

Forord

Denne oppgaven er skrevet i kontekst av PSYPRO 4100, Hovedoppgave.

Det er i denne teksten blitt gjennomført en systematisk gjennomgang av studier som har undersøkt effekten av kognitiv atferdsterapi for insomni på depressive symptomer publisert etter 2009. I tillegg er det diskutert på hvilken måte kognitiv atferdsterapi for insomni kan ha en effekt på depressive symptomer i lys av kognitiv-emosjonelle prosesser.

Dette temaet ble valgt da jeg har en personlig interesse av søvn som fenomen og søvnens betydning for fysisk og mental helse. I tillegg er dette et tema som i liten grad gjennomgås ved universitet, og som jeg ønsker å øke min kunnskap om. Jeg mener at søvnvansker er noe som er blitt neglisjert som fenomen i kontekst av andre lidelser, og at dette er et tema som er viktig å utbrede i den hensikt å forbedre behandlingen av psykiske lidelser. Etter å ha lest igjennom mye litteratur på dette temaet har dette ført til at jeg i min fremtidige praksis i større grad vil rette oppmerksomhet mot søvnvansker som forekommer i kontekst av andre psykiske lidelser. Dette i håp om at det kan forbedre behandlingsresponsen og effektiviteten hos mennesker som lider av psykiske lidelser.

Jeg ønsker å takke veileder og førsteamanuensis Ingvild Saksvik-Lehouillier for veldig god hjelp og inspirasjon til å gjennomføre denne oppgaven. Jeg er særdeles takknemlig for hennes vilje, kunnskap og effektive og motiverende veiledningsstil i løpet av denne høsten.

Sammendrag

Det ene målet for denne oppgaven var å undersøke hvilken effekt kognitiv atferdsterapi for insomni (CBT-I) kan ha på depressive symptomer. Det ble gjennomført et systematisk litteratursøk i den hensikt å identifisere studier som har undersøkt effekten av CBT-I på depressive symptomer. Funnene indikerer at CBT-I har en effekt på depressive symptomer, men at grunnet metodologiske begrensninger som få deltagere, flere av studiene benyttet et ikke-kontrollert design og andre begrensninger kan det ikke konkluderes helt sikkert med at CBT-I har en effekt på depressive symptomer. Det kan heller ikke konkluderes med hvorvidt CBT-I har en effekt på depressive symptomer over et lengre tidsspenn grunnet korte oppfølgingsundersøkelser. Forslag til videre forskning er foreslått, og innebærer i hovedsak at senere studier burde benytte seg av randomiserte og kontrollerte design med flere deltagere.

Det andre målet ved denne teksten er å diskutere hvorfor CBT-I tyder på å redusere depressive symptomer i lys av kognitiv-emosjonelle prosesser. Det er mulig at CBT-I kan ha en effekt på depressive symptomer ved å redusere negative antagelser om søvn og konsekvensene av mangelfull søvn, som igjen kan redusere en opplevelse av håpløshet. I tillegg er det tenkelig at CBT-I kan redusere depressive symptomer ved å redusere negativ emosjonalitet, muligens en gjennom økt mengde kognitive-ressurser som en følge av bedret søvn.

Innholdsfortegnelse

Forord	1
Sammendrag	2
Introduksjon	4
Insomni	5
Depresjon	7
Insomni og depresjon	8
Kognitiv-emosjonelle konsekvenser av insomni	10
Det transdiagnostiske perspektivet	11
Kognitiv Atferdsterapi for Insomni	12
Problemformulering	13
Metode	15
Resultater	15
Diskusjon	21
RCT-studiene	22
De ikke-kontrollerte studiene	26
Effekten av CBT-I i lys av kognitiv-emosjonelle prosesser	28
Konklusjon	34
Referanser	36
Tabell 1.	47

Introduksjon

Til tross for at en stor andel av befolkningen sliter med søvnevansker er det mindre enn 15% av disse som fanges opp av helsevesenet (Nordhus & Pallesen, 2007). I tillegg viser en studie at insomni sjelden diagnostiseres når man møter kriteriet for en annen mental lidelse (Kallestad et al., 2011). Insomni er karakterisert av vansker med innsoving, oppvåkninger i løpet av natten, for tidlig oppvåkning og/eller lav søvnkvalitet (American Psychiatric Association, 2013).

Insomni som forekommer i kontekst av depresjon har tradisjonelt vært ansett for å være et symptom og regnet som en sekundær lidelse (Harvey, 2001), og er den mest vanlige søvnløsheten som forekommer ved depresjon (Ford & Kamerow, 1989). Insomni har også lenge vært antatt å falle bort ved behandlingen av depresjon (Thase, 2006). Imidlertid, tyder resultater fra nyere forskning på at insomni virker inn i et mer kompleks toveisforhold, og at insomni i større grad er en uavhengig lidelse, fremfor en sekundært tilstand (Luo, Zhang, & Pan, 2013; Sivertsen et al. 2012). Flere studier er utført i den hensikt å undersøke forholdet i mellom depresjon og insomni og vil beskrives senere i teksten.

De vanligste behandlingsmetodene for depresjon er bruk av antidepressive medikamenter (SSRI), psykologiske intervensjoner og/eller en kombinasjon av disse (Dobson, 1989; Fournier et al., 2010; Gloaguen, Cottraux, Cucherat, & Blackburn, 1998). En metaanalyse viser, imidlertid, at behandling som retter seg mot depresjonsspesifikke symptomer har en moderat effekt, og at mange opplever tilbakefall (Gloaguen et al., 1998). Behandlingstiltak som bidrar til å øke behandlingseffektiviteten er essensielt.

Hovedmålet for denne teksten er å undersøke hvilken effekt behandling av insomni kan ha på depressive symptomer. Riemann (2009) gjennomførte en systematisk gjennomgang

av studier som undersøkte hvilken effekt kognitiv atferdsterapi for insomni (CBT-I) kan ha på depressive symptomer. Det er i den foreliggende oppgaven utført en systematisk gjennomgang av studier som har undersøkt hvilken effekt kognitiv atferdsterapi for insomni har på depressive symptomer og er blitt publisert etter Riemann (2009). Dette fordi studiene Riemann gjennomgikk innebar en rekke metodologiske begrensninger og det var få studier som ble identifisert.

Det andre målet ved denne teksten er å diskutere hvorfor eventuelt CBT-I har en effekt på depressive symptomer med bakgrunn i hvordan insomni muligens påvirker kognitiv- emosjonelle prosesser. Dette fordi insomni har konsekvenser både for kognitive og emosjonelle aspekter ved et individs fungering (Baglioni, Spiegelhalder, Lombardo, & Riemann, 2010; Fortier-Brochu, Beaulieu-Bonneau, Ivers, & Morin, 2012) og kan muligens forklare hvorfor denne tilstanden ofte forekommer samtidig ved depresjon og hvordan CBT-I kan lede til en eventuell reduksjon av depressive symptomer.

Det vil innledningsvis beskrives hva insomni og depresjon er, deretter vil det vises til litteratur som muligens kan forklare hvordan disse to lidelsene relateres til hverandre i fra kliniske og epidemiologiske studier, og, i et kognitiv-emosjonelt perspektiv. Deretter vil metoden for den systematisk gjennomgangen og resultatene fra undersøkelsen beskrives. Avslutningsvis vil resultatene diskuteres, og på hvilken måte resultatene kan forstås i lys av hvilken effekt insomni har på kognitiv-emosjonell fungering.

Insomni

Omtrent 9,5 % av befolkningen oppfyller kravet for en insomni-diagnose, og så mange som en tredjedel sliter med insomni assosierte symptomer (Morin, LeBlanc, Daley, Gregoire, & Mérette, 2006). I henhold til American Psychiatric Association (2013) (DSM-V) er insomni en opplevelse av utilstrekkelig søvn, avseende kvalitet eller kvantitet assosiert

med minst ett av følgende symptomer: Vansker med initiering av søvn, frekvente oppvåkninger gjennom natten eller for tidlig oppvåkning om morgenen samt vansker med å sovne igjen. Søvnvanskene skal forårsake betydelig ubehag eller nedsettelse av evne til å delta i sosiale, yrkesmessige, akademiske aktiviteter eller andre viktige funksjonsområder for å bli diagnostisert som insomni. Søvnvanskene skal forekomme minst tre netter per uke, skal ha vart i minst tre måneder og skal forekomme til tross for adekvate muligheter for å sove. I tillegg skal ikke symptomene kunne forklares bedre av eller forekomme sammen med en annen søvnforstyrrelse, og skal ikke kunne tilskrives til en fysiologisk effekt av narkotiske stoffer eller andre midler for å diagnostiseres som insomni. Komorbide psykiske forstyrrelser og medisinske tilstander skal ikke på en adekvat måte kunne forklare de fremtredende symptomene på insomni (American Psychiatric Association, 2013).

I henhold til World Health Organization (1992) (ICD-10) er insomni en tilstand med utilfredsstillende kvantitet eller kvalitet på søvnen. Tilstanden skal ha vedvart tid og omfatte innsøvningsvansker, vansker med å forbli sovende eller for tidlig oppvåkning. Insomni er også et vanlig symptom ved mange psykiske og somatiske lidelser, og skal bare klassifiseres her i tillegg til den grunnleggende diagnosen dersom insomni dominerer det kliniske bildet (World Health Organization, 1992).

Det er utviklet flere modeller for å forklare hva som initierer og opprettholder insomni (Espie, 2007; Harvey, 2002), her beskrives Harveys (2002) kognitive modell for insomni.

Harvey (2002) postulerer at individer med insomni har en tendens til å være mer bekymret for sin søvn og konsekvensene av mangelfull søvn på dagtidfungering. Denne negative kognitive aktiviteten fører til økt autonom aktivitet og emosjonelt ubehag. Det emosjonelle ubehaget fører til at individet selektivt retter oppmerksomheten mot interne og eksterne tegn som truer nattesøvnen. Dette kan igjen føre til at individet undervurderer kvaliteten på ens egen søvn, man sliter med å initiere og/eller vedvarende søvn, og etter en tid

utvikler man rigide og dysfunksjonelle antagelser om ens egen søvn (Harvey, 2002). For eksempel, mennesker som selektivt følger med på og overvåker deres miljø har en større sjanse for å legge merke til tvetydige tegn som kan tolkes på en negativ måte; Stå opp om natten for å gå på toalettet, kan tolkes som «jeg har ikke sovet bra», hvilket igjen kan føre til en feiloppfattelse «jeg vil ikke kunne håndtere neste dags utfordringer». Denne kognitive aktiviteten fører til en negativ emosjonell tonus som bidrar til å øke kognitiv aktivitet, og skape en negativ syklus som hindrer en i fra å sove og/eller opprettholde søvn (Harvey, 2002).

Nedenfor gis en kort beskrivelse av diagnosekriteriene for og symptombildet ved depresjon

Depresjon

En depresjonsdiagnose i henhold til ICD-10 (World Health Organization, 1992) og DSM-V (American Psychiatric Association, 1993) innebærer symptomer som, redusert energi, nedstemthet, manglende motivasjon, økt tretthet og mindre aktivitet. Ofte er også søvnen forstyrret, og appetitten redusert. Selvfølelsen og selvtilliten er også ofte svekket, og selv ved mild depresjon er forestillinger om skyld og verdiløshet ofte til stede. Det senkede stemningsleiet forandrer seg lite fra dag til dag. Psykomotorisk retardasjon, uro, vekttap og redusert seksualdrift kan forekomme.

Avhengig av symptomenes antall og alvorlighetsgrad, kan depresjonen deles inn i mild, moderat, og alvorlig depresjon i henhold til ICD-10 og DSM-V. For å sette en klinisk diagnose kreves det ofte at symptomene skal ha forårsaket en klinisk signifikant lidelse eller nedsetting i sosial eller yrkesmessig funksjon, eller andre viktige funksjonsområder. Imidlertid, ved en mild depresjon, forekommer det ikke nødvendigvis en betydelig endring i slike funksjonsområder, selv om det kan forekomme.

For å stille diagnosen i henhold til DSM-V settes det et mer spesifikt krav med hensyn til vektendringer sammenlignet med ICD-10, en reduksjon eller økning på 5% skal ha oppstått. Symptomene i henhold til DSM-V skal heller ikke kunne tilskrives til en fysiologisk effekt av en substans, eller en annen medisinsk tilstand (American Psychiatric Association, 2013).

En depresjonsdiagnose kan ytterligere spesifiseres etter hvorvidt den er gjentakende, vedvarende eller andre karakteristika, men vil ikke utdypes her.

I følge Beck, Rush, Shaw, and Emery (1979) sin kognitive modell er depresjon karakterisert ved et spesifikt mønster av uhensiktsmessig tenkning som er årsaken og den opprettholdende faktoren for det depressive symptombildet. Disse kan summeres i en kognitiv triade (negative tanker om selvet, verden og fremtiden), negative kognitive fordreininger, negative kjerneantagelser (skjemaer) og en kronisk følelse av håpløshet (Beck, 1979).

For mennesker med vedvarende og tilbakefallene depresjoner ser man ofte at de har dysfunksjonelle leveregler eller antagelser som «Jeg er verdiløs», «jeg er hjelpeløs», «jeg er en taper» (Beck, 1979). Disse skjemaene er ofte implisitte og aktiveres ofte i møte med hendelser og opplevelser som minner om tidligere stressfulle situasjoner. Essensen ved denne kognitive modellen for depresjon er at det er kognitive prosesser som resulterer i og opprettholder negativ emosjonalitet og assosierte depressive symptomer.

Insomni og depresjon

Epidemiologiske studier har vist en komparabel prevalens av insomni i henhold til DSM-IV hos så mange som 41% av deprimerte (Breslau, Roth, Rosenthal, & Andreski, 1996; Stewart et al., 2006; Tsuno, Besset, & Ritchie, 2005). I tillegg viser flere studier at insomni kan predikere depresjon (Baglioni & Riemann, 2012; Cunnington, Junge, & Fernando, 2013; Drake, Roehrs, & Roth, 2003; Franzen & Buysse, 2008; Morawetz, 2003; Paudel et al., 2013;

Perlis et al., 2006; Staner, 2010).

I en nyere studie av Sivertsen, Harvey, Lundervold, and Hysing (2013) så man at dersom man hadde vansker med å initiere og opprettholde søvn, predikerte begge symptomene depresjon i større grad enn om kun en av symptomene var til stede. I studien til Paudel et al. (2013) viste det seg at personene som hadde dårligere selv-rapportert søvn, hadde en 1.3-2.5 ganger høyere sannsynlighet for å utvikle depresjon enn de som ikke rapporterte dårlig søvn. I studiet til Sivertsen et al. (2012) fant de at hver av lidelsene, depresjon og insomni, var en risikofaktor for den andre. I en litteraturgjennomgang av Riemann and Voderholzer (2003) tydet resultatene fra 7 av de 8 studiene gjennomgått på at insomni alene var en risikofaktor for utvikling av depresjon. I en annen studie så man at insomni hos eldre predikerte en senere depressiv episode (Naismith et al., 2009).

Ved behandlet depresjon er insomni også en av de mest vanlige gjenværende symptomene etter behandling for depresjon (Conradi, Ormel, & de Jonge, 2011; Ford & Kamerow, 1989b; Nierenberg et al., 1999; Ohayon & Roth, 2003; Roberts, Shema, Kaplan, & Strawbridge, 2000). Blant annet viser en studie at søvnevansker og negative antagelser om søvn ser ut til vedvare etter kognitiv atferdsterapi for depresjon (Carney, Harris, Friedman, & Segal, 2011). En studie som sammenligner risikoen for tilbakefall til depresjon mellom pasienter som oppnådde full remisjon vs. pasienter med rest-symptomer av insomni viste at de med residualsymptomatologi har en høyere risiko for tilbakefallene depresjon (Paykel et al., 1995).

På bakgrunn av studiene referert til ovenfor, indikerer det at insomni burde behandles i den hensikt å forbygge utviklingen av og tilbakefall av depresjon. Det er tenkelig at terapeutiske intervensjoner som retter seg mot insomni-spesifikke symptomer kan, og er nødvendig for å redusere depressive symptomer.

Kognitiv-emosjonelle konsekvenser av insomni

Den kognitive modellen for insomni av Harvey (2002) er influert av Beck (1979) kognitive teori for depresjon, og kan muligens belyse hvordan insomni affiserer kognitive prosesser.

Ifølge Harveys modell nevnt ovenfor kan mennesker som har vansker med å initiere og opprettholde søvn utvikle rigide og dysfunksjonelle antagelser om søvn og konsekvensene av å ikke få nok søvn på dagtidfungering. Negative kognisjoner som «jeg kan ikke få sove», «jeg kommer ikke til å klare dagens utfordringer» kan ifølge Beck (1979) lede til en opplevelse av håpløshet, som igjen kan lede til depresjon. Denne assosiasjonen har sterk teoretisk støtte og illustrerer at individer med en negativ kognitiv stil er mer sårbare for å utvikle håpløshet, som igjen øker sjansen for depresjon (Abramson, Metalsky, & Alloy, 1989; Alloy et al., 2006; Beck, Weissman, Lester, & Trexler, 1974). Sadler, McLaren, and Jenkins (2013) studie viste at dysfunksjonelle antagelser om søvn og håpløshet kan mediere sammenhengen mellom insomni og depresjon og illustrerer en måte insomni innvirker på kognitive prosesser og kan gi en indikasjon på hvordan insomni er relatert til depresjon.

Insomni og symptomer på insomni tyder på å korrelere med forhøyet negativ emosjonalitet og manglende positiv emosjonalitet (Baglioni et al., 2010; Kalmbach, Pillai, Roth, & Drake, 2014; Mauss, Troy, & LeBourgeois, 2013; Scott & Judge, 2006). Zohar, Tzischinski, and Epstein (2003) kognitiv-energi modell er en teoretisk modell for hvorfor søvn påvirker emosjonell fungering. Ifølge modellen påvirker søvn emosjonell fungering fordi søvn innvirker på mengde kognitive ressurser et individ har til å håndtere hendelser som hindrer et individ fra et mål (Zohar et al., 2003). Manglende kognitive ressurser resulterer i negativ emosjonalitet, og tilstrekkelig med kognitive ressurser leder til positiv emosjonalitet, ifølge modellen (Zohar et al., 2003).

Disse studiene kan muligens belyse hvordan insomni affiserer kognitiv-emosjonelle prosesser, og kan muligens forklare hvilken effekt CBT-I har på depressive symptomer.

Det transdiagnostiske perspektivet.

I følge det transdiagnostiske perspektivet burde det undersøkes hvorvidt det er transdiagnostiske prosesser som underligger flere lidelser, spesielt komorbide tilstander (Harvey, Watkins, Mansell, & Shafran, 2004). Transdiagnostiske prosesser kan muligens forklare hvorfor flere lidelser forekommer samtidig og hvorfor en økning eller reduksjon i symptombilde i en lidelse samvirker på tvers av den andre komorbide tilstanden/ene (Harvey et al., 2004). Det er tenkelig at det er flere transdiagnostiske prosesser som kan underligge insomni og depresjon, og kan muligens forklare effekten CBT-I kan ha på depressive symptomer.

Grubling er en strategi som forekommer ved både insomni og depresjon og er ofte rettet mot årsaken av symptomene (Carney, Edinger, Meyer, Lindman, & Istre, 2006; Nolen-Hoeksema, 1991). Individuer med depresjon sier at de grubler fordi dette gir innsikt i hvordan man skal forløse den emosjonelle tilstanden (Papageorgiou & Wells, 2003). Grublingen indikerer derimot å lede til en selvforsterkende negativ syklus med intensivering av negativ affekt, forhindre lindring av den negative emosjonstilstanden og forlenge depressive episoder (Nolen-Hoeksema, 1991; Nolen-Hoeksema & Morrow, 1993). Ifølge Carney et al. (2006) er grubling den kognitive aktiviteten som oftest forekommer ved insomni. Grublingen er preget av problemløsning, analyse av søvn konteksten, og tanker om søvn og den negative effekten av mangelfull søvn. Ifølge Carney et al (2006) hindrer grublingen individet fra å initiere og opprettholde en god søvn.

I tråd med det transdiagnostiske perspektivet kan det tenkes at dersom man behandler

insomnien, vil dette også ha en effekt på det depressive symptom bildet (Harvey et al., 2004).

Det transdiagnostiske perspektivet kan muligens belyse hvilken effekt CBT-I kan ha på depressive symptomer.

Kognitiv Atferdsterapi for Insomni

En metaanalyse av studier som anvender CBT-I viser at lengden på behandlingen varierer fra 2-6 måneder med et gjennomsnitt på 6.7 uker (Morin & Espie, 2003). Det eksisterer flere manualer for hvilke komponenter som inngår i CBT for insomni, her vil det presenteres de som er beskrevet i Håndbok for Kognitiv Terapi av Berge & Pallesen (2008) og inneholder psykoedukasjon, stimulus kontroll, søvn restriksjon, søvn hygiene, avslapnings teknikker og kognitiv restrukturering. Det skal nevnes at terapien rettes mot de faktorene som opprettholder insomnien, og ikke de faktorene som utløser de (Berge & Pallesen, 2008).

Stimulus kontroll: Denne intervensjonen brukes for å gjøre soverommet til en ren assosiasjon til søvn, ved at man oppholder seg på rommet kun når man sover. Det innebærer at pasienten kun legger seg når man blir trett, bruker ikke sengen til andre formål (unntaksvis samleie), man slår av lyset i det man legger seg, og dersom man ikke har sovnet etter for eksempel 15 minutter står man opp og venter en periode før man legger seg igjen. Dette gjentas så mange ganger det er nødvendig. Når man står opp, anbefales det at man går i et annet rom, og unngår aktiviteter som spising, TV-titting og bruk av sterkt lys. Man skal også stå opp til samme tid om morgenen uansett hvor mye en har sovet for å etablere en fast søvnrytme. Man bør ikke bli liggende i sengen etter man har våknet.

Søvnrestriksjon: Intervensjonen stiller store krav til pasientens motivasjon og utholdenhet. Dette fordi det innebærer at pasienten kun oppholder seg på soverommet i en lengde som ikke avviker langt fra hvor mye man sover i gjennomsnitt. Dersom man opplever en bedre søvneffektivitetsprosent, justeres mengden opp, reduseres søvnmengden, reduseres

tiden tilbragt i sengen ned. Sover man i snitt 4 timer, oppholder man seg ikke mer i sengen enn det. Man må derfor legge seg når man er tilstrekkelig søvnig og du må stå opp etter 4 timer uansett om du sover eller ikke.

Søvnhygiene: Denne intervensjonen inneholder konkrete tiltak for hvordan man skal etablere en god søvn; Legge seg kun når man føler seg trøtt, sove til faste tider og stå opp samme tid hver dag, unngå søvn om dagen, være utendørs i minst en halvtime hver dag, ikke bruke alkohol som sovemiddel, redusere mengde koffeininnholdig mat og drikke, ikke trene før leggetid, redusere aktivitet både kroppslig men også tankemessig (legge vekk bekymringer før man legger seg) , komfortabelt sovemiljø, ikke innta store måltider om kvelden og ikke avlyse aktiviteter dagen etter.

Avslapningsøvelser: En vanlig brukt avslapningsteknikk som benyttes er progressiv muskelavspenningsteknikk. En annen metode man kan benytte er beroligende forestillingsbilder. En tredje metode er paradoksal instruksjon, hvor man retter oppmerksomheten mot andre ting enn å prøve å sove, og lar søvnen komme overraskende på en. En fjerde mulig teknikk er mindfulness/oppmerksomt nærvær.

Kognitiv restrukturering: Ved denne intervensjonen utfordrer man personens dysfunksjonelle antagelser om søvn og holdninger til søvn da disse ofte kan ha en negativ effekt på søvninitieringen.

Behandling av insomni med CBT-I har vist å være effektiv for lidelsen (Edinger & Means, 2005; Espie, Inglis, Tessier, & Harvey, 2001).

Problemformulering

Studier gjennomgått ovenfor viser at insomni tyder på å gjøre et individ mer sårbar for å utvikle depresjon, predikerer tilbakefallene depresjon og har konsekvenser for kognitiv-emosjonell fungering. Dette i tillegg til at behandling av depresjon tyder på å ha en moderat

effekt på depressive symptomer, indikerer at terapeutiske intervensjoner som retter seg mot insomni-spesifikke symptomer kan være hensiktsmessig for å lindre og forhindre depressive symptomer.

Problemstillingen for denne oppgaven er:

Hvilken effekt har kognitiv atferdsterapi for insomni på depressive symptomer, og hvordan kan denne eventuelle effekten forklares av endringer i kognitiv-emosjonell fungering?

Riemann (2009) gjennomførte en systematisk litteraturgjennomgang hvor han blant annet tok for seg studier som fram til 2009 undersøkte effekten CBT-I på depressive symptomer. Totalt åtte studier ble inkludert som undersøkte hvilken effekt CBT-I kan ha på depressive symptomer. Ut i fra resultatene i de åtte studiene konkluderte Riemann (2009) med at behandling av insomni med CBT-I kan ha en effekt på depresjonssymptomer, men at grunnet metodologiske begrensninger kan ikke dette konkluderes med for sikkert. Han konkluderer med at flere randomiserte og kontrollerte studier med flere deltagere er nødvendig for å trekke konklusjoner fra studiene, og at studier burde vurdere hvorvidt CBT-I har en effekt på mennesker med klinisk depresjon, framfor å kun undersøke endringer i depressive symptomer som målt ved selvrapporterte spørreskjemaer. I tillegg mener Riemann (2009) at man burde undersøke forskjellige symptomprofiler og hvilken behandlingssammensetting som er nødvendig for å redusere insomni som forekommer samtidig med depresjon.

I denne oppgaven vil det gjennomgås litteratur som har undersøkt hvorvidt kognitiv atferdsterapi for insomni (CBT-I) kan ha en effekt på depressive symptomer. Det vil undersøkes studier som er blitt publisert etter Riemanns (2009) studie og hvorvidt disse ikke innehar de samme metodologiske begrensningene Riemann beskriver. Det er det tilfelle tenkelig at man i større grad kan konkludere hvorvidt CBT-I insomni har en effekt på depressive symptomer. I tillegg vil det avslutningsvis diskuteres på hvilken måte CBT-I kan

ha en effekt på depressive symptomer i lys av hvilken innvirkning insomni har på kognitiv-emosjonelle prosesser.

Metode

Et systematisk søk etter litteratur i søkemotorene Psychnet, Scopus, Google Scholar, ISI web of Science og Journal of Insomnia ble benyttet. Kun studier publisert etter 2009 ble undersøkt, da studier før dette er gjennomgått av Riemann (2009). Søkordene som ble benyttet var: «Insomnia», «Depression», «Depressive symptoms», «CBT-I», «Cognitive Behavioural Therapy for Insomnia», «Insomnia and Depression», «CBT-I and Depressive symptoms», «Cognitive Behavioural Therapy for Insomnia and Depressive symptoms», «Cognitive Behavioural Therapy for Insomnia and Depression». Referanselister ble også gjennomgått for hver av studiene funnet. Studiene måtte ha undersøkt depressive symptomer før og etter CBT-I og inneha flere enn en deltager for å bli inkludert i denne teksten. I tillegg måtte studiene undersøke effekten av CBT-I hos voksne. Sammendragene for studiene ble lest i den hensikt å undersøke hvorvidt de passet beskrivelsen. Totalt åtte studier ble identifisert og inkludert (Gybrant & Seyed, 2014; Manber et al., 2011; Maroti, Folkesson, Jansson-Frojmark, & Linton, 2011; Taylor et al., 2014; Thorndike et al., 2013; Trockel, Manber, Chang, Thurston, & Taylor, 2011; Wagley, Rybarczyk, Nay, Danish, & Lund, 2013; Watanabe et al., 2011). En studie av Pigeon and Funderburk (2014) ble ekskludert da artikkelen kun belyste resultatene fra en deltager.

Resultater

I foreliggende oppgave har jeg undersøkt studier som har sett på hvilken effekt CBT-I har på depressive symptomer i etterkant av Riemann (2009). Studiene viser at CBT-I kan ha en positiv effekt på depressive symptomer, og er vist i tabell 1. bakerst i dokumentet.

Seks av åtte studier påviste en signifikant reduksjon av depressive symptomer etter gjennomført CBT-I (Manber et al., 2011; Maroti et al., 2011; Thorndike et al., 2013; Trockel et al., 2011; Wagley et al., 2013; Watanabe et al., 2011). I et studie fant man en signifikant reduksjon for halvparten av deltagerne, og en ikke-signifikant reduksjon hos den andre halvparten (Gybrant & Seyed, 2014). Og en annen studie fant ingen signifikant reduksjon i depressive symptomer etterfulgt av CBT-I (Taylor et al., 2014). Nedenfor vil studiene beskrives.

Watanabe et al. (2011) undersøkte hvilken effekt CBT-I i kombinasjon med vanlig behandling kunne ha for residual og/eller moderat depresjon og insomni i en randomisert kontrollert studie (RCT-studie). Studiet inkluderte 37 deltagere som framsto med komorbid insomni og depresjon. Behandlingen besto av fire sesjoner med CBT-I og inkluderte komponentene søvnhygiene, søvnrestriksjon, stimuluskontroll, søvntitrering (tilpasse endringene i søvneffektiviteten etter påstartet behandling til individets søvnplan) og tilbakefallsforebygging. Vanlig behandling besto av en ti minutter lang sesjon med en psykiater hvor de diskuterte depresjonssymptomene og fikk tilskrevet fortsettende medikamentell behandling. Den vanlige behandlingen besto ikke av endringer i medisinsk behandling eller diskusjon av søvnrestriksjon eller stimulus kontroll, men kunne inkludere diskusjon om søvnhygiene som definert i den skriftlige informasjonen som ble gitt deltagerne på forhånd av studiet. Dersom en deltager oppnådde en skåre på mindre enn åtte på GRID-Hamilton Depression Rating Scale (GRID-HAMD) ble det regnet som en remisjon fra depresjon. GRID-HAMD er en 17-punkts undersøkelse for depressive symptomer (Williams et al., 2008). En skåre under åtte indikerer en asymptotisk symptomprofil. Resultatene viste at en kombinasjon av CBT-I og vanlig behandling ga en signifikant endring i depressive symptomer etter behandling og ved etterundersøkelsen fire uker senere (se tabell 1.). I tillegg ga kombinasjonsbehandlingen en høyere remisjonsrate for depresjon etter behandling

sammenlignet med kontrollgruppen (50% vs. 5.9%), og ved etterundersøkelsen (55% vs. 5.9%) (Watanabe et al., 2011).

I motsetning til forrige studie som kun så på pasienter med en komorbid insomni og depresjonsdiagnose, undersøkte Wagley et al. (2013) hvorvidt CBT-I kunne redusere depressive symptomer hos individer med lav søvnkvalitet Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) >5, depresjon og andre psykiatriske lidelser, deriblant PTSD og angst (Wagley et al., 2013). PSQI er en 9-punkts undersøkelse brukt for å vurdere blant annet søvnkvalitet, søvnmengde og søvnlidelser (Smyth, 2003). En skåre over fem på instrumentet indikerer lav søvnfungering. Pasientutvalget besto av pasienter som allerede mottok behandling for en annen lidelse. 30 pasienter ble tilfeldig fordelt på hver av kondisjonene (en gruppe mottok CBT-I, den andre var kontroll gruppen). Intervensjonsgruppen mottok to omganger med CBT-I; en 60 minutters samtale og en telefonsamtale. Komponentene som inngikk i samtalen var søvn hygiene, stimulus kontroll og søvnrestriksjon, en kombinasjon av disse som passet hver enkelt pasient ble utført. Resten av samtalen innebar kognitive komponenter deriblant; utfordre katastrofetanker om søvnmangel. De fant at CBT-I førte til en signifikant forbedring i søvnkvalitet og depressive symptomer etter endt behandling sammenlignet med kontrollgruppen (Wagley et al., 2013).

Thorndike et al. (2013) undersøkte sekundær data for hvorvidt et CBT-I selvhjelpsprogram gjennomført via internett kunne redusere symptomer på depresjon. Pasienter som møtte en klinisk diagnose for insomni ble inkludert, men ekskludert dersom depresjon eller en annen psykiatrisk lidelse forekom samtidig. Derimot hadde en undergruppe på ni pasienter en gjennomsnittsskåre på depresjonsmålet som tilsvarte en mild til moderat depresjon (Beck, Steer & Brown, 1996). Det ble kun regnet ut effektstørrelse post hoc for hvorvidt CBT-I hadde en effekt på depressive symptomer på denne undergruppen. Depresjonsinstrumentet benyttet var Beck Depression Inventory-II, som er en 21-punkts selvrapporteringskjema hvor man vurderer depressive

symptomer opplevd de siste 2 ukene, og er en revidert utgave av BDI-I (beskrevet nedenfor) for å passe diagnosekriteriene i DSM-IV (Beck, Steer, Ball, & Ranieri, 1996). BDI-II er vist å vurdere to underliggende dimensjoner for depressive symptomer: Kognitiv og somatisk-affektive symptomer (Beck, Steer & Brown, 1996), og ble undersøkt separat i dette studiet. Behandlingsmanualen het Sleep Health Using the Internet (SHUTi) og inkluderte komponentene søvn restriksjon, stimulus kontroll, kognitiv restrukturering, søvn hygiene og tilbakefalls forebygging. Deltagerne hadde tilgang på behandlingsprogrammet i ni uker. Thorndike et al. (2013) fant at CBT-I signifikant reduserte depressive symptomer hos gruppen som mottok CBT-I over internett. Det ble funnet en lav effektstørrelse på den kognitive dimensjonen, men en høy effektstørrelse for den affektive dimensjonen hos gruppen som mottok SHUTi, men funnet var ikke signifikant på noen av dimensjonene. Imidlertid, etter å ha fjernet søvnelementene fra BDI-II, viste BDI-II-totalskåre og den somatisk-affektive dimensjonen å være signifikant (Thorndike et al., 2013). Det ble også funnet en stor effektstørrelse for undergruppen med høyere grad av depressiv symptomatologi på alle målene (BDI-II-total, kognitiv og somatisk-affektive dimensjonen), imens en lav effektstørrelse for kontrollgruppen med høyere grad av depressiv symptomatologi.

Taylor et al. (2014) undersøkte om CBT-I er en effektiv intervensjon for insomni og dagtids fungering (deriblant depressive symptomer) hos høyskole studenter. Totalt 34 studenter i alder 18-27 ble tilfeldig fordelt til enten et 6 ukers program for CBT-I eller en 6-ukers venteliste. Behandlingskomponentene inkludert var søvnhygiene, stimuluskontroll og progressive muskel-avslappings teknikker. Man ble ekskludert dersom man hadde en komorbid psykiatrisk lidelse (deriblant depresjon) eller undergikk en medisinsk behandling. Alle deltagere fullførte Quick Inventory of Depressive Symptomatology (QIDS) ved baseline og etter behandling, og er en 16-punkts undersøkelse for depressive symptomer i henhold til DSM-V (Rush et al., 2003). Ingen signifikant reduksjon i depressive symptomer ble funnet

hos gruppen som mottok CBT-I(Taylor et al., 2014).

De fire andre studiene benyttet seg av et kvasiexperimentelt eller et kasus design. I studiet til Manber et al. (2011) undersøkte de hvilken effekt CBT-I hadde på 120 individer med en skåre på Beck Depression Inventory (BDI) > 14. Studiet inkluderte deltagere med en BDI < 14, men ingen analyse ble utført på disse. BDI-I er et 21- punkts selv-rapporteringskjema brukt for å vurdere depressive symptomer hvor man blir bedt om å vurdere utsagn som best beskriver hvordan man har følt seg den siste uken (Beck & Steer, 1987). Skåren rekker fra 0-63, hvor jo høyere man skårer, jo mer intens er depresjonen. En skåre på 14-19 indikerer en mild depresjon, 20-28 moderat depresjon, 29-63 alvorlig depresjon (Beck & Steer, 1987). Behandlingen besto av 7 × 90 min. gruppe-økter med CBT-I, de første fem ble gitt ukentlig, imens de to siste annenhver uke. Komponentene som inngikk i behandlingen var: psykoedukasjon; hvor de mottok fakta om normal søvn, søvn ved depresjon, sirkadianske rytmer og betydningen av substanser på søvn. Resten av behandlingen besto av søvnrestriksjon, stimuluskontroll, avslapningsøvelser, planlagt bekymringstid, kognitiv restrukturering og tilbakefalls forebygging. Manber et al. (2011) fant at CBT-I ga en signifikant reduksjon i depressive symptomer for gruppen med en BDI- skåre > 14.

Maroti et al. (2011) undersøkte effekten av CBT-I hos mennesker med insomni og komorbid angst og depresjon. Studiet fulgte et multippelt baseline design med to og tre uker baseline måling, seks uker med CBT-I og en tre ukers etterundersøkelse. Det ble gjennomført syv økter med CBT-I for hver av de fire deltagerne som ble akseptert til deltagelse i studiet. Nedgangen i depressive symptomer ble målt ved BDI-II. Behandlingsrespons ble definert som en reduksjon på seks poeng på BDI-II, imens remisjon fra depresjon ble definert som en skåre under 14 på BDI-II. Resultatene viste at CBT-I kunne redusere depresjon hos alle fire deltagerne som led av insomni med komorbid depresjon og angst. Reduksjonen i depressive

symptomer varierte fra 36% – 53 %. For en deltager forekom det en liten økning ved

etterundersøkelsen. Tre av deltagerne møtte kriteriet for behandlingsrespons henholdsvis;

36.5 – 17, 22-14 og 20-10. En deltager møtte kriteriet for remisjon ($BDI < 14$) fra depresjon

(Maroti et al., 2011). En deltager ble ekskludert da skårene på BDI-II på baseline var for lave til å inkluderes.

Trockel et al. (2011) sammenlignet effekten av et CBT-Iselvhjelps program (Refresh) og et annet program (BREATHE) blant førsteårs studenter. BREATHE var et program laget for å redusere depressive symptomer og øke evne til å håndtere stress, men inkluderte ikke elementer fra CBT-I. Førtiåtte studenter i en avdeling fullførte Refresh og femtittre studenter i en annen avdeling fullførte BREATHE. Begge programmene ble levert via email gjennom åtte uker. Måleinstrumentet for depressive symptomer var Center for Epidemiological Studies-Depression Scale (CED-S) som er en 20-punkts undersøkelse av depressive symptomer i en vanlig befolkning hvor man graderer elementene i undersøkelsen på en skala 0-3. Av deltagerne rapporterte 19 i Refresh og 15 i BREATHE programmet lav søvnkvalitet ved baseline. Blant studenter i Refresh med lav søvnkvalitet førte CBT-Iselvhjelps program til en signifikant reduksjon av depressive symptomer hos denne gruppen. Deltagerne i BREATHE med lav søvnkvalitet viste ingen signifikant reduksjon i depressive symptomer. Blant de som hadde god søvnkvalitet, forekom ingen signifikant reduksjon av depressive symptomer hos hverken de som deltok i Refresh eller BREATHE (Trockel et al., 2011).

Gybrant and Seyedi (2014) gjennomførte en single case multippel baseline studie for seks deltagere i den hensikt å undersøke hvorvidt CBT-I hadde en effekt på depressive symptomer. Baseline målingene varierte fra to til fire uker. Deltagerne hadde slitt med insomni i gjennomsnitt 14 år og depresjon i tre år. Behandlingslengden i studiet var begrenset til tre sesjoner, en annenhver uke og inneholdt komponentene søvnrestriksjon, stimuluskontroll og kognitive teknikker. Selvrapporteringsinstrumentet benyttet var

Montgomery Åsberg Depression Rating Scale (MADRS-S) og måler sinnsstemning og nedstemthet opplevd av individet de siste tre dagene på en skala fra 0-6, hvor null er et fravær av ubehag (Svanbårg og Åsberg, 1994). En klinisk signifikant reduksjon i depressive symptomer ble operasjonalisert som en nedgang på seks poeng i MADRS-skåre. Resultatene viste en signifikant forbedring av depressive symptomer hos tre av seks deltagere, imens de øvrige tre viste en forbedring i positiv retning, uten klinisk signifikans (Gybrant & Seyedi, 2014).

Diskusjon

Fra studiene gjennomgått tyder det på at CBT-I kan redusere depressive symptomer. Det er imidlertid flere metodologiske begrensninger ved hver av studiene gjennomgått i den foreliggende teksten som gjør at man ikke kan trekke en tydelig konklusjon om effekten av CBT-I på depressive symptomer. Disse inkluderer i hovedsak at studiene har få deltagere, ikke benytter randomiserte, kontrollerte design, de måler depressive symptomer ved bruk av forskjellige selvrapporteringskjema og benytter ulike varianter av CBT-I. Disse begrensningene er også funnet i reviewstudiet til Rieman (2009). Hvorvidt bruk av forskjellige måleinstrumenter er negativt er diskutabelt, men det gjør at man ikke direkte kan sammenligne funnene på tvers av studiene. Det er også tenkelig at forskjellige varianter av CBT-I kan ha ulik effekt på depressive symptomer og at de ikke direkte kan sammenlignes.

Fire av de åtte studiene benyttet et randomisert kontrollert design (Taylor et al., 2014; Thorndike et al., 2013; Wagley et al., 2013; Watanabe et al., 2011). To av de fire resterende studiene benyttet et kvasi-eksperimentelt design (Manber et al., 2011; Trockel et al., 2011). De to resterende studiene benyttet et kasus-design (Gybrant & Seyedi, 2014; Maroti et al., 2011). Nedenfor vil først de randomiserte og kontrollerte studiene diskuteres, deretter vil de kvasi/kasus eksperimentelle studiene diskuteres.

RCT-studiene

Et metodisk karakteristikk ved to av de kontrollerte studiene var at de var et effectiveness studie, framfor et efficacy studie (Wagley et al., 2013; Watanabe et al., 2011). I et effectiveness studie forsøker man å øke den eksterne validiteten til studiet, ved å utføre studiet på en slik måte at den reflekterer hvordan behandlingen gjøres i en klinisk kontekst og samtidig opprettholde en tilstrekkelig intern validitet (Gartlehner, Hansen, Nissman, Lohr, & Carey, 2006). Ved et effectiveness studie vil det derimot ofte være en lavere grad av intern validitet enn ved et efficacy studie, men en høyere ekstern validitet (Gartlehner et al., 2006). Intern validitet viser til hvorvidt man kan si at det er et årsak-effekt forhold mellom intervensjonen og resultatet. Ekstern validitet viser til hvorvidt man kan generalisere funnene utover den kliniske undersøkelsen (Gartlehner et al., 2006).

I studiet til Watanabe et al. (2011) brukte de mindre erfarne terapeuter, forberedelser av en detaljert manual og en behandlingsperiode på åtte uker. Dette reflekterer muligens hvordan CBT-Ii den kliniske hverdagen blir administrert og er sådan en styrke ved studiet da muligens funnene kan generaliseres utover konteksten undersøkelsen. Studiet ble derimot utført i Japan, eventuelle forskjeller mellom Japan og andre land kan ha påvirket resultatene. Forskjeller mellom østlige og vestlige land tyder på å eksistere (Naeem, Gobbi, Ayub, & Kingdon, 2010; Rathod, Kingdon, Smith, & Turkington, 2005) og må tas hensyn til når man fortolker resultatene. Det kan derfor ikke konkluderes med at de samme effektene blir funnet i andre helsesystemer.

Studiet til Watanabe et al. (2011) kan ikke vise hvorvidt CBT-Ii selv eller en nøye observasjon av deltagerne var det som resulterte i reduksjon av depressive symptomer. CBT-I ble gitt samtidig som deltagerne mottok vanlig behandling. Bedring i depressiv symptomatologi kan muligens ha vært et resultat av den økte observasjonen av deltagerne.

Derimot viste studiet til Trockel et al. (2011) og Thorndike et al. (2013) at CBT-I selvhjelpsprogram gjennom internett kunne signifikant redusere depressive symptomer, så i lys av disse to studiene er det tenkelig at reduksjonen i depressive symptomer i Watanbe et al (2011) studie kan attribueres til effekten av CBT-I, og muligens ikke forklares av en økt observasjon av deltagerne.

Deltagerne var under en medisinsk behandling, så det er en mulighet for at noen av deltagerne responderte på den medisinske behandlingen. Dette kan ha hatt en konfunderende effekt på resultatene.

CBT-I kan muligens ha en effekt på depressiv symptomer ut i fra Watanbe et als (2011) studie, men de metodologiske begrensningene nevnt kan ha innvirket på resultatene, ingen sikker konklusjon kan derfor trekkes.

I studiet til Wagley et al. (2013) inkluderte forskerne deltagere med en rekke psykiatriske tilstander og depressive symptomer. Flere av deltakerne var under en farmakologisk behandling og hadde varierende behandlingshistorie innen psykiatrien. Dette ble gjort framfor å selektere for et homogent utvalg bestående av kun en depresjonsdiagnose. Dette gir en lavere intern validitet men muligens en bedre ekstern validitet da komorbiditet av flere diagnoser og pågående medisinske behandlinger muligens er nærmere det faktiske symptombildet hos pasienter innen psykiatrisk behandling. Behandlingslengden var begrenset til to samtaler og er beskrevet ovenfor. Til tross for at det trengs minimum tre til fire økter for en behandlingsrespons for CBT-I (Edinger, Wohlgenuth, Radtke, Coffman, & Carney, 2007), viste dette studiet av en enda kortere behandlingslengde er tilstrekkelig for å bedre insomni og redusere depressive symptomer.

Det ble benyttet et selvrappoteringskjema for depressive symptomer, en enkelt doktorgradsstudent som rekrutterte deltagerne, og utførte intervensjonene og ingen placebo kontrollgruppe i dette studiet (Wagley et al., 2013). Muligheten for at det foreligger en mulig

forventningseffekt kan derfor ikke ekskluderes. Forventningseffekt er et fenomen som innebærer at deltagere fyller ut selvrapporteringskjemaene i samsvar med hvilke resultater de mener er ønskelige, basert på signaler i studiets kontekst (Kazdin, 2003).

Studiet benyttet et kort selvrapporteringskjema for å undersøke depressiv symptomatologi, framfor et mer omfattende mål som ble benyttet i Watanbe et als (2011) studie (GRID-HAMD). Det er derfor tenkelig at bruk av et mer omfattende selvrapporteringskjema ville gitt andre resultater, Watanbe et als (2011) tyder derimot ikke på dette. Det foreligger ikke informasjon om hvorvidt ny medikamentell behandling ble påstartet rett før eller underveis i studiet som kan ha påvirket resultatet. Man kan derfor ikke utelukke muligheten for at reduksjonen av depressive symptomer skyldes medikamentell behandling.

En annen svakhet ved Wagley et al (2013) studiet var at deltagerne som mottok behandling og kontrollgruppen ble fordelt i forholdet 2:1, en bedre fordeling ville vært 1:1 i den hensikt å kunne sammenligne effekten av CBT-I på depressive symptomer mellom gruppene bedre. Deltagerne viste en signifikant reduksjon i depressive symptomer, men grunnet de metodologiske begrensningene ovenfor kan det ikke trekkes sikre konklusjoner om effekten av CBT-I på depressive symptomer på bakgrunn av dette studiet.

I motsetning til de ovennevnte studiene var deltagerne i studiet til Thorndike et al (2013) relativt homogene (kaukasiere med høy utdanning) hvilket begrenser generaliserbarheten til studiet. Thorndike et al. (2013) undersøkte kun deltagere med insomni, uten komorbid depresjon, så det er tenkelig at individer med en mer alvorlig depresjonssymptomatologi responderer forskjellig på behandlingen. Imidlertid fremsto en undergruppe av deltagerne med et mål på depresjon som tilsvarer mild-moderat depresjon, så resultatene kan indikere at CBT-I har en effekt på mennesker med komorbid moderat depressiv lidelse. Denne gruppen besto imidlertid av kun ni deltagere, hvilket begrenser generaliserbarheten fra disse deltagerne.

En annen begrensning ved studiet var nevneverdige forskjeller ved baseline mellom

intervensjonsgruppen og kontrollgruppen (intervensjonsgruppen skåret høyere på BDI-II ved oppstart). At resultatene skyldes regresjon mot snittet kan derfor ikke utelukkes (Thorndike, 2013). I tillegg benyttet forskerne seg av en venteliste kontrollgruppe framfor en placebo kontroll, man kan ikke utelukke at resultatene kan skyldes en observasjon av pasientene framfor CBT-I-behandlingen i seg selv.

I studiet til Taylor et al. (2014) var deltagerne, bortsett fra at de fremsto med selvrapporterte symptomer på insomni som tilsvarende DSM-IV kriteriene, friske og fremsto med ingen komorbiditeter. Dette kan muligens forklare hvorfor ingen signifikant endring ble funnet for depressive symptomer, da en mulig gulveffekt (Hurst, 2013) kan ha forekommet. Det ble gjennomført seks sesjoner med CBT-I, så dersom deltagerne hadde fremstått med høyere grad av depressive symptomer er det tenkelig at man ville funnet en signifikant effekt da studiet til Wagley et al (2013) fant en signifikant effekt på depressive symptomer etter to økter med CBT-I. Ingen placebo kontrollgruppe ble benyttet i dette studiet, hvilket begrenser muligheten til å konkludere med hvorvidt CBT-I forårsaker endringer i depressiv symptomatologi.

I studiet til Rieman (2009) ble det påpekt at studiene ikke kunne indikere hvorvidt CBT-I hadde en effekt på depressive symptomer hos individer som lider av en komorbid depressiv lidelse. I studiene til Watanabe et al (2001), Wagley et al (2013) reduserte CBT-I depressive symptomer hos individer med komorbid depresjon. Hvilket kan indikere at CBT-I har en effekt på depressive symptomer hos individer med en komorbid depressiv lidelse.

Samtlige av studiene benyttet et fåtall av deltagere, henholdsvis; 30 (Wagley et al., 2013), 37 (Watanabe et al., 2011), 34 (Taylor et al., 2014) og 22 (Thorndike et al., 2013) noe som begrenser generaliserbarheten til studiene.

I tillegg ble det ikke undersøkt depressiv symptomatologi ved et senere tidspunkt enn åtte uker (Watanabe et al., 2011). Eventuelle effekter ved senere tidspunkt kan ikke

konkluderes med fra dataene.

De ikke-kontrollerte studiene

I studiet til Manber et al. (2011) rekrutterte forskerne deltagerne som oppsøkte en klinikk for behandling av insomni. Studiet inkluderte 120 deltagere, hvilket er det høyeste antallet av samtlige av studiene funnet og er en styrke ved studiet. Deltagerne ble ikke ekskludert dersom de fremsto med komorbide mentale og medisinske lidelser eller brukte eller påstartet medisinsk behandling for både søvnvansker og andre lidelser, deriblant depresjon. Dette begrenser den indre validiteten, da det er tenkelig at resultatene ble påvirket av en medisinsk behandling som foregikk samtidig som undersøkelsen (Manber et al., 2011). Utvalget kan imidlertid anses som en styrke da den øker den eksterne validiteten og generaliserbarheten til personer som går til en klinikk for behandling av insomni, depressive symptomer og andre mentale og medisinske tilstander.

Det ble ikke vurdert hvorvidt noen av deltagerne fremsto med symptomer som tilsvarte en depressiv lidelse, kun hvorvidt de fremsto med depressiv symptomatologi som målt ved et selv-rapporteringsskjema (Manber et al, 2011). Eventuelle forventningseffekter kan derfor ikke ekskluderes. I tillegg var det i dette studiet ingen kontrollgruppe, så man kan ikke konkludere med hvorvidt det var CBT-Isom hadde en effekt på depressive symptomer. Resultatene kan muligens ha vært forårsaket av konfunderende variabler ikke kontrollert for (Manber et al., 2011).

Trockel et al. (2011) gjennomførte CBT-I gjennom internett for førsteårs studenter. I studiet til Trockel et al (2011) var deltagerne fordelt til de forskjellige betingelsene etter hvilken studieby de bodde i framfor en randomisert strategi, hvilket indikerer at man ikke kan utelukke at resultatene kan tilskrives til systematiske forskjeller blant studenter som bor på en studieby enn en annen. I tillegg var deltagerne kun studenter som holdt til på et privat

universitet, hvilket begrenser generaliserbarheten til studiet da studentene muligens var mer motiverte og bedre til å følge retningslinjene i selvhjelpsprogrammene, enn hva muligens er tilfellet i en mer representativ populasjon. I gruppen med lav søvnkvalitet skåret Refresh deltagerne fem poeng høyere på CES-D sammenlignet med deltagerne i BREATHE, hvilket er en klinisk signifikant forskjell. Dette indikerer at man ikke kan utelukke muligheten for at forskjellen i reduksjonen av depressive symptomer delvis skyldes regresjon mot snittet hos Refresh gruppen (Trockel et al, 2011). Et interessant funn ved dette studiet var at CBT-I ikke førte til en signifikant reduksjon i depressive symptomer hos gruppen som hadde god søvnkvalitet. Hvilket indikerer at reduksjonen i depressive symptomer muligens skyldes effekten CBT-I har på søvnvanskene (Trockel et al, 2011).

I studien til Maroti et al. (2011) undersøkte forskerne fire deltagere i et multippelt baseline design. I dette designet fungerer hver enkelt deltager som en egen kontroll, slik at man kan undersøke hvorvidt intervensjonen leder til en signifikant endring i forhold til baseline verdiene (Kazdin, 2003). Deltagerne var heterogene med hensyn til hvilke mentale lidelser de hadde og hvorvidt de var i arbeid, derimot var samtlige av deltagerne kvinner. Det lave antallet deltagere og at deltagerne kun var kvinner begrenser muligheten for å generalisere resultatene til andre populasjoner. Heterogeniteten i studien kan derimot anses som en styrke ved studiet siden effekten av CBT-I på de depressive symptomene var tydelig uavhengig av innledende plager. Det er imidlertid vanskelig å fortolke resultatene i studiet da noen hadde en reduksjon i depressive symptomer allerede ved baseline. Man kan derfor ikke utelukke at resultatene reflekterer en naturlig variasjon i depressive symptomer. Det er essensielt at man undersøker variabiliteten i baseline skårene over et lengre tidsrom i den hensikt å undersøke hvorvidt resultatene skyldes en naturlig variasjon i depressive symptomer.

I studien til Gybrant and Seyedi (2014) var det kun seks deltagere som ble undersøkt,

noe som begrenser generaliserbarheten til resultatene. Det var også en stor grad av homogenitet med hensyn til kjønn, samtlige av deltagerne var kvinner. Derimot var det heterogenitet med hensyn til alder. Resultatene kan muligens generaliseres til kvinner i ulike aldre. Det var variabilitet i baseline målingene, hvilket indikerer at man ikke kan utelukke at nedgangen i depressive symptomer muligens kan forklares av en naturlig variabilitet i depressiv symptomatologi, i liket med studiet til Maroti et al (2011). I tillegg ble det ikke undersøkt eventuelle effekter på et senere tidspunkt, det kan derfor ikke trekkes slutninger om hvorvidt CBT-I hadde en effekt på depressive symptomer over et lengre tidsspenn. Gybrant and Seyedi (2014) sin studie var begrenset til tre sesjoner. I følge Edinger & Carney (2008) tyder det på at de fleste oppnår endringer etter 3 til 4 sesjoner, men at det kan ta lengre tid for noen. Dette kan muligens forklare hvorfor kun halvparten nådde signifikant reduksjon av depressive symptomer i Gybrant (2014) studie, selv om studiet til Wagley et al. (2013) ikke tyder på dette.

Samtlige av de fire ikke-kontrollerte studiene benyttet seg av spørreundersøkelser for å undersøke hvorvidt CBT-I kunne redusere depressive symptomer. Dette øker risikoen for at deltagerne gir resultater som er ansett som ønskverdige, såkalt forventningseffekt. Men dette kan også ha fordeler i og med at depresjon er subjektivt definert og gjenspeiler en klinisk kontekst.

Effekten av CBT-I i lys av kognitiv-emosjonelle prosesser.

Det er ovenfor presentert studier som har sett på hvilken effekt CBT-I kan ha på depressive symptomer. Studiene indikerer at CBT-I kan ha en effekt på depressiv symptomatologi. Nedenfor vil det diskuteres hvilken effekt CBT-I kan tenke å ha på depressive symptomer i lys av mulige endringer i kognitiv-emosjonell fungering.

Reduksjon/forhindring av håpløshet. Harveys (2002) kognitive modell for insomni kan muligens belyse hvordan CBT-I kan

lede til en reduksjon i depressive symptomer. Fra denne modellen fremkommer et essensielt konstrukt som kan belyse hvordan negative kognisjoner om søvn kan innvirke på det depressive symptombildet; håpløshet. Håpløshet er en opplevelse av negative forventninger vedrørende viktige hendelser (for eksempel søvn) og forventningen av hjelpeløshet om å endre utkommet (Abramson et al., 1989). Selv om Harvey (2002) ikke diskuterer denne sammenhengen eksplisitt kommer det tydelig frem fra eksemplene i modellen hvordan dysfunksjonelle antagelser om søvn og konsekvensene av å ikke få nok søvn hos mennesker med insomni kan lede til en opplevelse av håpløshet. Hendelser som å stå opp om natten for å gå på toalettet, kan tolkes som «jeg har ikke sovet bra», hvilket igjen kan føre til en feiloppfattelse «jeg vil ikke kunne håndtere neste dags utfordringer». Slike kognisjoner kan skje flere ganger i løpet av natten og dagen og bidra til å forme negative antagelser om søvn, og konsekvensene av mangelfull søvn, som igjen leder til en følelse av håpløshet. Becks kognitive modell for depresjon viser hvordan håpløshet kan mediere forholdet mellom negative antagelser om søvn og depresjon (Beck, 1979). Denne assosiasjonen har sterk teoretisk støtte og illustrerer at individer med en negativ kognitiv stil er mer sårbare for å utvikle håpløshet, som igjen øker sjansen for depresjon (Abramson et al., 1989; Alloy et al., 2006; Beck et al., 1974), som nevnt tidligere.

Sadler et al. (2013) undersøkte en psykologisk modell for hvorvidt dysfunksjonelle antagelser om søvn og håpløshet kunne mediere sammenhengen mellom insomni og depresjon. Resultatene indikerte at insomni predikerte depresjon direkte, og, predikerte depresjon indirekte både gjennom dysfunksjonelle antagelser om søvn og håpløshet. Håpløshet var også assosiert med flere depressive symptomer (Sadler et al., 2013). Modellen indikerer at insomni kan lede til depresjon gjennom en økt følelse av håpløshet grunnet i negative antagelser om søvn. Håpløsheten kan tenkes at generaliseres til flere aspekter ved en persons hverdag da man muligens kan utvikle negative antagelser om at uansett hva man gjør,

så har det ingen effekt på utkommet.

Som nevnt er psykoedukasjon og kognitiv restrukturering elementer som inngår i CBT-I. Det er tenkelig at CBT-I kan redusere negative kognisjoner om søvn og konsekvensene av å ikke få nok søvn på dagtid og dette leder til en reduserte følelse av håpløshet, som igjen kan redusere depressive symptomer. I tillegg er det tenkelig at den bedrede søvnen i seg selv reduserer negative antagelse om søvn og sådan også følelsen av håpløshet. Dette gir en mulig forklaring på hvorfor CBT-I kan redusere depressive symptomer.

Transdiagnostiske prosesser. Det er mulig at effekten CBT-I har på depressive symptomer kan forstås i lys av det transdiagnostiske perspektivet. Ifølge denne modellen antas det at det er flere prosesser som kan være felles mellom ulike lidelser og at en reduksjon i en prosess leder til en reduksjon i den samme prosessen for den andre lidelsen/ene (Harvey, Murray, Chandler, & Soehner, 2008). I tråd med dette perspektivet er det tenkelig at dysfunksjonelle kognitive prosesser er felles for både depresjon og insomni. Deriblant er grubling, som nevnt, en prosess som forekommer både ved depresjon og insomni (Carney et al., 2006; Nolen-Hoeksema, 1991). Å identifisere og utfordre negative tanker om søvn i CBT-I kan tenkes at leder til en reduksjon av grubling, og at dette igjen leder til en reduksjon av grubling ved depresjon. Studier viser at å redusere bekymring og grubling muligens resulterer i redusert depresjon (Papageorgiou & Wells, 2003). Det er tenkelig at CBT-I leder til en reduksjon i depressive symptomer grunnet en bedret fungering i transdiagnostiske kognitive prosesser.

CBT-I kan redusere negativ emosjonalitet. I en studie av Kalmbach et al. (2014) undersøkte forskerne hvordan søvnkvalitet, søvnmengde og tid brukt på innsovning var assosiert med påfølgende dags emosjonalitet. De

fant at en natt med lav søvnkvalitet var assosiert med en høyere forekomst av selvtvil og anhedoni hos deltakerne. I tillegg tydet resultatene på at lav søvnkvalitet predikerte lavere forekomst av positive emosjoner. Motsatte resultater ble funnet for de med god søvnkvalitet. Kalmbach et al. (2014) mener at den negative innflytelsen søvn har på emosjoner delvis forklarer hvordan insomni er relatert til depresjon. Dette er i tråd med Thorndike et al. (2013) studie gjennomgått ovenfor, hvor det ble funnet at CBT-I hadde en signifikant effekt på den somatisk-afektive dimensjonen av depresjon målt med BDI-II. Det er tenkelig at CBT-I har en effekt på depressive symptomer ved å forbedre den emosjonelle funksjonen. Hvorvidt dette er tilfellet blir spekulativt, men kan tenkes å belyse en mulig mekanisme for hvorfor CBT-I tyder på å ha en positiv effekt på depressive symptomer. Nemlig, at å behandle insomni fører til en reduksjon av negativ emosjonalitet og økt positiv emosjonalitet.

I tråd med det transdiagnostiske perspektivet er det også tenkelig at å redusere negativ emosjonalitet som en følge av insomni vil redusere den negative affekten assosiert med depresjon og er en annen mulig forklaring på hvorfor CBT-I tyder på å redusere depressive symptomer.

Kognitiv-energi modellen. I studiet til Manber et al. (2011) beskrevet ovenfor mener forfatterne at en forbedring av søvn og deretter energi kan bidra til en følelse av håp og evne til å håndtere stress, hvilket igjen kan lede til forbedring av selvfølelse og humør. En modell som muligens kan belyse en slik mekanisme er Zohar et al. (2005) kognitiv-energi modell. Denne modellen beskriver en teoretisk sammenheng mellom mangelfull søvn og emosjonell funksjon.

Ifølge kognitiv-energi modellen til Zohar et al (2003) er mengden kognitive ressurser tilgjengelig og konteksten hvor emosjoner oppstår essensielt for å forstå de emosjonelle konsekvensene av mangelfull søvn. For at en emosjonell reaksjon skal oppstå må det skje en

endring i miljøet, en hendelse, og denne må være motiv-relevant; hendelsen må hemme eller fremme ens progresjon mot et mål (Zohar et al., 2003). Modellen baserer seg på litteratur som definerer mål som interne representasjoner av ønskede tilstander, hvor tilstand er beskrevet som utfall, hendelse eller prosess. Internt representerte tilstander rekker fra biologiske settpunkter for interne prosesser (kroppstemperatur) til komplekse kognitive avbildninger (ønsket arbeidskarriere) (Austin & Vancouver, 1996).

Ifølge Zohar et al. (2003) påvirker søvnmengde hvordan man oppfatter en motiv-hendelse og mulighetene for å håndtere slike hendelser, og at dette igjen har en innvirkning på emosjonaliteten. Dette fordi søvn tyder på å innvirke på mengde kognitive ressurser individet har til disposisjon til å håndtere motiv-relevante hendelser. Modellen baserer seg på studier som har undersøkt hvordan individer håndterer stress (Folkman, Lazarus, Dunkel-Schetter, DeLongis, & Gruen, 1986). Hendelser som hemmer en person i å nå ens mål krever ifølge modellen ekstra kognitiv energi for å endre planer, selvregulering og benytte hensiktsmessige mestringsstrategier. Kognitive ressurser er begrenset, raskt oppbrukt og tar lang tid for å restitueres og antas i modellen å påvirkes av søvnmengde.

Dersom man persiperer å ha nok kognitive ressurser til å nå et mål i møte med motiv-relevante hendelser, vil dette gi en positiv emosjonell reaksjon hos individet, hvis man ikke persiperer å ha nok ressurser skapes det negative emosjoner (Zohar et al., 2003). Zohar, Tzischinsky, Epstein, and Lavie (2005) gjorde en studie hvor resultatene viste at etter en natt med delvis eller fullstendig søvn deprivasjon førte en negativ motiv-relevant hendelse til negativ emosjonalitet sammenlignet med en ikke-motiv relevant hendelse eller man hadde en normal søvnmengde.

I tillegg mener Zohar et al. (2005) at manglende kognitive ressurser i seg selv oppleves stressende, og kan føre til negativ emosjonalitet. Kognitiv-energi modellen kan tenkes å belyse hvordan insomni kan innvirke på emosjonell fungering.

Hvordan insomni kan lede til negativ emosjonalitet kan i lys av modellen muligens forklares med at man mangler kognitive ressurser, og en manglende evne til å håndtere motiv-relevante hendelser. Motiv relevante hendelser er tenkelig at forekommer flere ganger i løpet av en dag, og dersom man lider av insomni er det tenkelig at dette vil lede til negativ emosjonalitet. Som nevnt tidligere så kan individer med insomni utvikle negative antagelser om konsekvensene av mangelfull søvn og/eller lav søvnkvalitet (Harvey, 2002). Det er tenkelig at disse antagelsene er grunnet i at man opplever å ikke ha tilstrekkelig med kognitive ressurser til å håndtere motiv-relevante hendelser, og at dette leder til en følelse av håpløshet, hvilket igjen predikerer depressive symptomer. Dette kan muligens gi en forklaring på hvorfor insomni leder til depressive symptomer. Det er tenkelig at CBT-I har en effekt på depressive symptomer da den muligens fører til at et individ har mer kognitive ressurser tilgjengelig i møte med motiv-relevante hendelser. Dette fører muligens til at man opplever motiv-relevante hendelser som håndterlige, og leder derfor ikke til en følelse av håpløshet.

Kognitiv-energi kan modellen kan belyse en mulig mekanisme på hvordan insomni påvirker kognitiv-emosjonell fungering og hvilken effekt CBT-I har på depressive symptomer.

Det er imidlertid viktig å nevne at Zohar et al. (2003) tar utgangspunkt i effekten av fullstendig eller delvis søvndeprivasjon på emosjonell-fungering. Selv om mangelfull søvn utgjør en del av symptombildet ved insomni, er det ikke sikkert at alle med insomni lider av mangelfull søvn. Det kan derfor ikke sies for sikkert at kognitiv-energi modellen er anvendelig for alle mennesker med insomni for å beskrive effekten av insomni på kognitiv-emosjonell fungering.

Det er ovenfor beskrevet hvordan insomni muligens kan lede til negativ emosjonalitet og dysfunksjonell kognitiv fungering, og kan muligens forklare hvorfor insomni fører til depressive symptomer. I lys av denne diskusjonen er det tenkelig at insomni kan føre til symptomer som karakteriserer depresjon og at en eventuell behandling av insomni med CBT-I kan bidra til å redusere depressive symptomer ved å bedre kognitiv-emosjonelle prosesser.

Konklusjon

Et av målene ved denne teksten er å undersøke hvilken effekt CBT-I kan ha på depressive symptomer. Det er i denne teksten blitt gjennomført en systematisk gjennomgang av studier som har undersøkt effekten av CBT-I på depressive symptomer. Fra studiene gjennomgått tyder det på at CBT-I fører til en reduksjon i depressive symptomer, men at grunnet metodologiske svakheter ved studiene kan ingen sikker konklusjon trekkes.

For fremtidige studier er det viktig å gjennomføre undersøkelser som inkluderer flere deltagere med et randomisert-kontrollert design. Dersom fremtidige studier finner lignende resultater hvor konklusjoner i større grad kan trekkes, kan dette ha en betydning for hvordan behandling av depresjon med komorbid insomni burde utføres i praksis.

Det er derimot viktig å understreke at de fleste studiene i denne teksten ikke har undersøkt effekten av CBT-I hos mennesker med en depresjonsdiagnose, kun depressive symptomer målt ved et selvrappingsskjema. Det kan derfor ikke i stor grad konkluderes med hvorvidt CBT-I har en effekt på depresjon hos mennesker som lider av en depresjonsdiagnose i disse studiene. Derimot inkluderte Watanabe et al. (2011) og Wagley et al. (2013) deltagere som undersøkte mennesker som hadde en klinisk depresjonsdiagnose og fant en signifikant reduksjon i depressive symptomer. Det er da tenkelig at CBT-I også leder til en reduksjon i depressive symptomer hos mennesker med en depresjonsdiagnose.

Fremtidige studier burde imidlertid undersøke hvorvidt CBT-I har en effekt på mennesker

som lider av en klinisk depresjon, da de fleste som oppsøker behandling muligens lider av en høyere grad av depresjonssymptomatologi som tilsvarende diagnosekriteriene for depresjon.

Det andre målet ved denne teksten var å diskutere hvorfor CBT-I har en effekt på depressive symptomer i lys av hvordan insomni affiserer kognitiv-emosjonell fungering. CBT-I kan tenkes å ha en positiv effekt på depressive symptomer ved å øke mengde kognitive ressurser individet har tilgjengelig for å håndtere motiv-relevante hendelser. Dette kan muligens forhindre at insomni leder til negativ emosjonalitet, hvilket igjen kan redusere symptomer som er karakteristisk for depresjon. I tillegg er det tenkelig at CBT-I har en effekt på depressive symptomer ved å redusere negative antagelser om søvn, hvilket igjen kan forhindre en følelse av håpløshet og depresjon. Det er også tenkelig at en reduksjon i depressive symptomer kan forklares av en bedring i transdiagnostiske kognitiv-emosjonelle prosesser. Det er derimot mange studier som ikke er inkludert i denne diskusjonen, så slutningene trukket må ses i lys av studiene vist til. Senere studier burde gjennomføre en mer omfattende diskusjon, med flere studier og teoretiske modeller for å forklare effekten av CBT-I på depressive symptomer i lys av endringer i kognitiv-emosjonelle prosesser.

Til tross for at det i denne teksten understrekes at behandling av depresjon også burde inkludere behandling av insomni, er det også viktig at dette ikke tar fokus fra de depressive symptomene. En kombinasjon av behandling av insomni og depresjon kan tenkes å være hensiktsmessig i den hensikt å redusere depressive symptomer.

Referanser

- Abramson, L. Y., Metalsky, G. I., & Alloy, L. B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological review*, *96*(2), 358. doi: 10.1007/978-1-4613-0649-8_4
- Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Whitehouse, W. G., Hogan, M. E., Panzarella, C., & Rose, D. T. (2006). Prospective incidence of first onsets and recurrences of depression in individuals at high and low cognitive risk for depression. *Journal of Abnormal Psychology*, *115*(1), 145. doi: 10.1037/0021-843X.115.1.145
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-5*. Hentet fra <http://dsm.psychiatryonline.org/book.aspx?bookid=556>.
- Austin, J. T., & Vancouver, J. B. (1996). Goal constructs in psychology: Structure, process, and content. *Psychological Bulletin*, *120*(3), 338–375. doi:10.1037/0033-2909.120.3.338
- Baglioni, C., & Riemann, D. (2012). Is chronic insomnia a precursor to major depression? Epidemiological and biological findings. *Current Psychiatry Reports*, *14*(5), 511-518. doi: 10.1007/s11920-012-0308-5
- Baglioni, C., Spiegelhalder, K., Lombardo, C., & Riemann, D. (2010). Sleep and emotions: A focus on insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, *14*(4), 227-238. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.smrv.2009.10.007>
- Beck, A. T. (1979). *Cognitive therapy and the emotional disorders*: Penguin.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression* (2 ed.). New York: Guilford Press.
- Beck, A. T., Weissman, A., Lester, D., & Trexler, L. (1974). The measurement of pessimism:

the hopelessness scale. *Journal of consulting and clinical psychology*, 42(6), 861. doi:

10.1037/h0037562

Breslau, N., Roth, T., Rosenthal, L., & Andreski, P. (1996). Sleep disturbance and psychiatric disorders: a longitudinal epidemiological study of young adults. *Biological Psychiatry*, 39(6), 411-418. doi: 10.1016/0006-3223(95)00188-3

Psychiatry, 39(6), 411-418. doi: 10.1016/0006-3223(95)00188-3

Carney, C. E., Edinger, J. D., Meyer, B., Lindman, L., & Istre, T. (2006). Symptom-focused rumination and sleep disturbance. *Behavioral Sleep Medicine*, 4(4), 228-241. doi:

10.1207/s15402010bsm0404_3

Carney, C. E., Harris, A. L., Friedman, J., & Segal, Z. V. (2011). Residual sleep beliefs and sleep disturbance following cognitive behavioral therapy for major depression.

Depression and Anxiety, 28(6), 464-470. doi: 10.1002/da.20811

Conradi, H., Ormel, J., & de Jonge, P. (2011). Presence of individual (residual) symptoms during depressive episodes and periods of remission: a 3-year prospective study.

Psychological Medicine, 41(06), 1165-1174. doi: 10.1017/s0033291710001911

Cunnington, D., Junge, M. F., & Fernando, A. T. (2013). Insomnia: prevalence, consequences and effective treatment. *The Medical journal of Australia*, 199(8), 36-40. doi:

10.5694/mja13.10718

Dobson, K. S. (1989). A meta-analysis of the efficacy of cognitive therapy for depression.

Journal of consulting and clinical psychology, 57(3), 414. doi: 10.1037/0022-

006X.57.3.414

Drake, C. L., Roehrs, T., & Roth, T. (2003). Insomnia causes, consequences, and therapeutics: An overview. *Depression and Anxiety*, 18(4), 163-176. doi:

10.1002/da.10151

Edinger, J. D., & Means, M. K. (2005). Cognitive-behavioral therapy for primary insomnia.

Clinical Psychology Review, 25(5), 539-558. doi:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.cpr.2005.04.003>

- Edinger, J. D., Wohlgemuth, W. K., Radtke, R. A., Coffman, C. J., & Carney, C. E. (2007). Dose-response effects of cognitive-behavioral insomnia therapy: a randomized clinical trial. *Sleep: Journal of Sleep and Sleep Disorders Research*. Hentet fra <http://www.journalsleep.org/Articles/300210.pdf>
- Espie, C. A. (2007). Understanding insomnia through cognitive modelling. *Sleep Medicine*, 8, 3-8. doi: 10.1016/s1389-9457(08)70002-9
- Espie, C. A., Inglis, S. J., Tessier, S., & Harvey, L. (2001). The clinical effectiveness of cognitive behaviour therapy for chronic insomnia: implementation and evaluation of a sleep clinic in general medical practice. *Behaviour Research and Therapy*, 39(1), 45- 60. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0005-7967\(99\)00157-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0005-7967(99)00157-6)
- Folkman, S., Lazarus, R. S., Dunkel-Schetter, C., DeLongis, A., & Gruen, R. J. (1986). Dynamics of a stressful encounter: cognitive appraisal, coping, and encounter outcomes. *Journal of personality and social psychology*, 50(5), 992. doi: 10.1037/0022-3514.50.5.992
- Ford, D. E., & Kamerow, D. B. (1989). Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? *Jama*, 262, 1479 - 1484. doi: 10.1001/jama.1989.03430110069030
- Fortier-Brochu, É., Beaulieu-Bonneau, S., Ivers, H., & Morin, C. M. (2012). Insomnia and daytime cognitive performance: a meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 16(1), 83-94. doi: 10.1016/j.smr.2011.03.008
- Fournier, J. C., DeRubeis, R. J., Hollon, S. D., Dimidjian, S., Amsterdam, J. D., Shelton, R. C., & Fawcett, J. (2010). Antidepressant drug effects and depression severity: a

- patient-level meta-analysis. *Jama*, 303(1), 47-53. doi: 10.1001/jama.2009.1943
- Franzen, P. L., & Buysse, D. J. (2008). Sleep disturbances and depression: Risk relationships for subsequent depression and therapeutic implications. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 10(4), 473-481. Hentet fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3108260/>.
- Gartlehner, G., Hansen, R. A., Nissman, D., Lohr, K. N., & Carey, T. S. (2006). Criteria for distinguishing effectiveness from efficacy trials in systematic reviews. *Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US)*. Hentet fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK44031/?report=reader>
- Gloaguen, V., Cottraux, J., Cucherat, M., & Blackburn, I-M. (1998). A meta-analysis of the effects of cognitive therapy in depressed patients. *Journal of Affective Disorders*, 49(1), 59-72. doi: 10.1016/S0165-0327(97)00199-7
- Gybrant, G., & Seyed, P. (2014). *KBT-IFÖR DEPRESSION: Är Kognitiv Beteendeterapi för Insomni (KBT-I) en effektiv behandling för depression–vid samtidig förekomst av insomni?* Institusjon for juridisk, psykologisk og sosialt arbeid. Örebro University. Hentet fra <http://www.diva-portal.se/smash/get/diva2:696224/FULLTEXT01.pdf>.
- Harvey, A. (2001). INSOMNIA: SYMPTOM OR DIAGNOSIS? *Clinical Psychology Review*, 21(7), 1037-1059. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0272-7358\(00\)00083-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0272-7358(00)00083-0)
- Harvey, A. (2002). A cognitive model of insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 40(8), 869-893. doi: 10.1016/S0005-7967(01)00061-4
- Harvey, A., Murray, G., Chandler, R., & Soehner, A. (2008). Sleep disturbance as transdiagnostic: Consideration of neurobiological mechanisms. *Clinical Psychological Review*, 31(2), 225–235. doi: 10.1016/j.cpr.2010.04.003
- Harvey, A., Watkins, E., Mansell, W., & Shafran, R. (2004). *Cognitive behavioural processes across psychological disorders: A transdiagnostic approach to research and*

- Hurst, H. (2013). Floor Effect. In F. Volkmar (Ed.), *Encyclopedia of Autism Spectrum Disorders*. 1300-1300: Springer New York.
- Kallestad, H., Hansen, B., Langsrud, K., Ruud, T., Morken, G., Stiles, T., & Grawe, R. (2011). Differences between patients' and clinicians' report of sleep disturbance: a field study in mental health care in Norway. *BMC Psychiatry, 11*(1), 186. doi: 10.1186/1471-244X-11-186
- Kalmbach, D. A., Pillai, V., Roth, T., & Drake, C. L. (2014). The interplay between daily affect and sleep: a 2-week study of young women. *Journal of sleep research*. doi: 10.1111/jsr.12190
- Kazdin, A. E. (2003). *Research design in clinical psychology* (Vol. 3): Allyn and Bacon Boston.
- Luo, C., Zhang, J., & Pan, J. (2013). One-year course and effects of insomnia in rural Chinese adolescents. *Sleep, 36*(3), 377-384. doi: <http://dx.doi.org/10.5665/sleep.2454>
- Manber, R., Bernert, R. A., Suh, S., Nowakowski, S., Siebern, A. T., & Ong, J. C. (2011). CBT for insomnia in patients with high and low depressive symptom severity: Adherence and clinical outcomes. *Journal of Clinical Sleep Medicine, 7*(6), 645-652. doi: 10.5664/jcsm.1472
- Maroti, D., Folkesson, P., Jansson-Frojmark, M., & Linton, S. J. (2011). Does Treating Insomnia With Cognitive-Behavioural Therapy Influence Comorbid Anxiety and Depression? An Exploratory Multiple Baseline Design With Four Patients. *Behaviour Change, 28*(4), 195-205. doi: 10.1375/bech.28.4.195
- Mauss, I. B., Troy, A. S., & LeBourgeois, M. K. (2013). Poorer sleep quality is associated with lower emotion-regulation ability in a laboratory paradigm. *Cognition and Emotion, 27*(3), 567-576. doi: 10.1080/02699931.2012.727783
- Morawetz, D. (2003). Insomnia and depression: Which comes first? *Sleep Research Online*,

- 5(2), 77-81. Hentet fra http://depressionet.com.au/research/dep_insom.pdf.
- Morin, C. M., & Espie, C. A. (2003). *Insomnia: A clinician's guide to assessment and treatment* (Vol. 1): Springer.
- Morin, C. M., LeBlanc, M., Daley, M., Gregoire, J. P., & Mérette, C. (2006). Epidemiology of insomnia: Prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors. *Sleep Medicine*, 7(2), 123-130. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.sleep.2005.08.008>
- Naeem, F., Gobbi, M., Ayub, M., & Kingdon, D. (2010). Psychologists experience of cognitive behaviour therapy in a developing country: a qualitative study from Pakistan. *International journal of mental health systems*, 4(2), 2. doi: 10.1186/1752-4458-4-2
- Naismith, S. L., Norrie, L., Lewis, S. J., Rogers, N. L., Scott, E. M., & Hickie, I. B. (2009). Does sleep disturbance mediate neuropsychological functioning in older people with depression? *Journal of Affective Disorders*, 116(1-2), 139-143. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2008.11.017>
- Nierenberg, A., Keefe, B., Leslie, V., Alpert, J., Pava, J., Worthington, J., . . . Fava, M. (1999). Residual symptoms in depressed patients who respond acutely to fluoxetine. *J Clin Psychiatry*, 60, 221 - 225. doi: 10.4088/jcp.v60n0403
- Nolen-Hoeksema, S. (1991). Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(4), 569-582. doi: 10.1037/0021-843X.100.4.569
- Nolen-Hoeksema, S., & Morrow, J. (1993). Effects of rumination and distraction on naturally occurring depressed mood. *Cognition & Emotion*, 7(6), 561-570. doi: 10.1080/02699939308409206
- Nordhus, I. H., & Pallesen, S. (2007). Psykologisk forståelse og behandling av

- søvnproblemer hos voksne. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 44(4), 413-422.
Hentet fra http://www.psykologtidsskriftet.no/index.php?seks_id=15460&a=3.
- Ohayon, M. M., & Roth, T. (2003). Place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders. *Journal of psychiatric research*, 37(1), 9-15. doi: 10.1016/s0022-3956(02)00052-3
- Papageorgiou, C., & Wells, A. (2003). An empirical test of a clinical metacognitive model of rumination and depression. *Cognitive therapy and research*, 27(3), 261-273. doi: <http://dx.doi.org/10.1023/A:1023962332399>
- Paudel, M., Taylor, B. C., Ancoli-Israel, S., Blackwell, T., Maglione, J. E., Stone, K., . . . Ensrud, K. E. (2013). Sleep disturbances and risk of depression in older men. *Sleep*, 36(7), 1033-1040. doi: 10.5665/sleep.2804
- Paykel, E., Ramana, R., Cooper, Z., Hayhurst, H., Kerr, J., & Barocka, A. (1995). Residual symptoms after partial remission: an important outcome in depression. *Psychological Medicine*, 25(06), 1171-1180. doi: 10.1017/s0033291700033146
- Perlis, M. L., Smith, L. J., Lyness, J. M., Matteson, S. R., Pigeon, W. R., Jungquist, C. R., & Tu, X. (2006). Insomnia as a risk factor for onset of depression in the elderly. *Behavioral Sleep Medicine*, 4(2), 104-113. doi: 10.1207/s15402010bsm0402_3
- Pigeon, W. R., & Funderburk, J. (2014). Delivering a brief insomnia intervention to depressed VA primary care patients. *Cognitive and Behavioral Practice*, 21(3), 252-260. doi: 10.1016/j.cbpra.2013.10.007
- Rathod, S., Kingdon, D., Smith, P., & Turkington, D. (2005). Insight into schizophrenia: the effects of cognitive behavioural therapy on the components of insight and association with sociodemographics—data on a previously published randomised controlled trial. *Schizophrenia Research*, 74(2), 211-219. doi: 10.1016/j.schres.2004.07.003

- Riemann, D. (2009). Does effective management of sleep disorders reduce depressive symptoms and the risk of depression? *Drugs*, *69*(2), 43-64. doi: 10.2165/11531130-000000000-00000
- Riemann, D., & Voderholzer, U. (2003). Primary insomnia: a risk factor to develop depression? *Journal of Affective Disorders*, *76*(1-3), 255-259. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0165-0327\(02\)00072-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0165-0327(02)00072-1)
- Roberts, R. E., Shema, S. J., Kaplan, G. A., & Strawbridge, W. J. (2000). Sleep complaints and depression in an aging cohort: a prospective perspective. *American Journal of Psychiatry*, *157*(1), 81-88. doi: 10.1176/ajp.157.1.81
- Rush, A. J., Trivedi, M. H., Ibrahim, H. M., Carmody, T. J., Arnow, B., Klein, D. N., . . . Keller, M. B. (2003). The 16-Item Quick Inventory of Depressive Symptomatology (QIDS), clinician rating (QIDS-C), and self-report (QIDS-SR): a psychometric evaluation in patients with chronic major depression. *Biological Psychiatry*, *54*(5), 573-583. doi: 10.1016/s0006-3223(02)01866-8
- Sadler, P., McLaren, S., & Jenkins, M. (2013). A psychological pathway from insomnia to depression among older adults. *International Psychogeriatrics*, *25*(08), 1375-1383. doi: 10.1017/s1041610213000616
- Scott, B. A., & Judge, T. A. (2006). Insomnia, emotions, and job satisfaction: A multilevel study. *Journal of Management*, *32*(5), 622-645. doi: 10.1177/0149206306289762
- Sivertsen, B., Harvey, A. G., Lundervold, A. J., & Hysing, M. (2013). Sleep problems and depression in adolescence: results from a large population-based study of Norwegian adolescents aged 16-18 years. *European child & adolescent psychiatry*, *23*(8), 1-9. doi: 10.1007/s00787-013-0502-y
- Sivertsen, B., Salo, P., Mykletun, A., Hysing, M., Pallesen, S., Krokstad, S., . . . Øverland, S. (2012). The bidirectional association between depression and insomnia: The HUNT

10.1097/PSY.0b013e3182648619

Staner, L. (2010). Comorbidity of insomnia and depression. *Sleep Medicine Reviews*, 14(1), 35-46. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.smr.2009.09.003>

Stewart, R., Besset, A., Bebbington, P., Brugha, T., Lindesay, J., Jenkins, R., . . . Meltzer, H. (2006). Insomnia comorbidity and impact and hypnotic use by age group in a national survey population aged 16 to 74 years. *Sleep*, 29(11), 1391-1397. Hentet fra <http://www.journalsleep.org/ViewAbstract.aspx?pid=26675>.

Taylor, D. J., Zimmerman, M. R., Gardner, C. E., Williams, J. M., Grieser, E. A., Tatum, J. I., . . . Ruggero, C. (2014). A pilot randomized controlled trial of the effects of cognitive-behavioral therapy for insomnia on sleep and daytime functioning in college students. *Behavior Therapy*, 45(3), 376-389. doi: 10.1016/j.beth.2013.12.010

Thase, M. E. (2006). Depression and sleep: pathophysiology and treatment. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 8(2), 217. Hentet fra <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3181772/>.

Thorndike, F. P., Ritterband, L. M., Gonder-Frederick, L. A., Lord, H. R., Ingersoll, K. S., & Morin, C. M. (2013). A Randomized Controlled Trial of an Internet Intervention for Adults with Insomnia: Effects on Comorbid Psychological and Fatigue Symptoms. *Journal of Clinical Psychology*, 69(10), 1078-1093. doi: 10.1002/jclp.22032

Trockel, M., Manber, R., Chang, V., Thurston, A., & Taylor, C. B. (2011). An e-mail delivered CBT for sleep-health program for college students: Effects on sleep quality and depression symptoms. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 7(3), 276-281. doi: 10.5664/jcsm.1072

Tsuno, N., Besset, A., & Ritchie, K. (2005). Sleep and depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66(10), 1254-1269. doi: 10.4088/jcp.v66n1008

Wagley, J. N., Rybarczyk, B., Nay, W. T., Danish, S., & Lund, H. G. (2013). Effectiveness of

- abbreviated CBT for insomnia in psychiatric outpatients: Sleep and depression outcomes. *Journal of Clinical Psychology*, 69(10), 1043-1055. doi: 10.1002/jclp.21927
- Watanabe, N., Furukawa, T. A., Shimodera, S., Morokuma, I., Katsuki, F., Fujita, H., . . . Perlis, M. L. (2011). Brief behavioral therapy for refractory insomnia in residual depression: an assessor-blind, randomized controlled trial. *Journal of Clinical Psychiatry*, 72(12), 1651-1658. doi: 10.4088/jcp.10m06130gry
- Williams, J. B., Kobak, K. A., Bech, P., Engelhardt, N., Evans, K., Lipsitz, J., . . . Kalali, A. (2008). The GRID-HAMD: standardization of the Hamilton depression rating scale. *International Clinical Psychopharmacology*, 23(3), 120-129. doi: 10.1097/yic.0b013e3282f948f5
- World Health Organization. (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health Organization
- Zohar, D., Tzischinski, O., & Epstein, R. (2003). Effects of Energy Availability on Immediate and Delayed Emotional Reactions to Work Events. *Journal of Applied Psychology*, 88(6), 1082-1093. doi: 10.1037/0021-9010.88.6.1082
- Zohar, D., Tzischinsky, O., Epstein, R., & Lavie, P. (2005). The effects of sleep loss on medical residents' emotional reactions to work events: a cognitive-energy model. *Sleep: Journal of Sleep and Sleep Disorders Research*. 28(1). 47-54. Hentet fra <http://www.journalsleep.org/ViewAbstract.aspx?pid=26094>

Tabell 1.

Systematisk gjennomgang av studier som undersøkte effekten av CBT-I på depressive symptomer.

Flere av studiene undersøkte også andre variabler som kunne ha en effekt av CBT-I, men vil ikke gjengis her.

Forfattere(dato)	n	Depresjonsmål	Design	Resultat
(Watanabeetal.,2011)	37	GRID-HAMD	RCT	CBT-I førte tilsignifikantbedringi depresjonsskåremåltmedGRID-HAMD totalskåre (Baseline; 15.0 (3.6); 4 uker; 9.90 (1.7); 8 uker; 11.30 (1.80)
(Wagleyetal.,2013)	30	PHQ-9	RCT	CBT-I førte tilsignifikantbedringi depresjonsskårevedallemålinger; 16.13 (7.21) før behandling; 10.97 (7.41)4 uker oppfølging; 9.61 (6.77)8 uker oppfølging for testgruppen.
(Thorndikeetal., 2013)	44	BDI-II	RCT	CBT-I førte tilensignifikant reduksjon på BDI-II-total skåre 9.73 (7.57) før behandling; 4.91 (6.00) etter behandling
(Tayloretal.,2014)	34	QIDS	RCT	CBT-I førte til ingensignifikant reduksjon på QIDS skåre for CBT-I gruppen; 7.97 (4.09) før behandling

					4.19(3.83)etter behandling,3.71(3.25)ved oppfølging,d=0.61.
(Manberetal., 2011)	301 (120)*	BDI-I	CRS	CBT-Iførte til signifikant reduksjon i depressive symptomer på BDI hos hele gruppen; Før behandling;12.54(7.27), etter behandling;7.91 (6.20).	
(Marotietal., 2011)	4	BDI-II	SSMB	CBT-Iførte til en behandlingsrespons** hos tre av deltagerne målt med BDI-II: Fjerde deltager ble ikke inkludert grunnet lav skåre ved baseline.	
(Trockel et al., 2011)	101	CES-D	KD	CBT-Iførte til en signifikant bedring i depresjonsskåre målt med CES-D hos gruppen som mottok CBT-I 19.7(10.40) før behandling til 13.75(7.70) etter behandling.	
(Gybrant & Seyedi, 2014)	6	MADRS-S	SCED	CBT-I førte til en klinisk signifikant reduksjon*** i depressive symptomer hos 3/6 deltagere.	

Forkortelser: BDI: Beck Depression Inventory; RCT: Randomized Controlled Trial; BDI-II: Beck Depression Inventory- II; PHQ-9: Patient Health Questionnaire for Depression; GRID-HAMD: GRID-Hamilton Depression Rating Scale; CRS: Case Replications Series; CES-D: Center for Epidemiological Studies-

DepressionScale; QIDS: Quick Inventory of Depressive Symptomatology; KD: Kvasiekperimentelt Design; MADRS-S: Montgomery Åsberg Depression Rating Scale. SSMB: Single Subject Multiple Baseline; SCED: Single Case Experimental Design

*Hele gruppen besto av 301 deltagere, gruppen med en BDI-II > 14 besto av 120 deltagere.

**Behandlingsrespons operasjonalisert som en nedgang på 6 målt ved BDI-II.

***klinisk signifikant reduksjon ble definert som en nedgang på 6 målt med MADRS-S.