

Kognitiv terapi och beteendeterapi för insomni – effekter, moderatorer och mediatorer

Rikard Sunnhed

Artikeln är populärvetenskaplig sammanfattning av doktorsavhandlingen: Cognitive therapy and behavioral therapy for insomnia disorder: efficacy, moderators and mediators.

Länk till avhandlingen:

<http://urn.kb.se/resolve?urn=urn:nbn:se:su:diva-190724>

Insomni är den näst vanligaste psykiatriska störningen (Wittchen et al., 2011) och den vanligaste sömnstörningen (Morin & Benca, 2012). Kognitiv beteendeterapi för insomni (KBT-I) har väldokumenterade effekter och anses vara förstavals behandlingen för insomni (Morin et al., 2015; Riemann et al., 2017). Men även om KBT-I anses vara en effektiv behandling, så når fortfarande en betydande andel av patienterna inte en tillfredsställande respons (minskning av sin insomni) och en ännu större andel misslyckas med att bli fria från sina besvär (Morin et al., 2015). Dessutom vet vi idag mycket lite om effekterna av de ingående separata komponenterna i KBT-I-paketet, eller vad som modererar eller medierar deras effekt (Morin et al., 2015; Schwartz & Carney, 2012). Bättre kunskap om dom enskilda komponenternas effekter, samt vad som modererar och medierar dess effekter kan vara ett sätt att optimera, anpassa eller skraddarsy komponenterna i KBT-I, generellt, för undergrupper av insomni eller till den enskilda patienten. En kunskap som

i slutändan också kan optimera effekten av hela KBT-I paketet och på så sätt bidra till att fler får hjälp med sin insomni.

Studiens syfte

Utifrån ovan beskrivna bakgrund så var det övergripande syftet med denna avhandling att utveckla den teoretiska och kliniska kunskapen om KBT-I genom att studera dess huvudsakliga terapeutiska modeller – kognitiv terapi (KT) och beteendeterapi (BT) – jämförbara effekt, samt vad som modererar och medierar deras effekt.

Studier

För att realisera syftet genomfördes en större kontrollerad studie som involverade 219 individer med insomni vilka randomiserades till kognitiv terapi (KT), beteendeterapi (BT) eller en väntelista (VL). Från denna kliniskt randomiserade prövning härleddes inom ramen för avhandlingen tre separata studier.

Studie I undersökte den jämförbara effekten av KT och BT gentemot väntelistan på ett brett spektrum av utfall kopplade till insomni. Utöver övergripande grad av insomni och nattliga sömnbesvär administrerades även utfallsmått på funktion, livskvalitet, ångest och depression. Utöver rena utfallsmått så undersöktes också deltagarnas upplevelse av de två behandlingar, såsom deltagarnas skattade trovärdighet på och förväntan om hjälp samt tillfredsställelse med behandlingarna, negativa bieffekter, antal slutförda moduler, samt terapeut och patient aktivitet i behandlingen.

Studie II undersökte föreslagna teoretiskt vidmakthållande processer från dom båda terapimodellerna samt en bred mängd andra insomni associerade mått som möjliga prediktorer eller moderatorer för utfallet i de två terapierna. Dom inkluderade måtten var utöver de teoretiska vidmakthållande processmått (för BT: sängtid och uppstigningsvariation, tid i sängen, sömn-effektivitet, för KT: oro, monitorering, dysfunktionella antaganden, säkerhetsbeteenden)

även kliniskt associerade mått, såsom insomni specifika mått (insomningstid, nattlig vakentid, vakentid på morgonen och total sov-tid), insomni associerade besvär (ångest, depression, livskvalité, funktion, sömnläkemedelsanvändning, psykiatrisk/somatisk sam-sjuklighet).

Studie III undersökte teoretiska processvariabler från den kognitiva modellen (oro, dysfunktionella antaganden, monitorering och säkerhetsbeteenden) som mediatorer för utfallet i både KT och BT. För att bättre kunna svara på deras medierande bidrag under be-handlingen så användes två statistiska modeller med syfte att kunna besvara två kriterier för mediation. Kriterium 1 innebar att KT eller BT behövde påvisa en effekt på respektive processmått, samt att denna effekt också svarade statistiskt för någon del av variationen i utfallet på insomni. Detta undersöktes med ”parallel process growth modeling” (Cheong et al., 2003). Kriterium 2 innebar att det också behövde förekomma evidens för att inom individs förändring i en av dessa kognitiva processer systematiskt också predicerade efter-följande förändring i insomni, snarare än tvärtom. Detta under-söktes genom att använda ”random intercept cross-lagged panel models” (Hamaker et al., 2015). Tillsammans utgör dessa två kriterier, undersökta med två statistisk modeller ett mer robust test av mediation.

Resultat

Det övergripande resultatet från **studie I** (Sunnhed et al., 2019) var att båda terapierna överträffade väntelistan och visade sig vara jämförbart effektiva behandlingar för insomni på majoriteten av utfallsmåtten med ett undantag, där BT resulterade i signifikant mindre insomningstid efter behandlingen jämfört med KT (grupp-medelskillnad på 9 minuter). Vidare var BT var förknippat med signifikant fler negativa bieffekter, medan deltagarna i KT erhö-ll signifikant fler minuter av telefonstöd.

På mått associerade till deltagarnas upplevelse av terapierna framkom att deltagarna i BT skattade att dom investerade mer arbete i behandlingen, medan deltagarna i KT skattade att dom spenderade mer tid på behandlingen samt att det upplevde sin behandling som mer intressant.

Studie II visade att mängden vakentid på morgonen och variationen i tiden för sänggående modererade effekten av både KT och BT. Resultaten visade att de som upplevde mindre ofrivillig vakentid på morgonen och hade mindre variation i tiden för sänggående uppnådde större förbättringar av sin insomni i KT. Å andra sidan uppnådde de som hade större besvär med ofrivillig vakentid på morgonen och mer variation i tiden för sänggående större förbättringar av sin insomni i BT. Resultaten visade också att för båda behandlingarna, så predicerade högre grad av insomni och mer nattlig vakentid innan behandlingen, en högre grad av insomni efter behandlingen, samt att högre sömneffektivitet före behandling predicerade lägre grad av insomni efter behandling.

Studie III visade att en minskning av dysfunktionella antaganden och monitorering av sömnrelaterade hot under behandlingen medierade förbättring av insomni, samt att minskning i dessa processer systematiskt predicerade efterföljande minskning i insomni symtom i KT. Resultaten visade också att minskad förekomst av säkerhetsbeteenden och dysfunktionella antaganden under behandlingen medierade förbättring av insomni i BT, men dessa framkom inte som lika tydliga mediatorer som dem i KT eftersom förbättringar i dessa mediatorer också ömsesidigt predicerades av föregående minskningar i insomni symtom.

Slutsatser och implikationer

Resultaten från **studie I** indikerar att KT och BT uppnår likvärdiga effekter samt adderar stöd till en växande kunskapsbas som antyder att KT och BT är effektiva som fristående behandlingar. Kliniskt

genom interventioner i KT, samt att använda interventioner i BT för att minska säkerhetsbeteenden för att effektivt behandla insomni.

Teoretiskt kan fynden från dom tre studierna tillsammans bidra till ny information för hur vi förstår insomni, genom att visa att dom två terapierna kan vara olika effektiva beroende på patientens ingående symtombild.

Fynden gav också stöd för, samt belyste, dom potentiellt olika roller som kognitiva processer har i beteendeterapeutisk behandling respektive kognitiv behandling (som något som driver insomni reduktion, till något som minskar av insomni reduktion).

Sammanfattningsvis indikerar studierna tillsammans att det nu finns tilltagande evidens för validiteten hos två teoretiska modeller och behandlingar att använda för att behandla insomni, vilket utöver att erbjuda möjligheten till ett bredare sätt att förstå insomni, även validerar ett större batteri av interventioner som viktiga för att hantera och minska insomni. Något som tillsammans ökar flexibiliteten för klinikern att kunna anpassa och skräddarsy interventioner för den specifika patientens sömnbesvär.



Kontakt: Rikard Sunnhed, rikard.sunnhed@ki.se

Referenser

Cheong, J., MacKinnon, D. P., & Khoo, S. T. (2003). Investigation of mediational processes using parallel process latent growth curve modeling. *Structural Equation Modeling*, 10, 238–262.

Hamaker, E. L., Kuiper, R. M., & Grasman, R. P. P. P. (2015). A critique of the cross-lagged panel model. *Psychological Methods*, 20(1), 102–116. <https://doi.org/10.1037/a0038889>

Morin, C. M., & Benca, R. (2012). Chronic insomnia. *The Lancet*, 379(9821), 1129–1141.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60750-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60750-2)

Morin, C. M., Drake, C. L., Harvey, A. G., Krystal, A. D., Manber, R., Riemann, D., & Spiegelhalder, K. (2015). Insomnia disorder. *Nature Reviews Disease Primers*, 1(1), 15026.
<https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.26>

Riemann, D., Baglioni, C., Bassetti, C., Bjorvatn, B., Dolenc Groselj, L., Ellis, J. G., Espie, C. A., Garcia-Borreguero, D., Gjerstad, M., Gonçalves, M., Hertenstein, E., Jansson-Fröjmark, M., Jennum, P. J., Leger, D., Nissen, C., Parrino, L., Paunio, T., Pevernagie, D., Verbraecken, J., ... Spiegelhalter, K. (2017). European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. *Journal of Sleep Research*, 26(6), 675–700.

<https://doi.org/10.1111/jsr.12594>

Schwartz, D. R., & Carney, C. E. (2012). Mediators of cognitive-behavioral therapy for insomnia: A review of randomized controlled trials and secondary analysis studies. *Clinical Psychology Review*, 32(7), 664–675.

Sunnhed, R., Hesser, H., Andersson, G., Carlbring, P., Morin, C. M., Harvey, A. G., & Jansson-Fröjmark, M. (2019). Comparing internet-delivered cognitive therapy and behavior therapy with telephone support for insomnia disorder: a randomized controlled trial. *Sleep*, 43(2). <https://doi.org/10.1093/sleep/zsz245>

Wittchen, H. U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jönsson, B., Olesen, J., Allgulander, C., Alonso, J., Faravelli, C., Fratiglioni, L., Jennum, P., Lieb, R., Maercker, A., van Os, J., Preisig, M., Salvador-Carulla, L., Simon, R., & Steinhausen, H.-C. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology*, 21(9), 655–679.

<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2011.07.018>