

Förändring av dysfunktionella övertygelser om sömn under insomnibehandling

– en jämförelse mellan internetbehandlingar

Frida Lindegren



Handledare: Per Carlbring & Markus Fröjmark
UPPSATSARBETE, 30 HÖGSKOLEPOÄNG, 2018

STOCKHOLMS UNIVERSITET

PSYKOLOGISKA INSTITUTIONEN

FÖRÄNDRING AV DYSFUNKTIONELLA ÖVERTYGELSER OM SÖMN UNDER INSOMNIBEHANDLING – EN JÄMFÖRELSE MELLAN INTERNETBEHANDLINGAR

Frida Lindegren

Insomni är utbrett i befolkningen och dysfunktionella övertygelser om sömn verkar ha en vidmakthållande effekt på insomni. Syftet med studien var att undersöka eventuella effektskillnader av internetbehandling av insomni med kognitiv terapi respektive beteendeterapi på dysfunktionella övertygelser om sömn, direkt efter behandling, samt om det fanns någon skillnad i förloppen. Deltagarna randomiserades till kognitiv terapi eller beteendeterapi under 10 veckor och besvarade enkäter under förmätning, vecka 2, 4, 6 och 8 samt vid eftermätning. Båda gruppernas resultat på DBAS-16, både på hel- och delskalenivå, sänktes generellt sett för varje mätning ($\eta^2 = .62$). Mellan vecka 4 och 6 uppvisades en signifikant skillnad mellan grupperna, där gruppen som erhållit kognitiv terapi visade en större sänkning av resultatet ($\eta^2 = .038-.06$). Skillnaderna mellan grupperna kan bero på den kognitiva terapins modulinnehåll.

Insomni är enligt Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5; American Psychiatric Association, 2013) en sömnstörning som karakteriseras av missnöje med kvantitet eller kvalitet på sömn, problem med att somna, frekventa och för tidiga uppvaknanden samt oförmåga att somna om. Prevalensen av diagnosen insomni i befolkningen är ungefär 6 % (Roth, 2007), men en tredjedel av befolkningen uppvisar vissa insomnisymptom (Ohayon, 2002). Kroniska sömnproblem kan ge starka negativa konsekvenser för en persons livskvalitet på alla områden i livet, såsom fysisk, psykisk och social funktion samt generell uppfattning om sin egna hälsa (Roth, 2007). Insomni har en generellt hög komorbiditet med psykiatrisk problematik (Benca, 2001) och verkar vara en riskfaktor för olika typer av affektiv problematik, såsom depression, då man sett att det ofta föregås av insomni (Ohayon & Roth, 2003). Detta innebär att insomni och sömnsvårigheter är ett folkhälsoproblem, som är viktigt att adressera och hitta effektiva behandlingar för. Forskningen kring vilka delfaktorer i olika behandlingar som är effektiva mot insomni är relativt ny, och ett huvudspår fokuserar på kognitiva processer.

Harveys (2002) kognitiva modell för insomni menar att negativt färgade kognitiva processer, såsom oro, har stark utlösande och vidmakthållande effekt på insomni genom att orsaka emotionell påfrestning och förhöja arousalnivån och därmed störa och/eller försena insomningsförsök. Detta oroliga tillstånd kan också leda till mer selektiv uppmärksamhet och ett ökat övervakande av den egna kroppen, med syfte att upptäcka eventuella störningsmoment vid insomnande. Till exempel kan en person ligga vaken och känna efter om kroppen spänner sig och få ökad oro så fort hen känner en spänning, som i sig ökar spänningarna (Norell-Clarke, Tillfors, Jansson-Fröjmark, Holländare, & Engström, 2017). Detta kan leda till en negativ spiral som kan få personen att överestimera sina sömnsvårigheter och hur mycket de stör ens funktion i vardagen och det kan i sig leda till att oron och rumineringen börjar centreras kring sömnen istället för till ett ursprungligt orosmoment, till exempel ens arbete (Roth, 2007). Det är vanligt att personer med insomni är upptagna av tankar på sömn och sömnlöshet (Espie et al., 2014) och att de oroar sig för

potentiella konsekvenser av dålig sömn (Morin, Stone, Trinkle, Mercer, & Remsberg, 1993). Enligt Harveys (2002) modell leder detta till säkerhetsbeteenden som skapar och förstärker dysfunktionella övertygelser om hur sömn fungerar och dess konsekvenser för ens vardag. Dessa säkerhetsbeteenden kan ha kortsiktigt gynnande effekter, till exempel att man känner sig piggare av en tupplur under dagen, men ha långsiktigt negativa effekter för ens sömn, som att ha svårare att somna.

Harveys (2002) modell argumenterar för att *dysfunktionella övertygelser om sömn* (DÖS), till exempel oralistiska förväntningar på sömntid och dess konsekvenser (Morin, Vallières, & Ivers, 2007), är en vidmakthållande faktor gällande insomni, genom att de ökar de sömnrelaterade oron (Harvey, 2002). Till exempel kan en person oro sig över vad som ska hända med dennes hälsa eller vardagliga funktion om ens sömnproblem kvarstår. Det kan också handla om att hen attribuerar vilka negativa emotioner eller upplevelser som helst under dagen till sitt sömnproblem (Norrel-Clarke et al., 2017). En del av DÖS är också att man upplever sig behöva kontrollera sina sömnstörningar på olika sätt (Norrel-Clarke et al., 2017), till exempel att ta för långa tupplurar på dagen. Detta, tillsammans med en känsla av hopplöshet som DÖS bidrar till, verkar vidmakthålla sömnproblemen (Morin, Blais, & Savard, 2002). Självrapporterad nivå av DÖS verkar ha ett positivt samband med grad av insomni generellt, men också med specifika insomnisymptom, såsom upplevd sömnkvalitet och dagsrelaterad funktion (Eidelman et al., 2016; Morin et al., 2007; Norrel-Clarke et al., 2017; Sunnhed & Jansson-Fröjmark, 2015). För att behandla insomni verkar det således vara viktigt att involvera DÖS, vilket kognitiv beteendeterapi för insomni (KBT-I) är avsedd att göra.

En av vanliga behandlingar för insomni är KBT-I. Målet för behandlingen är att förändra sömnrelaterade beteenden och tankar så att man kommer åt de vidmakthållande faktorerna, genom både kognitiva tekniker och beteendetekniker. Behandlingen inkluderar olika komponenter som antas påverka specifika insomnimekanismer, bland annat psykoedukation, stimuluskontroll och sömnrestriktion, samt kognitiv omstrukturering (Schwartz & Carney, 2012). Stimuluskontroll och sömnrestriktion är tekniker som grundar sig i beteendeterapeutisk teori. Antagandet bakom stimuluskontroll är att en betingning skett mellan sömnrelaterade stimuli såsom sängen, och sömninkompatibla beteenden såsom oro. Genom att förhindra sömninkompatibla beteenden i sömnkontexten antas det att den maladaptiva betingningen bryts och personen kan använda mer sömnfrämjande beteenden. Sömnrestriktion baseras på antagandet att för lång tid i sängen vidmakthåller insomni, och målet är att minska tiden i sängen och därmed öka sömnkvalitén. Kognitiv omstrukturering utgår ifrån antagandet att vissa kognitiva processer, såsom DÖS, vidmakthåller insomni och behandlingen går ut på att minska/korrigera dessa processer (Harvey, 2014). Sömnrestriktion och stimuluskontroll har fristående visat sig ge signifikant effekt, men forskningen kring kognitiva interventioners unika effekt är ännu begränsad (Morin, 2006). Man har sett att KBT-I som behandlingspaket har minst lika stor behandlingseffekt som medicinering och verkar också ha en mer ihållande effekt (Mitchell, Gehrman, Perlis, & Umscheid, 2012).

Under de senaste åren har det genomförts studier på internetbaserad KBT (Carlbring, Andersson, Cuijpers, Riper, & Hedman-Lagerlöf, 2018). Behandlingen administreras genom en webbaserad plattform där patienten får arbeta under ett visst antal veckor med olika behandlingsmoduler som liknar behandlingsupplägget i sedvanlig KBT. Patienten har ofta kontinuerligt kontakt med en specifik terapeut, som ger stöd och vägledning. En metastudie (Carlbring, Andersson, Cuijpers, Riper, & Hedman-Lagerlöf, 2018) indikerade att internetbaserad KBT-behandling för olika typer av psykiatrisk och somatisk problematik,

bland annat social ångestsyndrom, depression, tinnitus och insomni, har överlag lika god effekt som behandling öga mot öga.

Den första studien som undersökte effekten av självhjälpssystem för insomni fann att både experimentgrupp och kontrollgrupp förbättrades, men också en signifikant och stark skillnad i effektstorlek gällande DÖS (Ström, Pettersson, & Andersson, 2004). Sedan dess har man sett att internetbaserad KBT-I (eKBT-I) ger jämförbara effekter med medicin eller KBT-I öga mot öga (Zachariae, Lyby, Ritterband, & O'Toole, 2016). En studie (Lancee, Eisma, van Straten, & Kamphuis, 2015) visade att både KBT över internet och sedvanlig behandling öga mot öga hade en signifikant behandlingseffekt på insomnisymptom jämfört med kontrollgruppen, men att den senare hade en signifikant högre effekt än internetbaserad KBT. En annan studie (Blom et al., 2015) jämförde effekten av internet- och gruppbaserad KBT-behandling på insomnisymptom. Båda behandlingarna gav signifikant effekt och kunde anses likvärdiga, även om gruppbaserad KBT visade en något högre effekt. Den samlade forskningen visar på att internetbaserad KBT-behandling för insomni kan vara ett gott alternativ till behandling öga mot öga. Det finns dock en brist i kunskap kring effekten av behandlingens olika beståndsdelar på både specifika insomnisymptom och dess vidmakthållande komponenter.

En studie (Harvey et al., 2014) jämförde effekten av *beteendeterapi* (BT), *kognitiv terapi* (KT) och *kognitiv beteendeterapi* (KBT) på kronisk insomni. Där gav KBT störst effekt, även om BT och KT var effektiva i sig. Man såg att BT gav en snabbare effekt men att effekten inte kvarstod i samma grad, och att KT hade en försenad effekt men gav en ökande effekt efter behandling. En understudie av denna undersökte också potentiella kognitiva och beteendemässiga mediatorer, såsom tid i sängen och DÖS, för att se om det fanns möjligheter att anpassa behandlingen efter patienternas symtombild (Harvey et al., 2017). Man såg att BT hade effekt på både beteendemässiga och kognitiva mediatorer innan, under och efter behandling, samt vid uppföljningen 6 månader efter behandling. KT gav också effekt men bara på kognitiva mediatorer och vissa specifika beteendemässiga faktorer, vilket enligt författarna gör att BT eller KBT är ett bättre val gällande behandlingsform för de som primärt uppvisar beteendemässiga processer. Resultaten visar på att BT kan ha effekt på kognitiva processer och gör att patienter som uppvisar höga nivåer gällande kognitiva processer också kan behandlas effektivt av BT. Om patienten uppvisade höga nivåer av både beteendemässiga och kognitiva processer rekommenderades KBT, då det hade bäst effekt.

Eidelman et al. (2016) genomförde en jämförande studie mellan BT, KT och KBT-I, för att undersöka effekten på DÖS. Man såg att alla behandlingsformer hade en signifikant effekt på DÖS efter behandling och att effekten upprätthölls efter 6- och 12-månaders uppföljning, men för en större andel av deltagarna som fått någon form av kognitiv intervention låg DÖS-nivån under en kliniskt signifikant nivå (3.8 poäng, vilket har rekommenderats som gränsvärde av Carney et al., 2010)

I en studie (Roane, 2012) lät man deltagarna genomgå en första fas av beteendeterapeutiska interventioner för insomni, och därefter kognitiva interventioner, och mätte regelbundet DÖS med DBAS-16 (Morin et al., 2007). Man såg att beteendeterapeutiska interventioner (stimuluskontroll och sömnrestriktion) hade en signifikant effekt på dysfunktionella övertygelser, men fick inget stöd för att beteendeterapeutiska interventioner skulle ge en större effekt än kognitiva interventioner. På grund av begränsningar i studien kunde man inte avgöra om det fanns någon ordningseffekt. Studien led också av stora avhopp; bara 15 % av deltagarna genomförde hela behandlingen. Norrel-Clarke et al. (2017) gjorde också en studie där beteendeterapeutiska interventioner föregick

kognitiva interventioner, och såg att det skedde en förändring gällande DÖS före introducering av kognitiva interventioner, vilket går i linje med tidigare nämnd forskning.

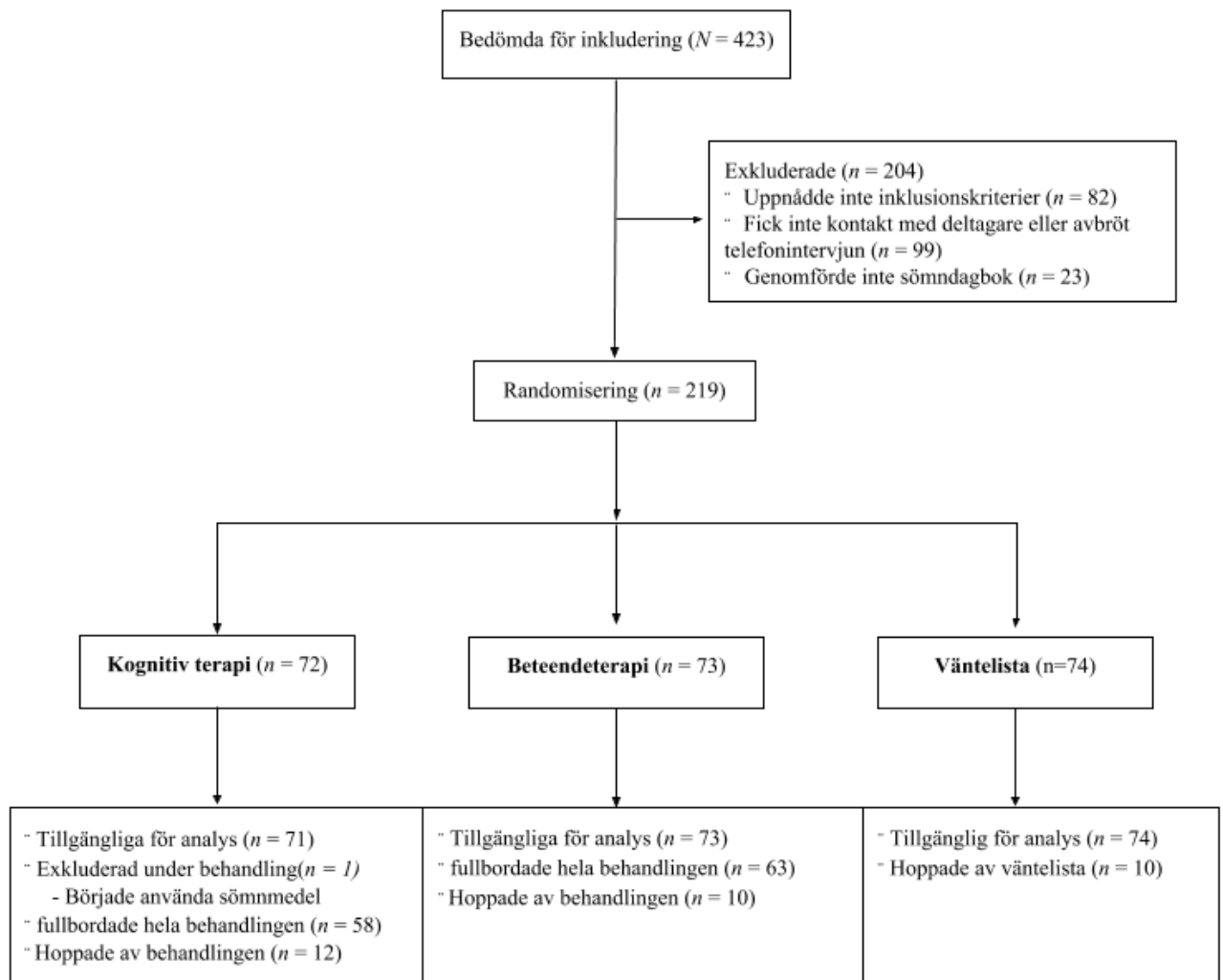
Litteraturgenomgången inför denna studie fann ingen genomförd jämförelse mellan effekten av kognitiv terapi och beteendeterapi på DÖS under behandling, ej heller någon studie som undersökt själva förloppet vid flertalet mätningar. Utifrån Harveys (2002) modell kan man göra ett teoretiskt antagande om att kognitiva interventioner, som kognitiv omstrukturering, borde ha en snabbare och starkare effekt på DÖS, då interventionens fokus ligger på att förändra sömnrelaterade övertygelser, medan beteendeterapeutiska interventioner har en mer indirekt påverkan genom att fokusera på rena beteenden, och därmed borde ha en långsammare effekt.

Syfte

Syftet med studien är att undersöka eventuella effektskillnader av internetbehandling med kognitiv terapi respektive beteendeterapi på DÖS, operationaliserat som totala poängresultat på DBAS-16 och dess subskalors medelvärden (Morin et al., 2007) direkt efter behandling, samt om det finns någon skillnad i förloppen. Hypotes 1 är att båda behandlingsformerna sänker nivån på DÖS, då tidigare forskning pekar på detta. Hypotes 2 är att den kognitiva terapin ger en snabbare effekt på DÖS än beteendeterapin.

Metod

Den här studien är en del av en större randomiserad och kontrollerad behandlingsstudie med 219 deltagare, vars syfte är att undersöka effekten av internetbaserad kognitiv terapi och beteendeterapi på insomni (Jansson-Fröjmark & Sunnhed, u.å) . Studien blev etikprövad och godkänd av den regionala etikprövningsnämnden i Stockholm (2016/856-31). I studien ingick en kontrollgrupp som fick stå på väntelista och därefter välja en av de båda behandlingarna. I och med att tidigare forskning givit gott stöd för att KBT, BT och KT ger effekt på DÖS, och att syftet fokuserar på förloppen av behandlingarna, ansågs det rimligt att bortse från kontrollgruppen, vilket resulterade i N=145 totalt.



Figur 1. Flödesschema.

Deltagare

Rekrytering

Deltagarna rekryterades under hösten 2016 och våren 2017 genom annons i nationella tidningar samt genom egen studiens hemsida (<https://www.iterapi.se/sites/bis/>). De sökande fick gå igenom en bedömning i tre steg: screening genom webbaserade frågeformulär, strukturerad telefonintervju samt sömndagbok under en vecka. Ingen ersättning gavs till deltagarna. Se Figur 1 för flödesschema över screening och behandling. En analys av power i samband med förarbetet indikerade att 220 deltagare behövdes totalt, med 73 deltagare i varje grupp för att ha en power på .80.

Tabell 1. Demografiska data för deltagarna innan behandling

Variabel	KT (n=72)				BT (n=73)				Total (n=145)				statistik
	%	n	M	SD	%	n	M	SD	%	n	M	SD	
Kön (kvinnor)	76.4	55			69.9	51			73.1	106			$\chi^2(1, N=145) = .79, p = .38$
Ålder			51.5	12.5			51.8	14.5			51.7	13.5	$t_{143} = -.11, p = .92$
Civilstånd													$\chi^2(1, N=145) = .02, p = .90$
ensamstående	30.6	22			31.5	23			31	45			
- gift. sambo.särbo	69.4	50			68.5	50			69	100			
Avslutad utbildning													$\chi^2(1, N=145) = .14, p = .71$
- gymnasium	19.4	14			21.9	16			20.7	30			
- Universitet/ högskola	80.6	58			78.1	73			79.3	115			
Sysselsättning													$\chi^2(1, N=145) = 1.41, p = .24$
- Aktiv: yrkesarbetande/studerande	83.3	60			75.3	55			79.3	115			
- Passiv: pensionär/ arbetslös/annat	16.7	12			24.7	18			20.7	30			
Insomnia Severity Index (ISI)			19.9	3.4			19.0	3.2			19.5	3.3	$t_{143} = 1.69, p = .09$
DBAS-16			93.5	22.7			93.9	22.352					$t_{143} = -0.12, p = .91$
Medicinering													
- Sömnmedel	40.3	29			46.6	34			43.4	63			$\chi^2(1, N=145) = .59, p = .44$
- Andra läkemedel	72.2	52			79.5	58			75.9	110			$\chi^2(1, N=145) = 1.04, p = 3.09$
Komorbiditet													
- Somatisk komorbiditet	36.1	26			20.5	15			28.3	41			$\chi^2(1, N=145) = 4.33, p = .037^*$
- Psykiatrisk komorbiditet	16.7	12			13.7	10			15.2	22			$\chi^2(1, N=145) = .25, p = .62$

Not. KT=kognitiv terapi; BT= beteendeterapi. Signifikanta gruppskillnader indikeras med *** $p < .001$ och * $p < .05$.

Inklusionskriterier

För att kunna inkluderas krävdes det att deltagaren var 18 år och svensk medborgare, kunde tala och läsa svenska samt hade tillgång till dator, e-postadress, mobiltelefon och internet. Om läkemedelsbehandling förekom så skulle dosen vara stabil sedan tre månader tillbaka. Deltagaren skulle också uppfatta sig ha möjlighet att delta i hela behandlingen. Deltagaren kunde inkluderas om den uppfyllde kriterierna för insomni, som innebar sömnbesvär under minst 3 nätter per vecka och under minst tre månader, trots adekvata möjligheter till god sömn. Den skulle också uppnå 11 poäng på ISI-skalan (se nedan), varav minst två poäng på nattliga respektive dagliga symptom. Slutligen krävdes det att deltagaren rapporterade minst ett av tre insomnitypiska symptom i sin sömndagbok (svårigheter att somna och svårigheter med uppvaknande under natten eller morgonen) och att dessa varade i genomsnitt 30 minuter eller mer.

Exklusionskriterier

Deltagare exkluderades om de genomförde eller tidigare genomfört en behandling med KBT för sömnbesvär, samt om de led av depression, andra primära sömnstörningar, psykotisk eller bipolär sjukdom eller var suicidbenägna. Obehandlad eller instabil somatisk sjukdom och nattligt skiftarbete var också exklusionskriterier. Om deltagarna bekräftade alkoholintag av stor mängd eller dagligen, som de själva ansåg vara sömnstörande eller behandlingsstörande, samt om deras dagliga intag av koffein var lika med 4 koppar kaffe eller mer per dag, eller 2 koppar eller mer efter klockan 18.00, och de själva ansåg det var sömnstörande, exkluderades de också.

Demografisk data

Av de 145 deltagarna använde 43,4% sömnmedel, och 75,9 % använde andra läkemedel. 28,3 % av deltagarna hade någon form av somatisk komorbiditet och 15,2 % hade någon form av psykiatrisk komorbiditet (se Tabell 1).

Material

Till screeningen utvecklades formulär (se bilaga 1) med syfte att få demografiska data samt information om deltagarnas sömnbesvär, vad deltagaren ville uppnå med behandlingen, sömnvanor och fysisk aktivitet. De fick även besvara Work and Social Adjustment Scale (WSAS; Mundt, Marks, Shear, & Greist, 2002) som mäter funktionsförsämring, Brunnsvikens Brief Quality of Life (BBQ; Frykheden et al., 2016) som mäter livskvalitet, Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS; Zigmond, & Snaith, 1983) som mäter graden av ångest och depression, Montgomery Åsberg Depression Rating Scale-Själv (MADRS-S; Montgomery & Åsberg, 1979) som mäter grad av depression, Anxiety and Preoccupation about Sleep Questionnaire (APSQ; Jansson-Fröjmark, Harvey, Lundh, Norell-Clarke & Linton, 2011) som mäter sömnrelaterad oro, Sleep-Related Behaviour Questionnaire (SRBQ; Ree & Harvey, 2004) som mäter förekomst av dysfunktionella beteendemönster relaterat till sömnbesvär och Sleep Associated Monitoring Inventory (SAMI-8; Neitzert Semler & Harvey, 2004) som mäter upplevda sömnrelaterade hot. Deltagarna fick även fylla i sömndagböcker vid för och eftermätning, där de centrala måtten var tid för insomning (antal minuter), vakentid på natten (antal minuter), vakentid på morgonen (antal minuter) och total sömntid (antal timmar). Graden av insomni mättes med Insomnia Severity Index (ISI; Bastien, Vallières, & Morin, 2001; Morin, Belleville, Bélanger, & Ivers, 2011). ISI består av sju frågor och undersöker svårigheter att somna, svårigheter med uppvaknanden under natten/morgonen samt relaterade dagssymptom. Varje fråga skattades från 0 till 4 poäng, med totalpoäng från 0 till 28 poäng. Testet har en mycket god intern konsistens (Cronbachs alfa = .91) och god test-retest-reliabilitet ($r = .80$).

Under telefonintervjun administrerades Duke Structured Interview for Sleep Disorders (DSI; Edinger et al., 2005) som är en semi-strukturerad intervju, vars syfte är att mäta graden av symptom relaterade till sömnstörningar, samt nedanstående moduler ur Mini Internationell Neuropsykiatrisk Intervju (M.I.N.I.; Sheehan et al., 1998). Alla deltagare fick besvara Modul A om depression, modul C om bipolaritet, Modul D om paniksyndrom, Modul F om social fobi, Modul H om PTSD, Modul K om psykos och modul N om GAD. Deltagarna som skattat högt (4 poäng eller mer) på en specifik fråga gällande livslust i MADRS-S fick också besvara Modul B om suicidalitet.

Utfallsmåttet var dysfunktionella övertygelser om sömn, som mättes med The Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep Scale (DBAS-16; Morin et al., 2007). Det är en självskattningsskala med god test-retest-reliabilitet ($r = .83$) och adekvat intern konsistens (Cronbachs alfa = $.77$) samt god validitet (Morin et al., 2007). Den består av 16 skattningsfrågor som mäter sömnrelaterade övertygelser och attityder, uppdelat i fyra subskalor: förväntningar på sömn (två frågor), oro/hjälplöshet över sömn (sex frågor), konsekvenser av insomni (fem frågor) och medicinering (tre frågor). Man anger hur väl vissa påståenden stämmer överens med ens uppfattning den senaste veckan, med svarsalternativen 0 (stämmer inte alls) till 10 (stämmer helt). Exempelfråga: ”Jag behöver 8 timmars sömn för att känna mig utvilad och för att fungera bra under dagen”. Resultatet redovisas i genomsnittspoäng, där 3.8 poäng har rekommenderats som nedre riktvärde för förekomst av dysfunktionella övertygelser (Carney et al., 2010). DBAS-16 korrelerar starkt med ISI, som mäter insomnisymptom (Morin et al., 2007).

Procedur och intervention

I huvudstudien randomiserades totalt 219 deltagare till tre grupper: behandling med kognitiv terapi (KT; $n = 72$), beteendeterapi (BT; $n = 73$) eller väntelista (VL; $n = 74$) i tio veckor. Deltagarna som randomiserats till väntelista fick valfri behandling med KT eller BT efter tio veckor. Deltagarna i väntelistan exkluderades för denna studie. De två aktiva behandlingarna var uppdelade i tio moduler (se bilaga 2) som innehöll övningar och pdf-filer för läsning, som deltagarna fick tillgång till genom ett slutet kontakthanteringssystem. Kravet för att få en ny modul tilldelad var att deltagaren skulle registrerat minst en övning från föregående vecka eller deltagit i sitt therapistsamtal.

Syftet med den kognitiva terapin var att deltagaren skulle få lära sig identifiera icke-funktionella kognitiva strategier och minska dessa. Den huvudsakliga behandlingskomponenten var kognitiv omstrukturering, vilket innehöll olika delkomponenter i olika moduler. Deltagaren fick i början av behandlingen ställa upp mål och göra en modell över sin egen insomni. Därefter fick personen identifiera ohjälpsamma antaganden om sömn, identifiera säkerhetsbeteenden och feltänk, och utmana dessa genom beteendeeexperiment. Mot slutet av behandlingen fokuserades det på måluppfyllelse, återfallsprevention och framtida egenarbete.

Syftet med beteendeterapin var att identifiera maladaptiva sömnvanor, och förändra eller byta ut dessa mot mer hjälpsamma vanor. Deltagaren fick i början av behandlingen ställa upp mål och göra en modell över sin egen insomni, och därefter infördes de huvudsakliga behandlingskomponenterna; sömnrestriktion, stimuluskontroll och sömnhygien, med tillhörande problemlösning. Mot slutet av behandlingen fokuserades det på måluppfyllelse, återfallsprevention och framtida egenarbete.

Innan behandlingen, vecka två, 4, 6 och 8 under behandlingen samt efter behandlingen fick deltagarna besvara webbaserade enkäter, bland annat ISI och DBAS-16 (se material). I båda behandlingarna ingick det veckovis terapeutstöd genom telefonsamtal veckovis med en specifikt tilldelad behandlare. Behandlarna var legitimerade psykologer eller psykologstudenter, som fick träning och handledning under behandlingens gång, samt arbetade efter en manual. Tre av behandlarna deltog i båda behandlingsgrupperna och resterande deltog i bara en behandlingsgrupp. Behandlarna fick instruktioner om att under behandlingen notera ifall det uppkom tecken på svår depression, suicidrisk, uppkomst av ny akut medicinsk sjukdom eller insättning av annat nytt läkemedel, och undersöka ifall det fanns skäl för exkludering.

Analys

Studien var av mixad experimentell design där analysen hade en kvantitativ ansats. Den beroende variabeln var dysfunktionella övertygelser om sömn, operationaliserat till summan av poäng på DBAS-16. Oberoende variabler var behandlingsgrupp (KT och BT) respektive tid (förmätning, mätning vecka 2, 4, 6 och 8 under behandlingen samt eftermätning). Data summerades och analyserades med deskriptiv statistik. En analys av demografiska faktorer gjordes för att se om det fanns signifikanta skillnader mellan grupperna. För kategoriska data gjordes chi²-analyser och för kvotdata samt för DBAS-16 och ISI användes t-test. Därefter gjordes en 2 (behandlingsgrupp; KT och BT) x 6 (tid; förmätning, mätning vecka 2, 4, 6 och 8 samt eftermätning) variansanalys (mixad ANOVA) på deltagarnas totala poängresultat på DBAS-16 för att få svar på skillnad i effekt av behandling. Skillnad i eftermätning på DBAS-16 helskala mättes med oberoende t-test. För att få fram svaret på skillnader på subskalorna i DBAS-16, skapades nya variabler med medelvärden på subskalorna, och därefter analyserades data med en 2 x 6 mixad ANOVA för respektive subskala.

För att undersöka om det fanns någon bakomliggande faktor till saknade data skapades en ny variabel som angav om man hade svarat på alla DBAS-16-enkäterna, om man saknade data men hade data för för- och eftermätning med DBAS-16, samt om man saknade data för eftermätning med DBAS-16 (avhopp). Därefter analyserades demografiska data med två typer av test: chi²-test för de kategoriska data och t-test för resultatet av förmätningen på DBAS-16 samt ISI, med den nya variabeln som gruppvariabel. För att undersöka eventuella skillnader i följsamhet mellan KT och BT analyserades data för genomförda övningar, inloggningar och antal minuter av terapeutsamtal med t-test. Alla analyser hade en signifikansnivå på .05, utgick från analys per protokoll och genomfördes i SPSS, version 24.

Resultat

Resultat på helskalenivå DBAS-16

Deltagarnas summerade resultat på DBAS-16 vid olika tidpunkterna (se Tabell 2) analyserades med en 2 x 6 mixad ANOVA, med en mellan-individfaktor av behandlingsgrupp (KT och BT) samt inom-individfaktor av tid (före behandling, vecka 2, 4, 6 och 8, samt efter behandling). På grund av brott mot kravet om sfäricitet korrigerades frihetsgraderna utifrån Greenhouse-Geiser. Som man kan se i Tabell 3 erhöles det en signifikant huvudeffekt av tid för de sex mättillfällena ($F_{3,41, 399} = 189$, ($p < .001$, $\eta^2 = .62$) men ingen signifikant huvudeffekt av behandlingsmetod ($F_{1, 117} = 1.39$ $p = .24$). Det erhöles en signifikant interaktionseffekt mellan tid och metod, $F_{3,41, 399} = 5,47$ ($p = .001$, $\eta^2 = .045$). Resultaten för DBAS-16 sänktes alltså för varje mätning (se Figur 2). Mellan vecka 4 och vecka 6 fanns det en signifikant skillnad mellan grupperna, där KT visade en större sänkning av resultatet på DBAS-16, i övrigt fanns det ingen signifikant skillnad av metod. En analys med t-test av eftermätningen visade en signifikant skillnad mellan grupperna ($t = -2.74$, $p = .007$) där KT hade i genomsnitt 9.3 poäng lägre resultat på DBAS-16 efter behandling.

Tabell 2. Poäng och standardavvikelser på DBAS-16 för de olika mättillfällena.

		Mättillfälle M (sd)					
DBAS-16	Grupp	Före beh.	Vecka 2	Vecka 4	Vecka 6	Vecka 8	Efter beh.
Summa Σ (sd)	KT	93.3 (22.6)	82.7 (24.7)	70.1 (22.2)	58.4 (21.6)	50.5 (20)	47 (19.6)
	BT	91.6(21.9)	81.3 (20.7)	71.2 (24.4)	66.1 (23)	60.3 (23.3)	56.3 (23.1)
Konsekvenser	KT	6.42 (2.28)	5.82 (2.24)	5 (2.11)	4.05 (1.82)	3.44 (1.71)	3.23 (1.79)
	BT	6.38 (1.79)	5.99 (1.82)	5.31 (2.09)	4.93 (2.03)	4.52 (2.01)	4.12 (2.09)
Oro/hjälplöshet	KT	6.63 (1.5)	5.87 (1.7)	4.89 (1.58)	4.11 (1.61)	3.60 (1.5)	3.25 (1.39)
	BT	6.16 (1.59)	5.39 (1.53)	4.6 (1.93)	4.27 (1.67)	3.81 (1.71)	3.56 (1.59)
Subskala M (sd)	KT	4.77 (2.25)	4.05 (1.88)	3.66 (2.02)	2.95 (1.64)	2.62 (1.59)	2.43 (1.66)
	Förväntningar	BT	5.74 (2.53)	4.73 (2.24)	4.18 (2.14)	3.96 (2.08)	3.45 (2.27)
Medicinering	KT	3.98 (2.09)	3.42 (2.04)	2.8 (1.63)	2.52 (1.64)	2.16 (1.51)	2.17 (1.55)
	BT	3.75 (2.21)	3.2 (1.89)	2.89 (1.82)	2.64 (1.88)	2.64 (1.84)	2.56 (2.02)

Not. KT = kognitiv terapi; BT = beteendeterapi, Σ = summa, M = medelvärde, sd = standardavvikelse.

Resultat på delskalenivå på DBAS-16

Deltagarnas genomsnittliga resultat på delskalorna i DBAS-16 vid olika tidpunkterna (se Tabell 2) analyserades med en 2 x 6 mixad ANOVA, med en mellan-individfaktor av behandlingsgrupp (KT och BT) samt inom-individfaktor av tid (före behandling, vecka 2, 4, 6 och 8, samt efter behandling) och resultatet kan ses i Tabell 3. För delskalan "Konsekvens" erhöles det en signifikant huvudeffekt av tid för de sex mättillfällena ($F_{3,51,410} = 117, p < .001, \eta_p^2 = .50$) men ingen signifikant huvudeffekt av behandlingsmetod ($F_{1,117} = 3.02, p = .085$). Det erhöles en signifikant interaktionseffekt mellan tid och metod, ($F_{3,51,410} = 5.31, p = .001, \eta_p^2 = .04$). Resultaten för delskalan sänktes alltså för varje mätning för båda grupperna och mellan vecka 4 och 6 fanns det en signifikant skillnad mellan grupperna, där KT visade en större sänkning än BT. På grund av brott mot Levenes test ($F_{1,117} = 6.1, p = .015$) gällande förmätningen är resultatet osäkert.

För delskalan "Oro/hjälplöshet" erhöles en signifikant huvudeffekt av tid för de sex mättillfällena ($F_{3,7,585} = 149, p < .001, \eta_p^2 = .56$) men ingen signifikant huvudeffekt av behandlingsmetod ($F_{1,117} = .15, p = .700$). Det erhöles en signifikant interaktionseffekt mellan tid och metod, ($F_{3,7,585} = 3.63, p = .008, \eta_p^2 = .03$). Resultaten för delskalan sänktes alltså för varje mätning för båda grupperna och mellan vecka 4 och 6 fanns det en signifikant skillnad mellan grupperna, där KT visade en större sänkning än BT.

Tabell 3. Resultat av mixad ANOVA på DBAS-16 och dess subskalor mellan olika mätpunkter.

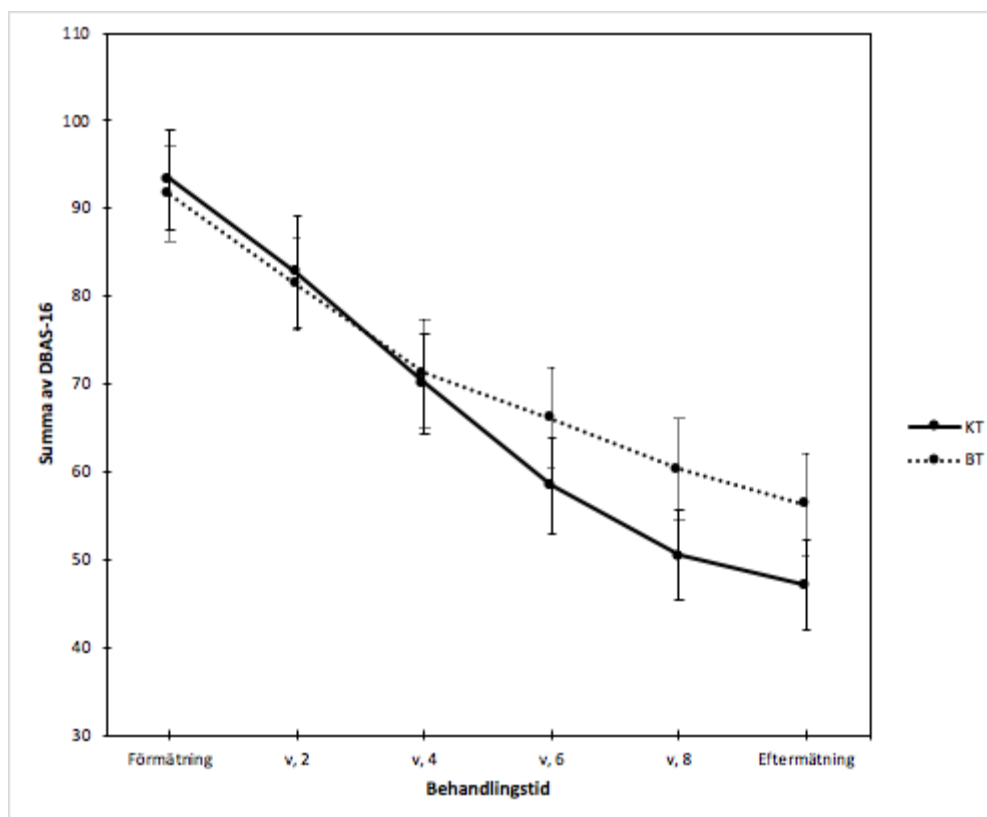
		DBAS-16									
		Totalsumma				Delskalor					
				Konsekvens		Oro/hjälplöshet		Förväntningar		Medicinering	
	tid	$F(1)$	η^2	$F(1)$	η^2	$F(1)$	η^2	$F(1)$	η^2	$F(1)$	η^2
		189***	0.62								
Huvudeffekt av tid	Före beh. vs vecka 2	41.4***	0.26	13.5***	0.1	30.3***	0.21	21.6***	0.16	19.4***	0.14
	Vecka 2 vs vecka 4	64.6***	0.36	41.2***	0.26	54.7***	0.32	13***	0.1	20.7***	0.15
	Vecka 4 vs vecka 6	47.6***	0.29	35.2***	0.23	28.1***	0.19	11.6***	0.09	8.4*	0.067
	Vecka 6 vs vecka 8	32.6***	0.22	23***	0.16	24.7***	0.17	12.1***	0.093	3.8	0.032
	Vecka 8 vs efter beh.	9.8***	0.077	7.6*	0.061	8.5*	0.067	2	0.017	0.22	0.002
			5.47***	0.045	5.31***	0.043	3.63*	0.03	0.76	0.006	2.77*
Interaktions-effekt av tid x behandling	Före beh. vs vecka 2	0	0	0.59	0.005	0.003	0	0.62	0.005	0	0
	Vecka 2 vs vecka 4	1	0.006	0.37	0.003	0.65	0.005	0.39	0.003	2.3	0.02
	Vecka 4 vs vecka 6	7.5***	0.06	6.6*	0.053	4.6*	0.038	3.2	0.027	0.027	0
	Vecka 6 vs vecka 8	1	0.006	0.86	0.007	0.79	0.78	0.57	0.005	4.1*	0.034
	Vecka 8 vs efter beh.	0	0	0.79	0.007	0.23	0.63	0.16	1	0.37	0.003
Huvudeffekt av metod		1.39	0.012	3.02	0.025	0.15	0.001	6.63*	0.054	0.2	0.001

Not. Signifikanta gruppskillnader indikeras med *** $p < .001$ och * $p < .05$.

För delskalan "Förväntningar" erhöles en signifikant huvudeffekt av tid för de sex mättillfällena ($F_{3.54, 414} = 68, p < .001, \eta_p^2 = .37$) och en signifikant huvudeffekt av behandlingsmetod ($F_{1, 117} = 6.63, p = .011, \eta_p^2 = .05$). Det erhöles ingen signifikant interaktionseffekt mellan tid och metod, ($F_{3.54, 414} = .76, p = .53$). Resultaten för delskalan sänktes alltså för varje mätning för båda grupperna och resultatet för KT låg i genomsnitt 0.82

poäng lägre än BT i varje mätning (0.52-1.01). På grund av brott mot Levenes test ($F_{1, 117} = 6.1, p = .015$) gällande alla tidpunkter förutom vecka 4 är resultatet osäkert.

För delskalan ”medicinering” erhöles en signifikant huvudeffekt av tid för de sex mättillfällena, ($F_{2.64, 309} = 43.6, p < .001, \eta_p^2 = .27$), men ingen signifikant huvudeffekt av behandlingsmetod, ($F_{1, 117} = .119, p = .73$). Det erhöles en signifikant interaktionseffekt mellan tid och metod, ($F_{2.64, 309} = 2.77, p = .048, \eta_p^2 = .023$). Man såg att resultatet för delskalan sänktes för varje mätning för båda grupperna fram till vecka 6, där man såg att det uppvisades en signifikant skillnad mellan grupperna mellan vecka 6 och 8; KT uppvisade en sänkning medan BT inte visade någon förändring i resultat. Mellan vecka 8 och eftermätning skedde ingen signifikant sänkning av resultat för någon av grupperna.



Figur 2. Figuren visar förändring i summa av DBAS-16 över tid, med 95 % konfidensintervall. KT = Kognitiv terapi. BT = Beteendeterapi.

Skillnader innan behandling

Det fanns ingen signifikant skillnad mellan grupperna innan behandling (se Tabell 1), vare sig gällande svårighetsgrad av insomni (ISI), DÖS (DBAS-16) eller demografiska faktorer, förutom somatisk komorbiditet, $\chi^2(2) = 4.33, p = .037$, där 36.1 % av gruppen som erhölet KT svarade ja, i jämförelse med 20.5 % i gruppen som erhölet BT.

Analys av bortfall och följsamhet

Generellt så hade studien ett bortfall på 15 % under behandlingen, varav 17 % respektive 14 % av deltagarna som fick KT respektive BT hoppade av under behandlingen. Skillnaden mellan grupperna var icke-signifikant enligt Fishers exact test ($p = .65$). Av de som påbörjade behandlingen hade 18 % av deltagarna inkompleta data. Det fanns ingen signifikant skillnad i demografisk data eller resultat på ISI eller DBAS-16, vare sig summa eller delskalor, mellan de som besvarade DBAS-16 enkäten alla 6 tillfällen och de som saknade data. Inga deltagare

som hade inkompleta data gällande DBAS-16 saknade svar på enstaka frågor, utan då gällde det hela enkäten.

Det fanns ingen signifikant skillnad mellan grupperna gällande antal tilldelade moduler (KT $M = 8.9$; $SD = 2.5$; BT $M = 9$; $SD = 2.5$, $t_{142} = -0.4$, $p = .69$), men däremot en signifikant skillnad mellan antal genomförda övningar där KT i genomsnitt genomförde 4 övningar fler än BT (KT $M = 33.6$; $SD = 13$; BT $M = 29.2$; $SD = 11$, $t_{143} = 2.19$, $p = .031$). Grupperna skiljde sig inte signifikant gällande antal inloggningar. Det fanns ingen signifikant skillnad mellan antal terapeutsamtal (KT $M = 8.4$; $SD = 2.6$; BT $M = 8.9$; $SD = 2.6$, $t_{142} = -1.04$, $p = .3$), däremot fanns en signifikant skillnad mellan totala antal minuter för terapeutsamtal där gruppen som erhållit kognitiv terapi i genomsnitt hade 14.1 minuter längre samtal totalt under hela behandlingen (KT $M = 111$; $SD = 42.1$; BT $M = 97$; $SD = 38.9$, $t_{142} = 2.09$, $p = .039$).

Diskussion

Syftet med studien är att undersöka eventuella effekter av internetbehandling med kognitiv terapi respektive beteendeterapi på DÖS, operationaliserat som totala poängresultat på DBAS-16 och dess subskalors medelvärden (Morin et al., 2007) direkt efter behandling, samt om det finns någon skillnad i förloppen. Hypotes 1 var att båda behandlingsformerna skulle sänka nivån på DÖS, vilket resultatet gav stöd för. De totala poängresultaten på DBAS-16 sänktes för varje mätning i båda grupperna och KT uppvisade en signifikant lägre poäng efter behandling. På delskalenivå skedde i regel samma sak, med ett undantag: gällande delskalan *medicin* uppvisades en förändring i båda grupperna fram till vecka 6, då förändringen avstannade för gruppen som erhållit BT, till skillnad från gruppen som erhållit KT, vars förändring avstannade vecka 8. Resultaten går i linje med tidigare forskning (Harvey, 2017; Norrel & Clarke, 2017), där både behandling med KT och BT haft signifikant effekt på DÖS efter behandling, men att KT har en signifikant större effekt (Eidelman et al., 2016).

Hypotes 2 var att kognitiv terapi skulle ge en snabbare effekt än beteendeterapi, men resultaten gav inte stöd för detta. Först mellan vecka 4 och vecka 6 uppvisades en signifikant skillnad mellan grupperna, både på hel- och delskalenivå, där KT visade en större sänkning av resultat på DBAS-16. Delskalan *medicin* var undantaget från detta då det uppvisades en signifikant skillnad mellan grupperna först mellan vecka 6 och 8. Ytterligare studier behövs för att kunna dra några säkra slutsatser, men utifrån att DBAS-16 korrelerar starkt med insomni (Morin et al., 2007) kan det vara möjligt att kognitiv terapi ger en försenad effekt på DÖS som dock ökar efter behandlingen, i likhet med dess effekt på insomnisymptom (Harvey, 2014). De uppföljande mätningarna inkluderade inte DBAS-16, vilket gjorde att det inte kunde undersökas.

Resultatet kan också bero på innehållet i modulerna (se bilaga 1). Modul 4 och 5 för KT innehöll både information, övningar och beteendexperiment gällande att utmana negativa automatiska tankar (NAT), selektiv uppmärksamhet och orostankar. Modul 4 och 5 för BT innehöll sömnrestriktion och stimuluskontroll. Utifrån Harveys (2002) kognitiva modell över insomni kan förändring av DÖS skett på grund av att övningarna för KT, till skillnad från BT, specifikt adresserade och testade deltagarnas dysfunktionella övertygelser, framförallt genom beteendexperiment. Eidelman et al. (2016) diskuterade också möjligheterna för att beteendexperiment kan vara en av de viktigare delkomponenterna i KT. Behandlingskomponenterna i BT syftar också till att åstadkomma beteendeförändringar, men beteendexperiment manar till ett analyserande och ifrågasättande av övertygelser. En möjlig

förklaring till att KT uppvisade en signifikant större effekt än BT på delskalan *Medicinering* mellan vecka 6 och vecka 8 kan vara att modul 7 för KT innehöll information och övningar gällande säkerhetsbeteenden där medicinering kan varit ett säkerhetsbeteende som utmanats. När säkerhetsbeteenden förhindras att utföras, så utmanas personens dysfunktionella övertygelser (Harvey, 2002).

Det kan finnas ett värde av att i kartläggningsfasen se om patienten lider av dysfunktionella övertygelser om sin sömn, och av vilken typ, för att kunna adressera dessa i behandling. Om man utgår utifrån Harveys (2002) modell skulle man teoretiskt sett kunna nyansera de specifika övertygelser patienten har och därmed kapa oroscykeln i sin linda. Man skulle då kunna hindra patienten från att gå in i en oroscykel av förhöjd arousal, selektiv uppmärksamhet och vidmakthållande av sina sömnsvårigheter. Men som Harvey m.fl (2017) argumenterade för: både kognitiv terapi och beteendeterapi kan rekommenderas för att behandla personer med insomni, oberoende om de uppvisar dysfunktionella övertygelser eller inte.

Begränsningar

Några metodologiska begränsningar bör nämnas. I och med att antagandet om likvärdiga varianser bröts för vissa delskalor enligt Levenes test, finns en förhöjd risk för typ 1-fel. Alla mätpunkter förutom vecka 4 på delskalan *förväntningar* bröt mot Levene, vilket gör att det är rätt osäkert om resultatet för den delskalan är signifikant. Samma sak gäller förväntningen på delskalan *Konsekvenser*. En annan begränsning är att data analyserades enligt per protocol i och med att deltagare utan kompletta data automatiskt exkluderas när man genomför en mixad ANOVA. Detta kan ha gett en överskattad bild av behandlingseffekten, till exempel om deltagare hoppade av studien på grund av bristande effekt. Det kan också finnas risk för att bakomliggande variabler påverkat resultaten, om särskilda egenskaper hos deltagarna ligger bakom de inkompletta data. En analys med intention-to-treat, vilket inkluderar alla patienter, hade kunnat hantera inkompletta data bättre, men kräver mer avancerade analysmetoder (Dong & Peng, 2013). En tredje begränsning är att kontrollgruppen inte inkluderades, vilket gör att man inte kan dra några slutsatser om vilken effekt tid i sig hade på DÖS. Det finns en risk att en del av sänkningen av resultatet på DBAS-16 kan ha varit uttryck för en normal utvecklingsprocess och inte behandlingarna i sig. Det kan också ha funnits en placeboeffekt.

Slutsats

Framtida studier över internetbaserade psykologiska behandlingar behövs, gällande delkomponenter av behandlingar och dess effekt på insomni i allmänhet, och dysfunktionella övertygelser om sömn i synnerhet. Kan det utrönas vilka delar av behandlingarna som har effekt och på vad, skulle man kunna omarbota den sedvanliga KBT-behandlingen till en ny, effektivare behandling och ha som standard inom vården. Det skulle även vara lättare att skraddarsy behandling för patienter med olika typer av symptombild.

Sammanfattningsvis är det här troligtvis den första studien som har jämfört effekten av internetbaserad KT och BT på DÖS under behandling, och även om det finns en del metodologiska brister verkar resultaten peka på att både BT och KT har effekt på DÖS. Det verkar också vara så att specifika komponenter av KT har större effekt, vilket går i linje med den teoretiska kognitiva modellen för insomni (Harvey 2002). Studien bidrar till att ge en större förståelse för mekanismerna bakom insomni och dess behandlingskomponenter och kan förhoppningsvis leda till mer effektiva behandlingar.

Referenser

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Bastien, C. H., Vallières, A., & Morin, C. M. (2001). Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep Medicine*, 2, 297–307.
- Benca, R. M., (2001). Consequences of insomnia and its therapies. *J Clin Psychiatry*, 62, 33-8
- Blom, K., Tarkian Tillgren, H., Wiklund, T., Danlycke, E., Forssén, M., Söderström, A., Kaldo, V. (2015). Internet-vs. group-delivered cognitive behavior therapy for insomnia: A randomized controlled non-inferiority trial. *Behaviour Research and Therapy*, 70, 47–55.
- Carlbring, P., Andersson, G., Cuijpers, P., Riper, H., & Hedman-Lagerlöf, E. (2018). Internet-based vs. face-to-face cognitive behavior therapy for psychiatric and somatic disorders: an updated systematic review and meta-analysis. *Cognitive Behaviour Therapy*, 47(1), 1–18.
- Carney, C. E., Edinger, J. D., Morin, C. M., Manber, R., Rybarczyk, B., Stepanski, E. J., Lack, L. (2010). Examining maladaptive beliefs about sleep across insomnia patient groups. *Journal of Psychosomatic Research*, 68(1), 57–65.
- Dong, Y., & Peng, C.-Y. J. (2013). Principled missing data methods for researchers. *SpringerPlus*, 2, 222.
- Eidelman, P., Talbot, L., Ivers, H., Bélanger, L., Morin, C. M., & Harvey, A. G. (2016). Change in dysfunctional beliefs about sleep in behavior therapy, cognitive therapy, and cognitive-behavioral therapy for insomnia. *Behavior Therapy*, 47(1), 102–115.
- Edinger, J., Kirby, A., Lineberger, M., Loiselle, M., Wohlgemuth, W., & Means, M. (2005). *Duke Structured Interview Schedule for DSM-IV-TR and International Classification of Sleep Disorders, Second Edition (ICSD-2): Sleep Disorder Diagnoses*. Opubliserad manual.
- Espie, C. A., Kyle, S. D., Miller, C. B., Ong, J., Hames, P., & Fleming, L. (2014). Attribution, cognition and psychopathology in persistent insomnia disorder: Outcome and mediation analysis from a randomized placebo-controlled trial of online cognitive behavioural therapy. *Sleep Medicine*, 15(8), 913–917.
- Harvey, A. G. (2002). A cognitive model of insomnia. *Behavior Research and Therapy*, 40, 869–893.
- Frykheden, P., Forsström, O., Andersson, D., Ljótsson, E., Hedman, B., Andersson, G., Carlbring, P. (2016). Brunnsviken Brief Quality of Life. *Cognitive Behaviour Therapy*, 45(3), 182-195.
- Harvey, A. G., Bélanger, L., Talbot, L., Eidelman, P., Beaulieu-Bonneau, S., Fortier-Brochu, É., Morin, C. M. (2014). Comparative efficacy of behavior therapy, cognitive therapy, and cognitive behavior therapy for chronic insomnia: A randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 82(4), 670–683.
- Harvey, A. G., Dong, L., Bélanger, L., & Morin, C. M. (2017). Mediators and treatment matching in behavior therapy, cognitive therapy and cognitive behavior therapy for chronic insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 85(10), 975–987.
- Jansson-Fröjmark, M., Harvey, A.G., Lundh, L.G., Norell-Clarke, A., & Linton, S.J. (2011). Psychometric properties of an insomnia-specific measure of worry: The Anxiety and Preoccupation about Sleep Questionnaire. *Cognitive Behaviour Therapy*, 40, 65-76
- Jansson-Fröjmark, M., Sunnhed, R., (u.å). *Kognitiv beteendeterapi vid insomni: Komponenter, mediatorer och moderatorer*. Opublicerat manuskript.
- Lancee, J., Eisma, M. C., van Straten, A., & Kamphuis, J. H. (2015). Sleep-Related Safety Behaviors and Dysfunctional Beliefs Mediate the Efficacy of Online CBT for Insomnia: A Randomized Controlled Trial. *Cognitive Behaviour Therapy*, 44(5), 406–422.

- Mitchell, M. D., Gehrman, P., Perlis, M., & Umscheid, C. A. (2012). Comparative effectiveness of cognitive behavioral therapy for insomnia: a systematic review. *BMC Family Practice, 13*(1), 40.
- Montgomery, S. A. and M. Asberg (1979). A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry, 134*, 382-389
- Morin, C.M., Belleville, G., Belanger, L., & Ivers, H. (2011). The insomnia severity index: Psychometric indicators to detect insomnia cases and evaluate treatment response. *Sleep, 34*, 601–608.
- Morin, C. M., Blais, F., & Savard, J. (2002). Are changes in beliefs and attitudes about sleep related to sleep improvements in the treatment of insomnia? *Behaviour Research and Therapy, 40*(7), 741–752.
- Morin, C. M., Vallières, A., & Ivers, H. (2007). Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep (DBAS): Validation of a Brief Version (DBAS-16). *Sleep, 30*(11), 1547–1554.
- Morin, C. M., Stone, J., Trinkle, D., Mercer, J., & Remsberg, S. (1993). Dysfunctional beliefs and attitudes about sleep among older adults with and without insomnia complaints. *Psychology and Aging, 8*(3), 463–467.
- Mundt, J., Marks, I., Shear, M., & Greist, J. (2002). The Work and Social Adjustment Scale: A simple measure of impairment in functioning. *British Journal of Psychiatry, 180*(5), 461-464.
- Mäter Ree, M. J., & Harvey, A. G. (2004). Investigating Safety Behaviours in Insomnia: The Development of the Sleep-related Behaviours Questionnaire (SRBQ). *Behaviour Change, 21*(1), 26-36.
- Norell-Clarke, A., Tillfors, M., Jansson-Fröjmark, M., Holländare, F., & Engström, I. (2017). How does cognitive behavioral therapy for insomnia work? An investigation of cognitive processes and time in bed as outcomes and mediators in a sample with insomnia and depressive symptomatology. *International Journal of Cognitive Therapy, 10*(4), 304–329.
- Neitzert Semler, C. & Harvey, A.G. (2004). Monitoring of sleep-related threat in primary insomnia: Development and validation of the sleep associated monitoring inventory (SAMI). *Psychosomatic Medicine, 66*, 242-250.
- Ohayon, M. M. (2002). Epidemiology of insomnia: What we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews, 6*(2), 97–111.
- Ohayon, M. M. (2003). A place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders. *J Psychiatr Res, 37*, 9-15
- Roane, B., Dolan, D., Bramoweth, A., Rosenthal, L., & Taylor, D. (2012). Altering Unhelpful Beliefs About Sleep with Behavioral and Cognitive Therapies. *Cognitive Therapy & Research, 36*(2), 129-133.
- Roth, T. (2007). Insomnia: Definition, prevalence, etiology, and consequences. *Journal of Clinical Sleep Medicine, 3*, 3–6.
- 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.
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Harnett-Sheehan, K., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., Hergueta, T., Baker, R., Dunbar, G. (1998). The Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): The development and validation of a structured diagnostic interview. *Journal of Clinical Psychiatry, 59*, 22-33.
- Ström, L., Pettersson, R., & Andersson, G. (2004). Internet-Based Treatment for Insomnia: A Controlled Evaluation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72*(1), 113–120.
- Sunnhed, R., & Jansson-Fröjmark, M. (2015). Cognitive Arousal, Unhelpful Beliefs and Maladaptive Sleep Behaviors as Mediators in Cognitive Behavior Therapy for Insomnia: A Quasi-Experimental Study. *Cognitive Therapy & Research, 39*(6), 841-852.

Zachariae, R., Lyby, M. S., Ritterband, L. M., & O'Toole, M. S. (2016). Efficacy of internet-delivered cognitive-behavioral therapy for insomnia - A systematic review and meta- analysis of randomized controlled trials. *Sleep Medicine Reviews*, *30*, 1–10.

Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *67*, 361-370

Bilaga 1- Egenutvecklade frågeformulär

Bakgrundsinformation

- Ålder
- Kön
 - (1) Kvinna
 - (2) Man
- Civilstånd
 - (1) Ensamstående
 - (2) Gift, sambo eller särbo
- Avslutad utbildning
 - (1) Grundskola
 - (2) Gymnasium
 - (3) Universitet eller högskola
- Sysselsättning
 - (1) Yrkesarbetande
 - (2) Studerande
 - (3) Arbetslös
 - (4) Förtidspensionär, sjukskriven eller sjukbidrag
 - (oth) Annat:
- Arbetar du regelbundet under natten eller har ett skiftarbete där dina arbetstider varierar (byte av skift mer än 3 dagar per vecka)?
 - (1) Ja
 - (0) Nej
- Vi kommer ev. att ringa dig för att genomföra en telefonintervju.
Finns det någon tid som passar dig bättre?
Vem ska vi fråga efter?
På vilket nummer kan vi nå dig?
- Genomgår du nu eller har du tidigare genomgått kognitiv beteendeterapi för dina sömnbesvär?
 - (1) Ja
 - (0) Nej
- Har du tid och möjlighet att engagera dig i behandlingen under 10 veckor?
 - (1) Ja
 - (0) Nej
- Har du tid och möjlighet att läsa cirka 15-20 sidor text per vecka och göra övningar under 10 veckor?
 - (1) Ja
 - (0) Nej
- Har du tillgång till dator, epost, internet och telefon?
 - (1) Ja
 - (0) Nej

Längd

- Hur länge skulle du själv uppskatta att du har haft dina sömnbesvär? Svara med antal år och/eller antal månader.

Vad vill du uppnå?

Vad vill du uppnå med en behandling av sömnbesvär?

Inför den behandling som du önskar påbörja inom ramen för BIS-projektet så vill be dig att bedöma hur viktigt olika utfall av behandlingen är för dig. Svara alltså med din egen bedömning på de nedanstående påståendena baserat på den följande frågan: Hur viktigt är det för dig att uppnå en förbättring på detta behandlingsutfall?

- Efter avslutad behandling vill jag...

Underfrågor:

- 1. nå en minskning av den tid det tar för mig att somna på kvällen.
- 2. nå en minskning av den tid under natten som jag är vaken.
- 3. nå en minskning av den tid som jag är vaken på morgonen.
- 4. kunna sova längre på natten.
- 5. nå en minskning av antalet nätter per vecka som jag har sömnbesvär.
- 6. bli mindre missnöjd med min sömn.
- 7. uppleva att jag fungerar bättre i min dagliga sysselsättning, t.ex. i mitt arbete eller mina studier.
- 8. uppleva att jag har lättare att vara med andra människor.
- 9. känna mig mindre trött på dagen.
- 10. känna mig mindre sömnig på dagen.
- 11. uppleva att jag är mer koncentrerad, har lättare att minnas saker och har lättare att vara uppmärksam.
- 12. känna mig mindre orolig över min sömn.
- 13. nå en minskning av den huvudvärk som jag har.
- 14. uppleva att jag är mer motiverad, energisk och lättare kan ta initiativ.
- 15. nå en minskning av de magbesvär som jag har.
- 16. känna mig mindre irriterad.
- 17. känna mig mindre nedstämd.
- 18. vara med om färre misstag eller olyckor på arbetet eller vid bilkörning

Svarsalternativ:

- (0) Inte alls viktigt 0
- (1) 1
- (2) 2
- (3) 3
- (4) 4
- (5) 5
- (6) 6
- (7) 7
- (8) 8
- (9) 9
- (10) Väldigt viktigt 10
- Finns det något annat du vill uppnå efter avslutad behandling?
 - (1) Ja
 - (0) Nej

- Berätta vad:
- ...och hur viktigt är detta för dig?
 - (0) Inte alls viktigt 0
 - (1) 1
 - (2) 2
 - (3) 3
 - (4) 4
 - (5) 5
 - (6) 6
 - (7) 7
 - (8) 8
 - (9) 9
 - (10) Världigt viktigt 10

Sömnvanor

- 1. Har du tagit tupplurar på dagarna under den senaste veckan?
 - (0) Inte alls 0
 - (1) 1
 - (2) 2
 - (3) 3
 - (4) 4
 - (5) 5
 - (6) 6
 - (7) Varje dag 7
- 2. Har du gått och lagt dig i sängen för att sova vid samma tid varje kväll under den senaste veckan?
 - (0) Inte alls 0
 - (1) 1
 - (2) 2
 - (3) 3
 - (4) 4
 - (5) 5
 - (6) 6
 - (7) Varje kväll 7
- 3. Har du gått upp ur sängen vid samma tid varje morgon under den senaste veckan?
 - (0) Inte alls 0
 - (1) 1
 - (2) 2
 - (3) 3
 - (4) 4
 - (5) 5
 - (6) 6
 - (7) Varje morgon 7
- 4. Hur många timmar per dygn har du i genomsnitt legat i sängen under den senaste veckan?

Fysisk aktivitet

- Hur många minuter den senaste veckan har du ägnat dig åt fysisk aktivitet där puls och andning gått upp? Allt från trädgårdsarbete till träningspass räknas. Lägg samman alla tillfällen som varat minst tio minuter.
- Hur många dagar har dessa tillfällen om minst tio minuter varit utspridda på?

Bilaga 2 – Behandlingsspecifika moduler

Instruktioner för respektive modul, grupperat efter behandling		
Modul	Behandlingsgrupp	
	KT	BT
1	<p>Denna första vecka innehåller flera delar. Dessa delar innebär att du kommer att ta del av information om den behandling som du kommer att genomgå, sätta upp behandlingsmål och skapa en modell över din egen insomni.</p>	<p>Denna första vecka innehåller flera delar. Dessa delar innebär att du kommer att ta del av information om den behandling som du kommer att genomgå, sätta upp behandlingsmål och skapa en modell över din egen insomni.</p>
2	<p>Denna vecka innehåller flera delar. En av delarna innebär att du kommer skapa en andra modell över din egen insomni – denna gång ligger fokus på vad som vidmakthåller dagliga besvär. Du kommer också att introduceras till den första strategin i denna behandling, nämligen ohjälpsamma antaganden. Kopplat till denna strategi kommer du att lära dig att identifiera negativa automatiska tankar och tankefällor.</p>	<p>Denna vecka innehåller framför allt en stor del. Den delen innebär att du kommer att börja med den första delen i din behandling (sömnrestriktion)</p>
3	<p>Denna vecka innehåller flera delar. En av delarna handlar om strategi 3, ohjälpsamma antaganden. Du kommer även att lära dig att utmana negativa automatiska tankar. Slutligen kommer du att genomföra en enkätundersökning för att ta reda på hur andra människor sover på natten samt fungerar och mår på dagen.</p>	<p>Denna vecka innehåller flera delar. Dessa delar innebär att du kommer att gå igenom hur det har gått för dig med sömnrestriktion under den gångna veckan och identifiera lösningar på eventuella problem samt fortsätta med sömnrestriktion under den kommande veckan.</p>
4	<p>Denna vecka innehåller flera delar. Det som du kommer att börja med är att sammanställa svaren från din enkätundersökning och undersöka om resultaten stämde med vad du förväntade dig. Sedan kommer du att fortsätta med att utmana negativa automatiska tankar, samt att lära dig hur man kan hantera störande och oroliga tankar på ett effektivt sätt via beteendexperiment. Texten för denna modul och en sömndagbok för utskrift kan du hitta nedan.</p>	<p>Denna vecka innehåller flera delar. Dessa delar innebär att du kommer att gå igenom hur det har gått för dig med sömnrestriktion under den gångna veckan och identifiera lösningar på eventuella problem samt fortsätta med sömnrestriktion under den kommande veckan. Du kommer dessutom att ta del av den andra delen i din behandling (stimuluskontroll)</p>

5	<p>I den här veckan ligger fokus på två delar av din behandling. För det första kommer du att följa upp strategi 1, oro över insomni, från den förra modulen. Under uppföljningen kommer du primärt att se över om störande och oroliga tankar i sängen är hjälpsamma eller inte. För det andra så kommer du under denna modul att arbeta med strategi 2, selektiv uppmärksamhet. I den delen kommer vi att presentera en övergripande bild av strategin och du kommer att identifiera din användning av selektiv uppmärksamhet samt genomföra beteendeexperiment.</p>	<p>Denna vecka innehåller flera delar. Dessa delar innebär att du kommer att gå igenom hur det har gått för dig med behandlingsdelarna sömnrestriktion och stimuluskontroll under den gångna veckan och identifiera lösningar på eventuella problem som du har haft med de två behandlingsdelarna.</p>
6	<p>I den här veckan ligger fokus på två delar av din behandling. För det första kommer du att arbeta med strategi 5, ohjälpsamma bedömningar av egna besvär. Den delen handlar dels om nattliga besvär, d.v.s. din sömn, och dels hur man kan se på sambandet mellan sömn och dagliga besvär. För det andra så kommer du under denna modul att se över dina framsteg och måluppfyllelse samt din fallformulering.</p>	<p>Denna vecka innehåller flera delar. Dessa delar innebär att du kommer att gå igenom de övningar du har gjort under den gångna veckan och identifiera lösningar på eventuella problem som du har haft med dessa övningar. Du kommer också att ta del av den tredje delen i din behandling (sömnhygien). Slutligen så kommer du under denna modul att se över dina framsteg och måluppfyllelse samt din fallformulering.</p>
7	<p>Denna vecka innehåller flera delar. Den viktigaste delen under denna vecka gäller strategi 5, säkerhetsbeteenden. I den delen kommer du att lära dig att identifiera problematiska säkerhetsbeteenden vid insomni som gäller ens sömn och trötthet på dagen och att via beteendeexperiment testa alternativa sätt.</p>	<p>Denna vecka innehåller flera delar. Dessa delar innebär att du kommer att gå igenom de övningar du har gjort under den gångna veckan och identifiera lösningar på eventuella problem som du har haft med dessa övningar.</p>
8	<p>Denna vecka innehåller flera delar. Den första delen berör vad lite sömn kan leda till. I den delen kommer du med ett beteendeexperiment testa vad lite sömn leder till. Den andra större delen handlar om att du kommer att se över dina framsteg och måluppfyllelse samt din fallformulering.</p>	<p>Denna vecka innehåller flera delar. Dessa delar innebär att du kommer att gå igenom de övningar du har gjort under den gångna veckan och identifiera lösningar på eventuella problem som du har haft med dessa övningar.</p>

9	<p>Denna vecka innehåller flera delar. Den första delen berör hur du kan befästa de framsteg som du har uppnått under behandlingen. Kopplat till detta kommer fokus också ligga på en summering av hela behandlingen. Slutligen handlar denna modul om att du kommer att</p> <p>lära dig strategier för att förebygga återfall.</p>	<p>Denna nionde vecka innehåller flera delar. Den första delen berör hur du kan befästa de framsteg som du har nått uppnått under behandlingen. Kopplat till detta kommer fokus också ligga på en summering av hela behandlingen. Slutligen handlar denna modul om att du kommer att lära dig strategier för att förebygga återfall.</p>
10	<p>Denna vecka är den sista i din behandling. Fokus kommer att ligga på att identifiera framsteg och se över de mål som du satte under den första modulen. Dessutom kommer du att identifiera strategier som nu och framåt</p> <p>kan förvärra din insomni.</p>	<p>Denna vecka är den sista i din behandling. Fokus kommer att ligga på att identifiera framsteg och se över de mål som du satte under den första modulen. Dessutom kommer du att identifiera faktorer som nu och framåt kan förvärra din insomni.</p>