

UNIVERZITA KARLOVA

Filozofická fakulta

Katedra psychologie



## **DIPLOMOVÁ PRÁCE**

Bc. Linda Soukupová

**Efekt kognitivně behaviorální terapie na emoční  
regulaci u pacientů s chronickou nespavostí**

**Effect of Cognitive Behavioural Therapy on Emotional  
Regulation in Patients with Insomnia**

Vedoucí diplomové práce: Mgr. Karolina Janků, PhD.

2023

## **Poděkování**

Tímto děkuji paní doktorce Karolině Janků za odborné vedení a nadšení pro téma. Moc si vážím toho, že předložená diplomová práce mohla vzniknout v součinnosti s Centrem pro výzkum spánku a chronobiologie NUDZ, a proto děkuji i širšímu týmu, stejně jako každému účastníkovi výzkumu. Ráda bych poděkovala také všem mým blízkým, kteří mě během celého studia podporovali.

## **Prohlášení**

*Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala samostatně, že jsem řádně citovala všechny použité prameny a literaturu a že práce nebyla využita v rámci jiného vysokoškolského studia či k získání jiného nebo stejného titulu.*



Bc. Linda Soukupová

V Praze dne 27.6.2023

## **Abstrakt**

Diplomová práce nejprve seznamuje čtenáře s tématem insomnie, modely jejího vzniku a způsoby léčby, s důrazem na spojitost této poruchy spánku s emočně-regulačními procesy. Cílem empirické části práce je zhodnotit dopad kognitivně-behaviorální terapie na potíže v emoční regulaci u dospělých pacientů s insomnií, jelikož tento konstrukt byl zatím v kontextu léčby opomíjen, avšak v literatuře získává na důležitosti. Předložená pilotní studie sleduje míru subjektivně reportovaných potíží v emoční regulaci u skupiny lidí s nespavostí před a po absolvování skupinové psychoterapeutické intervence ve srovnání s komparační skupinou, která zůstává u rutinní léčby. Výsledky ukazují, že absolvování kognitivně-behaviorální terapie pro insomnii nevedlo k signifikantnímu snížení potíží v emoční regulaci hodnocené pomocí sebeposuzovací škály. Limity studie a implikace pro další výzkum i praxi jsou diskutovány.

**Klíčová slova:** insomnie; kognitivně-behaviorální terapie; emoční regulace

## **Abstract**

This diploma thesis firstly introduces the topic of insomnia, models of its aetiology and treatment, with particular emphasis on emotional regulation. Main aim of the empirical part is to assess the effect of cognitive-behavioural therapy on emotional regulation in adult patients dealing with insomnia, because this psychological construct has been mostly overlooked in the context of treatment. The present pilot study observes the level of subjectively reported difficulties in emotional regulation in a group of insomniacs before and after undergoing psychotherapeutic intervention in comparison with control group with treatment as usual. The results show no significant effect of cognitive-behavioural therapy on reduction of difficulties in emotional regulation. Limits and implication of this study for future research are discussed.

## **Key words:**

insomnia; cognitive-behavioural therapy; emotional regulation

## Obsah

Úvod.....	9
I. Literárně-přehledová část.....	10
1. Insomnie.....	10
1.1. Definice.....	10
1.1.1. Shoda napříč klasifikacemi.....	11
1.2 Prevalence.....	12
1.3 Diagnostický proces.....	13
1.4 Charakteristiky spánku a denního fungování.....	15
1.4.1 Spánek u insomnie.....	15
1.4.2 Denní symptomy u insomnie.....	18
2. Mechanismus vzniku insomnie – modely.....	22
2.1 Klasické modely.....	22
2.2 Model nedostatečné noční adaptace na distres.....	27
2.2.1 Významné psychiatrické komorbidity insomnie.....	29
2.2.2 REM, emoční regulace a psychiatrické obtíže.....	31
3. Léčba insomnie.....	34
3.1 Farmakoterapie.....	34
3.2 Kognitivně-behaviorální terapie pro insomnií.....	36
3.3 Další psychoterapeutické přístupy.....	40
II. Empirická část.....	42
4. Cíl výzkumu.....	42
4.1 Hypotézy.....	42
5. Metodika.....	43
5.1 Výzkumný soubor.....	43
5.2 Měřicí nástroje.....	43
5.2.1 Vstupní dotazník pro zařazení do kontrolní skupiny.....	43

5.2.2 Baterie sebesuzovacích nástrojů (před a po šesti týdnech) .....	43
5.3 Procedura.....	45
5.4 Statistická analýza .....	47
5.5 Etika výzkumu .....	48
6. Výsledky.....	49
6.1 Charakteristiky vzorku .....	49
6.2 Srovnání proměnných mezi oběma časy u intervenční skupiny.....	52
6.3 Srovnání proměnných mezi oběma časy u komparační skupiny .....	55
6.4 Analýza rozptylů pro opakovaná měření .....	57
7. Diskuze.....	60
8. Závěr.....	64
Reference.....	65
Seznam grafů.....	82
Seznam obrázků .....	83
Seznam tabulek .....	84
Seznam schémat .....	85
Seznam příloh.....	86
Přílohy .....	87

## Seznam zkratek

ACC	Anteriorní cingulární kůra
APA	American Psychological Association; Americká psychologická asociace
BAI	Beck Anxiety Inventory; Beckův inventář úzkosti
BDI-II	Beck Depression Inventory; Beckova sebesposuzovací škála depresivity pro dospělé
BZD	Benzodiazepiny
DERS	Difficulties in Emotional Regulation Scale; Škála potíží v emoční regulaci
DP ČLS JEP	Doporučené postupy České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně
DP ESRS	Doporučené postupy Evropské společnosti pro výzkum spánku
DSM-5	Diagnostický a statistický manuál duševních poruch v 5. revizi
EEG	Elektroencefalografie
HAS	Hyperarousal scale; Škála hyperarousalu
ICSD	International Classification of Sleep Disorders; Mezinárodní klasifikace poruch spánku
INS	Intervenční skupina
ISI	Insomnia Severity Index; Index tíže nespavosti
KBT-I	Kognitivně-behaviorální terapie pro insomnii
KS	Komparační skupina
MKN-10	Mezinárodní klasifikace nemocí v 10. revizi
MSLT	Multiple Sleep Latency Test; Test mnohočetné latence usnutí
NREM	Non Rapid Eye Movement Sleep; Spánek bez rychlých očních pohybů
NUDZ	Národní ústav duševního zdraví
PSG	Polysomnografie
PSQI	Pittsburgh Sleep Quality Index, Pittsburský index kvality spánku
PTSD	Posttraumatic Stress Disorder; Posttraumatická stresová porucha
RCT	Random Control Trial; Randomizovaná kontrolovaná studie
REM	Rapid Eye Movement Sleep; Spánek s rychlými očními pohyby
SOL	Sleep Onset Latency; Latence usnutí
TIB	Time in Bed; Čas na lůžku
TST	Total Sleep Time; Celková doba spánku
ÚZIS	Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR
WASO	Wake After Sleep Onset; Doba probuzení po usnutí



## Úvod

Insomnie je nejčastější poruchou spánku a co do roční prevalence druhou nejrozšířenější duševní poruchou v evropských zemích (Wittchen et al., 2011). Mezi hlavní rysy insomnie patří přetrvávající subjektivní obtíž s iniciací a kontinuitou spánku. Definující charakteristikou je také významné narušení denního fungování kvůli neuspokojivému spánku. Kromě snížené kvality života skýtá přítomnost nespavosti značné riziko pro rozvoj dalších duševních (Baglioni et al., 2011; Wright et al., 2011) i somatických onemocnění (Sofi et al., 2014). Vedle nesporných dopadů na individuální zdraví představuje insomnie současně také velkou socio-ekonomickou zátěž, zejména není-li účinně léčena (Matos et al., 2022).

Doporučenou léčbou první volby je v současné době dle Evropské společnosti pro výzkum spánku kognitivně-behaviorální terapie pro insomnii (KBT-I) (Riemann et al., 2017). Rozsáhlé množství studií dokládá její dlouhodobou efektivitu (Hertenstein et al., 2022; Okajima & Inoue, 2018; Van Straaten et al. 2018) s menší pravděpodobností vedlejších účinků v porovnání s farmakoterapií (Buscemi et al., 2007; Scharner et al., 2022). Víme tedy, že KBT-I funguje, avšak poznatky o mechanismu účinku KBT-I jsou stále omezené. Dosavadní výzkum se navíc zabýval zejména kognitivními proměnnými a behaviorálními intervencemi (Altena et al., 2022; Parsons et al., 2021). Kriticky však chybí porozumění změně emočně-regulačních procesů během KBT-I. Emoční regulace se přitom v literatuře posledních let vynořuje jako klíčový koncept etiologie nespavosti i jejího překryvu s ostatními duševními poruchami (Van Someren, 2021). Na tuto mezeru v poznání cílí tato práce navázat.

Literárně-přehledová část představuje ve své první kapitole definici insomnie, postupy v její diagnostice společně s nočními i denními symptomy. Druhá kapitola poskytuje přehled klasických modelů vzniku nespavosti a uvede také recentní pojetí nespavosti a příbuzných potíží coby nedostatečné noční adaptace na distres. Třetí kapitola se věnuje převažujícím metodám v léčbě nespavosti, zejména KBT-I.

V empirické části bude předložena pilotní kvazi-experimentální studie sledující subjektivně vnímanou úroveň vlastní schopnosti emoční regulace před a po šestitýdenní skupinové KBT-I intervenci u dospělých lidí s nespavostí. Výzkum zahrnuje také kontrolní skupinu. Studie prezentuje výsledky změn v emoční regulaci společně s dalšími klinickými škálami.

Zdroje jsou v práci uváděny dle citační normy APA 7 (American Psychological Association, 2020).

# I. Literárně-přehledová část

## 1. Insomnie

### 1.1. Definice

Insomnie (nebo synonymně nespavost) již dávno není považována za pouhý symptom či epifenomén jiné nemoci, ale je svébytnou klinickou entitou (Harvey, 2001). Diagnostická kritéria insomnie v současnosti zachycuje několik klasifikačních systémů. Nejběžněji užívaná Mezinárodní klasifikace nemocí MKN-10 však skýtá určité diagnostické pochybnosti, jelikož rozlišuje insomnii „primární“ (neorganickou insomnií – F51.0) a „sekundární“ (poruchy usínání a trvání spánku (insomnie) - G47.0) (ÚZIS ČR, 2023). Nespavost sice provází mnoho dalších onemocnění, avšak směr kauzality je často nejasný. Typicky je v této souvislosti jako příklad zmiňovaná provázanost s depresí. Ač jsou tyto dvě poruchy vzájemnými rizikovými faktory (Baglioni et al., 2011; Goldman-Mellor et al., 2014), neplatí vždy rovnice, že залечení jedné z poruch znamená vymizení druhé (Lustberg & Reynolds, 2000).

Tyto nedostatky však překonávají modernější klasifikace, jmenovitě Mezinárodní klasifikace poruch spánku (*International Classification of Sleep Disorders, ICSD-3*) (American Association of Sleep Medicine, 2014) a Diagnostický a statistický manuál duševních poruch (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition, DSM-5*) (American Psychiatric Association, 2013). Ty upouštějí od rozdělení na „primární“ a „sekundární“ a kloní se ke konceptu komorbidity, tedy současnému výskytu insomnie s dalšími nemocemi bez ohledu na příčinný vztah. Více o konkrétních komorbiditách pojednává oddíl 2.2.1.

Namísto odlišování podle kauzální hierarchie rozděluje ICSD-3 subtypy nespavosti co do trvání symptomů, a to následovně na:

- chronickou nespavost (*chronic insomnia*); trvání déle než 3 měsíce
- krátkodobou nespavost (*short-term insomnia*); trvání méně než 3 měsíce
- jiná onemocnění nespavostí (*other insomnia disorder*)

Kritéria ICSD-3 následují pojetí DSM-5, kde ústředním symptomem insomnie je subjektivní obtíž nejméně v jedné z následujících oblastí: iniciace spánku, udržení spánku během noci nebo předčasné buzení. Ačkoliv se s těmito problémy během života setká více než třetina obecné populace (Calem et al., 2012), k naplnění diagnózy chronické insomnie podle ICSD-3 dochází, až pokud se problémy se spánkem objevují navzdory příznivému prostředí

poskytující příležitost ke spánku (prostředí), minimálně třikrát týdně (četnost) po dobu minimálně tří měsíců (trvání). Zároveň tyto potíže narušují běžné denní fungování v podobě např. neklidu, únavy, poruchy pozornosti či paměti (příznaky) a nelze je vysvětlit jinou poruchou spánku (jiné). Přehledně diagnostická kritéria shrnuje Tabulka 1.

**Tabulka 1**

*Diagnostická kritéria dle ICSD-3*

Povinná kritéria:					
<b>A. Problémy se spánkem</b>	Obtížné usnutí	Obtížné udržení spánku	Předčasné buzení (než plánováno)	Překážky bránící pravidelnému režimu	U dětí: nutná přítomnost rodiče
<b>B. Symptomy</b>	Únava		Nesoustředěnost, problémy s pozorností a pamětí		Snížený výkon (společenský, rodinný, pracovní či akademický)
	Poruchy nálad, iritabilita		Denní spavost		Poruchy chování (např. hyperaktivita, agresivita, impulsivita)
	Demotivace, ztráta iniciativy		Tendence k chybovosti, nehodám		Starosti a nespokojenost se spánkem
<b>C. Prostředí</b>	Obtíže nelze vysvětlit nedostatkem příležitostí (např. času na spánek)			Obtíže nelze vysvětlit nevhodnými okolnostmi (např. nevhodným prostředím)	
<b>D. Četnost</b>	Obtíže (řádek A a B) se vyskytují minimálně třikrát týdně.				
<b>E. Trvání</b>	Trvání Obtíže (řádek A a B) trvají minimálně tři měsíce.				
<b>F. Jiné</b>	Obtíže nelze lépe vysvětlit jinou poruchou spánku.				

*Poznámka. Převzato a upraveno z Kec, et al., 2020*

Naplní-li obtíže alespoň jednu podmínku z každého řádku kritérií s výjimkou trvání, hovoříme o akutní či krátkodobé insomnii (ICSD, 2013). Ta se objevuje zpravidla v reakci na stresor. Tím může být např. mezilidský konflikt, problémy v práci, či jiné události, které v očích jednotlivce ohrožují kvalitu jeho života a jsou prožívány nepříjemně. Akutní nespavost bývá přechodná, trvá dny, nanejvýš týdny a odeznívá společně se spouštějícím stresem (Ellis et al., 2012). Vlivem nepolevujícího stresu a udržovacích faktorů však může progredovat v nespavost chronickou (Riemann et al., 2017; Smolík, et al. 2012). Není-li dále specifikováno jinak, zabývá se práce při použití termínu insomnie/nespavost právě chronickým, nikoliv akutním onemocněním.

### 1.1.1. Shoda napříč klasifikacemi

I přes nuance se výše zmíněné manuály (DSM-V, ICSD-3, MKN-10) shodují v následujících bodech. Určující je pro definici nespavosti (1) subjektivní stížnost, tedy prožívaný problém se spánkem nehledě na objektivní parametry spánku. Druhým průsečíkem pro naplnění diagnózy je (2) narušení denního fungování. Čili potíže se spánkem musí být

natolik značné, že nedovolují optimální výkon během denních aktivit. Za třetí, žádná z klasifikací (3) neurčuje konkrétní kvantitativní hranici objektivních spánkových parametrů, kterou lze označit za patologickou. Wilson a Attarian (2017) považují stanovení objektivního kritéria za patrně poslední zbývající úkol v rámci definice. O důvodech, které zavedení takového cut-off skóre komplikují, je pojednáno více v podkapitole 1.4.1 Spánek u insomnie.

## 1.2 Prevalence

Autoři Doporučených diagnostických a terapeutických postupů pro praktické lékaře České lékařské společnosti Jana evangelisty Purkyně (DP ČLS JEP) označují insomnií za civilizační chorobu (Pretl & Smolík, 2021). Přestože zmínky o probdělých nocích sahají daleko před průmyslovou revoluci (Summers-Bremner, 2008; MacLehose, 2020), nelze ignorovat chronickou povahu a zneklidivě velký rozsah této obtíže v současné době, který za poslední dekády zřejmě narůstá (Calem et al., 2012).

Chronická nespavost představuje vůbec nejčastější poruchu spánku. Co do prevalence ji mezi všemi rozpoznávanými duševními onemocněními převyšuje pouze skupina úzkostných poruch (Wittchen et al., 2011). S příznaky nespavosti se dle šetření z Evropy a USA setkává přibližně 30 % populace (přičemž diagnózu naplňuje okolo 7 %), nicméně se jedná o celosvětově rozšířený fenomén (Grewal & Doghramji, 2017).

Častěji se s nespavostí potýkají ženy. Meta-analýza autorů Zhanga a Winga (2006) uvádí relativní riziko 1.41 [95 % CI: 1.28–1.55]. Příčiny tohoto rozdílu mezi muži a ženami nejsou plně vysvětleny. Van Someren (2021) ve své review jako možné cesty uvažování zmiňuje kolísání pohlavních steroidních hormonů vlivem menstruačního cyklu nebo strukturální i funkční změny v noradrenalinových okruzích a locus coeruleus, které ústí v silnější vegetativní odpověď na emočně nabitě události. V ohrožení insomnie jsou dále více také lidé pracující ve směnném provozu (Grewal & Doghramji, 2017, Wittchen et al., 2011).

Nespavost si vybírá velkou daň nejen na kvalitě života jednotlivce, ale vytváří také enormní socio-ekonomickou zátěž (Léger & Bayon, 2010). Ta vzniká jak přímo skrze poskytnutou zdravotnickou péči, tak i nepřímo v podobě nákladů spojených s absencí v zaměstnání, nižší pracovní výkonností či častějšími pracovními úrazy (Daley et al., 2009; Matos et al., 2022; Metlaine et al., 2005). Dle Van Somerena (2021) by v zájmu veřejného zdraví měly být snahy napnuty zejména ke zvýšení kvality spánku v populaci. I přes důkazy ze Spojených států o nárůstu průměrné doby trvání spánku (Basner & Dinges, 2018) se totiž rozšířenost symptomů nespavosti dále zvyšuje (Calem et al., 2012; Kronholm et al., 2016).

### 1.3 Diagnostický proces

Tato podkapitola načrtne postup při diagnostice insomnie dle Doporučených postupů pro diagnostiku a léčbu insomnie Evropské společnosti pro výzkum spánku (DP ESRS, Riemann et al., 2017) a DP ČLS JEP (Pretl & Smolík, 2021).

- Obecně zdravotní anamnéza

Zmapování přítomnosti dalších onemocnění je obligatorní součástí procesu. Přestože některé příčiny nespavosti mohou mít čistě somatickou povahu (např. hyperthyreóza – nadměrná funkce štítné žlázy) a lze je cíleně léčit, mohou se obtíže se spánkem skrývat za začarovaný kruh ruminace, obav ohledně dopadů nedostatečného spánku a tenze chronifikovat (Riemann et al., 2017). Stejně tak je třeba vzít v potaz možný abúzus látek. Vyšetřující by se měl aktivně dotazovat zejména na alkohol, kterým se pro jeho sedativní účinek, tedy urychlení usnutí, může vyšetřovaný „sebe-medikovat“. Avšak i skromná dávka zkracuje spánkové cykly, narušuje správné respirační funkce a vede k četnějším nočním probuzením (Vitiello, 1997).

- Psychiatrická / Psychologická anamnéza

Problémy s kontinuitou spánku se v různých podobách vyskytují napříč psychiatrickými onemocněními (Baglioni et al., 2016). Pacienti s nespavostí často trpí přidruženými duševními onemocněními, které však při vyšetření mnohdy spontánně nereportují. Důvodem může být i to, že mluvit o spánku je pro vyšetřované jednodušší než o psychických těžkostech (Riemann et al., 2017). Proto by na odhalení přítomné psychiatrické komorbidity měl diagnostický proces proaktivně mířit. Více o konkrétních onemocněních objevujících se společně s insomnií pojednává oddíl 2.2.1 Významné psychiatrické komorbidity insomnie.

Mimo to by měla tato část diagnostické úvahy brát v potaz také a) osobnostní faktory, např. neuroticismus (Gurtman et al., 2014), perfekcionismus (Lombardo et al., 2013), b) pracovní situaci, zejména směnný provoz (Wittchen et al., 2011) a c) interpersonální situaci jedince.

- Spánková anamnéza

Dále by mělo být vedeno klinické interview hodnotící spánkové návyky, dodržování spánkové hygieny, včetně adekvátního prostředí pro spánek. DP ČLS JEP varují před zkreslením hodnocení spánku, které může být určeno kvalitou několika mála předchozích dnů a apelují na zjištění dlouhodobého spánkového rozvržení (Pretl & Smolík, 2021). Nezmiňují

však konkrétní diagnostické metody. Zato DP ESRS silně doporučují spánkový deník, což je standardizovaný nástroj pro sběr dat o spánku vyplňovaný samotným pacientem. Mezi jeho přednosti patří obzvláště rozsáhlý validizační proces při vzniku nástroje, vklad kvantitativních i kvalitativních informací od vyšetřovaného a v neposlední řadě odborný konsensus v jeho užití při výzkumu i klinické praxi (Carney et al., 2012).

Z dotazníkových metod je doporučen Pittsburghský index kvality spánku (*Pittsburgh Sleep Quality Index*, PSQI; Buysse et al., 1989) a Index Tíže nespavosti (*Insomnia Severity Index*, ISI; Bastien et al., 2001). PSQI je vhodným nástrojem pro subjektivní zhodnocení kvality spánku během posledního měsíce, avšak není dost specifický ke stanovení diagnózy nespavosti. Za tímto účelem byl sestrojen ISI, který se prokazuje jako reliabilní a validní nástroj pro zachycení nespavosti i následnou evaluaci léčby (Morin et al., 2011).

- Aktigrafie

K objektivizaci údajů o spánku lze využít metody aktigrafie, při které na základě míry motorické aktivity usuzujeme na spánek či bdění. Metoda je méně zatěžující než kompletní polysomnografie (PSG), avšak v případě insomnie může poskytovat v porovnání s PSG nepřiléhavá data v doméně latence usnutí (*sleep-onset latency*, SOL), probuzení po usnutí (*wake after sleep onset*, WASO) a nadhodnocovat délku spánku (*total sleep time*, TST) (Lichstein et al., 2006; Withrow et al., 2019). Metoda se však stále zdokonaluje a například přidáním tzv. event markeru, tedy možnosti subjektu označit čas strávený v posteli (time in bed, TIB), se validita získaných dat přiblížila PSG ve všech doménách kromě WASO (Withrow et al., 2019)

Aktigrafie se doporučuje spíše při podezření na poruchy cirkadiálního rytmu (Riemann et al., 2017) či syndromu neklidných nohou (Pretl & Smolík, 2021).

- Polysomnografie

Kompletní PSG vyšetření objektivizuje data sledováním elektrické aktivity mozku pomocí elektroencefalografie (EEG) s centrálními (C3-A2) a okcipitálními elektrodami (Oz-A2), pohybu očí elektrookulografií, pohyby nohou elektromyografickou elektrodou umístěnou na musculus tibiales anterior a činnost srdce pomocí elektrokardiografie. Dále se přidává monitor dechu a video-kamerový záznam.

Výstupy PSG vyšetření se u pacientů s insomnií často významně liší od subjektivního hodnocení TST a WASO (Feige et al., 2008; Janků et al., 2020). Přestože by se posouzení

insomnie pomocí PSG mohlo kvůli nízké korelaci se subjektivním hodnocením zdát neúčinné, Riemann et al. (2017) vidí jejich přidanou hodnotu právě v této diskrepanci a nezávislé schopnosti odhalit vlastnosti spánku, vůči kterým zůstává zážitek jedince slepý.

Navzdory, nebo snad díky skepticismu ohledně spolehlivosti PSG v odlišení insomnie od spánku jedinců bez stížností, vznikají nové trendy v analýze výsledných polysomnogramů využívající například umělou inteligenci a velká data, které na základě hodnocení makrostruktury vykazují slibnou rozpoznávací schopnost (Andrillon et al., 2020).

## 1.4 Charakteristiky spánku a denního fungování

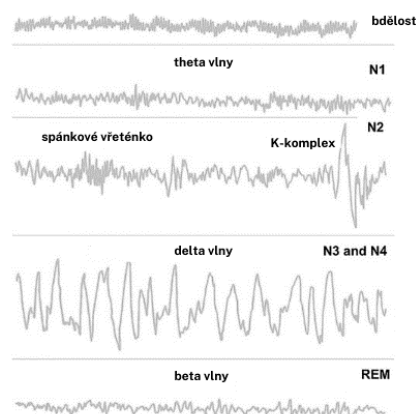
### 1.4.1 Spánek u insomnie

Nespavost se nerovná prosté spánkové deprivaci (Baglioni et al., 2014). Lidé s nespavostí stav spánku vykazují, avšak jeho architektura – uspořádání dle jednotlivých spánkových fází – se od běžného spánku liší. Fáze spánku dělíme na základě jejich EEG signálu. Uveďme nejprve stručně, jaké fáze spánku rozlišujeme:

- N1 – alfa a theta vlny (mělký spánek)
- N2 – spánková vřeténka a K-komplexy
- N3 – delta vlny, pomalovlnná aktivita (nejhlubší spánek)
- REM – beta vlny (mozková aktivita podobná bdělosti, spánek s rychlými očními pohyby)

N1, N2 a N3 jsou označovány také jako NREM (*non rapid eye movement*), tedy spánek bez rychlých očních pohybů. V NREM tráví lidé zhruba 75 % celkové doby spánku (Malik et al., 2018). Typicky se fáze střídají v přibližně 90minutových cyklech N1, N2, N3, N2 a REM (*rapid eye movement*), přičemž REM se v průběhu noci prodlužuje (Feinberg & Floyd, 1979). EEG signál jednotlivých fází zobrazuje Obrázek 1.

**Obrázek 1**  
*Fáze spánku dle EEG signálu*



*Poznámka.* Upraveno a přeloženo z Dutt et al. (2022)

Jak je již zřejmé z úvodního pojednání o definici, ústředním rysem nespavosti je *subjektivní* potíže s iniciací a/nebo udržení spánku. O vlastnostech spánku a nočních symptomech však lze s jistotou říci mnohem víc. Přestože zobrazovací metody tvoří součást komplexního diagnostického procesu, k udělení diagnózy konkrétní objektivní nález potřeba není (Pretl & Smolík, 2021; Riemann et al., 2017; Wilson et al., 2010). Hlavním důvodem je přílišná interindividuální variabilita v potřebě spánku a absence dostatečně empiricky podloženého cut-off skóru některého z objektivních parametrů pro odlišení patologie. V cestě stojí také náročnost a dostupnost PSG vyšetření. Mimo jiné nelze vyloučit, že některé jemnější objektivní alterace spánku nelze zatím tradičními metodami detekovat (Castelnovo et al., 2019).

Stanovit takové kritérium navíc skýtá značné problémy i proto, že v některých objektivních parametrech zaznamenáváme pouze malý rozdíl v porovnání se zdravě spícími lidmi. Například objektivní TST je u pacientů s insomnií v průměru jen o 25 minut kratší. Co se však může různit je subjektivní délka spánku, která u jedinců s nespavostí může být kratší v průměru o celé 2 hodiny ve srovnání se zdravou kontrolní skupinou (Baglioni et al., 2014). Uvedené poznatky podtrhávají primární roli subjektivní nespokojenosti pacienta v určení závažnosti stavu a dále také poukazují na systematické zkreslení v odhadu délky spánku, které u lidí s nespavostí pozorujeme (Manconi et al., 2010).

Tento fenomén, kdy dochází k diskrepanci mezi subjektivním odhadem a objektivním měřením parametrů spánku (zejména TST, ale i SOL či WASO) je známý jako spánková mispercepce. Starší verze manuálu ICSD-3 dokonce pro případy, kdy byla přítomná spolu s příznaky nespavosti i spánková mispercepce, vyčlenila subtyp Paradoxní insomnie. Odhady zastoupení tohoto subtypu v populaci zasažené insomnií se pohybují od 16 do 60 %, v závislosti na výpočtu této diskrepance (Castelnovo et al., 2019). Empirické studie naznačují, že negativní spánkovou misperpenci, tedy podhodnocování kvality spánku, lze terapeuticky ovlivnit (Razaie et al., 2019) a např. po absolvování cyklu kognitivně behaviorální terapie se odhad u skupiny podceňující délku spánku dostal dokonce do pásma mírného nadhodnocení (Janků et al., 2020).

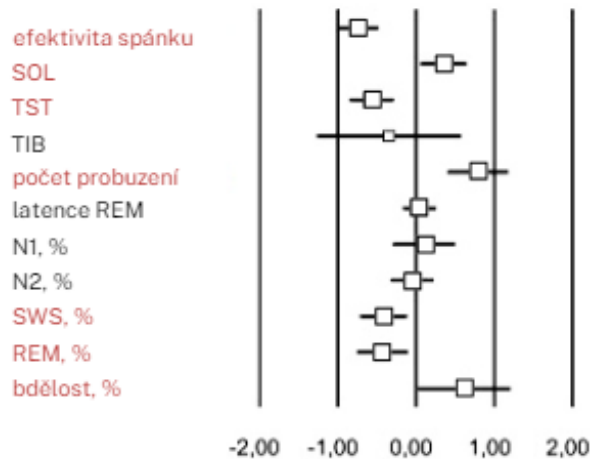
I přes zmíněnou vysokou variabilitu ve výstupech PSG měření v populaci s nespavostí poukázala metaanalytická studie z roku 2014 na přítomnost charakteristického profilu struktury spánku. Na základě celkem 23 studií, které porovnávaly proměnné z PSG vyšetření u pacientů s nespavostí (n=582) a zdravých kontrol (n=485), vykazovala klinická populace signifikantně snížený podíl pomalovlnného spánku, REM spánku, TST a efektivitu spánku



(poměr TST ku TIB). Naopak SOL, podíl bdění a počet probuzení statisticky významně převyšoval zdravé kontroly (Baglioni et al., 2014). Přehled standardizovaných rozdílů v průměrech obou skupin poskytuje Graf 1 níže.

**Graf 1**

*Polysomnografické charakteristiky nespavosti*

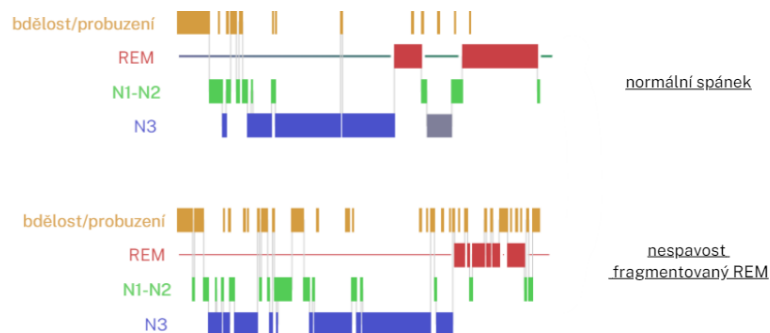


*Poznámka.* SOL, latence usnutí. SWS, pomalovlnný spánek. TIB, čas na lůžku. TST, celková doba spánku. Přeloženo z Baglioni et al., (2014)

Za sníženým zastoupením REM fáze spánku stojí u insomnie jeho fragmentace (viz Obrázek 2). REM spánek je narušován četnými stavy krátkých probuzení, které se na EEG záznamu manifestují náhlým zrychlením kortikální aktivity. V odborné literatuře se pro tento jev ustálil pojem neklidný REM (*restless REM*) (Wassing et al., 2016). Neklidný REM zřejmě zodpovídá za to, že lidé reportují spíše aktivitu připomínající myšlenky (*thought-like processes*) během noci, než zážitek snů (Wassing et al., 2016), které jsou pro REM spánek typické. Studie sledující subjektivní i objektivní parametry poukázala na to, že právě četné stavy krátkých probuzení během REM spánku souvisely s následným subjektivním pocitem bdělosti a podhodnocování délky spánku (Feige et al., 2008).

**Obrázek 2**

*Fragmentace spánku u normálního spánku a u nespavosti*



*Poznámka.* Upraveno a přeloženo z Van Someren (2021)

### 1.4.2 Denní symptomy u insomnie

Prožívané narušení denních činností je jedním z nutných kritérií pro naplnění diagnózy nespavosti. Během ohniskových skupin popisovali lidé svoji zkušenost s insomnií převážně pomocí denních obtíží, nikoliv pomocí nočních příznaků (Carey et al., 2005). Existují také doklady o tom, že právě míra problémů během dne rozhoduje o tom, zda lidé s nespavostí vyhledají odbornou pomoc (Stepanski et al., 1989).

Pocit odpočinku a osvěžení po ránu a úroveň denní únavy jsou také klíčovými faktory, na základě kterých lidé hodnotí kvalitu spánku, ať zažívají nespavost, či nikoliv (Ramlee et al., 2017). V porovnání se zdravými kontrolami lidé s insomnií mimo jiné reportují delší „seznam“ požadavků pro hodnocení spánku jako dobrého. Nutno však podotknout, že se jedná o jejich subjektivní usuzování na signály „dobrého spánku“, které nemusí korespondovat s objektivně měřenými příčinami nedostatečného pocitu osvěžení po probuzení, o kterých bylo pojednáno mimo jiné výše. U pacientů se totiž lze setkat s kognitivním zkreslením, skrze které interpretují neurčité informace v souladu s onemocněním (*disorder-congruent interpretation*) (Ree & Harvey, 2006). Např. interpretace podrážděných očí jako důkazu špatného spánku (Harvey et al., 2008). Nehledě na přesnost této interpretace však zůstává subjektivní narušení denního fungování stěžejním ukazatelem při stanovení diagnózy insomnie. Koneckonců i kognitivní zkreslení a dysfunkční přesvědčení o spánku jsou jednou z komponent nespavosti a tvoří součást některých teoretických modelů této spánkové poruchy (Harvey et al., 2005).

#### *Únava nebo ospalost*

Častým, i když nepřekvapivým, denním symptomem insomnie je únava. Lidé s vyšším skóre v Indexu tíže insomnie (Kim et al., 2019) a úrovní stresu (Blanken et al., 2019) uvádějí větší míru únavy. Zdálo by se intuitivní, že k denním obtížím a nedostatku energie se pojí také vyšší denní spavost. Avšak závěry o tom, zda jsou skutečně pacienti s nespavostí i více ospalí, jsou nekonzistentní (Shekleton et al., 2010). Například při testu mnohočetné latence usnutí (*Multiple Sleep Latency Test, MSLT*) pacienti s nespavostí vykazují opak. MSLT je metoda, při které je sledována latence usnutí při několika po sobě jdoucích příležitostech ke spánku během dne. Jedná se o objektivní metodu pro měření spavosti. Během tohoto testu lidé s nespavostí vykazují delší latenci usnutí oproti zdravým kontrolám (Bonnet & Arand, 1995). Klossová et al. (2002) ale odrazují od unáhlené interpretace výsledků MSLT u nespavosti, jelikož tato metoda vypovídá spíše o *připravenosti* skutečně usnout než o ospalosti. Je tedy

pravděpodobné, že lidé s nespavostí jsou ospalejší a současně mají v MSLT delší latence usnutí kvůli omezené schopnosti zahájení spánku.

### *Kognitivní funkce*

Ačkoli subjektivně snížený kognitivní výkon je jedním z denních symptomů pro naplnění diagnózy (Riemann et al., 2017), dosavadní evidence neukazuje jednoznačnou podporu pro objektivně horší kognitivní výkon u insomnie. Meta-analýza 24 studií, které srovnávaly pacienty s nespavostí a zdravé jedince v neuropsychologických doménách kognice a psychomotoriky, neshledala žádný rozdíl v obecné kognitivní schopnosti, verbálních funkcích, dimenzích pozornosti, ani psychomotorických procesech (Fortier-Brochu et al., 2012). Malý až střední rozdíl ve prospěch zdravých kontrol byl pozorován v epizodické paměti, řešení problémů a pracovní paměti (Fortier-Brochu et al., 2012). Ani pozdější systematická přehledová studie zaměřující se výhradně na starší populaci nenašla zřetelnou souvislost insomnie s obecným poklesem výkonu kognitivních funkcí (Yaffe et al., 2014).

Naopak, některé výzkumy svědčí o bystřejším výkonu participantů s nespavostí v určitých kognitivních úlohách. Britští autoři na enormním vzorku čítajícím téměř půl milionu probandů ve věku 40 až 69 let zjistili u lidí s insomnií lepší výkon v rychlosti reakcí, vizuální a prospektivní paměti (Kyle et al., 2017). Cross et al. (2019) u pacientů s nespavostí pozorovali vyšší mentální flexibilitu. V ostatních doménách sice podávali statisticky horší výkon ve srovnání se skupinou pouze s některými symptomy a zdravou kontrolní skupinou, avšak rozdíl byl velmi nízký a klinicky spíše nevýznamný. Nedávná přehledová studie ve světle těchto poznatků s nadsázkou označuje pacienty s nespavostí za „vystresované premianty (*stressed high-achievers*)” (Van Someren, 2021, s. 1006).

Stále však platí, že subjektivní potíže s kognitivními funkcemi (zejména pozorností) je v této klinické subpopulaci stabilní stížností. Jedno z možných porozumění tohoto zdánlivého rozporu mezi subjektivními a objektivními nálezy nám mohou poskytnout výsledky studie Altenové et al. (2008). Za účelem nalézt dostatečně senzitivní kognitivní úlohu, která by odlišila lidi s nespavostí, využili výzkumníci metodu k měření vigily s různou obtížností. Zjistili, že v jednoduché úloze sledující reakční čas mezi expozicí libovolného podnětu a stisknutím tlačítka, podávali lidé s insomnií lepší výkon. Naopak v druhé úloze, která navíc vyžadovala ignorování distraktorů, byli participanty s insomnií pomalejší než zdraví probandi. Pohotovější výkon v jednoznačných úlohách je proto možné u insomnie přisoudit přítomnosti trvale zvýšené aktivity organismu, jakési vyšší autonomní pohotovosti (Bonnet & Arand,

2010), která může být u komplexnějších úkolů vyžadujících zapojení a koordinaci více procesů naopak překážkou.

V rámci důsledků narušení kognitivních funkcí na každodenní život je důležité zmínit také roli myšlenkových vzorců spojených s nespavostí. Pacienti s insomnií reportují větší podíl repetitivních myšlenek, zejména obav (zaměřené na budoucnost) a ruminací (dlení v minulosti) (Galbiati et al., 2018). Právě repetitivní myšlenky a neschopnost „vypnout“ mysl bývají označovány za původce nespavosti těmi, kdo ji zažívají (Carey et al., 2005). Méně vědomé, ale stejně tak neblahé, jsou i dysfunkční přesvědčení o spánku. Ty zachycuje také stejnojmenná škála autorů Morina et al. (1993, 2007). Pro dysfunkční přesvědčení jsou typická témata bezmocnosti v kontrole spánku, neodvratnosti negativních dopadů a jejich katastrofizace nebo nutnost spát více než 8 hodin pro kvalitní odpočinek. Tato přesvědčení nejsou specifická pouze pro insomniu, ale objevují se napříč poruchami spánku (Crönlein et al., 2014).

#### *Emoce, jejich regulace a hyperarousal*

Spánek a emoční prožívání spolu úzce souvisí a ovlivňují se navzájem, a to jak u zdravé, tak klinické populace (Bower et al., 2010 ; Konjarski et al., 2018, Vaněk et al., 2020). Podle přehledové studie Baglionové et al. (2010) je chabá kvalita spánku obecně spojená se zvýšeným negativním a sníženým pozitivním emočním prožíváním. Na druhou stranu dobrý spánek má významný vztah se zvýšenou pozitivní emocionalitou, nehledě na intenzitu té negativní. Kolektiv autorů proto tyto výsledky vedou k úvaze, že protektivním faktorem pro spánek by mohla být spíše přítomnost pozitivního prožívání než absence negativního prožívání. (Baglioni et al., 2010).

Studie sbírající informace o prožívání participantů s nespavostí během jejich běžných denních aktivit (pomocí tzv. *ecological momentary assessment*) pozorovala v souladu s výše uvedeným více negativně zabarvenou náladu a vyšší nabuzení (neboli také arousal) centrální nervové soustavy (projevující se na fyziologické, kognitivní i emoční úrovni) v porovnání se zdravými kontrolami (Buysse et al., 2007). Trvale zvýšený arousal nazýváme též **hyperarousal**. Ten je považován za relativně konzistentní rys lidí s nespavostí (Bonnet & Arand, 2010). Hyperarousal se v organismu promítá různými způsoby. Lze ho pozorovat například jako abnormálně rychlou metabolickou aktivitu během celých 24 hodin (Bonnet & Arand, 1995), rychlejší srdeční činnost, zvýšenou teplotu, zvýšenou aktivitu osy hypotalamus-hypofýza-nadledviny či vysokofrekvenční EEG aktivitu mozkové kůry (Morin et al., 2015).

Co může stát za trvale zvýšeným nabužením organismu a více negativní afektivitou? Dosavadní literatura stále silněji zdůrazňuje koncept **emoční dysregulace** a jeho roli v přetrvávající nespavosti (Baglioni et al., 2010; Galbiati et al., 2020; Mitchell et al., 2012; Palagini et al., 2017; Vaněk et al., 2020). Emoční dysregulaci chápeme jako selhání minimálně jedné složky emoční regulace, tj. 1) uvědomění si a chápání vlastních emocí, 2) jejich akceptace, 3) schopnost jednat v souladu se zamýšlenými cíli a kontrolovat impulzivní chování a 4) pružný přístup k využívání různých, situací příležitých, strategií regulace emocí (Gratz & Roemer, 2004). Lidé s nespavostí projevují významně vyšší potíže s emoční regulací než zdraví jedinci (Baglioni, 2010; Galbiati et al., 2020, Palagini et al., 2017). Ve studii, která porovnávala obě skupiny, se jako největší ukázaly rozdíly ve schopnosti zaměřit se na cílesměrnou aktivitu při rozrušení intenzivními emocemi a v míře sebedůvěry v užívání strategií pro zvládání emocí (tj. 3. a 4. složka emoční regulace dle definice Gratzové a Roemerové výše). Zajímavé je, že v uvědomění si vlastních emocí (první složka zmíněné definice) významný rozdíl nebyl (Galbiati et al., 2020). Nejvíce zasažená se tedy zdá konativní složka emoční regulace.

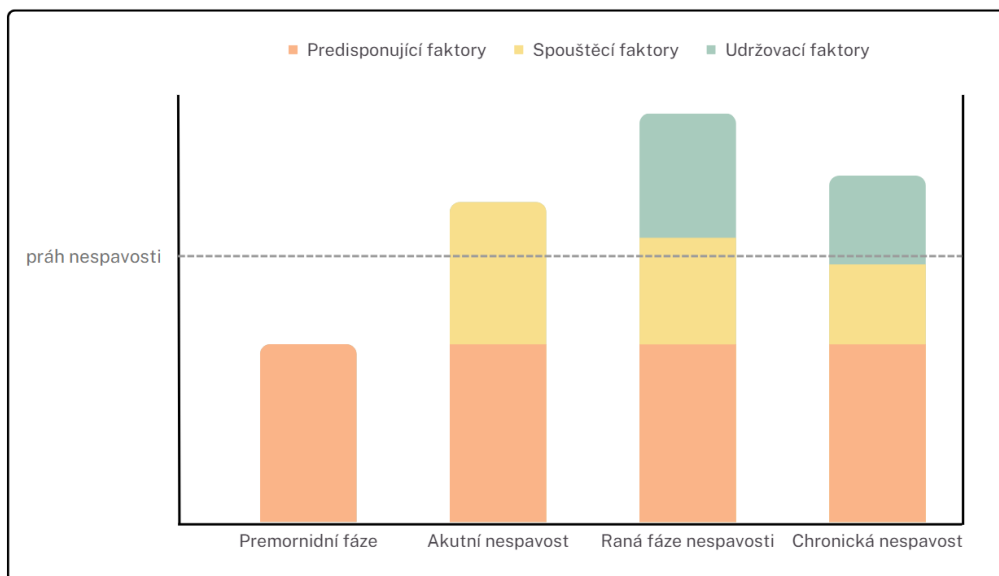
S nespavostí je také asociovaná zvýšená emoční reaktivita (Vaněk et al., 2020). Nabízí se tak úvaha, že emoční regulace je u nespavosti obtížnější kvůli „nižšímu prahu“ iritability a intenzivnější emoční odpovědi na přicházející stimuly. Vztahy mezi hyperarousalem, emočně-regulačními procesy a nespavostí jsou však jistě složitější a má se za to, že mezi nimi probíhají četné shora-dolu (*top-down*) i zdola-nahoru (*bottom-up*) procesy (Baglioni et al., 2010). Této problematice se dále dotkne Podkapitola 2.2 *Model nedostatečné noční adaptace na distres*.

## 2. Mechanismus vzniku insomnie – modely

### 2.1 Klasické modely

První model nespavosti, který se setkal s širokým přijetím, byl Spielmanův **3P model** (Spielman, 1986; 1987). „3P” zastupují predisponující (*predisposing*), spouštěcí (*precipitating*) a udržovací (*perpetuating*) faktory. Predisponující faktory určují náchylnost k nespavosti a mohou být psychologického, sociálního i biologického charakteru. Práh rozvoje nespavosti tak mohou pomyslně snižovat osobnostní rysy jako neuroticismus (Gurtman et al., 2014) a perfekcionismus (Lombardo et al., 2013), druh zaměstnání (Grewal & Doghramji, 2017) či genetická výbava (Jansen et al., 2019) a pohlaví (Zhang & Wing, 2006). Za faktory spouštějící se považují životní události vnímané jako stresující (Bastien et al., 2004). Tyto dva faktory vysvětlují nástup akutní insomnie jakožto stresové reakce na zátěž.

**Graf 2**  
*3P model nespavosti*



*Poznámka.* Upraveno a přeloženo z Perlis et al. (2010)

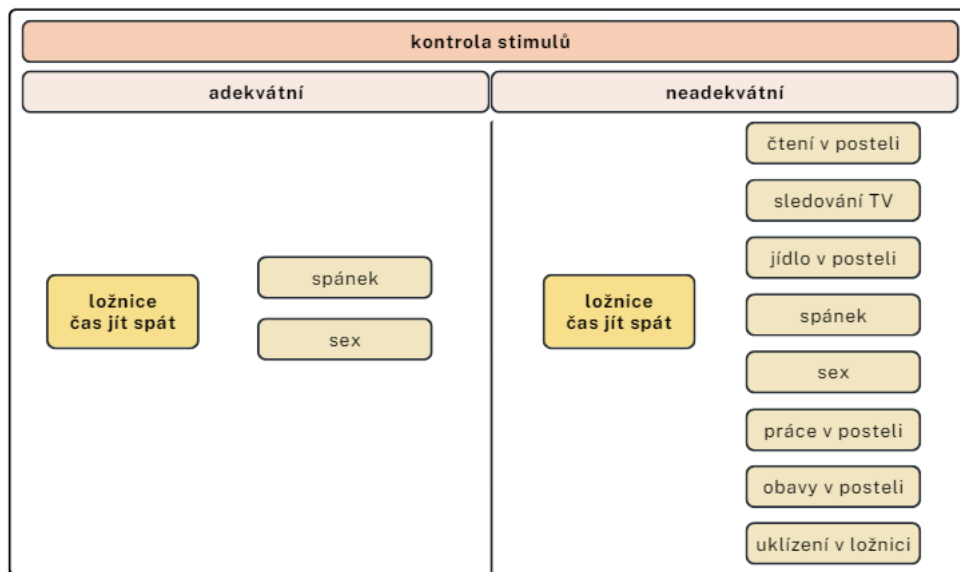
Samotná první dvě „P” ale pro rozvoj chronické nespavosti nestačí. Až v kombinaci s udržovacími faktory se nespavost chronifikuje, a navzdory ústupu akutních stresorů udržuje obtíže nad hladinou klinické významnosti (Ellis et al., 2021; viz Graf 2). V původním modelu označuje Spielman za udržující faktory zejména behaviorální aspekty jako prodlužování času stráveného v posteli, nepravidelná doba uléhání a vstávání, krátké odpočinkové spaní během dne („šlofiky”) a užívání alkoholu nebo jiných tlumivých látek (Spielman, 1986). K těmto typům chování se lidé s akutní insomnií uchylují ve snaze si kompenzovat nedostatečný noční odpočinek. Operantním podmiňováním však roztáčí bludný kruh nespavosti.

Velkou předností 3P modelu je jeho názornost a face validita z pohledu pacientů, což z něj dělá praktickou pomůcku při klinické a terapeutické práci. Plynou z něj srozumitelné postupy pro léčbu nespavosti v podobě zaměření na udržující faktory. Jednou z terapeutických implikací, která cílí právě na úpravu nevhodných návyků, je tzv. spánková restrikce. Ta tvoří stabilní součást KBT-I (van Straten et al., 2018). V prospěch modelu hovoří účinnost spánkové restrikce také coby samostatné metody terapie nespavosti (Maurer et al., 2019; 2021).

S ohledem na vnější udržovací faktory zmiňme dále také **model kontroly podnětů** (*stimulus control model*) (Bootzin, 1972). Ten tkví v celkem jednoduché premise. Nespavost je podle modelu způsobená obklopením v čase spánku podněty, které se pojí s jinou aktivitou než se spaním. Prostředí ložnice a čas ulehnutí pak neslouží jako dostatečně diskriminující signál k reakci, tj. usnutí. Adekvátní kontrola stimulů naopak podporuje pravděpodobnější propojení prostředí ložnice a času k ulehnutí se spánkem, jak ilustruje Schéma 1 níže.

### Schéma 1

*Bootzinův model kontroly stimulů*



*Poznámka. Upraveno a přeloženo z Perlis et al. (2010)*

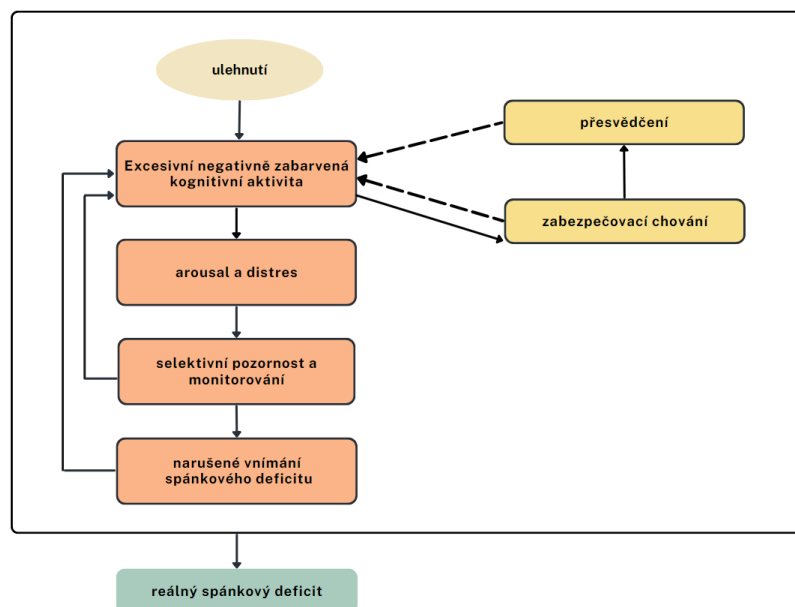
Navzdory nepopiratelnému přínosu modelu kontroly stimulů, který patří k ranějším pokusům o vysvětlení vzniku nespavosti, je při pohledu na pozdější práce evidentní jeho omezenost. Při vysvětlení vzniku nespavosti se limituje pouze na instrumentální učení a klade těžiště problému do prostředí a podnětů v něm. Menší pozornost pak ale věnuje vulnerabilitě na straně jedince a jejím interindividuálním rozdílům, které pro možnou nespavost tvoří terén. Avšak i přes skepsi současných autorů vůči hledání příčiny nespavosti v externích

podmínkách (Van Someren, 2021, s. 1021), platí kontrola stimulů stále za jednu ze základních behaviorálních intervencí KBT-I (Altena et al., 2023; van Straaten et al., 2018).

Udržovacími faktory insomnie ale mohou být kromě vnějších stimulů také kognitivní procesy a obsahy oddalující usnutí. Mezi ně patří dysfunkční přesvědčení o spánku, přílišné zabývání se spánkem, obavy a ruminace (Ellis et al., 2021). Harvey (2002) dokonce navrhuje samostatný **kognitivní model** insomnie inspirovaný tehdejšími psychologickými teoriemi duševních onemocnění, zejména úzkostného okruhu.

Podle kognitivního modelu (Schéma 2) jsou za vznik chronické nespavosti zodpovědné nepříjemné intruzivní myšlenky a nekontrolovatelné obavy z nedostatečného spánku a jeho dopadů v době před plánovaným usnutím. Ty pak spouští autonomní stresovou reakci v podobě arousalu a emočního distresu. Dále model předpokládá, že tento úzkostný stav vede ke změnám v procesech pozornosti, které se „zúží“ a zaměří se na vyhledávání spánku ohrožujících signálů, a to jak na tělesné stavy, tak podněty z okolí. Tato zvýšená kognitivní aktivita typická pro stav bdělosti poté zkresluje vnímání ve smyslu nadhodnocování spánkového deficitu, což tvoří spánkovou mispercepci. Zcitlivění pozornosti na tyto „hrozby“ a jejich následná detekce zároveň zpětně prohlubují obavy, které stály už na začátku bludného kruhu. Jeho opakování vede podle modelu k reálnému spánkovému deficitu (Harvey, 2002).

**Schéma 2**  
*Kognitivní model*



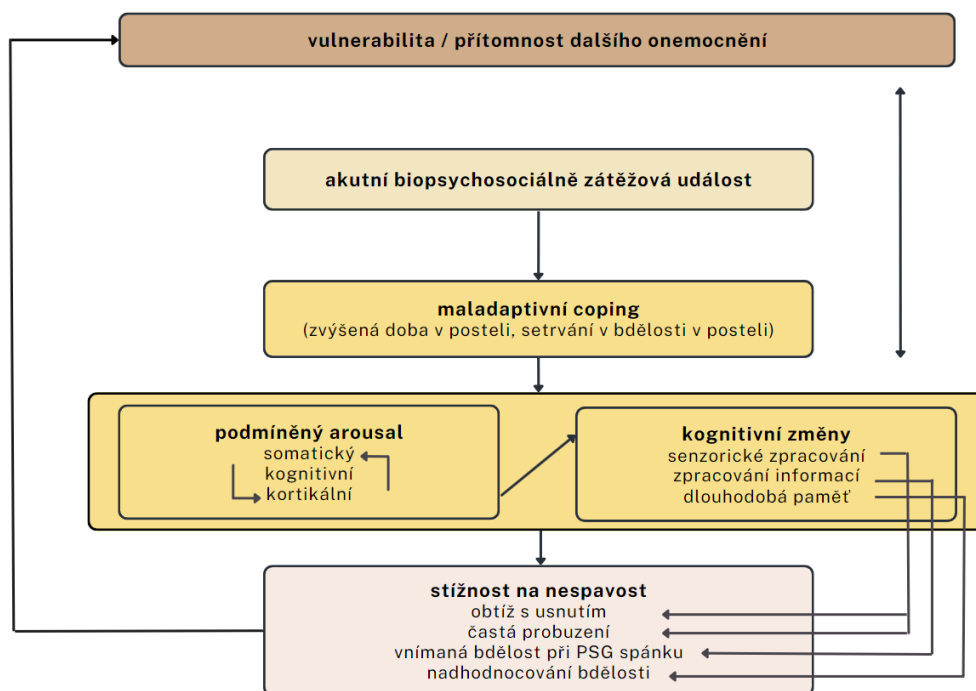
*Poznámka.* Upraveno a přeloženo z Perlis et al. (2010)



Kognitivní model, stejně jako Model kontroly stimulů se tak s 3P modelem nevylučují, ale spíše ho doplňují. Zaměřují se totiž pouze na třetí z komponent, tj. udržující faktory, které insomnii chronifikují. Vysvětlení přechodu akutní nespavosti v chronickou modely hledají buď v instrumentálním podmiňování, nebo v kognitivních procesech.

Zmíňme však u klasických modelů ještě **Neurokognitivní model**, který na celý Spielmanův 3P model navazuje, podrobněji ho rozpracovává a rozšiřuje o kontext zobrazovacích metod (Perlis et al., 1997; 2010). Modely se shodují v tom, že k rozvoji nespavosti dochází u predisponovaných jedinců, kteří čelí určitému akutnímu stresoru a vlivem maladaptivního copingu obtíže přerostou v dlouhodobou poruchu spánku. Kromě instrumentálního podmiňování v podobě prodloužení času stráveného v posteli však autoři přidávají do úvahy také klasické podmiňování a jeho roli ve spuštění arousalu. Současně neurokognitivní model poskytuje preciznější koncept arousalu a sleduje somatickou, kognitivní a kortikální rovinu.

**Schéma 3**  
*Neurokognitivní model*



*Poznámka.* Upraveno a přeloženo z Perlis et al. (2010)

Neurokognitivní model předpokládá, že primárním znakem chronické insomnie je vysokofrekvenční EEG aktivita mozkové kůry (kortikální arousal). Ta se dostavuje jako klasicky podmíněná reakce na vodítka spojená s usínáním, přestože původní stresor (nepodmíněný podnět) již pominul. EEG aktivita o vysoké frekvenci (v pásmu beta a gama) značí průběh „bdělých“ kognitivních procesů, jako je sensorické zpracování, zpracování informací a tvorba dlouhodobé paměti (kognitivní arousal). Tyto procesy jsou u zdravě spících lidí při spánku a usínání zpravidla potlačeny. Jejich přítomnost během NREM spánku u lidí s nespavostí vede k setření subjektivně zakoušeného rozdílu mezi zkušeností spánku a bdění. Aktivované sensorické procesy znesnadňují usnutí a vedou k častějším probuzením a zpracovávání informací. Ukládání informací do dlouhodobé paměti přispívá k vnímané bdělosti během spánku a celkově k subjektivnímu podcenění doby spánku ve srovnání s měřením pomocí PSG (Perlis et al., 1997).

Přestože se kognitivní a neurokognitivní modely zdají v pojmenování hlavního mechanismu vzniku nespavosti identické, stojí za pozornost důležitý rozdíl v pojetí směru kauzality mezi arousalem a kognitivní aktivitou. Zatímco kognitivní model hledí na arousal coby sekundární dopad excesivní kognitivní aktivity (negativně zabarvené myšlení → nabuzený organizmus), neurokognitivní model předpokládá, že je to právě přítomnost kortikálního arousalu, který dává vzniknout zvýšené kognitivní aktivitě (mozková kůra je nabuzená → zážitek intenzivnější mentální aktivity). Jedná se tedy o otázku priority top-down a bottom-up procesů.

Neurokognitivní model, stejně jako 3P model, bere v úvahu predispozice, spouštějící stresor a maladaptivní chování v reakci na akutní nedostatek spánku, ale navíc obohacuje úvahu o roli arousalu a kognitivních procesů ve vzniku chronického problému. Mezi jeho přednosti patří vysvětlení (pro nespavost typické) spánkové mispercepce pomocí právě alternovaných procesů zpracování sensorických vstupů a informací v době před a při usínání, které dovolují tvorbu obsahu v dlouhodobé paměti. Je přínosný také svým pluralistickým přístupem ke konceptu arousalu a bere v úvahu jeho somatickou, kognitivní a kortikální dimenzi.

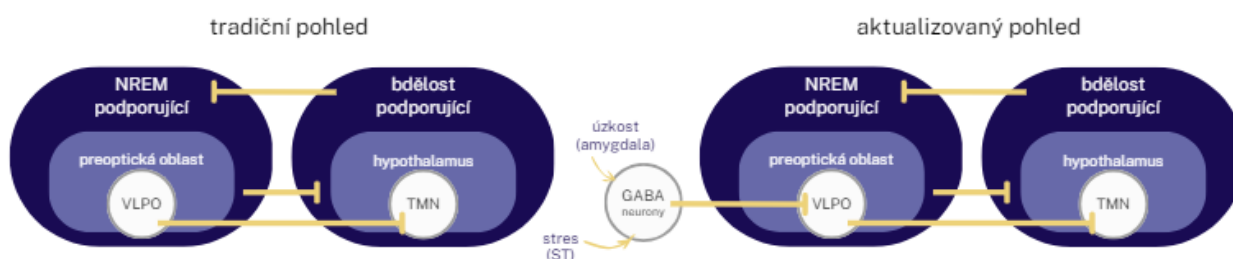
## 2.2 Model nedostatečné noční adaptace na distres

Co ale zmíněné klasické modely opomíjejí, je role emočních procesů a jejich regulace v patofyziologii insomnie. Pracují sice s pojmy jako negativně zabarvené myšlení či somatický arousal, avšak explicitně neadresují funkci emoční regulace v interakci mezi nimi. Na úlohu narušených emočních procesů (emoční dysregulace) coby mezičlátku ve vzniku nespavosti začaly s větším důrazem upozorňovat až práce z poslední dekády (Galbiati et al., 2020b; Kirwan et al., 2017; Palagini et al., 2017; Wassing et al., 2019). Představme nyní proto konceptualizaci autora Van Somerena (2021), která pojímá nespavost právě jako poruchu noční emoční adaptace distres.

Van Someren (2021) ve své rozsáhlé přehledové studii dochází k závěru, že existuje pouze mizivá podpora pro vznik insomnie *primárně* kvůli odchylce v cirkadiálních, homeostatických a vnějších faktorech evokujících spánek (poloha vleže, světelné podmínky, teplota apod.). Při pátrání po zdroji nespavosti bychom se tak měli zaměřit na roli vnitřních proměnných, které jsou také zapojeny do regulace procesů spánku a bdění. „*Pokud nám hodiny a homeostat říkají, že by byl vhodný čas vypnout vědomí a spát, mohl by existovat vůbec nějaký důvod to neudělat? Jistě, že ano!*” (s. 1022) Upozorňuje tak na emočně-motivační procesy, které mohou inhibovat přechod do spánku z důvodů, které sahají až k samotné evoluci střídání spánku a bdění u savců (Eban-Rothschild et al., 2017). Z evolučního pohledu by zažívaný stres a úzkost představovaly postačující důvody k ostražitosti a potlačení homeostatického tlaku či přinejmenším přechodu do hlubokého spánku (Capellini et al., 2008).

### Schéma 4

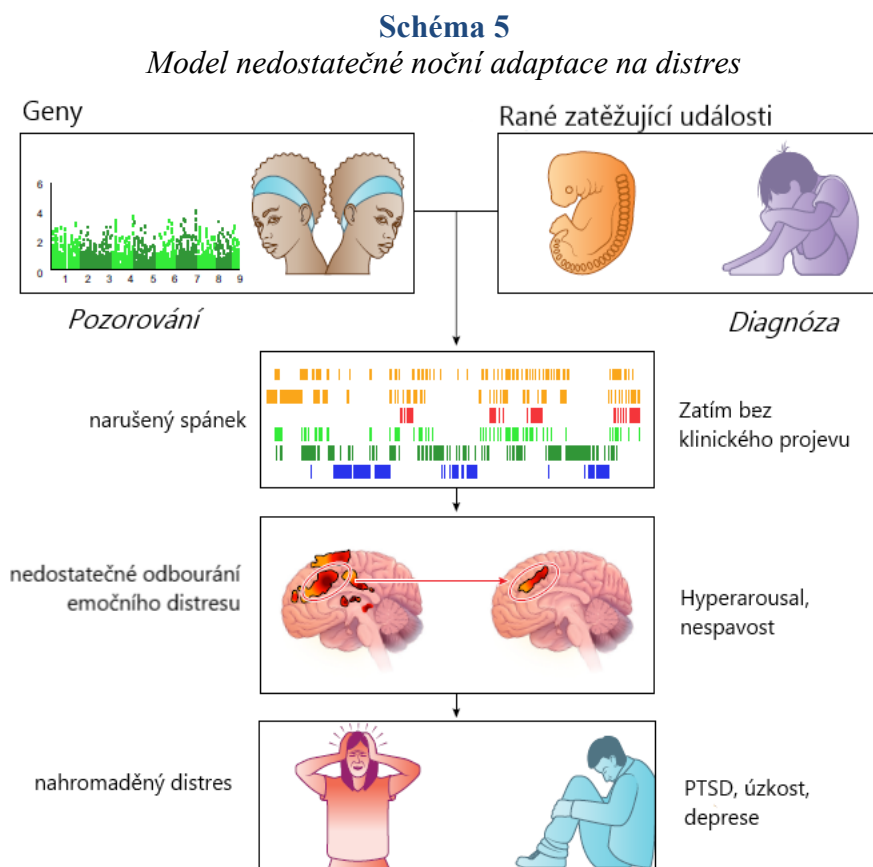
#### Mozkové struktury regulující spánek a bdění



*Poznámka.* GABA, gama-aminoáselná kyselina. ST, Stria terminalis. TMN, Tuberomamilární jádro. VLPO, Ventrolaterální preoptická oblast. Upraveno a přeloženo z Lüthi (2019).

A skutečně, recentní animální studie vrhají světlo na další skupiny neuronů, které zasahují do činnosti struktur zajišťujících udržení spánku (Lüthi, 2019; viz také Schéma 4). Jedná se o gabaergní neurony laterálního hypotalamu, do kterých vedou informace z oblastí zapojených při zpracování arousalu a stresu (Venner et al., 2019). Insomnie by pak mohla souviset s nedokonalým „přepnutím“ mezi systémy spánku a bdění (viz také tzv. *Switch model* autorů Saper et al., 2001), které mají za optimálních podmínek operovat odděleně a nerušeně. To by odpovídalo subjektivnímu prožitku pacientů s nespavostí, kteří popisují, že spí „s jedním okem otevřeným“ (Van Someren, s. 995).

Při úvaze nad poznatky o neuronálních mechanismech společně s doklady o predispozicích a vlivu nestabilního spánku na zpracování emočně nabitých obsahů, které byly zmíněny již v předchozí kapitole, navrhuje Van Someren (2021) model možné dráhy rizika pro rozvoj nespavosti i doprovázejících komorbidním onemocnění. Právě narušená schopnost odbourat emoční distres sytící hyperarousal v něm hraje klíčovou roli činitele, který stojí mezi narušeným spánkem a klinicky významnou hranicí obtíží v běžném životě. Proto svůj model nespavosti autor prohlašuje za **Model nedostatečné noční adaptace na distres** (viz Schéma níže).



*Poznámka.* Upraveno a přeloženo z Van Someren (2021)

Podobně jako u jiných psychiatrických onemocnění (Dudley et al., 2011) leží podle modelu v základu nespavosti genetické predispozice, které v kombinaci s nepříznivými událostmi v klíčových vývojových periodách spouští epigenetické procesy, jejichž výsledkem je vulnabilita vůči nespavosti. Rozsáhlé genomové asoiační studie vskutku poukazují na konkrétní „rizikové geny“ asociované s nespavostí, které se projevují v potřebě a schopnosti usnout (Koshmanova et al., 2022) a v menším podílu hlubokého, pomalovlnného spánku NREM 3 (Ghaemmaghami et al., 2018). Predispozice k vyšší míře nabuzení a mělkému spánku může být dále umocněna traumatizujícími událostmi. Např. raná traumata přispívají k fragmentaci REM spánku (Insana et al., 2012) a také lidé s nejistou vztahovou vazbou vykazují během spánku abnormální EEG aktivitu v pásmu alfa (Sloan et al., 2007), kterou běžně pozorujeme převážně při pasivní bdělosti.

Mělký a četnými nabuzeními narušený spánek se však stává problematický, a to zejména s ohledem na průběh REM fáze. Během optimálně probíhající REM fáze dochází k útlumu locus coeruleus a nastává tzv. noradrenalinový time-out. Tím je myšlena unikátní perioda bez sekrece noradrenalinu, která poskytuje takový rovnovážný stav potenciace a depotenciace synapsí, který nepozorujeme v žádném jiném časovém úseku (Van Egroo et al., 2022). Hladký průběh noradrenalinového time-outu je klíčový pro noční synaptickou plasticitu (Swift et al., 2018; Vanderheyden et al., 2014). Avšak fragmentovaná REM fáze nedovoluje dokonalý útlum locus coeruleus, a tím ani adekvátní adaptaci neuronálních okruhů, především limbického systému (van der Helm et al., 2011). Neklidný REM se neslučuje se strukturálními změnami, které zodpovídají za odbourání emoční složky vzpomínky při konsolidaci paměti (více v oddílu 2.2.2 REM, emoční regulace a psychiatrické obtíže).

Podle modelu vede toto selhávání nočního emočně-regulačního procesu v dlouhodobém horizontu k nahromadění emočního distresu a generalizovanému stavu hyperarousalu, který skrze zvýšenou úroveň nabuzení organismu zabraňuje iniciaci a udržení spánku. Tím dále udržuje nespavost v chodu (Van Someren, 2021). Skrze popsany mechanismus model nabízí vysvětlení k překryvu insomnie a psychiatrických onemocnění. Následující oddíl popíše, s jakými konkrétními F diagnózami se nespavost často vyskytuje.

### 2.2.1 Významné psychiatrické komorbidity insomnie

Velmi často jsou u pacientů stěžujících si na nespavost současně přítomné poruchy nálady, především **deprese**. Nespavost patří mezi podstatné rizikové faktory rozvoje nemoci, přičemž její přítomnost zvyšuje riziko deprese více jak dvakrát v porovnání s lidmi bez

spánkových obtíží (Baglioni et al., 2011). Nejenže rozvoji depresivní epizody mnohdy předchází, ale porucha spánku může přetrvávat i po její léčbě (Lustberg & Reynolds, 2000). Překvapivě také naopak se ve studii sledující reprezentativní věkovou kohortu (n= 1037) po čtyři dekády ukázala deprese jako samostatný rizikový faktor pro pozdější rozvoj nespavosti (Goldman-Mellor et al., 2014).

Na provázanost obou poruch ukazují také studie sledující jejich průběh. Na jejich základě se zdá, že u pacientů léčených s depresí navíc přítomná nespavost zhoršuje prognózu, ve smyslu kratších remisí a častějších relapsů deprese, jak ukazuje studie na starší klinické populaci (Dew et al., 1997) a recentně také studie na dospělé populaci (Xu et al., 2022). Trajektorie závažnosti příznaků obou nemocí je však u pacientů s komorbidní insomnií a depresí značně heterogenní a jako nejnosnější pro predikci vývoje deprese se zatím jeví změny příznaků insomnie v rané fázi léčby (Bei et al., 2018). Studií zabývajících léčby obou diagnóz současně v posledních letech sice přibývá, avšak většina z nich pochází z jediného projektu (TRIAD - Treatment of Insomnia and Depression; viz Atwood et al., 2020; Bei et al., 2018; Manber et al., 2016) a pro zobecnění závěrů je potřeba dalších longitudinálních výzkumů.

Z afektivních poruch má k insomnií specifický vztah také **bipolární porucha**. Ta je typicky provázena zásadním narušením cirkadiánního rytmu (Takaesu, 2018). Délka spánku je u pacientů s touto diagnózou vysoce variabilní (Gruber et al., 2009) a potýkají se jak s insomnií (Steinan et al., 2016) tak hypersomnií, tedy naopak patologicky zvýšenou spavostí (Kaplan et al., 2011).

Další významnou komorbiditu insomnie tvoří **úzkostné poruchy**. Vyjma denních příznaků zažívá 70 – 90 % lidí s onemocněním tohoto okruhu také narušený spánek (Maher et al., 2006; Uhde et al., 2009). Ohledně úzkostných poruch a insomnie hovoří autoři o oboustranném vztahu, podobně jako v případě deprese (O'Malley & O'Malley, 2017; Uhde et al., 2009). Evidence o směru rizika je však smíšená. Podle meta-analýzy Hertensteine al. (2019) nespavost silně predikuje úzkostnou poruchu (OR = 3.23, CI 1.52–6.85), zatímco v mezinárodní studii Ohayona et al. (2003) se v rozsáhlém vzorku 14,915 lidí nespavost vyskytla buď současně či naopak až později po nástupu úzkostné poruchy. Johnson (2006) ve skupině adolescentů odhalil úzkostnou poruchu dokonce pouze jako předcházející pozdější nespavosti, v kontrastu s depresí, u které tomu bylo dle výsledků naopak. Tato nuance by odpovídala klinickým pozorováním průběhu nespavosti, kdy počáteční úzkost v dlouhodobém horizontu vyústí v depresi (Ohayon et al., 2003, s. 13).

Insomnie hraje důležitou roli také v rozvoji a trvání **posttraumatické stresové poruchy** (*posttraumatic stress disorder*; PTSD) (Germain et al., 2017). Dle recentní meta-analýzy se s nespavostí potýká 63 % lidí zasažených PTSD (Ahmadi et al., 2022). Přestože je o narušeném spánku často smýšleno primárně jako o následku traumatické události, paradigma modelů o souvislosti PTSD a spánku se mění (Germain et al., 2017). Například u válečných veteránů (n= 659) přítomnost nespavosti predikovala, zda se u nich rok po válečném nasazení rozvinou PTSD a deprese (Wright et al., 2011). Kvalita spánku je proto nyní vnímána také jako klíčový faktor rozhodující o resilienci, či naopak vulnerabilitě vůči vzniku posttraumatických obtíží (Germain et al., 2017), což je v souladu s modelem Van Somerena (2021).

### **2.2.2 REM, emoční regulace a psychiatrické obtíže**

Během REM fáze probíhají fyziologické změny, které tlumí adrenergní neurotransmitery a mění funkční zapojení sítí limbického systému. Výsledkem těchto procesů je snížená reaktivita amygdaly na předešlé emočně nabitě prožitky (van der Helm et al., 2011). Jinými slovy, REM poskytuje přes noc jakési neuronální seřízení, kdy zpracovává a neutralizuje již proběhlé stresující události a připravuje člověka pro optimální čelení emočním stresorům, které mohou nastat následující den (Goldstein & Walker, 2014).

Jak už bylo uvedeno v oddíle 1.4.1 Spánek u insomnie, REM je u pacientů s nespavostí typicky fragmentovaný kvůli četným nočním probuzením. Takto neklidný REM však úspěšné noční emoční adaptaci zabraňuje. Studie o více než tisíci účastnících zaregistrovaných v nizozemské internetové databázi ukázala, že fragmentovaný REM, charakteristický zážitky připomínající myšlenkovou aktivitu (nikoliv sny), zhoršoval dlouhodobě prožívaný distres a ústil v hyperarousal (Wassing et al., 2016).

Závěry o funkci REM fáze spánku v emočně-regulačních procesech podpořily také následné experimentální studie, které využily důmyslného designu k vyvolání sebevztahné emoce a následnému měření emoční reaktivity. Participanti byli vyzváni ke zpěvu ve stylu karaoke, avšak bez možnosti slyšet svůj hlas. Nahrávce svého (zpravidla falešného) zpěvu byli následně vystaveni v několika intervalech, kdy pokaždé vyplnili Škálu prožívaného studu (*Experiential Shame Scale*) (Turner, 2014). Zatímco normálně spící lidé po nočním spánku vykazovali efektivní emoční adaptaci, tj. nižší skóry fyzického distresu souvisejícího se studem, u skupiny s insomnií byla nepříjemná reakce (pocit horka, zčervenání, rychlý tep) dokonce větší než před usnutím. Nejenže spánek pouze neposkytl „neutralizaci“ či jakési

zotavení z emočně náročného zážitku, ale dokonce zhoršil schopnost mu odolat opakovaně (Wassing et al., 2019a).

Jak dalekosáhlé mohou dopady takového nedostatečného emočního přizpůsobení být? Na to se autoři zaměřili v navazující studii, kterou obohatili o další stimulus vyvolávající reakci studu a objektivní neurovizovací metodu. Participanti tak nebyli vystaveni pouze nové nahrávce, ale měli si také zvědomit vzpomínku na dávno prožitou situaci. To vše, zatímco byla aktivita jejich mozku snímána funkční magnetickou rezonancí (Wassing et al., 2019b).

Reakce na nový zesměšňující podnět, tj. karaoke nahrávku, aktivovala salientní síť a dráhy limbického systému, zejména přední cingulární kůru (ACC). U zdravých kontrol se však při „znovu-prožití“ dávné emočně nabitě vzpomínky tyto oblasti již nezapojily. V porovnání s nimi ale reakce participantů s nespavostí vykazovaly překryv s oblastmi aktivovaných při čerstvém zážitku, konkrétně s bilaterálním supramarginálním gyrem a dorzálním ACC. Tento rozdíl znovu podtrhuje závěry o značně narušené schopnosti disociovat obsahy paměti od emočního doprovodu, kterou lze pozorovat v podobě přetrvávající aktivace drah spojených s akutní emoční reakcí (Wassing et al., 2019b).

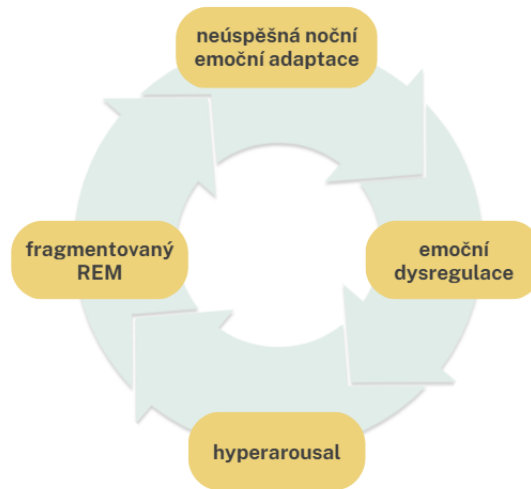
Neklidnou REM fázi nepřekvapivě pozorujeme kromě nespavosti (Galbiati et al., 2020) také u populace s PTSD (Mellman et al., 2002) a depresí (Pillai et al., 2011). Narušená REM fáze je navíc detekovatelná také u rizikové populace, která má depresi v rodinné anamnéze, ale nemoc se u ní dosud nerozvinula (Modell et al., 2005). Zmiňme také, že sebevztažná emoce studu nebyla ve zmíněných experimentálních výzkumech zvolena náhodně. Sociální emoce, jako stud či vina, jsou považovány za klinicky relevantnější než ty základní, jelikož se často popisují právě v kontextu rozvoje deprese (Stuewig & McCloskey, 2005), PTSD (Au et al., 2017; Feiring & Taska, 2005) nebo úzkostné poruchy (Fergus et al., 2010).

Vztah mezi nekvalitním spánkem a emoční dysregulací se navíc zdá být oboustranný (Altena et al., 2016; Cerolini et al., 2015). Narušený průběh REM prokazatelně zhoršuje emoční regulaci (Wassing et al., 2019). Selháváním emočně-regulačních procesů se hromadí hyperarousal (Wassing et al., 2016). Tento stav abnormálně zvýšené a trvající aktivace však také naopak zhoršuje schopnost kvalitně spát (Kahn et al., 2013; Kalmbach et al., 2018). Schematicky je tento bludný kruh ilustrován na následující straně.



## Schéma 6

*Předpokládaná interakce mezi narušeným spánkem a emoční dysregulací*



Shrňme tedy, že model nedostatečné noční adaptace na distres na rozdíl od předešlých modelů nespavosti, které se soustředily zejména na behaviorální a kognitivní mechanismy, přesouvá pozornost k emočně-regulačním procesům. Zdůrazňuje, že nekvalitní spánek s fragmentovanou REM fází zabraňuje optimálnímu průběhu nočního odbourání emočního distresu na neuronální úrovni. Tím se prohlubuje emoční dysregulace a hyperarousal, typické znaky pozorované u nespavosti. Dlouhodobě se hromadí, chronický hyperarousal pak zpětně nejen nespavost udržuje, ale pomáhá nám vysvětlit, proč je rizikovým faktorem pro rozvoj dalších duševních onemocnění.

### 3. Léčba insomnie

Přístupů k léčbě nespavosti existuje řada. Zjednodušeně lze rozdělit na léčbu **farmakologickou** (pomocí např. hypnotik, anxiolytik, antidepresiv) a léčbu nefarmakologickou, především pak **psychoterapeutickou**. Jak už bylo zmíněno v první kapitole, diagnostické manuály neobsahují kvantitativní kritéria pro určení hranice nespavosti. Záleží tak na klinickém zhodnocení daného odborníka, jak závažným stav pacienta shledá a jakou formu léčby v návaznosti na to navrhne. V klinické práci se zpravidla objevuje zásada 30ti minut (SOL, WASO nebo předčasné ranní probuzení >30 minut) či efektivita spánku <85% (Perlis et al., 2022). Hodnocení závažnosti nabízí také dotazník ISI (Morin et al., 2011).

Tato kapitola nabízí přehled hlavních možností léčby nespavosti v rámci obou přístupů. Shrne jejich specifika a účinky. Pozornost je věnována především KBT-I. Ta je doporučena léčbou první volby v Evropské Unii i Spojených Státech Amerických (Riemann et al., 2017; Qaseem et al., 2016) a figuruje v empirické části práce. Čtenář je proto v podkapitole o KBT-I seznámen s efektem na subjektivní a objektivní parametry spánku a další psychologické proměnné, včetně emoční regulace.

#### 3.1 Farmakoterapie

Zhruba polovina lidí, kteří se v západní Evropě obrátí na praktického lékaře kvůli problémům se spánkem, dostane lék na předpis (Léger et al., 2008). U insomnie je farmakologická intervence hypnotiky doporučena pouze krátkodobě (<4 týdny léčby) (Riemann et al., 2017). Před každým předpisem farmak je však v případě nespavosti nutné klinicky zhodnotit její příčinu, jelikož „*pouhé farmakologické uvedení do spánku hypnotikem, bez další klinické úvahy o kauzalitě nespavosti, je v současné době nutno považovat za obsoletní*“ (Pretl & Smolík, 2021, s. 10).

Krátkodobě se prokazují jako efektivní **benzodiazepiny** (BZD) a **agonisté benzodiazepinových receptorů** (Riemann et al., 2017). Dlouhodobé užívání se nedoporučuje kvůli riziku tzv. *rebound-insomnie* (návrat příznaků insomnie po vysazení medikace), rozvoji závislosti (Pretl & Smolík, 2021) a přetrvávající ranní sedaci, a to zejména u BZD s delším biologickým poločasem (Riemann et al., 2017). Studie mapující efekt benzodiazepinů na architekturu spánku dokládají úbytek času stráveného v hlubokém NREM3 spánku a REM spánku (de Mendonça et al., 2023). Naopak prokazatelně prodlužují TST a zkracují SOL, tj. urychlují iniciaci spánku (Winkler et al., 2014). Oproti DP ESRS se DP ČLS JEP vymykají tím, že z pravidla o krátkodobém užívání vyjímají pacienty nad 65 let. U této věkové skupiny

považují autoři podávání BZD hypnotik déle za vhodné, jelikož jim připisují substituční význam při nedostatečné funkci gabaergních receptorů, která je v této populaci běžná (Pretl & Smolík, 2021). Recentní přehledová studie ale upozorňuje na nedostatek kvalitní evidence o dlouhodobém poměru přínosů a rizik léků selektivně působících na gabaergní receptory u lidí s insomnií nad 65 let. Její autoři v tomto kontextu varují především před vyšším rizikem pádů a zlomenin u dlouhodobého užívání těchto přípravků (Scharner et al., 2022).

Další skupinou farmak, které se v klinické praxi uplatňují, jsou **sedativní antidepresiva** (Pretl & Smolík, 2021; Riemann et al., 2017). Ty se v případě nespavosti předepisují zpravidla v menších dávkách než v případě léčby deprese. DP ČLS JEP je vyzdvihují díky jejich synchronizačnímu účinku na biologické rytmy (Pretl & Smolík, 2021). Zatímco u benzodiazepinů jsou pozorovány spíše neblahé dopady na architekturu spánku (de Mendonça et al., 2023), sedativní antidepresivum trazodon podle meta-analýzy (Zheng et al., 2022) redukuje počet nočních probuzení a mělký NREM spánek. Jeho prospěšný efekt byl pozorován také na úrovni mikrostruktury spánku, kdy u skupiny starších mužů signifikantně stabilizoval NREM spánek oproti skupině neužívající trazodon (Hartmann & Baumert, 2020). Na druhou stranu jiná meta-analýza randomizovaných kontrolovaných studií (RCTs) hovoří v parametrech TST a SOL v prospěch BZD a agonistů benzodiazepinových receptorů ve srovnání s účinky nízkých dávek antidepresiv (Winkler et al., 2014). Každopádně jak DP ČLS JEP, tak DP ESRS se v doporučení obou zmíněných kategorií léčiv pro krátkodobou léčbu shodují (Pretl & Smolík, 2021; Riemann et al., 2017).

V otázce dalších přípravků se však české a evropské DP nápadně liší. Autoři českých DP tak například favorizují **antipsychotika** druhé generace před BZD (Pretl & Smolík, 2021). Naproti tomu kolektiv autorů evropských DP souhrnně zamítá léčbu nespavosti pomocí antipsychotik (Riemann et al., 2017). Dále zatímco DP ČLS JEP zmiňují **syntetický melatonin** s prodlouženým účinkem jako jeden ze synchronizátorů, který by zejména u lidí starších 55 let napomoci iniciaci a kvalitě spánku (Pretl & Smolík, 2021), v souladu s DP ESRS melatonin jako lék silně doporučit nelze (Riemann et al., 2017). Přestože existují studie o jeho efektu u poruch spánku včetně insomnie (Kuriyama et al., 2014; McCleery et al., 2014), klinický význam i kvalita evidence je dle autorů DP ESRS příliš nízká (Riemann et al., 2017). Podobně pak **přírodní preparáty** (např. na bázi Kozlíku lékařského) plní dle českých DP „*nezanedbatelnou úlohu v terapii insomnií*“ (Pretl & Smolík, 2021), kdežto DP ESRS je z důvodu chabých důkazů o účinnosti explicitně nedoporučují (Riemann et al., 2017).

### 3.2 Kognitivně-behaviorální terapie pro insomnii

KBT-I představuje soubor nefarmakologických postupů, které se pomocí kognitivní terapie a behaviorálních intervencí zaměřují na zlepšení kvality spánku a zmírnění funkčního narušení u insomnie (Qaseem et al., 2016). Teoreticky vychází z Spielmanova modelu 3P a cílí právě na úpravu faktorů udržujících nespavost, které mohou být kognitivní i behaviorální povahy (Edinger & Carney, 2014; Spielman, 1986; 1987). KBT-I se pro množství dokladů o její účinnosti a bezpečnosti stala léčbou první volby (Qaseem et al., 2016; Riemann et al., 2017) a je považovaná za „zlatý standard“ (Zhang et al., 2022). Odborné mezinárodní autority ji favorizují namísto farmakoterapie, jejíž důkazy o dlouhodobém terapeutickém účinku na spánek a zejména bezpečnosti jsou limitované (Buscemi et al., 2007; de Mendonça et al., 2023).

Standardně sestává KBT-I ze 4 až 8 setkání, které probíhají týdně či ob týden a trvají 30-60 minut (Mitchell et al., 2012). Účastníci si po tuto dobu také typicky vedou spánkové deníky, případně plní „domácí úkoly“ spočívající v postupné integraci některé z technik do domácích podmínek (Edinger & Carney, 2014). Psychoterapeutická práce zahrnuje několik oblastí, které lze schematicky rozdělit následovně:

- edukační komponenta
- behaviorální komponenta
- kognitivní komponenta

Edukace spočívá zpravidla v osvětlení základních biologických mechanismů řídících spánek. Dále terapeut (nebo jiný klinický pracovník poskytující KBT-I) edukuje o zásadách **spánkové hygieny**. Ty sestávají z obecných principů a denních návyků, které podporují zdravý spánek (např. pravidelný režim, expozice světlu v adekvátní denní dobu apod.) (Perlis et al., 2022). Přehled základních pravidel spánkové hygieny je k dohledání též v Příloze 3 této práce.

Jednou ze základních behaviorálních intervencí KBT-I je **kontrola podnětů**, vycházející z Bootzinova modelu (viz také Kapitola 2, Mechanismus vzniku insomnie – modely). Cílem této metody je zajistit, aby byla environmentální vodítka (ložnice, postel) co nejsilněji a nejrozlišeněji spojena se spánkem. Z kontroly podnětů proto ústí doporučení užívat lůžka pouze ke spánku a sexuální aktivitě. Naopak ložnici je doporučeno opustit v případě, že se usnout nedaří, případně se objevují ruminace a obavy spojené se spánkem. Předpokládaný terapeutický mechanismus spočívá v postupném vyhasínání podmíněné reakce na lůžko

v podobě nespavosti a nahrazení dostatečně spolehlivou reakcí ospalosti a spánku. Doporučení plynoucí z kontroly podnětů se přirozeně překrývají s pravidly spánkové hygieny. Nežádoucí účinky této metody se odvíjejí od limitované příležitosti ke spánku a mohou se projevit přechodným zkrácením celkové doby spánku, denní spavostí a únavou (Perlis et al., 2022).

Další intervencí z oblasti úpravy návyků a současně ústřední součástí KBT-I je **spánková restrikce**. Ta spočívá v omezení doby na lůžku za účelem podpory efektivity spánku, tj. zvýšení podílu doby na lůžku strávené spánkem. Na základě spánkového deníku si pacient určí časové okno odpovídající průměrné době spánku za poslední týden. Na lůžku poté může trávit čas pouze po dobu tohoto času, jiné příležitosti ke spánku (např. „šlofiky“ během dne) jsou vyloučeny. S narůstající efektivitou spánku je možné postupně rozšířit časové okno o 15-30 minut (Altena et al., 2023). Předpokládá se, že krátkodobá spánková deprivace napomáhá u pacientů s nespavostí překonat zvýšené nabuzení před ulehnutím, eliminuje efekt kontraproduktivního úsilí usnout a upevňuje spánkový režim a jeho předvídatelnost (Maurer et al., 2019). Altenová et al. (2023) zase spojuje efektivitu spánkové restrikce s pacientovou konfrontací strachu a hrůzy z nedostatku spánku a jeho dopadů na další den. Odkazuje tak na předpoklad, že zásadním pilířem léčby emočních poruch je omezení vyhybavého chování (Barlow et al., 2016). V případě spánkové restrikce jde o expozici obávané situaci.

I když je známo, že samotné snížení variability času ulehání a probouzení napomáhá snížení závažnosti nespavosti (Sunnhed & Jansson-Fröjmark, 2015; Vestergaard et al., 2021), spánková restrikce prokazuje vyšší účinnost než pouze dodržování a monitorování pravidelného režimu (Maurer et al., 2019). Ve fázi implementace ovšem přináší i vedlejší efekt v podobě vyšší denní spavosti a nižší psychomotorické bdělosti (Kyle et al., 2014; Maurer et al., 2021).

Nedílnou součástí KBT-I tvoří **psychoterapeutická práce s kognitivními procesy a obsahy**. Tyto intervence probíhají na rozdíl od těch behaviorálních převážně verbálně, avšak jejich osvojení pacienty je časově náročnější. Zpravidla se jedná o identifikaci a úpravu dysfunkčních přesvědčení a postojů vůči spánku (Altena et al., 2023), např. „*vím, že když spím špatně jednu noc, naruší to můj spánkový režim na celý týden*“ (Morin et al., 2007, s. 1554). Konkrétně je hlavním cílem oslovit (a) nerealistická očekávání ohledně spánku a denního fungování, (b) nesprávnou atribuci příčin nespavosti, (c) narušené vnímání důsledků těchto domnělých příčin a (d) falešná přesvědčení o aktivitách podporujících spánek. Účelem přirozeně není popírat či bagatelizovat pacientovi obtíže se spánkem, ale vést ho

k racionálnímu a realistickému náhledu, podpořit jeho vlastní schopnost adaptivního copingu a vystoupit tak z pocitu ztráty kontroly (Morin & Espie, 2003, s. 80).

Hlavní technikou kognitivní terapie pro nespavost patří kognitivní restrukturalizace. Ta může nabývat podoby přehodnocení, dekatastrofizace, testování hypotéz či práce s přesouváním pozornosti (Morin & Espie, 2003, s. 82-88). V rámci KBT-I se kognitivní faktory ukazují jako důležitý mediátor terapeutického účinku (Parsons et al., 2021; Sunnhed & Jansson-Fröjmark, 2015). Kognitivní intervence mimo jiné zvyšují míru spolupráce pacientů v behaviorální komponentě léčby, např. spánkové restrikcí (Perlis et al., 2022).

KBT-I často zahrnuje také trénink **relaxace**. Ta má význam zejména ve snížení hyperarousalu na somatické i kognitivní úrovni (Riemann et al., 2017). Zatím však nejsou dostupné doklady o inkrementální účinnosti relaxace v rámci komplexní KBT-I. Přehledová studie ukazuje malý až střední efekt relaxace jako monoterapie na spánkové parametry u vysokoškolských studentů s obtížemi se spánkem (ne však striktně s insomnií). V porovnání s KBT-I byl však efekt samotné relaxace stále více než dvakrát menší a značně heterogenní (Friedrich & Schlarb, 2018).

#### *Účinnost kognitivně-behaviorální terapie pro insomnií*

KBT-I se opakovaně prokazuje jako efektivní terapie insomnie (Okajima & Inoue, 2018; Simon et al., 2023; Van Straaten et al. 2018; Wu et al., 2015; Zhang et al., 2022), a je proto doporučena jako léčba první volby mezinárodními autoritami (Riemann et al., 2017; Qaseem et al., 2016). Četné meta-analýzy konzistentně dokládají významný efekt na subjektivní parametry. Jmenovitě má KBT-I velký efekt na ISI, efektivitu spánku, střední efekt na kvalitu spánku, SOL, WASO. Velmi malý či nesignifikantní efekt je pozorován u TST. Výsledky tří meta-analýz z let 2018-2022 sledující pre-post efekt (Hedgesvo g) face-to-face KBT-I na parametry spánku dle spánkových deníků shrnuje Tabulka 2.

Co se týká způsobu administrace, skupinová KBT-I funguje obdobně úspěšně jako individuální (Koffel et al., 2015; Simon et al., 2023). Při face-to-face administraci jsou sledovány lepší výsledky než u digitálně vedené terapie nespavosti (Lancee et al., 2016), přičemž nejslabší benefity poskytuje nevedená online a přes smartphone zprostředkovaná KBT-I (Soh et al., 2020). Překvapivě dobré výstupy má telemedicína, tj. lékařská péče na dálku skrze telekomunikační technologie, nejčastěji oboustranný videohovor (Gehrman et al., 2021; Simon et al., 2023). Z těchto výsledků lze usuzovat na možnost synchronní komunikace jako na klíčovou podmínku úspěšně vedené KBT-I.

**Tabulka 2***Efekt KBT-I na subjektivní parametry spánku*

Autoři	komorbidita	RCTs	ISI	SQ	SE	SOL	WASO	TST	QOL
			Velikost efektu, Hedgesovo g						
Van Straaten et al. (2018)	žádná	87	<b>0.98</b>	<b>0.65</b>	<b>0.71</b>	<b>0.57</b>	<b>0.63</b>	0.16	-
CI 95%			0.82–1.15	0.51–0.79	0.61–0.82	0.50–0.65	0.53–0.73	0.08–0.24	-
Okajima & Inoue (2018)	psychiatrická	30	<b>0.94</b>	<b>0.80</b>	<b>0.83</b>	<b>0.65</b>	<b>0.61</b>	0.20	<b>0.34</b>
CI 95%			0.88–0.99	0.64–0.97	0.59–1.06	0.48–0.82	0.42–0.81	0.03–0.37	0.16–0.52
Hertenstein et al (2022)	psychiatrická	22	<b>0.67</b>	-	<b>0.7</b>	<b>0.8</b>	<b>0.57</b>	0.16	<b>0.35</b>
CI 95%			0.42–0.91	-	0.50–0.90	0.57–1.03	0.34–0.79	0.023–0.29	0.18–0.52

*Poznámka.* CI, interval spolehlivosti. ISI, Index tíže insomnie. QOL, kvalita života. RCTs, počet randomizovaných kontrolovaných studií. SE, efektivita spánku. SOL, latence usnutí. SQ, subjektivní kvalita spánku. TST, celková délka spánku. WASO, probuzení po usnutí.

Navzdory srovnatelné efektivitě s medikací v krátkodobé léčbě je KBT-I superiorní léčbou z dlouhodobého hlediska (Mitchell et al., 2012, Zhang et al., 2022), jelikož stabilizuje symptomy minimálně po dobu dvou let (Riemann & Perlis, 2009). Recentní RCT dokonce dokumentuje stále signifikantní zlepšení i po 10 letech od poskytnuté terapie (Jernelöv et al., 2022). Ve studii sledující pacienty půl roku po akutní léčbě nespavosti byly dokonce u skupiny podstupující KBT-I během vysazování medikace pozorovány lepší výsledky (ISI a spánkové deníky) než u skupiny, která během KBT-I užívala medikaci dle potřeby bez omezení (Beaulieu-Bonneau et al., 2017).

Je zajímavé, že zmíněných pozitivních změn KBT-I dosahuje bez zřejmého vlivu na objektivní spánkovou architekturu (Perrault et al., 2022). Meta-analýza Mitchellové et al. (2019) nenalezla žádnou přesvědčivou evidenci o změně polysomnograficky měřených proměnných. Autoři však také upozorňují na potřebu dalších studií, zejména těch sledující mikrostrukturu spánku (Mitchell et al., 2019). Znalosti o změnách mikrostruktury spánku (např. počet spánkových vřetének, vlastnosti pomalých vln) jsou totiž v kontextu terapie nespavosti velmi limitované (Ferini-Strambi et al., 2021).

Kromě primárního terapeutického účinku na vnímanou závažnost insomnie a parametry spánkových deníků se KBT-I při léčbě komorbidní insomnie ukazuje účinná také na symptomy přidruženého onemocnění (Taylor & Pruiksma, 2014). U pacientů s komorbidní chronickou bolestí je po KBT-I vyjma zlepšení spánku pozorováno zmírnění bolesti

(Selvanathan et al., 2021), a to dokonce významně více než po KBT zaměřené na bolest (Enomoto et al., 2022). Malý až střední efekt sledujeme u komorbidních symptomů deprese (Ballesio et al., 2018) a úzkosti (Belleville et al., 2011). U deprese byla navíc zdokumentovaný potenciál KBT-I předejít rozvoji pozdější deprese. U skupiny, která ve studii Chenga et al. (2019) podstoupila online KBT-I, bylo pozorováno o polovinu menší riziko k rozvoji středně těžké až těžké depresivní symptomatiky rok po intervenci v porovnání s kontrolní skupinou, které byla poskytnuta pouze online edukace o spánku. Obecnou kvalitu života KBT-I zlepšuje se střední silou efektu (Alimoradi et al., 2022) a se středním až velkým efektem snižuje dysfunkční přesvědčení o spánku (Thakral et al., 2020).

Co se týče změn v emoční regulaci, tak i přes silící apel na výzkum tohoto konceptu v rámci patofyziologie nespavosti (Cerolini et al., 2015; Ferini-Strambi et al., 2021; Van Someren, 2021), nemáme doposud podstatné znalosti o možném efektu KBT-I. K našemu vědomí zatím nebyl publikovaný žádný česky či anglicky psaný článek, který sledoval dopad KBT-I na emoční regulaci.

### 3.3 Další psychoterapeutické přístupy

Také ze stran jiných psychoterapeutických směrů pozorujeme snahu vyvíjet programy zacílené na úlevu od nespavosti. Jedním z nich je **na všímavosti založený přístup** (*Mindfulness-based Approach*), který kombinuje již ověřené behaviorální techniky pro léčbu nespavosti (spánkovou restrikcí a kontrolu stimulů) se zásadami všímavosti (Ong & Sholtes, 2010). Mezi ty patří zvýšené uvědomování duševního i tělesného stavu, kontrola automatických reakcí a kultivace pravidelné meditační praxe. Aplikace tohoto étosu na léčbu nespavosti spočívá např. v tréninku všímavosti při potížích se spánkem namísto kontraproduktivního zvyšování úsilí usnout, které zvyšuje před-spánkový arousal (Ong & Sholtes, 2010).

Kanen et al. (2015) ve své meta-analýze, která zahrnuje 16 studií srovnávajících subjektivní a objektivní spánkové proměnné před a po intervenci, shledala prodloužení TST a zvýšení efektivity spánku, a naopak zkrácení WASO a SOL. Tyto významné změny se však týkaly pouze subjektivních nástrojů a změny ve spánku měřeném aktigrafii či PSG pozorovány nebyly. Studie ve zmíněné meta-analýze ale nedisponovaly kontrolní skupinou. Naproti tomu pozdější meta-analýza 6 RCT studií zkoumajících efekt na všímavosti založené meditace ukázala významný efekt pouze na redukci času stráveného vzhůru a subjektivní



kvalitu spánku, avšak na další parametry jako TST, SOL, efektivitu spánku či ISI nikoliv (Gong et al., 2016).

S metodou všímavosti je spojený i další slibný přístup pro léčbu nespavosti, a to **Terapie přijetí a odhodlání** (*Acceptance and Commitment Therapy*, ACT). Obecně ACT nemíří primárně na zmínění příznaků, jelikož úsilí zbavit se příznaků je z pohledu tohoto přístupu kontraproduktivní. Psychopatologie je dle ACT výsledkem vyhýbání se prožitku (Harris, 2006). Terapeutický proces při ACT se proto snaží o větší myšlenkovou flexibilitu a vědomé prožívání všech emocí, včetně těch negativních. Meta-analýza 19 studií ukázala schopnost ACT redukovat závažnost nespavosti a zlepšit subjektivní kvalitu spánku (Salari et al., 2020). Později publikovaná RCT studie dokonce reportovala velký efekt ACT kromě parametrů spánku také na redukci potíží v emoční regulaci ( $\eta^2p = .522$ ) (Zakiei et al., 2021).

Další alternativou při psychoterapeutické léčbě nespavosti, která si získala zřetele výzkumníků, je **hypnóza**. Meta-analytická studie z roku 2015 zjistila krácení SOL v porovnání s pasivní kontrolní skupinou, nicméně oproti aktivní kontrolní skupině nebyl prokázán žádný efekt (Lam et al., 2015). Hypnóza ani všímavost však není kvůli chabé kvalitě dosavadních studií dle DP ESRS doporučovaným postupem (Riemann et al., 2017).

## II. Empirická část

Jak čtenáře již seznámily předešlé kapitoly, nespavost je nejrozšířenější poruchou spánku představující významnou zátěž pro individuální i veřejné zdraví. KBT-I se v její léčbě ukazuje minimálně stejně efektivní jako farmakoterapie, avšak na rozdíl od medikace je bezpečnější a pozitivní efekt trvá déle (Zhang et al., 2022). Stále však víme málo o přesných mechanismech účinku KBT-I a jejích komponent. Navíc, i přes vršící se doklady o významném účinku na závažnost nespavosti, nedosáhne více jak polovina pacientů úplné remise (Beaulieu-Bonneau et al., 2017). Je proto klíčové napínat výzkumné snahy k pečlivějšímu studiu nespavosti a KBT-I, a zdokonalovat tak efektivitu péče o populaci potýkající se s touto poruchou spánku.

S rozvojem poznatků neurověd o roli spánku ve zpracování emočně nabitých obsahů nabývá výzkum interakce nespavosti a emoční regulace na důležitosti. Kapitoly předešlé části práce již také načrtly, že o narušené emoční regulaci a s ní spojeném hyperarousalu se dokonce hypotetizuje jako o ústředních konceptech recentních patofyziologických modelů insomnie a jejích komorbidit (Van Someren, 2021). Žádná studie se však zatím nevěnovala tomu, zda se terapeutický účinek KBT-I projevuje také v emoční regulaci.

### 4. Cíl výzkumu

Na výše zmíněnou mezeru v poznání navazuje předkládaná pilotní studie. Jejím hlavním cílem je zodpovědět výzkumnou otázku, zda skupinová face-to-face KBT-I intervence přispívá ke zmírnění subjektivních potíží v emoční regulaci u dospělých pacientů s insomnií. Výzkumná studie porovnává změnu úrovně potíží v emoční regulaci pomocí sebehodnotící škály u skupiny lidí s insomnií, kteří absolvovali KBT-I (INS – intervenční skupina), s komparační skupinou (KS) lidí s insomnií, avšak bez psychoterapeutické intervence a s rutinní péčí (známé jako *treatment as usual*). Sledovány jsou současně také proměnné úzce provázané s nespavostí jako depresivní, úzkostná symptomatika a hyperarousalu.

#### 4.1 Hypotézy

Pilotní studie ověří následující hypotézy:

H<sub>1</sub>: Míra potíží v emoční regulaci je u INS v čase T2 signifikantně nižší ( $p < .01$ ) než v T1.

H<sub>2</sub>: Míra potíží v emoční regulaci vykazuje u INS mezi časy T1 a T2 signifikantní snížení ( $p < .01$ ) v porovnání s KS.

## 5. Metodika

Předložený výzkum užívá kvazi-experimentální design, kdy mezi-subjektovou proměnnou představuje Skupina (participant náleží do INS nebo KS) a vnitro-subjektovou proměnnou Čas (T1 a T2). T1 označuje čas před zahájením KBT-I pro INS a T2 rozumíme T1 + 6 týdnů. Závislou proměnnou je míra potíží v emoční regulaci, kterou operacionalizujeme jako celkový skóre ve Škále potíží v emoční regulaci (viz Měřicí nástroje). Zařazení do skupiny INS nebo KS nebylo randomizováno. Při sestavování výzkumného plánu již existovala skupina zapsaná na intervenci a KS byla rekrutovaná samovýběrem.

### 5.1 Výzkumný soubor

Výzkumný soubor tvořilo 36 lidí s klinicky významnou nespavostí. Kritéria pro **zahrnutí** byla (1) splnění diagnózy insomnie dle ICSD-3 a (2) věk 20-60 let. Jako **vylučující** byla stanovena kritéria (1) přítomnost závažného psychiatrického či neurologického onemocnění (např. epilepsie, schizofrenie), (2) další porucha spánku (např. spánková apnoe, syndrom neklidných nohou), (3) práce ve směnném provozu, (4) těhotenství a kojení a (5) předešlá zkušenost s KBT-I. INS tvořili pacienti, kteří se v Národním ústavu duševního zdraví (NUDZ) účastnili KBT-I od dubna do prosince 2022. KS se skládala z dobrovolníků, kteří projevíli zájem o zařazení do studie a současně splňovali kritéria výše.

### 5.2 Měřicí nástroje

#### 5.2.1 Vstupní dotazník pro zařazení do kontrolní skupiny

Vstupní dotazník obsahoval položky sledující diagnostická kritéria insomnie dle ICSD-3 (viz Tabulka 1): reportování alespoň jedné z obtíží se spánkem (A), nejméně jeden denní symptom (B), navzdory adekvátní příležitosti a prostředí pro spánek (C), minimálně třikrát týdně (D), po dobu nejméně 3 měsíců (E). Jedna otevřená položka se dotazovala na další onemocnění včetně poruch spánku, pro vyloučení jiné příčiny (F) než insomnie. Dvě otevřené položky se dotazovaly na další onemocnění včetně poruch spánku pro vyloučení jiné příčiny obtíží než insomnie a užívání medikace. Dále byl vstupní dotazník doplněn položkami dotazujícími se na zkušenost s KBT, práci na směnný provoz a těhotenství/kojení za účelem případného vyloučení. Participanti uvedli také svůj věk a gender.

#### 5.2.2 Baterie sebeposuzovacích nástrojů (před a po šesti týdnech)

Pro měření míry narušení emoční regulace byla zvolena česká zkrácená verze **Škály potíží v emoční regulaci (DERS-CZ-SF – Difficulties in Emotional Regulation Scale Short Form**, pozn. dále pouze DERS). Tato škála o 18 položkách byla do českého jazyka

adaptována Bendou (2017) a prokazuje dobré psychometrické vlastnosti, včetně adekvátní faktorové struktury a vnitřní konzistence ( $\alpha = .86$ ). Škála dosahuje srovnatelné kriteriální validity, konkrétně korelace s příznaky úzkosti ( $r = .46$ ;  $p < .01$ ) a příznaky deprese ( $r = .38$ ;  $p < .01$ ), jako zkrácená americká verze (Kaufman et al., 2016).

Zkrácená škála potíží v emoční regulaci vychází z původní škály DERS autorem Gratzové a Roemerové (2004), která sestává z 36 položek rozdělených do šesti subškál. Zkrácená verze sleduje stejné subškály a zachovává srovnatelné psychometrické kvality, avšak redukuje množství položek na polovinu. Na položky respondent odpovídá pomocí čtyřbodové Likertovy škály (1 = téměř nikdy až 5 = téměř vždy). Uvedme názvy a charakteristiku subškál společně s příkladem položky:

1. uvědomování – reverzní položky sledují tendenci všimnout si svých emocí  
„Věnuji pozornost tomu, jak se cítím.“
2. porozumění – problémy s porozuměním vlastním emocím  
„Jsem zmatený/á z toho, jak se cítím.“
3. impulzivita – obtížná kontrola svého chování při prožívání negativních emocí  
„Když jsem rozrušený/á, nedokážu se ovládat.“
4. cíle – obtíž se soustředěním a dosažením cíle  
„Když jsem rozrušený/á, mám problém dokončit svou práci.“
5. neakceptování – neakceptování vlastního prožívání distresu, sekundární negativní reakce na negativní emoce  
„Když jsem rozrušený/á, mám na sebe zlost, za to, že se tak cítím.“
6. strategie – přesvědčení o velmi limitovaných schopnostech regulovat nepříjemné emoce („Když jsem rozrušený/á, věřím, že nemohu udělat nic pro to, abych se cítil/a lépe.“)

Míra klinické závažnosti insomnie byla měřena pomocí **Indexu tíže nespavosti (ISI – Insomnia Severity Index)** (Bastien et al., 2001). Tento nástroj je zlatým standardem pro stručné zhodnocení povahy a příznaků obtíží se spánkem. Respondent hodnotí vnímanou závažnost denních symptomů, spokojenost se spánkovým režimem za poslední 2 týdny, stupeň subjektivního distresu a míru, do které zaznamenává snížení kvality života respondentovo okolí, a to vše na pětibodové Likertově škále (0 = vůbec až 3 = nejvíce). ISI vykazuje výbornou vnitřní konzistenci ( $\alpha = 0,90$ ) a citlivost k terapeutickým změnám (Morin et al., 2011). Nástroj ISI je validizován i pro online administraci (Thorndike et al., 2011). Tato

studie se v interpretaci hrubých skóre řídí doporučeními Bastiena et al. (2001), tj. nepřítomnost klinicky závažné nespavosti (0-7 bodů), klinicky významná mírná nespavost (8–14 bodů), klinicky středně závažná (15–21 bodů) a klinicky závažná nespavost (22–28 bodů).

Do baterie sebeposuzovacích nástrojů byly zařazeny také škály pro zmapování možné související psychopatologie v obou porovnávaných skupinách. Pro měření depresivní symptomatiky byla zvolena **Beckova sebeposuzovací škála depresivity pro dospělé (BDI-II – Beck Depression Inventory-II)** (Beck et al., 1996). Tento psychodiagnostický nástroj zjišťuje přítomnost a závažnost depresivních symptomů na afektivní, kognitivní, motivační a fyziologické úrovni. Obsahuje 21 položek, na které respondent odpovídá pomocí výroků na škále od 0 do 3. Český překlad škály je v našich podmínkách validizován a vykazuje kvalitní psychometrické vlastnosti (Ptáček et al., 2016). Cut-off skóry se uvádějí následovně: minimální nebo žádná deprese (0–13 bodů), mírná deprese (14–19 bodů), střední deprese (20–28 bodů) a těžká deprese (29-63 bodů) (Beck et al., 1996).

Ke zhodnocení závažnosti úzkostných příznaků byl použit **Beckův inventář úzkosti (BAI – Beck Anxiety Inventory)** (Beck & Steer, 1993). Respondent pomocí škály 0 (vůbec) až 3 (vážně) odpovídá na 21 položek sledujících míru, do které ho/ji během posledního týdne obtěžovaly psychické a somatické symptomy úzkosti. Jedná se o široce užívaný nástroj, který se ukazuje jako platný také v české verzi (Kamarádová et al., 2016).

Dále byla u vzorku měřena také přítomnost a míra trvale zvýšeného nabuzení **pomocí Škály hyperarousalu (HAS – Hyperarousal Scale)** (Regestein et al., 1993). Tato škála je navržena s ohledem na empirické rozdíly v kortikální EEG aktivitě u zdravých a nespavostí trpících jedinců (Pavlova et al., 2001). Použitá česká verze prošla dvojím překladem a je standardně administrovaná u pacientů s insomnií v rámci NUDZ. Pomocí 26 položek sleduje denní symptomy spojené s hyperarousalem. Příkladem položky je „*Stále nad něčím přemýšlím*“ či „*Náhlý hlasitý zvuk ve mně vzbuzuje prodlouženou reakci*“.

### 5.3 Procedura

Studie byla realizována pod záštitou NUDZ. INS byla tvořena pacienty s nespavostí z Ambulance pro poruchy spánku, kteří byli do studie přizváni na základě strukturovaného vstupního rozhovoru s klinickým psychologem. Pacienti, kteří na základě rozhovoru splnili kritéria a podepsali informovaný souhlas, byli zařazeni do studie zahrnutí.

INS absolvovala šestitýdenní skupinovou KBT-I přímo v NUDZ v období od dubna do prosince 2022 pod vedením stejné terapeutky. Oproti plánovaným 6 cyklům skupinové KBT-I

proběhly z personálních důvodů pouze 4, což se odráží na velikosti vzorku (více v Diskuzi). Obsah jednotlivých KBT-I sezení shrnuje Tabulka 3. Před a po intervenci byla INS administrována sada sebeposuzovacích škál (BAI, BDI-II, DERS, HAS a ISI).

### Tabulka 3

*Přehled témat kognitivně-behaviorální terapie pro insomnií dle týdnů*

Týden	Obsah
1.	Úvod do KBT-I, edukace o vzniku a chronifikaci insomnie
2.	Vytyčování cílů terapie, edukace o cirkadiánní a homeostatické regulaci spánku, spánková restrikce.
3	Edukace o spánkové architektuře, hyperarousalu, relaxaci, kontrole stimulů
4.	Edukace o bludném kruhu nespavosti a dysfunkčních přesvědčeních o spánku
5.	Kognitivní restrukturalizace
6.	Kognitivní restrukturalizace, prevence relapsu, individualizovaná doporučení

Nábor a sběr dat od INS i KS probíhal online v rámci projektu „*Effect of cognitive behavioral therapy for insomnia on emotion regulation*” Centra pro výzkum spánku a chronobiologie NUDZ. KS byla rekrutována skrze webové stránky NUDZ, kam byl umístěn inzerát s informacemi o studii společně se vstupním dotazníkem. Před vyplněním vstupního dotazníku zájemci vyjádřili informovaný souhlas (více viz 5.5. Etika výzkumu). Dobrovolníci splňující kritéria byli osloveni emailem, který je opětovně seznámil s nároky a odměnou plynoucí z účasti ve studii a odkázal KS na stejnou sadu dotazníků, avšak v online verzi. Účastníci KS byli výzkumníci požádáni o to, aby následujících 6 týdnů neměnili léčbu, ani nezačínali novou psychoterapii v případě, že na nějakou dochází. Tři týdny od prvního vyplnění byli participanti kontaktováni emailem za účelem připomenutí podmínek, udržení motivace setrvat do druhého vyplnění a pro případ dotazů na výzkumný tým.

Participantům, kteří vyplnili sadu dotazníků v obou vlnách (před a po 6 týdnech), byla odměnou vyhotovena písemná zpětná vazba k výsledkům psychologických škál. Ta zahrnovala základní interpretaci jejich skóre. Dále obdrželi brožuru s informacemi o

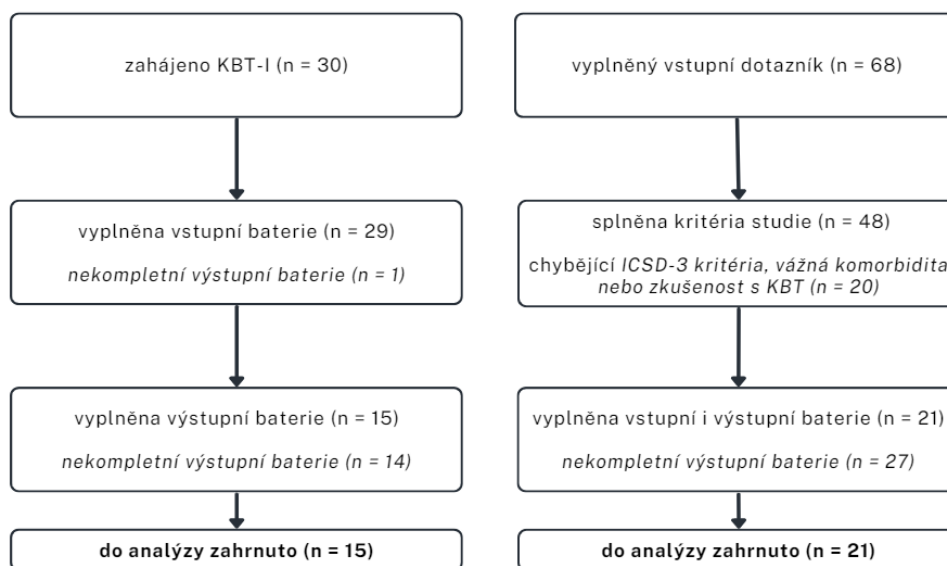
nespavosti a doporučeními, jak s ní pracovat včetně zásad spánkové hygieny, tipů k podpoře cirkadiálního rytmu, spánkové restrikce apod. Všechny tyto podklady obdržely e-mailem.

#### 5.4 Statistická analýza

Rozsah vzorku byl apriori vypočten pro odhalení středního efektu ( $d = .4$ ) při  $\alpha = .05$  a síle testu  $.95$  pomocí programu G\*Power. Pro detekci signifikantního efektu interakce Skupina\*Čas na DERS byl navržený minimální počet participantů v každé skupině  $n = 12$ .

Konečný celkový vzorek zahrnutý do statistické analýzy proto čítal 36 participantů. Jak ukazuje Schéma 7 níže, z původních 30 pacientů, kteří se v Národním ústavu duševního zdraví (NUDZ) účastnili KBT-I, bylo kvůli chybějícímu či zásadně nekompletnímu vyplnění výstupní baterie dotazníků 15 z nich z výsledné studie vyřazeno. Vstupní dotazník pro zařazení do KS vyplnilo 68 zájemců, přičemž pouze 48 splnilo kritéria pro zařazení. Z nich se do studie zapojilo a kompletně vyplnilo obě baterie dotazníků 21 participantů.

**Schéma 7**  
*Proces sběru dat*



Analýza dat byla zpracována pomocí softwaru JASP 0.17.2.1 (JASP Team, 2023). Baseline charakteristiky obou skupin byly porovnány pomocí T-testů pro nezávislé výběry či Mann-Whitneyho testu dle rozložení dat. V případě kategoriální proměnné (gender) byl zvolen  $\chi^2$ Chi-kvadrát test. Významnost rozdílů v naměřených skórech před a po intervenci ( $H_1$ ) byla hodnocena párovým T-testem či Wilcoxonovým testem, opět v závislosti na povaze distribuce.

K testování  $H_2$ , tedy efektu podmínky intervence, byla zvolena analýza rozptylů (ANOVA) pro opakovaná měření. U prověřování efektu KBT-I na ostatní klinické škály byla využita též ANOVA, kromě případů, které nesplnily podmínky k jejímu provedení. Při signifikantních výsledcích Shapiro-Wilkova a/nebo Levenova testu bylo přistoupeno k neparametrickému Friedmanovu testu.

## 5.5 Etika výzkumu

Nábor a sběr dat byl schválen Etickou komisí NUDZ. Lidé, kteří projeví o účast v KS zájem skrze online výzvu na webových stránkách NUDZ, byli seznámeni s informacemi o studii, jejím průběhu a cílech. Dále byli poučeni o podmínkách způsobilosti k účasti, dobrovolnosti své účasti a nakládání s poskytnutými údaji (viz Příloha 1). Až po vyjádření informovaného souhlasu (viz Příloha 2) jim byl zpřístupněn vstupní dotazník.

Se zájemci bylo transparentně komunikováno, že se jedná o nábor kontrolní/komparační skupiny, tzn., že účast nezahrnuje intervenci, ale pouze sledování psychologických proměnných po vymezený čas. I proto bylo při plánování výzkumného šetření důkladně promyšleno, jak dostat principu *beneficence* (Bahbouh, 2011, s. 141) směrem k participantům i bezprostředně, nikoliv jen v podobě budoucích nových poznatků o léčbě a tím i možným zlepšením péče o lidi s nespavostí.

Jelikož nebylo možné participantům z KS nabídnout s jistotou zařazení na čekací listinu pro KBT-I v NUDZ vzhledem k dlouhodobému vytížení této služby, bylo přistoupeno k odměně ve formě brožury shrnující základní poznatky o vzniku nespavosti, a především obsahující praktické postupy a doporučení pro práci s nespavostí. Tento materiál vypracovaný pod odborným vedením Mgr. Karoliny Janků, PhD. sice nenahrazuje plnohodnotnou odbornou péči, avšak poskytuje informace o krocích, které může pro zmírnění obtíží se spánkem podniknout sám klient/pacient ve svých domácích podmínkách, např. spánková restrikce.

Účastníci INS podepsali obdobný informovaný souhlas doplněný o krátké obeznámení s metodou KBT-I. Stejně jako participant z KS měli právo od účasti kdykoliv odstoupit a s jejich údaji bylo zacházeno se stejnou důvěrností. Ze zapojení do studie jim, stejně jako KS, neplynula žádná finanční odměna. Obdrželi však též zpětnou vazbu k psychologickým škálám, a to během závěrečné konzultace s terapeutkou.



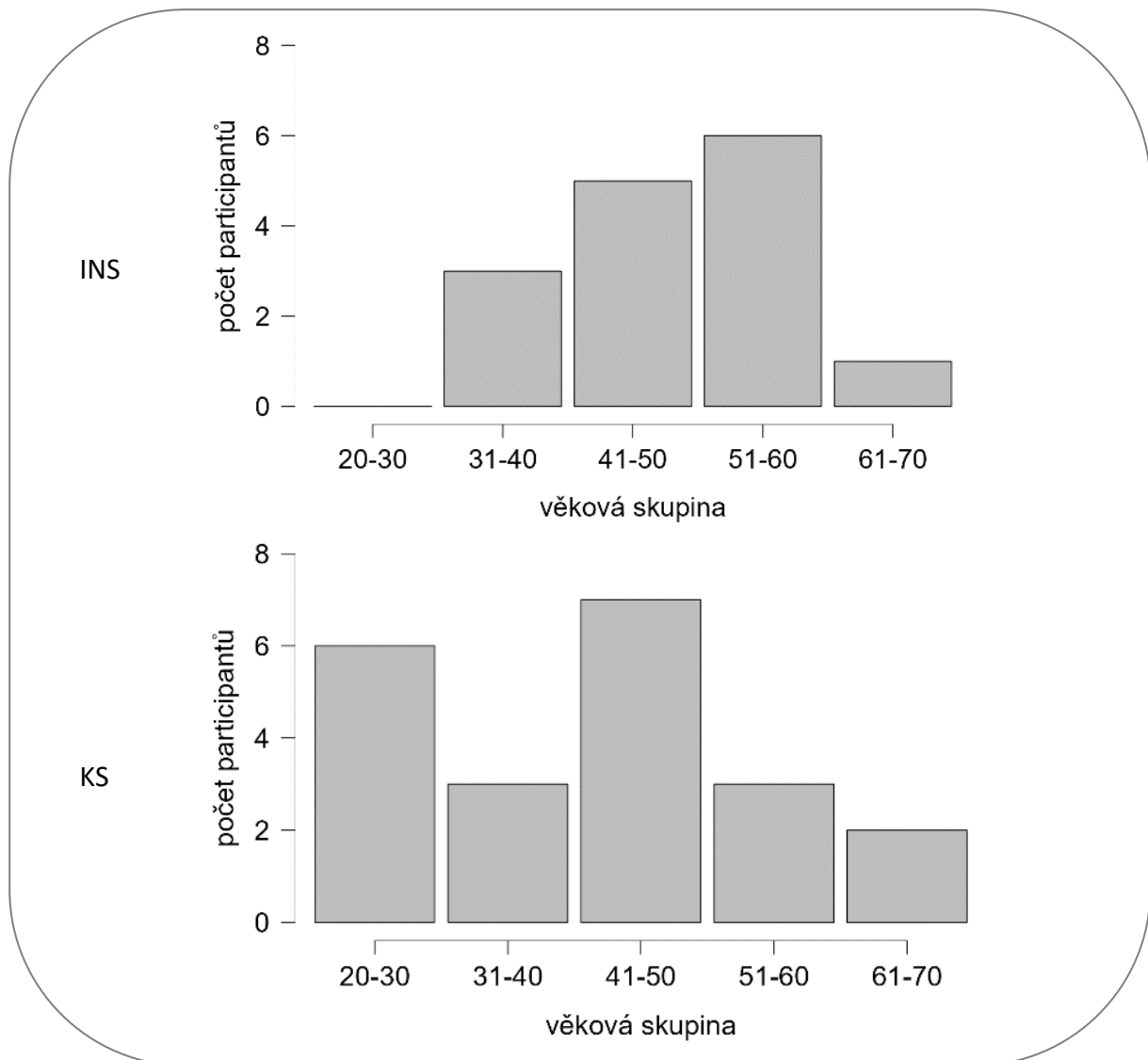
## 6. Výsledky

### 6.1 Charakteristiky vzorku

Celkový vzorek se skládá z 36 participantů, z čehož 15 absolvovalo intervenci a 21 tvořilo KS. Průměrný věk INS činí 47.87 let, což významně převyšuje průměrný věk KS 39.71 let ( $p = .047$ ). Při pohledu na distribuci v jednotlivých věkových skupinách (Graf 2) je zřejmé, že zatímco mladí dospělí ve věku 20-30 let tvořily bez mála třetinu KS, INS do této věkové kategorie nespadá jediný participant. Celý výzkumný vzorek tvořilo 22 žen a 14 mužů. Počet žen a mužů v obou skupinách se významně nelišil ( $\chi^2(1, N = 36) = 0.655, p = .418$ ). Jejich zastoupení znázorňuje prstencový graf na následující straně.

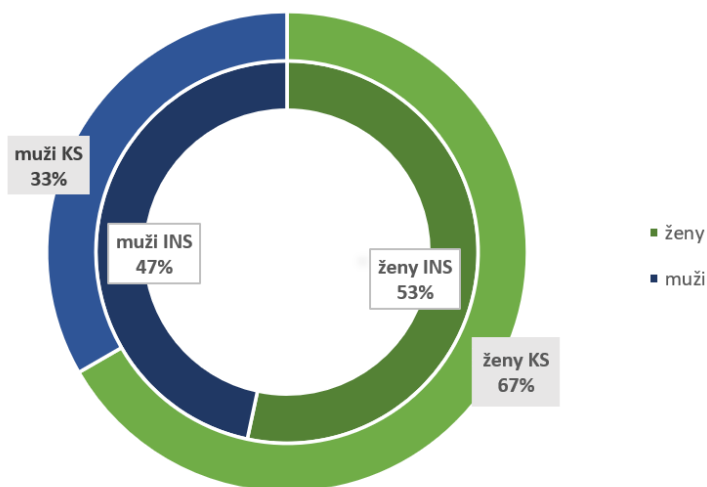
**Graf 2**

*Zastoupení věkových skupin ve skupinách*



**Graf 3**

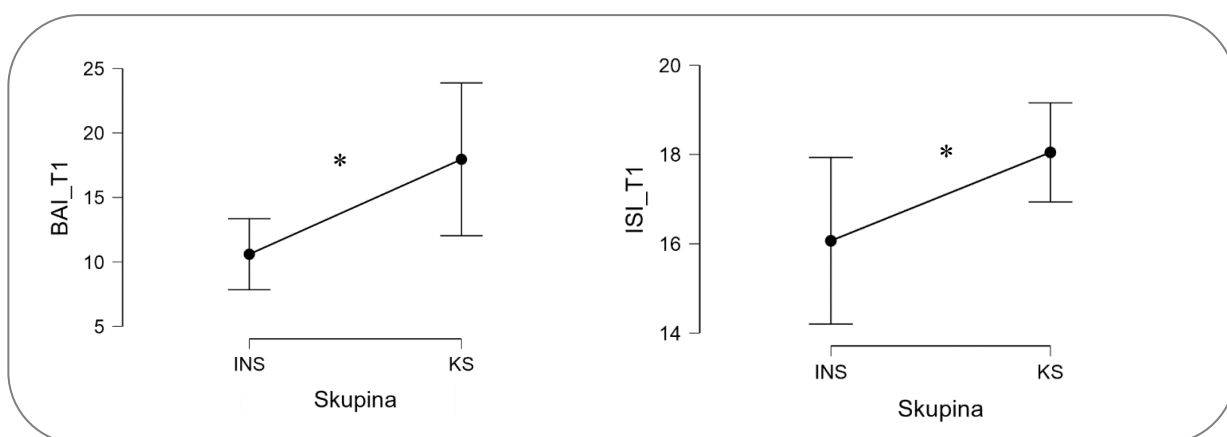
*Zastoupení žen a mužů v obou skupinách*



Obě skupiny byly v T1 porovnány také v klinických charakteristikách dle výsledků sebeposuzovacích škál zahrnutých v baterii. Signifikantní se ukázaly rozdíly v závažnosti nespavosti a úzkostných symptomech. Průměrný ISI skóre poukázal na významně závažnější nespavost u KS v porovnání s INS ( $p = .048$ ). Také míra úzkostné symptomatiky se ukázala u KS signifikantně vyšší, a to v průměru více než o 7 bodů v BAI ( $p = .045$ ). Tato dvě srovnání skupin ilustruje graf níže. Zbylé škály spojené s psychopatologií (DERS, BDI-II, HAS) nevykazovaly mezi skupinami významný rozdíl. Charakteristiky vzorku souhrnně uvádí Tabulka 4 na následující straně.

**Graf 4**

*Významné rozdíly mezi skupinami ve škálách ISI a BAI*



*Poznámka.* BAI\_T1, skóre v Beckově škále úzkosti před intervencí. INS, intervenční skupina. ISI\_T1 skóre Indexu závažnosti Insomnie před intervencí. KS, kontrolní skupina.

\* signifikantní výsledek na  $\alpha = 0,05$ . Vertikální úseční reprezentují interval spolehlivosti 95%.

## Tabulka 4

Demografické a klinické charakteristiky vzorku a srovnání skupin v TI

	Celý vzorek	INS	KS	ES	<i>p</i>
	<i>n</i> = 36	<i>n</i> = 15	<i>n</i> = 21		
Věk ( <i>M</i> ± <i>SD</i> )	43.1 ± 12.2	47.87 ± 9.27	39.71 ± 13.17	0.696	<b>0.047 *</b>
Gender, ženy <sup>a</sup>	22	8	14	0.135	0.418
%		53,33	66,67		
DERS	41.70 ± 8.10	41.00 ± 5.71	42.19 ± 9.56	0.145	0.670
Závažnost insomnie					
ISI ( <i>M</i> ± <i>SD</i> )	17,23 ± 2,99	16,07 ± 3,37	18.05 ± 2.44	0.693	<b>0.048 *</b>
Mírná	9	7	2		
Středně těžká	24	7	17		
Těžká	3	1	2		
Závažnost depresivní symptomatiky					
BDI-II ( <i>M</i> ± <i>SD</i> ) <sup>b</sup>	15.53 ± 9.40	12.67 ± 9.23	17.57 ± 9.19	0.368	0.065
Minimální	17	10	7		
Mírná	8	3	5		
Středně těžká	7	0	7		
Těžká	4	2	2		
Závažnost úzkostné symptomatiky					
BAI	14.89 ± 10.95	10.60 ± 4.97	17.95 ± 13.00	0.702	<b>0.045 *</b>
Minimální	7	2	5		
Mírná	17	10	7		
Středně těžká	6	3	3		
Těžká	6	0	6		
HAS	41.03 ± 10.25	42.00 ± 8.43	40.34 ± 11.53	0.161	0.637

*Poznámka.* ES, velikost efektu – Cohenovo *d* pro t-testy, biserální korelační koeficient pro Mann-Whitneyho U test, Cramerovo *V* pro  $\chi^2$ -test

\* signifikantní rozdíl na hladině významnosti (<0.05). *M*, průměr. *SD*, standardní odchylka.

<sup>a</sup> použít  $\chi^2$ -test

<sup>b</sup> nesplněna podmínka normálního rozložení, použit Mann-Whitneyho U test.

BAI, Beckova škála úzkosti. BDI-II, Beckova škála depresivity dospělých. DERS, Škála potíží v emoční regulaci – zkrácená česká verze. HAS, Škála hyperarousalu. ISI, Index tíže Insomnie.

## 6.2 Srovnání proměnných mezi oběma časy u intervenční skupiny

Vzhledem k malému vzorku bylo obzvláště důležité ověřit distribuci skóre sledovaných proměnných. Proto byl proveden Shapiro-Wilkův test normality. V závislosti na významnosti odchylky od normality bylo přistoupeno k použití párového T-testu či Wilcoxonovu párovému testu. Zároveň je třeba brát v úvahu, že velikost vzorku značně limituje sílu testu.

**Tabulka 5**

*Deskriptivní statistika celkových skóre sledovaných škál*

	<b>M</b>	<b>SD</b>	<b>W</b>	<b>p</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>
<b>INS</b>						
DERS T1	41.00	5.71	0.951	0.547	27.00	51.00
DERS T2	40.87	6.19	0.956	0.632	30.00	51.00
ISI T1	16.07	3.37	0.917	0.171	12.00	22.00
ISI T2	10.40	2.97	0.952	0.561	5.00	15.00
BDI-II T1	12.67	9.23	0.773	0.002	5.00	37.00
BDI-II T2	8.47	6.55	0.836	0.011	1.00	26.00
BAI T1	10.60	4.97	0.934	0.316	3.00	23.00
BAI T2	8.20	6.10	0.772	0.002	2.00	27.00
HAS T1	42.00	8.43	0.965	0.784	23.00	57.00
HAS T2	37.07	7.59	0.947	0.472	25.00	52.00
<b>KS</b>						
DERS T1	42.19	9.56	0.943	0.253	26.00	59.00
DERS T2	40.14	7.58	0.919	0.084	30.00	55.00
ISI T1	18.05	2.44	0.958	0.472	14.00	22.00
ISI T2	16.19	3.43	0.978	0.891	9.00	22.00
BDI-II T1	17.57	9.19	0.954	0.407	4.00	37.00
BDI-II T2	15.95	7.56	0.944	0.267	4.00	36.00
BAI T1	17.95	13.00	0.933	0.155	0.00	41.00
BAI T2	19.00	13.73	0.949	0.330	0.00	53.00
HAS T1	40.33	11.53	0.932	0.148	23.00	59.00
HAS T2	38.67	10.51	0.938	0.198	19.00	54.00

*Poznámka.* M, průměr. SD, standardní odchylka. W, p, Shapiro-Wilkův test a jeho statistická signifikance. BAI, Beckova škála úzkosti. BDI-II, Beckova škála depresivity dospělých. DERS, Škála potíží v emoční regulaci – zkrácená česká verze. HAS, Škála hyperarousálu. ISI, Index závažnosti Insomnie. T1, před intervencí KBT-I či kontrolní podmínkou. T2, po intervencí či kontrolní podmínce.

Kvůli násobnému testování přistupujeme při porovnání klinických škál ke korekční proceduře zohledňující množství testů. Tento postup předchází zvýšené pravděpodobnosti falešně signifikantního výsledku. Volíme Bonferroniho korekci, která upravuje hladinu významnosti na  $\alpha = 0,01$ .

Jelikož se celkové DERS skóry v časech T1 ( $W = .951, p = .547$ ) i T2 ( $W = .956, p = .632$ ) signifikantně nevymykaly normálnímu rozložení, byl pro testování  $H_1$  užit párový T-test. Ten neukázal statisticky nevýznamný rozdíl ve středních hodnotách DERS před a po intervenci u INS,  $t(15) = .107; p = .458$ ; Cohenovo  $d = .028$ , a to ani při nekorigované hladině významnosti. Nemáme proto opodstatnění k zamítnutí nulové hypotézy a konstatujeme, že u skupiny absolvující intervenci nebyla pozorována významná změna v potížích s emoční regulací.

## Tabulka 6

*Párový T-Test DERS a HAS*

T1	T2	t	df	p	Cohenovo d
DERS INS	- DERS INS	0.107	14	0.458	0.028
HAS INS	HAS INS	2.728	14	0.008 *	0.704

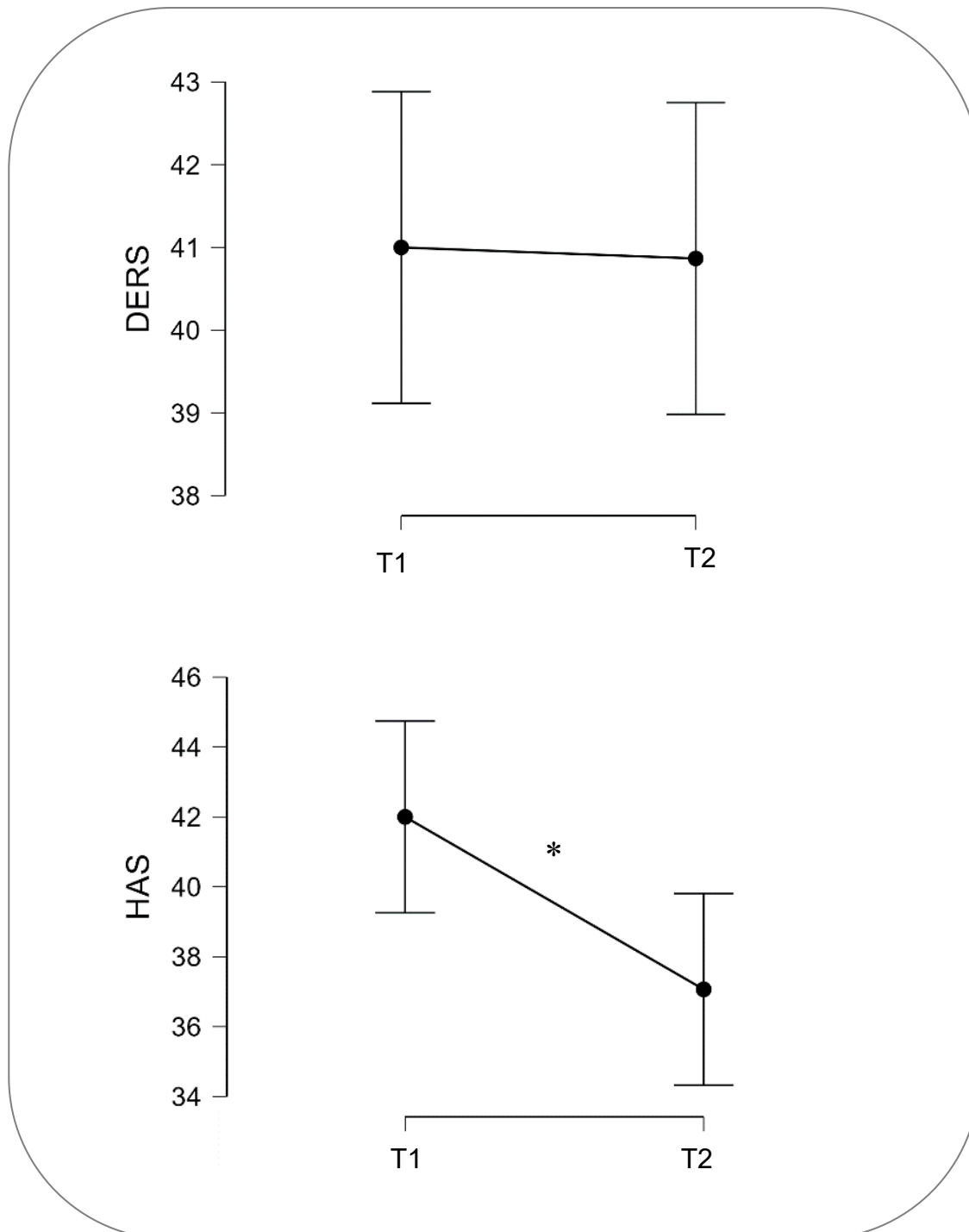
*Poznámka.* DERS, Škála potíží v emoční regulaci – zkrácená česká verze..HAS, Škála hyperarousalu. INS, intervenční skupina.

\* signifikantní výsledek při  $\alpha = 0,01$

Párový T-testy ukázal v souladu s očekáváním, že u INS došlo po KBT-I k signifikantnímu ( $p = .008$ ) poklesu hyperarousalu, a to s velkým efektem ( $d = .704$ ). Průměrný skór v T2 (viz Tabulka 5) již nepřesahuje hranici  $>40$  bodů asociovanou se zvýšeným hyperarousalem u insomnie (Buysse et al., 2007). Výsledky T-tesů shrnuje Tabulka 6 a vizuálně zobrazuje Graf 5 na následující straně.

### Graf 5

Grafické znázornění rozdílů v DERS a HAS před a po KBT-I u INS  
(uplatněné T-testy)



*Poznámka.* DERS, Škála potíží v emoční regulaci – česká zkrácená verze. HAS, Škála hyperarousalu. T1, před KBT-I. T2, po KBT-I.

\* signifikantní výsledek na  $\alpha = 0,01$ . Vertikální úseční reprezentují interval spolehlivosti 95%.

S ohledem na distribuci dat byl u porovnávání středních hodnot ISI, BAI a BDI-II zvolen neparametrický Wilcoxonův párový test. Není překvapením, že test ukázal významné snížení závažnosti insomnie před a po KBT-I intervenci u INS ( $p < .001$ ) s robustním efektem  $r = 1$ . Velký efekt  $r = .967$  byl pozorován také u depresivní symptomatiky, u které došlo k signifikantní redukci příznaků ( $p = .001$ ) oproti prvnímu měření. Středně silný efekt  $r = .648$  odhalil Wilcoxonův test také u snížení úzkostné symptomatiky po intervenci ve srovnání s T1. Avšak při uvážení Bonferroniho korekce rozdíl nedosahuje statistické významnosti ( $p = .017$ ). Rozdíly ilustruje Graf 6.

**Tabulka 7**

*Wilcoxonův párový test BAI, BDI-II, ISI*

T1	T2	W	z	p	r
BAI INS	- BAI INS	86.500	2.134	0.017	0.648
BDI-II INS	- BDI-II INS	89.500	3.075	0.001 *	0.967
ISI INS	- ISI INS	120.000	3.408	< .001 *	1.000

*Poznámka.* BAI, Beckova škála úzkosti. BDI-II, Beckova škála depresivity. INS, intervenční skupina. ISI, Index tíže insomnie.  $r$  – velikost efektu vyjádřená biserálním korelačním koeficientem

\* signifikantní výsledek při  $\alpha = 0,01$

### 6.3 Srovnání proměnných mezi oběma časy u komparační skupiny

U KS došlo ke statisticky významné změně pouze u vnímané tíže nespavosti ( $p = .001$ ) s velkým efektem ( $r = .828$ ). Skóry klinických škál DERS, HAS, BDI-II se mezi časy T1 a T2 u KS snížily, avšak statisticky nevýznamně. Pouze úzkostná symptomatika v podobě BAI skóru se během 6 týdnů zvýšila, ale opět nesignifikantně (viz Tabulka 9).

**Tabulka 9**

*T-test a Wilcoxonův párový test u klinických škál*

T1	T2	t / W	z	p	ES
BAI KS	- BAI KS	88.500	- 0.616	0.549	- 0.157
BDI-II KS <sup>a</sup>	- BDI-II KS	-0.923		0.367	- 0.201
DERS KS <sup>a</sup>	- DERS KS	1.329		0.199	0.290
HAS KS	- HAS KS	145.000	1.043	0.303	0.255
ISI KS	- ISI KS	144.000	3.195	0.001 *	0.828

*Poznámka.* BAI, Beckova škála úzkosti. BDI-II, Beckova škála depresivity. DERS, Škála potíží v emoční regulaci. HAS, Škála hyperarousalu. INS, intervenční skupina. ISI, Index tíže insomnie.

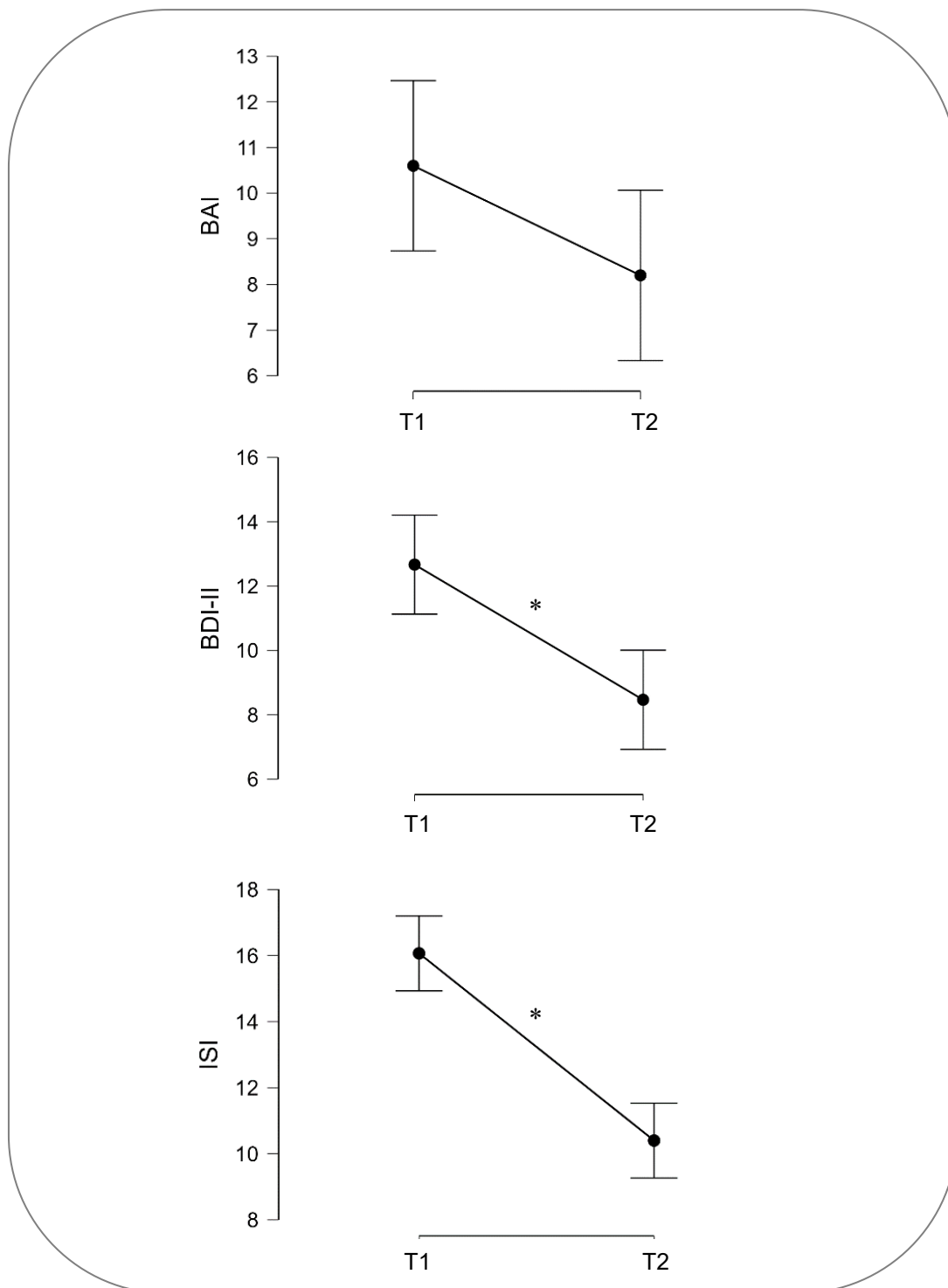
<sup>a</sup> použit T-test

ES, velikost efektu:  $r$  – biserální korelační koeficienty u Wilcoxonova testu,  $d$  – Cohenovo  $d$  pro T-test

\* signifikantní výsledek při  $\alpha = 0,01$

## Graf 6

Rozdíly v BAI, BDI-II a ISI před a po KBT-I (Wilcoxonův test)



*Poznámka.* BAI, Beckova škála úzkosti. BDI-II, Beckova škála depresivity. INS, intervenční skupina. ISI, Index závažnosti insomnie. T1, před KBT-I. T2, po KBT-I.

\* signifikantní výsledek na  $\alpha = 0,01$ . Vertikální úseční reprezentují interval spolehlivosti 95%.



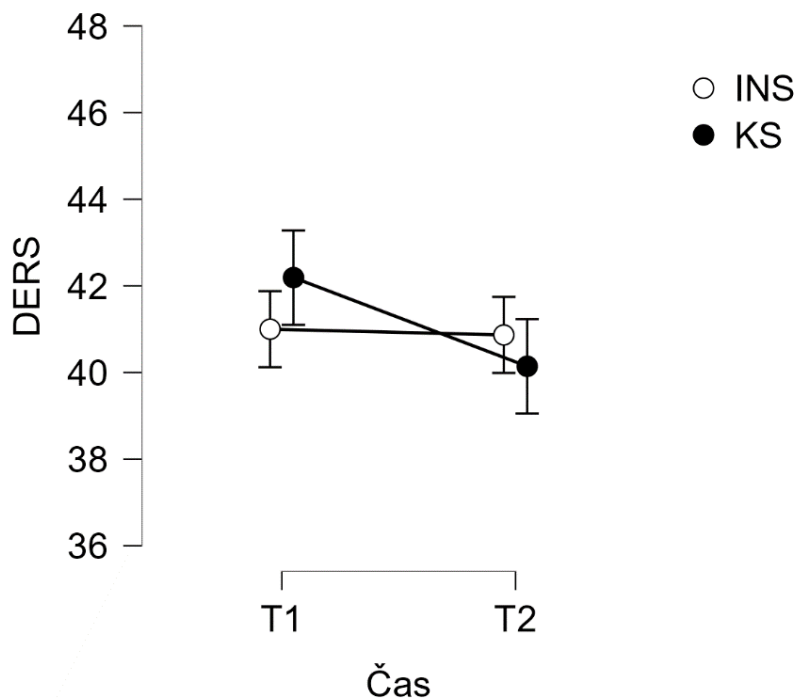
## 6.4 Analýza rozptylů pro opakovaná měření

Dosud jsme se věnovali rozdílům v čase pouze u INS. Za účelem prověření  $H_2$ , tzn. prozkoumání efektu absolvování KBT-I na potíže v emoční regulaci v komparaci s KS, byla zvolena analýza rozptylů (ANOVA) pro opakovaná měření.

V míře potíží v emoční regulaci nebyla u celého vzorku během 6týdenního intervalu zaznamenaná významná změna. Efekt Času byl spíše malý  $\eta^2_p = .031$  a statisticky nesignifikantní  $F(1,34) = 1.071$ ;  $p = .308$ . Interakce Času a Skupiny se ukázala taktéž nesignifikantní  $F(1,34) = 0.825$ ;  $p = .370$ ;  $\eta^2_p = .024$ . To indikuje, že změna v míře potíží v emoční regulaci u INS mezi časy T1 a T2 se významně neliší od změny u KS. Na základě takového výsledku tedy nenacházíme podporu pro  $H_2$ .

**Graf 7**

*Potíže v emoční regulaci u obou skupin před a po šesti týdnech*



*Poznámka.* DERS, Škála potíží v emoční regulaci – česká zkrácená verze. T1, před KBT-I. T2, po KBT-I.

## Tabulka 10

Výsledky analýzy ANOVA u DERS a dalších klinických škál

	T1	T2	Hlavní efekty	df	F	p	$\eta^2_p$
	M (SD)	M (SD)					
<b>DERS</b>							
INS	41.00 (5.71)	40.87 (6.19)	Čas	1, 34	1.071	0.308	0.031
KS	42.19 (9.56)	40.14 (7.58)	Čas * Skupina		0.825	0.370	0.024
			Skupina		0.010	0.922	2.880×10 <sup>-4</sup>
<b>ISI</b>							
INS	16.07 (3.37)	10.40 (2.98)	Čas	1, 34	77.285	< .001 *	0.694
KS	18.05 (2.44)	16.19 (3.43)	Čas * Skupina		19.814	< .001 *	0.368
			Skupina		17.022	< .001 *	0.334
<b>BDI-II</b>							
INS	12.67 (9.23)	8.47 (6.55)	Čas	1, 34	11.805	0.002 *	0.258
KS	17.57 (9.12)	15.95 (7.56)	Čas * Skupina		2.322	0.137	0.064
			Skupina		5.442	0.026	0.138

*Poznámka.* BDI-II, Beckova škála depresivity, DERS, Škála potíží v emoční regulaci – česká zkrácená verze. HAS, Škála hyperarousalu. ISI, Index Závažnosti Insomnie. T1, před KBT-I. T2, po KBT-I.

$\eta^2_p$  – velikost efektu v podobě parciální éty na druhou

\* signifikantní výsledek na  $\alpha = 0,01$ .

U klinických škál ISI a BDI-II se ukázal signifikantní hlavní efekt Času na snížení symptomatiky nehlédě na absolvování intervence. Jako statisticky významný se projevil efekt interakce Času a Skupiny pouze na úrovni závažnosti insomnie  $F(1,34) = 19.814$ ;  $p = < .001$ ;  $\eta^2_p = .368$ . U ISI byl taktéž pozorován efekt Skupiny  $F(1,34) = 17.022$ ;  $p = < .001$ ;  $\eta^2_p = .334$ , jak už napovědělo srovnání obou skupin před zahájením intervence.

U zbylých klinických škál, které měřily míru úzkostné symptomatiky a hyperarousalu, nebyly splněny podmínky k provedení ANOVy. Levenův test odhalil narušení shodnosti rozptylů u BAI ( $p < .001$ ;  $p = .005$ ) i u HAS ( $p = .022$ ;  $p = .048$ ). Byl proto zvolen neparametrický Friedmanův test.

### Tabulka 8

Friedmanův Test BAI, HAS

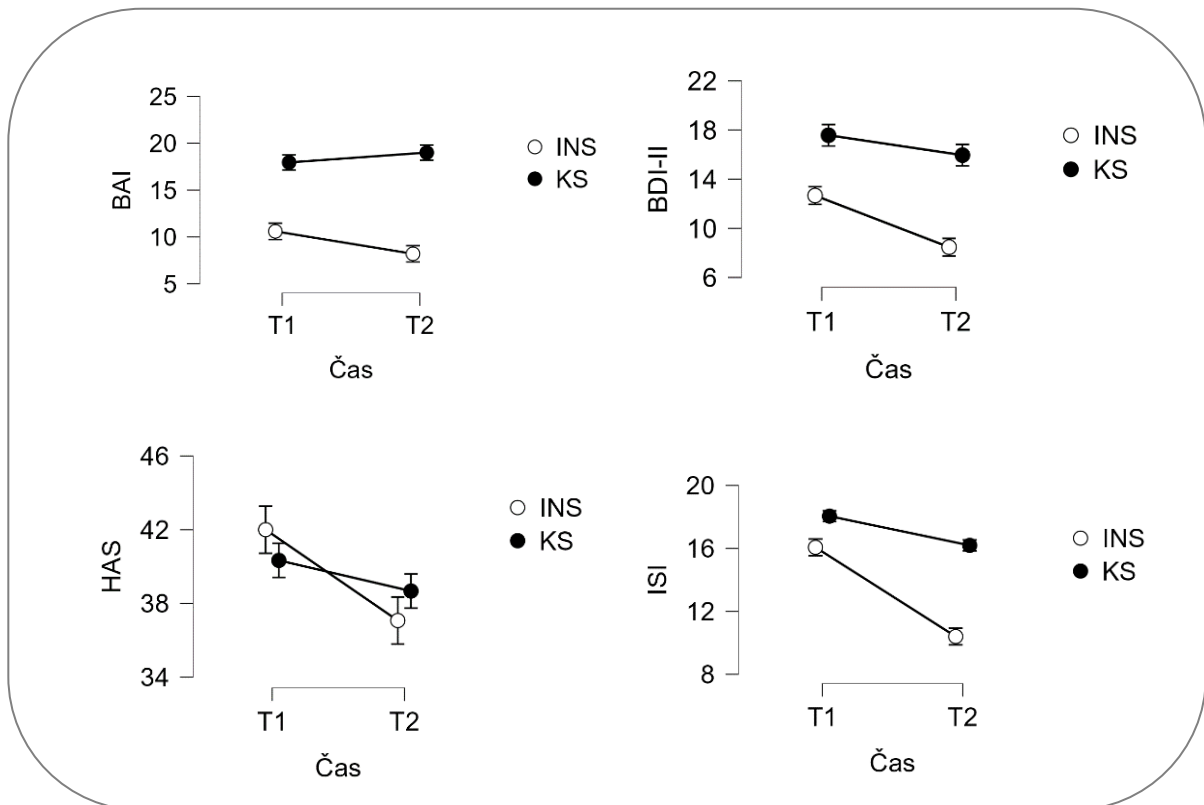
Škála	$\chi^2$	df	p	Kendalovo W
BAI	1.882	1	0.170	0.052
HAS	2.314	1	0.128	0.064

Poznámka. BAI, Beckova škála úzkosti. HAS, Škála hyperarousalu.

Napříč měřeními neodhalil Friedmanův test statisticky významné rozdíly u BAI  $\chi^2_{Friedman}(df=1,34) = 1.882$ ,  $p = .170$ , ani u HAS  $\chi^2_{Friedman}(df=1,34) = 2.314$ ,  $p = .128$ . Velikost efektu určená neparametrickým testem byla u obou škál téměř mizivá  $W_{Kendall} = .052$ , resp.  $W_{Kendall} = .064$ .

### Graf 8

Klinické škály v časech T1 a T2



Poznámka. BAI, Beckova škála úzkosti. BDI-II, Beckova škála depresivity, HAS, Škála hyperarousalu. ISI, Index Závažnosti Insomnie. T1, před KBT-I. T2, po KBT-I.

## 7. Diskuze

Tato pilotní studie představuje jeden z prvních pokusů o zkoumání možného dopadu KBT-I, léčby první volby pro insomnií, na emoční regulaci, která se dostává do popředí úvah o povaze a původu nespavosti (Van Someren, 2021; Wassing et al., 2019). Shrňme nyní její hlavní zjištění, zasadme je do kontextu dosavadních poznatků a uveďme limity předložené studie.

Za hlavní zjištění této pilotní studie platí, že výsledky neodhalily významnou změnu v subjektivní míře potíží v emoční regulaci po absolvování KBT-I u vzorku lidí s nespavostí. Ani ve srovnání s komparační skupinou, která psychoterapeutickou intervencí neprošla, KBT-I neprokázala významný efekt na subjektivně hodnocené potíže v emoční regulaci. Na základě vyhodnocených dat tedy neshledáváme podporu hlavních hypotéz.

Míra potíží v regulaci emocí měřená DERS-SF-CZ před zahájením šestitýdenního období KBT-I intervence či treatment as usual (celý vzorek  $41.70 \pm 8.10$ ; INS  $41,00 \pm 5,71$ ; KS  $42.19 \pm 9,56$ ) se u zkoumaného vzorku ukázala srovnatelná se skupinou pacientů s nespavostí ve studii Galbiatiho et al. (2020), která významně převyšovala průměr zdravých kontrol. Jelikož zatím neexistuje standardizovaný cut-off skóre pro klinicky závažné potíže v regulaci emocí měřené pomocí DERS obecně, ani přímo u nespavosti, nabízí se opřít o publikované poznatky u příbuzných poruch. Spolehlivý cut-off skóre pro odlišení lidí s depresí a bez ní se v recentní studii Burtonové et al. (2022) ukázal celkový DERS-SF skóre  $> 36$ . Dle uvedeného lze předpokládat, že úroveň emoční dysregulace u zkoumaného vzorku se pohybovala v pásmu zvýšené klinické významnosti.

Vzhledem k provázanosti narušeného spánku a schopnosti adaptivně regulovat emoce (blíže popsané v Literárně-přehledové části práce, zejména oddíly 1.4.1 a 2.2.2) a dosavadním výzkumem podloženému účinku KBT-I na subjektivní závažnost problémů se spánkem tak bylo očekáváno významné snížení také v doméně potíží s emoční regulací. Výsledky předložené pilotní studie však nepoukazují na významný efekt KBT-I na změnu v subjektivně reportovaných potížích v emoční regulaci. Tato skutečnost nabízí několik interpretačních linií, po kterých se můžeme při interpretaci vydat. Věnujme se nejprve otázce senzitivity nástroje DERS-SF-CZ k terapeutické změně.

Při administraci DERS-SF-CZ je participant vyzván, aby označil, „*jak často se chová daným způsobem*“ (Benda, 2017; s. 3) bez specifikace časového období, kterého se frekvence chování týká. To by mohlo vést k závěru, že nástroj sleduje spíše stabilní osobnostní rys než

flexibilní schopnost. Relativní intaktnost míry potíží v emoční regulaci sledovaná navzdory absolvované intervenci by pak šla interpretovat jako nedostatečná citlivost nástroje zachytit měnící se schopnost lépe či hůře používat adaptivní strategie za účelem regulace emocí. Avšak máme k dispozici evidenci o významném snížení celkového DERS skóru po kognitivně-behaviorální terapii u pacientů s PTSD nebo obsedantně-kompulzivní poruchou (Asnaani et al., 2020). Také u pacientů s generalizovanou úzkostnou poruchou došlo k významnému snížení (Afshari & Hasani, 2020). Kolektiv autorů, mezi kterými je i autorka nástroje, dokonce doporučují konstrukt potíží v emoční regulaci k hodnocení terapie a jejích mechanismů používat (Gratz et al., 2015). Přestože česká zkrácená škála robustní evidenci o senzitivitě k terapeutické změně zatím neoplývá, při uvážení její originální verze se vysvětlení výsledků předloženého šetření kvůli nedokonalosti měřícího nástroje nezdá uspokojivé.

Přijmeme-li použitý nástroj za adekvátní, je možno hledat příčinu výsledků v příliš krátkém časovém intervalu měření. Jelikož tato studie sledovala změnu v proměnných bezprostředně po šesti týdnech bez dalších follow-up měření, je nasnadě argumentovat, že kognitivně-behaviorální terapie, ani jí způsobené zlepšení spánku, za tu dobu „nestihly“ zvrátit dlouhodobý úpadek schopnosti regulovat emoce prohlubovaný fragmentovaným spánkem. To je však komplikovaná teze, jelikož a) KBT-I se zdá mít podle dosud dostupných studií efekt na subjektivně, nikoliv polysomnograficky měřené parametry spánku (Mitchell et al., 2019; Perrault et al., 2022), b) u jiných poruch se potíže s emoční regulací měřené DERS snižují i ve srovnatelných intervalech, jako např. 7 týdnů ve studii Asnaaniové et al. (2020) a c) stejně tak další „sekundární“ proměnné jako symptomy deprese či úzkosti (Belleville et al., 2011; Ho et al., 2015).

Na druhou stranu navzdory nepřesvědčivým důkazům o vlivu KBT-I na makrostrukturu spánku nelze vyloučit, že terapeutické změny se promítají do jeho mikrostruktury (Feige et al., 2013). K lepšímu porozumění těmto procesům je třeba dalších studií, které budou sledovat terapeutickou změnu dlouhodobě a na více úrovních (nejen sebeposuzovací škály, ale i citlivá objektivní měření parametrů spánku).

Zmiňme ještě poslední a nejjednodušší interpretaci, totiž že KBT-I zkrátka na doménu emoční regulace nepůsobí. KBT-I se zaměřuje primárně na práci s návyky a dysfunkčními přesvědčeními, což jsou současně faktory hojně zkoumané coby mediátory a ukazatele terapeutického účinku (Altena et al., 2023; Thakral et al., 2020; Parsons et al., 2021). Součástí KBT-I je také edukace o relaxačních technikách, které cílí na snížení hyperarousalu. Soustředí

se však převážně na zvýšené nabuzení organismu před usnutím (Edinger & Carney, 2014), ne tolik na každodenní vyrovnávání se s distresem. Přestože kognitivní restrukturalizaci, jednu z klíčových komponent KBT-I, můžeme považovat také za jednu ze strategií zvládnání nepříjemných emocí, adaptivní emoční regulace předpokládá daleko komplexnější vybavenost zahrnující předně uvědomování a akceptování emocí, kontrolu impulzů a flexibilní přístup k různým strategiím zvládnání. Ta ve standardní KBT-I u účastníků explicitně trénovaná není. V případě, že by i navazující výzkum neshledal přesvědčivé důkazy o podstatném efektu KBT-I na emoční regulaci, nezbývalo by než společně s autory Ceroliniovou et al. (2015) a Vaňkem et al. (2020) zvážit obohacení stávajícího KBT-I programu o techniky přímo kultivující složky adaptivní emoční regulace. Nabízí se např. prvky ACT, která se u lidí s nespavostí zdá být účinná ve zlepšení schopnosti emoční regulace (Zakiei et al., 2021).

Co se týká výsledků v dalších klinických škálách, v souladu s očekáváním a dosavadní literaturou (Hertenstein et al., 2022; Okajima & Inoue, 2018; Van Straaten et al. 2018) měla intervence KBT-I silný efekt na subjektivní tíži nespavosti měřenou ISI. Lze tedy předpokládat, že intervence proběhla standardně. U intervenční skupiny bylo před intervencí a po ní pozorováno signifikantní snížení depresivní symptomatiky a hyperarousalu. Avšak při podrobení analýze pomocí ANOVA a neparametrické alternativy se tyto změny v porovnání s komparační skupinou neukázaly jako statisticky významné. Na základě popsaných výsledků lze u těchto dvou klinických škál usuzovat na efekt uplynulého času spíše než účinek samotné KBT-I intervence.

Za zajímavé pozorování lze také považovat to, že KS vykazovala při prvním měření v průměru závažnější insomnii (o 2 body na škále ISI) než INS čekající na KBT-I. Tento rozdíl by bylo možné vysvětlit např. tím, že dobrovolníci (KS) projevíli zájem o účast v studiu v dobu, kdy byly jejich symptomy nespavosti spíše silné. Dále by rozdíl v T1 mezi skupinami mohl být vysvětlen např. tím, že vyhlídka brzké pomoci pomocí KBT-I participanty v INS uklidnila a úroveň symptomů mírně poklesla.

Zmiňme také, že signifikantní snížení tíže nespavosti proběhlo také u skupiny *bez* intervence. V návaznosti na domněnku výše, by pak pokles po 6 týdnech pouze s rutinní péčí mohl být přirozenou regresí k průměru. Stojí však také za zmínku, že jediná ze sledovaných škál, u které došlo při druhém měření ke zvýšení, byla úroveň úzkostných příznaků u KS (i když nikoliv na dostatečné hladině významnosti). Vidíme tedy, že regresí k průměru nelze vysvětlit změny u KS plošně.

Při úvaze nad výsledky je však nutné přihlédnout k zásadním limitacím této pilotní studie. I přes naplnění apriorní velikosti výzkumného souboru pro provedení ANOVy pro opakovaná měření je výsledný vzorek relativně malý a statistická síla testů je tak limitovaná. Zejména u T-testů je tak na místě vysoká opatrnost v interpretaci. Velikost intervenční skupiny byla však dána provozními kapacitami zařízení, kde KBT-I probíhalo a v době realizace výzkumu bohužel více cyklů skupinové KBT-I neproběhlo. K našemu vědomí jiné zdravotnické zařízení obdobný program pro pacienty s nespavostí v podmínkách ČR neposkytuje. Zahrnutí více zařízení by navíc skýtalo také další intervenující proměnnou.

Další důležitou limitaci představuje skutečnost, že zařazení do intervenční či komparační skupiny nebylo randomizováno. Proto je třeba brát v úvahu jistou nevyrovnanost skupin. Ta, jak bylo zmíněno již v popisu vzorku, se týkala věku, tíže nespavosti a symptomů úzkosti. Dále je také třeba uvést, že na rozdíl od INS, probíhal nábor i sběr dat od KS online. U participantů z KS tak bylo naplnění diagnostických kritérií shledáno na základě vstupního dotazníku, nikoliv klinického rozhovoru face-to-face, jako u INS.

Předložená studie přináší pouze preliminární výsledky a možnosti ovlivnění emoční dysregulace u pacientů s nespavostí pomocí KBT-I je potřeba podrobit dalšímu bádání. I přes své limity práce reprezentuje jeden z prvních kroků ke zkoumání této konkrétní problematiky a poskytuje unikátní informace o míře potíží se zvládním emocí u dospělých pacientů s nespavostí v našich podmínkách.

## 8. Závěr

Diplomová práce představila téma insomnie a nastínila roli emoční regulace ve vzniku i trvání této nejčastější poruchy spánku. Cílem empirické části práce bylo sledovat efekt kognitivně-behaviorální terapie na potíže v emoční regulaci u dospělých lidí s klinicky významnou insomnií, a přispět tak k doposud málo prozkoumané oblasti na poli výzkumu nefarmakologické léčby nespavosti.

Výsledky empirické části neodhalily významnou změnu v subjektivně hodnocených potížích s emoční regulací po absolvování KBT-I. V porovnání se skupinou bez psychoterapeutické intervence nebyla pozorována signifikantní redukce potíží. Efekt KBT-I se mezi pozorovanými škálami ukázal významný pouze u redukce závažnosti insomnie. Symptomatika deprese a hyperarousalu se po absolvování KBT-I významně zmírnila, avšak v kontextu celého vzorku bez statisticky signifikantního efektu intervence. Mezi hlavní limitace výzkumu patří malý vzorek a absence randomizovaného přiřazení do intervenční či komparační skupiny.

Předložený výzkum přináší jeden z prvních vhledů do oblasti působení KBT-I na doménu emočně-regulačních procesů. Další výzkumná práce je potřeba k lepšímu porozumění mechanismům léčby a možnostem, jak ji zefektivnit s ohledem na aktuální poznatky o vzniku a průběhu nespavosti.

Pro budoucí studie lze doporučit rozšíření designu studie o více follow-up měření pro zjištění dlouhodobého trendu v případné změně v emoční regulaci. Dále by bylo jistě užitečné využít randomizované přiřazování skupin a také jiné než sebesposuzovací nástroje. Inspirací k sledování kapacity regulovat emoce *in vivo* mohou být práce Wassinga et al. (2019a; 2019b). Pro lepší porozumění mechanismů vzniku, udržování i léčby nespavosti by bylo do budoucna také zajímavé propojit výzkum KBT-I se sofistikovanějšími neurozobrazovacími metodami.



## Reference

- American Association of Sleep Medicine. (2014). *International classification of sleep disorders: Third Edition (ICSD-3)*.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- American Psychological Association. (2020). *Publication manual of the American Psychological Association* (7th ed.). <https://doi.org/10.1037/0000165-000>
- Afshari, B., & Hasani, J. (2020). Study of Dialectical Behavior Therapy Versus Cognitive Behavior Therapy on Emotion Regulation and Mindfulness in Patients with Generalized Anxiety Disorder. *Journal of Contemporary Psychotherapy*, 50(4), 305–312. <https://doi.org/10.1007/s10879-020-09461-9>
- Ahmadi, R., Rahimi-Jafari, S., Olfati, M., Javaheripour, N., Emamian, F., Ghadami, M. R., Khazaie, H., Knight, D. C., Tahmasian, M., & Sepehry, A. A. (2022). Insomnia and post-traumatic stress disorder: A meta-analysis on interrelated association (n = 57,618) and prevalence (n = 573,665). *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 141, 1-16. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2022.104850>
- Alimoradi, Z., Jafari, E., Broström, A., Ohayon, M. M., Lin, C.-Y., Griffiths, M. D., Blom, K., Jernelöv, S., Kaldo, V., & Pakpour, A. H. (2022). Effects of cognitive behavioral therapy for insomnia (CBT-I) on quality of life: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, e101646. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2022.101646>
- Altena, E., Ellis, J., Camart, N., Guichard, K., & Bastien, C. (2023). Mechanisms of cognitive behavioural therapy for insomnia. *Journal of Sleep Research*, e13860. <https://doi.org/10.1111/jsr.13860>
- Altena, E., Micoulaud-Franchi, J.-A., Geoffroy, P.-A., Sanz-Arigita, E., Bioulac, S., & Philip, P. (2016). The bidirectional relation between emotional reactivity and sleep: From disruption to recovery. *Behavioral Neuroscience*, 130(3), 336–350. <https://doi.org/10.1037/bne0000128>
- Altena, E., Van Der Werf, Y. D., Strijers, R. L. M., & Van Someren, E. J. W. (2008). Sleep loss affects vigilance: Effects of chronic insomnia and sleep therapy. *Journal of Sleep Research*, 17(3), 335–343. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2008.00671.x>
- Andrillon, T., Solelhac, G., Bouchequet, P., Romano, F., Le Brun, M.-P., Brigham, M., Chennaoui, M., & Léger, D. (2020). Revisiting the value of polysomnographic data in insomnia: More than meets the eye. *Sleep Medicine*, 66, 184–200. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2019.12.002>
- Atwood, M. E., Dietch, J. R., Buysse, D. J., Edinger, J. D., Krystal, A., & Manber, R. (2020). Insomnia Symptom Trajectories During and Following Combined Treatment for Insomnia and Depression: A Report from the Triad Study. *Sleep*, 43(Supplement\_1), A206–A207. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsaa056.537>
- Asnaani, A., Tyler, J., McCann, J., Brown, L., & Zang, Y. (2020). Anxiety sensitivity and emotion regulation as mechanisms of successful CBT outcome for anxiety-related disorders in a naturalistic treatment setting. *Journal of Affective Disorders*, 267, 86–95. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.01.160>

- Au, T. M., Sauer-Zavala, S., King, M. W., Petrocchi, N., Barlow, D. H., & Litz, B. T. (2017). Compassion-Based Therapy for Trauma-Related Shame and Posttraumatic Stress: Initial Evaluation Using a Multiple Baseline Design. *Behavior Therapy, 48*(2), 207–221. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2016.11.012>
- Baglioni, C., Battagliese, G., Feige, B., Spiegelhalder, K., Nissen, C., Voderholzer, U., Lombardo, C., & Riemann, D. (2011). Insomnia as a predictor of depression: A meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *Journal of Affective Disorders, 135*(1–3), 10–19. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.01.011>
- Baglioni, C., Nanovska, S., Regen, W., Spiegelhalder, K., Feige, B., Nissen, C., Reynolds, C. F., & Riemann, D. (2016). Sleep and mental Disorders: A Meta-analysis of polysomnographic research. *Psychological bulletin, 142*(9), 969–990. <https://doi.org/10.1037/bul0000053>
- Baglioni, C., Regen, W., Teghen, A., Spiegelhalder, K., Feige, B., Nissen, C., & Riemann, D. (2014). Sleep changes in the disorder of insomnia: A meta-analysis of polysomnographic studies. *Sleep Medicine Reviews, 18*(3), 195–213. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2013.04.001>
- Baglioni, C., Spiegelhalder, K., Lombardo, C., & Riemann, D. (2010). Sleep and emotions: A focus on insomnia. *Sleep Medicine Reviews, 14*(4), 227–238. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2009.10.007>
- Bahbouh, R. (2011). Základní etické principy psychologického výzkumu. In P. Weiss a kol. (Eds.), *Etické otázky v psychologii* (s. 141-147.). Portál.
- Ballesio, A., Aquino, M. R. J. V., Feige, B., Johann, A. F., Kyle, S. D., Spiegelhalder, K., Lombardo, C., Rücker, G., Riemann, D., & Baglioni, C. (2018). The effectiveness of behavioural and cognitive behavioural therapies for insomnia on depressive and fatigue symptoms: A systematic review and network meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews, 37*, 114–129. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2017.01.006>
- Barlow, D. H., Allen, L. B., & Choate, M. L. (2016). Toward a Unified Treatment for Emotional Disorders—Republished Article. *Behavior Therapy, 47*(6), 838–853. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2016.11.005>
- Basner, M., & Dinges, D. F. (2018). Sleep duration in the United States 2003–2016: First signs of success in the fight against sleep deficiency? *Sleep, 41*(4), zsy012. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsy012>
- 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*(4), 297–307. [https://doi.org/10.1016/s1389-9457\(00\)00065-4](https://doi.org/10.1016/s1389-9457(00)00065-4)
- Bastien, C. H., Vallieres, A., & Morin, C. M. (2004). Precipitating Factors of Insomnia. *Behavioral Sleep Medicine, 2*(1), 50–62. [https://doi.org/10.1207/s15402010bsm0201\\_5](https://doi.org/10.1207/s15402010bsm0201_5)
- Beaulieu-Bonneau, S., Ivers, H., Guay, B., & Morin, C. M. (2017). Long-Term Maintenance of Therapeutic Gains Associated With Cognitive-Behavioral Therapy for Insomnia Delivered Alone or Combined With Zolpidem. *Sleep, 40*(3), 1-6.. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsx002>
- Beck, A. T., & Steer, R. A. (1993). *Beck Anxiety Inventory Manual*. The Psychological Corporation. Harcourt Brace & Company.

- Beck, A. T., Steer, R. A., Ball, R., & Ranieri, W. (1996). Comparison of Beck Depression Inventories - IA and -II in psychiatric outpatients. *Journal of Personality Assessment*, 67(3), 588–597. [https://doi.org/10.1207/s15327752jpa6703\\_13](https://doi.org/10.1207/s15327752jpa6703_13)
- Bei, B., Asarnow, L. D., Krystal, A., Edinger, J. D., Buysse, D. J., & Manber, R. (2018). Treating insomnia in depression: Insomnia related factors predict long-term depression trajectories. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 86, 282–293. <https://doi.org/10.1037/ccp0000282>
- Belleville, G., Cousineau, H., Levrier, K., & St-Pierre-Delorme, M.-È. (2011). Meta-analytic review of the impact of cognitive-behavior therapy for insomnia on concomitant anxiety. *Clinical Psychology Review*, 31(4), 638–652. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2011.02.004>
- Blanken, T. F., Benjamins, J. S., Borsboom, D., Vermunt, J. K., Paquola, C., Ramautar, J., Dekker, K., Stoffers, D., Wassing, R., Wei, Y., & Van Someren, E. J. W. (2019). Insomnia disorder subtypes derived from life history and traits of affect and personality. *The Lancet Psychiatry*, 6(2), 151–163. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(18\)30464-4](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(18)30464-4)
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1995). 24-Hour metabolic rate in insomniacs and matched normal sleepers. *Sleep*, 18(7), 581–588. <https://doi.org/10.1093/sleep/18.7.581>
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (2010). Hyperarousal and insomnia: State of the science. *Sleep Medicine Reviews*, 14(1), 9–15. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2009.05.002>
- Bootzin, R. (1972). Stimulus control treatment for insomnia. *Proceedings of 80th Annual Convention, American Psychological Association*, 395–396.
- Bower, B., Bylisma, L. M., Morris, B. H., & Rottenberg, J. (2010). Poor reported sleep quality predicts low positive affect in daily life among healthy and mood-disordered persons. *Journal of Sleep Research*, 19(2), 323–332. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2009.00816.x>
- Burton, A. L., Brown, R., & Abbott, M. J. (2022). Overcoming difficulties in measuring emotional regulation: Assessing and comparing the psychometric properties of the DERS long and short forms. *Cogent Psychology*, 9(1), 2060629. <https://doi.org/10.1080/23311908.2022.2060629>
- Buscemi, N., Vandermeer, B., Friesen, C., Bialy, L., Tubman, M., Ospina, M., Klassen, T. P., & Witmans, M. (2007). The Efficacy and Safety of Drug Treatments for Chronic Insomnia in Adults: A Meta-analysis of RCTs. *Journal of General Internal Medicine*, 22(9), 1335–1350. <https://doi.org/10.1007/s11606-007-0251-z>
- Buysse, D. J., Thompson, W., Scott, J., Franzen, P. L., Germain, A., Hall, M., Moul, D. E., Nofzinger, E. A., & Kupfer, D. J. (2007). Daytime symptoms in primary insomnia: A prospective analysis using ecological momentary assessment. *Sleep Medicine*, 8(3), 198–208. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2006.10.006>
- Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, 28(2), 193–213. [https://doi.org/10.1016/0165-1781\(89\)90047-4](https://doi.org/10.1016/0165-1781(89)90047-4)
- Calem, M., Bisla, J., Begum, A., Dewey, M., Bebbington, P., Brugha, T., Cooper, C., Jenkins, R., Lindesay, J., McManus, S., Meltzer, H., Spiers, N., Weich, S., & Howard, S. (2012). Increased Prevalence of Insomnia and Changes in Hypnotics Use in England over 15

- Years: Analysis of the 1993, 2000, and 2007 National Psychiatric Morbidity Surveys. *Sleep*, 35(3), 377–84. <https://doi.org/10.5665/sleep.1700>.
- Capellini, I., Barton, R. A., McNamara, P., Preston, B. T., & Nunn, C. L. (2008). Phylogenetic Analysis of the Ecology and Evolution of Mammalian Sleep. *Evolution*, 62(7), 1764–1776. <https://doi.org/10.1111/j.1558-5646.2008.00392.x>
- Carey, T., Moul, D., Pilkonis, P., Germain, A., & Buysse, D. J. (2005). Focusing on the Experience of Insomnia. *Behavioral Sleep Medicine*, 3(2), 73–86. [https://doi.org/10.1207/s15402010bsm0302\\_2](https://doi.org/10.1207/s15402010bsm0302_2)
- Carney, C. E., Buysse, D. J., Ancoli-Israel, S., Edinger, J. D., Krystal, A. D., Lichstein, K. L., & Morin, C. M. (2012). The Consensus Sleep Diary: Standardizing Prospective Sleep Self-Monitoring. *Sleep*, 35(2), 287–302. <https://doi.org/10.5665/sleep.1642>
- Castelnovo, A., Ferri, R., Punjabi, N. M., Castronovo, V., Garbaza, C., Zucconi, M., Ferini-Strambi, L., & Manconi, M. (2019). The paradox of paradoxical insomnia: A theoretical review towards a unifying evidence-based definition. *Sleep Medicine Reviews*, 44, 70–82. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2018.12.007>
- Cerolini, S., Ballesio, A., & Lombardo, C. (2015). Insomnia and Emotion Regulation: Recent Findings and Suggestions for Treatment. *Journal of Sleep Disorders and Management*, 1(1). <https://doi.org/10.23937/2572-4053.1510001>
- Crönlein, T., Wagner, S., Langguth, B., Geisler, P., Eichhammer, P., & Wetter, T. C. (2014). Are dysfunctional attitudes and beliefs about sleep unique to primary insomnia? *Sleep Medicine*, 15(12), 1463–1467. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2014.06.018>
- Cross, N. E., Carrier, J., Postuma, R. B., Gosselin, N., Kakinami, L., Thompson, C., Chouchou, F., & Dang-Vu, T. T. (2019). Association between insomnia disorder and cognitive function in middle-aged and older adults: A cross-sectional analysis of the Canadian Longitudinal Study on Aging. *Sleep*, 42(8), zsz114. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsz114>
- Daley, M., Morin, C. M., LeBlanc, M., Grégoire, J.-P., & Savard, J. (2009). The economic burden of insomnia: Direct and indirect costs for individuals with insomnia syndrome, insomnia symptoms, and good sleepers. *Sleep*, 32(1), 55–64.
- de Mendonça, F. M. R., de Mendonça, G. P. R. R., Souza, L. C., Galvão, L. P., Paiva, H. S., de Azevedo Marques Périco, C., Torales, J., Ventriglio, A., Castaldelli-Maia, J. M., & Martins-Silva, A. S. (2023). Benzodiazepines and Sleep Architecture: A Systematic Review. *CNS & Neurological Disorders*, 22(2), 172–179. <https://doi.org/10.2174/1871527320666210618103344>
- Dew, M. A., Reynolds, C. F., Houck, P. R., Hall, M., Buysse, D. J., Frank, E., & Kupfer, D. J. (1997). Temporal profiles of the course of depression during treatment. Predictors of pathways toward recovery in the elderly. *Archives of General Psychiatry*, 54(11), 1016–1024. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1997.01830230050007>
- Dudley, K. J., Li, X., Kobor, M. S., Kippin, T. E., & Bredy, T. W. (2011). Epigenetic mechanisms mediating vulnerability and resilience to psychiatric disorders. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35(7), 1544–1551. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2010.12.016>

- Dutt, M., Redhu, S., Goodwin, M., & Omlin, C. W. (2022). SleepXAI: An explainable deep learning approach for multi-class sleep stage identification. *Applied Intelligence*. <https://doi.org/10.1007/s10489-022-04357-8>
- Eban-Rothschild, A., Giardino, W. J., & de Lecea, L. (2017). To sleep or not to sleep: Neuronal and ecological insights. *Current Opinion in Neurobiology*, *44*, 132–138. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2017.04.010>
- Edinger, J., & Carney, C. (2014). *Overcoming Insomnia: A cognitive-Behavioral Therapy Approach* (2nd Edition). Oxford University Press.
- Ellis, Jason G., Gehrman, Philip, Espie, A. Colin, Riemann, Dieter, & Perlis, L. Michael. (2012). Acute insomnia: Current conceptualizations and future directions. *Sleep Medicine Reviews*, *16*(1), 5–14. <https://doi.org/doi:10.1016/j.smr.2011.02.002>
- Ellis, J. G., Perlis, M. L., Espie, C. A., Grandner, M. A., Bastien, C. H., Barclay, N. L., Altena, E., & Gardani, M. (2021). The natural history of insomnia: Predisposing, precipitating, coping, and perpetuating factors over the early developmental course of insomnia. *Sleep*, *44*(9), zsab095. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsab095>
- Enomoto, K., Adachi, T., Fujino, H., Kugo, M., Tatsumi, S., & Sasaki, J. (2022). Comparison of the effectiveness of cognitive behavioral therapy for insomnia, cognitive behavioral therapy for pain, and hybrid cognitive behavioral therapy for insomnia and pain in individuals with comorbid insomnia and chronic pain: A systematic review and network meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, *66*, 101693. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2022.101693>
- Feige, B., Al-Shajlawi, A., Nissen, C., Voderholzer, U., Hornyak, M., Spiegelhalder, K., Kloepfer, C., Perlis, M., & Riemann, D. (2008). Does REM sleep contribute to subjective wake time in primary insomnia? A comparison of polysomnographic and subjective sleep in 100 patients. *Journal of Sleep Research*, *17*(2), 180–190. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2008.00651.x>
- Feige, B., Baglioni, C., Spiegelhalder, K., Hirscher, V., Nissen, C., & Riemann, D. (2013). The microstructure of sleep in primary insomnia: An overview and extension. *International Journal of Psychophysiology*, *89*(2), 171–180. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2013.04.002>
- Feinberg, I., & Floyd, T. C. (1979). Systematic Trends Across the Night in Human Sleep Cycles. *Psychophysiology*, *16*(3), 283–291. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1979.tb02991.x>
- Feiring, C., & Taska, L. S. (2005). The persistence of shame following sexual abuse: A longitudinal look at risk and recovery. *Child Maltreatment*, *10*(4), 337–349. <https://doi.org/10.1177/1077559505276686>
- Ferini-Strambi, L., Auer, R., Bjorvatn, B., Castronovo, V., Franco, O., Gabutti, L., Galbiati, A., Hajak, G., Khatami, R., Kitajima, T., McEvoy, D., Nissen, C., Perlis, M., Pevernagie, D. A., Randerath, W., Riemann, D., Rizzo, G., Van Someren, E., Vgontzas, A., ... European Sleep Foundation. (2021). Insomnia disorder: Clinical and research challenges for the 21st century. *European Journal of Neurology*, *28*(7), 2156–2167. <https://doi.org/10.1111/ene.14784>

- Fergus, T. A., Valentiner, D. P., & Jencius, S. (2010). Shame- and guilt-proneness: Relationships with anxiety disorder symptoms in a clinical sample. *Journal of anxiety disorders, 24*(8), 811–815. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2010.06.002>
- 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. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2011.03.008>
- Friedrich, A., & Schlarb, A. A. (2018). Let's talk about sleep: A systematic review of psychological interventions to improve sleep in college students. *Journal of Sleep Research, 27*(1), 4–22. <https://doi.org/10.1111/jsr.12568>
- Galbiati, A., Giora, E., Sarasso, S., Zucconi, M., & Ferini-Strambi, L. (2018). Repetitive thought is associated with both subjectively and objectively recorded polysomnographic indices of disrupted sleep in insomnia disorder. *Sleep Medicine, 45*, 55–61. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2017.10.002>
- Galbiati, A., Sforza, M., Fasiello, E., Casoni, F., Marrella, N., Leitner, C., Zucconi, M., & Ferini-Strambi, L. (2020). The association between emotional dysregulation and REM sleep features in insomnia disorder. *Brain and Cognition, 146*, 105642. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2020.105642>
- Gehrman, P., Gunter, P., Findley, J., Frasso, R., Weljie, A. M., Kuna, S., & Kayser, M. (2021). Randomized noninferiority trial of telehealth delivery of cognitive behavioral treatment of insomnia compared to in-person care. *The Journal of clinical psychiatry, 82*(5), 36315–36329.
- Germain, A., McKeon, A. B., & Campbell, R. L. (2017). Sleep in PTSD: Conceptual model and novel directions in brain-based research and interventions. *Current Opinion in Psychology, 14*, 84–89. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2016.12.004>
- Ghaemmaghami, P., Muto, V., Jaspar, M., Meyer, C., Elansary, M., VanEgroot, M., Berthomier, C., Lambot, E., Brandewinder, M., Luxen, A., Degueldre, C., Salmon, E., Archer, S., Phillips, C., Dijk, D.-J., Posthuma, D., Van Someren, E. J. W., Collette, F., Georges, M., & Vandewalle, G. (2018). The genetic liability for insomnia is associated with lower amount of slow wave sleep in young and healthy individuals. *Frontiers in Neuroscience, 12*. <https://doi.org/10.3389/conf.fnins.2018.95.00069>
- Goldman-Mellor, S., Gregory, A. M., Caspi, A., Harrington, H., Parsons, M., Poulton, R., & Moffitt, T. E. (2014). Mental Health Antecedents of Early Midlife Insomnia: Evidence from a Four-Decade Longitudinal Study. *Sleep, 37*(11), 1767–1775. <https://doi.org/10.5665/sleep.4168>
- Goldstein, A. N., & Walker, M. P. (2014). The role of sleep in emotional brain function. *Annual Review of Clinical Psychology, 10*, 679–708. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032813-153716>
- Gong, H., Ni, C.-X., Liu, Y.-Z., Zhang, Y., Su, W.-J., Lian, Y.-J., Peng, W., & Jiang, C.-L. (2016). Mindfulness meditation for insomnia: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Psychosomatic Research, 89*, 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2016.07.016>
- Gratz, K. L., & Roemer, L. (2004). Multidimensional Assessment of Emotion Regulation and Dysregulation: Development, Factor Structure, and Initial Validation of the Difficulties in

- Emotion Regulation Scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 26(1), 41–54.
- Gratz, K. L., Weiss, N. H., & Tull, M. T. (2015). Examining Emotion Regulation as an Outcome, Mechanism, or Target of Psychological Treatments. *Current opinion in psychology*, 3, 85–90. <https://doi.org/10.1016/j.copsy.2015.02.010>
- Grewal, R. G., & Doghramji, K. (2017). Epidemiology of Insomnia. In H. P. Attarian (Ed.), *Clinical Handbook of Insomnia* (s. 13–25). Springer International Publishing. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-41400-3\\_2](https://doi.org/10.1007/978-3-319-41400-3_2)
- Gruber, J., Harvey, A. G., Wang, P. W., Brooks, J. O., Thase, M. E., Sachs, G. S., & Ketter, T. A. (2009). Sleep functioning in relation to mood, function, and quality of life at entry to the Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder (STEP-BD). *Journal of Affective Disorders*, 114(1), 41–49. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2008.06.028>
- Gurtman, C. G., McNicol, R., & McGillivray, J. A. (2014). The role of neuroticism in insomnia. *Clinical Psychologist*, 18(3), 116–124. <https://doi.org/10.1111/cp.12029>
- Harris, R. (2006). Embracing Your Demons: An Overview of Acceptance and Commitment Therapy. *Psychotherapy in Australia*, 12(4).
- Hartmann, S., & Baumert, M. (2020). The Effect of Trazadone Use on Non-REM Sleep Instability in Community-Dwelling Older Men. *Sleep*, 43(Supplement\_1), A150–A151. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsaa056.390>
- Harvey, A. (2001). Insomnia: Symptom or Diagnosis?. *Clinical Psychology Review*, 21(7), 1037–59. [https://doi.org/10.1016/S0272-7358\(00\)00083-0](https://doi.org/10.1016/S0272-7358(00)00083-0).
- Harvey, A. G. (2002). A cognitive model of insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 40(8), 869–893. [https://doi.org/10.1016/s0005-7967\(01\)00061-4](https://doi.org/10.1016/s0005-7967(01)00061-4)
- Harvey, A. G., Stinson, K., Whitaker, K. L., Moskowitz, D., & Virk, H. (2008). The Subjective Meaning of Sleep Quality: A Comparison of Individuals with and without Insomnia. *Sleep*, 31(3), 383–393. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2276747/>
- Harvey, A. G., Tang, N. K. Y., & Browning, L. (2005). Cognitive approaches to insomnia. *Clinical Psychology Review*, 25(5), 593–611. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2005.04.005>
- Hertenstein, E., Feige, B., Gmeiner, T., Kienzler, C., Spiegelhalder, K., Johann, A., Jansson-Fröjmark, M., Palagini, L., Rücker, G., Riemann, D., & Baglioni, C. (2019). Insomnia as a predictor of mental disorders: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 43, 96–105. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2018.10.006>
- Hertenstein, E., Trinca, E., Wunderlin, M., Schneider, C. L., Züst, M. A., Fehér, K. D., Su, T., Straten, A. v., Berger, T., Baglioni, C., Johann, A., Spiegelhalder, K., Riemann, D., Feige, B., & Nissen, C. (2022). Cognitive behavioral therapy for insomnia in patients with mental disorders and comorbid insomnia: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 62, 101597. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2022.101597>
- Ho, F. Y.-Y., Chung, K.-F., Yeung, W.-F., Ng, T. H., Kwan, K.-S., Yung, K.-P., & Cheng, S. K. (2015). Self-help cognitive-behavioral therapy for insomnia: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Sleep Medicine Reviews*, 19, 17–28. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2014.06.010>

- Cheng, P., Kalmbach, D. A., Tallent, G., Joseph, C. L., Espie, C. A., & Drake, C. L. (2019). Depression prevention via digital cognitive behavioral therapy for insomnia: A randomized controlled trial. *Sleep, 42*(10), zsz150. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsz150>
- Insana, S. P., Kolko, D. J., & Germain, A. (2012). Early-life trauma is associated with rapid eye movement sleep fragmentation among military veterans. *Biological Psychology, 89*(3), 570–579. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2012.01.001>
- Janků, K., Šmotek, M., Fárková, E., & Kopřivová, J. (2020). Subjective-objective sleep discrepancy in patients with insomnia during and after cognitive behavioural therapy: An actigraphy study. *Journal of Sleep Research, 29*(4), e13064. <https://doi.org/10.1111/jsr.13064>
- Jansen, P. R., Watanabe, K., Stringer, S., Skene, N., Bryois, J., Hammerschlag, A. R., de Leeuw, C. A., Benjamins, J. S., Muñoz-Manchado, A. B., Nagel, M., Savage, J. E., Tiemeier, H., White, T., Tung, J. Y., Hinds, D. A., Vacic, V., Wang, X., Sullivan, P. F., van der Sluis, S., Posthuma, D. (2019). Genome-wide analysis of insomnia in 1,331,010 individuals identifies new risk loci and functional pathways. *Nature Genetics, 51*(3), Article 3. <https://doi.org/10.1038/s41588-018-0333-3>
- JASP Team. (2023). JASP (0.17.2.1). [Software]
- Jernelöv, S., Blom, K., Hentati Isacsson, N., Bjurner, P., Rosén, A., Kraepelien, M., Forsell, E., & Kaldo, V. (2022). Very long-term outcome of cognitive behavioral therapy for insomnia: One- and ten-year follow-up of a randomized controlled trial. *Cognitive Behaviour Therapy, 51*(1), 72–88. <https://doi.org/10.1080/16506073.2021.2009019>
- Johnson, E. O., Roth, T., & Breslau, N. (2006). The association of insomnia with anxiety disorders and depression: Exploration of the direction of risk. *Journal of Psychiatric Research, 40*(8), 700–708. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2006.07.008>
- Kahn, M., Sheppes, G., & Sadeh, A. (2013). Sleep and emotions: Bidirectional links and underlying mechanisms. *International Journal of Psychophysiology, 89*(2), 218–228. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2013.05.010>
- Kalmbach, D. A., Cuamatzi-Castelan, A. S., Tonnu, C. V., Tran, K. M., Anderson, J. R., Roth, T., & Drake, C. L. (2018). Hyperarousal and sleep reactivity in insomnia: Current insights. *Nature and Science of Sleep, 10*, 193–201. <https://doi.org/10.2147/NSS.S138823>
- Kamarádová, D., Praško, J., Látalová, K., Panáčková, L., Švancara, J., Ocisková, M., Grambal, A., Sigmundová, Z., Jelenová, D., Kováčsová, A., Cakirpaloglu, S., Kasalová, P., Bareš, V., & Vrbová, K. (2016). Validizace české verze Beckova inventáře úzkosti. *Česká a slovenská Psychiatrie, 112*(4), 153–158.
- Kanen, J., Nazir, R., Sedky, K., & Pradhan, B. (2015). The Effects of Mindfulness-Based Interventions on Sleep Disturbance: A Meta-Analysis. *Adolescent psychiatry, 5*(2), 105–115. <https://doi.org/10.2174/2210676605666150311222928>
- Kaplan, K. A., Gruber, J., Eidelman, P., Talbot, L. S., & Harvey, A. G. (2011). Hypersomnia in inter-episode bipolar disorder: Does it have prognostic significance? *Journal of Affective Disorders, 132*(3), 438–444. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.03.013>
- Kaufman, E. A., Xia, M., Fosco, G., Yaptangco, M., Skidmore, C. R., & Crowell, S. E. (2016). The Difficulties in Emotion Regulation Scale Short Form (DERS-SF): Validation



- and Replication in Adolescent and Adult Samples. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 38(3), 443–455. <https://doi.org/10.1007/s10862-015-9529-3>
- Kec, D., Ludka, O., Hamerníková, V., Kubánek, J., Bednařík, J., & Vlčková, E. (2020). Současné trendy v léčbě a diagnostice chronické nespavosti. *Česká a slovenská Psychiatrie*, 116, 139–149.
- Kim, S. J., Kim, S., Jeon, S., Leary, E., Barwick, F., & Mignot, E. (2019). Factors associated with fatigue in patients with insomnia. *Journal of psychiatric research*, 117, 24–30. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2019.06.021>
- Kirwan, M., Pickett, S. M., & Jarrett, N. L. (2017). Emotion regulation as a moderator between anxiety symptoms and insomnia symptom severity. *Psychiatry Research*, 254, 40–47. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2017.04.028>
- Kloss, J. D., Szuba, M., & Dinges, D. F. (2002). Sleep loss and sleepiness: Physiological and neurobehavioural effects. In K. L. Davis, D. Charney, J. T. Coyle, & Ch. Nemeroff. (Eds.). *Neuropsychopharmacology: The Fifth Generation of Progress* (s. 1896–1905). American College of Neuropsychopharmacology.
- Koffel, E. A., Koffel, J. B., & Gehrman, P. R. (2015). A meta-analysis of group cognitive behavioral therapy for insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 19, 6–16. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2014.05.001>
- Konjarski, M., Murray, G., Lee, V. V., & Jackson, M. L. (2018). Reciprocal relationships between daily sleep and mood: A systematic review of naturalistic prospective studies. *Sleep Medicine Reviews*, 42, 47–58. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2018.05.005>
- Koshmanova, E., Muto, V., Chylinski, D., Mouraux, C., Reyt, M., Grinard, M., Talwar, P., Lambot, E., Berthomier, C., Brandewinder, M., Mortazavi, N., Degueldre, C., Luxen, A., Salmon, E., Georges, M., Collette, F., Maquet, P., Van Someren, E., & Vandewalle, G. (2022). Genetic risk for insomnia is associated with objective sleep measures in young and healthy good sleepers. *Neurobiology of Disease*, 175, 105924. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2022.105924>
- Kronholm, E., Partonen, T., Härmä, M., Hublin, C., Lallukka, T., Peltonen, M., & Laatikainen, T. (2016). Prevalence of insomnia-related symptoms continues to increase in the Finnish working-age population. *Journal of Sleep Research*, 25(4), 454–457. <https://doi.org/10.1111/jsr.12398>
- Kuriyama, A., Honda, M., & Hayashino, Y. (2014). Ramelteon for the treatment of insomnia in adults: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine*, 15(4), 385–392. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2013.11.788>
- Kyle, S. D., Miller, C. B., Rogers, Z., Siriwardena, A. N., Macmahon, K. M., & Espie, C. A. (2014). Sleep restriction therapy for insomnia is associated with reduced objective total sleep time, increased daytime somnolence, and objectively impaired vigilance: Implications for the clinical management of insomnia disorder. *Sleep*, 37(2), 229–237. <https://doi.org/10.5665/sleep.3386>
- Kyle, S. D., Sexton, C. E., Feige, B., Luik, A. I., Lane, J., Saxena, R., Anderson, S. G., Bechtold, D. A., Dixon, W., Little, M. A., Ray, D., Riemann, D., Espie, C. A., Rutter, M. K., & Spiegelhalter, K. (2017). Sleep and cognitive performance: Cross-sectional associations in the UK Biobank. *Sleep Medicine*, 38, 85–91. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2017.07.001>

- Lam, T.-H., Chung, K.-F., Yeung, W.-F., Yu, B. Y.-M., Yung, K.-P., & Ng, T. H.-Y. (2015). Hypnotherapy for insomnia: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Complementary Therapies in Medicine, 23*(5), 719–732. <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2015.07.011>
- Lancee, J., van Straten, A., Morina, N., Kaldo, V., & Kamphuis, J. H. (2016). Guided Online or Face-to-Face Cognitive Behavioral Treatment for Insomnia: A Randomized Wait-List Controlled Trial. *Sleep, 39*(1), 183–191. <https://doi.org/10.5665/sleep.5344>
- Léger, D., & Bayon, V. (2010). Societal costs of insomnia. *Sleep Medicine Reviews, 14*(6), 379–389. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2010.01.003>
- Léger, D., Poursain, B., Neubauer, D., & Uchiyama, M. (2008). An international survey of sleeping problems in the general population. *Current Medical Research and Opinion, 24*(1), 307–317. <https://doi.org/10.1185/030079907X253771>
- Lichstein, K. L., Stone, K. C., Donaldson, J., Nau, S. D., Soeffing, J. P., Murray, D., Lester, K. W., & Aguillard, R. N. (2006). Actigraphy Validation with Insomnia. *Sleep, 29*(2), 232–239. <https://doi.org/10.1093/sleep/29.2.232>
- Lombardo, C., Mallia, L., Battagliese, G., Grano, C., & Violani, C. (2013). Perfectionism mediates the relationship between insomnia and depressive symptoms. *Sleep & Biological Rhythms, 11*(2), 90–98. <https://doi.org/10.1111/sbr.12009>
- Lustberg, L., & Reynolds, C. (2000). Depression and insomnia: Questions of cause and effect. *Sleep Medicine Reviews, 4*(3), 253–262. <https://doi.org/doi:10.1053/smr.1999.0075>
- Lüthi, A. (2019). Sleep: The Very Long Posited (VLPO) Synaptic Pathways of Arousal. *Current Biology, 29*(24), 1310–1312. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2019.11.012>
- MacLehose, W. (2020). Historicising stress: Anguish and insomnia in the middle ages. *Interface Focus, 10*(3), 20190094. <https://doi.org/10.1098/rsfs.2019.0094>
- Maher, M. J., Rego, S. A., & Asnis, G. M. (2006). Sleep Disturbances in Patients with Post-Traumatic Stress Disorder. *CNS Drugs, 20*(7), 567–590. <https://doi.org/10.2165/00023210-200620070-00003>
- Matos, J., Chalet, F., Vaillant, C., & Roberts, G. (2022). POSC430 Unmet Needs for Insomnia Patients—Economic Burden in Europe. *Value in Health, 25*(1, Supplement), S277. <https://doi.org/10.1016/j.jval.2021.11.1349>
- Malik, J., Lo, Y.-L., & Wu, H.-T. (2018). Sleep-wake classification via quantifying heart rate variability by convolutional neural network. *Physiological Measurement, 39*(8), 085004. <https://doi.org/10.1088/1361-6579/aad5a9>
- Manber, R., Buysse, D. J., Edinger, J., Krystal, A., Luther, J. F., Wisniewski, S. R., Trockel, M., Kraemer, H. C., & Thase, M. E. (2016). Efficacy of Cognitive-Behavioral Therapy for Insomnia Combined With Antidepressant Pharmacotherapy in Patients With Comorbid Depression and Insomnia: A Randomized Controlled Trial. *The Journal of Clinical Psychiatry, 77*(10), 2446. <https://doi.org/10.4088/JCP.15m10244>
- Manconi, M., Ferri, R., Sagrada, C., Punjabi, N. M., Tettamanzi, E., Zucconi, M., Oldani, A., Castronovo, V., & Ferini-Strambi, L. (2010). Measuring the error in sleep estimation in normal subjects and in patients with insomnia. *Journal of Sleep Research, 19*(3), 478–486. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2009.00801.x>

- Maurer, L. F., Espie, C. A., Omlin, X., & Kyle, S. D. (2019). Is restriction of time in bed central to the efficacy of sleep restriction therapy for insomnia? Results from a randomised, controlled, dismantling trial comparing sleep restriction with bedtime consistency. *Sleep Medicine*, *64*, S248. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2019.11.692>
- Maurer, L. F., Ftouni, S., Espie, C. A., Bisdounis, L., & Kyle, S. D. (2021). The acute effects of sleep restriction therapy for insomnia on circadian timing and vigilance. *Journal of Sleep Research*, *30*(4), e13260. <https://doi.org/10.1111/jsr.13260>
- McCleery, J., Cohen, D. A., & Sharpley, A. L. (2014). Pharmacotherapies for sleep disturbances in Alzheimer's disease. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, *3*, CD009178. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009178.pub2>
- Mellman, T. A., Bustamante, V., Fins, A. I., Pigeon, W. R., & Nolan, B. (2002). REM Sleep and the Early Development of Posttraumatic Stress Disorder. *American Journal of Psychiatry*, *159*(10), 1696–1701. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.10.1696>
- Metlaine, A., Leger, D., & Choudat, D. (2005). Socioeconomic Impact of Insomnia in Working Populations. *Industrial health*, *43*, 11–19. <https://doi.org/10.2486/indhealth.43.11>
- Mitchell, L. J., Bisdounis, L., Ballesio, A., Omlin, X., & Kyle, S. D. (2019). The impact of cognitive behavioural therapy for insomnia on objective sleep parameters: A meta-analysis and systematic review. *Sleep Medicine Reviews*, *47*, 90–102. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2019.06.002>
- 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*(40). 1-11. <https://doi.org/10.1186/1471-2296-13-40>
- Modell, S., Ising, M., Holsboer, F., & Lauer, C. J. (2005). The Munich Vulnerability Study on Affective Disorders: Premorbid Polysomnographic Profile of Affected High-Risk Proband. *Biological Psychiatry*, *58*(9), 694–699. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.05.004>
- Morin, C. M., Belleville, G., Bélanger, L., & Ivers, H. (2011). The Insomnia Severity Index: Psychometric Indicators to Detect Insomnia Cases and Evaluate Treatment Response. *Sleep*, *34*(5), 601–608. <https://doi.org/10.1093/sleep/34.5.601>
- Morin, C. M., Drake, C., Harvey, A. G., Krystal, A., Manber, R., Riemann, D., & Spiegelhalder, K. (2015). Insomnia disorder. *Nature Reviews Disease Primers*, *1*(15026). <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.26>
- Morin, C. M., & Espie, C. A. (2003). *Insomnia: A Clinical Guide to Assessment and Treatment*. Kluwer Academic Publishers.
- 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.
- 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. <https://doi.org/10.1093/sleep/30.11.1547>

- Ohayon, M. M., Roth, T., & Breslau, N. (2003). Place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders. *Journal of Psychiatric Research*, 37(1), 9–15. [https://doi.org/10.1016/s0022-3956\(02\)00052-3](https://doi.org/10.1016/s0022-3956(02)00052-3)
- Okajima, I., & Inoue, Y. (2018). Efficacy of cognitive behavioral therapy for comorbid insomnia: A meta-analysis. *Sleep and Biological Rhythms*, 16(1), 21–35. <https://doi.org/10.1007/s41105-017-0124-8>
- O'Malley, M. B., & O'Malley, E. B. (2017). Clinical Features, Diagnosis, and Differential Diagnosis. In H. P. Attarian (Ed.), *Clinical Handbook of Insomnia*. Springer International Publishing.
- Ong, J., & Sholtes, D. (2010). A Mindfulness-Based Approach to the Treatment of Insomnia. *Journal of clinical psychology*, 66(11), 1175–1184. <https://doi.org/10.1002/jclp.20736>
- Palagini, L., Geoffroy, P. A., Balestrieri, M., Miniati, M., Biggio, G., Liguori, C., Menicucci, D., Ferini-Strambi, L., Nobili, L., Riemann, D., & Gemignani, A. (2023). Current models of insomnia disorder: A theoretical review on the potential role of the orexinergic pathway with implications for insomnia treatment. *Journal of Sleep Research*, e13825., 1–11. <https://doi.org/10.1111/jsr.13825>
- Parsons, C. E., Zachariae, R., Landberger, C., & Young, K. S. (2021). How does cognitive behavioural therapy for insomnia work? A systematic review and meta-analysis of mediators of change. *Clinical Psychology Review*, 86, 102027. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2021.102027>
- Pavlova, M., Berg, O., Gleason, R., Walker, F., Roberts, S., & Regestein, Q. (2001). Self-reported hyperarousal traits among insomnia patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 51(2), 435–441. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(01\)00189-1](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(01)00189-1)
- Perlis, M. L., Giles, D. E., Mendelson, W. B., Bootzin, R. R., & Wyatt, J. K. (1997). Psychophysiological insomnia: The behavioural model and a neurocognitive perspective. *Journal of Sleep Research*, 6(3), 179–188. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2869.1997.00045.x>
- Perlis, M. L., Posner, D., Riemann, D., Bastien, C. H., Teel, J., & Thase, M. (2022). Insomnia. *The Lancet*, 400(10357), 1047–1060. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)00879-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)00879-0)
- Perrault, A. A., Pomares, F. B., Smith, D., Cross, N. E., Gong, K., Maltezos, A., McCarthy, M., Madigan, E., Tarelli, L., McGrath, J. J., Savard, J., Schwartz, S., Gouin, J.-P., & Dang-Vu, T. T. (2022). Effects of cognitive behavioral therapy for insomnia on subjective and objective measures of sleep and cognition. *Sleep Medicine*, 97, 13–26. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2022.05.010>
- Pillai, V., Kalmbach, D. A., & Ciesla, J. A. (2011). A Meta-Analysis of Electroencephalographic Sleep in Depression: Evidence for Genetic Biomarkers. *Biological Psychiatry*, 70(10), 912–919. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2011.07.016>
- Pretl, M., & Smolík, P. (2021). Doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře: Nespavost. Novelizace 2021. Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP. <https://www.svl.cz/files/files/Doporucene-postupy/2020/DP-Nespavost.pdf>

- Ptáček, R., Raboch, J., Vňuková, M., Hlinka, J., & Anders, M. (2016). Beckova škála deprese BDI-II – standardizace a využití v praxi. *Česká a slovenská psychiatrie*, *112*(6), 270–274.
- Qaseem, A., Kansagara, D., Forcica, M., Cooke, M., & Denberg, T. (2016). Management of chronic insomnia disorder in adults: A clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Annals of Internal Medicine*, *165*, 125–133. <https://doi.org/10.7326/M15-2175>
- Ramlee, F., Sanborn, A. N., & Tang, N. K. Y. (2017). What Sways People’s Judgment of Sleep Quality? A Quantitative Choice-Making Study With Good and Poor Sleepers. *Sleep*, *40*(7), zsx091. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsx091>
- Razaie, L., Fobian, A., Vaughn McCall, W., & Khazaie, H. (2019). Paradoxical insomnia and subjective-objective sleep discrepancy: A Review. *Sleep Medicine Reviews*, *44*, 70–82. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2018.01.002>
- Ree, M. J., & Harvey, A. G. (2006). Interpretive Biases in Chronic Insomnia: An Investigation Using a Priming Paradigm. *Behavior Therapy*, *37*(3), 248–258. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2006.03.002>
- Regestein, Q. R., Dambrosia, J., Hallett, M., Murawski, B., & Paine, M. (1993). Daytime alertness in patients with primary insomnia. *The American Journal of Psychiatry*, *150*(10), 1529–1534. <https://doi.org/10.1176/ajp.150.10.1529>
- 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., Weeß, H.-G., Wichniak, A., Zavalko, I., Arnardottir, E. S., Deleanu, O.-C., Strazisar, B., Zoetmulder, M., & Spiegelhalder, 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>
- Riemann, D., & Perlis, M. L. (2009). The treatments of chronic insomnia: A review of benzodiazepine receptor agonists and psychological and behavioral therapies. *Sleep Medicine Reviews*, *13*(3), 205–214. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2008.06.001>
- Salari, N., Khazaie, H., Hosseinian-Far, A., Khaledi-Paveh, B., Ghasemi, H., Mohammadi, M., & Shohaimi, S. (2020). The effect of acceptance and commitment therapy on insomnia and sleep quality: A systematic review. *BMC Neurology*, *20*, 300. <https://doi.org/10.1186/s12883-020-01883-1>
- Saper, C. B., Chou, T. C., & Scammell, T. E. (2001). The sleep switch: Hypothalamic control of sleep and wakefulness. *Trends in Neurosciences*, *24*(12), 726–731. [https://doi.org/10.1016/S0166-2236\(00\)02002-6](https://doi.org/10.1016/S0166-2236(00)02002-6)
- Selvanathan, J., Pham, C., Nagappa, M., Peng, P. W. H., Englesakis, M., Espie, C. A., Morin, C. M., & Chung, F. (2021). Cognitive behavioral therapy for insomnia in patients with chronic pain – A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Sleep Medicine Reviews*, *60*, 101460. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2021.101460>
- Shekleton, J. A., Rogers, N. L., & Rajaratnam, S. M. W. (2010). Searching for the daytime impairments of primary insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, *14*(1), 47–60. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2009.06.001>

- Scharner, V., Hasieber, L., Sönnichsen, A., & Mann, E. (2022). Efficacy and safety of Z-substances in the management of insomnia in older adults: A systematic review for the development of recommendations to reduce potentially inappropriate prescribing. *BMC Geriatrics*, 22(1), 87. <https://doi.org/10.1186/s12877-022-02757-6>
- Simon, L., Steinmetz, L., Feige, B., Benz, F., Spiegelhalder, K., & Baumeister, H. (2023). Comparative efficacy of onsite, digital, and other settings for cognitive behavioral therapy for insomnia: A systematic review and network meta-analysis. *Scientific Reports*, 13(1929). <https://doi.org/10.1038/s41598-023-28853-0>
- Sloan, E. P., Maunder, R. G., Hunter, J. J., & Moldofsky, H. (2007). Insecure attachment is associated with the  $\alpha$ -EEG anomaly during sleep. *BioPsychoSocial Medicine*, 1(20). <https://doi.org/10.1186/1751-0759-1-20>
- Soh, H. L., Ho, R. C., Ho, C. S., & Tam, W. W. (2020). Efficacy of digital cognitive behavioural therapy for insomnia: A meta-analysis of randomised controlled trials. *Sleep Medicine*, 75, 315–325. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2020.08.020>
- Spielman, A. J. (1986). Assessment of Insomnia. *Clinical Psychology Review*, 6(1), 11–25. [https://doi.org/doi:Doi 10.1016/0272-7358\(86\)90015-2](https://doi.org/doi:Doi 10.1016/0272-7358(86)90015-2)
- Spielman, A. J., Caruso, L. S., & Glovinsky, P. B. (1987). A behavioral perspective on insomnia treatment. *The Psychiatric Clinics of North America*, 10(4), 541–553.
- Steinan, M. K., Scott, J., Lagerberg, T. V., Melle, I., Andreassen, O. A., Vaaler, A. E., & Morken, G. (2016). Sleep problems in bipolar disorders: More than just insomnia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 133(5), 368–377. <https://doi.org/10.1111/acps.12523>
- Stepanski, E. J., Koshorek, G., Zorick, F., Glinn, M., Roehrs, T., & Roth, T. (1989). Characteristics of individual who do or do not seek treatment for chronic insomnia. *Psychosomatics*, 30(4), 421–427.
- Stuewig, J., & McCloskey, L. A. (2005). The relation of child maltreatment to shame and guilt among adolescents: Psychological routes to depression and delinquency. *Child Maltreatment*, 10(4), 324–336. <https://doi.org/10.1177/1077559505279308>
- Summers-Bremner, E. (2008). *Insomnia: A Cultural History*. Reaktion Books.
- 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 and Research*, 39(6), 841–852. <https://doi.org/10.1007/s10608-015-9698-0>
- Swift, K. M., Gross, B. A., Frazer, M. A., Bauer, D. S., Clark, K. J. D., Vazey, E. M., Aston-Jones, G., Li, Y., Pickering, A. E., Sara, S. J., & Poe, G. R. (2018). Abnormal Locus Coeruleus Sleep Activity Alters Sleep Signatures of Memory Consolidation and Impairs Place Cell Stability and Spatial Memory. *Current Biology*, 28(22), 3599-3609.e4. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2018.09.054>
- Takaesu, Y. (2018). Circadian rhythm in bipolar disorder: A review of the literature. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 72(9), 673–682. <https://doi.org/10.1111/pcn.12688>
- Taylor, D. J., & Pruiksma, K. E. (2014). Cognitive and behavioural therapy for insomnia (CBT-I) in psychiatric populations: A systematic review. *International Review of Psychiatry*, 26(2), 205–213. <https://doi.org/10.3109/09540261.2014.902808>

- Thakral, M., Von Korff, M., McCurry, S. M., Morin, C. M., & Vitiello, M. V. (2020). Changes in dysfunctional beliefs about sleep after cognitive behavioral therapy for insomnia: A systematic literature review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews, 49*, 101230. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2019.101230>
- Thorndike, F. P., Ritterband, L. M., Saylor, D. K., Magee, J. C., Gonder-Frederick, L. A., & Morin, C. M. (2011). Validation of the Insomnia Severity Index as a Web-Based Measure. *Behavioral Sleep Medicine, 9*(4), 216–223. <https://doi.org/10.1080/15402002.2011.606766>
- Turner, J. (2014). Researching state shame with the Experiential Shame Scale. *The Journal of Psychology, 184*(5), 577–601. <https://doi.org/doi:10.1080/00223980.2013.818927>
- Uhde, T. W., Cortese, B. M., & Vedeniapin, A. (2009). Anxiety and sleep problems: Emerging concepts and theoretical treatment implications. *Current Psychiatry Reports, 11*(4), 269–276. <https://doi.org/10.1007/s11920-009-0039-4>
- ÚZIS ČR. (2023). *MKN-10: Mezinárodní klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů: desátá revize*. Tabulární část. Aktualizované vydání k 1. 1. 2023. <https://mkn10.uzis.cz>
- Van Egroo, M., Koshmanova, E., Vandewalle, G., & Jacobs, H. I. L. (2022). Importance of the locus coeruleus-norepinephrine system in sleep-wake regulation: Implications for aging and Alzheimer's disease. *Sleep Medicine Reviews, 62*, 101592. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2022.101592>
- van der Helm, E., Yao, J., Dutt, S., Rao, V., Saletin, J. M., & Walker, M. P. (2011). REM sleep depotentiates amygdala activity to previous emotional experiences. *Current Biology, 21*(23), 2029–2032. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2011.10.052>
- Vanderheyden, W. M., Poe, G. R., & Liberzon, I. (2014). Trauma exposure and sleep: Using a rodent model to understand sleep function in PTSD. *Experimental Brain Research, 232*(5), 1575–1584. <https://doi.org/10.1007/s00221-014-3890-4>
- Van Someren, E. J. W. (2021). Brain mechanisms of insomnia: New perspectives on causes and consequences. *Physiological Reviews, 101*, 995–1046. <https://doi.org/DOI:10.1152/physrev.00046.2019>
- van Straten, A., van der Zweerde, T., Kleiboer, A., Cuijpers, P., Morin, C. M., & Lancee, J. (2018). Cognitive and behavioral therapies in the treatment of insomnia: A meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews, 38*, 3–16. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2017.02.001>
- Vaněk, J., Praško, J., Genzor, S., Ociskova, M., Holubová, M., Sova, M., Kantor, K., Slepecký, M., & Nesnídal, V. (2020). Insomnia and emotion regulation. *Neuroendocrinology Letters, 41*(5).
- Venner, A., Luca, R. D., Sohn, L. T., Bandaru, S. S., Verstegen, A. M. J., Arrigoni, E., & Fuller, P. M. (2019). An Inhibitory Lateral Hypothalamic-Preoptic Circuit Mediates Rapid Arousals from Sleep. *Current Biology, 29*(24), 4155–4168.e5. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2019.10.026>
- Vestergaard, C. L., Vedaa, Ø., Simpson, M. R., Faaland, P., Vetthe, D., Kjørstad, K., Langsrud, K., Ritterband, L. M., Sivertsen, B., Stiles, T. C., Scott, J., & Kallestad, H. (2021). The effect of sleep-wake intraindividual variability in digital cognitive behavioral

- therapy for insomnia: A mediation analysis of a large-scale RCT. *Sleep*, 44(10),1-10. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsab118>
- Vitiello, M. V. (1997). Sleep, alcohol and alcohol abuse. *Addiction Biology*, 2(2), 151–158. <https://doi.org/10.1080/13556219772697>
- Wassing, R., Benjamins, J. S., Dekker, K., Moens, S., Spiegelhalder, K., Feige, B., Riemann, D., van der Sluis, S., Van Der Werf, Y. D., Talamini, L. M., Walker, M. P., Schalkwijk, F., & Van Someren, E. J. W. (2016). Slow dissolving of emotional distress contributes to hyperarousal. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 113(9), 2538–2543. <https://doi.org/10.1073/pnas.1522520113>
- Wassing, R., Benjamins, J. S., Talamini, L. M., Schalkwijk, F., & Van Someren, E. J. W. (2019a). Overnight worsening of emotional distress indicates maladaptive sleep in insomnia. *Sleep*, 42(4), 1-8. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsy268>
- Wassing, R., Schalkwijk, F., Lakbila-Kamal, O., Ramautar, J. R., Stoffers, D., Mutsaerts, H. J., ... & Van Someren, E. J. (2019b). Haunted by the past: old emotions remain salient in insomnia disorder. *Brain*, 142(6), 1783-1796. doi:10.1093/brain/awz089
- Wilson, A., & Attarian, H. P. (2017). Defining Insomnia. In H. P. Attarian (Ed.), *Clinical Handbook of Insomnia* (s. 13–25). Springer International Publishing. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-41400-3\\_2](https://doi.org/10.1007/978-3-319-41400-3_2)
- Wilson, S., Nutt, D., Alford, C., Argyropoulos, S., Baldwin, D., Bateson, A., Britton, T., Crowe, C., Dijk, D.-J., Espie, C., Gringras, P., Hajak, G., Idzikowski, C., Krystal, A., Nash, J., Selsick, H., Sharpley, A., & Wade, A. (2010). British Association for Psychopharmacology consensus statement on evidence-based treatment of insomnia, parasomnias and circadian rhythm disorders. *Journal of Psychopharmacology*, 24(11), 1577–1601. <https://doi.org/10.1177/0269881110379307>
- Winkler, A., Auer, C., Doering, B., & Rief, W. (2014). Drug treatment of primary insomnia: A meta-analysis of polysomnographic randomized controlled trials. *CNS Drugs*, 28(9), 799–816. <https://doi.org/10.1007/s40263-014-0198-7>
- Withrow, D., Roth, T., Koshorek, G., & Roehrs, T. (2019). Relation between ambulatory actigraphy and laboratory polysomnography in insomnia practice and research. *Journal of Sleep Research*, 28(4), e12854. <https://doi.org/10.1111/jsr.12854>
- 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/10.1016/j.euroneuro.2011.07.018>
- Wright, K. M., Britt, T. W., Bliese, P. D., Adler, A. B., Picchioni, D., & Moore, D. (2011). Insomnia as predictor versus outcome of PTSD and depression among Iraq combat veterans. *Journal of Clinical Psychology*, 67(12), 1240–1258. <https://doi.org/10.1002/jclp.20845>
- Wu, J. Q., Appleman, E. R., Salazar, R. D., & Ong, J. C. (2015). Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia Comorbid With Psychiatric and Medical Conditions: A Meta-analysis. *JAMA Internal Medicine*, 175(9), 1461–1472. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2015.3006>



- Xu, G., Li, X., Xu, C., Xie, G., & Liang, J. (2022). Effect of insomnia in the major depressive disorder. *BMC Neurology*, 22(1), 341. <https://doi.org/10.1186/s12883-022-02869-x>
- Yaffe, K., Falvey, C. M., & Hoang, T. (2014). Connections between sleep and cognition in older adults. *The Lancet Neurology*, 13(10), 1017–1028. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70172-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70172-3)
- Zakiei, A., Khazaie, H., Rostampour, M., Lemola, S., Esmaeili, M., Dürsteler, K., Brühl, A. B., Sadeghi-Bahmani, D., & Brand, S. (2021). Acceptance and Commitment Therapy (ACT) Improves Sleep Quality, Experiential Avoidance, and Emotion Regulation in Individuals with Insomnia—Results from a Randomized Interventional Study. *Life*, 11(2), 133. <https://doi.org/10.3390/life11020133>
- Zhang, Y., Ren, R., Yang, L., Zhang, H., Shi, Y., Shi, J., Sanford, L. D., Lu, L., Vitiello, M. V., & Tang, X. (2022). Comparative efficacy and acceptability of psychotherapies, pharmacotherapies, and their combination for the treatment of adult insomnia: A systematic review and network meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 65, 101687. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2022.101687>
- Zhang, B., & Wing, Y.-K. (2006). Sex Differences in Insomnia: A Meta-Analysis. *Sleep*, 29(1), 85–93. <https://doi.org/10.1093/sleep/29.1.85>
- Zheng, Y., Lv, T., Wu, J., & Lyu, Y. (2022). Trazodone changed the polysomnographic sleep architecture in insomnia disorder: A systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports*, 12, 14453. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-18776-7>

## **Seznam grafů**

**Graf 1** – Polysomnografické charakteristiky nespavosti

**Graf 2** – 3P model nespavosti

**Graf 3** – Zastoupení žen a mužů v obou skupinách

**Graf 4** – Významné rozdíly mezi skupinami ve škálách ISI a BAI

**Graf 5** – Rozdíly v DERS a HAS před a po KBT-I u INS (T-test)

**Graf 6** – Rozdíly v BAI, BDI-II a ISI před a po KBT-I (Wilcoxonův test)

**Graf 7** – Potíže v emoční regulaci u obou skupin před a po šesti týdnech

**Graf 8** – Klinické škály v časech T1 a T2

## **Seznam obrázků**

**Obrázek 1** – Fáze spánku dle EEG signálu

**Obrázek 2** – Fragmentace spánku u normálního spánku a u nespavosti

## **Seznam tabulek**

**Tabulka 1** – Diagnostická kritéria dle ICSD-3

**Tabulka 2** – Efekt KBT-I na subjektivní parametry spánku

**Tabulka 3** – Přehled témat kognitivně-behaviorální terapie pro insomnii dle týdnů

**Tabulka 4** – Demografické a klinické charakteristiky vzorku a srovnání skupin v T1

**Tabulka 5** – Deskriptivní statistika celkových skóre sledovaných škál

**Tabulka 6** – Párový T-Test DERS a HAS

**Tabulka 7** – Wilcoxonův párový test BAI, BDI-II, ISI

**Tabulka 8** – Friedmanův Test BAI, HAS

**Tabulka 9** – T-test a Wilcoxonův párový test u klinických škál

**Tabulka 10** – [Výsledky](#) analýzy ANOVA u DERS a dalších klinických škál

## **Seznam schémat**

**Schéma 1** – Bootzinův model kontroly stimulů

**Schéma 2** – Kognitivní model

**Schéma 3** – Neurokognitivní model

**Schéma 4** – Mozkové struktury regulující spánek a bdění

**Schéma 5** – Model nedostatečné noční adaptace na distres

**Schéma 6** – Předpokládaná interakce mezi narušeným spánkem a emoční dysregulací

**Schéma 7** – Proces sběru dat

## **Seznam příloh**

**Příloha 1** – Informace o studii

**Příloha 2** – Informovaný souhlas

**Příloha 3** – Ukázka z brožury

## Přílohy

### Příloha 1 – Informace o studii (KS)

#### INFORMACE O STUDII

#### **Efekt kognitivně behaviorální terapie insomnie na emoční regulaci – kontrolní skupina**

Vážená paní, vážený pane,  
dovolujeme si Vám nabídnout účast ve studii, která ověřuje vliv terapie nespavosti na zpracování emocí. Následující text vysvětluje, co obnáší účast na projektu. Pokud se rozhodnete s námi spolupracovat, potvrďte porozumění těmto informacím svým souhlasem na konci online formuláře.

#### O ČEM STUDIE JE?

Insomnie (nespavost) je jednou z nejčastějších poruch spánku. Mezi nejefektivnější metody její léčby se řadí kognitivně behaviorální terapie (KBT). Přesto že její účinnost ve zmírnění příznaků nespavosti a zlepšení kvality spánku byla ověřena mnoha studiemi, stále víme poměrně málo o jejích dalších možných benefitech, jako je např. pozitivní vliv na náladu či zpracování emocí. Tyto psychické procesy bývají u nespavosti narušeny, jelikož úzce souvisí s kvalitou spánku.

#### CÍLE STUDIE:

Cílem studie je zhodnotit vliv léčby nespavosti (KBT) na zpracování emocí, které souvisí s kvalitou spánku. Abychom mohli ověřit efektivitu KBT, budeme mezi sebou porovnávat dvě skupiny. První skupina absolvuje skupinový KBT program v Národním ústavu duševního zdraví (NUDZ). Druhá skupina (tedy ta, do které spadáte Vy) bude kontrolní, bez léčebné intervence.

#### PRŮBĚH STUDIE:

Projekt probíhá online a skládá z online dotazníkové baterie zabývající se spánkem, emočním prožíváním a dalšími psychologickými koncepty. Předpokládaná celková délka Vaší účasti ve studii je maximálně 10-12 týdnů.

#### 1. Posouzení vstupních kritérií do studie a zařazení do skupiny

Pokud budete souhlasit s účastí ve studii, po potvrzení online Informovaného souhlasu a screeningu vstupních kritérií, Vám bude nabídnuta účast ve studii.

#### 2.

Po zhodnocení vstupních kritérií Vám bude zaslán odkaz pro vyplnění online dotazníkové baterie. Tato baterie bude obsahovat škály na zhodnocení různých příznaků nespavosti, Vaší aktuální nálady a emočního prožívání.

#### 3.

Dále Vás požádáme, abyste následujících 6 týdnů nezačínal/a novou léčbu nespavosti, tj. neměnil/a medikaci, kterou užíváte, a nezačínal/a psychoterapii. Výzkumník Vás během této doby bude kontaktovat pro zhodnocení Vaší účasti ve studii a pro zodpovězení případných dotazů.

#### 4.

Na konci studie budete opět požádán/a o vyplnění stejných online dotazníků jako na začátku studie.

**Odměna za dokončení celé studie:** Obdržíte zpětnou vazbu ohledně vyhodnocených dotazníků, edukační materiály o nespavosti a základní doporučení, jak s nespavostí pracovat.

#### ZPŮSOBILOST K ÚČASTI V PROJEKTU:

Výzkumník Vás během úvodního pohovoru seznámil s kritérii zařazení do studie. Pokud by se u Vás projevily některé z následujících psychických či somatických stavů před či během studie, neměli byste se výzkumu zúčastnit:

- závažné psychiatrické, neurologické či somatické onemocnění (např. těžká deprese, bolestivé stavy, nádorové onemocnění, epilepsie).
- Studie byste se také neměl/a zúčastnit, pokud byste před či během studie začal/a pracovat na směnný provoz, během těhotenství či kojení.

#### POVINNOST ÚČASTI VE STUDII:

Vaše účast ve studii je dobrovolná. Můžete účast odmítnout nebo můžete kdykoliv odstoupit bez udání důvodu. Lékař může kdykoliv ukončit Vaši účast ve studii, pokud se bude domnívat, že je takový postup ve Vašem nejlepším zájmu, přičemž k ukončení Vaší účasti nebude potřebovat Vaš souhlas. O Vašem vyřazení ze studie může rozhodnout výzkumník i při Vaší nedostatečné spolupráci. O ukončení účasti ve studii může rovněž rozhodnout zadavatel (Národní ústav duševního zdraví) či příslušná Etická komise.

#### KOMPENZACE A PROPLÁCENÍ NÁKLADŮ SPOJENÝCH S ÚČASTÍ VE STUDII:

V případě Vašeho souhlasu s účastí ve studii přispějete k získání důležitých a unikátních dat světového významu. Odměnou Vám bude zpětná vazba ohledně výsledků dotazníků a škál zaměřených na kvalitu spánku a emoční prožívání. Dále pak informační brožura s informacemi o nespavosti a základní doporučení postupů v její léčbě.

#### PROHLÁŠENÍ O NAKLÁDÁNÍ S OSOBNÍMI ÚDAJI

V rámci studie bude nutné poskytnout osobní údaje. Toto „Prohlášení o nakládání s osobními údaji“ popisuje, jak budou tyto údaje použity a komu můžou být v rámci této studie předány („zpřístupněny“). Dokument také popisuje Vaše právo na zajištění důvěrného charakteru informací.

V žádné databázi nebude figurovat Vaše jméno. Vaše údaje budou zpracovávány a vedeny výhradně pod kódovým označením. Propojení kódu s Vaším jménem může znát pouze výzkumný pracovník a lékař odpovědný za projekt.

Pokud se rozhodnete pro účast v této studii, budou Vaše osobní údaje použity a zpřístupněny dále uvedeným způsobem:

- Osobní údaje získané v průběhu studie budou používány zkoušejícím výzkumníkem k provedení této studie. Pouze pověřený zástupce zadavatele (monitor studie) a orgány státního dozoru nebo etické komise vykonávající dohled nad touto studií mohou mít přístup k těmto údajům, a to pouze za účelem kontroly dodržování pravidel pro studii.
- Údaje, které zkoušející výzkumník poskytne zadavateli studie, nebudou obsahovat Vaše jméno, adresu ani jiné informace, které by odhalovaly Vaši totožnost. Tyto údaje budou označeny pouze kódovým označením, které Vám bude přiděleno v rámci studie.
- Výsledky Vaší účasti ve studii, které nebudou obsahovat údaje umožňující odhalení Vaší totožnosti, mohou být zveřejněny v odborné literatuře nebo sdíleny s jinými osobami v rámci vědeckého fóra.

Svůj souhlas s použitím osobních údajů máte právo kdykoli odvolat zasláním písemného oznámení zkoušejícímu výzkumníkovi. Pokud svůj souhlas odvoláte, nebudete se moci studie



nadále účastnit. Jestliže se však tak rozhodnete, nebudete nijak postižen/-a nebo znevýhodněn/-a v porovnání se situací před vstupem do studie.

*Výzkumný projekt schválila Etická komise Národního ústavu duševního zdraví. V případě dotazů ohledně etických aspektů výzkumu se můžete obrátit na jejího předsedu doc. MUDr. Martina Bareše, Ph.D., martin.bares@nudz.cz.*

*Máte-li jakékoliv dotazy ohledně samotné studie, obraťte se na: Mgr. Karolina Janků, Ph.D., tel. 283 088 231, e-mail: karolina.janku @nudz.cz.*

Děkujeme Vám za účast v našem výzkumu.

Za výzkumný tým,

Mgr. Karolina Janků, Ph.D.  
Bc. Linda Soukupová

## **Příloha 2 - Informovaný souhlas (KS)**

### **INFORMOVANÝ SOUHLAS K ZAŘAZENÍ DO STUDIE**

1. Byl/a jsem seznámen/a s Informací pro pacienta/dobrovolníka o projektu „Efekt kognitivně behaviorální terapie insomnie na emoční regulaci – kontrolní skupina“.
2. Porozuměl/a jsem údajům v něm obsaženým. Všechny mé dotazy a připomínky byly zodpovězeny k mé spokojenosti.
3. Souhlasím s účastí v této studii a odstoupím procedury, které jsou součástí studie, a výzkumníkovi poskytnu na požádání nezbytné informace.
4. Jsem si vědom/a, že má účast na projektu je zcela dobrovolná.
5. Jsem si vědom/a, že svůj souhlas s účastí v projektu mohu kdykoliv bez udání důvodu stáhnout.
6. Obdržel/a jsem vlastní výtisk informace pro pacienta/dobrovolníka a informovaný souhlas s účastí na výzkumném projektu.
7. Prohlašuji, že informace podané lékaři / výzkumníkovi a v dotaznících jsou úplné a správné. Zároveň neznám zdravotní či jiné skutečnosti, které by bránily vyšetřením prováděným v rámci studie.
8. Jsem si vědom/a, že vyšetření v rámci studie primárně neslouží k diagnostickým, nýbrž výzkumným účelům. Jsem si vědom/a, že vyšetření nejsou plnohodnotná, jako běžná klinická vyšetření v nemocnici. Použité metody a poskytnuté informace nejsou standardizované pro diagnózu spánkových ani jiných poruch. Národní ústav duševního zdraví tedy nezajišťuje plnohodnotné polysomnografické vyšetření.

## Příloha 3 – Ukázka brožury pro KS

### HYPERAROUSAL

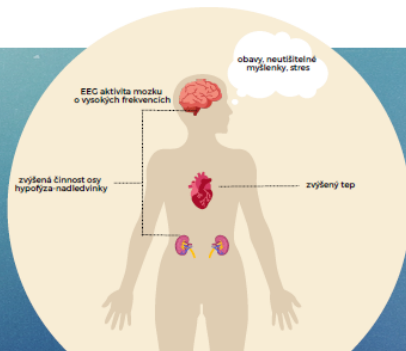
Lidé s nespavostí často zažívají příznaky spojené s nepřetržitým stavem zvýšené aktivity organismu, který se projevuje na mnoha úrovních. Tento stav se nazývá hyperarousal (z angl. arousal - nabuzení) a můžeme si ho představit jako zvýšenou ostražitost či bdělost. Na ostražitosti a bdělosti samotné není nic špatného. Jako lidé ale nejsme stavěni na to, abychom "na plně obrátky" fungovali neustále, bez vyváženého odpočinku. U nespavosti je zvýšená aktivace často přítomna po celých 24 hodin.

Jak se projevuje? Na fyziologické úrovni ji lze pozorovat jako zrychlení srdečního tepu, zvýšení tělesné teploty, činnosti metabolismu a sekrece některých hormonů. Podobně se tato aktivace může projevit i na úrovni našeho prožívání, které nelze zcela oddělit od tělesných či fyziologických procesů.

Na úrovni mysli se hyperarousal může projevovat v podobě nezastavitelných myšlenek, obav či nastrožených pozornosti. Co se týká emocí, můžeme pocívat úzkost, pokleslou náladu a stres.

Během noci se pak kvůli hyperarousalu můžeme častěji budít a spánek je celkově kratší a méně osvěžující.

O technikách snižující nabuzení organismu se dočtete více na následujících stranách.



### PROČ POTŘEBUJEME ODPOČÍVAT I JINAK NEŽ SPÁNKEM?

Už jste někdy slyšeli o sympatiku a parasympatiku? Jsou to části tvořící náš autonomní nervový systém. Tedy nervy, které nelze ovládat vůlí. Autonomní systém řídí činnost orgánů v reakci na vnitřní i vnější prostředí organismu.

Zmíněný hyperarousal je spojený právě s vyšší činností sympatiku, který má za úkol nás přes den držet ve střehu a v případě nebezpečí zahájit reakci "útok či útěk" ("fight or flight"). Naopak parasympatikus se zapojuje po jídle a také v noci. Díky zpomalení srdeční frekvence, tvorbě a ukládání zásobních látek plní funkci "odpočívání či trávení" ("rest and digest").

Stav, kdy je v našem těle u kormidla sympatikus, bohužel nedává moc dobrou šanci usnutí. Jak ale přemluvit autonomní nervstvo k zapojení parasympatiku, když jeho činnost nelze vědomě ovládat (stejně jako třeba úmyslný pohyb rukou)? Naštěstí existují způsoby, kterými můžeme dát organismu signál, že je potřeba "vypnout" a odpočívat. Je jím dech a relaxace.



Relaxace a dechová cvičení se proto doporučují jako doplněk komplexní léčby nespavosti. Jsou to navíc nenákladné nástroje, které máme vždy u sebe. Mohou nám být užitečnými pomocníky právě ve zmírnění přílišného napětí v těle i mysli.

Možná se Vám hned vybaví tichá meditace v tureckém sedu. Relaxačních technik ale existuje mnohem víc, takže si každý přijde na své. Některé pracují se zatínáním a uvolňováním svalů (Jacobsonova progresivní svalová relaxace), jiné s pocíty tíhy a tepla v těle (Autogenní trénink). Další relaxační cvičení využívají k uvolnění hudbu či příjemné zvuky moře, lesů, deště apod. Pro někoho může být relaxací pozorování přírody či všímavá procházka.

Důležité je najít, co funguje zrovna Vám. Inspiraci můžete čerpat např. z materiálů organizace [Newyout duši](#), kde najdete i odkazy na konkrétní videa, která Vás cvičeními provedou.



# SPÁNKOVÁ HYGIENA

## Pravidelný spánkový režim

Uléhejte a vstávejte ve stejnou dobu každý den, i o víkendu. Posílíte tím tzv. cirkadiánní rytmus (naše vnitřní hodiny).



## Budte aktivní během dne

Zařadte do každodenního života pohybovou aktivitu, nejlépe venku na denním světle. Např. pravidelná procházka může pomoci zlepšit spánek, zvláště pokud přivzete své přátele či rodinu.



## Přirozené a umělé světlo

Ráno po probuzení se co nejdříve vystavte dennímu světlu. Tím dáte vnitřním hodinám signál, že je čas vstávat.



Večer před spaním omezte sledování monitorů notebooků, telefonů, iPadů apod. Obsahují tzv. modrou složku světla, která je podobná slunečnímu světlu, a vysílá našemu mozku signál, že potřebujeme být bdělí. Stejně tak na nás působí tzv. LED žárovky.

## Příjemné prostředí pro spánek

Mějte ložnici kvalitně zatemněnou a odhlučněnou. S hlukem z ulice Vám mohou pomoci také špunty do uší či monotónní hudba (šum). Před spaním je vhodné pokoj vyvětrat a udržovat teplotu mezi 18 a 21 °C.



## Postel jen pro spánek a intimní život

Postel je pouze pro spánek a intimní život. Pokud v noci nemůžete usnout déle než 30 minut, věnujte se klidné činnosti v jiné místnosti. Až se budete cítit ospalí, vraťte se do postele.



## Čemu se večer vyhnout a co naopak posílit?

V pozdním odpolední a večer nepijte kávu či jiné energetické nápoje. Před spaním také není vhodné kouřit. Alkohol sice navodí ospalost, v průběhu noci ale může narušit kvalitu spánku.



Zařadte do každého dne zklidňující rituál před ulehnutím do postele. Pomoci může např. relaxace, klidná jóga, čtení knížky, horká koupele. Vyhněte se řešení stresujících záležitostí a důležitých témat. Ráno je stále moudřejší večera!

## Sledování hodin spánek nepřívola

Pokud se Vám nedaří usnout, pokuste se nekontrolovat nutkavě hodiny. Sledovat, jak se čas vstávání blíží, způsobuje větší napětí a úzkost, což usnutí naopak oddaluje.

