Katholieke Universiteit Leuven

Academiejaar: 2016-2018

Het effect van CGT-i op slaap, levenskwaliteit, emotioneel welbevinden en hopeloosheid bij oncologische patiënten

Eindwerk neergelegd tot het behalen van het getuigschrift van de opleiding 'psycho-oncologie' door Saartje Van den brande & Ilse Sannen

Promotor: Prof. Dr. J.W. Vlaeyen

Copromotor: Hanne Raets & Bart Michiels

Saartje Van den brande, Ilse Sannen, Het effect van CGT-I slaap op levenskwaliteit, emotioneel welbevinden en hopeloosheid bij oncologische patiënten.
Thesis neergelegd tot het behalen van het getuigschrift van psycho-oncologie
Periode: Juni 2018
Promotor: Prof. Johan Vlaeyen
Copromotor: Hanne Raets & Bart Michiels

Abstract

Inleiding: In deze studie is onderzocht wat de effecten zijn van cognitieve gedragstherapie voor insomnia (CGT-i), bij oncologische patiënten, op levenskwaliteit, emotioneel welbevinden en hopeloosheid. Insomnia, d.w.z. een verstoorde slaap ten gevolge van allerhande oorzaken, kent een hoge prevalentie bij oncologische patiënten. Uit eerder onderzoek kwam al naar voren dat een slechte slaap geassocieerd wordt met een lagere levenskwaliteit en meer gevoelens van angst, depressie en hopeloosheid. CGT-i lijkt hierbij een goed alternatief voor slaapmedicatie in de behandeling van insomnia, ook bij oncologische patiënten. In dit onderzoek trachten we de effecten van CGT-i uit voorgaande onderzoeken te repliceren.

Participanten: Zeven participanten met een verschillende oncologische achtergrond hebben aan het onderzoek rond CGT-i deelgenomen.

Methoden: Zeven participanten met een oncologische achtergrond hebben deelgenomen aan deze individuele cognitieve gedragstherapie bij insomnia (CGT-i). Zowel bij aanvang als bij afronden van de therapie vulden zij de PSQI, EORT-C, HADS en de BHS in. Dagelijks noteerden zij hun slaapgegevens in hun slaapdagboekje en zij volgden over een verloop van 10 weken 6 sessies CGT-i.

Resultaten: Over de verschillende patiënten heen, zien we een significant effect voor slaapefficiëntie, slaaplatentie en wakker na slaap. Voor de EORTC zien we een significant effect op de globale gezondheidsschaal en voor dagelijks functioneren. Voor de PSQI zien we een significant effect voor het gebruik van slaapmiddelen, de hoeveelheid echte slaap, latentietijd tot inslapen, slaapduur en de subjectieve slaapkwaliteit. Voor de HADS en de BHS werden geen significante resultaten gevonden.

Dankwoord

Als eerste willen wij het AZ Sint-Dimpna Geel en AZ Herentals bedanken voor de kans die we hebben gekregen om deze opleiding te volgen, als ook de kans om dit onderzoek uit te voeren.

Verder bedanken wij onze promotor Prof. Vlaeyen en copromotoren Hanne Raets & Bart Michielsen voor de opbouwende feedback bij ons onderzoek en het schrijven van de thesis.

Graag bedanken wij ook de deelnemende patiënten voor hun inzet en motivatie, daar zij heel belangrijk waren voor ons onderzoek.

Eveneens bedanken we elkaar voor de fijne samenwerking. Een samenwerking waarbij we steeds bij elkaar terecht konden voor vragen en hulp.

Inhoudsopgave

Het effect van CGT-I slaap op levenskwaliteit, emotioneel welbevinden en hopeloosheid bij oncologische patiënten.

1. Inleiding

1.1. Kanker

1.1.1. Conceptualisering

1.1.2. Klachten/gevolgen

1.2. Slaap

1.2.1. Hypnogram

1.2.2. Basismodel

1.3. Insomnia

1.3.1. Conceptualisering

1.3.2. Type insomnia

1.3.3. Ontstaan, in stand houden en gevolgen van slaapproblemen/insomnia

1.4. Insomnia en kanker

1.4.1. Prevalentie

1.4.2. Driefactorenmodel bij kankerpatiënten (etiologie)

1.4.3. Gevolgen van insomnia bij kanker

1.5. Levenskwaliteit, emotioneel welbevinden en hopeloosheid bij kanker

1.5.1. Conceptualisering: hopeloosheid, angst en depressie

1.5.2. Levenskwaliteit, emotioneel welbevinden en hopeloosheid bij kanker

2. Behandeling van insomnia

2.1. CGT-i slaaptherapie: begrip

2.2. Studies CGT-i slaaptherapie

2.3. Studies CGT-i slaaptherapie bij oncologische patiënten: onderzoek van Hanne Raets

3. Onderzoeksvraag en hypothesen

4. Methoden

4.1. Steekproef / participanten

4.2. Procedure

4.2.1. Werving, opstart en verloop

4.2.2. Design

4.3. Instrumenten

4.3.1. Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)

4.3.2. European Organization for Research and Treatment of Cancer, Quality of Life Questionnaire-C 30 (EORTC-QLQ-C30)

4.3.3. Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)

4.3.4. Beck Hopelessness Scale (BHS)

4.3.5. Slaapdagboek

4.4. Data-analyse

4.5. Behandeling

5. Resultaten

5.1. Visuele analyse

5.2. Randomisatietoets

5.3. Paired-sample t-test

6. Discussie

7. Referentie

INLEIDING

1.1. Kanker

1.1.1 Conceptualisering

De Graef Alexander (2009) geeft aan dat onder normale omstandigheden groei en celdeling gereguleerde processen zijn. Bij kanker daarentegen is er sprake van ongereguleerde groei. Kankergezwellen reageren op een inadequate manier op groeiregulerende mechanismen, waardoor hun groei autonoom wordt. Bij veranderingen in genetica van een persoon, kan er sprake zijn van verandering van genen (de oncogenen) die tot maligne transformatie leiden. Of er is sprake van het wegvallen van genen (de suppressorgenen) die onder normale condities/omstandigheden het ontstaan van kanker tegengaan. Zulke veranderingen in iemands genetisch materiaal kunnen ontstaan door allerhande oorzaken: virale infecties, chemische factoren, fysieke factoren, hormonale of immunologische factoren. Bij de pathologie van kanker zal men kwaadaardige gezwellen indelen naar het soort weefsel waar ze van uitgaan. Zo gaat een carcinoom uit van epitheel, wat tevens de meest voorkomende vorm van kanker is. Meer zeldzame vormen van kanker zijn het melanoom, het sarcoom, het maligne lymfoom, leukemie en de ziekte van Kahler.

De behandeling van kanker kan enerzijds gericht zijn op genezing, een curatieve behandeling, of op verbetering van de kwaliteit van leven en verlenging van het leven, namelijk palliatieve behandeling. Er wordt bij de behandeling van kanker gebruik gemaakt van een aantal behandelingsmodaliteiten: een operatie, bestraling/radiotherapie of een medicamenteuze therapie (hormonale therapie, chemotherapie, etc) (de Graef, 2009).

1.1.2 Klachten/gevolgen

Meer en meer mensen overleven kanker, toch kunnen kankersymptomen en de bijwerkingen/nevenwerkingen van chemotherapie, bestraling/radiotherapie en operatie jaren aanslepen. De meest voorkomende klachten zijn kankergerelateerde vermoeidheid, rusteloze benen, angst, misselijkheid, insomnia en excessief slapen (Ness, Wall, Oakes, Robison & Gurney, 2006). De diagnose van kanker, de behandeling ervan, en het piekeren daarover zorgen herhaaldelijk voor het veroorzaken of verergeren van slaapproblemen (Zhou, Partridge, Syrjala, Michaud & Recklitis, 2016). De prevalentie van symptomen van insomnia (gekarakteriseerd door moeilijkheden met inslapen/doorslapen en een slechte slaapkwaliteit)

bij overlevers van kanker, bevindt zich tussen de 18 en 68%. Het wordt geassocieerd door een brede reikwijdte van fysieke en psychosociale gevolgen, zoals vermoeidheid/cancer related fatigue, pijn, depressie, etc. bij kankerpatiënten (Sanford, Wagner, Beaumont, Butt, Sweet & Cella, 2013). Meer specificering rond de gevolgen van insomnia bij kankerpatiënten, wordt besproken bij '1.5 Insomnia & kanker'.

1.2 Slaap

Mensen brengen heel wat uren slapend door. Hoeveel slaap iemand nodig heeft, is sterk individueel bepaald, maar gemiddeld heeft een volwassene 7 à 8 uur slaap nodig (Ferrara & De Gennaro, 2001). Slaap is een periode van rust waarin men herstelt van geestelijke en lichamelijke inspanningen. Toch is slaap, en hierbij ook slapeloosheid, een 24-uursgebeuren. Het gaat hier over de verhouding tussen de energie die tijdens de slaap wordt opgedaan en de hoeveelheid die overdag wordt verbruikt. Bij de behandeling van slapeloosheid wordt er getracht om zowel dag als nacht in evenwicht te brengen (Verbeek, van de Laar, 2015). Slaap vormt dan ook een zeer belangrijk aspect van ons leven, waarbij insomnia een invloed heeft op levenskwaliteit, emotioneel welbevinden en gevoelens van hopeloosheid. Dit laatste trachtte we dan ook via ons onderzoek verder aan te tonen.

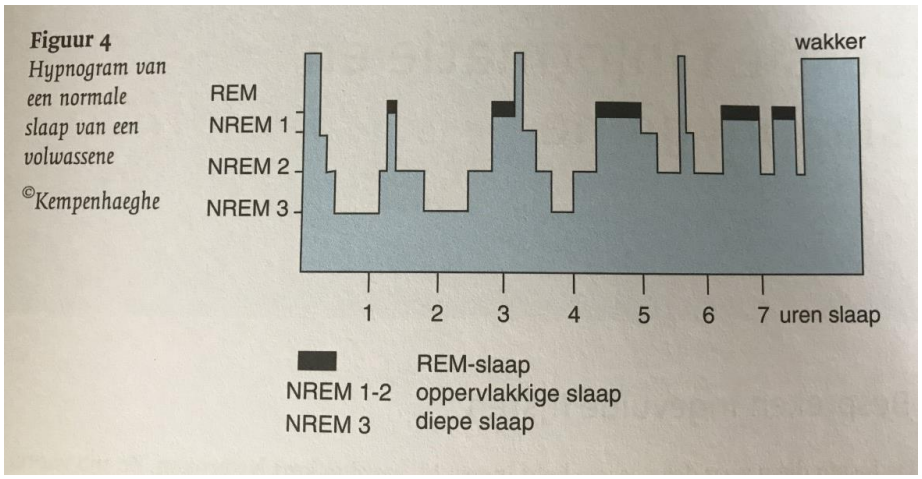
1.2.1 Hypnogram

Slaap bestaat uit een opeenvolging van verschillende slaapstadia. Figuur 1 toont een hypnogram dat het slaapprofiel van een gemiddelde jongvolwassene weergeeft (Kempenhaeghe, 2011). In werkelijkheid verloopt dit niet exact op deze manier, omwille van individuele verschillen. Slaap bestaat uit verschillende stadia, die kunnen opgesplitst worden in de REM slaap of droomslaap en de non-REM slaap (Morin, 1993). Deze laatste bestaat uit lichte en diepe slaap. In onze non-REM slaap kunnen er vier verschillende fasen onderscheiden worden, die gekenmerkt worden door een vertraging in fysiologische functies: zo zien we een daling in spierspanning, een rustigere ademhaling en minder hersenactiviteit. De eerste fase is de overgang van waken naar slapen. Vervolgens komen we in de tweede fase, met name onze lichte slaap, terecht. Fase 3 en 4 lopen vaak door elkaar, in deze fasen wordt de diepe slaap bereikt. Tijdens de nacht wisselen de verschillende slaapstadia elkaar af. Deze opeenvolging van lichte, diepe en droomslaap wordt een slaapcyclus genoemd. Eén slaapcyclus duurt gemiddeld 70 tot 120 minuten. Tijdens de eerste uren van onze nacht hebben we de meeste diepe slaap. Deze uren zijn belangrijk voor het fysieke herstel van ons

lichaam en worden ook de kernslaap genoemd. De tweede helft van de nacht is oppervlakkiger en bevat vooral lichte slaap en droomslaap. Deze helft wordt ook de restslaap genoemd. Deze term doet vermoeden dat dit minder belangrijk is, maar niets is minder waar. De restslaap bestaat voor een groot deel uit REM-slaap. Tijdens deze periode van de nacht verwerken onze hersenen de gebeurtenissen van overdag (Savard & Morin, 2001).

Wat uit figuur 1 niet toont, is dat het normaal is om twee tot drie keer per nacht kort wakker te worden. Mensen zonder slaapproblemen herinneren zich deze momenten ’s morgens vaak niet omdat ze meteen terug ingeslapen zijn.

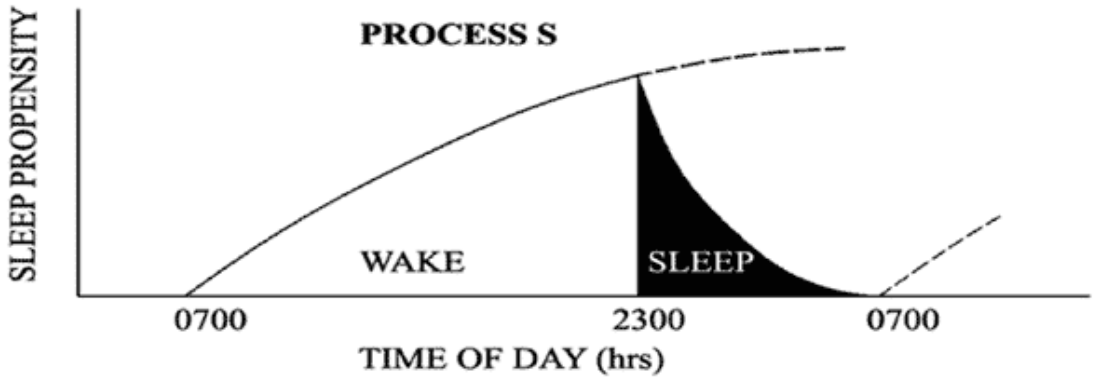
Bij insomnia zijn deze slaapcycli verstoord, wat kan leiden tot verscheidene problemen, zoals later besproken zal worden. Wel dient hierbij opgemerkt te worden dat insomnia een klinisch syndroom is, en geen op zichzelf staand symptoom. Er zijn dan ook verschillende aspecten aanwezig die kunnen leiden tot slaapproblemen. Slaapproblemen zijn vaak stressgerelateerd en verdwijnen soms wanneer de stressfactor weer naar de achtergrond verdwijnt. Toch zijn slaapproblemen vaak een terugkerend probleem bij mensen die hier gevoelig voor zijn (Morin, 1993). We komen hierop terug in het deel rond predisponerende en uitlokkende factoren.



Figuur 1 – Hypnogram van een normale slaap van een jongvolwassene (©Kempenhaeghe, 2011)

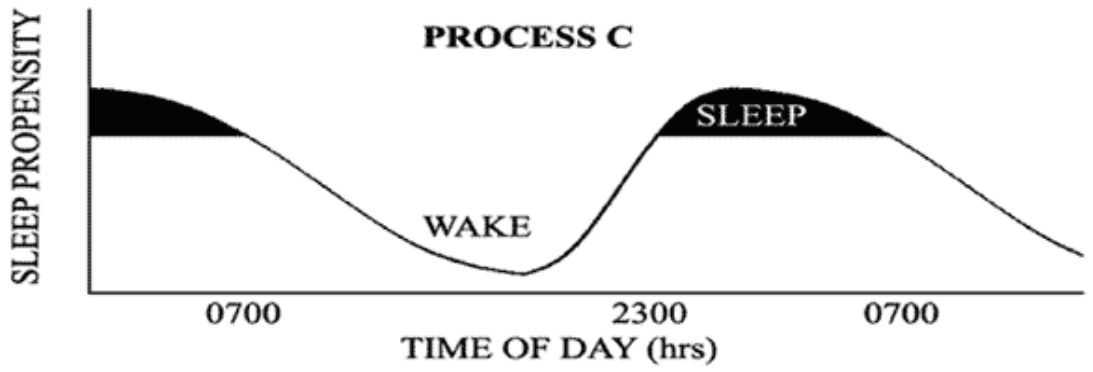
1.2.2 Basismodel van insomnia

Volgens Czeisler, Buxton & Khalsa (2005) zijn er twee mechanismen die slaap en waak regelen. Het eerste mechanisme wordt proces S genoemd. Dit is de slaapdruk en wordt weergegeven in figuur 2 (Achermann & Borbély, 2003). Bij het opstaan begint de slaapdruk langzaam op te bouwen. Wanneer er overdag niet wordt geslapen en we dus geen dutjes doen, blijft deze slaapdruk toenemen tot we 's avonds opnieuw gaan slapen. Dit betekent dat wanneer we overdag gaan 'bijslapen', de slaapdruk op dat moment afneemt en de kans vergroot dat we tegen slaaptijd moeilijker zullen inslapen.



Figuur 2. Schematische representatie van proces S, gebaseerd op Achermann & Borbély (2003)

Het tweede mechanisme dat onze slaap mee bepaald is proces C, namelijk ons circadiaans ritme (figuur 3 – Achermann & Borbely, 2003 en Daan, Beersma, Borbély, 1984). Een cyclus verloopt gemiddeld over 24u, maar sterke individuele verschillen zorgen ervoor dat dit bij de ene persoon korter/langer is dan bij een andere. Het circadiaans ritme is een vast ritme in onszelf dat niet afhankelijk is van de hoeveelheid slaap of de duur van het wakker zijn maar wordt onder andere bepaald door interne biologische factoren (Czeisler, Buxton & Khalsa, 2005).



Figuur 3. Schematische representatie van proces C, gebaseerd op Achermann & Borbély (2003) en Daan et al. (1984).

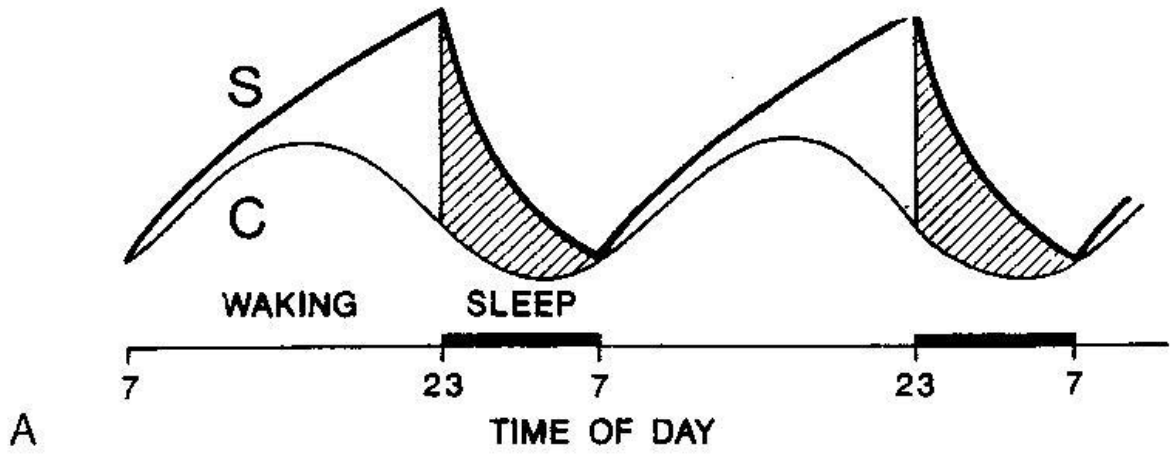
Eén van deze interne biologische factoren is de werking van melatonine. Dit hormoon stijgt bij minder lichtintensiteit en breekt af bij daglicht (Reiter, Tan, Korkmaz et al. 2007). Het is belangrijk om te weten dat melatonine ook bij kunstlicht wordt afgebroken waardoor het af te raden is om laat op de avond nog veel met GSM of computer bezig te zijn. Melatonine is dan ook bevorderlijk voor de slaap. Het wordt soms voorgeschreven bij mensen met slaapproblemen. Doch kan er voorlopig niet eenduidig aangetoond worden of dit nu werkelijk effect heeft (Gordijn, Smits & Braam, 2013).

Een andere stof die een impact heeft op onze slaap is cortisol. Cortisol speelt een belangrijke rol bij de regulatie van stress. Het cortisol niveau stijgt bij stress en heeft een negatieve impact op het slaapvermogen. Het is dan ook af te raden om laat op de avond nog hevige discussies te voeren of te piekeren. Cortisol stijgt ook bij daglicht, waardoor het helpend kan zijn om bij het opstaan meteen de gordijnen te openen en het daglicht op te nemen (Bradley & Hudson, 2010)

Een laatste interne biologische factor die we zullen bespreken is de eigen lichaamstemperatuur. Intensief sporten laat op de avond wordt afgeraden, omdat het de lichaamstemperatuur serieus kan doen stijgen. De lichaamstemperatuur hoort te stijgen bij het opstaan en te dalen wanneer we gaan slapen. Het drinken van warme melk of een warm bad nemen voor het slapen kan wel helpen, omdat het zorgt voor een lichte stijging in lichaamstemperatuur waardoor het lichaam de reflex heeft om vervolgens even af te koelen. Dit gebeurt normaal gezien automatisch, we moeten hier niets speciaal voor doen.

Naast de hiervoor besproken interne biologische factoren, zijn er ook externe factoren die een invloed kunnen hebben op circadiaans ritme (proces C). Enkele van deze factoren zijn licht, zware maaltijden en bepaalde werktijden, vb. shiften en nachten die niet goed zijn voor ons lichaam. Het circadiaans ritme is vaak aangepast aan een 9 to 5 job. Toch zijn er uitzonderingen op deze regel , denk maar aan de vroege vogels en de nachtraven onder ons (Kerkhof, 2013).

Wanneer we proces S en proces C samennemen (zie figuur 4), bekomen we het ideale moment van inslapen en opstaan. Figuur 4 toont het schema van iemand die idealiter om 23u gaat slapen en om 7u opstaat (Borbely, Daan, Wirz-Justice & Deboer, 2016).



Figuur 4 – Tweeprocessenmodel van Borbely (1982)

Bij mensen zonder slaapproblemen is er op het moment van slapengaan een hoge slaapdruk en een lage waakdruk waardoor ze relatief snel ingeslapen. Bij mensen met slaapproblemen zien we op het moment van slapengaan, naast een hoge slaapdruk, vaak ook een hoge waakdruk. Deze kan stressgerelateerd zijn, bijvoorbeeld door de angst om zich te overslapen, maar is vaak ook aangeleerd. Mensen die bijvoorbeeld zorgen voor een ziek familielid, vinden vaak dat ze continu bereikbaar moeten zijn. Als dit langdurig aanhoudt, kan het zijn dat ze zichzelf aanleren om wakend te slapen, waardoor ze ook door laagdrempelige prikkels gewekt zullen worden (Borbely, Daan, Wirz-Justice & Deboer, 2016).

1.3 Insomnia

1.3.1 Conceptualisering

Insomnia wordt gedefinieerd in termen van 'het ervaren van ongenoegen en distress met de kwantiteit en kwaliteit van de slaap' (Sutton, 2014). Insomnia is een zeer heterogene klacht, waaronder inslaapproblemen maar ook doorslaapproblemen en vroeger wakker worden horen. Deze kunnen significante beperkingen overdag veroorzaken. Wel is het van belang om een onderscheid te maken tussen insomnia en het hebben van enkele kenmerken van insomnia (Morin, 1993).

Bij insomnia is er sprake van een verstoring van de slaapcyclus die tijdelijk, kortdurend of chronisch van aard kan zijn. Door de heterogeniteit van insomnia wordt deze vaak in verschillende categorieën onderverdeeld, zoals bijvoorbeeld op basis van de duur van het slaapprobleem (Sutton, 2014). Bij acute insomnia is de oorzaak vrij uitgesproken/duidelijk (vb. bij een stressvolle situatie, nieuwe medicatie, medisch symptoom) en/of de persoon is in de mogelijkheid om vooraf te anticiperen op de situatie (zoals bij reizen in verschillende tijdzones). Chronische insomnia kan ontstaan wanneer acute insomnia blijft duren in de tijd of als het verder aansleept zonder een duidelijke gebeurtenis of 'time of onset'. Het is multifactorieel, waarbij wordt gesproken over psychofysiologische insomnia of geconditioneerde insomnia. Chronische insomnia wordt vaak geassocieerd met dysfunctionele overtuigingen betreffende de slaap, inclusief hopeloosheid, hulpeloosheid en angst voor de gevolgen van slaapverlies (Sutton, 2014). Naast de duur stelt ook de timing van de slaapmoeilijkheden (of het patroon tijdens de nacht) een categorisering voor. Zo wordt bij inslaapproblemen gesproken over 'sleep-onset insomnia', bij doorslaapproblemen over 'sleep-maintenance insomnia' en bij vroegtijdig wakker worden spreekt men over 'terminal insomnia'.

In tabel 1 wordt een definitie van insomnia voorgesteld, overeenkomstig met de criteria van de 'international classification of sleep disorders'.

1.3.2 Prevalentie

Volgens DSM-V rapporteert ongeveer een derde van de volwassenen insomniaklachten, zo ervaart 10-15% van de volwassen bevolking hierdoor beperkingen in hun functioneren overdag. Een 6-10% heeft symptomen die aan de criteria voor een

insomniastoornis voldoen. Insomnia kan als symptoom maar ook als afzonderlijke stoornis optreden. Toch wordt deze het meest gepercipieerd als comorbide aandoening bij een somatische of psychische stoornis. Door de verschillende criteria die worden gebruikt bij insomnia, zijn er verschillen te zien in de prevalentie hiervan. Onderzoek van Walsh, Coulouvrat, Hajak et al (2011) en Morin, Bélanger, LeBlanc et al. (2009) geeft aan dat 30-50% van de volwassenen slaapmoeilijkheden rapporteren. 15-20% van de volwassen bevolking voldoet volgens Roth, Coulouvrat, Hajak et al (2011) aan de criteria voor een insomnia stoornis.

Tabel 1. Diagnostische criteria van een insomnia stoornis. Combinatie van criteria van de 'International classification of sleep disorders[4]' en de 'DSM-IV[5]'

A. Moeilijkheden met slapen gekarakteriseerd door één (of beide) van de volgende:
    1) Moeilijkheden met inslapen (30 minuten of meer nodig om in slaap te vallen)
    2) Moeilijkheden met doorslapen (nachtelijk ontwaken van meer dan 30 minuten) met een slaapefficiëntie (dit is de ratio van totale slaaptijd / tijd in bed) minder dan 85%
B. Verstoring van de slaap gebeurt minimum 3 nachten per week
C. Verstoring van de slaap veroorzaakt significante beperkingen in het dagelijks functioneren (vermoeidheid) of aanzienlijke distress

    *Specificering van duurtijd:

    - Tijdelijk/situationeel: maximum één maand

    - Kortdurend/subacuut: gedurende minimum één maand en maximum 6 maand

    - Chronisch: gedurende minimum 6 maand

1.3.3 Soorten slaapproblemen

Binnen de International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3) stelt men de volgende zeven categorieën voor, gebaseerd op de fenomenologie van slaapstoornissen en verder bouwend op de basis van ICSD-2. Deze worden kort even toegelicht (Sateia, 2014 & De Valck & Cluydts, 2013):

1) Insomnia

De voornaamste klacht is insomnie of slapeloosheid. Insomnie verwijst naar aanhoudende slaapproblemen die tot gevolg hebben dat we moeilijkheden ervaren met functioneren overdag. Deze slaapstoornis ontstaat door problemen met inslapen, moeilijkheden met doorslapen of vroegtijdig ontwaken.

Bij volwassenen komen deze in- en doorslaapstoornissen frequenter voor. Slaapklachten kunnen leiden tot verschillende problemen met het functioneren overdag. Bij een acuut tot kortdurend probleem zien we vooral irriteerbaarheid, neerslachtigheid, vermoeidheid en cognitieve tekorten. Bij chronische insomnie kunnen de gevolgen zich eveneens gaan situeren op sociaal en professioneel vlak waardoor er kan gesproken worden van een verminderde levenskwaliteit. Ook fysieke klachten kunnen optreden ten gevolge van insomnie zoals gastro-intestinale problemen, hoofdpijn en spierspanning.

2) Slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen

Hierbij is er een verstoorde ademhaling tijdens de slaap, bijvoorbeeld het obstructieve-slaapapneusyndroom (OSA) waarbij er een obstructie van de luchtweg zich voordoet. De ademhalingsinspanning blijft behouden maar de ventilatie is onvoldoende. Verder is er sprake van het centrale-slaap-apneusyndroom (CSA), waarbij er een onderbroken of cyclisch patroon van een verminderde of afwezige ademhalingsinspanning wordt vastgesteld.

3) Hypersomnie van centrale aard

De voornaamste klacht bij hypersomnie is het ervaren van een excessieve slaperigheid overdag (een onweerstaanbare nood om te slapen). Het gebrek aan alertheid tijdens de dag zorgt voor een ernstige belemmering van het algemeen functioneren van een individu. Dit zorgt op zijn beurt voor een verhoogd risico op ongevallen. Slaperigheid is aanwezig ondanks voldoende slaap ‘s nachts. Hypersomnie kan enkel gediagnosticeerd en behandeld worden indien elke andere vorm van slaapstoornis uitgesloten werd. Excessieve slaperigheid is meestal een chronische klacht, die zich minimum drie maand dient voor te doen alvorens men een diagnose kan stellen.

4) Circadiaanse ritmeslaapstoornissen

Het circadiaans ritme betreft het 24-uursritme en zorgt ervoor dat het slaapproces wordt bevorderd en de waakzaamheid gedurende de dag wordt geoptimaliseerd. De circadiaanse ritmeslaapstoornis betreft een chronisch of terugkerend patroon in iemands slaapverstoring. Hierbij is er sprake van twee oorzaken. Ten eerste kan het probleem zich op fysiologisch vlak situeren, waarbij er een verstoring van het endogene circadiaanse systeem optreedt. Ten tweede kunnen de slaapklachten het resultaat zijn van omgevingsfactoren bv. ploegenwerk of jetlag, waarbij er een gebrekkige overeenstemming is van de timing van het endogene ritme met het exogene/omgevingsfactoren.

5) Parasomnie

Bij deze categorie wordt er verwezen naar ongewenste gebeurtenissen of ervaringen tijdens de slaap, bij het inslapen of bij het ontwaken. Hierbij worden bewegingen, gedrag, emoties, percepties, dromen en autonome activiteit niet beschouwd als behorend tot een normale slaap. Bij een parasomnie komen herhaaldelijk psychosociale gevolgen, verwondingen, slaapverstoring en gezondheidsproblemen naar voren. Een voorbeeld van een parasomnie is het slaapwandelen, dat zich voordoet tijdens de non-REM-slaap. Het beleven van nachtmerries wordt dan weer geassocieerd met de REM-slaap.

6) Slaapgerelateerde bewegingsstoornissen

Terwijl het bij parasomnieën veeleer gaat over complexe en schijnbaar doelgerichte gedragingen, gaat het hier over eenvoudige bewegingen tijdens de slaap: myoclonische, repetitieve, wiegende, ritmische, knarsende, kramp-, fragmentarische, dystone of dyskinetische bewegingen. Deze gaan normaal niet gepaard met een ervaringscomponent of een zogenaamd droombeeld. Het rusteloze-benensyndroom (RLS) omvat complexe beenbewegingen die worden uitgevoerd om een onaangename gewaarwording in de benen te verlichten.

7) Andere slaapstoornissen

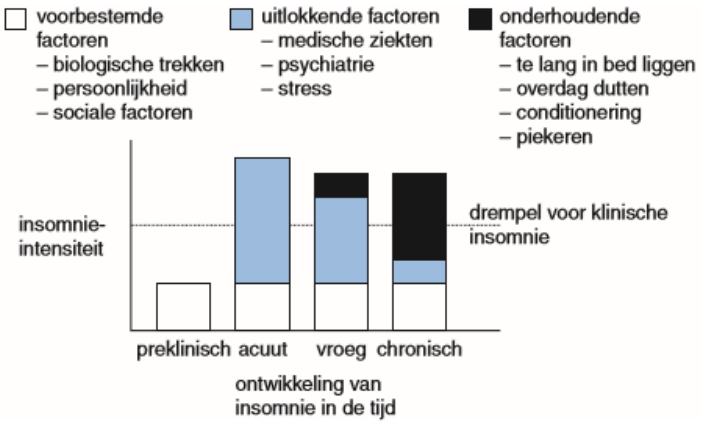
Er zijn enkele belangrijke redenen waarom deze restcategorie noodzakelijk is te definiëren. Ten eerste kan een slaapverstoring verschillende andere categorieën overschrijden. Eveneens wordt deze categorie gebruikt om slaapgerelateerde symptomen te verdelen waarvoor nog geen diagnose beschreven is.

1.3.4 Het ontstaan, in stand houden en gevolgen van insomnia

Het ontstaan van insomnia

Figuur 5 toont het driefactorenmodel van insomnie, gebaseerd op Spielman & Glovinsky (1991). Dit geeft weer hoe slaapproblemen kunnen ontstaan. Er zijn drie soorten factoren die kunnen zorgen voor slaapproblemen.

Ten eerste zijn er voorbeschikkende factoren, dit zijn bepaalde gevoeligheden die aanwezig zijn voor het ontstaan van slaapproblemen, zoals bijvoorbeeld leeftijd, geslacht, gevoeligheid voor cafeïne, voorkomen van insomnia in de familie of persoonlijke voorgeschiedenis. Daarnaast zijn er uitlokkende factoren. Dit zijn stressoren die in een verscheidenheid van situaties aanwezig kunnen zijn. Bijvoorbeeld het overlijden van een dierbaar persoon, kan ervoor zorgen dat iemand tijdelijk slechter slaapt. Ten laatste zijn er nog de instandhoudende factoren. Deze hebben betrekking op gedrag en gedachten. Dit wil zeggen dat de manier waarop wordt omgegaan met en het denken over een slaapprobleem, ervoor kan zorgen dat het probleem blijft bestaan of zelfs verergert (Spielman, Caruso & Glovinsky, 1987).



Figuur 5. Driefactorenmodel van insomnie (gebaseerd op Spielman & Glovinsky, 1991)

Afhankelijk van de impact van elk van voorgaande factoren, kunnen er vier soorten slaapproblemen worden onderscheiden. Vooreerst is er sprake van premorbide slaapproblemen. Dit zijn slaapproblemen die louter ontstaan door voorbeschikkende factoren. Wanneer er daarnaast uitlokkende factoren bijkomen, wordt er gesproken over een acuut slaapprobleem. Een acuut probleem ontstaat snel en verdwijnt meestal ook wanneer de

stressor afneemt. Als dit niet het geval is en er in beperkte mate instandhoudende factoren bijkomen, spreken we van een kortdurend slaapprobleem. Naarmate het slaapprobleem langer aanhoudt, gaan deze instandhoudende factoren steeds meer invloed hebben op onze slaap, daar waar de impact van de uitlokkende factoren vaak afneemt. In dit geval wordt het soms moeilijk de oorspronkelijke oorzaak van het slaapprobleem te achterhalen en zo belanden we bij het chronisch slaapprobleem (Verbeek & Van de Laar, 2015).

Het instandhouden van insomnia

Een chronisch slaapprobleem wordt door heel wat factoren in stand gehouden. Mensen met slaapproblemen hebben vaak niet-helpende gedachten rond slaap, vaak zijn dit onrealistische gedachten, bv. '*vroeger sliep ik tien uur, dat wil ik opnieuw kunnen' of 'mijn partner kan meteen inslapen, dat wil ik ook*' (Morin & Espie, 2004). Daarnaast is er vaak ook sprake van onjuiste causale attributies, bijvoorbeeld '*ik slaap slecht omdat ik pijn heb'*. Uiteraard kan pijn ervoor zorgen dat inslapen of doorslapen bemoeilijkt wordt, maar meestal is dat niet de enige oorzaak. Wanneer men er echter van overtuigd is dat enkel de pijn oorzaak is van hun slaapprobleem, zullen meer piekergedachten opkomen, wat voor een nog slechtere nachtrust zal zorgen. Verder geven mensen met slaapproblemen vaak ook veel aandacht aan het gebrek aan controle wat betreft het moment van inslapen en ook dit is niet bevorderlijk voor de slaap (Broomfield, Espie, MacMahon, Macphee & Taylor, 2006).

Bij mensen met slaapproblemen zien we frequent maladaptief slaapgedrag: er wordt te veel tijd doorgebracht in bed, ze doen dutjes overdag waardoor slaapdruk afneemt, ze gaan bijslapen in het weekend, wat zorgt voor een onregelmatig slaap-waakritme, en tot slot zien we ook vaak niet-slaapgebonden activiteiten in bed (lezen, tv, tablet,…). Dit verstoort de associatie tussen de fysieke slaapomgeving (het bed en de slaapkamer) enerzijds en het slapen zelf anderzijds.

Bij deze mensen, waarbij verschillende onderhoudende factoren en/of verkeerde opvattingen over slaap aanwezig zijn, heeft de slaaptherapie de meeste kans op slagen. Dit komt doordat er binnen CGT-i specifiek op deze instandhoudende factoren wordt ingewerkt (Verbeek & Van de Laar, 2015).

De gevolgen van insomnia

Waar we zonet spraken over het ontstaan en de instandhoudende factoren van slaapproblemen, zien we heel wat gevolgen van insomnia die een impact kunnen hebben op het dagelijks functioneren (De Valck & Cluydts, 2013). Vermoeidheid overdag, concentratie- en stemmingsproblemen en een verminderd sociaal leven, zijn enkele voorbeelden. Daarnaast merken we bij mensen met slaapproblemen vaak spanningen op, zowel op lichamelijk als op emotioneel en cognitief vlak (Morin & Espie, 2003). Op lichamelijk vlak zien we een verhoogde hartslag, een verhoogde lichaamstemperatuur en een verhoogde spierspanning. Op emotioneel en cognitief vlak weerspiegelt dit zich in piekergedachten. Niet alleen negatieve maar ook positieve en neutrale gedachten kunnen aanleiding geven tot piekeren. Riemann & Voderholzer (2003) toonden in onderzoek aan dat insomniasymptomen op lange termijn zelfs het risico op het ontwikkelen van een depressie verhogen. Slaapproblemen lijken vaak dermate onvoorspelbaar en oncontroleerbaar, dat deze gevoelens van hopeloosheid kunnen opwekken (Morin & Espie, 2003).

De Valck & Cluydts (2013) stellen dat wanneer een geschikte behandeling uitblijft, insomnia over lange periodes kan aanhouden. De ernst van de klachten kan toenemen ten gevolge van een toename van maladaptieve slaapgewoonten en cognities. Zoals hierboven vermeld kan dit op lange termijn zorgen voor mentale en fysieke gezondheidsproblemen. Het meest consistente verband tussen insomnie en psychopathologie is aangetoond voor depressieve stoornissen (Riemann & Voderholzer, 2003). Ook het overmatig gebruik van slaapmiddelen wordt hierdoor aanzienlijk verhoogd. Verder is er een verhoogde kans op cardiovasculaire stoornissen. Wat het functioneren overdag betreft, vertonen mensen met insomnia vaak geen verhoogde neiging tot inslapen overdag. Wel is er sprake van in-en doorslaapproblemen ‘s nachts, wat kan zorgen voor subjectieve vermoeidheid en aandacht/geheugenproblemen (Altena et al., 2008).

1.4 Insomnia en kanker

1.4.1 Prevalentie

Slaap is een belangrijk aspect binnen ons dagelijks functioneren, doch lijkt het voorkomen van insomnia aanzienlijk hoger te liggen bij oncologische patiënten (Berger,

Parker, Young-McCaughan et al., 2005). Uit studies kan geconcludeerd worden dat 30% tot 60% van de oncologische patiënten klachten van slaapproblemen rapporteren, zowel diegene met een recente diagnose als zij die een recente kankerbehandeling hebben ondergaan. Dit percentage varieert o.a. afhankelijk van het type kanker, de gebruikte definitie van verstoorde slaap en het meetinstrument. Eveneens dient opgemerkt te worden dat ook jaren na de behandeling sterke symptomen van insomnia worden gevonden (Dahiya, Ahluwalia & Walia, 2013; Savard & Morin, 2001). Uit studies van Anderson, Getto, Mendoza, et al (2005) die zowel kankerpatiënten, psychiatrische patiënten als vrijwilligers omvatten, werd het volgende geconcludeerd: 62% van de kankerpatiënten rapporteerden gemiddeld tot ernstige slaapverstoring, 53% van de psychiatrische populatie en slechts 30% van de vrijwilligers.

Indien meer tumorspecifiek wordt gekeken, vonden Savard & Morin (2001) dat borstpatiënten het meest insomnia rapporteerden. Ook uit onderzoek van Davidson, MacLean, Brundage & Schulze (2002), kan er geconcludeerd worden dat verschillende types van kanker en in de verschillende fasen in de behandeling hiervan, gepaard gaan met insomnia. Zo rapporteerden uit een studie van 1000 kankerpatiënten, 31% insomnia, 28% excessieve slapeloosheid en 41% rusteloze benen. Uit deze studie kwam naar voren dat de hoogste prevalentie van insomnia en vermoeidheid op te merken is bij borstkankerpatiënten, gevolgd door patiënten met longkanker. Meer specifiek voor borstkanker, werd er een studie uitgevoerd bij 300 vrouwen met borstkanker (Savard, Simard S, Blanchet, et al. 2001). 19% hiervan kreeg de diagnose van insomnia, waarbij 95% hiervan chronische insomnia. In ongeveer een 33% van de gevallen, was insomnia het gevolg van de diagnose, 58% rapporteerde dat de diagnose hun slaapproblemen verergerden.

1.4.2 Driefactorenmodel bij kankerpatiënten (etiologie)

Zoals reeds eerder besproken, ontwikkelden Spielman & Glovinsky (1991) het driefactorenmodel van insomnia. Hierbij wordt een onderscheid gemaakt tussen voorbeschikkende, uitlokkende en instandhoudende factor (zie figuur 6). In onderzoek wordt er van uit gegaan dat iedereen een zekere gevoeligheid heeft om insomnia te ontwikkelen, maar een uitlokkende gebeurtenis kan er voor zorgen dat mensen deze symptoomgrens (tijdelijk) overstijgen. Dan is er sprake van acute insomnia.

In de review van Savard & Morin (2001) wordt dit driefactorenmodel toegepast op oncologische patiënten en zien we factoren die meer specifiek zijn binnen de oncologie. Tabel

2 geeft een opsomming van verschillende voorbeschikkende, uitlokkende en instandhoudende factoren van insomnia bij kanker. Het zijn voornamelijk de uitlokkende factoren die ziekte-specifiek zijn. Een belangrijke opmerking die gemaakt dient te worden is dat insomnia bij kankerpatiënten vaak samen voorkomen met een andere psychiatrische aandoening (depressie, angst); 21% van de kankerpatiënten insomnia rapporteert ten gevolge van andere psychopathologie. Het ontstaan van insomnia in het algemeen wordt vaak voorafgegaan door een stressvolle gebeurtenis, bijvoorbeeld door werkstress, job verlies, scheiding, sterfte of medische ziekte. De diagnose van kanker kan een trigger zijn voor de ontwikkeling van insomnia. Kanker is geen eenmalige gebeurtenis, waardoor insomnia getriggerd kan worden op verschillende momenten van het kankerproces: tijdens de diagnose, tijdens de behandeling, na de behandeling, etc. (Savard & Morin, 2001). Naast de emotionele impact van oncologische behandelingen, spelen ook fysiologische effecten van oncologische behandelingen een belangrijke rol. Verder kan een hospitalisatie slaap verstoren, hetzij door omgevingsfactoren (lawaai, oncomfortabel bed), hetzij door psychologische of gedragsmatige factoren (angst, eenzaamheid, modificatie slaaproutine). Zo toont een studie van Savard, Ivers, Savard & Morin (2015) dat nevenwerkingen van chemotherapie als hoofdpijn, misselijkheid, meer urineren, digestieve symptomen en nachtelijke zweten een mediërende factor waren in de relatie tussen oncologische behandeling en insomnia bij borstkankerpatiënten. Ook beïnvloedt pijn zowel de initiatie als de instandhouding van slaapproblemen. Zowel maladaptief slaapgedrag als dysfunctionele cognities dat de persoon ontwikkelt, houden insomnia in stand. Beide types van factoren oefenen hun negatieve effecten uit door een toename van arousal (fysiologisch, cognitief, emotioneel) en angst, wat tegenstrijdig is met de relaxerende staat die nodig is voor slaap (Savard & Morin, 2001).

Tabel 2. etiologische factoren van insomnia bij kanker (Savard & Morin, 2001)

Voorbeschikkende factoren	**Uitlokkende factoren**	**Instandhoudende factoren**
- Hyperarousability trek - Vrouw - Ouderdom - Familiale voorgeschiedenis van insomnia - Persoonlijke voorgeschiedenis van insomnia - Aanwezigheid psychiatrische aandoening	- Ingreep : met esthetische of functionele gevolgen - Hospitalisatie - Radiotherapie - Beenmergtransplantatie - Chemotherapie: braken - Hormonale therapie - Pijn - Delier	- Maladaptief slaapgedrag o Te veel in bed o Onregelmatig slaap-waak ritme o Dutjes o Niet-slaapgebonden activiteiten in bed - Verkeerde opvattingen en attitudes over slaap o Onrealistische slaap verwachtingen o Foute appraisals van slaapmoeilijkheden o Misattributies over dagelijkse 'impairments' o Misconcepties over de oorzaak van insomnia

1.4.3 Gevolgen van insomnia bij kanker

Zoals reeds eerder aan bod gekomen, heeft insomnia heel wat negatieve gevolgen. We zien dat oncologische patiënten een verhoogd risico hebben om na de behandeling langdurige

klachten te ervaren (Savard & Morin, 2001; Fleming, Gillepsie & Epsie, 2010). Enerzijds wordt gesproken over psychologische en gedragsmatige gevolgen van insomnia, anderzijds is er sprake van gevolgen op fysiologisch- en gezondheidsvlak.

Vermoeidheid, verstoord functioneren doorheen de dag en stemmingswisselingen zijn mogelijke psychologische en gedragsmatige gevolgen van insomnia bij kankerpatiënten. Vermoeidheid is de meest voorkomende klacht, wat mogelijks een gevolg is van slaapdeprivatie of door een onderliggend psychologische verstoring zoals piekergedachten (Sarhma, Hansen, O'Connor, Thekkumpurath, Walker, Kleinboer, et al. 2012). Kankerpatiënten die tijdens hun behandeling (zoals chemotherapie en radiotherapie) vermoeidheid ervaren (cancer-related fatigue), hebben een groter risico op deze klachten na hun behandeling (Fleming, Randell, Harvey & Espie, 2014). Eveneens uit onderzoek van Sateia, & Lang (2008) en Dahiya, Ahluwalia & Walia (2013) kan geconcludeerd worden dat er een significante relatie bestaat tussen slaapkwaliteit en vermoeidheid bij kankerpatiënten na hun behandeling. Studies rond gevolgen van insomnia op het dagelijks functioneren bij kankerpatiënten zijn weinig voorhanden. Wel zien we dat slaapdeprivatie bij gezonde patiënten leidt tot een vertraagd functioneren, waaronder verstoorde cognitieve (concentratievermogen, taken uitvoeren) en psychomotorische (motorische snelheid) vaardigheden (De Valck & Cluydts, 2013). Verder zien we dat mensen met insomnia zich meer en meer zorgen maken over de gevolgen van hun slaapprobleem en zich hulpeloos voelen of neerslachtig omdat ze niet in de mogelijkheid zijn hun probleem te veranderen (Morin, 1993) en Dahiya, Ahluwalia & Walia (2013). Stemmingswisselingen ten gevolge van insomnia leiden vaak tot een psychiatrische stoornis. Een studie van Gillin (1998) heeft aangetoond dat individuen die persisterende insomnia ervaren een hoger risico hebben op het ontwikkelen van een depressie, angststoornis of alcoholverslaving 30 jaar later.

Naast psychologische en gedragsmatige gevolgen van insomnia, stelt men dat een verstoorde slaap een negatieve invloed heeft op de fysieke gezondheid. Kankerpatiënten met insomnia rapporten frequenter gezondheidsproblemen, medische consultaties en hospitalisaties ten opzichte van goede slapers. De meest voorkomende klachten hierbij zijn hoofdpijn, diarree, maagklachten, palpitaties en niet-specifieke pijn (Mellinger, Balter & Uhlenhuth, 1985; Dahiya, Ahluwalia & Walia, 2013). Verder is er onderzoek gedaan naar de invloed van insomnia op iemands levensduur. Ondanks dat slaapduur gerelateerd lijkt te zijn met levensduur, kunnen we dit niet veralgemenen naar insomnia. Insomnia is een klinisch

syndroom dat wordt gekarakteriseerd door verschillende symptomen, en niet alleen door iemand slaapduur (Wingard & Berkman, 1983). Slechts uit één studie van Degner & Sloan (1995) blijkt dat individuen die meer distress ervaren bij somatische symptomen, een lagere overlevingskans hebben na vijf jaar. Echter, de invloed van insomnia op levensduur bij kanker is onduidelijk. Uit verschillende studies (Irwin, Smith & Gillin, 1992; Dahiya, Ahluwalia & Walia, 2013) kan geconcludeerd worden dat insomnia een immunosuppressief effect heeft. De totale slaapduur, slaapefficientie en de duur van je non-REM slaap zijn positief gecorreleerd met natuurlijk killer-cel acitiviteit. Nochtans dient hierbij opgemerkt te worden dat deze data afkomstig is uit cross-sectioneel onderzoek, waardoor geen conclusies over causaliteit kunnen genomen worden.

1.5 Levenskwaliteit en emotioneel welbevinden bij kanker

1.5.1 Conceptualisering: hopeloosheid, angst en depressie

Needles & Abramson (1990) beschrijven hopeloosheid als '*de verwachting dat wenselijke outcomes niet zullen gebeuren, en dat men de situatie niet kan veranderen* (pag 156)'. Hopeloosheid is gericht op de negatieve perceptie van de toekomst, terwijl het gevoel van controleverlies meer betrekking heeft op hulpeloosheid. Beck, Weissman, Lester & Trexler (1974) stellen dat hopeloosheid een systeem is van negatieve verwachtingen betreffende zichzelf en de toekomst. Seligman (1975) onderzocht hopeloosheid bij dieren. Uit onderzoek kwam naar voren dat wanneer honden worden blootgesteld aan oncontroleerbare aversieve elekrische prikkels, zij na verloop van tijd geen pogingen meer deden om controle uit te oefenen op de situatie. Zelfs wanneer zij in een nieuwe omgeving geplaatst worden waar wel controle kan worden uitgeoefend, ondernamen honden geen actie om controle over de electrische prikkels uit te oefenen. Hieruit werd geconcludeerd dat hen was aangeleerd om hulpeloos te reageren. Seligman suggereerde hierbij dat mensen die de verwachting hebben dat een negatieve situatie waarin ze verkeren oncontroleerbaar is, er niet in slagen actie te ondernemen en hierdoor depressieve symptomen te ontwikkelen. Hij introduceerde hiervoor de term "Learned helplessness" (Seligman,1972)

Abramson, Metalsky & Alloy (1989) zien hopeloosheid als een belangrijk risicofactor voor het ontwikkelen van depressie. Needles en Abramson (1990) stelden dat hopeloosheid een noodzakelijke en voldoende oorzaak is van een depressie. In hun model rond herstel van depressie, stellen zij voor dat een stijging in hoop (daling in hopeloosheid) zou lijden tot een

daling van depressieve symptomen (en een remissie van de depressie). Hammen & Watkins (2008) beschouwen hopeloosheid eerder als één van de cognitieve symptomen van depressie.

Angst wordt gedefinieerd als een onaangename en subjectieve ervaring, geassocieerd met de gewaarwording/perceptie van bedreiging in de nabije toekomst. Angst is een veelvoorkomend symptoom bij kanker. Volgens Stark, Kiely, Smith, Velikova, House & Selby (2002) heeft angst zowel fysiologische (o.a. autonome hyperarousal met verhoogde hartslag en ademhaling als gevolg, tremor, spierspanning) als cognitieve componenten (o.a. perceptie van controleverlies, krachteloos/energieloos) die nadelige effecten op slaap kunnen veroorzaken.

1.5.2 Levenskwaliteit, emotioneel welbevinden en hopeloosheid bij kanker

Hopeloosheid gepaard met angst, depressie en een verminderde kwaliteit van leven zijn de meest frequente psychologische symptomen bij kankerpatiënten. Spangenberg et al. (2016) stelt dat kankerpatiënten – meer specifiek palliatieve patiënten - met een hoger level van depressie en hopeloosheid, meer risico hebben op suïcidaliteit. Dit komt wellicht voort uit een verlangen naar de dood, waardoor het belangrijk is om gevoelens van hopeloosheid actief aan te pakken.

Angst bij kankerpatiënten kan pijnervaringen versterken, interfereren met slaap en interfereren met iemands kwaliteit van leven. Angst kan zelfs iemands leven verkorten (Baqutayan, 2012). Er zijn sterke individuele verschillen in ervaringen van pijn, bij borstkankerpatiënten in het bijzonder zien we vaak dat de angst gerelateerd is aan doodgaan. Volgens Pollak (1979) is deze angst lager bij mensen die een positief gevoel van welzijn ervaren (en een positieve betekenis aan het leven geven). Over het algemeen is er een verhoogde angst waar te nemen bij de diagnose, de ziekte zelf en de behandeling.

Kwaliteit van leven is multidimensioneel (fysiek, psychisch, sociaal) en subjectief. Het verwijst naar iemands welzijn en tevredenheid met zijn leven, maar omvat ook de effecten van iemands ziekte/behandeling op de verschillende aspecten van iemand welzijn. Het koesteren van hoop wordt dan ook als een belangrijke factor gezien bij ‘kankerzorg’. Volgens Van Laarhoven en collega’s (2011) kan hopeloosheid onderverdeeld worden in drie dimensies, namelijk een affectieve dimensie (gemis aan hoop), een motivationele dimensie (opgeven) en een cognitieve dimensie (gemis aan verwachtingen in de toekomst). Het geven van hoop is dan ook een belangrijke factor bij kankerpatiënten. Eveneens stellen Rodin en

collega's (2009) vast dat existentiële zorgen een voorspeller waren van hopeloosheid. Existentiële vragen en zorgen zijn bij kankerpatiënten, zowel bij curatieve als palliatieve, een veel voorkomend onderwerp. Hopeloosheid is dan ook een brede noemer en heeft betrekking op zowel existentiële zorgen als hulpeloosheid.

Verschillende onderzoeken zijn gedaan naar het effect van hopeloosheid op kanker, belangrijk hierbij is dat heel wat zaken onduidelijk blijven. Uit onderzoek van Van Laarhoven en collega's (2011) en Watson et al (2005) blijkt dat bij borstpatiënten gevoelens van hulpeloosheid en hopeloosheid een negatieve impact heeft op de overlevingskansen. Enerzijds wordt de vraag gesteld welke werkingsmechanismen deze hopeloosheid en hulpeloosheid kunnen verklaren. Zo wordt gesproken over de impact op het immuunsysteem, het effect op stresshormonen of gedragsmatige veranderingen geassocieerd op de psychologische respons. Het is moeilijk om hier een eenduidig antwoord op te geven en er blijft heel veel onduidelijkheid over de causaliteit tussen hopeloosheid en kankerprognose. Uit onderzoek van Mystakidou en collega's (2006) werd geconcludeerd dat de hoeveelheid slaap gecorreleerd is aan de mate waarin palliatieve oncologische patiënten gevoelens van hopeloosheid rapporteren. Enerzijds wordt vermoed dat gevoelens van hopeloosheid leiden tot piekergedachten, meer gespannenheid in bed, en daardoor minder slaap. Anderzijds wordt gesproken over slechte slaap die zorgt voor deze gevoelens van hopeloosheid.

Verder wordt gekeken naar de copingstijl die iemand gebruikt, die afhankelijk zou zijn van iemands diagnose (Van Laarhoven en collega's, 2011). Zo stellen deze auteurs dat de copingstijl verandert afhankelijk van het stadium waarin iemand zich bevindt (curatief of palliatief). Daarnaast vonden zij een associatie tussen de copingstijl, kwaliteit van leven en hopeloosheid.

BEHANDELING VAN INSOMNIA

De behandeling van insomnia kan zowel op een medicameunteze als niet-medicamenteuze manier gebeuren. Insomnia bij oncologische patiënten wordt in de meeste gevallen medicamenteus behandeld. Dergelijke behandeling houdt echter ook risico's in zoals ongewenste nevenwerkingen, afhankelijkheid, en eventueel zelfs tolerantie van deze medicatie (Mitchell, Gehrman, Perlis & Umscheid, 2014). In het volgende beperken we ons

tot cognitieve slaaptherapie als voorbeeld van een niet-medicamenteuze behandeling van insomnia.

2.1 CGT-i slaaptherapie: begrip

Cognitieve gedragstherapie bij insomnia (CGT-i) omvat een combinatie van verschillende enkelvoudige strategieën die zo dadelijk kort besproken zullen worden (Van Houdenhove, Buysse, Gabriëls, Van Diest & Van Den Bergh, 2010). Het doel van deze multimodale therapie is in te werken op de instandhoudende factoren van slaapproblemen. Deze zijn reeds eerder besproken in het drie factorenmodel van Spielman en Glovinsky (1991). Het slaapgedrag wordt mede door dit drie factorenmodel in kaart gebracht, maar ook door een uitgebreide anamnese betreffende de slaapproblematiek in het intakegesprek af te leggen. Afhankelijk van de informatie die hieruit voortkomt, kan er meer specifiek op het slaapgedrag worden ingegaan.

CGT-i maakt gebruik van verschillende strategieën, met als doel om op de verschillende aspecten van insomnia in te werken. Deze multimodale therapie is gebaseerd op enkele principes die zijn beschreven door Morin & Espie (2003) en Morin & Benca (2012):

Zo wordt er educatie omtrent *slaaphygiëne* gegeven. Hierbij wordt informatie gegeven over wat normale slaap is en worden algemene gedragingen en andere factoren besproken die slaap kunnen verbeteren of verslechteren. Deze informatie betreft o.a. voeding, middelengebruik, beweging, licht, geluid en temperatuur (tabel 3).

Tabel 3: Educatie omtrent slaaphygiëne

Voeding	Cafeïne: Koffie, chocolade, cola en de meeste soorten thee: vermijden 3 à 4 uur voor het slapen gaan Maag: Zowel hongergevoel als overeten bemoeilijken het in-en doorslapen
Middelengebruik	Alcohol: slechtere slaapkwaliteit & meer nachtelijk ontwaken Nicotine: sigaretten vermijden voor het

	slapen gaan
Slaapkamer	Comfortabel ingericht Licht & geluid: Vrij van licht en geluid Temperatuur: idealiter +/- 18 °C

Een ander belangrijk aspect waar CGT-i gebruik van maakt, is s*laaprestrictie*. Dit heeft als doel de tijd in bed te beperken tot de eigenlijke slaaptijd. Hierbij wordt gebruik gemaakt van de slaapefficiëntie (SE), die de verhouding weergeeft tussen totale tijd in bed en het aantal uren slaap. Bij een SE lager dan 85% wordt de tijd in bed ingekort (Koffel, Koffel & Gehrman, 2015).

Ook *stimuluscontrole* behoort tot één van de methoden waar gebruik wordt van gemaakt. Het doel hierbij is om de associatie tussen de fysieke context (het bed, slaapkamer, tijd van de dag…) en het slaapgedrag te versterken. Diverse non-slaap gedragingen in de slaapkamer worden zo veel mogelijk gebannen. Men streeft hierbij naar een consistent slaap-waakschema. Belangrijke tips hierbij zijn pas te gaan slapen wanneer slaperigheid opkomt, opstaan en de slaapkamer verlaten wanneer de persoon langer dan 20 minuten wakker ligt, bed en slaapkamer alleen gebruiken om te slapen en te vrijen, steeds op het zelfde tijdstip opstaan, en dutjes overdag te vermijden (Koffel, Koffel & Gehrman, 2015).

Zoals eerder aangegeven, zorgen ‘niet-helpende gedachten’ en ‘onjuiste causale attributies’ voor het mee in stand houden van slaapproblemen. Met behulp van *cognitieve technieken* wordt getracht om de gedachten en opvattingen over slaap uit te dagen en te veranderen in meer realistische cognities. Hierbij wordt eveneens aandacht gegeven aan het verminderen en voorkomen van piekeren in bed (Koffel, Koffel & Gehrman, 2015). Zo kunnen piekergedachten ook worden aangepakt door middel van relaxatietherapie (bv. meditatie), maar ook bij lichamelijke spanningsklachten (perifere autonome arousal) kan gebruik worden gemaakt van relaxatietraining (Morin & Espie, 2003).

2.2 Studies CGT-i slaaptherapie

Zoals hierboven reeds besproken, maakt CGT-i gebruik van verschillende therapeutische strategieën. In de algemene populatie heeft CGT-i grotere effecten dan TAU (treatment as usual), controlegroepen, farmacotherapie, medicatie placebo’s, relaxatie therapie en

gedragsmatige placebo en educatie rond slaaphygiëne (Garland, Johnson, Savard, Gehrman, Perlis, Carlson & Campbell, 2014). CGT-i is een behandeling die zowel individueel als in groep kan worden aangeboden, maar uit onderzoek van Koffel, Koffel & Gehrman (2015) blijkt dat het groepsprogramma een meer efficiënte behandeling is voor mensen met insomnia op lange termijn (kosten- en tijdseffectief). Daarom werd deze behandeling herhaaldelijk toegepast bij oncologische patiënten met insomnia. Uit eerdere studies van Simeit, Deck & Conta-Marx (2004) blijkt er een positief effect te zijn gevonden van CGT-I op onder meer slaapefficiëntie (SE) en slaapkwaliteit.

Uit een review van Garland en collega's (2014) waarbij verschillende onderzoeken zijn gedaan naar het effect van CGT-I bij kankerpatiënten, werden zowel statistisch als klinisch significante verbeteringen gevonden in subjectieve slaap-outcomes. Het verbeteren van de slaapkwaliteit zorgde eveneens voor een verbetering van kanker-gerelateerde vermoeidheid, humeurwisselingen en algemene kwaliteit van leven. Ook onderzoek van Espie en collega's (2008) stelt dat er naast een positief effect van CGT-i op slaapparameters, ook een daling in depressie en vermoeidheid, en een stijging in algemene levenskwaliteit bij een oncologische populatie is. Ondanks de tijd- en kosteneffectiviteit van een groepssessies, is dit niet steeds voorhanden binnen elke setting. Uit onderzoek van Fiorentino, McQuaid, et al (2010), waarbij gebruik wordt gemaakt van individuele CGT-i, is er verbetering in de ernst van insomnia-symptomen en een betere slaapkwaliteit, maar ook een daling in 'wake after sleep onset' en het aantal keer wakker worden tijdens de slaap.

Eveneens uit de studie van Johnson en collega's (2016) is er een positief effect op te merken bij kankerpatiënten na CGT-i. Zo toonde dit verbetering in slaapefficiëntie, sleep onset latency, 'wake after sleep onset o.b.v. meting met het slaapdagboek, en de ernst van de insomnia (gemeten door ISI). Deze effecten bleven aanwezig na een follow-up van zes maanden, wat aantoont dat CGT-i zorgt voor een significante en blijvende verbetering in slaap.

Verder is er onderzoek gedaan naar de comparatieve impact van 'mindulness-based cancer recovery' (MBCR) en 'cognitive behavior therapy' voor insomnia (CGT-i). MBSR (mindfulness based stress reduction) is een interventie waarbij gestreefd wordt naar het reduceren van gepercipieerde stress, het managen van een negatieve gemoedstoestand en het helpen omgaan met fysieke ziekte (Dobkin & Zhao, 2011). Mindfulness zou niet alleen

zorgen voor emotionele tolerantie en cognitieve flexibiliteit, maar tevens een positieve impact hebben op rigide en dysfunctionele overtuigingen rond slaap (Morin & Espie, 2004). Verschillende gerandomiseerde studies stellen vast dat MBSR zorgt voor een verbetering in psychologische en fysieke resultaten in kankerpatiënten. MBCR, namelijk mindfulness-based cancer recovery, is een MBSR programma specifiek voor oncologische populatie (Carlson, Doll, Stephen, et al, 2013). Garland, Rouleau, Campbell, Samuels & Carlson (2015) vergeleken MBCR met CGT-i met betrekking tot het niveau van mindfulness, dysfunctionele overtuigingen rond slaap en klinische veranderingen in de ernst van de insomnia. In beide groepen vertoonden de patiënten verbeteringen doorheen de tijd op vlak van 'bewust zijn' (mindful) en niet-beoordelende ervaringen. Bewust zijn, niet-oordelen over innerlijke gewaarwordingen en niet automatisch reageren (zonder nadenken), zijn de belangrijkste aspecten bij het beïnvloeden van dysfunctionele overtuigingen van slaap. Wel zou CGT-i meer veranderingen brengen in dysfunctionele overtuigingen rond slaap; piekeren over slapen & onrealistische verwachtingen rond slaap dan de MBCR. Er kan geconcludeerd worden dat zowel het gebruik van CGT-i als MBCR zorgt voor een reductie in de ernst van de insomnia, en het ontwikkelen van de belangrijke aspecten van mindfulness zorgt voor een reductie van dysfunctionele overtuigingen rond slaap. Een enkele kanttekening die uit deze studie van Garland, Rouleau, Campbell, Samuels & Carlson (2015), is dat het effect van MBCR op de ernst van insomnia langer aanwezig blijft dan na CGT-i. Ze leiden dit af uit hun follow-up 3 maanden na de behandeling.

Uit deze studies kan besloten worden dat cognitieve gedragstherapie een geschikte behandeling is voor insomnia bij oncologische patiënten. Hierop volgend wordt een recente studie betreffende CGT-I van Hanne Raets besproken.

2.3 Studies CGT-i slaaptherapie bij oncologische patiënten: onderzoek van Hanne Raets

In het onderzoek van Hanne Raets (2014-2016) werd het effect van CGT-i op slaap, levenskwaliteit, emotioneel welbevinden en hopeloosheid bij oncologische patiënten nagegaan. Een *eerste hypothese*, namelijk dat het volgen van een groepsprogramma CGT-i leidt tot beter slaap bij oncologische patiënten, werd bevestigd. Er is een duidelijk positief effect van CGT-i op de slaapkwaliteit en slaapefficiëntie van de deelnemers, en dit is in overeenstemming met eerdere bevindingen van Espie et al (2008) en Fleming, Randell,

Harvey & Espie (2014). Zij maakten eerder al gebruik van de PSQI in combinatie met andere variabelen, dit is een vragenlijst die de algemene slaapkwaliteit beoordeelt.

De *tweede hypothese* betrof de verwachting dat het volgen van een groepsprogramma CGT-i tot betere levenskwaliteit en minder gevoelens van angst en depressie leidt bij oncologische patiënten. Deze hypothese werd gedeeltelijk bevestigd. Alleen voor de symptoomschaal van de EORT-C werd een significant effect gevonden, en dit kan mogelijk verklaard worden door de items rond vermoeidheid. Vermoeidheid is een klacht die in sommige gevallen een rechtstreeks gevolg is van slaapproblemen. Espie en collega's (2008) stelden een significant effect vast van CGT-i op symptomatische variabelen in hun onderzoek. Bij onderzoek naar het emotioneel functioneren waren de bevindingen minder eenduidig, zo vonden Espie en collega's (2008) een significant effect op de depressieschaal en angstschaal van de HADS. Fleming, Randell, Harvey & Espie (2014) vonden geen enkel effect. In het onderzoek van Raets (2016) kon er enkel een marginaal significant effect opgemerkt worden op de angstschaal.

Een *derde en laatste hypothese* werd als volgt geformuleerd: het volgen van een groepsprogramma CGT-i leidt tot minder gevoelens van hopeloosheid bij oncologische patiënten. Deze hypothese werd niet bevestigd, en kan deels te wijten zijn aan beperkingen van de BHS (Becks Hopelesness Scale). Spangengberg en collega's (2016) toonden aan dat het gebruik van deze vragenlijst bij oncologische patiënten sterke beperkingen vertoond, onder meer het kleine aantal participanten in de steekproef, wat in toekomstig onderzoek aangepakt dient te worden.

ONDERZOEKSVRAAG EN HYPOTHESEN

We vragen ons af in welke mate het volgen van CGT-i een invloed heeft op slaap, levenskwaliteit, emotioneel welbevinden en gevoelens van hopeloosheid bij oncologische patiënten.

Als *eerste hypothese* stellen we dat het volgen van CGT-i ervoor zorgt dat de slaap van patiënten verbetert. Dit leiden we af uit een afname van de slaaplatentie, een afname in de wakkere periodes tijdens de nacht, en een toename van de slaapefficiëntie. Deze verwachting sluit aan bij de theorie achter de slaaptherapie. Die stelt namelijk dat een vast slaapvenster en

het volgen van de regels van stimuluscontrole en slaaphygiëne ervoor zorgen dat de slaap erop vooruit gaat (Morin & Espie, 2003).

Als *tweede hypothese* verwachten we dat de verbetering in slaap zich na enkele weken ook zal weerspiegelen in de subjectief te rapporteren maten van de patiënt, wat overeenkomt met bevindingen vanuit onderzoek van Garland en collega's (2014). We verwachten dus een stijging in de ervaren slaapkwaliteit en een stijging voor gevoel overdag. De ervaren slaapkwaliteit betreft het subjectief beoordeeld gevoel over je kwaliteit van slaap. Gezien patiënten vaak al een hele tijd slaapproblemen ervaren en dit een zeer ernstige impact kan hebben op hun functioneren overdag, verwachten we dat deze maten pas later en vervolgens ook trager zullen stijgen dan de maten waaruit we rechtstreeks een verbetering van slaap trachten af te leiden.

Als *derde hypothese*, en afgeleid uit de vragenlijsten, verwachten we waar te nemen dat patiënten na de CGT-i, in vergelijking met ervoor, minder klachten en meer levenskwaliteit rapporteert. Specifiek verwachten we dat patiënten bij afronden van de therapie, in vergelijking met deze die bij aanvang werden ingevuld, beter scoren op de schalen van de PSQI en van de EORTC QLQ-C30.

Uit de resultaten van de PSQI verwachten we waar te nemen dat patiënten na afloop beter scoren voor de zeven componenten die de vragenlijst tracht na te gaan. Specifiek verwachten we een verbetering van de subjectieve slaapkwaliteit, een afname van de latentietijd tot slaap, een toename van de slaapduur, een toename van de hoeveelheid echte slaap, een afname van slaapverstoringen, een afname van het gebruik van slaapmiddelen en een afname van het dagelijks dysfunctioneren. Zo vonden Johnson en collega's (2016) een positief effect /verbetering in slaapefficiëntie, een afname van de latentietijd tot slaap, een afname in de ernst van de insomnia en een afname van slaapverstoringen.

Voor de EORTC QLQ-C30 verwachten we vooral een toename van de algemene score voor kwaliteit van leven. Daarnaast verwachten we ook dat patiënten er op vooruit gaan voor de functionele schalen. Meer specifiek verwachten we verbetering te zien op vlak van fysiek functioneren, emotioneel functioneren, cognitief functioneren en ten slotte ook sociaal functioneren. Bij de symptoomschalen verwachten we dat patiënten, na afloop van de therapie, vooral een afname rapporteren van vermoeidheid, een afname van pijnklachten en

uiteraard ook een afname van slapeloosheid. Van de overige symptoomschalen verwachten we dat ze minder onder invloed van de veranderde slaap zullen staan.

Als *vierde hypothese* in dit onderzoek, verwachten we uit de resultaten voor de BHS, een afname van de gevoelens van hopeloosheid af te leiden. Dit zou betekenen dat patiënten voor aanvang een hogere score voor de BHS hebben dan bij het afronden van de therapie. Deels toonden Spangengberg en collega's (2016) aan dat het gebruik van deze vragenlijst bij oncologische patiënten sterke beperkingen vertoond. Doch toont onderzoek van Van Laarhoven en collega's (2011) aan dat het geven van hoop een belangrijke rol speelt bij oncologische patiënten.

Ten slotte, onze *vijfde hypothese*, verwachten we een afname van de score op de HADS. Meer specifiek verwachten we dat patiënten een lagere score hebben voor angst en een lagere score voor depressie. Hieruit kan afgeleid worden dat patiënten een toegenomen levenskwaliteit ervaren bij het afronden van de therapie, zoals overeenkomt met de bevindingen van Espie en collega's (2008).

METHODEN

4.1 Participanten

De participanten in dit onderzoek zijn oncologische patiënten met aanhoudende slaapproblemen, waarbij de slaapproblemen leiden tot een impact op het algemeen functioneren overdag. Exclusiecriteria voor deelname zijn een complexe psychiatrische aandoeningen en een gebrek aan motivatie. Via het intakegesprek, dat steeds de therapie vooraf ging, werd er getracht bovenstaande exclusiecriteria zo goed mogelijk in te schatten.

4.2 Procedure

4.2.1 Werving, opstart en verloop

De rekrutering van de participanten voor dit onderzoek verloopt via de oncologische teams in het AZ Sint-Dimpna Geel en het AZ Herentals. Patiënten worden vervolgens verwezen voor een intakegesprek bij de psycholoog. Tijdens het intakegesprek wordt het slaappatroon en slaapgewoonten van de patiënt in kaart gebracht. Daarnaast wordt er ook een beeld gevormd van de ruimere context waarin de patiënt functioneert. Tot slot wordt

informatie gegeven over de inhoud van de slaaptherapie en wat er van de patiënt verwacht wordt. Aan het einde van het intakegesprek wordt in overleg beslist of er een deelname komt of niet. In geval van deelname vult de patiënt vier vragenlijsten in en krijgt hij een slaapdagboek mee naar huis. Er wordt afgesproken dat de patiënt wordt gecontacteerd wanneer opstart mogelijk is. Vanaf een week (plus X) voor de start van de eerste sessie zal de patiënt dagelijks zijn slaapdagboek invullen.

Tijdens de eerste sessie wordt educatie over slaap, slaapproblemen en hoe deze ontstaan en in stand gehouden gegeven. Aansluitend worden er berekeningen gemaakt op basis van het slaapdagboek. Het resultaat van deze berekeningen zal aangewend worden om een slaapvenster af te spreken met de patiënt. Dit zijn vaste uren waartussen de patiënt mag slapen. Daarnaast worden er ook afspraken gemaakt rond slaaphygiëne en gedrag dat slaapproblemen in stand houdt. Op het einde van deze sessie krijgt de patiënt een nieuw slaapdagboek en een dagregistratieformulier mee, dat hij de volgende week in zal vullen.

Tijdens de tweede sessie wordt er gewerkt met cognitieve gedragstherapie en relaxatie. De slaap van de voorbije week wordt bekeken aan de hand van het slaapdagboek, waarna het slaapvenster herbekeken en indien nodig aangepast wordt. Naast het slaapdagboek en de dagregistratie gaan patiënten in de volgende week ook aan de slag met een huiswerkopdracht rond automatische gedachten.

Tijdens de derde sessie wordt de cognitieve gedragstherapie verder uitgediept, het slaapdagboek wordt opnieuw bekeken, evenals het slaapvenster. De dagregistratie wordt overlopen, evenals de huiswerkopdracht rond automatische gedachten. Patiënten gaan nu twee weken zelf aan de slag met hun slaapdagboek en slaapvenster, vullen opnieuw een dagregistratie in en maken ook de aangepaste opdracht rond piekergedachten.

Tijdens de volgende drie sessies (respectievelijk 2, 4 en 7 weken na sessie 3) wordt er voornamelijk gewerkt rond wat patiënten zelf meebrengen naar de sessies. Hun slaappatroon en –venster wordt opgevolgd en ook de overige huiswerkopdrachten worden bekeken. Tijdens deze weken blijft de opdracht dezelfde: patiënten vullen dagelijks hun slaapdagboek in en passen wekelijks hun slaapvenster aan, indien aangewezen. Vanaf de vierde sessie beslissen patiënten zelf of ze de dagregistratie en de opdracht rond automatische gedachten verder uitvoeren. Tijdens de zesde sessie wordt er afgerond en wordt er opnieuw gevraagd om de

vragenlijsten die ze bij de intake invulden, in te vullen. Via deze vragenlijsten trachten we na te gaan wat de impact is van de slaaptherapie.

4.2.2 Design

Voor onze studie maken wij gebruik van een "*replicated single-case experimental design*" (RSCED). Bij dit design wordt de patiënt onderworpen aan manipulaties van de onafhankelijke variabele en worden er herhaaldelijke metingen uitgevoerd. We maken hier het onderscheid met een "case study" waarbij er niet noodzakelijk manipulaties uitgevoerd worden van een onafhankelijke variabele.

Het design van de huidige studie is gefaseerd, dat wil zeggen dat de reeks metingen verdeeld is over verschillende behandelfases. In deze studie gaat het over 2 fasen namelijk A: de basislijn en B: de behandeling, waarbij er werd gekozen voor een multiple baseline design (start van B wordt gerandomiseerd). Een multiple baseline design, door de random start van de behandeling voor elke case, is in staat om het behandelingseffect te detecteren los van mogelijke storende variabelen.

(A) De eerste meetperiode gaat van start nadat de intakefase is afgerond en beslaat een baselineperiode waarin geen interventies plaatsvinden, deze fase verloopt over een week + X (de variabele in ons onderzoek). (B) Vervolgens vindt de eerste sessie plaats waarin de behandeling start en patiënten psycho-educatie krijgen, waarbij ze een week met het aangereikte aan de slag gaan. Vervolgens wordt er gewerkt met cognitieve therapie en relaxatie waarmee patiënten opnieuw een week aan de slag gaan. Hierna wordt de cognitieve therapie verder uitgediept en doet de patiënt een week verder. Er volgen nog 7 weken waarin de patiënt drie keer een follow-up sessie heeft. De patiënt evalueert dagelijks zijn slaap door het invullen van een slaapdagboek. Op twee tijdstippen, namelijk bij het intakegesprek en bij de laatste sessie van de therapie, zal de patiënt vragenlijsten invullen die peilen naar zijn slaap, levenskwaliteit, emotioneel welbevinden en hopeloosheid.

Via dit design wordt nagegaan of de therapie effect heeft op *slaap*, *levenskwaliteit*, *emotioneel welbevinden* en *hopeloosheid*. Wat nieuw is in ons onderzoek is dat we de impact van het moment van aanvangen van de therapie trachten te variëren. Dit om te voorkomen dat men zou kunnen stellen dat het specifieke moment van starten met de therapie het verkregen effect (mede) kan verklaren. Om dit te bekomen, gaan we telkens aan de slag met een groep van drie patiënten. Zij starten tegelijkertijd met het rapporteren van hun slaap. Er start iemand

met de therapie na één week rapporteren, de volgende start na twee weken rapporteren en de laatste van de groep start na drie weken rapporteren. De periode waarover de 1ste fase loopt, kan hierdoor variëren van een week tot week plus X dagen (maximum verschil van één week + 4 dagen). Er vinden minstens zeven metingen per fase plaats, elke fase duurt dan ook minstens een week. Dit betekent dat we de duur van de fase voor aanvang van de therapie variëren tussen de verschillende patiënten. We verwachten dat er geen verbetering optreed voor de effectieve aanvang van de therapie, ongeacht of patiënt één, twee of drie weken rapporteert.

4.3 Meetinstrumenten

Het slaapdagboek wordt dagelijks ingevuld door de participanten. Volgende vragenlijsten werden twee keer afgenomen: een eerste keer op het einde van het intakegesprek en een tweede keer bij het afronden van de laatste sessie van de slaaptherapie.

4.3.1 *Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI; Buysse, Reynolds, Monk, Berman, & Kupfer, 1989)*

Voor het beoordelen van de algemene slaapkwaliteit wordt er gebruik gemaakt van de PSQI, ontwikkeld door Cluydt, Kerckhoffs & Hoffman (1989). Het betreft een retrospectieve zelfrapportagelijst met 19 items die opgedeeld worden in zeven componenten, nl. slaapduur, slaapverstoring, slaaplatentietijd, slaapefficiëntie, disfunctioneren overdag, medicatiegebruik en subjectieve slaapkwaliteit. Via de eerste vier vragen trachten we informatie te verkrijgen over volgende kwantitatieve gegevens: gebruikelijke bedtijd, aantal minuten wakker voor inslapen, gebruikelijk tijdstip van opstaan en totaal aantal uren slaap per nacht. De 15 overige vragen worden gescoord op een vierpuntschaal. Antwoorden worden geclusterd en per component wordt er een score berekend. Al deze componenten samen leiden tot een totaalscore met een scorerange van 0 tot 21. We werken met een cut-off score van 5, waarbij een hogere score staat voor minder slaapkwaliteit Beck, Schwartz, Towsley, Dudley & Barsevick (2004) stelden vast dat de PSQI een betrouwbaar meetinstrument is bij oncologische patiënten.

4.3.2 *European Organization for Research and Treatment of Cancer, Quality of Life Questionnaire-C 30 (EORTC-QLQ-C30)*

De *EORTC-QLQ-C30* bestaat uit 30 items die peilen naar de algemene levenskwaliteit van oncologische patiënten. Via 28 items, die elk een klacht representeren, wordt aangegeven in welke mate ze als hinderlijk werd ervaren op een vierpuntenschaal. De twee resterende items worden gescoord op een zevenpuntenschaal en peilen naar de tevredenheid met gezondheid en algemene levenskwaliteit. De items worden onderverdeeld in vijf functionele schalen, nl. lichamelijk, cognitief, emotioneel, sociaal en rol functioneren; drie symptoomschalen, nl. vermoeidheid, pijn en misselijkheid; en een globale gezondheidsschaal. Er zijn zes items die afzonderlijk te bekijken zijn. Bij de globale gezondheidsschaal (EORTC-G) en de functionele schaal (EORTC-F) staat een hogere score voor meer levenskwaliteit. Bij de symptoomschaal (EORTC-S) staat een lagere score voor meer kwaliteit. Aaronson en collega's (1993) toonden de betrouwbaarheid en validiteit aan van deze vragenlijst.

4.3.3 Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)

De HADS peilt naar gevoelens van angst en depressie bij een medische patiëntenpopulatie (Zigmond & Snaith, 1983). De helft van de items omvatten samen de depressieschaal (HADS-D), de overige items vallen onder de angstschaal (HADS-A). Alle items worden gescoord op een vierpuntsschaal met scores die variëren van 0 tot 3. Er kunnen bijgevolg totaalscores waargenomen worden die liggen tussen 0 en 21. Hoe hoger de score, hoe meer klachten er worden waargenomen. Scores onder de 8 zijn niet significant, een score van 8-10 duidt op een mogelijke depressie- of angststoornis en een score van 11-21 is indicatief voor de aanwezigheid van een depressie- of angststoornis. Bjelland, Dahl, Haug & Neckelmann (2002) toonden de psychometrische bruikbaarheid van de HADS aan.

4.3.4 Beck Hopelessness Scale (BHS)

De BHS betreft een vragenlijst die peilt naar gevoelens van hopeloosheid (Beck, Weissman, Lester & Trexler, 1974). Er worden drie aspecten van hopeloosheid bevraagd, nl. gevoelens over de toekomst, gebrek aan motivatie en verwachtingen. De vragenlijst omvat 20 vragen op een tweepuntsschaal en heeft bijgevolg een scorerange van 0 tot 20, waarbij een lagere score wijst op minder gevoelens van hopeloosheid. Dozois & Covin (2003) toonden aan dat deze test een goede interne consistentie heeft in psychiatrische populaties maar in niet-klinische populaties is dit lager.

4.3.5 Slaapdagboek

In het slaapdagboek gaan patiënten dagelijks een weerslag geven van hun slaap (slaapdagboek ontwikkeld door de Christelijke Mutualiteiten: bijlage 1). Het slaapdagboek is gebaseerd op het slaapdagboek van Verbeek en Klip (2005) maar er is ook extra ruimte voorzien om een subjectieve inschatting te maken van de kwaliteit van de slaap en het gevoel overdag.

Via pijlen duiden deelnemers aan op welk uur ze gaan slapen en opstaan. Tussen deze pijlen geven ze door middel van volledig ingekleurde en gearceerde blokken aan wanneer ze slapen en wanneer ze wakker liggen. De instructie is om ’s nachts niet op de klok te kijken. Het gaat immers om de persoonlijke beleving van patiënten. Het slaapdagboek geeft enerzijds een overzicht van de slaapstructuur (tijd in en uit bed) en een subjectief beeld van inslaaptijd en doorslaapproblemen. Deze gegevens worden gedurende een week verzameld, waarna de slaapefficiëntie (SE) van die week wordt berekend (totale slaaptijd, gedeeld door het totaal aantal uren in bed en dan vermenigvuldigd met 100). Bij een SE onder de 80% moet patiënt de volgende week een kwartier langer wakker blijven. Bij een SE tussen 80-85% blijft het slaapvenster behouden en bij een SE boven de 85% mag patiënt de volgende week een kwartier vroeger in bed.

4.4 Data-analyse

Om de data te analyseren wordt enerzijds gebruik gemaakt van een randomisatietest voor single-case experimental designs, gebaseerd op de gerandomiseerde bepaling van het tijdstip van aanvatten van de therapie. Op deze manier wordt nagegaan of de verschillen tussen de fasen al dan niet aan toeval is te wijten. Gerepliceerde single case experimenten zijn verschillende op zichzelf staande studies, waarop meta-analytische technieken toegepast kunnen worden. Anderzijds gebeurden de analyses voor dit onderzoek aan de hand van SPSS Statistics 22 voor Windows, waarbij verschillende Paired Sample t-tests worden uitgevoerd voor de pre-post test maten van de participanten. Eveneens trachten we via beschrijvende analyses (visualisatie) met behulp van Microsoft Office (Excel) de data van de participanten op een eenduidige manier te beschrijven en de effect grootte weer te geven.

4.5 Behandeling

Het programma van CGT-i is een niet-medicamenteuze behandeling van insomnia, en omvat een combinatie van verschillende enkelvoudige strategieën. Zo wordt via psycho-educatie rond slaaphygiëne, slaaprestrictie, stimuluscontrole en cognitieve technieken getracht om insomnia bij oncologische patiënten aan te pakken.

RESULTATEN

Als eerste wordt via visualisatie getracht een genuanceerd beeld weer te geven van de resultaten.

Vervolgens wordt een randomisatietest uitgevoerd - zowel op individueel niveau als over de groep heen – en wordt er gekeken naar het gemiddelde behandelingseffect voor de (herhaalde metingen van de) verschillende variabelen.

Als laatste worden de resultaten van de premetingen en postmetingen op de vragenlijsten van elke participant vergeleken a.d.h.v. een paired sample t-test, zo wordt bekeken of het CGT-i een effect heeft op de verschillende variabelen.

5.1 Visualisatie

5.1.1 Overzicht variabelen

5.1.1.1 Slaaplatentie (SL)

De slaaplatentie is de tijd die iemand nodig heeft om voor het eerst in te slapen. Er kan ook gesproken worden van inslaaptijd. Deze maat wordt berekend door de inslaaptijden voor een ganse week op te tellen en te delen door 7. Het geeft dus de gemiddelde inslaaptijd per week weer en wordt weergegeven in minuten.

5.1.1.2 Wakker na slaap (WANS)

Met wakker na slaap bedoelen we alle momenten die een persoon wakker is geweest tijdens de nacht nadat hij voor de eerste keer is ingeslapen. Deze momenten worden een ganse week opgeteld en vervolgens gedeeld door 7. Ook dit weekgemiddelde wordt weergegeven in minuten.

5.1.1.3 Slaapefficiëntie

Met het berekenen van de slaapefficiëntie proberen we, los van de subjectieve beoordeling van de patiënt, een uitspraak te doen over diens slaapkwaliteit. Om de slaapefficiëntie te berekenen hebben we 2 extra maten nodig, namelijk de totale slaaptijd (TST) en de tijd in bed (TIB). De totale slaaptijd is het weekgemiddelde van het aantal effectief geslapen uren. De tijd in bed is het weekgemiddelde van het aantal uren van het slaapvenster. Als we de totale slaaptijd delen door de tijd in bed en we de uitkomst van deze deling te vermenigvuldigen met 100 bekomen we de slaapefficiëntie. Dit is een percentage dat voor een goede slaper boven de 80% hoort te liggen. Dit betekent dat deze persoon het grootste deel van de tijd in bed effectief slaapt. De slaapefficiëntie wordt tijdens de therapie ook gebruikt om het slaapvenster aan te passen. Bij een slaapefficiëntie onder de 80% moet de patiënt een kwartier later gaan slapen in de week die volgt, terwijl het uur van opstaan gelijk blijft. Bij een slaapefficiëntie tussen 80 en 85% blijft het slaapvenster behouden. Bij een slaapefficiëntie hoger dan 85% mag de patiënt een kwartier vroeger gaan slapen, het uur van opstaan blijft wederom gelijk.

5.1.1.4 Slaapkwaliteit

De slaapkwaliteit is een subjectieve maat die patiënt dagelijks beoordeelt op een 10 puntenschaal, gaande van 1 – kwaliteit van slaap wordt als heel slecht ervaren, tot 10 – kwaliteit van slaap wordt als heel goed tot uitstekend ervaren. Omdat het een sterk wisselende maat is, werd er bij de bespreking van de resultaten besloten om vooral naar de weekgemiddeldes te kijken.

5.1.1.5 Gevoel overdag

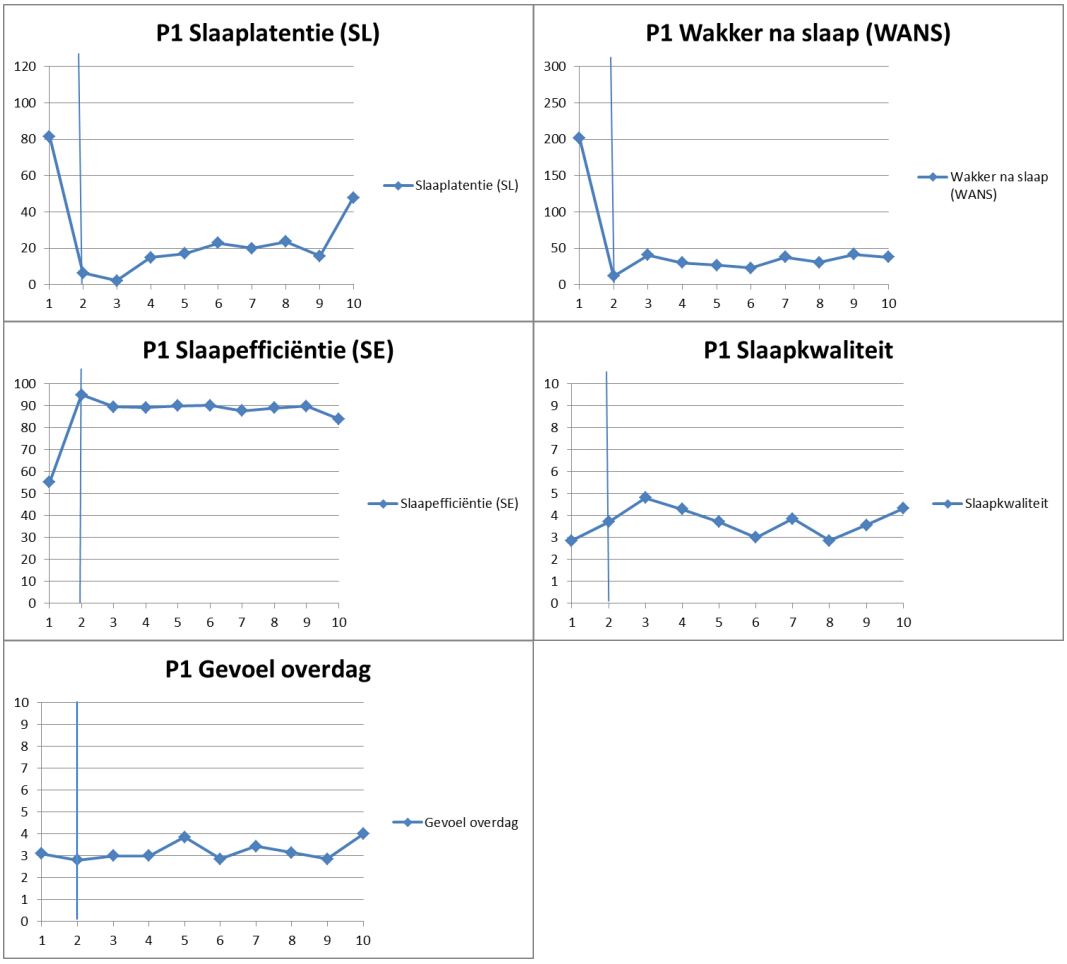
Gevoel overdag is opnieuw een subjectieve maat die patiënt dagelijks beoordeelt op een 10 puntenschaal, gaande van 1 – patiënt voelt zich erg slecht overdag, tot 10 – patiënt voelt zich erg goed overdag. Met deze maat hopen we vooral de gevolgen overdag van de veranderde slaap tijdens de nacht waar te nemen maar uiteraard is het een erg beïnvloedbare maat die ook onderhevig is aan andere factoren (zoals ziekte, stress,...). Net zoals slaapkwaliteit is gevoel overdag een sterk fluctuerende maat waardoor we ons bij het bespreken van de resultaten vooral hebben gericht op de weekgemiddelden.

5.1.2 Bespreking individuele patiënten

Onze steekproef bestaat uit 7 vrouwen (n = 7), met een gemiddelde leeftijd van 55.86 jaar (μ = 55.86).

5.1.2.1 Patiënt 1

De eerste patiënt is 47 jaar en heeft een relatie zonder kinderen. In 2015 kreeg zij de diagnose van een borstcarcinoom. Zij werkte als administratief bediende maar staat momenteel op invaliditeit. Als behandeling heeft zij een heelkundige ingreep, chemotherapie en hormonale therapie ondergaan.



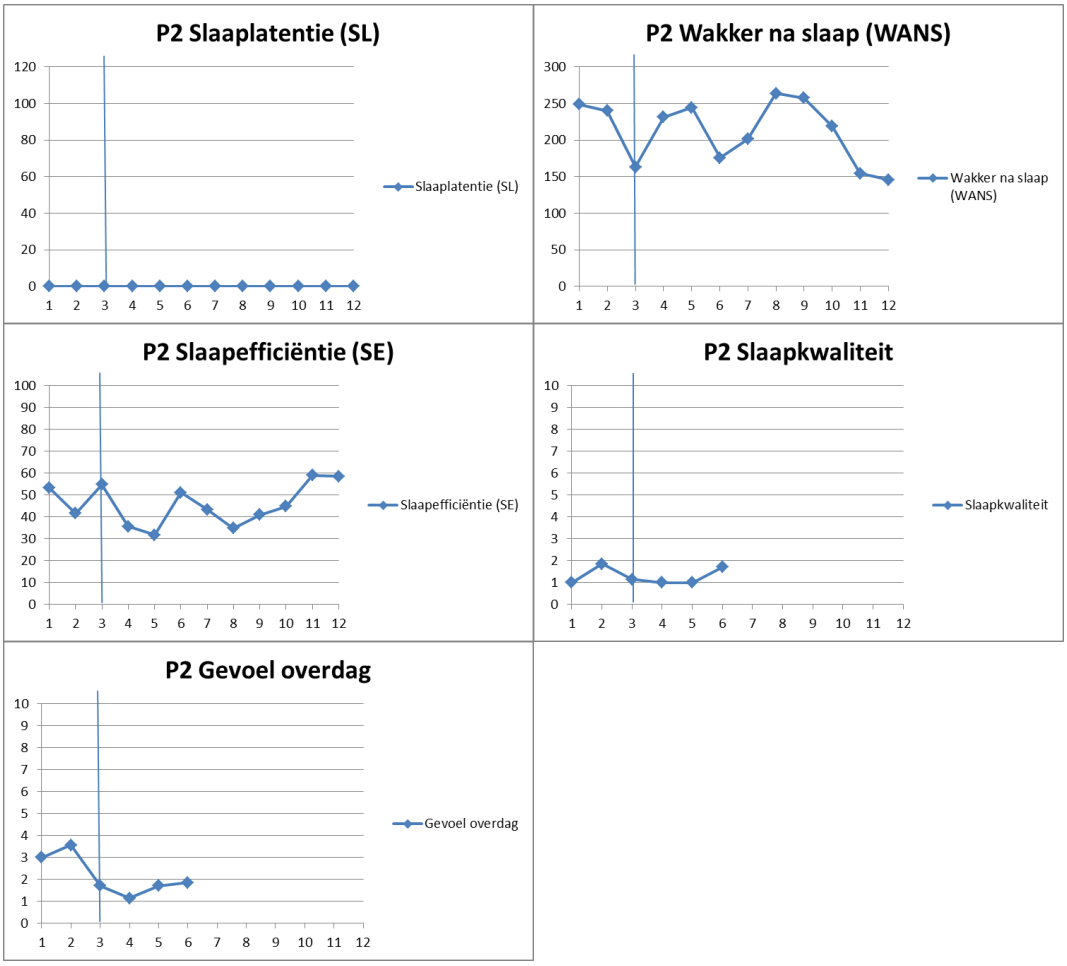
Bij aanvang van de therapie in week 2 zien we een sterke daling van zowel de inslaaptijd als de periode wakker tijdens de rest van de therapie. Over de weken heen blijft dit effect behouden, we zien enkel kleine schommelingen. Tijdens de laatste week van de therapie zien we helaas wel dat de inslaaptijd plots terug stijgt maar deze blijft wel onder de 50 minuten, daar waar ze voor aanvang van de therapie meer dan 80 minuten wakker lag.

Volgens patiënte zou ze deze laatste week veel stress hebben gehad waardoor ze tijdens deze week terug meer piekerde bij het slapen gaan. We stellen wel vast dat dit negatieve effect zich niet doorzet naar het doorslapen. Het zorgt er dus niet voor dat ze de rest van de nacht meer wakker ligt. Patiënte start de therapie met een slaapefficiëntie van 55%. Dit is een erg lage score die erop wijst dat ze een groot deel van de nacht wakker ligt. Bij aanvang van de therapie stijgt de slaapefficiëntie door tot 95%. Dit wijst onder andere op een erg hoge slaapdruk. Tijdens het verdere verloop normaliseert de slaap en patiënte eindigt met een slaapefficiëntie van 84%. Dit is een goed eindresultaat en wijst erop dat patiënte het grootste deel van de nacht slaapt en dat er een goede slaapdruk is. Als we vervolgens kijken naar de subjectieve ervaring van patiënte, valt op dat bovenstaande vooruitgang niet weerspiegeld wordt in haar eigen beleving. Voor aanvang van de therapie scoort zij zowel ervaren slaapkwaliteit als haar gevoel overdag erg laag. Op het einde van de therapie is er een lichte vooruitgang in deze score maar deze sluit niet aan bij bovenstaande data en wijst erop dat patiënte niet tevreden is over de slaapkwaliteit, noch over het ervaren gevoel overdag bij het afronden van de therapie.

De randomizatietoetsen leveren een p-waarde van 0.093 bij slaapkwaliteit & 0.915 voor gevoel overdag. Dit betekent dat er geen significant effect is.

5.1.2.2 Patiënt 2

De tweede patiënt is een 69-jarige alleenstaande vrouw zonder kinderen. In 2015 kreeg zij de diagnose van een cervixcarcinoom. Voor haar pensioen voerde ze een administratieve job in de boekhouding uit. Als behandeling heeft zij heelkunde, chemotherapie en bestraling ondergaan.



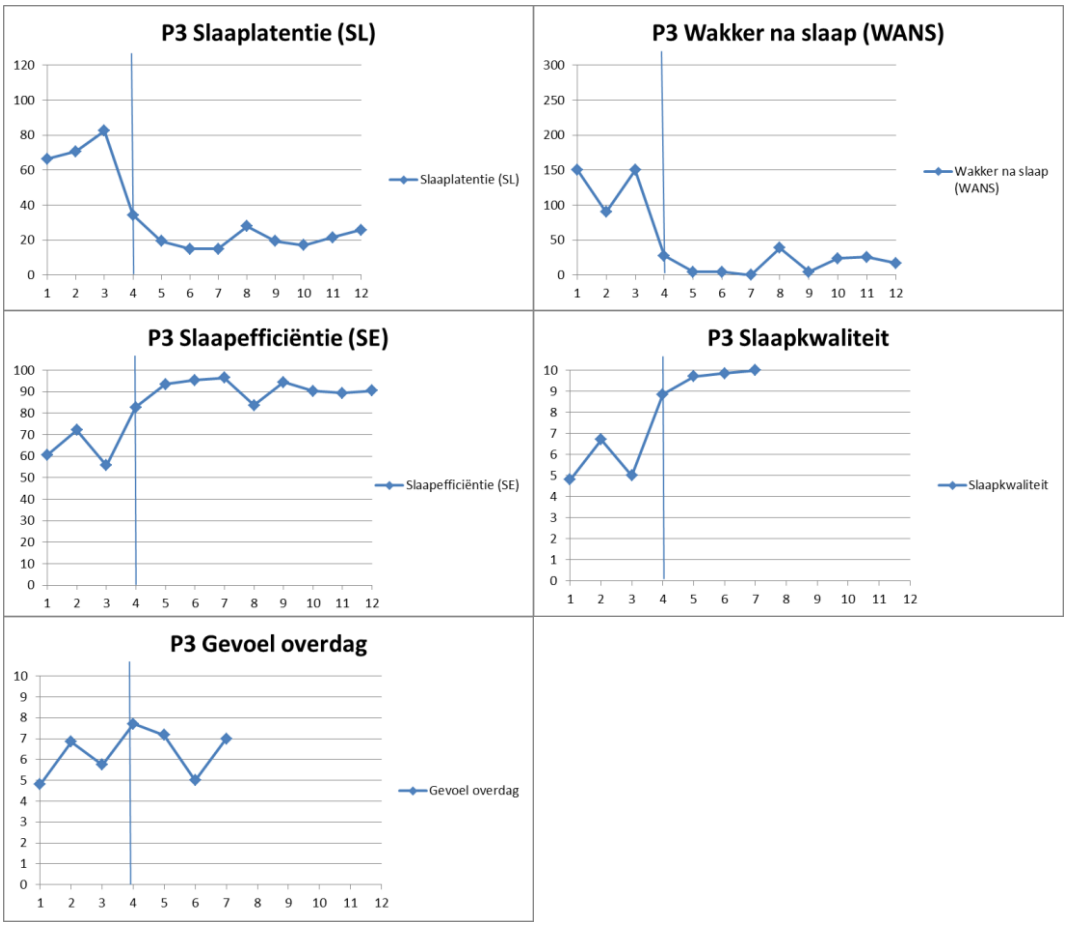
Voor het bespreken van de resultaten valt op te merken dat we tijdens de therapie, in tegenstelling tot haar houding bij het intakegesprek, op erg veel weerstand zijn gebotst. Tijdens de gesprekken gaf ze steeds aan zich aan haar slaapvenster te zullen houden maar elke week opnieuw moesten we vaststellen dat ze gewoon was gaan slapen wanneer het haar uitkwam. Ze hield daarbij geen rekening met het opgelegde slaapvenster en legde ook vele andere afspraken naast zich neer (vb. opstaan als meer dan 20 minuten wakker in bed, op hetzelfde uur opstaan, dutjes overdag, alcohol voor het slapengaan,…). Patiënte lag, voor aanvang van de therapie, minstens 4 uur wakker per nacht. Bij aanvang zien we een belangrijke afname van de tijd wakker tijdens de nacht maar dit effect blijft jammer genoeg niet behouden. De therapie heeft een effect gehad op de tijd die ze ’s nachts wakker ligt maar onvoldoende voor wat verwacht mag worden. Patiënte scoort laag op slaapefficiëntie voor aanvang van de therapie. Daarna zien we deze maat variëren over de weken. Als we begin en eindwaarde van de registratie vergelijken, bekomen we slechts een te negeren positief effect van de therapie op de slaapefficiëntie. De motivatie zakt verder weg naarmate de weken

verlopen. Dit zorgt ervoor dat patiënte op week 6 beslist niet meer verder aan te geven hoe ze haar slaapkwaliteit en het gevoel overdag ervaart, ondanks herhaaldelijke aanmoedigingen hiervoor. Patiënte weigert omdat ze vindt dat het toch altijd hetzelfde is en ik dus de data van de laatst gerapporteerde week telkens opnieuw zou kunnen gebruiken. Het lijkt ons dan ook weinig zinvol uitspraken te doen over deze 2 maten.

De randomizatietoetsen leveren een p-waarde van 0.707 bij slaapkwaliteit & 0.026 voor gevoel overdag. Dit betekent dat er een significant effect op te merken is voor het gevoel overdag.

5.1.2.3 Patiënt 3

De derde patiënt is een 51-jarige alleenstaande vrouw met twee kinderen. In 2016 kreeg zij de diagnose van een borstcarcinoom, waarvoor zij heelkundige ingrepen, bestraling en hormonale therapie heeft ondergaan. Zij is ondertussen terug aan de slag als zorgkundige.

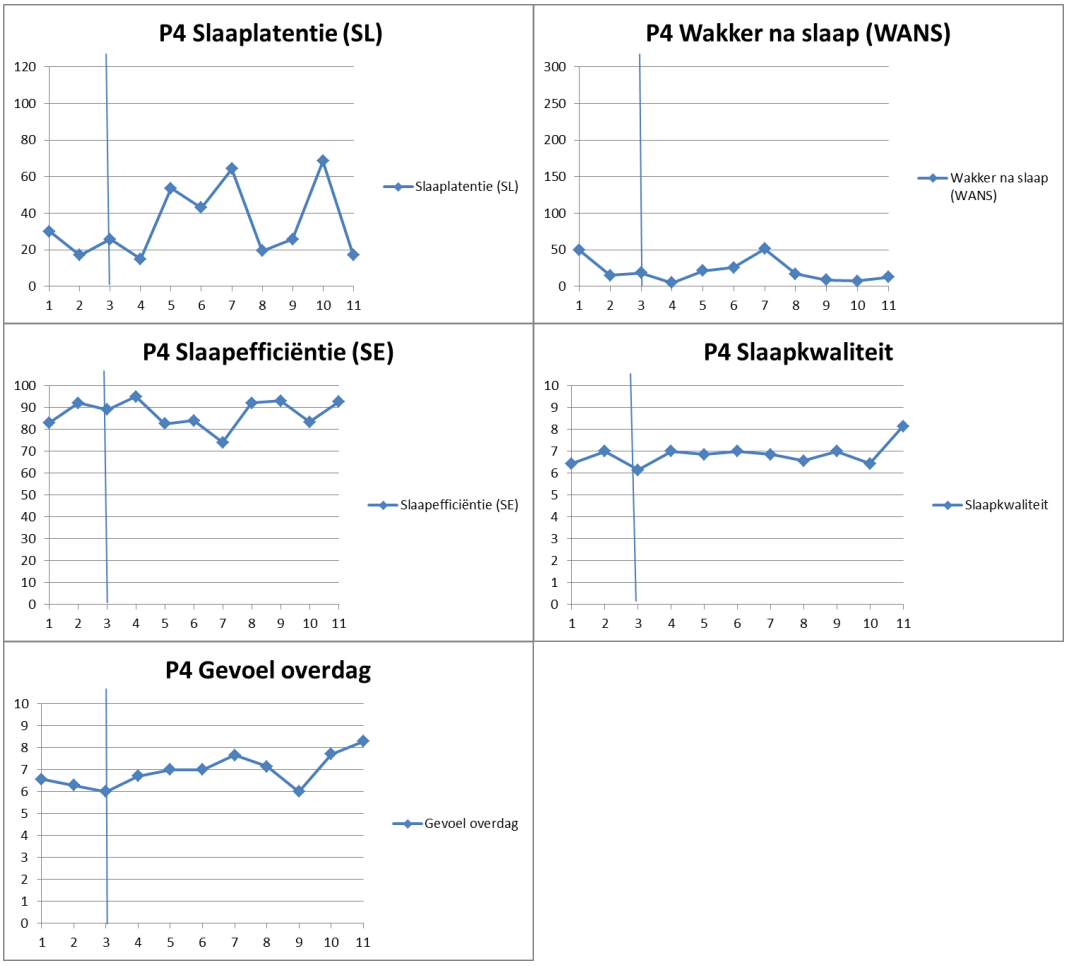


Patiënte vertoont voor zowel slaaplatentie als de tijd wakker tijdens de nacht een sterke afname bij aanvang van de therapie. Dit effect blijft behouden tijdens het verdere verloop van de therapie. Voor aanvang lag patiënte steeds langer dan een uur wakker voor ze de eerste keer insliep en lag ze de rest van de nacht gemiddeld meer dan 2 uur wakker. Bij het einde van de therapie slaapt ze binnen het half uur in en ligt ze tijdens de nacht minder dan 20 minuten wakker. Bij aanvang van de therapie zien we serieuze stijging in slaapefficiëntie. Deze stijging zet zich vervolgens nog een beetje verder waarna het effect behouden blijft tot het einde van de therapie. We mogen besluiten dat patiënte bij het beëindigen van de therapie een goede nachtrust heeft en dat er nog steeds sprake is van een erg hoge slaapdruk. Bij aanvang van de therapie zien we een toename van de ervaren slaapkwaliteit en het gevoel overdag. Tijdens haar dipje in week 8 voelde patiënte zich slecht en heeft ze deze maten niet meer aangegeven. Ondanks herhaaldelijk aanhalen, registreerde ze deze maten ook niet meer in de weken die volgden. Hierdoor kunnen we niet aantonen dat deze positieve trend zich verder heeft gezet. Gezien het algemeen positieve effect van de therapie op het slaappatroon van patiënte willen we ook nog graag meegeven dat zij voor aanvang van de therapie dagelijks slaapmedicatie nam en dat we deze tijdens de therapie volledig hebben afgebouwd.

De randomizatietoetsen leveren een p-waarde van 0.517 voor slaapkwaliteit & 0.708 voor gevoel overdag. Dit betekent dat er geen significant resultaat is.

5.1.2.4 Patiënt 4

De vierde patiënt is een 42-jarige alleenstaande vrouw met één kind. In 2016 kreeg zij borstkanker, waarbij de behandeling bestond uit heelkunde, bestraling, chemotherapie en hormonale therapie. Zij is actief als administratief bediende en studeert ook nog verder.



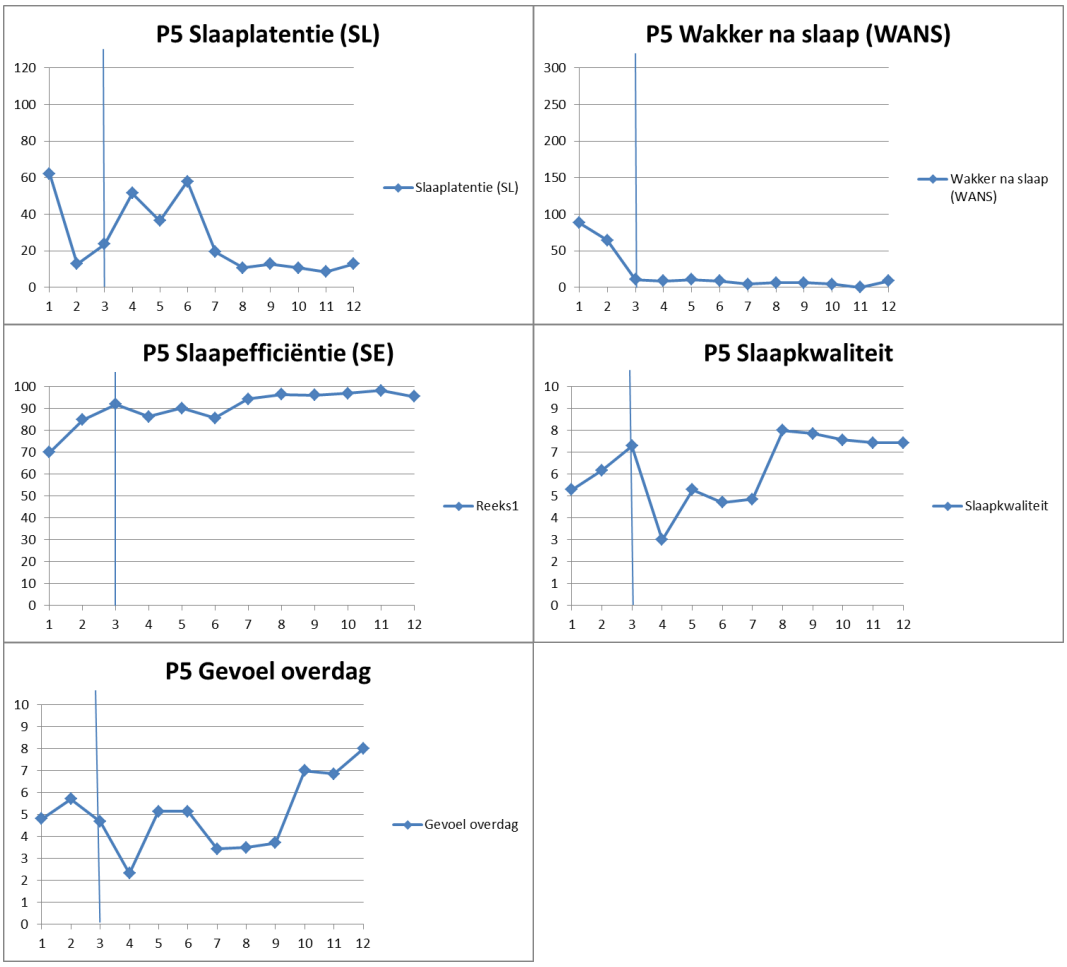
Zowel voor slaaplatentie als voor wakkere periodes tijdens de nacht zien we dat patiënte reeds verbetert na een week te registreren en dus voor de aanvang van de therapie. Tijdens het verloop van de therapie kunnen we bij patiënte geen doorslaggevende doorslaapproblemen weerhouden. Patiënte is tijdens de nacht nooit langer dan een uur wakker. Op gebied van slaaplatentie zien we een zeer grillig verloop vanaf de start van de therapie, maar in de laatste registratieweek duurt het minder dan 20 minuten voor ze inslaapt. Toen patiënte startte met registreren, had zij reeds een goede slaapefficiëntie. Deze steeg verder door voor aanvang van de therapie. In de weken die volgden bleef ze steeds een goede slaapefficiëntie halen. Op basis van bovenstaande moeten we besluiten dat patiënte niet enkel bij afronden van de therapie een goed slaappatroon heeft maar dat zij voor de start ook al relatief goed sliep. Het valt op dat zij reeds na één week registeren vooruitgang boekt. Er mee bezig zijn, heeft voor haar duidelijk een positief effect op haar slaap. Voor zowel de ervaren slaapkwaliteit als gevoel overdag rapporteert zij goede scores. Deze zijn gelijklopend, zowel voor als na aanvang van de therapie. Opvallend is wel dat beide maten een positieve

uitschieter hebben in de laatste week. Tot slot valt nog op te merken dat patiënte voor aanvang van de therapie dagelijks een halve slaappil nam. Dit werd tijdens de therapie afgebouwd. Vanuit dit standpunt kunnen we besluiten dat patiënte inderdaad reeds voor aanvang van de therapie goed sliep. Er wordt slechts een beperkte vooruitgang door de therapie waargenomen maar voor aanvang was dit met slaapmedicatie en bij afronden van de therapie zonder. Patiënte haalde dus zeker voordeel uit het volgen van de therapie.

De randomizatietoetsen leveren een p-waarde van 0.451 voor slaapkwaliteit & 0.989 voor gevoel overdag. Dit betekent dat er geen significant effect is.

5.1.2.5 Patiënt 5

De vijfde patiënt is 54 jaar, heeft een relatie maar geen kinderen. In 2015 kreeg zij borstkanker, waarna zij heelkunde, bestraling en hormonale therapie heeft ondergaan. Zij is ondertussen terug aan de slag als poetsvrouw.

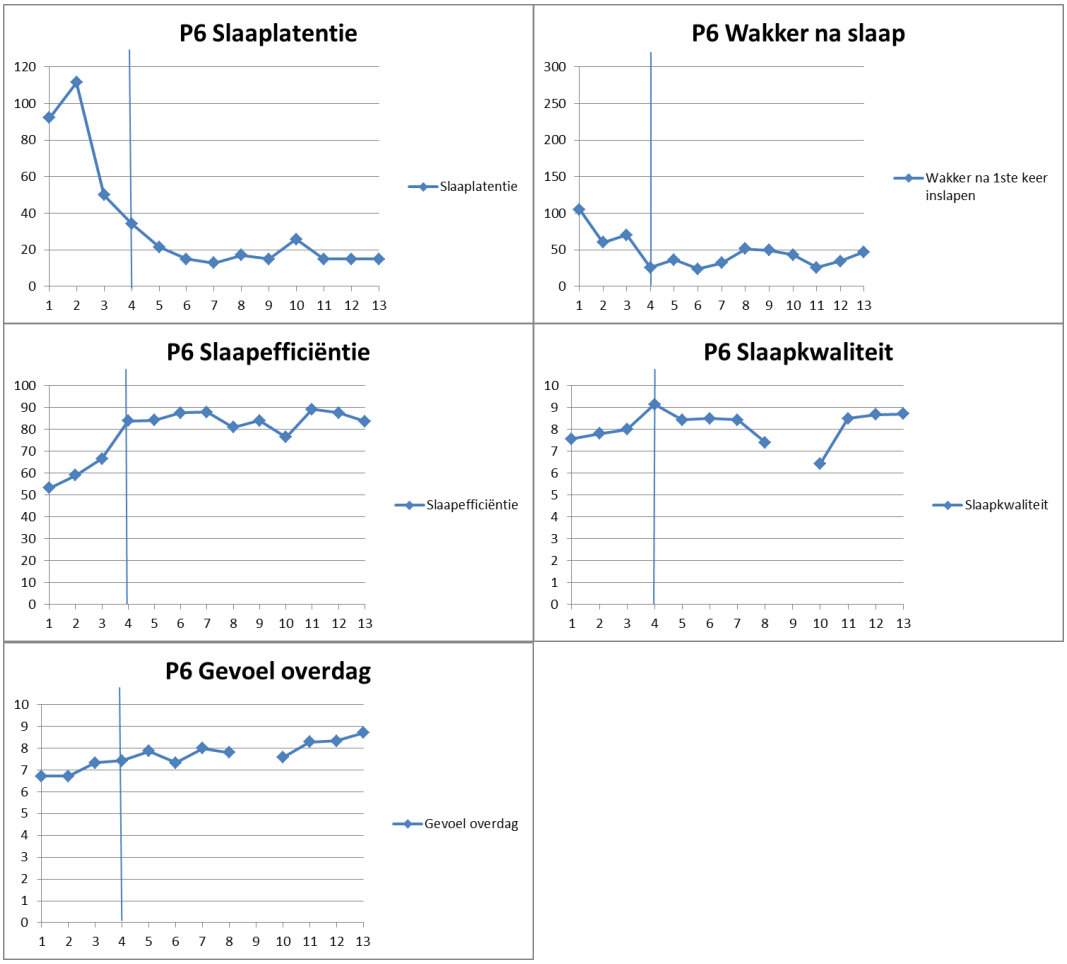


We zien bij patiënte reeds voor aanvang van de therapie een sterke afname van de inslaaptijd. Daarna verloopt deze enkele weken grillig, om vervolgens te dalen en op dat niveau te stabiliseren. We mogen dan ook besluiten dan patiënte door het volgen van slaaptherapie een goede inslaaptijd bekomt. Al voor aanvang van de therapie zien we een lichte daling in het aantal minuten wakker tijdens de nacht maar patiënte blijft wel meer dan 60 minuten wakker tijdens de nacht. Tijdens de eerste week van de therapie daalt deze tot 10 minuten. Dit kan patiënte behouden voor de rest van de therapie. Analoog met vorige variabelen, zien we dat patiënte reeds voor aanvang van de therapie stijgt voor slaapefficiëntie. Dit effect behoudt ze voor de rest van de therapie. Op het einde van de therapie slaapt patiënte het grootste deel van de nacht en dit mét behoud van een hoge slaapdruk. Dit betekent dat ze, indien gewenst, haar slaapvenster nog verder zou kunnen uitbreiden tot haar slaapdruk normaliseert (bij een slaapefficiëntie van 80-85% spreken we van een normale slaapdruk). Na aanvang van de therapie zien we dat patiënte een dieptepunt kent voor zowel ervaren slaapkwaliteit als voor gevoel overdag. De ervaren slaapkwaliteit klimt, in de weken die daarop volgen langzaam omhoog. Als we begin- en eindpunt van de registratie bekijken, zien we dat patiënte een toegenomen slaapkwaliteit rapporteert. Ook voor gevoel overdag zien we dat patiënte door het volgen van de therapie betere scores rapporteert. Er valt tot slot nog op te merken dat patiënte bij aanvang van de therapie 3 tot 4 keer per week een halve slaappil nam. Zij koos ervoor om bij aanvang van de therapie volledig te stoppen met slaapmedicatie en hield dit vol.

De randomizatietoetsen leveren een p-waarde van 0.812 voor slaapkwaliteit & 0.919 voor gevoel overdag. Dit betekent dat er geen significant effect is op te merken.

5.1.2.6 Patiënt 6

De zesde patiëntis 57 jaar, gehuwd en heeft twee kinderen. In 2000 kreeg zij de diagnose van een glomuscarcinoom. Hiervoor heeft zij een heelkundige ingreep, chemotherapie en bestralingen gekregen. Nadien is zij enkele malen hervallen, waardoor zij tot op heden in totaal 5 heelkundige ingrepen heeft ondergaan. Zij was actief als administratief bediende bij de gemeente maar is sinds haar eerste heelkundige operatie op invaliditeit.

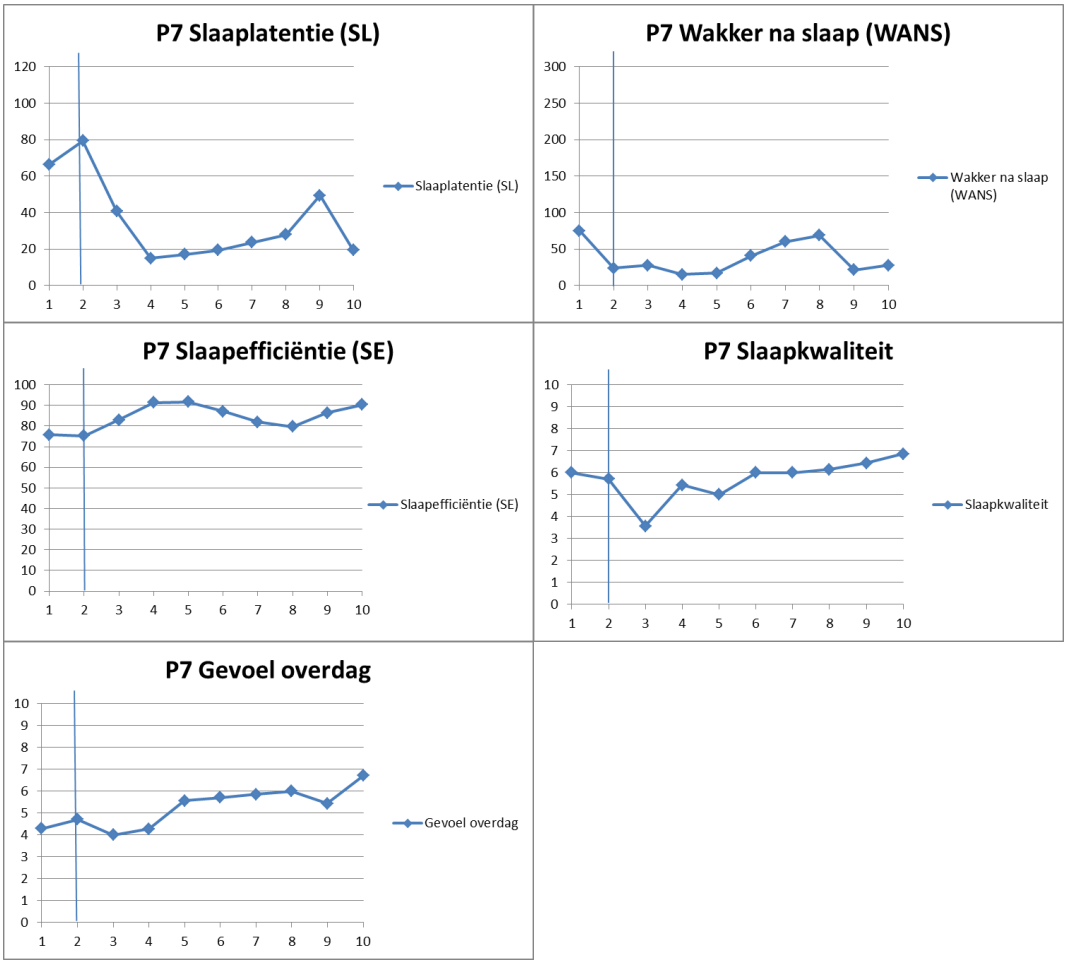


Reeds voor aanvang van de therapie zien we een sterke daling in inslaaptijd. Deze trend zet zich verder bij aanvatten van de therapie, waarna het effect stabiliseert. Patiënte heeft bij afronden van de therapie een normale inslaaptijd. Patiënte vertoont reeds voor aanvang van de therapie een afname in wakkere periodes tijdens de nacht. Het bekomen effect blijft behouden tijdens het verdere verloop van de therapie. Als we begin- en eindpunt van de registratie vergelijken, zien we een winst van bijna een uur per nacht, al kunnen we niet uitsluiten dat dit louter door de registratie is, gezien het effect bekomen wordt voor het aanvatten van de therapie. In analogie met voorgaande zien we ook bij de slaapefficiëntie vooruitgang voor aanvang van de therapie. Bij aanvang van de therapie heeft patiënte reeds een goede slaapefficiëntie en deze blijft behouden tijdens het verdere verloop van de therapie. Gezien we reeds hoge scores hadden voor ervaren slaapkwaliteit en gevoel overdag voor aanvang, hebben we slechts een beperkte stijging voor deze variabelen tijdens de therapie.

De randomizatietoetsen leveren een p-waarde van 0.423 voor slaapkwaliteit & 0.216 voor gevoel overdag. Dit betekent dat er geen significant effect aanwezig is.

5.1.2.7 Patiënt 7

De zevende patiënt is een 71-jarige vrouw, is gehuwd en heeft 1 stiefzoon maar geen eigen kinderen. In 2016 kreeg zij de diagnose van een endometriumcarcinoom, waarvoor zij heelkunde en vervolgens brachytherapie heeft ondergaan. Vervolgens kwam zij nog in aanmerking voor een experimentele behandeling ter preventie van herval maar patiënt heeft dit geweigerd. Voor haar pensioen was zij actief als leerkracht.



Bij aanvang van de therapie zien we een lichte toename in slaaplatentie en een sterke daling in wakkere periodes tijdens de nacht.. Als we begin- en eindpunt van de registratie vergelijken, zien we dat patiënte veel minder tijd nodig heeft om in te slapen en dat ze ook

minder wakker ligt tijdens de nacht. Na aanvang van de therapie stijgt de slaapefficiëntie 2 weken door tot boven de 90%. In de weken daarna blijft ze hoge scores hebben voor deze maat. Patiënte eindigt de therapie met een goede slaapefficiëntie. Als we begin- en eindpunt van de registratie vergelijken, kunnen we spreken van een mooie vooruitgang. Patiënte kent een dieptepunt betreffende ervaren slaapkwaliteit in de week na aanvang van de therapie. Vervolgens herstelt dit zich terug om te eindigen met een score boven het aanvangspunt. Begin- en eindpunt van de registratie liggen dicht bij elkaar. Patiënte ervaart dus slechts een beperkte vooruitgang in slaapkwaliteit. Voor gevoel overdag zien we een dip in de 2 weken na het aanvangen van de therapie. Daarna stijgt deze stapsgewijs terug, om uiteindelijk in de laatste week te eindigen op het hoogste punt. Er is dus vooruitgang in het ervaren gevoel overdag. Maar net zoals bij slaapkwaliteit blijft dit effect beperkt.

De randomizatietoetsen leveren een p-waarde van 0.819 voor slaapkwaliteit & 0.654 voor gevoel overdag. Dit betekent dat er geen significantie aanwezig is.

5.2 Randomisatie: repeated measures

Tabel 4. Resultaten van de randomisatietest: p-waarden betreffende verschillende variabelen, over de groep heen

Variabele	**p-waarde**
Gevoel overdag	0.889
Slaapefficiëntie	0.042*
Slaapkwaliteit	0.591
Slaaplatentie	0.001**
Wakker na slaap	0.049*

**p < .05, **p <.01*

In tabel 4 staan de resultaten weergegeven van de randomisatie test, van de herhaalde metingen van verschillende variabelen, over de groep heen. Het gaat hier over herhaalde metingen, namelijk metingen door het wekelijks invullen van de variabelen door elke participant. Er wordt gekeken naar de volgende vijf variabelen: gevoel overdag, slaapefficiëntie, slaapkwaliteit, slaaplatentie en wakker na slaap. ‘Gevoel overdag’ geeft aan

hoe iemand zich subjectief gezien voelt doorheen de dag. ‘Slaapefficiëntie (SE)’ geeft de verhouding weer tussen de tijd in bed (TIB) en de totale slaaptijd (TST). ‘Slaapkwaliteit’ is de score dat iemand geeft op zijn kwaliteit van slapen. ‘Slaaplatentie’ omvat iemands doorslaapproblemen, ‘wakker na slaap’ betreft inslaapproblemen. In tabel vijf is een overzicht van significante en niet-significante resultaten betreffende deze variabelen.

Er blijken significante resultaten te zijn bij slaapefficiëntie ($p<.05$), slaaplatentie ($p<.01$) en wakker na slaap ($p<.05$). Dit toont aan dat de behandeling een invloed heeft op iemands verhouding tussen tijd in bed en de totale slaaptijd, maar ook op in- en doorslaapproblemen.

5.3 Paired sample t-test

Tabel 5. Pre-post testmaten - resultaten van paired sample t-test, per item

Vragenlijst	**Variabelen**	**p-waarden**
EORTC	Globale gezondheidsschaal	0.0007444**
EORTC	Cognitief functioneren	0.6888
	Dagelijks functioneren	0.01669*
	Emotioneel functioneren	0.3744
	Fysiek functioneren	0.8181
	Rol functioneren	0.689
	Sociaal functioneren	0.334
EORTC	Vermoeidheid	0.4405
	Pijn	0.3099
	Misselijkheid & braken	0.1723
	Constipatie	0.3559
	Diarree	0.3559
	Financiële moeilijkheden	0.2308
	Gebrek aan eetlust	0.1723
	Kortademigheid	1
PSQI	Gebruik van slaapmiddelen	0.01529*
	Hoeveelheid ECHTE slaap	0.00653**
	Latentietijd tot slaap	0.03534*
	Slaapduur	0.01768*

	Slaapverstoringen	0.1723
	Slapeloosheid	0.0863
	Subjectieve slaapkwaliteit	0.00653**
HADS	Angst	0.2626
	Depressie	0.1213
BHS	Hopeloosheid	0.4198

Note. *p > .05, **p<.01

In tabel 5 worden de resultaten van de paired sample t-test weergegeven, dit houdt een premeting en postmeting in om het effect van CGT-i na te gaan op verschillende variabelen. Hieruit blijkt een significant effect te zijn bij enkele pre-post testmaten, namelijk de globale gezondheidsschaal (M = -17,86) met t(6) = -6.30, p<.01; dagelijks functioneren (M = 0.86) met t(6) = 3.29, p<.05; gebruik van slaapmiddelen (M = 1.86) met t(6) = 3.36, p<.05; hoeveelheid echte slaap (M = 1.71) met t(6) = 4.08, p<.01, latentietijd tot slaap (M = 1.43) met t(6) = 2.71, p<.05; slaapduur (M = 1) met t(6) = 3.24, p<.05 en subjectieve slaapkwaliteit (M = 1.71) met t(6) = 4.08, p<.01.

DISCUSSIE

Om af te ronden overlopen we onze hypothesen, bespreken we beperkingen van het huidig onderzoek en geven we suggesties voor vervolgonderzoek.

Onze eerste hypothese stelde dat CGT-i ervoor zorgt dat de slaap van patiënten verbetert. Als we de visuele analyses bekijken, zien we bij de meeste patiënten een verbetering van hun slaap (beter inslapen en/of doorslapen). Als we de PSQI bekijken, zien we significante verbetering voor slaapefficiëntie, slaaplatentie en wakker na slaap. Er valt wel op te merken dat deze verbetering in slaap bij de meeste patiënten niet leidt tot een doorslaggevende verbetering in ervaren slaapkwaliteit. Hiermee maken we de overgang naar onze volgende hypothese.

Als tweede hypothese stelden we dat de verbetering in slaap zich na enkele weken ook zal weerspiegelen in de subjectief te rapporteren maten (slaapkwaliteit en gevoel overdag). Zoals net al aangehaald voor slaapkwaliteit, zien we ook dat gevoel overdag bij de meeste patiënten niet conform de verbetering in slaap stijgt. Vervolgonderzoek zou dit kunnen

meenemen in hun opzet. Een veronderstelling kan zijn dat deze maten meer tijd nodig hebben om te stijgen.

De derde hypothese stelde dat patiënten na afloop van de therapie minder klachten en meer levenskwaliteit rapporteren. We verkregen verschillende significante effecten van de slaaptherapie op klachten en levenskwaliteit maar we kunnen dit zeker niet veralgemenen. Een verbetering in slaap weerspiegelt zich niet op alle levensdomeinen.

Als vierde hypothesen hadden we verwacht dat gevoelens van hopeloosheid zouden afgenomen zijn na afloop van de therapie. Aansluitend op het onderzoek van Hanne Raets (2016) stellen wij ook vast dat er zeer beperkt tot geen effect wordt gevonden op de gevoelens van hopeloosheid. Bij mondelinge navraag bij onze patiënten vonden we hiervoor een mogelijke verklaring. Patiënten gaven namelijk vaak aan dat ze vooraf dachten dat een groot deel van de ervaren problemen overdag rechtstreeks het gevolg waren van hun slaaptekort. Zij die hun slaap zien verbeteren, ervaren niet steeds een evenredige vooruitgang in de problemen overdag. Dit zorgde bij verschillende patiënten voor een toename van gevoelens van hopeloosheid. Sommige rapporteerden ook meer angst voor de toekomst. Vervolgonderzoek kan dit als hypothese meenemen in hun opzet. Er valt nog op te merken dat we gevoelens van hopeloosheid heel ruim hebben genomen, met betrekking tot de verschillende levensdomeinen. Vervolgonderzoek kan nagaan of dit effect anders is wanneer er specifiek wordt gekeken naar gevoelens van hopeloosheid met betrekking op slaap.

De laatste hypothese stelt dat patiënten na afloop van de therapie minder angst- en depressieve klachten zouden rapporteren. Dit effect konden we niet uit de HADS afleiden. We verwijzen hierbij naar de opmerking bij de gevoelens van hopeloosheid, namelijk dat bij navraag patiënten aangaven dat ze vele klachten toeschreven aan hun chronisch slaaptekort. Daar waar hun slaap verbetert, stellen ze vast dat verschillende klachten hierdoor niet verbeteren. Dit verklaart mogelijks waarom angst- en depressieve klachten niet afnemen.

We vinden het belangrijk om op te merken dat we binnen de voorziene tijdspanne onvoldoende patiënten wisten te verzamelen voor onze laatste groep. Dit maakt dat we voor de laatste patiënt niet kunnen uitsluiten dat het moment van opstarten een impact heeft gehad op het verkregen effect. Om ethische redenen hebben we besloten haar toch nog te includeren, gezien patiënt reeds een intakegesprek had en dus rekende op de therapie.

Een belangrijke beperking van het huidig onderzoek is de uitvoering van de randomisatie. In het oorspronkelijke design hadden we hiervoor een strak schema voor ogen. Idealiter hadden de patiënten per groep telkens exact een week na elkaar opgestard. In de praktijk was dit voor de patiënten niet mogelijk, waardoor er soms enkele dagen minder of meer dan 7 dagen tussen de verschillende opstartmomenten zat.

Om te spreken van echte randomisatie waren er overigens veel meer mogelijke opstartmomenten nodig, waarbij er telkens één willekeurig per patiënt zou worden gekozen. Dit opzet leek van bij de start niet haalbaar omdat we dan in tijdsnood zouden komen. Het is een uitdaging voor vervolgonderzoek om dit in hun opzet in te bouwen én het ook te kunnen omzetten in de praktijk. Dit maakt dat er strikte afspraken met deelnemers gemaakt zullen moeten worden voor aanvang van de therapie. Het is ons niet duidelijk of dit een haalbaar doel is.

Een volgende beperking van het huidig onderzoek is dat er niet gecontroleerd wordt voor het effect wanneer er geen therapie wordt gegeven. Vervolgonderzoek zou gebruik kunnen maken van een controle groep die louter registreert. Zo zou men kunnen nagaan of het effect verschillend is dan wanneer er actief therapie wordt gegeven.

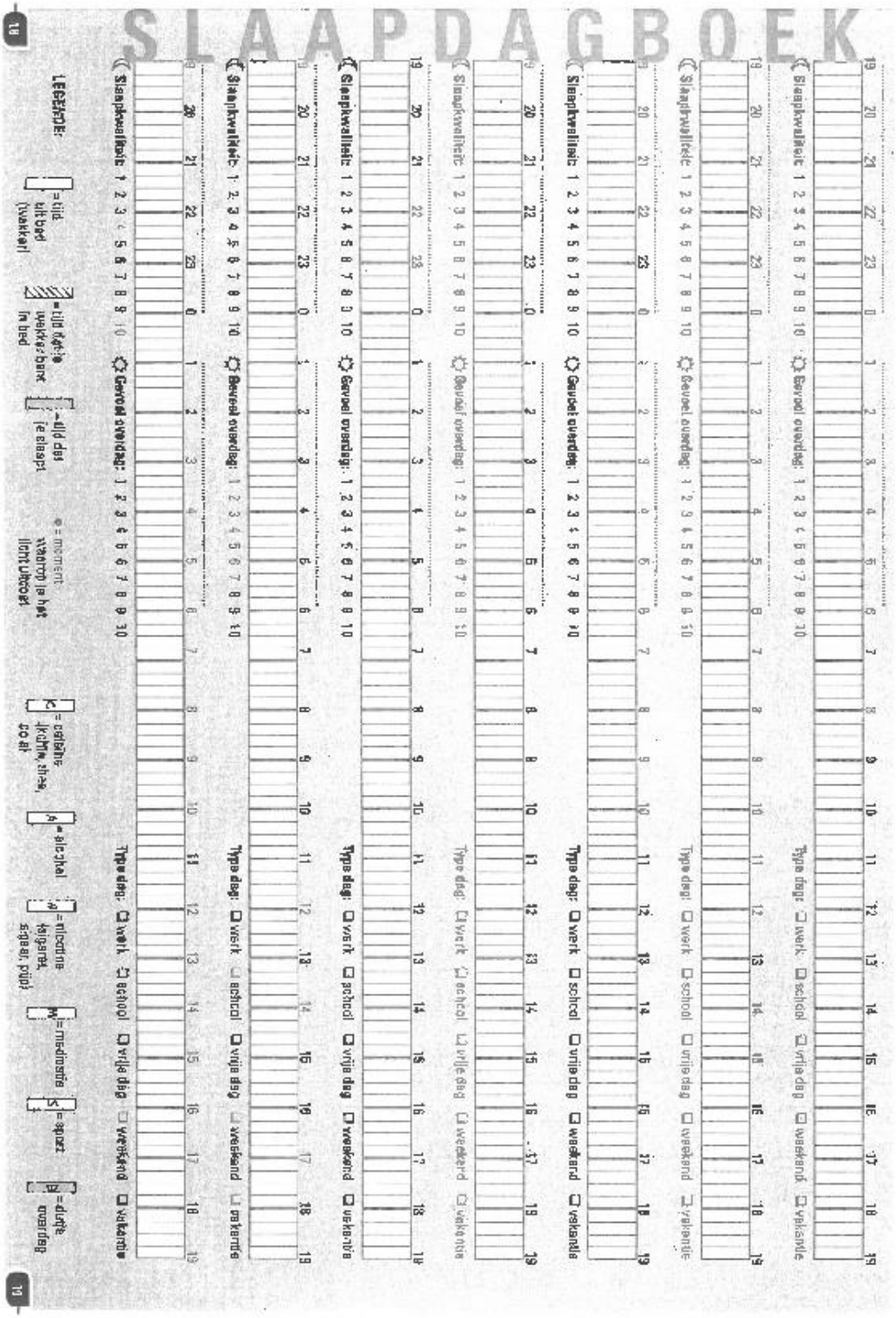
Tijdens het verwerken van onze data stelden we vast dat we veel missing data hadden bij de dagelijks te evalueren maten. Dit zorgde voor onnodige moeilijkheden bij de data-analyses. Het kan een aandachtspunt zijn voor vervolgonderzoek. Bij het intakegesprek en voor patiënt beslist deel te nemen, kan het belang van het consequent rapporteren extra in de verf gezet worden.

Vervolgonderzoek zou naast individuele CGT-i ook hetzelfde aanbod in groep kunnen geven. De vraag is dan of patiënten de mogelijkheid zal worden gegeven om zelf voor één van deze condities te kiezen of ze willekeurig worden toegewezen. Er kan dan worden nagegaan of het effect in beide condities gelijkaardig is.

We ervaren het als een sterkte van ons onderzoek dat geen enkele patiënt bij het afronden van de therapie nog slaapmedicatie gebruikt. Deze vaststelling gaat een beetje verloren bij het bespreken van de resultaten, daarom we het belangrijk vinden om dat nog eens extra te vermelden.

BIJLAGE

Bijlage 1: Slaapdagboek CM



Bijlage 2: Brochure CGT-i bij oncologische patiënten

Slaapproblemen

Slaapklachten komen vaak voor. Meestal zijn deze klachten tijdelijk van aard en gaan ze spontaan weer over.
Soms blijven klachten van een gestoorde slaap lang aanhouden. Gezien de nadelige gevolgen van slaapproblemen op de psychische en fysieke gezondheid, is behandeling essentieel.
De behandeling via slaapmedicatie is al lang bekend en vlot toegankelijk maar deze heeft vaak ook storende bijwerkingen. Wetenschappelijk onderzoek toont aan dat op lange termijn een ander soort behandeling meer effectief is, met name de cognitieve gedragstherapie voor slapeloosheid.

Het centrale uitgangspunt bij deze therapie is dat gedachten, gevoelens en gedrag met elkaar verbonden zijn waardoor we in een soort van vicieuze cirkel kunnen belanden. Het doel van de therapie is dan ook het doorbreken van deze vicieuze cirkel.
De behandeling vraagt een actieve inzet en het consequent uitvoeren van huiswerkopdrachten.

Verloop van de therapie

Voor de aanvang van de slaaptherapie wordt er een kennismakingsgesprek gepland. Samen met de psychologe wordt er gekeken naar het ontstaan en het verloop van uw klachten. Uw slaappatroon wordt van naderbij bekeken en we staan stil bij de impact van het slaapprobleem op uw functioneren.
Aansluitend wordt er in onderling overleg beslist of er een deelname komt of niet.

Tijdens de therapie wordt er meer informatie gegeven rond slaap en het ontstaan van chronische slaapproblemen. We gaan in op de verschillende gedragsmaatregelen om slaapproblemen te bestrijden en op de verschillende misvattingen die men kan hebben rond slaap en slaapproblemen. Daarnaast wordt er ook aandacht gegeven aan relaxatie, omgaan met piekergedachten en een goede slaaphygiëne.

In overleg met de huisarts en/of behandelend arts wordt het gebruik van slaapmedicatie stapsgewijs afgebouwd.
Gedurende de hele therapie wordt er gevraagd om elke dag een slaapdagboek bij de houden, om een overzicht te behouden op de evoluties van het slaappatroon.

Praktische informatie

De slaaptherapie wordt opgestart tussen maart 2017 en maart 2018 en omvat 6 sessies die verlopen over 10 weken.
Vóór het aanvatten van de eerste sessie vult u enkele vragenlijsten in. Deze vragenlijsten worden een tweede keer ingevuld tijdens de laatste sessie.
Het gaat om een tijdelijk en kosteloos aanbod waarbij uw gegevens anoniem verwerkt zullen worden in het kader van een onderzoek.

Voor meer informatie of voor het vastleggen van een afspraak:
Ilse Sannen (Psychologe)
014/57 73 26
Ilse.sannen@ziekenhuisgeel.be

In samenwerking met AZ Herentals
Saartje Van den brande (Psychologe)

Bijlage 3: Informed Consent

Informed Consent

In te vullen door deelnemer en onderzoeker.

Ik, ……, neem op vrijwillige basis deel aan de slaaptherapie en bijbehorend onderzoek.

Ik begrijp dat de doelstelling van deze studie is om het effect van slaaptherapie na te gaan bij oncologische patiënten.

Ik behoud het recht om mijn deelname op elk moment tijdens de therapie te herzien.

Ik weet dat de resultaten van deze studie gebruikt kunnen worden voor wetenschappelijke doeleinden en dat ze gepubliceerd kunnen worden. Mijn naam zal in publicaties niet verschijnen en de vertrouwelijkheid van mijn gegevens blijft bewaard.

Voor vragen, klachten en meer informatie over de studie kan ik terecht bij Ilse Sannen op het nummer 014/ 57 73 26.

Datum:

Naam en handtekening deelnemer:

Naam en handtekening onderzoeker:

Bijlage 4: Dagregistratieformulier

Dagregistratieformulier

Week:	Activiteiten ochtend	Activiteiten middag	Activiteiten avond	Evaluatie van de dag	ontspanning
Dag 1 Datum:	Mate van spanning (0-10):	Mate van spanning (0-10):	Mate van spanning (0-10):	Slaperig bij naar bed gaan (0-10):	spanning voor (0 – 10): Spanning na (0 – 10):
Dag 2 Datum:	Mate van spanning (0-10):	Mate van spanning (0-10):	Mate van spanning (0-10):	Slaperig bij naar bed gaan (0-10):	spanning voor (0 – 10): Spanning na (0 – 10):
Dag 3 Datum:	Mate van spanning (0-10):	Mate van spanning (0-10):	Mate van spanning (0-10):	Slaperig bij naar bed gaan (0-10):	spanning voor (0 – 10): Spanning na (0 – 10):
Dag 4 Datum:	Mate van spanning (0-10):	Mate van spanning (0-10):	Mate van spanning (0-10):	Slaperig bij naar bed gaan (0-10):	spanning voor (0 – 10): Spanning na (0 – 10):
Dag 5 Datum:	Mate van spanning (0-10):	Mate van spanning (0-10):	Mate van spanning (0-10):	Slaperig bij naar bed gaan (0-10):	spanning voor (0 – 10): Spanning na (0 – 10):
Dag 6 Datum:	Mate van spanning (0-10):	Mate van spanning (0-10):	Mate van spanning (0-10):	Slaperig bij naar bed gaan (0-10):	spanning voor (0 – 10): Spanning na (0 – 10):
Dag 7 Datum:	Mate van spanning (0-10):	Mate van spanning (0-10):	Mate van spanning (0-10):	Slaperig bij naar bed gaan (0-10):	spanning voor (0 – 10): Spanning na (0 – 10):

Bijlage 5: Huiswerkopdracht sessie 2

Gebeurtenis	Gevoel	Automatische gedachten	Gedrag	Gevolgen

Gevoel: Beschrijf uw gevoel, vermeld eventueel ook lichamelijke gewaarwordingen. Hoe sterk is dit gevoel? (0 – 10)
Automatische gedachten: Beschrijf deze gedachten. Hoe geloofwaardig zijn deze gedachten? (0 – 100 %)
Gedrag: Wat doe je allemaal? Doe je bepaalde dingen niet die je wel zou moeten/ willen doen?
Gevolgen: Op korte en lange termijn, zowel positieve als negatieve gevolgen

Bijlage 6: Huiswerkopdracht sessie 3

Gebeurtenis	Gevoel	Automatische gedachten	Uitdagen	Helpende gedachten

Gevoel: Beschrijf uw gevoel, vermeld eventueel ook lichamelijke gewaarwordingen. Hoe sterk is dit gevoel? (0 – 10)
Automatische gedachten: Beschrijf deze gedachten. Hoe geloofwaardig zijn deze gedachten? (0 – 100 %)
Uitdagen: Stel vragen over deze gedachten (Hoe waar is deze gedachte? Welke aanwijzingen heb ik hiervoor? Wat zou een ander denken in deze situatie?)
Helpende gedachten: Formuleer een andere, meer helpende gedachte in deze situatie. Hoe geloofwaardig is deze gedachte? (0 – 100 %)

REFERENTIES

Aaronson, N.K., Ahmedzai, S., Bergman, B., Bullinger, M., Cull, A. Duez, N.J., Filiberti, A. Flechtner, H., Fleishman, S.B., De Haes, J.C. et al (1993). The European organization for research and treatment of cancer QLQ-C30: a quality of life instrument for use in international clinical trials in oncology. *J natl Cancer Inst.*, Mar 3; 85(5), 365-376

Abramson, L. Y., Metalsky,G. I.,& Alloy, L. B. (1989). Hopelessness depression:A theory based subtype of depression. *Psychological Review*, 96, 358–372.

Achermann, P., Borbély, A.A. (2003). Mathematical models of sleep regulation. *Front Biosci*. May 1:8; 683-693

Altena, E., van der Werf, Y., Sanz-Argita, E.J. et al. (2008). Prefrontal hypoactiviation and recovery in insomnia. *Sleep*, 31, 1271-1276.

American sleep disorder association: The international classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. Rochester, MN, *American Sleep Disorders Associaton*, 1997.

American Academy of Sleep Medicine (2005). International classification of sleep disorders, 2nd ed.: Diagnostic and coding manual. Westchester, Illinois: *American Academy of Sleep Medicine.*

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (ed 4). Washington, DC, *American Psychiatric Association*, 1994.

Anderson, K.O., Getto, C.J., Mendoza, T.R., et al. (2003) Fatigue and sleep disturbance in patients with cancer, patients with clinical depression, and community-dwelling adults. *J Pain Symptom Manage*. (25). 307–318.

Baqutayan, S. (2012). The effect of anxiety on breast cancer patients. *Indian journal of psychological medicine* (Kottayam). Vol. 34, Iss. 2. 119-123.

Beck, S.L., Schwartz, A.L., Towsley, G., Dudley, W., Barsevick, A. (2004). Psychometric evaluation of the Pittsburgh Sleep Quality Index in cancer patients. *J Pain Symptom Manage.* Feb. 27 (2). 140-148

Beck, A.T., Weissman, A., Lester, D., & Trexler, L. (1974). Measurement of pessimism – Hopelessness scale. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 42, 861-865. doi: 10.1037/h0037562

Berger, A.M., Parker, K.P., Young-McCaughan, S., et al. (2005) Sleep wake disturbances in people with cancer and their caregivers: state of the science. *Oncol Nurs Forum;* (32) E98–E126. A comprehensive review.

Beszterczey, A., Lipowski, Z.J. (1977). Insomnia in cancer patiënts. *Can Med Assoc J.* 199-355

Bjelland, I., Dahl, A.A., Haug, T.T., Neckelmann, D. (2002). The validity of the hospital anxiety and depression scale: an updated literature review. *J Psychosom res.* Feb; 52(2). 69-77

Borbely, A.A., Daan, S., Wirz-Justice, A., Deboer, T. (2016). The two process model of sleep regulation: a reappraisal. *J Sleep Res*. 25, 131-143.

Bradley, B., Hudson, T. (2010) The Role of Cortisol in Sleep: The hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis interacts with sleep in multiple ways. This article reviews the effects of the HPA axis on sleep and the converse. *Natural Medicine Journal.* June, (Vol. 2 Issue 6)

Broomfield, N.M., Espie, C.A., MacMahon, K., Macphee, L.M. & Taylor, L.M. (2006). The attention-intention-effort pathway in the development of psychophysiologic insomnia: a theoretical review. *Sleep Medicine Reviews*, 10, 215-245.

Buysse, D.J., Reynolds, C.F. 3rd, Monk, T.H., Berman, S.R., Kupfer, D.J. (1989). The pittsburgh sleep quality index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*, may, volume 28 (issue 2). Pp 193-213

Carlson, L.E., Doll, R., Stephen, J., et al (2013). Randomized controlled trial of mindfulness-based cancer recovery versus supportive expressive group therapy for distress survivors of breast cancer (mindset). *J Clin Oncol.* (31): 3119-3126

Czeisler, C., Buxton, O.M., & Khalsa, S.B.S (2005). The human circadian timing system and sleep-wake regulation, In: M.H. Kryger, T. Roth, & W.C. Dement (Eds), *Principles and practice of sleep medicine* (4th ed.; 375-394). Philadelphia: W.B. Saunders.

Daan, S. Beersma, D.G., Borbély, A.A. (1984). Timing of human sleep: recovery process gated by a circadian pacemaker. *Am J Physiol. Feb*: 246 (2). 161-183

Dahiya, S., Ahluwalia, M,S., Walia, H.K. 2013. Sleep disturbances in cancer patients: underrecognized and undertreated. *Cleveland Clinic jouarnal of medicine* (volume80, nr 11), 722-732

Davidson, J.R., MacLean, A.W., Brundage M.D., Schulze, K. (2002). Sleep disturbance in cancer patients. *Soc Sci Med* (54), 1309–1321

Denger, L.F., Sloan, J.A. 1995. Symptom distress in newly diagnosed ambulatory cancer patients and as a predictor of survival in lung cancer. *J pain symptom manage* (10), 423-431.

de Graef, A. (2009). Hoofdstuk 3: Medische aspecten. Pp 43-51. Uit het boek: Psychologische patiëntenzorg in de oncologie. De Haes, H., Gualthérie van Weezel, L. Sanderman, R.

Dozois, D.J.A., & Covin, R. (2003). The Beck Depression Inventory –II (BDI-II), Beck Hopelessness Scale (BHS) and Beck Scale for Suicide Ideation. In M.J. Hilsenroth, D.L. Segal, & M. Hersen (Red.). *Comprehensive Handbook of Psychological Assessment, Volume 2, Personality Assessment* (pp 50-69). Hoboken: Wiley.

Dobkin, P.L., Zhao, Q., (2011). Increased mindfulness – the active component of the mindfulness-based stress reduction program? *Complement Ther Clin Pract,* (17), 22 -27

De Valck, E., Cludts, R. (2013). Indeling slaapstoornissen. In J. Verbraecken, B. Buyse, H. Hamburger, V. van Kasteel & R. van Steenwijk (Red.), Leerboek slaap & slaapstoornissen (pp. 261-267). Leuven: Acco.

De Valck, E., Cludts, R. (2013). Insomnie. In J. Verbraecken, B. Buyse, H. Hamburger, V. van Kasteel & R. van Steenwijk (Red.), Leerboek slaap & slaapstoornissen (pp. 269-296). Leuven: Acco.

Espie, C.A., Fleming, L.,Cassidy, J., Samual, L., Taylor, L. M., White, C. A., …, & Paul, J. (2008). Randomized controlled clinical effectiveness trial of cognitive behavior therapy compared with treatment as usual for persistent insomnia in patients with cancer. *Journal of Clinical Oncology, 26*, 4651–4658. **doi:** 0.1200/JCO.2007.13.9006

Ferrara, M., & De Gennaro, L. (2001). How much sleep do we need? *Sleep Medicine Reviews*, 5(2), 155–179. doi: 10.1053/smrv.2000.0138

Fiorentino, L., McQuaid, J.R., Liu, L., et al (2010). Individual cognitive behavioral therapy for insomnia in breast cancer survivors: a randomized controlled crossover pilot study. *Nat Sci Sleep*, 2, 1-8

Fleming, L., Gillepsie, S., & Epsie C. A. (2010). The development and impact of insomnia on cancer survivors: a qualitative analysis. *Psycho-Oncology, 19*, 991-996. doi: 10.1002/pon.1652

Fleming, L., Randell, K., Harvey, C., & Espie, C. (2014). Does cognitive behaviour therapy for insomnia reduce clinical levels of fatigue, anxiety and depression in cancer patients. *Psycho-Oncology*, 23, 679-684.

Ford, D.E., Kamerow, D.B. (1989). Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders: an oppurtunity for prevention? *JAMA* (262), 1479-1484

Koffel, E.A., Koffel, J.B., Gehrman, P.R. (2015). A meta-analysis of group cognitive behavioral therapy for insomnia. *Sleep medicine reviews*, Febr (19), 6–16.

Garland, S.N., Johnson, J.A., Savard, J., Gehrman, P., Perlis, M., Carlson, L., Campbell, T. (2014). Sleeping well with cancer: a systematic review of cognitive behavioral therapy for insomnia in cancer patients. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 10, 1113-1124.

Garland S.N., Rouleau, C.R., Campbell, T., Samuels, C., Carlson, L.E. (2015). The Comparative Impact of Mindfulness-Based Cancer Recovery (MBCR) and Cognitive Behavior Therapy for Insomnia (CBT I) on Sleep and Mindfulness in Cancer Patients. *Explore (NY*), 11(6), 445-454.

Gillin, J.C. (1998): Are sleep disturbances risk factors for anxiety, depressive and addictive disorders? *Acta psychiatry scand* (98), 39-43

Gordijn, M.C.M., Smits, M., Braam, W. (2013). Uit het boek ‘Slaap en slaapstoornissen. Hoofdstuk 19- Circadiaanse ritmestoornissen. P. 297-314

Hauri, P.J. (1997). Cognitive deficits in insomnia patients. *Acta neurol Belg*, 113-117.

Irwin, M., Smith, T.L., Gillin, J.C. (1992). Electroencephalographic sleep and natural killer activity in depressed patients and control subjects. *Psychosom med* (54), 10-21.

Johnson, J.A., Rash, J.A., Campbell, T.S., Savard, J., Gehrman, P.R., Perlis, M., Carlson, L.E., Garland, S.N. (2016). A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behavior therapy for insomnia (CBT-I) in cancer survivors. *Sleep Med Rev*, 27, 20-28.

Kerkhof, G., (2013). Uit het boek ‘Slaap en slaapstoornissen. Hoofdstuk 19- Circadiaanse ritmestoornissen. P. 297-314

Malone M., Harris A.L., Luscombe D.K. (1994). Assessment of the impact of cancer on work, recreation, home, management and sleep using a general healt status measure. *J.R. Soc Med* (87), 386-389

Mellinger, G.D., Balter, M.B., Uhlenhuth E.H (1985). Insomnia and its treatment: prevalence and correlates. *Arch Gen psychiatry* (42), 225-232.

Mitchell, M.D., Gehrman, P., Perlis, M., & Umscheid, C.A. (2014). Comparative effectiveness of cognitive behavioral therapy for insomnia: a systematic review. *BMC Family Practice*, 13. doi**:** 10.1186/1471-2296-13-40

Morin CM, Bélanger L, LeBlanc M,et al (2009). The natural history of insomnia: a population-based 3-year longitudinal study. *Arch Intern Med.*, Mar 9;169(5), 447-453.

Morin CM, LeBlanc M, Bélanger L, et al. (2011) Prevalence of insomnia and its treatment in Canada. *Can J Psychiatry*. Sep;56(9), 540-548.

Morin, C.M. (1993). Insomnia: Psychological Assessment and management. New York, NY, *The Guilford Press*.

Morin, C. M., & Espie, C. A. (2003). Insomnia: A clinical guide to assessment and treatment. New York*: Kluwer Academic/Plenum Publishers*, 45-60.

Morin, C. M., & Espie, C. A. (2004). Insomnia: A clinical guide to assessment and treatment. New York, NY: *Springer*.

Morin, C.M., Bootzin, R.R., Buysse, Edinger, D.J., Espie, C.A., Lichtenstein, K.L. (2006). Psychological and behavioral treatment of insomnia: update of the recent evidence (1998-2004). *Sleep*, 29, 1398-1414

Morin, C.M., Benca, R. (2012). Chronic insomnia. *Lancet*, 379 (9821), 1129-1141

Ness, K.K., Wall, M.M., Oakes, J.M., Robison, L.L. Gurney, J.G. (2006). Physical performance limitations and participation restrictions among cancer survivors: a population based study. *Ann Epidemiol* , 16, 197-205

Needles, D. J., & Abramson, L. Y. (1990). Positive life events, attributional style, and hopefulness: testing a model of recovery from depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 156–165

Pollak, J.M. (1979). Correlates of death anxiety: a review of empirical studies. *Omaga,*; 10, 97-122.

Sanford, S.D., Wagner, L.I., Beaumont, J.L., Butt, Z., Sweet, J.J. Cella, D. (2013). Longitudinal prospective assessment of sleep quality: before, during and after adjuvant chemotherapy for breast cancer. *Support Care Cancer.* 21 (4), 959 -967

Sarhma, N., Hansen, C.H., O'Connor, M., Thekkumpurath, P; Walker, J., Kleinboer, A. et al. (2012). Sleep problems in cancer patiënts: prevalence and association with distress and pain. *Psychooncology,* 21(9), 1003-1009

Sateia, M.J. & Lang, B.J. (2008). Sleep and cancer: recent developments. *Curr Oncol Rep*, 10, 309-318

Sateia, M.J. (2014). International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest*, 146(5), 1387-1394.

Savard, J., Morin, C.M. (2001). Insomnia in the context of cancer: a review of a neglected problem. *Journal of clinical Oncology*, vol 19, no 3 (February 1), 895-908.

Savard J, Simard S, Blanchet J, et al. (2001) Prevalence, clinical characteristics, and risk factors for insomnia in the context of breast cancer. *Sleep*, 24, 583–590

Seligman, M.E.P. (1972). Learned Helplessness. *Annu. Rev. Med*., 23, 407-412

Seligman, M.E.P (1975). Helplessness: On Depression, Development, and Death. San Francisco: W.H. Freeman

Simeit, R,. Deck, R., & Conta-Marx, B. (2004). Sleep management training for cancer patients with insomnia. *Support Care Cancer, 12*, 176–183

Spangenberg, L., Zenger, M., Garcia-Tores, F., Mueller, V., Reck, M., Menhert, A., & Vehling, S. (2016). Dimensionality, stability and validity of the Beck Hopelessness Scale in cancer patients receiving curative and palliative treatment. *Journal of Pain and Symptom Management, 51*, 615-622. doi 10.1016/j.jpainsymman.2015.11.008

Spielman, A.J., Caruso, L.S., & Glovinsky, P.B., (1987). A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatric Clinics of North America*, 10, 541-553.

Spielman A.J., Glovinsky, P.B. (1991). The varied nature of insomnia. In P.J. Hauri (Ed.). Case studies in insomnia. New York, *Plenum Press*, 1-15.

Stark, D., Kiely, M., Smith, A., Velikova, G., House, A., Selby, P. (2002) Anxiety disorders in cancer patients: their nature, associations, and relation to quality of life. *J Clin Oncol* , 20, 3137-3148

Sutton, E.L. (2014). Insomnia. *Med Clin N Am 98*, 565-581

Reiter, R.J., Tan, D.X., Korkmaz, et al. (2007). Light at night, chronodisruption, melatonin suppression, and cancer risk: a review. *Crit Rev Onco*g, 13, 303-328

Riemann, D., & Voderholzer, U. (2003). Primary insomnia: a risk factor to develop depression? *Journal of Affective Disorders, 76*, 255–259.

Roth, T., Coulouvrat, C., Hajak, G., et al. Prevalence and perceived health associated with insomnia based on DSM-IV-TR; International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Tenth Revision; and Research Diagnostic Criteria/International Classification of Sleep Disorders, Second Edition criteria: results from the America Insomnia Survey. *Biol Psychiatry*. Mar 15, 69(6), 592-600.

Van Houdenhove L., Buysse B., Gabriëls L., Van Diest I., & Van Den Bergh O. (2010). Cognitieve gedragstherapie voor primaire insomnia; effectiviteit in een klinische setting. *Tijdschrift voor psychiatrie, 52,* 79-88.

Van Laarhoven, H.W.M., Schilderman, J., Bleijenberg,G., Donders, R., Vissers, K.C., Verhagen, C. en Prins, J.B. (2011). Coping, quality of life, depression, and hopelessness in cancer patiënts in a curative and palliative, end-of-life care setting. *Cancer Nursing*, vol 34 (4), 302-314

Verbeek I., van de Laar M. (2015) Sessie 1: Informatie en slaaphygiëne. In: Pijnenborg M., Scholten W. (eds) Behandeling van langdurige slapeloosheid. Bohn Stafleu van Loghum, Houten.

Verbeek, I., Klip, E. (2013). Slapeloosheid. Boom uitgevers Amsterdam

Walsh J.K, Coulouvrat, C., Hajak, G., et al. (2011) Nighttime insomnia symptoms and perceived health in the America Insomnia Survey (AIS). *Sleep.* Aug 1, 34(8), 997-1011.

Watson, M., Homewood, J., Haviland, J. & Bliss, J.M. (2005). Influence of psychological respons on breast cancer survival: 10-year follow-up of a population based-cohort. *European Journal of cancer,* 41, 1710-1714.

Wingard, D.L., Berkman, L.F. (1983). Mortality risk associated with sleeping patterns among adults. *Sleep* (6), 102-107

Zhou, E.S., Partridge, A.H., Syrjala, K.L., Michaud, A.L., Recklitis, C.J. (2016). Evaluation and treatment of insomnia in adult cancer survivor programs. *J Cancer Surviv.* DOI 10.1007/s11764-016-0564-1

Zigmond, A.S., & Snaith, R.P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 67,* 361–370. doi*:*10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x