



**Faculteit Psychologie en Pedagogische Wetenschappen  
Academiejaar 2015-2016  
Eerste Examenperiode**

# **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 Hanne Raets*

**Promotor: Anneke Devoogdt  
Copromotor: Prof. Dr. Stefaan Van Damme**

## **Dankwoord**

Graag wil ik iedereen te bedanken die rechtstreeks en onrechtstreeks geholpen heeft bij het tot stand brengen van deze scriptie.

In eerste instantie de directie van het AZ Sint Blasius en diensthoofd Nadine De Clercq voor de mogelijkheid om deze opleiding te volgen en dit onderzoek uit te voeren.

Daarnaast Dr. Decloedt, Dr. Serry en Dr. Bambust voor het doorverwijzen en toevertrouwen van patiënten. Ook de collega's van het PSST die mee hielpen het programma bekend te maken wil ik bedanken.

Mijn promotoren Anneke Devoogdt en Professor Stefaan Van Damme voor hun constructieve feedback en zinvolle tips.

En ten slotte alle patiënten die hebben deelgenomen aan dit onderzoek en bereid waren om mij met hun feedback verder te doen groeien in dit vakgebied.

## Abstract

**Inleiding:** In deze studie wilden we onderzoeken wat de effecten van cognitieve gedragstherapie bij insomnia (CGT-i) bij oncologische patiënten op slaap, levenskwaliteit, emotioneel welzijn en hopeloosheid. Insomnia kent een hoge prevalentie bij oncologische patiënten en klachten kunnen soms jaren aanslepen. Uit eerder onderzoek bleek al dat een slechte slaap geassocieerd was met een lagere levenskwaliteit en meer gevoelens van angst, depressie en hopeloosheid. CGT-i blijkt een goed alternatief voor slaapmedicatie in de behandeling van insomnia, ook bij oncologische patiënten. In deze studie wilden we de effecten van CGT-i die reeds in eerdere onderzoeken gevonden werd repliceren en stelden we ook een nieuwe onderzoeksvraag: heeft CGT-i een positief effect op gevoelens van hopeloosheid?

**Methode:** er werden in totaal 9 participanten geïncludeerd. Om de variabelen te meten werd er gebruik gemaakt van de PSQI, slaapdagboek, EORT-C, HADS en BHS. Deze vragenlijsten werden zowel bij aanvang van de therapie als bij afronding ervan afgenomen.

**Resultaten:** er werd een significant effect gevonden van CGT-i op slaapkwaliteit en slaapefficiëntie. Er werd een significant effect gevonden op de symptoomschaal van de EORTC maar niet op de functionele schaal en de algemene levenskwaliteit. Verder werd een marginaal significant effect gevonden op de HADS angstschaal maar niet op de HADS depressieschaal. Er werd geen significant effect gevonden op gevoelens van hopeloosheid.

## Contents

Dankwoord .....	2
Abstract.....	3
Inleiding .....	3
Methode.....	3
Resultaten .....	3
INLEIDING.....	6
1.1 Slaap.....	6
1.1.1 Slaaparchitectuur .....	6
1.1.2 Processen in slaap-waak regulatie: een model .....	7
1.2 Insomnia.....	8
1.2.1 Prevalentie .....	10
1.2.3 Gevolgen van insomnia op dagelijks functioneren .....	11
1.3 Insomnia en kanker.....	11
1.3.1 Prevalentie .....	11
1.3.2 Etiologie .....	12
1.3.3 Beloop .....	13
1.3.4 Gevolgen .....	14
1.3.5 Behandeling.....	14
1.4 Hopeloosheid en kanker.....	16
1.4.1 Hopeloosheid: conceptualisering .....	16
1.4.2 Het verband tussen hopeloosheid en kanker .....	17
1.5 Insomnia, hopeloosheid en kanker: onderzoeksvragen en hypotheses.....	18
METHODE.....	21
2.1 Steekproef .....	21
2.2 Instrumenten .....	22
Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI).....	22
European Organization for Research and Treatment of Cancer, Quality of Life Questionnaire-C 30 (EORTC-QLQ-C30).....	23

Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) .....	23
Beck Hopelessness Scale (BHS) .....	24
Slaapdagboek .....	24
2.3 Behandeling .....	25
RESULTATEN .....	26
3.1 Preliminaire analyses .....	26
3.2 Effect van CGTi: premeting en postmeting .....	27
3.2.1 Effect van CGT-i op slaap .....	27
3.2.2 Effect van CGT-i op levenskwaliteit, angst en depressie .....	28
3.3.3 Effect van CGT-i op hopeloosheid .....	28
DISCUSSIE .....	29
4.1 Bespreking van de onderzoeksvragen .....	29
4.2 Sterktes, beperkingen en aanbevelingen voor toekomstig onderzoek .....	31
REFERENTIES .....	35
BIJLAGEN .....	40

## **INLEIDING**

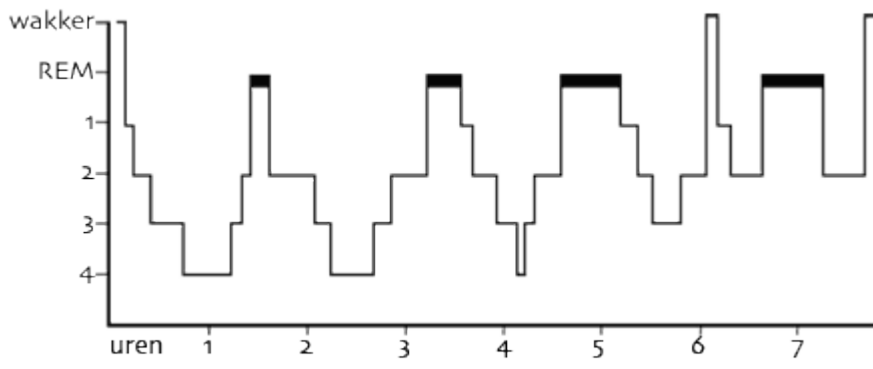
### **1.1 Slaap**

De gemiddelde mens zou ongeveer een derde van zijn leven slapend doorbrengen. Dat slaap een belangrijk facet van ons leven is staat dus vast. Maar in tegenstelling tot wat velen denken is slaap meer dan een toestand van inactiviteit. In wat volgt gaan we daarom verdiepen wat slapen nu precies inhoudt.

#### **1.1.1 Slaaparchitectuur**

Onze slaap kan grofweg ingedeeld worden in twee types slaap: Non-rapid eye movement (NREM) slaap en rapid eye movement (REM) slaap (figuur 1) (Morin, 1993). De NREM slaap op zich kan nog eens onderverdeeld worden in vier fases. Fase 1 vormt de overgang van waaktoestand naar slaaptoestand. Tijdens deze fase gaat slaperigheid overheersen tot op het punt dat men de ogen niet meer kan open houden. Van hieruit gaat men over in fase 2, de lichte slaap, waarbij de spieren meer ontspannen en de ademhaling rustiger wordt. Vervolgens is er fase 3 waarbij de overgang wordt gemaakt van lichte slaap naar diepe slaap. In fase 4 dan spreekt men van diepe slaap, waarbij de hersenactiviteit vertraagt en het lichaam nog meer ontspant. Gedurende deze periode vinden er ook herstelprocessen plaats in ons lichaam, zoals de aanmaak van bepaalde hormonen. Deze vier fasen worden gekenmerkt door een vertraging van fysiologische functies: daling in spierspanning, rustigere ademhaling en minder hersenactiviteit. Na fase 4 doorloopt men fase 3 en 2 weer om dan in de episode van REM-slaap te komen die, zoals de naam reeds aangeeft, gekenmerkt wordt door snelle oogbewegingen. In deze slaap verslappen de spieren volledig maar is er meer hersenactiviteit. Het is de fase waarin we het meest informatie en emoties zouden verwerken en ook het meeste dromen (Savard & Morin, 2001). Wanneer de REM-slaap afgelopen is doorloopt men de hele slaapcyclus opnieuw. Iedere cyclus duurt ongeveer 90 minuten en per nacht doorloopt men meestal vier tot vijf

dergelijke cycli (Savard & Morin, 2001). Gedurende de eerste helft van de slaaperiode overweegt de diepe slaap. Gedurende deze vier tot vijf uur vindt het meeste herstel in ons lichaam plaats. De overige uren worden eerder gekenmerkt door lichte slaap en droomslaap, waarbij de slaap oppervlakkiger is. Deze laatste uren noemen we restslaap (Verbeek & van de Laar, 2012).



*Figuur 1: Hypnogram (Morin, 1993)*

### 1.1.2 Processen in slaap-waak regulatie: een model

In zijn onderzoek naar slaap-waak regulatie kwam Borbely (1982) uit op een model waarin hij twee belangrijke processen beschreef die onderling onafhankelijk zijn maar samen de timing van slaap en waak bepalen (zie figuur 2).

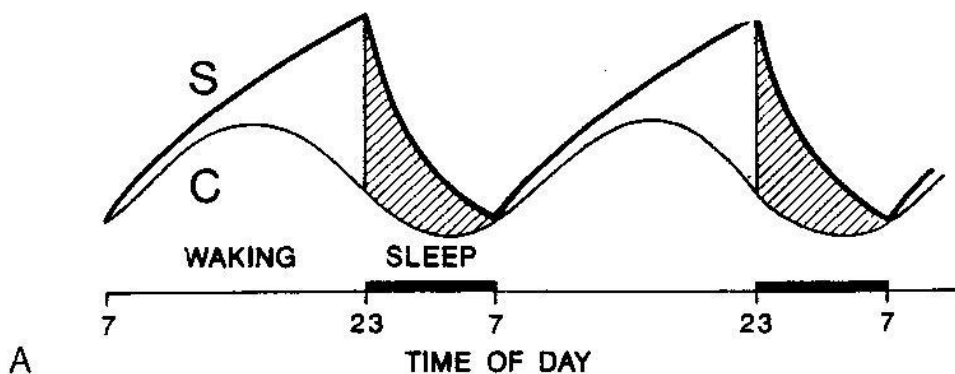
**Proces S: de homeostatische slaapdruk.** Een eerste belangrijke proces dat een rol speelt in de afwisseling van slaap en waak is de homeostatische slaapdruk. Kort gezegd beschrijft dit proces hoe slaap een reactie is op de vorige activiteit. Als iemand net een lange periode aan een stuk actief is geweest zal de vermoeidheid na verloop van tijd de overhand nemen. Eens een bepaalde grenswaarde is bereikt zal men tot slapen overgaan. Omgekeerd, hoe langer dat men slaapt hoe meer dat de vermoeidheid afneemt tot ook hier een zekere grenswaarde is bereikt wat er toe zal leiden dat men ontwaakt. In figuur 2 zien we dus dat proces S stijgt tijdens de periode van waak en gradueel daalt gedurende slaaperiodes.

Indien dit echter het enige werkzame proces zou zijn zou dit betekenen dat iedereen een sterk variërend slaap-waakpatroon zou hebben. Afhankelijk van de activiteiten die mensen die dag uitvoeren en de individuele verscheidenheid waarmee mensen

vermoeidheid ervaren, zou iedereen al snel op sterk verschillende momenten gaan slapen of wakker worden. Een tweede proces binnen slaap-waak regulatie voorkomt dit.

**Proces C: de circadiaanse slaapdruk.** Dit proces staat onder controle van onze biologische klok, in wetenschappelijke termen spreekt men van een circadiane klok. Bij mensen bevindt deze biologische klok zich in de nucleus suprachiasmaticus (Gordijn & Beersma, 2013). Deze hersenstructuur reguleert heel wat processen in ons lichaam waardoor het zowel ons cognitief als fysiek functioneren overdag beïnvloedt. Zo staat onder andere de aanmaak van hormonen als melatonine en cortisol onder invloed van de circadiane klok.

Bij de gemiddelde mens duurt het circadiaan ritme 24 uur en 10 minuten (Gordijn & Beersma, 2013). Het is dus belangrijk dat deze ritmes bijgesteld worden en gesynchroniseerd worden met de 24-uurs dag. De natuurlijke afwisseling van licht en donker speelt hier een belangrijke rol: de mate van blootstelling aan licht kan de circadiaanse klok doen versnellen of vertragen.



*Figuur 2: tweeprocessenmodel van Borbely (1982)*

## 1.2 Insomnia

Slaapproblemen blijken een veel voorkomende klacht die vele verschijningsvormen kent. Insomnia is maar één van de vele slaapproblemen die worden onderscheiden in de



International Classification of Sleep Disorders (American Academy of Sleep Medicine, 2001). Wij beperken ons in deze studie tot insomnia zoals beschreven in de DSM-V.

In tabel 1 staan de symptomen opgesomd van insomnia volgens de DSM-V. Hierbij zien we dat insomnia een heterogeen concept is waarbij de stoornis zich op verschillende manieren kan manifesteren. Zowel problemen met inslapen, doorslapen of vroeg wakker worden kunnen onder deze noemer vallen. De subjectieve beleving van deze klachten speelt echter een grote rol. Zo kan de ene persoon het normaal vinden dat hij een half uur wakker ligt voor het inslapen en onder de nacht twee keer wakker wordt, terwijl een andere persoon dit storend en zelfs alarmerends kan vinden. Een andere voorwaarde is dat het functioneren overdag bemoeilijkt wordt, terwijl er in principe wel voldoende tijd is om te slapen. Iemand die dus problemen ervaart met inslapen maar hier overdag geen gevolgen van ondervindt kan in principe niet de diagnose van insomnia krijgen. (De Valck & Cluydts, 2013).

*Tabel 1: Diagnostische criteria voor insomnie volgens DSM-V*

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>A. Een hoofdzakelijke klacht van ontevredenheid met slaapkwantiteit- of kwaliteit, geassocieerd met een (of meer) van volgende symptomen<ul style="list-style-type: none"><li>1. Moeite om in te slapen</li><li>2. Moeite om slaap te behouden, gekenmerkt door frequente ontwakingen of moeite om de slaap te hervatten na ontwakingen</li><li>3. Vroegtijdig ontwaken met onvermogen om terug de slaap te vatten</li></ul></li><li>B. Een klinisch significant lijden of beperkingen in sociaal, beroepsmatig, academisch, gedragsmatig functioneren of op andere belangrijke terreinen</li><li>C. De slaapmoeilijkheden komen ten minste drie nachten per week voor</li><li>D. De slaapmoeilijkheden zijn ten minste drie maanden aanwezig</li><li>E. De slaapstoornis komt voor ondanks adequate mogelijkheden tot slaap</li><li>F. De slaapstoornis komt niet uitsluitend voor in het beloop van narcolepsie, ademhalingsgerelateerde slaapstoornis, circadiane ritmestoornis, of een parasomnie</li><li>G. De stoornis is niet het gevolg van de directe fysiologische effecten van een middel (vb medicatie of drug)</li><li>H. Co-existerende mentale stoornissen of medische condities verklaren niet voldoende de hoofdzakelijke klacht van insomnie.</li></ul> |
|---|

In onderzoek naar insomnia maken sommige onderzoekers een onderscheid tussen primaire insomnia en secundaire of comorbide insomnia. Bij primaire insomnia, zoals beschreven in de DSM-V, spreekt men over een op zichzelf staand ziektebeeld. Exclusie criteria zijn dan ook het voorkomen tijdens een mentale stoornis of slaapproblemen als gevolg van substantiegebruik. Bij secundaire insomnia is insomnia eigenlijk een symptoom van een onderliggende klacht. Wanneer er echter sprake is van een insomnia als klacht van een andere stoornis, waarbij de insomnia prominent aanwezig is, verkiezen sommige onderzoekers de term ‘comorbide’ insomnia en wordt de term ‘secundaire’ insomnia afgeraden (De Valck & Cluydts, 2013). Harvey (2001) suggereert dat het onderscheid tussen primaire en secundaire misschien niet relevant is. Enerzijds geeft hij aan dat het wegnemen van de primaire klacht niet altijd leidt tot het verdwijnen van secundaire insomnia. Anderzijds beschrijft hij hoe insomnia soms ook een risicofactor kan zijn voor andere stoornissen en dat het dus niet steeds duidelijk is welke stoornis ‘primair’ is. Daarnaast stelt hij dat de opdeling primaire/secundaire insomnia mogelijks leidt tot een minimalisering van secundaire insomnia. In deze studie spreken we dan ook niet over ‘secundaire’ insomnia (met als primaire problematiek kanker), maar hanteren we de algemene term insomnia.

### **1.2.1 Prevalentie**

Er is in het verleden al veel onderzoek gebeurd naar het voorkomen van insomnia. Prevalentiecijfers variëren sterk naargelang de gehanteerde definitie. Wanneer men zich beperkt tot het bevragen van problemen met inslapen en doorslapen rapporteert tot ongeveer de helft van de algemene populatie dergelijke klachten (De Valck & Cluydts, 2013). Wanneer men de striktere criteria van de DSM hanteert ligt dit percentage veel lager. Morin en collega’s (2006) hanteerden de criteria van de DSM-IV in hun onderzoek en kwamen op een prevalentie van 9,50%.

### **1.2.3 Gevolgen van insomnia op dagelijks functioneren**

We zagen reeds dat insomnia een invloed heeft op het functioneren overdag. Zo rapporteren patiënten met insomnia meer neerslachtigheid, irriteerbaarheid, vermoeidheid en concentratieproblemen (De Valck & Cluydts, 2013). Doordat de slaapproblemen vaak onvoorspelbaar en oncontroleerbaar lijken, wekt dit bij sommige patiënten naast irritatie ook gevoelens van hopeloosheid op (Morin & Espie, 2003). Wanneer deze klachten lange tijd aanslepen kunnen ze een negatieve impact hebben op het sociaal functioneren, functioneren op het werk en de algemene levenskwaliteit (De Valck & Cluydts, 2013). Riemann en Voderholzer (2003) toonden in hun onderzoek aan dat insomniasymptomen op lange termijn zelfs het risico op het ontwikkelen van een depressie verhogen.

## **1.3 Insomnia en kanker**

De diagnose en behandeling van kanker hebben een enorme impact op een persoon. Het is een stressvolle ervaring die een sterke invloed kan hebben op het emotioneel functioneren. In deze bewogen periode ontstaan er vaak insomnia klachten, enerzijds dus door de emotionele impact, maar anderzijds ook door de behandeling. In wat volgt bespreken we de prevalentie van insomnia bij kanker, de oorzakelijke en instandhoudende factoren en de gevolgen die insomnia voor oncologische patiënten kan hebben.

### **1.3.1 Prevalentie**

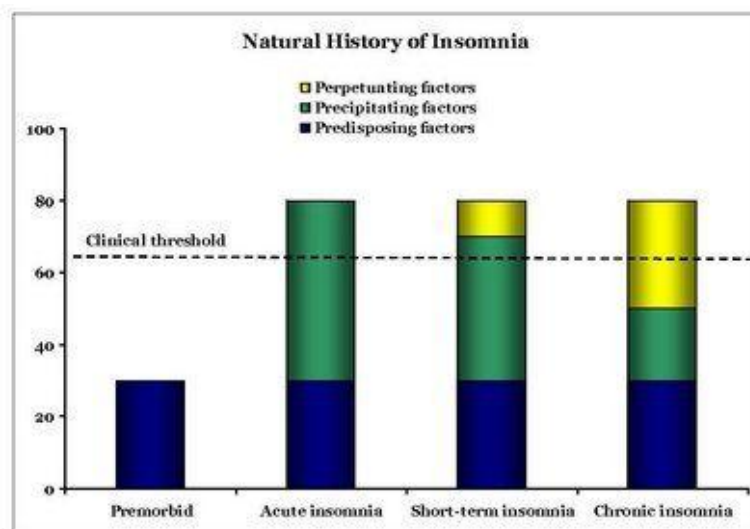
Het voorkomen van insomnia ligt aanzienlijk hoger in de populatie oncologische patiënten vergeleken met de algemene populatie. Patiënten kunnen insomnia rapporteren bij diagnose, tijdens de behandeling en zelfs jaren nadat de behandeling is afgerond. Prevalentiecijfers verschillen maar Savard en Morin (2001) zeggen dat naar schatting 30% tot 50% van de patiënten die recent een diagnose van kanker kregen moeilijkheden hebben met slaap. In een meer recent onderzoek vonden Savard en collega's (2009) dat 28,5% van de oncologische patiënten in curatieve setting voldoet aan de inclusiecriteria voor insomnia. Tumorspecifiek vonden zij dat borstpatiënten het meest insomnia rapporteerden (36%) en prostaatpatiënten het minst (15%). Palesh en collega's (2010) onderzochten het voorkomen

van insomnia bij patiënten die chemotherapie ondergingen. In hun onderzoek voldeden 43% van de patiënten aan de inclusiecriteria voor insomnia als syndroom. Daarboven rapporteerden nog eens een overige 36,6 % van de patiënten klachten van slapeloosheid.

23% tot 44% van de kanker-overlevers rapporteert twee tot vijf jaar na afronding van de behandeling nog veel symptomen van insomnia (Savard en Morin, 2001). Een van de gevolgen hiervan is dat 25% van deze populatie langdurig slaapmedicatie gebruikt (Davidson, MacLean, Brundage & Schulze, 2002).

### 1.3.2 Etiologie

Met betrekking tot de etiologie van insomnia ontwikkelden Spielman en Glovinsky (1991) het 3P-model, waarbij zij een onderscheid maken tussen predisponerende, precipiterende en instandhoudende factoren (zie figuur 3). De onderzoekers gaan er van uit dat iedereen een zekere gevoeligheid heeft om insomnia te ontwikkelen. Wanneer er een uitlokkende gebeurtenis plaats vindt overstijgen veel mensen (tijdelijk) de symptoomgrens en is er sprake van acute insomnia. Wanneer mensen dan slecht aangepaste copingstrategieën hanteren om met de insomnia om te gaan houden zij dit probleem in stand.



Figuur 3: etiologie van insomnia volgens Spielman en Glovinsky (1991)

In hun review pasten Savard en Morin (2001) dit model toe op oncologische patiënten. In tabel 2 staat een opsomming van de verschillende factoren. Het zijn vooral de precipiterende factoren die ziektespecifiek zijn. Hierbij is het belangrijk op te merken dat het ontstaan van insomnia in het algemeen vaak voorafgegaan wordt door een stressvolle gebeurtenis. Het krijgen van een kankerdiagnose en de verschillende behandelingen zijn dan ook stuk voor stuk stressvolle gebeurtenissen die als trigger kunnen dienen voor de ontwikkeling van insomnia (Savard & Morin, 2001). Het is echter niet enkel de emotionele impact van een behandeling die kan leiden tot het ontstaan van insomnia. Ook de fysiologische effecten van oncologische behandelingen spelen hierin een rol. Zo toonde recent longitudinaal onderzoek aan dat nevenwerkingen van chemotherapie als hoofdpijn, misselijkheid, meer urineren, digestieve symptomen en nachtelijk zweten een belangrijke mediërende factor waren in de relatie tussen oncologische behandeling en insomnia bij borstkanker patiënten (Savard, Ivers, Savard & Morin, 2015).

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

Predisponerende factoren	Precipiterende factoren	Instandhoudende factoren
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Hyperarousability trek</li> <li>➤ Vrouw zijn</li> <li>➤ Ouderdom</li> <li>➤ Familiale voorgeschiedenis insomnia</li> <li>➤ Persoonlijke voorgeschiedenis insomnia</li> <li>➤ Aanwezigheid van psychische aandoening</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ (Verminkende) ingreep</li> <li>➤ Hospitalisatie</li> <li>➤ Radiotherapie</li> <li>➤ Beenmergtransplantatie</li> <li>➤ Chemotherapie</li> <li>➤ Hormonale therapie</li> <li>➤ Pijn</li> <li>➤ Delier</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Maladaptief slaapgedrag <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Te veel in bed</li> <li>○ Onregelmatig slaap-waak ritme</li> <li>○ Dutjes</li> <li>○ Niet-slaapgebonden activiteiten in bed</li> </ul> </li> <li>➤ Verkeerde opvattingen en attitudes over slaap</li> </ul>

### 1.3.3 Beloop

Savard en collega's (2011) onderzochten het natuurlijke beloop van insomnia over een periode van 18 maanden bij oncologische patiënten in een curatieve setting. De eerste baseline meting vond plaats vlak voor de operatie. Vervolgens vonden er metingen plaats

op 2, 6, 10, 14 en 18 maanden na de baseline meting. Uit de metingen bleek dat van de patiënten die bij de eerste meting geen slaapproblemen rapporteerden, 62% goed bleef slapen over de verschillende meetpunten heen. Met betrekking tot patiënten die insomnia symptomen rapporteerden bleek de meerderheid een volledige remissie te bekomen. Van de patiënten die bij de eerste meting echter voldeden aan insomnia als syndroom bleef de meerderheid (37,6%) ook na 18 maanden voldoen aan de criteria voor insomnia (Savard et al, 2011). Uit deze studie blijkt dus dat zonder tussenkomst een aanzienlijk deel van de patiënten met insomnia klachten blijft vertonen, zelfs na 18 maanden. Er is dus nood aan interventies om insomnia bij oncologische patiënten aan te pakken. Een moeilijkheid die hier speelt is dat insomnia een probleem is dat noch door hulpverleners, noch door patiënten zelf veel besproken wordt. Een mogelijke reden hiervoor is dat insomnia in het algemeen wordt beschouwd als een normale en tijdelijke reactie bij de diagnose en behandeling van kanker (Savart & Morin, 2001). Uit bovenstaand onderzoek blijkt echter dat spontane remissie geen vanzelfsprekendheid is en dat in sommige gevallen een grondige aanpak van de problemen nodig is.

#### **1.3.4 Gevolgen**

We zagen reeds dat insomnia in de algemene populatie een waaier aan negatieve effecten kan hebben. Oncologische patiënten met insomnia hebben daarenboven een hoger risico om na behandeling langdurige klachten van vermoeidheid te ervaren (Savard & Morin, 2001; Fleming, Gillepsie & Epsie, 2010). Slaapproblemen hebben dus een negatieve impact op de algemene levenskwaliteit van patiënten.

#### **1.3.5 Behandeling**

Globaal gezien kunnen we de behandelingmodaliteiten voor insomnia opsplitsen in twee groepen: medicamenteuze behandeling en niet-medicamenteuze behandeling. Voor deze laatste groep beperken wij ons tot het bespreken van cognitieve gedragstherapie.

***Medicamenteuze behandeling.*** Insomnia bij oncologische patiënten wordt in eerste plaats vaak medicamenteus behandeld. Toch houdt deze aanpak ook enkele risico's,

waarbij sommige patiënten last krijgen van nevenwerkingen, afhankelijkheid en zelfs tolerantie (Mitchell, Gehrman, Perlis, & Umscheid, 2012)

*Cognitieve gedragstherapie voor insomnia (CGT-i).* Een alternatief voor de medicamenteuze behandeling van insomnia is CGT-i. Deze behandeling combineert enkele effectieve enkelvoudige strategieën tot een multimodale therapie (Van Houdenhove, Buyse, Gabriëls, Van Diest, & Van Den Bergh, 2010). De bedoeling is dat er met deze technieken ingewerkt wordt op de instandhoudende factoren die we bespraken in het 3P-model van Spielman en Glovinsky (1991). Het maladaptief slaapgedrag wordt in kaart gebracht en ook de verkeerde opvattingen en attitudes over slaap worden bevraagd. Op basis van deze informatie worden zowel gedachten als gedrag bijgesteld.

In wat volgt overlopen we kort de strategieën die toegepast worden binnen CGT-i (Morin & Espie, 2003).

*Slaaphygiëne-educatie:* Hierbij wordt uitleg verschaft over wat normale slaap is en worden algemene gedragingen en andere factoren besproken die slaap kunnen verbeteren of verslechteren. Hierbij heeft men aandacht voor onder andere voeding, middelengebruik, beweging, licht, geluid en temperatuur.

*Stimuluscontrole:* Hierbij wil men de associatie tussen enerzijds bed en slaapkamer en anderzijds slaap versterken. Daarnaast streeft men een consistent slaap-waakschema na. Adviezen die hierbij geformuleerd worden zijn: (1) Ga pas slapen wanneer je slaperig bent, (2) sta op en verlaat slaapkamer als je niet kan slapen, (3) gebruik bed en slaapkamer enkel om te slapen en te vrijen, (4) sta steeds op het zelfde tijdstip op, (5) vermijd dutjes overdag.

*Slaaprestrictie:* Deze methode heeft als doel de tijd in bed te beperken tot de eigenlijke slaaptijd. Hierbij bekijkt men de slaapefficiëntie (SE) die de verhouding weergeeft tussen totale tijd in bed en aantal uren slaap. Bij een SE lager dan 85% wordt de tijd in bed ingekort.

*Cognitieve therapie:* met behulp van cognitieve technieken gaat men de gedachten en opvattingen die een patiënt heeft over slaap uitdagen en veranderen tot meer realistisch cognities. Daarnaast wordt er ook aandacht gegeven aan het verminderen en voorkomen van piekeren (in bed).

*Relaxatie training*: hierbij wordt gebruik gemaakt van oefeningen die gericht zijn op het verminderen van hetzij somatische spanning, hetzij piekergedachten. Technieken die aan bod komen in de sessies zijn progressieve relaxatie en verbeeldingsoefeningen.

CGT-i is een behandeling dat zowel individueel als in groep aangeboden kan worden. Uit een recente meta-analyse van Koffel, Koffel & Gehrman (2014) blijkt dat CGT-i als groepsprogramma een efficiënte behandeling is. Verschillende onderzoekers pasten CGT-i al toe bij oncologische patiënten met insomnia. Zo vonden Simeit en collega's (2003) een positief effect van CGT-i op onder andere slaapefficiëntie en slaapkwaliteit. Espie en collega's (2008) vonden naast een positief effect van de therapie op slaapparameters ook een daling in depressie en vermoeidheid en een stijging in algemene levenskwaliteit bij een oncologische populatie. Uit deze studies blijkt dus dat CGT-i een geschikte behandeling is voor insomnia bij oncologische patiënten

## **1.4 Hopeloosheid en kanker**

### **1.4.1 Hopeloosheid: conceptualisering**

Beck en collega's (1974) beschrijven hopeloosheid als 'een systeem van negatieve verwachtingen betreffende zichzelf en de toekomst'. Seligman (1975) onderzocht het fenomeen bij dieren. Hij observeerde dat honden die blootgesteld werden aan oncontroleerbare elektroshocks na verloop van tijd geen pogingen meer deden om controle uit te oefenen op de situatie. Maar zelfs wanneer zij in een nieuwe omgeving geplaatst werden waar zij wel controle konden uitoefenen op de elektroshocks ondernamen de honden niets. Het was hen als het ware aangeleerd om hulpeloos en hopeloos te reageren. Op basis van deze bevindingen suggereerde Seligman dat mensen die de (verkeerdelijke) verwachting hebben dat een negatieve situatie waarin ze verkeren oncontroleerbaar is, er niet in slagen om actie te ondernemen en depressieve symptomen ontwikkelen.

In de literatuur wordt hopeloosheid vaak gelinkt aan depressie. Sommige auteurs beschouwen hopeloosheid als één van de cognitieve symptomen van depressie (e.g. Hammen & Watkins, 2008). Anderen zien hopeloosheid als een belangrijke risicofactor voor het ontwikkelen van depressie (e.g. Abramson, Metalsky, & Alloy, 1989).



### **1.4.2 Het verband tussen hopeloosheid en kanker**

De diagnose en het beloop van kanker is voor sommige mensen een traumatische gebeurtenis die gevoelens van angst, depressie, hulpeloosheid en hopeloosheid kan oproepen. In hun onderzoek bij oncologische patiënten met beperkte levensverwachtingen vonden Rodin en collega's (2009) dat fysieke beperkingen meer een voorspeller waren voor depressie en existentiële zorgen meer een voorspeller waren van hopeloosheid. Deze bevindingen geven aan dat het zinvol kan zijn hopeloosheid en depressie als twee verschillende constructen te beschouwen (Rodin et al. 2009).

Hopeloosheid bij oncologische patiënten heeft dus enerzijds te maken met existentiële zorgen maar anderzijds blijft ook de link met hulpeloosheid heel belangrijk. Met hun onderzoek bij muizen toonden Sklar en Anisman (1979) een causaal effect van hopeloosheid op de prognose van kanker bij deze dieren. In hun experiment vergeleken zij muizen met een tumor in drie verschillende condities: een eerste groep muizen kreeg oncontroleerbare elektroshocks toegediend, een tweede groep muizen kreeg controleerbare elektroshocks en een laatste groep muizen met een tumor kreeg geen elektroshocks. De onderzoekers ontdekten dat de eerste groep muizen op een week tijd een grotere tumor ontwikkelden en sneller en stierven vergeleken met de andere twee groepen muizen (Sklar & Anisman, 1979).

Dergelijk onderzoek is moeilijk te repliceren bij mensen maar een studie Watson en collega's (2005) wijst ook die richting uit. Zij volgden borstpatiënten kort na de diagnosestelling op over een periode van 10 jaar, waarbij zij vonden dat gevoelens van hopeloosheid en hulpeloosheid een negatieve impact hadden op de overlevingskansen zonder herval van borstpatiënten.

Hoewel er dus enkele onderzoeken wijzen in de richting van een causaal verband tussen gevoelens van hopeloosheid enerzijds en kankerprognose anderzijds bestaat er nog heel veel onduidelijkheid over de achterliggende mechanismen die dit verband verklaren. Daarenboven is er nog geen onderzoek dat aantoont dat het reduceren van gevoelens van hopeloosheid leidt tot meer overlevingskansen bij oncologische patiënten.

Tenslotte is hopeloosheid ook geassocieerd met suïcidale ideatie bij oncologische patiënten (Robson, Scrutton, Wilkinson & MacLeod, 2010). Bij gemetastaseerde patiënten met een beperkte levensverwachting blijkt er een sterke associatie tussen hopeloosheid en de wens om snel te sterven (Rodin et al. 2009). Er zijn dus belangrijke argumenten om hopeloosheid bij patiënten te detecteren en aan te pakken.

### **1.5 Insomnia, hopeloosheid en kanker: onderzoeksvragen en hypothesen**

Eerder beschreven we hoe insomnia een veelvoorkomende problematiek is bij oncologische patiënten. Slaapproblemen blijken gepaard te gaan met een waaier aan andere klachten die het dagelijks functioneren blijken te bemoeilijken. Het is dus belangrijk om in de praktijk voldoende aandacht te hebben voor slaapproblemen van patiënten.

Daarnaast zagen we dat hopeloosheid mogelijk een rol in speelt in kankerprognose. Het kan dus de moeite lonen om hopeloosheid bij patiënten aan te pakken en zo misschien een indirect effect te bekomen op lange termijn.

Uit onderzoek van Mystakidou en collega's (2006) bleek dat hoeveelheid slaap gecorreleerd is aan de mate waarin palliatieve oncologische patiënten gevoelens van hopeloosheid rapporteren. Uit deze relationele onderzoeken kunnen echter geen oorzakelijke verbanden afgeleid worden. Op basis van deze correlaties zou men twee hypothesen naar voren kunnen schuiven. Ten eerste zou men kunnen vermoeden dat gevoelens van hopeloosheid een negatieve impact op slaap hebben: door gevoelens van hopeloosheid zouden mensen meer kunnen piekeren, meer gespannen in hun bed liggen en daardoor minder goed kunnen slapen. Ten tweede zou men kunnen veronderstellen dat het slechte slapen eerder aan de basis ligt van de gevoelens van hopeloosheid. Algemeen zagen we reeds sommige oncologische patiënten kunnen door bepaalde precipiterende factoren plots insomnia ontwikkelen. Wanneer ze zich zorgen beginnen maken over dit slaapprobleem en het gevoel hebben dat ze hier niets aan kunnen doen kan dit tot negatieve gevoelens leiden (Savard & Morin, 2001), waaronder mogelijk ook gevoelens van hopeloosheid. Doordat deze patiënten niet meer goed kunnen slapen hebben ze ook meer

mogelijkheid om te piekeren in bed, wat de hopeloze gedachten verder in stand kan houden. Het terugwinnen van controle over slaap zou voor deze patiënten een positieve ervaring kunnen zijn die gevoelens van hopeloosheid doet afnemen. Daarnaast kan een betere slaap er ook voor zorgen dat men overdag meer energie heeft om met de problemen die een kankerdiagnose en behandeling met zich mee brengen aan te pakken en op deze manier kunnen gevoelens van hopeloosheid mogelijks ook afnemen.

Hoogstwaarschijnlijk is er sprake van een wederzijdse beïnvloeding tussen insomnie en hopeloosheid. Zoals eerder gezegd kunnen we momenteel echter geen uitspraken doen over causale relaties tussen de twee variabelen. Met deze studie willen we kijken of het verbeteren van slaap door het aanbieden van een groepsprogramma CGT-i kan leiden tot minder gevoelens van hopeloosheid op korte termijn.

Concreet komen we tot volgende drie onderzoeksvragen:

**1) Leidt het volgen van een groepsprogramma CGT-i tot betere slaap bij oncologische patiënten?**

Het positieve effect van CGT-i op slaap is reeds uitgebreid aangetoond in eerdere onderzoeken (Koffel, Koffel & Gehrman; 2014). Ook toonden wetenschappers eerder al aan dat het programma zinvol is voor oncologische patiënten (Espie et al., 2008). Op basis van deze onderzoeken vermoeden wij dat er ook in deze studie een positief effect zal gevonden worden van CGT-i op slaapkwaliteit bij oncologische patiënten.

**2) Leidt het volgen van een groepsprogramma CGT-i tot betere levenskwaliteit en minder gevoelens van angst en depressie bij oncologische patiënten?**

Ook met betrekking tot deze onderzoeksvraag werden al eerdere studies gevoerd die evidentie bieden voor het idee dat CGT-i niet enkele een positief effect heeft op slaapkwaliteit maar ook ruimer op levenskwaliteit van oncologische patiënten (Espie et al, 2008). Daarom verwachten wij dat deze bevindingen gerepliceerd zullen worden in deze studie.

### **3) Leidt het volgen van een groepsprogramma CGT-i tot minder gevoelens van hopeloosheid bij oncologische patiënten?**

We bespraken net het onderzoek van (Mystakidou, 2006) waaruit een correlatie bleek tussen slaapkwaliteit en gerapporteerde gevoelens van hopeloosheid. In dit onderzoek willen we kijken of gevoelens van hopeloosheid te beïnvloeden zijn door bestaande slaapproblemen aan te pakken. Concreet veronderstellen we dat het volgen van een groepsprogramma CGT-i op korte termijn leidt tot minder gevoelens van hopeloosheid.

## METHODE

### 2.1 Steekproef

Na toestemming te hebben gekregen van de ethische commissie van het AZ Sint Blasius werd er gestart met patiëntenwerving. Medewerkers van het Psychosociaal Support Team (psychologen en sociaal verpleegkundigen) en artsen die veel met oncologische patiënten werken (oncologen en specialisten) werden op de hoogte gebracht van het programma zodat zij patiënten konden informeren van het bestaan ervan. Er werden strooifolders in het dagziekenhuis en de wachtkamers van artsen gezet. Daarnaast werden er ook op diverse plaatsen in het ziekenhuis affiches opgehangen. Omdat borstpatiënten die het afgelopen half jaar gediagnosticeerd werden per post een uitnodiging krijgen voor het onco-revalidatie programma dat in het ziekenhuis loopt, werd er bij deze uitnodiging ook een folder van de slaapproef toegevoegd. Patiënten werden dus langs verschillende kanalen geworven.

Voor aanvang van het programma kwamen patiënten op een intakegesprek waarbij een semi-gestructureerd interview werd afgenomen. Hierbij werd onder andere gevraagd naar het slaap/waakschema, medicatiegebruik, slaapgeschiedenis, slaaphygiëne gezondheidsgerelateerd gedrag. Exclusiecriteria waren complexe psychiatrische aandoeningen en een gebrek aan motivatie. Geïnteresseerden werden op de hoogte gebracht van het onderzoek aan de hand van een informed consent, maar konden ook deelnemen aan het programma indien zij niet wilden dat hun resultaten verwerkt werden. Er werd een bijdrage van 45 euro gevraagd om de kosten van het materiaal en de zaal te financieren.

Er werden drie groepen CGT-i georganiseerd waarvoor 14 mensen interesse toonden en een intakegesprek aanvroegen. Één patiënt werd geëxcludeerd wegens te complexe comorbide psychiatrische problematiek. Één patiënt voldeed niet aan de criteria van insomnia maar ervoer wel subjectieve slaapklachten en wou het programma graag ‘preventief’ volgen. Hoewel zij dus deelnam aan de groepsessies werden haar scores niet mee verwerkt. Een derde patiënt achtte haar deelname aan het programma uiteindelijk niet haalbaar gezien de zware chemo die zij op dat moment kreeg.

In totaal startten er dus elf patiënten aan het programma die opgenomen zouden worden in de analyses. Van deze elf patiënten moesten twee participanten afhaken wegens ziekte na de start van het programma: één participant na de eerste sessie, een andere participant na de derde sessie. In totaal worden dus 9 deelnemers geïncludeerd in ons onderzoek.

Hoewel de slaaptherapie opgesteld werd voor oncologische patiënten uit alle tumorgroepen en alle settings (curatief en palliatief), bestaat de volledige steekproef uit vrouwen met borstkanker in een curatieve setting. Één deelnemer kreeg nog chemotherapie bij aanvang van het programma. Vijf patiënten (55%) namen slaapmedicatie op dagelijkse basis. De overige patiënten (45%) namen geen slaapmedicatie. 77% van de deelnemers had een bedpartner, 23% was alleenstaand.

## 2.2 Instrumenten

Volgende vragenlijsten werden twee maal afgenomen: één maal bij de intake en een tweede maal bij de follow-up. Het slaapdagboek werd gedurende de duur van de therapie wekelijks bijgehouden.

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

Om een beeld te krijgen van de algemene slaapkwaliteit van patiënten werd de PSQI afgenomen. In dit onderzoek werd gebruik gemaakt van de nederlandse vertaling van de PSQI door Cluydt, Kerckhoffs & Hoffman. Deze retrospectieve zelfrapportagelijst bestaat uit 19 items die kunnen opgedeeld worden in zeven componenten: slaapduur, slaapverstoring, slaaplatentietijd, slaapefficiëntie, disfunctioneren overdag, medicatiegebruik en subjectieve slaapkwaliteit. De eerste vier vragen peilen naar kwantitatieve gegevens: gebruikelijke bedtijd, aantal minuten dat men wakker ligt voor in te slapen, gebruikelijk tijdstip van opstaan en totaal aantal uren slaap per nacht. De overige 15 items dienen beoordeeld te worden op een vierpuntschaal. De antwoorden worden geclusterd en er wordt een score berekend per component. De score van al deze

componenten samen leidt tot een totaalscore, met een scorereange van 0 tot 21. Er wordt een cut-off score van 5 gehanteerd waarbij een hogere score wijst op minder slaapkwaliteit.

Beck en collega's (2004) vonden dat de PSQI ook bij een oncologische populatie een betrouwbaar meetinstrument is

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

De EORTC-QLQ-C30 is een zelfrapportagelijst bestaande uit 30 items die peilt naar de algemene levenskwaliteit van oncologische patiënten. Er zijn 28 items die elk een klacht representeren waarvoor de respondent kan aangeven in welke mate hij zich de afgelopen week gehinderd voelde door deze klacht op een vierpuntsschaal. De laatste twee items moeten gescoord worden op een zevenpuntsschaal en peilen naar de tevredenheid met gezondheid en algemene levenskwaliteit. De items kunnen onderverdeeld worden in vijf functionele schalen (lichamelijk, cognitief, emotioneel, sociaal en rol functioneren), drie symptoom schalen (vermoeidheid, pijn, misselijkheid/braken) en een globale gezondheidsschaal. Daarnaast zijn er nog zes items die op zich zelf staan. Met betrekking tot de globale gezondheidsschaal (EORTC-G) en de functionele schaal (EORTC-F) wijst een hogere score op meer levenskwaliteit. Voor de symptoomschaal (EORTC-S) wijst een lagere score op meer kwaliteit. De betrouwbaarheid en de validiteit van deze vragenlijst werden reeds aangetoond (Aaronson et al., 1993).

### **Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)**

De HADS (Zigmond & Snaith, 1983) is een korte zelfrapportagelijst die peilt naar gevoelens van angst en depressie bij een medische patiëntenpopulatie. De vragenlijst bestaat uit een 7- item depressieschaal (HADS-D) en een 7-item angstschaal (HADS-A). Alle items worden op een vierpuntsschaal beantwoord waardoor ieder item een score krijgt variërend van 0 tot 3. Voor beide schalen varieert de totaalscore dus tussen 0 en 21. Hogere scores wijzen op meer klachten. Scores onder 8 zijn niet significant, een score van 8-10 wijst op een mogelijke depressie- of angststoornis en een score van 11-21 is indicatief voor

een vermoedelijke depressie- of angststoornis. In eerder onderzoek werd de psychometrische bruikbaarheid van de HADS al aangetoond (Bjelland, Dahl, Haug & Neckelmann, 2002).

### **Beck Hopelessness Scale (BHS)**

De Beck Hopelessness Scale (Beck et al., 1974) is een vragenlijst die peilt naar gevoelens van hopeloosheid bij de respondent. In totaal worden drie aspecten van hopeloosheid bevraagd: gevoelens over de toekomst, gebrek aan motivatie en verwachtingen. De vragenlijst telt 20 waar of onwaar vragen en heeft een scorereange van 0 tot 20. Een lagere score wijst op minder gevoelens van hopeloosheid. De test heeft een goede interne consistentie in de psychiatrische populatie maar deze ligt wat lager in niet-klinische populaties (Dozois & Covin, 2003).

### **Slaapdagboek**

Patiënten werd gevraagd om gedurende de behandeling dagelijks een slaapdagboek bij te houden. In deze studie gebruikten we het slaapdagboek dat ontwikkeld werd door de Christelijke Mutualiteiten (zie 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. Daarnaast bevatte de vragenlijst een duidelijke handleiding en legende.

Patiënten werd gevraagd iedere dag enkele uren na het ontwaken het slaapdagboek in te vullen. Een belangrijke instructie was hierbij dat men 's nachts niet op de klok dient te kijken om een 'correct' beeld weer te geven van het eigen slaappatroon. We zijn geïnteresseerd in de persoonlijke beleving van de patiënten: hoe lang denken ze wakker te hebben gelegen, na hoeveel uren ontwaakte men 's nachts en voor hoe lang was dit naar hun gevoel? Op basis van het ingevulde slaapdagboek verkreeg men een overzicht van de slaapstructuur van patiënten (tijd in bed en tijd uit bed) en een subjectief beeld van de inslaaptijd en doorslaapproblemen. Aan de hand van deze informatie werd iedere week de slaapefficiëntie (SE) berekend: het aantal uren slaap werd gedeeld door het totaal aantal uren in bed. Er werd een SE van minimum 80% nagestreefd.



## **2.3 Behandeling**

Het programma CGT-i dat patiënten volgden was gebaseerd op het programma van Morin & Espie (2003) dat we hierboven reeds bespraken. In totaal bestond de therapie uit zes sessies. Er waren vijf wekelijkse sessies waarin de thema's slaaphygiëne, slaaprestrictie, stimuluscontrole, cognitieve gedragstherapie en relaxatie werden besproken, aangevuld met voldoende educatie. Vervolgens gingen de patiënten vier weken thuis aan de slag met de aangeleerde vaardigheden. Patiënten die in die periode hun slaapmedicatie verder afbouwden werden in tussentijd wekelijks telefonisch gecontacteerd om deze afbouw te evalueren. Na vier weken was er een follow-up sessie gepland rond hervalpreventie. Het was tijdens deze terugkomsessie dat de follow-up vragenlijsten ingevuld werden.

## **RESULTATEN**

De analyses voor dit onderzoek gebeurden aan de hand van SPSS Statistics 22 voor Windows. Om te onderzoeken of het volgen van het groepsprogramma CGT-i een effect had op de verschillende variabelen vergeleken we de resultaten van de pretests en posttests van de participanten met behulp van een Paired Sample t-test.

Hoewel het interessant zou zijn om deze analyses te controleren op effecten van geslacht, leeftijd, burgerlijke status, opleidingsniveau en type tumor laat de huidige kleine steekproef niet toe om dit te onderzoeken in een klinische test.

In wat volgt beschrijven we per onderzoeksvraag de resultaten van de statistische analyses.

### **3.1 Preliminare analyses**

In tabel 3 staan de resultaten weergegeven van de pearson correlatie-analyse. Onderaan wordt voor elke variabele ook de gemiddelde score en standaarddeviatie weergegeven. Uit deze resultaten blijken significante en marginaal significante correlaties tussen slaapkwaliteit en de andere variabelen, met uitzondering van EORTC-F en EORTC-S. Er blijkt een zeer sterke correlatie tussen slaapefficiëntie (SE) en hopeloosheid (BHS). Tenslotte blijkt er een sterke sterke correlatie tussen depressie (HADS-D) en hopeloosheid (BHS).

Tabel 3: Resultaten pearson correlatie-analyse tussen alle studie variabelen

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
1. PSQI	1							
2. SE	-.61 †	1						
3. EORTC-G	-.65 †	.46	1					
4. EORTC-F	-.14	.45	.32	1				
5. EORTC-S	.04	-.08	-.02	-.76*	1			
6. HADS-A	.62 †	-.40	-.47	-.66 †	.70*	1		
7. HADS-D	.71*	-.66 †	-.51	-.64 †	.49	.86**	1	
8. BHS	.76*	-.81**	-.59 †	-.44	.05	.52	.85**	1
Gemiddelde	12.22	66.89	55.56	67.41	31.91	9.11	6.67	9
Standaarddeviatie	2.54	13.30	19.09	15.19	13.02	5.86	4.47	5.45

† $p < .10$ , \* $p < .05$ , \*\* $p < .01$

### 3.2 Effect van CGTi: premeting en postmeting

#### 3.2.1 Effect van CGT-i op slaap

Slaap werd geconceptualiseerd als slaapkwaliteit (PSQI) en slaapefficiëntie (SE). Uit de Paired Sample t-test blijkt een significant verschil tussen de PSQI premeting (M= 12.22, SD= 2,53) en de PSQI postmeting (M= 8.11, SD= 5.13), met  $t(8) = 3.37$ ,  $p = .01$ . Daarnaast bleek ook een sterk significant verschil tussen de SE premeting (M= 68.62, SD= 13.08) en de SE postmeting (M=83.91, SD=9.52) met  $t(7) = -4.79$ ,  $p < .01$ .

### 3.2.2 Effect van CGT-i op levenskwaliteit, angst en depressie.

Met betrekking tot levenskwaliteit, angst en depressie staan in tabel 4 de gemiddelde scores en standaarddeviaties van de verschillende subschalen op de pretest en de posttest opgesomd.

Tabel 4: *Gemiddelde score (en standaarddeviatie) van proefpersonen op verschillende subschalen*

	Pretest M (n=9)	Posttest M (n=9)
EORTC-G	55.56 (19.09)	59.25 (18.84)
EORTC-F	67.07 (15.19)	73.33 (13.83)
EORTC-S	31.91 (13.01)	23.36 (12.39)
HADS-A	9.11 (5.86)	7.33 (4.66)
HADS-D	6.67 (4.47)	5.33 (4.89)

Er wordt geen significant effect gevonden van CGT-i op EORTC-G ( $t(8) = -.766$ ,  $p > .05$ ) en op EORTC-F ( $t(8) = -1.21$ ,  $p > .05$ ). Wel wordt er een significant effect gevonden op EORTC-S ( $t(8) = 2.37$ ,  $p < .05$ ).

Met betrekking tot de HADS wordt er een marginaal significant effect gevonden op HADS-A ( $t(8) = 2.18$ ,  $p < .10$ ) maar geen significant effect op HADS-D ( $t(8) = 1.60$ ,  $p > .05$ ).

### 3.3.3 Effect van CGT-i op hopeloosheid

Uit de Paired Sample t-test blijkt geen significant verschil tussen de BHS premeting ( $M = 9.00$ ,  $SD = 5.45$ ) en de BHS postmeting ( $M = 7.33$ ,  $SD = 6.81$ ), met  $t(8) = 1.25$ ,  $p > .05$ .

## DISCUSSIE

In deze scriptie wilden wij onderzoeken wat het effect van een CGT-i groepstraining was op verschillende variabelen. In de preliminaire analyses viel alvast op dat slaapkwaliteit (marginaal) significant was gecorreleerd met de verschillende variabelen, met uitzondering van de functionele en symptoomschaal van de EORT-C. De meest opvallende en zeer sterke correlatie was die tussen hopeloosheid en slaapefficiëntie.

Vervolgens werd er gekeken wat de effecten van een CGT-i groepstraining waren op deze variabelen. In wat volgt bespreken we hypothese per hypothese de bevindingen en gaan we dieper in op de sterktes en beperkingen van dit onderzoek.

### 4.1 Bespreking van de onderzoeksvragen

#### 4.1.1 Leidt het volgen van een groepsprogramma CGT-i tot betere slaap bij oncologische patiënten?

Onze eerste hypothese werd alvast bevestigd: we zien een duidelijk positief effect van CGT-i op de slaapkwaliteit en slaapefficiëntie van de deelnemers. Dit komt overeen met eerdere onderzoeksbevindingen (o.a. Espie et al, 2008; Fleming et al, 2014). In beide eerdere onderzoeken werd er ook gebruik gemaakt van de PSQI. Espie en collega's (2008) baseerden zich naast de PSQI en slaapefficiëntie ook op bepaalde slaapvariabelen die bevraagd werden in het slaapdagboek, zoals tijd nodig om in slaap te vallen en moeilijkheden met doorslapen. Verder onderzoek zou deze variabelen ook kunnen opnemen in de analyses om een beter zicht te krijgen op de specifieke effecten die CGT-i heeft op verschillende slaapaspecten.

#### 4.1.2 Leidt het volgen van een groepsprogramma CGT-i tot betere levenskwaliteit en minder gevoelens van angst en depressie bij oncologische patiënten?

Met betrekking tot het effect op levenskwaliteit zagen we enkel een significant verschil in de symptoomschaal van de EORT-C. Dit valt mogelijks te verklaren door het feit dat de

symptoomschaal items rond vermoeidheid bevat, een klacht die in sommige gevallen een rechtstreeks gevolg is van slaapproblemen. Espie en collega's (2008) vonden net als wij ook een significant effect van CGT-i op symptomatische variabelen in hun onderzoek. Daarenboven vonden zij wel een significant effect van CGT-i op functionele variabelen, al gebruikten zij een andere vragenlijst om levenskwaliteit te bevragen (FACT-G: Functional Assessment of Cancer Therapy Scale-general).

Naar emotioneel functioneren zagen we een marginaal significant effect op de angstschaal van de HADS maar niet op de depressieschaal. Espie en collega's (2008) vonden echter een significant effect op zowel de depressieschaal als angstschaal van de HADS. In een later onderzoek van Fleming en collega's (2014) werd er echter geen effect van CGT-i op de twee HADS schalen gevonden. Zij gebruikten in hun onderzoek wel strengere cut-off scores en onderzochten vooral het effect van CGT-i op klinische HADS scores (>11). Het is onduidelijk waarom er in dit onderzoek geen effect werd gevonden op de HADS depressiescores.

#### **4.1.3 Leidt het volgen van een groepsprogramma CGT-i tot minder gevoelens van hopeloosheid bij oncologische patiënten?**

Onze laatste hypothese, met name dat CGT-i een positief effect zou hebben op gevoelens van hopeloosheid, werd helaas niet bevestigd. Mogelijks ligt er hier een beperking in het gebruik van de dichotome vragenlijst BHS. Patiënten kunnen op de stellingen enkel antwoorden met waar of onwaar. Kleinere verschuivingen kunnen dus niet gemeten worden. Daarenboven toont recent onderzoek van Spangenberg en collega's (2016) aan dat de BHS psychometrische beperkingen heeft bij afname bij oncologische patiënten. Ten slotte moeten we ook rekening houden met het kleine aantal participanten in onze steekproef: hierdoor ligt de statistische power in dit onderzoek lager. Ondanks het feit dat het verschil niet significant was lag de gemiddelde hopeloosheidscore bij de posttest toch lager dan bij de pretest. Hoewel onze hypothese hier dus niet bevestigd werd zou toekomstig onderzoek bij een grotere steekproef kunnen kijken of dezelfde resultaten gerepliceerd worden bij gebruik van een alternatieve vragenlijst die peilt naar hopeloosheid.

## **4.2 Sterktes, beperkingen en aanbevelingen voor toekomstig onderzoek**

In ons onderzoek naar de effecten van CGT-i baseerden we ons op een protocollaire behandeling van CGT-i, gebaseerd op de behandeling zoals beschreven door Morin & Espie (2003) en overeenkomstig de richtlijnen die onderricht worden in de cursus CGT-i georganiseerd door de Belgian Association for Sleep Research and Sleep Medicine (BASS). De CGT-i groepen werden steeds door dezelfde psycholoog gegeven zodat er weinig variatie zat in de manier van aanpak. We hanteerde redelijk stricte inclusiecriteria volgens de DSM V, patiënten die hieraan niet voldeden mochten wel deelnemen aan de therapie maar werden niet geïnccludeerd in de data-analyse.

Belangrijk is dat we bij interpretatie van deze resultaten rekening dienen te houden met het feit dat het om een erg kleine dataset gaat: uit een steekproef van negen proefpersonen kunnen we geen veralgemeningen maken en alle resultaten zijn dan ook preliminair. Gezien de kleine hoeveelheid deelnemers is het belangrijk de vraag te stellen waarom het moeilijk was om deelnemers te werven voor deze groepstherapie. Een eerste verklaring zal wellicht te vinden zijn in het feit dat het programma een volledig nieuw aanbod was binnen het ziekenhuis en dat de artsen en medewerkers nog niet altijd de reflex hadden om patiënten die slaapproblemen rapporteerden door te sturen. Na de start van de derde groep viel het op dat medewerkers geleidelijk meer patiënten doorverwezen met slaapproblemen (zij worden voorlopig individueel verder opgevolgd). Een tweede factor die mogelijks een rol speelt is dat uit eerder onderzoek al bleek dat slechts een klein deel van de oncologische patiënten met insomnia zijn hulpverlener ook effectief aanspreekt over deze slaapproblemen (Savard & Morin, 2001). Verder valt bij analyse van de steekproef op dat deze enkel bestaat uit borstpatiënten. Dit valt deels te verklaren door het feit dat het aanbod bij borstpatiënten iets explicieter bekend werd gemaakt via het versturen van een folder naar het thuisadres. Anderzijds zagen we ook in het onderzoek van Savard en collega's (2009) dat de prevalentie van slaapproblemen hoger lag bij de groep borstpatiënten dan bij andere tumorgroepen. Ook in andere onderzoeken naar de effecten

van CGT-i zien we dat de groep borstpatiënten het meest vertegenwoordigd is (o.a. Espie et al, 2008; Fleming et al, 2014).

Een andere beperking van ons onderzoek is dat er geen controlegroep was. Het is bijvoorbeeld mogelijk dat sommige participanten ook zonder slaaptherapie enige mate van spontaan herstel zouden vertonen, bijvoorbeeld nadat hun chemo afgerond werd. Anderzijds waren er enkele participanten die al jaren last hadden van slaapproblemen, waardoor de kans op spontaan herstel kleiner is. Verder onderzoek zou best gebruik maken van een controlegroep om hier meer uitsluitsel over te bieden. Daarnaast waren er twee patiënten die buiten de slaapsessies nog opgevolgd werden door een collega psycholoog voor ruimere psychologische klachten. Voor de effecten van deze gelijklopende behandeling kon niet gecontroleerd worden. Wanneer men in de toekomst verder onderzoek met een controlegroep zou opzetten zou men kunnen opteren om mensen met slaapproblemen random toe te wijzen aan de behandelgroep of aan de controle groep waarbij men dan bijvoorbeeld enkele algemene gesprekken met een psycholoog krijgt die niet concreet over slaap handelen.

Idealtier zou men bij verder onderzoek naast het gebruik van een controle groep ook moeten trachten om een groot genoeg aantal participanten te bekomen in de behandelgroep. Op die manier stijgt niet enkel de statistische power maar zou men ook kunnen controleren voor de effecten van demografische variabelen, type kanker en type van de kankerbehandeling. Daarnaast zou men meer zicht kunnen krijgen op de temporele dynamieken door het wekelijks ingevulde slaapdagboek als procesvariabele op te nemen in de analyses.

Uit dit onderzoek werden bepaalde effecten uit eerdere studies gerepliceerd: er bleek een significant effect van CGT-i op EORTC-S en HADS-A. Belangrijk hierbij is dat we deze bevindingen op een juiste manier interpreteren. Op basis van dit onderzoek mogen we niet stellen dat een verbetering in slaap gepaard gaat met minder angstgevoelens en minder symptoomklachten. CGT-i bestaat immers uit meerdere sessies en kaart thema's aan die ook ruimer zijn dan slaap. Zo is er een sessie rond piekeren en een sessie rond relaxatie. De daling in gevoelens van angst is dan bijvoorbeeld mogelijks ook te wijten aan de cognitieve verandering die deze sessies te weeg brengen, eerder dan aan een verbetering in



slaap. Om hier meer uitsluitsel over te verkrijgen zou het interessant zijn om in de toekomst twee vormen van CGT-i te vergelijken: de CGT-i zoals hier toegepast en een verkorte versie van de CGT-i waarbij enkel de slaaphema's worden aangekaart (educatie, slaaprestrictie en stimuluscontrole), maar niet de ruimere thema's. Indien ook bij de verkorte versie van de therapie een daling in gevoelens van angst wordt gevonden heeft men meer evidentie om te concluderen dat er een oorzakelijk verband bestaat tussen slaapkwaliteit en angstgevoelen en vermindering in symptoomklachten.

Een ander interessant onderwerp voor verder onderzoek zou het effect van lotgenotencontact kunnen zijn. Huidige CGT-i sessies werden uitsluitend aan oncologische patiënten aangeboden. Naast het effect van lotgenotencontact werd er in deze sessies ook stilgestaan bij bepaalde kankerspecifieke aspecten van slaapproblemen (zoals de impact van de behandeling, pijn, nachtelijk zweten door hormonale therapie,...). Sommige instellingen bieden CGT-i aan een algemene populatie van mensen met insomnia. De vraag is of oncologische patiënten evenveel gebaat zijn bij een dergelijk programma zonder lotgenotencontact als met het huidige programma waarin lotgenotencontact ook een belangrijke rol speelt.

Hoewel niet alle hypothesen bevestigd werden suggereren deze resultaten toch dat het aanbod van CGT-i voor oncologische patiënten zeer zinvol kan zijn. In een kwalitatieve vragenlijst achteraf gaven 7 van de 9 patiënten aan tevreden te zijn met de effecten van de CGT-i. Jammer genoeg wordt dit programma bij ons weten in de meeste ziekenhuizen in Vlaanderen niet aangeboden aan oncologische patiënten. Toch wordt er tegenwoordig in heel wat ziekenhuizen al groep CGT-i georganiseerd voor de algemene populatie. Hoewel hier dus geen effecten van lotgenoten zijn zou het interessant kunnen zijn om huisartsen en specialisten op de hoogte te brengen van dit aanbod, zodat slaapmedicatie niet meer de meest voor de hand liggende optie wordt bij slaapproblemen maar dat de klachten op een andere manier kunnen worden aangepakt. CGT-i bevordert niet enkel slaapkwaliteit en slaapefficiëntie maar ook algemene levenskwaliteit en angstklachten bij oncologische patiënten. Het implementeren van een dergelijk programma in een ziekenhuis kan dus zeker een meerwaarde zijn.



## REFERENTIES

- Aaronson, N., Ahmedzai, A., Bergman, B., Bullinger, M., Cull, A., Duez, N. 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. *Journal of The National Cancer Institute*, 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.
- American Psychiatric Association (APA). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5th ed. Washington, DC: Author; 1994.
- 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
- Beck, S.L., Schwartz, A.L., Towsley, G., Dudley, W., & Barsevick, A. (2003) Psychometric evaluation of the Pittsburgh sleep quality index in cancer patients. *Journal of pain and symptom Management*, 27, 140-148. Doi: 10.1016/j.jpainsymman.2003.12.002
- Bjelland, I., Dahl, A.A., Haug, T.T., & Neckelmann, D. (2002). The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale: an updated literature review. *Journal of Psychosomatic Research*, 52, 69-77.
- Borbély, A. A. (1982) A two process model of sleep regulation. *Human Neurobiology*, 1, 195–204.

- Buyse, D.J., Reynolds, C.F., Monk, T.H., Berman, S.R., & Kupfer, D.J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI): A new instrument for psychiatric research and practice. *Psychiatry Research*, 28, 193-213.
- Davidson, J.R., MacLean, A. W., Brundage, M.D., & Schulze, K. (2002). Sleep disturbance in cancer patients. *Social Science & Medicine*, 54, 1309–1321.
- 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.
- De Valck, E., & Cluydts, R. (2013). Primaire Insomnie. In J. Verbraecken, B. Buyse, H. Hamburger, V. van Kasteel, & R. van Steenwijk. (Red.). *Slaap & Slaapstoornissen* (pp. 43-49). Leuven: Acco.
- Espie, C.A., Fleming, L., Cassidy, J., Samuel, 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
- Fleming, L., Gillepsie, S., & Espie 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.

- Gordijn, M.C.M., & Beersa, D.G.M. (2013). Regulatie van het circadiaanse ritme. In J. Verbraecken, B. Buysse, H. Hamburger, V. van Kasteel, & R. van Steenwijk. (Ed.). *Slaap & Slaapstoornissen* (pp. 43-49). Leuven: Acco.
- Harvey, A.G. (2001). Insomnia: symptom or diagnosis. *Clinical Psychological Review*, 21, 1037-1059. DOI: 10.1016/S0272-7358(00)00083-0
- 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, C. M., & Espie, C. A. (2003). *Insomnia: A clinical guide to assessment and treatment*. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers
- Morin, C. M., LeBlanc, M., Daley, M., Gregoire, J. P., & Merette, C. (2006). Epidemiology of insomnia: prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors. *Sleep Medicine*, 7, 123-130. doi:10.1016/j.sleep.2005.08.008
- Ohayon, M.M. (2002): Epidemiology of insomnia: What we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Review*, 6, 97-111.
- Riemann, D., & Voderholzer, U. (2003). Primary insomnia: a risk factor to develop depression? *Journal of Affective Disorders*, 76, 255–259.
- Robson, A., Scrutton, F., Wilkinson, L. & MecLeod, F. (2010). The risk of suicide in cancer patients: a review of the literature. *Psycho-oncology*, 19, 1250-1258. doi: 10.1002/pon.1717

- Rodin, G., Lo, C., Mikulincer, M., Donner, A., Gagliese, L., & Zimmermann, C. (2009). Pathways to distress: the multiple determinants of depression, hopelessness, and the desire for hastened death in metastatic cancer patients. *Social Science & Medicine*, *68*, 562-569.
- Savard, J., & Morin, C.M. (2001). Insomnia in the context of cancer: A review of a neglected problem. *Journal of Clinical Oncology*, *19*, 895-908.
- Savard, J., Ivers, H., Savard, M.H., & Morin, C.M. (2015). Cancer treatments and their side effects are associated with aggravation of insomnia: Results of a longitudinal study. *Cancer*, *121*, 1703-1711. doi: 10.1002/cncr.29244
- Savard, J., Villa, J., Ivers, H., Simard, S., & Morin, C.M. (2009). Prevalence, natural course, and risk factors of insomnia comorbid with cancer over a 2- month period. *Journal of Clinical Oncology*, *27*, 5233-5239.
- Spielman AJ, Glovinsky P. (1991). The varied nature of insomnia. In PJ Hauri (Ed.). *Case studies in insomnia*. New York, Plenum Press.
- 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

- Van Houdenhove L., Buysse B., Gabriëls L., Van Diest I., & Van Den Bergh O. (2010). Cognitieve gedragstherapie voor primaire insomnie; effectiviteit in een klinische setting. *Tijdschrift voor psychiatrie* 52, 79-88.
- Verbeek, I., & van de Laar, M. (2012). *Verbeter je slaap*. Houten: Bohn Stafleu van Loghum.
- Watson, M., Homewood, J., Haviland, J., & Bliss, J.M. (2005) Influence of psychological response on breast cancer survival: 10-year follow-up of a population-based cohort. *European Journal of Cancer*, 41, 1710–1714
- 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

## BIJLAGEN

### Bijlage 1: Slaapdagboek CM

#### Slaapdagboek

**E K** Dankzij een slaapdagboek krijg je inzicht in je slaappatroon en slaapgewoontes. Het vormt ook een handig hulpmiddel om eventuele slaapklasten met je huisarts te bespreken.

**B O** Het slaapdagboek (pagina 18-19) loopt van dag 1 tot en met dag 7 en omvat één balk per dag. Elke balk loopt van 's avonds 19 uur tot 19 uur de dag erop. Elk uur is aangeduid met een dikke verticale lijn en onderverdeeld in vier blokjes van telkens een kwartier.

**A G** In het slaapdagboek duid je aan wanneer je wakker bent, effectief slaapt of wakker ligt in bed. Je vermeldt wanneer je doorheen de dag cafeïnehoudende dranken (koffie, thee, cola,...) drinkt, rookt, medicatie neemt, sport of een dutje doet. Je beoordeelt je slaapkwaliteit en je gevoel overdag.

**P D** Invullen is eenvoudig en duurt dagelijks maar enkele minuten. Vul je slaapdagboek 's morgens in en vul het eventueel aan in de loop van de dag of avond. De tijdstippen zijn geschatte tijdstippen. Het is dus niet de bedoeling dat je constant op je klok kijkt om je slaapdagboek in te vullen.

**S L A A**

#### Hoe invullen?

- Op de stippellijn vul je de datum in.
- De momenten waarop je wakker bent en uit bed (overdag of 's nachts) laat je wit.
- De momenten waarop je in bed ligt, maar wakker bent, arceer je.
- De momenten waarop je slaapt (overdag of 's nachts), kleur je volledig in.
- Duid met een bolletje het tijdstip aan waarop je 's avonds het licht uitdoet.
- Noteer op welk moment je cafeïnehoudende dranken of alcohol drinkt, rookt, medicatie gebruikt, sport of een dutje doet.  
C = cafeïnehoudende dranken  
A = alcohol  
N = nicotine  
M = medicatie  
S = sporten  
D = dutje
- Geef je slaapkwaliteit een score van 1 tot en met 10 (1 = heel slecht geslapen en helemaal niet uitgerust | 10 = heel goed geslapen en volledig uitgerust).
- Geef je gevoel van overdag een score van 1 tot en met 10 (1 = geen energie en moeilijk om wakker te blijven | 10 = vol energie).
- Duid aan welk type dag het is: werk, school, vrije dag, weekend of vakantie.

zondag 17/08 ..... maandag 18/08

19 20 21 22 23 0 1 2 3 4 5 6 7

21 22 23 0 1 2 3 4 5 6 7 8

Slaapkwaliteit: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Gevoel overdag: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Type dag:  werk  school  vrije dag  weekend  vakantie

17



19 20 21 22 23 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19

☾ Slaapkwaliteit: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ☼ Gevoel overdag: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Type dag:  werk  school  vrije dag  weekend  vakantie

---

19 20 21 22 23 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19

☾ Slaapkwaliteit: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ☼ Gevoel overdag: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Type dag:  werk  school  vrije dag  weekend  vakantie

---

19 20 21 22 23 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19

☾ Slaapkwaliteit: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ☼ Gevoel overdag: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Type dag:  werk  school  vrije dag  weekend  vakantie

---

19 20 21 22 23 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19

☾ Slaapkwaliteit: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ☼ Gevoel overdag: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Type dag:  werk  school  vrije dag  weekend  vakantie

---

19 20 21 22 23 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19

☾ Slaapkwaliteit: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ☼ Gevoel overdag: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Type dag:  werk  school  vrije dag  weekend  vakantie

---

19 20 21 22 23 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19

☾ Slaapkwaliteit: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ☼ Gevoel overdag: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Type dag:  werk  school  vrije dag  weekend  vakantie

---

19 20 21 22 23 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19

☾ Slaapkwaliteit: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ☼ Gevoel overdag: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Type dag:  werk  school  vrije dag  weekend  vakantie

**LEGENDE:**

- = tijd uit bed (wakker)
- = tijd dat je wakker bent in bed
- = tijd dat je slaapt
- = moment waarop je het licht uitdoet
- C = cafeïne (koffie, thee, cola)
- A = alcohol
- N = nicotine (sigaret, sigaar, pijp)
- M = medicatie
- S = sport
- D = dutje overdag