

Cognitieve gedragstherapie voor primaire insomnia: effectiviteit in een klinische setting

L. VAN HOUDENHOVE, B. BUYSE, L. GABRIËLS, I. VAN DIEST, O. VAN DEN BERGH

ACHTERGROND De effectiviteit van cognitieve gedragstherapie voor zowel primaire als comorbide insomnia (CGT-I) is in verschillende internationale gerandomiseerde gecontroleerde trials (RCT's) aangetoond. De therapeutische impact betreft voornamelijk de slaapkwaliteit en het medicatiegebruik, en in beperktere mate het functioneren overdag. Studies naar de effectiviteit van CGT-I in een klinische setting zijn tot op heden schaars.

DOEL Nagaan wat de effectiviteit is van CGT-I bij patiënten met primaire insomnia via een ongecontroleerde prospectieve studie in een klinische derdelijnssetting.

METHODE Een groep van 76 patiënten met primaire insomnia, van wie de meerderheid was verwezen naar het Leuvens Universitair Centrum voor Slaap door huisarts of specialist, volgden een 6 weken durend CGT-I-groepsprogramma.

RESULTATEN CGT-I resulteerde in een significante verbetering van de primaire slaapvariabelen, vooral inslaapduur, slaapefficiëntie en slaapkwaliteit. De totale slaaptijd nam in beperktere mate toe, vermoedelijk als gevolg van de richtlijnen betreffende slaaprestrictie. Op verschillende secundaire parameters, zoals disfunctionele cognities, gemoedstoestand, algemene gezondheid en medicatiegebruik, werd eveneens een significante verbetering vastgesteld.

CONCLUSIE CGT-I heeft een significante impact op slaapkwaliteit, medicatiegebruik en functioneren overdag bij patiënten met primaire insomnia binnen een klinische derdelijnssetting.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 52(2010)2, 79-88]

TREFWOORDEN behandeling, cognitieve gedragstherapie, klinische setting, primaire insomnia, slaapstoornis

Slapeloosheid (insomnia) is een zeer prevalentie klacht, zowel in de algemene bevolking als in de klinische praktijk. Zo'n 9-15% van de algemene bevolking heeft last van slapeloosheid met een negatieve impact op het dagelijks functioneren (Ohayon 2002). Binnen klinische populaties met medische en psychiatrische aandoeningen loopt de prevalentie van slapeloosheid op tot 30% bij voorbeeld patiënten met borstkanker (Espie e.a. 2008) en tot 80 en 90% bij respectievelijk depressie en angstige patiënten (Ohayon e.a. 2000).

Impact De neuropsychologische en fysiologische gevolgen van chronische slapeloosheid, zoals irriteerbaarheid, vermoeidheid, stemmingsdaling en geheugen- en concentratiemoeilijkheden, maken essentieel deel uit van de aandoening. Patiënten met insomnia lopen verder niet alleen een verhoogd risico op de ontwikkeling van een psychiatrische aandoening, zoals majeure depressie, middelenmisbruik en angststoornissen (Breslau e.a. 1996; Buysse e.a. 2008; Ford & Kamerow 1989; Perlis e.a. 2006), maar ook

op een breed spectrum van fysieke klachten zoals hoge bloeddruk, cardiale problemen en diabetes mellitus (Mallon e.a. 2002; 2005; Suka e.a. 2003). Qua impact op de levenskwaliteit blijkt chronische insomnia ernstige chronische fysieke en lichamelijke aandoeningen te evenaren (Katz & McHorney 2002). Op breder maatschappelijk vlak ten slotte, zorgt slapeloosheid voor aanzienlijke kosten, voortkomend uit verhoogd absentisme, frequente huisartsconsultaties, verminderde productiviteit, risico op ongevallen en een hoog medicatiegebruik (Daley e.a. 2009; Ozminkowski e.a. 2007).

Aanpak Ondanks deze ernstige gevolgen blijft slapeloosheid een stiefmoederlijk behandeld probleem, zowel wat de diagnose als wat de therapie betreft (Sateia & Nowell 2004; Savard & Morin 2001). Bij secundaire vormen van slapeloosheid gaat de aandacht vaak uitsluitend naar de aanpak van de primaire stoornis. Zo zal men zich bij een majeure depressie vaak toespitsen op het stemmingsprobleem, terwijl de ermee gepaard gaande slapeloosheid geen specifieke aandacht krijgt (Manber e.a. 2008). Bij primaire slapeloosheid blijkt slechts een minderheid van de patiënten een behandeling te vragen (Ancoli-Israel & Roth 1999) en is slaapmedicatie nog steeds de meest gebruikte therapie (Mendelson e.a. 2004; Silber 2005).

Niet-medicamenteuze behandeling De niet-medicamenteuze aanpak van insomnia omvat verschillende behandelvormen, waaronder adviezen over slaaphygiëne, therapie gericht op stimuluscontrole of op slaaprestrictie, relaxatietraining, paradoxale intentie, biofeedback, cognitieve therapie en multimodale cognitieve gedragstherapie (CGT-I). In tegenstelling tot de enkelvoudige strategieën spitst de multimodale CGT-I zich toe op zowel cognitieve als gedragsmatige onderhoudende factoren die in de etiologie van chronische insomnia een centrale rol toebedeeld krijgen (Morin & Espie 2003).

In de voorbije decennia toonden verschillende meta-analysen de effectiviteit van deze psychologische en gedragsmatige interventies aan, zowel individueel toegepast als in een groepssetting, en voor zowel primaire als secundaire of 'comorbide' insomnia (Irwin e.a. 2006; Morin e.a. 1993; 2006). Volgens de praktijkrichtlijnen van de American Academy of Sleep Medicine resulteren zowel stimuluscontrole-, slaaprestrictietherapie, relaxatietraining, paradoxale intentie, biofeedback en multimodale cognitieve gedragstherapie elk in betrouwbare en duurzame effecten op de slaapkwaliteit (Morgenthaler e.a. 2006). De effectiviteit van deze interventies blijkt op korte termijn de resultaten van farmacotherapie te evenaren, terwijl op lange termijn de gunstige effecten van de psychologische en gedragsmatige interventies beter behouden blijven (Smith e.a. 2002). De niet-medicamenteuze aanpak voor chronische insomnia wordt bijgevolg momenteel terecht beschouwd als behandeling van eerste keuze (Espie 1999). Op te merken valt echter dat er maar weinig wetenschappelijk bewijs is voor de klinische impact van deze interventies op het dagelijks functioneren, zoals vermoeidheid en levenskwaliteit (Morin e.a. 2006).

Multimodale CGT-I Multimodale CGT-I wordt tegenwoordig het meest toegepast en onderzocht (Morin e.a. 2006; Smith e.a. 2002). De kennis over de werkzaamheid en de toepasbaarheid van CGT-I bij insomnia bevat echter nog veel lacunes. Zo is er tot nog toe weinig onderzoek gedaan over welke factoren een mediërende of modererende rol spelen in de therapierespons (Morin e.a. 2006). Ook zijn er maar weinig studies die de effectiviteit van CGT-I nagaan in een klinische setting, dit wil zeggen met patiënten die door medici van de eerste en tweede lijn zijn verwezen en in een routinepraktijk worden behandeld (Morin e.a. 2006; Verbeek e.a. 2006). Algemeen wordt gesteld dat, in vergelijking met de effecten in een onderzoekssetting, de effectgrootte van interventies binnen een klinische setting lager ligt (Weijer e.a. 1996). Dit zou ver-

TABEL 1 Diagnostische criteria voor primaire insomnie (DSM-IV-TR)

- | | |
|---|--|
| A | De voornaamste klacht is moeite met inslapen of doorslapen, of niet uitgerust zijn na de slaap, gedurende ten minste één maand. |
| B | De slaapproornis (of de bijbehorende vermoeidheid overdag) veroorzaakt in significante mate lijden of beperkingen in het sociaal of beroepsmatig functioneren of het functioneren op andere belangrijke terreinen. |
| C | De slaapproornis komt niet uitsluitend voor in het beloop van narcolepsie, slaapgebonden ademhalingsstoornis, slaapproornis gebonden aan de circadiane ritmiek of parasomnie. |
| D | De stoornis komt niet uitsluitend voor in het beloop van een andere psychische stoornis (bijv. depressieve stoornis, gegeneraliseerde angststoornis of delirium). |
| E | De stoornis is niet het gevolg van de directe fysiologische effecten van een middel (drug of geneesmiddel) of een somatische aandoening. |

band kunnen houden met het feit dat door artsen verwezen patiënten met insomnie ernstiger aandoeningen hebben dan patiënten die zichzelf aanmelden (Stepanski e.a. 1989). Bovendien is uit onderzoek bij andere aandoeningen gebleken dat een onderzoekssetting mogelijk motivatie- en verwachtingseffecten versterkt, bij zowel patiënten als hulpverleners (Quarmby e.a. 2006).

Wij gingen de effecten na van CGT-I bij een groep patiënten met primaire insomnie die waren verwezen voor behandeling in ons multidisciplinair slaapcentrum. Wij bestudeerden de impact van de behandeling op de slaapkwaliteit, het medicatiegebruik en het functioneren overdag.

METHODE

Studiepopulatie De meeste deelnemende patiënten werden naar de Multidisciplinaire Raadpleging voor Slaap/Waakstoornissen verwezen door huisartsen of specialisten, enkelen kwamen op eigen initiatief. Voorwaarde voor deelname aan dit onderzoek was een diagnose van primaire insomnie volgens de DSM-IV-criteria (tabel 1; American Psychiatric Association 2000). Alle patiënten werden hiertoe gescreend door een psychiater of pneumoloog, opgeleid in slaapproornissen en verbonden aan het slaapcentrum. Bij patiënten die dagelijks slaapmedicatie

TABEL 2 Psychologische en gedragsmatige behandelingen voor insomnie (Morin 2006)

Therapie	Beschrijving
Stimuluscontrole-therapie	Vijf instructies ter bevordering van enerzijds de associatie bed/slaapkamer met slaap, en anderzijds een consistent slaap-waakschema: (1) ga pas slapen als je slaperig bent; (2) sta op als je niet kan inslapen; (3) bewaar bed/slaapkamer enkel voor slapen (niet lezen, tv-kijken enz.); (4) sta elke ochtend op hetzelfde moment op; (5) doe geen dutjes.
Slaaprestrictie-therapie	Een methode ontwikkeld om de tijd in bed te beperken tot de actuele slaaptijd. Als een patiënt bijv. een gemiddelde slaapduur rapporteert van 6 uur terwijl hij of zij 8 uur in bed ligt, zal het initiële slaapraam (lichten uit tot opstaan) 6 uur bedragen. Dit slaapraam wordt geleidelijk uitgebreid, afhankelijk van de bereikte slaapefficiëntie, tot een optimale slaapduur is bereikt.
Relaxatietraining	Klinische procedures gericht op de reductie van somatische spanning (bijv. progressieve spierrelaxatie, autogene training) of op de vermindering van piekgedrag rond bedtijd dat interfereert met slaap (bijv. verbeeldingsoefeningen, meditatie).
Cognitieve therapie	Psychologische methoden gericht op het uitdagen en veranderen van disfunctionele opvattingen over slapeloosheid en de consequenties overdag. Andere cognitieve procedures betreffen paradoxale intentie of strategieën gericht op het verminderen of voorkómen van verhoogde focus op slaap en het piekeren over slapeloosheid en de gevolgen ervan.
Slaaphygiëne-educatie	Algemene richtlijnen over gezondheidsgedrag (bijv. voeding, beweging en middelengebruik) en omgevingsfactoren (bijv. licht, geluid en temperatuur) die slaapbevorderend of slaapverstorend kunnen werken. Hiertoe behoort eveneens basiseducatie over normale slaap en de leeftijdsgebonden veranderingen in slaap.
Cognitieve gedragstherapie	Een combinatie van bovenbeschreven gedragsmatige (bijv. stimuluscontrole, slaaprestrictie en relaxatie) en cognitieve procedures.

gebruikten, werd, indien dit haalbaar was, reeds gestart met een gradueel afbouwschema. Vóór de aanvang van CGT-I dienden de patiënten niet volledig medicatievrij te zijn. Echter, enkel die patiënten werden geïncludeerd die bij aanvang van de behandeling maximaal één benzodiazepine of één nonbenzo-slaapmiddel namen, eventueel in combinatie met een sederend antidepressivum, gebruikt als doorslaapmiddel.

Er werden 76 patiënten geïncludeerd gedurende een periode van 1 jaar. Voor de behandeling kregen alle patiënten een individueel intakegesprek bij de behandelaar. In dit gesprek werd in een semigestructureerd interview gevraagd naar het slaap/waakschema, het medicatiegebruik, de slaapgeschiedenis, de slaapomgeving en het gezondheidsgerelateerd gedrag (beweging, nicotine- en cafeïnegebruik, alcoholconsumptie enzovoort). Een analyse van het slaapgedrag werd gemaakt om zicht te krijgen op slaapgerelateerde cognities en gedragsmatige hanteringsstrategieën. Er werd gepeild wat de lijdensdruk van de patiënt was en hoe gemotiveerd deze was voor deelname aan de behandeling. Ten slotte kreeg de patiënt een slaapdagboek mee met de vraag dit ingevuld mee te brengen naar de eerste sessie.

Interventie De CGT-I-behandeling verliep volgens een vast protocol, gebaseerd op de principes beschreven door Morin & Espie (2003). Tabel 2 biedt een overzicht van de verschillende therapiecomponenten die deel uitmaken van de behandeling (Morin e.a. 2006).

De interventie bestond uit 6 sessies van 120 minuten, op wekelijkse basis, in groepen van 6 tot 8 deelnemers onder de therapeutische leiding van een klinisch psycholoog of cognitief gedragstherapeut. Voor advies rond eventuele verdere medicatieafbouw tijdens de behandeling kon de therapeut een beroep doen op de psychiater of de longarts, verbonden aan het slaapcentrum. De sessies hadden de volgende inhoud:

- sessie 1: educatie over slaap en slapeloosheid, het CGT-I-model en medicatieafbouw;
- sessie 2: stimuluscontrole en slaaprestrictie;

- sessie 3: cognitieve therapie;
- sessie 4: relaxatietherapie;
- sessie 5: 'anti-pieker'-technieken;
- sessie 6: recidiepreventie.

Elke sessie volgde een vast stramien: de behandelaar startte met een dagboekbespreking, vervolgens gaf deze educatie over de specifieke therapiecomponent en de sessie eindigde met afspraken en opdrachten op maat voor de volgende week. Na elke sessie kregen de patiënten uitgebreide schriftelijke informatie mee naar huis. Patiënten met medicatiegebruik kregen bovendien wekelijks individueel advies over verdere afbouw.

Metingen De volgende primaire uitkomstmaten werden onderzocht via zelfrapportage: slaapkwaliteit, inslaapduur, totale slaaptijd en slaapefficiëntie (SE; dit is verhouding van de totale slaaptijd ten opzichte van de tijd in bed x 100%). Als secundaire uitkomstmaten werden onderzocht: vermoeidheid, gemoedstoestand, piekergedrag, slaapgerelateerde cognities, algemene gezondheid/levenskwaliteit en medicatiegebruik.

Voor de start van de behandeling en vlak na het beëindigen ervan vulden de patiënten zeven zelfrapportagevragenlijsten in, die hun werden opgestuurd per post.

De Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI; Buysse e.a. 1989) meet de slaapkwaliteit over de periode van 1 maand. Naast de totaalscore zijn er 7 subschaalscores: slaapkwaliteit; inslaapduur; totale slaaptijd; slaapefficiëntie; slaapverstoorders; slaapmedicatiegebruik; functioneren overdag.

De Checklist Individual Strength (CIS-20; Vercoolen e.a. 1994) meet vermoeidheid gedurende de laatste twee weken. Naast een totaalscore worden er vier aspecten in kaart gebracht: moeheid; lichamelijke activiteit; motivatie; concentratie.

De Positive and Negative Affect Schedule (PANAS; Watson e.a. 1988) meet positieve affectiviteit, gekenmerkt door de mate waarin men op plezierige wijze op de omgeving betrokken is, en negatieve affectiviteit gekenmerkt door een algemene tendens tot het ervaren van negatieve emoties.

TABEL 3 Kenmerken van de onderzoeksgroep en redenen van exclusie of uitval

Totaal aantal consecutieve patiënten	76	
Gestopt tijdens behandeling	8	4 waren onvoldoende gemotiveerd 2 vonden behandeling 'te zwaar' 2 hadden familiale problemen
Nieuwe diagnose tijdens behandeling	2	1 restless legssyndroom 1 obstructief slaapapneusyndroom
Geen nameting	7	
Onderzoeksgroep	59	

De Short Form Health Survey (MOS-SF36; Ware & Sherbourn 1992) meet zowel de fysieke als de mentale levenskwaliteit. Acht gezondheidsdomeinen worden in kaart gebracht: fysiek functioneren; rolbeperkingen door fysiek functioneren; lichamelijke pijn; algemene gezondheid; vitaliteit; sociaal functioneren; rolbeperkingen door emotionele problemen; algemene psychische gezondheid.

De General Health Questionnaire (GHQ; Goldberg 1972) peilt de psychische gezondheidstoestand. Deze zelfbeoordelvragenlijst kan gebruikt worden als toestandvragenlijst voor emotionele problematiek, vooral angst en depressie.

De Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep Scale (DBAS; Morin e.a. 1993) identificeert disfunctionele gedachten en attitudes over slaap en slapeloosheid. Naast een totaalscore zijn er vijf subschalen: misvattingen over de oorzaken van insomnia; misvattingen over de gevolgen van insomnia; onrealistische verwachtingen omtrent slaap; verminderde perceptie over controle en voorspelbaarheid; onjuiste opvattingen over slaapgewoonten.

De Penn State Worry Questionnaire (PSWQ; Meyer e.a. 1990) meet pathologisch piekergedrag.

Statistische analyse Om het effect van CGT-I op zowel de primaire als de secundaire uitkomstmaten na te gaan, vergeleken wij de bevindingen bij de voor- en de nametingen. Een t-toets voor afhankelijke metingen werd uitgevoerd en er werd een bonferronicorrectie doorgevoerd voor het aantal tests (0,05/31), waardoor een significantieniveau van $p < 0,002$ werd aangehouden.

RESULTATEN

Kenmerken van de onderzoeksgroep

Van de 76 aangemelde patiënten namen er 59 deel aan de studie.

Van de patiënten staakten 8 de behandeling voortijdig, bij 2 patiënten werd in de periode van de behandeling toch een medische onderliggende aandoening vastgesteld, namelijk bij 1 patiënt het obstructief slaapapneusyndroom (OSAS) en bij 1 het restless legssyndroom (RLS); en van 7 patiënten verkregen we geen nameting. Een post-hocvergelijking van deze niet-geïnccludeerde patiënten met de onderzoeksgroep toonde bij de niet-geïnccludeerden een geringere aantasting van de algemene slaapkwaliteit (PSQI): gemiddeld 13,6 (SD: 2,51) versus 11,6 (SD: 2,62), en meer externe causale attributies (DBAS): gemiddeld 2,2 (SD: 1,25) versus 4,3 (SD: 6,7).

De onderzoeksgroep bestond uit 59 patiënten, van wie 41 vrouwen en 18 mannen. De gemiddelde leeftijd bedroeg 44,7 jaar (SD: 12,05; uitersten: 23-73). Van deze groep nam 22% geen medicatie, 21% soms en 57% drie of meermaals per week.

Effect van CGT-I

Effect op primaire uitkomstmaten De globale PSQI-score voor aanvang versus na beëindiging van de behandeling toonde een significante verbetering in algemene slaapkwaliteit na CGT-I. Ook de deelcomponenten verbeterden significant, vooral inslaapduur, slaapefficiëntie en sub-

TABEL 4 Gemiddelde scores op primaire en secundaire uitkomstmaten voor en na multimodale cognitieve gedragstherapie bij 76 patiënten met insomnie

meetinstrument	Gemiddelde score (SD)		t(58)	p	Cohens d
	Voor behandeling	Na behandeling			
PSQI (slaap)					
Totaalscore	13,53 (2,48)	8,6 (3,86)	11,192	0,000	1,52
Slaapkwaliteit	2,13 (0,62)	1,27 (0,73)	6,957	0,000	1,27
Inslaapduur	2,0 (0,96)	1,28 (1,03)	6,142	0,000	0,72
Totale slaaptijd	1,9 (1,07)	1,70 (0,94)	1,567	0,154	0,20
Slaapefficiëntie	2,32 (0,90)	1,28 (1,16)	7,249	0,000	1,00
Slaapverstoorders	1,3 (0,48)	1,10 (0,44)	3,394	0,000	0,43
Medicatiegebruik	2,0 (1,26)	0,52 (0,93)	9,152	0,000	1,34
Functioneren overdag	1,83 (0,78)	1,45 (0,83)	3,385	0,002	0,47
CIS-20 (moeheid)					
Totaalscore	87,10 (17,93)	74,15 (19,13)	5,532	0,000	0,70
Moeheid	36,78 (7,86)	33,08 (7,96)	4,231	0,001	0,47
Activiteit	11,18 (5,11)	9,37 (4,55)	3,065	0,001	0,37
Motivatie	16,65 (5,43)	12,85 (5,01)	5,099	0,000	0,73
Concentratie	22,42 (6,77)	18,85 (6,23)	4,552	0,000	0,55
PANAS (affect)					
Positief affect	29,98 (7,01)	33,23 (6,37)	-4,489	0,000	-0,48
Negatief affect	24,63 (8,34)	20,88 (7,82)	4,491	0,000	0,46
SF-36 (gezondheid)					
Fysiek	86,42 (13,69)	88,67 (12,82)	-1,498	0,077	-0,17
Rolbeperking fysiek	49,97 (42,73)	53,29 (44,65)	-0,621	0,179	-0,08
Pijn	75,67 (23,10)	81,42 (19,39)	-2,411	0,018	-0,27
Algemene gezondheid	57,50 (19,34)	64,58 (20,65)	-4,055	0,001	-0,35
Vitaliteit	44,17 (15,74)	54,92 (17,16)	-4,803	0,000	-0,65
Sociaal	67,50 (24,05)	79,58 (19,52)	-4,314	0,002	-0,55
Rolbeperking emotioneel	50,56 (42,49)	70,56 (40,98)	-4,463	0,000	-0,48
Psychische gezondheid	57,60 (16,63)	69,20 (15,78)	-5,574	0,000	-0,72
GHQ					
Totaalscore	14,29 (6,1)	9,24 (4,94)	5,123	0,000	0,91
DBAS (disfunctionele cognities)					
Totaalscore	73,50 (12,09)	47,55 (17,52)	11,387	0,000	1,72
Oorzaken	2,20 (1,26)	1,67 (1,00)	3,012	0,001	0,47
Gevolgen	22,30 (4,16)	17,12 (4,27)	8,951	0,000	1,23
Verwachtingen	6,35 (2,10)	3,92 (1,99)	9,071	0,000	1,19
Controle/voorspelbaarheid	23,53 (4,20)	16,63 (4,58)	9,860	0,000	1,57
Slaapgewoonten	19,88 (4,88)	12,97 (5,20)	9,807	0,000	1,37
PSWQ (piekergedrag)					
Totaalscore	55,85 (13,54)	52,95 (12,04)	2,406	0,009	0,23

PSQI = Pittsburgh Sleep Quality Index; CIS-20 = Checklist Individual Strength; PANAS = Positive and Negative Affect Schedule; SF-36 = Short Form; GHQ = General Health Questionnaire; DBAS = Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep Scale; PSWQ = Penn State Worry Questionnaire.

jectieve slaapkwaliteit. Voor de totale slaapduur was er echter geen significante verbetering.

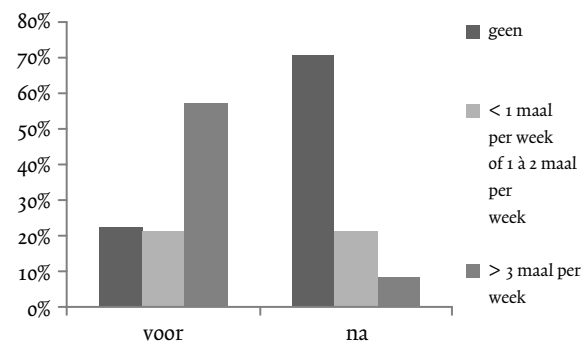
Effect op vermoeidheid, algemene gezondheid en levenskwaliteit Op de CIS-20 was er zowel in de totale score als op de vier subdimensies van moeheid, activiteit, motivatie en concentratie een significante verbetering. De SF-36 toonde een significante verbetering op vlak van emotionele gezondheid, rolbeperking door emotionele problemen, energie en algemene gezondheid. Voor fysiek functioneren, rolbeperking door fysiek functioneren, pijn en sociaal functioneren was er geen significante verbetering. De analyse van de GHQ liet een significante verbetering zien wat betrof de psychische gezondheid. De PSQI-sub-schaal 'functioneren overdag' toonde ten slotte eveneens een verbetering (niet statistisch significant).

Effect op slaapgerelateerde cognities Patiënten hanteerden na de behandeling significant minder disfunctionele cognities over slaapgewoonten, over gevolgen van slaapttekort, over controle en voorspelbaarheid van slapeloosheid en hadden significant minder onrealistische verwachtingen over slaap.

Effect op gemoedstoestand en piekergedrag Uit de PANAS bleek een significante verhoging op vlak van positief affect en een significante vermindering van negatief affect. De globale PSWQ-score verminderde niet significant.

Effect op medicatiegebruik De subschaal 'medicatiegebruik' van de PSQI toonde een significant lager medicatiegebruik na de behandeling vergeleken met ervoor. Na de behandeling nam 70,5% geen medicatie in vergelijking met 22% voor de behandeling; 21,3% nam soms medicatie in vergelijking met 21% voor de behandeling; en 8,2% nam drie of meermaals per week medicatie in vergelijking met 57% voor de behandeling. Een rangtekentoets van Wilcoxon wees op een significante verandering in de scores van patiënten op

FIGUUR 1 Gebruik van slaapmedicatie (volgens Pittsburgh Sleep Quality Index) voor en na cognitieve gedragstherapie wegens insomnia



deze ordinale schaal ($Z(55) = 5,01; p = 0,0000$).

DISCUSSIE

Onze belangrijkste vraagstelling in dit onderzoek betrof de impact van CGT-I op de slaapkwaliteit, het functioneren overdag en het medicatiegebruik van patiënten met primaire insomnia die behandeld werden in een klinische setting. Met uitzondering van een niet-significante toename van de totale slaaptijd, stelden wij op alle primaire uitkomstmaten een significante verbetering vast. Deze betroffen vooral een verkorting van de inslaapduur en een toename in de slaapefficiëntie en slaapkwaliteit. Op vlak van de secundaire uitkomstmaten resulteerde de behandeling in een significante verbetering van disfunctionele cognities, gemoedstoestand, algemene en psychosociale gezondheid en in een significante afname van het slaapmedicatiegebruik. Het globale functioneren overdag en de vermoeidheid, de activiteit, de motivatie en de concentratie verbeterden significant.

De beperkte toename in slaapduur vlak na de behandeling ligt in de lijn van de verwachtingen, aangezien de instructies voor slaaprestrictie leiden tot een tijdelijke beperking van de tijd doorgebracht in bed (Morin 1999). Verder dient men rekening te houden met het grote aantal patiënten dat een aanzienlijke tot volledige medicatiestop door-

voerde tijdens de behandelingsperiode. Ook hierdoor kan de verlenging van de slaapduur ten onrechte minimaal lijken. Ten slotte kan een relatief beperkte toename van de slaapduur toch klinisch relevant zijn gezien de verbetering van slaapkwaliteit na medicatieafbouw (Morin & Espie 2003).

Beperkingen Hoewel ons onderzoek aan toont dat de resultaten van internationaal gepubliceerd gerandomiseerd gecontroleerd onderzoek over de effectiviteit van CGT-1 bij primaire insomnia ook gerepliceerd kunnen worden in een klinische populatie, dienen we enkele methodologische beperkingen te vermelden.

Ten eerste kunnen we door de afwezigheid van een controlegroep niet uitsluiten dat de vastgestelde effecten toe te schrijven zijn aan niet-behandelingsgebonden aspecten, zoals tijdelijke schommelingen van de ernst van de klachten. Ook kunnen de effecten samenhangen met niet-specifieke therapeutische aspecten, zoals aandacht van de behandelaar en onderlinge ondersteuning.

Ten tweede kunnen de bevindingen over toegenomen slaapefficiëntie vertekend zijn door de slaaprestrictie: een tijdelijke reductie van de tijd doorgebracht in bed brengt immers automatisch een stijging van de slaapefficiëntie met zich mee (Morin 1999).

Ten derde – en dit geldt voor elk subjectief slaaponderzoek – dienen gerapporteerde bevindingen omtrent slaapkwantiteit steeds met de nodige voorzichtigheid geïnterpreteerd te worden, gezien de neiging van patiënten met insomnia om de tijd die zij wakker in bed doorbrengen te overschatten en de tijd die zij slapen te onderschatten (Edinger e.a. 2003).

Ten slotte dienen de verkregen resultaten als kortetermijneffecten te worden beschouwd. Follow-uponderzoek is nodig om na te gaan of de positieve veranderingen bij deze patiëntengroep een blijvend karakter hebben. Dergelijk onderzoek zal moeten bevestigen of de in de literatuur genoemde verwachtingen omtrent de duurzaamheid van de resultaten en de verdere uitbreiding van slaapduur ook in klinische derdelijnspopulaties bereikt kunnen worden.

CONCLUSIE

Onze studie draagt wetenschappelijke gegevens aan voor een gunstig effect van cognitieve gedragstherapie bij primaire patiënten met insomnia in een klinische derdelijnssetting. Na de behandeling stelden wij een verbeterde slaapkwaliteit, een verminderd medicatiegebruik en een beter functioneren overdag vast. Verdere gecontroleerde studies, follow-up en procesonderzoek zijn nodig om de effecten op lange termijn na te gaan, meer inzicht te verwerven in de exacte werkingsmechanismen, de indicatiestelling te verfijnen en de therapierespons te optimaliseren. Inmiddels is het, aangezien primaire insomnia de levenskwaliteit sterk aantast en een nadelige sociaaleconomische impact heeft, van groot belang deze niet-medicamenteuze aanpak beter bekend te maken binnen de verschillende geledingen van de gezondheidszorg en de algemene bevolking.

LITERATUUR

- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical manual of mental Disorders*. (4de herz. Druk). Washington: American Psychiatric Publishing.
- Ancoli-Israel, S., & Roth, T. (1999). Characteristics of insomnia in the United States: results of the 1991 National Sleep Foundation Survey. *Sleep*, 22, 347-353.
- Breslau, N., Roth, T., Rosenthal, L., e.a. (1996). Sleep disturbance and psychiatric disorders: a longitudinal epidemiological study of young adults. *Biological Psychiatry*, 39, 411-418.
- Buyse, D.J., Reynolds, C.F., Monk, T.H., e.a. (1989). Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, 28, 193-213.
- Buyse, D.J., Angst, J., Gamma, A., e.a. (2008). Prevalence, course, and comorbidity of insomnia and depression in young adults. *Sleep*, 31, 473-480.
- Daley, M., Morin, C.M., LeBlanc, M., e.a. (2009). Insomnia and its relationship to health-care utilization, work absenteeism, productivity and accidents. *Sleep Medicine*, 10, 427-433.
- Edinger, J.D., Fins, A.I., Glenn, D.M., e.a. (2003). Accuracy of sleep perception among insomnia sufferers and normal sleepers. *Sleep Medicine*, 4, 285-296.
- Espie, C.A. (1999). Cognitive behavior therapy as the treatment of choice for primary insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 3, 97-99.

- Espie, C.A., Fleming, L., Cassidy, J., e.a. (2008). Randomized controlled clinical effectiveness trial of cognitive behaviour therapy compared with treatment as usual for persistent insomnia patients with cancer. *Journal of Clinical Oncology*, 26, 4651-4658.
- Ford, D.E., & Kamerow, D.B. (1989). Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. *Journal of the American Medical Association*, 262, 1479-1484.
- Goldberg, D.P. (1972). *The detection of psychiatric illness by questionnaire*. London: Oxford University Press.
- Irwin, M.R., Cole, J.C., & Nicassio, P.M. (2006). Comparative meta-analysis of behavioral interventions for insomnia and their efficacy in middle-aged adults and in older adults 55+ years of age. *Health Psychology*, 25, 3-14.
- Katz, D.A., & McHorney, C.A. (2002). The relationship between insomnia and health-related quality of life in patients with chronic illness. *Journal of Family Practice*, 51, 229-235.
- Mallon, L., Broman, J.E., & Hetta, J. (2002). Sleep complaints predict coronary artery disease mortality in males: a 12-year follow-up study of a middle-aged Swedish population. *Journal of Internal Medicine*, 251, 207-216.
- Mallon, L., Broman, J.E., & Hetta, J. (2005). High incidence of diabetes in men with sleep complaints or short sleep duration: a 12-year follow-up study of a middle-aged population. *Diabetes Care*, 28, 2762-2767.
- Manber, R., Edinger, J.D., Gress, J.L., e.a. (2008). Cognitive behavioral therapy for insomnia enhances depression outcome in patients with comorbid major depressive disorder and insomnia. *Sleep*, 31, 489-495.
- Mendelson, W.B., Roth, T., Cassella, J., e.a. (2004). The treatment of chronic insomnia: drug indications, chronic use and abuse liability. Summary of a 2001 new clinical drug evaluation unit meeting symposium. *Sleep Medicine Reviews*, 8, 7-17.
- Meyer, T.J., Miller, M.L., Metzger, R.L., e.a. (1990). Development and validation of the Penn State Worry Questionnaire. *Behaviour Research and Therapy*, 28, 487-495.
- Morgenthaler, T., Kramer, M., Alessi, C., e.a. (2006). Practice parameters for the psychological and behavioural treatment of insomnia: an update. *An American Academy of Sleep Medicine Report*. *Sleep*, 29, 1415-1419.
- Morin, C.M., Hauri, P.J., Espie, C.A., e.a. (1999). Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. *An American Academy of Sleep Medicine review*. *Sleep*, 22, 1134-1156.
- Morin, C.M., Stone, J., Trinkle, D., e.a. (1993). Dysfunctional beliefs and attitudes about sleep among older adults with and without insomnia complaints. *Psychology and Ageing*, 8, 463-467.
- Morin, C.M., & Espie, C.A. (2003). *Insomnia: A clinical guide to assessment and treatment*. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Morin, C.M., Bootzin, R.R., Buysse, D.J., e.a. (2006). Psychological and behavioral treatment of insomnia: update of the recent evidence (1998-2004). *Sleep*, 29, 1398-1414.
- Ohayon, M.M., Shapiro, C.M., & Kennedy, S.H. (2000). Differentiating DSM-IV anxiety and depressive disorders in the general population: comorbidity and treatment consequences. *Canadian Journal of Psychiatry*, 45, 166-172.
- Ohayon, M.M. (2002). Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews*, 6, 97-111.
- Ozminkowski, R.J., Wang, S., & Walsh, J.K. (2007). The direct and indirect costs of untreated insomnia in adults in the United States. *Sleep*, 30, 263-273.
- Perlis, M.L., Smith, L.J., Lyness, J.M., e.a. (2006). Insomnia is a risk factor for onset of depression in the elderly. *Behavioral Sleep Medicine*, 4, 104-113.
- Quarmby, L., Rimes, K.A., Deale, A., e.a. (2006). Cognitive-behaviour therapy for chronic fatigue syndrome: comparison of outcomes within and outside the confines of a randomised controlled trial. *Behaviour and Research therapy*, 45, 1085-1094.
- Sateia, M.J., & Nowell, P.D. (2004). Insomnia. *Lancet*, 364, 1959-1973.
- 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.
- Silber, M.H. (2005). Clinical practice: chronic insomnia. *New England Journal of Medicine*, 353, 803-810.
- Smith, M.T., Perlis, M.L., Park, A., e.a. (2002). Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia. *The American Journal of Psychiatry*, 159, 5-11.
- Stepanski, E., Koshorek, G., Zorick, F., e.a. (1989). Characteristics of individuals who do or do not seek treatment for chronic insomnia. *Psychosomatics*, 30, 421-427.
- Suka, M., Yoshida, K., & Sugimori, H. (2003). Persistent insomnia is a predictor of hypertension in Japanese male workers. *Journal of Occupational Health*, 45, 344-350.
- Verbeek, I.H., Konings, G.M., Aldenkamp, A.P., e.a. (2006). Cognitive behavioural treatment in clinically referred chronic insomniacs: group versus individual treatment. *Behavioral Sleep Medicine*, 4, 135-151.
- Vercoulen, J.H.M.M., Swanink, C.M.A., Fennis, J.F.M., e.a. (1994). Dimensional assessment of chronic fatigue syndrome. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 383-392.
- Ware, J.R., & Sherbourn, C.D. (1992). The MOS 36-item Short-Form Health Survey (SF-36): I. Conceptual framework and item selection. *Medical Care*, 30, 473-483.

Watson, D., Clark, L.A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 1063-1070.

Weijer, C., Freedman, B., Fuks, A., e.a. (1996). What difference does it make to be treated in a clinical trial? A pilot study. *Clinical and Investigative Medicine*, 19, 179-183.

AUTEURS

L. VAN HOUDENHOVE is als klinisch psycholoog en gedragstherapeut verbonden aan het Leuvens Universitair Centrum voor Slaap (LUCS), UZ Leuven, campus Gasthuisberg.

B. BUYSE is als pneumoloog verbonden aan het LUCS, UZ Leuven, campus Gasthuisberg en hoofdverantwoordelijke van het centrum.

L. GABRIËLS is als psychiater verbonden aan het LUCS, UZ Leuven, campus Gasthuisberg.

I. VAN DIEST is als docent verbonden aan de Onderzoeksgroep voor Gezondheidspsychologie van het Departement Psychologie aan de Universiteit van Leuven.

O. VAN DEN BERGH is gewoon hoogleraar Gezondheidspsychologie en hoofd van de Onderzoeksgroep voor Gezondheidspsychologie aan de Universiteit van Leuven.

Correspondentieadres: L. Van Houdenhove, Leuvens Universitair Centrum voor Slaap (LUCS), Campus Gasthuisberg-E352, Herestraat 49, B-3000 Leuven, België.

E-mail: liesbet.vanhoudenhove@uzleuven.be.

Geen strijdige belangen meegedeeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 13-8-2009.

SUMMARY

Cognitive-behavioural therapy for primary insomnia: effectiveness in a clinical setting – L. Van Houdenhove, B. Buyse, L. Gabriëls, I. Van Diest, O. Van den Bergh –

BACKGROUND The effectiveness of cognitive behavioural therapy for insomnia (CBT-I) has been demonstrated in randomised controlled trials (RCT's) with primary insomnia patients and, more recently, with comorbid insomnia patients. The clinical impact of the treatment is mainly on sleep quality and the use of medication and to a lesser extent on daytime functioning. So far there have been very few studies of the effectiveness of CBT-I in clinical settings.

AIM To examine the effectiveness of CBT-I for primary insomnia via an uncontrolled prospective study in a clinical tertiary care setting.

METHOD We included 76 patients with primary insomnia, most of whom having been referred by their GP or medical specialist to the Leuven University Centre of Sleep, who followed a 6-week course of CBT-I as a group. Effects of CBT-I on primary and secondary outcome measures were studied.

RESULTS CBT-I resulted in a significant improvement in all primary sleep variables such as sleep onset, sleep efficiency and sleep quality. The increase in total sleep time was less substantial, probably as a result of the specific sleep restriction guidelines. There was also a significant improvement on several secondary parameters, in particular dysfunctional cognitions, affective state, general health and use of medication.

CONCLUSIONS CBT-I has a significant impact on sleep quality, medication use and daytime functioning in primary insomniacs in a clinical tertiary care setting.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 52(2010)2, 79-88]

KEY WORDS clinical setting, cognitive behavioural therapy, primary insomnia, sleep disorder, treatment