

5-3-2020

Insomnia: Het effect van CGT-I en de relatie met stress bij adolescenten.

Sahana Murugesan

1^{ste} begeleider: Dr. Ed de Bruin

2^{de} begeleider: Dr. Anneke Sools

Master Positieve Psychologie en Technologie
Universiteit van Twente, Enschede, Nederland

Abstract

Background: Insomnia is the most frequent sleep disorder among adolescents, which can be caused by many aspects. One of the most common causes of insomnia is stress. However, there appears to be a vicious cycle between insomnia and stress, which means that stress is a cause of insomnia, but also a consequence. The most used method to treat insomnia is the cognitive behavioural therapy for insomnia (CBT-I). This research focuses on the effect of the CBT-I treatment on insomnia and stress, in which the relationship between insomnia and stress is also considered.

Methods: This research was a randomized controlled trial (RCT) with three conditions, namely waitinglist (WL), group therapy (GT) and guided internet therapy (IT). In this paper, the GT and the IT groups were taken together into one treatment group. There were 116 participants (M=15.6, SD= 1.6 years) who participated in this study, of which 39 in the waiting list and 77 in the treatment group. Assessments took place at the baseline, directly after treatment (post-test) and at 2 months follow-up. Insomnia was assessed by different sleep parameters from the *actigraphy* and the *sleep diary*. The questionnaires *HDSQi* and *CRSQ* were also used. A distinction was made between primary and secondary outcome measures in insomnia. The primary outcome measures were the HDSQi questionnaire and the sleep parameter “*sleep-efficiency*” from the actigraphy. Stress was assessed by the *stress questionnaire for children* (Stress vragenlijst voor kinderen: SVK). The CBT-I treatment took place for 6 weeks and consisted of several elements to treat insomnia.

Results: A significant correlation was found between insomnia and stress. Furthermore, a significant difference was found between the treatment group and waitlist group after the CBT-I treatment concerning insomnia and stress. It appeared that both factors reduced in the treatment group compared to the waitlist group. Finally, there is some support that the reduction in insomnia has a mediating role in the effect of the CBT-I treatment on stress.

Conclusion: The CBT-I treatment has a positive effect on insomnia and stress. Also, there appears to be a positive relationship between insomnia and stress. Finally, the effect of the CBT-I treatment on stress is partly mediated by the reduction in insomnia.

Keywords: Insomnia, stress, CBT-I treatment, adolescents

Samenvatting

Achtergrond: Insomnia is de meest frequente slaapprobleem onder adolescenten die veroorzaakt kan worden door verschillende aspecten. Een veelvoorkomende oorzaak van insomnia is stress. Echter, er blijkt een vicieuze cirkel te zijn tussen insomnia en stress. Hierdoor is stress naast een oorzaak, ook een gevolg van insomnia. Om insomnia te behandelen, wordt er veelal gebruik gemaakt van cognitieve gedragstherapie voor insomnia (CGT-I). In dit onderzoek wordt er gekeken naar het effect van de CGT-I behandeling op insomnia en stress, waarbij er ook wordt gekeken naar de relatie tussen insomnia en stress.

Methoden: Dit was een gerandomiseerd gecontroleerd onderzoek, waarbij sprake was van drie condities, namelijk de wachtlijst conditie (WL), internet therapie conditie (IT) en de face-to-face groep conditie (GT). In dit onderzoek werden de IT en de GT condities samengevoegd tot één behandelgroep. In totaal waren er 116 participanten (M=15.6, SD= 1.6 jaar), waarvan 39 participanten in de wachtlijstgroep en 77 participanten in de behandelgroep. De metingen vonden plaats bij de baseline, direct na de behandeling (post-test) en bij de 2 maanden follow-up. Insomnia werd gemeten door verschillende slaap parameters vanuit de *actigraphy* en het *slaaplogboek*. Ook werd er gebruik gemaakt van twee vragenlijsten, namelijk de *HDSQi* en de *CRSQ*. Er werd een onderscheid gemaakt tussen primaire en secundaire uitkomstmaten van insomnia. De primaire uitkomstmaten waren de *HDSQi* vragenlijst en de slaap parameter “*slaap-efficiency*” vanuit de *actigraphy*. Stress werd gemeten door de *Stress Vragenlijst voor Kinderen* (SVK). De CGT-I behandeling duurde 6 weken en bestond uit verschillende elementen.

Resultaten: Er blijkt een significante correlatie te zijn tussen insomnia en stress. Bij het effect van de CGT-I behandeling op zowel insomnia als stress, blijkt er een significant verschil te zijn tussen de behandelgroep en de wachtlijstgroep. Zowel insomnia als stress nemen af bij de behandelgroep vergeleken met de wachtlijstgroep. Tot slot blijkt er enige ondersteuning te zijn dat de afname van insomnia een mediërende rol heeft bij het effect van de CGT-I behandeling op stress.

Conclusie: De CGT-I behandeling heeft positief effect op zowel insomnia als stress. Er blijkt ook een positieve relatie te zijn tussen insomnia en stress. Tot slot blijkt het effect van de CGT-I behandeling op stress deels gemedieerd te worden door de afname van insomnia.

Trefwoorden: Insomnia, stress, CGT-I behandeling, adolescenten

Inleiding

Een goede nachtrust wordt gezien als zeer essentieel voor de ontwikkeling van jongeren. Het is een periode waarbij er snelle groei plaatsvindt op emotioneel, fysiek en intellectueel gebied (Canadian Paediatric Society, 2008). Uit onderzoek blijkt dat adolescenten tussen de 14 en 17 jaar 8 tot 10 uur slaap nodig hebben per nacht (Hirshkowitz et al., 2015). Onder de 7 uur en boven de 11 uur wordt afgeraden (Hirshkowitz et al., 2015). Wanneer de slaaptijd voor een langere tijd onder de 7 uur is, kan er sprake zijn van slapeloosheid, oftewel insomnie.

Insomnie wordt gedefinieerd als: “Een subjectieve klacht over problemen met in slaap vallen of doorslapen, of over slechte slaapkwaliteit.” (American Psychiatric Association, 2013). Het is een probleem dat wereldwijd voorkomt. Insomnie heeft drie belangrijke symptomen (American Psychiatric Association, 2013). Ten eerste het moeite hebben met inslapen. Ten tweede het moeite hebben met doorslapen. Hierbij zijn er tussentijdse ontwaakmomenten en problemen met het inslapen na een ontwaakmoment. Bij kinderen zou dit ervoor kunnen zorgen dat ze niet meer in slaap kunnen vallen zonder de aanwezigheid van de ouder of verzorger. Ten derde kan men niet doorslapen nadat hij of zij vroeg in de ochtend wakker is geworden.

Insomnie kan verschillen in hoe vaak en voor hoe lang het optreedt. Dit kan onderverdeeld worden in drie categorieën, namelijk episodische, persisterende en recidiverende insomnie (American Psychiatric Association, 2013). Wanneer de symptomen van insomnie minstens een maand duren, maar wel korter dan drie maanden, dan is er sprake van episodische insomnie. Wanneer de symptomen drie maanden of langer duren, is er sprake van persisterende insomnie. Indien er twee, of meer dan twee, episodische insomnie plaatsvinden binnen een tijdsperiode van één jaar, is er sprake van recidiverende insomnie.

De verandering van persisterende insomnie in een recidiverende insomnie wordt uitgelegd door Spielman, Caruso en Glovinsky (1987) door middel van het breed gebruikte 3P model. De 3P's staan hierbij voor *predisposing*, *precipitating* en *perpetuating*. De *predisposing* factoren zijn sommige biologische en psychologische karakteristieken die de kwetsbaarheid voor insomnie verhogen, zoals geslacht en leeftijd. De *precipitating* factoren zijn levensgebeurtenissen en medische, psychologische en omgevingsfactoren die een rol spelen bij het ontwikkelen van insomnie, zoals het overlijden van een dierbare. De *perpetuating* factoren zijn degene die de slaapproblemen onderhouden of op gang brengen (Spielman et al., 1987). Dit zijn meestal gedragingen zoals meer tijd spenderen in bed om te proberen om meer te slapen. Volgens dit model is iedereen in enige mate kwetsbaar voor insomnie. Dit is afhankelijk van de *predisposing* factoren. De verschillende *precipitating* factoren kunnen zorgen voor het

aanwakkeren van insomnia. Dit geldt ook bij mensen die van nature voor een kleinere mate kwetsbaar zijn. Wanneer de *precipitating* factoren vervaagd zijn, zullen de meeste mensen hun normale slaappatroon weer krijgen. Voor degene die in een hogere mate kwetsbaar zijn voor insomnia, zullen de slaapproblemen instant blijven. Dit wordt vervolgens verder onderhouden door de *perpetuating* factoren. Hierdoor verandert de persisterende insomnia in recidiverende insomnia (Spielman et al., 1987).

Insomnia is de meest frequente slaapstoornis onder alle slaapstoornissen (American Psychiatric Association, 2013). Hoe vaak het voorkomt verschilt per land, waarbij symptomen variëren van 6% tot 76.3% (Xiang et al., 2008). Deze variatie komt door het verschil in criteria voor insomnia, de interview procedures en de tijdsspanne (insomnia nu, vorige week, vorig jaar of gedurende de levensloop) (Xiang et al., 2008). Insomnia komt zowel voor bij ouderen als adolescenten. In Nederland hebben 16.3% van de adolescenten moeite om in slaap te komen en 24,1% moeite om door te slapen gedurende de nacht (Hersenstichting, 2017). Vaak gaat insomnia gepaard met een somatische of psychische aandoening (American Psychiatric Association, 2013). Van de mensen die insomnia hebben, heeft zo'n 40 tot 50% ervan een gepaarde psychische stoornis.

Insomnia heeft verschillende risicofactoren. Zo heeft een persoon kans om insomnia te ontwikkelen wanneer degene in een hogere mate kwetsbaar is voor insomnia en wanneer degene is blootgesteld aan belangrijke levensgebeurtenissen zoals het overlijden van een dierbare, scheiding of ziekte (LeBlanc et al., 2009). Ook is dagelijkse stress een belangrijke risicofactor bij het ontwikkelen van insomnia. Verder kunnen een aantal factoren bijdragen aan het onderhouden van een vicieuze cirkel bij insomnia, zoals onregelmatige bedtijden, de angst voor het niet kunnen slapen en slechte slaapgewoonten (American Psychiatric Association, 2013).

Er zijn drie factoren die de vatbaarheid van insomnia vergroten, namelijk genetica en fysiologie, temperament en omgeving (American Psychiatric Association, 2013). Wanneer er gekeken wordt naar de genetische en fysiologische factoren, heeft insomnia een familiale dispositie. Zo heeft men een hogere kans op insomnia wanneer eerstegraadsfamilieleden zoals vader of moeder insomnia heeft. Wanneer er gekeken wordt naar tweelingen, kan het volgende benoemd worden. Indien één van de eeneiige tweeling insomnia heeft, heeft de andere tweeling een hogere kans om ook insomnia te krijgen vergeleken met twee-eiige tweelingen. Voorbeelden van temperament factoren zijn persoonlijkheden die geneigd zijn naar piekeren, cognitieve stijl, neiging tot het onderdrukken van emoties en angst. Tot slot zijn voorbeelden

van omgevingsfactoren: een hoge of lage temperatuur welke onprettig is, overlast van geluid, op grote hoogtes leven en licht (American Psychiatric Association, 2013).

Insomnia heeft verschillende consequenties. Het heeft direct effect op interpersoonlijke, beroepsmatige en sociale vlakken (American Psychiatric Association, 2013). Aspecten die het gevolg zijn van insomnia en die invloed hebben op de hiervoor genoemde vlakken, zijn een hogere mate aan prikkelbaarheid overdag, het slecht kunnen concentreren en zorgen maken over de slaap. Auto ongelukken kunnen het gevolg zijn van een slechte concentratie en verminderde aandacht (Cunnington, Junge, & Fernando, 2013). Ook zijn er een aantal consequenties op de langere termijn. Zo hebben mensen met insomnia een verhoogde kans op een hartinfarct, depressie en hypertensie. Op het werk kan men ook klachten ervaren, zoals een lagere productiviteit en een hoger verzuim (American Psychiatric Association, 2013). Verder zou men meer voedsel kunnen innemen, waaronder ongezond voedsel. Op de langere termijn, zou dit kunnen zorgen voor het ontwikkelen van obesitas (Hargens, Kaleth, Edwards, & Butner, 2013)

Een cruciale fase in het leven waar insomnia vaak begint te ontwikkelen, is de adolescentie. Wanneer er gekeken wordt naar het verschil in adolescente meisjes en jongens in relatie met insomnia, blijkt het dat meisjes een grotere kans hebben om insomnia te krijgen dan jongens (Hersenstichting, 2017). De geslachtsverhouding is hierbij 1,44:1 (American Psychiatric Association, 2013). Er zijn verder een aantal specifieke oorzaken die gerelateerd zijn aan het ontwikkelen van insomnia onder adolescenten. Ten eerste de veranderingen in de biologische processen (Owens, 2014). Het zijn van een avondtype (het laat opstaan en het laat gaan slapen) in combinatie met vroege ontwikkelingen in de adolescentie, kunnen invloed hebben op de biologische processen. Het gedrag dat resulteert vanuit deze biologische processen, uit zich in het tijdstip waarop de adolescenten slapen, vooral in het weekend. Zo beginnen adolescenten steeds later te slapen in het weekend. Uit onderzoek blijkt dat meisjes 2 uur en jongens 3 uur later slapen in het weekend (Roenneberg et al., 2004). Dit zorgt ieder jaar voor een vertraagde slaap van 12 tot 18 minuten. Hierdoor zal vervolgens het “slaap-wakker” ritme verstoord worden (Soehner, Kennedy, & Monk, 2011). Ten tweede het gebruik van elektronische media (Owens, 2014). Dit zijn apparaten zoals de televisie, mobiel of spelcomputers (De Zambotti, Goldstone, Colrain, & Baker, 2018). Ten derde de begintijd van school. Uit onderzoek blijkt dat een vroege begintijd van school zorgt voor minder slaap onder adolescenten (Carskadon, Wolfson, Acebo, Tzischinsky, & Seifer, 1998). Ten vierde de inname van cafeïne. Dit wordt gedaan in de vorm van frisdranken zoals energy drink, maar ook koffie.

Volgens adolescenten zorgt cafeïne voor een beter humeur en meer energie (O’Dea, 2003). Naast cafeïne, kan alcohol en het roken van een sigaret ook een rol spelen (Owens, 2014).

Naast de hiervoor genoemde oorzaken, zijn er ook een aantal gevolgen die vaak voorkomen bij insomnie onder adolescenten. Vaak zijn deze gevolgen ineengestrengeld met de oorzaken (Owens, 2014). Zo kan inname van alcohol zorgen voor weinig en een slechte kwaliteit van de slaap, maar kan het hebben van weinig en slechte kwaliteit slaap leiden tot het gebruik van alcohol (Lund, Reider, Whiting, & Prichard, 2010). Een ander veelvoorkomend gevolg van insomnie onder adolescenten zijn stemmingsstoornissen, waaronder depressie. Een combinatie van insomnie en depressie kunnen weer zorgen voor risicogedragingen zoals delinquentie (Catrett & Gaultney, 2009). Een ander mogelijk gevolg van insomnie onder adolescenten is obesitas (Owens, 2014). Adolescenten die weinig slapen, nemen vaak meer calorieën in dan nodig (Weiss et al., 2010). Ook hebben ze vaak een hogere BMI (Snell, Adam, & Duncan, 2007).

Stress

Zoals eerder benoemd, is stress een belangrijke oorzaak bij de ontwikkeling van insomnie. Het is een probleem dat iedereen kan ervaren. Het wordt gedefinieerd als: “Aanhoudende geestelijke druk; = spanning” (Stress, z.d.). Van jongs af aan kan men stress ervaren. Door de verschillende ontwikkelingen in de adolescentie omtrent de hormonale, neurobiologische, psychologische en sociale vlakken, kan er een hogere mate aan stress ervaren worden op allerlei gebieden (Krapić, Hudek-Knežević, & Kardum, 2015). Adolescenten kunnen stress ervaren op het gebied van school, seksuele veranderingen gerelateerd aan de puberteit, vriendschap, liefde, keuze voor een carrière en geleidelijke individualiteit ten opzichte van de ouders (Krapić et al., 2015).

Stress ontstaat als reactie op een situatie die bedreigend en uitdagend is of die een psychologische of fysieke barrière is voor de persoon (Nachiappan & Muthukumar, 2010). Verder zijn er ook verschillende gevolgen van stress. Wanneer er gekeken wordt naar stress in relatie tot slaap, blijkt het uit onderzoek dat stress zorgt voor een korter durende slaap (Hicks & Garcia, 1987).

Onder adolescenten is er een groeiende mate aan stress. Zo blijkt uit een studie van de New York Universiteit dat van de Amerikaanse adolescenten op middelbare scholen, 49% ervan dagelijks stress ervaart (NYU, 2015). Verder blijkt dat 31% van de adolescenten zich enigszins gestrest voelen. Wanneer er gekeken wordt naar het type stress, blijkt het dat adolescenten voornamelijk academische stress ervaren (Pascoe, Hetrick, & Parker, 2019). Uit

een onderzoek van de organisatie voor economische samenwerking en ontwikkeling (OESO), blijkt dat van de adolescenten in OESO landen, gemiddeld 66% stress om slechte cijfers en dat 59% zich zorgen maakt dat een toets te moeilijk gaat zijn (OECD, 2017).

Zoals eerder benoemd kan stress zorgen voor insomnia, maar anderzijds kan insomnia ook zorgen voor stress. Volgens het psychobiologische inhibitiemodel van Borbély (1982), bestaat er een vicieuze cirkel tussen insomnia en stress. Stressvolle situaties zorgen hierbij voor psychologische en fysiologische opwinding. Deze vormen van opwinding hebben hierbij invloed op de normale homeostatische en circadiaanse regulatie van slaap, waardoor er vervolgens insomniasymptomen ontstaan. (Borbély, 1982). De psychologische en biologische opwinding houdt insomniasymptomen in stand, maar anderzijds houden insomniasymptomen deze opwinding ook in stand. Hierbij wordt de selectieve aandacht voor de stressoren verschoven naar de insomniasymptomen (Borbély, 1982). Door de wederzijdse invloeden tussen stress en insomnia, blijft de vicieuze cirkel hierbij bestaan.

Cognitieve gedragstherapie voor insomnia (CGT-I)

Om insomnia te behandelen, wordt er meestal gebruik gemaakt van *cognitieve gedragstherapie voor insomnia* (CGT-I). CGT-I bestaat uit verschillende combinaties van cognitieve en gedragsinterventies (Morgenthaler, 2006). De cognitieve componenten bestaan uit het veranderen van de houding en overtuigingen omtrent insomnia. De gedragscomponenten bestaan uit behandelingen zoals relaxatietraining, stimulus controle therapie of slaaprestrictietherapie (Morgenthaler, 2006).

Ten eerste is bij relaxatietraining het doel om cognitieve en fysiologische opwinding aan te pakken. Een voorbeeld van een relaxatietraining is progressieve spier relaxatie (Lancee & van Straten, 2017). Hierbij gaan patiënten een diepe ademhaling uitvoeren, waarbij de spieren om de beurt worden aangespannen en ontspannen. Hierdoor zullen somatische spanningen en/of opdringerige gedachten tijdens bedtijd verminderen die de slaap verstoren (Morgenthaler, 2006). Ten tweede is bij stimulus controle therapie het doel om de negatieve associatie met de slaapkamer/het bed (waardoor de slaap wordt verstoord), te vervangen door de associatie met de slaapkamer/ het bed en slaap. Dit wordt gedaan door deze associatie sterker te maken (Lancee & van Straten, 2017). Het uiteindelijke doel hierbij is om de slaap waak cirkel te herstellen (Morgenthaler, 2006). Ten derde is bij de slaaprestrictietherapie het doel om de tijd die wordt gependend in bed te verlagen naar een aantal uur dat dichtbij ligt bij het aantal uur dat een patiënt daadwerkelijk slaapt (Lancee & van Straten, 2017). Een voorbeeld is het volgende. Wanneer een persoon 10 uur in bed ligt, maar vervolgens maar 5,5 uur slaapt, wordt

de tijd in bed verlaagd naar maximaal 6 uur in bed (Williams, Roth, Vathauer, & McCrae, 2013). Doordat de bedtijd wordt beperkt, zal men minder slapen en zal de slaapdruk verhogen (Lancee & van Straten, 2017). Hierdoor zal er minder moeite zijn om in slaap te vallen en in slaap te blijven (Lancee & van Straten, 2017). De slaaptijd zal verlengd worden naarmate de slaap efficiëntie verbetert (Morgenthaler, 2017). Naast de hiervoor genoemde 3 behandelvormen, wordt er verder ook educatie gegeven op het gebied van de normatieve slaap en slaaphygiëne. Het doel van slaaphygiëne is om omgevingsfactoren en gedragingen te stimuleren die de slaap bevorderen en de handelingen die zorgen voor een slechte slaap te verminderen (Lancee & van Straten, 2017).

Onderzoeksvraag en hypothesen

Uit onderzoek blijkt dat de CGT-I behandeling effectief is voor insomnie, voornamelijk chronische insomnie (Williams et al., 2013). Naast het effect op insomnie, blijkt het ook uit onderzoek dat CGT-I invloed heeft op de psychopathologie van adolescenten, waaronder stress (De Bruin, Bögels, Oort, & Meijer, 2017). Hoewel CGT-I invloed heeft op beide factoren, is het tot heden nog niet bekend op welke manier CGT-I zorgt voor de afname van insomnie en stress. Dit door de vicieuze cirkel die er bestaat tussen insomnie en stress (Borbely, 1982). Het is belangrijk om dit te onderzoeken, doordat zowel stress als insomnie een belemmering zijn in het normaal functioneren van adolescenten (Pascoe et al., 2019). In dit onderzoek zal er gekeken worden naar het effect van de CGT-I behandeling op stress en insomnie over een tijdspanne van 2 maanden. Het verloop van beide factoren zal gemeten worden door middel van een drietal meetmomenten. De volgende onderzoeksvraag is hierbij opgesteld: *Wat is het effect van de CGT-I behandeling op insomnie en stress onder adolescenten?*

Er werd een gerandomiseerde gecontroleerde ontwerp gebruikt, met een face-to-face groepstherapie conditie (GT), een begeleide internet therapie conditie (IT) en een wachtlijst conditie (WL). De resultaten van de behandeling werden gelijk na de behandeling en 2 maanden na de behandeling gerapporteerd. Doordat CGT-I specifiek ontwikkeld is voor insomnie, wordt er hierdoor vanuit gegaan dat CGT-I een groter effect heeft op insomnie dan op stress. Consistent met de bevindingen die hiervoor besproken zijn, zijn de volgende hypothesen opgesteld:

Hypothese 1: Er is een positieve relatie tussen insomnie en stress.

Hypothese 2: CGT-I behandeling leidt tot een afname van insomnie.

Hypothese 3: CGT-I behandeling leidt tot een afname van stress.

Hypothese 4: Het effect van de CGT-I behandeling op stress wordt gemedieerd door de afname van insomnie.

Methoden

Design

Dit was een gerandomiseerd onderzoek met een controlegroep en een parallelle opzet. Er was ook sprake van 3 condities, namelijk de wachtlijst conditie (WL), internet therapie conditie (IT) en de face-to-face groep conditie (GT). In dit onderzoek werd de IT en GT samengenomen onder één groep, namelijk de behandelgroep. Dit onderzoek volgde de richtlijnen van CONSORT 2010 (Schulz, Altman, Moher, & CONSORT Group, 2010). Ook werden de aanbevelingen gevolgd die gedaan werden behorende bij de uitkomsten van voorgaande insomnie onderzoeken (Morin, 2003).

Participanten

In totaal waren 478 personen geregistreerd om mee te doen aan het onderzoek. Na een screening werden 342 deelnemers uitgesloten van deelname omdat deze niet aan de in- of exclusie criteria voldeden. Er werden 136 deelnemers uitgenodigd om mee te doen met het onderzoek, waarbij er sprake was van face-to-face interviews van een uur. Om mee te mogen doen met het onderzoek, moesten de deelnemers voldoen aan vier inclusie-criteria. Ten eerste moesten de deelnemers tussen de 12 en 19 jaar zijn. Ten tweede moesten de deelnemers op de middelbare school zitten of net erna (bijvoorbeeld verdere educatie of werk). Ten derde moesten ze zich nabij het onderzoekscentrum bevinden. Ten vierde moesten de deelnemers voldoen aan de DSM-5 criteria van insomnie. De exclusie-criteria waren de aanwezigheid van andere psychische problemen, waaronder suïcidale plannen, en/of andere slaapproblemen, andere psychische problemen die de slaap belemmeren en slaap of medicatie gebruik (waaronder melatonine) die de slaap verstoren. De demografische gegevens van de participanten zijn weergegeven in tabel 1. In de wachtlijstgroep waren er 39 participanten, waaronder 11 (28,2%) mannen en 28 (71,8%) vrouwen. In de behandelgroep waren er 77 deelnemers, waaronder 18 (23,4%) mannen en 59 (76,6%) vrouwen. De leeftijd was gemiddeld 15,9 (1,6) in de wachtlijstgroep en 15,5 (1,6) in de behandelgroep.

Tabel 1 Demografische karakteristieken

Karakteristieken	Totaal (n = 116)
Leeftijd (gemiddelde (SD))	15.6 (1.6)
Geslacht (n (%))	
Vrouwen	87 (75.0)

Mannen	29 (25.0)
Ouderlijke staat (n (%))	
Getrouwd of samenwonend	85 (73.3)
Single	11 (9.5)
LAT relatie	6 (5.2)
Anders	1 (0.9)
Missend	13 (11.2)
Onderwijs van ouders (n (%))	
Middelbare school of minder	2 (1.7)
Een hogeschool	35 (30.2)
Afgestudeerd van hogeschool	30 (25.9)
Afgestudeerd van school	35 (30.2)
Anders	1 (0.9)
Missend	13 (11.2)
Geboorteland van ouders (n (%))	
Nederland	93 (80.2)
Anders	10 (8.6)
Missend	13 (11.2)

Procedure

Het hele onderzoek werd goedgekeurd door de medische ethische commissie van het academische medische centrum van Amsterdam. Data werd verzameld op 3 momenten, namelijk 2 weken voor het begin van het onderzoek (*baseline*), gelijk na het onderzoek (*post-test*) en 2 maanden na het einde van het onderzoek (*follow-up*). De participanten werden verworven door middel van nieuwsbrieven, advertenties, lessen op school en folders die werden gemaïld naar professionele zorgverleners, scholen en verschillende organisaties. De participanten konden zich registreren via een formulier op het internet. Indien ze voldeden aan de criteria om mee te doen, werd er een informed consent verleend die ze moesten tekenen. Vervolgens werden ze toegekend aan één van de drie condities. Participanten die gerandomiseerd waren in de WL groep, konden na de 2 maanden follow-up meting kiezen uit de internet- of groepsbehandeling. Aan het begin van het onderzoek, werd een boekje verleend aan de ouders, welke informatie bevat over het onderzoek en de behandeling.

Meetinstrumenten

Insomnia

Om slaap te meten, werd er gebruik gemaakt van pols actigraphy (Actiwatch) en een online slaaplogboek (Carney et al., 2012). De meting vond plaats gedurende 7 gehele nachten en bij de hiervoor genoemde drie meetmomenten. Door middel van beide instrumenten, werden een aantal slaap parameters gemeten. Dit waren de slaaplatentietijd (SOL), totale slaaptijd (TST), slaap efficiency (SE), tijd in bed (TIB) en het wakker zijn 's nachts (WASO). De slaap

efficiency is een parameter die laat zien in percentage hoeveel tijd men daadwerkelijk slaapt. Voor de actigraphy werd er gebruik gemaakt van een 1-minuut epoch. Vervolgens werden deze metingen geanalyseerd door middel van de Actiwatch Slaap Analyses software. Het medium sensitieve algoritme werd gebruikt zoals aanbevolen door de fabrikant. Het blijkt dat dit algoritme de beste sensitiviteit (0.96), specificiteit (0.42) en nauwkeurigheid (0.79) heeft voor insomnie (Kushida et al., 2001). De Actiwatch moest gedragen worden aan de pols die niet dominant is wanneer de participanten naar bed gingen. Vervolgens moesten de participanten de Actiwatch in de ochtend verwijderen na het opstaan. Ook moesten de participanten een event marker knop indrukken in de avond wanneer ze het licht uitdeden en in de ochtend na het opstaan. Door middel van deze marker, kunnen de activiteit metingen gesynchroniseerd worden met de werkelijke bedtijden.

Het slaaplogboek moest iedere dag een uur nadat men was opgestaan, online ingevuld worden. Wanneer het slaaplogboek niet voor 4 uur in de middag werd ingevuld, werd er een tekstbericht gestuurd naar de mobiele telefoon van de participant met een herinnering. Het slaaplogboek kon uiterlijk tot de volgende dag midden in de nacht ingevuld worden. Dit doordat data vanuit een langere tijdsplan als onbetrouwbaar werd ervaren. Het slaaplogboek bestond uit 8 vragen, welke verschillende parameters maten. Zo werden de tijden van het naar bed gaan, licht uitdoen, bedtijden, WASO, SOL, tijd wanneer men wakker wordt en opstaan gemeten. Vanuit de bedtijden werden de TST, SE en TIB berekend. Verder bevatte het slaaplogboek twee vragen omtrent de subjectieve slaapkwaliteit. Deze twee vragen maten het gevoel van rust wanneer men wakker wordt en kwaliteit van slaap van de afgelopen nacht.

Verder werden er twee vragenlijsten gebruikt die gerelateerd zijn aan slaap. De eerste vragenlijst was de “*Holland Sleep Disorder Questionnaire (HDSQ)*” (Kerkhof et al., 2013). Deze vragenlijst werd gebruikt om algemene slaapstoornissen te diagnosticeren. Het bestond uit 40 items met een 5 punten schaal. De HDSQ was gebaseerd op de 6 belangrijkste categorieën van slaapstoornissen, zoals beschreven in de tweede editie van de Internationale Classificatie van Slaapstoornissen (American Academy of Sleep Medicine, 2005). Deze categorieën zijn insomnie, hypersomnie, parasomnie, slaap-gerelateerde ademhalingsproblemen, circadiaans ritmische slaapstoornis, periodieke ledematen bewegingsstoornis of rusteloze benen syndroom. In dit onderzoek werd er alleen gebruik gemaakt van de insomniaschaal van de HDSQ vragenlijst (HDSQi). De Cronbach’s alpha was hierbij 0.90 in een Nederlandse groep van 1269 patiënten en 412 patiënten zonder slaapproblemen. Voor de 6 sub schalen varieerde de Cronbach’s alpha van 0.73 tot 0.81. De nauwkeurigheid bedroeg 88%. Een score boven de

cutoff waarde van 3.68 op een bereik van 1 tot 5 op de insomniaschaal, was een indicatie voor insomnie.

De tweede vragenlijst was de “*Chronic Sleep Reduction Questionnaire (CSRQ)*” (Dewald, Short, Gradisar, Oort, & Meijer, 2012). Deze vragenlijst mat de symptomen van chronische slaapreductie (bijvoorbeeld irritatie, slaperigheid, verlies van energie en tekort van slaap) in de afgelopen 2 weken. Het bestond uit 20 items met 3 responscategorieën (1 tot 3). Een hogere score duidde op een hogere mate aan chronische slaapreductie. De Cronbach’s alpha was 0.84 in een pre-adolescent populatie en 0.85 in een Nederlandse adolescenten populatie (Meijer, 2008). In een Australische adolescenten populatie was de Cronbach’s alpha 0.87 (Dewald et al., 2012).

Stress

Om stress te meten, werd er gebruik gemaakt van de Stress Vragenlijst voor Kinderen (SVK) (Hartong, Krol, Maaskant, te Plate en Schuszler, 2003). Het doel van deze vragenlijst was om de mate van stress te meten onder kinderen. Het bestond uit 19 items met 4 antwoordmogelijkheden, namelijk; klopt helemaal niet voor mij, klopt meestal niet voor mij, klopt meestal wel voor mij en klopt helemaal voor mij (Hartong et al., 2003). Item 7 (*Ik vind het leuk om (computer) spelletjes te spelen*) en 19 (*Ik vind het leuk om buiten te spelen*) werden toegevoegd om een minder bezwaard gevoel te geven aan de kinderen en werden dus niet gescoord. Hierdoor was het minimale te behalen score 17. Maximaal kon men een score van 68 behalen (Hartong et al., 2003). Een hogere score betekende een hogere mate van stress en een lagere score betekende een lagere mate van stress. De Cronbach’s alpha van de SVK was 0.83 in het onderzoek van Hartong et al. (2003). In dit onderzoek was de Cronbach’s alpha 0.86.

CGT-I

Zowel de GT als de IT groep kregen een CGT-I behandeling van 6 weken. Het protocol welke gebruikt werd, was gebaseerd op de CGT-I voor volwassenen (Morin et al., 2006; Morgenthaler et al., 2006). Deze werd vervolgens aangepast zodat het paste bij de doelgroep, namelijk adolescenten. Dit werd gedaan door het onderzoeksteam en een ervaren CGT-I slaapbehandelaar. Het protocol beschreef een aantal elementen, namelijk psycho-educatie, stimuluscontrole, beperking van tijd in bed, slaaphygiëne, ontspanningstechnieken en uiteraard cognitieve therapie. Aan het begin van iedere sessie, werden de slaapvariabelen in het slaaplogboek besproken. Vervolgens werd op basis van deze slaapvariabelen, de bedtijd geadviseerd. Na het bespreken hiervan werd er een oefening, vanuit de in de protocol genoemde

elementen, geïntroduceerd of vervolgd vanuit de voorgaande sessie. De therapeuten werden begeleid door ervaren en gecertificeerde psychotherapeuten.

Er zat verder een verschil in de begeleiding tussen de GT en IT conditie. De participanten vanuit de GT conditie kwamen naar een secundaire jeugd centrum voor geestelijke gezondheidszorg in Amsterdam. In groepen van 6 tot 8 personen kregen ze een sessie van 1.5 uur. Ieder groep werd begeleid door twee therapeuten. Dit om therapeutische integriteit te verzekeren. Participanten vanuit de IT conditie daarentegen, konden inloggen op een website. Hierbij werd op een vast tijdstip van de dag, eens in de week, een consult beschikbaar gesteld. Dit consult bestond uit oefeningen, vragenlijsten, geautomatiseerde feedback, films, gepersonaliseerde bedtijd advies en schriftelijke feedback van een slaaptherapeut. Na de tweede sessie, hadden de participanten een chatsessie van 15 minuten met hun persoonlijke therapeut.

Data-analyses

De data-analyse werd uitgevoerd met het programma “SPSS”. Voor de variabele insomnia werd er onderscheid gemaakt tussen primaire en secundaire uitkomstmaten. Als de primaire uitkomstmaten werd er gekozen voor de scores van de HDSQi en de slaapefficiency van de actigraphy (AGse). De HDSQi is gekozen, doordat het een indicatie geeft van de symptomen van insomnia in het dagelijks leven. De parameter AGse is ook gekozen, doordat het informatie verleent omtrent het in slaap vallen en het in slaap blijven van de participanten (Morin, 2003). De overige slaapparameters van de actigraphy en het slaaplogboek werden meegenomen als secundaire uitkomstmaten.

Om de positieve relatie tussen insomnia en stress te meten, werd er gebruik gemaakt van *Spearman correlatie*. De variabelen die hierbij gebruikt werden zijn insomnia en stress. Indien de p waarde kleiner dan 0.01 was, dan was er sprake van een correlatie. Deze correlatie zou positief en negatief kunnen zijn. Wanneer de correlatie zich tussen de 0 en 1 bevond, dan was het verband positief. Wanneer de correlatie zich tussen de 0 en -1 bevond, dan was het verband negatief. Voor het interpreteren van de correlaties, werd er gebruik gemaakt van een handleiding voor correlatiecoëfficiënten (Akoglu, 2018).

Om het effect van CGT-I op insomnia te meten, werd er gebruik gemaakt van een *repeated measures analyse (ANOVA)*. Hierbij is de afhankelijke variabele insomnia. Alle parameters en vragenlijsten werden gebruikt voor de meting, maar voor de grafieken werd er gebruik gemaakt van de resultaten van de primaire uitkomstmaten van insomnia. De

onafhankelijke variabele is CGT-I. Indien de interactie tussen CGT-I en insomnia significant was ($p < 0.05$), dan was er sprake van een effect op insomnia.

Om het effect van CGT-I op stress te meten, werd er gebruik gemaakt van een *independent samples t-test*. De afhankelijke variabele was hierbij stress en de onafhankelijke variabele was hierbij CGT-I. Indien de onafhankelijk variabele CGT-I significant was ($p < 0.05$), dan was er sprake van een effect op stress.

Het mediatie effect van insomnia op CGT-I en stress werd getoetst door een mediatie analyse. De onafhankelijke factor hierbij was CGT-I. De afhankelijke variabele was stress en de mediator was insomnia. Voor deze analyse werd er gebruikt gemaakt van de primaire uitkomstmaten van insomnia. Om deze analyse uit te voeren, werd er gebruik gemaakt van de tool “*Proces*” in SPSS (Hayes, 2012). Ten eerste werd de regressie van CGT-I op stress bepaald. Ten tweede werd de regressie van CGT-I op insomnia bepaald. Ten derde werd er gekeken naar de regressie van insomnia op stress, in aanwezigheid van de onafhankelijke factor. In dit geval was dat CGT-I. Indien er een significante samenhang was tussen alle drie de variabelen, dan was er mogelijk sprake van een mediator. Tot slot werd het effect van CGT-I op stress bekeken, waarbij insomnia de mediator was. Als de mediator significant was en de overige twee variabelen niet, dan was er sprake van een volledige mediatie.

Resultaten

In tabel 2 zijn de gemiddeldes en standaarddeviaties te zien van de verschillende slaapparameters van de actigraphy tussen de wachtlijst- en de behandelgroep. Uit de statistieken blijkt dat er een toename is van het gemiddelde SOL van de wachtlijstgroep bij de post-test en een afname bij de follow-up. Bij de behandelgroep is er een afname te zien na de behandeling. Bij WASO is er een toename te zien bij de wachtlijstgroep bij de follow-up en bij de behandelgroep is er een afname te zien bij de post-test en een kleine toename bij de follow-up. De SE is bij de wachtlijstgroep ongeveer gelijk na de behandeling, maar bij de behandelgroep is er een toename te zien. De TST is afgenomen na de behandeling bij de wachtlijstgroep, maar bij de behandelgroep is het toegenomen. De TIB is zowel bij de wachtlijstgroep als bij de behandelgroep afgenomen na de behandeling, maar er is een grotere afname te zien bij de behandelgroep.

Tabel 2 gemiddeldes en standaarddeviaties van de slaapparameters van de actigraphy

Wachtlijstgroep (N=39)		Behandelgroep (N=77)	
M	SD	M	SD

Latentie begin slaap (SOL),**min**

Baseline	44	15	42	15
Post-test	47	17	24	14
Follow-up	40	15	19	9

Wakker 's nachts (WASO),**min**

Baseline	77	26	77	22
Post-test	77	27	71	22
Follow-up	80	25	74	20

Slaap efficiency (SE), %

Baseline	76.18	5.39	76.25	4.19
Post-test	75.61	6.16	81.32	5.13
Follow-up	75.65	4.39	81.08	5.04

Totale slaaptijd (TST), min

Baseline	417	39	413	36
Post-test	414	51	422	46
Follow-up	397	38	416	46

Tijd in bed (TIB), min

Baseline	549	43	542	43
Post-test	549	61	519	48
Follow-up	526	43	513	40

In tabel 3 zijn de gemiddeldes en standaarddeviaties te zien van de verschillende slaapparameters van het slaaplogboek, de subjectieve slaapkwaliteit en de twee vragenlijsten van de wachtlijst- en de behandelgroep. Uit de statistieken blijkt dat het gemiddelde SOL zowel bij de wachtlijstgroep als de behandelgroep afneemt na de behandeling. Het gemiddelde ligt overigens lager bij de behandelgroep vergeleken met de wachtlijstgroep. Ook is er een afname te zien bij de gemiddelde WASO van beide groepen, waarbij het gemiddelde van de behandelgroep lager ligt dan bij de wachtlijstgroep. De SE is ook toegenomen bij beide groepen, waarbij er een geleidelijke toename is bij de wachtlijstgroep en een zichtbare toename bij de behandelgroep. Er is verder een toename bij beide groepen in de gemiddelde TST, waarbij de behandelgroep een hogere toename heeft vergeleken met de wachtlijstgroep. De gemiddelde TIB is bij de wachtlijstgroep afgenomen na de behandeling. Bij de behandelgroep is de

gemiddelde TIB afgenomen bij de post-test, maar weer toegenomen bij de follow-up. Het gemiddelde ligt hierbij overigens wel hoger bij de behandelgroep vergeleken met de wachtlijstgroep. De gemiddelde subjectieve slaapkwaliteit is toegenomen bij beide groepen, waarbij het gemiddelde hoger ligt bij de behandelgroep.

Bij de HDSQi is er bij de wachtlijstgroep een afname te zien in de gemiddelde score bij de post-test en een toename bij de follow-up. Bij de behandelgroep is er een afname te zien na de behandeling. Deze gemiddelde ligt lager dan bij de wachtlijstgroep. Bij de CRSQ vragenlijst is er ook een afname te zien bij de post-test en een toename bij de follow-up bij de wachtlijstgroep. Bij de behandelgroep is er een afname te zien na de behandeling. Het gemiddelde ligt hierbij lager dan bij de wachtlijstgroep.

Tabel 3 gemiddeldes en standaarddeviaties van de slaapparameters van het slaaplogboek, subjectieve slaapkwaliteit en slaap gerelateerde vragenlijsten

	Wachtlijstgroep (N=39)		Behandelgroep (N=77)	
	M	SD	M	SD
Latentie begin slaap (SOL), min				
Baseline	53	36	52	30
Post-test	52	39	33	23
Follow-up	47	33	31	17
Wakker 's nachts (WASO), min				
Baseline	25	32	17	17
Post-test	20	25	10	18
Follow-up	17	19	9	12
Slaap efficiency (SE), %				
Baseline	80.36	13.17	82.50	7.55
Post-test	81.26	12.01	88.16	6.80
Follow-up	82.35	11.99	89.41	5.93
Totale slaaptijd (TST), min				
Baseline	441	79	445	51.56
Post-test	441	73	455	59.16
Follow-up	447	83	473	51.85
Tijd in bed (TIB), min				

Baseline	549	47	540	45
Post-test	545	54	516	55
Follow-up	542	51	529	44
Subjectieve slaapkwaliteit				
Baseline	2.66	0.58	2.83	0.63
Post-test	2.68	0.60	3.03	0.84
Follow-up	2.78	0.69	3.11	0.74
HSDQ insomnia schaal				
Baseline	3.58	0.63	3.53	0.55
Post-test	3.74	0.61	2.95	0.64
Follow-up	3.57	0.71	2.63	0.76
CRSQ totale score				
Baseline	44.44	6.61	41.96	7.15
Post-test	45.02	6.60	38.68	7.24
Follow-up	43.38	6.73	36.24	7.22

In tabel 4 zijn de gemiddeldes en standaarddeviaties te zien van stress. Uit de statistieken blijkt dat het gemiddelde van stress na de behandeling hoger wordt. Bij de behandelgroep wordt het gemiddelde van stress lager na de behandeling.

Tabel 4 gemiddeldes en standaarddeviaties van de stress vragenlijst voor kinderen (SVK)

	WachtlIJst (N=39)		Behandelgroep (N=77)	
	M	SD	M	SD
SVK				
Baseline	41.85	6.63	41.12	7.68
Post-test	42.56	7.49	38.76	7.01
Follow-up	44.26	4.09	37.34	5.85

Allereerst werd er gekeken naar de correlatie van insomnia en stress. De bijbehorende hypothese is: “Er is een positieve relatie tussen insomnia en stress”. De correlaties tussen stress en insomnia zijn weergegeven in tabel 5. Gezien de resultaten van de primaire uitkomstmaten van insomnia, bleek uit alle drie de meetmomenten een middelmatige positieve correlatie te zijn tussen de HDSQi-scores en stress. Daarentegen bleek er een middelmatige negatieve correlatie te zijn tussen de AGse en stress bij de follow-up.

Gezien de resultaten van de secundaire uitkomstmaten van insomnia, bleek er uit alle drie de meetmomenten een middelmatige positieve correlatie te zijn tussen de CSRQ-scores en stress. Bij de slaapparameters van de actigraphy is er te zien dat er direct na de behandeling een significant lage positieve correlatie ontstaat tussen SOL en stress. Echter, er bleek geen significante correlatie te zijn tussen stress en de slaapparameters WASO, TST en TIB. Bij de slaapparameters van het slaaplogboek is er te zien dat iedere slaapparameter één of meerdere metingen significant correleert met stress. Bij de baseline is er een lage negatieve correlatie te zien tussen TIB en stress. Bij de post-test correleren de slaapparameters SOL, SE, TST en SSQ met stress. Hierbij is er tussen SOL en stress een significant lage positieve correlatie en bij SE, TST en SSQ een significant lage negatieve correlatie. Bij de follow-up correleren de slaapparameters WASO, SE en SSQ met stress, waarbij er een significant middelmatige positieve correlatie is tussen WASO en stress en een significant lage negatieve correlatie tussen stress en de slaapparameters SE en SQ. Uit de correlaties van de slaapparameters van actigraphy en het slaaplogboek en de twee vragenlijsten kan er gezegd worden dat de meerderheid van de variabelen significant correleert met stress. Dit betekent dat er een significante positieve relatie is tussen insomnia en stress.

Tabel 5 Correlaties van stress met de slaapparameters van actigraphy en het slaaplogboek

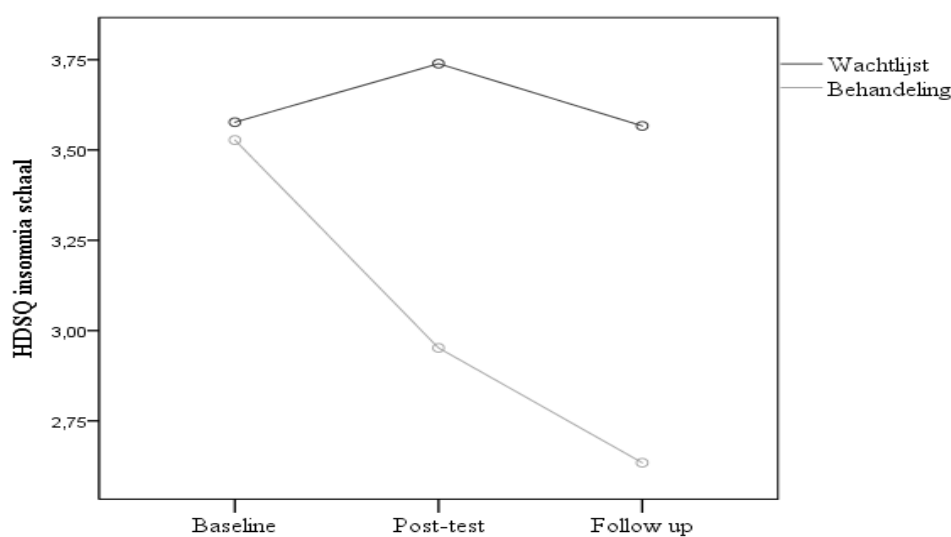
	Baseline		Post-test		Follow-up	
	Rs	P	Rs	P	Rs	P
HDSQ insomnia schaal	0.44	<0.05	0.44	<0.05	0.34	<0.05
CSRQ totale score	0.42	<0.05	0.48	<0.01	0.34	<0.05
Actigraphy						
Latentie begin slaap (SOL)	0.03	0.73	0.24	<0.05	0.39	<0.05
Wakker 's nachts (WASO)	-0.12	0.19	-0.08	0.36	0.11	0.24
Slaap efficiency (SE)	0.09	0.33	-0.12	0.19	-0.32	<0.05
Totale slaaptijd (TST)	0.10	0.29	-0.15	0.11	-0.15	0.10
Tijd in bed (TIB)	0.01	0.94	-0.02	0.79	0.08	0.41
Slaaplogboek						
Latentie begin slaap (SOL)	0.05	0.59	0.26	<0.05	0.18	0.06
Wakker 's nachts (WASO)	-0.01	0.93	0.15	0.11	0.32	<0.05
Slaap efficiency (SE)	-0.03	0.77	-0.23	<0.05	-0.20	<0.05
Totale slaaptijd (TST)	-0.18	0.05	-0.24	<0.05	-0.12	0.20
Tijd in bed (TIB)	-0.20	<0.05	-0.14	0.14	0.03	0.77

Slaapkwaliteit (SSQ)	-0.15	0.10	-0.24	<0.05	-0.21	<0.05
----------------------	-------	------	-------	-------	-------	-------

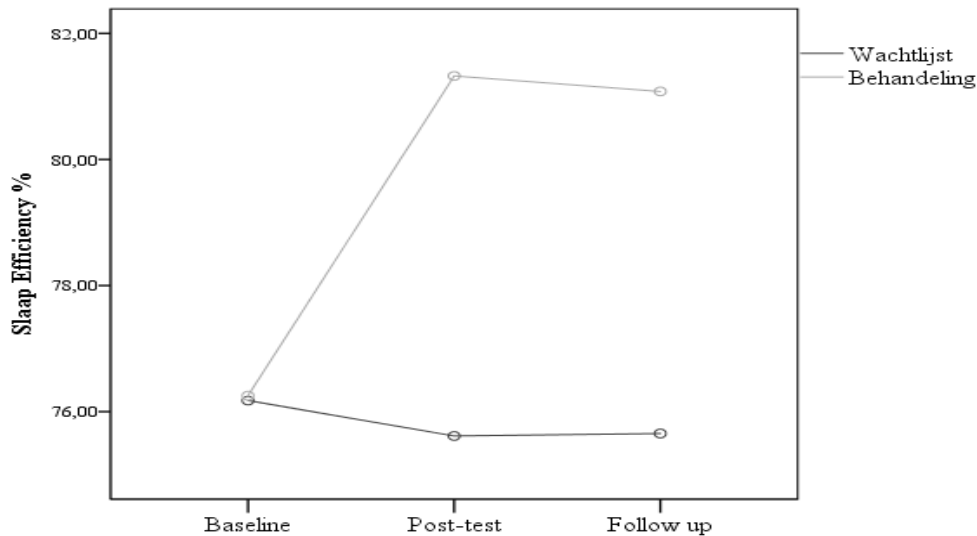
Ten tweede werd er gekeken naar het effect van CGT-I op insomnia. De bijbehorende hypothese hierbij is: “CGT-I behandeling leidt tot een afname van insomnia”. De resultaten voor de HDSQi lieten zien dat de assumptie van de sphericiteit geschonden was, $\chi(2) = 5.87$, $p = 0.053$. Daarom is de Greenhouse-Geisser correctie toegepast. Er bleek een significante interactie effect te zijn tussen tijd en de HDSQi-score, met $F(1.90, 217.02) = 6.10$, $p = <0.05$. Dit betekent dat het effect van tijd op de HDSQi-score significant verschilt tussen de behandelgroep en de wachtlijstgroep, waarbij de afname van de HDSQi-score voor de behandelgroep afnam van 3.53 bij de baseline naar 2.63 bij de follow-up, terwijl de score voor de wachtlijstgroep min of meer gelijk bleef (baseline 3.58, follow-up 3.57).

De resultaten voor de SE van de actigraphy (AGse) lieten zien dat de assumptie van de sphericiteit voldaan was, $\chi(2) = 2.44$, $p = 0.295$. Er bleek een significante interactie effect te zijn tussen tijd en de AGse, met $F(2, 228) = 24.69$, $p = <0.05$. Dit betekent dat het effect van tijd op de AGse significant verschilt tussen de behandelgroep en de wachtlijstgroep, waarbij het percentage van de AGse voor de behandelgroep toenam van 76.25% bij de baseline naar 81.08% bij de follow-up, terwijl het percentage voor de wachtlijstgroep min of meer gelijk bleef (baseline 76.18%, follow-up 75.65%).

In figuur 1 en 2 zijn de grafieken te zien van de resultaten van de HDSQi en AGse over tijd. Bij de behandelgroep is er een afname te zien in de HDSQi-score en een toename in het percentage van AGse.



Figuur 1 Geschatte marginale gemiddelde voor de HDSQ insomnia schaal bij de baseline, post-test en follow-up voor de wachtlijstgroep en de behandelgroep.



Figuur 2 Geschatte marginale gemiddelde voor de slaap efficiency vanuit de actigraphy bij de baseline, post-test en follow-up voor de wachtlijstgroep en de behandelgroep.

Naast de primaire uitkomstmaten van insomnia, werd het effect van CGT-I op de secundaire uitkomstmaten van insomnia ook bepaald. De resultaten voor de CRSQ-score lieten zien dat de assumptie van de sphericiteit geschonden was, $\chi(2) = 7.32$, $p = <0.05$. Daarom is de Greenhouse-Geisser correctie toegepast. Er bleek een significante interactie effect te zijn tussen tijd en de CRSQ-score, met $F(1.88, 214.54) = 11.74$, $p = <0.05$. Dit betekent dat het effect van tijd op de CRSQ-score significant verschilt tussen de behandelgroep en de wachtlijstgroep, waarbij de afname van de CRSQ-score voor de behandelgroep afnam van 41.96 bij de baseline naar 36.24 bij de follow-up, terwijl de score voor de wachtlijstgroep min of meer gelijk bleef (baseline 44.44, follow-up 43.38).

De resultaten voor de SOL van de actigraphy (AGsol) lieten zien dat de assumptie van de sphericiteit voldaan was, $\chi(2) = 3.65$, $p = 0.161$. Er bleek een significante interactie effect te zijn tussen tijd en AGsol, met $F(2, 228) = 27.61$, $p = <0.05$. Dit betekent dat het effect van tijd op AGsol significant verschilt tussen de behandelgroep en de wachtlijstgroep, waarbij de tijd van AGsol voor de behandelgroep afnam van 42 min bij de baseline naar 19 min bij de follow-up, terwijl de tijd voor de wachtlijstgroep min of meer gelijk bleef (baseline 44 min, follow-up 40 min).

De resultaten voor de WASO van de actigraphy (AGwaso) lieten zien dat de assumptie van de sphericiteit voldaan was, $\chi(2) = 1.33$, $p = 0.514$. Er bleek geen significante interactie effect te zijn tussen tijd en AGwaso, met $F(2, 228) = 1.73$, $p = 0.18$. Dit betekent dat het effect van tijd op AGwaso significant niet verschilt tussen de behandelgroep en de wachtlijstgroep. De tijd van AGwaso voor de behandelgroep nam hierbij af van 77 min bij de baseline naar 74

min bij de follow-up en bij de wachtlijstgroep nam het toe van 77 min bij de baseline naar 80 min bij de follow-up.

De resultaten voor de TST van de actigraphy (AGtst) lieten zien dat de assumptie van de sphericiteit voldaan was, $\chi(2) = 2.91$, $p = 0.234$. Er bleek een significante interactie effect te zijn tussen tijd en AGtst, met $F(2, 228) = 3.34$, $p < 0.05$. Dit betekent dat het effect van tijd op AGtst significant verschilt tussen de behandelgroep en de wachtlijstgroep, waarbij de tijd van AGtst voor de behandelgroep toenam van 413 min bij de baseline naar 416 min bij de follow-up, terwijl de tijd voor de wachtlijstgroep afnam van 417 min bij de baseline naar 397 min bij de follow-up.

De resultaten voor de TIB van de actigraphy (AGtib) lieten zien dat de assumptie van de sphericiteit voldaan was, $\chi(2) = 1.29$, $p = 0.524$. Er bleek geen significante interactie effect te zijn tussen tijd en AGtib, met $F(2, 228) = 2.93$, $p = 0.06$. Dit betekent dat het effect van tijd op AGtib significant niet verschilt tussen de behandelgroep en de wachtlijstgroep. De tijd van AGtib voor de behandelgroep nam hierbij af van 542 min bij de baseline naar 513 min bij de follow-up en voor de wachtlijstgroep nam het af van 548 min bij de baseline naar 525 min bij de follow-up.

De resultaten voor de SOL van het slaaplogboek (SLsol) lieten zien dat de assumptie van de sphericiteit geschonden was, $\chi(2) = 8.50$, $p < 0.05$. Daarom is de Greenhouse-Geisser correctie toegepast. Er bleek een significante interactie effect te zijn tussen tijd en de SLsol, met $F(1.86, 212.59) = 8.90$, $p < 0.05$. Dit betekent dat het effect van tijd op SLsol significant verschilt tussen de behandelgroep en de wachtlijstgroep, waarbij de tijd van SLsol voor de behandelgroep afnam van 52 min bij de baseline naar 31 min bij de follow-up, terwijl de tijd voor de wachtlijstgroep min of meer gelijk bleef (baseline 53 min, follow-up 47 min).

De resultaten voor de WASO van het slaaplogboek (SLwaso) lieten zien dat de assumptie van de sphericiteit geschonden was, $\chi(2) = 6.04$, $p < 0.05$. Daarom is de Greenhouse-Geisser correctie toegepast. Er bleek geen significante interactie effect te zijn tussen tijd en SLwaso, met $F(1.90, 216.72) = 0.41$, $p = 0.66$. Dit betekent dat het effect van tijd op SLwaso significant niet verschilt tussen de behandelgroep en de wachtlijstgroep. De tijd van SLwaso voor de behandelgroep nam hierbij af van 17 min bij de baseline naar 9 min bij de follow-up en voor de wachtlijstgroep nam het af van 25 min bij de baseline naar 17 min bij de follow-up.

De resultaten voor de TST van het slaaplogboek (SLtst) lieten zien dat de assumptie van de sphericiteit voldaan was, $\chi(2) = 4.77$, $p = 0.092$. Er bleek geen significante interactie effect te zijn tussen tijd en SLtst, met $F(2, 228) = 2.24$, $p = 0.11$. Dit betekent dat het effect van tijd op SLtst significant niet verschilt tussen de behandelgroep en de wachtlijstgroep. De tijd van SLtst

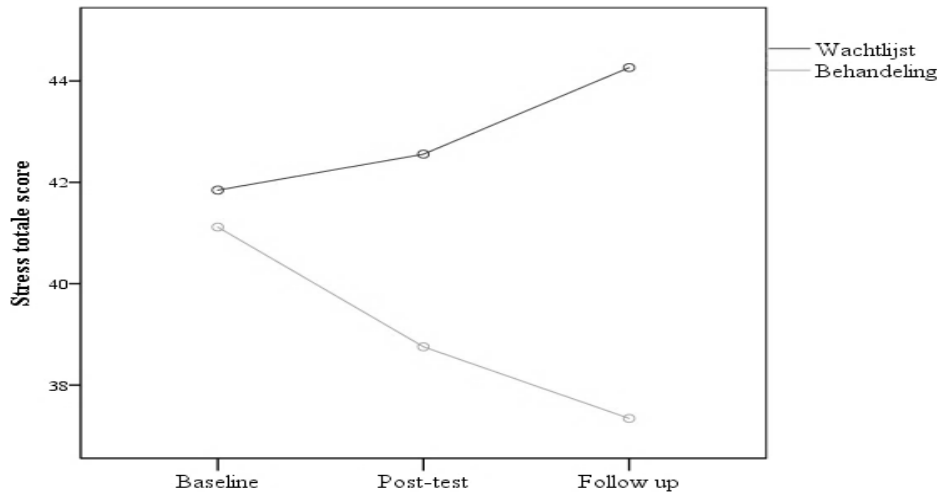
voor de behandelgroep nam hierbij toe van 445 min bij de baseline naar 473 min bij de follow-up en voor de wachtlijstgroep nam het toe van 441 min bij de baseline naar 447 min bij de follow-up.

De resultaten voor de TIB van het slaaplogboek (SLtib) lieten zien dat de assumptie van de sphericiteit geschonden was, $\chi(2) = 10.36$, $p = <0.05$. Daarom is de Greenhouse-Geisser correctie toegepast. Er bleek geen significante interactie effect te zijn tussen tijd en SLtib, met $F(1.84, 209.63) = 1.87$, $p = 0.16$. Dit betekent dat het effect van tijd op SLtib significant niet verschilt tussen de behandelgroep en de wachtlijstgroep. De tijd van SLtib voor de behandelgroep nam hierbij af van 540 min bij de baseline naar 529 min bij de follow-up en voor de wachtlijstgroep nam het af van 549 min bij de baseline naar 542 min bij de follow-up.

De resultaten voor de SE van het slaaplogboek (SLse) lieten zien dat de assumptie van de sphericiteit geschonden was, $\chi(2) = 6.69$, $p = <0.05$. Daarom is de Greenhouse-Geisser correctie toegepast. Er bleek een significante interactie effect te zijn tussen tijd en SLse, met $F(1.89, 215.60) = 9.22$, $p = <0.05$. Dit betekent dat het effect van tijd op SLse significant verschilt tussen de behandelgroep en de wachtlijstgroep, waarbij het percentage van SLse voor de behandelgroep toenam van 82% bij de baseline naar 89% bij de follow-up, terwijl het percentage voor de wachtlijstgroep min of meer gelijk bleef (baseline 80%, follow-up 82%).

De resultaten voor de SSQ van het slaaplogboek (SLssq) lieten zien dat de assumptie van de sphericiteit voldaan was, $\chi(2) = 3.19$, $p = 0.203$. Er bleek geen significante interactie effect te zijn tussen tijd en SLssq, met $F(2, 228) = 1.08$, $p = 0.34$. Dit betekent dat het effect van tijd op SLssq significant niet verschilt tussen de behandelgroep en de wachtlijstgroep. De score van SLssq voor de behandelgroep nam hierbij toe van 2.83 bij de baseline naar 3.11 bij de follow-up en voor de wachtlijstgroep nam het toe van 2.66 bij de baseline naar 2.78 bij de follow-up.

Ten derde werd er gekeken naar het effect van CGT-I op stress. De bijbehorende hypothese hierbij is: "CGT-I behandeling leidt tot een afname van stress". Uit de baseline bleek er geen significant verschil te zijn in score tussen de wachtlijstgroep en de behandelgroep, met $t(114) = 0.50$, $p = 0.61$. Bij de post-test bleek er een significant verschil te zijn in score tussen de wachtlijstgroep en de behandelgroep, met $t(114) = 2.69$, $p = <0.05$. Bij de follow-up bleek ook een significant verschil te zijn in score tussen de wachtlijstgroep en de behandelgroep met $t(114) = 6.61$, $p = <0.05$. Dit betekent dat de CGT-I behandeling leidt tot een significante afname van stress. In figuur 3 is de grafiek te zien van stress over tijd bij de wachtlijstgroep en de behandelgroep. Hierbij is een toename in score over tijd te zien bij de wachtlijstgroep en een afname bij de behandelgroep.



Figuur 3 Geschatte marginale gemiddelde voor stress bij de baseline, post-test en follow up voor de wachtlijstgroep en de behandelgroep.

Ten vierde werd er gekeken naar het mediatie effect van insomnia bij CGT-I op stress. De bijbehorende hypothese hierbij is: “Het effect van de CGT-I behandeling op stress wordt gemedieerd door de afname van insomnia”. Doordat bij de vorige metingen geen verschil was in de baseline tussen de wachtlijstgroep en de behandelgroep, is het mediatie effect hierin niet gemeten. Bij de post-test met de resultaten van de HDSQi en de AGse als mediator, bleek uit stap 1 dat de regressie van de behandeling op stress, in de afwezigheid van de mediator, significant was, met $b = -3.80$, $t(114) = -2.69$, $p < 0,05$. Uit stap 2 bleek dat de regressie van de behandeling op de mediator, ook significant was, met $b = -0.79$, $t(114) = -4.09$, $p < 0,05$ voor de HDSQi en $b = 5.71$, $t(114) = 5.29$, $p < 0,05$ voor AGse. Uit stap 3 van het mediatiemodel bleek dat de regressie van de mediator op stress, in de aanwezigheid van de behandeling, significant was, met $b = 4.58$, $t(113) = 4.70$, $p < 0,05$ voor de HDSQi. Echter, de regressie met AGse als mediator bleek niet significant te zijn, met $b = -0.02$, $t(113) = -0.20$, $p = 0.84$. Hieruit kan er al worden afgeleid dat er geen sprake is van een mediatie. Uit stap 4 bleek dat de regressie van de behandeling op stress, in de aanwezigheid van de mediator HDSQi, niet significant was, met $b = -0,19$, $t(113) = -0.13$, $p = 0.90$. De regressie van de behandeling op stress, in de aanwezigheid van AGse als mediator bleek wel significant te zijn, met $b = -3.66$, $t(113) = -2.32$, $p < 0.05$ bij AGse als mediator. Gebaseerd op de resultaten van de HDSQi, betekent dit bij de post-test dat de afname van insomnia het effect van CGT-I behandeling op stress volledig medieert. Echter, de resultaten van AGse betekenen dat de afname van insomnia het effect van CGT-I behandeling op stress niet medieert. Wanneer er gekeken wordt naar het indirecte effect van insomnia op CGT-I, bleek uit de resultaten van de HDSQi dat de effectgrote -3.61 (CI: $-5.57 - -1.83$) is met een 95% interval, waarbij de nul niet inbegrepen is. Dit betekent dat het

effect significant groter is dan de nul bij $\alpha = 0.05$. Uit de resultaten van de AGse bleek dat de effectgrote -0.14 (CI: -1.39 – 1.24) is met een 95% interval, waarbij de nul inbegrepen is. Dit betekent dat het effect niet significant is, met $\alpha = 0.05$.

Bij de follow-up met de resultaten van de HDSQi en de AGse als mediator, bleek uit stap 1 dat de regressie van de behandeling op stress, in afwezigheid van de mediator, significant was, met $b = -6.92$, $t(114) = -6.61$, $p < 0,05$. Uit stap 2 bleek dat de regressie van de behandeling op de mediator ook significant was, met $b = -0.93$, $t(114) = -6.37$, $p < 0,05$ voor de HDSQi en $b = 5.43$, $t(114) = 5.71$, $p < 0,05$ voor de AGse. Uit stap 3 van het mediatiemodel bleek dat de regressie van de mediator op stress, in aanwezigheid van de behandeling, niet significant was, met $b = 0.35$, $t(113) = 0.52$, $p = 0.60$ voor de HDSQi en $b = -0.05$, $t(113) = -0.47$, $p = 0.64$ voor de AGse. Hieruit kan er al worden afgeleid dat er geen sprake is van een mediatie effect bij beide maten. Uit stap 4 bleek dat de regressie van de behandeling op stress, in aanwezigheid van de mediator, wel significant was, met $b = -6.59$, $t(113) = -5.39$, $p < 0,05$ bij HDSQi en $b = -6.66$, $t(113) = -5.59$, $p < 0,05$ bij AGse. Dit betekent dat het totale model wel significant is. Wanneer er gekeken wordt naar het indirecte effect van insomnia op CGT-I, bleek uit de resultaten van de HDSQi dat de effectgrote -0.33 (CI: -1.55 – 0.92) is met een 95% interval, waarbij de nul inbegrepen is. Uit de resultaten van de AGse bleek dat de effectgrote -0.26 (CI: -1.54 – 1.03) is, waarbij de nul eveneens inbegrepen is. Beide resultaten betekenen dat het effect niet significant is, met $\alpha = 0.05$.

Discussie

Het doel van deze studie was om antwoord te geven op de vraag wat het effect van de CGT-I behandeling is op insomnia en stress en hoe de vicieuze cirkel tussen insomnia en stress hierbij een rol speelt.

Allereerst blijkt uit de meerderheid van de resultaten dat er een positieve relatie is tussen insomnia en stress. Dit wordt bevestigd door eerder onderzoek. Zo blijkt dat mensen met insomnia symptomen een hogere mate aan stress ervaren (Palagini et al., 2016). Anderzijds blijkt dat stressvolle situaties leiden tot het begin en bestendiging van insomnia (Basta, Chrousos, Vela-Bueno, & Vgontzas, 2007). Wanneer er gekeken wordt naar de primaire uitkomstmaten van insomnia, blijkt het dat de HDSQi-scores in alle drie de metingen correleert met stress. Daarentegen correleert de AGse alleen bij de follow-up met stress. Bij de secundaire uitkomstmaten van insomnia, blijken de parameters WASO, TST en TIB van de actigraphy in alle drie de metingen niet te correleren met stress. Echter, de resultaten van de slaapparameters van het slaaplogboek laten zien dat alle parameters één of meerdere keren correleren met stress.

Ook blijkt het dat de CRSQ-scores correleren met stress in alle drie de metingen. Het verschil in resultaten tussen de actigraphy, het slaaplogboek en de vragenlijsten kan verklaard worden door het verschil tussen objectieve en subjectieve metingen. Hoewel het gebruik van objectieve en subjectieve metingen samen veel voordelen met zich meebrengen, blijkt uit verschillende onderzoeken dat er discrepanties zijn tussen subjectieve data die gerapporteerd is door de deelnemer en objectieve data (zoals de actigraphy) bij de meting van slaap (Tang & Harvey, 2004; Natale, Plazzi, & Martoni, 2009). Zo blijkt dat variabelen die makkelijk kwantificeerbaar zijn, zoals de in bed en uit bed tijden, over het algemeen nauwkeuriger gerapporteerd worden door de deelnemers dan door de actigraphy (Williams et al., 2018). Verder blijkt uit onderzoek dat de actigraphy de parameter WASO zou kunnen overschatten en de slaaptijd kan onderschatten (Short, Gradisar, Lack, Wright, & Carskadon, 2012). In dit onderzoek blijkt er ook een groot verschil te zijn tussen WASO gemeten door de actigraphy en WASO gemeten door het slaaplogboek. Hierbij ligt de gemiddelde tijd van WASO bij de actigraphy tussen de 70 en 80 minuten en bij het slaaplogboek tussen de 9 en 25 minuten. Ook zou het verschil in resultaat tussen beide meetinstrumenten kunnen komen door de grote variabiliteit in slaap tussen individuen met en zonder insomnia. De metingen zouden hierbij niet representatief kunnen zijn voor de daadwerkelijke “typische” slaap (Vallières & Morin, 2003). Gezien de verschillende verklaringen, zou het kunnen zijn dat de objectieve meetinstrumenten mogelijk niet de volledige ervaring van de slaap vangen en de subjectieve metingen wel.

Verder blijkt uit de meerderheid van de resultaten dat de CGT-I behandeling een positieve invloed heeft op insomnia. Dit wordt bevestigd door eerder onderzoek, waaruit blijkt dat de CGT-I behandeling leidt tot beter slaap (Taylor & Pruiksma, 2014). Gezien de primaire uitkomstmaten van insomnia, blijkt de CGT-I behandeling een positief invloed te hebben op zowel de resultaten voor de HDSQi als de AGse. Wanneer er gekeken wordt naar de secundaire uitkomstmaten van insomnia, blijkt het verschil tussen de behandelgroep en de wachtlijstgroep niet significant te zijn bij de parameters WASO en TIB van de actigraphy. Ook blijkt het verschil tussen de behandelgroep en de wachtlijstgroep niet significant te zijn bij de parameters WASO, TST, TIB en de SSQ van het slaaplogboek. Echter, wanneer er gekeken wordt naar de gemiddelde tijd van deze slaapparameters, blijkt er wel een verschil te zijn tussen beide groepen. De reden dat het niet significant is kan komen door een variabiliteit in de metingen onderling de deelnemers (Bourne, 1987).

Ook blijkt het uit de resultaten dat de CGT-I behandeling een positieve invloed heeft op stress. Dit is zowel bij de post-test als bij de follow-up. Vergeleken met de wachtlijstgroep, bleek er een zichtbare afname te zijn bij de behandelgroep. Zoals eerder benoemd wordt dit

bevestigd door voorgaand onderzoek (De Bruin et al., 2017). Uit onderzoek blijkt dat vooral de ontspanningstechnieken helpen bij het reduceren van stress (Friedrich, Claßen, & Schlarb, 2018).

Wanneer er gekeken wordt naar de resultaten van de mediatie-analyse, blijkt uit de resultaten voor de HDSQi dat er bij de post-test wel een mediatie effect is, maar bij de follow-up niet. De resultaten voor de AGse laten zowel bij de post-test als bij de follow-up zien dat er geen mediatie effect is. De resultaten voor de HDSQi en AGse samengenomen, wijzen deze bevindingen erop dat er enige ondersteuning is bij de vierde hypothese, namelijk dat het effect van de CGT-I behandeling op stress (deels) wordt gemedieerd door de afname van insomnia. Uit eerder onderzoek blijkt dat een verbeterde slaapkwaliteit leidt tot vermindering van stress, (Blaxton, Bergeman, Whitehead, Braun, & Payne, 2015). Bovendien zijn de componenten van de CGT-I behandeling specifiek gericht op het behandelen van de gedrags-, cognitieve en fysiologische factoren die insomnia in stand houden (Ong, 2019; Taylor & Pruiksma, 2014).

Een inconsistente bevinding bij de follow-up van de HDSQi en bij de post-test en follow-up van de AGse zou kunnen komen door het verschil in doelgroep. In het onderzoek waarbij een verbeterde slaapkwaliteit leidt tot vermindering van stress, blijkt de doelgroep te bestaan uit deelnemers in de leeftijd van 33-64 jaar (Blaxton et al., 2015). In dit onderzoek was de doelgroep daarentegen adolescenten. De doelgroep van 33-64 jaar ervaart stress voornamelijk op het gebied van werk, gezondheid, hobby's en familie (Lachman, 2004). Zoals eerder benoemd ervaren adolescenten daarentegen stress op het gebied van school, seksuele veranderingen gerelateerd aan de puberteit, vriendschap, liefde, keuze voor een carrière en geleidelijke individualiteit ten opzichte van de ouders (Krapić et al., 2015). Deze verschillende soorten stress zouden mogelijk op een andere manier gerelateerd kunnen zijn aan insomnia en verschillend kunnen reageren op de CGT-I behandeling.

Een inconsistente bevinding zou wederom kunnen komen door het verschil in meetinstrument, doordat de HDSQi een subjectief meetinstrument is en de AGse een objectief meetinstrument. Uit eerder onderzoek blijkt dat deelnemers indiceerden dat ze maar een aantal minuten wakker waren gedurende de nacht, terwijl de actigraphy indiceerde dat de deelnemer gedurende één uur wakker heeft gelegen (Tremaine, Dorrian, & Blunden, 2010). De reden voor dit verschil zou kunnen komen doordat de actigraphy de lichaamsbeweging meet. Het algoritme van de actigraphy zou hierbij de inactiviteit van een persoon kunnen interpreteren als slaap en een rusteloze slaap als wakker (Werner, Molinari, Guyer, & Jenni, 2008). Het is hierdoor relevant om de verschillen tussen objectieve en subjectieve meetinstrumenten voor insomnia

verder te onderzoeken. Samenvattend kan er gesteld worden dat het effect van de CGT-I behandeling op stress (deels) wordt gemedieerd door de afname van insomnie.

Sterke punten, beperkingen en aanbevelingen

Dit onderzoek heeft een aantal sterke punten. In voorgaande onderzoeken is er onderzocht wat het afzonderlijke effect van de CGT-I behandeling op insomnie en stress is, maar niet hoe de interactie tussen deze twee variabelen is gedurende de behandeling. Dit is het eerste onderzoek dat het effect van de CGT-I behandeling op insomnie en stress heeft onderzocht, waarbij er ook werd gekeken naar de relatie tussen insomnie en stress.

Een ander sterk punt van dit onderzoek is dat er gebruik gemaakt is van objectieve en subjectieve metingen. De objectieve metingen zijn de parameters vanuit de actigraphy en de subjectieve metingen zijn de parameters vanuit het slaaplogboek en de verschillende vragenlijsten, namelijk de HDSQi CRSQ en de SKV vragenlijsten. Het gebruik van zowel objectieve als subjectieve metingen zorgen ervoor dat beide vormen van metingen kunnen gebruik maken van elkaars voordelen en dat ze samen de nadelen kunnen minimaliseren (Merchant, Stringer, & Theivananthampillai, 2010).

Naast de sterke punten, zijn er ook een aantal beperkingen. De participanten zijn verworven vanuit de normale populatie op basis van insomnie symptomen, waarbij participanten met ernstige symptomen, diagnose of behandeling voor een psychiatrische stoornis werden uitgesloten. Hierdoor is de generaliseerbaarheid naar patiënten waarbij insomnie het resultaat is van andere psychische stoornissen (waaronder depressie en angst), beperkt. Echter, de causale relatie van insomnie en andere co morbide aandoeningen blijkt wederzijds te zijn (Roane & Taylor, 2008). Hierdoor is het belangrijk om insomnie onafhankelijk van andere psychische stoornissen te behandelen. Dit om verdere consequenties van insomnie als de ontwikkeling van andere psychische stoornissen te voorkomen (American Psychiatric Association., 2013).

Een andere beperking kan zijn dat de werving vanuit de normale populatie invloed heeft gehad op de mate van motivatie onder de participanten. Dit kan invloed hebben op het actief deelnemen aan de behandeling, vooral voor adolescenten. De reden hiervoor is dat adolescenten zich in een periode bevinden waarin ze verschillende ontwikkelingen doormaken. Dit zou ervoor kunnen zorgen dat ze ambivalente gevoelens hebben bij het meedoen aan een psychologische behandeling (de Bruin, Oort, Bögels, & Meijer, 2014). Hierdoor wordt er aanbevolen om in toekomstige studies te onderzoeken welke rol variabelen zoals motivatie,

actieve deelname aan de behandeling, steun van ouders en voorkeur voor behandeling hebben bij de effectiviteit van de CGT-I behandeling bij adolescenten.

Een aanbeveling voor verder onderzoek is het volgende. In dit onderzoek is er enige ondersteuning gevonden dat de afname van insomnia een mediërende rol heeft bij het effect van de CGT-I behandeling op stress. Uit de resultaten voor de HDSQi blijkt er een mediatie effect te zijn bij de post-test. Echter, bij de follow-up blijkt dit effect er niet meer te zijn. Hierdoor zou de periode tussen de post-test en follow-up verder onderzocht moeten worden. Ook blijkt uit de correlaties tussen insomnia en stress dat de slaapparameter SOL van de actigraphy correleert met stress bij zowel de post-test als follow-up. Uit onderzoek blijkt dat de actigraphy een betrouwbaar meetinstrument is voor het meten van SOL bij jongeren met insomnia (Williams et al., 2018). Hierdoor wordt er aanbevolen om de rol van de slaapparameter SOL vanuit de actigraphy bij het effect van de CGT-I behandeling op stress verder te onderzoeken.

Aangezien er een vicieuze cirkel bestaat tussen insomnia en stress, is het voor een vervolg onderzoek relevant om te kijken of de afname in stress een mediërende rol heeft bij het effect van de CGT-I behandeling op insomnia. Dit doordat, zoals eerder benoemd, stress als insomnia een belemmering zijn in het normaal functioneren van adolescenten (Pascoe et al., 2019). Ook blijkt het dat het element “ontspanningstechniek” van de CGT-I behandeling een positieve invloed heeft op stress (Friedrich et al., 2018). Deze invloed zou mogelijk groot genoeg kunnen zijn dat de afname van stress het effect van de CGT-I behandeling op insomnia medieert. Hierdoor wordt er aanbevolen om bij een vervolgonderzoek te kijken of de afname van stress een mediërende rol heeft bij het effect van de CGT-I behandeling op insomnia.

Conclusie

Deze studie biedt inzicht in het effect van de CGT-I behandeling op insomnia en stress en de interactie tussen deze twee factoren. Al met al kan er geconcludeerd worden dat er ten eerste een positieve relatie blijkt te zijn tussen insomnia en stress. Ten tweede blijkt de CGT-I behandeling een positieve invloed te hebben op zowel insomnia als stress, waarbij insomnia als stress afnemen. Het element “ontspanningstechniek” vanuit de CGT-I behandeling heeft hierbij specifiek invloed op de afname van stress. Hierdoor wordt de CGT-I behandeling aanbevolen voor insomnia, maar ook voor stress die optreedt in combinatie met insomnia. Tot slot blijkt dat het effect van de CGT-I behandeling op stress (deels) wordt gemedieerd door een afname van insomnia.

Referentielijst

- Akoglu, H. (2018). User's guide to correlation coefficients. *Turkish Journal of Emergency Medicine, 18*(3), 91–93. doi: <https://doi.org/10.1016/j.tjem.2018.08.001>
- American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2nd ed: Diagnostic and coding manual. Westchester IL: American Academy of Sleep Medicine, 2005
- American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Basta, M., Chrousos, G. P., Vela-Bueno, A., & Vgontzas, A. N. (2007). Chronic insomnia and the stress system. *Sleep Medicine Clinics, 2*(2), 279–291. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2007.04.002>
- Blaxton, J. M., Bergeman, C. S., Whitehead, B. R., Braun, M. E., & Payne, J. D. (2015). Relationships among nightly sleep quality, daily stress, and daily affect. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences, 72*(3), 363–372. doi: <https://doi.org/10.1093/geronb/gbv060>
- Borbély, A. A. (1982). A two process model of sleep regulation. *Human Neurobiology, 1*(3), 195-204.
- Bourne, W. M. (1987). “No Statistically Significant Difference”. So what? *Archives of Ophthalmology, 105*(1), 40. doi: <https://doi.org/10.1001/archopht.1987.01060010046029>
- Canadian Paediatric Society. (2008). Teens and sleep: Why you need it and how to get enough. *Paediatrics & Child Health, 13*(1), 69–70.
- Carney, C. E., Buysse, D. J., Ancoli-Israel, S., Edinger, J. D., Krystal, A. D., Lichstein, K. L., & Morin, C. M. (2012). The consensus sleep diary: standardizing prospective sleep self-monitoring. *Sleep, 35*(2), 287–302. doi: <https://doi.org/10.5665/sleep.1642>
- Carskadon, M. A., Wolfson, A. R., Acebo, C., Tzischinsky, O., & Seifer, R. (1998). Adolescent sleep patterns, circadian timing, and sleepiness at a transition to early school days. *Sleep, 21*(8), 871–881. doi: <https://doi.org/10.1093/sleep/21.8.871>

- Catrett, C. D., & Gaultney, J. F. (2009). Possible insomnia predicts some risky behaviors among adolescents when controlling for depressive Symptoms. *The Journal of Genetic Psychology, 170*(4), 287–309. doi: <https://doi.org/10.1080/00221320903218331>
- Cunnington, D., Junge, M. F., & Fernando, A. T. (2013). Insomnia: prevalence, consequences and effective treatment. *The Medical Journal of Australia, 199*(8), 536–540. doi: <https://doi.org/10.5694/mja13.10718>
- de Bruin, E. J., Oort, F. J., Bögels, S. M., & Meijer, A. M. (2014). Efficacy of internet and group-administered cognitive behavioral therapy for insomnia in adolescents: a pilot study. *Behavioral Sleep Medicine, 12*(3), 235–254. doi: [10.1080/15402002.2013.784703](https://doi.org/10.1080/15402002.2013.784703)
- de Bruin, E. J., Bögels, S. M., Oort, F. J., & Meijer, A. M. (2017). Improvements of adolescent psychopathology after insomnia treatment: results from a randomized controlled trial over 1 year. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 59*(5), 509–522. doi: <https://doi.org/10.1111/jcpp.12834>
- de Zambotti, M., Goldstone, A., Colrain, I. M., & Baker, F. C. (2018). Insomnia disorder in adolescence: Diagnosis, impact, and treatment. *Sleep Medicine Reviews, 39*, 12–24. doi: <https://doi.org/10.1016/j.smr.2017.06.009>
- Dewald, J. F., Short, M. A., Gradisar, M., Oort, F. J., & Meijer, A. M. (2012). The Chronic Sleep Reduction Questionnaire (CSRQ): A cross-cultural comparison and validation in Dutch and Australian adolescents: English CSRQ version. *Journal of Sleep Research, 21*, 584–594. doi: [10.1111/j.1365-2869.2012.00999.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2012.00999.x)
- Hargens, T. A., Kaleth, A. S., Edwards, E. S., & Butner, K. L. (2013). Association between sleep disorders, obesity, and exercise: a review. *Nature and Science of Sleep, 5*, 27–35. doi: <https://doi.org/10.2147/nss.s34838>
- Hartong, I. M., Krol, M., Maaskant, A., te Plate, A., & Schuszler, D. (2003). Psst....Slaap je al? Een onderzoek naar slaapkwaliteit. Universiteit van Amsterdam, Afdeling Pedagogische en Onderwijskundige Wetenschappen. Onderzoekspracticum
- Hayes, A. F. (2012). PROCESS: A versatile computational tool for observed variable mediation, moderation, and conditional process modeling [White paper]. Verkregen van <http://www.afhayes.com/public/process2012.pdf>

- Hersenstichting. (2017). Factsheet Resultaten Slaaponderzoek Hersenstichting. Geraadpleegd op 22 oktober van https://www.hersenstichting.nl/dynamics/modules/SFIL0200/view.php?fil_Id=2884
- Hicks, R. A., & Garcia, E. R. (1987). Level of stress and sleep duration. *Perceptual and Motor Skills*, *64*(1), 44–46. doi: <https://doi.org/10.2466/pms.1987.64.1.44>
- Hirshkowitz, M., Whiton, K., Albert, S. M., Alessi, C., Bruni, O., DonCarlos, L., ... Adams Hillard, P. J. (2015). National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations: methodology and results summary. *Sleep Health*, *1*(1), 40–43. doi: <https://doi.org/10.1016/j.sleh.2014.12.010>
- Friedrich, A., Claßen, M., & Schlarb, A. A. (2018). Sleep better, feel better? Effects of a CBT-I and HT-I sleep training on mental health, quality of life and stress coping in university students: a randomized pilot controlled trial. *BMC Psychiatry*, *18*(1), 1–15. doi: <https://doi.org/10.1186/s12888-018-1860-2>
- Kerkhof, G. A., Geuke, M. E., Brouwer, A., Rijsman, R. M., Schimsheimer, R. J., & Van Kasteel, V. A. (2013). Holland sleep disorders questionnaire: new sleep disorders questionnaire based on the International Classification of Sleep Disorders-2. *Journal of Sleep Research*, *22*(1), 104–107. doi: [10.1111/j.1365-2869.2012.01041.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2012.01041.x)
- Krapić, N., Hudek-Knežević, J., & Kardum, I. (2015). Stress in adolescence: Effects on development. *International Encyclopedia of the Social & Behavioral Sciences*, *23*, 562-569. doi: <https://doi.org/10.1016/B978-0-08-097086-8.23031-6>
- Kushida, C. A., Chang, A., Gadkary, C., Guilleminault, C., Carrillo, O., & Dement, W. C. (2001). Comparison of actigraphic, polysomnographic, and subjective assessment of sleep parameters in sleep-disordered patients. *Sleep Medicine*, *2*(5), 389–396. doi: [https://doi.org/10.1016/s1389-9457\(00\)00098-8](https://doi.org/10.1016/s1389-9457(00)00098-8)
- Lachman, M. E. (2004). Development in midlife. *Annual Review of Psychology*, *55*, 305-331. doi: [10.1146/annurev.psych.55.090902.141521](https://doi.org/10.1146/annurev.psych.55.090902.141521)
- Lancee, J., & van Straten, A. (2017). Cognitieve gedragstherapie voor insomnie via het internet. *Boom*, *50*(4), 236-257.

- LeBlanc, M., Mérette, C., Savard, J., Ivers, H., Baillargeon, L., & Morin, C. M. (2009). Incidence and risk factors of insomnia in a population-based sample. *Sleep*, *32*(8), 1027–1037. doi: <https://doi.org/10.1093/sleep/32.8.1027>
- Lund, H. G., Reider, B. D., Whiting, A. B., & Prichard, J. R. (2010). Sleep patterns and predictors of disturbed sleep in a large population of college students. *Journal of Adolescent Health*, *46*(2), 124–132. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2009.06.016>
- Meijer, A. (2008). Chronic sleep reduction, functioning at school and school performance in adolescents. *Journal of Sleep Research*, *17*(4), 395–405. doi: [10.1111/j.1365-2869.2008.00677.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2008.00677.x)
- Merchant, K. A., Stringer, C., & Theivananthampillai, P. (2010). Relationships between Objective and Subjective Performance Ratings (pp. 1–37). Accountancy Working Paper Series presented at the AFAANZ Conference
- Morgenthaler, T., Kramer, M., Alessi, C., Friedman, L., Boehlecke, B., Brown, T., ... Swick, T. (2006). Practice parameters for the psychological and behavioral treatment of insomnia: An update. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep*, *29*(11), 1415-1419.
- Morin, C. M. (2003). Measuring outcomes in randomized clinical trials of insomnia treatments. *Sleep Medicine Reviews*, *7*(3), 263–279. doi: <https://doi.org/10.1053/smr.2002.0274>
- Morin, C. M., Bootzin, R. R., Buysse, D. J., Edinger, J. D., Espie, C. A., & Lichstein, K. L. (2006). Psychological and behavioral treatment of insomnia: update of the recent evidence (1998–2004). *Sleep*, *29*(11), 1398–1414. doi: <https://doi.org/10.1093/sleep/29.11.1398>
- Nachiappan, V., & Muthukumar, K. (2010). Cadmium-induced oxidative stress in *saccharomyces cerevisiae*. *Indian Journal of Biochemistry and Biophysics*, *47*(6), 383-387
- Natale, V., Plazzi, G., & Martoni, M. (2009). Actigraphy in the assessment of insomnia: a quantitative approach. *Sleep*, *32*(6), 767–771. doi: <https://doi.org/10.1093/sleep/32.6.767>

- NYU. (2015). *NYU study examines top high school students' stress and coping mechanisms*. Geraadpleegd op 22 oktober 2019, van <https://www.nyu.edu/about/news-publications/news/2015/august/nyu-study-examines-top-high-school-students-stress-and-coping-mechanisms.html>
- O'Dea, J. A. (2003). Consumption of nutritional supplements among adolescents: usage and perceived benefits. *Health Education Research*, *18*(1), 98–107. doi: <https://doi.org/10.1093/her/18.1.98>
- OECD (2017), *PISA 2015 Results (Volume III): Students' Well-Being*, PISA, OECD Publishing, Paris, doi: <https://doi.org/10.1787/9789264273856-en>.
- Ong, J. C. (2019). Cognitive and behavioral therapies for insomnia: Who is it for? What's new? Where Do We Go from Here? *Sleep Medicine Clinics*, *14*(2), xiii–xiv. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2019.02.004>
- Owens, J. (2014). Insufficient Sleep in Adolescents and Young Adults: An Update on Causes and Consequences. *PEDIATRICS*, *134*(3), e921–e932. doi: <https://doi.org/10.1542/peds.20141696>
- Palagini, L., Bruno, R. M., Cheng, P., Mauri, M., Taddei, S., Ghiadoni, L., ... Morin, C. M. (2016). Relationship between insomnia symptoms, perceived stress and coping strategies in subjects with arterial hypertension: psychological factors may play a modulating role. *Sleep Medicine*, *19*, 108–115. doi: <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2015.09.026>
- Pascoe, M. C., Hetrick, S. E., & Parker, A. G. (2019). The impact of stress on students in secondary school and higher education. *International Journal of Adolescence and Youth*, *25*(1), 104–112. doi: <https://doi.org/10.1080/02673843.2019.1596823>
- Roane, B. M., & Taylor, D. J. (2008). Adolescent insomnia as a risk factor for early adult depression and substance abuse. *Sleep*, *31*(10), 1351–1356.
- Roenneberg, T., Kuehnle, T., Pramstaller, P. P., Ricken, J., Havel, M., Guth, A., & Meroow, M. (2004). A marker for the end of adolescence. *Current Biology*, *14*(24), R1038–R1039. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cub.2004.11.039>

- Short, M. A., Gradisar, M., Lack, L. C., Wright, H., & Carskadon, M. A. (2012). The discrepancy between actigraphic and sleep diary measures of sleep in adolescents. *Sleep Medicine*, *13*(4), 378–384. doi: <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2011.11.005>
- Soehner, A. M., Kennedy, K. S., & Monk, T. H. (2011). Circadian preference and sleep-wake regularity: associations with self-report sleep parameters in daytime-working adults. *Chronobiology International*, *28*(9), 802–809. doi: <https://doi.org/10.3109/07420528.2011.613137>
- Spielman, A., Caruso, L., & Glovinsky P. (1987). A behavioral perspective on insomnia treatment. *The Psychiatric Clinics of North America*, *10*(4), 541-553.
- Schulz, K., Altman, D., Moher, D., & CONSORT Group. (2010). CONSORT 2010 Statement: Updated Guidelines for Reporting Parallel Group Randomized Trials. *Annals of Internal Medicine*, *152*(11), 726–732. doi: <https://doi.org/10.7326/0003-4819152-11-201006010-00232>
- Snell, E. K., Adam, E. K., & Duncan, G. J. (2007). Sleep and the body mass index and overweight status of children and adolescents. *Child Development*, *78*(1), 309–323. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2007.00999.x>
- Stress. (z.d.). In *Van Dale Online*. Geraadpleegd op 2 november van <https://www.vandale.nl/gratis-woordenboek/nederlands/betekenis/stress#.XeO9uehKjIU>
- Tang, N. K. Y., & Harvey, A. G. (2004). Correcting distorted perception of sleep in insomnia: a novel behavioural experiment? *Behaviour Research and Therapy*, *42*(1), 27–39. doi: [https://doi.org/10.1016/s0005-7967\(03\)00068-8](https://doi.org/10.1016/s0005-7967(03)00068-8)
- Taylor, D. J., & Pruiksma, K. E. (2014). Cognitive and behavioural therapy for insomnia (CBT-I) in psychiatric populations: A systematic review. *International Review of Psychiatry*, *26*(2), 205–213. doi: <https://doi.org/10.3109/09540261.2014.902808>
- Tremaine, R. B., Dorrian, J., & Blunden, S. (2010). Subjective and objective sleep in children and adolescents: measurement, age, and gender differences. *Sleep and Biological Rhythms*, *8*(4), 229–238. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1479-8425.2010.00452.x>
- Vallièrès, A., & Morin, C. M. (2003). Actigraphy in the assessment of insomnia. *Sleep*, *26*(7), 902–906. doi: <https://doi.org/10.1093/sleep/26.7.902>

- Weiss, A., Xu, F., Storfer-Isser, A., Thomas, A., Ievers-Landis, C. E., & Redline, S. (2010). The Association of sleep duration with adolescents' fat and carbohydrate consumption. *Sleep, 33*(9), 1201–1209. doi: <https://doi.org/10.1093/sleep/33.9.1201>
- Werner, H., Molinari, L., Guyer, C., & Jenni, O. G. (2008). Agreement rates between actigraphy, diary, and questionnaire for children's sleep patterns. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine, 162*(4), 350–358. doi: <https://doi.org/10.1001/archpedi.162.4.350>
- Williams, J., Roth, A., Vatthauer, K., & McCrae, C. S. (2013). Cognitive Behavioral Treatment of Insomnia. *Chest, 143*(2), 554–565. doi: <https://doi.org/10.1378/chest.120731>
- Williams, J. M., Taylor, D. J., Slavish, D. C., Gardner, C. E., Zimmerman, M. R., Patel, K., ... Estevez, R. (2018). Validity of actigraphy in young adults with insomnia. *Behavioral Sleep Medicine, 18*(1), 91–106. doi: <https://doi.org/10.1080/15402002.2018.1545653>
- Xiang, Y.T., Ma, X., Cai, Z.J., Li, S.-R., Xiang, Y.Q., Guo, H.L., ... Ungvari, G. S. (2008). The Prevalence of Insomnia, Its Sociodemographic and Clinical Correlates, and Treatment in Rural and Urban Regions of Beijing, China: A General Population-Based Survey. *Sleep, 31*(12), 1655–1662. doi: <https://doi.org/10.1093/sleep/31.12.1655>