

**Zijn inslaapstoornissen bij volwassenen met
ADHD gerelateerd aan een verstoring van het
circadiane ritme?**



December 2006

Alouette Mulder (274415)
Student Erasmus Universiteit Rotterdam
Faculteit der Sociale Wetenschappen

Rotterdam, december 2006

Zijn inslaapstoornissen bij volwassenen met ADHD gerelateerd aan een verstoring van het circadiane ritme?

Naam (studentnummer): **Alouette Mulder (274415)**

Afstudeerrichting: **Klinische- & Gezondheidspsychologie**

Externe stage-instelling: **PsyQ, afdeling ADHD bij volwassenen, Den Haag**

1^e Begeleider: **Marije Boonstra**

2^e Begeleider: **Peter Muris**

Inleverdatum: **December 2006**

Inhoudsopgave

Voorwoord	4
Samenvatting	5
1. Inleiding	6
2. Methode	11
2.1 Deelnemers	11
2.2 Meetinstrumenten	12
2.3 Procedure	15
2.4 Statistische analyse	16
3. Resultaten	17
3.1 algemene bevindingen	17
3.2 toetsing van assumpties	20
3.3 beschrijvende analyse	24
4. Discussie	25
4.1 conclusie	25
4.2 beperkingen	28
4.3 sterke punten	30
4.4 suggesties voor vervolgonderzoek	30
Referentielijst	32
Bijlagen	40
Bijlage 1: Semi-gestructureerd interview voor ADHD bij volwassenen	40
Bijlage 2: ADHD-Rating Scale	50
Bijlage 3: Ritme- en gezondheidslijst voor ADHD	52
Bijlage 4: Slaaplogboek	60

Voorwoord

Na 4 jaar intensief studeren, een paar tegenslagen en een uitloop van het onderzoek zijn we dan eindelijk aangekomen bij de afsluiting van de stageperiode en het maken van de afstudeerscriptie. De praktijkstage is afgerond en het diploma is in zicht.

Voor het schrijven van deze scriptie heb ik als onderzoeksassistente deel genomen aan een onderzoek op de afdeling ADHD bij volwassenen, PsyQ in Den Haag. Dit leek mij een interessant onderzoek, mede omdat er zeer weinig bekend is op het gebied van slaapproblematiek en ADHD. Op deze manier kon ik een bijdrage leveren aan de wetenschap op het gebied van volwassenen met ADHD. Gedurende het onderzoek heb ik een aantal dingen geleerd. Allereerst loopt een onderzoek nooit zoals je het gepland hebt. Daarnaast bleek geduld een schone zaak als je werkt met mensen met ADHD. Er werd veel vergeten en menig deelnemer heeft een (deel) van het onderzoek opnieuw uit moeten voeren. Helaas ging ook de instroom van deelnemers niet zoals gepland waardoor de stageperiode uitliep en uiteindelijk minder deelnemers werden geworven dan ghoopt. Ondanks de strubbelingen was het een leuk onderzoek en heb ik prettig samengewerkt met mijn collega's.

Er zijn een aantal mensen die ik wil bedanken voor hun hulp en steun tijdens mijn stageperiode. Allereerst mijn begeleidster van de Erasmus Universiteit Rotterdam, dr. A.M. Boonstra. Zij was bereid mijn vragen te beantwoorden, begeleiding en opbouwende kritiek te geven en hulp te bieden bij problemen waar ik tegen aan liep. Tevens wil ik haar bedanken voor het ter beschikking stellen van de actometers en de begeleiding bij het gebruik hiervan. Daarnaast wil ik drs. M.M. van Veen van de stage-instelling bedanken voor de goede begeleiding en haar humor, die menig keer heeft geholpen de lol van het onderzoeken weer in te zien. Verder wil ik ook dr. J.J.S. Kooij van de stage-instelling bedanken die, ondanks haar volle agenda, altijd bereid was mij te voorzien van hulp en advies. Verder gaat mijn dank uit naar mijn studiegenoten en medecollega's Nathalie Mellaart en Wendy van Witzenburg voor de goede, snelle en vooral gezellige samenwerking en het leveren van kritiek op mijn werk. Mijn vrienden die me altijd wisten op te vrolijken en het accepteerde wanneer ik geen tijd had. En ten slotte, mijn ouders en vriend die mij, altijd hebben gesteund en bereid waren mij hulp te bieden.

Alouette Mulder,

Rotterdam, december 2006

Samenvatting

Met deze replicatie studie werd geprobeerd beter inzicht te krijgen in slaapproblemen bij volwassenen met ADHD. Hiervoor werd DLMO gemeten via speekselafname, bedtijd en tijd van opstaan met het slaaplogboek. Slaaplatentie, aantal bewegingen gedurende de nacht en totale slaapduur werden bepaald met behulp van de actometer. Bij het onderzoek werden de gegevens van 14 volwassenen met ADHD van 18 tot en met 55 jaar gebruikt. Tien deelnemers behoorden tot de inslaapstoornissen groep (ADHD+) en vier tot de niet-inslaapstoornissen groep (ADHD-). Door de kleine steekproef en de geschonden assumpties kon geen MANCOVA worden uitgevoerd. Op basis van gemiddelden kan gezegd worden dat inslaapproblemen bij volwassenen met ADHD gepaard lijken te gaan met een verlate DLMO, een verlate tijd van naar bed gaan en opstaan en een kortere slaapduur. ADHD+ lijkt niet met ADHD- te verschillen op slaaplatentie beweeglijkheid gedurende de nacht. Vanwege de kleine steekproef en de geschonden assumpties moeten de resultaten voorzichtig worden geïnterpreteerd. Mogelijk worden deze voorspellingen in een vervolgonderzoek bevestigd met een grotere steekproef.

1. Inleiding

Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD, aandachtstekortstoornis met hyperactiviteit) is een ontwikkelingsstoornis, waarbij mensen last hebben van onrust, concentratieproblemen en/of hyperactiviteit en impulsiviteit (DSM IV, APA, 2004). ADHD werd lange tijd gezien als een psychiatrische kinderziekte, wat echter niet lijkt te kloppen (Kooij et al., 2005). Bij 30-50% van de kinderen met ADHD persisteren de klachten in de volwassenheid (Barkley, Fischer, Edelbrock, & Smallish, 1990; Biederman, Mick, & Faraone, 2000; Weiss, Hechtman, Milroy, & Perlman, 1985). De prevalentie voor ADHD op basisschoolleeftijd wordt geschat op 3-5% (DSM IV, APA, 2004; Taylor, Sandberg, Thorley, & Giles, 1991). Dit betekent dat de prevalentie van ADHD onder de volwassen bevolking minimaal 1% is. Uit een Amerikaans onderzoek onder 9282 volwassenen bleek een prevalentie van 4.4% (Kessler et al., 2006).

Naast de primaire klachten, onrust, concentratieproblemen en impulsiviteit, persisteren ook secundaire gevolgen tot in de volwassenheid, hierbij valt te denken aan een lager opleidingsniveau en meer problemen met het werk en gezin. Uit onderzoek kwam bijvoorbeeld naar voren dat werkloosheid vaak voorkomt bij volwassenen met ADHD (Kessler et al., 2006). Tevens is er naast ADHD vaak sprake van co-morbiditeit. Regelmatig wordt bij mensen met ADHD een andere (psychiatrische) stoornis vastgesteld zoals stemmingsstoornissen, angststoornissen (Borland & Heckman, 1976; Kessler et al., 2006), sociale problemen, gedragsstoornissen, leerproblemen (Barkley et al., 1990; Borland & Heckman, 1976; Jensen, Martin, & Cantwell, 1997) en slaapproblemen (Kooij, Middelkoop, Van Gils, & Buitelaar, 2001b). Slaapproblemen bij patiënten met ADHD zijn vooral onderzocht bij kinderen. Instabiliteit van het slaap-waak ritme lijkt kenmerkend te zijn voor kinderen met ADHD (Gruber, Sadeh, & Raviv, 2000). Kinderen met ADHD blijken overdag extreem slaperig te zijn en 's avonds een langere slaaplantentie te hebben in vergelijking met een gezonde controlegroep (Owens, Maxim, Nobile, McGuinn, & Msall, 2000). Problemen met inslapen worden twee keer zo vaak waargenomen bij kinderen met ADHD als bij een klinische controle groep bestaand uit kinderen met andere psychiatrische stoornissen (Corkum, Moldofsky, Hogg-Johnson, Humphries & Tannock, 1999). Bij volwassenen met ADHD verkeert het onderzoek naar slaapproblemen nog in een pril stadium. Slaapproblemen komen voor bij ongeveer 68% van de volwassenen met ADHD (Kooij, Aeckerlin, & Buitelaar, 2001a). De aanwezigheid van een psychiatrische stoornis, bijvoorbeeld ADHD, of een depressieve stoornis, kan invloed hebben op de slaapkwaliteit van de betreffende persoon.

Co-morbiditeit met meerdere angststoornissen blijkt de grootste risicofactor te zijn voor de ontwikkeling van slaapproblemen (Mick, Biederman, Jetton, & Faraone, 2000). Bepaalde leefgewoonten, slaaphygiëne genoemd, omgevingsfactoren, genetische factoren, medische factoren en biologische factoren kunnen ook een sterke invloed hebben (Corkum, Tannock & Moldofsky, 1998; Harvey, 2000; Jefferson et al., 2005). Bij slaaphygiëne valt bijvoorbeeld te denken aan het nuttigen van een cafeïnerijke drank, zoals koffie, voor het slapen gaan.

Buurtlawaaï valt onder de omgevingsfactoren en pijn door bijvoorbeeld migraine of reuma is een medische factor die de slaap kan beïnvloeden. Het gebruik van bepaalde medicijnen, zoals antidepressiva, bètablokkers en methylphenidaat, kan het slapen ook beïnvloeden (Kooij et al., 2001b; Smits & Braam, 2003). Andere invloeden op slaap blijken leeftijd (Hume, Van, & Watson, 1998) en geslacht (Lindberg et al., 1997) te zijn. Oudere mensen, van 50-70 jaar, zouden korter slapen, 's nachts vaker wakker worden en minder diep slapen (Hume et al., 1998). Uit onderzoek onder 529 volwassenen is gebleken dat vrouwen vaker slaapgebrek, vermoeidheid overdag, moeite met doorslapen en een niet uitgerust gevoel in de ochtend rapporteren dan mannen (Lindberg et al., 1997).

Veel mensen met ADHD hebben vanaf hun kindertijd problemen met inslapen op de gewenste tijd, zijn erg beweeglijk tijdens de slaap en zijn oververmoeid bij het ontwaken (Kooij, 2002b). Een dergelijk slaappatroon wordt aangeduid als een slaapfasestoornis (delayed sleep phase syndrome, DSPS). De slaapfase is dan achteruit verschoven (Smits, Nagtegaal, & Swart, 1996; Weitzman et al., 1981; Wyatt, 2004). Om van DSPS te kunnen spreken moeten de klachten tenminste 6 maanden bestaan. Wanneer de patiënt zich niet te houden heeft aan een strikt schema, bijvoorbeeld door vakanties, weekenden of wanneer de patiënt geen opleiding volgt of geen werk heeft, zal de slaapkwaliteit ongestoord zijn en zal de betreffende persoon na een normale slaapduur uit zichzelf wakker worden (Weitzman et al., 1981).

Er zijn aanwijzingen gevonden dat DSPS in verband staat met een verstoord endogeen circadiaan ritme, het 24-uur durende dag-en-nacht ritme (Watanabe et al., 2003). Het endogene circadiane ritme wordt gestuurd vanuit de suprachiasmatische nucleus (SCN), die het 24-uurs ritme reguleert aan de hand van de licht-donker cyclus (Monti & Cardinali, 2000). De SCN is een groep zenuwcellen in de hypothalamus. Wanneer licht op de retina valt, worden cellen in de SCN geactiveerd die signalen afgeven naar hersengebieden, waaronder de pijnappelklier. In de pijnappelklier wordt, gedurende de donkere periodes, het hormoon melatonine (N-acetyl-5-methoxytryptamine) geproduceerd (Monti & Cardinali, 2000). De productie van melatonine wordt weinig beïnvloed door slaap of activiteit (Lewy &

Sack, 1989), maar wel in grote mate door licht (Wetterberg, 1999a; Zeitzer, Dijk, Kronauer, Brown, & Czeisler, 2000). Bij eerdere studies werd geconcludeerd dat melatonine bij mensen de tijdsduur om in slaap te vallen (slaaplatentie) reduceert (Nagtegaal, Kerkhof, Smits, Swart, & Van der Meer, 1998a) en de slaperigheid en vermoeidheid laat toenemen (Monti & Cardinali, 2000). Bij inslaapstoornissen zou de biologische klok afwijkend afgesteld zijn (Nagtegaal et al., 2000; Rodenbeck, Huchler, Ruther, & Hajak, 1998). Er is gevonden dat melatonine afgifte significant vertraagd is bij mensen met DSPS in vergelijking met een niet-klinische controle groep (Shibui, Uchiyama, & Okawa, 1999).

Het tijdstip waarop het melatonine-gehalte gaat stijgen wordt "Dim Light Melatonin Onset" (DLMO) genoemd (Nagtegaal et al., 1998b). In een onderzoek naar DLMO in een normale populatie is een gemiddeld tijdstip van 21:00 uur gevonden, variërend tussen 19:00 en 24:00 uur (Lewy, Ahmed, Latham Jackson, & Sack, 1992). In recenter onderzoek werd een gemiddeld DLMO van 22:48 uur gevonden bij jonge volwassenen (Martin & Eastman, 2002). DLMO varieert niet duidelijk met de leeftijd, maar wel met het seizoen: in de zomer komt de melatonine productie later op gang en eindigt eerder dan in de winter (Lewy & Sack, 1989). Eerder werd DLMO onderzocht door het afnemen van bloedmonsters (Nagtegaal et al., 1998b). Om een betrouwbaar beeld te krijgen van het tijdstip van DLMO moest ieder uur een bloedmonster worden afgestaan, dit is belastend voor deelnemers. In onderzoek is aangetoond dat het afnemen van speeksel, om het melatonine niveau te bepalen, ook een betrouwbare maat van DLMO is (Nagtegaal et al., 1998b). DLMO in bloed is vastgesteld op 10 pg/ml (Lewy et al., 1992). De vastgestelde concentratiegrens van DLMO in speeksel bleek met factor 2,5 verlaagd te zijn (Nagtegaal et al., 1998b), namelijk 4 pg/ml. Met deze bevinding is onderzoek naar slaapproblemen en DLMO makkelijker uitvoerbaar geworden en vooral minder belastend voor proefpersonen.

Voor onderzoek naar inslaapproblemen kan tevens gebruik worden gemaakt van actigrafie. Een actometer is een chip die meestal om de pols gedragen wordt (Littner et al., 2003). Het apparaatje heeft de grote van een horloge en registreert de hoeveelheid bewegingen van de persoon die de actometer draagt (Dagan, 2002). Actigrafie is een betrouwbare maat om aspecten van de slaap en het circadiaan ritme vast te stellen (Kripke, Mullaney, Messin, & Wyborney, 1978; Van der Heijden et al., 2005a). Er wordt van uit gegaan dat mensen toegenomen activiteit hebben wanneer zij wakker zijn en afgenomen activiteit tijdens de slaap (Littner et al., 2003). De actometer kan gebruikt worden om een onderscheid te maken in het slaap en waak ritme (Sadeh, Hauri, Kripke, & Lavie, 1995). Moderne actometers gebruiken versnellingssensoren (accelerometers) om polsbewegingen

waar te nemen en deze lichamelijke activiteit om te zetten naar een kwantitatieve representatie (Littner et al., 2003; Sadeh et al., 1995). De bewegingen worden meerdere keren per seconde opgeslagen in de actometer tot de meetperiode is afgelopen en de actometer wordt uitgelezen. Het uitlezen van de actometer wordt gedaan met behulp van een computer en een speciaal Actiwatch-programma (Actiwatch, Cambridge Neurotechnology, Cambridge, UK). De actometer wordt op een “lezer” (reader) gelegd die verbonden is aan een computer met daarop het geïnstalleerde Actiwatch-programma (Littner et al., 2003). De computer analyseert de actometer gegevens en vormt hier een histogram van. Het histogram laat de activiteit zien voor iedere periode (meestal 30 seconden of 1 minuut) gedurende één etmaal. Met behulp van de actometer kan informatie verkregen worden over de slaaplatentie (tijd tussen naar bed gaan en inslapen), de totale slaapduur, het aantal keren dat iemand wakker wordt 's nachts en de slaap efficiëntie.

In verschillende studies naar chronische Sleep Onset Insomnia (SOI, problemen met inslapen) bij kinderen werd gevonden dat veel kinderen met ADHD onder andere de volgende kenmerken hadden: vertraagd in slaap komen, een vertraagd DLMO en een verlate tijd waarop ze wakker werden (Smits, Nagtegaal, Van der Heijden, Coenen, & Kerkhof, 2001; Smits et al., 2003). Patiënten met DSPS hebben vergelijkbare kenmerken (Nagtegaal et al., 1998b; Weitzman et al., 1981; Wyatt, 2004). Met behulp van actigrafie, slaaplogboeken (slaap-waak ritme) en melatonine metingen (DLMO) is onderzoek gedaan naar inslaapproblemen bij kinderen met ADHD (Van der Heijden et al., 2005a; Van der Heijden, Smits, Van Someren, & Gunning, 2005c). Zij hebben een groep kinderen met ADHD en inslaapstoornissen (ADHD/SOI+) vergeleken met een groep kinderen met ADHD zonder inslaapstoornissen (ADHD/SOI-). Aan de hand van de verkregen gegevens is onderzocht of inslaapproblemen bij kinderen met ADHD gerelateerd zijn aan een verstoord circadiaan ritme. In het onderzoek is aangetoond dat bij ADHD/SOI+ de melatonine-afscheiding verlaat op gang komt (Van der Heijden, Smits, & Gunning, 2005b). De piek in het dag-en-nacht ritme van melatonine ligt later op de avond terwijl het slaappatroon verder niet afwijkend is. Uit de actigrafie gegevens bleek dat de groep ADHD/SOI+ significant later in slaap viel dan de ADHD/SOI- groep. Verder bleek de slaaplatentie van ADHD/SOI+ significant langer te zijn en was het tijdstip waarop deze kinderen wakker werden significant later in vergelijking met ADHD/SOI-. De totale slaapduur was iets korter voor ADHD/SOI+. Tussen de twee groepen werd geen verschil gevonden in het aantal activiteitsperioden gedurende de slaap.

Slaapproblemen blijken veel voor te komen in combinatie met ADHD. Omdat er nog weinig gegevens bestaan over de prevalentie en de etiologie van slaapstoornissen bij

volwassenen met ADHD, is er nog veel onduidelijk. Om die reden is het zinvol een inventariserend onderzoek te doen waarin dit onderwerp meer wordt uitgediept. Het doel van dit onderzoek is dan ook een eerste indruk te krijgen over de aanwezigheid van slaapstoornissen, in het bijzonder inslaapstoornissen, bij volwassenen met ADHD en de achterliggende oorzaak hiervan. Dit wordt gedaan door het eerder genoemde onderzoek van Van der Heijden et al. (2005c) te repliceren.

In navolging van recente publicaties bij kinderen met ADHD, is de centrale hypothese dat inslaapstoornissen bij volwassenen met ADHD ook gepaard gaan met een verlate DLMO en een afwijkend slaappatroon. Om dit te bestuderen zal gebruik worden gemaakt van actigrafie gegevens van de slaapkwaliteit, logboekregistratie en bepaling van melatoninecurves in speeksel (DLMO). De gegevens zullen vergeleken worden tussen twee groepen, namelijk de groep volwassenen met ADHD en een inslaapstoornis (ADHD+) en de groep volwassenen met enkel ADHD (ADHD-). Dit onderzoek is een onderdeel van een groter onderzoek. Het volledige onderzoek wordt tevens gericht op de hoeveelheid nachtelijke melatonine productie, gemeten in urine.

De onderzoeksvraag voor dit onderzoek luidt: *“Hebben mensen met ADHD en een inslaapstoornis verstoorde chronobiologische variabelen en een vertraagd op gang komen van de melatonine productie?”* Om de onderzoeksvraagstelling te kunnen beantwoorden zijn er een aantal deelvragen geformuleerd: 1) Is er bij ADHD+ een afwijkend melatonine niveau (DLMO) in vergelijking met ADHD-? 2) Is er een verschil in slaappatroon tussen ADHD+ en ADHD-, met betrekking tot de tijd waarop ze naar bed gaan, de slaaplatentie, de activiteit gedurende de nacht, de tijd waarop opstaan en de totale periode van slaap? Hierbij worden de volgende hypothesen geformuleerd:

- H_1 = het gemiddelde tijdstip van DLMO (4pg/ml) is bij ADHD+ later dan bij ADHD-.
- H_2 = de gemiddelde tijd waarop deelnemers naar bed gaan is later voor ADHD+ dan voor ADHD-.
- H_3 = de gemiddelde slaaplatentie is langer voor ADHD+ dan voor ADHD-.
- H_4 = het gemiddelde aantal bewegingen gedurende de nacht is hoger bij ADHD+ dan bij ADHD-.
- H_5 = de gemiddelde tijd waarop deelnemers opstaan is later voor ADHD+ dan voor ADHD-.
- H_6 = de gemiddelde slaapduur is korter voor ADHD+ dan voor ADHD-.

2. Methode

2.1 Deelnemers

Voor het huidige onderzoek worden 40 deelnemers geworven, variërend in de leeftijd van 18-55 jaar. De onderzoekspopulatie wordt geselecteerd aan de hand van bestaande diagnostische gegevens en worden geworven uit het patiëntenbestand van de afdeling ADHD bij volwassenen van PsyQ te Den Haag, Nederland. Alle deelnemers zitten in de intake of behandelfase en hebben de diagnose ADHD, zonder co-morbiditeit die op de voorgrond aanwezig is. De deelnemers worden in twee groepen verdeeld, 20 deelnemers in de ADHD+ groep en 20 deelnemers in de ADHD- groep. Deze verdeling wordt gebaseerd op de, via de Ritme en gezondheidlijst (Kooij & Van Veen, 2006), verkregen informatie. Gedurende het onderzoek wordt iedere deelnemer individueel getest. Deelname aan het onderzoek is op vrijwillige basis en anoniem. De deelnemers moeten toestemming geven voor deelname, via een ‘informed consent’ (toestemming na informatie voorziening). Het onderzoek is goedgekeurd door de Medisch-ethische Toetsingscommissie Instellingen Geestelijke Gezondheidszorg (METIGG).

Voor deelname aan het onderzoek gelden de volgende inclusiecriteria: patiënten zitten in de intake- of behandelfase bij Programma ADHD bij volwassenen, PsyQ; zij hebben de diagnose ADHD gekregen; zij zijn in de leeftijd van 18 tot en met 55 jaar; zij hebben beheersing van de Nederlandse taal; er is een ‘informed consent’ ondertekend; zij hebben het vermogen vragenlijsten te beantwoorden en zich aan vervolgspraken te houden in het kader van het onderzoek. De diagnose ADHD is vastgesteld door middel van de gangbare diagnostiek bij intake, namelijk met behulp van het Semi-gestructureerd interview voor ADHD bij volwassenen (Kooij, 2002a) en de ADHD-Rating Scale, onderzoekerversie (Kooij et al., 2005). Patiënten mogen niet deelnemen aan het onderzoek wanneer zij voldoen aan één of meer van de exclusiecriteria. Er mag geen sprake zijn van een co-morbide stoornis op as I die sterk op de voorgrond staat en een snelle behandeling vereist, of het doel van het onderzoek beïnvloed. Hierbij valt te denken aan een psychotische stoornis, depressieve stoornis, angststoornis en ernstig actueel middelenmisbruik of afhankelijkheid van middelen en gebruik van harddrugs. Voor alcohol geldt voor vrouwen een maximum van 15 eenheden per week en voor mannen een maximum van 21 eenheden per week. Voor cannabis geldt een maximum van 4 blows per week en niet meer dan 1 per dag. Verdere exclusiecriteria zijn gebruik van de volgende medicatie binnen 1 maand voor deelname: stimulantia, antidepressiva, melatonine, antipsychotica, clonidine, benzodiazepines en bèta-blokkers;

verdenking op dementie, een amnestische stoornis of andere cognitieve stoornis (DSM-IV); zwakbegaafdheid en werk in onregelmatige dienst (nacht- of ploegendienst) of een reis over meer dan twee tijdzones in de laatste twee weken en/of gedurende de meetweek. Gegevens met betrekking tot deze criteria worden gehaald uit intakeverslagen. Eventueel zal aanvullend psychiatrisch onderzoek worden gedaan, indien er onduidelijkheid bestaat over de aanwezigheid van een co-morbide stoornis.

2.2 Meetinstrumenten

De data binnen dit onderzoek zullen worden verzameld over een periode van vijf maanden, van juni tot en met oktober 2006. Hieronder worden de te gebruiken meetinstrumenten beschreven.

Het *Semi-gestructureerd interview voor ADHD bij volwassenen* (Kooij, 2002a) is een interview dat gebruikt wordt bij het vaststellen van de diagnose ADHD (zie bijlage 1). Het is een interview dat wordt afgenomen bij de patiënt, diens partner en een familielid of goede vriend(in), mits aanwezig. Voor de meeste zekerheid bij het stellen van de diagnose ADHD, is het van belang dat het interview afgenomen wordt bij een ouder van de patiënt. Dit in verband met het verkrijgen van informatie over de kindertijd van de patiënt. In het semi-gestructureerd interview worden ADHD symptomen uitgevraagd; concentratieproblemen, onrust, impulsiviteit, sensation seeking, prikkelbaarheid en snel wisselende stemmingen. Er wordt gevraagd naar aanwezigheid van deze symptomen in zowel de volwassenheid als de kindertijd, in verband met het levenslange beloop van ADHD. Tevens wordt in dit interview aandacht besteed aan co-morbiditeit, dit in verband met een hoge mate van co-morbiditeit naast ADHD en overlap van ADHD met andere psychiatrische stoornissen. Bij dit interview wordt de familiepathologie uitgevraagd in verband met genetische aanleg van bepaalde stoornissen. De vragen in het semi-gestructureerd interview zijn gemaakt op basis van de diagnostische criteria van de vierde editie van de Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV, APA, 2004).

De Nederlandse versie van de *DSM-IV ADHD-rating scale* (Kooij et al., 2005) wordt naast het semi-gestructureerde interview gebruikt (zie bijlage 2). Deze lijst is gebaseerd op de originele versie van DuPaul, Power, Anastopoulos, & Reid (1998). De ADHD-rating scale is een vragenlijst, gebaseerd op de diagnostische criteria van de diagnose ADHD in de DSM-IV. De vragenlijst bestaat uit 23 vragen over de volwassenheid en 23 soortgelijke vragen gericht op de kindertijd. Van deze lijst bestaat een zelfrapportage versie voor de patiënt, een versie voor de ouders van de patiënt, de partner van de patiënt en een versie voor de onderzoeker.

Op basis van de ingevulde lijsten door patiënt, partner en familieleden en het semi-gestructureerde interview, vult de onderzoeker de lijst in en neemt een beslissing betreffende de diagnose en het type ADHD. Bij 6 van de 9 criteria in de kindertijd en 5 van de 9 criteria in de volwassenheid wordt de diagnose ADHD gesteld.

Met behulp van de *Ritme en gezondheidlijst* (Kooij & Van Veen, 2006) worden verschillende ritmes in het leven uitgevraagd, namelijk de menstratiecyclus bij vrouwen, en bij alle deelnemers het slaappatroon, eetpatroon, de lichamelijke gezondheid en geestelijke en lichamelijke problemen in de familie (zie bijlage 3). Op basis van de gegevens over het slaappatroon van de deelnemers wordt bepaald of bij de patiënten sprake is van een inslaapstoornis. Bij het bepalen of iemand wel of geen inslaapstoornis heeft wordt gebruik gemaakt van de diagnostische criteria volgens de International Classification of Sleep Disorders (ICSD, American Academy of Sleep Medicine, 2001). Iemand wordt ingedeeld in de groep ADHD+ wanneer er problemen met inslapen zijn. Dit wil zeggen dat iemand niet kan inslapen op de gewenste inslaaptijd, waarbij dit tijdstip na 23:30 uur moet liggen en/ of er een slaaplatentie van meer dan 30 minuten is; bovenstaande klacht moet minimaal 6 maanden bestaan en er moet sprake zijn van disfunctioneren op het gebied van sociale contacten, school of werk als gevolg van bovenstaande klacht. Ter controle is er een algoritmelijst toegevoegd aan de ritme en gezondheidlijst. Via dit algoritme kunnen de bovengenoemde kenmerken stap voor stap worden nagelopen, hieruit blijkt vervolgens of er wel of geen sprake is van een inslaapstoornis zoals in dit onderzoek bedoeld wordt.

Dim Light Melatonin Onset (DLMO) wordt gemeten met behulp van speekselafname. DLMO wordt gedefinieerd als het eerste moment waarop speeksel een melatonine gehalte bereikt van 4pg/ml (Nagtegaal et al., 1998b). De deelnemers voeren de speekselafname zelfstandig thuis uit en krijgen hiervoor een uitgebreide mondelinge en schriftelijke instructie over de methode. De speekselmeting zal plaatsvinden op de zevende avond van de meetweek, dit is woensdag of donderdag afhankelijk van de startdag. De speekselmeting wordt op een doordeweekse dag uitgevoerd omdat het dag-nacht ritme vaak verschuift in het weekend, doordat mensen minder verplichtingen hebben en daardoor later naar bed gaan en/of langer uitslapen. Bij een speekselmeting op een doordeweekse dag krijgt men een zo zuiver mogelijk beeld van het algemene circadiane ritme (Valdez, Ramirez, & Garcia, 1996; Yang et al, 2001). Het is de bedoeling dat de deelnemers op de meetavond vijf speekselmetingen uitvoeren door om 21:00 uur, 22:00 uur, 23:00 uur, 24:00 uur en 01:00 uur gedurende één minuut op een speciaal watje (*Salivetten*, Sarstedt Numbrecht, Duitsland) te kauwen. Het tijdsframe van meten wordt bepaald op basis van ervaringen uit onderzoek bij patiënten met

inslaapstoornissen (Nagtegaal et al., 1998a; Nagtegaal et al., 2000; Smits, Van Rooij, & Nagtegaal, 2002). De watjes moeten ieder, apart van elkaar, in een speciaal verkregen, goed afgesloten buisje in de koelkast bewaard worden. Op de buisjes moet een sticker geplakt worden met hierop het tijdstip en de datum van afname. De deelnemers mogen zich op de meetavond niet in fel kunstmatig licht bevinden en mogen zich niet intensief bewegen, dit om onderdrukking van de melatonine productie te voorkomen. Tevens beïnvloeden banaan, tomaat, cafeïnehoudende dranken, thee en dranken met kunstmatige kleurstoffen de melatonine productie, waardoor de deelnemers deze producten niet mogen nuttigen op de middag en avond van de speekselafname. Daarnaast mogen de deelnemers een kwartier voor het kauwen tot het einde van iedere meting niet eten, drinken, roken of hun tanden poetsen, omdat ook dit invloed heeft op de melatonine meting (Nagtegaal et al., 1998b). De deelnemers zijn niet verplicht om wakker te blijven, maar moeten wel aan iedere speekselmeting voldoen. Een tip hiervoor is steeds ieder uur een wekker te zetten. Het melatonine gehalte in het speeksel wordt bepaald in het laboratorium van Ziekenhuis De Gelderse Vallei te Ede. Na het inleveren van de speekselmonsters door de proefpersonen worden deze opgeslagen in een vriezer tot het moment van verzenden.

Met behulp van een *actometer* (Actiwatch, Cambridge Neurotechnology, Cambridge, UK) wordt het objectieve slaappatroon gemeten. Een actometer is een klein apparaatje dat als een soort horloge om de pols, aan de niet-dominante hand, gedragen wordt (Littner et al., 2003; Van der Heijden et al., 2005a). De deelnemers krijgen mondelinge en schriftelijke instructies voor het gebruik van de actometer. De actometer registreert de mate van beweging gedurende de dag, met intervallen van één minuut. Door middel van het Actiwatchprogramma (Actiwatch, Cambridge Neurotechnology, Cambridge, UK) kunnen de data worden afgelezen in een histogram. In het histogram is globaal te zien wanneer de deelnemer sliep en wanneer deze wakker was. Doordat mensen hun pols regelmatig, minimaal één keer per minuut, bewegen als ze wakker zijn en slechts korte bewegingen maken wanneer zij slapen (Kripke et al., 1978), is het door middel van de registraties mogelijk onderscheid te maken tussen perioden van slaap, rust en activiteit. Hierbij is het belangrijk dat de deelnemers de actometer 24 uur per dag omhouden gedurende de meetweek. De actometer is echter niet waterdicht, waardoor deze niet gedragen mag worden als er kans is op contact met water (douchen, afwassen). Met de Actiwatchsoftware kunnen berekeningen worden gedaan die de gegevens uit het histogram omzet naar onder andere de exacte tijd waarop de deelnemer in slaap viel en ontwaakte. Verder wordt er berekend hoe vaak de deelnemer wakker is geworden tijdens de slaap (mate van activiteit gedurende de nacht). Op de actometer zit een ‘event-button’, die de

deelnemers in moeten drukken wanneer zij naar bed gaan, opstaan, de actometer afdoen, de actometer omdoen, starten met lichamelijke activiteiten zoals sporten, stoppen met lichamelijke activiteiten en wanneer ze gaan reizen en stoppen met reizen (denk hierbij aan autorijden en reizen met openbaar vervoer). De reden hiervoor is dat het programma deze markers opslaat zodat je achteraf kunt zien wanneer er bijzonderheden hebben plaatsgevonden. Wanneer de deelnemer op de juiste wijze de event-button van de actometer heeft gebruikt kan dus ook de tijd van naar bed gaan en de tijd van opstaan worden afgelezen. Aan de hand van deze gegevens kan de slaaplatentie worden bepaald. Een actometer is een valide en betrouwbaar instrument om slaap en circadiane ritmes te evalueren (Kripke et al., 1978; Littner et al., 2003).

Voor de subjectieve slaapervaring van de deelnemers wordt gebruik gemaakt van *slaaplogboeken* (samengesteld door Dr. H. Middelkoop). Het slaaplogboek is een zelfrapportage meetinstrument (zie bijlage 4). Deze informatie dient als controlemiddel voor de actometer gegevens en als meting van de subjectieve slaapbeleving. De deelnemers moeten iedere dag, gedurende de meetweek, iedere ochtend en avond, zo nauwkeurig mogelijk een slaaplogboek invullen. In het slaaplogboek zullen de deelnemers onder andere aangeven op welk tijdstip zij naar bed gingen en hoe laat het licht werd uit gedaan, de totale slaapduur, het aantal keren dat men wakker werd en het tijdstip van opstaan. Doordat men in het slaaplogboek de tijd van naar bed gaan en de tijd van opstaan aangeeft, dient dit als controlemiddel voor de markers van de event-button op de actometer. Tevens is er op ieder slaaplogboek ruimte voor het aangeven van bezigheden van die dag en bijzonderheden, die de slaap zou kunnen hebben beïnvloed. Iedere deelnemer krijgt zeven slaaplogboeken, bestaande uit een avond- en een ochtendlijst, mee naar huis. Alle deelnemers krijgen bij het uitreiken van het slaaplogboek een mondelinge uitleg over het gebruik.

2.3 Procedure

De deelnemers worden via hun behandelend therapeut gevraagd deel te nemen aan het onderzoek. Zij zullen een patiënten informatiefolder ontvangen, die informatie bevat over het onderzoek en die door de patiënt rustig doorgelezen kan worden voordat besloten wordt of men wel of niet mee wil werken aan het onderzoek. Vervolgens worden de deelnemers telefonisch benaderd door de onderzoeker en gevraagd naar hun interesse om deel te nemen aan het onderzoek. Voordat het onderzoek begint krijgen de deelnemers nogmaals mondeling uitleg over het onderzoek en worden eventuele vragen beantwoord. Verder wordt, voor de start van het onderzoek, door de deelnemer een ‘informed consent’ ondertekend. Deelname

aan het onderzoek is vrijwillig en heeft geen consequenties voor de behandeling bij PsyQ op de afdeling ADHD bij volwassenen. De anonimiteit van de deelnemers wordt bij het onderzoek gewaarborgd.

Allereerst wordt voor de start van de meetweek bij iedere deelnemer, op donderdag of vrijdag, de Ritme en gezondheidlijst afgenomen en ontvangt de deelnemer mondelinge en schriftelijke instructies voor het gebruik van de meetinstrumenten. De deelnemer krijgt de meetinstrumenten, de slaaplogboeken, de actometer en de speekselwatjes mee naar huis, waarna de meetweek van start gaat. De deelnemers moeten iedere avond en ochtend het slaaplogboek invullen en gedurende de hele week de actometer dragen. Op de zevende avond moet de deelnemer de speekselwatjes kauwen. De deelnemers worden die dag telefonisch benaderd door de onderzoeker ter herinnering aan de meetavond. Op de achtste dag komt de deelnemer de materialen inleveren op de afdeling. Wanneer de deelnemer de materialen komt inleveren ontvangt deze een vergoeding van € 25,=. Later zullen de deelnemers, per post, hun persoonlijke resultaten ontvangen.

2.4 Statistische analyse

In het huidige onderzoek worden de data geanalyseerd met behulp van Statistical Package for Social Sciences (SPSS) versie 13.0 voor Windows. Omdat dit onderzoek meerdere afhankelijke variabelen bevat zal een Multiple Analysis of Covariance (MANCOVA) worden uitgevoerd als statistische analyse. Hiermee wordt de kans op een type I fout verkleind en wordt onderzocht of een bepaald effect verklaard wordt door een gecombineerd effect van variabelen (interactie-effect) of door individuele variabelen (hoofdeffect).

De twee groepen zullen de onafhankelijke variabelen vormen en vergeleken worden op de afhankelijke variabelen. Het onderzoek bevat zes afhankelijke variabelen, namelijk: tijdstip van DLMO, tijd waarop deelnemers naar bed gaan, slaaplatentie, mate van activiteit gedurende de nacht, tijd waarop deelnemers opstaan en de totale slaapduur. De tweede tot en met de zesde variabelen worden gemeten aan de hand van objectieve metingen (actometer) en gecontroleerd door de subjectieve metingen (slaaplogboek). De eerste variabele wordt via speekselwatjes verkregen. Bij het meten wordt rekening gehouden met de daglengte waarop de meting uitgevoerd wordt aangezien licht van invloed is op de melatonine productie. De daglengte zal in het onderzoek worden meegenomen als covariaat. Andere covariaten zijn leeftijd en sekse, wanneer deze niet gelijkmatig over de groepen verdeeld zijn. Hiervoor zal dan gecontroleerd worden omdat deze invloed hebben op de slaapkwaliteit.

Tussen de afhankelijke variabelen zal een correlatieanalyse uitgevoerd worden om de samenhang tussen variabelen te bepalen. De correlatie geeft de sterkte en de richting van een eventueel verband aan. Verwacht wordt dat de verschillende afhankelijke variabelen met elkaar samenhangen. Bij het uitvoeren van de MANCOVA wordt een significant effect verwacht tussen de groepen op de gecombineerde afhankelijke variabelen. Wanneer dit effect aangetoond wordt, zegt dat niets over de individuele afhankelijke variabelen. Bij een significant effect op de MANCOVA zal dan ook voor iedere individuele variabele een ANCOVA uitgevoerd worden als follow-up test.

3. Resultaten

3.1 algemene bevindingen

In totaal hebben zeventien personen deelgenomen aan het onderzoek. De gegevens van drie deelnemers konden niet meegenomen worden in de analyses. De gegevens van één deelnemer, uit de ADHD+ groep, wegens te veel data verlies. Deze deelnemer had de actometer gedurende lange periodes niet gedragen. Twee deelnemers hadden tijdens de meetweek overmatig alcohol genuttigd, waardoor deze gegevens volgens de in- en exclusiecriteria niet in de analyses meegenomen mochten worden. Beide deelnemers kwamen uit de groep ADHD-.

De steekproef bestond uiteindelijk uit veertien deelnemers, waarvan zes (42,9%) vrouwen en acht (57,1%) mannen. De gemiddelde leeftijd was 30,36 (SD = 9.30). De steekproef was verdeeld over twee groepen. ADHD+ bestond uit tien (71,4%) deelnemers, waarvan vier (40%) vrouwen en zes (60%) mannen. De gemiddelde leeftijd in deze groep was 29,80 (SD = 6.60). ADHD- bestond uit vier (28,6%) deelnemers, waarvan twee (50%) vrouwen en twee (50%) mannen, met een gemiddelde leeftijd van 31,75 (SD = 15,52).

De speekselmeting ging over vijf tijdstippen van 21:00 uur tot en met 1:00 uur. Drie deelnemers, uit de ADHD+ groep, hadden in de meetperiode geen DLMO van 4 pg/ml bereikt. Van deze deelnemers is slechts bekend dat het DLMO na 1:00 uur werd bereikt. Er zijn dubbele analyses uitgevoerd waarin eenmaal werd gerekend met DLMO na 1:00 uur, waarbij 1:00 uur als tijd is ingevuld en eenmaal met DLMO als “missing values”.

In Tabel 1 zijn gemiddelde, standaarddeviatie, mediaan, minimum en maximum voor leeftijd voor de totale steekproef en per groep weergegeven. Voor de afhankelijke variabelen

zijn de gemiddelde, standaarddeviatie, minimum en maximum voor de totale steekproef en per groep weergegeven.

Tabel 1
Beschrijvende statistieken

	M	SD	Mediaan	Min.	Max.
Leeftijd					
Totale steekproef (N=14)	30.36	9.30	30.0	18	55
ADHD+ (N=10)	29.80	6.60	30.5	18	38
ADHD- (N=4)	31.75	15.52	24.5	23	55
DLMO* (inclusief na 1.00uur)					
Totale steekproef	23:16	1:18		21:07	01:00
ADHD+	23:38	1:16		21:18	01:00
ADHD-	22:19	0:56		21:07	23:22
DLMO* (exclusief na 1.00uur)					
Totale steekproef	22:47	1:01		21:07	00:11
ADHD+	23:03	1:02		21:18	00:11
ADHD-	22:19	0:56		21:07	22:34
Bedtijd vanuit logboekgegevens*					
Totale steekproef	00:58	1:18		23:18	03:31
ADHD+	01:24	1:16		23:35	03:31
ADHD-	23:52	0:29		23:18	00:29
Slaaplatentie**					
Totale steekproef	00:14:18	6:58		00:01:50	00:28:17
ADHD+	00:14:43	5:13		00:08:52	00:25:08
ADHD-	00:13:14	11:14		00:01:50	00:28:17
Bewegingen***					
Totale steekproef	43,75	26,63		9,04	113,34
ADHD+	36,08	19,79		9,04	80,76
ADHD-	62,93	34,82		36,61	113,34
Opstaan tijd*					
Totale steekproef	09:13	1:40		07:18	13:06
ADHD+	09:31	1:53		07:18	13:06
ADHD-	08:26	0:20		08:07	08:55
Totale slaapduur***					
Totale steekproef	06:54	47:31		05:23	08:08
ADHD+	06:48	45:22		05:23	07:46
ADHD-	07:09	56:30		06:20	08:08

Note: * = kloktijd in uren en minuten (hh:mm)

** = tijdsduur in uren, minuten en seconden (hh:mm:ss)

*** = aantal bewegingen gedurende de 5 uur van de nacht waarin het minst bewogen wordt

**** = tijdsduur in uren en minuten (hh:mm)

Voor leeftijd is een t-toets voor onafhankelijke steekproeven uitgevoerd. Hieruit bleek geen significant verschil te bestaan tussen de gemiddelde leeftijd in beide groepen. Deze resultaten moeten echter met voorzichtigheid worden geïnterpreteerd aangezien niet is voldaan aan de assumpties behorende bij een t-toets (De Vocht, 2005). De steekproeven hadden geen normaalverdeling en tevens waren de steekproeven klein in omvang en niet aselekt geworven. Voor de variabele sekse is een chi-kwadraattoets uitgevoerd. Er leek geen verband te zijn tussen sekse en de groep waartoe een deelnemer behoort ($\chi^2 = 0.117$, $df = 1$, $p = 0.733$, tweezijdig). Bij de chi-kwadraattoets voor sekse werd in 75% van de cellen minder

dan vijf cases geteld. Een toets zou niet uitgevoerd moeten worden wanneer één of meer van de cellen een verwachte frequentie van minder dan vijf heeft (Brace, Kemp, & Snelgar, 2000). Door te weinig gegevens, geeft de uitkomst van de chi-kwadraattoets geen betrouwbare informatie over de verdeling van geslacht. Wanneer de beschrijvende resultaten worden bekeken lijken leeftijd en sekse redelijk goed verdeeld te zijn over beide groepen

Om de samenhang tussen de afhankelijke variabelen te meten is er een Pearson correlatieanalyse uitgevoerd op deze variabelen, de uitkomst hiervan is weergegeven in Tabel 2. Zoals eerder vermeld, is er tweemaal een correlatieanalyse uitgevoerd. Voor het uitvoeren van een correlatieanalyse moesten twee assumpties getoetst worden (De Vocht, 2005). Er werd niet voldaan aan de assumptie van *een lineair verband tussen de variabelen*. Met een spreidingsdiagram is bekeken of de data een lineair verband laten zien tussen de afhankelijke variabelen. Tussen geen van de variabelen is een dergelijk verband gevonden. Mogelijk is dit verband wel aanwezig wanneer er een grotere steekproef is. Tevens werd er niet voldaan aan de assumptie van een *bivariaat normaal verdeling*. Dit is bekeken aan de hand van spreidingsdiagrammen. In de detrended plots zijn de punten niet rond (of op) de horizontale nullijn verdeeld. Dit geeft aan dat er geen sprake is van een bivariate normaal verdeling (De Vocht, 2005; Stevens, 2002). De correlatieanalyse is niet het meest ideale model voor deze data, omdat een correlatieanalyse een lineair verband veronderstelt (De Vocht, 2005). Door de correlatieanalyses toch uit te voeren, is het risico aanwezig dat het eigenlijke verband tussen variabelen niet ontdekt wordt en/of verbanden mogelijk worden overschat of onderschat. De uitkomsten van de Pearson correlatieanalyse moeten dan ook met voorzichtigheid worden geïnterpreteerd.

Tabel 2
Pearson Correlatiematrix inclusief DLMO na 1.00 uur

Variabele	1	2	3	4	5	6
1. DLMO	-					
2. Bedtijd	.77**	-				
3. Slaaplatentie	.41	.40	-			
4. Bewegingen	-.06	-.14	.51	-		
5. Opstaan tijd	.61*	.84**	.48	-.001	-	
6. Totale slaapduur	-.18	.05	.22	.01	.51	-

Note: * $p < 0.05$ (tweezijdig)

** $p < .01$ (tweezijdig)

Pearson Correlatiematrix DLMO na 1.00 uur als missing values

Variabele	1	2	3	4	5	6
1. DLMO	-					
2. Bedtijd	.75**	-				
3. Slaaplatentie	.26	.40	-			
4. Bewegingen	.09	-.14	.51	-		
5. Opstaan tijd	.62*	.84**	.48	-.001	-	
6. Totale slaapduur	-.41	.05	.22	.01	.51	-

Note: * $p < 0.05$ (tweezijdig)

** $p < 0.01$ (tweezijdig)

Wanneer DLMO na 1.00 uur werd meegenomen als zijnde 1.00 uur, lijken DLMO en bedtijd significant met elkaar gecorreleerd te zijn ($r = .77$, $p < 0.01$, tweezijdig). Dit zou betekenen dat hoe later DLMO werd bereikt, hoe later de deelnemers naar bed gingen. De variabelen bedtijd en tijd van opstaan lijken ook significant te correleren ($r = .843$, $p < 0.01$, tweezijdig). Dit houdt in dat de tijd waarop deelnemers naar bed gingen sterk positief samenhang met de tijd waarop de deelnemers opstonden. Wanneer iemand laat naar bed ging zal deze waarschijnlijk ook later zijn opgestaan. DLMO correleert tevens significant met de tijd waarop iemand opstaat ($r = .61$, $p < 0.05$, tweezijdig). Verder werden er geen significante correlaties tussen de variabelen gevonden. Het zwakste en tevens niet significante verband was tussen aantal bewegingen gedurende de nacht en de tijd waarop iemand opstond ($r = -0.001$, $p = 0.996$, tweezijdig). Het aantal bewegingen gedurende de nacht, in de vijf uur waarin het minst is bewogen, lijkt dus geen verband te hebben met de tijd waarop die persoon opstond. Wanneer de tijden van DLMO na 1.00 uur als missing values werden gecodeerd, bleven DLMO en bedtijd ($r = .75$, $p < 0.01$, tweezijdig), bedtijd en tijd van opstaan ($r = .84$, $p < 0.01$, tweezijdig) en DLMO en tijd van opstaan ($r = .62$, $p < 0.05$, tweezijdig) significant gecorreleerd.

3.2 toetsing van assumpties

Voor elke statistische analyse zijn alfa's vastgesteld (Weinfurt, 1995). De werkelijke alfa is de kans op het maken van een Type I fout. De nominale alfa is de, door de onderzoeker vastgestelde, Type I waarde. Het nominale alfa niveau is gebaseerd op assumpties en wanneer aan deze assumpties wordt voldaan, is de nominale alfa gelijk aan de werkelijke alfa.

Wanneer de assumpties worden geschonden kunnen deze alfa's verschillen. Om te weten wat

de werkelijke alfa waarde in een bepaalde situatie is, is het belangrijk de assumpties van de MANOVA en MANCOVA te toetsen. Assumpties zorgen voor een goede betrouwbaarheid van de resultaten wanneer hieraan wordt voldaan (Weinfurt, 1995).

De assumpties van de MANCOVA werden vooraf getoetst. Bij het toetsen van de assumpties bleek dat hier niet voldoende aan voldaan werd. Vanwege de kleine steekproef en de ongelijke verdeling van de groepen in dit onderzoek is de kwetsbaarheid voor het schenden van assumpties vergroot (http://www.basic.northwestern.edu/statguidefiles/oneway_anova_ass_viol.html). De assumpties zullen hieronder besproken worden.

Alle afhankelijke variabelen zijn continu, hiermee wordt voldaan aan de assumptie voor *continu gemeten afhankelijke variabelen* (Brace, Kemp, & Snelgar, 2003). Er is echter sprake van een te kleine steekproef (Brace et al., 2003). Het aantal personen in de cellen is niet altijd groter dan het aantal afhankelijke variabelen. Wanneer een cel meer afhankelijke variabelen heeft dan scores, wordt de cel op zichzelf staand en kan de assumptie voor homogeniteit van variantie-covariantie matrices niet getoetst worden (Tabachnick & Fidell, 2001). Bij een kleine steekproef wordt de power van de toets verlaagd (Aron & Aron, 2003; Tabachnick & Fidell, 2001). Een kleine power betekent dat de kans op het zien van een significant effect, dat in werkelijkheid aanwezig is, kleiner wordt (Moore & McCabe, 2003; Weinfurt, 1995).

De assumptie van *gecorrleerde afhankelijke variabelen* wordt geschonden (Weinfurt, 1995). Tussen de afhankelijke variabelen is geen significante correlatie, met uitzondering tussen de variabelen DLMO en bedtijd, DLMO en tijd van opstaan en tussen de variabelen bedtijd en tijd van opstaan. De power van een multivariate toets is het grootst wanneer de correlatie tussen de afhankelijke variabelen hoog en negatief is (Tabachnick & Fidell, 2001). Bij geen van de afhankelijke variabelen was er een hoge, negatieve correlatie. De resultaten moeten met grote voorzichtigheid worden geïnterpreteerd vanwege een kleine steekproef en ongelijke groepen. Mogelijk blijken er meer verbanden te zijn wanneer de groepen wel gelijk verdeeld zijn en er gegevens van een grotere steekproef beschikbaar zijn. Daarnaast is niet voldaan aan de assumpties van een correlatieanalyse wat betekent dat de gevonden resultaten een vertekend beeld geven en correlatieanalyse niet het meest ideale model voor de gegevens is omdat die uitgaat van een lineair verband (De Vocht, 2005). Met de schending van deze assumpties worden tevens twee andere assumpties van de MANCOVA geschonden, namelijk de assumptie van *lineairiteit van de afhankelijke variabelen* en de assumptie van *multivariate normaliteit* (Brace et al., 2003).

De Shapiro-Wilk normaliteit-toetsing (De Vocht, 2005) wees uit dat er een normaal verdeling bestond. Bij een kleine steekproef en ongelijk verdeelde groepen wordt deze

assumptie echter gebaseerd op de eigen beoordeling in plaats van op de uitkomst uit de toets (Tabachnick & Fidell, 2001). Uit de histogrammen was duidelijk af te lezen dat de afhankelijke variabelen niet normaal verdeeld zijn, waardoor de assumptie van multivariate normaliteit geschonden is. Tevens was uit de spreidingsdiagrammen af te lezen dat de variabelen niet normaal verdeeld zijn. In de Normal Q-Q plots worden de cumulatieve verdelingen van de analysevariabelen afgezet tegen de cumulatieve verdeling die verwacht wordt wanneer de variabelen normaal verdeeld zijn (De Vocht, 2005). Bij geen van deze plots vormen de punten een rechte lijn. In de Detrended plot worden de feitelijke afwijkingen van alle punten tot de rechte lijn weergegeven (De Vocht, 2005). Bij een normaal verdeelde variabele zullen de punten in de Detrended Q-Q plot rond of op de horizontale nullijn liggen, bij geen van de variabelen is dit het geval. Na transformatie van de scores naar rangordes zijn de variabelen ook niet normaal verdeeld. Wanneer de groepen gelijk verdeeld zijn, uit een redelijk aantal deelnemers bestaan en er is gecheckt voor outliers (zeer extreme scores), is MANCOVA vrij robuust voor schending van deze assumptie en blijft de analyse valide (Brace et al., 2003; Dancey & Reidy, 2002; Tabachnick & Fidell, 2001). In dit geval zijn de groepen echter zeer ongelijk verdeeld, is er een kleine steekproef en wordt de schending, voor de variabelen DLMO, bedtijd, tijd van opstaan en totale slaapduur, veroorzaakt door outliers. Schending door outliers vormt een probleem voor het uitvoeren van een MANCOVA doordat dit een Type I, of Type II fout veroorzaakt (Tabachnick & Fidell, 2001). Dit betekent dat de nulhypothese ofwel onterecht verworpen wordt ofwel onterecht aangenomen wordt en de experimentele hypothese dus onterecht voor waar wordt aangenomen of verworpen (Brace et al., 2000).

De assumptie van *homogeniteit van variantie-covariantie matrices* kon niet getoetst worden met Box's M, wegens een te kleine steekproef. Dit bleek uit de output van de homogeniteitstoets. Tevens is de Box's M toets gevoelig voor schending van normaliteit (Stevens, 2002; Weinfurt, 1995). De kans bestaat dat de assumptie geschonden wordt door gebrek aan multivariate normaliteit in plaats van aan ongelijk covariantie matrix. Hierdoor kon geen duidelijkheid geschept worden of de geobserveerde covariantie-matrices van de afhankelijke variabelen gelijk waren tussen de groepen. Bij gelijke groepen is de MANCOVA robuust voor schending van deze assumptie (Stevens, 2002). In het geval van ongelijke groepen, zoals in deze studie, is het van belang dat er wordt voldaan aan de assumptie van homogeniteit van variantie-covariantie matrices. Schending zorgt voor een toename of afname van de frequentie van een Type I fout, afhankelijk van de matrix die het meest verschilt. Wanneer de grote steekproefvarianties geassocieerd zijn met de kleine groepsgroottes, dan is

MANCOVA liberaal. Dat wil zeggen dat de hypothese ten onrechte vaak verworpen wordt, oftewel, de eigenlijke alfa is groter dan het vastgestelde significantieniveau (Stevens, 2002).

De proefpersonen zijn individueel en in de thuissituatie getest en konden elkaar niet beïnvloeden. Hiermee werd de assumptie van *onafhankelijke observaties* niet geschonden (Stevens, 2002). Tussen twee proefpersonen in een groep zit niet systematisch meer samenhang dan tussen twee andere proefpersonen in dezelfde groep. Dit voorkomt een verhoging van de alfa waarde en behoudt hiermee de betrouwbaarheid dat een gevonden verschil in werkelijk ook aanwezig is (Stevens, 2002). De afhankelijke variabelen zijn betrouwbaar geachte maten voor het meten van het slaappatroon. Hiermee werd voldaan aan de assumptie van *betrouwbaar gemeten afhankelijke variabelen*.

Met een test voor between-subjects effecten, uitgevoerd met de ‘general linear model’ toets, is getoetst of er een significante interactie bestond tussen de afhankelijke variabelen en de covariaat. Wanneer er sprake is van een significant interactie effect wordt de assumptie van *homogeniteit van regressielijnen* (Brace et al., 2003; Stevens, 2002) geschonden. Alleen voor de variabele slaaplatentie werd deze assumptie geschonden ($F_{(1,10)} = 5.04, p < 0.05$). Schending van deze assumptie kan misleidende informatie tot gevolg hebben, wanneer de covariantie wordt gebruikt (Stevens, 2002). De covariantie schat geen verschil tussen de groepen terwijl in werkelijkheid de ene groep superieur kan zijn aan de andere.

Voor het toevoegen van een covariaat moet, naast de assumptie *homogeniteit van regressielijnen* (Brace et al., 2003; Stevens, 2002) worden voldaan aan de assumptie van een *lineair verband tussen covariaat en afhankelijke variabele* (Brace et al., 2003; Weinfurt, 1995). Door middel van spreidingsdiagrammen is het verband tussen de covariaat en de afhankelijke variabelen bekeken. Er bestaan geen lineaire verbanden tussen de covariaat en de afhankelijke variabelen, hiermee is de assumptie geschonden. Tevens is de assumptie van *gecorrleerd covariaat met de afhankelijke variabelen* (Stevens, 2002) geschonden. Er waren geen significante correlaties tussen de covariaat daglengte en de afhankelijke variabelen, met uitzondering van daglengte en slaaplatentie ($r = -0.60, p < 0.05$, tweezijdig). Dit betekent dat de covariaat geen samenhang heeft met de afhankelijke variabelen en het dus niet noodzakelijk is de afhankelijke variabelen te corrigeren voor de covariaat daglengte. Mogelijk bestaat er wel een verband wanneer de groepsgrootte toeneemt. Deze resultaten moeten ook voorzichtig worden geïnterpreteerd in verband met de geschonden assumpties voor het uitvoeren van een correlatieanalyse. De assumptie dat *de covariaat niet beïnvloed is door groepsvariabelen*, werd niet geschonden. Daglengte is onafhankelijk van externe invloeden. Tevens hebben de deelnemers apart van elkaar de meetweek doorlopen.

Omdat niet aan alle assumpties werd voldaan of voldoende werd voldaan, de steekproef erg klein was en de groepen niet gelijk verdeeld waren, was het niet gerechtvaardigd dat er een MANCOVA op de data werd uitgevoerd. Het uitvoeren van deze statistische analyse zou geen betrouwbare informatie en conclusies opleveren (Weinfurt, 1995).

3.3 beschrijvende analyse

Om de hypothesen te toetsen zou gebruik worden gemaakt van de statistische analyse MANCOVA. Hierbij zouden de variabelen DLMO, bedtijd, slaaplatentie, bewegingen gedurende de nacht, tijd van opstaan en de totale slaapduur, de afhankelijke variabelen zijn en “groep” de tussenfactor, ofwel ADHD+ of ADHD-. De variabele daglengte zou als covariaat worden toegevoegd. Wegens een redelijke verdeling over de groepen van leeftijd en sekse zouden deze niet als covariaat mee genomen hoeven te worden in de analyse. Vanwege schending van assumpties was het echter niet betrouwbaar een MANCOVA uit te voeren op de gegevens (Weinfurt, 1995). Hierdoor is het niet mogelijk conclusies te trekken die statistisch bewezen zijn. Er kunnen slechts voorspellingen worden gedaan op basis van gemiddelden. Hieronder zullen de vooraf opgestelde hypothesen besproken worden en op basis van de gevonden gemiddelden voorspellingen worden gedaan.

De eerste hypothese: *het gemiddelde tijdstip van DLMO (4pg/ml) is bij ADHD+ later dan bij ADHD-*, lijkt op basis van de gevonden gemiddelden waar te zijn. Wanneer de tijden na 01.00 uur worden meegenomen, is de gemiddelde tijd van DLMO voor de ADHD+ groep 23:38 uur (SD = 1:16) en voor de ADHD- groep 22:19 uur (SD = 0:56). Dit is een verschil van één uur en negentien minuten. Wanneer de tijden na 01:00 uur worden verwijderd uit de analyse komt de gemiddelde DLMO voor de ADHD+ groep op 23:03 uur (SD = 1:02). Het verschil tussen beide groepen is dan 54 minuten. De tweede hypothese: *de gemiddelde tijd waarop deelnemers naar bed gaan is later voor ADHD+ dan voor ADHD-*, lijkt ook te kloppen. Tussen de beide groepen bestaat een verschil in bedtijd van één uur en 32 minuten. De gemiddelde bedtijd voor de ADHD+ groep is 01:24 uur (SD = 1:16) terwijl de gemiddelde bedtijd voor de ADHD- groep 23:52 uur (SD = 0:29) is. De gemiddelde slaaplatentie lijkt op basis van deze gegevens weinig te verschillen tussen de beide groepen. De gemiddelde slaaplatentie voor de ADHD+ groep is veertien minuten en 43 seconden (SD = 5:13) en voor de ADHD- groep, dertien minuten en veertien seconden (SD = 11:14). De derde hypothese: *de gemiddelde slaaplatentie is langer voor ADHD+ dan voor ADHD-*, kan op basis van deze gegevens niet worden bevestigd. De groepen lijken te verschillen in het aantal keer dat men 's nachts beweegt. De ADHD+ groep beweegt gemiddeld 36,08 (SD = 19,79) keer in de vijf uur

waarin 's nachts het minste is bewogen. De ADHD- groep beweegt gemiddeld 62,93 (SD = 34,82) keer. Dit geeft een verschil tussen de twee groepen van 26,85 keer tussen de twee groepen. Op basis van deze gemiddelden zou verwacht kunnen worden dat de ADHD- groep frequenter beweegt dan de ADHD+ groep. Hiermee lijkt de vierde hypothese: *het gemiddelde aantal bewegingen gedurende de nacht is hoger bij ADHD+ dan bij ADHD-*, verworpen te kunnen worden. De vijfde hypothese: *de gemiddelde tijd waarop deelnemers opstaan is later voor ADHD+ dan voor ADHD-*, zou op het eerste gezicht wel bevestigd kunnen worden. De gemiddelde tijd van opstaan voor de ADHD+ groep is 09:31 uur (SD = 1:53), terwijl de ADHD- groep gemiddeld om 08:26 uur (SD = 0:20) opstond. Dit geeft een verschil in tijd van opstaan van één uur en vijf minuten. De laatste hypothese: *de gemiddelde slaapduur is korter voor ADHD+ dan voor ADHD-*, lijkt aangenomen te kunnen worden. Tussen beide groepen bestaat een gemiddeld verschil in totale slaapduur van 21 minuten. Het is een klein verschil tussen de groepen maar het gevonden verschil wijst wel in de voorspelde richting. De ADHD- groep heeft een slaapduur van zeven uur en negen minuten (SD = 56:30) en de ADHD+ heeft een gemiddelde totale slaapduur van zes uur en 48 minuten (SD = 45:2).

4. Discussie

4.1 conclusie

Het doel van deze replicatiestudie van het onderzoek van Van der Heijden (2005a), was te onderzoeken of inslaapproblemen bij volwassenen met ADHD gepaard gaan met een verlate DLMO en een afwijkend slaappatroon. Hiervoor werden de volgende metingen verricht: meting van DLMO via speekselafname, bedtijd en tijd waarop deelnemers opstaan gemeten met het slaaplogboek, slaaplatentie gemeten met een actometer, aantal bewegingen, gedurende de vijf uur in de nacht waarin het minste bewogen is, gemeten met de actometer en de totale slaapduur gemeten met de actometer. De genoemde variabelen zijn maten voor het slaappatroon van de deelnemers.

Na het testen van de assumpties bleek dat er geen MANCOVA uitgevoerd kon worden om te onderzoeken of er een verschil bestaat tussen de twee geteste groepen. Uit de correlatieanalyse bleek wel dat DLMO samenhangt met de tijd waarop deelnemers naar bed gaan en opstaan en dat bedtijd samenhangt met de tijd waarop mensen opstaan. Door de gemiddelden op de afhankelijke variabelen te vergelijken tussen de groepen ADHD+ en ADHD-, kunnen voorspellingen gedaan worden over de gestelde hypothesen. Geen van de

voorspellingen kan echter statistisch bewezen worden doordat er een te kleine steekproef was. Er kunnen dus geen conclusies worden getrokken, maar slechts voorspellingen worden gedaan, over de uitkomst bij een grotere steekproef, die met voorzichtigheid geïnterpreteerd moeten worden.

De eerste hypothese: *het gemiddelde tijdstip van DLMO (4pg/ml) is bij ADHD+ later dan bij ADHD-*, lijkt op basis van de gevonden gemiddelden aangenomen te kunnen worden. Dit geldt zowel voor de data waarbij de tijden van DLMO na 01.00 uur werden meegenomen als voor de data waarbij deze tijden als ‘missing values’ waren weergegeven. Deze voorspelling komt overeen met de bevinding in het gerepliceerde onderzoek (Van der Heijden et al., 2005c). Uit hun onderzoek is gebleken dat kinderen met ADHD/SOI+ een verlate DLMO hadden in vergelijking met kinderen met ADHD/SOI-. In een eerder onderzoek is ook aangetoond dat het melatonine ritme bij mensen met DSPS significant vertraagd is in vergelijking met een gezonde controlegroep (Shibui et al., 1999).

De tweede hypothese: *de gemiddelde tijd waarop deelnemers naar bed gaan is later voor ADHD+ dan voor ADHD-*, lijkt ook te kloppen. In het gerepliceerde onderzoek is gevonden dat bij kinderen sprake is van een significant verschil in de tijd waarop zij in slaap vielen, waarbij de kinderen met inslaapproblemen later in slaap vielen (Van der Heijden et al., 2005c). Dit komt dus overeen met de voorspelling in dit onderzoek. In dit onderzoek wordt echter gekeken naar het tijdstip waarop deelnemers naar bed gingen terwijl in het gerepliceerde onderzoek werd gekeken naar de tijd waarop de kinderen in slaap vielen. De reden hiervoor is dat kinderen naar bed moeten van ouders en vervolgens in bed wakker liggen terwijl volwassenen zelf hun bedtijd bepalen wanneer zij moe zijn.

De gemiddelde slaaplatentie verschilt gering tussen de beide groepen wat er voor zorgt dat de derde hypothese: *de gemiddelde slaaplatentie is langer voor ADHD+ dan voor ADHD-*, verworpen zou moeten worden. Deze voorspelling komt niet overeen met de conclusie van Van der Heijden et al. (2005c). Zij vonden een significant langere slaaplatentie bij kinderen met ADHD/SOI+ in vergelijking met kinderen met ADHD/SOI-. Bij een grotere steekproef is echter de mogelijkheid aanwezig dat er wel een significant verschil gevonden wordt. Met deze kleine steekproef wordt geen betrouwbaar beeld gegeven van een hele populatie mensen met ADHD. Een verklaring voor deze bevindingen en het verschil met de bevindingen door Van der Heijden et al. (2005c), kan ook de bedtijd van de deelnemers zijn. Volwassenen kunnen hun eigen bedtijd bepalen en gaan naar bed wanneer zij moe zijn, dit reduceert mogelijk de slaaplatentie, waardoor er een kleiner verschil in gemiddelden bestaat tussen de twee groepen. Kinderen gaan naar bed wanneer ouders dit aangegeven ondanks een mogelijk

gebrek aan slaperigheid. Dit kan zorgen voor een langere slaaplatentie. Onderzoek laat zien dat het bij kinderen met ADHD langer duurt voordat zij in slaap vallen (Owens et al., 2000) en toont aan dat bij kinderen met ADHD twee keer zo vaak inslaapproblemen worden waargenomen als bij een klinische controlegroep met andere psychiatrische stoornissen (Corkum et al., 1999).

De groepen lijken te verschillen op het aantal keer dat men 's nachts gemiddeld beweegt. Op basis van deze gemiddelden zou verwacht kunnen worden dat de ADHD- groep frequenter beweegt dan de ADHD+ groep. Hiermee lijkt de vierde hypothese: *het gemiddelde aantal bewegingen gedurende de nacht is hoger bij ADHD+ dan bij ADHD-*, verworpen te kunnen worden. Van der Heijden et al. (2005c) vonden geen verschil, in hun onderzoek bij kinderen, in het aantal bewegingen gedurende de nacht. Een mogelijke verklaring voor de tegengestelde richting die lijkt te bestaan is de steekproefgrootte. Uit de resultaten kwam naar voren dat de groep ADHD- een hoger gemiddelde had, maar tevens een grote afwijking. In de groep ADHD- was dus sprake van uitschieters die het gemiddelde hebben beïnvloed. De steekproef was erg klein en de groepen waren ongelijk verdeeld waardoor uitschieters een grote invloed hebben op de gemiddelden (Aron & Aron, 2003). De kans bestaat dat bij een grotere steekproef andere verschillen worden gevonden.

De vijfde hypothese: *de gemiddelde tijd waarop deelnemers opstaan is later voor ADHD+ dan voor ADHD-*, zou op het eerste gezicht wel bevestigd kunnen worden. De groep ADHD+ staat gemiddeld later op dan de groep ADHD-. Deze bevindingen komen overeen met de bevindingen uit het gerepliceerde onderzoek. Kinderen met ADHD/SOI+ werden significant later wakker dan de kinderen met ADHD/SOI-. Deze hypothese lijkt samen te hangen met de laatste hypothese: *de gemiddelde slaapduur is korter voor ADHD+ dan voor ADHD-*. Tussen beide groepen bestaat slechts een klein verschil in de gemiddelde totale slaapduur, maar dit verschil is wel gevonden in de verwachte richting. Deze hypothese lijkt dan ook aangenomen te kunnen worden. Een verklaring, voor dit kleine verschil in totale slaapduur tussen de beide groepen, kan zijn dat de groep ADHD+ minder verplichtingen heeft in de ochtend waardoor zij later op kunnen staan. Hiermee compenseren zij mogelijk de latere inslaaptijd. Een voorwaarde voor de diagnose DSPS is dat patiënten geen afwijkende slaapduur hebben, als zij zich niet te houden hebben aan een dagschema (Weitzman et al., 1981). De vorige hypothese lijkt te bevestigen dat deze groep inderdaad later op kan staan. Het is gebleken dat naast ADHD veel klachten bestaan zoals sociale problemen en leerproblemen (Barkley et al., 1990; Borland & Heckman, 1976; Jensen et al., 1997). Daarnaast bleek werkloosheid vaak voor te komen bij volwassenen met ADHD (Kessler et al.,

2006). Mogelijk komt dit vaker voor bij ADHD+, door hun slaapproblemen. De voorspelling die wordt gedaan op basis van dit onderzoek komt overeen met de bevinding in het gerepliceerde onderzoek (Van der Heijden et al., 2005c). De totale slaapduur van kinderen met ADHD/SOI+ bleek in hun onderzoek iets korter dan bij kinderen met ADHD/SOI- maar niet significant verschillend.

Concluderend kan gezegd worden dat inslaapproblemen bij volwassenen met ADHD gepaard gaan met een verlate DLMO en een (deels) afwijkend slaappatroon. De deelnemers lijken met hun slaappatroon niet af te wijken op de slaaplatentie, totale slaapduur en beweeglijkheid gedurende de nacht. Met uitzondering van de voorspelling voor slaaplatentie lijken de resultaten van dit onderzoek overeen te komen met de bevindingen uit het gerepliceerde onderzoek van Van der Heijden et al. (2005a) bij kinderen. Tevens komen de bevindingen dat DLMO later was bij ADHD+ dan bij ADHD- en dat ADHD+ later naar bed ging en later opstond dan ADHD- overeen met de beschrijving van het DSPS (Weitzman et al., 1981). Door de kleine steekproef en de geschonden assumptie moeten de resultaten met grote voorzichtigheid worden geïnterpreteerd en slechts als voorspellingen worden beschouwd. Mogelijk worden de voorspellingen in een vervolgonderzoek bevestigd wanneer statistische analyses uitgevoerd kunnen worden met data uit een grotere steekproef.

4.2 beperkingen

Bij het uitvoeren van dit onderzoek bleken enkele beperkingen aanwezig te zijn. Allereerst was de steekproef erg klein. De totale steekproef bestond uit slechts zestien deelnemers. Door deze geringe steekproef bleek het uitvoeren van een statistische analyse onmogelijk (Aron & Aron, 2003; Tabachnick & Fidell, 2001), mede doordat veel assumpties geschonden werden (http://www.basic.northwestern.edu/statguidefiles/oneway_anova_ass_viol.html). Hierdoor kon er geen enkele, statistisch bewezen, conclusie worden getrokken uit dit onderzoek. Op basis van gemiddelden konden slechts voorspellingen gedaan worden.

Een andere beperking was de ongelijke verdeling in de groepen ADHD+ en ADHD-. Mogelijk zijn de verschillen tussen de groepen duidelijker of groter als de groepen evenredig verdeeld zouden zijn. Tevens vormt ook de ongelijke verdeling een beperking voor het uitvoeren van analyses (Brace et al., 2003; Dancey & Reidy, 2002; Tabachnick & Fidell, 2001). Door de ongelijke verdeling was de kans op het schenden van de assumpties vergroot (http://www.basic.northwestern.edu/statguidefiles/oneway_anova_ass_viol.html). Analyses zijn betrouwbaarder wanneer groepen even groot zijn.

Door de kleine steekproef en de ongelijke groepen, konden verder de mogelijke invloeden van de subtypen ADHD op slaap niet betrokken worden in dit onderzoek. Uit onderzoek bij kinderen is gebleken dat het gecombineerde subtype van ADHD gerelateerd was aan een verstoord slaappatroon (Corkum et al., 1999). De subtypen overwegend onoplettendheid type en overwegend hyperactief/impulsief type leken niet dezelfde invloed te hebben als het gecombineerde type. Mogelijk hebben de subtypen ook een verschillende invloed op inslaapproblemen en kan dit een verklaring zijn voor de verdeling van de subtypen over de groepen in dit onderzoek. In totaal hadden tien deelnemers de diagnose ADHD, gecombineerde type, waarvan negen in de groep ADHD+ hoorden en één deelnemer in de groep ADHD-. Vier deelnemers hadden de diagnose ADHD, overwegend onoplettendheid type, hiervan behoorde één deelnemer tot de ADHD+ groep en drie deelnemers tot de ADHD-groep. Er is echter weinig bekend over slaapproblemen bij volwassenen met ADHD. Hierdoor vormt dit onderzoek een opstap naar verder onderzoek.

Het gebruik van de Ritme- en gezondheidslijst (Kooij & Van Veen, 2006) vormt ook een beperking. Deze vragenlijst is nog niet gevalideerd. De beslissing in welke groep een deelnemer terecht kwam, werd op basis van deze ongevalideerde vragenlijst genomen, maar bij het opstellen van de vragen met betrekking tot het slaapritme werd gebruik gemaakt van de diagnostische criteria volgens de ICSD (American Academy of Sleep Medicine, 2001). De beslissing of een deelnemer wel of geen inslaapstoornis had, werd dus op basis van betrouwbare criteria genomen.

Vanwege praktische problemen en hoge kosten die kunnen optreden bij een willekeurige (random) selectie, is er geen gezonde controlegroep betrokken bij het onderzoek. Wanneer een controle groep wordt toegevoegd aan het onderzoek, kan gekeken worden naar mogelijke verschillen tussen de klinische groepen en de controlegroep. Op die manier wordt er onderzocht of de klinische groepen verschillen van elkaar en tevens of zij verschillen van andere mensen. Hiermee kunnen gevonden resultaten beter gegeneraliseerd worden in de populatie.

Tot slot is er in dit onderzoek geen gebruik gemaakt van urine- en/of bloedmonsters om na te gaan of deelnemers (teveel) alcohol en/of drugs hebben gebruikt tijdens de meetperiode. Vaak gebruiken mensen met ADHD drugs zoals cannabis en alcohol om rustig te worden of in te kunnen slapen (Kooij, 2002a). Door geen controle uit te voeren op drugsgebruik is het mogelijk dat de resultaten vertroebeld zijn, ondanks dat deelnemers zeggen geen drug te gebruiken tijdens de meetweek.

4.3 sterke punten

Het onderzoek kent ook enkele sterke punten. De groepen bestonden bijvoorbeeld uit een goede verdeling naar sekse en leeftijd. Door de evenredige verdeling van mannen en vrouwen over de groepen werden eventuele invloeden door geslacht en leeftijd gefilterd (Hume et al., 1998; Lindberg et al., 1997). Door de vooraf opgestelde in- en exclusiecriteria waren alle deelnemers medicatievrij en stond bij geen van de deelnemers eventuele co-morbiditeit op de voorgrond. Medicatie en co-morbiditeit vormen hierdoor geen storende factor binnen het onderzoek, omdat deze de slaap en/of ADHD symptomen zouden kunnen beïnvloeden (Kooij et al., 2004; Mick et al., 2000; Smits & Braam, 2003). Het nadeel van de strenge in- en exclusie criteria is echter dat het hierdoor onmogelijk was binnen een redelijk korte termijn een grote steekproef te verkrijgen. Reden hiervoor is dat co-morbiditeit vaak voorkomt bij ADHD (Barkley et al., 1990; Borland & Heckman, 1976; Jensen et al., 1997; Kessler et al., 2006), evenals medicatiegebruik omdat dit een goede behandelmethodede van ADHD blijkt te zijn bij zowel kinderen (Buitelaar, Van der Gaag, Swaab-Barneveld, & Kuiper, 1995), jonge adolescenten (Evans & Pelham, 1991) als bij volwassenen (Kooij et al., 2004; MTA Cooperative Group, 1999).

4.4 suggesties voor vervolgonderzoek

Wegens de beperkte kennis over slaapproblemen bij volwassenen met ADHD is het nodig meer onderzoek te doen naar dit onderwerp. Als er meer bekend is over slaapproblemen bij volwassenen met ADHD en een mogelijke oorzaak is onderzocht, zoals een verlaat DLMO en een afwijkend slaappatroon door verstoorde chronobiologische variabelen, kan gekeken worden naar een passende behandelmethodede voor deze patiënten. Er is gevonden dat melatonine bij mensen de slaaplentie verkort (Nagtegaal et al., 1998a) en de slaperigheid en vermoeidheid laat toenemen (Monti & Cardinali, 2000). In een onderzoek bij kinderen met Sleep Onset Insomnia is gebleken dat behandeling met melatonine de tijd waarop melatonine opgang komt, het licht uitgaat en de kinderen inslapen vervroegt en de gemiddelde slaapduur verlengt (Smits et al., 2001). Wanneer een verlaat DLMO en verstoorde chronobiologische variabelen, zoals een lange slaaplentie, wordt aangetoond als oorzaak van inslaapproblemen bij volwassenen met ADHD, kan het toedienen van melatonine ook bij deze patiëntengroep een goede behandelmethodede zijn. Tevens is al gebleken dat toedienen van melatonine, bij patiënten met DSPS, de kwaliteit van leven verbetert (Nagtegaal et al., 2000).

Vanwege de zeer geringe steekproef in dit onderzoek is een eerste aanbeveling voor vervolgonderzoek, het werven van voldoende deelnemers. Als voldoende gegevens worden

verzameld, kunnen statistische analyses worden uitgevoerd en conclusies worden getrokken. Wanneer de steekproef willekeurig wordt verzameld, wordt het onderzoek generaliseerbaar naar een grotere populatie volwassenen met ADHD (Tabachnick & Fidell, 2001). Bij voldoende deelnemers kunnen de gegevens over subtypen van ADHD worden meegenomen in de analyses en de mogelijke invloed hiervan op slaap worden onderzocht (Corkum et al., 1999). Daarnaast is het aan te raden een niet-klinische controle groep te betrekken in het onderzoek. Door middel van een gezonde controlegroep zou gekeken kunnen worden in hoeverre de klinische groepen hiervan verschillen. Tevens is het aan te raden om urinemonsters af te nemen om te testen op alcohol- en/of drugsgebruik. Alcohol en drugs hebben invloed op slaap en slaapkwaliteit (Kooij, 2002a; Vitiello, 1997) en gebruik hiervan is geassocieerd met slaapproblemen (Johnson & Breslau, 2001). Een laatste punt is het gebruik van valide vragenlijsten bij het opdelen van de groepen. Ondanks het gebruik van de criteria uit de ICSD is de Ritme en gezondheidlijst niet getest op validiteit. Voor het vergroten van de betrouwbaarheid van deze gebruikte vragenlijst en daarbij de verdeling van deelnemers over de groepen en de uiteindelijke resultaten, is dit een punt voor toekomstig onderzoek.

Referentielijst

- American Academy of Sleep Medicine (2001). *The international classification of sleep disorders, revised: Diagnostic and coding manual (ICSD)*. Chicago, Illinois: Academy of Sleep Medicine.
- American Psychiatric Association (2004). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition-text revision (DSM-IV-TR)*. Washington: American Psychiatric Association.
- Aron, A. & Aron, E.N., (2003). *Statistics for psychology (3rd ed.)*. New York: Prentice Hall.
- Barkley, R.A., Fischer, M., Edelbrock, C.S., & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29 (4), 546-557.
- Biederman, J., Mick, E., & Faraone, S.V. (2000). Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: Impact of remission definition and symptom type. *American Journal of Psychiatry*, 157, 816-818.
- Borland, B.L. & Heckman H.K. (1976). Hyperactive boys and their brothers: A 25-year follow-up study. *Archives of General Psychiatry*, 33, 669–675.
- Brace, N., Kemp, R., & Snelgar, R. (2000). *SPSS for psychologists: A guide to data analysis using SPSS for windows*. Basingstoke, UK: Palgrave.
- Brace, N., Kemp, R., & Snelgar, R. (2002). *SPSS for psychologists: A guide to data analysis using SPSS for windows (2^{ne} ed.)*. Basingstoke, UK: Palgrave Macmillan
- Buitelaar, J.K. & Kooij, J.J.S. (2000). Aandachtstekort-hyperactiviteitsstoornis (ADHD); achtergronden, diagnostiek en behandeling. *Nederlands Tijdschrift Geneeskunde*, 144 (36), 1716-1723.

- Buitelaar, J.K., Van der Gaag, R.J., Swaab-Barneveld, H., & Kuiper, M. (1995). Prediction of clinical response to methylphenidate in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of American academy of child and adolescent psychiatry*, 34(8), 1025-1032.
- Cambridge Neurotechnology. *The actiwatch activity monitoring system: Instructions for use and software manual*. UK: Cambridge Neurotechnology.
- Corkum, P., Moldofsky, H., Hogg-Johnson, S., Humphries, T., & Tannock, R. (1999). Sleep problems in children with attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Impact of subtype, comorbidity and stimulant medication. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 38 (10), 1285-1293
- Corkum, P., Tannock, R., & Moldofsky, H. (1998). Sleep disturbances in children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 37(6), 637-646.
- Dagan, Y. (2002). Circadian Rhythm Sleep Disorders (CRSD) in psychiatry – a review. *Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 39(1), 19-27.
- Dancey, C.P. & Reidy, J. (2002). *Statistics without maths for psychology (2nd ed.)*. Harlow: Pearson Education Limited.
- De Vocht, A. (2005). *Basishandboek SPSS 13: Statistiek met SPSS 13*. Utrecht: Bijleveld Press.
- DuPaul, G.J., Power, T.J., Anastopoulos, A.D., & Reid, R. (1998). *ADHD Rating Scale-IV: Checklists, Norms and Clinical Interpretation*. New York: The Guilford Press.
- Evans, S.W. & Pelham, W.E. (1991). Psychostimulant effects on academic and behavioral measures for ADHD junior high school students in a lecture format classroom. *Journal of abnormal child psychology*, 19(5), 537-552.
- Faraone, S.V., Biederman, J., Spencer, T., Wilens, T., Seidman, L.J., Mick, E., et al. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: An overview. *Biological Psychiatry*, 48, 9-20.

- Gruber, R., Sadeh, A.D., Raviv, A. (2000) Instability of sleep patterns in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39(4), 495-501.
- Harvey, A. (2000). Sleep hygiene and sleep-onset insomnia. *The Journal of nervous and mental disease*, 188(1), 53-55.
- Hume, K.I., Van, F., & Watson, A. (1998). A field study of age and gender differences in habitual adult sleep. *Journal of Sleep Research*, 7, 85-94.
- Jefferson, C.D., Drake, C.L., Scofield, H.M., Myers, E., McClure, T., Roehrs, T., et al. (2005). Sleep hygiene practices in a population-based sample of insomniacs. *Sleep*, 28(5), 611-615.
- Jensen, P.S., Martin, D.B.A., & Cantwell, D.P. (1997). Comorbidity in ADHD: Implications for Research, Practice and DSM-IV. *American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1065-1079.
- Johnson, E.O. & Breslau, N. (2001). Sleep problems and substance use in adolescence. *Drug and Alcohol Dependence*, 64, 1-7.
- Kessler, R.C., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., Conners, C.K., Demler, O., et al. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the national comorbidity survey replication. *American Journal of Psychiatry*, 163, 716-723.
- Kooij, J.J.S. (2002a). *ADHD bij volwassenen. Inleiding in diagnostiek en behandeling*. Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Kooij, J.J.S. (2002b). ADHD en slaap. Onderzoek en adviezen. *Impulsief oktober 2002*, 12-14.
- Kooij, J.J.S., Aeckerlin, L.P., & Buitelaar, J.K. (2001a). Functioneren, comorbiditeit en behandeling van 141 volwassenen met aandachtstekort-hyperactiviteitstoornis (ADHD) op een algemene polikliniek Psychiatrie. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 145 (31), 1498-1501.

- Kooij, J.J.S., Buitelaar, J.K., Van den Oord, E.J., Furer, J.W., Rijnders, C.A., & Hodiament, P.P.G. (2005). Internal and external validity of attention-deficit hyperactivity disorder in a population-based sample of adults. *Psychological Medicine*, *35*, 817-827.
- Kooij, J.J.S., Burger, H., Boonstra, A.M., Van der Linden, P.D., Kalma, L.E., & Buitelaar, J.K. (2004). Efficacy and safety of methylphenidate in 45 adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. A randomized placebo-controlled double-blind cross-over trial. *Psychological Medicine*, *34*, 973-982.
- Kooij, J.J.S., Middelkoop, A.M., Van Gils, K., & Buitelaar, J.K. (2001b). The effect of stimulants on nocturnal motor activity and sleep quality in adults with ADHD: An open-label case-control study. *Journal of Clinical Psychiatry*, *62*, 952-956.
- Kooij, J.J.S. & Van Veen, M.M., (2006). *Ritme en gezondheidslijst voor ADHD*. Ongepubliceerde vragenlijst.
- Kripke, D.F., Mullaney, D.J., Messin, S., & Wyborney, V.G. (1978). Wrist actigraphic measures of sleep and rhythms. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *44*, 674-676.
- Lewy A.J., Ahmed, S., Latham Jackson, J.M., & Sack, R.L. (1992). Melatonin shifts human circadian rhythms according to a phase response curve. *Chronobiology International*, *9*(5), 380-392.
- Lewy, A.J. & Sack, R.L. (1989). The dim light melatonin onset as a marker for circadian phase position. *Chronobiology International*, *6*(1), 93-102.
- Lindberg, E., Janson, C., Gislason, T., Björnsson, E., Hetta, J., & Boman, G. (1997). Sleep disturbances in a young adult population: Can gender differences be explained by differences in psychological status? *Gender and Sleep Disturbances*, *20*, 381-387.
- Littner, M., Kushida, C.A., McDowell Anderson, W., Bailey, D., Berry, R.B., Davila, D.G., et al. (2003). Practice parameters for the role of actigraphy in the study of sleep and circadian rhythms: An update for 2002. *Sleep*, *26*(3), 337-341.
- Martin, S.K. & Eastman, C.I. (2002). Sleep logs of young adults with self-selected sleep times predict the dim light melatonin onset. *Chronobiology International*, *19*(4), 695-707.

- Mick, E., Biederman, J., Jetton, J., & Faraone, S.V. (2000). Sleep disturbances associated with attention deficit hyperactivity disorder: The impact of psychiatric comorbidity and pharmacotherapy. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*, 10 (3), 223-231.
- Monti, J.M. & Cardinali, D.P. (2000). A Critical Assessment of the melatonin Effect on sleep in humans. *Biological Signals and Receptors*, 9, 328-339.
- Moore, D.S. & McCabe, G.P. (2003). *Introduction to the practice of statistics (4th ed.)*. New York, USA: Freeman and Company.
- MTA Cooperative Group. (1999). A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56, 1073-1086.
- Nagtegaal, J.E., Kerkhof, G.A., Smits, M.G., Swart, A.C.W., & Van der Meer, Y.G. (1998a). Delayed sleep phase syndrome: A placebo-controlled cross over study on the effects of melatonin administered five hours before the individual dim light melatonin onset. *European Sleep Research Society, Journal of Sleep Research*, 7, 135-143.
- Nagtegaal, J.E., Laurant, M.W., Kerkhof, G.A., Smits, M.G., Van der Meer, Y.G., & Coenen, A.M.L. (2000). Effects of melatonin on the quality of life in patients with delayed sleep phase syndrome. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 45-50.
- Nagtegaal J.E., Peeters, T., Swart, W., Smits, M., Kerkhof, G., & Van der Meer, G. (1998b). Correlation between concentrations of melatonin in saliva and serum in patients with delayed sleep phase syndrome. *Therapeutic Drug Monitoring*, 20, 181-183.
- Owens, J.A., Maxim, R., Nobile, C., McGuinn, M., & Msall, M. (2000). Parental and self-report of sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 154, 549-555.
- Prophet StatGuide: http://www.basic.northwestern.edu/statguidefiles/oneway_anova_ass_viol.html

- Rodenbeck, A., Huchter, G., Ruther, E., & Hajak, G. (1998). Altered circadian melatonin secretion patterns in relation to sleep in patients with chronic sleep-wake rhythm disorders. *Journal of Pineal Research*, 25, 201-210.
- Sadeh, A., Hauri, P.J., Kripke, D.F., & Lavie, P. (1995). The role of actigraphy in the evaluation of sleep disorders. *Sleep*, 18, 288-302.
- Shibui, K., Uchiyama, M., & Okawa, M. (1999). Melatonin rhythms in delayed sleep phase syndrome. *Journal of Biological Rhythms*, 14 (1), 72-76.
- Smits, M. & Braam, W. (2003). *Slaap-waak ritme stoornissen. Over de biologische klok, diagnostiek en behandeling*. Wormer: Inmerc bv.
- Smits, M.G., Nagtegaal, J.E., & Swart, A.C.W. (1996). Het synchroniseren van de biologische klok bij een verstoord slaap-waakritme. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* 140 (28); 1429-1431.
- Smits, M.G., Nagtegaal, E.E., Van der Heijden, J., Coenen, A.M.L., & Kerkhof, G.A. (2001). Melatonin for chronic sleep onset insomnia in children: A randomized placebo-controlled trial. *Journal of child neurology*, 16 (2), 86-92.
- Smits, M. G., Van Rooy, R., & Nagtegaal, J.E. (2002). Influence of melatonin on quality of life in patients with chronic fatigue and late melatonin onset. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, 10(3-4),25-36.
- Smits, M.G., Van Stel, H.F., Van der Heijden, K., Meijer, A., Coenen, A.M.L., & Kerkhof, G.A. (2003). Melatonin improves health status and sleep in children with idiopathic chronic sleep-onset insomnia: A randomized placebo-controlled trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42 (11), 1286-1293.
- Stevens, J.P. (2002). *Applied multivariate statistics for the social sciences (4th ed.)*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Tabachnick, B.G. & Fidell, L.S. (2001). *Using multivariate statistics (4th ed.)*. Boston: Allyn & Bacon.

- Taylor, E., Sandberg, S., Thorley, G., & Giles, S. (1991). *The epidemiology of childhood hyperactivity*. New York: Oxford University Press.
- Valdez, P., Ramirez, C., & Garcia, A. (1996). Delaying and extending sleep during weekends: Sleep recovery or circadian effect? *Chronobiology International*, *13*, 191-198.
- Van der Heijden, K.B., Blok, M.J., Spee, K., Archer, S.N., Smits, M.G., Curfs, L.M., et al. (2005a). No evidence to support an association of Per3 clock gene polymorphism with ADHD-related idiopathic chronic sleep onset insomnia. *Biological Rhythm Research*, *36*(5), 381-388.
- Van der Heijden, K.B., Smits, M.G., & Gunning, W.B. (2005b). Sleep hygiene and actigraphically evaluated sleep characteristics in children with ADHD and chronic sleep onset insomnia. *European Sleep Research Society, Journal of Sleep Research*, *14*, 1-8.
- Van der Heijden, K.B., Smits, M.G., Van Someren, E.J.W. & Gunning, W.B. (2005c). Idiopathic chronic sleep onset insomnia in attention-deficit/hyperactivity disorder: A circadian rhythm sleep disorder. *Chronobiology International*, *22*(3), 559-570.
- Vitiello, M.M. (1997). Invited review: Sleep, alcohol and alcohol abuse. *Addiction Biology*, *2* (2), 151-158.
- Watanabe, T., Kajimura, N., Kato, M., Sekimoto, M., Nakajima, T., Hori, T., et al. (2003). Sleep and circadian rhythm disturbances in patients with delayed sleep phase syndrome. *Sleep*, *26*, 657-661.
- Weiss, G., Hechtman, L., Milroy, T., & Perlman, T. (1985). Psychiatric status of hyperactives as adults: A controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, *24*, 211-220.
- Weitzman, E.D., Czeisler, C.A., Coleman, R.M., Spielman, A.J., Zimmerman, J.C., & Dement, W. (1981). Delayed sleep phase syndrome. *Archives of General Psychiatry*, *38*, 737-746.
- Wetterberg, L. (1999a). Melatonin and clinical application. *Reproduction, Nutrition, Development*, *39*(3), 367-382.

- Weinfurt, K.P. (1995). Multivariate analysis of variance (Ch. 8). In: L.G. Grimm, & P.R. Yarnold (Eds.), *reading and understanding multivariate statistics* (pp. 245-276). Washington: American Psychological Association.
- Wyatt, J.K. (2004). Delayed sleep phase syndrome: Pathophysiology and treatment options. *Sleep* 27(6),1195-1203.
- Yang, C.M., Spielman, A.J., Dámbrosio, P., Serizawa, S., Nunes, J., & Birnbaum, J. (2001). A single dose of melatonin prevents the phase delay associated with a delayed weekend sleep pattern. *Sleep*, 24(3), 272-281.
- Zeitzer, J.M., Dijk, D., Kronauer, R.E., Brown, E.N., & Czeisler, C.A. (2000). Sensitivity of the human circadian pacemaker to nocturnal light: Melatonin phase resetting and suppression. *The Journal of Physiology*, 256, 695-702.

Bijlagen

Bijlage 1: Semi-gestructureerd interview voor ADHD bij volwassenen

Semi-gestructureerd interview voor ADHD bij volwassenen

Bron: J.J.S. Kooij. ADHD bij volwassenen. Inleiding in diagnostiek en behandeling (2002). Swets & Zeitlinger Publishers, Lisse.

Naam: Geboortedatum: ... / ... / ...
Datum:// Geslacht: M / V Beroep:
Hoogst behaalde schoolopleiding:
Interviewer:

Sociaal functioneren

1. Heeft u werk? Indien ja, wat doet u voor werk? Hoe lang al? Bevalt het werk u? Bestaat het werk vooral uit administratie/ organiseren/ computer/ contacten met anderen/ vergaderen/ auto rijden etc.? Welk deel van het werk gaat u het beste af; waarmee heeft u de meeste moeite? Werkt u op uw opleidingsniveau? Hoeveel verschillende banen heeft u gehad vanaf het begin? Bent u snel op een werkplek uitgekeken? Bent u een 'heethoofd'? Bent u wel eens met ruzie weggegaan of ontslagen? Hoe ging dat? Indien dit vaker is voorgekomen: is er een patroon te herkennen in de redenen van vertrek of ontslag? Als er kritiek was op uw functioneren, hoe luidde die dan?

Indien ziektewet/WAO: sinds wanneer en waardoor bent u in de ziektewet/WAO? Heeft u hulp gezocht voor uw ziekte, en bij wie? Verwacht u op korte termijn weer aan het werk te kunnen gaan? Verder de vragen onder 'werk' stellen die van toepassing zijn. Indien werkloos: sinds wanneer bent u zonder werk? Kunt u vertellen hoe dit gekomen is? Bevalt de huidige situatie u? Zou u weer aan het werk willen? In wat voor functie? Verder de vragen onder 'werk' stellen die van toepassing zijn.

.....
.....

2. Heeft u een relatie? Indien geen relatie: heeft u in het verleden een relatie gehad? Hoe lang duurde(n) die relatie(s), en wat was de reden dat het uit ging? Indien een relatie, hoelang heeft u deze relatie al? Bent u getrouwd/samenwonend/lat-relatie? Hoe is de relatie? Zijn er problemen? Indien ja, hoe komt dit volgens u? Wat vindt u partner ervan? Heeft u kinderen? Indien ja, hoe oud zijn ze en hoe gaat het met ze? Zijn er opvoedingsproblemen? Indien ja, kunt u dit toelichten? Indien geen kinderen: is dit een probleem voor u?

.....
.....

Reden van aanmelding

3. Wat is uw grootste probleem of uw belangrijkste klacht? Kunt u een paar voorbeelden geven? Wanneer begonnen deze problemen? Heeft u eerder hulp gezocht voor deze problemen? Wanneer voor het eerst en waar? (Alle hulp en jaartallen noteren). Zijn er nog andere problemen die belangrijk zijn om te noemen nu of in het verleden?

.....
.....

ADHD-symptomen

4. Heeft u last van concentratieproblemen? Bijvoorbeeld: bent u snel afgeleid, vergeetachtig of chaotisch? Gaat u van de ene activiteit over op de andere zonder iets af te maken? Bent u goed in uitstellen? Indien ja, kunt u voorbeelden geven? Is uw concentratie goed als u onder druk staat of als het onderwerp u erg interesseert? Heeft u moeite met dingen opruimen, met keuzes maken? Hoe ziet uw huis eruit; is het rommelig/vuil? Kunt u goed organiseren? Indien niet, kunt u voorbeelden geven? Wie doet bij u thuis de administratie? Waarom? Hoelang heeft u deze problemen al? Kunt u bepaalde dingen niet doen door deze concentratie- en/of organisatieproblemen?

.....
.....

5. Bent u onrustig, beweeglijk? Kunt u rustig blijven stilzitten of kost dit u moeite? Moet u steeds even opstaan om iets te pakken, om steeds even te kunnen lopen? Indien wel de drang om te lopen, maar er is beheersing: voelt u zich innerlijk gejaagd? Kunt u zich ontspannen? Bent u een drukke prater? Hoelang is dit al zo? Zeggen anderen wel eens dat ze zenuwachtig van u worden?

.....
.....

6. Bent u impulsief, dat wil zeggen dat u eerst doet en dan pas nadenkt? Indien ja, kunt u een voorbeeld geven? Kunt u uw uitgaven beheersen? Indien niet, heeft u schulden? Hoeveel? Heeft u wel eens gegokt? Kwam u daardoor in de problemen? Flapt u er wel eens impulsief dingen uit? Krijgt u daardoor wel eens conflicten met anderen? Heeft u last van impulsieve vreetbuien? Begint u impulsief aan een nieuwe baan of relatie? Indien ja, hoeveel banen en/of relaties heeft u in totaal gehad? Stapt u ook impulsief op? Hoe vaak is dat gebeurd? Bent u wel eens ontslagen? Hoe kwam dat? Hoelang bent u al impulsief?

.....
.....

7. Heeft u behoefte aan spanning of sensatie? Heeft u steeds nieuwe prikkels nodig? Indien ja, kunt u voorbeelden geven? Hoelang is dit al zo? (Ev. voorbeelden noemen: te hard rijden, ruzie zoeken, extreem sporten, teveel risico's nemen, gevaarlijke dingen doen, steeds nieuwe uitdaging nodig hebben etc.) Bent u wel eens bekeurd wegens te hard rijden of rijden onder invloed? Indien ja, hoe vaak?

.....
.....

8. Heeft u wel eens last van snel wisselende stemmingen, bijvoorbeeld per minuut of uur? Indien ja, hoe vaak wisselt de stemming per dag? Hoelang heeft u hier al last van?

.....

-
9. Bent u wel eens snel geïrriteerd? Indien ja, wat doet u dan? (Bijvoorbeeld schelden, schreeuwen, gooien) Hoe vaak komt dit voor per dag/week/maand? Heeft u moeite uw woede te beheersen? Komt het wel eens tot fysieke agressie? Gaat er dan huisraad kapot, of slaat u wel eens iemand? (Wie?) Kunt u voorbeelden geven? Wanneer is dit voor het laatst voorgekomen? Bent u overgevoelig voor geluid? Indien ja, raakt u geïrriteerd bij harde geluiden? Hoe lang heeft u dit al?
-
-

ADHD-symptomen in de kindertijd

10. Nu wil ik u wat vragen over uw kindertijd. Hoe verliep de geboorte? Was er sprake van zuurstofgebrek of anderszins van problemen? Hoe was u als baby? Huilde u veel? Had u problemen met slapen? Wat was u voor kind? Was u anders dan ev. broers/zusjes? Indien ja, in welk opzicht? Was u druk of overbeweeglijk als kind? Indien ja, was u drukker dan andere kinderen van dezelfde leeftijd? Was u altijd buiten aan het spelen, deed u het liefst wilde spelletjes of las u ook wel eens? Kreeg u te horen: ‘zit stil’, of: ‘ik bind je aan je stoel vast als je niet blijft zitten’? Was u impulsief, snel afgeleid, vergeetachtig, chaotisch? Had u woedebuien? Was u anders dan de meeste kinderen? Had u vaker ongelukjes, was u onhandig? Zochten uw ouders hulp voor u als kind vanwege dit soort problemen? Indien ja, hoe oud was u toen, bij wie werd hulp gezocht en wat was de conclusie/diagnose? Is er ooit gesproken over MBD of Minimal Brain Damage of ADHD? Kreeg u therapie/ medicijnen? Indien ja, welke en had dit effect?
-
-

11. Had u een hekel aan school of huiswerk? Had u leerproblemen op de lagere school? Indien ja, waarmee had u precies problemen? Bent u blijven zitten op de lagere of middelbare school? Indien ja, in welke klas/groep en hoe vaak? Heeft u speciaal- of LOM onderwijs gevolgd? Indien ja, ging het daar beter? Wat is het hoogst behaalde opleidingsniveau dat u gehaald heeft? Indien de opleiding is afgebroken, waardoor kwam dit? Kreeg u wel eens commentaar op uw gedrag van de onderwijzers/leraren? Indien ja, wat was dit? Was u betrokken bij vechtpartijen? Heeft u uw oude schoolrapporten nog? Indien ja, kunt u ze meenemen? Indien nee, weet u of er iets op stond over uw gedrag of concentratie in de klas? Indien ja, wat was dat?
-
-

ADHD en andere psychiatrische stoornissen in de familie

12. Zijn er familieleden met de diagnose ADHD of MBD? Indien ja, wie? Zijn of waren uw ouders, of andere mensen in de familie (kinderen, broers, zussen, grootouders, ooms, tantes) druk, chaotisch, snel afgeleid, impulsief, driftig of agressief, met leerproblemen als kind; was er alcoholmisbruik? Indien ja, komt dit soort gedrag meer aan de kant van vader of van moeder voor? (Indien ja, alle personen opnoemen en symptomen beschrijven).

Komen er in de familie depressieve of angstige mensen voor? Of mensen met andere psychiatrische problemen? (Indien ja, alle personen en problemen beschrijven).

.....
.....

Comorbiditeit

13. Gebruikt u wel eens alcohol? Indien ja, hoeveel glazen gemiddeld per dag/week/maand. Wat is het effect van alcohol op uw klachten? (Bijvoorbeeld: wordt u er rustig van?) Indien nee, heeft u in het verleden gedronken? (Hoeveel, hoelang, hoe gestopt?)

.....
.....

Gebruikt u wel eens hasj of weed? Indien ja, voor hoeveel gulden per week/maand? Sinds wanneer? Wat is het effect van hasj/weed op u of waarvoor gebruikt u hasj/weed?

.....
.....

Gebruikt u wel eens andere drugs (bijvoorbeeld XTC, cocaïne, heroïne, LSD, paddestoelen, amfetamine)? Indien ja, welke, hoeveel, sinds wanneer? Wat is het effect van deze stof(fen) op uw klachten?

.....
.....

Rookt u? Indien ja, hoeveel sigaretten per dag en sinds wanneer? Wat is het effect van nicotine op uw klachten (bijvoorbeeld op de concentratie)?

.....
.....

14. Bent u wel eens in contact geweest met politie of justitie? Indien ja, wat is er gebeurd en wanneer was dat? Indien nee, heeft u wel eens dingen gedaan waardoor u in contact met de politie had kunnen komen? Welke dingen waren dat, en wanneer? (Verzeker patiënt van geheimhouding, indien nodig.)

.....
.....

15. Bent u lichamelijk gezond? Indien nee, welke klachten heeft u? Heeft u hier hulp voor gezocht? Indien ja, bij wie en sinds wanneer? Heeft u in het verleden ziekten of aandoeningen gehad? (check epilepsie, schildklierproblemen, glaucoom, tics, bloeddruk- of cardiale problemen, en of deze familiair voorkomen). Gebruikt u medicijnen? Indien ja, welke?

.....
.....

16. Heeft u problemen met slapen? Indien ja, zijn dit problemen met inslapen, doorslapen, te vroeg wakker worden of juist moeite hebben met opstaan? Bent u slaperig overdag? Hoelang heeft u deze problemen al?

.....
.....

17. Heeft u problemen met de eetlust? Indien ja, welke? Is uw gewicht min of meer stabiel? Indien nee, wat is uw minimum en maximum gewicht? Zijn er vreetbuien, perioden van braken of laxeren (geweest)? Is/was dit ten tijde van een depressie of gebeurt dit op impulsieve wijze?

18. Heeft u problemen met seksualiteit? Dit kan zijn teveel of te weinig zin in seks, geobsedeerd zijn met seks, niet kunnen klaarkomen, pijn bij het vrijen etc. Heeft u ooit onaangename seksuele ervaringen gehad? Indien ja, hoe oud was u toen dit voor het eerst gebeurde? Bent u seksueel misbruikt of mishandeld? Door wie? Indien door familie: was deze persoon impulsief en/of agressief? Indien ja, overige ADHD-symptomen dader uitvragen.

19. Bent u wel eens langer dan 2 weken achtereen somber of depressief geweest? Indien ja, wanneer was dit voor het eerst? Hoelang duurde het? Heeft u hulp gezocht? Indien ja, welke? Had dit effect? Hoe is uw stemming op dit moment? Indien somber, hoelang is dit al zo? Indien ja, overige kenmerken van depressie uitvragen. Is de somberheid erger in najaar of winter? Indien ja, seizoengebonden kenmerken uitvragen.
 Bent u ooit manisch, hypomaan of tenminste een week overmatig opgewekt geweest? Dichtte u uzelf toen bijzondere eigenschappen toe, was u sneller verliefd, had u minder slaap nodig dan normaal en raakte u hierdoor in de problemen/werd u opgenomen? Indien ja, verder uitvragen en life-chart van verschillende depressieve en (hypo)manische fasen maken.

20. Heeft u wel eens last van angst, paniek of hyperventilatie? Indien ja, kunt u vertellen wanneer dat gebeurt? Hoe vaak per dag/week/maand? Wanneer begon het voor het eerst? Wat doet u als u angstig bent? Kunt u er bepaalde dingen niet door doen? Bent u bang in bepaalde situaties (bijvoorbeeld in het openbaar vervoer, in de lift, voor ontmoetingen met mensen, om alleen te zijn)? Heeft u er hulp voor gezocht? Indien ja, welke, sinds wanneer en wat is het effect?

21. Bent u dwangmatig? Indien ja, kunt u een voorbeeld geven? Heeft u last van dwanggedachten, dat wil zeggen dat u steeds dingen denkt die u niet wilt? Heeft u last van dwanghandelingen, of rituelen zoals een bepaald aantal keren moeten tellen controleren (>3x) of aanraken van voorwerpen? Indien ja, hoe vaak per dag/week? Heeft u last van smetvrees of schoonmaakdwang? Indien ja, hoe vaak doet u dit en sinds wanneer? Wordt u angstig als u wordt gestoord in uw ritueel? Moet u het dan overdoen?

Als u niet op deze manier dwangverschijnselen heeft, bent u dan wel overmatig precies of perfectionistisch? Indien ja, bent u zo precies omdat u anders bang bent in volledige chaos te verzanden doordat u het overzicht verliest?

.....
.....

Heeft u wel eens last gehad van tics (onwillekeurige bewegingen met bijvoorbeeld een ooglid, mondhoek, armen of benen, die je niet kunt stoppen; of onwillekeurig vreemde geluiden maken zoals grommen of snuiven)? Indien ja, welke, sinds wanneer, en welke hulp is hiervoor gezocht?

.....
.....

22. Heeft u last van andere verschijnselen die nog niet genoemd zijn? (Bijvoorbeeld psychose, dissociatieve stoornis e.d). Indien ja, verder uitvragen.

.....
.....

Conclusie (beschrijvende diagnose):

.....
.....
.....
.....
.....

DSM-IV classificatie:

As I (Klinische stoornissen)

.....
.....

As II (Persoonlijkheidsstoornissen)

.....
.....

As III (Somatische aandoeningen)

.....
.....

As IV (Psychosociale en omgevingsproblemen)

.....
.....

As V (Algehele beoordeling van het functioneren, GAF score)

.....

Hetero-anamnese familie (ouders of broer/zus) voor ADHD bij volwassenen

J.J.S. Kooij, Programma ADHD bij volwassenen, PsyQ, psycho-medische programma's.

Naam:.....

Geboortedatum:.....

Datum:.....

Uw naam:.....

Relatie tot patiënt: vader/ moeder/ broer of zus/ partner/ anders,nl.....

Interviewer:.....

Kindertijd:

Ik wil u wat vragen over de kindertijd van uw: zoon/ dochter/ broer/ zus*.

Onder kindertijd wordt verstaan de kleuter-, en lagere schooltijd, dus tussen 0 en 12 jaar.

1. Was er sprake van zuurstofgebrek of anderszins van problemen bij de geboorte?
.....
Indien ja, wat waren dit voor problemen? (hypoxie, andere perinatale complicatie, problemen in de zwangerschap)
.....
2. Was hij / zij een huilbaby?
3. Had hij / zij problemen met slapen als kind?
.....
.....
4. Was hij / zij anders dan andere kinderen van dezelfde leeftijd?
.....
Indien ja, wat was het verschil?
Drukker, agressiever, impulsiever
Dromeriger, trager, slechter op school
Faalangstiger, sociaal meer problemen
Overig,
nl.....
5. Was hij / zij druk of overbewegelijk als kind?
.....
Indien ja, was hij / zij drukker dan andere kinderen van dezelfde leeftijd?
.....
6. Speelde hij / zij het liefst buiten, of deed hij / zij het liefst wilde spelletjes?
.....

7. Moest u vaak zeggen: “Zit stil”, of iets dergelijks?
.....
8. Deed hij / zij dingen zonder nadenken (b.v. dingen eruit flappen, oversteken zonder uitkijken, in de rede vallen, ongeduldig)?
.....
9. Had hij / zij vaker ongelukjes of was hij / zij onhandig?
.....
10. Was hij / zij snel afgeleid?
.....
11. Vergeetachtig?
.....
12. Dromerig of traag?
.....
13. Chaotisch?
.....
14. Had hij / zij snel wisselende stemmingen (bijvoorbeeld 4-5x per dag)?
.....
15. Was hij / zij opstandig, dwars en overgevoelig voor autoriteiten?
.....
16. Had hij / zij woedebuien?
.....
17. Was hij / zij fysiek agressief (gooien, schoppen, slaan, dingen kapot maken)?
.....
18. Kwam hij / zij in contact met de politie als kind?
.....
19. Was hij / zij als kind somber of depressief?
.....
Indien ja, uitte hij / zij zich in zo’n periode wel eens suïcidaal,
bijvoorbeeld: “Ik wou dat ik dood was”?
.....
.....
20. Angstig?
.....
21. Had hij / zij problemen in het contact met andere kinderen door bijvoorbeeld onrust, impulsief of agressief gedrag?

-
22. Had hij / zij een hekel aan school of huiswerk?
.....
23. Had hij / zij leerproblemen op de lagere school? Indien ja, waren er doublures?
.....
24. Kreeg hij / zij speciale begeleiding op de lagere school?
.....
25. Kwam er commentaar op het gedrag op school van de leerkrachten? (Via
ouderavonden of op schoolrapporten)
.....
Indien ja, hoe luidde dit commentaar?
.....
.....

Conclusie:

- Wel / geen aanwijzingen voor ADHD-symptomen (onrustig, impulsief, chaotisch, leerproblemen etc.) en disfunctioneren in de jeugd (neem ook de vragenlijst met DMS-IV criteria af bij de familie over de jeugd van patiënt):
.....
.....
.....

- Wel/ geen aanwijzingen voor comorbiditeit (oppositieel/ agressief gedrag / angst/ depressie/ overige) in de jeugd:
.....
.....
.....

Bijlage 2: ADHD-Rating Scale

ADHD-Rating Scale - Zelf-rapportage

Naam:

Datum:/...../.....

Geboortedatum:/...../.....
maanden

Evaluatie 0 / 6 / 12 / 18 / 24 / 30 / 36

Omcirkel het getal dat het beste uw gedrag van de afgelopen 6 maanden beschrijft. Steeds één score aangeven (0, 1, 2 òf 3).

0 = nooit of zelden	1 = soms	2 = vaak	3 = erg vaak
---------------------	----------	----------	--------------

Ik let onvoldoende op details bij mijn werk. 0 1 2 3

Wanneer ik zit, friemel ik met mijn handen of voeten. 0 1 2 3

Ik maak slordige fouten in mijn werk. 0 1 2 3

Ik zit te wiebelen en te draaien in mijn stoel. 0 1 2 3

Wanneer ik met iets bezig ben, kan ik er met mijn
aandacht slecht bij blijven. 0 1 2 3

Ik sta snel op van mijn stoel in situaties waarin
verwacht wordt dat ik netjes blijf zitten. 0 1 2 3

Ik luister slecht wanneer anderen iets tegen mij zeggen. 0 1 2 3

Ik voel me rusteloos. 0 1 2 3

Ik verveel me snel. 0 1 2 3

Ik heb moeite aanwijzingen op te volgen. 0 1 2 3

Karweitjes of werk waar ik aan begin, maak ik niet af. 0 1 2 3

Ik kan me moeilijk ontspannen in mijn vrije tijd. 0 1 2 3

In mijn vakantie of vrije tijd zoek ik een omgeving
met drukte en lawaai. 0 1 2 3

Ik kan mijn bezigheden of taken moeilijk organiseren. 0 1 2 3

Ik ben voortdurend 'in de weer', alsof ik 'door een motor
word aangedreven'. 0 1 2 3

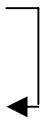
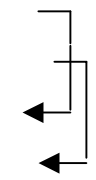
Ik probeer onder bezigheden uit te komen waarop ik
me langere tijd moet concentreren. 0 1 2 3

Ik praat aan één stuk door. 0 1 2 3

Ik raak dingen kwijt die ik nodig heb voor taken of bezigheden. 0 1 2 3

Ik geef antwoord voordat vragen zijn afgemaakt. 0 1 2 3

Ik ben snel afgeleid. 0 1 2 3



Ik vind het moeilijk op mijn beurt te wachten.	0	1	2	3
Ik ben vergeetachtig bij alledaagse bezigheden.	0	1	2	3
Ik onderbreek anderen of val ze in de rede.	0	1	2	3

Totaalscore:

Tel, nadat u alle items heeft beantwoord, de totaalscore op. Neem het gemiddelde van de items 1+3, 2+4, 8+9, 10+11, 12+13 en rond af naar boven.

Deze 'ADHD Rating Scale (ADHD-RS), zelfrapportage' is gebaseerd op de DSM-IV criteria voor ADHD (APA, 1994). Door J.J.S. Kooij en J.K. Buitelaar.

Ritme en gezondheidslijst voor ADHD

JJS Kooij / MM van Veen

In te vullen samen met onderzoeksassistent

Algemeen:

Patientnummer:

Naam:

Datum:/...../.....

Geslacht: man / vrouw

Geboortedatum: / /

Leeftijd: jaar

Instructie: vraag 1 t/m 5 alleen voor vrouwen; mannen starten bij vraag 6.

Alleen voor vrouwen:

CYCLUS

1. Heeft / had u (indien niet meer ongesteld), zonder eventueel pilgebruik, een regelmatige cyclus (= ongeveer om de 28 dagen ongesteld)?

a. Ja (ga naar vraag 3)

b. Nee

2. Indien nee, om de hoeveel dagen bent / was u ongesteld?

Tussen de en dagen

3. Heeft / had u regelmatig last van premenstruele klachten (in de week vóór de menstruatie), bijvoorbeeld (toename van) prikkelbaarheid, lichamelijke klachten, stemmingswisselingen, somberheid, of huilerigheid?

a. Ja

b. Nee

4. Bent u in de overgang ? Zo ja, vanaf welke leeftijd ?

- a. Ja, vanaf jaar (ga naar vraag 6)
- b. Nee (ga naar vraag 5)

5. Gebruikt u de pil ?

- a. Ja
- b. Nee

Voor mannen en vrouwen:

SLAPEN

6. Gaat u op een vaste tijd naar bed?

- a. Ja Indien ja, hoe laat is dat ?
 Om uur
- b. Nee Indien nee, tussen welke tijden gaat u naar bed?
 Tussen en uur
 - a. Wisselt het tijdstip van naar bed gaan dagelijks?
 - 1. Ja
 - 2. Nee
 - b. Gaat u altijd al op een wisselend tijdstip naar bed?
 - 1. Ja
 - 2. Nee, sinds mijne jaar

7. Hoeveel tijd zit er meestal tussen naar bed gaan en inslapen ?

- a. Minder dan 30 minuten
- b. Meer dan 30 minuten, namelijk.....minuten

8. Heeft u vaak moeite om in te slapen op een door u gewenst tijdstip ?

noteer bij gewenst tijdstip:

hoe laat zou je graag willen inslapen ?

hoe laat is jouw gewoonlijke tijd van inslapen ?

- a. Ja a. Hoe vaak komt dat voor ?
 - 1. minder dan 4 x per week
 - 2. meer dan 4 x per week

b. Hoe lang heeft u daar al last van ?

1. minder dan 6 maanden
2. meer dan 6 maanden
3. altijd al gehad

b. Nee

9. Heeft u vaak moeite met opstaan op een door u gewenst tijdstip ?

a. Ja

a. Hoe vaak komt dat voor ?

1. minder dan 4 x per week
2. meer dan 4 x per week

b. Hoe lang heeft u daar al last van ?

1. minder dan 6 maanden
2. meer dan 6 maanden
3. altijd al gehad

b. Nee

10. Hoe laat staat u normaal gesproken op ?

Tussen a..... en b.....uur

11. Wat is uw gemiddeld aantal uren slaap per nacht ?

Tussen a..... en b.....uur

12. Heeft u als gevolg van slaappatroon last met het functioneren overdag (bijv. werk, school of zorg voor het gezin) ?

a. Ja

b. Nee

13. Komen er slaapproblemen voor in uw familie ?

a. Ja

b. Nee (ga door naar vraag 15)

14. Indien ja, bij wie en welke soort slaapproblemen ? Denk aan: insomnia, rusteloze-benen syndroom, slaapapneusyndroom, narcolepsie, hypersomnie, slaapstoornissen als gevolg van psychiatrische of lichamelijke aandoening.

Familielid	Slaapprobleem
------------	---------------

1.....

2.....

3.....

4.....

5.....

ETEN

15. Eet u regelmatig, dat wil zeggen driemaal per dag?

- a. Ja
- b. Nee

a. Slaat u wel eens een of meer maaltijden over?

- 1. Ja
- 2. Nee

b. Welke maaltijd slaat u meestal over?

- 1. ontbijt
- 2. lunch
- 3. diner
- 4. combinatie, namelijk.....

c. Hoe vaak gebeurt dat per week?

gemiddeld..... keer

16. Heeft u last van vreetbuien?

- a. Ja
- b. Nee



LICHAMELIJKE GEZONDHEID

17. Bent u op dit moment lichamelijk gezond ?

- a. Ja
- b. Nee

18. Geeft u svp aan welke aandoening u heeft (gehad), sinds wanneer en hoe lang. Denk aan hart – en vaatziekten (hartinfarct, hersenbloeding, hoge bloeddruk), kanker, suikerziekte.

Aandoening	Sinds
------------	-------

1.....

2.....

3.....

4.....

5.....

19. Bent u onder controle van huisarts of specialist ?

- a. Ja
- b. Nee

20. Bent u ooit opgenomen geweest ?

- a. Ja
- b. Nee

21. Gebruikt u medicatie, of heeft u ooit medicatie gebruikt voor een lichamelijke aandoening?

- a. Ja
- b. Nee (ga verder bij vraag 23)

22. Indien ja, geef hieronder svp aan welke medicijnen, de dosering, waarvoor u het gebruikt (e) en hoe lang (denk ook aan kruiden, homeopathie e.d.).

Medicijn	Dosering	Waarvoor	Sinds
----------	----------	----------	-------

1.....

2.....

3.....

4.....

5.....

23. Komen er in uw familie lichamelijke ziekten en/of psychische aandoeningen voor? Denk aan hart – en vaatziekten (hartinfarct, hersenbloeding, hoge bloeddruk), kanker, suikerziekte en/of ADHD, depressie, angst, slaapstoornissen, overige.

- a. Ja
- b. Nee (ga door naar einde lijst)

24. Indien ja, bij wie (vader/moeder, zus/broer, tante/oom, neef/nicht, opa/oma), en welke aandoening?

Familielid	Aandoening
------------	------------

1.....

2.....

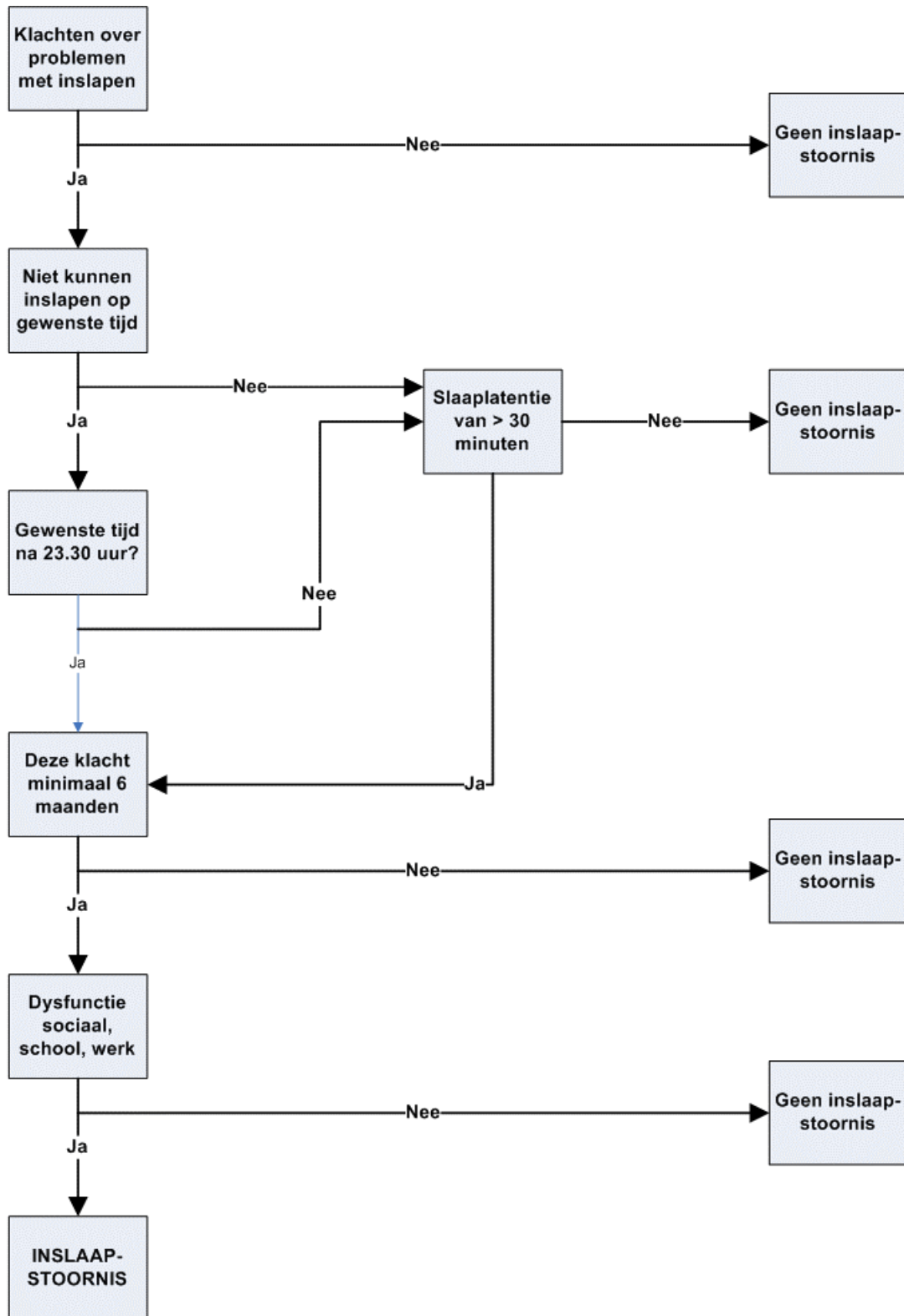
3.....

4.....

5.....

Einde van deze vragenlijst

Figuur algoritme



Conclusie: WEL / GEEN sprake van inslaapstoornis

Bijlage 4: Slaaplogboek

Slaap-logboek

(H. Middelkoop)

INVULLEN VOORDAT U 'S AVONDS NAAR BED GAAT dag, / / 2006	
Zijn er vandaag bijzondere dingen gebeurd? Zo ja, welke?	
Heeft u vandaag gereisd met auto of openbaar vervoer? Zo ja, van hoe laat tot hoe laat?	van: tot van: tot van: tot
Heeft u vandaag gesport of andere lichamelijke activiteit ondernomen? Zo ja, van hoe laat tot hoe laat?	van: tot van: tot van: tot
Wat heeft u vanavond gedaan?	
Heeft u vandaag / vanavond dutjes gedaan? Zo ja, wanneer?	van: tot van: tot van: tot
Heeft u geneesmiddelen gebruikt (ook niet-slaapmedicatie)? Zo ja, noteer welke en hoeveel.	
Hoe uitgeslapen voelde u zich vandaag? 1 = zeer slecht; 2 = slecht; 3 = redelijk; 4 = goed; 5 = zeer goed	Omcirkel: 1 – 2 – 3 – 4 – 5
Hoe uitgerust voelde u zich vandaag? 1 = zeer slecht; 2 = slecht; 3 = redelijk; 4 = goed; 5 = zeer goed	Omcirkel: 1 – 2 – 3 – 4 – 5
Hoeveel glazen alcohol heeft u vandaag gedronken?	
Hoeveel thee (kruidenthee niet meetellen), koffie en cola heeft u vandaag gedronken?	
Hoeveel sigaretten heeft u vandaag gerookt?	
Noteer de tijden dat u de actometer af heeft gedaan vandaag.	van: tot: van: tot: van: tot: van: tot:

INVULLEN NADAT U BENT OPGESTAAN

..... dag, / / 2006

Hoe laat lag u gisteravond in bed?	
Hoe laat deed u het licht uit om te gaan slapen?	
Hoe lang duurde het voordat u in slaap viel? minuten
Hoeveel moeite had u met inslapen? 1 = geen; 2 = zeer weinig; 3 = weinig; 4 = veel; 5 = zeer veel	Omcirkel: 1 - 2 - 3 - 4 - 5
Als u moeite had met inslapen, wat was hiervan de oorzaak?	
Hoe vaak bent u vannacht tussentijds wakker geworden? keer Hoe laat: Hoe lang: Oorzaak:
Hoe heeft u vannacht geslapen? 1 = zeer slecht; 2 = slecht; 3 = redelijk; 4 = goed; 5 = zeer goed	Omcirkel: 1 - 2 - 3 - 4 - 5
Hoe laat werd u vanmorgen wakker (de laatste keer voordat u opstond)?	
Hoe laat stond u op?	
Hoe uitgerust voelde u zich bij het wakker worden? 1 = zeer slecht; 2 = slecht; 3 = redelijk; 4 = goed; 5 = zeer goed	Omcirkel: 1 - 2 - 3 - 4 - 5