

Bedankt voor het downloaden van dit artikel. De artikelen uit de (online)tijdschriften van Uitgeverij Boom zijn auteursrechtelijk beschermd. U kunt er natuurlijk uit citeren (voorzien van een bronvermelding) maar voor reproductie in welke vorm dan ook moet toestemming aan de uitgever worden gevraagd.

Boom

Behoudens de in of krachtens de Auteurswet van 1912 gestelde uitzonderingen mag niets uit deze uitgave worden verveelvoudigd, opgeslagen in een geautomatiseerd gegevensbestand, of openbaar gemaakt, in enige vorm of op enige wijze, hetzij elektronisch, mechanisch door fotokopieën, opnamen of enig andere manier, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de uitgever.

Voor zover het maken van kopieën uit deze uitgave is toegestaan op grond van artikelen 16h t/m 16m Auteurswet 1912 jo. Besluit van 27 november 2002, Stb 575, dient men de daarvoor wettelijk verschuldigde vergoeding te voldoen aan de Stichting Reprorecht te Hoofddorp (postbus 3060, 2130 KB, www.reprorecht.nl) of contact op te nemen met de uitgever voor het treffen van een rechtstreekse regeling in de zin van art. 16l, vijfde lid, Auteurswet 1912.

Voor het overnemen van gedeelte(n) uit deze uitgave in bloemlezingen, readers en andere compilatiewerken (artikel 16, Auteurswet 1912) kan men zich wenden tot de Stichting PRO (Stichting Publicatie- en Reproductierechten, postbus 3060, 2130 KB Hoofddorp, www.cedar.nl/pro).

No part of this book may be reproduced in any way whatsoever without the written permission of the publisher.

info@boomamsterdam.nl
www.boomuitgeversamsterdam.nl

Cognitieve reactiviteit bij recidiverende depressie: potentieel veranderbare kwetsbaarheid?

Een stand van zaken

GERARD VAN RIJSBERGEN & CLAUDI BOCKTING

Samenvatting

Stemmingsgerelateerde activatie van disfunctionele attitudes (schema's, assumptions) wordt cognitieve reactiviteit genoemd. In handboeken over depressie wordt cognitieve reactiviteit als een belangrijke risicofactor voor terugval en aangrijpingspunt voor behandeling gezien. Het doel van dit artikel is de huidige wetenschappelijke stand van zaken te schetsen van de voorspellende waarde van cognitieve reactiviteit voor depressieve terugval. Dit gebeurt aan de hand van een literatuursearch in PsycINFO en Pubmed. Geconcludeerd kan worden dat sinds de cruciale studies van Segal, Gemar en Williams (1999) en Segal, Kennedy, Gemar, Hood en Buis (2006) er vijf negatieve bevindingen zijn gepubliceerd en geen replicaties. De bevindingen zijn uiterst heterogeen, waarbij één studie zelfs laat zien dat cognitieve reactiviteit mogelijk een beschermende werking heeft tegen toekomstige terugval. Slechts één studie onderzocht of cognitieve reactiviteit kon worden veranderd door preventieve psychotherapie (preventieve cognitieve therapie) en of cognitieve reactiviteit het effect van deze interventie op de tijd tot terugval medieerde, maar dit was niet het geval. Er moet echter wel rekening worden gehouden met de methodologische beperkingen van deze studie. Aangezien cognitieve reactiviteit in de meeste studies niet voorspellend is voor terugval, lijkt het niet cruciaal de interventies hierop te richten.

Trefwoorden: cognitieve reactiviteit, disfunctionele attitude, depressie, terugval, preventie, cognitieve gedragstherapie

INLEIDING

.....

Depressie is een recidiverende psychiatrische aandoening met een hoge kans op terugval. Er zijn aanwijzingen dat van de herstelde patiënten tussen de 67% en 85% in de toekomst opnieuw met een depressie te maken krijgt, en dat met elke depressieve terugval de kans op een volgende depressieve episode met 16% toeneemt (Mueller et al., 1999; Solomon et al., 2000). Gezien deze hoge kans op terugval is het van belang te onderzoeken waardoor patiënten terugvallen na herstel, zodat mogelijke aangrijpingspunten voor (preventieve) interventies in beeld komen.

Een van de potentieel veranderbare factoren, die wordt gezien als een kwetsbaarheid voor depressieve terugval, is cognitieve reactiviteit, een begrip dat voortkomt uit het herziene cognitieve model van Aaron Beck (1967). In verscheidene handboeken over depressie is te lezen dat een hogere mate van cognitieve reactiviteit bij van depressie herstelde patiënten hen kwetsbaarder maakt voor depressieve terugval (zie bijvoorbeeld: Nezu & Nezu, 2010; Raes & Hermans, 2008; Stein, Kupfer, & Schatzberg, 2007). Zo concluderen Nezu en Nezu (2010, p. 119), wanneer zij cognitieve reactiviteit bespreken: *As such, risk of relapse in recurrent depression can be reduced if individuals are taught to become more aware of negative thinking patterns that are reactivated when feeling dysphoric (...)*. Raes en Hermans (2008, p. 180) stellen: 'Later onderzoek suggereert echter dat het niet zozeer de gedachten op zich zijn die een kwetsbaarheid voor depressie betekenen, maar wel de relatieve snelheid waarmee een matig sombere stemming dat soort van disfunctionele denken triggert (dat wil zeggen cognitieve reactiviteit): Een hogere mate van cognitieve reactiviteit na herstel zou niet alleen kunnen verklaren waarom deze patiënten sneller terugvallen in depressie, maar tegelijkertijd mogelijkheden bieden om op aan te grijpen met verschillende vormen van cognitieve gedragstherapie die kunnen worden aangeboden na herstel van depressie, waaronder mindfulness-based cognitieve therapie (MBCT) en preventieve cognitieve therapie (PCT). In diverse meta-analyses is namelijk al aangetoond dat patiënten die in de acute fase (tijdens de depressie) of na herstel cognitieve therapie aangeboden krijgen, langdurig beschermd zijn tegen toekomstige depressieve terugval (Bockting et al., 2015b; Biesheuvel-Liefveld et al., 2015; Cuijpers et al., 2013; Vittengl, Clark, Dunn, & Jarrett, 2007). Cognitieve therapie die wordt aangeboden in de acute fase (zonder continuering daarna) blijkt effectiever te zijn dan antidepressiva (zonder continuering daarna). Er werd zelfs een trend-significant effect gevonden dat erop wees dat cognitieve therapie zonder continuering effectiever was dan antidepressiva *met* continuering (Cuijpers et al., 2013).

Maar is de huidige wetenschappelijke stand van zaken betreffende de rol van cognitieve reactiviteit wel zo eenduidig als in bovengenoemde handboeken wordt weergegeven? In dit artikel geven we een overzicht van zowel positieve als negatieve gepubliceerde wetenschappelijke bevindingen over de rol

van cognitieve reactiviteit als kwetsbaarheidsfactor voor terugval bij depressie. Allereerst wordt beschreven wat er wordt verstaan onder cognitieve reactiviteit. Vervolgens wordt een overzicht gegeven van klinische *trials* die de voorspellende waarde van cognitieve reactiviteit bij terugkerende depressie onderzochten, waaronder ook de studie die door (onder anderen) de auteurs van dit artikel is gepubliceerd. In het overzicht zal eveneens worden meegenomen of er aanwijzingen zijn dat cognitieve reactiviteit, indien voorspellend voor depressieve terugval, mogelijk veranderd kan worden door bijvoorbeeld cognitieve therapie. Het artikel rondt af met een blik op de toekomst van cognitieve reactiviteit.

ACHTERGROND EN DEFINITIE VAN COGNITIEVE REACTIVITEIT

.....

Volgens het cognitieve model van Aaron Beck (1967) spelen negatieve denkpatronen een belangrijke rol bij het ontstaan, de instandhouding en de terugkeer van een depressie. Het cognitieve model veronderstelt dat ieder persoon in zijn jeugd, op basis van vroege ervaringen, bepaalde kernopvattingen ontwikkelt (ook wel schema's, assumpties of attitudes genoemd). Deze kernopvattingen kunnen positief (adaptief) of negatief zijn. Een kind dat nooit iets goed doet in de ogen van zijn ouders kan de kernopvatting ontwikkelen dat hij alles perfect moet doen. Deze opvatting kan jarenlang op de achtergrond aanwezig zijn en hoeft niet voor problemen te zorgen. Volgens het model van Beck (1967) kan een aan de kernopvatting gerelateerde levensgebeurtenis, in dit geval bijvoorbeeld een fout die gemaakt wordt op het werk, zorgen dat de kernopvatting geactiveerd wordt en voor problemen gaat zorgen. Met de activatie van deze kernopvatting ontstaan volgens het cognitieve model ook foutieve denkpatronen (zoals zwart-witdenken of overgeneraliseren) en informatieverwerkingsstoornissen. De aandacht wordt sterker gericht op informatie die congruent is met de kernopvatting en die de kernopvatting daardoor ook in stand houdt. Ook het geheugen speelt hierin een rol. Het idee is dat herinneringen of ervaringen die congruent zijn met de kernopvatting makkelijker opgehaald kunnen worden. Door de geactiveerde kernopvatting ontstaan ook negatieve automatische gedachten, die vervolgens kunnen leiden tot gevoelens van somberheid.

Een probleem met het cognitieve model is dat het veronderstelt dat van depressie herstelde mensen kwetsbaar zijn voor depressieve terugval omdat disfunctionele kernopvattingen sluimerend aanwezig blijven. Maar verschillende studies die van depressie herstelde patiënten vergeleken met een controlegroep van mensen die nooit depressief waren geweest, toonden aan dat er geen verschil is in de mate van disfunctionele opvattingen (bijvoorbeeld: Miranda & Persons, 1990; Silverman, Silverman, & Eardley, 1984). Hoewel deze bevindingen controversieel zijn en sommige studies wel degelijk een verschil in disfunctionele opvattingen aantoonden tussen herstelde patiën-

ten en mensen die nooit depressief waren geweest (bijvoorbeeld: Brosse & Craighead, 1999), was dit de basis voor een uitbreiding van het cognitieve model met de *differential activation hypothesis* (DAH), zoals geformuleerd door Teasdale (1988). De DAH veronderstelt dat disfunctionele opvattingen niet hoeven te worden geactiveerd door een aan de opvatting gerelateerde levensgebeurtenis, maar dat een milde mate van (niet-pathologische) somberheid op zich voldoende is om een kernopvatting te activeren. Deze activatie van kernopvattingen door somberheid wordt ook wel cognitieve reactiviteit genoemd. In de DAH wordt verondersteld dat hoe sterker de toename van disfunctionele kernopvattingen als reactie op somberheid, hoe kwetsbaarder de patiënt is voor depressieve terugval.

De mate van cognitieve reactiviteit is tot nu toe voornamelijk onderzocht binnen laboratoriumstudies, waarbij herstelde patiënten worden blootgesteld aan een milde negatieve stemmingsinductie. Zowel voor als na de stemmingsinductie met sombere muziek wordt de mate van disfunctionele opvattingen in kaart gebracht, vaak met behulp van de *Dysfunctional Attitude Scale* (DAS; Weissman, 1979) en in ons geval de Nederlandse vertaling van deze vragenlijst (Douma, 1991). Het verschil in disfunctionele opvattingen tussen de voor- en nameting van de DAS wordt gezien als een maat voor cognitieve reactiviteit. Door patiënten vervolgens gedurende langere tijd te volgen op depressieve terugval kan bekeken worden of de mate van cognitieve reactiviteit voorspellend is voor het beloop van depressie.

In de volgende sectie wordt een overzicht gegeven van studies die de voorspellende waarde van cognitieve reactiviteit voor prospectieve depressieve terugval hebben onderzocht. Onderstaand overzicht is verkregen door op 28 juni 2015 een literatuursearch in PsycINFO en Pubmed uit te voeren met de zoektermen: *[[cognitive reactivity] AND [relapse* OR recurren* OR course] AND [depression]]*. Studies die de invloed van cognitieve reactiviteit op het beloop van recidiverende depressie beschreven werden opgenomen in het overzicht ($n = 7$).

OVERZICHT VAN STUDIES

.....

De eerste studie naar de invloed van cognitieve reactiviteit op depressieve terugval was de studie van Segal et al. (1999). Binnen deze studie werd een kleine groep van 54 depressieve patiënten behandeld tot remissie met ofwel cognitieve therapie ($n = 25$) ofwel antidepressiva ($n = 29$). Er vond geen randomisatie plaats (toewijzing aan behandelcondities op basis van toeval). Na remissie ondergingen de patiënten een stemmingsinductie. Uit de resultaten bleek dat patiënten die waren hersteld op antidepressiva een hogere mate van cognitieve reactiviteit lieten zien dan patiënten die waren hersteld op cognitieve therapie. Op basis van deze bevinding is het idee ontstaan dat cognitieve therapie mogelijk de mate van cognitieve reactiviteit vermindert.

Vervolgens is binnen deze studie geprobeerd de patiënten na ‘enkele jaren’ opnieuw te benaderen, met als doel om in kaart te brengen welke patiënten een terugval hadden doorgemaakt. Bij de patiënten die benaderd waren bleek er een grotere kans op depressieve terugval te bestaan bij patiënten die na herstel een hogere mate van cognitieve reactiviteit hadden. Er konden echter geen uitspraken worden gedaan over de invloed van cognitieve therapie of antidepressiva, aangezien de groepen per conditie te klein waren geworden (de follow-upgroep bestond in totaal uit 30 patiënten) en er geen sprake was van randomisatie.

In 2006 werd een poging gedaan deze effecten te repliceren. Een groep patiënten met een recidiverende depressie ($n = 301$) werd gerandomiseerd over ofwel behandeling tot remissie met cognitieve therapie ofwel antidepressiva (Segal et al., 2006). Uiteindelijk bereikten 127 patiënten remissie en ondergingen 99 patiënten een stemmingsinductie. Deze 99 patiënten werden vervolgens in totaal 18 maanden gevolgd op depressieve terugval. Van hen waren er na 18 maanden nog 78 in de studie (slechts 25% van de oorspronkelijke patiëntengroep). De resultaten komen overeen met die van de studie van Segal et al. (1999), namelijk dat patiënten die waren hersteld op antidepressiva een hogere mate van cognitieve reactiviteit lieten zien dan patiënten die hersteld waren op cognitieve therapie. Patiënten met een hogere mate van cognitieve reactiviteit bleken over 18 maanden eerder terug te vallen in een depressie. Opvallend was echter dat er geen verschil was in tijd tot terugval tussen patiënten die waren hersteld op antidepressiva en patiënten die hersteld waren op cognitieve therapie. Dit zou wel verwacht mogen worden als cognitieve therapie inderdaad een effect heeft op cognitieve reactiviteit en daardoor een beschermende werking heeft.

De vijf studies die volgden op deze onderzoeken konden niet aantonen dat cognitieve reactiviteit een rol speelde bij terugval in depressie. Bij een *community sample* van 48 patiënten met een of meerdere voorgaande depressieve episodes (37,5% had een recidiverende depressie) werd na herstel dezelfde stemmingsinductie afgenomen als in voorgaande studies. Er werden geen aanwijzingen gevonden dat cognitieve reactiviteit de tijd tot terugval over 12 maanden voorspelde (Lethbridge & Allen, 2008). Wel bleken veranderingen in stemming op zich (door de stemmingsinductie) de tijd tot depressieve terugval te voorspellen.

Vervolgens was de studie van Kuyken et al. (2010) een van de eerste studies waarin cognitieve reactiviteit werd onderzocht bij een populatie patiënten die geïncludeerd werden *nadat* zij hersteld waren van depressie. Deze herstelde patiënten werden gerandomiseerd over het krijgen van MBCT (ter preventie van depressieve terugval) of het continueren van antidepressiva. Dit onderzoeksontwerp biedt mogelijkheden om cognitieve reactiviteit te meten zowel vóór als na een preventieve interventie. De onderzoeken tot dan toe konden dit niet bestuderen, aangezien het niet ethisch is een stemmingsinductie af te nemen bij patiënten die op dat moment depressief zijn.

Daarnaast weten we niet wat de invloed van een stemmingsinductie tijdens een depressie is op disfunctionele overtuigingen ten opzichte van een stemmingsinductie na herstel. Helaas hebben Kuyken et al. (2010) alleen de mate van cognitieve reactiviteit na afloop van MBCT gerapporteerd. Er kon niet worden aangetoond dat cognitieve reactiviteit na behandeling met MBCT of antidepressiva de tijd tot terugval voorspelde in 80 van recidiverende depressie herstelde patiënten (die allen meer dan 3 voorgaande depressieve episodes hadden doorgemaakt). Ook bleek de invloed van cognitieve reactiviteit op de tijd tot terugval niet anders te zijn voor de MBCT- en de antidepressiva-conditie. Opvallend genoeg was de mate van cognitieve reactiviteit na behandeling met MBCT hoger dan na herstel op antidepressiva. Dit in tegenstelling tot voorgaande bevindingen, waarin de mate van cognitieve reactiviteit juist na herstel op antidepressiva relatief hoger was (Segal et al., 1999, 2006). Een eenduidige verklaring hiervoor wordt niet gegeven.

In navolging kon bij een grote groep patiënten ($n = 207$) die waren hersteld met behulp van cognitieve therapie en die minimaal één voorgaande depressieve episode hadden doorgemaakt niet worden aangetoond dat cognitieve reactiviteit überhaupt aanwezig was (Jarrett et al., 2012). Na gebruik van exact dezelfde stemmingsinductie als in voorgaande studies bleek namelijk dat patiënten weliswaar significant somberder werden door de stemmingsinductie, maar dat er geen sprake was van activatie van disfunctionele overtuigingen. Dit zou opgevat kunnen worden als een aanwijzing dat de rol van cognitieve reactiviteit na remissie wordt overschat.

Binnen een eerder artikel van ons en collega's over cognitieve reactiviteit (van Rijsbergen et al., 2013) maakten we gebruik van de onderzoeksresultaten van de Depression Evaluation Longitudinal Therapy Assessment trial (DELTA). Binnen deze studie zijn 187 patiënten die reeds hersteld waren van een recidiverende depressie gerandomiseerd over *treatment as usual* (TAU) met daaraan toegevoegd PCT, of over alleen TAU (kortom, TAU + PCT versus TAU). PCT is een preventieve psychologische interventie, die is gericht op terugvalpreventie bij depressie en bestaat uit 8 groepsbijeenkomsten (zie Bockting et al., 2009a). TAU kon bestaan uit alle mogelijke behandelingen, waaronder geen behandeling. Patiënten die cognitieve gedragstherapie kregen bij aanvang van de studie konden echter niet deelnemen. Aangezien de patiënten na remissie werden geïnccludeerd in de studie, kon er voor de start van de interventie een stemmingsinductie worden afgenomen (*pre-treatment*). Deze stemmingsinductie was dezelfde als in eerder genoemde studies. Na de interventie is wederom een stemmingsinductie afgenomen (*post-treatment*), waardoor bestudeerd kon worden wat de invloed van PCT was op de mate van cognitieve reactiviteit. Daarna zijn de patiënten gedurende 5,5 jaar gevolgd op terugkeer van de aandoening (Bockting et al., 2009b). De resultaten laten zien dat noch de mate van pre-treatment cognitieve reactiviteit, noch de mate van post-treatment cognitieve reactiviteit voorspellend waren voor de tijd tot depressieve terugval over 5,5 jaar. Wel vonden we

dat de mate van stemmingsreactiviteit op de stemmingsinductie de tijd tot terugval voorspelde: patiënten die reageerden met een relatief sterke mate van somberheid vielen eerder terug in depressie. Ten slotte konden we ook niet aantonen dat PCT, waarvan voorgaande studies hadden laten zien dat het effectief is in de preventie van depressieve terugval (Bockting et al., 2005, 2009b, 2015b), haar werking uitoefende via het veranderen van de mate van cognitieve reactiviteit. Daarbij moet wel de kanttekening geplaatst worden dat het onderzoeksontwerp mogelijk niet optimaal was om mediatie-effecten te testen. Een van de voorwaarden om te kunnen spreken van mediatie is namelijk dat het effect van (in dit geval) de interventie voorafgaat aan de mediator (Kazdin, 2007). Er zijn aanwijzingen dat niet voldaan is aan deze voorwaarde, aangezien in het eerder verschenen effectiviteitsartikel over PCT (Bockting et al., 2005) is aangetoond dat het effect van PCT op de tijd tot depressieve terugval waarschijnlijk grotendeels plaatsvindt in de eerste drie maanden. Dit zou betekenen dat het effect van PCT al is ingezet vóór de nameting van cognitieve reactiviteit, waardoor eigenlijk niet meer kan worden vastgesteld of het effect van PCT door cognitieve reactiviteit gemedieerd wordt. Ook bestaat de kans dat de mediatie-analyse te weinig statistische power had om een effect te detecteren. Overeind blijft echter dat cognitieve reactiviteit de tijd tot terugval überhaupt niet voorspelde. Daarmee staat ook de noodzaak ter discussie om met interventies de mate van cognitieve reactiviteit te veranderen.

Ten slotte laat de studie van Pfeiffer, Brockmeyer, Zimmermann en Backenstrass (2014) een tegengestelde invloed zien van cognitieve reactiviteit op het beloop van depressie in vergelijking met eerdere studies. Bij 24 patiënten met een recidiverende depressie (met een gemiddeld aantal van ruim 5 voorgaande episodes), die in het kader van de studie zijn behandeld tot remissie, is de eerder beschreven stemmingsinductie afgenomen. Hoe hoger de mate van cognitieve reactiviteit, hoe meer deze patiënten beschermd waren tegen depressieve terugval. Daarmee lijkt de variëteit aan bevindingen rondom cognitieve reactiviteit compleet.

CONCLUSIE

.....

In dit artikel is gepoogd een overzicht te geven van de huidige stand van zaken op het gebied van cognitieve reactiviteit na herstel van recidiverende depressie. Hoewel in diverse handboeken op het gebied van depressie wordt aangenomen dat cognitieve reactiviteit een kwetsbaarheidsfactor is voor terugval in depressie, blijkt bestudering van de wetenschappelijke stand van zaken een ander beeld te geven en lijkt de uitbreiding van het model van Beck (1967) met de differentiële activatie hypothese (Teasdale, 1988) niet overeind te houden. Revisie van deze handboeken met een genuanceerder beeld lijkt daarom wenselijk.

Na de twee studies van Segal et al. (1999, 2006) heeft geen studie meer aan kunnen tonen dat cognitieve reactiviteit het beloop van recidiverende depressie voorspelt. Sterker nog, ten minste één studie vindt geen evidentie dat cognitieve reactiviteit überhaupt aanwezig is in een herstelde populatie van 207 patiënten (Jarrett et al., 2012). De bevindingen worden gekenmerkt door een grote diversiteit: sommige studies tonen aan dat de mate van cognitieve reactiviteit hoger is na herstel op antidepressiva (Segal et al., 1999, 2006), terwijl andere studies aantonen dat juist na preventieve psychotherapie (MBCT) de mate van cognitieve reactiviteit hoger is (Kuyken et al., 2010). Ten slotte laat één studie zien dat herstelde patiënten met een hogere mate van cognitieve reactiviteit zelfs beter beschermd lijken tegen toekomstige depressieve terugval (Pfeiffer et al., 2014). Deze compleet tegengestelde bevinding zou tot de conclusie kunnen leiden dat cognitieve gedragstherapie zich zou moeten richten op het verhogen van de mate van cognitieve reactiviteit.

De enige studie die heeft gekeken naar de invloed van preventieve interventie (PCT) op de mate van cognitieve reactiviteit had weliswaar een aantal methodologische beperkingen, maar heeft niet aan kunnen tonen dat PCT werkt via het veranderen van cognitieve reactiviteit (van Rijsbergen et al., 2013). Aangezien de voorspellende waarde van cognitieve reactiviteit voor het beloop van depressie als op zijn minst twijfelachtig is te kwalificeren, is het ook sterk de vraag of psychologische interventies zich zouden moeten richten op het veranderen van cognitieve reactiviteit.

DISCUSSIE

.....

Een mogelijke verklaring voor het feit dat bovenstaande bevindingen zo gemengd zijn, is dat de genoemde studies de rol van het *aantal* voorgaande depressieve episodes niet hebben meegenomen. Recent hebben wij het verband tussen het aantal voorgaande depressieve episodes en cognitieve reactiviteit onderzocht (Elgersma et al., 2015), zowel binnen de Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA) als binnen twee klinische trials ('Doorbreek het ritme van depressie'). Daarin werden herstelde patiënten met een recidiverende depressie geïnccludeerd. Binnen de NESDA-studie wordt een cohort mensen tussen de 18 en 65 jaar met een verschillende mate van psychopathologie (gezonde controles, patiënten met een angst- of stemmingsstoornis, patiënten met een hoog risico op psychopathologie) langdurig gevolgd. Uit de resultaten blijkt dat patiënten uit de NESDA-studie met één voorgaande depressieve episode een significant hogere mate van cognitieve reactiviteit hadden dan patiënten zonder depressieve episode in de voorgeschiedenis. Voorts bleken patiënten met een sterk recidiverende depressie een hogere mate van cognitieve reactiviteit te hebben dan patiënten met één episode. Opvallend was dat binnen de sterk recidiverende en

herstelde groep het aantal voorgaande episodes niet gerelateerd was aan de mate van cognitieve reactiviteit. Dit kon worden gerepliceerd met behulp van de data van de twee klinische trials (Elgersma et al., 2015). Dit zou erop kunnen wijzen dat de grens van de kritische invloed van cognitieve reactiviteit vooral ligt van nul naar één episode, en van één naar een recidiverende depressie. Aangezien de eerder besproken studies voornamelijk bestonden uit sterk recidiverende populaties en niet uit patiënten met één voorgaande depressieve episode, is de rol van cognitieve reactiviteit op het beloop van depressie mogelijk onderbelicht gebleven. Dit verklaart echter niet waarom de studies van Segal et al. (1999, 2006) wel een negatieve invloed op het beloop van depressie aantoonde, hetgeen in opvolgende studies niet bevestigd werd (Jarrett et al., 2012; Kuyken et al., 2010; Lethbridge & Allen, 2008; Pfeiffer et al., 2014; van Rijsbergen et al., 2013).

Hoewel de toekomst van cognitieve reactiviteit als kwetsbaarheidsfactor voor depressieve terugval op basis van de in dit artikel weergegeven evidentie niet veelbelovend lijkt, moet er ook rekening mee worden gehouden dat een stemmingsinductie mogelijk niet de optimale methode is om cognitieve reactiviteit te meten. Er zijn aanwijzingen dat cognitieve reactiviteit mogelijk ook gemeten kan worden met behulp van een zelfrapportagevragenlijst, de *Leiden Index of Depression Sensitivity* (LEIDS; van der Does, 2002). De LEIDS bleek namelijk geassocieerd met de mate van verandering van disfunctionele overtuigingen na een stemmingsinductie (van der Does, 2002). Gezien de zeer gemengde bevindingen op het gebied van cognitieve reactiviteit die we hierboven hebben beschreven, rijst de vraag wat dit betekent voor de LEIDS. Recent werd aangetoond dat een hogere score op de LEIDS ook voorspellend is voor de tijd tot depressieve terugval, maar dit bleek voornamelijk de ruminatiecomponent te zijn (Figuerola et al., 2015).

Een andere veelbelovende methode is het meten van cognitieve reactiviteit in het dagelijks leven met behulp van *Experience Sampling Methodology* (ESM). Wat dit betreft wordt de geïnteresseerde lezer verwezen naar de onderzoeken van Wenze, Gunthert en Forand (2007, 2010). Binnen ESM krijgt de patiënt een palmcomputertje mee naar huis. De patiënt wordt gedurende een bepaalde periode meerdere keren per dag (of wanneer een bepaalde gebeurtenis heeft plaatsgevonden) gevraagd hoe hij zich voelt en wat hij denkt. Voor zover de auteurs bekend, hebben deze studies echter niet expliciet onderzocht of cognitieve reactiviteit in het dagelijks leven na herstel ook de kans op depressieve terugval vergroot. Het meten van cognitieve reactiviteit in het dagelijks leven met behulp van ESM lijkt meerdere voordelen te hebben ten opzichte van zowel een stemmingsinductie als zelfrapportage. ESM ondervangt zowel problemen met ecologische validiteit bij een stemmingsinductie als problemen met de vraag of cognitieve reactiviteit een concept is dat voor patiënten toegankelijk is en waar bewust over gerapporteerd kan worden. Het ambulant meten van cognitieve reactiviteit met behulp van ESM zou meer duidelijkheid kunnen geven over de eventuele rol van cognitieve

reactiviteit bij depressie. Een eerste stap zou kunnen zijn om met behulp van ESM te bepalen of er na herstel van depressie überhaupt sprake is van cognitieve reactiviteit. Vervolgens kan bekeken worden of een hogere mate van cognitieve reactiviteit ook van invloed is op het beloop van depressie. Gezien de bevinding dat stemmingsreactiviteit zelf ook voorspellend lijkt te zijn voor het beloop van depressie (Lethbridge & Allen, 2008; van Rijsbergen et al., 2013), is het echter aan te bevelen ESM ook te richten op veranderingen in stemming op zich.

Gerard D. van Rijsbergen is gz-psycholoog bij het Vroeg Interventie Psychose (VIP) team van GGZ Drenthe en was vanuit zijn promotieonderzoek verbonden aan de afdeling Klinische Psychologie van de Rijksuniversiteit Groningen, Nederland.

Claudi L. H. Bockting is verbonden aan de afdeling Klinische Psychologie van de Universiteit Utrecht, Martinus J. Langeveldgebouw, Heidelberglaan 1, 3584 CS Utrecht, Nederland.

Correspondentieadres: G. D. van Rijsbergen, PhD, Rijksuniversiteit Groningen, Faculteit GMW, Afdeling Klinische Psychologie, Grote Kruisstraat 2/1, 9712 TS Groningen. E-mail: g.d.van.rijsbergen@rug.nl

Summary Mood-linked activation of dysfunctional attitudes (schemas, assumptions) is referred to as cognitive reactivity. Handbooks on depression consider cognitive reactivity to be an important risk factor for relapse in depression and target for preventive psychotherapy. The aim of this article is to provide an update on the current scientific stance considering the predictive validity of cognitive reactivity for depressive relapse, using a literature search in PsycINFO and Pubmed. It can be concluded that since the pivotal studies of Segal et al. (1999, 2006) five negative studies and zero replications were published. Thus, findings on cognitive reactivity are highly heterogeneous, with one study even demonstrating that cognitive reactivity might protect against future relapse. Only one study examined whether cognitive reactivity was changed by preventive psychotherapy (Preventive Cognitive Therapy) and mediated its effects, which was not the case. However, methodological limitations hamper these conclusions. Still, since cognitive reactivity in many studies does not predict relapse, it might not be crucial to target interventions on change of cognitive reactivity.

Keywords: *cognitive reactivity, dysfunctional attitude, depression, relapse or recurrence, prevention, cognitive behavioral therapy*

Literatuur

- Beck, A. T. (1967). *Depression*. New York: Harper and Row.
- Biesheuvel-Leliefeld, K. E., Kok, G. D., Bockting, C. L. H., Cuijpers, P., Hollon, S. D., van Marwijk, H. W., & Smit, F. (2015). Effectiveness of psychological interventions in preventing recurrence of depressive disorder: Meta-analysis and meta-regression. *Journal of Affective Disorders*, 174, 400-410.

- Bockting, C. L. H. (2009a). *Preventieve cognitieve training bij terugkerende depressie*. Houten: Bohn Stafleu van Loghum.
- Bockting, C. L. H., Hollon, S. D., Jarrett, R. B., Kuyken, W., & Dobson, K. (2015a). A lifetime approach to major depressive disorder: The contributions of psychological interventions in preventing relapse and recurrence. *Clinical Psychology Review*. In press.
- Bockting, C. L. H., Schene, A. H., Spinhoven, P., Koeter, M. W. J., Wouters, L. F., Huysen, J., & Kamphuis, J. H. (2005). Preventing relapse/recurrence in recurrent depression with cognitive therapy: A randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *73*, 647-657.
- Bockting, C. L. H., Smid, N. H., Koeter, M. W., Spinhoven, P., Beck, A. T., & Schene, A. H. (2015b). Enduring effects of preventive cognitive therapy in adults remitted from recurrent depression: A 10 year follow-up of a randomized controlled trial. *Journal of Affective Disorders*, *185*, 188-194.
- Bockting, C. L. H., Spinhoven, P., Wouters, L. F., Koeter, M. W. J., & Schene, A. H. (2009b). Long-term effects of preventive cognitive therapy in recurrent depression: A 5.5-year follow-up study. *Journal of Clinical Psychiatry*, *70*, 1621-1628.
- Brosse, A. L., & Craighead, L. W. (1999). Testing the mood-state hypothesis among previously depressed and never-depressed individuals. *Behavior Therapy*, *30*, 97-115.
- Cuijpers, P., Hollon, S. D., van Straten, A., Bockting, C. L. H., Berking, M., & Andersson, G. (2013). Does cognitive behaviour therapy have an enduring effect that is superior to keeping patients on continuation pharmacotherapy? A meta-analysis. *BMJ Open*, *3*, 1-8.
- Douma, M. (1991). *The measurement of trait depression: Construction of the Dutch Dysfunctional Attitude Scale (A version) of Arlene Weissman*. Meerssen: St. Lois Marie Jamin.
- Elgersma, H. J., de Jong, P. J., van Rijsbergen, G. D., Kok, G. D., Burger, H., van der Does, W., ... Bockting, C. L. (2015). Cognitive reactivity, self-depressed associations, and the recurrence of depression. *Journal of Affective Disorders*, *183*, 300-309.
- Figueroa, C. A., Ruhé, H. G., Koeter, M. W., Spinhoven, P., van der Does, W., Bockting, C. L., & Schene, A. H. (2015). Cognitive reactivity versus dysfunctional cognitions and the prediction of relapse in recurrent major depressive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, *76*, 1306-1312.
- Jarrett, R. B., Minhajuddin, A., Borman, P. D., Dunlap, L., Segal, Z. V., Kidner, C. L., ... Thase, M. E. (2012). Cognitive reactivity, dysfunctional attitudes, and depressive relapse and recurrence in cognitive therapy responders. *Behaviour Research and Therapy*, *50*, 280-286.
- Kazdin, A. E. (2007). Mediators and mechanisms of change in psychotherapy research. *Annual Review of Clinical Psychology*, *3*, 1-27.
- Kuyken, W., Watkins, E., Holden, E., White, K., Taylor, R.S., Byford, S., ... Dalgleish, T. (2010). How does mindfulness-based cognitive therapy work? *Behaviour Research and Therapy*, *48*, 1105-1112.
- Lethbridge, R., & Allen, N. B. (2008). Mood induced cognitive and emotional reactivity, life stress, and the prediction of depressive relapse. *Behaviour Research and Therapy*, *46*, 1142-1150.
- Miranda, J., & Persons, J. B. (1990). Endorsement of dysfunctional beliefs depends on current mood states. *Journal of Abnormal Psychology*, *99*, 237-241.
- Mueller, T. I., Leon, A. C., Keller, M. B., Solomon, D. A., Endicott, J., Coryell,

- W., Warshaw, M., & Maser, J. D. (1999). Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow-up. *The American Journal of Psychiatry*, *156*, 1000-1006.
- Nezu, A. M., & Nezu, C. M. (2010). Problem-solving therapy for relapse prevention in depression. In C. S. Richards & M. G. Perri (Eds.), *Relapse prevention for depression* (pp. 99-130). Washington DC: American Psychological Association.
- Pfeiffer, N., Brockmeyer, T., Zimmermann, J., & Backenstrass, M. (2014). The temporal dynamics of cognitive reactivity and their association with the depression risk: An exploratory study. *Psychopathology*, *48*, 114-119.
- Raes, F., & Hermans, D. (2008). Cognitief model voor depressie. In J. Huyser, A. H. Schene, B. Sabbe, & Ph. Spinhoven (Eds.), *Handboek depressieve stoornissen* (pp. 173-184). Utrecht: De Tijdstroom Uitgeverij.
- Segal, Z. V., Gemar, M., & Williams, S. (1999). Differential cognitive response to a mood challenge following successful cognitive therapy or pharmacotherapy for unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology*, *108*, 3-10.
- Segal, Z. V., Kennedy, S., Gemar, M., Hood, K., Pedersen, R., & Buis, T. (2006). Cognitive reactivity to sad mood provocation and the prediction of depressive relapse. *Archives of General Psychiatry*, *63*, 749-755.
- Silverman, J. S., Silverman, J. A., & Eardley, D. A. (1984). Do maladaptive attitudes cause depression? *Archives of General Psychiatry*, *41*, 28-30.
- Solomon, D. A., Keller, M. B., Leon, A. C., Mueller, T. I., Lavori, P. W., Shea, M. T., ... Endicott, J. (2000). Multiple recurrences of major depressive disorder. *The American Journal of Psychiatry*, *157*, 229-233.
- Stein, D. J., Kupfer, D. J., & Schatzberg, A. F. (2007). *The American psychiatric publishing textbook of mood disorders*. Arlington VA: American Psychiatric Publishing.
- Teasdale, J. D. (1988). Cognitive vulnerability to persistent depression. *Cognition & Emotion*, *2*, 247-274.
- van der Does, A. J. W. (2002). Cognitive reactivity to sad mood: Structure and validity of a new measure. *Behaviour Research and Therapy*, *40*, 105-120.
- van Rijsbergen, G. D., Bockting, C. L. H., Burger, H., Spinhoven, P., Koeter, M. W. J., Ruhe, E., ... Schene, A.H. (2013). Mood reactivity rather than cognitive reactivity is predictive of depressive relapse: A randomized study with 5.5-year follow-up. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *81v* 508-517.
- Vittengl, J. R., Clark, L. A., Dunn, T. W., & Jarrett, R. B. (2007). Reducing relapse and recurrence in unipolar depression: A comparative meta-analysis of cognitive-behavioral therapy's effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *75*, 475-488.
- Weissman, A. N. (1979). The Dysfunctional Attitude Scale: A validation study. *Dissertation Abstracts International*, *40*, 1389-1390.
- Wenze, S., Gunthert, K., & Forand, N. (2007). The influence of dysphoria on positive and negative cognitive reactivity to daily mood fluctuations. *Behaviour Research and Therapy*, *45*, 915-927.
- Wenze, S., Gunthert, K., & Forand, N. (2010). Cognitive reactivity in everyday life as a prospective predictor of depressive symptoms. *Cognitive Therapy and Research*, *34*, 554-562.