

University of Groningen

My optimism wears heavy boots

Bockting, Claudi L.H.

IMPORTANT NOTE: You are advised to consult the publisher's version (publisher's PDF) if you wish to cite from it. Please check the document version below.

Document Version
Publisher's PDF, also known as Version of record

Publication date:
2015

[Link to publication in University of Groningen/UMCG research database](#)

Citation for published version (APA):
Bockting, C. L. H. (2015). *My optimism wears heavy boots: Towards empirically driven tailored interventions, illustrated by depression research (inaugural speech)*. Communicatie Service Centrum, Universiteit Utrecht.

Copyright

Other than for strictly personal use, it is not permitted to download or to forward/distribute the text or part of it without the consent of the author(s) and/or copyright holder(s), unless the work is under an open content license (like Creative Commons).

The publication may also be distributed here under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license. More information can be found on the University of Groningen website: <https://www.rug.nl/library/open-access/self-archiving-pure/taverne-amendment>.

Take-down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

Downloaded from the University of Groningen/UMCG research database (Pure): <http://www.rug.nl/research/portal>. For technical reasons the number of authors shown on this cover page is limited to 10 maximum.



Oratie

My optimism wears heavy boots:

Towards empirically driven tailored interventions, illustrated by depression research

Claudi L.H. Bockting



Universiteit Utrecht

Claudi L.H. Bockting

My optimism wears heavy boots:

Towards empirically driven tailored interventions,
illustrated by depression research

Rede uitgesproken bij de aanvaarding van
het ambt van hoogleraar Klinische Psychologie
in de faculteit Sociale Wetenschappen aan
de Universiteit Utrecht

Op 20 mei 2015 door Claudi Bockting

Colofon

Productie

Communicatie Service Centrum, Universiteit Utrecht

Illustratie voorzijde

Bewerking Albert Carl Mecklenfeld

Fotografie

Trudy Kroese (portret)

Lay out en print

ZuidamUithof Drukkerijen, Utrecht

Titel

Henri Rollins *'My optimism wears heavy boots and is loud'*

© Universiteit Utrecht, Faculteit Sociale Wetenschappen, juni 2015

Mijnheer de Rector Magnificus, collega's, familie, vrienden,

Laat ik maar met de deur in huis vallen. Ik ga u deelgenoot maken van dilemma's in de klinische psychologie, dilemma's van de mens die worstelt met een psychische aandoening, dilemma's van de clinicus, de onderzoeker, maar ook de opleider. Dit is het moment dat ik mijn pessimisme met u kan delen, maar wellicht kan ik u ook verheugen met enig optimisme en een blik op de belofte voor de toekomst.

Dilemma nr. 1: de onderzoeker

Als onderzoeker moet je een optimistisch mens zijn en tegelijkertijd is het optimisme in de onderzoeker ook de vijand. Het kan ware vooruitgang van de wetenschap in de weg staan. Immers de empirie is objectief en zou leidend moeten zijn en *niet* het optimisme van de onderzoeker of een gezamenlijk gedragen theoretisch model. *Dat roept de vraag op welke empirie dan precies?*

Dilemma nr. 2: de clinicus

Als clinicus moet je een optimistisch mens zijn en mensen met psychische aandoeningen hoop geven, en tegelijkertijd is het optimisme in de clinicus gevaarlijk.

In geval van te veel optimisme, haakt menig cliënt af. De clinicus snapt immers totaal niet wat er in hem of haar om gaat. Een optimistische clinicus kan, ook nogal eens geneigd zijn te veel vertrouwen op eigen intuïtie, maar ook te geloven in een nieuwe behandeling met een te grote belofte. Vele jaren later jaren wijst de empirie uit dat de behandeling niet werkt of niet beter werkt dan dat wat er al was. Onderzoek is dus cruciaal, ook voor de clinicus.

Dilemma nr. 3: de docent

Als docent van studenten psychologie, Gezondheidszorgpsychologen (de grootste groep behandelaars in de geestelijke gezondheidszorg met 16.500 Gezondheidszorg psychologen), Psychotherapeuten en Klinisch psychologen, maar ook onderzoekers in opleiding (AIO's) moet je een optimistisch mens zijn en met enthousiasme kennis overdragen. Maar te veel optimisme over wat we denken te weten, is in tegenspraak met het academisch karakter van de opleiding tot psycholoog, kan leiden tot pseudo-wetenschap, en nog veel erger pseudo-behandelingen, met alle negatieve consequenties van dien, ook voor de cliënt.

Ik hoop dat u snapt dat ik recht heb op enige mate van neuroticisme met deze dilemma's in gedachten, en dan heb ik nog niet eens het dilemma genoemd of we nu optimistisch of pessimistisch moeten zijn ten aanzien de vooruitgang van de behandeling van psychische aandoeningen. Maar gelukkig ben ik een optimistisch mens, soms.

Is er reden tot optimisme dan?

Ja, psychologische behandelingen zijn effectief voor de meeste psychische aandoeningen.¹

Is er ook reden tot pessimisme dan?

Ja, ik ben bang van wel.

- Maar liefst 50% profiteert er niet of onvoldoende van.¹
- Het terugvalpercentage is hoog. Niet alleen bij depressie.¹⁻²
- De effecten van behandelingen, voor de meeste voorkomende psychische aandoeningen zijn in de afgelopen 40 jaar niet wezenlijk toegenomen, ondanks experimenteel-, genetica-, hersen- en interventie-onderzoek. Overigens geldt dit ook voor alle andere behandelvormen, inclusief medicatie.

Ik zal aan de hand van onderzoek naar depressie proberen te illustreren hoe we van remmend pessimisme naar constructief, gepast optimisme kunnen komen.

Juist dat pessimisme, brengt me op depressie. Ik neem u mee naar een theoretisch model dat in bijna elk psychologie handboek staat als verklaringsmodel voor depressie: het depressief realisme. Volgens deze theorie uit de jaren '70 hebben gezonde mensen een te rooskleurig beeld van de werkelijkheid en daardoor kunnen zij zich goed voelen, terwijl mensen met een depressie juist een realistischer kijk op de werkelijkheid hebben en daardoor worden ze depressief.³ Deze theorie komt overigens uit het gedachtegoed van Freud (1917) welke veronderstelde dat mensen alleen wanneer ze depressief zijn de feiten onder ogen zien, namelijk dat de mens in een zwak en teleurstellend wezen is.⁴ Talloze studies werden gedaan in met name studentenpopulaties soms met wat depressieve klachten, welke liet zien dat gezonde mensen de werkelijkheid inderdaad te rooskleurig zien en mensen met depressieve klachten een realistischer kijk op de werkelijkheid hebben.^{3,5-10} Reden voor optimisme bij de onderzoekers en de docenten!

Dit onderzoek sprak ook tot mijn verbeelding als student. Geïnspireerd door Foucault, was ik niet vies van de romantisering van psychische aandoeningen: niet abnormaliteit was afwijkend, maar normaliteit. Mooie academische discussies, die nu ook weer zeer actueel lijken te zijn met de terugkeer van dimensionele opvattingen ten aanzien van psychische aandoeningen, dat wil zeggen dat de overgang van normaliteit naar abnormaliteit een geleidelijke is in plaats van een andere categorie.¹¹ Al had ik de andere kant van dichtbij ook gezien. Mensen met psychische aandoeningen die zeer ernstig lijden en dolgraag een normaal leven wil(d)en leiden.

Echter pas ruim 30 jaar later onderzocht professor Hollon met zijn collega's deze theorie in een grondige studie in de populatie waar het echt om gaat, nl. bij mensen met goed *vastgestelde* klinische depressies.¹² *En wat bleek?* U raadt het al, mensen met een depressieve stoornis zijn weliswaar somberder, maar niet wijzer. Eerder het omgekeerde! Het denken tijdens een depressie veel negatiever dan de werkelijkheid toelaat. Toch staat het omgekeerde nog steeds in de meeste handboeken.

Waarom is dit relevant?

Indien het depressief realisme inderdaad een goed verklaringsmodel voor het ontstaan van depressie zou zijn, zouden de interventies zich niet moeten richten op het bijstellen van deze negatieve vorm van informatieverwerking, maar op interventies die mensen helpen de werkelijkheid vooral niet te zien of te verdringen.

Volgens een alternatieve theorie, de cognitieve theorie, is een depressie het gevolg van een systematische tendens om de realiteit door een donkere bril te bekijken.¹³ De informatieverwerking is dus verstoord en de werkelijkheid ziet er bij mensen met een depressie negatiever uit.^{14,15} Deze theorie is de basis voor de meest onderzochte effectieve psychologische behandelmethodes, cognitieve gedragstherapie, ook wel psychotherapie genoemd. Deze richt zich op het bijstellen van deze verstoord informatieverwerking. Uitgangspunt van de cognitieve gedragstherapie is dat gedachten (en gedrag) voor een groot deel onze gevoelens bepalen. Mensen met depressie hebben een te veel aan negatieve gedachten; 'Ik kan niets', 'Het komt nooit meer goed', hetgeen negatieve gevoelens oproept. In cognitieve gedragstherapie werkt de therapeut met de cliënt samen om deze negatieve gedachten op te sporen, zelf te onderzoeken en zo mogelijk bij te stellen. Er is veel bewijs voor de rol van gedachten in het

veroorzaken van negatief gevoel.¹³ Echter, we vonden ook dat gevoelens en emoties zelf direct depressies veroorzaken, mogelijk los van gedachten.¹⁶⁻¹⁸

Het punt dat ik wil maken is dat een wijdverbreid theoretisch model voor depressie pas na 30 jaar in een fatsoenlijke studie onderzocht werd in de populatie waar het betrekking op had, namelijk mensen met een klinische depressie. Een theorie is de basis voor de ontwikkeling van een goede behandeling, echter de empirie is met name te vinden bij mensen met deze psychische aandoeningen. Deze illustratie uit het depressie onderzoek laat u zien dat het stelselmatig onderzoeken van theoretische modellen bij mensen met psychische aandoeningen cruciaal is. Dat kan niet vroeg genoeg kan beginnen.

Waarom gebeurt dat dan niet?

Veel fundamenteel onderzoek naar psychisch lijden wordt gedaan bij gezonde mensen (vaak studenten), soms met enige psychische klachten. Uitgangspunt is dat de overgang van normaliteit naar abnormaliteit een geleidelijke is. Echter, deze aanname kent zijn beperkingen en bevindingen uit deze studies gaan toch regelmatig niet op voor mensen met psychische aandoeningen.

Daarnaast gebeurt het niet omdat we de complexiteit onvoldoende omarmen van psychische aandoeningen. We gaan er voor het gemak vanuit dat onderliggende veroorzakende mechanisme voor het *ontstaan* van psychische aandoeningen dezelfde zijn (etiologische factoren), als de mechanismen die verantwoordelijk zijn voor de *instandhouding* van de aandoeningen en voor *terugval* evenals de terugval daarop volgend en zo verder. Inmiddels weten we, met name uit depressie onderzoek, dat dit een foutieve aanname is. Zo, vond ik met mijn onderzoeksgroep evenals internationale collega's dat 'levensellende' een belangrijke rol speelt bij het ontstaan van een depressie, maar veel minder bij terugkeer van depressie.¹⁹⁻²¹

Binnen 1 persoon veranderen dus de mechanismen die depressieve episodes door het leven heen veroorzaken. Deze notie, is overigens in de geneeskunde ontdekt, bijvoorbeeld door onderzoek te doen naar terugkeer van kanker op de lange termijn. De kanker bleek te veranderen bij terugkeer en daarmee ook het type behandeling. Deze verandering kan ook nog eens per persoon verschillen. We moeten dus het individu onderzoeken en dat kan nu ook met de huidige technologie en nieuwe methodieken.

Uit de geneeskunde komt ook het idee van stagering; dat wil zeggen dat een ziekte verschillende stadia heeft welke per stadium verschillende aangrijpingspunten heeft voor behandeling (denk aan prodromaal, acuut, relapse, recurrence, maar ook chronisch).^{20,22} Stagering van psychische aandoeningen brengt mogelijk het categorische met dimensionele samen en het model zou ook een mogelijke basis bieden om comorbiditeit beter te begrijpen. Overigens is het stageringsmodel zelf nog onvoldoende onderzocht, tot op heden. Mogelijk moet deze stagering zelfs aangepast worden per persoon. Dit zou een theoretische basis kunnen bieden voor een op het *individu toegesneden behandeling*.

Met name het doen van klinisch onderzoek naar psychische aandoeningen met mensen die hier ook daadwerkelijk last van hebben, is complex en tijdrovend. Een experiment is niet afgerond binnen een paar maanden zoals bij gezonde mensen, maar kan jaren duren en al helemaal indien we onderzoeken hoe onderliggende mechanismen veranderen over tijd. Dit alles nekt mogelijk het optimisme van de onderzoeker en het kost de onderzoeker tijd (en het verkoopt niet zo goed). Het is essentieel om onderliggende mechanismen van psychische aandoeningen te begrijpen om te komen tot effectievere behandelingen. Wij hebben dus heavy boots nodig om dit type onderzoek te doen. Gelukkig, is er weer ruimte voor 'slow science', waar deze universiteit overigens het voortouw inneemt.

De komende jaren zal ik mij als hoogleraar klinische psychologie inzetten om te komen tot op de individu toegesneden empirische interventies gebaseerd op theoretische modellen voor mensen met de meest voorkomende psychische aandoeningen waaronder depressie en co-morbiditeit (zoals posttraumatische stressstoornis, angststoornissen, persoonlijkheidsstoornissen en somatische aandoeningen). De meeste klinici in de specialistische geestelijke gezondheidszorg, zien veel co-morbiditeit, terwijl we nog niet goed weten wat de beste behandeling is voor deze groep.

Depressie gaat inderdaad vaak samen met deze andere psychische aandoeningen. Circa de helft van de mensen heeft ook een angststoornis.²³ Daarnaast gaat depressie gepaard met veel biologische ontregeling die ook ongunstige effecten heeft voor de lichamelijke gezondheid, en ook daarmee kan bijdragen aan een verhoogde sterftkans als gevolg van depressie.²⁴

Depressie is een veelvoorkomende aandoening. Zo'n 600.000 duizend mensen in Nederland lijden aan een depressie, circa de helft daarvan is chronisch. Gedurende het leven maakt 1 op de 5 Nederlanders een depressie door. Depressie komt overigens bijna 2 keer zo vaak bij vrouwen voor.²⁵

Het is weliswaar een veelvoorkomende aandoening, maar niet te vergelijken met een verkoudheid. Naar schatting stapt 6 op de 100 mensen met een depressie en 15 op de 100 mensen met een matig tot ernstige depressie uiteindelijk uit het leven.^{26,27}

Overigens, depressie is niet alleen een probleem in hoge inkomens landen, 75% van de sterfte als gevolg van suïcide vindt plaats in lage en midden inkomens landen.²⁸ Dit is precies een van de redenen waarom ik met mijn onderzoeksgroep in deze landen (Indonesië, Afrika) de toegankelijkheid tot interventies met lage kosten wil vergroten door te onderzoeken of daar internettherapie ook daar helpt. Met dr. Maaïke Nauta en drs. Retha Arjadi gaan we naar Indonesië om een landelijke gerandomiseerde studie te starten naar internet gedragsactivatie bij depressie.

Mensen die een depressie hebben ondergaan, kunnen goed uitleggen hoe groot de impact is en hoe zwaar het lijden kan zijn, ook voor de partner, kinderen, familie en vrienden. Depressie is momenteel wereldwijd de tweede oorzaak, te midden van 216 lichamelijke en psychische ziektes, voor een leven met beperkingen.²⁹

Er is ook goed nieuws, tot voor kort leek er op basis van een herhaald bevolkingsonderzoek geen aanwijzing voor een toename van het voorkomen van depressie in Nederland over 30 jaar.³⁰

Maar waar hebben we het over als we het over depressie hebben?

De depressieve stoornis wordt gekenmerkt door een sombere stemming en/of interesseverlies met daarnaast een combinatie van in totaal 5 symptomen. Dit alles moet minimaal 2 weken overwegend aanwezig zijn en tot forse belemmeringen leiden sociaal en/of in het werk (DSM-V).³¹

Depressie heeft vele gezichten, Paul en Anouk worstelen met een depressie. Paul zegt over zijn depressie: *"Ik merk dat ik een behoorlijk kort lontje heb. Ik word snel boos, zelfs op de kinderen. Ik ben moe, moe en nog eens moe. Ik slaap erg veel. Eigenlijk voel ik niets meer,*

niets interesseert me. Ik werk als ICT-er en dan moet je creatief zijn in het verzinnen van oplossingen als het systeem weer eens vastloopt. Dat lukt me simpelweg niet. Ik maak veel fouten, lever half werk af. Het ergste vind ik wel dat ik niets meer voel, zelfs niets voor mijn kinderen. Ik voel me daar schuldig over. Dit is al een jaar aan de gang, dit kan niet zo blijven. “Mijn leven heeft geen zin meer”. Anouk zegt: “Ik krijg mezelf niet op gang, ’s ochtends krijg ik mezelf niet uit bed. Ik voel me dan zo somber. De motor krijg ik simpelweg niet meer aan de gang. Ik lig vaak urenlang stil op bed. Ik lig daar dan maar. Ik slaap al een half jaar erg slecht, zo’n 2 tot 3 uur per nacht. De dag en nacht lijkt eindeloos te duren. Ik ben zo traag als een slak. Als ik in de winkel sta word ik wanhopig, omdat ik de kleinste keuzes niet kan maken. Het eten smaakt me niet meer. Het is waardeloos zo en ik voel me waardeloos. “Ik denk vaak dat het maar beter is voor iedereen dat ik er niet meer ben”.

Vele combinaties van symptomen zijn dus mogelijk. Deze diversiteit van de depressieve stoornis is niet een nieuw inzicht. Deze werd reeds in 1621 onderkent door Robert Burton in zijn boek ‘*De anatomie van de melancholie*’. In de afgelopen jaren is er herziene aandacht voor deze diversiteit door op een empirische wijze (aan de hand van netwerk analyses) te komen tot nadere definiëring wat een depressie is.³² Ook werd duidelijk dat de verschillen per persoon erg groot zijn, hetgeen duidelijk maakt dat het voorgaande onderzoek welke met name uitspraken over een groep doet, te kort schiet.

Met mijn onderzoeksteam bestudeer ik nu de mogelijkheden om op de persoon toegesneden theoretische verklaringsmodellen te ontwikkelen voor depressie en comorbiditeit welke rekening houden met deze diversiteit per persoon, met behulp van o.a. netwerk analyses en herhaalde metingen in het dagelijks leven van de cliënt.

Hoe ontstaat een depressie?

Er zijn diverse modellen ontwikkeld welke een verklaring willen geven waarom de ene persoon wel een depressie ontwikkeld en de andere niet. Burton in 1621 gaf in aan dat een disbalans van de vier lichaamssappen een depressie veroorzaken, gebaseerd op de fysiologische hypothese van Claudius Galenus (201).

Maar Burton, gaf ook aan dat bij andere mensen depressie door trauma’s veroorzaakt worden; een van de specialisatie van diverse onderzoekers binnen onze leerstoelgroepen en onze samenwerkingspartners in de geestelijke gezondheidszorg *ARQ Psycho-trauma expert groep*, maar ook *Altrecht*.

Er zijn diverse etiologische modellen. *Er is geen winnaar uit de bus gekomen*. Er is geen 1 op 1 relatie gevonden tussen een specifiek gen en de kwetsbaarheid voor depressie.³³ Er zijn wel aanwijzingen voor een neurobiologische basis van depressie.³³ Maar er is meer dan neurobiologie.³⁴ Maar wat zorgelijk is, is het feit dat deze modellen, ondanks het aanvankelijke optimisme, en al het onderzoek (neurowetenschappelijk en genetisch en experimenteel onderzoek) in de afgelopen 40 jaar *niet* geleid hebben tot toename van de effecten van behandelingen.

Wel komt uit de meeste studies eenzelfde voorspeller voor het ontstaan van een depressie naar voren, te weten 'levensellende'.³⁵ Mensen die ellende meemaken hebben een grotere kans om depressief te worden.³⁶ Daarnaast weten we dat trauma's in de kindertijd de kans op een slechter beloop van een depressie vergroot.³⁷ Wij vonden dat pubers met een specifiek genetisch kenmerk (MTHFR) een groter risico hebben om een depressie te krijgen, maar ook dat dit genetische kenmerk terugval voorspelde van depressie, maar alleen indien men in de kindertijd trauma's had ondergaan (samen met dr. Anja Lok) ³⁷. Een gen bij omgevingsinteractie.

Precies die levensellende is een van de 'targets' van psychologische interventiemethoden. Psychologische interventies grijpen in op de consequenties van (kinder) ellende, vastgeroeste patronen, nare herinneringen, overtuigingen, stress.³⁸ We veronderstellen dat we met psychologische interventies een nieuw spoor aanleggen, dat aantrekkelijker is dan het geleerde oude spoor.³⁹

We zitten overigens doorgaans al lang niet meer op de divan, maar tegenover of naast een cliënt met kortdurende behandelingen, ook worden veel behandelingen inmiddels via internet aangeboden. Overigens, voor de mensen die geïnteresseerd zijn in hersenonderzoek, ook met psychologische behandelingen veranderen hersengebieden die relevant lijken bij psychische aandoeningen.⁴⁰

De werkingsmechanismen van deze behandelingen bij depressie en terugval kennen we nog onvoldoende en deze gaan we samen met dr. Marie Jose van Tol met beeldvormend hersenonderzoek (UMCG) onderzoeken.

Een zeer recente studie laat overigens zien dat de wijze waarop een zwangere vrouw denkt bij confrontatie met een heftige gebeurtenis van invloed is over generaties heen,

namelijk op het de kwaliteit van het DNA van het kind (zogenaamde methylering).⁴¹ Methylering lijkt van invloed op lichamelijke en psychische gezondheid door het leven heen. Dit is relevant, omdat we weten dat de psychische toestand van de moeder (depressie en angst) van grote invloed op het krijgen van een psychische aandoening bij het kind.⁴² Dit is een van de redenen dat ik samen met verschillende disciplines onderzoek doe naar de effecten van het beïnvloeden van het denken op psychische klachten tijdens de zwangerschap bij de moeder, om daarmee het kind een betere start te geven, met ondermeer dr. Huib Burger en dr. Mijke van de Berg en uiteraard de onderzoekers in opleiding (drs. Marlies Brouwer, drs. Nina Molenaar, drs. Judith Meijer, drs. Tjitte Verbeek) en dr. Chantal Beijer.

Hoe zit het nu met de effecten van psychologische behandelingen bij depressie? Er zijn inmiddels 450 studies gedaan naar de effecten van psychologische behandelingen bij depressie, door onder meer professor Cuijpers op een rijtje gezet in meta analyses. We vinden grote tot middelgrote effecten van psychologische interventiemethoden, geen grote verschillen typen psychologische behandelingen op de korte termijn. Wel zijn met name Cognitieve Gedragstherapie, kortdurende psychodynamische en interpersoonlijk therapie herhaaldelijk onderzocht. Psychologische behandelingen zijn even effectief als antidepressiva. De combinatie lijkt effectiever bij ernstige depressies.⁴³⁻⁴⁹

Moeten we nu optimistisch of pessimistisch zijn?

We hebben dus effectieve behandelingen. Maar helaas zien we ook hier, geen aanwijzingen voor een toename in de effecten behandelingen wanneer we naar de korte termijn effecten kijken. Als er nieuwe behandelmethoden ontwikkeld werden, bleken deze effectief bij de populatie die toch al reageerde op de bestaande effectieve interventies. Juist de groep mensen die niet profiteert van onze behandelingen, moeten onze aandacht krijgen, we moeten willen begrijpen hoe dat komt en hiervoor zo mogelijk nieuwe behandelingen ontwikkelen. Ik beloofde u gepast optimisme, toch? Inderdaad, want effecten op de lange termijn geven een ander beeld weer.

Allereerst, waarom is dit van belang? Naar schatting 80% van de mensen die een depressie hebben ondergaan, krijgt opnieuw een depressie (een recidive).⁵⁰⁻⁵² Dit lijkt niet uitsluitend bij depressie zo te zijn.²

De resultaten van een meta analyse wijzen uit dat mensen die behandeld zijn met cognitieve gedragstherapie tijdens de depressie, een lagere kans hebben om weer depressief te worden vergeleken met mensen die met antidepressiva werden behandeld en stopten na herstel.⁵³ Cognitieve gedragstherapie heeft dus voortdurende effecten, die voortduren na herstel en na het stoppen van deze therapie. Dit is niet het geval bij antidepressiva.

Echter, de meeste mensen met een depressie die een behandeling ontvangen, krijgen geen psychologische behandeling, maar antidepressiva.^{54,55} Dit terwijl een groot deel van de cliënten wel een psychologische behandeling wil.⁵⁵ Gegeven het feit dat antidepressiva, zodra deze gestopt worden geen bescherming geven terugval, zijn er in de afgelopen 15 jaar kortdurende nieuwe psychologische interventies ontwikkeld welke als doel hebben om terugval te voorkomen na herstel.

Er zijn grofweg twee typen effectieve psychologische behandeling ontwikkeld bestaande uit doorgaans 8 sessies, welke bescherming bieden tegen terugval toegepast *na herstel*, te weten: Mindfulness based cognitieve therapie (een vorm van cognitieve therapie met meditatie) en preventieve cognitieve therapie (een vorm van cognitieve therapie gericht op het de manier van denken).^{20,56-59} Deze laatste therapievorm biedt bovendien bescherming tegen terugval bij mensen met meerdere voorgaande episodes over 5,5 jaar jaar heen, mogelijk zelfs tot 10 jaar.^{60,61} Ook hebben we een variant ontwikkeld van de therapie welke grotendeels thuis via internet (op de mobiele telefoon) gedaan kan worden met minimale begeleiding van een therapeut per telefoon met veel belovende eerste resultaten uit een gerandomiseerde studie.⁶² Daarnaast hebben we inmiddels een begeleide zelfhulp variant ontwikkeld voor PraktijkOndersteuners van huisartsen (PoH's). Het onderzoek naar het effect hiervan wordt gedaan aan de VU universiteit bij de afdeling huisartsgeneeskunde.⁶³

Er zijn bovendien aanwijzingen dat psychologische interventies een alternatief kunnen zijn voor het doorslikken van antidepressiva.⁶⁴⁻⁶⁶ Echter, we zijn nog in afwachting van de resultaten van 2 lopende Nederlandse studies, waaronder onze studie 'Doorbreek het ritme van depressie' (MOMENT⁶⁷ en 'Doorbreek het ritme van depressie'^{68,69}). We hebben deze studie bijna afgerond waarbij we ook met een App 'Imagine your mood' onderzoeken wat voor wie het beste werkt, hoe dat dan komt en waarom (in samenwerking met drs. Christien Slofstra, onderzoeker in opleiding).

Dit roept de vraag op voor wie welke vorm van terugvalpreventie het beste werkt? In tegenstelling tot antidepressiva⁷⁰, zijn er aanwijzingen dat we bij psychologische behandelingen de grootste specifieke effecten vinden bij mensen die het 't hardst nodig hebben, namelijk mensen met de slechtste prognose (zoals mensen met meer voorgaande episodes en onstabiel herstel). Mensen met een minder slechte prognose lijken baat te kunnen hebben bij goede informatie en begeleide zelfhulp.^{20,56,71}

Hoe komt het dat het risico op terugval zo hoog is? We hebben de afgelopen jaren onderzocht of een depressieve episode littekens achterlaat waardoor de kwetsbaarheid hoger is om een volgende episode te krijgen.²⁰ We deden en doen onderzoek binnen het domein van (neuro)biologie en genetica, cognitieve kwetsbaarheid, emotionele kwetsbaarheid en stress en trauma, waarin we zowel ondersteuning vonden voor littekenvorming alswel vooralsnog inconsistente resultaten (met onder andere scientist practitioners drs. Hermien Elgersma, dr. Mascha ten Doeschate, dr. Anja Lok, dr. Gemma Kok, dr. Hanneke Assies, dr. Ellie Wekking, dr. Christiaan Vinkers, dr. Gerard van Rijsbergen en drs. Roel Mocking).

Wat weten we niet ?

We weten nog onvoldoende op welke wijze risicofactoren, maar ook psychische aandoeningen zelf, *veranderen binnen een persoon*. Daarbij moeten we ons met name richten op *de risicofactoren die potentieel veranderbaar zijn*. We zijn nu de rol van emoties in het dagelijks leven van de cliënt aan het onderzoeken en de invloed van het ondergaan van meerdere depressies op de emotiehuishouding van een persoon, maar ook de rol van trauma en stress en het denken bij depressie en co-morbiditeit, met als doel om tot betere behandeluitkomsten te komen.

Daarnaast moeten we onderzoeken of interventies daadwerkelijk *ingrijpen* op deze risicofactoren en daarmee het risico op terugval aanzienlijk terugdringen. Er zijn momenteel veel optimistische claims over hoe het komt dat psychologische behandelingen werken. Echter, er is nog weinig consistent bewijs. Mogelijk vergroten de interventies de vaardigheden om beter om te gaan met stress of richt het zich direct op gevoelens en emoties?

Maar nog veel waarschijnlijker is dit *voor ieder persoon anders*. Onze eerste voorlopige resultaten van zeer veelvuldige herhaalde metingen van affecten en emoties op een dag

van 2 herstelde mensen die depressies hebben gehad laten zien hoe verschillend mensen zijn, en daarmee mogelijk ook de aangrijpingspunten voor een behandeling (met dank aan ass. prof. Zita Oravec, drs. Christien Slofstra en drs. Fionneke Bos). Deze kennis zou ertoe kunnen bijdragen dat we op termijn de clinicus een empirisch instrument in handen kunnen geven om niet alleen bij de intake een goed besluit te nemen met de cliënt wat de beste behandeling is om mee te starten, maar ook voor daarna. Hierbij kunnen we gebruik maken van het potentieel van een combinatie van gegevens op basis van groepskenmerken en individuele schommelingen. Hiermee creëren we mogelijk kansen om de effecten van behandelingen te vergroten voor de cliënt.

Terug naar het dilemma of we nu optimistisch of pessimistisch moeten zijn ten aanzien van de vooruitgang van de behandeling van psychische aandoeningen. Ondanks het feit dat we effectieve behandelingen hebben voor de meeste psychische aandoeningen, hebben we te weinig vooruitgang geboekt in het vergroten van de korte termijn effecten. We begrijpen nog onvoldoende hoe het komt dat mensen niet opknappen en hoe we ervoor kunnen zorgen dat dit wel gebeurt. *Wél* hebben we in de afgelopen 15 jaar grote vooruitgang geboekt wat betreft terugvalpreventie bij depressie. Dit moeten we ook gaan uitzoeken voor andere psychische aandoeningen.

Wees gerust, we kunnen de toekomst in met gepast optimisme, maar alleen als we de complexe werkelijkheid van de cliënt die worstelt met psychische aandoeningen, inclusief de co-morbiditeit, in het dagelijkse leven met empirie omarmen. De belofte zou ondermeer kunnen zitten in de ontwikkeling van een empirisch instrument voor de clinicus. Paul en Anouk zouden daarmee totaal verschillende behandelingen kunnen krijgen welke ook nog eens op maat gemaakt wordt tijdens de sessie.

De ontwikkelingen zullen verder doorgezet worden op het gebied van *psychotherapie met technologisch vernuft*: nu hebben we al internet therapie, maar ook sms, app, computerspelletjes, google glass, virtual reality, webcams, reality check camera (sensecam) kunnen bijdragen. Dit hoeft niet duur te zijn; in tegendeel het verkort de tijd die de therapeut kwijt is en past bij self-empowerment van de cliënt. Het is daarnaast goed in te passen in zowel de huidige basiszorg en als de specialistische zorg, maar het is ook geschikt voor lage inkomens landen.

En hoe zit het met de dilemma's van de onderzoeker, clinicus, opleider dan?

Onderzoek is de basis van een goede behandeling. Scientist practitioners, dat wil zeggen psychologen die zowel excellent zijn in onderzoek maar ook als clinicus van wanten weten, kunnen daarbij waken over een te veel aan optimisme, van de onderzoeker en de clinicus, maar ook de opleider. Het opleiden van- (zoals in de research master), en een plek geven aan, scientist practitioners, is daarbij essentieel en dus is een intensieve samenwerking met de geestelijke gezondheidszorg (GGZ), zoals we nu hebben met ondermeer Arq Psychotrauma expert groep is essentieel. Dit kost geld. De sector heeft het niet makkelijk, maar het feit dat enkele van deze instellingen blijven investeren in scientist practitioners getuigt van visie. Vice versa geldt dit ook voor de universiteit.

Ik zelf zie uit naar de ontwikkelingen in de komende decennia met empirische gepersonaliseerde modellen en behandelingen met technologisch vernuft. Ik hoop een stukje bij te kunnen dragen aan een toename van effecten van behandelingen voor psychische aandoeningen, in samenwerking met vele andere nationale en internationale onderzoekers, disciplines, clinici en scientist practitioners.

Dankwoord

En dan kom ik nu tot mijn dankwoord. Allereerst dank ik van harte mijn cliënten voor het vertrouwen, het delen van zoveel intieme, soms pijnlijke inzichten. Ik behandel meer dan 20 jaar mensen die worstelen met forse psychische klachten en nog steeds voel ik me vereerd dat ik een bijdrage mag leveren in iemands leven, net in een periode dat het zo zwaar is. Ik zou ook de cliënten die meededen aan de studies van harte willen danken. Het is gedoe, kost tijd en toch mocht ik regelmatig van jullie horen dat het zinvol onderzoek is. Dank.

Leden van het College van bestuur van de Universiteit Utrecht wil ik van harte danken voor het warme onthaal, ik dank het faculteitsbestuur en in het bijzonder onze decaan, prof. Werner Raub, voor het vertrouwen. Ik zou daarnaast graag alle medewerkers van mijn leerstoel Klinische Psychologie willen danken, maar ook van de aanpalende leerstoelgroepen voor het warme onthaal.

Dr. Alishia Williams, thanks for your trust, coming all the way from Australia to work in our department and I am more than excited that we have time now to work together on all kind of projects, side by side. Juist de diverse expertises op het gebied van experimentele psychopathologie, stress, trauma, rouw, angst en depressie is de basis om te komen tot het beter begrijpen en behandelen van de meest voorkomende aandoeningen. De inbedding in de Geestelijke Gezondheidszorg faciliteert dit, waaronder Arq Psychotrauma groep en Altrecht, maar niet te vergeten ook ons ambulatorium waar we eveneens cliënten behandelen. We gaan er wat moois van maken de komende jaren!

En uiteraard dank ik ook mijn inspiratoren en leermeesters, waaronder prof. Steve Hollon: *Steve, it means a lot to me you came all the way from Nashville. You are a true inspiration, as a researcher, and even more as a person.* Ik dank ook mijn overige leermeesters waaronder Dr. Jac Hoevenaars, die inmiddels met name bananen telt in Thailand, prof. Emily Holmes, prof. van de Hoofdakker (helaas niet meer onder ons), prof. Maggie Stroebe, prof. Philip Spinhoven, prof. Aart Schene uit mijn AMCtijd en prof. Peter de Jong en prof. Marian Mourits uit de Groningentijd.

Ik dank de (ex)onderzoekers in opleiding van mijn onderzoeksteam. Zonder jullie is er *echt* geen reden tot optimisme. Jullie zijn allen zo verschillend en zo waardevol en inspirerend. Het is een groot voorrecht om met jullie te mogen werken, te weten drs. Retha Arjadi, drs. Christien Slofstra, drs. Hermien Elgersma, drs. Marlies Brouwer, drs. Nina Molenaar (Erasmus Universiteit), drs. Margo de Jong (Arkin), drs. Judith Meijer, drs. Tjitte Verbeek (UMCG), drs. Floor Bennebroek Evertz (AMC), drs. Btisamme Massoudi (UMCG), drs. Nicola Klein. De volgende onderzoekers zijn inmiddels gepromoveerd, (psychiater en/of psycholoog) en een deel van jullie werkt als scientist practitioner: dr. Mascha ten Doesschate, dr. Anja Lok, dr. Gemma Kok, dr. Gerard van Rijsbergen, dr. Chantal Beijer.

Maar ook alle ondersteuners (in het bijzonder drs. Ellen Hendriks, drs. Michelle van der Laan en drs. Irene Visch) en studenten die hebben geholpen, wil ik bedanken. Jullie verzetten bergen werk, zonder jullie is het onmogelijk. De inzet van Klinisch psychologen, Gezondheidszorgpsychologen, psychotherapeuten, psychiaters, praktijkondersteuners (PoH-ers), maar ook huisartsen, verloskundigen en gynaecologen is essentieel voor interventiestudies, veel dank voor jullie aanhoudende inzet. In het bijzonder wil ik drs. Evelien van Valen danken voor de hulp bij het schrijven en mede begeleiden van de online interventies.

Ik dank al mijn nationale samenwerkingspartners, waaronder mijn sparringpartners: dr. Huib Burger, dr. Maaike Nauta, maar ook prof. Jack Dekker. Het is jullie nooit te veel, heerlijk om met jullie te sparren. Maar jemig, in werkelijkheid zijn er veel meer mensen, organisaties en fondsen cruciaal in dit geheel: Ik dank uiteraard de subsidiegevers waaronder ZONMW en NWO, de afdelingen Klinische Psychologie, Psychiatrie, Medische Psychologie, Huisartsgeneeskunde in Nederland de afdeling Epidemiologie in Groningen, GGZ instellingen, patiëntenorganisaties, maar ook de beroepsverenigingen te weten de VGCT, het NIP en de NVGZP, maar ook huisartspraktijken, verloskundige praktijken, het apothekersnetwerk Upper van de afdeling Farmacoepidemiologie en Klinische Farmacologie aan deze universiteit, bedrijfsartsen en het Trimbos Instituut.

Mijn internationale inspirerende samenwerkingspartners wil ik danken voor de inspiratie: prof. Emily Holmes (University of Cambridge, UK), prof. Steve Hollon (VanderBilt University, USA), prof. Adele Hayes (University of Delaware, USA), dr. David Ebert

(Phillipps Universität Marburg, DE) , dr. Eiko Fried (University of Leuven, BE), ass. prof. Zita Oravec (Penn State, USA) en Dr. A.T. Beck (Beck Institute, USA).

Dank ook aan mijn familie, in het bijzonder Ingrid, mijn nichtje, je zit in elke dia x2, en natuurlijk mijn vrienden, wat een poespas is dit, hè? Ik heb wat goed te maken, dat weet ik. Charmaine and George, my beloved extended family, I feel so blessed you adopted me as part of the family and you are here!

En dan nu naar het centrum van mijn leven, mijn kerels! Allereerst vader, het is geweldig dat je er nu weer bent en dat je er altijd voor me was en natuurlijk ook mijn broers. Luca *dissen* kan ik toch best aardig, geef toe? En Camille als dit niet *emo* was dan weet ik het ook niet meer? Lieve Camille en Luca, ik ben zo trots op jullie, ieder zo verschillend en niets is zo goed als thuiskomen bij jullie. En Bertie de schakel naar het leven, dat ben jij.

Ik heb gezegd

Referenties

1. Holmes EA, Craske MG, Graybiel AM. Psychological treatments: A call for mental-health science. *Nature*. 2014;511(7509):287-289.
2. Scholten WD, Batelaan NM, van Balkom, Anton J. L. M., Penninx BWJH, Smit JH, van Oppen P. Recurrence of anxiety disorders and its predictors. *J Affect Disord*. 2013;147(1-3):180-185.
3. Alloy LB, Abramson LY. Judgment of contingency in depressed and nondepressed students: Sadder but wiser? *J Exp Psychol : Gen*. 1979;108(4):441-485.
4. Freud S. Mourning and melancholia. *Internationale Zeitschrift für Ärztliche Psychoanalyse [International Journal for Medical Psychoanalysis]*. 1917;4(6):288-301.
5. Alloy LB, Abramson LY, Viscusi D. Induced mood and the illusion of control. *J Pers Soc Psychol*. 1981;41(6):1129-1140.
6. Alloy LB, Abramson LY. Learned helplessness, depression, and the illusion of control. *J Pers Soc Psychol*. 1982;42(6):1114-1126.
7. Benassi VA, Mahler HI. Contingency judgments by depressed college students: Sadder but not always wiser. *J Pers Soc Psychol*. 1985;49(5):1323-1329.
8. Martin DJ, Abramson LY, Alloy LB. Illusion of control for self and others in depressed and nondepressed college students. *J Pers Soc Psychol*. 1984;46(1):125-136.
9. Presson PK, Benassi VA. Are depressive symptoms positively or negatively associated with the illusion of control? *Social Behavior and Personality*. 2003;31(5):483-495.
10. Vázquez C. Judgment of contingency: Cognitive biases in depressed and nondepressed subjects. *J Pers Soc Psychol*. 1987;52(2):419-431.
11. McGorry P, van Os J. Redeeming diagnosis in psychiatry: Timing versus specificity. *The Lancet*. 2013;381(9863):343-345.
12. Carson RC, Hollon SD, Shelton RC. Depressive realism and clinical depression. *Behav Res Ther*. 2010;48(4):257-265.
13. Beck AT. The current state of cognitive therapy: A 40-year retrospective. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62(9):953-959.
14. Abramson LY, Seligman ME, Teasdale JD. Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *J Abnorm Psychol*. 1978;87(1):49-74.
15. Kovacs M, Beck AT. Maladaptive cognitive structures in depression. *Am J Psychiatry*. 1978;135(5):525-533.
16. van Rijsbergen GD, Bockting CLH, Berking M, Koeter MWJ, Schene AH. Can a one-item mood scale do the trick? predicting relapse over 5.5-years in recurrent depression. *PLoS ONE*. 2012;7(10).

17. van Rijsbergen GD, Bockting CLH, Burger H, et al. Mood reactivity rather than cognitive reactivity is predictive of depressive relapse: A randomized study with 5.5-year follow-up. *J Consult Clin Psychol*. 2013;81(3):508-517.
18. van Rijsbergen GD, Hollon SD, Elgersma HJ, et al. Understanding emotion and emotional scarring in recurrent depression. *Compr Psychiatry*. 2015.
19. Kendler KS, Kuhn J, Prescott CA. The interrelationship of neuroticism, sex, and stressful life events in the prediction of episodes of major depression. *Am J Psychiatry*. 2004;161(4):631-636.
20. Bockting C, Hollon SD, Jarrett RB, Kuyken W, Dobson K. A lifetime approach to major depressive disorder: The contributions of psychological interventions in preventing relapse and recurrence. *Clin Psychol Rev*. 2015.
21. Bockting CLH, Spinhoven P, Koeter MWJ, Wouters LF, Visser I, Schene AH. Differential predictors of response to preventive cognitive therapy in recurrent depression: A 2-year prospective study. *Psychother Psychosom*. 2006;75(4):229-236.
22. Cosci F, Fava GA. Staging of mental disorders: Systematic review. *Psychother Psychosom*. 2012;82(1):20-34.
23. Hirschfeld RMA. The comorbidity of major depression and anxiety disorders: Recognition and management in primary care. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2001;3(6):244-254.
24. Penninx BWJH, Milaneschi Y, Lamers F, Vogelzangs N. Understanding the somatic consequences of depression: Biological mechanisms and the role of depression symptom profile. *BMC Med*. 2013;11:129-129.
25. de Graaf R, ten Have M, van Dorsselaer S. The Netherlands mental health survey and incidence study-2 (NEMESIS-2): Design and methods. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*. 2010;19(3):125-141.
26. Inskip HM, Harris EC, Barraclough B. Lifetime risk of suicide for affective disorder, alcoholism and schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*. 1998;172:35-37.
27. Guze SB, Robins E. Suicide and primary affective disorders. *The British Journal of Psychiatry*. 1970;117(539):437-438.
28. World Health Organisation. *WHO methods and data sources for country-level causes of death 2000-2012 Global health estimates technical paper WHO/HIS/HSI/GHE/2014.7*. ; 2014.
29. Ferrari AJ, Charlson FJ, Norman RE, et al. Burden of depressive disorders by country, sex, age, and year: Findings from the global burden of disease study 2010. *PLoS Med*. 2013;10(11):e1001547-e1001547.
30. De Graaf R, Ten Have M, Van Gool C, Van Dorsselaer S. Prevalentie van psychische aandoeningen en trends van 1996 tot 2009; resultaten van NEMESIS-2. = prevalence of mental

- disorders, and trends from 1996 to 2009. results from NEMESIS-2. *Tijdschrift voor Psychiatrie*. 2012;54(1):27-38.
31. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013.
 32. Bringmann LF, Lemmens LHJM, Huibers MJH, Borsboom D, Tuerlinckx F Revealing the dynamic network structure of the beck depression inventory-II. *Psychol Med*. 2015;45(4):747-757.
 33. Kupfer DJ, Frank E, Phillips ML. Major depressive disorder: New clinical, neurobiological, and treatment perspectives. *The Lancet*. 2012;379(9820):1045-1055.
 34. Fried E, Tuerlinckx F, Borsboom D. Mental health: More than neurobiology. *Nature*. 2014;508(7497):458-458.
 35. Hammen C. Stress and depression. *Annual Review of Clinical Psychology*. 2005;1(1):293-319.
 36. Nanni V, Uher R, Danese A. Childhood maltreatment predicts unfavorable course of illness and treatment outcome in depression: A meta-analysis. *Am J Psychiatry*. 2012;169(2):141-151.
 37. Lok A, Bockting CLH, Koeter MWJ, et al. Interaction between the MTHFR C677T polymorphism and traumatic childhood events predicts depression. *Transl Psychiatry*. 2013;3:e288-e288.
 38. Kazdin AE. Understanding how and why psychotherapy leads to change. *Psychotherapy Research*. 2009;19(4-5):418-428.
 39. Brewin CR. Understanding cognitive behaviour therapy: A retrieval competition account. *Behav Res Ther*. 2006;44(6):765-784.
 40. Barsaglini A, Sartori G, Benetti S, Pettersson-Yeo W, Mechelli A. The effects of psychotherapy on brain function: A systematic and critical review. *Prog Neurobiol*. 2014;114:1-14.
 41. Cao-Lei L, Elgbeili G, Massart R, Laplante DP, Szyf M, King S. Pregnant women's cognitive appraisal of a natural disaster affects DNA methylation in their children 13 years later: Project ice storm. *Transl Psychiatry*. 2015;5:e515-e515.
 42. Van den Bergh BRH, Mulder EJH, Mennes M, Glover V. Antenatal maternal anxiety and stress and the neurobehavioural development of the fetus and child: Links and possible mechanisms. A review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2005;29(2):237-258.
 43. Cuijpers P, Sijbrandij M, Koole SL, Andersson G, Beekman AT, Reynolds, Charles F., 3rd. The efficacy of psychotherapy and pharmacotherapy in treating depressive and anxiety disorders: A meta-analysis of direct comparisons. *World Psychiatry*. 2013;12(2):137-148.
 44. Cuijpers P. Psychotherapies for adult depression: Recent developments. *Current Opinion in Psychiatry*. 2015;28(1):24-29.
 45. Hollon SD, DeRubeis RJ, Fawcett J, et al. Effect of cognitive therapy with antidepressant

- medications vs antidepressants alone on the rate of recovery in major depressive disorder: A randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*. 2014;71(10):1157-1164.
46. Spijker J, Bockting CLH, Meeuwissen JAC, et al. *Multidisciplinaire richtlijn depressie (derde revisie). richtlijn voor de diagnostiek, behandeling en begeleiding van volwassen patiënten met een depressieve stoornis.* 3rd ed. Utrecht: Trimbos Instituut; 2013.
 47. Barth J, Munder T, Gerger H, et al. Comparative efficacy of seven psychotherapeutic interventions for patients with depression: A network meta-analysis. *PLoS Med*. 2013;10(5):e1001454-e1001454.
 48. Cuijpers P, van Straten A, van Oppen P, Andersson G. Are psychological and pharmacologic interventions equally effective in the treatment of adult depressive disorders? A meta-analysis of comparative studies. *J Clin Psychiatry*. 2008;69(11):1675-1685.
 49. Cuijpers P, Dekker J, Hollon SD, Andersson G. Adding psychotherapy to pharmacotherapy in the treatment of depressive disorders in adults: A meta-analysis. *J Clin Psychiatry*. 2009;70(9):1219-1229.
 50. Judd LL, Akiskal HS, Maser JD, et al. Major depressive disorder: A prospective study of residual subthreshold depressive symptoms as predictor of rapid relapse. *J Affect Disord*. 1998;50(2-3):97-108.
 51. Mueller TI, Leon AC, Keller MB, et al. Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow-up. *Am J Psychiatry*. 1999;156(7):1000-1006.
 52. Fava GA, Ruini C, Rafanelli C, Finos L, Conti S, Grandi S. Six-year outcome of cognitive behavior therapy for prevention of recurrent depression. *Am J Psychiatry*. 2004;161(10):1872-1876.
 53. Cuijpers P, Hollon SD, van Straten A, Bockting C, Berking M, Andersson G. Does cognitive behaviour therapy have an enduring effect that is superior to keeping patients on continuation pharmacotherapy? A meta-analysis. *BMJ Open*. 2013;3(4).
 54. Houle J, Villaggi B, Beaulieu M, Lespérance F, Rondeau G, Lambert J. Treatment preferences in patients with first episode depression. *J Affect Disord*. 2013;147(1-3):94-100.
 55. van Schaik, Digna J. F., Klijn AFJ, van Hout, Hein P. J., et al. Patients' preferences in the treatment of depressive disorder in primary care. *Gen Hosp Psychiatry*. 2004;26(3):184-189.
 56. Biesheuvel-Leliefeld K, Kok GD, Bockting CLH, et al. Effectiveness of psychological interventions in preventing recurrence of depressive disorder: Meta-analysis and meta-regression. *J Affect Disord*. 2015;174:400-410.
 57. Piet J, Hougaard E. The effect of mindfulness-based cognitive therapy for prevention of relapse in recurrent major depressive disorder: A systematic review and meta-analysis. *Clin Psychol Rev*. 2011;31(6):1032-1040.

58. Guidi J, Fava GA, Fava M, Papakostas GI. Efficacy of the sequential integration of psychotherapy and pharmacotherapy in major depressive disorder: A preliminary meta-analysis. *Psychol Med.* 2011;41(2):321-331.
59. Vittengl JR, Clark LA, Dunn TW, Jarrett RB. Reducing relapse and recurrence in unipolar depression: A comparative meta-analysis of cognitive-behavioral therapy's effects. *J Consult Clin Psychol.* 2007;75(3):475-488.
60. Bockting CLH, Spinhoven P, Wouters LF, Koeter MWJ, Schene AH. Long-term effects of preventive cognitive therapy in recurrent depression: A 5.5-year follow-up study. *J Clin Psychiatry.* 2009;70(12):1621-1628.
61. Bockting CLH, Smid NH, Koeter MWJ, Spinhoven P, Beck AT, Schene AH. Enduring effects of preventive cognitive therapy in adults remitted from recurrent depression: A 10 year follow-up of a randomized controlled trial. *Under review.*
62. Kok G, Burger H, Riper H, et al. The three-month effect of mobile internet-based cognitive therapy on the course of depressive symptoms in remitted recurrently depressed patients: Results of a randomized controlled trial. *Psychother Psychosom.* 2015;84(2):90-99.
63. Biesheuvel-Leliefeld K, Kersten SMA, van dH, et al. Cost-effectiveness of nurse-led self-help for recurrent depression in the primary care setting: Design of a pragmatic randomised controlled trial. *BMC Psychiatry.* 2012;12.
64. Kuyken W, Byford S, Taylor RS, et al. Mindfulness-based cognitive therapy to prevent relapse in recurrent depression. *J Consult Clin Psychol.* 2008;76(6):966-978.
65. Kuyken W, Hayes R, Barrett B, et al. Effectiveness and cost-effectiveness of mindfulness-based cognitive therapy compared with maintenance antidepressant treatment in the prevention of depressive relapse or recurrence (PREVENT): A randomised controlled trial. *Lancet.* 2015.
66. Segal ZV, Bieling P, Young T, et al. Antidepressant monotherapy vs sequential pharmacotherapy and mindfulness-based cognitive therapy, or placebo, for relapse prophylaxis in recurrent depression. *Arch Gen Psychiatry.* 2010;67(12):1256-1264.
67. Huijbers MJ, Spijker J, Donders AR, et al. Preventing relapse in recurrent depression using mindfulness-based cognitive therapy, antidepressant medication or the combination: Trial design and protocol of the MOMENT study. *BMC Psychiatry.* 2012;12.
68. Bockting CLH, Kok GD, van der Kamp L, et al. Disrupting the rhythm of depression using mobile cognitive therapy for recurrent depression: Randomized controlled trial design and protocol. *BMC Psychiatry.* 2011;11.
69. Bockting CLH, Elgersma HJ, van Rijsbergen GD, et al. Disrupting the rhythm of depression: Design and protocol of a randomized controlled trial on preventing relapse using brief cognitive therapy with or without antidepressants. *BMC Psychiatry.* 2011;11.

70. Kaymaz N, van Os J, Loonen AJM, Nolen WA. Evidence that patients with single versus recurrent depressive episodes are differentially sensitive to treatment discontinuation: A meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *J Clin Psychiatry*. 2008;69(9):1423-1436.
71. Williams JM, Crane C, Barnhofer T, et al. Mindfulness-based cognitive therapy for preventing relapse in recurrent depression: A randomized dismantling trial. *J Consult Clin Psychol*. 2014;82(2):275-286.
72. Stangier U, Hilling C, Heidenreich T, et al. Maintenance cognitive-behavioral therapy and manualized psychoeducation in the treatment of recurrent depression: A multicenter prospective randomized controlled trial. *Am J Psychiatry*. 2013;170(6):624-632.



Claudi Bockting is hoogleraar Klinische psychologie aan de Universiteit Utrecht en ze heeft eveneens een kleine aanstelling aan de Rijksuniversiteit Groningen. Ze studeerde Cum Laude af in de psychologie aan de Universiteit van Amsterdam en promoveerde in 2006 aan diezelfde universiteit bij de faculteit Geneeskunde op het proefschrift 'The rhythm of depression'.

Bockting onderzoekt met haar onderzoeksteam potentieel beïnvloedbare factoren die de meest voorkomende psychische aandoeningen, te weten depressie en co-morbiditeit (zoals met angststoornissen, persoonlijkheidsstoornissen, de posttraumatische stressstoornis en somatische aandoeningen) veroorzaken en/of in stand houden. Ze richt zich daarnaast ook op de ontwikkeling en evaluatie van nieuwe psychologische behandelmethoden, internet interventies, apps, maar ook een combinatie van interventies (zoals internet interventies, apps, serious gaming, maar ook psychofarmaca). De laatste jaren werkt ze daarnaast aan 'op de individu toegesneden empirische interventies' gebaseerd op gepersonaliseerde theoretische modellen.

Ze is ruim 20 jaar werkzaam in de geestelijke gezondheidszorg en geregistreerd klinisch psycholoog, psychotherapeut en gezondheidszorgpsycholoog (BIG). Ze is momenteel werkzaam als clinicus in het universitair ambulatorium (UU). Daarnaast is ze docent aan een postdoctoraal instituut voor Gezondheidszorgpsychologen en Klinisch (neuro)psychologen (Utrecht) en supervisor van de Vereniging voor Gedrags- en Cognitieve Therapie (VGCT).