

# En opeens ging het beter!

## Citation for published version (APA):

Lemmens, L. H. J. M., DeRubeis, R. J., Arntz, A., Peeters, F., & Huibers, M. (2017). En opeens ging het beter! De rol van sudden gains in cognitieve therapie en interpersoonlijke therapie voor depressie. *Gedragstherapie*, 50(2), 102-122. [https://www.tijdschriftgedragstherapie.nl/inhoud/tijdschrift\\_artikel/TG-2017-2-3/En-opeens-ging-het-beter](https://www.tijdschriftgedragstherapie.nl/inhoud/tijdschrift_artikel/TG-2017-2-3/En-opeens-ging-het-beter)

## Document status and date:

Published: 01/06/2017

## Document Version:

Publisher's PDF, also known as Version of record

## Document license:

Taverne

## Please check the document version of this publication:

- A submitted manuscript is the version of the article upon submission and before peer-review. There can be important differences between the submitted version and the official published version of record. People interested in the research are advised to contact the author for the final version of the publication, or visit the DOI to the publisher's website.
- The final author version and the galley proof are versions of the publication after peer review.
- The final published version features the final layout of the paper including the volume, issue and page numbers.

[Link to publication](#)

## General rights

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal.

If the publication is distributed under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license above, please follow below link for the End User Agreement:

[www.umlib.nl/taverne-license](http://www.umlib.nl/taverne-license)

## Take down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us at:

[repository@maastrichtuniversity.nl](mailto:repository@maastrichtuniversity.nl)

providing details and we will investigate your claim.

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](http://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](http://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](mailto:info@boomamsterdam.nl)  
[www.boomuitgeversamsterdam.nl](http://www.boomuitgeversamsterdam.nl)

# *En opeens ging het beter!*

## De rol van *sudden gains* in cognitieve therapie en interpersoonlijke therapie voor depressie

LOTTE LEMMENS, ROBERT DERUBEIS, ARNOUD ARNTZ, FRENK PEETERS  
 & MARCUS HUIBERS

### *Samenvatting*

We onderzochten de frequentie, kenmerken, voorspellers en impact van zogenaamde *sudden gains* — grote en stabiele symptoomverbeteringen tussen twee opeenvolgende therapie sessies — in cognitieve therapie (CT) en interpersoonlijke therapie (IPT) voor depressie. Ook werd de invloed van het tijdsinterval tussen de sessies bekeken. 117 depressieve patiënten ontvingen zestien tot twintig sessies CT of IPT. De ernst van depressie werd elke sessie gemeten met de BDI-II. Sudden gains werden gedefinieerd volgens de oorspronkelijke criteria van Tang en DeRubeis. Er waren significant meer patiënten met sudden gains in CT (42,2%) dan in IPT (24,5%). We vonden geen groepsverschillen wat betreft grootte, timing en voorspellers van de gains. Patiënten met sudden gains hadden een beter behandelresultaat, zowel op de korte als op de lange termijn. Het tijdsinterval tussen sessies beïnvloedde de conclusies niet. De bevinding dat twee therapieën met een vergelijkbaar behandelresultaat verschillen wat betreft de frequentie van sudden gains wijst mogelijk op verschillende onderliggende werkingsmechanismen.

*Trefwoorden: sudden gains, cognitieve therapie, interpersoonlijke psychotherapie, depressie, RCT*

### INLEIDING

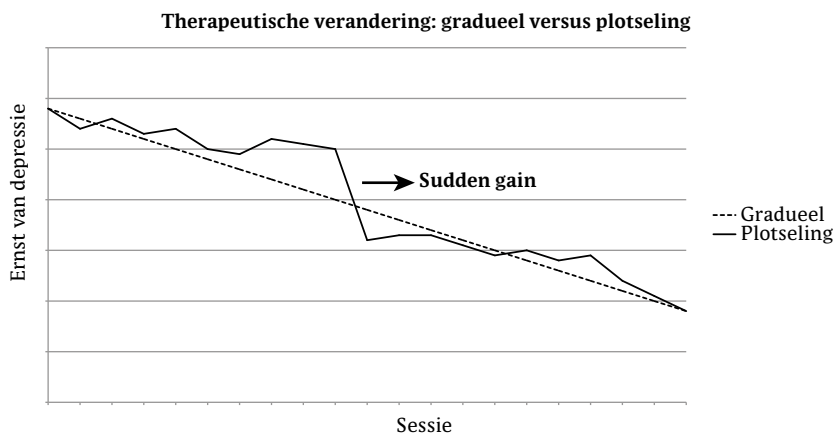
Depressie is een ernstig en groeiend gezondheidsprobleem. Van de diverse psychotherapeutische interventies die bewezen effectief zijn in het behandelen van deze aandoening zijn de cognitieve (gedrags)therapie (C(G)T) en de interpersoonlijke therapie (IPT) veruit het meest onderzocht en empirisch gevalideerd. Beide behandelingen behoren momenteel tot de

aanbevolen psychologische standaardzorg voor depressie in Nederland en worden op grote schaal toegepast. Onderzoek naar de effectiviteit van deze interventies laat op overtuigende wijze zien dat depressieve klachten aan het einde van de behandeling — gemiddeld gezien — sterk verminderd zijn ten opzichte van *baseline* (zie meta-analyses van onder anderen: Barth et al., 2013, en Cuijpers et al., 2013). Het exacte patroon van symptoomverandering is echter nog veelal onbekend. Kennis over de veranderpatronen van psychotherapie is belangrijk, omdat dit nieuwe inzichten kan verschaffen in de onderliggende werkingsmechanismen van therapie.

Lange tijd werd in onderzoek naar symptoomverandering in psychotherapie gebruikgemaakt van methoden die impliciet aannamen dat verandering gradueel en lineair is. Anders gezegd: er werd aangenomen dat elke sessie op exact dezelfde manier bijdraagt aan het totale behandel-effect. Deze visie biedt geen ruimte voor de mogelijkheid dat de invloed van sessies varieert, een fenomeen dat vaak wordt opgemerkt in de klinische praktijk. Veel klinici zullen herkennen dat — voor een bepaalde patiënt — sommige sessies gevolgd worden door een grote, soms plotselinge vooruitgang, terwijl andere sessies gepaard gaan met weinig tot geen verbetering, of zelfs met een (tijdelijke) toename van de klachten. In 1999 onderwierpen Tang en DeRubeis deze laatstgenoemde optie aan een nadere inspectie. Zij bekeken individuele sessie-per-sessie-veranderpatronen van depressieve patiënten tijdens CT en concludeerden dat therapeutische verandering inderdaad vaak een wisselend patroon laat zien. Verder vonden zij dat een aanzienlijk deel van de symptoomverbetering vaak relatief plots optreedt. Meer concreet constateerden zij dat bijna de helft van de patiënten ruim 50% van het totale behandel-effect bereikte tussen twee opeenvolgende therapiezittingen. Deze grote, positieve symptoomveranderingen die plaatsvinden tussen twee opeenvolgende sessies kregen de naam *sudden gains* ('plotselinge verbeteringen'; Tang en DeRubeis, 1999a, 1999b; zie figuur 1).

In hun eerste studie vonden Tang en DeRubeis (1999b) dat patiënten met *sudden gains* meer profiteerden van therapie dan patiënten zonder *sudden gains*. Zij lieten niet alleen een grotere afname in klachten zien, maar ook was een groter deel van deze patiënten aan het einde van de behandeling volledig hersteld. Dit positieve effect hield aan tot achttien maanden na afronding van de behandeling. Een vervolgstudie liet zien dat deze patiënten tot 75% minder kans hadden op terugval in de 24 maanden na de behandeling (Tang, DeRubeis, Hollon, Amsterdam, & Shelton, 2007). De bevinding dat *sudden gains* tijdens behandeling geassocieerd zijn met betere therapie-uitkomsten — zowel op de korte als de langere termijn — heeft belangrijke implicaties voor de prognose van depressie, zeker gezien het feit dat depressie voor een deel van de patiënten een chronisch of recidiverend beloop aanneemt.

Sinds de eerste studie in 1999 is het fenomeen *sudden gains* onderzocht in minstens tien studies en zeven verschillende psychologische behandelvormen voor depressie (zie de meta-analyse van: Aderka, Nickerson, Bøe, & Hof-



FIGUUR 1 *Illustratie van het concept 'sudden gains'*

mann, 2012). De zes studies die zich hebben gericht op individuele CT vonden dat sudden gains voorkwamen bij 33% tot 45% van de patiënten. Bovendien werd herhaaldelijk gevonden dat patiënten met sudden gains aan het einde van de behandeling minder somber waren dan patiënten zonder sudden gains (Busch, Kanter, Landes, & Kohlenberg, 2006; Hardy et al., 2005; Tang & DeRubeis, 1999b; Tang, DeRubeis, Beberman, & Pham, 2005; Tang et al., 2007; Vittengl, Clark, & Jarrett, 2005). Er dient echter te worden opgemerkt dat deze studies bijna allemaal andere criteria hanteerden voor de identificatie van sudden gains. Hierdoor is het moeilijk om resultaten onderling te vergelijken. Vervolgonderzoek waarin een vaste — bij voorkeur de oorspronkelijke — definitie voor sudden gains wordt gehanteerd zou de vergelijking tussen studies in de toekomst kunnen vergemakkelijken en verbeteren.

Sudden gains in IPT voor depressie zijn minder uitgebreid onderzocht: voor zover bekend is er tot nu toe slechts één studie naar gedaan. Kelly, Cyranski en Frank (2007) bestudeerden de frequentie en impact van sudden gains op IPT-behandeluitkomsten in een populatie van vrouwen met recidiverende depressie. De onderzoekers vonden dat sudden gains in IPT ongeveer even vaak voorkomen als in CT (34%), maar vonden geen bewijs voor de positieve associatie tussen sudden gains en behandeluitkomst. Aangezien het slechts om één studie gaat, die ook nog een zeer specifieke subgroep van depressieve patiënten bekeek, is aanvullend onderzoek nodig.

Aanvullend onderzoek zou ook meer licht kunnen werpen op de patiëntkenmerken die het krijgen van sudden gains voorspellen. Dit vraagstuk is tot nu toe alleen — en in zeer beperkte mate — geëxploreerd in CT en *behavioral activation* (BA; ook wel 'gedragmatige activatie' genoemd). De patiëntkenmerken die tot nu toe onderzocht zijn (onder andere de ernst van de depressie, en de mate van cognitieve en interpersoonlijke problemen) bleken

niet voorspellend te zijn voor het ontstaan van sudden gains tijdens therapie (Hunnicuttt-Ferguson, Hoxha, & Gollan, 2012; Kelly, Roberts, & Ciesla, 2005; Vittengl et al., 2005). De rol van deze en andere mogelijke voorspellers dient verder onderzocht te worden. De voorspellers van sudden gains in IPT moeten nog geheel in kaart worden gebracht, evenals de mogelijkheid dat verschillende voorspellers een rol spelen in CT en IPT.

#### ..... HUIDIGE STUDIE

De studie die beschreven wordt in dit artikel had als doel om bestaand onderzoek naar sudden gains in psychotherapie voor depressie te repliceren en uit te breiden. Data zijn afkomstig van een grootschalige gerandomiseerde behandelstudie naar de effecten en werkingsmechanismen van CT versus IPT voor depressie (Lemmens et al., 2011). Eerdere analyses hebben laten zien dat beide behandelingen tot aanzienlijke, vergelijkbare verbeteringen in zelfgerapporteerde depressieve klachten leidden, die aanhielden tot minstens vijf maanden na afronding van de behandeling (Lemmens et al., 2015).

In de huidige studie werden de veranderpatronen van deze patiënten nauwkeuriger bekeken. We bepaalden de aanwezigheid van sudden gains, en onderzochten de relatie tussen sudden gains en uitkomst. Net als in de eerdere analyses werden deze effecten bekeken aan het einde van de behandeling en na vijf maanden follow-up. Daarnaast werd geëxploreerd welke patiëntkenmerken — gemeten voor de start van behandeling (baseline) — voorspellend waren voor het optreden van sudden gains. Ons onderzoeksdesign (RCT) bood de mogelijkheid om deze vraagstukken apart voor elke behandeling te bekijken, maar ook om de twee interventies met elkaar te vergelijken. Ook werd de rol en meerwaarde van sudden gains bekeken binnen de subgroep van *treatment responders*: patiënten die een aanzienlijke verbetering laten zien tijdens de therapie, ongeacht de vorm of het tempo waarin deze plaatsvindt. Tot slot werd in een serie secundaire analyses onderzocht of de duur van het tijdsinterval tussen de sessies de resultaten beïnvloedde.

Op basis van eerder onderzoek werd verwacht dat sudden gains zouden optreden bij ongeveer 40% van de patiënten. Ook werd verwacht dat patiënten met sudden gains betere behandeluitkomsten zouden hebben dan patiënten zonder sudden gains, zowel aan het einde van de behandeling als in de periode daarna. Omdat onze analyses naar mogelijke baseline-voorspellers van sudden gains een sterk exploratief karakter hadden, werden hierover geen duidelijke a-priorihypothesen geformuleerd. In het algemeen werd verwacht dat lagere niveaus van depressie en andere disfunctionele processen op baseline voorspellend zouden zijn voor het optreden van sudden gains tijdens de therapie. Eerder onderzoek dat de rol van sudden gains in CT en IPT voor depressie direct met elkaar vergelijkt, ontbreekt. Echter, op basis van onderzoek naar sudden gains in CT versus IPT voor sociale fobie werden

er geen significante verschillen tussen de twee therapieën verwacht (Bohn, Aderka, Schreiber, Stangier, & Hofmann, 2013).

106

## METHODE

.....

### *Databron*

.....

Deelnemers waren 151 volwassenen (18-65 jaar) die deelnamen aan een groot-schalige Nederlandse gerandomiseerde behandelstudie naar de klinische effecten en werkingsmechanismen van individuele CT ( $n = 76$ ) versus IPT ( $n = 75$ ) voor depressie. Bij alle deelnemers was een depressie vastgesteld als primaire diagnose. Overige inclusiecriteria waren: toegang tot internet, een eigen e-mailadres en voldoende beheersing van de Nederlandse taal. Exclussiecriteria waren: bipolaire of chronische depressie (huidige episode > vijf jaar), acute suïcidaliteit, (indicatie voor) farmacotherapie, gelijktijdige psychologische behandeling voor een ander probleem, middelenmisbruik of -afhankelijkheid, en mentale retardatie ( $IQ < 80$ ). Voorafgaand aan het onderzoek tekenden alle deelnemers een toestemmingsverklaring. Vervolgens werden ze random toegewezen aan de CT- of IPT-conditie.<sup>1</sup> Afhankelijk van de voortgang van de individuele patiënt bestond de behandeling uit zestien tot twintig individuele sessies van 45 minuten, die plaatsvonden bij de RIAGG Maastricht. De sessies werden wekelijks aangeboden, maar het protocol bood de mogelijkheid om de sessies in de afrondingsfase minder frequent te laten plaatsvinden.

Behandelingen werden uitgevoerd volgens standaardprotocollen. Het CT-protocol was gebaseerd op het protocol van Beck, Rush, Shaw en Emery (1979). Het IPT-protocol volgde de richtlijnen van Klerman, Weissman, Rounsaville en Chevron (1984). De primaire uitkomstmaat was de ernst van depressie, gemeten met de Beck Depressie Vragenlijst-II (BDI-II; Beck, Steer, & Brown, 1996; Nederlandse vertaling: van der Does, 2002). Deze werd afgenomen aan het begin van elke sessie, aan het einde van de behandeling (na zeven maanden) en maandelijks tot vijf maanden follow-up (acht tot twaalf maanden). Meer informatie over het design van de studie, de gebruikte meetinstrumenten, interventies, kenmerken van de studiepopulatie en klinische uitkomsten zijn elders te vinden (Lemmens et al., 2011, 2015). Het studieprotocol werd goedgekeurd door de Medisch Ethische Toetsingscommissie van de Universiteit van Maastricht. De studie is geregistreerd in het

1 Zoals beschreven in Lemmens en collega's (2011) bevat de studie ook nog een derde arm: een wachtlijstcontroleconditie (WLC-conditie) van acht weken gevolgd door behandeling naar keuze ( $n = 31$ ). In dit artikel richten we ons echter alleen op de populatie die direct werd toegewezen aan CT ( $n = 76$ ) of IPT ( $n = 75$ ).

Nederlandse Trial Register, onderdeel van het Nederlandse Cochrane Centre (ISRCTN67561918).

### *Datavoorbereiding*

In navolging van Tang en DeRubeis (1999b) werden voor de huidige studie alleen patiënten geselecteerd die minstens acht sessies therapie hadden gevolgd, die een BDI-II-vragenlijst hadden ingevuld in de eerste sessie en die daarbij een score van 15 of hoger hadden. Op basis van deze criteria werden 34 deelnemers geëxcludeerd (CT = 12 en IPT = 22). Dit resulteerde in een totale onderzoekspopulatie van  $n = 117$  (64 in CT en 53 in IPT). Patiënten in deze groep varieerden in leeftijd tussen de 18 en 63 jaar ( $\mu = 41,8$ ,  $SD = 12,1$ ), twee derde (66,7%) was vrouw en 59,8% was opgeleid op middelbaar beroepsniveau (lager = 18,8%, hoger = 21,4%). Van de patiënten had 60,7% een partner. De gemiddelde BDI-II-score op baseline bedroeg 30,6 ( $SD = 8,5$ ) en 47% van de patiënten was gediagnosticeerd met recidiverende depressie. Hoewel de depressieve klachten van 58,1% van de patiënten geclassificeerd konden worden als ernstig (BDI-II-score  $\geq 29$ ; Beck et al., 1996), was de meerderheid (59,0%) nog steeds (parttime) aan het werk. De 34 patiënten die niet in de huidige studie werden meegenomen, verschilden niet van de geïncludeerde groep wat betreft bovengenoemde patiëntkenmerken. Wel werden er significante verschillen gevonden op de variabelen die werden gebruikt om de groepen te onderscheiden. Zo rapporteerden geëxcludeerde deelnemers gemiddeld genomen een lagere BDI-II-score op baseline ( $\mu = 20,6$ ,  $SD = 12,4$  versus  $\mu = 29,2$ ,  $SD = 8,0$ ) en volgden zij gemiddeld minder therapie sessies ( $\mu = 10,0$ ,  $SD = 7,0$  versus  $\mu = 15,9$ ,  $SD = 3,7$ ).

### *Statistische analyse*

De aanwezigheid van sudden gains werd bepaald op basis van scores op de BDI-II-vragenlijst die voorafgaand aan elke sessie was ingevuld door de patiënt. Per sessie werd een totaalscore berekend. Ook werd er een verschilscore berekend voor elk interval van twee opeenvolgende sessies. Er waren in totaal 1784 sessiescores en 1667 verschilcores beschikbaar voor analyses.

Sudden gains werden gedefinieerd volgens de oorspronkelijke criteria van Tang en DeRubeis (1999b). Zij stellen dat de symptoomverbetering tussen twee opeenvolgende sessies in een drietal opzichten 'groot' moet zijn om te kunnen spreken van een sudden gain: de verbetering moet groot zijn (a) in absoluut opzicht (minstens zeven BDI-punten), (b) in relatief opzicht (minstens 25% van de score in de sessie voorafgaand aan de gain) en (c) ten opzichte van symptoomfluctuaties rondom de gain (de gemiddelde BDI-score van drie sessies voorafgaand aan de gain moet significant hoger zijn dan die van de drie sessies na de gain). We bekeken de frequentie en diverse kenmerken van sudden gains in zowel CT als IPT, en vergeleken baseline-kenmerken van



patiënten met en zonder sudden gains. Ook werd bekeken of er verschillen waren tussen CT en IPT wat betreft de frequentie, timing en grootte van de gains. Vervolgens werd voor elke sudden gain bekeken of de verbetering aanhield of dat de vooruitgang verderop in het behandeltraject weer grotendeels verloren ging, een fenomeen dat *reversal* ('ommekeer') wordt genoemd. Net als in de oorspronkelijke studies werden reversals gedefinieerd als het verliezen van minstens 50% van de winst waaruit de sudden gain bestond.<sup>2</sup>

Om te bekijken welke baseline-kenmerken het krijgen van sudden gains tijdens de therapie voorspelden, werd een serie van univariate logistische regressieanalyses uitgevoerd. De variabele *gain* (aanwezig/afwezig) was de afhankelijke variabele. Mogelijke voorspellers waren: demografische kenmerken (geslacht, leeftijd, burgerlijke staat, opleidingsniveau, werkstatus), ernst van depressie (BDI-II, QIDS, BHS, eerste/recidiverende depressie), kwaliteit van leven (EuroQol, Rand 36), niveau van algemene psychologische stress (BSI); de aanwezigheid van comorbiditeit (diagnoses op as I en as II) en zelfbeeld (SLSC-R). Ook werd de voorspellende waarde bekeken van diverse variabelen die een belangrijke plaats innemen in de theoretische modellen van CT en IPT. Als CT-specifieke voorspellers werden meegenomen: disfunctionele attitudes (DAS-A-NL), cognitieve reactiviteit (LEIDS), ruminatie (RRS-NL) en attributiestijl (ASQ). De IPT-specifieke voorspeller was de mate van interpersoonlijke problematiek (IIP). Alle variabelen waren gemeten op baseline. Een volledig overzicht en de beschrijving van deze variabelen en hun subschalen zijn terug te vinden in Lemmens, DeRubeis, Arntz, Peeters en Huibers (2016). Alle variabelen die in de univariate regressieanalyse een veelbelovende relatie lieten zien met de afhankelijke variabele ( $p < 0,20$ ) werden opgenomen in een multivariaat logistisch regressiemodel. Niet-significante voorspellers werden uit het model verwijderd, totdat het model uitsluitend uit significante voorspellers bestond ( $p < 0,05$ ).

Vervolgens werd de impact van sudden gains op de therapie-uitkomst bekeken. Dit werd gedaan door middel van een serie covariantieanalyses (ANCOVA's). Effecten werden — in aparte modellen — bekeken aan het einde van de behandeling (zeven maanden) en vijf maanden na het afronden van therapie (twaalf maanden). De BDI-II-score (zeven of twaalf maanden) was de afhankelijke variabele, de variabele *gain* (aanwezig/afwezig) de onafhankelijke. De ernst van depressie op baseline (BDI-II-baseline) werd meege- genomen als covariaat in beide modellen. In een aanvullend model op twaalf maanden werd daarnaast ook nog gecontroleerd voor de depressiescore aan het einde van de behandeling (BDI-II zeven maanden). Om de differentiële

- 2 Voorbeeld: Wanneer iemand een BDI-II-score van 25 rapporteert in de sessie voorafgaand aan de sudden gain, en vervolgens een gain heeft van 12 BDI-II-punten, spreekt men van een *reversal* wanneer deze persoon — op enig later moment in de therapie — een BDI-II score van 19 of hoger rapporteert. Redenering:  $25 - 12 = 13$   
 $\rightarrow 50\%$  van  $12 = 6 \rightarrow 13 + 6 = 19$ .

effecten van CT versus IPT te bekijken, werd de 'gain\*conditie'-interactie aan alle modellen toegevoegd.

Een veelgehoorde opmerking over sudden gains is dat het onduidelijk is in hoeverre het fenomeen afwijkt van het concept 'behandelrespons': de subgroep van patiënten die een aanzienlijke verbetering laat zien tijdens de therapie, ongeacht de vorm of het tempo waarin deze plaatsvindt. Men vraagt zich dan af of patiënten met sudden gains niet simpelweg de *responders* zijn, terwijl patiënten zonder sudden gains behoren tot de subgroep van patiënten die niet (voldoende) reageert op behandeling (*non-responders*). Om hier meer inzicht in te krijgen werden alleen die patiënten geselecteerd die reageerden op de behandeling (totale verbetering van minstens 9 BDI-II-punten; zie: Lemmens et al., 2015). We bekeken vervolgens of responders met sudden gains (*sudden gain responders*) betere behandeluitkomsten hadden dan responders die hun verbetering hadden bereikt zonder dat er sudden gain(s) optraden (*non-sudden gain responders*).

Tot slot werd de invloed van de duur van het tijdsinterval tussen twee opeenvolgende sessies onderzocht. De oorspronkelijke criteria voor sudden gains geven geen specificatie van de maximale duur van dit interval. Hierdoor is het plotse karakter van de gains niet formeel vastgesteld. Dit was geen probleem in eerdere (Amerikaanse) studies, omdat sessies in deze studies één of twee keer per week plaatsvonden. Hierdoor bedroeg het interval tussen twee opeenvolgende sessies maximaal zeven dagen. Echter, in het Nederlandse systeem, en daardoor ook in onze studie, worden sessies wekelijks aangeboden, en is er de mogelijkheid om de sessies in de afrondingsfase minder frequent te laten plaatsvinden. Dit kan leiden tot langere intervallen tussen twee opeenvolgende sessies, waardoor symptoomveranderingen die optreden niet meer plots genoemd kunnen worden. Daarom werd bekeken of de duur van het tijdsinterval de resultaten beïnvloedde. We excludeerden alle intervallen langer dan veertien dagen (het meest voorkomende alternatief voor wekelijkse sessies), en herhaalden de analyses op het gebied van frequenties, kenmerken en voorspellers van sudden gains. Om te onderzoeken of sudden gains die binnen en buiten het interval van veertien dagen vielen een ander effect op de therapie-uitkomst hadden, werden ook de covariantie-analyses opnieuw uitgevoerd. We definieerden de variabele *gain* dit keer als een variabele met drie niveaus (afwezig, aanwezig  $\leq 14$  dagen, en aanwezig  $> 14$  dagen), en bekeken de contrasten tussen de gains binnen en buiten het interval.

## RESULTATEN

110

*Frequentie en kenmerken van sudden gains*

In totaal hadden 40 patiënten (34,2%) één of meerdere sudden gains tijdens de behandeling. De meerderheid (70,0%) van deze patiënten had één sudden gain. De overige patiënten uit deze groep van veertig hadden er twee.<sup>3</sup> Er waren geen verschillen in baseline demografische en klinische kenmerken tussen patiënten met en zonder sudden gains (zie tabel 1). Er waren significant meer patiënten met sudden gains in de CT-conditie dan in de IPT-conditie (27 versus 13;  $\chi^2(1) = 4,02, p = 0,045$ ; zie ook tabel 2). Er waren echter geen significante groepsverschillen wat betreft de grootte en timing van de gains. De gemiddelde gain vond plaats na sessie 9 (mediaan) en had een grootte van 11,0 BDI-II-punten (SD = 4,3). Resultaten per conditie zijn te vinden in tabel 3. Bij acht patiënten was sprake van een reversal (zie tabel 2). Het percentage patiënten dat een sudden gain had en deze behield (zonder reversal) bedroeg 32,8% in CT en 20,8% in IPT (zie tabel 3).

TABEL 1 *Baseline demografische en klinische kenmerken van patiënten met en zonder sudden gains (n = 117)*

	Gainers (n = 40)	Niet-gainers (n = 77)	Statistiek (d.f.)	p
<b>Demografische kenmerken</b>				
► Geslacht, vrouwelijk, n (%)	24 (60,0)	54 (70,1)	$\chi^2 = 1,22 (1)$	0,27
► Leeftijd, in jaren, $\mu$ (SD)	40,0 (11,7)	42,8 (12,3)	$t = 1,20 (115)$	0,23
► Opleidingsniveau, n (%)				
► Laag	6 (15,0)	16 (20,8)	$\chi^2 = 0,58 (2)$	0,75
► Gemiddeld	25 (62,5)	45 (58,4)		
► Hoog	9 (22,5)	16 (20,8)		

3 Van de 12 patiënten met twee sudden gains was er bij 4 patiënten (3 in CT en 1 in IPT) sprake van een *reversal* tussen de eerste en de tweede gain.

	Gainers (n = 40)	Niet-gainers (n = 77)	Statistiek (d.f.)	p
▶ Partner, ja, n (%)	25 (62,5)	46 (59,7)	$\chi^2 = 0,08$ (1)	0,77
▶ Deelname aan arbeidsproces*, ja, n (%)	26 (65,0)	43 (55,8)	$\chi^2 = 1,26$ (1)	0,26
<b>Klinische kenmerken</b>				
▶ BDI-II score, $\mu$ (SD)	31,0 (10,2)	30,4 (7,5)	$t = -0,35$ (62)	0,73
▶ Recidiverende depressie, n (%)	21 (52,5)	34 (44,2)	$\chi^2 = 0,74$ (1)	0,39
▶ Ernstige depressie**, n (%)	24 (60,0)	44 (57,1)	$\chi^2 = 0,09$ (1)	0,77

Noot: BDI-II = Beck Depressie Vragenlijst Tweede Editie; \* = data niet beschikbaar voor CT (n = 1); \*\* = BDI-II score  $\geq 29$ .

TABEL 2 Frequentie van grote symptoomverbeteringen, sudden gains en reversals, gestratificeerd naar conditie (n = 117)

		Grote verbetering (a & b)	Grote stabiele verbetering (a, b, & c)		Reversals
		n patiënten (%)	n gains	n patiënten (%)	n patiënten (%)
CT	(n = 64)	43 (67,2)	35	27 (42,2)	6 (22,2)
IPT	(n = 53)	40 (75,5)	17	13 (24,5)	2 (15,4)

Noot: CT = cognitieve therapie; IPT = interpersoonlijke psychotherapie; criterium a = grote verbetering in absoluut opzicht ( $\geq 7$  BDI-II-punten); criterium b = grote verbetering in relatief opzicht ( $\geq 25\%$  van de score in de sessie voorafgaand aan de gain); criterium c = grote verbetering ten opzichte van symptoomfluctuaties rondom de gain (de gemiddelde BDI-score van de drie sessies voorafgaand aan de gain moet significant hoger zijn dan die van de drie sessies na de gain); reversal = het verliezen van minstens 50% van de winst waaruit de sudden gain is opgebouwd.

TABEL 3 *Vergelijking van resultaten van relevante studies naar sudden gains in individuele CT en IPT bij volwassenen met een unipolaire depressie*

	Cognitieve therapie						Interpersoonlijke therapie	
	Tang & DeRubeis, 1999b	Tang et al., 2005	Hardy et al., 2005	Busch et al., 2006	Tang et al., 2007	Lemmens et al., 2016*	Kelly et al., 2007	Lemmens et al., 2016*
▶ Aantal sessies, <i>n</i>	20	12-20	8-20	20	20	16-20	12	16-20
▶ Steekproefgrootte, <i>n</i>	61	46	76	38	60	64	185	53
▶ Patiënten met SG's, %	39,3%	43,0%	41,0%	42,1%	40,0%	42,2%	33,5%	24,5%
▶ Grootte van de SG, BDI-II, $\mu$ (SD)	11,2 (4,4)	10,2 (2,8)	13,3 (5,0)	9,3 (2,9)	11	10,3 (3,7)	13,0 (5,3)	12,4 (5,3)
▶ Pre-gain-sessie, <i>m</i>	5	8	5	10	5	9	-	9
▶ Patiënten met reversals, %	16,7%	40,0%	32,3%	43,8%	37,5%	22,2%	53,2%	15,4%
▶ Patiënten die SG's behouden, %	32,8%	26,1%	27,6%	23,7%	25,0%	32,8%	15,7%	20,8%

*Noot:* CT = cognitieve therapie; IPT = interpersoonlijke therapie; SG = sudden gain; BDI-II = Beck Depressie Vragenlijst Tweede Editie; Pre-gain-sessie = sessie voorafgaand aan de gain; \* = oorspronkelijke sudden-gain-criteria zoals beschreven door Tang en DeRubeis (1999b).

*De verschillen tussen CT en IPT nader bekeken*

Het feit dat er twee keer zoveel patiënten met sudden gains waren in CT dan in IPT vroeg om een nadere inspectie van de groepsverschillen. Om meer inzicht te krijgen in de oorsprong van deze verschillen vergeleken we de twee behandelingen op alle criteria voor individuele sudden gains. We begonnen met een vergelijking van patiënten die geëxcludeerd waren ( $n = 34$ ) omdat ze een te lage of ontbrekende BDI-II-score hadden in de eerste sessie en/of niet voldoende therapieessies hadden gevolgd. Deze analyse liet zien dat er significant meer patiënten waren geëxcludeerd in de IPT-conditie (22/75 in IPT versus 12/76 in CT;  $\chi^2(1) = 3,97, p = 0,046$ ). Hierdoor werden uiteindelijk 53 IPT-patiënten meegenomen in de analyses, vergeleken met 64 patiënten in de CT-conditie. Dit resulteerde in duidelijk minder mogelijkheden om sudden gains te observeren in de IPT-groep. We denken echter niet dat dit onze resultaten volledig kan verklaren. Het verschil verdween namelijk weer zodra we keken naar het aantal patiënten dat voldeed aan sudden-gain-criteria *a* en *b*, de criteria die de grootte van de symptoomverbetering aangeven. Dit aantal was vrijwel identiek in beide condities: 43 in CT versus 40 in IPT (zie tabel 2). Conditieverschillen leken pas op te treden wanneer ook het *c*-criterium, het criterium dat de stabiliteit van de verbetering aangeeft, werd toegevoegd. In de CT-groep voldeed 62,8% van de patiënten die aan criteria *a* en *b* voldeden ook aan criterium *c*, terwijl dit in de IPT-groep slechts 32,5% was (zie ook tabel 2). Dit impliceert dat de BDI-II-scores rondom grote symptoomverbeteringen in IPT minder stabiel zijn (criterium *c*), waardoor slechts een lager percentage van de patiënten voldeed aan de totale set van sudden-gain-criteria.

*Baseline-voorspellers van sudden gains*

Univariate logistische regressieanalyses identificeerden vier variabelen met een veelbelovende associatie ( $p < 0,20$ ) met de afhankelijke variabele *gain*: kwaliteit-van-leven-score (EuroQol utiliteitsscore), afwezigheid van een comorbide diagnose op as I, mate van beperkingen in fysiek functioneren (RAND-36) en mate van hopeloosheid over de toekomst (BHS). Deze variabelen werden gezamenlijk opgenomen in een multivariaat model (zie tabel 4). Nadat niet-significante voorspellers ( $p \geq 0,05$ ) uit het model werden verwijderd, bestond het model nog uit twee voorspellers: een hoge kwaliteit-van-leven-score en de afwezigheid van comorbiditeit op as I. Er werden geen verschillen gevonden tussen CT en IPT (alle voorspeller\*conditie interacties  $p > 0,55$ ).

TABEL 4 Resultaten van multivariate logistische regressieanalyse (volledig en uiteindelijk model) ( $n = 117$ )

114

Volledig model	OR	95% CI	<i>p</i>
► Kwaliteit van leven (EuroQol utiliteits-score) <sup>1</sup>	1,20	0,98 – 1,47	0,08
► Afwezigheid van comorbide diagnose op as I	2,88	1,22 – 6,76	0,02
► Mate van beperkingen in fysiek functioneren (RAND-36)	1,01	0,99 – 1,03	0,37
► Mate van hopeloosheid over de toekomst (BHS)	1,33	0,98 – 1,78	0,06
Uiteindelijk model*	OR	95% CI	<i>p</i>
► Kwaliteit van leven (EuroQol utiliteits-score) <sup>1</sup>	1,24	1,04 – 1,49	0,02
► Afwezigheid van comorbide diagnose op as I	2,64	1,15 – 6,08	0,02

*Noot:* afhankelijke variabele = gain (aanwezig/afwezig); <sup>1</sup> = aangepaste score (EuroQol utiliteit \* 10); \* = volgorde van eliminatie: (1) mate van beperkingen in fysiek functioneren (RAND-36); (2) mate van hopeloosheid over de toekomst (BHS).

### Sudden gains en behandeluitkomst

Patiënten met sudden gains ('gainers') lieten tijdens de behandeling meer vooruitgang zien dan patiënten zonder sudden gains ('niet-gainers') en hadden aan het einde van het traject betere behandeluitkomsten. De gemiddelde (baseline gecorrigeerde) BDI-II-score op zeven maanden voor gainers was 10,7 (SE = 1,7). Voor niet-gainers was dit 18,5 (SE = 1,2). Het verschil tussen de groepen was significant ( $F(1, 106) = 13,12, p < 0,001$ ). Verder voldeed 44,4% van de patiënten met sudden gains op zeven maanden aan de criteria voor remissie (BDI-II < 9), tegenover 25,0% van de patiënten zonder sudden gains. Ook dit verschil was significant ( $\chi^2(1) = 4,21, p = 0,04$ ). Vijf maanden na afronden van de therapie lieten patiënten met sudden gains nog steeds betere resultaten zien: op de twaalfmaandenmeting rapporteerden patiënten met sudden gains significant lagere (baseline gecorrigeerde) BDI-II-scores dan patiënten zonder gains (9,7 (SE= 2,1) versus 18,6 (SE = 1,5);  $F(1, 101) = 11,60, p < 0,01$ ). Ook was een groter deel in remissie (54,3% versus 33,8%;  $\chi^2(1) = 4,00, p = 0,045$ ). Het aanvullende model op twaalf maanden, waarin ook de ernst van de klachten aan het einde van de behandeling werd meege-nomen, liet een vergelijkbaar patroon zien, al was het verschil tussen gainers

en niet-gainers nu kleiner (gemiddeld verschil van 1,7 BDI-II-punt (SE = 1,6) in het voordeel van patiënten met sudden gains) en niet langer significant ( $F(1, 101) = 1,14, p = 0,29$ ). Conditie-specifieke (baseline gecorrigeerde) depressiescores van patiënten met en zonder sudden gains aan het einde van de behandeling (zeven maanden) en vijf maanden later (twaalf maanden) zijn weergegeven in tabel 5. De verschillen tussen gainers en niet-gainers binnen condities waren significant op beide tijdstippen (alle  $p$ 's < 0,04). Een vergelijking tussen condities liet zien dat depressiescores van gainers vrijwel gelijk waren in CT en IPT, zowel aan het einde van de behandeling als vijf maanden daarna. Er waren aanzienlijke conditieverschillen te zien voor niet-gainers, vooral op twaalf maanden. Deze verschillen waren echter niet statistisch significant (alle gain\*conditie interacties  $p > 0,24$ ).

TABEL 5 *Sudden gains en behandeluitkomst: ANCOVA-gebaseerde gemiddelden en standaardfouten voor de Beck Depressie Vragenlijst-II aan het einde van de behandeling (zeven maanden) en vijf maanden later (twaalf maanden), voor patiënten met en zonder sudden gains, gestratificeerd naar behandelconditie (n = 117)*

BDI-II	Cognitieve therapie (n = 64)		Interpersoonlijke psychotherapie (n = 53)	
	Gainers (n = 27)	Niet-gainers (n = 37)	Gainers (n = 13)	Niet-gainers (n = 40)
<b>Zeven maanden</b>	10,4 (1,9)	16,8 (1,6)	9,7 (3,5)	20,7 (1,9)
<b>Twaalf maanden</b>	9,8 (2,2)	15,7 (1,9)	7,4 (4,5)	21,9 (2,4)

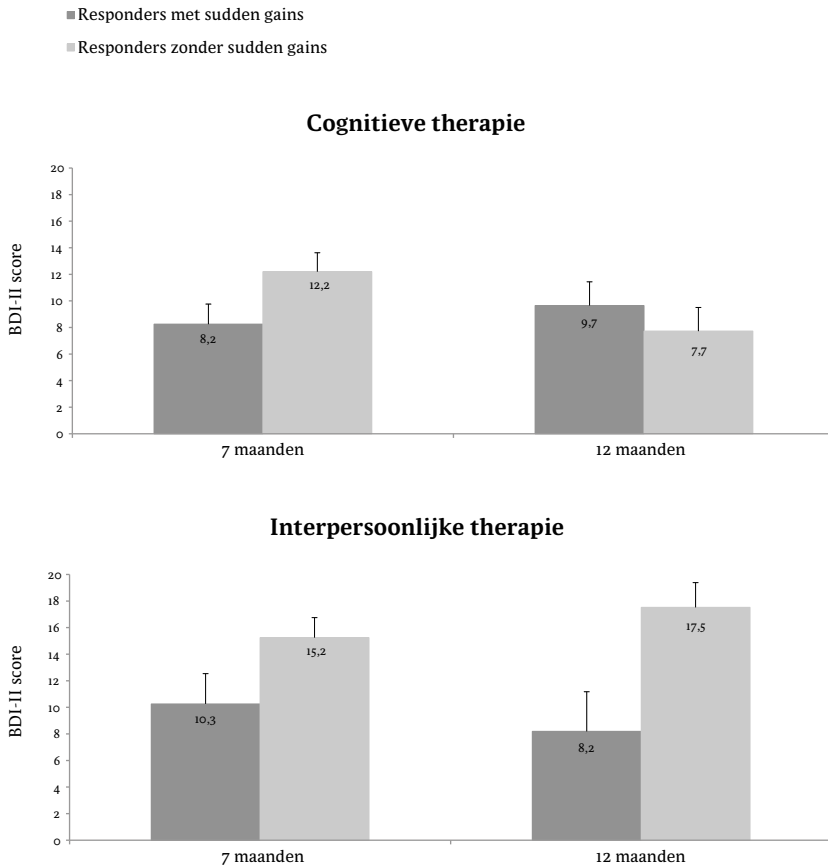
*Noot:* BDI-II = Beck Depressie Vragenlijst Tweede Editie; CT = cognitieve therapie; IPT = interpersoonlijke psychotherapie. De verschillen tussen gainers en niet-gainers binnen de condities waren significant op beide tijdstippen (alle  $p$ 's < 0,04). Gain\*conditie interacties waren niet significant op beide tijdstippen ( $F(1, 106) = 0,51, p = 0,48$  voor zeven maanden en  $F(1, 101) = 1,41, p = 0,24$  voor twaalf maanden). Data niet beschikbaar voor  $n = 9$  (3x CT, 6x IPT) en  $n = 14$  (6x CT en 8x IPT) voor zeven en twaalf maanden respectievelijk. Alle scores zijn gecorrigeerd voor baseline ernst (BDI-II-baseline).

### *Sudden gains en behandelrespons*

Aan het einde van de behandeling voldeden 81 van de 117 patiënten aan de criteria voor behandelrespons (een totale verbetering van minstens 9 BDI-II-punten). Respons was vergelijkbaar in CT en IPT (70,3% versus 67,9%;  $\chi^2(1) = 0,08, p = 0,78$ ). Van de 81 responders hadden 32 patiënten (39,5%) één of meerdere sudden gains. Sudden gain responders hadden betere behandel-



uitkomsten dan non-sudden gain responders: (baseline gecorrigeerde) BDI-II-scores op zeven maanden van 9,3 (SE = 1,3) voor sudden gain responders versus 13,5 (SE = 1,1) voor non-sudden gain responders ( $F(1, 79) = 6,53, p = 0,01$ ). Op vijf maanden follow-up was het verschil tussen de groepen nog wat groter (8,2 (SE = 1,6) versus 13,7 (SE = 1,3);  $F(1, 75) = 6,82, p = 0,01$ ). Echter, nadat er ook gecontroleerd was voor de ernst van de klachten aan het einde van de behandeling, was het verschil op follow-up niet meer significant ( $F(1, 75) = 2,01, p = 0,16$ ). Figuur 2 geeft de (baseline gecorrigeerde) BDI-II-scores in CT en IPT op zeven en twaalf maanden weer voor sudden gain responders en non-sudden gain responders. Opnieuw werden er geen significante gain\*conditie interacties gevonden (alle interacties  $p > 0,08$ ).



FIGUUR 2 Respondersanalyse: baseline gecorrigeerde gemiddelden en standaardfouten voor de Beck Depressie Vragenlijst-II (BDI-II) aan het einde van de behandeling (zeven maanden) en vijf maanden later (twaalf maanden), voor responders met en zonder sudden gains, gestratificeerd naar behandelconditie ( $n = 81$ ). Gain\*conditie interacties waren niet significant op beide tijdstippen.

*De invloed van de duur van het tijdsinterval tussen de sessies*

117

Het excluderen van sudden gains die plaatsvonden buiten een periode van maximaal veertien dagen reduceerde het absolute aantal patiënten met sudden gains van 27 naar 19 (29,7%) in CT en van 13 naar 8 (15,1%) in IPT. Het frequentieverschil tussen de twee condities was nu een niet-significante trend ( $\chi^2(1) = 3,47, p = 0,06$ ). Dit veranderde echter niets aan de conclusies over de CT/IPT-ratio, kenmerken, baseline-voorspellers en het positieve effect van sudden gains op de behandeluitkomst (zie ook data supplement II in Lemmens et al., 2016).

## DISCUSSIE

In deze studie werden de frequentie, kenmerken, baseline-voorspellers en klinische impact van sudden gains in CT en IPT voor depressie bekeken. Er waren significant meer patiënten met sudden gains in CT dan in IPT. Dit leek niet zozeer te komen doordat er in IPT geen grote symptoomverbeteringen optraden tussen twee opeenvolgende sessies, maar meer doordat deze verbeteringen niet stabiel genoeg bleken om te kunnen spreken van een sudden gain. Er werden geen conditiever verschillen gevonden met betrekking tot de grootte van de gains en het moment waarop ze plaatsvonden. In beide condities werden sudden gains voorspeld door relatief 'goede gezondheid' op baseline (betere kwaliteit van leven en afwezigheid van comorbiditeit op as I). Patiënten met sudden gains waren aan het einde van de behandeling minder somber dan patiënten zonder sudden gains, en zij bleven dit tot ten minste vijf maanden na afloop van de behandeling. De duur van het tijdsinterval tussen sessies beïnvloedde de conclusies niet.

De frequentie van sudden gains in onze CT-groep valt binnen de range van bevindingen van andere relevante studies in het veld (zie tabel 3 voor een overzicht). Vergeleken met de eerdere IPT-studie (Kelly et al., 2007) is het percentage gainers in onze IPT-groep relatief laag. Er dient echter te worden opgemerkt dat een groot deel van de gainers in de studie van Kelly en collega's een reversal had, terwijl de ruime meerderheid van de IPT-patiënten met sudden gains in onze studie hun winst wist te behouden. Wanneer we dit in overweging nemen, en alleen kijken naar de patiënten die een sudden gain hadden én deze behielden, komen de resultaten tussen beide studies aardig overeen (zie tabel 3).

Het feit dat er significant meer sudden gains werden gevonden in CT dan in IPT lijkt in eerste instantie niet overeen te komen met resultaten van vergelijkbaar onderzoek in het veld van sociale angst, waarin geconcludeerd werd dat er geen frequentiever verschillen waren tussen CT en IPT (Bohn et al., 2013). Nadere inspectie van deze bevindingen laat echter zien dat de resultaten minder van elkaar afwijken dan men in eerste instantie zou denken. Bohn

en collega's vonden namelijk ook twee keer zoveel sudden gains in CT ( $n = 10$ ) dan in IPT ( $n = 5$ ). Echter, vanwege het feit dat zij een kleinere steekproef bekeken ( $n = 67$ ) en doordat de proportie patiënten met sudden gains in deze steekproef relatief klein was (22%) hadden zij minder statistische power om de groepsverschillen aan te tonen. Dit kan mogelijk verklaren waarom de conclusies van beide studies, ondanks een vergelijkbaar patroon van resultaten, van elkaar afwijken.

De bevinding dat CT- en IPT-specifieke voorspellers voor het krijgen van sudden gains ontbreken is in lijn met onderzoek van onder anderen Hunnicutt-Ferguson en collega's (2012), en Kelly en collega's (2005). Deze bevinding ondersteunt het idee dat sudden gains niet zozeer gestuurd worden door therapiespecifieke processen an sich, maar meer door algemene persoonskenmerken. Een alternatief zou kunnen zijn dat deze specifieke processen wel degelijk een rol spelen, maar dat hun voorspellende waarde niet tot uiting komt in het baseline-toestandsbeeld, lang voordat de gain optreedt, maar in plaats daarvan verklaard kan worden vanuit concrete veranderingen die plaatsvinden vlak voor het ontstaan van de gain.

#### *Waarom vonden we minder sudden gains in IPT?*

.....

Hoewel de frequentieverschillen tussen CT en IPT in lijn zijn met eerder onderzoek, blijft het de vraag waarom er minder sudden gains optreden tijdens IPT. Een mogelijke verklaring zou zijn dat sudden gains inderdaad getriggerd worden door cognitieve veranderingen, zoals gesuggereerd door Tang en DeRubeis (1999b). Hoewel niet-cognitieve interventies ook kunnen leiden tot cognitieve veranderingen (zie onder anderen: Weissman, Markowitz, & Klerman, 2000), kan de sterke nadruk op cognities in CT leiden tot meer sudden gains dan in interventies die niet zo expliciet focussen op cognities, zoals in IPT.

Hoewel we niet uitsluiten dat dit een rol heeft gespeeld, denken we niet dat het onze bevindingen volledig kan verklaren. Dit komt voornamelijk door het feit dat het groepsverschil niet zozeer leek zitten in het wel of niet optreden van grote symptoomverbeteringen tussen twee sessies — dit was immers vergelijkbaar in de twee groepen — maar meer in de *stabiliteit* van de verandering, en dan specifiek het gebrek daaraan in IPT. Dit wijst mogelijk naar verschillen in de therapeutische processen van CT en IPT. Doordat IPT zich richt op het oplossen van moeilijkheden in de interpersoonlijke context, zal de IPT-patiënt regelmatig te maken krijgen met interacties met anderen. Of dit leidt tot symptoomverbetering kan afhankelijk zijn van de ervaringen die worden opgedaan tijdens deze interacties. De uitkomst van deze interacties wordt echter niet alleen bepaald door de patiënt zelf. De vooruitgang van de IPT-patiënt is daardoor sterker afhankelijk van de interpersoonlijke context dan die van de CT-patiënt, wiens problemen vaak meer individueel worden aangepakt.

Een andere verklaring zou gevonden kunnen worden in het feit dat er in CT gebruik wordt gemaakt van huiswerkopdrachten, terwijl dit in IPT niet het geval is. Door tussen de sessies door zelf aan de slag te gaan, doet de CT-patiënt meer leerervaringen op en wordt het geleerde beter opgeslagen. Dit zou kunnen bijdragen aan een stabielere symptoomverbetering.

Tot slot is het mogelijk dat het verschil in stabiliteit kan worden verklaard door verschillen in attitude van de therapeut. De CT-therapeut neemt een directieve rol aan, waarin hij de patiënt als het ware door het protocol leidt. De IPT-therapeut daarentegen fungeert veel meer als een steunende bondgenoot. Met deze attitude is er veel meer ruimte voor *trial and error* door de patiënt. Deze mogelijke verklaringen dienen verder onderzocht te worden.

#### *Methodologische overwegingen en aanbevelingen voor toekomstig onderzoek*

Deze studie was de eerste studie die sudden gains onderzocht in een grote gerandomiseerde behandelstudie naar de effecten van CT en IPT voor depressie. Hierdoor was het mogelijk om een directe vergelijking te maken tussen de twee condities. Daarnaast was deze studie — voor zover bekend — de tweede studie die sudden gains onderzocht in IPT voor depressie. Door een meer heterogene groep te bekijken dan in de eerste studie (mannen en vrouwen, eerste en recidiverende depressie) hebben we de generaliseerbaarheid van eerdere resultaten vergroot. De respondersanalyse richtte zich op de mogelijkheid dat patiënten met sudden gains simpelweg die patiënten waren die sowieso op therapie reageerden. Ook werd aandacht besteed aan een ander belangrijk aspect van sudden gains dat vaak over het hoofd wordt gezien in de literatuur: de impact van de duur van het tijdsinterval waarin sudden gains plaatsvinden. Voor zover bekend is er één andere studie voorhanden die het plotse karakter van sudden gains garandeerde door gains met een te lang interval te excluderen (Kelly et al., 2007).

Zoals elke studie heeft ook deze studie haar beperkingen. Zo was het aantal patiënten met sudden gains wellicht niet groot genoeg (vooral in IPT en na het weghalen van de gains buiten het interval van veertien dagen) om groepsverschillen met voldoende statistische power te bekijken. Daarnaast vertellen de resultaten ons niets over de processen tijdens de behandeling die sudden gains uitlokken. Het is daarom raadzaam om de rol van sudden gains in CT versus IPT verder te onderzoeken, bij voorkeur in grotere steekproeven en met aandacht voor de impact van de duur van het tijdsinterval tussen de sessies. Verder zou het veld kunnen profiteren van onderzoek naar de processen die ten grondslag liggen aan sudden gains. Momenteel werkt onze onderzoeksgroep aan een vervolgstudie, waarin de sessie voorafgaand aan de gain tot in detail bestudeerd wordt. Met behulp van video-opnames van de therapie sessies hopen we de kritische therapeutische veranderingen te identificeren die geassocieerd zijn met het ontstaan van de gain. Een beter begrip van het fenomeen sudden gains en de processen die ermee geassocie-

eerd zijn kan nieuwe inzichten verschaffen in de werkingsmechanismen van psychotherapie en aldus bijdragen aan de verbetering van psychologische behandelingen voor depressieve patiënten.

*Dit artikel is een bewerking van: Lemmens, DeRubeis, Arntz, Peeters en Huijbers (2016, BRAT). Overgenomen met toestemming van Elsevier.*

*Een speciaal woord van dank gaat uit naar de deelnemende patiënten en therapeuten van RIAGG Maastricht.*

**Lotte Lemmens** is universitair docent bij de vakgroep Klinisch Psychologische Wetenschappen aan de Universiteit van Maastricht. Zij is tevens werkzaam als therapeut op de afdeling volwassenenzorg van Virenze-RIAGG Maastricht.

**Robert DeRubeis** is Samuel H. Preston Term Professor in the Social Sciences en hoogleraar psychologie aan de Universiteit van Pennsylvania. Tevens is hij verbonden aan de Vrije Universiteit Amsterdam.

**Arnoud Arntz** is hoogleraar Klinische Psychologie bij de programmagroep Klinische Psychologie van de Universiteit van Amsterdam. Daarnaast is hij werkzaam als klinisch psycholoog bij De Viersprong, Amsterdam.

**Frenk Peeters** is als bijzonder hoogleraar Behandeling van Stemmingsstoornissen verbonden aan de vakgroep Psychiatrie en Psychologie van de Universiteit van Maastricht. Daarnaast werkt hij als psychiater in het Maastricht UMC+ en bij Virenze-RIAGG Maastricht.

**Marcus Huijbers** is hoogleraar Klinische Psychologie en Experimentele Psychotherapie aan de afdeling Klinische Psychologie van de Vrije Universiteit Amsterdam. Ook is hij verbonden aan de Universiteit van Pennsylvania en werkt hij als psychotherapeut bij GGZ inGeest in Amsterdam.

*Correspondentieadres:* Maastricht University, Faculteit der Psychologie en Neurowetenschappen, Afdeling Klinisch Psychologische Wetenschappen, t.a.v. Dr. Lotte Lemmens, Postbus 616, 6200 MD, Maastricht. Telefoon: +31 (0)43 3881874. E-mail: Lotte.Lemmens@Maastrichtuniversity.nl

**Summary** *The role of sudden gains in cognitive therapy and interpersonal psychotherapy for depression.* This study examined the rates, characteristics, baseline predictors and clinical impact of sudden gains in cognitive therapy (CT) and interpersonal psychotherapy (IPT) for depression. 117 depressed adult outpatients received sixteen to twenty sessions of either CT or IPT. Session-by-session symptom severity was assessed with the BDI-II. Sudden gains were examined using the original criteria. Furthermore, the influence of the duration of the between-session-interval at which sudden gains were recorded was explored. There were significantly more patients with sudden gains in CT (42.2%) than in IPT (24.5%). No differences were found with regard to magnitude, timing and predictors of the gains. Those patients with sudden gains were less depressed at post-treatment and follow-up. The duration of the between-session-interval did

not influence the pattern of results. This study indicates differences in occurrence of sudden gains in two interventions that overall show similar results, which might reflect different mechanisms of change.

**Keywords** *sudden gains, cognitive therapy, interpersonal psychotherapy, depression, RCT*

## Literatuur

- Aderka, I. M., Nickerson, A., Bøe, H. J., & Hofmann, S. G. (2012). Sudden gains during psychological treatments of anxiety and depression: A meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 80*, 93-101.
- Barth, J., Munder, T., Gerger, H., Nuësch, E., Trelle, S., Znoj, H.,... Cuijpers, P. (2013). Comparative efficacy of seven psychotherapeutic interventions for patients with depression: A network meta-analysis. *PloS Medicine, 10*, e1001454.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York, NY: Guilford Press.
- Beck, A. T., Steer, R., & Brown, G. K. (1996). *Beck Depression Inventory II: Manual*. Boston, MA: Hartcourt Brace.
- Bohn, C., Aderka, I. M., Schreiber, F., Stangier, U., & Hofmann, S. G. (2013). Sudden gains in cognitive therapy and interpersonal therapy for social anxiety disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 81*, 177-182.
- Busch, A. M., Kanter, J. W., Landes, S. J., & Kohlenberg, R. J. (2006). Sudden gains and outcome: A broader temporal analysis of cognitive therapy for depression. *Behavior Therapy, 37*, 61-68.
- Cuijpers, P., Berking, M., Andersson, G., Quigley, L., Kleiboer, A., & Dobson, K. S. (2013). A meta-analysis of cognitive behavioural therapy for adult depression, alone and in comparison with other treatments. *Canadian Journal of Psychiatry, 58*, 376-385.
- Hardy, G. E., Cahill, J., Stiles, W. B., Ispan, C., Macaskill, N., & Barkham, M. (2005). Sudden gains in cognitive therapy for depression: A replication and extension. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 73*, 59-67.
- Hunnicuttt-Ferguson, K., Hoxha, D., & Gollan, J. (2012). Exploring sudden gains in behavioral activation therapy for major depressive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 50*, 223-230.
- Kelly, M. A. R., Cyranowski, J. M., & Frank, E. (2007). Sudden gains in interpersonal psychotherapy for depression. *Behaviour Research and Therapy, 45*, 2563-2572.
- Kelly, M. A. R., Roberts, J. E., & Ciesla, J. A. (2005). Sudden gains in cognitive behavioral treatment for depression: When do they occur and do they matter? *Behaviour Research and Therapy, 43*, 703-714.
- Klerman, G. L., Weissman, M. M., Rounsaville, B. J., & Chevron, E. S. (1984). *Interpersonal psychotherapy for depression*. New York, NY: Basis Books.
- Lemmens, L. H. J. M., Arntz, A., Peeters, F. P. M. L., Hollon, S. D., Roefs, A., & Huibers, M. J. H. (2011). Effectiveness, relapse prevention and mechanisms of change in cognitive therapy vs. interpersonal therapy for depression: Study protocol for a randomised controlled trial. *Trials, 12*, 150-162.
- Lemmens, L. H. J. M., Arntz, A., Peeters, F. P. M. L., Hollon, S. D., Roefs, A., & Huibers, M. J. H. (2015). Clinical effectiveness of cognitive therapy vs. interpersonal psychotherapy for de-

- pression: Results of a randomised controlled trial. *Psychological Medicine*, 45, 2095-2110.
- Lemmens, L. H. J. M., DeRubeis, R. J., Arntz, A., Peeters, F., & Huibers, M. J. H. (2016). Sudden gains in cognitive therapy and interpersonal psychotherapy for adult depression. *Behaviour Research and Therapy*, 77, 170-176.
- Tang, T. Z., & DeRubeis, R. J. (1999a). Reconsidering rapid early response in cognitive behavioral therapy for depression. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 6, 283-288.
- Tang, T. Z., & DeRubeis, R. J. (1999b). Sudden gains and critical sessions in cognitive-behavioral therapy for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 894-904.
- Tang, T. Z., DeRubeis, R. J., Beberman, R., & Pham, T. (2005). Cognitive changes, critical sessions, and sudden gains in cognitive-behavioral therapy for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 168-172.
- Tang, T. Z., DeRubeis, R. J., Hollon, S. D., Amsterdam, J., & Shelton, R. (2007). Sudden gains in cognitive therapy of depression and depression relapse/recurrence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 75, 404-408.
- van der Does, W. (2002). *BDI-II-NL: Handleiding; De Nederlandse versie van de Beck Depression Inventory. Second edition*. Enschede: Ipskamp.
- Vittengl, J. R., Clark, L. A., & Jarrett, R. B. (2005). Validity of sudden gains in acute phase treatment of depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 173-182.
- Weissman, M. M., Markowitz, J. C., & Klerman, G. L. (2000). *Comprehensive guide to interpersonal psychotherapy*. New York, NY: Basic Books.