

**GEPERSONALISEERDE COGNITIEVE CONTROLETRAINING TER
PREVENTIE VAN DEPRESSIEHERVAL: EEN SINGLE-CASE
EXPERIMENTELE STUDIE**

Aantal woorden: 11062

Caro Bruynen

Studentennummer: 02002976

Promotor: Prof. dr. Ernst Koster

Begeleider: David Demeester

Masterproef voorgelegd voor het behalen van de graad master in de klinische psychologie

Academiejaar: 2025-2026

Dankwoord

Eerst en vooral wil ik professor Koster bedanken voor de kans die hij me bood om mee te werken aan dit onderzoek, alsook voor de constructieve feedback, ook op momenten waarop zijn drukke agenda en verdiende rust weinig ruimte lieten.

Daarnaast zou ik graag David Demeester willen bedanken voor het gehele traject van waardevolle begeleiding en ondersteuning. Ik had mezelf oprecht geen betere begeleider kunnen wensen. Ik hoop dat ook hij zijn doctoraat succesvol heeft afgerond, en dat het leven hem evenveel goeds teruggeeft als hij aan mij heeft gegeven.

Tevens wil ik mijn ouders bedanken. Zonder hen zou ik niet staan waar ik nu sta.

Tenslotte gaat mijn dank uit naar iedereen die mijn overwinningen heeft gevierd als de zijne, mij steun heeft geboden in de moeilijker momenten, én deze thesis zo vaak heeft moeten herlezen tot die naar mijn wens was.

Caro Bruynen

Gent, augustus 2026

Abstract

Herval na een depressieve episode vormt nog steeds een belangrijk klinisch knelpunt, hoewel behandelingen in de acute fase doorgaans doeltreffend zijn. Een mogelijke interventie om dit te voorkomen is cognitieve controletraining (CCT), gericht op onderliggende cognitieve kwetsbaarheden. Binnen dit domein wordt de adaptieve Paced Auditory Serial Addition Task (aPASAT) beschouwd als een van de meest veelbelovende en veelbestudeerde varianten. Deze studie onderzocht hoe depressieve symptomen zich doorheen de tijd ontwikkelen bij personen met depressie in remissie, en welke rol aPASAT hierin kan spelen. Zes participanten werden opgevolgd via een single-case experimenteel design met een multiple-baseline-opzet, waarbij de duur van de baselinefase (twee, drie of vier weken) varieerde tussen groepen om toeval en tijdseffecten uit te sluiten. Gedurende drie fasen (baseline, interventie, monitoring) werden symptomen dagelijks gemeten via een visuele analoge schaal (VAS) 0-100. De resultaten tonen een heterogeen en overwegend bescheiden responspatroon. Slechts bij een deel van de participanten werd een significante symptoomdaling vastgesteld, terwijl bij anderen geen effect of zelfs een tijdelijke toename optrad. Bij een deel van de participanten trad de symptoomverbetering pas op tijdens de monitoringfase, wat wijst op een mogelijk vertraagde werkzaamheid van CCT. Symptomen daalden niet geleidelijk, maar bleven eerder stabiel binnen elke fase. De ernst van de klachten bij aanvang leek modererend. Participanten met hogere beginscores vertoonden eerder een merkbaar effect. Toekomstig onderzoek met grotere, meer diverse steekproeven is nodig om na te gaan hoe individuele kenmerken het effect van CCT modereren, hoe de behandeling hierop afgestemd kan worden, en wanneer en hoe lang behandel-effecten optreden. Daarnaast verdient de verkenning van aanvullende of alternatieve interventies verdere aandacht om herval bij depressie effectiever te voorkomen.

Trefwoorden: depressie, hervalpreventie, cognitieve controletraining, aPASAT, single-case experimenteel design, end-of-the-day-metingen

Inhoud

Dankwoord	i
Abstract	ii
Inleiding	1
Depressie: definiëring en situering	1
Oorzaken van depressie	3
Risicofactoren	3
Theorieën over het ontstaan en in stand houden van depressie	5
De monoaminehypothese	5
Hulpeloosheids- en hopeloosheidstheorie	5
Netwerkttheorie van psychopathologie	6
Cognitieve theorie.	6
Behandelingen van (acute) depressie	8
Farmacotherapie	8
Psychotherapie	8
Herval bij depressie	9
Cognitieve controletraining	10
Huidige studie	15
Methode	18
Selectiecriteria	18
Participanten	18
Design	19
Procedure	20
Cognitieve controletraining	21
Kalibratie van de startmoeilijkheidsgraad via de niet-adaptieve PASAT	21
Adaptieve aanpassing van de moeilijkheidsgraad tijdens de training	22
Afname en feedback	22
Uitkomstmaat: depressieve symptomen	23
Covariaat: dagelijkse stressoren	23
Statistische analyses	24
Visuele analyse	24
Effectgrootte-analyse (Tau-BC)	24
Regressieanalyse	25
Resultaten	27
Beschrijvende statistieken	27
Missing data	30
Visuele analyse	30
Effectgrootte-analyse (Tau-BC)	35

Regressieanalyse	37
Discussie.....	40
Bespreking van de resultaten.....	40
Sterktes en beperkingen.....	43
Klinische implicaties	44
Toekomstig onderzoek	46
Conclusie.....	49
Verklaring omtrent gebruik van AI	50
Referenties.....	51
Bijlagen	71
Bijlage A	71

Inleiding

Depressie: definiëring en situering

Soleimani et al. (2010) omschrijven depressie als een stoornis die doorgaans optreedt na een gebeurtenis die gepaard gaat met significant verlies (bijv. een overlijden, financiële ondergang, natuurramp). Dit onderscheidt zich van ‘normaal’ menselijk verlies door een intense depressieve stemming en anhedonie. Volgens de vijfde editie van Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) kunnen ook gevoelens van verdriet, leegte, hopeloosheid, waardeloosheid en (onterechte) schuld voor een groot deel ervaren worden, alsook prikkelbaarheid bij kinderen en adolescenten (American Psychiatric Association, 2013). Depressie kan daarnaast door zichzelf en anderen opgemerkt worden door kenmerken als een gevoel van vermoeidheid en een gebrek aan energie, zowel een teveel aan slaap als een tekort aan slaap, zowel een teveel aan eetlust als een tekort aan eetlust, daar bijkomend een significant gewichtsverlies of gewichtstoename, een verminderd vermogen tot nadenken of concentreren, besluiteloosheid en psychomotorische- retardatie of agitatie. In sommige gevallen gaat depressie gepaard met gedachten omtrent de dood en suïcidegedachten met of zonder de intentie om een suïcidepoging te plegen (American Psychiatric Association, 2013; Soleimani et al., 2010).

Depressie is een veelvoorkomende psychische stoornis. Volgens de cijfers van de Wereldgezondheidsorganisatie (WHO) lijdt 3,8% van de totale wereldbevolking aan depressie. Met andere woorden lijden 280 miljoen personen over de wereld aan depressie (World Health Organization [WHO], 2023a). Ter referentie is dit ongeveer 24 keer het aantal inwoners van België. Deze prevalentie is bovendien niet hetzelfde als levenslange incidentie. Deze ligt aanzienlijk hoger, namelijk rond de 16,52% (Volkert et al., 2012). Dit betekent dat één op de vijf mensen ooit een depressie zal ontwikkelen en dat statistisch gezien elke familie wel één of meerdere familieleden zal hebben die een depressie zullen ontwikkelen. Daarenboven kent

België wereldwijd de grootste toename op vlak van de leeftijd-gestandaardiseerde incidentie voor depressie. Dit werd gemeten tussen 1990 en 2017 (Liu et al., 2019). Ander onderzoek toont aan dat 15% van de Belgen in juni 2024 aangaf een depressie te ervaren. Dit werd weliswaar gemeten via zelfrapportage (PHQ-9) en betreft dus geen klinische diagnose, maar wijst desondanks op een aanzienlijke puntprevalentie (Jonker et al., 2025).

Naast deze hoge prevalentie heeft depressie ook een beduidende impact op het individu zelf, zowel op psychosociaal als op lichamelijk vlak. Zo is depressie geassocieerd met verminderde werkprestaties en verhoogd ziekteverzuim, wat de levenskwaliteit van de betrokkene behoorlijk aantast (Kessler et al., 2006; Lepine & Briley, 2011). Daarnaast zijn er ook somatische implicaties. Depressie wordt namelijk in verband gebracht met een verhoogde vatbaarheid voor lichamelijke aandoeningen, waaronder cardiovasculaire ziekten, inflammatoire aandoeningen en een verstoorde werking van het immuunsysteem (Miller & Raison, 2016). Deze bidirectionele relatie versterkt de chronische aard van de stoornis en compliceert de behandeling. Tevens vormt depressie een belangrijke risicofactor voor suïcidaliteit. De Wereldgezondheidsorganisatie (WHO) schat dat jaarlijks meer dan 720 duizend mensen wereldwijd sterven door zelfdoding, waarvan een aanzienlijk deel gelinkt is aan onbehandelde depressie (WHO, 2023b).

Daarnaast raakt depressie ook de naasten. Mensen met depressie hebben vaak de neiging zich sociaal terug te trekken en verliezen interesse in activiteiten die voorheen als betekenisvol werden ervaren, wat leidt tot sociale isolatie (Geller et al., 2001). Dit gedrag heeft implicaties voor het functioneren binnen gezins- en familierelaties. Depressie gaat immers gepaard met verhoogde conflicten, minder ouderlijke betrokkenheid en een toename in afstandelijk of zelfs vijandig gedrag tegenover partners en kinderen (Lovejoy et al., 2000). Deze dynamiek kan bijdragen aan relationele spanningen en verhoogt het risico op echtscheiding of gezinsdisfunctie (Whisman, 2001). Verder wijst onderzoek uit dat depressieve

symptomen bij ouders negatieve gevolgen kunnen hebben voor de sociaal-emotionele ontwikkeling van kinderen (Goodman et al., 2011). De maatschappelijke last van depressie is eveneens substantieel. Het hoger vermelde ziekteverzuim en de langdurige arbeidsongeschiktheid leiden tenslotte niet enkel tot individuele gevolgen, maar ook tot economische verliezen voor werkgevers en sociale zekerheidssystemen (Kessler et al., 2006; Lepine & Briley, 2011). Kessler (2012) benadrukt dat deze economische impact zich niet enkel vertaalt in directe kosten voor gezondheidszorg, maar ook in indirecte kosten zoals productiviteitsverlies en verhoogd gebruik van sociale diensten.

Samenvattend vormt depressie een complexe uitdaging met verregaande gevolgen op individueel, interpersoonlijk en maatschappelijk niveau, wat het belang onderstreept van tijdige detectie, effectieve interventie en structurele preventieve maatregelen.

Oorzaken van depressie

Risicofactoren

Depressie is een multifactoriële stoornis, wat betekent dat verschillende risicofactoren samen het ontstaan ervan beïnvloeden (Claes, 2010). Mensen met eerstegraads familieleden met depressie hebben een verhoogd risico, wat grotendeels toe te schrijven is aan complexe genetische en epigenetische mechanismen, eerder dan sociaal leren of andere familiale omgevingsfactoren (Belmaker & Agam, 2008; Sullivan et al., 2000).

Persoonlijkheidskenmerken zoals hoog neuroticisme en een lage mate van extraversie zijn eveneens belangrijke voorspellers van depressie (Wilson et al., 2014). Socio-demografische factoren tonen ook significante verbanden. Vrouwen worden tweemaal zo vaak gediagnosticeerd met depressie als mannen, mogelijk als gevolg van hormonale verschillen en een verhoogde gevoeligheid voor stress (Soleimani et al., 2010). Daarnaast spelen culturele en geografische factoren een rol, aangezien depressie in Europa vaker voorkomt dan in sommige Aziatische landen. Dit verschil wordt mogelijk verklaard door verschillen in emotieregulatie

(De Vaus et al., 2017). Verdere risicofactoren zijn verlies van een partner, echtscheiding, leeftijd, socio-economische status en werkloosheid, waarbij deze verbanden afhankelijk kunnen zijn van de cultuur en vaak bidirectioneel zijn (Fan et al., 2012; Gutiérrez-Rojas et al., 2020).

Er is tevens een sterke wisselwerking tussen lichamelijke aandoeningen en depressie. Chronische ziekten zoals diabetes (Anderson et al., 2001), reumatische aandoeningen (Stoltz et al., 1999), kanker (Spiegel, 1996), cardiovasculaire ziekten (Shimoda & Robinson, 1999), dermatologische aandoeningen (Köhler et al., 2018), inflammatoire aandoeningen en een verstoorde werking van het immuunsysteem (Miller & Raison, 2016) verhogen het risico op depressieve symptomen, terwijl omgekeerd depressie ook bijdraagt aan het ontstaan of verergeren van deze aandoeningen (Clarke & Currie, 2009). Verder blijkt er een duidelijke samenhang te bestaan tussen depressie en middelenmisbruik. Zo hebben personen met (een voorgeschiedenis van) depressie een verhoogd risico op middelenmisbruik, en komt middelenmisbruik ook frequent voor bij personen met depressie (Currie et al., 2005; Hunt et al., 2020).

Bovendien zijn ook (vroegere) ingrijpende levensgebeurtenissen, zoals mishandeling en verwaarlozing, sterke voorspellers van latere depressie. Dit gaat vaak gepaard met ernstigere symptomen en slechtere behandeluitkomsten (Heim et al., 2008; Tunnard et al., 2014). Ten slotte verhoogt een voorgeschiedenis met depressie ook de kans op een nieuwe depressieve episode, zowel door neurobiologische als cognitieve mechanismen (Willner et al., 2012).

Hoewel deze risicofactoren sterk uiteenlopen in aard en oorsprong, is hun gezamenlijke impact dat zij de kwetsbaarheid voor het ontwikkelen en in stand houden van depressie vergroten. Dit overzicht accentueert de noodzaak om verklarende modellen te begrijpen die deze factoren met elkaar verbinden en inzicht geven in de onderliggende mechanismen.

Theorieën over het ontstaan en in stand houden van depressie

De monoaminehypothese. De monoaminehypothese is de meest centrale theorie van alle biologische theorieën over depressie. Deze stelt dat een verlaagde beschikbaarheid of activiteit van neurotransmitters, in het bijzonder de monoamines zoals serotonine, noradrenaline en dopamine, kan leiden tot de kernsymptomen van depressie zoals neerslachtigheid en verminderde motivatie (Schildkraut, 1965). In de jaren nadien werd deze hypothese verder ondersteund door de werking van antidepressiva, die de concentraties van deze neurotransmitters verhogen en vaak leiden tot een verlichting van symptomen (Meyer & Quenzer, 2005). Recente literatuur stelt de hypothese echter steeds meer in vraag. Zo toont een grootschalige overzichtsstudie aan dat er geen consistente evidentie bestaat voor een directe associatie tussen serotonineniveaus en depressie, noch voor de stelling dat depressie veroorzaakt wordt door een verlaagde serotonineactiviteit (Moncrieff et al., 2022). Bovendien suggereert deze studie dat langdurig gebruik van antidepressiva de serotonineconcentratie mogelijk kan verlagen. Deze bevindingen benadrukken dat de monoaminehypothese onvoldoende is om depressie volledig te verklaren en wijzen op de complexiteit van onderliggende biologische processen (Insel, 2013). Dit ondersteunt het idee dat depressie best begrepen wordt binnen een multifactoriële benadering, waarin biologische, psychologische en sociale factoren geïntegreerd worden.

Hulpeloosheids- en hopeloosheidstheorie. De hulpeloosheidstheorie van Seligman (1975) stelt dat depressie ontstaat wanneer iemand leert dat hij of zij geen controle heeft over negatieve gebeurtenissen. Dit leidt tot een passieve en hulpeloze houding. Een soort geleerde hulpeloosheid is ontwikkeld, wat kan leiden tot depressieve gevoelens, apathie en motivatieverlies.

De latere hopeloosheidstheorie (Abramson et al., 1989) verfijnt dit door de rol van attributiestijlen toe te voegen. Deze theorie stelt dat depressie vooral ontstaat wanneer mensen

negatieve verwachtingen over de toekomst combineren met het idee geen controle te hebben over negatieve uitkomsten. Deze hopeloosheid wordt gezien als de kern van depressie. Abramson en collega's (1989) introduceerden immers het concept van hopeloosheidsdepressie, een subtype van depressie dat wordt gekenmerkt door passiviteit, verminderde motivatie, suïcidale gedachten en een negatief zelfbeeld.

Netwerktheorie van psychopathologie. De netwerktheorie van psychopathologie (Borsboom, 2017) biedt een alternatieve conceptualisatie van psychische stoornissen, in plaats van een etiologisch verklaringsmodel zoals de monoaminehypothese. Waar verklaringsmodellen depressie toeschrijven aan één onderliggende oorzaak, bijvoorbeeld een neurotransmittertekort, stelt de netwerktheorie dat psychische stoornissen ontstaan uit een dynamisch systeem van onderling verbonden symptomen die elkaar wederzijds beïnvloeden en in stand houden. Concreet kan slapeloosheid leiden tot vermoeidheid, die op haar beurt concentratieproblemen en schuldgevoelens versterkt, wat de slapeloosheid verder aanwakkert. Deze conceptualisatie, die de psychologische, gedragsmatige en cognitieve klassen van theorieën over depressie complementair benadert, heeft directe implicaties voor behandeling. Het doorbreken van één centrale symptoomknoop, zoals slaapproblemen, kan het bredere symptoomnetwerk destabiliseren, wat handvatten biedt voor gepersonaliseerde, symptoomgerichte interventies.

Cognitieve theorie. De bekendste cognitieve theorie is die van Beck (1967), die stelt dat depressie ontstaat en in stand blijft door negatieve denkpatronen en disfunctionele overtuigingen. Centraal staat het concept van negatieve zelfschema's. Dit zijn mentale blauwdrukken waarmee mensen informatie interpreteren. Deze schema's ontstaan vaak in de kindertijd door ervaringen zoals afwijzing, trauma of aanhoudende kritiek (Beck et al., 1979). Ze uiten zich onder meer in de cognitieve triade, bestaande uit een negatieve kijk op zichzelf,

de wereld en de toekomst (Beck, 1967). Deze drie componenten versterken elkaar en dragen zo bij aan een sombere en hopeloze gemoedstoestand.

Daarnaast spelen cognitieve vervormingen een belangrijke rol bij het in stand houden van depressieve gedachten. Dit zijn denkfouten zoals overgeneralisatie, alles-of-niets-denken, catastrofaal denken en selectieve abstractie. Deze vervormingen zorgen ervoor dat depressieve mensen de werkelijkheid op een manier waarnemen die hun negatieve zelfbeeld bevestigt.

Het herhalen van deze automatische gedachten versterkt de negatieve schema's in een zelfversterkende cirkel, waardoor de persoon zich steeds somberder en hulpelozer voelt (Beck, 1967). Deze cognitieve theorie richt zich echter voornamelijk op de inhoud van depressieve gedachten en minder op de onderliggende cognitieve processen die deze inhoud in stand houden. Zo tonen Disner et al. (2011) aan dat de negatieve cognitieve vertekeningen bij depressie mede verklaard worden door een verminderde top-down cognitieve controle, gecombineerd met een verhoogde invloed van emotieverwerkende hersengebieden.

De uiteenlopende theoretische perspectieven op het ontstaan en voortbestaan van depressie tonen aan dat het fenomeen vanuit meerdere invalshoeken kan worden begrepen. Biologische modellen benadrukken de rol van genetische en neurobiologische factoren, terwijl sociaal-omgevingsgerichte benaderingen het belang van levensgebeurtenissen en interpersoonlijke contexten onderstrepen. Cognitief-psychologische theorieën leggen daarentegen de nadruk op de manier waarop informatie wordt waargenomen, geïnterpreteerd en onthouden, alsook op hoe deze processen disfunctioneel kunnen worden. Elk perspectief draagt zo bij aan een breder, geïntegreerd beeld van depressie. Binnen dit geheel biedt de cognitieve theorie van Beck een bijzonder invloedrijk en empirisch onderbouwd kader. Deze benadering stelt dat negatieve denkpatronen en disfunctionele schema's een centrale rol spelen in het ontstaan en de instandhouding van depressieve klachten. Vanuit dit uitgangspunt zijn fenomenen als cognitieve therapie (CT) en cognitieve controletraining (CCT) ontwikkeld,

interventies die specifiek gericht zijn op het versterken van de cognitieve processen die ten grondslag liggen aan adaptief denken.

Behandelingen van (acute) depressie

Farmacotherapie

Antidepressiva en psychotherapie worden frequent (in combinatie) gebruikt (De Maat et al., 2006). Selectieve serotonineheropnameremmers (SSRI's) (bijv. fluoxetine, sertraline, paroxetine, (es)citalopramen fluvoxamine) behoren tot de meest voorgeschreven antidepressiva. Volgens de monoaminehypothese, die stelt dat depressieve symptomen worden veroorzaakt door een tekort aan neurotransmitters zoals serotonine, verhogen SSRI's de serotoninespiegels door de heropname van serotonine door presynaptische neuronen te blokkeren (Schildkraut, 1965). Hierdoor blijft serotonine langer beschikbaar in de synaptische spleet, wat de neurotransmissie verbetert en de stemming kan verbeteren (Vaswani et al., 2003).

Een ander bekende, maar verouderde, vorm van antidepressiva zijn tricyclische antidepressiva (TCA) (bijv. amitryptiline, clomipramine, imipramine, nortryptiline). TCA's werken op een gelijkaardige wijze als SSRI's, namelijk door het blokkeren van heropname zodat neurotransmitters als serotonine en noradrenaline stemming, aandacht en pijn kunnen reguleren. TCA's zijn even effectief bevonden als SSRI's, maar veroorzaken significant meer bijwerkingen door hun anticholinerge activiteit, en brengen bovendien een grotere sensitiviteit voor overdosis met zich mee. Omwille van die factoren dragen TCA's niet de voorkeur bij de behandeling van depressie, maar worden ze wel in overweging genomen wanneer de effectiviteit van SSRI's beperkt tot onbestaand blijkt te zijn (Moraczewski et al., 2023).

Psychotherapie

Aangezien antidepressiva niet noodzakelijk de onderliggende oorzaken van depressie aanpakken, wordt psychotherapie vaak aan de behandeling toegevoegd. Een combinatiebehandeling is effectiever dan medicatie alleen en overtreft psychotherapie op zich

vooral bij matige chronische depressie; bij milde en matige niet-chronische depressie worden geen verschillen gevonden (Cuijpers et al., 2015; De Maat et al., 2006).

De meest onderzochte therapieën zijn cognitieve (gedrags)therapie (CT/CGT) en interpersoonlijke (IPT) of psychodynamische therapie (PDT), waarbij CGT doorgaans de voorkeur geniet (Werson et al., 2022). CGT daagt negatieve gedachten uit, leert helpende denkpatronen aan en stimuleert gedragsactivatie (Beck et al., 1979). IPT richt zich op interpersoonlijke problemen die depressie in stand houden door communicatieve vaardigheden en sociale steun te versterken (Weissman & Markowitz, 2013). PDT focust net op vroegere hechtingsrelaties en onbewuste processen om inzicht en verandering te bewerkstelligen (Lingiardi & McWilliams, 2017).

CT en IPT/PDT zijn ongeveer even effectief (Jakobsen et al., 2011; Smith & Hewitt, 2024). De keuze hangt af van de patiënt. CT/CGT past beter bij eerdere episodes of cognitieve disfuncties, terwijl IPT/PDT geschikter is bij kortdurende episodes met sociale disfuncties (Breedvelt et al., 2024; Tanguay-Sela et al., 2022). Beide zijn ook online effectief, met een voorkeur voor IPT bij jongeren en CGT bij ouderen (Ahern et al., 2017; Donker et al., 2013).

Hoewel deze therapieën effectief zijn in de acute fase (Cipriani et al., 2018; Gautam et al., 2020), voorkomen ze geen herval (Lorimer et al., 2019). Ze pakken de onderliggende kwetsbaarheid onvoldoende aan, wat leidt tot residuele symptomen en hoge hervalpercentages (Bockting et al., 2015). Dit vraagt om interventies die deze kern van kwetsbaarheid aanpakken, zowel bij initiële als recurrenente depressieve episodes.

Herval bij depressie

Er wordt gesproken over herval wanneer de depressieve symptomen terugkeren na ongeveer twee maanden na de laatste depressieve episode (American Psychiatric Association, 2013). Herval is een veelvoorkomend gegeven. Na een eerste depressieve episode is er 60% kans op herval. Na twee eerdere depressieve episodes is er 70% kans op herval en na drie of

meerdere depressieve episodes is er 90% kans op herval (Monroe & Harkness, 2011). De kans op herval neemt aldus per depressieve episode toe, maar deze volgen elkaar ook korter op (Judd et al., 1998). Bovendien ervaren een derde tot de helft van de patiënten herval binnen het eerste jaar na het stopzetten van de behandeling (Kessler & Bromet, 2013). Elk herval gaat tevens gepaard met een 10-20% risico op onophoudelijke en chronische depressie (Lee, 2003).

Zodoende verhogen voorgaande depressieve episodes de kans op herval (Mueller et al., 1999; Pintor et al., 2004), maar ook de intensiteit van de laatste episode (Lye et al., 2020; Pintor et al., 2004) en een familiale voorgeschiedenis van depressie (Lewinsohn et al., 2000; Pintor, 2003). Genetische kwetsbaarheid speelt hierin ook een rol, waaronder verminderde serotonineactiviteit (Drevets et al., 2007) en/of dopamineactiviteit (Felten et al., 2011). Dit betreft een kwetsbaarheidsfactor voor herval, los van de vraag of monoaminetekorten op zich een depressieve episode veroorzaken. Verdere risicofactoren zijn residuele symptomen, of partiële remissie eerder dan complete remissie (Judd et al., 1998; Nierenberg et al., 2010; Serafini et al., 2018), en persoonlijkheidskenmerken zoals hoog neuroticisme, ruminatie (Nöbbein et al., 2018) en sociale vermijding (Lye et al., 2020).

Er is reeds aangetoond dat voortgezette cognitieve therapie (CT) en preventieve interventies die na remissie worden gestart, zoals CT of mindfulness gebaseerde cognitieve therapie (MBCT), beschermen tegen latere herval (Bockting et al., 2015). De evidentie lijkt te zitten in de wijziging van de inhoud of het proces van de cognitie. Indien deze preventiestrategieën worden gepersonaliseerd, kunnen ze hun maximale efficiëntie behalen en de onderliggende mechanismen aanpakken (Bockting et al., 2015).

Cognitieve controletraining

Cognitieve controle verwijst naar het vermogen om doelgerichte informatieverwerking te handhaven en irrelevante of storende informatie te onderdrukken (Miller & Cohen, 2001). Dit proces omvat verschillende subcomponenten zoals werkgeheugen, responsinhibitie en

cognitieve flexibiliteit (Lehto et al., 2003). Cognitieve controle is een betekenisverwant van executief functioneren. Dit wordt frequent gemeten via interferentietaken zoals de Stroop Color and Word Test (Stroop, 1935), waarbij participanten de inktkleur van kleurwoorden moeten benoemen en irrelevante semantische informatie moeten inhiberen. Verhoogde interferentie-effecten worden geïnterpreteerd als indicatief voor verminderde inhibitiecapaciteit. Paulus (2014) vond sterke evidentie dat mensen met depressie deze interferentie-effecten minder onderdrukken, en aldus onderhevig zijn aan verstoorde controleprocessen.

Binnen de context van depressie is cognitieve controle cruciaal, omdat verstoorde controleprocessen worden geassocieerd met verhoogde ruminatie, aandachtsvertekeningen, en op zijn beurt verminderde adaptieve emotieregulatie (Joormann & D'Avanzato, 2010; Park et al., 2019; Sacchet et al., 2016; Zetsche et al., 2018). Ruminatie is een bekende risicofactor voor het ontstaan, voortduren en terugkeren van depressieve episodes (Nolen-Hoeksema et al., 2008). Een verminderde capaciteit om aandacht weg te sturen van negatieve stimuli kan leiden tot het in stand houden van negatieve affectieve toestanden (Gotlib & Joormann, 2010).

Cognitieve disfunctie is echter ook een (kern)symptoom op zich, onafhankelijk van emotieregulatie. Studies tonen namelijk aan dat cognitieve disfunctie persisteert ondanks de remissie van stemmingssymptomen, wat suggereert dat stemmings- en cognitieve symptomen dissociabel zijn (Rock et al., 2013; Woolf et al., 2021; Zuckerman et al., 2018)

Zoals eerder geïntroduceerd, is cognitieve disfunctie aanwezig bij de eerste episode, alsook in remissie en euthymische staten (Rock et al., 2013; Woolf et al., 2021). Empirische bevindingen impliceren dat cognitieve beperkingen in depressie niet louter toestandgebonden zijn, maar ook tijdens euthymie kunnen persisteren én progressief kunnen toenemen, met een cumulatief verslechteringspatroon bij recurrenente episodes (Rock et al., 2013; Semkovska et al., 2019).

Daarenboven draagt cognitieve disfunctie bij aan herval en behandelingsresistentie (Etkin et al., 2014; Masuyama, 2025), waardoor herstel gehinderd wordt en velen geen volledige remissie ervaren (Jaeger et al., 2006; Woolf et al., 2021).

Gezien cognitieve disfunctie een persistent, progressief en klinisch relevant kenmerk vormt van depressie en bovendien samenhangt met herval en beperkte behandelrespons, lijkt het doelgericht versterken van cognitieve controleprocessen een veelbelovende preventieve interventiestrategie.

Cognitieve controletraining (CCT) vormt een concrete uitwerking van deze benadering. De training bestaat doorgaans uit repetitieve, taakgerichte oefeningen die een hoge mate van werkgeheugenbelasting en inhibitie vereisen (Siegle et al., 2007). Door herhaaldelijke blootstelling aan deze taken worden neurale netwerken die betrokken zijn bij cognitieve controle, zoals de dorsolaterale prefrontale cortex (dlPFC) en de anterior cingulate cortex (ACC), geactiveerd en versterkt (Ochsner & Gross, 2005; Pizzagalli & Roberts, 2021). Neuroimagingstudies tonen aan dat CCT kan leiden tot veranderingen in functionele connectiviteit tussen prefrontale gebieden en limbische structuren, met name de amygdala, wat resulteert in een betere regulatie van emotionele reactiviteit (Cohen et al., 2016; Hoorelbeke et al., 2015).

CCT wordt doorgaans als effectief beschouwd (Calkins et al., 2014; Keshavan et al., 2014; Koster et al., 2017; Motter et al., 2016; Siegle et al., 2007), al variëren de bevindingen. Eerder gerandomiseerd gecontroleerd onderzoek (RCT) toont een vermindering van cognitieve klachten, ruminatie, residuele symptomen en depressieve symptomen. Het effect op depressieve symptomen was bovendien sterker na drie maanden dan onmiddellijk na de training, wat wijst op vertraagde effecten. Verminderingen in ruminatie bleken de veranderingen in depressieve symptomen gedeeltelijk te mediëren, in lijn met het veronderstelde werkingsmechanisme van CCT (Hoorelbeke & Koster, 2017). Vervaeke et al.

(2021) repliceerden dit vertraagde effect op depressieve symptomen bij één van de twee uitkomstmaten, maar niet bij de andere. Op ruminatie nam het effect in beide condities af zonder significant groepsverschil, mogelijk door beperkte power, terwijl residuele symptomen wél sterker daalden in de CCT-conditie. Recenter onderzoek naar de onderliggende werkingsmechanismen van CCT wijst op een direct effect van CCT op ruminatie binnen positieve emotionele toestanden, zonder direct effect op cognitieve kwetsbaarheid, residuele symptomen of veerkracht. Dit suggereert dat CCT primair aangrijpt op emotieregulatieprocessen, met indirecte of vertraagde effecten op depressieve symptomen (Hoorelbeke et al., 2023). Werkgeheugengerichte cognitieve controletraining verbetert daarentegen wel de getrainde taak, maar niet ruminatie of depressieve symptomen (Zetsche et al., 2024). Evenals bij Zetsche et al. (2024) vonden Vander Zwalm et al. (2025a) taakverbetering zonder transfer naar andere cognitieve taken.

De effectiviteit van CCT is groter bij matige tot hoge risicogroepen, die mogelijk baat hebben bij intensievere of herhaalde training (Hoorelbeke et al., 2022). Koster et al. (2017) opperden reeds dat baseline cognitieve beperkingen een moderator van trainingseffecten zouden kunnen zijn, kenmerkend voor hoogrisicogroepen, al vonden zij hiervoor destijds geen consistente evidentie. Bredere reviews en meta-analyses bevestigen dit patroon, dat lagere baseline cognitieve prestaties een sterkere trainingswinst voorspellen (Tsapekos et al., 2026; Traut et al., 2021). Dit wijst mogelijk op een plafondeffect bij hogere uitgangsniveaus, al kunnen verwachtingseffecten hierbij eveneens een rol spelen (Traut et al., 2021). Baseline cognitieve beperkingen gelden dan ook als belangrijkere moderatoren dan symptoomernst (Tsapekos et al., 2026). Minstens tien sessies blijken vereist voor effecten op depressieve symptomen en perseveratief denken. Hierbij blijft de reductie in perseveratief denken beter behouden op de lange termijn (Hoorelbeke et al., 2022; Vander Zwalm et al., 2025a). Boostersessies dragen bij tot consolidatie van cognitieve trainingswinst op korte termijn (Felix

et al., 2021; Kelly et al., 2014; Nguyen et al., 2019), al bleven de effecten bij Felix et al. (2021) niet behouden na drie maanden follow-up. De schijnbare discrepantie tussen onderzoek naar boostersessies en CCT berust vermoedelijk eerder op verschillen in uitkomstdomein en temporele dynamiek dan op tegenstrijdige bevindingen. Meerdere auteurs benadrukken dan ook het belang van gepersonaliseerde behandeling, dosis-responsrelaties en boostersessies, alsook de combinatie van CCT met andere interventies binnen depressiebehandeling, afhankelijk van hoe de trainingsprocedure zelf wordt vormgegeven (Demeester et al., 2025; Ikani et al., 2025; Koster et al., 2017; Vandaele, 2025; Vander Zwalmen et al., 2022).

CCT kan op verschillende manieren worden geoperationaliseerd, bijvoorbeeld via de Eriksen-flankertaak (Eriksen & Eriksen, 1974) of de N-backtaak (Kirchner, 1958), maar de Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT; Gronwall, 1977) is momenteel een van de meest gebruikte procedures. Hierbij worden auditieve stimuli (nummers gaande van één tot negen) gepresenteerd en wordt er gevraagd om aldoor een som te maken van de twee laatst gehoorde cijfers. Participanten bewaren de auditieve stimuli in hun werkgeheugen, berekenen de som en verwerpen voorgaande (irrelevante) stimuli en sommen. Specifiek binnen depressieonderzoek wordt deze taak in adaptieve vorm gebruikt (aPASAT), waarbij het tijdsinterval tussen stimuli dynamisch wordt aangepast aan de prestaties van de participant: na vier opeenvolgende correcte antwoorden wordt het interval met 100 ms verkort, terwijl het na vier opeenvolgende foutieve antwoorden met 100 ms wordt verlengd. Hierdoor neemt het tempo toe naarmate de prestaties verbeteren, wat de cognitieve belasting verhoogt en het trainingsniveau personaliseert (Siegle et al., 2014). Studies hebben aangetoond dat aPASAT-training kan leiden tot een significante reductie in repetitief negatief denken en tot verbeteringen in stemming bij personen met (residuele) depressieve symptomen (Hoorelbeke & Koster, 2017). Door dit effect faciliteert aPASAT de implementatie van adaptieve emotieregulatiestrategieën, waardoor het een complementaire meerwaarde biedt ten opzichte van klassieke psychotherapeutische

interventies (Van den Bergh et al., 2018). Bovendien suggereren longitudinale data dat deze effecten maanden na de training behouden kunnen blijven, wat het potentieel voor hervalpreventie onderstreept (Hoorelbeke et al., 2021; Siegle et al., 2014; Vandaele, 2025; Vander Zwalmen et al., 2023).

CCT verschilt van traditionele psychotherapeutische interventies doordat het zich richt op een onderliggend cognitief mechanisme in plaats van op inhoudelijke gedachten of emoties. Dit maakt het mogelijk om ook individuen te bereiken die zich in remissie bevinden en geen acute nood aan psychotherapie ervaren, maar wel kwetsbaar zijn voor herval (Bockting et al., 2015). Daarnaast kan CCT volledig digitaal worden aangeboden, waardoor de toegankelijkheid verbetert en de interventie kosteneffectief kan worden ingezet (Koster et al., 2017; Motter et al., 2016).

Huidige studie

Ondanks groeiend bewijs voor de effectiviteit van cognitieve controletraining (CCT) bij het verminderen van depressieve symptomen, blijft het inzicht in de temporele dynamiek van deze effecten beperkt. Bestaande studies baseren zich voornamelijk op pre-, post- en follow-upmetingen. Hierdoor blijft het inzicht in hoe veranderingen in cognitieve controle en stemming zich in het dagelijks leven ontwikkelen beperkt.

De huidige studie beoogt deze lacune op te vullen door het gebruik van een single-case experimenteel design (SCED) met een multiple-baseline-opzet bij personen met depressie in remissie (Tate & Perdices, 2019). Door middel van dagelijkse end-of-the-day-metingen met visuele analoge schaal (VAS)-items van 0 tot 100 wordt het mogelijk om intra-individuele fluctuaties en veranderingsprocessen fijnmazig in kaart te brengen. Deze aanpak laat toe om niet enkel de effectiviteit van CCT te evalueren, maar ook het verloop en de temporele ontvouwing van veranderingen in cognitieve controle en stemming te onderzoeken (Myin-Germeys et al., 2018).

Deze studie maakt deel uit van een breder onderzoeksproject waarin de effectiviteit van CCT via de aPASAT wordt onderzocht binnen verschillende domeinen en uitkomstmaten. Binnen dit grotere onderzoeksopzet worden onder meer cognitieve, emotionele en biologische processen in kaart gebracht over meerdere fasen van het onderzoek.

In het kader van deze masterproef wordt echter gefocust op een specifiek onderdeel van dit project, namelijk het effect van CCT op depressieve symptomen bij personen in remissie. Meer concreet wordt nagegaan hoe deze symptomen evolueren over de baseline-, interventie- en monitoringfase.

Hoofdonderzoeksvraag:

“In welke mate leidt cognitieve controletraining (CCT) via de adaptive Paced Auditory Serial Addition Task (aPASAT) tot verbeteringen in depressieve symptomen bij personen met een depressie in remissie, en hoe ontwikkelen deze zich in de tijd?”

Deelvraag 1:

“Is er een daling in depressieve klachten in de interventiefase?”

Hypothesen:

H₁: De depressieve klachten zijn tijdens de interventiefase significant lager dan tijdens de baselinefase.

H₂: Tijdens de interventiefase is er bovendien een significante dalende trend in depressieve klachten doorheen de tijd.

Deelvraag 2:

“Blijft de daling in depressieve klachten behouden tijdens de monitoringfase?”

Hypothesen:

H₃: De depressieve klachten zijn tijdens de monitoringfase significant lager dan tijdens de baselinefase.

H₄: Tijdens de monitoringfase is er geen significante stijgende trend in depressieve klachten doorheen de tijd.

Met deze studie beogen we niet alleen bij te dragen aan de theoretische onderbouwing van CCT als preventieve interventie, maar ook aan de praktische implementatie ervan in de klinische praktijk. Indien de resultaten de hypothesen ondersteunen, kan CCT worden gepositioneerd als een laagdrempelige, digitale aanvulling op bestaande nazorgprogramma's, met het potentieel om de hoge hervalcijfers bij depressie substantieel te reduceren.

Methode

Selectiecriteria

Om in aanmerking te komen voor deelname, moesten participanten minstens één eerdere depressieve episode hebben doorgemaakt, vastgesteld met het Mini-International Neuropsychiatric Interview (MINI; Sheehan et al., 1998; Van Vliet & De Beurs, 2007). Daarnaast moesten zij zich op het moment van het onderzoek in een herstelfase bevinden met residuele depressieve symptomen, geoperationaliseerd als een score tussen 10 en 20 op de Patient Health Questionnaire (PHQ-9; Kroenke et al., 2001). Een bijkomende voorwaarde was dat participanten subjectieve cognitieve klachten rapporteerden, zoals problemen met aandacht, geheugen of executief functioneren. Omdat zowel de interventie als de metingen online werden afgenomen, dienden participanten tot slot te beschikken over een smartphone, een computer met internetverbinding en een externe muis.

Participanten werden uitgesloten indien zij recent waren gestart met of bezig waren met het afbouwen van antidepressiva, een voorgeschiedenis hadden van meerdere psychotische episodes, of op het moment van het onderzoek dan wel in het verleden een stoornis in het gebruik van middelen hadden. Deze criteria werden gehanteerd omdat dergelijke factoren de depressieve symptomen kunnen beïnvloeden, de effecten van de interventie kunnen vertekenen of de therapietrouw aan de training kunnen verminderen.

Participanten

De steekproef bestond uit zes participanten, van wie vier vrouwen en twee mannen, met een gemiddelde leeftijd van 45,5 jaar ($SD = 6,32$). Alle participanten identificeerden zich als Kaukasisch en heteroseksueel en waren ten tijde van het onderzoek professioneel actief. Het opleidingsniveau varieerde. Meer specifiek hadden drie participanten een masterdiploma, één participant had een bachelordiploma en twee participanten hadden een diploma secundair onderwijs.

Wat het depressieve verloop betreft, deed de eerste depressieve episode zich gemiddeld voor op 24,83-jarige leeftijd ($SD = 10,15$), met gemiddeld 5,5 episodes gedurende het leven ($SD = 3,67$). Drie participanten rapporteerden daarnaast een voorgeschiedenis van suïcidale gedachten, hoewel geen van hen ooit een suïcidepoging had ondernomen.

Op het vlak van behandeling volgden alle participanten ten tijde van het onderzoek psychotherapie. Eén participant gebruikte op dat moment antidepressiva, terwijl vier participanten deze medicatie in het verleden hadden gebruikt. Eén participant was eerder opgenomen geweest voor residentiële psychiatrische behandeling.

Design

In deze studie werd gebruikgemaakt van een single-case experimenteel design met een multiple-baseline-opzet over participanten om dagelijkse veranderingen in cognitief functioneren en affectief functioneren te onderzoeken vóór, tijdens en na de cognitieve controletraining (zie Figuur 1).

Figuur 1

Overzicht van het multiple-baseline design per participantengroep



Noot. Participant 2 (P2) en participant 5 (P5) behoren tot groep 1. Participant 1 (P1) en participant 4 (P4) behoren tot groep 2. Participant 3 (P3) en participant 6 (P6) behoren tot groep 3.

De studie werd goedgekeurd door de Ethische Commissie van het Universitair Ziekenhuis Gent op 12 februari 2024 (referentienummer: ONZ-2023-0657). Voorafgaand aan deelname werden alle participanten geïnformeerd over de onderzoeksdoelstellingen en ondertekenden zij een informed consent-formulier. De onderzoeksdata werden in gepseudonimiseerde vorm aangeleverd, waarbij participanten uitsluitend via een participantnummer werden geïdentificeerd, zonder vermelding van naam of andere direct identificeerbare gegevens.

Procedure

Participanten werden gerekruteerd via klinische praktijken aan de hand van flyers die in wachtzalen werden verspreid. Geïnteresseerde personen werden telefonisch geïnformeerd over de studieprocedure en vervolgens gescreend met behulp van de Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9; Kroenke et al., 2001) en het Mini-International Neuropsychiatric Interview (MINI; Sheehan et al., 1998; Van Vliet & De Beurs, 2007).

Uiteindelijk werden zes participanten geïnccludeerd en willekeurig toegewezen aan één van drie baselinecondities met een duur van twee, drie of vier weken, waarbij telkens twee participanten per conditie werden toegewezen. De participanten werden gerekruteerd in twee cohorten van telkens drie personen. Binnen elk cohort werden participanten willekeurig toegewezen aan één van de drie baselinecondities.

Tijdens de baselinefase (fase A) vulden participanten dagelijks online dagboekvragenlijsten in waarin depressieve symptomen en ervaren stressoren werden bevraagd. Deze metingen werden afgenomen via het Qualtrics-platform (Qualtrics, 2024). Elke dag om 18:00 uur ontvingen participanten een sms-bericht via SMSTools (SMSTOOLS, 2024) met een link naar de vragenlijst. Indien nodig werd om 20:00 uur een herinnering gestuurd door de onderzoekers.

Na afloop van de baselinefase startten de participanten met de interventiefase (fase B), waarin zij gedurende twee weken tien sessies van adaptieve cognitieve controletraining uitvoerden met de aPASAT (Siegle et al., 2007). Elke sessie duurde ongeveer 15 minuten en werd uitgevoerd op de computer.

Om het startniveau van de training te bepalen en cognitieve controle te evalueren, werd de gestandaardiseerde PASAT afgenomen op de eerste en laatste dag van de interventiefase. De dagelijkse dagboekmetingen werden gedurende deze fase verdergezet.

Na de interventiefase volgde een monitoringperiode van twee weken (fase C), waarin participanten de dagelijkse dagboekmetingen bleven invullen zonder verdere training. Na afloop van de studie ontvingen participanten een financiële vergoeding van €100.

Cognitieve controletraining

De cognitieve controletraining (CCT) werd uitgevoerd met behulp van de adaptive Paced Auditory Serial Addition Task (aPASAT; Siegle et al., 2007), een gegamificeerde, gecomputeriseerde versie van de niet-adaptieve Paced Auditory Serial Addition Task (PASAT; Gronwall, 1977). Deze taak is ontworpen om cognitieve controle te versterken door herhaalde oefening, waarbij de moeilijkheidsgraad zich adaptief aanpast aan de prestaties van de participant. Om de betrokkenheid en motivatie tijdens de training te vergroten, bevat de aPASAT verschillende gamification-elementen. Een gedetailleerde beschrijving van deze elementen en hun implementatie is te vinden in Vervaeke et al. (2018).

Kalibratie van de startmoeilijkheidsgraad via de niet-adaptieve PASAT

Om de startmoeilijkheidsgraad van de aPASAT-training per participant te personaliseren, werd voorafgaand aan de training een niet-adaptieve versie van de PASAT afgenomen. Tijdens deze taak kregen participanten een reeks enkelvoudige cijfers te horen, aangeboden in een vast tempo. Zij dienden elk nieuw cijfer continu op te tellen bij het onmiddellijk voorafgaande cijfer, waarbij eerdere antwoorden buiten beschouwing moesten

worden gelaten. De taak bestond uit drie blokken van 60 trials, met interstimulusintervallen (ISI's) van respectievelijk 3000 ms, 2000 ms en 1500 ms. De nauwkeurigheidsscores op deze baselinemeting vormden, volgens de procedure beschreven door Vervaeke et al. (2018), de basis voor het bepalen van het startinterstimulusinterval (ISI) van de aPASAT-training.

Het startinterval werd als volgt vastgesteld: participanten die minder dan 51% nauwkeurigheid behaalden in het 3000 ms-blok startten met een ISI van 4000 ms; participanten met minder dan 51% in het 2000 ms-blok startten met een ISI van 3500 ms; en participanten met minder dan 51% in het 1500 ms-blok startten met een ISI van 2500 ms. Participanten die in alle PASAT-blokken meer dan 51% nauwkeurigheid behaalden, begonnen de training met een ISI van 2000 ms.

Adaptieve aanpassing van de moeilijkheidsgraad tijdens de training

Tijdens de aPASAT-training werd de presentatiesnelheid van de cijfers dynamisch aangepast aan de prestaties van de participant. Na vier opeenvolgende correcte antwoorden werd het ISI met 100 ms verkort, waardoor de taak moeilijker werd. Omgekeerd werd het ISI na vier opeenvolgende foute antwoorden met 100 ms verlengd, waardoor de taak eenvoudiger werd. De moeilijkheidsgraad van elke volgende sessie was bovendien afhankelijk van de prestaties in de voorgaande sessie. Dit adaptieve mechanisme zorgde ervoor dat de taak voor elke participant een optimale uitdaging bleef vormen.

Afname en feedback

De training werd online aangeboden via een daarvoor ontwikkeld platform dat de onderzoekers in staat stelde de voortgang van de participanten op te volgen. Na afloop van elke sessie ontvingen participanten feedback over hun prestaties, aangevuld met motiverende boodschappen om hun betrokkenheid bij de training te stimuleren (zie Vervaeke et al., 2018).

Uitkomstmaat: depressieve symptomen

Dagelijkse depressieve symptomen werden gemeten met een aangepaste versie van de Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9; Kroenke et al., 2001), geschikt gemaakt voor dagelijkse afname. De negen items weerspiegelen de oorspronkelijke symptoomdomeinen van de PHQ-9, waaronder anhedonie, sombere stemming, slaapproblemen, vermoeidheid, eetlustveranderingen, gevoelens van waardeloosheid, concentratieproblemen, psychomotorische veranderingen en suïcidale gedachten.

In tegenstelling tot de oorspronkelijke versie, die symptomen over de voorbije twee weken meet op een vierpuntsschaal, werden de items in deze studie aangepast naar een referentieperiode van 24 uur en beoordeeld op een visuele analoge schaal (VAS) van 0 tot 100. Dit verhoogt de gevoeligheid voor dagelijkse fluctuaties.

Naast afzonderlijke items werd een samengestelde depressiescore berekend als het gemiddelde van de negen items. Deze score fungeerde als primaire uitkomstmaat en vertoonde een hoge interne consistentie in deze studie (Cronbach's $\alpha = ,92$).

Covariaat: dagelijkse stressoren

Dagelijkse stressoren werden gemeten met een vertaalde en aangepaste versie van de Brief Daily Stressors Screening Tool (BDSST; Scholten et al., 2020), aangepast voor dagelijkse afname. Participanten kregen een lijst van tien stressordomeinen aangeboden: (1) sociale verplichtingen, (2) gezinsverantwoordelijkheden, (3) gezondheidsproblemen, (4) financiële moeilijkheden, (5) werk- of studiegerelateerde ontevredenheid, (6) vrijetijds- en nevenactiviteiten, (7) woonsituatie, (8) spanningen met naasten, (9) spanningen met anderen en (10) overige stressoren.

Per meetmoment gaven participanten aan welke stressoren zij in de afgelopen 24 uur hadden ervaren. Vervolgens beoordeelden zij de ervaren belasting van elke stressor op een visuele analoge schaal (VAS) van 0 (helemaal niet belastend) tot 100 (extreem belastend).

Voor de analyses werd een samengestelde stress score berekend door de intensiteitsscores van alle gerapporteerde stressoren per dag op te tellen. Deze score weerspiegelt zowel het aantal ervaren stressoren als de ervaren intensiteit ervan en werd meegenomen als mogelijke confounder in de regressie-analyses.

Statistische analyses

Visuele analyse

Om een eerste indruk te verkrijgen van het verloop van de depressieve symptomen doorheen de drie fasen, werd voor elke participant afzonderlijk een visuele analyse uitgevoerd. De analyses werden uitgevoerd in R (versie 4.4.3; R Core Team, 2025) met behulp van RStudio (versie 2026.01.2) en het pakket ggplot2 (versie 3.5.2; Wickham, 2016). De samengestelde depressiescore werd uitgezet in functie van de tijd (in dagen). Verticale stippellijnen duiden de overgang aan tussen de baselinefase, interventiefase en monitoringfase. Per fase werd een lineaire trendlijn toegevoegd om veranderingen in trend visueel te ondersteunen. De dagelijkse fluctuaties werden weergegeven aan de hand van individuele datapunten met verbindinglijnen (Kazdin, 2011).

Effectgrootte-analyse (Tau-BC)

Vervolgens werd de effectgrootte van de interventie berekend met behulp van Tau-BC, een non-parametrische effectmaat die geschikt is voor single-case experimentele designs en controleert voor baseline trend (Parker et al., 2011). Deze berekeningen werden uitgevoerd met de Single-Case Effect Size Calculator (versie 0.7.3; Pustejovsky et al., 2024).

Deze index combineert de mate van non-overlap tussen fasen met een correctie voor eventuele baselinetrends, waardoor de index bijzonder geschikt is voor single-case data waarbij de baseline instabiel kan zijn. Tau-BC-waarden variëren van -1 tot 1 , waarbij lagere negatieve waarden duiden op verbetering (d.w.z. lagere symptoomscores) en positieve waarden op

verslechtering. Effecten werden als significant beschouwd wanneer het 95%-betrouwbaarheidsinterval de nulwaarde uitsloot.

Regressieanalyse

Om fasespecifieke veranderingen in trend over de tijd te onderzoeken, werden piecewise (gesegmenteerde) regressiemodellen geschat, afzonderlijk per participant voor de depressie-uitkomstmaat. De analyses werden uitgevoerd in R (versie 4.4.3; R Core Team, 2025) met behulp van RStudio (versie 2026.01.2) en het pakket nlme (versie 3.1-168; Pinheiro et al., 2025). Deze benadering maakt het mogelijk om zowel geleidelijke trends binnen elke fase als onmiddellijke niveauveranderingen bij faseovergangen te schatten, conform de aanbevelingen voor de analyse van single-case experimentele designs (Maggin et al., 2011).

Voor elke participant werden twee modellen geschat: een primair model zonder covariaten, en een uitgebreid model waarin dagelijkse stressoren als tijdsvariërende covariaat werden opgenomen. Dit uitgebreide model diende om na te gaan of de geobserveerde effecten robuust waren voor fluctuaties in dagelijkse stressblootstelling. In elk model werd de uitkomstvariabele geregresseerd op tijdsvariabelen die de hellingen binnen fase A, fase B en fase C vertegenwoordigden, evenals op dummy-gecodeerde variabelen die de onmiddellijke niveauveranderingen bij aanvang van fase B en fase C weergaven. De intercept weerspiegelt de geschatte uitkomst bij aanvang van fase A, terwijl de hellingsparameters de verandering per meetmoment binnen elke fase representeren.

De modellen werden geschat met behulp van generalized least squares (GLS) met een eerste-orde autoregressieve AR(1)-correlatiestructuur, om rekening te houden met autocorrelatie in de herhaalde metingen. De tijdsvariabele werd per participant geïndexeerd op basis van de geobserveerde meetmomenten.

Alle analyses werden uitgevoerd op het niveau van de individuele participant (within-subject), in lijn met de idiografische aard van single-case experimentele designs. De resultaten

worden gerapporteerd als ongestandaardiseerde regressiecoëfficiënten, in combinatie met 95%-betrouwbaarheidsintervallen en exacte p -waarden.

Resultaten

Beschrijvende statistieken

Voor elke participant werd per fase het gemiddelde en de standaarddeviatie berekend op de samengestelde depressiescore, gebaseerd op het gemiddelde van de negen PHQ-9-items en geschaald van 0 tot 100. Een hogere score duidt op een grotere mate van ervaren depressieve last. In aanvulling hierop wordt voor elke participant eveneens de minimum- en maximumscore binnen elke fase gerapporteerd, zodat naast de centrale tendens ook de spreiding van dagelijkse metingen inzichtelijk wordt gemaakt. De resultaten worden weergegeven in Tabel 1.

Naast de depressieve symptomen werd ook de dagelijkse blootstelling aan stressoren in kaart gebracht, aangezien deze als tijdsvariërende covariaat werd opgenomen in het stressormodel. Voor elke participant werd per fase het gemiddelde aantal gerapporteerde stressoren per dag berekend, evenals de gemiddelde stressorintensiteit, tot een totale (stress)score van de som van de intensiteiten van alle op die dag gerapporteerde stressoren. Een hogere score duidt op een grotere mate van ervaren stress.

Waar de samengestelde depressiescore een gemiddelde van meerdere items betreft en daardoor, net als de afzonderlijke items, tussen 0 en 100 blijft, wordt de samengestelde stress score berekend als de som over meerdere gerapporteerde stressoren, waardoor deze een theoretisch bereik van 0 tot 1000 kent. Ter aanvulling op deze samengestelde stress score wordt ook het gemiddelde aantal en de gemiddelde intensiteit van de afzonderlijke stressoren per fase gerapporteerd, wat toelaat om onderscheid te maken tussen veranderingen in stressorblootstelling en veranderingen in stressorperceptie. De resultaten worden weergegeven in Tabel 2.

Tabel 1

De gemiddelden en standaarddeviaties van depressieve symptomen per participant, per fase

Participant	Fase	M (SD)
P1	<i>Baselinefase</i>	54,43 (5,98)
	<i>Interventiefase</i>	61,96 (9,80)
	<i>Monitoringfase</i>	66,73 (8,10)
P2	<i>Baselinefase</i>	17,60 (13,43)
	<i>Interventiefase</i>	13,97 (4,89)
	<i>Monitoringfase</i>	12,75 (6,84)
P3	<i>Baselinefase</i>	13,54 (5,95)
	<i>Interventiefase</i>	7,95 (2,65)
	<i>Monitoringfase</i>	12,12 (5,82)
P4	<i>Baselinefase</i>	19,01 (9,76)
	<i>Interventiefase</i>	17,86 (6,68)
	<i>Monitoringfase</i>	15,31 (4,56)
P5	<i>Baselinefase</i>	37,64 (11,59)
	<i>Interventiefase</i>	25,27 (8,19)
	<i>Monitoringfase</i>	36,62 (15,31)
P6	<i>Baselinefase</i>	38,21 (8,48)
	<i>Interventiefase</i>	41,02 (4,35)
	<i>Monitoringfase</i>	35,83 (4,18)

Noot. M = gemiddelde; SD = standaarddeviatie; samengestelde depressiescore = gemiddelde van de negen

PHQ-9 items, geschaald van 0 tot 100.

Tabel 2*Beschrijvend overzicht van dagelijkse stressoren per participant, per fase*

Participant	Fase	Dagelijkse stressoren M (SD)	Stress score M (SD)
P1	<i>Baselinefase</i>	5,62 (1,60)	379,29 (114,03)
	<i>Interventiefase</i>	4,60 (0,99)	362,80 (78,51)
	<i>Monitoringfase</i>	4,43 (1,28)	362,14 (120,01)
P2	<i>Baselinefase</i>	0,57 (0,76)	24,64 (33,54)
	<i>Interventiefase</i>	0,53 (0,52)	18,33 (19,79)
	<i>Monitoringfase</i>	0,00 (0,00)	0,00 (0,00)
P3	<i>Baselinefase</i>	2,43 (1,43)	47,46 (26,40)
	<i>Interventiefase</i>	3,60 (0,51)	60,13 (16,23)
	<i>Monitoringfase</i>	4,00 (0,96)	80,36 (33,66)
P4	<i>Baselinefase</i>	3,29 (1,55)	147,24 (95,85)
	<i>Interventiefase</i>	2,13 (1,13)	68,60 (43,48)
	<i>Monitoringfase</i>	0,92 (1,19)	23,54 (31,81)
P5	<i>Baselinefase</i>	3,00 (1,24)	223,00 (108,68)
	<i>Interventiefase</i>	1,53 (0,74)	110,27 (61,47)
	<i>Monitoringfase</i>	1,79 (1,12)	137,57 (94,53)
P6	<i>Baselinefase</i>	0,79 (0,83)	40,96 (44,34)
	<i>Interventiefase</i>	0,00 (0,00)	0,00 (0,00)
	<i>Monitoringfase</i>	0,07 (0,27)	4,36 (16,30)

Noot. M = gemiddelde; SD = standaarddeviatie; stress score = som van de intensiteiten van alle op die dag gerapporteerde stressoren (theoretisch bereik 0–1000)

Missing data

De missing data binnen de eerste drie fasen waren minimaal. Enkel bij participant 4 (P4) ontbrak één meting in de monitoringfase, wat overeenkomt met 7,1% van de voorziene metingen in deze fase. Gezien de beperkte omvang van deze uitval werd besloten de overige gegevens van deze participant op te nemen in de analyses, zonder bijkomende imputatie of correctie. Hoewel participant 5 (P5) de studie voortijdig beëindigde tijdens een latere fase van het overkoepelende onderzoeksproject, doorliep deze participant de eerste drie fasen volledig, waardoor de verzamelde gegevens uit deze fasen volledig konden worden opgenomen in de analyses.

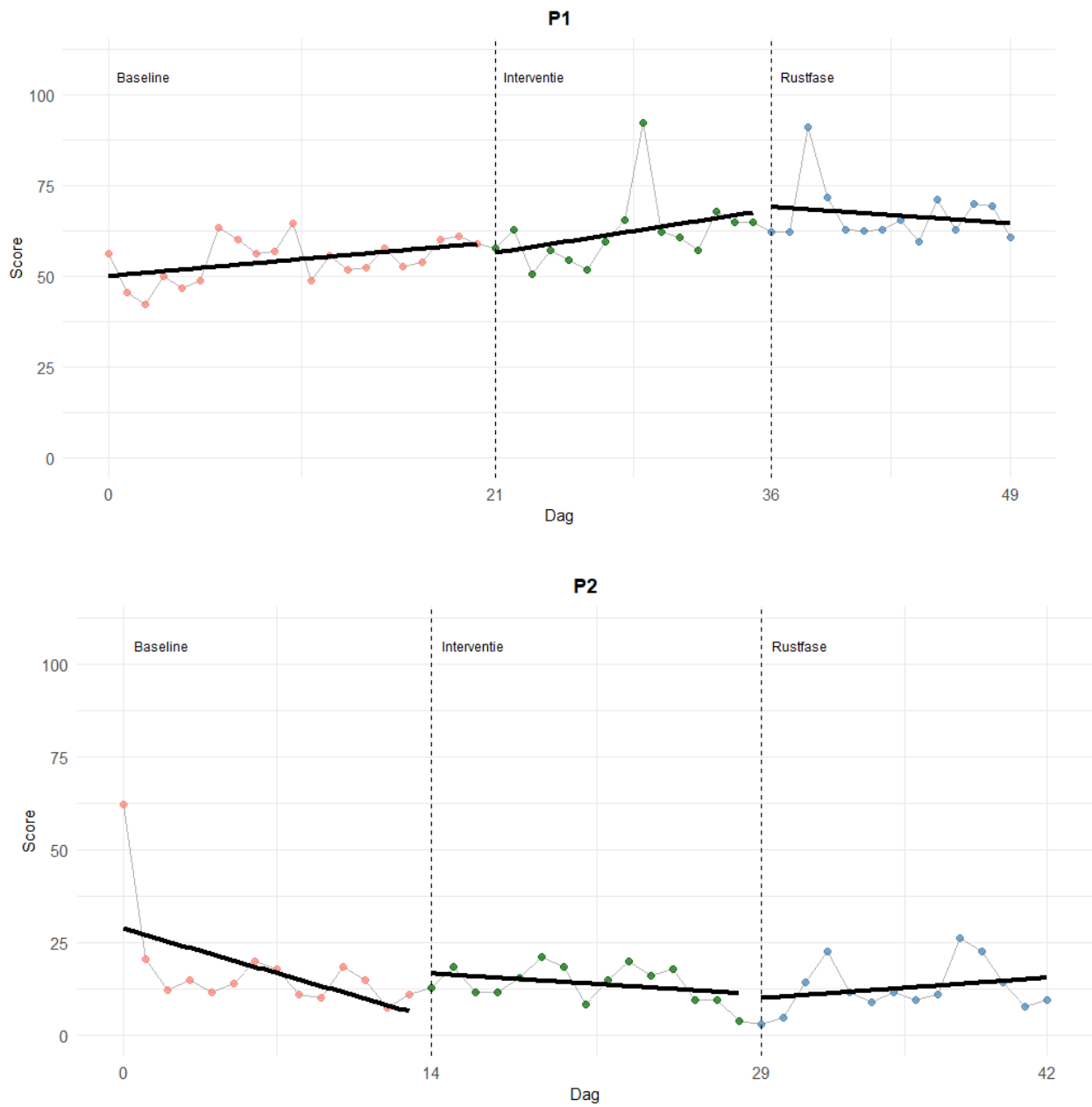
Visuele analyse

Participant 1 (P1) vertoonde een licht stijgende trend tijdens zowel de baseline- als de interventiefase (Figuur 2, boven). Er was geen duidelijke trendbreuk zichtbaar bij de overgang tussen beide fasen. Tijdens de monitoringfase trad een lichte daling op. Over het volledige traject lag het eindniveau iets hoger dan het beginniveau, wat wijst op een lichte globale toename van depressieve symptomen zonder duidelijke interventiegerelateerde verandering.

Participant 2 (P2) vertoonde een duidelijke dalende trend tijdens de baselinefase, wat wijst op een reeds aanwezige verbetering vóór de start van de interventie (Figuur 2, onder). Tijdens de interventiefase bleven de scores relatief stabiel tot licht dalend op een laag niveau. In de monitoringfase bleven de scores eveneens stabiel tot licht stijgend. Het niveau van depressieve symptomen bleef globaal laag, zonder duidelijke bijkomende daling na de start van de interventiefase.

Figuur 2

Verloop van depressieve symptomen (samengestelde depressiescore) per fase voor P1 (boven) & P2 (onder)

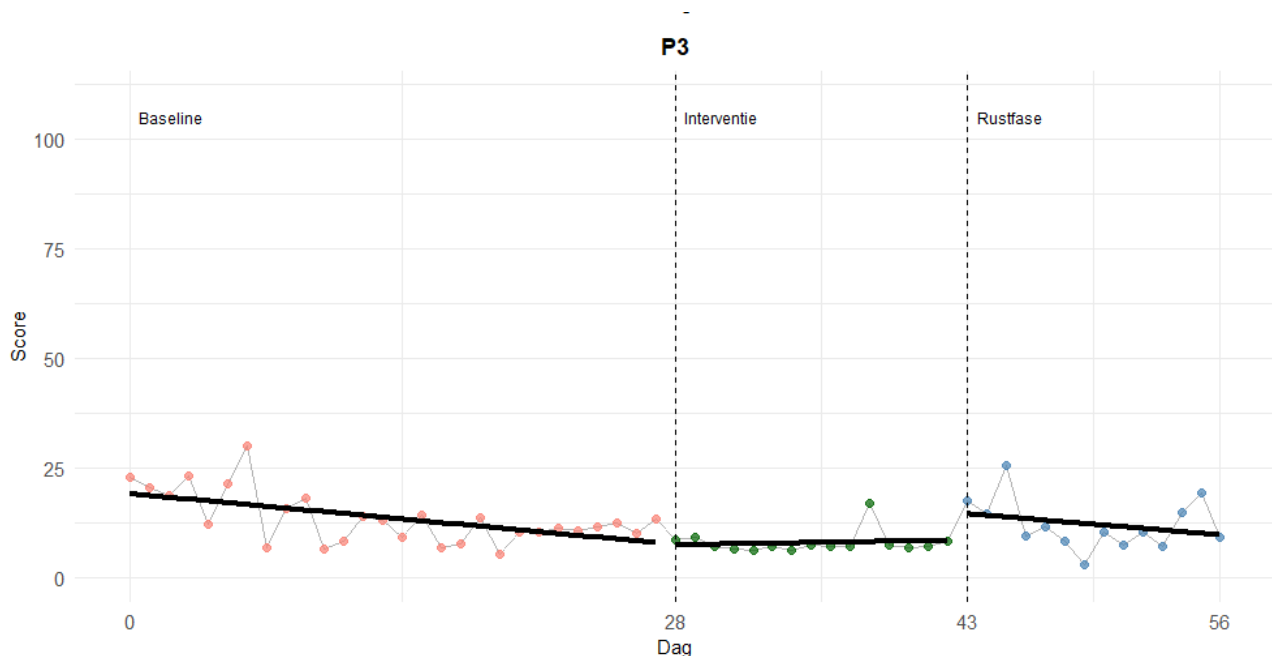


Participant 3 (P3) vertoonde een dalende trend tijdens de baselinefase, gevolgd door een relatief stabiel en laag niveau tijdens de interventiefase (Figuur 3). Tijdens de monitoringfase werd opnieuw een lichte daling waargenomen. De scores bleven over alle fasen heen laag en vertoonden beperkte variabiliteit.

Participant 4 (P4) vertoonde een dalende trend tijdens de baselinefase (Figuur 4). Het niveau bij de start van de interventiefase lag in lijn met het eindniveau van de baselinefase, maar binnen de interventiefase ontwikkelde zich een stijgende trend, een omkering ten opzichte van de dalende trend tijdens baseline. Tijdens de monitoringfase trad opnieuw een daling op. Dit patroon wijst op duidelijke trendveranderingen tussen de fasen, zonder dat er sprake is van een consistente afname van symptomen samenhangend met de start van de interventiefase.

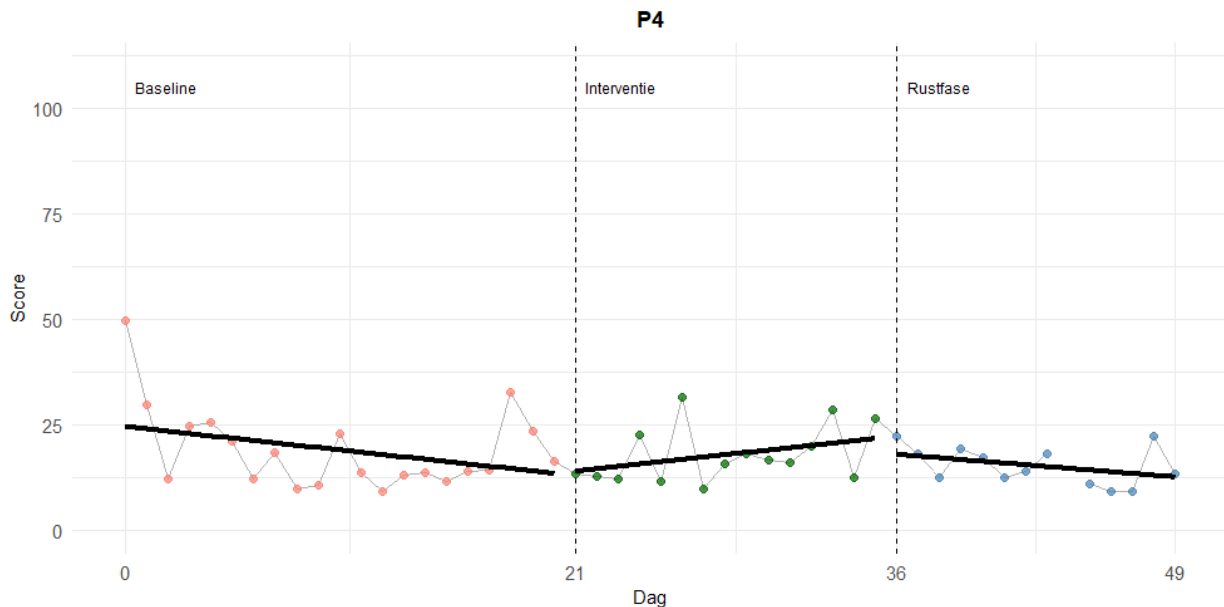
Figuur 3

Verloop van depressieve symptomen (samengestelde depressiescore) per fase voor P3



Figuur 4

Verloop van depressieve symptomen (samengestelde depressiescore) per fase voor P4

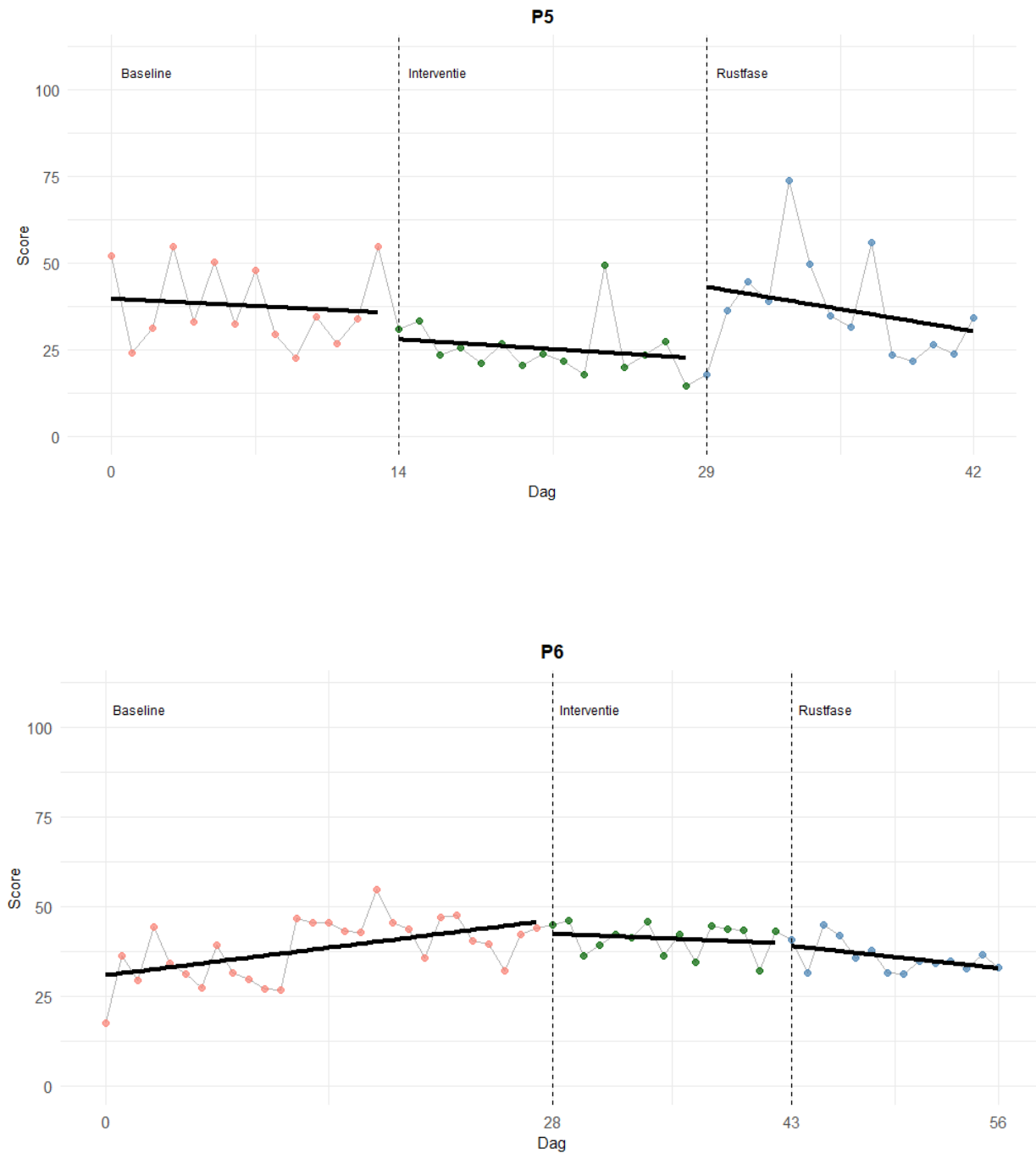


Participant 5 (P5) vertoonde een stabiel tot dalend patroon tijdens de baselinefase (Figuur 5, boven). Tijdens de interventiefase zette de dalende trend zich verder door en werd deze naar verhouding sterker uitgesproken. In de monitoringfase was de dalende trend nog uitgesproken aanwezig, maar de scores lagen op een hoger absoluut niveau dan tijdens de interventiefase. Dit suggereert dat hoewel de depressieve symptomen tijdens de monitoringfase verder daalden, er sprake was van een gedeeltelijk herval in symptoomniveau ten opzichte van de interventiefase.

Participant 6 (P6) vertoonde een duidelijke stijgende trend tijdens de baselinefase (Figuur 5, onder). Tijdens de interventiefase stabiliseerde het niveau van depressieve symptomen tot een lichte daling. Dit werd gevolgd door een sterkere daling tijdens de monitoringfase.

Figuur 5

Verloop van depressieve symptomen (samengestelde depressiescore) per fase voor P5 (boven) en P6 (onder)



Samenvattend tonen de visuele analyses geen eenduidig patroon over de zes participanten heen. Bij sommige participanten (P2, P3 en P4) was reeds tijdens de baselinefase een duidelijke daling in depressieve symptomen zichtbaar. Tijdens de interventiefase bleven de scores bij de meeste participanten relatief stabiel of namen ze licht af. In de monitoringfase werden gemengde patronen waargenomen, met verdere dalingen bij P1, P3, P4, P5 en P6, en een stijging bij P2. Opvallend is dat bij P5 de dalende trend zich verder zette in de monitoringfase, maar op een hoger symptoomniveau dan tijdens de interventiefase.

Effectgrootte-analyse (Tau-BC)

Voor elke participant werden drie Tau-BC-analyses uitgevoerd: (1) baseline versus interventiefase, (2) interventiefase versus monitoringfase en (3) baselinefase versus monitoringfase. Een overzicht van alle resultaten is weergegeven in Tabel A.1 (Bijlage A).

Voor participant 1 (P1) werd voor de vergelijking baseline versus interventiefase geen significant effect gevonden ($\tau = 0,26$; SE = 0,19; 95% BI [-0,12; 0,57]). De vergelijking interventiefase versus monitoringfase toonde een significant positief effect ($\tau = 0,54$; SE = 0,18; 95% BI [0,11; 0,78]), wat wijst op een toename van depressieve symptomen na de interventiefase. Voor de vergelijking baselinefase versus monitoringfase werd geen significant effect gevonden ($\tau = -0,22$; SE = 0,20; 95% BI [-0,55; 0,16]).

Voor participant 2 (P2) werd een significant negatief effect gevonden voor de vergelijking baseline versus interventiefase ($\tau = -0,79$; SE = 0,15; 95% BI [-0,93; -0,41]), wat duidt op een daling in depressieve symptomen tijdens de interventiefase. De vergelijking interventiefase versus monitoringfase leverde geen significant effect op ($\tau = -0,19$; SE = 0,22; 95% BI [-0,54; 0,22]). Voor de vergelijking baselinefase versus monitoringfase werd een significant negatief effect gevonden ($\tau = -0,58$; SE = 0,20; 95% BI [-0,82; -0,15]), wat overeenkomt met een daling in depressieve symptomen.

Voor participant 3 (P3) werd voor de vergelijking baseline versus interventiefase geen significant effect gevonden ($\tau = -0,25$; $SE = 0,17$; 95% BI $[-0,54; 0,12]$). De vergelijking interventiefase versus monitoringfase toonde een significant negatief effect ($\tau = -0,50$; $SE = 0,20$; 95% BI $[-0,76; -0,07]$), wat wijst op een daling van depressieve symptomen na de interventiefase. De vergelijking baseline versus monitoringfase leverde eveneens een significant negatief effect op ($\tau = -0,68$; $SE = 0,13$; 95% BI $[-0,86; -0,33]$), wat overeenkomt met een daling in depressieve symptomen.

Voor participant 4 (P4) werd een significant negatief effect gevonden voor de vergelijking baseline versus interventiefase ($\tau = -0,44$; $SE = 0,17$; 95% BI $[-0,70; -0,05]$), wat duidt op een daling van depressieve symptomen tijdens de interventiefase. De vergelijking interventiefase versus monitoringfase toonde een significant positief effect ($\tau = 0,81$; $SE = 0,12$; 95% BI $[0,42; 0,94]$), wat wijst op een toename van depressieve symptomen na de interventiefase. De vergelijking baseline versus monitoringfase leverde geen significant effect op ($\tau = -0,31$; $SE = 0,19$; 95% BI $[-0,62; 0,09]$).

Voor participant 5 (P5) werd een significant positief effect gevonden voor de vergelijking baseline versus interventiefase ($\tau = 0,44$; $SE = 0,20$; 95% BI $[0,01; 0,72]$), wat wijst op een toename van depressieve symptomen tijdens de interventiefase. De vergelijking interventiefase versus monitoringfase toonde een significant negatief effect ($\tau = -0,85$; $SE = 0,11$; 95% BI $[-0,96; -0,48]$), wat duidt op een daling in depressieve symptomen na de interventiefase. De vergelijking baseline versus monitoringfase leverde geen significant effect op ($\tau = -0,08$; $SE = 0,23$; 95% BI $[-0,46; 0,33]$).

Voor participant 6 (P6) werd een significant positief effect gevonden voor de vergelijking baseline versus interventiefase ($\tau = 0,63$; $SE = 0,13$; 95% BI $[0,28; 0,82]$), wat wijst op een toename van depressieve symptomen tijdens de interventiefase. De vergelijking interventiefase versus monitoringfase leverde geen significant effect op ($\tau = 0,39$; $SE = 0,21$;

95% BI [-0,04; 0,69]). Voor de vergelijking baseline versus monitoringfase werd een significant positief effect gevonden ($\tau = 0,84$; $SE = 0,08$; 95% BI [0,54; 0,95]), wat duidt op een toename van depressieve symptomen ten opzichte van de aanvang van het traject.

Regressieanalyse

Voor elke participant werden twee piecewise regressiemodellen geschat voor de samengestelde depressiescore: een basismodel zonder covariaten en een uitgebreid model met dagelijkse stressoren als tijdsvariërende covariaat. De resultaten van het basismodel en het stressormodel zijn weergegeven in Tabel 3 en Tabel 4. Voor beide modellen worden de hellingsparameters binnen elke fase en de onmiddellijke niveauveranderingen bij faseovergangen gerapporteerd als ongestandaardiseerde regressiecoëfficiënten met 95%-betrouwbaarheidsintervallen en exacte p -waarden.

Wat betreft de hellingen tijdens de baselinefase, vertoonden drie participanten een significante trend vóór de aanvang van de interventiefase in zowel het basismodel als het stressormodel (zie Tabel 3 en Tabel 4). Bij participant 2 (P2) en participant 3 (P3) werd een significante dalende helling vastgesteld, wat duidt op een daling in depressieve symptomen tijdens de baselinefase. Participant 6 (P6) vertoonde een significante stijgende helling, wat wijst op een toename in depressieve symptomen tijdens de baselinefase. Voor het basismodel bedroegen de coëfficiënten respectievelijk $b = -2,09$ (95% BI [-3,57; -0,60], $p = ,007$), $b = -0,41$ (95% BI [-0,64; -0,19], $p < ,001$) en $b = 0,56$ (95% BI [0,25; 0,87], $p < ,001$). Bij participanten 1 (P1), 4 (P4) en 5 (P5) werden geen significante hellingen gevonden tijdens de baselinefase in het basismodel, noch in het stressormodel.

Tabel 3*Piecewise regressiecoëfficiënten voor depressieve symptomen per participant (basismodel)*

Parameter	P1	P2	P3	P4	P5	P6
Intercept (start baselinefase)	50,12 [43,18; 57,06]**	32,86 [21,12; 44,60]**	19,13 [15,61; 22,65]**	24,92 [18,07; 31,77]**	39,60 [27,23; 51,96]**	30,58 [25,66; 35,51]**
Helling in de baselinefase	0,43 [-0,16; 1,02]	-2,09 [-3,57; - 0,60]**	-0,41 [-0,64; - 0,19]**	-0,58 [-1,16; 0,01]	-0,30 [-1,92; 1,31]	0,56 [0,25; 0,87]**
Niveauperandering start interventiefase	-2,37 [-12,90; 8,17]	9,41 [-5,26; 24,08]	-0,54 [-6,40; 5,33]	0,57 [-9,83; 10,97]	-7,68 [-24,92; 9,56]	-3,23 [-11,29; 4,82]
Helling in de interventiefase	0,80 [-0,18; 1,78]	-0,24 [-1,57; 1,10]	0,07 [-0,50; 0,65]	0,56 [-0,40; 1,53]	-0,39 [-1,84; 1,07]	-0,19 [-0,98; 0,59]
Niveauperandering start monitoringfase	1,35 [-10,10; 12,79]	-1,39 [-16,06; 13,28]	6,07 [-0,68; 12,81]	-3,79 [-15,27; 7,69]	20,50 [3,26; 37,73]*	-0,86 [-10,03; 8,31]
Helling in de monitoringfase	-0,35 [-1,43; 0,73]	0,33 [-1,16; 1,81]	-0,37 [-1,00; 0,26]	-0,45 [-1,64; 0,75]	-0,99 [- 2,61; 0,63]	-0,47 [-1,34; 0,40]

Noot. Waarden zijn ongestandaardiseerde regressiecoëfficiënten [95%-betrouwbaarheidsinterval].

* $p < ,05$. ** $p < ,01$.

Tabel 4*Piecewise regressiecoëfficiënten voor depressieve symptomen per participant (stressormodel)*

Parameter	P1	P2	P3	P4	P5	P6
Intercept (start baselinefase)	50,07 [44,51; 55,63]**	28,47 [17,66; 39,28]**	19,51 [16,89; 22,13]**	19,66 [13,83; 25,50]**	40,14 [30,23; 50,05]**	27,07 [21,32; 32,82]**
Helling in de baselinefase	0,40 [-0,08; 0,87]	-1,71 [- 3,06; - 0,36]*	-0,36 [-0,53; - 0,19]**	-0,39 [-0,85; 0,07]	-1,18 [-2,55; 0,19]	0,71 [0,37; 1,06]**
Niveauperandering start interventiefase	2,81 [-6,04; 11,66]	8,77 [-4,69; 22,22]	-2,14 [-6,64; 2,37]	4,24 [-4,20; 12,67]	7,55 [-8,13; 23,24]	-2,38 [-10,55; 5,79]
Helling in de interventiefase	0,21 [-0,62; 1,04]	-0,22 [-1,41; 0,97]	0,04 [-0,39; 0,47]	0,43 [-0,33; 1,19]	-0,52 [-1,69; 0,65]	-0,20 [-1,00; 0,60]
Niveauperandering start monitoringfase	1,28 [-8,00; 10,56]	-0,16 [-13,63; 13,30]	4,95 [-0,23; 10,12]	0,34 [-9,03; 9,71]	19,25 [5,33; 33,17]**	-2,25 [-11,52; 7,01]
Helling in de monitoringfase	0,32 [-0,61; 1,24]	0,37 [-0,95; 1,70]	-0,47 [-0,96; 0,01]	-0,56 [-1,50; 0,39]	-0,96 [-2,26; 0,34]	-0,33 [-1,22; 0,57]
Stress score	0,04 [0,02; 0,06]**	0,11 [0,00; 0,22]*	0,09 [0,05; 0,14]**	0,06 [0,03; 0,09]**	0,08 [0,04; 0,11]**	0,07 [0,01; 0,12]*

Noot. Waarden zijn ongestandaardiseerde regressiecoëfficiënten [95%-betrouwbaarheidsinterval].

* $p < ,05$. ** $p < ,01$.

Bij de overgang van de baselinefase naar de interventiefase werd voor geen enkele participant een significante onmiddellijke niveauverandering vastgesteld. De hellingen tijdens de interventiefase waren eveneens voor geen enkele participant significant in het basismodel, noch in het stressormodel.

Bij de overgang van de interventiefase naar de monitoringfase werd voor participant 5 (P5) een significante onmiddellijke niveauverandering vastgesteld in zowel het basismodel als het stressormodel (zie Tabel 3 en Tabel 4), wat wijst op een plotse toename van depressieve symptomen bij de start van de monitoringfase ($b = 20,50$; 95% BI $[3,26; 37,73]$, $p = ,021$). Voor de overige participanten werden geen significante niveauveranderingen gevonden bij deze overgang. De hellingen tijdens de monitoringfase waren eveneens voor geen enkele participant significant in het basismodel, noch in het stressormodel.

Discussie

De huidige studie onderzocht in welke mate cognitieve controletraining (CCT) via de adaptive Paced Auditory Serial Addition Task (aPASAT) leidt tot verbeteringen in depressieve symptomen bij personen met een depressie in remissie, en hoe deze veranderingen zich ontwikkelen over de baseline-, interventie- en monitoringfase. Hiertoe werd gebruikgemaakt van een single-case experimenteel design (SCED) met een multiple-baseline-opzet bij zes participanten, waarbij dagelijkse depressieve symptomen werden gevolgd via end-of-the-day-metingen. De resultaten worden hieronder besproken in het licht van de gestelde hypothesen, de bestaande literatuur, de methodologische kenmerken van de studie en de klinische implicaties.

Bespreking van de resultaten

H1 stelde dat de depressieve klachten tijdens de interventiefase significant lager zouden zijn dan tijdens de baselinefase. Deze hypothese werd slechts gedeeltelijk bevestigd. Bij twee van de zes participanten werd een significante daling in depressieve symptomen vastgesteld, terwijl bij twee participanten het effect uitbleef en bij twee participanten een significante toename werd waargenomen. Deze bevindingen sluiten aan bij de bredere literatuur, die eveneens heterogene behandelresponsen rapporteert bij aPASAT-training (Vander Zwalm et al., 2023). De meta-analyse van Vander Zwalm et al. (2023) vond een klein maar significant gepoold effect van aPASAT-training op depressieve symptomen direct na de training ($g = 0,29$; 95% BI [0,06; 0,52]), wat toont dat de training gemiddeld enige werkzaamheid heeft, maar dat individuele responspatronen sterk kunnen verschillen.

Een mogelijke verklaring voor het uitblijven van een significante daling bij meerdere participanten is dat zij bij aanvang van de studie reeds relatief lage depressieve symptoomscores hadden. De gemiddelde scores lagen bij enkele participanten al dicht bij het minimum van de schaal, waarbij reeds dalende trends zichtbaar waren vóór de start van de

interventie. Dit effect bemoeilijkt de detectie van verdere verbeteringen. Bij deze participanten valt dan ook eerder te verwachten dat CCT beschermt tegen verdere achteruitgang dan dat het een actieve daling in symptomen teweegbrengt. Dit nuanceert de interpretatie van een negatief resultaat. Het ontbreken van een significante daling hoeft namelijk niet te betekenen dat de interventie geen effect had, maar kan impliceren dat de baseline al dusdanig laag was dat verdere verbetering op korte termijn niet detecteerbaar was.

H2 stelde dat er een significante dalende helling in depressieve klachten zou zijn tijdens de interventiefase. Deze hypothese werd evenmin bevestigd. Voor geen enkele participant werd een significante dalende helling gevonden tijdens de interventiefase, wat toont dat de depressieve symptomen tijdens de interventiefase niet gradueel daalden over de tien sessies, maar eerder stabiel bleven. Dit patroon kan op verschillende manieren worden geïnterpreteerd. Ten eerste is het mogelijk dat de effecten van aPASAT-training zich niet onmiddellijk manifesteren in dagelijkse symptoomscores, maar vertraagd optreden. Eerder onderzoek heeft gewezen op uitgestelde effecten van CCT, waarbij veranderingen in depressieve symptomen pas merkbaar werden bij follow-up in plaats van onmiddellijk na de training (Hoorelbeke & Koster, 2017; Hoorelbeke et al., 2023). Dit vertraagde werkingsmechanisme zou kunnen verklaren waarom er geen significante hellingen werden geobserveerd tijdens de twee weken durende interventiefase. Ten tweede, en losstaand van de timing van de meting, is het denkbaar dat de trainingsperiode van twee weken te kort was om een geleidelijke afname in dagelijkse symptoomscores te genereren (Vander Zwalmen et al., 2023). Dit zou in het bijzonder kunnen gelden voor participanten die al relatief lage scores hadden bij aanvang, al is deze specifieke samenhang niet rechtstreeks onderzocht in de aangehaalde literatuur.

H3 stelde dat de depressieve klachten tijdens de monitoringfase significant lager zouden zijn dan tijdens de baselinefase. Deze hypothese werd slechts gedeeltelijk bevestigd. Bij twee van de zes participanten werden significant lagere depressieve symptomen gevonden in de

monitoringfase ten opzichte van de baselinefase, terwijl bij drie participanten het effect uitbleef en bij één participant een significante toename werd gevonden.

Dit gemengde patroon sluit deels aan bij de bredere literatuur, die over het algemeen toont dat effecten van aPASAT-training eerder zichtbaar worden bij follow-up dan onmiddellijk na de training (Hoorelbeke & Koster, 2017; Hoorelbeke et al., 2023). De significante dalingen zijn hiermee in lijn, terwijl het uitblijven van een effect bij de meerderheid van de participanten mogelijk verklaard wordt doordat de monitoringperiode van twee weken te kort was om de uitgestelde effecten van CCT bij deze participanten te detecteren. De toename bij één participant vormt hierop een uitzondering. De baselinescore van deze participant ligt niet bijzonder laag ten opzichte van de andere participanten, waardoor een vloereffect hier minder aannemelijk is als verklaring. Dit resultaat wijst eerder op individuele variabiliteit in behandelrespons, wat aansluit bij eerder onderzoek dat wijst op heterogene effecten van CCT tussen participanten (Vander Zwalmen et al., 2023).

H4 stelde dat er geen significante stijging zou zijn in depressieve klachten tijdens de monitoringfase. Deze hypothese werd bevestigd. Voor geen enkele participant werd een significante stijgende helling gevonden tijdens de monitoringfase, wat toont dat de depressieve symptomen na de interventie niet gradueel toenamen maar stabiel bleven.

Wel werd bij één participant een abrupte toename van depressieve symptomen vastgesteld bij de start van de monitoringfase, die robuust bleef voor schommelingen in dagelijkse stressblootstelling. Dit patroon is consistent met de kwetsbaarheid-stresstheorie waarbij individuele kwetsbaarheid en stressblootstelling samen een rol spelen in het ontstaan van depressieve symptomen (Monroe & Simons, 1991). In dit geval kan worden verondersteld dat het wegvallen van de training als beschermende factor mogelijk een kwetsbaar moment vormde voor deze participant. Hoewel de symptomen daarna niet meer gradueel stegen, suggereert de abrupte sprong bij de start van de monitoringfase dat de plotse beëindiging van

de training voor bepaalde participanten samen kan gaan met een toename in depressieve symptomen. De klinische implicaties hiervan worden verder besproken in de sectie klinische implicaties.

De sterke heterogeniteit in behandelrespons die in deze studie werd geobserveerd, sluit aan bij de bestaande literatuur: Vander Zwalm et al. (2023) rapporteerden substantiële heterogeniteit ($I^2 = 54,7\%$) in de gepoolde effectgrootte voor depressieve symptomen direct na de training. Welke individuele kenmerken deze variabiliteit verklaren, blijft echter een open vraag. De machine learning-studie van Vander Zwalm et al. (2025b) vond dat baseline-kenmerken over het algemeen zwak voorspellend waren voor behandelrespons, met uitzondering van variabelen zoals levenstevredenheid en coping. Baseline cognitief functioneren bleek nochtans geen consistente voorspeller te zijn. Dit contrasteert met onderzoek dat wijst op baseline cognitieve beperkingen, eerder dan symptoomernst, als de meest consistente predictor van CCT-respons (Tsapekos et al., 2026). De rol van baseline symptoomernst, zoals hierboven bij H1 besproken, sluit bij geen van beide volledig aan, wat suggereert dat er vooralsnog geen consensus bestaat over welke baseline-kenmerken CCT-respons het best voorspellen.

Sterktes en beperkingen

Een belangrijke sterkte van deze studie is het gebruik van een SCED met een multiple-baseline-opzet. Dit design laat toe om causale uitspraken te doen over individuele veranderingen, terwijl idiografische variabiliteit behouden blijft (Kazdin, 2011; Tate & Perdices, 2019). Door dagelijkse metingen via end-of-the-day-metingen worden intra-individuele fluctuaties fijnmazig in kaart gebracht, wat een rijker beeld oplevert dan traditionele pre-post-follow-updesigns, waarbij intra-individuele variabiliteit doorgaans verloren gaat. Bovendien laat de dagelijkse meting van stressoren toe om de robuustheid van de bevindingen te evalueren in het licht van fluctuaties in dagelijkse stressblootstelling, wat

een meer ecologisch valide beeld biedt van de werkzame mechanismen (Myin-Germeys et al., 2018).

Een tweede sterkte is de klinische relevantie van de steekproef. De participanten waren personen in remissie met residuele symptomen, een groep die bijzonder kwetsbaar is voor herval en die baat kan hebben bij preventieve interventies zoals CCT (Hoorelbeke & Koster, 2017). Het feit dat de interventie volledig digitaal werd aangeboden, verhoogt de ecologische validiteit en toegankelijkheid van de bevindingen.

Tegelijkertijd kent deze studie een aantal beperkingen. Ten eerste is de steekproefomvang met zes participanten beperkt, wat de statistische power reduceert, de kans vergroot om daadwerkelijke effecten te missen en generalisatie naar bredere populaties bemoeilijkt. Daarenboven is generaliseerbaarheid inherent beperkt door de idiografische aard van single-case experimentele designs, waarbij bevindingen per definitie betrekking hebben op het individu.

Ten tweede varieerden de baselinescores sterk tussen participanten, wat de vergelijkbaarheid van effecten bemoeilijkt en bij sommige participanten leidde tot een vloereffect.

Ten derde bedroeg de monitoringperiode slechts twee weken, wat mogelijk te kort is om uitgestelde effecten volledig te kunnen observeren, aangezien onderzoek toont dat effecten op depressieve symptomen sterker zichtbaar worden bij langere follow-up (Hoorelbeke & Koster, 2017; Vander Zwalm et al., 2023).

Klinische implicaties

De bevindingen van deze studie bieden gemengde ondersteuning voor het gebruik van aPASAT-training als preventieve, laagintensieve interventie in de nazorgfase van een depressieve episode. Zoals eerder besproken, dient dit genuanceerd te worden in het licht van

vloereffecten en de korte monitoringperiode van twee weken, waardoor uitgestelde effecten mogelijk niet volledig konden worden geobserveerd.

Ondanks de gemengde bevindingen blijft aPASAT-training klinisch relevant als aanvullende interventie. De meta-analyse van Vander Zwalm et al. (2023) berekende een Number Needed to Treat (NNT) van 6,15 voor aPASAT-training. NNT geeft het aantal patiënten weer dat behandeld moet worden om, ten opzichte van een controleconditie, bij één bijkomende patiënt een gunstig resultaat te bekomen. Bijgevolg wijst een lagere NNT op een effectievere behandeling. Deze waarde is vergelijkbaar met antidepressiva (NNT = 5,95; Khan & Brown, 2015, zoals geciteerd in Vander Zwalm et al., 2023) en psychotherapie (NNT = 7,13; Cuijpers et al., 2013, zoals geciteerd in Vander Zwalm et al., 2023). Gecombineerd met de lage kostprijs, digitale toegankelijkheid en afwezigheid van bijwerkingen maakt dit aPASAT-training een potentieel interessante aanvulling op het bestaande behandelaanbod, bijvoorbeeld als uitbreiding van psychotherapie, antidepressiva of neuromodulatie (Van den Bergh et al., 2018; Vander Zwalm et al., 2023).

Bij één participant werd een klinisch bijzonder relevant patroon vastgesteld. De abrupte toename van depressieve symptomen bij de start van de monitoringfase toont mogelijk aan dat het wegvallen van de training voor bepaalde individuen een kwetsbaar moment kan vormen, al dienen deze bevindingen met de nodige voorzichtigheid geïnterpreteerd te worden gezien het beperkte aantal observaties. Dit roept de vraag op of een geleidelijkere afbouw van de trainingsintensiteit, in plaats van abrupte beëindiging, dit effect kan mitigeren. Daarnaast sluit dit aan bij eerder onderzoek dat de mogelijke rol van boostersessies bij hervalpreventie onderzoekt, al blijft empirisch bewijs voor hun meerwaarde vooralsnog uit en vereisen optimale timing en dosering hiervan verder onderzoek (Demeester et al., 2025; Vander Zwalm et al., 2023).

Patiëntselectie blijkt bovendien een essentiële rol te spelen in de effectiviteit van aPASAT-training. Participanten met hogere baselinescores en vermoedelijk sterkere cognitieve beperkingen toonden vaker significante effecten, wat consistent is met eerder onderzoek dat aantoont dat aPASAT-training het meest effectief is bij populaties met grotere cognitieve disfuncties (Koster et al., 2017). Dit impliceert dat zorgvuldige screening op cognitief profiel en baseline symptoomernst de klinische implementatie van CCT kan optimaliseren.

Tot slot nodigen de bevindingen uit tot een bredere reflectie over de rol van cognitieve controletraining binnen het landschap van depressiebehandeling. Hoewel het cognitieve aspect van depressie onmiskenbaar een belangrijk aangrijpingspunt vormt voor interventie, rijst de vraag of CCT als benadering de meest optimale weg is om deze cognitieve kwetsbaarheid aan te pakken. Recente studies tonen aan dat transfer van trainingswinsten naar klinisch relevante uitkomsten beperkt en inconsistent is (Vander Zwalmen et al., 2025a; Zetsche et al., 2024). Lopend onderzoek zal moeten uitwijzen of CCT hierin daadwerkelijk verschilt van andere cognitieve trainingen zoals geheugenbiasmodificatie of aandachtsbiasmodificatie in het voorkomen van herval bij personen in remissie (Ikani et al., 2025). Dit toont dat het versterken van cognitieve controle via een repetitieve rekentaak mogelijk niet volstaat om de complexe cognitieve kwetsbaarheidsmechanismen die ten grondslag liggen aan depressie volledig aan te pakken.

Toekomstig onderzoek

De bevindingen van deze studie roepen een aantal vragen op die richtinggevend kunnen zijn voor toekomstig onderzoek. Ten eerste is het aangewezen om SCED-onderzoek te repliceren met een grotere steekproef en langere follow-upperiode, met het doel om de temporele dynamiek van CCT-effecten beter in kaart te brengen.

Ten tweede verdient de gepersonaliseerde behandeling meer aandacht, zowel wat betreft het optimaliseren van interventietiming, boostersessies en dosis-responsrelaties, als wat betreft de prospectieve validatie van voorspellende patiëntkenmerken. Hoewel de meta-analyse van Vander Zwalm et al. (2023) geen significant verband vond tussen het aantal sessies en de effectgrootte, is het onduidelijk wat de optimale dosering en timing van CCT is voor een duurzaam effect bij personen in remissie. De dosis-respons studie van Vander Zwalm et al. (2025a) toonde bovendien aan dat een hogere dosering CCT niet automatisch leidt tot sterkere effecten, wat de complexiteit van de dosis-responsrelatie onderstreept en de noodzaak van verder onderzoek naar optimale trainingsparameters benadrukt. In dit kader onderzochten Demeester et al. (2025) een just-in-time booster CCT-aanpak waarbij aanvullende sessies werden aangeboden op basis van individuele symptoompatronen, maar vonden geen significante effecten na statistische correctie. De auteurs benadrukken echter de noodzaak van verdere verfijning van de timing en dosering van boostersessies, wat een veelbelovende piste blijft voor gepersonaliseerde herhalpreventie bij depressie. Daarnaast blijft de prospectieve validatie van voorspellende patiëntkenmerken, zoals cognitief profiel en symptoomernst, een belangrijke volgende stap voor toekomstig onderzoek. Een eerste exploratieve stap in die richting toont dat kenmerken van psychologisch functioneren, zoals levenstevredenheid en coping, sterkere voorspellers van CCT-respons lijken dan demografische kenmerken, al blijft verdere validatie in grotere steekproeven noodzakelijk (Vander Zwalm et al., 2025b).

Ten derde verdient een mixed methods benadering bijzondere aandacht in toekomstig onderzoek. Kwalitatieve data, zoals het bevragen van de beleving van de training en de ervaren werkzaamheid, kunnen inzicht verschaffen in de mechanismen achter de heterogene behandelrespons en mogelijke barrières voor therapietrouw identificeren. Aangevuld met kwantitatieve uitkomstmaten zoals cognitieve prestaties en ruminatie, biedt een dergelijke gecombineerde aanpak een vollediger beeld van de werkzame mechanismen van CCT.

Ten slotte is het aangewezen om te onderzoeken welke rol CCT het best kan innemen binnen het behandellandschap van depressie. Enerzijds is het aangewezen om de effecten van CCT te onderzoeken in combinatie met andere gangbare interventies, zoals psychotherapie, antidepressiva of neuromodulatie, om de complementaire meerwaarde van een gecombineerde benadering empirisch te onderbouwen (Van den Bergh et al., 2018; Vander Zwalmen et al., 2023). Anderzijds is het de moeite waard om na te gaan of CCT mogelijk vervangen kan worden door alternatieve cognitieve technieken, mocht blijken dat deze een grotere klinische meerwaarde bieden.

Conclusie

Cognitieve controletraining via de aPASAT wordt beschouwd als een veelbelovende interventie in de hervalpreventie van depressie. De huidige studie onderzocht dit via een single-case experimenteel design bij zes personen met depressie in remissie. Bij twee participanten daalden de depressieve symptomen significant tijdens de interventiefase, en bij twee andere participanten tijdens de monitoringfase. Bij de overige participanten bleef een effect uit of trad een tijdelijke toename op. Een geleidelijke daling binnen de fases werd niet vastgesteld. Wel trad bij een deel van de participanten pas tijdens de monitoringfase een verbetering op, terwijl dit tijdens de interventie zelf nog niet het geval was, in lijn met eerder onderzoek naar vertraagde effecten van CCT (Hoorelbeke & Koster, 2017). Deze studie bevestigt dan ook geen eenduidig positief effect van aPASAT-training bij personen in remissie, maar wijst wel op een sterk individueel bepaalde en mogelijk uitgestelde werkzaamheid. Toekomstig onderzoek met grotere steekproeven en een langere opvolgperiode is nodig om dit te bevestigen. Dergelijk onderzoek kan ook nagaan welke individuele kenmerken de respons op CCT voorspellen, als basis voor een meer afgestemde inzet van de training.

Verklaring omtrent gebruik van AI

Bij het schrijven van deze masterproef werd gebruik gemaakt van generatieve AI-tools (ChatGPT, Claude), in overeenstemming met de UGent-richtlijnen

Tijdens de literatuurstudie werd ChatGPT gebruikt om stukken tekst in te korten, alsook reeds verzamelde referenties te controleren op correcte APA-opmaak. De inhoudelijke selectie en juistheid van de bronnen zelf gebeurde volledig door de auteur. Aldus werd de AI-tool niet gebruikt om bronnen te zoeken, voor te stellen of te genereren.

Bij de data-analyse werd Claude geraadpleegd ter ondersteuning bij het opstellen van R-code, voornamelijk aan de hand van algemene vragen over de gewenste analysestappen. Er werden hierbij geen participantgegevens of specifieke datakenmerken van het onderzoek ingevoerd in de AI-tool. De output werd telkens kritisch gecontroleerd en getest, zowel door elke code zelf door te nemen en te begrijpen, als door de resultaten te laten nakijken door mijn begeleider.

Tevens werd Claude bij het schrijfproces gebruikt voor taalkundige verbetering. Zo werd een eigen geschreven tekst ingegeven en door de tool herformuleerd, waarna deze door de auteur werd herschreven en verwerkt in diens eigen schrijfstijl. Zodoende werd er geen inhoudelijke argumentatie of interpretatie overgenomen zonder eigen kritische toetsing.

De uiteindelijke inhoudelijke keuzes, interpretaties en conclusies zijn steeds die van de auteur.

Referenties

- Abramson, L. Y., Metalsky, G. I., & Alloy, L. B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review*, 96(2), 358–372.
<https://doi.org/10.1037/0033-295X.96.2.358>
- Ahern, E., Kinsella, S., & Semkovska, M. (2017). Clinical efficacy and economic evaluation of online cognitive behavioral therapy for major depressive disorder: A systematic review and meta-analysis. *Expert Review of Pharmacoeconomics & Outcomes Research*, 18(1), 25–41. <https://doi.org/10.1080/14737167.2018.1407245>
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Anderson, R. J., Freedland, K. E., Clouse, R. E., & Lustman, P. J. (2001). The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes. *Diabetes Care*, 24(6), 1069–1078.
<https://doi.org/10.2337/diacare.24.6.1069>
- Beck, A. T. (1967). *Depression: Clinical, experimental, and theoretical aspects*. Harper & Row.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. Guilford Press.
- Belmaker, R., & Agam, G. (2008). Major depressive disorder. *New England Journal of Medicine*, 358(1), 55–68. <https://doi.org/10.1056/NEJMra073096>
- Bockting, C. L., Hollon, S. D., Jarrett, R. B., Kuyken, W., & Dobson, K. (2015). A lifetime approach to major depressive disorder: The contributions of psychological interventions in preventing relapse and recurrence. *Clinical Psychology Review*, 41, 16–26. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.02.003>
- Borsboom, D. (2017). A network theory of mental disorders. *World Psychiatry*, 16(1), 5–13.
<https://doi.org/10.1002/wps.20375>

- Breedvelt, J. J. F., Warren, F. C., Segal, Z., Kuyken, W., & Bockting, C. L. H. (2024). An individual participant data meta-analysis of psychological interventions for preventing depression relapse. *Nature Mental Health*. <https://doi.org/10.1038/s44220-023-00178-x>
- Calkins, A. W., McMorran, K. E., Siegle, G. J., & Otto, M. W. (2014). The Effects of Computerized Cognitive Control Training on Community Adults with Depressed Mood. *Behavioural And Cognitive Psychotherapy*, 43(5), 578–589. <https://doi.org/10.1017/s1352465814000046>
- Cipriani, A., Furukawa, T. A., Salanti, G., Chaimani, A., Atkinson, L. Z., Ogawa, Y., Leucht, S., Ruhe, H. G., Turner, E. H., Higgins, J. P. T., Egger, M., Takeshima, N., Hayasaka, Y., Imai, H., Shinohara, K., Tajika, A., Ioannidis, J. P. A., & Geddes, J. R. (2018). Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: A systematic review and network meta-analysis. *The Lancet*, 391(10128), 1357–1366. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(17\)32802-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(17)32802-7)
- Claes, S. J. (2010). Stress en depressie: Klinisch, neurobiologisch en genetisch perspectief. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 52(6), 415–425.
- Clarke, D. M., & Currie, K. C. (2009). Depression, anxiety and their relationship with chronic diseases: A review of the epidemiology, risk and treatment evidence. *The Medical Journal of Australia*, 190(S7). <https://doi.org/10.5694/j.1326-5377.2009.tb02471.x>
- Cohen, N., Margulies, D., Ashkenazi, S., Schaefer, A., Taubert, M., Henik, A., Villringer, A., & Okon-Singer, H. (2016). Using executive control training to suppress amygdala reactivity to aversive information. *NeuroImage*, 125, 1022–1031. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2015.10.069>

- Cuijpers, P., de Wit, L., Weitz, E., Andersson, G., & Huibers, M. J. H. (2015). The combination of psychotherapy and pharmacotherapy in the treatment of adult depression: A comprehensive meta-analysis. *Journal of Evidence-Based Psychotherapies*, 15(2), 145–159.
- Currie, S. R., Patten, S. B., Williams, J. V., Wang, J., Beck, C. A., El-Guebaly, N., & Maxwell, C. (2005). Comorbidity of major depression with substance use disorders. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 50(10), 660–666.
<https://doi.org/10.1177/070674370505001013>
- De Maat, S. M., Dekker, J., Schoevers, R. A., & De Jonghe, F. (2006). Relative efficacy of psychotherapy and combined therapy in the treatment of depression: A meta-analysis. *European Psychiatry*, 22(1), 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2006.10.008>
- Demeester, D., Zwalmen, Y. V., Baeken, C., Verhaeghe, N., Hoorelbeke, K., & Koster, E. H. (2025). Towards Targeted Prevention of Depression: A Phase II Trial on just-in-time Application of Cognitive Control Training with Booster Sessions. *Journal Of Cognitive Enhancement*, 9(4), 423–438. <https://doi.org/10.1007/s41465-025-00339-z>
- De Vaus, J., Hornsey, M. J., Kuppens, P., & Bastian, B. (2017). Exploring the East–West divide in prevalence of affective disorder: A case for cultural differences in coping with negative emotion. *Personality and Social Psychology Review*, 22(3), 285–304.
<https://doi.org/10.1177/1088868317736222>
- Disner, S. G., Beevers, C. G., Haigh, E. A. P., & Beck, A. T. (2011). Neural mechanisms of the cognitive model of depression. *Nature Reviews Neuroscience*, 12(8), 467–477.
<https://doi.org/10.1038/nrn3027>
- Donker, T., Batterham, P., Warmerdam, L., Bennett, K., Bennett, A., Cuijpers, P., Griffiths, K., & Christensen, H. (2013). Predictors and moderators of response to internet-delivered interpersonal psychotherapy and cognitive behavior therapy for depression.

Journal of Affective Disorders, 151(1), 343–351.

<https://doi.org/10.1016/j.jad.2013.06.020>

Drevets, W. C., Thase, M. E., Moses-Kolko, E. L., Price, J., Frank, E., Kupfer, D. J., & Mathis, C. (2007). Serotonin-1A receptor imaging in recurrent depression: Replication and literature review. *Nuclear Medicine and Biology*, 34(7), 865–877.

<https://doi.org/10.1016/j.nucmedbio.2007.06.008>

Eriksen, B. A., & Eriksen, C. W. (1974). Effects of noise letters upon the identification of a target letter in a nonsearch task. *Perception & Psychophysics*, 16(1), 143–149.

<https://doi.org/10.3758/BF03203267>

Etkin, A., Patenaude, B., Song, Y. J. C., Usherwood, T., Rekshan, W., Schatzberg, A. F., Rush, A. J., & Williams, L. M. (2014). A Cognitive–Emotional Biomarker for Predicting Remission with Antidepressant Medications: A Report from the iSPOT-D Trial. *Neuropsychopharmacology*, 40(6), 1332–1342. <https://doi.org/10.1038/npp.2014.333>

Fan, Z. J., Bonauto, D. K., Foley, M. P., Anderson, N. J., Yragui, N. L., & Silverstein, B. A. (2012). Occupation and the prevalence of current depression and frequent mental distress, WA BRFSS 2006 and 2008. *American Journal of Industrial Medicine*, 55(10), 893–903. <https://doi.org/10.1002/ajim.22094>

Felix, L. M., Mansur-Alves, M., Teles, M., Jamison, L., & Golino, H. (2021). Longitudinal impact and effects of booster sessions in a cognitive training program for healthy older adults. *Archives of gerontology and geriatrics*, 94, 104337.

<https://doi.org/10.1016/j.archger.2021.104337>

Felten, A., Montag, C., Markett, S., Walter, N. T., & Reuter, M. (2011). Genetically determined dopamine availability predicts disposition for depression. *Brain and Behavior*, 1(2),

109–118. <https://doi.org/10.1002/brb3.20>

- Gautam, M., Tripathi, A., Deshmukh, D., & Gaur, M. (2020). Cognitive behavioral therapy for depression. *Indian Journal of Psychiatry*, 62(8), 223. https://doi.org/10.4103/psychiatry.IndianJPsychiatry_772_19
- Geller, B., Zimmerman, B., Williams, M., Bolhofner, K., & Craney, J. L. (2001). Adult psychosocial outcome of prepubertal major depressive disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 40(6), 673–677. <https://doi.org/10.1097/00004583-200106000-00012>
- Goodman, S. H., Rouse, M. H., Connell, A. M., Broth, M. R., Hall, C. M., & Heyward, D. (2011). Maternal depression and child psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 14(1), 1–27. <https://doi.org/10.1007/s10567-010-0080-1>
- Gotlib, I. H., & Joormann, J. (2010). Cognition and depression: Current status and future directions. *Annual Review of Clinical Psychology*, 6, 285–312. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.121208.131305>
- Gronwall, D. M. A. (1977). Paced auditory serial-addition task: A measure of recovery from concussion. *Perceptual and Motor Skills*, 44(2), 367–373. <https://doi.org/10.2466/pms.1977.44.2.367>
- Gutiérrez-Rojas, L., Porras-Segovia, A., Dunne, H., Andrade-González, N., & Cervilla, J. A. (2020). Prevalence and correlates of major depressive disorder: A systematic review. *Brazilian Journal of Psychiatry*, 42(6), 657–672. <https://doi.org/10.1590/1516-4446-2020-0650>
- Heim, C., Newport, D. J., Mletzko, T., Miller, A. H., & Nemeroff, C. B. (2008). The link between childhood trauma and depression: Insights from HPA axis studies in humans. *Psychoneuroendocrinology*, 33(6), 693–710. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.03.008>

- Hoorelbeke, K., Koster, E. H., Vanderhasselt, M. A., Callewaert, S., & Demeyer, I. (2015). The influence of cognitive control training on stress reactivity and rumination in response to a lab stressor and naturalistic stress. *Behaviour Research and Therapy*, 69, 1–10. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2015.03.010>
- Hoorelbeke, K., & Koster, E. H. W. (2017). Internet-delivered cognitive control training as a preventive intervention for remitted depressed patients: Evidence from a double-blind randomized controlled trial study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 85(2), 135–146. <https://doi.org/10.1037/ccp0000128>
- Hoorelbeke, K., Van den Bergh, N., De Raedt, R., Wichers, M., Albers, C. J., & Koster, E. H. W. (2023). Regaining control of your emotions? Investigating the mechanisms underlying effects of cognitive control training for remitted depressed patients. *Emotion*, 23(1), 194–213. <https://doi.org/10.1037/emo0001067>
- Hoorelbeke, K., Van den Bergh, N., De Raedt, R., Wichers, M., & Koster, E. H. W. (2021). Preventing recurrence of depression: Long-term effects of a randomized controlled trial on cognitive control training for remitted depressed patients. *Clinical Psychological Science*. <https://doi.org/10.1177/2167702620979775>
- Hoorelbeke, K., Vervaeke, J., Siegle, G. J., Baeken, C., & Koster, E. H. (2022). Individual differences associated with treatment adherence and transfer effects following gamified web-based cognitive control training for repetitive negative thinking. *Internet Interventions*, 27, 100507. <https://doi.org/10.1016/j.invent.2022.100507>
- Hunt, G. E., Malhi, G. S., Lai, H. M. X., & Cleary, M. (2020). Prevalence of comorbid substance use in major depressive disorder in community and clinical settings, 1990–2019: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 266, 288–304. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.01.141>

- Ikani, N., Tyborowska, A., Kohn, N., Günther, N., Siegle, G. J., Schene, A. H., Vorstman, J. A. S., Harmer, C. J., Kas, M. J., Vrijzen, J. N., & Ruhé, H. G. (2025). Smartphone-based Monitoring and cognition Modification Against Recurrence of Depression (SMARD): An RCT of Memory Bias Modification Training vs. Cognitive Control Training vs. Attention Bias Modification Training in remitted recurrently depressed patients with 1.5 year follow-up. *BMC Psychiatry*, 25(1), 445. <https://doi.org/10.1186/s12888-025-06860-x>
- Insel, T. R. (2013). The NIMH experimental medicine initiative. *JAMA*, 310(19), 2021–2022. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.283212>
- Jaeger, J., Berns, S., Uzelac, S., & Davis-Conway, S. (2006). Neurocognitive deficits and disability in major depressive disorder. *Psychiatry Research*, 145(1), 39–48. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2005.11.011>
- Jakobsen, J. C., Hansen, J. L., Simonsen, S., Simonsen, E., & Gluud, C. (2011). Effects of cognitive therapy versus interpersonal psychotherapy in patients with major depressive disorder: A systematic review of randomized clinical trials with meta-analyses and trial sequential analyses. *Psychological Medicine*, 42(7), 1343–1357. <https://doi.org/10.1017/S0033291711002236>
- Jonker, H., Duveau, C., Charafeddine, R., Gisle, L., & Demarest, S. (2025). Samenvatting van de BELHEALTH-resultaten – Waves 1 tot 6. Gegevens over geestelijke gezondheid bij Belgische volwassenen na COVID-19: September 2022 – Juni 2024 (Rapportnummer D/2025.14.440/19). *Sciensano*. <https://doi.org/10.25608/rlyg-9d95>
- Joormann, J., & D’Avanzato, C. (2010). Emotion regulation in depression: Examining the role of cognitive processes. *Cognition & Emotion*, 24(6), 913–939. <https://doi.org/10.1080/02699931003784939>

- Judd, L. L., Akiskal, H. S., Maser, J. D., Zeller, P. J., Endicott, J., Coryell, W., Paulus, M. P., Kunovac, J. L., Leon, A. C., Mueller, T. I., Rice, J. A., & Keller, M. B. (1998). Major depressive disorder: A prospective study of residual subthreshold depressive symptoms as predictor of rapid relapse. *Journal of Affective Disorders*, 50(2–3), 97–108. [https://doi.org/10.1016/s0165-0327\(98\)00138-4](https://doi.org/10.1016/s0165-0327(98)00138-4)
- Kazdin, A. E. (2011). *Single-case research designs: Methods for clinical and applied settings* (2nd ed.). Oxford University Press.
- Kelly, M. E., Loughrey, D., Lawlor, B. A., Robertson, I. H., Walsh, C., & Brennan, S. (2014). The impact of cognitive training and mental stimulation on cognitive and everyday functioning of healthy older adults: a systematic review and meta-analysis. *Ageing research reviews*, 15, 28–43. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2014.02.004>
- Keshavan, M. S., Vinogradov, S., Rumsey, J., Sherrill, J., & Wagner, A. (2014). Cognitive Training in Mental Disorders: Update and Future Directions. *American Journal Of Psychiatry*, 171(5), 510–522. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.13081075>
- Kessler, R. C. (2012). The costs of depression. *Psychiatric Clinics of North America*, 35(1), 1–14. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2011.11.005>
- Kessler, R. C., & Bromet, E. J. (2013). The epidemiology of depression across cultures. *Annual Review of Public Health*, 34, 119–138. <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-031912-114409>
- Kessler, R. C., Greenberg, P. E., Mickelson, K. D., Meneades, L. M., & Wang, P. S. (2006). The effects of chronic medical conditions on work impairment. *Psychological Medicine*, 31(5), 957–967. <https://doi.org/10.1017/S0033291701004036>
- Kirchner, W. K. (1958). Age differences in short-term retention of rapidly changing information. *Journal of Experimental Psychology*, 55(4), 352–358. <https://doi.org/10.1037/h0043688>

- Köhler, C. A., Evangelou, E., Stubbs, B., Solmi, M., Veronese, N., Belbasis, L., Bortolato, B., Melo, M. C., Coelho, C. A., Fernandes, B. S., Olfson, M., Ioannidis, J. P., & Carvalho, A. F. (2018). Mapping risk factors for depression across the lifespan: An umbrella review of evidence from meta-analyses and Mendelian randomization studies. *Journal of Psychiatric Research*, 103, 189–207. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2018.05.020>
- Koster, E. H., Hoorelbeke, K., Onraedt, T., Owens, M., & Derakshan, N. (2017). Cognitive control interventions for depression: A systematic review of findings from training studies. *Clinical Psychology Review*, 53, 79–92. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2017.02.002>
- Kroenke, K., Spitzer, R. L., & Williams, J. B. W. (2001). The PHQ-9. *Journal Of General Internal Medicine*, 16(9), 606–613. <https://doi.org/10.1046/j.1525-1497.2001.016009606.x>
- Lee, A. S. (2003). Better outcomes for depressive disorders? *Psychological Medicine*, 33(5), 769–774. <https://doi.org/10.1017/S003329170300802X>
- Lehto, J. E., Juujärvi, P., Kooistra, L., & Pulkkinen, L. (2003). Dimensions of executive functioning: Evidence from children. *British Journal of Developmental Psychology*, 21(1), 59–80. <https://doi.org/10.1348/026151003321164627>
- Lepine, J. P., & Briley, M. (2011). The increasing burden of depression. *Journal of Affective Disorders*, 133(1–2), 1–13. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2010.10.034>
- Lewinsohn, P. M., Rohde, P., Seeley, J. R., Klein, D. N., & Gotlib, I. H. (2000). Natural course of adolescent major depressive disorder in a community sample: Predictors of recurrence in young adults. *American Journal of Psychiatry*, 157(10), 1584–1591. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.10.1584>

- Lingiardi, V., & McWilliams, N. (Eds.). (2017). *Psychodynamic diagnostic manual* (2e ed.). Guilford Press.
- Liu, Q., He, H., Yang, J., Feng, X., Zhao, F., & Lyu, J. (2019). Changes in the global burden of depression from 1990 to 2017: Findings from the Global Burden of Disease study. *Journal of Psychiatric Research*, 126, 134–140. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2019.08.002>
- Lorimer, B., Delgadillo, J., Kellett, S., & Brown, G. (2019). Exploring relapse through a network analysis of residual depression and anxiety symptoms after cognitive behavioural therapy: A proof-of-concept study. *Psychotherapy Research*, 30(5), 650–661. <https://doi.org/10.1080/10503307.2019.1650980>
- Lovejoy, M. C., Graczyk, P. A., O'Hare, E., & Neuman, G. (2000). Maternal depression and parenting behavior: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 20(5), 561–592. [https://doi.org/10.1016/S0272-7358\(98\)00100-7](https://doi.org/10.1016/S0272-7358(98)00100-7)
- Lye, M., Tey, Y., Tor, Y., Shahabudin, A. F., Ibrahim, N., Ling, K., Stanslas, J., Loh, S., Rosli, R., Lokman, K. A., Badamasi, I. M., Faris-Aldoghachi, A., & Razak, N. A. A. (2020). Predictors of recurrence of major depressive disorder. *PLoS ONE*, 15(3), e0230363. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0230363>
- Maggin, D. M., Swaminathan, H., Rogers, H. J., O'Keeffe, B. V., Sugai, G., & Horner, R. H. (2011). *A generalized least squares regression approach for computing effect sizes in single-case research: Application examples*. **Journal of School Psychology**, 49(3), 301–321. <https://doi.org/10.1016/j.jsp.2011.03.004>
- Masuyama, A. (2025). Evolutionary explanations of depression and cognitive control dysfunction: A literature review. *Behavioural Brain Research*, 500, 116001. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2025.116001>

- Meyer, J. H., & Quenzer, L. F. (2005). *Psychopharmacology: Drugs, the brain, and behavior*. Sinauer Associates.
- Miller, A. H., & Raison, C. L. (2016). The role of inflammation in depression: From evolutionary imperative to modern treatment target. *JAMA Psychiatry*, 73(12), 1250–1257. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2016.2230>
- Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 167–202. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.24.1.167>
- Moncrieff, J., Cooper, R. E., Stockmann, T., Amendola, S., Hengartner, M. P., & Horowitz, M. A. (2022). The Serotonin Theory of Depression: A Systematic Umbrella Review of the Evidence. *Molecular Psychiatry*, 24(2), 236–251. <https://doi.org/10.1038/s41380-022-01661-0>
- Monroe, S. M., & Harkness, K. L. (2011). Recurrence in major depression: A conceptual analysis. *Psychological Review*, 118(4), 655–674. <https://doi.org/10.1037/a0025190>
- Monroe, S. M., & Simons, A. D. (1991). Diathesis-stress theories in the context of life stress research: Implications for the depressive disorders. *Psychological Bulletin*, 110(3), 406–425. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.110.3.406>
- Moraczewski, J., Awosika, A. O., & Aedma, K. K. (2023, augustus 17). Tricyclic antidepressants. *National Library of Medicine: National Center for Biotechnology Information*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557791>
- Motter, J. N., Pimontel, M. A., Rindskopf, D., Devanand, D. P., Doraiswamy, P. M., & Sneed, J. R. (2016). Computerized cognitive training and functional recovery in major depressive disorder: A meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 189, 184–191. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.09.022>

- Mueller, T. I., Leon, A. C., Keller, M. B., Solomon, D. A., Endicott, J., Coryell, W., Warshaw, M., & Maser, J. D. (1999). Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow-up. *American Journal of Psychiatry*, 156(7), 1000–1006. <https://doi.org/10.1176/ajp.156.7.1000>
- Myin-Germeys, I., Kasanova, Z., Vaessen, T., Vachon, H., Kirtley, O., Viechtbauer, W., & Reininghaus, U. (2018). Experience sampling methodology in mental health research: New insights and technical developments. *World Psychiatry*, 17(2), 123–132. <https://doi.org/10.1002/wps.20513>
- Nguyen, L., Murphy, K., & Andrews, G. (2019). Immediate and long-term efficacy of executive functions cognitive training in older adults: A systematic review and meta analysis. *Psychological bulletin*, 145(7), 698–733. <https://doi.org/10.1037/bul0000196>
- Nierenberg, A. A., Husain, M. M., Trivedi, M. H., Fava, M., Warden, D., Wisniewski, S. R., Miyahara, S., & Rush, A. J. (2010). Residual symptoms after remission of major depressive disorder with citalopram and risk of relapse: A STAR*D report. *Psychological Medicine*, 40(1), 41–50. <https://doi.org/10.1017/S0033291709006011>
- Nöbbelein, L., Bogren, M., Mattisson, C., & Brådvik, L. (2018). Risk factors for recurrence in depression in the Lundby population, 1947–1997. *Journal of Affective Disorders*, 228, 125–131. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.11.038>
- Nolen-Hoeksema, S., Wisco, B. E., & Lyubomirsky, S. (2008). Rethinking rumination. *Perspectives on Psychological Science*, 3(5), 400–424. <https://doi.org/10.1111/j.1745-6924.2008.00088.x>
- Ochsner, K. N., & Gross, J. J. (2005). The cognitive control of emotion. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(5), 242–249. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2005.03.010>
- Park, C., Rosenblat, J. D., Lee, Y., Pan, Z., Cao, B., Iacobucci, M., & McIntyre, R. S. (2019). The neural systems of emotion regulation and abnormalities in major depressive

- disorder. *Behavioural Brain Research*, 367, 181–188.
<https://doi.org/10.1016/j.bbr.2019.04.002>
- Parker, R. I., Vannest, K. J., & Davis, J. L. (2011). Effect size in single-case research: A review of nine nonoverlap techniques. *Behavior Modification*, 35(4), 303–322.
- Paulus, M. P. (2014). Cognitive control in depression and anxiety: out of control? *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 1, 113–120.
<https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2014.12.003>
- Pinheiro, J., Bates, D., & R Core Team. (2025). *nlme: Linear and nonlinear mixed effects models* (Version 3.1-168) [R package]. <https://CRAN.R-project.org/package=nlme>
- Pintor, L. (2003). Relapse of major depression after complete and partial remission during a 2-year follow-up. *Journal of Affective Disorders*, 73(3), 237–244.
[https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(01\)00480-3](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(01)00480-3)
- Pintor, L., Torres, X., Navarro, V., Matrai, S., & Gastó, C. (2004). Is the type of remission after a major depressive episode an important risk factor to relapses in a 4-year follow-up? *Journal of Affective Disorders*, 82(2), 291–296.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2003.11.008>
- Pizzagalli, D. A., & Roberts, A. C. (2021). Prefrontal cortex and depression. *Neuropsychopharmacology*, 47(1), 225–246. <https://doi.org/10.1038/s41386-021-01101-7>
- Pustejovsky, J. E., Chen, M., Grekov, P., & Swan, D. M. (2024). *Single-case effect size calculator* (Version 0.7.3) [Web application]. <https://jepusto.shinyapps.io/SCD-effect-sizes/>
- Qualtrics. (2024). *Qualtrics* [Computer software]. <https://www.qualtrics.com>

- R Core Team. (2025). *R: A language and environment for statistical computing* (Version 4.4.3) [Computer software]. R Foundation for Statistical Computing. <https://www.R-project.org/>
- Rock, P. L., Roiser, J. P., Riedel, W. J., & Blackwell, A. D. (2013). Cognitive impairment in depression: a systematic review and meta-analysis. *Psychological Medicine*, 44(10), 2029–2040. <https://doi.org/10.1017/s0033291713002535>
- Sacchet, M. D., Levy, B. J., Hamilton, J. P., Maksimovskiy, A., Hertel, P. T., Joormann, J., Anderson, M. C., Wagner, A. D., & Gotlib, I. H. (2016). Cognitive and neural consequences of memory suppression in major depressive disorder. *Cognitive Affective & Behavioral Neuroscience*, 17(1), 77–93. <https://doi.org/10.3758/s13415-016-0464-x>
- Schildkraut, J. J. (1965). The catecholamine hypothesis of affective disorders: A review of the evidence. *American Journal of Psychiatry*, 122(5), 509–522. <https://doi.org/10.1176/ajp.122.5.509>
- Scholten, S., Lavalley, K., Velten, J., Zhang, X., & Margraf, J. (2020). The brief daily stressors screening tool: An introduction and evaluation. *Stress And Health*, 36(5), 686–692. <https://doi.org/10.1002/smi.2965>
- Seligman, M. E. P. (1975). *Helplessness: On depression, development, and death*. W. H. Freeman.
- Semkovska, M., Quinlivan, L., O’Grady, T., Johnson, R., Collins, A., O’Connor, J., Knittle, H., Ahern, E., & Gload, T. (2019). Cognitive function following a major depressive episode: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Psychiatry*, 6(10), 851–861. [https://doi.org/10.1016/s2215-0366\(19\)30291-3](https://doi.org/10.1016/s2215-0366(19)30291-3)
- Serafini, G., Nebbia, J., Cipriani, N., Conigliaro, C., Erbuto, D., Pompili, M., & Amore, M. (2018). Number of illness episodes as predictor of residual symptoms in major

- depressive disorder. *Psychiatry Research*, 262, 469–476.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2017.09.026>
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., & Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): The development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59(Suppl 20), 22–33.
- Shimoda, K., & Robinson, R. G. (1999). The relationship between poststroke depression and lesion location in long-term follow-up. *Biological Psychiatry*, 45(2), 187–192.
[https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(98\)00178-4](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(98)00178-4)
- Siegle, G. J., Ghinassi, F., & Thase, M. E. (2007). Neurobehavioral therapies in the 21st century: Summary of an emerging field and an extended example of cognitive control training for depression. *Cognitive Therapy and Research*, 31(2), 235–262.
<https://doi.org/10.1007/s10608-006-9118-6>
- Siegle, G. J., Price, R. B., Jones, N. P., Ghinassi, F., Painter, T., & Thase, M. E. (2014). You gotta work at it: Pupillary indices of task focus are prognostic for response to a neurocognitive intervention for rumination in depression. *Clinical Psychological Science*, 2(4), 455–471. <https://doi.org/10.1177/2167702614536160>
- Smith, M. M., & Hewitt, P. L. (2024). The equivalence of psychodynamic therapy and cognitive behavioral therapy for depressive disorders in adults: A meta-analytic review. *Journal of Clinical Psychology*, 80(5), 945–967. <https://doi.org/10.1002/jclp.23649>
- SMSTools. (2024). *SMSTools* [Computer software]. <https://www.smstools.com/>
- Soleimani, L., Lapidus, K. A., & Iosifescu, D. V. (2010). Diagnosis and treatment of major depressive disorder. *Neurologic Clinics*, 29(1), 177–193.
<https://doi.org/10.1016/j.ncl.2010.10.010>

- Spiegel, D. (1996). Cancer and depression. *The British Journal of Psychiatry*, 168(S30), 109–116. <https://doi.org/10.1192/S0007125000298486>
- Stoltz, C. M., Baime, M. J., & Yaffe, K. (1999). Depression in the patient with rheumatologic disease. *Rheumatic Disease Clinics of North America*, 25(3), 687–702. [https://doi.org/10.1016/S0889-857X\(05\)70093-4](https://doi.org/10.1016/S0889-857X(05)70093-4)
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18(6), 643–662. <https://doi.org/10.1037/h0054651>
- Sullivan, P. F., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2000). Genetic epidemiology of major depression: Review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 157(10), 1552–1562. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.10.1552>
- Tanguay-Sela, M., Rollins, C., Perez, T., Qiang, V., Golden, G., Tunteng, J., Perlman, K., Simard, J., Benrimoh, D., & Margolese, H. C. (2022). A systematic meta-review of patient-level predictors of psychological therapy outcome in major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 317, 307–318. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.08.041>
- Tate, R. L., & Perdices, M. (2019). *Single-case experimental designs for clinical research and neurorehabilitation settings: Planning, conduct, analysis and reporting*. Routledge.
- Traut, H. J., Guild, R. M., & Munakata, Y. (2021). Why Does Cognitive Training Yield Inconsistent Benefits? A Meta-Analysis of Individual Differences in Baseline Cognitive Abilities and Training Outcomes. *Frontiers in Psychology*, 12, 662139. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.662139>
- Tsapekos, D., Kalfas, M., Schandorff, J. M., del Mar Bonnin, C., Bowie, C. R., Balanzá-Martínez, V., Burdick, K. E., Carvalho, A. F., Dols, A., Douglas, K., Gallagher, P., Hasler, G., Kessing, L. V., Kjærstad, H. L., Lafer, B., Lewandowski, K. E., López-Jaramillo, C., Martinez-Aran, A., McIntyre, R. S., . . . Miskowiak, K. W. (2026).

- Predicting response to pro-cognitive interventions in mood disorders: A systematic review by the International Society for Bipolar Disorders Targeting Cognition Task Force. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 153(5), 374–401.
<https://doi.org/10.1111/acps.70038>
- Tunnard, C., Rane, L. J., Wooderson, S. C., Markopoulou, K., Poon, L., Fekadu, A., Juruena, M., & Cleare, A. J. (2014). The impact of childhood adversity on suicidality and clinical course in treatment-resistant depression. *Journal of Affective Disorders*, 152–154, 122–130. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2013.06.037>
- Vandaele, E. (2025). *De invloed van boostersessies op de effectiviteit van een cognitieve controletraining bij voorheen depressieve personen: Training aangeboden op kritieke momenten* (Masterproef). Universiteit Gent.
- Van den Bergh, N., Hoorelbeke, K., De Raedt, R., & Koster, E. H. (2018). Remediation of depression-related cognitive impairment: cognitive control training as treatment augmentation. *Expert Review Of Neurotherapeutics*, 18(12), 907–913.
<https://doi.org/10.1080/14737175.2018.1537783>
- Vander Zwalm, Y. V., Demeester, D., Hoorelbeke, K., Verhaeghe, N., Baeken, C., & Koster, E. H. W. (2025a). The more, the merrier? Establishing a dose–response relationship for the effects of cognitive control training on depressive symptomatology. *Journal Of Consulting And Clinical Psychology*, 93(3), 161–175.
<https://doi.org/10.1037/ccp0000945>
- Vander Zwalm, Y. V., Hoorelbeke, K., Liebaert, E., De Mévergnies, C. N., & Koster, E. H. W. (2022). Cognitive remediation for depression vulnerability: Current challenges and new directions. *Frontiers in Psychology*, 13, 903446.
<https://doi.org/10.3389/fpsyg.2022.903446>

- Vander Zwalm, Y. V., Koster, E. H., Demeester, D., Baeken, C., Verhaeghe, N., & Hoorelbeke, K. (2025b). Predicting preventative effects of cognitive control training in remitted depressed individuals: A machine learning approach. *Journal Of Affective Disorders Reports*, 20, 100894. <https://doi.org/10.1016/j.jadr.2025.100894>
- Vander Zwalm, Y. V., Liebaert, E., Hoorelbeke, K., De Mévergnies, C. N., Baeken, C., Verhaeghe, N., & Koster, E. H. W. (2023). Treatment response following adaptive PASAT training for depression vulnerability: A systematic review and meta-analysis. *Neuropsychology Review*, 34(1), 232–249. <https://doi.org/10.1007/s11065-023-09581-8>
- Van Vliet, I. M., & De Beurs, E. (2007). Het Mini Internationaal Neuropsychiatrisch Interview (MINI): Een kort gestructureerd psychiatrisch interview voor DSM-IV- en ICD-10-stoornissen. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 49(6), 393–397.
- Vaswani, M., Linda, F. K., & Ramesh, S. (2003). Mechanisms of action of antidepressants: From neurotransmitter systems to signaling pathways. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 27(1), 85–102. [https://doi.org/10.1016/S0278-5846\(02\)00338-7](https://doi.org/10.1016/S0278-5846(02)00338-7)
- Vervaeke, J., Hoorelbeke, K., Baeken, C., & Koster, E. H. W. (2021). Online Cognitive Control Training for Remitted Depressed Individuals: A Replication and Extension Study. *Cognitive Therapy And Research*, 45(5), 944–958. <https://doi.org/10.1007/s10608-021-10238-0>
- Vervaeke, J., Van Looy, J., Hoorelbeke, K., Baeken, C., & Koster, E. H. W. (2018). Gamified cognitive control training for remitted depressed individuals: User requirements analysis. *JMIR Serious Games*, 6(2), Article e6. <https://doi.org/10.2196/games.8609>

- Volkert, J., Schulz, H., Härter, M., Wlodarczyk, O., & Andreas, S. (2012). The prevalence of mental disorders in older people in Western countries: A meta-analysis. *Ageing Research Reviews*, 12(1), 339–353. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2012.09.004>
- Weissman, M. M., & Markowitz, J. C. (2013). *Interpersonal psychotherapy: A clinician's guide* (2e ed.). Oxford University Press.
- Werson, A. D., Meiser-Stedman, R., & Laidlaw, K. (2022). A meta-analysis of CBT efficacy for depression comparing adults and older adults. *Journal of Affective Disorders*, 319, 189–201. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.09.020>
- Whisman, M. A. (2001). The association between depression and marital dissatisfaction. *The Clinical Psychologist*, 54(3), 9–11. <https://doi.org/10.1037/e514672006-003>
- Wickham, H. (2016). *ggplot2: Elegant graphics for data analysis*. Springer. <https://ggplot2.tidyverse.org>
- Willner, P., Scheel-Krüger, J., & Belzung, C. (2012). The neurobiology of depression and antidepressant action. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(10), 2331–2371. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.12.007>
- Wilson, S., Vaidyanathan, U., Miller, M. B., McGue, M., & Iacono, W. G. (2014). Premorbid risk factors for major depressive disorder: Are they associated with early onset and recurrent course? *Development and Psychopathology*, 26(4pt2), 1477–1493. <https://doi.org/10.1017/S0954579414001151>
- Woolf, C., Lampit, A., Shahnawaz, Z., Sabates, J., Norrie, L. M., Burke, D., Naismith, S. L., & Mowszowski, L. (2021). A Systematic Review and Meta-Analysis of Cognitive Training in Adults with Major Depressive Disorder. *Neuropsychology Review*, 32(2), 419–437. <https://doi.org/10.1007/s11065-021-09487-3>
- World Health Organization. (2023a). Depressive disorder (depression). <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/depression>

World Health Organization. (2023b). Suicide worldwide in 2023. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/suicide>

Zetsche, U., Bürkner, P., & Schulze, L. (2018). Shedding light on the association between repetitive negative thinking and deficits in cognitive control – A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 63, 56–65. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2018.06.001>

Zetsche, U., Neumann, P., Bürkner, P., Renneberg, B., Koster, E. H., & Hoorelbeke, K. (2024). Computerized cognitive control training to reduce rumination in major depression: A randomized controlled trial. *Behaviour Research And Therapy*, 177, 104521. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2024.104521>

Zuckerman, H., Pan, Z., Park, C., Brietzke, E., Musial, N., Shariq, A. S., Iacobucci, M., Yim, S. J., Lui, L. M. W., Rong, C., & McIntyre, R. S. (2018). Recognition and Treatment of Cognitive Dysfunction in Major Depressive Disorder. *Frontiers in Psychiatry*, 9, 655. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2018.00655>

Bijlagen

Bijlage A

Tabel A.1

Tau-BC effectgrootten per participant en per fasevergelijking

Participant	Vergelijking	τ	SE	95% BI	Significant?
P1	Baselinefase vs interventiefase	0,26	0,19	[-0,12; 0,57]	Nee
	Interventiefase vs monitoringfase	0,54	0,18	[0,11; 0,78]	Ja
	Baselinefase vs monitoringfase	-0,22	0,20	[-0,55; 0,16]	Nee
P2	Baselinefase vs interventiefase	-0,79	0,15	[-0,93; -0,41]	Ja
	Interventiefase vs monitoringfase	-0,19	0,22	[-0,54; 0,22]	Nee
	Baselinefase vs monitoringfase	-0,58	0,20	[-0,82; -0,15]	Ja
P3	Baselinefase vs interventiefase	-0,25	0,17	[-0,54; 0,12]	Nee
	Interventiefase vs monitoringfase	-0,50	0,20	[-0,76; -0,07]	Ja
	Baselinefase vs monitoringfase	-0,68	0,13	[-0,86; -0,33]	Ja
P4	Baselinefase vs interventiefase	-0,44	0,17	[-0,70; -0,05]	Ja
	Interventiefase vs monitoringfase	0,81	0,12	[0,42; 0,94]	Ja
	Baselinefase vs monitoringfase	-0,31	0,19	[-0,62; 0,09]	Nee
P5	Baselinefase vs interventiefase	0,44	0,20	[0,01; 0,72]	Ja
	Interventiefase vs monitoringfase	-0,85	0,11	[-0,96; -0,48]	Ja
	Baselinefase vs monitoringfase	-0,08	0,23	[-0,46; 0,33]	Nee
P6	Baselinefase vs interventiefase	0,63	0,13	[0,28; 0,82]	Ja
	Interventiefase vs monitoringfase	0,39	0,21	[-0,04; 0,69]	Nee
	Baselinefase vs monitoringfase	0,84	0,08	[0,54; 0,95]	Ja

Noot. τ = Tau-BC effectgrootte, SE = standaardfout, BI = betrouwbaarheidsinterval.