FACULTEIT DER MAATSCHAPPIJ- EN GEDRAGSWETENSCHAPPEN

Eetprobleem of Eetstoornis:

Wat Onderscheidt Eetproblemen van Klinische Eetstoornissen?

Doctoraalscriptie

Auteur: Cornelie H. Renckens
Collegekaartnummer: 9862285
Begeleider: mw. dr. M.H. Taal
Vakgroep Klinische/ Ontwikkelingspsychologie
December 2004

INHOUDSOPGAVE

blz

Samenvatting **1**

Hoofdstuk 1. Inleiding **2**

§ 1.1 De diagnostiek van eetstoornissen 2
§ 1.2 Eetstoornissen, adolescenten en kinderen 4

Hoofdstuk 2. Kinderen, adolescenten en meetinstrumenten **7**

§ 2.1 Kinderen, adolescenten en volwassenen 7
§ 2.2 Screeningsinstrumenten 11
§ 2.3 Conclusies van het hoofdstuk 18

Hoofdstuk 3. Eetstoornissen definiëren **19**

§ 3.1 Een continuüm of niet 19
§ 3.2 EDNOS; subklinisch of klinisch significant 22
§ 3.4 Conclusies van het hoofdstuk 26

Hoofdstuk 4. De etiologie van eetstoornissen **28**

§ 4.1 Risicofactoren 28
§ 4.2 De pathofysiologie van eetstoornissen 31
§ 4.3 De genetische bijdrage aan de etiologie 34
§ 4.4 Protectieve factoren 36
§ 4.5 Conclusies van het hoofdstuk 37

Hoofdstuk 5. Conclusie en discussie **38**

§ 5.1 Het herkennen en signaleren van eetstoornissen 38
§ 5.2 Wat definieert de pathologische eetstoornis? 39
§ 5.3 Waar ligt de grens tussen eetprobleem en eetstoornis? 42

Referenties **45**

Samenvatting

Verstoord eetgedrag (lijnen, eetbuien, compensatiegedrag als overgeven, laxeren of excessieve lichaamsbeweging) komt onder jongeren regelmatig voor (Brewerton, 2002; Littleton & Ollendick, 2003; Tyrka, Graber & Brooks- Gunn, 2000). De eetstoornissen Anorexia Nervosa (AN) en Boulimia Nervosa (BN) zijn veel zeldzamer. De vraagstelling van deze scriptie is: 'Hoe kunnen onschuldige eetproblemen worden onderscheiden van de klinische eetstoornissen? Het definiëren van de pathologische eetstoornis is een centraal thema in deze scriptie.

Eetstoornissen komen al vanaf jonge leeftijd voor (Robb, 2001), waarbij voor de diagnostiek de GOS criteria (Nicholls, Chater & Lask, 2000) voor kinderen een beter classificatiesysteem lijkt dan de DSM-IV (APA, 1994). Het diagnosticeren van eetstoornissen bij adolescenten en volwassenen met de DSM-IV levert een hoog (30-67) percentage EDNOS (Eetstoornissen Not Otherwise Specified) op. Het AN criterium voor gewicht, voor amenorroe, en het BN voor frequentie en duur van de eetbuien en het compensatiegedrag zijn hier in grote mate voor verantwoordelijk. Deze DSM-IV criteria, die de ernst van de eetsymptomen beschrijven, maken geen goed onderscheid tussen de klinische en gezonde populatie (Andersen, Bowers & Watson, 2001; Crow, Agras, Halmi & Mitchell, 2002; Turner & Bryant- Waugh, 2004). Dit onderscheid lijkt echter wel gemaakt te kunnen worden op basis van de aanwezigheid van de cognitieve symptomen: de preoccupatie met gewicht en eten, de verstoorde perceptie van het eigen gewicht en figuur en de overmatige waarde die gehecht wordt aan het gewicht en figuur voor de zelfevaluatie (Crow et al., 2002; Turner & Bryant- Waugh, 2004).

Een cultuur waarin een slank ideaalbeeld heerst vergroot de kans op lijnen. Verstoord eetgedrag lijkt een risicofactor te zijn voor het ontwikkelen van een eetstoornis, hoewel onderzoeken elkaar tegenspreken. Lijnen vergroot de kans op een eetstoornis met een factor 18 (Patton, Selzer, Coffey, Carlin & Wolfe, 1998). Omgevingsfactoren, binnen en buiten het gezin, spelen een rol in de etiologie. Depressie is een risicofactor, waarbij aanwezige pathologie de kans op eetsto ornis zeven maal vergroot. De helft van het risico op het krijgen van eetstoornis lijkt geërfd (Hirst, 1998).

De adolescentie, met de toegenomen identificatie met leeftijdsgenoten, de nadruk op het uiterlijk en populariteit en de ontwikkeling van de eigen identiteit, is bij uitstek een kwetsbare periode voor het ontstaan van eetstoornissen (Robb, 2001). Het ontwikkelen van zelfvertrouwen en een positieve, niet alleen op het uiterlijk gebaseerde, identiteit, lijken bescherming te bieden tegen het ontstaan van eetstoornissen (French et al., 2001; Littleton & Ollendick, 2003).

Hoofdstuk 1. Inleiding

De adolescentie is een fase in het leven waarin de identificatie met de leeftijdgenoten een grote rol speelt. Fysieke aantrekkelijkheid is gerelateerd aan de populariteit (Shaffer, 2001). Interesse in de andere sekse gaat een rol spelen. De behoefte om populair en aantrekkelijk te zijn kan leiden tot een preoccupatie met het uiterlijk waardoor deze leeftijdsfase een kwetsbare periode is voor lijngedrag en eetstoornissen (Robb, 2001). Littleton en Ollendick (2003) schrijven dat veel kinderen ontevreden zijn met hun uiterlijk; in een steekproef onder 200 kinderen was meer dan de helft van de meisjes en een derde van de jongens ontevreden over hun gewicht. Ontevredenheid en het negatief beoordelen van het lichaam nemen toe met leeftijd, met een piek in de vroege adolescentie (Littleton & Ollendick, 2003).

De auteurs beschrijven dat het overgrote merendeel (81%) zich dik voelt. Voor een deel is dat te wijten aan een verstoorde zelfperceptie. Van de 40% die van zichzelf vindt dat ze overgewicht heeft, is er bij 12% daar werkelijk sprake van.

De fysieke veranderingen in de puberteit zijn verantwoordelijk voor een andere lichaamsbouw en een toename van lichaamsvet. Volgens Tyrka, Graber en Brooks-Gunn (2000) evalueren meisjes hun lichaam in grote mate op de esthetische waarde ervan in plaats van op functionaliteit. Het gewicht is een primaire component van het lichaamsbeeld en daardoor belangrijk in de evaluatie (Tyrka, Graber, & Brooks-Gunn, 2000). Meisjes met enig ondergewicht zijn meer tevreden met hun lichaam dan de meisjes die vinden dat ze een normaal gewicht hebben, die vervolgens meer tevreden zijn dan meisjes die vinden dat ze overgewicht hebben (Tyrka, Graber, & Brooks-Gunn, 2000). Deze auteurs noemen onderzoeken onder meisjes op de middelbare school waaruit blijkt dat 30-45% op het moment van het onderzoek aan de lijn deed en 12% chronisch aan het lijnen was. Ongezonde manieren om af te vallen kwamen ook voor: 4-11% rapporteerde overgeven, 4-8% gebruikte dieetpillen en 2-7% laxeermiddelen. De veranderingen die de adolescentie met zich meebrengt hangen samen met een toename qua lijnen en het praktiseren van ongezond eetgedrag (Powers & Santana, 2002). Eetstoornissen lijken echter niet vaak voor te komen; de prevalentie van anorexia nervosa onder adolescenten en jongvolwassenen wordt tussen de 0.5 en 1.0% geschat. Voor boulimia nervosa is de prevalentie 1-3% (APA, 1994) . Beide stoornissen vertonen een vergelijkbare sekseverdeling met 90- 95% van de patiënten van het vrouwelijk geslacht (APA, 1994). Aangezien mannen met eetstoornissen zeer zeldzaam zijn worden zij in deze scriptie buiten beschouwing gelaten.

§1.1 De diagnostiek van eetstoornissen

Eetstoornissen worden gekarakteriseerd door ernstige verstoring van het eetgedrag. De DSM -IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, vierde ed.*, American Psychiatric Association, 1994) onderscheidt twee specifieke eetstoornissen die beiden worden gekarakteriseerd door een verstoorde perceptie van lichaamsvorm en gewicht. Het essentiële kenmerk van Anorexia Nervosa (AN) is de ernstige vermagering. Voor AN gelden in de DSM-IV de volgende diagnostische criteria:

a- Weigering een lichaamsgewicht te handhaven op of boven de grens van 85% van het te verwachten gewicht voor mensen van dezelfde leeftijd en lengte.

b- Intense angst om aan te komen.

c- Stoornis in de lichaamsbeleving. Dit uit zich door ontkenning van de ernst van het ondergewicht, een vertekend beeld van het eigen lichaam, of een zelfbeeld dat onevenredig afhankelijk is van gewicht of lichaamsvorm.

d- Het uitblijven van de menstruatie (amenorroe) gedurende drie opeenvolgende cycli.

Twee subtypes worden gebruikt om eventuele aanwezigheid van eetbuien en compensatiegedrag te specificeren. Het 'restricting type' verliest uitsluitend gewicht door te vasten, heeft geen eetbuien en gebruikt geen andere, onnatuurlijke, manieren om gewichtstoename te voorkomen. Het 'purging type' heeft regelmatige eetbuien en probeert het voedsel kwijt te raken door overgeven, laxeermiddelen of plasmiddelen te nemen, of door een klysma.

De DSM -IV (APA, 1994) hanteert de volgende criteria voor de diagnose van Bulimia Nervosa (BN):

a- Terugkerende eetbuien, waarbij iemand in beperkte tijd een grote hoeveelheid voedsel naar binnen werkt en het gevoel heeft geen controle meer te hebben over het eten.

b- Terugkerende pogingen het eten kwijt te raken om gewichtstoename te voorkomen, door over te geven, laxeer- of plasmiddelen te gebruiken, klysma's en/of overmatige lichaamsbeweging.

c- De eetbuien en het compenserende gedrag komen minstens twee maal per week voor gedurende minimaal drie maanden.

d- Het oordeel over zichzelf wordt overmatig beïnvloed door preoccupaties over lichaamsvorm en gewicht.

Wanneer de symptomen zich voordoen, terwijl tevens sprake is ernstig ondergewicht, heeft de diagnose AN voorrang. Ook bij BN worden twee subtypen onderscheiden waarbij het 'purgerende type' overgeeft en externe middelen gebruikt om af te vallen zoals bij het AN subtype, en het 'niet-purgerende subtype' die de eetbuien alleen compenseert met vasten en excessieve lichaamsbeweging.

Een laatste restcategorie die in de diagnostiek wordt gebruikt is de 'Eetstoornissen Niet Anders Omschreven' (Not Otherwise Specified- EDNOS). Deze bestaat uit zes subcategorieën. De eerste drie zijn AN en BN gerelateerd; het zijn de zogenaamde subklinische AN en BN. Dit betekent dat op één criterium na aan de eisen voor de specifieke eetstoornissen wordt voldaan. Zo is de eerste EDNOS categorie voor vrouwen die ondanks alle andere symptomen van AN een regelmatige menstruatie hebben. De tweede EDNOS categorie wordt gedefinieerd door alle AN criteria, behalve dat de vrouwen, ondanks ernstig gewichtverlies, nog wel binnen de normale range van gewicht vallen. Deze categorieën hebben dus betrekking op de AN criteria *a* en *d*.
De subklinische BN diagnose wordt gegeven wanneer eetbuien minder dan twee keer per week of korter dan drie maanden voorkomen, dus wanneer aan criterium *c* voor BN niet wordt voldaan.
De overige drie categorieën van de EDNOS zijn weliswaar verstoorde eetpatronen, maar deze worden niet gekenmerkt door dezelfde verstoorde perceptie van lichaamsvorm en gewicht als AN en BN. Binge-eating Disorder (BED) valt hier bijvoorbeeld onder. Deze stoornis kent wel dezelfde eetbuien als BN, maar er is geen compensatiegedrag en preoccupatie met gewicht. Vandaar dat BED en de andere twee subgroepen van EDNOS in deze scriptie buiten beschouwing zullen worden gelaten.

De uitéénlopende aard van de eetstoornissen die zijn verzameld onder de noemer van EDNOS zorgt voor een grote heterogeniteit onder de individuen met deze diagnose. Heterogeniteit in een onderzoeksgroep bemoeilijkt de mogelijkheid om eenduidige conclusies te trekken. Ondanks de hogere prevalentie van EDNOS (4-6 % volgens Kalodner, 2003) is er onevenredig weinig kennis over beschikbaar in vergelijking met AN en BN. Dit gebrek aan kennis veroorzaakt twijfel over de behandelstrategie bij EDNOS aangezien de behandelmethoden zijn gebaseerd op onderzoeken naar AN en BN. Zelfs in de Practice Guidelines voor de behandeling van patiënten met een eetstoornis van de APA (2000b) worden geen aanbevelingen gedaan over de behandeling van patiënten met de diagnose EDNOS.

Verder lopen mensen met deze diagnose het risico dat de zorgverzekeraar de behandeling niet wil vergoeden omdat leken van mening zijn dat EDNOS geen 'echte' eetstoornis zijn (Kalodner, 2002). De niet-specifieke omschrijving wekt de illusie dat dit geen klinisch relevante stoornissen zijn. Maar in de praktijk blijkt dat 25 tot 60% van de mensen die zich aanmeldt voor behandeling van een eetstoornis een EDNOS diagnose krijgt (Kalodner, 2002; Andersen, 2001). In het onderzoek van Turner en Bryant-Waugh (2004) bleek 67% van de aanmeldingen in een eetstoornissencentrum als EDNOS gediagnosticeerd te worden. Dus ook in klinische settings wordt de zogenaamde subklinische vorm van anorexia en boulimia veel gezien. Volgens Nicholls, Chater en Lask (1999) is het verschil tussen de specifieke eetstoornissen en hun subklinische vorm meer een kwantitatief dan een kwalitatief verschil. Qua ernst en impact voor de individuele patiënt maakt zo'n verschil weinig uit. Bovendien is aangetoond dat subklinische eetproblemen één van de grootste risicofactoren is voor ontwikkelen van de 'full-syndrome' stoornissen (Ekeroth, Broberg & Nevenon, 2004). Van een groep meisjes die een subklinische diagnose van een eetstoornis hadden gekregen bleek na 20-40 maanden 13-45% full-syndrome anorexia nervosa of boulimia nervosa te hebben (Tyrka, Graber & Brooks-Gunn, 2000). De EDNOS als zogenaamde subklinische diagnostische categorie zal in deze scriptie een belangrijke rol spelen.

§1.2 Eetstoornissen, adolescenten en kinderen

Onder adolescenten ligt het percentage EDNOS diagnoses nog hoger dan voor volwassenen, volgens Brewerton (2002). Er is een aantal verschillen tussen volwassenen met eetstoornissen en adolescenten in de presentatie van de klachten; zo krijgen jongeren bijvoorbeeld vaker de EDNOS diagnose, hebben een grotere mate van ontkenning van de klachten, minder behoefte aan hulp en een lager gewicht (Brewerton, 2002). De gemiddelde leeftijd waarop een eetstoornis begint ligt bijna altijd in de adolescentie; deze is 17 voor AN, met pieken rond het 14 en 18 jaar (APA, 1994). Boulimia begint iets later, gemiddeld tussen de 17 en 25 jaar.

Al blijken eetstoornissen zich vooral voor te doen in de late adolescentie, de angst om dik te zijn, of de behoefte om af te vallen kan veel eerder ontstaan, in de kindertijd of rond de puberteit. Onder 9- en 10 jarigen geeft bijna 40% van de kinderen aan af te willen vallen (Kalodner, 2002). In de eerste alinea staat beschreven dat ook boulimische symptomen voorkomen bij betrekkelijk jonge kinderen. Het opsporen van eetstoornissen onder deze kinderen is echter lastig. De diagnostische criteria van de DSM -VI, zoals eerder genoemd, leveren problemen op. Zo zijn voor kinderen en prepubers andere criteria belangrijk. Voor het AN criterium *a* van gewicht wordt ook vaak het BMI[1] gebruikt als maatstaf. Voor volwassenen geldt een BMI tussen de 19 en 25 als een gezond

[1] Body Mass Index is het gewicht gedeeld door de lengte in het kwadraat

gewicht. Daarboven is sprake van overgewicht en een lagere BMI duidt op een te laag gewicht (www.voedingcentrum.nl).

Voor kinderen gelden andere richtlijnen en voor kinderen in de groei is de richtlijn van het te verwachten gewicht soms moeilijk te interpreteren is. Het uitblijven van de menstruatie voor een diagnose anorexia-criterium *d*- is een vereiste dat voor premenstruele meisjes niet kan gelden. Bovendien kan een geschiedenis van eetproblemen de menstruatie en de groei uitstellen; dit zijn eveneens zorgelijke ontwikkelingen waarmee in de DSM nauwelijks rekening wordt gehouden. Aan de andere kant zijn er bij kinderen ook eetafwijkingen die niet gerelateerd zijn aan de angst om dik te worden (Robb, 2001; Swenne & Tjurfell 2003). Het is mogelijk dat een bepaald deel van de kinder-eetstoornissen zeer anders is dan AN of BN zoals zich dat bij volwassenen voordoet.

Eetbuien

Op dieet gaan vormt een belangrijk risico voor de ontwikkeling van eetstoornissen; het is de meest gedeelde, meest voorkomende factor (Kalodner, 2002). Eetstoornissen beginnen vaak met een poging te lijnen. Zowel bij BN als bij purging AN komen eetbuien voor. Iemand die op dieet is leert zichzelf aan door cognitieve controle de fysieke tekenen van honger te negeren waardoor disregulatie van honger- en verzadigingssignalen optreedt. Met een normaal eetpatroon zijn de signalen van honger en verzadiging in balans waardoor een bepaald gewicht gehandhaafd blijft. Een lange periode niet eten heeft een enorme trek als gevolg. Op dieet gaan om een lager lichaamsgewicht te bereiken brengt het evenwicht in de war en grote trek en eetbuien kunnen gezien worden als een poging van het lichaam de balans te handhaven (Kalodner, 2003). Deze ‘restraint’ theorie is veel onderzocht waarbij werd aangetoond dat na een periode van voedselrestrictie mensen geneigd zijn overmatig en in sneller tempo te eten tot ze fysiek niet meer kunnen. Keel en Klump (2003) beschrijven dat ook in de geschiedenis, waarin werd gevast wegens religieuze redenen, gevallen beschreven waarvan een periode van voedselonthouding werd gevolgd door eetbuien.

Comorbide stoornissen

Hirst (1998) beschrijft hoe een disregulatie in de hersenfunctie die het eetpatroon in balans houdt samenhangt met hormonale verschuivingen in serotonine, dopamine en norepinefrine. Het kan zijn dat de inbalans in deze hormonale systemen de hoge mate van comorbide stoornissen kunnen verklaren. Comorbide stoornissen, zoals depressie en angststoornissen, zijn bij eetstoornissen eerder de regel dan de uitzondering, zegt Brewerton (2002). Bij anorexia wordt in 35% een comorbide obsessief-compulsieve stoornis gevonden. In beide eetstoornissen komt bij 63% een lifetime depressieve stoornis voor (Steiner & Lock, 1998). Cluster B persoonlijkheids-stoornissen, middelenafhankelijkheid of algehele verminderde impulscontrole worden ook geassocieerd met boulimia (Ekeroth, Broberg & Neveron, 2004)

Naast de comorbide stoornissen blijkt de eetstoornis zelf moeilijk om van af te komen. Met BN kunnen de symptomen van zes maanden tot twintig jaar aanwezig zijn, met een gemiddelde van 6.5 jaar. Na behandeling herstelt een groot deel, maar velen blijven boulimische symptomen of een eetstoornis houden. Een meta-analyse over 88 onderzoeken naar het effect van therapie op BN toonde aan dat de helft volledig was hersteld, 20% nog aan alle criteria voor BN voldeed en de overige 30% terugviel in boulimisch eetgedrag (Kalodner, 2002). Chronische eetstoornissen kennen veel terugval - 30 tot 50%- en hoe langer de duur van de eetstoornis hoe moeilijker te behandelen (Fairburn, Stice, Cooper, Doll, Norman & O’Conner, 2003). Anorexia duurt gemiddeld

4 jaar. Door het ernstige gewichtsverlies wordt anorexia geassocieerd met velerlei fysiologische klachten en complicaties. AN wordt als zeer therapieresistent gezien (Kaplan, 2002) met onder de opgenomen individuen een sterftecijfer van 10% (APA, 1994).

Het leidt geen twijfel dat de ernst van eetstoornissen niet onderschat dient te worden. Hoe eerder wordt ingegrepen voordat problematisch eetgedrag een eetstoornis is geworden, hoe beter. Een moeilijkheid daarin is dat huidige screeningsmethoden wel een eetstoornis kunnen signaleren, maar niet geschikt zijn voor de fase eerder, namelijk het identificeren van risicogedrag (Jacobi, Abascal & Barr Taylor, 2003). En een belangrijke vraag is welk risicogedrag het meest voorspellend is voor een eetstoornis. Wat is normaal eetgedrag onder adolescenten, een populatie waarin lijnen haast normatief is? Ter illustratie; meer dan 50 % van de adolescenten lijnt, 33 % geeft aan ongezond eetgedrag te hebben, zoals bingen (het hebben van eetbuien), overgeven of lijnen bij ondergewicht. Ook op jongere leeftijd beschrijven onderzoeken dat 11% van 8 tot 10-jarigen de helft van de tijd na te hebben gegeten moedwillig overgeeft en hetzelfde percentage dieet pillen gebruikt (Littleton & Ollendick, 2003). Deze hoge cijfers duiden op het belang om individuen met een verhoogd risico te signaleren en in te grijpen voordat eetproblemen zich hebben ontwikkeld tot een eetstoornis. De observatie dat verstoord eetgedrag in zulke grote getallen voorkomt heeft geleid tot de volgende vraagstelling:

Hoe zijn de onschuldige eetproblemen te onderscheiden van de serieuze eetstoornissen?

Aan de hand van drie subvraagstellingen zal ik deze vraag vanuit theorie, empirisch onderzoek en recente literatuur proberen te beantwoorden. De 'onschuldige' eetproblemen zijn verstoringen in het eetpatroon die geen klinische waarde hebben; ze zijn tijdelijk en zonder ernstige gevolgen. Dit zijn eetproblemen, die bijvoorbeeld door de onzekere levensfase van de puberteit worden veroorzaakt en die vervolgens worden ontgroeid. De serieuze eetproblemen zijn de diagnosticeerbare klinische of pathologische eetstoornissen AN en BN, waarbij behandeling geïndiceerd is. Centraal in deze scriptie staat de vraag: wat definieert de pathologische eetstoornissen?

Het tweede hoofdstuk is gericht op leeftijdgebonden elementen waarmee rekening gehouden dient te worden bij de definiëring van de pathologische eetstoornissen. Gezien de jonge populatie en de lage leeftijd waarop de eerste symptomen zich voordoen is het van belang specifieke leeftijdsgebonden componenten van AN en BN te herkennen. Ik richt me op de verschillen tussen kinderen, pubers en adolescenten in de presentatie van eetklachten en de diagnostiek. Vervolgens wordt de kwaliteit van de meetinstrumenten voor het identificeren van de klinische populatie besproken.

De focus van het derde hoofdstuk ligt op de diagnostiek van eetstoornissen. Om een onderscheid te maken tussen de klinisch en de gezonde populatie is het noodzakelijk goede criteria te hanteren die de pathologie definiëren. Als verstoorde eetgewoonten veel voorkomen en eetstoornissen weinig, wat vormt de grens ertussen? Als deze aspecten beide op hetzelfde continuüm liggen, is het überhaupt mogelijk een grens te trekken? Zijn de huidige DSM-criteria zodanig gesteld dat zij goed onderscheid kunnen maken tussen klinische eetstoornissen en niet-klinische eetproblemen?

Het laatste hoofdstuk is gericht op de vraag welke factoren een eetstoornis veroorzaken. Welke factoren zijn er verantwoordelijk voor dat iemand van diëten afglijdt naar de meer ernstige vormen van verstoord eetgedrag tot

een klinisch diagnosticeerbare eetstoornis? De risicofactoren geven een inschatting van de individuele kwetsbaarheid voor het ontwikkelen van een klinische eetstoornis. De etiologie van eetstoornissen wordt besproken met de nadruk op de genetische bijdrage aan het ontstaan van eetstoornissen.

Hoofdstuk 2. Kinderen, adolescenten en de meetinstrumenten

Dit hoofdstuk zal, vanuit de theoretische achtergrond van de ontwikkeling van kinderen, de specifieke presentatie van eetstoornissen bij kinderen en adolescenten bekijken. AN, BN en de diagnosticering ervan bij kinderen wordt besproken. In de tweede paragraaf zullen screeningsinstrumenten voor eetstoornissen aan bod komen.

§2.1 Kinderen, adolescenten en volwassenen.

Het is onduidelijk of de symptomatologie van eetstoornissen die ontstaan in de kindertijd werkelijk verschilt van de eetstoornissen die in de adolescentie of op volwassen leeftijd beginnen. Zo krijgen veel kinderen die weinig eten en ondergewicht hebben de diagnose AN (Watkins & Lask, 2002).
Het is echter de vraag of de kernpathologie van preoccupatie met gewicht en uiterlijk, die kenmerkend is voor de eetstoornissen met een latere aanvang, zich ook manifesteert in kinderen met een eetstoornis. Beschrijvingen van kinderen met eetstoornissen geven de indruk dat het om een zeer heterogene groep gaat. Watkins en Lask (2002) noemen een onderzoek waarin slechts de helft van de kinderen met AN de angst om dik te zijn noemde als motief om niet te eten.
Dit doet vermoeden dat er verscheidene 'atypische' eetstoornissen zijn die onderscheiden dienen te worden van de AN en BN met vroege aanvang. De definitie van 'vroege' en 'late aanvang' is op basis van voor en na de puberteit en niet op leeftijd in jaren. Atypische eetstoornissen kenmerken zich door alle gedragsmatige en uiterlijke symptomen van AN of BN, maar de drang naar dun-zijn en de angst om aan te komen ontbreekt (Strober, Freeman & Morrell, 1999).

Al vanaf erg jonge leeftijd kunnen kinderen problemen hebben met eten (Robb, 2001). Kieskeurig zijn met eten en soortgelijke moeilijkheden komen bij kleuters veel voor (Watkins & Lask, 2002). De meeste kinderen groeien hier vanzelf overheen en de ontwikkeling wordt er niet door aangetast. Wanneer een kind deze moeilijkheden niet ontgroeit is er reden tot bezorgdheid. Robb (2001) noemt per ontwikkelingsfase enkele eetproblemen die zich kunnen voordoen. Wanneer kinderen naar school gaan en zich gaan vergelijken met leeftijdsgenoten, kunnen de eerste gedachten over afvallen ontstaan (Robb, 2001). Zij beschrijft dat sommige kinderen al vanaf vijf jaar praten over lijnen, een dikke buik hebben en mooi willen zijn zoals de anderen. Vanaf het zevende levensjaar worden er vergelijkingen gemaakt met andere kinderen (Schaffer, 2001). Het idee over zichzelf wordt vanaf dan mede bepaald door de anderen. Wanneer de puberteit begint, het kind zich in toenemende mate met de leeftijdgenoten gaat identificeren en bezig gaat houden met het uiterlijk, is deze kwetsbaarder voor diëten en eetstoornissen (Robb, 2001). In deze fase vindt ook de ontwikkeling van de identiteit plaats: de concrete identiteit, gebaseerd op fysieke, uiterlijke aspecten, zou moeten groeien naar een abstracte identiteit waarbij

meerdere facetten op innerlijk en psychologisch niveau een rol gaan spelen in de zelfevaluatie (Schaffer, 1996). Bij een gezonde ontwikkeling wordt de identiteit na verloop van tijd niet meer bepaald door uiterlijke, lichamelijke aspecten, maar ook door innerlijke, psychologische onzichtbare aspecten. Doordat deze ontwikkeling -nog- niet heeft plaatsgevonden is er een verhoogde aandacht voor het uiterlijk.

Anorexia Nervosa

AN met vroege aanvang (voor de puberteit) wordt gekenmerkt door vastberaden pogingen af te vallen door restrictie van de voedselinname, excessieve lichaamsbeweging, vrijwillig overgeven, het gebruik van laxeermiddelen, of zoals meer gebruikelijk is, een combinatie van deze activiteiten, volgens Watkins en Lask (2002). Deze auteurs stelden zichzelf de vraag of de cognitieve pathologie zoals die bij volwassenen wordt gezien zich bij kinderen voordoet. Zij beantwoordden deze vraag niet en in hun bovenstaande beschrijving van AN bij kinderen beperken zij zich tot gedragsmatige kenmerken. Volgens Nicholls, Chater en Lask (2000) kan de "klassieke AN", inclusief de cognitieve symptomen, al voorkomen bij kinderen vanaf zeven jaar.

Er zijn enkele verschillen in de presentatie van de stoornis op deze jonge leeftijd. Zo wijzen Watkins en Lask (2002) op het risico op uitdroging, dat bij kinderen met AN vaker wordt gezien dan bij volwassenen. Het gewichtverlies is op jongere leeftijd extra zorgwekkend, omdat kinderen relatief minder lichaamsvet hebben dan volwassen vrouwen en het voor hun groei en ontwikkeling noodzakelijk is een gezonde BMI te hebben. Ondervoeding werkt uitstel van de seksuele groei tijdens de puberteit in de hand, waardoor de menarche - de eerste menstruatie- niet of later komt dan verwacht (Powers & Santana, 2002). Meisjes met de aanvang van een eetstoornis voor de menarche hebben vaak een lange geschiedenis met een laag gewicht en een groeiachterstand, in tegenstelling tot meisjes die na de puberteit een eetstoornis ontwikkelen en bij aanvang vaak een bovengemiddeld gewicht hebben (Swenne & Thurfjell, 2003).

Powers en Santana (2002) noemen als verschillen tussen adolescenten en volwassenen in de presentatie van AN dat adolescenten meer gewicht hadden verloren, over een langere periode gewicht verloren, meer eetbuien en purgerend gedrag vertoonden en vaker als EDNOS gediagnosticeerd werden. Bovendien hadden de tieners een grotere mate van ontkenning van hun ziekte en zochten zij minder snel hulp.

Het ontwikkelen van anorexia voor of tijdens de groeispurt heeft als gevolg dat de lengte en het gewicht niet zoals verwacht toenemen. Het eerste criterium AN in de DSM-IV (APA, 1994) van 85% van het verwachte gewicht is daardoor moeilijk te beoordelen. Achterstand in de ontwikkeling en het uitblijven van de menarche maken het AN criterium (*d*) van amenorroe moeilijk te interpreteren (Powers & Santana, 2002). De leeftijdsspecificiteit van deze criteria maakt het DSM-IV classificatiesysteem niet bijzonder geschikt voor kinderen en adolescenten (Brewerton, 2002). Hoewel veel verschillen tussen kinderen, adolescenten en volwassenen zijn terug te voeren op de duur van de stoornis, de fase van cognitieve ontwikkeling, of de relatie tussen aanvang en groeispurt, zijn er ook eetstoornissen bij kinderen die zeer verschillend zijn van de adolescente, of volwassen eetstoornissen. Op de eetstoornisafdeling van het Engelse Great Ormond Street Hospital is een aantal jaren de groei en ontwikkeling van kinderen bestudeerd. Hieruit is een handleiding ontstaan die het herkennen van eetstoornissyndromen bij kinderen mogelijk maakt: de zogenaamde Great Ormond Street (GOS) criteria (Nicholls, Chater & Lask, 2000).

Diagnosticeren van kinderen met een eetstoornis

Powers en Santana (2002) stellen voor om eetstoornissen bij kinderen te classificeren volgens de GOS criteria. De GOS onderscheidt AN en BN volgens de DSM criteria zoals deze staan beschreven in de inleiding. Echter, criteria *a* en *d* van AN, die bij de DSM verantwoordelijk zijn voor het grote aantal EDNOS diagnoses, zijn weggelaten. Er is dus geen vereiste voor amenorroe en voor een minimum aan gewichtverlies. Zowel AN als BN worden gekenmerkt door een morbide preoccupatie met eten en gewicht. Daarnaast onderscheidt de GOS een aantal atypische eetstoornissen dat zich bij kinderen voordoet, zoals de 'voedsel vermijdende emotionele stoornis, functionele dysfagie, het pervasieve weigeringssyndroom en selectief eten. Aangezien deze atypische stoornissen niet dezelfde cognitieve kernpathologie hebben als AN en BN zullen deze verder buiten beschouwing worden gelaten.

De GOS criteria blijken voor kinderen met eetstoornissen een betere manier van classificatie dan de DSM criteria. Nicholls, Chater en Lask (2000) gebruikten de DSM-IV (APA, 1994), de ICD-10 (*International Classification of Diseases*, World Health Organisation, 1992) en de GOS als classificatiemethoden om kinderen mee te diagnosticeren. De 'interbeoordelaar' betrouwbaarheid (de mate van overeenstemming tussen twee onafhankelijke waarnemers) van de drie classificatiesystemen werd onderzocht. Dit gebeurde in een studie met 81 kinderen, waarvan driekwart meisjes, die voor eetproblemen zijn verwezen naar het Great Ormond Street Hospital. Ze waren tussen de zes en zestien jaar oud, en presenteerden met een grote verscheidenheid aan eetklachten. De gemiddelde leeftijd wordt niet vermeld. De patiënten werden door twee clinici gediagnosticeerd volgens de DSM-IV, de ICD-10 en GOS. De onderzoeksresultaten tonen een matige overeenstemming in de diagnoses tussen de clinici wanneer zij de ICD-10 criteria hanteren. De correlatie, gecorrigeerd voor de toevalskans op overeenstemming (kappa), was 0.35. Slechts de helft van de diagnoses stemden overéén. Gebrek aan overeenkomst was in het bijzonder te zien rond de criteria van AN, atypische anorexia, EDNOS en 'other eating disorders'. Met de DSM-IV criteria was er meer overeenstemming (kappa is 0.64) en 78% van de diagnoses was hetzelfde. Bijna de helft (42%) hiervan was echter een EDNOS. Discrepanties in de diagnoses ontstonden voornamelijk bij de patiënten zonder angst om dik te zijn of waarbij andere kernpathologie ontbrak. Met de GOS bereikte de interviewers een, naar eigen zeggen, bijna perfecte overeenstemming, met een kappa waarde van 0.88. Deze mate van overeenkomst was niet aan één specifieke diagnose toe te schrijven en er was geen patroon die de discrepanties tussen de overige diagnoses verklaarde.

Nicholls, Chater en Lask (2000) vinden de ICD-10 criteria gezien de lage interbeoordelaar betrouwbaarheid en de weinig specifieke diagnoses een minder geschikt classificatiesysteem. De DSM-IV vertoonde een redelijke interbeoordelaar betrouwbaarheid, mede dankzij het kleine aantal categorieën. Er ontstaan echter problemen door de strikte, leeftijdsspecifieke criteria, waardoor een groot deel in de EDNOS categorie belandt. De hoogste mate van overeenstemming werd bereikt door classificatie op basis van de GOS criteria. Dit is weinig verrassend aangezien deze criteria specifiek voor deze jonge gevarieerde groep patiënten is ontwikkeld. Het blijft de vraag hoe geschikt deze nomenclatuur is bij minder ernstige zieke patiëntengroepen en hoe groot het onderscheidend vermogen is ten aanzien van gezonde kinderen. Dit is, naar mijn weten, nog niet onderzocht.

Met de GOS was er niet alleen overeenstemming ten aanzien van de specifieke eetstoornissen AN en BN, ook op de atypische eetstoornissen en op het spectrum van eetmoeilijkheden waren de beoordelaars het met elkaar eens.

Gezien de heterogeniteit van de onderzoeksgroep vereist het operationeel maken van criteria voor eetstoornissen bij kinderen óf het gebruik van zeer complexe diagnoses, óf van exclusiecriteria (Nicholls, Chater & Lask, 2000). Deze auteurs vinden de GOS criteria een kwalitatieve meerwaarde hebben doordat ze gebruik maken van excluderende eigenschappen. Zo worden subsyndromen mede gekenmerkt door eigenschappen die afwezig dienen te zijn voor een diagnose. Het is bijvoorbeeld makkelijker te bepalen wanneer preoccupatie met eten en gewicht níet aanwezig is bij een kind, dan om helder te definiëren hoe een morbide uiting van preoccupaties wordt geuit in de verschillende stadia van de ontwikkeling.

De GOS maakt goed onderscheid tussen de specifieke stoornissen (AN en BN) en een aantal atypische eetstoornissen. Nicholls et al (2002) zijn van mening dat de specifieke angst, of dit angst is voor dik zijn, angst om te stikken of angst is voor vreemd voedsel, niet noodzakelijkerwijs een diagnostisch cluster hoeft te valideren. De cognitieve kernpathologie lijkt maar in een deel van de jonge patiënten aanwezig te zijn. In dit onderzoek was dat 51%. Het kan zijn dat de atypische eetstoornissen een klinisch relevante subsyndroom vormen. Het is echter ook mogelijk dat het ontkennen van preoccupatie met voedsel een morbide uiting is van het ondergewicht in AN of dat atypische eetproblemen voorafgaan aan de cognitieve kernpathologie. Zo beschrijven Nicholls, Chater en Lask (2000) een meisje dat na een diagnose van de atypische 'voedsel vermijdende emotionele stoornis' klassieke AN ontwikkelde.

Door de grote variëteit aan psychopathologie met overeenkomstig ziektebeeld lijkt het de auteurs meer geschikt in een jonge populatie de subsyndromen van eetstoornissen te definiëren door lichamelijke en gedragsmatige symptomen dan op basis van psychopathologie (Nicholls, Chater & Lask, 2000). Daar is tegen in te brengen dat gezien de grote schaal waarop verstoord eetgedrag bij kinderen voorkomt de heterogeniteit onder de subsyndromen blijft. De definiëring en validatie van de subsyndromen van eetstoornissen vormen de basis voor een geschikt classificatiesysteem. In hoofdstuk drie en vier zal hier dieper op in gegaan worden.

Boulimia Nervosa

De preoccupatie met eten en gewicht, die karakteristiek is voor AN, is tevens de cognitieve kernpathologie voor BN. De gemiddelde leeftijd van onset voor BN wordt geschat tussen de 18 en 23 jaar (Brewerton, 2002). Hoewel BN zelden bij kinderen wordt gezien, noemen Watkins en Lask (2002) een paar onderzoeken waaruit blijkt dat BN bij prepuber meisjes voorkomt. Eén onderzoek is een gevalsbeschrijving van een zevenjarig meisje met BN. Het andere is een studie waarin een eetkliniek wordt beschreven die per jaar vijf patiënten met BN onder de 14 jaar oud krijgt verwezen. Vrouwen met BN melden zich vaak jaren nadat de stoornis is begonnen aan voor behandeling en rapporteren regelmatig dat de klachten in de vroege adolescentie is begonnen (Watkins & Lask, 2002). Dit suggereert dat BN jaren verborgen kan blijven. Dit vermoeden wordt ondersteund door Keel en Klump (2003). Zij beschrijven een onderzoek waaruit bleek dat de eetstoornis niet bekend was bij de behandelend huisarts in de helft van geïdentificeerde BN gevallen. Dit terwijl de huisarts de helft hiervan wel eens hebben doorverwezen wegens boulimia gerelateerde complicaties. Door het gebrek aan uiterlijke herkenningspunten, zoals de vermagering bij AN, is het mogelijk dat de stoornis lange tijd verborgen blijft.

Hoewel BN wellicht zeldzaam of verborgen is onder adolescenten komt boulimisch gedrag niet uitsluitend voor na de puberteit. Op grote schaal praktiseren zeer jonge kinderen ongezond eetgedrag. Ter illustratie: Rodríquez Martín et al. (1999) concluderen uit hun onderzoek onder 630 middelbare schoolkinderen met een gemiddelde

leeftijd van 16 jaar dat er op grote schaal (46%) abnormaal eetgedrag voorkomt. Eetbuien kwamen voor bij 40% en 6% gaf aan te lijnen. Het kan zijn dat de cijfers voor 'eetbuien' vertekend zijn door de mannelijke helft van de populatie, jongens in de groei, voor wie 'het hebben van grote honger en het eten van grote hoeveelheden voedsel, ook tussen maaltijden door' geen abnormaal eetgedrag hoeft te zijn. De woordkeuze 'abnormaal' eetgedrag, of de definiëring ervan, is door deze onderzoekers wellicht ongelukkig gekozen aangezien het gedrag in een normale populatie op zo'n grote schaal voorkomt.
Andere voorbeelden van boulimisch gedrag geven Tyrka, Graber en Brooks-Gunn (2000). Deze auteurs noemen onderzoeken onder middelbare schoolmeisjes waaruit blijkt dat 30 tot 45% op dit moment aan de lijn doet en 12% chronisch lijnt, 4 tot 11% overgeeft en/of dieetpillen gebruikt en 2 tot 7% laxeermiddelen neemt om af te vallen. Deze cijfers zijn in de inleiding al weergegeven, maar zijn wederom toepasselijk om aan te tonen dat boulimische symptomen op grote schaal voorkomen. Littleton en Ollendick (2003) noemen dat meer dan de helft van de adolescenten lijnt en een derde ongezond eetgedrag heeft, met eetbuien, overgeven of lijnen bij ondergewicht. Ook op jongere leeftijd komt dit voor, de vorige auteurs noemen een onderzoek waarin werd gerapporteerd dat 11% van een steekproef 8 tot 10-jarigen de helft van de keren na het eten zichzelf provoceert om over te geven en dat hetzelfde percentage dieetpillen gebruikt.

Het opsporen van de kinderen die dermate verstoord gedrag vertonen dat zij een aanzienlijk risico lopen om een eetstoornis te ontwikkelen kan aan de hand van screeningsinstrumenten. De volgende paragraaf bespreekt de kwaliteit van een aantal screeningsinstrumenten voor eetstoornissen.

§2.2 Screening

In onderzoek worden screeningsinstrumenten gebruikt om mensen met een eetstoornis te signaleren. Vervolgens kan bijvoorbeeld met een gestructureerd diagnostisch interview worden geverifieerd of er inderdaad pathologische eetproblematiek is. Behalve het identificeren van gevallen van de stoornis, is het signaleren van individuen die een groot risico lopen om een eetstoornis te ontwikkelen een taak voor een screeningsinstrument. Met preventie of door een vroege behandeling kan worden voorkomen dat een pathologische eetstoornis ontstaat. Identificatie van individuen met een eetstoornis kan door diagnostische tests gebeuren. Daar moet rekening gehouden worden met een prevalentie van 1 tot 5%. Het opsporen van at-risk individuen gebeurt door prognostische tests; hierbij wordt de prevalentie geschat op 25% of meer (Jacobi, Abascal & Barr Taylor, 2004).

De kwaliteit van een screeningsvragenlijst wordt bepaald door een aantal elementen. Het is van belang dat de inhoud van de vragenlijst overeenkomt met de beoogde populatie (pathologie, leeftijd, klinisch of normaal) en de bruikbaarheid in de praktijk (lengte, kosten, taalgebruik). Het doel van een test kan bijvoorbeeld diagnostisch of prognostisch zijn. De psychometrische kwaliteit van de test is van groot belang. Hoe zijn de items ontwikkeld en gevalideerd? Hoe is de betrouwbaarheid, de interne consistentie en de concurrerende en discriminerende validiteit? Hoe staat het met de sensitiviteit, de specificiteit en het voorspellend vermogen? Verder speelt de externe validatie een rol; in welke populaties is de test gevalideerd en genormeerd?

Jacobi, Abascal en Barr Taylor (2004) deden onderzoek naar de kwaliteit van screeningsinstrumenten voor eetstoornissen. Van bijna honderd artikelen uit de medische en psychologische literatuur die screeningsinstrumenten beschreven gingen zij de kwaliteit na en controleerden zij referenties aan andere screeningslijsten. Zij stelden de volgende eisen aan een screeningsvragenlijst: (a) de lijst is bedoeld voor populaties met (een hoog risico voor) eetstoornissen en moet in de meerdere settings bruikbaar zijn, (b) er zijn normscores aanwezig, (c) de sensitiviteit en specificiteit van de test zijn gebaseerd op de relevante diagnostische criteria.

Anorexia Nervosa: *De EAT*

Voor AN vonden Jacobi, Abascal en Barr Taylor (2004) één screeningslijst die aan de criteria voldeed; de *Eating Attitudes Test* (EAT; Garner & Garfinkel, 1979). Deze zelfrapportagelijst bestaat uit 40 items over gedrag en attitudes geassocieerd met AN, volgens de klinische literatuur (Garner & Garfinkel, 1979). De validatie gebeurde met een steekproef van 33 AN en 59 gezonde controles. De EAT items waren een goede voorspeller van de groepen (r = 0.85). Ook met een controlegroep van 49 mannen en 16 vrouwen met overgewicht werd door de lijst goed onderscheid gemaakt tussen de groepen. De interne betrouwbaarheid van de test is goed; a = 0.79 in de AN groep en 0.94 in de gehele onderzoeksgroep. De test-hertest betrouwbaarheid wordt niet vermeld. De sensitiviteit en specificiteit zijn in een aantal studies geëvalueerd en zijn beiden hoog (Jacobi et al, 2004). Met een cut-off score van 30 worden er geen AN gevallen over het hoofd gezien en is er 13% kans op een valse positieve uitkomst. De vragenlijst heeft inmiddels een verkorte versie, die bestaat uit 26 items, die zeer hoog correleert met de lange versie (r = 0.98). Er zijn drie subschalen, al noemen de auteurs deze zelf niet in hun eerste artikel over deze vragenlijst (Garner & Garfinkel, 1979). De schalen zijn 'diëten', 'boulimia en preoccupatie met voedsel' en 'orale controle' (Engelsen & Laberg, 2001). Deze factoren hebben elk een hoge interne consistentie in patiënt populaties (Jacobi et al. 2004).

De EAT heeft een lage positief predictieve waarde als het gaat om AN te identificeren in een populatie, maar dit is overeenkomstig met de lage prevalentie van AN in de samenleving (Jacobi et al, 2004). Er is slechts één prospectief onderzoek gedaan naar het voorspellend vermogen van de EAT als prognostische test, dus om risico individuen te signaleren. De onderzoeksgroep (Duitssprekende Italiaanse meisjes) was echter zo specifiek dat hier weinig over te zeggen valt. Desondanks noemen Engelsen en Laberg (2001) de EAT een adequate vragenlijst om individuen met een hoog risico op eetstoornissen te signaleren. De scoring gebeurt op een zespuntsschaal. De respondent geeft aan altijd, zeer vaak, vaak, soms, zelden of nooit bijvoorbeeld "bang te zijn voor overgewicht". Het meest symptomatische antwoord krijgt een score drie, de volgende een score twee en die daarna een score één. De drie minst symptomatische antwoorden hebben alledrie een score nul.

Engelsen en Laberg (2001) vergelijken de EAT (Garner & Garfinkel, 1979), de EDI (*Eating Disorder Inventory*; Garner, Olmsted & Polivy, 1983) en de EDEQ (*Eating Disorder Examination*- questionnaire versie; Beglin & Fairburn, 1992) om de sensitiviteit van de vragenlijsten te onderzoeken bij 233 meisjes van 14 en 15 jaar oud. Het identificeren van AN gebeurde aan de hand van acht items op de EDE-Q, waarbij het DSM-IV *d* criterium, voor amenorroe, niet werd meegerekend.

De EDI wordt twee bladzijden verder uitgebreid besproken. De EDE-Q is een vragenlijst met 41 items, afgeleid van de EDE (Fairburn & Cooper, 1993). Dit laatste is een gestructureerd interview om BN mee te diagnosticeren met uitstekende psychometrische kwaliteiten, volgens Luce en Crowther (1999). De EDE-Q bestaat uit vier subschalen, purging, restrictie, bekommering om figuur en om gewicht, met elk een goede interne consistentie (0.78 = a = 0.93) en test-hertest betrouwbaarheid (0.81 = a =0.94). De convergerende validiteit van deze vragenlijst met de EDE werd onderzocht door Mond, Hay, Rodgers, Owen en Beumont (2004) en correlaties tussen de subschalen bleken tussen de 0.68 en 0.78 te liggen. Deze populatie van 18 tot 45 jaar oude vrouwen (n = 208) kreeg een hogere score voor BN gemeten op de vragenlijst dan bij het interview. Met een globale schaal score van 2.3 als cut-off werd bij Mond et al (2004) een optimale validiteit bereikt, de sensitiviteit is dan 0.83, de specificiteit 0.96 en de positieve voorspellende waarde 0.56. In geen van de onderzoeken wordt een voorbeelditem van de EDE-Q gegeven.

> Ook Carter, Aimé en Mills (2000) vergeleken de EDE-Q met het diagnostisch interview (EDE) bij vrouwen (met een gemiddelde leeftijd van 26 jaar) met BN. Hieruit bleek echter dat in het interview significant meer eetbuien en keren overgeven werd gerapporteerd dan in de vragenlijst. Er wordt vanuit gegaan dat een gestructureerd interview een meer betrouwbare diagnose levert aangezien de interviewer bij twijfel kan doorvragen. Het is ook mogelijk dat men in een interview klachten overrapporteert ten opzichte van een vragenlijst. Volgens Keel & Klump (2003) worden op zelfrapportage instrumenten over het algemeen hogere aantallen BN aangetroffen in vergelijking met interviews. Dit kan zijn omdat de anonimiteit van een vragenlijst eerlijkheid meer in de hand werkt. Een andere verklaring die de auteurs geven is dat er vaker positief wordt geantwoord op versimpelde of 'leken' definities van eetstoornissen en symptomen dan op de klinische definities ervan.

Engelsen en Laberg (2001) identificeerden in hun onderzoek tien meisjes met AN en niemand voldeed aan de BN criteria. Dit laatste is verrassend gezien de hogere prevalentie van BN dan van AN en aangezien de EDE-Q een instrument is dat specifiek is bedoeld om boulimische symptomen te meten. Als mogelijke verklaring voor het ontbreken van BN gevallen geven de auteurs de jonge leeftijd van de onderzoeksgroep. Volgens hen wordt er op deze jonge leeftijd wel gelijnd, maar ontwikkelt boulimische gedrag zich later. Dit is tegenstrijdig met informatie uit paragraaf één van dit hoofdstuk, waar in werd geschetst hoe frequent boulimisch gedrag ook op jonge leeftijd voorkomt.

Gegeven dat de drie bovengenoemde vragenlijsten eetstoornissen meten, zou men verwachten dat op de drie lijsten hoog wordt gescoord met een eetstoornis en laag bij afwezigheid van een eetstoornis. Deze relatie blijkt niet absoluut te zijn. Hoewel de AN groep aanzienlijk hoger scoort op de vragenlijsten wordt maar een klein percentage (9 tot 14%) van de variantie tussen de groepen verklaard door de scores op de eetlijsten. De relatie tussen de groepsindeling en de schalen is laag, wat doet vermoeden dat de verschillen tussen de groepen ook door andere factoren verklaard moet worden. Engelsen en Laberg (2001) zeggen dat deze gegevens erop kunnen wijzen dat de EDE-Q geen goed onderscheid heeft gemaakt tussen AN en geen AN. Bovendien concluderen zij dat de sensitiviteit van de instrumenten, gemeten met de EDE-Q diagnoses, discutabel is. Over de voorspellende waarde van deze diagnostische tests kunnen de auteurs niet veel zeggen, aangezien de diagnoses niet zijn geverifieerd met een klinisch interview. Wanneer Engelsen en Laberg (2001) de diagnoses van de tien meisjes

met AN hadden gecontroleerd met een diagnostisch interview, dan hadden zij een uitspraak kunnen doen over de EDE-Q diagnoses, de positief voorspellende waarde van de tests en hadden zij de sensitiviteit gestaafd aan een zogenaamde gouden standaard (een diagnose gebaseerd op de relevante criteria gemeten aan de hand van een gestructureerd interview). Zij hadden hun onderzoek naar sensitiviteit van de vragenlijsten voor het identificeren van individuen beter onderbouwd wanneer zij de individuen in kwestie inderdaad hadden geïdentificeerd.

Van de EAT is een speciale versie ontworpen voor kinderen. Dit is de ChEAT, die met uitzondering van aangepast taalgebruik compleet identiek is aan de EAT (Smolak & Levine, 1994). De lijst is bedoeld om een breed spectrum aan attitudes en gedrag over eten te meten. Onder 308 meisjes met een gemiddelde leeftijd van 13 jaar onderzochten Smolak en Levine (1994) de psychometrische variabelen. Cronbach's alfa was 0.87 voor de 26 items van deze lijst. De scoring verloopt identiek aan die van de EAT, waardoor de maximale score 78 is. Zij meten de convergerende validiteit met een dieet en een ontevredenheid-met-het-lichaam schaal en vinden bescheiden correlaties (r = 0.36 en 0.39). Smolak en Levine (1994) concluderen terecht dat deze beide zaken regelmatig voorkomen bij meisjes van die leeftijd, ook bij degenen zonder pathologische eetstoornis. Het is mij onduidelijk waarom ze voor het vaststellen van de convergerende validiteit geen vragenlijst voor verstoord eetgedrag hebben gekozen. De onderzoekers geven geen waardes van de discriminante validiteit, de sensitiviteit of de specificiteit.
Deze ChEAT is gemaakt voor kinderen onder de 15 jaar en is succesvol in het opsporen van dieetgedrag en verstoorde attitudes ten opzichte van eten en gewicht bij kinderen en adolescenten (Brewerton, 2002). Aangezien de screeningslijst is gefocust op attitudes is hij, volgens deze auteur, minder geschikt in het signaleren van eetbuien en purgerend gedrag.

Boulimia Nervosa: *De BITE en de BULIT*

Jacobi, Abascal en Barr Taylor (2004) detecteerden in hun metastudie naar goede vragenlijsten twee screeningslijsten met een hoge specificiteit en sensitiviteit voor het opsporen van mensen met BN. De eerste die zij noemen is de BITE (*Bulimic Investigatory Test, Edinburgh*; Henderson & Freemann, 1987). Deze zelfrapportagelijst heeft twee subschalen waarvan één de symptomen meet en de ander de ernst van de klachten. De lijst heeft goede psychometrische kwaliteiten, maar is uitsluitend gevalideerd in een kleine groep. Er zijn geen gegevens bekend van gebruik in een normale populatie (Jacobi, Abascal & Barr Taylor, 2004). De items van de BITE zijn afgeleid uit de klinische literatuur en de DSM-III definitie van BN. De lijst heeft als doel het opsporen van BN gevallen, hoewel de auteurs het nog binge-eating noemen. De onderzoekers nemen de test af bij 32 vrouwen van gemiddeld 24 jaar oud (sd 5) met BN en 32 controles van dezelfde leeftijd. Zij constateren dat de BN groep boven de cut-off van 20 op de 'symptoom schaal' scoort, in tegenstelling tot de gezonde groep met scores onder de cut-off. Ook op de 'ernst schaal' en in de totale score maakt de lijst een goed onderscheid tussen de groepen. Helaas geven de auteurs geen andere waarden voor de validiteit dan t-waarden die illustreren dat er verschil is tussen de groepen. De inter-item betrouwbaarheid, in de hele onderzoeksgroep, was 0.96 voor de 'symptoom schaal' en 0.62 voor de 'ernst schaal'. Correlaties die werden gevonden met de subschalen van de EDI (die op de volgende pagina wordt besproken) lopen van 0.14 met de 'perfectionisme-schaal' tot 0.68 op de 'binge-eating schaal'. Met de subschaal 'orale controle' van de EAT is de correlatie 0.23, maar met de totale EAT score 0.70. De test-hertest betrouwbaarheid, waarbij de tweede meting van 30 vrouwen na een week was en

van 10 na 15 weken, bleek 0.68. Behalve een aantal vragen naar sekse, gewicht, lengte etcetera, kan de respondent met 'ja' of 'nee' beantwoorden of zij bijvoorbeeld een regelmatig dagelijks eetpatroon heeft.

Waller (1992) deed onderzoek naar het klinische bruikbaarheid van de BITE in het onderscheiden van boulimische symptomen. In een groep van 54 vrouwen met eetstoornissen werden AN, AN van het boulimische subtype, BN en BN met een geschiedenis van AN onderscheiden. Er was een gezonde controlegroep van 27 vrouwen. Waller's resultaten toonden aan dat de BITE minder sensitief is dan in de makers van de BITE beweren. Verder was de BITE niet is staat de boulimische AN correct te classificeren. Het diagnostisch vermogen van de vragenlijst is niet optimaal blijkens deze studie die toont dat de BITE soms positieve BN over het hoofd ziet (Waller, 1992).

De BULIT

De tweede test die Jacobi et al. (2004) noemen wegens goede psychometrische kwaliteiten is de *Bulimia Test-Revised* (BULIT-R; Thelen, Farmer, Wonderlich & Smith, 1991). Met de originele BULIT (Smith & Thelen, 1984) hebben de auteurs getracht een vragenlijst te maken die onderscheid kan maken tussen individuen met BN en degenen zonder eetproblemen, die onderscheid kan maken tussen BN en andere eetstoornissen, die subgroepen van BN kan onderscheiden op basis van bijvoorbeeld de ernst of frequentie van bepaald gedrag, en die mensen die behandeling zoeken kan onderscheiden van hen die nooit in behandeling gaan. De resultaten wijzen erop dat de eerste twee doelen worden behaald. Op basis van de DSM-III (APA, 1980) criteria voor BN zijn de items gevormd. Van de aanvankelijk 75 items bleven er 32 items over die goed onderscheid maakten tussen BN en een gezonde controle groep. Deze items werden gevalideerd in een onafhankelijke groep van 20 BN, 94 gezonde psychologiestudentes als controlegroep en 14 vrouwen met AN. De correlatie tussen de scores en de groepen was 0.82. Met een cut-off score van 102 waren zowel de sensitiviteit, de specificiteit en de positief voorspellende waarde van BULIT boven de 0.90 (Smith & Thelen, 1984).
Er werd alleen goed onderscheid gemaakt met de AN groep op basis van gewicht en amenorroe items. In een niet-klinische populatie van 652 studentes scoorde 4% boven de cut-off, met een predictieve validiteit van 0.54. De hertest betrouwbaarheid bleek 0.87. De correlatie met een binge-eatinstrument was 0.93 en met de EAT 0.68. De BULIT is beter in de classificatie in klinische settings dan in de normale populatie. Met een lagere cut-off is deze vragenlijst volgens de auteurs geschikt voor de screening en identificatie van BN en gevallen van bijna BN. Een voorbeeld item is "Ben je tevreden met je eetpatroon", waarop geantwoord kan worden met 'mee eens', 'neutraal', 'een beetje mee oneens', 'mee oneens' of 'sterk mee oneens'.

Toen in 1987 de DSM-III criteria werden herzien en de DSM-III-R werd uitgebracht is de BULIT hierop aangepast. De BULIT-R (Thelen, Farmer, Wonderlich & Smith, 1991) bestaat uit 32 items, waarvan zestien items van de oorspronkelijke BULIT afkomstig zijn. De totale score wordt bepaald met 28 items. Welch, Thompson en Hall (1993) onderzochten psychometrische variabelen van de BULIT-R in een populatie van 243 verpleegsters in Nieuw Zeeland. De onderzoekers rapporteren een goede interne consistentie (α = 0.92) en een goede concurrerende validiteit met de BITE (r = 0.90), de net besproken vragenlijst waarvan bleek dat deze niet zo goed in staat is om BN op te sporen. Zij hadden een cut-off score, enigszins lager dan die van het originele

instrument, waarbij de sensitiviteit 100% was, de specificiteit 99%, de negatieve predictieve waarde 100% en de positieve voorspellende waarde 71%.

Popkess-Vawter en Owens (1999) gebruikten de BULIT om vooruitgang na therapie te meten in een studie waarbij 90 vrouwen met een gemiddelde leeftijd van 36 (*sd* 5.9) een behandeling kregen voor eetbuien. In vergelijking met de baselinemeting en met de controlegroep die geen behandeling kreeg, waren de BULIT scores van de behandelde groep aanzienlijk gedaald. Bij een follow-up meting na zes maanden bleek uit de lage scores dat het effect van de therapie was gehandhaafd. De BULIT bleek in staat het effect van de interventie weer te geven. Popkess-Vawter en Owens (1999) constateerden dat de BULIT een therapiegevoelig instrument is. Het is onduidelijk waarom Popkess-Vawter en Owens de oude versie van de BULIT gebruiken terwijl de gereviseerde versie die is aangepast aan de DSM-III-R criteria, beschikbaar is.

De bovenstaande onderzoeken ondersteunen het gegeven dat de BULIT therapiegevoelig is en dat de diagnostische screeningslijst een goed instrument is. De BULIT is mede ontworpen om uit een algemene populatie BN en de mensen met een hoog risico hierop te identificeren (Popkess-Vawter & Owens, 1999). Er is geen prospectief onderzoek waaruit blijkt dat de BULIT daarvoor een geschikt instrument is.

Overige screeningsinstrumenten: De EDI

Garner, Olmstead en Polivy (1983) ontwikkelden een vragenlijst voor de taxatie van attitudes, psychologische en gedragsmatige trekken die samenhangen met AN en BN: de Eating Disorders Inventory (EDI). Zij waren van mening dat eerdere eetstoornislijsten niet de psychologische karakteristieken van eetstoornissen meetten. Een groot aantal items werd gemaakt door clinici op basis van de literatuur en hun behandelervaring. Na validatie blijven 92 items over, verdeeld over acht subschalen. De schaal 'drang tot dun-zijn' meet de preoccupatie met gewicht en lijnen (α = 0.85), de subschaal 'boulimia' meet de neiging tot eetbuien en purgeergedrag (α = 0.87) en de 'ontevredenheid met het lichaam' schaal meet het geloof dat bepaalde delen van het lichaam te dik zijn (α = 0.91).

Psychologische constructen die volgens de auteurs samenhangen met fundamentele eigenschappen of symptomatologie van de AN pathologie vormen de laatste vier schalen. Deze constructen worden gemeten met subschalen zoals de 'ineffectiviteit' schaal, die gevoelens van inadequaatheid, onzekerheid, gebrek aan controle en negatieve zelfevaluatie (α = 0.88) meet, de 'perfectionisme' schaal meet het hebben van hoge verwachtingen en doelen (α = 0.76), 'interpersoonlijk wantrouwen' meet een afkeer van hechte relaties (α = 0.80), 'interoceptief bewustzijn' meet het herkennen en identificeren van emoties en signalen van honger en verzadiging (α = 0.75). De laatste subschaal meet de 'angst om tot volle ontwikkeling of rijping te komen', de mate waarin iemand terug zou willen naar de veilige kinderjaren. In hoeverre deze eigenschappen zijn geassocieerd met BN maken de auteurs niet duidelijk.

De validatie van de schalen van de EDI gebeurde met grote onderzoeksgroepen: 113 AN, 195 BN, 577 vrouwen in de controlegroep, 44 vrouwen met overgewicht, 52 met overgewicht in het verleden, 17 met AN in het verleden en 166 mannelijke studenten. Garner, Olmstead en Polivy (1983) geven de criterium validiteit door verschillen tussen de groepen op bepaalde schalen te beschrijven. Zo verschilden de AN en BN groep niet van elkaar op de eerste drie (gewicht-) gerelateerde schalen. Zij beschrijven hoe vrouwen met overgewicht verschillen van de controlegroep en vrouwen van mannen, maar dit geeft niet de validiteit van de schaal als

eetstoornisinstrument weer. De herstelde AN groep scoort lager dan de AN groep en vergelijkbaar met de controlegroep. Garner et al. (1983) concluderen hieruit dat de EDI een therapiegevoelig intsrument is.
De 'boulimia' subschaal classificeerde de AN subtypes met en zonder boulimische symptomen in 85% van de gevallen correct. De subschalen classificeerden de AN en de controlegroep tussen de 87.6 en 93.1% van de gevallen correct. Twee ervaren clinici deden een inschatting naar de mate van aanwezigheid van eigenschappen die door de subschalen gemeten wordt. Correlaties tussen de schaalscores en het klinisch oordeel lag tussen de 0.43 en 0.68. De convergerende validiteit van de 'drang naar dun-zijn' subschaal en de EAT was hoog (r = 0.88) gemeten bij 55 gezonde meisjes; in de AN groep was deze correlatie 0.51. De 'ineffectiviteit' schaal vertoonde correlaties met vragenlijsten die zelfvertrouwen (0.76), depressie (0.50 en 0.62) en angst (0.45) meetten. De 'boulimia' en de 'ontevredenheid met het lichaam' schaal correleerden tussen de 0.41 en 0.69 met vragenlijsten over voedselrestrictie en ontevredenheid met het lichaam.

Engelsen en Laberg (2001) noemen in hun vergelijking tussen de drie eetstoornisvragenlijsten EAT, EDE-Q en de EDI de laatste als de lijst met de meest bevredigende sensitiviteit en specificiteit. Zij hebben deze waarden echter bepaald aan de hand van acht EDE-Q items en niet met een diagnostisch interview.
Hurley, Palmer en Stretch (1990) onderzochten de subschalen van de EDI in een vergelijking tussen een klinische groep met eetstoornissen en een groep met psychiatrische aandoeningen zonder eetstoornissen. De gewichtgerelateerde schalen waren de enige subschalen die de twee groepen konden onderscheiden. Er waren geen verschillen op de EDI schalen 'ineffectiviteit', 'perfectionisme', 'interpersoonlijk wantrouwen' en 'angst voor ontwikkeling'. De EDI als geheel maakt dus niet goed onderscheid in klinische settings tussen eetstoornissen en andere psychiatrische aandoeningen. Bovendien vertegenwoordigen deze schalen volgens Garner, Olmsted en Polivy (1983) juist de kenmerken die klinische theoretici overeen vinden komen met de fundamentele psychopathologie van eetstoornissen. De gewichtgerelateerde schalen meten wel gedrag dat essentieel is voor eetstoornissen, maar dit gedrag komt ook voor in andere groepen die lijnen (Garner, Olmsted & Polivy,1983). Op deze manier is het onduidelijk welke schalen in welke populatie gebruikt moeten worden.
De Eating Disorders Inventory wordt alom toegepast en veel onderzoeken beschreven de EDI als een regelmatig gebruikt screeningsinstrument (Cotrufo, Monteleone, Castaldo & Maj, 2004; Stice, Killen, Hayward & Barr Taylor, 1998; Brewerton, 2002). Deze lijst wordt niet door Jacobi et al (2004) genoemd als een screeningsintrument die aan hun eisen voldoet. De validatie voor BN lijkt non-existent en voor een aantal subschalen dubieus.
De EDI-2 (Garner, 1991) is de vernieuwde versie van de EDI en kan worden gebruikt bij 12 jaar en ouder. Er is een afgeleide versie speciaal ontworpen voor kinderen vanaf 8 jaar met dezelfde schalen (EDI-C). De lijst bestaat uit 91 items die attitudes, gedrag en persoonlijkheidstrekken meten die geassocieerd worden met eetstoornissen. Er zijn helaas geen gegevens bekend over de psychometrische kwaliteit van de EDI-C (Brewerton, 2002)

Overige vragenlijsten

Aangezien Jacobi et al (2004) in hun beschrijving van de geschikte vragenlijsten niet vermelden voor welke leeftijden de vragenlijsten gevalideerd zijn, is het onduidelijk of de genoemde screeningsinstrumenten geschikt zijn voor kinderen en jongeren. De *Kids Eating Disorders Survey* (KEDS; Childress, Brewerton, Hodges &

Jarrell, 1993) is een screeningsinstrument voor 8- tot 18 jarigen met een goede betrouwbaarheid, interne consistentie en validiteit, volgens Brewerton (2002). Hij geeft de hoogtes hiervan niet weer. In een onderzoek onder 3000 schoolkinderen bleek de sensitiviteit 78% en de specificiteit 68%. Dit betekent dat deze lijst redelijk in staat is om echte gevallen te identificeren en de kinderen met problematisch eetgedrag te onderscheiden van gezonde kinderen. De lijst is niet bedoeld om te diagnosticeren, maar is wel in staat om ernstige symptomen te signaleren die nader bekeken moeten worden.

Er zijn geen screeningsinstrumenten die geschikt zijn om onderscheid te maken tussen de volledige en subklinische AN en BN (Jacobi et al. 2004). Überhaupt blijken de bovenstaande screenings-instrumenten slechts als diagnostische screeningslijsten onderzocht. Bij gebrek aan prospectief onderzoek is over de prognostische waarde van deze tests geen uitspraak te doen. Er is zeer beperkte informatie om te onderbouwen dat de bovengenoemde diagnostische lijsten geschikt zijn om risicogedrag signaleren (Jacobi, Abascall & Barr Taylor, 2004).

§2.3 Conclusies van het hoofdstuk

Voor kinderen en adolescenten met eetstoornissen leveren de DSM-IV (APA, 1994) criteria dezelfde moeilijkheden op; een zeer groot gedeelte van de eetstoornissen valt in de weinig specifieke EDNOS categorie. Eetstoornissen kunnen al op zeer jonge leeftijd beginnen. Kinderen met eetstoornissen vormen een heterogene groep. Ongeveer de helft van de eetstoornissen bij kinderen wordt gekenmerkt door de kernpathologie van een morbide preoccupatie met eten en gewicht. De andere helft bestaat uit atypische eetstoornissen waarbij deze kerncognities afwezig zijn. Het is niet uitgesloten dat atypische eetstoornissen zich kunnen ontwikkelen tot AN en BN (Nicholls, Chater & Lask, 2000). In de presentatie van de AN en BN klachten zijn er enige verschillen tussen kinderen, adolescenten en volwassenen. Het ernstige gewichtverlies dat AN kenmerkt kan negatieve consequenties hebben voor de groei en ontwikkeling van meisjes rond de puberteit. BN lijkt zich tijdens de adolescentie jaren verborgen te kunnen houden (Brewerton, 2002). De DSM-IV is voor kinderen met een eetstoornis een minder geschikt classificatiesysteem dan de GOS. De cognitieve processen achter de overeenkomstige uitingen van psychopathologie van kinderen zijn zeer gevarieerd en uiteenlopend (Nicholls, Chater & Lask, 2000). De cijfers aan het eind van paragraaf 2.1 tonen dat verstoord eetgedrag op grote schaal voorkomt en dat ook in de jonge populatie de cognitieve kernpathologie van eetstoornissen aanwezig is.

Er zijn weinig goed gevalideerde screeningsinstrumenten beschikbaar voor eetstoornissen. Voor AN is er de EAT en voor de BN de BULIT en de BITE die voldoen aan de criteria van Jacobi et al. (2004). Dit zijn diagnostische screens die in staat zijn individuen met een eetstoornis met betrouwbare mate van zekerheid op te sporen uit een populatie. De volgende stap is om de diagnose van de screeningslijst te verifiëren met een gestructureerd diagnostisch interview. Jacobi et al. (2004) constateren dat er een aantal goede diagnostische screeningslijsten zijn, maar geen goede prospectieve screeningsinstrumenten. Voor het opsporen van individuen in de populatie met een hoog risico voor eetstoornissen zijn geen instrumenten gevalideerd.

Hoofdstuk 3. Eetstoornissen definiëren

In de inleiding is een aantal keer geïllustreerd hoe wijdverbreid eetafwijkingen voorkomen. Eetproblemen kunnen variëren van onschuldig lijnen, tot chronisch lijnen, van sporadische eetbuien, overgeven en het gebruik van laxeermiddelen of andere afslankpillen tot de zogenaamde 'fullblown' anorexia nervosa (AN) of boulimia nervosa (BN) (Cotrufo, Monteleone, Castaldo & Maj, 2004).

Vanuit deze observatie zijn onderzoeken gedaan, zoals de onderzoeken die in dit hoofdstuk besproken zullen worden. De observatie leidde tot het idee dat eetproblemen en eetstoornissen een dimensie vertegenwoordigen op hetzelfde continuüm. De waarde van zo'n continuüm is afhankelijk van de elementen die de plaats van een individu op het continuüm bepalen. Welke factoren bepalen die plaats? Zijn dit omgevingsfactoren, is genetische aanleg hiervoor verantwoordelijk of zijn er binnen het continuüm componenten die elkaar causaal beïnvloeden (Tyrka, 2002)? Er lijkt geen eenduidig etiologisch aspect aan te wijzen dat eetstoornissen veroorzaakt (Andersen, Bowers, & Watson, 2001). En eetstoornissen worden, in de DSM-IV (APA, 1994), niet op basis van hun etiologie gedefinieerd maar als een syndroom beschreven, als een cluster van kenmerken en symptomen. In het vorige hoofdstuk bleek dat deze criteria problemen veroorzaken bij de classificatie van eetstoornissen bij kinderen en adolescenten.

In dit hoofdstuk staat de vraag centraal of de categorische beschrijving die de DSM-IV ons aanbiedt waardevol is om de pathologische eetstoornissen mee te definiëren. Waar ligt de grens op het continuüm van symptomen die de klinische populatie onderscheidt van de gezonde en wordt deze door de DSM criteria weergegeven? De specifieke aard van voorspellende factoren en de grootte van hun invloed op de ontwikkeling van eetstoornissen worden in hoofdstuk vier besproken.

§3.1 Een continuüm of niet

Er is nog geen algemene consensus bereikt dat eetstoornissen daadwerkelijk op een continuüm liggen (Stice, Ziemba, Margolis & Flick, 1996). Onderzoeksresultaten lopen uitéén. Stice et al. (1996) leggen uit dat voorstanders van mening zijn dat eetstoornissen het uiterste punt van een continuüm vormen van extreem eetgedrag en overmatige bezorgdheid over het gewicht en het figuur. Tegenstanders van deze continuïteitstheorie beweren dat BN en subklinische boulimia categorisch van elkaar verschillen. De auteurs noemen een aantal studies die de theorie onderbouwen en vergelijken deze met een aantal studies die deze continuïteitstheorie tegenspreken. Een opvallende overeenkomst tussen de onderzoeken die de continuïteitstheorie ondersteunen is dat zij de groepen gezonde, subklinische en boulimische vrouwen voornamelijk met elkaar vergelijken op eet- en symptoomgerelateerde variabelen. De tegenstanders beargumenteren hun stelling op basis van onderzoeken die verschillen tussen de groepen ontdekten op andere variabelen, zoals de algehele psychopathologie. Dit verschil in focus is ook terug te vinden in onderzoeken naar etiologie, waar sommigen zich meer op de kernpathologie richten en anderen het grotere overzicht van de algehele pathologie willen zien en de comorbide stoornissen erbij betrekken. Stice et al. (1996) wijzen erop dat de onderzoeken die zij noemen die de continuïteitstheorie ondersteunen een hogere betrouwbaarheid hadden dan de onderzoeken die de hypothese niet ondersteunen.

De vraag of eetstoornissen een continue dimensie vertegenwoordigen is hangt samen met de centrale vraag van deze scriptie of er predictoren zijn die de plek van een individu op het continuüm bepalen of kunnen voorspellen.

Wanneer de predictoren van bijvoorbeeld subklinische (niet pathologische) boulimia verschillen van de klinische, pathologische BN liggen deze blijkbaar niet op een continuüm. Zo is het wellicht mogelijk om een variabele te vinden die onderscheid maakt tussen een gezonde controle groep enerzijds en de subklinische boulimia en BN groep anderzijds. Hoewel dit een goede predictor zou zijn voor problematisch eetgedrag, en een mogelijke onderscheidende factor voor de pathologie van eetstoornissen, wordt hiermee de continuïteitstheorie onderuitgehaald (Stice et al., 1996).

Symptoomgerelateerde variabelen

Stice, Ziemba, Margolis en Flick (1996) onderzochten of symptoomgerelateerde constructen, zoals de mate van ondervonden druk om dun te zijn, de mate van internalisatie van het slanke ideaalbeeld, de ontevredenheid met het lichaam, de restrictie van voedselinname en de BMI, in staat zijn om onderscheid te maken tussen gezonde meisjes, meisjes met subklinische en 'full-syndrome' (FS) boulimia. Uit een grote groep meisjes van een middelbare school en universiteit, met een gemiddelde leeftijd van 17 jaar, onderscheidden ze drie groepen. De gezonde controle groep, telde 61 meisjes, die geen eetproblemen hadden en zich niet bijzonder om hun gewicht bekommerden. De tweede groep bestond uit 46 meisjes met subklinische boulimia. Dit werd gedefinieerd door overbezorgdheid ten aanzien van het gewicht en de aanwezigheid van eetbuien en compensatiegedrag, maar met een lagere frequentie of duur dan vereist voor een DSM diagnose (BN criterium *c*). Achttien meisjes voldeden aan de DSM-III-R (APA, 1987) criteria voor Boulimia Nervosa (BN). Het groeperen geschiedde op basis van testscores op de BULIT. De vragenlijsten die werden afgenomen zijn zelfrapportagelijsten van goede betrouwbaarheid en validiteit.

Stice et al. (1996) beschrijven in hun onderzoeksresultaten dat praktisch alle variabelen die onderscheid maken tussen de gezonde en de subklinische groep, ook de subklinische van de BN-groep onderscheiden. In een discriminante functie analyse, met de ondervonden druk om slank te zijn, de internalisatie van het slanke ideaalbeeld, de ontevredenheid met het lichaam, de restrictie van voedselinname en de BMI als voorspellers voor de groepen, bleek één functie te komen die 97% van de variantie tussen de groepen verklaarde. Correlaties laten zien dat de restrictie van eten de beste voorspeller is om de groepen te onderscheiden (r = 0.78), met de ondervonden druk, negatief affect en ontevredenheid over het lichaam als tweede goede voorspeller met correlaties rond de 0.35. Symptoomgerelateerde constructen zoals hierboven genoemd, zijn niet in staat om een categorische scheidslijn te trekken. Dit doet vermoeden dat er tussen de groepen een kwantitatief verschil is, in plaats van kwalitatief. Met dit onderzoek vonden Stice et al. (1996) ondersteuning voor het continuïteitsperspectief.

Dit onderzoek is gedaan in een normale populatie. Wat de onderzoekers opviel was dat de gemiddelde score van de gediagnosticeerde BN groep op de BULIT lager was, dan wat normaliter in klinische setting wordt aangetroffen (Stice et al., 1996). Volgens de auteurs is de ernst van de pathologie van eetstoornissen, zelf wanneer deze gediagnosticeerd kunnen worden als klinische eetstoornissen, in een normale populatie toch minder dan in een klinische populatie. Het klinkt logisch dat de mensen die in behandeling gaan er ernstiger aan toe zijn, maar het roept de vraag op waar de grens ligt, binnen de diagnosticeerbare eetstoornissen, waarbij mensen om hulp gaan vragen.

Psychopathologie en symptoomgerelateerde variabelen

Een paar jaar later onderzoeken Stice, Killen, Hayward en Barr Taylor (1998) of de aanwezigheid en mate van psychopathologie eveneens dimensioneel op hetzelfde continuüm zijn vertegenwoordigd. Zij verwachtten dat de symptoomgerelateerde variabelen de continuïteitstheorie ondersteunen, maar dat variabelen die de psychopathologie meten in staat zijn om de groep met BN te onderscheiden van de subklinische en gezonde groep. Verbeteringen ten opzichte van het vorige onderzoek zijn de grotere onderzoeksgroep (n = 820) met een gemengde etnische achtergrond en het afnemen van een gestructureerd interview om de diagnose te bepalen. Bovendien wordt de indeling in de drie condities gevalideerd met een zelfrapportage lijst om te controleren of de klachten in het interview niet ondergerapporteerd worden. Volgens de DSM-III-R criteria (APA, 1987) waren er 19 meisjes met BN. De subklinische conditie telde 141 meisjes met eetbuien en compensatiegedrag met een lagere frequentie en de gezonde controlegroep 660. De leeftijd van de meisjes was tussen de 14.9 en 18.2 jaar, maar de gemiddelde leeftijd of standaarddeviatie wordt niet vermeld.

De mate van internalisatie van het slankheidsideaal en de ontevredenheid met het lichaam werden gemeten door de respectievelijke subschalen van de EDI, de 'drang naar dun-zijn' en 'ontevreden over het lichaam' schaal. De EDI is in hoofdstuk twee besproken. Deze test bleek niet gevalideerd voor een populatie met BN. Bovendien meet de subschaal 'drang naar dun-zijn' niet de mate van internaliseren van een slank ideaalbeeld, maar de algehele preoccupatie met gewicht en figuur. De andere variabelen, zoals de restrictie van voedselinname, de depressieve symptomen, angst en emotionaliteit, werden gemeten met zelfrapportagelijsten van acceptabele tot goede betrouwbaarheid en validiteit. Voor de verwerking van de data werd ook hier gekozen voor een discriminante functie analyse, naast ANOVA's, mede omdat de eerste tevens corrigeert voor correlaties tussen de variabelen onderling.

Met de variabelen BMI, dun ideaal, ontevredenheid, restrictie van eten, depressie, angst en emotionaliteit als voorspellers voor de groepen werd één functie gevonden die 97% van de variantie tussen de groepen verklaarde. De multivariate resultaten tonen dat al deze variabelen onderling samenhangen en collectief, als één dimensie, onderscheid maken tussen de gezonde, de subklinische, en de BN-groep. Dit onderzoek van Stice et al. (1998) biedt wederom onderbouwing voor de continuïteitstheorie. Echter, de variabelen internalisatie van dun ideaal-beeld en depressie onderscheidden de gezonde groep van de subklinische, maar tussen de subklinische en de BN groep was geen verschil.

In paragraaf twee is het onderzoek van Engelsen en Laberg (2001) -de vergelijking tussen de drie screeninginstrumenten- beschreven. Vanuit de theoretische achtergrond van de continuïteitstheorie deden zij de aanname dat eetstoornissen zich ontwikkelen over het continuüm met als eerste fase 'zorgen over het lichaam', dan 'diëten' en als laatste 'verlies van controle over het eten'. Zij testten deze aanname onder 233 14- en 15-jarigen met de EDI aangezien dit de enige lijst is die deze drie aspecten van eetstoornissen meet. De resultaten bleken echter deze volgorde van fases niet te ondersteunen. Hoewel de gezonde groep zich inderdaad minder zorgen maakte over het gewicht, was er minder verschil tussen de AN en de gezonde groep qua 'controle over het eten' dan qua 'diëten'. De factor van verlies van controle over het eten is dus niet in staat de gezonde groep te onderscheiden. Het is spijtig dat deze aanname niet tevens met een BN groep werd onderzocht. Dat de

vrouwen met AN in extremere mate lijnen dan een gezonde groep, zoals het onderzoek van Engelsen en Laberg uitwees, lijkt voor de hand te liggen.

In het onderzoek van Stice et al. (1998) werd bij 15% van de deelnemers subklinische boulimia geconstateerd. Wat deze onderzoekers subklinische AN en BN noemen wordt behoort volgens de DSM-IV criteria onder EDNOS. Een percentage van 25 tot 60% van de eetstoornissen in de klinische setting krijgt de diagnose EDNOS (Kalodner, 2002). De vorige onderzoeken ondersteunen de veronderstelling dat eetstoornissen op een continuüm liggen en er geen categoriëel onderscheid gemaakt kan worden tussen de volledige en de subklinische varianten van AN en BN. Dit geeft aanleiding om de subklinische AN en BN te onderzoeken op de mate van pathologie.

§3.2 EDNOS; subklinisch of klinisch relevant?

Stice et al. (1996; 1998) definieerden de subklinische boulimia als BN volgens de DSM-III-R uit 1987 waarbij aan het BN criterium *c* niet werd voldaan; de eetbuien en het compensatiegedrag kwamen minder frequent voor dan twee keer per week of duurden korter dan drie maanden. In de DSM-IV (APA, 1994) valt deze groep onder categorie drie van de EDNOS.

EDNOS categorie één omvat de vrouwen met AN zonder criterium *d*: zij die ondanks de anorexia een regelmatige menstruatie hebben. Categorie twee is voor mensen met AN waarvan ondanks significant gewichtverlies, het huidige gewicht binnen de normale range valt (AN criterium *a*). Deze drie categorieën worden in onderzoeken wisselend subklinische, 'partial- syndrome', subtreshold of atypische eetstoornissen genoemd. De term subklinisch wil ik gebruiken voor de niet klinische, of niet pathologische eetstoornissen. De EDNOS categorieën duidt ik verder aan als partial- syndrome (PS) anorexia of boulimia. Atypische anorexia is in hoofdstuk twee al beschreven. Deze omschrijving wordt gebruikt wanneer aan de criteria voor AN wordt voldaan, maar de cognitieve symptomen zoals de drang naar dun-zijn en de angst om aan te komen ontbreken (Strober, Freeman & Morrell, 1999).

EDNOS en partial syndrome anorexia en boulimia

Het onderzoek van Andersen, Bowers en Watson (2001)

De huidige DSM criteria (APA, 1994) voor AN en BN zijn zodanig specifiek dat in de klinische setting 25 tot 60% van de aanmeldingen met eetproblemen een EDNOS diagnose ontvangt (Kalodner, 2002). In een onderzoek dat later bespoken zal worden was dit percentage zelfs 67% (Turner & Bryant-Waugh, 2004). In het onderzoek van ligt het percentage EDNOS op 30%. Van 397 opeénvolgende aanmeldingen van een eetstoornisafdeling in een ziekenhuis in Iowa zochten deze onderzoekers retrospectief de demografische variabelen, het gewicht, de duur van de stoornis en de resultaten op psychologische tests uit de dossiers op. De diagnoses die bij de aanmelding zijn gegeven, worden gecheckt op overeenstemming met de DSM-IV. Dit suggereert dat de originele diagnoses niet volgens de DSM criteria zijn gegeven, maar de auteurs vermelden niet op basis waarvan de oorspronkelijke diagnoses zijn gesteld. Het is onduidelijk hoe oud de onderzoeksgroep is aangezien de gemiddelde leeftijd of range niet wordt gegeven. Om de hypothese te toetsen dat van de EDNOS patiënten een deel eigenlijk AN of BN heeft, vergeleken zij de PS AN en PS BN met de volledige AN en BN condities. Deze vergelijking werd gedaan op basis van de EDI en de EAT en een depressievragenlijst. Van de EDNOS groep

voldeed 47% aan de AN met uitzondering van de amenorroe. Van de EDNOS voldeed 28% aan AN zonder criterium *a*; het huidige gewicht was nog in de normale range al hadden ze 20% van hun gewicht verloren. Vier procent voldeed niet aan twee criteria *a* en *d* voor AN en drie procent had PS BN.

Andersen et al. (2001) stellen voor om de EDNOS 'te laten afslanken' om zo een overzichtelijkere indeling te krijgen. De onderzoeksresultaten toonden een aantal significante verschillen tussen de PS AN en de specifieke AN. De 'AN-zonder criterium *d*' groep had in vergelijking met de AN groep een lagere drang naar dun-zijn. De 'AN- zonder criterium *a*' groep had een sterker verstoorde lichaamsperceptie. De 'op-twee-criteria-na AN' groep verschilde niet van de AN conditie op psychologische variabelen, maar had een aanzienlijk hoger gewicht. De auteurs menen dat het AN criterium *a* voor gewicht zoals dat nu gehanteerd wordt te strikt is. Het stellen van 85% van het normale gewicht is het opleggen van een categorische grens op een dimensie. Het definiëren van dit criterium als het verliezen van meer dan 20 % van het eigen gewicht, is tevens problematisch aangezien dan het premorbide gewicht bekend moet zijn. Andersen et al. (2001) prefereren het om dit criterium te definiëren als 'de aanwezigheid van gewichtsverlies met fysiologische, sociale of psychologische consequenties die minstens drie maanden aanwezig zijn'. Deze definitie kan problematisch zijn aangezien op de gevolgen van de ziekte wordt vooruitgelopen om deze te definiëren.

Vervolgens stellen deze auteurs voor het AN criterium *d* voor amenorroe te schrappen. Dit is onnodig selectief op leeftijd en sekse. Andersen, Bowers en Watson (2001) noemen het vereiste van een specifiek fysiek symptoom ouderwets, hoewel zij dit niet onderbouwen. De essentiële vereisten voor diagnostische homogeniteit vinden zij de aanwezigheid van de kernpathologie; de morbide angst om dik te worden en het overmatig waarde hechten aan gewicht en figuur voor de zelfevaluatie. Wanneer deze cognitieve symptomen als kerncriterium zou worden gehanteerd zou van deze 397 aanmeldingen 5.5% daadwerkelijk een 'niet anders omschreven' eetstoornis hebben. De overigen zouden als AN of BN worden gediagnosticeerd.

Het onderzoek van Crow, Agras, Halmi, Mitchell en Kraemer (2002)

Ook Crow et al. (2002) onderzochten de PS van AN en BN en benadrukken dat er geen verschil is tussen de partial en full syndromes. Zij zetten vraagtekens bij de huidige diagnostische criteria omdat deze, volgens hen, een onderscheid aanbrengen die nu ten onrechte geïnterpreteerd wordt als een onderscheid in ernst. Zij onderzoeken of de huidige criteria een klinisch relevante indeling zijn door groepen met AN, BN en binge-eating disorder (BED) te vergelijken met PS groepen die, op één criterium na, aan dezelfde eisen voldoen (PAN, PBN en PBED). De groepen worden vergeleken op demografische variabelen, eetgedrag en symptoomgerelateerde pathologie, sociale aanpassing, zelfvertrouwen en algehele psychopathologie. In totaal deden 385 vrouwen mee, die voor een deel afkomstig waren uit eetklinieken en de ambulante zorg. Het andere deel is geworven via de lokale media. De gemiddelde leeftijd wordt niet vermeld, maar de range van leeftijden is van 14 tot 50 jaar. Naast zelfrapportage instrumenten werd een gestructureerd interview gebruikt om de pathologie te meten. De screening van eetstoornissen gebeurde met de EDE (een gestructureerd interview genoemd in hoofdstuk twee) en de mate van eetstoornis psychopathologie werd bepaald met een onbekende vragenlijst, waarvan de auteurs geen psychometrische gegevens vermelden.

Uit de variabelen ontdekten Crow et al. (2002) één functie, die zij omschrijven als de mate van controle over het eten, die 92% van de variantie verklaarde tussen AN, BN en BED. Voor de PS eetstoornissen kon deze functie

de groepen voor gemiddeld 65% correct voorspellen. Er waren zeer veel overeenkomsten tussen de partial en full syndrome eetstoornissen; voor AN was het enige verschil dat de PS AN groep een lagere mate van preoccupatie had. De PS BN groep had minder ernstige eetstoornispathologie dan de BN groep. Tussen de partial en full syndrome groepen was geen verschil qua algehele psychopathologie. Dus zelfs wanneer de ernst van de eetproblematiek wat minder is zoals bij de PS eetstoornissen, zijn het zelfvertrouwen en de sociale aanpassing in even grote mate aangetast als bij AN en BN.

Crow, Agras, Halmi, Mitchell en Kraemer (2002) concluderen dat de PS eetstoornissen dezelfde klinische significantie hebben als de FS. Dit onderzoek onderbouwt de observatie dat de DSM-IV criteria voor eetstoornissen geen goede categorisatie van de pathologie vormen. De frequentie van de eetbuien en het compensatiegedrag lenen zich niet voor een klinisch relevante ondergrens in de classificatie van BN. Voor AN vinden Crow et al. (2002) de huidige criteria te strikt. Het onderscheid tussen de klinische en gezonde populatie kan niet uitsluitend op basis van de ernst van de eetsymptomen gemaakt worden. De auteurs stellen voor om een zinvol onderscheid in klinische relevantie te maken op basis van de algehele psychopathologie, of de mate waarin de stoornis voor problemen in het dagelijks en sociaal functioneren veroorzaakt. Tevens zien de auteurs graag de stabiliteit van deze syndromen onderzocht door longitudinaal onderzoek.

Het onderzoek van Turner en Bryant-Waugh (2004)

Dat PS eetstoornissen een grote mate van klinische significante hebben, vinden ook Turner en Bryant-Waugh (2004). In een Britse eetstoornis kliniek voor volwassen ontving 67% van de 200 opeenvolgende aanmeldingen de diagnose EDNOS. Van deze EDNOS groep voldeed 40% aan, op één na, alle criteria voor AN. Het overgrote merendeel daarvan (76%) had een BMI boven de 17.5 (criterium *a*), een klein deel (11%) had een regelmatige menstruatie (criterium *d*) en de overige 11% toonden geen zorgen over gewicht en lichaamsvorm. De andere helft van EDNOS groep had PS boulimia. Het overgebleven tiende deel van de EDNOS groep, dus 7% van de totale aanmeldingen had dus geen AN of BN en bleef over voor een werkelijk 'niet gespecificeerde' eetstoornis. Het is spijtig dat de onderzoekers, na te hebben aangetoond dat de EDNOS voor bijna de helft uit PS AN en de andere helft uit PS BN bestaat, deze opdeling in meer homogene groepen niet toepassen in hun analyses. De EDNOS was al opgesplitst, de identificatie van de PS AN en BN had al plaatsgevonden, wat een goede gelegenheid biedt om de verschillen en overeenkomsten tussen de FS en PS eetstoornissen te onderzoeken. Turner en Bryant-Waugh (2004) vergelijken echter uitsluitend de full AN en BN met de niet-gespecificeerde EDNOS groep op symptoom gerelateerde variabelen als mate van restrictie en controle met eten, bezorgdheid over gewicht en figuur.

Zij constateren een aantal verschillen tussen de FS waarbij voornamelijk de BN groep zich onderscheidt van de AN en EDNOS door de grotere mate van preoccupatie met voedsel en calorieën, een grotere angst voor controle verlies, meer belang te hechten aan lichaamsvorm, meer verlangen om af te vallen en een grotere angst om aan te komen. Verder ontdekten de onderzoekers na een componentenanalyse van de items van de EDE vijf belangrijke cognities en gedragingen, die samen 54% van de variantie verklaren. De eerste component hangt samen met de bezorgdheid rondom eten, gewicht en figuur, de tweede betreft eetbuien en overgeven, de derde is de mate van lichaamsbeweging, de vierde laxeermiddelen en de vijfde component is de mate van voedselrestrictie.

Turner en Bryant-Waugh maken op basis van deze componenten vier clusters die zich van elkaar onderscheiden door de mate van restrictie van eten, wanneer en of er eetbuien zijn, en op welke manier daarvoor dan gecompenseerd wordt. Zij zien weinig overeenkomst met de DSM-IV criteria (APA, 1994), maar aangezien zij de EDNOS groep niet hebben gesplitst en binnen AN en BN geen onderscheid hebben gemaakt tussen het purgerend en niet-purgerend subtype lijkt me dat niet vreemd. Zij beschrijven een zeer heterogene groep met eetstoornissen op basis van hun gedragingen met voedsel. De overige 46% van de variantie kan worden toegeschreven aan variabelen anders dan deze symptoomgerelateerde variabelen. In drie van de clusters is een vergelijkbare mate van cognitieve kernpathologie, namelijk het overmatig bezig zijn met eten, gewicht en lichaamsomvang. Deze clusters onderscheiden zich door het mate waarin zij eetbuien hebben, overgeven, laxeermiddelen gebruiken, en sporten.

In het vierde cluster van Turner en Bryant- Waugh (2004) is echter de preoccupatie met gewicht en eten minder aanwezig. Ook zeggen zij minder eetbuien te hebben, minder te sporten, te lijnen of laxeermiddelen te gebruiken. Het gemiddelde BMI is in dit cluster echter het laagst. De auteurs vermoeden dat dit vierde cluster de zogenaamde 'atypische anorexia' (Strober, Freeman & Morrell, 1999) beschrijft, waarvan ontkenning van de angst om aan te komen en de andere symptomen kenmerkend is. Ook in het vorige onderzoek (Crow et al., 2002) werd een onkarakteristiek verschil gevonden, namelijk dat de AN patiënten zich minder zorgen maken over het gewicht, dan de BN of BED patiënten. Een mogelijke verklaring hiervoor is dat door het ondergewicht de AN meisjes meer voldoen aan het slanke ideaalbeeld en meer tevreden zijn. Het ontkennen van de angst om aan te komen van een verstoorde lichaamsevaluatie terwijl er sprake is van ernstig ondergewicht kan ook een teken zijn van gebrek aan ziekte-inzicht.
Turner en Bryant- Waugh (2004) herkennen in deze groep de beschrijving van anorexia in niet-westerse landen die ondanks ernstig ondergewicht niet worden gekenmerkt door de angst om aan te komen of van een vertekend zelfbeeld. Daardoor vragen zij zich af of die twee cognitieve symptomen zo'n centrale plaats in de diagnostiek van eetstoornissen moeten hebben als nu het geval is. De auteurs noemen echter zelf ook dat de zeer kleine AN groep (n = 11) de interpretatie van de analyses van de drie diagnostische groepen minder betrouwbaar maakt.

Concluderend merken Turner en Bryant- Waugh (2004) op dat de EDNOS categorie niet als milde boulimia of anorexia moet worden beschouwd. Hun onderzoek toonde aan dat het grootste deel van de EDNOS in hoge mate last had van de cognitieve kernpathologie ondanks dat ze niet voldeden aan alle specifieke criteria. Hierdoor is het onterecht ervan uit te gaan dat de PS minder klinisch significant zouden zijn.

Longitudinaal onderzoek

Na de vorige cross-sectionele onderzoeken, voldoen Cotrufo, Monteleone, Castaldo en Maj (2004) aan het verzoek van Crow et al. (2002) en presenteren een longitudinaal onderzoek naar de PS en FS eetstoornissen. Zij stellen, dat wanneer de PS eetstoornissen de beginfase van het full-syndrome voorstellen, alle PS eetstoornissen zonder behandeling zich ontwikkelen tot AN of BN. Een populatie van 305 Italiaanse vrouwelijke middelbare scholieren van 13 tot 16 jaar wordt aan de hand van EDI-II gescreend op eetstoornissen. De kwaliteit van deze screeningslijst is eerder besproken. Na een gestructureerd interview hebben de onderzoekers negen meisjes met PS eetstoornissen, twee meisjes met AN en vijf met BN geïdentificeerd. Zij vonden 29 eetstoornissen die aan

twee criteria van AN of BN niet voldeden en noemen deze de 'subklinische' eetstoornissen. Vier jaar later werd dezelfde groep opgezocht en zijn, van de eerdere 305, in totaal 140 opnieuw gemeten. Uit deze groep bleek dat de volledige en PS eetstoornissen nauwelijks waren veranderd. De subklinische eetstoornissen waren echter vrijwel allemaal verdwenen.

Cotrufo et al. (2004) concluderen dat de subklinische eetstoornissen onstabiele trekken vertegenwoordigen die spontaan kunnen gaan verdwijnen. Zij doen deze uitspraak op basis van tien deelnemers met een subklinische eetstoornis. Meer in detail bleek dat één deelnemer van subklinische boulimia was geswitcht naar subklinische anorexia. De andere subklinische boulimia was na vier jaar onveranderd. Van de acht met subklinische anorexia voldeden zeven niet meer aan de criteria. Van de 29 oorspronkelijke geïdentificeerde subklinische eetstoornissen zijn er 10 een tweede maal gemeten en bleken 7 subklinische AN verdwenen. De conclusie dat alle subklinische eetstoornissen onstabiele trekken vormen lijkt enigszins voorbarig.

Een ander punt van kritiek is de manier waarop de onderzoekers meten of de meisjes in de vier tussenliggende jaren een eetstoornis hebben gehad. Zij doen dit op basis van de vraag of ze in behandeling zijn geweest voor een eetstoornis. Bij de eerste meting wordt geen bevestigend antwoord gegeven op deze vraag. Na de screening en het diagnostisch interview met een psychiater en psycholoog worden zeven volledige en negen PS eetstoornissen geïdentificeerd. Cotrufo et al. (2004) doen bij de tweede meting de aanname dat de subklinische eetstoornissen in de vier tussenliggende jaren nooit partial of full syndrome eetstoornissen zijn geweest aangezien er geen behandeling heeft plaatsgevonden. Niet in behandeling gaan biedt geen uitsluitsel over de aanwezigheid van eetstoornissen.

In dit onderzoek van Cotrufo et al. (2004) zijn subklinische eetstoornissen gedefinieerd door het ontbreken van twee van de criteria van AN of BN, waarbij wel aan de cognitieve kernpathologie werd voldaan. Het merendeel van deze subklinische eetstoornissen was bij de tweede meting na vier jaar zonder behandeling verdwenen. Dit was in tegenstelling tot de PS en volledige eetstoornissen die een stabiel karakter leken te hebben. De auteurs zijn van mening dat in een normale populatie op basis van het verschil tussen één of twee criteria er een onderscheid te maken is tussen de klinische en niet-klinisch significante eetstoornissen.

§3.3 Conclusies van het hoofdstuk

Het is zeer waarschijnlijk dat eetproblemen en eetstoornissen twee dimensies zijn van hetzelfde continuüm, waarbij de pathologische eetstoornissen als meest extreme uiting het eindpunt vertegenwoordigen. De ernst van de eetsymptomen én de overige psychopathologie bepalen de plaats op het continuüm. Stice, Ziemba, Margolis en Flick (1996) lieten zien dat mate van de restrictie van eten de beste voorspeller is wanneer men het continuüm wil weergeven met een gezonde, een subklinische en een eetstoornis groep. Uit het onderzoek van Stice, Killen, Hayward en Barr Taylor (1998) bleek dat de BMI, het hebben van een dun ideaalbeeld, de ontevredenheid over het lichaam, de restrictie van eten, depressie, angst en emotionaliteit vaak met elkaar samen gaan en collectief, als één dimensie, onderscheid maken tussen niet-klinische, subklinische, en BN patiëntes. De gezonde populatie kan echter herkend worden doordat zij zich minder vereenzelvigen met een dun ideaalbeeld en minder depressief zijn dan de subklinische en klinische groep.

Om onderscheid te maken tussen de klinisch en de gezonde populatie is het noodzakelijk om goede criteria te hanteren die de pathologie definiëren. De volgende onderzoeken bieden ondersteuning voor veranderingen van de huidige DSM criteria (APA, 1994).

- Het criterium voor AN om drie maanden niet te menstrueren is onnodig strikt, selectief en levert geen nuttig onderscheid tussen de klinisch significante en niet klinische anorexia (Andersen, Bowers & Watson , 2001; Crow , Agras, Halmi, Mitchell & Kraemer, 2002; Turner & Bryant- Waugh, 2004).
- Het AN criterium voor gewicht van 85% van het te verwachten gewicht is te categorieel. Andersen et al. (2001) stellen het volgende voor: De aanwezigheid van gewichtsverlies met fysiologische, sociale of psychologische consequenties die minstens drie maanden aanwezig zijn.
- Voor BN bieden de frequentie van twee maal per week en de duur van drie maanden van de eetbuien en het compensatiegedrag geen klinisch relevante grens. Crow et al. (2002) wijzen erop dat een onderscheid tussen de klinische en gezonde populatie niet uitsluitend op basis van de ernst van de eetsymptomen gemaakt worden. Zij stellen voor dit onderscheid te maken op basis van de algehele psychopathologie, of de mate waarin de stoornis voor problemen in het dagelijks en sociaal functioneren veroorzaakt.

Samengevat ondersteunen deze onderzoeken dat de 'partial syndrome' eetstoornissen, nu gevangen onder de noemer van EDNOS, in dezelfde mate klinisch relevant zijn als de 'full syndrome' AN en BN. Er zijn zeer veel overeenkomstige aspecten. Wanneer de eerste drie (AN en BN-gerelateerde categorieën) uit de EDNOS worden verwijderd zou in het onderzoek van Andersen et al. (2001) 5.5% in plaats van 30% een 'niet anders gespecificeerde' eetstoornis hebben. In het onderzoek van Crow et al. (2002) zou dit percentage van 67% EDNOS in een klinische populatie dalen naar 7%.

Niet de frequentie en ernst van de gedragsmatige of lichamelijke symptomen definiëren de pathologie van eetstoornissen, maar de cognitieve symptomen lijken de kernpathologie te vormen (Crow et al., 2002; Turner & Bryant- Waugh, 2004). Cotrufo, Monteleone, Castaldo en Maj (2004) vonden echter dat subklinische eetstoornissen, met aanwezige cognitieve kernpathologie maar met twee missende andere criteria, vanzelf verdwenen. Dit zou impliceren dat de cognitieve symptomen geen goed onderscheid bieden om de normale van de pathologische eetproblemen te onderscheiden

Een uitzondering op de regel dat de cognitieve kernsymptomen centraal staan bij pathologische eetstoornissen is de zogenaamde 'atypische anorexia' (Strober, Freeman & Morrell, 1999). Mogelijk is dit een niet-westerse variant van de westerse AN of is de ontkenning van de ziekteverschijnselen juist symptomatisch voor deze eetstoornis.

Hoofdstuk 4. De etiologie van eetstoornissen

In de vorige hoofdstukken is gebleken dat de diagnostische criteria van de DSM -IV (APA, 1994) van dien aard zijn dat een deel van de pathologische eetstoornissen niet als dusdanig gekwalificeerd wordt.
Om kinderen en adolescenten met een hoog risico voor het ontwikkelen van een eetstoornis te onderscheiden van hun gezonde leeftijdsgenoten die niet-pathologisch aan de lijn doen is kennis over het ontstaan van eetstoornissen noodzakelijk. De etiologie van eetstoornissen lijkt echter uit veel componenten te bestaan en de patiënten met eetstoornissen vormen een zeer heterogene populatie. Tot enige tijd geleden waren onderzoeken naar de etiologie van eetstoornissen voornamelijk gefocust op de culturele, psychologische en sociale oorzaken (Collier & Treasure, 2004).
In de jaren negentig kwam aan het licht dat genetische factoren een rol spelen. De etiologie van eetstoornissen kan worden omschreven als een samenspel tussen familiale, sociaal culturele, psychologische, biologische, en genetische invloeden (Watkins & Lask, 2002). In dit hoofdstuk komen deze etiologische aspecten van eetstoornissen aan bod. De eerste vier genoemde invloeden zullen enigszins oppervlakkiger worden besproken. In de derde paragraaf, over de genetische invloed op de etiologie worden de onderzoeken weer uitgebreider geëvalueerd. In de laatste paragraaf worden beschermende factoren besproken omdat deze wellicht te gebruiken zijn om behandelingen of preventie op te baseren.

§4.1 Risicofactoren

Allerlei invloeden hangen samen met het ontstaan van eetstoornissen. Er zijn symptoomgerelateerde factoren die direct samenhangen met de kernpathologie van de eetstoornis, maar die tevens een voorspellende factor zijn voor de pathologie. Daarnaast zijn er omgevingsfactoren, zoals de opvoeding, socialisatieprocessen en andere ervaringen die iemand in zijn leven opdoet die een rol spelen in het ontstaan van eetstoornissen. Verder kan de algemene psychopathologie een bijdrage leveren. Biologische en genetische oorzaken worden in de paragrafen hierna besproken.

Culturele maatschappelijke invloed

Westerse, geïndustrialiseerde culturen kenmerken meer zich door een slank ideaalbeeld van de vrouw dan niet-westerse maatschappijen. In landen waar de westerse cultuur toeneemt neemt ook het aantal AN en BN gevallen toe (Stichting Anorexia en Boulimia Nervosa). In de laatste decennia is het westerse ideaalbeeld zoals in de media wordt weerspiegeld dunner geworden (Keel en Klump, 2003). Becker, Burwell, Gilman, Herzog en Hamburg (2002) deden een cross-sectioneel onderzoek op Fuji. De eerste meting was een maand voordat de televisie werd geïntroduceerd, in 1995. Er deden 63 meisjes mee, met een gemiddelde leeftijd van 17.3 jaar. Zij werden op eetstoornissen gescreend, maar de EAT identificeerde geen gevallen van BN. Drie jaar later werd een tweede meting gedaan, onder 66 meisjes, die gemiddeld 16.9 jaar oud waren. Er bleek in de drie jaar een grote toename van het aantal uren dat tv werd gekeken en van het aantal huishoudens dat een tv in het bezit had. Het percentage BN was van 0 naar 11% gestegen. De traditionele cultuur op Fuji heeft geen slank ideaalbeeld. Op dieet gaan voor esthetische redenen was zeldzaam. Bij de laatste meting, na drie jaar te zijn blootgesteld aan de westerse televisie en schoonheidsidealen bleek echter 62% van de onderzoeksgroep aan de lijn te hebben gedaan. Van de meisjes gaf 84% aan zich regelmatig te dik te voelen, wat in scherp contrast staat met de traditionele cultuur waarin een vol figuur juist gewaardeerd wordt.

Ook Keel en Klump (2003) erkennen de grote invloed van de westerse cultuur op de ontwikkeling van BN. Zij deden een meta-analyse naar historische beschrijvingen van eetstoornissen en niet-westerse eetstoornissen. Zij concluderen dat BN met recht een cultuur gebonden syndroom genoemd kan worden. Voor AN geldt dat niet.

Symptoomgerelateerde factoren

Het begin van eetbuien en compensatiegedrag kan volgens Stice en Agras (1998) worden voorspeld door een grotere mate van ondervonden druk om dun te zijn, internalisatie van een dun ideaalbeeld, ontevredenheid met het lichaam, diëten en een negatief affect. Zij vonden bij 218 meisjes tussen de 16 en 18 jaar dat deze variabelen 83% van de meisjes correct indeelde in de gezonde of boulimische groep, gemeten met betrouwbare instrumenten. Verhoogde waarden van de bovengenoemde klachten voorspelden boulimische symptomen na negen maanden. Striegel- Moore et al. (2004) vonden als voorspellers voor eetstoornissen de overschatting van de lichaamsgrootte en daaraan gerelateerde ontevredenheid over het gewicht. Het hebben van slank ideaalbeeld bleek in hun onderzoek niet gerelateerd aan de diagnostische status. Dit bleek uit een prospectief onderzoek waarbij de onderzoekers bij 2054 meisjes van hun tiende tot hun twintigste levensjaar jaarlijks eetstoornis gerelateerde vragenlijsten en/ of interviews afnamen.

Womble, Williamson, Netemeyer en Netemeyer (1998) vonden in hun één jaar longitudinaal onderzoek bij 148 meisjes (van 15.2 jaar oud gemiddeld bij de eerste meting, *sd* = 0.8) overbezorgdheid met het figuur en gewicht niet alleen als belangrijke voorspeller, maar ook als belangrijke instandhoudende en verergerende factor van boulimische symptomen. Veel zorgen over het uiterlijk en het laag inschatten van de eigen aantrekkelijkheid bij de eerste meting hingen samen (met *r* = 0.67 en 0.69 respectievelijk) boulimische symptomen een jaar later.

Uit meerdere prospectieve onderzoeken blijkt dat bezorgdheid over het gewicht, diëten en problemen met eten sterke voorspellers zijn van latere eetstoornissen (Tyrka, Graber & Brooks-Gunn, 2000). Hoe sterk deze voorspellers zijn wordt niet vermeld. Dat lijnen een zeer sterke voorspeller is van eetproblemen bleek tevens uit het onderzoek van Patton, Selzer, Coffey, Carlin en Wolfe (1999). Zij deden een drie jaar durende cohort studie met zes meetmomenten waaraan 1947 kinderen meededen. Deze waren bij het eerste meetmoment gemiddeld 14 (*sd* 0.5) en bij het zesde meetmoment gemiddeld 17 jaar. Uit het onderzoek bleek dat meisjes die een streng dieet volgen een 18 keer zo grote kans hebben op een eetstoornis en met een matig streng dieet was die kans vijf keer zo groot. Wanneer rekening werd gehouden met dieet en psychopathologie, bleken de BMI, de mate van lichaamsbeweging en de sekse niet voorspellend te zijn voor een eetstoornis. De auteurs merken op dat meisjes die hun gewicht controleren door regelmatig te sporten in plaats van te lijnen minder risico hebben op het ontwikkelen van een eetstoornis (Patton et al., 1999).

Psychosociale invloeden

Hayaki, Friedman, Whisman, Delinsky en Brownell (2003) vonden een samenhang van een sociale afhankelijkheid, behoefte aan bevestiging en angst voor sociale afwijzing (sociotropie) en boulimische symptomen in zowel de normale als in een klinische populatie. De mate van sociotropie hangt echter ook sterk samen met eventuele aanwezige depressieve klachten. Zij vergeleken 139 studentes van gemiddeld 18.6 (*sd* = 1.0) met 62 vrouwen van gemiddeld 28.6 jaar oud (*sd* = 12.9), die in een privé-kliniek in behandeling gingen voor een eetstoornis. Correlaties tussen sociotropie en boulimische symptomen waren in de gezonde groep 0.25 en in de klinische groep 0.49. De variantie van boulimische symptomen werd echter respectievelijk 8 tot 4 keer

meer verklaard door depressie dan door de mate van sociotropie. Correlaties tussen depressieve stemming en boulimische symptomen waren 0.41 en 0.50. Dit onderzoek van Hayaki et al. (2003) was echter niet prospectief en de gevonden samenhang hoeft dan ook geen oorzakelijk verband te impliceren.

Wade, Bulik en Kendler (2001) noemen een conflictueus en afstandelijk huwelijk van de ouders als een bescheiden omgevingsrisicofactor voor het ontwikkelen van BN en niet voor AN. Bij de eerste meting werden 766 tweelingen van gemiddeld 29.3 (*sd* = 7.7, range 17 - 54) geïnterviewd. Hiervan werden de ouders opgespoord waarvan een deel (*n* = 1472) werd geïnterviewd. Vijf jaar later werden de deelnemers telefonisch geïnterviewd. De kwaliteit van het huwelijk van de ouders geldt ook als risicofactor voor het ontwikkelen van een gegeneraliseerde angststoornis en alcoholmisbruik, waarbij een hogere mate van kwaliteit van het ouderlijk huwelijk een lagere prevalentie van de stoornissen in de kinderen voorspelde. Ook de mate waarin moeders ontevreden zijn met hun lichaam, een slank ideaalbeeld hebben, lijnen, boulimische symptomen hebben en de BMI van beide ouders hebben invloed op het ontstaan van verstoord eetgedrag in kinderen (Stice, Agras & Hammer, 1999). Zij volgden 216 ouders met pas geborenen de eerste vijf jaar van hun leven. Het is onduidelijk met welke mate deze invloeden en het verstoorde eetgedrag van zulke jonge kinderen de kans op AN of BN vergroten.

Dat familiale invloeden bijdragen in de etiologie van eetstoornissen lijkt door de jeugdige leeftijd van de patiënten bij ontstaan ervan voor de hand te liggen en dit wordt door klinische observaties en onderzoek ondersteund (Lacey & Price, 2004). Trekken van psychopathologie in de ouders zoals narcisme, affectieve instabiliteit en eetstoornissen dragen bij aan het ontstaan van eetstoornissen. Intergenerationele overdracht van de pathologische trekken via de opvoeding is niet voldoende om het ontstaan van de gerelateerde stoornissen in de kinderen te verklaren en Lacey en Price wijzen erop dat andere factoren, zoals de genen eveneens een belangrijke rol spelen.

Psychopathologische factoren

Depressieve symptomen in de vroege adolescentie lijken een directe invloed te hebben op het ontstaan van BN. Adolescenten met dysthymie hebben een vier keer zo hoog risico op eetstoornissen na tien maanden (Zaider, Johnson & Cockell, 2002). Dit bleek uit hun prospectieve onderzoek met 201 adolescenten tussen de 15 en 18 jaar (gemiddeld 16.3 jaar oud, *sd* = 1.1) naar As I en II stoornissen. In tegenstelling tot depressie lijken angstklachten, persoonlijkheidsstoornissen of middelenmisbruik geen onafhankelijke invloed hebben op het ontstaan van deze eetstoornis (Zaider, Johnson & Cockell, 2002).

Leon, Fulkerson, Perry, Keel en Klump (1999) vonden negatief affect en negatieve attitudes als enige voorspellers van eetstoornissen. In hun onderzoek met 2014 middelbare scholieren werden drie of vier achtereenvolgende jaren vragenlijsten afgenomen. Negatief affect voorspelde een verhoogd risico voor eetstoornissen (r = 0.44). Van de meisjes waren geïdentificeerd met een verhoogd risico bleek na een gestructureerd interview 53% een diagnosticeerbare eetstoornis te hebben.

Volgens Wiksch en Wade (2004) zijn de overmatige zorgen over het gewicht en het figuur, en de lagere zelfwaardering die samenhangen met AN, niet specifiek voor AN. Wanneer zij controleerden voor depressie hadden de 19 vrouwen met AN een vergelijkbare mate van zorgelijkheid om gewicht en figuur en van zelfvertrouwen als de 20 vrouwen die aan de lijn deden. Al deze vrouwen waren gemiddeld een jaar of twintig

oud. De depressie wat datgene wat het onderscheid maakte tussen de zieke en de gezonde lijners. Dit was geen prospectief onderzoek.
Uit het onderzoek van Stice (1998) bleek dat depressie geen directe voorspellende factor was voor het ontstaan van eetstoornissen. Hij merkt op dat alleen prospectief onderzoek, waarbij op het tweede meetmoment gecorrigeerd wordt voor de baseline waardes van depressie of eetstoornissen, betrouwbare informatie geeft over de voorspellende invloed van de éne op de andere stoornis. Hij voerde een dergelijk onderzoek uit onder 218 middelbare scholieres van gemiddeld 17 jaar, met betrouwbare en valide meetinstrumenten. Tussen de twee meetmomenten lag een periode van negen maanden. De correlatie van negatief affect met boulimische symptomen op meetmoment één (r = 0.43) is praktisch vergelijkbaar met de correlatie van negatief affect op boulimische symptomen na negen maanden (r = 0.44).
Stice (1998) kwam tot de conclusie dat negatief affect en boulimische symptomen op één meetmoment kunnen samenhangen, maar dat ze elkaar niet voorspellen wanneer met de stabiliteit van deze twee trekken rekening wordt gehouden.

Het maken van onderscheid tussen voorspellende en comorbide stoornissen is belangrijk, zeker gezien de hoge mate van comorbiditeit die gevonden wordt bij eetstoornissen. Zo komt een affectieve stoornis bij 63 tot 80% van alle eetstoornis patiënten voor, evenals een hoge mate van angststoornissen zoals obsessieve compulsieve stoornissen (OCD) bij AN (Steiner & Lock, 1998; Powers & Santana, 2002). Als comorbide stoornissen vonden zij depressie, gegeneraliseerde angststoornissen en paniekstoornissen. Ook body dysmorphic disorder wordt gerelateerd aan AN (Grant, Won Kim & Eckert, 2002).
De algehele aanwezigheid van psychopathologie hangt samen met eetstoornissen. In het onderzoek van Patton, Selzer, Coffey, Carlin en Wolfe (1999) (dat al is besproken in de alinea over lijnen als risicofactor) voorspelde psychopathologie eetstoornissen, onafhankelijk van eventueel lijngedrag. De meisjes met de hoogste mate van psychopathologie hadden een zeven maal zo grote kans om een eetstoornis te ontwikkelen.
Het is mogelijk dat eetstoornissen de optelsom zijn van allerlei algemene risicofactoren voor psychopathologie met toegevoegde risicofactoren specifiek voor diëten (Lacey en Price, 2004). De grootte van de invloed van een factor kan per individu, leeftijdsfase en type eetstoornis variëren (Lacey & Price, 2004).

§4.2. De pathofysiologie van eetstoornissen

Naast bovengenoemde factoren wordt de etiologie van eetstoornissen mede bepaald door de pathofysiologie. Er is een aantal biologische factoren dat samenhangt met eetstoornissen. Bepaalde fysiologische verschijnselen zijn uitingen van de stoornis, terwijl anderen, bijvoorbeeld door genetische aanleg de stoornis in de hand werken. Gezien de relatie tussen de pathofysiologie van eetstoornissen en de genetische component in de etiologie is deze paragraaf gewijd aan de pathofysiologie. Hirst (1998) geeft, in versimpelde versie, een overzicht van de biologische aspecten van eetstoornissen welke hieronder verkort wordt weergegeven.

Het brein

Eten wordt gereguleerd in de hypothalamus (Hirst, 1998). Wanneer er voldoende is gegeten geeft de ventromediale hypothalamus tekenen van verzadiging. Wanneer deze plek in de hersenen, bijvoorbeeld in

onderzoek met ratten, wordt gestimuleerd stopt het eetgedrag. Door stimulatie van de laterale hypothalamus wordt eten geïnitieerd doordat er signalen van honger worden gegeven Wanneer deze twee systemen goed in balans zijn wordt het gewicht rondom een bepaald waarde in balans gehouden. Schade aan één van deze systemen zorgt ervoor dat de balans verdwijnt en het gewicht verschuift. Wanneer de balans is verschoven naar een zeer laag gewicht lager kan een dier zichzelf doodhongeren (Hirst, 1998). Ratten met een verminderd epinephrine niveau in de ventromediale hypothalamus vertonen anorectisch gedrag, zoals weinig eten, een hoge mate van activiteit, weinig koolhydraten eten en gaan op sommige momenten overeten.

Hormonaal

Costa, Brennen en Hochgeschwender (2002) noemen de leptine en melanocortine als gewichtregulerende hormonen. Morbide overgewicht kan ontstaan door een leptine-deficiëntie. Bij BN worden verlaagde leptine spiegels gevonden, maar er kan geen uitsluitsel worden gegeven of dit een oorzaak is van de eetstoornis of een gevolg van het chaotische eetpatroon. Onderzoek naar het verband tussen deze hormonen en AN is weinig succesvol door heterogene onderzoeksgroepen, kleine steekproeven of een beperkte genetische component van AN (Costa, Brennen en Hochgeschwender, 2002). Dus hoewel deze auteurs een artikel wijden aan het verband tussen deze twee hormonen, eetstoornissen en de mogelijke therapeutische implicaties hiervan, is er weinig ondersteuning voor een belangrijke rol in de etiologie van eetstoornissen voor deze hormonen. Het laatste argument, dat er weinig genetische bijdrage is aan de ontwikkeling van AN wordt in de volgende paragraaf weerlegt.

Neurotransmitters

De serotonine, norepinephrine en dopamine-huishouding zijn verstoord in mensen met AN en BN (Hirst, 1998). Een overschot aan serotonine in de ventrale of laterale hypothalamus zorgt ervoor dat eetgedrag stopt met vermagering als gevolg. Als het serotonineniveau is verlaagd ontstaat overgewicht. Ditzelfde resultaat wordt gevonden bij norepinephrine (Hirst, 1998). Serotonine in het verzadigingscentrum is verbonden met gevoelens van tevredenheid en verzadiging. Koolhydraten en suikers worden afgebroken en na een aantal stappen omgezet tot tryptofaan, een voorloper van serotonine.

Om verzadigd of voldaan te raken overspoelt de persoon met BN het brein met tryptofaan door tijdens een eetbui suikers, koolhydraten en vetten te nuttigen (Sher, 2001). Het kan zijn dat eetbuien een reactie zijn op een verstoord chemisch evenwicht en een verlaagd niveau van serotonine tijdelijk compenseren. Beschadiging van het serotonerge systeem in het centrale zenuwstelsel kan via deze wijze bijdragen aan de ontwikkeling of het instandhouden van een abnormaal eetpatroon. Onderzoek wijst er inderdaad op dat personen met BN zich minder vaak verzadigd of voldaan voelen na een maaltijd dan een gezonde controlegroep (Hirst, 1998). Dit kan ook verklaard worden doordat door de eetbuien een gewone maaltijd niet voldoende is de maag van iemand met BN te vullen.

Dat de serotonerge verstoring een component in het ontstaan van eetstoornissen kan zijn wordt ondersteund door het positieve effect dat serotonine verhogende farmaca zoals antidepressiva hebben op boulimische symptomen (Sher, 2001; Brewerton, 2002; Zhu & Walsh, 2002). Naast vermindering van de boulimische klachten verbeterden de patiënten ook qua depressieve symptomen en angstklachten. Er is een aantal genen bekend met

een functie binnen het serotonerge systeem die met het ontstaan van zowel depressieve stoornissen als eetstoornissen worden geassocieerd (Sher, 2001; Zhu & Walsh, 2002).

Qua AN zijn de resultaten van behandeling met antidepressiva teleurstellender (Zhu & Walsh, 2002; Kaplan, 2002). Dat is niet vreemd aangezien Hirst (1998) hierboven heeft geopperd dat AN juist door een overvloed aan serotonine wordt gekenmerkt, wat door weinig eten wordt gecompenseerd. Het verhoogde niveau van serotonine wordt geassocieerd met rigiditeit en dwang terwijl een laag serotonineniveau samenhangt met inhibitie van de remmende functies en impulsiviteit (Watkins & Lask, 2002). Het kan zijn dat de spiegels van dit hormoon mede bepalen in welke richting een eetstoornis wordt geuit; door controle en restrictie van eten (AN) of door ongecontroleerde eetbuien (BN of BED). De depressieve klachten, al eerder genoemd als voorspellende factor en comorbide stoornis, kunnen tot op zekere hoogte verklaard worden door de gedeelde serotonerge pathofysiologie (Hirst, 1998; Powers & Santana, 2002). De rigiditeit en dwang die OCD kenmerken ondersteunen de theorie van een gedeelde serotonerge achtergrond; angststoornissen komt bij meer dan de helft van de vrouwen met AN voor (Powers & Santana, 2002) waarvan OCD het meest.

Er is tevens een mogelijkheid dat patiënten met AN 'verslaafd' zijn aan het vasten door de chemische veranderingen waarmee het lichaam op de staat van ondervoeding reageert (Hirst, 1998). Lichaamseigen opioiden zoals encephaline en endorfinen worden in een verhoogde mate gevonden. Er zijn onderzoeken die suggereren dat wanneer het effect van deze lichaamseigen drugs wordt geblokkeerd het lichaamsgewicht van de anorectische patiënt toeneemt (Hirst, 1998). AN wordt, naast een overvloed aan serotonine, tevens gekenmerkt door een verhoogd niveau van een andere peptide –cholecystokinine- die het verzadigingssysteem prikkelt. Dit peptide is bij mensen met BN juist verminderd aanwezig (Watkins & Lask, 2002).

Een groot aantal neurotransmitters is werkzaam bij het in balans houden van eetgedrag, maar het is niet mogelijk om in deze scriptie een volledig beeld van alle fysiologische processen te schetsen. Bij de bovengenoemde hormonale en chemische aspecten is het niet duidelijk of het oorzakelijke verbanden betreft of dat de onevenwichtige chemische balans een gevolg is van het veranderde eetpatroon. Het starten van een dieet is al iets waarmee het systeem uit balans raakt door het negeren van de signalen van honger en verzadiging (Kalodner, 2003). Het is ook mogelijk dat de signalen al eerder niet goed waren, maar dat de schoolroutine, of het door de familie opgelegde eetpatroon zorgde voor een goede regulatie van de voedselinname. En dat wanneer de regulering vanuit deze systemen minder wordt en er meer eigen verantwoordelijkheid en controle over het eten komt de eetstoornis de kop op steekt. De eigen voedselinname is makkelijk te manipuleren en lijnen kan als copings-mechanisme worden gebruikt doordat dit het gevoel van controle vergroot (Tyrka, Graber & Brooks-Gunn, 2000).

In dit hoofdstuk is meerdere keren genoemd dat eetstoornissen en affectieve stoornissen aan elkaar gerelateerd zijn; de comorbiditeit, de wederkerige invloed op het ontstaan ervan, de overeenkomstige stabiliteit en een gedeelde neurofysiologische achtergrond. Van depressieve stoornissen is het bekend dat ze een grote genetische component hebben (Van den Hoofdakker & Pot, 1998). Het gebeurt regelmatig dat binnen één familie meerdere mensen depressief raken. Onderzoeken met families en tweelingstudies zijn een manier om de mate van

erfelijkheid te onderzoeken. Deze studies suggereren dat 30 tot 50 procent van de variantie in depressieve symptomen aan genetische factoren kan worden toegeschreven (Van den Hoofdakker & Pot, 1998). Reden genoeg om de genetisch component in etiologie van eetstoornissen nader te bekijken.

§4.3 De genetische bijdrage aan de etiologie van eetstoornissen

Erfelijkheidsonderzoek heeft aangetoond dat er een genetische aanleg bestaat voor eetstoornissen (Powers & Santana, 2000; Keel & Klump, 2003; Lacey & Price, 2004). Het lijkt erop dat de helft van het risico om een eetstoornis te ontwikkelen geërfd wordt (Hirst, 1998). Ook Collier en Treasure (2004) noemen de bijdrage van de genen en de omgeving ongeveer gelijk.

Een aantal tweelingstudies hebben monozygote (MZ; eeneiige) en dizygote (DZ; twee-eiige) tweelingen vergeleken. De informatie die deze onderzoek verschaffen is erop gebaseerd dat MZ 100% dezelfde genetische opmaak hebben en DZ tweelingen evenveel als broers en zussen. Bulik, Sullivan en Kendler (1998) verzamelden data van 497 MZ en 354 DZ paren, over drie meetmomenten die vijf jaar uit elkaar lagen. Tijdens het eerste meetmoment was de gemiddelde leeftijd 30 (range 17-55). De onderzoekers hebben specifiek gekozen voor deelnemers die de piek van het ontstaan van eetstoornissen waren gepasseerd, om zo een 'lifetime'diagnose BN (zonder BN criterium *c* van de frequentie van twee maal per week of duur langer dan drie maanden) vast te kunnen stellen. De diagnoses van BN en binge eating disorder (BED) werden gesteld via een gestructureerd interview.

Bulik et al. onderzochten mede de betrouwbaarheid van de lifetime diagnoses. Uit de resultaten bleek dat de mate van overeenkomst van de diagnoses tussen de verschillende meetmomenten laag was. Tijdens meting één voldeed 4.3% aan de BN criteria, en tijdens de derde meting was dit 5.6%. Slechts 1.6% bleek stabiel in de rapportage van BN gedurende een bepaalde periode in het leven.

Bulik, Sullivan en Kendler (1998) concluderen hieruit dat enkele metingen naar lifetime BN gevoelig zijn voor meetfouten. Zij corrigeren voor de onbetrouwbaarheid van de meting en schatten de erfelijkheid van BN op 83%, waarbij de overige 17% van de variantie verklaard wordt door individuele omgevingsfactoren.

Rowe, Pickles, Simonoff, Bulik en Silberg (2002) kozen voor hun onderzoek naar omgevingsfactoren en de relatie met psychiatrische symptomen en BN juist voor een jonge onderzoekspopulatie. Deze bestond uit 1395 tweelingen tussen de 8 en 17 jaar oud. Met een klinisch interview werden symptomen vastgesteld, waarbij door de ouders vermelde symptomen werden geïncludeerd voor diagnose. Verder werd de ernst gemeten doordat de deelnemers konden aangeven in welke mate symptomen het functioneren aangetasten op allerlei gebieden, zoals in relaties, op school, met vrijetijdsbesteding etc. Er waren in deze jonge, normale steekproef zeer weinig symptomen van klinisch pathologische ernst. Twee meisjes voldeden aan de volledige DSM-III-R criteria van BN. Qua boulimsche symptomen werden de leeftijdsgroepen 8 tot en met 10, 11 tot en met 13 en 14 tot en met 17 jaar oud vergeleken. In de laatste leeftijdsgroep deed zich een enorme toename van boulimische symptomen voor, volgens de auteurs conform de leeftijd van de menarche. Sinds 1980 is echter de gemiddelde leeftijd van een meisje bij haar eerste menstruatie 13.2 jaar (www.menstruatie.net). In de VS ligt deze leeftijd op 12.5 en in Europa op 11 jaar oud.

Rowe, Pickles, Simonoff, Bulik en Silberg (2002) vonden een relatie tussen boulimische symptomen en achterstand in de woonbuurt. Wonen in een achterstandswijk verhoogde de kans op boulimische symptomen met een factor 1.6. Dit is tegenstrijdig met de assumptie dat eetstoornissen voornamelijk bij de midden- en hogere sociale klasse voorkomen (Steiner & Lock, 1998). Voor deze assumptie bestaat echter onvoldoende bewijs (Trimbos-instituut, 2002). De familiesamenstelling, het gezinsfunctioneren en de mate van huwelijkse onenigheid werden niet geassocieerd met boulimische symptomen (Rowe et al., 2002). Er werd een sterk verband gevonden tussen depressieve klachten, angststoornissen en boulimische symptomatologie. Externaliserende stoornissen, zoals conduct disorder en ADHD bleken niet in direct verband te staan met boulimische symptomen, maar alleen door een overlap met andere stoornissen. De correlatie van boulimische symptomen onder MZ tweelingen was gemiddeld 0.5 en onder de DZ was dit 0.2.
Interessant is dat in dit onderzoek ook mannelijke tweelingen werden onderzocht. De correlaties in boulimische symptomen lijken niet gender gerelateerd. De laagste correlatie (van –0.11) was in DZ paren meisjes waarvan de één menstrueerde en de ander nog niet. De bijdrage van gedeelde genen wordt door Rowe et al. (2002) rond de 50% genoemd. De andere helft van de variantie in het ontstaan van BN wordt door individu-specifieke factoren geleverd. Opvallend is de overeenkomst met Bulik, Sullivan en Kendler (1998) die eveneens geen bijdrage van de gedeelde omgeving noemen. Dat de opvoeding of andere omgevingsfactoren niet als verklaarde variantie worden genoemd komt omdat deze factoren in deze onderzoeken niet worden gemeten. Wat niet wordt gemeten kan niet bijdragen aan de verschillen tussen groepen. Dat deze beide onderzoeken omgevingsfactoren niet noemen in het percentage verklaarde variantie betekent echter niet dat moet worden uitgesloten dat omgevingsfactoren een rol spelen in de etiologie.

Watkins en Lask (2002) beschreven een tweelingenonderzoek waaruit blijkt dat de mate van concordantie van AN en MZ tweelingen is bijna 10 keer zo groot als in DZ tweelingen. Voor BN is de overeenkomst in MZ tweelingen drie keer zo groot. Powers en Santana (2002) geven aan dat het relatieve risico voor het krijgen van een full-syndrome AN 11 is voor eerstegraads bloedverwanten van iemand met AN. Dit betekent dat de kans 11 keer groter is dan de gemiddelde kans, gebaseerd op de prevalentie. Het Trimbos-instituut vermeldt dat kinderen van ouders met BN een vier maal zo hoge kans hebben om het zelf te krijgen. Zowel erfelijke als omgevingsfactoren spelen daarbij een rol (www.trimbos.nl).

Genen

Na het bereiken van een consensus over de genetische bijdrage aan het ontstaan van eetstoornissen is de volgende stap voor genetisch onderzoek om op chromosomaal niveau de specifieke allelen en loci te identificeren. Een aantal chromosomen is geïdentificeerd en volgens Collier en Treasure (2004) kan deze kennis te pas komen om problemen met de huidige classificatie van de diagnoses op te lossen. De restricte AN, die samenhangt met de sterke drang naar dun-zijn en wordt geassocieerd met compulsieve neiging, lijkt verbonden te zijn met chromosoom 1 en 13. BN, in de vorm van het zelf geïnitieerde braken, is ergens anders gesitueerd en wel in chromosoom 10. Dit doet vermoeden dat een aparte genotypen een rol spelen voor deze twee varianten van eetstoornissen. Het is interessant dat de BN locus ook bekend staat als de positie voor obesitas. Dit is in overeenstemming met onderzoeksresultaten die wijzen op de verhoogde mate van obesitas in de familiegeschiedenis van patiënten met BN (Collier & Treasure, 2004).

Met het herkennen van specifieke genen voor de eetstoornissen is er een categorische scheidslijn gevonden op het continuüm. Of de genen uitsluitend de ernstige eetstoornissen voorspellen, of ook samenhangen met eetproblemen is nog onduidelijk. Dus hoewel een categorische scheidslijn kan worden aangebracht is de plaats van deze grens op het continuüm nog niet de gedefinieerd.

De classificatie van eetstoornissen kan worden verbeterd door de kennis over de genetische achtergrond van eetstoornissen. Zo kunnen wellicht valide subsyndromen worden geïdentificeerd op basis van de specifieke etiologie. Qua serotonerge fysiologie kan nu onderscheid worden gemaakt tussen AN en BN. Door deze kennis kan worden voorkomen dat patiënten, waarvan is gebleken dat een verhoogd serotonineniveau mede veroorzaker van pathologie is, serotonineverhogende farmaca krijgen.
Behalve genetische, symptomatische en gedragsmatige verschillen tussen AN en BN zijn er tussen deze twee specifieke eetstoornissen een aantal overeenkomsten. Naast de gedeelde cognitieve kernsymptomen en de boulimische symptomen in purging AN zijn er aanwijzingen voor een gedeelde genetische aanleg (Kaye et al, 2004). Kaye en 24 andere onderzoekers zetten een grootscheeps internationaal onderzoek op naar de genetische determinanten en psychopathologische correlaten. Zij onderzoeken 328 patiënten met BN, met en zonder voorgeschiedenis van AN en nemen DNA proeven bij hun ouders en bij gezinsleden met een stoornis. De spreiding van de eetstoornissen van AN, BN en EDNOS onder de onderzoeksgroep suggereert een gedeelde genetische predispositie voor de drie eetstoornissen. Van dit onderzoek zijn helaas nog geen verdere resultaten gepubliceerd.

§4.4 Protectieve factoren

Er is aandacht besteed aan de factoren die bijdragen aan de ontwikkeling van een eetstoornis. Gezien de grote getallen van jonge meisjes die lijnen en verstoord eetgedrag vertonen is het tevens informatief te onderzoeken waarom het merendeel van deze meisjes geen eetstoornis krijgt. Of waarom met dezelfde kwetsbaarheid door genetisch materiaal en opvoeding de ene zus wel ziek wordt en de ander niet. Er is veel minder onderzoek gefocust op het identificeren van de beschermende factoren, dan op de risicofactoren (Littleton & Ollendick, 2003). Het is in deze onmogelijk volledig te zijn, maar gezien de relatie van eetstoornissen met depressie is de volgende protectieve factor interessant.

Eetstoornissen en affectieve stoornissen kenmerken zich allebei door een verstoringen in de 'zelf' - functie (Hirst, 1998). De lage zelfwaardering, de negatieve zelfevaluatie en de tegenstrijdigheid in de waarneming van zichzelf ten opzichte van hoe anderen die zien zijn kenmerkend voor beide stoornissen. French et al. (2001) deden onderzoek naar de factoren die met een goede ontwikkeling tijdens de adolescentie worden geassocieerd. Die factoren zijn bouwstenen voor eigenschappen die samenhangen met gezond gedrag, goede sociale en inter-persoonlijke vaardigheden en prestaties. Ze zijn afkomstig uit empirisch onderzoek naar de ontwikkeling van kind tot succesvolle volwassene (French et al., 2001). Deze factoren zijn ondergebracht in een vragenlijst met 156-items. Alle metingen waren zelfrapportagevragenlijsten die 95395 eerste tot en met de zesde klassers van middelbare scholen in de VS beantwoorden. Gewichtverlies werd met een enkele vraagstelling gemeten; in hoeverre een leerling was afgevallen dat mensen in de omgeving het zorgelijk vonden. Eetbuien en

compensatiegedrag werd gemeten met de vraag hoe vaak de leerling grote hoeveelheden voedsel at en vervolgens overgaf of laxeermiddelen gebruikte om ervoor te zorgen dat ze het weer kwijt raakten.

Deze manier van meten van de eetbuien en compensatiegedrag zou in zekere zin risicovol kunnen zijn. Kalodner (2003) noemt een aantal manieren waarop meisjes met boulimia op het idee zijn gekomen dat overgeven of laxeren een manier is om het gewicht te controleren. Sommige meisjes beschrijven dat ze op dit idee kwamen doordat iemand in de omgeving het deed. Anderen kwamen op het idee door teksten of artikelen die ze gelezen hadden over eetstoornissen. Dat French et al. (2001) aan 95000 kinderen een tekst voorleggen waarin staat beschreven dat overgeven en laxeren een mogelijkheid is om voedsel kwijt te raken, kan de suggestie wekken dat dit een manier het gewicht te controleren. Deze meetmethode zou een risico kunnen inhouden waarover nog weinig bekend is.

Uit het onderzoek van French et al. (2001) bleek 19% van deze adolescenten dermate te hebben gelijnd dat mensen in de omgeving zich zorgen gingen maken. Verder rapporteerde 15% van hen wel eens tot zeer vaak eetbuien te hebben en over te geven. Het grootste verschil tussen de meisjes met de eetklachten en de anderen werd gevonden in de 'positieve zelf' ontwikkeling; het zelfvertrouwen, de "sense of purpose", persoonlijke kracht en de positieve blik op de toekomst. Verder rapporteerden de meisjes met eetklachten minder vaak steun van de familie, positieve communicatie in de familie, positieve invloeden van leeftijdsgenoten, een positief volwassen voorbeeld, betrokkenheid bij school en vredig conflictoplossend vermogen.

Littleton en Ollendick (2003) beschrijven een aantal onderzoeken die zijn gedaan naar de beschermende factoren. Hierin wordt eveneens de positieve zelfontwikkeling genoemd als protectieve factor voor het ontwikkelen van eetstoornissen.

§4.5 Conclusie van het hoofdstuk

Verschillende factoren zijn verantwoordelijk voor de etiologie van eetstoornissen. Gewichtgerelateerde factoren lijken een voorspellende waarde te hebben, al spreken onderzoeken elkaar tegen. Lijnen is overduidelijk een risicoverhogende factor (Patton, Selzer, Coffey, Carlin & Wolfe, 1999). De familiale omstandigheden vormen een bescheiden factor in de etiologie. Qua psychopathologie lijkt alleen depressie een directe invloed te hebben op het ontstaan van eetstoornissen. In de pathofysiologie is een aantal hormonale en neurotransmittersystemen geassocieerd met eetstoornissen. Het serotonerge systeem lijkt erg belangrijk bij eetstoornissen, wat wordt ondersteund door de comorbide stoornissen en de effectiviteit van antidepressiva bij BN. Bij de fysiologische afwijkingen die gerelateerd zijn aan eetstoornissen is het noodzakelijk duidelijk te hebben welke een genetische oorsprong hebben, welke aangeboren zijn, welke door de eetstoornis veroorzaakt worden en in welke mate afwijkingen kunnen herstellen.

De erfelijkheid van eetstoornissen werd in de bovenstaande onderzoeken tussen de 50% en de 83% geschat. Wanneer er in het gezin eetproblemen voorkomen wordt de kans 4 tot 11 maal vergroot. De genen kunnen een kwetsbaarheid voor eetstoornissen veroorzaken, maar zijn geen directe voorspellers ervan. Genen coderen voor eiwitten en niet voor gedrag. Het individueel risico dat een persoon loopt is gegeven de lage prevalentie van eetstoornissen niet bijzonder hoog. Wanneer echter bekend is dat eetstoornissen in de familie voorkomen en er

depressieve klachten zijn kan met recht worden afgeraden om op dieet te gaan. Gewicht te verliezen door lichaamsbeweging lijkt een minder risicovolle manier (Patton et al. 1999).

Hoofdstuk 5. Conclusie en discussie

In de inleiding is de vraag gesteld: 'Hoe kan men, in een populatie jonge mensen waar lijnen en verstoord eetgedrag regelmatig voorkomen, onderscheid maken tussen de onschuldige eetproblemen en de klinische eetstoornissen?' De presentatie van eetproblemen en eetstoornissen bij verschillende leeftijden is aan bod gekomen. Het definiëren van de pathologie van eetstoornissen is een centraal thema geweest in de gehele scriptie. De diagnostiek ervan is een onderwerp dat daar logischerwijs uit voortvloeit. Voor het vinden van een grens tussen eetproblemen en eetstoornissen is het belangrijk te weten hoe eetstoornissen ontstaan.

§ 5.1 Het herkennen en signaleren van eetstoornissen

Kinderen en adolescenten

Eetproblemen kunnen zich al vanaf zeer jonge leeftijd voordoen (Robb, 2001). Naast eetproblemen waar kinderen overheen groeien, zijn er ook eetstoornissen bij kinderen. Bij zeker de helft van de eetstoornissen op deze jonge leeftijd spelen de cognitieve symptomen zoals de angst voor dik zijn en de preoccupatie met gewicht geen rol. Deze 'atypische' eetstoornissen komen later uitgebreider bod. De specifieke eetstoornissen AN en BN kunnen op basisschoolleeftijd ontstaan, hoewel dit zeldzaam is. Het ontstaan ervan op deze leeftijd is conform de theorie over de ontwikkelingsfases van het zelfconcept waarbij vanaf een jaar of zeven de vergelijking met anderen een rol gaat spelen (Schaffer, 1996). De puberteit met de toegenomen identificatie met leeftijdgenoten en aandacht voor het uiterlijk is een kwetsbare periode voor eetproblemen en eetstoornissen (Robb, 2001). Dit is ook de fase waarin de ontwikkeling van concrete identiteit, gebaseerd op fysieke, uiterlijke aspecten, zou moeten groeien naar een abstracte identiteit waarbij meerdere facetten op innerlijk en psychologisch niveau een rol gaan spelen in de zelfevaluatie (Schaffer, 1996). Als deze ontwikkeling nog niet heeft plaatsgevonden is wordt er overmatige waarde gehecht aan het uiterlijk.

Verschillen in presentatie van AN bij adolescenten ten opzichte van volwassenen zijn te herkennen in een grotere ernst van de symptomen en een grotere mate van ontkenning van hun ziekte (Powers & Santana, 2002). Bij AN die voor de menarche begint zijn er grotere risico's op uitdroging en kunnen er consequenties zijn voor de groei. Er kan door de ondervoeding een groeiachterstand ontstaan, de seksuele ontwikkeling kan achterblijven, waardoor de menstruatie uitblijft.

Deze ontwikkelingen hebben als gevolg dat de diagnostische criteria van de DSM-IV (APA, 1994) voor AN ten aanzien van gewicht en amenorroe moeilijk te interpreteren zijn. Boulimische symptomen komen regelmatig voor hoewel ze jarenlang verborgen kunnen blijven of door een lagere frequentie of duur (BN criterium *c*) niet diagnosticeerbaar zijn. De Great Ormond Street of GOS criteria (Nicholls, Chater & Lask, 2000) lijkt een betere

classificatiemethode voor eetstoornissen bij kinderen. Behalve dat het de bovengenoemde DSM valkuilen omzeilt heeft het ook een aantal categorieën voor de atypische eetstoornissen. Met de GOS criteria kunnen kinderen met een klinische eetstoornis geïdentificeerd en geclassificeerd worden.

Screeningsinstrumenten

Voor het identificeren van individuen met een eetstoornis in een steekproef of in de normale populatie is zijn er weinig goed gevalideerde vragenlijsten beschikbaar. Er is een beperkt aantal screenings-instrumenten met goede psychometrische kwaliteiten, normscores, en cut-off scores die redelijk in staat zijn de klinische eetstoornissen te detecteren. Het is niet de bedoeling dat er diagnoses gesteld worden op basis van de uitkomsten van deze zelfrapportage instrumenten. Ook voor het opsporen van individuen met een hoog risico op het ontwikkelen van een eetstoornis zijn ze niet geschikt (Jacobi, Abascall & barr Taylor, 2004). Ze zijn niet in staat onderscheid te maken tussen klinische en subklinische eetstoornissen. Er is een aantal vragenlijsten specifiek voor kinderen met eetstoornissen ontworpen.

§5.2 Wat definieert de pathologische eetstoornis?

De diagnostische criteria voor AN en BN

Eetproblemen en eetstoornissen lijken twee dimensies op hetzelfde continuüm te zijn. Onderzoeken naar subklinische, partial syndrome (PS) en volledige eetstoornissen wijzen ernaar dat er geen categoriëel verschil gemaakt kan worden tussen de volledige en de subklinische varianten van AN en BN. De BMI, het hebben van een dun ideaalbeeld, de ontevredenheid over het lichaam, de restrictie van eten, depressie, angst en emotionaliteit hangen met elkaar samen en maken collectief, als één dimensie, onderscheid tussen niet-klinische, subklinische, en BN patiëntes. De gezonde populatie kan echter herkend worden doordat zij zich minder vereenzelvigen met een dun ideaalbeeld en minder depressief zijn dan de subklinische en klinische groep.

De huidige DSM-IV criteria (APA, 1994) zijn dusdanig gesteld dat een groot deel van de diagnoses onder de noemer EDNOS valt. Onderzoek naar deze PS AN en BN toont aan dat dit onderscheid onterecht is. Op basis van het ontbreken van amenorroe, of de grens van 85% van het te verwachten gewicht kan voor AN geen grens getrokken worden tussen de klinische en niet-klinische groep. Het BN frequentie-criterium -dat de eetbuien en purgerend gedrag minstens twee maal per week, gedurende langer dan drie maanden moet voorkomen- is eveneens niet in staat een goed onderscheid te maken. Meisjes die niet aan het specifieke vereiste voldoen, maar wel aan de overige criteria verschillen nauwelijks van de reguliere AN en BN in ernst van pathologie (Andersen, Bowers & Watson, 2001; Crow, Agras, Halmi & Mitchell, 2002; Turner & Bryant - Waugh).

Niet de frequentie en ernst van de gedragsmatige of lichamelijke symptomen definiëren de pathologie van eetstoornissen, maar de cognitieve symptomen lijken de kernpathologie te vormen. De preoccupatie met eten en gewicht en de zelfevaluatie die primair afhankelijk is van het gewicht of het eetpatroon zijn pathologische aspecten. De perceptie van het eigen gewicht en figuur is verstoord. De mate waarin iemand zelf onder de symptomen lijdt, de fysieke gezondheid en de belemmering in het functioneren in sociale situaties, thuis, op school of op het werk zijn een manier om de ernst van de pathologie te duiden. Verstoord eetgedrag waarbij geen hinder wordt ondervonden, waarbij geen preoccupatie met eten en gewicht is, die geen fysieke consequenties

hebben en waarbij de zelfevaluatie niet door overmatig wordt beïnvloed door gewicht zijn eetproblemen. Dit zijn geen pathologische eetstoornissen. De mate van ondervonden hinder is echter tevens een continuüm waarbij het trekken van een harde grens tussen ziek en gezond lastig is.

Atypische anorexia

Een uitzondering op de regel dat de cognitieve kernsymptomen (de angst om aan te komen, de verstoorde zelfperceptie, de preoccupatie met gewicht en figuur en de zelfevaluatie aan de hand daarvan) centraal staan bij de definiëring van pathologische eetstoornissen is de zogenaamde 'atypische anorexia' (Strober, Freeman & Morrell, 1999). Dit is wel degelijk een pathologische eetstoornis waarbij de ontkenning van de cognitieve symptomen wellicht gebrek aan ziekte inzicht is of onverschilligheid ontstaan door de ernstige ondervoeding. Deze vorm van anorexia wordt ook in niet-westerse culturen gezien en is tevens bekend uit de geschiedenis (Keel & Klump, 2003). Het is mogelijkheid dat de angst om dik te zijn een cultuurgebonden manifestatie van AN is, die niet noodzakelijkerwijs aanwezig hoeft te zijn voor het ontstaan of de classificatie van AN. Daar tegenover staat het argument dat juist de angst om aan te komen als motivatie om voedsel te weigeren datgene is wat AN onderscheidt van andere sociale, fysieke of psychiatrische oorzaken van ondervoeding.

Keel en Klump (2003) beschreven historische gevallen van AN. Bij vasten voor religieuze doeleinden, mystieke ervaringen of vanwege hongerstaking is het weigeren van voedsel een middel om een doel te bereiken. Wanneer het doel bereikt is wordt er weer gegeten. Het verschil met AN als ziekte is dat het niet-eten an sich het doel lijkt te zijn. Hoewel de vrouwen zichzelf, op vrijwillige basis onthouden van het voedsel dat zij nodig hebben is er een onvrijwillige component, een factor waarover ze geen controle hebben: ze kunnen het patroon van voedselweigering niet zelf veranderen onder invloed van straf of beloning. De interne motivatie om niet te eten overstemt alle interne en externe signalen voor eten tot zelfs de dood erop volgt. Dat maakt het tot pathologisch gedrag.

De wens om aan het slanke ideaalbeeld te voldoen kan de verklaring zijn voor het niet willen eten in onze westerse maatschappij. In andere culturen kan voor dezelfde anorectische pathologie een andere cognitieve motivatie worden gegeven, evenals in de geschiedenis waar meisjes zichzelf voor religieuze redenen doodhongerden (Keel & Klump, 2003). Ook kinderen die niet willen eten geven verklaringen anders dan de angst om dik te zijn, zoals angst voor nieuw voedsel of angst om te stikken (Nicholls, Chater & Lask, 2000).

Aan deze atypische eetstoornissen zou een pathofysiologische oorzaak ten grondslag kunnen liggen die dezelfde is als, of vergelijkbaar is met die van de specifieke AN. Wanneer genetisch onderzoek uitwijst dat er een overeenkomstige etiologie zal dit een indicatie zijn dat de cognitieve verklaring voor de weigering van voedsel niet de basis is om valide subsyndromen mee te definiëren. Genetisch onderzoek kan waardevol zijn om de classificatie van eetstoornissen te verbeteren. Zo lijkt het erop dat de niet-purging AN en de BN waarbij wordt overgegeven subtypes zijn met een specifieke genetische opmaak. Volgens Collier en Treasure (2004) kan de kennis over de genetische achtergrond van eetstoornissen van pas komen om problemen met de huidige classificatie van de diagnoses op te lossen.

Biologische verschillen of overeenkomsten tussen AN en BN kunnen helpen bij het classificeren, maar er blijven onduidelijkheden. Zo is aangetoond dat AN zich kenmerkt door een verhoogd serotonine-niveau, in tegenstelling tot BN waarbij een verlaagd serotonineniveau wordt aangetroffen (Hirst, 1998). De hoeveelheid serotonine lijkt

samen te hangen met een bepaald gedragsaspect, namelijk de mate van impulsiviteit versus controle over het eten. Depressie, dat normaliter wordt geassocieerd met een serotoninetekort, komt echter bij zowel AN als BN veelvuldig voor als comorbide stoornis (Steiner & Lock, 1998). Het hoeveelheid serotonine alleen kan daar geen verklaring voor geven en het lijkt erop dat op meerdere niveaus naar de etiologie van de symptomen van beide eetstoornissen gezocht dient te worden.

De DSM

Totdat er gedegen ondersteuning is voor de veronderstelling dat de cognitieve symptomen niet van essentieel belang zijn voor de pathologie van eetstoornissen is de classificatie van klinische AN en BN op basis van de cognitieve symptomen terecht. De DSM-IV (APA, 1994) heeft als nadeel de EDNOS categorie waar de AN zonder criteria *a* en *d* en BN zonder *c* onder vallen. Wanneer deze specifieke criteria niet meerekenen lijkt de DSM-IV voor adolescenten en volwassenen een goede nomenclatuur. Er is voldoende empirische ondersteuning voor de DSM-IV conceptualisatie (Keel & Klump, 2003).

Een groot aantal van de besproken meetinstrumenten is echter gevalideerd met de DSM-III en DSM-III-R criteria. Het grote verschil tussen deze versies en de laatste herziening is dat het compenserende gedrag van de eetbuien nu een vereiste is voor de diagnose. In de eerdere versies behoorde het compensatiegedrag niet tot de vereisten waardoor een deel van de huidige binge-eating categorie toen onder de BN diagnoses viel. De binge-eating stoornis (BED), waarbij de eetbuien niet worden gecompenseerd en BN, waarbij dit wel gebeurd zijn aanzienlijk verschillende stoornissen. Zij onderscheiden zich door genderratios, etiologische factoren, klinische factoren en verloop (Keel & Klump, 2003). De verandering van de diagnostische criteria van BN is dus terecht. Het is echter van belang dat de meetinstrumenten mee veranderen. Anders zijn conclusies die huidige onderzoeken over BN trekken mogelijk slecht ten dele betrouwbaar doordat de gescreende populatie voor een deel 'besmet' is door individuen met BED.

De laatste tien jaar van onderzoek naar eetstoornissen is gekenmerkt door de DSM-IV classificatie waardoor 30 tot 67% van de AN en BN niet mee werd geteld wegens een EDNOS diagnose. jaren daarvoor was de populatie BN juist te groot, aangezien de binge-eaters ook de diagnose BN kregen. Onderzoeken met meetinstrumenten die gebaseerd zijn op de oude DSM criteria vinden onderzoeksresultaten –correlaten, risicofactoren, therapie-effecten- verbonden aan die specifieke onderzoekspopulatie. Er dient te worden opgepast voor een bias waarbij onderzoeksresultaten de originele aannames bevestigen en zo de classificatie van de eetstoornissen op basis van een 'self-fulfilling profety' in stand wordt gehouden.

In deze scriptie worden echter ook onderzoeken beschreven waarbij de auteurs het hebben aangedurfd buiten de originele classificatie te zoeken gaan naar verschillen en overeenkomsten. Zij lieten de specifieke BN en AN categorieën varen, en deden vergelijkingen met de EDNOS en subklinische eetstoornissen.

Binnen aanzienlijke tijd wordt de DSM-IV herzien en lijkt het mij van groot belang dat de meetinstrumenten worden aangepast aan de vernieuwde criteria. Het is geen goede zaak om als onderzoeker te werken met verouderde, of zoals veel lijkt te gebeuren met de EDI-2, slecht gevalideerde vragenlijsten.

§ 5.3 Waar ligt de grens tussen eetprobleem en eetstoornis?

De risicofactoren

Welke factoren zijn er verantwoordelijk voor dat iemand van diëten afglijdt naar de meer ernstige vormen van verstoord eetgedrag tot een klinisch diagnosticeerbare eetstoornis? De individuele kwetsbaarheid voor het ontwikkelen van een klinische eetstoornis is afhankelijk van allerlei factoren, zoals familiale, sociaal culturele, psychologische, biologische, en genetische componenten (Watkins & Lask, 2002).

Het westerse, dunne, schoonheidsideaal speelt een zekere rol in het ontstaan van eetstoornissen. BN kan als cultuurgebonden ziekte worden beschouwd (Keel en Klump, 2003). Sociaal-culturele factoren zoals de waarde die gehecht wordt aan dun-zijn lijken meer het risico op lijnen te vergroten dan dat zij direct een eetstoornis veroorzaken. Lijnen zelf is echter een zeer sterke voorspeller van eetstoornissen; een matig dieet vergroot de kans op een eetstoornis 5 keer en een streng dieet 18 maal (Patton, Selzer Coffey, Carlin en Wolfe,1998).

Er zijn factoren uit de omgeving van invloed. Dit kunnen factoren zijn van de opvoeding of binnen het gezin, zoals de kwaliteit van het huwelijk van de ouders en psychopathologie bij de ouders (Lacey & Price, 2004). Als externe omgevingsfactor bleek achterstand in de woonbuurt de kans op boulimische symptomen met een factor anderhalf te vergroten (Rowe, Pickles, Simonoff, Bulik & Silberg, 2002).

Meerdere onderzoeken tonen aan dat negatief affect en depressie eetstoornissen voorspellen (Zaider, Johnson & Cockell, 2002; Leon, Fulkerson, Perry, Keel en Klump, 1999). De voorspellende invloed kan echter door de stabiliteit van de twee trekken in twijfel worden getrokken (Stice, 1999). Ondanks dat lijkt het erop dat wanneer er sprake is van depressieve klachten en negatief affect de kans op eetstoornissen vier keer zo groot wordt (Zaider, Johnson & Cockell, 2002). Depressie is hetgeen wat onderscheid maakt tussen gezonde vrouwen die aan de lijn doen en vrouwen met AN (Wiksch & Wade, 2004). Niet alleen depressie speelt een rol, ook de overige psychopathologie is belangrijk in de etiologie van eetstoornissen. Patton, Selzer, Coffey, Carlin en Wolfe (1998) toonden aan dat de aanwezigheid van psychopathologie de kans op een eetstoornis met een factor zeven vergroot.

In de pathofysiologie blijkt op hormonaal en neurotransmitterniveau enige deregulatie. Het is niet duidelijk of dat een gevolg is van het verstoorde eetpatroon of dat de fysiologische afwijking aan de eetstoornis vooraf zijn gegaan. De neurotransmitter serotonine lijkt een belangrijke rol spelen in karaktereigenschappen die samenhangen met controle en impulsiviteit. Op die manier geven zij richting aan de uiting van de eetstoornis (Hirst, 1998).

De genetische bijdrage aan het ontstaan van eetstoornissen is aanzienlijk. Hirst (1998) noemt dat de helft van het risico om een eetstoornis te ontwikkelen geërfd wordt. Met eerstegraads bloedverwanten met AN wordt de kans om het zelf te krijgen elf keer groter dan de gemiddelde kans, gebaseerd op de prevalentie (Powers & Santana, 2002). Volgens het Trimbos-instituut hebben kinderen van ouders met BN een vier maal zo hoge kans hebben om het zelf te krijgen, waarbij zowel erfelijke als omgevingsfactoren een rol spelen (www.trimbos.nl).

Het is mogelijk dat eetstoornissen de optelsom zijn van allerlei algemene risicofactoren voor psychopathologie met toegevoegde risicofactoren specifiek voor diëten (Lacey en Price, 2004). De grootte van de invloed van een factor kan per individu, leeftijdsfase en type eetstoornis variëren (Lacey & Price, 2004).

Adolescentie, ontwikkeling en eetstoornissen

Ongezond eetgedrag is prevalent onder jongeren en kan een voorbode zijn van een klinische eetstoornis (French et al., 2001). Dit gedrag is echter multi-factorieel in etiologie en er zijn geen betrouwbare criteria om hen met een hoogste risico te identificeren. Screeningsinstrumenten zijn hiervoor niet geschikt (Jacobi, Abascal & Barr Taylor, 2004).

De pathologie van eetstoornissen is in de vorige paragraaf gedefinieerd aan de hand van de cognitieve symptomen; de preoccupatie met eten en gewicht, verstoorde zelfperceptie en de zelfevaluatie die overmatig wordt beïnvloed door het gewicht en figuur. Hiertegenover staat als beschermende invloed tegen eetstoornissen de positieve zelfontwikkeling en zelfvertrouwen (French et al., 2001)

Eetstoornissen hangen samen met negatieve zelfevaluatie, het overmatige waarde hechten aan gewicht en figuur, en weinig zelfvertrouwen. In de ontwikkeling van een kind is de puberteit, naast de lichamelijke veranderingen, een periode met psychologische turbulentie. Er is onzekerheid over de identiteit, twijfels over zichzelf en een dip in de zelfwaardering (Schaffer, 1996). De ontwikkeling van het concrete zelfconcept naar een abstracte, multidimensionele identiteit waarbij zelfevaluatie gebeurt door een variatie aan factoren, is in volle gang. De adolescentie is de fase met toegenomen identificatie met leeftijdsgenoten en seksuele interesse en dus speelt uiterlijke aantrekkelijkheid een grote rol. Robb (2001) noemt de puberteit een zeer kwetsbare periode voor eetstoornissen en de gemiddelde leeftijd waarop eetstoornissen ontstaan onderschrijft dat.

Wanneer de risicofactoren voor het ontwikkelen van eetstoornissen in het bredere kader van deze positieve 'zelf' ontwikkeling worden geplaatst lijken de genoemde risicofactoren hier mee samen te hangen. Pathologie bij de ouders en de kwaliteit van hun huwelijk als factor voor de ontwikkeling van eetstoornissen is gerelateerd aan de steun en waardering die een kind krijgt binnen het gezin en op die wijze aan het zelfvertrouwen. Het functioneren van het gezin heeft een belangrijke rol in het aanleren van copingsmechanismen: wanneer de ouders een goed voorbeeld geven van copingsgedrag en het kind steunen wanneer het stress ondervindt, is het kind minder snel geneigd (niet) eten als copingsmechanisme te gebruiken (Littleton & Ollendick, 2003).

De belangrijke invloed van het zelfvertrouwen op de algemene emotionele toestand wordt genoemd door Schaffer (1996). Dit komt tot uiting in de relatie van depressieve symptomen en een laag zelfbeeld. De depressieve klachten en het negatieve affect zijn weer direct gerelateerd aan eetstoornissen. De genetische kwetsbaarheid voor beide stoornissen is al besproken. Ook eigenwaarde heeft een erfelijke component (Schaffer, 1996). Als een puber, in een emotioneel turbulente fase in het leven gaat lijnen, wordt de kans op een eetstoornis ernstig verhoogd. De fysiologie van een mens is erop ingesteld een bepaald gewicht te handhaven (Hirst, 1998). Wanneer dit evenwicht ernstig uit balans wordt gebracht is dat, gegeven een individuele kwetsbaarheid, een mogelijke overschrijding van de grens tussen onschuldig eetprobleem en eetstoornis.

Afsluiting

Naar aanleiding van de beschreven literatuur is het mijn aanbeveling dat de DSM-IV criteria van de EDNOS categorie worden herzien. De AN criteria voor minimum gewicht en amenorroe dienen grondig onderzocht te worden op klinische relevantie. Voor BN geldt dat voor het criterium van de frequentie en de duur van de

eetbuien en het compensatiegedrag. Na de herziening dienen de meetinstrumenten eveneens de veranderingen door te voeren.
Verder lijkt het voor de praktijk van behandelende psychologen van eetstoornis waardevol te weten welke risicofactoren belangrijk zijn en dat het ontwikkelen van zelfvertrouwen en eigenwaarde bescherming biedt tegen eetstoornissen. Dit laatste aspect kan tevens in de preventie van eetstoornissen een rol spelen.

Beperkingen

Er is een aantal beperkingen aan deze scriptie. De grootste beperking lijkt mij dat in een zoektocht naar het vaststellen van een grens, blijkt dat een categorische scheidslijn moeilijk te trekken valt. Er is een aantal risicofactoren geïdentificeerd waardoor een individuele kwetsbaarheid omschreven kan worden, maar er zijn geen eenduidige conclusie te trekken wanneer het eetprobleem van een puber een eetstoornis wordt. De invloed van de risicofactoren kunnen per individu, leeftijdsfase en type eetstoornis variëren en zelfs wanneer alle risicofactoren in kaart zijn gebracht blijft het een kansinschatting. Met 100% zekerheid voorspellen wie ziek wordt en wie niet is in de psychologie, en zelfs in de geneeskunde, een lastige zaak. Met meer aandacht voor de beschermende factoren kan de preventie echter wel verbeteren.

Het kiezen van eetstoornissen als uitgangspunt heeft als gevolg dat Anorexia en Boulimia Nervosa tegelijk worden behandeld, terwijl er aanzienlijke verschillen zijn tussen deze twee stoornissen. Het is soms gelukt specifiek voor één stoornis informatie weer te geven en een paragraaf op te splitsen, maar het gebeurde ook dat dit niet mogelijk was.
Voornamelijk door de gelimiteerde tijd zijn interessante onderwerpen als de behandelingsstrategieën, het natuurlijk verloop van de eetstoornissen, de culturele en historische manifestaties van eetstoornissen, de boulimische symptomen van anorexia, de genetische en biologische overlap van AN en BN, de verschillen tussen de niet- en wel purgerende subtypen etcetera niet (uitgebreider) aan bod gekomen. Bij de onderwerpen die wel zijn besproken was het niet mogelijk volledig te zijn en blijft een groot aantal onderzoeken, die het geschetste beeld zouden kunnen nuanceren, onbesproken.

Suggesties voor vervolgonderzoek gaan uit naar de genetische en biologische aspecten van eetstoornissen, gezien de mogelijkheden voor verbetering van de classificatie en voor mogelijke behandeling. De etiologie van eetstoornissen en de ontwikkelingsfases die samenhangen met het ontstaan van psychopathologie zijn, naar mijn mening, tevens gebieden die veel aandacht verdienen. Wat ouders en scholen kunnen doen om te voorkomen dat pathologie ontstaan is van groot belang.

Referenties

American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders- 3rd* ed. (*DSM-III).* Washington DC: APA.

American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders-3rd edition revised (DSM-III-R).* Washington DC: APA.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders-* 4th ed. (*DSM-IV*). Washington DC: APA.

Andersen, A.E., Bowers, W.A. & Watson, T. (2001). A slimming program for eating disordres not otherwise specified. Reconceptualizing a confusing, residual diagnostic category. *The Psychiatric Clinics of North America, 24 (2), 271-280.*

Becker, A.E., Burwell, R.A., Gilman, S.E., Herzog, D.B. & Hamburg, P. (2002). Eating behaviours and attitudes following prolonged exposure to television among ethnic Fujian adolescent girls. *British Journal of Psychiatry, 180, 509 - 514*.

Beglin, S.J. & Fairburn, C.G. (1992). Evaluation of a new instrument for the detection of eating disorders in community samples. *Psychiatry Research, 44, 101-201.*

Brewerton, T.D. (2002). Bulimia in children and adolescents. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 11, 237-256.*

Bulik, C.M., Sullivan, P.F. & Kendler, K.S. (1998). Heritability of binge-eating and broadly defined bulimia nervosa. *Biological Psychiatry, 44, 1210- 1218.*

Collier, D.A. & Treasure, J.L. (2004). The aetiology of eating disorders. *British Journal of Psychiatry, 185, 363-365.*

Costa, J.L., Brennen, M.B. & Hochgeschwender, U. (2002). The human genetics of eating disorders. Lessons from the leptin/ melanocortin system. *Child and Adolescent Psychiatric Clinic of North America, 11, 287-397.*

Cotrufo, P. Monteleone, P., Castaldo, E. & Maj, M.(2004). A 4-year epidemiological study of typical and atypical eating disorders: Preliminary evidence for subgroups of atypical eating disorders with different natural outcomes. *European Eating Disorders Review, 12, 234- 239.*

Crow, S.J., Agras, W.S., Halmi, K., Mitchell, J.E. & Kraemer, H.C. (2002). Full syndromal versus subtreshold anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating disorder: A multicentre study. *International Journal of Eating Disorders, 32, 309-318.*

Ekeroth, K., Broberg, A.G., Nevenon, L. (2004). Eating disorders and general psychopathology: A comparison between young adult patients and a normal controls with and without self-reported eating problems. *European Eating Disorders Review, 12, 208- 216*.

Engelsen, B.K. & Laberg, J.C. (2001). A comparison of three questionnaires (EAT-12, EDI, and EDE-Q) for assessment of eating problems in healthy female adolescents. *Nordic Journal of Psychiatry, 55, 129-135.*

Fairburn, C.G. & Cooper, Z. (1993). The Eating Disorders Examination. 12th ed. In: Fairburn, C.G. & Wilson, G.T. editors. *Binge eating: nature, assessment and treatment* (pp. 317-33). *New York: Guildford Press.*

Fairburn, C.G., Stice, E., Cooper, Z., Doll, H.A., Norman, P.A. & O'Connor, M.E. (2003). Understanding persistence in bulimia nervosa: A 5-year naturalistic study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, Vol. 71 (1), 103 - 109.*

French, S.A., Leffert, N., Story, M., Neumark- Sztainer, D., Hannan, P. & Benson, P.L. (2001). Adolescent binge/ purge and weight loss behaviors: Associations with developmental assets. *Journal of adolescent health, 28, 211- 221.*

Garner, D.M. (1991). The Eating Disorders Inventory, 2nd edition. *Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.*

Garner, D.M, & Garfinkel, P.E. (1979). The Eating Attitudes Test; an index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychological Medicine, 9, 1-7.*

Garner, D.M., Olmsted, M.P. & Polivy, J. (1983). Development and validation of a multidimensional Eating Disorder Inventory for anorexia nervosa and bulimia. *International Journal of Eating Disorders, 2 (2), 15- 34.*

Grant, J.E., Won Kim, S. & Eckert, E.D. (2002). Body Dismorphic Disorder in patients with anorexia: Prevalence, clinical features, and delusionality of body image. *International Journal of Eating Disorders, 32, 291- 300.*

Hayaki, J. Friedman, M.A., Whisman, M.A., Delinsky, S.S. & Brownell, K.D. (2003). Sociotropy and bulimic symptoms in clinical and nonclinical samples. *International Journal of Eating Disorders, 34, 172-176.*

Hirst, J. (1998). Biological causes of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Unpublished manuscript, www.serendip.brynmawr.edu/neuro/neuro98/202s98-paper3/Hirst3.html.

Henderson, M. & Freeman, C.P.L. (1987). A self-rating scale for bulimia. The 'BITE'. *British Journal of Psychiatry, 150, 18- 24.*

Hoofdakker, van den, R. & Pot, H.J. (1998). Biologische concepten en strategieën. In: Albersnagel, F.A., Emmelkamp, P.M.G. & Hoofdakker, van den, R.H. (editors, 2nd ed. pp. 75- 96). *Depressie; theorie, diagnostiek & behandeling. Houten/ Diegem: Bohn Stafleu van Loghum.*

Hurley, J.B., Palmer, R.L. & Stretch, D. (1990). The specifity of the Eating Disorders Inventory; a reappraisal. *International Journal of Eating Disorders, 9 (4), 419 - 424.*

Jacobi, C., Abascal, L. & Barr Taylor, C. (2004). Screening for eating disorders and high-risk behavior: Caution. *International Journal of Eating Disorders, 36, 280- 295.*

Kalodner, C.L. (2003). Too fat or too thin. A reference guide to eating disorders. *Westport, Connecticut/ London: Greenwood Press.*

Kaplan, A. S. (2002). Psychological treatments for anorexia nervosa: a review of published studies and promising new directions. *Canadian Journal of Psychiatry, 47 (3), 235 - 242.*

Kaye, W.H, Devlin, B., Barbarich, N., Bulik, C.M., Thornton, L., Bacanu, S., Fichter, M.M., Halmi, K.A., Kaplan, A.S., Strober, M., Woodside, D.B., Bergen, A.W., Crow, S., Mitchell, J., Rotondo, A., Mauri, M., Cassano, G., Keel, P., Plotnocov, K., Pollice, C., Klump, K.L., Lilenfeld, L.R., Ganjei, J.K., Quadflieg, N. & Berretini, W.H. (2004). Genetic analysis of bulimia nervosa: Methods and sample description. *International Journal of Eating Disorders, 35, 556-570.*

Keel, P.K. & Klump, K.L. (2003). Are eating disorders culture-bound syndromes? Implications for conceptualizing their etiology. *Psychological Bulletin, 129 (5), 747 - 769.*

Lacey, J.H., & Price, C. (2004). Disturbed families, or families disturbed? *British Journal of Psychiatry, 184, 195- 196.*

Leon, G.R., Fulkerson, J.A., Perry, C.L., Keel, P.K. & Klump, K.L. (1999). Three to four year prospective evaluation of personality and behavioral risk factores for later disordered eating in adolescent girls and boys. *Journal of Youth and Adolescence, 28 (2), 1999.*

Littleton, H.L. & Ollendick, T. (2003). Negative body image and disorderd eating behavior in children and adolescents: What places youth at risk and how can these problems be prevented? *Clinical Child and Family Psychology Review, 6 (1), 51- 66.*

Luce, K.H. & Crowther, J.H. (1999). The reliability of the Eating Disorder Examination self-report Questionnaire version (EDE-Q). *International Journal of Eating Disorders, 25 (3), 349-352.*

Mond, J.M., Hay, P.J., Rodgers, B., Owen, C. & Beumont, P.J.V. (2004). Validity of the Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q) in screening for eating disorders in community samples. *Behaviour Research and Therapy, 42 (5), 551 -568.*

Nicholls, D., Chater, R. & Lask, B. (2000). Children into DSM don't go: A comparison of classification systems for eating disorders in children en early adolescents. *International Journal of Eating Disorders, 28, 317-324.*

Patton, G.J, Selzer, R., Coffey, C., Carlin, J.B. & Wolfe, R. (1999). Onset of adolescent eating disorders: population based cohort study over 3 years. *British Medical Journal, 318, 765-768.*

Popkess- Vawter, S. & Owens, V. (1999). Use of the BULIT bulimia screening questionnaire to assess risk and progress in weight management for overweight women who weight cycle. *Addictive Behaviors, 24 (4), 497- 507.*

Powers, P.S. & Santana, C.A. (2002). Childhood and adolescent anorexia nervosa. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 11, 219- 235.*

Robb, A.S. (2001). Eating disorders in children. Diagnosis and age-specific treatment. *The Psychiatric Clinics of North America, 24 (20), 259- 270.*

Rodriquez Martín, A., Nieto, J.M.M., Jiménez, M.A.R., Ruiz, J.P N., Díaz Vázquez, C., Fernández, Y.C., Gómez, M.A.R. & Fernández, C.C. (1999). Unhealthy eating behaviour in adolescents. *European Journal of Epidemiology, 15, 643- 648.*

Rowe, R., Pickles, A. Simonoff, E. Bulik, C.M & Silberg, J.L. Bulimic Symptoms in de Virginia twin study of adolescent behavioral development: Correlates, comorbidity, and genetics. *Biological Psychiatry, 51, 172-182.*

Schaffer, H.R. (2001). Social deveolpment, 8th ed.. *Oxford; Blackwell Publishers Ltd.*

Sher, L. (2001). Possible genetic link between eating disorders and seasonal changes in mood and behavior. *Medical hypotheses, 57 (5), 606-608.*

Smith, M.C. & Thelen, M.H. (1984). Development and validation of a Test for Bulimia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 52 (5), 863- 872.*

Smolak, L & Levine, M.P. (1994). Psychometric properties of the Children's Eating Attitudes Test. *International Journal of Eating Disorders, 16 (3), 275-282.*

Steiner, H. & Lock, J. (1998). Anorexia nervosa and bulimia nervosa in children and adolescents: A review of the past 10 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 37 (4), 352-359.*

Stice, E. (1997). Relations of restraint and negative affect to bulimic pathology: A longitudinal test of three competing models. *International Journal of Eating Disorders, 23, 243- 260.*

Stice, E. & Agras, W.S. (1998). Predicting onset and cessitation of bulimic behaviors during adolescence: A longitudinal grouping analyses. *Behavior Therapy, 29, 257- 276.*

Stice, E., Agras, W.S & Hammer, L.D. (1999). Risk factors for the emergence of childhood eating disturbances: a five-year prospective study. *International Journal of Eating Disorders, 25, 375- 387.*

Stice, E., Killen, J.D., Hayward, C. & Barr Taylor, C. (1998). Support for the continuity hypothesis of bulimic pathology. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66 (5), 784- 790.*

Stice, E., Ziemba, C., Margolis, J. & Flick, P. (1996). The dual pathway model differentiates bulimics, subclinical bulimics, and controls: Testing the continuity hypothesis. *Behavior Therapy, 27, 531- 549.*

Striegle- Moore, R.H., Franko, D.L., Thompson, D., Barton, B., Schreiber, G.B. & Daniels, S.R. (2004). Changes in weight and body image over time in women with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders (36), 315- 327.*

Strober, M., Freeman, R. & Morrell, M. (1999). Atypical anorexia nervosa: Separation from typical cases in course and outcome in a long-term prospective study. *International Journal of Eating Disorders, 25, 135-142.*

Swenne, I. & Thurfjell, B. (2003). Clinical onset and diagnosis of eating disorders in premenarcheal girls is preceded by inadequate weight gain and growth retardation. *Acta Pædiatr, 92, 1133- 1137.*

Thelen, M.H., Farmer, J. Wonderlich, S., & Smith, M. (1991). A revision of the Bulimia Test; The BULIT-R. *Psychological Assessment, 3, 119-124.*

Turner, H. & Bryant- Waugh, R. (2004). Eating disorders not otherwise specified (EDNOS): Profiles of clients presenting at a community eating disorder service. *European Eating Disorders Review, 12, 18-24.*

Tyrka, A.R., Graber, J.A. & Brooks-Gunn, J. (2000). The development of disordered eating: Correlates and predictors of eating problems in the context of adolescence. In: Sameroff, A.J., Lewis, M. & Miller, S. (Eds.), *Handbook of developmental psychopathology* (2nd ed., pp. 607- 624). *New York: Plenum Press.*

Wade, T.D., Bulik, C.M. & Kendler, K.S. (2001). Investigation of the quality of the parental relationship as a risk factor for subclinical bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 30, 389- 400.*

Waller, G. (1992). Bulimic attitudes in different eating disorders: clinical utility of the BITE. *International Journal of Eating Disorders, 11 (1), 73- 78.*

Watkins, B. & Lask, B. (2002). Eating disorders in school-aged children. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 11, 185-199.*

Welch, G., Thompson, L. & Hall, A. (1993). The BULIT-R: it's reliability and clinical validity as a screening tool for DSM-III-R bulimia nervosa in a female tertiary education population. *International Journal of Eating Disorders, 14 (1), 95 - 105.*

Wilksch, S. & Wade, T.D. (2004). Differences between women with anorexia nervosa and restrained eaters on shape and weight concerns, self-esteem, and depression. *International Journal of Eating Disorders, 35, 571- 578.*

Womble, L.G., Williamson, D.A., Netemeyer, S.B. & Netemeyer, R.G. (1998). Risk factors for the development of bulimic symptoms in high school girls: A one- year longitudinal study. *Journal of Gender, Culture, and Health. 3 (4), 227-241.*

Zaider, T.I., Johnson, J.G. & Cockell, S.J. (2002). Psychiatric disorders associated with the onset and persistence of bulimia nervosa and binge eating disorder during adolescence. *Journal of Youth and Adolescence, 31 (5), 319 - 329.*

Zhu, A.J. & Walsh, B.T. (2002). Pharmacological treatment of eating disorders. *Canadian Journal of Psychiatry, 47 (3), 227- 234.*