

	Voorwoord	7
1	Inleiding	9
2	Eetstoornissen	13
2.1	Klinisch beeld	13
2.2	Spectrum van eetstoornissen	17
2.3	Differentiële diagnostiek	18
2.4	Comorbiditeit	19
2.5	Epidemiologie	21
2.6	Etiologie	23
2.6.1	Biologische factoren	23
2.6.2	Psychologische factoren	25
2.6.3	Sociale factoren	27
3	Wetenschappelijke inzichten	29
3.1	Gebruikelijke behandelmethoden	29
3.2	Behandelresultaten	29
3.2.1	Cognitieve gedragstherapie	30
3.2.2	Systeemtherapie	31
3.2.3	Medicatie	31
3.3	Behandelbeloop	32
3.4	Modellen voor cognitieve gedragstherapie	32
3.5	Cognitieve gedragstherapie bij eetstoornissen: het model van Fairburn	37
3.6	Sleutelmechanismen bij eetstoornissen	39
3.6.1	Zelfbeeld	39
3.6.2	Lichaamsbeeld	42
3.6.3	Emotieregulatie	44
3.7	Aanvullende behandelmethoden	46
3.8	Werkmodel	48
4	Behandeling: pragmatische aspecten	56
4.1	Indicaties en contra-indicaties	56
4.2	Behandeldoelen	57
4.3	Werkwijze	58
4.4	Individuele versus groepsbehandeling	60
4.5	Verschillen met behandeling van volwassenen	60
4.6	Meetinstrumenten	61
4.7	Materialen	63

5	Behandeling: praktische uitvoering	64
5.1	Motivering	64
5.2	Overzicht behandel fasen	71
5.3	Modules opbouw fase (sessie 1-15)	80
5.4	Modules midden fase (sessie 16-27)	100
5.5	Modules afbouw fase (sessie 28-30)	117
	Bijlagen	
1	Te downloaden materiaal	123
2	Overeenkomsten en verschillen tussen AN en lijnen	124
3	Ontspanningsoefening	126
4	Oefening bij emoties waarnemen en benoemen	127
5	Oefening bij opbouw van een positief zelfbeeld	129
	Literatuur	130
	Over de auteurs	139
	Register	140

H.1 Inleiding

Over eetstoornissen en de behandeling daarvan zijn talloze boeken geschreven: over veronderstelde causale en samenhangende factoren; over kwetsbaarheid-factoren en experimenteel onderzoek daarnaar; over empirisch onderzoek naar behandelresultaten. Ook zelfhulpboeken verschijnen aan de lopende band. De aanhoudende stroom is niet bij te houden. Nog niet verschenen is echter – voor zover wij weten – een Nederlandstalige handleiding cognitieve gedragstherapie voor jongeren met een eetstoornis. Dit boek is bedoeld om in deze lacune te voorzien.

Het boek dient als hulpmiddel bij de toepassing van cognitieve gedragstherapie bij jongeren met anorexia nervosa (AN), boulimia nervosa (BN) of eetstoornis niet anders omschreven (eetstoornis NAO). Behandeling van een eetbuistoornis (*binge eating disorder*, BED), eetverslaving, morbide obesitas of overgewicht wordt in dit boek niet besproken. Voor de behandeling van te dikke kinderen is er onder andere het behandelprotocol van Braet, Moens en Mels (2008). Voor jongeren van dertien tot en met zeventien jaar met overgewicht is een multidisciplinaire groepsbehandeling beschreven door Mulkens, Fleuren, Nederkoorn en Meijers (2007).

Met het schrijven van dit boek hadden wij het volgende voor ogen: het ordenen van principes, stijl, structuur en strategie voor een therapie, uit te voeren door gedragstherapeuten (in opleiding). Het is inmiddels gebruikelijk dat cognitief-gedragstherapeutische protocollen ook worden uitgevoerd door behandelaren of verpleegkundigen die niet volledig zijn opgeleid als gedragstherapeut, maar alleen in de toepassing van een specifiek gedragstherapeutisch behandelprotocol. Bij diverse empirisch getoetste en gestandaardiseerde protocollen en programma's blijkt dit ook uitstekend te werken. Wij pleiten ervoor dat de behandeling zoals die hier wordt beschreven, uitgevoerd wordt door GZ-psychologen of cognitief-gedragstherapeuten (in opleiding), omdat ons inziens expertise wenselijk is om vanuit gedragstherapeutisch en cognitief referentiekader te kunnen analyseren waarom bepaalde interventies al dan niet de beoogde effecten sorteren en om alternatieve technieken te kunnen kiezen op basis van probleemanalyses. Sommige modules kunnen probleemloos uitgevoerd worden door andere behandelaren of verpleegkundigen (bijvoorbeeld sociaalpsychiatrisch verpleegkundige, sociotherapeut, basispsycholoog), bij voorkeur met een gedragstherapeut beschikbaar als supervisor of behandelverantwoordelijke.

Als belangrijkste theoretische bouwstenen voor dit boek fungeren het transdiagnostisch perspectief ontwikkeld door Fairburn en collega's (2003); de cognitief-leertheoretische modellen ter verklaring van de instandhouding van de eetstoornis

van Fairburn en collega's (1999) en die van Garner en collega's (1997). Daarnaast dienen als leidraad het cognitieve model van Beck (1976, 1995) en het conceptuele model voor schemagerichte therapie van Young (1990; Young e.a., 2005).

Tevens is gestreefd naar aansluiting bij de diverse richtlijnen die de laatste jaren zijn uitgebracht: de Amerikaanse APA-richtlijn (APA, 2000a), de Engelse NICE-richtlijn (2004) en de Nederlandse Multidisciplinaire Richtlijn Eetstoornissen (2006). In deze richtlijnen wordt aanbevolen om behandelingen in te zetten volgens een model van *stepped care*. Dat wil zeggen: intensievere interventies worden pas ingezet als minder intensieve niet voldoende resultaten opleveren.

Vooralsnog beschikken we niet over een bewezen effectieve behandeling voor AN. Voor BN is cognitieve gedragstherapie (CGT) een bewezen effectieve behandelvorm en om die reden opgenomen als voorkeursbehandeling in verschillende richtlijnen.

Voor zowel volwassenen als kinderen en jeugdigen wordt vanuit de richtlijnen geadviseerd om de behandeling te laten plaatsvinden op een specialistische afdeling van een ziekenhuis c.q. instelling, of door behandelaren die zich gespecialiseerd hebben op het gebied van eetstoornissen.

Een specifieke aanbeveling ten aanzien van de behandeling van kinderen en jeugdigen met een eetstoornis is om altijd gezinsleden bij de behandeling te betrekken. Interventies dienen gericht te zijn op het verschaffen van informatie, advisering hoe om te gaan met het gedrag van de patiënt en bevordering van goede onderlinge communicatie. Ook wordt geadviseerd om cognitieve gedragstherapieprogramma's aan te bieden, die aangepast zijn aan de ontwikkelingsleeftijd (NICE, 2004).

Richtlijnen geven richting aan *wat* er gedaan moet worden. Protocollen en handleidingen specificeren *hoe* de aanbevolen stappen die achtereenvolgens gezet moeten worden, gerealiseerd kunnen worden. Deze handleiding is opgezet als een protocol, waarbij voor alle noodzakelijk geachte stappen een reeks van mogelijke technieken wordt beschreven waaruit de therapeut kan kiezen: als een menukaart waaruit men die gerechten kan selecteren die geschikt worden geacht voor deze patiënt, omdat ze naar verwachting op dat moment verwerkt kunnen worden. Om te bepalen welke modules in aanmerking komen, wordt een overzicht met criteria en een beslisboom voorgesteld.

Het boek is als volgt opgebouwd:

In hoofdstuk 2 wordt aan de hand van twee voorbeeldcasussen het klinische beeld geschetst van respectievelijk Anna met anorexia nervosa en Boukje met boulimia nervosa. Daarna volgt een overzicht van verschillende eetstoornissen die onderscheiden worden binnen de DSM-IV, en eetproblemen die voorkomen bij kinderen en jongeren. Aansluitend wordt beschreven wat bekend is over epidemiologie en mogelijke etiologie. In hoofdstuk 3 wordt een werkmodel voorgesteld voor conceptualisatie van eetstoornissen en de behandeling ervan, gebaseerd op

theoretische bouwstenen, resultaten van empirisch onderzoek en richtlijnen voor behandeling van eetstoornissen (APA, 2000a; NICE, 2004; Multidisciplinaire richtlijn Eetstoornissen, 2006). Aangegeven wordt welke aangrijpingspunten zijn gekozen en waarom. In hoofdstuk 4 volgt bespreking van een aantal pragmatische aspecten met betrekking tot uitvoering van behandeling. In hoofdstuk 5 leest u een gedetailleerde beschrijving hoe het behandelprogramma praktisch kan worden uitgevoerd. De behandeling is opgebouwd uit drie fasen: opbouw-, midden- en eindfase. In elke fase doorloopt de patiënt een aantal modules, die bestaan uit een keur aan interventies en technieken. Er zijn modules ontwikkeld voor alle in hoofdstuk 3 besproken, relevant geachte aangrijpingspunten. Elke module heeft specifieke (sub)doelen, een rationale en technieken.

We hebben in het programma zo veel mogelijk die technieken opgenomen die getoetst zijn met empirisch onderzoek. De meeste technieken zijn bekend en beschreven op diverse plekken in de cognitief-gedragstherapeutische literatuur. Bij niet-getoetste technieken, die afkomstig zijn uit andere bronnen, wordt dit uitdrukkelijk vermeld.

Deze handleiding gaat vergezeld van een werkboek voor de jongeren die in behandeling komen. Het bevat zowel voorlichtingsmateriaal over allerlei aspecten van eetstoornissen als ook werkmateriaal dat tijdens de behandeling gebruikt kan worden.

Aangezien CGT dikwijls – volgens de richtlijnen zelfs ‘bij voorkeur’ – een onderdeel vormt van een multidisciplinaire en dus ook multimethodische behandeling, is het geen sinecure om de specifieke effecten van deze behandeling vast te stellen. Naast CGT vinden immers doorgaans ook andere interventies plaats die – naar verwachting – alle een steentje bijdragen aan verbetering van het functioneren van de patiënt. Niet alleen vinden er verschillende behandelmethoden tegelijkertijd plaats, CGT bestaat zelf ook uit een samengesteld pakket van cognitieve en gedragstherapeutische technieken, waarbij de differentiële effecten van de afzonderlijke onderdelen evenmin zijn vastgesteld. Hopelijk zal empirisch onderzoek ons de komende jaren informatie verschaffen over de waarde van dit behandelprogramma als geheel of van bepaalde onderdelen.

De hier beschreven behandeling kan plaatsvinden in een poliklinische of in een (dag)klinische setting. CGT wordt bij de behandeling van jongeren met een eetstoornis veelal ingezet parallel aan een of meer andere behandelvormen, zoals somatische- en medicatiecontroles, begeleiding door een diëtiste, systeemtherapie, psychomotorische therapie en beeldende therapie. Vanuit de hulpvraag en het toestandsbeeld van de patiënt wordt een behandelplan geïndiceerd. Het is vanzelfsprekend dat in een klinische setting vaak meer nadruk ligt op het somatische beleid dan in een poliklinische setting.

Bij jongeren met een ernstige eetstoornis zal de CGT doorgaans vergezeld gaan van een of meer van de andere genoemde behandelvormen. Wanneer er sprake is van een minder ernstige variant en behandeling plaatsvindt in een algemene eerstelijns of tweedelijns voorziening, kan CGT ook de enige behandelvorm zijn, hoewel idealiter ook dan somatische controles en begeleiding door een diëtiste deel uitmaken van de behandeling.

Bij behandeling van een eetstoornis blijft meten en wegen altijd noodzakelijk (Van Elburg & Rijken, 2004). Het wegen kan uitgevoerd worden door de cognitief-gedragstherapeut zelf of door iemand van een andere discipline met wie een goede samenwerking bestaat, bijvoorbeeld een (sociaalpsychiatrisch) verpleegkundige, kinderarts, kinderpsychiater¹ of diëtiste. Om vast te stellen ‘wie weegt?’ kunnen de volgende afwegingen gemaakt worden:

- Staat de patiënt erg ambivalent tegenover gewichtsverandering? Dan komt bij het wegen deze ambivalentie ‘in de kamer’ en kan de gedragstherapeut daarop ingaan in de therapie. Er kan ook voor gekozen worden om buiten het schootsveld te willen blijven van deze ambivalentie. In dat geval kan het wegen overgelaten worden aan iemand van een andere discipline, die ook verantwoordelijkheid op zich neemt voor uitvoering van de consequenties verbonden aan het wel/niet bereiken van de overeengekomen na te streven gewichtsverandering. De gedragstherapeut kan in die situatie gefocust blijven op andere doelen van het behandelplan.
- Een tweede punt is dat de patiënt gewogen dient te worden in ondergoed. Zij² kan het als intrusief ervaren om bijna bloot te moeten verschijnen voor haar gedragstherapeut. Dit kan een reden zijn om het wegen over te laten aan iemand anders.
- Een derde punt is de apparatuur. Niet alle instellingen of praktijken beschikken over de geschikte instrumenten om goed te wegen (bijvoorbeeld de Tanita-weegschaal). Als dit het geval is, kan een de huisarts ingeschakeld worden voor objectieve bewaking van het wegen.

¹ Jongeren ouder dan achttien jaar worden gezien door respectievelijk internist en psychiater in plaats van kinderarts en kinderpsychiater.

² Hoewel de behandeling zowel kinderen als jongeren kan betreffen, spreken we in het vervolg van dit boek over jongeren of patiënten; we spreken daarnaast steeds over ‘zij’ en ‘haar’ omdat het overgrote deel van de patiënten meisjes betreft.

H.2 Eetstoornissen

We beginnen met een beschrijving van het klinische beeld van de verschillende eetstoornissen (AN, BN en eetstoornis NAO). Daarna volgt een schets van de overige eetstoornissen die in de DSM-IV onderscheiden worden en een bespreking van eetproblemen die voorkomen bij kinderen en jongeren. *Eetproblemen* zijn te onderscheiden van *eetstoornissen*. Ze worden hier besproken ten behoeve van differentiële diagnostiek. Op de behandeling ervan wordt in deze handleiding niet ingegaan, omdat hiervoor geen specifieke expertise noodzakelijk is op het gebied van eetstoornissen.

2.1 Klinisch beeld

Anorexia nervosa

Anna

Anna is veertien jaar als ze in verband met eetproblematiek door de huisarts en haar ouders wordt aangemeld bij een GGZ-instelling. In de zomervakantie is het de ouders opgevallen dat Anna behoorlijk was afgevallen en dat ze weinig eetlust had. In eerste instantie dachten de ouders dat hun dochter misschien de ziekte van Pfeiffer had en ze spraken af dat ze na de vakantie de huisarts zouden raadplegen. Anna vond een bezoek aan de huisarts echter niet nodig en stelde haar ouders gerust dat er niets met haar aan de hand was. De weken erna merkte moeder op dat Anna een gespannen indruk maakte voor de avondmaaltijd en dat ze vaak alles in de gaten hield rond de recepten die moeder uitzocht en de inkopen die door ouders gedaan werden. Ook viel het de ouders op dat Anna het liefst in de keuken was wanneer er gekookt werd. Telkens als ze met Anna in gesprek wilden gaan en hun zorgen over haar veranderende gedrag en gewichtsvermindering uitspraken, werd Anna boos en vertrok ze naar haar kamer.

De zus van Anna heeft enkele keren gehoord dat Anna na het avondeten naar het toilet ging en braakte. Ze heeft dit aan haar ouders verteld. Deze hebben Anna hiermee geconfronteerd en voor de volgende dag een afspraak met de huisarts gemaakt. Hij heeft Anna en ouders doorverwezen naar een specialistische eetstoornisafdeling van een GGZ-instelling, met het vermoeden van anorexia nervosa (purerende type).

Anna weegt op het moment van aanmelding 42 kg, bij een lengte van 163 cm; er is sprake van een ernstig ondergewicht. Huisarts en ouders zijn

bezorgd; Anna is wel meegekomen naar het eerste gesprek bij de psycholoog, maar hoopt dat deze de ouders gerust zal stellen omdat er volgens haar niets erg aan de hand zou zijn.

In het eerste gesprek wordt duidelijk dat Anna veel bezig is met uiterlijk, gewicht, eten en het tellen van calorieën. Ze geeft hierbij echter aan dat ze net zoveel eet als haar vriendinnen en ook niet meer dan anderen bezig is met uiterlijk of gewicht. Dagelijks doet ze 300 buikspieroefeningen op haar kamer. Het braken wordt door Anna ontkend, maar ze geeft aan dat ze soms last heeft van misselijkheid waardoor ze moet overgeven. Ze wijt dit aan spanning voor toetsen op school.

Anna menstrueert sinds zes maanden niet meer. Ze vertelt dat zij nog nooit regelmatig gemenstrueerd heeft.

Ouders vertellen tijdens de heteroanamnese dat ze Anna altijd een onzeker en perfectionistisch meisje hebben gevonden. Op de basisschool is ze langdurig gepest, wat haar onzeker heeft gemaakt. Ze werkt hard voor school (VWO₃), is niet tevreden met een cijfer lager dan een 8 en kan zich moeilijk ontspannen. Ze heeft één goede vriendin, maar deze is een jaar geleden verhuisd naar een andere stad en het contact is sindsdien verminderd.

Ouders geven aan niet meer te weten hoe ze zich moeten opstellen tegenover Anna en haar eetgedrag. Ze willen strijd en ruzie voorkomen, maar maken zich tegelijkertijd veel zorgen over haar gezondheid. Ze zijn verdrietig dat ze nauwelijks contact met Anna kunnen krijgen over dit onderwerp omdat zij blijft beweren dat er niets met haar aan de hand is, terwijl ze aan de andere kant zien hoe obsessieel ze bezig is met eten, haar gewicht, bewegen en presteren.

Criteria DSM-IV-TR (APA, 2000b) voor anorexia nervosa:

- Weigering het lichaamsgewicht te handhaven op of boven een voor de leeftijd en lengte minimaal normaal gewicht (bijvoorbeeld gewichtsverlies dat leidt tot het handhaven van het lichaamsgewicht op minder dan 85% van het te verwachten gewicht; of het in de periode van groei niet bereiken van het te verwachten gewicht, hetgeen leidt tot een lichaamsgewicht van minder dan 85% van het te verwachten gewicht).
- Intense angst in gewicht toe te nemen of dik te worden, terwijl er juist sprake is van ondergewicht.
- Stoornis in de manier waarop iemand zijn of haar lichaamsgewicht of lichaamsvorm beleeft, onevenredig grote invloed van het lichaamsgewicht, of lichaamsvorm op het oordeel over zichzelf of ontkenning van de ernst van het huidige lage lichaamsgewicht.

- Bij meisjes, na de menarche, amenorroe, dat wil zeggen de afwezigheid van ten minste drie achtereenvolgende menstruele cycli.

Specificeer het type:

- *Restrictieve type:* tijdens de huidige episode van anorexia nervosa is betrokkene niet geregeld bezig met eetbuien of laxeren (dat wil zeggen zelfopgewekt braken of misbruik van laxantia, diuretica (plasmiddelen) of klysmas).
- *Vreetbuien (purgerende type):* tijdens de huidige episode van anorexia nervosa is betrokkene geregeld bezig met vreetbuien of purgerende maatregelen (dat wil zeggen zelfopgewekt braken of het misbruik van laxantia, diuretica of klysmas).

Boulimia nervosa

Boukje

Boukje is zeventien jaar als ze wordt opgenomen op de kliniek van de afdeling jeugdpsychiatrie van een ziekenhuis in verband met boulimia nervosa, dysthymie en een posttraumatische stressstoornis. Ze is al twee jaar in behandeling geweest bij een GGZ-instelling, maar haar toestand verslechtert en haar behandelaar verzoekt daarom in overleg met patiënte en haar ouders om opname. Ze gaat niet meer naar school, onderhoudt steeds minder sociale contacten, gaat nog nauwelijks de deur uit voor hobby's en activiteiten buitenshuis. Ze woont in een samengesteld gezin. Haar vader heeft haar moeder verlaten in de periode dat moeder zwanger was van Boukje. Moeder is vier jaar later hertrouwd en met haar tweede partner heeft ze nog een dochter gekregen. Haar stiefvader had uit een eerder huwelijk al een dochter, die ook bij hen in huis woont. In het gezin waarin Boukje leeft, is zij de middelste van twee halfzusjes. Ze is jaloers op beide halfzusjes die het in haar ogen op alle fronten veel beter doen dan zij. Ze bezoekt nog regelmatig haar vader, die ook hertrouwd is.

Ze heeft tot haar tweede jaar veel gehuild, was een ondernemend koppig kind. Moeder vond haar als klein kind weinig aanhankelijk, moeilijk te troosten als ze verdrietig was. Op de basisschool had ze weinig vriendinnen; op de havo ook. Op haar veertiende is zij aangerand door een klasgenoot. Tijdens de zomervakantie een jaar later is zij verkracht, toen het gezin vakantie aan het vieren was op een camping in Frankrijk. Ze is verkracht door een jongen met wie ze optrok tijdens die vakantie. Ze vond hem leuk en had niet verwacht dat hij zo ver zou gaan. Ze heeft niemand iets verteld over wat er gebeurd was, omdat ze zich schaamde dat ze het had laten gebeuren.

Ze heeft momenteel meermalen per week eetbuien en braakt het eten vervolgens uit. Ze heeft forse keelklachten ten gevolge van het zelfopgewekt braken. De eetbuien vinden meestal 's nachts plaats en worden uitgelokt door herinneringen aan traumatische ervaringen of als ze zich 'gewoon eenzaam' voelt. Ze denkt heel negatief over zichzelf: ik deug niet, want mijn vader heeft mijn moeder verlaten nog voordat ik geboren was, dus dan moet hij aangevoeld hebben dat ik een moeilijk kind zou worden. Anders verlaat je toch niet een vrouw met wie je een kind verwacht. En ook: ik ben een stomme trut, want ik had niet met die jongen mee moeten gaan in Frankrijk die avond. Ze denkt vaak in termen van schuld en boete en reageert dit af door snoepen, eetbuien, laxeren, zelf opgewekt braken en krassen in haar lichaam.

Criteria DSM-IV-TR (APA, 2000b) voor boulimia nervosa:

- Recidiverende episodes van vreetbuien. Een episode wordt gekarakteriseerd door beide volgende:
 - het binnen een beperkte tijd (bijvoorbeeld twee uur) eten van een hoeveelheid voedsel die beslist groter is dan wat de meeste mensen in eenzelfde periode en onder dezelfde omstandigheden zouden eten.
 - een gevoel de beheersing over het eten tijdens de episode kwijt te zijn (bijvoorbeeld het gevoel dat men niet kan stoppen met eten of zelf kan bepalen wat of hoeveel men eet).
- Recidiverend inadequaats compensatoir gedrag om gewichtstoename te voorkomen zoals zelfopgewekt braken, het misbruik van laxantia, diuretica of klysmas of andere geneesmiddelen, vasten, of overmatige lichaamsbeweging.
- De vreetbuien en de inadequate compensatoire gedragingen komen beide gemiddeld ten minste tweemaal per week gedurende drie maanden voor.
- Het oordeel over zichzelf wordt in onevenredige mate beïnvloed door de lichaamsvorm en het lichaamsgewicht.
- De stoornis komt niet uitsluitend voor tijdens episodes van anorexia nervosa.

Specificeer het type:

Purgerende type: tijdens de huidige episode van boulimia nervosa is betrokkene geregeld bezig met zelfopgewekt braken of het misbruik van laxantia, diuretica of klysmas.

Niet-purgerende type: tijdens de huidige episode van boulimia nervosa heeft betrokkene andere inadequate compensatoire gedragingen getoond zoals vasten of overmatige lichaamsbeweging, maar is niet geregeld bezig met zelfopgewekt braken of het misbruik van laxantia, diuretica of klysmas.

De behandeling die in deze handleiding beschreven wordt, kan ook worden ingezet bij eetstoornissen die niet helemaal voldoen aan alle DSM-IV-criteria voor BN. In de DSM-IV worden deze geclassificeerd als Eetstoornissen Niet Anders Omschreven (APA, 2000b).

Eetstoornis Niet Anders Omschreven

Voorbeelden van criteria DSM-IV-TR (APA, 2000b) voor eetstoornis NAO:

- Aan alle criteria van anorexia nervosa wordt voldaan, behalve dat betrokkene geregeld menstrueert.
- Aan alle criteria van anorexia nervosa wordt voldaan, behalve dat, ondanks significant gewichtsverlies, het huidige lichaamsgewicht van betrokkene binnen de normale grenzen ligt.
- Aan alle criteria van boulimia nervosa wordt voldaan, behalve dat de vreetbuien en de inadequate compensatoire gedragingen voorkomen in een frequentie van minder dan tweemaal per week of met een duur van korter dan drie maanden.
- Het geregeld tonen van inadequate compensatoire gedragingen na het eten van kleine hoeveelheden voedsel bij iemand met een normaal lichaamsgewicht (bijvoorbeeld zelfopgewekt braken na het eten van twee koekjes).

2.2 Spectrum van eetstoornissen

Tegenwoordig beschouwt men de diagnostische categorieën van de eetstoornissen steeds vaker als prototypes binnen een spectrum van eetstoornissen (Van Trier & Hornsveld, 2002; Fairburn, Cooper & Shafran, 2003; Vandereycken & Noordenbos, 2008). Reden om een scherpe afgrenzing tussen de verschillende eetstoornissen los te laten, is het feit dat er vele tussenvormen bestaan die qua verschijningsvorm en in de tijd geleidelijk in elkaar over kunnen gaan. Meisjes met AN van het restrictieve type kunnen bijvoorbeeld na verloop van tijd last krijgen van eetbuien, waardoor het subtype AN verandert. Rond 1970 werd alleen AN beschouwd als een eetstoornis. Inmiddels is het begrip eetstoornis meer omvattend geworden en vallen zowel AN als BN (verschillende typen) erbinnen. Zo is langzamerhand een spectrum van eetstoornissen ontstaan, lopend van extreem ondergewicht tot extreem zwaarlijvig. Binnen dit spectrum vallen ook nog de volgende eetstoornissen te onderscheiden, die in dit boek echter niet behandeld zullen worden:

- *Binge eating disorder* (eetbuiestoornis); dit is in feite BN zonder compensatie in de vorm van braken of laxeren. Het gevolg is meestal overgewicht en obesitas (= ernstig overgewicht). Binge eating disorder (BED) is niet opgenomen als afzonderlijke eetstoornis in de DSM-IV-TR (APA, 2000b), maar wel in de appendix als

‘voorlopige categorie waarnaar nog verder onderzoek moet worden verricht’. In de klinische praktijk is de eetbuistoornis als aandoening echter inmiddels volledig geaccepteerd. In de DSM-V zal de eetbuistoornis onderscheiden worden als een afzonderlijke eetstoornis.

- *Overeetstoornis/eetverslaving*; dit betreft een andere vorm van overeten, namelijk over de dag verspreid veel eten of snoepen (‘snaaien’). Dit komt mogelijk vaker voor dan de typische eetbuien van de BED-patiënt. Dit eetpatroon wordt binnen de DSM-IV-TR niet onderkend als een specifieke eetstoornis. Toch is ook hier vaak sprake van aanzienlijk psychisch lijden. Het resulterende overgewicht wordt ervaren als een belangrijke stressfactor en er ontstaan aanpassingsproblemen: als gevolg van de zwaarlijvigheid schaamt men zich voor het uiterlijk en ontstaat de neiging zich te isoleren; sociale gelegenheden worden vermeden; het zelfvertrouwen wordt aangetast door de lichaamsomvang en de mislukte lijnpogingen (Bosch, Daansen & Braet, 2004). Depressie en sociale angst kunnen hieruit voortvloeien. Steeds vaker worden deze vormen van overeten en eetverslaving ook tot de eetstoornissen gerekend (Vandereycken, 2002).

2.3 Differentiële diagnostiek

Naast de genoemde eetstoornissen kunnen bij kinderen en jongeren ook eetproblemen optreden als gevolg of als onderdeel van specifieke fobieën, verkeerde eetgewoontes of emotionele problemen. Er is sprake van verstoord eetgedrag, maar de kenmerkende ‘eetstoorniscognities’ rond uiterlijk, gewicht en voeding ontbreken. Voor kinderen onder de zestien jaar is een classificatie opgesteld door het Great Ormond Street Hospital in Londen: de GOS-indeling (Vandereycken & Noordenbos, 2002). Hier volgt een samenvatting met een aantal toevoegingen:

- *Selectief eten*. Het kind of de jongere eet gedurende ten minste twee jaar slechts een beperkte variatie aan soorten voedsel en is niet bereid nieuwe soorten te proberen. Het gewicht is normaal. Er is geen angst om te braken of stikken.
- *Functionele dysfagie*. Het kind/de jongere heeft moeite of pijn met slikken. Er wordt voedsel vermeden; er is angst om te stikken, slikken of braken. Organisch hersenletsel of psychose zijn uitgesloten.
- *Stikfobie*¹. Er is een buitenproportionele irrationele angst om zich te verslikken in voedsel, pillen of drank. Het slikken wordt vermeden of uitgesteld uit angst om te stikken. Er is geen medische oorzaak.
- *Braakfobie (emetofobie)*. Er is een buitenproportionele irrationele angst om te (moeten) braken of dat te zien bij anderen. Eten wordt vermeden evenals diverse situaties waarin men meent dat er gebraakt zou kunnen worden.
- *Voedselweigerig of Food Avoidance Emotional Disorder (FAED)*. Het kind vermijdt voedsel in reactie op emotionele problemen. Een extreme vorm van voedselwei-

¹ De termen slikfobie en stikfobie worden door elkaar gebruikt. Hier wordt bedoeld de situatie waarbij de angst om te stikken centraal staat.

gering (FAED) is zo hardnekkig dat deze tot groeiachterstand en gewichtsverlies kan leiden (Higgs, Goodyer & Birch, 1989). De stoornis lijkt op AN, maar deze kinderen voldoen niet aan de criteria voor een eetstoornis, omdat zij geen preoccupatie laten zien met gewicht en lichaamsvorm. In de meeste gevallen is het behandelen van de emotionele oorzaak voldoende om de voedselinname te verbeteren.

- *Stoppen met groeien of Non-organic Failure to Thrive (NOFTT)*. Er is sprake van ondergewicht, een vertraagde ontwikkeling en afwijkend gedrag bij kinderen als gevolg van inadequate voeding en verstoorde sociale interacties. Dit beeld ontwikkelt zich in veel gevallen als gevolg van een vorm van mishandeling of verwaarlozing van het kind door ouders/verzorgers (Block & Krebs, 2005).
- *Algemeen weigeringsyndroom*. Het kind/de jongere weigert niet alleen eten en drinken, maar ook andere activiteiten, zoals praten, voor zichzelf zorgen, in beweging komen. Er is een vastbesloten en hardnekkig verzet tegen pogingen om hulp te bieden (Lask e.a., 1991). Deze kinderen/jongeren komen vaak terecht bij een centrum voor eetstoornissen, omdat door het weigeren van voedselinname een levensbedreigende situatie kan ontstaan.
- *Obesitas*. Bij obesitas is er sprake van een overtollige opstapeling van lichaamsvet, ontstaan door een verstoord evenwicht tussen energie-inname en energieverbruik (Braet e.a., 2008). De vetopstapeling brengt gezondheidsrisico's met zich mee (Daansen, 2010). De diagnose wordt bepaald met behulp van de *Body Mass Index (BMI)*; deze berekent men door deling van het gewicht door het kwadraat van de lengte. Men spreekt van 'lichte obesitas' bij een BMI tussen 30 en 40. Obesitas leidt niet alleen tot een verhoogde kans op medische problemen, maar ook op psychosociale problemen, zoals gepest worden, negatief zelfbeeld en depressie. Obesitas wordt 'morbide' of 'zeer ernstig' genoemd als het risico op gezondheidsproblemen of ernstige ziekten, zoals gewrichtsklachten, fracturen, diabetes type 2, hoge bloeddruk en hart- en vaatziekten, aanzienlijk stijgt. Hiervan is sprake bij een BMI van meer dan 40.

Kinderen en jongeren met de beschreven eetproblemen komen doorgaans in eerste instantie terecht bij huisartsen, kinderartsen en schoolartsen. Van daaruit worden zij verwezen voor behandeling. Behandeling van deze kinderen en jongeren hoeft niet per se plaats te vinden op afdelingen of centra die gespecialiseerd zijn in de behandeling van eetstoornissen.

2.4 Comorbiditeit

Zowel AN als BN manifesteren als een eetstoornis. Onopgehelderd is nog of er primair sprake is van een stoornis in het honger-/en verzadigingssysteem of dat het secundaire stoornissen zijn, die een gevolg zijn van andere verschijnselen, zoals angst of obsessieve preoccupatie met gewichtstoename (Kaye e.a., 2009). Vooralsnog beschouwen we eetstoornissen als een aparte stoornis, conform de

indeling in de DSM-IV. Andere stoornissen beschouwen we als comorbide. Bij een groot aantal eetstoornispatiënten worden comorbide stoornissen geclassificeerd op as 1 en as 2 van de DSM-IV-TR (APA, 2000b). Op as 1 zien we angststoornissen (sociale fobie, obsessief compulsieve stoornis) en stemmingsstoornissen (dysthymie en depressie). Op AS-II treffen we dikwijls aanwijzingen voor cluster B- of C-pathologie. Bij jongeren spreken we vaak nog niet over een ‘persoonlijkheidsstoornis’, maar wel over een ‘bedreigde persoonlijkheidsontwikkeling’ of ‘trekken van een persoonlijkheidsstoornis’. De vraag of deze trekken predisponeren tot een eetstoornis of juist een gevolg daarvan zijn is nog steeds geen uitgemaakte zaak. Nilsson, Gillberg, Gillberg en Rastam (1999) vonden bijvoorbeeld in een longitudinale studie met AN-patiënten, dat bij dertig procent van de patiënten de diagnose ‘dwangmatige persoonlijkheidsstoornis’ van toepassing bleef, ook na het volledig verdwijnen van de eetstoornis.

Over het algemeen manifesteren patiënten met AN zich vaker als dwangmatig, perfectionistisch en sociaal vermijdend (cluster C-kenmerken). Bij BN daarentegen komt juist meer impulsiviteit en borderlinegedrag voor (cluster B-kenmerken).

De samenhang tussen eetstoornissen en stoornissen op as 2 is even onduidelijk als de samenhang tussen eetstoornissen en andere as 1-stoornissen, zoals angst en depressie. De discussie over de aard van de samenhang tussen deze stoornissen is nog in volle gang. Zo zijn er voor AN longitudinale onderzoeken bekend die doen vermoeden dat comorbide as 1-stoornissen als eerste bestaan en hierdoor iemand kwetsbaar maken voor de ontwikkeling van een eetstoornis. Uit een longitudinale studie waarbij patiënten tien jaar lang gevolgd zijn, blijkt bijvoorbeeld dat ondanks herstel van de AN meer dan de helft van de patiënten last blijft houden van angst- en affectieve stoornissen (Herpertz-Dahlmann e.a., 2001). Dit kan betekenen dat angststoornissen of stemmingsstoornissen moeilijk tot niet te genezen zijn wanneer daar een eetstoornis is bijgekomen. Maar het kan ook betekenen dat bij deze patiënten in de behandeling onvoldoende aandacht is besteed aan de affectieve stoornissen. Daarnaast zijn er studies die erop wijzen dat een depressie een gevolg kan zijn van uithongering, en dat stemmingsverbetering ‘vanzelf’ optreedt met gewichtsherstel (Pollice e.a., 1997; Zonneville-Bender, 2002); in die situaties lijkt de stemmingsstoornis een gevolg te kunnen zijn van een eetstoornis.

Een eetstoornis kan opgevat worden als een onrijpe of primitieve manier van coping. In functieanalyses kunnen verschillende hypothesen opgeworpen worden over de functie van een eetstoornis. Een eetstoornis kan bijvoorbeeld dienen om gevoelens te verdoven, om zichzelf een identiteit te geven, om een gevoel van controle te krijgen, om het dragen van verantwoordelijkheid te ontvluchten, om negatieve herinneringen te vermijden en als een manier van communiceren binnen het gezin. Dit onderstreept het belang van een individuspecifieke probleem-analyse waarin – op basis van hypothesen over de functie van de eetstoornis – ge-

expliciteerd wordt welke behandeldoelen wenselijk en haalbaar geacht worden. Onze overtuiging en ervaring is dat een eetstoornis zelden optreedt als een geïsoleerde stoornis. Indien een eetstoornis aanwezig is, verdient het aanbeveling om die eerst te behandelen en daarna te bezien welke problematiek resteert voor behandeling; wij kiezen voor deze volgorde in verband met de gezondheidsrisico's die eetstoornissen nu eenmaal met zich mee brengen.

2.5 Epidemiologie

De *incidentie* van AN en BN bij kinderen en jongeren – dus het aantal nieuwe gevallen dat jaarlijks ontdekt wordt – wordt vastgesteld via registraties door huisartsen in Nederland. In tabel 2.1 staat een overzicht van de incidentie van AN en BN in verschillende leeftijdsgroepen.

Uit tabel 2.1 blijkt dat het percentage van mensen in de algemene bevolking met een door de huisarts 'herkende' eetstoornis (AN of BN) niet zo hoog is. Bekend is echter dat veel jongeren met een eetstoornis niet om hulp vragen (*patient delay*) en als ze dit toch doen, ze de neiging hebben om te bagatelliseren en te ontkennen uit schaamte, waardoor de eetstoornis niet (h)erkend wordt. De diagnose wordt door huisartsen ook nogal eens gemist (*doctor's delay*), vooral als er sprake is van een normaal gewicht en er geen uiterlijke kenmerken zijn van een eetstoornis (Noordbos e.a., 1998).

Tabel 2.1 Incidentie (per 100.000 personen per jaar) van AN en BN bij vrouwen in de periode 1995-1999 (Van Son e.a., 2006).

Leeftijd (in jaren)	Anorexia nervosa	Boulimia nervosa
5-9	4,5	0,0
10-14	18,4	0,0
15-19	109,2	41,0
20-24	32,0	42,6
25-29	30,0	30,0
30-34	3,2	15,8
35-64	5,6	6,3

De cijfers met betrekking tot *prevalentie* – het totaal aantal mensen met een eetstoornis, nieuwe en oude, dat op een gegeven moment aanwezig is in de bevolking – liggen beduidend hoger. Geschat wordt dat van de mensen met BN slechts 6% in de GGZ terecht komt; bij AN-patiënten wordt dit aantal geschat op 33%. Deze cijfers

hebben overigens betrekking op de algemene bevolking en zijn niet gespecificeerd voor jongeren. De beschikbare cijfers zijn bovendien sterk verouderd. Naar schatting krijgt zo'n 10% zorg van de huisarts; ongeveer 35% krijgt behandeling binnen de GGZ. Slechts 500 tot 800 patiënten worden opgenomen in een gespecialiseerde eetstoornisinstelling (Bron: RIVM, 2010). Het is verontrustend dat slechts zo'n laag percentage in behandeling komt, omdat eetstoornissen doorgaans niet vanzelf overgaan. Mogelijk zal de uitgebreide aandacht in de media voor het thema eetstoornissen gedurende de afgelopen jaren bijdragen aan een lagere drempel voor jongeren om behandeling te zoeken.

Hoewel eetstoornissen al kunnen voorkomen bij kinderen vanaf een jaar of negen, komt het beeld meestal pas in volle omvang naar voren tijdens de adolescentiefase. De piek van het manifest worden van klachten ligt bij AN tussen veertien en achttien jaar; BN treedt meestal pas op na het zestiende jaar (Robbe, Fleminger & Van Elburg, 1999; Fleminger, 2002). Opvallend is het feit dat de laatste jaren steeds jongere kinderen worden aangemeld voor behandeling van AN en BN. Komt het vaker voor bij jongere kinderen of wordt het eerder ontdekt? Antwoord op deze vraag hebben we nog niet. Een mogelijke verklaring zou kunnen zijn dat er steeds meer kinderen op steeds jongere leeftijd overgewicht ontwikkelen. Dit overgewicht kan een trigger zijn om te starten met lijnen. Wanneer iemand in aanleg kwetsbaar is voor het ontwikkelen van een eetstoornis, kan dit lijnen op jonge leeftijd, in combinatie met temperaments- en omgevingsfactoren, resulteren in een eetstoornis. In 1999 was 8% van de patiënten met een eetstoornis bij aanmelding in de hulpverlening jonger dan veertien jaar. In 2004, vijf jaar later, was dit percentage gestegen tot maar liefst 35% (RIVM, 2010). Sinds 2006 houden alle huisartsen in Nederland bij hoe vaak zij de diagnose AN stellen; deze gegevens worden elke vijf jaar gepubliceerd. De eerstvolgende gegevens over AN kunnen we verwachten in 2011.

De grootste risicogroep voor het ontwikkelen van een eetstoornis wordt gevormd door jonge vrouwen van 15-25 jaar in westerse geïndustrialiseerde landen. Allochtone meisjes behoren na migratie naar een van de westerse geïndustrialiseerde landen ook tot de risicogroep. Meisjes en vrouwen vormen 95% van de populatie patiënten met een eetstoornis. Voor zowel BN als AN geldt de ratio man:vrouw = 1:10. In subculturen waar veel waarde wordt gehecht aan gewicht en uiterlijk, zoals de wereld van ballet, sport en mode, blijken eetstoornissen relatief vaker voor te komen (Garner & Garfinkel, 1980; Beals & Meijer, 2007). Balletdansers en topsporters behoren tot de risicogroep door hun preoccupatie met het gewicht (Multi-disciplinaire richtlijn eetstoornissen, 2006). Het risico op het krijgen van een eetstoornis is groter bij homoseksuele dan heteroseksuele mannen (Hospers & Jansen, 2005). Pope e.a. (1989) stellen dat jongens en mannen in de afgelopen decennia steeds meer geconfronteerd zijn met het ideaal van een gespierd lichaam, waardoor zij meer zijn gaan sporten om aan dit beeld te kunnen voldoen. Vermoed

wordt dat jongens en mannen minder snel naar de huisarts gaan met eetstoornissymptomen uit angst voor het stigma van een ‘meisjesziekte’. Ook zouden huisartsen de diagnose bij mannen vaker missen.

AN is de psychiatrische stoornis met het hoogste mortaliteitspercentage. Bij adolescenten staat het op de derde plaats in het rijtje van meest voorkomende stoornissen (Vandereyken & Noordenbos, 2002). Het komt dus onder de algemene bevolking relatief weinig voor, maar onder adolescenten relatief veel. Het blijkt bovendien een van de moeilijkst te behandelen stoornissen te zijn, die vooral nog in veel gevallen kennelijk niet volledig te ‘genezen’ is. Patiënten die op jeugdige leeftijd een eetstoornis hadden, recidiveren geregeld op volwassen leeftijd. De vraag is of dit inherent is aan de stoornis of aan het feit dat we nog onvoldoende effectieve behandelvormen hebben gevonden.

2.6 Etiologie

Er zijn diverse theorieën over het ontstaan van eetstoornissen beschreven: biologische, psychologische en sociale. Er wordt gesproken over voorbeschikkende (predisponerende), uitlokkende en onderhoudende factoren (www.eetstoornis.info). In deze paragraaf volgt een overzicht van veronderstelde en onderzochte risicofactoren voor het ontstaan van een eetstoornis. In de Multidisciplinaire Richtlijn Eetstoornissen (2006) worden algemene en specifieke risicofactoren onderscheiden. *Algemene risicofactoren* zijn factoren die significant vaker voorkomen bij mensen met een eetstoornis dan bij gezonde mensen, maar niet vaker dan bij een andere psychiatrische stoornis. *Specifieke risicofactoren* komen significant vaker voor dan bij gezonde mensen en dan bij mensen met een andere psychiatrische stoornis (Multidisciplinaire Richtlijn Eetstoornissen, 2006; Jansen, Elgersma & Mulken, 2008). De factoren die wij in dit overzicht bespreken, zijn gerubriceerd in drie categorieën: biologische, psychologische en sociale.

2.6.1 Biologische factoren

Biologische theorieën schrijven een centrale rol toe aan de invloed van genetische factoren op het ontstaan van een eetstoornis, processen in de hersenen en de afscheiding van hormonen.

Genetische factoren

Eetstoornissen komen bij bepaalde families vaker voor dan bij andere (Gorwood, Kipman & Foulon, 2003). Uit tweelingonderzoek blijkt dat vijftig tot tachtig procent van de variantie in AN en BN kan worden verklaard door genetische factoren (Kaye e.a., 2009). De gangbare hypothese is dat er bij eetstoornispatiënten sprake is van een genetische kwetsbaarheid voor het effect van lijnen op het honger- en verzadigingssysteem, waarbij de patiënt doorschiet als ze eenmaal met lijnen begonnen is. Deze kwetsbaarheid lijkt te worden gevormd door kenmerken van

temperament en persoonlijkheid (*traits*), zoals perfectionisme, emotionele gemerdheid, verstoorde interoceptieve waarneming en trekken van een obsessief-compulsieve persoonlijkheidsstoornis. Deze predisponerende factoren zijn aanwezig voorafgaand aan het uitbreken van de eetstoornis en blijven bestaan na herstel ervan. Deze zelfde (geërfde) trekken kunnen aanwezig zijn bij familieleden bij wie zich geen eetstoornis ontwikkelt (Kaye e.a., 2009). Door omgevingsfactoren wordt olie gegoten op het vuur dat reeds smeult als gevolg van deze kwetsbaarheid of, in de woorden van Cindy Bulik: ‘*Genes load the gun, environment pulls the trigger.*’ (Bulik & Tozzi, 2004). Overigens zijn deze traits geen specifieke risicofactoren voor eetstoornissen te noemen, want we treffen ze ook aan bij mensen met andere psychiatrische stoornissen.

Naast deze traits treden er als gevolg van uithongering en vermagering veranderingen op in het functioneren van de hersenen en andere organen, waardoor het ziekteproces gehandhaafd of verhevigd wordt, zoals een gereduceerd hersenvolume, veranderde stofwisseling in verschillende hersengebieden, regressie naar de prepuberale fase. Het feit dat deze toestandsbeelden (*states*) weer normaliseren na gewichtsherstel, kan een ondersteuning betekenen voor de aanname dat zij een gevolg zijn en geen oorzaak (Kaye e.a., 2009).

Serotonine

Bij mensen met een eetstoornis is sprake van verhoogde serotonineactiviteit, die niet herstelt na het verdwijnen van de eetstoornis. Vermoedelijk vergroot serotonerge activiteit de kwetsbaarheid voor ontwikkeling van een eetstoornis. Deze factor is echter niet specifiek, want dit komt ook voor bij andere psychische stoornissen (Kaye e.a., 2009). Er zijn aanwijzingen dat verhoogde serotonerge activiteit bijdraagt aan een gevoel van verzadiging en een angstig vermijdend temperament. Dit zou kunnen verklaren waarom bij patiënten met AN onthouding van voedsel leidt tot angstreductie en eten leidt tot een sombere stemming (Kaye e.a., 2009).

Cortisol

AN gaat vergezeld van afwijkingen in de hypothalamus. Wat die afwijkingen precies veroorzaakt, is nog niet bekend. De hypothalamus is een belangrijke regulator met betrekking tot voedselinname en lichaamsgewicht. Hoewel er veel onderzoek is gedaan naar de rol van de hypothalamus bij AN, is nog onduidelijk of veranderingen in de hypothalamus een oorzaak of een gevolg zijn van symptomen van de eetstoornis (Kaye e.a., 2009).

De hypothalamus heeft veel functies en is onder andere betrokken bij de stressrespons. De stressrespons komt tot stand via twee verschillende zenuwbanen. Er is een *snelle reactie* van het autonome zenuwstelsel en een *langzamer reactie*, die tot stand komt via de hypothalamus-hypofyse-bijnierschors-as (HPA-as). De snelle reactie berust op activiteit van het sympathische zenuwstelsel, dat zorgt voor het vrijmaken van adrenaline en noradrenaline in de bloedbaan. Hierdoor wordt het organisme in opgeroepen staat van paraatheid gebracht. In de tweede en

langzamer route spelen drie stoffen een rol. Als een stressprikkel de hypothalamus bereikt, produceert deze een peptide, het zogenoemde CRH (Corticotropin-Releasing Hormoon). Dit stimuleert de hypofyse tot productie van het hormoon ACTH (adrenocorticotroop hormoon), dat op zijn beurt de bijnierschors stimuleert tot productie van onder andere het stresshormoon cortisol. Afscheiding van cortisol in de bloedbaan helpt om energie te mobiliseren, waardoor men beter opgewassen is tegen bedreigende situaties. Cortisol remt ten slotte via terugkoppeling weer de cellen in de hypothalamus die de stressreactie veroorzaakten.

Patiënten met AN lijken permanent te verkeren in een toestand van acute stress. Het ondergewicht speelt hierbij een rol, maar waarschijnlijk ook de onderproductie van cortisol (Zonneville-Bender, (2002). De oorzaak van deze onderproductie is onbekend. Zonneville-Bender (2002) suggereert de mogelijkheid van een defect in de aansturing van de HPA-as, gezien het uitblijven van een normale cortisolreactie bij psychosociale stress, die zij heeft vastgesteld bij een onderzochte groep jongeren met AN.

Een aantal jaren geleden is de hypothese geformuleerd dat patiënten met AN een genetisch bepaalde, verhoogde cortisol-*setpoint* hebben, die manifest wordt tijdens de adolescentie, onder invloed van fasegebonden hormonale veranderingen – waaronder stijgende leptinespiegels (Van Elburg & Rijken, 2004).

Leptine en ghrelin

Bij eetstoornissen is er sprake van een ontregeling in het honger- en verzadigingsmechanisme. Een centrale plaats hierin lijkt te worden ingenomen door het hormoon leptine, dat voornamelijk wordt aangemaakt door vetweefsel, in het bloed terecht komt en aan de hersenen meldt dat het lichaam verzadigd is. Bij AN-patiënten neemt het leptineniveau af als gevolg van het ondergewicht, waardoor het honger- en verzadigingsmechanisme ontregeld raakt en hyperactiviteit kan toenemen (Hillebrand e.a., 2008). Te snelle gewichtsstijging – en dus ook een te snelle stijging van het leptineniveau – blijkt risicovol voor het ontstaan van een vicieuze cirkel van ontregeling van de stofwisseling en van het honger- en verzadigingsevenwicht. Mede om deze reden wordt belang gehecht aan een geleidelijke en niet te snelle gewichtsstijging in de behandeling van patiënten met AN (Multidisciplinaire Richtlijn Eetstoornissen, 2006).

Ghrelin is een hormoon dat in de maag wordt afgegeven en het gevoel van honger veroorzaakt. Bij gewichtsverlies leidt afname ervan tot een verstoring in het honger- en verzadigingssysteem en hongergevoel, hetgeen de eetstoornis mede in stand kan houden. Eten is immers moeilijker wanneer er geen honger of trek ervaren wordt.

2.6.2 Psychologische factoren

Angst

Volgens theorieën die overmatige angst als centrale factor veronderstellen, is de patiënt met een eetstoornis overmatig bang om dik te zijn of te worden. Uit on-

derzoek, samengevat in de Multidisciplinaire Richtlijn Eetstoornissen (2006), blijkt overmatige angst geen specifieke risicofactor te zijn voor het ontstaan van een eetstoornis; overmatig angstig gedrag dat samengaat met een dwangstoornis daarentegen wel (Bulik e.a., 1992). Sterke angst voor gewichtstoename wordt genoemd als een specifieke onderhoudende factor, geen oorzakelijke.

Stemming

Volgens theorieën die depressie centraal veronderstellen bij het ontstaan van eetstoornissen, komt gebrek aan eetlust voort uit negatieve stemmingen van de patiënt. Negatief affect blijkt retrospectief een risicofactor voor het ontstaan van eetstoornissen en een factor in het onderhouden of verheugen van eetbuïen, als een eetstoornis eenmaal is uitgebroken. Er is geen bewijs dat negatieve gevoelens een eetstoornis kunnen veroorzaken (Stice e.a., 2002).

Verslaving

Theorieën die het verslavingsmodel hanteren, veronderstellen dat de patiënt verslaafd is aan de dynamiek die gekoppeld is aan lijnen, preoccupatie met het uiterlijk, en braken als middel tot emotieregulatie. De laatste jaren vindt steeds meer onderzoek plaats naar processen in de hersenen die verantwoordelijk zijn voor zowel verslaving als eetstoornissen. Er zijn aanwijzingen dat afscheiding van bepaalde neurotransmitters bij beide een gemeenschappelijke rol spelen (Kaye e.a., 2009). Als er sprake blijkt te zijn van een verslaving, dient vastgesteld te worden waaraan de patiënt precies verslaafd (bijvoorbeeld de uithongering of de overmatige voedselinname, met name zoetstoffen), omdat dit consequenties heeft voor de technieken die men in de behandeling zal inzetten en voor de behandelingsdoelen (Vanderlinden e.a., 1989).

Zelfwaardering en negatieve lichaamsbeleving

Het zelfwaarderingmodel gaat ervan uit dat de patiënt een negatief zelfbeeld heeft dat motiveert tot de wens om af te vallen (Fairburn e.a. 1999). Volgens dit model worden weinig zelfvertrouwen en een negatieve lichaamsbeleving gezien als belangrijke psychologische factoren die een persoon kwetsbaar kunnen maken voor het ontwikkelen van een eetstoornis. Het gevoel dik te zijn, blijkt de meest constante risicofactor als voorspeller voor het ontstaan en onderhouden van eetstoornissen (Multidisciplinaire Richtlijn, 2006). Negatieve lichaamsbeleving gaat meestal samen met een negatief zelfbeeld. Noordenbos (2008) concludeert uit onderzoek dat vrouwen met een eetstoornis significant minder zelfvertrouwen, een negatievere lichaamsbeleving, grotere faalangst en meer angst voor afwijzing vertoonden dan vrouwen die wel aan de lijn deden maar geen eetstoornis hadden.

Een geïnternaliseerd slankheidsideaal blijkt een specifieke factor voor het ontstaan van negatieve lichaamsbeleving (Multidisciplinaire Richtlijn, 2006).

Impulsiviteit

Impulsiviteit vormt een risicofactor voor de ontwikkeling van een eetstoornis van het boulimische en purgerende type (Stice e.a., 2002; Multidisciplinaire Richtlijn, 2006).

Orthorexia

Extreem en dwangmatig gezond eten, kan een symptoom zijn van AN, maar ook optreden als apart ziektebeeld, waarbij gezond eten een obsessie is. Hierbij worden steeds meer producten uit het menu geschrapt, omdat ze te veel vet of suikers zouden bevatten. Het wordt onderscheiden als een specifieke risicofactor voor de ontwikkeling van AN (Multidisciplinaire Richtlijn, 2006).

2.6.3 Sociale factoren

In sociale theorieën staat de invloed van onder meer welvaart, cultuur en het slankheidsideaal centraal. Welvaart heeft ervoor gezorgd dat vrouwen op jongere leeftijd zwaarder zijn geworden dan enkele decennia geleden, terwijl het ideaalbeeld van vrouwen in dezelfde periode juist slanker werd. Van de vrouwen in Europa en de Verenigde Staten vindt 50-80% zichzelf te dik (Noordenbos, 2008). Dit zou lijnen – en hiermee de kans op het ontwikkelen van een eetstoornis – vergroten. AN en BN worden hierbij gezien als cultuurgebonden syndromen, omdat ze niet universeel voorkomen (Nasser, 1997). De vraag of de promotie van het slankheidsideaal gedurende de afgelopen decennia gepaard is gegaan met een toename van het aantal eetstoornispatiënten is niet zo gemakkelijk te beantwoorden. Er wordt wel enige mate van samenhang gevonden, maar er kan niet gesproken worden van een eenduidige oorzaak-gevolgrelatie. Eetstoornissen worden namelijk ook beter herkend en gesignaleerd dan vroeger, waardoor het aantal eetstoornispatiënten eveneens toegenomen is. Eetstoornissen komen niet (meer) uitsluitend voor in westerse landen, maar ook in landen waarin een westerse leefstijl wordt nagestreefd en slankheid als ideaal wordt gezien. Aangezien de meeste vrouwen die lijnen om slanker te worden geen eetstoornis ontwikkelen, zijn er twijfels over de vraag of het slankheidsideaal wel als een belangrijk oorzaak gezien kan worden voor het ontwikkelen van een eetstoornis (Nasser, 1997).

Leeftijdgenoten en gezinsinteracties

Voorbeeldgedrag van leeftijdgenoten of gezinsleden blijkt geen risicofactor te zijn voor het ontwikkelen van onvrede met het eigen lichaam of voor lijngedrag, noch blijkt uit prospectief onderzoek dat specifieke interactiepatronen binnen het gezin de ontwikkeling van een eetstoornis kunnen voorspellen.

Media

Uit onderzoek blijkt dat vooral meisjes in de adolescentiefase, die al een laag zelfbeeld en een negatieve lichaamsbeleving hebben, sterk beïnvloed worden door afbeeldingen van slanke vrouwen in de media (Murray e.a., 1996). Door af te

vallen, hopen zij meer zelfvertrouwen te krijgen. De media spelen dus een rol bij het ontwikkelen van een eetstoornis, maar psychologische kenmerken hebben hierbij een belangrijke functie als moderator voor de mate waarin vrouwen zich erdoor laten beïnvloeden.

Eerdere levenservaringen

In de klinische praktijk blijkt bij patiënten met een eetstoornis – vooral het purgerende type – nogal eens sprake te zijn van negatieve levenservaringen in de voorgeschiedenis, zoals gepest of seksueel misbruikt zijn (eenmalig of langdurig). Als dergelijke negatieve leerervaringen zich hebben voorgedaan, kunnen deze hebben geleid tot gevoelens van schaamte, beschadiging van het zelfbeeld, een negatieve lichaamsbeleving en problematische relaties met leeftijdgenoten of volwassenen. Uit onderzoek (Jacobi e.a., 2004) blijkt echter dat negatieve stressvolle gebeurtenissen weliswaar vaak voorafgaan aan een eetstoornis, maar niet specifiek zijn voor het ontwikkelen van een eetstoornis. Zo komt bijvoorbeeld seksueel misbruik in de voorgeschiedenis significant vaker voor bij mensen met een eetstoornis – met name BN – in vergelijking met een gezonde controlegroep, maar niet vaker dan bij mensen met een andere psychiatrische stoornis. Het kan daarom geen specifieke risicofactor genoemd worden.

Samenvattend:

Wetenschappelijk onderzoek heeft geen eenzijdige verklaring opgeleverd voor het ontstaan en onderhouden van eetstoornissen. Verschillende biologische, psychologische en sociale componenten spelen een rol. De etiologie van eetstoornissen wordt – net als die van de meeste andere psychiatrische stoornissen – als multifactorieel beschouwd. Er zijn tot nu toe dus geen op zichzelf staande, specifieke factoren vastgesteld als veroorzaker van AN, BN of andere eetstoornissen. De kenmerken van een beginnende eetstoornis zijn het meest specifiek voor de verdere ontwikkeling en instandhouding van een eetstoornis: negatieve lichaamsbeleving, zorgen om het gewicht, extreem lijngedrag en angst om dik te worden.