

Een literatuurstudie naar verbanden tussen eetstoornissen en depressie

door G. ten Klooster

Samenvatting

In de Engelstalige literatuur zijn de afgelopen vijftien jaar veel hypothesen geformuleerd waarin verbanden worden gelegd tussen eetstoornissen en depressie. Sommige onderzoekers en theoretici hebben zelfs verondersteld dat eetstoornissen niets anders zijn dan atypische depressies. In dit artikel worden de resultaten van vijf onderzoekslijnen (fenomenologisch onderzoek, uitkomstonderzoek, onderzoek naar familiegeschiedenis, biologisch onderzoek en antidepressiva-onderzoek) gegeven en aan een kritische beschouwing onderworpen. De conclusie luidt dat een interactief en multigedetermineerd model meer recht doet aan de onderzoeksuitkomsten dan een rechtlijnige benadering.

Inleiding

Anorexia nervosa (AN) en boulimia nervosa (BN) zijn psychiatrische toestandsbeelden die binnen de DSM-III-R (American Psychiatric Association 1987) tot de categorie der eetstoornissen worden gerekend. Deze classificatie legt de nadruk op de pathologische eetpatronen waarvoor beide stoornissen worden gekenmerkt. Ondanks de waarneembare verschillen tussen AN en BN, is uit diverse onderzoeken gebleken dat het gaat om sterk aan elkaar gerelateerde stoornissen met gelijke kernpsychologische symptomen als een intense angst om dik te worden, preoccupatie met voedsel en lichaam en een gestoord lichaamsbeeld (Van Strien en Van Furth 1987).

Uit theorie en onderzoek is telkens opnieuw naar voren gekomen dat er bij eetstoornissen geen sprake is van een monocausale etiologie. Het ontstaan en beloop van AN en BN lijken veeleer te worden bepaald en beïnvloed door de interactie van sociaal-culturele, psychologische en biologische factoren (Yates 1989). Dit zogeheten multidimensionele perspectief is met name door Garfinkel en Garner (1982) uitgewerkt.

De afgelopen vijftien jaar is opmerkelijk veel onderzoek verricht naar verbanden tussen eetstoornissen en affectieve stoornissen. Men heeft hierbij met name gekeken naar relaties tussen AN en BN enerzijds en

depressie in engere zin anderzijds.* In de bedoelde onderzoeken zijn verschillende hypothesen over aard en de richting van verbanden tussen eetstoornissen en depressies geformuleerd en getoetst. Zo is gehypotheetiseerd dat eetstoornissen een atypische variant of uitingsvorm van depressies zijn. Een andere hypothese is dat eetstoornissen een manier zijn om controle te verwerven over de hulpeloosheid en machteloosheid waardoor depressies worden gekenmerkt. Ook is verondersteld dat een depressie een psychologische reactie is op het lijden en dysfunctioneren dat inherent is aan eetstoornissen. Een laatste hypothese is dat depressies het gevolg zijn van met eetstoornissen gepaard gaande fysiologische verstoringen.

Dit artikel is bedoeld om de stand van zaken betreffende verbanden tussen eetstoornissen en depressie voor een Nederlandstalig publiek weer te geven en te becommentariëren. Daartoe ga ik allereerst in op de resultaten van vijf onderzoekslijnen. Vervolgens bespreek ik deze resultaten in het licht van de hierboven genoemde hypothesen. Ik sluit af met een model dat de onderling vaak tegenstrijdige resultaten en hypothesen kan verenigen en met enkele diagnostische en therapeutische aanbevelingen.

Ter verantwoording moet op deze plaats nog worden opgemerkt dat niet alle relevante onderzoeken worden besproken. Het aantal van meer dan vierhonderd titels (een conservatieve schatting) zou sowieso het bestek van dit artikel ver te boven gaan. Het is echter wel de intentie geweest zo omvattend mogelijk te zijn, in die zin dat de belangrijkste onderzoekslijnen en hypothesen zijn opgenomen. Concreet betekent dit dat is gezocht naar bij voorkeur recente onderzoeken die qua hypothesen, methodologie en resultaten een goede afspiegeling zijn van dit onderzoeksthema.

Onderzoeksresultaten

Bij het weergeven van de onderzoeksresultaten wordt gebruik gemaakt van de door zowel Vandereycken (1987) als Hudson en Pope (1987) voorgestelde indeling in: (1) fenomenologisch onderzoek, (2) uitkomstonderzoek, (3) onderzoek naar familiegeschiedenis, (4) biologisch onderzoek en (5) antidepressiva-onderzoek.

Fenomenologisch onderzoek – Binnen deze onderzoekslijn richt men zich op het vóórkomen van depressieve symptomen en syndromen bij eetgestoorde patiënten.

Op basis van een uitgebreid literatuuroverzicht kwamen Hudson en Pope (1987) tot de conclusie dat '... phenomenologic studies show high rates of current or past major affective disorder in patients with anorexia

* Waar in dit artikel 'depressie(s)' staat, dient 'depressie(s) in engere zin' te worden gelezen.

nervosa and bulimia' (p. 40). De volgende onderzoeken kunnen als voorbeeld voor deze conclusie dienen.

In zijn onderzoek onder 27 anorectische en 55 boulimische patiënten kwam Herzog (1984) tot de bevinding dat 56% van de anorectische patiënten en 24% van de boulimische voldeed aan de criteria voor een gelijktijdige depressie. Piran (1985) onderzochten 47 eetgestoorde patiënten en stelden vast dat 38% op enig moment in hun leven voldeed aan de criteria voor depressie. Walsh (1985) kwamen tot de volgende percentages: de levensprevalentie van depressie van 50 boulimische patiënten bedroeg 70% en ten tijde van het onderzoek verkeerde 30% in een depressieve episode. Maar liefst 88% had ooit voldaan aan de criteria voor een van de affectieve stoornissen. Hudson e.a. (1983) en Viesselman en Roig (1985) stelden vast dat respectievelijk 63% en 80% van de door hen onderzochte eetgestoorde patiënten voldeed aan de criteria voor een gelijktijdige depressie. In een recent onderzoek vonden Halmi (1991) ten slotte dat 68% van de door hen onderzochte vrouwen, die een aantal jaren geleden ernstig anorectisch waren, ooit aan een depressie had geleden.

Uitkomstonderzoek – Uitkomstonderzoek, of follow-up-onderzoek, kan inzicht geven in de vraag welke plaats depressies innemen in het beloop van eetstoornissen.

Cantwell e.a. (1977) onderzochten vijf jaar na opname 26 voormalige AN-patiënten. Een gestructureerd psychiatrisch interview wees uit dat ten tijde van de follow-up nog slechts één persoon anorectisch was en dat bijna de helft voldeed aan de criteria voor een affectieve stoornis. Ook werden aanwijzingen gevonden voor de aanwezigheid van affectieve symptomen vóór het ontstaan van de eetstoornis en tijdens de periode tussen de behandeling en de follow-up. Swift e.a. (1985) verrichtten een follow-up-onderzoek onder 30 voormalig opgenomen boulimici. Zij vonden dat na drie jaar 87% nog altijd voldeed aan de criteria voor BN. De mate van depressie ten tijde van de follow-up bleek verrassend laag te zijn: 90% scoorde niet- of matig-depressief op een aantal lijsten. Toner e.a. (1988) vonden dat 47 voormalig opgenomen AN-patiënten een significant hogere prevalentie van affectieve stoornissen in het jaar voorafgaand aan de follow-up vertoonden dan de controlegroep van 26 normale vrouwen (respectievelijk 34.0% en 7.7%). Hierbij werden geen significante verschillen geconstateerd tussen de ten tijde van de follow-up als symptomatisch beoordeelde groep (N = 15), de verbeterde groep (N = 13) en de asymptotische groep (N = 19). Ook Fallon e.a. (1991) vonden in een recent onderzoek onder 46 vrouwen die twee tot negen jaar geleden waren opgenomen in verband met BN, dat zowel de herstelde patiënten als de nog immer boulimische patiënten in veel gevallen een depressie hadden meegemaakt na ontslag (respectievelijk 83.3% en 63.2%), maar dat beide groepen hierin niet significant van elkaar verschilden.

Onderzoek naar familiegeschiedenis – Zowel Kassett e.a. (1989) als Logue e.a. (1989) interviewden een aantal eerstegraads familieleden van voornamelijk boulimische patiënten. In beide onderzoeken werden aanwijzingen gevonden voor een familiale relatie tussen eetstoornissen en affectieve stoornissen. Deze uitkomst staat haaks op de bevindingen van Strober e.a. (1990), die 892 eerstegraads familieleden van 97 AN-patiënten, 66 patiënten met een affectieve stoornis en 117 patiënten met een andere psychiatrische stoornis bij hun onderzoek betrokken. Zij vonden dat er sprake was van een familiale transmissie van eetstoornissen (AN en BN kwamen tien maal zo vaak voor bij familieleden van AN-patiënten als bij de familieleden van de affectief gestoorde patiënten). Het feit dat er geen sprake bleek te zijn van een verhoogde prevalentie van eetstoornissen onder de familieleden van patiënten met een affectieve stoornis, wees op de afwezigheid van een voor beide stoornissen opgaande familiale vatbaarheid. In de tweede plaats bleek dat in de families van AN-patiënten die geen gelijktijdige depressie vertoonden ($N = 69$), in tegenstelling tot de families van patiënten waarbij dit wel het geval was ($N = 28$), geen sprake was van een verhoogde incidentie van affectieve stoornissen. Hieruit werd geconcludeerd '... that depressed anorexics appear to have two disorders which accounts for their co-aggregation among relatives, but that anorexia nervosa and affective disorders show independent familial transmission' (p. 250).

Biologisch onderzoek – In biologische onderzoeken is getracht na te gaan of depressies en eetstoornissen worden gekenmerkt door dezelfde biologische afwijkingen.

In een van de eerste slaaponderzoeken stelden Katz e.a. (1984) vast dat bij een meerderheid van de 20 onderzochte eetgestoorde patiënten geen slaapkenmerken van een depressie aanwezig waren. Een minderheid van zes patiënten vertoonde echter één kenmerk dat ook bij depressies optreedt, namelijk een verkorte REM-latentie. Aangezien vijf van deze zes patiënten ook daadwerkelijk een depressie vertoonden, werd verondersteld dat voor een subgroep van eetgestoorde patiënten de eetstoornis kan samengaan met een depressie. Lauer e.a. (1990) echter, die naast 30 eetgestoorde patiënten en tien normale controlepersonen ook tien depressieve patiënten in hun onderzoek betrokken, vonden geen enkel significant verschil tussen de slaappatronen van deze groepen.

Jimerson e.a. (1990) en Fava e.a. (1989) kwamen in hun literatuurstudies over neurotransmitters tot de conclusie dat er in de serotonerge en noradrenerge systemen zowel verschillen als overeenkomsten bestaan tussen eetstoornissen en depressies.

Een mogelijk dysfunctioneren van de hypothalamus-hypofyse-schildklier-as (HHS-as) wordt gewoonlijk nagegaan door de TSH-respons (thyroid stimulating hormone) op toediening van TRH (thyroid releasing hormone) te meten. Hoewel een abnormale TSH-respons is

waargenomen bij sommige depressieve patiënten, vonden Kaplan e.a. (1989) geen verschil tussen 19 boulimische patiënten en 12 normale controlepersonen op deze test. Ook in eerder onderzoek werden meer verschillen dan overeenkomsten tussen beide stoornissen in het functioneren van de schildklier gevonden (Halmi 1985).

De meest gebruikte test om een dysfunctioneren van de hypothalamus-hypofyse-adrenocorticale as (HHA-as) op te sporen, is de dexamethason-suppressie-test (DST). Zogeheten non-suppressie op deze test, wat een dysfunctioneren aangeeft, is waargenomen bij zowel een substantieel aantal depressieve als eetgestoorde patiënten (Gwirtsman en Gerner 1981; Perez e.a. 1988 en Kaplan e.a. 1989). Echter, in de laatste twee onderzoeken werd tevens vastgesteld dat de abnormale DST-responsen niet alleen werden bepaald door de mate van depressie maar ook door de factor (suboptimaal) gewicht, een belangrijk detail waarop verderop in het artikel nog wordt teruggekomen.

In een recent onderzoek naar metabolisme en de hersenen, gemeten met behulp van PET (positron emission tomography), vonden Hagman e.a. (1990) ten slotte duidelijke pathofysiologische verschillen tussen acht BN-patiënten en acht vrouwen met een affectieve stoornis.

Antidepressiva-onderzoek – Het doel van antidepressiva-onderzoek bij eetgestoorde patiënten is na te gaan of zij, net als depressieve patiënten, baat hebben bij deze medicamenten. Sterk ondervoede AN-patiënten zijn slecht in staat de bijwerkingen van antidepressiva te tolereren (Hudson en Pope 1987), een reden waarom Vandereycken (1987) het gebruik van deze medicijnen bij deze groep patiënten ontraadde, tenzij er na gewichtsherstel nog sprake is van depressieve verschijnselen. De schaarse onderzoeken die ondanks bovenstaande complicatie toch zijn verricht, laten over het algemeen zien dat het gebruik van antidepressiva bij AN-patiënten tot controversiële resultaten leidt (Katz 1987) of weinig positieve werkingen heeft (Yates 1990).

Veel meer onderzoek is verricht naar de effecten van antidepressiva bij BN-patiënten. Hierbij zijn verschillende medicijnen uitgetoetst, onder andere tricyclische antidepressiva als imipramine (Agras e.a. 1987) en desipramine (Barlow e.a. 1988 en McCann en Agras 1990); en fluoxetine (Fluoxetine Bulimia Nervosa Collaborative Study Group 1992), een middel dat de opname van serotonine afremt. In al deze onderzoeken bleken de antidepressiva te leiden tot een significante reductie van het boulimische gedrag. In geen van bovenstaande onderzoeken kon echter worden geconcludeerd dat de werkzaamheid van de antidepressiva het gevolg was van een reductie in de mate van depressie: in één onderzoek (McCann en Agras 1990) was sowieso geen sprake van significante depressieve verschijnselen; in twee andere (Agras e.a. 1987 en Fluoxetine BN Collaborative Study Group 1992) bleken de aanvangsmetingen van depressie niet gerelateerd te zijn aan de behandelingsuit-

komst; en in het laatste (Barlow e.a. 1988) bleek het antidepressivum geen significante effecten op de depressieve verschijnselen te hebben. In het laatste onderzoek werd dan ook geconcludeerd dat de '... anti-bulimic and antidepressants effects of desipramine are mediated through different mechanisms' (p. 132).

Mitchell e.a. (1990) gebruikten imipramine in een interessante vergelijkingsstudie van gestructureerde groepspsychotherapie en antidepressiva bij de behandeling van BN. De uitkomsten waren dat de groepstherapie-effecten beduidend sterker waren dan de imipramine-effecten; dit verschil trad vooral op voor de variabelen die direct gerelateerd waren aan het boulimische gedrag. Alleen op de meting van depressie bleek imipramine een toegevoegde waarde aan groepstherapie te hebben.

Hypothesen ter verklaring van verbanden tussen eetstoornissen en depressie

In het bovenstaande is getracht een impressie te geven van de verschillende soorten onderzoeken die zijn verricht naar verbanden tussen eetstoornissen en depressie. De resultaten hiervan worden inzichtelijker als ze worden gekoppeld aan hypothesen over de aard en richting van de verbanden tussen beide stoornissen. Ik heb uit de literatuur twee overkoepelende hypothesen geformuleerd waaruit vier verschillende subhypothesen zijn te destilleren.

'Eetstoornis is equivalent van of secundair aan depressie' – Deze hypothese valt uiteen in twee subhypothesen. De eerste luidt dat een eetstoornis een variant, equivalent of epifenomeen is van een depressie en dus geen aparte stoornis vormt, de tweede houdt in dat eetstoornissen beschouwd moeten worden als weliswaar volledig ontwikkelde aparte stoornissen, maar toch primair een reactie zijn op depressies. Uit de literatuur is af te leiden dat de eerste variant vooral door biologisch georiënteerde onderzoekers wordt aangehangen, terwijl bij de tweede variant relatief vaak psychodynamische verbanden worden verondersteld.

Voor de eerste subhypothese zijn de resultaten van de hierboven besproken vijf onderzoekslijnen als bewijs aangevoerd.

Het fenomenologische onderzoek lijkt op het eerste gezicht imposante resultaten te hebben voortgebracht die de hypothese bevestigen. Er zijn echter enkele kanttekeningen te plaatsen die de interpretatie van de gegevens minder eenduidig maken. Zo is er het diagnostische dilemma dat de criteria die worden gebruikt voor het stellen van de diagnose AN, gedeeltelijk de voor de diagnose depressie benodigde criteria overlappen (Altshuler en Weiner 1985). In de tweede plaats kan het zijn dat depressieve eetgestoorde patiënten eerder professionele hulp zoeken dan hun niet-depressieve lotgenoten (Szmukler 1987). Aangezien de meeste in het onderzoek betrokken personen eetgestoorde patiënten

zijn die hulp hebben gezocht (Levy e.a. 1989), is de mogelijkheid dat de groep eetgestoorde patiënten met een gelijktijdige depressie oververtegenwoordigd is in het onderzoek reëel. In de derde plaats wijst Katz (1987) erop dat er nog altijd een substantieel aantal eetgestoorde patiënten bestaat dat in het geheel geen depressieve verschijnselen vertoont.

Ook de resultaten van het uitkomstonderzoek laten geen definitieve conclusies toe. In een aantal onderzoeken is weliswaar gevonden dat na het opklaren van de eetstoornis in veel gevallen een depressie is ontstaan, maar deze onderzoeken kunnen niet aantonen dat de depressie naar voren kwam op het moment dat de eetstoornis verdween. Bovendien werden geen verschillen geconstateerd in de incidentie van depressie tussen de bij de follow-up verbeterde patiënten en de patiënten wier toestand gelijk was gebleven of zelfs was verslechterd. Tenslotte noopt het retrospectieve karakter van de onderzoeken tot voorzichtigheid bij het interpreteren van de resultaten.

De besproken onderzoeken naar familiegeschiedenis spreken elkaar in hoge mate tegen. Terwijl Kassett e.a. (1989) en Logue e.a. (1989) een familiale associatie van affectieve en eetstoornissen vonden, kwamen Strober e.a. (1990) in een groot en methodologisch verantwoord onderzoek tot diametraal tegenovergestelde conclusies. Echter, waar Strober e.a. anorectische patiënten onderzochten, bestond de onderzoeksgroep van Kassett e.a. volledig en die van Logue e.a. voor het grootste gedeelte uit boulimische patiënten, wat de mogelijkheid openlaat dat het verband tussen affectieve en eetstoornissen wel opgaat voor boulimische patiënten, maar niet voor anorectische (cf. Vandereycken 1987).

De biologische onderzoeken zijn om drie redenen nauwelijks te beschouwen als steun voor de hypothese dat eetstoornissen equivalent van depressies zijn. In de eerste plaats lopen veel bij eetstoornissen waargenomen biologische afwijkingen niet synchroon met afwijkingen bij depressie. In de tweede plaats wordt steeds duidelijker dat dysfunctioneren van de HHS- en de HHA-as niet-specifieke psychopathologische kenmerken zijn (Hatsukami e.a. 1984 en Hudson en Pope 1987). Met andere woorden: een dergelijk dysfunctioneren is ook waargenomen bij andere niet-affectieve stoornissen, een bevinding waardoor overeenkomsten tussen affectieve en eetstoornissen, voor zover hiervan al sprake is, in feite nietszeggend worden. In de derde plaats is er het dilemma dat het goed mogelijk is dat biologische afwijkingen bij eetstoornissen het gevolg zijn van door abnormale eetgewoonten veroorzaakt gewichtsverlies en niet van een onderliggende depressie.

Het antidepressiva-onderzoek ten slotte laat zien dat medicamenteuze behandeling van boulimische patiënten effect sorteert. Echter, in een aantal van de besproken onderzoeken werd gevonden dat de bij aanvang meest depressieve patiënten niet significant meer profiteerden van de behandeling, een teken dat de werking van de antidepressiva niet uitsluitend berust op de antidepressieve eigenschappen ervan. Belangrijker

is de door veel onderzoekers geconstateerde misvatting als zou de werkzaamheid van antidepressiva aantonen dat eetstoornissen een equivalent van depressie zijn (Altshuler en Weiner 1985; Levy en Dixon 1985; Swift e.a. 1986; Hudson en Pope 1987; Katz 1987 en Vandereycken 1987). Antidepressiva zijn namelijk werkzaam tegen een groot aantal stoornissen die weinig met affectieve stoornissen te maken hebben (Hudson en Pope 1990).

De resultaten van de vijf onderzoekslijnen overziend, kan ik tot geen andere conclusie komen dan dat tot op heden op geen enkele manier overtuigend is bewezen dat alle gevallen van eetstoornissen varianten van depressie zijn. Ook al komt uit de onderzoekslijnen een aantal opmerkelijke verbanden naar voren, de negatieve resultaten en het grote aantal dilemma's in de interpretatie van de resultaten, maken deze conclusie onvermijdelijk.

De tweede subhypothese houdt zoals gezegd in dat een eetstoornis een reactie is op een depressie. Katz (1987) heeft gewezen op de mogelijkheid dat AN, waarbij zoveel nadruk ligt op controle, en BN, waarbij er sprake is van 'excessive self-feeding' (p. 225), kunnen dienen als verdediging tegen de pijnlijke en lege gevoelens van depressie. Een zo ontstane eetstoornis kan vervolgens een eigen leven gaan leiden. McCarthy (1990) en Slade (1982) hebben eveneens de nadruk gelegd op depressieve kenmerken als dissatisfactie met het leven en met zichzelf, als risicofactoren voor het ontwikkelen van een eetstoornis. In dergelijke psychodynamische verklaringen wordt de ontwikkeling van een eetstoornis vanuit een depressie gezien als een 'opportunistische' manoeuvre (Szmukler 1987, p. 186). Deze verklaringen worden echter tegengesproken door onderzoeksbevindingen dat in 58 tot 74% van de gevallen de depressie gelijktijdig aan of ná de eetstoornis optreedt, in plaats van er aan vooraf te gaan (Hudson e.a. 1983; Piran e.a. 1985 en Walsh e.a. 1985). Uit deze cijfers concludeer ik dan ook dat de hypothese dat eetstoornissen een reactie zijn op een primaire depressie, niet zonder meer voor alle gevallen opgaat.

'Depressie is secundair aan eetstoornis' – Deze tweede overkoepelende hypothese houdt in dat wordt verondersteld dat de bij eetgestoorde patiënten waargenomen depressieve kenmerken het gevolg zijn van of voortvloeien uit de eetstoornis. Deze hypothese kent twee varianten voor wat betreft de aard van het verband: de eerste ziet een psychologisch verband, de tweede een fysiologisch.

Op psychologisch niveau betekent dit dat wordt aangenomen dat de depressie een reactie is op de uitzichtloosheid en/of de negatieve sociale gevolgen van de eetstoornis. Gebleken is dat eetgestoorde patiënten relationele, beroepsmatige en/of schoolproblemen ervaren als gevolg van hun stoornis (zie bij voorbeeld Johnson en Larson 1982). Een andere invulling van deze variant luidt dat specifiek bij eetgestoorde patiënten

waargenomen maladaptieve cognities tot depressie leiden (Laessle e.a. 1988a; en Schlesier-Carter e.a. 1989).

Bij de fysiologische variant wordt ervan uitgegaan dat de depressieve kenmerken secundair zijn aan de biologische verstoringen die het gevolg zijn van de volgende bij eetstoornissen optredende en aan elkaar gerelateerde verschijnselen: uithongering, gewichtsverlies en abnormale eetgewoonten. Deze subhypothese wordt geïllustreerd en bevestigd in het onderzoek van Laessle e.a. (1988b), dat opgezet was om de relatie tussen depressieve symptomen en uithongering bij AN en BN te onderzoeken. Zij vonden dat de mate van depressie voorspeld kon worden door enkele biologische afwijkingen die weer het gevolg waren van door bizarre eetgewoonten veroorzaakte ondervoeding. De al eerder besproken onderzoeken van Perez e.a. (1988) en Kaplan e.a. (1989) laten een soortgelijk verband zien tussen gewichtsverlies en depressie. Een andere ondersteuning van de fysiologische variant is de bevinding dat gewichtsherstel bij anorectische patiënten geassocieerd is met stemmingsverbetering (Eckert e.a. 1982).

Naar mijn mening zijn de bovenstaande varianten van de hypothese dat depressies secundair zijn aan eetstoornissen, veelbelovend en het waard nader onderzocht te worden. Toch is het niet reëel te verwachten dat deze hypothese voor alle gevallen zal opgaan. Immers, in meer dan de helft van de gevallen treedt de depressie gelijktijdig aan of vóór de eetstoornis op, in plaats van deze in de tijd te volgen (Hudson e.a. 1983; Piran e.a. 1985 en Walsh e.a. 1985).

Conclusies

Mijn algehele conclusie van het bovenstaande luidt dat er sprake is van een aantal opmerkelijke verbanden tussen depressie en eetstoornissen, maar dat deze verbanden niet voor alle eetgestoorde patiënten opgaan. Bovendien lijkt het zo te zijn dat zowel de aard als de richting van de verbanden kunnen variëren voor die groep van patiënten voor wie de associatie opgaat. Wat ligt er dan meer voor de hand dan de hypothese te stellen dat er een veelvoud aan verbanden tussen depressie en eetstoornissen mogelijk is, en dat de aard en de richting van dit verband per subgroep variëren? Deze hypothese leidt tot een interactief en multigedetermineerd model dat drie voordelen heeft boven de eerder besproken hypothesen. Ten eerste vermijdt dit model de door veel onderzoekers gemaakte kunstmatige dichotomie van primaire oorzaak en secundair gevolg. Dergelijke termen gaan uit van een verouderde conceptie van lineaire, unidirectionele causaliteit (Swift e.a. 1986). Ten tweede correspondeert dit model met het in de inleiding reeds genoemde multidimensionele model ter verklaring van de etiologie van eetstoornissen. Net zo min als bij depressies is er bij eetstoornissen sprake van uniformiteit in de etiologie. In mijn ogen is het inconsequent om heterogeniteit in de etio-

logie van eetstoornissen te veronderstellen, maar vervolgens bij de verklaring van verbanden tussen deze groep stoornissen en depressies terug te vallen op 'de mythe van uniformiteit' (Vandereycken 1987, p. 276). Ten derde heeft het hier besproken model het grote voordeel dat het in staat is onderzoeksresultaten, die vanuit verschillende referentiekaders en met verschillende methoden zijn verkregen, met elkaar te verzoenen zonder dat er afbreuk wordt gedaan aan de afzonderlijke bijdragen.

Hoewel dit model een aantrekkelijke paraplu vormt waaronder verschillende hypothesen over verbanden tussen eetstoornissen en depressie kunnen samengaan, dient nader onderzoek uit te wijzen welke interactieve en multigedetermineerde invloeden bij welke patiënten leiden tot het samengaan van eetstoornissen en depressies. Dergelijk onderzoek dient bij voorkeur gecontroleerd, multimethodisch, prospectief en longitudinaal opgezet te worden, met als doelstelling het lokaliseren van subgroepen van patiënten voor wie eenzelfde verband tussen eetstoornis en depressie opgaat (cf. Swift e.a. 1986). In dergelijk onderzoek dient naar mijn mening ook aandacht te worden besteed aan het gegeven dat veel eetgestoorde patiënten adolescenten zijn (Yates 1989); om onbekende redenen wordt aan dit feit volledig voorbijgegaan in de onderzoeken waarover in dit artikel is gerapporteerd.**

Een diagnostisch relevante aanbeveling die logischerwijze uit dit artikel voortvloeit, is dat hulpverleners er goed aan doen alert te zijn op de mogelijkheid van (aanzienlijke) depressieve problematiek bij patiënten die zich primair manifesteren met een eetstoornis. Wat de therapeutische implicaties zijn van het samengaan van een depressie en een eetstoornis bij een en dezelfde patiënt, wordt merkwaardig genoeg niet besproken in de literatuur. Met Vandereycken (1987) en Norré en Vandereycken (1986) ben ik van mening dat niet te snel een medicamenteuze behandeling met antidepressiva moet worden gestart. In de eerste plaats wordt hiermee voorbijgegaan aan achterliggende intra- of interpersoonlijke problematiek, en in de tweede plaats kan de biologische huishouding van zowel AN- als BN-patiënten zodanig zijn dat antidepressiva niet goed worden verdragen. Meer in het algemeen denk ik dat de therapie aanvankelijk moet aansluiten bij dát syndroom waarbij de grootste lijdensdruk bestaat en/of dat de patiënt als probleemgebied naar voren brengt, of dit nu de depressie of de eetstoornis betreft. Immers, als het multidimensionele en interactieve model juist blijkt te zijn, kan verwacht worden dat een effectieve behandeling van het ene syndroom positieve effecten heeft op het andere syndroom.

** In mijn eigen werkzaamheden met adolescenten zie ik regelmatig een verband tussen eetproblemen, depressieve verschijnselen en het instabiele c.q. onzekere karakter van de adolescentiefase waarin gemakkelijk discrepanties kunnen ontstaan tussen het werkelijke en het ideale gewicht en uiterlijk.

Literatuur

- Agras, W.S., B. Dorian, B.G. Kirkley, B. Arnow en J. Bachman (1987), Imipramine in the treatment of bulimia: a double-blind controlled study. *International Journal of Eating Disorders* 6, 29-38.
- Altshuler, K.Z., en M.F. Weiner (1985), Anorexia nervosa and depression: a dissenting view. *American Journal of Psychiatry* 142, 328-332.
- American Psychiatric Association (1987), *Diagnostic and Statistic Manual of Mental Diseases, 3rd edition, revised (DSM-III-R)*. Author, Washington DC.
- Barlow, J., J. Blouin, A. Blouin en E. Perez (1988), Treatment of bulimia with desipramine: a double-blind crossover study. *Canadian Journal of Psychiatry* 33, 129-133.
- Cantwell, D.P., S. Sturzenberger, J. Burroughs, B. Salkin en J.K. Green (1977), Anorexia nervosa, an affective disorder? *Archives of General Psychiatry* 34, 1087-1093.
- Eckert, E.D., S.C. Goldberg, K.A. Halmi, R.C. Casper en J.M. Davis (1982), Depression in anorexia nervosa. *Psychological Medicine* 12, 115-122.
- Fallon, B.A., B.T. Walsh, C. Sadik, J.B. Saoud en V. Lukasik (1991), Outcome and clinical course in inpatient bulimic women: a 2- to 9-year follow-up study. *Journal of Clinical Psychiatry* 52, 272-278.
- Fava, M., P.M. Copeland, U. Schweiger en D.B. Herzog (1989), Neurochemical abnormalities of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry* 146, 963-971.
- Fluoxetine Bulimia Nervosa Collaborative Study Group (1992), Fluoxetine in the treatment of bulimia nervosa. A multicenter, placebo-controlled, double-blind trial. *Archives of General Psychiatry* 49, 139-147.
- Garfinkel, P.E., en D.M. Garner (1982), *Anorexia nervosa: a multidimensional perspective*. Brunner/Mazel, New York.
- Gwirtsman, H.E., en R.H. Gerner (1981), Neurochemical abnormalities in anorexia nervosa: similarities to affective disorders. *Biological Psychiatry* 16, 991-995.
- Hagman, J.O., M.S. Buchsbaum, J.C. Wu, S.J. Rao, C.A. Reynolds en B.J. Blinder (1990), Comparison of regional brain metabolism in bulimia nervosa and affective disorder assessed with positron emission tomography. *Journal of Affective Disorders* 19, 153-162.
- Halmi, K.A. (1985), Relationship of the eating disorders to depression: biological similarities and differences. *International Journal of Eating Disorders* 4, 667-680.
- Halmi, K.A., E. Eckert, P. Marchi, V. Sampugnaro, R. Apple en J. Cohen (1991), Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry* 48, 712-718.
- Hatsukami, D.K., J.E. Mitchell en E.D. Eckert (1984), Eating disorders: a variant of mood disorders? *Psychiatric Clinics of North America* 7, 349-365.
- Herzog, B. (1984), Are anorexic and bulimic patients depressed? *American Journal of Psychiatry* 141, 1594-1597.
- Hudson, J.I., en H.G. Pope Jr. (1987), Depression and eating disorders. In: O.G. Cameron (red.), *Presentations of depression. Depressive symptoms in medical and other psychiatric disorders*. Wiley, New York, p. 33-66.
- Hudson, J.I., en H.G. Pope Jr. (1990), Affective spectrum disorder: does antidepressant response identify a family of disorders with a common pathophysiology? *American Journal of Psychiatry* 147, 552-564.
- Hudson, J.I., H.G. Pope Jr., J.M. Jonas en D. Yurgelon-Todd (1983), Phenomeno-

- logic relationship of eating disorders to major affective disorder. *Psychiatry Research* 9, 345-354.
- Jimerson, D.C., M.D. Lessem, W.H. Kaye, A.P. Heggen en T.D. Brewerton (1990), Eating disorders and depression: is there a serotonin connection? *Biological Psychiatry* 28, 443-454.
- Johnson, C., en R. Larson (1982), Bulimia: an analysis of mood and behavior. *Psychosomatic Medicine* 44, 341-351.
- Kaplan, A.S., P.E. Garfinkel en G.M. Brown (1989), The DST and TRH test in bulimia nervosa. *British Journal of Psychiatry* 154, 86-92.
- Kassett, J.A., E.S. Gershon, M.E. Maxwell, J.J. Guroff, D.M. Kazuba, A.L. Smith, H.A. Brandt en D.C. Jimerson (1989), Psychiatric disorders in the first-degree relatives of probands with bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry* 146, 1468-1471.
- Katz, J.L. (1987), Eating disorder and affective disorder: relatives or merely chance acquaintances? *Comprehensive Psychiatry* 28, 220-228.
- Katz, J.L., A. Kuperberg, C.P. Pollack, B.T. Walsh, B. Zumoff en H. Weiner (1984), Is there a relationship between eating disorder and affective disorder? New evidence from sleep recordings. *American Journal of Psychiatry* 141, 753-759.
- Laessle, R.G., S. Kittl, M.M. Fichter en K.M. Pirke (1988a), Cognitive correlates of depression in patients with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders* 7, 681-686.
- Laessle, R.G., U. Schweiger en K.M. Pirke (1988b), Depression as a correlate of starvation in patients with eating disorders. *Biological Psychiatry* 23, 719-725.
- Lauer, C.J., J.C. Krieg, D. Riemann, J. Zulley en M. Berger (1990), A polysomnographic study in young psychiatric inpatients: major depression, anorexia nervosa, bulimia nervosa. *Journal of Affective Disorders* 18, 235-245.
- Levy, A.B., en K.N. Dixon (1985), The relationship between anorexia nervosa and depression: a reevaluation. *International Journal of Eating Disorders* 4, 389-405.
- Levy, A.B., K.N. Dixon en S.L. Stern (1989), How are depression and bulimia related? *American Journal of Psychiatry* 146, 162-169.
- Logue, C.M., R.R. Crowe en J.A. Bean (1989), A family study of anorexia nervosa and bulimia. *Comprehensive Psychiatry* 30, 179-188.
- McCann, U.D., en W.S. Agras (1990), Successful treatment of nonpurging bulimia nervosa with desipramine: a double-blind, placebo-controlled study. *American Journal of Psychiatry* 147, 1509-1513.
- McCarthy, M. (1990), The thin ideal, depression and eating disorders in women. *Behavioural Research and Therapy* 28, 205-215.
- Mitchell, J.E., R.L. Pyle, E.D. Eckert, D. Hatsukami, C. Pomeroy en R. Zimmerman (1990), A comparison study of antidepressants and structured intensive group psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry* 47, 149-157.
- Norré, J., en W. Vandereycken (1986), Beschrijving en behandeling van bulimia nervosa: een literatuuroverzicht. *Directieve Therapie* 6, 309-349.
- Perez, E.L., J. Blouin en A. Blouin (1988), The dexamethasone suppression test in bulimia: nonsuppression associated with depression and suboptimal weight. *Journal of Clinical Psychiatry* 49, 94-96.
- Piran, N., S. Kennedy, P.E. Garfinkel en M. Owens (1985), Affective disturbance in eating disorders. *The Journal of Nervous and Mental Disease* 173, 395-400.
- Schlesier-Carter, B., S.A. Hamilton, P.M. O'Neill, R.B. Lydiard en R. Malcolm (1989), Depression and bulimia: the link between depression and bulimic cog-

- nitions. *Journal of Abnormal Psychology* 98, 322-325.
- Slade, P. (1982), Towards a functional analysis of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *British Journal of Clinical Psychology* 21, 167-179.
- Strien, D.C. van, en E.F. van Furth (1987), Eetstoornissen: een veranderend perspectief. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* 131, 576-580.
- Strober, M., C. Lampert, W. Morrell, J. Burroughs en C. Jacobs (1990), A controlled family study of anorexia nervosa: evidence of familial aggregation and lack of shared transmission with affective disorders. *International Journal of Eating Disorders* 9, 239-253.
- Swift, W.J., D. Andrews en N.E. Barklage (1986), The relationship between affective disorder and eating disorders: a review of the literature. *American Journal of Psychiatry* 143, 290-299.
- Swift, W.J., N.H. Kalin, F.S. Wamboldt, N. Kaslow en M. Ritholz (1985), Depression in bulimia at 2- to 5-year follow-up. *Psychiatry Research* 16, 111-122.
- Szmukler, G.I. (1987), Some comments on the link between anorexia nervosa and affective disorder. *International Journal of Eating Disorders* 6, 181-189.
- Toner, B.B., P.E. Garfinkel en D.M. Garner (1988), Affective and anxiety disorders in the long-term follow-up of anorexia nervosa. *International Journal of Psychiatry in Medicine* 18, 357-364.
- Vandereycken, W. (1987), Are anorexia nervosa and bulimia variants of affective disorders? *Acta Psychiatrica Belgica* 87, 267-280.
- Viesselman, J.O., en M. Roig (1985), Depression and suicidality in eating disorders. *Journal of Clinical Psychiatry* 46, 118-124.
- Walsh, B.T., S.P. Roose, A.H. Glassman, M. Gladis en C. Sadik (1985), Bulimia and depression. *Psychosomatic Medicine* 47, 123-131.
- Yates, A. (1989), Current perspectives on the eating disorders: I. History, psychological and biological aspects. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 28, 813-828.
- Yates, A. (1990), Current perspectives on the eating disorders: II. Treatment, outcome and research directions. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 29, 1-9.

Summary: A literature study of relationships between eating disorders and depression

In the past fifteen years many hypotheses have emerged linking eating disorders to depression. Some researchers and theorists have even gone so far as to consider eating disorders as atypical variants of depression. In this article results from five lines of research (phenomenology, outcome, family history, biological research and response to antidepressant drugs) are given and critically examined. It is concluded that an interactive and multidetermined model does more right to the results than an unidirectional point of view.

De auteur is als psycholoog werkzaam bij het volwassenenzorgteam Barneveld van de RIAGG Noord-Veluwe. Correspondentieadres: Albatrosstraat 39-bis, 3582 ET Utrecht.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 9-2-1993.