



[www.DirectieveTherapie.nl](http://www.DirectieveTherapie.nl)

## Dank voor uw download

U kunt er natuurlijk uit citeren, graag zelfs, maar dan wel met bronvermelding. U mag dit artikel ook ruimhartig verspreiden mits het niet voor commerciële doeleinden is. In die gevallen pas na onze schriftelijke toestemming.

Opname in bloemlezingen en readers moedigen wij aan, maar wel graag eerst even overleggen.

Alle rechten van de artikelen liggen bij  
**de Stichting Cognitie en Psychose.**

Voor alle vragen:  
[info@gedachtenuitpluizen.nl](mailto:info@gedachtenuitpluizen.nl)

# Bulimia nervosa en de bekoring van cue-exposure

Anita Jansen\*

---

## Samenvatting

*De auteur bespreekt de twee meest populaire ontologische modellen van bulimia nervosa (het multicausaliteitsmodel en het cognitiemodel) en de resultaten van de daaruit voortvloeiende behandelmethoden. Geconcludeerd wordt dat de veelal omvattende behandelingen enkel verbetering en lang niet altijd genezing bewerkstelligen. De vraag dringt zich op waarom zo weinig patiënten na afloop van de behandeling geheel klachtenvrij zijn. Op grond van recent verworven inzichten in het ontstaan van eetpathologie wordt een nieuwe vorm van behandeling (cue-exposure) geïntroduceerd. Verslag van een gecontroleerde pilot-studie toont dat de nieuwe methode uitermate veelbelovend is. Afgerond wordt met een niet-uitputtende lijst van opwindende kwesties waar eetonderzoekers de komende jaren mee uit de voeten kunnen.*

Karakteristiek voor bulimia nervosa zijn de periodiek optredende eetbuien en de overmatige bezorgdheid over uiterlijk en gewicht (APA, 1987). Tussen de eetbuien door meet de patiënt zich een welhaast ascetische levenswijze aan en onthoudt zich van allerlei min of meer calorierijke lekkernijen. Maar bij tijd en wijle verliest de patiënt de extreem uitgeoefende controle over haar eetgedrag en verslindt in korte tijd grote hoeveelheden van het 'verboden' calorierijke voedsel. Dan is er sprake van een eetbui. Om ongewenste gewichtstoename te voorkomen past de patiënt allerlei trucs toe. Te denken valt aan zelfopgewekt braken, laxantiamisbruik, excessief sporten en vasten.

In dit artikel staat de behandeling van bulimia nervosa centraal. Een behandeling van een stoornis kan succesvol zijn zonder dat de preciese oorzaak van die stoornis bekend is. Kennis van pathogene processen draagt er evenwel toe bij dat doelmatiger ingegrepen kan worden. Om dit laatste te illustreren zal eerst kort ingegaan worden op de twee meest populaire ontologische modellen van bulimia nervosa en de resultaten van de daarmee samenhangende behandelmethoden. Vervolgens zal op grond van recent verworven inzichten in het ontstaan van eetpathologie een nieuwe vorm van behandeling worden geïntroduceerd. Het verslag van een gecontroleerde pilotstudie toont dat de nieuwe methode uitermate veelbelovend is. Afgerond zal worden met een niet-uitputtende lijst van opwindende kwesties waar eetonderzoekers de komende jaren mee uit de voeten kunnen.

## Twee populaire ontologische modellen

1. *Het multicausaliteitsmodel.* Het meest populaire model voor eetstoornissen dat thans opgeld doet is het zogenaamde multicausaliteitsmodel. Aanhangers van dit model gaan ervan uit dat eetstoornissen ontstaan uit een voor ieder individu uniek samenspel van uiteenlopende biologische, psychologische en sociale factoren. De symptomen vormen dan het eindstation dat via vele verschillende routes bereikt kan worden, een 'final

---

\* DR. A. JANSSEN werkt bij de Rijksuniversiteit Limburg, vakgroep Geestelijke gezondheidkunde/Experimentele Psychopathologie, Postbus 616, 6200 MD Maastricht.

common pathway' als het ware (zie bijv. Garfinkel & Garner, 1982; Weeda-Mannak, 1987; Vandereycken et al., 1987; Vandereycken, 1990; Johnson & Pure, 1986).

Al eerder werd de vruchtbaarheid van dit model voor zowel de groei van kennis als de klinische praktijk door de auteur in twijfel getrokken (zie Jansen & Boon, 1991). Het model impliceert namelijk dat het niet mogelijk is algemene uitspraken te doen over het ontstaan en verloop van eetstoornissen: elk geval is uniek. Daarmee verliest ook de behandeling haar algemene en protocollaire karakter. Steeds weer zal de behandeling op individuele leest geschoeid zijn. De behandeling vormt dan een afgeleide van de specifieke verzameling factoren die, naar intuïtie van de behandelaar, voor dat ene individuele geval gelden.

Het mag duidelijk zijn dat aanhangers van het model hiermee op de grens van de empirische wetenschappen balanceren. Strikt genomen is de inhoud van een dergelijke (be)handelwijze niet controleerbaar, niet toetsbaar en dus niet te falsificeren. Alles kan, alles mag, alles past. De criticus die tegen het heilig huisje schopt heeft geen poot om op te staan: omgeven door een aureool van intuïtie rechtvaardigt de behandelaar zijn optreden.

Toch valt de individuele aanpak niet helemaal buiten het domein van de empirische wetenschappen. In zekere zin is zij heel goed toetsbaar: het is zeer wel mogelijk om een indicatie van het succes van de behandeling te krijgen. Hoewel authentieke multicausalisten tot op heden nog geen pogingen ondernamen om hun succes- en faalpercentages aan rekentuig te onderwerpen, is hier een mouw aan te passen. Het ligt voor de hand om de multicausale en individuele handelwijze als een vorm van eclectische therapie te beschouwen. In zes studies werd gevonden dat eclectisch handelen de eetbui-braakfrequentie met 75% verminderde; ruim 25% van de patiënten was na afloop van de behandeling klachtenvrij (zie Jansen, 1990a). Het behoeft natuurlijk geen betoog dat juist bij een dergelijke aanpak succes en falen sterk afhangen van de professionele kwaliteiten van de behandelaar en niet zozeer van heilzame technieken.

*2. Het cognitiemodel.* Zoals gezegd is een overmatige bezorgdheid over uiterlijk en gewicht karakteristiek voor patiënten met bulimia nervosa. Dat lijkt irrationeel omdat er veelal geen sprake is van overgewicht of een lelijk lichaam. Sommige psychologen menen dat deze irrationele cognitieve attitudes aan de basis van de eetstoornis liggen. Genezing is eerst mogelijk zodra die irrationele houding verdwijnt (zie bijv. Fairburn, 1984; Fairburn & Cooper, 1989).

Hoewel uit een dergelijke opvatting zou volgen dat cognitieve therapie voldoende is om bulimia nervosa met succes te behandelen, is de praktijk anders. De cognitieve interventie wordt veelal voorafgegaan door het aanleren van gedragstechnieken, in het bijzonder 'dieet-management': registratie van eetgedrag en verandering van eetpatroon, het gebruik van zelfcontroletechnieken en stimuluscontrole (het reduceren van de beschikbare hoeveelheid 'gevaarlijk' voedsel) en, later, exposure (geleidelijke introductie van 'verboden' voedsel in het dieet). Vaak wordt de behandeling verrijkt met ontspanningsoefeningen en trainingen ter verhoging van assertiviteit en probleemoplossend vermogen.

In vijftien gecontroleerde studies werd het effect van cognitieve gedragstherapie nagegaan. Na cognitieve gedragstherapie bleek de eetbui-braakfrequentie gereduceerd met ruim 73%; 35% van de patiënten was na afloop van de therapie klachtenvrij (zie Jansen, 1990a).

### ***Intermezzo***

De bovenstaande paragraaf illustreert onder meer dat tijdens de behandeling van bulimia nervosa door de verschillende scholen een breed geschut aan therapeutische technieken in stelling wordt gebracht. Zo'n ratjetoe is inherent aan een multicausale opvatting van de eetstoornis. Die innige verbintenis met een alomvattend therapiepakket ligt voor het cognitiemodel echter minder voor de hand. Hoe het ook zij, het allegaartje lijkt zo gek nog niet: beide vormen van behandeling bewerkstelligen grofweg een reductie in de eetbui-braakfrequentie van 75%, en bijna een derde van de patiënten raakt klachtenvrij.

Voor onderzoekers blijft de vraag liggen wat nu de echt werkzame ingrediënten van de behandeling zijn. Hoewel bijna een derde van de patiënten klachtenvrij is, blijft ruim twee derde zich regelmatig te buiten gaan aan ongecontroleerde schranspartijen. Kan er niet doelmatiger ingegrepen worden?

### ***Leertheoretische beschouwing***

Voor een antwoord op de hierboven gestelde vraag begeven we ons tijdelijk over de grenzen van de eetproblematiek naar aanverwante psychopathologische fenomenen. Van de vooruitgang die geboekt werd door angstonderzoekers en, meer recent, de ontwikkelingen binnen het verslavingsonderzoek valt veel te leren.

Het is al geruime tijd bekend dat in-vivo-exposure de meest effectieve therapie is tegen angsten, waaronder paniek, fobieën en obsessief-compulsieve stoornissen (Emmelkamp, 1982). Een aannemelijke verklaring voor het succes van exposure is dat angst en vermijding typisch stimulusgecontroleerde fenomenen zijn. Tijdens langdurige exposure aan de angstopwekkende stimulus dooft de angst uit en dientengevolge het vermijdingsgedrag.

Recent poneerden verslavingsdeskundigen belangwekkende hypothesen over de stimulusafhankelijke aard van 'craving' en tolerantie (zie bijv. Heather & Bradley, 1990). Craving, de vrijwel onweerstaanbare drang om een bepaalde stof in te nemen, zou een geconditioneerde respons zijn en worden uitgelokt door stimuli die het innemen van een substantie voorspellen (Siegel, 1983; zie voor een overzicht Jansen & Van den Hout, 1989). Kort gezegd luidt de theorie als volgt. Verslaafden plegen doorgaans te gebruiken in aanwezigheid van bepaalde 'cues', zoals de stamkroeg, drink- of spuitmaatjes, de fles, de injectienaald, de lepel en de zilverkleurige folie. Het gebruik kan beschouwd worden als een ongeconditioneerde stimulus (US). De cues en het innemen van het vocht of poeder zijn exclusief gerelateerd aan elkaar. Er is als het ware sprake van een monogame éénop-éénrelatie: zonder cues geen gebruik en zonder gebruik geen cues. De cues verwerven aldus de reputatie van betrouwbare voorspellers van het innemen van een substantie.

In een lange reeks experimenten werd aangetoond dat de cues die het innemen voorspellen op den duur gaan fungeren als geconditioneerde stimuli (CS) die in de verslaafde voorbereidende fysiologische responsen (CRs) ontlokken. Nog voordat er enige drug gedronken, gespoten of gesnoven wordt, treden er in het lichaam al veranderingen op. De anticipatieve lichamelijke veranderingen zijn vaak tegengesteld aan de oorspronkelijke effecten van de drug (geconditioneerde compensatoire responsen: CCRs). Zo heeft drankgebruik tot gevolg dat de kerntemperatuur daalt en zullen cues die het innemen van ethanol voorspellen een voorbereidende temperatuurstijging in de alcoholist teweegbrengen. Dat is handig: de tegengestelde responsen compenseren bij voorbaat voor het effect van de drug. Het nettoeffect zal daardoor minder groot zijn: er is sprake van tolerantie. Subjectief zouden deze anticipatieve compensatoire responsen beleefd worden als craving.

Vele dierexperimenten ondersteunen het conditioneringsmodel (zie Jansen & Van den Hout, 1989). Zo vertonen hondjes die adrenaline (US) ingespoten krijgen voor conditionering de gebruikelijke hartslagversnelling (tachycardie) en na conditionering een anticipatieve hartslagdaling (bradycardie). Het injectieritueel, de cue (CS) die systematisch gepaard ging met de toediening van adrenaline (US), werd op den duur een betrouwbare voorspeller van de adrenaline en onlokte aan de hondjes een voorbereidende compensatoire respons (CCR; hartslagdaling). Naast een hartslagversnelling bewerkstelligt adrenaline ook een verminderde afscheiding van maagsappen en een verhoogd bloedsuikergehalte. In tal van studies werd gedocumenteerd dat de dieren die een serie adrenaline-injecties krijgen en na verloop van tijd met een daling van de hartslag reageren op een placebo-injectie, ook compensatoir reageren in andere fysiologische systemen: na conditionering wordt een anticipatieve compensatoire toename in de afscheiding van maagsappen en een daling van het bloedsuikerniveau waargenomen.

Ratjes die morfine ingespoten kregen in de aanwezigheid van audiovisuele cues bleken na verloop van tijd in het bijzijn van de cue veel toleranter voor morfine dan ratjes die herhaaldelijk waren gedrogeerd in afwezigheid van de cue (zie Jansen & Van den Hout, 1989).

Niet alleen voor alcohol, adrenaline en morfine zijn klassiek geconditioneerde compensatoire responsen waargenomen. Voor een groot aantal drugs werden geconditioneerde compensatoire reacties in velerlei fysiologische systemen gedocumenteerd (zie Siegel, 1983). Bovenstaande willekeurige opsommingen van resultaten uit dierstudies dient ter illustratie. Samengevat illustreren zij dat craving en tolerantie stimulusafhankelijke fenomenen zijn.

De snuggere lezer vraagt zich natuurlijk direct af hoe dit te rijmen is met het klassieke experiment van Pavlov. Pavlovs honden produceerden speeksel bij het ruiken van vlees (de ongeconditioneerde reactie op een ongeconditioneerde stimulus) en na conditionering produceerden zij speeksel na het horen van een bel (de geconditioneerde reactie op de geconditioneerde stimulus). Op grond van bovenstaande theorie verwachten we toch juist een droge bek als klassiek geconditioneerde en anticipatieve reactie? Dat is zo, mits de vermeende ongeconditioneerde speekselproductie ook wérkelijk een ongeconditioneerde respons is. Er is reden om hieraan te twijfelen. Gewoonlijk onttrekt het consumeren van vlees speeksel aan de klieren ter vertering van de massa. Vatten we dat speekseltekort in de klieren op als de werkelijke

ongeconditioneerde respons, dan is speekselproductie door die klieren in feite een compensatoire respons. Die compensatoire respons treedt op zodra betrouwbare voorspellers van inname zich aandienen. Het eten van vlees gaat sowieso gepaard met de geur en aanblik ervan. Laatstgenoemde verschijnselen veroveren door hun systematisch samengaan met de consumptie van vlees, zeer snel de status van geconditioneerde stimuli. Die geconditioneerde stimuli ontklokken een geconditioneerde compensatoire respons, in dit geval dus speekselproductie, om de zaak weer in het rechte te brengen. In het experiment van Pavlov is de bel de geconditioneerde stimulus. De bel ontklokt een *compensatoire* speekselproductie en verklaart onze conceptuele verwarring.

Voornoemde snuggere lezer legde zijn vinger toch op de zere plek. Niet alle geconditioneerde responsen zijn tegengesteld aan het originele effect van de drug; soms zijn geconditioneerde en ongeconditioneerde responsen isomorf. Onder welke condities een respons compensatoir of isomorf is, is voor mij nog een raadsel (dat overigens empirisch oplosbaar is, zie Jansen & Van den Hout, 1989).

Kort samengevat: al enige tijd is bekend dat angsten en vermijding stimulusgecontroleerde fenomenen zijn. Exposure aan de angstopwekkende stimulus is effectief in de uitdoving van de angst. Recente bevindingen wijzen erop dat ook tolerantie en craving stimulusafhankelijk zouden zijn: cues (CSs) die met grote mate van zekerheid de inname van een substantie (US) voorspellen ontklokken aan de gebruiker anticipatieve compensatoire responsen (CCR). Deze compensatoire responsen verminderen het netto-effect van de drug (tolerantie) en worden subjectief beleefd als drang om de substantie in te nemen (craving).

Twee vragen dringen zich op: (1) Kandideert exposure zich ook voor de behandeling van verslaving? en (2) Wat heeft dit nu met bulimia nervosa te maken? We beginnen met de laatste vraag.

## Eetverslaving

Patiënten met bulimia nervosa vertonen verbluffende overeenkomsten met verslaafden. Beide groepen zijn gepreoccupeerd met de substantie waaraan zij verslaafd zijn, beiden ervaren craving, kenmerken zich door controleverlies tijdens het innemen en een aanzienlijk percentage valt terug na behandeling. Epidemiologische gegevens leren ons dat bulimia nervosa en alcoholisme vaak samengaan of elkaar bij eenzelfde persoon afwisselen (Brisman & Siegel, 1984; Beary et al., 1986; Lacey & Mourelis, 1986, Jonas & Gold, 1988). Bovendien toonde experimenteel onderzoek aan dat onmatige eters net als verslaafden sneller habitueren aan stimulatie en meer behoefte aan spanning en sensatie hebben dan matige eters (Jansen et al., 1989).

Of bulimia nervosa inderdaad een verslaving genoemd kan worden staat nog ter discussie (zie bijv. Wilson, 1991). Het lijkt op het moment echter niet zinvol om ons te verliezen in die min of meer semantische kwestie. Vast staat dat patiënten met bulimia nervosa typische kenmerken van een verslaving vertonen en dat de analogie ons iets kan leren over het ontstaan van eetbuien. De excessieve voedselconsumptie tijdens een eetbui is doorgaans gerelateerd aan een configuratie van specifieke stimuli.

Te denken valt aan calorierijk voedsel, emotionele verwarring – zoals een sombere stemming, angst, verveling of eenzaamheid – en het tijdstip van de dag.

Beschouwen we de excessieve voedselinname als een ongeconditioneerde stimulus (US) dan zullen bovengenoemde cues, mits zij herhaaldelijk en exclusief gepaard gaan met de eetbui, de status van geconditioneerde stimuli (CS's) veroveren. Indrukwekkende data uit dierstudies tonen dat eetgedrag uitgelokt kan worden door cues die herhaaldelijk geassocieerd werden met voedselinname (zie Wardle, 1990).

Volgens het hierboven beschreven verslavingsmodel zullen de cues (CS's) die excessieve voedselinname (US) voorspellen, steeds weer voorbereidende fysiologische responsen (CCR) ontlokken die subjectief beleefd worden als een onweerstaanbare drang om te eten (Jansen, 1990c). De cues zullen cue-activiteit en drang blijven ontlokken zolang zij goede voorspellers van een eetbui blijven, dus zolang zij systematisch gevolgd worden door excessieve voedselinname. De fysiologische responsen die hiermee van doen hebben zijn nog niet in kaart gebracht. Gespeculeerd wordt over een aangeleerde bloedsuikerdaling (zie Jansen, 1990c). Gewoonlijk wordt de inname van voedsel gevolgd door een bloedsuikerstijging en insulinerespons. De insuline dient om het bloedsuikergehalte weer te laten zakken. Humane studies tonen dat stimuli die systematisch gepaard gaan met de inname van voedsel (zoals het ruiken, zien en proeven van voedsel) een anticipatieve insulinerespons en daling van het bloedsuikergehalte kunnen ontlokken (Deutsch, 1974; Geiselman & Novin, 1982; zie ook Jansen, 1990c).

Ook bevindingen uit dierstudies ondersteunen de notie dat het mogelijk is om de bloedsuikerspiegel te conditioneren. Na herhaalde intraveneuze insuline-injecties reageerden ratjes met een bloedsuikerstijging op een placebo-injectie (Siegel, 1972). Insuline induceert gewoonlijk een bloedsuikerdaling, de ratjes vertoonden na conditionering een compensatoire stijging van het bloedsuikergehalte. Andere ratten reageerden met een anticipatieve bloedsuikerdaling op een placebo nadat zij eerst herhaalde malen glucose toegediend hadden gekregen (Deutsch, 1974).

Hoe het ook zij, het conditioneringsmodel heeft dwingende therapeutische implicaties: de drang zal uitdoven zodra de cues geen eetbui meer voorspellen.

## **Cue-exposure met responspreventie**

Tijdens cue-exposure worden verslaafden langdurig blootgesteld aan de cues die inname voorspellen en dus drang ontlokken. Cue-exposure beoogt de cues te ontheffen van hun functie als voorspellers van inname. Dit is mogelijk, mits er tijdens de cue-exposure tegelijkertijd responspreventie plaatsvindt: er mag niets geconsumeerd worden. Bemoedigende resultaten werden geboekt bij alcohol- en rookverslaving (Rankin et al., 1983; Cooney et al., 1983; Laberg, 1990; Marlatt, 1990; Hodgson, 1991). Maar hoe zit dit bij bulimia nervosa? In een gecontroleerde pilot-studie onderzochten wij onlangs hoe effectief cue-exposure is in de behandeling van bulimia nervosa. Cue-exposure met responspreventie werd vergeleken met een gangbare techniek: het aanleren van zelfcontroletechnieken met terugvalpreventie. Waarom?

In feite behelzen zelfcontroletechnieken niet meer en niet minder dan het aanleren van vermijdingsgedrag: de patiënt leert de stimuli die geassocieerd zijn met excessieve

eetpartijen te vermijden (Jansen et al., 1989; Wardle, 1990). Het conditioneringsmodel impliceert dat vermindering van cues die een eetbui voorspellen nooit zal leiden tot een uitdoving van de cue-activiteit en drang. In feite gaat het hier dus om twee tegengestelde technieken.

In de onderhavige pilot-studie werd de hypothese getoetst dat cue-exposure met responspreventie effectiever is in de reductie van het aantal eetbuien dan het aanleren van zelfcontroletechnieken met terugvalpreventie. Tevens werd bestudeerd of en hoe stemming, specifieke denkpatronen en eetgedrag onder invloed van beide therapieën veranderden.

## De pilot-studie

*Patiënten.* Twaalf licht obese vrouwen met bulimia nervosa namen deel aan de studie. De patiënten werden gematched op Body Mass Index (BMI) en leeftijd. BMI is het gewicht in kilo's gedeeld door de lengte in het kwadraat en biedt een maat voor dikte: mensen van normaal gewicht hebben een BMI tussen de 20 en 25, van (licht) overgewicht is sprake zodra de BMI de bovengrens van 25 passeert. De patiënten werden, binnen de restricties van een gelijke BMI en leeftijd per groep, door een onafhankelijk persoon willekeurig toebedeeld aan een van beide behandelingen: cue-exposure of zelfcontroletechnieken met terugvalpreventie. Alle vrouwen stemden erin toe deel te nemen aan een nieuwe behandelingsmethode. In tabel 1

**Tabel 1** Patiëntkarakteristieken, met naast de gemiddelde waarden de standaarddeviaties tussen haakjes.

	cue-exposure	zelfcontrole	t-waarde	p
BMI	27,9 (2,9)	28,4 (5,0)	0,2	NS
leeftijd	30,8 (9,6)	35,0 (7,3)	0,9	NS
aantal jaren last	9,3 (8,4)	11,0 (13,4)	0,3	NS

staan enige patiëntkarakteristieken vermeld.

*Afhankelijke variabelen en meetmomenten.* Op drie momenten vonden metingen plaats: voor de behandeling (voormeting), direct na de behandeling (nameting) en een jaar na de behandeling (follow-up). Afhankelijke variabelen waren eetbuifrequentie, depressie, irrationele gedachten en eetgedrag. De eetbuifrequentie werd bepaald aan de hand van zelfrapportages in een eetdagboek; de mate van depressie werd gemeten met de Beck Depression Inventory (BDI); de irrationele gedachten werden bepaald aan de hand van een zelf gecomposeerd lijstje van typische irrationele gedachten omtrent uiterlijk en gewicht (zie tabel 2



**Tabel 2 Vijf irrationele gedachten omtrent uiterlijk en gewicht. Op een 100 mm Visueel Analoog Schaal (VAS) gaf de patiënte aan in welke mate zij het met de uitspraak eens was (van o 'helemaal niet mee eens' tot 100 'heel erg mee eens').**

<i>Irrationele gedachten</i>
Als ik eenmaal begonnen ben met eten denk ik: 'Mijn dag is nu toch al verpest, laat ik nog maar even doorgaan.'
Als ik minder weeg gaat alles beter.
Als ik weinig eet is het een goede dag, eet ik veel dan is het een slechte dag.
Als ik eenmaal begonnen ben met eten kan ik niet meer stoppen.
Ik mag geen voedsel eten dat rijk is aan calorieën.

); en het eetgedrag werd vastgesteld met de Nederlandse Vragenlijst voor Eetgedrag (NVE; Van Strien et al., 1986).

*Manipulatiecheck.* Beide behandelingen beogen de eetbuifrequentie te verminderen via een reductie in de drang om te eten. Om te bepalen of cue-exposure inderdaad leidt tot een uitdoving van drang scoorden de patiënten hun drang tijdens cue-exposure om de vijf minuten op een 100 mm Visueel Analoog Schaal (VAS): 'Hoe sterk is uw drang om te eten?' Van 'helemaal niet sterk' tot 'heel erg sterk'.

Om na te gaan of verbetering in de zelfcontroleconditie vergezeld gaat van een reductie van drang scoorden deze patiënten het aantal momenten van intense drang tussen de wekelijkse sessies door.

## Behandelingen

*Cue-exposure.* Cue-exposure is erop gericht de waarschijnlijkheidsrelatie tussen CS en US te doorbreken: als de cues (CS) de eetbui (US) niet meer voorspellen zullen die cues ook geen voorbereidende fysiologische responsen meer ontlokken. Omdat drang de subjectieve beleving van die voorbereidende fysiologische responsen is, zal er in aanwezigheid van de cues ook geen drang meer ervaren worden en is een eetbui overbodig.

In de eerste twee sessies verhelderde de therapeut de rationale aan de patiënt. Ook identificeerden therapeut en patiënt heel nauwkeurig alle contextuele cues waarin de eetbui van de patiënt plaatsvond. Die contextuele cues omvatten altijd een 'top-4' van eetbuivoedsel. Andere mogelijke cues waren tijdstip van eten, plaats van handeling, emoties, alleen-zijn, een idiosyncratische wijze van voedselbereiding, activiteiten zoals het doorbladeren van een tijdschrift, televisie kijken enzovoort. Soms maakte ook speciale 'eetbuikleding' en/of typische 'eetbuimuziek' deel uit van de stimulusconfiguratie.

Na identificatie van de CS-configuratie startte de cue-exposure. De behandeling bestond uit tien individuele sessies van anderhalf uur. Drie keer per week werd de patiënte in de eetbui-omgeving (meestal haar eigen huis) blootgesteld aan het eetbuivoedsel en andere eetbuivoorspellende cues, zoals tv, tijdstip en tijdschriften. Indien emoties als angst, woede, somberheid en eenzaamheid goede voorspellers van een eetbui bleken te zijn, deed de patiënte tijdens de cue-exposure haar best zich zo goed mogelijk in deze emoties in te leven. Een vol uur werd aan exposure besteed, gedurende het resterende halfuur werd huiswerk besproken. Alleen de eerste sessies

gebeurden onder supervisie van de therapeut, tijdens latere sessies was de therapeut fysiek niet aanwezig. De therapeut bleef wel bereikbaar: eerst in een aangrenzende kamer, later in een café om de hoek en uiteindelijk telefonisch.

Om de CS/US-relatie te doorbreken werden twee strategieën gevolgd: (1) CS zonder US en (2) US zonder CS. Allereerst werd de patiënte blootgesteld aan de cues (CS) die een eetbui voorspelden, zonder dat zij mocht eten (US). De patiënte speelde het hele eetbuitueel na: van het openrukken van de verpakking tot het gulzig naar de mond brengen van het voedsel. Steeds rook zij intens aan het voedsel en deed net of ze ging eten. Soms nam ze ook een likje of een piepklein hapje om de smaak te proeven. Dat ruiken, likken en proeven wekte vooral in het begin van de therapie een enorme drang tot eten op. Maar door gelijktijdig toepassen van responspreventie werd bewerkstelligd dat de CS (cue-configuratie) op den duur de US (eetbui) niet meer voorspelde (CS zonder US).

Een tweede strategie om de monogame relatie tussen de voorspellende cues (CS) en de eetbui (US) te doorbreken ligt voor de hand. Werd hierboven onthouding gepropageerd, in het tweede geval gaat de eetbui vreemd. Tijdens de zesde sessie werd eetbuivoedsel genuttigd in een omgeving die juist geen eetbui voorspelde, zoals chocolademelk met slagroom drinken in een café of een flink stuk gebak eten in een restaurant. Beide zijn nogal ongebruikelijk omdat eetverslaafden zich *en plein public* meestal voordoen als fervente lijners en het eten van calorierijk voedsel zich doorgaans beperkt tot de CS. Er is hier dus sprake van een wat onwennige US zonder CS.

De zesde sessie was een bijzondere sessie. Na het eten van eetbuivoedsel in een 'niet-eetbuiomgeving' (US zonder CS), werd de patiënte naar huis gestuurd om zich *in* de eetbuiomgeving bloot te stellen aan het eetbuivoedsel, overigens weer zonder dat daarvan gegeten mocht worden (CS zonder US). Dit was ronduit de zwaarste sessie omdat de consumptie van eetbuivoedsel elders al veel drang had opgewekt.

Naast de sessies deden de patiënten huiswerk: zij stelden zich ook tussen de sessies door herhaaldelijk bloot aan het eetbuivoedsel. Het huiswerk werd gradueel moeilijker door de hoeveelheid voedsel-items en de duur van de exposure te variëren. Om de CS/US-relatie niet opnieuw te bekrachtigen mocht de patiënte tussen de sessies door geen eetbuien hebben. In geval van nood werd afgesproken dat zij een eetbui zou organiseren in afwezigheid van de CS: dus met ander voedsel en op een andere plek.

Tijdens de therapie werd enkel aan in vivo exposure gedaan. Cognitieve vermijding werd voorkomen door de aandacht continu op het voedsel te vestigen.

### ***Zelfcontrole en preventie van terugval***

Het doel van de therapie was drieledig. Allereerst werd per individu nauwkeurig vastgesteld welke situaties drang en eetbuien opwekten (de zogeheten risicosituaties). Vervolgens werden vaardigheden aangeleerd om met deze risicosituaties om te gaan zonder in een eetbui te vervallen. Tevens vond cognitieve herstructurering plaats.

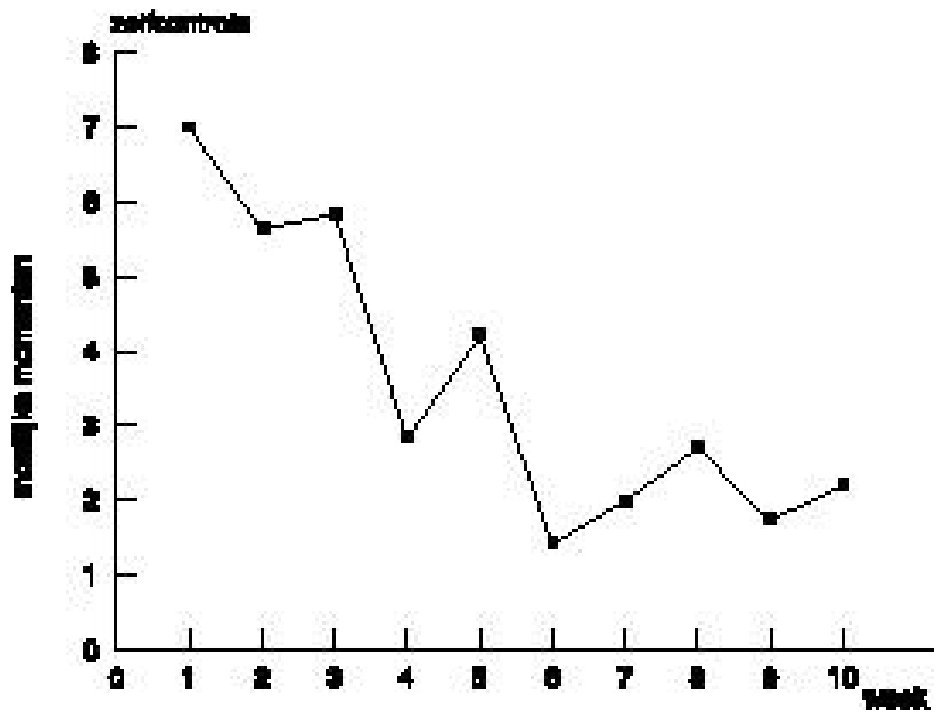
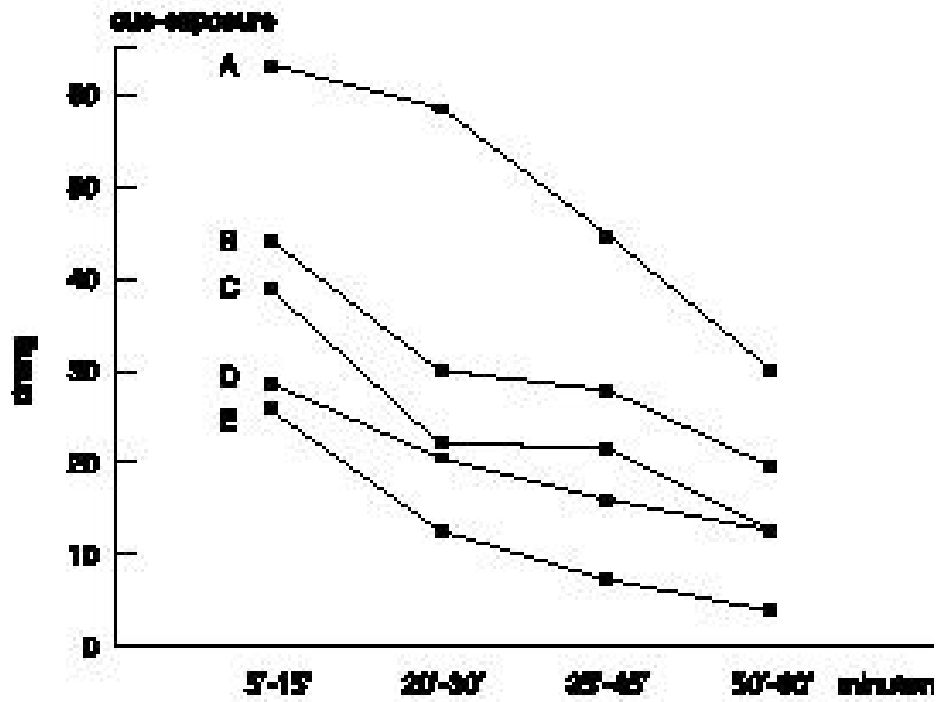
De therapie werd in een groep gegeven en bestond uit tien wekelijkse sessies van twee uur. Elk individu registreerde haar risicosituaties en in de groep werden

coping–strategieën bediscussieerd en geoefend in een rollenspel. Coping–strategieën omvatten zowel stimuluscontrole (vermijding van de risicosituaties) als vaardigheden om alternatieve activiteiten te ondernemen in een risicosituatie (ontsnapping). Als, bij wijze van voorbeeld, een eenzame avond deel uitmaakte van die risicosituaties, leerde de patiënt activiteiten plannen voor die avond. Als er niet vermeden kon worden werd nagegaan welk alternatief gedrag (moeilijk verenigbaar met eten) op de bewuste avond uitgevoerd kon worden.

Tijdens de cognitieve herstructurering werd aandacht besteed aan de twee voornaamste risicosituaties: negatieve gemoedstoestanden tijdens het alleen–zijn (angst, verveling, depressie) en positieve gemoedstoestanden in aanwezigheid van anderen (feestjes, afspraakjes). Misstapjes ('slips'), misstappen ('lapses') en terugval ('relapse') werden besproken, waarbij speciale aandacht besteed werd aan verwachtingen over het succesvol uitvoeren van gewenst gedrag (dat wil zeggen 'self–efficacy statements') en de attributie van causaliteit. Alternatieve cognities tijdens misstappen (slips en lapses) werden doorgesproken en geoefend in rollenspellen. Vaardigheden om in de toekomst met risicosituaties om te gaan werden aangeleerd en er vond assertiviteitstraining plaats.

## Resultaten

*Manipulatiecheck.* Beide therapieën bleken succesvol in de reductie van de drang om te eten. Figuur 1



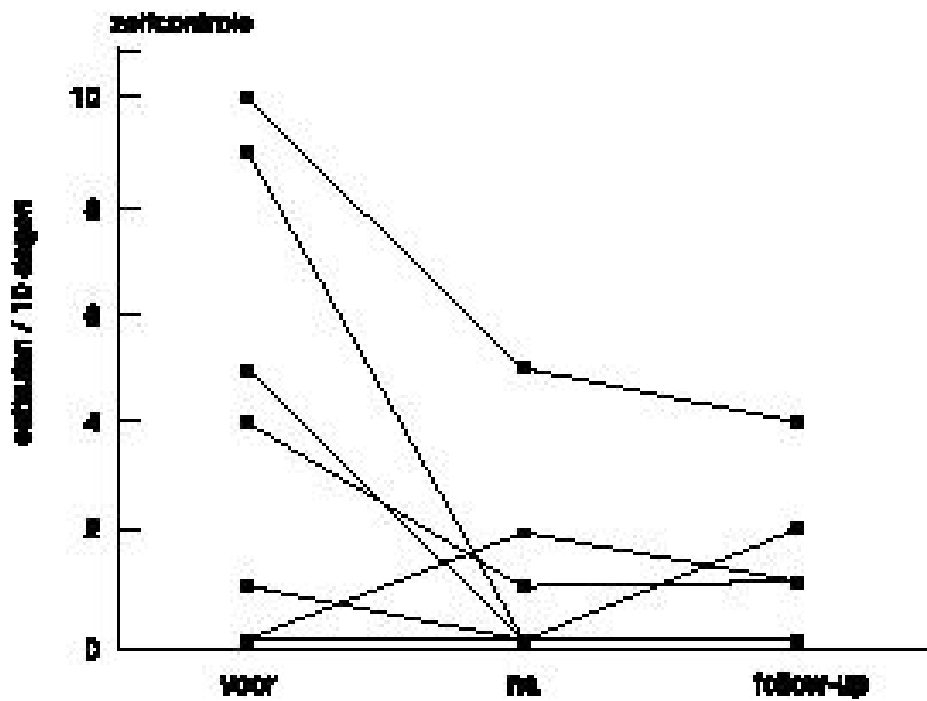
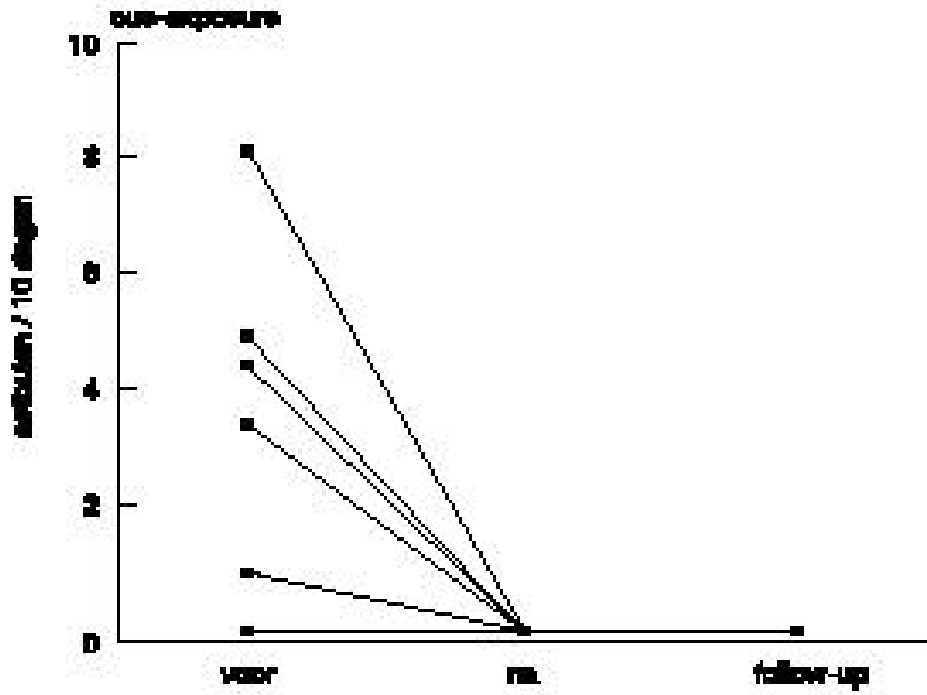
*Figuur 1 De extinctie van de drang om te eten tijdens cue-exposure (boven) en de afname in het aantal moeilijke momenten (momenten van een vrijwel onweerstaanbare drang) tijdens de behandeling met zelfcontroletechnieken (onder). Lijn A weerspiegelt de gemiddelde drangscores tijdens de eerste twee exposure-sessies, lijn B reflecteert de gemiddelde drangscores tijdens de derde en vierde exposure-sessie, lijn C tijdens de vijfde en zesde sessie, lijn D tijdens de zevende en achtste sessie en lijn E tijdens de negende en tiende sessie.*

toont dat tijdens de cue-exposure de drang om te eten uitdooft. Habituatie vindt plaats, zowel binnen de sessies als tussen de sessies. Naarmate de therapie vorderde rapporteerden de patiënten in de zelfcontroleconditie minder momenten waarop zij drang ervaarden.

*Eetbuihfrequentie.* Verwacht werd dat cue-exposure effectiever zou zijn in de bestrijding van eetbuien dan de aangeleerde zelfcontroletechnieken. De resultaten werden getoetst met een variantieanalyse (Analysis of Variance: ANOVA). Met die ANOVA kunnen de volgende vragen beantwoord worden: (1) Als alle meetmomenten op een hoop gegooid worden, verschillen de groepen dan van elkaar? (2) Als beide groepen op een hoop gegooid worden, zijn er dan verschillen op de afzonderlijke meetmomenten waar te nemen? En (3) Verschilt de ene groep van de andere op een bepaald meetmoment? Dit is een hele goocheltoer en wellicht abracadabra, maar staart u zich daar niet blind op; de conclusies zijn zeer inzichtelijk.

De eerste vraag moet negatief beantwoord worden. De ANOVA toonde geen groepseffect, wat betekent dat beide groepen niet van elkaar verschillen als de resultaten van de drie afzonderlijke meetmomenten op een hoop gegooid worden (zo'n verschil werd overigens ook niet verwacht). Het antwoord op de tweede vraag stemt tot vreugde: de ANOVA toonde een significant effect voor meetmoment ( $F(1,8) = 13,2, p < 0,001$ ). Dit betekent dat er, overigens zonder onderscheid te maken naar de vorm van behandeling, in de loop van de tijd vooruitgang geboekt werd: de patiënten waren er na afloop van de behandelingen beter aan toe dan voor de behandeling. De ANOVA toonde ook (vraag 3) dat de ene groep niet van de andere verschilde per meetmoment. Kortom, deze statistische benadering wijst erop dat beide therapieën even effectief zijn.

Figuur 2



Figuur 2 De frequentie van het aantal eetbuien voor behandeling, na behandeling en tijdens de follow-up (1 jaar later).

suggereert evenwel iets anders: hoewel 5 van de 6 zelfcontrolepatiënten verbeterden, was slechts 33% abstinente tijdens de follow-up. Daarentegen waren alle met cue-exposure behandelde patiënten (100%) abstinente, zowel direct na de behandeling als tijdens de follow-up. Dit verklaart wellicht het ontbreken van statistische verschillen met de hierboven vermelde techniek: juist om de geringe *variantie* (in de cue-exposure groep was iedereen abstinente) is een *variantie*analyse niet zo'n geschikte procedure. Beter is de Fisherexact-test, die toonde dat de proportie eetbuivrije patiënten tijdens de follow-up significant hoger was voor de exposurekandidaten dan voor leden van de zelfcontrolegroep ( $p = 0,03$ ).

*Depressie, cognities en eetgedrag.* Menigeen zal aanhangers van exposure betichten van symptoombestrijding. Daarom werd ook gekeken naar veranderingen in begeleidende problematiek, zoals depressie, opvattingen over uiterlijk en gewicht, en eetgedrag (zie tabel 3)

**Tabel 2 Vijf irrationele gedachten omtrent uiterlijk en gewicht. Op een 100 mm Visueel Analoog Schaal (VAS) gaf de patiënte aan in welke mate zij het met de uitspraak eens was (van o 'helemaal niet mee eens' tot 100 'heel erg mee eens').**

<i>Irrationele gedachten</i>
Als ik eenmaal begonnen ben met eten denk ik: 'Mijn dag is nu toch al verpest, laat ik nog maar even doorgaan.'
Als ik minder weeg gaat alles beter.
Als ik weinig eet is het een goede dag, eet ik veel dan is het een slechte dag.
Als ik eenmaal begonnen ben met eten kan ik niet meer stoppen.
Ik mag geen voedsel eten dat rijk is aan calorieën.

). Op alle maten toonde de ANOVA wederom geen groepseffecten (zie boven; vraag 1), terwijl de veranderingen in de tijd significant waren (zie boven; vraag 2). Dus beide behandelingen bewerkstelligden niet alleen een significante reductie in eetbuifrequentie, ook ieders stemming bleek aanzienlijk verbeterd ( $F(1,8) = 7,8$ ,  $p = 0,004$ ), de gedachten waren minder irrationeel ( $F(1,8) = 6,8$ ,  $p = 0,007$ ) en het gerapporteerde eetgedrag kenmerkte zich weliswaar door extremer lijngedrag ( $F(1,7) = 3,9$ ,  $p = 0,04$ ) maar ook door minder snelle ontremming tijdens emoties en in aanwezigheid van externe voedselcues (resp.  $F(1,8) = 7,7$ ,  $p = 0,005$  en  $F(1,8) = 6,8$ ,  $p = 0,007$ ). Weer werden geen significante interactie-effecten gevonden (vraag 3). x

## Opwindende kwesties

Zeevaarders op weg naar de 'gordel van smaragd' bezweken indertijd bij bosjes aan scheurbuik. Een luisterend oor, rust, wat gymnastiek op het dek en extra porties droog voedsel mochten niet baten. Enige vaartijd later en eenmaal bekend met de oorzaak van scorbuut (scheurbuik) kon effectief ingegrepen worden. Een goed gesprek, beweging en rust werden overbodig met vitamine C als afdoend geneesmiddel (zie ook Jansen, 1990b).

Dergelijk wasdom beperkt zich niet tot de somatische geneeskunde. Gelijksortige ontwikkelingen treffen, kennelijk, de psychische variant. De wijdverbreide opvatting

dat bulimia nervosa multicausaal bepaald is werkt een alomvattende therapie in de hand. Bovenstaand voorbeeld uit de geneeskunde illustreert dat het multicausaal en alomvattend gedachtengoed veeleer een verlegenheidsmanoeuvre reflecteert: groei van kennis kan een multicausale denkwijze inhalen.

De behandeling met zelfcontroletechnieken was tamelijk omvattend: zij was doorspekt met cognitieve interventies, gedragsinterventies, voedingsadviezen, sociale aanmoediging en noem maar op. Patiënten behandeld met cue-exposure daarentegen werden enkel met die pure gedragstherapie behandeld. De behandeling was gericht op één doel: uitdoving van de craving. Er werd geen minuut aandacht besteed aan irrationele gedachten, sombere stemmingen, sociale (wan)toestanden en dergelijke. Uiteindelijk vertoonden beide groepen een even sterke verbetering in stemming, cognities en eetgedrag. Kennelijk was de alomvattende therapie daar niet voor nodig.

Is er hier sprake van een *ex-juvantibus*-redenering? In een dergelijke redenering worden op grond van behandelingsresultaten wat al te voorbarige conclusies getrokken over de oorzaken van bepaald gedrag. Wanneer u bijvoorbeeld op de ochtend na een uitbundig samenzijn de pijn in uw hoofd kunt verlichten door twee aspirientjes te slikken, dan betekent dit niet dat een tekort aan aspirine de oorzaak was van uw kater. Die gedachtengang is niet alleen dwaas, hij is ook volledig post hoc. En daar zit hem nu juist de kneep: karakteristiek voor het *ex-juvantibus*-argument is de *post-hoc* redenering. Het gaat kort gezegd om de chronologie van redeneren. In het onderhavige geval was er eerst een theorie en uit die theorie volgden voorspellingen. Die voorspellingen werden onafhankelijk getoetst. Zo vloeit uit het conditioneringsmodel onder meer de hypothese voort dat cue-exposure met responspreventie effectiever is in de reductie van het aantal eetbuien dan het aanleren van zelfcontroletechnieken met terugvalpreventie. Onafhankelijke toetsing daarvan levert de empirische data op die de conditioneringstheorie vooralsnog steunen. Een *ex-juvantibus*-verwijt is hier dus niet op zijn plaats. Het tegendeel geldt voor de multicausale visie. Daar werd eerst geobserveerd dat multicausaal behandelen redelijk effectief is. Post hoc volgde de conclusie dat de eetstoornis van multicausale oorsprong is. Dat is niet zo heel bezwaarlijk als direct wordt overgegaan tot onafhankelijke toetsing van de multicausaliteitshypothese. Dit laatste bleef tot op heden achterwege, waardoor het vonnis *ex-juvantibus* hier wel met recht geveld kan worden.

Terug naar de studie. Naast een even sterke verbetering in stemming, cognities en eetgedrag, toont de pilot-studie dat *alle* patiënten die behandeld werden met cue-exposure tot een jaar na de therapie eetbuivrij waren. Daarentegen rapporteerde ruim twee derde van de genen die zelfcontroletechnieken leerden nog steeds eetbuien. Vanwaar dit verschil?

Zelfcontroletechnieken, de naam zegt het al, stellen de patiënt in staat zichzelf in moeilijke situaties te beheersen. De data tonen dat dit inderdaad gelukt is: de patiënten rapporteerden minder eetbuien. Maar de patiënten waren nog niet geheel eetbuivrij: soms lukte het hun niet de situatie te hanteren, ondanks de aangeleerde zelfcontroletechnieken. Klaarblijkelijk overheerste op deze momenten de drang om te eten.

Propagandisten van zelfcontroletechnieken verkondigen betuigeling van lusten en hanteren daarbij de impliciete veronderstelling dat risicosituaties *altijd* zullen bestaan



en *nooit* uitgebannen kunnen worden. Dergelijk doemdenken is merkwaardig en contrasteert scherp met de roze bril van de exposure-aanhangers. Cue-exposure is juist een strategie die beoogt het bestaan van risicosituaties uit te bannen. Door langdurige blootstelling aan de cues die eetbuien voorspellen dooft die intense drang om te eten uit, zoals de data illustreren. Habituaie treedt op zowel binnen als tussen sessies, hetgeen niet meer en niet minder betekent dan dat de risicosituaties hun risicostatus verliezen. Uiteindelijk zijn die situaties zelfs geen risicosituaties meer: geen drang om te eten betekent geen risico en geen risico betekent geen eetbui. Dus door exposure verdwijnen risicosituaties, door het aanleren van zelfcontroletechnieken leren mensen omgaan met risicosituaties. De laatste categorie is uiteraard gedoemd om bij tijd en wijle te falen.

Opmerkelijk is dat, in de orale overdracht, adepten van zelfcontroleprogramma's zich in allerlei bochten wringen om cue-exposure tot een vorm van zelfcontrole, en zelfcontroletechnieken tot een vorm van exposure te bombarderen. De argumenten zijn veelal dat patiënten in de exposure-conditie tijdens de therapie eventuele eetbuien in een andere CS moeten organiseren (m.a.w. aan zelfcontrole doen) en dat patiënten in de zelfcontroleconditie ook momenten meemaken waarop ze met cues geconfronteerd worden (m.a.w. aan exposure doen). De empirie spreekt echter boekdelen. Als beide vormen van behandeling in feite hetzelfde bewerkstelligen, waarom verschillen de groepen dan niet vóór en wel na afloop van de behandeling? Dat patiënten na een succesvolle cue-exposure meer zelfcontrole vertonen dan daarvoor staat buiten kijf. Maar is dat geen tautologie? Geldt dat niet altijd voor mensen die genezen zijn van een verslaving? Aansluitend is het treurig te moeten constateren dat het doel (zelfcontrole) eerder bereikt wordt via een middel (exposure) dat haaks staat op de voor dat doel oorspronkelijk in het leven geroepen technieken. Het zij zo.

Er is ook nogal wat af te dingen op de redenering dat patiënten in de zelfcontroleconditie welbeschouwd ook aan exposure doen. Dat cues nooit voor de volle honderd procent vermeden kunnen worden is een feit. Maar is er geen verschil tussen enerzijds een bewuste, langdurige en intense confrontatie met cues en anderzijds een vluchtig contact als casuele oogst van een mislukte vermijding? Ik verbaas me altijd weer over de persoonlijke betrokkenheid van onderzoekers en therapeuten bij hun theorie en/of therapie. We zijn toch geen aandeelhouders in exposure- of zelfcontrole-vennootschappen? Het is toch de empirie die beslist?

Overigens is exposure in de behandeling van bulimia nervosa niet zo nieuw als het lijkt. Twee vormen van exposure werden al vaker toegepast. Een eerste gangbare strategie is de graduele introductie van hoogcalorisch 'verboden' voedsel in het dieet van de bulimische patiënt. Deze vorm van exposure is er evenwel niet op gericht om de patiënt voor lange tijd te confronteren met alle eetbui-cues, *zonder* vermijdingsgedrag. De craving-curves (zie figuur 1) tonen dat door korte en graduele exposure de drang niet uitdooft. Een tweede strategie volgt uit de notie dat braken leidt tot angstreductie bij patiënten met bulimia nervosa. Die bevinding was voor verschillende experts reden om hun patiënten bloot te stellen aan eetbuien met preventie van respons: patiënten moesten een eetbui forceren en mochten daarna niet braken (in dit model is braken de respons; zie Wilson et al., 1986; Rosen & Leitenberg, 1982). Uit het huidige conditioneringsmodel volgt echter dat juist het doorbreken van de CS/US-koppeling het meest cruciale aspect is. Een eetbui zonder braken ontkoppelt

de CS en US niet, integendeel, deze versterkt de CS/US-binding zelfs! Met die gangbare vormen van exposure wordt de plank dus goed misgeslagen.

Cue-exposure is een vorm van therapie die nog in de kinderschoenen staat. Veel kwesties moeten nog uitgezocht worden. Enkele belangwekkende vragen zijn bijvoorbeeld: Hoeveel exposure-sessies zijn nodig om de drang volledig te laten uitdoven? Treedt er stimulusgeneralisatie op? Moet de patiënt abtinent blijven tussen de sessies door? Hoeveel cues, en welke precies, maximaliseren het effect? Het zijn allemaal opwindende kwesties die zowel in het gedragslaboratorium als in de kliniek uitgezocht kunnen worden. Intussen moeten we ons behelpen met de natte vinger. Zo werd in de huidige studie een patiënt om praktische redenen niet in haar eetbuiomgeving behandeld maar in de dokterspraktijk. Haar craving curves tonen dat de drang om te eten niet extreem hoog werd en ook niet helemaal uitdoofde, niet binnen en niet tussen de sessies. Dit suggereert dat exposure niet op een neutrale plek maar in de eetbuiomgeving uitgevoerd moet worden. Kennelijk is die plek een essentieel onderdeel van de CS. Het is een klinische observatie die voorlopig nuttig kan zijn.

Tot slot nog een algemene beschouwing. Is het niet typisch dat exposure in geval van eetstoornissen en verslavingen zo'n vreemde eend in de bijt is? Exposure wordt voor eetstoornissen en verslavingen ongeschikt geacht, overigens zonder enig empirisch argument. De eetstoornis zou slechts het topje van de ijsberg zijn, waarmee exposure in het verdomhoekje van de symptoombestrijding geduwd wordt. En dat laatste gebeurt ten onrechte, want symptoomsubstitutie is nooit overtuigend aangetoond. Grofweg twintig jaar geleden werden dezelfde argumenten gehanteerd in het debat over angststoornissen. Ook daar was men aanvankelijk de mening toegedaan dat exposure slechts tot symptoombestrijding zou leiden omdat geen recht werd gedaan aan de vermeende onderliggende problematiek. Een en ander bleek vrij snel achterhaald: exposure aan de angstopwekkende stimuli is succesvol en ook na een succesvolle exposure treedt geen symptoomsubstitutie op (Emmelkamp & Kuipers, 1979; Munby & Johnston, 1980; Emmelkamp, 1982). Sterker nog: na afloop van de gedragstherapie bleken mensen ook op allerlei andere levensterreinen verbeterd (Emmelkamp, 1982).

Laat mij een profetische uitspraak doen: rond de eeuwwisseling staat cue-exposure als de meest effectieve en dus meest vanzelfsprekende behandeling voor eetstoornissen en verslavingen te boek.

---

### **Abstract**

*The author discusses the two most popular models of bulimia nervosa (the multicausality model and the cognitive model) and the methods of treatment flowing from them. It is concluded that both all-embracing treatment methods bring about improvement instead of recovery. From a recent theory on the learned nature of craving responses and binge eating, it follows that craving will extinguish when the CS-US bond is broken by prolonged exposure to the cues predicting excessive food intake with response prevention. A pilot-study is presented in which six obese bulimics were treated with cue exposure and response prevention. Six other patients learned to avoid or escape the binge-related cues with the aid of self control techniques. Although both treatments appeared to be effective in reducing the binge frequency, a most remarkable finding of the present study is that all patients treated by cue exposure were abstinent, directly after treatment and during the one-year follow-up. In contrast to*

*the 100% binge-free Ss treated by cue exposure, self control techniques and relapse prevention led to abstinence in merely 33% of the Ss. Empirical and theoretical implications are discussed.*

## Referenties

- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed. rev.)*. Washington, DC.
- Beary, M.D., Lacey, J.H. & Merry, J. (1986). Alcoholism and eating disorders in women of fertile age. *British Journal of Addictions*, 81, 685–689.
- Brisman, J. & Siegel, M. (1984). Bulimia and alcoholism: Two sides of the same coin? *Journal of Substance Abuse Treatment*, 1, 113–118.
- Cooney, N.L., Baker, L.H. & Pomerleau, O.F. (1983). Cue exposure for relapse prevention in alcohol treatment. In: R.J. McMahon & K.D. Graig (red.), *Advances in clinical behavior therapy*. New York: Brunner/Mazel.
- Deutsch, R. (1974). Conditioned hypoglycemia: A mechanism for saccharin-induced sensitivity to insulin in the rat. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 86, 350–358.
- Emmelkamp, P.M.G. (1982). *Phobic and obsessive compulsive disorders: Theory, research and practice*. New York: Plenum Press.
- Emmelkamp, P.M.G. & Kuipers, A. (1979). Agoraphobia: A follow-up study four years after treatment. *British Journal of Psychiatry*, 134, 352–355.
- Fairburn, C.G. (1984). Bulimia: Its epidemiology and its management. In: A.J. Stunkard & E. Stellar (red.), *Eating and its disorders* (pp. 235–257). New York: Raven Press.
- Fairburn, C.G. & Cooper, P.J. (1989). Eating disorders. In: K. Hawton, P. Salkovskis, J. Kirk & D.M. Clark, *Cognitive behaviour therapy for psychiatric problems*. Oxford Medical Publications, Oxford University Press.
- Garfinkel, P.E. & Garner, D.M. (1982). *The multidetermined nature of anorexia nervosa*. New York: Brunner/Mazel.
- Geiselman, P.J. & Novin, D. (1982). The role of carbohydrates in appetite, hunger and obesity. *Appetite: Journal for Intake Research*, 3, 203–223.
- Heather, N. & Bradley, B.P. (1990). Cue exposure as a practical treatment for addictive disorders: Why are we waiting? *Addictive Behaviors*, 15, 335–337.
- Hodgson, R.J. (1991). Substance misuse. *Behavioural Psychotherapy*, 19, 80–87.
- Jansen, A. & Hout, M.A. van den (1989). Over verslaving en anticipatieve compensatoire responsen. *De Psycholoog*, 432–437.
- Jansen, A., Klaver, J., Merckelbach, H. & Hout, M.A. van den (1989). Restrained eaters are rapidly habituating sensation seekers. *Behaviour Research and Therapy*, 27, 247–252.
- Jansen, A., Hout, M.A. van den, Loof, C. van, Zandbergen, J. & Griez, E. (1989). A case of bulimia successfully treated with cue exposure. *Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 20, 327–332.
- Jansen, A. (1990a). Nieuwe inzichten in de behandeling van bulimia nervosa. In: C. Hoogduin, H. Rooijmans, P. Schnabel, K. van der Velden & F. Verhulst, *Jaarboek psychiatrie en psychotherapie* (pp. 198–211). Houten/Zaventem: Bohn Stafleu Van Loghum.
- Jansen A. (1990b). Niets is zo praktisch als een goede theorie. *De Psycholoog*, 610–612.
- Jansen, A. (1990c). Binge eating: Notes and data. Doctoral dissertation. Maastricht: Datawyse.
- Jansen, A. & Boon, L. (1991). Eetstoornissen en multicausaliteit. *De Psycholoog*, 325–330.
- Johnson, C. & Pure, D.L. (1986). Assessment of bulimia: A multidimensional model. In: K. Brownell & J. Foreyt (red.), *Handbook of eating disorders* (pp. 405–449). New York: Basic Books.
- Jonas, J.M. & Gold, M.S. (1988). Naltrexone treatment of bulimia: Clinical and theoretical findings linking eating disorders and substance abuse. *Pharmacological Issues in Alcohol and Substance Abuse*, 29–37.
- Laberg, J.C. (1990). What is presented, and what prevented, in cue exposure and response prevention with alcohol dependent subjects? *Addictive Behaviors*, 15, 367–386.
- Lacey, J.H. & Moureli, E. (1986). Bulimic alcoholics: Some features of a clinical subgroup. *British Journal of Addiction*, 81, 389–393.
- Marlatt, G.A. (1990). Cue exposure and relapse prevention in the treatment of addictive behaviors. *Addictive Behaviors*, 15, 395–399.

- Munby, M. & Johnston, D.W. (1980). Agoraphobia: The long-term follow-up of behavioural treatment. *British Journal of Psychiatry*, 135, 565-573.
- Rankin, H., Hodgson, R. & Stockwell, T. (1983). Cue-exposure and response prevention with alcoholics: A controlled trial. *Behaviour Research and Therapy*, 21, 435-446.
- Rosen, J.C. & Leitenberg, H. (1982). Bulimia nervosa: Treatment with exposure and response prevention. *Behavior Therapy*, 13, 117-124.
- Siegel, S. (1972). Conditioning of insulin-induced glycemia. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 78, 233-241.
- Siegel, S. (1983). Classical conditioning, drug tolerance, and drug dependence. In: R. Smart, F. Glaser, Y. Israel, H. Kalant, R. Popham & W. Schmidt (red.), *Research advances in alcohol and drug problems*, vol. 7 (pp. 207-246). New York: Plenum Press.
- Strien, T. van, Frijters, J., Bergers, G. & Defares, P. (1986). The Dutch Eating Behaviour Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. *International Journal of Eating Disorders*, 2, 295-315.
- Vandereycken, W. (1990). Eetstoornissen. In: W. Vandereycken, C. Hoogduin & P. Emmelkamp (red.), *Handboek Psychopathologie*, deel 1 (pp. 257-291). Houten/Zaventem: Bohn Stafleu Van Loghum.
- Vandereycken, W., Weeda-Mannak, W.L. & Wittstock, C. (1987). *Als slank zijn een obsessie wordt*. Deventer: Van Loghum Slaterus.
- Wardle, J. (1990). Conditioning processes and cue exposure in the modification of excessive eating. *Addictive Behaviors*, 15, 387-393.
- Weeda-Mannak, W.L. (1987). *Anorexia nervosa bij jongeren*. Meppel: Boom.
- Wilson, G.T., Rossiter, E., Kleifield, E.I. & Lindholm, L. (1986). Cognitive behavioral treatment of bulimia nervosa: a controlled evaluation. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 277-288.
- Wilson, G.T. (1991). The addiction model of eating disorders: a critical analysis. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 13, 27-72.