

Bedankt voor het downloaden van dit artikel. De artikelen uit de (online)tijdschriften van Uitgeverij Boom zijn auteursrechtelijk beschermd. U kunt er natuurlijk uit citeren (voorzien van een bronvermelding) maar voor reproductie in welke vorm dan ook moet toestemming aan de uitgever worden gevraagd.

Boom

Behoudens de in of krachtens de Auteurswet van 1912 gestelde uitzonderingen mag niets uit deze uitgave worden verveelvoudigd, opgeslagen in een geautomatiseerd gegevensbestand, of openbaar gemaakt, in enige vorm of op enige wijze, hetzij elektronisch, mechanisch door fotokopieën, opnamen of enig andere manier, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de uitgever.

Voor zover het maken van kopieën uit deze uitgave is toegestaan op grond van artikelen 16h t/m 16m Auteurswet 1912 jo. Besluit van 27 november 2002, Stb 575, dient men de daarvoor wettelijk verschuldigde vergoeding te voldoen aan de Stichting Reprorecht te Hoofddorp (postbus 3060, 2130 KB, www.reprorecht.nl) of contact op te nemen met de uitgever voor het treffen van een rechtstreekse regeling in de zin van art. 16l, vijfde lid, Auteurswet 1912.

Voor het overnemen van gedeelte(n) uit deze uitgave in bloemlezingen, readers en andere compilatiewerken (artikel 16, Auteurswet 1912) kan men zich wenden tot de Stichting PRO (Stichting Publicatie- en Reproductierechten, postbus 3060, 2130 KB Hoofddorp, www.cedar.nl/pro).

No part of this book may be reproduced in any way whatsoever without the written permission of the publisher.

info@boomamsterdam.nl
www.boomuitgeversamsterdam.nl

Eetstoornissen als een netwerk van symptomen

69

ANNE ROEFS, LOTTE LEMMENS & ANITA JANSEN

Samenvatting

In dit artikel wordt het standaard medische model van eetstoornissen kritisch beschouwd en een veelbelovend alternatief geïntroduceerd: de netwerkbenadering van eetstoornissen. De centrale assumptie in de netwerkbenadering is – in tegenstelling tot het medische model – dat symptomen geen inwisselbare indicatoren van de onderliggende oorzaak zijn, maar de eetstoornis *zijn*. Een eetstoornis wordt gezien als een systeem van dynamisch interacterende symptomen. De netwerkbenadering richt zich in principe op individuen (ze is dus idiografisch), en kan daardoor goed omgaan met problemen rondom diagnosemigratie en diversiteit binnen diagnosegroepen. De toepassing van de netwerkbenadering op eetstoornissen is tot nu toe echter grotendeels beperkt gebleven tot het schatten van netwerken op groepsniveau op basis van crosssectionele data. Deze studies bevestigen dat met name *restraint*/de wens om af te vallen, lichaamsontevredenheid, en overwaardering van lichaamsvorm en gewicht centrale symptomen van eetstoornissen zijn. De netwerkbenadering van eetstoornissen kan zich pas echt bewijzen als netwerken geschat worden voor individuen op basis van *time-series*-data, wat tot nu toe nog maar in één studie is gebeurd. Een andere uitdaging voor de nabije toekomst is de optimalisatie van de selectie en meetmethode van de variabelen in netwerken. De ultieme test van de netwerkbenadering van eetstoornissen zal zijn te toetsen of een behandeling op basis van een individueel netwerk effectiever is dan de gebruikelijke behandeling, en of herstel gepaard gaat met een gezonder netwerk.

Trefwoorden: netwerkbenadering, eetstoornissen, time-series data, comorbiditeit, idiografisch

INLEIDING

.....

Boulimia nervosa, anorexia nervosa en de eetbuistoornis zijn ernstige psychiatrische stoornissen, die meer bij vrouwen dan bij mannen voorkomen. Bij ongeveer 5% van de vrouwen wordt de diagnose eetstoornis ooit in hun leven gesteld (*lifetime prevalence*; Treasure, Claudino, & Zucker, 2010). Afhankelijk van het type worden eetstoornissen gekenmerkt door symptomen als intense ontevredenheid over, en overwaardering van, lichaamsvormen en gewicht, extreme vormen van lijngedrag en eetbuien. De precieze diagnose is vaak niet gemakkelijk te stellen, omdat tussen de verschillende eetstoornissen een flinke overlap bestaat wat betreft de diagnostische symptomen (Treasure et al., 2010). Hoewel de kennis over eetstoornissen – hoe patiënten zich gedragen, comorbiditeit, risicofactoren, medische complicaties (Jansen, 2018) – de laatste vijftig jaar behoorlijk is toegenomen, is voornog onbekend hoe eetstoornissen ontstaan.

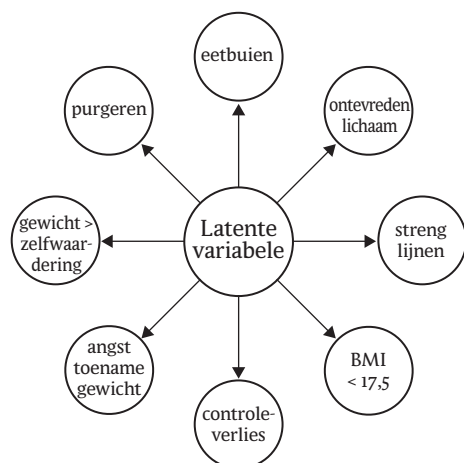
Veel onderzoekers en klinici gaan er (impliciet) van uit dat er voor elk van de eetstoornissen een specifieke onderliggende oorzaak te vinden moet zijn die verantwoordelijk is voor de set van symptomen die de eetstoornis kenmerkt. Deze benadering van eetstoornissen past binnen het medische model (McNally, 2016; zie figuur 1). In de geneeskunde is het inderdaad vaak het geval dat één onderliggende oorzaak verantwoordelijk is voor een hele set symptomen. Het waterpokkenvirus bijvoorbeeld veroorzaakt blaasjes op het lichaam, jeuk, koorts, een gevoel van malaise en keelpijn. Waterpokken kan voorkomen worden door vaccinatie. De ingreep richt zich dus op de oorzaak, niet op de symptomen. Wanneer we zo'n medische visie echter toepassen op het ontstaan van eetstoornissen, impliceert dit dat eetstoornissymptomen, zoals abnormaal eetgedrag, angst om aan te komen, overwaardering van lichaamsvormen en gewicht, streven naar controle, enzovoort, het gevolg zijn van één onderliggende oorzaak. Vaak betreft dit een biologische oorzaak. Wie dan echt wil weten hoe de vork in de steel zit, zou op zoek moeten gaan naar die ene onderliggende oorzaak van alle eetstoornissymptomen.

Maar is het medische model wel zo toepasbaar op psychische aandoeningen, en op eetstoornissen in het bijzonder? In dit artikel zal de medische visie op eetstoornissen kritisch beschouwd worden en zal er een veelbelovend alternatief model voorgesteld worden: de netwerkbenadering. Voordelen en uitdagingen van deze netwerkbenadering zullen besproken worden.

HET MEDISCHE MODEL VAN EETSTOORNISSEN

.....

Het uitgangspunt van het medische model is dat één latente – vaak biologische – variabele de oorzaak is van alle eetstoornissymptomen (Hofmann & Hayes, 2019). Er wordt veel onderzoek gedaan naar de mogelijke onder-



FIGUUR 1 Medisch model van anorexia nervosa (van het eetbuiipurgerende type). Omdat het een illustratie betreft, wordt slechts een subset van symptomen getoond.

liggende oorzaken van eetstoornissen (Zipfel, Giel, Bulik, Hay, & Schmidt, 2015). De voormalige directeur van het Amerikaanse instituut voor geestelijke gezondheidszorg (National Institute of Mental Health, NIMH), Insel, betoogde in 2015 dat het medische model van toepassing is op alle psychische stoornissen en dat al zulke stoornissen beschouwd kunnen worden als hersenstoornissen (Insel & Cuthbert, 2015). Hij stelde dat we alleen tot een beter begrip van psychische stoornissen kunnen komen als we ons op de onderliggende neurale disfuncties gaan richten, in plaats van op observeerbare symptomen.

Er is al behoorlijk wat onderzoek gedaan naar mogelijke onderliggende neurale disfuncties bij eetstoornissen. Verschillende studies tonen inderdaad aan dat anorexia nervosa gekenmerkt wordt door ontregeling van het beloningscircuit in het brein (Adan & Kaye, 2011; Ehrlich et al., 2015; Monteleone et al., 2016; Park, Godier, & Cowdrey, 2014; Treasure et al., 2010). Vaak wordt gesuggereerd dat de neurale activiteit in het beloningscircuit van anorexia-nervosapatiënten gereduceerd is, wat een verklaring kan zijn voor het gemak waarmee deze patiënten veel te weinig eten. Echter, hoewel veel studies inderdaad verschillen vinden in neurale activiteit tussen eetstoornispatiënten en gezonde personen, is het patroon van bevindingen zeer variabel en kunnen er geen duidelijke conclusies getrokken worden. Daarnaast blijft het de vraag of de ontregeling van het beloningscircuit een oorzaak is van anorexia nervosa, of het een gevolg is van ondervoeding (Hay & Sachdev, 2011), of dat het een gevolg is van typisch anorectisch gedrag en denken (Jansen, 2016).

Hoewel onderzoek naar neurale representaties relevant is voor een beter begrip van eetstoornissen, lijkt het vooralsnog onwaarschijnlijk dat er voor

elk van de eetstoornissen een unieke neurale disfunctie te vinden is die we kunnen beschouwen als oorzaak van alle symptomen van de betreffende eetstoornis. Kortom, hoewel er met eetstoornissen geassocieerde neurale correlaten en genen (Zipfel et al., 2015) zijn gevonden, hebben deze ontdekkingen niet geleid tot overtuigende reductionistische verklaringen van eetstoornissen (Borsboom, Cramer, & Kalis, in druk).

In 2013 concludeerde een *editorial* in *Nature* dat ‘despite decades of work, the genetic, metabolic and cellular signatures of almost all mental syndromes remain largely a mystery’ (Adam, 2013, p. 417). Dit geldt onverkort voor eetstoornissen: er is geen uitgewerkt etiologisch traject. Eetstoornissen worden gedefinieerd en gediagnosticeerd aan de hand van hun symptomen, en kunnen niet geïdentificeerd worden los van die symptomen, wat bij veel medische aandoeningen wel mogelijk is. Het is bijvoorbeeld mogelijk dat iemand al een verkoudheidsvirus (onderliggende oorzaak) onder de leden heeft, terwijl er zich nog geen symptomen hebben voorgedaan (koorts, keelpijn en hoesten). Met een bloedtest kan dan toch de aanwezigheid van het virus worden aangetoond. Dit is bij psychopathologie niet zo simpel. Zoals McNally (2016, p. 101) het mooi verwoordt voor depressie: ‘A person can have cancer yet be currently asymptomatic, whereas it makes no sense to say that an asymptomatic person has depression.’ Dit citaat is natuurlijk op eenzelfde manier van toepassing op eetstoornissen.

COMORBIDITEIT EN DE TRANSDIAGNOSTISCHE BENADERING VAN EETSTOORNISSEN

.....

Zoals bij veel psychische stoornissen, is er ook bij eetstoornissen sprake van een hoge mate van comorbiditeit (bijvoorbeeld stemmingsstoornissen, angststoornissen en middelengebruik; Hudson, Hiripi, Pope, & Kessler, 2007; Treasure et al., 2010). Het komt ook vaak voor dat patiënten van diagnose wisselen (bijvoorbeeld eerst boulimia nervosa, daarna anorexia nervosa van het eetbui-purgerende type; Milos, Spindler, Schnyder, & Fairburn, 2005). Verder is het klinische beeld van patiënten met eenzelfde diagnose zo divers dat zij geen homogene groep vormen (Sysko, Hildebrandt, Wilson, Wilfley, & Agras, 2010; Wildes, Forbush, & Markon, 2013). Daarnaast delen verschillende diagnoses dezelfde symptomen (bijvoorbeeld eetbuien in zowel boulimia nervosa als anorexia nervosa van het eetbui-purgerende type; Treasure et al., 2010).

Deze problemen met de diagnostisering van eetstoornissen bemoeilijken natuurlijk het vinden van een onderliggende oorzaak specifiek voor een eetstoornis. Ze zijn jaren geleden al onderkend toen de transdiagnostische benadering van eetstoornissen werd geïntroduceerd (Fairburn, Cooper, & Shafran, 2003; Wade, Bergin, Martin, Gillespie, & Fairburn, 2006). Deze transdiagnostische benadering zet de overwaardering van (de controle van) eten, lichaamsvorm en lichaamsgewicht centraal. Ze gaat ervan uit dat gelijk-

soortige mechanismen zorgen voor de instandhouding van de verschillende eetstoornissen. Het transdiagnostische model van eetstoornissen (Fairburn et al., 2003) past dus op alle eetstoornissen en verklaart niet alleen de eetstoornissymptomen. Het model benadrukt ook de mogelijke invloed van enkele andere transdiagnostische processen/symptomen, zoals stemmingswisselingen, klinisch perfectionisme, extreem lage zelfwaardering en interpersoonlijke problemen. Deze benadering heeft uiteraard gevolgen voor zowel onderzoek als behandeling. Het onderzoek kan zich richten op deze transdiagnostische processen/symptomen, terwijl de behandeling zich mede kan concentreren op die transdiagnostische processen/symptomen die een rol spelen in een specifieke patiënt.

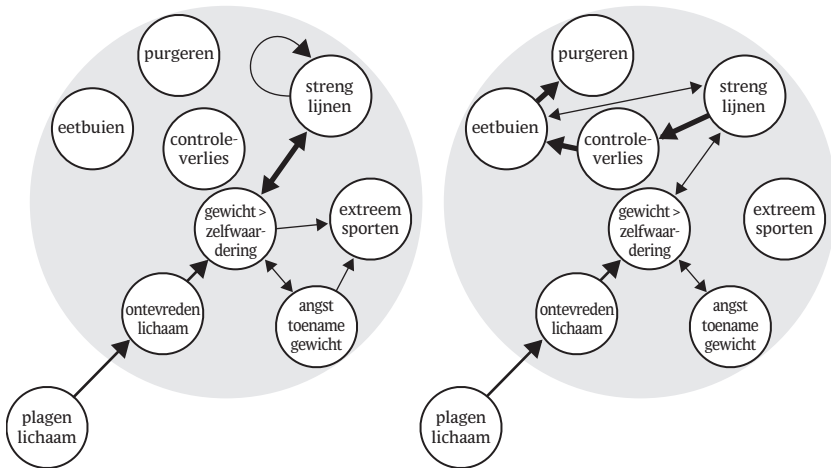
In het algemeen gaan transdiagnostische modellen van psychopathologie ervan uit dat ‘echte’ mentale stoornissen bestaan uit de gedeelde processen die ten grondslag liggen aan verschillende of comorbide mentale stoornissen (Nolen-Hoeksema & Watkins, 2011; Seligman, 2014). Met andere woorden, de transdiagnostische benadering gaat ervan uit dat de verschillende psychische stoornissen niet allemaal losstaande entiteiten zijn, maar dat gedeelde, gelijksoortige mechanismen zorgen voor het ontstaan en de instandhouding van alle psychopathologie. Deze benadering wordt ook gepropageerd door het Amerikaanse National Institute of Mental Health (NIMH). NIMH definieerde de *research domain criteria* (RDoC; Insel et al., 2010) en moedigt onderzoekers aan zich te focussen op gedeelde transdiagnostische processen, in plaats van op specifieke diagnoses.

NETWERKBENADERING VAN EETSTOORNISSEN

.....

Een geheel andere manier om te kijken naar het ontbreken van een specifieke oorzaak, veelvoorkomende comorbiditeit, diagnosemigratie en symptoomoverlap tussen de verschillende eetstoornissen biedt de netwerkbenadering (Borsboom, 2017; Borsboom & Cramer, 2013; Borsboom et al., in druk; Cramer, Waldorp, van der Maas, & Borsboom, 2010; Fried & Cramer, 2017; Smith et al., 2018). Transdiagnostische processen passen goed binnen deze benadering – daarover hieronder meer – maar het uitgangspunt is anders.

In tegenstelling tot het medische model is in de netwerkbenadering de centrale assumptie niet dat symptomen inwisselbare indicatoren van de onderliggende oorzaak zijn, maar dat ze de eetstoornis zelf *zijn*. Een eetstoornis wordt gezien als een systeem van dynamisch interacterende symptomen. Perfectionisme, bijvoorbeeld, kan leiden tot streng lijngedrag, wat vervolgens kan leiden tot eetbuien; een negatieve stemming kan leiden tot een eetbui, wat vervolgens kan leiden tot purgeren. Welke symptomen precies aanwezig zijn en hoe ze onderling interacteren, kan tussen eetstoornispatiënten verschillen, ook als die eenzelfde DSM-5-eetstoornisdiagnose (APA, 2014) delen (zie figuur 2).



FIGUUR 2 *Illustratie van een netwerk van eetstoornissymptomen voor twee verschillende patiënten. Omdat het een illustratie betreft, wordt slechts een beperkt aantal symptomen weergegeven.*

In tegenstelling tot de klassieke nomothetische benadering (groepsbenadering) is de netwerkbenadering van eetstoornissen dus idiografisch (geïndividualiseerd). Opgemerkt dient te worden dat de netwerkbenadering ook vaak gebruikt wordt om stoornisspecifieke netwerken te schatten (dat wil zeggen, netwerken waaruit blijkt hoe elementen van een bepaalde stoornis met elkaar verbonden zijn voor een groep mensen; Hofmann & Curtiss, 2018). In deze benadering vult een groep mensen een vragenlijst eenmalig in. Vervolgens wordt een netwerkanalyse toegepast op de groep als geheel, waarbij elk vragenlijstitem gemodelleerd wordt (netwerk crosssectionele data). Dit type netwerkanalyse zegt iets over welke symptomen voor een groep patiënten centraal zijn en welke verbindingen sterk zijn. Dit kan richting geven aan zowel onderzoek als therapie. Dit type netwerkanalyse zegt echter niets over individuele patiënten en hoe individuele netwerken onderling verschillen. Bovendien zegt deze benadering alleen iets over de sterkte van de associatie tussen symptomen (bijvoorbeeld dat patiënten die streng lijnen ook vaak last hebben van eetbuien) en helemaal niets over de *richting* van het effect, dus hoe symptomen in de tijd gerelateerd zijn (bijvoorbeeld: streng lijngedrag → eetbuien) en over causaliteit.

SCHATTEN VAN NETWERKEN

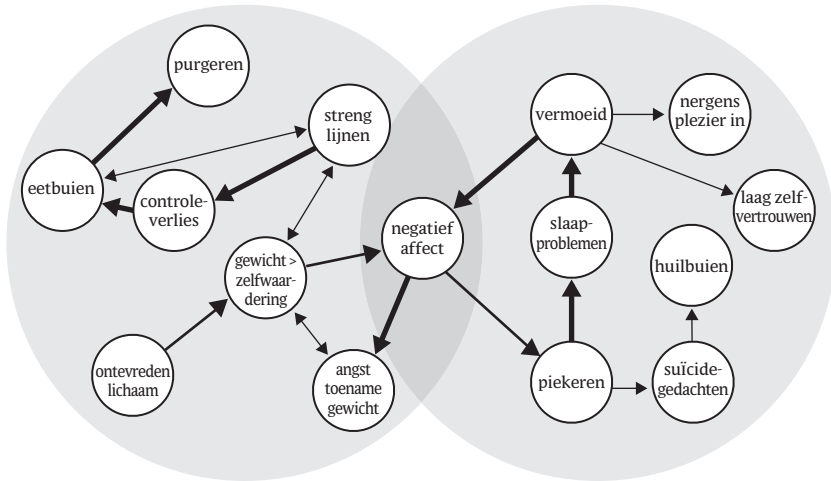
.....

Zoals geïllustreerd in figuur 2, worden bij een netwerkanalyse symptomen als knopen (*nodes*) van het netwerk gemodelleerd. Externe variabelen (bijvoorbeeld commentaar op lichaamsvorm of gewicht) worden eveneens als knoop gemodelleerd, maar zij maken geen deel uit van het symptomennetwerk zelf. Sommige externe variabelen (bijvoorbeeld *life event*) kunnen het netwerk als geheel beïnvloeden, terwijl andere uitsluitend invloed hebben op een specifiek symptoom (bijvoorbeeld commentaar op lichaamsvorm of gewicht op het symptoom lichaamsontevredenheid). De verbindingen tussen de knopen (*edges* genoemd) reflecteren de transdiagnostische gedragsmatige, cognitieve, neurocognitieve of interpersoonlijke processen die een mechanistische verklaring bieden voor hoe het ene symptoom het andere symptoom kan beïnvloeden. Belangrijk om hierbij op te merken is dat we door netwerken te schatten alleen wat kunnen zeggen over de sterkte (en richting) van de verbinding tussen twee symptomen. Om de transdiagnostische processen die ten grondslag liggen aan deze verbindingen echt te doorgronden is (experimenteel) onderzoek nodig. Een beter begrip van deze processen is essentieel voor het verbeteren van behandelingen.

Een individueel netwerk laat zien hoe voor de individuele patiënt symptomen met elkaar verbonden zijn. Zo'n netwerk maakt inzichtelijk welke symptomen (knopen) bijzonder centraal zijn (in figuur 2 is dat bijvoorbeeld 'zelfwaardering gebaseerd op gewicht'). Het begrip 'centraal' wil zeggen dat het symptoom veel connecties heeft met andere symptomen, en dus veel andere symptomen kan activeren of door veel andere symptomen geactiveerd kan worden. Ook laat het zien welke verbindingen tussen symptomen sterk zijn. Een behandeling kan zich vervolgens specifiek richten op deze centrale knopen en sterke verbindingen, en daardoor het netwerk in een gezonde toestand terugbrengen. In de volgende paragraaf wordt meer uitleg gegeven over de zieke en gezonde toestand van een netwerk.

Zoals duidelijk blijkt uit figuur 2, kan de netwerkbenadering niet alleen goed omgaan met individuele variatie in symptomen, maar is ze ook inherent transdiagnostisch. Symptomen van elke individuele patiënt kunnen gemodelleerd worden, waarbij het niet uitmaakt welke DSM-5-diagnose van toepassing is. Dit geldt ook voor eetstoornissymptomen: het netwerk staat los van de specifieke DSM-5-eetstoornis. Op eenzelfde manier kan de netwerkbenadering goed omgaan met comorbiditeit. Als twee mentale stoornissen een symptoom delen, kan dit symptoom fungeren als een brug tussen de twee stoornissen, waarbij de twee stoornissen verbonden raken in een netwerk (Cramer et al., 2010). In het geval van anorexia nervosa zou negatieve stemming – een symptoom van zowel anorexia nervosa als depressie (Lundblad, Garcia, Hansson, & Archer, 2015) – een brug kunnen zijn tussen de twee stoornissen (zie figuur 3). In het netwerkperspectief wordt comorbiditeit

tussen eetstoornissen en andere DSM-5-stoornissen niet gezien als een (methodologisch) artefact, maar als een belangrijk fenomeen in het onderzoek naar mentale stoornissen.



FIGUUR 3 Comorbiditeit tussen anorexia nervosa (van het eetbui-purgerende type) en depressie. Omdat het een illustratie betreft, wordt slechts een subset van symptomen getoond.

HOE ONTSTAAT EEN EETSTOORNIS VOLGENS DE NETWERKBENADERING?

.....

Een netwerk van symptomen kan in een 'gezonde' staat zijn of in een 'zieke' staat. In het laatste geval heeft iemand last van een psychische stoornis (Borsboom, 2017). De structuur van het netwerk bepaalt hoe gemakkelijk een netwerk kan switchen naar een 'zieke' staat. 'Psychisch gezond' wordt gedefinieerd als de stabiele staat van een zwak verbonden netwerk. In een zwak verbonden netwerk kunnen symptomen weliswaar tijdelijk geactiveerd raken door een trigger (een opmerking over het lichaam kan bijvoorbeeld leiden tot een tijdelijke negatieve stemming), maar niet alle symptomen raken geactiveerd en het netwerk keert snel terug in een gezonde staat.

Een psychische stoornis wordt gedefinieerd als de stabiele staat van een sterk verbonden netwerk (Borsboom, 2017; Cramer et al., 2016; Scheffer et al., 2012; van de Leemput et al., 2014). Een externe trigger zorgt voor een cascade aan symptomen, omdat die onderling sterk verbonden zijn. Het netwerk is in een zieke staat en raakt hier moeilijk uit, ook als de externe trigger weer verdwenen is (zie figuur 4). Een eetstoornis ontstaat dus als in een netwerk tussen een voldoende aantal symptomen (bijvoorbeeld purgeren, eetbuien

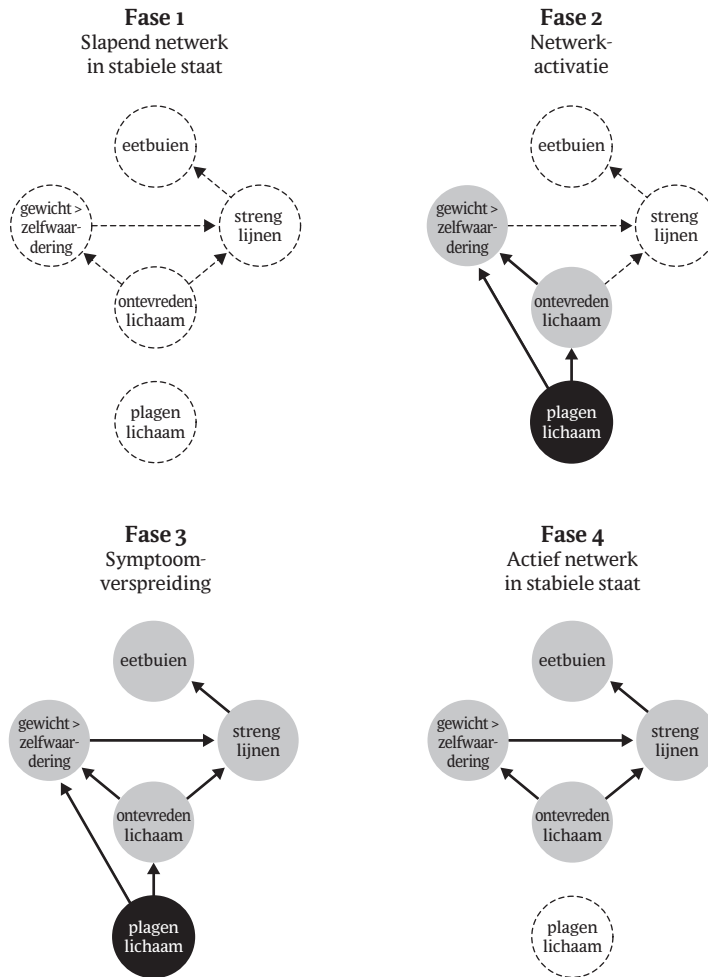
en negatieve stemming) feedbackrelaties ontstaan en de connecties tussen de symptomen sterk zijn (Cramer et al., 2016; van de Leemput et al., 2014). In een dergelijk netwerk kan een kettingreactie ontstaan, waarbij symptomen elkaar snel activeren. Daarentegen is een minder sterk verbonden netwerk, waarin de relaties tussen symptomen zwak zijn, veerkrachtiger. In een dergelijk netwerk zal de activatie van een symptoom minder snel leiden tot een cascade aan symptomen.

Figuur 4 (gebaseerd op figuur 3, p. 9 in Borsboom, 2017) illustreert dit principe voor de ontwikkeling van een eetstoornis. Borsboom (2017) onderscheidt vier fasen in de ontwikkeling van een mentale stoornis. In fase 1 heeft een patiënt nog geen symptomen en ‘slapen’ de verbindingen tussen de symptomen (dat wil zeggen, ze reflecteren wat er *zou* gebeuren als een symptoom wordt geactiveerd). In fase 2 wordt het netwerk van eetstoornissymptomen geactiveerd door een externe trigger, bijvoorbeeld door een opmerking over lichaamsvorm of gewicht. Dit kan het symptoom ‘lichaamsontevredenheid’ activeren en het symptoom ‘gewicht bepaalt zelfwaardering’. Relevant is dat sommige *risicofactoren* voor eetstoornissen (zoals lichaamsontevredenheid; Stice, Marti, & Durant, 2011) ook een *symptoom* zijn van eetstoornissen. De netwerkbenadering zou dat modelleren als de activatie van een symptoom waarbij de rest van het symptoomnetwerk (nog) niet is geactiveerd. In fase 3 verspreidt de activatie zich door het netwerk en raken meer symptomen geactiveerd. Dit gebeurt alleen in netwerken waarin zulke connecties tussen symptomen bestaan. Omdat een veerkrachtiger netwerk minder sterk is verbonden, is daarin de kans op verspreiding van activatie naar andere symptomen uiteraard kleiner. In het voorbeeld kunnen in fase 3 de symptomen ‘streng lijnen’ en ‘eetbuien’ geactiveerd raken. In fase 4 verdwijnt de externe trigger (stopt het commentaar op lichaamsvorm of gewicht), maar in een sterk verbonden netwerk zullen symptomen elkaar blijven activeren. Het netwerk houdt zichzelf in stand en de patiënt houdt last van de eetstoornis.

BESTAAND ONDERZOEK NAAR DE NETWERKBENADERING VAN EETSTOORNISSEN

.....

Literatuurstudie laat zien dat toepassingen op het gebied van eetstoornissen tot nu toe grotendeels beperkt gebleven zijn tot het schatten van netwerken van symptomen voor *groepen* patiënten met eetstoornissen, waarbij de symptomen per patiënt eenmalig gemeten werden (netwerken crossectionele data) met standaard zelfrapportagevragenlijsten (zoals de Eating Pathology Symptoms Inventory (EPSI); Forbush et al., 2013; en de Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q); Fairburn & Beglin, 2008) of met een klinisch interview (Eating Disorder Examination (EDE); Cooper & Fairburn, 1987).



FIGUUR 4 *Ontstaan van een eetstoornis volgens de netwerkbenadering. Zie uitleg in tekst. Gebaseerd op figuur 3 in Borsboom (2017).*

Wat heeft deze crossectionele benadering tot nu toe opgeleverd? In tabel 1 wordt een overzicht gegeven van de empirische bevindingen. Deze tabel beschrijft welke symptomen als centrale eetstoornissymptomen naar voren kwamen uit de netwerkanalyses van crossectionele datasets. In de onderzoeken werden verschillende maten van centraliteit onderscheiden, maar aangezien deze maten over het algemeen onderling hoog correleren (Valente, Coronges, Lakon, & Costenbader, 2008), gaan we daar in dit artikel niet gedetailleerd op in.

TABEL 1 *Overzicht van eetstoornissymptomen die als meest centraal werden geïdentificeerd in netwerkanalyse op basis van crosssectionele data, per studie en eetstoornisdiagnose*

Symptoom	AN	BN	EBS	gemengd
Checken van lichaam/lichaamsontevredenheid en preoccupatie	D E	C D E		A B D E
Behoeftte om dagelijks te sporten				A
Overwaardering lichaamsvorm en gewicht	B E	B C E	B	B E F
Eetbuien				B
(Cognitive/dietary) restraint, wens om af te vallen, schuldgevoel eten, angst contro-leverlies eten	D E	C D E		A B D E F
Angst voor gewichtstoename	D E	C D		D E
Gevoel van waardeloosheid, onzekerheid				G
Interoceptief bewustzijn				G

Noot. Een letter (A-G) in een kolom betekent dat een symptoom als centraal gevonden werd in een wetenschappelijke studie. Elke letter staat voor een artikel: A = Forbush et al. (2016, EPSI); B = Dubois et al. (2017, EPSI + overwaardering lichaamsvorm en gewicht); C = Levinson et al. (2017, EDE interview, ADQ); D = Goldschmidt et al. (2018, EDE interview); E = Forrest et al. (2018, EDE-Q); F = Smith et al. (2018, EDE-Q); G = Olatunji et al. (2018, EDI-2). EPSI = Eating Pathology Symptoms Inventory; EDE = Eating Disorder Examination; ADQ = follow-up measure based on the Short Evaluation of Eating Disorders; EDI-2 = Eating Disorder Inventory 2; AN = Anorexia Nervosa; BN = Bulimia Nervosa; EBS = eetbuistoornis; gemengd = de onderzoeksgroep bestond uit verschillende vormen van eetstoornissen.

In twee studies werd de EPSI (Forbush et al., 2013) als uitgangspunt genomen. In een eerste studie (Forbush, Siew, & Vitevitch, 2016) werd de EPSI afgenomen bij een groep proefpersonen met een mix van (subklinische) eetstoornissen. In een netwerkanalyse kwamen checken van het lichaam, behoefte aan dagelijks sporten en streng lijnen als meest centrale symptomen naar voren.

Een gelijkaardige studie (DuBois, Rodgers, Franko, Eddy, & Thomas, 2017) includeerde ook proefpersonen met een mix van eetstoornissen. Naast de EPSI werd ook overwaardering van lichaamsvorm en gewicht (twee items uit de EDE-Q) gemeten, wat in het transdiagnostische model als de kern van eetstoornissen wordt gezien (Fairburn et al., 2003). Deze studie had als belangrijkste doel om te toetsen of overwaardering van lichaamsvorm en gewicht in de netwerkanalyse inderdaad als meest centrale symptoom naar voren zou komen. Deze hypothese werd bevestigd, zowel voor de groep als geheel als

voor de subgroepen anorexia nervosa, boulimia nervosa en eetbuistoornis. Daarnaast werd gevonden dat proefpersonen die hoog scoorden op overwaardering van lichaamsvorm en gewicht een sterker verbonden netwerk van symptomen lieten zien. Overwaardering van lichaamsvorm en gewicht kwam dus duidelijk naar voren als een transdiagnostisch doel voor behandeling van eetstoornissen.

In drie studies werd de EDE(-Q) gebruikt om eetstoornissymptomen te meten. Levinson en collega's (2017) includeerden boulimia-nervosapatiënten. De meest centrale symptomen in hun netwerkanalyse waren angst voor gewichtstoename, overwaardering van lichaamsvorm en gewicht, wens om af te vallen en ontevredenheid met gewicht. Eetbuien, purgeren en restrictie waren minder centraal in het netwerk van symptomen. Bovendien werd gevoeligheid voor fysieke sensaties (bijvoorbeeld zich duizelig voelen) geïdentificeerd als brugsymptoom tussen boulimia nervosa en angst- en depressiesymptomen. Bevindingen in een groep adolescenten met gemengde eetstoornisdiagnoses waren vergelijkbaar: symptomen gerelateerd aan zorgen om lichaam en uiterlijk, en *dietary restraint* (bijvoorbeeld de wens om af te vallen) waren meest centraal in zowel het netwerk van de hele groep als in de netwerken van de subgroepen anorexia nervosa en boulimia nervosa (Goldschmidt et al., 2018). Ook bevindingen in een andere groep anorexia-nervosa- en boulimia-nervosapatiënten waren zeer gelijkaardig. Ook hier bleken symptomen gerelateerd aan *dietary restraint* en zorgen om, en overwaardering van, lichaamsvorm en gewicht meest centraal in netwerken voor anorexia nervosa, boulimia nervosa en voor de complete groep. Specifiek centraal voor anorexia nervosa was de angst voor gewichtstoename, terwijl specifiek centraal voor boulimia nervosa de overwaardering van gewicht was (Forrest, Jones, Ortiz, & Smith, 2018).

Kortom, uit netwerkanalyses van anorexia nervosa, boulimia nervosa en gecombineerde groepen komt naar voren dat symptomen gerelateerd aan (1) lichaamsontevredenheid en overwaardering van lichaamsvorm en gewicht, en (2) *dietary restraint*/de wens om af te vallen meest centraal zijn. Symptomen als eetbuien en purgeren bevinden zich meer aan de randen van de netwerken en zijn met minder symptomen verbonden. Het zal de professional niet echt verbazen dat de centraliteit van symptomen erg gelijkaardig is voor de verschillende diagnosegroepen. Deze klinische kennis leidde immers jaren geleden tot de formulering van het transdiagnostische model van eetstoornissen (Fairburn et al., 2003). Desalniettemin lijkt het nuttig om onderzoek te richten op de meest centrale symptomen en de sterkste verbindingen.

Twee studies richtten zich op de gevolgen van behandeling voor de netwerken van eetstoornissymptomen. Ze schatten netwerken voor groepen patiënten zowel voor als na behandeling. In lijn met eerdere studies bleken symptomen gerelateerd aan overwaardering van lichaamsvorm en gewicht, de wens om af te vallen en schuldgevoel over eten centraal in zowel het voortherapie-netwerk als het na-therapie-netwerk. Symptomen die een brug

vormden met depressie en angst waren rusteloosheid, zelfwaardering, energiegebrek en een gevoel van overweldiging. Hoewel symptomen gemiddeld gezien afnamen door therapie, veranderde de structuur van het netwerk niet. Wel bleek dat het netwerk van symptomen van de groep die meer verbetering op de EDE-Q liet zien minder dicht verbonden was dan het netwerk van de groep die minder verbetering liet zien (Smith, et al., 2019).

De uitkomsten van de tweede studie zijn verrassend. Hieruit kwamen heel andere symptomen als centraal naar voren dan in eerdere studies, namelijk interoceptief bewustzijn en gevoelens van waardeloosheid en onzekerheid. Dit was het geval in zowel het netwerk dat voor de behandeling werd geschat als in het netwerk dat na de behandeling werd geschat. In een netwerk dat apart geschat werd voor proefpersonen met ondergewicht stonden ascetisme, interoceptief bewustzijn, impulsregulatie, en gevoelens van waardeloosheid en onzekerheid centraal, terwijl voor proefpersonen zonder ondergewicht interoceptief bewustzijn en impulsregulatie centraal stonden (Olatunji, Levinson, & Calebs, 2018). De meest voor de hand liggende verklaring voor deze afwijkende bevindingen is dat een andere maat voor eetstoornissymptomen gebruikt werd: de Eating Disorder Inventory 2 (EDI-2; Garner, 1991).

Opmerkelijk is dat in beide studies geen bewijs werd gevonden voor significante veranderingen in netwerken voor versus na behandeling. Belangrijk om te realiseren is echter (1) dat het in deze studies om netwerken van cross-sectionele data ging (weliswaar op twee meetmomenten geschat, maar geen *time-series*-data), en (2) dat de interventies mogelijk effectief genoeg waren om symptomen te verminderen, maar niet effectief genoeg om daarbij ook de relaties tussen symptomen te verzwakken. Daar waren ze ook niet op gericht. Dit kan verklaren waarom zoveel patiënten kwetsbaar blijven voor terugval, zelfs bij succesvolle behandeling.

Twee recente studies richtten zich specifiek op comorbiditeit. In een eerste studie (Solmi et al., 2018) werden naast eetstoornissymptomen (EDI), ook psychiatrische symptomen (Symptom Check List 90; SCL-90) en persoonlijkheidskenmerken (Tridimensional Personality Questionnaire; TPQ) gemeten in een zeer grote groep eetstoornispatiënten (AN, BN, EBS). Uit deze studie bleek dat – buiten een aantal EDI-symptomen – depressieve en angstsymptomen centraal waren in het netwerk, voor zowel de groep als geheel als voor elke diagnostische subgroep. Voor BN- en EBS-patiënten bleek bovendien interpersoonlijke sensitiviteit een centraal symptoom. Deze bevindingen suggereren dat het verstandig is om in de behandeling van eetstoornissen ook rekening te houden met angst- en depressieve symptomen, omdat deze klachten mede het netwerk van eetstoornissymptomen in stand zouden kunnen houden. Een tweede studie richtte zich op de comorbiditeit tussen eetstoornissen en sociale-angststoornis, en vond dat moeite met eten en drinken in het openbaar en zich nerveus voelen over het uiterlijk brugsymptomen waren tussen eetstoornissen en sociale-angststoornis (Levinson, Brosos et al., 2018). Interventies die zich richten op deze brugsymptomen

kunnen mogelijk de associatie tussen eetstoornissen en sociale-angststoornis doen verdwijnen.

Tot nu toe zijn intra-individuele netwerken pas in één studie geschat. Levinson, Vanzhula en Brosos (2018) verzamelden *time-series*-data van een gemengde groep eetstoornispatiënten gedurende een week (28 meetmomenten per persoon). Elk meetmoment bestond uit elf vragen (geselecteerd uit EDE-Q en EDI), die zich richtten op eetstoorniscognities (bijvoorbeeld: 'Ik denk aan diëten') en eetstoornisgedragingen (bijvoorbeeld overmatig sporten). Om te beginnen repliceerden de onderzoekers in deze studie de centraliteit van *restraint* en wens om af te vallen door ook een *between-subjects*-netwerk te schatten (vergelijkbaar met netwerk voor crosssectionele data). Daarnaast werd een *temporal* netwerk geschat, dat aangeeft hoe een symptoom op tijdstip $t-1$ voorspellend is voor een symptoom op tijdstip t . Hieruit bleek dat 'wens om dun te zijn' en 'lichaam controleren' voorspeld werden door veel andere symptomen, en dat excessief sporten en eetbuien veel andere symptomen voorspelden. Vervolgens werd ook een *contemporaneous* netwerk geschat, dat aangeeft hoe symptomen op een tijdsmoment met elkaar verbonden zijn (partiële correlatie). Hieruit bleek dat 'denken aan dieet', 'angst voor gewichtstoename' en 'wens om dun te zijn' meest centraal zijn in dit netwerk. Een *contemporaneous* netwerk geeft inzicht in hoe symptomen elkaar kunnen *triggeren* in een korter tijdsbestek, bijvoorbeeld binnen enkele minuten (tussen $t-1$ en t verstrijkt een aantal uren, dus *temporal* netwerk is daarvoor niet informatief).

Als laatste schatten de auteurs *temporal* en *contemporaneous* netwerken voor drie willekeurig geselecteerde proefpersonen. Deze netwerken verschilden onderling zeer sterk, hoewel de drie patiënten dezelfde diagnose hadden (namelijk AN). Deze individuele netwerken kunnen gebruikt worden om therapie te personaliseren, wat de effectiviteit ten goede kan komen.

UITDAGINGEN EN TOEKOMST VOOR DE NETWERKBENADERING VAN EETSTOORNISSEN

.....

De netwerkbenadering is nog jong en er zijn nog een hoop uitdagingen. Een belangrijk punt is dat het schatten van netwerken nooit voldoende zal zijn. We leren dan wel welke symptomen centraal zijn en welke verbindingen sterk zijn, maar niet welk proces er ten grondslag ligt aan zo'n sterke verbinding (Humphry & McGrane, 2010). Bij sommige verbindingen ligt voor de hand hoe ze ontstaan (bijvoorbeeld: slaapproblemen → vermoeidheid). Bij andere verbindingen is dat minder duidelijk (bijvoorbeeld: streng dieet → eetbuien). Is er bijvoorbeeld daadwerkelijk een causale relatie tussen een streng dieet en eetbuien, is het verband eerder andersom (Jansen, 2016), of wordt deze relatie wellicht veroorzaakt door een derde variabele, die zowel tot een streng dieet als tot eetbuien leidt (Grilo & Masheb, 2000; Manwaring

et al., 2006; Spurrell, Wilfley, Tanofsky, & Brownell, 1997)? Waarom is er in het netwerk van de ene persoon een sterk verband tussen lichaamsontevredenheid en lijngedrag, terwijl er in het netwerk van de andere persoon een sterk verband is tussen lichaamsontevredenheid en eetbuien? Alleen (experimenteel) fundamenteel onderzoek biedt hier uitkomst. Borsboom (2017) ziet de netwerkbenadering als een *organizing framework*. De netwerkbenadering geeft richting aan onderzoek, en beoogt reductionisme op een andere manier dan het medische model. Onderzoekers moeten zich richten op het verklaren van centrale symptomen en sterke verbindingen, niet op een zoektocht naar een alles verklarende onderliggende oorzaak van een eetstoornis.

Latente variabelen (de oorzaak van symptomen) worden in de netwerkbenadering echter niet meer helemaal afgeschreven (Bringmann & Eronen, 2018; Fried & Cramer, 2017). Recent werd de mogelijkheid van hybride modellen geïntroduceerd, waarin zowel latente variabelen als een netwerkstructuur van symptomen opgenomen worden (Fried & Cramer, 2017). Verschillende mogelijkheden werden geopperd, bijvoorbeeld: (a) dat een latente variabele de oorzaak is van het begin van de mentale stoornis, maar de stoornis vervolgens in stand wordt gehouden door een netwerk van interacterende symptomen, en (b) dat een latente variabele een of twee van de symptomen veroorzaakt, waarna de stoornis in stand wordt gehouden door een netwerk van interacterende symptomen. Fried en Cramer (2017) houden bovendien de mogelijkheid open dat het per patiënt kan verschillen welk type model het beste past.

Een ander punt is de selectie van variabelen die opgenomen worden in het netwerk (Fried & Cramer, 2017; Levinson, Vanzhula, Brosof, & Forbush, 2018). Dat is namelijk nog niet zo gemakkelijk. Want welke set van interacterende variabelen biedt het beste verklaringsmodel? Eigenlijk moet de theoretische relevantie van elke knoop duidelijk zijn voordat netwerken geschat worden. Een goede selectie van variabelen is dus uitermate belangrijk, en zou niet beperkt moeten blijven tot symptomen uit de DSM-5 (Fried & Cramer, 2017; Hofmann & Curtiss, 2018). Inferieure vragenlijsten moeten niet gebruikt worden. Daarnaast moet er goed gekeken worden naar eventuele overlap in variabelen die worden opgenomen. Wanneer twee variabelen in feite hetzelfde meten (bijvoorbeeld 'gebrek aan energie' en 'vermoeidheid'), kan dit tot problemen leiden, omdat de relaties tussen symptomen en indicatoren van centraliteit dan overschat worden.

Natuurlijk zal de netwerkbenadering van eetstoornissen pas echt wat opleveren als netwerken geschat worden (voor individuele patiënten) op basis van *time-series* data, waarbij bijvoorbeeld met de *experience sampling method* (ESM) relevante variabelen meerdere malen per dag gemeten worden gedurende een periode van bijvoorbeeld twee weken. Deze benadering is tot nu toe beperkt gebleven tot één studie (Levinson, Vanzhula, & Brosof, 2018).

Hoewel geen officiële eetstoornis, zijn voor overgewicht/obesitas wel al meer stappen gezet met een meer idiografische benadering. In een studie uit ons laboratorium werd een groep mensen met overgewicht/obesitas en

een groep mensen met gezond gewicht gedurende twee weken gemeten met een iPhone-app. Op willekeurige momenten en eetmomenten kregen proefpersonen meerdere keren per dag verschillende vragen (bijvoorbeeld over *craving* (trek in eten), emoties, sociale omstandigheden en gedachten). De variabelen waren geselecteerd vanuit een cognitief-gedragstherapeutisch (CGT-)perspectief. Uit netwerkanalyse bleek onder andere:

- 1 Netwerken van mensen met overgewicht/obesitas waren hechter verbonden dan netwerken van mensen met gezond gewicht. Netwerken van mensen met overgewicht zijn dus minder veerkrachtig, waardoor er sneller een cascade van symptomen kan ontstaan.
- 2 Eten was een centrale variabele, die een sterke invloed had op de andere variabelen in het netwerk (bijvoorbeeld emoties). *Craving* was ook een centrale variabele, en die werd juist beïnvloed door veel andere variabelen in het netwerk (Spanakis, Weiss, Boh, & Roefs, 2016).

Vervolgens werden deze data gebruikt om *bottom-up*-subgroepen van proefpersonen met overgewicht/obesitas te creëren door een clusteringalgoritme toe te passen. Voor elke proefpersoon werd bekeken door welke variabelen gezond en ongezond eetgedrag werden voorspeld. Proefpersonen die gelijkenis hierin vertoonden werden door het algoritme aan dezelfde subgroep toebedeeld. Zo ontstonden zes subgroepen met elk een eigen soort eetgedrag. Groep 2 bijvoorbeeld werd gekenmerkt door ongezond eetgedrag dat hoofdzakelijk buitenshuis plaatsvond (Spanakis, Weiss, Boh, Kerkhofs, & Roefs, 2016; Spanakis, Weiss, & Roefs, 2016).

Tot slot werden nieuwe proefpersonen met overgewicht/obesitas aan deze profielen toebedeeld, op basis van ESM-data die gedurende een week verzameld waren. Dit vormde het uitgangspunt van een semi-gepersonaliseerde behandeling (e-health; Boh et al., 2016). Een volgende stap is nu om uit te zoeken of de behandeling daadwerkelijk leidt tot een verandering van de netwerkstructuur. Zijn centrale knopen minder centraal geworden? Zijn verbindingen in sterkte afgenomen? Is het netwerk als geheel minder hecht en dus veerkrachtiger geworden? Verschillen netwerken van mensen die succesvol afvielen van netwerken van mensen die niet of minder afvielen tijdens de behandeling?

Een laatste uitdaging voor de toekomst is om de dataverzameling minder afhankelijk van zelfrapportage te maken. Tot nu toe zijn de meeste individuele data waarop netwerkanalyse wordt toegepast gebaseerd op zelfrapportage in een ESM-protocol. Dat is prima als het gaat om subjectieve belevingen, maar sensordata – zoals geolocatie, fysieke activiteit, slaapkwantiteit en -kwaliteit, en nabijheid van andere personen (bluetooth van smartphone) – kunnen een interessante toevoeging zijn.

Een andere interessante aanvulling zou *digital phenotyping* kunnen zijn: in hoeverre zijn de data die bijvoorbeeld via een smartphone automatisch

binnenkomen (toetsenbord, spraak en sensoren) van diagnostische waarde (Insel, 2017; Jain, Powers, Hawkins, & Brownstein, 2015)? Digital phenotyping maakt gebruik van smartphones, maar vraagt de gebruiker niet om input. Een smartphone kan niet alleen meten waar de persoon zich bevindt en hoe actief hij is, maar ook hoe zijn interactie met het toetsenbord verloopt, hoe vaak en snel hij tekstberichten en tweets verstuurt, wat hij op Facebook post, welke zoektermen hij in Google invoert, hoe zijn stem klinkt (coherentie, toon), enzovoort. Uit eerder onderzoek is gebleken dat locatie-sensordata de ernst van depressieve symptomen voorspellen (Saeb, Lattie, Schueller, Kording, & Mohr, 2016), dat het gebruik van bepaalde Google-zoektermen (bijvoorbeeld: 'Hoe pleeg ik zelfmoord?') gerelateerd is aan de frequentie van zelfmoord (Gunn & Lester, 2013), dat de mate van semantische coherentie in spraak een voorspeller is voor psychose (Bedi et al., 2015) en dat een combinatie van indicatoren van mens-smartphone-interactie (bijvoorbeeld *swipes*, *taps* en toetsenbord-*events*) voorspellend is voor cognitief functioneren (Dagum, 2018). Belangrijk voor de toekomst is dat digital phenotyping op een ethisch verantwoorde en wettelijk toegestane manier in onderzoek geïmplementeerd zou worden, en dat de privacy van de patiënt gerespecteerd zou worden (Jain et al., 2015).

CONCLUSIE

.....

De netwerkbenadering van eetstoornissen lijkt beter te passen bij de klinische realiteit en een beter uitgangspunt te bieden voor verder onderzoek dan het medische model. Netwerkmodellen kunnen richting geven aan behandeling en onderzoek, die zich zouden moeten concentreren op de centraliteit van en de relaties tussen symptomen en andere netwerkvariabelen. Dit in tegenstelling tot het medische model, dat een zoektocht naar één onderliggende oorzaak voor elk van de eetstoornissen beoogt. Opgemerkt moet worden dat voorstanders van de netwerkbenadering latente variabelen sinds enige tijd niet meer helemaal afschrijven, en dat er combinaties tussen netwerkmodellen en latente-variabelemodellen worden voorgesteld (bijvoorbeeld: Bringmann & Eronen, 2018; Fried & Cramer, 2017).

De toepassing van de netwerkbenadering op eetstoornissen is tot nu toe met name beperkt gebleven tot het schatten van stoornisspecifieke netwerken op groepsniveau. Deze studies bevestigen dat met name *restraint*/de wens om af te vallen, lichaamsontevredenheid, en overwaardering van lichaamsvorm en gewicht, centrale symptomen van eetstoornissen zijn. Dit geldt zowel voor anorexia nervosa, boulimia nervosa en subklinische varianten, als voor gecombineerde groepen. Van belang is ook dat de netwerkbenadering – in tegenstelling tot het medische model – een goed antwoord heeft op problemen rondom comorbiditeit, diagnosemigratie en diversiteit binnen diagnosegroepen.

Maar, de netwerkbenadering van eetstoornissen krijgt pas echt de kans zichzelf te bewijzen als netwerken geschat worden voor individuen (idiografische benadering) op basis van *time-series*-data die voor elk individu verzameld worden. De enige studie in het veld (Levinson, Vanzhula, & Brosch, 2018) die dit heeft gedaan toonde overtuigend aan hoe verschillend netwerken van individuele patiënten met dezelfde diagnose zijn. Ook zijn er nog belangrijke stappen te zetten in de selectie van variabelen en de manier waarop die worden gemeten. De definitieve test van de netwerkbenadering van eetstoornissen is (a) toetsen of een behandeling op basis van een individueel netwerk effectiever is dan de gebruikelijke behandeling, en (b) of herstel hand in hand gaat met een gezonder, minder hecht verbonden netwerk van symptomen.

Anne Roefs, Lotte Lemmens en Anita Jansen zijn verbonden aan de Faculteit Psychologie en Neurowetenschappen, Universiteit Maastricht.

Correspondentieadres: Anne Roefs, Maastricht University, Faculteit Psychologie en Neurowetenschappen, Clinical Psychological Science (UNS40), Postbus 616, 6200 MD Maastricht. E-mail: A.Roefs@maastrichtuniversity.nl.

Summary *Eating disorders as a network of symptoms*

In this paper, the standard medical model of eating disorders will be discussed critically and a promising alternative will be introduced: the network approach of eating disorders. The central assumption in the network approach is – in contrast with the medical model – that symptoms are *not* interchangeable indicators of an underlying cause, but *are* the eating disorder. An eating disorder is considered a system of dynamically interacting symptoms. The network approach is in principle geared towards individuals (i.e., idiographic), and therefore can deal with problems of diagnosis-migration and diversity within diagnosis-groups well. However, until now, the network approach of eating disorders has been mostly limited to estimating networks on a group level on the basis of cross-sectional data. These studies confirm that particularly dietary restraint / the wish to lose weight, body dissatisfaction, and overvaluation of body shape and weight are central symptoms of eating disorders. The network approach of eating disorders can only really prove its value if networks are estimated for individuals on the basis of time-series data, which has so far only been done in one study. Another challenge for the near future is the optimization of the selection and measurement method of the variables included in the networks. The ultimate test of the network approach of eating disorders will be to test whether treatment based on an individual network is more effective than treatment as usual, and whether recovery goes hand in hand with a healthier network.

Keywords *network approach, eating disorders, time series data, comorbidity, idiographic*

Literatuur

- Adam, D. (2013). Mental health: On the spectrum. *Nature*, 25, 416-418.
- Adan, R. A. H., & Kaye, W.H. (Eds.). (2011). *Behavioral neurobiology of eating disorders (Current topics in behavioral neurosciences 6)*. Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag.
- American Psychiatric Association (APA). (2014). Handboek voor de classificatie van psychische stoornissen (DSM-5). Nederlandse vertaling van Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Amsterdam: Boom.
- Bedi, G., Carrillo, F., Cecchi, G. A., Slezak, D. F., Sigman, M., Mota, N. B., ... Corcoran, C. M. (2015). Automated analysis of free speech predicts psychosis onset in high-risk youths. *npj Schizophrenia*, 15030.
- Boh, B., Lemmens, L., Jansen, A., Nederkoorn, C., Kerkhofs, V., Spanakis, G., ... Roefs, A. (2016). An ecological momentary intervention via smartphone and internet: Study protocol for a randomized controlled trial for weight loss and healthy eating. *Trials*, 17, 154.
- Borsboom, D. (2017). A network theory of mental disorders. *World Psychiatry*, 16, 5-13.
- Borsboom, D., & Cramer, A. O. J. (2013). Network analysis: An integrative approach to the structure of psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, 9, 91-121.
- Borsboom, D., Cramer, A. O. J., & Kalis, A. (in druk). Brain disorders? Not really... Why network structures block reductionism in psychopathology research. *Behavioral and Brain Sciences*.
- Bringmann, L. F., & Eronen, M. I. (2018). Don't blame the model: Reconsidering the network approach to psychopathology. *Psychological Review*, 125, 606-615.
- Cooper, Z., & Fairburn, C. G. (1987). The Eating Disorder Examination: A semi-structured interview for the assessment of the specific psychopathology of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 6, 1-8.
- Cramer, A. O. J., van Borkulo, C. D., Giltay, E. J., van der Maas, H. L. J., Kendler, K. S., Scheffer, M., & Borsboom, D. (2016). Major depression as a complex dynamic system. *PLoS one*, 11, e0167490.
- Cramer, A. O. J., Waldorp, L. J., van der Maas, H. L. J., & Borsboom, D. (2010). Comorbidity: A network perspective. *Behavioral and Brain Sciences*, 33, 137-150.
- Dagum, P. (2018). Digital biomarkers of cognitive function. *npj Digital Medicine*, 1, 10.
- DuBois, R. H., Rodgers, R. F., Franko, D. L., Eddy, K. T., & Thomas, J. J. (2017). A network analysis investigation of the cognitive-behavioral theory of eating disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 97, 213-221.
- Ehrlich, S., Geisler, D., Ritschel, F., King, J. A., Seidel, M., Boehm, I., ... Kroemer, N. B. (2015). Elevated cognitive control over reward processing in recovered female patients with anorexia nervosa. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 40, 307-315.
- Fairburn, C. G., & Beglin, S. J. (2008). Eating Disorder Examination Questionnaire (6.0). In C. G. Fairburn (Ed.), *Cognitive behavior therapy and eating disorders*. New York: Guilford.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., & Shafran, R. (2003). Cognitive behaviour therapy for eating disorders: A 'transdiagnostic' theory and treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 509-528.
- Forbush, K. T., Siew, C. S. Q., & Vitevitch, M. S. (2016). Application of network analysis to identify interactive systems of eating disorder psychopathology. *Psychological Medicine*, 46, 2667-2677.

- Forbush, K. T., Wildes, J. E., Pollack, L. O., Dunbar, D., Luo, J., Patterson, K., ... Watson, D. (2013). Development and validation of the Eating Pathology Symptoms Inventory (EPSI). *Psychological Assessment, 25*, 859-878.
- Forrest, L. N., Jones, P. J., Ortiz, S. N., & Smith, A. R. (2018). Core psychopathology in anorexia nervosa and bulimia nervosa: A network analysis. *International Journal of Eating Disorders, 51*, 668-679.
- Fried, E. I., & Cramer, A. O. J. (2017). Moving forward: Challenges and directions for psychopathological network theory and methodology. *Perspectives on Psychological Science, 12*, 999-1020.
- Garner, D. M. (1991). *Eating Disorder Inventory-2: Professional manual*. Odessa: Psychological Assessment Resources.
- Goldschmidt, A. B., Crosby, R. D., Cao, L., Moessner, M., Forbush, K. T., Accurso, E. C., & Le Grange, D. (2018). Network analysis of pediatric eating disorder symptoms in a treatment-seeking transdiagnostic sample. *Journal of Abnormal Psychology, 127*, 251-264.
- Grilo, C. M., & Masheb, R. M. (2000). Onset of dieting vs binge eating in outpatients with binge eating disorder. *International Journal of Obesity, 24*, 404-409.
- Gunn, J. F. III, & Lester, D. (2013). Using google searches on the internet to monitor suicidal behavior. *Journal of Affective Disorders, 148*, 411-412.
- Hay, P. J., & Sachdev, P. (2011). Brain dysfunction in anorexia nervosa: Cause or consequence of undernutrition. *Current Opinion in Psychiatry, 24*, 251-256.
- Hofmann, S. G., & Curtiss, J. (2018). A complex network approach to clinical science. *European Journal of Clinical Investigation, 48*, e12986.
- Hofmann, S. G., & Hayes, S. C. (2019). The future of intervention science: Process-based therapy. *Clinical Psychological Science, 7*, 37-50.
- Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope Jr., H. G., & Kessler, R. C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the national comorbidity survey replication. *Biological Psychiatry, 61*, 348-358.
- Humphry, S. M., & McGrane, J. A. (2010). Is there a contradiction between the network and latent variable perspectives? [commentary]. *Behavioral and Brain Sciences, 33*, 160-161.
- Insel, T. R. (2017). Digital phenotyping: Technology for a new science of behavior. *JAMA, 318*, 1215-1216.
- Insel, T. R., & Cuthbert, B. N. (2015). Brain disorders? Precisely: Precision medicine comes to psychiatry. *Science, 348*, 499-500.
- Insel, T., Cuthbert, B., Garvey, M., Heinszen, R., Pine, D. S., Quinn, K., Sanislow, C., & Wang, P. (2010). Research domain criteria (RDoC): Toward a new classification framework for research on mental disorders. *American Journal of Psychiatry, 167*, 748-751.
- Jain, S. H., Powers, B. W., Hawkins, J. B., & Brownstein, J. S. (2015). The digital phenotype. *Nature Biotechnology, 33*, 462-463.
- Jansen, A. (2016). Eating disorders need more experimental psychopathology. *Behaviour Research and Therapy, 86*, 2-10.
- Jansen, A. (2018). Eetstoornissen. In E. Simon, E. de Hullu, G. Smeets, & H. T. van der Molen (red.), *Klinische psychologie: Diagnostiek en behandeling*. Groningen: Noordhoff.
- Levinson, C. A., Brosof, L. C., Vanzhula, I., Christian, C., Jones, P., Rodebaugh, T.L., ... Fernandez, K. C. (2018). Social anxiety and eating disorder comorbidity and underlying vulnerabilities: Using network analysis to conceptualize comorbidity. *International Journal of Eating Disorders, 51*, 693-709.

- Levinson, C. A., Vanzhula, I., & Brosof, L. C. (2018). Longitudinal and personalized networks of eating disorder cognitions and behaviors: Targets for precision intervention a proof of concept study. *International Journal of Eating Disorders*, *51*, 1233-1243.
- Levinson, C. A., Vanzhula, I. A., Brosof, L. C., & Forbush, K. (2018). Network analysis as an alternative approach to conceptualizing eating disorders: Implications for research and treatment. *Current Psychiatry Reports*, *20*, 67.
- Levinson, C. A., Zerwas, S., Calebs, B., Forbush, K., Kordy, H., Watson, H., ... Runfola, C. D. (2017). The core symptoms of bulimia nervosa, anxiety, and depression: A network analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, *126*, 340-354.
- Lundblad, S., Garcia, D., Hansson, B., & Archer, T. (2015). Emotional well-being in anorexia nervosa: Negative affect, sleeping problems, use of mood-enhancing drugs and exercise frequency. *Archives of Depression and Anxiety*, *1*, 1-5.
- Manwaring, J. L., Hilbert, A., Wilfley, D. E., Pike, K. M., Fairburn, C. G., Dohm, F., & Striegel-Moore, R. H. (2006). Risk factors and patterns of onset in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, *39*, 101-107.
- McNally, R. J. (2016). Can network analysis transform psychopathology? *Behaviour Research & Therapy*, *86*, 95-104.
- Milos, G., Spindler, A., Schnyder, U., & Fairburn, C. G. (2005). Instability of eating disorder diagnoses: Prospective study. *British Journal of Psychiatry*, *187*, 573-578.
- Monteleone, A. M., Monteleone, P., Grave, R. D., Nigro, M., El Ghoch, M., Calugi, S., ... Maj, M. (2016). Ghrelin response to hedonic eating in underweight and short-term weight restored patients with anorexia nervosa. *Psychiatry Research*, *235*, 55-60.
- Nolen-Hoeksema, S., & Watkins, E. R. (2011). A heuristic for developing transdiagnostic models of psychopathology explaining multifinality and divergent trajectories. *Perspectives on Psychological Science*, *6*, 589-609.
- Olatunji, B. O., Levinson, C., & Calebs, B. (2018). A network analysis of eating disorder symptoms and characteristics in an inpatient sample. *Psychiatry Research*, *262*, 270-281.
- Park, R. J., Godier, L. R., & Cowdrey, F. A. (2014). Hungry for reward: How can neuroscience inform the development of treatment for anorexia nervosa? *Behaviour Research and Therapy*, *62*, 47-59.
- Saeb, S., Lattie, E. G., Schueller, S. M., Kording, K. P., & Mohr, D. C. (2016). The relationship between mobile phone location sensor data and depressive symptom severity. *PeerJ*, *4*, e2537.
- Scheffer, M., Carpenter, S. R., Lenton, T. M., Bascompte, J., Brock, W., Dakos, V., ... Pascual, M. (2012). Anticipating critical transitions. *Science*, *338*, 344-348.
- Seligman, M. E. P. (2014). The real mental illnesses: Susan Nolen-Hoeksema (1959-2013) in memoriam. *Journal of Abnormal Psychology*, *123*, 1-2.
- Smith, K. E., Crosby, R. D., Wonderlich, S. A., Forbush, K. T., Mason, T. B., & Moessner, M. (2018). Network analysis: An innovative framework for understanding eating disorder psychopathology. *International Journal of Eating Disorders*, *51*, 214-222.
- Smith, K. E., Mason, T. B., Crosby, R. D., Cao, L., Leonard, R. C., Wetterneck, C. T., ... Moessner, M. (2019). A comparative network analysis of eating disorder psychopathology and co-occurring depression and anxiety symptoms before and after treatment. *Psychological Medicine*, *49*, 314-324.

- Solmi, M., Collantoni, E., Meneguzzo, P., Degortes, D., Tenconi, E., & Favaro, A. (2018). Network analysis of specific psychopathology and psychiatric symptoms in patients with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, *51*, 680-692.
- Spanakis, G., Weiss, G., Boh, B., Kerkhofs, V., & Roefs, A. (2016). Utilizing longitudinal data to build decision trees for profile building and predicting eating behavior. *Procedia Computer Science*, *100*, 782-789.
- Spanakis, G., Weiss, G., Boh, B., & Roefs, A. (2016). Network analysis of Ecological Momentary Assessment data for monitoring and understanding eating behavior. *LNCS*, *9545*, 43-54.
- Spanakis, G., Weiss, G., & Roefs, A. (2016). Bagged boosted trees for classification of ecological momentary assessment data. *Frontiers in Artificial Intelligence*, *285*, 1612-1613.
- Spurrell, E. B., Wilfley, D. E., Tanofsky, M. B., & Brownell, K. D. (1997). Age of onset for binge eating: Are there different pathways to binge eating? *International Journal of Eating Disorders*, *21*, 55-65.
- Stice, E., Marti, C. N., & Durant, S. (2011). Risk factors for onset of eating disorders: Evidence of multiple risk pathways from an 8-year prospective study. *Behaviour Research and Therapy*, *49*, 622-627.
- Sysko, R., Hildebrandt, T., Wilson, G. T., Wilfley, D. E., & Agras, W. S. (2010). Heterogeneity moderates treatment response among patients with binge eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *78*, 681-690.
- Treasure, J., Claudino, A. M., & Zucker, N. (2010). Eating disorders. *The Lancet*, *375*, 583-593.
- Valente, T. W., Coronges, K., Lakon, C., & Costenbader, E. (2008). How correlated are network centrality measures? *Connections (Toronto, Ont.)*, *28*, 16-26.
- van de Leemput, I. A., Wichers, M., Cramer, A. O. J., Borsboom, D., Tuerlinckx, F., Kuppens, P., Scheffer, M. (2014). Critical slowing down as an early warning for the onset and termination of depression. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *111*, 87-92.
- Wade, T. D., Bergin, J. L., Martin, N. G., Gillespie, N. A., & Fairburn, C. G. (2006). A transdiagnostic approach to understanding eating disorders. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, *194*, 510-517.
- Wildes, J. E., Forbush, K. T., & Markon, K. E. (2013). Characteristics and stability of empirically derived anorexia nervosa subtypes: Towards the identification of homogeneous low-weight eating disorder phenotypes. *Journal of Abnormal Psychology*, *122*, 1031-1041.
- Zipfel, S. Z., Giel, K. E., Bulik, C. M., Hay, P., & Schmidt, U. (2015). Anorexia nervosa: Aetiology, assessment, and treatment. *Lancet Psychiatry*, *2*, 1099-1111.