

SPISEFORSTYRRELSER I ET AFHÆNGIGHEDSPERSPEKTIV

Susanne Lunn & Stig Poulsen

Spiseforstyrrelser er blevet anskuet ud fra mange perspektiver og er blevet kategoriseret som en særlig variant af en lang række psykiatriske lidelser. I denne artikel vil spiseforstyrrelser blive diskuteret ud fra et afhængighedsperspektiv. Den empiriske baggrund for dette er, at mange undersøgelser har påvist en comorbiditet eller et slægtskab mellem misbrugstilstande og spiseforstyrrelser. Der foreligger endvidere en række undersøgelser, der har påvist sammenhænge mellem de to diagnostiske grupper på såvel et biologisk som et personlighedsmæssigt niveau. Tre hovedmodeller vil blive præsenteret: 1) En model, der fokuserer på en øget forekomst af angst og depression hos såvel misbrugstilstande som spiseforstyrrelser, 2) en model, der fokuserer på manglende impuls kontrol, og 3) en model, der fokuserer på obsessive-kompulsive træk. De tre modeller diskuteres i relation til Peter Fonagys forskning i affektforvaltning, tilknytning og mentalisering. Afslutningsvis redegøres for de behandlingsmæssige konsekvenser af at betragte spiseforstyrrelser ud fra henholdsvis et afhængigheds- og mentaliseringsperspektiv.

Spiseforstyrrelser har siden de blev en del af den medicinske videnskab i slutningen af 1800-tallet (Laségue, 1873; Gull, 1874), i første omgang under betegnelsen anoreksi, levet en meget omflakkende tilværelse. Et gennemgående spørgsmål har været: Hvilken form for psykopatologi repræsenterer spiseforstyrrelser? Svaret har varieret alt efter, hvem der stillede spørgsmålet, hvilket aspekt af spiseforstyrrelsen der blev fokuseret på, og hvilken psykiatrisk diagnose der i øvrigt var fokus på. Spiseforstyrrelser har således vandret igennem stort set alle psykiatriens diagnoser (Sours, 1980; Lunn 1989). De er blevet beskrevet som en neurotisk lidelse og herunder både som hysteri, tvangsneurose og fobi. De er blevet beskrevet som en særlig form for både den maniodepressive psykose og for skizofreni, som en grænsepsykotisk tilstand, som en særlig kvindelig form for seksuel perversion, der ellers overvejende ses hos mænd, som led i en personlighedsforstyrrelse, og de er blevet beskrevet som en addiktiv lidelse.

Susanne Lunn er cand. psych. og psykoanalytiker, lektor i klinisk psykologi og klinikleder ved Universitetsklinikken, Institut for Psykologi, Københavns Universitet.

Stig Poulsen er cand.psych., ph.d. og lektor ved Universitetsklinikken, Institut for Psykologi, Københavns Universitet.

Det er den sidste kategori af lidelser, der er fokus for dette nummer af Psyke & Logos. Udgangspunktet for artiklen er således spiseforstyrrelser set ud fra et misbrugsperspektiv. Men som den meget omvarende tilværelse, som spiseforstyrrelser har gennemløbet, antyder, kunne udgangspunktet også have været et andet.

Spiseforstyrrelser og misbrug

Hvad taler for at anskue spiseforstyrrelser ud fra et afhængighedsperspektiv?

Umiddelbart har de spiseforstyrrelser, som indbefatter overspisningsepisoder, dvs. bulimia nervosa og binge-eating disorder, en række træk tilfælles med misbrugslidelser (Wilson, 1995). Personer, der overspiser, og personer der har et alkohol- eller stofmisbrug, oplever en stærk/uimodståelig trang til at spise/indtage det pågældende stof. Begge grupper oplever kontroltab i forhold til indtagelse af maden/stoffet, det vil sige føler, at de ikke kan lade være eller stoppe, og i begge grupper ses gentagne forsøg på at bryde mønsteret: »På mandag begynder jeg på en frisk«. Der ses tillige forsøg på at skjule problemet i begge grupper, ligesom det hos begge kan medføre en række negative sociale og psykologiske konsekvenser.

Selvom spiseforstyrrelsen anoreksia nervosa umiddelbart adskiller sig fra misbrug og bulimi, gælder flere af disse træk også for anoreksi. Den anorektiske person, typisk en ung pige/kvinde, har tilsyneladende en ekstrem kontrol over sig selv, men rent faktisk er hun underlagt en kontroltvang, som er socialt uacceptabel, og som hun forsøger at skjule. Hun drikker eller spiser ikke i smug, men smider sin mad væk i smug, putter sten i lommerne, når hun skal vejes, motionerer i timevis etc., og selvom hun kan bilde sig selv ind, at nu skal det have en ende, fortsætter hun på trods af de ikke sjældent katastrofale konsekvenser for hendes liv og helbred. Anoreksi er således også blevet set som en variant af de addiktive lidelser.

Ud over de nævnte lighedstræk mellem spiseforstyrrelser og misbrugslidelser har en lang række epidemiologiske undersøgelser dokumenteret et sammenfald mellem de to former for lidelser (Holderness et al., 1994; Duncan et al., 2005). Undersøgelser har således vist en comorbiditet på mellem 13 og 52%. Den store variation afspejler forskellen på hhv. befolkningsundersøgelser og undersøgelser foretaget på kliniske grupper. I befolkningsundersøgelser varierer comorbiditeten fra 13-31%, hvor den i kliniske samples varierer fra 47-52%.

De epidemiologiske undersøgelser og de mange umiddelbare lighedstræk har givet anledning til forskning på meget forskellige niveauer og ud fra meget forskellige perspektiver med henblik på at be- eller afkræfte hypotesen om, at der eksisterer et nært slægtskab mellem misbrugslidelser og spiseforstyrrelser, og at spiseforstyrrelser kan forstås og dermed i sidste ende også behandles ud fra et misbrugsperspektiv.

I det følgende vil teorier og undersøgelser af denne hypotese fra henholdsvis et biologisk og et psykologisk/personlighedsmæssigt perspektiv blive omtalt. På det biologiske niveau drejer det sig bl.a. om den såkaldte selvfafhængighedsmodel (på engelsk: the auto-addictive model), på det psykologiske område om modeller, der fokuserer på hhv. en øget forekomst af angst og depression, en øget forekomst af obsessive-kompulsive træk og en manglende/mangelfuld impulskontrol ved misbrugstilstande og spiseforstyrrelser. Disse modeller vil blive diskuteret yderligere og sat i relation til Peter Fonagy og medarbejdere forskning i affektforvaltning og tilknytning. Afslutningsvis vil vi komme ind på spørgsmålet om behandling.

Biologiske forklaringsmodeller

Forskningen på det biologiske niveau har dels fokuseret på biokemiske forhold og processer relateret til misbrugs- og spiseadfærd dels genetiske forholds betydning for udvikling af stofafhængighed. De biokemiske processer, der i særlig grad har påkaldt sig interesse, vedrører reguleringen af og stimuleringen af neurotransmittere, som er relateret til følelser af velvære og eufori (Huebner, 1993). Det er velkendt, at indtagelse af opiumspræparater har en umiddelbar belønningsværdi i form af øget velvære og et nedsat angst- og smerteniveau. Det samme gælder indtagelse af alkohol. Spørgsmålet er, om adfærd relateret til spiseforstyrrelser kan stimulere indre processer, som kan have en tilsvarende eller sammenlignelig effekt. Der er undersøgelser, der tyder herpå, og som har dannet grundlag for den såkaldte selvfafhængighedsmodel (Marrazzi & Luby, 1986; Davis & Claridge, 1998).

Modellen tager udgangspunkt i de forandringer i centralnervesystemet, som følger af vægttab. Hypotesen er, at disse forandringer sætter en kædereaktion i gang, som vedligeholder tilstanden og undertiden gør den kronisk. De forandringer, som man bl.a. har fokuseret på, er en forøget aktivering af de såkaldte endogene opiat, som ses i forbindelse med vægttab. En forøget opiat-aktivitet medfører bl.a. en løftet grundstemning og et ændret energiforbrug, som den pågældende patient kan udvikle en fysisk og psykisk afhængighed af. Den forøgede opiat-aktivitet udgør således det biologiske substrat for den selvfafhængige tilstand.

Som et supplement til forskningen i de fysiologiske ændringer af vægttab og de afhængighedsskabende konsekvenser heraf, er der også blevet forsket i hyperaktivitet, der ofte optræder sammen med anoreksi. Resultaterne af denne forskning føjer sig til hypotesen om en selvfafhængighedstilstand. Fysisk aktivitet er kendt for at stimulere en specifik form for opiat-aktivitet, nemlig produktionen af endorfiner, som ligeledes sættes i forbindelse med en opløftet sindstilstand, jf. udtrykket »runners high« (Lichtenstein, 2005).

Selvafhængighedshypotesen sigter ikke imod at forklare, hvad der igangsætter udviklingen af en spiseforstyrrelse. Det, den forsøger at indfange, er de fysiologiske processer, der træder i kraft efter spiseforstyrrelsens debut, og som vedligeholder og forstærker den.

Som led i bestræbelserne på at give en mere fyldestgørende forklaring på et biologisk niveau er selvfafhængighedsmodellen blevet suppleret med en *sårbarhedsmodel*, der antager, at atypiske endogene opiat-systemer prædisponerer nogle individer, således at en slankekur udløser en afhængighedstilstand (Marrazzi et al., 1997). Forskellige reaktioner på en ændret opiat aktivitet inkluderer: 1. et forhøjet stemningsleje, 2. en forøget spisetrang og 3. en tilpasning til den afmagrede tilstand i form af et nedsat stofskifte. En medfødt tilbøjelighed til at reagere på den først- og sidstnævnte måde, dvs. med et eleveret stemningsleje og hormonel tilpasning til den afmagrede tilstand, kan resultere i anoreksi, hvorimod en medfødt disposition til at reagere med en forøget spisetrang kan resultere i bulimi.

Selvafhængighedsmodellen tager udgangspunkt i et alment fysiologisk reaktionsmønster, som bliver kombineret med en individuelt betinget biologisk sårbarhed. En beslægtet model, der kombinerer en biogenetisk og neurofysiologisk synsvinkel, fokuserer på begrebet *belønningssensitivitet* (reward sensitivity) (Davis & Woodside, 2002). Udgangspunktet for denne model er den rolle, som individuelle forskelle i belønningssensitivitet spiller for udviklingen af afhængighedstilstande. I begrebet belønningssensitivitet ligger, at oplevelsen af nydelse ved en række stimuli varierer på tværs af individer. Belønningssensitiviteten manifesterer sig således på et psykologisk plan i forskellige grader af lyst- eller nydelsesoplevelse, hvilket man har forsøgt at indfange med begreberne hedoni og anhedoni. Det fysiologiske grundlag for denne forskel i belønningssensitivitet er neurotransmitteren dopamin. Genetisk bestemte forskelle i dopamintilgængeligheden i hjernens belønningsområder ses som associeret med forskelle i risikoen for udvikling af afhængighed. Lav dopamintilgængelighed er således associeret med anhedoni og med en forøget risiko for forskellige former for misbrug, som kan kompensere for den anhedoniske tilstand.

Overført til spiseforstyrrelsesområdet har denne forskning givet anledning til den noget overraskende modsatte hypotese, nemlig at såkaldte hedoniske personer oplever mad og spisning, som ikke har den samme dopaminerge effekt som narkotiske stoffer og alkohol, som mere lystfyldt end anhedoniske personer, hvorved de er i en større risiko for at udvikle en afhængighedstilstand af mad. Denne hypotese har givet anledning til at undersøge forskellen mellem de to spiseforstyrrelser anoreksi og bulimi og deres baggrund. Man har således fundet, at anorektikere havde en signifikant højere anhedoni-score end bulimikere, hvilket er blevet fortolket på den måde, at forskellig sensitivitet over for belønning bidrager til hhv. undgåelse og opsøgning af mad.

Ligesom det var tilfældet med selvfafhængighedsmodellen er forskningen i belønningssensitivitet blevet suppleret med forskning i excessiv fysisk træning. Man har således fundet belæg for en sammenhæng mellem excessiv fysisk træning og anhedoni, en sammenhæng som fortolkes som udtryk for, at fysisk træning har en kompensatorisk eller affektregulerende funktion.

Den sidste model på det biologiske niveau, der kort skal omtales, er en sårbarhedsmodel, der vedrører en medfødt genetisk disposition til at udvikle en afhængighed af specifikke fødevarer, eksempelvis sukker eller chokolade (Tuomisto et al., 1999). Denne model er helt på linje med de forsøg, der har været på at forklare alkoholmisbrug ud fra en særlig disposition til at reagere med øjeblikkelig afhængighed med indtagelse af det første glas, og som gør personen ude af stand til at stoppe. Det er også denne model, der ligger bag Anonyme Alkoholikers opfattelse af alkoholisme som en sygdom og bag devisen: »Jeg er alkoholiker, derfor drikker jeg ikke«. Overført på spiseforstyrrelser indebærer det, at overspisning ses som symptom på en biologisk funderet sårbarhed over for bestemte typer mad, først og fremmest sukker, som kan medføre en kemisk afhængighed. Denne disposition kan aldrig overvindes, hvorfor behandlingen sigter imod afholdenhed over for de toksiske fødeelementer, en afholdenhed, der skal holdes ved lige livet igennem: »Jeg er sukkerafhængig, derfor spiser jeg ikke sukker«.

De biologiske teorier har deres force på det biokemiske og fysiologiske niveau. Der er ikke tvivl om, at ekstremt restriktiv spisning, som det ses ved anoreksi, og skiftevis overspisning og opkastning eller anden form for kompensatorisk adfærd, som det ses ved bulimi, sætter processer i gang, der kan vedligeholde og evt. forstærke den uhensigtsmæssige spiseadfærd. Disse processer er imidlertid så komplekse, at det kan være vanskeligt at få et præcist overblik over de forskellige processers samspil, hvad der aktiverer hvad, ligesom forholdet mellem de forskellige kemiske processer og forskellige former for spisning og spiseforstyrrelser er et uafklaret spørgsmål.

Den biogenetiske indfaldsvinkel forekommer også relevant til en vis grad. Det virker plausibelt, at forskellige personer kan have et forskelligt fysiologisk reaktionsmønster over for ekstrem fødeindtagelse og -adfærd. Men at forsøge at forklare spiseforstyrrelser alene på et biologisk niveau forekommer yderst snævert og ude af trit med de mange epidemiologiske og psykologiske undersøgelser, der peger på disse lidelsers kulturelle og psykologiske forankring. Psykopatologi kan beriges af patofysiologi, men ikke erstattes hermed.

Personlighedsfaktorer hos misbrugere og spiseforstyrrede

Som det fremgår ovenfor, er der gjort en del forsøg på at forklare sammenfald mellem spiseforstyrrelser og misbrug ud fra teorier om en biologisk betinget sårbarhed over for bestemte kemiske substanser. Som et alternativ

til denne forståelse har en række forskere foreslået, at visse *personlighedstræk* er fælles for misbrugere og spiseforstyrrede, og at det er i disse fællestræk, at forklaringen på comorbiditeten mellem spiseforstyrrelser og misbrug skal findes. Det er i denne forbindelse vigtigt ikke at forveksle personlighedstræk med personlighedsforstyrrelser, de såkaldte akse II-diagnoser i det amerikanske diagnosesystem, DSM. Selvom personlighedsforstyrrelser hyppigt ses hos såvel spiseforstyrrelser (Godt, 2000) som misbrugstilstande (Martinez-Cano et al., 1999), vil denne sammenhæng ikke blive behandlet i denne artikel.

Der eksisterer en række modeller for, hvilke personlighedskarakteristika der er fælles for spiseforstyrrede og misbrugere. Overordnet set kan der udskilles tre basale modeller, som ikke nødvendigvis gensidigt udelukker hinanden.

I den første model antages det, at depressive og ængstelige symptomer og personlighedstræk er overrepræsenterede hos såvel spiseforstyrrede som misbrugere, og at den høje comorbiditet mellem de to grupper af lidelser skyldes, at såvel stoffer og/eller alkohol som forskellige former for spiseforstyrrelser kan reducere ubehaget fra disse symptomer (se for eksempel Huebner, 1993, p. 20). Rent faktisk har man fundet en øget forekomst af depressive og ængstelige symptomer og personlighedstræk fundet som præmorbide karakteristika hos såvel spiseforstyrrede (Leon et al., 1993; Deep et al., 1995; Fairburn & Harrison, 2003) som stofmisbrugere (Jaffe & Clouet, 1982). Ligeledes demonstrerer i hvert fald ét studie, hvor MMPI-profilerne for bulimikere og stofmisbrugere sammenlignes, at selvom værdierne er højest for stofmisbrugerne, har begge grupper forhøjede værdier på skalaerne for depression, angst og social tilbagetrækning (Hatsukami et al., 1982).

Den anden model fokuserer på den øgede forekomst af *impulsivitet* hos såvel spiseforstyrrede som misbrugere. Her må det dog bemærkes, at denne sammenhæng – ikke overraskende – kun synes at gælde for bulimikere, men ikke for anorektikere. En række studier (f.eks. Hatsukami et al., 1982; Fahy & Eisler, 1993; Kane et al., 2004) viser således en øget forekomst af impulsivitet hos bulimikere¹. Ligeledes viser flere studier (Peñas-Lledó & Waller, 2001; Lyke & Spinella, 2004) en sammenhæng mellem impulsivitet og bulimiske træk i ikke-kliniske grupper, og også Kane et al. (2004) finder en klart forhøjet forekomst af impulsivitet hos bulimikere og især hos de, der samtidig har et alkoholmisbrug. Tilsvarende har Cloninger (1987) i et studie af tidligt debuterende misbrugere fundet høj impulsivitet. Også den relativt høje forekomst af borderlinepersonlighedsforstyrrelse hos såvel alkoholmisbrugere som spiseforstyrrede kunne tages til indtægt for antagelsen om impulsivitet som et grundlæggende personlighedstræk hos begge disse diagnostiske grupper, al den stund at høj impulsivitet er et definerende

1 Det må dog bemærkes, at Casper et al. (1992) ikke finder signifikant forhøjet impulsivitet hos bulimikere.

karakteristikum ved borderlinetilstande (for en nærmere diskussion af begrebet impulsivitet henvises til Depue & Lenzenweger, 2001).

Den tredje model for fællestræk mellem spiseforstyrrede og misbrugere fokuserer på forekomsten af obsessive-kompulsive træk hos begge grupper (Davis & Claridge, 1998). Flere studier (Halmi et al., 1991; Råstam, 1992; Fahy et al., 1993; Gillberg et al., 1995; Råstam et al., 1995) dokumenterer en klar overhyppighed af obsessiv-kompulsive forstyrrelser hos spiseforstyrrede – især anorektikere. Samtidig er et relativt højt niveau af comorbiditet mellem afhængighed af benzodiazepiner og obsessiv-kompulsiv personlighedsforstyrrelse blevet demonstreret (Martinez-Cano et al., 1999), og mere overordnet kan man argumentere for, at misbrugere per definition har et tvangsmæssigt forhold til det, de er afhængige af (se f.eks. Dodes, 1996).

Denne kortfattede gennemgang af forskellige modeller for fælles personlighedstræk hos spiseforstyrrede og misbrugere viser, at der kan demonstreres et vist empirisk belæg for alle modellerne. Samtidig anser vi det for overforenklet at forklare såvel spiseforstyrrelser som misbrug ud fra sådanne enkeltstående og veldefinerede symptomer eller personlighedstræk. For det første tyder de eksisterende undersøgelser på, at der er klare forskelle mellem de forskellige typer af spiseforstyrrelser med hensyn til udbredelsen af specifikke personlighedstræk. Således synes forekomsten af obsessive-kompulsive lidelser og personlighedstræk at være væsentligt mere markant hos anorektikere end hos bulimikere (Godt, 2000), mens forekomsten af impulsivitet målt ud fra forskellige skalaer synes at være væsentligt mere markant hos bulimikere end hos anorektikere (se f.eks. Fahy & Eisler, 1993).

For det andet synes graden af comorbiditet med misbrugstilstande at variere inden for spektret af spiseforstyrrelser. En række undersøgelser har vist, at misbrugsproblemer forekommer hyppigere hos bulimikere end hos anorektikere (Holderness et al., 1994; Davis & Claridge, 1998). Hertil kommer, at visse undersøgelser tyder på, at der er ganske markante forskelle i graden af generel impulsivitet *inden for* gruppen af bulimikere, ligesom der er blevet fundet distinkte subgrupper blandt bulimikere afhængig af, om der var tale om et comorbidt alkoholmisbrug eller ikke (Duncan et al., 2005). Det er i denne forbindelse blevet foreslået at afgrænse en særlig gruppe af såkaldt »multi-impulsive« bulimikere (Lacey & Evans, 1986), dvs. bulimikere, der ud over deres spiseforstyrrelse udviser andre former for impulsstyret adfærd såsom misbrug, seksuel promiskuitet o.l. Det må dog bemærkes, at denne kategori er ganske omdiskuteret, og at flere undersøgelser (Fahy & Eisler, 1993; Newton et al., 1993; Welch & Fairburn, 1996) ikke har været i stand til at finde klart adskilte subgrupper baseret på impulsivitet eller misbrug blandt bulimikere.

Alt andet lige tyder den foreliggende empiriske forskning altså på, at det mest markante sammenfald mellem spiseforstyrrelser og misbrug findes hos gruppen af bulimikere, muligvis især hos en undergruppe af bulimikere, der netop er karakteriseret ved en generelt forhøjet impulsivitet. Dette udeluk-

ker dog ikke, at der på et mere fundamentalt plan kan være fælles personlighedstræk og personlige vanskeligheder mellem hele spektret af spiseforstyrrelser og misbrugsproblemstillinger. Vi vil i det følgende udforske sådanne mere omfattende sammenhænge samtidig med, at vi beholder et fokus på de mere specifikke sammenfald mellem bulimi og misbrug.

Affektregulering hos misbrugere og spiseforstyrrede

Blandt de fællestræk, der eksisterer mellem spiseforstyrrelser og afhængighedstilstande, har de mulige *psykologiske* fællestræk og bagvedliggende mekanismer, som deles inden for de to problemkredse, vores særlige interesse. Det betyder også, at vi nu vil lægge de biologiske bidrag bag os og fokusere på psykologiske teoridannelser, der kan forklare såvel sådanne fællestræk som forskellene mellem de to områder.

Omdrejningspunktet for den følgende diskussion er spørgsmålet om, hvorvidt comorbiditeten mellem spiseforstyrrelser og misbrug kan forstås som udtryk for en fælles grundlæggende vanskelighed ved at rumme og regulere affekter på en adækvat vis. Vi vil til brug for denne diskussion tage udgangspunkt i en tilknytningsteoretisk referenceramme, hvor vi særlig vil fokusere på Peter Fonagy og medarbejderes teori om udvikling af mentalisering og affektregulering.

Tilknytningsteori opererer med forskellige tilknytningsmønstre hos såvel børn som voksne, der forstås som udtryk for grundlæggende affektreguleringsstrategier. Det var oprindeligt Mary Ainsworth, der i 1974 på baggrund af den såkaldte *fremmedsituationstest* (Strange Situation Test, hvor børns reaktioner på hhv. adskillelse og genforening med deres primærperson blev observeret, beskrev tre forskellige former for tilknytning: 1) Sikker tilknytning, 2) usikker-undgående tilknytning og 3) usikker-ambivalent tilknytning (Ainsworth et al., 1978). Disse kategorier blev senere suppleret med kategorien 4) usikker-disorganiseret tilknytning (Main & Solomon, 1986). 10 år senere udviklede Mary Main, en af Ainsworth's elever, et interview, det såkaldte Adult Attachment Interview (AAI), til vurdering af unge og voksnes tilknytning (Main & Goldwyn, 1998). Main opererer ligesom Ainsworth i første omgang med tre hovedkategorier: 1) Et sikkert, autonomt mønster (F) (Free to evaluate), 2) et usikkert, afvisende (avoidant eller dismissing) mønster (Ds) og 3) et usikkert, ambivalent eller overinvolveret (preoccupied) mønster (E) (Entangled). Siden supplerede hun disse mønstre med tilægskategorierne Unresolved (U) og kategorien Cannot Classify, som ikke vil blive omtalt nærmere her. De voksne, der kategoriseres som autonome, har ligesom sikkert tilknyttede børn adgang til en bred vifte af positive og negative følelser vedr. deres tidlige tilknytningserfaringer og deres repræsentationer er sammenhængende og fleksible. I modsætning hertil beskriver usikkert tilknyttede voksne deres erfaringer på en usammenhængende og

modsigelsesfuld måde. De, som har et afvisende mønster, idealiserer deres tidligere relationer og beskriver smertefulde begivenheder på en reserveret (eng.: *detached*) og ofte modsigelsesfuld måde, hvorimod de, som har et overinvolveret mønster, er overvældede og flyder over med affekter, som er forbundet med tidlige tilknytningsoplevelser. Afvisende voksne forholder sig altså reserveret og afmålt til affekter, som de ligesom undgående (*avoidant*) børn minimerer, overregulerer eller forkaster. De voksne med et overinvolveret mønster er derimod ligesom de modstræbende-ambivalente børn (*»resistant«*) ude af stand til at rumme og regulere erindringer og affekter forbundet med tidlig tilknytning, de kan hverken have med dem at gøre eller lade være med at beskæftige sig med dem.

Tilknytningsmønstre beskriver med andre ord forskellige måder at håndtere affekter på eller som ovenfor nævnt forskellige affektreguleringsstrategier. Hos børn, hvor de undersøges gennem direkte observation, afspejler disse den konkrete interaktion mellem barn og voksen og barnets erfaring med og indlæring af, hvad det kan forvente, og hvordan det mest hensigtsmæssigt i forhold til kontakten til den voksne omgås med sine affekter. Hos voksne afspejler tilknytningsmønstre, som måles indirekte gennem et interview, repræsentationer af tidlige tilknytningsmønstre, som kan være identiske med de i barndommen indlærte måder at håndtere sig selv og sine affekter på i tilknytningsrelationer, men som ikke behøver at være det.

Peter Fonagy og medarbejdere har over en årrække udviklet en teori, der forsøger at forklare udviklingen af de forskellige tilknytningsmønstre og dermed forbundne affektreguleringsstrategier på et mere grundlæggende plan (Fonagy et al., 2002). Fonagy et al. forstår de mere uhensigtsmæssige affektreguleringsstrategier som forårsaget af en underliggende vanskelighed i forhold til *mentalisering*, altså en svigtende evne til at forstå egne og andres handlinger som begrundet af mentale tilstande. De argumenterer for, at evnen til mentalisering udvikles i relationen til de primære tilknytningsfigurer. Fonagy et al. mener således, at omsorgspersonens evne til at spejle barnets affekttilstande på en måde, der giver barnet en oplevelse af, at dets affekt er blevet genkendt, uden at omsorgspersonen overvældes af barnets affekt, gør det muligt for barnet at etablere en mental repræsentation af affekten. Efterhånden som disse mentale repræsentationer udvikles, bliver det muligt for barnet at mentalisere sine og andres handlinger. Dette indebærer, at individet kan reflektere over såvel alternative bevæggrunde bag handlingerne som alternative handlemuligheder. Det er oplagt, at evnen til at mentalisere har en afgørende betydning i forhold til affektregulering, idet det bliver muligt for individet at reflektere over baggrunden for andres handlinger og dermed også at modulere sine umiddelbare reaktioner på disse. Tilsvarende bliver det muligt at forholde sig til egne umiddelbare impulser og overveje alternative handlestrategier. Er evnen til mentalisering derimod mangelfuldt udviklet, vil der være en tendens ti, at intense affekter hos såvel individet selv som hos andre kan opleves som uforståelige,

tvungende tilstande, der enten må søges undertrykt (som det er tilfældet i et afvisende mønster) eller tvinger individet til handling (som det er tilfældet i et overinvolveret mønster).

Vi skal nu relativt kort diskutere mulige implikationer af disse tilknytningsteoretiske perspektiver for forståelsen af spiseforstyrrelser og afhængighedstilstande, herunder de modeller omkring personlighedsmæssige ligheder mellem de to diagnostiske grupperinger, som vi netop har præsenteret.

Indledningsvis må det slås fast, at den empiriske forskning i forekomsten af de forskellige tilknytningsmønstre inden for forskellige diagnostiske grupper endnu har et forholdsvis begrænset omfang. Derfor vil de følgende overvejelser i høj grad have karakter af hypoteser, der kun i begrænset omfang kan underbygges af empiriske data. Der findes dog empirisk dokumentation for signifikante forskelle mellem et psykiatrisk sample og en normal kontrolgruppe, idet man hos normalgruppen finder, at hovedparten (62,4%) klassificeres som sikkert tilknyttede, mens man hos gruppen bestående af indlagte, svært personlighedsforstyrrede patienter fandt, at 59,8% blev klassificeret som *preoccupied* (Fonagy et al., 1996).

Der findes enkelte undersøgelser, der specifikt fokuserer på tilknytningsmønstre hos henholdsvis spiseforstyrrede og misbrugere. Således peger en række undersøgelser på en vis overrepræsentation af et afvisende tilknytningsmønster hos anorektiske patienter og et overinvolveret mønster hos bulimikere (Sandros et al., submitted). Tilsvarende var der blandt misbrugerne i den ovenfor nævnte undersøgelse af tilknytningsmønstre hos personlighedsforstyrrede en overrepræsentation af personer med et overinvolveret tilknytningsmønster. Det er imidlertid ikke muligt at konkludere noget mere endegyldigt på basis af disse undersøgelser. For så vidt angår undersøgelserne af spiseforstyrrelser, er der tale om meget små samples og ikke-signifikante sammenhænge, og for undersøgelsen af misbrugere er det vanskeligt at afgøre, om den høje forekomst af overinvolveret tilknytning er et generelt karakteristikum for misbrugere eller blot afspejler den comorbide personlighedsforstyrrelse.

Man må dog sige, at indtil videre er det muligt at opretholde en hypotese om, at de mere restriktive spiseforstyrrede (typisk anorektikere) oftere vil have et afvisende tilknytningsmønster, mens bulimikere – især de »multi-impulsive« – samt misbrugere oftere vil have et overinvolveret mønster. Såfremt dette viser sig at kunne bekræftes empirisk, vil det stemme overens med en hypotese om, at et fællestræk for mange misbrugere og bulimikere er en tilbøjelighed til at *underregulere* affekter. Dette indebærer igen en sårbarhed over for negative følelsestilstande med deraf følgende behov for sekundært at søge at regulere negativ affekt ved at opnå lystfyldte tilstande gennem misbrug eller overspisninger.

Hvordan forholder teorien om forskellige typiske tilknytningsmønstre som udtryk for forskellige affektreguleringsstrategier sig så til de tre mo-

deller vedrørende sammenhænge mellem personlighed, misbrug og spiseforstyrrelser, som vi netop har skitseret? Den synes på mange måder at harmonere med den første af de ovenfor nævnte modeller, hvor en væsentlig drivkraft bag såvel afhængighedstilstande som spiseforstyrrelser blev antaget at være en øget forekomst af angst- og depressionssymptomer. En sådan tilstedeværelse af negative affekter som angst og depression implicerer per definition vanskeligheder ved affektregulering, som man også ser hos klienter med et overinvolveret tilknytningsmønster. Det giver derfor mening at forstå såvel bulimi som misbrugsproblemer som lidelser, der i hvert fald til dels udspringer af vanskeligheder ved at neutralisere negativ affekt, og hvor symptomerne kan forstås som forsøg på at dulme disse affekter. Rent faktisk synes ideen om, at bulimi udspringer af problemer i forhold til affektregulering at vinde stadig større anerkendelse. Således finder man nu ikke blot denne forståelse inden for en tilknytningsteoretisk/psykodynamisk orientering, men også hos fremtrædende repræsentanter for kognitiv adfærdsterapi, som betegner »mood intolerance« som en afgørende ætiologisk faktor bag bulimi (jf. Sandros, submitted).

Antagelsen om, at såvel bulimikere som misbrugere er karakteriserede ved en problematisk affektregulering, kan også bidrage til forståelsen af den øgede impulsivitet hos begge grupper, idet netop evnen til at reflektere over baggrunden for egne og andres handlinger og overveje alternative handlestrategier gør det lettere at udskyde en umiddelbar handleimpuls. Samtidig fremhæver Bateman og Fonagy (2004, s. 85ff.), at en afgørende faktor for udviklingen af impulskontrol er evnen til at kontrollere opmærksomhed, det vil sige ikke at blive fikseret i forhold til den fristende stimulus, men at kunne lade sig aflede og herigennem undertrykke tilbøjeligheden til at reagere umiddelbart på stimuli. De refererer til en række undersøgelser, der viser, at evnen til opmærksomhedskontrol er tæt knyttet til kvaliteten af barnets tilknytningsrelation, og anfører, at en svigtende regulering af opmærksomhed kan bidrage til en mangelfuld udvikling af evnen til mentalisering, hvilket så igen yderligere kan betyde vanskeligheder i forhold til impulskontrol.

Lad os endelig vende os mod den tredje model, som antager, at såvel spiseforstyrrede som misbrugere er karakteriserede ved obsessiv-kompulsive træk. Det kan for en umiddelbar betragtning være vanskeligere at se fællestæk mellem de mere restriktive spiseforstyrrelser (anoreksi samt gruppen af mere velfungerende bulimikere) og misbrugsproblematikker. Kliniske erfaringer tyder imidlertid på, at der rent faktisk er fællestræk mellem særlige subgrupper af misbrugere og restriktive spiseforstyrrelser. Ud fra et tilknytningsteoretisk perspektiv er det karakteristiske ved mange mere restriktive spiseforstyrrede, at de gennem et strengt kontrolregime overregulerer deres affekter og tilstræber uafhængighed i forhold til andre. Det er sandsynligt, at de obsessiv-kompulsive træk, som er overrepræsenterede inden for denne gruppe, indgår i disse kontrolmekanismer. Igen må man imidlertid differentiere inden for spektret af spiseforstyrrelser. Egentlige anorektikere

er definerede ved deres evne til rent faktisk at opretholde kontrollen over figur og spising. Hertil kommer den store undergruppe af bulimikere, der i høj grad er i stand til at fremtræde som velfungerende og altså adskiller sig fra de ovennævnte »multi-impulsive« bulimikere. Hos disse ses ofte et mønster, hvor klienten hver dag bestræber sig på at overholde en særdeles streng diæt, som imidlertid ofte brydes og afløses af overspisninger, typisk hvis klienten udsættes for følelsesmæssige belastninger af forskellig art. Sådanne klienter vil ofte have tydelige obsessiv-kompulsive komponenter i deres personlighedsstruktur (ikke mindst en udtalt grad af perfektionisme), samtidig med at der altså er hyppigt tilbagevendende impulsgennembrud. Dette mønster er parallelt til det, der findes hos visse typer af misbrugere, som er præget af en udtalt perfektionistisk attitude og typisk stiller meget store krav til sig selv for så at indlede misbrugsperioder, når belastningerne bliver for store.

Behandlingsmæssige konsekvenser

Anskues spiseforstyrrelser som en afhængighedstilstand i snæver biologisk forstand, således som selvafhængighedsmodellen og den biogenetiske sårbarhedsmodel lægger op til, vil forståelsen af spiseforstyrrelser begrænse sig til en medicinsk sygdomsmodel på linje med forståelsen af alkoholisme som en medfødt biologisk sårbarhed, der ved indtagelsen af det første glas udvikler sig til en ukontrollabel sygdom. De behandlingsmæssige implikationer af denne afhængighedsmodel kendes fra Anonyme Alkoholikers 12-trins-model, som også er overført til spiseforstyrrelsesområdet (Overaters Anonymous, 1995). I dette behandlingskoncept indgår en række anvisninger, som imidlertid må betragtes som direkte kontraindicerede, når det drejer sig om spiseforstyrrelser. Som eksempel kan nævnes den dikotome alt eller intet-tænkning, der indgår i behandlingen af alkoholisme: Enten afholder du dig fra at drikke, eller også er du helt ude af kontrol. I behandlingen af spiseforstyrrelser er det ganske overflødigt at introducere en sådan tankegang, da det bl.a. er den, som den spiseforstyrrede lever efter: enten spiser jeg ikke, eller også spiser jeg mig til 100 kilo – en tankegang, som er en væsentlig del af problemet.

For den spiseforstyrrede gælder det heller ikke om at afholde sig fra bestemte typer af mad, på linje med, at alkoholikeren ifølge modellen skal afholde sig fra alkohol. Den selektive fødeindtagelse er snarere en del af problemet, som, når det drejer sig om bulimi, lægger grunden til overspisning. Frem for således at forstærke en sort-hvid-tænkning, der sætter rigid kontrol over for kontroltab, er målet i behandlingen af spiseforstyrrelser at udvikle en mere nuanceret tænkning og et mere fleksibelt forhold til mad, hvor bestemte fødeemner ikke er forbudte, og hvor idealet om afholdenhed ikke forstærkes, men erstattes af kendskab til og opmærksomhed over for mæthed og sult.

Hvor misbrugsmodellen underordner spiseforstyrrelser et koncept, der er udviklet til behandling af misbrug, kan man, som vi har set ovenfor, også forsøge at forstå comorbiditeten mellem spise- og misbrugsforstyrrelser via et fælles tredje, nemlig som udtryk for en fælles grundlæggende vanskelighed ved at rumme og regulere affekter. De behandlingsmæssige implikationer af denne tilgang er ganske anderledes. Bateman og Fonagy har således udviklet en behandlingsmodel, der ikke primært retter sig imod den aktuelle symptomatologi og adfærd, hvilket i denne sammenhæng vil sige den konkrete spiseadfærd og det givne misbrug, men hvor målet er at stabilisere selvstrukturen gennem udvikling af stabile indre repræsentationer, udvikling af en sammenhængende selvfølelse og udvikling af evnen til at skabe trygge relationer (Bateman & Fonagy, 2004). Disse mål forsøges opnået i en terapeutisk sammenhæng, hvor fokus er på klientens og terapeutens indre oplevelsesverden her og nu med særlig vægt på affekter og affektregulering. De terapeutiske interventioner sigter således mod at hjælpe patienterne med at forstå deres intense emotionelle reaktioner inden for den behandlingsmæssige kontekst. Det kan bl.a. dreje sig om at klarificere og verbalisere følelser; at forstå, hvad der i den umiddelbare interpersonelle sammenhæng udløste en bestemt emotionel tilstand; at udtrykke følelser adækvat og vurdere, om det også oplevedes som adækvat i andres øjne, samt at forstå andres følelsesmæssige reaktioner.

Behandlingens fokus på affekter inkluderer en stadig opmærksomhed på klientens egen og andres mentale tilstand. Det indebærer refleksioner af typen: »Hvilken følelse kan jeg have frembragt i en anden, selvom jeg ikke var bevidst om det, som fik den person til at være sådan over for mig?« Et væsentligt aspekt ved behandlingen er således at udvikle evnen til mentalisering gennem fokusering på den psykologiske proces her og nu mellem patient og medpatienter og mellem patient og behandler/ere og ved at bygge bro mellem klientens affektive oplevelser og spændingstilstande og deres symbolske repræsentation. En væsentlig baggrund for impulsiviteten, som er et karakteristisk træk både ved spiseforstyrrelser og misbrug, er netop den manglende forbindelse mellem den indre oplevelsesverden, herunder affekter og denne verdens sproglige repræsentation.

Når det specielt drejer sig om spiseforstyrrelser, er det givne spiseforstyrrelsessymptom, hvad enten det drejer sig om anoreksi eller bulimi, svaret på frustration og følelsesmæssig uligevægt. Symptomet overtager så at sige scenen og skjuler de negative oplevelser og affekter, der udløste/intensive-rede dem. Den terapeutiske ramme, uanset om der er tale om individuel terapi eller en kombination af individuel- og gruppeterapi, som Bateman og Fonagy plæderer for i relation til borderlinepatologi, kan ses som en sikring af et undersøgelses- og refleksionsrum. I dette rum kan det undersøges, hvad der udløste symptomet, eksempelvis et bulimisk spiseanfald, og hvilke konsekvenser spisningen havde for klientens oplevelse af sig selv; følelser og spændingstilstande kan benævnes, og deres udspring i såvel aktuelle som

tidligere oplevelser og relationer kan undersøges. Terapeut-patient-orholdet indtager en særlig central plads, idet det giver mulighed for her og nu at overveje og etablere forbindelser mellem klientens indre og den konkrete verbale såvel som non-verbale adfærd i relation til terapeuten.

Målet er at overskride symptomet's tavse position og forankre det i klientens liv og relationer, herunder »livet« i terapien og relationen til terapeuten. Denne forankring etableres via sproget, som er et redskab til at skabe mening og forstå klientens symptomer og reaktioner – et redskab, som indskyder en pause mellem affekt og symptom, og som transformerer affekten fra blind spiseimpuls til en sjette oplevelses- og orienteringssans, der hjælper klienten med at orientere sig såvel i forhold til sig selv som i forhold til andres oplevelser og følelser.

LITTERATUR

- AINSWORTH, M. D. S., BLEHAR, M. C., WATERS, E., & WALL, S. (1978): *Patterns of attachment: A psychological study of the strange situations*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- BATEMAN, A.W. & FONAGY, P. (2004): *Psychotherapy for Borderline Personality Disorder: Mentalization-based Treatment*. Oxford: Oxford University Press.
- CASPER, R.C., HEDEKER, D. & MCCLOUGH, J.F. (1992): Personality dimensions in eating disorders and their relevance for subtyping. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31: 830-840.
- CLONINGER, C.R. (1987): Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism. *Science*, 235: 410-416.
- DAVIS, C. & CLARIDGE, G. (1998): The eating disorders as addiction – a psychobiological perspective. *Addictive Behaviors*, 23: 463-475.
- DAVIS, C. & WOODSIDE, D.B. (2002): Sensitivity to the rewarding effects of food and exercise in the eating disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 43: 189-194.
- DEEP, A.L., NAGY, L.M., WELTZIN, T.E., RAO, R. & KAYE, W.H. (1995): Premorbid onset of psychopathology in long-term recovered anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 17: 291-297.
- DEPUE, R.A. & LENZENWEGER, M.F. (1999): A neurobehavioral dimensional model. IN: W.J. Livesley (Ed.): *Handbook of Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*. New York: Guilford Press.
- DODES, L.M. (1996): Compulsion and addiction. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 44: 815-835.
- DUNCAN, A.E., NEUMAN, R.J., KRAMER, J., KUPERMAN, S., HESSELBROCK, V., REICH, T. & BUCHOLZ, K.K. (2005): Are there subgroups of bulimia nervosa based on comorbid psychiatric disorders? *International Journal of Eating Disorders*, 37: 19-25.
- FAHY, T. & EISLER, I. (1993): Impulsivity and eating disorders. *British Journal of Psychiatry*, 162: 193-197.
- FAHY, T.A., OSACAR, A. & MARKS, I. (1993): History of eating disorders in female patients with obsessive-compulsive disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 14, 439-443.
- FAIRBURN, C.G. & HARRISON, P.J. (2003): Eating Disorders. *Lancet*, 361: 407-416.

- FONAGY, P., GERGELY, G., JURIST, E. & TARGET, M. (2002): *Affect Regulation, Mentalization, and the Development of the Self*. New York: Other Press.
- FONAGY, P., LEIGH, T., STEELE, M., STEELE, H. KENNEDY R., MATTOON G., TARGET, M. & GERBER A. (1996): The relation of attachment status, psychiatric classification, and response to psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64: 22-31.
- GILLBERG, C., RÅSTAM, M. & GILLBERG, C. (1995): Anorexia nervosa 6 years after onset: Part I. Personality disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 36: 61-69.
- GODT, K. (2000): *Spiseforstyrrelser og personlighedsforstyrrelser*. Ph.d.-afhandling ved Psykologisk Institut, Aarhus Universitet.
- GULL, W.W. (1874): Anorexia Nervosa. *Transaction of the Clinical Society of London*, 7: 22-28.
- HALMI, K.A., ECKERT, E., MARCHI, P., SAMPUGNARO, V., APPLE, R. & COHEN, J. (1991): Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 48: 712-718.
- HATSUKAMI, D., OWEN, P., PYLE, R. & MITCHELL, J. (1982): Similarities and differences on the MMPI between women with bulimia and women with alcohol or drug-abuse problems. *Addictive Behaviors*, 7: 435-439.
- HOLDERNESS, C.C., BROOKS-GUNN, J. & WARREN, M.P. (1994): Comorbidity of eating disorders and substance abuse: Review of the literature. *International Journal of Eating Disorders*, 16: 1-34.
- HUEBNER, F. (1993): *Endorphins, eating disorders and other addictive behaviors*. New York: W.W. Norton.
- JAFFE, J.J. & CLOUET, D.H. (1982): Opioid dependence: Links between biochemistry and behavior. IN: H.M. van Praag (Ed.): *Handbook of Biological Psychiatry: Part IV* (s. 277-308). New York: Marcel Dekker.
- KANE, T.A., LOXTON, N.J., STAIGER, P.K. & DAWES, S. (2004): Does the tendency to act impulsively underlie binge eating and alcohol use problems? An empirical investigation. *Personality and Individual Differences*, 36: 83-94.
- LACEY, J.H. & EVANS, D.H. (1986): The impulsivist: A multi-impulsive personality disorder. *British Journal of Addiction*, 81: 641-649.
- LASÉGUE, E.C. (1873): De l'anorexie hystérique. *Archives Général de Médecine*, 1: 384-403.
- LEON, G.R., FULKERSON, J.A., PERRY, C.L. & CUDECK, R. (1993): Personality and behavioral vulnerabilities associated with risk status for eating disorders in adolescent girls. *Journal of Abnormal Psychology*, 102: 438-444.
- LICHTENSTEIN, M.B. (2004): *Træningsafhængighed – om psykisk afhængighed af fysisk aktivitet*. Specialeopgave ved Institut for Psykologi, Københavns Universitet.
- LUNN, S. (1989): Anorexia Nervosa. *Psyke & Logos*, 10: 387-394.
- LYKE, J.A. & SPINELLA, M. (2004): Associations among aspects of impulsivity and eating factors in a nonclinical sample. *International Journal of Eating Disorders*, 36: 229-233.
- MAIN, M. & GOLDWYN, R. (1998): *Adult attachment scoring and classification system*. Unpublished manual.
- MAIN, M. & SOLOMON, J. (1986): Discovery of a new insecure-disorganized/disoriented attachment pattern. IN: T. B. Brazelton & M. Yogman (Eds.): *Affective development in infancy* (s. 95-124). Norwood, NJ: Ablex.
- MARRAZZI, M.A. & LUBY, E.D. (1986): An auto-addiction opioid model of chronic anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 5: 191-208.
- MARRAZZI, M.A., LUBY, E.D., KINZIE, J., MUNJAL, I.D. & SPECTOR, S. (1997): Endogenous codeine and morphine in anorexia and bulimia nervosa. *Life Sciences*, 60: 1741-1747.

- MARTINEZ-CANO, H., DE ICETA IBÁÑEZ DE GAUNA, M., VELA-BUENO, A. & WITTCHEN, H.U. (1999): DSM-III-R comorbidity in benzodiazepine dependence. *Addiction*, 94, 97-108.
- NEWTON, J.R., FREEMAN, C.P. & MUNRO, J. (1993): Impulsivity and dyscontrol in bulimia nervosa: Is impulsivity an independent phenomenon or a marker of severity? *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 87: 389-394.
- OVEREATERS ANONYMOUS (1993): *The twelve steps and twelve traditions of Overeaters Anonymous*. Rio Rancho, NM: Overeaters Anonymous.
- PEÑAS-LLEDO, E. & WALLER, G. (2001): Bulimic psychopathology and impulsive behaviors among non-clinical women. *International Journal of Eating Disorders*, 29: 71-75.
- RÅSTAM, M. (1992): Anorexia Nervosa in 51 Swedish adolescents: Premorbid problems and comorbidity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31: 819-829.
- RÅSTAM, M., GILLBERG, I.C. & GILLBERG, C. (1995): Anorexia nervosa 6 years after onset: Part II. Comorbid psychiatric problems. *Comprehensive Psychiatry*, 36: 70-76.
- SANDROS, C., LUNN, S., MATHIESEN, B.B., PEDERSEN, S.H., PEDERSEN, S.I.F. & POULSEN, S. (submitted): *Psychological theories of Bulimia Nervosa: An attachment perspective*. København: Institut for Psykologi.
- SOURS, J.A. (1980): *Starving to death in a sea of objects*. Northvale, NJ: Jason Aronson.
- TUOMISTO, T., HETHERINGTON, M., MORRIS, M.-F., TUOMISTO, M.T., TURJANMAA, V. & LAPPALAINEN, R. (1999): Psychological and physiological characteristics of sweet food "addiction". *International Journal of Eating Disorders*, 25: 169-175.
- WELCH, S.L. & FAIRBURN, C.G. (1996): Impulsivity or comorbidity in bulimia nervosa. A controlled study of deliberate self-harm and alcohol and drug misuse in a community sample. *British Journal of Psychiatry*, 169: 451-458.
- WILSON, G.T. (1995): Eating disorders and addictive disorders. IN: K.D. Brownell & C.G. Fairburn: *Eating disorders and obesity* (s. 165-170). New York/London: Guilford.