رویش روان شناسی، سال هفتم، شماره ۱۱، شماره پیاپی ۳۲، بهمن ماه ۱۳۹۷
Rooyesh-e-Ravanshenasi, 7(11), 2019

مروری بر زمینه‌های نظری و رویکردهای درمانی اصلی اختلال پراشتهایی روانی؛ چرا رفتاردرمانی دیالکتیکی مؤثرتر است؟

A review on main theoretical grounds and treatment approaches of bulimia nervosa; why dialectical behavior therapy is more effective?

پریسا پورمحمد
دانشجوی دکتری روانشناسی بالینی، دانشگاه شیراز

چکیده

اختلال پراشتهایی روانی یکی از شایع‌ترین اختلالات خوردوخوراک است که در زنان شیوع بیشتری دارد و تأثیرات مخرب قابل‌توجهی بر سلامتی و کیفت زندگی این قشر می‌گذارد. از ابتدای توصیف این اختلال در سال ۱۹۷۹، درمان‌های دارویی و روان‌شناختی متعددی جهت بهبود علائم آن شکل گرفته است. رفتاردرمانی شناختی به‌عنوان درمان انتخابی این اختلال در نظر گرفته می‌شد؛ بااین‌حال نتایج مطالعات از نرخ بازگشت زیاد تا ۵۰٪ و همچنین درصد بالای کناره‌گیری از درمان تا ۲۸٪ را در این درمان نشان داده‌اند. اخیراً به نقش بد تنظیمی هیجانی در این اختلال توجه ویژه‌ای شده و بر این اساس رفتاردرمانی دیالکتیکی را برای این اختلال تطبیق داده‌اند. این پژوهش به بررسی رویکردهای اصلی مطرح در تبیین و درمان این اختلال پرداخته و با تبیین نقش بد تنظیمی هیجانی در شکل‌گیری این اختلال به توضیح منطق اثربخشی رفتاردرمانی دیالکتیکی و سازوکارهای اثربخشی آن پرداخته است.

واژگان کلیدی: پراشتهایی روانی، تنظیم هیجان، رفتاردرمانی دیالکتیکی

Parisa Pourmohammad
Ph.D student of clinical psychology, Shiraz university, Shiraz, Iran,
Psy.p91@gmail.com

Abstract

Bulimia nervosa is one of the most common eating and feeding disorders which is more prevalent in women and has a significant destructive impact on their health and quality of life. since description of this disorder in 1979, various medical and psychological treatments have been developed to improve its symptoms. CBT has been considerd as treatment of choice for bulimia. However research findings reported high rates of relaps up to 50% as well as a high percentage of dropout up to 28% in CBT. Recently a large attention has been focused on the role of emotion dysregulation in development of bulimia and accordingly dialectical behaviour therapy has been adapted for it. This research investigates the main approaches in explaining and treating this disorder and by exploring the role of emotion dysregulation in development of BN, explains the reason and mechanisms involved in effectiveness of DBT for BN.

Keywords: bulimia nervosa, emotion regulation, dialectical behavior therapy

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1397.7.11.18.7]

مقدمه

تغذیه با تأثیر روی همه‌ی دستگاه‌های بدن می‌تواند به‌طور قابل‌توجهی روی وضعیت سلامتی فرد اثر بگذارد. بااین‌حال جامعه تصویری از ایدئال‌های بدنی ارائه می‌دهد که می‌تواند در ترکیب با نقص‌های ژنتیکی باعث ایجاد اختلالات خوردن شود (لیستر[1]، ۲۰۰۵). پراشتهایی روانی یکی از رایج‌ترین انواع اختلالات خوردن است که هم در جمعیت‌های بالینی و هم غیر بالینی گزارش شده است. تلاش برای فهم بهتر، پیشگیری و درمان این اختلال، برای کاهش آسیب‌های فردی و اجتماعی آن ضروری به نظر می‌رسد. در این مقاله به رویکردهای نظری تبیین‌کننده‌ی این اختلال و رویکردهای درمانی مطرح در درمان آن پرداخته می‌شود؛ همچنین تبیین مرتبط با نظریه‌ی تنظیم هیجانی به‌تفصیل مورد بحث قرار گرفته و سازوکارهای اثربخشی رفتاردرمانی دیالکتیکی که برمبنای دیدگاه‌های بد تنظیمی هیجانی است واکاوی می‌گردد.

پراشتهایی روانی

مطابق با پنجمین ویرایش راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی[2] (DSM-5) پراشتهایی روانی[3] زمانی وجود دارد که دوره‌های مداوم پرخوری (حداقل یک بار در هفته یا بیشتر به مدت ۳ ماه) رخ دهد و رفتارهای کنترل وزن افراطی (رفتارهای پاک‌سازی نامناسب شامل استفراغ عمدی، سوءمصرف ملین‌ها و مدرها، محدودیت غذایی افراطی (روزه گرفتن) است) وجود داشته باشد (به نقل از موند[4]، ۲۰۱۳). این اختلال عمدتاً زنان را مبتلا می‌سازد. تخمین زده می‌شود که ۱ تا ۳ درصد از زنان در دوره‌ای از زندگی خود پراشتهایی روانی را تجربه خواهند کرد؛ درصورتی‌که درصد آن در مردان ۰/۱ تا ۰/۳ است (هوک[5]، ۲۰۰۶). در ایران نیز در بررسی‌ای که توسط نوبخت انجام شد، شیوع پراشتهایی روانی ۳/۲۳٪ گزارش شد (نوبخت، ۱۳۷۷). مطالعات مربوط به سیر اختلال، نرخ بهبودی را بین ۳۱ تا ۷۴٪ نشان داده‌اند (بن تویم، والکر، گیلکریست، فریمن، کالوسی و استرمن[6]، ۲۰۰۱؛ ویلسون، گریلو و ویتوسک[7]،

[1] Lister
[2] Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
[3] Bulimia nervosa
[4] Mond
[5] Hoek
[6] Ben-Tovim,Walker, Gilchrist, Freeman, Kalucy & Esterman
[7] Wilson, Grilo & Vitousek

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1397.7.11.18.7]

۲۰۰۷؛ به نقل از سافر، تلچ و چن[1]، ۲۰۰۹). نتیجه‌ی فراتحلیل‌ها نرخ خام مرگ‌ومیر را نیز برای این اختلال ٪۰/٤ (۱۱ نفر در بین هر ۲٦۹۲ بیمار) بیان می‌کند (ویلفلی، آستین و ولچ[2]، ۲۰۰۳).

دیدگاه‌های تبیینی اصلی پیرامون اختلال پراشتهایی روانی

دیدگاه زیستی- ژنتیکی و درمان‌های دارویی

شواهد روزافزونی عنوان می‌کنند که آسیب‌پذیری‌های عصبی-زیستی به‌طور اساسی با علت‌شناسی و حفظ پراشتهایی روانی و کم‌اشتهایی روانی مرتبط هستند (کی[3]، ۲۰۰۸). محققان در بیماران مبتلا به اختلال پراشتهایی روانی، انحرافاتی را در سیستم سروتونرژیک، سطوح گرلین، سطوح BDNF (عامل عصبی مغز خواست[4])، سطوح چربی و سطوح نورآدرنالین دریافته‌اند. پراشتهایی روانی بر اساس کمبود سروتونین (5-HT) تبیین شده است. در یک مطالعه، محققان فعالیت سروتونین غیرعادی را در نواحی پیشانی، سینگولیت، گیجگاهی و آهیانه یافته‌اند. به‌طورکلی، مطالعات همبستگی قوی‌ای را بین سطوح سروتونین و پرخوری غیرقابل‌کنترل در پراشتهایی روانی دریافته‌اند (کی، ۲۰۰۵؛ به نقل از لیستر، ۲۰۰۵). تاکنون مطالعات زیادی نیز پایه‌های خانوادگی و ارثی پراشتهایی روانی را بررسی کرده‌اند. مطالعات نشان می‌دهد که خطر ابتلا به پراشتهایی روانی درصورتی‌که فرد یک خویشاوند زن مبتلا به اختلال خوردن داشته باشد، ٤/٤ برابر بیشتر از جمعیت عمومی است (استروبر، فریمن، لامپرت، دیاموند[5] و کی، ۲۰۰۰). نتایج حاصل از مطالعه‌ی دوقلوها نیز با مقایسه‌ی دوقلوهای یک‌تخمکی و دو تخمکی میزان این وراثت‌پذیری را بین ۸۰٪-۵۰ نشان می‌دهد (کندلر، مک لین، نیل، کسلر، هیس و ایواس[6]، ۱۹۹۱؛ به نقل از کرو و برندبورگ[7]، ۲۰۱۰).

در ارتباط با درمان‌های دارویی در ابتدا به دلیل این‌که مشاهده می‌شد همایندی پراشتهایی روانی با اختلال‌های عاطفی بالا است، از ضدافسردگی‌ها برای درمان پراشتهایی روانی استفاده می‌شد و تصور بر این بود که بهبود علائم خلقی می‌تواند موجب شود که بیماران بتوانند رفتارهای

[1] Safer,Telch & Chen
[2] Wilfley, Stein & welch
[3] Kaye
[4] brain-derived neurotrophic factor
[5] Strober, Freeman, Lampert, Diamond
[6] Kendler, MacLean, Neale, Kessler, Heath & Eaves
[7] Crow & Brandenburg

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1397.7.11.18.7]

خوردن را به‌خوبی کنترل کنند (پاپ، هودسان، جوناس و یرلوم-تاد[1]، ۱۹۸۳؛ به نقل از هی، کلادیو و کایو[2]، ۲۰۱۰). تحقیقات متعدد نشان می‌دهد که این داروها صرف‌نظر از اینکه فرد به‌طور هم‌زمان افسرده هم باشند یا خیر، اثرات ضد پراشتهایی روانی دارد (آگراس، دوریان، کرکلی، آرنو و باچمن[3]، ۱۹۸۷؛ به نقل از هی و همکاران، ۲۰۱۰). به‌طورکلی همه‌ی انواع ضدافسردگی‌ها در کوتاه‌مدت در کاهش علائم پراشتهایی روانی مؤثر هستند (ولف[4]، ۱۹۹۵؛ به نقل از هی و همکاران، ۲۰۱۰). نرخ بهبود پراشتهایی در کوتاه‌مدت توسط دارودرمانی (به‌طور میانگین ۸ هفته) ۲۰٪ است و کاهش کلی در رفتارهای مرتبط با پراشتهایی روانی حدود ۷۰٪ گزارش شده است (باکلچوک، هی و ماری[5]، ۲۰۰۰). بااین‌حال نرخ عود مجدد قابل‌توجهی (۳۰ تا ٤٥٪) در بیماران پس از ٤ تا ٦ ماه مشاهده شده است (والش[6]، ۱۹۹۷؛ به نقل از هی و همکاران، ۲۰۱۰)؛ بنابراین به‌طورکلی، درمان دارویی نقش منطقی ولی محدودی را در درمان پراشتهایی روانی ایفا می‌کند.

نظریه و درمان‌های شناختی رفتاری

نظریه‌ای که پایه و اساس رفتاردرمانی شناختی برای اختلالات خوردن است به‌جای این‌که مرتبط با فرایندهای شکل‌گیری بیماری باشد، عمدتاً مرتبط با فرایندهایی است که آسیب‌شناسی روانی را حفظ می‌کنند. بر اساس این نظریه، ریشه‌ی حفظ پراشتهایی روانی طرح‌واره‌های ناکارآمد فرد در مورد خود ارزشمندی است. درحالی‌که بسیاری از افراد خودشان را بر اساس عملکرد ادراک‌شده‌شان در جنبه‌های مختلف زندگی می‌سنجند، این افراد خودشان را به‌طور وسیع و حتی منحصراً بر اساس شکل، وزن و توانایی‌شان برای کنترل آن می‌سنجند. درنتیجه زندگی‌شان متمرکز به شکل، وزن و کنترل رژیمی می‌شود. لاغری و از دست دادن وزن به‌طور فعالانه‌ای دنبال می‌شود و از چاقی و افزایش وزن اجتناب می‌گردد. سایر ویژگی‌های پراشتهایی روانی شامل پرهیز رژیمی، سایر اشکال رفتارهای کنترل وزن و اشتغال ذهنی با شکل، وزن و خوردن نیز می‌تواند مستقیماً بر اساس همین آسیب‌شناسی روانی مرکزی فهمیده شود (کوپر و

[1] Pope, Hudson, Jonas & Yurgelum-Todd
[2] Hay, Claudino, Kaio,
[3] Agras, Dorian, Kirkley, Arnow & Bachman
[4] Wolf
[5] Bacaltchuk,Hay & Mari
[6] Walsh

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1397.7.11.18.7]

فیربورن[1]، ۲۰۱۰). تنها ویژگی پراشتهایی روانی که مستقیماً مربوط به این آسیب‌شناسی نمی‌شود، پرخوری این افراد است. نظریه شناختی رفتاری عنوان می‌کند که پرخوری محصول مستقیم شکل مشخص پرهیز غذایی (تلاش برای محدود کردن خوردن) در این بیماران است که می‌تواند با محدودیت رژیمی واقعی همراه باشد یا نباشد. این بیماران تلاش می‌کنند به قواعد رژیمی چندگانه، خاص و طاقت‌فرسای خود پایبند باشند و حتی کوچک‌ترین لغزش از آن قواعد نشانه کمبود خودکنترلی درک می‌شود؛ و بیماران به چنین قانون‌شکنی‌ای، با رها کردن موقت تلاش خود برای محدود کردن خوردن پاسخ می‌دهند و درنتیجه در مقابل میل به خوردن که نتیجه‌ی پرهیز مربوط به رژیم غذایی است تسلیم می‌شوند و این منجر به دوره‌های پرخوری می‌شود که پس از مدتی مجدداً با تلاش برای محدود کردن خوردنشان ادامه می‌یابد (کوپر و فیربورن، ۲۰۱۰).

رفتاردرمانی شناختی برای پراشتهایی روانی هم روی تحریفات شناختی و هم ناهنجاری‌های رفتاری تمرکز می‌کند (ویلسون و فیربورن، ۱۹۹۳). مدل رفتاردرمانی شناختی سه مرحله دارد که در طی ۲۰ هفته دوره‌ی درمانی انجام می‌شود. در طول مرحله اول بیماران در مورد پراشتهایی روانی و رفتارهایی که بیماری را همیشگی می‌کند آموزش داده می‌شوند. بیمار گزارش‌های مفصل غذایی شامل فراوانی پرخوری و پاک‌سازی‌ها را که در جلسات درمانی از آن استفاده خواهد شد، ثبت می‌کند. مرحله‌ی دوم شامل آموزش به بیمار است تا انتخاب‌های غذایی‌اش را گسترش دهد و یک زمان اضافی‌ای هم برای اصلاح افکار ناکارآمد در مورد غذا و بدن صرف می‌شود. ۳ جلسه آخر درمان هم شامل مرحله‌ی ۳ است که روی حفظ تغییر و پیشگیری از بازگشت تمرکز می‌کند (آگراس، والش، فیربورن، ویلسون و کریمر[2]، ۲۰۰۰). رفتاردرمانی شناختی به‌عنوان درمان انتخابی اختلالات خوردن شناخته می‌شود (هی و همکاران، ۲۰۱۰) بااین‌حال، میزان رهایی از علائم رفتارهای پراشتهایی روانی توسط رفتاردرمانی شناختی متناقض و بین ۸٪ تا ٪۸۰ درصد گزارش شده است (میچل[3]، هالمی[4]، ویلسون، آگراس، کریمر و کرو، ۲۰۰۲). پس از تکمیل رفتاردرمانی شناختی حدود ۵۰ درصد از بیماران به پرخوری و پاک‌سازی

[1] Cooper & fairburn
[2] Kraemer
[3] Mitchell
[4], halmi

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1397.7.11.18.7]

ادامه می‌دهند (ویلسون، ۱۹۹۷). میزان کناره‌گیری از درمان و افت نیز در CBT حدود ۲۸٪ است (ویلسون، ۱۹۹۷).

نظریه‌ی تنظیم هیجانی و رفتاردرمانی دیالکتیکی

مروری بر نظریه‌ی تنظیم هیجانی

تنظیم هیجانی به‌عنوان مقوله‌ای مشتمل بر (الف) آگاهی و درک هیجانات (ب) پذیرش هیجانات (ج) توانایی کنترل کردن رفتارهای تکانشی و رفتار کردن مطابق با اهداف مطلوب به‌منظور دستیابی به اهداف فردی و تقاضاهای موقعیتی تعریف می‌شود (گراتز و رومر[1]، ۲۰۰٤). طبق نظر گراتز و رومر (۲۰۰٤) بد تنظیمی هیجانی می‌تواند ویژگی اصلی بسیاری از اختلالات و رفتارهای مشکل‌آفرین باشد. فرض بر این است که نقص در توانایی‌های عمومی تنظیم هیجان، مثل ادراک، فهم، تعدیل کردن و پذیرش هیجان‌های منفی، با افزایش عاطفه‌ی منفی، عاطفه‌ی مثبت را کاهش می‌دهد و خودکارآمدی مربوط به هیجان را کمتر می‌کند و بنابراین رفتار ناکارآمد را به‌عنوان ابزار اجتناب از هیجان‌های منفی برمی‌انگیزد (برکینگ[2]، ۲۰۰۷).

مطالعات متعددی وجود این نقص‌های تنظیم هیجانی در بیماران مبتلا به پراشتهایی روانی را تائید کرده است. در حوزه‌ی آگاهی از هیجان‌ها، سیم و زمان (۲۰۰٤) دریافتند بیماران مبتلا به پراشتهایی روانی دشواری‌های بیشتری را در شناسایی حالت‌های هیجانی و تمایز آن از حس‌های بدنی دارند، بی‌میلی بیشتری برای ابراز حالت‌های هیجانی خود نشان می‌دهند و زمان بیشتری را برای برچسب گذاشتن و پاسخ به هیجانات نیاز دارند. همچنین همین محققان دریافتند که دختران مبتلا به پراشتهایی روانی نسبت به گروه کنترل و یا بیماران مبتلا به افسردگی، تمایل به استفاده از واژه‌های هیجانی غیرواضحی (مثل بد، شدید) دارند و وقتی فهرستی از هیجان‌ها به آن‌ها نشان داده می‌شود برچسب‌های هیجانی بیشتری را انتخاب می‌کنند که دلالت بر مشکل در تمایز گذاری بین هیجان‌ها و یا کمبود وضوح هیجانی دارد (سیم و زمان[3]، ۲۰۰٤). همچنین در حوزه‌ی راهبردهای تنظیم هیجانی، یک مطالعه نشان داد که دسترسی ادراک‌شده به راهبردهای مؤثر و جایگزین، واریانس دوره‌های پرخوری را پیش‌بینی می‌کند (وایتساید، چن، نیبورس،

[1] Gratz & Roemer
[2] Berking
[3] Sim & Zeman

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1397.7.11.18.7]

هانتر، لو و لاریمر[1]، ۲۰۰۷). این نتایج نشان می‌دهد که افراد پرخور راهبردهای جایگزینی برای تنظیم هیجان‌های خود ندارند (وایتساید و همکاران، ۲۰۰۷). همچنین زنان مبتلا به پراشتهایی روانی نسبت به زنان بدون این اختلال، اجتناب و راهبردهای متمرکز بر هیجان بیشتری را در مقیاس‌های خود گزارشی گزارش می‌دهند (مایزس[2]، ۱۹۸۹؛ به نقل از سیم، ۲۰۰۲).

شواهد دیگری که از تبیین نظریه‌ی تنظیم هیجانی برای اختلال پراشتهایی روانی را حمایت می‌کنند، بر داده‌هایی تکیه می‌کنند که بیان می‌کند که سطوح بالایی از عاطفه‌ی منفی قبل از رفتارهای مربوط به پراشتهایی روانی و کاهش در این عاطفه‌ی منفی، پس از آن وجود دارد (برگ، کراسبی، کائو، پترسون، اینگل، میچل وواندرلیچ[3]، ۲۰۱۲). برای مثال داده‌های مربوط به ارزیابی بوم‌شناختی لحظه‌به‌لحظه[4] (EMA)، نشان می‌دهد که پرخوری احتمال بیشتری دارد که در روزهایی اتفاق بیفتد که عاطفه‌ی منفی پایدار یا فزاینده در آن وجود دارد (کراسبی، واندرلیچ، اینگل، سیمونیچ[5]، اسمیت[6] و میچل، ۲۰۰۹؛ به نقل از برگ و همکاران، ۲۰۱۲). همچنین مطالعه (EMA) دیگری هم نشان داد که عاطفه‌ی منفی ٤ ساعت قبل از رفتارهای مربوط به پراشتهایی بالا رفت و تا ٤ ساعت بعد از رفتارهای مربوط به پراشتهایی کاهش پیدا کرد (اسمیت و همکاران، ۲۰۰۷؛ به نقل از برگ و همکاران، ۲۰۱۲).

بر اساس این یافته‌ها، نظریه‌ی تنظیم هیجانی، پرخوری و بسیاری از رفتارهای خوردن مانند (استفراغ کردن و رژیم کاهشی) را به‌عنوان تلاش‌های رفتاری برای تحت تأثیر قرار دادن، تغییر و کنترل حالت‌های هیجانی منفی مفهوم بندی می‌کند (لینهان[7] و چن، ۲۰۰۵؛ ویسنیوسکی و کلی[8]، ۲۰۰۳؛ به نقل از سافر و همکاران، ۲۰۰۹). درواقع یک ارتباط کارکردی بین عاطفه‌ی منفی و علائم پراشتهایی روانی پیشنهاد شده است. به این صورت که افراد مبتلا به اختلال پراشتهایی روانی تلاش می‌کنند تا خلق خود را از طریق خوردن بالا ببرند و پاک‌سازی به آن‌ها اجازه می‌دهد تا از افزایش وزن جلوگیری کنند. فرد دچار این اختلال سرانجام درمی‌یابد که رفتارهای

1 Whiteside,Chen, Neighbors, Hunter, Lo & Larimer
2 Mizes
3 Berg, Crosby, Cao, Peterson, Engel, Mitchell & Wonderlich
4 Ecological momentary assessment
5 Simmonich
6 smyth
7 Linehan
8 Wisniewski & Kelly

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1397.7.11.18.7]

خوردن خارج از کنترل هستند و شروع به احساس گناه و ترس از خوردن می‌کند. در این حالت خوردن دیگر موجب احساس تسکین نمی‌شود، بلکه موجب احساسات منفی مانند احساس گناه می‌شود. در این هنگام، پاک‌سازی جایگزین پرخوری به‌عنوان وسیله‌ی کاهش تنش می‌شود (جانسون و لارسون[1]، ۱۹۸۲). علاوه بر این، افراد دارای اختلالات خوردن، نرخ بالایی از سایر رفتارهای ناسازگار و اختلالات روان‌شناختی را تجربه می‌کنند که بد تنظیمی هیجانی، یک عامل در آن‌هاست (لایسی[2]، ۲۰۱۲). رابطه‌ی بین اختلالات خوردن و آسیب‌های محور I و محور II بیانگر این است که ابعادی از پردازش هیجانی در حفظ رفتار مختل خوردن نقش دارد (مک کاردی[3]، ۲۰۱۰). علاوه بر این نرخ بالای همایندی هر نوع اختلال عاطفی (۷۵٪) اختلال افسردگی اساسی (۶۳٪) و اختلالات اضطرابی (۳۶٪)، در اختلال پراشتهایی روانی مشخص شده است (برورتون، لیدیارد، هرزوگ، براتمن، اونیل و بلنگر[4]، ۱۹۹۵). برخی محققان بیان کرده‌اند که بسیاری از ویژگی‌های بالینی اضطراب و اختلالات خلق (مثل اجتناب، نشخوار، عقلی سازی)، می‌تواند تلاش‌هایی ناسازگار برای تنظیم هیجانی باشد (کمبل سیلز و بارلو[5]، ۲۰۰۷؛ به نقل از لایسی، ۲۰۱۲).

علاوه بر این، افراد مبتلا به اختلالات خوردن، سطوح بالایی از تجزیه، رفتارهای خودآسیب‌زنی و اختلال‌های شخصیت را نشان می‌دهند که تحقیقات نشان می‌دهد که در همه‌ی آن‌ها نقص‌هایی در تنظیم هیجانی وجود دارد (چاپمن، گراتز و براون[6]، ۲۰۰۶). نرخ بالایی از همایندی اختلالات خوردن و اختلالات شخصیت و به‌خصوص سطوح بالایی از همایندی اختلال شخصیت مرزی و اختلال پراشتهایی روانی وجود دارد که میزان این همایندی به حدود ۵۰٪ هم می‌رسد (ویلیامسان، زوکر، مارتین و اسمیتس[7]، ۲۰۰۰). علاوه بر این، سطوح بالایی از رفتارهای خودآسیب‌زنی هم که ویژگی عمده‌ی اختلال شخصیت مرزی است، در اختلالات خوردن دیده می‌شود که این میزان بین ۵۰٪-۳۰ است (کلیس، وندریکن و ورتومن[8]، ۲۰۰۳). حتی برخی از تحقیقات، خود رفتارهای اختلال خوردن (ورزش افراطی، استفراغ و استفاده از

[1] Johnson & Larson
[2] lacy
[3] McCurdy
[4] Brewerton, Lydiard, Herzog, Brotman, O'Neil & Ballenger
[5] Cambell-Sills & Barlow
[6] Chapman, Gratz & Brown.
[7] Zucker, Martin & Smeets
[8] Claes, Vendereycken & Vertommen

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1397.7.11.18.7]

ملین‌ها) را شکل‌های خاصی از خودآسیب‌زنی می‌دانند (فاوازه و روزنتل[1]، ۱۹۹۳؛ ساچسی[2]، ۱۹۸۹ به نقل از پائول، شروتر، داهمی و نوتزینگر[3]، ۲۰۰۳).

رفتاردرمانی دیالکتیکی

رفتاردرمانی دیالکتیکی در اصل توسط لینهان و برای درمان اختلال شخصیت مرزی و به‌خصوص، رفتارهای خودکشی و خودآسیب‌زنی تکانشی این بیماران شکل گرفت (لینهان، ۱۹۹۳). رفتاردرمانی دیالکتیکی بر پایه‌ی نظریه‌ی روانی-اجتماعی از مشکلات بد تنظیمی هیجانی در بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی است. تجربیات بالینی نشان می‌دهد که نظریه‌ی زیستی-اجتماعی می‌تواند برای اختلالات خوردن هم قابل اطلاق و مناسب باشد (ویسنیوسکی، سافر و چن، ۲۰۰۷). مدل زیستی -اجتماعی برای شکل‌گیری اختلال خوردن، علاوه بر آسیب‌پذیری زیستی وسیع فرد نسبت به بد تنظیمی هیجانی، به نوعی آسیب‌پذیری غذایی هم معتقد است (ویسنیوسکی و کلی، ۲۰۰۳). آسیب‌پذیری غذایی که خطر شکل‌گیری اختلالات خوردن را بالا می‌برد، نوعی آشفتگی در عملکرد بدن در علامت دادن مناسب سیری و گرسنگی است. این آشفتگی که ممکن است قبل از رفتار خوردن مختل یا در نتیجه‌ی آن اتفاق بیفتد، می‌تواند خوردن مؤثر و درست را به‌خصوص مشکل کند (ویسنیوسکی، اپستین، مارکوس[4] و کی، ۱۹۹۷).

محیط بی‌اعتبارساز که مؤلفه‌ی دیگر نظریه‌ی زیستی-اجتماعی لینهان است، در مورد اختلالات خوردن می‌تواند شامل طعنه زدن در مورد شکل بدنی و وزن توسط همسالان و خانواده و همچنین نگرانی زیاد از وزن و سابقه‌ی خانوادگی رژیم گرفتن باشد (استریگل موره، دهم، پیکه، ویلفلی و فیربورن[5]، ۲۰۰۲؛ به نقل از ویسنیوسکی و همکاران، ۲۰۰۷). همچنین می‌تواند شامل انتظارات فرهنگ غربی در مورد زیبایی باشد که می‌تواند برای اکثر زنان بی‌اعتبارساز باشد. همچنین علائم خاص اختلال خوردن نیز می‌تواند برای بسیاری از افراد بی‌اعتبارساز باشد؛ مثلاً وقتی از آن‌ها پرسیده می‌شود «چرا نمی‌توانی خوردن را بس کنی؟» یا برعکس «چرا نمی‌توانی بخوری؟». این مفهوم‌بندی از محیط بی‌اعتبارساز، هرچند آزمون نشده است، می‌تواند درجات

[1] Favazza & Rosenthal
[2] Sachsee
[3] Paul, Schroeter, Dahme & Nutzinger
[4] Epstein, Marcus
[5] Streigel-Moore, Dohm, Pike, Wilfley & Fairburn

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1397.7.11.18.7]

بیشتری از بد تنظیمی هیجانی را که هم در بیماران دارای اختلال شخصیت مرزی و هم در اختلالات خوردن دیده می‌شود، توضیح دهد (ویسنویسکی و همکاران، ۲۰۰۷).

در کنار این تبیین نظری از مناسب بودن نظریه‌ی زیستی–اجتماعی برای اختلالات خوردن، تلچ (۱۹۹۷) دریافت که مفهوم‌بندی DBT از خودآسیب‌زنی به‌عنوان یک رفتار تنظیم هیجان (هرچند ناسازگار) دارای کارکرد در بیماران دارای اختلال شخصیت مرزی، می‌تواند مدل مفیدی را برای فهم عملکرد (هرچند ناسازگار) پرخوری و پاک‌سازی به‌عنوان رفتار تنظیم هیجان در بیماران با خوردن مختل فراهم کند (تلچ، ۱۹۹۷). درواقع کاربرد DBT برای اختلالات خوردن، بر اساس این فرضیه است که رفتارهای خوردن بد تنظیم‌شده به‌عنوان ابزاری برای تسکین آشفتگی‌های هیجانی، در افرادی که در تنظیم هیجان‌های منفی دچار مشکل هستند، به کار می رود (تلچ، آگراس و لینهان، ۲۰۰۱). منطق استفاده از DBT برای پراشتهایی روانی، به محکمی در نظریه و تحقیق بنیان گذاشته شده است. DBT بسیاری از عناصر CBT (به‌خصوص مهارت‌آموزی و تحلیل زنجیره‌ای رفتار، شرح کامل و تفصیلی عاطفه، شناخت، رفتار و میل‌هایی که منجر به رفتار نامطلوب می‌شوند) را با پذیرش و توجه‌آگاهی ترکیب می‌کند (کین[1]، ۲۰۰۹). سازوکارهای اثربخشی DBT برای اختلال پراشتهایی روانی در ذیل اشاره می‌شود.

الف- تمرکز بر روی هیجانات

بر اساس چندین نظریه (برای مثال مدل تنظیم هیجان اختلال خوردن، ویزر[2] و تلچ، ۱۹۹۹؛ نظریه‌ی فرار[3]، هیترتون و بامیستر[4]، ۱۹۹۱؛ نظریه‌ی انتظار[5] هولستین، اسمیتس و آتلاس[6]، ۱۹۹۸) رفتارهای مختل خوردن مثل پرخوری و پاک‌سازی تلاش‌هایی در جهت تنظیم هیجان هستند. مطالعات به‌طور مکرر پرخوری و عاطفه‌ی منفی را به هم مرتبط دانسته‌اند (برای مثال کوهن و پتری[7]، ۲۰۰۵؛ المور و دی کاسترو[8]، ۱۹۹۰؛ به نقل از کین، ۲۰۰۹). افرادی که پرخوری می‌کنند به‌طور مداوم، عملکرد پرخوری و پاک‌سازی را به‌عنوان راهی برای فرار از شناخت‌ها و هیجانات

[1] Cain
[2] Wiser
[3] Escape theory
[4] Heatherton & Baumeister
[5] Expectancy theory
[6] Hohlstein, Smith, Atlas
[7] Cohen & Petrie
[8] Elmore & de Castro

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1397.7.11.18.7]

منفی مطرح می‌کنند (استیکنی، میلتنبرگ و ولف[1]، ۱۹۹۹؛ به نقل از کین، ۲۰۰۹). اثربخشی پرخوری به‌عنوان یک راهبرد مقابله‌ای محدود است و تعدادی از هیجان‌های منفی به‌طور موقت کاهش می‌یابد، اما هیجان‌های منفی دیگری ایجاد می‌شود. DBT به فرد دارای اختلال خوردن کمک می‌کند تا خزانه‌ی راهبردهای مقابله‌ای خود را غنی‌تر کرده و رفتار خوردن مختل خود را با راهبردهای مقابله‌ای سالم‌تر جایگزین کند (کین، ۲۰۰۹).

ب- تمرکز روی آگاهی

افراد مبتلا به اختلالات خوردن، به‌طور مداوم در درون‌نگری مشکل دارند. درون‌نگری به معنای داشتن شایستگی و اعتماد در تشخیص و شناسایی هیجانات در مقابل حس‌های گرسنگی و سیری است (گارنر، اولمستد و پولیوی[2]، ۱۹۸۳؛ به نقل از کین، ۲۰۰۹). یک مطالعه‌ی آینده‌نگر نشان داد که آگاهی درونی کم، خطر ابتلا به اختلالات خوردن را در بین دانش‌آموزان کلاس هفتم و هشتم و دبیرستان در طول یک سال آینده پیش‌بینی کرد (لینفلد[3]، واندرلیچ، ریسو[4]، کراسبی و میچل، ۲۰۰۶؛ به نقل از کین، ۲۰۰۹). درون‌نگری کم باعث می‌شود تا افراد احساس آشفتگی کنند یا هیجانات دردناک را به‌صورت هیجانات جسمی گرسنگی یا سیری نام‌گذاری کنند. DBT از طریق توجه‌آگاهی، می‌تواند درون‌نگری را بالا ببرد و بنابراین درمان‌جویان می‌توانند هیجان‌های خود را در ارتباط با پرخوری و پاک‌سازی شناسایی کنند و به‌درستی بین حس‌های جسمانی و هیجان‌های خود تمایز قائل شوند (کین، ۲۰۰۹).

ج-تمرکز بر قطبیت‌ها

شناخت افراد مبتلا به اختلالات خوردن اغلب قطبی و دومقوله‌ای است (زوروف[5]، ۱۹۹۲؛ به نقل از کین، ۲۰۰۹). این مسئله، شامل شناخت‌هایی درباره‌ی غذا، با تقسیم‌بندی غذا به غذای ممنوع (غذایی که به دلیل کالری بالا و/یا ارزش غذایی بالا از آن اجتناب می‌شود مانند چربی یا کربوهیدرات) است، (آرنو، کناردی[6] و آگراس، ۱۹۹۲؛ کالس[7]،۱۹۹۰؛ به نقل از کین، ۲۰۰۹). این می‌تواند از طریق اثر نقض پرهیز و خودداری، پرخوری را تداوم بخشد؛ برای مثال تکه‌ای از

[1] Stickney, Miltenberger & Wolff
[2] Garner, Olmsted, & Polivy
[3] Lilenfeld
[4] Riso
[5] Zuroff
[6] Arnow, Kenardy
[7] Kales

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1397.7.11.18.7]

غذای ممنوع می‌تواند پرخوری را تسریع کند (آرنو و همکاران، ۱۹۹۲؛ گلیوز[1]، ویلیامسان و بارکر[2]، ۱۹۹۳؛ به نقل از کین، ۲۰۰۹). DBT می‌تواند تأثیر اثر نقض پرهیز را کاهش دهد. از طریق آموزش توجه‌آگاهی، درمان‌جویان یاد می‌گیرند که چگونه بدون قضاوت و مقوله‌بندی، به غذا نزدیک شوند و آن را توصیف کنند. علاوه بر این، از طریق تمرین توجه‌آگاهی، خوردن بدون قضاوت و مقوله‌بندی را نیز تمرین می‌کنند. این تمرین، رویارویی ارزشمندی را با دسته‌ای از غذاها ازجمله غذاهای ممنوع فراهم می‌کند؛ بدون اینکه به دنبال مصرف آن، اجازه‌ی رخ دادن پرخوری را دهد؛ بنابراین ارتباط بین غذا –به‌ویژه غذاهای ممنوع– از طریق رویارویی و اجتناب از پاسخ از بین می‌رود و باعث کاهش اضطراب مرتبط با غذا و خوردن می‌شود (کین، ۲۰۰۹).

د- تمرکز روی تعمیم بخشی

درمان‌جویان باید هر روز با پرخوری مبارزه کنند. این مسئله، با درمان معمولی یک‌ساعته در طی جلسات مغایر است. مشاوره‌ی تلفنی DBT پلی را بین جلسات ایجاد می‌کند و فرصتی را برای افزایش تغییر در خارج از درمان ایجاد می‌کند (ویسنیوسکی و بن پوراس[3]، ۲۰۰۵). در مشاوره‌ی متداول ده- دقیقه‌ای، درمانگر بعد از ارزیابی میل‌ها، ممکن است بپرسد «کدام مهارت‌ها را برای ممانعت از پرخوری امتحان کردی؟ چه کمکی برای استفاده از مهارت‌ها نیاز داری؟» بعد از پیدا کردن راه‌حل‌ها و ایجاد یک طرح، درمانگر از درمان‌جو در مورد انجام این طرح تعهد می‌گیرد. مشکلات احتمالی طرح را برطرف می‌کند و سپس از مراجع می‌خواهد ببیند که آیا مجدداً دچار مشکل می‌شود یا نه. برای درمان‌جویانی که علی‌رغم منافع تماس تلفنی از آن خودداری می‌کنند، می‌توان تکلیف خانگی تماس گرفتن را مشخص کرد (چن و سافر، ۲۰۱۰).

نسخه‌ای از رفتاردرمانی دیالکتیکی که اخیراً برای پراشتهایی روانی ارائه داده شده است، شامل ۲۰ هفته رفتاردرمانی دیالکتیکی است که هم به‌صورت فردی و هم گروهی انجام می‌شود. این نسخه از DBT، برای بهبود توانایی مراجعان برای مدیریت سازگارانه‌ی هیجان‌های منفی طراحی شده است و شامل آموزش ۳ دسته از ٤ دسته مهارت‌های DBT استاندارد شامل توجه‌آگاهی، تنظیم هیجانی و تحمل پریشانی است. همچنین این درمان آموزش تحلیل‌های زنجیره‌ای رفتار را که در طی دوره‌های پرخوری به کار می‌رود نیز شامل می‌شود. در مهارت‌های توجه‌آگاهی که

[1] Gleaves
[2] Barker
[3] Ben-Porath

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1397.7.11.18.7]

مهارت‌های اصلی و مرکزی DBT است، بر آگاهی غیرقضاوت‌گرایانه و پایدار نسبت به حالت‌های هیجانی‌ای که در لحظه‌ی حال رخ می‌دهند، بدون اینکه فرد به آن‌ها واکنش نشان دهد تأکید می‌شود. همچنین درمان‌جویان در این رویکرد، خوردن توجه‌آگاهانه را با تمرین خوردن توجه‌آگاهانه‌ی کشمش یاد می‌گیرند. مهارت‌های توجه‌آگاهی پایه و اساس مهارت‌های تنظیم هیجانی و تحمل پریشانی هستند، چون افراد را قادر می‌کند که حالت‌های هیجانی‌شان را بدون درگیری در رفتارهای تکانشی خودکار، شناسایی و تشخیص دهند و فرد با توجه‌آگاهی، می‌تواند انتخاب‌های سازگارانه‌تری را درمورد استفاده از مهارت‌های تنظیم هیجانی و تحمل پریشانی داشته باشد (کریستلر، بائر و کیلیان–ولور[1]، ۲۰۰۶) و در ادامه‌ی جلسات درمان که مراجع مهارت‌های توجه‌آگاهی را با تمرینات کافی تثبیت کرد، مهارت‌های مشخص تحمل پریشانی برای تحمل و گذراندن دوره‌های هیجانی شدید بدون درگیری در پرخوری و پاک‌سازی و مهارت‌های تنظیم هیجانی برای شناسایی و تنظیم هیجانات آموزش داده می‌شود.

شواهد تجربی در مورد اثربخشی رفتاردرمانی دیالکتیکی بر روی پراشتهایی روانی و پرخوری در حال حاضر در ابتدای راه خود است. بااین‌حال، دو مطالعه‌ی موردی (سافر، تلچ و آگراس، ۲۰۰۱b؛ تلچ، آگراس و لینهان، ۲۰۰۱)، یک مطالعه‌ی درمان گروهی بدون گروه کنترل (تلچ، آگراس و لینهان، ۲۰۰۰)، دو مطالعه همراه با لیست انتظار و یک درمان با کنترل فعال (تلچ و همکاران، ۲۰۰۱؛ سافر، رابینسون و جو[2]، ۲۰۱۰؛ سافر، تلچ و آگراس، ۲۰۰۱a) انجام شده است. روی‌هم‌رفته این مطالعات، شواهدی را فراهم می‌کند که DBT موجب کاهش عمده در رفتارهای پرخوری و پاک‌سازی بیماران مبتلا به پراشتهایی روانی و پرخوری در مرحله‌ی پس از درمان، نسبت به پیش از درمان می‌شود و این کاهش در شش ماه پیگیری حفظ می‌گردد (تلچ و همکاران، ۲۰۰۱؛ سافر و همکاران، ۲۰۰۱b؛ سافر و همکاران، ۲۰۱۰). همچنین شواهدی مبنی بر این وجود دارد که DBT موجب کاهش قابل‌توجهی در تمایل به خوردن در هنگام احساس افسردگی، اضطراب و خشم در بیماران مبتلا به پراشتهایی روانی می‌شود (سافر و همکاران، ۲۰۰۱b). به‌طورکلی شواهد، در مورد اثربخشی DBT بر روی پراشتهایی روانی و پرخوری امیدبخش ولی محدود بوده است.

[1] Kristeller, Baer & Quillian-Wolever
[2] Robinson & Jo

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1397.7.11.18.7]

بحث و نتیجه‌گیری

اگرچه اختلال پراشتهایی روانی در ابتدا مربوط به جوامع صنعتی شده بود، اما امروزه شیوع این اختلال در سراسر جهان و همچنین ایران در حال افزایش است. به‌طورکلی به دو دلیل نیاز است که به اختلال پراشتهایی روانی توجه بیشتری شود. اولاً اینکه باوجوداینکه شیوع این اختلال حدود ۲ تا ۳٪ است، ولی می‌تواند در جمعیت‌های آسیب‌پذیر مانند زنانی که در سنین دانشگاه هستند، به حدود ۱۰٪ نیز برسد (هسو[1]، ۱۹۹۶). دوم اینکه همان‌طور که بیان شد این اختلال علاوه بر همایندی با سایر اختلالات همایند محور I و محور II موجب آسیب‌های جسمی فراوانی و حتی مرگ‌ومیر در این بیماران هم می‌شود و مشخص شده است که مرگ‌ومیر و یا بهبودی به‌طور مستقیم به مداخله و درمان زودهنگام بستگی دارد. از زمان شناسایی اختلال پراشتهایی روانی، این اختلال به‌عنوان اختلالی دیده می‌شد که درمان آن بسیار مشکل است از آن زمان بسیاری از مداخلات روان‌شناختی و دارویی برای این اختلال ایجاد و به‌طور تجربی مورد آزمون قرارگرفته‌اند.

در این مقاله سعی بر این بود که نظریه‌های اصلی تبیین این اختلال و رویکردهای درمانی متداول برای درمان این اختلال موردبررسی قرار بگیرد. همان‌طور ملاحظه شد، درمان دارویی اگرچه در کوتاه‌مدت اثربخشی نشان می‌دهد، اما در بلندمدت و به دنبال قطع داروها، نرخ عود مجدد بالایی (۳۰ تا ٤٥٪) در آن دیده می‌شود (والش، ۱۹۹۷؛ به نقل از هی و همکاران، ۲۰۱۰). تا چند سال پیش، درمان انتخابی این اختلال رفتاردرمانی شناختی بود. همان‌طور که گفته شد، این درمان بر بهبود الگوهای رفتاری خوردن و همچنین چالش با باورها و افکار بیش بهاداده شده در مورد وزن و شکل تمرکز می‌کرد. بااین‌حال نتایج نشان می‌داد، اگر درمان‌جویان در انتهای درمان با CBT بتوانند از رفتارهای پراشتهایی روانی پرهیز کنند، مشخص شده است که این علائم دوباره بازمی‌گردند (برای مثال ٤٤٪ در مطالعه‌ی هالمی، آگراس، میچل، ویلسون، کرو، بیسون[2] و همکاران، ۲۰۰۲؛ به نقل از کین، ۲۰۰۹). علاوه بر این کناره‌گیری از درمان زیادی نیز در CBT، با میانگین افت آزمودنی حدود ۲۸٪ وجود دارد (میچل و همکاران، ۲۰۰۲). این نشان می‌دهد که CBT برای همه کاربرد ندارد. افرادی که دارای تکانش‌گری بالا هستند، ممکن است

[1] hsu
[2] Byson

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1397.7.11.18.7]

در خطر بالای افت و ترک درمان در CBT باشند (کین، ۲۰۰۹). در این پژوهش به تحقیقات متعددی اشاره شد که به تبیین وجود بد تنظیمی هیجانی در حوزه‌های مختلف مانند آگاهی از هیجان‌ها و راهبردهای هیجانی در مبتلایان به اختلال پراشتهایی روانی پرداخت. به نظر می‌رسد دلیل عمده‌ی شکست‌های درمانی CBT عدم توجه به نقش هیجانات شدید و نقص در تنظیم آن‌ها توسط بیماران باشد. همچنین مشخص شد که نظریه‌ی زیستی–اجتماعی لینهان که پایه و اساس رفتاردرمانی دیالکتیکی است به‌خوبی می‌تواند ریشه‌ی تحولی اختلال پراشتهایی روانی را توضیح دهد. همچنین سازوکارهایی که رفتاردرمانی دیالکتیکی به‌طور خاص برای اختلال پراشتهایی روانی می‌تواند اثربخش باشد به‌تفصیل مورد بحث قرار گرفت و برخی شواهد تجربی مقدماتی که بیانگر اثربخشی DBT برای پراشتهایی روانی بود توضیح داده شد. بر این اساس می‌توان گفت رفتاردرمانی دیالکتیکی می‌تواند به‌عنوان یک درمان نویدبخش، برای بسیاری از بیماران مبتلا به اختلال پراشتهایی روانی که با هیجانات شدید دست و پنج نرم می‌کنند، با مشکلات شخصیتی مواجه هستند و از CBT بهره‌ای نمی‌برند، مؤثر باشد.

منابع

نوبخت، منیر (۱۳۷۷). بررسی همه‌گیرشناسی اختلالات خوردن در دانش‌آموزان دختر سال دوم دبیرستانی شهر تهران (سال تحصیلی ۷۷–۱۳۷۶). پایان‌نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه فردوسی مشهد.

Agras, W. S., Walsh, T., Fairburn, C. G., Wilson, G. T., & Kraemer, H. C. (2000). A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. Archives of General Psychiatry, 57, 459–466.

Bacaltchuk, J., Hay, P., & Mari, J. J. (2000). Antidepressants versus placebo for the treatment of bulimia nervosa: a systematic review. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 34 (2),307–10.

Berg K. C., Crosby, R. D., Cao, L. Peterson, C. B., Engel, S. G., Mitchell, J. E., & Wonderlich, S. A. (2012) Facets of negative affect prior to and following Binge-Only,Purge-Only, and Binge/Purge Events in Women With Bulimia Nervosa. Journal of Abnormal Psychology. 122(1). 108-11

Berking, M. (2007). Training emotionaler Kompetenzen [Training of emotional competencies]. Heidelberg, Germany: Springer.Brewerton, T. D., Lydiard, R. B., Herzog, D. B., Brotman, A. W., O'Neil, P. M., & Ballenger, J. C. (1995). Comorbidity of axis I psychiatric disorders in bulimia nervosa. The Journal of clinical psychiatry, 56, 78-80.

Brown, T. A., & Keel, P. K. (2012). Current and emerging directions in the treatment of eating disorders. Substance abuse: research and treatment, 6, 33–61.

Cain, A. S. (2009). Two Brief Treatments Based On Dialectical Behavior Terapy For Binge Eating Across Diagnoses And DiagnosticC Thresholds: Results From A Preliminary Randomized Disantling Study. PhD (Doctor of Philosophy) thesis, University of Missouri-Columbia.

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1397.7.11.18.7]

Chapman, A. L., Gratz, K. L., & Brown, M. L. (2006). Solving the puzzle of deliberate self-harm: the experiential avoidance model. Behaviour Research and Therapy, 44, 371-394.

Chen, E. Y., & Safer, D. L. (2010). Dialectical behavior therapy for bulimia nervosa and binge-eating disorder. Treatment of eating disorders: A clinical handbook, 294-316.

Claes, L., Vendereycken, W., & Vertommen, H. (2003). Eating-disordered patients with and without self-injurious behaviours: a comparison of psychopathological features. European Eating Disorders Review, 11, 379-396.

Cooper, Z., & Fairburn, C. G. (2010). Cognitive behavior therapy for bulimia nervosa. The treatment of eating disorders: A clinical handbook, 243-270.

Crow, S. J., & Brandenburg, B. (2010). Diagnosis, assessment, and treatment planning for bulimia nervosa. The treatment of eating disorders: A clinical handbook, 28-43.

Gratz, K. L., & Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation anddysregulation development, factor structure, and initial validation of the difficulties in emotionregulation scale. Journal of psychopathology and behavioral assessment, 26(1), 41-54.

Hay, P. P., Claudino, A. M., & Kaio, M. H. (2001). Antidepressants versus psychological treatments and their combination for bulimia nervosa. The Cochrane Library.DOI: 10.1002/14651858.CD003385

Herzog, D. B., Greenwood, D. N., Dorer, D. J., Flores, A. T., Ekeblad, E. R., Richards, A., Blois, M. A., & Keller, M. B. (2000). Mortality in Eating Disorders: A descriptive study. International Journal of eating Disorders, 28, 20-26.

Hoek, H. W. (2006). Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. Current Opinion in Psychiatry, 19, 389–394.

Hsu, L. K. (1996). Epidemiology of the eating disordes. Psyciatric Clinics of North America. 19, 681-700.

Johnson, C., & Larson, R. (1982). Bulimia: An analysis of moods and behavior. Psychosomatic Medicine, *44*, 341.

Kaltiala-Heino, R., Rissanen, A., Rimpela, M., Rantanen, P. (1999). Bulimia and bulimic behaviour in middle adolescence: More common than thought? Acta Psychiatrica Scandinavica, 100, 33–39.

Kaye, W. (2008). Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. Physiology & Behavior, 94(1), 121-135.

Kaye, W. H., Greeno, C. G., Moss, H., Fernstrom, J., Fernstrom, M., Lilenfeld, L. R., ... & Mann, J. J. (1998). Alterations in serotonin activity and psychiatric symptoms after recovery from bulimia nervosa. Archives of General Psychiatry, 55(10), 927-935.

Kristeller, J. L., Baer, R. A., & Quillian-Wolever, R. (2006). Mindfulness-based approaches to eating disorders. Mindfulness-based treatment approaches: Clinician's guide to evidence base and applications, 75.

Lacy, J. L. (2012). An Empirical Investigation of Eating Disorders and Difficulties Regulating Emotion: Do Difficulties Vary Based on Symptom Profiles?. A PhD (Doctor of Philosophy) thesis, University of Duke.

Linehan, M. M. (1993). Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder. New York, The Guildford Press.

Lister, R. (2005). The Etiology of Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. A Critical Literature Review submitted in partial fulfillment of the requirements of the Senior Thesis Class

McCurdy, D. P. (2010). Eating Disorders And The Regulation Of E motion: Functional Models For Anorexia And Bulimia Nervosa. PhD (Doctor of Philosophy) thesis, University of Kansas.

Mitchell, J. E., Halmi, K., Wilson, G. T., Agras, W. S., Kraemer, H., & Crow, S. (2002). A randomized secondary treatment study of women with bulimia nervosa who fail to respond to CBT. International Journal of Eating Disorders, 32(3), 271-281.

Mond J. M. Classification of bulimic-type eating disorders: from DSM-IV to DSM-5. Journal of Eating Disorders, 2013; 1:33. doi:10.1186/2050-2974-1-33.

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1397.7.11.18.7]

Paul, T., Schroeter, K., Dahme, B., & Nutzinger, D. O. (2003). Self-injurious behavior in women with eating disorders. American Journal of Psychiatry, 159, 408-411.

Safer, D. L., Robinson, A. H., & Jo, B. (2010). Outcome from a randomised controlled trial of group therapy for binge eating disorder: Comparing Dialectical Behavior Therapy adapted for binge eating to an active comparison group therapy. Behavior Therapy, 41, 106-120

Safer, D. L., Telch, C. F., Agras, W. S. (2001a). Dialectical Behavior Therapy for Bulimia Nervosa. American Journal of Psychiatry, 158, 632–634.

Safer, D. L., Telch, C. F., Agras, W. S. (2001b). Dialectical Behavior Therapy Adapted for Bulimia: A Case Report. International Journal of Eating Disorder, 30, 101–106.

Safer, D. L., Telch, C. F., Chen, E. Y. (2009). Dialectical Behavior Therapy for Binge Eating and Bulimia. New York, NY: The Guilford Press.

Sim, A. L. (2002). Emotion regulation in adolescent females with bulimia nervosa: an information processing perspective. Ph.D. dissertation, The University of Mine,Main, United States.

Sim, L. & Zeman, J. (2004). Emotion awareness and identification skills in adolescent girls with bulimia nervosa**.** Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 33, 760-771.

Strober M, Freeman R, Lampert C, Diamond J, & Kaye W. (2000). Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: Evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. American Journal of Psychiatry, 157:393–401.

Telch, C. F. (1997). Emotion regulation skills training treatment for binge eating disorder: Therapist manual. Unpublished manuscript, Stanford University.

Telch, C. F., Agras, W. S., & Linehan, M. M. (2000). Group dialectical behavior therapy for binge-eating disorder: A preliminary, uncontrolled trial**.** Behavior Therapy, 31, 569-582.

Telch, C. F., Agras, W. S., & Linehan, M. M. (2001). Dialectical Behaviour Therapy for binge eating disorder. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69 (6), 1061-1065.

Whiteside, U., Chen, E., Neighbors, C., Hunter, D., Lo, T., & Larimer, M. (2007). Difficulties regulating emotions: Do binge eaters have fewer strategies to modulate and tolerate negative affect? Eating Behaviors, 8, 162-169.

Wilfley, D. E., Stein, R., & Welch, R. R. (2003). Interpersonal psychotherapy. In U. S. J. Treasure, & E. van Furth (Ed.), Handbook of eating disorders. London: John Wiley & Sons.

Williamson, D. A., Zucker, N. L., Martin, C. K., & Smeets, M. A. (2002). Etiology and management of eating disorders. In Comprehensive handbook of psychopathology (pp. 641-670). Springer, Boston, MA.

Wilson, G. (1997). Cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa. Handbook of treatment for eating disorders, 2nd edition, 67-93.

Wilson, G. T., & Fairburn, C. G. (1993). Cognitive treatments for eating disorders. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61, 261-269.

Wisniewski, L., & Ben-Porath, D. (2005). Telephone skill-coaching with eating disordered clients: Clinical guidelines using a DBT framework. European Eating Disorders Review, 13(5), 344-350.

Wisniewski, L., & Kelly, E. (2003). The application of dialectical behavior therapy to the treatmentof eating disorders. Cognitive and Behavioral Practice, 10, 131–138.

Wisniewski, L., D. Safer, and E. Chen. "Dialectical behavior therapy and eating disorders." Dialectical behavior therapy in clinical practice: Applications across disorders and settings (2007): 174-221.

Wisniewski, L., Epstein, L. H., Marcus, M. D., & Kaye, W. (1997). Differences in salivary habituation to palatable foods in bulimia nervosa patients and controls. Psychosomatic Medicine, 4, 427–433.

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1397.7.11.18.7]

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-06]

[DOR: 20.1001.1.2383353.1397.7.11.18.7]