

## اختلال پر خوری: یک مقاله مروری

سمانه خان پور اردستانی<sup>۱</sup>، شیرین صادق پور<sup>۲</sup>، آذین آذربایجانی<sup>۲</sup>، عمار حسن زاده کشتلی<sup>۱</sup>

### چکیده

اختلالات خوردن یکی از اختلالات شایع روانی/ روان تنی شمار می‌روند که باعث ایجاد مشکلات فراوان در سلامت جسمی و عملکرد روانی و کیفیت زندگی می‌شوند. با وجود این که اختلال پر خوری شایع‌ترین اختلال خوردن به شمار می‌رود، همچنان مورد بررسی زیادی قرار نگرفته است. در مقاله حاضر پس از مروری بر تعریف، طبقه‌بندی، اپیدمیولوژی و پاتوفیزیولوژی انواع اختلالات خوردن، به بررسی بیشتر اختلال پر خوری خواهیم پرداخت.

**واژه‌های کلیدی:** اختلالات خوردن، پر خوری، اختلال پر خوری.

### نوع مقاله: مروری

دریافت مقاله: ۹۰/۱۰/۱۰

پذیرش مقاله: ۹۰/۱۲/۴

### مقدمه

توسط انجمن روان پزشکی آمریکا در ویرایش چهارم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (Diagnostic and statistical manual of mental disorders یا DSM-IV) ارایه شده است. بر این اساس اختلالات خوردن در سه دسته کلی بی‌اشتهایی عصبی (Anorexia nervosa)، پراشتهایی عصبی (Bulimia nervosa) و اختلال خوردن تصریح نشده (Eating disorder not otherwise specified) طبقه‌بندی می‌شوند (۳).

### بی‌اشتهایی عصبی

مشخصه‌های اصلی بی‌اشتهایی عصبی عبارتند از کاهش وزن یا عدم وزن‌گیری طی یک مرحله رشدی که منجر به وزنی گردد که کمتر از ۸۵ درصد وزن مناسب برای قد و سن باشد، ترس شدید از افزایش وزن، تصویر ذهنی مختل از بدن و حداقل سه دوره متوالی بدون عادت ماهیانه (آمنوره) (۳). اگر چه در حال حاضر وجود آمنوره برای تشخیص این اختلال

امروزه اختلالات خوردن (Eating disorders) یکی از مورد توجه‌ترین اختلالات روانی/ روان - تنی (Psychosomatic) به شمار می‌روند. این دسته از اختلالات باعث ایجاد اشکال در سلامت جسمی و عملکرد روانی می‌شوند و کیفیت زندگی فرد مبتلا را مختل می‌کنند و همچنین ممکن است سبب افزایش مرگ و میر شوند. علت اصلی این اختلالات هنوز به خوبی شناخته نشده است و درمان آن‌ها مشکل است و بسیاری از بیماران تمایلی به استفاده از درمان‌های کنونی ندارند (۱، ۲). در مقاله پیش رو پس از معرفی انواع اختلالات خوردن و بررسی اپیدمیولوژی و پاتوفیزیولوژی آن‌ها به معرفی کامل‌تر یکی از شایع‌ترین انواع این اختلالات یعنی اختلال پر خوری (Binge eating disorder) خواهیم پرداخت.

### انواع اختلالات خوردن

در حال حاضر پرکاربردترین تعریف برای اختلالات خوردن

۱- پزشک عمومی، پژوهشگر، مرکز تحقیقات جامع‌نگر عملکرد گوارش، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران. (نویسنده مسؤل)

Email: hasanzadeh@med.mui.ac.ir

۲- دانشجوی پزشکی، کمیته پژوهش‌های دانشجویان دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

### اختلال خوردن تصریح نشده

اختلال خوردن تصریح نشده، تشخیصی با طیف گسترده است و شامل بیماری‌هایی می‌شود که علائم مشابه با بی‌اشتهایی یا پراشتهایی عصبی دارند، ولی همه شاخص‌های تشخیصی این دو اختلال را ندارند (۳). علاوه بر این، اختلال خوردن تصریح نشده، طیفی از رفتارهای غیر طبیعی مرتبط با خوردن مانند اختلال پرخوری و تریاد ورزشکار زن (Female athlete triad) را در بر می‌گیرد (۷). بیماران مبتلا به اختلال پرخوری، به طور مفرط غذا می‌خورند، ولی رفتارهای جبرانی اشاره شده در مورد پراشتهایی عصبی را ندارند. تریاد ورزشکار زن، سندرمی است که در ورزشکاران زن دیده شده است و از سه حالت مرتبط با هم تشکیل می‌شود: دریافت انرژی پایین (با یا بدون اختلال در غذا خوردن)، اختلال قاعدگی و کاهش تراکم معدنی استخوان (۸). کاهش انرژی دریافتی ممکن است ناشی از مسایل مرتبط با تصویر ذهنی از بدن، تمایل به بهبود عملکرد ورزشی و یا عدم اطلاع از نیازهای واقعی متابولیک بدن در ارتباط با نوع فعالیت ورزشی در این افراد باشد. مصرف بیشتر انرژی در مقایسه با میزان کالری دریافتی، سبب مهار محور هیپوتالاموس، هیپوفیز، تخمدان و در نتیجه کاهش تولید استروژن و از دست رفتن توده استخوانی می‌شود (۷).

### اپیدمیولوژی

بسیاری از بیماران مبتلا به اختلالات خوردن، بر عدم استفاده از درمان توسط یک تیم حرفه‌ای پافشاری می‌کنند (۹) و عدم مراجعه این افراد برای استفاده از درمان مناسب، پژوهش در زمینه اپیدمیولوژی این اختلالات را سخت می‌کند (۱). تأثیر اساسی که این اختلالات بر سلامت دارند، موجب شده است که توسط سازمان بهداشت جهانی، در زمره بیماری‌های روانی با اولویت بالا و حایز اهمیت برای کودکان و نوجوانان قرار گیرند (۱۰). اختلالات خوردن در تمام جهان، هم در کشورهای توسعه یافته و هم در اقتصادهای در حال پیشرفت چون برزیل و چین، گزارش شده است (۱۱، ۱۲).

ضروری است، اهمیت این نشانه چندان واضح نیست (۴، ۵). از این رو کار گروه اختلالات خوردن در تدوین ویرایش پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (DSM-V) پیشنهاد داده است تا این نشانه برای تشخیص بی‌اشتهایی عصبی حذف شود (۶). بی‌اشتهایی عصبی، خود به دو زیرگروه تقسیم می‌شود: زیرگروه محدود کننده (Restricting subtype) و زیرگروه پرخوری/پاک‌سازی (Binge-eating/purging subtype). در زیرگروه محدود کننده، بیماران به طور منظم از یک رژیم غذایی کم‌کالری پیروی می‌کنند، ولی بیماری‌هایی که در زیرگروه دوم قرار می‌گیرند، به طور منظم، دوره‌های پرخوری با رفتارهای جبرانی (Compensatory behaviors) یا بدون آن را تجربه می‌کنند (۳).

### پراشتهایی عصبی

مشخصه اصلی پراشتهایی عصبی، پرخوری و پاک‌سازی پس از آن است. پرخوری عبارت است از خوردن حجم زیاد و غیر طبیعی غذا طی یک بازه زمانی مشخص، همراه با احساس عدم کنترل بر غذا خوردن در آن مقطع زمانی. در این اختلال، رفتارهای جبرانی پس از پرخوری رخ می‌دهد که ممکن است شامل استفراغ، استفاده از مسهل، مدر، تنقیه یا سایر داروها، روزه‌داری و یا ورزش شدید باشد. بیماران مبتلا به پراشتهایی عصبی، اغلب در فواصل نامنظم غذا می‌خورند و زمان‌های طولانی روزه‌داری سبب ایجاد احساس وسوسه شدید به غذا و به تبع آن دوره‌های پرخوری و پاک‌سازی می‌شود (۷، ۳). بیماران مبتلا به پراشتهایی عصبی ممکن است مانند افراد مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی، دچار تصویر ذهنی مختل از بدنشان و ترس زیاد نسبت به افزایش وزن باشند. در حال حاضر، اگر در بیمار، پرخوری و رفتارهای جبرانی متعاقب آن در زمینه کاهش وزن و آمنوره رخ دهد، تشخیص پزشک بی‌اشتهایی عصبی خواهد بود. باید بر این نکته تأکید نمود که وزن اغلب بیماران مبتلا به پراشتهایی عصبی در محدوده طبیعی قرار دارد (۴، ۳).

گزارش شده است (۲۲). بر اساس نتایج مطالعات مختلف بین ۴۰ تا ۷۰ درصد از بیماران مبتلا به اختلال خوردن تصریح نشده، در صدد درمان این اختلال بر می‌آیند (۲۳، ۲۴). به طور معمول، بیماران در دهه چهارم زندگی به دنبال درمان می‌روند و تقریباً یک چهارم از این افراد مرد هستند (۲۵).

مطالعات معدودی در زمینه اختلالات خوردن در ایران انجام شده است. نوبخت و دژکام در اولین مطالعه بررسی اپیدمیولوژیک این اختلالات در ایران، شیوع بی‌اشتهایی عصبی و پراشتهایی عصبی را در ۳۱۰۰ دانش‌آموز دختر سال دوم دبیرستان شهر تهران به ترتیب ۰/۹ و ۳/۲ درصد گزارش کردند (۲۶). مطالعه دیگری در تبریز روی دانش‌آموزان دختر دبیرستانی نشان داد که ۱۶/۷ درصد از افراد شرکت کننده در معرض خطر ابتلا به اختلالات خوردن بودند (۲۷). در مطالعه دیگری در دانشجویان دختر یکی از دانشگاه‌های تهران، این میزان ۲۱/۵ درصد بود که نهایتاً شیوع بی‌اشتهایی عصبی و پراشتهایی عصبی در نمونه مورد بررسی به ترتیب ۱/۸ و ۷/۸ درصد بوده است (۲۸). شیوع بی‌اشتهایی عصبی و پراشتهایی عصبی و اختلال خوردن تصریح نشده در دانش‌آموزان دختر دبیرستانی در کرمان به ترتیب ۱/۷، ۱/۷، و ۲/۹ درصد گزارش شده است (۲۹).

### پاتوفیزیولوژی

الف) عوامل ژنتیکی: جنس مؤنث مهم‌ترین ریسک فاکتور بالقوه برای ابتلا به اختلالات خوردن است. اما هنوز به طور دقیق مشخص نشده است که این ارتباط ناشی از عوامل زیستی یا عوامل اجتماعی می‌باشد. بر اساس مطالعاتی که بر روی خانواده‌ها و همچنین افراد دوقلو صورت گرفته، به نظر می‌رسد که بی‌اشتهایی عصبی، پراشتهایی عصبی و اختلال پر خوری، بیماری‌های پیچیده ژنتیکی هستند و وراثت‌پذیری آن ۵۰ تا ۸۳ درصد می‌باشد (۱۳، ۱). نشان داده شده است که بستگان فرد مبتلا به اختلالات خوردن در طول عمرشان ۱۰ برابر بستگان یک فرد عادی در معرض خطر ابتلا به اختلالات خوردن هستند (۳۰). اگر چه محققان، مناطقی

اختلالات خوردن و رفتارهای مرتبط، در جوانان شایع هستند (۱۳). در مطالعه‌ای بر روی تعداد زیادی از کودکان و نوجوانان آمریکایی ۹-۱۴ ساله، ۷/۱ درصد از پسران و ۱۳/۴ درصد از دختران، علایم رفتاری مربوط به اختلالات خوردن را داشتند (۱۴).

شیوع انواع اختلالات خوردن در طول عمر در بزرگسالان در جوامع غربی در حدود ۰/۶ درصد برای بی‌اشتهایی عصبی و ۱ درصد برای پراشتهایی عصبی است (۱۴، ۱۵). به طور کلی زنان بیشتر از مردان مبتلا به اختلالات خوردن می‌شوند و شیوع این اختلالات در طول عمر در زنان ۰/۹ و ۱/۵ درصد و در مردان ۰/۳ و ۰/۵ درصد به ترتیب برای بی‌اشتهایی عصبی و پراشتهایی عصبی است (۱۵). همچنین شیوع این اختلالات در طول عمر، در مناطق شهری بیشتر از مناطق غیر شهری است (۱۶) و سن شروع بیماری در بی‌اشتهایی عصبی و پراشتهایی عصبی نسبت به گذشته کاهش یافته است (۱۷).

بروز بی‌اشتهایی عصبی در زنان سنین ۱۵ تا ۱۹ سال بیشترین میزان را دارد و در میان زنان گروه سنی ۱۵ تا ۲۴ سال، بروز بی‌اشتهایی عصبی از سال ۱۹۳۵ تا ۱۹۹۹ پیوسته افزایش داشته است (۱۸). نسبت مرد به زن در بی‌اشتهایی عصبی در حدود ۱ به ۱۰ تا ۱ به ۱۵ تخمین زده می‌شود (۱۹). مطالعات اندکی در مورد بروز پراشتهایی عصبی انجام گرفته است. یک مطالعه هم‌گروهی در فنلاند که به بررسی دوقلوها پرداخته است، سن اوج بروز پراشتهایی عصبی را ۱۶ تا ۲۰ سال گزارش کرده است (۲۰). نسبت مرد به زن برای پراشتهایی عصبی بین ۱ به ۱۵ تا ۱ به ۲۰ تخمین زده می‌شود (۲۱).

هر چند ۶۰ درصد از بیماران مبتلا به اختلالات خوردن که در کلینیک‌های سرپایی ویزیت می‌شوند، مبتلا به یکی از انواع اختلال خوردن تصریح نشده هستند، این نوع اختلال خوردن کمتر از سایر انواع مورد مطالعه قرار گرفته است (۱۸). در مطالعه‌ای بر روی ۲۰۰۰ دختر و زن ۱۲ تا ۲۳ ساله پرتغالی، شیوع اختلال خوردن تصریح نشده ۲/۳۷ درصد

مرتبط بر روی کروموزوم‌های ۱، ۳ و ۴ و بر روی بازوی کوتاه کروموزوم ۱۰ را به ترتیب در رابطه با بی‌اشتهایی عصبی و پراشتهایی عصبی شناسایی کرده‌اند، این نتایج نیاز به بررسی‌های بیشتر دارد (۱).

ب) عوامل زیستی: بیشتر از ۲۰ درصد کالری دریافتی توسط فرد در مغز مصرف می‌شود و مغز وابستگی زیادی به گلوکز دارد. بر این اساس، بافت مغزی به شدت در مقابل تغذیه نامناسب آسیب‌پذیر است و تغذیه نامناسب می‌تواند روی عملکردهای مغزی و اشتها تأثیر منفی بگذارد. مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که بیشتر اختلالات خوردن طی دوران نوجوانی پدید می‌آیند. در این دوران که مغز از نظر تکاملی در مرحله بسیار مهمی قرار دارد، وجود سوء تغذیه می‌تواند روی سیر این اختلالات تأثیر منفی زیادی داشته باشد (۱۳).

اساساً سه مکانیسم در کنترل ذایقه نقش دارند: (۱) سیستمی متشکل از ساقه مغز، هیپوتالاموس و اعصاب اتونوم که با تعامل با هورمون‌های گوارشی در ایجاد حس گرسنگی یا سیری نقش دارند، (۲) سیستمی موسوم به سیستم محرک که با همکاری عناصری که در حافظه و آموختن نقش دارند، باعث ایجاد میل به غذا خوردن می‌شوند، (۳) سیستم خودتنظیمی که اشتها را بر اساس شرایط زندگی فرد تنظیم می‌کند (۱۳). اختلال در هر کدام از این سیستم‌ها می‌تواند زمینه‌ساز ایجاد و تداوم اختلالات خوردن شده، از سوی دیگر خود این اختلالات حتی می‌توانند با تحریک سیستم محرک، به نوعی اعتیاد به غذا منجر شوند (۳۱).

عوامل روان‌شناختی: نظریه‌های روان‌شناختی زیادی به منظور توضیح چگونگی ایجاد و تداوم اختلالات خوردن ارائه شده است، اما نظریه شناختی- رفتاری مؤثرترین نظریه در ایجاد درمانی مبتنی بر شواهد بوده است. بر اساس این نظریه، حساسیت بیش از حد روی غذا خوردن، شکل بدن و وزن، نقش محوری را در تداوم اختلالات خوردن بازی می‌کند (۳۶).

### اختلال پرخوری

مطابق تعاریف ارائه شده در DSM-IV، اختلال پرخوری در طبقه سوم اختلالات خوردن یعنی "اختلال خوردن تصریح نشده" قرار می‌گیرد. چنانچه اشاره شد، اختلال خوردن تصریح نشده شایع‌ترین دسته از اختلالات خوردن را تشکیل می‌دهد و این مسأله که DSM-IV اغلب بیماران را در

مرتبط بر روی کروموزوم‌های ۱، ۳ و ۴ و بر روی بازوی کوتاه کروموزوم ۱۰ را به ترتیب در رابطه با بی‌اشتهایی عصبی و پراشتهایی عصبی شناسایی کرده‌اند، این نتایج نیاز به بررسی‌های بیشتر دارد (۱).

ب) عوامل زیستی: بیشتر از ۲۰ درصد کالری دریافتی توسط فرد در مغز مصرف می‌شود و مغز وابستگی زیادی به گلوکز دارد. بر این اساس، بافت مغزی به شدت در مقابل تغذیه نامناسب آسیب‌پذیر است و تغذیه نامناسب می‌تواند روی عملکردهای مغزی و اشتها تأثیر منفی بگذارد. مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که بیشتر اختلالات خوردن طی دوران نوجوانی پدید می‌آیند. در این دوران که مغز از نظر تکاملی در مرحله بسیار مهمی قرار دارد، وجود سوء تغذیه می‌تواند روی سیر این اختلالات تأثیر منفی زیادی داشته باشد (۱۳).

اساساً سه مکانیسم در کنترل ذایقه نقش دارند: (۱) سیستمی متشکل از ساقه مغز، هیپوتالاموس و اعصاب اتونوم که با تعامل با هورمون‌های گوارشی در ایجاد حس گرسنگی یا سیری نقش دارند، (۲) سیستمی موسوم به سیستم محرک که با همکاری عناصری که در حافظه و آموختن نقش دارند، باعث ایجاد میل به غذا خوردن می‌شوند، (۳) سیستم خودتنظیمی که اشتها را بر اساس شرایط زندگی فرد تنظیم می‌کند (۱۳). اختلال در هر کدام از این سیستم‌ها می‌تواند زمینه‌ساز ایجاد و تداوم اختلالات خوردن شده، از سوی دیگر خود این اختلالات حتی می‌توانند با تحریک سیستم محرک، به نوعی اعتیاد به غذا منجر شوند (۳۱).

عملکرد مونوآمین‌های مغزی در اختلالات خوردن در مطالعات مختلف بررسی شده است. برای مثال نشان داده شده که در بی‌اشتهایی، میزان گیرنده‌های 5HT<sub>2A</sub> طی فاز حاد و پس از بهبودی کاهش و میزان گیرنده‌های 5HT<sub>1A</sub> طی فاز حاد و در دوره نقاهت افزایش می‌یابد. همچنین در این بیماری میزان گیرنده‌های دوپامینی (DA<sub>2</sub>) داخل استریاتوم پس از بهبودی افزایش می‌یابد (۳۲).

ج) عوامل محیطی: محیط نقش مهمی در پیدایش بعضی

۳/۵ درصد و در مردان ۲ درصد گزارش کرد، که نشان می‌دهد در این اختلال، تفاوت در شیوع بین دو جنس کمتر از سایر اختلالات خوردن است. این مطالعه همچنین نشان می‌دهد که اختلال پرخوری به گونه یکسان‌تری گروه‌های سنی و نژادهای مختلف شیوع دارد (۹). سن شروع این اختلال بالاتر از بی‌اشتهایی عصبی و پراشتهایی عصبی است (۹). به علاوه، اختلال پرخوری با اضافه وزن و چاقی مرتبط است و در ۷ تا ۱۲ درصد از افرادی که به دنبال درمان چاقی هستند، این اختلال به چشم می‌خورد (۴۱)، (۴۰). شیوع این اختلال در افراد مبتلا به چاقی شدید تا ۵۰ درصد گزارش شده است (۴).

علاوه بر مصاحبه بالینی مطابق با معیارهای تشخیصی اشاره شده، برای تشخیص اختلال پرخوری، می‌توان از ابزارهای دیگری نیز استفاده کرد (۴۲). آزمون نگرش خوردن (Eating attitudes test) یکی از پرکاربردترین ابزارهای مورد استفاده جهت غربال‌گری است و در حال حاضر نسخه فارسی آن در دسترس است (۴۳). مقیاس تشخیصی اختلال خوردن (Eating disorder diagnostic scale) نیز که ۲۲ سؤال دارد و منطبق با DSM-IV طراحی شده است، ابزار مناسبی برای تشخیص بی‌اشتهایی عصبی، پراشتهایی عصبی و اختلال پرخوری به شمار می‌رود (۴۴). دو ابزار مورد اشاره از بهترین ابزارهای مورد استفاده جهت غربال‌گری و تشخیص اختلالات خوردن به شمار می‌روند. اخیراً در کشورمان روایی و پایایی نسخه فارسی پرسش‌نامه‌ای به نام مقیاس پرخوری (Binge eating scale) نیز مورد بررسی قرار گرفته است (۴۵). بیشترین کاربرد این پرسش‌نامه در سنجش شدت اختلال پرخوری در افراد چاق است.

### درمان اختلال پرخوری

مداخلات روان‌شناختی و دارویی مختلفی جهت درمان اختلال پرخوری مورد استفاده قرار گرفته است که به طور خلاصه به نتایج بر آمده از این مطالعات خواهیم پرداخت (۴۶، ۳۸). الف) درمان‌های روان‌شناختی تخصصی: دو روش درمان

دست‌های قرار می‌دهد که تعریف مشخصی برای آن ارایه نشده، یکی از نقاط ضعف DSM-IV به شمار می‌آید (۳۷). با این حال در DSM-V که نسخه نهایی آن در ماه می سال ۲۰۱۳ میلادی منتشر خواهد شد، این مشکل برطرف شده است. در DSM-V اختلال پرخوری به طور جداگانه به عنوان یکی از انواع اختلالات خوردن معرفی شده است (۶).

تعریف پرخوری عبارت است از: الف) خوردن حجمی از غذا در فواصل زمانی ناپیوسته (برای مثال هر دو ساعت) که به وضوح بیشتر از حجمی است که اغلب افراد در همان مقطع زمانی و در شرایط مشابه می‌خورند، ب) احساس عدم کنترل بر غذا خوردن در همان مقطع زمانی (برای مثال فرد احساس می‌کند نمی‌تواند دست از غذا خوردن بکشد یا این که نمی‌تواند خودش را کنترل کند که چه غذایی یا چه مقداری بخورد). تعریف اختلال پرخوری عبارت است از دوره‌های مکرر پرخوری (به طور متوسط یک بار در هفته در سه ماه گذشته) بدون استفاده منظم از رفتارهای جبرانی نامتناسب کنترل وزن. شایان ذکر است که در تشخیص اختلال پرخوری، علاوه بر احساس درماندگی در مقابل پرخوری، وجود حداقل سه مورد از این موارد لازم است: ۱) غذا خوردن با سرعتی بسیار بیشتر نسبت به حالت عادی خوردن، ۲) غذا خوردن تا زمان احساس سیری آزار دهنده، ۳) خوردن مقادیر زیادی از مواد غذایی در زمان احساس عدم گرسنگی از لحاظ جسمی، ۴) به تنهایی غذا خوردن به دلیل احساس خجالت نسبت به میزان زیاد غذایی که فرد می‌خورد، ۵) احساس تنفر نسبت به خود، افسردگی یا احساس گناه شدید پس از پرخوری (۳۸، ۶).

این اختلال عمدتاً نوجوانان و زنان جوان را مبتلا می‌کند (۲۴). در مطالعه‌ای با حجم نمونه بزرگ در آمریکا، شیوع اختلال پرخوری در زنان سفید پوست ۱۸ تا ۴۰ ساله ۲/۶ درصد و در زنان سیاه‌پوست در همان رده سنی ۴/۵ درصد گزارش شد (۳۹). شیوع این اختلال در طول عمر برای بزرگ‌سالان، ۳ درصد تخمین زده می‌شود (۱۵، ۹). مطالعه‌ای در آمریکا شیوع اختلال پرخوری در طول عمر را در زنان

دو روش درمان شناختی- رفتاری و روان‌درمانی میان فردی در درمان اختلال پرخوری در مقایسه با استفاده از رفتار درمانی برای کاهش وزن ( Behavioral weight loss treatment) به تنهایی، مؤثرتر بوده‌اند. در عین حال تعدادی از مطالعات نیز رفتار درمانی برای کاهش وزن را در کاهش پرخوری و اختلالات خوردن همراه، در بیماران مبتلا به اختلال پرخوری مناسب توصیف کرده‌اند (۵۱). همچنین هیچ مدرکی دال بر تشدید پرخوری در مبتلایان به اختلال پرخوری که در برنامه‌های رفتار درمانی برای کاهش وزن شرکت می‌کنند و بر این اساس مجبور به کاهش کالری دریافتی هستند، وجود ندارد (۵۲).

یکی دیگر از درمان‌های اختلال پرخوری، درمان شناختی- رفتاری مبتنی بر خود کمک‌دهی هدایت شده (Guided self-help) است. اگر چه این روش درمانی در ابتدا در درمان زیرگروه‌های معدودی از این اختلال به عنوان خط اول درمان توصیه می‌شد. در تحقیقات اخیر، در درمان بسیاری از بیماران مبتلا به اختلال پرخوری به اندازه استفاده از روش‌های تخصصی مثل روان‌درمانی میان فردی مؤثر بوده است (۵۱).

در زمینه درمان اختلال پرخوری مطالعات بسیار اندکی در ایران انجام شده است. هومن و همکاران اثر مثبت درمان شناختی- رفتاری را بر روی ۱۲ بیمار زن مبتلا به این بیماری، در مقایسه با گروه شاهد نشان دادند (۵۳).

### ب) درمان‌های دارویی

تاکنون سه گروه دارویی (داروهای ضد افسردگی، ضد چاقی و ضد صرع) در درمان بیماران مبتلا به اختلال پرخوری به کار برده شده است.

در یک مطالعه متاآنالیز نشان داده شده است که داروها در مقایسه با دارونما در بهبود اختلال پرخوری در کوتاه‌مدت مؤثرترند. کمترین تأثیر در این سه گروه دارو، مربوط به داروهای مهار کننده اختصاصی بازجذب سروتونین (Selective serotonin reuptake inhibitors) بوده است

شناختی- رفتاری (Cognitive-behavioral therapy) و روان‌درمانی میان فردی (Interpersonal psychotherapy) درمان‌های انتخابی برای تمامی طیف بیماران مبتلا به اختلال پرخوری هستند، به ویژه بیمارانی که آسیب‌شناسی روانی مشخص‌تری دارند (مثلاً بیمارانی که بیش از حد نسبت به وزن و شکل بدنشان حساسند). این دسته از بیماران با استفاده از این درمان‌ها از پرخوری و اختلالات روان‌شناختی مشخص مرتبط با اختلال خوردن و نیز اختلالات روان‌شناختی همراه مانند افسردگی، بهبودی مناسبی خواهند داشت (۳۸).

Fairburn و همکاران (۴۷) و Fairburn (۴۸) یکی از بهترین راهنماهای درمان شناختی- رفتاری در بیماران مبتلا به اختلال پرخوری و سایر اختلالات خوردن را طراحی کرده‌اند. تحقیقات ابتدایی نشان داد که ویرایش جدید این راهنما در مقایسه با نسخه اولیه آن، در درمان بیماران مبتلا به پراشتهایی عصبی و اختلال خوردن تصریح نشده، مؤثرتر بوده است (۴۹). در ویرایش جدید این راهنما، سه گزینه درمانی جهت درمان بیماران مبتلا به اشکال پیچیده‌تر اختلال پرخوری معرفی شده است. یکی از این گزینه‌ها روان‌درمانی میان فردی است که مشکلات میان فردی را که به عنوان عامل نگه‌دارنده اختلال خوردن در نظر گرفته می‌شود، هدف قرار می‌دهد. گزینه دیگر، استفاده از ترکیب درمان شناختی- رفتاری و روان‌درمانی میان فردی می‌باشد. با این حال اذعان به سودمندی این روش ترکیبی در مقایسه با استفاده از هر یک از این روش‌ها به تنهایی نیازمند بررسی‌های بیشتر است. همچنین در این ویرایش گزینه درمانی دیگری برای درمان آن چه Fairburn آن را عدم تحمل خلقی (mood intolerance) (مشکلات تطابق با احساسات منفی) می‌نامد، نیز ارایه شده است. محتوا و استراتژی‌های درمانی این راه‌کار درمانی شبیه رفتار درمانی دیالکتیکی (Dialectical behavior therapy) Linehan است که عبارت است از آموزش مهارت‌های تنظیم هیجانی و تحمل ناراحتی (۵۰). در بسیاری از مطالعات کارآزمایی بالینی دارای کنترل، هر

درمان‌های مبتنی بر شواهد مانند درمان شناختی- رفتاری، روان‌درمانی میان فردی و درمان شناختی- رفتاری مبتنی بر خود کمک‌دهی هدایت شده، منجر به بهبودی چشم‌گیری پرخوری می‌شود و نیز دارای اثرات درمانی زیادی بر سایر اختلالات موجود در بیماران دارای اضافه وزن یا چاق است. این اختلالات عبارت است از حساسیت زیاد به وزن و شکل بدن، اختلالات روان‌شناختی عمومی مانند افسردگی و عملکرد روانی اجتماعی. شایان ذکر است این تأثیرات پس از یک الی دو سال پیگیری نیز باقی می‌ماند. باید تأکید کرد که این درمان‌های روان‌شناختی تخصصی، باعث کاهش وزن نمی‌شوند. با این حال ممکن است درمان موفقیت‌آمیز پرخوری منجر به عدم وزن‌گیری بیشتر در آینده شود (۳۸).

### بحث و نتیجه‌گیری

اختلالات خوردن طی سال‌های اخیر مورد توجه زیادی قرار گرفته است و به نظر می‌رسد که همچنان پژوهش‌های بیشتری در زمینه شناخت عوامل مؤثر در ایجاد، تداوم و نیز درمان این اختلالات مورد نیاز است. اختلال پرخوری که در ویرایش پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی، خود به عنوان یک اختلال جداگانه معرفی خواهد شد، شایع‌ترین نوع از اختلالات خوردن به شمار می‌آید. با این حال کمتر از سایر اختلالات به جنبه‌های گوناگون آن پرداخته شده است. از آن جا که شیوع اضافه وزن و چاقی در ایران بالا است و با توجه به ارتباط ثابت شده، میان اضافه وزن و چاقی با اختلال پرخوری، پیشنهاد می‌شود که مطالعات گسترده‌ای در زمینه بررسی جنبه‌های اپیدمیولوژیک، علت‌شناسی و درمانی این اختلال در کشورمان انجام شود.

که اثرات کاهنده وزن کمی هم دارند. محدودیت این مطالعه این بود که فقط شامل ۱۴ مطالعه کارآزمایی بالینی که اغلب کوتاه‌مدت و با حجم نمونه کمی بودند، می‌شد. محققان در این مطالعه نهایتاً نتیجه‌گیری کردند که یافته‌های آن‌ها بر سودمندی بالقوه استفاده از داروی ضد چاقی سیبوترامین (Sibutramine) و داروی ضد صرع توپیرامات (Topiramate) تأکید می‌کند (۵۴). قابل ذکر است که سیبوترامین در سال ۲۰۱۰ به دلیل عوارض جانبی زیاد از رده خارج شد و توپیرامات نیز به دلیل عوارض جدی عصبی- شناختی، توسط سازمان غذا و داروی آمریکا به عنوان داروی کاهنده وزن تأیید نشده است (۳۸).

اورلیستات (Orlistat) که یک مهار کننده لیپاز است، توسط سازمان غذا و داروی آمریکا به عنوان دارویی برای درمان چاقی تأیید شده است. استفاده از ترکیب اورلیستات با درمان شناختی- رفتاری مبتنی بر خودکم‌دهی هدایت شده، منجر به بهبودی بیشتر پرخوری در مقایسه با استفاده از ترکیب دارونما و درمان شناختی- رفتاری مورد اشاره، شده است. با این حال این اثر پس از سه ماه پیگیری پس از قطع هر دو درمان، باقی نمانده است (۵۵).

در درمان اختلال پرخوری، اثرات بلند مدت دارودرمانی و تأثیر قطع دارو هنوز چندان مشخص نیست و نبود این اطلاعات، امنیت و تأثیر دارو درمانی برای درمان این اختلال را زیر سؤال می‌برد (۳۸). همچنین انجمن روان‌پزشکی آمریکا هشدار داده که مصرف طولانی مدت داروهای مهار کننده اختصاصی بازجذب سروتونین با افزایش وزن مرتبط است (۵۶).

به طور خلاصه، در حال حاضر داروهای موجود در درمان اختلال پرخوری توصیه نمی‌شود. ولی چنان چه اشاره شد

### References

1. Dalle GR. Eating disorders: progress and challenges. *Eur J Intern Med* 2011; 22(2): 153-60.
2. Jenkins PE, Hoste RR, Meyer C, Blissett JM. Eating disorders and quality of life: a review of the literature. *Clin Psychol Rev* 2011; 31(1): 113-21.

3. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4<sup>th</sup> ed. Washington, DC: American Psychiatric Pub; 2000.
4. Sim LA, McAlpine DE, Grothe KB, Himes SM, Cockerill RG, Clark MM. Identification and treatment of eating disorders in the primary care setting. *Mayo Clin Proc* 2010; 85(8): 746-51.
5. Attia E, Roberto CA. Should amenorrhea be a diagnostic criterion for anorexia nervosa? *Int J Eat Disord* 2009; 42(7): 581-9.
6. American Psychiatric Association. [Online]. 2010. Available from URL: <http://www.dsm5.org/Pages/Default.aspx>
7. Miller CA, Golden NH. An introduction to eating disorders: clinical presentation, epidemiology, and prognosis. *Nutr Clin Pract* 2010; 25(2): 110-5.
8. Nattiv A, Loucks AB, Manore MM, Sanborn CF, Sundgot-Borgen J, Warren MP. American College of Sports Medicine position stand. The female athlete triad. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39(10): 1867-82.
9. Hudson JI, Hiripi E, Pope HG, Jr., Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry* 2007; 61(3): 348-58.
10. World Health Organization. Mental health: facing the challenges, building solutions. Geneva: WHO Regional Office Europe; 2005.
11. Chen H, Jackson T. Prevalence and sociodemographic correlates of eating disorder endorsements among adolescents and young adults from China. *Eur Eat Disord Rev* 2008; 16(5): 375-85.
12. de Souza Ferreira JE, da Veiga GV. Eating disorder risk behavior in Brazilian adolescents from low socio-economic level. *Appetite* 2008; 51(2): 249-55.
13. Treasure J, Claudino AM, Zucker N. Eating disorders. *Lancet* 2010; 375(9714): 583-93.
14. Neumark-Sztainer D, Hannan PJ. Weight-related behaviors among adolescent girls and boys: results from a national survey. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154(6): 569-77.
15. Jacobi F, Wittchen HU, Holting C, Hofler M, Pfister H, Muller N, et al. Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychol Med* 2004; 34(4): 597-611.
16. Favaro A, Ferrara S, Santonastaso P. The spectrum of eating disorders in young women: a prevalence study in a general population sample. *Psychosom Med* 2003; 65(4): 701-8.
17. Favaro A, Caregaro L, Tenconi E, Bosello R, Santonastaso P. Time trends in age at onset of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Clin Psychiatry* 2009; 70(12): 1715-21.
18. Hoek HW, van HD. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord* 2003; 34(4): 383-96.
19. Herpertz-Dahlmann B. Adolescent eating disorders: definitions, symptomatology, epidemiology and comorbidity. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2009; 18(1): 31-47.
20. Keski-Rahkonen A, Hoek HW, Linna MS, Raevuori A, Sihvola E, Bulik CM, et al. Incidence and outcomes of bulimia nervosa: a nationwide population-based study. *Psychol Med* 2009; 39(5): 823-31.
21. Keel PK, Heatherton TF, Dorer DJ, Joiner TE, Zalta AK. Point prevalence of bulimia nervosa in 1982, 1992, and 2002. *Psychol Med* 2006; 36(1): 119-27.
22. Machado PP, Machado BC, Goncalves S, Hoek HW. The prevalence of eating disorders not otherwise specified. *Int J Eat Disord* 2007; 40(3): 212-7.
23. Grave RD, Calugi S. Eating disorder not otherwise specified in an inpatient unit: the impact of altering the DSM-IV criteria for anorexia and bulimia nervosa. *European Eating Disorders Review* 2007; 15(5): 340-9.
24. Fairburn CG, Bohn K. Eating disorder NOS (EDNOS): an example of the troublesome "not otherwise specified" (NOS) category in DSM-IV. *Behav Res Ther* 2005; 43(6): 691-701.
25. Barry DT, Grilo CM, Masheb RM. Gender differences in patients with binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2002; 31(1): 63-70.
26. Nobakht M, Dezhkam M. An epidemiological study of eating disorders in Iran. *Int J Eat Disord* 2000; 28(3): 265-71.
27. Pourghasem Gargari B, Koushavar D, Seyed Sajadi N, Karani S, Shahrokhi H. Risk of eating disorders in tabrizian high school girls in 2007. *Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences* 2009; 30(4): 21-6.
28. Safavi M, Mahmoodi M, Roshandel A. Assessment of body image and its relationship with eating disorders among female students of Islamic Azad University, Tehran center branch. *Med J Islamic Azad Univ* 2009; 19(2): 129-34. [In Persian]
29. Shams Aldin Saeid N, Azizzadeh Forouzi M, Mohammad Alizadeh S, Haghdoost AA, Garousi B. Relationship between body image and eating disorders. *IJNR* 2010; 4(15): 33-43. [In Persian]



30. Bacanu SA, Bulik CM, Klump KL, Fichter MM, Halmi KA, Keel P, et al. Linkage analysis of anorexia and bulimia nervosa cohorts using selected behavioral phenotypes as quantitative traits or covariates. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2005; 139B(1): 61-8.
31. Marsh R, Maia TV, Peterson BS. Functional disturbances within frontostriatal circuits across multiple childhood psychopathologies. *Am J Psychiatry* 2009; 166(6): 664-74.
32. Frank GK, Bailer UF, Henry SE, Drevets W, Meltzer CC, Price JC, et al. Increased dopamine D2/D3 receptor binding after recovery from anorexia nervosa measured by positron emission tomography and [<sup>11</sup>C]raclopride. *Biol Psychiatry* 2005; 58(11): 908-12.
33. Shoebridge P, Gowers SG. Parental high concern and adolescent-onset anorexia nervosa. A case-control study to investigate direction of causality. *Br J Psychiatry* 2000; 176: 132-7.
34. Cnattingius S, Hultman CM, Dahl M, Sparen P. Very preterm birth, birth trauma, and the risk of anorexia nervosa among girls. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56(7): 634-8.
35. Nicholls D, Bryant-Waugh R. Eating disorders of infancy and childhood: definition, symptomatology, epidemiology, and comorbidity. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2009; 18(1): 17-30.
36. Fairburn CG, Cooper Z, Shafran R. Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a "transdiagnostic" theory and treatment. *Behav Res Ther* 2003; 41(5): 509-28.
37. Fairburn CG, Cooper Z. Thinking afresh about the classification of eating disorders. *Int J Eat Disord* 2007; 40(Suppl): S107-S110.
38. Wilson GT. Treatment of binge eating disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2011; 34(4): 773-83.
39. Pike KM, Dohm FA, Striegel-Moore RH, Wilfley DE, Fairburn CG. A comparison of black and white women with binge eating disorder. *Am J Psychiatry* 2001; 158(9): 1455-60.
40. Ricca V, Mannucci E, Moretti S, Di BM, Zucchi T, Cabras PL, et al. Screening for binge eating disorder in obese outpatients. *Compr Psychiatry* 2000; 41(2): 111-5.
41. Ramacciotti CE, Coli E, Passaglia C, Lacorte M, Pea E, Dell'Osso L. Binge eating disorder: prevalence and psychopathological features in a clinical sample of obese people in Italy. *Psychiatry Res* 2000; 94(2): 131-8.
42. Tury F, Gulec H, Kohls E. Assessment methods for eating disorders and body image disorders. *J Psychosom Res* 2010; 69(6): 601-11.
43. Garner DM, Olmstead MP, Polivy J. Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia. *International Journal of Eating Disorders* 1983; 2(2): 15-34.
44. Stice E, Telch CF, Rizvi SL. Development and validation of the Eating Disorder Diagnostic Scale: a brief self-report measure of anorexia, bulimia, and binge-eating disorder. *Psychol Assess* 2000; 12(2): 123-31.
45. Dezhkam M, Moloodi R, Mootabi F, Omidvar N. Standardization of the Binge Eating Scale among Iranian Obese Population. *Iranian Journal of Psychiatry* 2009; 4(4): 143-6.
46. Jackson CW, Cates M, Lorenz R. Pharmacotherapy of eating disorders. *Nutr Clin Pract* 2010; 25(2): 143-59.
47. Fairburn CG, Marcus MD, Wilson GT. Cognitive-behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa: A comprehensive treatment manual. In: Fairburn CG, Wilson GT, editors. *Binge eating: nature, assessment, and treatment*. New York: Guilford Press; 1993. p. 361-414.
48. Fairburn CG. *Cognitive behavior therapy and eating disorders*. New York: Guilford Press; 2008.
49. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, O'Connor ME, Bohn K, Hawker DM, et al. Transdiagnostic cognitive-behavioral therapy for patients with eating disorders: a two-site trial with 60-week follow-up. *Am J Psychiatry* 2009; 166(3): 311-9.
50. Linehan M. *Skills training manual for treating borderline personality disorder*. New York: Guilford Press; 1993.
51. Wilson GT, Wilfley DE, Agras WS, Bryson SW. Psychological treatments of binge eating disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2010; 67(1): 94-101.
52. Bishop-Gilyard CT, Berkowitz RI, Wadden TA, Gehrman CA, Cronquist JL, Moore RH. Weight reduction in obese adolescents with and without binge eating. *Obesity (Silver Spring)* 2011; 19(5): 982-7.
53. Housman F, Mehrabizadeh Honarmand M, Khajeddin N, Zargar Y. The Effects of Cognitive Behavior Group Therapy on Binge Eating Disorder and in Women of Ahvaz Overeating Anonymous. *Scientific Medical Journal* 2011; 10(4): 417-25. [In Persian].
54. Reas DL, Grilo CM. Review and meta-analysis of pharmacotherapy for binge-eating disorder. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16(9): 2024-38.
55. Grilo CM, Masheb RM, Salant SL. Cognitive behavioral therapy guided self-help and orlistat for the treatment of binge eating disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Biol Psychiatry* 2005; 57(10): 1193-201.
56. American Psychiatric Association. *Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders*. 3<sup>rd</sup> ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2006.

## Binge eating disorder: A review

Samaneh Khanpour Ardestani<sup>1</sup>, Shirin Sadeghpour<sup>2</sup>, Azin Azarbayjani<sup>2</sup>,  
Ammar Hassanzadeh Keshteli<sup>1</sup>

### Abstract

Eating disorders are common psychological/psychosomatic disorders that disturb physical and mental health as well as quality of life. Binge eating disorder, in spite of being the most prevalent eating disorder, has not been largely investigated. In this article, we discussed the definition, classification, epidemiology, and physiopathology of different eating disorders, and then focused on binge eating disorder.

**Keywords:** Eating disorders, Binge eating, Binge eating disorder.

**Type of article:** Review

*Received:* 31.12.2011

*Accepted:* 23.02.2012



1. General Practitioner, Researcher, Integrative Functional Gastroenterology Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran. (Corresponding Author)

Email: hasanzadeh@med.mui.ac.ir

2. Researcher, Integrative Functional Gastroenterology Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.