

فعالیت سیستم‌های مغزی رفتاری در بیماران مبتلا به اختلال پرخوری، اعتیاد و افراد بهنجار

الهه بداقی^۱، *جعفر حسنی^۲، علیرضا مرادی^۳

۱. کارشناسی ارشد روانشناسی بالینی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران.
۲. دانشیار، گروه روانشناسی بالینی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران.
۳. استاد روانشناسی بالینی، گروه روانشناسی بالینی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران.
(تاریخ وصول: ۹۵/۰۸/۰۲ - تاریخ پذیرش: ۹۵/۰۹/۰۴)

Activity of Brainal Behavioral Systems in Patients with Binge Eating Disorder, Addiction and Normal People

Jafar Hassani¹, *Elaheh Bodaghi², Alireza Moradi³

1. M.A in Clinical Psychology, Kharazmi University, Tehran Iran.
2. Associate Professor, Department of Clinical Psychology, Kharazmi University, Tehran, Iran.
3. Professor, Department of Clinical Psychology, Kharazmi University, Tehran, Iran.

Received: (Oct. 23, 2016)

Accepted: (Nov. 24, 2016)

Abstract:

Introduction: The aim of this study was to investigate the activity of brainal behavioral systems in patients with binge eating disorder, addiction and normal people. The present study describes causal comparison, the statistical population included all people with binge eating disorder who referred to counseling centers as well as all individuals with addiction of counseling centers and Narcotics Anonymous in Arak city in the second half of 1395. Among them three groups of 32 individuals, including patients with bulimia, drug addiction and normal were selected through purposive sampling method and with respect to inclusion and exclusion criteria. Gurmally overeating scales and Jacsons's five-factor Inventory were applied to collect data. Data were analyzed by descriptive and inferential statistics including MANOVA and Tukey. The results of data analysis indicated that groups with overeating and addiction in activation and freezing system, are not significantly different from each other. Behavioral activation system and freezing are transdiagnosis processes in addiction and binge eating disorders which have critical roles in the creation and persistence of the disorder.

KeyWord: Addiction, Binge Eating Disorder, Reinforcement Sensitivity.

چکیده:

مقدمه: پژوهش حاضر با هدف بررسی فعالیت سیستم‌های مغزی رفتاری در افراد مبتلا به اختلال پرخوری، مبتلا به اعتیاد و افراد بهنجار انجام شد. روش: طرح پژوهش حاضر توصیفی از نوع علی مقایسه‌ای بود، جامعه آماری این پژوهش شامل تمامی افراد مبتلا به اختلال پرخوری مراجعه‌کننده به مراکز مشاوره شهر اراک و همچنین تمام افراد دارای تشخیص اعتیاد مراجعه‌کننده به مراکز ترک اعتیاد و انجمن معتادان گمنام شهر اراک در نیمه دوم سال ۱۳۹۵ بودند که از این میان سه گروه ۳۲ نفری شامل گروه مبتلا به پرخوری، اعتیاد و بهنجار به روش نمونه‌گیری در دسترس و لحاظ کردن ملاک‌های ورود و خروج به پژوهش انتخاب شدند. از پرسشنامه‌های مقیاس پرخوری گورمالی (۱۹۸۲) و پرسشنامه‌ی پنج عاملی جکسون (۲۰۰۹) جهت گردآوری اطلاعات استفاده شد. داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل چندمتغیری واریانس و آزمون تعقیبی توکی مورد تجزیه تحلیل قرار گرفتند. **یافته‌ها:** نتایج نشان داد که گروه‌های مبتلا به پرخوری و اعتیاد در سیستم فعال‌ساز رفتاری و سیستم انجماد تفاوت معناداری با یکدیگر ندارند ولی نمرات این دو گروه به‌طور معناداری از نمرات گروه افراد بهنجار بالاتر است. **نتیجه‌گیری:** سیستم فعال‌ساز رفتاری و سیستم انجماد، دارای مکانیسم‌های مشابه در ایجاد و تداوم اختلالات اعتیاد و پرخوری می‌باشند که می‌توانند به‌عنوان عوامل فراتشخیصی مطرح شوند.

واژگان کلیدی: اختلال اعتیاد، اختلال پرخوری، سیستم‌های مغزی رفتاری.

مقدمه

تمایلی به استفاده از درمان‌های کنونی ندارند، اگرچه اختلال پرخوری به افراد چاق محدود نمی‌شود، این اختلال تشخیصی رایج در این گروه است، خصوصاً در میان مراجعانی که به دنبال درمان برای مشکل چاقی خود هستند. بیش از ۳۰ درصد افرادی که چاق هستند و آن‌هایی که تلاش می‌کنند وزن کم کنند، ممکن است از این اختلال رنج ببرند. تحقیقات نشان می‌دهد که نیمی از افراد مبتلا به پرخوری چاق هستند. چاقی که با اختلال پرخوری و اعتیاد به غذا همراه است، امروزه در جهان بسیار شایع بوده و میلیون‌ها نفر از آن رنج می‌برند (لوبستین، بائور و آئوی^۵، ۲۰۰۴).

قابل ذکر است بین این دو اختلال همپوشی بالایی وجود دارد و حدود ۳۶/۸ درصد از افراد دچار اختلال خوردن، معیارهای مربوط به اختلال مصرف مواد را نیز برآورده می‌کنند و ۲۶ درصد افرادی که الکل استفاده می‌کنند ملاک‌های اختلالات خوردن را نشان می‌دهند (فریدمن^۶، ۲۰۰۹). علاوه بر همبودی بالا بین اختلالات خوردن و مصرف مواد، هر دو اختلال یک خط سیر مشابه دارند، در دوره‌ی نوجوانی شروع می‌شوند و پس از یک دوره‌ی مزمن دارای بهبود و عود هستند. ماهیت تکراری و طبیعت تکانشی و اجباری رفتارهای خوردن شبیه به این رفتارها در مصرف مواد است. علاوه بر این شواهد زیست‌شناسی نشان‌دهنده شباهت در سیستم‌های

اعتیاد^۱ اختلالی با عود مزمن که با رفتارهای تکانشی جستجوی مواد علی‌رغم پیامدهای منفی آن همراه است تعریف شده است (میلتون و اوریت^۲، ۲۰۱۲). اعتیاد از مهم‌ترین مشکلات پزشکی، اجتماعی، اقتصادی و سلامت عمومی جوامع است. امروزه مفهوم اعتیاد فقط محدود به سوءمصرف مواد مخدر نمی‌شود، بلکه به تمامی رفتارهای تکرارشونده مشکل‌آفرین اطلاق می‌شود. اصطلاح اعتیاد به‌عنوان حالت بیمارگونه‌ای تعریف می‌شود که با مصرف دارو یا رفتار خاصی که با بد کارکردی‌های روانی و احساس غیرقابل کنترل ولع مصرف در غیاب مصرف به شکلی اجبارگونه، مشخص می‌شود (ریچاردسون، وود، مانتانر و کر^۳، ۲۰۱۲). اختلالات خوردن و رفتارهای اعتیاد از نگرانی‌های قابل توجه بهداشت عمومی هستند. به‌طور مستقل در میان تمامی اختلال‌های روانی، این دو اختلال ارتباط زیادی با نرخ بالای مرگ‌ومیر طبیعی و غیرطبیعی (خودکشی) دارند (ایچن، چن، اشمیتز، آرتل و مک کلوذکی^۴، ۲۰۱۶). اختلالات خوردن باعث ایجاد اشکال در سلامت جسمی و عملکرد روانی می‌شوند و کیفیت زندگی فرد مبتلا را مختل می‌کنند و همچنین ممکن است سبب افزایش مرگ‌ومیر شود. علت اصلی این اختلالات هنوز به‌خوبی شناخته نشده است و درمان آن‌ها مشکل است و بسیاری از بیماران

1- Addiction

2 -Milton & Everitt

3 - Richardson, Wood, Montaner & Kerr

4 -Eichen, Chen, Schmitz, Arlt & McCloskey

5- Lobstein, Baur & Uauy

6 -Friedman

ابتدایی خود ۳ سیستم را معرفی می‌کند که در انگیزش رفتاری نقش دارند: (۱) سیستم فعال‌ساز رفتاری^۶ (BAS) که حساسیت آن در قبال محرک‌های شرطی خوشایند بوده و در حضور محرک‌های مرتبط با پاداش یا فقدان/خاتمه تنبیه فعال می‌شود و با تکانشگری نیز مربوط است (کور، ۲۰۰۲). کارور و وایت^۷ (۱۹۹۴) این سیستم را شامل سه زیرمجموعه می‌دانند که عبارت‌اند از: الف) پاسخ به سائق^۸ (به‌سرعت و با قدرت درصدد پیگیری هدف است)، ب) پاسخ به پاداش^۹ (به دنبال کسب پاداش است)، ج) جستجوی شادی و تفریح^{۱۰} (در پی تجارب جدید و پاداش‌دهنده است)؛ (۲) سیستم بازداری رفتاری^{۱۱} (BIS) که نسبت به محرک‌های ناخوشایند شرطی (مثل نشانه‌های تنبیه یا فقدان/خاتمه پاداش) حساس است و با اضطراب رابطه دارد (کور، ۲۰۰۸)؛ (۳) سیستم جنگ-گریز^{۱۲} (FFS؛ گری، ۱۹۸۷؛ به نقل از کور، ۲۰۰۲) که نسبت به محرک‌های آزارنده و ناخوشایند غیرشرطی (نظیر محرک‌های دردناک درونی) حساس بوده و در هیجان‌اتی مثل خشم و آسیمگی^{۱۳} نقش دارد. گری و مک‌ناوتن^{۱۴} (۲۰۰۰) با تجدیدنظر در تئوری حساسیت به تقویت اولیه تغییراتی ایجاد نمودند. بر این اساس سیستم جنگ-گریز، به سیستم

دوپامینرژیک و سروتونرژیک است که در هر دو اختلال خوردن و وابستگی به دارو آسیب دیده است (ایچن و همکاران، ۲۰۱۶). این بحث ادامه‌دار در خصوص ارتباط مصرف مواد و اختلالات خوردن تا آنجا پیش رفت که برخی پیشنهاد دادند که اختلالات خوردن باید نوعی از اعتیاد محسوب شود (گولد، فراست-پیندا و جاکوبز^۱، ۲۰۰۳).

شواهد بالینی و نورویولوژیک مربوط به رشد بدن نشان داده است که چگونه پرخوری مداوم ممکن است در افراد آسیب‌پذیر یک الگو شبیه به آنچه در مصرف مواد و سایر اختلالات اعتیادی دیده می‌شود، منجر گردد (دیویس و کارتر^۲، ۲۰۰۹). اخیراً، ولکونورا و موارلس^۳ (۲۰۱۵) مطرح کرده است که مواد بر همان مسیرهای عصبی تأثیر دارد که انگیزه‌ی جست‌وجوی غذا را تنظیم می‌کند، هم در مصرف مواد و هم در چاقی مسیرهای دوپامینی هستند که مختل می‌گردند (وون، ایروین، دریشایر، وورب، لانگ و همکاران^۴، ۲۰۱۴). یکی از نظریه‌هایی که به‌عنوان مبنای توصیف و تبیین تفاوت‌های فردی و آسیب‌شناسی روانی مورداستفاده قرار گرفته است، نظریه حساسیت به تقویت^۵ (RST) است، این نظریه توسط جفری گری مطرح شد. مبتنی بر این نظریه، نمی‌توان شخصیت را جدا از سیستم‌های مغزی-رفتاری در نظر گرفت. گری در نظریه

6. Behavioural Approach System
7. Carver & White
8. Drive
9. Reward responsiveness
10. Fun seeking
11. Behavioural Inhibition System
12. Fight-Flight System
13. Panic
14. McNaughton

- 1-Gold, Frost-Pineda & Jacobs
- 2-Davis & Carter
- 3 -Volkow Nora & Morales
- 4 -Voon, Irvine, Derbyshire, Worbe, Lange & et al.
- 5 -Reinforcement Sensitivity Theory

به‌عنوان عوامل پیش‌زمینه‌ای و پیش‌بین اعتیاد نام برده‌اند، این افراد با دنبال کردن تجاربی که لذت بیشتر و هیجان بیشتری دارند به دنبال جبران کم‌کاری سیستم پاداشی خود هستند (روتر، ریدلر، رز، هند، گلاشر و همکاران^۵، ۲۰۰۵)، در حمایت از این فرضیه مشخص شده است که افراد دارای اعتیاد با کاهش گیرنده‌های دوپامینی همراه هستند و پاسخ دوپامینی کمتری به محرک‌های غیر مواد از خود بروز می‌دهند (بلوم، براورمن، هولدر، لوبار، موناسترا و همکاران^۶، ۲۰۰۰؛ روتر و همکاران^۷، ۲۰۰۵). مطالعات تصویربرداری مغزی^۷ فعالیت‌های مشابه نواحی مغزی دوپامینی در هنگام مصرف غذا افراد مبتلا به پرخوری و اعتیاد را نشان داده‌اند (دیویس و کارتر، ۲۰۰۹).

افراد مبتلا به اختلال پرخوری در مقایسه با افراد بهنجار از حساسیت بیشتری نسبت به محرک‌های غذایی برخوردارند البته باز هم همان سؤالی که در اعتیاد مطرح می‌شود در مورد این اختلال هم مصداق دارد و باز بدکاری سیستم حساسیت به تقویت را به‌عنوان علت و برخی نیز به‌عنوان پیامد مطرح نموده‌اند (جانسون و کنی^۸، ۲۰۱۰). طبق تئوری نقص پاداش (بلوم و همکاران، ۲۰۰۰)، افراد مبتلا به اختلالات اعتیادی به خاطر بدکاری سیستم دوپامینرژیک به دنبال جبران این نقص با جستجوی رفتارهای منجر به

جنگ-گریز-انجماد^۱ (FFFS) تغییر یافت؛ در اینجا انجماد به پاسخ به تهدیدهای واقعی که قابل اجتناب نیستند اشاره دارد (کور، ۲۰۰۲). حساسیت این سیستم پاسخ‌دهی نسبت به تمامی محرک‌های ناخوشایند (اعم از شرطی، غیرشرطی یا درونی) بوده و پیامد آن رفتارهای اجتنابی و گریز از خطرهای فوری و ترس‌ها از جمله هراس^۲ و آسیمگی، نه اضطراب، است (کور، ۲۰۰۸).

که این عامل در هر دو اختلال اعتیاد و اختلال پرخوری از عوامل اثرگذار است (اسچینل، اسچافر، هارمن و وایتل^۳، ۲۰۰۹). نظریه حساسیت به تقویت توسط جفری گری مطرح شد. مبتنی بر این نظریه، نمی‌توان شخصیت را جدا از سیستم‌های مغزی-رفتاری در نظر گرفت. مبتنی بر RST، افراد با سطوح متفاوتی از حساسیت سیستم‌های مغزی که به‌صورت ژنتیکی و زیست‌شناختی تعیین می‌شود، به دنیا می‌آیند اما در طول زندگی تحت تأثیر مؤلفه‌های محیطی و یادگیری نیز قرار می‌گیرند (گری و مکناتون^۴، ۲۰۰۰). در هر دو اختلال با فقدان کنترل مصرف روبه‌رو هستیم، فرد علی‌رغم آگاهی به مضرات و پیامدهای منفی خوردن و مواد، باز هم به مصرف ادامه می‌دهد (گولد و همکاران، ۲۰۰۳)، بد کارکردی سیستم حساسیت به پاداش یا تقویت از مدت‌ها پیش (دهه ۱۹۵۰) به‌عنوان عوامل سبب‌ساز در اعتیاد شناخته شده است و از آن

5 -Reuter, Raedler, Rose, Hand, Glascher & et al.

6 -Blum, Braverman, Holder, Lubar & Monastra

7 -Brain imaging

8- Johnson & Kenny

1. Freeze

2. Phobia

3 -Schienle, Schafer, Hermann & Vatil

4 -Gray & McNaughton

پاداش و تقویت هستند، این تئوری عنوان می‌نماید که حساسیت به پاداش، فرد را برای ابتلا به اختلالات اعتیادی مستعد می‌کند، دو نوع دیگر از اختلال در عملکرد پاداش به شکل دشواری در تحمل پاداش به تأخیر افتاده و کاهش میل به محرک پاداش‌دهنده آشکار می‌شود. افرادی که اعتیاد دارند، حساسیت به پاداش ناقصی دارند (دیساباندارا، لاکستون، دیاس، داد، داگلیش و همکاران^۱، ۲۰۱۴) و در تکالیف کاهنده‌ی تأخیر، ضعیف عمل می‌کنند (استونز، وردجو-کارسیا، رویرز، گادریان و واندرپلاسچن^۲، ۲۰۱۵). به‌طور مشابه، در اعتیاد به خوردن فزون-پاسخی به خاصیت لذت‌بخش بودن غذا (دیویس و کارتر، ۲۰۰۹) و افرادی که برای لذت غذای زیادی می‌خوردند، پردازش پاداش ناقصی را گزارش کردند (شاینلی، شافر، هرمن و وایتل^۳، ۲۰۰۹) و در تکالیف کاهش‌دهنده تأخیر ضعیف عمل کردند (دیویس و کارتر، ۲۰۰۹؛ شاینلی و همکاران، ۲۰۰۹). اختلال در عملکرد پاداش، هم در اعتیاد و هم در اختلالات خوردن پایه‌های عصب‌شناختی و ژنتیکی مشابهی دارد (دیویس و کارتر، ۲۰۰۹؛ وولکو نورا و مورالس، ۲۰۱۵)، شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد افراد دارای اختلالات خوردن اختلال عملکرد مشابهی در سیستم پاداش از خود نشان می‌دهند، همان‌طور که این اختلال (حساسیت

بسیار کم یا بسیار شدید نسبت به تقویت) در اعتیاد وجود دارد (بلوم و همکاران، ۲۰۰۰). سیستم‌های مغزی رفتاری نقش مهمی در آسیب‌شناسی روانی دارند و در طیف مختلف اختلالات و مشکلات روان‌شناختی موردبررسی قرار گرفته‌اند، بسیاری از بررسی‌های انجام شده، از نقش BAS و زیرمقیاس‌های آن در مصرف مواد و سیگار خبر می‌دهند (فرانکن، موریس و جورجیوا^۴، ۲۰۰۶). فرانکن و موریس (۲۰۰۶) معتقدند که فعالیت بیشتر BIS در افراد سالم نوعی عامل محافظت‌کننده به حساب می‌آید (مبتنی بر مدل زیرسیستم‌های پیوسته)؛ اما دیزاباندارا، لوکستون، دیاس، داد، داگلیش^۵ و همکاران (۲۰۱۲)، تاپر، باکر، جیگا-بوی، هادوک و مایو^۶ (۲۰۱۵) گزارش نمودند که در BIS میان افراد بهنجار و مصرف‌کنندگان تفاوتی وجود نداشته و به نقش مستقیم BIS در مصرف مواد اشاره می‌کنند. نتایج یک مطالعه‌ی دیگر تفاوت بسیاری با انتظارات داشت به‌نحوی که سیگاری‌ها در همه‌ی مقیاس‌ها نمره‌ی پایینی کسب کردند (بومانویت، اویت، گارزا، گونزالز، لویز^۷ و همکاران، ۲۰۱۴). کاراد، سرپین، سچی، گولای و وندرلیندن^۸ (۲۰۱۲) در پژوهشی تحت عنوان رژیم غذایی، تکانشگری و حساسیت به تقویت

4- Franken, Muris & Georgieva

5- Dissabandara, Loxton, Dias, Dodd, Daghlish

6- Tapper, Baker, Jiga-Boy, Haddock & Maio

7- Baumann, Oviatt, Garza, Gonzalez, Lopez

8- Carrard, Crépin, Ceschi, Golay & Van der

Linden

1 -Dissabandara, Loxton, Dias, Dodd, Daghlish & et al.

2 -Stevens, Verdejo-Carcia, Roeyers, Goudriaan & Vanderplasschen

3 -Schienle, Schafer, Hermann & Vatil

مصرف مواد اعتیادآور دارد (کیم، دتر، هولمز، لی، چيو^۳ و همکاران، ۲۰۱۶).

اختلالات خوردن و اختلالات اعتیادی شباهت‌هایی را دارا می‌باشند؛ به‌عنوان مثال شروع در دوره نوجوانی، روند اختلال مشابه، دوره‌های عود و بهبودی مشابه (استیک؛ مارتی و رود^۴، ۲۰۱۳)، افراد مبتلا به اختلالات خوردن تا ۴۰ درصد با همبودی اختلالات مصرف مواد روبه‌رو هستند. شباهت‌های رفتاری در هر دو اختلال با مشکلات سیستم دوپامینرژیک و سرتونرژیک در هر دو اختلال مرتبط است (کوب و والکوف^۵، ۲۰۱۰) تا حدی که برخی حتی متذکر شده‌اند که اختلالات خوردن یک شکلی از اعتیاد است. شناسایی عوامل و متغیرهایی که در این دو اختلال همپوشانی دارند می‌تواند ما را در بهبود ارزیابی، پیشگیری و درمان یاری نماید (ایچن، چن، اسپمیتز، آرت، مککلوسکی^۶، ۲۰۱۶). گرچه پژوهش‌های بسیاری به بررسی جداگانه عواملی مانند سیستم‌های مغزی رفتاری در طیف مختلف اختلالات اعتیادی و اختلالات خوردن پرداخته و نتایج مشابهی به‌دست‌آمده اما کمتر پژوهشی هر دو اختلال را به‌صورت هم‌زمان موردبررسی قرار داده که آن هم از ابعاد زیستی و انتقال‌دهنده‌های عصبی در دو اختلال صورت گرفته است، همچنین واژه‌ی اعتیاد به غذا یا خوردن نیز با

در افراد مبتلا به اختلال پرخوری که بر ۱۰۰ زن مبتلا به این اختلال انجام شد نشان دادند که سیستم فعال‌ساز رفتاری در این افراد با شاخص توده بدنی و شکست رژیم‌هایی غذایی ارتباط معناداری دارند. اسپینل، شفر، اهیتمن و وایتی^۱ (۲۰۰۹) در پژوهشی تحت عنوان حساسیت به تقویت و اختلال پرخوری که بر دو گروه از افراد مبتلا و بهنجار انجام شد به بررسی فعالیت ساختارهای مغزی مرتبط با تقویت در این دو گروه در هنگام مواجه با محرک‌های مربوط به غذا پرداختند نتایج نشان داد که گروه مبتلا از فعالیت بیشتر قشرهای مربوط و مسئول تقویت در مقایسه با گروه بهنجار برخوردار بودند. میرز، شینین، بالسدون، لوزاردو، بک^۲ و همکاران (۲۰۱۶) در پژوهشی تحت عنوان یادگیری حساسیت به پاداش و تنبیه در افراد مبتلا به اعتیاد مواد مخدر نشان دادند که گروه معتاد در محیط آزمایشگاهی علی‌رغم باخت و کاهش دریافتی در بازی‌ها، باز هم گرایش به انتخاب‌هایی داشتند که احتمال داشتند تقویت بیشتری را برای فرد به همراه داشته باشند. همچنین در پژوهشی در آمریکا به نقش سیستم فعال‌ساز رفتاری در نوجوانان و گرایش به اعتیاد پرداختند که در ۱۵۷ نوجوان ۱۳ تا ۱۸ سال آمریکایی در آن شرکت داشتند نشان داده شد که سیستم فعال‌ساز رفتاری در این افراد ارتباط معناداری با گرایش به اعتیاد و

3- Kim, Deater, Holmes, Lee, Chiu

4 - Stice, Marti & Rohde

5- Koob & Volkow

6- Eichen, Chen, Schmitz, Arlt & McCloskey

1- Schienle, Schäfer, Hermann & Vaitl

2 - Myers, Sheynin, Balsdon, Luzardo, Beck

سیستم‌های مغزی رفتاری در افراد مبتلا به اختلال اعتیاد و اختلال پرخوری و افراد بهنجار چگونه است؟

روش

روش پژوهش حاضر از منظر هدف، بنیادی و از منظر روش گردآوری داده‌ها به طرح‌های توصیفی (علی مقایسه‌ای) تعلق دارد. جامعه آماری پژوهش حاضر را تمامی افراد مبتلا به اختلال پرخوری مراجعه‌کننده به مراکز مشاوره شهر اراک و همچنین تمام افراد دارای تشخیص اعتیاد مراجعه‌کننده به مراکز مشاوره و انجمن معتادان گمنام شهر اراک در نیمه دوم سال ۱۳۹۵ تشکیل می‌دادند که در هر گروه تعداد ۳۲ نفر با روش نمونه‌گیری در دسترس لحاظ شد. گروه مبتلا به اختلال پرخوری با ملاک‌های ورود و خروج (۱- سن بین ۱۸ تا ۵۰ سال، ۲- نمایه توده بدنی بالاتر از ۳۰، ۳- عدم یائسگی و حاملگی، ۴- عدم ابتلا به بیماری‌های شدید روانی (مانند اسکیزوفرنی و مصرف مواد)، ۵- عدم ابتلا به بیماری‌های جسمی، ۶- حداقل تحصیلات سوم راهنمایی) و غربالگری توسط پرسشنامه پرخوری انتخاب شدند و سپس در مرحله دوم با مصاحبه بالینی و بررسی ملاک‌های تشخیصی DSM5 در صورت احراز تشخیص اختلال پرخوری وارد پژوهش شدند، گروه دارای اعتیاد نیز از با لحاظ کردن ملاک‌های ورود به پژوهش شامل گذراندن دوره سم‌زدایی، عدم بیماری جسمی، کسب تشخیص توسط مصاحبه

مناقشات فراوانی روبه‌رو بوده و طرفداران این عنوان، به حمایت از ادعای خود به دلیل شباهت‌های بالای اعتیاد به مواد و پرخوری اشاره نموده‌اند که یافته‌های فیزیولوژیکی و زیستی مشابه دو اختلال را سندی مبنی بر تأیید ادعای خود ارائه داشته‌اند (دیویس^۱، ۲۰۱۳). بررسی عوامل مشترک و یا متفاوت در هر دو اختلال می‌تواند ما را در شناخت آسیب‌شناسی و طرح‌های برنامه‌های درمانی هر دو اختلال یاری نماید، پژوهش حاضر می‌تواند تبیین‌های روشن‌تری در مورد سبب‌شناسی اختلال‌های اعتیاد و پرخوری ارائه و هزینه‌های درمانی این بیماران را نیز کاهش دهد، با توجه به مکانیسم‌های مشابه و همانند روانی و زیستی در اعتیاد و اختلالات خوردن، شناخت شباهت‌ها و تفاوت‌ها ما را در طراحی هرچه بیشتر و بهتر برنامه‌های درمانی و پیشگیری یاری می‌نماید (ویلسون، ویفلی، آگراس و بریسون^۲، ۲۰۱۰)، بررسی سیستم‌های مغزی رفتاری در این دو اختلال می‌تواند حاوی نتایج مهمی در رابطه با شناخت زیربناهای مشترک این دو اختلال و طراحی برنامه‌های درمانی، آموزشی و پیشگیری باشد. با توجه به همپوشانی بالای آسیب‌شناسی اختلال اعتیاد و اختلال پرخوری، پژوهش حاضر به بررسی سیستم‌های مغزی رفتاری در دو اختلال اعتیاد و پرخوری و افراد بهنجار می‌پردازد و در پی این مسئله است که

1- Davis

2- Wilson, Wilfley, Agras & Bryson

مجدد ۰/۷۲ گزارش کردند. همچنین ضریب آلفای کرونباخ ۰/۸۵ به دست آمده است.

پرسشنامه‌ی پنج عاملی جکسون: این مقیاس که توسط جکسون (۲۰۰۹) طراحی شده است به منظور سنجش سیستم‌های نظریه‌ی تجدیدنظر شده‌ی حساسیت به تقویت به کار می‌رود. این ابزار مشتمل بر ۳۰ گویه است (به هریک از مقیاس‌های BAS, BIS, Flight, Freeze شش

گویه اختصاص داده شده است) که پاسخ‌دهنده باید میزان موافقت خود با هر گویه را روی یک مقیاس لیکرت ۵ درجه‌ای از ۱ «کاملاً مخالفم» تا ۵ «کاملاً موافقم» مشخص نماید. حساسیت فرد در هر سیستم مغزی- رفتاری بر اساس جمع نمرات وی در آن مقیاس محاسبه می‌شود. جکسون (۲۰۰۹) آلفای کرونباخ برای هر یک از این سیستم‌ها را محاسبه نموده که بدین شرح است: سیستم فعال‌ساز رفتاری ۰/۸۳، سیستم بازداری رفتاری ۰/۷۶، سیستم ستیز/گریز/انجماد ۰/۷۴ (برای هریک از زیرسیستم‌ها به ترتیب ۰/۷۸، ۰/۷۴، ۰/۷۰). حسنی، صالحی و رسولی‌آزاد (۱۳۹۱) اعتبار و روایی نسخه‌ی ایرانی این مقیاس را از منظر همسانی درونی، همبستگی مجموعه ماده‌ها، بازآزمایی، تحلیل عاملی، همبستگی میان خرده مقیاس‌ها و روایی ملاکی مورد بررسی قرار دادند که دامنه‌ی آلفای کرونباخ ۰/۷۲ تا ۰/۸۸، ضرایب بازآزمایی ۰/۶۴ تا ۰/۷۸ و همبستگی‌های مجموع ماده‌ها ۰/۲۸ تا ۰/۶۸ حاصل شد.

بالینی ساختاریافته (SCID) بر مبنای DSM5 در طیف اختلالات اعتیاد (محرک و مخدر) و حداقل سواد خواندن و نوشتن وارد پژوهش شدند، گروه بهنجار نیز با حداکثر هم‌تاسازی در متغیرهای جمعیت شناختی و عدم ابتلا به بیماری‌های پزشکی و شاخص توده بدنی نرمال (BMI بین ۱۸/۵ تا ۲۴/۹) وارد پژوهش شدند.

ابزار

مقیاس پرخوری: گورمالی، بلک، داستون و راردین (۱۹۸۲) این مقیاس را به منظور اندازه‌گیری شدت پرخوری در افراد مبتلا به چاقی طراحی کردند. این مقیاس از ۱۶ ماده تشکیل شده است و ماده‌های آن از سه یا چهار جمله تشکیل شده است. از آزمودنی‌ها خواسته می‌شود جمله‌ای را انتخاب کنند که آن‌ها را به بهترین وجه توصیف می‌کند. ماده‌ها از صفر تا سه درجه‌بندی می‌شوند و نمره کلی از صفر تا ۴۶ متغیر است که کسب نمره ۱۶ وجود اختلال پرخوری و کسب نمره بالاتر از آن شدت بیشتر پرخوری را نشان می‌دهد. نسخه‌های انگلیسی، پرتغالی و ایتالیایی این مقیاس از اعتبار و ضریب حساسیت و ویژگی رضایت‌بخشی برخوردار هستند. دژکام، مولودی، موتابی و امیدوار^۱ (۲۰۰۹) در مطالعه‌ای خصوصیات روان‌سنجی نسخه ایرانی مقیاس پرخوری را بررسی کردند. آنان اعتبار این مقیاس را با روش دونیمه سازی ۰/۶۷ و با استفاده از روش آزمون

یافته‌ها

در پژوهش حاضر، توزیع سنی آزمودنی‌های گروه مبتلا به پرخوری با میانگین ۳۲/۷۵ و انحراف استاندارد ۵/۸۵، گروه مبتلا به اعتیاد با میانگین ۳۰/۳۱ و انحراف استاندارد ۶/۴۵ و گروه بهنجار با میانگین ۳۱/۲۱ و انحراف استاندارد ۷/۲۲ بود. همچنین ۰/۲۱ گروه مبتلا به پرخوری، ۰/۲۸ گروه مبتلا به اعتیاد و ۰/۱۸ گروه بهنجار مرد و ۰/۷۹ گروه مبتلا به پرخوری، ۰/۷۲ گروه مبتلا به اعتیاد و ۰/۸۲ گروه بهنجار زن بود. برای بررسی مقایسه‌ای متغیرهای پژوهش در سه گروه آزمودنی، از آزمون تحلیل چندمتغیری واریانس استفاده شد، از همین رو ابتدا پیش‌فرض‌های این آزمون مورد بررسی قرار گرفت. در شاخص سیستم‌های مغزی رفتاری سطوح معنی‌داری آزمون‌های لوین با دامنه ۰/۱۱۳ تا ۰/۹۶۹

و کالموگراف/ اسمیرنف با دامنه ۰/۰۵۱ تا ۰/۰۹۱ بیانگر همسانی واریانس و نرمال بودن توزیع متغیرها است. همچنین نتیجه آزمون M باکس با مقدار ۵۹/۵۳ (F_{۱/۸۳}) نشان داد که ماتریس کوواریانس متغیرهای وابسته در گروه‌ها همسان است. نتیجه آزمون چند متغیری لامبدای ویلکز (P < ۰/۰۰۱)؛ $F(۲۴, ۴۲۹) = ۰/۱۸۷$ معنادار بود. معنادار بودن این آزمون نشان می‌دهد که در مؤلفه‌های سیستم‌های مغزی رفتاری سه گروه تفاوت معنادار وجود دارد، ولی این معناداری مشخص نمی‌کند که گروه‌ها در کدام مؤلفه‌ها با یکدیگر تفاوت دارند. نتایج نشان می‌دهد که می‌توان از تحلیل چندمتغیری واریانس استفاده نمود. در ادامه نتایج تحلیل چندمتغیری واریانس سیستم‌های مغزی رفتاری در بین دو گروه ارائه شده است.

جدول ۱. میانگین، انحراف استاندارد سه گروه پژوهش در سیستم‌های مغزی رفتاری

متغیرها	گروه مبتلا به پرخوری		گروه مبتلا به اعتیاد		گروه بهنجار	
	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد
سیستم فعال‌ساز	۲۱/۲۵	۴/۰۴	۲۲/۵۶	۳/۹۹	۱۰/۳۷	۳/۸۰
سیستم بازداری	۱۴/۰۶	۳/۸۳	۱۰/۲۵	۳/۰۱	۱۸/۱۵	۵/۵۱
ستیز	۱۰/۶۸	۳/۷۰	۱۴/۷۸	۵/۴۸	۱۱/۹۰	۳/۰۱
گریز	۱۱/۲۵	۴/۰۷	۸/۳۱	۳/۲۵	۱۰/۵۰	۳/۸۳
انجماد	۱۲/۱۲	۱/۹۹	۹/۱۲	۱/۷۵	۸/۵۹	۱/۹۴

همان‌طور که مشاهده می‌شود گروه مبتلا به پرخوری و اعتیاد در سیستم فعال‌ساز نمرات بیشتر و در سیستم بازداری نمرات کمتری از گروه بهنجار کسب نموده‌اند. برای بررسی تفاوت

گروه‌های پژوهش در سیستم‌های مغزی رفتاری از تحلیل چندمتغیری واریانس استفاده شد. نتایج آن در جدول زیر ارائه شده است.

جعفر حسنی و همکاران: فعالیت سیستم‌های مغزی رفتاری در بیماران مبتلا به اختلال پرخوری، اعتیاد و افراد بهنجار

جدول ۲. نتایج تحلیل چندمتغیری واریانس باهدف مقایسه سیستم‌های مغزی رفتاری در گروه‌های موردپژوهش

متغیر	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	مجدور اتا
سیستم فعال‌ساز	۲۸۴۶/۲۵۰	۲	۱۱۳۲/۱۲۵	۹۱/۷۶۷**	۰/۶۶۴
سیستم بازداری	۱۰۰۰/۵۶۲	۲	۵۰۰/۲۸۱	۲۷/۶۹۳**	۰/۳۷۳
ستیز	۲۸۲/۷۷۱	۲	۱۴۱/۳۸۵	۸/۰۲۲**	۰/۱۰۳
گریز	۱۵۵/۰۲۱	۲	۷۷/۵۱۰	۵/۳۳۵**	۰/۱۴۷
انجماد	۳۸/۶۸۸	۲	۱۹/۳۴۴	۵/۳۴۳**	۰/۱۰۳

*P<۰/۰۵ **P<۰/۰۱

نتایج جدول دو نشان می‌دهد که سه گروه
موردپژوهش در تمام مؤلفه‌های سیستم‌های مغزی رفتاری تفاوت معناداری دارند برای مشخص کردن دقیق تفاوت بین سه گروه از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد.

جدول ۳. نتایج آزمون توکی برای تعیین تفاوت گروه‌های پژوهش در سیستم‌های مغزی رفتاری

متغیر مقایسه‌ای	گروه‌ها	پرخوری	اعتیاد	بهنجار
تفاوت میانگین سیستم فعال‌ساز	پرخوری	---	-۱/۳۱	۱۰/۸۷*
	اعتیاد	۱/۳۱	---	۱۲/۱۸*
	بهنجار	-۱۰/۸۷*	-۱۲/۱۸*	--
تفاوت میانگین سیستم بازداری	پرخوری	--	۳/۸۱*	-۴/۰۹*
	اعتیاد	-۳/۸۱*	--	-۷/۹۰*
	بهنجار	۴/۰۹*	۷/۹۰*	--
تفاوت میانگین ستیز	پرخوری	--	-۴/۰۹*	-۱/۲۱
	اعتیاد	۴/۰۹*	--	۲/۸۷*
	بهنجار	۱/۲۱	-۲/۸۷*	--
تفاوت میانگین گریز	پرخوری	---	۳/۰۹*	۱/۲۵
	اعتیاد	-۳/۰۹*	---	-۱/۸۴
	بهنجار	-۱/۲۵	۱/۸۴	--
تفاوت میانگین انجماد	پرخوری	---	۱/۰۵	۱/۵۳*
	اعتیاد	-۱/۰۵	---	۰/۵۳
	بهنجار	-۱/۵۳*	-۰/۵۳	--

*P<۰/۰۵ **P<۰/۰۱

همان‌طور که در جدول ۳ مشاهده می‌شود، گروه‌های مبتلا به پرخوری و اعتیاد در سیستم فعال‌ساز و انجماد تفاوت معناداری با یکدیگر نداشته و با گروه بهنجار تفاوت معنادار دارند، به طوری که دو گروه مبتلا به پرخوری و اعتیاد در این دو سیستم نمرات بالاتری نسبت به گروه بهنجار کسب کردند؛ اما در سیستم بازداری رفتاری، ستیز و گریز بین دو گروه مبتلا به پرخوری و اعتیاد تفاوت معناداری مشاهده شد.

نتیجه‌گیری و بحث

نتایج پژوهش نشان داد که گروه مبتلا به پرخوری و اعتیاد در سیستم فعال‌ساز نمرات بیشتر و در سیستم بازداری نمرات کمتری از گروه بهنجار کسب نموده‌اند، همچنین گروه‌های مبتلا به پرخوری و اعتیاد در سیستم فعال‌ساز و انجماد تفاوت معناداری با یکدیگر نداشته، اما در سیستم بازداری رفتاری، گروه مبتلا به اعتیاد نمرات کمتری در مقایسه با گروه مبتلا به پرخوری کسب نمودند؛ که همسو با مطالعات آزادفلاح، اوژند، رسول زاده (۱۳۹۵)، علی مرادی (۱۳۹۰)، مالکی و خادمی (۱۳۹۳)، ایچن و همکاران (۲۰۱۶) و اسپینل و همکاران (۲۰۰۹) است.

در تبیین این یافته‌ها می‌توان گفت که هم در نظریه‌ی اولیه و هم در نظریه تجدیدنظر شده حساسیت به تقویت، BAS مسئول پاسخ‌دهی به محرک‌های خوشایند و پاداش‌دهنده است. فعالیت

بیشتر این سیستم با آسیب‌پذیری برای رفتارهای پرخطر، اعتیاد، تکانشگری و رفتارهای بزهکارانه ارتباط دارد (واردل، راد، کولدر و مریل^۱، ۲۰۱۲). از سوی دیگر برخی محققان در مورد حساسیت زیاد BAS از اصطلاح سندرم نقص پاداش به‌عنوان عامل ممکن در رشد اختلالات مصرف مواد، استفاده می‌کنند. در اعتیاد همین عامل با گرایش به پاداش و تقویت‌کننده‌های ولع مصرف ارتباط دارد، در واقع همین سیستم پیش‌بین ولع مصرف در اعتیاد است (یارمحمدی واصل، علی پور، بسطامی، ذوالفقاری نیا و بزازاده، ۱۳۹۵؛ فرانکن^۲، ۲۰۰۲). در زمینه اعتیاد، بیشترین توجه به فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری معطوف است و بیشترین یافته‌ها در مورد فعالیت این سیستم در انسان، از مطالعات مربوط به انتقال‌دهنده عصبی دوپامین نشئت می‌گیرد. آزادسازی دوپامین در مسیرهای دوپامینرژیک مرتبط با سیستم فعال‌ساز رفتاری با جریان یافتن برنامه‌های حرکتی این سیستم همراه است. از سوی دیگر این نکته نیز تأیید شده است که مصرف داروهای چون هروئین، کوکائین، آمفتامین، الکل و نیکوتین موجب آزادسازی دوپامین در مسیرهای عصبی یاد شده می‌شود (فرانکن، ۲۰۰۲).

همچنین نتایج مطالعه حاضر نشان داد که در سیستم فعال‌ساز رفتاری، گروه مبتلا به پرخوری

1 -Wardell, Read, Colder & Merrill

2 -Franken

جعفر حسنی و همکاران: فعالیت سیستم‌های مغزی رفتاری در بیماران مبتلا به اختلال پرخوری، اعتیاد و افراد بهنجار

پژوهش‌هایی است که فعالیت بیشتر مدارهای مغزی مسئول پاداش و بد کارکردی حساسیت به تقویت را در اعتیاد و اختلال پرخوری بررسی کرده‌اند (کوب و وولکوو^۲، ۲۰۱۰).

سیستم فعال‌ساز رفتاری نیز یکی از متغیرهای شخصیتی است که تفاوت‌های فردی در گرایش به محرک‌های مثبت و پاداش را توضیح می‌دهد، در اعتیاد نیز همین عامل با گرایش به پاداش و تقویت‌کننده‌های ولع مصرف ارتباط دارد، در واقع همین سیستم پیشین ولع مصرف در اعتیاد است (محمدی و پورمجیدی، ۱۳۹۵؛ فرانکن، ۲۰۰۲)، فعالیت بیشتر سیستم فعال‌ساز رفتاری در این افراد باعث می‌شود که این بیماران به پاداش‌های بالقوه حساس باشند و برای جستجوی این پاداش‌ها انگیزه پیدا کنند، در واقع این سیستم، دلیل واکنش‌پذیری بالا است که همین واکنش‌پذیری زمینه‌ساز ابتلا به اعتیاد است، حساسیت بالای سیستم فعال‌ساز رفتاری در این افراد، می‌تواند نشانگر خصوصیتی چون تکانش‌گری، ابراز نامناسب هیجانات و عمل پیش از تفکر باشد، افرادی که در این مقیاس نمرات بالایی کسب می‌کنند، علاقه‌مند به جستجوی تجارب جدید و انجام رفتارهایی هستند که حس نوجویی و تحریک جویی آنان را ارضا نماید (کلس، واترمن، اسمت و بیجتبیر^۳، ۲۰۰۹). فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری موجب رفتارهای تکانشی و

در مقایسه با گروه بهنجار و نمرات مشابه با گروه مبتلا به اعتیاد، نمرات بیشتری را کسب نمودند. می‌توان بیان نمود که سیستم فعال‌ساز رفتاری در این افراد با عدم احتساب پاداش‌های بیشتر در آینده و انتخاب پاداش کمتر در زمان حال، تکانشگری و عدم توانایی مدیریت مناسب هیجانات همراه است، این عوامل در اعتیاد نیز مشاهده می‌شود که احتمالاً از عوامل مؤثر در چرخش اعتیادهای فرد از مواد به اعتیادهای رفتاری مانند غذا است. همان‌گونه که گفته شد سیستم فعال‌ساز رفتاری با انتقال‌دهنده‌ی عصبی دوپامین مرتبط است، انتقال‌دهنده‌ای که با انگیزه و گرایش به رفتارهایی مانند غذا و داروهای اعتیادآور همراه است (کلی، اسکیتز و لندری^۱، ۲۰۰۵)، افرادی که از فعالیت بیشتر سیستم فعال‌ساز رفتاری برخوردارند استعداد بیشتری برای ابتلا به رفتارهای تکانشی و اعتیادی دارند، رفتارهای مانند مصرف مواد و اعتیادهای رفتاری مانند اعتیاد به غذا و پرخوری (دیویس و کارتر، ۲۰۰۹)، در هر دو اختلال شاهد آن هستیم که حساسیت به تقویت با کاهش توانایی به تأخیر انداختن پاسخ، تکانشگری و ناچیز شمردن پاداش بزرگ‌تر در زمان آینده جلوه‌گر هستند، از همین رو است نظریه حساسیت به تقویت امروزه به‌عنوان عوامل زیربنایی مشترک در اختلال پرخوری و اعتیاد مطرح شده است. این مطالعه همچنین مهر تأییدی از جنبه روان‌شناختی بر

2 - Koob & Volkow

3- Claes, Vertommen, Smits & Bijttebier

1 - Kelley, Schiltz, Landry

نیز مشاهده می‌شود که احتمالاً از عوامل مؤثر در چرخش اعتیادهای فرد از مواد به اعتیادهای رفتاری مانند غذا است (هادسون و همکاران، ۲۰۰۷)، همان‌گونه که گفته شد سیستم فعال‌ساز رفتاری با انتقال‌دهنده‌ی عصبی دوپامین مرتبط است، انتقال‌دهنده‌ای که با انگیزه و گرایش به رفتارهایی مانند غذا و داروهای اعتیادآور همراه است (کوتا، تشاپ، هاروت، لوین^۳، ۲۰۰۶)، افرادی که از فعالیت بیشتر سیستم فعال‌ساز رفتاری برخوردارند استعداد بیشتری برای ابتلا به رفتارهای تکانشی و اعتیادی دارند، رفتارهای مانند مصرف مواد و اعتیادهای رفتاری مانند اعتیاد به غذا و پرخوری (دیویس و همکاران، ۲۰۰۷)، در هر دو اختلال شاهد آن هستیم که حساسیت به تقویت با کاهش توانایی به تأخیر انداختن پاسخ، تکانشگری و ناچیز شمردن پاداش بزرگ‌تر در زمان آینده جلوه‌گر هستند، از همین رو است نظریه حساسیت به تقویت امروزه به‌عنوان عوامل زیربنایی مشترک در اختلال پرخوری و اعتیاد مطرح شده است. مطالعات قبلی در بررسی جداگانه این دو اختلال را بررسی کرده بودند و پژوهش حاضر با بررسی واحد این دو اختلال علاوه بر تأیید مطالعات قبلی، در این نکته که حساسیت به تقویت از عوامل مشترک در اعتیاد و پرخوری است گام نوبنی محسوب می‌شود. این مطالعه همچنین مهر تأییدی از جنبه روان‌شناختی بر پژوهش‌هایی است که فعالیت بیشتر مدارهای

انجام اعمالی در جهت رسیدن به پاداش، بدون در نظر گرفتن پیامدهای منفی آن می‌شود، درواقع فعالیت این سیستم موجب می‌شود تا رفتار تقویت شود و همچنین سوگیری توجه به سمت منبع پاداش و برانگیختگی افزایش یابد (اسمیل، داگلیش و جکسون^۱، ۲۰۰۷).

در زمینه اعتیاد، بیشترین توجه به فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری معطوف است و بیشترین یافته‌ها در مورد فعالیت این سیستم در انسان، از مطالعات مربوط به انتقال‌دهنده‌ی عصبی دوپامین نشئت می‌گیرد. آزادسازی دوپامین در مسیرهای دوپامینرژیک مرتبط با سیستم فعال‌ساز رفتاری با جریان یافتن برنامه‌های حرکتی این سیستم همراه است (فرانکن، ۲۰۰۲). از سوی دیگر این نکته نیز تأیید شده است که مصرف داروهایی چون هروئین، کوکائین، آمفتامین، الکل و نیکوتین موجب آزادسازی دوپامین در مسیرهای عصبی یاد شده می‌شود (موریا و دلای^۲، ۲۰۱۵).

نتایج نشان داد که گروه مبتلا به پرخوری در سیستم فعال‌ساز رفتاری نمرات بیشتری در مقایسه با گروه بهنجار و نمرات مشابه با گروه مبتلا به اعتیاد کسب نمودند، می‌توان بیان نمود که سیستم فعال‌ساز رفتاری در این افراد با عدم احتساب پاداش‌های بیشتر در آینده و انتخاب پاداش کمتر در زمان حال، تکانشگری و عدم توانایی مدیریت مناسب هیجانات همراه است، این عوامل در اعتیاد

1- Smillie, Dalgleish & Jackson

2- Moreira & Dalley

3- Cota, Tschop, Horvath & Levine

جعفر حسنی و همکاران: فعالیت سیستم‌های مغزی رفتاری در بیماران مبتلا به اختلال پرخوری، اعتیاد و افراد بهنجار

بودن ابزار، اشاره کرد که با توجه به ماهیت اختلال پرخوری، اغلب آزمودنی‌ها مؤنث بودند. به‌عنوان دیگر محدودیت پژوهش می‌توان گفت در بررسی انواع مواد اعتیادآور به‌صورت جداگانه و عدم مشخص بودن دوز مواد مصرفی محدودیت وجود داشت. پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های بعدی، این محدودیت‌ها موردتوجه قرار گیرد.

مغزی مسئول پاداش و بد کارکردی حساسیت به تقویت را در اعتیاد و اختلال پرخوری بررسی کرده‌اند (کوب و وولکوو، ۲۰۱۰). پیشنهاد می‌شود از نتایج پژوهش حاضر در طراحی برنامه‌های آموزشی و درمانی اختلال اعتیاد و پرخوری مورد استفاده قرار دهند، از محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به محدودیت در بررسی نقش جنسیت، کاغذ مدادی

منابع

افراد وابسته به مواد و بهنجار». زب انتظامی، ۳ (۲): ۶۷-۷۶.

محمدی، ی؛ و پورمجیدی، ع. (۱۳۹۵). «مقایسه سرعت یادگیری و انتقال اطلاعات در نیمکره‌های مغز بین افراد وابسته به مواد مخدر و افراد عادی در شهر تهران». فصلنامه علمی پژوهشی عصب روانشناسی، ۱ (۴): ۱۰۳-۱۱۲.

یارمحمدی واصل، م؛ علی پور، ف؛ بسطامی، مالک؛ ذوالفقاری نیا، م؛ و بزاززاده، ن. (۱۳۹۴). «نقش واسطه‌ای تنظیم شناختی هیجان در رابطه بین سیستم‌های مغزی رفتاری و تکانش‌گری با ولع مصرف در اعتیاد به مواد محرک». فصلنامه علمی پژوهشی عصب روانشناسی، ۱ (۲): ۵۱-۶۷.

آزادفلاح، پ؛ اوژند، ح؛ و رسول زاده، ک. (۱۳۹۵). «بررسی نقش سیستم‌های مغزی رفتاری با عود اعتیاد». پژوهش در پزشکی، ۴۰ (۲): ۵۴-۵۷.

حسینی، ج؛ صالحی، س؛ و رسولی آزاد، م. (۱۳۹۱). «خصوصیات روان‌سنجی پرسش‌نامه پنج عاملی جکسون: مقیاس‌های نظریه تجدیدنظر شده حساسیت به تقویت». فصلنامه پژوهش در سلامت روان‌شناختی، ۶ (۳): ۶۰-۷۳.

علی مرادی، ع. (۱۳۹۰). «مقایسه فعالیت سیستم‌های مغزی رفتاری و سلامت روان در افراد معتاد وابسته به مواد مخدر و افراد بهنجار». اصول بهداشت روانی، ۱ (۱۳): ۳۰۴-۳۱۴.

مالکی، ا؛ و خادمی، ع. (۱۳۹۳). «مقایسه سیستم‌های مغزی - رفتاری (BAS/BIS) در

- Baumann, M.R.; Oviatt, D.; Garza, R. T.; Gonzalez-Blanks, A. G.; Lopez, S. G.; Alexander-Delpech, P.; . . . Hale, W. J. (2014). "Variation in BAS-BIS profiles across categories of cigarette use". *Addictive Behaviors*, 39 (10), 1477-1483. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.addbeh.2014.05.028>
- Blum, K.; Braverman, E. R.; Holder, J. M.; Lubar, J. F.; Monastra, V. J.; Miller, D. & Comings, D. E. (2000). "Reward deficiency syndrome: a biogenetic model for the diagnosis and treatment of impulsive, addictive, and compulsive behaviors". *J Psychoactive Drugs*, 3: 1-112.
- Bremness, A. (2004). "Treating Attachment Disorders: From نظریه to Therapy". *The Canadian Child and Adolescent Psychiatry Review*, 13(2), 44-58.
- Carrard, I.; Crépin, C.; Ceschi, G.; Golay, A. & Van der Linden, M. (2012). "Relations between pure dietary and dietary-negative affect subtypes and impulsivity and reinforcement sensitivity in binge eating individuals". *Eating Behaviors*, 13(1), 13-19. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.eatbeh.2011.10.004>
- Carver, C. S. & White, T. L. (1994). "Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS Scales". *Journal of Personality and Social Psychology*, 67, 319-333.
- Claes, L.; Vertommen, S.; Smits, D. & Bijttebier, P. (2009). "Emotional reactivity and self-regulation in relation to personality disorders". *Personality and Individual Differences*, 47(8), 948-953. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.paid.2009.07.027>
- Corr, P. J. (2002). J. A. "Gray's reinforcement sensitivity نظریه: tests of the joint subsystems hypothesis of anxiety and impulsivity". *Personality and Individual Differences*, 33(4), 511-532. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0191-8869\(01\)00170-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0191-8869(01)00170-2)
- Corr, P. J. (2008). "Reinforcement Sensitivity نظریه (RST): introduction". In P. J. Corr (Ed.), *The Reinforcement Sensitivity نظریه of Personality* (pp. 1-43). Cambridge Cambridge University Press.
- Cota, D.; Tschop, M. H.; Horvath, T. L. & Levine, A. S. (2006). "Cannabinoids, opioids and eating behavior: the molecular face of hedonism"? *Brain Res Rev*, 51(1), 85-107. doi: [10.1016/j.brainresrev.2005.10.004](http://dx.doi.org/10.1016/j.brainresrev.2005.10.004)
- Davis, C. & Carter, J.C. (2009). "Compulsive overeating as an addiction disorder". *A review of نظریه and evidence. Appetite*, 53(1): 1-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2009.05.018>.
- Davis, C. (2013). "Compulsive overeating as an addictive behavior: Overlap between food addiction and

- binge eating disorder". *Current Obesity Reports*, 2(2), 171-178.
- Dezhkam, M.; Moloodi, R.; Mootabi, F. & Omidvar, N. (2009). "Standardization of binge eating scale among Iranian obese population". *Tehran; 9th Annual Conference of Iranian Psychiatric Association, 2009*.
- Dissabandara, L.O.; Loxton, N.J.; Dias, S.R.; Dodd, P. R.; Daghli, M. & Stadlin, A. (2014). "Dependent heroin use and associated risky behaviour: The role of rash impulsiveness and reward sensitivity". *Addictive Behaviors*, 39(1), 71-76.
- Eichen, D. M.; Chen, E. Y.; Schmitz, M. F.; Arlt, J. & McCloskey, M. S. (2016). "Addiction vulnerability and binge eating in women: Exploring reward sensitivity, affect regulation, impulsivity & weight/shape concerns". *Personality and Individual Differences*, 100: 16-22. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.paid.2016.03.084>
- Franken, I. H. A. (2002). "Behavioral approach system (BAS) sensitivity predicts alcohol craving". *Personality and Individual Differences*, 32(2): 349-355. doi: [http://doi.org/10.1016/S0191-8869\(01\)00030-7](http://doi.org/10.1016/S0191-8869(01)00030-7)
- Franken, I. H. A. & Muris, P. (2006). "BIS/BAS personality characteristics and college students' substance use". *Personality and Individual Differences*, 40(7), 1497-1503. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.paid.2005.12.005>
- Franken, I. H. A.; Muris, P. & Georgieva, I. (2006). "Gray's model of personality and addiction". *Addictive Behaviors*, 31(3), 399-403. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.addbeh.2005.05.022>
- Friedman, JM. (2009). "Obesity: Causes and control of excess body fat". *Nature*, 459: 340-342
- Gold, M. S.; Frost-Pineda, K. & Jacobs, W. S. (2003). "Overeating, binge eating, and eating disorders as addictions". *Psychiatric Annals*, 33(2): 117-130.
- Gray, J. A. & McNaughton, N. (2000). *"The Neuropsychology of Anxiety" (2 ed.)*. New York: Oxford University Press.
- Johnson, P.M. & Kenny, P.J. (2010b). "Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats". *Nature Neuroscience*, 13(5): 635-641. <http://dx.doi.org/10.1038/nn.2519>.
- Kelley, A. E.; Schiltz, C. A. & Landry, C. F. (2005). "Neural systems recruited by drug- and food-related cues: Studies of gene activation in corticolimbic regions". *Physiology & Behavior*, 86(1-2): 11-14. doi: <http://doi.org/10.1016/j.physbeh.2005.06.018>
- Kim-Spoon, J.; Deater-Deckard, K.; Holmes, C.; Lee, J.; Chiu, P. & King-Casas, B. (2016). "Behavioral and neural inhibitory control moderates the effects of reward sensitivity on adolescent substance

- use". *Neuropsychologia*, 91, 318-326.
- Koob, G. F. & Volkow, N. D. (2010). "Neurocircuitry of addiction". *Neuropsychopharmacology*, 35(1): 217-238
- Lobstein, T.; Baur, L. & Uauy, R. (2004). Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev*, 5 Suppl 1, 4-104. doi:10.1111/j.1467-789X.2004.00133.x
- Milton, A. L. & Everitt, B. J. (2012). "The persistence of maladaptive memory: Addiction, drug memories and anti-relapse treatments". *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(4), 1119-1139.
- Moreira, F. A. & Dalley, J. W. (2015). "Dopamine receptor partial agonists and addiction". *European Journal of Pharmacology*, 752, 112-115. doi:http://doi.org/10.1016/j.ejphar.2015.02.025
- Myers, C. E.; Sheynin, J.; Balsdon, T.; Luzardo, A.; Beck, K. D.; Hogarth, L....& Moustafa, A. A. (2016). "Probabilistic reward- and punishment-based learning in opioid addiction: Experimental and computational data". *Behavioural Brain Research*, 296, 240-248. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.bbr.2015.09.018
- Reuter, J.; Raedler, T.; Rose, M.; Hand, I.; Glascher, J. & Buchel, C. (2005). "Pathological gambling is linked to reduced activation of the mesolimbic reward system". *Nature Neuroscience*, 8(2): 147-148. http://dx.doi.org/10.1038/nn1378.
- Richardson, L.; Wood, E.; Montaner, J. & Kerr, T. (2012). "Addiction treatment-related employment barriers: The impact of methadone maintenance". *Journal of Substance Abuse Treatment*, 43(3), 276-284. doi:https://doi.org/10.1016/j.jsat.2011.12.008
- Schienze, A.; Schäfer, A.; Hermann, A. & Vaitl, D. (2009). "Binge-Eating Disorder: Reward Sensitivity and Brain Activation to Images of Food". *Biological Psychiatry*, 65(8), 654-661. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.09.028
- Smillie, L. D.; Dalgleish, L. I. & Jackson, C. J. (2007). "Distinguishing between learning and motivation in behavioral tests of the reinforcement sensitivity نظریه of personality". *Pers Soc Psychol Bull*, 33(4), 476-489. doi: 10.1177/0146167206296951
- Stevens, L.; Verdejo-García, A.; Roeyers, H.; Goudriaan, A. E. & Vanderplasschen, W. (2015). "Delay discounting, treatment motivation and treatment retention among substance-dependent individuals attending an inpatient detoxification program". *Journal of Substance Abuse Treatment*, 49: 58-64.
- Stice, E.; Marti, C. N. & Rohde, P. (2013). "Prevalence, incidence, impairment, and course of the proposed DSM-5 eating disorder diagnoses in an 8-year prospective community study of young women". *Journal of Abnormal Psychology*, 122(2), 445-457.

- Tapper, K.; Baker, L.; Jiga-Boy, G.; Haddock, G. & Maio, G. R. (2015). "Sensitivity to reward and punishment: Associations with diet, alcohol consumption, and smoking". *Personality and Individual Differences*, 72(0) ۷۹-۸۴, (doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.paid.2014.08.025>)
- Volkow Nora, D. & Morales, M. (2015). "The brain on drugs: From reward to addiction". *Cell*, 162(4): 712-725.
- Voon, V.; Irvine, M. A.; Derbyshire, K.; Worbe, Y.; Lange, I.; Abbott, S.; . . . Robbins, T. W. (2014). "Measuring "Waiting" Impulsivity in Substance Addictions and Binge Eating Disorder in a Novel Analogue of Rodent Serial Reaction Time Task". *Biological Psychiatry*, 75(2): 148-155. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.05.013>
- Wardell, J. D.; Read, J. P.; Colder, C. R. & Merrill, J. E. (2012). "Positive alcohol expectancies mediate the influence of the behavioral activation system on alcohol use: A prospective path analysis". *Addictive Behaviors*, 37(4): 435-443. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.addbeh.2011.12.004>
- Wilson, G.T.; Wilfley, D.E.; Agras, W.S. & Bryson, S.W. (2010). "Psychological treatments of binge eating disorder". *Archives of General Psychiatry*, 67(1), 94-101. <http://dx.doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.170>
- Wilson, G.T.; Wilfley, D.E.; Agras, W.S. & Bryson, S.W. (2010). "Psychological treatments of binge eating disorder". *Archives of General Psychiatry*, 67(1): 94-101. <http://dx.doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.170>