

مقاله

پژوهشی

Research

Article

## فرایندهای فراتشخیصی یا وابسته به تشخیص حساسیت به تقویت و سبک‌های دل بستگی در اختلال اعتیاد و اختلال پر خوری

الهه بدایق<sup>۱</sup>، جعفر حسنی<sup>۲</sup>، علیرضا مرادی<sup>۳</sup>

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۲/۱۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۲/۱۹

### چکیده

**هدف:** پژوهش حاضر با هدف بررسی فرایندهای فراتشخیصی یا وابسته به تشخیص حساسیت به تقویت و سبک‌های دل بستگی در اختلال اعتیاد و اختلال پر خوری انجام شد. **روش:** طرح پژوهش حاضر توصیفی از نوع علی مقایسه‌ای بود. جامعه آماری شامل تمامی افراد مبتلا به اختلال پر خوری مراجعه کننده به مراکز مشاوره شهر اراک و همچنین تمام افراد دارای تشخیص اعتیاد مراجعه کننده به مراکز ترک اعتیاد و انجمن معتادان گمنام شهر اراک در نیمه دوم سال ۱۳۹۶ بودند. از این میان سه گروه ۳۲ نفری شامل گروه مبتلا به پر خوری، اعتیاد و بهنجار به روش نمونه گیری هدفمند و لحاظ کردن ملاک‌های ورود و خروج به پژوهش انتخاب شدند. از پرسش‌نامه‌های مقیاس دل بستگی بزرگسالان، مقیاس پر خوری و پرسش‌نامه‌ی پنج عاملی جکسون جهت گردآوری اطلاعات استفاده شد. **یافته‌ها:** نتایج نشان داد که گروه‌های مبتلا به پر خوری و اعتیاد در سیستم فعال‌ساز رفتاری و سیستم انجماد؛ و در سبک‌های دل بستگی ایمن و دوسوگرا تفاوت معناداری با یکدیگر ندارند. اما با گروه بهنجار تفاوت دارند. **نتیجه گیری:** سیستم فعال‌ساز رفتاری، سیستم انجماد و همچنین سبک‌های دل بستگی ایمن و دوسوگرا فرایندهای فراتشخیصی در اختلال اعتیاد و پر خوری می‌باشند و نقش حیاتی در ایجاد و تداوم این اختلالات دارند.

**کلید واژه‌ها:** اختلال اعتیاد، اختلال پر خوری، حساسیت به تقویت، سبک‌های دل بستگی، فرآیندهای فراتشخیصی

۱. کارشناسی ارشد روان‌شناسی بالینی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

۲. نویسنده مسئول: دانشیار گروه روان‌شناسی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران، پست الکترونیکی: hasanimehr57@khu.ac.ir

۳. استاد گروه روان‌شناسی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

## مقدمه

اختلال‌های خوردن و رفتارهای اعتیاد از نگرانی‌های قابل توجه بهداشت عمومی هستند و به طور مستقل در میان تمام اختلال‌های روانی، این دو اختلال ارتباط زیادی با نرخ بالای مرگ و میر طبیعی و غیرطبیعی (خودکشی) دارند (ایچن، چن، اشمیتز، آرلت و مک کلو سکی<sup>۱</sup>، ۲۰۱۶). شواهد نشان می‌دهد که بین دو اختلال همپوشی بالایی وجود دارد و حدود ۳۶/۸ درصد از افراد دچار اختلال خوردن، معیارهای مربوط به اختلال مصرف مواد را نیز برآورد می‌کنند. علاوه بر این، ۲۶ درصد افرادی که الکل استفاده می‌کنند، ملاک‌های اختلال‌های خوردن را نشان می‌دهند (فریدمن<sup>۲</sup>، ۲۰۰۹). علاوه بر همبودی بالابین اختلال‌های خوردن و مصرف مواد، هر دو اختلال خط سیر مشابهی دارند، در دوره‌ی نوجوانی شروع می‌شوند و پس از یک دوره‌ی مزمن دارای بهبود و عود هستند. همچنین، ماهیت تکراری و طبیعت تکانشی و اجباری رفتارهای خوردن شبیه این رفتارها در مصرف مواد است. علاوه بر این، شواهد زیست‌شناختی نشان دهنده‌ی شباهت در سیستم‌های دوپامینرژیک و سروتونرژیک است که در هر دو اختلال خوردن و وابستگی به دارو آسیب دیده است (ایچن و همکاران، ۲۰۱۶). بحث ادامه‌دار در خصوص ارتباط مصرف مواد و اختلال‌های خوردن تا آنجا پیش رفت که برخی از مولفان پیشنهاد دادند که اختلال‌های خوردن باید نوعی از اعتیاد محسوب شود (گولد، فراست-پیندا و جاکوبز<sup>۳</sup>، ۲۰۰۳). شواهد بالینی و نورویولوژیکی مربوط به رشد بدن نشان داده است که چگونه پرخوری مداوم در افراد آسیب‌پذیر می‌تواند به یک الگو شبیه آنچه در مصرف مواد و سایر اختلال‌های اعتیادی مشاهده می‌شود، منجر شود (دیویس و کارتر<sup>۴</sup>، ۲۰۰۹). در این زمینه، اخیراً ولکو نورا و موارلس<sup>۵</sup> (۲۰۱۵) این موضوع را مطرح کرده‌اند که مواد بر همان مسیرهای عصبی تأثیر دارد که انگیزه‌ی جست و جوی غذا را تنظیم می‌کند. علاوه بر این، شواهد نشان می‌دهند که هم در مصرف مواد و هم در چاقی مسیرهای

1. Eichen, Chen, Schmitz, Arlt, & McCloskey  
2. Friedman

3. Gold, Frost-Pineda, & Jacobs  
4. Davis & Carter  
5. Volkow Nora & Morales

دوپامینرژیک مختل می شوند (وون<sup>۱</sup> و همکاران، ۲۰۱۴). در مجموع می توان اذعان داشت که اختلال های خوردن و اعتیاد همبسته های زیستی، شخصیتی، رفتاری، شناختی و هیجانی مشترکی دارند.

با مد نظر قرار دادن گستره ی شخصیت می توان گفت یکی از نظریه هایی که به عنوان بنای توصیف و تبیین تفاوت های فردی و آسیب شناسی روانی مورد استفاده قرار گرفته است، نظریه ی حساسیت به تقویت<sup>۲</sup> می باشد. در این راستا شواهد پژوهشی نشان داده اند که حساسیت به تقویت در هر دو اختلال اعتیاد و اختلال پرخوری از عوامل اثرگذار محسوب می شوند (اسچینل، اسچاfer، هرمان و واتیل<sup>۳</sup>، ۲۰۰۹). علاوه بر این، هر دو اختلال با فقدان کنترل مصرف مشخص می شوند و فرد علی رغم آگاهی از پیامدهای منفی خوردن و مصرف مواد، باز هم به مصرف ادامه می دهد (گولد و همکاران، ۲۰۰۳). بر اساس نظریه ی حساسیت به تقویت، نمی توان شخصیت را جدا از فعالیت سیستم های مغزی- رفتاری در نظر گرفت. بر اساس این دیدگاه، افراد با سطوح متفاوت حساسیت سیستم های مغزی، که به صورت ژنتیکی و زیست شناختی تعیین می شود، به دنیا می آیند اما در طول زندگی تحت تاثیر مولفه های محیطی و یادگیری قرار می گیرند (گری و مک ناقتون<sup>۴</sup>، ۲۰۰۰). بدکار کردی سیستم حساسیت به پاداش از مدت ها پیش (دهه ی ۱۹۵۰) به عنوان عوامل سبب ساز در اعتیاد شناخته شده است و از آن به عنوان عوامل پیش زمینه ای و پیش بین اعتیاد نام برده اند. افراد مبتلا به سوء مصرف مواد با دنبال کردن تجاربی که لذت بیشتر و هیجان بیشتری دارند به دنبال جبران کم کاری سیستم پاداش خود هستند (روترو<sup>۵</sup> و همکاران، ۲۰۰۵). در حمایت از این فرضیه، مشخص شده است که در افراد مبتلا به اعتیاد، کاهش گیرنده های دوپامینی بارز است و این افراد پاسخ دوپامینی کمتری به محرک های غیر مواد نشان می دهند (بلوم<sup>۶</sup> و همکاران، ۲۰۰۰؛ روترو و همکاران، ۲۰۰۵). مطالعات تصویربرداری مغزی فعالیت های مشابه نواحی مغزی دوپامینی در هنگام مصرف غذا در

1. Voon  
2. Reinforcement Sensitivity Theory (RST)

3. Schienle, Schafer, Hermann, & Vatil  
4. Gray & McNaughton  
5. Reuter  
6. Blum

افراد مبتلا به پرخوری و اعتياد را نشان داده‌اند (ديويس و کارتر، ۲۰۰۹). همچنين افراد مبتلا به اختلال پرخوری در مقايسه با افراد بهنجار از حساسيت بيشتري نسبت به محرک‌های غذایی برخوردارند. البته باز هم همان سوالی که در اعتياد مطرح می‌شود در مورد اين اختلال مصداق دارد. در اين راستا، برخی از پژوهشگران بدکاری سیستم حساسيت به تقويت را به عنوان علت و برخی نیز به عنوان پیامد مطرح نموده‌اند (جانسون و کنی<sup>۱</sup>، ۲۰۱۰). بر اساس نظريه‌ی نقص پاداش (بلوم و همکاران، ۲۰۰۰)، افراد مبتلا به اختلال‌های اعتيادی به خاطر بدکارکردی سیستم دوپامينرژيک به دنبال جبران اين نقص با جستجوی رفتارهای مبتنی بر پاداش و تقويت هستند. اين نظريه عنوان می‌کند که حساسيت به پاداش، فرد را برای ابتلا به اختلال‌های اعتيادی مستعد می‌کند. دو نوع ديگر از اختلال در عملکرد پاداش به شکل دشواری در تحمل پاداش تاخیری و کاهش ميل به محرک پاداش دهنده آشکار می‌شود. افراد معتاد، در حساسيت به پاداش نقص دارند (ديساباندارا<sup>۲</sup> و همکاران، ۲۰۱۴) و در تکالیف کاهنده‌ی تأخير، ضعيف عمل می‌کنند (استونز، وردجو- کارسیا، رويرز، گادريان و واندرپلاسچن<sup>۳</sup>، ۲۰۱۵). به طور مشابه، پژوهشگران در اعتياد به خوردن، فزون‌پاسخی به خاصيت لذت بخش بودن غذا (ديويس و کارتر، ۲۰۰۹) و افرادی که برای لذت غذای زيادی می‌خوردند، نقص پردازش پاداش را گزارش کردند (شاینلی، شافر، هرمن و وایتل<sup>۴</sup>، ۲۰۰۹) و در تکالیف کاهش دهنده‌ی تأخير ضعيف عمل کردند (ديويس و کارتر، ۲۰۰۹؛ شاینلی و همکاران، ۲۰۰۹). علاوه بر این، اختلال در عملکرد پاداش، هم در اعتياد و هم در اختلال‌های خوردن پایه‌های عصب‌شناختی و ژنتیکی مشابهی دارد (ديويس و کارتر، ۲۰۰۹؛ وولکو نورا و مورالس، ۲۰۱۵). همچنين شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد افراد مبتلا به اختلال‌های خوردن عملکرد مشابهی در سیستم پاداش از خود نشان می‌دهند، همانطور که اين اختلال (حساسيت بسيار کم يا بسيار شديد نسبت به تقويت) در اعتياد وجود دارد (بلوم و همکاران، ۲۰۰۰). با توجه به نکات

1. Johnson & Kenny  
2. Dissabandara  
3. Stevens, Verdejo-Carcia, Roeyers, Goudriaan & Vanderplasschen

4. Schienle, Schafer, Hermann & Vatil

فوق به نظر می‌رسد که مکانیسم‌های حساسیت به پاداش مشترکی این دو اختلال را راهبری می‌کنند.

عامل دیگری که در هر دو اختلال مورد بررسی قرار گرفته و نتایج مشابهی فراهم ساخته است، دلبستگی می‌باشد. در متون روان‌شناسی تحولی تکوین پیوند عاطفی بین نوزاد و مادر دلبستگی نامیده می‌شود. نخستین بار بالبی فرایند شکل‌گیری دلبستگی (پیوند عاطفی) نوزاد به مادر را تشریح کرد و نشان داد که تشکیل چنین پیوندی و تجربه‌ی امنیت در چارچوب این پیوند سنگ‌بنای تحول و کنش‌وری بهنجار است. از سوی دیگر، تجربه‌ی ناایمنی در رابطه‌ی دلبستگی با مشخصه‌های بی‌اعتمادی، آسیب‌پذیری، حساسیت و مشکلات ارتباطی همبستگی دارد. در گستره‌ی کنونی براساس شواهد پژوهشی مشخص شده است که رفتارهای دلبستگی آشفته و کنترل‌کننده، نشانه‌ی کارکرد ناسازگارانه‌ی سیستم ارتباطی دلبستگی هستند. عدم دلبستگی ایمن کودک منجر به بروز هیجان‌های منفی در کودکان می‌شود. ناتوانی در کنترل هیجان‌های منفی، منجر به استفاده از راهبردهای نامطلوب تنظیم هیجان نظیر پرخوری می‌شود (برمنس<sup>۱</sup>، ۲۰۰۴). نقش سبک‌های دلبستگی تا حدی در اختلال‌های خوردن مهم تلقی شده است که از مداخلات مبتنی بر دلبستگی در این اختلال استفاده می‌شود (بارت<sup>۲</sup>، ۲۰۰۸).

با وجود اینکه عوامل شروع مصرف مواد ممکن است یک کنجکاو ساده باشد؛ عوامل تداوم مصرف اعتیاد می‌تواند با سبک‌های دلبستگی ارتباط داشته باشد. جدایی از منبع ایمنی‌بخش می‌تواند با گسستگی ارتباط فرد با منابع انسانی اطراف و گرایش او به مصرف مواد برای فرار از ترس‌ها، اضطراب‌ها و... مرتبط باشد. در واقع اعتیاد را می‌توان تعامل فرد، مواد و محیط دانست. در عمل مواد واسطه‌ای بین فرد و محیط می‌شود و رابطه‌ی ایمنی‌بخش با محیط به واسطه‌ی مواد صورت می‌گیرد و چنین تعبیر می‌شود که فرد در پرتو مصرف مواد امنیت پیدا کرده است. از نظر روان‌شناسی این مواد به ویژه مخدرها جزء مهم‌ترین ضداضطراب‌ها هستند؛ اما به دلیل مصرف مواد که آرامش‌آسان و سریع را به دنبال دارد، به تدریج فرد به عنوان معتاد خود را از روابط ایمنی‌بخش طبیعی

1. Bremness

2. Barth

محروم کرده و برای دستیابی به همان سطح ایمنی بخش که از مواد انتظار دارد ناچار تن به وابستگی و عدم کنترل بر مصرف مواد می دهد. مشابه شرایط جدایی از مادر، در هنگام مواجهه با مشکل چون نیاز به ایمنی در افراد افزایش می یابد، فرایند جستجوی فعال مجدداً بروز می کند. اگر در این هنگام منابع ایمنی بخش خانوادگی، گروه همسالان یا منابع اجتماعی در دسترس نباشد یا فرد مهارت به دست آوردن آنها را از طریق مهارت های ارتباطی (که از نشانه های سلامت روان است) نداشته باشد، ناگزیر در این شرایط برای فرار یا تسکین خود به مصرف مواد گرایش می یابد. این پاسخ گویی به لحاظ اینکه سریع تأثیر می گذارد برای این افراد که به جای چالش جویی، چالش گریز می باشند ساز و کاری ایجاد می کند که رفتار سوء مصرف را تقویت می کند. دخالت نکردن زود هنگام در نهایت فرد را به سوی وابستگی سوق می دهد (بار، سوزان، آناستاز یوز و بینگدو، ۱۹۹۸). هر چند پژوهش های بسیاری به بررسی جداگانه ی عواملی مانند حساسیت به تقویت و دلبستگی در طیف مختلف اختلال های اعتیادی و اختلال های خوردن پرداخته اند و نتایج مشابهی به دست آمده است، اما کمتر پژوهشی هر دو اختلال را به صورت همزمان مورد بررسی قرار داده است. پژوهش حاضر می تواند تبیین های روشن تری در مورد سبب شناسی اختلال های اعتیاد و پر خوری ارائه و هزینه های درمانی این بیماران را نیز کاهش دهد. با توجه به مکانیسم های مشابه و همانند روانی و زیستی در اعتیاد و اختلال های خوردن، شناخت شباهت ها و تفاوت ها ما را در طراحی هر چه بیشتر و بهتر برنامه های درمانی و پیشگیری و کاهش هزینه ها یاری می نماید (ویلسون، ویفلی، آگراس و بریسون، ۲۰۱۰). بنابراین سؤال اصلی پژوهش حاضر بدین صورت می تواند عنوان شود: «نقش فراتشخیصی و وابسته به تشخیص حساسیت به تقویت و سبک های دلبستگی در اختلال پر خوری و اعتیاد چگونه است؟»

## روش

### جامعه، نمونه، و روش نمونه‌گیری

روش پژوهش حاضر از منظر هدف جزء پژوهش‌های بنیادی و از منظر روش گردآوری داده‌ها از نوع مطالعات توصیفی (علی مقایسه‌ای) است. جامعه آماری پژوهش حاضر را تمامی افراد مبتلا به اختلال پرخوری مراجعه کننده به مراکز مشاوره شهر اراک و همچنین تمام افراد دارای تشخیص اعتیاد مراجعه کننده به مراکز مشاوره و انجمن معتادان گمنام شهر اراک در نیمه دوم سال ۱۳۹۶ تشکیل می‌دادند. در هر گروه تعداد ۳۲ نفر با روش نمونه‌گیری هدفمند 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. در مرحله دوم با مصاحبه بالینی و بررسی ملاک‌های تشخیصی DSM-5 در صورت احراز تشخیص اختلال پرخوری وارد پژوهش شدند. ملاک‌های ورود گروه دارای اعتیاد عبارت بودند از: گذراندن دوره سم‌زدایی، عدم بیماری جسمی، کسب تشخیص توسط مصاحبه بالینی ساختاریافته (SCID) بر مبنای DSM-5 در طیف اختلالات اعتیاد (محرک و مخدر) و حداقل سواد خواندن و نوشتن. گروه بهنجار نیز با حداکثر هم‌تاسازی در متغیرهای جمعیت‌شناختی و عدم ابتلا به بیماری‌های پزشکی و شاخص توده بدنی نرمال (BMI بین ۱۸/۵ تا ۲۴/۹) وارد پژوهش شدند.

### ابزار

۱- پرسش‌نامه‌ی سبک دلبستگی بزرگسال (کولینز<sup>۱</sup> و رید<sup>۲</sup>، ۱۹۹۰؛ به نقل از پاکدامن، ۱۳۸۰): این پرسش‌نامه شامل خودارزیابی از مهارت‌های ایجاد روابط و خودتوصیفی شیوه شکل‌دهی روابط دلبستگی نسبت به چهره‌های دلبستگی نزدیک است. این پرسش‌نامه ۱۸ ماده دارد که از طریق علامت‌گذاری روی یک مقیاس پنج درجه‌ای از نوع

لیکرت (به هیچ وجه با خصوصیات من تطابق ندارد=1، تا کاملاً با خصوصیات من تطابق دارد=5) سنجیده می‌شود. این پرسشنامه ۳ خرده‌مقیاس وابستگی، نزدیک بودن و اضطراب را شامل می‌شود. کولینزو رید (۱۹۹۰؛ به نقل از پاکدامن، ۱۳۸۰) بر پایه‌ی توصیف‌هایی که در پرسش‌نامه دل‌بستگی بزرگسال هازان و شیور در مورد سه سبک اصلی دل‌بستگی وجود داشت مواد پرسش‌نامه خود را تدارک دیده‌اند. زیرمقیاس اضطراب (A) با دل‌بستگی اضطرابی دوسوگرا مطابقت دارد و زیرمقیاس نزدیک بودن (C) یک بعد دو قطبی است که اساساً توصیف‌های ایمن و اجتنابی را در مقابل هم قرار می‌دهد. بنابراین نزدیک بودن (C) در تطابق با دل‌بستگی ایمن است و زیرمقیاس وابستگی (D) را می‌توان تقریباً عکس دل‌بستگی اجتنابی قرار داد. ضریب اعتبار این مقیاس بر اساس شیوه‌ی بازآزمایی در مورد ۱۰۵ دختر و پسر در شهر تهران ۰/۹۷ و روایی آن ۰/۵۶ گزارش شده است (پاکدامن، ۱۳۸۰).

۲- 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 گویه تشکیل شده است. از افراد خواسته می‌شود جمله‌ای را انتخاب کنند که آن‌ها را به بهترین وجه توصیف می‌کند. گویه‌ها از صفر تا سه درجه‌بندی می‌شوند و نمره‌ی کلی از صفر تا ۴۶ متغیر است که کسب نمره‌ی ۱۶ وجود اختلال پرخوری و کسب نمره‌ی بالاتر از آن شدت بیشتر پرخوری را نشان می‌دهد. دژکام، مولودی، موتابی و امیدوار (۱۳۸۹) در مطالعه‌ی خصوصیات روان‌سنجی نسخه‌ی ایرانی مقیاس پرخوری را بررسی کردند. آنان اعتبار این مقیاس را با روش دونیمه کردن ۰/۶۷ و با استفاده از روش بازآزمایی ۰/۷۲ گزارش شد. ضریب آلفای کرونباخ نیز ۰/۸۵ گزارش شده است.

۳- پرسش‌نامه‌ی پنج‌عاملی جکسون: این مقیاس که توسط جکسون (۲۰۰۹) طراحی شده به منظور سنجش سیستم‌های نظریه‌ی تجدیدنظر شده‌ی حساسیت به تقویت به کار می‌رود. این ابزار دارای ۳۰ گویه و ۵ خرده‌مقیاس است (هر خرده‌مقیاس ۶ گویه). 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 زیر سیستم‌ها به ترتیب ۰/۷۸، ۰/۷۴، ۰/۷۰). حسنی، صالحی و رسولی آزاد (۱۳۹۱) اعتبار و روایی نسخه‌ی ایرانی این مقیاس را از منظر همسانی درونی، همبستگی مجموعه‌ی 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.

### یافته‌ها

در پژوهش حاضر، توزیع سنی 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 ۲۱ درصد گروه مبتلا به پرخوری، ۲۸ درصد گروه مبتلا به اعتیاد و ۱۸ درصد گروه بهنجار مرد، و ۷۹ درصد گروه مبتلا به پرخوری، ۷۲ درصد گروه مبتلا به اعتیاد و ۸۲ درصد گروه بهنجار زن بودند. برای بررسی نقش فراتشخیصی متغیرهای پژوهش در سه گروه، از تحلیل واریانس چند متغیره استفاده شد. ابتدا پیش فرض‌های این تحلیل مورد بررسی قرار گرفت.

در شاخص سیستم‌های مغزی رفتاری سطوح معناداری آزمون‌های لون با دامنه ۰/۱۱۳ تا ۰/۹۶۹ و کولموگروف/اسمیرنف با دامنه ۰/۰۵۱ تا ۰/۰۹۱ بیانگر همسانی واریانس و نرمال بودن توزیع متغیرها بود. همچنین نتایج آزمون باکس حکایت از برابری ماتریس واریانس کواریانس بود. آماره‌های توصیفی متغیرهای مورد مطالعه در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱: آماره‌های توصیفی سیستم‌های مغزی رفتاری به تفکیک گروه‌ها

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

آماره‌های توصیفی به تفکیک گروه‌ها و جنسیت در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲: آماره‌های توصیفی سن به تفکیک گروه‌ها و جنسیت

سن	تعداد	جنسیت	گروه‌ها
انحراف استاندارد	میانگین		
۶/۱۲	۳۱/۱۴	۷ مرد	اختلال پرخوری
۵/۸۲	۳۳/۲۰	۲۵ زن	
۵/۸۵	۳۲/۷۵	۳۲ کل	
۵/۵۷	۳۰/۵۵	۹ مرد	اختلال اعتیاد
۶/۸۸	۳۰/۲۲	۲۳ زن	
۶/۴۵	۳۰/۳۱	۳۲ کل	
۴/۸۸	۳۰/۳۳	۶ مرد	بهنجار
۶/۵۷	۳۱/۴۲	۲۶ زن	
۶/۲۴	۳۱/۲۲	۳۲ کل	

برای بررسی تفاوت گروه‌های پژوهش در سیستم‌های مغزی رفتاری از تحلیل واریانس چند متغیره استفاده شد. نتایج حکایت از تفاوت معنادار ترکیب خطی متغیرها در دو گروه داشت (۰/۵۸ = اندازه اثر,  $P < 0/001$ ,  $F = 7/546$ ,  $0/297 = \text{لامبدای ویلکز}$ ). برای بررسی الگوهای تفاوت از تحلیل واریانس تک متغیری به شرح جدول ۳ استفاده شد.

جدول ۳: نتایج تحلیل واریانس تک متغیره به منظور بررسی الگوهای تفاوت در سیستم‌های

مغزی رفتاری

متغیرها	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	آماره F	اندازه اثر
سیستم فعال ساز	۲۸۴۶/۲۵	۲	۱۱۳۲/۱۲	۹۱/۷۶۷**	۰/۶۶
سیستم بازداری	۱۰۰۰/۵۶	۲	۵۰/۲۸	۲۷/۶۹۳**	۰/۳۷
ستیز	۲۸۲/۷۷	۲	۱۴۱/۳۸	۸/۰۲۲**	۰/۱۵
گریز	۱۵۵/۰۲	۲	۷۷/۵۱	۵/۳۳۵**	۰/۱۰
انجماد	۳۸/۶۹	۲	۱۹/۳۴	۵/۳۴۳**	۰/۱۰

\*\* P<۰/۰۱

برای مقایسه‌های زوجی از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد که نتایج نشان داد در سیستم فعال ساز هر دو گروه پر خوری و اعتیاد نمرات بالاتری در مقایسه با گروه بهنجار داشتند لیکن بین دو گروه تفاوت وجود نداشت. در سیستم بازداری گروه اعتیاد از هر دو گروه پر خوری و نرمال نمرات پایین تری داشتند. همچنین گروه نرمال نمرات پایین تری از گروه بهنجار داشتند. در مولفه‌ی ستیز گروه اعتیاد از هر دو گروه پر خوری و بهنجار نمرات بالاتری داشتند. در مولفه‌ی گریز گروه پر خوری نمرات بالاتری نسبت به گروه اعتیاد داشتند. در مولفه‌ی انجماد گروه پر خور نمرات بالاتری نسبت به گروه بهنجار داشتند.

در متغیر سبک‌های دلبستگی سطوح معناداری آزمون لون با دامنه ۰/۵۹ تا ۰/۵۶ و آزمون کولموگروف- اسمیرنف با دامنه ۰/۰۶۱ تا ۰/۰۹۱ بیانگر همسانی واریانس و نرمال بودن توزیع متغیرها بود. همچنین نتایج آزمون باکس حکایت از برابری ماتریس واریانس- کواریانس داشت (M= ۱۷/۰۳, F= ۱/۳۵, P>۰/۰۵). آماره‌های توصیفی سبک‌های دلبستگی به تفکیک گروه‌ها در جدول ۴ ارائه شده است.

جدول ۴: آماره‌های توصیفی سبک‌های دلبستگی به تکنیک گروه‌ها

متغیرها	گروه مبتلا به پرخوری	گروه مبتلا به اعتیاد	گروه بهنجار	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد
ایمن	۳/۸۸	۸/۸۴	۲/۷۱	۱۴/۰۹	۳/۸۴		
دوسوگرا	۲/۸۷	۱۷/۱۲	۳/۶۶	۷/۶۷	۳/۲۱		
اجتنابی	۲/۶۶	۱۱/۵۶	۴/۲۰	۷/۳۴	۳/۳۰		

برای بررسی تفاوت گروه‌های پژوهش در سبک‌های دلبستگی از تحلیل واریانس چند متغیره استفاده شد. نتایج حکایت از تفاوت معنادار ترکیب خطی متغیرها در دو گروه داشت ( $F=3/61, P<0/001, \eta^2=0/276$ , لا مبدای ویلکز). برای بررسی الگوهای تفاوت از تحلیل واریانس تک‌متغیری به شرح جدول ۵ استفاده شد.

جدول ۵: نتایج تحلیل واریانس تک‌متغیره به منظور بررسی الگوهای تفاوت در سبک‌های دلبستگی

متغیرها	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	آماره F	اندازه اثر
ایمن	۲۲۱۷/۲۵۰	۲	۱۱۰۸/۶۲۵	۱۰۳/۶۸۵***	۰/۶۹
دوسوگرا	۳۰۹/۵۶۳	۲	۱۵۴/۷۸۱	۱۳/۰۱۰***	۰/۲۲
اجتنابی	۵۰۴/۰۲۱	۲	۲۵۲/۰۱۰	۲۰/۲۹۳***	۰/۳۰

\*\*\* $P<0/01$

برای مقایسه‌های زوجی از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد که نتایج نشان داد در دلبستگی ایمن هر دو گروه پرخوری و اعتیاد نمرات پایین تری در مقایسه با گروه بهنجار داشتند لیکن بین دو گروه تفاوت وجود نداشت. در دلبستگی دوسوگرا هر دو گروه پرخوری و اعتیاد نمرات بالاتری در مقایسه با گروه بهنجار داشتند لیکن بین دو گروه تفاوت وجود نداشت. همچنین گروه نرمال نمرات پایین تری از گروه بهنجار داشتند. در مولفه‌ی ستیز گروه اعتیاد از هر دو گروه پرخوری و بهنجار نمرات بالاتری داشتند. در دلبستگی اجتنابی گروه اعتیاد نمرات بالاتری نسبت به دو گروه پرخوری و بهنجار داشتند.

### بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش نشان داد که سیستم فعال‌ساز رفتاری و انجماد را می‌توان به عنوان عوامل فراتشخیصی در اختلال اعتیاد و پرخوری در نظر گرفت. همچنین نتایج نشان داد که گروه مبتلا به پرخوری و اعتیاد در مولفه‌های سیستم فعال‌ساز رفتاری نمرات بیشتر و در سیستم

بازداری رفتاری نمرات کمتری نسبت به گروه بهنجار کسب نمودند. این یافته‌ها همسو با پژوهش‌های آزادفلاح، اوژند و رسول‌زاده طباطبایی (۱۳۹۵)، علی مرادی (۱۳۹۰)، مالکی و خادمی (۱۳۹۳)، ایچن و همکاران (۲۰۱۶) و اسپینل و همکاران (۲۰۰۹) هستند. هم در نظریه‌ی اولیه و هم در نظریه‌ی تجدید نظرشده‌ی حساسیت به تقویت، سیستم فعال‌ساز رفتاری مسئول پاسخ‌دهی به محرک‌های خوشایند و پاداش‌دهنده است. فعالیت بیشتر این سیستم با آسیب‌پذیری در برابر رفتارهای پرخطر، اعتیاد، تکانشگری و رفتارهای بزهکارانه ارتباط دارد (واردل، راد، کولدر و مریل، ۲۰۱۲). در این راستا، برخی از پژوهشگران در مورد حساسیت زیاد سیستم فعال‌ساز از اصطلاح نشانگان نقص پاداش به عنوان عامل احتمالی در توسعه‌ی اختلال‌های 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 می‌باشد (فرانکن، ۲۰۰۲). علاوه بر این، در زمینه‌ی اعتیاد، بیشترین توجه به فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری معطوف است و بیشترین یافته‌ها در مورد فعالیت این سیستم در انسان، از مطالعات مربوط به انتقال دهنده‌ی عصبی دوپامین نشأت می‌گیرند. 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 تایید شده است که مصرف داروهایی چون هروئین، کوکائین، آمفتامین، الکل و نیکوتین موجب آزادسازی دوپامین در مسیرهای عصبی یاد شده می‌شود (فرانکن، ۲۰۰۲).

همچنین یافته‌های پژوهش نشان داد که در افراد مبتلا به اختلال پرخوری در سیستم فعال‌ساز رفتاری نمرات بیشتری در مقایسه با گروه بهنجار و نمرات مشابه با گروه مبتلا به اعتیاد کسب کردند. در این زمینه می‌توان گفت که در این افراد با عدم احتساب پاداش‌های بیشتر در آینده و انتخاب پاداش کمتر در زمان حال، تکانشگری و عدم توانایی مدیریت مناسب هیجان‌ها همراه است، این عوامل در اعتیاد نیز مشاهده می‌شود، که احتمالاً از عوامل موثر در چرخش اعتیادهای فرد از مواد به اعتیادهای رفتاری مانند غذا می‌باشد. همانطور که ذکر شد سیستم فعال‌ساز رفتاری با انتقال دهنده‌ی عصبی دوپامین مرتبط

می‌باشد، انتقال دهنده‌ای که با انگیزه و گرایش به رفتارهایی مانند غذا و داروهای اعتیادآور مرتبط است (کلی، اسکیلتز و لندری، ۲۰۰۵). افرادی دارای فعالیت بیشتر سیستم فعال ساز رفتاری، استعداد بیشتری برای ابتلا به رفتارهای تکانشی و اعتیادی دارند (دیویس و کارتر، ۲۰۰۹). علاوه بر این، در هر دو اختلال حساسیت به تقویت با کاهش توانایی به تاخیر انداختن پاسخ، تکانشگری و ناچیز شمردن پاداش بزرگ‌تر در زمان آینده جلوه گر هست. بر همین اساس، در گستره‌ی کنونی متون روان‌شناختی نظریه‌ی حساسیت به تقویت به عنوان عوامل زیربنایی مشترک در اختلال پرخوری و اعتیاد مطرح شده است. این مطالعه همچنین مهر تاییدی از جنبه‌ی روان‌شناختی بر پژوهش‌هایی می‌باشد که فعالیت بیشتر مدارهای مغزی مسئول پاداش و بدکارکردی حساسیت به تقویت را در اعتیاد و اختلال پرخوری بررسی کرده‌اند (مراجعه شود به کوپ و وولکوو، ۲۰۱۰).

همچنین نتایج پژوهش نشان داد که سبک‌های دلبستگی ایمن و دوسوگرار می‌توان به عنوان عوامل فراتشخیصی در اختلال اعتیاد و پرخوری در نظر گرفت. همچنین نتایج نشان داد که گروه مبتلا به پرخوری و اعتیاد در سبک‌های دلبستگی اجتنابی و دوسوگرانمرات بیشتر و در سبک دلبستگی ایمن نمرات کمتری نسبت به گروه بهنجار کسب کردند. این یافته همسو با مطالعات جزایری و دهقانی (۱۳۸۳)، پیننگ، اودوناوان، زیمر-گمبک و هانیش<sup>۳</sup> (۲۰۱۵) و بون<sup>۴</sup> (۲۰۱۳) می‌باشد. در این زمینه، یک فرض زیربنایی و اساسی نظریه‌ی دلبستگی بالبی این است که در فرد بزرگسال تنیدگی‌های جسمانی یا روان‌شناختی به صورت خودکار نظام دلبستگی کودکی را فعال می‌کنند. ادراک یک تهدید احتمالی یا واقعی در بزرگسالی، منجر به فعال شدن نظام دلبستگی کودکی می‌شود. وقتی نظام دلبستگی فعال می‌شود، با توجه به نوع سبک دلبستگی موجود در فرد، وی به دنبال راهی است که در دسترس باشد و امنیت او را برآورده سازد. بنابراین احتمال مجموعه‌ی

1. Kelley, Schiltz, & Landry  
2. Koob & Volkow

3. Pepping, O'Donovan, & Zimmer-  
Gembeck Hanisch  
4. Boone

رفتارهای پرخطر از جمله مصرف مواد در افراد دارای سبک دلبستگی ناایمن بالا است (کسل، وارد و رابرتز<sup>۱</sup>، ۲۰۰۷).

از سوی دیگر، یکی از دلایل گرایش به مصرف مواد در نتیجه‌ی ناکامی و تجربه‌های آزارنده مبتنی بر والدین می‌باشد که آن را فقدان عاطفه نامیده‌اند. این امر باعث می‌شود که احساسات فرد در بزرگسالی مختل گردد و باعث شود که فرد بدون هیچ‌گونه احساس گناه، اندوه یا پشیمانی به اعتیاد روی آورد. به این طریق دلبستگی ناایمن ممکن است منجر به اختلال‌های سلوک، بزهکاری و مصرف مواد شود. همراه شدن تجربه‌ی عواطف منفی، سبک‌های شناختی معیوب، مشکلات ارتباط بین فردی و تعارض‌های درونی از جمله عواملی هستند که احتمال ابتلا به مصرف مواد را در افراد دارای سبک دلبستگی ناایمن افزایش می‌دهند. همچنین به نظر می‌رسد که این افراد از مصرف مواد به عنوان روشی برای تعدیل و فرونشانی عواطف و تجارب منفی استفاده می‌کنند. بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که نظریه‌ی دلبستگی می‌تواند چارچوب مفیدی برای مداخلات درمانی مشکلات مصرف مواد، ارائه دهد (واریکوسکا، گلوگوسکا و میسکوویس<sup>۲</sup>، ۲۰۱۴).

۲۸۹

289

افزون بر موارد فوق، دلبستگی ناایمن منجر به بروز هیجان‌های منفی در افراد می‌شود. ناتوانی در کنترل هیجان‌های منفی، موجب بهره‌گیری از راهبردهای نامطلوب هیجان‌ظیر پرخوری می‌شود. نظریه‌ی دلبستگی امکان ارائه‌ی چشم‌انداز مهم برای تشخیص عوامل دخیل در شروع و نگهداشت اختلال‌های خوردن فراهم می‌کند. به معنای دقیق‌تر، دلبستگی ناایمن با روابط نامطلوب و هیجان‌های منفی در پرخوری موثر است، به گونه‌ای که افراد دارای پرخوری، سطوح بالای دلبستگی ناایمن را گزارش کرده‌اند (دینبارت<sup>۳</sup>، ۲۰۰۸).

در مجموع نتایج پژوهش حاضر نشان داد که می‌توان متغیرهای حساسیت به تقویت و سبک‌های دلبستگی را به عنوان یک عامل فراتشخیصی در اختلال‌های پرخوری و اعتیاد در نظر گرفت. با توجه به این نتایج پیشنهاد می‌شود که در طرح‌های درمانی این دو اختلال، عوامل حساسیت به تقویت و سبک‌های دلبستگی مورد توجه قرار گیرد. از

1. Kassel, Wardle, & Robertz  
2. Wyrzykowska, Glogowska & Mickiewicz

3. Daine-Barth

محدودیت های پژوهش حاضر می توان به محدودیت در بررسی نقش جنسیت اشاره کرد که با توجه به ماهیت اختلال پر خوری، اغلب شرکت کنندگان مؤنث بودند. به عنوان دیگر محدودیت پژوهش می توان گفت در بررسی انواع مواد اعتیاد آور به صورت جداگانه محدودیت وجود داشت. پیشنهاد می شود در پژوهش های بعدی، این محدودیت ها مورد توجه قرار گیرد.

### منابع

- آزادفلاح، پرویز؛ اوژند، حمیده؛ و رسول زاده طباطبایی، سید کاظم (۱۳۹۵). بررسی نقش سیستمهای مغزی رفتاری با عود اعتیاد. *پژوهش در پزشکی*، ۴۰ (۲): ۵۴-۵۷.
- پاکدامن، شهلا. (۱۳۸۰). بررسی ارتباط بین دلبستگی و جامعه طلبی در نوجوانی. رساله دکتری روان شناسی، دانشکده روان شناسی و علوم تربیتی، دانشگاه تهران.
- جزایری، علیرضا؛ و دهقانی، محمود (۱۳۸۳). بررسی رابطه بین سبک های دلبستگی، اعتیاد و نیمرخ روانی افراد معتاد در مقایسه با افراد غیر معتاد (در مراکز خود معرف استان بوشهر). *فصلنامه اعتیاد پژوهی*، ۲ (۶)، ۶۶-۵۵.
- حسینی، جعفر؛ صالحی، سامرند؛ و رسولی آزاد، مراد (۱۳۹۱). خصوصیات روان سنجی پرسش نامه پنج عاملی جکسون: مقیاس های نظریه تجدیدنظر شده حساسیت به تقویت. *فصلنامه پژوهش در سلامت روان شناختی*، ۶ (۳)، ۷۳-۶۰.
- مولودی، رضا؛ دژکام، محمود؛ موتابی، فرشته و امیدوار، نسرین (۱۳۸۹). مقایسه طرحواره های ناسازگار اولیه در افراد چاق مبتلا به اختلال پر خوری و فاقد اختلال پر خوری. *مجله علوم رفتاری*، ۴ (۲)، ۱۱۴-۱۰۹.
- علی مرادی، عبدالطیف (۱۳۹۰). مقایسه ی فعالیت سیستم های مغزی رفتاری و سلامت روان در افراد معتاد وابسته به مواد مخدر و افراد بهنجار. *اصول بهداشت روانی*، ۱ (۱۳)، ۳۰۴-۳۱۴.
- مالکی، اسدالله؛ و خادمی، علی. (۱۳۹۳). مقایسه سیستم های مغزی- رفتاری (BAS/BIS) در افراد وابسته به مواد و بهنجار. *طب انتظامی*، ۳ (۲)، ۶۷-۷۶.

### References

- Bahr, S. J., Suzanne, L.; Anastasios, C. & Bingdao, L. (1998). Family, religiosity and the risk of adolescent drug use. *Journal of Marriage and the Family*, 6, 979-992.



- Barth, F. D. (2008). Hidden eating disorders: Attachment and affect regulation in the therapeutic relationship. *Clinical Social Work Journal*, 36(4), 355-365.
- Blum, K., Braverman, E. R., Holder, J. M., Lubar, J. F., Monastra, V. J., Miller, D., ... & Comings, D. E. (2000). The reward deficiency syndrome: a biogenetic model for the diagnosis and treatment of impulsive, addictive and compulsive behaviors. *Journal of psychoactive drugs*, 32(sup1), 1-112.
- Boone, L. (2013). Are attachment styles differentially related to interpersonal perfectionism and binge eating symptoms?. *Personality and individual differences*, 54(8), 931-935.
- Bremness, A. (2004). Treating Attachment Disorders: From Theory to Therapy. *The Canadian Child and Adolescent Psychiatry Review*, 13(2), 44-58.
- Davis, C. & Carter, J. C. (2009). Compulsive overeating as an addiction disorder. *A review of theory and evidence. Appetite*, 53(1), 1-8.
- 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.
- Franken, I. H. A. (2002). Behavioral approach system (BAS) sensitivity predicts alcohol craving. *Personality and Individual Differences*, 32(2), 349-355.
- Friedman, J. M. (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. (2010). Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats. *Nature Neuroscience*, 13(5), 635-641.
- Kassel, J. D., Wardle, M., & Roberts, J. E. (2007). Adult attachment security and college student substance use. *Addictive Behavior*, 32, 1164-1176.
- 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.
- Koob, G. F. & Volkow, N. D. (2010). Neurocircuitry of addiction. *Neuropsychopharmacology*, 35(1), 217-238

- Pepping, C. A., O'Donovan, A., Zimmer-Gembeck, M. J. & Hanisch, M. (2015). Individual differences in attachment and eating pathology: The mediating role of mindfulness. *Personality and Individual Differences*, 75, 24-29
- 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.
- 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.
- 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.
- 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., ... & Wood, J. (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.
- 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.
- 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.
- Wyrzykowska, E., Głogowska, K., & Mickiewicz, K. (2014). Attachment relationships among alcohol dependent persons. *Alcoholism and Drug Addiction*, 27(2), 145-161.