

مرور و فراتحلیل رابطه استرس و چاقی

A review and meta-analysis of the relationship between stress and obesity

هادی فرهمند

Hadi Farahmand

Ph.D. student of psychology of health, University of Tehran

Dr. Reza Pourhosein *

Associate Professor of Psychology, University of Tehran

Saeede Sadat Hashemi Najafabadi

Master of Science in Clinical

Psychology, Islamic Azad

University, Najaf Abad

دانشجوی دکتری روانشناسی سلامت دانشگاه

تهران

دکتر رضا پورحسین (نویسنده مسئول)

دانشیار روانشناسی دانشگاه تهران

سعیده سادات هاشمی نجف آبادی

کارشناس ارشد روانشناسی بالینی دانشگاه

آزاداسلامی، نجف آباد

چکیده

چاقی به عنوان مشکلی مهم در سراسر جهان در حال بروز است. از بین عوامل سهیم در چاقی، به نظر می‌رسد استرس مخصوصاً از اهمیت برخوردار است چرا که شرایط استرس‌زا منجر به بی‌نظمی در رژیم، عدم ورزش کردن و دشواری تنظیم هیجان می‌گردد که هرکدام به عنوان عاملی مستقل منجر به چاقی می‌گردد. هدف پژوهش حاضر مرور و فراتحلیل مطالعات انجام شده در خصوص استرس و چاقی است. نمونه مطالعات مورد استفاده شامل ۲۲ مطالعه انجام شده در ایران و خارج از کشور بین سال‌های ۱۳۸۰ تا ۱۳۹۷ است که ۱۰۸۲۸ نفر شرکت‌کننده را در بر می‌گرفت. یافته‌های این مطالعه حاکی از آن است بین استرس و چاقی یک رابطه متقابل وجود دارد. در بین ۲۲ پژوهش انجام شده، جزء در سه مورد از آنها ارتباط معنادار مشکلات روانشناختی از قبیل استرس، اضطراب و افسردگی با چاقی، اضافه وزن، پرخوری یا یکی از مشکلات خوردن وجود داشته است. نتایج این پژوهش بینش‌های ارزشمندی در

Abstract

Obesity is emerging as a serious problem throughout the world. Of the factors contributing to obesity, stress seems to be particularly important as stressful condition leads to irregularity in diet, lack of exercise and difficulty in emotion regulation, each being considered independent factors leading to obesity. The aim of the present research was to conduct a review and meta-analysis of the studies related to stress and obesity. The sample of the studies used includes 22 studies conducted in Iran and abroad from 2002 to 2019, which included 10,828 participants. The findings of this study indicate that there is a mutual relationship between stress and obesity. Among 22 studies, except in three of them, there were significant relationships between psychological problems such as stress, anxiety and depression with obesity, overweight, overeating or one of the eating problems. The results of this study have valuable insight on the relationship between stress and obesity for mental

A review and meta-analysis of the relationship between stress and obesity

health professionals. Managing stress and emotion regulation will prevent obesity and eating problems, as well as considering the psychological variables such as stress and anxiety in the treatment of obese people.

Key words: stress, depression, anxiety, obesity, binge eating, overweight, meta- analysis

خصوص رابطه استرس و چاقی برای متخصصان سلامت روان به همراه دارد. بدین صورت که با مدیریت استرس و تنظیم هیجان از مشکلات خوردن و چاقی پیشگیری به عمل آید و همچنین در درمان افراد چاق متغیرهای روانشناختی از قبیل استرس و اضطراب مورد ملاحظه قرار گیرد.

واژگان کلیدی: استرس، افسردگی، اضطراب، چاقی، پرخوری، اضافه وزن، فراتحلیل

مقدمه

چاقی^۱، به عنوان یک مشکل سلامتی قلمداد می‌گردد که منجر به دیابت شیرین، فزون‌تنشی، چربی خون بالا، بیماری‌های قلبی و سکتته می‌گردد. طبق ملاک‌های سازمان بهداشت جهانی^۲ (WHO) شاخص توده بدنی^۳ (BMI) بین 25 kg/m^2 و 30 kg/m^2 اضافه وزن را نشان می‌دهد و شاخص بیشتر از 30 kg/m^2 نیز نشان‌دهنده چاقی است (سینها^۴، ۲۰۱۸؛ نیشیتانی و ساکاکبارا^۵، ۲۰۰۶). چاقی یک اپیدمی سلامتی جهانی است که ۲۰ درصد جمعیت جهان و یک سوم جمعیت آمریکا را به شکل مستقیمی تحت تاثیر قرار می‌دهد (آمارهای سلامت جهانی، ۲۰۱۵). حدوداً ۶۹ درصد بزرگسالان بالای ۲۰ سال در آمریکا مبتلا به اضافه وزن و ۳۸ درصد چاق در نظر گرفته می‌شوند (فلگال، کروزان-موران، کارول، فریر و اگدن^۶، ۲۰۱۶). آرایش پیچیده‌ای از عوامل درونی و بیرونی، اشتها و در نهایت میزان و نوع غذای مصرفی توسط انسان را تحت تاثیر قرار می‌دهد. عوامل درونی، شامل مکانیسم‌های فیزیولوژیکی است که اشتها را با هورمون‌هایی مثل نوروپپتید-۷ (تحریک‌کننده غذا خوردن) و لپتین (عامل کاهش غذا خوردن) تنظیم می‌کنند. بسیاری از عوامل بیرونی نیز همچنین می‌توانند غذا خوردن را تحت تاثیر قرار دهند. این‌ها شامل عوامل محیطی (مثل اقتصادی و دسترسی به غذا)، عوامل اجتماعی (تاثیر

1. obesity

2. World health organization

3. Body mass index

4. Sinha, R.

5. Nishitani, N., & Sakakibara, H.

6. Flegal, K. M., Kruszon-Moran, D., Carroll, M. D., Fryar, C. D., & Ogden, C. L.

دیگران) و دلپذیری^۱ غذاها می باشد (توررس و نوسون^۲، ۲۰۰۷). همچنین یک باور رایج این است که استرس می تواند الگوهای خوردن را تغییر دهد (کلاتزکین، بالداسارو و رشید^۳، ۲۰۱۹؛ ون در والک، ساواس و رسوم^۴، ۲۰۱۸).

استرس، هم فیزیکی و هم روانشناختی را می توان به عنوان بخشی از زندگی روزمره هر فردی قلمداد کرد که تا حدی تجربه می شود. گلدشتاین^۵ (۲۰۱۰) استرس را به عنوان شرایطی توصیف می کند که در آن انتظارات که خواه به شکل ژنتیکی برنامه ریزی شده، به واسطه یادگیری های پیشین ایجاد شده، یا از شرایط ناشی می شود، با ادراکات جاری یا پیش بینی شده محیط درونی یا بیرونی مطابقت ندارد. این عدم تطابق بین آنچه مشاهده و احساس شده با آنچه انتظار می رفت یا برنامه ریزی شده بود پاسخ های جبرانی و مشخصی را فرا می خواند. مجموع این پاسخ ها عموماً پاسخ به استرس خوانده می شود و برای استرس ذهنی به کار برده می شود. از منظر زیست شناختی نیز همچنین انواع دیگر استرسور از قبیل محرومیت از خواب، درد، التهاب و استعمال خارجی گلوکوکورتیکوئیدها (GCS) وجود دارد که همگی می توانند پاسخ استرس را در سطح سلولی فراخوانند. از دیدگاه تکاملی معقول به نظر می رسد که استرس فرایندهای متابولیک را تحت تاثیر قرار دهد. سیستم استرس برای کمک به اجداد انسان جهت گریز از موقعیت های تهدیدکننده زندگی تکامل یافت که در گذشته های بسیار دور اغلب شامل تلاش متابولیک قابل ملاحظه بود. سیستم های پاسخ به استرس، مسول آزادسازی گلوکز به جریان خون هستند، بنابراین انرژی لازم برای فرار (یا جنگ در صورتی که اولویت داشت) از دست درندگان و دیگر خطرات فیزیکی در اختیار ماهیچه قرار می گیرد (لووالو و توماس^۶، ۲۰۰۰). اگرچه در زمان مدرن اغلب استرسورهایی که فرد با آنها مواجه می گردد، روانشناختی (مثل دعوا با همسر، دشواری های سر کار و نگرانی در خصوص پول) هستند تا فیزیکی ولی با این حال، بدن همچنان به مثابه استرسورهای فیزیکی پاسخ می دهد. در این شرایط بدن در حالتی قرار می گیرد که انرژی

1. palatability

2. Torres, S. J., & Nowson, C. A

3. Klatzkin, R. R., Baldassarro, A., & Rashid. S.

4. van der Valk, E. S., & Savas, M., & van Rossum, E. F. C.

5. Goldstein, D. S.

6. Lovallo, W., & Thomas, T.

A review and meta-analysis of the relationship between stress and obesity

اضافی جایی برای رفتن ندارد و ناچاراً به شکل چربی بدن انباشت می‌گردد (بجور تروپ، ۲۰۰۱).

استرس ممکن است به شکل رفتاری از طریق افزایش خوردن مرتبط با استرس، مصرف غذاهای پرچرب و با قند بالا به عنوان وسیله‌ای برای مقابله با تجارب استرس‌زا، بر چاقی اثر گذارد (آدام و امپل^۱، ۲۰۰۷). مصرف غذا برای مقابله با استرس همراستا با مدل گریز^۲ است که فرض می‌کند برخی افراد از خوردن به عنوان روشی برای فرار از پریشانی هیجانی استفاده می‌کنند (هیترتون و بامیستر^۳، ۱۹۹۱). به راستی افرادی که واکنش بیشتری به استرس نشان می‌دهند (که به وسیله سطوح بالاتر هورمون گلوکوکورتیکوئید کورتیزول نشان داده می‌شود) به احتمال بیشتری با خوردن مرتبط با استرس درگیر هستند (آدام و امپل، ۲۰۰۷). محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (HPA) در رابطه بین استرس و خوردن نقش واسطه‌ای ایفا می‌کند. در مرحله دوم بعد از ادراک یک استرسور، کاتکول‌آمین‌ها از قبیل اپینفرین و نوراپینفرین (مرتبط با پاسخ جنگ و گریز) در سیستم عصبی سمپاتیک و قشر غده فوق کلیه تولید می‌گردند. آنها ضربان قلب و حجم نبض را بالا می‌برند و باعث تنگی عروق خونی در پوست و روده می‌شود. علاوه بر این، اپینفرین، گلیکوژنولیز را در جگر تحریک کرده و منجر به افزایش سطوح گلوکز خون که انرژی لازم را برای اعمال دفاعی فراهم می‌کند، می‌گردد (گونار و کوودو^۴، ۲۰۰۷). کاتکول‌آمین‌ها همچنین با محور HPA، از طریق محصول نهایی آن یعنی کورتیزول، مرتبط می‌شوند که بعد از دقایق یا ساعتی پاسخ می‌دهد و از عمل کاتکول‌آمین‌ها حمایت می‌کند. به دنبال یک استرس حاد هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین (CRH) از هسته پارانتریولار آزاد شده و این خود منجر به افزایش هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک (ACTH) می‌گردد. میزان آزادسازی CRH بستگی به مدت، شدت و فیدبک استرسور دارد. در نهایت ACTH تولید گلوکوکورتیکواستروئیدها (GCS) از کلسترول و دیگر هورمون‌های پیش‌ساز استروئیدی در غده آدرنال را تحریک می‌کند (هرمن، مک کلونین، گوزال، کپ، ولسین و همکاران^۵، ۲۰۱۶). به طور متوسط، سطوح بالای کورتیزول مو در افراد چاق نشان داده شده است. فراتحلیل استدلر،

1. Adam, T. C., & Epel, E. S.

2. escape model

3. Heatherton, T. F., & Baumeister, R. F.

4. Gunnar, M., & Quevedo, K.

5. Herman, J. P., McKlveen, J. M., Ghosal, S., Kopp, B., Wulsin, A.

استیودت- اشمیدگن، الکساندر، کلوکن، واتر و همکاران^۱ (۲۰۱۷) حاکی از شواهدی همسو برای رابطه بین میزان کورتیزول مو و شاخص توده بدنی بوده است (۹/۸ درصد افزایش در کورتیزول مو برای هر ۲/۵ نقطه افزایش در BMI). همچنین پژوهش ون در والک و همکاران (۲۰۱۸) حاکی از آن است که سطوح بالا و درازمدت کورتیزول که از طریق موی سر اندازه‌گیری شد به شکل نیرومندی با چاقی شکمی و اختلالات روانی خاص مرتبط می‌باشد. اگرچه همه بیماران چاق سطوح بالای کورتیزول را نداشتند. احتمالاً تغییرپذیری درون فردی در حساسیت به گلوکوکورتیکوئید که تا حدی به صورت ژنتیکی تعیین می‌گردد ممکن است منجر به آسیب‌پذیری بیشتر نسبت به نسبت به اختلالات روانی و فیزیکی گردد.

تأثیرات نهایی استرس در رابطه با افزایش وزن را می‌توان با روش‌های مختلفی که ناشی از ویژگی‌های مختلف گلوکوکورتیکوئیدها است تکمیل کرد و فهمید. سطوح بالای کورتیزول با افزایش اشتها و ترجیحی برای غذاهای آرامش بخش^۲ (غذاهایی که یادآور خاطرات اولیه زندگی هستند و ارزش نوستالژیک دارند) همراه است و باعث ایجاد بافت چربی در نواحی شکمی می‌گردد. که در نهایت می‌تواند با چاقی شکمی همراه باشد (ون روسوم، ۲۰۱۷). سطوح بالای استرس الگوهای خوردن را تغییر می‌دهد و مصرف غذاهای دلبذیر را افزایش می‌دهد که خود متقابلاً، برجستگی مشوق غذاهای دلبذیر و بار آلوستاتیک را افزایش می‌دهد. با افزایش برجستگی اثر مشوق غذاهای دلبذیر و مصرف زیاد این غذاها، سازش‌هایی در استرس و مدارهای پاداش اتفاق می‌افتد که انگیزش مرتبط با غذاهای دلبذیر و مرتبط با استرس را افزایش می‌دهد همچنین همراه سازش‌های متابولیکی شامل تغییراتی در متابولیسم گلوکز، حساسیت به انسولین و دیگر هورون‌های مرتبط با سوخت و ساز انرژی است. این تغییرات متابولیکی ممکن است بر فعالیت دوپامینرژیک که بر انگیزه غذا خوردن و جذب غذاهای دلبذیر همراه است، اثر گذارد. سطوح بالا و مکرر استرس، زیست‌شناسی استرس و تنظیم اشتها/ انرژی را تغییر می‌دهد. این دو عنصر مستقیماً مکانیسم‌های نورونی سهم در انگیزش ایجاد شده توسط استرس و سرخ‌غذای دلبذیر را تحت تأثیر قرار می‌دهد و درگیری با پرخوری برخی غذاها خطر افزایش وزن و چاقی را به همراه دارد (سینها و جاستربوف، ۲۰۱۳).

1. Stalder, T., Steudte-Schmiedgen, S., Alexander, N., Klucken, T., Vater, A., et al.

2. comfort food

تومیاما^۱ (۲۰۱۹) در یک مطالعه موردی مسیرهای مختلف در رابطه بین استرس و چاقی را بررسی کرده است. در این مطالعه با توجه به تعریف بام^۲ (۱۹۹۰) از استرس مبنی بر اینکه استرس "یک تجربه هیجانی منفی است که همراه با تغییرات رفتاری، شناختی، فیزیولوژیک و زیست-شیمیایی است که یا همراه با تغییر موقعیت استرس‌زا یا انطباق با اثرات آن است" چهار گذرگاه مربوط به عوامل شناختی، رفتاری، فیزیولوژیک و زیست-شیمیایی بررسی شده است. همچنین رابطه چاقی با استرس نیز مورد نظر قرار گرفته است. بدین ترتیب که استیگمای چاقی خود می‌تواند یک عامل استرس‌زا قلمداد گردد. در واقع می‌توان بین استرس و چاقی یک رابطه دوجانبه را مورد نظر قرار داد. در بعد شناختی، استرس می‌تواند با تضعیف راهبرهای خودتنظیم‌گری^۳ که برای کنترل رفتار از قبیل پیشگیری از خوردن و فعالیت فیزیکی، ضروری است، همراه باشد. استرس همچنین می‌تواند فرایندهای شناختی خودتنظیم‌گری از قبیل عملکرد اجرایی^۴ را تحلیل برد (پشتل و پیزاگالی^۵، ۲۰۱۱) و با مناطق مغزی مسول برای خودتنظیم‌گری تداخل ایجاد کند (لیستون، مک ایون و کاسی^۶، ۲۰۰۹). در بعد رفتاری استرس می‌تواند با تغییراتی در الگوی خوردن، کاهش فعالیت‌های ورزشی و اختلال فرایند خواب همراه باشد. در بعد فیزیولوژیک اختلال در محور HPA و مدار پاداش مورد نظر قرار می‌گیرد و در بعد زیست-شیمی نیز دو هورمون لپتین و گرلین و نوروپپتید Y مد نظر است. لپتین اشتها را سرکوب و گرلین آن را تحریک می‌کند. نوروپپتید Y نیز گرسنگی را تحریک می‌کند. همچنین لیپوجنسیس^۷ یا تبدیل گلوکز قندمانند به چربی را تحریک می‌کند. مدل مفهومی تومیاما در خصوص رابطه استرس و چاقی در شکل ۱ نشان داده شده است. با توجه به اینکه تاکنون پژوهشی در داخل کشور در خصوص فراتحلیل رابطه استرس و چاقی انجام نشده و لزوم توجه به اهمیت این متغیرها در حوزه سلامت روان، لذا پژوهش حاضر با هدف فراتحلیل مطالعات گذشته بین سال‌های ۱۳۸۰ تا ۱۳۹۷ انجام شده است.

1. Tomiyama

2. Baum

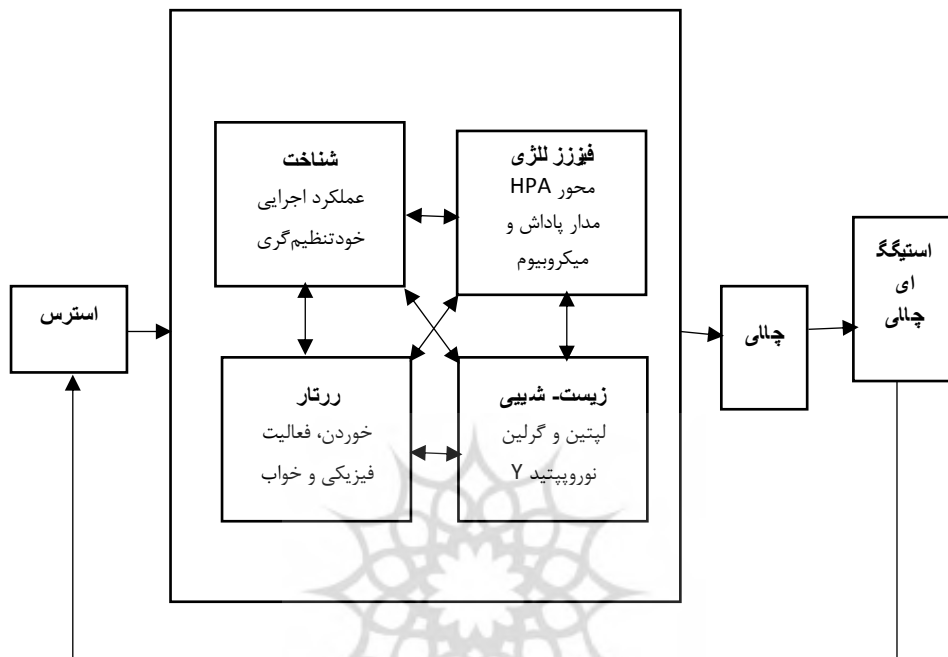
3. self regulatory

4. executive function

5. Pechtel, P., & Pizzagalli, D. A.

6. Liston, C., McEwen, B. S., & Casey, B. J.

7. lipogenesis



شکل ۱. گذرگاه‌های ارتباطی استرس و چالی

روش

روش پژوهش حاضر از نوع فراتحلیل است. فراتحلیل با پژوهش‌های پزشکی آغاز شد. نخستین فراتحلیل عملاً در سال ۱۹۰۴ توسط کارل پیرسون^۱ (برای تعیین میزان تاثیر واکسیناسیون علیه آبله در رابطه با بازماندگان) انجام شد. فرایند ترکیب نتایج پژوهش پیرسون در مطالعه‌ها، در سال ۱۹۰۴ روی آوردی غیرعادی بود. اما اگر تکنیک او به گونه منظم در طول سه ربع اول قرن بیستم به کار برده شده بود، این امکان وجود داشت که پژوهش‌های متراکم، در تضاد و تعارض‌های نافرجام درمان بالینی موثر باشند (هانت^۲، ۱۹۹۷). تنها در دو دهه پایانی قرن بیستم بود که فراتحلیل در حوزه‌هایی مانند پزشکی، علوم رفتاری، و وجه مشترک آنها (یعنی حوزه

1. Pearson, K.

2. Hunt, M.

A review and meta-analysis of the relationship between stress and obesity

روانشناسی تندرستی، روانشناسی پزشکی و طب رفتاری) و سایر رشته‌ها رایج شد و شهرت یافت. اما اصطلاح فراتحلیل نخستین بار در سال ۱۹۷۶ توسط جین گلاس در انجمن پژوهشی آموزشی آمریکا به کار برده شد. فراتحلیل موثرترین راه برای روشن‌تر کردن نتایج متضاد در مجموعه‌ای از آثار تجربی، شبیه به گزارش‌های تجربی، و دارای فواید متمایز نسبت به بررسی‌های کیفی است (هانتز و اشمیت^۱، ۱۹۹۰). کلید اصلی این اصطلاح را اندازه اثر^۲ تشکیل می‌دهد. اندازه اثر میزانی است که حضور پدیده مورد نظر در جامعه را نشان می‌دهد، یا اندازه‌ای است که مبین غلط بودن فرضیه صفر است... فرضیه صفر همیشه به این معناست که اندازه اثر صفر است (کوهن^۳، ۱۹۸۸). در این پژوهش ابتدا با توجه به واژه‌های کلیدی استرس، اضطراب، چاقی، سلامت روان، اختلال روانی، اضافه وزن و پرخوری به جست‌وجو در پایگاه‌های اطلاعاتی داخل و خارج کشور پرداخته شد. سپس با توجه به هدف پژوهش و متغیرهای مورد بررسی تعداد ۳۳ پژوهش مورد بررسی قرار گرفت که از این تعداد ۲۲ پژوهش برای بررسی نهایی مناسب تشخیص داده شد و انتخاب گردید. در زیر پژوهش‌های بررسی شده آورده می‌شود.

معناداری یافته‌ها	حجم نمونه	واژگان کلیدی	نویسنده (گان) و سال انتشار
رابطه معنادار BMI با افسردگی (مثبت) و رابطه معنادار سن با BMI (منفی)	۳۹۰ نفر	شاخص توده بدنی، افسردگی، سن	حکم آبادی، بختی، ناظمی و مشیریان (۱۳۹۲)
BMI با استرس ادراک شده در دختران معنی دار ولی در پسران خیر (تفاوت جنسیتی)	۱۵۰ نفر	نمایه توده بدنی، استرس ادراک شده، کیفیت زندگی مرتبط با سلامت، نوجوانان	قاصدی و کیانی (۱۳۹۷)
عدم ارتباط معنادار بین متغیرهای پژوهش	۳۰۰ نفر	اضطراب، استرس، افسردگی، شاخص توده بدنی، دانشجویان پرستاری	وفایی، صفوی و صالحی (۱۳۹۲)

1. Hunter, J. E., & Schmidt, F. L.

2. Effect size

3. Cohen, J.

داوران، کافی، مداح، ابراهیمی فرد، داوران، سلطانی، سعیدی (۱۳۹۰)	چاقی، شاخص توده بدن، ویژگی های روانشناختی	۱۱۳ نفر	نیمرخ روانی زنان و مردان چاق بهنجار بود
صبحی قراملکی و پارسامش (۱۳۹۱)	استرس، چاقی، بهداشت زندگی، زندگی شخصی، شخصیت	۵۰ نفر	رابطه معنادار بین چاقی و استرس
گل محمدنژاد بهرامی، سلیمان نژاد، علی زاده (۱۳۹۱)	کاهش وزن، چاقی، افسردگی، اضافه وزن، شناخت درمانی	۳۰ نفر	اثربخشی شناخت درمانی در دختران چاق افسرده
مجتهدزاده، هلاکوبی، نعمت‌اللهی، مزارعی (۱۳۹۶)	چاقی، نمایه توده بدنی، شیوه زندگی، پالایشگاه آبادان، صنعت نفت	۷۲۱ نفر	رابطه چاقی با قند و چربی خون و مشاغل پر استرس
نریمانی و قاسمی نژاد (۱۳۹۳)	اختلال پر خوری، اختلال تغذیه، عوامل روانشناختی	۳۹۲ نفر	پیشبینی اختلال پر خوری توسط مشکلات روانشناختی
نقوی، انیسی، توکلی، رحمتی، جهان بخشی (۱۳۹۲)	سلامت روان، الگوی تغذیه، کارکنان	۳۲۷ نفر	ارتباط مستقیم بین الگوی تغذیه و سلامت روان
زارعی، پورشریفی، باباپور (۱۳۹۴)	چاقی، تصویر بدن، سلامت روان، نوجوانان دختر	۶۰ نفر	سلامت روان و تصویر بدن پیش بین منفی چاقی
علی بخشی، علی پور، فرزاد، علی اکبری (۱۳۹۴)	خودرن هیجانی، حرمت خود، خودمهارگری، چاقی	۴۴۰ نفر	رابطه معنادار متغیرهای پژوهش
جعفری و شهابی (۱۳۹۶)	ذهن آگاهی، اضطراب، کیفیت زندگی، چاقی	۲۴ نفر	اثربخشی MBSR بر کاهش اضطراب و بهبود کیفیت زندگی زنان چاق
امیری، برجعلی، سهرابی و پازوکی (۱۳۹۳)	افسردگی، چاقی، شاخص توده بدنی، کیفیت زندگی	۱۶۰ نفر	تفاوت معنادار افسردگی و کیفیت زندگی بین زنان در سطوح مختلف BMI
کردورکانه، فتاحی، رحمانی، درستی مطلق (۱۳۹۶)	استرس، چاقی، چاقی شکمی	۲۴۶ نفر	به طور کلی استرس موجب افزایش نسبت شانس ابتلا به چاقی عمومی و مشخصا چاقی شکمی در مردان جوان می گردد

A review and meta-analysis of the relationship between stress and obesity

رابطه معنی دار چاقی و پاسخ استرس روانشناختی تنش/ اضطراب	۲۰۸ نفر	شاخص توده بدنی، استرس شغلی، رفتار خوردن، تنش	نیشیتانی و ساکایبارا (۲۰۰۶)
رابطه معنادار استرس با BMI و محیط دور شکم	۳۷۰۸ نفر	بزرگسالان، خوردن، بهشیاری، چاقی، استرس	کاتر و کلی (۲۰۱۸)
رابطه معنادار چاقی با اضطراب و افسردگی	۱۲۳۴ نفر	چاقی، سلامت روان، اضطراب و افسردگی	ادامز و مارسیا (۲۰۱۶)
رابطه خوردن با تقاضاهای شغلی، خستگی، تنش/ اضطراب و افسردگی	۵۹۵ نفر	رفتار خوردن، استرس شغلی، کمیت میزان کار، پاسخ استرس روانشناختی	نیشیتانی، ساکایبارا و آکیاما (۲۰۰۹)
رابطه معنادار پاسخ به استرس در زنان چاق در مقایسه با زنان نرمال	۳۹ نفر	چاقی، استرس روانشناختی، IL-6، کورتیزول، لوکوسیت‌ها، سیستم ایمنی	بنسون، ارک، تن، مان، هان و همکاران (۲۰۰۹)
ارتباط معنادار استرس روانشناختی با میزان مصرف کالری	۳۲ نفر	پرخوری، چاقی، استرس و گرسنگی	کلاتزکین، گافنی، سیروس، بیگوس و برونلی (۲۰۱۸)
عدم رابطه معنادار بین پاسخ کورتیزول ایجاد شده توسط استرس و خوردن ولی رابطه معنادار پاسخ قلبی-عروقی با گرایش به خوردن	۶۴ نفر	استرس زندگی ادراک شده، استرس مزمن، استرس حاد، کورتیزول، قلبی-عروقی، گرسنگی، خوردن	کلاتزین، بالداسارو و رشید (۲۰۱۹)
چاقی نتوانست اعتبار به اینترنت را پیش‌بینی کند	۱۵۴۵ نفر	اعتیاد به اینترنت، نوجوانی، تحلیل طولی و دانش‌آموزان چینی (موضوع: رابطه بین اضطراب، افسردگی، جنسیت، چاقی و اعتیاد به اینترنت در نوجوانان چینی: یک مطالعه طولی کوتاه مدت)	لی، هو، یانگ، جیانگ و وانگ (۲۰۱۹)

در بین ۲۲ پژوهش انجام شده، جزء در سه مورد از آنها ارتباط معنادار مشکلات روانشناختی از قبیل استرس، اضطراب و افسردگی با چاقی، اضافه وزن، پرخوری یا یکی از مشکلات خوردن وجود داشته است. اگرچه در یکی از این سه پژوهش رابطه معنادار بین پاسخ کورتیزول ایجاد شده توسط استرس و خوردن وجود نداشته است ولی رابطه معنادار پاسخ قلبی-عروقی (متاثر از استرس) با گرایش به خوردن تایید شده است (کلاتزین، بالداسارو و رشید، ۲۰۱۹). در پژوهش داوران و همکاران (۱۳۹۰) نیز نمایه توده بدنی با مقیاس‌های MMPI-2 همبستگی معنادار نداشت. با توجه به جدول ۱ در دو مورد از پژوهش‌ها (جعفری و شهابی، ۱۳۹۶؛ گل‌محمدنژاد بهرامی، سلیمان‌نژاد، علی‌زاده، ۱۳۹۱) از طرح‌های آزمایشی استفاده شده است و باقی پژوهش‌ها از نوع همبستگی می‌باشد. همانطور که ذکر گردید بالغ بر ۸۰ درصد پژوهش‌های انجام شده ارتباط معنادار را نشان داده است با این حال این پژوهش‌ها از نقاط ضعف تحقیقات همبستگی بی‌بهره نیستند. لذا توان استنباط ارتباط علی وجود ندارد. در برخی از این پژوهش‌ها متغیر جنسیت به عنوان متغیر کنترل یا تعدیل کننده مورد بررسی قرار گرفته است. برای مثال مطالعه صبحی قراملکی و پارسامنش (۱۳۹۱) نشان داد که جنسیت و دو مقیاس زندگی شخصی و بهداشت زندگی به عنوان منبع استرس به طور معناداری با چاقی رابطه دارند، و بهداشت زندگی در مردان از سطح پایین‌تری نسبت به زنان قرار دارد. و نیز مردان و زنان چاق در مقایسه با دو گروه دیگر زندگی شخصی را بیشتر به عنوان منبع استرس در نظر دارند. پس نتیجه‌گیری می‌شود که بهداشت زندگی و زندگی شخصی در افراد متاهل به عنوان منابع استرس مزمن و طولانی مدت می‌توانند باعث ترشح کورتیزول و در نتیجه افزایش وزن و نیز چاقی شکم در افراد گردند. همچنین پژوهش قاصدی قزوینی و کیانی (۱۳۹۶) نشان داد که در دختران BMI با استرس ادراک شده همبستگی مثبت معنی‌داری داشت. همچنین BMI رابطه مثبت معنی‌داری با رضایت عمومی، عواطف منفی، رابطه با معلم، پیشرفت، ماجراجویی، انسجام اجتماعی و کیفیت زندگی کلی داشت. در پسران نمایه توده بدنی با استرس ادراک شده، همبستگی معنی‌داری نداشت. عواطف منفی رابطه مثبت معنی‌دار و رابطه با معلم و انسجام اجتماعی همبستگی منفی معنی‌دار با BMI داشتند. استرس ادراک شده در دختران و پسران تفاوت معنی‌داری به نفع دختران داشت. ماجراجویی نیز تفاوت معنی‌داری در دو گروه به نفع پسران داشت. به لحاظ شاخص توده بدنی بین دختران و پسران تفاوت معناداری وجود نداشت. اکثر مؤلفه‌های کیفیت زندگی

A review and meta-analysis of the relationship between stress and obesity

در دختران و پسران رابطه منفی معنی داری با استرس ادراک شده داشتند. از سویی در پژوهش‌های دیگر جنسیت به عنوان متغیر کنترل در نظر گرفته شده است (امیری و همکاران، ۱۳۹۲؛ کردورکانه و همکاران، ۱۳۹۶؛ گل محمدنژادبهرامی و همکاران، ۱۳۹۱، علی بخشی و همکاران، ۱۳۹۴).

برخی پژوهش‌های نیز به بررسی رابطه مشکلات هیجانی (استرس، اضطراب و افسردگی) و مشکلات خوردن (چاقی، پرخوری، اضافه وزن) در جمعیت نرمال پرداخته است. برای مثال در پژوهش وفایی و همکاران (۱۳۹۲) سطح اضطراب و استرس و میزان افسردگی و همبستگی آن با شاخص توده بدنی در دانشجویان پرستاری مورد مطالعه قرار گرفته است. یافته‌ها حاکی از آن است که اکثریت افراد نمونه دچار اضطراب، استرس و افسردگی نبودند و شاخص توده بدنی آنها نیز در محدوده طبیعی قرار داشت. همچنین بین میزان افسردگی، اضطراب و استرس (به طور جداگانه) با میزان شاخص توده بدنی همبستگی معنی‌دار آماری وجود نداشت. جامعه پژوهش علی‌بخشی و همکاران (۱۳۹۴) نیز کلیه دختران نوجوان ۱۴ تا ۱۷ ساله ساکن شهر تهران بودند. در این پژوهش نقش واسطه‌ای خوردن هیجانی، حرمت خود و خودمهارگری در مدل‌سازی چاقی دختران نوجوان بررسی گردید. یافته‌های پژوهش نشان داد سبک خوردن هیجانی با چاقی همبستگی مثبت دارد و بین دلبستگی به مادر، پدر و همسالان با چاقی همبستگی منفی وجود دارد. نتایج تحلیل مسیر نشان داد که خوردن هیجانی متغیر میانجی بین سبک فرزندپروری، اضطراب و افسردگی با چاقی و اضافه وزن و همچنین حرمت خود میانجی رابطه سبک فرزند پروری و افسردگی با چاقی بودند.

در پژوهش حکم‌آبادی و همکاران (۱۳۹۳) متغیر جمعیت شناختی دیگر یعنی سن مورد نظر قرار گرفته است. نتایج این پژوهش نشان داد که شاخص توده بدنی همبستگی مثبت معنی داری با افسردگی و همبستگی منفی معنی داری با سن داشت. همچنین نتایج نشان داد که اثر تعاملی سن و شاخص توده بدنی در مقایسه نمرات افسردگی در گروه سنی ۱۸ تا ۳۰ تفاوت معنی داری وجود دارد.

پژوهش‌های دیگر، ارتباط استرس و چاقی را در محیط‌های سازمانی و شغلی بررسی کرده‌اند. در واقع به شغل به عنوان یک متغیر استرس‌زا که همراه با مشکلات خوردن است نگاه شده است (مجتهدزاده و همکاران، ۱۳۹۶؛ نیشیتانی و ساکاکیبارا، ۲۰۰۶؛ نیشیتانی، ساکاکیبارا و

آکیاما، ۲۰۰۹). مجتهدزاده و همکاران (۱۳۹۶) در پژوهش خود اضافه وزن و چاقی و عوامل مرتبط با آن در کارکنان پالایشگاه آبادان بررسی کردند. در مجموع شواهد نشان داد که شیوع اضافه وزن و چاقی در کارکنان پالایشگاه آبادان بالاتر از میانگین کشوری و صنایع مشابه در نقاط دیگر جهان می باشد. با توجه به اینکه کار در پالایشگاه و شرکت های مهمی از این دست همراه با استرس شغلی بالایی است توجه به برنامه های ارتقادهنده سبک زندگی سالم و تقویت روش های سالم مقابله با استرس و همچنین اهمیت دادن به برنامه غذایی کارکنان می تواند از شیوع چاقی و اضافه وزن و مشکلات هیجانی دیگر در بین افراد با فشار کاری بالا پیش گیری به عمل آورد. نیشیتانی و ساکاکایارا (۰۶۲۰) رابطه چاقی با استرس شغلی و رفتارهای خوردن را در کارگران مرد ژاپنی بررسی کردند. نتایج آنها نیز همسو با پژوهش های دیگر نشان داد که چاقی با پاسخ های روانشناختی استرس (تنش / اضطراب) مرتبط است. تنش / اضطراب همچنین با تقاضاهای شغلی رابطه مثبت و با میزان آزادی عمل در شغل رابطه منفی داشت. در واقع به میزانی که یک فرد احساس آزادی عمل در شغل خود داشته باشد به همان میزان تنش و اضطراب کمتری دارد و اگر تقاضاهای شغلی بالایی داشته باشد نیز به همان میزان تنش و اضطراب بالایی خواهد داشت و از سویی رفتارهای خوردن افراد با تنش و اضطراب بالا شبیه به افراد چاق بود. در پژوهشی مشابه چاقی با رفتارهای خوردن از قبیل خوردن برای سیری، خوردن سریع و جایگزینی خوردن با تحریک پذیری مرتبط است. این گونه رفتارهای خوردن با تقاضاهای شغلی بالای کمیت کار مرتبط بود. رفتارهای خوردن همچنین با پاسخ های روانشناختی استرس از قبیل خستگی، تنش / اضطراب و افسردگی و کمیت فشار کار مرتبط بود (نیشیتانی و همکاران، ۲۰۰۹). یافته های پژوهش های اخیر در خصوص استرس شغلی و خوردن بیانگر این است که فرد خوردن را به عنوان یک روش مقابله برای کاستن از فشار کار استفاده می کند. که این خود همراه با افزایش میزان گلوکز از یک سو و بسیج منابع بدن از سوی دیگر برای مقابله با استرس همراه است ولی این گلوکز از آنجایی که همراه با افزایش فعالیت و سوخت و ساز همراه نیست به شکل چاقی و اضافه وزن خود را نشان می دهد.

A review and meta-analysis of the relationship between stress and obesity

در صورتی که از منظر زیستی- روانی- اجتماعی^۱ به پژوهش‌های تحلیل شده نگاه شود، مشخص می‌گردد که درصد بیشتر پژوهش‌ها بر بعد زیستی و پزشکی استرس تاکید کرده‌اند. بدین ترتیب که یا بر محور هیپوفیز- هیپوتالاموس- آدرنال^۲، یا مدار پاداش و یا اخیراً بر میکرو بیوم^۳ (زیست بوم ریزاندامگان) تمرکز کرده‌اند. در واقع، استرس با تاثیرگذاری بر مواد موثر در فیزیولوژی بدن منجر به چاقی می‌گردد. در این خصوص کمتر بر ابعاد رفتاری (ورزش، و رفتار خوردن) و شناختی (نگرش‌ها و طرزفکر نسبت به استرس) و سبک زندگی تاکید شده است. پژوهش‌های موجود بیشتر رابطه و همبستگی صرف استرس و چاقی را مد نظر قرار داده است و کمتر متغیرهای واسطه یا تعدیل کننده روانشناختی مورد بررسی قرار گرفته‌اند. برای مثال نوع نگاه افراد به اینکه استرس به چه میزان برای بدن مضر است یا مفید می‌تواند تاثیر استرس را مشخص کند. یعنی افرادی که استرس را شدیداً برای بدن مضر می‌دانند نسبت به افرادی که ضرر استرس را کمتر می‌بینند یا حتی مزایایی برای آن نیز قائل هستند، آسیب بیشتری ناشی از استرس بر آنها حادث می‌گردد. از منظر اجتماعی نیز عواملی مثل استرس ناشی از پذیرفته شدن توسط دیگران، تغییر معیارهای جذابیت جسمانی و فقر یا وفور منابع غذایی می‌توانند از یک سو با افزایش استرس و در نتیجه افزایش مصرف مواد غذایی یا افزایش مصرف و چاقی و استرس ناشی از آن همراه باشد. در این فراتحلیل نیز می‌توان این خلاء بررسی عوامل روانی و اجتماعی را مشاهده نمود.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج فراتحلیل حاضر حاکی از تعامل تنگاتنگ بین مشکلات هیجانی از جمله استرس با چاقی و اضافه وزن است. استرس و چاقی از طریق چندین مسیر تعاملی از جمله شناخت، رفتار، فیزیولوژی و زیست شیمی با یکدیگر مرتبط می‌شوند. استرس می‌تواند با آسیب به خودتنظیم‌گری و خودمهارگری که از عناصر مهم شناختی درگیر در کنترل خوردن هستند موجب افزایش وزن گردد. استرس همچنین می‌تواند از مسیر رفتارهای ناسالم از قبیل عدم فعالیت جسمانی و خواب نامنظم سبک‌های خوردن را تغییر دهد. رابطه استرس و چاقی یک رابطه

1. biopsychosocial

2. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis

3. microbiome

دوسویه است. بدین ترتیب که اثرات زیانبار استرس نه تنها الگوهای خواب، مصرف غذا، افزایش وزن، چاقی شکمی و اثرات مداخلات کاهش وزن را تحت تاثیر می‌گذارد بلکه شواهد حاکی از آن است که بهبود وضعیت تغذیه و خواب ممکن است شدت استرس و دیگر اختلالات روانی را کاهش دهد. افزایش استرس همراه با دریافت انرژی بیشتر و ترجیحی برای غذاهای آرامش بخش و سرشار از انرژی همراه است (ون روسوم، ۲۰۱۷).

هیلبرت و توشن - کافیر^۱ (۲۰۰۷) بیان کردند که خلق منفی پیشایند و تقویت کننده‌ی پرخوری در اختلال پرخوری و پراشتهایی روانی است، اما پرخوری منجر به کاهش خلق منفی نمی‌شود، چرا که بعد از پرخوری فرد دچار احساس گناه شده و خلق منفی تشدید می‌شود. از منظر سبک‌های مقابله نیز می‌توان بیان داشت: در اختلالات خوردن، سبک مقابله با فشار روانی از جمله عمده ترین عوامل پیش بینی کننده محسوب می‌شود به گونه ای که افراد برای مقابله با فشار روانی تلاش می‌کنند تا نوعی سبک مقابله برای کاهش آنها انتخاب کنند. انتخاب راهبردهای مقابله ای ناسازگارانه به جای حل تعارضات می‌تواند منجر به بروز انواع اختلالات خوردن گردد. از آنجایی که افرادی که دارای اختلال پرخوری هستند مستعد چاقی هستند و از نظر تناسب بدنی متفاوتند، این عامل در خلق آنها تاثیر گذاشته و باعث می‌شود که آنها برداشت منفی نسبت به خود کنند. همه این عوامل باعث افزایش احساس گناه و در ادامه باعث افسردگی و پرخوری می‌شود (هینریچس و همکاران، ۲۰۰۳). به گونه‌ای کلی می‌توان استرس را از دو بعد مثبت و منفی نگاه کرد به گونه‌ای که بعد منفی استرس با مشکلات خوردن بیشتر و بعد مثبت آن با مشکلات کمتری در زمینه خوردن همراه است. زمانی که افراد استرس‌ها و هیجانات منفی مانند ناامیدی، خشم و ترس که منجر به اختلالات روانی مانند اضطراب، افسردگی و انواع ترس‌ها را تجربه می‌نمایند، اختلال در خوردن، خوابیدن و روابط جنسی بروز می‌نماید. همچنین، زمانی که افراد استرس مثبت ادراک شده را تجربه می‌کنند، با دیگران تعامل می‌نمایند، دست به خود افضایی می‌زنند، گریه می‌کنند و تجربه هیجانی تصحیح کننده را تجربه می‌نمایند و کمتر دچار مشکلات خوردن می‌شوند.

پژوهش جعفری و شهابی (۱۳۹۴) حاکی از تاثیر برنامه کاهش استرس مبتنی بر بهشپاری^۲ (MBSR) بر اضطراب آشکار و پنهان و کیفیت زندگی است. در این پژوهش انجام تمرین های

1. Hilbert, A & Tuschen-Caffier, B.

2. mindfulness-based stress reduction

A review and meta-analysis of the relationship between stress and obesity

مربوط به مراقبه و یوگای هوشیارانه در برنامه MBSR به زنان مبتلا به چاقی کمک کرد آنان ادراک کارآمدتری نسبت به زندگی خود پیدا کنند و احساس خوشایندی نسبت به بدن خود داشته باشند؛ چنین تغییرات شناختی و عاطفی به ارتقاء سطح کیفیت زندگی آنان کمک کرد. از طرف دیگر حضور ذهن از طریق خودتنظیمی توجه به وسیله فعالیت های مراقبه بر مولفه های عاطفی و حسی بدن اثر می گذارد. تمرین منظم یوگا انعطاف پذیری اسکلتی - عضلانی، نیرومندی و تعادل را افزایش می دهد و به فرد کمک میکند حالاتی از آرامش و آگاهی عمیق را تجربه کند. زنان مبتلا به مشکل چاقی که مهارتهای بهشیری را تجربه کردند، به این توانایی دست یافتند که در همه ابعاد کیفیت زندگی مثل سلامت عمومی، محدودیت جسمانی، عملکرد جسمانی و عملکرد اجتماعی، تغییر را تجربه کنند. همچنین، برنامه کاهش استرس مبتنی بر ذهن آگاهی میتواند اضطراب آشکار و پنهان زنان مبتلا به چاقی را کاهش دهد. آموزش فنون مبتنی بر ذهن آگاهی با ترغیب افراد به تمرین مکرر، توجه متمرکز روی محرکهای خشی و آگاهی قصدمندانه روی جسم و ذهن افراد مضطرب را از اشتغال ذهنی با افکار تهدیددی و نگرانی در مورد خود رها می کند و ذهن آنها را از حالت افکار خودآیند خارج می کند؛ یعنی این فنون با افزایش آگاهی فرد از تجربیات لحظه حاضر و برگرداندن توجه بر سیستم شناختی و پردازش کارآمدتر اطلاعات موجب کاهش نگرانی و تنش فیزیولوژیک در فرد می شود. افراد چاق در موقعیت هایی که مورد ارزیابی واقع می شوند، از چاق بودن خود ناراحت شده و احساس شرم و اضطرابی که به مرور زمان تجربه می کنند، می تواند موجب کاهش عزت نفس در آنها شود و پاسخ های کنارآمدن نامناسب شامل خودعیب جویی (خودانتقادی، انزوای اجتماعی و مشکلات مربوط به اجتناب) را فراخوانی کند؛ در نتیجه فرد دچار اضطراب می شود (واسیلجویک و همکاران، ۲۰۰۸).

نتایج فراتحلیل حاضر همسو با نتایج پژوهش های بیشماری است که از رابطه دوجانبه استرس و چاقی حمایت می کنند. این رابطه می تواند از طریق متغیرهای واسطی چون رفتار، شناخت، فیزیولوژی و زیست شیمی از استرس به سمت چاقی باشد یا می تواند به واسطه استیگمایی که چاقی برای فرد ایجاد می کند، پذیرش دیگران و عزت نفس پایین از چاقی به سمت استرس باشد. با توجه به نتایج این پژوهش یکی از پیشنهاد های مهم اجرای برنامه ها و پژوهش های مدیریت استرس در خصوص افراد چاق است تا بتوانند در برنامه رژیمی و کنترل

وزن توفیق یابند. همچنین می‌توان با انگ‌زدایی از چاقی و باورهای تحریف شده افراد استرس و اضطراب آنها را کاهش و در نتیجه از چرخه معیوب استرس - چاقی پیشگیری به عمل آورد. از محدودیت های این پژوهش می‌توان به مقدماتی بودن مطالعات استفاده شده اشاره کرد چرا که عموماً از نوع پژوهش‌های همبستگی بوده و لذا استنباط علی از این پژوهش‌ها مقدور نبوده است. همچنین متغیرهای مداخله‌ای چون پایگاه اجتماعی اقتصادی و شرایط فرهنگی نیز مورد نظر قرار نگرفته است.

منابع

- امیری، ح.، برجعلی، ا.، سهرابی، ف.، و پازوکی، ع. (۱۳۹۳). مقایسه افسردگی و کیفیت زندگی در زنان چاق با شاخص توده بدنی (BMI) مختلف و زنان بهنجار شهر تهران. *مجله علوم پزشکی رازی*. ۱۲۷، ۱۰۲-۱۱۲.
- جعفری، ا.، شهابی، ر. (۱۳۹۴). تاثیر برنامه کاهش استرس مبتنی بر ذهن‌آگاهی بر اضطراب آشکار و پنهان و کیفیت زندگی زنان مبتلا به چاقی. *دو ماهنامه علمی- پژوهشی فیض*، ۱، ۹۳-۸۴.
- حکم آبادی، م. ا.، بختی، م.، ناظمی، م.، و مشیریان فراچی، م. (۱۳۹۳). بررسی رابطه بین شاخص توده بدنی، افسردگی و سن در شهر نورآباد دلفان. *مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ایلام*، ۱، ۱۳۸-۱۳۰.
- داوران، م.، کافی ماسوله، م.، مداح، م.، ابراهیمی فرد، س.، داوران، ش.، سلطانی شال، ر.، ثاقبی سعیدی، ک. (۱۳۹۰). ارتباط نمایه توده بدنی (BMI) با ویژگی های روان شناختی (براساس MMPI-2) در مبتلایان به چاقی. *مجله دانشگاه علوم پزشکی گیلان*، ۸۲، ۲۳-۱۵.
- سهرابی فرد، ن. (۱۳۸۵). مروری بر مبانی فراتحلیل. *فصل‌نامه روانشناسی تحولی*، ۱۰، ۱۶۹-۱۷۱.
- صبحی قراملکی، ن.، پارسامنش، ف. (۱۳۹۱). نقش استرس در چاقی. *تحقیقات روانشناختی*، ۱۶.
- علی بخشی، ز.، علی پور، ا.، فرزاد، و.، و علی اکبری، م. (۱۳۹۴). نقش واسطه ای خوردن هیجانی، حرمت خود و خودمهارگری در مدل‌سازی چاقی دختران نوجوان. *مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران*، ۱۳۴، ۱۹۳-۲۰۸.
- قاصدی قزوینی، ش.، و کیانی، ق. (۱۳۹۷). رابطه نمایه توده بدنی با استرس ادراک شده و کیفیت زندگی مرتبط با سلامت و مقایسه آن در بین نوجوانان دختر و پسر. *مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران*، ۱، ۳۹-۳۱.
- کرد ورکانه، ح.، فتاحی، ج.، درستی مطلق، ا. (۱۳۹۶). ارتباط استرس با چاقی عمومی و چاقی شکمی در مردان دانشجوی جوان ایرانی. *نهمین کنفرانس بین‌المللی روانشناسی و علوم اجتماعی*.
- گل محمدنژادبهرامی، غ.، سلیمان‌نژاد، ا.، و علیزاده، س. (۱۳۹۱). بررسی اثربخشی رویکرد شناخت درمانی بر کاهش وزن دختران دانشجوی چاق یا دارای اضافه وزن افسرده. *مجله علوم پزشکی ارومیه*، ۵، ۵۳۰-۵۲۱.

A review and meta-analysis of the relationship between stress and obesity

- مجتهدزاده، م.، هلاکویی نائینی، ک.، نعمت‌اللهی، ش.، و مزارعی، ش. (۱۳۹۶). اضافه وزن و چاقی و عوامل مرتبط با آن در کارکنان پالایشگاه آبادان. *مجله دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی*، ۱، ۴۶-۳۵.
- نریمانی، م.، و قاسمی نژاد، م.ع. (۱۳۹۳). نقش عوامل روان شناختی در پیشبینی اختلال پر خوری. *مجله روانشناسی مدرسه*، ۳، ۱۰۵-۱۷.
- نقوی، س.، انبسی، ج.، توکلی، ح.، ر.، رحمتی نجار کلانی، ف.، و جهان بخشی، ز. (۱۳۹۲). بررسی ارتباط بین الگوی تغذیه و سلامت روان کارکنان مراکز بهداشتی و درمانی یک دانشگاه علوم پزشکی. *مجله طب نظامی*، ۲، ۱۴۹-۱۵۶.
- وفایی، م.، صفوی، م.، و صالحی، ش. (۱۳۹۲). بررسی سطح اضطراب و استرس و میزان افسردگی و همبستگی آن با شاخص توده بدنی (BMI) در دانشجویان پرستاری. *مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی*، ۲، ۵۹-۵۴.

Adam, T. C., & Epel, E. S. (2007). Stress, eating and the reward system. *Physiology & Behavior*, 91, 449 – 458.

Adams, G. B., Murcia, A. (2016). The association between obesity, depression, and anxiety: Evidence from a community health needs assessment survey. *Journal of the Georgia Public Health Association (jGPHA)*, 3, 274- 278.

Benson, S., P. C. Arck, S. Tan, K. Mann, S. Hahn, O. E. Janssen, M. Schedlowski and S. Elsenbruch (2009). "Effects of obesity on neuroendocrine, cardiovascular, and immune cell responses to acute psychosocial stress in premenopausal women." *Psychoneuroendocrinology* 34(2): 181-189.

Bjorntorp, P. (2001). Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities? *Obes. Rev.* 2(2):73–86

Cotter, E. W., & Kelly, N. R. (2018). Stress-Related Eating, Mindfulness, and Obesity. *Society for health psychology*, 6, 516- 525.

Flegal, K. M., Kruszon-Moran, D., Carroll, M. D., Fryar, C. D., & Ogden, C. L. (2016). Trends in obesity among adults in the United States, 2005 to 2014. *Journal of the American Medical Association*, 315, 2284–2291.

Goldstein, D. S. (2010). Adrenal responses to stress. *Cell Mol Neurobiol.* 30, (8):1433–40.

Gunnar, M., & Quevedo, K. (2007). The neurobiology of stress and development. *Annu Rev Psychol*, 58:145–73.

Heatherton, T. F., & Baumeister, R. F. (1991). Binge eating as escape from self-awareness. *Psychological Bulletin*, 110, 86–108.

Herman, J. P., McKlveen, J. M., Ghosal, S., Kopp, B., Wulsin, A., Makinson, R., & et al. (2016). Regulation of the hypothalamic-pituitaryadrenocortical stress response. *Compr Physiol*, 6 (2): 603– 21.

Hilbert, A & Tuschen-Caffier, B. (2007). Maintenance of binge eating through negative mood: A naturalistic comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 40(6), 521-530.

Hinrichsen, H., Wright, F., Waller, G., & Meyer, C. (2003). Social anxiety and coping strategies in the eating disorders. *Eating behaviors*, 4(2), 117-126.

Japanese workers. *Nutrition* 25, 45–50

Klatzkin, R. R., Baldassarro, A., & Rashid, S. (2019). Physiological responses to acute stress and the drive to eat: The impact of perceived life stress. *Appetite* 133, 393–399

Klatzkin, R. R., Baldassarro, A., & Rashid, S. (2019). Physiological responses to acute stress and the drive to eat: The impact of perceived life stress. *Appetite*, 133, 393–399.

- Klatzkin, R. R., Gaffney, S., Cyrus, K., Bigus, E., Brownley, K. A. (2018). Stress-induced eating in women with binge-eating disorder and obesity. *Biological Psychology* 131, 96–106
- Li, G., Hou, G., Yang, D., Jian, H., & Wang, W. (2019). Relationship between anxiety, depression, sex, obesity, and internet addiction in Chinese adolescents: A short-term longitudinal study. *Addictive Behaviors* 90, 421–427.
- Liston, C., McEwen, B. S., & Casey, B. J. (2009). Psychosocial stress reversibly disrupts prefrontal processing and attentional control. *PNAS* 106 (3): 912–17
- Lovallo, W., & Thomas, T. (2000). Stress hormones in psychophysiological research: emotional, behavioral, and cognitive implications. In *Handbook of Psychophysiology*, ed. JT Cacioppo, LG Tassinary, GG Bertsone, pp. 342–67. Cambridge, UK: Cambridge Univ. Press
- Nishitani, N., & Sakakibara, H. (2006). Relationship of obesity to job stress and eating behavior in male Japanese workers. *International Journal of Obesity*, 30, 528–533.
- Nishitani, N., & Sakakibara, H. (2006). Relationship of obesity to job stress and eating behavior in male Japanese workers. *International Journal of Obesity*, 30: 528–33.
- Nishitani, N., Sakakibara, H., & Akiyama, I. (2009). Eating behavior related to obesity and job stress in male
- Pechtel, P., & Pizzagalli, D. A. (2011). Effects of early life stress on cognitive and affective function: an integrated review of human literature. *Psychopharmacology* 214 (1): 55–70.
- Sinha, R. (2006). Role of addiction and stress neurobiology on food intake and obesity. *Biological Psychology* 131, 5–13.
- Sinha, R., & Jastreboff, A. M. (2013). Stress as a Common Risk Factor for Obesity and Addiction. *BIOLOGICAL PSYCHIATRY*, 73: 827–835.
- Stalder, T., Steudte-Schmiedgen, S., Alexander, N., Klucken, T., Vater, A., Wichmann, S., & et al. (2017). Stress-related and basic determinants of hair cortisol in humans: a meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, 77:261–74.
- Torres, S. J., & Nowson, C. A. (2007). Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition*, 23, 887–894.
- van der Valk, E. S., & Savas, M., & van Rossum, E. F. C. (2018). Stress and Obesity: Are There More Susceptible Individuals? *Current Obesity Reports*, 7:193–203.
- van Rossum E. F. (2017). Obesity and cortisol: new perspectives on an old theme. *Obesity (Silver Spring)*, 25 (3): 500–1.
- Vasiljevic N, Ralevic S, Marinkovic J, Kocev N, Maksimovic M, Milosevic GS, et al. (2008). The assessment of health-related quality of life in relation to the body mass index value in the urban population of Belgrade. *Health Quality life outcomes*; 6(1): 1.
- World Health Statistics, 2015. World Health Organization. Retrieved from http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2015/en/.

