

## فرایندهای فراتشخیص 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 فراتشخیص 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

اختلالات خوردن و رفتارهای اعتیاد از نگرانی‌های قابل توجه بهداشت عمومی هستند. به طور مستقل در میان تمامی اختلال‌های روانی، این دو اختلال ارتباط زیادی با نرخ بالای مرگ و میر طبیعی و غیر طبیعی (خودکشی) دارند (ایچن، چن، اشمیتز، آرتل و مک کلوزکی<sup>۱</sup>، ۲۰۱۶). بین این دو اختلال همپوشی بالایی وجود دارد و حدود ۳۶/۸ درصد از افراد دچار اختلال خوردن، معیارهای مربوط به اختلال مصرف مواد رانیز برآورد می‌کنند. میزان ۲۶ درصد افرادی که الکل استفاده می‌کنند ملاک‌های اختلالات خوردن را نشان می‌دهند (فریدمن<sup>۲</sup>، 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 این رفتارها در مصرف مواد است. علاوه بر این، شواهد زیست‌شناسی 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). 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<sup>۳</sup>، ۲۰۰۳). شواهد بالینی و نورویبولوژیک مربوط به رشد بدن نشان داده که چگونه پرخوری مداوم می‌تواند در افراد آسیب‌پذیر یک الگو شبیه آنچه در مصرف مواد و سایر اختلالات اعتیادی دیده می‌شود، منجر شود (دیویس و کارتر<sup>۴</sup>، ۲۰۰۹). اخیراً ولکو نورا و موارلس<sup>۵</sup> (۲۰۱۵) مطرح کرده که مواد بر همان مسیرهای عصبی تأثیر دارد که انگیزه‌ی جست و جوی غذا را تنظیم می‌کند. هم در مصرف مواد و هم در چاقی مسیرهای دوپامینی هستند که مختل می‌شوند (وون<sup>۶</sup> و همکاران، ۲۰۱۴). یکی از نظریه‌هایی که به عنوان مبنای توصیف و تبیین تفاوت‌های فردی

1. Eichen, Chen, Schmitz, Arlt, & McCloskey  
2. Friedman  
3. Gold, Frost-Pineda, & Jacobs

4. Davis, & Carter  
5. Volkow Nora, & Morales  
6. Voon

و آسیب‌شناسی روانی مورد استفاده قرار گرفته، نظریه حساسیت به تقویت<sup>۱</sup> می‌باشد که این عامل در هر دو اختلال اعتیاد و اختلال پرخوری از عوامل اثرگذار می‌باشد (اسچینل، اسچافر، هارمن و وایتل<sup>۲</sup>، 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 نظریه حساسیت به تقویت، افراد با سطوح متفاوتی از حساسیت سیستم‌های مغزی، که به صورت ژنتیکی و زیست‌شناختی تعیین می‌شود، به دنیا می‌آیند اما در طول زندگی تحت تاثیر مولفه‌های محیطی و یادگیری قرار می‌گیرند (گری و مکناتون<sup>۳</sup>، ۲۰۰۰). در هر دو اختلال با فقدان کنترل مصرف رو به رو هستیم، فرد علی‌رغم آگاهی به مضرات و پیامدهای منفی خوردن و مواد، باز هم به مصرف ادامه می‌دهد (گولد و همکاران، ۲۰۰۳). بدکارکردی سیستم حساسیت به پاداش یا تقویت از مدت‌ها پیش (دهه ۱۹۵۰) به عنوان عوامل سبب‌ساز در اعتیاد شناخته شده، و از آن به عنوان 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 (روتتر<sup>۴</sup>، و همکاران، 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<sup>۵</sup>، و همکاران، ۲۰۰۰؛ و روتتر و همکاران، ۲۰۰۵). مطالعات تصویربرداری مغزی<sup>۶</sup> فعالیت‌های مشابه نواحی مغزی دوپامینی در هنگام مصرف غذا در 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 سوالی که در اعتیاد مطرح می‌شود در مورد این اختلال مصداق دارد. باز بدکاری سیستم حساسیت به تقویت را به عنوان علت و برخی نیز

1. Reinforcement Sensitivity Theory (RST)
2. Schienle, Schafer, Hermann, & Vatil
3. Gray, & McNaughton
4. Reuter, Raedler, Rose, Hand, Glascher & et al.
5. Blum
6. brain imaging

به عنوان پیامد مطرح نموده‌اند (جانسون و کنی، ۲۰۱۰). طبق تئوری نقص پاداش (بلوم و همکاران، ۲۰۰۰)، افراد مبتلا به اختلالات اعتیادی به خاطر بد کاری سیستم دوپامینرژیک به دنبال جبران این نقص با جستجوی رفتارهای منجر به 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 پاداش دهنده آشکار می‌شود. افرادی که اعتیاد دارند، حساسیت به پاداش ناقصی دارند (دیساباندارا<sup>۱</sup>، و همکاران، ۲۰۱۴) و در تکالیف کاهنده‌ی تأخیر، ضعیف عمل می‌کنند (استونز، وردجو-کارسیا، رویرز، گادریان و واندرپلاسچن<sup>۲</sup>، ۲۰۱۵). به طور مشابه، در اعتیاد به خوردن فزون-پاسخی به خاصیت لذت بخش بودن غذا (دیویس و کارتر، ۲۰۰۹) و افرادی که برای لذت غذای زیادی می‌خورند، پردازش پاداش ناقصی را گزارش کردند (شاینلی، شافر، هرمن، و وایتل<sup>۳</sup>، ۲۰۰۹) و در تکالیف کاهش دهنده‌ی 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). عامل دیگری که در هر دو اختلال مورد بررسی قرار گرفته و نتایج مشابهی به دست داده دل‌بستگی<sup>۴</sup> می‌باشد. در روان‌شناسی پیوند عاطفی را که بین نوزاد و مادر پدید می‌آید دل‌بستگی می‌گویند. این دل‌بستگی در زمان نوزادی شروع شده و در طول زمان دارای ثبات است. بالبی فرایند شکل‌گیری دل‌بستگی (پیوند عاطفی) نوزاد به مادر را تشریح کرد و نشان داد که تشکیل چنین پیوندی و تجربه امنیت در چارچوب این پیوند

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

4. Schienle, Schafer, Hermann &  
Vatil  
5. attachment

سنگ بنای تحول و کنش وری در افراد غیر مبتلاست. از سوی دیگر تجربه نایمی در رابطه دلبستگی با مشخصه‌های بی‌اعتمادی، آسیب‌پذیری، حساسیت و مشکلات ارتباطی همبستگی دارد. پیرو تحقیقات بالبی در مورد دلبستگی، اینزورث و همکاران سه سبک دلبستگی ایمن، اجتنابی و دوسوگرار را تشخیص دادند؛ سبک‌های دلبستگی، روش‌های مواجهه فرد با موقعیت‌های استرس‌زا را متأثر می‌سازد. افراد ایمن ضمن تصدیق موقعیت به سادگی از دیگران کمک می‌گیرند، نشان برجسته دوسوگرارها حساسیت بیش از حد نسبت به عواطف منفی و نگاره‌های دلبستگی است به گونه‌ای که سد راه خودپیروی آن‌ها می‌شود. پژوهش‌های بسیاری نشان داده که سبک‌های دلبستگی، به عنوان یک عامل تحولی، در شکل‌گیری گرایش‌های شخصیتی و شکل‌گیری شخصیت تعیین‌کننده مهمی هستند (ابوحزه و خوشابی، ۱۳۹۲). امروزه براساس شواهد پژوهشی مشخص شده که رفتارهای دلبستگی آشفته و کنترل‌کننده نشانه‌ی کارکرد ناسازگارانه 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 هیجانی، همچون پرخوری می‌شود (برمنس، ۲۰۰۴). بنابراین عدم دلبستگی ایمن هم می‌تواند در بی‌نظمی هیجان‌ها، مؤثر بوده و هم به عنوان عاملی در ابتلا به اختلالات خوردن، نقش اثرگذاری ایفا کند. دلبستگی امروزه به قدری در اختلالات خوردن مطرح شده که از مداخلات مبتنی بر دلبستگی در این اختلال استفاده می‌شود که دارای شواهد پژوهشی می‌باشد (بارت، ۲۰۰۸).

با وجود این که عوامل شروع مصرف مواد ممکن است یک کنجکاوی 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... ارتباط داشته باشد. در واقع اعتیاد را می‌توان تعامل فرد، مواد و محیط دانست. در عمل مواد واسطه‌ای بین فرد و محیط می‌شود و رابطه ایمنی‌بخش با محیط به واسطه 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 ضد اضطراب‌ها هستند؛ اما به دلیل مصرف مواد که آرامش آسان و سریع را به دنبال دارد، به تدریج فرد به عنوان معتاد خود را از روابط ایمنی بخش طبیعی 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 می‌دهد. مشابه شرایط جدایی از مادر، در هنگام مواجهه با مشکل چون نیاز به ایمنی‌جویی در افراد افزایش می‌یابد، فرایند جستجوی فعال مجدداً بروز می‌کند. اگر در این هنگام منابع ایمنی‌بخش خانوادگی، گروه همسالان یا منابع اجتماعی در دسترس نباشد یا فرد مهارت به دست آوردن آن‌ها را از طریق مهارت‌های ارتباطی (که از نشانه‌های سلامت روان است) نداشته باشد، ناگزیر در این شرایط برای فرار یا تسکین خود به مصرف مواد گرایش می‌یابد. این پاسخ‌گویی به لحاظ این که سریع تأثیر می‌گذارد برای این افراد که به جای چالش‌جویی، چالش‌گریز می‌باشند ساز و کاری ایجاد می‌کند که رفتار سوء مصرف را تقویت می‌کند. دخالت نکردن زود هنگام در نهایت فرد را به سوی وابستگی سوق می‌دهد (بار، سوزان، آناستازیوز، و بینگدو، ۱۹۹۸). گرچه پژوهش‌های بسیاری به بررسی جداگانه عواملی مانند حساسیت به تقویت و دل‌بستگی در طیف مختلف اختلالات اعتیادی و اختلالات خوردن پرداخته و نتایج مشابهی به دست آمده اما کمتر پژوهشی هر دو اختلال را به صورت همزمان مورد بررسی قرار داده، که آن هم از ابعاد زیستی و انتقال‌دهنده‌های عصبی در دو اختلال صورت گرفته است. پژوهش حاضر می‌تواند تبیین‌های روشن‌تری در مورد سبب شناسی اختلال‌های اعتیاد و پرخوری ارائه و هزینه‌های درمانی این بیماران را نیز کاهش دهد. با توجه به مکانیزم‌های 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 و کاهش هزینه‌ها یاری می‌نماید (ویلسون، ویفلی، آگراس و بریسون، ۲۰۱۰). بنابراین سؤال اصلی پژوهش

بدین صورت می تواند عنوان شود: نقش فراتشخیصی و وابسته به تشخیص حساسیت به تقویت و سبک‌های دلبستگی در اختلال پرخوری 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- پرسش‌نامه دلبستگی بزرگسالان کولینز و رید: این پرسش‌نامه در سال ۱۹۹۰ توسط کولینز و رید تهیه و در سال ۱۹۹۶ مورد بازنگری قرار گرفت. دارای ۱۸ عبارت است که پاسخ‌دهندگان در یک مقیاس لیکرت ۵ درجه‌ای میزان موافقت یا مخالفت خود با هر یک

از عبارات را بیان می‌کنند. ضریب اعتبار بازآزمایی این آزمون برای هر یک از سه خرده‌مقیاس نزدیکی، وابستگی و اضطراب به ترتیب، ۰/۶۸، ۰/۷۱ و ۰/۵۲ گزارش شده است. در ایران میزان قابلیت اعتماد با استفاده از روش بازآزمایی به صورت همبستگی بین دو اجرا بر روی نمونه‌ای با حجم ۱۰۰ نفر با فاصله زمانی یک ماه از یکدیگر بیانگر آن بود که تفاوت بین دو اجرای مقیاس‌های A، D و C در RASS معنادار نبوده و این آزمون قابل اعتماد است (حمیدی، ۲۰۰۶).

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 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، موتایی، و امیدوار (۲۰۰۹) در مطالعه‌ای خصوصیات روان‌سنجی نسخه ایرانی مقیاس پرخوری را بررسی کردند. آنان اعتبار این مقیاس را با روش دو نیمه 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 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.

### 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 - میانگین استاندارد	۱۰/۳۷ ۱۰/۳۷	انحراف - میانگین استاندارد	۳/۹۹ ۲۲/۵۶	انحراف - میانگین استاندارد	۴/۰۴ ۲۱/۲۵	
	۳/۸۰		۳/۰۱		۳/۸۳	سیستم فعال‌ساز
	۵/۵۱		۱۴/۷۸		۱۴/۰۶	سیستم بازداری
	۳/۰۱		۸/۳۱		۱۰/۶۸	ستیز
	۳/۸۳		۹/۱۲		۱۱/۲۵	گریز
	۱/۹۴		۱/۷۵		۱۲/۱۲	انجماد

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 ( $F=7/546, P<0/001, \eta^2=0/297$ ) = لامبدای ویلکز). برای بررسی الگوهای تفاوت از تحلیل واریانس تک متغیره به شرح جدول ۲ استفاده شد.

جدول ۲: نتایج تحلیل واریانس تک متغیره به منظور بررسی الگوهای تفاوت در سیستم‌های مغزی رفتاری

متغیرها	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	آماره F
سیستم فعال ساز	۲۸۴۶/۲۵	۲	۱۱۳۲/۱۲	۹۱/۷۶۷**
سیستم بازداری	۱۰۰۰/۵۶	۲	۵۰۰/۲۸	۲۷/۶۹۳**
ستیز	۲۸۲/۷۷	۲	۱۴۱/۳۸	۸/۰۲۲**
گریز	۱۵۵/۰۲	۲	۷۷/۵۱	۵/۳۳۵**
انجماد	۳۸/۶۹	۲	۱۹/۳۴	۵/۳۴۳**

\*\*  $P<0/01$

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 ۰/۰۵۶ تا ۰/۵۹ 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 ( $F=1/35, P>0/05, M=17/03$  باکس). آماره‌های توصیفی سبک‌های دلبستگی به تفکیک گروه‌ها در جدول ۳ ارائه شده است.

جدول ۳: آماره‌های توصیفی سبک‌های دلبستگی به تفکیک 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 ( $F = 3/61, P < 0/01$ ) = لا مبدای ویلکز. برای بررسی الگوهای تفاوت از تحلیل واریانس تک متغیری به شرح جدول ۴ استفاده شد.

جدول ۴: نتایج تحلیل واریانس تک متغیره به منظور بررسی الگوهای تفاوت در سبک‌های دلبستگی

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

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

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 سیستم فعال ساز رفتاری و انجماد را می توان 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 فعال ساز رفتاری نمرات بیشتر و در سیستم

بازداری رفتاری نمرات کمتری نسبت به گروه بهنجار 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) می‌باشد. هم در نظریه‌ی اولیه و هم در نظریه‌ی تجدیدنظرشده‌ی 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، ۲۰۱۲).

برخی محققان در مورد حساسیت زیاد BAS از اصطلاح سندرم نقص پاداش به عنوان 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 می‌باشد (فرانکن، ۲۰۰۲). 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 نشات می‌گیرد. آزادسازی دوپامین در مسیرهای دوپامینرژیک مرتبط با سیستم فعال‌ساز با جریان یافتن برنامه‌های حرکتی این سیستم همراه است. از سوی دیگر این نکته نیز تأیید شده که مصرف داروهایی چون هروئین، کوکائین، آمفتامین، الکل و نیکوتین موجب آزادسازی دوپامین در مسیرهای عصبی یاد شده می‌شود (فرانکن، ۲۰۰۲).

در پرخوری نیز که شاهد آن بودیم در این سیستم 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 نیز مشاهده می‌شود، که احتمالاً از عوامل موثر در چرخش اعتیادهای فرد از مواد به اعتیادهای رفتاری مانند غذا می‌باشد. همانگونه که گفته شد سیستم فعال‌ساز رفتاری با انتقال دهنده‌ی عصبی دوپامین مرتبط می‌باشد، انتقال دهنده‌ای که با انگیزه و

گرایش به رفتارهایی مانند غذا و داروهای اعتیاد آور همراه است (کلی، اسکیلتز و لندری، ۲۰۰۵)، افرادی که از فعالیت بیشتر سیستم فعال ساز رفتاری برخوردارند استعداد بیشتری برای ابتلا به رفتارهای تکانشی و اعتیادی دارند، رفتارهایی 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 تاخیر انداختن پاسخ، تکانش گری و ناچیز شمردن پاداش بزرگ تر در زمان آینده جلوه گر هستند. از همین رو است نظریه حساسیت به تقویت امروزه به عنوان عوامل زیربنایی مشترک در اختلال پرخوری و اعتیاد مطرح شده است. این مطالعه همچنین مهر تاییدی از جنبه روان شناختی بر پژوهش هایی می باشد که فعالیت بیشتر مدارهای مغزی مسئول پاداش و بدکار کردی حساسیت به تقویت را در اعتیاد و اختلال پرخوری بررسی کرده اند (کوب و وولکوو، ۲۰۱۰).

همچنین نتایج نشان داد که سبک های دلبستگی ایمن و دوسو گرا را می توان به عنوان عوامل فراتشخیصی در اختلال اعتیاد و پرخوری در نظر گرفت. همانطور که نشان داده شد، گروه مبتلا به پرخوری و اعتیاد در سبک های دلبستگی اجتنابی و دوسو گرا نمرات بیشتر و در سبک دلبستگی ایمن نمرات کمتری نسبت به گروه بهنجار کسب نمودند که همسو با مطالعات جزایری و دهقانی (۱۳۸۳)، پپینگ، اودوناوان، زیمر-گمبک و هانیش<sup>۳</sup> (۲۰۱۵) و بون<sup>۴</sup> (۲۰۱۳) می باشد.

یک فرض زیربنایی و اساسی نظریه بالبی این است که در فرد بزرگسال تنیدگی های جسمانی یا روان شناختی به طور خود بخودی نظام دلبستگی کودک را فعال می کنند. ادراک یک تهدید احتمالی یا واقعی در بزرگ سالی، منجر به فعال شدن نظام دلبستگی کودک می شود. وقتی نظام دلبستگی فعال می شود، با توجه به نوع سبک دلبستگی موجود در فرد، وی به دنبال راهی است که در دسترس بوده و امنیت جویی او را برآورده سازد.

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

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

بنابراین احتمال مجموعه رفتارهای پرخطر از جمله مصرف مواد در دلبسته نایمن بالا است (کسل، وارد و رابرتز<sup>۱</sup>، ۲۰۰۷).

یکی از دلایل گرایش به مصرف مواد در نتیجه ناکامی و تجربه‌های آزاردهنده با والدین بوده که آن را فقدان عاطفه نامیده‌اند و همین امر باعث می‌شود که احساسات فرد در بزرگسالی مختل و باعث شود که فرد بدون هیچ احساس گناه، اندوه یا پشیمانی به اعتیاد روی آورد. به این طریق دلبستگی نایمن ممکن است منجر به اختلالات سلوک، بزهکاری و مصرف مواد شود. همراه شدن تجربه عواطف منفی، سبک‌های شناختی معیوب، مشکلات ارتباط بین فردی و تعارض‌های درون روانی و بین شخصی از جمله عواملی است که احتمال ابتلا به مصرف مواد را در افراد دارای سبک دلبستگی نایمن افزایش می‌دهند. همچنین به نظر می‌رسد چنین افرادی از مصرف مواد به عنوان روشی برای تعدیل و فرونشانی عواطف و تجارب منفی استفاده می‌کنند. این افراد با انجام رفتارهای ضد اجتماعی همچون مصرف مواد، سعی در انکار کردن اهمیت روابط دلبستگی یا روشی ناپخته برای جلب توجه و مراقبت شدید دارند. به عبارتی افراد نایمن سعی در مسدود کردن یا از بین بردن درماندگی‌شان از طریق مصرف مواد دارند که این روش ریشه در عصبانیت و واکنش انتقام‌جویانه افراد نایمن دارد. بنابراین نظریه دلبستگی می‌تواند چارچوب مفیدی برای مداخلات درمانی مشکلات مصرف مواد، ارائه دهد (واریکوسکا، گلوگوسکا و میسکوویس<sup>۲</sup>، ۲۰۱۴).

عدم دلبستگی ایمن فرد منجر به بروز هیجان‌های منفی در افراد می‌شود. ناتوانی در کنترل هیجان‌های منفی، منجر به استفاده از راهبردهای نامطلوب هیجانی، همچون پرخوری می‌شود. نظریه دلبستگی امکان ارائه چشم‌اندازی مهم را برای تشخیص عواملی که در شروع و تداوم اختلالات خوردن فراهم می‌کنند. به معنای دقیق‌تر، دلبستگی نایمن با روابط نامطلوب و هیجان‌ات منفی در پرخوری موثر است، همان‌طور که افراد دارای پرخوری سطوح بالایی از دلبستگی نایمن را گزارش نموده‌اند (دینبارت<sup>۳</sup>، ۲۰۰۸). بنابراین

نتایج پژوهش حاضر نشان داد می توان متغیرهای حساسیت به تقویت و سبک های دلبستگی را به عنوان یک عامل فراتشخیصی در اختلال های پر خوری و اعتیاد در نظر گرفت. با توجه به این نتایج پیشنهاد می شود که در طرح های درمانی این دو اختلال، عوامل حساسیت به تقویت و سبک های دلبستگی مورد توجه بیشتری قرار گیرد. از محدودیت های پژوهش یکی محدودیت بررسی نقش جنسیت است که با توجه به ماهیت اختلال پر خوری، اغلب شرکت کنندگان مؤنث بودند. همچنین می توان انواع مواد اعتیاد آور را به صورت جداگانه بررسی نمود.

## منابع

- ابوحمز، الهام؛ و خوشای، کتایون (۱۳۹۲). *جان بالبی: نظریه دلبستگی*. تهران: دانژه.
- آزادفلاح، پرویز؛ اوژند، حمیده؛ و رسول زاده، کاظم (۱۳۹۵). بررسی نقش سیستم های مغزی رفتاری با عود اعتیاد. *پژوهش در پزشکی*، ۴۰(۲)، ۵۴-۵۷.
- 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)، ۵۵-۶۶.
- 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*، ۳(۶)، ۶۰-۷۳.
- 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*, 36, 355-365.
- 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. *Journal of Psychoactive Drugs*, 3, 1-12.
- Boone, L. (2013). Are attachment styles differentially related to interpersonal perfectionism and binge eating symptoms? *Personality and Individual Differences*, 54(8), 931-935. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.paid.2013.01.006>.
- 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. DOI: 10.1016/j.appet.2009.05.018.
- Diane Barth, F. (2008). Hidden Eating Disorders: Attachment and Affect Regulation in the Therapeutic Relationship. *Clinical Social Work*, 36(4), 355-365. DOI: 10.1007/s10615-008-0164-2.
- Dissabandara, L. O., Loxton, N. J., Dias, S. R., Dodd, P. R., Daghish, 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).
- 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.
- Hamidy, F. (2006). "The investigation of attachment style with marital satisfaction in married teacher students". *The Quarterly of Family Research*, 9, 5-17.
- 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. DOI: 10.1038/nm.2519.
- 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. DOI: 10.1016/j.physbeh.2005.06.018.
- 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. DOI:10.1016/j.paid.2014.10.040.
- 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. DOI: 10.1038/nm1378.
- 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: 10.1016/j.biopsych.2008.09.028.
- 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., . . . 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: 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: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. DOI: 10.1001/archgenpsychiatry.2009.170.
- Wyrzykowska, E., Głogowska, K. & Mickiewicz, K. (2014). Attachment relationships among alcohol dependent persons. *Alcoholism and Drug Addiction*, 27(2), 145-161. DOI: 10.1016/S0867-4361(14)70010-0.



پرویشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی  
پرتال جامع علوم انسانی