

نقش سیستم پاداش مغز در اضافه وزن و چاقی: بررسی نقش واسطه‌گری غذا خوردن

هیجانی در رابطه‌ی بین حساسیت به پاداش و اضافه وزن

علی پاکیزه^۱، *مریم بهزادفر^۲

۱. دانشیار روانشناسی دانشگاه خلیج فارس بوشهر.

۲. کارشناس ارشد روانشناسی عمومی دانشگاه خلیج فارس بوشهر.

(تاریخ وصول: ۹۶/۰۲/۲۱ - تاریخ پذیرش: ۹۷/۰۱/۱۰)

The role of the brain's reward system in overweight and obesity: Investigating mediating role of emotional eating in relationship between sensitivity to reward and overweight

Ali pakizeh¹, *Maryam behzadfar²

1. Associate Professor in Psychology, Persian Gulf University.

2. M.A. General Psychology, Persian Gulf University.

(Received: May. 11, 2017 - Accepted: Mar. 30, 2018)

Abstract

چکیده

Objective: The prevalence of obesity in the world is rising. Among the various influential factors, sensitivity to rewards as a psycho-biological personality trait which is rooted in dopamine pathways can be a major contributor to food habits. The aim of this study was to examine the relationship between sensitivity to reward with overweight and obesity and also the mediating role of emotional eating in their relationship. **Method:** the research method is descriptive correlation type. The research Statistical Society have consisted of all high schools the city of Rasht. The sample have consisted of 650 students (400 girls and 250 boys) that selected with clustered sampling and were asked to complete sensitivity to reward and emotional eating scales and also used the balance for measurement of weight. To investigate the hypothesis, regression was used. **Results:** The results showed the relationship between high sensitivity to reward with overweight is significantly positive and emotional eating have a mediating role in their relationship. Also, the relation between low sensitivity to reward with obesity is significantly positive. **Conclusion:** The results of this research confirmed the role of the brain's reward system in the body weight.

مقدمه: شیوع چاقی در سطح جهانی در حال افزایش است. از میان عوامل مختلف تاثیر گذار، حساسیت به پاداش به عنوان یک ویژگی شخصیتی روان-بیولوژیکی که ریشه در مسیرهای دوپامینی دارد، می‌تواند عامل مهمی در زمینه عادات غذایی باشد. هدف پژوهش حاضر بررسی رابطه‌ی حساسیت به پاداش با اضافه وزن و چاقی و بررسی نقش واسطه‌گری غذاخوردن هیجانی در این میان می‌باشد. **روش:** روش پژوهش توصیفی از نوع همبستگی است. جامعه آماری پژوهش کلیه دبیرستان‌های غیر انتفاعی شهر رشت بودند. اعضای نمونه شامل ۶۵۰ دانش آموز دختر و پسر (۴۰۰ نفر دختر و ۲۵۰ نفر پسر) بوده که به روش نمونه‌گیری خوشه‌ای انتخاب شدند. ابزار به کار گرفته شده در این پژوهش، ترازوی اندازه‌گیری وزن، مقیاس حساسیت به پاداش و مقیاس غذاخوردن هیجانی می‌باشد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از رگرسیون استفاده گردید. **یافته‌ها:** یافته‌ها نشان داد حساسیت بالا به پاداش با اضافه وزن رابطه‌ی مثبت و معنادار دارد و غذا خوردن هیجانی نقش میانجی‌گری در رابطه‌ی آن دو دارد. همچنین حساسیت پایین به پاداش رابطه‌ی مثبت و معناداری با چاقی داشت. **نتیجه‌گیری:** پژوهش تایید کننده‌ی نقش نظام پاداش مغز در میزان وزن می‌باشد.

Keywords: Obesity, Overweight, Sensivity to reward, Emotional eating

واژگان کلیدی: چاقی، اضافه وزن، حساسیت به پاداش، غذا خوردن هیجانی.

*Corresponding Author: Maryam behzadfar

*نویسنده مسئول: مریم بهزادفر
Email: behzadfar@mehr.pgu.ac.ir

مقدمه

عوامل بسیار زیادی هستند که باعث لذت ما از زندگی می‌شود. در بیشتر جوامع، غذاهای خوشمزه، پاداش بسیار برجسته‌ای برای مردم است که این امر باعث اضافه وزن و چاقی می‌شود. چاقی شرایطی جسمی است که جنبه‌های مختلفی از کیفیت و کمیت زندگی فرد را تحت تاثیر قرار می‌دهد. شیوع چاقی در سطح جهانی به خصوص در دوره‌ی کودکی و نوجوانی در حال افزایش است و به عنوان یک هشدار در بسیاری از کشورها می‌باشد. چاقی عامل مهمی در شروع بسیاری از بیماری‌ها و مرگ زودرس است و عواقب مالی، شخصی و اجتماعی زیادی را برای فرد به دنبال دارد. تعریف چاقی با توجه به شاخص توده بدن (BMI) است. این شاخص، از تقسیم وزن (بر حسب کیلو گرم) بر روی مجذور قد (بر حسب متر) بدست می‌آید. افراد چاق نیز بر اساس این حجم توده‌ی بدنی به طبقات مختلفی از افراد با اضافه وزن تا افراد خیلی چاق تقسیم می‌شوند (آقا یوسفی، صفاری نیا و ایمانی فر، ۱۳۹۴). با توجه به تعریف سازمان بهداشت جهانی (۲۰۰۳)، وقتی شاخص توده‌ی بدن در یک فرد بالاتر از 30 Kg/m^2 باشد، فرد چاق محسوب می‌شود و اگر بالاتر از 40 Kg/m^2 باشد، فرد مبتلا به چاقی مرضی می‌باشد. اگر چربی اضافی فقط چند درصد باشد به چنین شرایطی اضافه وزن گفته می‌شود. بررسی چاقی و درمان آن موضوعی پیچیده است زیرا دارای مولفه‌های مختلفی از جمله مولفه‌های ژنتیکی، محیطی، فرهنگی - اجتماعی، روانی و بیولوژیکی می‌باشد. مطالعات نشان می‌دهد که سیستم پاداش مغز نقش مهمی در رفتارهای مربوط به تغذیه

ایفا می‌کند (لاتر و نسترو، ۲۰۰۹). متخصصان بیان می‌کنند که حساسیت مدارهای پاداش ممکن است پیش‌بینی‌کننده‌ی پرخوری و اضافه وزن باشد (استیس، یوکوم، بلوم و بوهون، ۲۰۱۰). حساسیت به پاداش به عنوان یک ویژگی شخصیتی روان-بیولوژیکی است که ریشه در مسیرهای دوپامینی دارد و عامل مهمی در زمینه انگیزشی رفتارها و عادات غذایی است (دیویس و همکاران، ۲۰۰۷). نظریه‌ی حساسیت به پاداش گری^۱ (۱۹۸۷) به نقل از دیویس و فاکس (۲۰۰۸)، بر اساس تفاوت‌های فردی در آستانه‌ی فعالیت نواحی پاداش مغزی بیان شده است که گری آن را سیستم فعال رفتار می‌نامد. در این راستا، آنهایی که حساسیت بالاتری به پاداش دارند، دارای فعالیت بالا در مسیرهای دوپامینی هستند، به مقدار بیشتری مستعد یافتن نشانه‌های پاداش در محیطشان می‌باشند و برای اینکه هیجان بیشتری را تجربه کنند، احتمالاً ظرفیت بالاتری برای کسب پاداش و همچنین انجام رفتارهایی دارند که موجب لذت می‌شود (کوهن، یانگ، بیک، لکسر و رانگاناس، ۲۰۰۵). همچنین در مقابل، افرادی هستند که حساسیت کمی به پاداش دارند (ایوانز و همکاران، ۲۰۰۶). پایه و اساس بیولوژیکی حساسیت به پاداش مربوط می‌شود به رابطه‌ی بین تفاوت‌های افراد در دسترس بودن دوپامین در مناطق پاداش مغزی و ویژگی‌های شخصیتی مربوطه (وولکو و همکاران، ۱۹۹۹). نظریه‌ی حساسیت به تقویت توضیح می‌دهد که سیستم فعال ساز رفتار^۲ توسط انتقال دهنده

1. Gary

2. behavior Activator system

از پژوهشگران بیان کرده‌اند که سندرم نقص پاداش^۲، کلید اصلی در رشد چاقی است (پاگوت و همکاران، ۲۰۰۶؛ وانگ و همکاران، ۲۰۰۲). سندرم نقص پاداش، بیان کننده‌ی تراکم پایین دوپامین در سیستم پاداش مغز و نشان دهنده‌ی حساسیت پایین به پاداش می‌باشد (وانگ و همکاران، ۲۰۰۱). زمانی که عملکرد مناطق پاداش مغز زیر حد بهینه باشد، احتمالاً برای اینکه آن کمبود جبران شود و شخص به احساس خوبی برسد، نیاز به دوپامین اضافه دارد (بلوم و براورمن، ۲۰۰۱). به عبارت دیگر در سندرم نقص پاداش، یک جور تنبلی یا کمکاری در مسیر پاداش مربوط به دوپامین به وجود می‌آید. در این شرایط مصرف زیاد غذاهای خوش طعم مانند داروهای اعتیاد آور عمل می‌کند و باعث افزایش فعالیت دوپامین و بهتر شدن خلق و در نهایت منجر به چاقی می‌شود (بایرات و اسکار، ۲۰۰۵). بدون شک مسیرهای زیادی به سمت چاقی وجود دارد. از یک طرف کسانی که حساسیت به پاداش بالایی دارند، افرادی با سابق بسیار بالا هستند که احتمالاً به سختی می‌توانند در برابر وسوسه‌های مربوط به غذا مقاومت کنند و به تدریج دارای اضافه وزن می‌شوند، مخصوصاً در شرایط استرس زا. در آن طرف کسانی قرار دارند که حساسیت به پاداش در آنها پایین است یعنی همان سندرم نقص پاداش، که متخصصان آن را به عنوان یک عامل مهم در چاقی می‌دانند (وانگ و همکاران، ۲۰۰۴). از طرفی بعضی از مطالعات این روابط را وابسته به سایر عوامل می‌دانند. مثلاً دیویس و همکاران (۲۰۰۴) رابطه‌ی بین BMI و حساسیت

عصبی دوپامین^۱ سازماندهی می‌شود و می‌تواند در تمایل و انگیزه برای انجام یک رفتار و یا جستجو برای محرکهای پاداش دار مانند غذاهای خوش طعم تاثیر داشته باشد (وربکن، برات، لامرتین، گوسنر و معینز، ۲۰۱۲؛ دیویس و همکاران، ۲۰۰۷). برخی مطالعات نیز رابطه‌ی حساسیت به پاداش و اضافه وزن را وابسته به عوامل دیگر می‌دانند. دیویس، استراچمن و برکسان (۲۰۰۴) بیان کردند رابطه‌ی بین BMI و حساسیت به پاداش با واسطه‌گری غذا خوردن هیجانی (فقط در هیجانات منفی) مثبت است. هیجان‌ها می‌توانند رفتار غذا خوردن را تغییر دهند. هیجانات منفی باعث افزایش مصرف غذا می‌شود که این امر احتمالاً کوششی است برای کاهش دادن بار هیجانات (تلک، آگراس و لینهان، ۲۰۰۱). در واقع غذا خوردن هیجانی یعنی فرد باور دارد غذا خوردن، خلق را بهبود می‌بخشد و در چنین حالتی فرد در پاسخ به عواطف بالا مخصوصاً هیجانات منفی سراغ غذا خوردن می‌رود تا خلق خود را تنظیم کند و به حال مساعدی برسد (ترنر، لانسزینسکا، وارنر و شوازر، ۲۰۰۷). این موضوع که هیجانات منفی، میل به غذا را در برخی افراد افزایش می‌دهد ولی نه در همه، ممکن است به خاطر تفاوت در مسیرهای دوپامینی در طول استرس باشد (بیوفر، لب بی جان، هامون و تیپوت، ۲۰۰۱).

اگرچه پژوهش‌ها نشان می‌دهد که افزایش حساسیت به پاداش با افزایش وزن و اولویت انتخاب برای مواد غذایی چرب و میل شدید به غذا و چاقی ارتباط دارد (دیویس و همکاران، ۲۰۰۷؛ فرانکمن و موریس، ۲۰۰۵)، اما بسیاری

2. Reward Deficit Syndrome

1. Dopamine

پاداش) با چاقی می‌باشد. موضوع چاقی اهمیت بسیار زیادی دارد. زیرا شیوع آن در کشور در حال افزایش است. اهمیت این امر به خصوص در دوره نوجوانی دوچندان است زیرا امروزه اغلب نوجوانان به خوردن غذاهای ناسالم عادت دارند. وقتی اکثر افراد خانواده چاق هستند و فرد ژن چاقی را به ارث می‌برد و بسیار در معرض غذاهای خوش طعم قرار دارند، در چنین محیطی غذای خوش طعم یک تحریک کننده و پاداش قوی به حساب می‌آید. چاقی علاوه بر آسیب های جسمی، مشکلات روحی زیادی مانند ضعف اعتماد به نفس و افسردگی را به دنبال دارد. از این رو با توجه به موضوع بسیار مهم چاقی و اثرات آن در ابعاد مختلف زندگی افراد ضرورت انجام پژوهش‌های مختلف در این زمینه وجود دارد.

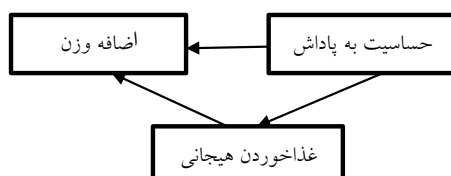
یک مطالعه، پیوند حساسیت به پاداش با غذا خوردن را اینگونه بیان کرد، دختران نوجوانی که به طور ذاتی حساسیت بالایی به نشانه‌های پاداش دارند به احتمال زیاد بیشتر مستعد نوشیدن الکل بودند (لاکستون و داو، ۲۰۰۱). دیویس و همکاران (۲۰۰۴) مطالعه‌ای با هدف بررسی تغییرات حساسیت به پاداش در افراد عادی و رفتارهای غذایی آنها انجام دادند. آنها پیش‌بینی کردند که غذا، برای آنهایی که به طور ذاتی حساسیت بالایی به پاداش دارند، منبع لذت بالاتری محسوب می‌شود. هدف دیگر مطالعه آنها، ایجاد یک مدل میانجی است که در آن پیش‌بینی می‌شود رابطه‌ی بین BMI و حساسیت به پاداش با واسطه‌گری پرخوری هیجانی (فقط در هیجان‌ات منفی) مثبت است. یافته‌های مطالعه نشان داد که رابطه‌ی بین حساسیت به پاداش با پرخوری

به پاداش را وابسته به واسطه‌گری متغیر پرخوری هیجانی می‌دانند. حال، این سوال در ذهن مطرح می‌شود که آیا چاقی با حساسیت بیشتر به پاداش ارتباط دارد و آیا متغیرهای دیگری در این رابطه تاثیر گذار هستند؟ و یا فعالیت ضعیف پایین مسیره‌های پاداش یا همان حساسیت پایین به پاداش است که با پرخوری و چاقی ارتباط دارد. بسیاری از مطالعات برای آشتی دادن این دو دیدگاه، یک رابطه‌ی غیر خطی بین BMI و حساسیت به پاداش پیش بینی شد. مثلا دیویس و فاکس (۲۰۰۸) بیان کردند افرادی که اضافه وزن داشتند، حساسیت بیشتری به پاداش داشتند و لذت بیشتری از غذا خوردن می‌بردند نسبت به آنهایی که وزن نرمال داشتند. در حالی که این الگو برا افراد خیلی چاق بر عکس بود و آنان حساسیت به پاداش کمتری داشتند (سندرم نقص پاداش) (دیویس و فاکس، ۲۰۰۸). در این راستا این پژوهش دو هدف عمده دارد. هدف اول این است که به بررسی رابطه‌ی حساسیت بالا به پاداش با اضافه وزن و نقش میانجی‌گری غذاخوردن هیجانی در رابطه‌ی بین آن دو در نوجوانان پردازد. به این دلیل نوجوانان انتخاب شدند، زیرا حساسیت به پاداش در دوره‌ی نوجوانی نسبت به دوره‌های دیگر بیشتر است و یک نقش مهم در توضیح رفتارهای دوره‌ی نوجوانی دارد (هاردین و ارنست، ۲۰۰۹). و همچنین چاقی دوران نوجوانی علاوه بر سلامتی این دوران به دلیل اینکه شاخص تعیین کننده چاقی در بزرگسالی نیز است از اهمیت به سزایی برخوردار است (علی بخشی، علی پور، فرزاد و علی اکبری ۱۳۹۴). هدف دیگر، بررسی رابطه‌ی بین حساسیت پایین به پاداش (سندرم نقص

نیلز و دانا (۲۰۱۶) در مطالعه‌ای بیان کرده اند که اگرچه در نواحی دوپامنرژیک در طول پیش بینی برای غذا افزایش فعالیت دیده می‌شود، اما تصویر برداری مغز افراد نشان می‌دهد، افرادی هستند که در جسم منخط پاسخ ضعیفی به عنوان پاداش به مواد غذایی داده می‌شود. در واقع نوعی نقص یا کسری پاداش در این افراد وجود دارد که باعث خوردن مقدار بیشتری از غذا می‌شود تا فعالیت آن نواحی به حد بهینه برسد و آن کمبود جبران شود که این امر باعث چاقی می‌شود. دی‌کوک و همکاران (۲۰۱۶) مطالعه‌ای برای بررسی اینکه آیا ارتباط بین حساسیت به پاداش و مصرف غذاهای ناسالم و پرکالری و پرچرب با واسطه‌گری غذا خوردن هیجانی وجود دارد، انجام دادند. یافته‌ها نشان داد که رابطه‌ی بین حساسیت به پاداش و مصرف غذاهای چاق‌کننده توسط واسطه‌گری غذا خوردن هیجانی می‌باشد.

با توجه به ادبیات موجود، این پژوهش به دنبال بررسی رابطه‌ی بین حساسیت پایین به پاداش (سندرم نقص پاداش) و چاقی و همچنین مساله‌ی نقش واسطه‌ای غذا خوردن هیجانی در رابطه‌ی بین حساسیت بالا به پاداش و اضافه وزن می‌باشد. شکل شماره ۱ روابط فرض شده بین این متغیرها را نشان می‌دهد.

هیجانی مثبت بود که پرخوری هیجانی هم با BMI بیشتر در ارتباط بود. وارن، فراست و گولد (۲۰۰۵) در مطالعه‌ای بیان کردند که رابطه‌ی معکوسی بین شاخص توده‌ی بدن و استفاده از مواد مخدر وجود دارد. زیرا پرخوری در رقابت با داروهای اعتیاد آور در مناطق پاداش مغزی است و به نوعی می‌تواند جایگزینی برای مواد مخدر برای رسیدن به لذت باشد. فرانکل و موریس (۲۰۰۵) در مطالعه‌ی ای به منظور بررسی تفاوت‌های فردی در حساسیت به پاداش در رابطه با مصرف غذا و اضافه وزن در زنان، بیان کردند، زنان جوانی که حساسیت بیشتری به پاداش داشتند، هوس غذایی بیشتری را گزارش کردند. دیویس و فاکس (۲۰۰۸) پژوهشی به نام رابطه‌ی حساسیت به پاداش و شاخص توده‌ی بدن انجام دادند. نتایج نشان داد، رابطه‌ی بین BMI و حساسیت بیشتر به پاداش برای افرادی که کمی اضافه وزن داشتند معنی دارد بود. در حالی که جهت این رابطه در افراد چاق بر عکس شد.



شکل ۱. مدل فرض شده در خصوص نقش واسطه‌گری غذا خوردن هیجانی در رابطه‌ی بین حساسیت بالا به پاداش و اضافه وزن

روش

روش پژوهش توصیفی از نوع همبستگی است. جامعه‌ی آماری پژوهش کلیه‌ی دبیرستان‌های غیر انتفاعی شهر رشت در سال ۹۵ بودند. اعضای نمونه شامل ۶۵۰ دانش آموز دختر و پسر (۴۰۰ نفر دختر و ۲۵۰ نفر پسر) بودند که به روش نمونه‌گیری خوشه‌ای انتخاب شدند. بعد از جلب همکاری و توضیح اهداف پژوهش به دانش‌آموزان، پرسشنامه‌ها در اختیار آنان قرار داده شد. برای جمع‌آوری داده‌ها از ترازو و متر (برای محاسبه‌وزن) و ۲ پرسشنامه استفاده شد:

۱- اندازه‌گیری وزن: اندازه‌گیری وزن دانش‌آموزان با ترازویی با دقت اندازه‌گیری صد گرم با لباس سبک اندازه گرفته شد. اندازه‌گیری قد نیز با متر پلاستیکی با دقت یک میلی‌متر و بدون کفش انجام شد. اندازه‌شاخص توده بدن بر اساس فرمول وزن بر مجذور قد محاسبه گردید. دسته‌بندی بر اساس BMI به این صورت بود که BMI بالای صدک ۹۵، به عنوان افراد چاق و بین ۸۵ تا ۹۵ به عنوان افراد دارای اضافه وزن شناخته شدند. ۲- سنجش میزان حساسیت به پاداش: به منظور سنجش حساسیت به پاداش از مقیاس BIS/BAS کارور و وایت (۱۹۹۴) استفاده شد.

۲۰ گویه‌ی این مقیاس ابعاد شخصیتی BIS (۷ گویه) و BAS (۱۳ گویه) را بر اساس نظریه‌ی حساسیت به تقویت‌گری، می‌سنجد. به منظور سنجش میزان حساسیت به پاداش که در این پژوهش به آن نیاز داریم، از گویه‌های مربوط به BAS استفاده شد که شامل سه بخش است: الف) پاسخدهی به پاداش (۵ گویه)، که بر عواطف مثبت همراه با دریافت و پیش‌بینی پاداش

تمرکز دارد. ب) سابق (۴ گویه) که مداومت در پیگیری اهداف را نشان می‌دهد. ج) جستجوی سرگرمی (۴ گویه) که به هیجان‌خواهی و گرایش تکانشی نسبت به پاداش بالقوه و جدید اشاره دارد. کسب نمره‌ی بالا در این ۱۳ گویه به عنوان حساسیت بالا به پاداش و کسب نمره‌ی بسیار پایین به عنوان حساسیت کم به پاداش در نظر گرفته شد. پژوهش‌های بسیاری اعتبار این ابزار را تأیید کرده‌اند (عبدی، بخشی پور و علیلو، ۱۳۹۰). ثبات درونی خرده‌مقیاس‌های BIS، RR، Dr و FS به ترتیب،

۰/۷۴، ۰/۷۳، ۰/۷۶ و ۰/۶۶ گزارش شده است (کارور و وایت، ۱۹۹۴). ثبات درونی این خرده‌مقیاس‌ها در نسخه فارسی به همان ترتیب ۰/۴۷، ۰/۴۷، ۰/۷۳ و ۰/۶۰ به دست آمده است (به نقل از چوبدار، ۱۳۸۶). ۳- سنجش غذا خوردن هیجانی: مقیاس غذا خوردن هیجانی (آرنا، واردی و آگاراس، ۱۹۹۵؛ به نقل از علی بخشی و همکاران، ۱۳۹۴)، یک مقیاس خودگزارش‌دهی ۲۵ موردی است که شدت رابطه بین خلق منفی و اختلالات خوردن را می‌سنجد. این مقیاس از " کاهش شدید به خوردن" تا " افزایش شدید به میل به خوردن" نوسان دارد و شامل ۳ زیر مقیاس افسردگی، اضطراب و خشم است. دامنه نمرات این مقیاس از ۲۵ تا ۱۲۵ است. برای مقیاس خوردن هیجانی پایایی دروی ۰/۸۱ و اعتبار ۰/۷۹ گزارش شده است. علیپور (۱۳۹۰)؛ به نقل از علی بخشی و همکاران (۱۳۹۴) ضریب آلفای کرونباخ را برای کل مقیاس ۰/۹۵، و برای زیر مقیاس‌های خشم، افسردگی و اضطراب به ترتیب ۰/۹۲، ۰/۷۷ و ۰/۸۹ به دست

را برآورده می‌سازد. گام بعدی استفاده از حساسیت بالا به پاداش و غذا خوردن هیجانی به عنوان پیش بین‌های اضافه وزن است. در جدول شماره ۲ حساسیت به پاداش به عنوان تنها متغیر پیش‌بین کننده وارد معادله شده است و همانطور که یافته‌ها نشان می‌دهد، ضریب مسیر حساسیت به پاداش به اضافه وزن معنی دار است. جدول ۳ یافته‌های پژوهش را در شرایطی نشان می‌دهد که دو متغیر حساسیت به پاداش و غذا خوردن هیجانی با هم به عنوان متغیر پیش بین وارد معادله شدند.

آمد. لازم به ذکر است، در تحقیق حاضر با استفاده از روش آلفای کرونباخ اعتبار پرسشنامه ۰/۹۱ بدست آمد. برای تجزیه تحلیل داده‌ها از ضریب همبستگی پیرسون و رگرسیون استفاده شد.

یافته‌ها

با توجه به مدلی که برای روابط بین متغیرها (حساسیت به پاداش، اضافه وزن و غذا خوردن هیجانی) مطابق شکل ۱ فرض شد، ابتدا ماتریس ضرایب همبستگی بین این متغیرها در جدول ۱ آورده شده است. سپس نتایج مربوط به تحلیل رگرسیون متغیر حساسیت بالا به پاداش به عنوان متغیر پیش بین و متغیر اضافه وزن به عنوان متغیر ملاک، در جدول ۲ به نمایش گذاشته شد.

همانطور که نتایج جدول شماره ۱ نشان می‌دهد، ضرایب همبستگی بین متغیرها معنادار است و با توجه به آنچه جدول شماره ۲ نشان می‌دهد، همبستگی بین حساسیت به پاداش و اضافه وزن با $F=149$ در سطح $P < 0/001$ مثبت و معنی دار است و این متغیر ۱۴ درصد واریانس اضافه وزن را تبیین می‌کند. جهت بررسی رابطه‌ی واسطه‌ای غذا خوردن هیجانی، از روش بارون و کنی (۱۹۸۶) استفاده شد. شرایط اساسی بارون و کنی، با توجه به همبستگی‌های ساده میان ۳ متغیر مورد نظر، مورد آزمون قرار گرفت. با مشاهده‌ی ضرایب ماتریس همبستگی موجود در جدول ۱، می‌توان دریافت که حساسیت بالا به پاداش با غذا خوردن هیجانی و اضافه وزن و همچنین غذا

خوردن هیجانی با اضافه وزن دارای روابط معناداری است. این روابط خطی بین متغیرها پیش شرط‌های اساسی مورد نظر بارون و کنی (۱۹۸۶)

علی پاکیزه و مریم بهزادفر: نقش سیستم پاداش مغز در اضافه وزن و چاقی: بررسی نقش واسطه‌گری...

جدول ۱. ماتریس ضرایب همبستگی متغیرهای مربوط به فرضیه‌ی یک پژوهش

ردیف	متغیرها	۱	۲	۳
۱	حساسیت بالا به پاداش	۱		
۲	غذا خوردن هیجانی	۰/۵۸	۱	
۳	اضافه وزن	۰/۳۵	۰/۴۱	۱

P<0/001

جدول ۲. ضریب رگرسیون حساسیت بالا به پاداش و اضافه وزن

متغیر پیش بین	R	R ²	F	t	sig
حساسیت بالا به پاداش	۰/۳۸	۰/۱۴	۱۴۹	۱۲/۱۸	۰/۰۰۱

جدول ۳. ضرایب رگرسیونی حساسیت بالا به پاداش و غذا خوردن هیجانی با اضافه وزن

مدل	ضرایب غیر استاندارد	ضرایب استاندارد	t	معناداری
	B	β		
ثابت	۷/۰۲۵		۴/۲۶	۰/۰۰۱
حساسیت بالا به پاداش	۰/۶۹	۰/۵۲	۱۵/۳۸	۰/۰۰۱
غذا خوردن هیجانی	۰/۳۸	۰/۲۱	۸/۴۸	۰/۰۰۱

جدول ۴. ضریب رگرسیون حساسیت پایین به پاداش و چاقی

متغیر پیش بین	R	R ²	F	t	sig
حساسیت پایین به پاداش	۰/۴۳	۰/۱۸	۱۳۵/۸۲	۱۱/۶۵	۰/۰۰۱

همکاران، ۲۰۱۲). همچنین این نتایج همراستا با پژوهش روتمونند، ویلر، وایتمن و کارلی (۲۰۰۸) است که بیان کردند افرادی که کمی چاق هستند، افزایش در فعالیت مدار پاداش مغز را در پاسخ به غذاهای خوش طعم نشان می‌دهند. وولکو و همکاران (۲۰۰۲) نیز بیان کردند در افرادی که خیلی چاق نیستند و یا اضافه وزن کمی دارند رابطه‌ی بین حساسیت به پاداش و BMI مثبت است، آنها این موضوع را اینگونه توضیح دادند که افراد دارای وزن زیاد، یعنی افرادی که فقط اندکی چاق هستند، افزایش در دوپامین در قسمت مزولیمبیک با رفتارهای اشتهاآور در آنها ارتباط دارد. عوامل بسیار زیادی هستند که باعث لذت ما از زندگی می‌شود می‌شود. میل (۱۹۷۵)؛ به نقل از دیویس و همکاران (۲۰۰۷)، یکی از اولین کسانی بود که بیان کرد ظرفیت تجربه‌ی لذت و یا پاداش به عنوان یک ویژگی خاص در افراد وجود دارد. در واقع دوپامین، نقش بسیار مهمی در تنظیم هیجانی، در احساس لذت و میل ما در جستجوی پاداش‌های طبیعی محیطمان است (بریدج، ۲۰۰۳؛ وایس، ۲۰۰۴). وقتی فردی حساسیت بالایی به پاداش دارد که نشان دهنده‌ی افزایش فعالیت دوپامین در مغز است، این امر باعث می‌شود که فرد بیشتر به دنبال پاداش باشد و این افزایش انگیزه سبب افزایش پاسخ به رفتارهای لذت بخش شده و فرد بیشتر به سمت پاداش‌هایی مانند غذاهای اشتها آور می‌رود زیرا در بیشتر جوامع، غذاهای خوشمزه، پاداش بسیار برجسته‌ای برای مردم است. یافته‌ی دیگر این پژوهش این بود که نشان داد غذا خوردن هیجانی

همانطور که در جدول شماره‌ی ۳ ملاحظه می‌شود، وقتی متغیر غذا خوردن هیجانی به عنوان متغیر پیش بین دوم به حساسیت بالا به پاداش اضافه می‌شود، مقدار ضریب رگرسیون متغیر پیش بین اول کاهش می‌یابد. این حالت اثر واسطه‌ای غذا خوردن هیجانی را در رابطه‌ی بین حساسیت بالا به پاداش و اضافه وزن تایید می‌کند.

مساله دیگر پژوهش، بررسی رابطه‌ی بین حساسیت پایین به پاداش (سندرم نقص پاداش) و چاقی بوده است. برای بررسی این موضوع از رگرسیون ساده استفاده شد. نتایج در جدول ۴ نشان داده شده است.

با توجه به آنچه جدول شماره‌ی ۴ نشان می‌دهد، همبستگی بین حساسیت پایین به پاداش و چاقی با $F=135/82$ در سطح $P < 0/001$ مثبت و معنی دار است و این متغیر ۱۸ درصد واریانس چاقی را تبیین می‌کند.

نتیجه‌گیری و بحث

این پژوهش دو هدف عمده را به دنبال داشت. هدف اول، بررسی رابطه‌ی بین حساسیت بالا به پاداش و اضافه وزن و همچنین ایجاد یک مدل واسطه‌ای برای بررسی نقش میانجی‌گری غذا خوردن هیجانی در رابطه‌ی بین حساسیت به پاداش و اضافه وزن در نوجوانان بود. یافته‌ها نشان دادند که رابطه‌ی مثبت و معناداری بین حساسیت بالا به پاداش و اضافه وزن وجود دارد. این یافته‌ها همخوان با مطالعات قبلی است که نشان می‌دهد نوجوانان با حساسیت به پاداش بیشتر و فعالیت بیشتر در مناطق مغزی مربوط به پاداش غذایی، غذاهای پرکالری بیشتری مصرف می‌کنند (دی کوک و همکاران، ۲۰۱۵؛ وربکن و

پایین‌تر است (دلالت در حساسیت کمتر به پاداش) در مقایسه با افرادی که دارای وزن نرمال هستند و یا اضافه وزن کمی دارند. سندرم کمبود به پاداش، که فعالیت پایه‌ی پایین در مدار پاداش مغز است، منعکس‌کننده‌ی حساسیت به پاداش پایین شده و باعث پرخوری به عنوان یک رفتار جبرانی برای افزایش دوپامین می‌شود (نوبل و همکاران، ۱۹۹۷؛ اسپیتز و همکاران، ۲۰۰۰). مطالعات قبلی نشان می‌دهد که رابطه‌ی بین BMI و حساسیت به پاداش یک تابع U معکوس است. در افرادی که خیلی چاق نیستند و یا اضافه وزن کمی دارند رابطه‌ی بین حساسیت به پاداش و BMI مثبت است. می‌توان این موضوع را اینگونه توضیح داد که افرادی وزن زیاد بالایی ندارند، به عبارتی فقط اندکی چاق هستند، افزایش در دوپامین در قسمت مزولیمبیک با رفتارهای اشتها‌آورد در ارتباط است (وولکو و همکاران، ۲۰۰۲). در آنسوی جریان، آنهایی که دارای دوپامین کمتری هستند این سیستم دوپامینی تنبل باعث حساسیت کمتر به پاداش می‌شود و این افراد به تحریک بسیار بالایی نیاز دارند تا به حال خوب برسند. در واقع حساسیت پایین به پاداش باعث افزایش بسیار زیاد مصرف غذا شود تا کمبود دوپامین در این افراد جبران شود که نوعی خود درمانی برای این افراد است تا این افراد با جبران دوپامین کم در مغزشان، به لذت مطلوبی برسند که این موضوع باعث چاقی در آنها می‌شود (دیویس و فاکس، ۲۰۰۸).

به طور کلی، اگرچه مقدار قابل توجهی از چاقی مربوط به ژنتیک است، اما مطالعات نشان

نقش واسطه‌ای در رابطه‌ی بین حساسیت بالا به پاداش و اضافه وزن دارد. این یافته همخوان با پژوهش دیویس و همکاران (۲۰۰۴) است که بیان کردند رابطه‌ی بین BMI و حساسیت به پاداش با واسطه‌گری پرخوری هیجانی مثبت است. همچنین نتایج همراستا با مطالعه‌ی دی کوک و همکاران (۲۰۱۶) است که نشان دادند رابطه‌ی بین حساسیت به پاداش و مصرف غذاهای چاق‌کننده در نوجوانان توسط واسطه‌گری غذا خوردن هیجانی می‌باشد. در توضیح این نتیجه می‌توان گفت، از آنجایی که حساسیت به پاداش یک صفت روان بیولوژیکی است، برای اینکه روی چاقی که یک رویداد فیزیکی است تاثیر داشته باشد، به یک عامل رفتاری واسطه‌ای نیاز است (دیویس و همکاران، ۲۰۰۷). با توجه به اینکه در مطالعات قبلی رابطه‌ی بین حساسیت به پاداش و غذا خوردن هیجانی نشان داده شده است و از آنجایی که بسیاری از افراد در پاسخ به استرس و احساساتی مانند خشم و افسردگی، برای فرار از هیجانات اقدام به غذا خوردن زیاد می‌کنند، بنابراین نقش میانجی‌گری غذا خوردن هیجانی در رابطه‌ی بین حساسیت بالا به پاداش و اضافه وزن قابل توجه می‌باشد.

یافته‌ی دیگر پژوهش این بود که رابطه‌ی مثبت و معناداری بین حساسیت پایین به پاداش و چاقی زیاد وجود داشت. این یافته همخوان با پژوهش وانگ و همکاران (۲۰۰۱) است که این نتیجه رسیدند که رابطه‌ی منفی بین تراکم گیرنده‌های دوپامینی D2 و چاقی وجود دارد. افراد چاق به طور معناداری تراکم گیرنده‌ی D2 در آنها

همان چیزی که در مصرف داروهای اعتیادآور دیده می‌شود. اما چیزی که در این میان واضح است نقش مهم سیستم پاداش مغز در رفتار غذا خوردن و وزن افراد است.

این پژوهش دارای یکسری محدودیت‌هایی بود. مهمترین آن این بود که برای سنجش میزان حساسیت به پاداش از پرسشنامه استفاده شد که ممکن است مقدار دقیقی بدست ندهد. پیشنهاد می‌شود که این پژوهش در نمونه‌های سنی دیگر انجام شود. همچنین با توجه به اینکه ممکن است عوامل زیادی در رابطه‌ی بین حساسیت به پاداش و وزن نقش داشته باشد، در پژوهش‌های آتی به نقش واسطه‌گری سایر عوامل در رابطه‌ی این دو پرداخته شود.

داده که حساسیت به پاداش به عنوان یک صفت روان‌بیولوژیکی پایدار نقش مهمی در اشتها و رفتار غذا خوردن ایفا می‌کند. از طرفی کسانی که حساسیت به پاداش بیشتری دارند نسبت به همتایان خود که حساسیت کمتری به پاداش دارند، احتمالاً لذت بیشتری از غذا خوردن می‌برند. که این باعث پرخوری در آنها می‌شود. در آنسو افرادی که به طور پایه، فقدان لذت بهینه در مدارهای مربوط به لذت هستند (حساسیت پایین به پاداش)، بیشتر به دنبال خود درمانی از طریق غذا و مواد مخدر هستند. افرادی که در درون خود احساس لذت کمتری دارند بیشتر به دنبال غذا خوردن در حجم بسیار بالا هستند. در این افراد مصرف بیش از حد غذا احتمالاً به این دلیل است که گیرنده‌های دوپامین را تنظیم کند.

منابع

سیگاری و سالم. *مجله روانپزشکی و روانشناسی بالینی ایران*، ۱۷(۳)، ۲۴۱-۲۴۷.

علی بخش، زهرا؛ علی پور، احمد؛ فرزاد، ولی اله؛ و علی اکبری، مهناز. (۱۳۹۴). نقش واسطه‌ای خوردن هیجانی، حرمت خود و خودمهارگری در مدل‌سازی چاقی دختران نوجوان. *مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران*، ۱۳۴، ۱۹۳-۲۰۸.

علی بخشی، زهرا؛ علی پور، احمد؛ فرزاد، ولی اله؛ و علی اکبری، مهناز. (۱۳۹۴). نقش واسطه‌ای افسردگی در رابطه بین دلبستگی و سبک فرزند پروری با چاقی و اضافه وزن دختران نوجوان. *فصلنامه روانشناسی سلامت*، ۱۳، ۳۹-۵۱.

آقا یوسفی، علیرضا؛ صفاری نیا، مجید؛ و ایمانی فر، حمید رضا. (۱۳۹۴). ارتباط چاقی و تکانشگری بر ادراک زمان. *فصلنامه روانشناسی سلامت*، ۱۳، ۸۹-۹۹.

چوبدار، محمد. (۱۳۸۶). رابطه‌ی بین سیستم‌های بازداری/فعال ساز رفتاری و سبک‌های دلبستگی در بیماران قلبی. پایان‌نامه کارشناسی ارشد روانشناسی عمومی. دانشگاه تبریز.

عبدی، رضا؛ بخشی پور، عباس؛ و محمود علیلو، مجید. (۱۳۹۰). میزان حساسیت سامانه‌های گرایش و بازداری رفتاری در افراد سوءمصرف کننده مواد،

- during Hunger: A Pilot fMRI Study (Silver Spring, MD: Obesity).
- Carver, C. S., & White, T. L. (1994). Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67(2), 319-333.
- Corwin, R. L. (2006). Bingeing rats: A model of intermittent excessive behavior? *Appetite*, 46, 11-15.
- Cohen, M. X., Young, J., Baek, J-M., Kessler, C., & Ranganath, C. (2005). Individual differences in extraversion and dopamine genetics predict neural reward responses. *Cognitive Brain Research*, 25, 851-861.
- Craeynest, M., Crombez, G., Koster, E.H.W., Haerens, L., & Bourdeaudhuij, I.D. (2008). Cognitive-motivational determinants of fat food consumption in overweight and obese youngsters. *Journal of Behavior Therapy*, 39, 354-368.
- Davis, C., & Fox, J. (2008). Sensitivity to reward and body mass index (BMI): Evidence for a non-linear relationship. *Appetite*, 50, 43-49.
- Davis, C., Patten, K., Levitan, R., Reid, C., Tweed, S., & Curtis, C. (2007). From motivation to behaviour: A model of reward sensitivity, overeating, and food preferences in the risk profile for obesity. *Journal of Appetite*, 48, 12-19.
- Davis, C., Strachan, S., & Berkson, M. (2004). Sensitivity to reward: Implications for overeating and overweight. *Appetite*, 42, 131-138.
- De Cock, N., Van Lippevelde, W., Vervoort, L., Vangeel, J., Maes, L., Eggermont, S., & et al. (2016). Sensitivity to reward is associated with snack and sugar
- Allison, D. B., Kaprio, J., Korkeila, M., Koskenvuo, M., Neale, M. C., & Hayakawa, K. (1996). The heritability of body mass index among an international sample of monozygotic twins reared apart. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 20, 501-506.
- Bassareo, V., De Luca, M. A., & Di Chiara, G. (2002). Differential expression of motivational stimulus properties by dopamine in nucleus accumbens shell versus core and prefrontal cortex. *The Journal of Neuroscience*, 22, 4709-4719.
- Beaufour, C. C., Le Bihan, C., Hamon, M., & Thiebot, M.H. (2001). Extracellular dopamine in the rat prefrontal cortex during reward punishment and novelty associated behavior. Effects of diazepam. *Biochemistry and Behavior*, 69, 133-142.
- Berridge, K. C. (2003). Pleasures of the brain. *Brain and Cognition*, 52, 106-128.
- Blundell, J. E., Stubbs, R. J., Golding, C., Croden, F., Alam, R., Whybrow, S., et al. (2005). Resistance and susceptibility to weight gain: Individual variability in response to high-fat diet. *Physiology & Behavior*, 86, 614-622.
- Blum, K., & Braverman, E. R. (2001). "Reward deficiency syndrome": An emerging concept. *Molecular Psychiatry*.
- Bowirrat, A., & Oscar-Berman, M. (2005). Relationship between dopaminergic neurotransmission, alcoholism, and reward deficiency syndrome. *American Journal of Medical Genetics Part B-Neuropsychiatric Genetics*, 132B, 29-37.
- Bragulat, V., Dziedzic, M., Bruno, C., Cox, C.A., Talavage, T., Considine, R.V., and Kareken, D.A. (2010). Food-Related Odor Probes of Brain Reward Circuits

- Kelley, A. E., Baldo, B. A., Pratt, W. E., & Will, M. J. (2005). Corticostriatal-hypothalamic circuitry and food motivation: Integration of energy, action and reward. *Physiology & Behavior*, *86*, 773-795.
- Lasater, G., Piernas, C., & Popkin, B.M. (2011). Beverage patterns and trends among school-aged children in the US, 1989-2008. *Nutrition Journal*, *10*, 103-111.
- Leshner, A. I., & Koob, G. F. (1999). Drugs of abuse and the brain. *Proceedings of the Association of American Physicians*, *111*, 99-108.
- Loxton, N. J., & Dawe, S. (2001). Alcohol abuse and dysfunctional eating in adolescent girls: the influence of individual differences in sensitivity to reward and punishment. *International Journal of Eating Disorders*, *29*, 455-462.
- Lutter, M., & Nestler, E.J. (2009). Homeostatic and hedonic signals interact in the regulation of food intake. *J Nutr*. *139*, 629-632.
- Maes, H. H., Neale, M. C., & Eaves, L. J. (1997). Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behavior Genetics*, *27*, 325-351.
- Macht, M., & Mueller, J. (2007). Immediate effects of chocolate on experimentally induced mood states. *Appetite* *49*, 667-674.
- Noble, E. P., Fitch, R. J., Ritchie, T., Brunner, R. L., Zhang, Y., & et al. (1997). The D2 dopamine receptor gene: obesity, smoking, and mood. *Obesity assessment*, *12*, 522-533.
- Nills, B.K., & Dana, M.S. (2016). Fuel not fun: Reinterpreting attenuated brain sweetened beverage consumption in adolescents. *Eur J Nutr*, *11*, 381-394.
- Di Chiara, G., Bassareo, V., Fenu, S., De Luca, M. A., Spina, L., Cadoni, C., et al. (2004). DA and drug addiction: The nucleus accumbens shell connection. *Neuropsychopharmacology*, *47*, 227-241.
- Evans, A. H., Lawrence, A. D., Potts, J., MacGregor, L., Katzenschlager, R., Shaw, K., et al. (2006). Relationship between impulsive sensation seeking traits, smoking, alcohol and caffeine intake, and Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *77*, 317-321.
- Franken, I. H. A., & Muris, P. (2005). Individual differences in reward sensitivity are related to food craving and relative body weight in healthy women. *Appetite*, *45*, 198-201.
- Hardin, M.G., & Ernst, M. (2009). Functional Brain Imaging of Development-Related Risk and Vulnerability for Substance Use in Adolescents. *J Addict Med*, *3*(2), 47-54.
- Holden, C. (2001). Behavioral addictions: do they exist? *Science Behavioral*, *294*, 980-982.
- Gold, P. W., & Chrousos, G. P. (2002). Organization of the stress system and its dysregulation in melancholic and atypical depression: High vs low CRH/NE states. *Molecular Psychiatry*, *7*, 254-275.
- Geliebter, A., & Aversa, A. (2003). Emotional eating in overweight, normal weight, and underweight individuals. *Eating Behaviors*, *3*, 341-347.
- Grigson, P. S. (2002). Like drugs for chocolate: separate rewards modulated by common mechanisms. *Physiology and Behavior*, *76*, 389-395.

- Szczyпка, M. S., Rainey, M. A., & Palmiter, R. D. (2000). Dopamine is required for hyperphagia in Lep0b/0b mice. *Nature Genetics*, 25, 102–104.
- Telch, C.F., Agras, W.S., & Linehan, M.M. (2001). Dialectical behavior therapy for binge eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69(6), 1061-1065.
- Turner, S.A., Luszczynska, A., Warner, L., & Schwazer, R. (2010). Emotional & uncontrolled eating styles and chocolate chip cookie consumption. A controlled trial of the effects of positive mood enhancement. *Appetite*, 54, 143-149.
- Verbeken, S., Braet, C., Lammertyn, J., Goossens, L., & Moens, E. (2012). How is reward sensitivity related to bodyweight in children? *Appetite*, 58(2), 478–83.
- Volkow, N. D., Wang, G.-J., Fowler, J. S., Logan, J., Gatley, S. J., Gifford, A., Hitzemann, R., Ding, Y.-S., & Pappas, N. (1999). Prediction of reinforcing responses to psychostimulants in humans by brain dopamine D2 receptor levels. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1440–1443.
- Volkow, N. D., Wang, G.-J., Fowler, J. S., Logan, J., Jayne, M., Franceschi, D., et al. (2002). “Nonhedonic” food . responses to reward in obesity. *Journal of Physiology & Behavior*, 162, 37-45.
- Pagoto, S. L., Spring, B., Cook, J. W., McChargue, D., & Schneider, K., & et al. (2006). High BMI and reduced engagement and enjoyment of pleasant events. *Personality and Individual Differences*, 40, 1421–1431.
- Pappas, N. R., & et al. (2002). Enhanced resting activity of the oral somatosensory cortex in obese subjects. *Neuroreport*, 13, 1151–1155.
- Roitman, M.F., Wheeler, R.A., Wightman, R.M., & Carelli, R.M. (2008). Realtime chemical responses in the nucleus accumbens differentiate rewarding and aversive stimuli. *Nat Neurosci*, 11, 1376–1377.
- Spitz, M. R., Detry, M. A., Pillow, P., Hu, Y., Amos, C. I., Hong, W. K., & Wu, X. (2000). Variant alleles of the D2 dopamine receptor gene and obesity. *Nutrition Research*, 20, 371–380.
- Stice, E., Yokum, S., Blum, K., & Bohon, C. (2010a). Weight gain is associated with reduced striatal response to palatable food. *Journal of Neurosci*, 30, 13105–13109.
- Story, M., Neumark-Sztainer, D., & French, S. (2002). Individual and environmental influences on adolescent eating behaviors. *J Am Diet Assoc*, 102(3), 40–51.