

暴食障碍神经心理机制研究进展[☆]梁翊昆* 严舒雅* 张美淇[△] 魏冬雪[△] 贾艳滨^{*◎}

【摘要】暴食障碍是一种常见的饮食障碍,其发病具有神经生物学机制,也与心理机制密切相关。在神经生物学机制方面,暴食障碍的发生发展涉及奖赏回路中的静息态脑功能连接异常、内源性大麻素系统紊乱与瘦素水平上升。本文揭示了暴食障碍的神经生物学机制会影响个体的心理机制,如个体习惯性行为失衡,以及情绪调控功能失调等,心理学方面行为的功能失调又会反过来影响神经生物学方面的表现。这一发现对未来系统性整合神经机制研究以及优化临床治疗和改善预后有着积极意义。

【关键词】暴食障碍 神经心理机制 静息态脑功能连接 内源性大麻素系统 瘦素 习惯性行为 情绪调节

【中图分类号】R749

【文献标识码】A

Research progress on binge eating disorder's neuropsychological mechanism. LIANG Yikun, YAN Shuya, ZHANG Meiqi, WEI Dongxue, JIA Yanbin. Department of Psychiatry, the First Affiliated Hospital of Jinan University; School of Management, Jinan University, Guangzhou 510630, China. Tel: 020-38688651.

【Abstract】 Binge eating disorder (BED) is a common eating disorder whose pathogenesis involves both neurobiological and psychological mechanisms. At the neurobiological level, the development of BED is associated with abnormal resting-state brain functional connectivity in the reward circuitry, dysregulation of the endocannabinoid system, and elevated leptin levels. This paper reveals that the neurobiological mechanisms of BED may influence psychological processes, including habitual behavioral imbalances and impaired emotion regulation. Conversely, the dysfunction of behavior in the psychological domain may further modulate neurobiological manifestations. This finding provides insights for future research aimed at systematically integrating neural mechanisms into clinical interventions, ultimately facilitating treatment advancement and prognostic improvement.

【Keywords】 Binge eating disorder Neuropsychological mechanism Resting-state functional connectivity Endocannabinoid System Leptin Habitual behavior Emotion regulation

暴食障碍(binge eating disorder, BED)是常见的进食障碍之一,其主要特征为在固定时间内反复的、失去自控的暴饮暴食行为^[1]。区别于神经性贪食症,BED缺乏对应的代偿行为,如催吐或过量运动等^[2]。BED除了与患者肥胖、2型糖尿病和高血压等躯体慢性疾病风险增加相关^[3],也会增加焦虑症、抑郁症等精神障碍的风险^[4],给患者的身心健康带来

巨大伤害。调查数据显示,BED患者的终生患病率为1.53%^[5],其中女性由于卵巢激素变化和社会对女性身份要求提高带来的心理压力等因素,成为该疾病的高危人群^[6-9]。尽管针对BED的诊断与治疗越发成熟,但其神经心理学机制仍不明确,最终的治疗效果也不能令人满意。目前常用治疗方法为认知行为疗法,但其短期和长期的缓解率只有37%~69%^[10]。本文总结BED神经心理机制的研究进展,以期对BED的临床治疗提供新的思路与科学依据。

1 BED与奖赏回路神经心理机制的关系

1.1 奖赏回路的脑功能连接 既往多项研究显示BED患者的奖赏回路存在结构性和功能性损伤。奖赏回路在个体的奖励加工与决策制定中起重要作用,并影响个体对于某些

doi:10.3969/j.issn.1002-0152.2025.04.009

[☆] 国家自然科学基金(编号:82271564);广州市科技项目(编号:202201010568,202201020047,2023B03J1300,2024A04J4178)

* 暨南大学附属第一医院精神医学科(广州 510630)

[△] 暨南大学管理学院

[◎] 通信作者(E-mail:yanbinjia2006@163.com)

行为或刺激的感知、选择和执行^[11]。该回路所涉及的脑区包括前额皮质(prefrontal cortex, PFC)、眶额皮质(orbitofrontal cortex, OFC)、岛叶、纹状体和杏仁核等^[12]。在BED患者中,暴食行为与食物奖励刺激的异常加工有关,且患者奖赏回路内部及与其他脑网络之间的功能连接也出现异常。

CHEN等^[13]通过一项针对693名被试的静息态功能磁共振成像(resting-state functional magnetic resonance imaging, rs-fMRI)研究揭示,成人BED症状的严重程度较高与较弱的执行控制网络(executive control network)和基底神经节网络(basal ganglia network)的静息态功能连接(resting-state functional connectivity, rsFC)显著相关,而基底神经节网络内部的rsFC与被试进食障碍诊断量表(eating disorder diagnosis scale, EDDS)的BED子量表得分呈显著负相关。研究结果表明执行控制网络与基底神经节网络的跨网络rsFC以及基底神经节网络内部的rsFC与BED的发生发展密切相关。奖赏回路中,眶额皮质负责对奖赏刺激的决策进行制定与调节,纹状体则负责整合与传递奖赏信号,上述两个脑区分别位于执行控制网络与基底神经节网络中。rsFC在执行控制网络的异常变化可能抑制了正常的价值评估功能,导致有关饮食的自我控制功能障碍。HAYNOS等^[14]研究同样发现,成人BED患者与正常对照组相比,纹状体中的伏隔核、腹侧和背侧尾状核等脑区的rsFC降低,这些脑区rsFC减少可能削弱了认知控制区域与食物奖励系统之间的功能连接,损害了个体的自我调节能力。结合以上研究可以推论,BED患者执行控制网络和基底神经节网络的rsFC异常是BED发生和发展的重要神经机制。这些异常的rsFC可能影响了患者对食物刺激的奖赏加工和决策过程,减弱了认知控制与奖赏系统之间的功能连接,从而损害了患者的自我调节能力,使其在面对食物诱惑时更容易失控,进而促进了BED的发生发展。

1.2 内源性大麻素系统对奖赏回路的影响机制 内源性大麻素系统(endocannabinoid system, ECS)是由2种内源性大麻素(endocannabinoids, EC)[即花生四烯酸乙醇胺(anandamide, AEA)和2-花生酰基甘油(2-arachidonoyl glycerol, 2-AG)],2组大麻素受体[大麻素受体1(cannabinoid receptor 1, CB1)与大麻素受体2(cannabinoid receptor 2, CB2)],以及负责合成与降解的相关酶所组成的神经递质系统^[15]。ECS在调节和维持生物体内部稳定平衡中起重要作用,同时影响个体进食行为、调节食欲和奖励性进食的相关功能^[16],也与BED中食物摄入的过度强化和冲动性进食行为密切相关^[17-18]。

SATTAVA等^[19]对出现暴食行为的BED组大鼠脑内EC水平、CB1的受体密度和激素水平进行检测发现,与正常对照组相比,BED组大鼠奖赏回路中杏仁体的AEA水平显著下降,而伏隔核中的AEA水平显著上升,提示暴食行为可能通过EC水平对奖赏回路产生影响。DE SA NOGUEIRA等^[17]研究发现有暴食行为大鼠的伏隔核中CB1基因表达增高,以及PFC中EC水平显著增加,海马中EC水平下降。在注射CB1拮抗剂后,BED大鼠的暴食行为明显减少。上述研究结果表明暴食行为可能通过影响ECS中EC水平以及EC受体密度而导致奖赏回路紊乱,进而加重BED症状。

此外,暴食行为会对ECS相关的基因表达产生影响,进而维持BED的发生。脂肪酸酰胺水解酶(fatty acid amide hydrolase, FAAH)是参与EC代谢的水解酶,其基因表达增加通常会导致EC的合成增加,可能间接导致奖赏回路中EC水平的变化。PUCCI等^[20]在有暴食行为大鼠的下丘脑中发现FAAH基因表达增加,另一项针对暴食大鼠ECS的研究同样发现FAAH基因和CB1基因表达增加^[21]。在发生暴食行为大鼠中发现上述基因表达增加,这可能直接导致奖赏回路中EC水平上升。关于BED患者的临床研究也发现类似现象。YAGIN等^[22]发现,与正常女性对照相比,尽管研究中的180例BED女性患者奖赏回路中FAAH基因的A等位基因高频率表达并未达到显著差异,但其EC水平相比正常女性对照显著更高。由此可见,BED的出现可能会对ECS产生影响,而随着奖赏回路中的EC受体增加,EC水平出现紊乱,个体对食物刺激的唤醒阈值会随之降低,这可能解释了BED发生后个体的进食冲动增强,对食物奖赏的渴望上升,导致BED反复发生。由此可见,BED的出现可能对ECS产生影响,导致奖赏回路中EC受体增加、EC水平紊乱,从而降低个体对食物刺激的唤醒阈值,增强进食冲动和对食物奖赏的渴望,导致BED反复发生。未来的研究需要进一步对BED患者的ECS进行研究。

1.3 瘦素对奖赏回路的影响机制 瘦素(leptin)是由脂肪组织分泌的激素,通过细胞信号转导作用于下丘脑弓状核,调节能量平衡,从而产生饱腹感,同时通过腹侧被盖区参与抑制食物相关的奖赏反应^[23],并对很多精神心理疾病产生影响^[24-25]。但是在BED患者中发现暴食障碍发作的频率与瘦素水平呈正相关,这一矛盾现象可能是由于瘦素抵抗(leptin resistance)导致的。瘦素抵抗是指机体对瘦素的生理反应减弱或丧失的病理状态,此时尽管体内瘦素水平升高,机体却无法正常工作瘦素的信号,进而导致其对食欲、能量消耗和体质量的调节功能受损^[26]。

瘦素水平与体脂含量呈正相关,因此暴食行为引起的体脂增加可能会导致瘦素水平上升,并因为存在瘦素阻抗现象而促使BED发生与持续^[23]。DO ROSÁRIO CALDAS等^[27]进行的一项有关肥胖BED患者的横断面研究发现,BED组的瘦素水平为34.3 pg/mL,比正常对照组(25.8 pg/mL)高33%。这与早前发现的肥胖BED患者体内瘦素水平比正常对照有明显增加的结果相吻合^[28]。除此以外,HERNANDEZ等^[29]在一项包括42名受试者的随机对照试验中发现,餐后体内瘦素浓度上升可有效预测暴食行为的发生。随着瘦素浓度上升,脑结构可能产生变化。TURAN等^[30]观察到肥胖BED患者在血清瘦素水平上升的同时,其左侧内侧OFC区域灰质体积比正常对照组有所增加,而纹状体、PFC和前扣带回区域的灰质总体积则减少;与非肥胖BED组相比,肥胖BED组患者的右侧额叶内侧体积也更大。既往研究表明额叶内侧在奖赏加工中起关键作用,同时也参与动机、目标导向行为和决策的过程。这些脑区的结构和功能紊乱,可能所对应的BED临床表现是失控的进食行为,而这反映的是食物对于BED患者不再只是提供正常饱腹状态的满足感,而是变得更加具有心理奖赏性。另一项研究阐释了瘦素水平升高使BED得以维持的神经机制。CASSIOLI等^[23]在BED患者中发现上升的瘦素水平可能对多巴胺系统存在着慢性抑制,从而影响奖赏回路的功能。多巴胺系统是与奖赏、学习和动机密切相关的神经递质系统,在维持正常的饮食行为中起着重要作用。但由于多巴胺系统被抑制,奖赏回路对外部奖赏预测性刺激的反应性可能会增加。因此,瘦素可能通过影响多巴胺系统的功能,参与暴食行为和奖赏系统之间的调节作用。

以上研究揭示瘦素水平增加而出现瘦素阻抗现象,可能导致大脑结构变化以及多巴胺系统抑制,影响奖赏加工和决策过程,使奖赏回路对外部奖赏刺激的反应性增加,并导致暴食行为的发生与维持。这些研究结果有助于加强对BED神经生理机制的深入理解,也突出了瘦素系统在调节暴食行为中的关键作用。

2 行为与情绪调节的神经心理机制

2.1 习惯性行为对奖赏回路的影响 习惯性行为(habitual behavior)是指通过奖励行为和情境刺激反复联结所形成的行为,这种联结使得暴露于特定环境刺激本身就能够触发某种行为,而不再需要最初的奖励来激励^[31]。即使行为结果变得有害或不符合预期,习惯性行为仍会产生抵抗力来重复实施原定行为^[32-33]。习惯性行为常见于行为成瘾障碍

或物质成瘾障碍^[34],这一现象提示BED可能与成瘾障碍存在着类似的生理基础,因此越来越多的研究开始从习惯性行为的角度探讨BED的神经心理机制。

BED中习惯性行为的相关研究结果主要集中于背外侧纹状体(dorsolateral striatum, DLS)功能,个体对习惯性行为的控制可能是由DLS功能增强实现的。WANG等^[35]使用人类连接组计划(Human Connectome Project)数据中的概率性示踪图确定了感觉运动壳核(sensorimotor putamen)在DLS中的位置,并发现BED患者感觉运动壳核的多变量连接发生异常改变,且改变的程度与饮食失调的严重程度呈显著负相关。在动物研究中,HILDEBRANDT等^[36]通过光度测定技术对BED小鼠大脑的边缘下皮质与DLS进行体内钙成像,发现与对照组小鼠相比,BED组小鼠的DLS募集程度随着进食行为的持续呈现而显著降低,提示DLS及其相关神经环路在BED的发病机制中可能发挥重要作用。因此,失调的饮食行为使得DLS功能衰退,可能导致BED患者在应对食物刺激时出现执行功能、决策能力以及行为控制受损,进而在抑制习惯性行为时表现出功能损伤。

综上所述,BED患者反复进食行为与习惯性行为背后的机制高度相似,并可能与DLS的异常表现密切相关。未来建议可对BED患者DLS以及其他涉及习惯性行为的脑区进行更深入的研究,以进一步明确BED患者DLS与习惯性行为之间的关联。

2.2 情绪调节影响的神经心理机制 BED往往与情绪失调(emotional dysregulation)有关。情绪失调是指以社会接受或适应的方式管理和响应情绪体验的困难^[37]。个体可能通过进食行为来处理负面情绪,如焦虑、抑郁、孤独或压力。短时间内大量进食可以快速缓解消极情绪,并带来短暂的愉悦感,但由于这种应对方式未真正解决情绪问题,因而在暴食行为发生后,个体很快又会再度感受到强烈的消极情绪^[38]。KEATING等^[39]使用生态瞬时评估技术,在自然环境中对55名有暴食行为的女性进行为期1周的实时评估,发现状态性抑郁症状的增加可预测随后的暴食行为发作,这表明被试女性的暴食行为往往是对低落情绪的反应。该研究结果支持了情绪失调在BED中的作用。而MIRANDA-OLIVOS等^[40]进行的一项货币延迟折扣任务研究发现,与31名健康女性对照相比,35例肥胖BED女性患者在做选择时更倾向于选择即时奖励,且左前脑岛(left anterior insula, LAI)的激活程度减少与延迟折扣率呈负相关,提示LAI在情绪调节中起着关键作用。而肥胖BED女性患者更容易选择即时奖励的倾向可能反映了其暴食行为与其情绪失调有

关,导致其更偏好于能够立即带来满足感的选项。

以上研究表明,情绪失调不仅是BED的一个特征,而且可能是触发暴食行为的关键因素。BED患者可能更倾向于寻求即时的情绪缓解,而不是采取长期有效的情绪调节策略。这些发现强调了在治疗BED时,需要关注提高患者的情绪调节能力,帮助其发展更健康、更具适应性的应对策略来处理负面情绪。

3 总结

综上所述,BED发病及加重的机制研究已经取得了显著进展。目前研究结果涵盖了神经机制和心理机制:BED患者的奖赏回路存在脑区功能连接异常,尤其涉及与奖赏行为相关的核心区域,这促使患者对食物刺激更敏感;ECS受暴食行为影响,进一步提高了奖赏回路对食物刺激的感知;瘦素水平上升可能通过抑制多巴胺系统以及影响脑区结构,使得奖赏处理和决策功能受损;暴食行为与习惯性行为机制类似,与DLS的功能衰退密切相关;从情绪失调角度来看,暴食行为是应对压力、缓解负面情绪或满足情感需求的一种方法,同时也进一步加重BED的发展。

目前针对BED发生机制的研究数量较多,但大部分研究仍停留在动物研究阶段,对于BED患者的神经机制研究较为缺乏。目前其神经机制的研究存在整合不足的问题,当前研究多集中于单一机制,各机制之间的相互作用尚不明确,例如,瘦素在多巴胺系统影响奖赏回路的功能是否与ECS的紊乱存在着相互作用。未来研究可采用多模态方法,结合神经影像学检查、神经递质检测和基因测序,系统地揭示这些机制之间的相互作用。

参 考 文 献

- [1] TREASURE J, DUARTE T A, SCHMIDT U. Eating disorders[J]. *Lancet*, 2020, 395(10227): 899–911.
- [2] American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical manual of Mental Disorders[M]. 5th ed, Text rev. Arlington, VA: APA, 2022: 149–150.
- [3] KESKI-RAHKONEN A. Epidemiology of binge eating disorder: Prevalence, course, comorbidity, and risk factors[J]. *Curr Opin Psychiatry*, 2021, 34(6): 525–531.
- [4] ARAUJO D M, SANTOS G F, NARDI A E. Binge eating disorder and depression: A systematic review[J]. *World J Biol Psychiatry*, 2010, 11(2 Pt 2): 199–207.
- [5] QIAN J, WU Y, LIU F, et al. An update on the prevalence of eat-

- ing disorders in the general population: A systematic review and meta-analysis[J]. *Eat Weight Disord*, 2022, 27(2): 415–428.
- [6] KLUMP K L, CULBERT K M, JOHNSON A W, et al. Ovarian hormones and binge eating in adulthood: Summary of findings and implications for individual differences in risk in women[J]. *Curr Dir Psychol Sci*, 2023, 32(6): 471–478.
- [7] ANAYA C, CULBERT K M, KLUMP K L. Binge eating risk during midlife and the menopausal transition: Sensitivity to ovarian hormones as potential mechanisms of risk[J]. *Curr Psychiatry Rep*, 2023, 25(2): 45–52.
- [8] URQUHART C S, MIHALYUNK T V. Disordered eating in women: Implications for the obesity pandemic[J]. *Can J Diet Pract Res*, 2011, 72(1): e115–e125.
- [9] HILDEBRANDT B A, FISHER H, AHMARI S E. Examination of onset trajectories and persistence of binge-like eating behavior in mice after intermittent palatable food exposure[J]. *Behav Neurosci*, 2023, 137(3): 170–177.
- [10] HUDSON J I, HIRIPI E, POPE H G, et al. The prevalence and correlates of eating disorders in the national comorbidity survey replication[J]. *Biol Psychiatry*, 2007, 61: 348–358.
- [11] RUSSO S J, NESTLER E J. The brain reward circuitry in mood disorders[J]. *Nat Rev Neurosci*, 2013, 14(9): 609–625.
- [12] XIAO W, JIAO Z L, SENOL E, et al. Neural circuit control of innate behaviors[J]. *Sci China Life Sci*, 2022, 65(3): 466–499.
- [13] CHEN X, GAO X, QIN J, et al. Resting-state functional network connectivity underlying eating disorder symptoms in healthy young adults[J]. *Neuroimage Clin*, 2021, 30: 102671.
- [14] HAYNOS A F, CAMCHONG J, PEARSON C M, et al. Resting state hypoconnectivity of reward networks in binge eating disorder[J]. *Cereb Cortex*, 2021, 31(5): 2494–2504.
- [15] BOURDY R, BEFORT K. The role of the endocannabinoid system in binge eating disorder[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(11): 9574.
- [16] JAGER G, WITKAMP R F. The endocannabinoid system and appetite: Relevance for food reward[J]. *Nutr Res Rev*, 2014, 27(1): 172–185.
- [17] DE SA NOGUEIRA D, BOURDY R, FILLIOL D, et al. Binge sucrose-induced neuroadaptations: A focus on the endocannabinoid system[J]. *Appetite*, 2021, 164: 105258.
- [18] BI G H, GALAJ E, HE Y, et al. Cannabidiol inhibits sucrose self-administration by CB1 and CB2 receptor mechanisms in rodents[J]. *Addict Biol*, 2020, 25(4): e12783.
- [19] SATTAVA V, SCHERMA M, PISCITELLI F, et al. Limited access to a high fat diet alters endocannabinoid tone in female rats[J]. *Front Neurosci*, 2018, 12: 40.

- [20] PUCCI M, MICIONI DI BONAVENTURA M V, ZAPLATIC E, et al. Transcriptional regulation of the endocannabinoid system in a rat model of binge-eating behavior reveals a selective modulation of the hypothalamic fatty acid amide hydrolase gene[J]. *Int J Eat Disord*, 2019, 52(1): 51–60.
- [21] PUCCI M, D'ADDARIO C, MICIONI DI BONAVENTURA E, et al. Endocannabinoid system regulation in female rats with recurrent episodes of binge eating[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(23): 15228.
- [22] YAGIN N L, ALIASGARI F, ALIZADEH M, et al. Comparison of endocannabinoids levels, FAAH gene polymorphisms, and appetite regulatory substances in women with and without binge eating disorder: A cross-sectional study[J]. *Nutr Res*, 2020, 83: 86–93.
- [23] CASSIOLI E, ROSSI E, SQUECCO R, BACCARI M C, et al. Reward and psychopathological correlates of eating disorders: The explanatory role of leptin[J]. *Psychiatry Res*, 2020, 290: 113071.
- [24] 陈璐, 拓明花, 胡金萍, 等. 瘦素与产后抑郁症状的相关性研究[J]. *中国神经精神疾病杂志*, 2019, 45(6): 340–345.
- [25] 胡诗俊, 彭定天, 谭静, 等. 瘦素对局灶性脑缺血后内质网应激相关蛋白的作用[J]. *中国神经精神疾病杂志*, 2017, 43(6): 346–351.
- [26] Engin A. The mechanism of leptin resistance in obesity and therapeutic perspective[J]. *Adv Exp Med Biol*, 2024, 1460: 463–487.
- [27] DO ROSÁRIO CALDAS N, BRAULIO V B, BRASIL M A A, et al. Binge eating disorder, frequency of depression, and systemic inflammatory state in individuals with obesity – A cross-sectional study[J]. *Arch Endocrinol Metab*, 2022, 66(4): 489–497.
- [28] MONTELEONE P, DI LIETO A, TORTORELLA A, et al. Circulating leptin in patients with anorexia nervosa, bulimia nervosa or binge-eating disorder: Relationship to body weight, eating patterns, psychopathology and endocrine changes[J]. *Psychiatry Res*, 2000, 94(2): 121–129.
- [29] HERNANDEZ D, MEHTA N, GELIEBTER A. Meal-related acyl and des-acyl ghrelin and other appetite-related hormones in people with obesity and binge eating[J]. *Obesity (Silver Spring)*, 2019, 27(4): 629–635.
- [30] TURAN S, SARIOGLU F C, ERBAS I M, et al. Altered regional grey matter volume and appetite-related hormone levels in adolescent obesity with or without binge-eating disorder[J]. *Eat Weight Disord*, 2021, 26(8): 2555–2562.
- [31] DICKINSON A, NICHOLAS D J, ADAMS C D. The effect of the instrumental training contingency on susceptibility to reinforcer devaluation[J]. *Q J Exp Psychol-B*, 1983, 35(1b): 35–51.
- [32] EVERITT B J, ROBBINS T W. Neural systems of reinforcement for drug addiction: From actions to habits to compulsion[J]. *Nat Neurosci*, 2005, 8(11): 1481–1489.
- [33] EVERITT B J, ROBBINS T W. Drug addiction: Updating actions to habits to compulsions ten years on[J]. *Annu Rev Psychol*, 2016, 67: 23–50.
- [34] DEVOE D J, ANDERSON A, BAHJI A, et al. The prevalence of impulse control disorders and behavioral addictions in eating disorders: A systematic review and meta-analysis[J]. *Front Psychiatry*, 2022, 12: 724034.
- [35] WANG A R, KUIJPER F M, BARBOSA D A N, et al. Human habit neural circuitry may be perturbed in eating disorders[J]. *Sci Transl Med*, 2023, 15(689): eabo4919.
- [36] HILDEBRANDT B A, FISHER H, LAPALOMBARA Z, et al. Corticostriatal dynamics underlying components of binge-like consumption of palatable food in mice[J]. *Appetite*, 2023, 183: 106462.
- [37] SÁEZ-SUANES G P, GARCÍA-VILLAMISAR D, DEL POZO ARMENTIA A. The role of intellectual disability and emotional regulation in the autism – depression relationship[J]. *Autism*, 2023, 27(7): 1960–1967.
- [38] 焦清艳. 暴食症情绪调节的研究进展[J]. *神经疾病与精神卫生*, 2018, 18(6): 453–456.
- [39] KEATING L, MILLS J S, RAWANA J S. Momentary predictors of binge eating: An attachment perspective[J]. *Eat Behav*, 2019, 32: 44–52.
- [40] MIRANDA-OLIVOS R, STEWARD T, MARTÍNEZ-ZALACÁIN I, et al. The neural correlates of delay discounting in obesity and binge eating disorder[J]. *J Behav Addict*, 2021, 10(3): 498–507.

(收稿日期:2024-11-13 录用日期:2025-04-27)

(责任编辑:肖雅妮)