未成年人食物成瘾的研究进展

强悦越[1]，林少玲[1,2,3]，傅建炜[1,4]，曾绍校[1,2,3,*]
（1.福建农林大学食品科学学院，福建 福州 350002；2.福建农林大学 福建省特种淀粉品质科学与加工技术重点实验室，福建 福州 350002；3.福建农林大学 中爱国际合作食品物质学与结构设计研究中心，福建 福州 350002；4.福建省农业科学院农业质量标准与检测技术研究所，福建 福州 350002）

摘 要：未成年人肥胖是饮食、环境等多因素相互作用导致的一种慢性代谢性疾病，未成年人肥胖率逐年增长趋势令人担忧。食物成瘾作为肥胖流行的原因之一，其对未成年人身体及心理造成的危害日益受到重视，成为科学界研究热点。本文综述了国内外关于未成年人食物成瘾的研究进展，阐述了未成年人食物成瘾的评估方法、形成机制、预防及治疗措施，并探讨未成年人食物成瘾的未来研究方向，此外，借鉴我国饮食文化、习惯和结构，为预防未成年人食物成瘾，保障未成年人饮食健康提供有益指导。

关键词：未成年人；食物成瘾；机制；预防；治疗

Recent Progress in Research on Food Addiction in Juveniles

QIANG Yueyue[1], LIN Shaoling[1,2,3], FU Jianwei[1,4], ZENG Shaoxiao[1,2,3,*]
(1. College of Food Science, Fujian Agriculture and Forestry University, Fuzhou 350002, China; 2. Fujian Provincial Key Laboratory of Quality Science and Processing Technology in Special Starch, Fujian Agriculture and Forestry University, Fuzhou 350002, China; 3. China-Ireland International Cooperation Centre for Food Material Science and Structure Design, Fujian Agriculture and Forestry University, Fuzhou 350002, China; 4. Institute of Quality Standards and Testing Technology Research of Agro-products, Fujian Academy of Agricultural Sciences, Fuzhou 350002, China)

Abstract: Obesity in juveniles is a chronic metabolic disease which is influenced by the interactions of many factors including diet and environment. It is alarming that the incidence of obesity in juveniles is increasing year by year. As one of the main causes of the high prevalence of obesity, food addiction has attracted more and more attention from scientists due to the physical and psychological harms to juveniles. In order to provide useful information for preventing food addiction in juveniles and ensuring their dietary health, this article summarizes recent progress in the study of food addiction in juveniles with regard to the assessment methods, the mechanism for its development and the preventive and therapeutic measures. Furthermore, Chinese dietary culture, habit and structure can provide useful guidance for preventing food addiction in juveniles and ensuring their dietary health.

Keywords: juveniles; food addiction; mechanism; prevention; treatment
DOI:10.7506/spkx1002-6630-20190128-355
中图分类号：TS201.6 文献标志码：A 文章编号：1002-6630（2020）03-0295-10
引文格式：
强悦越, 林少玲, 傅建炜, 等. 未成年人食物成瘾的研究进展[J]. 食品科学, 2020, 41(3): 295-304. DOI:10.7506/spkx1002-6630-20190128-355. http://www.spkx.net.cn
QIANG Yueyue, LIN Shaoling, FU Jianwei, et al. Recent progress in research on food addiction in juveniles[J]. Food Science, 2020, 41(3): 295-304. (in Chinese with English abstract) DOI:10.7506/spkx1002-6630-20190128-355. http://www.spkx.net.cn

收稿日期：2019-01-28
基金项目：福建省青年拔尖人才工作经费资助项目（闽人社文[2017]317号）
第一作者简介：强悦越（1995—）（ORCID: 0000-0003-0703-3529），女，硕士研究生，研究方向为食品加工与安全。E-mail: 1289472419@qq.com
*通信作者简介：曾绍校（1980—）（ORCID: 0000-0002-0331-6698），男，教授，博士，研究方向为食品安全性与功能性评价、淀粉化学及功能。E-mail: zsxfst@163.com

肥胖已成为一种全球性的“流行病”，其中未成年人肥胖是不容忽视的全球性问题。2017年，全球未成年人肥胖数量高达1.24亿，比1975年的1 100万增加了10 倍以上。太平洋岛国肥胖率居全球首位，未成年人中肥胖者所占比例超过30%。美国、加勒比地区、中东地区国家紧随其后，未成年人中肥胖者所占比例在20%以上[1]。未成年人肥胖是引起多种疾病的潜在危险因素[2]，如代谢综合征（即胰岛素抵抗、2型糖尿病、多囊卵巢综合征、血脂异常）和心血管系统疾病[3-7]等。不仅如此，未成年人肥胖也会给自身的生长发育、免疫功能带来影响，进而可能使患者产生心理影响，如抑郁和社会功能缺陷[8-10]。

肥胖流行的关键根源为过度进食，相关的研究表明，未成年人因过度进食导致的肥胖症大多会出现食物成瘾的症状[11-13]。根据动物研究发现，喂食高度加工食品或间歇性摄入糖的老鼠出现食物成瘾症状，包括耐受、暴饮暴食、戒断和多巴胺能下调 [14-15]。食物成瘾是一种由各种基本因素引起的慢性、易复发的精神疾病，这些因素激发对食物及有关物质的渴望，以达到高度愉悦或兴奋的状态[16]，例如食用高碳水化合物食物来治疗因血清素水平降低而引发的情感障碍[17]。“食物成瘾”一词最早是由Randolph[18]提出，他将其描述为“食用者经常食用某种食物（例如玉米、小麦、咖啡、牛奶、鸡蛋、土豆等）会产生特殊适应，这种适应出现与成瘾过程相似的症状”。然而随着研究的进展，这种观点发生了一定的改变，食用者长期食用某些食物（通常是经过高度加工的、高脂肪、高糖、高热量的食物）会产生依赖，一旦停止食用，会出现渴求、焦虑、沮丧等消极情绪，重新获得该食物后，会不停地过量食用并产生耐受、暴饮暴食、戒断等行为，在生理和心理应激下，对该食物依赖越来越严重，产生食物成瘾[19-20]。

近年来，有关食物成瘾的问题越来越受到科学界的关注，国际上关于成年人食物成瘾的研究较多，但有关未成年人食物成瘾的研究有限。食物成瘾引起未成年人暴饮暴食，进而导致肥胖，更为严重的是，食物成瘾对未成年人健康的危害将延续到成年期，增加了成年后患糖尿病、高血压、冠心病等心血管系统疾病的危险，同时也增加了个人和社会的经济负担，积极探索未成年人食物成瘾，进而采取有效的预防及治疗对策尤为重要。为此，本文综述了未成年人食物成瘾的评估方法、形成机制以及预防及治疗措施，为防治未成年人肥胖提供理论依据。

1 未成年人食物成瘾与肥胖问题

近年来，研究人员对未成年人食物成瘾和肥胖问题进行大量调查。2015年，Keser等[13]进行的未成年人食物成瘾与肥胖之间研究发现，100 名10～18 岁超重和肥胖未成年人中，其中71%对食物成瘾，食物成瘾在未成年人肥胖中起着重要作用。2016年，Laurent等[21]采用横断面设计的方法，发现65 名9～14 岁的未成年人中有38%超重或肥胖，其中16%有类似成瘾的饮食行为，4%符合食物成瘾的诊断标准。2017年，Burrows等[22]招募150 名家长/主要监护人（年龄不低于18 岁，8%为男性）和150 名未成年人（年龄5～12 岁，51%为男性），通过横断面调查发现12.0%的家长/主要监护人具有食物成瘾症状，未成年人为22.7%，食物成瘾与未成年人身体质量指数（body mass index，BMI）呈现正相关关系。2018年，Naghashpour等[23]采用随机抽样法对伊朗西南部阿瓦兹市222 名7～13 岁食物成瘾未成年人的流行情况进行了横断面设计，发现伊朗未成年人肥胖的风险与食物成瘾有关。

2 未成年人食物成瘾的评估方法

通过耶鲁食物成瘾量表（the Yale Food Addiction Scale，YFAS）与饮食行为有关的物质依赖诊断标准来确认食物成瘾症状[24]。Gearhardt等[25]对YFAS进行修改，编制了耶鲁儿童食物成瘾量表（the Yale Food Addiction Scale for children，YFAS-C），降低其所需的阅读水平。修改后的YFAS-C旨在衡量《精神疾病的诊断和统计手册（第四版）》（*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*，*DSM-IV-TR*）[26]中列出的物质依赖诊断标准与未成年人食用高热量食物的相关度，且提供了一个重要的工具，可以进一步评估成瘾行为在有问题的未成年人饮食过程中的潜在影响[25]。

YFAS-C包括25 个问题，例如：对“垃圾”食品（糖果、碳水化合物、高盐食品、高脂肪食物、含糖饮料）的感觉：1）当我开始吃东西时，难以停下来；2）如果我找不到想要的食物，我会努力得到它（例如，让朋友帮我购买、找自动售货机、趁别人不注意偷吃）；3）我吃得太多，吃完后感觉不舒服。我感觉很糟糕，没有做我喜欢的事情；4）当我不吃某些食物时，感到心烦意乱或恶心；5）我吃东西的方式让我不开心；6）我的饮食习惯给我带来了很多问题；7）我想少吃或停止吃某些食物；8）我采用错误的方式吃饭；9）我需要吃更多食物来获得我想要的感觉（例如，快乐、平静、放松）。这些问题反映了与饮食行为有关的7 个物质依赖诊断标准。*DSM-IV-TR*中7 个物质依赖诊断标准：1）耐受，I）需要增加滥用物质的量以达到中毒或预期效果，II）持续使用相同剂量的物质，效果明显减弱；2）戒断，I）该物质的典型戒断综合征，II）服用相同或密切相关的物质来缓解或避免戒断症状；3）失控，超出预期的数量或

者超过预期的时间消耗该物质；4）无法减少、无法实现物质的间断使用；5）获得、使用该物质或者为其效果的重现而作出的努力；6）由于物质的使用和滥用，放弃社交、娱乐等重要活动；7）尽管该物质造成身体或心理问题仍继续使用该物质[23,25-26]。Pretlow等[27]利用*DSM-IV-TR*物质依赖诊断标准来研究未成年人食物成瘾，结果显示未成年人比成年人更易出现类似上瘾的饮食行为。根据29 406 名超重/肥胖未成年人在某干预网站上所填信息，结果表明他们饮食行为符合*DSM-IV-TR*物质依赖诊断标准，其中66%的被调查者具有食物成瘾症状。

YFAS-C已开发并应用于未成年人食物成瘾评估，Magyar等[2]修改和验证了匈牙利版的耶鲁儿童食物成瘾量表（the Hungarian version of the Yale Food Addiction Scale for children，H-YFAS-C）。结果表明，H-YFAS-C是一种可靠的成瘾行为评估工具。Richmond等[12]招募70 名年龄4～16 岁未成年人完成YFAS-C，研究未成年人食物成瘾与进食摄入量的关系，得出未成年人食物成瘾与晚餐和晚餐后摄入的热量呈正相关。Naghashpour等[23]运用YFAS-C评估伊朗西南部阿瓦兹市222 名7～13 岁的未成年人食物成瘾情况，得出他们食物成瘾患病率为17.3%。Gearhardt等[25]招募75 名年龄4～16 岁未成年人完成YFAS-C，得出他们食物成瘾患病率为7.2%。在Tompkins等[28]的研究中，26 名年龄4～16 岁未成年人参与食物成瘾评估去完成YFAS-C，结果表明：30.7%的未成年人符合食物成瘾诊断标准。

3 未成年人食物成瘾形成机制的研究进展

未成年人食物成瘾是多因素、长期作用的结果，原因错综复杂。遗传机制决定未成年人食物成瘾发生的易感性，神经生物学机制调控食物成瘾，而各种环境机制则促进未成年人食物成瘾的发生。研究发现，未成年人食物成瘾形成机制与药物滥用的病因机制相似[13,29]，探讨这些机制，不仅有助于为未成年人肥胖的预防提供理论依据，从而有效开展早期干预，而且对减少成年期肥胖相关疾病患病风险、保障健康都具有重要指导意义。

3.1 遗传机制

关于遗传机制，母亲围产期体内的营养、能量状态、氧化应激等将影响后代进食障碍相关的DNA甲基化模式[30]。Vucetic等[31]在研究中发现：母亲在怀孕期间因摄入高脂肪、高糖、高能量食物而导致的肥胖会增加后代的肥胖风险。其中，孕妇高脂肪饮食会改变后代进食障碍相关的DNA甲基化模式，且对后代中脑边缘奖赏回路和下丘脑内多巴胺和阿片类基因表达有影响。多巴胺和阿片类是与奖赏相关的神经基质，影响动物对美味食物的偏好。也有研究表明，人类对甜味物质的渴望与过量饮酒之间存在联系，部分原因是由遗传机制决定的。Kampov-Polevoy等[32]发现后代对甜食的高度愉悦反应与父亲酗酒的遗传易感性有关。酗酒者的后代大脑阿片类物质系统存在缺陷，在后代摄入酒精后出现异常，从而导致后代有酗酒倾向，大脑阿片类物质系统的同样缺陷将引起后代对甜食做出高度愉悦反应。

3.2 环境机制

虽然基因在成瘾中起作用，但环境机制对未成年人食物成瘾也起着重要作用。

3.2.1 成瘾类食物成分

一些动物模型表明，高度加工的食物与类似成瘾的饮食行为有关。Johnson等[33]的研究表明，以高度加工食品（如奶酪蛋糕）为食的大鼠出现多巴胺系统紊乱，产生类似滥用药物的不良反应。在另一研究中，Oswald等[34]给小鼠足底电击后，小鼠受到刺激，仍继续寻找高度加工的食物。高度加工的食品含有成瘾类食物成分，能够增强奖赏效应，且未成年人比成人更易受到成瘾类食物成分的负面影响[35]。Ifland[36]、Schulte[37]、Avena[38]、Gearhardt[39]等指出，含有高浓度糖、咖啡因、高脂肪、盐、精制碳水化合物、精制甜味剂等上瘾类食物成分的食物，会造成未成年人类似上瘾的饮食行为，最终导致食物成瘾。

含糖饮料主要成分是糖和咖啡因，糖和咖啡因属于上瘾类食物成分[40]。Dinicolantonio等[41]综述了有关糖类成瘾的研究后指出，长期摄入糖、多巴胺D2受体下调以及多巴胺与这些受体的结合减少，会导致大脑中的多巴胺不足。当大脑多巴胺不足时，引起戒断，这种戒断造成糖类物质持续被摄入，最终导致上瘾。咖啡因戒断是*DSM-IV-TR*和《疾病有关健康问题的国际统计分类》（*The International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*，10th Revision，*ICD-10*）公认的一种疾病[42]。在高脂肪成瘾方面，Bake等[43]在小鼠实验中发现：以暴食症的进餐模式（增加喂食次数和喂食分量）给小鼠提供高剂量的高脂食物，持续6 周，小鼠体质量显著增加，小鼠的自主活动量明显增加，进餐时间提前1 h就开始出现期待食物的行为。在含盐食品成瘾方面，Cocores等[44]在验证含盐食品成瘾假说时指出，含盐食品是一种成瘾物质，类似阿片类物质，能够刺激大脑的犒赏机制与快感区域中的阿片和多巴胺受体，大脑传达含盐食品美味的信号，对含盐食物表现出特有的偏好、渴望和饥饿行为，此行为类似阿片类物质的戒断反应。而关于精制碳水化合物成瘾方面，精制碳水化合物是由高果糖玉米糖浆（high fructose corn syrup，HFCS）添加到加工产品（如软饮料、烘焙食品、谷物等）制成，同时与甜味剂、脂肪、盐、增味剂、咖啡因等其他成分混合[39]。例如，一个奶油巧克力软糖蛋挞是由HFCS

与精制面粉、糖、油、盐、可可、风味增强剂和防腐剂结合制成，大约有37 种成分。Bocarsly等[45]利用HFCS喂食孕鼠，其后代体质量增加，出现类似药物滥用的症状。

3.2.2 社会因素

在社会中，高度加工食品供应增加，极大地影响未成年人健康食物的选择，导致未成年人食物成瘾的发展。Schulte等[46]指出食物成瘾的危险在于这些食品普遍存在、价格低廉且购买合法。

学校常向未成年人出售竞争性食品。竞争性食物是指所有在学校出售的食物，包括学校自助餐厅、学生商店和自动售货机等出售的“垃圾”食品和饮料[47]。Story等[47]的综述表明：学校自助餐厅、学生商店供学生选择的食物只有18%是水果和蔬菜，多数为竞争性食品，例如含糖饮料、高脂肪食品、咸味食品等。据Fox等[48]统计：在美国，近27%的小学、80%的初中和100%的高中有自动售货机供学生使用。

观看电视是未成年人休闲娱乐的主要方式，未成年人在收看过程会不由自主地受到高糖、高脂肪、高盐食品的广告轰炸[49]。食品广告影响未成年人的食物偏好和购买行为，可能会误导未成年人摄入高度加工食品，甚至造成未成年人食物成瘾问题，给未成年人的身体健康来带负面影响。在未成年人食物偏好方面上，Dixon等[50]在调查未成年人对食品广告态度及其食物偏好方面发现：未成年人观看电视时间愈长，其对食品广告尤其是“垃圾”食品越是持正面、积极的态度。许多研究试图调查食品广告对未成年人购买行为的影响。比如Arnas等[51]招募347 位年龄在3～8 岁的未成年人完成问卷调查，根据调查结果得出：未成年人电视节目广告中有344 个与食品有关，大多数食品广告是关于糖果、巧克力、薯片等高脂肪、高能量、高盐食品的；40.3%的未成年人要求父母购买他们在电视节目广告看到的食品，有8.9%的未成年人为了让父母购买某一食品而与父母发生争吵。

随着未成年人的生活节奏越来越快、生活方式越来越复杂、生活竞争越来越激烈，他们可能更多地通过食物来缓解压力。这些未成年人起初吃得过多是因为食物美味，一旦他们的大脑意识到饮食行为会缓解压力，他们通常会无意识地被迫“安慰性进食”，最终引发成瘾[52]。借用Adam等[53]的观点：压力下进食会引起神经内分泌（高皮质醇和胰岛素）平衡的改变，会进一步刺激大脑的奖赏中枢，导致正反馈回路驱动，持续对美味食物的渴望。

3.2.3 家庭因素

孩子的饮食行为受到家庭饮食环境的影响，家庭饮食环境包括父母的饮食行为和父母的喂养行为。

父母的饮食行为与孩子的饮食行为密切相关。Brown等[54]的研究结果表明，未成年人饮食行为受到父母饮食类型的影响，孩子喜好的诸多“垃圾”食品，如薯片、巧克力和饼干，在父母的饮食中通常都有所出现。Yanez等[55]在研究969 名年龄12～18 岁女孩的饮食态度与其父母饮食态度之间联系中发现，10%的女孩表现出不正常的饮食态度，3%的父亲和8%的母亲表现出不正常的饮食态度。父母不健康的饮食态度是未成年人饮食失调的潜在危害因素。

另一个与未成年人食物成瘾相关的因素是父母的喂养方式。父母的喂养方式与未成年人饮食行为密切相关，能够决定未成年人食物喜好和饮食模式，塑造未成年人健康或不健康的饮食习惯[56-58]。父母喂养方式包括4 种类型：1）放纵型，父母允许孩子随心所欲地吃饭和自由选择他们喜欢的食物；对未成年人要求低。2）权威型，父母鼓励孩子用支持性和非指导性的行为吃饭；对未成年人要求高，但能满足孩子的需要。3）不参与型，父母很少要求孩子吃饭，但当孩子提出要求时，父母不支持。4）专制型，无论孩子的喜好如何，父母们都以指示性、规则性的要求来鼓励孩子吃饭[56]。Frankel等[59]在研究父母对学龄前未成年人饮食方式的影响发现：父母放纵的喂养方式与孩子BMI、对食物的享受程度呈正相关。Hughes等[60]研究发现：以放纵型方式喂养的西班牙裔男孩的BMI得分明显高于其他3 种方式。

3.3 神经生物学机制

从神经生物学的角度来看，越来越多的证据表明，食物成瘾与药物成瘾的犒赏机制有相似之处，最大的共性是它们能够激活大脑奖赏回路中多巴胺的连接反应[61]。1989年，Wise等[62]指出人类进食是应激行为之一，是受人类脑中的犒赏系统-中脑边缘的多巴胺系统的调控，与药物滥用时多巴胺系统的犒赏机制类似。人脑的犒赏系统涉及多巴胺、谷氨酸、γ-氨基丁酸（gama-amino butyric acid，GABA）、阿片类和激素释放因子等神经递质。

中枢神经回路和周围神经回路有助于调节食物的消耗。这些神经回路一同参与食物奖赏，设定环境中刺激物的奖赏价值，将能量储存和肠道内容物的稳态信息与外界信息（如食物供应）结合起来。中脑多巴胺能奖赏通路负责刺激食物消费和进食所产生的愉悦感。多巴胺系统贯穿整个大脑，并与阿片类介导的GABA神经元回路、胆碱能回路和5-羟色胺能回路相互作用，这些回路驱动能量摄入[63]。Yeomans等[64]研究阿片类与人类饮食行为的关系得出，阿片类物质介导的犒赏机制在进食的享乐方面发挥了重要的调控作用。内源性阿片类系统在前脑多巴胺系统的两端相互作用。在中脑，μ类阿片受体位于GABA神经元上，GABA神经元通常抑制多巴胺系统；μ类阿片类物质抑制这种输入，从而解除多巴胺系统的抑制，导致伏隔核及相关靶区多巴胺的释放。在伏隔核

中，μ类阿片受体位于GABA神经元上，这些神经元接收来自中脑边缘多巴胺系统的输入[65]。阿片类物质在这些区域的作用可增加高脂肪、高糖食物的摄入量[66]。

下丘脑和弓形核与饮食调节有关。食欲素和黑色素在下丘脑回路中起重要的信号传递作用，而神经肽Y和促黑素细胞激素在弓形核的神经信号传递中起重要作用。此外，下丘脑和弓状核中的信号回路接收外围信号，并投射到大脑的其他区域，包括中脑多巴胺能中枢。重要的是，这些中脑多巴胺能反馈调节饮食行为[63,67]。

4 种来自肠道和脂肪的激素：饥饿素、瘦素、胰岛素和肽YY能够向大脑提供关于饥饿、饱腹感和能量需求的反馈，促进体内饮食的平衡调节。饥饿素从胃中释放出来，作用于下丘脑以增加食物消耗。空腹时，血清饥饿素水平快速上升，进食后下降。瘦素将身体脂肪储备的信息传递给大脑，作用于下丘脑，减少食物摄入，提高代谢率，因此在维持长期能量平衡中起着关键作用。胰岛素和肽YY分别来自胰腺和小肠，它们向大脑传递有关能量水平急性变化的信息[67]。

4 未成年人食物成瘾的预防及治疗措施

在未成年人食物成瘾形成机制的研究基础上，学术界提出一些关于未成年人食物成瘾的预防与治疗对策。在预防方面，抵抗未成年人食物成瘾的行动刻不容缓，政府、学校、家庭应共同协作投入到未成年人食物成瘾的预防工作中；在治疗方面，信息技术、情绪脑训练（emotional brain training，EBT）、热量限制（calorie restriction，CR）、父母喂养方式、接受与实现疗法等可以帮助未成年人有效地改变其饮食习惯、生活方式和减轻食物成瘾症状。

4.1 未成年人食物成瘾预防措施

4.1.1 政府方面

因儿童时期是饮食行为形成的关键期，此时的饮食行为很容易持续到成年，因此政府应采取公共健康干预措施，有效减少未成年人对含糖饮料等高度加工食品的过度消费。

近年来，未成年人含糖饮料消费显著增加，含糖饮料占未成年人摄入能量的10%～15%，每天多喝一罐或一杯含糖饮料，未成年人肥胖的可能性会增加60%[68]。景方圆等[69]研究了中国未成年人含糖饮料消费趋势及与肥胖的关系，结果显示，我国未成年人含糖饮料消费比例由2004年的73.58%上升至2011年的90.49%，平均消费量由1.2 L/周上升至1.5 L/周，肥胖率由10.19%上升至20.01%。

为了抑制含糖饮料的消费，各国不仅发布相关公共卫生政策，甚至专门增加了“饮料税”。在公共卫生政策方面，2016年，中国政府在第五届中国健康生活方式大会发布《健康生活行为指导建议——减少儿童青少年含糖饮料摄入》[70]，其中就提出了校园内不售卖、不提供含糖饮料，不张贴含糖饮料广告，杜绝各种形式的含糖饮料宣传和推销等策略来降低未成年人中含糖饮料的消费。关于“饮料税”，2012年，法国首先开始征收“含糖饮料税”，成为首批执行此类政策的国家之一。之后，墨西哥、英国等国家以及美国部分地区陆续发布了相关税收政策。有数据显示，征收“饮料税”后，有效减少了含糖饮料的销售和消费，同时健康的替代饮料的消费有所增加。2013年，墨西哥开始征收“饮料税”，一年后，人均含糖饮料采购量下降了12%；第二年，该数据下降了9.7%。同时，瓶装水购买量第一年增加了4%；第二年，免税饮料购买量增加了2.1%。伯克利是美国第一个征收“饮料税”的地区，在征税后的第一年，征税饮料的销售额下降了9.6%，免税饮料增加了3.5%。因此政府对含糖饮料征税可有效减少未成年人对含糖饮料的消费，在限制未成年人接触使人上瘾的食品中可能发挥有效作用。

某些电视食品广告对未成年人的饮食行为没有起到正确的引导和指导作用，有些广告实际上鼓励不健康的饮食行为。如何帮助未成年人正确看待食品广告，减少食品广告对未成年人的诱惑，帮助未成年人养成合理的饮食习惯，显得尤为重要。据报道，从2019年2月25日开始，伦敦宣布禁止在整个市区公共交通网络投放“垃圾”食品广告。根据该禁令，伦敦地铁、火车、巴士、电车和航运等服务都将禁止投放“垃圾”食品广告，含糖饮料、芝士汉堡、巧克力和咸味浆果等食品在此行列。

4.1.2 学校方面

学校可以通过有效的教育干预措施、体育活动影响未成年人每天的食物选择和健康的饮食习惯，在预防未成年人食物成瘾方面可以发挥重要作用。

Cullen等[71]倡导学校向未成年人进行食品标签解释教育。食品标签可以作为未成年人购买食品的重要参考，向未成年人展示食品的特征及功能对于合理引导未成年人选择健康食品、促进未成年人健康的饮食发展具有重要的作用。James等[72]在英格兰西南部6 所小学随机抽取640 名年龄7～11 岁的未成年人，对他们进行减少摄入碳酸饮料的教育，12 个月的研究结果表明，对照组超重和肥胖人数增加了7.5%，干预组超重和肥胖人数略下降0.2%，碳酸饮料的消费数量减少。

体育活动可以作为外源性的刺激减弱或消除未成年人食物成瘾行为。可以在学校沥青和草坪运动场地涂上颜色鲜艳的标记，如城堡、字母方块、圆形迷宫等，使其均匀分布在整个操场区域，以吸引未成年人积极参加

体育活动[73]。Dyment等[74]对加拿大59 所学校的教师、家长进行问卷调查，分析结果表明，学校沥青和草坪运动场地可增加未成年人体育活动，可作为预防未成年人食物成瘾的措施。

4.1.3 家庭方面

实行家庭干预措施来改善家庭饮食环境。营养师家访能够帮助个体识别饮食摄入偏好，提供好的营养习惯和关于健康烹饪课程信息，设定健康的饮食目标等。Davis等[75]的研究中，23 名年龄12～17 岁超重的拉丁裔女孩被随机分配到碳水化合物饮食干预组，以个性化的家庭模式进行时长12 周的干预，12 周后，她们的添加糖、含糖饮料和精制碳水化合物的摄入量分别显著减少了33%、66%和35%，膳食纤维摄入量显著增加44%。

4.2 未成年人食物成瘾治疗措施

4.2.1 信息技术

参与减肥治疗的未成年人难以遵守饮食行为改变的计划，而信息技术提供了低成本的手段来增加未成年人与减肥接触的频率。Woolford等[76]专为肥胖未成年人开发了一个信息库，将短信作为治疗未成年人肥胖的辅助手段，包括：1）推荐信，提供有助于减肥的策略；2）饮食食谱，选择健康的食物，例如尝试在全麦谷物或低脂酸奶中加入冷冻后的葡萄或浆果，可以满足肥胖未成年人对甜食的渴望；3）目标提示，提供6 种目标行为中的一种信息，例如“你的目标是每天至少吃5 种蔬菜和水果”；4）反思性问题，旨在展开肥胖未成年人心理工作，例如，“健康对你意味着什么？减少高能量、高脂肪、高糖的食品消费对你的健康有什么好处？”；5）反馈问题，要求患者发短信回复，例如，“过去一周，你的体质量是如何变化的？1.体质量下降；2.体质量上升；3.体质量保持不变。”接着是自动回复，如果未成年人发送一个数字为“1”的短信，说明他/她的体质量下降了，那么他们可能会收到自动回复“*Spectacular*”；6）量身定制的信息，包括价值观、食物偏好、动机、支持来源和目标，例如，一个不吃早餐的参与者可能会收到这样的信息，“不吃早餐的人更可能在午餐时吃得过多，吃早餐意味着你一整天的精力更稳定，保持吃早餐的习惯，你以后不太可能暴饮暴食，保持这个好习惯！”。这项研究结果表明，肥胖未成年人可以接受将短信纳入肥胖治疗计划，改变他们的饮食行为。

4.2.2 情绪脑训练

Ebt[77]是对应激（压力）症状的治疗，不再过度依赖药物，通过新皮质或前额皮质来控制患者情绪，检测患者大脑内部发生了什么，并开始重新连接并促进过量应激的回路，让其成为恒稳态回路，形成负反馈回路。人体大脑的情绪包括愉悦、平衡、混乱、非稳态、恐惧5 种状态。人体大脑有提供无尽愉悦的能力，使大脑的情绪处于愉悦状态，获得自然愉悦回报，这是因为前额皮质同脑边缘中的情绪相连，让神经回路兴奋。在应激状态时，因生存驱动因素起作用，大脑无法获得自然快乐回报，犒赏不充分，大脑的情绪处于恐惧状态，患有暴食症的患者出现睡眠过度、睡眠不足、锻炼过度、锻炼不足等应激症状，阻止患者进行有效的治疗。Ebt可以阻碍无效回路，增强有效回路。在安全依附中，父母和孩子能在所有5 种大脑情绪状态中产生共鸣，父母将右边缘脑调谐到边缘脑并改变孩子的情绪状态，并将孩子的大脑情绪带回愉悦状态。因此当未成年人受困于应激状态时，可通过EBT调整未成年人或其父母脑状态，使其大脑情绪恢复到愉悦状态。应用在未成年人食物成瘾患者身上可以帮助他们重新认识饮食行为，有效地改变个人的饮食习惯、生活方式和减轻食物成瘾症状。

4.2.3 热量限制

控制饮食而达到减肥目的方式越来越多地受到人们的推崇，CR就是饮食调控的方式之一。CR采用CR跟踪进程和CR食谱等方式，以低热量、高纤维的食物应对饥饿，使得食欲刺激素下调，调节食物成瘾患者的进食结构和进食量，能够减轻未成年人食物成瘾症状。CR可激活腺苷-磷酸（adenosine monophosphate，AMP）激酶，AMP激酶在低可利用能量时开始激活，增加辅酶I（nicotinamide adenine dinucleotide，NAD）促进能量传递。CR可减少癌症风险，减缓心血管老化，降低血压，减少胆固醇/低密度脂蛋白/甘油三酯、动脉斑块形成，减轻炎症，降低C反应蛋白水平等[78-79]。CR包括以下阶段：1）提高膳食中的血清素水平，高血清素能够增进愉悦感，促进饱足感以及良好睡眠。2）提高二十碳五烯酸（eicosapentaenoic acid，EPA）水平，能够提高EPA与二十二碳六烯酸（docosahexaenoic acid，DHA）比值，增进愉悦感。3）降低血糖水平，提高脑源性神经营养因子（higher brain-derived neurotrophic factor，BDNF）水平，较高的BDNF水平能够增进愉悦感。4）仔细品味美食。5）进行适当锻炼增加脑内啡，增进愉悦感。6）定心冥想。

4.2.4 父母喂养方式

近年来，有越来越多的国内外学者开始关注父母喂养方式对未成年人超重和肥胖的作用。父母喂养方式对未成年人的饮食内容和饮食习惯有着直接且重大的影响，进而影响未成年人的体质量水平。父母喂养方式包括限制（例如限制未成年人接触“垃圾”食品）、压力进食（例如未成年人在用餐时间进食）、监督（例如监督未成年人的食品消费）3 种方式[22]。Burrows等[22]研究未成年人食物成瘾与父母喂养行为之间的关系发现：未成年人食物成瘾症状与父母喂养行为中的限制进食、进食压力呈正相关关系。儿童喂养问卷（the child feeding

questionnaire，CFQ）是目前国际上公认应用最广泛的评估父母喂养方式的问卷，该问卷有利于研究者理解未成年人进食情况与父母喂养行为的关系。CFQ最初由Johnson等[80]编制，经过多次调整，当前版本的CFQ[81]包含7 个维度：感知父母体质量、感知儿童体质量、父母对儿童体质量的担忧、与喂养有关的父母责任、限制进食、逼迫进食、监督进食，CFQ有利于研究者理解未成年人食物成瘾情况与父母喂养行为的关系。

4.2.5　接受与实现疗法

在美国心理学界，Steven Hayes开创了一种治疗心理和精神疾病的新疗法——“接受与实现疗法”（acceptance and commitment therapy，ACT），这种新疗法主张拥抱痛苦，接受“幸福不是人生的常态”这一现实，然后再建立和实现自己的价值观[82-84]。ACT疗法被广泛用于治疗上瘾症、抑郁症、癫痫病等精神类疾病[83]。ACT是一种以有关人类行为和认知关系框架方法为基础的试验性行为心理治疗，采用接纳和专注过程以及承诺和行为改变过程，创造心理灵活性[84]。Cattivelli等[85]指出对于患食物成瘾肥胖个体的治疗应包括：培养对心理压力的容忍度，提高以价值为导向的行为能力，减少难以控制的情绪，发展更好的饮食管理模式，改变不良的饮食行为。ACT疗法是治疗未成年人食物成瘾患者行之有效的方法，对促进成瘾者身体、心理社会功能的恢复和提高成瘾者的生活质量具有重要意义。

5　结　语

未来的工作需要在未成年人食物成瘾方面继续进行研究，首先要得出一同时适用于成年人和未成年人群体并且获得国际公认的食物成瘾定义。食物成瘾与药物成瘾、其他成瘾（酒精等）不同，食物作为生活必需品，人从出生开始即进食，而往往在成长后期才可能接触人类制造的精神活性物质。因此，相比于其他成瘾的研究，有必要将食物成瘾的研究扩展到婴幼儿阶段。

在YFAS-C评估未成年人食物成瘾状况时，年龄较小的未成年人由于不能认知和理解YFAS-C评估问卷的相关内容，便由监护人代替他们报告食物摄入量和饮食行为，这就造成在未成年人食物成瘾研究中可能会存在一个问题：这部分由监护人完成的报告准确性较低。Burrows等[86]比较父母、孩子完成食物频率问卷（food frequency questionnaire，FFQ）的准确性得出结论：超过8 岁的未成年人比父母能更准确地完成FFQ。考虑到未成年人独立、认知能力和在外饮食消费受父母影响和支配，YFAS-C未来的研究应顾及由谁提供更准确的信息。

2013年，《精神疾病的诊断与统计手册（第五版）》出版，其中对物质相关和成瘾障碍部分进行大幅修改[87]。在Gearhardt等[88]的研究中，2.0版YFAS的开发是为了保持与当前成瘾诊断的一致性，并改善原始YFAS的心理测量特性。2.0版YFAS比最初的YFAS更能反映食物成瘾阈值与肥胖的关系，有着较好的应用前景。相比之下，根据*DSM-5*中新的物质依赖诊断标准来检查未成年人食物成瘾的研究较少，这些标准是否适用以及如何适用于衡量未成年人饮食行为还有待讨论。

根据现有的关于食物成瘾的国内外文献来看，以未成年人为对象的研究大多规模较小，并以问卷的形式对个体症状和特征进行描述，较少利用动物模型来进一步研究未成年人食物成瘾。后期需要动物模型来进一步研究未成年人食物成瘾相关议题。研究涉及成瘾进化与神经生物学发展，例如利用动物研究未成年人青春期时药物滥用发展变化，因此，类似研究在未成年人食物成瘾领域可能有所收获。并且在未来研究中，神经生物学方面的研究多以动物实验为主，但因动物类型较单一，无法真实地模拟人类的成瘾状况，所以需要创建与人类更为相似的模型，为未成年人食物成瘾预防和治疗提供支持。

在我国，未成年人食物成瘾的问题并不突出，一部分的原因是我国饮食文化、饮食习惯和饮食结构的积淀。在我国饮食文化中，食医结合是其特点之一，食医结合突出“养助益充”的营卫论（素食为主，重视药膳和进补），与医疗保健有密切的联系，利用食物原料的药用价值，达到对某些疾病预防和治疗的目的。在我国饮食习惯中，李时珍强调“饮食者，人之命脉也”，并且《黄帝内经》中记载了“五谷为养，五畜为益，五果为助，五菜为充”的饮食原则，提倡“以素食、五谷为主，以荤食为辅，不偏食，不过饱”的饮食禁忌，饮食习惯与身体健康的关系自古就有研究。在我国饮食结构中，俗话说“靠山吃山，靠水吃水”，再加上我国地形地貌气候各异，决定了我国的膳食结构是以植物性食物为主的东方膳食结构，食品多不作高度加工。因此，发扬我国饮食文化，养成有规律的饮食习惯，改善未成年人饮食结构，发展食养食疗，为其量身打造制定精准完善的食疗方案，为预防和治疗未成年人食物成瘾提供有益借鉴。

总而言之，综合考虑改善社会、学校、家庭饮食环境、制定公共卫生政策，借鉴中国饮食文化、习惯和结构，鼓励未成年人食养食疗、选择健康的食物，加强对未成年人食物成瘾的宣传和教育，理智选择食物的种类，减少对高糖、高盐、高脂肪食品的消费，对于保障未成年人健康具有重要意义。

参考文献：

[1] ABARCA-GÓMEZ L, ABDEEN Z A, HAMID Z A, et al. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2 416 population-based

measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults[J]. The Lancet, 2017, 390: 2627-2642. DOI:10.1016/S0140-6736(17)32129-3.

[2] MAGYAR E E, TÉNYI D, GEARHARDT A N, et al. Adaptation and validation of the Hungarian version of the Yale Food Addiction Scale for Children[J]. Journal of Behavioral Addictions, 2018, 7(1): 181-188. DOI:10.1556/2006.7.2018.03.

[3] MAGGIO C A, PI-SUNYER F X. Obesity and type 2 diabetes[J]. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America, 2003, 32(4): 805-822. DOI:10.1016/S0889-8529(03)00071-9.

[4] HOWARD B V, RUOTOLO G, ROBBINS D C. Obesity and dyslipidemia[J]. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America, 2003, 32(4): 855-867. DOI:10.1016/S0889-8529(03)00073-2.

[5] GROUP W, GIDDING S S, LEIBEL R L, et al. Understanding obesity in youth: a statement for healthcare professionals from the Committee on Atherosclerosis and Hypertension in the Young of the Council on Cardiovascular Disease in the Young and the Nutrition Committee, American Heart Association[J]. Circulation, 1996, 94(12): 3383-3387.

[6] MERLO L J, KLINGMAN C, MALASANOS T H, et al. Exploration of food addiction in pediatric patients: a preliminary investigation[J]. Journal of Addiction Medicine, 2009, 3(1): 26-32. DOI:10.1097/ADM.0b013e31819638b0.

[7] OGDEN C L, CARROLL M D, FLEGAL K M. Epidemiologic trends in overweight and obesity[J]. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America, 2003, 32(4): 741-760. DOI:10.1016/S0889-8529(03)00074-4.

[8] DAVISON K K, BIRCH L L. Weight status, parent reaction, and self-concept in five-year-old girls[J]. Pediatrics, 2001, 107(1): 46-53. DOI:10.1542/peds.107.1.46.

[9] THOMPSON J K, TANTLEFFDUNN S. Assessment of body image disturbance in obesity[J]. Obesity Research, 1998, 6(5): 375-377.

[10] MUSTILLO S, WORTHMAN C, ERKANLI A, et al. Obesity and psychiatric disorder: developmental trajectories[J]. Pediatrics, 2003, 111: 851-859. DOI:10.1542/peds.111.4.851.

[11] DAVIS C, CURTIS C, LEVITAN R D, et al. Evidence that 'food addiction' is a valid phenotype of obesity[J]. Appetite, 2011, 57(3): 711-717. DOI:10.1016/j.appet.2011.08.017.

[12] RICHMOND R L, ROBERTO C A, GEARHARDT A N. The association of addictive-like eating with food intake in children[J]. Appetite, 2017, 117: 82-90. DOI:10.1016/j.appet.2017.06.002.

[13] KESER A, YÜKSEL A, YEŞILTEPE M G, et al. A new insight into food addiction in childhood obesity[J]. The Turkish Journal of Pediatrics, 2015, 57(3): 219-224.

[14] AVENA N M, RADA P, HOEBEL B G. Evidence for sugar addiction: behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake[J]. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 2008, 32(1): 20-39. DOI:10.1016/j.neubiorev.2007.04.019.

[15] WANG G J, VOLKOW N D, THANOS P K, et al. Imaging of brain dopamine pathways: implications for understanding obesity[J]. Journal of Addiction Medicine, 2009, 3(1): 8-18. DOI:10.1097/ADM.0b013e31819a86f7.

[16] LIU Y, VON DENEEN K M, KOBEISSY F H, et al. Food addiction and obesity: evidence from bench to bedside[J]. Journal of Psychoactive Drugs, 2010, 42(2): 133-145. DOI:10.1080/02791072.2010.10400686.

[17] SPRING B, SCHNEIDER K, SMITH M, et al. Abuse potential of carbohydrates for overweight carbohydrate cravers[J]. Psychopharmacology, 2008, 197(4): 637-647. DOI:10.1007/s00213-008-1085-z.

[18] RANDOLPH T G. The descriptive features of food addiction. addictive eating and drinking[J]. Quarterly Journal of Studies on Alcohol, 1956, 17: 198-224.

[19] MEULE A. Focus: addiction: back by popular demand: a narrative review on the history of food addiction research[J]. The Yale Journal of Biology and Medicine, 2015, 88(3): 295-302.

[20] 郑明静, 郭泽镔, 郑宝东, 等. 食物成瘾的研究进展及启示[J]. 食品科学, 2015, 36(9): 271-278. DOI:10.7506/spkx1002-6630-201509050.

[21] LAURENT J S, SIBOLD J. Addictive-like eating, body mass index, and psychological correlates in a community sample of preadolescents[J]. Journal of Pediatric Health Care, 2016, 30(3): 216-223. DOI:10.1016/j.pedhc.2015.06.010.

[22] BURROWS T, SKINNER J, JOYNER M A, et al. Food addiction in children: associations with obesity, parental food addiction and feeding practices[J]. Eating Behaviors, 2017, 26: 114-120. DOI:10.1016/j.eatbeh.2017.02.004.

[23] NAGHASHPOUR M, ROUHANDEH R, KARBALAIPOUR M, et al. Prevalence of food addiction among Iranian children and adolescents: associations with sociodemographic and anthropometric indices[J]. Medical Journal of the Islamic Republic of Iran, 2018, 32: 8-17. DOI:10.14196/mjiri.32.8.

[24] MIES G W, TREUR J L, LARSEN J K, et al. The prevalence of food addiction in a large sample of adolescents and its association with addictive substances[J]. Appetite, 2017, 118: 97-105. DOI:10.1016/j.appet.2017.08.002.

[25] GEARHARDT A N, ROBERTO C A, SEAMANS M J, et al. Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale for Children[J]. Eating Behaviors, 2013, 14(4): 508-512. DOI:10.1016/j.eatbeh.2013.07.002.

[26] WIDIGER T A. Diagnostic and statistical manual of mental disorders[J]. Text Revision, 2000, 25(2): 1-4.

[27] PRETLOW R A. Addiction to highly pleasurable food as a cause of the childhood obesity epidemic: a qualitative internet study[J]. Eating Disorders, 2011, 19(4): 295-307. DOI:10.1080/10640266.2011.584803.

[28] TOMPKINS C L, LAURENT J, BROCK D W. Food addiction: a barrier for effective weight management for obese adolescents[J]. Childhood Obesity, 2017, 13(6): 462-469. DOI:10.1089/chi.2017.0003.

[29] ACOSTA M C, MANUBAY J, LEVIN F R. Pediatric obesity: parallels with addiction and treatment recommendations[J]. Harvard Review of Psychiatry, 2008, 16(2): 80-96. DOI:10.1080/10673220802069764.

[30] DAVIS A A, EDGE P J, GOLD M S. New directions in the pharmacological treatment of food addiction, overeating, and obesity[M]// ROSENBERG K P, FEDER L C. Behavioral addictions. Pittsburgh: Academic Press, 2014: 185-213.

[31] VUCETIC Z, KIMMEL J, TOTOKI K, et al. Maternal high-fat diet alters methylation and gene expression of dopamine and opioid-related genes[J]. Endocrinology, 2010, 151(10): 4756-4764. DOI:10.1210/en.2010-0505.

[32] KAMPOV-POLEVOY A B, GARBUTT J C, KHALITOV E. Family history of alcoholism and response to sweets[J]. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 2003, 27(11): 1743-1749. DOI:10.1097/01.ALC.0000093739.05809.DD.

[33] JOHNSON P M, KENNY P J. Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats[J]. Nature Neuroscience, 2010, 13(5): 635-641. DOI:10.1038/nn.2519.

[34] OSWALD K D, MURDAUGH D L, KING V L, et al. Motivation for palatable food despite consequences in an animal model of binge eating[J]. International Journal of Eating Disorders, 2011, 44(3): 203-211. DOI:10.1002/eat.20808.

[35] LISDAHL K M. Dare to delay? the impacts of adolescent alcohol and marijuana use onset on cognition, brain structure, and function[J]. Frontiers in Psychiatry, 2013, 4: 53. DOI:10.3389/fpsyt.2013.00053.

[36] IFLAND J R, PREUSS H G, MARCUS M T, et al. Refined food addiction: a classic substance use disorder[J]. Medical Hypotheses, 2009, 72(5): 518-526. DOI:10.1016/j.mehy.2008.11.035.

[37] SCHULTE E M, AVENA N M, GEARHARDT A N. Which foods may be addictive? the roles of processing, fat content, and glycemic load[J]. PLoS ONE, 2015, 10(2): e0117959. DOI:10.1371/journal.pone.0117959.

[38] AVENA N M, RADA P, HOEBEL B G. Evidence for sugar addiction: behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake[J]. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 2008, 32(1): 20-39. DOI:10.1016/j.neubiorev.2007.04.019.

[39] GEARHARDT A N, DAVIS C, KUSCHNER R, et al. The addiction potential of hyperpalatable foods[J]. Current Drug Abuse Reviews, 2011, 4(3): 140-145.

[40] FALBE J, THOMPSON H R, PATEL A, et al. Potentially addictive properties of sugar-sweetened beverages among adolescents[J]. Appetite, 2019, 133: 130-137. DOI:10.1016/j.appet.2018.10.032.

[41] DINICOLANTONIO J J, O'KEEFE J H, WILSON W L. Sugar addiction: is it real? a narrative review[J]. British Journal of Sports Medicine, 2018, 52(14): 910-913. DOI:10.1136/bjsports-2017-097971.

[42] MEREDITH S E, JULIANO L M, HUGHES J R, et al. Caffeine use disorder: a comprehensive review and research agenda[J]. Journal of Caffeine Research, 2013, 3(3): 114-130. DOI:10.1089/jcr.2013.0016.

[43] BAKE T, MURPHY M, MORGAN D G A, et al. Large, binge-type meals of high fat diet change feeding behaviour and entrain food anticipatory activity in mice[J]. Appetite, 2014, 77: 62-73. DOI:10.1016/j.appet.2014.02.020.

[44] COCORES J A, GOLD M S. The salted food addiction hypothesis may explain overeating and the obesity epidemic[J]. Medical Hypotheses, 2009, 73(6): 892-899. DOI:10.1016/j.mehy.2009.06.049.

[45] BOCARSLY M E, BARSON J R, HAUCA J M, et al. Effects of perinatal exposure to palatable diets on body weight and sensitivity to drugs of abuse in rats[J]. Physiology & Behavior, 2012, 107(4): 568-575. DOI:10.1016/j.physbeh.2012.04.024.

[46] SCHULTE E M, JOYNER M A, POTENZA M N, et al. Current considerations regarding food addiction[J]. Current Psychiatry Reports, 2015, 17(4): 19. DOI:10.1007/s11920-015-0563-3.

[47] STORY M, KAPHINGST K M, FRENCH S. The role of schools in obesity prevention[J]. The Future of Children, 2006, 16(1): 109-142.

[48] FOX M K, GORDON A, NOGALES R, et al. Availability and consumption of competitive foods in US public schools[J]. Journal of the American Dietetic Association, 2009, 109(2): S57-S66. DOI:10.1016/j.jada.2008.10.063.

[49] GEARHARDT A N, BRAGG M A, PEARL R L, et al. Obesity and public policy[J]. Annual Review of Clinical Psychology, 2012, 8: 405-430. DOI:10.1146/annurev-clinpsy-032511-143129.

[50] DIXON H G, SCULLY M L, WAKEFIELD M A, et al. The effects of television advertisements for junk food versus nutritious food on children's food attitudes and preferences[J]. Social Science & Medicine, 2007, 65(7): 1311-1323. DOI:10.1016/j.socscimed.2007.05.011.

[51] ARNAS Y A. The effects of television food advertisement on children's food purchasing requests[J]. Pediatrics International, 2006, 48(2): 138-145. DOI:10.1111/j.1442-200X.2006.02180.

[52] PRETLOW R. Food addiction in children[C]// The Obesity Society scientific meeting. New York: Nature Publishing Group, 2010, 18: S147-S147.

[53] ADAM T C, EPEL E S. Stress, eating and the reward system[J]. Physiology & Behavior, 2007, 91(4): 449-458. DOI:10.1016/j.physbeh.2007.04.011.

[54] BROWN R, OGDEN J. Children's eating attitudes and behaviour: a study of the modelling and control theories of parental influence[J]. Health Education Research, 2004, 19(3): 261-271. DOI:10.1093/her/cyg040.

[55] YANEZ A A, PEIX M A, ATSERIAS N, et al. Association of eating attitudes between teenage girls and their parents[J]. International Journal of Social Psychiatry, 2007, 53(6): 507-513. DOI:10.1177/0020764007078350.

[56] SHLOIM N, EDELSON L R, MARTIN N, et al. Parenting styles, feeding styles, feeding practices, and weight status in 4–12 year-old children: a systematic review of the literature[J]. Frontiers in Psychology, 2015, 6: 1849. DOI:10.3389/fpsyg.2015.01849.

[57] BLISSETT J. Relationships between parenting style, feeding style and feeding practices and fruit and vegetable consumption in early childhood[J]. Appetite, 2011, 57(3): 826-831. DOI:10.1016/j.appet.2011.05.318.

[58] ROBINSON T N, KIERNAN M, MATHESON D M, et al. Is parental control over children's eating associated with childhood obesity? results from a population: based sample of third graders[J]. Obesity Research, 2001, 9(5): 306-312. DOI:10.1038/oby.2001.38.

[59] FRANKEL L A, O'CONNOR T M, CHEN T A, et al. Parents' perceptions of preschool children's ability to regulate eating. feeding style differences[J]. Appetite, 2014, 76: 166-174. DOI:10.1016/j.appet.2014.01.077.

[60] HUGHES S O, POWER T G, PAPAIOANNOU M A, et al. Emotional climate, feeding practices, and feeding styles: an observational analysis of the dinner meal in Head Start families[J]. International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity, 2011, 8(1): 60. DOI:10.1186/1479-5868-8-60.

[61] DI CHIARA G, IMPERATO A. Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats[J]. Proceedings of the National Academy of Sciences, 1988, 85(14): 5274-5278.

[62] WISE R A, ROMPRE P P. Brain dopamine and reward[J]. Annual Review of Psychology, 1989, 40(1): 191-225.

[63] BLUMENTHAL D M, GOLD M S. Neurobiology of food addiction[J]. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care, 2010, 13(4): 359-365. DOI:10.1097/MCO.0b013e32833ad4d4.

[64] YEOMANS M R, GRAY R W. Opioid peptides and the control of human ingestive behaviour[J]. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 2002, 26(6): 713-728.

[65] VOLKOW N D, WISE R A. How can drug addiction help us understand obesity?[J]. Nature Neuroscience, 2005, 8(5): 555-560. DOI:10.1038/nn1452.

[66] ZHANG M, GOSNELL B A, KELLEY A E. Intake of high-fat food is selectively enhanced by muopioid receptor stimulation within the nucleus accumbens[J]. Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, 1998, 285(2): 908-914.

[67] WANG G J, VOLKOW N D, THANOS P K, et al. Imaging of brain dopamine pathways: implications for understanding obesity[J]. Journal of Addiction Medicine, 2009, 3(1): 8-18. DOI:10.1097/ADM.0b013e31819a86f7.

[68] LUDWIG D S, PETERSON K E, GORTMAKER S L. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis[J]. The Lancet, 2001, 357: 505-508. DOI:10.1016/S0140-6736(00)04041-1.

[69] 景方圆, 李迎君, 范春红. 中国儿童青少年含糖饮料消费与肥胖的相关性研究[J]. 预防医学, 2018, 30(5): 494-497; 501.

[70] 谢梦, 于冬梅, 赵丽云. 含糖饮料与儿童青少年超重肥胖关系[J]. 卫生研究, 2018, 47(5): 862-865; 870.

[71] CULLEN A J, BARNETT A, KOMESAROFF P A, et al. A qualitative study of overweight and obese Australians' views of food addiction[J]. Appetite, 2017, 115: 62-70. DOI:10.1016/j.appet.2017.02.013.

[72] JAMES J, THOMAS P, CAVAN D, et al. Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial[J]. BMJ, 2004, 328: 1237. DOI:10.1136/bmj.38077.458438.

[73] STRATTON G. Promoting children's physical activity in primary school: an intervention study using playground markings[J]. Ergonomics, 2000, 43(10): 1538-1546. DOI:10.1080/001401300750003961.

[74] DYMENT J E, BELL A C. Grounds for movement: green school grounds as sites for promoting physical activity[J]. Health Education Research, 2007, 23(6): 952-962. DOI:10.1093/her/cym059.

[75] DAVIS J N, VENTURA E E, ALEXANDER K E, et al. Feasibility of a home-based versus classroom-based nutrition intervention to reduce obesity and type 2 diabetes in Latino youth[J]. International Journal of Pediatric Obesity, 2007, 2(1): 22-30. DOI:10.1080/17477160601133077.

[76] WOOLFORD S J, BARR K L C, DERRY H A, et al. OMG do not say LOL: obese adolescents' perspectives on the content of text messages to enhance weight loss efforts[J]. Obesity, 2011, 19(12): 2382-2387. DOI:10.1038/oby.2011.266.

[77] MELLIN L. Ebt kit 1 sanctuary[M]. New York: Emotional Brain Training Inc., 2012: 11-13.

[78] MORLEY J E, CHAHLA E, ALKAADE S. Antiaging, longevity and calorie restriction[J]. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care, 2010, 13(1): 40-45.

[79] MCTIERNAN A. Physical activity, dietary calorie restriction, and cancer[M]. New York: Springer Science & Business Media, 2010: 143-163.

[80] JOHNSON S L, BIRCH L L. Parents' and children's adiposity and eating style[J]. Pediatrics, 1994, 94(5): 653-661.

[81] BIRCH L L, FISHER J O, GRIMM-THOMAS K, et al. Confirmatory factor analysis of the Child Feeding Questionnaire: a measure of parental attitudes, beliefs and practices about child feeding and obesity proneness[J]. Appetite, 2001, 36(3): 201-210. DOI:10.1006/appe.2001.0398.

[82] HUGHES S O, POWER T G, FISHER J O, et al. Revisiting a neglected construct: parenting styles in a child-feeding context[J]. Appetite, 2005, 44(1): 83-92. DOI:10.1016/j.appet.2004.08.007.

[83] 筱畅. 继行为疗法、认知疗法后,美国兴起的第三波心理疗法——接受与实现疗法[J]. 医疗保健器具, 2006(4): 4-5.

[84] 龚艳, 崔莉青, 蒋维连. 接受与实现疗法对癌症患者焦虑抑郁情绪的影响[J]. 护理实践与研究, 2015, 12(7): 142-143. DOI:10.3969/j.issn.1672-9676.2015.07.080.

[85] CATTIVELLI R, PIETRABISSA G, CECCARINI M, et al. ACTonFOOD: opportunities of ACT to address food addiction[J]. Frontiers in Psychology, 2015, 6: 396. DOI:10.3389/fpsyg.2015.00396.

[86] BURROWS T L, TRUBY H, MORGAN P J, et al. A comparison and validation of child versus parent reporting of children's energy intake using food frequency questionnaires versus food records: Who's an accurate reporter?[J]. Clinical Nutrition, 2012, 32(4): 613-618.

[87] American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)[M]. Washington D.C.: Emerald Group Publishing Limited, 2013, 17: 133-137.

[88] GEARHARDT A N, CORBIN W R, BROWNELL K D. Development of the Yale Food Addiction Scale Version 2.0[J]. Psychology of Addictive Behaviors, 2016, 30(1): 113-121. DOI:10.1037/adb0000136.