

进食障碍的危险因素：多维度整合视角与研究前沿

魏楚翘

天津师范大学心理学部，天津

收稿日期：2025年3月28日；录用日期：2025年5月9日；发布日期：2025年5月22日

摘要

进食障碍的发生与发展涉及多维度危险因素的动态交互作用，其病理机制涵盖个体生物学特征、心理行为模式及社会环境影响的复杂网络。深入解析这一风险因素系统对构建整合性病因学模型具有关键理论价值，不仅能够推动发病机制的基础研究突破，更能为制定循证导向的精准预防策略和靶向治疗方案提供科学支撑。本研究通过系统梳理进食障碍危险因素领域的研究进展，整合神经生物学、发展心理学与社会文化研究的交叉证据，构建多维度风险框架，并基于现有研究缺口提出未来研究方向。

关键词

进食障碍，危险因素，综述

Risk Factors for Eating Disorders: A Multidimensional Integrated Perspective and Research Frontiers

Chuqiao Wei

Faculty of Psychology, Tianjin Normal University, Tianjin

Received: Mar. 28th, 2025; accepted: May 9th, 2025; published: May 22nd, 2025

Abstract

The emergence and progression of eating disorders involve dynamic interactions among

multidimensional risk factors, with pathological mechanisms encompassing a complex network of biological characteristics, psychological-behavioral patterns, and socioenvironmental influences. Elucidating this risk factor system holds critical theoretical significance for establishing integrative etiological models, which not only facilitates breakthroughs in fundamental research on pathogenesis, but also provides scientific support for developing evidence-based precision prevention strategies and targeted therapeutic interventions. This study systematically synthesizes research advancements in eating disorder risk factors, integrating interdisciplinary evidence from neurobiological, developmental psychological, and sociocultural studies to construct a multidimensional risk framework. Building upon current research gaps, we propose future translational research directions to bridge theoretical understanding and clinical applications.

Keywords

Eating Disorders, Risk Factors, Review

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

进食障碍(Eating disorders, EDs)是一类复杂的精神疾病,对个体的身心健康均会造成一定损害,也是死亡率最高的精神障碍之一。其发病机制涉及社会文化、生物遗传及心理因素等多维度变量,而识别可预测发病的关键危险因素,是实现精准干预的核心(Barakat et al., 2023)。目前的研究重点分别为神经性厌食症和神经性贪食症,神经性厌食症的特点是相对于需求限制能量摄入,导致在年龄、性别、发育轨迹和身体健康方面体重明显偏低,对体重增加或变胖的强烈恐惧,或即使体重明显偏低也会干扰体重增加的持续行为,继而出现营养不良或其他精神问题和一系列并发症。另一方面,神经性贪食症的特征是在离散的时间段内(即在任何 2 小时内)进食,并且进食量肯定大于大多数人在类似情况下在类似时间段内的进食量;以及在发作期间对饮食缺乏控制感(即一种感觉),一个人无法停止进食或控制自己吃什么或吃多少,以及为防止体重增加而反复出现的不适当的补偿行为,如自我诱导呕吐;滥用泻药、利尿剂或其他药物;禁食;或过度运动暴饮暴食和不适当的代偿行为,平均每周至少发生一次,持续 3 个月。因此,深入解析危险因素的作用机制,不仅有助于高危人群的早期识别与筛查,更能为制定针对性预防策略和优化临床干预方案提供科学依据(Stice et al., 2012)。危险因素的精准识别为疾病预防提供了关键靶点。已有研究构建多种进食障碍理论模型,可实现高危群体的动态监测,并通过公共卫生政策优化、早期干预项目实施等途径阻断疾病进展(Bailey et al., 2014)。阐明危险因素在疾病发生发展中的作用机制,不仅有助于完善 ED 的病理认知模型,更为开发新型治疗手段(尤其是针对难治性病例)提供了理论支撑(Pennesi & Wade, 2016)。因此,本研究梳理进食障碍的危险因素,从而为后续研究打下基础,并为指定的防治策略提供理论依据。

2. 方法

本文旨在对进食障碍的危险因素进行快速回顾。按照不同主题,检索了三个研究数据库,分别为 ScienceDirect、PubMed 以及 Ovid/Medline。为广泛了解进食障碍领域的研究进展及经典理论,纳入研究的标准设置得较为宽泛:需是在 2009 年至 2023 年间发表,与主题相关且具有较高索引量的文章。研究通过指定检索词来锁定目标群体,涵盖任何年龄或背景、有进食障碍倾向的个体、与进食障碍发生相关

的危险因素,以及进食障碍最终的发生结果。利用上述三个部分构建检索策略,以此促进对相关文献进行全面且系统的审查。不过,方案论文(无结果)、临床实践指南以及硕士和博士论文不纳入此次研究范围。

3. 人格特质与共病障碍

3.1. 人格特质

进食障碍的病因具有显著的多维度复杂性,近年来研究表明,特定气质与人格特质在疾病发生发展中发挥重要作用,且其预测效应呈现亚型特异性特征。研究发现,强迫性完美主义与神经性厌食症(anorexia nervosa,简称AN)的病理机制高度相关,该特质通过增强个体对身体意象的病理性关注(Boone et al., 2012),成为唯一持续预测疾病慢性化的人格指标。与之形成对比的是,神经性贪食症(bulimia nervosa,简称BN)患者表现出显著的冲动控制缺陷,具体体现为紧迫冲动性(负面情绪驱动的即时行为倾向)、行动冲动性及决策冲动性(Kekic et al., 2016)。除此之外,人格障碍也与ED有着病理关联性。研究显示,边缘型人格障碍(BPD)与神经性贪食症BN具有最高共病率。这一发现也得到了人格特质研究的支持,暴食障碍患者普遍存在回避行为与情绪调节僵化的特征,而这些也是诊断边缘型人格的核心要素。且在临床样本中,BPD-ED共病个体的非自杀性自伤行为风险增加3.1倍(Navarro-Haro et al., 2015),而回避性人格障碍在暴食症患者中也很常见。

这也对临床筛查做出启示,可以对暴食型ED患者重点进行BPD的筛查,并对此类群体做出整合性的治疗方案,进行边缘型人格障碍和进食障碍的联合干预。并进一步开展纵向研究,更为精准地确定不同障碍发生的时序关系,如人格障碍是否先于进食障碍发生,并建立理论模型,从而制定针对性解决方案。

3.2. 情绪障碍

共患及先存的精神障碍也是进食障碍的重要风险因子,现有证据揭示抑郁情绪与进食障碍具有双向通路。一项8年的纵向研究显示,个体基线的抑郁症状会导致后期BN行为加重,而贪食行为加重又会导致抑郁症状进一步升级(Presnell et al., 2009)。一项青少年的队列研究也印证了这一观点,抑郁症状与进食障碍行为存在着双向促进的关系(Skinner et al., 2012)。不仅如此,针对进食障碍亚型的研究说明神经性厌食患者具有焦虑-抑郁的协同效应,结果显示AN发病风险升高与抑郁-焦虑-瘦身驱力的三联征显著相关(Peñas-Lledó et al., 2015)。而神经性贪食症与焦虑障碍和抑郁障碍存在着核心症状的重叠,如负性情绪反刍,冲动控制产生缺陷,昼夜节律紊乱等(Levinson et al., 2017)。这样的关联也引申出了情绪-行为强化环路理论,即在认知行为层面,负性情绪的出现导致个体暴食行为增加,进而出现罪恶感,情绪进一步恶化,暴食行为加剧。

综上所述,发现抑郁情绪与神经性厌食症的关联较其他类别进食障碍更为密切。因此,临床诊疗的过程中可重点对AN患者实施早期的抑郁筛查,在后续的治疗中整合情绪调节的训练模块,达到更快速有效的症状缓解。后续可开发针对青少年群体的双重症状监测系统,在症状初期就进行及时的筛查干预,防止障碍进一步恶化。

3.3. 认知功能的持续损害

认知偏差(如对体形/体重/进食的过度关注)对周期性暴食行为的预测效度独立于BMI效应(Calzo et al., 2012)。在认知功能层面,研究发现AN完全康复患者仍存在显著的认知灵活性缺陷。研究采用威斯康星卡片分类测验(WCST)发现,即使在体重恢复且症状缓解的完全康复阶段,部分AN患者仍表现出任务转换效率降低及持续性错误增多,该认知僵化特征与病程长度、强迫性人格特质呈正相关,但与当前症状严重程度无显著关联,提示其可能作为AN的内表型标记。进一步扩展研究发现,BN患者同样存在认

知灵活性障碍，但表现模式与 AN 存在显著差异，表明不同 ED 亚型可能具有独特的认知神经机制。

4. 社会文化与体像认知

对体重及体形关注(body image concerns)是进食障碍(ED)的核心病理心理机制，具体表现为对体重的过度监控、体形价值的高估以及对瘦身的病理性追求(Forrest et al., 2018)。这一风险因素的致病机制具有双重维度：一方面源于社会文化对“理想体型”的建构(如媒体传播的瘦型审美标准)，另一方面涉及特定环境对异常饮食行为的强化(如竞技体育领域对极端体脂率的追求)。

4.1. 审美观念的内化机制

社会文化可通过内化压力，人际创伤以及群体行为模仿等路径影响饮食失调(ED)的发病与维持，其效应同样存在性别及发育阶段特异性。伴随社交网络的蓬勃发展以及主流媒体的广泛宣传，“以瘦为美”的观念逐渐盛行，成为一种主流审美导向。青少年正处于思想发展的关键时期，其认知与行为极易受到周围环境的左右。在此背景下，部分青少年为追求这种所谓的“美”，往往通过减少食物摄入量来实现瘦身目的。长此以往，这种行为逐渐演变成一种持久且强烈的瘦身诉求。这种瘦理想内化程度每增加一个标准差，饮食失调的发病风险升高 2.1 倍，这可能与杏仁核对瘦身图像的过度激活有关(Rohde et al., 2014)。在青少年群体中，成员间的限制性行为以及减肥观念会引发同伴效应。具体而言，个体易受身边同伴所秉持的“瘦文化”以及限制性饮食行为的影响。如女性大学室友的节食行为可预测 10 年后个体对瘦身的追求，暴食及清除行为，但男性无此关联(Cobb, 1976)。

4.2. 社会支持的调节作用

而网络上的社会支持同样对人的身心健康有重要影响，柯布认为人们处于不同的社会网络中，社会支持是人们在其中感受到的爱与尊重(Cobb, 1976)，其是一个人的社会网络提供的旨在提高一个人的应对能力的资源。有学者认为有饮食失调困扰的人们常常在生活中难以向他人开口倾诉自己的症状，因此会向网络中匿名寻求帮助。Bertera (2005)通过纵向研究发现，高水平的社会支持能够显著降低饮食失调的发病风险，尤其在青少年群体中，家庭和同伴的情感支持通过缓解压力感知与负面情绪积累，阻断了个体通过限制性进食或暴食行为应对心理冲突的路径，从而抑制疾病的维持与发展(Bertera, 2005)。有研究进一步指出，社会支持对不健康进食行为的调节作用存在类型差异：工具性支持(如饮食监督)可减少暴食频率，而情感性支持(如共情回应)则通过增强自我效能降低情绪性进食倾向。Kim 等(2008)的研究补充了社会支持的神经机制，发现社会联结感的增强能够抑制下丘脑 - 垂体 - 肾上腺轴(HPA 轴)的过度激活，进而减少应激引发的失控进食行为(Kim et al., 2008)。

5. 家庭因素

5.1. 家族遗传与代际传承

进食障碍(EDs)的家族聚集现象已得到多中心研究的证实。前瞻性队列数据显示，一级亲属中存在情感障碍史可使神经性厌食症(AN)患病风险升高 3.1 倍，而同胞 AN 病史则使发病风险激增至 6.7 倍。表观遗传学研究揭示，母体孕期心理状态对子代 EDs 易感性具有显著影响：AN 患者母亲在妊娠期焦虑量表(GAD-7)得分较健康对照组高 4.2 分，且限制性饮食行为发生率增加 2.3 倍，提示宫内环境可能通过 DNA 甲基化修饰影响子代下丘脑摄食调节通路的发育。

5.2. 家庭功能的病理作用机制

基于家庭系统理论，AN 患者的家庭功能呈现显著异质性。聚类分析发现，32.7%的 AN 家庭表现为

僵化的等级结构(rigid hierarchy), 其家庭适应性与亲密度评分较正常家庭降低 41%; 另有 24.5% 的家庭呈现情感过度融合(enmeshment)特征, 表现为家庭成员界限模糊与病理性共生关系。功能磁共振研究显示, 此类家庭互动可诱发患者前额叶-边缘系统功能连接异常, 导致情绪调节能力下降。父母教养方式通过社会学习路径影响 Eds 发展。纵向研究发现, 父母对体型的批判性评论每增加 1 个标准差, 青少年体像不满程度升高 0.38 个标准差, 并通过中介效应使暴食行为风险增加 1.8 倍(MacNeill et al., 2021)。值得注意的是, 限制性喂养行为(restrictive feeding)对暴食障碍(BED)的预测效应显著高于 AN/BN。

6. 生物学因素

近期关于饮食失调的生物学因素研究主要集中于基因及生物化学两大方面。遗传学研究表明多巴胺能神经通路与非均衡性摄食行为、奖赏学习、食物强化有关(Gervasini et al., 2013)。在神经性厌食症(AN)与神经性贪食症(BN)未发现与多巴胺相关基因有显著关联; 而在暴食障碍患者研究中, 提示多巴胺神经传递增强与奖赏高敏感性可能驱动暴食行为的产生。血清素主要调控饱腹感、情绪稳定性及冲动控制, 以及 BDNF 基因能够调控摄食行为、能量代谢及神经可塑性(Brandys et al., 2012)。

许多研究证明女性相较于男性有更高的风险患上饮食失调或具有其核心症状(如体重/体型的担忧、暴食行为), 实证数据显示, 青春期及之后各类别饮食失调的患病率呈现显著的性别差异, 女性饮食失调患者数量是男性的 2 到 10 倍, 且症状表现的性别差异较为显著(Swanson et al., 2011)。性激素是其中重要的影响因素之一, 如在胎儿期暴露于雄激素的异卵双胞胎在青春期中后期饮食失调的风险相比没有暴露的同卵双胞胎更低。而在青春期, 女性初潮后 1 年内雌激素水平上升幅度每增加 1 个标准差, 与体像不满显著相关, 且暴食行为风险升高 23%, 其机制可能与杏仁核对负性情绪的过度反应相关; 男性的睾酮水平与肌肉追求量呈现正相关, 但与体脂焦虑无关, 这可能说明激素-行为的关联具有性别特异性。

7. 社会经济地位

尽管普遍认为进食障碍(EDs)在富裕群体中更具流行性, 但实证数据显示病理性进食行为的发生率在不同收入水平及就业状态人群中呈现相似的分布(Mulders-Jones et al., 2017)。社会经济地位(SES)的差异主要体现在进食障碍亚型分布上。具体来说, 研究发现非全职工作者的暴食/清除行为发生率显著升高, 而严格节食等行为在接受高等教育的群体里更普遍。一项瑞典的研究表明, 在女性群体中, 社会阶层和家庭收入对 EDs 的发病率无显著影响, 但在男性群体中, 神经性贪食(BN)在低收入家庭中风险更高, 但男性 BN 总体发病率处于较低水平(Goodman et al., 2014)。而近期研究纳入新的风险因子, 即个体持续获取安全营养食物的能力越低, 其病理性进食行为的风险会随之提升。在成人 ED 患者中, 不能获得安全营养食物的发生率较健康对照组高 2.3 倍(Barry et al., 2021)。

综上所述, 可以看出家庭收入对 ED 总体影响有限, 但特定指标如不能获得营养食物与暴食症状显著相关。在高等教育群体中, 限制性进食障碍的发生概率更高; 而在基础教育水平群体中, 暴食行为发生率更高。在未来, 对临床患者的筛查可加入对家庭经济地位的评估, 特别是男性 ED 患者是否具有低收入背景, 而针对不能获得营养食物的群体加强支持与干预。

8. 总结与展望

本研究对进食障碍的危险因素进行了回顾总结, 确认了几项具有坚实理论支撑的核心风险因子(如人格特质、情绪因素及家庭环境等)。在此基础上, 提出了未来提升整合的方向, 从多维度视角整合, 对进食障碍的干预及治疗提供理论性建议, 从而提升个体身心健康, 促进社会平稳发展。

需要注意的是, 由于进食障碍有较多类别, 并分别具有不同特点, 在临床筛查和治疗时也要注意分类处理。比如, 从人格特质角度出发, BPD 和暴食型进食障碍的共病性较高, 在后续治疗时就可使用认

知行为疗法结合不同药物,起到事半功倍的效果;而抑郁情绪则是与神经性厌食症的关联更高,在早期对 AN 患者进行抑郁情绪的筛查能起到预防作用,并防止病情进一步的恶化。综合来讲,随着时代进步和相关研究的深入,也有学者提出可针对进食障碍患者重点脑区进行经颅磁刺激的神经调控,如对前额叶皮质进行刺激,可以有效地改善患者的抑郁症状;对下丘脑、纹状体等进行刺激,可调节食欲并缓解进食冲动。总而言之,在明确进食障碍不同维度的危险因素及特点后,可以对患者进行更有针对性的治疗,提升对进食障碍的深层理解,并解决患者的实际问题,提高其心理健康水平,促进个体及社会稳定发展。

基金项目

国家级大学生创新创业训练计划项目资助(项目编号: 202410065041)。

参考文献

- Bailey, A. P., Parker, A. G., Colautti, L. A., Hart, L. M., Liu, P., & Hetrick, S. E. (2014). Mapping the Evidence for the Prevention and Treatment of Eating Disorders in Young People. *Journal of Eating Disorders*, 2, 1-12. <https://doi.org/10.1186/2050-2974-2-5>
- Barakat, S., McLean, S. A., Bryant, E., Le, A., Marks, P., Aouad, P. et al. (2023). Risk Factors for Eating Disorders: Findings from a Rapid Review. *Journal of Eating Disorders*, 11, Article No. 8. <https://doi.org/10.1186/s40337-022-00717-4>
- Barry, M. R., Sonnevile, K. R., & Leung, C. W. (2021). Students with Food Insecurity Are More Likely to Screen Positive for an Eating Disorder at a Large, Public University in the Midwest. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 121, 1115-1124. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2021.01.025>
- Bertera, E. M. (2005). Mental Health in U.S. Adults: The Role of Positive Social Support and Social Negativity in Personal Relationships. *Journal of Social and Personal Relationships*, 22, 33-48. <https://doi.org/10.1177/026540750505049320>
- Boone, L., Soenens, B., Vansteenkiste, M., & Braet, C. (2012). Is There a Perfectionist in Each of US? An Experimental Study on Perfectionism and Eating Disorder Symptoms. *Appetite*, 59, 531-540. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2012.06.015>
- Brandys, M. K., Slof-Op't Landt, M. C. T., van Elburg, A. A., Ophoff, R., Verduijn, W., Meulenbelt, I. et al. (2012). Anorexia Nervosa and the Val158Met Polymorphism of the COMT Gene. *Psychiatric Genetics*, 22, 130-136. <https://doi.org/10.1097/ypg.0b013e328351859e>
- Calzo, J. P., Sonnevile, K. R., Haines, J., Blood, E. A., Field, A. E., & Austin, S. B. (2012). The Development of Associations among Body Mass Index, Body Dissatisfaction, and Weight and Shape Concern in Adolescent Boys and Girls. *Journal of Adolescent Health*, 51, 517-523. <https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2012.02.021>
- Cobb, S. (1976). Social Support as a Moderator of Life Stress. *Psychosomatic Medicine*, 38, 300-314. <https://doi.org/10.1097/00006842-197609000-00003>
- Forrest, L. N., Jones, P. J., Ortiz, S. N., & Smith, A. R. (2018). Core Psychopathology in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa: A Network Analysis. *International Journal of Eating Disorders*, 51, 668-679. <https://doi.org/10.1002/eat.22871>
- Gervasini, G., Gordillo, I., García-Herráiz, A., Flores, I., Jiménez, M., Monge, M. et al. (2013). Influence of Dopamine Polymorphisms on the Risk for Anorexia Nervosa and Associated Psychopathological Features. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 33, 551-555. <https://doi.org/10.1097/jcp.0b013e3282970469>
- Goodman, A., Heshmati, A., & Koupil, I. (2014). Family History of Education Predicts Eating Disorders across Multiple Generations among 2 Million Swedish Males and Females. *PLOS ONE*, 9, e106475. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0106475>
- Kekic, M., Bartholdy, S., Cheng, J., McClelland, J., Boysen, E., Musiat, P. et al. (2016). Increased Temporal Discounting in Bulimia Nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 49, 1077-1081. <https://doi.org/10.1002/eat.22571>
- Kim, H. S., Sherman, D. K., & Taylor, S. E. (2008). Culture and Social Support. *American Psychologist*, 63, 518-526. <https://doi.org/10.1037/0003-066x>
- Levinson, C. A., Zerwas, S., Cabels, B., Forbush, K., Kordy, H., Watson, H. et al. (2017). The Core Symptoms of Bulimia Nervosa, Anxiety, and Depression: A Network Analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 126, 340-354. <https://doi.org/10.1037/abn0000254>
- MacNeill, A. J., McGain, F., & Sherman, J. D. (2021). Planetary Health Care: A Framework for Sustainable Health Systems. *The Lancet Planetary Health*, 5, e66-e68. [https://doi.org/10.1016/s2542-5196\(21\)00005-x](https://doi.org/10.1016/s2542-5196(21)00005-x)
- Mulders-Jones, B., Mitchison, D., Girosi, F., & Hay, P. (2017). Socioeconomic Correlates of Eating Disorder Symptoms in an

- Australian Population-Based Sample. *PLOS ONE*, 12, e0170603. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0170603>
- Navarro-Haro, M. V., Wessman, I., Botella, C., & García-Palacios, A. (2015). The Role of Emotion Regulation Strategies and Dissociation in Non-Suicidal Self-Injury for Women with Borderline Personality Disorder and Comorbid Eating Disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 63, 123-130. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2015.09.001>
- Peñas-Lledó, E., Bulik, C. M., Lichtenstein, P., Larsson, H., & Baker, J. H. (2015). Risk for Self-Reported Anorexia or Bulimia Nervosa Based on Drive for Thinness and Negative Affect Clusters/dimensions during Adolescence: A Three-Year Prospective Study of the T Chad Cohort. *International Journal of Eating Disorders*, 48, 692-699. <https://doi.org/10.1002/eat.22431>
- Pennesi, J., & Wade, T. D. (2016). A Systematic Review of the Existing Models of Disordered Eating: Do They Inform the Development of Effective Interventions? *Clinical Psychology Review*, 43, 175-192. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.12.004>
- Presnell, K., Stice, E., Seidel, A., & Madeley, M. C. (2009). Depression and Eating Pathology: Prospective Reciprocal Relations in Adolescents. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 16, 357-365. <https://doi.org/10.1002/cpp.630>
- Rohde, P., Auslander, B. A., Shaw, H., Raineri, K. M., Gau, J. M., & Stice, E. (2014). Dissonance-Based Prevention of Eating Disorder Risk Factors in Middle School Girls: Results from Two Pilot Trials. *International Journal of Eating Disorders*, 47, 483-494. <https://doi.org/10.1002/eat.22253>
- Skinner, H. H., Haines, J., Austin, S. B., & Field, A. E. (2012). A Prospective Study of Overeating, Binge Eating, and Depressive Symptoms among Adolescent and Young Adult Women. *Journal of Adolescent Health*, 50, 478-483. <https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2011.10.002>
- Stice, E., South, K., & Shaw, H. (2012). Future Directions in Etiologic, Prevention, and Treatment Research for Eating Disorders. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 41, 845-855. <https://doi.org/10.1080/15374416.2012.728156>
- Swanson, S. A., Crow, S. J., Le Grange, D., Swendsen, J., & Merikangas, K. R. (2011). Prevalence and Correlates of Eating Disorders in Adolescents. *Archives of General Psychiatry*, 68, 714-723. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.22>