

## Gıda Bağımlılığı

Gülay Öncü, Sibel Karakaya ✉

Ege Üniversitesi, Mühendislik Fakültesi, Gıda Mühendisliği Bölümü, Bornova, İzmir

Geliş Tarihi (Received): 05.02.2013, Kabul Tarihi (Accepted): 03.06.2013

✉ Yazışmalardan Sorumlu Yazar (Corresponding author): [sibel.karakaya@ege.edu.tr](mailto:sibel.karakaya@ege.edu.tr) (S. Karakaya)

☎ 0 232 311 3012 📠 0 232 342 75 92

### ÖZET

Obezite günümüzde gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerin en önemli sağlık sorunları arasında yer almaktadır. Obezitenin giderek yaygınlaşması, tüm dünyada obezite ile mücadele kapsamında çalışmalar yapılmasına ve obezitenin nedenlerinin araştırılmasına öncülük etmiştir. Obezitenin temelinde genetik ve çevresel faktörlerin yanı sıra kişinin beslenme davranışları da yer almaktadır. Bu alanda son yıllarda öne çıkan bir teoriye göre; yüksek miktarda yağ, basit şeker ve enerji içeren gıdaların aşırı tüketimi ile madde bağımlılığı benzeri bağımlılık oluşabilmektedir. Bu kapsamda yapılan klinik çalışmalar ve hayvan denemeleri yüksek düzeyde yağlı ve şekerli gıdalar içeren diyetlerin obeziteye neden olmalarının yanı sıra bağımlılık da yapabileceğini yani obez bireylerde aslında belli gıdalara karşı geliştirilmiş bir bağımlılığın mevcut olabileceğini göstermiştir. Bu derlemenin amacı, son yıllarda obezitenin nedenlerinden biri olarak değerlendirilen gıda bağımlılığı hakkında bilgi vererek, önemini vurgulamaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Obezite, Gıda, Bağımlılık, Dopamin

### Food Addiction

### ABSTRACT

Obesity is one of the most important health problems in developed and developing countries nowadays. The increasing prevalence of obesity has pioneered research about preventing obesity and investigation of the cause of obesity worldwide. Besides genetic and environmental factors, nutrition behavior of a person is also included in the causes of obesity. According to a recent prominent theory, high-fat and energy-dense foods, when consumed excessive amounts, create addiction showing similar effects to excessive use of drugs. In this context, clinical studies and animal experiments indicated that diets containing high levels of fatty and sugary foods not only cause obesity but also create food addiction. The aim of this review is to emphasize the importance of food addiction and its relationship with obesity.

**Key Words:** Obesity, Food, Addiction, Dopamine

### GİRİŞ

Obezite, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından "Sağlığı bozacak ölçüde yağ dokularında anormal veya aşırı miktarda yağ birikmesi" şeklinde tanımlanmaktadır. Erişkinlerde obezite tanısı beden kitle indeksine (BKİ) dayanılarak konulmaktadır. BKİ, kilogram cinsinden ölçülen vücut ağırlığının metre cinsinden boyun karesine oranlanması ile elde edilen bir değerdir. BKİ 25'in

üzerinde ise birey aşırı kilolu, 30'un üzerinde ise obez olarak nitelendirilmektedir [1].

Obezite dünya çapında bir problem olup, bireylerin sağlığını önemli ölçüde tehdit etmektedir. Son yıllarda obezitenin görülme sıklığı giderek artmaktadır [2]. Yüksek kalorili ve aynı zamanda besleyici değeri düşük olan çok şekerli ve doymuş yağ içeren yiyecekler ve fiziksel aktivitenin azalması nedeniyle 1980'den

günümüze tüm dünyada obez kişi sayısı 2 kattan fazla artmıştır. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre tüm dünyada yetişkinlerin yaklaşık 1.6 milyarı aşırı kilolu, en az 400 milyonu da obezdir. 2015 yılında bu rakamın sırasıyla 2.3 milyar ve 700 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir [3, 4].

Türkiye'de Sağlık Bakanlığı tarafından yapılan bir araştırmaya göre obezite görülme sıklığı erkeklerde %21, kadınlarda ise %42 düzeyindedir. Obezite; tip II diyabet, koroner kalp hastalıkları, hipertansiyon ve bazı kanser türleri (yemek borusu, pankreas, kolon ve rektum, böbrek, tiroit ve safra kesesi kanserleri) gibi birçok kronik hastalığın temelinde yer alan bir beslenme ve sağlık problemidir [4, 5].

Obezitenin temelinde yaş, cinsiyet gibi demografik faktörler; eğitim düzeyi, medeni durum gibi sosyo kültürel faktörler; genetik faktörlerin yanı sıra sigara ve alkol tüketimi ile fiziksel aktivite azlığı ve de anormal yeme alışkanlıkları sonucu aşırı enerji alımı gibi beslenme alışkanlıkları yer almaktadır. Son yıllarda ilgi çekici yeni bir faktör olarak gıda bağımlılığı üzerinde durulmaktadır [6, 7, 8].

Gıda bağımlılığı belirli gıdaları yeme isteği ile veya yüksek zevk, enerji ve heyecan veren gıda maddelerinin alınması sonucu meydana gelmektedir [5]. Enerji dengesi gıda tüketimi ile elde edilmektedir. Gıda alımının düzenlenmesinde açlık ve tokluk sinyalleri rol oynamaktadır. Açlık, tokluk ve iştah duyuları, gıda alımı ile enerji tüketimi arasında bir denge oluşturacak şekilde beslenme davranışının gerçekleşmesini sağlar [5,9].

### TOKLUK HİSSİNİN GELİŞİMİ

Tokluk hissi oldukça yavaş gelişmektedir. Tokluk sinyalleri ilk olarak mide ve bağırsaktan alınmaktadır. Mide ve bağırsaklar yeteri kadar yiyeceklerle dolduğunda çepçep gerilmekte ve bu gerilme tokluk sinyali olarak beyindeki tokluk merkezine (hipotalamus) iletilmektedir. Bu süreç yemeğe başladıktan sonraki yaklaşık 20 dakikayı kapsamaktadır [10]. Hipotalamus, limbik sistemde anahtar rol oynayan iç ortamın kontrol merkezidir ve burada yer alan ventromediyal çekirdekler tokluk merkezi olarak görev yapmaktadır. Bu çekirdeklerin uyarılması ile kişide tokluk hissi oluşmakta ve yemek yeme eylemi durdurulmaktadır. Bu çekirdeklerde meydana gelen herhangi bir hasar yemek yeme eyleminin durdurulmamasına ve dolayısıyla aşırı yemek yemeye ve zaman içerisinde şişmanlamaya neden olmaktadır. Hipotalamustaki lateral çekirdekler ise açlık merkezi olarak görev yapmakta olup uyarıldıkları zaman susama hissi oluşmakta ve açlık duygusu görülmektedir [11]. Merkezler bu dengeyi sağlarken, gastrointestinal sistem ve karaciğerden gelen nöral ve hormonal mesajlar ile plazma glukoz düzeyi ve plazma serbest yağ asidi düzeyi gibi mesajların koordinasyonuna göre beslenme eylemi gerçekleştirilmektedir. Hipotalamusta etkili olan hormonlardan biri mideden salgılanan ghrelin hormonudur. Ghrelin hormonu yemek öncesi kanda hızla yükselmekte ve iştahı arttırmaktadır. Yağ hücreleri tarafından salgılanan leptin hormonu hipotalamustaki

reseptörler üzerinden yiyecek alımını azaltmaktadır. İnce bağırsak hücreleri tarafından salgılanan kolesistokinin hormonu, beynin iştah kontrol merkezi olan hipotalamus üzerinde etki göstermektedir ve bu hormon yemeğe son verilmesi yönünde sinyal vermektedir. Genelde yüksek enerji değerine sahip olan lezzetli gıdalar açlık ve tokluk sinyalleri üzerine etki göstererek, tokluk sinyallerine olan yanıtı duyarsızlaştırarak ödüllendirme sistemini aktive ederler. Gıda bağımlılığı yaygın olarak nöral sinyallerdeki kontrol kaybına bağlı olarak oluşmaktadır [5,12,13].

### GIDA BAĞIMLILIĞI ve TANISINDA YER ALAN KRİTERLER

Gıda bağımlılığı, alınan gıdanın beyni etkilemesinden kaynaklanan, gıdanın keyif verici etkilerini duyumsamak veya yokluğundan kaynaklanan huzursuzluktan sakınmak için, devamlı veya periyodik olarak yemek yeme arzusu ve bazı davranış bozukluklarıyla karakterize edilen ve son zamanlarda giderek artan sayıda bilimsel araştırmaya konu olan bir kavramdır [14,15].

Gıda bağımlılığının tanı ve tedavisinde, gıdaya karşı bağımlılık eğilimlerini tanımlamak için geliştirilen bir yöntem olan 'Yale Gıda Bağımlılığı Skalası' (YFAS) kullanılmaktadır [14]. YFAS, Yeme Bozuklukları için Tanı ve İstatistik El Kitabı (DSM-IV-TR)'nda listelenen madde bağımlılığının 7 kriteri temel alınarak gıda bağımlılığını değerlendirmek amacıyla tasarlanmıştır ve 25 maddeden oluşmaktadır. Madde bağımlılığında olduğu gibi gıdalara karşı olan bağımlılıkta da gözlenen bu semptomlar;

- tolerans gelişimi olarak ifade edilen, kişinin aynı istenen etkiyi ve duyguyu sağlamak için zamanla artan miktarda gıdaya (maddeye) ihtiyaç duyması,
- gıda tüketiminin kısıtlandığı durumda fizyolojik ve psikolojik yoksunluk belirtilerinin gözlemlendiği ve kişinin bu yoksunluk belirtilerini gidermek veya önlemek için tekrar yemek yeme ihtiyacı duyması olarak tanımlanan geri çekilme,
- istemsiz aşırı yemek yeme,
- gıda tüketiminin kısıtlanması yönündeki ısrarlı girişimlerde başarısızlık,
- istek duyulan madde ile zihnin sürekli meşgul olması,
- sosyal, mesleki ve eğlence aktivitelerinin madde kullanılması amacıyla azaltılması veya terk edilmesi,
- madde kullanımının kalıcı veya tekrarlanan fiziksel ve/veya fizyolojik problemleri kötüleştirmesine rağmen kullanımına devam edilmesi şeklinde sıralanabilir [16,17,18].

### DOPAMİN ve BAĞIMLILIK ÜZERİNE ETKİSİ

Lezzetli gıdaların bağımlılık özellikleri üzerine uzun süredir çalışmalar yapılmaktadır. Laboratuvar çalışmaları ve klinik çalışmalar sonucunda gıda ve ilaç bağımlılığı arasında dopamin ve opioid sistemlerin davranışları açısından benzerlik olduğu ortaya konmuştur [2].

Dopamin (DA), sinir hücrelerinden salınan bir nörokimyasal olup iki sinir hücresi arasındaki boşlukta yer alan sinaptik kesecikler içinde depolanır. Sinire uyarı ulaştığı zaman keseciklerdeki dopaminler iki hücre arasındaki sinaptik boşluğa bırakılır. Burada dopamin dopaminerjik reseptörlere bağlanır; böylece bir dizi reaksiyon başlar ve ardından görevi biten dopamin tekrar geri alınır. Eğer dopaminin geri alınımı engellenirse ve dopaminin uzun süre sinaptik boşlukta kalırsa zevk duygusu gelişir. Gıda bağımlılığında da tıpkı diğer madde bağımlılıklarında olduğu gibi dopaminin geri emilimi engellenmektedir. Sinaptik boşlukta fazla kalan dopamin de bağımlıların aldığı hazzı vermektedir. Ancak tekrarlayan tüketimler tolerans gelişimine neden olmakta ve aynı duygunun sağlanması için madde/gıda miktarı artırılmaktadır. Buna karşın dopamin sentezi göreceli olarak azalmakta ve buna bağlı olarak aşırı yorgunluk, depresyon ve ruh sağlığında bozulmalar meydana gelmektedir [19, 20,21].

### Lezzetli Gıdalar İle Dopamin Arasındaki İlişki

Yağ ve şeker içeriği yüksek olan lezzetli gıdalar tokluk sinyallerine verilecek olan "yemek yemeği durdur" yanıtını geciktirmekte veya engellemektedir. Böylece zaman içerisinde tokluk sinyallerine karşı bir duyarsızlık gelişmektedir. Karbonhidrat yeme isteği, kişinin serotonin seviyesinde düşüştüğü sonra ruh halini iyileştirmek için yüksek karbonhidratlı gıdalar tüketmek istemesiyle ilişkilidir [18]. Şeker, bağımlılık nörokimyasalları ile ilişkili opioidleri ve dopamini serbest bıraktığı için bağımlılık yapıcı bir madde olarak ifade edilmekte olup tipik bağımlılık yolağını izlemektedir (aşırı tüketim, yoksunluk, yeme isteği, çapraz hassasiyet yaratması). Uzun süre abur cubur ve ayak üstü tüketilen gıdalar (fast food) yendiğinde dopamin, beyni baskı altına alarak dopamin reseptörlerinin sayısının azalmasına neden olur. Yani aynı etkiyi elde etmek için bu gıdalardan daha çok yenmesi gerekir. Örneğin DA D2 reseptörleri Taq 1 A allellerinde oldukça yaygındır ve bu alleller obez kişilerde düşük seviyelerde bulunur. Dolayısıyla bu kişiler gıdaları dopamin seviyelerini yükseltmek için kullanmaktadır. Beyindeki dopamin aktivitesinin anormal yeme davranışları ve yeme bozuklukları ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [5, 9].

Yüksek yağ içeren gıdalar yüksek enerji içeriğine sahiptir ve obez kişiler yaygın olarak yağlı gıdalar tüketmektedir. Yüksek yağlı gıdalar tokluk sinyallerini etkilemekte ve yeme alışkanlıklarının değişerek kontrol dışına çıkmasına neden olmaktadır. Aynı zamanda insülin direncine yol açmaları nedeniyle tokluk hissinin oluşmasını geciktirirler. Yüksek yağlı gıdaların tüketimi plazma leptin düzeyinin artmasına neden olmaktadır. Bu durumda beklenen, tokluk sinyallerinin beyine gönderilmesi iken; obezlerde aynı insülin direnci gibi beyindeki leptin reseptörleri plazmadaki leptin seviyesine karşı duyarsızlaşmakta ve gıda tüketiminin artan plazma leptin seviyesine bağlı olarak düşürülmesi veya durdurulması şeklinde çalışan mekanizma işlevini gerçekleştirememektedir [22].

### HAYVAN DENEMELERİ, KLİNİK ÇALIŞMALAR ve GIDA BAĞIMLILIĞI

Yapılan hayvan denemeleri, yüksek yağ ve şeker içeren diyetlerin farelerde bazı madde bağımlılıklarında görülen birtakım davranış değişikliklerine neden olduğunu göstermiştir [23,24]. Bunun yanı sıra, obez farelerin beyinlerinde yapılan incelemede, bu farelerde aynı bazı madde bağımlılıklarında olduğu gibi, D1 ve D2 dopamin reseptörlerinin az üretildiği saptanmıştır [25]. Obez farelere verilen diyetle aşırı yağlı ve şekerli gıdaların miktarı azaltıldığında, aşırma ve aynı zamanda endişe oluşmaya başlamıştır [26]. Yapılan bir diğer hayvan çalışması, şeker içeriği artırılmış beslenme davranışının zaman içerisinde günlük gıda alımını arttırdığını ortaya koymuştur. Ardından diyetten şekerin uzaklaştırılması sonucu, hayvanlarda saldırganlık, endişe, diş gıcırdatması ve kafa sallama gibi uyuşturucu yoksunluğunda gözlenen tüm belirtiler gözlenmiştir [27]. Aşırı yemek yeme eğilimindeki dişi sıçanların kremalı kakao kurabiyelerine erişmek için aşırı gıda tüketimine dirençli olan kontrol grubuna göre daha hızlı bir şekilde ayak şokunu tolere ettikleri gözlenmiştir. Bu davranış yağ ve şeker tüketebilmek için anormal motivasyonu doğrulamaktadır [28]. Rada ve ark. [20], şeker miktarı yüksek olan gıdaları tüketen sıçanların beyininde daha fazla dopaminin serbest hale geçtiğini ortaya koymuştur. Bu da aşırı ilaç kullanımı sonuçları ile benzerlik göstermektedir. Ayrıca yapılan hayvan denemelerinde; laktasyon ve hamilelik süresince yağlı, şekerli ve tuzlu atıştırmalıklar ile beslenen anne sıçanların yavrularında gıda bağımlılığına yatkınlık saptanmıştır. Yavru sıçanlarda, kontrol grubu yavru sıçanlarına göre beden kitle indekslerinde (BKİ) ve kilo alımında artış gözlenmiştir [29]. Bu da obezitenin ve gıda bağımlılığının sadece mevcut jenerasyonu değil aynı zamanda bir sonraki kuşağı da etkilediğini ortaya çıkarmıştır.

Son çalışmalar gıda bağımlılığı üzerine yağ ve basit şekerlerden zengin gıdaların etkisini araştırmak üzere planlanmıştır. Bu çalışmaların sonuçları arasında en ilginç olanı yağ ve basit şekerlerden zengin gıdaların tümünün benzer etkiyi göstermemiş olmasıdır. Bocarsly ve ark. [23], sıçanlarda yağca zengin gıda tüketiminin, aşırı gıda tüketimine bir yanıt olarak gelişen opiat-benzeri yoksunluğa neden olmadığını göstermiştir. Bu bulgu spesifik besin öğelerinin, gıda bağımlılığı ile ilişkili davranış biçimini nasıl etkilediğinin anlaşılması gerekliliğini desteklemektedir. Yağca zengin gıdalar bağımlılık benzeri etki göstermekle birlikte opiat-benzeri yoksunluğun olmayışı beyin opiat sisteminin farklı etkilendiğini göstermektedir. Gıda bağımlılığının oluşmasında bir diğer önemli bulgu, obeziteye yatkınlıkla ilişkilidir. Obeziteye yatkın sıçanlara yüksek yağ ve şeker içeren diyet verildiğinde obeziteye dirençli sıçanlardan farklı olarak beyinde değişiklikler ve bağımlılık benzeri davranış biçimleri gözlenmiştir.

İnsanlar üzerinde yapılan araştırmalarda da şekerli gıdaların morfin gibi madde bağımlılığına benzer bir bağımlılık oluşturabileceği belirtilmiştir [26]. Gearhardt ve ark. [19], Yale Gıda Bağımlılığı Skalası (Yale Food Addiction Scale-YFAS) kullandıkları bir çalışmada,

katılımcıların bir kısmına çikolatalı milkshake, diğer gruba ise tatsız bir solüsyon verip bu iki grubun YFAS skorları ve beyin doyumdan sorumlu bazı bölgelerindeki aktiviteleri incelemiştir. Sonuçta, milkshake grubunun daha yüksek YFAS skoruna sahip oldukları, ayrıca Manyetik Rezonans ile gerçekleştirilen görüntüleme beyin amigdala, anterior singluat korteks ve orbital frontal korteks gibi bölgelerindeki aktivitenin daha büyük olduğu tespit edilmiştir.

Klinik çalışmalar, aşırı gıda alımı ve madde bağımlılığı arasında paralellik olduğunu, gıda bağımlılığı ile ilaç bağımlılığı merkezlerinin beyinde aynı bölgede olduğunu göstermiştir [2]. Gıda bağımlılığı ile uyuşturucu bağımlılığı arasında önemli benzerlikler olmasına rağmen çeşitli farklılıklar da bulunmaktadır. Keyif verici gıdalar beyinde glukoz seviyesini yükseltmek gibi hızlı duyuşal sinyaller ile beyini aktive etmektedir. Fakat ilaçlar aynı sistemi farmakolojik olarak etkilemektedir [2].

## SONUÇ

Obezitenin çok çeşitli nedenleri vardır bunlar arasında genetik ve çevresel faktörler kadar kişinin beslenme davranışları da önemli yer tutmaktadır. Yapılan hayvan ve insan denemeleri, yağ içeriği ve enerji değeri yüksek olan gıdaların bireyleri söz konusu gıdalardan daha fazla miktarda tüketmeleri yönünde etkilediklerini göstermiştir. Bu gıdaların aşırı tüketimi, bu gıdalara karşı gelişen bağımlılığın yanı sıra aşırı kalori alımı sonucunda obeziteye de neden olmaktadır. Yüksek düzeyde yağ ve şeker içeren gıdalar sadece obez değil, aynı zamanda bağımlı da yapmaktadır; aynı zamanda obezitenin temelinde aslında belli yiyeceklere karşı geliştirilmiş bir bağımlılığın söz konusu olduğu da söylenebilir. Gıda bağımlılığı ile madde bağımlılığı arasındaki ilişkinin belirlenmesi için yapılan çalışmaların sayısı gün geçtikçe artmaktadır. Bu kapsamda yapılan araştırmalar, her iki bağımlılık türünde davranışların örtüşmekte olduğunu gösterse de bu alanda daha fazla araştırma yapılması ve elde edilen bilgilerin çok yönlü sorgulanması gerekmektedir.

## KAYNAKLAR

- [1] World Health Organization. Obesity. <http://www.who.int/topics/obesity/en/>, Erişim tarihi: 05.12.2012
- [2] Avena, N.M., Gold, J.A., Kroll,C., Gold,M.S.,2012. Further developments in the neurobiology of food and addiction: Update on the state of the science. *Nutrition* 28: 341–343.
- [3] World Health Organization. Obesity and overweight. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>, Erişim tarihi: 05.12.2012
- [4] Anonim, 2010. Türkiye Obezite (Şişmanlık) ile Mücadele ve Kontrol Programı (2010-2014) Şubat 2010, Sağlık Bakanlığı Yayın No: 773.
- [5] Von Deneen, K.M., Liu, Y., 2011. Obesity as an addiction: Why do the obese eat more?. *Maturitas* 68: 342–345.
- [6] Baltacı, G.,2008. Obezite ve Egzersiz. <http://www.beslenme.gov.tr/content/files/yayinlar/kit>

- aplar/fiziksel\_aktivite\_bilgi\_serisi/E7.pdf, Erişim tarihi:05.12.2012
- [7] World Health Organization. 1990,Technical Report Series;797, Geneva, 38p.
- [8] Parylak, S.L., Koob, F.G., Zorrilla, E.P., 2011. The dark side of food addiction. *Physiology & Behavior* 104: 149–156.
- [9] Liu ,Y. , von Deneen, K.M., Kobeissy ,F.H., Gold,M.S., 2010. Food addiction and obesity: Evidence from bench to bedside. *Journal of Psychoactive Drugs* 42 (2): 133-145.
- [10] Cummings, D. E., Overduin, J., 2007. Gastrointestinal regulation of food intake. *Journal of Clinical Investigation* 117(1): 13–23.
- [11] Delzenne, N., Blundell, J., Brouns, F., Cunningham, K., De Graaf, K., Erkner,A., Lluch, A., Mars, M., Peters, H.P.F., Westerterp-Plantenga,M., 2010. Gastrointestinal targets of appetite regulation in humans. *Obesity Reviews* 11: 234–250.
- [12] De Graaf, C., Blom, W.A.M., Smeets, P.A.M., Stafleu, A., Hendriks, H.F.J., 2004. Biomarkers of satiation and satiety. *American Journal of Clinical Nutrition* 79: 946 – 961.
- [13] Kalra, S.P., Dube, M.G., Pu, S., Xu, B., Horvath, T.L., Kalra, P.S., 1999. Interacting appetite-regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight. *Endocrine Reviews* 20 (1): 68–100.
- [14] Davis ,C., Curtis ,C., Levitan, R.D., Carter,C.J., Kaplan, S.A., Kennedy,J.L.,2011. Evidence that ‘food addiction’ is a valid phenotype of obesity. *Appetite* 57: 711–717.
- [15] Alsio, J.,Olszewski, P.K., Levine, A.S., Schiöth, H.B., 2012 , Feed-forward mechanisms: Addiction-like behavioral and molecular adaptations in overeating. *Frontiers in Neuroendocrinology* 33 (2): 127-139.
- [16] Gearhardt, A.N., Corbin, W.R., Brownell, K.D., 2009. Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale. *Appetite* 52: 430–436.
- [17] Meule, A., Kübler, A., 2012. Food cravings in food addiction: The distinct role of positive reinforcement. *Eating Behaviors* 13 (4): 414-417.
- [18] Rogers, P.J., Smit, J.H., 2000. Food craving and food “addiction”:A critical review of the evidence from a biopsychosocial perspective. *Pharmacology Biochemistry and Behavior* 66 (1): 3–14.
- [19] Gearhardt, A.N., Yokum, S., Orr, P.T., Stice, E., Corbin, W.R., Brownell, K.D., 2011. Neural correlates of food addiction. *Arch Gen Psychiatry* 68:808–816.
- [20] Rada, P., Avena, N. M., Hoebel, B. G., 2005. Daily bingeing on sugar repeatedly releases dopamine in the accumbens shell. *Neuroscience* 134: 737–744.
- [21] Salamone, J.D., Cousins, M.S., McCullough, L.D., Carriero, D.L., Berkowitz, R.J.,1994. Nucleus accumbens dopamine release increases during instrumental lever pressing for food but not free food consumption. *Pharmacology Biochemistry and Behavior* 49 (1): 25-31.
- [22] Moraes, R.C., Blondet, A., Birkenkamp-Demtroeder, K. 2003. Study of the alteration of gene expression in adipose tissue of diet-induced obese mice by microarray and reverse

- transcription-polymerase chain reaction analyses. *Endocrinology* 144 (11): 4773–4782.
- [23] Bocarsly, M.E., Berner, L.A., Hoebel, B.G., Avena, N.M., 2011. Rats that binge eat fat-rich food do not show somatic signs or anxiety associated with opiate-like withdrawal: Implications for nutrient-specific food addiction behaviors. *Physiology & Behavior* 104: 865–872.
- [24] Avena, N.M., Rada, P., Hoebel, B.G., 2008. Evidence for sugar addiction: behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 32: 20–39.
- [25] Alsio, J., Olszewski, P.K., Norback, A.H., Gunnarsson, Z.E., Levine, A.S., Pickering, C., 2010. Dopamine D1 receptor gene expression decreases in the nucleus accumbens upon long-term exposure to palatable food and differs depending on diet-induced obesity phenotype in rats. *Neuroscience* 171: 779–787.
- [26] Pickering, C., Alsio, J., Hulting, A.L., Schioth, H.B., 2009. Withdrawal from free-choice high-fat high-sugar diet induces craving only in obesity-prone animals. *Psychopharmacology* 204: 431–434.
- [27] Lutter, M., Nestler, E.J., 2009. Homeostatic and hedonic signals interact in the regulation of food intake. *The Journal of Nutrition* 139: 629–632.
- [28] Oswald, K.D., Murdaugh, D.L., King, V.L., Boggiano, M. M., 2011. Motivation for palatable food despite consequences in an animal model of binge eating. *International Journal of Eating Disorders* 44: 203–211.
- [29] Bayol, S.A., Farrington, S.J., Stickland, N.C., 2007. A maternal 'junk food' diet in pregnancy and lactation promotes an exacerbated taste for 'junk food' and a greater propensity for obesity in rat offspring. *British Journal of Nutrition* 98 (4): 843–851.
-