

Gıda Bileşenlerinin Bağımlılık Potansiyeli

Sinan Akbal¹

Özet

Gıda bağımlılığı, beyin ödül sistemini aktive eden lezzetli yiyeceklerin tüketimiyle ilişkili davranışsal bir bozukluk olarak tanımlanmaktadır. Gıda bağımlılığı ile madde bağımlılıkları arasında nörobiyolojik ve davranışsal düzeyde önemli benzerlikler olduğu ifade edilmektedir. Gıda bileşimindeki maddeler ve gıda katkı maddeleri (lezzet artırıcılar, şekerler, kafein vb.), gıdanın duyuşsal algısını etkileyerek tüketim davranışını şekillendiren başlıca faktörler arasında yer almaktadır. Özellikle yüksek yağ, şeker ve tuz içeriğine sahip, ileri düzeyde işlenmiş gıdaların iyileştirilmiş/geliştirilmiş duyuşsal özellikleri ile birlikte bağımlılık benzeri etkiler oluşturabileceği düşünülmektedir. Bununla birlikte, kafein dışında herhangi bir gıda bileşeni veya katkı maddesinin bağımlılık yapıcı etkisini kesin olarak ortaya koyan güçlü kanıtlar sınırlıdır. Bu tür gıdaların aşırı tüketimi tip 2 diyabet ve hipertansiyon gibi kronik hastalıklarla ilişkilendirilmekte olup, dopamin aracılı ödül sistemi üzerinden bağımlılık benzeri nörobiyolojik yanıtlar oluşturabileceği ileri sürülmektedir. Bu çalışmada, gıda bileşenleri ve katkı maddelerinin olası bağımlılık yapma potansiyelleri değerlendirilmiştir.

1 Öğr. Gör. Dr., Pamukkale Üniversitesi, Gıda İşleme Bölümü, sakbal@pau.edu.tr, ORCID: 0000-0001-5928-1917

1. Giriş

Gıda (çikolata) alanında bilimsel olarak bağımlılık terimi ilk kez 1890'larda geçmektedir. Gıda bağımlılığı, insanlarda ve hayvanlarda beyin ödül sisteminin aktivasyonu ile ilişkili, lezzetli yiyeceklerin kompulsif tüketimiyle karakterize bir davranışsal bağımlılık olarak tanımlanmaktadır (Onaolapo ve Onaolapo, 2018). Son yıllarda bu alanda yapılan yayınların sayısında artış olmaktadır (Meule, 2015). Bazı yiyeceklerin tüketimi ile bağımlılıkla ilişkili bozukluklar arasında davranışsal, nörobiyolojik ve genetik düzeylerde benzerlikler bulunduğu ve bu durumun duyarlı bireylerde aşırı yeme ve kilo alımını kolaylaştırabileceği düşünülmektedir (Volkow ve O'Brien, 2007; Gearhardt ve ark., 2011; Pursey ve ark., 2017).

1993 yılında yayımlanan Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabında (DSM-IV), "madde kullanım bozukluğu tanımlanırken bağımlılık için temel kriterler arasında hem tolerans gelişimini hem de yoksunluk belirtilerinin varlığını zorunlu unsurlar olarak ele almıştır. Bu çerçevede, kafein ve etanol dışında hiçbir gıda bileşeninin belirgin yoksunluk belirtileri oluşturmadığı kabul edilmiştir. Ancak zamanla bağımlılığın yol açtığı halk sağlığı sorunlarının kapsamının genişlemesi, kavramsal çerçevenin de yeniden değerlendirilmesini gerekli kılmıştır. Bu doğrultuda, 2013 yılında yayımlanan DSM-5 ile birlikte bağımlılık kavramı yeniden yapılandırılmış ve kumar gibi davranışsal bağımlılıklar da sınıflandırmaya dahil edilmiştir. Bu güncelleme ile birlikte, bağımlılığın yalnızca fizyolojik bileşenlerle sınırlı olmadığı; psikolojik süreçleri de kapsayan daha geniş ve bütüncül bir kriterler seti sunulmuştur (Krupa ve ark., 2024). Madde bağımlılığı, aşağıdaki belirtilerden ikisinin (veya daha fazlasının) 12 aylık bir süre içinde klinik olarak anlamlı bozulma/sıkıntı ile birlikte mevcut olmasıyla karakterize edilmektedir (American Psychiatric Association, 2013):

- tolerans (etkide azalmaya bağlı olarak artan miktar);
- yoksunluk (belirli bir maddenin yoksunluğundan sonra ortaya çıkan olumsuz fiziksel veya psikolojik semptomlar);
- kontrol kaybı (zaman içinde ve amalanandan daha uzun bir süre boyunca daha yüksek miktarda madde alımı durumları);
- maddeyi bırakmaya yönelik sürekli bir istek ve/veya tekrarlanan başarsız girişimler;
- maddeyi elde etmek, kullanmak veya etkilerinden kurtulmak için harcanan aşırı zaman;
- madde kullanımı nedeniyle sosyal, eğlence veya mesleki faaliyetlerin azalması
- olumsuz sonuçlarının bilinmesine rağmen kullanımın devam etmesi;
- yoğun istek;
- madde kullanımına bağlı iletişim sorunlara rağmen kullanımın devam etmesi;
- madde kullanımı nedeniyle rol yükümlülüklerini yerine getirmede sorunlara rağmen kullanımın devam etmesi;
- maddenin fiziksel olarak tehlikeli olduğu durumlarda kullanılması.

Gıda bağımlılığının anlatımında görüş ayrılıkları bulunmaktadır. Bazı bilim insanları gıda ile ilgili bağımlılıkları “yeme bağımlılığı” olarak değerlendirirken (Hebebrand ve ark., 2014), diğerleri “yemek bağımlılığı” kavramının daha doğru olduğunu savunmaktadır (Gearhardt ve ark., 2009). Yeme bağımlılığı fenotipi, yeme davranışına bağımlılığı ifade ederken (resmi olarak tanınan tek davranışsal bağımlılık olan kumar bozukluğuna benzer; Amerikan Psikiyatri Birliği,

2013), yiyecek bağımlılığı fenotipi tanımı gereği maddeyle ilişkili ve bağımlılık bozukluklarıyla ortak olan tüm kriterleri içermektedir. Yani yiyecek bağımlılığı fenotipinin savunucuları, gıdaların tüketiminin, maddeyle ilişkili bozukluklarda uyuşturucuların işleyişine benzer şekilde, bağımlılık benzeri bir yeme tepkisini tetiklemek için önceden var olan risk faktörleriyle etkileşime girebileceğini öne sürmektedir. Yiyecek istekleri veya belirli bir yiyeceği tüketmek için yoğun bir arzu veya dürtü, yiyecek bağımlılığı fenotipinin ayırt edici bir özelliğidir (Neff ve ark., 2022).

Gıda bağımlılığını değerlendirmek için Yale Gıda Bağımlılığı Ölçeği (YFAS) kullanılmaktadır. Hem yetişkinler hem de çocuklar için gıda bağımlılığının doğrulanmış YFAS değerlendirmeleri vardır. YFAS iki puanlama seçeneği sunmaktadır. Bunlardan birinde kaç tane bağımlılık semptomunun mevcut olduğunun tespiti, ikincisinde ise klinik olarak önemli sıkıntı veya bozulmanın madde kullanım bozukluğu kriterlerine dayalı bir gıda bağımlılığı “tanısı”nın konulmasıdır. Diğer madde bağımlılıkları gibi maddenin bağımlılık yapıcı doğası, bireyin risk faktörleri (ailede bağımlılık öyküsü, depresyon veya dürtüsellik vb.) ve bağımlılık yapan maddeyi erişilebilir, uygun fiyatlı ve çekici kılan bir ortam gibi beraber değerlendirilen faktörlerin sonucunda gıda bağımlılığının ortaya çıkabileceği düşünülmektedir (Gearhardt, 2021; Krupa ve ark., 2024).

Gıdaların lezzetli olmasının ve tüketimden sonra glikoz/insülin artışlarının beyindeki dopaminerjik ödülle ilgili merkezleri harekete geçirdiği bilinmektedir. Aynı beyin bölgeleri, bağımlılık yapan maddelerin ödül işlenmesinde de rol oynamaktadır. Satışları ve tüketimi artırmak için gıdalar çeşitli şekillerde manipüle edilebilmektedir. Gıda boyaları, bazı bileşenleri, özel ambalajlar ve gıda reklamlarının kullanımı gıdanın çekiciliğini ve ödüllendirici özellikleri artırılabilir. Bu

durumda dolayısıyla bağımlılık yapma potansiyelini ortaya çıkarmaktadır (Pursey ve ark., 2017).

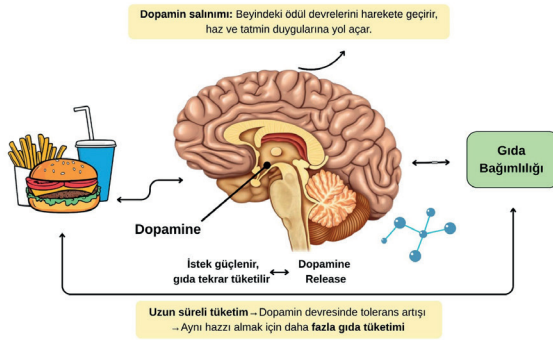
2. Beyin Ödül Sistemi ve Dopaminin Etkisi

Beyin ödül sistemi, ilişkisel öğrenme, haz ve teşvik edici özelliklerin modülasyonu ve kontrolünde rol oynayan bir grup nöron, sinir hücresi ve beyin çekirdeğinden oluşur. Ödül, bir nesnenin iştah açıcı davranışları, seçimleri ve duygusal davranışları uyarma yeteneğidir (Schultz, 2015; Onalapo ve Onalapo, 2018). Ödül duygusu ile madde kullanımı arasındaki ilişkinin, insanların bu maddeleri kullanma nedenlerini ve laboratuvar hayvanlarının bu maddeleri kendi kendilerine tüketme davranışlarını açıklayan temel mekanizmalardan biri olduğu ileri sürülmektedir (Wise, 2009). Maddelerin ödüllendirici etkileri, ödüle aracılık eden beyin bölgelerindeki (özellikle nucleus accumbens'te) dopamin salgısını artırma kabiliyetleriyle ilişkilendirilmektedir (Nestler, 2004; Onalapo ve Onalapo, 2018).

Yemek yemek doğal olarak ödüllendirici ve pekiştiricidir. Yiyecek tüketiminin beyinde haz, motivasyon ve öğrenme ile ilişkili alanları aktive ettirdiği bilinmektedir. Bazı gıda maddelerinin gıda bağımlılık potansiyeli, kullanımı olumsuz sonuçlar (kötüye kullanım) ve fizyolojik bağımlılık dönemleriyle karakterize edilen yaygın uyuşturucuların (kokain, esrar ve metamfetamin gibi) potansiyeline benzeyebilmektedir (Alonso-Alonso ve ark., 2015). Bu uyuşturucularında prefrontal korteks, amigdala ve nucleus accumbens gibi ödül sistemiyle ilişkili beyin bölgelerine dopamin salınımını (ventral tegmental bölgedeki dopaminerjik nöronlardan) artırdığı bilinmektedir.

Ödül gıdanın hem duygusal özelliklerden hem de tüketim sonrasında açığa çıkan metaboliklerden etkilenir. Lezzetli olarak algılanan gıdalar, özellikle dopamin ile ilişkili sinyaller

üzerinden güçlü etkiler oluşturur. Bu nedenle tüketicinin aynı ürüne tekrar yönelme eğilimini artırır. Gıda tercihlerinin bu yönde oluşması sağlanır. Bu durum Şekil 1’de gıda bağımlılığı ve dopamin olarak şematize edilmiştir. Nitekim beyin yanıtlarının, yüksek derecede tercih edilen yiyeceklerde, bağımlılık yapıcı maddelerin oluşturduğu örüntülere benzerlik gösterebileceği de bildirilmektedir (Bello ve ark., 2002; Johnson ve Kenny, 2010; Stice ve ark., 2010; Onaolapo ve Onaolapo, 2018).



Şekil 1. Gıda, Dopamin ve Bağımlılık döngüsü

3. Bağımlılık Yapan Gıda Bileşenleri

Bir gıdada birçok farklı bileşenin birarada bulunmasından dolayı potansiyel olarak bağımlılık yaratan bileşenleri belirlemek oldukça zor olmaktadır. Ama araştırmacılar, işlenmiş gıdaların belirli bileşenlerinin ve özellikle “fast food”dakilerin, kokain ve eroin gibi bağımlılık yaptığını bildirmiştir (Garber ve Lustig, 2011; Avena ve ark., 2011). Yağ ve rafine karbonhidrat (yani şeker) ilave edilerek üretilen işlenmiş gıdaların, doğal olarak yetiştirilen yiyeceklere kıyasla bağımlılık yapma ihtimalinin daha yüksek olduğu düşünülmektedir. Ayrıca farklı amaçlarla katılan gıda katkı maddeleri de gıda bağımlılığının oluşumunda önemli olabilmektedir. Tuz, yapay renklendiriciler ve aroma

vericiler gibi gıda katkıları gıda bağımlılığı konusunda dikkat edilmesi gereken unsurlar olabilmektedir. Fakat kafein hariç, gıda katkı maddeleri ve diğer gıda bileşenlerinin (temel besin değeri olmayan) gıda bağımlılığı üzerine çok az sayıda çalışma bulunmaktadır. Aşağıdaki bölümlerde gıda bileşeni olarak çoğunlukla bulunan veya dışarıdan eklenebilen maddelerin bağımlılık yapma durumları tartışılmıştır.

3.1. Şeker ve diğer tatlandırıcılar

Şeker (ve diğer rafine karbonhidratları) yüksek bağımlılık potansiyeline sahip işlenmiş gıdaların temel bir unsuru olarak kabul edilmektedir (Westwater ve ark., 2016). Kafein dışında, YFAS'ta en yüksek puanı şeker almaktadır (Schulte ve ark., 2015). “Şeker bağımlılığı” terimi, yüksek şeker seviyelerine karşı belirgin bir fiziksel veya psikolojik bağımlılığı veya şekerli yiyeceklere karşı artan bir isteği yansıtmaktadır (Onaolapo ve ark., 2020). Aşırı şeker tüketimi, kronik madde bağımlılığına benzer şekilde, birçok genetik, biyokimyasal ve çevresel bağlantıyı içeren karmaşık davranışsal bozukluklarla ilişkilidir. Uzun süreli madde bağımlılığı ve aşırı şeker alımıyla bağlantılı davranışsal özellikler arasında, kompulsif aşırı tüketim, istek, kontrol kaybı ve yoksunluk belirtileri de dahil olmak üzere dikkate değer benzerlikler bulunmaktadır (Qin ve ark., 2025). Kendini gıda bağımlısı olarak tanımlayan kişiler yetersiz şeker aldığını düşündüğünde “sinirli”, “titreyen”, “endişeli” ve “depresif” hissettiğini vurgulamaktadır (Ifland ve ark., 2009). Tüm bunlardan ayrıca şeker açıkça DSM-5'in tolerans ve bağımlılık (zararlarının bilinçli olarak bilinmesine ve farkına varılmasına rağmen kullanım) gereksinimlerini karşılamaktadır (Lustig, 2020).

Şekerin bağımlılık etkisinin dayanağı şeker ve uyuşturucuların ödül devreleri üzerindeki etkilerinin benzerliklerinden gelmektedir. Neredeyse tüm uyuşturucu maddelerin pekiştirici etkisi öncelikle mezolimbik dopamin

sisteminin aktivasyonuna bağlı olduğu düşünülmektedir (Benton, 2010). Ayrıca, sakarozun nucleus accumbens'teki dopamin salınımını artırdığına dair önemli kanıtlar mevcuttur. Dopamin salınımı beyindeki ödül devrelerini harekete geçirerek haz ve tatmin duygularına yol açmaktadır. Bu haz, hafızayı ve şeker isteğini güçlendirerek şekerli yiyeceklerin sürekli aranmasına ve tüketilmesine neden olur. Şeker tüketmek dopamin salgılanmasına sebep olur ve daha sonrasında haz duygularına yol açar. Bu durum daha sonra şeker isteğini güçlendirir ve ardından şekerin tekrar tüketilmesine ve daha fazla dopamin salınımına neden olur. Beyindeki düşük dopamin seviyeleri, yoksunluk belirtilerine yol açabilmekte ve bu da sürekli şeker tüketimine neden olarak potansiyel bağımlılığa yol açabilmektedir. Uzun süreli aşırı şeker tüketimi, dopamin sisteminde toleransın artmasına yol açabilir ve bu da aynı haz seviyesine ulaşmak için daha fazla miktarda şeker ihtiyacı duyulduğunu göstermektedir (DiNicolantonio ve ark., 2018; Qin ve ark., 2025). Hem şeker hem de yapay tatlandırıcılar hazırlanan içecekler rat modellerinde nucleus accumbens (NAc) insanlarda zevk deneyimlerinin temeli olan dopamin salınımına yol açmakta ve zaman zaman dürtüsel aşırı yeme davranışı ile sonuçlanmaktadır (de Silva, 2020). Şeker, gıdalara ya sukroz, yüksek fruktozlu mısır şurubu (HFCS), bal, vb. formlarda eklenmektedir. Bu şeker kaynaklarının birçoğu içerisinde fruktozda yer almaktadır. Fruktozun ödül tepkisinin glikoza göre daha yüksek olduğu düşünülmekte ve bu nedenle fruktoz içeren gıdalar bağımlılık oluşturması açısından daha riskli olabilmektedir (Lustig, 2020). Ayrıca sıçanlar üzerinde yapılan bir çalışmada, sıçanların sakarin ve kokain gibi bağımlılık yapan maddeler arasında seçim yapmak zorunda kaldıklarında, fizyolojik olarak uyuşturucuya bağımlı olsalar bile sakarini daha fazla tercih ettikleri görülmüştür (Lenoir ve ark., 2007).

3.2. Tuz ve Monosodyum glutamat

İnsan beslenmesinde tuzlu yiyeceklere olan tercih, yaşamın erken dönemlerinde öğrenilmektedir. Bebeklik dönemlerinden başlayarak anne sütünden ve bebek mamalarında kullanılan suların içerisinde sodyum ile tanışmaktadır (Lustig, 2020). Yetişkinlik dönemlerinde ise aşırı tuz tüketimi, birçok toplumda tipik beslenme alışkanlıklarından kaynaklı olarak gerçekleşmektedir. Küresel olarak, ortalama günlük tuz alımı ~10–15 g NaCl (170–260 mmol)'dir. Bu değer hem fizyolojik gereksinimleri hem de Dünya Sağlık Örgütü'nün günde <5 g NaCl (85 mmol) tavsiyesini aşmaktadır (Hunter ve ark., 2022)

Gıdalara bulunan sodyum, gıda bağımlılığı araştırmalarında oldukça ilgi gören bir bileşiktir. Çünkü tuz birçok gıdada lezzeti artırma, koruma ve yapısal özellikleri geliştirmek için kullanılmaktadır (Rysová ve Šmídová, 2021). Gıda bağımlılığı semptomları ile diyet sodyumu arasında bir ilişki olduğunu bildirilmiştir. DSM-5 kriterlerinin en az 7 tanesinin tuz tüketimi ile karşılandığı bildirilmektedir. Madde kullanım bozukluğunun en önemli kriterlerinden biri yoksunluktur. Tuz diyetten çıkarıldığında bağımlı kişilerde iştahsızlık, kaygı, yemek sırasında hafif bulantı, maddeye duyulan ihtiyaç ve maddeyi arama gibi belirtiler görülmektedir (Soto-Escageda ve ark., 2016). Yapılan bir çalışmada, kendilerini gıda bağımlısı olarak tanımlayan bir grup kadının tuzlu gıdaların bağımlılık yapıcı olarak algılandığını ve çok arzulandığını bildirmiştir (Curtis ve Davis, 2014).

Monosodyum glutamat (MSG), 1908 yılında Japonya'da Kikunae Ikeda tarafından tespit edilen ve 78 glutamik asit, %21 sodyum ve %1 diğer maddelerden oluşan gıda bileşenidir. Vücutta üretilen en yaygın doğal amino asit olan glutamat, çeşitli dokuların protein ve peptitlerinin ana bileşenini oluşturmaktadır (Chakraborty, 2019).

MSG, dünya genelinde lezzet artırıcı olarak kullanılmaktadır. Ağızda dolgunluk hissi, yumuşaklığı ve kıvamı gibi belirli lezzet özelliklerini iyileştirir ve genel beğeniye de artırır. MSG, insülin üretimini önemli ölçüde artırdığından dolayı sıçanları şişmanlatmak için kullanılmaktadır. 'Contemporary Nutrition'a göre, gıda katkı maddesi endüstrisi, MSG'nin bağımlılık yapıcı özelliklere sahip olduğunu ve insanların kilo almasına neden olabileceğini kabul edilmektedir. Fakat yetersiz beslenen yaşlı kişiler için faydalı olabileceği iddia edilerek kullanımı tavsiye edilmektedir (Chakraborty, 2019).

MSG'nin hedonik uyarımı artırdığı bildirilmiştir, bu nedenle iştahı ve/veya gıda alımını uyarma potansiyeline sahip olabilir (Onaolapo ve Onaolapo, 2018). MSG'nin kendi aroması ve onunla ilişkili aromalara yönelik tercihleri güçlendirdiğini ortaya koyan çalışmalar da mevcuttur (Ackroff ve Sclafani, 2013). Fazla MSG kullananların, toplam kalori ve fiziksel aktivite düzeyleri en az kullananlarla karşılaştırıldığında, aşırı kilolu olma olasılıklarının daha yüksek olduğu ifade edilmektedir (Chakraborty, 2019). Ayrıca MSG ile yapılan bir başka çalışmada beyinde lezyonlara neden olduğu ve beyne tokluk hissi veren leptinin çalışmasını da etkilediği düşünülmektedir (Shi ve ark., 2010). Onaolapo ve ark. (2017), tarafından yapılan bir çalışmada, şartlandırılmış yer tercihi paradigması kullanarak yürüttükleri çalışmada, oral MSG uygulamasının farelerde ödüllendirici etki oluşturduğunu ve önceden MSG ile tedavi edilen grupta bu etkinin anlamlı düzeyde arttığını göstermiştir. MSG'nin lezzet artırıcı özelliğinden dolayı gıdalarda bulunması tüketimi artıracığı ve bu nedenle kilo alımına yol açabileceğini göstermesine rağmen MSG'in vücut ağırlığı üzerine literatürde farklı sonuçlar (artış, azalış veya sabit kalması) içeren çalışmalar bulunmaktadır (Kondoh ve Torii, 2008; Tordoff ve ark., 2012; Onaolapo ve ark., 2013; Savcheniuk ve ark., 2014; Onaolapo ve ark., 2016).

3.3. Yağ

Yağ, gıdanın lezzetine, kokusuna, ağızda bıraktığı hisse ve enerji yoğunluğuna katkıda bulunur. Yüksek yağ içeriği, ödüllendirici özellikler bakımından oldukça önemlidir. Hayvan çalışmaları, sıçan modelinde yağa karşı bağımlılık davranışlarında nükleus akumbens'te dopaminin rolüne işaret etmektedir (Liang ve ark., 2006). Mısır yağı ile sahte beslenmesinden önce, sırasında ve sonrasında mikrodiyaliz örnekleri alınmış ve sahte yalama grubunda dopaminde bir artış bulunmuştur. Bu da mısır yağının nükleus akumbens'te dopamin konsantrasyonlarını sukrozun neden olduğu gibi benzer bir şekilde artırdığını göstermektedir. Başka bir çalışmada, düşük konsantrasyonda esterleşmemiş yağ asidi (linoleik asit), nükleus akumbens ve amigdala'daki dopamin seviyelerini, beynin ödül sisteminde mısır yağının neden olduğu sonuçlara eşdeğer bir şekilde artırmıştır (Adachi ve ark., 2013).

Yüksek yağlı yiyeceklere olan tercih ve zayıf doyumluk hissi “yüksek yağlı fenotip” olarak tanımlanmakta ve obezite risk faktörü olarak görülmektedir (Blundell ve ark., 2005). Ancak insanların tercih ettiği “yüksek yağlı yiyecekler” çoğu zaman yüksek karbonhidrat içerir (örneğin, patates cipsi, pizza veya kurabiye). Yağ alımı ile gıda bağımlılığı arasındaki ilişkinin de, yağın tek başına tüketiminden ziyade; genellikle karbonhidrat ve tuz ile birlikte, enerji yoğun ve besin değeri düşük gıdalar (örneğin kızarmış yiyecekler ve hamur işleri) şeklinde tüketilmesine bağlı olabileceği düşünülmektedir (Pursey ve ark., 2017). Drenowski ve Greenwood (1983) ‘de şeker ilavesinin normal kilolu insan deneklerinde yüksek yağlı yiyeceklere olan tercihi önemli ölçüde artırdığını ve artan yağ oranının bir üst sınırın bile bulunmadığı ifade etmektedir. Bu nedenle, yüksek oranda yağın yine yüksek oranda şekerle birlikte sinerjistik etkisi tek başına yağdan daha etkili bağımlılık yapıcı etki gösterebilir. Yağın ödül etkisi oluşturmaya rağmen,

tek başına belirleyici bir etkisi olsaydı, düşük karbonhidrat-yüksek yağ (LCHF) ve ketojenik diyetlerde daha yüksek kilo artışının da gözlenmesi beklenilebilirdi (Hu ve ark., 2012; Paoli ve ark., 2013).

3.4. Kafein

Acımsı, kristalimsi beyaz bir metilksantin alkaloidi olan kafein, merkezi sinir sistemini uyarıcı bir madde olup dünyada en yaygın kullanılan psikotropik ilaçtır (Ajmal ve ark., 2023). Kafeinin çoğu vücuda içeceklerden (kahve, çay, meşrubatlar), kakao veya çikolata içeren ürünlerden ve ilaçlardan (yani ağrı kesiciler, uyarıcılar, zayıflama ürünleri, spor besinleri) alınmaktadır (Uddin ve ark., 2017). Avrupa Gıda Güvenliği Otoritesi (European Food Safety Authority) kafein alımı için yetişkin bireylerde günde 400 mg/gün veya daha az, çocuklar için ise 3mg/kg/gün kafein (en fazla) alınımının güvenli olduğunu ifade etmektedir. Tablo 1’de bazı gıdalarda bulunan kafein içerikleri verilmiştir.

Tablo 1. Bazı gıdalarda bulunan kafein miktarları

Gıda ürünü	Kafein içeriği
Kola	37-45 mg / 12 oz
Yeşil çay	30 mg/ 8 oz
Siyah çay	35-40 / 8 oz
Hazır kahve, Mocha	60-95 mg/ 8 oz
Kakao veya sıcak çikolata	5 mg/ 8 oz
Enerji içeceği	80 mg / 8 oz
Çikolata (sütlü bitter vd.)	10-30 mg/ 1.5 oz

Not: Genel olarak piyasada satışı bulunan ürünlerden baz alınarak yaklaşık değerler verilmiştir.

Kafein, tolerans, fizyolojik yoksunluk ve psikolojik bağımlılık gibi DSM-IV ve DSM-5 kriterlerini karşılaması

nedeniyle, bağımlılık açısından model bir maddedir. Üreticiler kafeinin meşrubatlara lezzet artırıcı olarak eklendiğini ileri sürmekte, ancak kafeinin tat üzerindeki olası etkisinin içecekteki konsantrasyonuna bağlı olduğu ifade edilmiştir (Griffiths ve Vernotica, 2000) Nitekim, Keast ve Riddell (2007), tarafından yapılan bir araştırmada kafeinin meşrubatlarda aroma üzerinde bir etkiye sahip olmadığını ve hatta içeceği tüketmek için fizyolojik ve psikolojik bir istek uyandırdığını bildirmişlerdir.

Kafeinin insan üzerindeki etkilerine dair farklı görüşler bulunmaktadır. Bronkopulmoner displazi ve prematüre apnesi de dahil olmak üzere çeşitli rahatsızlıkların tedavi ve önlenmesine katkı sağlayabildiği, Parkinson hastalığı ve bazı kanser türlerine karşı mütevazı bir koruyucu etki gösterebildiği, ayrıca bir meta-analize göre günde 3–5 fincan kafeinsiz kahve tüketiminin kardiyovasküler hastalık, koroner arter hastalığı ve felç riskini azaltırken 5 fincandan fazla tüketimin bu riskleri artırabildiği bildirilmiştir. (Cano-Marquina ve ark., 2013; Qi ve Li, 2014; Ding ve ark., 2014). Ayrıca kafeinin efor ve yorgunluğu azalttığına inanıldığından, kafein alımının kas dayanıklılığı ve gücünde artışa neden olduğu görülmüştür (Grgic ve ark., 2018, Warren ve ark., 2010, Doherty ve Smith, 2005). Diğer taraftan, kafeinin tavsiye edilen dozdan fazla alımı (400 mg/gün) anksiyete, taşikardi, uykusuzluk, üriner inkontinansa ve gastrointestinal bozukluklara sebep verebilmektedir (Soós ve ark., 2021). Kafein vazokonstriksiyona yol açar, kan basıncını artırır ve mide asidi salgısını ve gastrointestinal sistemin hareketliliğini etkiler (Daniels ve ark. 1998). Düşük konsantrasyonlarda (0-171 ve 182-419 mg/gün), kafein zayıf bronkodilatasyona neden olur ve menopoz sonrası kadınlarda artan tüketim (>450 mg/gün) kemik kaybını hızlandırır (Nóbrega da Silva ve ark., 2021, Harris ve Dawson-Hughes, 1997). Kafein özellikle obsesif kompulsif ve panik bozukluğu olan kişilerde anksiyete ve manik semptomlara yol açabilir (Meredith ve

ark., 2013). Sinirlilik, uyku sorunları ve anksiyete de kafeinle ilişkili olumsuz yan etkilerdir (Smith, 2020).

4. Sonuç

Son yıllarda, yüksek düzeyde lezzetli gıdaların bağımlılık yapıcı özellikler gösterebileceği ileri sürülmektedir. Hem klinik öncesi hem de klinik çalışmalar, şeker, tuz ve monosodyum glutamat (MSG) gibi bazı gıda bileşenlerinin gıda bağımlılığı ile ilişkili olabileceğine dair bulgular sunmaktadır. Bununla birlikte, belirli bir gıda, besin ögesi veya bileşenin insanlarda bağımlılık oluşturduğunu kesin olarak ortaya koyan kanıtlar halen sınırlıdır.

Mevcut veriler, özellikle yüksek derecede işlenmiş, aşırı lezzetli ve yağ, şeker ile tuz kombinasyonlarını içeren gıdaların daha yüksek bağımlılık potansiyeline sahip olabileceğini göstermektedir. Bu tür gıdaların aşırı tüketimi, başta tip 2 diyabet ve hipertansiyon olmak üzere çeşitli kronik hastalıkların gelişimi ile ilişkilendirilmektedir. Ayrıca, bazı gıda bileşenlerinin beyin üzerindeki etkilerinin, bağımlılık yapıcı maddelerin etkileriyle benzerlik gösterebileceği kabul edilmektedir. Bu bağlamda, bağımlılık süreçlerine benzer şekilde, belirli gıda bileşenlerinin organizma tarafından tekrar tekrar talep edilmesi söz konusu olabilmektedir.

Nörobiyolojik açıdan değerlendirildiğinde, yüksek derecede işlenmiş gıdaların özellikle dopamin aracılı ödül sistemini etkileyerek, bağımlılık yapıcı maddelere benzer şekilde beyin fonksiyonlarını modüle edebildiği düşünülmektedir. Bununla birlikte, bazı gıda ve gıda bileşenlerinin DSM-5 kriterlerinin bir kısmını karşılayabildiğine dair bulgular bulunmasına rağmen, gıda bağımlılığı konusu halen yeterince netlik kazanmamıştır. Mevcut bilimsel kanıtlar, herhangi bir spesifik gıda bileşeni, mikro besin ögesi veya standart gıda katkı maddesinin tek başına bağımlılık yapıcı olduğunu kategorik olarak ortaya koymak için yetersizdir.

Bu nedenle, gelecekteki çalışmaların gıda bileşenlerinin beyin yanıtlarını hangi mekanizmalar üzerinden modüle ettiğini daha ayrıntılı biçimde açıklamaya odaklanması gerekmektedir. Ayrıca, farklı gıda bileşenlerinin yalnızca bireysel etkilerinin değil, birbirleriyle etkileşimlerinin ve işleme yöntemlerinin bu etkileri nasıl değiştirdiğinin de incelenmesi önem taşımaktadır. İnsanlarda gerçekleştirilen beyin görüntüleme çalışmaları ve ödül devrelerine yönelik psikolojik değerlendirmelerin artırılması, bu alandaki bilgi boşluklarının giderilmesine katkı sağlayacaktır.

Sonuç olarak, gıda bağımlılığına ilişkin mevcut bulgular, özellikle yüksek derecede işlenmiş gıdaların bağımlılık benzeri etkiler oluşturabileceğini düşündürmekte; ancak bu ilişkinin netleştirilmesi için daha güçlü ve kapsamlı kanıtlara ihtiyaç duyulmaktadır. Bu doğrultuda, bağımlılık potansiyeli taşıyan gıdaların tüketiminin azaltılmasına yönelik bireysel ve toplumsal müdahalelerin geliştirilmesi, halk sağlığı açısından önemli bir adım olabilir.

Kaynakça

- Ackroff, K., & Sclafani, A. (2013). Flavor preferences conditioned by intragastric monosodium glutamate in mice. *Chemical senses*, 38(9), 759-767.
- Adachi, S. I., Endo, Y., Mizushige, T., Tsuzuki, S., Matsumura, S., Inoue, K., & Fushiki, T. (2013). Increased levels of extracellular dopamine in the nucleus accumbens and amygdala of rats by ingesting a low concentration of a long-chain Fatty Acid. *Bioscience, biotechnology, and biochemistry*, 77(11), 2175-2180.
- Ajmal, S., Ajmal, L., Babar, A., Riasat, A., Batool, F., & Zafar, T. (2023). Caffeine-an invisible addiction.
- Alonso-Alonso, M., Woods, S. C., Pelchat, M., Grigson, P. S., Stice, E., Farooqi, S., ... & Beauchamp, G. K. (2015). Food reward system: current perspectives and future research needs. *Nutrition reviews*, 73(5), 296-307.
- American Psychiatric Association, D. S. M. T. F., & American Psychiatric Association, D. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5* (Vol. 5, No. 5). Washington, DC: American psychiatric association.
- Arslan, S., İmamoğlu, İ., & Yıldırım, H. (2020). Şeker Bağımlılığı: Gerçek mi hayal ürünü mü?. *Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 13(3), 444-456.
- Avena, N. M., Rada, P., & Hoebel, B. G. (2008). Evidence for sugar addiction: behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neuroscience & biobehavioral reviews*, 32(1), 20-39.
- Avena, N.M., Bocarsly, M.E., Hoebel, B.G., & Gold, M.S. (2011). Overlaps in the nosology of substance abuse and overeating: the translational implications of “food addiction”. *Current drug abuse reviews*, 4(3), 133-139.
- Bello, N. T., Lucas, L. R., & Hajnal, A. (2002). Repeated sucrose access influences dopamine D2 receptor density in the striatum. *Neuroreport*, 13(12), 1575-1578.
- Benton, D. (2010). The plausibility of sugar addiction and its role in obesity and eating disorders. *Clinical nutrition*, 29(3), 288-303.

- Blundell, J. E., Stubbs, R. J., Golding, C., Croden, F., Alam, R., Whybrow, S., ... & Lawton, C. L. (2005). Resistance and susceptibility to weight gain: individual variability in response to a high-fat diet. *Physiology & behavior*, 86(5), 614-622.
- Cano-Marquina, A., Tarín, J. J., & Cano, A. (2013). The impact of coffee on health. *Maturnitas*, 75(1), 7-21.
- Chakraborty, S. P. (2019). Patho-physiological and toxicological aspects of monosodium glutamate. *Toxicology mechanisms and methods*, 29(6), 389-396.
- Colantuoni, C., Schwenker, J., McCarthy, J., Rada, P., Ladenheim, B., Cadet, J. L., ... & Hoebel, B. G. (2001). Excessive sugar intake alters binding to dopamine and mu-opioid receptors in the brain. *Neuroreport*, 12(16), 3549-3552.
- Curtis, C., & Davis, C. (2014). A qualitative study of binge eating and obesity from an addiction perspective. *Eating disorders*, 22(1), 19-32.
- Daniels, J. W., Molé, P. A., Shaffrath, J. D., & Stebbins, C. L. (1998). Effects of caffeine on blood pressure, heart rate, and forearm blood flow during dynamic leg exercise. *Journal of applied physiology*, 85(1), 154-159.
- de Silva, P. N. (2020). Are sweetened drinks a gateway to alcohol, opiate and stimulant addiction? Summary of evidence and therapeutic strategies. *Medical Hypotheses*, 135, 109469.
- Ding, M., Bhupathiraju, S. N., Satija, A., van Dam, R. M., & Hu, F. B. (2014). Long-term coffee consumption and risk of cardiovascular disease: a systematic review and a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Circulation*, 129(6), 643-659.
- DiNicolantonio, J. J., O'Keefe, J. H., & Wilson, W. L. (2018). Sugar addiction: is it real? A narrative review. *British journal of sports medicine*, 52(14), 910-913.
- Doherty, M., & Smith, P. M. (2005). Effects of caffeine ingestion on rating of perceived exertion during and after exercise: a meta-analysis. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 15(2), 69-78.

- Drewnowski, A., & Greenwood, M. R. C. (1983). Cream and sugar: human preferences for high-fat foods. *Physiology & behavior*, 30(4), 629-633.
- Garber, A.K., & Lustig, R. H. (2011). Is fast food addictive?. *Current drug abuse reviews*, 4(3), 146-162.
- Gearhardt, A. N. (2021). Commentary on Minhas et al.: Food addiction—The role of substance and environmental factors. *Addiction*, 116(10), 2880-2881.
- Gearhardt, A. N., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. (2009). Preliminary validation of the Yale food addiction scale. *Appetite*, 52(2), 430-436.
- Gearhardt, A. N., Yokum, S., Orr, P. T., Stice, E., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. (2011). Neural correlates of food addiction. *Archives of general psychiatry*, 68(8), 808-816.
- Grgic, J., Trexler, E. T., Lazinica, B., & Pedisic, Z. (2018). Effects of caffeine intake on muscle strength and power: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 15(1), 11.
- Griffiths, R. R., & Vernotica, E. M. (2000). Is caffeine a flavoring agent in cola soft drinks?. *Archives of family medicine*, 9(8), 727.
- Harris, G., & Booth, D. A. (1987). Infants' preference for salt in food: its dependence upon recent dietary experience. *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 5(2), 97-104.
- Harris, S. S., & Dawson-Hughes, B. (1994). Caffeine and bone loss in healthy postmenopausal women. *The American journal of clinical nutrition*, 60(4), 573-578.
- Hebebrand, J., Albayrak, Ö., Adan, R., Antel, J., Dieguez, C., De Jong, J., ... & Dickson, S. L. (2014). "Eating addiction", rather than "food addiction", better captures addictive-like eating behavior. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 47, 295-306.
- Hu, T., Mills, K. T., Yao, L., Demanelis, K., Eloustaz, M., Yancy Jr, W. S., ... & Bazzano, L. A. (2012). Effects of low-carbohydrate diets versus low-fat diets on metabolic risk factors: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Journal of the American Medical Association*, 307(8), 855-864.

- cal trials. *American journal of epidemiology*, 176(suppl_7), S44-S54.
- Hunter, R. W., Dhaun, N., & Bailey, M. A. (2022). The impact of excessive salt intake on human health. *Nature Reviews Nephrology*, 18(5), 321-335.
- Ifland, J. R., Preuss, H. G., Marcus, M. T., Rourke, K. M., Taylor, W. C., Burau, K., ... & Manso, G. (2009). Refined food addiction: a classic substance use disorder. *Medical hypotheses*, 72(5), 518-526.
- Johnson, P. M., & Kenny, P. J. (2010). Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats. *Nature neuroscience*, 13(5), 635-641.
- Keast, R. S., & Riddell, L. J. (2007). Caffeine as a flavor additive in soft-drinks. *Appetite*, 49(1), 255-259.
- Kondoh, T., & Torii, K. (2008). MSG intake suppresses weight gain, fat deposition, and plasma leptin levels in male Sprague–Dawley rats. *Physiology & behavior*, 95(1-2), 135-144.
- Krupa, H., Gearhardt, A. N., Lewandowski, A., & Avena, N. M. (2024). Food addiction. *Brain Sciences*, 14(10), 952.
- Lenoir, M., Serre, F., Cantin, L., & Ahmed, S. H. (2007). Intense sweetness surpasses cocaine reward. *PloS one*, 2(8), e698.
- Liang, N. C., Hajnal, A., & Norgren, R. (2006). Sham feeding corn oil increases accumbens dopamine in the rat. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 291(5), R1236-R1239.
- Lustig, R. H. (2020). Ultraprocessed food: addictive, toxic, and ready for regulation. *Nutrients*, 12(11), 3401.
- Meredith, S. E., Juliano, L. M., Hughes, J. R., & Griffiths, R. R. (2013). Caffeine use disorder: a comprehensive review and research agenda. *Journal of caffeine research*, 3(3), 114-130.
- Meule, A. (2015). Back by popular demand: a narrative review on the history of food addiction research. *The Yale journal of biology and medicine*, 88(3), 295.

- Nawrot, P., Jordan, S., Eastwood, J., Rotstein, J., Hugenholtz, A., & Feeley, M. (2003). Effects of caffeine on human health. *Food Additives & Contaminants*, 20(1), 1-30.
- Neff, K. M. H., Fay, A., & Saules, K. K. (2022). Foods and nutritional characteristics associated with addictive-like eating. *Psychological Reports*, 125(4), 1937-1956.
- Nestler, E. J. (2004). Historical review: molecular and cellular mechanisms of opiate and cocaine addiction. *Trends in pharmacological sciences*, 25(4), 210-218.
- Nobrega da Silva, V., Goldberg, T. B. L., Silva, C. C., Kurokawa, C. S., Fiorelli, L. N. M., Rizzo, A. D. C. B., & Corrente, J. E. (2021). Impact of metabolic syndrome and its components on bone remodeling in adolescents. *PLoS One*, 16(7), e0253892.
- Onaolapo, A. Y., & Onaolapo, O. J. (2018). Food additives, food and the concept of 'food addiction': is stimulation of the brain reward circuit by food sufficient to trigger addiction?. *Pathophysiology*, 25(4), 263-276.
- Onaolapo, A. Y., Onaolapo, O. J., & Nwoha, P. U. (2016). Alterations in behaviour, cerebral cortical morphology and cerebral oxidative stress markers following aspartame ingestion. *Journal of chemical neuroanatomy*, 78, 42-56.
- Onaolapo, A. Y., Onaolapo, O. J., & Olowe, O. A. (2020). An overview of addiction to sugar. *Dietary sugar, salt and fat in human health*, 195-216.
- Onaolapo, A. Y., Onaolapo, O. J., Mosaku, T. J., Akanji, O. O., & Abiodun, O. (2013). A histological study of the hepatic and renal effects of subchronic low dose oral monosodium glutamate in Swiss albino mice. *British Journal of Medicine & Medical Research*, 3(2), 294-306.
- Onaolapo, O. J., Aremu, O. S., & Onaolapo, A. Y. (2017). Monosodium glutamate-associated alterations in open field, anxiety-related and conditioned place preference behaviours in mice. *Naunyn-Schmiedeberg's archives of pharmacology*, 390(7), 677-689.
- Paoli, A., Rubini, A., Volek, J. S., & Grimaldi, K. A. (2013). Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of

- very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. *European journal of clinical nutrition*, 67(8), 789-796.
- Pursey, K. M., Davis, C., & Burrows, T. L. (2017). Nutritional aspects of food addiction. *Current addiction reports*, 4(2), 142-150.
- Qi, H., & Li, S. (2014). Dose-response meta-analysis on coffee, tea and caffeine consumption with risk of Parkinson's disease. *Geriatrics & gerontology international*, 14(2), 430-439.
- Qin, D., Qi, J., Shi, F., Guo, Z., & Li, H. (2025). Sugar Addiction: Neural Mechanisms and Health Implications. *Brain and Behavior*, 15(7), e70338.
- Rysová, J., & Šmídová, Z. (2021). Effect of salt content reduction on food processing technology. *Foods*, 10(9), 2237.
- Savcheniuk, O. A., Virchenko, O. V., Falalyeyeva, T. M., Beregova, T. V., Babenko, L. P., Lazarenko, L. M., ... & Spivak, M. Y. (2014). The efficacy of probiotics for monosodium glutamate-induced obesity: dietology concerns and opportunities for prevention. *EPMA Journal*, 5(1), 2.
- Schulte, E. M., Avena, N. M., & Gearhardt, A. N. (2015). Which foods may be addictive? The roles of processing, fat content, and glycemic load. *PLoS one*, 10(2), e0117959.
- Schultz, W. (2015). Neuronal reward and decision signals: from theories to data. *Physiological reviews*, 95(3), 853-951.
- Shi, Z., Luscombe-Marsh, N. D., Wittert, G. A., Yuan, B., Dai, Y., Pan, X., & Taylor, A. W. (2010). Monosodium glutamate is not associated with obesity or a greater prevalence of weight gain over 5 years: findings from the Jianguo Nutrition Study of Chinese adults. *British Journal of Nutrition*, 104(3), 457-463.
- Smith, A. (2020). Caffeine, breakfast cereal and time of day: effects on alertness, encoding and recall. *European Journal of Pharmaceutical and Medical Research*, 7(11), 51-56.
- Soós, R., Gyebrovski, Á., Tóth, Á., Jeges, S., & Wilhelm, M. (2021). Effects of caffeine and caffeinated beverages in children, adolescents and young adults: short review. *In-*

ternational journal of environmental research and public health, 18(23), 12389.

- Soto-Escageda, J. A., Estañol-Vidal, B., Vidal-Victoria, C. A., Michel-Chávez, A., Sierra-Beltran, M. A., & Bourges-Rodríguez, H. (2016). Does salt addiction exist?. *Salud mental*, 39(3), 175-181.
- Stice, E., Yokum, S., Blum, K., & Bohon, C. (2010). Weight gain is associated with reduced striatal response to palatable food. *Journal of Neuroscience*, 30(39), 13105-13109.
- Tordoff, M. G., Aleman, T. R., & Murphy, M. C. (2012). No effects of monosodium glutamate consumption on the body weight or composition of adult rats and mice. *Physiology & behavior*, 107(3), 338-345.
- Uddin, M. S., Sufian, M. A., Hossain, M. F., Kabir, M. T., Islam, M. T., Rahman, M. M., & Rafe, M. R. (2017). Neuropsychological effects of caffeine: Is caffeine addictive. *J Psychol Psychother*, 7(02), 1-12.
- Ventura, E. E., Davis, J. N., & Goran, M. I. (2011). Sugar content of popular sweetened beverages based on objective laboratory analysis: focus on fructose content. *Obesity*, 19(4), 868-874.
- Volkow, N. D., & O'Brien, C. P. (2007). Issues for DSM-V: should obesity be included as a brain disorder?. *American Journal of Psychiatry*, 164(5), 708-710.
- Warren, G. L., Park, N. D., Maresca, R. D., Mckibans, K. I., & Millard-Stafford, M. L. (2010). Effect of caffeine ingestion on muscular strength and endurance: a meta-analysis. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 42(7), 1375-1387.
- Westwater, M. L., Fletcher, P. C., & Ziauddeen, H. (2016). Sugar addiction: the state of the science. *European journal of nutrition*, 55(2), 55-69.
- Wise, R. A. (2009). Roles for nigrostriatal—not just mesocorticolimbic—dopamine in reward and addiction. *Trends in neurosciences*, 32(10), 517-524.