

RUOKA-ADDIKTIO – TOTTA VAI TARUA?

Heini Kaartti
Kandidaatintyö
Ravitsemustiede
Lääketieteen laitos
Terveystieteiden tiedekunta
Itä-Suomen yliopisto
Joulukuu 2017

ITÄ-SUOMEN YLIOPISTO, terveystieteiden tiedekunta

Ravitsemustiede

KAARTTI, HEINI K.: Ruoka-addiktio - totta vai tarua?

Kandidaatintyö, 29 s. (liitteet 1 kpl, 3 s.)

Ohjaaja: FT, dosentti, yliopistonlehtori Leila Karhunen

Joulukuu 2017

Avainsanat: ruoka-addiktio, ruokariippuvuus, riippuvuus, palkitsemisjärjestelmä

RUOKA-ADDIKTIO – TOTTA VAI TARUA?

Ylipainoisten ihmisten määrä on lisääntynyt dramaattisesti viime vuosikymmeninä ja ylipainoa pidetään yhtenä vakavimmista maailmanlaajuisista terveysongelmista. Ruoka-addiktion käsite on viimevuosina noussut suosituksi sekä suuren yleisön että tutkijoiden ja ravitsemustieteen ammattilaisten keskuudessa. Ruoka-addiktiosta puhuttaessa ajatellaan, että tietyissä ruoka-aineissa on jokin ainesosa tai luontainen ominaisuus, joka aiheuttaa fyysistä riippuvuutta, ja että ylenpalttisen herkullisten tai ko. ainesosaa sisältävien ruokien syömisen voidaan siten ymmärtää sisältävän saman neurobiologisen kaavan kuin huumeriippuvuus.

Riippuvuutta diagnosoitaessa täytyy tietyn määrän sovittuja diagnostisia kriteereitä täytyä. Addiktiosta puhuttaessa mukana on yleisesti sekä fyysinen että psyykinen riippuvuus, joiden syntyyn vaikuttavat puolestaan useat eri tekijät. Useimmat aiheita käsitelleet tutkimukset on tehty tähän mennessä eläimillä. Ihmisten kohdalla riippuvuutta on pyritty selvittämään kyselyillä tai erilaisia fysiologisia mittauksia ja aivokuvantamista hyödyntäen. Tutkimuksissa on keskitytty selvittämään muun muassa sitä, voisiko erityisesti sokeri aiheuttaa tällaista huumausaineisiin rinnastettavaa riippuvuutta. Eläinkokeissa on saatu viitteitä siitä, että sokeri voisi aiheuttaa vastaavaa riippuvuuteen viittaavaa käyttäytymistä kuin huumeet. Näissä tutkimuksissa keskeistä on ollut se, miten ruokaa on koetilanteessa ollut tarjolla - ilman ruoan saannin ajoittaista rajoittamista riippuvuustyypistä käyttäytymistä ei ole havaittu. Ihmisillä tehdyissä tutkimuksissa ei ole sokerin osalta havaittu riippuvuuteen viittaavaa käyttäytymistä, kuten toleranssin kasvua tai vieroitusoireita. Sokerista ei voida siten tämänhetkisen tiedon perusteella sanoa, että se aiheuttaisi ihmisillä riippuvuutta. Myöskään rasvan osalta ei ole ihmiskokeista pätevää näyttöä siitä, että se aiheuttaisi riippuvuutta. Tiettyjen pitkälle prosessoitujen, yleensä runsaasti rasvaa ja/tai nopeasti imeytyviä hiilihydraatteja sisältävien ruokien roolia ruoka-addiktiossa on myös tutkittu, eikä niidenkään osalta ole tällä hetkellä näyttöä, että ne aiheuttaisivat huumausaineiden kaltaista riippuvuutta.

Toistaiseksi ei ole siis näyttöä siitä, että mikään makroravintoaine itsessään aiheuttaisi riippuvuustyypistä käyttäytymistä, vaan keskeistä tällaisen käytöksen ilmenemisessä on enemmänkin ruoan saatavuuden rajoittaminen. Ruoan ja syömiskokemuksen palkitsevuuteen vaikuttavat myös useat muut seikat, kuten esimerkiksi ruoan olomuoto ja rakenne, koetun nälän määrä, oppiminen ja aiemmat kokemukset. Vaikka ihmisillä tehdyissä tutkimuksissa on voitu havaita joitain neurokemiallisia yhteneväisyyksiä päihderiippuvuuden ja oletetun ruoka-addiktion välillä, tämänhetkinen tutkimusnäyttö ei kokonaisuudessaan vahvista ruoka-addiktion olemassaoloa.

SISÄLTÖ

1. JOHDANTO	4
2. RIIPPUVUUS	5
2.1 Diagnosointi	5
2.2 Palkitseva vaikutus	6
2.3 Riippuvuuden syntyyn vaikuttavat tekijät	8
3. RUOKA-ADDIKTIO	11
3.1 Mitä ruoka-addiktiolla tarkoitetaan?	11
3.2 Ruoka-addiktion määrittäminen	12
3.3 Ruoan mahdollisesti riippuvuutta aiheuttavat aineet	14
3.3.1 Sokeri	14
3.3.2 Rasva	17
3.3.3 Ruoan prosessointi	17
3.4 Neurokemialliset yhtäläisyydet päihderiippuvuuteen	18
4. POHDINTA JA JOHTOPÄÄTÖKSET	20
LÄHTEET	23
LIITTEET	27
Liite 1. Yale Food Addiction Scale (YFAS) 2.0 - testi	27

1. JOHDANTO

Ylipainoisten ihmisten määrä on kasvanut dramaattisesti viime vuosikymmeninä ja ylipainoa pidetään yhtenä vakavimmista maailmanlaajuisista terveysongelmista (WHO 2017). Ruoka-addiktion käsite on lähivuosina noussut suosituksi sekä suuren yleisön että tutkijoiden ja ravitsemustieteen ammattilaisten keskuudessa (Bird ym. 2013; Brownell ja Gold 2013). Termit kuten sokeriaddikti ja suklaaholisti esiintyvät runsaasti myös iltapäivälehtien otsikoissa ja nettikeskusteluissa. Monet uskovat ruoan voivan aiheuttaa riippuvuutta ja ruoka-addiktion ajatellaan mahdollisesti olevan yksi syistä ylipaino-ongelma taustalla.

Viimeaikaisessa keskustelussa erityisesti sokerille tyypillisen hedonisen palkitsevuuden on ehdotettu omaavan potentiaalisen samankaltaisen riippuvuuden synnyttämiseen kuin huumeilla on (Avena 2007, Avena ym. 2008, Hoebel ym. 2009). Ajatellaan, että sokerin aiheuttama stimulaatio aivoissa vaikuttaisi samoihin palkkioratoihin ja vastaavalla tavalla kuin huumeet ja voisi siten saada aikaan myös samankaltaisen riippuvuuden syntymisen. Sokerin lisäksi on tutkittu, voisiko ruoan rasva olla yksi tekijä aiheuttamassa riippuvuutta (Hebebrandt ym. 2014). Myös tietynlaisten runsaasti prosessoitujen ruokien, jotka sisältävät runsaasti rasvaa ja/tai nopeasti imeytyviä hiilihydraatteja, on ehdotettu voivan aiheuttaa riippuvuutta (Schulte ym. 2015). Ruoka-addiktiosta puhuttaessa ajatellaan siis, että tietyissä ruoka-aineissa olisi nimenomaan jokin ainesosa tai luontainen ominaisuus, joka voisi aiheuttaa fyysistä riippuvuutta (Hebebrandt ym. 2014; Westwater ym. 2016).

Tämän kandidaatin työn tarkoituksena on kirjallisuuskatsauksen avulla selvittää, voidaanko ruoka-addiktiota pitää olemassa olevana ilmiönä tämänhetkisen tutkimustiedon perusteella. Tutkimuksen toisessa luvussa esittelen mitä riippuvuudella tarkoitetaan ja mistä siinä on kyse, miten riippuvuus voidaan diagnosoida sekä mitä tiedetään riippuvuuden syntyyn vaikuttavista tekijöistä. Kolmannessa luvussa käyn läpi tämän hetkistä tutkimustietoa ruoka-addiktioon liittyen ja lopuksi pohdin mitä ilmiön olemassa olosta voidaan näiden tutkimusten perusteella sanoa.

2. RIIPPUVUUS

Riippuvuus voidaan jakaa fyysiseen ja psyykkiseen riippuvuuteen (MacDonald ym. 2014). Fyysinen riippuvuus ilmenee vieroitusoireina, mikäli riippuvuutta aiheuttavan aineen annosta äkillisesti pienennetään ja psyykinen riippuvuus voimakkaana haluna aineen käyttöön ilman voimakkaita fyysisiä oireita. Molempien riippuvuustapahtumien taustalla ovat erilaiset oppimis- ja ehdollistumismekanismit, joita säätelevät riippuvuutta aiheuttavan aineen käytön aiheuttamat muutokset aivoissa. Fyysiseen riippuvuuteen liittyy usein myös toleranssi, eli aineen vaikutuksen aiheuttaman vasteen heikentyminen ajan myötä (Hamunen ja Kontinen 2009). Fyysinen riippuvuus ja toleranssi ovat seurausta keskushermoston fysiologisesta adaptaatiosta, eli totumisesta aineeseen. Pelkkä fyysinen riippuvuus saattaa syntyä myös aivan normaalin lääkehoidon, esimerkiksi syöpäkivun hoidon, yhteydessä (MacDonald ym. 2014).

2.1 Diagnosointi

Huume- ja päihderiippuvuuden kohdalla puhutaan yleensä sekä fyysisen että psyykkisen riippuvuuden muodon sisältämästä addiktiosta, jonka on määritelty olevan krooninen, relapsoiva aivosairaus (MacDonald ym. 2014). Addiktion syntymiseen ja ilmentymiseen vaikuttavat erilaiset geneettiset, psykososiaaliset ja ympäristötekijät. Addiktioon tyypillisesti kuuluu aineen käytön pakonomaisuus tai voimakas halu aineen käyttöön, kontrollin menettäminen ja käytön jatkuminen haitoista huolimatta. Suomessa käytössä olevat ICD-10 diagnostiset kriteerit päihderiippuvuudelle on esitetty taulukossa 1. Riippuvuusdiagnoosi toteutuu, mikäli kolme esitetyistä kriteereistä täyttyy.

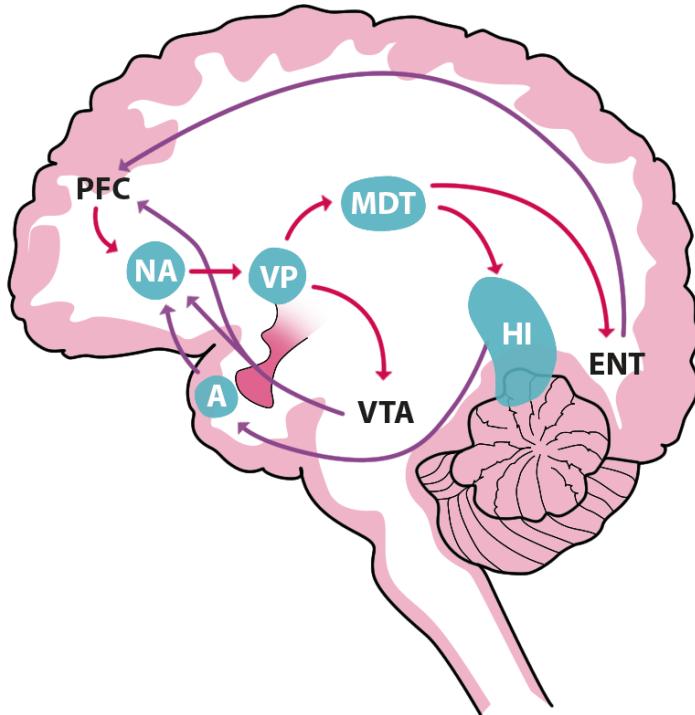
Taulukko 1. ICD-10 diagnostiset kriteerit päihderiippuvuudelle (WHO 2016).

-
1. Voimakas tai pakonomainen tarve käyttää päihdettä
 2. Heikentynyt kyky hallita päihteiden käytön aloittamista, lopettamista tai määrää.
 3. Fyysisiä vieroitusoireita käytön vähetessä tai päättyessä. Tämä voi ilmetä tyypillisenä vieroitusoireyhtymänä tai muun samankaltaisesti vaikuttavan päihteen käyttämisenä vieroitusoireiden lievittämiseksi tai välttämiseksi
 4. Sietokyvyn lisääntyminen eli toleranssi
 5. Etenevä, muista tyydytyksen tai kiinnostuksen kohteista tai lähteistä luopuminen päihteiden käytön takia, tai lisääntyvän ajan käyttäminen päihteiden hankkimiseen, käyttöön tai vaikutuksista toipumiseen.
 6. Käytön jatkuminen huolimatta sen aiheuttamista selvistä haitoista, joista käyttäjä on tai hänen voidaan olettaa olevan tietoinen.
-

Riippuvuutta ja sen kaltaista käyttäytymistä on luokiteltu eri tautiluokituksissa hieman eri tavoin. Yhdysvaltalaisessa mielenterveyden ja käyttäytymisen häiriöiden DSM-5 tautiluokituksessa käytetään riippuvuusdiagnoosin sijaan nimikettä päihteen käytön häiriö (*substance use disorder*) (Lönngqvist 2014). Peliriippuvuus on puolestaan ainoa puhtaasti käyttäytymisen häiriö, joka on nostettu tautiluokituksiin riippuvuutena. Peliriippuvuus kuuluu ICD-10 tautiluokituksessa luokkaan F63 käytös- ja hillitsemishäiriöt (WHO 2016). DSM-5 tautiluokitukseen peliriippuvuus on lisätty samaan diagnostiseen pääryhmään päihteisiin liittyvien häiriöiden kanssa pelihimon addiktiivisen luonteen takia. Tulevaisuudessa voidaan ryhmään mahdollisesti liittää muitakin käyttäytymisen muotoja, joille on luonteenomaista pakonomaisuus ja addiktoituminen, kuten esimerkiksi pakonomainen shoppailu tai internetin käyttö. Raja riippuvuusikäyttäytymisen ja sosiaalisesti asianmukaisen käyttäytymisen välillä on siten häilyvä (Lahti 2011). Tyypillistä erilaisille riippuvuusikäyttäytymisille on, että niillä pyritään lievittämään ahdistusta, depressiota ja syyllisyyden tunteita tai tyydyttämään viettitarpeita, jos muunlaiset tavat ovat mahdottomia, tai saavuttamaan sisäinen psyykkinen kontrolli.

2.2 Palkitseva vaikutus

Riippuvuuden syntyminen edellyttää, että käyttäjä saa kyseisen aineen käytöstä tai käyttäytymisestä palkitsevan vasteen, joka voi olla orgasmin kaltainen hyvinolontunne tai vieroitusoireiden poistuminen (MacDonald ym. 2014). Aivojen palkitsemisjärjestelmä on alun perin kehittynyt siitä syystä, että sen avulla yksilön toiminta on voinut suuntautua sellaiseksi, että yksilön selviämismahdollisuudet kasvaisivat (Berridge 1996). Aivoissa syntyvät mielihyväaistimukset välittyvät dopaminergisen mesokortikolimbisen järjestelmän kautta (MacDonald ym. 2014). Tämän palkitsemisjärjestelmäksi kutsutun radan aktivoituminen on yhteistä monen päihteen mielihyvää aikaansaavalle vaikutukselle, mutta samat radat aktivoituvat myös luonnollisten palkintojen ja niiden etsimisen yhteydessä, kuten mm. syömisen ja seksin yhteydessä (Kuoppasalmi ym. 2014; MacDonald ym. 2014). Riippuvuudelle tärkeät aivoalueet ja hermoradat on esitetty kuvassa 1.



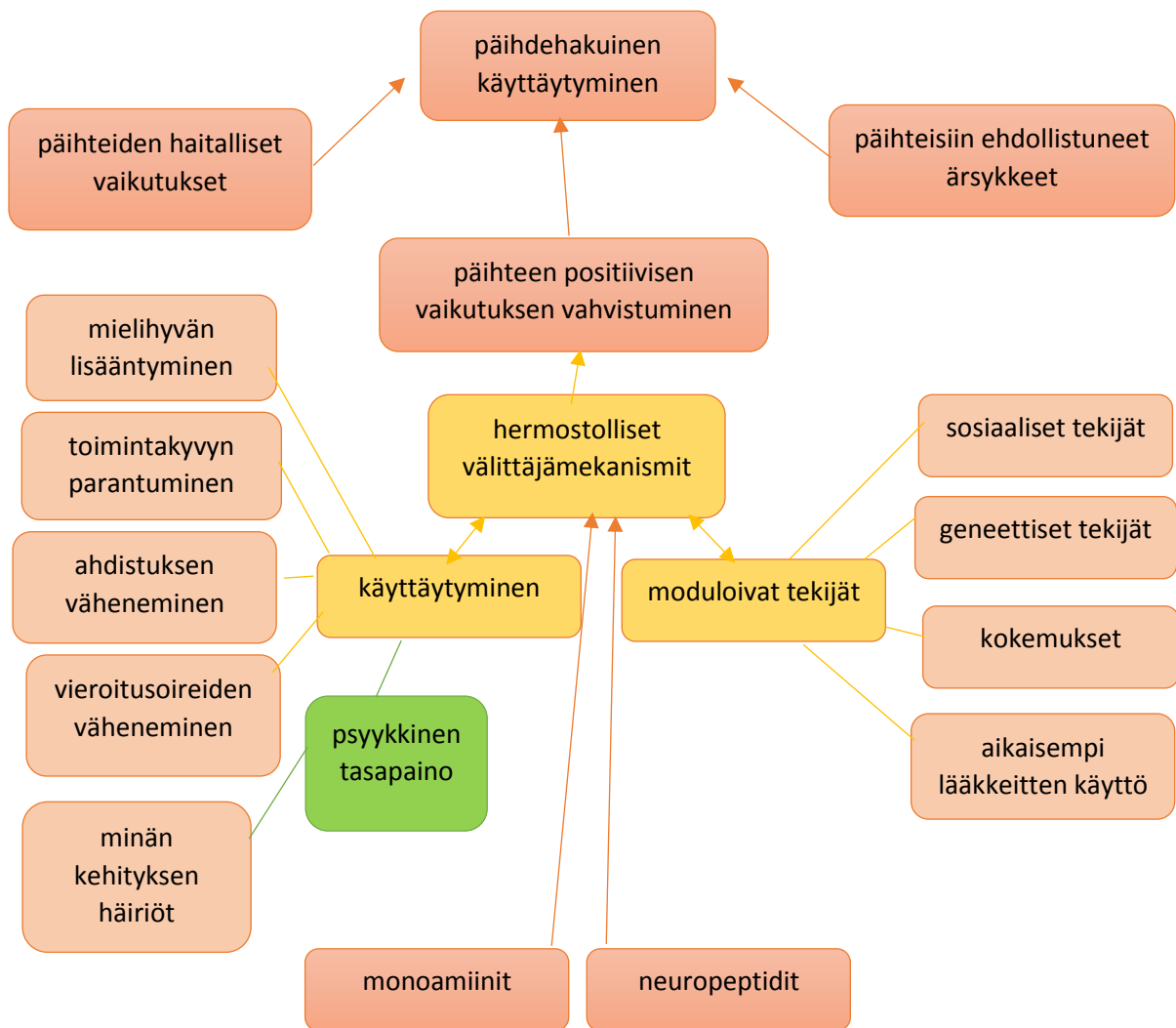
Kuva 1. Riippuvuudelle tärkeät aivoalueet ja hermoradat (Kuoppasalmi ym. 2014). VTA = ventraalinen tegmentum, NA = nucleus accumbens, PFC = prefrontaalinen isoivokuori, VP = ventraalinen pallidum, MDT = mediodorsaalinen talamus, A = amygdala, HI = hippokampus, ENT = entorinaalinen aivokuori

Dopamiinirata lähtee keskiaivojen alaosassa sijaitsevasta ventraalisesta tegmentumista (VTA), ja sieltä edelleen nucleus accumbens -tumakkeeseen (NA) ja muille limbisille alueille sekä prefrontaaliselle isoivokuorelle (PFC) (Kuoppasalmi ym. 2014). Ventraalisesta pallidiumista (VP) kulkee rata mediodorsaaliseen talamukseen (MDT), josta on yhteydet muihin aivokuoren alueisiin ja amygdalaan (A). Hippokampus (HI) ja entorinaalinen aivokuori (ENT) ovat yhteydessä glutaminergisten ratojen avulla nucleus accumbens -tumakkeeseen. Prefrontaaliselle isoivokuorelle kulkeva rata on keskeisesti osallisena riippuvuutta aiheuttavan aineen vaikutuksen tietoisessa kokemisessa, sitä kohtaan koetun himon tuntemuksissa sekä aineen pakonomaisessa käytössä. Useimmat riippuvuutta aiheuttavat aineet aktivoivat ratoja akuutisti, jotkut lisäämällä eksitoivia glutamaatti-mekanismia, toiset vähentämällä estäviä GABA-ergisia vaikutuksia tai sitten vaikuttamalla suoraan dopamiinisoluihin (MacDonald ym. 2014). Dopamiinin vapautuminen aivojen limbisillä alueilla (nucleus accumbens, ventraalinen tegmentaalin alue), johtaa edelleen hyvän olon tunteen syntyyn (Hamunen ja Kontinen 2009). Aivoissa toimii dopaminergisten ratojen lisäksi muitakin riippuvuuden kehittymiselle tärkeitä

neurokemiallisia mekanismeja, mutta ne tunnetaan toistaiseksi huonommin (MacDonald ym. 2014).

2.3 Riippuvuuden syntyyn vaikuttavat tekijät

Päihdehakuisen käyttäytymisen syntyyn ja kehittymiseen vaikuttavat useat eri tekijät (Kuoppasalmi ym. 2014, Kuva 2). Päihteestä haetaan yleensä mielihyvääkokemusta, toimintakyvyn parantumista tai sillä pyritään vähentämään ahdistusta tai vieroitusoireita. Sosiaaliset tekijät, geneettinen alttius, kokemukset ja aikaisempi lääkkeiden käyttö ovat päihteiden käytön aloittamiseen vaikuttavia tekijöitä. Päihteen positiivinen vaikutus edelleen voimistaa päihdehakuista käyttäytymistä. Myös päihteiden haitalliset vaikutukset ja päihteeseen ehdollistuneet ärsykkeet ovat vaikuttavia tekijöitä pitkään päihteitä käyttäneillä. Psykodynaamisen teorian mukaan myös minän kehityksen häiriöt voivat altistaa päihteiden käytölle.



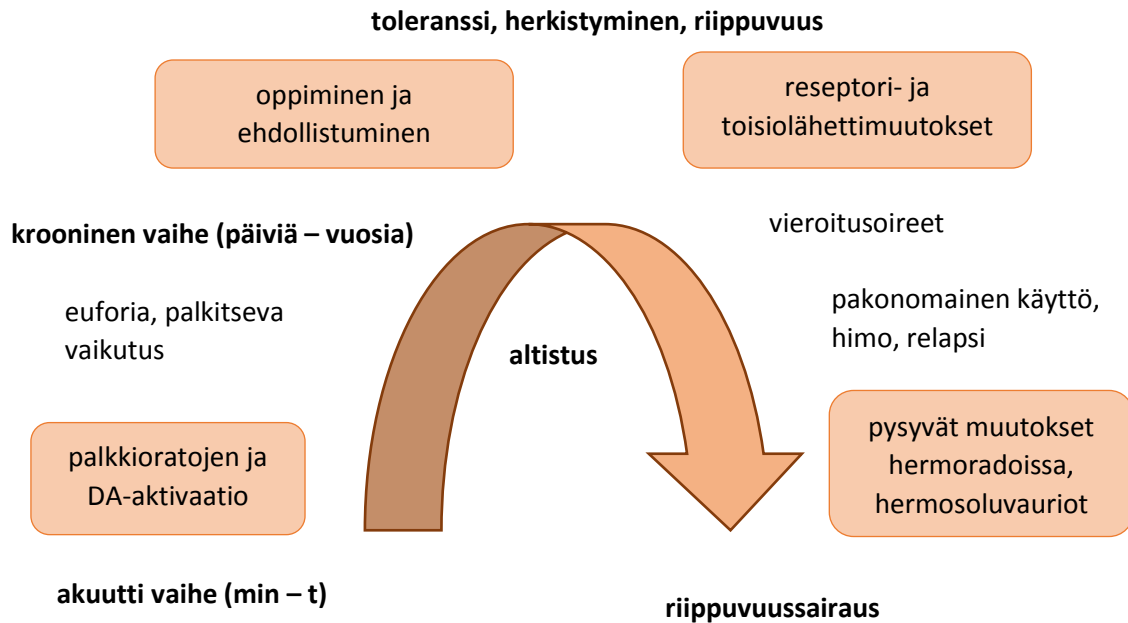
Kuva 2. Pähdehakuisen käyttäytymisen teoreettinen malli (Kuoppasalmi ym. 2014).

Ihmisten geneettisessä ja biologisessa rakenteessa on eroja siinä, miten päihteisiin reagoidaan (Kuoppasalmi ym. 2014). Arvioidaan, että geneettiset tekijät selittäisivät päihdehäiriöiden kokonaisvaihtelusta väestötasolla noin 40-70 %. Alttiuden huumausaineriippuvuudelle katsotaan liittyvän poikkeavuuksiin aivojen dopaminergisessä mielihyväjärjestelmässä (Hamunen ja Kontinen 2009). On esitetty, että geneettisistä eroista johtuen joillakin ihmisillä dopamiini D2-reseptorien määrä aivojen limbisessä järjestelmässä on siinä määrin puutteellinen, että heillä syntyy stressitilanteessa voimistunut tarve saada dopamiinivälitteinen palkitseva mielihyväväikutus aikaiseksi (Kuoppasalmi ym. 2014).

Alkoholismin suhteen on voitu jaotella kaksi selvää pääluokkaa, joista toiseen liittyy geneettinen periytyvyys (MacDonald ym. 2014). Tyypin 2 alkoholismi on nähtävissä jo nuoruusiällä, se esiintyy usein perheittäin ja siihen liittyy epäsosiaalista käyttäytymistä, aggressiivisuutta, impulsiivisuutta ja rikollisuutta. Tyypin 1 alkoholismi taas on myöhemmällä iällä kehittyvä muoto, jolla ei ole selvää geneettistä taustaa.

Myös ympäristötekijöillä on keskeinen vaikutus riippuvuuden syntymiselle (Hamunen ja Kontinen 2009). Ympäristön riskitekijöitä ovat esimerkiksi lapsuuden vaikeat käyttäytymishäiriöt, vanhempien päihdeongelma, kasvatukseen liittyvät vaikeudet, itsehallinnan vaikeudet, aggressiivisuus ja mielenterveyden häiriöt, asuinympäristön rikollisuus sekä huumeisiin myönteisesti suhtautuva ystäväpiiri.

Siitä, miten riippuvuus päihteeseen kehittyy ja ilmenee aivojen toiminnan ja neurokemian tasolla on esitetty useita teorioita (Kuoppasalmi ym. 2014). Riippuvuuden kehittyminen on esitetty kuvassa 3. Oletetaan, että päihteen pitkäaikainen käyttö muuttaa aivojen toimintaa ja niiden plastisuutta sekä kestää pidempään kuin aineen aiheuttamat akuutit vaikutukset (Kuoppasalmi ym. 2014). Krooninen päihteen käyttö voi aiheuttaa myös herkistymisen aineen aikaansaamille vaikutuksille. Herkistyminen näyttää liittyvän mesokortikolimbisen dopamiinijärjestelmän pitkäkestoisiin muutoksiin, koskien välittäjäaineista erityisesti glutamaattia ja dopamiinia. Aivojen rakenteellisten muutosten pysyvyydestä elämän aikana ei ole riittävästi tietoa, ja siten ei tiedetä keinoja, miten näiden muutosten kehittyminen voitaisiin estää tai palauttaa syntyneet muutokset ennalleen (MacDonald ym. 2014). Rakenteellisten muutosten kautta on ymmärrettävissä se, että riippuvuus yhdestä aineesta voi edesauttaa sitä, että syntyy riippuvuus johonkin toiseen aineeseen tai pakonomaiseen käyttäytymiseen.



Kuva 3. Riippuvuuden kehittyminen (MacDonald ym. 2014). DA = dopamiini

Riippuvuutta voidaan tarkastella myös oppimisen ja muistin näkökulmasta (MacDonald ym. 2014). Tällöin riippuvuuden synty nähdään prosessina, jonka kehittymiseen menee aikaa ja joka muistetaan pitkään. Tästä syystä riippuvuuden kerran kehityttyä on siitä hankala päästä eroon omin ponnisteluin. Prosessiin liittyy myös pakonomaisuus, jonka luonteeseen kuuluu itselle haitalliseksi tiedetyn toiminnan toistaminen, eikä toimintaan välttämättä voida paljontaan vaikuttaa tiedollisella vetoamisella järkeen tai esimerkiksi tuleviin elinvaurioihin ja sosiaalisiin ongelmiin.

3. RUOKA-ADDIKTIO

3.1 Mitä ruoka-addiktiolla tarkoitetaan?

Viimevuosina yleistynyt ja suosittu oletus on, että tietyt, erittäin maukkaat ruoat voisivat vaikuttaa palkitsemisjärjestelmäämme samalla tavalla kuin riippuvuutta aiheuttavat päihteet, mistä seuraisi ruoka-addiktion kehittyminen (Leigh ja Morris 2016). Ruoka-addiktiosta puhuttaessa ajatellaan, että tietyissä ruoka-aineissa on jokin ainesosa tai luontainen ominaisuus, joka aiheuttaa fyysistä riippuvuutta, ja että ylenpalttisen herkullisten tai ko. ainesosaa

sisältävien ruokien syömisen voidaan siten ymmärtää sisältävän saman neurobiologisen kaavan kuin huumeriippuvuus (Hebebrand ym. 2014; Westwater ym. 2016).

3.2 Ruoka-addiktion määrittäminen

Yleisimmin tapa, jolla ihmisten kohdalla mahdollista ruoka-addiktiota pyritään selvittämään, on arvioimalla, kokevatko ihmiset ruoan siinä määrin ongelmalliseksi, että DSM-5 tautiluokituksen diagnostiset kriteerit päihderiippuvuudelle täyttyvät (APA 2013; Markus ym. 2017). Ruoka-addiktio ei sisälly nykyisiin ICD- tai DSM – tautiluokituksiin. Vuonna 2009 on kuitenkin kehitetty Yale Food Addiction Scale (YFAS) – testi ruoka-addiktion arvioimiseksi (Gearhardt ym. 2009). YFAS on 25 kysymystä sisältävä kysely, jonka avulla pyritään arvioimaan mahdollisen ruoka-addiktion esiintymistä DSM-4 tautiluokituksessa päihderiippuvuudelle laaditun kriteeristön pohjalta (APA 1994). Taulukossa 2 on esitetty DSM-4 – tautiluokituksen kriteerit päihderiippuvuudelle ja taulukossa 3 esimerkkinä YFAS – testin kysymyksiä, joilla selvitetään ruoka-addiktion vastaavia oireita.

Taulukko 2. DSM-4 -tautiluokituksen diagnostiset kriteerit päihderiippuvuudelle (APA 1994).

1. Päihdettä käytetään suurempi määrä tai pidemmän aikaa kuin aiottu.
2. Jatkuva himo päihteeseen tai epäonnistunut yritys lopettaa päihteiden käyttö.
3. Aikaa käytetään paljon päihteiden hankkimiseen, käyttöön ja käytöstä palautumiseen
4. Tärkeitä sosiaalisia, työhön liittyviä tai vapaa-ajan toimintoja jätetään välistä tai ajankäyttöä niihin vähennetään päihteiden käytön takia.
5. Päihteiden käyttöä jatketaan sen käyttämisen haitoista huolimatta.
6. Toleranssin eli sietokyvyn kehittyminen.
7. Tyypillisten vieroitusoireiden ilmentyminen, päihteiden käyttö vieroitusoireiden estämiseksi.
8. Päihteiden käyttö aiheuttaa kliinisesti merkittävää haittaa tai kärsimystä.

Taulukko 3. Esimerkkikysymyksiä Yale Food Addiction Scale (YFAS) – testistä. (Gerhardt ym. 2012).

1. Kun aloin syödä näitä tiettyjä ruokia, söin paljon enemmän kuin olin aikonut.
2. Minulla oli niin voimakkaita mielihaluja tiettyjä ruokia kohtaan, että minusta tuntui, että minun täytyi syödä ne heti.
3. Kun näitä tiettyjä ruokia ei ollut saatavilla, lähdin hakemaan niitä. Esimerkiksi menin kauppaan saadakseni niitä, vaikka minulla oli muuta syötävää kotona.
4. Vältin töitä, koulua tai sosiaalista toimintaa, koska en voinut syödä niissä näitä tiettyjä ruokia.
5. Söin jatkuvasti näitä tiettyjä ruokia, vaikka tiesin sen olevan fyysisesti vaarallista. Esimerkiksi jatkoin makeisten syömistä, vaikka minulla oli diabetes. Tai sydänsairaudesta huolimatta söin edelleen rasvaisia ruokia.
6. Saman ruokamäärän syöminen ei ollut enää yhtä nautinnollista kuin se oli aikaisemmin ollut.
7. Kun vähensin tai lakkasin syömästä näitä tiettyjä ruokia, minulla oli fyysisiä oireita. Minulla oli esimerkiksi päänsärkyä tai olin uupunut.

YFAS - testissä annetaan esimerkkeinä näistä ongelmallisista ruoista 21 ruokaa viidessä eri kategoriassa: makeat ruoat (esim. jäätelö), hiilihydraattipitoiset ruoat (esim. ranskalaiset), suolaiset naposteltavat (esim. prezelit), rasvaiset ruoat (esim. pizza) ja sokeroidut juomat (esim. virvoitus- ja energijuomat) (Westwater ym. 2016). YFAS - testin mukaan ruoka-addiktio voidaan ”diagnosoida”, jos vähintään kolme ruoka-addiktiolle annetuista kriteereistä täyttyy yhdessä koetun merkittävän haitan kanssa.

YFAS:sta on tehty vuonna 2016 päivitetty versio vastaamaan uutta DSM-5-tautiluokitusta (APA 2013; Gerhardt ym. 2016). Keskeinen ero YFAS 2.0. päivityksessä verrattuna edelliseen versioon on se, että ruoka-addiktion diagnoosin kynnystä on madallettu ja ruoka-addiktio jaetaan kolmeen luokkaan sen vakavuuden perusteella: lievä ruoka-addiktio (2-3 oiretta), kohtuullinen ruoka-addiktio (4-5 oiretta) ja vakava ruoka-addiktio (6 oiretta tai enemmän) (Westwater ym. 2016). YFAS 2.0. -testi on esitetty liitteessä 1. Systemaattisessa kirjallisuuskatsauksessa havaittiin, positiivisen, ruoka-addiktioon viittaavan YFAS – testituloksen olevan yhteydessä suurempaan painoindeksiin, ahmintahäiriöön (*binge eating disorder*, BED) sekä bulimiaan, mutta joitakin poikkeuksia myös olevan (Long ym. 2015). Arviolta 47.2-56.8 %:lla ahmintahäiriötä sairastavista täyttyvät myös ruoka-addiktion kriteerit (Long ym. 2015). Onkin ehdotettu, että ruoka-addiktion voisi olla ahmintahäiriön alatyyppejä (Davis ym. 2009). Davis ym. (2009) havaitsivat, että ahmintahäiriö oli yhteydessä tiettyihin opioidi- ja dopamiinireseptorien polymorfioihin, jotka ovat riskitekijöitä riippuvuudelle. Sama tutkimusryhmä havaitsi myös, että dopaminerginen geneettinen profiili voi olla erilainen

sellaisilla ylipainoisilla henkilöillä, jotka saivat YFAS -testissä ruoka-addiktio-diagnoosin, kuin heillä, jotka eivät saaneet diagnoosia (Davis ym. 2013). YFAS – testiä koskevassa systemaattisessa kirjallisuuskatsauksessa havaittiin kuitenkin merkittävää heterogeenisyyttä ruoka-addiktiota määrittävässä käyttäytymisessä, mistä syystä tutkijat arvostelivat testiä heikosta pätevydestä (Long ym. 2015). Katsauksen mukaan ruoka-addiktion esiintyvyys olisi väestössä kokonaisuudessaan 0-8,7% ja ylipainoisten keskuudessa 15,2-56,8 %. Vaikka YFAS -testin katsotaan tunnistavan melko hyvin sellaiset henkilöt, jotka kärsivät pakonomaisesta ylensyönnistä, on kyseenalaistettu, eroavatko nämä henkilöt kuitenkaan käytökseltään muista syömishäiriöitä sairastavista ja voidaanko ruoka-addiktiota siten pitää itsenäisenä ilmiönä (Leigh ym. 2016).

3.3 Ruoan mahdollisesti riippuvuutta aiheuttavat aineet

3.3.1 Sokeri

Sokeria pidetään mahdollisesti riippuvuutta aiheuttavana tekijänä johtuen sen korkeasta glykeemisestä kuormasta ja nopeasta imeytymisestä ruoansulatuskanavasta (Westwater ym. 2016). Sokeririippuvuutta on tutkittu ihmiskokein vasta vähän ja valtaosa ilmiötä tukevasta näytöstä on eläinkokeista. Eläinkokeiden koeasetelmia on vaikea toistaa ihmisillä, koska ihmiset eivät käytä sokeria vastaavalla tavalla rajoitetuissa olosuhteissa. Lisäksi ihmiset yleensä käyttävät elintarvikkeita, joissa on useita eri ravintoaineita. Vaikka sokerin kohdalla voidaan päästä lähes yksittäisestä ravintoainesta koostuvaan tuotteeseen, esimerkkinä makeiset, on niissäkin aina mukana myös muita ainesosia ja makuaineita. Tutkimalla erilaisten ruokien mahdollisia riippuvuusvaikutuksia, voidaan kuitenkin saada tietoa, voisiko yleensäkin jokin yksittäinen ravintoaine tai useampi ruoan ainesosa yhdessä aiheuttaa riippuvuutta. (Westwater ym. 2016.)

Näyttö eläinkokeissa

Eläinkokeissa on havaittu, että tietyissä olosuhteissa rotat tulisivat riippuvaisiksi sokerista (Colantuoni ym. 2001; Avena ym. 2008). Tämä kuitenkin edellyttää, että sokeria on tarjolla rajoitetusti tiettyinä määriteltynä ajankohtina. Useimmissa tällaisissa koeasetelmissä rottien sakkaroosin saantia on rajoitettu siten, että on ollut ensin 12 tunnin ajan vapaasti saatavilla, jota on seurannut 12 tuntia ilman sakkaroosia. Avena ym. (2008) havaitsivat, että tällaisissa

olosuhteissa rotilla ilmenee ahmimiskäyttäytymistä. Tällöin rotat kuitenkin rajoittivat muun ruoan syömistä ehkäisten siten painon nousua. Kun sokeria on koko ajan saatavilla vapaasti ei tällaista riippuvuuteen viittaavaa käyttäytymistä ole havaittu (Westwater ym. 2016).

Riippuvuudelle keskeinen oire, lisääntynyt motivaatio ja pyrkimys riippuvuutta aiheuttavan aineen hankkimiseen, on eläinkokeissa havaittu koeasetelmassa, jossa sokeria saadakseen rotan tulee painaa vipua ja kokeen edetessä sokerin saanti hankaloituu vaatien enemmän painalluksia (Avena ym. 2008; Mangabeira ym. 2015). Eräässä tutkimuksessa rotat suosivat tällaisessa tilanteessa sakariinia kokaiinin sijaan (Lenoir ym. 2007), mutta tutkimusta on kritisoitu mm. siitä, että vastaavissa, huumeriippuvuutta tutkivissa kokeissa, riippuvuuden olemassaolon osoittaakseen vivun painallusten määrän tulisi kasvaa selvemmin (Roberts ym. 2007; Westwater ym. 2016).

Vieroitusoireiden ilmenemistä tutkittaessa on havaittu, että rotat suosivat ympäristöjä, joissa sakkaroosia on aiemmin ollut tarjolla (Kawasaki ym. 2011; Velazquez-Sanchez ym. 2015) ja että kilpaileva opioidiantagonistina toimiva lääkeaine naloxone lisää vieroitusoireita sokeria ahmivilla rotilla (Colantuoni ym. 2001). Oireet muistuttavat opiaattien aiheuttamia vieroitusoireita, kuten ahdistusta, hampaiden kalistelua, vapinaa ja pään heiluttelua. Ahmimiseen taipuvaiset eläimet olivat myös valmiita kestämään enemmän sähköshokkeja saadakseen herkullista ruokaa (Oswald ym. 2011). Herkullisen ruoan saaminen jaksottain lisäsi myös ahmimiseen ei-taipuvaisten rottien toleranssia sähköshokkeja kohtaan.

Tutkimustulosten tulkinnasta on kuitenkin esitetty myös kritiikkiä ja esitetty, että riippuvuuteen viittavan käyttäytymisen syynä voi olla ennemminkin herkullisen ruoan tai sokerin rajoitettu saatavuus ja hyvänä pidetty maku, kuin itse sokerin neurokemialliset vaikutukset (Benton 2010; Westwater ym. 2016). Lisäksi huumeriippuvuutta selvittävässä eläinkokeissa pyritään nykyään käyttämään huumeille aiemmin altistumattomia rottia, mutta sokeririippuvuutta tutkivissa koeasetelmissä käytetyt rotat ovat yleensä aiemmin saaneet sakkaroosia ja ovat tulleet valituksi kokeeseen juuri siitä syystä, että ovat sakkaroosiin mieltyneitä. On myös havaittu, että aivojen neurokemiallisissa reaktioissa suhteessa huumeisiin, ruokaan tai muihin luonnollisiin palkintoihin on eroja (Carelli ja Wondolowski 2003; Chiara 2005; Benton 2010). Sokeri- ja huumeriippuvuuteen viittaavissa tekijöissä on eroa niin neurobiologiassa kuin käyttäytymisessä, joten tutkijat ovat esittäneet, että sokeri- ja huumeriippuvuuden rinnastamisessa tulisi olla varovainen (Westwater ym. 2016).

Näyttö ihmisillä

Tulokset ihmisiä koskevista katsausartikkeleista ja meta-analyysistä eivät tue oletusta, että tietty makroravintoaine, kuten sokeri, aiheuttaisi ahmimista ja painon nousua enemmän kuin muut ravinnon lähteet (Benton 2010; Benton ja Young 2016). Markus ym. (2017) selvittivät tuoreessa tutkimuksessaan voivatko pääasiassa sokeria sisältävät ruoat aiheuttaa DSM-5 tautiluokituksessa määritellyn mukaista riippuvuutta ja ovatko mahdolliset riippuvuudesta kertovat oireet yhteydessä koehenkilöiden painoon ja masennusoireisiin. Tässä poikkileikkaustutkimuksessa 1495 yliopisto-opiskelijaa, joista 1046 naisia ja 449 miehiä, vastasivat kyselyyn, jossa kartoitettiin YFAS – testin mukaisia oireita ruokariippuvuudesta. Masennusta mitattiin itsetäytettävällä Beck Depression Inventory -testillä, joka sisältää 21 masennusoireiden vakavuutta mittaavaa kysymystä (Beck ym. 1961). Tuloksista ilmeni, että 95 % osallistujista vastasi kokeneensa vähintään yhtä ruokariippuvuuteen viittaavaa oiretta ja 12,6 %:lla YFAS -testin ruoka-addiktiota määrittävät diagnostiset kriteerit täyttyivät.

Tutkimuksen mukaan yleisin koettu oire oli jatkuva himo tiettyyn ruokaan tai epäonnistunut yritys lopettaa sen syömistä (93,8 %) (Markus ym. 2017). Suurin osa koehenkilöistä koki näitä ongelmia suhteessa ruokiin, jotka olivat runsasrasvaisia (kuten perunalastut, juusto, ranskanperunat) tai runsasrasvaisia ja makeita (kuten kakut, suklaa, leivokset). Vain pieni osa piti ongelmallisena pelkästään pääasiassa sokeria sisältäviä tai vähärasvaisia ruokia. Masennuksen havaittiin olevan vahvasti yhteydessä YFAS – testin pisteiden määrään. Masennusoireet ennustivat suurempia YFAS -testin pisteitä erityisesti sellaisten koehenkilöiden osalta, jotka raportoivat ongelmista runsasrasvaisten tai runsasrasvaisten ja makeiden ruokien kohdalla. Yhteyttä sokeristen ruokien ongelmakäytön kanssa ei havaittu.

Koehenkilöiden painoindeksin havaittiin olevan yhteydessä myös YFAS – testin pistemäärään (Markus ym. 2017). Ylipaino oli yhteydessä riippuvuuteen viittaaviin oireisiin koskien runsasrasvaisia tai runsasrasvaisia ja makeita ruokia. Ylipaino ei ollut kuitenkaan yhteydessä ongelmakäyttöön koskien ruokia, jotka sisälsivät pääasiassa sokeria. Tulokset viittaavat siten siihen, että sokeriset ruoat eivät itsessään aiheuta ruoka-addiktiota. Tämä tukee myös näkemystä, jonka mukaan nimenomaan ruoan energiatiheys ja yksilöllinen syömiskokemus ovat keskeisiä ruoan palkintoarvoa ja ylimääräistä energian saantia määrittäviä tekijöitä. On myös esitetty, että ruoan mauttavuus ja/tai energiatiheys enemmän kuin tietty makroravintoaine ovat keskeisiä arvioitaessa ruoan käyttöä ja/tai riskiä sen ahmimiseen tai ylipainon

kehittymiseen. Maukkaitten ja energiatiheiden ruokien ja juomien kulutus voi olla siten tunnetasolla niin palkitseva kokemus, että se edistää energian saamista enemmän kuin ruoan ravitsemuksellinen tarve olisi.

3.3.2 Rasva

Sokerin lisäksi rasvaa on ehdotettu mahdolliseksi ruoassa riippuvuutta aiheuttavaksi tekijäksi. Eläinkokeissa ei kuitenkaan ole havaittu opiaattien käytöstä johtuvia vieroitusoireita vastaavia oireita rasvan käyttöön liittyen (Avena 2010). Toisaalta ahmimiseen taipuvaiset rotat olivat valmiita kestämään sähköiskuja saadakseen rasvaista ruokaa. Kuten sokerin, myös rasvan kohdalla nämä riippuvuuteen viittaavat vaikutukset näyttävät riippuvan kokeen tyypistä (Avena 2010; Pankevich ym. 2010). Riippuvuustyyppinen käyttäytyminen tulee rasvankin kohdalla selkeämmin esiin ruoan saannin rajoituksen tai stressille altistuksen yhteydessä. Eläinkokeiden koasetelmat ovat kuitenkin vaikeasti toteutettavissa ihmisillä (Hebebrandt ym. 2014). Vastaavasti myös rasvaisten ruokien osalta mukana vaikuttamassa ovat aina lisäksi ruoan muut ainesosat ja makuaineet.

Rasvan kohdalla huomioitavaa on myös se, että runsasrasvaiset ruokavaliot johtavat painonnousuun ja lisääntyneeseen rasvakudoksen määrään, joten on vaikea sanoa, mitkä vaikutukset ovat seurausta tästä ja mitkä liittyvät ruoan nauttimiseen itsessään (Hebebrandt ym. 2014). Ihmisillä tehdyissä tutkimuksissa on havaittu, että runsasrasvaiset ateriat lisäävät aivojen aktivaatiota eri aluilla kuin runsassokeriset ateriat (Stice ym. 2013). Tutkimuksessa selvitettiin fMRI kuvantamisen avulla mitkä aivojen osat reagoivat rasva- ja sokeripitoisuuksiltaan erilaisten pirtelöiden nauttimiseen. Havaittiin, että sokeri aktivoi palkitsemiseen ja makuaistiin liittyviä alueita tehokkaammin kuin ruoan rasva. Siten on mahdollista, että osin eri osat palkitsemisjärjestelmästä ovat osallisina eri makroravintoaineiden aiheuttamassa palkitsemiskokemuksessa.

3.3.3 Ruoan prosessointi

Schulte ym. (2015) ehdottavat, että tietyt, runsaasti ja pitkälle prosessoidut ruoat, jakaisivat huumeiden kanssa samat farmakokineettiset ominaisuudet, kuten nopean imeytymisnopeuden ja korkean pitoisuuden. Pitkälle prosessoituina ruokina tarkoitetaan tässä sellaisia, joille on ominaista runsas lisätyn rasvan ja/tai nopeasti imeytyvien, raffinoitujen hiilihydraattien määrä.

Monet tällaiset pitkälle prosessoidut korkean glykeemisen kuorman ruoat sisältävät paljon raffinoituja hiilihydraatteja ja samalla niistä on vähennetty kuidun, proteiinin ja veden määrää. Tällaiset ruoat imeytyvät nopeasti ja vastaavasti myös nostavat nopeasti verensokeritasoa. Prosessoimattomat, luonnossa esiintyvät ruoat eivät yleensä itsessään sisällä runsaasti sekä rasvaa että sokeria. Ihmiset kuitenkin kokevat houkuttelevimpina yleensä sekä rasvaa että sokeria sisältävät ruoat. Pohditaan, voisiko juuri tällainen ruokien prosessointi, jolloin rasvan ja sokerin yhdistelmä koetaan erittäin maukkaaksi, olla se tekijä, joka aiheuttaa riippuvuutta (Avena ym. 2009). Tutkijat ehdottavat, että ehkä tällaisten ruokien kohdalla rasva olisi se tekijä, joka saa aikaan painon nousun ja sokeri puolestaan riippuvuus tyyppisen käyttäytymisen.

Ihmisten kohdalla on pyritty selvittämään, mitkä ruoat erityisesti yhdistetään mahdollista riippuvuutta aiheuttaviksi. Schulten ym. (2015) poikkileikkaustutkimuksen ensimmäisessä osassa 120 yliopisto-opiskelijaa täyttivät ruoka-addiktiota määrittävän YFAS - testin ja sen jälkeen kyselyn, jossa verrattiin 35 ruokaa toisiinsa selvittäen minkä ruokien käyttö olisi ongelmallisinta. Toisessa osassa 384 yleisesti rekrytoitua tutkittavaa vastasi aluksi samoin YFAS - testiin ja sen jälkeen kyselyyn, jossa he arvioivat samojen 35 ruoan osalta niiden käytön ongelmallisuutta asteikolla 1-7. Tutkimuksessa havaittiin, että ruoan rasvapitoisuus ja korkea glykeeminen kuorma olivat yhteydessä ongelmallisiin ruokiin ja tällainen ruoan prosessoinnin taso oli vaikuttavin tekijä ennustettaessa ruoan aiheuttamaa ongelmallista, riippuvuuteen viittaavaa käytöstä. Tutkijat ehdottavat, että tämän kaltainen ruokien prosessointi nostaisi näiden ruokien mahdollisten riippuvuutta aiheuttavien ainesosien, kuten esimerkiksi rasvan tai sokerin, pitoisuutta tai imeytymistä verenkiertoon. (Schulte ym. 2015).

3.4 Neurokemialliset yhtäläisyydet päihderiippuvuuteen

Keskeisin neurobiologinen samankaltaisuus kroonisen huumausaineiden käytön ja ylipainon kohdalla on vähentynyt dopamiinin välittyminen aivoissa striatumin alueella sijaitsevassa nucleus accumbensissa (Leigh ja Morris 2016). Huumausaineriippuvuudelle on tyypillistä myös vähäisempi dopamiini D2-reseptorien määrä striatumin alueella (Deng ym. 2015). Ajatellaan, että huumausaineet stimuloivat aivojen palkitsemisjärjestelmää niin intensiivisesti, että tätä kompensoidakseen dopamiinireseptorien määrä vähenee. Tästä seuraa se, että saman palkitsevan vaikutuksen aikaansaamiseksi tai vieroitusoireiden välttämiseksi täytyy aineen annoksen kasvaa. On esitetty, että myös ruoka-addiktion kohdalla tapahtuisi vastaavaa, eli dopamiinireseptorien määrän vähenemistä (Benton ja Young 2016).

Eläinkokeissa on rotilla havaittu vähentyntä motivaatiota tavallista ruokaa tai sakkaroosia kohtaan pitkään jatkuneen erittäin maukkaan ruokavalion jälkeen ja nämä muutokset on liitetty vähäisempään dopamiiniaktiivisuuteen nucleus accumbensin alueella (Carlin ym. 2013). Löydökset viittaavat siihen, että pitkään jatkuva altistus herkulliselle ruoalle aiheuttaa siten toleranssin kasvua ja vähentää dopamiinin perustasoa vastaavasti kuin muiden riippuvuutta aiheuttavien aineiden käyttö (Leigh ja Morris 2016). On kuitenkin epäselvää johtaako ylipaino näihin dopamiinimetabolian muutoksiin vai edeltävätkö nämä muutokset ylipainoa.

Ruoan ja ruoasta kertovien vihjeiden on havaittu aikaansaavan ylipainoon taipuvaisilla ja ylipainoisilla ihmisillä erilaista aktivaatiota striatumin alueella kuin normaalipainoisilla (Leigh ja Morris 2016). Ihmisillä tehdyissä tutkimuksissa on havaittu, että ylipainoisilla olisi vähemmän D2/D3 dopamiinireseptoreita striatumin alueella aivoissa kuin normaalipainoisilla (de Weijer ym 2011). Osassa tutkimuksista tätä eroa ei tosin ole havaittu (Eisenstein ym. 2013). Eräässä toisessa tutkimuksessa havaittiin fMRI kuvantamisella, että ylipainoisilla esiintyi lisääntyntä aktivaatiota striatumin alueilla, kun he näkivät kuvia herkullisista ruoista (Jastreboff ym 2013). Stice ym. (2010) havaitsivat, että vähäisempi aivojen striatum aktivaatio herkullisen ruoan syömisen yhteydessä taas oli yhteydessä painon nousuun tulevan kuuden kuukauden seurantajakson kuluessa. Tutkimuksessa 26 ylipainoisen tai lihavan nuoren naisen aivojen aktiivisuutta havainnoitiin fMRI kuvantamisella, kun he nauttivat suklaapirtelöä ja tuloksiin liitettiin painoindeksin muutokset tulevan kuuden kuukauden kuluttua. Tulosten perusteella dopamiiniin perustuvan palkkioradan vähäisempi reagointi voisi näin ollen lisätä ylimääräisen syömisen riskiä.

Taq1A polymorfismin on havaittu olevan yhteydessä dopamiini D2 reseptorien määrään siten, että niitä on vähemmän yksilöillä, joilla on ko. geenin A1 alleeli kuin niillä, joilla ei ko. alleelia ole (Deng ym. 2015). Tätä pidetään riskitekijänä erilaisten fyysisten riippuvuuksien syntymiselle, kuten huume- ja alkoholiriippuvuudelle (Munafò ym. 2007; Deng ym. 2015; Verdejo-Garcia 2015). Tuoreessa meta-analyysissä selvitettiin, voisiko samanlaista yhteyttä löytää Taq1A polymorfismin ja painoindeksin välillä (Benton ja Young 2016). Mikäli ruoka-addiktion taustalla vaikuttaisivat samat neurokemialliset prosessit, voisi olettaa, että ylipainoisolla esiintyisi enemmän Taq1A polymorfismia. Meta-analyysissä Taq1A polymorfismin ei kuitenkaan havaittu olevan yhteydessä painoindeksiin. On silti tutkimusnäyttöä, että Taq1A alleelin kantajat hyötyisivät vähemmän painonhallintaan

pyrkivistä interventioista, mikä voi johtua heille tyypillisestä suuremmasta impulsiivisuudesta (Benton ja Young 2016).

4. POHDINTA JA JOHTOPÄÄTÖKSET

Tämän kandidaatintyön tavoitteena oli selvittää, voidaanko ruoka-addiktiota pitää olemassa olevana ilmiönä tämänhetkisen tieteellisen näytön perusteella. Ylipaino on kasvava terveysongelma maailmanlaajuisesti ja siksi on tärkeää selvittää, miksi jotkut ihmiset syövät liikaa, jotta heille voidaan löytää sopiva hoitokeino ja toisaalta myös ennaltaehkäistä ongelman syntymistä. Ruoka-addiktiota käsitteleviä tieteellisiä artikkeleita on viimeisten kymmenen vuoden aikana julkaistu lukusia, mutta ilmiötä tukeva näyttö rajoittuu suurimmalta osin eläinkokeisiin.

Riippuvuuden tutkiminen ei ole aivan yksinkertaista, sillä ei ole olemassa yhtä fysiologista mittausta, jolla voitaisiin selvittää aiheuttaako jokin aine fyysistä riippuvuutta. Riippuvuutta diagnosoitaessa täytyy tietyn määrän sovittuja diagnostisia kriteereitä täytyä, mutta tämä ei vielä kerro missä määrin riippuvuus on fyysistä ja missä määrin psyykkistä. Addiktiosta puhuttaessa mukana on yleisesti sekä fyysinen että psyykinen riippuvuus ja lisäksi sen syntyyn vaikuttavat useat eri tekijät. Ruoka-addiktiosta puhuttaessa oletetaan, että jokin ruoan aineosa aiheuttaisi vastaavanlaisen neurokemiallisen vasteen kuin riippuvuutta aiheuttavat huumausaineet ja siten myös ruoasta voisi tulla samaan tapaan riippuvaiseksi. Tutkimuksissa siis selvitetään, aiheuttavatko tietyt ruoka-aineet ja ruoan ainesosat vastaavia neurokemiallisia vaikutuksia kuin riippuvuutta aiheuttavilla huumeilla tiedetään olevan. Tutkimuksista suurin osa on keskittynyt selvittämään, voisiko erityisesti sokeri aiheuttaa tällaista huumausaineisiin rinnastettavaa riippuvuutta.

Eläinkokeissa on saatu viitteitä siitä, että sokeri voisi aiheuttaa vastaavaa riippuvuuteen viittaavaa käyttäytymistä kuin huumeet (Colantuoni ym. 2001; Avena ym. 2008). Ihmisten kohdalla ruoan käyttö ei kuitenkaan ole yleensä verrattavissa eläinkokeiden koeasetelmiin, joissa tutkittava ruokavalio voidaan rajoittaa koskemaan tiettyä ravintoainetta. Näissä tutkimuksissa keskeistä on ollut myös se, miten ruokaa on koetilanteessa ollut tarjolla - ilman ruoan saannin rajoittamista riippuvuustyypistä käyttäytymistä ei ole havaittu. Siksi useat tutkijat ajattelevat, että on ennen aikaista puhua ruoka-addiktiosta ihmisten kohdalla pääasiassa

eläinkokeista saadun näytön perusteella (Hebebrand ym 2014). Ihmiskokeissa ei ole sokerin kohdalla havaittu myöskään riippuvuuteen viittaavaa käytöstä, kuten toleranssin kasvua tai vieroitusoireita (Benton 2010). Sokerin kohdalla ei voida siis tämänhetkisen tiedon perusteella sanoa, että se aiheuttaisi ihmisillä riippuvuutta.

Rasvan yhteyttä riippuvuuteen on tutkittu vähemmän kuin sokerin. Eläinkokeissa rasvankin kohdalla koeasetelmalla ja mahdollisilla ruoan saannin rajoituksilla oli keskeinen merkitys riippuvuuden oireita havaittaessa (Avena 2010, Pankevitch ym. 2010). Myöskään rasvan kohdalla ei ole ihmiskokeista pätevää näyttöä, että se aiheuttaisi riippuvuutta. Tiettyjen pitkälle prosessoitujen, yleensä runsaasti rasvaa ja/tai nopeasti imeytyviä hiilihydraatteja sisältävien, ruokien roolia ruoka-addiktiossa on myös tutkittu, eikä niidenkään osalta ole tällä hetkellä näyttöä, että ne aiheuttaisivat riippuvuutta.

Toistaiseksi ei ole siis näyttöä siitä, että mikään makroravintoaine itsessään aiheuttaisi riippuvuustyypistä käyttäytymistä, vaan keskeistä tällaisen käytöksen ilmenemisessä on enemmänkin ruoan saatavuuden rajoittaminen. Ruoan ja syömiskokemuksen palkitsevuuteen vaikuttavat myös hyvin useat muut seikat, kuten esimerkiksi ruoan olomuoto ja rakenne, koetun nälän määrä, oppiminen ja kokemukset (Blundell ym. 2010). Nämä seikat voivat uskoakseni näkyä ihmisten arkikokemuksissa, kun tiettyjen epäterveellisenä pidettyjen ruokien, kuten esimerkiksi suklaan, syömistä pyritään rajoittamaan, mikä edelleen voi olla syynä kyseisen ruoan himon syntymiseen ja mahdollisten riippuvuusoireiden kokemiseen.

Ihmisten kohdalla riippuvuutta pyritään selvittämään kirjallisin testikyselyin tai erilaisia fysiologisia mittauksia ja aivokuvantamista hyödyntäen. Ihmiskokeissa on voitu havaita neurokemiallisia yhteneväisyyksiä päihderiippuvuuden ja ruoka-addiktion välillä, mutta tällä hetkellä tutkimusnäyttö ei kokonaisuudessaan vahvista ruoka-addiktion olemassaoloa. Tältä osin haastavaa on muun muassa se, että on mahdotonta esimerkiksi sanoa kertovatko aivoissa tietyillä alueilla sijaitsevien dopamiinireseptorien määrän muutokset ruoka-addiktiosta ja olisivat siten syynä painon nousuun vai ovatko nämä muutokset ylipainon seurausta.

Osa tutkijoista ehdottaa, että ruoka-addiktion voitaisiin katsoa olevan ahmintahäiriön alatyypin (Davis ym. 2009). Myös ruoka-addiktiota mittaavaa YFAS – testiä on tutkijoiden keskuudessa arvosteltu heikosta pätevyydestä (Long ym. 2015). Tutkimuksen pätevyydellä eli validiteetilla tarkoitetaan sitä, miten hyvin tutkimuksessa käytetty mittausmenetelmä mittaa sitä asiaa, jota

sen on tarkoitus mitata. YFAS - testin kohdalla kysymyksiä herättävää on erityisesti se, mittaako testi yksiselitteisesti ja ainoastaan ruoka-addiktiota vai näkyvätkö sen tuloksissa myös muunlainen syömishäiriöön viittaava syömiskäyttäytyminen. Ihmisten omaa kokemusta mittaavien kirjallisten testikyselyiden ongelmana yleensäkin on vastausten subjektiivisuus, YFAS - testissä ihmiset itse arvioivat, mitä riippuvuuteen viittaavia oireita heillä on ja mihin ruoka-aineisiin ne kohdistuvat. Kun ei vielä ole varmuutta ruoka-addiktion olemassa olosta, ei sitä voida tällaisin testein vahvistaa. Jatkotutkimuksissa olisikin tärkeää selvittää, voiko ruoka-addiktio esiintyä itsenäisesti riippumatta muista psyykkisistä sairauksista, kuten syömishäiriöistä.

Hebebrand ym. ehdottavat, että ruoka-addiktion sijaan tulisi puhua syömisriippuvuudesta (*eating addiction*) (Hebebrand ym 2014). Heidän mukaansa tämän hetkinen näyttö tukee enemmän ajatusta, että kyse on enemmän syömisestä johtuvasta riippuvuuden kaltaisesta käyttäytymisestä, kuin tietyn aineen väärinkäytöstä. Tällöin kyseessä olisi peliriippuvuuteen verrattavissa oleva psyykkisen riippuvuuden muoto. Syömisriippuvuus terminä korostaa siis enemmän käyttäytymisen merkitystä, kun taas ruoka-addiktio passiivista prosessia, johon yksilöllä on vähemmän mahdollisuuksia vaikuttaa.

Ylipaino ja syömishäiriöt ovat monimutkaisia ongelmia ja niiden syntyyn vaikuttavat usein monet eri tekijät. Tällaisia ongelmia selitettäessä yksinkertainen malli, kuten ylipainon selittämien ruokariippuvuudella, voi pahimmillaan jopa haitata aiheen ja siihen liittyvien tekijöiden laajempaa ymmärtämistä ja tutkimusta. Jatkotutkimusta ruoka-addiktiosta, ruoan valintaan ja syömiseen vaikuttavista neurobiologisista prosesseista ja ihmisten perinnöllisistä ominaisuuksista ehdottomasti tarvitaan, jotta ylipainon ja syömishäiriöiden hoitoa ja ennaltaehkäisyä voidaan kehittää.

LÄHTEET

APA. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition, DSM-4. Washington (D.C). American Psychiatric Association 1994.

APA. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition, DSM-5. Washington (D.C). American Psychiatric Association 2013.

Avena NM. The study of food addiction using animal models of binge eating. *Appetite* 2010;55:734-737.

Avena NM. Examining the addictive-like properties of binge eating using an animal model of sugar dependence. *Exp Clin Psychopharmacol* 2007;15:481-491.

Avena NM, Rada P, Hoebel BG. Sugar and fat bingeing have notable differences in addictive-like behavior. *J Nutr* 2009;139:623-628.

Avena NM, Rada P, Hoebel BG. Evidence for sugar addiction: behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neurosci Biobehav Rev* 2008;32:20-39.

Beck, A.T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961) An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.

Benton D. The plausibility of sugar addiction and its role in obesity and eating disorders. *Clin Nutr* 2010;29:288-303.

Benton D, Young HA. A meta-analysis of the relationship between brain dopamine receptors and obesity: a matter of changes in behavior rather than food addiction? *Int J Obes (Lond)* 2016;40 Suppl 1:12.

Blundell J, de Graaf C, Hulshof T, Jebb S, Livingstone B, Lluch A, Mela D, Salah S, Schuring E, van der Knaap H, Westerterp M. Appetite control: methodological aspects of the evaluation of foods. *Obes Rev* 2010;11:251-270.

Brownell KD, Brownell KD, Gold MS. *Food and addiction : a comprehensive handbook.* Oxford ; New York: Oxford University Press 2012.

Carelli RM, Wondolowski J. Selective encoding of cocaine versus natural rewards by nucleus accumbens neurons is not related to chronic drug exposure. *J Neurosci* 2003;23:11214-11223.

Carlin J, Hill-Smith TE, Lucki I, Reyes TM. Reversal of dopamine system dysfunction in response to high-fat diet. *Obesity (Silver Spring)* 2013;21:2513-2521.

Colantuoni C, Schwenker J, McCarthy J, Rada P, Ladenheim B, Cadet JL, Schwartz GJ, Moran TH, Hoebel BG. Excessive sugar intake alters binding to dopamine and mu-opioid receptors in the brain. *Neuroreport* 2001;12:3549-3552.

Davis CA, Levitan RD, Reid C, Carter JC, Kaplan AS, Patte KA, King N, Curtis C, Kennedy JL. Dopamine for "wanting" and opioids for "liking": a comparison of obese adults with and without binge eating. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17:1220-1225.

Davis C, Loxton NJ, Levitan RD, Kaplan AS, Carter JC, Kennedy JL. 'Food addiction' and its association with a dopaminergic multilocus genetic profile. *Physiol Behav* 2013;118:63-69.

de Weijer BA, van de Giessen E, van Amelsvoort TA, Boot E, Braak B, Janssen IM, van de Laar A, Fliers E, Serlie MJ, Booij J. Lower striatal dopamine D2/3 receptor availability in obese compared with non-obese subjects. *EJNMMI Res* 2011;1:37.

Deng XD, Jiang H, Ma Y, Gao Q, Zhang B, Mu B, Zhang LX, Zhang W, Er ZE, Xie Y, Liu Y. Association between DRD2/ANKK1 TaqIA polymorphism and common illicit drug dependence: evidence from a meta-analysis. *Hum Immunol* 2015;76:42-51.

Di Chiara G. Dopamine in disturbances of food and drug motivated behavior: a case of homology? *Physiol Behav* 2005;86:9-10.

Eisenstein SA, Antenor-Dorsey JA, Gredysa DM, Koller JM, Bihun EC, Ranck SA, Arbelaez AM, Klein S, Perlmutter JS, Moerlein SM, Black KJ, Hershey T. A comparison of D2 receptor specific binding in obese and normal-weight individuals using PET with (N-[(11)C)methyl]benperidol. *Synapse* 2013;67:748-756.

Gearhardt AN, Boswell RG, White MA. The association of "food addiction" with disordered eating and body mass index. *Eat Behav* 2014;15:427-433.

Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale. *Appetite* 2009;52:430-436.

Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD: Development of the Yale Food Addiction Scale Version 2.0. *Psychology of addictive behaviors : journal of the Society of Psychologists in Addictive Behaviors*. 2016; 30:113-121.

Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD: Yale Food Addiction Scale (YFAS). Measurement Instrument Database for the Social Sciences. 2012. www.midss.org/content/yale-food-addiction-scale-yfas. (luettu 3.12.2017)

Hamunen K, Kontinen, VK. Addiktio, fyysinen riippuvuus ja toleranssi. Kustannus Oy Duodecim. 2009. <http://www.oppiportti.fi>.

Hebebrand J, Albayrak O, Adan R, Antel J, Dieguez C, de Jong J, Leng G, Menzies J, Mercer JG, Murphy M, van der Plasse G, Dickson SL. "Eating addiction", rather than "food addiction", better captures addictive-like eating behavior. *Neurosci Biobehav Rev* 2014;47:295-306.

Hone-Blanchet A, Fecteau S. Overlap of food addiction and substance use disorders definitions: analysis of animal and human studies. *Neuropharmacology* 2014;85:81-90.

Jastreboff AM, Sinha R, Lacadie C, Small DM, Sherwin RS, Potenza MN. Neural correlates of stress- and food cue-induced food craving in obesity: association with insulin levels. *Diabetes Care* 2013;36:394-402.

Joyner MA, Gearhardt AN, White MA. Food craving as a mediator between addictive-like eating and problematic eating outcomes. *Eat Behav* 2015;19:98-101.

Kawasaki H, Yamada A, Fuse R, Fushiki T. Intake of dried bonito broth flavored with dextrin solution induced conditioned place preference in mice. *Biosci Biotechnol Biochem* 2011;75:2288-2292.

Kuoppasalmi K, Heinälä P, Lönnqvist J. Päihdehäiriöiden etiologia. Kirjassa: Lönnqvist J, Henriksson M, Marttunen M, Partonen T, toim. *Psykiatria*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. 2014.

Lahti I. Peli- ja nettiriippuvuuksista. Kustannus Oy Duodecim. 2011. <http://www.oppiporssi.fi>.

Leigh SJ, Morris MJ. The role of reward circuitry and food addiction in the obesity epidemic: An update. *Biol Psychol* 2016;.

Lenoir M, Serre F, Cantin L, Ahmed SH. Intense sweetness surpasses cocaine reward. *PLoS One* 2007;2:e698.

Long CG, Blundell JE, Finlayson G. A Systematic Review of the Application And Correlates of YFAS-Diagnosed 'Food Addiction' in Humans: Are Eating-Related 'Addictions' a Cause for Concern or Empty Concepts? *Obes Facts* 2015;8:386-401.

Lönnqvist J. Päihdehäiriöt ja addiktiiviset häiriöt. Kirjassa: Lönnqvist J, Henriksson M, Marttunen M, Partonen T, toim. *Psykiatria*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. 2014.

MacDonald E, Korpi ER, Airaksinen M. Riippuvuutta aiheuttavat aineet ja mekanismit. Kirjassa: Pelkonen O, Ruskoaho H, Hakkola J, Huupponen R, Mac Donald E, Moilanen E, Pasanen M, Scheinin M, Vähäkangas K, toim. *Lääketieteellinen farmakologia ja toksikologia*. Helsinki. Kustannus Oy Duodecim. 2014.

Mangabeira V, Garcia-Mijares M, Silva MT. Sugar withdrawal and differential reinforcement of low rate (DRL) performance in rats. *Physiol Behav* 2015;139:468-473.

Markus CR, Rogers PJ, Brouns F, Schepers R. Eating dependence and weight gain; no human evidence for a 'sugar-addiction' model of overweight. *Appetite* 2017;114:64-72.

Mitchell KS, Wolf EJ. PTSD, food addiction, and disordered eating in a sample of primarily older veterans: The mediating role of emotion regulation. *Psychiatry Res* 2016;243:23-29.

Munafò MR, Matheson IJ, Flint J. Association of the DRD2 gene Taq1A polymorphism and alcoholism: a meta-analysis of case-control studies and evidence of publication bias. *Mol Psychiatry* 2007;12:454-461.

Oswald KD, Murdaugh DL, King VL, Boggiano MM. Motivation for palatable food despite consequences in an animal model of binge eating. *Int J Eat Disord* 2011;44:203-211.

Pankevich DE, Teegarden SL, Hedin AD, Jensen CL, Bale TL. Caloric restriction experience reprograms stress and orexigenic pathways and promotes binge eating. *J Neurosci* 2010;30:16399-16407.

Roberts DC, Morgan D, Liu Y. How to make a rat addicted to cocaine. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2007;31:1614-1624.

Schulte EM, Avena NM, Gearhardt AN. Which foods may be addictive? The roles of processing, fat content, and glycemic load. *PLoS One* 2015;10:e0117959.

Stice E, Burger KS, Yokum S. Relative ability of fat and sugar tastes to activate reward, gustatory, and somatosensory regions. *Am J Clin Nutr* 2013;98:1377-1384.

Stice E, Yokum S, Blum K, Bohon C. Weight gain is associated with reduced striatal response to palatable food. *J Neurosci* 2010;30:13105-13109.

Velazquez-Sanchez C, Santos JW, Smith KL, Ferragud A, Sabino V, Cottone P. Seeking behavior, place conditioning, and resistance to conditioned suppression of feeding in rats intermittently exposed to palatable food. *Behav Neurosci* 2015;129:219-224.

Verdejo-Garcia A, Clark L, Verdejo-Roman J, Albein-Urios N, Martinez-Gonzalez JM, Gutierrez B, Soriano-Mas C. Neural substrates of cognitive flexibility in cocaine and gambling addictions. *Br J Psychiatry* 2015;207:158-164.

Westwater ML, Fletcher PC, Ziauddeen H. Sugar addiction: the state of the science. *Eur J Nutr* 2016;55:55-69.

WHO. World Health Organization. ICD-10. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision. 2016.

<http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2016/en> (luettu 18.10.2017)

WHO. World Health Organization. Obesity and overweight. 2017.

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> (luettu 18.10.2017)

LIITTEET

Liite 1. Yale Food Addiction Scale (YFAS) 2.0 - testi

Tämä kysely kartoittaa ruokailutottumuksiasi kuluneen vuoden aikana. Ihmisillä on toisinaan vaikeuksia säädellä sitä, kuinka paljon he syövät **tiettyjä ruokia** kuten:

- Makeita ruokia, esim. jäätelöä, suklaata, munkkeja, viinereitä, pullaa, keksejä, kakkuja, makeisia
- Hiilihydraattipitoisia ruokia, esim. valkoista leipää, sämpylöitä, pastaa, riisiä
- Suolaisia välipaloja, esim. sipsejä, suolatikkuja, voileipäkeksejä
- Rasvaisia ruokia, esim. pekonia, hampurilaisia, pizzaa, ranskalaisia
- Sokeroituja juomia, esim. virvoitus-, urheilu-, energiajuomia

Seuraavassa esitetään väittämiä koskien yllä kuvatun kaltaisten, tai minkä tahansa muiden, sinulle kuluneen vuoden aikana ongelmallisten ruokien syömistä. Ko. ruokiin viitataan termillä ”näiden tiettyjen ruokien”. Valitse kunkin väittämän kohdalla annetuista vaihtoehdoista sinua parhaiten kuvaava.

0 = Ei koskaan

1 = Harvemmin kuin kerran kuukaudessa

2 = Kerran kuukaudessa

3 = 2-3 kertaa kuukaudessa

4 = Kerran viikossa

5 = 2-3 kertaa viikossa

6 = 4-6 kertaa viikossa

7 = Joka päivä

Viimeisen 12 kuukauden aikana...

1. Kun aloin syödä näitä tiettyjä ruokia, söin paljon enemmän kuin olin aikonut.	0	1	2	3	4	5	6	7	28
2. Jatkoin näiden tiettyjen ruokien syömistä vaikken ollut enää nälkäinen.	0	1	2	3	4	5	6	7	
3. Söin siihen pisteeseen, että tunsin itseni fyysisesti huonovointiseksi.	0	1	2	3	4	5	6	7	
4. Olin huolissani / Murehdin paljon sitä, että minun tulisi vähentää näiden tiettyjen ruokien syöntiä, mutta söin niitä kuitenkin.	0	1	2	3	4	5	6	7	
5. Vietin runsaasti aikaa tuntien itseni liiallisen syömisen vuoksi hitaaksi tai väsyneeksi.	0	1	2	3	4	5	6	7	
6. Vietin runsaasti aikaa syöden näitä tiettyjä ruokia pitkin päivää.	0	1	2	3	4	5	6	7	
7. Kun näitä tiettyjä ruokia ei ollut saatavilla, lähdin hakemaan niitä. Esimerkiksi menin kauppaan saadakseni niitä, vaikka minulla oli muuta syötävää kotona.	0	1	2	3	4	5	6	7	
8. Söin näitä tiettyjä ruokia niin usein tai niin suuria määriä, että lakkasin tekemästä muita tärkeitä asioita, kuten töitä tai viettämästä aikaa perheen tai ystävien kanssa.	0	1	2	3	4	5	6	7	
9. Minulla oli ongelmia perheeni tai ystäväni kanssa koska söin niin paljon.	0	1	2	3	4	5	6	7	
10. Välttelin töitä, koulua tai sosiaalista toimintaa, koska pelkäsin, että söisin siellä liikaa.	0	1	2	3	4	5	6	7	
11. Kun vähensin tai lakkasin syömästä näitä tiettyjä ruokia, tunsin itseni ärtyneeksi, hermostuneeksi tai surulliseksi.	0	1	2	3	4	5	6	7	
12. Jos minulla oli fyysisiä oireita siksi, etten ollut syönyt näitä tiettyjä ruokia, söin niitä tunteakseni oloni paremmaksi.	0	1	2	3	4	5	6	7	
13. Jos minulla oli ongelmia tunteitteni kanssa siksi, etten ollut syönyt näitä tiettyjä ruokia, söin niitä tunteakseni oloni paremmaksi.	0	1	2	3	4	5	6	7	
14. Kun vähensin tai lakkasin syömästä näitä tiettyjä ruokia, minulla oli fyysisiä oireita. Minulla oli esimerkiksi päänsärkyä tai olin uupunut.	0	1	2	3	4	5	6	7	
15. Kun vähensin tai lakkasin syömästä näitä tiettyjä ruokia, tunsin niihin voimakasta mielihalua.	0	1	2	3	4	5	6	7	
16. Syömiskäyttäytymiseni aiheutti minulle paljon ahdistusta.	0	1	2	3	4	5	6	7	
17. Ruoka ja syöminen aiheuttivat elämäni huomattavia ongelmia, kuten ongelmia päivittäisissä rutiineissa, töissä, koulussa, terveydessä tai ystävien tai perheen kanssa.	0	1	2	3	4	5	6	7	
18. Minusta tuntui liiallisen syömisen vuoksi niin pahalta, etten tehnyt muita tärkeitä asioita, kuten töitä tai viettänyt aikaa perheen tai ystävien kanssa.	0	1	2	3	4	5	6	7	

19. Liiallinen syöntini esti minua huolehtimasta perheestäni tai tekemästä jokapäiväisiä askareitani.	0	1	2	3	4	5	6	7
20. Vältin töitä, koulua tai sosiaalista toimintaa, koska en voinut syödä niissä näitä tiettyjä ruokia.	0	1	2	3	4	5	6	7
21. Vältin sosiaalisia tilanteita, koska ihmiset eivät olisi hyväksyneet sitä, miten paljon söin.	0	1	2	3	4	5	6	7
22. Jatkoin syömistäni samaan tapaan, vaikka syömiseni aiheutti tunneperäisiä ongelmia.	0	1	2	3	4	5	6	7
23. Jatkoin syömistäni samaan tapaan, vaikka syömiseni aiheutti fyysisiä ongelmia.	0	1	2	3	4	5	6	7
24. Saman ruokamäärän syöminen ei ollut enää yhtä nautinnollista kuin se oli aikaisemmin ollut.	0	1	2	3	4	5	6	7
25. Halusin todella vähentää tai lopettaa näiden tiettyjen ruokien syömisen, mutta en vain pystynyt.	0	1	2	3	4	5	6	7
26. Minun piti syödä enemmän ja enemmän kokeakseni syömisen seurauksena tunteita, joita halusin, kuten negatiivisten tunteiden, kuten surumielisyyden vähenemistä tai mielihyvän lisääntymistä.	0	1	2	3	4	5	6	7
27. En menestynyt töissä tai koulussa, koska söin liian paljon.	0	1	2	3	4	5	6	7
28. Söin jatkuvasti näitä tiettyjä ruokia, vaikka tiesin sen olevan fyysisesti vaarallista. Esimerkiksi jatkoin makeisten syömistä, vaikka minulla oli diabetes. Tai sydänsairaudesta huolimatta söin edelleen rasvaisia ruokia.	0	1	2	3	4	5	6	7
29. Minulla oli niin voimakas halu syödä näitä tiettyjä ruokia, etten voinut ajatella mitään muuta.	0	1	2	3	4	5	6	7
30. Minulla oli niin voimakkaita mielihaluja tiettyjä ruokia kohtaan, että minusta tuntui, että minun täytyi syödä ne heti.	0	1	2	3	4	5	6	7
31. Yritin vähentää tai olla syömättä tiettyjä ruokia, mutta en onnistunut.	0	1	2	3	4	5	6	7
32. Yritin ja epäonnistuin vähentämään tai lopettamaan tiettyjen ruokien syömisen.	0	1	2	3	4	5	6	7
33. Syöminen vei niin huomioni, että olisin voinut loukata itseni (esim. autoa ajaessani, katua ylittäessäni, käyttäessäni jotain konetta).	0	1	2	3	4	5	6	7
34. Ruoan ajattelu vei niin huomioni, että olisin voinut loukata itseni (esim. autoa ajaessani, katua ylittäessäni, käyttäessäni jotain konetta).	0	1	2	3	4	5	6	7
35. Ystäväni tai perheeni olivat huolissaan siitä kuinka paljon liikaa söin.	0	1	2	3	4	5	6	7