

소란스러운 탄수화물 중독

전성완¹, 김소현², 김중화³, 손서영⁴, 안규정⁵, 전숙⁶, 조동혁⁷, 황유철⁵; 대한당뇨병학회 식품영양위원회
순천향대학교 의과대학 천안병원 내분비대사내과¹, 인하대학교 의과대학 내과학교실², 세종병원 내과³,
서남의대 명지병원 내분비내과⁴, 경희대학교 의과대학 강동경희대병원 내분비내과⁵, 경희대학교 의과대학 내분비대사내과⁶,
전남대학교 의과대학 내과학교실⁷

A Noisy Carbohydrate Addiction

Sung Wan Chun¹, So Hun Kim², Chong Hwa Kim³, Seo Young Sohn⁴, Kyu Jeung Ahn⁵, Suk Chon⁶,
Dong-Hyeok Cho⁷, You-Cheol Hwang⁵; Committee of Food and Nutrition

¹Division of Endocrinology and Metabolism, Soonchunhyang University Cheonan Hospital, Cheonan,

²Department of Internal Medicine, Inha University School of Medicine, Incheon,

³Department of Internal Medicine, Sejong General Hospital, Bucheon,

⁴Department of Endocrinology and Metabolism, Seonam University, Myongji Hospital, Goyang,

⁵Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Medicine, Kyung Hee University Hospital at Gangdong, Kyung Hee University School of Medicine, Seoul,

⁶Department of Endocrinology and Metabolism, Kyung Hee University School of Medicine, Seoul,

⁷Department of Internal Medicine, Chonnam National University Medical School, Gwangju, Korea

Abstract

Carbohydrates are a primary source of energy and a major component of the structure of living things; there are many different kinds. As eating behavior is a part of life, it was usually not described in addiction. However, sometimes it seems aspects of addiction. This eating behavior can also appear with regard to other food. A bio-psycho-social model is required for complex analysis of addiction. When highly addictive agents are excluded, we can usually identify a key factor related to the vulnerability of the individual to addictive behavior. Considering that every source of happiness can potentially lead to addictive behaviors, we need to be cautious about the controlling. Not every carbohydrate can be connected with addictive behavior. Addictive behavior could be associated with a variety of ingredients

Corresponding author: Sung Wan Chun

Division of Endocrinology and Metabolism, Soonchunhyang University Cheonan Hospital, 31 Suncheonhyang 6-gil, Dongnam-gu, Cheonan 31151, Korea,
E-mail: waan@schmc.ac.kr

Received: Aug. 16, 2016; Accepted: Aug. 16, 2016

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Copyright © 2016 Korean Diabetes Association

other than carbohydrates. Until recently, sweet substances were thought to be the primary culprit behind addictive behavior. It is necessary to identify the food component or other factors associated with a specific craving. A multidimensional approach to the psychology of addictive behaviors might be more useful than opposing carbohydrate consumption in general.

Keywords: Addiction, Carbohydrate, Craving, Eating disorder, Sweetener

서론

탄수화물 중독은 아직 교과서에 기재되지 않은 용어이다. 인체에서 섭식은 배고픔(hunger)과 식욕(appetite)으로 조절된다[1]. 지난 10년간 음식을 탐닉하는 이상 행동(food craving)은 해마, 섬, 궁상핵에서 식욕에 대한 충동을 억제하지 못해 발생하는 것으로 간주되었다[2]. 최신 연구도 기존의 학설을 개정하는 수준에 아직 이르지 못했다[3-6]. 유사한 내용의 섭식장애는 중독증의 범주에서 벗어난 별도의 항목으로 다루고 있다[3].

그런데 탄수화물 중독이라는 용어를 앞세워 선정적인 보도가 범람하고 있어 우려가 된다. 탄수화물을 탐하는 행동은 섭식 본능과 겹치므로 해석 시 각별한 주의가 필요하다. 이를 새로운 질병이나 섭식장애의 특수 유형으로 간주할 수 있는지 아직 확실하지 않으며, 특정 식품 성분은 중독물질로서 가능성이 제기되고 있으나 공인되지 않았다. 중독증상과 연관된 탄수화물은 일부에 불과하며 중독의 양상 및 기전이 다양하니 탄수화물 전반에 대한 무차별적인 공포감은 과장된 반응이다.

본문에서는 탄수화물 중독이라는 한국어 표현이 부적절함을 탄수화물의 다양성과 뇌회로의 차이를 통해 지적하고, 중독증상의 매개체인 특정 식품 성분을 제한하는 것이 타당한지 살펴보았다.

본론

1. 탄수화물의 종류, 섭취, 흡수와 대사

전통적으로 탄수화물은 알데히드와 케톤의 수화물이며 종류가 무한하다[1]. 생명체에서는 물질과 에너지 순환의 기본 성분으로 크게 단당류, 이당류/소당류, 다당류로 구분한다. 구조 물질로서 식물의 셀룰로오스, 곤충 외피의 키틴, 연골과 힘줄 성분인 콘드로이틴, 저장 물질로서 녹말과 글리코겐 등이 다당류에 해당한다. 생체 에너지는 단당류 대사에서 발생하는데 자연계엔 200종 이상의 단당류가 존재하나 사람에서는 포도당, 과당, 갈락토오스가 중요하다. 이당류 중에는 자당, 맥아당, 젖당이 대표적이다[1,7].

식품에 포함된 단당류, 이당류, 다당류의 구성과 종류에 따라 인체에 미치는 영향이 각기 다르다. 다당류의 경우 녹말과 글리코겐은 소화, 흡수를 거쳐 혈당의 상승으로 이어지는데 셀룰로오스, 키틴 등은 소화할 수 없어 배설된다. 소화 과정이 간소한 이당류/소당류, 단당류는 흡수와 혈당 상승이 급격히 이루어진다. 포도당은 흡수 후 조직에서 바로 이용 가능하지만 대부분 간과 근육에서 글리코젠으로 저장되고 일부만 즉시 사용된다. 과당은 글리코젠이나 글리세롤로, 갈락토오스는 글리코젠으로 우선 저장되고 기아 상태에서 포도당으로 변환된다. 글리코젠 저장량이 꽉 차면 남은 포도당은 글리세롤을 거쳐 트리글리세리드가 되어 지방조직에 축적된다[8].

미국농무부(US Department of Agriculture)에서는 인체 흡수를 감안하여 탄수화물에 대해 독특한 정의를 사용한다

[7]. 임상영양학 관점에서는 탄수화물의 핵심만 추린 개념이라 실용적이지만 비전문가는 착각에 빠지기 쉽다. 대중매체는 여러 종류의 탄수화물이 거치는 서로 다른 소화, 흡수, 대사의 과정을 대폭 생략하고 ‘탄수화물’과 ‘혈당’을 직결하여 과장된 해석을 하곤 한다. ‘탄수화물’과 ‘단맛’을 직결하는 실수도 종종 보이는데 ‘단맛’은 탄수화물만의 특성이 아니며 오히려 다당류는 단맛과 거리가 멀다. 탄수화물이라는 폭넓은 단어를 선택한 것 자체로 이미 혼란이 시작된다.

2. 섭식 조절 관점에서 보는 포도당 항상성

인체에서 에너지 부족을 탐지하고 대응하는 시스템은 다분히 과도하게 작동하고 있다[8]. 이는 진화과정에서 생존을 위해 유리했지만 풍족하고 편리한 현대사회에서는 불리한 경과로 이어질 수 있다. 에너지 항상성에서 체내 핵심 신호는 혈중 포도당(혈당)이므로 섭식 행위의 조절 기전은 포

도당 항상성이라는 기본 골격 위에서 해석한다[9]. 또한 다양한 식품성분이 혈당으로 변하기까지 복잡한 과정을 거침을 염두에 두어야 한다.

건강한 사람에서 혈당은 70~110 mg/dL 정도를 유지한다. 혈액 4 L, 혈당 90 mg/dL를 기준으로 하면 인체의 혈당 총량은 3.6 g뿐인데 뇌에서 시간당 4 g씩, 적혈구가 시간당 2 g씩 혈당을 소모하므로 혈액 내 포도당만으로는 한 시간도 버틸 수 없다. 위장관에서 포도당 흡수가 완료되면 인체 내 저장소에서 계속 포도당을 공급해야 한다. 식사 후 3시간이 지나면 해당 끼니의 탄수화물은 거의 처리가 완료되므로 글리코겐 분해(glycogenolysis)가 활성화된다. 식사 후 6시간 정도면 포도당신합성(gluconeogenesis)도 시작되어야 한다. 말초 조직이 항상성 유지에 실패하여 혈당이 70 mg/dL 미만으로 감소하면 뇌도 반응한다. 자율신경 반응인 공복감, 신경질, 발한 증상과, 호르몬 반응인 카테콜아민-성장호르몬-부신피질자극호르몬 분비가 일어난

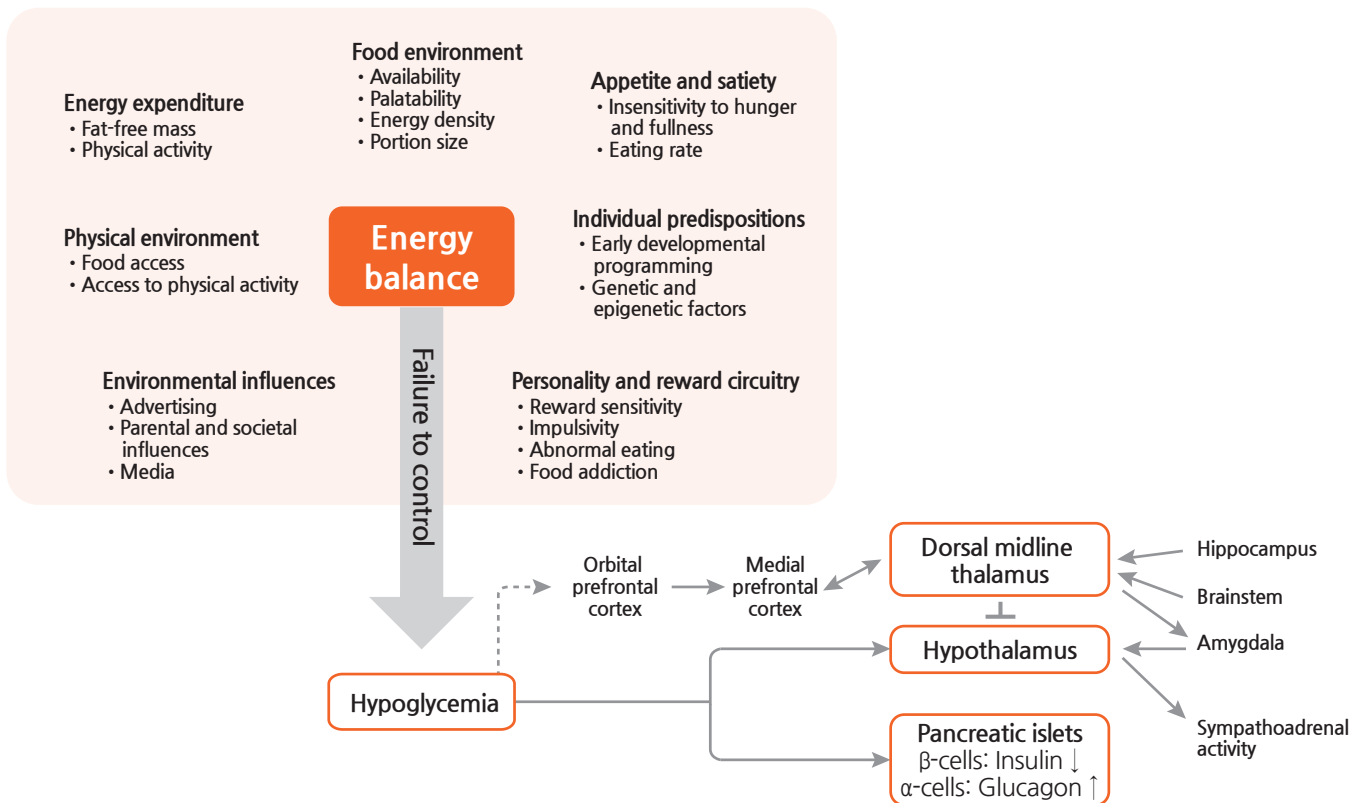


Fig. 1. Mediators of energy balance and network mechanisms of hypoglycemia.

다. 시상하부와 뇌간에서는 NYP, AgRP (식욕증진 신호)가 증가하고 POMC, CART (식욕감퇴 신호)가 감소한다. 이때 ventral medial hypothalamus와 함께 안와전두피질(orbitoprefrontal cortex, 감각처리), 시상(감각통로), 편도체(갈망회로)가 교감신경 반응에 중요하다고 알려져 있다(Fig. 1) [8-10].

항상성 관점에서 섭식 행동을 유발하는 중요한 자극은 저혈당이며 이는 주로 스트레스 시스템을 가동한다. 이 시스템은 중독의 기전 중 부정적 재강화에 기여하지만 핵심 기전은 아니다. 따라서 생물학적 관점에서 섭식반응과 중독반응의 연관성은 크다고 볼 수 없다. 현대 정신의학에서는 중독을 단순한 생물학적 반응이 아닌 생물-정신-사회적(bio-psycho-social) 모델로 해석하며, 섭식장애에 대해서는 정서반응이 가장 중요하다고 판정한다[6,11]. 최근 개정된 미국당뇨병학회 영양권고안에서도 전체 식사의 균형이 적절하면 주요영양소 섭취분획을 세밀하게 제한하지 않았다[12]. 스스로 열량 제한의 의지가 강한테 열량 제한을 이상하게 지켜내지 못한다면 정서적 접근을 고려할 필요가 있다.

최근 동물실험에서 포도당 함량이 높은 식품을 선호하는 회로가 규명되었다[13]. 새로운 연구가 누적되어 기존 지식체계를 뛰어넘는 새로운 접근법이 탄생하길 기대하는 것도 좋지만, 현 시점에서 아직 정립되지 않은 신개념을 인체 치료에 적용하는 것은 시기상조이다.

3. 중독의 범주와 중독물질의 특성

현대 한국 대중문화에선 중독이란 단어가 폭넓게 사용되고 탄수화물도 종류가 많아 다양한 해석이 가능하다. 우리 사회에서 중독은 poisoning, intoxication, addiction, craving, -holic, mania 등을 포괄한다. 반면 영어문화권에서 구축된 기존의 지식체계에서 addiction이라는 표현은 심각하게 위험한 물질인 경우에 국한하여 사용한다[3]. 영어권에서는 단맛에 대한 갈망을 carbohydrate craving, sugar high, sweet tooth 등으로 표현하며, 이 때 carbohydrate는 다당류를 제외하고 주로 sugar, fructose, sweetener를 가

리킨다. 이를 단순히 번역, 적용하면 우리 음식문화에서는 많은 확대해석과 오류가 발생한다. 이를 피하기 위해서는 중독 대신 탐닉 등의 다른 표현을 사용하는 것이 적절하다. 굳이 중독이라는 단어를 사용하기 위해서는 사카린 중독, 과당 중독과 같이 물질을 명확하게 지정하는 것이 기존의 지식체계에 부합하다. 영어문화권에서도 carbohydrate addiction은 아직 교과서에 기록되지 않았고 개별 연구자의 제안으로만 사용된다. 한국어 문화권에서 중독이라는 넓은 의미의 단어를 선택한 것이 혼란을 가중시킨다.

대중문화를 배제하면 의학에서 중독은 급성중독(intoxication)과 만성중독(addiction)을 가리키는 용어이다[3]. 식품 섭취에 의한 탄수화물 급성중독은 현재까지 알려진 바가 없으므로 본문에서는 만성중독(이하 '중독')의 특징을 소개한다.

중독(addiction)은 제어불능(impaired control), 사회성 손실(social impairment), 무리한 사용(risky use), 내성과 금단현상(tolerance and withdrawal)의 특징을 보이는 행동장애를 가리킨다[6]. 중독은 주로 생물-정신-사회적 모델로 연구되었다[6]. 이 모델에 따르면 사회문화적 요인, 가족적 요인, 접근성, 복용기회, 개인의 정신병리가 상호작용한 결과이며 동시에 개인의 신체적 소인과 생리학적 요인, 뇌 기전도 관계된다고 본다[6]. 생물학적인 핵심기전은 측위 신경핵(nucleus accumbens)에서 도파민이 유리되는 보상회로의 작동이며, 쾌감기억의 갈망-충동억제실패-금단증상 회피로 강화된다[6]. 중독은 물질에 의한 중독과 비물질 사용장애로 구분한다. 미국정신의학회 공식 분류인 DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fifth edition)에 등록된 중독물질은 알코올, 카페인, 마리화나, 환각제, 흡입제, 아편, 수면제, 흥분제, 담배까지 9종 뿐이다[3]. 이들 중독물질은 대부분의 인간사회에서 제도적으로 관리한다. 이처럼 제도적인 관리의 대상으로 삼기에 '탄수화물'은 범위가 너무 넓어 현실적인 수준이 아니다. DSM-5에서는 섭식장애를 비물질 사용장애의 한 유형으로 간주하며 '탄수화물 중독'은 이러한 비물질 사용장애의 하위 항목으로 접근할 수 있다.

4. 섭식장애와 탄수화물 중독

섭식장애는 addiction의 특성과 일부 겹치지만 섭식 자체를 중단할 수 없다는 점과 독성(intoxication)을 나타내지 않는 점 때문에 중독증과 구별한다[3]. 탄수화물도 중단할 수 없고 자체 독성이 없으므로 중독증으로 명명하지 않는다. DSM-5에서 섭식장애는 따로 다루며 신경성 식욕부진(anorexia nervosa), 폭식증(bulimia nervosa), 폭식 장애(binge eating disorder)로 세분한다. 섭식장애 전반에 걸쳐 세로토닌 체계의 이상이 시사되며 비만의 경우 도파민 보상 체계가 영향을 받는 것으로 보인다[11]. 섭식장애도 생물-정신-사회적 모델로 해석하며 물질 자체보다는 개인의 취약성을 중요하게 다룬다[6].

특히 많은 사람이 경험하는 단 음식을 먹은 후의 행복감(sugar high)은 신체 반응보다는 정서 반응으로 해석하는데, 이는 문제를 파악하고 해결하는 데 중요한 구별점이다[6]. 물질 자체보다 감정-기억-충동-조절 등 개인의 취약성이 핵심이므로, 단순한 물질 제한으로는 극복하는 데 한계가 있다. 현재까지 단 음식에 의한 행복감은 과당, 설탕, 인공감미료 등을 함유한 식품 섭취 시 발생한다고 보고되어 있으며[2,4,13,14], 인공감미료에는 저분자 물질(small molecule)인 사카린과 합성아미노산인 아스파탐 등 탄수화물 이외의 많은 물질이 포함된다[15]. 이 '행복감에 대한 중독'을 '탄수화물 중독'이라고 칭하게 되면, 문제의 큰 부분인 개인의 취약성은 숨어버리고 매개체에 책임을 전가하는 형국이 된다[6].

음식이 주는 행복감에 중독되면 회피요법을 고려할 수 있는데[11], 음식은 중단할 수 없으므로 대용품이 필요하다. 대표적인 대용식품인 채소와 인공감미료를 소개하며 '탄수화물 중독'이라는 용어를 사용하면 채소에 포함된 탄수화물은 안전한지, 같은 단맛이라도 탄수화물만 아니면 안전한지 또 혼란이 생긴다.

5. 정서 반응의 매개체로서 식품 성분의 지위

행복감과 관련된 모든 자극은 잠재적으로 중독행위를 유발할 수 있다[5,16]. 작성하고 확대 해석하면 생로병사의 모든 과정을 중독행위와 연결할 수 있다. 인간 행위 전반에서 규제 대상을 특정하기 위해서는 그 물질 혹은 행위가 과연 다른 행복의 근원과 비교하여 특히 위험한가에 대한 객관적 자료는 물론이고 사회적 정당성도 필요하다. 탄수화물 식품이 규제가 필요한 만큼 시급하고 광범위한 사회적 위협이 되고 있는지 토의할 부분이다. 본문에서는 사회적인 고찰은 생략하고 물질 자체의 위험성만 비교했다.

식품은 수만 년 동안 천연 물질이 대부분이었으나 현재는 다수의 합성 물질이 식품첨가물로 승인받았다. 식품의약품안전처에서 관리하는 식품첨가물은 천연, 합성을 망라하여 수천 개가 등록되어 있고 wikipedia에 공개된 설탕 대체제는 118개, 감미료는 67개에 달한다[15]. 이들 중 과당과 사카린은 도파민 경로를 통해, 나트륨염인 monosodium glutamate (MSG)는 세로토닌 경로를 통해 중독행위와의 연관성이 제시되었지만 물질에 의한 약리작용이 아니라 보상 회로의 일부로 간주된다[14,17,18]. 아편과 같은 중독물질과 비교하면, 중독 매개체로서 탄수화물의 위치는 식품 전체의 그것과 비슷한 수준이다. 다양한 탄수화물 중 흡수가 느린 다당류는 오히려 섭식장애의 중독증상 개선에 활용된다. 소화, 흡수가 단순한 단당류, 소당류는 단백질, 지질에 비해 공복감을 신속히 해결하는 데 유리하여 행복감이 더 쉽게 발생할 수 있다. 그러나 공복감의 신속한 해결이 중독행위로 연결된다는 연구결과는 없었고 대체로 단맛을 갈구하는 중독행위가 보고되었다[17-19]. 단맛을 내는 식품성분 일부는 여타 맛 성분에 비해 중독증상을 매개할 가능성이 높으나 이는 탄수화물에 국한되지 않는다. 규제의 대상을 단당류, 소당류, 인공첨가물 등 식품성분으로 할지, 단맛을 내는 식용물질 전체로 할 것인지 정립이 필요하다.

식품은 중독물질로 간주할 수 없지만, 중독을 유발하는 행위에서 식품은 식생활의 일부일 뿐이다. 식사는 단순한

물질과 에너지의 섭취에 국한되지 않고 음식을 준비하는 단계부터 소화, 흡수, 배설까지의 과정을 포괄하는 개인의 행위이자 인구집단 내 사회문화적 교류로 확장된다. 정서반응과 보상회로는 어느 단계에서든 작동할 수 있으므로[5,16] 식사는 중독현상을 매개할 수 있다고 할 수 있다. 이러한 관점에서 접근하면 수많은 중독현상의 매개체로 식품을 찾아낼 수 있다. 대표적으로 ‘곡기(穀氣)’, ‘밥심’은 단맛과 상관없이 행복감의 근원이 될 수 있다. 저혈당 스트레스가 비교적 신속하게 해결되어 발생한 쾌감 기억으로 시작하고 다양한 사회문화적 교류로 강화되어 취약 개체에서 충동조절 실패, 비만 등의 경과로 이어질 수 있다고 충분히 추정할 수 있다. 동일한 경험과 강화기전을 거처도 개인이 취약하지 않다면 선호하는 음식으로 기억하고 반응할 뿐이다[11]. 제도적으로 관리되는 중독물질이 아닌 이상, 중독현상의 교정요인을 객체에서 찾기보다는 개인의 취약성에서 접근하는 것이 현재까지는 타당하다.

6. 탄수화물 제한과 중독증상의 치료

생물-정신-사회적 모델로 해석되는 중독행동은 치료도 단순하지 않다. 섭식장애 및 비만의 중독적 특징을 충분히 이해함으로써, 일시적으로 표면적인 문제 섭식행동을 교정하는 것뿐 아니라 중독행동 이면의 신경 생물학적 충동(urge)을 다루기 위해 전 생애에 걸친 꾸준한 노력과 습관의 형성이 필요하다[11].

강박적 폭식 및 과식 환자는 좋은 맛, 혈당 상승을 통한 에너지 증가, 기분 개선 등의 보상을 얻고 이를 삶의 유일한 즐거움으로 보고하는 경우가 많은데, 이는 숨겨진 심리기전을 이해하는 데 도움이 된다[11]. 폭식 및 과식 문제의 치료에서 환자가 음식이 주는 이러한 보상 효과를 명확히 지각하고 기쁨과 보상의 원천으로서 음식의 대안을 찾는 과정은 일시적인 변화가 아닌 장기적으로 지속되는 변화를 이루는데 필수조건이라 할 수 있다[20]. 약물 중독자에게 많이 사용하는 단서 노출 반응 방지(cue exposure with response prevention)도 주목할 만한 치료법이다[11,21].

탄수화물은 광범위한 식품군에 포함되는 기본 성분임으로 세부 주제에 대해 특정 성분, 함량, 구성의 일부만만 조정하는 것이 현실적이다. 담배처럼 구매자, 판매자를 제한하거나 첨가물 규제강화, 성분 포함 시 경고문 삽입 등의 제도적인 접근은 사회적 합의가 필요한데 모호한 개념으로는 토론이 어렵다.

광의의 단어조합에 중독의 주객이 전도됐고 문제와 해답이 중첩되면서 정책 개발이나 진료현장에선 혼란만 유발되니 ‘탄수화물 중독’이라는 용어는 당분간 봉인할 필요가 있다. 다소 아쉽더라도 ‘단맛 충동’, ‘과당 탐닉’, ‘곡기 갈망’ 등을 사용한다면 혼란을 피하고 문제와 해법을 명확히 하는데 유리할 것이다.

결론

탄수화물은 생명체의 기본 구조물이자 에너지원으로, 수많은 종류가 있다. 탄수화물을 탐하는 행동은 생명현상의 일부이며 중독증으로 표현하지 않는다. 그러나 특정 탄수화물을 탐하는 행동은 중독증의 특성이 드러나는 경우가 있다. 이러한 중독행동은 특별히 탄수화물에만 국한되지 않고 다른 음식이나 섭식 전반에 걸쳐 나타나기도 한다. 중독행동은 단순하지 않아 생물-정신-사회적 모델로 복잡하게 해석하는데, 물질의 중독성이 강하지 않은데도 중독행위가 나타나면 주로 개인의 취약성에서 핵심 요인을 찾을 수 있다.

모든 행복의 근원은 잠재적으로 중독행위를 유발할 수 있으므로 규제 대상을 정하는 데에 신중함이 필요하다. 음식과 관련하여 다양한 중독현상이 발생할 수 있지만 현재 지식에서 핵심요인은 ‘개인의 취약성’이지 ‘물질 그 자체’가 아니다. 모든 탄수화물이 중독행동과 연관되지는 않으며, 탄수화물 이외의 다양한 성분도 중독행동과 연관된다. 현재까지는 단맛을 내는 물질이 주로 중독행동을 유발하는 것으로 보고되었다. 탄수화물 전반에 대한 공포감을 피하고 중독행동과 연관된 음식성분 및 행위를 특정할 필요가 있다. 교정치료 시 섭식과 관련된 중독행위의 특성을 이해

하여 드러난 문제행동과 함께 숨겨진 내면심리를 함께 다루어야 한다.

REFERENCES

1. Baynes J, Dominiczak MH. Medical biochemistry. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2014. p21.
2. Davis C, Carter JC. Compulsive overeating as an addiction disorder. A review of theory and evidence. *Appetite* 2009;53:1-8.
3. Arlington VA. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. Washington DC: American Psychiatric Association; 2013.
4. Martin KA, Mulder JE. Obesity in adults: behavioral therapy. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/whats-new-in-endocrinology-and-diabetes-mellitus> (updated 2015 Apr 27).
5. Schultz W. Neuronal reward and decision signals: from theories to data. *Physiol Rev* 2015;95:853-951.
6. Ziauddeen H, Farooqi IS, Fletcher PC. Obesity and the brain: how convincing is the addiction model? *Nat Rev Neurosci* 2012;13:279-86.
7. US Department of Agriculture, Agricultural Research Service, Nutrient Data Laboratory. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 28. Available from: <https://www.ars.usda.gov/northeast-area/beltsville-md/beltsville-human-nutrition-research-center/nutrient-data-laboratory/docs/sr28-download-files/> (updated 2016 May).
8. Krashes MJ, Lowell BB, Garfield AS. Melanocortin-4 receptor-regulated energy homeostasis. *Nat Neurosci* 2016;19:206-19.
9. Holt RIG. Textbook of diabetes. 4th ed. Chichester: Wiley; 2010. p535.
10. Garfield AS, Shah BP, Madara JC, Burke LK, Patterson CM, Flak J, Neve RL, Evans ML, Lowell BB, Myers MG Jr, Heisler LK. A parabrachial-hypothalamic cholecystokinin neurocircuit controls counterregulatory responses to hypoglycemia. *Cell Metab* 2014;20:1030-7.
11. Kim YR, Cho SH, Moon JJ. Addictive aspects of eating disorders and obesity. *J Korean Neuropsychiatr Assoc* 2012;51:36-44.
12. American Diabetes Association. 3. Foundations of care and comprehensive medical evaluation. *Diabetes Care* 2016;39 Suppl 1:S23-35.
13. Hussain S, Richardson E, Ma Y, Holton C, De Backer I, Buckley N, Dhillo W, Bewick G, Zhang S, Carling D, Bloom S, Gardiner J. Glucokinase activity in the arcuate nucleus regulates glucose intake. *J Clin Invest* 2015;125:337-49.
14. Blum K, Thanos PK, Gold MS. Dopamine and glucose, obesity, and reward deficiency syndrome. *Front Psychol* 2014;5:919.
15. Wikipedia. Sweetener. Available from: <https://commons.wikimedia.org/wiki/Category:Sweeteners> (updated 2014 Apr 8).
16. Berridge KC, Kringelbach ML. Pleasure systems in the brain. *Neuron* 2015;86:646-64.
17. Ochoa M, Lallès JP, Malbert CH, Val-Laillet D. Dietary sugars: their detection by the gut-brain axis and their peripheral and central effects in health and diseases. *Eur J Nutr* 2015;54:1-24.
18. 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.
19. Spring B, Schneider K, Smith M, Kendzor D, Appelhans B, Hedeker D, Pagoto S. Abuse potential of carbohydrates for overweight carbohydrate cravers. *Psychopharmacology (Berl)* 2008;197:637-47.

20. Russo SJ, Nestler EJ. The brain reward circuitry in mood disorders. *Nat Rev Neurosci* 2013;14:609-25.

21. Reas DL, Grilo CM. Pharmacological treatment of binge

eating disorder: update review and synthesis. *Expert Opin Pharmacother* 2015;16:1463-78.