



HAL
open science

Addiction au goût sucré, mythe ou réalité

Jean-Michel Lecerf

► **To cite this version:**

Jean-Michel Lecerf. Addiction au goût sucré, mythe ou réalité. Pratiques en Nutrition : santé et alimentation, 2017, 13, pp.27 - 30. 10.1016/j.pranut.2017.09.007 . hal-03487507

HAL Id: hal-03487507

<https://hal.science/hal-03487507>

Submitted on 20 Jul 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

Dochead dossier

Sous-dochead Conduites addictives

Addiction au goût sucré, mythe ou réalité

Auteur

Jean-Michel Lecerf

Chef du service de nutrition

Institut Pasteur de Lille, 1 rue du Professeur-Calmette, BP 245, 59019 Lille cedex, France

Adresse e-mail : jean-michel.lecerf@pasteur-lille.fr (J.-M. Lecerf).

Résumé

L'attrait pour le sucre est physiologique, même si tout le monde ne perçoit pas la saveur sucrée de façon identique et n'éprouve pas la même attirance. L'alimentation exerce des effets psychotropes traduisant l'interaction entre l'image sensorielle et les effets post-ingestifs des aliments pour nous pousser à manger. Certains sujets utilisent les aliments sucrés pour se reconforter. Il n'est pas question d'addiction même si les voies neuronales de la récompense sont celles empruntées par les véritables produits addictifs.

© 2017

Mots clés – addiction ; goût sucré ; plaisir ; sucre

L'opinion publique aime vouer aux gémonies ce qu'elle adule. Est-ce pour cela que le sucre et plus encore le sucré sont mis au pilori et considérés comme des drogues ? Au même titre, cette opinion jette aux orties successivement depuis quelques années le gras et le beurre, la viande et le lait...

De ce point de vue, le sort le plus infâme que l'on pourrait jeter à un aliment serait de le déclarer coupable d'une addiction, ce comportement d'asservissement [1] qui aboutit à une autodestruction.

Les scientifiques seraient-ils les seuls à avoir tort à l'instar de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) qui, en 2004 [2], affirmait qu'il n'y a pas d'addiction ou de dépendance alimentaire ?

La vérité est-elle en demi-teinte ? À travers une succession d'approches et de définitions, il est peut-être possible d'y voir plus clair.

T1 Plaisir

Au commencement était le plaisir, et au commencement était la faim, pour paraphraser la Genèse [Genèse 1:1]. Le plaisir est le signe accompagnant un comportement utile pour l'homme : il est bon, il est normal, c'est une nécessité physiologique et anthropologique. Il est sous-tendu par le désir et activé par le manque.

TEG1 En termes d'alimentation, il faut définitivement admettre que les fonctions de l'acte de manger sont triples et intriquées : nutritives et énergétiques, affectives et émotionnelles, symboliques et relationnelles. Le plaisir est présent à toutes les étapes, apportant reconfort et apaisement. Une alimentation, pour être bonne, doit induire ces effets – c'est ce qui nous pousse à manger. Ils sont intégrés, c'est-à-dire qu'au niveau du

système nerveux central, sous l'influence d'afférences provenant du système digestif, d'une part, et de l'état des réserves, d'autre part, surviennent des réponses neurobiologiques induisant un bien-être qui nous conduit à arrêter de manger. Mais c'est bien la conjonction des effets sensoriels et post-ingestifs qui règle, grâce au plaisir, moteur et régulateur, notre prise alimentaire. Pour être bons, les aliments doivent avoir cette double action. Le sucre sucré en est le prototype. Il est ainsi possible d'affirmer que parce que nous aimons manger, nous aimons ce que nous mangeons [3].

Le plaisir alimentaire est constitué de deux composantes : une composante purement hédonique – il est alors question de *liking* – et une composante d'incitation à manger ou de "vouloir" – *wanting* [4]. Elles appartiennent au système de la récompense mais feraient appel à des circuits neuronaux et à des neuromédiateurs différents. Le premier, correspondant à la palatabilité d'un aliment, dépendrait des opiacés endogènes et le second, correspondant à l'envie de manger, de la dopamine, notamment au niveau du cortex cingulaire antérieur (CCA) et de l'amygdale [5].

T1 Goût et perception

TEG1 L'image sensorielle enregistrée au niveau du cerveau est la conséquence d'informations multiples qui lui parviennent à partir des propriétés organoleptiques des aliments (texture, couleur, température, goût, odeur...) qui stimulent les sens : vue, goût, odorat, toucher buccal et cutané, ouïe. Les saveurs ont autant d'importance que les saveurs. Pour le sucré, les saveurs l'emportent, perçues par des cellules sensorielles spécialisées, les cellules gustatives, au sein de 8 000 bourgeons du goût qui apparaissent dès le troisième mois de grossesse et se répartissent dans les papilles gustatives.

TEG1 L'image sensorielle ou motif sensoriel créé pour chaque aliment résulte d'une saveur complexe issue d'un mélange de produits et est une véritable signature de l'aliment. C'est sa saturation qui aboutit au rassasiement sensoriel spécifique : après avoir mangé, l'envie de manger le même aliment est moindre, mais l'envie d'en manger un autre se manifeste... À cet effet s'ajoute, en décalé, les effets métaboliques induits par l'aliment. Le tout conduit à un apprentissage conditionné permettant de calibrer petit à petit la taille de la prise alimentaire et donc à un rassasiement conditionné.

TEG1 La perception du goût d'un aliment, y compris celle du goût sucré, n'est pas la même pour tous les sujets [3,6]. De plus, cette sensibilité s'estompe avec l'âge du fait d'une élévation des seuils et au prorata du nombre décroissant de bourgeons du goût (2 000 à 60 ans). La différence entre les individus est liée à des facteurs génétiques propres à des protéines au récepteur du goût sucré dans les cellules réceptrices du goût et codées par les gènes TAS1R2 et TAS1R3.

T1 Préférence et attirance

Avec les préférences, il n'est plus question de "goût de" mais de "goût pour". Celle pour le goût sucré est innée, elle est ensuite renforcée fortement par le contexte socioculturel et psycho-éducatif [6].

TEG1 Le fœtus, baigné par le glucose du liquide amniotique *in utero*, déglutit à raison de 1 litre par jour. À la naissance, l'enfant manifeste son contentement par une mimique qui est un véritable réflexe gusto-facial. Le saccharose produit un effet analgésiant chez le tout-petit, qui explique peut-être de la préférence innée pour le sucré. Mais celle-ci est aussi liée à l'énergie fournie par l'aliment : l'image sensorielle rejoint l'effet énergétique post-ingestif.

TEG1 Les préférences sont accrues par l'exposition répétée à un aliment, c'est la familiarisation. Il ne peut être exclu que la disponibilité récente des aliments sucrés dans notre environnement alimentaire ait renforcé celle pour le sucré dans les populations occidentales, mais il semble exister une susceptibilité génétique à condition égale.

TEG1 Les personnes obèses n'ont pas une préférence accrue pour le sucré par rapport aux sujets normo-pondéraux [7]. En revanche, celles d'entre elles dont le poids est fluctuant depuis longtemps, c'est-à-dire soumis à des régimes permanents, ont une plus grande attirance pour les aliments sucrés et les aliments gras et sucrés [8].

TEG1 Chez l'enfant, les interdits alimentaires génèrent une plus grande attirance pour les aliments sucrés, en leur présence et hors du contrôle parental [9,10]. Chantages et récompenses peuvent aussi renforcer ce type d'attraction [11].

TEG1 L'idée que l'attirance pour le sucré est entretenue par la consommation d'édulcorants est répandue. Dans l'étude Suvimax (supplémentation en vitamines et minéraux anti-oxydants), les utilisateurs de produits allégés en sucre et d'édulcorants avaient un indice de masse corporelle (IMC) plus élevé que les non-utilisateurs et simultanément consommaient moins de calories et de saccharose que les non-utilisateurs [12]. Les édulcorants sont ainsi un marqueur d'un style alimentaire et/ou de l'existence d'un surpoids et d'une tentative de correction. Une autre étude menée chez des femmes a montré que celles utilisant fréquemment des édulcorants n'avaient pas une attirance accentuée pour les boissons sucrées [13]. Bien sûr, cela peut illustrer une plus grande attention des utilisateurs d'édulcorants à leur alimentation, mais il ne semble pas y avoir d'effet pervers. Tout au plus, il est évoqué l'effet de "leurre" sensoriel des édulcorants (le goût sucré sans les calories...) pouvant théoriquement perturber le rassasiement conditionné, c'est-à-dire l'apprentissage des quantités à consommer.

T1 Mécanismes neurobiologiques

Que le goût sucré soit source de plaisir chez la majorité des gens est une réalité. Mais est-ce le sucré ou le sucre, le sucre ou le gras plus sucre, les glucides ou les glucides sucrés, le goût sucré du sucre ou celui des édulcorants qui sont en cause ?

TEG1 En imagerie cérébrale, l'ingestion de glucose modifie l'activité de l'hypothalamus, mais pas celle d'aspartame ni de maltodextrines (glucides non sucrés) [14]. De même, contrairement au glucose, la saccharine n'entraîne pas d'activation au niveau du striatum et du CCA, régions associées au circuit de la récompense [15]. C'est donc bien le sucre (glucose) qui est en jeu. Une étude récente chez l'animal a d'ailleurs montré que l'ingestion de sucre active des circuits cérébraux de la récompense, indépendamment de la perception du goût sucré [16]. Mais dans le cerveau de sujets humains à jeun, la seule évocation des aliments préférés augmente le métabolisme cérébral avec des activations plus marquées dans certaines structures [17].

TEG1 Ce plaisir est donc d'origine complexe : il est véhiculé par des mécanismes neurobiologiques médiés par des neurotransmetteurs impliqués dans le plaisir. C'est le cas, en particulier, des endorphines, proches de la morphine dérivée de l'opium dont l'effet est antagonisé par la naloxone ou la naltrexone ; mais ces antagonistes réduisent tout autant la consommation d'aliments gras et gras et sucrés que sucrés. La dopamine est aussi un neurotransmetteur du plaisir : son manque induit des comportements extrêmes (boulimie, violence, compulsion). La sérotonine a également été considérée comme essentielle dans l'effet apaisant du sucre, mais la théorie sérotoninergique n'est pas définitivement admise, même si elle est élégante, la sérotonine étant antidépressive et d'ailleurs mise en jeu par

certains antidépresseurs sérotoninergiques. Plus récemment, ce sont les endocannabinoïdes, molécules également proches de drogues, qui ont été impliqués dans la recherche de nourriture et le plaisir alimentaire ; ces molécules stimulent la prise alimentaire *via* le système nerveux central mais aussi, comme cela a été montré chez l'animal, renforcent les réponses des nerfs gustatifs périphériques au goût sucré [18].

TEG1 Tout ceci montre à quel point, pour nous pousser à manger, des mécanismes induisant des effets agréables et impliqués dans la régulation de la prise alimentaire ont été élaborés, afin de satisfaire... les besoins énergétiques [19] : le comportement au service du métabolisme [1].

T1 Pulsions, compulsions et *craving*

TEG1 La plupart d'entre nous peuvent ressentir une pulsion alimentaire en cas de manque et notamment en cas de faim véritable : l'hypoglycémie en est responsable. Le plaisir de manger sera renforcé en cas de déficit énergétique – c'est l'alliesthésie positive –, l'état postprandial inversant ces mécanismes. Ainsi, même les pulsions pour le chocolat sont atténuées en situation postprandiale [20].

TEG1 Le *craving* est à peu près équivalent à la compulsion ; il est question de carbohydrate-*craving* ou *cravers*. Il semble que ce soient les régimes monotones qui induisent ces réactions [21].

TEG1 De la pulsion à la boulimie, il y a cependant un fossé puisque les compulsions du boulimique sont des manifestations pathologiques caractérisées par une prise alimentaire massive rapide, d'aliments quelconques, gras ou sucrés, ou non, engendrant une culpabilité intense. Nous sommes loin des mécanismes impliquant la préférence ; il s'agit d'une autodestruction, d'une addiction à la boulimie, pas au sucré.

TEG1 L'état d'obésité est peut-être celui qui se rapproche le plus de celui de sujets dépendants aux drogues et donc "addicts". En effet, le PET scan (tomographie par émission de positrons) a montré des similitudes des réponses cérébrales dans ces deux situations [22]. Dans ce cas, certains sujets ayant une obésité morbide utiliseraient la consommation de certains aliments pour compenser une diminution de la sensibilité des circuits de la récompense dopaminergiques [23]. De plus, chez l'obèse les réponses cérébrales montrent une activation plus importante de certaines zones pendant la gratification par anticipation ou lors de la consommation d'aliments témoignant d'un plus grand plaisir à manger [24].

TEG1 Que nous utilisons, de façon ordinaire, l'alimentation pour apaiser une angoisse, soulager un stress, compenser un manque ou atténuer une souffrance n'est guère étonnant. À l'extrême, cela pourrait être rapproché d'une forme de névrose, c'est-à-dire d'une réponse inappropriée à un vrai problème. Ce n'est pas pour autant une addiction, qui, elle, sous-tend une perte de contrôle, un asservissement et induit une dépendance, une tolérance et des symptômes de sevrage, ainsi qu'une autodestruction. Cependant, les phénomènes de compensation alimentaire sont particulièrement fréquents et peuvent porter sur le sucré et le gras, c'est-à-dire sur les aliments associés à un plus grand plaisir, grâce aux neurotransmetteurs du plaisir et du bien-être. Le stress est ainsi un grand pourvoyeur de compensations alimentaires. Il a été largement démontré qu'il l'est autant plus que les sujets sont restreints, ce qui induit une surconsommation de gras et de sucré [25].

TEG1 Interdits alimentaires et restriction alimentaire sont ainsi très largement responsables de comportements mimant l'addiction [26]. Le prototype en est la restriction cognitive que s'imposent ou qui est imposée à des sujets, obèses ou non. Les interdits sont

basés sur la nouvelle morale imposée par le culte de la minceur et les régimes amaigrissants considérant que les aliments caloriques sont mauvais, surtout s'ils sont sources de plaisir [1].

TEG1 Au total, c'est la restriction cognitive qui mime l'addiction avec un sentiment de dépendance, un désir exacerbé, un plaisir intense, une grande culpabilité, un envahissement du champ mental, avec obsession, et une poursuite malgré les effets destructeurs que cela entraîne.

T1 Chocolat, alcool et addiction

TEG1 Le prototype d'un mauvais aliment est le chocolat, gras, sucré, énergétique et bon. Certains rêvent de s'y précipiter, d'autres s'y jettent. Puisqu'il contient des substances psychoactives, notamment l'anandamide, un cannabinoïde endogène, il a été qualifié de drogue. En réalité, isolées du chocolat, en gélules, ces substances ne calment pas les compulsions, alors que débarrassé de ces molécules, le chocolat les calme [27]. C'est donc parce qu'il est bon, gras et sucré qu'il est plaisant et parce qu'il est "interdit" que nous craquons encore plus pour lui [1].

TEG1 Que l'alcool entraîne une addiction est une évidence, responsable d'une dépendance avec une tolérance (il faut augmenter les doses pour le même effet) et d'un sevrage (symptômes de manque). À l'arrêt, certains reporteront leur appétence pour l'alcool vers une attirance et une surconsommation de sucré. Le sucré est-il pour, dans ce cas, une addiction ou un ersatz ? Il a d'ailleurs été montré qu'une attirance forte pour les boissons sucrées pourrait être associée à un risque de dépendance à l'alcool et que cette prédisposition pourrait avoir un caractère génétique [28]. D'ailleurs, certains auteurs n'ont pas pu mettre en évidence, chez la souris, de sensibilisation croisée entre dépendance à l'alcool et dépendance au sucre [29].

T1 Toxicomanie alimentaire

TEG1 Un travail expérimental a fait de la "malbouffe" une drogue dure [30], montrant qu'il était possible de rendre des rats de laboratoires complètement "accros" en leur proposant une nourriture de type *junk food*, hypercalorique, hypergrasse et hypersucriée. En quelques jours, les animaux ont développé une addiction comparable à celle des consommateurs de drogues dures : l'imagerie cérébrale a montré un "emballement" des circuits du plaisir (dopaminergiques) conduisant des animaux à les surstimuler pour obtenir le même niveau de sensation. Il a d'ailleurs été montré que la consommation prolongée d'aliments très sucrés et gras pouvait induire des changements neurochimiques des sites cérébraux impliqués dans le plaisir et la prise alimentaire. Toutefois, David Benton, dans une très large et récente revue de la littérature, considère que le modèle animal dans ce domaine ne peut absolument pas être extrapolé à l'homme [31].

TEG1 Dans un modèle de rats soumis à un régime discontinu de solutions sucrées et de nourriture (12 heures d'accès aux aliments et 12 heures de privation alimentaire), il est observé un comportement proche de celui de la dépendance aux drogues ainsi que des altérations neurobiologiques proches de celles observées lors de l'administration de drogues. Ceci a conduit à assimiler le sucre à une drogue [32], mais des rats soumis à un régime solution sucrée et nourriture en accès libre sur 24 heures ne présentent pas de comportement proche de l'addiction [33]. Le premier travail [32] a été critiqué [4] quand il a s'agit de l'extrapoler à l'homme car il ne correspond pas à la condition humaine habituelle. Les mêmes auteurs ont montré que, chez les rats, en présence de saccharine ou de cocaïne l'attrait pour la saveur sucrée dépassait celui pour la cocaïne [34], ce qui témoignerait d'une

plus grande valeur de récompense. Cependant, l'OMS indique que l'effet stimulant des drogues (conduisant à une dépendance) sur la libération de dopamine dans le noyau accumbens est beaucoup plus grand que celui des aliments : l'amphétamine et la cocaïne l'augmentent de 500 % tandis que les renforçateurs naturels, comme les aliments, ne l'augmentent que de 45 % [2]. Le point commun entre les deux substances ne serait que celui d'être des poudres blanches.

TEG1 Certes, les mécanismes neurobiochimiques impliqués dans l'attirance pour les aliments et les drogues sont communs, mais ce sont les drogues qui empruntent les circuits de la récompense utilisés pour des fonctions vitales comme la reproduction, l'alimentation et la survie, et non pas l'inverse [4]. Associer l'ingestion d'un aliment, au ressenti d'un plaisir est donc une nécessité biologique [4].

Ainsi, les mots piègent. S'il est facile de parler de toxicomanie alimentaire, l'hyperphagie est un mode de fonctionnement qui s'explique car il procure un dérèglement par plaisir, mais ce n'est pas une addiction, car elle peut régresser sans occasionner de syndrome de sevrage.

T1 Conclusion

Il est clair que manger procure et doit procurer du plaisir pour satisfaire des besoins énergétiques. Dans la mesure où les deux sont liés, il est clair aussi que le mangeur recherche la satisfaction de besoins émotionnels et affectifs.

Le sucre sucré est un bon exemple de cette connexion. Le gras a le même rôle et les deux se renforcent. Du physiologique, il est possible de passer aisément au psychopathologique quand l'alimentation (et le sucre sucré) est utilisée comme moyen de compensation. À l'extrême, il peut être avancé que l'alimentation peut exercer une fonction analogue à celle d'une drogue, sans en avoir tous les effets. Mais contrairement à l'alcool, le sucre sucré n'entraîne pas d'addiction. La boulimie peut s'en rapprocher mais ce n'est pas une addiction au sucré. La restriction cognitive peut être également un terrain propice à un comportement pathologique. Elle est induite par le manque et l'interdit du sucré, en décrétant que certains aliments sont mauvais.

Déclaration de liens d'intérêts

L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

[1] Apfeldorfer G, Chapelot D. Sucre et addiction. Paris: Cedus; 2006.

[2] Organisation mondiale de la santé (OMS). Neuroscience of psychoactive substance use and dependence. Genève: World Health Organization; 2004. www.who.int/substance_abuse/publications/fr/Neuroscience.pdf

[3] Faurion A. Sucres et saveur sucrée. Paris: Cedus; 2006.

[4] Berridge KC. Food reward: brain substrates of wanting and liking. *Neurosci Biobehav Rev.* 1996;20(1):1-25.

[5] Nicklaus S, Divert C. Le goût sucré, de l'enfance... à la dépendance ? *Cah Nutr Diet.* 2013;48(6):272-81.

[6] Nicklaus S, Schwartz C. L'acquisition des préférences alimentaires : le cas du goût sucré. *Cah Nutr Diet.* 2008;43(HS1):2S47-51.

[7] Drewnowski A, Brunzell JD, Sande K et al. Sweet tooth reconsidered taste responsiveness in human obesity. *Physiol Behav.* 1985,35(4):617-22.

- [8] Drewnowski A, Kurth CL, Rahaim JE. Taste preferences in human obesity: environmental and familial factors. *Am J Clin Nutr.* 1991;54(4):635-41.
- [9] Birch LL, Fisher JO, Davison KK. Learning to overeat: maternal use of restrictive feeding practices promotes girls' eating in the absence of hunger. *Am J Clin Nutr.* 2003;78(2):215-20.
- [10] Fischer JO, Birch LL. Restricting access to a palatable food affects children's behavioural response, food selection and intake. *Am J Clin Nutr.* 1999;69(6):1264-72.
- [11] Birch LL, Marlin D, Rotter J. Eating as the "means" activity in a contingency: effects of young children's food preference. *Child Devel.* 1984;55(2):431-9.
- [12] Bellisle F, Altenburg de Assis MA, Fieux B et al. Use of "light" foods and drinks in French adults: biological, anthropometric and nutritional correlates. *J Hum Nutr Diet.* 2001;14(3):191-206.
- [13] Lecerf JM. À quoi servent les édulcorants ? Correspondances en Métabolismes Hormones Diabète et Nutrition. 2012;XVI(9):262-6.
- [14] Smeets PA, de Graaf C, Stafleu A et al. Functional magnetic resonance imaging of human hypothalamic responses to sweet taste and calories. *Am J Clin Nutr.* 2005;82(5):1011-16.
- [15] Chambers ES, Bridge MW, Jones DA. Carbohydrate sensing in the human mouth: effects on exercise performance and brain activity. *J Physiol.* 2009, 587 (Pt8):1779-94.
- [16] Andrews ZB, Horvath TL. Tasteless food reward. *Neuron.* 2009;57(6):806-8.
- [17] Wang GT, Volkow ND, Telang F et al. Exposure to appetite food stimuli markedly activates the human brain. *Neuroimage.* 2004;21(4):1790-7.
- [18] Yoshida R, Ohkuri T, Jyotaki M et al. Endocannabinoids selectively enhance sweet taste. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2010;107(2):935-9.
- [19] Coldwell SE, Oswald TK, Reed DR. A marker of growth differs between adolescents with high vs low sugar preference. *Physiol Behav.* 2009;96(4-5):574-80.
- [20] Gibson EL, Desmond E. Chocolate craving and hunger state: implications for the acquisition and expression of appetite and food choice. *Appetite.* 1999;32(2):219-40.
- [21] Pelchat ML, Schaefer S. Dietary monotony and food cravings in young and elderly adults. *Physiol Behav.* 2000;68(3):353-9.
- [22] Wang GJ, Volkow ND, Thanos PK et al. Similarity between obesity and drug addiction as assessed by neurofunctional imaging: a concept review. *J Addict Dis.* 2004;23(3):39-53.
- [23] Bellisle F. Addiction au goût sucré : vrai ou faux débat ? *Cah Nutr Diet.* 2008;43(1):2S52-5.
- [24] Stice E, Spoor S, Bohon C et al. Relation of reward from food intake and anticipated food intake to obesity: a functional magnetic resonance imaging study. *J Abnorm Psychol.* 2008;117(4):924-35.
- [25] Lecerf JM. Stress et obésité. *Nutr Clin Metab.* 2006;20(2):99-107.
- [26] Drewnowski A, Bellisle F. Is sweetness addictive? *Nutrition Bulletin.* 2007;32(1):52-60.
- [27] Michener W, Rozin P. Pharmacological versus sensory factors in the satiation of chocolate craving. *Physical Behav.* 1994;56(3):419-22.
- [28] Kampov-Polevoy AB, Tsoi MV, Zvartau EE et al. Sweet liking and family history of alcoholism in hospitalized alcoholic and non-alcoholic patients. *Alcohol Alcohol.* 2001;36(2):165-70.
- [29] Becker HC, Lopez MF. Increased ethanol drinking after repeated chronic ethanol exposure and withdrawal experience in C57BL/6 mice. *Alcohol Clin Exp Res.* 2004;28(12):1829-38.
- [30] Johnson P, Kenny PJ. Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats. *Nat Neurosci.* 2010;13(5):635-41.

- [31] Benton D. The plausibility of sugar addiction and its role in obesity and eating disorders. *Clin Nutr.* 2010;29(3):288-303.
- [32] Avena NM, Rada P, Hoebel BG. Evidence for sugar addiction: behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neurosci Biobehav Rev.* 2008;32(1):20-39.
- [33] Avena NM, Hoebel BG. Bingeing, withdrawal and craving: an animal model of sugar Addiction. In: Brownell KD, Gold MS. *Food and addiction: a comprehensive handbook.* Oxford: Oxford University Press; 2012.
- [34] Ahmed SH. Is sugar as addictive as cocaine? In: Brownell KD, Gold MS. *Food and addiction: a comprehensive handbook.* Oxford: Oxford University Press; 2012.