proLékaře.cz | 9.11.2026

Adiktívny potenciál a neurobiologické mechanizmy sprevádzajúce konzumáciu hyperpalatabilných potravín: Existuje závislosť na jedle?

The addictive potential and the neurobiological mechanisms underlying the consumption of hyperpalatable foods: Does food addiction exist?

Eva Klanduchová
Ústav všeobecnej psychológie, Fakulta psychológie Paneurópskej vysokej školy, n.o, Bratislava

Súhrn
Nové poznatky o neurobiologických mechanizmoch sprevádzajúcich konzumáciu hyperpalatabilných potravín nám poskytujú plauzibilný empirický základ pre podporu validity konštruktu závislosti na jedle (Food Addiction). Tento koncept predstavuje významný posun v chápaní etiológie obezity a nesie potenciál pre optimálnejšie nastavenie diagnostických a terapeutických postupov. Integrácia konceptu závislosti na jedle do klinickej praxe by mohla priniesť cielenejšie a efektívnejšie personalizované intervencie. Adiktívnemu potenciálu hyperpalatabilných potravín je potrebné venovať pozornosť aj na populačnej úrovni prostredníctvom tvorby cielených politík a regulácie, podobne ako je to v prípade tabakových výrobkov a alkoholu.

Kľúčové slová: hedonické jedenie – hyperpalatabilita – obezita – závislosť na jedle

Summary
The neurobiological mechanisms underlying the consumption of hyperpalatable foods provide a plausible empirical basis for supporting the validity of the Food Addiction construct. This represents a significant advancement in understanding the etiology of obesity and conveys a major opportunity for the development of more complex diagnostic and therapeutic approaches. Integrating the food addiction concept into clinical practice would allow for more effective and targeted personalized treatment interventions. The addictive potential of hyperpalatable foods needs to be addressed at the population level as well, through targeted policies and regulation, like the approach taken with tobacco and alcohol products.

Keywords: food addiction – hedonic eating – hyperpalatability – obesity

✉ **Mgr. et Mgr. Eva Klanduchová, PhD.** | eva.klanduchova@paneurouni.com | www.paneurouni.com
Doručené do redakcie | Received 26. 9. 2024
Prijaté po recenzii | Accepted 2. 10. 2024

Úvod

Výskum v oblasti etiológie nadhmotnosti a obezity a faktorov regulácie telesnej hmotnosti sa posledné roky čoraz intenzívnejšie venuje fenoménu **závislosti na jedle** (**Food Addiction**). Tento pojem ako prvý opísal Randolph [1] ako „špecifický vplyv jednej alebo viacerých pravidelne konzumovaných potravín, ktoré u vulnerabilných jedincov vytvárajú vzorec symptómov, ktorý je podobný iným formám závislosti“ [2]. Závislosť na jedle predstavuje chronický a recidivu-

proLékaře.cz | 9.11.2026

júci stav, ktorý je spôsobený komplexnou interakciou viacerých premenných, ktoré zvyšujú túžbu po určitom druhu potravín s cieľom dosiahnuť stav intenzívneho pôžitku, zvýšenej energie alebo nabudenia, alebo s cieľom zmierniť negatívne emocionálne alebo fyzické stavy [3,4].

Nedávne metaanalýzy udávajú 14 % prevalenciu závislosti na jedle u dospelých a 12 % u detí. 32 % bariatrických pacientov a viac ako 50 % ľudí s poruchou príjmu potravy vykazujú symptomatiku závislosti na jedle [5–7]. Aktuálne neexistuje odborný konsenzus, či závislosť na jedle predstavuje samostatnú diagnostickú kategóriu [8,9], napriek tomu, že máme k dispozícii početné empirické dôkazy, že isté druhy vysokospracovaných potravín môžu predstavovať pre vulnerabilných jedincov značný adiktívny potenciál [10–13].

Hyperpalatabilné potraviny

Závislosť na jedle sa týka predovšetkým **vysokospracovaných potravín** (**ultra processed food**), ktoré sa zároveň vyznačujú vysokou palatabilitou (chutnosťou) a vysokou energetickou hodnotou. V zahraničnej literatúre sa stretávame s termínom **hyperpalatabilné potraviny** (**hyperpalatable foods**), obsahujúce vysoký podiel rafinovaného cukru, tuku alebo soli [13,14]. Palatabilita predstavuje pozitívnu reakciu na chuť, vzhľad, konzistenciu a štruktúru jedla alebo nápojov a je hedonickou evaluáciou oro-senzorických vlastností jedla v štandardných podmienkach [15]. Chuť, vôňa, vzhľad, konzistencia, teplota, zvuk a percepcia chemosenzorických vlastností spolu vytvárajú senzorické charakteristiky jedla, prostredníctvom ktorých ľudia hodnotia jeho palatabilitu [16]. Palatabilita, najmä jej chuťová príjemnosť (**taste pleasantness**), je najdôležitejším faktorom, ktorý determinuje výber a preferenciu jedla [17,18]. Vo všeobecnosti platí, že palatabilitu determinuje zloženie jedla alebo potraviny v zmysle skladby makronutrientov. Vysoký obsah cukru a tuku v potravinách preukázateľne zvyšuje ich palatabilitu [15–18].

Hedonická odmena a hedonický hlad

Konzumáciu hyperpalatabilných potravín charakterizuje pociťovanie tzv. **hedonickej odmeny** prostredníctvom aktivácie neurálnych okruhov odmeny v mozgu, ktoré citlivo reagujú na chuť a zvyšovanie koncentrácie glukózy a inzulínu v krvi, čo vedie k zvýšenej aktivite dopamínu [10]. Hedonické jedenie (resp. **hedonický hlad** – **hedonic hunger**) sa vzťahuje na označenie túžby konzumovať jedlo pre potešenie, nie na udržanie energetickej homeostázy v dôsledku aktuálneho energetického deficitu. Akútny stav kalorického deficitu sa manifestuje ako homeostatický alebo fyziologický hlad. Hedonické jedenie je naproti tomu stav, kedy subjekt konzumuje jedlo výlučne kvôli jeho chuti a vlastnostiam, ktoré vyvolávajú prežívanie príjemných pocitov aktiváciou systému odmeny v mozgu. Hedonický hlad môže do významnej miery stimulovať nadmerný príjem potravy, a to najmä v obezitogénnom prostredí, a významnou mierou tak prispievať k nárastu nadváhy a obezity v populácii. Konštrukt hedonického hladu bol operacionalizovaný v dotazníku **the Power of Food Scale**, ktorý kvantitatívne hodnotí konštrukt hedonického hladu a túžbu konzumovať vysokopalatabilné potraviny [19].

Fyziologické mechanizmy hedonického jedenia súvisia s aktiváciou endogénnych mediátorov odmeny, ako je dopamín, grelín a endokanabinoidy [20,21]. Humánne aj animálne modely poukazujú na zosilnenie apetitívnych reakcií na potravinové stimuly v dôsledku aktivácie dopamínových dráh. Uvoľňovanie dopamínu má tendenciu reagovať nielen na samotnú konzumáciu jedla, ale už na samotnú anticipáciu, resp. podnety (vizuálne, olfaktorické), ktoré indikujú dostupnosť jedla. Samotné obezitogénne prostredie sa v tejto súvislosti stáva významným apetitívnym kontextom, ktorý podnecuje myšlienky a túžbu po jedle. Tieto procesy sa môžu podieľať na rozvoji hedonického jedenia [21].

Neurálna odpoveď na fotografie palatabilných potravín je rozdielna u ľudí s vysokým a nízkym skóre hedonického hladu (v podmienkach fyziologického hladu aj nasýtenia). V situácii fyziologického hladu vykazovali sledované subjekty vyššiu konektivitu v častiach mozgu asociovaných s prežívaním pocitu hladu, cravingu a správania zameraného na vyhľadávanie potravy (talamus, mozoček a bazálne gangliá). V situácii fyziologického nasýtenia tieto subjekty vykazovali zvýšenú konektivitu v oblastiach mozgu asociovaných s odpoveďou na senzorické stimuly, odmenu a responzivitu na jedlo (mediálny prefrontálny kortex, orbitofrontálny kortex a inzula). Hedonický hlad podľa týchto zistení súvisí so zvýšenou pozornosťou, resp. zaujatím senzorickými vlastnosťami jedla a zvyšuje túžbu po jeho konzumácii [11].

Pri homeostatickom jedení energetický deficit spúšťa aktiváciu mediátorov hladu v hypotalame, čo motivuje jedinca ku konzumácii potravy a následnému vyplaveniu signálnych látok navodzujúcich pocit nasýtenia. Pri hedonickom jedení (konzumácia vysokopalatabilnej potravy) sa v mozgu vyplavuje dopamín, endokanabinoidy a opiáty, čo vyvoláva neustálu stimuláciu hypotalamických signálov hladu a inhibuje mediátory sýtosti. V tomto prípade je potreba ďalej jesť zachovaná napriek tomu, že organizmus už ďalšiu energiu

proLékaře.cz | 9.11.2026

nepotrebuje a jedenie je motivované výhradne hedonickou potrebou [19,22]. Samotný hedonický hlad nemusí byť postačujúci na spoľahlivú predikciu príjmu potravy, ale v kombinácii ďalšími psychologickými faktormi môže viesť k nadmernej konzumácii hyperpalatabilných potravín [23].

Neurotransmisia a regulácia príjmu potravy

Okrem endokrinných regulačných systémov aj viaceré neurotransmiterové systémy ovplyvňujú pocity sýtosti a chuť do jedla prostredníctvom pôsobenia na homeostatické systémy. Ide predovšetkým o serotonínový, endokanabinoidný a dopamínový systém.

Serotonínový systém zohráva dôležitú úlohu v regulácii príjmu potravy, obzvlášť v rámci tzv. hedonického jedenia prostredníctvom pozitívneho efektu na náladu a kontrolu impulzov. Vo všeobecnosti vyššie hladiny serotonínu znižujú príjem potravy, súvisia tak s nižším výskytom depresie a úzkosti. Serotonín hrá významnú úlohu pri mnohých poruchách príjmu potravy (bulimia nervosa, anorexia, záchvatovité jedenie, kompulzívne jedenie) [24]. Nižšie hladiny 5-HT a jeho metabolitov v mozgovomiešnom moku boli zachytené pri záchvatovitom prejedaní (**binge eating**) a korelovali s osobnostnou črtou impulzivity [25]. Štúdie u ľudí, aj v animálnych modeloch poukazujú na zmeny v príjme potravy pri manipulácii s 5-HT. Zvýšenie neurotransmisie serotonínu viedlo k poklesu príjmu potravy a zníženie aktivity 5-HT viedlo naopak ku kompulzívnemu a záchvatovému jedeniu [26].

Kanabinoidy kontrolujú regulačné mechanizmy energickej homeostázy organizmu znižovaním signalizácie sýtosti a zvyšovaním orexinergickej signalizácie, pôsobia tiež v rámci systému tzv. hedonického jedenia. Kanabinoidné receptory CB1 sa nachádzajú v CNS aj na periférii, stimulácia týchto receptorov vedie k preferencii potravín s obsahom cukru a tuku. Agonisti receptorov CB1 zvyšujú vyplavovanie dopamínu v NAc (**Nucleus Accumbens**) a stimulujú dopamínové neuróny v oblasti VTA (**Ventral Tegmental Area**). Tieto receptory sa nachádzajú v tukovom tkanive, pečeni a kostrových svaloch. Agonisti periférnych CB1 receptorov podnecujú lipogenézu (ukladanie energie v organizme) a majú negatívny vplyv na termogenézu. Výsledkom genetickej ablácie receptoru CB1 je redukcia telesnej hmotnosti, selektívne vyblokovanie CB1 vedie k zníženiu príjmu potravy a telesnej hmotnosti. Agonisti receptoru CB2 naopak dokážu zvýšiť príjem potravy, dôsledkom jeho genetickej ablácie je zmnoženie tukového tkaniva. Konzumácia hyperpalatabilných potravín a drog aktivuje kanabinoidné dráhy, konkrétne receptory CB1 [27].

Hyperpalatabilná vysokokalorická potrava, alkohol a drogy stimulujú **dopamínové dráhy** odmeny v mozgu. Potraviny s vysokým obsahom cukru a tuku spôsobujú rýchle a zvýšené vyplavovanie dopamínu do oblasti NAc a bazolaterálnej časti amygdaly. Intenzita vyplavovania dopamínu v mozgu priamo koreluje s popisovaným pôžitkom z jedla skúmanými subjektami. Ľudia s obezitou popisujú pociťovanie väčšieho pôžitku z palatabilných jedál ako ľudia s normálnou hmotnosťou: čím viac odmeňujúce pre nich dané jedlo je, tým dochádza k väčšiemu vyplavovaniu extracelulárneho dopamínu v oblasti NAc [12]. Obezita a prejedanie súvisí so zvýšenou preferenciou sladkých a na tuky bohatých potravín a zvýšenou citlivosťou voči odmene, čo je z časti mediované zvýšeným vyplavovaním dopamínu [28,29].

Pri opakovanej nadmernej konzumácii hyperpalatabilných potravín dochádza k dysregulácii dopamínového systému, konkrétne zvyšovaním tolerancie voči efektu pociťovanej odmeny. Tolerancia sa prejavuje stále nižším vyplavovaním dopamínu a opioidov, tým klesá aj úroveň subjektívneho pôžitku, čo vedie k zvýšeniu motivácie konzumovať viac hyperpalatabilných potravín s cieľom zachovať požadovaný efekt. Táto snaha môže následne viesť k strate kontroly nad množstvom a druhom prijímaného jedla [10,12,29].

Výskumy v rámci animálnych modelov poukazujú na zníženie počtu (koncentrácie) postsynaptických receptorov dopamínu (D2) v NAc a dorzálnom striate u zvierat, ktoré boli exponované konzumácii potravín s vysokým obsahom cukru a tuku. Nadmerná expozícia hyperpalatabilným potravinám a nižšie koncentrácie receptorov D2 časom vedú k zvýšeniu prahu citlivosti voči odmene (**reward sensitivity treshold**), tento prah koreluje s nárastom hmotnosti u sledovaných subjektov [30,31].

Humánne neurozobrazovacie štúdie poukazujú na nižšie koncentrácie receptorov D2 v striate u silne obéznych jedincov v porovnaní s kontrolami, tieto koncentrácie negatívne korelujú s indexom telesnej hmotnosti (BMI). U ľudí závislých od drog závažnosť ich ochorenia koreluje s nižšou koncentráciou receptorov D2 a D3. Nízka koncentrácia receptorov D2 môže byť spôsobená geneticky (polymorfizmus Taq1A), alebo dysreguláciou spôsobenou nadmerným užívaním návykových látok alebo konzumáciou hyperpalatabilných potravín. Viaceré štúdie u ľudí zistili, že syntéza presynaptického dopamínu v oblasti striata je u ľudí s vyšším BMI nižšia, čo môže prispievať k chronicky slabšiemu vyplavovaniu dopamínu. Administrácia antagonistov receptorov D2 preukázateľne zvýšila veľkosť konzumovaných porcií, dĺžku jedenia a telesnú hmotnosť. Naopak, podanie agonistov D2 viedlo k redukcii hyperfágie a zabránilo

proLékaře.cz | 9.11.2026

nárastu hmotnosti u zvierat. Výsledky takýchto farmakologických intervencií u ľudí ale nie sú konzistentné, napr. užívanie antipsychotík (blokátory receptorov D2) súvisia s nárastom telesnej hmotnosti [29].

Skúmaniu patofyziológie látkových závislostí sa prostredníctvom sledovania funkčnosti dopamínového systému v oblasti striata (s využitím pozitrónovej emisnej tomografie – PET) venovali viaceré výskumy. Výsledky týchto štúdií konzistentne poukazujú na oslabený prenos dopamínu v striate u ľudí s látkovou závislosťou. Tento fenotyp je viditeľný v spektre rôznych typov závislostí (kokaín, nikotín, alkohol, opiáty a metamfetamíny). Zatiaľ nie je úplne jasné, ako dysregulácia alebo hypofunkcia dopamínového systému (znížená kapacita presynaptickej syntézy dopamínu, znížené uvoľňovanie dopamínu, nízka koncentrácia receptorov D2) v endogénnom opioidnom systéme (znížené endogénne uvoľňovanie opioidov, znížená koncentrácia μ-opioidných receptorov) spôsobuje zhoršenie prejavov závislosti na jedle alebo látkových závislostí [32].

Inovatívny prístup k skúmaniu neurobiologických fenotypov s vysokým rizikom pre rozvoj látkových závislostí zvolil Casey et al, ktorý použil zobrazovaciu metódu PET s využitím rádionuklidu 11C (rakloprid). Ide o vysokovalidnú metódu, ktorá zisťuje koncentrácie receptorov D2 a intenzitu uvoľňovania dopamínu v presynaptických neurónoch. PET-skeny boli vyhotovené pred a po administrácii amfetamínu. Výsledky meraní ukázali, že najväčšie riziko pre vytvorenie závislosti mali participanti s najslabším vyplavovaním dopamínu [34]. Tieto zistenia indikujú, že rizikoví jedinci a jedinci s už rozvinutou závislosťou zdieľajú rovnaké neurobiologické vlastnosti.

Okrem menšieho vyplavovania dopamínu a jeho slabého naviazania na receptory D2 sa v súvislosti s konzumáciou hyperpalatabilných potravín mení aj fungovanie μ-opioidového systému. Slabšie vyplavovanie opioidov spôsobuje zníženie pociťovaného pôžitku z odmeny [12].

Závislosť na jedle

Pursey et al uvádzajú viaceré metódy, prostredníctvom ktorých môžeme skúmať tendencie k nadmernému jedeniu: Food Craving Questionnaire (FCQ), Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ), Eating Behavior Questionnaire, Three Factor Eating Questionnaire (TFEQ), Power of Food Scale (PFS). Tieto dotazníky sa primárne zameriavajú na hodnotenie jednotlivých faktorov (inhibícia, impulzivita, craving), ale nehodnotia závislosť na jedle ako komplexný jav, resp. poruchu [9].

Téme závislosti na jedle (**Food Addiction**) sa komplexne venuje Ashley Gearhardt z Michiganskej univerzity, ktorá spoločne so svojim tímom skoncipovala dotazník ***the Yale Food Addiction Scale*** (YFAS), určený na hodnotenie závislosti na jedle na základe diagnostických kritérií závislosti podľa manuálu DSM-IV-TR. YFAS sleduje prejavy abstinencie, zvýšenej tolerancie, pokračovania v užívaní napriek problémom, zraniteľnosti v spoločenských situáciách a pod. Dotazník má schopnosť spoľahlivo identifikovať jedincov, ktorí pociťujú symptómy závislosti na jedle pri konzumácii hyperpalatabilných potravín [12]. Dotazník YFAS bol vytvorený s cieľom operacionalizácie konceptu závislosti na jedle a jeho konštrukciou autori prispeli k overeniu validity a reliability tohto konceptu. YFAS bol pôvodne testovaný na neklinickej populácii (α = 0,86) a neskôr bol úspešne psychometricky overený na vzorkách dospelých a detí s obezitou. Participanti, u ktorých bola identifikovaná závislosť na jedle, vykazovali nasledovné symptómy: prejedanie sa, obavy o svoj vzhľad a telesnú hmotnosť, craving (nekontrolovateľná túžba po jedle). Zároveň bol u nich zistený vyšší výskyt afektívnych porúch, emocionálnej dysregulácie a nižšej miery sebaúcty [35,36]. Celkové skóre v dotazníku YFAS zároveň súvisí s neurálnou aktiváciou systému odmeny (amygdala, anteriórny cingulárny kortex) v odpovedi na anticipovaný príjem palatabilných potravín [12].

Aktuálne neexistuje konsenzus, či závislosť na jedle predstavuje samostatnú klinickú poruchu [9]. Niektorí autori sa domnievajú, že ide o poruchu príjmu potravy, nie o závislosť. Argumentujú nedostatkom dôkazov, ktoré by podporovali hypotézu, že závislosť na jedle predstavuje samostatnú diagnostickú kategóriu [8]. Existujú ale viaceré štúdie, ktoré skúmali prejavy závislosti na jedle prostredníctvom funkčnej magnetickej rezonancie (fMRI) a identifikovali viaceré podobnosti v neurálnych reakciách medzi jedincami s prejavmi závislosti na jedle a jedincami s diagnostikovanou látkovou závislosťou [9,33].

Viacerí psychológovia a neurovedci sa zhodujú na tom, že cukor a hyperpalatabilné potraviny môžu byť vysoko návykové, pretože vyvolávajú v centrálnom nervovom systéme neurochemické a behaviorálne reakcie podobné závislosti, motivujú k prejedaniu, a tým podporujú rozvoj obezity. Cukor, okrem iného, v organizme aktivuje opiátové receptory, čo vedie ku kompulzívnemu správaniu [10,12,13,27].

Výskumy poukazujú na viaceré analógie a spojitosti medzi látkovými závislosťami a nadmerným príjmom potravy. Túto spojitosť podporuje aj skutočnosť, že ľudia pokračujú v nadmernej konzumácii jedla napriek viacerým negatívnym dôsledkom a jedenie sa u nich spája so silným cravingom a stratou kontroly nad jedením a množstvom skonzumovanej potravy [2].

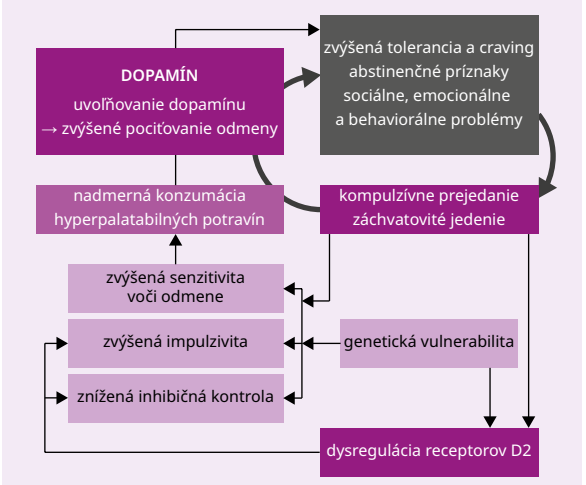
Eric Stice a jeho výskumný tím z Výskumného inštitútu v Oregone (**Oregon Research Institute**) zis-

proLékaře.cz | 9.11.2026

tili, že cukor aktivuje u myší a potkanov tie isté centrá v mozgu ako tvrdé drogy (napr. kokaín). Ľudia, ktorí konzumujú veľa cukru, si časom vytvoria toleranciu a pre uspokojenie potrebujú stále väčšie množstvo, čo predstavuje rovnaký mechanizmus, ktorý funguje aj pri iných látkových závislostiach [10,30,33]. Podobný výskum uskutočnil tím Nory Volkow z Národného inštitútu pre zneužívanie drog (**National Institute on Drug Abuse**). Pri skúmaní mozgu obéznych pacientov a ľudí závislých od drog a alkoholu využili zobrazovaciu metódu pozitrónovej emisnej tomografie (PET) a zistili viaceré podobnosti v tom, ako funguje ich mozog, konkrétne neurálne dráhy dopamínu. Štúdia uvádza, že závislosť na drogách, alkohole alebo na jedle je dôsledkom podmieňovania a zvýšeného prahu pre pociťovanie odmeny (**reward threshold**), čo je spôsobené opakovanou stimuláciou drogami alebo jedlom u vulnerabilných jedincov. Ich výskum ukázal, že očakávaný stimul (napr. jedlo) vo zvýšenej miere aktivuje systém odmeny a motivácie, zároveň inhibuje systém kognitívnej kontroly, čo vyúsťuje do neschopnosti potlačiť potrebu užiť drogu, alebo skonzumovať jedlo napriek veľkej snahe mu odolať [10,29].

Cyklus závislosti na jedle (schéma) popisuje mechanizmus, v ktorom po konzumácii hyperpalatabilnej potravy dochádza k zvýšenému vyplavovaniu dopamínu a opioidov. Po čase ale tento nárast produkcie dopamínu vedie k dysregulácii (zníženej citlivosti a hypofunkcii dopamínových receptorov), čo spôsobuje redukciu pociťovania príjemných pocitov a celkovej odmeny z konzumovaného jedla (tzv. **reward deficiency syndrome**). Pokles pociťovanej slasti spolu s nárastom tolerancie, cravingu, abstinenčných príznakov, dysfórie a iných emocionálnych a behaviorálnych ťažkostí, vyúsťuje do kompenzačného mechanizmu, v ktorom sa zvyšuje konzumácia palatabilných potravín na zaistenie si predchádzajúcej úrovne pociťovanej odmeny a slasti a vytvára tak cyklus závislého správania. Tento model vychádza z poznatkov o dysfunkcii systému odmeny (denzita receptorov D2) a berie do úvahy aj mechanizmus zvyšovania prahu citlivosti voči odmene. Okrem narušenia senzitivity voči odmene súvisí znížená denzita receptorov D2 s narušenou schopnosťou regulovať impulzívne správanie [29].

Schéma | Dopamín a cyklus závislosti na jedle. Upravené podľa [29]



Záver

Koncept závislosti na jedle, najmä v súvislosti s nadmernou konzumáciou hyperpalatabilných potravín, získava v rámci vedeckého diskurzu čoraz robustnejšiu empirickú podporu. Jeho integrácia do diagnostických batérií a terapeutických postupov zameraných na manažment nadhmotnosti a obezity sa javí ako mimoriadne dôležitá. Zhodnotenie adiktívnych predispozícií, miery hedonického hladu a preferencie hyperpalatabilných potravín u jedincov s obezitou je kľúčové pre efektívne nastavenie individuálnych liečebných postupov. Adiktívnemu potenciálu hyperpalatabilných potravín je potrebné sa venovať aj na populačnej úrovni v rámci zdravotných politík, primárnej prevencie, regulácie výrobných procesov, označovania potravín, informovania verejnosti, predaja, marketingu a ďalších oblastí podobne, ako je to v prípade tabakových výrobkov, alkoholu a iných látok vyvolávajúcich závislosť.

Literatúra

1. Randolph TG. The Descriptive Features of Food Addiction. Addictive Eating and Drinking. Q J Stud Alcohol 1956; 17(2): 198–224.

2. Oliveira J, Colombarolli MS, Cordás TA. Prevalence and correlates of food addiction: Systematic review of studies with the YFAS 2.0. Obes Res Clin Pract 2021; 15(3): 191–204. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2021.03.014>.

3. von Deneen KM, Liu Y. Obesity as an addiction: Why do the obese eat more? Maturitas 2011; 68(4): 342–345. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2011.01.018>.

4. Parylak SL, Koob GF, Zorrilla EP. The dark side of food addiction. Physiol Behav 2011; 104(1): 149–156. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.physbeh.2011.04.063>.

5. Praxedes DR, Silva AE, jr, Macena ML et al. Prevalence of food addiction determined by the Yale Food Addiction Scale and associated factors: A systematic review with meta-analysis. Eur Eat Disord Rev 2022; 30(2): 85–95. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/erv.2878>. Erratum in Eur Eat Disord Rev 2024; 32(3): 610–611. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/erv.3078>.

6. da Silva Praxedes MF, Padilha da Silva JL, Alves da Cruz AJ et al. Assessment of the relationship between the level of patient knowledge on warfarin therapy and the quality of oral anticoagulation: A systematic review and meta-analysis. PLoS One 2023; 18(8): e0289836. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0289836>.

7. Yekaninejad MS, Badrooj N, Vosoughi F et al. Prevalence of food addiction in children and adolescents: A systematic review and me-

proLékaře.cz | 9.11.2026

ta-analysis. Obes Rev 2021; 22(6): e13183. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/obr.13183>.

8. Nolan LJ, Jenkins SM. Food Addiction Is Associated with Irrational Beliefs via Trait Anxiety and Emotional Eating. Nutrients 2019; 11(8): 1711. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/nu11081711>.

9. Pursey KM, Stanwell P, Gearhardt AN et al. The prevalence of food addiction as assessed by the Yale Food Addiction Scale: a systematic review. Nutrients 2014; 6(10): 4552–4590. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/nu6104552>.

10. Volkow ND, Wang GJ, Telang F et al. Low dopamine striatal D2 receptors are associated with prefrontal metabolism in obese subjects: possible contributing factors. Neuroimage 2008; 42(4): 1537–1543. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroimage.2008.06.002>.

11. Rejeski WJ, Ip EH, Bertoni AG et al. Lifestyle change and mobility in obese adults with type 2 diabetes. N Engl J Med 2012; 366(13): 1209–1217. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1110294>.

12. Gearhardt AN, Yokum S, Orr PT et al. Neural correlates of food addiction. Arch Gen Psychiatry 2011; 68(8): 808–816. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.32>.

13. Fazzino TL, Rohde K, Sullivan DK. Hyper-Palatable Foods: Development of a Quantitative Definition and Application to the US Food System Database. Obesity (Silver Spring) 2019; 27(11): 1761–1768. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/oby.22639>.

14. Moss M. Salt, Sugar, Fat: How the Food Giants Hooked Us. Random House Trade: New York 2014. ISBN 978–0753541470.

15. Yeomans MR. Taste, palatability and the control of appetite. Proc Nutr Soc 1998; 57(4): 609–615. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1079/pns19980089>.

16. Hyde RJ, Witherly SA. Dynamic contrast: a sensory contribution to palatability. Appetite 1993; 21(1): 1–16. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1006/appe.1993.1032>.

17. Glanz K, Basil M, Maibach E et al. Why Americans eat what they do: taste, nutrition, cost, convenience, and weight control concerns as influences on food consumption. J Am Diet Assoc 1998; 98(10): 1118–1126. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0002–8223(98)00260–0>.

18. Drewnowski A, Greenwood MR. Cream and sugar: human preferences for high-fat foods. Physiol Behav 1983; 30(4): 629–633. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/0031–9384(83)90232–9>.

19. Lowe MR, Butryn ML, Didie ER et al. The Power of Food Scale. A new measure of the psychological influence of the food environment. Appetite 2009; 53(1): 114–118. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2009.05.016>.

20. Lowe MR, Butryn ML. Hedonic hunger: a new dimension of appetite? Physiol Behav 2007; 91(4): 432–439. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.physbeh.2007.04.006>.

21. Espel-Huynh HM, Muratore AF, Lowe MR. A narrative review of the construct of hedonic hunger and its measurement by the Power of Food Scale. Obes Sci Pract 2018; 4(3): 238–249. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/osp4.161>.

22. Berridge KC, Ho CY, Richard JM et al. The tempted brain eats: pleasure and desire circuits in obesity and eating disorders. Brain Res 2010; 1350: 43–64. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.brainres.2010.04.003>.

23. Naughton P, McCarthy M, McCarthy S. Acting to self-regulate unhealthy eating habits. An investigation into the effects of habit, hedonic hunger and self-regulation on sugar consumption from confectionery foods. Food Qual Prefer 2015; 46: 173–183. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1016/j.foodqual.2015.08.001>.

24. Steiger H. Eating disorders and the serotonin connection: state, trait and developmental effects. J Psychiatry Neurosci 2004; 29(1): 20–29.

25. Higgins GA, Fletcher PJ. Therapeutic Potential of 5-HT2C Receptor Agonists for Addictive Disorders. ACS Chem Neurosci 2015; 6(7): 1071–1088. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1021/acschemneuro.5b00025>.

26. Blundell JE, Hill AJ. Paradoxical effects of an intense sweetener (aspartame) on appetite. Lancet. 1986; 1(8489): 1092–1093. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/s0140–6736(86)91352–8>.

27. Rossi F, Punzo F, Umano GR et al. Role of Cannabinoids in Obesity. Int J Mol Sci 2018;19(9): 2690. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms19092690>.

28. Domingo-Rodriguez L, Ruiz de Azua I, Dominguez E et al. A specific prelimbic-nucleus accumbens pathway controls resilience versus vulnerability to food addiction. Nat Commun 2020; 11(1): 782. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/s41467–020–14458-y>.

29. Adams RC, Sedgmond J, Maizey L et al. Food Addiction: Implications for the Diagnosis and Treatment of Overeating. Nutrients 2019; 11(9): 2086. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/nu11092086>.

30. Stice E, Yokum S, Bohon C et al. Reward circuitry responsivity to food predicts future increases in body mass: moderating effects of DRD2 and DRD4. Neuroimage 2010; 50(4): 1618–1625. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.01.081>.

31. Johnson PM, Kenny PJ. Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats. Nat Neurosci 2010; 13(5): 635–641. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/nn.2519>. Erratum in Nat Neurosci 2010;13(8):1033.

32. Trifilieff P, Martinez D. Blunted dopamine release as a biomarker for vulnerability for substance use disorders. Biol Psychiatry 2014; 76(1): 4–5. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2014.04.017>.

33. Ng J, Stice E, Yokum S et al. An fMRI study of obesity, food reward, and perceived caloric density. Does a low-fat label make food less appealing? Appetite 2011; 57(1): 65–72. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2011.03.017>.

34. Casey KF, Benkelfat C, Cherkasova MV et al. Reduced dopamine response to amphetamine in subjects at ultra-high risk for addiction. Biol Psychiatry 2014; 76(1): 23–30. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.08.033>.

35. Gearhardt AN, Roberto CA, Seamans MJ et al. Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale for children [published correction appears in]. Eat Behav 2013; 14(4): 508–512. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.eatbeh.2013.07.002>. Erratum in Eat Behav 2014; 15(2): 334.

36. Meule A, Hermann T, Kübler A. Food addiction in overweight and obese adolescents seeking weight-loss treatment. Eur Eat Disord Rev 2015; 23(3): 193–198. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/erv.2355>.