

Danas smo deblji nego ikada – zašto?

Why is Obesity Today More Prevalent than Ever?

MAJA BARETIĆ

Zavod za endokrinologiju i dijabetes, Klinika za unutarnje bolesti, KBC Zagreb

SAŽETAK ____U ovom preglednom radu analizira se širok spektar uzroka debljanja u suvremenom društvu, počevši od individualnih čimbenika poput genetike, spola, dobi i psiholoških osobitosti pa sve do šireg utjecaja okoliša, društvenih normi i ekonomskih uvjeta. Posebno se razmatra kako evolucijski mehanizmi, izvorno prilagođeni za očuvanje energije, u današnjem okruženju obilja visokokalorične hrane i smanjene tjelesne aktivnosti pridonose razvoju pretilosti. Istaknuta je i uloga stresa, poremećaja spavanja, urbanizacije te izloženosti endokrinim disruptorima kao važnih rizičnih čimbenika. Osim toga, ukazuje se i na utjecaj socioekonomskih čimbenika poput dostupnosti zdrave prehrane, radnih uvjeta i obrazovnih razlika. Pretilost se danas shvaća kao posljedica složenih biopsihosocijalnih procesa gdje se individualne odluke o prehrani i tjelesnoj aktivnosti ne mogu promatrati izolirano, već u kontekstu višestrukih međudjelovanja. Razumijevanje te složenosti ključno je za oblikovanje učinkovitih strategija prevencije, liječenja i javnozdravstvenih intervencija. Ovaj rad pruža sveobuhvatan uvid u dinamiku debljanja u modernom društvu naglašavajući potrebu za integriranim, multidisciplinarnim pristupom u rješavanju ovoga rastućega globalnog problema.

KLJUČNE RIJEČI: pretilost, moderni način života, okolišni čimbenici, genetika, stres

SUMMARY ____This review paper analyzes a wide range of causes contributing to weight gain in contemporary society, starting from individual factors such as genetics, sex, age, and psychological characteristics, and extending to broader environmental influences, social norms, and economic conditions. Particular attention is given to the role of evolutionary mechanisms, originally adapted to conserve energy, which today, in an environment of abundant high-calorie foods and reduced physical activity, contribute significantly to the development of obesity. The impact of stress, sleep disturbances, urbanization, and exposure to endocrine disruptors are also emphasized as critical risk factors. Moreover, the influence of socioeconomic determinants, such as access to healthy food, working conditions, and educational disparities, is discussed. Obesity is increasingly understood as the result of complex biopsychosocial processes, where personal choices regarding diet and physical activity cannot be considered in isolation, but must be viewed within a broader network of interacting factors. Grasping this complexity is essential for designing effective strategies for prevention, treatment, and public health interventions. This review offers a comprehensive insight into the dynamics of weight gain in modern society, highlighting the urgent need for an integrated, multidisciplinary approach to address this growing global challenge.

KEY WORDS: obesity, modern lifestyle, environmental factors, genetics, stress



Uvod

Tijekom ljudske evolucije akumulacija masnog tkiva bila je ključna za preživljavanje i adaptaciju. U doba lova-sakupljača i ranih agrarnih zajednica opskrba hranom bila je nestabilna, a svakodnevni život zahtijevao je visoku razinu tjelesne aktivnosti. Masno je tkivo tada predstavljalo važan energetske rezervoar koji je omogućavao preživljavanje tijekom razdoblja nestašice hrane. Energetske rezerve u obliku masti pružale su i termičku izolaciju, dok su adipociti bili endokrino aktivni proizvođači hormone poput leptina koji regulira apetit i homeostazu energije. U žena, određena razina masnog tkiva bila je ključna za reproduktivnu funkciju omogućujući održavanje trudnoće i laktaciju.

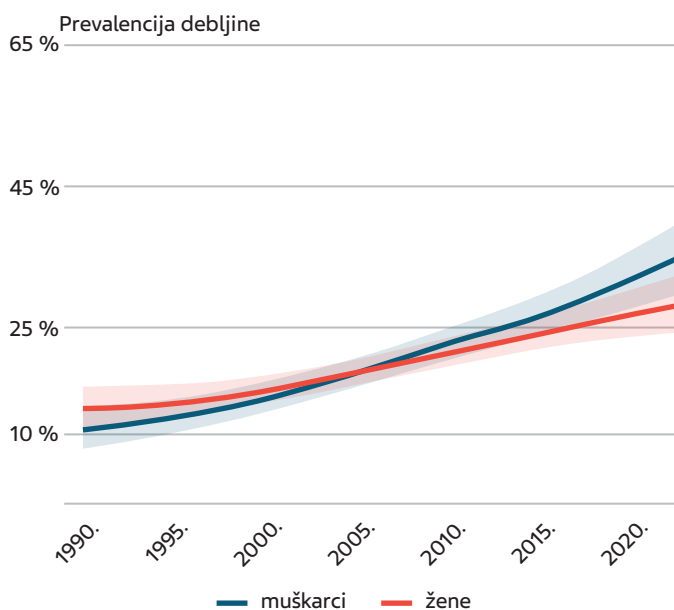
Evolucijska sklonost akumulaciji masti bila je korisna osobina povezana s većim izgledima za preživljavanje i razmnožavanje, a u nekim kulturama debljina je bila simbol zdravlja i plodnosti. Umjetnički prikazi poput Willendorfske Venere, datirane oko 25 000 godina prije nove ere, ukazuju na idealizaciju zaobljenoga ženskog tijela kao simbola obilja i vi-

talnosti (1). Tijekom povijesti u hladnijim ili resursima siromašnim sredinama povećana tjelesna masa bila je sinonim za bogatstvo i moć, no u društvima s umjerenom klimom i relativnim blagostanjem, poput antičke Grčke, pretilost se smatrala patološkom, što potvrđuju i Hipokratove opservacije o debljini kao medicinskom problemu.

S industrijskom revolucijom dolazi do razvoja farmaceutskih pripravaka za redukciju tjelesne mase, ali i pojave nesigurnih i štetnih sredstava poput amfetamina (2). Tek u 20. stoljeću pretilost se sve jasnije prepoznaje kao bolest, što su među prvima prihvatile osiguravajuće kuće 1920-ih, a potom i Svjetska zdravstvena organizacija 1948. godine (3). U 21. stoljeću vodeće svjetske medicinske institucije, uključujući American Medical Association i The Obesity Society, kategoriziraju pretilost kao kroničnu bolest (3).

Podatci iz opsežne metaanalize objavljene u časopisu The Lancet, koja je obuhvatila 222 milijuna ljudi iz 200 zemalja, pokazuju da je od 1990. do 2022. godine prevalencija pretilosti među odraslima više nego udvostručena, dok se kod

SLIKA 1. Trendovi udjela odraslih osoba s pretilošću (indeks tjelesne mase veći od 30 kg/m^2) u Republici Hrvatskoj tijekom zadnjih 30 godina



*Pretilost se odnosi na indeks tjelesne mase $> 30 \text{ kg/m}^2$.
Osobe > 20 godina.*

Prilagođeno prema ref. 4. (preuzeto uz dozvolu)

djece i adolescenata učestvovala (4). Regije s najvećim porastom uključuju subsaharsku Afriku (žene) te SAD, Brunej, srednju Europu i pacifičke otoke (muškarci). Hrvatska prati ovaj globalni uzorak: 2022. godine 28,3 % žena i 34,8 % muškaraca bilo je pretilo, što predstavlja značajan porast u odnosu na 1990. (slika 1.) (4). U dječjoj populaciji 7,2 % djevojčica i 11,3 % dječaka bilo je pretilo, pri čemu se bilježi dvoznamenkasti porast u posljednja tri desetljeća (4).

U suvremenom kontekstu obilne i lako dostupne hrane, uz smanjenu potrebu za kretanjem, izvorna evolucijska funkcija masnog tkiva gubi smisao, a pretilost poprima dimenzije javnozdravstvene krize (5). Njezin uzrok nije jednostavno svodiv na odnos unosa i potrošnje energije – riječ je o kompleksnoj međuigri genetskih, epigenetskih, individualnih, okolišnih i društvenih faktora. Ovaj rad istražuje zašto se debljamo danas više nego ikada – s posebnim naglaskom na individualne i okolišne čimbenike te njihovu ulogu u stvaranju obesogenog okoliša koji potiče razvoj pretilosti.

Individualni uzroci pretilosti

Na razvoj pretilosti utječu brojni individualni čimbenici, uključujući dob, spol, rasnu i etničku pripadnost te socioekonomski status. Prevalencija pretilosti raste s dobi, osobito tijekom tranzicije iz adolescencije u odraslu dob, a najviša je u srednjoj i starijoj životnoj dobi (6). Ova pojava povezana je sa smanjenjem bazalnog metabolizma, gubitkom mišićne mase, nižom razinom tjelesne aktivnosti te promjenama u

hormonalnom profilu (7). Ženski spol dodatno predisponira razvoj pretilosti, posebice tijekom i nakon reproduktivne dobi. Hormonalne promjene tijekom trudnoće i menopauze, kao i psihosocijalni faktori, utječu na promjene u sastavu tijela i distribuciji masnog tkiva (8).

Rasne i etničke razlike također imaju značajnu ulogu. Primjerice, žene afroameričkog i latinoameričkog podrijetla imaju znatno višu prevalenciju pretilosti u usporedbi s drugim skupinama, što se pripisuje kombinaciji genetskih predispozicija, kulturoloških normi te razlika u socioekonomskom položaju i pristupu zdravstvenim uslugama (9). Socioekonomski status, osobito niži prihodi i niža razina obrazovanja, povezan je s ograničenim pristupom zdravoj prehrani, nedostatkom sigurnih prostora za tjelesnu aktivnost i povećanom izloženosti stresu (7, 10). U takvim uvjetima osobe češće konzumiraju jeftinu, energetski gustu, a nutritivno siromašnu hranu.

Genetski čimbenici također doprinose riziku od razvoja pretilosti. Određene varijacije gena, poput mutacija u genu FTO, povezane su s povećanom sklonošću unosu hrane i smanjenom osjetljivošću na signale sitosti (11). Mutacije u genu MC4R utječu na regulaciju apetita putem hipotalamusa i mogu rezultirati povećanom potrošnjom hrane i smanjenim energetskim izdatkom (11). Iako genetska podloga može povećati ranjivost, u većini slučajeva pretilost je rezultat interakcije gena s okolišnim čimbenicima, a ne isključivo nasljedna determinanta.

Kombinacija faktora poput životne dobi, spola, niskog obrazovanja, nižega socioekonomskog statusa i genetskih predispozicija značajno povećava vjerojatnost razvoja pretilosti. Premda rijetko, postoje i monogenske forme pretilosti koje uključuju mutacije u genima odgovornima za regulaciju apetita i metabolizma, no one su ograničene na mali broj slučajeva (12).

Lako dostupna visokokalorična i industrijski prerađena hrana te njezino oglašavanje

U suvremenim društvima dostupnost visokokalorične, nutritivno siromašne hrane predstavlja jedan od najvažnijih okolišnih čimbenika u razvoju pretilosti. Okruženje u kojem pojedinac živi – uključujući dostupnost restorana brze prehrane, trgovina i servisa za dostavu hrane – izravno utječe na prehrambene obrasce populacije (13). Brojne studije pokazuju da povećana koncentracija restorana brze hrane u određenim urbanim četvrtima korelira s višom prevalencijom pretilosti, osobito u zajednicama s nižim socioekonomskim statusom (13). Također, usluge dostave hrane dodatno olakšavaju pristup energetski bogatim obrocima, često konzumiranim u kontekstu sjedilačkog načina života.

Kvaliteta prehrane dodatno je kompromitirana porastom konzumacije ultraprerađenih prehrambenih proizvoda.

Takvi proizvodi, bogati zasićenim mastima, dodanim šećerom i natrijem, a siromašni vlaknima i esencijalnim mikronutrijentima, čine sve veći udio u ukupnom unosu energije (14). Standardizirane porcije u restoranima brze hrane često znatno premašuju preporučene dnevne količine, čime se potiče pretjeran unos kalorija. Iako se percipira da je zdrava prehrana skuplja, analize pokazuju da cijena po jedinici mase ili hranjivoj vrijednosti često nije viša od cijene prerađene hrane, no ograničenja u pristupu i edukaciji rezultiraju drugačijim odabirom (15).

Posebno zabrinjava uloga prehrambene industrije u promicanju nezdravih prehrambenih obrazaca. Oglašavanje visokokalorične hrane intenzivno se koristi u svim medijima, a osobito su izloženi djeca i adolescenti. Psihološki aspekti oglašavanja, uključujući povezivanje proizvoda s pozitivnim emocijama i društvenim prihvaćanjem, stvaraju emocionalnu privrženost određenim proizvođačima i prehrambenim navikama (16). Psihološki marketing djeluje na podsvjesnoj razini koristeći emocije, osjetila i asocijacije kako bi utjecao na ponašanje potrošača. Kroz boje, mirise, glazbu ili vizualne elemente stvara osjećaje ugođe, gladi ili žeđi, potičući želju za proizvodom. Poruke su često prikrivene tako da ih potrošači ne doživljavaju kao klasično oglašavanje, što smanjuje njihovu kritičku obranu i povećava vjerojatnost impulzivne kupnje. Slika 2. pokazuje kakav je utjecaj psihološkog marketinga na podsvijest uz formiranje preferencije hrane (17). Djeca su zbog nedovoljne kognitivne zrelosti osobito osjetljiva na ovakve poruke, što ih čini ranjivima na dugoročno oblikovanje nezdravih navika.

U kontekstu oglašavanja sve se češće spominje i koncept tzv. „ovisnosti o hrani“, koji se odnosi na kompulzivno konzumiranje specifične hrane bogate mastima i ugljikohidratima. Mehanizmi ove ovisnosti uključuju disregulaciju neuroloških sustava nagrađivanja, slično mehanizmima prisutnim kod klasičnih ovisnosti (18). Kada se ovisnost o hrani kombinira s agresivnim marketingom, osobito kod ranjivih skupina poput djece i osoba s niskim samopouzdanjem, rizik od pretilosti dodatno se povećava.

Uzimajući u obzir sve navedeno, može se zaključiti da prehrambeni okoliš u suvremenim društvima potiče razvoj pretilosti, i to ne samo kroz fizičku dostupnost već i putem sofisticiranih strategija koje ciljaju psihološke i bihevioralne mehanizme potrošača.

Utjecaj urbanizacije i smanjene tjelesne aktivnosti

Urbanizacija je jedan od ključnih čimbenika koji doprinosi povećanju prevalencije pretilosti u globalnom kontekstu. S razvojem gradova ljudi su sve više preusmjereni na sjedilački način života, a smanjenje fizičke aktivnosti postaje jedan od glavnih uzroka niza zdravstvenih problema, uključujući pretilost. Fizička aktivnost, koja je nekada bila neizbježan dio svakodnevnog života, sada se smanjuje jer su ljudi sve više ovisni o tehnologiji i automobilskom prijevozu (19).

Na razini gradskih sredina uobičajeni urbani stil života obuhvaća aktivnosti koje ne zahtijevaju puno fizičkog napora. Povećan broj ljudi koji žive u visokim zgradama, središnjim urbanim područjima koja su često zagušena prometom, čini

SLIKA 2. Utjecaj psihološkog marketinga na podsvijest uz formiranje preferencije hrane



Prilagođeno prema ref. 17.

fizičku aktivnost manje pristupačnom ili ugodnom. Javni prostori, poput parkova ili biciklističkih staza, često nisu dovoljno razvijeni, čime se smanjuje mogućnost za rekreaciju i kretanje. Ovaj stil života može dovesti do niskog broja dnevnih koraka, dok su duže i intenzivne fizičke aktivnosti rijetke. Studije su pokazale da čak trećina odrasle populacije nije dovoljno fizički aktivna (20). Također, u velikim gradovima brojni ljudi odustaju od hodanja ili vožnje bicikla zamjenjujući ih vožnjom automobilom iako su često udaljenosti koje bi se mogle prijeći pješke relativno kratke (21).

Međutim, pozitivni pomaci su mogući – primjerice, studije su pokazale da preseljenje iz područja visoke u nisku socijalnu deprivaciju dovodi do smanjenja učestalosti pretilosti i dijabetesa naglašavajući koliki utjecaj okolina ima na zdravlje (22).

Upravo zato se razvijaju cijeli smjerovi u urbanističkom planiranju s ciljem prevencije debljine, koji uključuju stvaranje tzv. „gradova zdravlja“ – prostora koji svojim dizajnom potiču aktivan stil života kroz sigurno, dostupno i ugodno kretanje pješice ili biciklom, integraciju rekreacijskih zona te planiranje gradskih četvrti koje omogućuju svakodnevne aktivnosti bez potrebe za korištenjem automobila.

Endokrini disruptori i porast pretilosti

Endokrini disruptori su kemijski spojevi koji narušavaju prirodnu ravnotežu hormona u tijelu, često oponašajući ili blokirajući djelovanje naših prirodnih hormona. Prema definiciji Svjetske zdravstvene organizacije, endokrini disruptori mogu izazvati štetne učinke na zdravlje, uključujući reproduktivno zdravlje, razvoj fetusa i povećanje rizika od različitih bolesti, uključujući pretilost (23). Ovi spojevi nalaze se u mnogim svakodnevnim proizvodima i okolišu – od plastike, kozmetike i hrane do vode i zraka – te zbog svoje sveprisutnosti mogu imati negativan utjecaj na zdravlje, čak i u najudaljenijim, netaknutim dijelovima svijeta.

Među najpoznatijim endokrinim disruptorima su bisfenol A (BPA), ftalati, pesticidi i PFAS spojevi (24). Posebno je zabrinjavajuće što mnogi od njih mogu utjecati na razvoj fetusa već u prenatalnom razdoblju, kroz posteljicu, pupčanu vrpцу i majčino mliječko, povećavajući rizik od pretilosti već od najranije životne dobi. Iako je još uvijek nepoznato cijelo djelovanje ovih spojeva, jasno je da endokrini disruptori predstavljaju ozbiljan faktor koji može pridonijeti neravnoteži tjelesne mase.

Stoga se sve više ističe tzv. hipoteza obesogena koja sugerira da neki od endokrinih disruptora mogu direktno utjecati na regulaciju tjelesne mase. Ovi spojevi ometaju endokrinu signalizaciju utječući na razvoj i funkciju masnih stanica, povećavajući njihov broj, veličinu i sklonost skladištenju masti. Također, mogu utjecati na metabolizam, uključujući osjetljivost na inzulin, upalne procese i ravnotežu hormona poput leptina i grelina, koji reguliraju osjećaj gladi i sitosti (25).

Iako je gotovo nemoguće potpuno izbjeći izloženost tim spojevima, njihovu prisutnost moguće je smanjiti. Preporučuje se izbor organske hrane, izbjegavanje plastike u kontaktu s hranom te korištenje prirodnih proizvoda za osobnu njegu i čišćenje. Također je korisno obratiti pozornost na deklaracije proizvoda izbjegavajući one koji sadrže parabene, ftalate i bisfenole.

Utjecaj stresa, nesanice i radnog okruženja na razvoj pretilosti

Stres, nesanica i radno okruženje čine snažan učinak na endokrini sustav, posebno kroz aktivaciju hipotalamo-hipofizno-nadbubrežne osi, što vodi do povećanog lučenja kortizola. Kronično povišene razine kortizola povezane su s povećanjem apetita, žudnjom za hranom bogatom kalorijama, ali siromašnom nutrijentima, te promjenama u distribuciji masnog tkiva, posebno u abdominalnoj regiji (26). Osobe koje su izložene dugotrajnim stresnim situacijama također mogu razviti sklonost emocionalnom jedenju kao obliku samoregulacije, što otežava održavanje zdrave tjelesne mase. Poremećaji spavanja, osobito nesanica, koji su često povezani s kroničnim stresom, također igraju značajnu ulogu u razvoju pretilosti. Nedostatak sna povećava razine grelina, hormona koji potiče apetit, i smanjuje razine leptina, hormona koji signalizira sitost, čime se potiče unos hrane i otežava kontrola tjelesne mase (27). Osim toga, nesanica može smanjiti energiju i motivaciju za fizičku aktivnost, što dodatno doprinosi povećanju tjelesne mase.

Radno okruženje također igra ključnu ulogu u ponašanjima koja utječu na tjelesnu masu. Sjedeći poslovi, dugi radni sati, neredovita prehrana i stresni odnosi na poslu često dovode do nezdravih prehrambenih navika i smanjenoga fizičkoga kretanja (28). Osobe koje rade u smjenama suočavaju se s poremećajem cirkadijanog ritma, što dodatno narušava metabolizam i regulaciju glukoze.

Ove različite komponente – stres, nesanica i neprilagođeni uvjeti na radnom mjestu – mogu biti povezane u začarani krug. Stres na poslu može izazvati nesanicu, koja pak povećava sklonost emocionalnom jedenju i smanjuje fizičku aktivnost, stvarajući uvjete koji pogoduju razvoju pretilosti. Takav biopsihosocijalni model pretilosti uzima u obzir međusobnu povezanost bioloških, psiholoških i socijalnih čimbenika koji svi zajedno igraju ulogu u nastanku ove bolesti.

Banalizacija pretilosti u stručnome svakodnevnom okruženju

Početkom 2025. časopis The Lancet objavio je članak pod naslovom “Definition and diagnostic criteria of clinical obesity” koji donosi novu definiciju pretilosti i kriterije za njezinu dijagnozu (29). Ova nova definicija, koja je usvojena konsenzusom svjetskih stručnjaka za pretilost, donosi nekoliko ključnih promjena. Naime, do sada se pretilost defini-

rala na temelju indeksa tjelesne mase (ITM), koji se računa kao omjer tjelesne mase i kvadrata visine (kg/m^2). Iako ITM može biti koristan alat za procjenu uhranjenosti na razini populacije, ne uzima u obzir sastav tijela pa može biti precijenjen ili podcijenjen kod pojedinaca. Primjerice, osoba koja teži 100 kg i ima ITM $32 \text{ kg}/\text{m}^2$ može biti mišićava i zdravija od osobe s istim ITM-om koja ima prekomjerne količine masti. Nova definicija također uključuje dodatne kriterije poput mjerenja opsega struka i udjela masnog tkiva analizom sastava tijela. Stručnjaci također predlažu razliku između kliničke i pretkliničke pretilosti. Klinička pretilost označava prisutnost bolesti povezanih s pretilošću, poput srčano-žilnih bolesti, bolesti dišnog sustava ili mišićno-koštanih problema, dok se pretklinička pretilost odnosi na osobe s metaboličkim promjenama, ali bez očiglednih kliničkih simptoma (30).

Međutim, nova definicija pretilosti dovodi do kontroverzi. Naime, iako ITM može precijeniti ili podcijeniti rizik, neke osobe koje su klasificirane kao pretile mogu biti metabolički zdrave. Takve osobe često imaju normalne razine glukoze, dobar lipidni profil i normalan krvni tlak (31). Međutim, iako su metabolički zdrave i fizički aktivne, osobe koje su pretile imaju povećan rizik od kardiovaskularnih bolesti poput ateroskleroze i srčanog zatajivanja (29). Ovaj pristup može dovesti do banalizacije pretilosti jer se osobe koje su pretile, ali još uvijek zdrave, mogu podcijeniti, što povećava rizik od daljnjeg debljanja.

“Body positivity” je pokret koji nastoji promovirati prihvatanje tijela u svim oblicima i veličinama naglašavajući važnost mentalnog zdravlja i samopoštovanja (30). Iako je ovaj pokret pozitivan u smislu jačanja samopouzdanja, on može imati negativne posljedice ako promovira debljinu kao oblik zdravlja. Prikazivanje pretilosti kao zdravlja može umanjiti stvarne zdravstvene rizike koji proizlaze iz prekomjerne tjelesne mase, čime bi se mogla smanjiti motivacija za prevenciju i liječenje pretilosti.

Zaključak

Pretilost danas predstavlja složenu kroničnu bolest, čiji su korijeni duboko utkani u našu evolucijsku prošlost, ali i suvremeni način života. Mehanizmi koji su nekada omogućavali preživljavanje u uvjetima oskudice danas, u uvjetima obilja hrane i smanjene tjelesne aktivnosti, vode prema ozbiljnim zdravstvenim problemima. Pretilost nije rezultat samo individualnih odluka već je posljedica međudjelovanja genetskih predispozicija, socioekonomskih uvjeta, prehrambenog okoliša, urbanizacije, izloženosti endokrinim disruptorima, stresa i poremećaja spavanja. Pojava obesogenog okoliša, masovno oglašavanje nezdrave hrane i promjene u urbanom načinu života dodatno pogoršavaju situaciju. Iako se razvijaju pozitivne inicijative poput promicanja aktivnog urbanizma i redefinicije dijagnostičkih kriterija, još uvijek postoji rizik od banalizacije pretilosti kroz popularne pokrete koji, iako s dobrom namjerom, mogu zamagliti stvarne zdravstvene posljedice viška tjelesne mase. Sveobuhvatno razumijevanje pretilosti kao kompleksne biološke, psihološke i društvene pojave ključno je za oblikovanje učinkovitih strategija prevencije i liječenja, koje moraju obuhvatiti individualne potrebe, ali i širi društveni kontekst.

LITERATURA

1. Seshadri KG. Obesity: A Venusian story of Paleolithic proportions. *Indian J Endocrinol Metab.* 2012 Jan;16(1):134-5. doi: 10.4103/2230-8210.91208.
2. Balke H, Nocito A. Vom Schönheitsideal zur Krankheit - eine Reise durch die Geschichte der Adipositas [A trip through the history of obesity]. *Praxis (Bern 1994).* 2013 Jan 16;102(2):77-83. German. doi: 10.1024/1661-8157/a001169.
3. Malomo K, Ntsholohang O. The evolution of obesity: from evolutionary advantage to a disease. *Biomed Res Clin Pract.* doi: 10.15761/BRCP.1000163.
4. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. *Lancet.* 2024 Mar 16;403(10431):1027-1050. doi: 10.1016/S0140-6736(23)02750-2.
5. Speakman JR, Elmquist JK. Obesity: an evolutionary context. *Life Metab.* 2022 Apr 29;1(1):10-24. doi: 10.1093/lifemeta/loac002.
6. Hales CM, Fryar CD, Carroll MD, Freedman DS, Ogden CL. Trends in Obesity and Severe Obesity Prevalence in US Youth and Adults by Sex and Age, 2007-2008 to 2015-2016. *JAMA.* 2018 Apr 24;319(16):1723-1725. doi: 10.1001/jama.2018.3060.
7. Fernández JR, Shiver MD. Using genetic admixture to study the biology of obesity traits and to map genes in admixed populations. *Nutr Rev.* 2004 Jul;62(7 Pt 2):S69-74. doi: 10.1111/j.1753-4887.2004.tb00091.x.
8. Baretić M. Tri ključna događaja za razvoj pretilosti kod žena: pubertet, puerperij i perimenopauza. *Medicus* 2024; 33):175-181. Dostupno na: <https://hrcak.srce.hr/328485>. Datum pristupa: 9. 5. 2025.
9. Kivimäki M, Smith GD, Juonala M, Ferrie JE, Keltikangas-Järvinen L, Elovainio M i sur. Socioeconomic position in childhood and adult cardiovascular risk factors, vascular structure, and function: cardiovascular risk in young Finns study. *Heart.* 2006 Apr;92(4):474-80. doi: 10.1136/hrt.2005.067108.
10. Ogden CL, Fakhouri TH, Carroll MD, Hales CM, Fryar CD, Li X i sur. Prevalence of Obesity Among Adults, by Household Income and Education - United States, 2011-2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2017 Dec 22;66(50):1369-1373. doi: 10.15585/mmwr.mm6650a1.
11. Yang Y, Gao X, Tao X, Gao Q, Zhang Y, Yang J. Combined effect of FTO and MC4R gene polymorphisms on obesity in children and adolescents in Northwest China: a case-control study. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2019;28(1):177-182. doi: 10.6133/apjcn.201903_28(1).0023.
12. Huvenne H, Dubern B, Clément K, Poitou C. Rare Genetic Forms of Obesity: Clinical Approach and Current Treatments in 2016. *Obes Facts.* 2016;9(3):158-73. doi: 10.1159/000445061.
13. Maddock J. The relationship between obesity and the prevalence of fast food restaurants: state-level analysis. *Am J Health Promot.* 2004 Nov-Dec;19(2):137-43. doi: 10.4278/0890-1171-19.2.137.
14. Young LR, Nestle M. The contribution of expanding portion sizes to the US obesity epidemic. *Am J Public Health.* 2002 Feb;92(2):246-9. doi: 10.2105/ajph.92.2.246.
15. Adams RC, Sedgmond J, Maizey L, Chambers CD, Lawrence NS. Food Addiction: Implications for the Diagnosis and Treatment of Overeating. *Nutrients.* 2019 Sep 4;11(9):2086. doi: 10.3390/nu11092086.
16. Rundle AG, Heymsfield SB. Can Walkable Urban Design Play a Role in Reducing the Incidence of Obesity-Related Conditions? *JAMA.* 2016 May 24-31;315(20):2175-7. doi: 10.1001/jama.2016.5635.
17. Baretić M, Seljan M, Baretić F. Is it ethical to use sensory marketing for food products: A perspective regarding sense of taste? *The African journal of diabetes medicine.* 2021;1:68238 Dostupno na: <https://www.africanjournalofdiabetesmedicine.com/articles/is-it-ethical-to-use-sensory-marketing-for-food-products-a-perspective-regarding-sense-of-taste-68238.html>. Datum pristupa: 9. 5. 2025.
18. Strain T, Flaxman S, Guthold R, Semanova E, Cowan M, Riley LM i sur; Country Data Author Group. National, regional, and global trends in insufficient physical activity among adults from 2000 to 2022: a pooled analysis of 507 population-based surveys with 5·7 million participants. *Lancet Glob Health.* 2024 Aug;12(8):e1232-e1243. doi: 10.1016/S2214-109X(24)00150-5. Er-

- ratum in: *Lancet Glob Health*. 2025 Feb;13(2):e202. doi: 10.1016/S2214-109X(24)00533-3.
19. Smith M, Hosking J, Woodward A, Witten K, MacMillan A, Field A i sur. Systematic literature review of built environment effects on physical activity and active transport - an update and new findings on health equity. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2017 Nov 16;14(1):158. doi: 10.1186/s12966-017-0613-9.
 20. van Lenthe FJ, Mackenbach JP. Neighbourhood deprivation and overweight: the GLOBE study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002 Feb;26(2):234-40. doi: 10.1038/sj.ijo.0801841.
 21. World Health Organization. Endocrine disruptors and child health. Dostupno na: <https://www.who.int/teams/environment-climate-change-and-health/settings-and-populations/children/endocrine-disruptors>. Datum pristupa: 28. 4. 2025.
 22. Dalamaga M, Kounatidis D, Tsilingiris D, Vallianou NG, Karampe-la I, Psallida S i sur. The Role of Endocrine Disruptors Bisphenols and Phthalates in Obesity: Current Evidence, Perspectives and Controversies. *Int J Mol Sci*. 2024 Jan 4;25(1):675. doi: 10.3390/ijms25010675.
 23. Grün F, Blumberg B. Endocrine disruptors as obesogens. *Mol Cell Endocrinol*. 2009 May 25;304(1-2):19-29. doi: 10.1016/j.mce.2009.02.018.
 24. Epel E, Lapidus R, McEwen B, Brownell K. Stress may add bite to appetite in women: a laboratory study of stress-induced cortisol and eating behavior. *Psychoneuroendocrinology*. 2001 Jan;26(1):37-49. doi: 10.1016/S0306-4530(00)00035-4.
 25. Spiegel K, Tasali E, Penev P, Van Cauter E. Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med*. 2004 Dec 7;141(11):846-50. doi: 10.7326/0003-4819-141-11-200412070-00008.
 26. Scheer FA, Hilton MF, Mantzoros CS, Shea SA. Adverse metabolic and cardiovascular consequences of circadian misalignment. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2009 Mar 17;106(11):4453-8. doi: 10.1073/pnas.0808180106.
 27. Chan WS, Levens MP, McCrae CS. A meta-analysis of associations between obesity and insomnia diagnosis and symptoms. *Sleep Med Rev*. 2018 Aug;40:170-182. doi: 10.1016/j.smr.2017.12.004.
 28. Schulze MB, Stefan N. Metabolically healthy obesity: from epidemiology and mechanisms to clinical implications. *Nat Rev Endocrinol*. 2024 Nov;20(11):633-646. doi: 10.1038/s41574-024-01008-5.
 29. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA i sur. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2025 Mar;13(3):221-262. doi: 10.1016/S2213-8587(24)00316-4. Erratum in: *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2025 Mar;13(3):e6. doi: 10.1016/S2213-8587(25)00006-3.
 30. Pelekanou C, Anastasiou CA, Mavrogianni C, Cardon G, Liatis S, Lindstrom J i sur. Physical activity in relation to metabolic health and obesity: The Feel4Diabetes study. *Diabetes Obes Metab*. 2024 Sep;26(9):3705-3714. doi: 10.1111/dom.15713
 31. Stanford FC, Tauqeer Z, Kyle TK. Media and Its Influence on Obesity. *Curr Obes Rep*. 2018 Jun;7(2):186-192. doi: 10.1007/s13679-018-0304-0.



ADRESA ZA DOPISIVANJE:

doc. dr. sc. Maja Baretić, dr. med.
Zavod za endokrinologiju i dijabetes, Klinika za
unutarnje bolesti, KBC Zagreb
Kišpatićeva 12, 10 000 Zagreb
e-mail: maja.baretic@kbc-zagreb.hr

PRIMLJENO/RECEIVED:

28. travnja 2025./April 28, 2025

PRIHVAĆENO/ACCEPTED:

10. lipnja 2025./June 10, 2025

