

Možemo li kontrolirati apetit?

Can We Control Appetite?

GORANA MIROŠEVIĆ^{1,2}

¹Zavod za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma “Mladen Sekso“, Klinika za unutarnje bolesti, Klinički bolnički centar Sestre milosrdnice, Zagreb; ²Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu

SAŽETAK _____Apetit nije samo osjećaj gladi, već višeslojni fenomen koji uključuje percepciju potrebe za hranom, motivaciju za jelom i emocionalni odgovor. S obzirom na rastuću prevalenciju pretilosti i metaboličkih bolesti, razumijevanje načina na koji možemo kontrolirati apetit sve je važnije u javnozdravstvenom kontekstu. Regulacija apetita je pod kontrolom središnjega živčanog sustava, regulatornih hormona i neuropeptida kao što su grelin i leptin. Identificiranje veze između hormona, neurotransmitera i područja mozga odgovornih za regulaciju apetita ključno je za unaprjeđenje našeg razumijevanja stanja poput pretilosti i razvoja boljih terapijskih intervencija.

KLJUČNE RIJEČI: apetit, pretilost, grelin, leptin, neurotransmiteri

SUMMARY _____Appetite is not just a feeling of hunger, but a multi-layered phenomenon that includes the perception of the need for food, motivation to eat, and emotional response. Given the growing prevalence of obesity and metabolic diseases, understanding how we can control appetite is increasingly important in a public health context. Appetite regulation is controlled by the central nervous system, regulatory hormones, and neuropeptides such as ghrelin and leptin. Identifying the connection between hormones, neurotransmitters, and areas of the brain responsible for appetite regulation is crucial for enhancing our understanding of conditions like obesity and developing better therapeutic interventions.

KEY WORDS: appetite, obesity, ghrelin, leptin, neurotransmitters



Uvod

Apetit je složen mehanizam upravljanja unosa hrane na koji djeluje niz bioloških, psiholoških i okolišnih čimbenika. Sama regulacija apetita izrazito je složen proces kojim upravlja dinamička interakcija homeostatskih i hedonističkih sustava u središnjemu živčanom sustavu (SŽS). Homeostatsku regulaciju kontroliraju signali iz crijeva i masnog tkiva te viscerosceptivne informacije iz aferentnih vlakana vagusnog živca, dok svjesni i nesvjesni procesi nagrađivanja upravljaju hedonističkom regulacijom (1 – 3).

S jedne strane, vid, miris, okus i percepcija teksture jela i pića daju snažne povratne informacije povezane s hranom SŽS-u i utječu na područja mozga povezana s nagradom za hranu. S druge strane, sastav makronutrijenata stimulira oslobađanje signala apetita iz crijeva, koji se u SŽS-u prevode u nesvjesne procese nagrađivanja. Ovaj višerazinski proces regulacije unosa hrane oblikuje i regulira ljudsko gutanje (2 – 4).

Regulacija apetita

Sama regulacija apetita je pod kratkoročnom i dugoročnom kontrolom SŽS-a. U kratkoročnoj kontroli razvija se glad kao odgovor na pad cirkulirajućih koncentracija određenih nutrijenata kao što su glukoza, masne kiseline i aminokiseline (5, 6). Neuralni signali imaju ulogu u kratkoročnoj regulaciji apetita i sitosti, dok dugoročna regulacija ovisi o hormoni-ma otpuštenih prema SŽS-u iz gastrointestinalnog trakta i masnog tkiva/adipocita (6).

Hormon grelin koji se izlučuje u probavnom traktu između obroka, stimulira unos hrane predstavljajući važan signal za unos energije (1, 7). Nakon pojedenog obroka u cirkulaciji raste koncentracija nutrijenata kao i hormona sitosti – poput kolekistokinina (CCK), peptida sličnog glukagonu (engl. *glucagon like peptide*, GLP 1), peptida YY koji mozgu odašilju impulse za sitost. Dugoročna kontrola apetita uključuje hormon leptin. Kad je ukupna količina masnog tkiva u organizmu niska, snižene su i razine leptina. Tada se aktiviraju snažni signali za glad u hipotalamusu. Ovim mehanizmom nastoji se normalizirati ravnoteža energije u organizmu i to stimuliranjem unosa hrane i inhibicijom termogeneze (7).

U slučaju povećane količine masnog tkiva, u organizmu se pojačava termogeneza i smanjuje odašiljanje impulsa za glad, ali unos hrane se ne smanjuje u potpunosti, što je u skladu s evolucijskom težnjom za popunjavanjem energetskih rezervi u razdobljima obilja hrane (5, 6). Hipotalamus je zapravo glavni centar u SŽS-u uključen u regulaciji apetita. Druge su moždane regije, uključujući *nucleus tractus solitarius* i *area postrema*, također važni regulatorno prijenosni centri. U hipotalamusu se interpretiraju i integriraju razni signali brojnih neurotransmitora koji koordiniraju hranjenje i utrošak energije uzrokovan metaboličkim poremećajima (1, 8).

U hipotalamusu se nalaze jezgre koje se mogu podijeliti na lateralni dio (perifornikalno područje) koji je odgovoran za uzimanje hrane i medijalni dio u kojem se nalaze centri

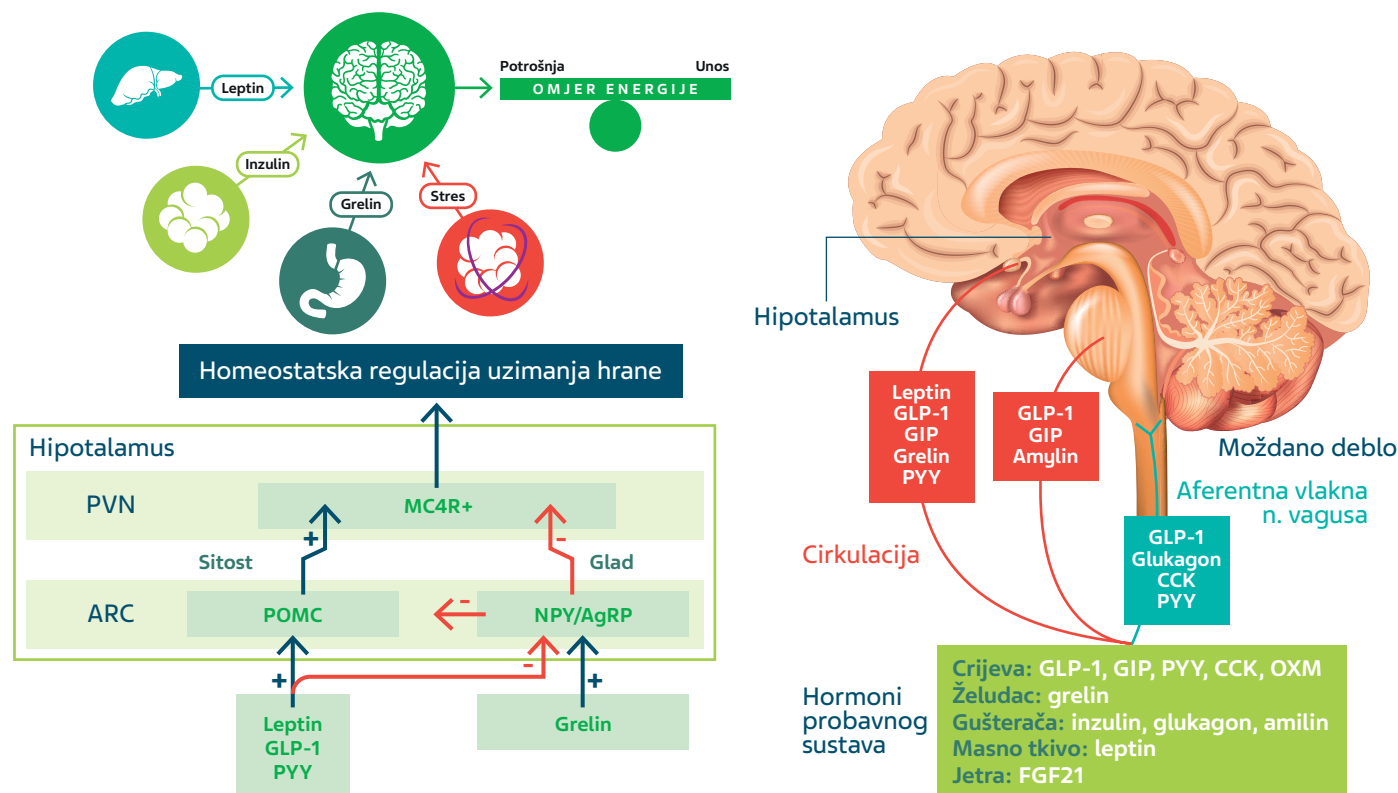
sitosti. Komunikacija unutar moždanih centara odvija se putem neuropeptida. Razlikujemo oreksigene neuropeptide ili anaboličke koji stimuliraju unos hrane i anoreksigene neuropeptide ili kataboličke koji inhibiraju unos hrane. U organizmu postoji savršena ravnoteža između ovih dviju grupa neuropeptida (9). Prevladavanje jedne ili druge grupe neuropeptida dovodi do patološke mršavosti ili debljine. Neuropeptidi centralno inhibiraju ili stimuliraju apetit, ali isto tako imaju i značajne periferne učinke koji se odvijaju putem simpatikusa. Oreksigeni neuropeptidi (ghrelin) inhibiraju simpatičke signale, a anoreksigeni (leptin) ih potiču. Obrnuto je s parasimpatičkim živčanim sustavom (1, 10).

Leptin ili hormon sitosti najvažniji je predstavnik anoreksigena. On zajedno s inzulinom ima ključnu ulogu u signaliziranju mozga o kroničnim promjenama energetskog statusa. Leptin se sintetizira uglavnom u bijelome masnom tkivu, ali i u smeđemu, sinciotrofoblastu, jajnicima, skeletnim mišićima, želucu, koštanoj srži, hipofizi i jetri. Cirkulira plazmom, prolazi krvno-moždanu barijeru, vezuje se za receptore u mediobazalnom hipotalamusu i prenosi informaciju o količini masnog tkiva u organizmu, odnosno energetske potrebe organizma. Njegova koncentracija raste proporcionalno s količinom masnog tkiva, posebice potkožnog. Vezanjem za receptore potiče stvaranje brojnih neuropeptida koji su dio leptinskoga medijatorskog sustava (11, 12). Leptin

djeluje na dvije skupine neurona u *nucleusu arcuatusu* aktivirajući proopiomelanokortinske neurone (POMC-neuroni) koje karakterizira anoreksigeno djelovanje i inhibirajući neurone s oreksigenim djelovanjem koji luče neuropeptid Y (NPY) i agutiju srodni peptid (AgRP). POMC-neuroni luče α -hormon koji stimulira melanocite (α -MSH) i koji je važan za stvaranje osjećaja sitosti. NPY neuroni luče neuropeptid Y koji ima ključnu ulogu u stimuliranju uzimanja hrane. Tako u obilju leptina i inzulina u organizmu dominira anoreksigeni put, koji stimulira potrošnju energije, pojačava termogenezu i inhibira apetit. Smanjenje koncentracije leptina i inzulina dovodi do aktivacije oreksigenog puta, što rezultira smanjenom brzinom metabolizma i pojačanim apetitom (slika 1.) (11, 12).

Ghrelin ili „hormon gladi“ je snažni predstavnik oreksigena. Ghrelin primarno nastaje u epitelnim stanicama želuca, a sekundarno u nižim dijelovima gastrointestinalnog trakta. U manjim količinama nastaje i u placenti, bubregu, hipofizi i hipotalamusu (13, 14). Ghrelin se također stvara u arkuatnim jezgrama hipotalamusa gdje stimulira lučenje hormona rasta (HR) iz prednjeg režnja hipofize. Receptori za ghrelin nalaze se na neuronima arkuatne jezgre (regija odgovorna za kontrolu apetita) i lateralnoga hipotalamusa. Neuroni koji sadrže ghrelin šalju eferentna vlakna prema neuronima koji sadrže neuropeptid Y (NPY) i agutiju srodni peptid (AgRP)

SLIKA 1. Kontrola uzimanja hrane



PVN – paraventrikularna jezgra, MC4R – melanokortin-4-receptor, ARC – nucleus arcuatus, POMC – proopiomelanokortinski neuroni, NPY – neuropeptid Y, AgRP – agutiju srodni peptid, GLP 1 – glukagonu sličan peptid-1, GIP – inzulotropni hormon ovisan o glukozi, CCK – kolecistokinin, PYY – peptid YY, OXM – oksintomodulin, FGF21 – faktor rasta fibroblasta

te mogu stimulirati otpuštanje oreksigenih peptida koji stimuliraju apetit (1, 7). Djelovanjem na grelinske receptore u hipotalamusu, grelin stimulira uzimanje hrane. Koncentracija grelina povećava se prije jela i smanjuje nakon jela što ukazuje na njegov značaj u započinjanju hranjenja. Koncentracija grelina natašte ili pak promjena njegove koncentracije nakon jela ima značajnu fiziološku ulogu u kratkotrajnoj i dugotrajnoj energetske ravnoteži te regulaciji tjelesne mase (1, 7). Smanjenjem razine grelina koje se postiže barijatrijskim kirurškim zahvatima može se ostvariti značajan gubitak na tjelesnoj težini (15). Grelina djeluje kao antagonist leptinu koji je odgovoran za osjećaj sitosti. Gastrointestinalni signali (mehanički i kemijski) te volumen i sastav hrane signaliziraju osjećaj sitosti putem aferentnih vlakana *n. vagusa* (1).

Fiziološka, hedonistička i emocionalna glad

Fiziološka glad osnovna je biološka potreba organizma za unosom hrane radi održavanja energetske ravnoteže i preživljavanja koja nastaje kao odgovor na nisku razinu glukoze u krvi i iscrpljenje energetske zaliha. Signali gladi (grelina) kod fiziološke gladi šalju informacije da tijelo treba hranu, dok je **hedonističko hranjenje** vođeno željom za užitkom, okusom i zadovoljstvom, a ne stvarnom potrebom za istom (16, 17).

Za razliku od homeostatskoga hranjenja koje ima svrhu održavanja energetske ravnoteže, hedonističko hranjenje potiču vanjski i emocionalni čimbenici poput izgleda hrane, mirisa, okusa, društvenog okruženja i emocionalnog stanja. Hedonističko hranjenje potaknuto je hranom bogatom ugljikohidratima, mastima i soli koja aktivira dopaminski sustav nagrađivanja u mozgu aktivirajući opioidne i kanabinoidne receptore što stvara osjećaj ugođe. Hrana visoke hedonističke vrijednosti stimulira putove slične onima koji se aktiviraju kod zloupotrebe droge. Neurotransmiteri dopamin, endorfini i opioidni peptidi nadjačavaju homeostatske signale sitosti što uzrokuje da osoba jede iako nije gladna (16, 17).

Jedan od čestih razloga za prekomjerni unos kalorija je i **emocionalna glad ili jedenje** uzrokovano psihološkim poremećajima poput depresije, anksioznosti i stresa.

Stres doprinosi prejedanju i razvoju pretilosti. Izlaganje kroničnom stresu može dovesti do osjećaja dugotrajne gladi, prejedanja i prekomjernog debljanja (18). Potvrđene su povišene razine hormona gladi nakon stresnog događaja, što potiče organizam da nadoknadi izgubljenu energiju. Rezultati višenacionalnog istraživanja koje je uključilo 1 809 osoba prosječne životne dobi od 65 godina pokazali su da kronični stres uzrokuje nakupljanje visceralnoga masnog tkiva, ali jednako tako i potkožnoga masnog tkiva (19). Stres kod nekih osoba može pridonijeti i gubitku tjelesne mase.

Istraživanja su pokazala da u stresnom razdoblju oko 40 % osoba gubi na tjelesnoj masi smanjujući unos hrane, 20 % osoba ne gubi na tjelesnoj masi i ne mijenja količinu unešene hrane niti vrstu hrane, dok kod 40 % osoba dolazi do pojačanog apetita i prekomjernog unosa hrane i porasta na tjelesnoj masi (20). Navedeno nam potvrđuje itekako bitnu ulogu stresa u regulaciji apetita, a samo smanjenje razine stresa poboljšava gubitak prekomjerne tjelesne mase. Loše prehrabne navike, poput konzumacije brze hrane, često prate emocionalnu glad, stoga je potrebno razviti strategiju suočavanja s negativnim emocijama te educirati osobe o prehrani kako bi se pomoglo u prevenciji i liječenju emocionalnog jedenja. Savjetuje se vođenje dnevnika emocija i prehrane, vježbanje, meditacija te svjesno jedenje uz promjene obrasca ponašanja (21, 22).

Za istaknuti je i činjenice da vizualni podražaji, mirisi i društveni kontekst mogu također inducirati unos hrane i bez stvarne gladi. Upravo zbog toga se i preporučuje *mindful eating* ili svjesno jedenje koje dokazano smanjuje prejedanje i emocionalno jedenje. Prema sadašnjim spoznajama, svjesnost i usredotočenost na osjet hrane na jeziku, miris, teksturu te misli i emocije koje jedenje uzrokuje, mogu poboljšati prehrabne navike i regulirati apetit (22).

Danas se koristi i kognitivno-bihevioralna terapija koja pomaže osobama da prepoznaju i promijene obrasce koji vode prema nekontroliranom jedenju.

Možemo li kontrolirati apetit?

Iz svega navedenog može se zaključiti da se osobe prejedaju iz različitih razloga. Neki jedu previše zbog pojačane izloženosti stresu, neki zbog izbjegavanja i nemogućnosti uzimanja redovitih obroka, dok pojedine osobe hranu koriste kao oblik opuštanja. Često se događa da ljudi jedu radeći druge stvari ne obraćajući dovoljno pažnje na ono što jedu zbog čega unose više kalorija. Znanstvena su istraživanja potvrdila da ometanje i skretanje pažnje za vrijeme hranjenja može uzrokovati umjereno povećanje neposrednog unosa hrane. Kako bi smanjili apetit, preporučuje se ograničiti korištenje mobitela, televizora, telefona i računala te usredotočiti se na hranjenje i jelo, a odabir hrane treba biti unaprijed isplaniran (23, 24).

Prehrabni čimbenici koji utječu na regulaciju apetita

Na apetit utječu razni prehrabni čimbenici, stoga će hrana bogata vlaknima i proteinima smanjiti apetit i produljiti osjećaj sitosti za razliku od hrane bogate ugljikohidratima i mastima koje često povećavaju apetit aktivacijom dopaminskog sustava nagrađivanja. Prema Američkoj agenciji za hranu i lijekove (engl. *Food and Drug Administration*, FDA), jedenje i topljivih i netopljivih vlakana može pomoći ljudima da se dulje osjećaju sitima, što općenito pomaže u sprje-

čavanju prejedanja (25). Konzumiranje hrane bogate proteinima, osobito za doručak, smanjuje razinu hormona gladi grelina, što su potvrdila istraživanja provedena na odraslim osobama s prekomjernom tjelesnom masom.

Manje porcije i sporije jedenje poboljšavaju osjećaj kontrole nad apetitom jer zbog velikih porcija osobe često nenamjerno pojedu više kalorija. Preskakanje obroka može uzrokovati prejedanje što dovodi do debljine. Stručnjaci preporučuju jedenje manjih, češćih obroka. Prema FDA-u, većina istraživanja podržava jedenje triju strukturiranih obroka u isto vrijeme svaki dan. Preporučuje se unos namirnica s niskim glikemijskim indeksom koji doprinose održavanju stabilne glikemije i manjim oscilacijama apetita (25).

Neka su istraživanja potvrdila da umjerena konzumacija alkohola (za žene jedno standardno piće koje sadrži do 10 grama čistog alkohola što odgovara 1 decilitru vina ili 2,5 decilitra piva, a za muškarce dva standardna pića) može biti povezana s nižim rizikom za razvoj pretilosti (26). Postoje također istraživanja koja su pokazala da je prekomjerna konzumacija alkohola (za žene ≥ 4 standardna pića u periodu od dva sata, a za muškarce ≥ 5 standardnih pića) više povezana s povećanim rizikom od prekomjerne tjelesne mase i abdominalne debljine jer etanol potiče aktivaciju AgRP neurona koji stimuliraju apetit (27, 28).

Aдекватna hidracija (6 – 8 čaša vode dnevno) ima važnu ulogu u regulaciji apetita i u sprječavanju prejedanja. Chang i suradnici pokazali su da postoji značajna povezanost između dehidracije i povišene tjelesne mase koja se može objasniti činjenicom da neke osobe ponekad jedu kada su zapravo žedne (29).

Genetski čimbenici kontrole apetita

Zna se da određene genske varijacije utječu na osjetljivost na leptin ili odgovor mozga na grelin. Jednako tako je poznato da inzulinska rezistencija može narušiti signalizaciju sitosti. Jedan od najistraženijih gena povezanih s povećanim apetitom i rizikom od pretilosti je FTO (engl. *fat mass and obesity-associated*) gen. Varijacije ovoga gena utječu na osjećaj sitosti i izbor hrane točnije preferencije za visokokaloričnu hranu (30).

Ključnu ulogu u regulaciji unosa hrane putem hipotalamusa ima MC4R gen ili melanokortin-4-receptor koji je važan za signalizaciju sitosti. Mutacije ovoga gena mogu uzrokovati gubitak funkcije receptora, što dovodi do pretjeranog unosa hrane (hiperfagije) i ranog razvoja pretilosti, osobito u djece (31).

LEP gen kodira hormon leptin, dok LEPR gen kodira njegov receptor. S obzirom na to da je leptin signal sitosti, mutacije koje utječu na njegovu proizvodnju ili signalizaciju mogu rezultirati stalnim osjećajem gladi. Kod pretilih osoba često postoji rezistencija na leptin unatoč visokim razinama (31, 32).

Inzulin također sudjeluje u regulaciji apetita djelujući na centre u hipotalamusu. Povišena razina inzulina može djelovati na smanjenje apetita, ali kod inzulinske rezistencije taj je mehanizam oslabljen, što pridonosi poremećenoj kontroli unosa hrane (31, 32).

Zaključak

Regulacija apetita rezultat je kompleksne interakcije bioloških, psiholoških i okolišnih čimbenika. Iako su mnogi aspekti te regulacije izvan naše svjesne kontrole, postoje učinkovite strategije koje omogućuju pozitivnu modulaciju apetita. Kroz odgovarajuću prehranu, fizičku aktivnost, psihološke intervencije i u nekim slučajevima farmakoterapiju, moguće je značajno utjecati na regulaciju apetita te time pridonijeti zdravlju i prevenciji bolesti debljine i komplikacija koje nosi sa sobom.

LITERATURA

1. Campos A, Port JD, Acosta A. Integrative Hedonic and Homeostatic Food Intake Regulation by the Central Nervous System: Insights from Neuroimaging. *Brain Sci.* 2022 Mar 24;12(4):431. doi: 10.3390/brainsci12040431.
2. Blundell J, de Graaf C, Hulshof T, Jebb S, Livingstone B, Lluh A i sur. Appetite control: methodological aspects of the evaluation of foods. *Obes Rev.* 2010 Mar;11(3):251-70. doi: 10.1111/j.1467-789X.2010.00714.x.
3. Blundell J, de Graaf C, Hulshof T, Jebb S, Livingstone B, Lluh A i sur. Appetite control: methodological aspects of the evaluation of foods. *Obes Rev.* 2010 Mar;11(3):251-70. doi: 10.1111/j.1467-789X.2010.00714.x.
4. Sclafani A. Gut-brain nutrient signaling. Appetition vs. satiation. *Appetite.* 2013 Dec;71:454-8. doi: 10.1016/j.appet.2012.05.024. .
5. Redinger RN. The pathophysiology of obesity and its clinical manifestations. *Gastroenterol Hepatol (N Y).* 2007 Nov;3(11):856-63. .
6. Kern PA, Saghizadeh M, Ong JM, Bosch RJ, Deem R, Simsolo RB. The expression of tumor necrosis factor in human adipose tissue. Regulation by obesity, weight loss, and relationship to lipoprotein lipase. *J Clin Invest.* 1995 May;95(5):2111-9. doi: 10.1172/JCI117899. .
7. Pi-Sunyer FX. The obesity epidemic: pathophysiology and consequences of obesity. *Obes Res.* 2002 Dec;10 Suppl 2:97S-104S. doi: 10.1038/oby.2002.202.
8. Williams G, Bing C, Cai XJ, Harrold JA, King PJ, Liu XH. The hypothalamus and the control of energy homeostasis: different circuits, different purposes. *Physiol Behav.* 2001 Nov-Dec;74(4-5):683-701. doi: 10.1016/S0031-9384(01)00612-6. .
9. Greenfield JR, Campbell LV. Role of the autonomic nervous system and neuropeptides in the development of obesity in humans: targets for therapy? *Curr Pharm Des.* 2008;14(18):1815-20. doi: 10.2174/138161208784746716.
10. Björntorp P. Neuroendocrine factors in obesity. *J Endocrinol.* 1997 Nov;155(2):193-5. doi: 10.1677/joe.0.1550193.
11. Brennan AM, Mantzoros CS. Drug Insight: the role of leptin in human physiology and pathophysiology--emerging clinical applications. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab.* 2006 Jun;2(6):318-27. doi: 10.1038/ncpendmet0196. .
12. Margetic S, Gazzola C, Pegg GG, Hill RA. Leptin: a review of its peripheral actions and interactions. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2002 Nov;26(11):1407-33. doi: 10.1038/sj.ijo.0802142.
13. Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsuo H, Kangawa K. Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Nature.* 1999 Dec 9;402(6762):656-60. doi: 10.1038/45230.
14. Murray CD, Kamm MA, Bloom SR, Emmanuel AV. Ghrelin for the gastroenterologist: history and potential. *Gastroenterology.* 2003 Nov;125(5):1492-502. doi: 10.1016/j.gastro.2003.06.002. .
15. Mirošević, G. Prognostički čimbenici uspjeha različitih barijatrijskih zahvata (Disertacija). Zagreb: Sveučilište u Zagrebu, Stomatološki fakultet; 2015. Dostupno na: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:127:620341>. Datum pristupa: 12. 5. 2025.
16. Hernández Ruiz de Eguilaz M, Martínez de Morentin Aldabe B, Almiron-Roig E, Pérez-Diez S, San Cristóbal Blanco R, Navas-Carretero S i sur. Multisensory influence on eating behavior: Hedonic consumption. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed).* 2018 Feb;65(2):114-125. doi: 10.1016/j.endinu.2017.09.008. .
17. Casanova N, Finlayson G, Blundell JE, Hopkins M. Biopsychology of human appetite — understanding the excitatory and inhibitory mechanisms of homeostatic control. *Curr Opin Physiol.* 2019;12:33-38. doi: org/10.1016/j.cophys.2019.06.007
18. Delker E, AlYami B, Gallo LC, Ruiz JM, Szklo M, Allison MA. Chronic Stress Burden, Visceral Adipose Tissue, and Adiposity-Related Inflammation: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Psychosom Med.* 2021 Oct 1;83(8):834-842. doi: 10.1097/PSY.0000000000000983. .
19. Dakanalis A, Mentzelou M, Souzana K, Papadopoulou KS, Papan-dreou D, Spanoudaki M i sur. Association of Emotional Eating with Overweight/Obesity, Depression, Anxiety/Stress, and Dietary Patterns: A Review of the Current Clinical Evidence. *Nutrients.* 2023 Feb 26;15(5):1173. doi: 10.3390/nu15051173.
20. Yau YH, Potenza MN. Stress and eating behaviors. *Minerva Endocrinol.* 2013 Sep;38(3):255-67. .
21. Sominsky L, Spencer SJ. Eating behavior and stress: a pathway to obesity. *Front Psychol.* 2014 May 13;5:434. doi: 10.3389/fpsyg.2014.00434.
22. O'Reilly GA, Cook L, Spruijt-Metz D, Black DS. Mindfulness-based interventions for obesity-related eating behaviours: a literature review. *Obes Rev.* 2014 Jun;15(6):453-61. doi: 10.1111/obr.12156.
23. Robinson E, Aveyard P, Daley A, Jolly K, Lewis A, Lycett D i sur. Eating attentively: a systematic review and meta-analysis of the effect of food intake memory and awareness on eating. *Am J Clin Nutr.* 2013 Apr;97(4):728-42. doi: 10.3945/ajcn.112.045245.
24. Ferriday D, Bosworth ML, Lai S, Godinot N, Martin N, Martin AA i sur. Effects of eating rate on satiety: A role for episodic memory? *Physiol Behav.* 2015 Dec 1;152(Pt B):389-96. doi: 10.1016/j.physbeh.2015.06.038.
25. Geliebter A, Grillot CL, Aviram-Friedman R, Haq S, Yahav E, Hashim SA. Effects of oatmeal and corn flakes cereal breakfasts on satiety, gastric emptying, glucose, and appetite-related hormones. *Ann Nutr Metab.* 2015;66(2-3):93-103. doi: 10.1159/000365933.
26. Dietary Guidelines for Americans 2020-2025. Dostupno na: <https://>

- www.dietaryguidelines.gov/sites/default/files/2020-12/Dietary_Guidelines_for_Americans_2020-2025.pdf. Datum pristupa: 8. 7. 2025.
27. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA). Dostupno na: <https://www.niaaa.nih.gov/>. Datum pristupa: 8. 7. 2025.
28. Cains S, Blomeley C, Kollo M, Rác R, Burdakov D. Agrp neuron activity is required for alcohol-induced overeating. *Nat Commun.* 2017 Jan 10;8:14014. doi: 10.1038/ncomms14014. Erratum in: *Nat Commun.* 2017 May 19;8:15668. doi: 10.1038/ncomms15668.
29. Chang T, Ravi N, Plegue MA, Sonnevile KR, Davis MM. Inadequate Hydration, BMI, and Obesity Among US Adults: NHANES 2009-2012. *Ann Fam Med.* 2016 Jul;14(4):320-4. doi: 10.1370/afm.1951. Erratum in: *Ann Fam Med.* 2020 Nov;18(6):485. doi: 10.1370/afm.2617.
30. Claussnitzer M, Dankel SN, Kim KH, Quon G, Meuleman W, Haugen C i sur. FTO Obesity Variant Circuitry and Adipocyte Browning in Humans. *N Engl J Med.* 2015 Sep 3;373(10):895-907. doi: 10.1056/NEJMoa1502214.
31. Berthoud HR. The neurobiology of food intake in an obesogenic environment. *Proc Nutr Soc.* 2012 Nov;71(4):478-87. doi: 10.1017/S0029665112000602.
32. Morton GJ, Meek TH, Schwartz MW. Neurobiology of food intake in health and disease. *Nat Rev Neurosci.* 2014 Jun;15(6):367-78. doi: 10.1038/nrn3745.

**ADRESA ZA DOPISIVANJE:**

doc. dr. sc. Gorana Mirošević, dr. med.
Zavod za endokrinologiju, dijabetes i bolesti
metabolizma "Mladen Sekso",
Klinika za unutarnje bolesti,
KBC Sestre milosrdnice
Vinogradska 29, 10 000 Zagreb
e-mail: goranamirosevic@gmail.com

PRIMLJENO/RECEIVED:

21. svibnja 2025./May 21, 2025

PRIHVAĆENO/ACCEPTED:

7. srpnja 2025./July 7, 2025

