

# Utjecaj stresa na razvoj debljine

---

Jović, Stanka

Master's thesis / Diplomski rad

2014

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:105:737554>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-11-14**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)



**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU**

**MEDICINSKI FAKULTET**

**Stanka Jović**

# **Utjecaj stresa na razvoj debljine**

**DIPLOMSKI RAD**



**Zagreb, 2014.**

**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU**  
**MEDICINSKI FAKULTET**

**Stanka Jović**

**Utjecaj stresa na razvoj debljine**

**DIPLOMSKI RAD**

**Zagreb, 2014.**

Ovaj diplomski rad izrađen je na Katedri za medicinsku statistiku, epidemiologiju i medicinsku informatiku, pod vodstvom dr.sc. Sanje Musić Milanović i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2013/2014.

## SAŽETAK

### **Utjecaj stresa na razvoj debljine**

Stanka Jović

Ključne riječi: stres, debljina

Diljem svijeta debljina je veliki javnozdravstveni problem koji je poprimio pandemijske razmjere. Definiramo ju kao prekomjerno nakupljanje masnog tkiva u organizmu, odnosno povećanje indeksa tjelesne mase iznad 30,00 kg/m<sup>2</sup>. U Hrvatskoj u tu kategoriju možemo svrstati jednu petinu stanovnika, a u svijetu se bilježi preko 500 milijuna osoba s debljinom. Debljina povećava rizik za oboljevanje od mnogih bolesti, kao što su šećerna bolest tip2, hipertenzija ili neka sijela tumora. Osim toga ekonomski teret debljine procjenjuje se na oko 10% ukupnih troškova zdravstvene zaštite. Stres je neugodno stanje napetosti praćeno tjelesnim i psihičkim promjenama koje nastaju kao rezultat reakcije na događaje, situacije ili stanja koja osoba procjenjuje opasnim ili ugrožavajućim za svoj psihički i/ili tjelesni integritet. Rizičan je faktor za razvoj kardiovaskularnih bolesti, te pogoršava tijek već postojećih kroničnih bolesti, kao što su šećerna bolest tip2, astma i kardiovaskularne bolesti. Sve je više istraživanja koja pokazuju da postoji jasna povezanost između stresa i debljine. Mehanizam kojim stres utječe na povećanje tjelesne mase je kompleksan i još nije do kraja razjašnjen. Primarno on djeluje kroz promjenu osi hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda koji je dijelom reguliran i spolnim hormonima, što objašnjava razliku u odgovoru na stres među spolovima. Nađena je i povezanost stresa s emocionalnom neuralnom mrežom te tako preko konzumiranja hrane za utjehu («comfort food») emocije imaju utjecaj na debljanje. Povećan rizik za razvoj debljine nađen je među pripadnicima nižeg socioekonomskog statusa, i u odrasloj i u dječijoj dobi, sa sve više dokaza da je stres uzrok tome.

## SUMMARY

### **Effect of stress on the development of obesity**

StankaJović

Key words: stress, obesity

Obesity is a major public health problem that has taken on pandemic proportions around the world. We define it as excessive accumulation of adipose tissue in the organism, respectively increase of body weight index over 30,00 kg/m<sup>2</sup>. In the Republic of Croatia within this category we can place one fifth of the population whereas the world registers over 500 million people with obesity. Obesity increases the risk of many diseases such as diabetes, hypertension or malignant disease. Apart from this the economic burden of obesity is estimated to be at around 10% of total health care costs. Stress is unpleasant state of tension followed by physical and mental changes that arise as a response to events, situations or states that a person may estimate as dangerous or threatening for its mental and/or physical integrity. It is a risk factor for the development of cardio-vascular diseases and it deteriorates the flow of existing chronicle diseases such as diabetes, asthma and cardio-vascular diseases. There are more and more studies that show the clear connection between stress and obesity. Mechanism by which stress influences increase of body weight is complex and still not completely explained. Primarily it operates through modification of hypothalamus-pituitary-adrenal axis by which is partially regulated by sex hormones, that explains the difference in response to stress between sexes. Connection of stress to emotional neural network has been identified and in this manner throughout comfort food consummation, emotions have also influence on obesity. Increased risk for the development of obesity is registered within representatives of lower socio-economic status, in adulthood and childhood with more and more evidence that it is caused by stress.

# SADRŽAJ

SAŽETAK

SUMMARY

1. UVOD.....	1
1.1. Debljina.....	2
1.1.1. Definicija debljine.....	2
1.1.2. Etiologija.....	4
1.1.3. Epidemiologija.....	5
1.1.4. Debljina kao javnozdravstveni problem.....	6
1.2. Stres.....	7
1.2.1. Definicija stresa.....	7
1.2.2. Odgovor organizma na stres.....	9
1.2.3. Vrste stresa.....	12
1.2.4. Mjerenje stresa.....	13
1.2.5. Utjecaj stresa na zdravlje.....	15
2. UTJECAJ STRESA NA DEBLJINU.....	16
2.1. Promijenjena os hipofiza-hipotalamus-nadbubrežna žlijezda.....	17
2.2. Stres, emocije i hrana.....	19
2.3. Poremećaj cirkadijanog ritma i spavanja.....	21
2.4. Socioekonomski status.....	22
2.5. Djeca i adolescenti.....	23
2.6. Traumatsko iskustvo.....	24
LITERATURA.....	26
ZAHVALE.....	35
ŽIVOTOPIS.....	36

## 1. UVOD

Na globalnoj razini uočljiva je pandemija debljine koja zahvaća odrasle, ali i sve mlađu populaciju. Danas je to jedan od vodećih javnozdravstvenih problema, zbog pandemijskog karaktera, povećanog morbiditeta i mortaliteta te visokih troškova liječenja (Jelčić & Koršić 2009). Jedan od okolišnih čimbenika za koji se pretpostavlja da bi mogao utjecati na razvoj debljine je stres, pogotovo u zapadnom društvu gdje je on gotovo neizbježan. Danas se sve više istražuje povezanost debljine i stresa. Iako smjer uzročne povezanosti između simptoma stresa i debljine nije uvijek jasan, određen broj longitudinalnih studija je pokazao da osobe izložene kroničnom stresu mogu razviti debljinu i njene komplikacije (Anderson et al. 2006). To su potvrdili i Block i suradnici u longitudinalnom kohortnom istraživanju, u kojem su osim toga i istaknuli razliku utjecaja stresa na razvoj debljine u odnosu na spol (Block et al. 2008). Danas već postoje brojni dokazi da kronični stres može igrati važnu ulogu u povećanju individualne osjetljivosti prema razvoju kronične metaboličke bolesti, kao što je debljina i metabolički sindrom (Pasquali 2012). Elementi modernog društva koji uključuju zapadnjačku prehranu, sjedilački način života i stresnu životnu okolinu mogu doprinjeti pozitivnoj energetske bilanci te razvoju debljine i metaboličkih bolesti, moguće preko disregulacije hipotalamo-adenofizne-adrenalne osi (Bose et al. 2009). Dokazano je da stres pridonosi promjeni u navikama hranjenja, stimulirajući konzumaciju visoko energetske i ukusne hrane što vodi do povećanog unosa energije i dobitka na težini (Torres & Nowson 2007). Također je pronađena i pozitivna povezanost između povećanog rizika za debljinu i nižeg socioekonomskog statusa (Ball & Crawford 2005). Postoje velike individualne razlike u reakcijama osobe na



stres, pa tako i na podložnost debljanju. Taj odnos je određen interakcijom između ponašanja osobe i načina kako se nosi sa stresnim događajima te genetskih i okolišnih faktora. To može biti uzrokom da neki ljudi pod stresom gube na tjelesnoj masi dok se drugi debljaju. Važnost razumijevanja ove povezanosti i međusobnog odnosa stresa i debljine presudno je kako u prevenciji tako i u liječenju prvenstveno debljine kao značajnog i rastućeg svjetskog javnozdravstvenog problema.

## **1.1. Debljina**

Debljina, a naročito abdominalni tip, ključna je komponenta metaboličkog sindroma i predstavlja važan rizični čimbenik za razvoj kardiovaskularnih bolesti, šećerne bolesti tip2, bolesti koštano mišićnog sustava i nekih sijela malignih tumora, a i prosječni životni vijek tih ljudi je skraćen. Na taj način debljina značajno pridonosi globalnom opterećenju bolesti (Haslan & James 2005).

### **1.1.1. Definicija**

Debljina je kronična endokrino-metabolička bolest karakterizirana nakupljanjem suvišne energije u masnom tkivu što uzrokuje njegovu disfunkciju s posljedičnim komplikacijama od strane drugih organa (Jelčić et al. 2010). Normalni udio masnog tkiva u tjelesnoj masi muškarca iznosi 15 do 20%, a u žena 20 do 25%. Debljinom nazivamo povećanje mase tijela u muškarca iznad 20%, a u žena iznad 25%. Povećanje iznad 50% smatra se izrazitom debljinom. Danas je najzastupljenija metoda procjene tjelesne mase preko izačunavanja indeksa tjelesne mase (ITM) za kojeg se pokazalo da dobro korelira s masom masnog tkiva. Izračunava se tako da

se tjelesna masa u kilogramima podijeli sa visinom tijela u metrima kvadratnim. Normalnom tjelesnom masom smatraju se vrijednosti ITM od 18.5 do 24.9 kg/m<sup>2</sup>, prekomjernom tjelesnom masom smatra se raspon ITM od 25 kg/m<sup>2</sup> do 29.9 kg/m<sup>2</sup>, a debljinom nazivamo ITM  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>. Kao mjera raspodjele masnog tkiva po pojedinim dijelovima tijela koristi se omjer opsega struka i bokova (*engl. Waist to hip ratio -WHR*). On je posebno pogodan kao pokazatelj visceralne debljine. Dobiva se mjerenjem opsega struka na najužem dijelu i opsega bokova na najširem dijelu, oko stražnjice, te dijeljenjem te dvije vrijednosti. WHR vrijednost od 0.8 do 0.85 u žena ili 0,95 do 1,0 u muškaraca predstavlja povećani rizik za zdravlje (Vrhovac et al. 2003).

Debljinu dijelimo prema veličini i broju masnih stanica na hipertrofičnu i hiperplastičnu. Hipertrofična je ona u kojoj je povećana veličina masnih stanica, a hiperplastična ona u kojoj je povećan broj masnih stanica. Smanjenjem tjelesne mase smanjuje se samo veličina masnih stanica, ali ne i broj. Dva su tipa masnog tkiva, visceralno i potkožno, koje se strukturno i funkcionalno razlikuju i pokazuju različit utjecaj na metabolizam. Visceralni tip debljine u kojem se dominantno nakuplja mast u trbušnom masnom tkivu povezan je s većim rizikom od metaboličkog sindroma i kardiovaskularnih komplikacija. U raspodjeli masnog tkiva postoje i spolne razlike. U žena nalazimo gluetalni, ginoidni ili ženski tip debljine gdje se masno tkivo pretežno nakuplja u donjem dijelu tijela, na stražnjici i na bokovima. U muškaraca se masno tkivo nakuplja u gornjem dijelu tijela, u predjelu ramena, prsnog koša i trbuha te takav tip debljine nazivamo abdominalni, androidni ili muški. Temeljnu ulogu u raspodjeli masnog tkiva imaju hormoni kortizol i estrogene (Vrhovac et al. 2003).

### 1.1.2. Etiologija

Uzrok debljine je kompleksan i nije do kraja objašnjen. Jednostavno rečeno debljina je posljedica nerazmjera unosa energije hranom i njezine potrošnje, a višak se odlaže u obliku masti u masnom tkivu. Regulacija unosa hrane i ravnoteže energije složen je proces koji uključuje integraciju endogenih i egzogenih senzoričkih signala. Središnje mjesto u regulaciji tjelesne težine kao i osjećaja sitosti i gladi ima hipotalamus. To je mjesto integracije signala endokrinog sustava, sustava za regulaciju metabolizma energije organizma, središnjeg i autonomnog živčanog sustava (Ječić & Koršić 2009). Centar osjeta gladi nalazi se u ventrolateralnoj jezgri, a centar sitosti u ventromedijalnoj i paraventrikularnoj jezgri hipotalamusa. Sam čin jela kontroliran je iz tih centara, a u tome sudjeluju podražaji iz probavnog sustava i viših centara mozga, hranjive tvari iz cirkulacije te određeni hormoni. Više čimbenika sudjeluje u nastanku kao i održavanju debljine: genetski čimbenici, prevelik unos hrane, promijenjen metabolizam masnog tkiva, nedostatna ili smanjena termogeneza, smanjena tjelesna aktivost, određeni lijekovi, ali i vrlo su bitni i psihološki i socijalni čimbenici (osobnost pojedinca, odbojnost ili naučene preferencije prema određenoj hrani, prihvaćeni stavovi, strahovi od lišenosti hrane, navike, običaji, stavovi obitelji, kulture). Debljina može biti i posljedica određenih bolesti kao što su oštećenja hipotalamusa, hipotireoza, Cushingova bolest, hipogonadizam, nedostatak hormona rasta, sindrom policističnih jajnika te hiperinzulizma (Vrhovac et al. 2003).

### 1.1.3. Epidemiologija

Tijekom 20. stoljeća došlo je do porasta životnog standarda i promjena životnog stila koje su uzrokovale pandemiju debljine. Učestalost debljine povećava se svakodnevno. Uglavnom je ona problem razvijenih zemalja, ali sve više postaje prisutna i u siromašnim nerazvijenim zemljama. Svjetska zdravstvena organizacija predviđa da će 2015. godine oko 2,3 milijarde ljudi imati prekomjernu tjelesnu masu, a biti će više od 700 milijuna odraslih s debljinom (WHO 2006). Najvišu stopu debljine u svijetu ima Sjeverna Amerika – gotovo trećina stanovništva SAD-a ima ITM veći od 30,00 kg/m<sup>2</sup>. Prema nekim procjena Svjetske zdravstvene organizacije iz 2008. godine više od 1,4 milijarde odraslih ima prekomjernu tjelesnu masu. Od toga je preko 200 milijuna muškaraca i skoro 300 milijuna žena s ITM  $\geq$  30,00 kg/m<sup>2</sup>, što je 10% odrasle svjetske populacije (WHO 2014). U Europi, preko 40% odraslih ima prekomjernu tjelesnu masu, a oko 20% debljinu. Uočljiva je i geografska diferencijacija, stopa prevalencije viša je u centralnom, istočnom i mediteranskom dijelu nego u zapadnoj i sjevernoj Europi (WHO 2004). U Hrvatskoj, prema istraživanju Hrvatske zdravstvene ankete iz 2003.godine, petina odraslog stanovništva ima debljinu, podjednako muškarci i žene, odnosno 20,37% odraslog stanovništva, 20,14% muškaraca i 20,60% žena. Najveći je udio odraslih s debljinom u dobi od 45 do 54 godine, s 27,85% muškaraca i 32,82% žena. Udio osoba s debljinom najmanji je u Zapadnoj, a najveći u Sjevernoj regiji. Prosječna godišnja stopa porasta prevalencije debelih odraslih osoba u razdoblju od 2003. do 2008. godine iznosi u muškaraca 10,60%, a u žena 11,08%. Od proučavanih demografskih obilježja starija dob i život u ruralnoj sredini značajno su pozitivno povezani s debljinom. Dob i učestala konzumacija »skrivenih« masnoća životinjskog porijekla u oba spola te razina formalnog obrazovanja u žena prediktori su debljine i na

nacionalnoj i na regionalnoj razini Hrvatske. Među muškarcima u Središnjoj regiji Hrvatske izlučilo se još i prekomjerno konzumiranje alkohola kao značajan rizik debljine. Debljina je značajno i vrlo jasno socijalno uvjetovana u žena. Rezultati sugeriraju da će porast srednje vrijednosti ITM-a od 1,31 kg/m<sup>2</sup> u žena, odnosno 1,41 kg/m<sup>2</sup> u muškaraca skratiti očekivano trajanje života pri rođenju za jednu godinu (Musić Milanović 2010).

#### 1.1.4. Debljina kao zdravstveni problem

Debljina je povezana s velikim rasponom komplikacija. Mnoge od njih su vodeći uzroci morbiditeta i mortaliteta. Postoje dokazi o povezanosti debljine sa dijabetesom, hipertenzijom, kardiovaskularnim bolestima, dispnejom u snu, masnom jetrom, osteoartritisom, sindromom policističnih jajnika te nekih maligniteta (Malnick & Knobler 2006). Sve to smanjuje kvalitetu života i skraćuje životni vijek ljudi s debljinom. Zbog toga je Svjetska zdravstvena organizacija proglasila debljinu jednim od vodećih javnozdravstvenih problema današnjice. Osim toga troše se znatna financijska sredstva na liječenje same debljine kao i njenih komplikacija. Procjenjuje se da je to 2-7% ukupnih troškova zdravstva (WHO 2002). Provedena su mnoga istraživanja koja potvrđuju debljinu kao važan faktor rizika za mnoge bolesti. Hubert et al. su unutar Framinghamske kohorte koja je započela 1948. godine i traje još i danas, dokazali da je stupanj debljine važan neovisni čimbenik kardiovaskularnih bolesti i u muškaraca i u žena (Hubert et al. 1983). Iz Framinghamske studije dolazi i procjena da pretjerana tjelesna masa može objasniti i do 26% hipertenzije u muškaraca te do 28% u žena (Wilson et al. 2002). Colditz et al. u prospektivnoj kohortnoj studiji na ženama pokazali su da je debljina značajan rizični faktor za

razvoj šećerne bolesti tip2. Naglasili su da se gubitkom tjelesne mase za 5 kg smanjuje rizik od nastanka šećerne bolesti za 50% (Colditz et al. 1995). Rađene su i prospektivne kohortne studije na muškarcima koje potkrepljuju ove dokaze. Ali i naglašavaju da je mjera opsega struka bolji prediktor za razvoj dijabetesa od same debljine (Wang et al. 2005). Što se tiče dugovječnosti dokazano je da osobe s debljinom imaju oko 20% veći rizik umiranja od osoba s ITM u granicama normale (Olshansky et al. 2005).

## **1.2. Stres**

Stres ima širok raspon utjecaja na emocije, raspoloženje i ponašanje pojedinca. Utjecaj stresa na zdravlje predmet je sve većeg broja istraživanja. Mnoge studije su pokazale da stres uvelike pridonosi nastanku mnogih bolesti. Male doze stresa su korisne, ali ako je osoba konstantno pod stresom njezino tijelo i um plaćaju cijenu. Stres je klasificiran prema MKB-10 u kategoriji čimbenika koji utječu na zdravstveno stanje pojedinca pod općom šifrom Z73. Unutar te kategorije razlikuju se različiti oblici stresa.

### **1.2.1. Definicija stresa**

Stres je teško točno definirati jer je vrlo subjektivan fenomen različit za svakoga. Možda ga se najbolje može opisati kao neugodno stanje napetosti praćeno tjelesnim i psihičkim promjenama koje nastaju kao rezultat reakcije na događaje, situacije ili stanja koja osoba procjenjuje opasnim ili ugrožavajućim za svoj psihički

i/ili tjelesni integritet (Vorko-Jović et al. 2010). Kanadski liječnik Hans Selye 1936. godine prvi je uveo pojam stresa kakvog ga danas koristimo i definirao ga kao "nespecifičan odgovor organizma na bilo koji zahtjev za promjenu". Kasnije u svome radu redefinira stres kao "duševno ili tjelesno preopterećenje koje može dovesti do iscrpljenosti organizma". On je uveo i pojam "stresor" kako bi naglasio razliku između sredstva ili podražaja koji uzrokuje stres od samog doživljaja stresa. Također je razlikovao negativni "distres" od pozitivnog "eustresa" (Chrousos 2009). Mason, kao jedan od glavnih kritičara Selyeovog poimanja nespecifičnosti stresnog odgovora, 1968. godine je opisao tri glavne psihološke odrednice koje bi inducirale stresni odgovor u bilo kojeg pojedinca koji bi bio njima izložen. Pokazao je da bi se situacija doživjela kao stresna mora biti protumačena kao nova i/ili nepredvidljiva i/ili je osoba mora doživjeti kao da nema kontrolu nad njom (Lupien et al. 2007). Dakle, doživljaj stresa ovisi o objektivnim okolnostima, ali i o subjektivnom doživljaju opasnosti. Neki događaj sam po sebi nije stresan ako ga osoba ne procijeni opasnim i ugrožavajućim. Termin homeostaze i stresa uveo je u znanost Walter Cannon 1939. godine. On tumači homeostazu kao "ukupnost djelovanja usklađenih fizioloških procesa koji održavaju ravnotežu organizma". Cannon govori da homeostaza može biti poremećena ako postoji "kritična razina stresa" (Chrousos 2009). McEwen definira stres kao proces pomoću kojeg visoko izazovni, nekontrolirani i silni emocionalni i fiziološki događaji ili serije takvih događaja rezultiraju prilagodljivim (adaptivnim) ili neprilagodljivim (neadaptivnim) procesima potrebnim za vraćanje homeostaze i/ili stabilnosti. Primjeri emocionalnog stresa su međuljudske razmirice i svađe, gubitak značajnog odnosa, nezaposlenost, smrt bliskog člana obitelji ili gubitak djeteta. Neki uobičajeni fiziološki izvori stresa su glad i nedostatak hrane, nesanica ili gubitak sna, teška bolest, ekstrema hipotermija i hipertermija, utjecaj

psihoaktivnih droga i stanja ustezanja od droge (McEwen 2007). Jednu od poznatijih klasifikacija psiholoških stresora dali su Lazarus i Cohen. Oni stresore klasificiraju na: 1) kataklizmične događaje (djeluju snažno, manje-više univerzalno na većinu ljudi, kao što su ratovi, prirodne katastrofe); 2) osobne stresore (smrt bliskih osoba, rastava braka, oboljevanje od teških bolesti i sl.); 3) svakodnevne stresore (dugotrajni repetitivni događaji, tzv. svakodnevne trzavice koje se događaju na radnome mjestu, u obitelji, žurba, prometna gužva i sl.), to su stresori slabog intenziteta koji djeluju kumulativno i izazivaju stres te mogu onesposobiti pojednca za uspješno svladavanje drugih stresora (Vorko-Jović et al. 2010).

### 1.2.2. Odgovor organizma na stres

Tijelo odgovara na vanjski i unutrašnji okoliš proizvodnjom hormona i neurotransmitera koji pokreću i koordiniraju fiziološki odgovor cijelog tijela ovisno o trenutnim okolnosti u kojima se ono nalazi. Fiziološki odgovor na akutni stres manifestira se kroz dva međudjelujuća puta. Zna se da ne postoji oštra granica između živčanog i endokrinog sustava. U hipotalamusu i hipofizi postoje brojne veze, pa su ova dva sustava integrirana u jednu regulatornu jedinicu.

Prvi put je os hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda. On započinje u paraventricularnoj jezgri hipotalamusa koja luči hormon koji oslobađa korikotropin (CRH), on zatim stimulira adenohipofizu na lučenje adrenokortikotropina (ACTH) koji stimulira koru nadbubrežne žlijezde na lučenje glukokortikoida, kortizola i kortikosterona. Kortizol negativnom povratnom spregom izravno djeluje i na hipotalamus, gdje smanjuje stvaranje CRH, i na adenohipozu gdje smanjuje



stvaranje ACTH te na taj način se ostvaruje povratak u homeostazu. Ovu os, na sve tri razine, još dodatno mogu aktivirati citokini koje proizvode imunološke stanice i adipociti (Kyrou et al. 2006). Kortizol putuje cirkulacijom vezan na globulin koji veže kortikosteroide i dolazi do perifernih ciljnih stanica, gdje njegova dostupnost ovisi o aktivnosti enzima 11 $\beta$ -hidroksisteroid dehidrogenaze (11 $\beta$ -HSD). Njegova izoforma 11 $\beta$ -HSD1 pretvara inaktivni kortizon u aktivni oblik kortizol, a 11 $\beta$ -HSD2 pretvara kortizol u inaktivni kortizon (Nieuwenhuizen & Rutters 2008). Ekspresija 11 $\beta$ -HSD1 u masnom tkivu i lokalna regulacija razine kortizola igraju moguću ulogu u razvoju debljine i metaboličkog sindroma. Pronađena je pozitivna povezanost između aktivnosti ovog enzima u potkožnom masnom tkivu i opsega struka i ukupnog potkožnog i visceralnog masnog tkiva (Bose et al. 2009).

Drugi put čini autonomni živčani sustav, koji obuhvaća parasimpatikus, simpatikus i srž nadbubrežne žlijezde. On počinje u više jezgara moždanog debla i limbičkog sustava, te preko kateholamina, adrenalina i noradrenalina aktivira odgovor "borba ili bijeg".

Postavljena je hipoteza da se ova dva puta ne aktiviraju podjednako u stresnim situacijama. Lučenje kortizola čini se da je osjetljivije na emocionalnu komponentu stresa (zadovoljstvo nasuprot nezadovoljstvu), dok lučenje kateholamina više odgovara na intenzitet stresa. Prema Frankenhaeuser "adrenalin je generalni nespecifični indikator mentalne uzbuđenosti, koji se pojačano luči bez obzira na vrstu stresnog čimbenika". Kao kontrast toga "kortizol se općenito povisuje samo u negativnim emocionalnim stanjima" (Holmes et al. 2010).

Kako bi procijenili utjecaj stresa na tijelo podjednako je važno uzeti u obzir i intenzitet i učestalost djelovanja stresora. Također treba uzeti u obzir i koliko stres

traje kada se pojavi i koliko brzo tijelu treba da se vrati na početnu razinu nakon što stresor prestane djelovati. McEwen koristi koncept alostatskog opterećenja (*engl. Allostatic load*) koji pokazuje trošenje organizma uslijed ponavljanih pokušaja da se prilagodi zahtjevima života, odnosno odnosi se na cijenu koju tijelo plaća zbog prisiljenosti da se prilagodi različitim stresorima. On navodi i pojam alostaze (*engl. Allostasis*) koji doslovno znači održavanje stabilnosti kroz promjenu. Normalni tijek događaja u alostazi sastoji se od stresnog odgovora primjerene veličine od oba fiziološka stresna puta, kako bi se mogli suočiti sa zahtjevima okoline, nakon čega odmah slijedi brza inaktivacija tih sustava i povratak na početnu razinu. Postoji barem četiri načina kako može doći do pogoršanja alostatičkog opterećenja: učestali ponavljani stresni događaji, nesposobnost privikavanja na isti stresor, odgođen i polagan povratak na početnu razinu i neuključivanje primjerenog odgovora, što vodi kompenzacijskoj hiperaktivnosti drugih sustava (McEwen 1998). Pretjerani stres na organizam izražen kao povećano alostatičko opterećenje rezultira istrošenim regulacijskim sustavima što rezultira promjenama koje slabe sustav odgovora na stres i time pojačavaju podložnost organizma bolesti. Na taj način visoke razine nekontroliranog stresa ili ponavljani i kronični stres potiču kontinuirano alostatičko opterećenje što rezultira poremećenom regulacijom živčanog i metaboličkog sustava i tako doprinose neprikladnom ponašanju i fiziološkim reakcijama izvan opsega homeostaze (McEwen 2007).

### 1.2.3. Vrste stresa

Akutni stres posljedica je napetosti koje život svakodnevno donosi i često se javlja u neugodnim situacijama koje treba razriješiti. On je slučajne i prolazne naravi i lako se nadvladava. Stresni odgovor je relativno stereotipna urođena reakcija razvijena s ciljem održavanja homeostaze i zaštite organizma pri akutnom stresu. Dolazi do reakcije »borba ili bijeg« u kojoj usklađeno djeluju centralni živčani sustav i periferna tkiva. U centralnom živčanom sustavu dolazi do akutne i vremenski ograničene facilitacije neuronskih puteva odgovornih za uzbuđenje, budnost i fokusiranu pažnju, a inhibiraju se oni putevi koji služe prehrani, rastu i reprodukciji. Na taj način dolazi do pojačane oksigenacije i prehrane mozga, srčanog i skeletnog mišića, tj. onih struktura koje su ključne u reakciji »borba ili bijeg« (Chrousos 2009). Simptomi akutnog stresa su ubrzan puls i ubrzano disanje, stezanje u prsima, znojenje, bljedilo, suha usta, drhtanje i povećanje krvnog tlaka. Akutni stres može biti okidač za pojavu alergijskih bolesti kao što su astma, ekcemi, urtikarija, ali i migrene, hipertenzije te različitih gastrointestinalnih problema kao bolova, proljeva ili konstipacije te paničnih napadaja i psihotičnih stanja.

Kronični stres je dugotrajnog karaktera. On se pojavljuje kada je osoba izložena manjim, često neprimjetnim, ponavljajućim i traumatičnim događajima, koji poslije dužeg vremena narušavaju njenu psihofizičku ravnotežu. Događaji koji mogu dovesti do kroničnog stresa su gubitak posla, smrt bliske osobe, kronična bolest, noćni rad, maltretiranje na poslu, bračne svađe i još mnogi drugi. Trajni negativni utjecaji vanjskih stresora mogu uzrokovati pretjeranu aktivnost sustava odgovora na stres i time narušiti ravnotežu i normalno funkcioniranje homeostatskih sustava organizma te dovesti do različitih patoloških stanja. Simptomi kroničnog stresa mogu

biti psihičke naravi kao što su anksioznost, depresija, teškoće u koncentraciji, gubitak volje, poremećaj sna, bilo kao nesanica ili kao pretjerana dnevna pospanost. Ali kronični stres može biti uzrokom i hipertenzije i metaboličkih poremećaja kao što su dijabetes tip 2, debljina, metabolički sindrom, osteopenija i osteoporoza (Chrousos 2009). Kronični stres rezultira disregulacijom osi hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezde. Potvrđena je jasna povezanost između promijenjene aktivnosti osi hipotalamus-adenohipofiza- nadbubrežna žlijezda i metaboličkog sindroma i debljine (Bose et al. 2009).

#### 1.2.4. Mjerenje stresa

Područje psihologije usredotočilo se na mjerenje psiholoških odrednica stresa. Stres je u psihologiji postao mjerljiv pomoću upitnika pokrivajući širok raspon psiholoških simptoma koji mogu biti izazvani izlaganjem kroničnom stresu.

Moguće je mjerenje i fizioloških parametara stresnog odgovora. U stresu dolazi do aktivacije osi hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda te konačno do lučenja kortizola i kateholamina. Ovi krajnji produkti lako su mjerljivi u krvi, urinu i slini. Od raznih metoda za procjenu aktivnosti osi hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda trenutno se preferira mjerenje kortizola u slini i u 24 satnom urinu (*engl. Urinary-free cortisol - UFC*) u odnosu na mjerenje iz krvi zbog neinvazivnosti samih postupaka (Nieman et al. 2008). Mjerenje kortizola u slini je pogotovo povoljno za epidemiološka istraživanja, iako je njegova koncentracija u slini 30-50% manja nego u krvi (Rosmond et al. 1998). Kako je kateholamine teško mjeriti u slini za procjenu simpatičkog stresnog odgovora koriste se posredne neinvazivne metode kao što je

mjerenje tlaka. Nedavno je alfa amilaza opisana kao potencijalni indikator aktivnosti noradrenalina. Postoji sve više dokaza da alfa amilaza iz sline raste kako raste doživljaj stresa osobe. Predloženo je da alfa amilaza iz sline bude potencijalni biomarker za mjerenje aktivnost simpatičkog živčanog sustava (Rohleder et al. 2004).

Ova mjerenja nam omogućuju procjenu različitih aspekata osi hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda. Možemo odrediti diurnalni ritam lučenja kortizola. U normalnim, ne stimuliranim uvjetima lučenje kortizola prati cirkadijalni ritam, kojeg karakterizira vršak u ranojutarnjim satima, zatim koncentracija kortizola pada kroz dan da bi dosegla najnižu vrijednost kasno navečer. Na ovaj ritam utječe režim spavanja i izloženost dnevnim stresorima (Smyth et al. 1998). Možemo procijeniti i reaktivnost osi. Jedan od najboljih alata korištenih u standardiziranom laboratorijskom protokolu za pobuđivanje stresnog odgovora i istraživanje osi hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijeza je "Trier Social Stress Test"(TSST). Razina kortizola u slini nakon ovog testa pokazuje dvostruko do četverostruko povećanje od razine u mirovanju unutar 30 minuta. Protokol se sastoji od držanja govora u trajanju od 5 minuta pred tročlanom komisijom dok ga se snima kamerom. Nakon završetka govora osobi bude rečeno da ima još vremena te da nastavi. Nakon toga se od nje traži da oduzme 13 od 1022 što brže i točnije, ali sa svakom pogreškom kreće oduzimati ispočetka (Kirschbaum et al. 1993). Za provjeru negativne povratne sprege koju kortizol ima na ovu os koristimo se deksametazonskim supresijskim testom. Deksametazon snažno inhibira lučenje hormona svih razina, CRH, ACTH te posljedično i kortizola. Unutar par sati od davanja deksametazona os hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda bude suprimirana a razina kortizola u krvi jako mala.

Kod osoba sa lošom regulacijom ove osi ne dolazi do supresije lučenja kortizola (Nugent et al. 1965).

### 1.2.5. Utjecaj stresa na zdravlje

Stres negativno utječe i na fizičko i na psihičko zdravlje, a njegov utjecaj može se očitovati na mnogo načina. Dokazano je da su dugotrajne ili kronične stresne situacije u većoj mjeri povezane s disfunkcijama organizma negoli kratkotrajni stresni događaji. Pod utjecajem stresa smanjuje se otpornost organizma pa osoba postaje podložnija bolestima. Negativno djeluje na imunološki sustav i oslabljuje ga, zbog čega se češće pojavljuju i razne infektivne bolesti. Osim toga stres ima negativan utjecaj na tijek postojećih kroničnih bolesti, npr. pogoršavaju se simptomi astme, multiple skleroze, negativno utječe na regulaciju dijabetesa, pogoršava stanje postojećih kardiovaskularnih bolesti. Pod utjecajem stresa mogu se pojaviti i psihosomatski simptomi kao što su glavobolja, nesanica, probavne smetnje, umor i bolovi. Poznato je da stres u obliku kontinuirane napetosti, nesigurnosti, socijalne izolacije i osjećaja nedostatka kontrole nad privatnim i poslovnim životom ima jak negativan utjecaj na zdravlje (WHO 1998).

Istraživanja nedvosmisleno pokazuju da je stres jedan od rizičnih čimbenika za kardiovaskularne bolesti. Epidemiološki podatci pokazuju da kronični stres predskazuje pojavu koronarne srčane bolesti (Hemingway et al. 2003).

S obzirom na to da je ključni čimbenik rizika za zdravlje reakcija na stresnu situaciju, a ne sama situacija, način suočavanja sa stresom je važna varijabla u moderiranju zdravstvenog ishoda u stresnim situacijama. Ako se pojedinac uspješno

nosi sa stresom, negativne posljedice za zdravlje mogu se značajno umanjiti ili čak u potpunosti izostati. Čimbenici koji pomažu u smanjenju negativnog utjecaja stresa su optimizam, humor i fizička spremnost i vitalnost osobe izložene stresu, te socijalna potpora. Važno je razviti pozitivan, pravilno se hraniti i provoditi što više tjelesne aktivnosti (Vorko-Jović et al. 2010).

## **2. UTJECAJ STRESA NA DEBLJINU**

Psihološki stres može imati značajan dugoročan utjecaj na sklonost debljanju. Sve je više istraživanja koja pokazuju da postoji jasna povezanost između stresa i debljine. Čini se da ta povezanost može biti dvojaka, da je stres moguć uzrok debljanju, ali i da debljina može prethoditi i biti uzrok stresu, tako stvarajući začarani krug pozitivne povratne sprege (Foss & Dyrstad 2011). Jednako tako nisu jednoznačne rezultate dala niti longitudinalna kohortna istraživanja po pitanju dobivanja ili gubitka na tjelesnoj masi u stresnim situacijama. Kivimäki i suradnici koristili su Whitehall studiju, prospektivnu kohortu Britanskih državnih službenika, kako bi analizirali povezanost između stresa na poslu i promjene tjelesne mase unutar 5 godina. Pronašli su pozitivnu povezanost između većeg pritiska na poslu i manje kontrole posla s dobivanjem na tjelesnoj masi u muškaraca koji su na početku istraživanja imali ITM > 27kg/m<sup>2</sup> u usporedbi s muškarcima sa ITM < 22 kg/m<sup>2</sup> koji su gubili na tjelesnoj masi. Slična povezanost nije nađena u žena (Kivimäki et al. 2006). Iz iste kohorte dolazi još jedno istraživanje koje se bavilo kumulativnim stresom na poslu. Istraživanje je trajalo 19 godina s uzorkom od 6895 muškaraca i 3413 žena u dobi od 35 do 55 godina. Ono je pokazalo da postoji pozitivna povezanost jačine stresa na poslu i razvoja debljine kao i razvoja centralne debljine definirane kao

opseg struka u muškaraca veći od 102 cm, a u žena veći od 88 cm (Brunner et al. 2007). Analiza bazirana na kohorti medicinskih sestara u Danskoj, koja je obuhvatila 6704 ispitanice u dobi od 45 do 65 godina u trajanju od 6 godina, pokazala je da psihološko opterećenje, osobito mala i velika količina posla te niski utjecaj na posao pozitivno korelira sa povišenjem tjelesne mase (Overgaard et al. 2004). Još jedna longitudinalna studija u trajanju 9 godina pokazuje da postoje razlike u dobivanju na tjelesnoj masi ispitanika koji su imali ITM > 25kg/m<sup>2</sup> na početku istraživanja i onih s normalnim ITM. Naime ispitanici sa višim ITM dobili su više na tjelesnoj masi. U ovom istraživanju pokriveno su različite domene psihosocijalnog stresa kao što su stres na poslu i financije, stres u obitelji i odnosima te stres povezan sa generalnim životnim ograničenjima. Njihovi rezultati su također istaknuli očite spolne razlike o utjecaju stresa na debljanje. Naime stresori vezani uz obitelj i odnose među ljudima te generalnim životnim ograničenjima povezani su sa dobivanjem na tjelesnoj masi u žena, ali ne i u muškaraca. Dok su stresori vezani uz posao i financije podjednako djelovali u oba spola (Block et al. 2009).

Postoji više identificiranih mogućih mehanizama kako stres utječe na debljanje. Ovo je područje relativno novo, kompleksno i multidisciplinarno.

### **2.1. Promijenjena os hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda**

Smjer odgovora osi hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda na stres ovisi o genetskoj podlozi, epigenetskim promjenama, prijašnjim stresnim situacijama, prirodi stresora, godinama i razvojnem stupnju pojedinca te postojanju ili ne postojanju psihopatologije (Pervanidou & Chrousos 2010). Stres primarno putem hiperaktivacije



osi hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda dovodi do akumulacije masnog tkiva, ali i obrnuto debljina sama po sebi predstavlja kronično stresno stanje i kao takva može uzrokovati disfunkciju ove osi. Tako još uvijek nije u potpunosti jasno je li disfunkcija ove osi uzrok ili samo slučajan nalaz u debljini. Prvi dokazi da bi razina kortizola mogla biti povezana sa debljinom i metaboličkim sindromom bazirani su na kliničkom opažanju Cushingovog sindroma (Nieuwenhuizen & Rutters 2008). Dokaze koji podržavaju ideju da stres mijenjajući funkcioniranje ove osi prethodi debljini dali su Vicennati i suradnici. Njihovim retrospektivnim slučaj-kontrola istraživanjem proučavali su dinamiku dobivanja na tjelesnoj masi i aktivnost osi hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda u žena koje su se udebljale nakon stresnog događaja. Ispitanice su bile iste dobi i u predmenopauzi. Njihovi rezultati pokazuju da su vrijednosti 24 satnog kortizola u urinu (UFC) žena s debljinom čija je tjelesna masa posljedica stresnog događaja povišene u usporedbi s UFC-om žena iste dobi i iste tjelesne mase koje nisu pretrpjele stresni događaj (Vicennati et al. 2009).

Sposobnost adaptacije na unutarne, a posebno na vanjske (okolišne) stresore može se razlikovati između muškaraca i žena jer je odgovor osi hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda na kronični stres pod kontrolom spolnih hormona, androgena i estrogena (Pasquali et al. 2008). To potvrđuju i epidemiološka istraživanja. Istraživanje na Europskim adolescentima u okviru HELENA studije bavilo se povezanošću percipiranog stresa i debljine. Ono je pokazalo da iako su i dečki i djevojke u dobi 12 do 17 godina bili izloženi sličnom profilu stresa djevojke su intenzivnije doživjele stres i samo je među djevojkama nađena statistički značajna pozitivna povezanost debljine s percipiranom razinom stresa (De Vriendt et al. 2011). Tu razliku u percepciji stresa u adolescenata i u odraslih potvrdila su i druga istraživanja (Block et al. 2008).

Također je poznato da se aktivnost autonomnog živčanog sustava može povećati u osoba sa abdominalnom debljinom što u konačnici može rezultirati disregulacijom osi hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda. Nedavna otkrića pokazuju da je to posredovano sa neuropeptidom Y (NPY) koji u hipotalamusu stimulira aktivnost osi hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda (Pasquali 2012.)

## **2.2. Stres, emocije i hrana za utjehu**

Ciljevi svih medijatora stresa su dijelovi mozga koji se odnose na strah, ljutnju i nagradu/kaznu. Dva najčešća reakcijska fenotipa na kronični stres su anksioznost i depresija. A kronični stres može simultano voditi i u smjeru fenotipa "anksioznost/depresija" i u smjeru fenotipa "debljina" (Chrousos 2009). Neurobiologija stresa značajno se isprepliće sa onom za kontrolu apetita i energetske ravnoteže. Hipotalamus je centralna i kritična regija kako u stresnom odgovoru tako i u regulaciji apetita i samog hranjenja te u regulaciji energetske ravnoteže. Na njega djeluje kortizol negativnom povratnom spregom, ali i metabolički faktori (inzulin, leptin i grelin). Visoke razine stresa mijenjaju obrazac hranjenja i povećavaju konzumaciju visoko ukusne hrane (Sinha & Jastreboff 2013).

Akutni stres može značajno promijeniti apetit i hranjenje. U akutnom stresu kortizol negativnom povratnom spregom potiče povratak u homeostazu i u tim okolnostima prije dolazi do smanjenja apetita nego njegovog povećanja (Dallman et al. 2005). Međutim neke studije su pokazale da akutni stres može i pojačati apetit, pogotovo ako je dostupna visoko ukusna i kalorijski bogata hrana (Dallman et al. 2003).

Za vrijeme kroničnog stresa dolazi do disregulacije osi hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda sa promjenama u ekspresiji gena za kortizol, što dovodi do promijenjene homeostaze i ponašanja pri hranjenju (McEwen 2007). Visoke doze kortizola i inzulina imaju sinergističko djelovanje na povećanje konzumacije visoko kalorijske hrane i razvoja abdominalne debljine (Dallman et al. 2005). Dallman i suradnici, istražujući ovu problematiku na štakorima, zaključili su da bi konzumirajući hranu za utjehu u razdobljima stresa došlo do smanjenja aktivnosti osi hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda. Stoga su predložili teoriju da ljudi u stresu konzumiraju takvu hranu u pokušaju da smanje aktivnost stresnog odgovora i njegovu prateću anksioznost (Dallman et al. 2003).

Kada stres, posredovan kortizolom i inzulinom, potiče unos ukusne, visoko kalorijske hrane stvaraju se memorijske veze. Stvara se asocijacija između »osjećaja biti pod stresom« i »osjećaja olakšanja« nakon prepuštanja uživanja u »hrani za utjehu«. Ovo je moguće kritična veza između stresora i debljine uzrokovane prejedanjem (Dallman 2010). U longitudinalnoj studiji provedenoj u Finskoj istraživana je povezanost konzumacije hrane i pića za vrijeme stresa s debljinom te faktori koji predviđaju takvo ponašanje, kao što su dugoročni socioekonomski status i društvena podrška. Studija je pokazala da je stresom upravljano hranjenje više izraženo u žena s ITM  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  u odnosu na mršave i žene normalne tjelesne mase te muškarce (Laitinen et al. 2002). Sinha i Jastreboff također sugeriraju da su osobe s debljinom za vrijeme stresa podložnije nepravilnim prehrambenim navikama i promijenjenim sklonostima u izboru hrane nego što su to vitkije osobe (Sinha & Jastreboff 2013).

Još neka istraživanja potvrđuju pojačanu konzumaciju hrane za vrijeme stresa. Oliver i Wardle proveli su anketiranje na 212 studenata, u kojem su studenti sami ispunjavali upitnik o utjecaju stresa na promjenu u izboru i režimu hranjenja. 73% ispitanika oba spola je prijavilo da pojačano konzumira međuobroke za vrijeme stresa i to većinom u obliku keksa ili čipseva (Oliver & Wardle 1999). U okviru HELENA studije ispitana je povezanost doživljenog stresa s kvalitetom prehrane u 704 adolescenata. Uočena je obrnuta povezanost između doživljaja stresa i cjelokupne kvalitete prehrane u oba spola. U djevojaka je još uočena i povezanost doživljaja stresa i smanjene raznolikosti u prehrani (De Vriendt et al. 2012).

### **2.3. Poremećaji cirkadijanog ritma i spavanja**

Cirkadijani ritam je usko povezan s kontrolom kako spavanja tako i metabolizma. Ova dinamična povezanost osigurava usklađenost energetskeg metabolizma u pravilnom vremenskom obrascu, ali i ukazuje da je cirkadijani ritam podložan modulaciji sa strane energetskeg statusa organizma. Studije su pokazale da lišavanje sna može predodrediti osobe na dobivanje na tjelesnoj masi povećanim apetitom (Spiegel et al. 1999). Istraživanje provedeno na 1300 nasumično odabranih ispitanika oba spola proučavalo je povezanost debljine, poremećaja spavanja i emocionalnog stresa. Ispitanici sa  $ITM \geq 30 \text{ kg/m}^2$  prijavili su kraće vrijeme spavanja uz veću incidenciju subjektivnih poremećaja sna te postigli više rezultate na testu koji je određivao stupanj emocionalnog stresa u usporedbi s ispitanicima normalne tjelesne mase. Zaključak istraživanja je da se skraćivanje sna kod osoba s debljinom može smatrati surogat markerom za emocionalni stres (Vgontzas et al. 2008). Provedeno je presječno istraživanje na talijanskim radnicima koji rade rotirajućim

smjenskim radom. U usporedbi s radnicima koji rade samo dnevnu smjenu, radnici koji rade u smjenskom radu imali su viši ITM. Ovo istraživanje je pokazalo da je rotirajući smjenski rad nezavisni čimbenik za razvoj debljine, i da je neovisan o navikama hranjenja i tjelesnoj aktivnosti (Barbadoro et al. 2013).

#### **2.4. Socioekonomski status**

U određenim skupinama društva uočen je povećan rizik za razvoj debljine. To su prvenstveno pripadnici nižeg socioekonomskog statusa (Ball & Crawford 2005). Moore i Cunningham su sistemskim pregledom literature tražili povezanost socijalne pozicije u društvu i debljine, fokusirajući se na stres kao pojačavajući faktor. Uočili su da su osobe višeg društvenog statusa imale manju razinu stresa, pravilnije prehrambene navike i niži ITM, dok je viši stres bio povezan sa lošijim prehrambenim navikama i višim ITM te nižim socijalnim statusom. Ovi obrasci su izraženiji u žena nego u muškaraca (Moore & Cunningham 2012). To potvrđuje i studija provedena na kohorti od 1382 žene nižeg socioekonomskog statusa u dobi od 18 do 46 godina. Provedeno je presječno i longitudinalno istraživanje. Oba istraživanja našla su pozitivnu povezanost između više doživljene razine stresa i većeg ITM, kao i između stresa i smanjene slobodne tjelesne aktivnosti uz češće konzumacije brze hrane. Logitudinalno istraživanje pronašlo je i pozitivnu povezanost između stresa i češćeg gledanja televizije (Mouchacca et al. 2013).

## 2.5. Djeca i adolescenti

Fetalni život, djetinjstvo i adolescencija su razdoblja kontinuiranog rasta i velike plastičnosti mozga. Izrazita hiper ili hipo aktivacija stresnog sustava u ovim razdobljima može imati ireverzibilne učinke na razvoj mozga, endokrinog i metaboličkog sustava te na ponašanje (Charmandari et al. 2003).

Malo je pedijatrijskih istraživanja koja su tražila direktnu povezanost između simptoma stresa, cirkulirajućih medijatora stresa i debljine. Većinom se ta korelacija izražava posredno preko depresije ili anksioznosti. Jedna je studija dokazala da je depresija pozitivno povezana sa ITM u oba spola, ali da je ta veza posredovana kortizolom dokazano je samo u djevojčica (Dockray et al. 2009). Postoje i studije koje su pozitivno povezale povećanu depresiju i anksioznost s kliničkim znakovima stresa, kao što su pojačani apetit i emocionalno hranjenje (Reeves et al. 2008, Goossens et al. 2009). Slika o vlastitom tijelu je prepoznata kao važan parametar koji utječe na mentalno stanje djece s debljinom. Nekoliko istraživanja je pokazalo da je slika o sebi, tj. percepcija debljine ta koja stvara distres, a ne toliko sama tjelesna masa (Viner et al. 2006). Djeca i adolescenti se lako nađu u začaranom krugu distresa i narušene slike o sebi, koja dodatno pojačava stres. Manjak samopouzdanja i osjećaj krivnje koji doprinose razvoju debljine novi su izvori stresa (Sjöberg et al. 2005). Nađena je i jasna povezanost između debljine i odrastanja u kućanstvu s nižim primanjima i nižim socioekonomskim statusom. Psihosocijalni stresori u kućanstvu, izraženiji u nižim socioekonomskim sredinama, kao što su konflikti, razorna kućna atmosfera, nasilje i zlostavljanje značajno utječu na razvoj debljine u djece (Gundersen et al. 2011).

Sve je više pokazatelja da stres ima utjecaja i na fetus te da je i to mogući način koji povećava rizik za debljinu. U zadnjih nekoliko godina u nastajanju je hipoteza »fetalnog programiranja«, koja postulira da razvoj in utero može predvidjeti ITM i debljinu u odrasloj dobi. Ona sugerira da se fetus adaptira na stres uslijed majčine pothranjenosti u trudnoći koja rezultira niskom porođajnom tjelesnom masom, što može povećati rizik od debljine i metaboličkog sindroma u odrasloj dobi (Barker 1997). Hipoteza o fetalnom programiranju je potvrđena pručavajući kohortu djece rođene u razdoblju Nizozemske gladi 1944. godine. To razdoblje, koje je trajalo 5 do 6 mjeseci za vrijeme II. Svjetskog rata, naziva se još i »Gladna zima« i korišteno je kao epidemiološka studija za proučavanje utjecaja majčine pothranjenosti na fetalni razvoj i utjecaj na zdravlje u odrasloj dobi. Prednost ove kohorte je stroga ograničenost populacije u vremenu i prostoru te što je nagla restrikcija hrane zadesila prethodno dobro uhranjeno stanovništvo (Ravelli et al. 1999). Budge i suradnici pokazali su da su adipociti djece, koja su in utero bila zakinuća za hranu, osjetljiviji na djelovanje kortizola, te da je to mogući mehanizam nastanka prekomjerne tjelesne mase u te djece. Taj oblik adaptacije događa se samo ako je restrikcija hrane bila u zadnjem tromjesečju, periodu najintenzivnijeg rasta fetusa (Budge et al. 2005).

## **2.6. Traumatsko iskustvo i debljina**

Sve je više pokazatelja koji identificiraju traumatski stres dječije dobi kao potencijalni faktor rizika za razvoj debljine. Analizom podataka prikupljenih od 11115 žena odrasle dobi nađena je pozitivna povezanost između seksualnog zlostavljanja u djetinjstvu s debljinom u odrasloj dobi. Autori su koristeći populacijski pripisivi udio procijenili da je skoro 5% debljine u populaciji Sjedinjenih Američkih Država

uzrokovano zlostavljanjem u djetinjstvu (Alvarez et al. 2007). Greenfield i Marks proučavale su kako fizičko ili psihičko roditeljsko nasilje u djetinjstvu utječe na debljinu. Osim povezanosti nasilja u djetinjstvu i debljine u odrasloj dobi gledale su i povezanost povećane konzumacije hrane kao odgovor na stres u odrasloj dobi u osoba koje su prijavile da su doživjele nasilje u djetinjstvu. Nije nađena povezanost zlostavljanja i debljine u ispitanika koji su prijavili izloženost samo jednom tipu nasilja, čak i ako se ono ponavljalo. Međutim, u ispitanika koji su prijavili teže oblike zlostavljanja pronađena je značajna pozitivna povezanost s debljinom u odrasloj dobi. U toj skupini je povećana konzumacija hrane identificirana kao značajan čimbenik posredne povezanosti pri debljanju (Greenfield & Marks 2009). Više studija pokazalo je pozitivnu povezanost posttraumatskog stresnog poremećaja u muškaraca (Vieweg et al. 2007) kao i u žena s debljinom (Perkonigg et al. 2009).



## LITERATURA:

1. Alvarez J, Pavao J, Baumrind N, Kimerling R (2007) The relationship between child abuse and adult obesity among California Women. *Am J Prev Med* 33:28-33.
2. Anderson SE, Cohen P, Naumova EN et al. (2006) Association of depression and anxiety disorders with weight change in a prospective community-based study of children followed up into adulthood. *Arch Pediatr Adolesc Med.*160(3):285-91.
3. Ball K, Crawford D. (2005) Socioeconomic status and weight change in adults: a review. *Soc Sci Med.* 60(9):1987-2010.
4. Barbadoro P, Santarelli L, Croce N, Bracci M, Vincitorio D, Prospero E, Minelli A (2013) Rotating shift-work as an independent risk factor for overweight Italian workers: a cross-sectional study. *Plos One* doi:10.1371/journal.pone.0063289. Dostupno sa <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3651162/> Pristupljeno 18.lipnja 2014.
5. Barker DJ (1997) Maternal nutrition, fetal nutrition, and disease in later life. *Nutrition* 13:807-813.
6. Block JP, He Y, Zaslavsky AM, Ding L, Ayanian JZ (2009) Psychosocial stress and change in weight among US adults. *Am J Epidemiol* 170:181-192.
7. Bose M, Oliván B, Laferrère B (2009) Stress and obesity: the role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in metabolic disease. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 16(5):340-346.

8. Brunner EJ, Chandola T, Marmot MG (2007) Prospective effect of job strain on general and central obesity in the Whitehall II study. *Am J Epidemiol.* 165:828-837.
9. Budge H, Gnanalingham MG, Gardner DS, Mostyn A, Stephenson T, Symonds ME (2005) Maternal nutritional programming of fetal adipose tissue development: long-term consequences for later obesity. *Birth Defects Research C* 75:193-199.
10. Charmandari E, Kino T, Souvatzoglou E et al. (2003) Pediatric stress: hormonal mediators and human development. *Horm Res.* 59(4):161-79.
11. Chrousos GP. (2009) Stress and disorders of the stress system. *Nat Rev Endocrinol.* 5(7): 374-381.
12. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE (1995) Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* 122:481-6.
13. Dallman M, Pecoraro N, Akana S, la Fleur S, Gomez F, Houshyar H et al. (2003) Chronic stress and obesity: a new view of "comfort food". *Proc National Academy of Science.* 100:11696-11701.
14. Dallman MF (2010) Stress-induced obesity and emotional nervous system. *Trends Endocrinol Metab* 21(3):159-165.
15. Dallman MF, Pecoraro NC, la Fleur SE. (2005) Chronic stress and comfort foods: self medication and abdominal obesity. *Brain Behav Immun.* 19:275-280.
16. De Vriendt T, Clays E, Huybrechts I, De Bourdeaudhuij I et al. (2011) European adolescent's level of perceived stress is inversely related to their diet quality: the Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence study. *Br J Nutr* 108:371-380.

17. De Vriendt T, Clays E, Meas L, De Bourdeaudhuij I et al. (2011) European adolescents' level of perceived stress and its relationship with body adiposity – The HELENA Study. *Eur J Public Health* 22:519-524.
18. Dockray S, Susman EJ, Dorn LD et al. (2009) Depression, cortisol reactivity, and obesity in childhood and adolescence. *J Adolesc Health* 45:344-350.
19. Foss B, Dyrstad SM (2011) Stress in obesity: Cause or consequence? *Medical Hypotheses* 77:7-10.
20. Greenfield EA, Marks NF (2009) Violence from parents in childhood and obesity in adulthood: Using food in response to stress as a mediator of risk. *Soc Sci Med* 68:791-798.
21. Gundersen C, Mahatmya D, Garasky S, Lohman B (2011) Linking psychosocial stressors and childhood obesity. *Obesity Reviews* 12:e54-e63.
22. Haslan DW, James WPT (2005) Obesity. *Lancet* 366:1197-1209.
23. Hemingway H, Kuper H, Marmot M. (2003) Psychosocial factors in the primary and secondary prevention of coronary heart disease: an updated systematic review of prospective cohort studies. In: Yusuf S, Cairns JA, Camm AJ, *et al*, eds. *Evidence-based cardiology*. 2nd ed. London: BMJ Books, 2003:181–218.
24. Holmes ME, Ekkekakis P, Eisenmann JC (2010) The physical activity, stress and metabolic syndrome triangle: a guide to unfamiliar territory for the obesity researcher. *Obesity reviews* 11:492-507.
25. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP (1983) Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: A 26-year follow-up of participants in the Framingham heart study. *Circulation* 67:968-77.
26. Jelčić J, Baretić M, Koršić M (2010) 4. Smjernice o dijagnostici i liječenju debljine Dostupno s

<http://www.hlz.hr/smjernice/Smjernice%20za%20lije%C4%8Denje%20debljine.pdf>, Pristupljeno 10. lipnja 2014.

27. Jelčić J, Koršić M.(2009) Debljina, medicinski i javnozdravstveni problem. Liječ Vjesnik 131:279-285
28. Kirschbaum C, Pirke KM, Hellhammer DH (1993) The 'Trier Social Stress Test' – a tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology* 28:76-81.
29. Kivimäki M, Head J, Ferrie JE et al. (2006) Work stress, weight gain and weight loss:evidence for bidirectional effects of job strain on body mass inteks in the Whitehall II study. *Int J Obes* 30:982-987.
30. Kyrou I, Chrousos GP, Tsigos C. (2006) Stress, visceral obesity, and metabolic complications. *Ann N Y Acad Sci* 1083:77-110.
31. Laitinen J, Ek E, Sovio U (2002) Stress-eating and drinking behavior and body mass index and predictors of this behavior. *Prev Med* 34:29-39.
32. Lupien SJ, Mahen F, Tu M, Ficco A, Schramek TE (2007) The effects of stress and stress hormones on human cognition: implications for the field of brain and cognition. *Brain and Cognition* 65:209-237, Dostupno s <http://gettingstronger.org/wp-content/uploads/2011/07/Lupien-Definition-of-Stress.pdf>, Pristupljeno 11. lipnja 2014.
33. Malnick SDH, Knobler H (2006) The medical complications of obesity. *Q J Med* 99:565-79.
34. McEwen BS. (2007) Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. *Physiol Rev.* 87:873-904.
35. McEwen, B. S. (1998) Protective and Damaging Effects of Stress Mediators. *New England J.Med.* 338: 171-179, Dostupno s.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3181832/> Pogledano 13. lipnja 2014.

36. Morre CJ, Cunningham SA (2012) Social position, psychological stress, and obesity: a systematic review. *J Acad Nutrition Dietetics* 112(4):518-526.
37. Mouchacca J, Abbott GR, Ball K (2013) Associations between psychological stress, eating, physical activity, sedentary behaviours and body weight among women: a lonitudinal study. *BMC Public Health* 13:828.
38. Musić Milanović S (2010) Demografske, bihevioralne i socioekonomske odrednice debljine odraslih u Hrvatskoj. Doktorska disertacija, Sveučilište u Zagrebu.
39. Nieman LK, Biller BM, Findling JW, et al. (2008) The diagnosis of Cushing's syndrome: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 93:1526-1540.
40. Nieuwenhuizen AG, Rutters F. (2008) The hypothalamic-pituitary-adrenal-axis in regulation of energy balance. *Physiol Behav* 94:269-177.
41. Nugent CA, Nichols T, Tyler FH (1965) Diagnosis of Cushing's syndrome; single dose dexamethasone soppression test. *Arch Intern Med* 116:172-176.
42. Oliver G, Wardle J (1999) Percived effects of stress on food choice. *Physio Behav* 66:511-515.
43. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershoww RC, Layden J, Carnes BA, Brody J et al.(2005) A potential decline in life expectancy in the United States in the 21<sup>st</sup> century. *N Engl J* 352:11, Dostupno s <http://www.outdoorfoundation.org/pdf/DeclineinLifeExpectancy.pdf>,  
Pristupljeno 10. lipnja 2014.

44. Overgaard D, Gamborg M, Gyntelberg F, Heitmann BL (2004) Psychological workload is associated with weight gain between 1993 and 1999: analyses based on the Danish Nurse Cohort Study. *Int J Obes* 28:1072-1081.
45. Pasquali R, Vicennati V, Gambinieri A, Pagotto U (2008) Sex dependent role of glucocorticoids and androgen in the pathophysiology of human obesity. *Int J Obes (Lond)* 38:1764-1779.
46. Pasquali R. (2012) The hypothalamic-pituitary-adrenal axis and sex hormones in chronic stress and obesity: pathophysiological and clinical aspects. *Ann N Y Acad Sci* . 1264:20-35.
47. Perkonigg A, Ohashi T, Stein MB, Kirschbaum C, Wittchen H (2009) Posttraumatic stress disorder and obesity: Evidence for a risk association. *Am J Prev Med* 36:1-8.
48. Pervanidou P, Chrousos GP (2010) Neuroendocrinology of post-traumatic stress disorder. *Prog Brain Res*. 182:149-160.
49. Ravelli AC, van der Meulen JH, Osmond C et al. (1999) Obesity at the age of 50 y in men and women exposed to famine prenatally. *Am J Clin Nutr* 70:811-816.
50. Reeves GM, Postolache TT, Snitker S (2008) Childhood Obesity and Depression: Connection between these Growing Problems in Growing Children. *Int J Child Health Hum Dev* 1(2):103-114.
51. Rohleder N, Nater UM, Wolf JM, Ehlert U, Kirschbaum C (2004). Psychosocial stress-induced activation of salivary alpha-amylase: An indicator of sympathetic activity? *Ann N Y Acad Sci* 1023:258-263.

52. Rosmond R, Dallman MF, Bjorntorp P (1998) Stress related cortisol secretion in men: relationships with abdominal obesity and endocrine, metabolic and hemodynamic abnormalities. *J Clin Endocrinol Metab* 83:1853-1859.
53. Sinha R, Jastreboff AM (2013) Stress as a common risk factor for obesity and addiction. *Biol Psychiatry* 73(9):827-835.
54. Sjöberg RL, Nilsson KW, Leppert J (2005) Obesity, shame, and depression in school-aged children: a population-based study. *Pediatrics*. 116(3):e389-392.
55. Smyth J, Ockenfels MC, Porter L, Kirsch, Stone AA (1998) Stressors and mood measured on a momentary basis are associated with salivary cortisol secretion. *Psychoneuroendocrinology* 23:353-370.
56. Spiegel K, Leproult R, van Cauter E (1999) Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet* 354:1435-1439.
57. Steptoe A & Kivimäki M (2012) Stress and cardiovascular disease. *Nature Reviews Cardiology* 9:360-370.
58. Torres SJ, Nowson CA. (2007) Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition*. 23:877-94.
59. Vgontzas AN, Lin H-M, Papaliaga M, Calhoun S, Vela-Bueno A, Chrousos GP, Bixler EO (2008) Short sleep duration and obesity: the role of emotional stress and sleep disturbances. *Int J Obes* 32:801-809.
60. Vicennati V, Pasqui F, Cavazza C, et al. (2009) Stress-related development of obesity and cortisol in women. 17(9):1678-1683.
61. Vieweg WV, Julius DA, Bates J, Quinn JF, Fernandez A, Hasnain M et al. (2007). Posttraumatic stress disorder as a risk factor for obesity among male military veterans. *Acta Psychiat Scand* 116:483-487.

62. Viner Rm, Haines MM, Taylor SJC et al. (2006) Body mass, weight control behaviours, weight perception and emotional well being ina a multiethnic sample of early adolescents. *Int J Obes (Lond)* 30:1514-1521.
63. Vorko-Jović A, Strnad M, Rudan I (2010) *Epidemiologija kroničnih nezaraznih bolesti*, Zagreb, Medicinska Naklada
64. Vrhovac B, Francetić I, Jakšić B, Labar B, Vucelić B (2003) *Interna medicina*, Zagreb, Naklada Ljevak.
65. Wang Y, Rimm EB, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB (2005) Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *Am J Clin Nutr* 81:555-563.
66. WHO fact sheet N°311, may 2014 Dostupno s <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> Pristupljeno 10. lipnja 2014.
67. WHO fact sheet N°311, september 2006. Dostupno [http://www.mclveganway.org.uk/Publications/WHO Obesity and overweight.pdf](http://www.mclveganway.org.uk/Publications/WHO_Obesity_and_overweight.pdf), Pristupljeno 10. Lipnja. 2014.
68. Wilson PWF, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB (2002) Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk, the Framingham experiance. *Arch Intern Med* 162(16):1867-1872.
69. World Health Organisation. *Social Determinants of Health: The Solid Facts*, World Health Organisation, 1998.
70. World Health Organization. *Global strategy on diet, physical activity and health*. Geneva: World Health Organization; 2004. Dostupno s [http://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/strategy\\_english\\_web.pdf](http://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/strategy_english_web.pdf). Pristupljeno 10. lipnja 2014.



71. World Health Organization. Reducing risks, promoting healthy life. Geneva:  
World Health Organization; 2002.

## **ZAHVALE**

Zahvaljujem svojoj mentorici, dr.sc. Sanji Musić Milanović na podršci, savjetima i vodstvu u izradi ovog rada.

Zahvaljujem mojoj obitelji na bezuvjetnoj podršci, razumijevanju i beskonačnom strpljenu kroz sve godine. I hvala im na svim izazovima na putu.

Hvala Marku i Tonku.

## ŽIVOTOPIS

Rođena sam u Zagrebu 1979. godine, gdje sam završila osnovnu školu i V. prirodoslovno matematičku gimnaziju. Medicinski fakultet u Zagrebu sam upisala 2003. godine. Od 2004. do 2008. godine polaznik sam »Međunarodne shiatsu škole« pri ustanovi Makronova. 2010. i 2011. godine sudjelujem u nastavnom programu škole kao asistent. 2005. godine u Makronovi završavam »Školu prirodne kuhinje prema makrobiotičkim načelima«, te postajem njihov suradnik u programima kuhanja, gdje do 2010. godine radim kao asistent i samostalno vodim radionice te sudjelujem kao voditelj kuhinje na rezidencijalnim seminarima. Od 2006. od 2012. godine radim za izdavačku kuću Planetopiju kao suradnik u pripremi jela za fotografiranje u biblioteci Mirisi i okusi Makronove.