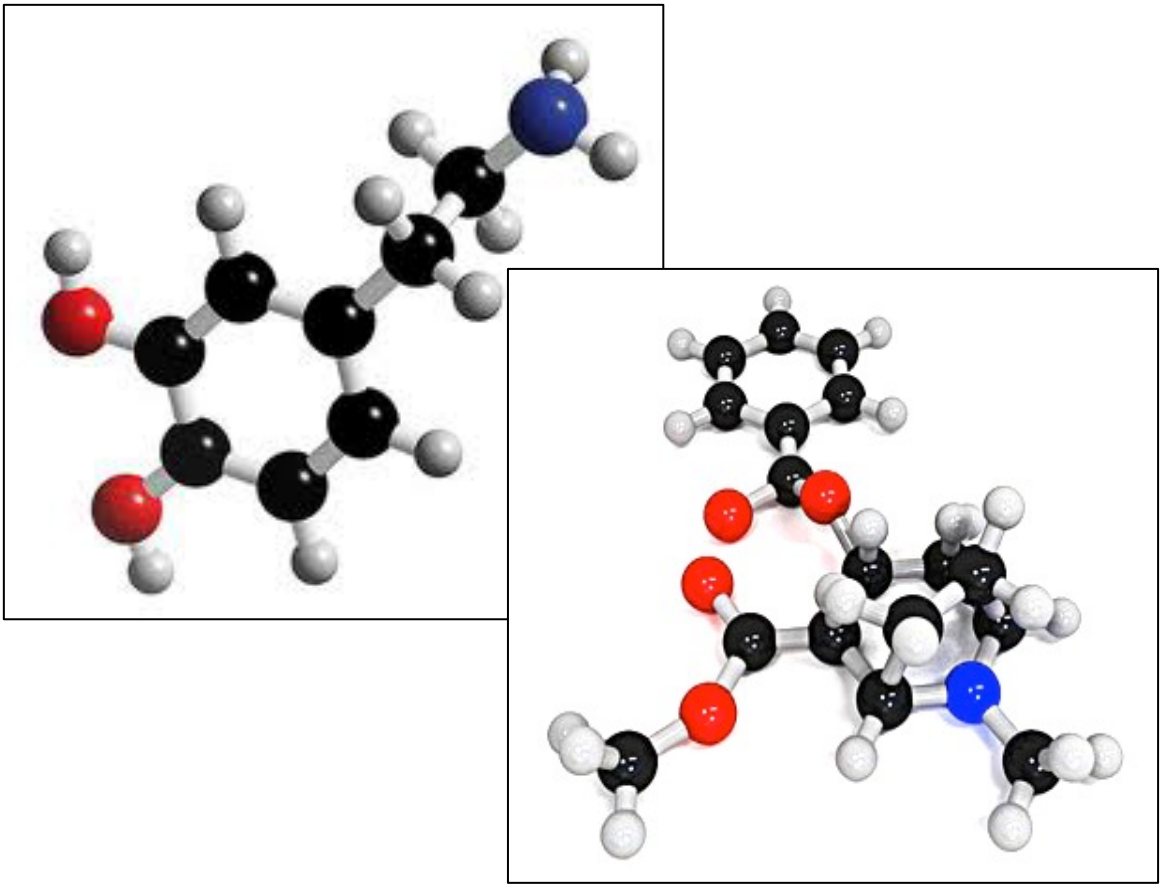
"Food & Addiction"

La Centralità nello Sviluppo dei Disturbi Alimentari & Obesità DA&O

Alla ricerca dell'Omeostasi della Ricompensa Edonica e Metabolico-Energetica nel Grande Circo Equestre per la Sopravvivenza dell'Homo Addictus

Nazario Melchionda



La Food Addiction nei DA&O

"F & A"

"Food & Addiction"

nei

DA&O

Disturbi Alimentari & Obesità

In copertina: Dopamine molecule (courtesy www.3dchem.com)

"Food & Addiction"

La Centralità nello Sviluppo dei Disturbi Alimentari & Obesità DA&O

Alla ricerca dell'Omeostasi della Ricompensa Edonica e Metabolico-Energetica nel Grande Circo Equestre per la Sopravvivenza dell'Homo Addictus

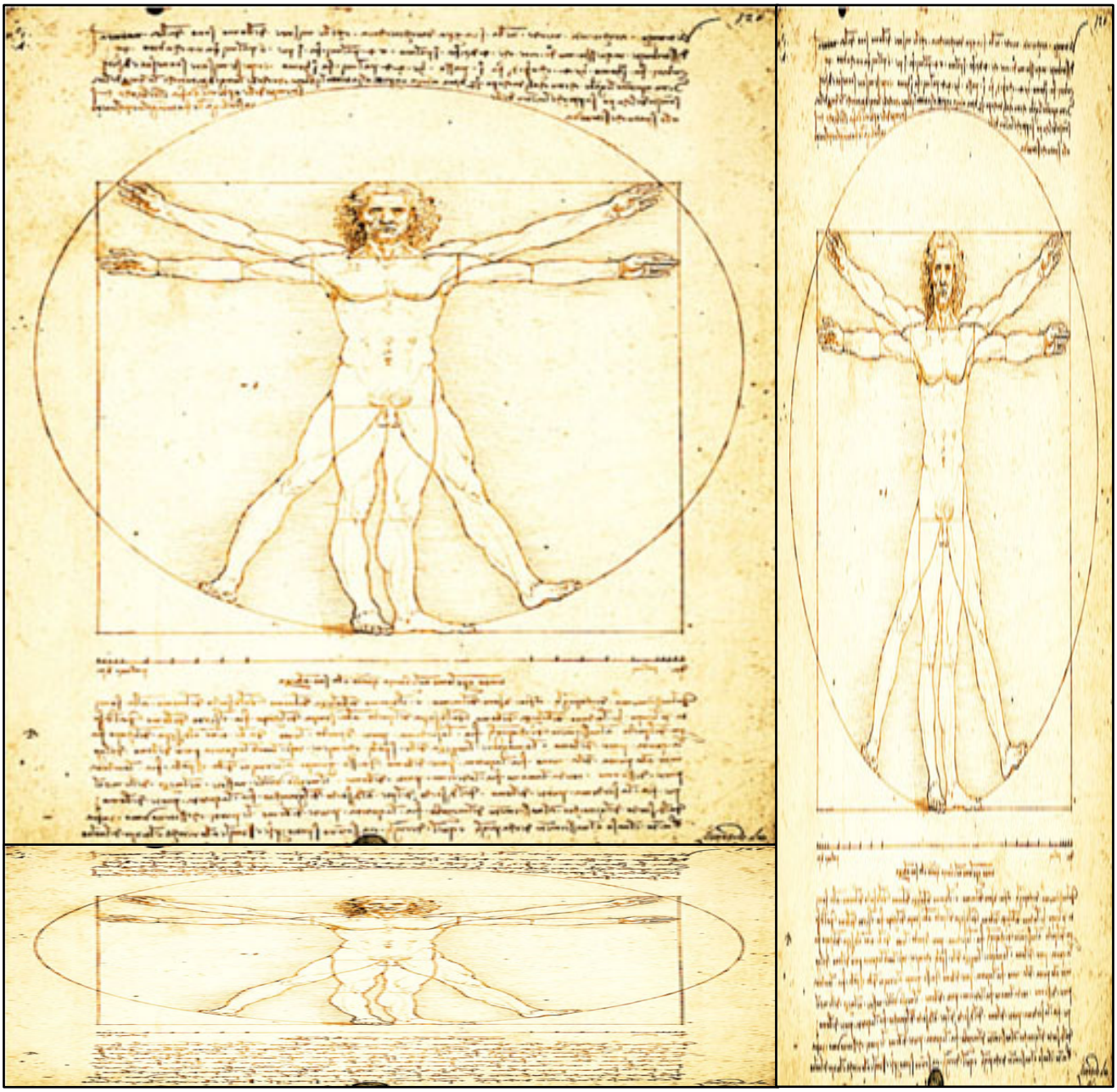
Nazario Melchionda
con la collaborazione di:

Daniele Di Pauli
Aldo Genovese
Giovanni Gravina
Gianluigi Luxardi
Emilia Manzato
Fiorenza Marchiol
Umberto Nizzoli
Luigi Oliva
Eleonora Poggiogalle
Graziella Raiteri
Giulietta Tarrini
Laura Tieghi
Angela Zannini

DA&O: Malattia Sistemica

Neurologico-Psicopatologico-Psichiatrica
Medico-Endocrino-Nutrizionale
Socio-Ambiental-Culturale
Genetico-Epigenetico-Familiare

Fig.A.1.: L'Uomo Epigenetico di Leonardo



Prefazione

La Centralità della Food &Addiction (F&A), nello sviluppo dei Disturbi Alimentari & Obesità (DA&O), rappresenta un'esigenza programmatica che emerge dopo 50 anni di studi preclinici ad opera di pionieri che hanno passato la loro vita nei laboratori di ricerca psico-neuro-biologico-comportamentale.

La traslazione alla ricerca clinica nell'uomo, relativa alle "dipendenze fisiche e psichiche", è il risultato operazionale che sta portando alla possibilità di rispondere a quesiti che esprimono una esigenza clinico-terapeutica impellente: Perché perdiamo il Controllo e mangiamo troppo?

I risultati della ricerca clinica condotta "bedside", in questa ultima decade, possono permettere di elaborare suggerimenti e raccomandazioni a differenti livelli dell'evidenza per tutti gli attori della filiera sanitaria.

Questo manuale propedeutico rappresenta un compendio che riguarda il Progetto PIA.DA&O 2012-2014: "Elaborazione di Percorsi Italiani Assistenziali Standard di Qualità Eccellente per lo Studio, Prevenzione e Cura dei Disturbi Alimentari & Obesità (DA&O)".

<http://www.dca-disturbialimentari.org/sisdcaweb/index.php>

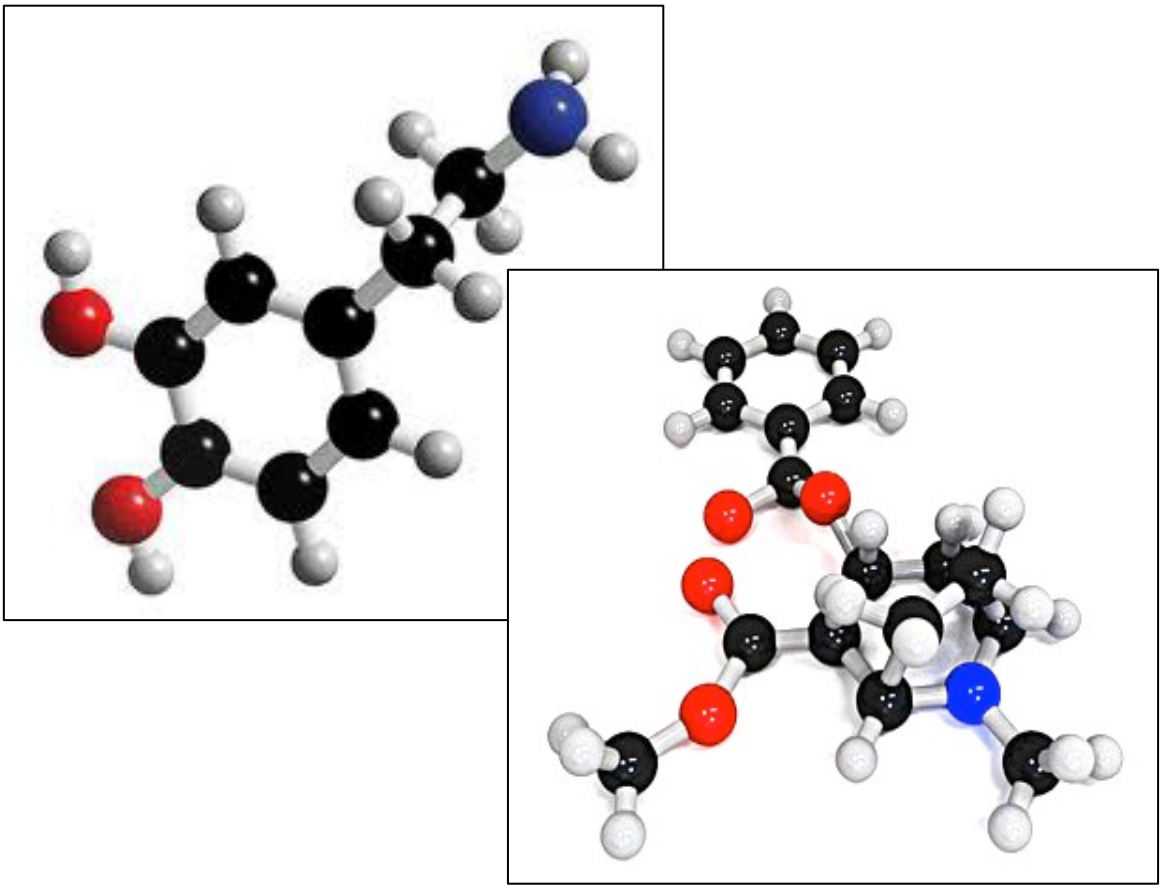
Bologna 29 Novembre 2013

Nazario Melchionda

Presidente SISDCA
Società Italiana per lo Studio dei Disturbi del Comportamento Alimentare

<http://www.nazariomelchionda.net/>

Fig.A.2.: In copertina
Meglio la Dopamina della Cocaina???



Introduzione

Nulla sarebbe più faticoso che mangiare e bere se
Dio non avesse associato il piacere alla necessità
Voltaire

L'interesse che ha spinto ad affrontare l'argomento della Food & Addiction (F&A)[1] è nato dall'aver osservato nella analisi clinica per 45 anni, la "Perdita di Controllo" anche con i classici strumenti psicometrici dei DA&O[2] dalla magrezza dell'Anoressia Nervosa all'eccesso di peso dell'Obesità, nei soggetti che richiedevano un trattamento a qualsiasi livello del peso corporeo in tutta l'estensione dei comportamenti.
La perdita di controllo caratterizzava particolarmente i soggetti classificati nell'ambito della Anoressia Nervosa e della Bulimia Nervosa che, nella maggior parte dei casi, erano passati attraverso una fase transitoria o persistente ove dominava la "Restrizione Calorica Volontaria".

---

[1] Useremo spesso il logogramma & che ha la sua origine latina quando le lettere di et "e" e "t" venivano scritte unite. In inglese prende il nome di "ampersand". Si pensa che risalga al XIX secolo, quando in Gran Bretagna si considerava come ultima lettera dell'alfabeto. Questo logogramma vuole definire la stretta coesione esistente tra cibo e dipendenza che si esprime col costrutto della centralità, per l'appunto della F&A

[2] Si ritiene opportuno usare DA&O come acronimo di Disturbi Alimentari & Obesità invece che DAO, acronimo di Disturbi Alimentari Obesità.

Si affacciava nel corso degli anni il concetto del
"Viraggio Bulimico" (VRB)
e cioè l'incombenza, sempre più palese, della assunzione di cibo compulsiva, ineluttabilmente successiva ad una restrizione come fattore di rinforzo.
In un primo tempo il viraggio bulimico appariva solo come appannaggio della maggior parte dell'AN-BN delle giovani donne, con la concomitante compensazione per mantenere il peso.
Questo secondo sintomo amplificava la gravità del quadro clinico ed era accompagnato da psicopatologie più o meno gravi (depressione, ansia, disturbi di personalità e dell'immagonr corporea.
In questi 45 anni in parallelo, emergevano le osservazioni del quadro clinico del
Binge Eating e del Binge Eating Disorder (BED)
a tutti i livelli dell'eccesso ponderale ma, con particolare evidenza, nei soggetti Obesi dove la perdita di controllo, tuttavia, appariva meno incombente rispetto alla BN e spesso clinicamente non percepita, sia dal soggetto che dal clinico.
Questa perdita di controllo, non seguita da compensazioni, rappresenta il
Sintomo Cardinale Ancestrale
del comportamento alimentare per la sopravvivenza col "viraggio" dalla restrizione alla "iperfagia compulsiva".
Solo le giovani donne, angosciate dalla intolleranza del sovrappeso reale o sopra valutato, utilizzano i sistemi di compensazione per governare il peso, i soggetti OB no o raramente.
Sotto questo profilo nasceva l'esigenza di scrivere un capitolo dal titolo "Il Viraggio Bulimico: Sintomo Trasversale" che è inserito in questo manuale in Appendice.
Più tardivamente l'interesse si è allargato alla
Convergenza DA&O-SUD,
spesso osservata nei soggetti con BN e meno frequentemente nei soggetti OB e OB-BED, che sostituiscono il cibo alla droga per la necessità vitale del Sistema dell'Omeostasi Edonica della Ricompensa.
E' ormai noto che la perdita di controllo caratterizza analoghi comportamenti legati all'uso di "sostanze" e pertanto è seguito un capitolo dedicato.

Il capitolo della convergenza è anche assemblato nei vari paragrafi del manuale perché nel corso della redazione la

Food & Addiction (F&A)

appariva, con tutta la sua irruenza, essendo la perdita di controllo del cibo parallela a quella delle sostanze dei SUD. Il manuale è stato scritto avendo come "life motive" la "dipendenza" ovvero la "addiction" relativa al cibo, facendo astrazione dalle caratteristiche nosologiche dei differenti fenotipi: AN, BN, BED, OB.

I capitoli del "Viraggio Bulimico" e della "Convergenza DA&O-SUD sono in coda al manuale ma sono stati scritti prima della redazione della "Centralità ..... e devono considerarsi propedeutici.

Nel corso della redazione del manuale, durata oltre due anni, è andata consolidandosi l'importanza di considerare i DA&O-SUD, sul piano nosologico, come una

"Malattia Sistemica"

Neurologica, Psicologica, Psichiatrica

Medico-Nutrizionale-Endocrinologica

Ambientale-Socio-Culturale

Genetico-Epigenetico-Familiare.

Apparirà chiaro che l'evidenza della genesi neurologica della

AN-BN-BED-OB

è sostenuta da una serie di ricerche che si sono sviluppate nel corso di 50 anni[3], che portano l'attenzione sulla ridotta disponibilità dei recettori D2R della Dopamina nel Nucleo Accumbens dello Striato che rappresenta il perno del SORE, il Sistema della Omeostasi Edonica della Ricompensa.

Questa avanzata impostazione euristica chiude definitivamente il costrutto

Multi-disciplinare e Multi-professionale Integrato a cui la Comunità Sanitaria si deve attenere per il Management Prevenzione Studio Cura dei DA&O che la SISDCA sostiene dal 1972.

BO 29 Nov 2013

Nazario Melchionda

---

[3] ***Hoebel BG, Teitelbaum P. Hypothalamic control of feeding and self-stimulation. Science 1962 135: 375-7.***

Fig.A.3. Carl von Bergen "Petite fille à la cuillère" (1904)

Dalla espressione del viso sembra che la bimba sia soddisfatta dopo aver mangiato la zuppa

Prefazione e Introduzione

Sezioni

A.Acronimi 11
B.Definizioni 19
C.47 Quesiti 27
D.Stato dell'Arte 35
E.Risposte ai Quesiti 273
F.Raccomandazioni 277
G.Discussione e Problemi aperti 280
H.Riassunto 281
I.Bibliografia 289
L.Sitografia delle note 317
M.Syllabus dei Capoversi 323
N.Curriculum degli Autori 346
O.Appendice 349
Fine 384

Capitoli dello Stato dell'Arte

1. Analisi concettuale dell'Evoluzione storica della Food & Addiction (F&A) 35
2. I Punti Caldi: Una complessità senza confini 57
3. Gli Aspetti storici 69
4. Le Istituzioni si muovono 75
5. La Disponibilità delle Sostanze compreso il Cibo 85
6. La Regolazione del consumo di Cibo è molto più complessa 103
7. Le Conseguenze Edoniche del Cibo 109
8. La Focalizzazione sull'interazione sostanza-comportamento-dipendenza 121
9. L'Importanza dello Stress cronico nella F&A 127
10.Il Dibattito sulla Food&Addiction (F&A) non ha senso 131
11.La Valutazione della F&A secondo i criteri del DSM-IV 165
12.La Yale Food Addiction Scale (YF&AS) 177
13.La Clinica dell'OB, F&A, BN, BED e SUD 183
14.Il Posto dell'AN nel novero delle "Dipendenze"? Ovvero…… 219
15.Il Principio di Goldilocks. La Salienza dell'Incentivazione …… 221
16.Le Implicazioni Terapeutiche Prospettive e Programmatiche 227
17.Il Modello Didattico operativo del SORE 267
18.Il Viraggio Bulimico: Sintomo trasversale in O.Appendice 34
19.La Convergenza DA&O-SUD in O.Appendice 365

A. Acronimi

AN	Anoressia Nervosa
ANB	AN con Binge senza Purging che compensa solo con restrizione
ANBN	BN con viraggio bulimico dopo un periodo di restrizione
ANP	AN con Purging senza Binge
ANR	AN restrittiva o criptica
BE	Binge Eating
BED	Binge Eating Disorder
BN	Bulimia Nervosa
CRM	Cibo Raffinato e Manipolato
CNDR	Circuiti Neurali Dipendenza e Ricompensa
CPF	Corteccia Pre-Frontale
DA&O	Disturbi Alimentari e Obesità
D2R	Recettore D2R della DA

DA	Dopamina
F&A	Food Addiction
NAc	Nucleo Accumbens
NON-OB-BED	BED senza Obesità
OB	Obesità senza connotazioni
OB-BED	Obesità con BED
RDS	Reward Deficiency Syndrome
SaI	Salienza dell'Incentivazione
SOME	Sistema dell'Omeostasi Metabolico-Energetica
SORE	Sistema dell'Omeostasi della Ricompensa Edonica
SUD	Substance Use Disorder
VTA	Area Tegmentale Ventrale
YF&AS	Yale Food Addiction Scale

Indice dei capitoli e paragrafi

Cap.1. Analisi concettuale dell'evoluzione storica della Food&Addiction (F&A) 21
1.1. La Metafora del Circo Equestre
1.2. Una storia scientifica di oltre 50 anni: Gene-Jack Wang
1.3. Bartley G Hoebel
1.4. Ernest P Noble
1.5. Nora D Wolkow
1.6. Eric Stice
1.7. Valerie H Taylor
1.8. Kenneth Blum
1.9. Nicole M Avena
1.10. Ashley N Gearhardt
1.11. Kent C Berridge e Terry E Robinson
1.12. Opinione degli Autori
1.13. Un Obiettivo
1.14. Un proponimento complesso
1.15. La terapia del DA&O-SUD non è ancora stata scritta
1.16. Il punto saliente
1.17. La situazione corrente nel nostro Paese
1.18. Analisi ragionata e descrizione dell'impalcatura di tutto il manuale
1.19. Un recentissimo volume Oxford University Press: Food and Addiction
1.20. Il contributo di Caroline Davis
Box.1.20.1. Iperfagia Compulsiva come "dipendenza comportamentale"
Box.1.20.2. Lo Sviluppo della Tolleranza di Caroline Davis
Cap.2. I Punti Caldi: Una complessità senza confini 41
2.1. Oltre il Sistema dell'Omeostasi Metabolico-Energetica (SOME)
2.2. L'iper-palatabilità è un fattore intuitivo che provoca iperfagia
2.3. Le temporanee restrizioni sono in grado di azzerare gli adattamenti...
2.4. Il ruolo centrale della Dopamina (DA) nell'OB e nel SUD
2.5. Il Nucleo Accumbens (NAc) è una fabbrica di Dopamina
2.6. Introduzione alla Terapia. Il caso della Reward Deficiency Syndrome
2.7. Dal NIH-NIDA: National Institute on Drug Abuse. Il 40th anniversario
2.8. Una prospettiva per la Salute Pubblica
Box.2.7. La Convergenza DA&O-**SUD**
Cap.3. Aspetti storici 53
3.1. La "Dipendenza" come colpa
3.2. Le Dipendenze Comportamentali
3.3. Il Minnesota Study di A Keys. L'effetto della restrizione calorica
Box.3.1. Il problema dello stigma della Food Addiction (F&A)
Cap.4. Le Istituzioni si muovono 57
4.1. Il FAI: Food Addiction Institute
4.2. L'American Medical Association riconosce l'OB come una malattia
4.3. Il NIH-NIDA (NIH National Institute on Drug Abuse)
4.4. La SISDCA apre il filone culturale della Food Addiction **(F&A)** per la Formazione col Progetto PIA.DA&O
Cap.5. La Disponibilità delle sostanze compreso il Cibo 65
5.1. I Geni del risparmio per la sopravvivenza oggi non servono più
5.2. Il rischio di particolari cibi ricchi di calorie (CRM)
5.3. Tutto quello che c'è da sapere ed è meglio non sottovalutare
5.4. Il cibo CRM è la più potente delle droghe
5.5. Definizione di "Fast Food"
5.6. Stimoli ambientali che possono essere fattori di "dipendenza" aggiuntiva
Box.5.4. Il bilancio energetico e l'aumento del peso: una visione Antropologica
Box.5.5.: Dallo Zea mais al Chicken McNudget: siamo fatti di granoturco
Cap.6. La regolazione del consumo di cibo è molto più complessa 79
6.1. La modulazione dei comportamenti alimentari
6.2. I primi passi della perdita di controllo
Box.6. Le premesse: Evoluzione antropologica dei meccanismi neurali della Ricompensa e del Consumo di cibo. Caroline Davis, 2013
Box.6.1. I Circuiti Neurali della Dipendenza e della Ricompensa
Cap.7. Le Conseguenze Edoniche del Cibo 85

7.1. Il Motore Edonico del Cibo: il SORE
7.2. Il dominio dei segnali periferici e il dominio del SOME
7.3. Processi bottom-up: Nutrienti e Peptidi regolano il SORE
7.4. Processi top-down: Il SORE regola i Comportamenti
7.5. Le funzioni del Sistema Omeostatico della Ricompensa Edonica (SORE)
7.6. La Ricompensa del Cibo e l'OB. Risposta a tre domande
7.7. Relazione tra regolazione metabolica e regolazione edonica. Un modello..
7.8. Il Modello dell'OB va completandosi per entrare in quello della F&A
7.9. L'architettura a "papillon" dei circuiti SOME-SORE
Cap.8. Focalizzazione sull'interazione sostanza-comportamento che crea "Dipendenza" 97
8.1. Che cosa si intende per "dipendenza"?
8.2. Una focalizzazione sulle responsabilità
Cap.9. L'importanza dello Stress cronico nella F&A 103
9.1. Asse Ipotalamo-Ipofisi-Surrene e Circuiti CNDR
9.2. Stress, Ansia, Depressione, Grelina e Food Addiction
Cap.10. Il Dibattito sulla F&A non ha senso 107
10.1. La validità scientifica e clinica del Modello della F&A
10.2. La Sovrapposizione clinica
10.3. Un modello neuro-scientifico della F&A: La fMRI
10.4. Il punto di vista del massimi esperti
10.5. Un Modello Clinico Salomonico
10.6. Siamo tanto differenti dai roditori?
10.7. Rapporto tra macronutrienti e dipendenza
Box.10.6.: La "dopamino-dipendenza connection"
Box.10.7.: Il "Low Satiety Phenotype (LSPh)" amplifica la complessità dei…
Cap.11. Valutazione della F&A secondo i criteri del DSM-IV 137
11.1. Il modello della **F&A** è stato applicato all'OB in riferimento a due differenti punti di vista
11.2. La soglia diagnostica
11.3. La salienza dell'Incentivazione
11.4. Cibo e Droghe si assomigliano
11.5. Conclusioni, evidenze e opportunità
Cap.12. Nasce la Yale Food Addiction Scale (YF&AS) 149
12.1. Il glucosio è più dannoso della cocaina
12.2. E' necessario uno strumento per una ricaduta pratica della teoria
12.3. Il sito della SISDCA
Box.12. Il problema della F&A nei bambini
Cap.13. La Clinica dei DA&O-SUD: OB, F&A, BN, BED e SUD 153
13.1. Le premesse scientifiche stanno nei modelli animali
13.2. Rapporti tra BED vs SUD
13.3. Rapporti tra OB, BED e F&A
13.4. Il rapporto tra BED e F&A può avere importanti implicazioni
13.5. Alla ricerca di un Fenotipo psico-neuro-biologico-comportamentale
13.6. Importanza delle modalità dell'accesso al cibo CRM illimitato intermittente
13.7. Il caso specifico della Bulimia Nervosa (BN)
13.8. Teoria della ipo-responsività dei Circuiti CNDR nell'OB
13.9. La perdita del controllo dipende dalla corteccia CPF
13.10. Uno spunto per individuare un approccio terapeutico
13.11. Aggiornamento al mese di Agosto 2013
13.12. Un chiarimento finale
13.13. Conclusioni
Box.13.3. La disregolazione emotiva nel BED differisce dalla F&A?
Box.13.5. La Food Addiction (F&A) è un sottotipo più grave del BED?
Cap.14. Il posto dell'Anoressia Nervosa nel novero delle "Dipendenze"… 191
14.1. An e BN possono essere considerate come fasi di un unico percorso
14.2. La Teoria dell'Auto-Addiction
14.3. Il posto dell'AN è questo?
Cap.15. Il Principio di Goldilocks. La Salienza della Incentivazione (SaI)… 195
15.0. Una Metafora
15.1. Riferimenti nel testo alla Salienza dell'Incentivazione (SaI)
15.2. Teoria della Salienza dell'Incentivazione e Sensibilizzazione dell'Incentivazione della "Dipendenza" da droghe
15.3. Familiarizzare meglio con il costrutto del rinforzo
15.4. La struttura del Piacere: "Wanting" e "Liking"

Cap.16. Implicazioni Terapeutiche Prospettive e Programmatiche 201
16.0. Premesse: Prima di affrontare questo capitolo
16.1. Riferimenti alla terapia nel testo
16.2. Implicazioni del rinforzo del cibo con riferimento al problema della terapia
16.3. Il Modello Terapeutico della "Dipendenza" DA&O-SUD-F&A
16.4. La scienza sostiene la "guarigione"
16.5. Dal NIH-NIDA: National Institute on Drug Abuse
16.6. Per concludere sul trattamento
16.7. Il Modello dei Triangoli sovrapposti dei DA&O-SUD per la pianificazione della Terapia
16.8. L'ultima parola di David A Kessler
Box.16. Note riassuntive del Modello Terapeutico della "dipendenza" DA&O-SUD-
Box.16.4.: Evoluzione genetica della DA
Cap.17. Il Modello Didattico Operativo del Circo Equestre 233
17.1. Descrizione del modello
17.2. Utilizzazione operativa del modello
Cap.18. Il Viraggio Bulimico in Appendice 307
A. Introduzione: Premesse concettuali
B. Stato dell'arte e Sintesi Narrativa
C. L'Azione
D. Riassunto e brevi conclusioni
Sitografia
Bibliografia Essenziale
Cap.19. La Convergenza DA&O-SUD in Appendice 322
Syllabus
Acronimi
A. Introduzione
B. Stato dell'Arte e Sintesi Narrativa
C. L'Azione
D. Riassunto e brevi conclusioni
E. Bibliografia Essenziale
O.Appendice 306
Indice
I. Cap.18. Il Viraggio Bulimico: Un sintomo trasversale
II. Cap.19. La Convergenza DA&O-SUD
III. Aggiornamento
IV. The Story of Three Bears

Struttura del testo

E' stata determinante per facilitare la stesura del manuale e fa le funzioni cartacee di un ipertesto: serve per muoversi da un punto all'altro necessario per lo sviluppo di concetti strettamente collegati. Chi desidera approfondire verificherà quanto è utile. Inoltre è determinante per l'aggiunta di nuove conoscenze per aggiornare periodicamente il manuale nelle sue versioni elettroniche, che saranno molto frequenti.

Sezioni	**SZ.**	
1.	**Capitoli**	**cap.**
1.1.	**Paragrafi**	**prg.**
1.1.1.	**Sottoparagrafi**	**stp.**
1.1.1.i.	**Capoversi**	**cpv.**
1.	**Punti**	**pnt.**

Es.

13. La Clinica ……
13.5. Alla ricerca di un Fenotipo ……
13.5.1. Alla ricerca di un fenotipo con la YF&AS
13.5.1.i. Le ricerche più recenti relative alla **F&A**
13.5.2. Alla ricerca di un fenotipo con la valutazione l'impulsività
13.5.2.i. L'impulsività è un tratto di personalità
1. xxx

B. Definizioni

Adattamento	**Liking (con e senza virgolette)**
Addiction	**Neurotrasmettitore**
Binge Eating (BE)	**Nucleo Accumbens (NAc)**
Binge Eating Disorder (BED)	**Palatabilità o Iper-palatabilità**
Cibo Iper-palatabile e raffinato (CRM)	**Rinforzo**
Circuiti Neurali Dipendenza Ricompensa	**Salienza dell'Incentivazione (SaI)**
Condizionamento	**Sensibilizzazione**
Contingency Management	**SOME: Sist. Omeostasi Metabolico-Energ.**
Compulsività (vedi Impulsività)	**SORE: Sist. Omeostasi Ricompensa Edonica**
Craving	**Striato**
Dietary restraint	**Tolleranza**
Dipendenza (con e senza virgolette)	**Wanting (con e senza virgolette)**
Dopamina (DA)	**Withdrawal: Sindrome da astinenza**
Food Addiction (F&A)	
Impulsività	

Adattamento: Il termine adattamento in biologia si riferisce alla facoltà degli organismi viventi di mutare i propri processi fisiologici e comportamentali, consentendo loro di adattarsi alle condizioni dell'ambiente nel quale vivono. Esiste una crescente evidenza che i cambiamenti del segnale DAergico producono adattamenti nei circuiti Neurali della Dipendenza e della Ricompensa (CNDR), in particolar modo nel sistema mesolimbico. Tale processo è noto come **plasticità sinaptica** che si riferisce al processo molecolare e cellulare mediante il quale le informazioni, l'esperienza o le risposte apprese vengono immagazzinate nel cervello.

Addiction: il significato, inteso come **Substance Use Disorder (SUD)** contiene il costrutto della compulsività e della impulsività, e verrà tradotto col termine italiano "dipendenza" tra virgolette.

Binge Eating Disorder (BED): E' stato inserito fino al 2013 nel DSM-IV[4] nella terza categoria degli Eating Disorders Not Otherwise Specified, EDNOS[5,6]. Viene proposta una dettagliata griglia **diagnostica per definire il BED in modo standardizzato.** Alla definizione, oltre la quantità di cibo, viene aggiunta la sensazione di non poter interrompere l'introduzione del cibo o di non avere il controllo di che cosa e quanto mangiare. La eccessiva quantità di cibo viene definita come più grande di quella che la maggior parte delle persone introduce nello stesso tempo e nelle stesse circostanze. La migliore traduzione italiana potrebbe essere: Alimentazione Compulsiva. E' associato quasi sempre all'OB (**OB-BED**) sebbene esiste anche in soggetti normopeso (**NON-OB-BED**)[7,8,9]. Viene ulteriormente precisato e proposto per essere inserito nel DSM-5 come categoria nosologica a se stante rispetto all'AN, alla BN[10,11]. **Il 13.5.2013 il BED è inserito ufficialmente nel DSM-5.**

---

[4] **APA. American Psychiatric Association. DSM-IV draft criteria, Washington, DC: Author, 1993.**

[5] **Stunkard AJ. A hystory of Binge Eating. In: Fairburn CG, Wilson GT eds. Binge Eating. Nature, Assessment, and Treatment. Guilford Press, pag 15-34, 1993.**

[6] **Fairburn CG, Wilson GT. Binge Eating: Definition and Classification. In: Fairburn CG, Wilson GT eds. Binge Eating. Nature, Assessment, and Treatment. The Guilford Press, Chapter 2, pag 3-14, 1993.**

[7] **Loro AD Jr, Orleans CS. Binge eating in obesity: preliminary findings and guidelines for behavioral analysis and treatment. Addict Behav 1981 6: 155-66.**

[8] **Marcus MD. Binge Eating in Obesity. In: Fairburn CG, Wilson GT eds. Binge Eating. Nature, Assessment, and Treatment. The Guilford Press, Chapter 2, pag 77-96, 1993.**

[9] **Devlin MJ et al. What is this thing called BED? Current status of binge eating disorder nosology. IJED 2003 34 Suppl: S2-18.**

[10] **Wilfley DE et al. Classification of eating disorders: toward DSM-5. IJED 2007 40 Suppl: S123-9.**

[11] **Striegel-Moore RH et al. Development an Evidence Based Classification of**

Binge Eating (BE): Episodio ricorrente caratterizzato da un rapido ed eccessivo consumo di cibo con sensazione di perdita del controllo seguito o non da comportamenti di compensazione (vomito, esercizio fisico compulsivo e lassativi). Nel linguaggio corrente il termine viene usato **quando non sono rispettati i criteri della griglia proposta nel DSM-IV per il BED.**

Cibo Raffinato Manipolato (CRM): iper-palatabile ad alta densità di energia, con aggiunta di ingredienti non nutritivi o additivi per esaltare la sapidità([12]). Manca una classificazione orientata a stabilire le caratteristiche del CRM che potrebbero interferire col funzionamento dei circuiti neurali e in grado di creare fenomeni di "dipendenza". In assenza di queste conoscenze useremo **l'acronimo CRM** per identificare cibi presunti([13],[14],[15]). Di conseguenza, molte persone perdono il controllo della capacità di regolare il consumo di tali alimenti. I dati osservazionali ed empirici rafforzano l'ipotesi della "dipendenza" non diversamente da quello che si è verificato per il tabacco e per l'alcol.

Circuiti Neurali della Dipendenza e della Ricompensa (CNDR) (Fig.B.3): costituiscono un complesso di strutture mesolimbiche che rappresentano l'interfaccia tra SOME e SORE. Hanno il compito di regolare e tenere sotto controllo i comportamenti attraverso le loro proiezioni corticali che determinano l'induzione di effetti piacevoli raccogliendo le informazioni dall'ipotalamo. Quando sono attivati esercitano un rinforzo sul comportamento col rilascio di Dopamina. La convergenza DA&O e SUD è dovuta al fatto che cibo e droghe hanno in comune questi circuiti. Il cibo (in particolare il glucosio) la cocaina, gli oppioidi, la nicotina, la caffeina e l'alcol attivano questi circuiti con modalità neurobiologiche sovrapponibili([16]).

Condizionamento: Il condizionamento è quel processo che si verifica con l'associazione di uno stimolo incondizionato ad uno condizionato in un organismo, ove lo stimolo condizionato induce naturalmente una risposta di cui lo stimolo incondizionato si avvale. La scoperta empirica del condizionamento è attribuita al fisiologo russo Ivan Pavlov che casualmente osservò che veniva stimolata la salivazione nei cani appena entrava nella stanza, associando la sua presenza **(stimolo condizionato)** al cibo (**stimolo incondizionato**, poiché naturalmente il cibo provoca salivazione). L'esperimento fu verificato da Pavlov utilizzando come stimolo condizionato il suono di un campanello. Il **condizionamento operante** inverte le fasi del condizionamento classico: la risposta precede lo stimolo che funge da rinforzo. Le risposte ambientali nel comportamento operante possono essere rinforzi, atti a indurre la ripetizione di un comportamento.

Contingency Management: E' un tipo di tecnica usata nel campo della terapia delle dipendenze e della salute mentale. I comportamenti dei pazienti vengono premiati (o, meno spesso, puniti) per l'adesione o per la mancata compliance alle regole del programma o al piano di trattamento (**cpv. 16.5.1.ii**).

Craving: desiderio molto intenso di consumare uno specifico cibo, più forte della fame. Si verifica quando la motivazione è elevata e ciò avviene dopo un periodo di restrizione o di astinenza che amplifica il rinforzo del cibo stesso (o della droga). Il craving comporta un aumento dello sforzo per ottenere la sostanza.

Eating Disorders. Scientific Findings for DSM-5, APA, 2011.

[12] **Esaltatori della sapidità:** sono elementi frequenti nelle liste degli ingredienti dei prodotti dell'industria alimentare, previsti dalla normativa vigente. Rientrano nella categoria degli additivi alimentari. Il più diffuso è il glutammato monosodico ed esistono diversi tipi di esaltatori della sapidità: glutammato monosodico E621, acido glutammico E620, acido tartarico E334, acido citrico E330, acido L-ascorbico E300, acido lattico E270, acido acetico E260. < http://www.my-personaltrainer.it/alimentazione/esaltatori-di-sapidita.html >

[13] **Ifland JR et al. Refined food addiction: a classic substance use disorder. Med Hypotheses 2009 72: 518-26.**

[14] **Fortuna JL. The obesity epidemic and food addiction: clinical similarities to drug dependence. J Psychoactive Drugs 2012 44: 56-63.**

[15] **Garber AK, Lustig RH. Is fast food addictive? Curr Drug Abuse Rev 2011 4: 146-62.**

[16] **Haber SN, Knutson B. The reward circuit: linking primate anatomy and human imaging. Neuropsychopharmacology 2010 35: 4-26.**

Dietary Restraint: Restrizione alimentare calorica sostenuta da un atteggiamento cognitivo relativo alla compliance di una prescrizione o di una decisione autonomamente concepita([17]). La restrizione calorica è un fattore di rischio potenziale per lo sviluppo di BE e BN. Anche se molte persone si impegnano nella restrizione alimentare, relativamente poche sviluppano il BE. La restrizione può essere più importante per soggetti a rischio genetico per il binge eating e la combinazione con fattori ambientali potrebbe valorizzare le differenze individuali.

"Dipendenza" (con virgolette): sarà usato come sinonimo di "addiction" che non ha una traduzione italiana specifica contenente il costrutto enunciato dal DSM-IV: 1) Tolleranza, 2) Astinenza, 3) Grande quantità, 4) Desiderio di smettere, 5) Ricerca continua, 6) Interferenza con la vita, 7) Uso incondizionato **(Tab.11.2.2.).**

Dipendenza (senza virgolette): sarà usato quando si vuole utilizzare il termine in senso generico e non diagnostico.

Disinibizione: Assenza del normale spettro di capacità di autoregolazione nel prendere decisioni relative alla salute o ad altri comportamenti. Condiziona la perdita di controllo del comportamento alimentare, ovvero il Binge Eating. Lo strumento classico per la misura della disinibizione alimentare è il Three Factor Eating Questionnaire di Stunkard e Messick e la Binge Eating Scale di Gormally([18],[19]).

Dopamina (DA): E' un neurotrasmettitore situato nello Striato. Ha un ruolo fondamentale nell'equilibrio dei circuiti CNDR. L'assunzione di cibo determina rilascio della DA nelle regioni cerebrali coinvolte. In particolare il consumo di un cibo CRM nei roditori induce un aumento immediato della dopamina (DA) extracellulare nella shell e nel core del NAc e nella corteccia prefrontale **(Box.6.2.)**.

Food Addiction (F&A): I ripetuti accessi del cibo CRM, in alcuni soggetti (uomo e animali) possono affaticare i processi inibitori corticali che segnalano la sazietà e provocare il consumo compulsivo del cibo in grande quantità, a dispetto del sovraccarico nutrizionale e anche delle incongruenze comportamentali, nel caso dell'uomo. Questa perdita di controllo e queste modalità di comportamento compulsivo del consumo di cibo ricordano le modalità del consumo delle droghe osservato nei SUD e ha portato alla descrizione dell'OB come una possibile condizione naturale di "dipendenza".

Impulsività: L'impulsività è un tratto di personalità multidimensionale che contribuisce allo sviluppo e al mantenimento dell'OB. Nei riguardi del cibo **l'impulsività è stata riconosciuta come un potenziale fattore responsabile dell'eccessivo consumo di cibo nell'OB-BED**, caratterizzato da una maggiore impulsività, considerando il sintomo cardinale della perdita di controllo. Recentemente sono state analizzate le diverse definizioni di impulsività e sulla base di analisi fattoriali, si suggerisce che l'impulsività consiste in due componenti principali. Una componente è la **"sensibilità della ricompensa"** che riflette un mezzo finalizzato per ottenere stimoli gratificanti. La seconda componente è **"impulsività da comportamento spontaneo incauto e avventato"** che esprime la tendenza ad agire imprudentemente, senza considerare le conseguenze **(stp.13.5.2.)**([20]). La **compulsività** fa riferimento a una spinta interiore che induce a compiere un'azione o a pensare a qualcosa, quando coscientemente non vogliamo farlo. Si parla di spinta compulsiva quando: il soggetto non riesce a resistere dal compiere l'azione, ripete meccanicamente l'azione stessa e il tentativo di reprimersi genera una forte angoscia. L'azione da svolgere è apparentemente banale, ma la ripetitività e l'impossibilità di astenersi dal compierla sono un indicatore della natura compulsiva. **La "dipendenza" tra virgolette è comprensiva della impulsività e della compulsività.** La corteccia CPF gioca un ruolo cruciale nella funzione esecutiva, tra cui l'autocontrollo. Questi processi sono modulati dai

---

[17] **Racine SE et al. Dietary restraint moderates genetic risk for binge eating. J Abnorm Psychol 2011 120: 119-28.**

[18] **Stunkard AJ, Messick S. The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. J Psychosom Res 1985 29: 71-83.**

[19] **Gormally J et al. The assessment of binge eating severity among obese persons. Addict Behav 1982 7: 47–55.**

[20] **Dawe S, Loxton NJ. The role of impulsivity in the development of substance use and eating disorders. Neurosci Biobehav Rev 2004 28: 343-51.**

recettori D2R e, quindi, sia nel SUD che nell'OB sono in grado di **contribuire allo scarso auto-controllo, alla elevata impulsività e alla compulsività.** L'ipotesi che i disturbi alimentari siano causati da un disturbo mentale antecedente, attualmente ritenuto un disturbo ossessivo-compulsivo, è stata clinicamente considerata da molti anni, ma non ha migliorato il risultato del trattamento.

Liking (senza virgolette): è, nel senso comune della parola, la sensazione soggettiva e cosciente del piacere immediato che si raggiunge con il consumo o col semplice contatto dell'oggetto che lo stimolo propone.

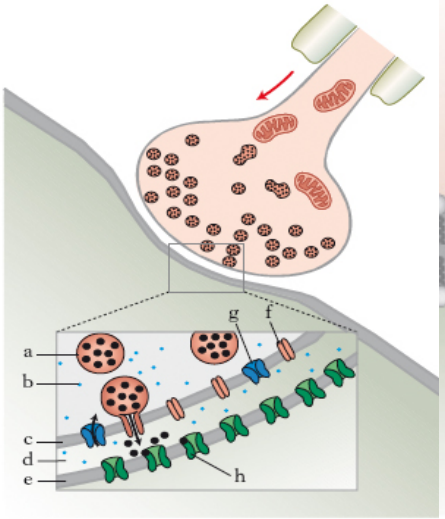
"Liking" (con virgolette): è l'obiettivo di un effetto edonico individuato nel comportamento ed è generato principalmente da circuiti neurali mesolimbici. Un effetto "liking" (piacevole) dovuto a un cibo dolce produce un piacere consapevole attraverso il funzionamento di circuiti neurali([21]).

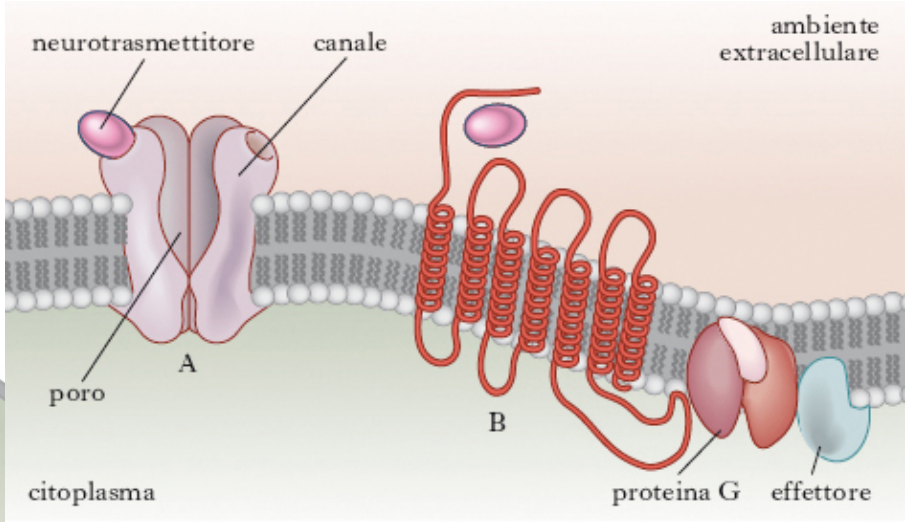
Neurotrasmettitore: sostanza che veicola le informazioni neuronali attraverso la trasmissione sinaptica. I neurotrasmettitori sono sintetizzati partendo da precursori molto comuni, disponibili nel neurone, attraverso numerose tappe enzimatiche. La trasmissione sinaptica è specifica, in quanto si basa sull'interazione tra il neurone liberato dalla parte presinaptica e un recettore specifico presente sulla membrana postsinaptica: solo quando i due elementi, trasmettitore e recettore, sono compatibili, avviene la neurotrasmissione. I neurotrasmettitori sono trasportati all'interno delle vescicole sinaptiche da trasportatori specifici e liberati in seguito alla stimolazione sinaptica. Nel momento in cui la membrana presinaptica è invasa dal potenziale d'azione, essa si depolarizza, entrano ioni Ca^{++} che favoriscono la fusione con la membrana plasmatica delle vescicole sinaptiche, ricche di neurotrasmettitori, le quali liberano il neurotrasmetitore nello spazio sinaptico. Il neurotrasmettitore liberato attiva i recettori postsinaptici e in questo modo il segnale si trasferisce da una cellula all'altra **(Fig.B.1.)**.

Fig.B.1.: Trasmissione delle informazioni

1. Sinapsi di un neurone: a, vescicola ricca; b, ione calcio; c, membrana presinaptica; d, spazio intersinaptico; e, membrana postsinaptica; f, proteina di membrana; g, canale per il calcio; h, recettore postsinaptico
2. Schema dei due tipi principali di recettori dei n.: recettore-canale che regola l'accesso al canale (A); recettore accoppiato a proteine che si attiva tramite il legame con la proteina e il suo effettore.

1. **2.**



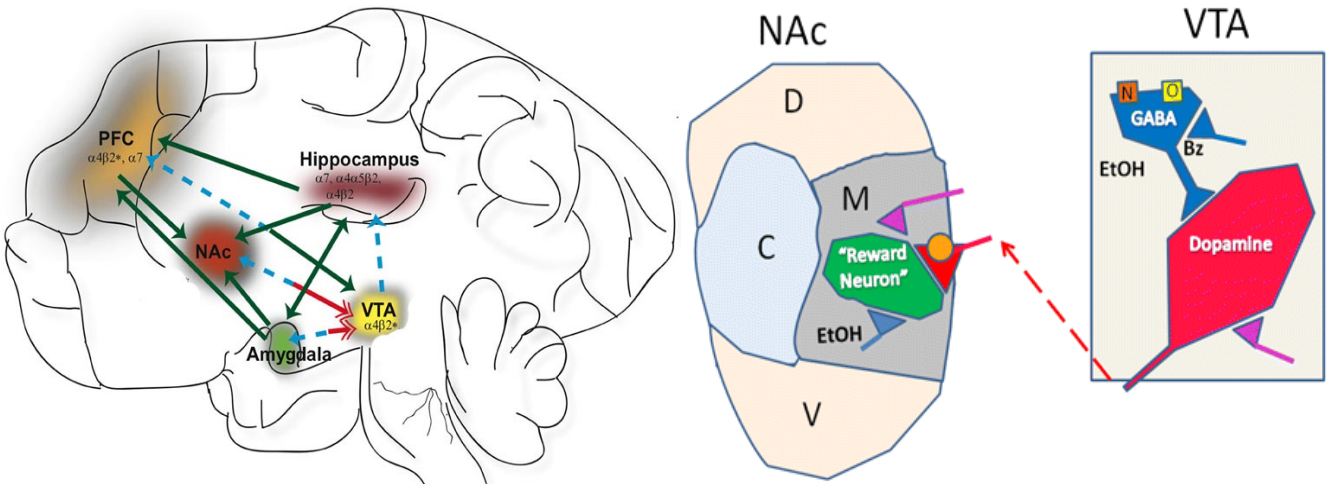


[21] **Berthoud HR et al. Food reward, hyperphagia, and obesity. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2011. 300:1266-1277.**

Nucleo Accumbens (NAc): E' un sistema di neuroni situato nell'Area Tegmentale Ventrale (VTA) dello Striato. E' grande come una capocchia di spillo, ciononostante occupa un posizione di primaria importanza nel gioco dei Circuiti Neurali della Dipendenza e della Ricompensa (CDNR). Ha un ruolo importante nei meccanismi di rinforzo motivazionale del cibo, nel determinismo della "dipendenza" e nell'elaborazione delle sensazioni di piacere del consumo di cibo (e droghe). Kent Berridge lo ha chiamato il punto caldo del piacere ("hotspot"), in particolare per il piacere che si può ricavare dal gusto([22]). Si può dividere in due strutture: il "core", che regola le funzioni senso-motorie e lo "shell", che ha un importante ruolo motivazionale nei comportamenti correlati al raggiungimento della ricompensa. Queste terminazioni sono anche il sito d'azione di molte droghe come la cocaina e le amfetamine che causano un considerevole aumento dei livelli di Dopamina (DA) nel NAc. Il terminale assonico presinaptico del neurone DAergico rilascia DA che viene ricaptata dallo stesso terminale presinaptico ad opera di un trasportatore **(Fig.B.2.)**.

Palatabilità: La palatabilità è la ricompensa edonica fornita da alimenti o liquidi gradevoli al "palato" per la soddisfazione dell'omeostasi edonica. La palatabilità, a differenza dell'aroma o del sapore, varia con lo stato nutrizionale di un individuo: è bassa dopo il consumo di cibo e elevata quando se ne è privati. La palatabilità può essere appresa. Si è sempre più appurato che questo aspetto può creare una bisogno di cibo edonico indipendente dalle necessità omeostatiche del SOME. La palatabilità di una sostanza è determinata dai recettori dopaminergici e oppioergici a livello delle sinapsi neuronali nel NAc. La ricompensa del consumo di cibo associata alla palatabilità è dissociabile dal desiderio o salienza dell'incentivazione che è la motivazione per cercare un cibo specifico.

Fig.B.2.: Il Circuito della Ricompensa: Rapporti tra Nucleo Accumbens e Area Tegmentale Ventrale([23])



Rinforzo positivo. Tutti i comportamenti e specialmente quelli legati al cibo, sono considerati stimoli per ottenere una ricompensa e si comportano come dei **rinforzi positivi** che causano nell'individuo il così detto **comportamento motivato.** Questa proprietà provoca una continua ricerca dello stimolo, da parte dell'individuo, di un nuovo contatto, per usufruire dei suoi effetti gratificanti, avvertiti come sensazione di appagamento. Per cui l'uomo viene attirato dallo stimolo, lo ricerca, lo trova, lo consuma e finalmente si sente appagato. Il comportamento motivato è molto complesso e ciascuno di noi lo utilizza quotidianamente per le varie scelte senza avere la consapevolezza di farlo.

---

[22] **Peciña S, Berridge KC. Hedonic hot spot in nucleus accumbens shell: where do mu-opioids cause increased hedonic impact of sweetness? J Neurosci 2005 25: 11777-86.**

[23] **Olsen RW. Extrasynaptic GABA receptors in the nucleus accumbens are necessary for alcohol drinking. PNAS 2011 108: 4699–4700.** Circuito della Ricompensa, compresi i neuroni dopaminergici nel VTA che proiettano ai neuroni nel NAc. Il NAC è diviso nel nucleo (C) e il guscio (shell), che si articola in ventrale (V), mediale (M) e dorsale (D). Il sistema di ricompensa è influenzato dalla maggior parte delle categorie di sostanze d'abuso, compreso il cibo e coinvolge numerosi trasmettitori nelle due regioni principali.

L'esempio del topo in gabbia: vede una leva (**stimolo**), la spinge (**risposta**) e riceve cibo (**conseguenza o ricompensa**). La conseguenza agisce da **rinforzo positivo** e tende ad aumentare la frequenza del comportamento di spingere la leva da parte del topo. Si osserva una delle prime leggi del condizionamento operante, la legge della contiguità temporale: l'intervallo fra risposta e conseguenza deve essere molto breve per essere un rinforzo, quindi essere efficace.

Rinforzo negativo. Il topo in gabbia: il fondo della gabbia emette una scossa elettrica (**stimolo**) ed il topo, saltando qua e là per alleviare il dolore, spinge su una leva (**risposta**) e la corrente cessa (**conseguenza**). Il suo comportamento di spingere la leva per interrompere la corrente aumenterà rapidamente: esiste quindi un nuovo stimolo (scossa elettrica), la risposta (spingere la leva) e la conseguenza(interruzione dello stimolo dolorifico. La fuga dalla gabbia d'altronde sarebbe impossibile. Il comportamento è il medesimo: quello di spingere la leva. Il rinforzo aumenta un comportamento, mentre la punizione lo estingue.

Salienza dell'Incentivazione (SaI) è un costrutto motivazionale che crea il desiderio ("wanting") che il cervello **attribuisce ad uno stimolo predittore della ricompensa.** Quando è attribuita agli stimoli predittori della ricompensa (cibo o droga), la salienza dell'incentivazione innesca un impulso e il destinatario (uomo o animale) è attirato verso lo stimolo per ottenerla. "Wanting" non è la stessa cosa di "liking" (piacere immediato del consumo), ma si può immaginare come un "magnete motivazionale". La qualità dello stimolo è quella che rende desiderabile e attrattivo l'obiettivo, trasformandolo da una esperienza sensoriale in qualche cosa che cattura l'attenzione, induce l'approccio e ne causa la ricerca. In poche parole la salienza dell'incentivazione è il desiderio, attivato dallo stimolo, di qualche cosa che promette una gratificazione: è il **desiderio di un cibo che ha la salienza**, non il piacere del consumo, ad attribuire la forza necessaria per ottenerlo. Per effetto della DA, i segnali dello stimolo attivano il comportamento per la ricerca della ricompensa, come strumento di sopravvivenza. Quando il segnale ha acquisito la salienza dell'incentivazione, la DA ci spinge a cercare l'oggetto del nostro desiderio e ci tiene concentrati sull'obiettivo. I cibi **CRM sono hanno una forte salienza** il cui rinforzo diventa irresistibile([24],[25]).

Sensibilizzazione e Cros-sensibilizzazione: è un aumento della risposta a stimoli continuativi che si ripetono. Per esempio, dopo una ripetuta somministrazione di amfetamine seguita da astinenza, la dose classica, che ha un piccolo effetto sull'animale non trattato, causa una marcata iperattività. Gli animali sensibilizzati ad una sostanza spesso manifestano una **sensibilizzazione crociata** che viene definita come un aumento della risposta locomotoria per una sostanza differente. In questo caso di tratta di **Cros-sensibilizzazione.** In altre parole una droga agisce come cancello di entrata per un'altra. Per es. un animale sensibilizzato per amfetamina accelera l'escalation per la cocaina e l'animale sensibilizzato per la nicotina consuma più alcool, rispetto ad un animale non sensibilizzato. Questo comportamento si ritiene operativo quando droghe differenti attivano lo stesso circuito. Il cibo e la droga utilizzano gli stessi circuiti. Anche se la terminologia non sembra essere appropriata, la Food Addiction (F&A) opera in parallelo al SUD **(cap.15)** per il fenomeno della Sensibilizzazione della Salienza (Teoria di Berridge).

SOME. Sistema dell'Omeostasi Metabolico-Energetica (Fig.B.3): conosciuto inizialmente come "centro ipotalamico della fame" per la regolazione del bilancio energetico. Ha la funzione di mantenere l'equilibrio del bilancio energetico, in particolare il peso corporeo e le sue riserve. L'appetito, la fame e la sazietà sono orchestrate dai neuroni ipotalamici con i recettori specifici che ricevono i segnali periferici relativi all'adiposità (leptina), ai substrati (insulina), alla fame (grelina) e alla sazietà (peptide YY).

SORE. Sistema Omeostatico della Ricompensa Edonica (Fig.B.3): La definizione di questo sistema è stata ispirata dalla lettura dei lavori di Koob GF([26]). Il SORE si contrappone al SOME sul piano biologico e crea una agevolazione fonetica.

---

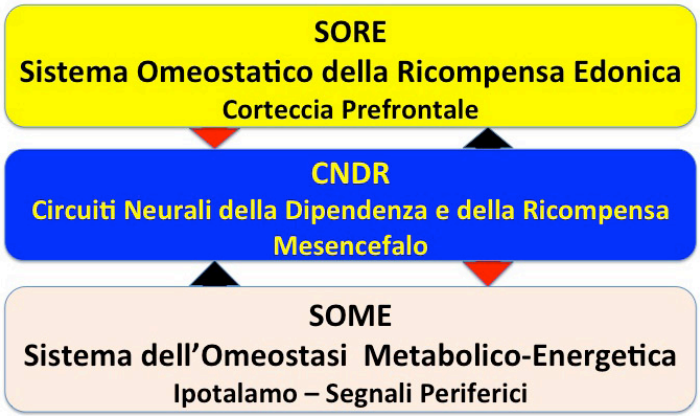
[24] **Zhang J et al. A neural computational model of incentive salience. PLoS Comput Biol 2009 5: e1000437.**

[25] **Robinson TE, Berridge KC. The incentive sensitization theory of addiction: some current issues. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 2008 363: 3137–3146.**

[26] **Koob G e Le Moal M. Drug abuse: hedonic homeostatic dysregulation. Science 1997 3 278: 52-8.**

Saranno usati molto spesso gli acronimi SORE e SOME. Il SORE assicura l'Omeostasi della Ricompensa Edonica, di cui Hoebel è stato il primo a concettualizzarne il core rappresentato dal "**reward**" di cui il cibo rappresenta lo stimolo specifico. **La review di Hoebel del 1985** aveva come titolo "**Brain neurotransmitters in food and drug reward**". Gli Autori del manuale si assumono la responsabilità culturale di definire il termine, in contrapposizione al SOME, raccogliendo tutte le conoscenze che lo permettono. L'evidenza della dipendenza dalle droghe e di quella "naturale" del cibo fornisce la dimostrazione che il **SORE è molto più potente del SOME:** "mens sana in corpore sano"[27]. Di questa "superiorità" abbiamo, oggi, i dati neuro-anatomici costituiti dalla deficienza di recettori D2R della Dopamina dimostrata con la fMRI. Il cibo, in particolare CRM, condivide il sistema con le droghe dove l'uomo non si differenzia dall'animale: l'ipotalamo dei roditori (normali) funziona come l'ipotalamo dell'uomo (normale). Quello che dobbiamo ancora scoprire completamente è il meccanismo della disregolazione del Sistema dell'Omeostasi della Ricompensa Edonica nell'uomo che porta alla F&A e al SUD. Un grande aiuto è stato dato dalla ricerca preclinica: sono intercorsi 50 anni dalle prime osservazioni di Bart G Hoebel[28]. Inoltre le conoscenze sulla F&A sono state amplificate dalla ricerca sul funzionamento delle droghe data la sovrapposizione col Sistema dell'Omeostasi Edonica **(cap.1.e Fig.1.7.)**. Il razionale di questo sistema, che si introduce innovativo in questo manuale, in contrapposizione a quello dell'Omeostasi Metabolico-Energetica, sarà adeguatamente considerato **(cap.7.)**.

Fig.B.3.: SORE-CNDR.SORE



Striato: Lo striato, detto anche nucleo della base, è una componente sottocorticale del mesencefalo. Il NAc ne fa parte.

Tolleranza: Una stessa quantità di sostanza non produce nel tempo gli stessi effetti gratificanti che produceva inizialmente. I neuroni potrebbero avere ridotto la sensibilità per la sostanza con la necessità di una aumento della quantità per riprodurre l'intensità dell'effetto iniziale.

"**Wanting**" (con virgolette): è il volere, ossia il **desiderio intenso indotto dalla Salienza dell'Incentivazione** che amplifica la motivazione per ottenere la ricompensa, di solito innescata da uno stimolo specifico. L'attribuzione della salienza dell'incentivazione alla descrizione dell'oggetto della ricompensa rende lo stimolo correlato più attraente, ricercato successivamente e più piacevole da consumare successivamente: "liking". Di solito il volere si verifica insieme ad altre componenti della ricompensa, ovvero al "liking" appreso e ai desideri soggettivi connessi, ma possono essere dissociate, sia da altre componenti, sia dal desiderio soggettivo in particolari condizioni. **In sostanza per voler ottenere una ricompensa occorre una motivazione adeguata e stimoli corrispondenti che rendono saliente l'incentivazione.** Si usa questa terminologia attribuita alle ricompense e ai loro stimoli predittivi, che aiutano a stabilire il loro valore motivazionale. Questi segnali diventano potenti stimoli del "wanting". In questo modo, i desideri

---

[27] **Giovenale (Satire, X, 356).** Nell'intenzione del poeta, l'uomo non dovrebbe aspirare che a due beni soltanto, la sanità dell'anima e la salute del corpo: queste dovrebbero essere le uniche richieste da rivolgere alla divinità, che, sottolinea il Poeta, più dell'uomo sa di cosa l'uomo stesso ha bisogno.

[28] **Hoebel BG, Teitelbaum P. Hypothalamic control of feeding and self-stimulation. Science 1962 135(3501): 375-7.**

possono essere attivati semplicemente immaginando con la vista, l'olfatto e il gusto i cibi gradevoli. Ma “wanting” non è “liking” e tutti e due insieme sono necessari per la normale ricompensa, uno prima e l’altro immediatamente dopo: se “wanting” rimane senza “liking” la ricompensa è fasulla o parziale, senza il piacere sensoriale, in ogni senso. Tuttavia, “wanting” è sempre una componente importante, specialmente se in combinazione col “liking”.

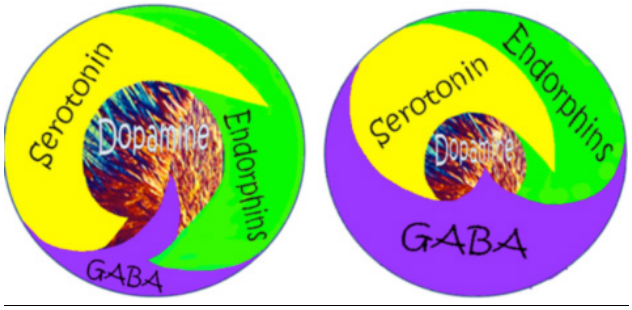
La ricompensa, in senso pieno, non può essere ottenuta senza una adeguata salienza dell’incentivazione anche se si raggiunge il “liking”. E’ il processo di attribuzione della salienza dell’incentivazione, che fa di uno stimolo associato, o di un oggetto del desiderio, un caratteristico comportamento specifico come risposta-premio e che permette al normale piacere di stimolare un maggiore desiderio([29]).

Wanting (senza virgolette): un cosciente desiderio cognitivo per un obiettivo dichiarato nel senso comune della parola volere. Questa forma di volere comporta ulteriori meccanismi cerebrali corticali al di là del sistema mesolimbico, che mediano il volere come salienza dell’incentivazione([30]).

Withdrawal: I sintomi della sindrome dell’astinenza si presentano quando la sostanza non è più disponibile o è chimicamente bloccata. **Sintomi emotivi:** ansia, assenza di riposo, irritabilità, insonnia, mal di testa, scarsa concentrazione, depressione, isolamento sociale. **Sintomi fisici:** sudorazione, palpitazioni, tensione muscolare, difficoltà nella respirazione, tremori, nausea, vomito, diarrea. L’ansia diventa operazionale e definita **con la sua misura** negli animali che si impegnano per spingere la staffa che procura il cibo.

Fig.B.4.: L’”et” latino-romano e l’arpensand dell’alfabeto inglese

Fig.B.5.: La Cascata della Ricompensa (Kenneth Blum)



A: Rappresenta il normale stato fisiologico dell'interazione dei neurotrasmettitori nella regione mesolimbica del cervello.
B: Rappresenta la condizione ipoDAergica dovuta a polimorfismi genetici e a fattori ambientali tra cui stress e neuro-tossicità da abuso di farmaci psicoattivi([31]).

[29] **Berridge CK. ‘Liking’ and ‘wanting’ food rewards: Brain substrates and roles in eating disorder. Physiol Behav 2009 97: 537–550.**
[30] **Berthoud HR et al. Food reward, hyperphagia, and obesity. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2011 300: 1266-1277.**
[31] **Blum K et al. Neurogenetics and Nutrigenomics of Neuro-Nutrient Therapy for Reward Deficiency Syndrome (RDS): Clinical Ramifications as a Function of Molecular Neurobiological Mechanisms. J Addict Res Ther 2012 3: 139.**

C. 47 Quesiti

A. Quesiti di base (6, 24, 29, 36, 46, 47)

1. Quali sono le caratteristiche che giustificano la classificazione di un cibo tra le sostanze che danno dipendenza?
2. Esiste una dimostrazione inoppugnabile della F&A?
3. Il trattamento del SUD è estensibile alla F&A?
4. E' la BN una forma particolare di F&A?
5. Quale è il significato della restrizione non accompagnata da VRB nell'AN?
6. Quale è il significato del VRB nella BN e nel BED?

Quesiti emersi durante la redazione

1.	Nel Circo Equestre della sopravvivenza il Grande Giocoliere non esistee e può essere sostenuto dal "libero arbitrio"?
2.	Che cosa si intende per "Dipendenza"?
3.	Quale differenza attribuire alla Iperfagia Compulsiva e alla Iperfagia Condizionata?
4.	Come si spiega il concetto di tolleranza nei riguardi del cibo?
5.	Perché il comportamento che segue il consumo di zuccheri è simile alla dipendenza da droghe?
6.	(1) Quali sono i criteri per classificare il cibo tra le sostanze che creano dipendenza?
7.	Esemplificare il SOME-SORE.
8.	Perché perdiamo il controllo e mangiamo troppo?
9.	E' la dipendenza per il cibo può essere considerata una colpa?
10.	Quali sono le caratteristiche degli alimenti che esercitano rinforzo sul desiderio
11.	Può essere utile il Modello "Feed Forward"?
12.	Quale ingrediente crea dipendenza? Zuccheri, grassi e sale in combinazione?
13.	Perchè la "sostanza" presente nel cibo che crea dipendenza non si può trovare?
14.	Le caratteristiche del marketing hannoil potere di favorire la dipendenza indipendentemente dai contenuti degli alimenti?
15.	Gli stimoli ambientali possono essere fattori di "dipendenza" aggiuntiva?
16.	L'importanza della disponibilità di recettori D2R della DA come marker neurologico.
17.	Le ripetute esposizioni al cibo possono modificare i meccanismi della ricompensa e portare alla F&A? Quali sono gli effetti neurobiologici della restrizione intermittente?
18.	Differenze preesistenti potrebbero essere determinate da alterazioni genetiche, epigenetiche e da esperienze di vita precoci?
19.	Il ciclo dello stress come si articola?
20.	Si può accettare la traslazione dai roditori all'uomo?
21.	E' la F&A paragonabile al SUD? Quali sono le ricadute clinico-terapeutiche per la risposta NO o SI?
22.	Quali sono le caratteristiche degli alimenti che aumentano il consumo (di calorie)?
23.	Quali sono le differenze tra il BE nel BED e il BE nella BN?
24.	(2) Esiste una dimostrazione inoppugnabile della Food Addiction?
25.	Siamo tanto differenti dai roditori?
26.	In che cosa consiste l'uso della Y.F&AS.It?
27.	Cambiare il nome alla Food Addiction?
28.	Quale è la prevalenza della F&A?
29.	(3) Il trattamento del SUD è estensibile alla F&A?
30.	Esiste evidenza dell'attivazione cerebrale regionale differenziale a stimoli alimentari visivi in pazienti affetti da BED e BN?
31.	Quali sono le prospettive per la Salute Pubblica relativamente alla F&A?

32.	Convergenza DA&O-SUD: prevalenza?
33.	Quale è la differenza tra BED-OB e BED-NON-OB?
34.	Quale è il potenziale uso della fMRI nella diagnostica dei DA&O?
35.	La Food Addiction è un sottotipo più grave di BED?
36.	(4) E' la BN una forma particolare di F&A?
37.	In cosa consistono i rapporti tra striato e corteccia prefrontale?
38.	Quale è il significato del Viraggio Bulimico?
39.	E' l'AN un disturbo mentale che precede a se stante?
40.	Quali sono i rapporti tra Salienza dell'Incentivazione e perdita di controllo?
41.	Quale è il livello calorico della restrizione che determina la perdita di controllo?
42.	Quando può essere utile il Contingency Management?
43.	Quale è l'evidenza della nutrigenomica nella terapia delle dipendenze?
44.	Esistono evidenze per le modalità olistiche nella terapia delle dipendenze? Quale è l'evidenza del Modello dei 12 Passi?
45.	Quali sono i principi per il trattamento efficace delle dipendenze?
46.	(5) Quale è il significato della restrizione non accompagnata da VRB nell'AN?
47.	(6) Quale è il significato del VRB nella BN e nel BED?
48.	E' consigliabile non considerare la "Food Addiction" solo una semplice teoria ma un modello utile per progettare a strategie operazionali vantaggiose?
49.	E' necessaria una formazione specifica multi-disciplinare e multi-professionale per affrontare in condivisione diagnosi e terapia dei DAO-SUD?

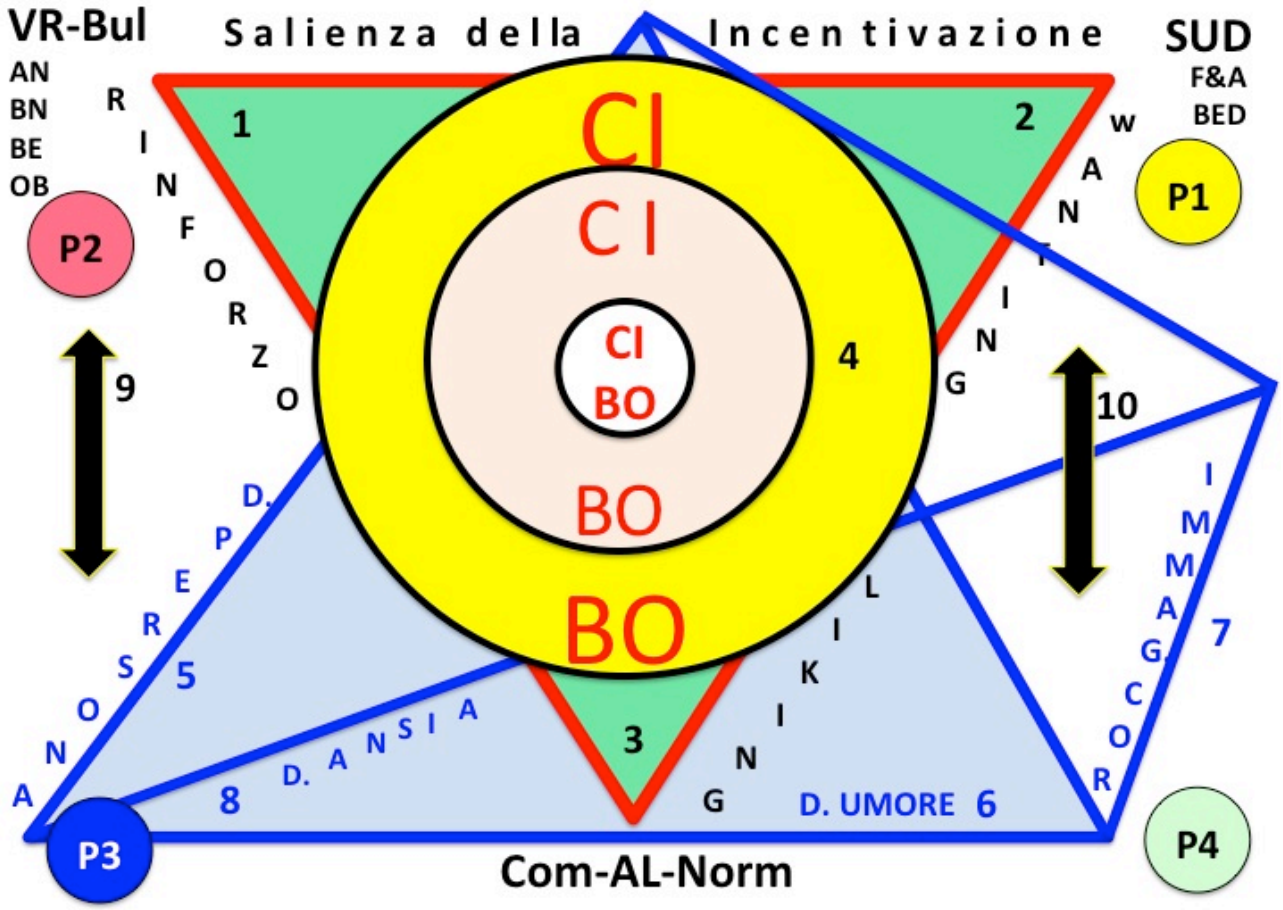



Fig. 16.7.2.: Il Modello Finale dei Triangoli sovrapposti della F&A: Dove sono i professionisti