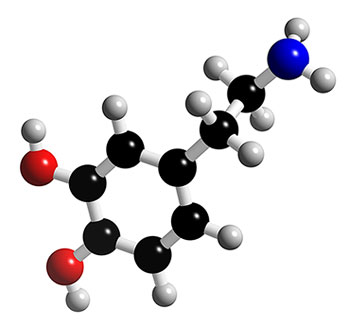


**La Centralità del Sistema della Ricompensa Edonica dei DAO-SUD**

**Sviluppo dei Disturbi Alimentari Obesità**

**Il Grande Circo Equestre per la Sopravvivenza dell'Homo Addictus**

****

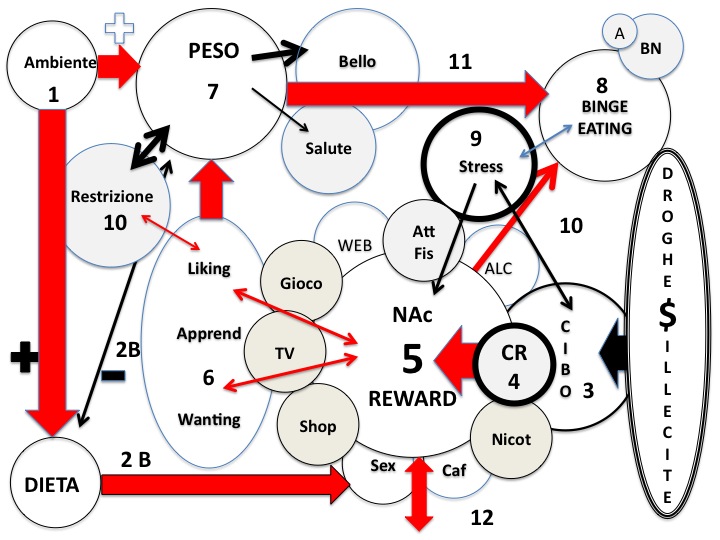
**Come le Persone comunicano Come comunica la Cellula**

****

**Chi Trasmette Ricevente Neurotrasmettitore Recettore**

**Il Sistema della Omeostasi**

**della Rcompensa Edonica (SORE) va identificandosi**

****

**La Centralità del Sistema della Ricompensa Edonica nello sviluppo dei DAO dall'Esordio alla Risoluzione.**

**Il Grande Circo Equestre per la Sopravvivenza dell'Homo Addictus**

**Nazario Melchionda**

**Luigi Luxardi, Giovanni Gravina, Aldo Genovese, Fiorenza Marchiol, Umberto Nizzoli, Eleonora Poggiogalle, Luigi Oliva, Graziella Raiteri, Pamela Rigotti, Giulietta Tarrini, Angela Zannini**

****

**Prefazione**

**Indice delle Sezioni 3**

**A. Il Syllabus dei Capoversi indicizzati 4**

**B. Gli Acronimi e Le Definizioni 23**

**C. I Quesiti 23**

**D. Lo Stato dell’Arte 29**

**E. Le Risposte ai Quesiti 227**

**F. La Discussione e i Problemi aperti 227**

**G. Le Raccomandazioni 227**

**H. Il Riassunto 227**

**I. 1. La Bibliografia 229**

**I. 2. La Sitografia 247**

**Indice dei Capitoli**

**La Struttura paragrafica del testo 20**

**L'Elenco delle Figure, Tabelle, Box 20**

**D. Lo Stato dell’Arte 29**

**1. L’Introduzione 29**

**2. I Punti caldi 33**

**3. Gli Aspetti storici 43**

**4. Le Istituzioni si muovono 49**

**5. La Disponibilità delle sostanze compreso il cibo 55**

**6. La Regolazione del consumo di cibo è molto più complessa 67**

**7. Le Conseguenze edoniche del cibo 71**

**8. La Focalizzazione sull’interazione sostanza-comportamento-dipendenza 81**

**9. L’Importanza dello Stress cronico nella FA 87**

**10. Il Dibattito sulla Food Addiction non ha senso 91**

**11. La Valutazione della FA secondo i criteri del DSM-IV 121**

**12. La Yale Food Addiction Scale (YFAS) 131**

**13. La Clinica dell’OB, FA, BED e SUD 135**

**14. Il Posto dell’AN nel novero delle “dipendenze”? 169**

**15. Il Principio di Goldilocks. La Salienza dell’Incentivazione 173**

**16. Le Implicazioni Terapeutiche 189**

**17. Il Modello Didattico operativo del Circo Equestre 221**

**18. L'Appendice 247**

**A. Syllabus de1 Capoversi indicizzati**

**1. Introduzione 31**

**11111111111111111111111111111111111111111111111111111111111**

**2. I Punti caldi 33**

**2.1. Una complessità senza confini: oltre l’Omeostasi Metabolico-**

**Energetica**

2.1.i. L’uomo non è in grado di controllare

2.1.ii. La sovrapposizione

2.1.iii. Si tratta di concettualizzare

2.1.iv. Per questi aspetti

2.1.v. Non secondari sono inoltre

*Dipendenza come sinonimo di SUD compresi i comportamenti compulsivi, concettualizzazione della Food Addiction (FA) e dei Circuiti Neurali della Ricompensa in comune tra droghe, cibo e comportamenti finalizzati alla egosintonia*

**2.2. L’iper-palatabilità è un fattore intuitivo che provoca iperfagia**

2.2.i. La palatabilità del cibo

2.2.ii. La ricompensa dovuta al cibo

2.2.iii. Importanti progressi

2.2.iv. Esistono evidenze

*L’iper-palatabilità condiziona il comportamento alimentare, soprattutto quando il cibo è manipolato per fini non necessariamente legati a obbiettivi per la salute. Sono così attivati i Circuiti Neurali della Ricompensa, i cui meccanismi biologici sono sufficientemente noti, ed esistono evidenze di adattamenti che interferiscono con la regolazione, omeostatica e non omeostatica, e che condizionano anche la necessità di alimentari per il futuro.*

**2.3. Le temporanee restrizioni sono in grado di azzerare gli**

**adattamenti neuro-comportamentali dell’abitudine per il cibo CRM**

2.3.i. Quando l'esposizione alla iper-palatabilità

2.3.ii. A ciò si affiancano le osservazioni

2.3.iii. Mentre i metodi di restrizione

2.3.iv. Tra i 20 geni maggiori

*I comportamenti ripetitivi lasciano una traccia nelle vie neurali, si instaurano abitudini. Le evidenze ben note negli animali possono aiutare la comprensione dei comportamenti umani. Le restrizioni hanno un effetto transitorio e non fanno che consolidare i precedenti comportamenti e le abitudini edoniche.*

**2.4. Il ruolo centrale della Dopamina (DA) nell’OB e del SUD**

2.4.i. In questa ultima decade

2.4.ii. Questa affermazione sarà comprovata

2.4.iii. E’ palese ormai che SUD e OB condividono

2.4.iv. Queste analogie hanno generato interesse scientifico.

*Il cibo CRM mette in atto meccanismi DAergici simili alle droghe per cui può essere considerato una “sostanza”. Nasce la Food Addiction (FA) in grado di rompere l’equilibrio dell’omeostasi metabolico-energetica in soggetti vulnerabili. La salienza dell’incentivazione del cibo nell’OB (come quella delle droghe nel SUD) può sopraffare altre ricompense, anche per l’effetto immediato. Gli studi di neuro-imaging, facilmente condotti nell’uomo, hanno permesso di amplificare la conoscenza, consolidando il costrutto della FA.*

**2.5. Il Nucleo Accumbens (NAc)è una fabbrica di Dopamina**

2.5.i. E’ ben noto che le droghe sono responsabili

2.5.ii. Il NAc è fortemente implicato

*La “dipendenza” tra virgolette è comprensiva della impulsività e della compulsività. La DA si libera dai neuroni del NAc per effetto di alimenti CRM come per le droghe, per la saccarina e per l’olio di mais e ha un ruolo importante nell’attribuzione della salienza dell’incentivazione per ciò che rappresentano gli stimoli, siano cibo o droghe.*

**2.6. Introduzione alla Terapia. Il caso della Reward Deficiency**

**Syndrome**

2.6.i. Mentre riportiamo una lista dei punti cardinali

2.6.ii. La Reward Deficiency Syndrome

2.6.iii. In un recente articolo di Kenneth Blum

*Nel prossimo immediato futuro è possibile che dalla ricerca si passi al letto del Paziente. Nel frattempo non dimenticare l’orientamento olistico poiché solo alle molecole non si può lasciare la soluzione. E fare tesoro immediato delle potenzialità della Psicoterapia Cognitivo-Comportamentale in tutte le sue versioni disponibili e da progettare.*

**2.7. Dal NIH-NIDA: National Institute on Drug Abuse. Corre il 40th**

**anniversario**

2.7.1. Data la convergenza DAO-SUD

2.7.ii. “Fino a poco tempo la ricerca..."

*La convergenza DAO-SUD ci induce a citare la NIDA che si occupa delle “dipendenze” dal 1970 e ha pubblicato il suo manifesto del 40th anno di vita. Nora Volkow ha dedicato energie e risorse allo studio della dipendenza da cibo.*

**2.8. Una prospettiva per la Salute Pubblica**

2.8.1. Il rischio della FA è esteso ad una grande percentuale della

popolazione

2.8.1.i. Considerare la Food Adiction

2.8.1.ii. L'importanza per la sanità pubblica

2.8.1.iii. I dati delle NHANES

2.8.1.iv. Non possiamo più permetterci di aspettare

2.8.2. La lezione del tabacco

2.8.2.i. Ridurre i costi

2.8.2.ii. Industria del tabacco e Industria alimentare

2.8.2.iii. Influenza dell’ambiente

2.8.3. La responsabilità delle aziende che producono cibi CRM a rischio

di “dipendenza”

2.8.3.i. Approccio all’OB e ai disturbi metabolici

2.8.3.ii. Attenzione alla progettazione

2.8.4. L’importanza della sanità pubblica

2.8.4.i. Effetti dei cibi CRM

2.8.5. Clinici, Ricercatori e Politici devono considerare l'influenza

determinante dei circuiti CNDR

2.8.5.i. Responsabilità dei Clinici, ricercatori e politici

2.8.5.ii. Lo studio delle droghe fornisce informazioni per il cibo

*L’escalation della epidemiologia del’OB nei prossimi 20 anni (entro il 2048 tutti gli americani saranno OB) deve far riflettere sull’importanza della FA anche se esistono dubbi sulla sua reale esistenza.*

*Interventi simili a quelli osservati per il tabacco sono necessari per ridurre il consumo eccessivo di cibi CRM responsabili dei DAO-SUD. Le politiche adottate per il tabacco potrebbero essere determinanti incoraggiando l'industria alimentare e la leadership politica per stabilire efficaci approcci terapeutici. I primi approcci basati solo sull’individuo hanno un impatto sulla salute pubblica. E’ necessaria la progettazione di alimenti non “sospetti”.*

**2222222222222222222222222222222222222222222222222222222222222222222222**

**3. Aspetti storici 43**

**3.1. La “Dipendenza” come colpa**

3.1.i. Le proprietà dell’oppio e dell’Alcol

3.1.ii. Dopo la II Guerra Mondiale la lista si allunga

**3.2. Le Dipendenze Comportamentali**

3.2.i. Nuove “Dipendenze”

3.2.ii. Decadi addietro il cibo-droga era una eresia

**3.3. Il Minnesota Study di Keys. L’effetto della restrizione calorica**

3.3.i. Il primo e unico studio sperimentale sul digiuno modificato

3.3.2. Lo scopo

3.3.3. Il Protocollo

3.3.3.i. L’Alternativa al servizio militare

3.3.3. Effetti comportamentali, psicologici e psichiatrici

3.3.3.i. Ossessione per il cibo

3.3.3.ii. Perdita di controllo

3.3.3.iii. Recupero stentato

3.3.3.iv. Caduta della concentrazione

3.3.3.v. Come nell’Anoressia Nervosa

3.3.4. Effetti sociali

3.3.4.i. Socializzazione alterata

3.3.5. Effetti fisici

3.3.5.i. Disturbi a tutti i livelli

3.3.5.ii. Perdita del 25% del peso

3.3.6. La Lezione di Keys dopo 50 anni

3.3.6.i. Non è ancora compresa

3.3.6.ii. Una raccomandazione per l’Anoressia

3.3.6.iii. La restrizione “terapeutica” può essere dannosa

**333333333333333333333333333333333333333333333333333333333333**

**4. Le Istituzioni si muovono 47**

**4.1. Il FAI: Food Addiction Institute**

4.1.i. Il problema della FA è esploso

4.1.ii. La vision del FAI

4.1.iii. Sviluppi

4.1.iv. Un elenco di sostanze potenziali

4.1.v. Promozione della FA

4.1.vi. Overeaters Anonymous

4.1.vii. Anche in Italia

**4.2. L’American Medical Association riconosce l’OB come una malattia**

4.2.i. L’OB diventa una “malattia”

4.2.ii. Una decisione tardiva ma è un passo avanti

**4.3. Il NIH-NIDA (NIH National Institute on Drug Abuse)**

4.3.1. L’impegno del NIDA

**4.4. La SISDCA apre al filone culturale della Food Addiction per la**

**Formazione col Progetto PIADAO**

4.4.i. 1° Sessione: Diagnosi – Valutazione - Classificazioni – Integrazione

Multi-disciplinare e Multi-professionale

4.4.ii. 2° Sessione: Prevenzione Integrata

4.4.iii. 3° Sessione: Clinica del Soma

4.4.iv. 4° Sessione: Clinica della Psiche

4.4.v. 5° Sessione: Centralità Food Addiction: Viraggio-Convergenza

FA-AN-BN-BED-SUD

4.4.vi. 6° Sessione: Psicoterapie Integrate

**444444444444444444444444444444444444444444444444444444444444**

**5. La Disponibilità delle sostanze compreso il Cibo 55**

**5.1. I Geni del risparmio per la sopravvivenza oggi non servono più**

5.1.i. La disponibilità illimitata è il fattore più significativo

5.1.ii. Il potenziamento del rinforzo

**5.2. Il rischio di particolari cibi ricchi di calorie (CRM)**

5.2.i. Le proprietà del rinforzo

5.2.ii. L’ambiente a rischio

5.2.iii. Il rinforzo irresistibile

5.2.iv. Le bevande innocenti

**5.3. Tutto quello che c’è da sapere ed è meglio non sottovalutare**

5.3.1. Elementi di fisiopatologia: Somiglianze tra “dipendenza” da droga e cibo

5.3.1.i. Mentre le droghe sono modulate esclusivamente dai circuiti CNDR

5.3.1.ii. La trasmissione delle informazioni

5.3.2. Grassi, zuccheri e sale: un terzetto irresistibile. Una panoramica

5.3.2.i. Gli studi sui cibi che possono creare dipendenza

**5.4. Il cibo CRM è la più potente delle droghe**

5.4.i. Il percorso dei cibo è molto più complesso di quello delle droghe

5.4.ii. Un circolo vizioso

5.4.1. Una stima dell’escalation del cibo iperpalatabile e in particolare dei

fast food

5.4.1.i. I fast food

5.4.1.ii. Una minaccia per la salute

5.4.1.iii. Quale ingrediente? Gli zuccheri o i grassi?

5.4.1.iv. O zuccheri e grassi in combinazione?

5.4.1.v. L'esempio del mais è emblematico

5.4.2. Un esempio sbalorditivo di cui non si può valutare la portata

5.4.2.i. Un pasto con il 46% di lipidi

5.4.2.ii. No comment

**5.5. Definizione di “Fast Food”**

5.5.i. Non solo i contenuti

5.5.ii. Un confronto

5.5.1. Responsabilità degli zuccheri

5.5.1.i. Elevata manipolazione

5.5.1.ii. Le calorie delle bevande si aggiungono

5.5.1.iii. Studi animali

5.5.1.iv. La ricerca del cibo e il craving

5.5.1.v. Studi nell’uomo

5.5.2. Responsabilità del sale

5.5.2.i. Cosa dicono le Dietary Guidelines

5.5.2.ii. Studi negli animali

5.5.2.iii. Studi nell'uomo

5.5.3. La caffeina

5.5.3.i. A cosa serve la caffeina?

5.5.3.ii. Studi sull'uomo

5.5.4. I Grassi.

5.5.4.i. I grassi sono necessari per aumentare la palatabilità

5.5.4.ii. Studi sugli animali

5.5.4.iii. Una sinergia tra grassi e zuccheri

**5.6. Stimoli ambientali che possono essere fattori di “dipendenza”**

**aggiuntiva**

5.6.i. Cosa dicono gli studi?

5.6.1. La Pubblicità

5.6.1.i. La densità geografica dei ristoranti fast food

5.6.1.ii. I bambini sono più vulnerabili

5.6.2. Ambiente della ristorazione, menù, grandezza delle porzioni, pakaging

**555555555555555555555555555555555555555555555555555555555555**

**6. La regolazione del consumo di cibo è molto più**

**complessa 67**

**6.1. La modulazione dei comportamenti alimentari (Box. 1)**

6.1.i. Cibo è sottoposto a due sistemi di regolazione

6.1.ii. L’ipotalamo è l’intefaccia tra i due sistemi

6.1.iii. L’Omeostasi si può rompere

**6.2. I primi passi della perdita di controllo**

6.2.i. Ripetute restrizioni e libero accesso al cibo

6.2.ii. Si apre un dibattito

**666666666666666666666666666666666666666666666666666666666666**

**7. Le Conseguenze Edoniche del cibo 71**

**7.1. Il motore edonico del cibo**

7.1.i. Mangiare è piacere ma serve per la sopravvivenza

7.1.ii. Il Sistema dell’Omeostasi Edonica serve per assicurare il benessere

della psiche

7.1.iii. Le necessità edoniche possono essere amplificate

7.1.iv. Ma possono mancare i recettori D2R

7.1.v. L’Omeostasi Edonica si avvale di Circuiti CNDR

**7.2. Il dominio dei segnali periferici e il dominio dei circuiti**

**CNDR**

7.2.i. Nutrienti e peptidi regolano i CDNR

7.2.ii. I CNDR regolano i comportamenti

**7.3. Processi bottom-up: Nutrienti e Peptidi regolano i CNDR**

7.3.i. Il cibo CRM attiva regioni neurali specifiche

7.3.ii. “Wanting” e “Liking”

7.3.iii. L’Ipotalamo fa il postino

**7.4. Processi top-down: I CNDR regolano i Comportamenti**

7.4.i. Gli animali e l’uomo continuano a mangiare troppo nonostante…

7.4.ii. Oltre un certo limite l’ipotalamo non ce la fa

7.4.iii. Non è ancora tutto chiaro

**7.5. Le funzioni del Sistema Omeostatico Edonico**

7.5.1. Una panoramica del consumo di cibo

7.5.1.i. Non è tutta colpa del cibo

7.5.1.ii. Le tre fasi del comportamento alimentare

7.5.1.iii. La fase preparatoria

7.5.1.iv. La fase consumatoria

7.5.1.v. La fase postconsumatoria

7.5.2. Meccanismi neurali delle funzioni di ricompensa del cibo

7.5.2.i. Non c’è il centro della fame

7.5.2.ii. Il piacere gustativo è primitivo

7.5.2.iii. Ma occorre anche l’intervento della corteccia

7.5.2.iv. Il preintervento del “wanting”

7.5.3.v. In sintesi

**7.6. La ricompensa del cibo e l’OB. Risposta a tre domande**

7.6.1. Le differenze genetiche e altre preesistenti delle funzioni della

ricompensa possono essere la causa dell’OB?

7.6.2. Differenze preesistenti potrebbero essere determinate da

alterazioni genetiche, epigenetiche e da esperienze di vita precoci

attraverso la programmazione dello sviluppo life time?

7.6.3. Le ripetute esposizioni a cibo che crea dipendenza possono

modificare i meccanismi della ricompensa e portare all’OB?

**7.7. Relazione tra regolazione metabolica e regolazione edonica.**

**Un modello propositivo.**

7.7.1. Interazione di due sistemi

7.7.2. Il cervello cognitivo emotivo ha il sopravvento

7.7.3. Il Modello

**777777777777777777777777777777777777777777777777777777777777**

**8. Focalizzazione sull’interazione sostanza-comportamento**

**che crea “dipendenza” 81**

**8.1. Che cosa si intende per “dipendenza”?**

8.1.i. Uno stigma per secoli

8.1.ii. L’interazione sostanza-comportamento

8.1.iii. Per la FA la “dipendenza” è duplice

8.1.iv. La “sostanza” non si può trovare

8.1.1. Necessità di una definizione

8.1.1.i. Cercare la “sostanza” non è la strada giusta

8.1.1.ii. Cibo o prodotti chimici?

8.1.1.iii. Il caso dell’alcol

8.1.2. Alimenti o sostanze più simili alle droghe

8.1.2.i. Dopo millenni la dieta è cambiata in solo 50 anni

8.1.2.ii. Il caso della nicotina

8.1.3. Una traslazione dai roditori all'uomo

8.1.3.i. Si può accettare?

8.1.3.ii. Sostanze o comportamenti?

8.1.4. La neurobiologia sostiene gli aspetti clinici del fenotipo

8.1.4.i. Difficile dare una risposta

8.1.4.ii. La strada è quella della neuro-imaging

**8.2. Una focalizzazione sulle responsabilità**

8.2.1. La responsabilità dell’individuo o il furto dei CNDR da parte delle

droghe?

8.2.1.i. Dallo stigma alla formazione

8.2.1.ii. La storia del tabacco insegna

**888888888888888888888888888888888888888888888888888888888888**

**9. L’importanza dello Stress cronico nella FA 87**

**9.1. Asse Ipotalamo-Ipofisi-Surrene e Circuiti CNDR**

9.1.i. Entra in funzione il cortisolo

9.1.ii. Iperfagia da compensazione dell’ansia e della depressione

9.1.iii. Entra in funzione il sistema dell’omeostasi Edonica

**9.2. Stress, Ansia, Depressione, Grelina e Food Addiction**

9.2.i. La grelina apre la strada

9.2.ii. Il NAc fa da terminale

9.2.iii. Esposizione prolungata e desensibilizzazione

**9.3. Il Modello dell’OB va completandosi per entrare in quello**

**della FA**

9.3.i. “Wanting” e “Liking”

9.3.ii. Si sposta il set-point del peso

**9.4. L’architettura a “papillon” del circuito globale**

9.4.i. Il Sistema dell’Omeostasi Metabolico-Energetica

**999999999999999999999999999999999999999999999999999999999999**

**10. Il Dibattito sulla FA non ha senso 91**

**10.1. La validità scientifica e clinica del Modello della FA**

10.1.i. Il dibattito sul Modello della FA

10.1.ii. Risposta a 3 domande

10.1.iii. 1° Domanda

10.1.iv. 2° Domanda

10.1.v. 3° Domanda

10.1.vi. Tornando al dibattito

10.1.vi. Commenti a Gearhardt.

PJ Rogers: University of Bristol

NM Avena: University of Florida: Princeton University

C Davis: York University, Toronto

JE Blundell e G Finlayson: University of Leeds (UK)

TG Smith: Washington State University

10.1.1. L’OB dovrebbe essere inserita del DSM-5

10.1.1.i. L’OB nel DSM-IV?

10.1.1.ii. Solo il BED, non l’OB

10.1.2. Il Modello della FA ha una validità solo clinica

10.1.2.i. Validità Clinica della FA

10.1.2.ii. Il modello è ampiamente riconosciuto

10.1.3. Il dibattito Avena-Ziauddeen: Non buttare il bambino con l’acqua sporca

10.1.3.i. Una controversia aperta di H. Ziaudeen

10.1.3.ii. Controdeduzioni

10.1.3.iii. Il dibattito non sussiste

10.1.3.iv. Il termine “addiction” spaventa

10.1.4. Il modello della FA può essere utile nella clinica di tutti i DAO-SUD

10.1.4.i. Eppure esiste

10.1.5. Certamente esistono differenze tra FA e SUD

10.1.5.i. Il cibo gioca su un doppio versante

10.1.6. La linea tra Sistema Omeostatico Metabolico-Energetico e il Sistema

Omeostatico Edonico sta diventando sempre più sfocata

10.1.6.i. I due sistemi comunicano

10.1.7. La Dopamina (DA) e i circuiti CNDR

10.1.7.i. Esiste una sovrapposizione

10.1.7.ii. La modulazione della DA

10.1.7.iii. Neuroni doppiamente coinvolti

10.1.8. Il ruolo della DA nella ricompensa immediata delle droghe e del cibo

10.1.8.i. Alimenti attivi come le droghe

10.1.8.ii. Incentivazione per il cibo

10.1.8.iii. Proprietà utili degli alimenti diventano svantaggiose

10.1.8.iv. I segnali lavorano a più livelli

10.1.9. Conclusioni sulla validità clinica e scientifica della FA

**10.2. La Sovrapposizione clinica**

10.2.1. La collimazione non è sempre presente

10.2.1.i. Sovrapposizione perfetta e separazione completa

10.2.1.ii. Tolleranza e astinenza non sono applicabili per il cibo

10.2.2. Tre criteri sono sufficienti almeno nel BED

10.2.2.i. La Tab. 5 è lo strumento necessario

10.2.2.ii. La Fa sta nel BED

10.2.2.iii. Rigore clinico e rigore scientifico

10.2.3. Conclusioni sugli aspetti della sovrapposizione clinica

**10.3. Un modello neuroscientifico della FA: La fMRI**

10.3.1. La transizione dal semplice uso della droga alla “dipendenza”

10.3.1.i. Interesse clinico e della discussione

10.3.1.ii. La ricerca compulsiva

10.3.2. La FA correla con l’attivazione dei circuiti CNDR delle regioni neurali

definite dalla fMRI

10.3.2.i. Rapporto BMI e funzioni neurali

10.3.2.ii. Punteggi YFAS e fMRI: disegno dello studio

10.3.2.iii. Punteggi YFAS e fMRI: Risultati 1

10.3.2.iv. Punteggi YFAS e fMRI: Risultati 2

10.3.2.v. Punteggi YFAS e fMRI: Risultati 3

10.3.2.vi. Risultati 4: Esposizione allo stimolo

10.3.2.vii. Risultati 5. Correlazioni col BMI

10.3.2.viii. Risultati 6

10.3.2.ix. Risultati 7: Riassunto

10.3.2.x. Conclusioni fMRI e YFAS

10.3.3. Uno sguardo accurato all’evidenza

10.3.3.i. L’aumento del peso è insidioso

10.3.3.ii. 6 argomenti chiave di evidenza

10.3.4. Vulnerabilità condivise

10.3.4.i. La familiarità

10.3.4.ii. Rapporti recettore OPRM1

10.3.4.iii. Conclusioni

10.3.5. Verrà il modello della FA in aiuto per trattare l'OB?

10.3.5.i. L’approccio psicologico

10.3.5.ii. Necessità di un multiprogramma terapeutico

10.3.6. Conclusioni sul modello neuroscientifico della FA

**10.4. Il punto di vista del massimi esperti**

10.4.1. Un Editoriale illuminato. Nora Volkow scrive

10.4.2. Un commento autorevole: Valerie Taylor

10.4.3. Una opinione in una prospettiva evoluzionistica: John D Salamone

10.4.4. Conclusioni sul punto di vista del massimi esperti

**10.5. Un Modello Clinico Salomonico**

10.5.i. Il Modello della FA non va rigettato

10.5.ii. E’ il momento di passare all’azione

10.5.iii. Il Modello della FA è utile

10.5.iv. La “sostanza” non può esistere

10.5.v. Le manipolazioni alimentari nell’uomo non sono deontologiche

10.5.vi. Ridotta disponibilità di recettori D2R

10.5.2. Conclusioni sul modello salomonico

**10.6. Siamo tanto differenti dai roditori?**

10.6.1. Uno studio esauriente

10.6.2. L’esperimento riflette la diminuzione della sensibilità del sistema di

ricompensa

10.6.3. Con i nuovi strumenti di lavoro possiamo studiare l’uomo anche meglio

dei roditori

10.6.3.i. Un modello dinamico neuro-comportamentale

10.6.3.ii. Gli strumenti di neuro-imaging stanno diventando sempre più

comuni

10.6.3.iii. Si stanno conducendo studi sulla variazione di peso

nei bambini e negli adolescenti

10.6.4. Conclusioni se siamo tanto diversi dai roditori

**10.7. Conclusioni riassuntive del cap. 10**

**101010101010101010101010101010101010101010101010101010101010**

**11. Valutazione della FA secondo i criteri del DSM-IV 121**

**11.1. Il modello della FA è stato applicato all’OB in riferimento a**

**due differenti punti di vista**

11.1.i. Una “sostanza” alimentare è responsabile

11.1.ii. La “FA” è un fenotipo comportamentale

11.1.iii. I meccanismi di funzionamento del cibo sono molto più complessi

di quelli delle droghe.

Tab. 5. Criteri per classificare la FA secondo il DSM-IV

Tab. 6. Nel DSM-IV è stato suggerito che il SUD dovrebbe essere caratterizzato

Tab. 7: Per una più facile lettura

**11.2. La soglia diagnostica**

11.2.i. Sono sufficienti anche solo tre criteri dei sette

11.2.ii. Lo studio di Schwartz

11.2.iii. Occorrono strumenti di valutazione

**11.3. La salienza dell’incentivazione**

11.3.i. Il piacere del consumo non è tutto

11.3.ii. E’ necessario considerare il cap. 15

**11.4. Cibo e droghe si assomigliano**

11.4.i. I roditori sono onnivori come l’uomo

11.4.ii. I parallelismi dell'uso di sostanze uomo-roditore

**11.5. Conclusioni, evidenze e opportunità**

11.5.i. Anche il cibo può essere un “pirata”

11.5.ii. Sono necessarie ulteriori ricerche

11.5.iii. Il cibo, specialmente se CRM è una droga?

11.5.iv. Le responsabilità aziendali e personali

**11.6. Abstracts Tab 6.**

**111111111111111111111111111111111111111111111111111111111111**

**12. Nasce la Yale Food Addiction Scale (YFAS) 131**

**12.1. Il glucosio è più dannoso della cocaina**

12.1.1. Cambiare il nome?

**12.2. E’ necessario uno strumento per una ricaduta pratica della**

**teoria**

12.2.1. Uno strumento psicometrico per “misurare” la FA.

12.2.2. E’ uno strumento raccomandato

12.2.3. La Validità

12.2.4. I risultati preliminari forniscono un’ottima convalida della YFAS

12.2.5. La prevalenza della FA

12.2.6. Le 25 domande della versione italiana della YFAS

**12.3. Il sito della SISDCA**

12.3.1. Come usarla

**121212121212121212121212121212121212121212121212121212121212**

**13. La Clinica dei DAO-SUD: OB, FA, BN, BED e SUD 135**

**13.1. Le premesse scientifiche stanno nei modelli animali**

13.1.i. L'interesse per la FA

13.1.ii. I modelli animali

13.1.iii. La questione sperimentale di base

13.1.iv. Alterazioni associate allo sviluppo dell’OB

13.1.v. Queste osservazioni avvalorano la tesi

13.1.vi. L’evidenza della FA

13.1.vii. Un comportamento differente è stato osservato

13.1.viii. Conclusioni delle premesse scientifiche

**13.2. Rapporti tra BED vs SUD**

13.2.i. Integrando i risultati degli studi con la PET

13.2.ii. E’ stato osservato che nel BED

13.2.iii. Nonostante le similitudini

13.2.iv. Conclusioni dei rapporti BED vs SUD

**13.3. Rapporti tra OB, BED e FA**

13.3.i. Recentemente la YFAS è stata applicata

13.3.ii. Anche se i trattamenti cognitivo-comportamentali

13.3.iii. Conclusioni dei rapporti OB-BED-FA

**13.4. Il rapporto tra BED e FA può avere importanti implicazioni**

13.4.i. La terapia cognitivo-comportamentale

13.4.ii. Adattare la CBT come trattamento integrato

13.4.iii. Conclusioni dei rapporti BED vs FA

**13.5. Alla ricerca di un Fenotipo psico-neuro-biologic o comportament.**

13.5.1. Alla ricerca di un fenotipo con la YFAS

13.5.1.i. Le ricerche più recenti relative alla FA

13.5.1.ii. La questione del rapporto OB vs BED

13.5.1.iii. La diagnosi di FA

13.5.1.iv. Campione di soggetti OB.

13.5.1.v. Dati disponibili per la tipizzazione

13.5.2. Alla ricerca di un fenotipo con la valutazione l’impulsività

13.5.2.i. L’impulsività è un tratto di personalità

13.5.2.ii. Una recentissima revisione sistematica

13.5.2.iii. In particolare per studiare la componente dell’impulsività

13.5.3. Conclusioni della ricerca di un fenotipo

**13.6. Importanza modalità accesso al cibo CRM illimitato**

**intermittente**

13.6.i. Studi nell’uomo

13.6.ii. Un problema cruciale

13.6.iii. Le evidenze

13.6.iv. Il rilascio ripetuto della DA

13.6.v. Conclusioni dell’importanza delle modalità di accesso al cibo

**13.7. Il caso specifico della Bulimia Nervosa (BN)**

13.7.1. Analogie tra BN, FA, BED e SUD nell’uomo

13.7.1.i. La BN, la FA e il SUD presentano caratteristiche

fenomenologiche

13.7.1.ii. Entrando maggiormente nel dettaglio

13.7.1.iii. In secondo luogo, sempre nella BN

13.7.1.iv. Inoltre, nella BN viene speso gran parte del tempo

13.7.1.v. Infine nella BN sono molto difficili i tentativi

13.7.2. Analogie sperimentali.

13.7.2.i. Alcuni aspetti caratteristici della BN

13.7.2.ii. In secondo luogo, assume importanza l’intermittenza

13.7.2.iii. Nei roditori si è però osservato come l’accesso intermittente

13.7.2.iv. Come nell’OB, anche nella BN si osserva

13.7.3. Anche il vomito è un comportamento che produce “dipendenza”

13.7.3.i. Infine non è solo il ciclo perdita di controllo-restrizione 13.7.3.ii. E’ chiara quindi l’importanza dei CNDR

13.7.4. Nella BN la “dipendenza” è in fase di chiarimento

13.7.4.i. Ciò che va sottolineato è che non è solo il cibo di per sè 13.7.4.ii. E’ plausibile che substrati neurobiologici coinvolti nel SUD 13.7.4.iii. Mentre analogie comportamentali ed epidemiologiche

13.7.5. Conclusioni sulla Bulimia Nervosa

**13.8. Teoria della ipo-responsività dei Circuiti CNDR nell’OB**

13.8.i. Il coinvolgimento

13.8.ii. Studi di neuro-immaging

13.8.iii. La teoria della iporesponsività

13.8.iv. Questi studi sono stati importanti

13.8.v. Conclusioni della teoria della iporesponsività

**13.9. La perdita del controllo dipende dalla corteccia CPF**

13.9.i. L'emergere del desiderio condizionato

13.9.ii. La PET ha messo in evidenza

13.9.iii. Per concludere questo difficile aspetto

13.9.iv. Conclusioni della perdita di controllo

**13.10. Uno spunto per individuare un approccio terapeutico**

13.10.i. Una migliore comprensione

13.10.ii. Un recente studio funzionale con la fMRI

13.10.iii. Conclusioni per uno spunto terapeutico

**13.11. Aggioramento al mese di Agosto 2013**

13.11.1. La capacità di resistere

13.11.2. Il quadro che sta emergendo

13.11.3. I dati accumulati finora

13.11.4. I molteplici parallelismi

13.11.5. Utilizzazione delle tecniche di neuro-imaging

13.11.5.i. Valutazioni anatomo-funzionali

13.11.5.ii. Tipizzazione fenotipica

13.11.5.iii. Identificazione di bio-marcatori neuro-comportamentali

13.11.5.iv. Studio di farmaci e neurotrasmettitori

13.11.5.v. La prima metanalisi.

13.11.6. Conclusioni aggiornamento Agosto 2013

**13.12. Un chiarimento finale**

13.12.1. Mediatori del bilancio energetico.

13.12.1.i. Il peso corporeo è il risultato di una mediazione

13.12.2. I due Sistemi dell’Omeostasi

13.12.2.i. Il cervello cognitivo-emotivo può ignorare la regolazione

13.12.2.ii. Conclusioni

13.12.2.iii Siamo nel futuro ma non dobbiamo aspettare altri 30 anni

**13.13. Conclusioni su la Clinica dei DAO-SUD**

**13.14. Aggiornamenti in itinere**

**131313131313131313131313131313131313131313131313131313131313**

**14. Il posto dell’Anoressia Nervosa nel novero delle**

**“Dipendenze”. Ovvero è la fase della restrizione**

**una “Dipendenza”? 167**

**14.1. An e BN possono essere considerate come fasi di un unico percorso**

14.1.i. Il Viraggio Bulimico

14.1.ii. Dove sta la dipendenza?

**14.2. La Teoria dell’Auto-Addiction**

14.2.i. Una teoria non suffragata da evidenze

14.2.ii. Vengono imputati gli oppioidi e la Dopamina

14.2.iii. Un disturbo mentale che precede a se stante?

14.2.VI. L’uso degli psicostimolanti

14.2.v. La restrizione come preparazione della dipendenza

**14.3. Il posto dell’AN è questo?**

14.3.i. Non abbiamo altro che ipotesi

14.3.ii. Un Modello per la continuità nei DAO

**141414141414141414141414141414141414141414141414141414141414**

**15. Il Principio di Goldilocks. La Salienza della**

**Incentivazione (“SaI”) del Cibo. Ovvero l’Importanza**

**del suo Rinforzo e degli Stimoli ad esso correlati 173**

**15.0. Una Metafora**

15.0.1. Il tema complesso dell'impulsività

15.0.2. L'effetto Goldilokcs

**15.1. Riferimenti nel testo alla Salienza della Incentivazione (“SaI”)**

15.1.1. Definizione

15.1.2. Le componenti della ricompensa (liking e wanting)

15.1.3. Per capire meglio

15.1.3.i. Il cpv. 2.4.iii. Il ruolo centrale della Dopamina (DA) nell’OB

e del SUD

15.1.3.ii. Il cpv. 2.5.ii. Il Nucleo Accumbens (NAc) è una fabbrica di

Dopamina (DA)

15.1.3.iii. Il cpv. 5.3.2. Grassi, zuccheri e sale: un terzetto

irresistibile. Una panoramica

15.1.3.iv. Il cpv. 7.3.ii. Questo meccanismo è correlato positivamente

con il piacere (“liking”)

15.1.3.v. Il cpv. 7.7.iii. Un modello propositivo

15.1.3.vi. Il cpv. 9.3. Il Modello dell’OB va completandosi per entrare

in quello della FA

15.1.3.vii. Il cpv. 10.3.2. La FA correla con l’attivazione dei circuiti

CNDR delle regioni neurali definite dalla fMRI

15.1.3.viii. Il cpv. 11.3.i. La Salienza dell’Incentivazione

15.1.3.ix. Il cpv. 11.3.ii. Coerentemente con il modello della “SaI”

15.1.3.x. Ora possiamo tracciare le seguenti affermazioni

**15.2. La Teoria della Salienza dell’Incentivazione e della**

**Sensibilizzazione dell’Incentivazione delle dipendenze da**

**droghe**

15.2.1. Lo zoccolo duro della rapporto FA vs SUD

15.2.1.i. La lettura di tutti gli articoli di Kent C Berridge aiuta

15.2.2. La Teoria della Salienza dell’Incentivazione di Berridge e Robinson

15.2.2.i. “La Salienza dell’Incentivazione può motivare un comportamento

distruttivo?

15.2.2.ii: La Salienza dell’Incentivazione è un tipo di motivazione che

si crea nel cervello

15.2.2.iii. La Teoria della sensibilizzazione dell’Incentivazione delle

dipendenza da droghe

15.2.2.iv. La Teoria dell’Apprendimento della dipendenza vs la Salienza

dell’Incentivazione

15.2.2.v. La Salienza dell’Incentivazione e la guarigione delle

dipendenza

15.2.3. Esiste il fenomeno della sensibilizzazione anche per i cibo?

15.2.3.i. La risposta a questa domanda è fondamentale

15.2.3.ii. Riportiamo il pensiero di Kent C Berridge

15.2.4. Bibliografia di base di KC Berridge che si riferisce alla Teoria della

**15.3. Familiarizzare meglio con il costrutto del rinforzo**

15.3.i. Definizione: Rinforzo Positivo e Negativo. Tutti i comportamenti e

15.3.ii. Si può consultare la Tab. 14 per tutti i riferimenti considerati...

1. Il 2.4.iii. Il ruolo centrale della Dopamina (DA) nell’OB e del SUD

2. Il 2.5.i. Il Nucleo Accumbens (NAc) è una fabbrica di Dopamina (DA)

3. Il 2.5.i. Il Nucleo Accumbens (NAc) è una fabbrica di Dopamina (DA)

4. Il 5.1.ii. I geni del risparmio per la sopravvivenza oggi non servono

5. Il 5.2.iii. Il rischio di particolari cibi ricchi di calorie (CRM)

6. Il 5.3.2.i. Grassi, zuccheri e sale: un terzetto irresistibile

7. Il 5.4.1.iv. Una stima dell’escalation del cibo iperpalatabile

8. Il 7.5.1.ii. Una panoramica del consumo di cibo

9. Il 7.5.1.iv. Le funzioni del Sistema Omeostatico Edonico

10. Il 9.2.iii. Stress, Ansia, Depressione, Grelina e Food Addiction

11. Il 10.6.i. Siamo tanto differenti dai roditori?

12. Il 11.3.ii. La salienza dell’incentivazione

13. Il 13.2.i. Rapporti tra BED e SUD

14. Il 16.2.i. Implicazioni del rinforzo del cibo con riferimento

15. Il 16.2.ii. Implicazioni del rinforzo del cibo

16. Il 16.2.ii. Implicazioni del rinforzo del cibo

**15.4. La struttura del Piacere: “Wanting” e “Liking”**

15.4.i. Definizione di Wanting: "Wanting" (con le virgolette)

15.4.ii. Definizione di Liking: “Liking” (con virgolette)

15.4.iii. Si può consultare la Tab. 15 per tutti i riferimenti del “wanting”

**151515151515151515151515151515151515151515151515151515151515**

**16. Implicazioni terapeutiche 189**

**16.0. Premesse: Prima di affrontare questo capitolo**

16.0.1. L’Obiettivo

16.0.2. Il proposito

16.0.3. Il modello corrente

16.0.3.i. Un esempio virtuale

16.0.3.ii. La situazione corrente nel nostro Paese

16.0.4. Costruzione del cap. 16

16.0.4.i. Tentativo di assemblaggio

16.0.4.ii. Opinione degli Autori

**16.1. Riferimenti alla terapia nel testo**

16.1.1. 44. Spunti e commenti avanzati del testo

1. 2.6.iii. Introduzione alla Terapia: il caso della RDS

2. 2.7.ii. Dal NIH-NIDA: National Institute on Drug Abuse. Corre il 40th

3. 3.3.6.i. La Lezione di Keys dopo 50 anni

4. 4.1.v. Il FAI: Food Addiction Institute

5. 4.1.vi. Il FAI: Food Addiction Institute

6. 8.1.1.i. Necessità di una definizione

7. 8.2.1.ii. La responsabilità dell’individuo o il furto dei circuiti CNDR..

8. 10.1.iii. La validità scientifica e clinica del Modello della FA

9. 10.1.3. pnt 2. Il dibattito Avena-Ziauddeen: Non buttare il bambino con..

10. 10.3.5. pnt 1. Verrà il modello della FA in aiuto per trattare l'OB?

11. 10.3.5. pnt 2. Per quanto riguarda il trattamento farmacologico

12. 10.4.1. pnt 1. Un Editoriale illuminato

13. 10.4.1. pnt 6. Un Editoriale illuminato

14. 10.4.1. pnt 7. Un Editoriale illuminato

15. 10.4.2. pnt 1. Un commento autorevole

16. 10.4.2. pnt 2. Un commento autorevole

17. 10.5.iii. Box 2

18. 11.5.iii. Conclusioni, evidenze e opportunità

19. 13.1.v. Le premesse scientifiche stanno nei modelli animali

20. 13.2.i. Rapporti tra BED e SUD

21. 13.3.i. Rappporti tra OB, BED e FA

22. 13.3.ii. Rappporti tra OB, BED e FA

24. 13.4.i. Il rapporto tra BED e FA può avere importanti implicazioni ter..

25. Tab. 11 del cap 13.4. Il rapporto tra BED e FA può avere importanti...

26. 13.5.1.v. Alla ricerca di un fenotipo con la YFAS e la griglia del DSM-5

27. 13.5.2.ii. Alla ricerca di un fenotipo con la valutazione l’impulsività

28. 13.5.2.iii. Alla ricerca di un fenotipo con la valutazione l’impulsività

29. 13.8.iii. Teoria della ipo-responsività dei Circuiti CNDR nell’OB

30. 13.10.i. Uno spunto per individuare un approccio terapeutico

31. 13.11.4. Conclusioni al Agosto 2013. I molteplici parallelismi

**16.2. Implicazioni del rinforzo del cibo con riferimento al problema**

**della terapia**

16.2.1. L'OB dipende, in parte, da un bilancio energetico positivo

16.2.2. Nella review di Epstein si discute l'applicazione del livello del

rinforzo

16.2.3. Uno dei più potenti meccanismi

16.2.4. La sazietà è l'opposto della restrizione

**16.3. Il Modello Terapeutico della “Dipendenza” DAO-SUD-FA**

16.3.1. Quanto è presente AN-SUD

16.3.2. Quando è presente OB-SUD

16.3.3. Quando è presente BN-SUD

16.3.4. Quando esiste il BED-SUD

16.3.5. La prevenzione congiunta

16.3.6. Strategie Terapeutiche alternative

16.3.7. La visione transdiagnostica della CBT-E

16.3.8. Uno sguardo nelle Comunità Terapeutiche

16.3.9. La terapia Dialettico-Comportamentale

16.3.10. La Mindfull Awareness in Body-oriented Therapy

16.3.11. Una succinta bibliografia sulla CBT nell’OB e nel SUD

16.3.12. Una tecnica da non sottovalutare: Il Contingency Management

**16.4. La scienza sostiene la “guarigione”**

16.4.1. Questo capitolo che riguarda la terapia della RDS

16.4.2. Il grande impatto del contenuto di questo paragrafo

16.4.3. La Reward Deficiency Syndrome

16.4.4. Auto-aiuto, Psicoterapia, Terapia Spirituale

16.4.4.i. L'uso del KB220ZTM

16.4.4.ii. Una riduzione dello stress

16.4.4.iii. Articolazione delle aree da affrontare

16.4.5. Modalità olistiche che promuovono il benessere

16.4.5.i. Rilascio della DA

16.4.5.ii. I 12 passi

16.4.5.iii. Il ruolo del recettore DRD4

16.4.6. Terapia con agonisti della Dopamina

16.4.6.i. I farmaci sono troppo potenti

16.4.6.ii. Un approccio nutrigenomico

16.4.6.iii. Dati preliminari

16.4.6.iv. Somministrazione endovenosa

16.4.6.v. Consultare l’Appendice

Box 4: Evoluzione genetica della DA

**16.5. Dal NIH-NIDA: National Institute on Drug Abuse**

16.5.1. La convergenza DAO-SUD

16.5.2. Optogenetica e disegno di nuovi farmaci

16.5.3. Pubblicazioni di base

16.5.3.i. Drugs, Brains, and Behavior: The Science of Addiction

16.5.3.ii. Principles of Effective Treatment

16.5.3.iii. Principles of Drug Addiction Treatment: A Research-Based...

16.5.3.iv. Risposta a 21 frequenti domande

16.5.3.v. Altri manuali

16.5.4. [Behavioral Therapies](http://www.drugabuse.gov/publications/principles-drug-addiction-treatment/evidence-based-approaches-to-drug-addiction-treatment/behavioral-therapies)

16.5.4.i. [Cognitive-Behavioral Therapy](http://www.drugabuse.gov/publications/principles-drug-addiction-treatment-research-based-guide-third-edition/evidence-based-approaches-to-drug-addiction-treatment/behavioral)

16.5.4.ii. [Contingency Management Interventions/Motivational Incentive](http://www.drugabuse.gov/publications/principles-drug-addiction-treatment-research-based-guide-third-edition/evidence-based-approaches-to-drug-addiction-treatment/behavioral-0)

16.5.4.iii. Community Reinforcement Approach Plus Voucher (CRA)

16.5.4.iv. [Motivational Enhancement Therapy](http://www.drugabuse.gov/publications/principles-drug-addiction-treatment-research-based-guide-third-edition/evidence-based-approaches-to-drug-addiction-treatment/behavioral-2)

16.5.4.v. [The Matrix Model (Stimulants)](http://www.drugabuse.gov/publications/principles-drug-addiction-treatment-research-based-guide-third-edition/evidence-based-approaches-to-drug-addiction-treatment/behavioral-3)

16.5.4.vi. [12-Step Facilitation Therapy](http://www.drugabuse.gov/publications/principles-drug-addiction-treatment-research-based-guide-third-edition/evidence-based-approaches-to-drug-addiction-treatment/behavioral-4)

16.5.4.vii. [Family Behavior Therapy (FBT)](http://www.drugabuse.gov/publications/principles-drug-addiction-treatment-research-based-guide-third-edition/evidence-based-approaches-to-drug-addiction-treatment/behavioral-5)

16.5.4.viii. [Behavioral Therapies Primarily for Adolescents](http://www.drugabuse.gov/publications/principles-drug-addiction-treatment-research-based-guide-third-edition/evidence-based-approaches-to-drug-addiction-treatment/behavioral-6)

**16.6. Per concludere sul trattamento**

16.6.1. Il modello della dipendenza riferito all’iperfagia può aiutare lo

sforzo

**161616161616161616161616161616161616161616161616161616161616**

**17. Il Modello Didattico Operativo del Circo Equestre 221**

**17.1. 1. Sistema Omeostasi Edonica va identificandosi: Fase A**

**17.2. 2. Sistema Omeostasi Edonica va identificandosi: Fase B**

**17.3. 3. Sistema Omeostasi Edonica va identificandosi: Fase C**

**17.4. 4. Al lavoro con l'Omeostasi Metabolico-Energetica: Fase D**

**171717171717171717171717171717171717171717171717171717171717**

**I.1. Bibliografia 229**

**I.2. Sitografia 245**

**18. L'Appendice**

**181818181818181818181818181818181818181818181818181818181818**

**I. Biblio Implementazione 247**

**II. Allen Pj: Venn Diagram comparing tobacco and food industry**

**and regulatory policy 256**

**III. The Story of Three Bears 257**

**IV. Tab. 13 Salienza 258**

**V. Tab. 14 Rinforzo 259**

**VI. Tab. 15 “wanting” e “liking” 263**

**VII. Tab. 16 Terapia 265**

**VIII.Hot Topics Reward Deficiency Syndrome 274**

**IX. Blum K Vol. 12, No. 1. Spring, 2011 281**

**X. Abstract di Articoli di Kenneth Bloom 283**

**Struttura paragrafica del testo 20**

**A. - M. Sezioni SZ**

**1. – 16. Capitoli cap**

**1.1. Paragrafi prg**

1.1.1. Sottoparagrafi stp

1.1.1.i. Capoversi cpv

1. Punti pnt

**Es.**

**D. Stato dell’Arte**

**13. La Clinica ……**

**13.5. Alla ricerca di un Fenotipo ……**

**13.5.1.** Alla ricerca di un fenotipo con la YFAS

**13.5.1.i.** Le ricerche più recenti relative alla FA

**13.5.1.ii**. La questione del rapporto OB vs BED

**13.5.2.** Alla ricerca di un fenotipo con la valutazione l’impulsività

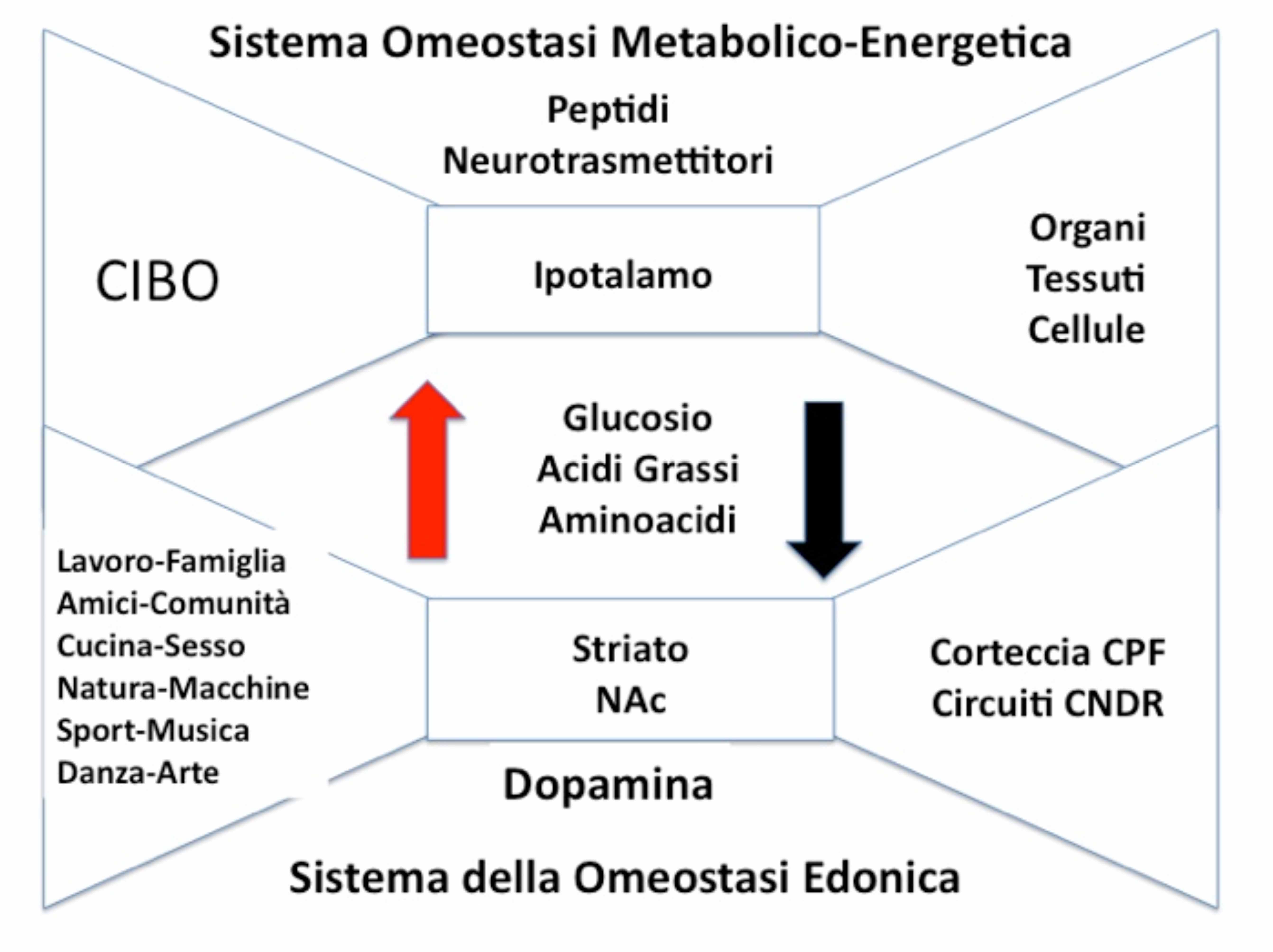
**13.5.2.i.** L’impulsività è un tratto di personalità

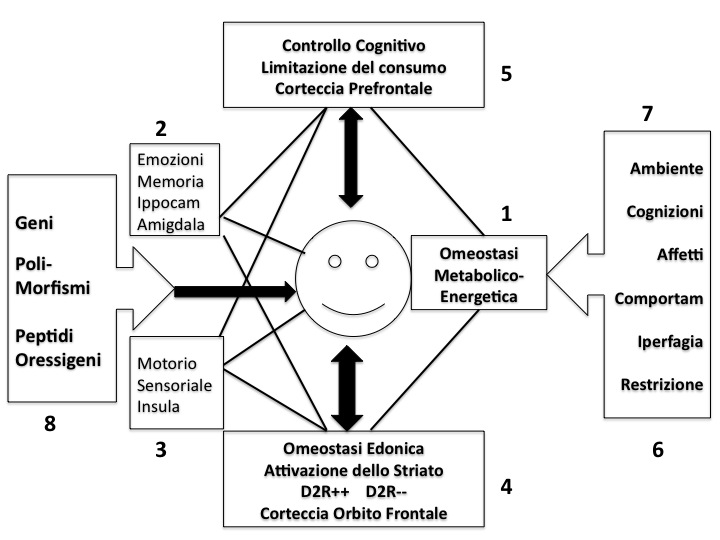
**1.**

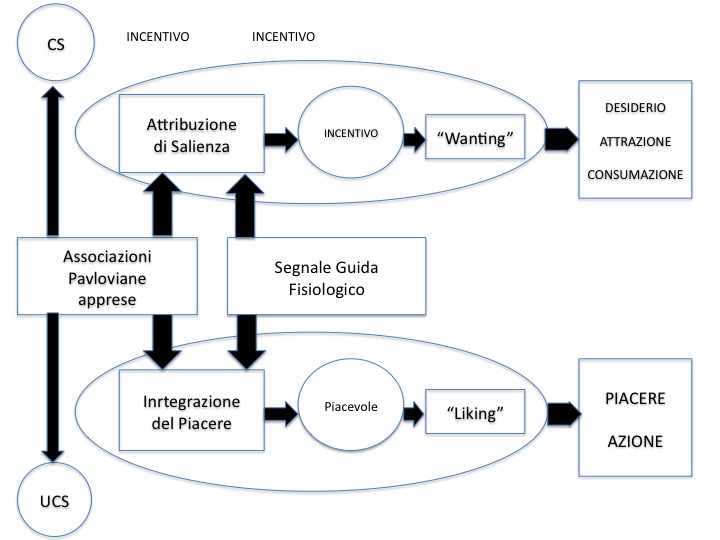
**2.**

**Elenco delle 30 Figure, Tabelle e Box 20**

**Elenco dei 4 Box 21**



****





**Il Razionale del Corso**

**1.** L’obiettivo che ha ispirato questo Corso è stato quello di far luce sulla convergenza tra Disturbi Alimentari Obesità (DAO) e uso-abuso di sostanze (SUD). Dato che i DAO-SUD si trovano spesso associati, o meglio coesi, abbiamo cercato di chiarire molti aspetti controversi o mette in evidenza le lacune, col proposito di strutturare il trattamento dei FA-SUD, già di per se difficile quando questi vengono considerati separatamente, ma assolutamente problematico quando si trovano “accoppiati” o meglio convergenti. Il razionale che sta alla base di questa convergenza è emerso senza ombra di dubbio in tutta la stesura dei diversi capitoli e ci obbliga a considerare il trattamento dei DAO-SUD all’unisono.

2. La terapia del DAO-SUD che non è ancora stata scritta perché in effetti abbiamo tanti modelli professionali e disciplinari chiusi all’intero di patologie separate. Per chiarire, l’intendimento è stato quello di “assemblare” modelli terapeutici non partendo dalla posizione culturale della disciplina di appartenenza professionale (vale a dire lo Psichiatra scrive per gli Psichiatri). Le singole patologie DAO-SUD si presentano strettamente coese, bensì l’intendimento è stato quello di considerare il problema (vale a dire l’Internista scrive agli Psicologi). Per chiarire, nel modello tradizionale corrente il soggetto con DAO-SUD viene “intervistato” senza una sequenza prestrutturata da uno dei professionisti del team che “manda” all’altro e ognuno somministra la propria terapia con i propri strumenti diagnostici secondo un proprio modello professionale.

**3.** Ammettiamo che lo Psichiatra faccia la sua diagnosi. Correntemente la diagnosi è quella di depressione e/o di Disturbo di personalità. E’ tautologico pensare che faccia la diagnosi di DAO, si vede nel caso di AN e di OB o lo dice il soggetto che chiede il trattamento nel caso di BN, nel caso di BED si vede perché è sempre presente OB ma sono necessari strumenti diagnostici specifici segnalati nel DSM-IV o autosoministrati come la BESo il TFQe nel caso di FA manca lo strumento diagnostico (è appena nata la YFAS, vedi cap 12). Laa successione dei diversi esperti è un esempio ma “chi fa che cosa” non è chiaro perché è ancora lontana l’acquisizione di “con chi”, “come”, “quando”, “dove”, “con che cosa (strumenti)” e “in quale posizione gerarchica e tipo di rapporto con l’eventuale “supervisore”. Questo supervisore o manca o è il responsabile dell’U.O. di ………… o è un auto-referenziato che si è formato sul campo, nella migliore delle ipotesi. Questo modello descritto appositamente e intenzionalmente con negatività mette in chiaro che il piano terapeutico è fatto di frammenti (e in molti casi con lacune per la mancanza di operatori) senza un collante tra i loro diversi aspetti. Dovrebbe essere migliorato se si potesse strutturare un “tavolo di discussione diagnostico-terapeutico” tra i diversi professionisti per definire il modello calzato sulla persona e sul suo problema e non la somma di prescrizioni. Altrimenti continueranno a comandare le "sostanze" e gli "spiny neurons"

Addiction and the brain: the neurobiology of compulsion and its persistence. Nat Rev Neurosci. 2001 2: 695-703. **Dopamine interactions in the striatum.** Approximately 95% of neurons in the dorsal striatum and nucleus **accumbens (NAc)** are medium-sized spiny projection neurons as their main neurotransmitter.

