



UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI TORINO
DIPARTIMENTO DI PSICOLOGIA
Via Verdi, 10 - 10124 Torino - Tel. 011-6702785 - Fax 011-6702061
Via Po, 14 - 10123 Torino - Tel 011-6703051- Fax 011-8146231

Corso di Laurea Triennale in Scienze e Tecniche Psicologiche
Elaborato finale

Approccio integrato ai disturbi del comportamento alimentare. Tra clinica, neuroscienze ed EMDR.

Candidata
Noemi Bertinotti

Relatore
Benedetto Sacchetti

Matricola 784960

A. A. 2015/2016

'Per noi spunta solo quel giorno al cui sorgere siamo svegli.'

Henry David Thoreau, Walden

*A coloro che mi hanno ispirata.
Alle storie che mi hanno appassionata.
Agli abbracci di conforto,
ai sorrisi di fiducia.
Grazie.*

INDICE

1. INTRODUZIONE.....	5
2. MOTIVAZIONE ALL'ALIMENTAZIONE	9
Funzione biologica omeostatica ed edonica.....	10
Funzione sociale.....	17
3. DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE.....	23
3.1 Descrizione.....	23
Anoressia Nervosa (AN).....	23
Bulimia Nervosa (BN).....	25
Binge-Eating disorder o Disturbo da Alimentazione Incontrollata (BED o DAI)	26
3.2 Eziologia.....	28
Fattori predisponenti	29
Fattori precipitanti	36
Fattori perpetuanti.....	39
3.3 Evidenze neuroscientifiche dei disturbi del comportamento alimentare.....	39
Riduzione del volume della sostanza grigia.....	40
Lobo frontale.....	42
Circuito della ricompensa	43
Circuito serotoninergico.....	44
Lobo insulare	45

Contributi	46
4. CONCLUSIONE.....	47
La terapia EMDR.....	49
5. BIBLIOGRAFIA.....	55

1. INTRODUZIONE

'La mia testa è mani e piedi. Sento che tutte le migliori facoltà vi sono concentrate. L'istinto mi dice che la testa è un organo di escavazione, come per alcune creature il muso e le zampe, e con essa vorrei scavare la mia strada tra queste colline.'

Henry David Thoreau, Walden ovvero vita nei boschi

L'atto della nutrizione ha svolto un ruolo fondamentale sin dai primi giorni della nostra vita. E' il gesto simbolico con cui la nostra figura materna di riferimento ci ha accolti a sé, ha iniziato a prendersi cura di noi, mostrandoci affetto e dedizione. Con il passare degli anni, ci siamo sostituiti a lei ed abbiamo imparato a conoscere il nostro corpo ed a nutrirlo in base alle sue esigenze. Lo abbiamo visto crescere ed abbiamo imparato a rispettarlo. Abbiamo imparato quali sono i nostri alimenti preferiti, quelli che digeriamo meglio, e quali siano gli orari più consoni per consumarli. Abbiamo imparato a gestire il senso di fame e sazietà ed a rispondere ad essi in modo efficiente. Questo lungo processo di conoscenza del nostro corpo è stato promosso dalla curiosità verso noi stessi, che ha contribuito a formare quel senso di amor proprio, necessario alla volontà di autoconservazione. Nonostante le difficoltà talvolta incontrate, specialmente durante la pubertà, la maggior parte di noi è riuscita a stabilire un legame equilibrato tra i bisogni biologici di alimentazione e le nostre ambizioni in fatto di immagine corporea. Alcune persone però, non sono riuscite a stabilire questo equilibrio, o forse per qualche ragione si è incrinato, spezzato. E' in questi casi che è probabile riscontrare un disturbo del comportamento alimentare. Nonostante i disturbi alimentari possano insorgere in età adulta, l'incidenza maggiore è individuata tra i 10 e 19 anni di età, periodo in cui i cambiamenti corporei innescano negli adolescenti, forti crisi di accettazione ed autostima. Questo

dato mi è parso molto allarmante date le implicazioni negative che essi possono apportare alla crescita ed allo sviluppo ottimale dell'individuo. Infatti, anche se la maggior parte delle implicazioni sono reversibili in seguito al riassetto del peso corporeo e all'estinzione di condotte di abbuffata e compensazione, alcune conseguenze fisiche persistono nel tempo (Treasure et al., 2010). Oltre alle problematiche riscontrate nei diversi ambiti di vita, le persone affette da disturbi del comportamento alimentare, corrono seri pericoli per la loro salute fisica. L'anoressia è uno dei disturbi mentali che più frequentemente conduce alla morte: dal 2 al 6% dei soggetti raggiunge livelli di emaciazione tali da non consentire le vitali funzioni biologiche (Pompili et al., 2007). Se questo si possa chiamare suicidio o meno, è ancora tema di dibattito tra gli esperti.

E' perciò a mio parere rilevante che ricercatori e clinici continuino ad esplorare questo ambito per una migliore comprensione eziologica, ma anche e soprattutto, per una migliore efficacia delle tecniche di cura. E' infatti la mia grande fiducia nel lavoro e nella dedizione degli esperti, che ha suggerito e stimolato l'approfondimento di queste tematiche. Le ricerche neuroscientifiche stanno dando diversi contributi, tra cui alcuni molto incoraggianti, alla comprensione dei disturbi del comportamento alimentare. Inoltre, stanno fornendo diverse prospettive per l'approccio ad essi e tecniche innovative per il trattamento. Ho trovato quindi interessante dedicare una parte apposita all'ambito della ricerca.

Questo lavoro di tesi rappresenta una rassegna dei recenti studi sui disturbi del comportamento alimentare, guidata dall'intento di integrare la prospettiva della psicologia clinica con quella neuroscientifica. La trattazione si apre con un primo capitolo focalizzato sull'analisi generale dei principali meccanismi che regolano il nostro comportamento alimentare. I primi due aspetti indagati sono quelli relativi ai meccanismi biologicamente determinati. Essi sono comuni a tutti gli esseri viventi ed

adempongono alle funzioni di regolazione omeostatica e di stimolazione edonica. Un terzo meccanismo è invece di natura sociale ed appartiene ad una ristretta fascia di animali. Gli umani, come i bonobo ed altri mammiferi, condividono il piacere del cibo con i propri simili e da queste pratiche scaturiscono significati sociali che, intrecciandosi con la cultura, hanno identificato nel cibo un catalizzatore sociale, mezzo di incontro e comunicazione. Mangiare con altri è infatti un modo per condividere pensieri ed emozioni, ma anche per presentarci agli sconosciuti ed esprimere le nostre caratteristiche personali. La sfera dell'alimentazione è dunque un ambito molto più complesso di quello che potrebbe sembrare ad una prima vista, e le molteplici dinamiche che si intrecciano al suo interno descrivono un ambiente dall'equilibrio delicato. Il secondo capitolo si riferisce alle possibili 'rotture dell'equilibrio' e si apre con una breve descrizione dei principali disturbi del comportamento alimentare. Nella loro esplicazione viene fatto riferimento al Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali (DSM-V), a cui segue un approfondimento sull'eziologia degli stessi, ove fattori predisponenti, precipitanti e perpetuanti sono approfonditi in un'ottica multicausale. Successivamente viene presentata una breve rassegna delle recenti evidenze scientifiche. Le nuove tecnologie come la risonanza magnetica funzionale (fMRI) e la tomografia ad emissione di fotone singolo (SPECT), hanno infatti permesso di individuare diversi fattori neurobiologici che occorrono nei disturbi del comportamento alimentare. Nel terzo ed ultimo capitolo emerge l'obiettivo ultimo di questa trattazione. Se infatti nella storia della psicologia, molto spesso la prospettiva biologica e quella clinica si sono distanziate, lasciando intentanti i percorsi di integrazione, questo gap pare essere sempre meno tollerabile alla luce dell'attuale avanzamento delle conoscenze. Negli ultimi anni si sta quindi assistendo ad un crescente tentativo di cooperazione tra le due discipline e l'intento della trattazione

è appunto quello di incrementare il dialogo tra le due parti, riconoscendo meriti e limiti di entrambi, ma soprattutto evidenziandone il marcato vantaggio dato dalla loro collaborazione. L'approccio clinico offre un ricco bagaglio sintomatologico e psicopatologico, con descrizioni di casi singoli, sviluppati verticalmente. L'approccio neuroscientifico porta in campo la solidità della ricerca, volta a rilevare cambiamenti funzionali e/o somatici nelle persone affette da disturbi. Se il senso comune ritiene che da tale collaborazione possano emergere grandi successi, le evidenze scientifiche confermano tale ipotesi. In conclusione, viene presentata la tecnica EMDR (Eye Movement Desensibilization and Reprocessing), identificata come esemplare nell'esprimere il connubio tra le discipline cliniche e neuroscientifiche. La componente relazionale, fondamentale nel processo terapeutico psicologico, viene accompagnata da set di stimolazione sensoriale bilaterale. In questo modo, da un'iniziale asimmetria nell'attivazione emisferica, dovuta all'origine traumatica dei disturbi, si ottiene una perfusione più equilibrata ed una maggiore interazione tra i due emisferi. L'EMDR, avvalendosi dei recenti studi di neuroimaging e delle consolidate conoscenze teoriche, si fa portavoce esemplare del connubio tra discipline cliniche e neuroscientifiche. Un connubio che non può essere altro che fruttuoso.

2. MOTIVAZIONE ALL'ALIMENTAZIONE

'Mens sana in corpore sano'

Giovenale, Satire

I meccanismi che guidano la scelta del cibo, nella complessa società occidentale quale è la nostra, sono oggetto di discipline svariate e differenti. La biologia, la psicologia, l'antropologia, l'economia, la storia e la medicina sono quelle che approfondiscono maggiormente il processo di nutrizione degli esseri umani (Rozin, 2006). L'alimentazione pare ricoprire funzioni diverse, ma complementari. La sua funzione omeostatica si riferisce al mantenimento, attorno ad un livello prefissato, del valore di un certo parametro interno, al variare delle condizioni esterne (Dizionario Treccani). Tale funzione è comune a tutti gli esseri viventi ed assicura un costante apporto energetico, indispensabile per affrontare i dispendi quotidiani. La funzione edonica dell'alimentazione fa invece riferimento alla sensazione di gratificazione e appagamento che segue i pasti e che, in quanto piacevole, si pone come spinta promotrice nella ripetizione del comportamento di nutrizione. Queste due funzioni, omeostatica ed edonica, hanno come obiettivo ultimo la sopravvivenza dell'organismo. L'atto del mangiare ha, nel corso del tempo, assunto significati additivi, connessi all'aspetto sociale dell'uomo. Una terza funzione dell'alimentazione è perciò quella che vede il cibo come un catalizzatore della socializzazione degli individui entro un sistema sociale. Dalla mera e vitale funzione di sopravvivenza, cibarsi è divenuto sinonimo di incontro e condivisione. Banchetti e buffet sono, dal tempo dei romani, il luogo ideale per appagare non solo i bisogni del nostro stomaco, ma anche la nostra voglia di stare con gli altri. Mangiare con altre persone è un modo

per abbassare le barriere della diffidenza e lasciare spazio all'intimità, è l'occasione ideale per creare nuovi incontri o consolidare vecchie conoscenze.

Date la varietà e l'ampiezza della tematica, di seguito verranno identificati solo i meccanismi chiave che contribuiscono alla regolazione omeostatica ed edonica dell'organismo, rimandando ad altri articoli per ulteriori approfondimenti. Nel secondo paragrafo saranno invece delineati gli aspetti sociali della nutrizione.

Funzione biologica omeostatica ed edonica

Negli stadi preistorici dell'evoluzione umana, la scelta del cibo seguiva una prassi alquanto semplice e comune per la maggior parte degli animali. Dopo una prima fase di ricerca e raccolta del cibo, i prodotti venivano analizzati, tastati e annusati, con il fine di rilevare avarie o impurità. La fase di selezione e scarto era fondamentale poiché da essa dipendeva la salute del gruppo, ed andava perciò eseguita con estrema cautela. Ad essa seguiva una breve e facoltativa fase di preparazione, per poi passare all'ingestione del cibo (Rozin, 2006). Gli australopitechi, così come gli scimpanzé ed i gorilla, non avevano una dieta prestabilita, ma mangiavano tutto ciò che fosse commestibile ed apportasse loro un sufficiente quantitativo calorico – frutta, tuberi, foglie, steli e semi (Lieberman, 2013). Il desiderio di cibarsi era indotto dalla necessità omeostatica di recuperare i micro e macro nutrienti in carenza, fondamentali nel metabolismo energetico e nella termoregolazione dell'organismo. Questo aspetto è rimasto immutato nel corso del tempo ed ancora oggi gli aspetti biologici determinano il ritmo quotidiano di fame-sazietà, con l'obiettivo di equilibrare l'introito calorico con il dispendio energetico. L'omeostasi è infatti riconducibile alla condizione di stabilità degli organismi, mantenuta anche al variare delle condizioni esterne, attraverso meccanismi

autoregolatori (Biagi et al., 2010).

I meccanismi fisiologici implicati nella regolazione del comportamento alimentare intervengono tramite un complesso circuito di neurormoni (ormoni prodotti da neuroni) ed enterormoni (ormoni prodotti da stomaco, intestino e pancreas) e di neuro ed entero-peptidi (Gigli, 2014). I segnali del controllo omeostatico si distinguono dunque in periferici e centrali. I messaggi regolatori definiti come 'periferici' provengono dal tessuto adiposo, dal pancreas e dall'intestino. Nella generazione dei segnali regolatori detti 'centrali', sono invece coinvolte le strutture dell'ipotalamo e del tronco cerebrale; ove l'ipotalamo ricopre il ruolo di 'direttore d'orchestra', integrando le diverse informazioni provenienti dall'intero sistema nervoso. (Biagi et al., 2010).

Tra i segnali provenienti dalla periferia del sistema nervoso, troviamo gli ormoni gastrointestinali. L'unico ormone che fino ad ora è stato individuato come responsabile nella risposta di appetito, in conseguenza a carenze metaboliche, è la grelina. La grelina viene prodotta dalle cellule della parete dello stomaco (dette oxintiche) in condizione di digiuno ed il suo picco di concentrazione plasmatica si riscontra poco prima dei pasti. Da questa considerazione sorge l'ipotesi che la vede coinvolta nei cosiddetti 'morsi della fame', spiacevoli sensazioni di fame indotte dallo sfregamento delle mucose dello stomaco vuoto (Zheng, Berthoud, 2008). Una volta che l'ormone viene secreto, raggiunge l'ipotalamo laterale e scatena la sua funzione 'oressigena', ovvero di stimolatore del comportamento alimentare. I suoi effetti diminuiscono nel momento in cui i nutrienti raggiungono il duodeno, scatenando la reazione di altri ormoni (Loviselli e co., 2007). Tra i primi attori messi in scena, in questo caso, vi è l'insulina. L'insulina, prodotta dalle cellule delle isole Langerhans del pancreas, è storicamente conosciuta come l'ormone collegato alla regolazione e diminuzione dell'appetito. Nel 1994 è stato scoperto un altro

ormone che lavora in sinergia con essa. Tale ormone è chiamato leptina ed è prodotto a partire dal gene OB contenuto nel cromosoma 7. La sua sintesi avviene nel tessuto adiposo e la concentrazione ematica è direttamente proporzionale alla massa grassa dell'individuo. La presenza dell'insulina è necessaria per determinare la risposta secretoria di leptina da parte degli adipociti, in base ai cambiamenti dell'introito di cibo. Tuttavia, l'insulina stessa è correlata al quantitativo energetico. La secrezione di leptina e insulina è infatti indotta dai livelli glicemici, segnalati rispettivamente dalle cellule adipose e pancreatiche. Entrambi gli ormoni hanno il compito di emanare segnali di sazietà e inibire l'assunzione di cibo. Tale funzione è detta 'anoressigena'. L'ipotalamo è il bersaglio principale dei segnali dell'insulina e della leptina, e più precisamente, questi giungono al nucleo arcuato, uno dei nuclei ipotalamici mediali. Sempre sull'arcuato convergono informazioni anoressigene trasmesse da peptidi implicati nella regolazione dell'alimentazione, come ad esempio la colecistochinina (CCK), il peptide YY, il glucagone like peptide-1 (GLP-1) e l'oxintomodulina. Sia le informazioni anoressigene appena esplicate, che quelle oressigene, di cui la grelina è il principale messaggero, giungono all'ipotalamo tramite molteplici vie afferenti. Nello specifico, è il nucleo arcuato che rappresenta il centro di elaborazione primaria di queste informazioni e che, a seconda della qualità del segnale, sia esso oressigeno o anoressigeno, ne svolge l'attività di mediazione. Per svolgere tale funzione, il nucleo arcuato si compone di due differenti 'set' di neuroni. Un primo gruppo di cellule risponde si occupa dell'espressione del gene della proopiomelanocortina ed a questo proposito vengono detti 'POMC'. Questi neuroni vengono attivati dai messaggi anoressigeni (leptina, insulina e altri peptidi) e secernono così le melanocortine, ovvero una classe di neuropeptidi che esplica potenti effetti inibitori sull'appetito e sulla ricerca di cibo. I neuroni

bersaglio, provvisti di recettori per le melanocortine, sono localizzati nel nucleo paraventricolare dell'ipotalamo, nel nucleo centrale dell'amigdala e in molte altre strutture cerebrali. Sempre nel nucleo arcuato, in prossimità dei neuroni che secernono melanocortine, troviamo un secondo set di neuroni che viene attivato dai segnali oressigeni della grelina. Queste cellule secernono il neuropeptide Y (NPY) e la Agouti related protein (AgRP), ovvero peptidi con effetti opposti a quelli precedentemente citati. Questo sistema inibisce gli effetti anoressizzanti dei neuroni POMC sia a livello dei loro siti bersaglio che mediante gli effetti inibitori del neurotrasmettitore GABA, che agisce direttamente sui corpi cellulari dei neuroni POMC. In questo modo, il sistema NPY/AgRP stimola l'appetito e l'assunzione di cibo. Le equilibrate interazioni tra gli effetti antitetici indotti rispettivamente dal sistema POMC e dal sistema NPY/AgRP sembrano esercitare un ruolo primario nel bilancio energetico dell'organismo e, quindi, nel comportamento alimentare dell'individuo (Conti, 2010). Questi sistemi regolano inoltre altri neurotrasmettitori (MCH, Orexine, CRH e TRH) che agiscono su altri nuclei ipotalamici. Le principali mete sono identificate nel nucleo ipotalamico laterale (LHA, detto anche 'centro della fame'), il nucleo ventromediale (VMN, chiamato anche 'centro della sazietà'), il nucleo paraventricolare (PVN) ed il nucleo dorso mediale (DMN). Da queste strutture dipartono vie efferenti che raggiungono la periferia con le conseguenti risposte fisiologiche. I meccanismi sopracitati, che coinvolgono strutture centrali e periferiche si occupano della regolazione omeostatica del bilancio energetico e di conseguenza, dell'appetito. Grazie al sottile lavoro di sostanze di diversa entità, la risposta dell'organismo si mantiene equilibrata, aumentando la spesa energetica in caso di abbondanza di cibo, e diminuendola in caso di carestia (Loviselli e co., 2007).

I meccanismi omeostatici sono quindi i fautori della sensazione di fame,

intesa come motivazione a cercare e consumare il cibo, ma anche della sensazione di sazietà, che inibisce l'assunzione dello stesso. Tuttavia, in alcuni casi, siamo portati a mangiare pur in assenza di un adeguato stimolo della fame. Talvolta, anche dopo un abbondante pasto, ci concediamo il bis di una portata o il nostro dessert preferito. Altre volte ancora, nonostante il grande appetito, selezioniamo con cura gli ingredienti da mettere nel nostro piatto, evitando quelli che sappiamo essere meno gustosi. Tutti noi custodiamo nella memoria il ricordo di alcuni piatti particolarmente eccezionali, tanto da poterne quasi percepire il gusto o risentirne l'odore. Alcuni momenti legati al cibo sono vividi nella nostra mente e ciò è spiegato dalla stretta connessione dell'ippocampo con le cortecce cerebrali, luogo in cui si presuppone vengano archiviate le memorie, e con altre strutture implicate nei processi emotivi e di apprendimento. La complessità del sistema è così ulteriormente ampliata da altre reti interne al SNC, che rispondono all'azione di neurotrasmettitori encefalici (es. serotonina, dopamina), ma anche ai segnali circolanti periferici di disponibilità energetica (leptina, insulina, ormoni gastrintestinali) e interagiscono vicendevolmente per formare un complesso network preposto a modulare il sistema fame/sazietà, l'omeostasi metabolico-energetica ed il comportamento alimentare. Oltre all'ipotalamo, quindi, diverse zone corticali e subcorticali, partecipano alla regolazione dell'appetito e questo tipo di controllo viene detto extraipotalamico.

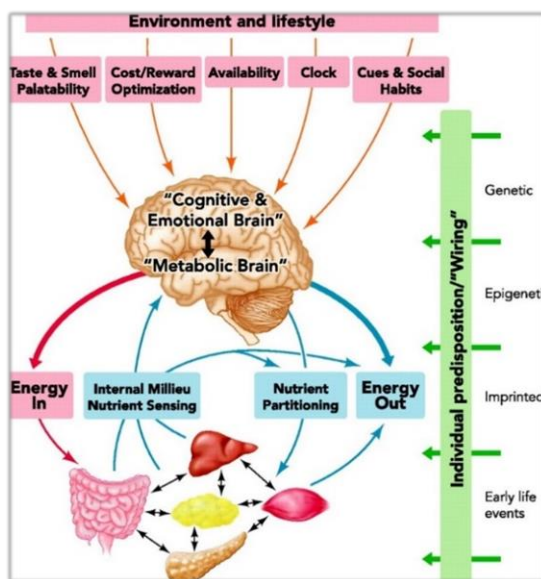
Tra i neuroni corticali che rispondono agli stimoli gustativi, troviamo quelli della corteccia orbitofrontale, a cui proiettano i neuroni dell'insula. I neuroni orbitofrontali hanno la caratteristica di rispondere sia alle differenti qualità gustative, sia agli stimoli correlati ad altre modalità sensoriali. Questa particolarità ne suggerisce il fondamentale ruolo di integrazione dei diversi stimoli ambientali, quali colore, forma, percezione

tattile e gustativa, e da ciò se ne deduce un coinvolgimento nella regolazione del comportamento alimentare. Il valore attribuito ad un cibo è infatti intrinsecamente legato alla valutazione di queste sue qualità ed alle sensazioni emotive provate in quel dato momento. E' perciò logico che la corteccia orbitofrontale sia in comunicazione con il sistema di ricompensa, stimolando i neuroni dopaminergici della sostanza nigra e dell'area tegmentale ventrale per indurre lo stato di gratificazione conseguente all'assunzione di cibo. Tale processo è detto 'reward effect' ed aumenta la probabilità che i comportamenti capaci di attivare il circuito neurale dopaminergico (il consumo di cibo, in questo caso), in particolare a livello del Nucleo Accumbens, siano ripetuti quando si presentino gli stessi stimoli, agendo da potenziamento condizionato dell'alimentazione. Un effetto contrastante ed opposto è invece dato dalla stimolazione dei neuroni dopaminergici localizzati nel nucleo dorsomediale e nel nucleo arcuato dell'ipotalamo. Un ulteriore sistema di controllo è fornito dal Locus Ceruleus, ove la leptina inibisce la secrezione di noradrenalina, con effetto anoressigeno. Nei Nuclei del Rafe, aree principalmente deputate alla secrezione di serotonina, la leptina incrementa il turnover di questo neurotrasmettitore, contribuendo, almeno in parte, al senso di appagamento e sazietà. Anche gli endocannabinoidi presenti nell'ipotalamo svolgono generalmente un'azione oressigena rapida, ma la leptina ne inibisce l'azione, determinando ulteriore perdita di appetito. Così come avviene in conseguenza al consumo di alcool, nicotina e alcune droghe, il sistema endocannabinoide (SE) contribuisce a dare un forte senso di gratificazione. Il piacere talvolta è così intenso da indurre la 'happy face', generale espressione di gradevolezza post-pasto, comune in uomini, roditori e primati (Zheng and Berthoud, 2008).

La descrizione di questo modello è semplicistica se si considera la reale complessità e raffinatezza della rete neurale implicata nel controllo della

funzione alimentare, ma vuole introdurre al lettore alcuni concetti chiave della neurobiologia dell'alimentazione. Le aree cerebrali coinvolte sono numerose, le connessioni sono ridondanti, ricche di stazioni intermedie e di vie 'di rientro', ma la loro sinergia genera un sistema fondamentale al benessere ed alla sopravvivenza dell'organismo. Alcuni meccanismi biologici rimangono ancora ignoti agli occhi degli studiosi e necessitano di studi maggiormente approfonditi. La migliore comprensione dei processi ormonali potrebbe, in futuro, ispirare terapie per i disturbi alimentari e l'obesità. Allo stesso modo, informazioni dettagliate sui circuiti della ricompensa potrebbero ampliare le vedute sulle situazioni di abusi e dipendenze. La conoscenza dei meccanismi di controllo dei neurotrasmettitori è ulteriormente complicata dalla constatazione sperimentale che fattori ambientali, come il digiuno, e fattori vitali, quali il sistema immune, la funzione sessuale ed il sonno, influenzano le scelte alimentari (Gravina e co., 2012).

Su questa base biologica intervengono perciò fattori condizionanti sociali e culturali che possono sovrastare il controllo del bilanciamento energetico. Il capitolo successivo ha lo scopo di delinearne le dinamiche principali.



Questo schema evidenzia le molteplici influenze a cui sono sottoposti gli organi che si occupano della regolazione del comportamento alimentare. In verde, la genetica, l'epigenetica, l'imprinting ed i primi momenti di vita costituiscono la 'base' su cui i fattori esterni andranno poi ad agire. L'ambiente può determinare la disponibilità o meno di un cibo, le sue qualità in fatto di gusto e appetibilità e il suo impatto sul sistema di ricompensa e valutazione dei costi. Anche lo stile di vita contribuisce alla regolazione del comportamento alimentare, a seconda dell'ora del giorno e delle abitudini sociali.

Funzione sociale

Shepherd e Raats, nel loro libro 'The psychology of food choice' (2006), sottolineano come il bisogno nutritivo umano sia stato enfatizzato nel corso del tempo, sino al ricoprire uno dei ruoli centrali della società attuale. I bisogni di defecazione e riproduzione sono stati causa di vergogna e riprovazione, costruendo norme di condotta incentrate sul pudore e sull'intimità. Al contrario invece, l'istinto all'alimentazione ha avuto risvolti addirittura celebrativi, rendendo i pasti un'occasione pubblica, di festa e condivisione. Da moltissimi millenni ormai, l'alimentazione ha un significato che va ben oltre la mera funzione nutritiva. La risposta comportamentale al bisogno biologico di nutrizione risulta insomma, fortemente modificata nell'uomo, dall'intermediazione di una serie di processi attinenti alla sfera del sociale, i quali definiscono sia la qualità e la quantità degli alimenti disponibili, sia le modalità ed i significati del loro consumo. E' in questo senso che il cibo si trova ad occupare, appunto, una funzione legata alla socialità (Seppilli, 1994).

La funzione sociale della nutrizione ha le sue radici nella lontana preistoria, quando l'homo erectus dovette far fronte alla scarsità di cibo vegetale indotta dall'ultima era glaciale. Gli ominidi, abituati a vivere in piccoli gruppi nomadi, dovettero attuare alcuni cambiamenti nella distribuzione di ruoli e attività per adattarsi alle risorse del territorio. La scoperta del fuoco permise di ampliare la gamma di cibo disponibile, introducendo nella dieta paleolitica animali di piccola taglia e leguminacee. La strategia vincente prevedeva che gli uomini si occupassero prevalentemente della caccia, mentre alle donne spettava la raccolta dei vegetali. Entrambe le attività includevano numerosi momenti di condivisione con altri ominidi, sia nella costruzione degli strumenti di caccia che nella preparazione del cibo. Queste ed altre forme di

collaborazione, richiedevano capacità cognitive che andavano ben oltre quelle delle scimmie, ma presupponevano l'esistenza di una valida, seppur grezza, teoria della mente, una discreta capacità di comunicazione e ragionamento. Poco a poco, ritrovarsi attorno al fuoco acquisì una valenza superiore al semplice bisogno di cibo caldo e riparo: significava conoscere ed imparare dagli anziani del gruppo, programmando le battute di caccia dell'indomani, oppure creando attrezzi di tecnologia rudimentale. E' probabile che sia questo il momento in cui iniziò a delinearsi la sottile, ma profonda, differenza tra ominidi e scimpanzé, ovvero la capacità di innovazione per mezzo di una conoscenza trasmessa nel tempo. Citando Fitzroy Somerset, 'La cultura è grosso modo tutto ciò che noi facciamo e le scimmie non fanno'. Con l'avvento dell'agricoltura prima e dell'allevamento in seguito, la socialità diede una svolta definitiva alle pratiche alimentari degli uomini, introducendo i fattori motivazionali che con il tempo si affiancarono a quelli primari, biologicamente determinati. Alla maggiore disponibilità di risorse conseguì una vera e propria esplosione demografica, che vide lievitare il numero di popolazioni di cacciatori-raccoglitori e permise un mix di geni e tradizioni tra le stesse. Scambi, baratti, prestiti e commerci contribuirono all'evoluzione culturale, che a sua volta ha delineato, formato, modellato diverse abitudini alimentari nel corso del tempo (Lieberman, 2013).

Ancora oggi, nella società moderna, il sistema dell'alimentazione risulta condizionato dalle strutture sociali fondamentali e dalle forme organizzative e istituzionali in cui esse si esprimono. Prendendo in esame la struttura socio-professionale, l'articolazione temporale del lavoro e l'ubicazione dei luoghi in cui esso si svolge incidono, a seconda dell'assetto sociale, con aspetti non irrilevanti sulle 'forme di alimentazione'. In particolare, per quanto concerne il loro numero, la loro qualità e quantità, ma anche i luoghi in cui vengono consumati (ristorante, take-away, casa..)

e la collocazione oraria. Un condizionamento 'interno' è fornito dai significati tramandati dall'istituto familiare, che spesso attribuiscono a pasti e alimenti una funzione rituale e religiosa, come durante i banchetti funebri o nuziali, o in determinati giorni festivi. Vanno richiamati in questo contesto anche i digiuni religiosi e le interdizioni alimentari periodiche. Il commensalismo, oltre a promuovere l'integrazione familiare, è una forma di comunicazione e coesione sociale, che si pone come terreno di incontro e condivisione. In tali contesti, la presentazione del cibo, la disposizione di piatti e stoviglie, la conoscenza del galateo e molti altri dettagli, contribuiscono a creare un'immagine mentale delle persone che ci circondano, siano esse ospiti o invitati (Seppilli, 1994). Mangiare con persona nuove significa presentarsi ad esse, e le accortezze che usiamo in tali situazioni sono dovute alla nostra volontà, più o meno inconscia, di voler fare una buona impressione. Nella maggior parte delle volte, infatti, ci adeguiamo alle scelte altrui, adattando sia gli ingredienti nel nostro piatto, che le porzioni. Uomini e donne mangiano di meno in presenza di uno sconosciuto del sesso opposto, rispetto a quello che mangerebbero se lo sconosciuto fosse del loro stesso sesso. Ciò avviene in maniera ancora più pronunciata se il partner in questione è attraente. Abbiamo una percezione positiva di coloro che mangiano con moderazione, senza eccedere, e ciò è comprovato, in larga scala, dagli stereotipi negativi che avvolgono le persone sovrappeso (Salvy e co., 2007).

La classe sociale di appartenenza è un ulteriore fattore correlato al regime alimentare. Ad alti livelli di educazione e reddito, corrisponde il consumo di cibo di elevata qualità, mentre quando il guadagno familiare scende, vengono prediletti cibi ricchi di grasso e poveri in fatto di nutrienti. La causa di ciò è da rivedersi anche nelle politiche di marketing e nell'aumento esacerbato dei prezzi di frutta e verdura (Darmon, 2008). La grande disponibilità di cibi low-cost ha influenza sui gruppi più

vulnerabili, ma tramite i media, riesce a persuadere anche grandi fette delle classi più agiate. La popolazione dei paesi industrializzati, ma non solo, è continuamente sottoposta a messaggi pubblicitari espliciti ed impliciti. Questi riguardano principalmente cibi calorici, con molto sale e zucchero, snacks e dolci, mentre quasi nessuna campagna promozionale riguarda cibi ricchi di fibre e minerali, come frutta e verdura. Ambienti scolastici e lavorativi sono impernati di pubblicità, ma i luoghi che hanno maggiore influenza sull'acquisto degli alimenti sono i supermercati. Confezioni sgargianti e corate, profumi intensi e sigle orecchiabili stimolano i sensi dei clienti, cercando di innescare processi emotivi di origine positiva. In questo modo, adulti e bambini sono incoraggiati nell'adottare diete poco salutari, caratterizzate da alimenti a basso valore nutritivo e bevande zuccherate, e incrementare il consumo calorico (Sonntag e co., 2015).

I sistemi motivazionali che ci spingono a mangiare, in assenza di una vera e propria carenza energetica, sono sicuramente molteplici e variano a seconda dei fattori culturali. Quelli sopradescritti fanno riferimento al modello societario occidentale.

Il grande paradosso

Se da un lato i mass media promuovono l'obesità, dall'altro propongono un modello corporeo di perfezione irraggiungibile. La classica strategia di reclame prevede infatti che a prodotti ipercalorici vengano affiancati fisici snelli e muscolosi, che nulla hanno a che vedere con il prodotto pubblicitario. L'ideale di bellezza è rappresentato da un corpo magro ed in forma, preferibilmente esile se femminile, tonico se maschile, ma per raggiungere questi standard, molti soggetti devono ridurre le porzioni ed incrementare l'attività fisica. Non a caso, attrici e modelle, che vengono

pagate moltissimo per il loro aspetto, sono tra le prime a lottare contro i disturbi alimentari. Le 'curve' sono femminili solo se sono 'al posto giusto', ed il punto vita deve essere stretto e fino. Oltre all'influenza dei media, da cui poi scaturisce l'interiorizzazione di specifici valori, anche la pressione esercitata dai pari, compagni o colleghi, ha un forte impatto. Conversazioni sull'apparenza, confronti corporei, prese in giro o commenti negativi possono stimolare diversi sacrifici fisici, al fine di raggiungere un buon grado di accettazione sociale (Stefanile et al., 2010). I modelli di estetica del corpo maschile e femminile sono connessi con il modello di salute e di efficienza personale, ed è proprio questo a scatenare un atteggiamento fortemente critico verso sé stessi. Se essere formosi significa deficitare di autocontrollo e determinazione, allora tutti sono stimolati a raggiungere il peso forma, donne in primis. L'attuale condizione femminile è evidentemente problematica in quanto contraddittoria: la richiesta avanzata dall'immagine della donna mater, dolce e sensuale, contrasta con l'ideale della donna emancipata e indipendente. Le donne si ritrovano così a lottare per la difficile, ma necessaria, coesistenza di due filoni di 'valori' differenti (Balbo, 2015).

La pratica dell'alimentazione risulta nel suo insieme investita, attraverso complessi e contraddittori processi culturali, di significati simbolici e valori di vario segno. Già nell'età infantile, problemi di sicurezza e autovalutazione, reazioni di protesta e istanze di ribellione, sensi di colpa, delusioni, carenze affettive, possono gettare le basi per future alterazioni dell'appetito. A questo proposito rimando allo studio dell'etnopsichiatria: disciplina il cui scopo è quello di collegare il concetto di cultura con quello di disturbo, per evidenziare quanto la pratica clinica sia ostinatamente radicata in un orizzonte antropologico, storico e sociale. (Beneduce, 2004). In questa ottica, i disturbi alimentari possono essere comparati ai disturbi etnici in quanto, nonostante possano costituire per alcuni soggetti un

profilo di devianza e patologia, rimangono all'interno di ciò che socialmente accettato. Tali disturbi sono infatti legati a determinate culture, tipiche dei paesi agiati e fortemente industrializzati, in cui provocano risposte ambivalenti, di fascino e ripugnanza, a causa della loro provenienza da contraddizioni sociali percepite da tutti (Balbo, 2015). Nel capitolo successivo saranno brevemente descritte le principali patologie in termini di sintomi ed incidenza, eziologia ed evidenze scientifiche.

3. DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE

*Tutti abbiamo una parte sana della nostra mente e una parte
insana. Noi negoziamo tra queste due parti; questa è la mia
convinzione.*

Haruki Murakami, intervista su the Paris Review, 2009

3.1 Descrizione

Quando si parla di Disturbi del Comportamento Alimentare (DCA), si fa riferimento ad una serie di problematiche accomunate dalla presenza di un rapporto patologico con il cibo. Questo capitolo vuole proporre i concetti chiave dei disturbi alimentari più comuni, ovvero Anoressia Nervosa (AN), Bulimia Nervosa (BN) e Disturbo da Alimentazione Incontrollata (DAI) seguendo i criteri diagnostici del DSM-V.

Anoressia Nervosa (AN)

*'Sono qui. Eccomi. Una ragazza senza speranze che sogna
l'impossibile in questo mare di ipocrisia e dolore. Gli obiettivi si
sfocano e le voglie si sentono, ma Ana è con me. La sento entrare
in me giorno per giorno. Mi sento invisibile; dietro questa
maschera di silenzi.'*

Kim (anoressica)

L'anoressia nervosa è il disturbo del comportamento alimentare comunemente associato ad emaciazione ed eccessivo esercizio fisico. L'esordio è spesso collegato ad un evento stressante e generalmente si verifica durante l'adolescenza o la prima età adulta. Si manifesta con marcata ostinazione nel mantenimento del peso corporeo al di sotto della

soglia di normalità e salute, costernata da un'intensa paura di riacquistare peso o ingrassare. I soggetti tendono ad evitare cibi ad alto tasso nutritivo, privilegiando alimenti ipocalorici e ricchi d'acqua. Molto spesso le restrizioni alimentari sono accompagnate da vomito autoindotto e uso di lassativi o diuretici, altre volte invece sfociano nel vero e proprio digiuno. Talvolta anche i farmaci possono essere usati in modo improprio, per esempio manipolandone il dosaggio. L'autostima e la valutazione di sé sono basate principalmente sul peso corporeo, tuttavia una visione e percezione distorte della propria fisicità portano gli individui a sentirsi perennemente 'troppo grassi'. Il livello di gravità della patologia si comprende sia dalla disabilità funzionale che dall'indice di massa corporea (IMC). Quest'ultimo individua quattro range differenti, attribuendo un grado 'lieve' se al di sotto dei 17 kg/m^2 , 'moderato' e 'grave' se compreso nella fascia $16,99-15 \text{ kg/m}^2$, 'estremo' se inferiore ai 15 kg/m^2 . Tra i più affidabili marker diagnostici si rilevano amenorrea, letargia, ipotermia, bradicardia, ipotensione e intolleranza al freddo. Nonostante la gravosa perdita di peso, la maggior parte degli anoressici non riconosce la serietà ed il pericolo rappresentato da quest'ultima. Al contrario, per molti anoressici è importante continuare a dimagrire e il 'body checking' è un comportamento ripetitivo disfunzionale di controllo con il quale si assicurano di proseguire in accordo con il proprio obiettivo. Possono arrivare a pesarsi in modo assiduo e continuativo, misurando la circonferenza di vita e cosce plurime volte al giorno e usando persistentemente lo specchio per tenere sotto controllo quelle parti percepite come 'abbondanti'. I sintomi compulsivi sono infatti una caratteristica comune di questi soggetti e spesso diventano più accentuati con il proseguo della malattia. Rigidità mentale, ridotta spontaneità sociale, sentimento di inadeguatezza ed espressività emotiva repressa sono le caratteristiche più comuni. In aggiunta, è bene ricordare l'alta

probabilità di comorbidità psichiatrica; le patologie generalmente associate all'anoressia sono la depressione maggiore, il disturbo ossessivo-compulsivo, altri disturbi d'ansia e la dipendenza da alcool e sostanze (Bulik et al., 2005; Balbo, 2015; DSM-5, 2013).

Bulimia Nervosa (BN)

*Ho una cicatrice abbastanza visibile sulla nocca della mano
destra, dove l'indice si congiunge al dorso della mano. Chi ha
avuto quest'esperienza sa già di cosa parlo. '*

Anonimo

L'etimologia della parola bulimia deriva direttamente dal greco e significa 'fame da bue'. Venne usata già da Galeno e successivamente da Ippocrate per descrivere una fame enorme e smisurata, 'animalesca' (Dizionario Treccani). La stessa patologia prende anche il nome di sindrome binge-purge, indicando con 'binge' le crisi bulimiche e con 'purge' le condotte di eliminazione. Le crisi sono precedute da grande tensione e nervosismo e sfociano in vere e proprie abbuffate, in cui la persona cede all'irresistibile bisogno di mangiare cibi 'proibiti'. Durante questi episodi, l'individuo bulimico non riesce a smettere di mangiare, consumando una quantità di cibo nettamente maggiore alla quantità che la maggior parte delle persone normali riuscirebbe a consumare nello stesso spazio temporale (Crowther et al., 2001). Il cibo viene ingerito velocemente, quasi furtivamente, e l'introito calorico varia da 1000 a più di 3000 calorie. Non vi è un tipo di cibo prediletto, ma spesso si tratta di alimenti dolci o ipercalorici, infatti ciò che caratterizza l'abbuffata non è la qualità del cibo, bensì la quantità. Il tutto si svolge in un arco temporale relativamente veloce, generalmente identificato in un'ora o due. Ciò può accadere da una a tre volte a settimana designando un disturbo di entità 'lieve', da 4 a 13 episodi settimanali per un'entità 'moderata' e 'grave', ad un numero superiore di

14 per la gravità più 'estrema'. Come per gli anoressici, i livelli di autostima sono indebitamente influenzati da forma e peso corporeo perciò, ai sentimenti di piacere o neutralità si oppongono presto un senso di colpa e frustrazione così forti da risultare ingestibili. Vergogna, riprovazione, rabbia verso sé stessi e autoaccusa derivano dalla mancata capacità di controllo, a cui l'individuo vorrebbe sopperire. A questo punto l'individuo bulimico mette in atto comportamenti compensatori inappropriati, quali vomito autoindotto, abuso di lassativi e diuretici, attività fisica eccessiva e digiuno. In aggiunta a questi comportamenti, che possono avere risvolti negativi per la salute, è stato rilevato che più di un terzo dei bulimici ha problematiche di dipendenza da alcool e droghe (Mitchell et al., 2012). Altra frequente comorbidità è quella data da disturbi depressivi e d'ansia, come fobia sociale, disturbo ossessivo compulsivo, disturbo d'ansia generalizzata e disturbo di panico (Kaye et al., 2004).

Binge-Eating disorder o Disturbo da Alimentazione Incontrollata (BED o DAI)

*'Sentivo che lo stomaco mi sarebbe esploso da un momento all'
altro, il cuore batteva veloce per via del sovraccarico di lavoro,
la lingua turgida e mi sentivo svenire'*

Anonimo

Nella quarta edizione del DSM, il disturbo da alimentazione incontrollata era incluso nella categoria dei disturbi del comportamento alimentare Non Altrimenti Specificati (NAS o EDNOS nella terminologia inglese), la quale comprendeva l'insieme dei casi che non soddisfacevano i criteri di nessun altro specifico disturbo alimentare. Successivi studi al riguardo ne hanno sottolineato l'alto tasso di incidenza, portando alla luce la necessità di approfondire tale tematica. Nella quinta ed ultima edizione del DSM,

infatti, il disturbo da alimentazione incontrollata viene identificato come un disturbo alimentare a sé stante, con criteri diagnostici ben definiti e differenziati rispetto ai disturbi elencati in precedenza. Nonostante gli operatori clinici siano consapevoli di ciò, vi sono ancora delle fallacie relative all'identificazione e diagnosi del disturbo, che secondo lo studio di Supina e collaboratori, possono essere superate tramite la dettagliata conoscenza della storia del paziente e domande specifiche sul comportamento alimentare (Supina, 2016). La caratteristica principale del disturbo da alimentazione incontrollata è la presenza di ricorrenti abbuffate, che devono verificarsi, mediamente, almeno una volta a settimana per tre mesi (DSM-V, 2013). Questi episodi avvengono in modo frettoloso e meccanico, talvolta senza nemmeno masticare il cibo, e rigorosamente in solitaria, al riparo da occhi indiscreti. Tale senso di 'fame' non è dato da una reale necessità nutritiva, ma spesso scaturisce da un sentimento di frustrazione che si evolve in una frenetica e disperata ricerca di cibo. L'individuo mangia finché non si sente spiacevolmente pieno, e solo a quel punto sopraggiunge il forte senso di impotenza e inadeguatezza (De Zwaan, 2001). A differenza della bulimia però, gli episodi di 'alimentazione compulsiva' non sono seguiti da pratiche compensatorie. Questa è la ragione per cui la persona con disturbo dell'alimentazione incontrollata tende ad aumentare di peso e, quindi ad essere obesa (Balbo, 2015). La valutazione soggettiva della giornata influisce sulla frequenza delle abbuffate: tanto più l'individuo percepisce come stressante la situazione in cui è coinvolto, tanto più le abbuffate saranno numerose e caloriche (Crowther et al., 2001). Il numero minimo di abbuffate settimanali per incontrare i criteri del DSM-V è di uno, e fino ai 3 episodi a settimana il disturbo è definito di entità 'lieve'. Da 4 a 7 episodi la gravità è 'moderata', mentre diviene 'grave' nel vero senso della parola quando si raggiungono gli 8-13 episodi settimanali. Nei casi detti

‘estremi’, si arriva ad una frequenza anche maggiore di 14 episodi a settimana (Balbo, 2015; DSM-5 2013). Caratteristica tipica dei pazienti con disturbo da alimentazione incontrollata è la bassa autostima, infatti spesso sono coinvolti in un circolo vizioso per cui i fallimenti di regimi dietetici facilitano la ricaduta in abbuffate e contribuiscono all’ulteriore peggioramento della considerazione di sé (Bevere et al. 2013). Le significative comorbidità psichiatriche sono associabili a quelle di anoressia e bulimia, con maggiore probabilità di disturbo bipolare, disturbo depressivo, disturbo d’ansia e, in misura minore, disturbo da uso di sostanze (DSM-5, 2013)

3.2 Eziologia

‘Morte o vita che sia, desideriamo soltanto la verità.’

Henry David Thoreau, Walden

La maggior parte degli esperti concorda nell’individuare la genesi dei disturbi del comportamento alimentare secondo modelli multifattoriali. Tale ottica comporta un lavoro ampio ed essenzialmente non riduttivo, in cui vengono prese in considerazione diverse possibili causali e vengono analizzate sia le loro reciproche interazioni che la loro singola e/o congiunta influenza sull’origine del disturbo. Le caratteristiche patologiche di questo tipo di disturbi sono determinate da un complesso insieme di fattori socioculturali, individuali e familiari da considerarsi predisponenti, precipitanti e di mantenimento dei disturbi alimentari (Bauer, Ventura, 2003).

Fattori predisponenti

Fattori genetici e biologici

I disturbi del comportamento alimentare sono patologie complesse e multifattoriali e non seguono perciò i tradizionali pattern mendeliani di ereditarietà. Tuttavia, studi sulle famiglie e sui gemelli hanno rivelato il chiaro contributo della genetica nell'insorgere delle patologie alimentari. Quando il disturbo è presente nella storia familiare, coloro che ne sono coinvolti hanno una probabilità di sviluppare bulimia nervosa quattro volte superiore a individui che non contano casi in famiglia. La probabilità di sviluppo sale sino a undici volte di più se si tratta di anoressia nervosa, mentre è solo del doppio per i parenti di binge eater (Thornton, Mazzeo, Bulik, 2010). Le stime di ereditabilità variano a seconda degli studi, con range dal 58% al 74% per l'anoressia nervosa, dal 31% al 83% per la bulimia nervosa, dal 41% al 57% per il disturbo da alimentazione incontrollata (Shih, Woodside, 2016; Pizzo, Massignani, 2014; Thornton, Mazzeo e Bulik 2010). Le analisi di linkage (associazione) genetica sono svolte in famiglie in cui più membri presentano la patologia. Le analisi sono svolte solo sulle persone affette (sono escluse quelle che non presentano la patologia) e consistono nell'identificazione di polimorfismi (varianti geniche ricorrenti) vicini o interni al gene d'interesse. In altre parole, viene esaminato il genoma di tali individui e si cerca di capire se vi siano alcune regioni cromosomiche, specifiche, che vengono co-ereditate e si possono definire quindi 'responsabili' nell'insorgere della patologia, od ancor meglio identificare la mutazione genica, causa della patologia. Nonostante anni di ricerca, non è stato identificato un singolo gene che costituisca il maggiore fattore di rischio, tuttavia i possibili candidati sono quelli coinvolti nella regolazione del sistema dopaminergico, noradrenergico, del controllo dell'appetito e ormonale (Shih, Woodside,

2016). Molti studi vantano di modesti effect size, hanno infatti riscontrato rilevanti relazioni tra variabili genetiche e disturbi del comportamento alimentare, ma non vi sono ancora risultati significativi. Ciò è dovuto sia alla scarsità di campione, che deve contare almeno migliaia di soggetti, sia alla complessità dell'interazione genica, processo biologico ancora non completamente esplorato e compreso (Shih, Woodside, 2016).

L'indice di massa corporea (IMC) e con esso il peso e la forma corporea, hanno una forte impronta genetica. Questa ipotesi è rafforzata dai molteplici studi sui gemelli, come quello di Dubois e co. (2012), che analizzando 23 coorti di gemelli, hanno rilevato una forte influenza genetica già nei primi cinque mesi di vita dei bambini. Tale influenza aumenta con il passare degli anni, sino a raggiungere un'ereditabilità stimata del 80-90% durante l'adolescenza. Ciò significa che il grasso indicato dal meccanismo del 'set point', deputato alla stabilità del peso corporeo, possa essere sostanzialmente diverso in soggetti con medesima altezza e conformazione ossea, a seconda dell'eredità genetica. La predisposizione all'obesità può rivelarsi come fattore indiretto per un'immagine corporea negativa ed una conseguente bassa autostima, considerando anche il pregiudizio sociale nei confronti delle persone obese. In questo modo, un'anamnesi positiva per l'obesità infantile è un fattore indiretto fortemente associato a bulimia e disturbo da alimentazione incontrollata (Balbo, 2015; Pizzo, Massignani, 2014).

L'epigenetica studia le interazioni geni-ambiente, ovvero le modificazioni esterne che comportano l'espressione o meno dei geni contenuti nel DNA. Dati preliminari suggeriscono che fattori ambientali, acuti o a lungo termine, possono contribuire sia allo sviluppo che al mantenimento dei disturbi del comportamento alimentare. La nutrizione pre e postnatale, se scarsa o inadeguata, rappresenta un fattore di rischio ormai riconosciuto da diversi studi. Le complicazioni perinatali, quali ad

esempio l'ipossia indotta da problematiche respiratorie e circolatorie o infarti placentari, possono creare danni cerebrali riconducibili ai disturbi alimentari. Altre associazioni rilevate riguardano anemia, diabete mellito e preeclampsia (gestosi) che possono inficiare l'approvvigionamento di ossigeno e nutrienti e danneggiare così, il sistema nervoso centrale (Favaro, Tenconi e Santonastaso, 2006).

I meccanismi regolatori della fame e della sazietà si oppongono naturalmente alla perdita o all'acquisto di peso, rendendone costanti i depositi energetici. Come dimostra uno studio svolto sui detenuti del Vermont, i soggetti sottoposti ad una dieta ipercalorica hanno conseguito un iniziale ingrassamento rispetto al loro peso originario. Tuttavia, con il passare del tempo l'aumento di peso era sempre più difficoltoso: si è infatti riscontrato un aumento dell'attività metabolica, evidenziato dall'incrementata temperatura corporea e della sudorazione. Al contrario, nei casi di regime ipocalorico, oltre il limite di peso biologicamente corretto, il metabolismo si converte in modalità di risparmio energetico. La temperatura corporea scende (vedi la costante sensazione di freddo delle anoressiche), altre diverse conseguenze fisiologiche accompagnano la crescente sensazione di appetito per promuovere un maggiore introito calorico (Balbo, 2015). Nei pazienti anoressici è infatti stata rilevata un'ipersecrezione di grelina, l'unico ormone con azione orexigena ad ora conosciuto (Tanaka et al. 2003, Muller et al. 2011). Sempre a livello del sistema nervoso periferico, altri studiosi si sono concentrati sulle modificazioni della colecistochinina (forte incremento negli anoressici) e della leptina (diminuzione in anoressia e bulimia, aumento in disturbo da alimentazione incontrollata), ormoni anoressigeni. Inoltre alcune ricerche hanno riscontrato una riduzione dell'attività della serotonina sia nell'anoressia che nella bulimia nervosa (Kaye et al., 2005; Monteleone et

al, 2000; Prince et al., 2009). Per approfondimenti, rimando al terzo paragrafo del medesimo capitolo.

Fattori socioculturali

L'influenza socioculturale ha un ruolo fondamentale nella genesi dei disturbi del comportamento alimentare. Prendendo come riferimento il modello ecologico di Bronfenbrenner, l'analisi del macrosistema vede come oggetto le istituzioni ed i valori della società (Bronfenbrenner, 1994). Questi ultimi trovano espressione principalmente nei media ed il momento prediletto è quello della pubblicità. Essa agisce sul comportamento di restrizione alimentare, spingendo l'individuo ad autoimporsi regimi dietetici per raggiungere l'ideale di magrezza socialmente condiviso. In questo modo i sentimenti amari, quali il senso di inadeguatezza e insoddisfazione, lasciano posto alla piacevole, seppur fragile, percezione di successo, legata ad un maggiore controllo sul proprio corpo e sui propri comportamenti (Bastianelli et al., 2007). Nel primo capitolo è stato ampiamente messo in evidenza come la società influisca sulla percezione della propria immagine corporea ed è interessante ora addentrarsi nell'analisi del microsistema, il livello delle relazioni interpersonali che articolano la vita dell'individuo. Le principali fonti di influenza sociale nello sviluppo dei problemi alimentari sono da identificarsi nei genitori e nei coetanei. I bambini imparano a relazionarsi con il proprio corpo attraverso le informazioni verbali attinte da commenti, considerazioni e critiche di compagni o genitori, relativi al loro stesso corpo o a quello d'altri. Specialmente se i bambini sono sovrappeso, sono soggetti a pressioni riguardanti le aspirazioni dei loro genitori. Altri messaggi sono invece convogliati dal comportamento in modo più implicito: questo tipo di trasmissione viene detta 'modellamento'. Un esempio di modellamento è dato dalla maggior parte degli ambienti

sportivi in cui la magrezza è ricercata per il suo valore estetico, oppure come mezzo per ottenere prestazioni migliori (danza, nuoto, bodybuilding...) (Pizzo, Massignani, 2014). In questi ambiti, essere magri è reputata una condizione necessaria per il raggiungimento del successo. Tuttavia questa convinzione si rivela deleteria in quanto incrementa notevolmente la percentuale di disturbi del comportamento alimentare: tra le atlete femmine di alto livello, il 31% ne è affetta, in confronto al 5,5% della popolazione di controllo (Byrne e Mclean, 2002). Il modellamento genitoriale è stato studiato sotto diversi aspetti. Ad esempio, durante i primi anni di vita del bambino, il genitore che soffre di disturbi del comportamento alimentare è molto più propenso ad usare il cibo con intenti non nutritivi, con fini di ricompensa o punizione. Studi retrospettivi evidenziano che tali comportamenti incrementano la propensione stessa dei figli a sviluppare patologie alimentari. Oppure ancora, non è insolito notare nei genitori delle persone affette da disturbi del comportamento alimentare una sorta di 'ombra' della patologia, come marcata attenzione per l'apparenza, ossessione per l'esercizio fisico, o tratti di personalità associate con le patologie. Attraverso la loro relazione con il cibo ed il loro corpo, i genitori possono modellare comportamenti alimentari non salutari. I bambini imitano le loro ansie ed i loro desideri, e di conseguenza le restrizioni e le abbuffate dei genitori (Mazzeo e Bulik, 2009).

Fattori psicologici individuali

Per una completa comprensione dei disturbi del comportamento alimentare, oltre ai fattori biologici, familiari e socioculturali, è bene evidenziare l'importanza dei fattori psicologici, che si individuano in concomitanza con l'espressione del sintomo (Balbo, 2015). Tra le persone con disturbi alimentari sono state riscontrate delle similarità in termini di temperamento e attitudini. Questi costrutti molto spesso precedono la patologia e persistono anche quando il paziente è guarito. Tra i tratti più

salienti vi è il perfezionismo, ovvero l'importanza eccessiva data all'inseguimento e al raggiungimento dei risultati prefissati, inteso anche come necessità del controllo costante degli eventi. Sono state identificate anche l'ossessività, l'alta sensibilità alle ricompense, l'insoddisfazione corporea e la tendenza al dimagrimento, come caratteristiche di personalità che rendono più vulnerabili ai disturbi alimentari (Thornton et al., 2010). La bassa autostima e la visione negativa di sé, in concomitanza alla cultura della magrezza, generano sistemi di pensiero secondo cui la valutazione di sé è strettamente connessa alla fisicità, con la conseguente associazione magrezza-felicità. Tra i fattori predisponenti emerge anche l'alessitimia, ovvero la mancanza di autoconsapevolezza delle proprie emozioni associata ad una difficoltosa espressione delle stesse. Per sopperire a tale deficit emotivo, alcuni soggetti sviluppano secondariamente condotte patologiche alimentari e non (Balbo, 2015). Attenzione ai dettagli, preoccupazione per le conseguenze e la spinta al successo, non sono qualità negative in sé: molto spesso i soggetti affetti da anoressia sono descritti come studenti eccellenti, figli impeccabili. Tuttavia, la rigidità di pensiero e l'ansia di cui spesso sono tipici, li rende inclini a provare emozioni negative relative al loro corpo anche dopo la riuscita dei trattamenti. Questi tratti di personalità sono spesso riscontrabili anche in altri membri familiari non affetti dalla patologia e da ciò ne traspare una possibile ereditarietà (Bulik et al., 2007). Sarebbe troppo semplice se queste caratteristiche fossero individuate nell'attivazione di neurotrasmettitori o di specifiche aree cerebrali. Si presuppone invece che queste disposizioni siano codificate in ampie reti cerebrali, comprendendo quelle che regolano le emozioni e i processi di pensiero più complessi, come l'autocontrollo e la programmazione (Kaye et al., 2014).

Storia di attaccamento

Il cibo è il primo e principale veicolo delle relazioni madre-bambino. In quanto simbolo di comunicazione non verbale, ansie e insicurezze possono essere trasmesse dai genitori ai figli tramite la nutrizione. Ad esempio, un caregiver che non ha imparato a riconoscere i reali bisogni del bambino, può commettere l'errore di offrirgli cibo con il solo intento di calmarlo, innescando a lungo termine conseguenze devastanti per la sua identità e acquisizione di autonomia. L'attaccamento alla figura di riferimento è quella forma comportamentale costante nel tempo che detta le dinamiche relazionali, fornendosi allo stesso tempo come strumento di apprendimento. Secondo la Ainsworth (1978) si parla di attaccamento 'sicuro' quando nella relazione ci si sente protetti ed amati, mentre si dice 'insicuro' quando le emozioni verso il caregiver sono contrastanti. Lo stile di attaccamento che è stato riscontrato come più comune nei soggetti con disturbi del comportamento alimentare è quello insicuro, nelle tipologie ansioso-ambivalente e ansioso-evitante. Nelle persone affette da disturbo da alimentazione incontrollata vi è inoltre una rilevante percentuale di attaccamento disorganizzato, caratterizzato da elevata impulsività, paura e repressione emotiva (Balbo, 2015). Questa correlazione può svelarsi come un vero e proprio fattore di rischio per l'insorgere dei disturbi del comportamento alimentare, poiché un attaccamento insicuro mina la capacità di mentalizzazione e il riconoscimento delle emozioni. Deficit nella costruzione della teoria della mente, nella riflessione e nella comprensione del comportamento proprio e altrui, sono strettamente associati alle patologie alimentari (Jewell, Collyer, Gardner, Tchanturia, Simic, Fonagy e Eisler, 2015).

Fattori precipitanti

Eventi di vita stressanti

Gli eventi stressanti rappresentano dei fattori scatenanti in soggetti che abbiano una certa vulnerabilità. Ne sono un esempio gli insuccessi scolastici, la separazione dalla famiglia, la perdita di persone care e significative, abusi fisici e sessuali. Emozioni negative sono associate sia ad un aumento che ad una diminuzione di cibo, tuttavia, l'influenza dello stato emotivo sulla condotta alimentare è maggiore negli obesi, rispetto ai non obesi, e nei soggetti sottoposti a dieta restrittiva, rispetto a quelli che non lo sono (Lattimore, Maxwell, 2004; Sauro et al., 2006).

Pubertà

La risposta al perché i DCA siano più comuni nel sesso femminile, potrebbe esplicitarsi nei cambiamenti biologici indotti dall'adolescenza, differenti tra maschi e femmine. Ad esempio, il menarca è associato ad un rapido cambiamento nella composizione corporea e nei neuropeptidi deputati alla regolazione del metabolismo. L'incremento del livello di estrogeni può infatti avere effetti sul sistema serotoninergico o sui livelli di altri neuropeptidi, tra cui quelli coinvolti nella regolazione alimentare ed emotiva (Kaye et al., 2014). Inoltre, la differente valutazione della magrezza presente nei due generi è spesso usata per spiegare la maggiore incidenza dei disturbi del comportamento alimentare nelle donne rispetto agli uomini (Bastianelli et al., 2007). Tale ipotesi è ulteriormente suffragata dalla maggiore frequenza di tali patologie in maschi omosessuali, poiché maggiormente esposti al rischio di sviluppare insoddisfazione per l'immagine corporea (Herzog, Bradburn e Newman, 1990).

Diete

Come riportato nei fattori psicologici individuali, le persone con disturbi

del comportamento alimentare tendono ad avere uno stile di pensiero perfezionista, rigido, dicotomico. Con 'dicotomico' si intende una visione del mondo in bianco e nero, privata delle innumerevoli sfumature che permetterebbero invece, una maggiore flessibilità, ed anche, essendo la cognizione strettamente connessa al comportamento, una risposta maggiormente adattiva all'ambiente. Il mondo viene categorizzato in base ad estremi: buono/cattivo, brutto/bello, benefico/distruttivo, e così via (Lethbridge et al. 2011). In questo senso, una dieta rigida può rivelarsi come una 'luna di miele', innescando, nel soggetto perfezionista, la drammatica connessione tra l'idea di magrezza e quella di successo. Dopo la prima perdita di peso ed i relativi complimenti positivi, infatti, il soggetto prosegue nella restrizione, entrando in un circolo vizioso in cui la perdita di peso è inversamente proporzionale all'incremento di autostima (Balbo, 2015).

Traumi

Le esperienze traumatiche scaturiscono da eventi improvvisi ed esterni che vengono interpretati come estremamente dolorosi. La sopraffazione emotiva non permette la mentalizzazione, ovvero l'elaborazione, dell'accaduto e ne derivano una disorganizzazione e disregolazione del sistema psicobiologico della persona. Una percentuale dal 30 al 50% dei soggetti con disturbi alimentari ha subito un trauma infantile e tra i più frequenti si possono citare abusi sessuali, maltrattamenti fisici e psicologici, lutti e malattie, abbandoni e separazioni (Balbo, 2015). I conseguenti sintomi più comuni comprendono iperattività psicologica e comportamentale (flashbacks o incubi in cui si rivivono gli eventi...) accompagnata da perdita della sensibilità (costrizione emotiva, isolamento sociale, anedonia, senso di alienazione...). Nella maggior parte dei casi i sintomi si evolvono nei seguenti: senso inadeguato del se', utilizzo di schemi disfunzionali, deficit nella regolazione delle emozioni e nel

controllo degli impulsi, problemi nel formare e mantenere attaccamenti sani e sicuri nell'età adulta. Il trauma infantile non è un fattore necessario né sufficiente per lo sviluppo di un disturbo del comportamento alimentare, ma bisogna tenere in considerazione l'intero sistema di dinamiche in cui esso viene perpetuato. La relazione con la persona che ha commesso la violenza, il numero degli autori della violenza, la frequenza della violenza stessa e il ricorso alla forza fisica sono fattori che mediano la gravità dei sintomi in età adulta. Anche la reazione dei membri della famiglia alla rivelazione della violenza e la qualità dell'ambiente familiare percepito avrebbero un importante ruolo nel determinare le successive difficoltà psicologiche. L'evento traumatico ha spesso un effetto negativo sull'immagine di se', alimentando le problematiche di autostima, sensi di colpa, vergogna e autocommiserazione che aumentano la probabilità di ricorrere al cibo per gestire le difettosità dell'immagine di se'. Un pattern ricorrente nei pazienti affetti da disturbi del comportamento alimentare è l'estrema e pervasiva sensazione di vuoto che siccome intollerabile, comporta la ricerca di stimoli forti oppure stati di restringimento della coscienza. Affermazioni del tipo 'Mentre mi abbuffo e vomito non ho più sentimenti', 'E' un modo per anestetizzarmi emotivamente' sembrano comprovare tale ipotesi (Vanderlinden e Vandereycken, 1998). Le esperienze traumatiche, siano esse relative al passato o al presente, sono correlate anche con episodi dissociativi (De Wachter et al., 2007). I soggetti normali (senza patologie diagnosticate) che riportano esperienze di trauma, sono anche maggiormente soggetti ad episodi di amnesia, di alterazione d'identità, di derealizzazione e di depersonalizzazione. Tale connessione è ancora più marcata in soggetti con disturbi alimentari, specialmente in quelli che hanno subito traumi fisici e sessuali (Santonastaro et al., 1997)

Fattori perpetuanti

Effetti del digiuno sul comportamento

Che la restrizione dietetica severa e prolungata possa condurre a complicanze fisiche e psicologiche è dimostrato dallo studio di Keys, nel 1950. I partecipanti persero il 25% del loro peso in tre mesi e documentarono le loro sensazioni: un forte aumento della fame, che talvolta sfociava in episodi di abbuffate, e persistenti pensieri sul cibo e sull'alimentazione, così pervasivi da compromettere le normali attività quotidiane. Molti dei sintomi riportati dai partecipanti coincidevano con quelli riscontrabili nei soggetti con disturbi del comportamento alimentare: depressione, isolamento sociale, diminuita capacità di concentrazione, ridotta creatività. Siccome prima dell'esperimento i soggetti erano stati valutati come 'sani', questi sintomi paiono come secondari alla perdita di peso (Balbo, 2015).

3.3 Evidenze neuroscientifiche dei disturbi del comportamento alimentare

'La colpa di Eva è stata quella di voler conoscere, sperimentare, indagare con le proprie forze le leggi che regolano l'universo, la terra, il proprio corpo, di rifiutare l'insegnamento calato dall'alto, in una parola Eva rappresenta la curiosità della scienza contro la passiva accettazione della fede.'

Margherita Hack, Libera scienza in libero stato

Le evidenze scientifiche a livello neurobiologico paiono essere coerenti con i modelli clinici e diagnostici esplicitati nei capitoli precedenti. Gli aspetti salienti a livello psicologico trovano appunto conferma nei recenti studi di neuroimmagine e neurobiologia. Ad oggi, le tecniche

principalmente utilizzate per indagare i Disturbi del Comportamento Alimentare sono quelle di neuroimmagine anatomica (RM-risonanza magnetica) e di neuroimmagine funzionale (SPECT-tomografia a emissione di fotone singolo, PET-tomografia ad emissione di positroni, fMRI-risonanza magnetica funzionale). Recenti studi hanno dato un enorme contributo non solo alla diagnosi delle patologie, ma anche allo sviluppo di terapie che, seppur intrinsecamente relazionali, si stanno avvalendo della forza delle evidenze scientifiche nella progettazione di strumenti di cura. Il presente paragrafo si propone quindi di passare in rassegna alcune tra le recenti evidenze neuroscientifiche rilevate nei disturbi del comportamento alimentare.

Riduzione del volume della sostanza grigia

Già i primi studi svolti su pazienti con disturbi del comportamento alimentare mostravano l'esistenza di significative e caratteristiche alterazioni cerebrali. Ad esempio, Dolan e collaboratori (1998) avevano riscontrato un globale decremento della materia grigia in pazienti anoressici, accompagnato da zone ventricolari più estese e solchi più accentuali, rispetto ai soggetti di controllo. Ricerche più recenti si sono invece concentrate su aree cerebrali più specifiche. Castro-Fornieles e co. (2009) hanno rilevato, in 12 pazienti anoressici, sia una globale riduzione della sostanza cerebrale, che un decremento più severo in particolari aree, come quelle temporali e parietali. Inoltre, la materia grigia (formata dai nuclei neuronali) sembra essere maggiormente affetta rispetto alla sostanza bianca (assoni mielinizzati dei neuroni) e può essere parzialmente recuperata dopo il recupero del peso. Gaudio e co. (2011) hanno confermato, nel loro studio, la presenza di ipoperfusione cerebrale globale, comprendente tutta la materia grigia. In aggiunta, hanno rilevato come regioni bilaterali maggiormente affette, quelle della corteccia

cingolata mediale, del precuneo e dei lobuli parietali inferiori e superiori. I neuroni del giro del cingolo, facenti parte della corteccia prefrontale, paiono avere un ampio ruolo nei processi cognitivi di diversa entità. Contribuiscono ai processi di ricompensa, di monito della performance, di controllo e selezione delle azioni. Potrebbero anche avere un ruolo integrativo di tutte queste capacità, riassumibile nella funzione di 'allocazione', intesa come ripartizione del controllo (Shenhav et al., 2013). Il precuneo è invece localizzato nel lobo parietale ed è anch'esso implicato in diversi compiti di integrazione. Contribuisce all'elaborazione di informazioni visuo-spaziali, al recupero di memorie episodiche e allo sviluppo del Sé, alla prospettiva personale degli eventi ed al senso di 'agenzia' in prima persona (Cavanna, Trimble 2006). I lobuli parietali inferiori e superiori sono deputati all'integrazione sensomotoria, stimando lo stato del mondo esterno e di quello del proprio corpo (Wolpert et al., 1998). Le aree sopradescritte collaborano alla costruzione e manipolazione delle immagini mentali, alla rappresentazione mentale di Sé, ed alla consapevolezza personale. Il loro malfunzionamento spiegherebbe le distorsioni dell'immagine di Sé rilevate nei pazienti con disturbi del comportamento alimentare (Gaudio et al., 2011).

Nei pazienti bulimici e affetti da alimentazione incontrollata, pochi studi sono stati svolti per rilevare anomalie della sostanza cerebrale. Una delle prime indagini, condotta da Hoffman e co. (1989) su persone affette da bulimia, constatò un'atrofia cerebrale diffusa, senza però rilevare un ingrandimento delle zone ventricolari. Woolley e collaboratori (2007) hanno rilevato una forte correlazione tra atrofia frontale e comportamenti di binge eating. Più precisamente, le aree danneggiate sono quelle relative al circuito orbitofrontale-insulare-striatale, che già precedenti studi neurofisiologici, su umani e non, avevano identificato come collaboratore nella regolazione del comportamento alimentare. In contrasto con questi

dati, uno studio di neuroimaging condotto da Shafer e co. (2010) individua un incremento del volume della corteccia orbitofrontale sia in persone affette da bulimia che disturbo da alimentazione incontrollata. L'alta reattività di tale area può essere interpretata, secondo gli autori della ricerca, come la spiegazione della disfunzione dei processi di ricompensa (meccanismi edonici) e autocontrollo.

Lobo frontale

Uno dei primi studi condotti da Nozoe e co. (1993) ha rilevato una maggiore attivazione prefrontale, quando i soggetti anoressici si trovavano a mangiare una torta, rispetto alla condizione di riposo. Successivamente, diversi studi di neuroimmagine funzionale hanno indagato la risposta del lobo frontale di persone affette da disturbi alimentari. Uno studio condotto da Uher e co. (2004) su soggetti con anoressia e bulimia, ha rilevato come stimoli visivi associati al cibo siano valutati come significativamente meno piacevoli, ed anzi, più disgustosi e spaventosi, rispetto a stimoli neutri. In aggiunta, si è riscontrata una maggiore attivazione, rispetto ai soggetti di controllo, della corteccia orbitofrontale sinistra e della corteccia cingolata, zone cerebrali deputate all'elaborazione di informazioni emotive e connesse all'insorgere di patologie ossessivo-compulsive, con cui spesso i disturbi del comportamento alimentare si sovrappongono (Drevets, 2001). Tale anomalia, riscontrata in anoressici e bulimici, si può considerare come un substrato neuronale comune alle due patologie. Sempre lo stesso studio, ha identificato una particolare deattivazione della corteccia prefrontale anteriore e laterale, nei soggetti affetti da bulimia. Verificandosi in concomitanza con gli stimoli-cibo, e conoscendo il suo principale ruolo nella soppressione di comportamenti indesiderati (Aron et al., 2003), gli autori hanno associato la sua diminuita attività con la perdita di controllo inibitorio e negli episodi di abbuffata, riscontrabili in

tali soggetti.

Due studi paiono complementari nel deputare un ruolo fondamentale della corteccia prefrontale mediale nel concetto di immagine corporea nei disturbi dell'alimentazione. Pazienti affetti da anoressia, se esposti ad immagini relative ad azioni di monitoraggio del proprio corpo (come pesarsi o misurare le circonferenze), mostrano una ridotta attivazione della corteccia prefrontale mediale e del giro fusiforme destro, in concomitanza a livelli di ansia più elevati rispetto ai soggetti di controllo. Queste aree si attivano generalmente sia nell'elaborazione di informazioni esterne che hanno a che fare con la propria persona, sia nel riconoscimento delle emozioni ed intenzioni in corpi altrui. Tale risultato è stato interpretato come un'evidenza della difficoltà degli anoressici nella percezione di azioni del proprio corpo e con riferimento a sé o agli altri degli stimoli percepiti (McAdams, Krawczyk, 2011; Suda et al., 2013). Anche chi soffre di bulimia sembra incorrere in problematiche nell'attribuzione personale di immagini osservate. In uno studio di Spangler e Allen (2012) i soggetti sperimentali, bulimici e di controllo, sono stati esposti alla visione di corpi magri e corpi grassi. Nelle persone affette da bulimia, nel primo caso si verificava una normale attivazione della corteccia prefrontale mediale. Ad essa si contrapponeva un'attivazione significativamente maggiore nel secondo caso, corrispondente alla convinzione dei soggetti di essere sovrappeso.

Circuito della ricompensa

Il 'circuito della ricompensa' è così denominato poiché agisce nelle sensazioni di gratificazione e soddisfazione. I pazienti con anoressia praticano esercizio fisico in modo compulsivo e sistematico, e trovano appagamento nelle attività che riguardano, direttamente o non, la perdita di peso (DSM-5). Il fatto che il sentimento di gratificazione consegua

esclusivamente a determinate attività, ha suggerito l'ipotesi secondo cui, in pazienti anoressici, vi siano alterazioni del circuito della ricompensa. Kaye e co. (1999) hanno rilevato una carenza di dopamina, ed un conseguente disfunzionamento del sistema di ricompensa, sia in soggetti anoressici in cura, che in fase di remissione. Altre evidenze neurobiologiche evidenziano un'ipo-attivazione del circuito della ricompensa nei pazienti con bulimia (Jimerson, 1992). Lo studio di Volkow e co. (2009), che indaga il ruolo della dopamina nell'abuso di droghe ed altre dipendenze, rivela che un deficit di tale neurotrasmettitore è collegato con la perdita di controllo e sull'uso compulsivo di sostanze stupefacenti. Il decremento di dopamina può anche ridurre la sensibilità a rinforzi naturali. Sulle basi dello studio appena citato, e date le somiglianze tra la bulimia e i disturbi da dipendenza di sostanze, Broft e co. (2011) hanno indagato la concentrazione di dopamina in pazienti bulimici. A confronto con i soggetti di controllo, nei pazienti bulimici si è rilevato un minore rilascio di dopamina; inoltre, tale rilascio, è significativamente e negativamente associato con le risposte comportamentali di abbuffata e compensazione. L' 'ipo-responsività' del circuito della ricompensa può lasciar presupporre che nei bulimici, rispetto ai soggetti di controllo, sia necessario un maggior quantitativo di cibo per stimolare in modo soddisfacente tale circuito. Da ciò ne deriverebbero la continua ricerca di ricompensa e la perdita di controllo inibitorio (Balbo, 2015).

Circuito serotoninergico

Gli studi del sistema serotoninergico in pazienti anoressici hanno evidenziato come l'anomalia di tale neurotrasmettitore contribuisca alla promozione dei sintomi della patologia, aumentando il senso di sazietà (Jimerson et al., 1992; Simansky, 1995) ed il controllo degli impulsi (Fairbanks et al., 2001). Bailer e collaboratori (2007) hanno riscontrato un

incremento di tale sostanza in correlazione alla presenza di anoressia, deputando tale incremento come una risposta compensatoria alla mancanza di cibo. Tuttavia, il ruolo di tale trasmettitore nella patologia in questione non è stato ancora precisamente individuato.

La disregolazione dell'attività serotoninergica nella bulimia si può invece porre in relazione alla compromissione del controllo inibitorio sull'assunzione di cibo. Infatti, una riduzione della serotonina correla con l'aumento dell'assunzione di cibo e corrisponde ad un umore irritabile nei pazienti. A conferma di ciò, i bulimici rispondono alle somministrazioni di inibitori selettivi della ricaptazione di tale neurotrasmettitore con una riduzione della frequenza degli episodi di abbuffata (Balbo, 2015).

Lobo insulare

Quando il cibo viene introdotto nella bocca, i recettori della lingua ne individuano il gusto e inviano le relative informazioni sensoriali prima al talamo, poi all'insula (corteccia gustativa primaria). Da quest'ultima dipartono diverse connessioni con l'amigdala, la corteccia cingolata anteriore e la corteccia orbitofrontale (cortecce gustative secondarie); una maggiore attivazione di queste sta ad indicare un senso di piacere dato dal cibo. Vista la primaria funzione dell'insula nel processare messaggi gustativi, Kaye e collaboratori (2010) hanno esaminato l'attivazione della stessa, nei pazienti anoressici. I risultati hanno evidenziato un'ipoattivazione del lobo insulare con una conseguente decremento nelle altre aree coinvolte. Da ciò potrebbero derivare la sensazione di scarsa appetibilità del cibo ed il debole appetito, spiegando come sia possibile, per alcune, protrarre l'emaciazione sino alla morte. Inoltre l'insula è coinvolta nei processi enterocettivi, contribuendo alla consapevolezza degli stati corporei. Alcuni clinici hanno ipotizzato che la sua alterazione potrebbe risultare in sensazioni corporee ambivalenti e confuse. Ne sono

un esempio l'ossessione con il cibo e con la cucina pur in assenza di appetito, la distorta immagine corporea e la scarsa motivazione al cambiamento, o i metodi inappropriati per far fronte alla fame (Kaye et al, 2010).

Contributi

Le nuove metodologie di indagine neurobiologica possono dare un'enorme contributo al trattamento dei disturbi alimentari. Un primo apporto è dato dall'incremento della conoscenza delle patologie, grazie alla più precisa e strutturata identificazione dei sintomi che caratterizzano i disturbi del comportamento alimentare. Un secondo elemento è definito dal perfezionamento dell'efficacia dei trattamenti farmacologici esistenti, che attualmente non possono vantare di effetti costanti e significativi. Il contributo principale però, si realizza nel supporto della progettazione di tecniche terapeutiche. Grazie alla precisa identificazione delle basi neuroatomiche coinvolte nell'eziologia dei disturbi del comportamento alimentare, si potrà permettere, nel prossimo futuro, un impiego più efficace delle tecniche di neuromodulazione (SMT) o tecniche similari. Una migliore comprensione dei circuiti cerebrali e delle connessioni emisferiche è invece di supporto alle nuove ed efficienti tecniche di Desensibilizzazione, quali la terapia EMDR (vedi capitolo successivo). Inoltre, è necessario menzionare l'importanza dei risultati degli studi di neuroimmagine nella progettazione di un trattamento terapeutico adeguato e al monitoraggio dei relativi effetti a medio-lungo termine (Balbo, 2015).

4. CONCLUSIONE

“Una ex-paziente affermava di non credere assolutamente che una malattia neurologica fosse la causa dell’anoressia, perché lei era guarita. [...] Un’altra non voleva sentire parlare di malattie neurologiche perché “tutto dipende da come uno affronta la vita”. Come se questo non avesse a che fare con il cervello.”

Dick Swaab, Noi siamo il nostro cervello

Nel corso dei due capitoli principali di questa trattazione, sono stati analizzati diversi aspetti concernenti il comportamento alimentare. Un’iniziale analisi dei meccanismi biologici e sociali che regolano le sensazioni di appetito e sazietà, permette una comprensione delle dinamiche paradossali che fanno da retroscena all’emersione delle situazioni patologiche. Vengono successivamente presentati, in modo conciso, i principali disturbi del comportamento alimentare secondo i punti chiave delineati dal manuale diagnostico e statistico (DSM-5). Ne segue un approfondimento dell’eziologia degli stessi, declinata secondo i fattori predisponenti, precipitanti e perpetuanti che concorrono alla genesi ed allo sviluppo dei disturbi alimentari. In secondo luogo, viene presentata una rassegna delle principali evidenze neuroscientifiche emerse negli ultimi anni di ricerca, evidenziandone i nessi di collegamento con i modelli clinici e diagnostici. Mantenendo l’obiettivo preposto sin dall’inizio, ossia quello di promuovere un dialogo tra la prospettiva clinica e quella neuroscientifica sullo studio dei disturbi del comportamento alimentare, questo ultimo capitolo si propone di esplorarne le implicazioni terapeutiche e di presentare una tecnica esemplare nel suo approccio integrato.

Prima di giungere al trattamento dei disturbi alimentari, vorrei sollevare una breve riflessione in merito al mio tentativo di integrazione. Durante il

mio percorso di studi è risultato lampante quanto persista, addirittura nel linguaggio parlato, un'aura del dualismo cartesiano, ovvero di quella corrente che si ostina a vedere mente e corpo come due enti separati. Per stare al passo con le conoscenze del tempo, è bene che la psicologia si emancipi da questa prospettiva, e si incammini verso un lungo processo di riformulazione di linguaggi e concetti, di modo da renderli condivisibili con le altre scienze. E' parso a me evidente quanto tuttavia, il concetto di integrazione sia complesso e difficile da rendere in modo chiaro ed inequivocabile, senza correre il rischio di cadere nella banalità o nella vaghezza. Di fatto esso presuppone che due oggetti tra loro in apparenza irriducibili sul piano strutturale, mettano in comune o rendano reciprocamente compatibili parti o funzioni di sé. Gli aspetti di intersezione tra queste due discipline, quella clinica e quella neuroscientifica, sono molteplici e riguardano principalmente i modelli teorici del cervello e della mente, i cambiamenti indotti dalla psicoterapia e l'interpretazione di questi ultimi (Janiri et al., 2009). In questa ottica, un approccio integrato rappresenta anche un nuovo modo di concepire la cura, superando la tradizionale distinzione tra patologie corporee e mentali. Il trattamento dei disturbi alimentari ha infatti presentato finora intrinseche difficoltà; ciò è dovuto principalmente alla complessità dei disturbi alimentari ed all'aura di mistero che ancora li avvolge. I principali tipi di terapia proposti nella pratica clinica degli ultimi anni, cioè la terapia nutrizionale (volta al ristabilimento di un regime alimentare adeguato), le psicoterapie e le farmacoterapie, quando somministrate separatamente, hanno dato effetti molto incerti, positivi in alcuni casi, ma con un'efficacia dimostrata in una percentuale troppo bassa di pazienti per essere accettata nella pratica clinica corrente. I migliori risultati terapeutici sono invece stati prodotti dalla terapia integrata, che utilizza tutte le tre tecniche citate, rifacendosi al modello bio-psico-sociale, ovvero all'idea

secondo cui un paziente vada considerato sotto i diversi aspetti medici, personali, familiari e culturali, tra loro interagenti (Catonguay, Oltmann, 2013).

A questo proposito, è ora mia intenzione introdurre il lettore alla conoscenza della terapia EMDR, alle sue basi teoriche e metodologiche, che trovo esemplari nel rappresentare l'integrazione di cui sopra accennato.

La terapia EMDR

L'acronimo EMDR sta per Eye Movement Desensitization and Reprocessing e designa un metodo terapeutico il cui scopo è quello di mettere il paziente nella condizione di processare gli eventi che hanno influito in modo negativo sulle sue esperienze.

La sua ideatrice, Francine Shapiro, stava passeggiando nel parco quando si accorse che al ricorrere di pensieri disturbanti nella sua mente, i suoi occhi cominciavano spontaneamente a muoversi avanti e indietro in una linea diagonale, facendo sparire i pensieri negativi. Al ripresentarsi degli stessi, la loro carica negativa era notevolmente ridotta. La psicologa statunitense iniziò allora a ripetere lo stesso procedimento in altre situazioni ed anche con altre persone. Ai conseguenti successi, ne derivò la formulazione di un metodo clinico, nel 1989. Sei anni dopo uscì dal campo sperimentale, costituito da 8 fasi standard (Shapiro, Solomon, 1995), le stesse che vengono utilizzate tutt'ora dai professionisti abilitati alla tecnica.

La Fase 1 ha inizio con un'anamnesi ed una raccolta della storia del paziente, per poterne delineare un progetto terapeutico. Inoltre, il perno attorno cui ruotano le prime sedute, è quello della costruzione di un'alleanza terapeutica, intesa come una relazione di fiducia reciproca, in cui paziente e terapeuta sono proiettati su uno scopo comune –il benessere del paziente- ed alla dissoluzione degli schemi interpersonali

disfunzionali. La Fase 2 si volge alla preparazione del paziente. Egli/ella viene infatti introdotto ad una maggiore conoscenza personale ed all'utilizzo di tecniche di consapevolezza o rilassamento. Viene stimolata la sua motivazione al cambiamento. La Fase 3 corrisponde alla creazione di immagini mentali in cui il paziente identifica gli eventi traumatici e ne elabora una cognizione positiva che vorrebbe successivamente sostituire a quella negativa attuale. La Fase 4 è quella della desensibilizzazione vera e propria. Il paziente viene sottoposto a stimolazione bilaterale, utilizzando le modalità sensoriali e gli strumenti che più si adattano alle sue esigenze. Nei feedback il paziente riporta sensazioni, immagini ed emozioni percepite. Solo quando il disagio scompare, indicato da un punteggio zero sulla scala SUD, delle unità soggettive di disturbo, si può procedere alla fase seguente. La fase 5 prevede l'installazione della cognizione positiva che il paziente ha identificato nella Fase 3. Quando la VOC, ovvero la scala di validità della cognizione positiva, raggiunge il massimo punteggio, il paziente si identifica in tale cognizione. La fase 6 si concentra su una scansione corporea per rilevare sensazioni negative residue, in visione della Fase 7, la chiusura dell'intervento, in cui deve essere ristabilito l'equilibrio emotivo del paziente. La Fase 8 si svolge in un secondo momento ed è volta alla rivalutazione della seduta precedente (Fernandez, 2006; Balbo, 2015).

Come si evince dalla descrizione del procedimento, l'idea che sta alla base dell'EMDR è che il ricordo delle esperienze traumatiche venga riprocessato. Se inizialmente il ricordo viene riportato alla memoria con dolore e sofferenza, al termine della terapia esso viene 'visto' come lontano, ed anzi viene collegato ad emozioni positive. E' proprio in questo cambiamento di prospettiva che consiste la 'desensibilizzazione'. Indipendentemente dallo specifico approccio terapeutico, in genere i terapeuti clinici concordano sull'importanza delle esperienze relative ai

primi anni di vita. Anche se spesso non si è in grado di ricordarle esplicitamente o vividamente, queste hanno modellato il nostro modo di comportarci e di relazionarci con gli altri (Camisasca, 2008). Inoltre, le stesse esperienze precoci sembrano avere un forte impatto su diverse patologie mentali, tra cui disturbi del comportamento alimentare. In concordanza con le teorie cliniche, la terapia EMDR si propone come una metodologia per accedere, elaborare e portare ad una risoluzione adattiva i ricordi di esperienze traumatiche. Si assume infatti che vi sia un sistema innato nelle persone, che si può chiamare sistema dell'Elaborazione Adattiva dell'Informazione, fisiologicamente orientato ad elaborare le informazioni in un'ottica di guarigione. Tale meccanismo favorisce un uso costruttivo dell'esperienza, che viene integrata in schemi emotivi e cognitivi positivi, creando una rete di collegamenti adeguati. Tuttavia, eventi traumatici e stressanti, soprattutto in età evolutiva, possono alterarne il funzionamento, compromettendo la salute mentale. Durante il vissuto di un evento traumatico, le risposte biochimiche da esso elicitate, bloccherebbero tale sistema, lasciando in una stasi neurobiologica le informazioni collegate al trauma, intrappolate in una rete neurale con le stesse sensazioni fisiche, emozioni e convinzioni particolari di quel momento (Fernandez, 2006; Balbo, 2015).

Più precisamente, in occasione di traumi, si pensa che la capacità della regione prefrontale sinistra di registrare ricordi episodici, sia bloccata e/o travolta dalla molteplicità di rappresentazioni dell'evento traumatico create dall'emisfero destro. Ciò è dimostrato da uno studio di Metzger e co. (2004), che ha esaminato le attivazioni cerebrali, tramite elettroencefalogramma, in pazienti affetti da disturbo post-traumatico da stress, disturbi d'ansia e depressivi. I risultati hanno confermato le ipotesi: i sintomi indotti da eventi traumatici sono correlati ad un'iperattivazione dell'emisfero destro. Se pare necessaria una cooperazione bilaterale dei

due emisferi per il consolidamento dei ricordi in generale, una tale asimmetria, con dominanza destra, come quella che si presenta in tali soggetti, è indice di un'alterata integrazione bilaterale delle informazioni. Insieme al coinvolgimento biemisferico, la stessa comunicazione interemisferica avrebbe un ruolo fondamentale nella gestione della memoria episodica/esplicita. La teorizzazione di Tulving (1985) al riguardo, sostiene che alcuni compiti di memoria episodica implicino un'interazione emisferica maggiore rispetto ad altri compiti mnemonici, e che quindi sia necessario un corpo calloso integro ed efficiente. Diversi studi ne hanno riportate le evidenze. Tra questi, Propper e co. (2005) hanno sottoposto a compiti mnemonici due gruppi di soggetti: ambidestri e ambisinistri da un lato, mancini e destri 'puri' dall'altro. I primi, in quanto aventi il corpo calloso più esteso, e dunque migliori abilità di comunicazione interemisferica, hanno ottenuto uno scoring più elevato nel ricordare le informazioni date in precedenza. Inoltre, si sono anche dimostrati migliori nel riportare episodi di vita reali, a discapito dei falsi ricorsi. Un secondo esperimento, sempre condotto da Christman e co. (2003), ha indagato gli effetti dei movimenti oculari bilaterali come variabile associata ad una migliore interazione interemisferica. I partecipanti sono stati sottoposti a compiti mnemonici e, a conferma delle ipotesi di partenza, i soggetti sperimentali hanno riportato una performance migliore rispetto ai soggetti di controllo, il cui sguardo era fisso su un punto. I movimenti oculari sembrano quindi facilitare la comunicazione fra emisferi e la memoria episodica ad essa correlata. Da questi dati deriva che la terapia EMDR, in quanto basata sulla stimolazione sensoriale bilaterale, sia una buona candidata per la cura dei disturbi di origine traumatica, o meglio ancora, che i suoi presupposti teorici siano solidi ed efficaci. La tecnica ha infatti riscosso forti successi, soprattutto se utilizzata con pazienti affetti da disturbo post-traumatico da stress. In

alcuni di essi, sono stati riscontrati dei miglioramenti in seguito anche ad una sola seduta con EMDR. Dopo il trattamento, due aree cerebrali quali il giro del cingolo e del lobo frontale sinistro, erano maggiormente attive. Gli autori dello studio (Levin, Lazrove e van der Kolk, 1999) attribuiscono a tali attivazioni, una migliorata capacità del soggetto nel discriminare tra le minacce reali e gli stimoli traumatici non più legati all'esperienza attuale. Inoltre, l'attivazione prefrontale potrebbe indicare l'attribuzione di un significato alle emozioni legate al ricordo, favorendone così un'integrazione nella coscienza. Solo dopo questo lavoro di semantica, i pazienti erano infatti in grado di parlare del loro trauma con serenità e razionalità. Molti altri autori hanno indicato che la diagnosi di disturbo post-traumatico da stress è stata eliminata nel 77-90% dei partecipanti alle ricerche, e che i sintomi si sono ridotti significativamente in seguito ad un trattamento EMDR variabile dalle 3 alle 7 sedute (Ironson et al, 2002, Hoghberg et al.,2007, Lee et al., 2002). Un recente studio di Pagani e co. (2011), svolto su un caso singolo, ha usato per la prima volta l'elettroencefalogramma per monitorare l'attivazione cerebrale durante un percorso terapeutico EMDR. Durante la prima sessione di EMDR, la corteccia limbica prefrontale si è attivata essenzialmente durante l'ascolto di un testo autobiografico e durante i movimenti oculari bilaterali nella fase di desensibilizzazione dell'EMDR. Ciò che rappresenta il cambiamento è che, durante l'ultima sessione di EMDR, l'attività elettrica prevalente si è verificata con una chiara lateralizzazione sinistra. L'attivazione di regioni corticali con ruolo prettamente cognitivo può essere quindi considerata come un correlato neurobiologico dell'EMDR. Questo ulteriore dato suggerisce un'elaborazione dell'evento traumatico in seguito a terapia EMDR ed è in coerenza con le precedenti scoperte. Le ricerche che ne confermano l'efficacia sono sempre più numerose e svariate, tanto che l'OMS, nel 2013, ha sancito ufficialmente l'importanza dell'utilizzo

dell'EMDR nel campo dei disturbi stress correlati, insieme alla terapia cognitivo-comportamentale. La sua applicazione è infatti estendibile a tutti quei disturbi psicologici generati da traumi relazionali. Come riportato nel paragrafo relativo all'eziologia, i disturbi del comportamento alimentare fanno parte di questi ultimi. Vi sono evidenze preliminari che ne attestano la funzionalità e ne riporto come esempio, lo studio di Bloomgarden e Calogero (2008). Il campione di soggetti si componeva di pazienti affette da disturbi del comportamento alimentare. Alla metà di esse sono stati somministrati i trattamenti standard per la patologia in questione, mentre all'altra metà è stata incorporata anche la tecnica EMDR. I ricercatori hanno rilevato che il secondo gruppo, trattato con entrambe le tecniche, ha riportato un senso di disagio ed insoddisfazione relativi al proprio corpo significativamente minori rispetto alle altre partecipanti. Inoltre, queste valutazioni 'positive' si sono mantenute nei follow-up a distanza di 3 e 12 mesi.

Nonostante le evidenze lascino presumere un continuo miglioramento nell'efficacia della terapia, i meccanismi d'azione dell'EMDR sono tutt'ora oggetto d'indagine in numerosi disegni di ricerca. Come sostiene Fernandez (2006), per ottenere risultati significativi bisogna comprendere che l'EMDR non è una mera tecnica di stimolazione cerebrale, ma un atto terapeutico ben più complesso, che si fa portavoce di principi, metodologie e procedure compatibili con i principali orientamenti psicologici.

5. BIBLIOGRAFIA

*'Per quanti uomini la lettura d'un libro è stato l'inizio d'una
nuova era nella loro vita!'*

Henry Daviv Thoreau, Walden ovvero vita nei boschi

- Aron, A. R., Fletcher, P. C., Bullmore, E. T., Sahakian, B. J., & Robbins, T. W. (2003). Stop-signal inhibition disrupted by damage to right inferior frontal gyrus in humans. *Nature neuroscience*, 6(2), 115-116.
- Bailer, U. F., Frank, G. K., Henry, S. E., Price, J. C., Meltzer, C. C., Mathis, C. A., ... & Becker, C. R. (2007). Exaggerated 5-HT1A but normal 5-HT2A receptor activity in individuals ill with anorexia nervosa. *Biological psychiatry*, 61(9), 1090-1099.
- Balbo, M. (2015). EMDR e disturbi dell'alimentazione: Tra Passato, Presente e Futuro. Giunti.
- Bastianelli, A., Vicentini, M., Spoto, A., & Vidotto, G. (2007). Un modello di equazioni strutturali per lo studio dei fattori di rischio nel mantenimento del disturbo da alimentazione incontrollata. *G Ital Med Lav Erg*, 29(3), B50-B55.
- Bauer B, Ventura M. I disturbi alimentari. In: Galeazzi A, Meazzini P, eds. *Mente e Comportamento*. Ed. Firenze: Giunti, 2003, 339-373
- Beneduce, R. (2004). *Frontiere dell'identità e della memoria. Etnopsichiatria e migrazioni in un mondo creolo (Vol. 5)*. FrancoAngeli.
- Biagi P., Di Giulio A., Fiorilli A., Lorenzini A. (2010). *Principi di nutrizione. Nutrizione per lo sport*. CEA edizioni.
- Bloomgarden, A., & Calogero, R. M. (2008). A randomized experimental test of the efficacy of EMDR treatment on negative body image in eating disorder inpatients. *Eating disorders*, 16(5), 418-427.
- Broft, A., Shingleton, R., Kaufman, J., Liu, F., Kumar, D., Slifstein, M., ... & Martinez, D. (2012). Striatal dopamine in bulimia nervosa: a PET imaging study. *International Journal of Eating Disorders*, 45(5), 648-656.
- Bronfenbrenner, U. (1994). Ecological models of human development. *Readings on the development of children*, 2, 37-43.
- Byrne, S., & McLean, N. (2002). Elite athletes: effects of the pressure to be thin. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 5(2), 80-94.
- Bulik, C. M., Hebebrand, J., Keski-Rahkonen, A., Klump, K. L., Reichborn-Kjennerud, T., Mazzeo, S. E., & Wade, T. D. (2007). Genetic epidemiology, endophenotypes, and eating disorder classification. *International Journal of Eating Disorders*, 40(S3), S52-S60.

Bulik, C. M., Reba, L., Siega-Riz, A. M., & Reichborn-Kjennerud, T. (2005). Anorexia nervosa: definition, epidemiology, and cycle of risk. *International Journal of Eating Disorders*, 37(S1), S2-S9.

Camisasca, E. (2008). Traumi irrisolti, comportamento genitoriale atipico e attaccamento disorganizzato: una rassegna della letteratura. *Maltrattamento e abuso all'infanzia*.

Castonguay, L. G., & Oltmanns, T. F. (2013). *Psychopathology: Bridging the gap between basic empirical findings and clinical practice*.

Castro-Fornieles, J., Bargalló, N., Lázaro, L., Andrés, S., Falcon, C., Plana, M. T., & Junqué, C. (2009). A cross-sectional and follow-up voxel-based morphometric MRI study in adolescent anorexia nervosa. *Journal of psychiatric research*, 43(3), 331-340.

Christman, S. D., Garvey, K. J., Propper, R. E., & Phaneuf, K. A. (2003). Bilateral eye movements enhance the retrieval of episodic memories. *Neuropsychology*, 17(2), 221.

Cavanna, A. E., & Trimble, M. R. (2006). The precuneus: a review of its functional anatomy and behavioural correlates. *Brain*, 129(3), 564-583.

Crowther, J. H., Sanftner, J., Bonifazi, D. Z., & Shepherd, K. L. (2001). The role of daily hassles in binge eating. *International Journal of Eating Disorders*, 29(4), 449-454.

Comer, R. J. (2010). *Abnormal psychology*. Macmillan.

Conti, F. (2010). *Fisiología médica*. McGraw-Hill.

De Wachter, D., Neven, A., Vandewalle, S., Vanderlinden, J., & Lange, A. (2007). [Dissociative phenomena: relationship to present and past stress]. *Tijdschrift voor psychiatrie*, 50(2), 83-88.

De Zwaan, M. (2001). Binge eating disorder and obesity. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders*, 25.

Darmon, N., & Drewnowski, A. (2008). Does social class predict diet quality? *The American journal of clinical nutrition*, 87(5), 1107-1117.

Dizionario Treccani

Dolan, R. J., Mitchell, J., & Wakeling, A. (1988). Structural brain changes in patients with anorexia nervosa. *Psychological medicine*, 18(02), 349-353.

Drevets, W. C. (2001). Neuroimaging and neuropathological studies of depression: implications for the cognitive-emotional features of mood disorders. *Current opinion in neurobiology*, 11(2), 240-249.

DSM-5 American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Arlington: American Psychiatric Publishing.

Dubois, L., Kyvik, K. O., Girard, M., Tatone-Tokuda, F., Pérusse, D., Hjelmberg, J., ... & Martin, N. G. (2012). Genetic and environmental contributions to weight,

height, and BMI from birth to 19 years of age: an international study of over 12,000 twin pairs. *PLOS one*, 7(2), e30153.

Fairbanks, L. A., Melega, W. P., Jorgensen, M. J., Kaplan, J. R., & McGuire, M. T. (2001). Social impulsivity inversely associated with CSF 5-HIAA and fluoxetine exposure in vervet monkeys. *Neuropsychopharmacology*, 24(4), 370-378.

Favaro, A., Tenconi, E., & Santonastaso, P. (2006). Perinatal factors and the risk of developing anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Archives of general psychiatry*, 63(1), 82-88.

Fernandez, I. (2006). EMDR: un approccio integrato e integrante. M. Balbo (a cura di) Emdr: uno strumento di dialogo fra le psicoterapie, Milano, McGraw-Hill.

Gaudio, S., Nocchi, F., Franchin, T., Genovese, E., Cannatà, V., Longo, D., & Fariello, G. (2011). Gray matter decrease distribution in the early stages of Anorexia Nervosa restrictive type in adolescents. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 191(1), 24-30.

Gigli, D., Zannoni, V., & Rocca, C. (2014). *Disturbi dell'alimentazione: il punto di vista biologico* (Vol. 2). Volume Edizioni srl.

G. Gravina, G. Spera, S. Basciani, G. Nebbiai, L. Pennacchi, E. Poggiogalle (2012). Manuale Propedeutico Didattico e Funzionale. Elaborazione di Percorsi Italiani Assistenziali Standard di Qualità Eccellente per lo Studio, Prevenzione e Cura dei Disturbi Alimentari – Obesità. 7.4a Meccanismi neurobiologici di regolazione dell'appetito.

Herzog, D. B., Bradburn, I. S., & Newman, K. (1990). Sexuality in males with eating disorders. *Males with eating disorders*, 40-53. Jewell, T., Collyer, H., Gardner, T., Tchanturia, K., Simic, M., Fonagy, P., & Eisler, I. (2015). Attachment and mentalization and their association with child and adolescent eating pathology: A systematic review. *International Journal of Eating Disorders*.

Hoffman, G. W., Ellinwood, E. H., Rockwell, W. K., Herfkens, R. J., Nishita, J. K., & Guthrie, L. F. (1989). Cerebral atrophy in bulimia. *Biological psychiatry*, 25(7), 894-902.

Högberg, G., Pagani, M., Sundin, Ö., Soares, J., Åberg-Wistedt, A., Tärnell, B., & Hällström, T. (2007). On treatment with eye movement desensitization and reprocessing of chronic post-traumatic stress disorder in public transportation workers—A randomized controlled trial. *Nordic journal of psychiatry*, 61(1), 54-61.

Ironson, G., Freund, B., Strauss, J. L., & Williams, J. (2002). Comparison of two treatments for traumatic stress: A community-based study of EMDR and prolonged exposure. *Journal of clinical psychology*, 58(1), 113-128.

Jimerson, D. C., Lesem, M. D., Kaye, W. H., & Brewerton, T. D. (1992). Low serotonin and dopamine metabolite concentrations in cerebrospinal fluid from bulimic patients with frequent binge episodes. *Archives of General Psychiatry*, 49(2), 132-138.

- Lattimore, P., & Maxwell, L. (2004). Cognitive load, stress, and disinhibited eating. *Eating Behaviors*, 5(4), 315-324.
- Lee, C., Gavriel, H., Drummond, P., Richards, J., & Greenwald, R. (2002). Treatment of PTSD: Stress inoculation training with prolonged exposure compared to EMDR. *Journal of clinical psychology*, 58(9), 1071-1089.
- Lethbridge, J., Watson, H. J., Egan, S. J., Street, H., & Nathan, P. R. (2011). The role of perfectionism, dichotomous thinking, shape and weight overvaluation, and conditional goal setting in eating disorders. *Eating behaviors*, 12(3), 200-206.
- Levin, P., Lazrove, S., & van der Kolk, B. (1999). What psychological testing and neuroimaging tell us about the treatment of posttraumatic stress disorder by eye movement desensitization and reprocessing. *Journal of anxiety disorders*, 13(1), 159-172.
- Lieberman, D. (2013). *The story of the human body: evolution, health, and disease*. Vintage.
- Loviselli, A., Secci, G., Lai, A., & Velluzzi, F. (2007). Meccanismi di regolazione dell'appetito: recenti progressi. *Recenti Progressi in Medicina*, 98(1), 1.
- Lutter, M., & Nestler, E. J. (2009). Homeostatic and hedonic signals interact in the regulation of food intake. *The Journal of nutrition*, 139(3), 629-632.
- Kaye, W. H., Bulik, C. M., Thornton, L., Barbarich, N., Masters, K., & Price Foundation Collaborative Group. (2004). Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*
- Kaye, W. H., Frank, G. K., & McConaha, C. (1999). Altered dopamine activity after recovery from restricting-type anorexia nervosa. *Neuropsychopharmacology*, 21(4), 503-506.
- Kaye, W. H., Frank, G. K., Bailer, U. F., Henry, S. E., Meltzer, C. C., Price, J. C., ... & Wagner, A. (2005). Serotonin alterations in anorexia and bulimia nervosa: new insights from imaging studies. *Physiology & behavior*, 85(1), 73-81.
- Kaye, W. H., Bailer, U. F., & Klabunde, M. (2014). IS ANOREXIA NERVOSA AN EATING DISORDER? How neurobiology can help us understand the puzzling eating symptoms of anorexia nervosa.
- Janiri, L., Guglielmo, R., & Bruschi, A. (2009). Psicoterapia e neuroscienze: l'integrazione possibile. *Modelli per la mente*, 2, 7-13.
- McAdams, C. J., & Krawczyk, D. C. (2011). Impaired neural processing of social attribution in anorexia nervosa. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 194(1), 54-63.
- Metzger, L. J., Paige, S. R., Carson, M. A., Lasko, N. B., Paulus, L. A., Pitman, R. K., & Orr, S. P. (2004). PTSD arousal and depression symptoms associated with increased right-sided parietal EEG asymmetry. *Journal of abnormal psychology*, 113(2), 324.
- Mitchell, J. E., Hatsukami, D., Eckert, E. D., & Pyle, R. L. (1985). Characteristics of 275 patients with bulimia. *The American journal of psychiatry*.

- Müller, T. D., Tschöp, M. H., Jarick, I., Ehrlich, S., Scherag, S., Herpertz-Dahlmann, B., ... & Fleischhaker, C. (2011). Genetic variation of the ghrelin activator gene ghrelin O-acyltransferase (GOAT) is associated with anorexia nervosa. *Journal of psychiatric research*, 45(5), 706-711.
- Murakami, J. M., Essayli, J. H., & Latner, J. D. (2016). The Relative Stigmatization of Eating Disorders and Obesity in Males and Females. *Appetite*.
- Nozoe, S. I., Naruo, T., Nakabeppu, Y., Soejima, Y., Nakajo, M., & Tanaka, H. (1993). Changes in regional cerebral blood flow in patients with anorexia nervosa detected through single photon emission tomography imaging. *Biological psychiatry*, 34(8), 578-580.
- Pagani, M., Di Lorenzo, G., Monaco, L., Niolu, C., Siracusano, A., Verardo, A. R., ... & Ammaniti, M. (2011). Pretreatment, intratreatment, and posttreatment EEG imaging of EMDR: Methodology and preliminary results from a single case. *Journal of EMDR Practice and Research*, 5(2), 42-56.
- Pizzo, S., Massignani V. (2014). Disturbi della nutrizione e dell'alimentazione in età evolutiva. Diagnosi, assessment e trattamento.
- Pompili, M., Lester, D., Grispini, A., Calandro, F., De Pisa, E., & Innamorati, M. (2007). Suicide and attempted suicide in anorexia nervosa, bulimia nervosa, obesity and weight-image concern. *Suicide in psychiatric disorders*. Hauppauge, NY: Nova Science, 153-179.
- Rozin, P. (2006). The integration of biological, social, cultural and psychological influences on food choice. *Frontiers in nutritional science*, 3, 19.
- Prince, A. C., Brooks, S. J., Stahl, D., & Treasure, J. (2009). Systematic review and meta-analysis of the baseline concentrations and physiologic responses of gut hormones to food in eating disorders. *The American journal of clinical nutrition*, ajcn-27056.
- Propper, R. E., Christman, S. D., & Phaneuf, K. A. (2005). A mixed-handed advantage in episodic memory: A possible role of interhemispheric interaction. *Memory & Cognition*, 33(4), 751-757.
- Propper, R. E., Pierce, J., Geisler, M. W., Christman, S. D., & Bellorado, N. (2007). Effect of bilateral eye movements on frontal interhemispheric gamma EEG coherence: Implications for EMDR therapy. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 195(9), 785-788.
- Salvy, S. J., Jarrin, D., Paluch, R., Irfan, N., & Pliner, P. (2007). Effects of social influence on eating in couples, friends and strangers. *Appetite*, 49(1), 92-99.
- Santonastaso, P., Favaro, A., Olivotto, M. C., & Friederici, S. (1997). Dissociative experiences and eating disorders in a female college sample. *Psychopathology*, 30(3), 170-176.
- Sauro, C., Ricca, V., Batini, S., Natrella, L., Lejeune, F., Rotella, F., ... & Faravelli, C. (2006). Stress e disturbi alimentari psicogeni. *Giorn Ital Psicopat*, 12, 5-19.

- Schäfer, A., Vaitl, D., & Schienle, A. (2010). Regional grey matter volume abnormalities in bulimia nervosa and binge-eating disorder. *Neuroimage*, *50*(2), 639-643.
- Seidler, G. H., & Wagner, F. E. (2006). Comparing the efficacy of EMDR and trauma-focused cognitive-behavioral therapy in the treatment of PTSD: a meta-analytic study. *Psychological medicine*, *36*(11), 1515-1522.
- Seppilli, T. (1994). Per una antropologia dell'alimentazione. Determinazioni, funzioni e significati psico-culturali della risposta sociale a un bisogno biologico. *La ricerca folklorica*, 7-14.
- Shapiro, F., & Solomon, R. M. (1995). Eye movement desensitization and reprocessing. John Wiley & Sons, Inc..
- Shenhav, A., Botvinick, M. M., & Cohen, J. D. (2013). The expected value of control: an integrative theory of anterior cingulate cortex function. *Neuron*, *79*(2), 217-240.
- Shepherd, R., & Raats, M. (Eds.). (2006). The psychology of food choice (No. 3). Cabi.
- Shih, P. A. B., & Woodside, D. B. (2016). Contemporary views on the genetics of anorexia nervosa. *European Neuropsychopharmacology*, *26*(4), 663-673.
- Simansky, K. J. (1995). Serotonergic control of the organization of feeding and satiety. *Behavioural brain research*, *73*(1), 37-42.
- Sonntag, D., Schneider, S., Mdege, N., Ali, S., & Schmidt, B. (2015). Beyond Food Promotion: A Systematic Review on the Influence of the Food Industry on Obesity-Related Dietary Behaviour among Children. *Nutrients*, *7*(10), 8565-8576.
- Suda, M., Brooks, S. J., Giampietro, V., Friederich, H. C., Uher, R., Brammer, M. J., ... & Treasure, J. (2013). Functional neuroanatomy of body checking in people with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *46*(7), 653-662.
- Supina, D., Herman, B. K., Frye, C. B., & Shillington, A. C. (2016). Knowledge of binge eating disorder: A cross-sectional survey of physicians in the United States. *Postgraduate medicine*, (just-accepted).
- Thornton, L. M., Mazzeo, S. E., & Bulik, C. M. (2010). The heritability of eating disorders: methods and current findings. In *Behavioral neurobiology of eating disorders* (pp. 141-156). Springer Berlin Heidelberg.
- Treasure, J., Claudino, A. M., Zucker, N. (2010). Eating Disorders. Seminar. *Lancet*, vol. 375, 583-593.
- Uher, R., Murphy, T., Brammer, M. J., Dalgleish, T., Phillips, M. L., Ng, V. W., ... & Treasure, J. (2004). Medial prefrontal cortex activity associated with symptom provocation in eating disorders. *American Journal of Psychiatry*.
- Vanderlinden, J., & Vandereycken, W. (1998). *Le origine traumatiche dei Disturbi Alimentari*. Astrolabio Editore.

Volkow, N. D., Fowler, J. S., Wang, G. J., Baler, R., & Telang, F. (2009). Imaging dopamine's role in drug abuse and addiction. *Neuropharmacology*, 56, 3-8.

Wolpert, D. M., Goodbody, S. J., & Husain, M. (1998). Maintaining internal representations: the role of the human superior parietal lobe. *Nature neuroscience*, 1(6), 529-533.

Woolley, J. D., Gorno-Tempini, M. L., Seeley, W. W., Rankin, K., Lee, S. S., Matthews, B. R., & Miller, B. L. (2007). Binge eating is associated with right orbitofrontal-insular-striatal atrophy in frontotemporal dementia. *Neurology*, 69(14), 1424-1433.

Zheng, H., & Berthoud, H. R. (2008). Neural systems controlling the drive to eat: mind versus metabolism. *Physiology*, 23(2), 75-83.

Sitografia:

<https://emdria.omeka.net/>