

*Alma Mater Studiorum – Università di Bologna*

SCUOLA DI MEDICINA E CHIRURGIA

Corso di Laurea in Dietistica

TITOLO DELLA TESI

**Ruolo della nutrizione nel trattamento dell'obesità correlata a disturbi psichiatrici: descrizione dell'attività ambulatoriale di psicosomatica (IAS) presso U.O. di Nutrizione Clinica**

Tesi di Laurea in Psichiatria

**Presentata da:**

Nina Ceccarelli

**Relatrice**

Dott.ssa Ilaria Tarricone

**Correlatrice**

Dott.ssa Maria Letizia Petroni

I Sessione di Laurea  
Anno Accademico 2022-2023

## INDICE

<b>1. INTRODUZIONE</b> .....	4
<b>2. RUOLO DELLA NUTRIZIONE NEL TRATTAMENTO DEI DISTURBI PSICHIATRICI</b> .6	
2.1 Relazione tra obesità e disturbi psichiatrici .....	6
2.2 Obesità e Depressione Maggiore .....	8
2.2.1 Ruolo della nutrizione sul trattamento della Depressione.....	9
2.3 Obesità e Binge Eating Disorder (BED).....	15
2.3.1 Ruolo della nutrizione sul trattamento del Binge Eating Disorder (BED).....	18
2.4 Obesità e Disturbo da Stress Post-Traumatico (PTSD).....	19
2.4.1 Ruolo della nutrizione nel trattamento del disturbo da stress post-traumatico (PTSD).....	26
<b>3. OBIETTIVI</b> .....	28
<b>4. MATERIALI E METODI</b> .....	28
4.1 La ricerca in letteratura scientifica.....	28
4.2 Elaborazione dati partecipanti.....	29
4.3 Questionari.....	29
<b>5. ATTIVITÀ AMBULATORIALE DI PSICOSOMATICA (IAS) PRESSO U.O. DI NUTRIZIONE CLINICA</b> .....	34
5.1 Accesso, svolgimento e follow-up .....	34
5.2 PPDTA dell'obesità presso l'IRCCS Azienda Ospedaliero-Universitaria di Bologna Policlinico di Sant'Orsola.....	38
<b>6. RISULTATI</b> .....	40
6.1 Analisi descrittiva del campione .....	40
6.2 Caratteristiche cliniche del campione.....	40
<b>7. DISCUSSIONE</b> .....	43
<b>8. CONCLUSIONI</b> .....	48
<b>9.V. APPENDICE</b> .....	50
<b>BIBLIOGRAFIA</b> .....	57

## ABSTRACT

Obesità e disturbi psichiatrici sono patologie strettamente correlate, spesso coesistenti, con meccanismi disfunzionali comuni che si influenzano reciprocamente. Nonostante evidenze crescenti dimostrino che il trattamento di una di queste condizioni può migliorare l'altra, attualmente sono affrontate separatamente nel contesto medico e scientifico. Dato il loro impatto significativo sulla salute pubblica, è essenziale sviluppare un piano di trattamento completo che comprenda strategie dietetiche, psichiatriche e mediche per affrontare efficacemente entrambe le patologie quando coesistono. Inoltre, il progetto di ricerca descriverà l'attività ambulatoriale di psicosomatica (IAS) presso l'U.O. di Nutrizione Clinica nell'IRCCS Azienda Ospedaliero-Universitaria di Bologna Policlinico di Sant'Orsola, dove dietisti, psichiatri e medici si occupano della gestione dei pazienti con obesità e disturbi psichiatrici.

**Obiettivo:** analizzare i molteplici meccanismi biologici che obesità e disturbi psichiatrici condividono; sottolineare l'importanza di integrare un'adeguata terapia nutrizionale nel trattamento dei soggetti psichiatrici con obesità; promuovere la ricerca scientifica in questo ambito al fine di elaborare futuri approcci terapeutici.

**Metodi e materiali:** per questa ricerca sono stati analizzati i referti anonimizzati di 56 partecipanti dell'attività ambulatoriale precedentemente citata, i quali sono stati poi elaborati in un database in "Microsoft Excel".

**Risultati:** Tra i partecipanti del campione analizzato, effettivamente al 85,71% è stato diagnosticato un disturbo psichiatrico, il quale ha mostrato una correlazione con lo sviluppo di obesità.

**Conclusioni:** i risultati sottolineano la connessione tra disturbi psichiatrici e obesità e quindi la necessità di individuare interventi dietetici specifici per elaborare un trattamento multidisciplinare da applicare ai pazienti dove queste due patologie coesistono.

# 1. INTRODUZIONE

Ad oggi, l'obesità rappresenta una vera e propria malattia. Attualmente essa, non solo rappresenta la quinta causa di morte al mondo ma determina in chi ne è affetto, una serie di cambiamenti metabolici e comportamentali disfunzionali che, a loro volta, possono avere come conseguenza lo sviluppo di diverse malattie croniche, quali tumori, diabete, sindrome metabolica, e disturbi cardiovascolari. (Safaei et al., 2021)

Dai dati epidemiologici più recenti, emerge un progressivo aumento della sua incidenza nel mondo, rendendola a tutti gli effetti una patologia a carattere epidemico. In particolare, la prevalenza dell'obesità negli adulti nella Regione europea è più alta che in qualsiasi altra Regione dell'OMS, ad eccezione delle Americhe, rappresentando difatti la principale causa di morte e disabilità insieme al sovrappeso. Secondo il rapporto pubblicato dall'Ufficio regionale europeo dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) a maggio 2022, infatti, è stato dimostrato che in Europa il 59% degli adulti e quasi 1 bambino su 3 è in sovrappeso o è affetto dall'obesità. In aggiunta, altri studi riportano che In Europa il sovrappeso e l'Obesità sono responsabili di circa l'80% dei casi di diabete tipo 2, del 55% dei casi di ipertensione arteriosa e del 35% di casi di cardiopatia ischemica; tutto ciò si traduce in 1 milione di morti l'anno e 12 milioni di malati all'anno (Linee Guida SIO – ADI, 2017). La situazione non sembra migliorare nel tempo e le prevalenze sono ancora in aumento in quasi tutti i Paesi europei; effettivamente, dai dati sembrerebbe che nessuno dei 53 Stati membri della Regione europea sia sulla buona strada per perseguire l'obiettivo dell'OMS di fermare l'aumento dell'obesità entro il 2025 (EpiCentro, s.d.).

L'obesità è definita dall'Istituto Superiore di Sanità come “un eccessivo accumulo di grasso corporeo in relazione alla massa magra, in termini sia di quantità assoluta, sia di distribuzione in punti precisi del corpo”. Il parametro attualmente più rappresentativo della presenza di grasso corporeo in eccesso è l'indice di massa corporea (BMI = body mass index, secondo la definizione americana). Il BMI si calcola secondo la formula seguente:  $BMI = \text{peso (in kg)} / \text{quadrato dell'altezza (in metri)}$ . Utilizzando questo parametro, un soggetto può essere definito affetto da obesità, quando presenta un  $BMI > 30$  (EpiCentro, s.d.).

Sebbene l'obesità sia più comunemente causata da un eccesso di consumo di energia (assunzione con la dieta) rispetto alla spesa (perdita di energia attraverso l'attività metabolica e fisica), l'eziologia dell'obesità è molto complessa e comprende fattori genetici, fisiologici, ambientali, psicologici, sociali, economici e anche politici che interagiscono in varia misura per promuovere il suo sviluppo. Dunque, essa può essere la conseguenza di una specifica

causa ma più spesso risulta essere il risultato di una complessa interazione tra diversi fattori. (Wright & Aronne, 2012).

Tuttavia, nonostante le solide evidenze scientifiche, le persone con obesità sono spesso vittime di stigmatizzazione sociale, specialmente nel mondo occidentale. Tutt'oggi, infatti, è presente il pensiero comune secondo il quale questa condizione, sia necessariamente correlata ad un atteggiamento di pigrizia, golosità o dalla mancanza di autocontrollo da parte degli individui che ne sono affetti, escludendo quindi la possibilità che ci siano cause esterne e indipendenti dal soggetto. Ciò, non solo rappresenta un pregiudizio semplicistico e talvolta errato, ma ha come conseguenza il rischio di trascurare l'eventuale presenza di reali problematiche comportamentali, come i disturbi psichiatrici, la cui sintomatologia viene per questo spesso trascurata (Lopresti & Drummond, 2013).

L'obesità e i disturbi psichiatrici rappresentano due sfere della salute umana che, sebbene siano da tempo oggetto di studio e trattamento, spesso vengono affrontate in modo separato all'interno del contesto medico e della ricerca scientifica. Tuttavia, crescenti evidenze suggeriscono che questi due aspetti siano strettamente interconnessi, influenzandosi reciprocamente in modi complessi e profondi.

Il presente progetto di ricerca si propone quindi di esplorare i meccanismi biologici e sociali che legano l'obesità ai disturbi psichiatrici, descrivendo quanto queste due patologie siano appunto intimamente correlate tra di loro. Nel primo capitolo, verranno prese in esame le vie biologiche e metaboliche che queste due condizioni condividono ed infine il ruolo che può avere la nutrizione nel trattamento dei pazienti con obesità e disturbi psichiatrici. In particolare, questo studio si concentrerà su Depressione maggiore, Binge Eating Disorder (BED) e Disturbo da Stress Post Traumatico (PTSD), in quanto sono le patologie psichiatriche dove più frequentemente compare una condizione di obesità e per le quali in letteratura scientifica sono presenti maggiori informazioni riguardo la rilevanza di un'adeguata terapia nutrizionale all'interno del loro trattamento. Successivamente, descriverò l'attività ambulatoriale di psicosomatica (IAS) presso l'U.O. di Nutrizione Clinica presente attualmente nell'IRCCS Azienda Ospedaliero-Universitaria di Bologna Policlinico di Sant'Orsola, la quale si occupa della presa in carico di pazienti con obesità e disturbi psichiatrici, integrando alla terapia psichiatrica anche quella medica e dietistica.

## **2. RUOLO DELLA NUTRIZIONE NEL TRATTAMENTO DEI DISTURBI PSICHIATRICI**

### **2.1 Relazione tra obesità e disturbi psichiatrici**

La correlazione tra obesità e disturbi psichiatrici è un argomento complesso e diversi studi hanno dimostrato una connessione tra questi due aspetti. Nonostante possano sembrare due patologie separate, in realtà esse possono essere accomunate da simili meccanismi biologici disfunzionali, i quali si influenzano a vicenda in modo bidirezionale.

Certamente, è ben noto che i disturbi psichiatrici sono influenzati sia dai fattori genetici che da quelli ambientali. Tuttavia, è essenziale tenere a mente che lo stile di vita, i fattori psicologici e quelli sociali svolgono anch'essi un ruolo rilevante nello sviluppo di queste condizioni. Tra questi fattori, uno spesso trascurato è la presenza di obesità (Lopresti & Drummond, 2013).

Attualmente, i tassi di obesità risultano essere circa il doppio in individui con disturbi psichiatrici rispetto alla popolazione generale (Chao et al., 2019). Recenti studi, infatti, riportano che l'obesità ha dimostrato aumentare significativamente i tassi di ogni disturbo dell'umore, di ansia, di abuso di alcol, di personalità con odds ratios tra 1.21 a 2.08 (Lopresti & Drummond, 2013).

I possibili mediatori che mettono in relazione obesità e disturbi psichiatrici sono molteplici. Innanzitutto, è stato visto che un persistente regime dietetico non sano è associato ad entrambe le problematiche. Bassi tassi di attività fisica e un'aumentata sedentarietà non solo sono comunemente osservati in pazienti con obesità e in soggetti con disturbi psichiatrici, ma rappresentano anche un importante fattore di rischio per il futuro sviluppo di queste condizioni. Alti livelli di disordini del sonno, come l'insonnia o apnee notturne risultano aumentati in entrambe le tipologie di problematiche, le quali oltretutto sono associate ad una elevata prevalenza di malattie cardiovascolari. Infine, precoci traumi, come abusi fisici o sessuali, sono stati identificati come fattori di rischio per lo sviluppo sia di obesità che di disturbi psichiatrici (Lopresti & Drummond, 2013).

Esiste inoltre un altro aspetto, spesso trascurato, che mette in correlazione queste due condizioni: l'incremento di peso secondario all'utilizzo di psicofarmaci. L'aumento ponderale, infatti, rappresenta uno dei più comuni effetti collaterali di questo tipo di farmaci, in particolare di antidepressivi e antipsicotici. Tuttavia, per quanto riguarda i primi, ciò può essere influenzato da molteplici caratteristiche individuali del soggetto che ne fa uso (come

per esempio il sesso, il BMI, storia farmacologica precedente, polimorfismi genici) e generalmente diventa più evidente nel lungo termine. Nel caso di antipsicotici, inoltre, all'aumento di peso è anche associato un incremento del rischio di disordini metabolici come diabete mellito e dislipidemia (Lopresti & Drummond, 2013).

Sempre maggiori evidenze dimostrano che anche i fattori genetici possono influenzare significativamente l'aumento ponderale indotto da psicofarmaci. In particolare, sono stati identificati come fattore di rischio diversi polimorfismi genici. Questi coinvolgono recettori della serotonina e dell'istamina, i quali sembra giochino un ruolo importante nel comportamento alimentare, contribuendo quindi all'incremento di peso attraverso la loro azione sull'attività lipolitica. Inoltre, se da un lato gli psicofarmaci possono favorire l'insorgenza di obesità, quest'ultima può influenzare il loro funzionamento, inficiando sul trattamento dei disturbi psichiatrici stessi. L'obesità è infatti associata a una maggiore probabilità di fallimento del trattamento. Studi sulle terapie antidepressive hanno rilevato che, l'obesità e in generale un indice di massa corporea (BMI) più elevato predicevano una risposta più scarsa alla nortriptilina. Infine, l'obesità è associata anche a una diminuita risposta al trattamento con litio e valproate in pazienti con disturbo bipolare (Lopresti & Drummond, 2013).

Sono molteplici le vie attraverso le quali l'obesità è in grado di influenzare i percorsi biologici associati ai disturbi psichiatrici. Gli studi degli ultimi due decenni hanno confermato che l'obesità è associata a un aumento dell'infiammazione, stress ossidativo, disturbi HPA, squilibri dei neurotrasmettitori, disturbi mitocondriali e neuroprogressione. Il tessuto adiposo bianco, infatti, non solo rappresenta il principale sito di immagazzinamento dei grassi a lungo termine ma contiene adipociti che secernono una serie di ormoni e citochine infiammatorie (adipocitochine o adipochine). Queste includono leptina, resistina, visfatina, interleuchina-6 (IL-6), fattore di necrosi tumorale- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) e chemochine. Tutti questi fattori sono costantemente elevati nell'obesità, così come le proteine di fase acuta come la proteina c-reattiva (CRP). L'obesità è anche associata all'upregulation della via della chinurenina, evidenziata da una riduzione delle concentrazioni plasmatiche di triptofano e un aumentato rapporto chinurenina/triptofano. Ciò ha porta come conseguenza la riduzione della produzione di alcuni neurotrasmettitori (in particolare la serotonina) ed è associata a un aumento dello stress ossidativo e della neurodegenerazione. Questa via risulta disregolata, per esempio, nel disturbo depressivo maggiore e può essere significativa anche nella schizofrenia e nel disturbo bipolare (Lopresti & Drummond, 2013).

## 2.2 Obesità e Depressione Maggiore

La depressione maggiore attualmente fa parte dei disturbi depressivi, i quali sono caratterizzati dalla presenza di “un periodo distinto di umore alterato in modo anomale e persistente; in aggiunta, rientrano all’interno dei “disturbi dell’umore”, insieme a disturbi bipolari (Gabbard, 2015);

La depressione maggiore presenta sintomi psicologici e comportamentali specifici. Le persone affette da questa malattia mostrano una “persistente e distinta depressione o perdita di piacere o interesse delle normali attività per almeno due settimane”. Per essere diagnosticata, secondo il DSM-V almeno 5 dei seguenti sintomi devono essere presenti quasi ogni giorno durante lo stesso periodo di 2 settimane, ed uno di essi deve essere un umore depresso o una perdita di interesse o di piacere:

1. umore depresso per la maggior parte del giorno;
2. marcata diminuzione dell’interesse o piacere per tutte, o quasi tutte, le attività per la maggior parte del giorno, quasi ogni giorno;
3. significativa (>5%) perdita o aumento di peso oppure aumento o diminuzione dell’appetito
4. insonnia o ipersonnia, quasi ogni giorno;
5. agitazione o rallentamento psicomotorio osservati da altri (non auto-riferiti);
6. astenia o mancanza di energia quasi ogni giorno;
7. sentimenti di autosvalutazione o di colpa eccessivi o inappropriati, quasi ogni giorno;
8. ridotta capacità di pensare o concentrarsi, o indecisione, quasi ogni giorno;
9. pensieri ricorrenti di morte o di suicidio, un tentativo di suicidio, o un piano specifico per attuarlo.

La depressione, dunque, non comporta solo cambiamenti comportamentali e psicologici ma anche biologici ed endocrini, i quali, secondo alcuni scienziati, la rendono una vera e propria malattia sistemica, di cui i sintomi neuropsichiatrici sono solo una delle caratteristiche (Lopresti & Drummond, 2013).

L’obesità, in particolare, rappresenta proprio uno di quei sintomi fisiologici che si osserva spesso in soggetti affetti da questo disturbo. Obesità e depressione, infatti, sono due condizioni che si predispongono a vicenda attraverso un’associazione bidirezionale. Nello specifico, alcuni studi hanno dimostrato che l’obesità di tipo addominale risulta essere caratteristica in soggetti con depressione (Lopresti & Drummond, 2013).

L'obesità può condurre alla depressione attraverso fattori psicologico-sociali, quali lo stigma sull'obesità, una diminuita autostima e una riduzione dell'attività fisica. In particolare, la relazione tra obesità infantile o adolescenziale e depressione risulta estremamente connessa con lo sviluppo dei social media, ormai ubiquitari. È stato visto, infatti, che essi aumentano l'insoddisfazione corporea, così come l'insorgenza di depressione. Inoltre, la percezione negativa della propria immagine può portare all'aumento del proprio BMI, fattore che predispone ulteriormente all'insorgenza di disturbi depressivi. Infine, lo sviluppo di questo disturbo mentale è alimentato spesso da episodi di bullismo e vittimizzazione effettuati contro soggetti che soffrono di obesità.

D'altra parte, la depressione può portare allo sviluppo di obesità per i cambiamenti biologici e comportamentali che essa determina. Innanzitutto, un soggetto affetto da depressione spesso presenta un aumento dell'appetito, una diminuzione del sonno e una diminuita mobilità. Questi fattori determinano non solo una riduzione della spesa energetica totale ma anche un aumento del consumo di cibi qualitativamente meno sani, i quali vengono utilizzati spesso come conforto.

Infine, depressione e obesità condividono una serie di comorbidità, quali disturbi cardiovascolari, diabete mellito di tipo 2 e sindrome metabolica, i quali si autoalimentano e predispongono ad entrambe le patologie (Marmorstein et al., 2014).

### **2.2.1 Ruolo della nutrizione sul trattamento della depressione**

La depressione è attualmente una delle principali cause di oneri sanitari ed economici a livello internazionale. L'aumento degli investimenti per il suo riconoscimento e trattamento non sono riusciti a migliorare i casi di depressione negli ultimi anni in modo significativo, suggerendo che altri fattori possono influenzare l'onere di questa condizione (Akbaraly et al., 2009).

Attualmente, le strategie di trattamento della depressione si concentrano generalmente su percorsi biologici e psicologici, trascurando completamente il ruolo dello stile di vita dei soggetti che ne sono affetti. Vi sono, però, evidenze emergenti che suggeriscono che la dieta e l'alimentazione svolgano un ruolo importante nel rischio e nella genesi della depressione.

Se da un lato il cambiamento della dieta viene ampiamente riconosciuto e promosso per la prevenzione primaria di disturbi non trasmissibili, come malattie cardiovascolari, l'obesità e il diabete, non è stata mai presa in considerazione in maniera significativa per quanto riguarda la gestione dei disturbi mentali. Ciò si traduce, infatti, in una attuale assenza di dati precisi sull'impatto terapeutico delle modifiche della dieta sulla depressione (Akbaraly et al., 2009).

Attualmente, sempre più studi stanno indagando su quale sia il regime dietetico più adatto per diminuire il rischio di sviluppare sintomi depressivi, con la finalità di individuare in un futuro un approccio più completo e quindi efficace per il trattamento di questi disturbi.

Lo studio di coorte Whitehall II, in particolare ha esaminato l'associazione tra due modelli alimentari distinti con lo sviluppo di depressione CES-D. 3486 partecipanti sono stati quindi divisi in due gruppi: uno ha seguito una dieta "mediterranea" (a base di alimenti integrali, ricca in frutta, verdura e pesce); mentre il secondo gruppo ha aderito alla "western diet", prevalentemente alimenti trasformati (ricchi di carne lavorata, cioccolata, dolci, frittiture, cereali raffinati e latticini ad alto contenuto di grassi). Cinque anni dopo aver seguito questi regimi dietetici, il primo gruppo ha riscontrato minori probabilità di sviluppare depressione, la quale invece è risultata elevata nel secondo. Da questi risultati emerge, dunque, come l'aderenza ad un regime dietetico di tipo "mediterraneo", appunto ricco in fibre, pesce e ridotto in grassi, zuccheri, carne e latticini, possa effettivamente apportare benefici anche in termini di salute mentale, i quali si vanno a sommare ai già noti ulteriori vantaggi a cui questa dieta è associata, come una minore mortalità generale, una minore mortalità per cancro e malattie cardiovascolari e a una diminuita incidenza di malattie neurodegenerative (Akbaraly et al., 2009).

Analogamente, uno studio australiano del 2013 fornisce ulteriori prove sull'efficacia di un regime dietetico di tipo mediterraneo nel trattamento della malattia depressiva. Emerge infatti, come l'adesione a questo tipo di dieta, associata a sessioni di educazione alimentare tenute da un dietista, in alcuni casi è risultata più efficace dell'esclusivo supporto psicologico. Si tratta di uno studio randomizzato, a gruppi paralleli, in singolo cieco, della durata di 12 settimane, in cui i 176 partecipanti sono stati divisi in due sedi, un gruppo riceverà l'intervento dietetico, mentre l'altro esclusivamente sessioni di supporto sociale. Il primo gruppo è stato quindi sottoposto ad una dieta tipicamente "mediterranea", ricca di verdura, frutta, cereali integrali, pesce grasso, olio d'oliva, legumi e noci e ridotta in carne magra e latticini. Essa è composta da: 39% di grassi totali (22% di grassi monoinsaturi), 37% di carboidrati, 17% di proteine. In aggiunta, i partecipanti a questo gruppo hanno effettuato sette sessioni individuali tenute da un dietista, il quale ha fornito strategie pratiche per incoraggiare l'aderenza alla dieta, come linee guida per un'alimentazione sana, idee per ricette o liste della spesa. Il gruppo ha anche ricevuto lezioni di educazione alimentare, per esempio, sulla lettura delle etichette, sulla sicurezza alimentare (accesso a cibi sani) e su un'alimentazione consapevole. I partecipanti a ogni sessione sono stati quindi incoraggiati a fissare obiettivi personalizzati e a identificare le barriere/motivi che li spingono a cambiare. Da questo studio, viene reso ancora più evidente

come le componenti dello stile di vita, compresa la qualità dell'alimentazione, giocano un ruolo significativo nella genesi della depressione. Ecco perché, anche una corretta alimentazione e di conseguenza lo sviluppo di strategie di trattamento che incorporino miglioramenti dietetici, devono diventare un obiettivo di intervento importante per il trattamento della depressione (O'Neil et al., 2013)

Infine, recenti ricerche hanno messo in luce la potenzialità di specifici nutrienti nella riduzione della depressione. Una revisione che ha incluso 28 studi randomizzati, in doppio cieco, controllati con placebo, ha dimostrato l'efficacia di un'integrazione di omega-3 nella riduzione dei sintomi depressivi. In particolare, sembra che un rapporto più alto di EPA e DHA dia i risultati migliori. Diversi studi, infatti, hanno registrato una significativa carenza di questi acidi grassi nelle membrane dei globuli rossi nei soggetti con depressione, non dovuta a un ridotto apporto calorico (Bot et al., 2010).

In un altro studio sono stati messi a confronto pazienti con depressione in remissione con un gruppo di controllo sano. Nei primi, all'interno delle membrane dei globuli rossi, sono state rilevate somme degli acidi grassi totali e PUFA significativamente più bassi, mentre le somme degli acidi grassi saturi (SFA) e acidi grassi monoinsaturi (MUFA) erano simili. In aggiunta, sempre in questi soggetti sono stati registrati valori decisamente più elevati di acidi grassi omega-6 e acido linoleico. Inoltre, mentre i livelli di EPA non erano diversi, i prodotti dell'elongasi partendo da EPA e DHA erano più bassi nei pazienti con depressione, indicando una minore attività enzimatica. Al contrario, i prodotti della desaturasi degli omega-6 erano significativamente più alti. Da questi dati, i ricercatori hanno quindi concluso che le alterazioni degli acidi grassi potrebbero rappresentare un marcatore biologico "di tratto" per la depressione ricorrente, dovuta probabilmente da una disfunzione mitocondriale geneticamente determinata e lo stress ossidativo (Assies 2010).

Uno studio randomizzato, in doppio cieco e controllato con placebo, della durata di 12 settimane, condotto su 70 pazienti, che rimanevano depressi pur assumendo dosi di un antidepressivo standard ritenute adeguate, sono stati integrati con dosi di 1, 2 o 4 g al giorno di etil-eicosapentaenoato (EPA). I pazienti che hanno assunto dosi di 1 g, il 53% ha ottenuto una riduzione del 50% del punteggio della scala di valutazione della depressione di Hamilton. Questo tipo di somministrazione, infatti, ha mostrato benefici sulla riduzione della depressione, dell'ansia e dei tassi di suicidalità e sul miglioramento del sonno, della spossatezza e della libido. Non sono state rilevati miglioramenti significativi con la somministrazione pari a 4g al giorno di EPA (Peet & Horrobin, 2002)

L'efficacia della somministrazione di etil-eicosapentaenoato nel miglioramento della depressione è stata sostenuta anche da altri autori. In uno studio condotto su 60 pazienti ambulatoriali affetti da disturbo depressivo maggiore, un'integrazione giornaliera di 1000 mg di EPA è risultata efficace quanto un inibitore selettivo della ricaptazione della serotonina (SSRI) nel miglioramento della qualità della vita e dei sintomi depressivi, misurati sulla Hamilton Depression Rating Scale. In questo esperimento, L'EPA, la fluoxetina da 20 mg al giorno o una combinazione dei due farmaci sono stati assegnati in modo randomizzato per un periodo di 8 settimane. La combinazione di EPA e fluoxetina ha prodotto risultati ancora maggiori dopo la quarta settimana (Jazayeri et al., 2008).

Oltre agli acidi grassi, anche le concentrazioni di colesterolo possono essere dei parametri da valutare nella gestione del paziente con depressione.

Un totale di 36 soggetti con depressione maggiore (28 dei quali mostravano resistenza al trattamento) e 28 soggetti normali di controllo sono stati sottoposti a campioni di sangue per il dosaggio dei lipidi dello zinco sierico, dell'albumina e del rapporto tra cellule T helper e T suppressor (CD4+:CD8+). Nei pazienti con depressione sono stati registrati valori palesemente più bassi di HDL-C sierico, DEL colesterolo totale del rapporto tra HDL-C e colesterolo totale rispetto ai controlli. In particolare, i livelli sierici di HDL-C sono risultati significativamente più ridotti negli uomini affetti da depressione che avevano già compiuto gravi atti di suicidio. Inoltre, da questo studio viene messa in luce anche la correlazione negativa tra i livelli sierici di HDL-C con il rapporto delle cellule T (CD4+:CD8+). Questi risultati suggeriscono innanzitutto che nella depressione c'è un'alterazione del trasporto di colesterolo dai tessuti corporei al fegato. Inoltre, livelli sierici più bassi di HDL-C possono rappresentare un marker per la depressione maggiore e il comportamento suicida negli uomini con depressione. Questi valori più bassi possono essere probabilmente indotti dalla risposta immunitaria/ infiammatoria nella depressione (Maes et al., 1997).

Inoltre, dal momento che nel nostro sistema nervoso centrale si concentra il 23% del colesterolo totale del corpo, il 70% impacchettato nei bilayers della guaina mielinica e il 30% nel plasma e nelle membrane subcellulari dei neuroni e delle cellule gliali, alcuni studi ipotizzano che la perdita di colesterolo dalle membrane potrebbe ridurre i recettori della serotonina ed essere quindi correlata a comportamenti suicidi, aggressivi o criminali (Uranga 2010). Anche Steegmans et al. (2000) sostengono questa ipotesi. Nel loro studio, infatti, è stato dimostrato come, rispetto al gruppo di controllo, gli uomini di mezza età con livelli di colesterolo cronicamente basso avessero effettivamente un maggiore rischio di sviluppare sintomi depressivi, caratterizzato da un punteggio del BDI pari a 15-17 del BDI.

In particolare, lo studio di Morgan et al. (1993) è riuscito ad individuare un livello preciso di colesterolo a cui si possono associare sintomi depressivi. Infatti, in questa ricerca durata oltre 10 anni, analizzando oltre 1000 maschi bianchi di Rancho Bernardo in California è emerso che negli uomini di almeno 70 anni la depressione risultava tre volte più frequente nei soggetti con un livello di colesterolo plasmatico pari a 160 mg/dl (4,14 mmol/L). Tuttavia, se in questi soggetti il basso colesterolo ha ridotto significativamente l'incidenza di malattie coronariche, ciò è stato spesso compensato da un aumento della mortalità per altre cause, come suicidio, omicidio e incidenti.

Anche gli amminoacidi possono giocare un ruolo significativo nello sviluppo della depressione. In particolare, si è visto come la depressione resistente al trattamento possa essere caratterizzata da una minore disponibilità di triptofano nel siero, la quale può permanere nonostante la guarigione clinica, rappresentando quindi anch'essa un probabile marcatore della risposta immuno-infiammatoria durante la depressione maggiore (Maes 1999). Nella ricerca di Smith et al., (2000) effettuata su 42 donne, metà delle quali con depressione, è stata valutato l'effetto di una dieta ipocalorica sul metabolismo del triptofano. È stato riscontrato che con una dieta da 1000 calorie, il triptofano era proprio uno dei nutrienti che si impoveriva. La regolazione del metabolismo del triptofano era alterata nelle donne precedentemente depresse. Inoltre, le donne con una storia passata di depressione presentavano un'alterazione della regolazione del metabolismo di questo amminoacido. Quando il triptofano era meno disponibile a causa della dieta ipocalorica, la loro risposta biochimica non si adattava nel modo in cui avveniva nelle donne senza depressione.

Rogers e Lloyd (1994) hanno invece studiato l'effetto dei "mixed meals". Essi hanno concluso che una piccola quantità di proteine (4% delle calorie) in un pasto ad alto contenuto di carboidrati è sufficiente a bloccare qualsiasi aumento indotto dal pasto del rapporto tra triptofano e amminoacidi nel plasma. L'effetto massimo si raggiunge 2- 3 ore dopo i pasti, con un cambiamento quasi nullo nella prima ora. Ciò risulta significativo in quanto può produrre effettivi cambiamenti nel sistema serotoninergico, riducendo così il rischio di sviluppare disturbi mentali, quali depressione.

Kay ha individuato la dose di 5-idrossitriptofano (5-HTP) che potrebbe effettivamente contrastare la depressione. Nei suoi studi sembra che la dose tipica vada da 300 a 900 mg al giorno, da assumere in due o tre dosi nell'arco della giornata. Inoltre, uno studio incrociato in doppio cieco ha rilevato che la dose di 8 mg di 5-HTP/kg di peso corporeo per 5 settimane ha portato i partecipanti ad avere un maggiore senso di sazietà, determinando così una perdita di peso di oltre 3 kg.

Oltre a carboidrati, proteine e lipidi, anche alcuni micronutrienti possono essere coinvolti nello sviluppo di sintomi depressivi.

Uno studio condotto da Kinsman e Hood (1971) nell' "American Society for Clinical Nutrition" ha esaminato gli effetti della carenza di vitamina C su cinque prigionieri volontari sani. I partecipanti sono stati sottoposti a diversi livelli di deplezione di vitamina C per sette mesi, durante i quali sono stati osservati cambiamenti menali, di personalità, fisici e biochimici, quali stanchezza, spossatezza e depressione. In particolare, i cambiamenti della personalità sono avvenuti con una minore deplezione rispetto a quelli fisici, i quali quindi sono comparsi dopo. Infine, dopo la reintegrazione della vitamina, i sintomi sono regrediti.

Sempre questi autori hanno descritto anche il caso di un uomo di 40 anni che per problemi economici ha seguito una dieta carente di vitamina C. Egli con il tempo, ha sviluppato lo scorbuto, caratterizzato quindi dalla presenza di lividi, indolenzimento muscolare, sanguinamento della pelle e stato d'animo depresso. Dopo un periodo di deperimento, è stato portato in ospedale dove sono state diagnosticate carenze di proteine, ferro e folati. Solo dopo aver ricevuto un trattamento di integratori vitaminici e minerali per 4 settimane, l'ansia e i pensieri suicidi sono diminuiti, il sonno e l'appetito sono migliorati e l'uomo ha mostrato maggiore attivazione psicomotoria e attenzione per l'ambiente circostante. Questo studio suggerisce come da un lato lo stato mentale di un individuo possa influenzare le sue abitudini alimentari, portando talvolta a carenze nutrizionali che possono influenzare la psicopatologia presente. Pertanto, lo stato nutrizionale e l'alimentazione devono rappresentare valutazioni essenziali nella valutazione di pazienti psichiatrici.

Analogamente, nello studio di Evans-Olders et al., (2010) la somministrazione di integratori di vitamina C per una settimana hanno migliorato le concentrazioni leucocitarie di vitamina C da un livello basso di 16,3  $\mu\text{mol/L}$  a un livello normale di 71,0  $\mu\text{mol/L}$ , producendo contemporaneamente un miglioramento del 33% dei casi di disturbi dell'umore presenti.

Un'altra carenza vitaminica associata alla depressione è quella legata alla biotina, un membro della famiglia delle vitamine del gruppo B. Una carenza di biotina può essere il risultato di un'assunzione alterata, di un problema legato al metabolismo o di un aumento della richiesta di essa. Dal punto di vista dell'alimentazione può essere causata dal consumo di albume d'uovo crudo (lega la biotina e ne impedisce l'assorbimento) o da un'alimentazione parenterale totale (TPF) per più di una settimana con una formula che non include la biotina. È importante monitorare un'eventuale carenza di questa vitamina in quanto se nelle prime tre-cinque settimane, essa si manifesta con pelle secca, infezioni fungine, eruzioni cutanee e capelli fragili, dopo altre due settimane, si sviluppano sintomi neurologici. Questi includono

alterazioni dello stato mentale come lieve depressione, che può evolvere in profonda spossatezza, vomito e anoressia (Scheinfeld 2011). Jones (1991) ha dimostrato che una supplementazione di 10 mg di biotina al giorno per tre mesi può provocare il miglioramento dei sintomi da carenza.

Una volta accertato il potenziale coinvolgimento di macro e micronutrienti nello sviluppo e nella prevenzione della depressione, numerose ricerche hanno indagato sull'esistenza di uno specifico regime alimentare in grado di mitigare la suscettibilità verso l'insorgenza dei sintomi depressivi.

Uno studio sulla dieta e sugli stati d'animo auto-riferiti ha messo a confronto soggetti vegetariani e onnivori. Gli sperimentatori hanno concluso che i partecipanti vegetariani presentavano stati d'animo migliori. Ciò è stato giustificato dal fatto che questi soggetti, limitando anche il pesce dalla loro dieta, presentano basse assunzioni di EPA, DHA e AA (acido arachidonico) e alte assunzioni di ALA (acido alfa linolenico) e LA (acido linoleico) (Beezhold 2010).

In sintesi, risulta sempre più chiaro come una terapia nutrizionale adeguata possa essere utile per fornire quei nutrienti specifici, precedentemente citati, in grado di prevenire o alleviare eventuali sintomi depressivi. Nel trattamento di questo disturbo psichiatrico, analizzare parametri nutrizionali, individuare eventuali carenze e monitorarle nel tempo può rappresentare dunque un catalizzatore per ottenere una guarigione più efficace.

### **2.3 Obesità e Binge Eating Disorder (BED)**

Il Binge Eating Disorder (BED) è stato codificato per la prima volta come Disturbo Alimentare (ED) autonomo nella quinta edizione del Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi mentali (DSM-5), pubblicata nel 2013.

I criteri diagnostici del Binge Eating Disorder secondo il DSM-5, sono i seguenti:

- 1) Ricorrenti episodi di abbuffate;
- 2) Gli episodi di abbuffata sono associati a tre (o più) dei seguenti aspetti:
  - mangiare molto più rapidamente del normale.
  - mangiare fino a sentirsi spiacevolmente pieni.
  - mangiare grandi quantità di cibo anche se non ci si sente fisicamente affamati.
  - mangiare da soli perché a causa dell'imbarazzo per quanto si sta mangiando.
  - sentirsi disgustati verso se stessi, depressi o assai in colpa dopo l'episodio.
- 3) È presente un marcato disagio riguardo alle abbuffate;

4) L'abbuffata si verifica, in media, almeno una volta alla settimana per 3 mesi;

5) L'abbuffata non è associata alla messa in atto sistematica di condotte compensatorie inappropriate come nella bulimia nervosa, e non si verifica esclusivamente in corso di bulimia nervosa o anoressia nervosa;

Esso è un disturbo relativamente comune, presenta infatti una prevalenza stimata nella popolazione generale intorno all'1,4%, in particolare essa più alta nelle donne (2,1-3,5%) rispetto agli uomini (0,9-2,0%) (Agüera et al., 2021). Tuttavia, questo dato è probabile che aumenti, soprattutto a causa dell'incidenza crescente dell'obesità e dei disturbi alimentari in tutto il mondo, piuttosto che per l'ampliamento dei criteri diagnostici introdotti nel DSM-5 (Amianto et al., 2015).

La prevalenza di BED risulta direttamente correlata all'indice di massa corporea. Essa, infatti, si alza all'aumentare del BMI, rivelandosi particolarmente associata all'obesità. Uno studio della US National Comorbidity Survey, comprendente un totale di 24.124 intervistati adulti provenienti da 14 paesi diversi di tre continenti (America, Europa e Oceania), ha riportato tassi di BED pari al 1,2% nei soggetti in sovrappeso, 2,6% nei soggetti con un IMC = 30-35 e 4,5% in quelli con  $IMC \geq 35$ . (Herpertz et al., 2006). Inoltre, l'indagine mondiale sulla salute mentale dell'OMS ha riportato, in persone affette da BED, tassi di sovrappeso pari al 30,7% e tassi di obesità pari al 32,8% (Kessler et al., 2013).

Obesità e Binge Eating Disorder non rappresentano solo due condizioni strettamente correlate ma diversi studi hanno reso evidente come la comparsa di una patologia possa predisporre alla manifestazione dell'altra e viceversa. Infatti, da uno studio del 2012 che ha analizzato l'obesità nei pazienti affetti da disturbi alimentari, è emerso che il 62,8% dei pazienti con BED aveva una storia familiare di obesità e quasi il 29,0% ha sofferto di obesità infantile (Villarejo et al., 2012). Viceversa, una storia familiare di BED è stata considerata un fattore di rischio per lo sviluppo di obesità. Ciò avviene in quanto, il Binge Eating Disorder, caratterizzato da episodi ricorrenti di eccessivo consumo di cibo in breve tempo, può portare a un aumento significativo di peso corporeo, favorendo lo sviluppo dell'obesità. Questa condizione a sua volta può creare un circolo vizioso in cui l'obesità stessa diventa un fattore di rischio per ulteriori episodi di BED. Il senso di vergogna e colpa associato a questo disturbo alimentare, infatti, può spingere alcune persone a cercare conforto nel cibo, peggiorando la situazione di obesità e alimentando il ciclo negativo (Agüera et al., 2021).

L'importanza clinica del Binge Eating Disorder è determinata sia dalle complicanze associate ad uno stato di sovrappeso o obesità, sia ai sintomi psichiatrici spesso presenti, come ansia e depressione. Questi ultimi, possono derivare da preoccupazioni eccessive riguardo al cibo,

alla forma del corpo e al peso. La bassa autostima legata ad un'immagine corporea non soddisfacente può generare a sua volta ansia ed emozioni negative, portando il soggetto ad effettuare restrizioni dietetiche eccessive che, a loro volta, possono scatenare episodi di abbuffate. In aggiunta, questa sintomatologia sembra strettamente correlata ad una forte impulsività alimentare, che porta a una significativa compromissione psicopatologica anche in presenza di un'assunzione limitata di cibo. Essa, infatti, è stata correlata a un maggiore disagio fisico e a una peggiore qualità di vita, indipendentemente dal BMI e dalla compromissione funzionale oggettiva (Amianto et al., 2015).

Questi soggetti manifestano un conflitto interno riguardo il controllo della dieta, del peso e l'evitamento delle abbuffate. Questa alternanza di comportamenti disadattativi e l'instabilità della percezione della propria immagine, però, non fa altro che causare un peggior controllo alimentare, una costante paura di aumentare di peso e una forte insoddisfazione corporea. Inoltre, gli individui obesi con BED spesso non possiedono strategie efficaci per gestire le emozioni negative, di conseguenza utilizzano l'alimentazione come mezzo per cercare di regolarle. Infine, nei pazienti con questo disturbo alimentare, sono stati evidenziati comportamenti alimentari atipici, i quali portano ad una particolare distribuzione giornaliera dell'assunzione di cibo. È frequente, infatti, osservare fenomeni come restrizione dietetica e modelli ricorrenti di sovralimentazione come il consumo di doppi pasti o l'alimentazione notturna. Durante le abbuffate i cibi principalmente assunti sono a base di grassi, carboidrati, dolci e snack. La peculiare scelta alimentare durante questi episodi è stata collegata all'ipotesi della "deprivazione edonica", dove l'impulsività alimentare può essere innescata dalla restrizione di cibi appetibili nella vita quotidiana. Ciò significa che, quando le persone si privano di cibi che desiderano, possono reagire con una maggiore propensione a cedere a eccessi alimentari durante gli episodi di abbuffata. Questo comportamento alimentare è legato a meccanismi neurobiologici simili a quelli dell'abuso di sostanze e può essere considerato una vera e propria forma di "dipendenza da cibo". I sistemi di neurotrasmettitori come la dopamina, la serotonina e gli oppioidi endogeni giocano un ruolo chiave in questo contesto. I pazienti con BED mostrano una maggiore sensibilità alla ricompensa verso il cibo e un comportamento più spontaneo rispetto agli altri soggetti, ottenendo così un fenotipo di obesità con un'aumentata impulsività, la quale dovrebbe essere identificata e gestita da uno specifico trattamento psicologico e farmacologico. La gestione di queste problematiche, inoltre, dovrebbe essere presa in considerazione anche per elaborare successivamente strategie dietetiche e comportamentali migliori per migliorare i sintomi e raggiungere gli obiettivi terapeutici. Infine, studi recenti sottolineano l'importanza della genetica sulle abitudini

alimentari, individuando una componente ereditaria significativa all'interno del BED, con una trasmissione indipendente dal genere (Amianto et al., 2015).

In conclusione, il BED rappresenta una condizione complessa in cui interagiscono fattori psicologici, comportamentali e neurobiologici, con implicazioni significative sulla salute mentale e fisica dei pazienti. La comprensione di queste dinamiche diviene dunque fondamentale per sviluppare strategie dietetiche e terapie mirate a gestire i sintomi e raggiungere gli obiettivi terapeutici in modo efficace.

### **2.3.1 Ruolo della nutrizione sul trattamento del Binge Eating Disorder (BED)**

Il primo obiettivo del trattamento di questo disturbo alimentare, non dovrebbe essere una perdita di peso, ma bensì l'astinenza alle abbuffate. Il raggiungimento di questo obiettivo, infatti, spesso comporta di per sé una significativa perdita di peso. Solo dopo la scomparsa delle abbuffate si procede con una stabilizzazione del peso ed eventualmente ad un calo ponderale (Amianto et al., 2015).

Nonostante la rilevanza clinica del BED sottolinei la necessità di elaborare strategie di trattamento appropriate, attualmente, non esiste una terapia dietetica specifica o linee guida ben definite per la gestione di questo disturbo. Questa patologia, infatti, essendo determinata da una complessità di cause, risulta difficilmente affrontabile attraverso un approccio standardizzato. Tuttavia, sono in corso diversi studi che stanno approfondendo questo campo con l'obiettivo di individuare approcci terapeutici efficaci. Una metanalisi del 2019 ha analizzato gli effetti di diverse tipologie di trattamento nutrizionale. Ogni studio analizzato, nonostante abbia applicato terapie nutrizionali diverse, ha prodotto esiti positivi in termini di riduzione della sintomatologia tipica del BED. Gli approcci terapeutici più efficaci in termini di riduzione delle abbuffate sono stati lo studio di Braet et al, con una riduzione dal 54% al 19% e lo studio di Van Vlierberghe et al. dal 30,3% al 12,9%. I partecipanti di questi sono stati sottoposti ad un regime normocalorico equilibrato e completo. In aggiunta, alla dieta sono state associate sessioni di educazione alimentare riguardanti l'assunzione di una dieta equilibrata, il corretto apporto frutta e verdura, la presenza di spuntini sani, l'importanza di ridurre zuccheri e grassi e la gestione delle dimensioni delle porzioni. Tutti gli interventi hanno incluso al loro interno anche strategie comportamentali, come problem solving, capacità di auto-monitoraggio, controllo degli stimoli, etc.; alcuni includevano la gestione dei sintomi specifici del disturbo alimentare, come la percezione dell'immagine corporea, e il comportamento alimentare. Infine, i partecipanti hanno effettuato regolare attività fisica in tutti gli studi (Amianto et al., 2015).

In conclusione, gli studi finora disponibili suggeriscono che da un punto di vista nutrizionale, risulta fondamentale elaborare un piano di trattamento personalizzato il prima possibile al fine di migliorare la prognosi. In particolare, seguire una dieta equilibrata combinata con educazione alimentare, supporto psicologico, attività fisica regolare e terapia comportamentale rappresentano ad oggi approcci validi e promettenti per il trattamento del Binge Eating Disorder. La prescrizione di un piano dietetico restrittivo o fortemente ipocalorico, infatti, non solo è stato visto poter essere dannoso ma può promuovere lo sviluppo o il peggioramento di qualsiasi disturbo alimentare. Inoltre, in ogni studio emerge chiaramente l'importanza di trattare questo tipo di patologia all'interno di un'equipe multidisciplinare comprendente medici, dietisti, psicologi o psichiatri e specialisti dell'attività fisica. Oltre a ciò, per migliorare l'efficacia sulla perdita di peso, alcune evidenze sostengono l'associazione di trattamenti farmacologici e psicoterapeutici a interventi comportamentali. Il trattamento dovrebbe quindi promuovere non solo all'apprendimento di stili di vita e alimentari salutari, alla modifica delle abitudini disfunzionali, all'automonitoraggio della dieta e del peso ma anche all'aumento e al mantenimento della motivazione e dell'insight, allo sviluppo di capacità per gestire i conflitti e le emozioni negative ed infine al trattamento delle co-morbidità fisiche e psichiatriche e alla prevenzione delle ricadute (Amianto et al., 2015).

Infine, nonostante la ricerca stia attualmente facendo passi avanti nell'approfondire la gestione del BED, risulta fondamentale continuare ad investire in essa al fine di individuare la terapia più mirata ed efficace, con la speranza in futuro di delineare delle linee guida specifiche di trattamento di questa patologia.

## **2.4 Obesità e Disturbo da Stress Post-Traumatico (PTSD)**

Il Disturbo da stress post-traumatico (PTSD) è una patologia che può svilupparsi in persone che hanno subito o hanno assistito a un evento traumatico, catastrofico o violento, oppure che sono venute a conoscenza di un'esperienza traumatica che si percepisce come fuori dal proprio controllo. Alcune figure professionali, come militari, membri delle forze dell'ordine, personale sanitario o vigili del fuoco, hanno maggiori probabilità di essere esposti a episodi particolarmente sconvolgenti.

Per soddisfare i criteri per la diagnosi, secondo il Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5), i pazienti devono essere stati esposti direttamente o

indirettamente a un evento traumatico e presentare sintomi di ciascuna delle seguenti categorie, per un periodo  $\geq 1$  mese.

I sintomi in questione possono essere:

- **Sintomi di Intrusione** ( $\geq 1$  dei seguenti punti):

- Avere ricorrenti, involontari, intrusivi ricordi inquietanti;
- Avere ricorrenti sogni inquietanti riguardo l'evento;
- Agire o sentire come se l'evento stesse accadendo di nuovo in quel momento, dalle allucinazioni alla completa perdita di consapevolezza del presente;

Sensazione di intensa sofferenza psicologica o fisiologica quando si ricorda l'evento

- **Sintomi di evitamento** ( $\geq 1$  dei seguenti punti):

- Evitare pensieri, sensazioni o ricordi associati all'evento;
- Evitare attività luoghi, conversazioni o persone che innescano il ricordo dell'evento;

- **Eccitazione alterata e reattività** ( $\geq 2$  dei seguenti punti):

- Disturbi del sonno;
- Irritabilità o scoppi d'ira;
- Comportamento imprudente o autodistruttivo;
- Difficoltà di concentrazione;
- Aumento delle risposte di allarme
- Ipervigilanza;

- **Effetti negativi sulla cognizione e sull'umore** ( $\geq 2$  dei seguenti punti):

- Perdita di memoria di parti significative dell'evento;
- Opinioni negative persistenti ed esagerate o aspettative su se stessi, gli altri, o il mondo;
- Pensieri distorti persistenti sulla causa o sulle conseguenze del trauma che portano ad incolpare sé o gli altri;
- Stato emotivo negativo persistente (come senso di paura, orrore, rabbia, vergogna...)
- Notevole diminuzione di interesse o partecipazione ad attività significative;
- Una sensazione di distacco o di estraneità verso gli altri;
- Persistente incapacità di provare emozioni positive;

Il disturbo post-traumatico da stress (PTSD), rappresenta una patologia relativamente frequente, con una prevalenza nel mondo occidentale pari a circa l'8 % della popolazione. Ecco perché, anche nei casi non complicati, il PTSD rappresenta un onere significativo per la nostra società (Aaseth et al., 2019).

Nonostante l'attenzione prevalente sia spesso rivolta ai sintomi psicologici di questa patologia, è importante riconoscere anche i sintomi fisici che caratterizzano questi pazienti e che di altrettanta importanza, primo tra tutti l'obesità. Il PTSD e l'obesità, infatti, pur essendo due patologie estremamente diverse, in realtà risultano intimamente connesse. In particolare, sembra che un malato di PTSD abbia un rischio di 1,5 volte maggiore di sviluppare obesità (Pagoto et al., 2012). Una recente metanalisi ha confrontato individui con PTSD e soggetti senza questa patologia, indipendentemente dall'aver vissuto o meno un trauma, dimostrando che i primi presentavano un BMI maggiore rispetto ai soggetti sani. All'interno dei 30 studi inclusi nella metanalisi, solo uno comprendeva individui affetti da PTSD con un BMI rappresentativo di normopeso (cioè tra 18 e 25). Nel resto degli studi, l'IMC medio dei partecipanti era in sovrappeso (21 studi) o obeso (24 studi). Da questi dati emerge ancora più chiaramente come il sovrappeso e l'obesità siano più probabili in questa popolazione. Inoltre, è interessante notare come questo tipo di risultato non è dipeso dal tipo di gruppo valutato (con PTSD o senza) suggerendo quindi che sono proprio i sintomi del PTSD e non la sola esposizione al trauma ad essere associati ad un aumento del BMI (Suliman et al., 2016).

Da diverse ricerche è emerso che l'associazione che correla un elevato BMI con i sintomi di PTSD sembra presentare qualche differenza tra i due sessi. Recenti studi longitudinali, infatti, hanno evidenziato come il PTSD possa favorire lo sviluppo di sovrappeso e obesità specialmente nelle donne. In aggiunta, dalle loro ricerche è emerso che questa associazione tra sintomi di PTSD e aumento di peso era dose-dipendente, più aumentano i primi, maggiore sarà l'incremento ponderale (Kubzansky et al., 2014). Sul perché ci sia questa differenza di genere, ci sono varie ipotesi. Alcuni studi giustificano questa associazione a causa delle maggiori concentrazioni di glucocorticoidi tra le donne. Altri attribuiscono questo fatto alla maggiore quantità di leptina nei soggetti femminili (Martin et al., 2002). Alcuni autori, invece, hanno riportato nelle donne una maggiore tendenza al mangiare come risposta alle emozioni negative, in una sorta di alimentazione emotiva (*Psychological correlates of weight fluctuation* - PubMed, s.d.).

Le cause e i meccanismi che legano il PTSD e obesità sono svariate. Secondo diversi studi, le manifestazioni somatiche del PTSD si possono verificare a causa di legami neuroendocrini alterati, i quali attivano il sistema nervoso simpatico-adrenergico determinando il rilascio di ormoni attraverso l'asse endocrino HPA (ipotalamo-ipofisi-surrene). Inoltre, l'ansia e lo stress aspecifico possono influenzare questo processo, portando così ad un aumento dei livelli di cortisolo circolante e delle catecolamine. Ciò, predispone ad alterazioni del profilo adipochinico e a complicazioni metaboliche, promuovendo così lo sviluppo di obesità. In

aggiunta, anche una storia infantile di avversità sembra predisporre gli individui allo sviluppo di PTSD e secondariamente all'obesità centrale più tardi nella vita. Analogamente eventi traumatici infantili sono stati collegati allo sviluppo sindrome metabolica, T2DM e malattie cardiovascolari (Aaseth et al., 2019).

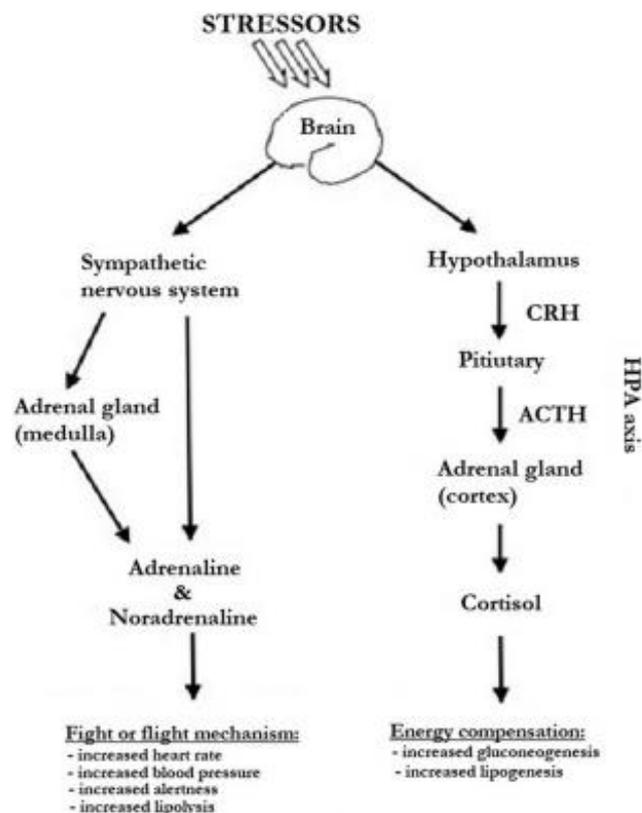
Oltre all'obesità, infatti, diverse complicanze metaboliche legate ad essa possono svilupparsi a seguito del PTSD, come il diabete di tipo 2 (T2DM), l'insulino-resistenza, le malattie cardiovascolari e le dislipidemie. Anche in questo caso, sembra che i fattori psicologici, come ansia, rabbia, stress cronico e disturbo da stress post-traumatico sembrano giocare un ruolo causale importante. In particolare, esistono diverse ipotesi che mettono in correlazione fattori stressanti e sviluppo di malattie cardiovascolari. Una di queste riguarda “la programmazione epigenetica del sistema di risposta allo stress iperattivo nel feto” (Aaseth et al., 2019), secondo cui si possono sviluppare disfunzioni autonome, neuroendocrine e immunitarie nel feto di una madre sottoposta a elevato stress. Questi effetti possono portare a un processo aterosclerotico che predispone quindi successivamente ad ipertensione arteriosa o ad altre malattie cardiovascolari. Se da un lato condizioni stressanti possono predisporre a malattie metaboliche, vale il processo opposto. La presenza di eventi cardiovascolari può infatti favorire lo sviluppo di depressione, ansia e disturbo post-traumatico da stress (Aaseth et al., 2019).

La presenza di PTSD sembra inoltre predisporre ad una disfunzione della leptina e all'iperinsulinemia. La leptina è un polipeptide secreto dagli adipociti, significativo nella regolazione del metabolismo lipidico. Nei soggetti con obesità grave si registrano elevati livelli di leptina ma contemporaneamente una resistenza ad essa. L'aumento della quantità di questo ormone non riesce a sopprimere l'appetito e a mediare la perdita di peso, perciò, favorisce un circolo vizioso che promuove lo sviluppo di obesità patologica. La leptina, inoltre, ha la capacità di inibire la trascrizione del gene dell'insulina e la sua secrezione attraverso il sistema nervoso simpatico. Essa, contribuisce anche allo sviluppo dello stress ossidativo attraverso il potenziamento dell'attività fagocitica dei macrofagi e l'induzione della sintesi di citochine pro-infiammatorie (TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-2) e dell'interferone-gamma. Questo ha come conseguenza il danneggiamento delle cellule endoteliali, dei monociti e dei neutrofili, nonché un aumento dei livelli di marcatori di disfunzione delle cellule endoteliali. I soggetti con obesità, a causa di questi processi, possono essere caratterizzati da un'inflammatione cronica di basso grado con un livello sempre crescente di stress ossidativo. Quest'ultimo, dopo aver superato un certo livello, danneggia le strutture cellulari legate alla

diminuzione della sintesi di sostanze antiossidanti e allo sviluppo di complicazioni associate all'obesità (Aaseth et al., 2019).

Ad oggi sono noti diversi meccanismi in grado di diminuire la segnalazione della leptina e promuovere la resistenza ipotalamica ad essa, come per esempio l'iperinsulinemia. Essa, secondo diversi studi, è favorita dall'iperfagia e sembra condividere una via di segnalazione centrale con la leptina. In particolare, diverse ricerche hanno mostrato come l'insulina rappresenti un antagonista endogeno alla leptina. Pertanto, la normalizzazione dell'iperinsulinemia può migliorare la resistenza alla leptina e può quindi normalizzare la risposta del neuropeptide Y (NPY) e, secondariamente, regolare l'asse HPA. Negli individui che hanno sofferto in passato di PTSD, sono stati registrati elevati livelli di NPY, i quali invece risultano bassi nei soggetti attualmente malati. Ciò suggerisce che anche l'NPY possa avere una funzione nel recupero dello stress, che potrebbe regolare l'appetito e i comportamenti alimentari (Aaseth et al., 2019).

*J. Aaseth, et al.*



**Fig. 1.** Effects of PTSD via the sympathetic nervous system and via the hypothalamus-pituitary-adrenal axis (HPA axis). While the adrenaline and noradrenaline response gives rise to increased blood pressure, increased cortisol levels are associated with central obesity.

Tuttavia, nel PTSD anche gli aspetti comportamentali giocano un ruolo fondamentale nell'insorgenza di obesità, in particolare la dieta e l'attività fisica. Studi empirici hanno dimostrato che gli individui con PTSD presentano abitudini alimentari poco sane, praticano attività motoria meno frequentemente, fumano più frequentemente e sviluppano più disturbi del sonno rispetto alle persone senza PTSD (Du et al., 2016). Queste componenti a loro volta contribuiscono allo sviluppo dei fattori di rischio cardiometabolici come l'aumento dell'indice di massa corporea e l'infiammazione caratterizzata da un aumentati livelli di CRP, fattore di necrosi tumorale alfa (TNF $\alpha$ ) e interleuchina-6 (IL-6) (Aaseth et al., 2019).

Dallo studio di Hirth et al. (2011), è infatti emerso che i soggetti con PTSD avevano meno probabilità di evitare il consumo di fast food rispetto a quelli senza PTSD. Altri studi recenti, hanno confermato che gli individui con PTSD consumano più soda, più acidi grassi trans e meno frutta rispetto agli individui senza PTSD (Du et al., 2016). Analogamente, uno studio del 2021 effettuato su veterani di PTSD (con più di 60 anni) ha mostrato come questi avessero tutti una dieta di scarsa qualità complessiva che includeva il consumo di troppi zuccheri aggiunti, pochi cereali integrali, frutta, verdura, legumi e ridotta in fibre e in calcio (Browne et al., 2021). Inoltre, uno studio longitudinale di Talbot et al. (2014) ha evidenziato una riduzione significativa dell'attività fisica un anno dopo la comparsa di un episodio di PTSD, rispetto ai pazienti senza diagnosi.

Tuttavia, il regime dietetico dei soggetti affetti da questo disturbo psichiatrico può presentare una peculiare varietà in base all'età. È stato visto, infatti, che i pazienti tra i 40 e i 50 anni presentavano una minor probabilità di mangiare sano (Godfrey et al., 2013), mentre le popolazioni tra i 20 e i 30 anni ne possedevano una maggiore (Hirth et al., 2011; Roberts et al., 2014; Sumner et al., 2015) (Van Den Berk-Clark et al., 2018).

Da alcuni studi effettuati su animali, è emerso che questi comportamenti alimentari disfunzionali potrebbero essere causati da alterazioni dei legami neuro endocrini, prima citate, le quali sembrano portare ad un consumo incontrollato di cibi ad alto contenuto di grassi, zucchero e persino alcool. Da osservazioni su uomo, l'aumento del desiderio verso questa tipologia di cibi poco salutari e verso l'alcol sembra derivare dall'attivazione dei sistemi di ricompensa nell'amigdala o nel locus coeruleus. Dal momento che questi atteggiamenti possono aggravare l'impatto dei risultati neuropsichiatrici indotti dallo stress, l'abuso di alcool e di cibo dovrebbe quindi essere un parametro attentamente monitorato e gestito nel trattamento del PTSD (Aaseth et al., 2019).

L'alimentazione incontrollata nel PTSD, inoltre, sembra poter essere associata anche ad un'alterata funzionalità degli ormoni della sazietà. Questo fattore porta ad una maggiore

assunzione di cibi grassi o dolci, i quali, combinati all'abuso di alcol, favoriscono lo sviluppo di obesità. Essa, a sua volta favorisce l'insorgenza di iperinsulinemia, resistenza alla leptina e disturbi della grelina, i quali promuovono un ulteriore incremento di peso, favorendo così la formazione di un circolo vizioso. Inoltre, nel PTSD la presenza di gravi sintomi è correlata al disturbo ossessivo con Emotional Eating (Aaseth et al., 2019).

Precedenti studi sul PTSD hanno individuato nei malati vari gradi di alterazioni strutturali nell'amigdala e nell'ippocampo, i quali possono influenzare le risposte cerebrali relative all'assunzione di cibo, contribuendo anch'essi allo sviluppo dell'obesità. Oltre a una disfunzione dell'asse endocrino HPA, i pazienti con PTSD sembrano presentare sistemi di ricompensa cerebrale spesso alterati, determinando così un maggiore rilascio di dopamina nel nucleo accumbens, il quale è coinvolto sia nel caso di comportamenti alimentari disordinati, sia nel caso di dipendenza da droghe, alcol o gioco d'azzardo. Uno studio di risonanza magnetica funzionale ha dimostrato che questi cambiamenti funzionali cerebrali che possono incorrere nei soggetti con PTSD corrispondono anche alle aree cerebrali legate all'appetito e al controllo cognitivo dell'assunzione di cibo (Aaseth et al., 2019).

Oltre alla presenza di meccanismi biologici alterati, da altri studi è possibile comprendere come talvolta l'adesione ad abitudini di vita non sane nel PTSD rappresenti una reazione impulsiva dei soggetti, finalizzata alla riduzione della sintomatologia e quindi a sentirsi meglio, anche se temporaneamente. L'aumentata probabilità di consumare cibi tipicamente poco sani come "comfort food" può derivare infatti dalla scarsa regolazione delle emozioni spesso presente nel PTSD. Essa porta le persone ad utilizzare il cibo come mezzo per alleviare le emozioni negative, promuovendo però nel tempo lo sviluppo di obesità. Per quanto riguarda la riduzione dell'attività motoria, ciò può essere influenzato dalla presenza di apatia o senso di affaticamento, tipico del PTSD, ma può essere dovuta anche all'evitamento di situazioni che richiamano il trauma (Van Den Berk-Clark et al., 2018).

Sebbene da molti studi è stata evidenziata una correlazione positiva tra sintomi PTSD e BMI, ancora non sono state elaborate ricerche chiare per quanto riguarda il loro rapporto di causalità. Ad oggi, infatti non è ancora ben definito quanto una eventuale perdita di peso possa effettivamente influire sulla diminuzione dei sintomi di PTSD e viceversa (Suliman et al., 2016). Secondo Shipherd et al. (2014), ad una diminuzione dei sintomi di PTSD corrisponde una riduzione del numero di comportamenti negativi per la salute, come fumare o mangiare dolci e un aumento di quelli positivi, come fare esercizio fisico. Purtroppo, dal momento che gli individui presentano modi diversi per affrontare i sintomi del PTSD, questa associazione rimane tutt'ora non chiara. Proprio per questo motivo emerge la forte necessità

di effettuare ulteriori studi prospettici al fine di comprendere meglio la relazione tra questi due patologie, e per determinare quanto i cambiamenti del BMI siano specifici per i sintomi (Suliman et al., 2016).

Infine, un altro fattore che può promuovere un aumento del BMI in questi pazienti è l'utilizzo di antipsicotici. Questi psicofarmaci, infatti, vengono spesso prescritti ai pazienti con PTSD e possono avere come effetto collaterale proprio un rapido aumento di peso (Roerig, Steffen, & Mitchell, 2011).

#### **2.4.1 Ruolo della nutrizione nel trattamento del disturbo da stress post-traumatico (PTSD)**

Dal momento che gli approcci terapeutici attuali si concentrano solo su gli aspetti psicologici del PTSD, diventa sempre più evidente la necessità di gestire e affrontare in modo efficace anche i correlati somatici presenti in questa patologia, quale obesità e disfunzioni metaboliche. Ecco perché approcci dietetici e di nutrizione possono rappresentare delle strategie utili, non solo per una gestione più completa del disturbo da stress post-traumatico (PTSD) e delle malattie croniche associate, ma anche per elaborare interventi preventivi (Browne et al., 2021).

Da un lato la terapia cognitivo-comportamentale integrata con tecniche di desensibilizzazione sembra rappresentare un approccio terapeutico appropriato per il PTSD complicato. La psicoeducazione e la ristrutturazione cognitiva combinata all'esposizione guidata delle esperienze traumatiche, pare possa massimizzare l'efficacia del trattamento. Per quanto riguarda l'aspetto dietetico, i dietisti dovrebbero integrare l'equipe di trattamento per elaborare strategie più complete. Oltre ad individuare precocemente l'eventuale presenza di abuso di alcol o droga, il dietista dovrebbe promuovere l'assunzione di un regime dietetico equilibrato. È importante che esso sia composto da pasti regolari e ridotto in dolci e grassi saturi. Una dieta a basso apporto di zuccheri e adeguata in grassi monoinsaturi e polinsaturi, provenienti principalmente da fonti vegetali e pesce, è raccomandata per la popolazione generale, soprattutto per il suo effetto antinfiammatorio. Inoltre, risulta molto importante rilevare e gestire eventuali carenze di micronutrienti, anche attraverso la prescrizione di integratori di minerali e vitamine. Carenze di zinco, magnesio e vitamina D, infatti, sono associate ad ansia, depressione e disfunzioni metaboliche, quali diabete mellito di tipo 2. Inoltre, recenti studi hanno dimostrato che l'esercizio fisico, utilizzato come trattamento per la gestione dell'obesità nel PTSD può di per sé favorire cambiamenti positivi anche sul

comportamento alimentare (p. es., aumento dell'assunzione di frutta e verdura, e riduzione dell'assunzione di grassi). Le ipotesi che possono spiegare questo fenomeno sono diverse e spaziano dall'ambito psicologico a quello scientifico. La prima riguarda l'effetto di "transfer psicologico", per il quale l'esperienza acquisita dal miglioramento delle abitudini di attività fisica può aiutare il paziente a sviluppare un piano d'azione per una dieta. In secondo luogo, l'esercizio fisico ha un'influenza positiva sull'umore (in particolare su ansia e depressione), favorendo così anche l'adesione a modelli alimentari più salutari. Infine, sembra che l'attività fisica comporti dei cambiamenti biochimici i quali influenzano il desiderio di cibi più sani (Aaseth et al., 2019).

Infine, sembra che la dieta possa avere un ruolo importante anche sulla riduzione dell'ideazione suicidaria, spesso presente nei soggetti con PTSD. In questo disturbo psichiatrico, il costante stress psicologico, l'esperienza traumatica e la privazione del sonno spesso presenti, possono provocare stress ossidativo e danni mitocondriali al cervello, fattori che hanno dimostrato promuovere la propensione al suicidio. Tuttavia, esistono dei nutrienti che possono avere una funzione benefica nei confronti dei danni causati dallo stress mitocondriale, influenzando la segnalazione di alcuni neurotrasmettitori. Certamente, gli antiossidanti possono contrastare lo stress ossidativo. La vitamina C, in particolare, sembra aumentare lo stato ossidativo durante lo stress, mentre lo zinco potenzierebbe l'effetto antiossidante; In aggiunta, la vitamina B12 e l'acido folico pare possano facilitare la formazione della S-adenosil-L-metionina (SAME), riducendo il livello dell'omocisteina. L'assunzione di acidi grassi essenziali può inoltre promuovere la corretta funzione delle zattere lipidiche, influenzando positivamente la salute del cervello. Infine, il magnesio faciliterebbe l'attività degli enzimi mitocondriali e bloccherebbe l'ingresso del calcio dai recettori NMDA, migliorando così la funzionalità neuronale e ripristinando l'equilibrio dei neurotrasmettitori. Inoltre, questi stessi nutrienti possono favorire una maggior efficacia del trattamento farmacologico. Diversi studi hanno dimostrato, infatti, che spesso la resistenza ai farmaci antidepressivi è associata a bassi livelli sierici di acido folico, vitamina B12 (Papakostas et al., 2004), magnesio (Eby e Eby, 2010) e di antiossidanti (Maes et al., 2009a). Pertanto, questi nutrienti potrebbero essere di notevole utilità non solo nel prevenire l'insorgenza di disturbi dell'umore e di comportamenti suicidi in soggetti vulnerabili ma anche per incrementare l'effetto terapeutico dei farmaci disponibili e per proteggere gli individui dai disturbi psichiatrici legati allo stress, tra cui PTSD, depressione e tentativi di suicidio (Du et al., 2016).

In conclusione, un approccio integrato tra terapia cognitivo-comportamentale, interventi dietetici mirati, terapie comportamentali e attività fisica sembra offrire una prospettiva promettente per la gestione e prevenzione del PTSD, per cui è necessario continuare ad implementare le ricerche riguardo questi ambiti.

### **3. OBIETTIVI**

L'obiettivo di questa tesi è innanzitutto quello di mettere in luce quanto obesità e disturbi psichiatrici siano due patologie strettamente correlate e spesso accomunate da meccanismi biologici simili.

In secondo luogo, una delle principali motivazioni alla base di questa ricerca è quella di sottolineare l'importanza di integrare l'approccio terapeutico alla salute mentale con un'adeguata terapia nutrizionale. La corretta gestione nutrizionale dell'obesità non solo può contribuire al miglioramento dei sintomi dei disturbi psichiatrici, ma può anche svolgere un ruolo cruciale nella prevenzione di ulteriori complicazioni e patologie correlate. Attraverso un'analisi approfondita delle connessioni tra obesità e disturbi psichiatrici, si intende dimostrare che una terapia nutrizionale adeguata non dovrebbe essere considerata un mero complemento, ma piuttosto un elemento integrante e imprescindibile nella gestione complessiva di queste condizioni.

Infine, questo studio si propone di promuovere una visione più globale e interdisciplinare nella gestione di queste patologie nella speranza che questa ricerca possa contribuire a informare e guidare futuri approcci clinici e terapeutici, favorendo una migliore qualità di vita per coloro che affrontano queste sfide complesse e interconnesse.

### **4. MATERIALI E METODI**

#### **4.1 La ricerca in letteratura scientifica**

La ricerca iniziale delle relazioni sociali, biologiche e metaboliche tra disturbi psichiatrici e obesità e sul ruolo della terapia nutrizionale per i pazienti psichiatrici con obesità è stata condotta analizzando la letteratura presente sulle banche dati Pubmed e Google Scholar. Le parole chiave utilizzate sono state: “psychiatric disorders”, “obesity”, “mental health”, accostate tramite l'operatore booleano “AND” ad “nutrition”, “eating behaviour” e “diet”; mentre quelle inerenti alla potenzialità di una terapia nutrizionale nella Depressione, nel Binge Eating Disorder (BED) e Disturbo da Stress Post-Traumatico (PTSD) sono state:

“Major depression”, “Depression”, “Binge Eating Disorder”, “PTSD”, affiancate sempre attraverso l’operatore booleano “AND” a “role of diet” e “nutrition”.

## **4.2 Elaborazione dati partecipanti**

Per la descrizione dell’attività ambulatoriale (IAS) di psicosomatica presso U.O di Nutrizione Clinica presente attualmente nell’IRCCS Azienda Ospedaliero-Universitaria di Bologna Policlinico di Sant’Orsola, sono stati forniti dai colleghi di questa unità lavorativa i referti psichiatrici già anonimizzati dei partecipanti divisi per fascia di età (18-30 anni, 31-50 anni, 51-70 anni), per una totalità di 56 pazienti. Ogni referto conteneva le seguenti informazioni: fascia di età, genere, occupazione, motivo di invio, storia familiare, anamnesi psichiatrica presente e passata, rapporto con il cibo e con l’alimentazione nel tempo, attuale diagnosi psichiatrica, storia di trattamenti farmacologici, terapie psicologiche e/o psichiatriche e trattamenti nutrizionali passati.

Grazie ai dati forniti dai referti anonimi, in primo luogo ho elaborato un database facendo uso del programma online di “Microsoft Excel”, all’interno del quale, per fascia di età, ho inserito le seguenti informazioni: genere, motivo di invio, eventuale presenza di anamnesi patologica recente, diagnosi attuale psichiatrica, il percorso terapeutico assegnato ai pazienti dallo psichiatra e la prescrizione della terapia farmacologica, se presente. Attraverso la creazione di questo database, ho potuto chiaramente e in modo accessibile evidenziare quali disturbi psichiatrici e comportamenti alimentari disfunzionali siano emersi tra i pazienti affetti da obesità che sono stati coinvolti in questa attività ambulatoriale. Inoltre, ho potuto identificare i percorsi terapeutici che sono stati adottati in base alle specifiche problematiche riscontrate.

## **4.3 Questionari**

Alla prima visita, la dietologia somministra i questionari auto compilativi GHQ12, BDI e SCL90R al fine di indagare sul profilo psicologico dei pazienti. I questionari vengono somministrati esclusivamente al tempo 0, non vengono infatti ripetuti longitudinalmente. Essi sono:

- **General Health Questionnaire (GHQ12):** il GHQ12 è stato elaborato allo scopo di individuare due principali categorie di problemi: "inability to carry out one's normal healthy functions and the appearance of new phenomena of a distressing nature"(Goldberg e Hillier 1979). Questo questionario non ha lo scopo di indagare

sull'eventuale presenza di disturbi psichiatrici gravi, come schizofrenia o depressione psicotica ma valuta solamente disturbi di personalità o patterns di adattamento associati alla distress, analizzando il cambiamento nel normale funzionamento psichico del soggetto. In particolare, il GHQ12 permette di indagare la presenza di quattro elementi di distress: depressione, ansia, deterioramento sociale e ipocondria (principalmente indicata da sintomi somatici). Goldberg ritiene che un individuo che incorre in uno di questi stati potrebbe dire d'essere "disturbato", emotivamente agitato e alterato rispetto al suo normale "self". Il questionario indaga sulla presenza di disturbi psichiatrici minori di tipo non psicotico rilevando la presenza e la frequenza di una serie di sintomi non cronici di cui il soggetto ha sofferto nel recente passato. Esso però non viene utilizzato con lo scopo di fare diagnosi.

Il questionario comprende 60 items, costituiti da affermazioni positive che descrivono stati psicologici connotati positivamente e attività quotidiane (ad esempio: capacità a concentrarsi, sentirsi utili...) e da affermazioni negative che descrivono sintomi di disagio psicologico (ad esempio: perdita del sonno, incapacità a superare le difficoltà...). il soggetto deve confrontare la propria situazione psicologica attuale rispetto al suo stato consueto, scegliendo tra quattro modalità di risposta (per gli items positivi: "meglio del solito", "come al solito", "meno del solito", "molto meno del solito"; per gli items negativi: "no", "non più del solito", "un po' più del solito", "molto più del solito"). È possibile così collocare gli individui lungo un continuum i cui poli sono costituiti da una condizione di "benessere psicologico", inteso come assenza di sintomi psichici, e da una condizione di "disordine psichico" con diversi gradi di gravità.

Per quanto riguarda l'attendibilità il coefficiente di split-half reliability è 0.95 (Goldberg, 1978), mentre il coefficiente di test-retest reliability è 0,76 (Goldberg, 1988). Ricerche in Inghilterra, Australia e Spagna riportano coefficienti di correlazione tra il GHQ12 e la Clinical Interview Schedule compresi tra 0.76 e 0.81. Studi in Inghilterra e India hanno rilevato dei coefficienti di correlazione tra il GHQ12 ed il Present State Examination compresi tra 0.71 e 0.88 (Goldberg, 1978).

La sensibilità del GHQ12 è 95,7% e corrisponde alla proporzione di "casi" correttamente identificati dal questionario, mentre la specificità è 87,8% e corrisponde alla proporzione di persone 'normali' correttamente identificate dal questionario (Goldberg, 1988).

La presenza di un punteggio  $> 19$  del GHQ12 rappresenta un criterio di accesso fondamentale per l'inserimento nell'attività ambulatoriale di psicosomatica in questione. Esso, infatti, indica la presenza di un benessere psicofisico a rischio e quindi da attenzionare [Vedi allegato 1, pag.50].

- **Beck Depression Inventory- II (BDI-II):** Il Beck Depression Inventory, seconda edizione (BDI-II), è un breve questionario autosomministrato di 21 item, i quali sono descrittivi di sintomi e di atteggiamenti osservati in pazienti depressi. Esso ha lo scopo di individuare il livello di gravità dell'eventuale stato depressivo presente in adulti e adolescenti dall'età di 13 anni in poi. Nell'insieme, questionario copre con due o più items sei dei nove criteri diagnostici dei disturbi depressivi, elencati nella quarta versione del Manuale Statistico e Diagnostico dei Disturbi Mentali (DSM-IV) dell'American Psychiatric Association (1994). Al suo interno però, non viene considerato il criterio "agitazione o ritardo motorio" e i disturbi del sonno sono menzionati solo in un item.

Il BDI-II è concepito come un miglioramento e aggiornamento tanto della prima versione del Beck Depression Inventory (BDI; Beck, Ward, Mendelson, Mock e Erbaugh, 1961), quanto della sua parziale revisione (BDI-IA; Beck, Rush, Shaw e Emery, 1979). Ampiamente utilizzato a partire dagli anni Sessanta, il Beck Depression Inventory si basava su affermazioni tipiche dei pazienti con depressione e sui loro sintomi più frequenti. I 21 item sono stati costruiti facendo riferimento a queste affermazioni e organizzati secondo la gravità del loro contenuto, da un minimo di 0 punti, a un massimo di 3. Il BDI-II ha preso spunto dalle precedenti versioni. Alcuni item sono stati rinominati, altri riformulati in una o più opzioni e altri ancora si sono sostituiti completamente agli item precedenti. Infine, nella valutazione delle risposte, si deve tenere conto della tendenza, tipica di alcuni pazienti con depressione grave, a interpretare gli eventi in maniera dicotomica. Questo fattore, infatti, potrebbe rappresentare anch'esso un sintomo cognitivo di depressione. Tuttavia, si consiglia di non utilizzare il BDI-II come unico strumento diagnostico per la valutazione della depressione, in quanto a questa segue spesso un ampio spettro di disturbi primari, che vanno dall'attacco di panico alla schizofrenia (Montano e Flebus 2006) [Vedi allegato 2;2.1;2.2 pag.50-51].

- **Symptom Check List- (SCL-90):** la scala Symptom Checklist-90 Revised (SCL-90-R; Derogatis, 1983) è una delle più note ed utilizzate misure di self-report in ambito psicopatologico. Il questionario è composto da 90 items rappresentativi di svariati disturbi. Al soggetto a cui viene somministrato il test viene chiesto di ricordarsi se nella settimana precedente ha vissuto gli item scritti, identificandoli con un'intensità che può andare da 0 (per niente) a 4 (moltissimo). I risultati ottenuti indagano su dieci dimensioni sintomatologiche di diverso significato: somatizzazione, ossessione-compulsione, sensibilità interpersonale, depressione, ansia, ostilità, ansia fobica, ideazione paranoide, psicotismo e disturbi del sonno. Essa, permette di mettere luce su diversi ambiti di sofferenza del paziente a cui viene somministrata, al fine di ottenere una panoramica generale dello stato psicologico del soggetto stesso. La SCL-90-R, in particolare, secondo l'autore ha quattro scopi principali: rilevare la presenza di sintomatologia in persone senza sintomi depressivi apparenti, valutare eventuali cambiamenti nella sintomatologia, sia specifici che generali; costituire la base per previsioni e prognosi cliniche; aiutare il clinico a formulare la diagnosi in accordo al DSM, tramite un'appropriata valutazione del profilo fattoriale del paziente (Cyr, McKenna-Foley, e Peacock 1985) [vedi allegato 3;3.1;3.2;3.3;3.4, pag.52-54]

In occasione della prima visita psichiatrica, vengono consegnati ai pazienti altri questionari, di cui si ha sempre e solo il tempo 0. Essi sono:

- **The Personality Inventory for DSM-5 – Brief Form (PID-5-BF) – Adult:** questo questionario rappresenta uno strumento di valutazione per l'attività clinica messe a disposizione dall'APA. Esso permette di aiutare il clinico nel processo decisionale e non come unico supporto per effettuare una diagnosi clinica. Il PID-5-BF è una scala autosomministrata per la valutazione di tratti della personalità composta da 25 item per soggetti maggiori di 18 anni. Valuta 5 domini di tratto di personalità, ovvero Affettività negativa, Distacco, Antagonismo, Disinibizione e Psicotismo. Ogni dominio di tratto è composto da 5 item. Di norma questo questionario dovrebbe essere compilato autonomamente dal soggetto assistito che la riceve; tuttavia, nel caso di soggetti maggiorenni con ridotte capacità e non in grado di compilare la scala, la presenza di una fonte di informazione esterna che conosca bene il soggetto potrebbe essere utile per compilare la versione della scala per la fonte esterna (PID-5-IRF). Ogni item del PID-5-BF richiede al soggetto di valutare quanto accuratamente ogni

affermazione lo descrive in generale. Ogni item è valutato su una scala a 4 punti. Le possibilità di risposta per gli item sono: 0 = Sempre o spesso falso, 1 = Talvolta o abbastanza falso, 2 = Talvolta o abbastanza vero, 3 = Sempre o spesso vero. Il punteggio totale può andare da 0 a 75; più elevati sono i punteggi, maggiore è la disfunzione generale della personalità. Ogni dominio di tratto ha un punteggio che va da 0 a 15; più elevati sono i punteggi, maggiore è la disfunzione nello specifico dominio di tratto della personalità. Il clinico deve esaminare il punteggio di ogni item durante il colloquio e riportare il punteggio grezzo per ogni item nella colonna "A cura del clinico". I punteggi grezzi dei 25 item vanno sommati per ottenere il punteggio grezzo totale. I punteggi degli item di ciascun dominio di tratto dovrebbero essere sommati e inseriti nell'apposita casella del punteggio grezzo di dominio. Inoltre, al clinico viene chiesto di calcolare e utilizzare i punteggi medi di ogni dominio e di tutta la scala. Essi permettono di ridurre il punteggio totale e i punteggi di ogni dominio, il che permette al clinico di considerare le disfunzioni di personalità del soggetto in accordo con le norme osservate.<sup>1</sup> Il punteggio medio di dominio è calcolato dividendo il punteggio grezzo di dominio per il numero degli item di dominio. Il punteggio medio totale è calcolato dividendo il punteggio grezzo totale per il numero di item della scala (ossia 25). I punteggi di dominio medi e i punteggi generali di disfunzione della personalità sono risultati affidabili, di facile utilizzo e clinicamente utili durante i DSM-5 Field Trials [vedi Allegato 4, pag.54]

- **Hospital Anxiety and Depression Scale (H. A. D. S.):** è stata ideata 39 anni fa da Zigmond e Snaith per misurare l'ansia e la depressione in una popolazione medica generale di pazienti. Attualmente è diventato uno strumento popolare per la pratica clinica e la ricerca. Il questionario comprende sette domande per l'ansia e sette domande per la depressione, per un totale di 14 items, e richiede dai 2 ai 5 minuti per essere completato. Sebbene le domande sull'ansia e sulla depressione siano intervallate all'interno del questionario, è fondamentale che queste vengano valutate separatamente. La subscale per la depressione riflette in larga misura l'anedonia, che può essere considerata come l'espressione più diretta della depressione "biogena" che, presumibilmente, è la componente che meglio dovrebbe rispondere agli antidepressivi. L'HADS si concentra sui sintomi non fisici in modo che possa essere utilizzato per diagnosticare la depressione in persone con gravi problemi di salute fisica. Il punteggio è espresso su di una scala a 4 punti (0-3) [vedi Allegato 5, pag 55]. Nella

scheda di rilevazione la risposta ai singoli item è disposta in modo tale da rendere immediato il calcolo del punteggio totale di ogni subscale. Sono disponibili punteggi limite per la quantificazione, ad esempio un punteggio pari o superiore a 8 per l'ansia ha una specificità di 0,78 e una sensibilità di 0,9, e per la depressione una specificità di 0,79 e una sensibilità di 0,83. Il questionario HADS è stato convalidato in molte lingue, paesi e contesti, tra cui la medicina generale e gli ambienti comunitari. È utile per la diagnosi iniziale e per monitorare la progressione (o la risoluzione) dei sintomi psicologici. È uno degli strumenti raccomandati dal National Institute for Health and Care Excellence (NICE) per la diagnosi di depressione e ansia (Stern 2014) [vedi Allegato 5.1, pag.55].

- **Short form health survey (SF 12 STANDARD V1):** Il questionario SF-12 permette di descrivere la salute di un gruppo di persone attraverso due indici sintetici calcolati su 12 domande. L'indice denominato Physical Component Summary (PCS), riguarda lo stato fisico, mentre l'indice Mental Component Summary (MCS) misura lo stato mentale. Esso permette di descrivere la salute di un gruppo di persone facendo uso di 2 domande per attività fisica [PF], salute fisica [RP], stato emotivo [RE] e salute mentale [MH]. Le rimanenti scale (dolore fisico [BP], salute generale [GH], vitalità [VT] e attività sociali [SF], vengono descritte con una sola domanda ciascuna. I punti di maggior forza del questionario riguardano la brevità e la facilità di somministrazione [vedi Allegato 6;6.1, pag.56].

## **5. ATTIVITÀ AMBULATORIALE DI PSICOSOMATICA (IAS) PRESSO U.O. DI NUTRIZIONE CLINICA**

### **5.1 Accesso, svolgimento e follow-up**

Il 15 Aprile 2022 nasce l'attività ambulatoriale di psicosomatica (IAS) presso U.O di Nutrizione Clinica dell'IRCCS Azienda Ospedaliero-Universitaria di Bologna Policlinico di Sant'Orsola. Esso rappresenta un percorso multidisciplinare, all'interno del quale diversi specialisti lavorano in sinergia per garantire ai pazienti con obesità e problematiche psichiatriche e/o psicologiche un trattamento completo, adeguato e personalizzato.

Una volta al mese, il reparto di Unità Operativa di Nutrizione Clinica concorda una prima visita con uno psichiatra presso il SSD di Nutrizione Clinica e Metabolismo, per i pazienti con obesità ritenuti idonei a questo percorso.

I criteri di accesso sono i seguenti:

- pazienti con BMI >35 senza la presenza di comorbidità;
- pazienti con BMI>30 e presenza di comorbidità (come diabete, cardiopatie, etc...)
- punteggio del questionario GHQ12 >19

Alla prima visita, infatti, la dietologia somministra i questionari auto compilativi GHQ12, BDI e SCL90R al fine di indagare sul profilo psicologico dei pazienti. I questionari vengono somministrati esclusivamente al tempo 0, non vengono infatti ripetuti longitudinalmente.

Il GHQ12 valuta disturbi di personalità o patterns di adattamento associati alla distress, analizzando il cambiamento nel normale funzionamento psichico del soggetto. Il punteggio >19 del GHQ12 rappresenta un criterio d'accesso per l'attività ambulatoriale di psicosomatica per nutrizione clinica presso L'IRCCS Azienda Ospedaliero-Universitaria di Bologna Policlinico di Sant'Orsola.

Il BDI e il SCL90R hanno, invece, lo scopo di valutare l'entità della problematica individuata nei soggetti assistiti. In particolare, il primo ha lo scopo di individuare il livello di gravità dell'eventuale stato depressivo presente. Il secondo, permette di indagare su diversi ambiti di sofferenza del paziente a cui viene somministrata permettendo al clinico di ricostruire una panoramica generale dello stato psicologico del soggetto stesso.

Durante la prima visita psichiatrica, inoltre, vengono consegnati ai pazienti altri questionari, di cui si ha sempre e solo il tempo 0. Essi sono PID-5-BF, H.A.D.S. e SF12 STANDARD V1, i quali permettono al professionista psichiatra rispettivamente di aiutarlo nell'individuazione della diagnosi clinica, nel valutare i livelli di ansia e depressione del paziente e nell'analizzare la sua salute fisica e mentale.

Durante la prima visita psichiatrica, il professionista psichiatra effettua un'anamnesi approfondita al fine di inquadrare la storia del paziente e indagare sulle sue problematiche. L'incontro comincia dunque con un'anamnesi psicosociale, si indaga quindi sulle modalità di vita del paziente, come lo stato civile, l'occupazione lavorativa, un'eventuale gravidanza, la situazione familiare e i rapporti relazionali affettivi. Si effettua poi una anamnesi familiare, si carpiscono quindi informazioni sulla possibile presenza di storie di rilevanza clinica nei parenti del soggetto. Successivamente si effettua un'anamnesi di tipo psicopatologico presente e passata, all'interno della quale si cerca di ricostruire la storia del problema clinico presentato. Lo psichiatra chiederà quindi al paziente di descrivere i suoi attuali sintomi e preoccupazioni, come ansia, depressione, ossessioni o compulsioni e come questi influenzano

la sua vita quotidiana. Si indagherà poi sulle esperienze passate del soggetto ed eventuali diagnosi psichiatriche precedenti. In aggiunta, si chiede al paziente di descrivere eventuali terapie farmacologiche, trattamenti psichiatrici e/o percorsi psicoterapeutici presenti e passati e come questi si sono svolti. Dopo aver ricostruito la storia clinica del paziente, vengono messe in esame le sue abitudini alimentari e lo stile di vita, al fine di individuare possibili comportamenti alimentari disfunzionali e la loro relazione con la presenza di obesità. In particolare, si chiede al paziente di descrivere le sue emozioni e le sue sensazioni associate al momento del pasto.

Il professionista, infine, dopo aver individuato l'orientamento diagnostico del soggetto dalle informazioni ottenute, gli propone degli obiettivi personalizzati, indirizzandolo nel percorso più adatto al suo caso.

I percorsi che può intraprendere il paziente preso in carico sono molteplici:

- Se lo psichiatra non rileva problematiche cliniche significative, il paziente non viene preso in carico. Egli verrà quindi rimandato dal suo medico curante eventualmente riconfermando la terapia farmacologica già in atto o prescrivendone una nuova, la quale sarà monitorata dal medico di medicina generale.
- In alcuni casi il professionista può ritenere opportuno di avviare un percorso di follow-up interno, variabile e personalizzato. Generalmente, essendo questa attività ambulatoriale un servizio di consulenza, dopo il primo incontro si effettuano visite di controllo 1 volta a settimana, con una frequenza estremamente variabile in base ai casi clinici. Se il paziente necessita di una presa in carico più specifica, verrà inviato nei percorsi e nelle sedi più adatte, illustrate di seguito;
- Alcuni pazienti vengono inviati ai gruppi di Auto Mutuo Aiuto (A.M.A) previsti dall'AUSL Bologna nel 2023. Essi rappresentano un'occasione gratuita e libera, grazie alla quale persone con problematiche simili hanno la possibilità di riunirsi, dialogare e confrontarsi al fine di supportarsi a vicenda. Chiunque può chiedere di partecipare ad un gruppo di Auto Mutuo Aiuto tra quelli esistenti oppure può adoperarsi per l'avvio di nuove esperienze. I gruppi coinvolti sono attualmente più di cento e riguardano varie aree tematiche. Tra queste vengono affrontati il disagio psichico, come ansia e depressione; i comportamenti alimentari, tra cui i disturbi alimentari e l'obesità; le dipendenze, tra cui la dipendenza da cibo e quella da alcol; relazioni, autostima e lavoro, utile per chi ha subito violenze psicologiche o fisiche; il superamento di un lutto; problemi di salute, come tumori; il deterioramento cognitivo; la gestione della disabilità dei figli e l'essere genitori.

- I pazienti per cui emerge diagnosi di Binge Eating Disorder (BED) vengono convogliati nel “percorso Binge” tenuti dalle dietiste. Esso è un approccio terapeutico sperimentale per coloro che presentano BED e Obesità. È costituito da interventi di riabilitazione nutrizionale basati sul modello psicobiologico e di mindful eating, associati ad interventi di psicoeducazione ed attività fisica, con l’obiettivo di migliorare lo stile di vita, il profilo nutrizionale e contemporaneamente curare il disturbo alimentare. I risultati attesi sono una perdita di peso di almeno il 10% di quello iniziale; il miglioramento significativo dei parametri valutati dai questionari BDI (presenza e gravità di sintomi depressivi), STAI (presenza e gravità di ansia di stato e di tratto) e BES (presenza e gravità di compulsività alimentare); riduzione delle abbuffate di almeno il 50%. Questo percorso prevede 12 incontri di gruppo a cadenza settimanale per 3 mesi e due ulteriori sessioni dopo 6 e 12 settimane dall’ultimo incontro, al fine di raccogliere feedback sull’andamento del processo di cambiamento. I criteri di accesso sono: età compresa tra 18 e 70 anni; BMI  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>; diagnosi di BED secondo DSM5; colloquio psicologico propedeutico all’accesso. Infine, da questo gruppo vengono esclusi i pazienti che presentano una grave comorbidità psichiatrica, difficoltà di apprendimento, gravidanza in atto\programmata e pazienti che hanno già seguito questo corso nei 3 anni precedenti e l’effettuazione di 4 visite mediche precedenti.
- In altri casi viene richiesta una visita da parte del medico curante o da un medico della U.O. di Nutrizione Clinica del Policlinico di Sant’Orsola per valutare l’entrata del paziente nel Centro di Salute Mentale (CSM) più vicino. Esso prevede servizi di prevenzione, diagnosi e cura di tipo ambulatoriale e a domicilio, in collaborazione con i servizi del territorio, con i servizi ospedalieri, i servizi sociali dei Comuni, il volontariato e le associazioni di utenti e familiari, al fine di garantire il giusto supporto per un numero sempre maggiore di disturbi, quali i DCA («Salute mentale» s.d.).
- Alcuni pazienti nei quali emerge diagnosi di Disturbi della Nutrizione e dell’Alimentazione, vengono indirizzati al centro DCA dell’Ospedale Maggiore Carlo Alberto Pizzardi di Bologna.
- Invio alla Psicologia Clinica del L’IRCCS Azienda Ospedaliero-Universitaria di Bologna Policlinico di Sant’Orsola

I criteri di accesso e i questionari precedentemente menzionati rispecchiano il contesto ambulatoriale che è stato implementato da aprile 2022 a ottobre 2023. Attualmente, questi

parametri sono in fase di continua evoluzione con l'obiettivo di sviluppare in futuro un protocollo più completo che includerà informazioni più dettagliate sulla gestione di questi pazienti.

## **5.2 PPDTA dell'obesità presso l'IRCCS Azienda Ospedaliero-Universitaria di Bologna Policlinico di Sant'Orsola**

L'attività ambulatoriale di psicosomatica (IAS) presso U.O di Nutrizione Clinica, rappresenta una collaborazione tra la psichiatria ospedaliera e la dietologia dell'Azienda Ospedaliero-Universitaria di Bologna Policlinico di Sant'Orsola. Essa si inserisce all'interno dell'inquadramento psicologico-psichiatrico previsto secondo il Percorso preventivo Diagnostico Terapeutico Assistenziale (PPDTA) della gestione dell'obesità (chiedi foto schemino allegato 3), il quale verrà illustrato seguentemente.

Attualmente le strategie di intervento per la prevenzione e la gestione del sovrappeso e obesità nell'adulto si sviluppano in tre livelli di intervento che vanno dall'ambito territoriale a quello ospedaliero.

L'attività ambulatoriale di psicosomatica per nutrizione clinica dell'IRCCS Azienda Ospedaliero-Universitaria comprende esclusivamente il secondo livello. Ad esso aderiscono pazienti affetti da obesità severa ( $BMI \geq 35$ ) senza comorbidità né risposta al trattamento combinato e i pazienti con  $BMI$  30-34.9 affetti da comorbidità

Secondo gli Standard di Cura devono essere inviati a questo livello:

- i soggetti con obesità con comorbidità o con obesità morbigena ( $IMC > 40$ ), con malattia sistemica grave;
- i soggetti con obesità di I e II grado che non hanno perduto peso o ne hanno perduto  $< 5\%$ . Oppure soggetti con weight cycling syndrome ( $> 3$  esperienze di cali di peso  $\geq 5$  Kg) o che non hanno avuto una riduzione sufficiente dei fattori di rischio;
- soggetti con condizioni che non possono essere trattate con cure primarie, per dinamiche psicologico-psichiatriche o per necessità di approfondimenti diagnostici, o per non sufficiente esperienza nel campo della malnutrizione per eccesso
- soggetti con obesità da sottoporre a strategie più drastiche (es. trattamento psichiatrico)

I pazienti che rientrano in questo livello vengono trattati all'interno di un ambulatorio di dietetica e nutrizione clinica specializzato, all'interno del quale opera un team multidisciplinare composto da un dietista, uno psicologo o psichiatra, un medico competente di obesità e eventualmente da altre figure se ritenute necessarie. Queste figure avranno il

compito di concordare e definire con il paziente quello che sarà il suo Piano di Cura Personalizzato. All'interno di esso, il paziente riceverà una serie di prestazioni, quali indicazioni nutrizionali per ottenere una restrizione calorica in relazione anche all'attività fisica, educazione terapeutica, trattamento delle comorbidità obesità-correlate e disabilità. Tutto ciò sarà possibile attraverso interventi di counseling, terapia cognitivo-comportamentale, terapia farmacologia e terapia riabilitativa.

Questo percorso comprende la prima visita e il follow up. La prima visita prevede la presenza di infermiere, medico e dietista.

Innanzitutto, all'arrivo del paziente, l'infermiere è tenuto a misurare i parametri vitali e misure antropometriche. In aggiunta, l'operatore sanitario consegna al paziente diversi questionari che dovrà compilare in autonomia: il TSD-OC per la disabilità associata all'obesità, l'IPAQ per l'autovalutazione dell'attività fisica, lo STOP-BANG per rilevare apnee ed infine i questionari psicologici (BES, BECK, STAI). Tra questi vengono somministrati anche il GHQ12, la BDI e il SCL90R, i quali permetteranno di individuare l'eventuale necessità di inserire il paziente nell'attività ambulatoriale di psicosomatica (IAS) presso U.O. di Nutrizione Clinica.

In secondo luogo, avviene il primo incontro con il medico. Egli:

- effettua anamnesi familiare, fisiologica, patologica remota e prossima. Nella prima, il professionista approfondisce la storia del peso, eventuali tentativi dietetici o uso di farmaci dimagranti. Nella seconda si indaga su familiarità per obesità/sovrappeso, diabete mellito, patologie cardiovascolari e altro. Nella terza si registrano patologie, terapie e farmacoterapie presenti e passate.

- esegue esame obiettivo;

- analizza precedenti esami bioumorali e strumentali, referti di visite specialistiche ed eventualmente ne prescrive di nuove;

- valuta l'effettiva realizzabilità di possibili approcci dietetici, attraverso la lettura del questionario BES precedentemente compilato e basandosi sulla motivazione del paziente;

In Terzo luogo, avviene l'incontro con il dietista. Egli:

- valuta la qualità dello stile di vita del paziente, effettuando un'anamnesi alimentare accurata, rilevando eventuali tentativi dietetici precedenti, indagando su abitudini alimentare e attività fisica;

- effettua un esame obiettivo, valutando anche lo stato di appetito, digestione, alvo, diuresi e eventuale iperfagia;

-individua l'entità e la frequenza di eventuali comportamenti disfunzionali o credenze errate in ambito nutrizionale elaborando una diagnosi nutrizionale;

-valuta i bisogni del paziente dal punto di vista dell'alimentazione attraverso un intervento nutrizionale;

Infine, avviene l'inquadramento psicologico-psichiatrico.

Per accedere a questo tipo di valutazione è necessario:

-almeno un test psicometrico con punteggio patologico (BES  $\geq 23$ ; BECK  $\geq 16$ ; STAI  $\geq 50$ );

Nel caso specifico dell'attività ambulatoriale di psicosomatica (IAS) presso U.O. di Nutrizione Clinica è necessario avere un punteggio del GHQ12 sopra soglia ( $>19$ ).

-in alternativa, sospetto clinico di psicopatologia non compensata o disturbo del comportamento alimentare sulla base dei criteri DSM-5

Al termine dei tre colloqui avviene la riunione di equipe multidisciplinare durante la quale i professionisti che hanno valutato il paziente in corso di prima visita si riuniscono e confrontano per decidere il percorso terapeutico da proporre al paziente, sulla base degli esiti della valutazione medica, dietistica e psichiatrica.

Infine, per quanto riguarda il follow-up dei pazienti, esso avverrà a scadenze regolari, in base alla presenza di comorbidità.

## **6. RISULTATI**

### **6.1 Analisi descrittiva del campione**

Il campione esaminato da questo studio è composto da 56 pazienti valutati presso l'attività ambulatoriale di Psicosomatica (IAS) presso U.O. di Nutrizione Clinica dell'IRCCS Azienda Ospedaliero-Universitaria di Bologna Policlinico Sant'Orsola.

L'età media al tempo della prima valutazione è di 50,57 in un range di 18-70 anni divisi nelle seguenti fasce di età: 18-30 anni, 31-50 anni, 51-70 anni. La distribuzione per range di età mostra che il 7,14 % dei pazienti si colloca tra 18-30 anni, il 25% tra 31-50 anni e il 67,86% tra 51-70 anni.

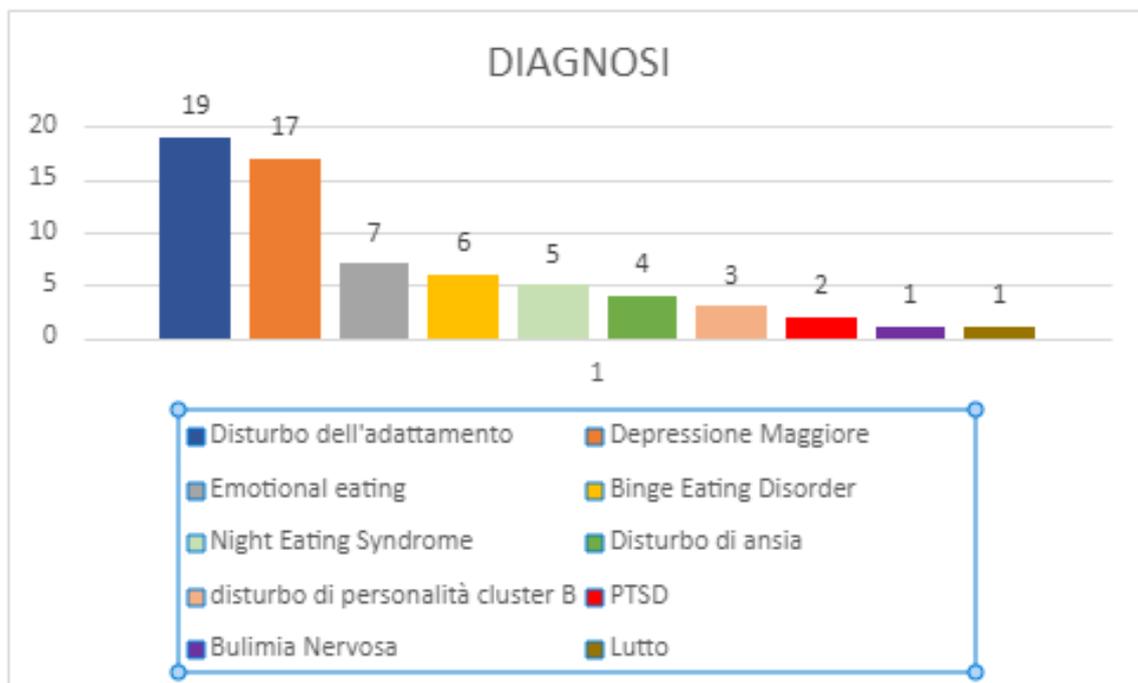
Per quanto riguarda la distribuzione di genere, 11 soggetti (19,64%) sono di sesso maschile e 45 soggetti (80,36%) sono di sesso femminile.

### **6.2 Caratteristiche cliniche del campione**

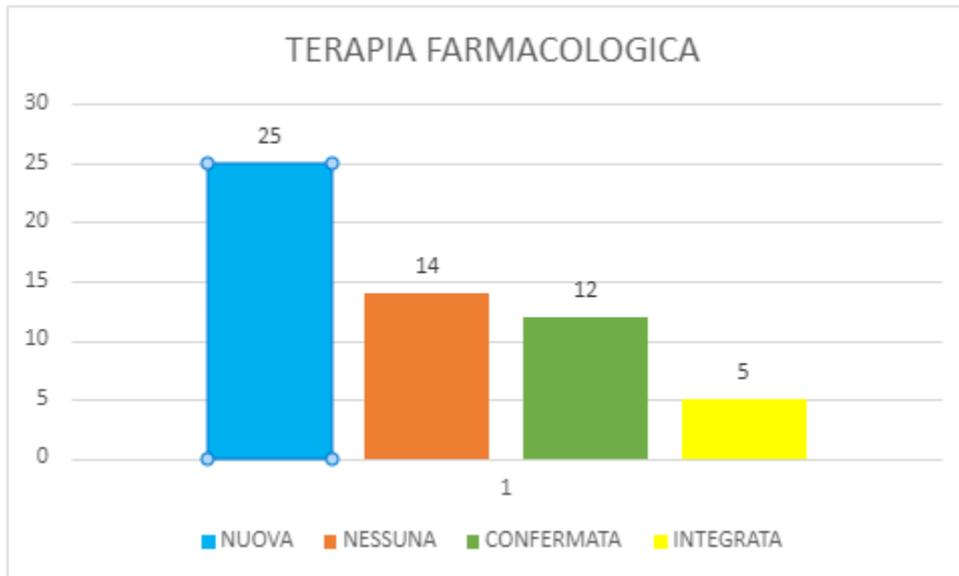
Analizzando il motivo di invio dei pazienti, emerge che il 14,28% dei soggetti presentavano abbuffate; il 5,35% ansia; il 19,64% depressione; il 17,85% Emotional Eating; il 5,35%

abbuffate combinate a depressione; il 10,71% ansia e depressione; il 14,28% depressione ed Emotional Eating; il 3,57% con depressione, ansia ed Emotional Eating insieme e il 5,35% con depressione associata a lutto complicato.

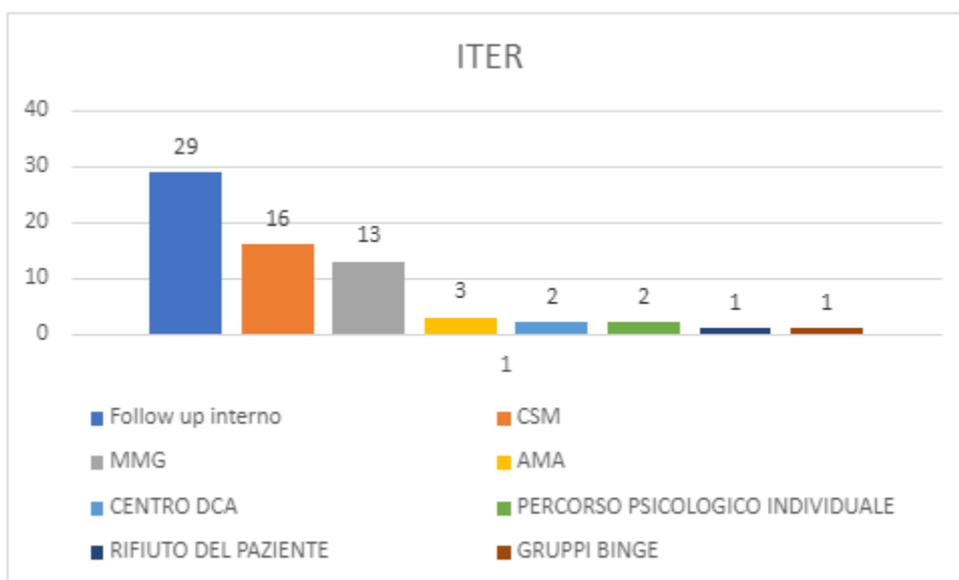
In occasione della prima visita 36 pazienti (64,28%) avevano un'anamnesi positiva per patologie di pertinenza psichiatrica. Per quanto concerne le diagnosi di ingresso, è stata rilevata la presenza di: Disturbo dell'adattamento in 19 pazienti (33,9%); Depressione Maggiore in 17 pazienti (30,35%); Emotional Eating in 7 pazienti (12,5%); Binge Eating Disorder in 6 pazienti (10,71%); Night Eating Syndrome (NES) in 5 pazienti (9,43%); Disturbo di ansia in 4 pazienti (7,14%); Disturbo di personalità di cluster B in 3 pazienti (5,35%); PTSD in 2 pazienti (3,57%); Bulimia Nervosa (BN) in 1 paziente (1,7%) e reazione fisiologica al lutto in 1 paziente (1,7%). Tra i partecipanti, in 47 (83,92%) è stata posta diagnosi primaria di un solo disturbo mentre in 9 (16%) sono stati rilevati più disturbi in comorbidità.



I soggetti che hanno ricevuto dallo specialista psichiatra una nuova terapia farmacologica sono 25 (44,64%), a 12 (21,42%) è stato confermato il trattamento farmacologico già in uso, a 5 (9,92%) esso è stato implementato ed infine a 14 (25%) non ne è stata assegnata alcuna.



Infine, riguardo l'iter proposto ai pazienti: 29 (51,7%) sono stati indirizzati ad un follow-up interno; 16 (28,57%) sono stati inviati in un Centro di Salute Mentale (CSM); 13 (23,21%) sono stati rimandati dal Medico di Medicina Generale (MMG) o dal medico curante; a 3 (5,35%) è stata suggerita la partecipazione ai gruppi di Auto Mutuo Aiuto (A.M.A) previsti dall'AUSL Bologna nel 2023; 2 (3,57%) sono stati inviati al Centro DCA dell'Ospedale Maggiore Carlo Alberto Pizzardi di Bologna; a 2 (3,57%) è stato suggerito un percorso psicoterapeutico individuale ed infine 1 paziente ha rifiutato il percorso proposto. Tra tutti i partecipanti per i quali è stato previsto un follow-up interno, a 10 (17,85%) è stata suggerita un'ulteriore presa in carico, tra le altre appena citate.



## 7. DISCUSSIONE

Questo studio si è posto come primo obiettivo di evidenziare quanto obesità e disturbi psichiatrici siano due patologie spesso intimamente correlate. Ciò è stato particolarmente rappresentato dal campione analizzato. Tra i partecipanti con obesità dell'attività ambulatoriale di Psicosomatica (IAS) presso l'U.O di Nutrizione Clinica, alla maggioranza (85,71%) è stato effettivamente diagnosticato un disturbo psichiatrico, il quale in tutti i casi ha mostrato una correlazione con comportamenti alimentari disfunzionali che hanno portato all'aumento di peso.

Dal campione analizzato, è emerso che le patologie maggiormente rappresentate sono Disturbo dell'adattamento (33,9%) e Depressione Maggiore (30,35%). Il primo è definito dal DSM-5 (Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi mentali) come una "risposta emotiva e/o comportamentale disadattiva a uno o più eventi psicosociali stressanti identificabili" (APA, 2013). Oltre ai sintomi principali come preoccupazione eccessiva e "mancato adattamento" in risposta allo stress, in questo disturbo possono essere presenti altri sintomi accessori: evitamento, depressione, impulsività e ansia (Glaesmer H. et al., 2015).

Dal DSM-5 emerge, dunque, una frequente associazione tra disturbo dell'adattamento e sintomi depressivi o ansia, anch'essi presenti nei partecipanti del campione analizzato. Non a caso, la reazione disadattiva nel disturbo dell'Adattamento comporta spesso una preoccupazione eccessiva, pensieri ricorrenti e angoscianti, insonnia e bassi livelli di concentrazione, caratteristiche che si possono ritrovare appunto anche nella Depressione Maggiore o nei disturbi d'ansia (Zelviene P. et al., 2018).

Poiché ad oggi mancano sufficienti evidenze scientifiche nella letteratura per una comprensione esaustiva e chiara della relazione tra disturbo dell'adattamento e obesità, è complesso formulare una definizione precisa dei meccanismi sottostanti all'aumento di peso nei pazienti con questo disturbo. Tuttavia, in chi è affetto da questa condizione potrebbe essere importante valutare l'influenza della presenza di depressione o ansia nell'incremento di peso, poiché tali disturbi, di per sé, possono favorire lo sviluppo dell'obesità. La depressione, infatti, rappresenta una vera e propria malattia sistemica, la quale può determinare cambiamenti biologici e comportamentali che promuovono l'insorgenza di obesità, come l'aumento dell'appetito, una diminuzione del sonno e una diminuita mobilità. Questi fattori possono portare ad una riduzione della spesa energetica totale e/o ad un'augmentata assunzione di cibi considerati meno sani, i quali vengono utilizzati spesso come conforto (Marmorstein et al., 2014).

D'altra parte, anche i disturbi d'ansia possono favorire l'insorgenza di obesità. Essi, infatti, possono portare allo sviluppo di compulsioni alimentari, ovvero ad impulsi improvvisi a consumare un alimento specifico, spesso alla fine della giornata. Questo atteggiamento alimentare avviene in quanto può corrispondere ad una difesa comportamentale contro l'ansia stessa (Ciangura, Czernichow, e Oppert 2009). Inoltre, Perkonig et al. suggeriscono che l'ansia potrebbe essere collegata all'obesità attraverso il neuropeptide Y (NPY), il quale agisce come mediatore dell'esposizione allo stress negli adipociti. Elevati livelli di stress, presenti nei soggetti affetti da disturbi di ansia, aumentano i livelli di glucocorticoidi, i quali, attraverso l'upregolazione di NPY e recettori Y2, favoriscono il maggior consumo di diete più ricche in grassi e zuccheri che di conseguenza promuovono lo sviluppo di obesità (Roberts e Duong 2016).

Dai risultati di questa ricerca, emerge l'importanza di condurre ulteriori ricerche per approfondire la comprensione dei meccanismi sottostanti e dei comportamenti alimentari disfunzionali che potrebbero spiegare la relazione tra Disturbo dell'Adattamento e obesità. Questa ricerca potrebbe fornire le basi per sviluppare trattamenti mirati per questa specifica categoria di pazienti che risulta particolarmente rappresentata nel campione e che quindi suggerisce una effettiva relazione tra queste due condizioni.

Inoltre, dal campione analizzato è possibile osservare una frequenza simile per quanto riguarda Emotional Eating (12,5%), Binge Eating Disorder (10,71%) e Night Eating Syndrome (NES) (9,43%), diagnosticati rispettivamente in 7, 6 e 5 pazienti.

Coloro che soffrono di Emotional Eating tendono a mangiare in risposta ad emozioni negative o stress (van Strien 2018). Durante l'ingestione, infatti, il cibo può suscitare forti risposte edoniche che migliorano lo stato emotivo e, dopo l'assunzione, i nutrienti possono influenzare i sistemi neurochimici ed endocrini legati alle emozioni. Considerando che i soggetti che soffrono di questa condizione spesso sono portati ad alimentarsi oltre al proprio fisiologico senso di fame e quindi talvolta più frequentemente e dato che i "comfort food" consumati nei momenti di alimentazione emotiva sono tipicamente caratterizzati da elevato contenuto in zuccheri e/o grassi, è frequente che questo comportamento alimentare porti ad un aumento di peso e obesità (Macht e Simons 2011).

L'Emotional Eating può avere diverse cause. È noto che, seguire cronicamente regimi alimentari restrittivi o ipocalorici aumenta il rischio di sviluppare questa condizione, la quale ostacola oltretutto l'adesione alle diete, promuovendo così l'aumento di peso. Spesso chi è a dieta, infatti, sviluppa un forte senso di privazione che aumenta la fame e provoca stress ed emozioni negative, le quali disinibendo l'autocontrollo dei soggetti, li rende più vulnerabili ad

abbandonare la dieta e a seguire un'alimentazione emotiva. Inoltre, l'Emotional Eating sembra possa associarsi anche alla presenza di Disturbo da Stress Post Traumatico (PTSD). In questa patologia, infatti, ci potrebbe essere una un'inversione della risposta allo stress dell'asse HPA, con conseguente ipoattivazione dell'asse stessa e la comparsa dei sintomi atipici dell'aumento dell'appetito e di peso. Questa tipologia di mangiatori emotivi, quindi, non hanno la tipica riduzione dell'appetito post-stress, ma hanno al contrario una percezione di fame simile o aumentata dopo lo stress. Il malfunzionamento dell'asse HPA, in aggiunta, può portare i mangiatori emotivi ad essere più ricettivi al valore rinforzante del cibo, che usano come "automedicazione" per attenuare gli effetti dello stress e delle emozioni negative. Inoltre, in diversi studi sembra che l'alimentazione emotiva possa rappresentare il mediatore tra depressione e obesità. L'Emotional Eating, infatti, è considerato un marcatore del sottotipo di depressione con aumento dell'appetito e conseguente aumento di peso (DSM-5; American Psychiatric Association), in quanto condivide con questo la caratteristica atipica dell'aumento della fame in risposta a un disagio. Questa scoperta risulta molto interessante in quanto suggerisce che la riduzione dell'alimentazione emotiva può essere un importante obiettivo terapeutico sia per l'obesità che per la depressione (atipica). In definitiva, individuare l'eziologia dell'Emotional Eating nei pazienti con problematiche psichiatriche, come PTSD o Depressione, può risultare utile per costruire un trattamento adeguato e adattato alle specifiche esigenze e caratteristiche dei soggetti. Inoltre, trattare l'alimentazione emotiva in questa tipologia di pazienti psichiatrici potrebbe migliorare o prevenire un'eventuale condizione di obesità la quale, come spiegato nel Capitolo 2, può sol che peggiorare il decorso dei disturbi psichiatrici stessi. In definitiva, è degno di nota come l'Emotional Eating, sebbene non rientri nella categoria dei disturbi psichici, svolga un ruolo significativo nella promozione di comportamenti alimentari disfunzionali, i quali spesso possono determinare l'insorgenza dell'obesità. Inoltre, esso è associato ad altri disturbi della salute mentale di rilevanza clinica, i quali, anch'essi, mostrano una correlazione con l'aumento di peso corporeo. Per questi motivi, diventa sicuramente necessario approfondire ulteriormente la ricerca scientifica per comprendere come gestire al meglio e prevenire questa problematica, risultata di frequente prevalenza. Ad oggi, da un punto di vista dietistico risulta importante non prescrivere piani dietetici restrittivi o fortemente ipocalorici, anche in condizioni di BMI più elevato (van Strien 2018).

Il Binge Eating Disorder (BED) è un tipo di Disturbo della Nutrizione e dell'Alimentazione caratterizzato dalla presenza di abbuffate, non seguite da metodi compensatori. Il BED rappresenta una patologia relativamente comune, soprattutto nelle donne (Agüera et al.,

2021). La sua prevalenza risulta effettivamente correlata all'indice di massa corporea. Essa si alza all'aumentare del BMI, rivelandosi dunque particolarmente associata all'obesità (Herpertz et al., 2006). Inoltre, recenti studi hanno dimostrato che la comparsa di una patologia può promuovere la manifestazione dell'altra e viceversa. Il Binge Eating Disorder, infatti può portare ad un incremento di peso fino all'obesità in quanto comporta episodi ricorrenti di eccessivo consumo di cibo in breve tempo. Tuttavia, l'obesità stessa può diventare un fattore di rischio per ulteriori episodi di BED. Il senso di vergogna e colpa che può scaturire da questa condizione può spingere alcune persone a cercare conforto nel cibo, peggiorando la situazione di obesità (Agièra et al., 2021). Il BED rappresenta una condizione clinica importante e da non sottovalutare perché non solo può portare a complicanze tipicamente associate all'obesità ma spesso è associato a comorbidità psichiatriche come ansia e depressione le quali, come precedentemente illustrato, possono promuovere lo sviluppo dell'obesità stessa. Questi ultimi, possono derivare da preoccupazioni eccessive riguardo al cibo, alla forma del corpo e al peso e da una bassa autostima legata ad un'immagine corporea non soddisfacente. In aggiunta, questa sintomatologia sembra strettamente correlata ad una forte impulsività alimentare e alla mancanza di strategie efficaci per gestire le emozioni negative (Amianto et al., 2015).

Ad oggi gli studi più recenti suggeriscono che seguire una dieta equilibrata non restrittiva o ipocalorica, combinata con educazione alimentare, supporto psicologico, attività fisica regolare e terapia comportamentale possano costituire approcci validi per il trattamento dei pazienti con obesità e BED (Amianto et al., 2015). Sebbene la ricerca stia attualmente facendo passi avanti nell'approfondire la gestione di questa condizione, sono assenti in letteratura scientifica Linee Guida specifiche in grado di delineare i piani di azione multidisciplinari funzionali al trattamento di questa tipologia di pazienti.

La Sindrome da alimentazione notturna (NES) è caratterizzata da un aumento dell'alimentazione notturna, insonnia, umore depresso e angoscia. Essa è una rappresentazione clinica di uno squilibrio circadiano ed è più diffusa nelle popolazioni con problemi legati al peso, in particolare diversi studi evidenziano la sua prevalenza nei soggetti con sovrappeso o obesità. Ad oggi, la relazione tra questa sindrome e l'obesità non è ancora molto chiara. Questo disturbo, infatti, non porta sempre ad un aumento di peso e ciò può dipendere da diversi attori. Da un lato, sembra possa essere significativa la suscettibilità dei singoli individui all'incremento ponderale. In altri casi, la NES potrebbe portare ad un aumento del BMI come conseguenza dell'eccesso di calorie consumate di notte. Altri studi evidenziano il possibile ruolo di alcuni aspetti comportamentali nello sviluppo di NES, come

la presenza di un maggior numero di giorni di esercizio fisico intenso, un maggior controllo cognitivo e una maggior paura dell'aumento di peso. Inoltre, anche la mancanza di sonno e la riduzione della sua qualità sono correlate all'aumento di peso corporeo. Infine, alcune ricerche evidenziano un'associazione positiva tra una potenziale aritmicità circadiana presente in alcuni soggetti con NES e l'obesità. Costringere i comportamenti regolati dal ritmo circadiano, come mangiare e dormire, a essere disaccoppiati dal ritmo biologico regolare, altera il metabolismo dei lipidi, del glucosio, la regolazione dell'insulina e può portare all'obesità. Essa, a sua volta, può effettivamente esacerbare gli squilibri circadiani. Il fatto che vari ormoni che regolano l'appetito seguano un ritmo circadiano esogeno può indicare che il momento dei pasti sia importante per una corretta regolazione del metabolismo e del peso corporeo. La prevalenza di NES è elevata tra le persone con disturbi psichiatrici, in particolare disturbi dello spettro di Schizofrenia e Bulimia Nervosa. Inoltre, nei soggetti con NES è stata riscontrata una maggiore presenza di disturbi dell'umore e d'ansia nel corso della vita. Questa vulnerabilità psicologica potrebbe rappresentare una sfida per il controllo del peso. In conclusione, non tutti i soggetti con NES presentano problemi di peso, tuttavia la sindrome può aggravare o mantenere l'obesità, in particolare nei soggetti predisposti all'aumento di peso. Una riduzione di peso nei soggetti con obesità è in grado di migliorare i sintomi della NES, attraverso meccanismi ad oggi non chiari. È possibile che il miglioramento dei fattori psicologici in seguito alla perdita di peso, ad esempio lo stress, la depressione e le abbuffate, abbia influito sui sintomi della NES. Tuttavia, la perdita di peso di per sé può influenzare i sintomi di NES (Gallant, Lundgren, e Drapeau 2012).

Anche nel caso della Sindrome da Alimentazione Notturna, in virtù della sua forte correlazione con l'obesità, è cruciale condurre una ricerca accurata in letteratura per identificare una strategia completa che possa gestirla efficacemente, con l'obiettivo di prevenire o trattare l'obesità. Fino a oggi, l'approccio terapeutico che combina la terapia cognitivo-comportamentale con una leggera restrizione calorica ha dimostrato risultati molto promettenti nel migliorare i sintomi della Sindrome da Alimentazione Notturna, con una conseguente moderata riduzione del peso corporeo (Gallant, Lundgren, e Drapeau 2012).

In conclusione, l'analisi di questo campione rivela innanzitutto come l'obesità possa essere spesso il risultato di comportamenti alimentari disfunzionali e alterazioni metaboliche derivanti da disturbi psichiatrici, i quali talvolta interagiscono e si influenzano reciprocamente. In secondo luogo, si sottolinea in maniera più marcata il secondo obiettivo proposto da questa tesi, ovvero porre l'accento sull'importanza di sviluppare un piano di trattamento completo e specifico per pazienti psichiatrici con obesità, che deve

necessariamente includere una terapia nutrizionale adeguata e un appropriato percorso psichiatrico, entrambi operanti in modo sinergico.

## **8. CONCLUSIONI**

L'obesità rappresenta oggi un importante problema di salute individuale e pubblica, per le ripercussioni sulla salute psicofisica, la qualità della vita e il funzionamento dell'individuo che ne è portatore. Analogamente, è noto che i disturbi mentali compromettono gli stessi aspetti.

In entrambe le condizioni le ripercussioni socioeconomiche sono quindi rilevanti, con anni persi sia in termine di anni vissuti con disabilità che, in ultima analisi, di limitazioni socioeconomiche della persona e dell'intera comunità. È allarmante rilevare come gli studi epidemiologici mostrino una prevalenza in netto aumento di entrambe le problematiche le quali, oltretutto, insorgono in età sempre più giovanile. Obesità e disturbi psichici, infatti, sono spesso caratterizzati da un rapporto di causalità circolare e, come sottolineato nel mio lavoro di tesi, è frequente la loro compresenza, specie per Depressione Maggiore, Binge Eating Disorder (BED), Disturbo da Stress Post-Traumatico (PTSD). Numerosi studi scientifici rivisti in questa tesi, infatti, hanno dimostrato che l'obesità, causando forte stress ossidativo e una riduzione di alcuni neurotrasmettitori, in particolare la serotonina, può predisporre allo sviluppo di disturbi psichiatrici. Oltretutto, uno stato di obesità è associato ad una maggiore probabilità di fallimento del trattamento con terapie psicofarmacologiche. D'altra parte, come si evince anche dal campione analizzato nel sesto capitolo di questa ricerca, diversi disturbi psichiatrici, possono comportare lo sviluppo di atteggiamenti comportamentali e alimentari disfunzionali che, portando ad un bilancio calorico positivo, promuovono l'obesità. Infine, non è da sottovalutare anche il frequente incremento ponderale correlato all'assunzione diverse molecole psicoattive.

Dunque, obesità e disturbi psichiatrici rappresentano due condizioni spesso connesse, in quanto accomunate da simili meccanismi patoplastici, psicologici, comportamentali, ambientali e biologici, in grado di influenzarsi a vicenda in modo bidirezionale. Ecco perché risulta di estrema importanza prevenire, riconoscere e gestire la coesistenza di queste due situazioni tempestivamente e nel modo più adeguato. Il primo obiettivo che bisogna porsi nel momento in cui ci si affaccia ad un paziente con obesità è l'individuazione delle sue cause scatenanti, attraverso un ascolto più attivo ed empatico nella storia e delle esigenze del paziente. Ad oggi, infatti, è ancora presente un forte stigma sociale verso l'obesità, che spesso porta le persone che soffrono di questa patologia ad essere additate negativamente come

pigre, ingorde, prive di forza di volontà o di amor proprio, trascurando la frequente compresenza di condizioni associate di disagio psichico, le quali meritano di essere attenzionate e affrontate con interventi individualizzati di prevenzione e presa in carico specifica.

Se da un lato, nel trattamento dell'obesità spesso ci si concentra esclusivamente sulla terapia medico-nutrizionale o farmacologica, trascurando, quindi, l'aspetto psicologico/psichiatrico, anche nella gestione dei disturbi psichiatrici talvolta non ci si cura dell'eventuale presenza di obesità o comorbidità ad esse associate. Dal momento che sempre più numerosi studi in letteratura scientifica sottolineano quanto un'adeguata risoluzione dell'obesità possa favorire un miglioramento del disturbo psichiatrico e viceversa quando questi coesistono, diventa palese la necessità di elaborare delle strategie di prevenzione e trattamento che possano integrare terapia nutrizionale e psichiatrica, oltre che medica. In conclusione, per garantire una miglior gestione dei pazienti con obesità e concomitante disturbo dell'area psichica, risulta fondamentale, innanzitutto, promuovere la realizzazione di interventi di prevenzione specifici e in secondo luogo individuare un percorso multidisciplinare, composto da dietisti, psichiatri e medici, che possa gestire globalmente tutti gli aspetti che può comportare la compresenza di obesità e disturbi mentali, ovvero i comportamenti nutrizionali disfunzionali, le componenti sociali, le problematiche psichiatriche e le complicanze mediche. Infine, dato che ad oggi non esistono Linee Guida riguardanti la gestione nutrizionale di questa tipologia di pazienti, diviene necessario implementare la ricerca scientifica al fine di individuare i più adeguati interventi dietetici da applicare nei diversi disturbi psichiatrici e da integrare quindi con le terapie psichiatriche e mediche.

## 9.V. APPENDICE

### Allegato 1.

#### Questionario sul Benessere Generale GHQ-12

Nelle ultime due settimane si è sentito:	Più del solito	Come al solito	Meno del solito	Molto meno del solito
1. in grado di concentrarsi su ciò che stava facendo? <small>Es. Riesce a seguire il filo del discorso, a concentrarsi nella lettura, sul lavoro etc.</small>	0	1	2	3
2. di aver perso molto sonno tanto da preoccuparsi?	3	2	1	0
3. di essere produttivo (aver fatto tante cose) nella maggior parte delle attività?	0	1	2	3
4. in grado di prendere decisioni nella maggior parte dei casi?	0	1	2	3
5. costantemente sotto pressione?	3	2	1	0
6. di non essere in grado di superare le difficoltà?	3	2	1	0
7. in grado di ritagliarsi del tempo libero e goderne?	0	1	2	3
8. in grado di risolvere i suoi problemi?	0	1	2	3
9. infelice o depresso?	3	2	1	0
10. come se avesse perso la fiducia in se stesso?	3	2	1	0
11. come se avesse minore stima di sé?	0	1	2	3
12. con uno stato emotivo nel complesso felice?	0	1	2	3

Già da solo, con l'aiuto del colore del semaforo, puoi avere un'idea sul tuo stato di salute

- punteggio da 0 a 14      Al momento sembra che non hai nessun problema psicologico.
- punteggio da 15 a 19      C'è qualcosa che non va: potrebbe esserti utile chiedere un nostro consiglio.
- punteggio da 19 a 36      Forse ha bisogno di una mano! Ti consigliamo di rivolgerti al nostro sportello.

### Allegato 2

#### Beck Depression Inventory - II

Data:  t0  t1  t.....

Paziente:

Istruzioni per la compilazione:

questo questionario consiste di 21 gruppi di affermazioni. Per favore legga attentamente le affermazioni di ciascun gruppo. Per ogni gruppo scelga quella che meglio descrive come lei si è sentito nelle ultime due settimane. Faccia un cerchio al numero corrispondente all'affermazione da Lei scelta. Se più di un'affermazione dello stesso gruppo descrive ugualmente bene come lei si sente, faccia un cerchietto sul numero più elevato di quel gruppo. Non scelga più di una affermazione per ciascun gruppo, incluse la domanda 16 (Sonno) e la domanda 18 (Appetito). È importante ricordare che non ci sono risposte giuste o sbagliate. Non si soffermi troppo su ogni affermazione: la prima risposta è spesso la più accurata.

1.
  0. Non mi sento triste.
  1. Mi sento triste per la maggior parte del tempo.
  2. Mi sento sempre triste.
  3. Mi sento così triste o infelice da non poterlo sopportare.
2.
  0. Non sono scoraggiato riguardo al mio futuro.
  1. Mi sento più scoraggiato riguardo al mio futuro rispetto al solito.
  2. Non mi aspetto nulla di buono per me.
  3. Sento che il mio futuro è senza speranza e che continuerà a peggiorare.
3.
  0. Non mi sento un fallito.
  1. Ho fallito più di quanto avrei dovuto.
  2. Se ripenso alla mia vita risco a vedere solo una serie di fallimenti.
  3. Ho la sensazione di essere un fallimento totale: come persona.
4.
  0. Traggo lo stesso piacere di sempre dalle cose che faccio.
  1. Non traggo più piacere dalle cose come un tempo.
  2. Traggo molto poco piacere dalle cose che di solito mi divertivano.
  3. Non riesco a trarre alcun piacere dalle cose che una volta mi piacevano.
5.
  0. Non mi sento particolarmente in colpa.
  1. Mi sento in colpa per molte cose che ho fatto o che avrei dovuto fare.
  2. Mi sento molto spesso in colpa.
  3. Mi sento sempre in colpa.
6.
  0. Non mi sento come se stessi subendo una punizione.
  1. Sento che potrei essere punito.
  2. Mi aspetto di essere punito.
  3. Mi sento come se stessi subendo una punizione.

Beck Depression Inventory - BDI

## Allegato 2.1

- 7.
0. Considero me stesso come ho sempre fatto.
  1. Credo meno in me stesso.
  2. Sono deluso di me stesso
  3. Mi detesto.
- 8.
0. Non mi critico o mi biasimo più del solito.
  1. Mi critico più spesso del solito.
  2. Mi critico per tutte le mie colpe.
  3. Mi biasimo per ogni cosa brutta che mi accade.
- 9.
0. Non ho alcun pensiero suicida.
  1. Ho pensieri suicidi ma non li realizzerò.
  2. Sento che starei meglio se morissi.
  3. Se mi si presentasse l'occasione non esiterei ad uccidermi.
- 10.
0. Non piango più del solito.
  1. Piango più del solito.
  2. Piango per ogni minima cosa.
  3. Ho spesso voglia di piangere ma non ci riesco.
- 11.
0. Non mi sento più agitato o teso del solito.
  1. Mi sento più agitato o teso del solito.
  2. Sono così nervoso o agitato al punto che mi è difficile rimanere fermo.
  3. Sono così nervoso o agitato che devo continuare a muovermi o fare qualcosa.
- 12.
0. Non ho perso interesse verso le altre persone o verso le attività.
  1. Sono meno interessato agli altri o alle cose rispetto a prima.
  2. Ho perso la maggior parte dell'interesse verso le altre persone o cose.
  3. Mi risulta difficile interessarmi a qualsiasi cosa.
- 13.
0. Prendo decisioni come sempre.
  1. Trovo più difficoltà del solito nel prendere decisioni.
  2. Ho molte più difficoltà nel prendere decisioni rispetto al solito.
  3. Non riesco a prendere nessuna decisione.
- 14.
0. Non mi sento inutile.
  1. Non mi sento valido e utile come un tempo.
  2. Mi sento più inutile delle altre persone.
  3. Mi sento completamente inutile.

Beck Depression Inventory - BDI

## Allegato 2.2

- 15.
0. Ho la stessa energia di sempre.
  1. Ho meno energia del solito.
  2. Non ho energia sufficiente per fare la maggior parte delle cose.
  3. Ho così poca energia che non riesco a fare nulla.
- 16.
0. Non ho notato alcun cambiamento nel mio modo di dormire.
  - 1.a. Dormo un po' più del solito.
  - 1.b. Dormo un po' meno del solito.
  - 2.a. Dormo molto più del solito.
  - 2.b. Dormo molto meno del solito.
  - 3.a. Dormo quasi tutto il giorno.
  - 3.b. Mi sveglio 1-2 ore prima e non riesco a riaddormentarmi.
- 17.
0. Non sono più irritabile del solito.
  1. Sono più irritabile del solito.
  2. Sono molto più irritabile del solito.
  3. Sono sempre irritabile.
- 18.
0. Non ho notato alcun cambiamento nel mio appetito.
  - 1.a. Il mio appetito è un po' diminuito rispetto al solito.
  - 1.b. Il mio appetito è un po' aumentato rispetto al solito.
  - 2.a. Il mio appetito è molto diminuito rispetto al solito.
  - 2.b. Il mio appetito è molto aumentato rispetto al solito.
  - 3.a. Non ho per niente appetito.
  - 3.b. Mangerei in qualsiasi momento.
- 19.
0. Riesco a concentrarmi come sempre.
  1. Non riesco a concentrarmi come al solito.
  2. Trovo difficile concentrarmi per molto tempo su qualsiasi cosa.
  3. Non riesco a concentrarmi su nulla.
- 20.
0. Non sono più stanco o affaticato del solito.
  1. Mi stanco e mi affatico più facilmente del solito.
  2. Sono così stanco e affaticato che non riesco a fare molte delle cose che facevo prima.
  3. Sono talmente stanco e affaticato che non riesco più a fare nessuna delle cose che facevo prima.
- 21.
0. Non ho notato alcun cambiamento recente nel mio interesse verso il sesso.
  1. Sono meno interessato al sesso rispetto a prima.
  2. Ora sono molto meno interessato al sesso.
  3. Non ho completamente l'interesse verso il sesso.

Beck Depression Inventory - BDI

## Allegato 3

### SCL-90\* (Symptom Checklist-90)

**Istruzioni:**  
nella lista che segue, sono elencati problemi e disturbi che spesso affliggono le persone. Leggila attentamente e cerca di ricordare se ne hai sofferto **nella scorsa settimana**, oggi compreso, e con quale intensità. Rispondi a tutte le domande facendo una crocetta sulla risposta corrispondente all'intensità di ciascun disturbo, considerando che:

⓪ = per niente; ① = un poco; ② = moderatamente; ③ = molto; ④ = moltissimo

	Per niente	Un poco	Moderatamente	Molto	Moltissimo
1. Mal di testa					
2. Nervosismo o agitazione interna					
3. Incapacità a scacciare pensieri, parole o idee indesiderate					
4. Sensazione di svenimenti o di vertigini					
5. Perdita dell'interesse o del piacere sessuale					
6. Tendenza a criticare gli altri					
7. Convinzione che gli altri possano controllare i tuoi pensieri					

(segue)

\* Elaborato sulla base della Symptom Checklist-90 messa a punto da Leonard R. Derogatis, Phd.

## Allegato 3.1

(continua)

	Per niente	Un poco	Moderatamente	Molto	Moltissimo
8. Convinzione che gli altri siano responsabili dei tuoi disturbi					
9. Difficoltà a ricordare le cose					
10. Preoccupazioni per la tua negligenza o trascuratezza					
11. Sentirti facilmente infastidito/a o irritato/a					
12. Dolori al cuore o al petto					
13. Paura degli spazi aperti o delle strade					
14. Sentirti debole o fiacco/a					
15. Idee di toglierti la vita					
16. Udire le voci che le altre persone non odono					
17. Tremori					
18. Mancanza di fiducia negli altri					
19. Scarso appetito					
20. Facili crisi di pianto					
21. Sentirti intimidito/a nei confronti dell'altro sesso					
22. Sensazione di essere preso/a in trappola					
23. Paure improvvise senza ragione					
24. Scatti d'ira incontrollabili					
25. Paura di uscire da solo/a					
26. Rimproverarti per qualsiasi cosa					
27. Dolori alla schiena					
28. Senso di incapacità a portare a termine le cose					
29. Sentirti solo/a					
30. Sentirti giù di morale					
31. Preoccuparti eccessivamente per qualsiasi cosa					
32. Mancanza di interesse					
33. Senso di paura					

(segue)

## Allegato 3.2

(continua)

	Per niente	Un poco	Moderatamente	Molto	Moltissimo
34. Sentirti facilmente ferito/a o offeso/a					
35. Convincione che gli altri percepiscano i tuoi pensieri					
36. Sensazione di non trovare comprensione					
37. Sensazione che gli altri non ti siano amici o ti abbiano in antipatia					
38. Dover fare le cose molto lentamente per essere sicuro/a di farle bene					
39. Palpitazioni o sentirti il cuore in gola					
40. Senso di nausea o mal di stomaco					
41. Sentimenti di inferiorità					
42. Dolori muscolari					
43. Sensazione che gli altri ti guardino o parlino di te					
44. Difficoltà ad addormentarti					
45. Bisogno di controllare ripetutamente ciò che fai					
46. Difficoltà a prendere decisioni					
47. Paura di viaggiare in autobus, in metropolitana o in treno					
48. Sentirti senza fiato					
49. Vampate di calore o brividi di freddo					
50. Necessità di evitare certi oggetti					
51. Senso di vuoto mentale					
52. Intorpidimento o formicolio di alcune parti del corpo					
53. Nodo alla gola					
54. Guardare al futuro senza speranza					
55. Difficoltà a concentrarti					
56. Senso di debolezza in qualche parte del corpo					
57. Sentirti teso/a o sulle spine					

(segue)

## Allegato 3.3

(continua)

	Per niente	Un poco	Moderatamente	Molto	Moltissimo
58. Senso di pesantezza alle braccia o alle gambe					
59. Idee di morte					
60. Mangiare troppo					
61. Senso di fastidio quando la gente ti guarda o parla di te					
62. Avere dei pensieri che non sono tuoi					
63. Sentire l'impulso di colpire, di ferire o di fare del male a qualcuno					
64. Svegliarti presto al mattino senza riuscire a riaddormentarti					
65. Avere bisogno di ripetere lo stesso atto come toccare, contare, lavarti le mani					
66. Sonno inquieto o disturbato					
67. Sentire l'impulso di rompere gli oggetti					
68. Avere idee o convinzioni che gli altri non condividono					
69. Sentirti penosamente imbarazzato/a in presenza di altri					
70. Sentirti a disagio fra la folla come nei negozi, al cinema ecc.					
71. Sensazione che tutto richieda uno sforzo					
72. Momenti di terrore o di panico					
73. Sentirti a disagio quando mangi o bevi in presenza di altri					
74. Ingaggiare frequenti discussioni					
75. Sentirti a disagio quando sei solo/a					
76. Convinzioni che gli altri non apprezzino il tuo lavoro					
77. Sentirti solo/a e triste anche in compagnia					

(segue)

## Allegato 3.4

(continua)

	Per niente	Un poco	Moderatamente	Molto	Moltissimo
78. Senso di irrequietezza tanto da non poter stare seduto/a					
79. Sentimenti di inutilità					
80. Sensazione che le cose più comuni e familiari siano estranee o irreali					
81. Urlare o scagliare oggetti					
82. Avere paura di svenire davanti agli altri					
83. Impressione che gli altri possano approfittare di te o delle tue azioni					
84. Pensieri sul sesso che ti affliggono					
85. Idea di dovere scontare i tuoi peccati					
86. Sentirti costretto/a a portare a termine ciò che hai iniziato					
87. Pensieri di avere una grave malattia fisica					
88. Non sentirti mai vicino/a alle altre persone					
89. Sentirti in colpa					
90. Idea che qualche cosa non funzioni bene nella tua mente					

## Allegato 4

### Inventario di personalità per il DSM-5 – Versione breve (PID-5-BF) – Adulto

Nome: \_\_\_\_\_ Età: \_\_\_\_\_ Sesso:  Maschio  Femmina Data: \_\_\_\_\_

**Istruzioni:** Questo è un elenco di affermazioni che persone differenti potrebbero fare a proposito di loro stesse. Siamo interessati a sapere in quale modo lei si descriverebbe. Non ci sono risposte "giuste" o "sbagliate". Quindi, cerchi di descriversi nel modo più sincero possibile; considereremo le sue risposte confidenziali. La invitiamo a usare tutto il tempo che le è necessario e a leggere attentamente ciascuna affermazione, scegliendo la risposta che la descrive nel modo migliore.

	Sempre o spesso falso	Talvolta o abbastanza falso	Talvolta o abbastanza vero	Sempre o spesso vero	Punteggio Item	A cura del clinico
1. La gente mi descriverebbe come spericolato/a.	0	1	2	3		
2. Mi sento come se agissi completamente d'impulso.	0	1	2	3		
3. Anche se avessi più buon senso, non riuscirei a smettere di prendere decisioni avventate.	0	1	2	3		
4. Spesso mi sento come se nulla di ciò che faccio avesse importanza.	0	1	2	3		
5. Gli altri mi considerano irresponsabile.	0	1	2	3		
6. Non sono bravo/a a fare piani per il futuro.	0	1	2	3		
7. Faccio quello che le altre persone mi dicono di fare.	0	1	2	3		
8. Spesso i miei pensieri non hanno senso per gli altri.	0	1	2	3		
9. Mi preoccupo pressoché di tutto.	0	1	2	3		
10. Divento emotivo/a facilmente, spesso per un motivo da poco.	0	1	2	3		
11. Temo il restare solo nella vita più di qualsiasi altra cosa.	0	1	2	3		
12. Pensare nel fare le cose in un certo modo, anche quando è chiaro che non funzionerà.	0	1	2	3		
13. Ho visto cose che non c'erano realmente.	0	1	2	3		
14. Mi tengo alla larga dalle relazioni sentimentali.	0	1	2	3		
15. Non mi interessa fare amicizie.	0	1	2	3		
16. Vengo irritato/a facilmente da ogni sorta di cose.	0	1	2	3		
17. Non mi piace entrare troppo in intimità con le persone.	0	1	2	3		
18. Raramente mi entusiasmo per qualcosa.	0	1	2	3		
19. Bramo l'attenzione.	0	1	2	3		
20. Spesso devo avere a che fare con persone che sono meno importanti di me.	0	1	2	3		
21. Spesso ho pensieri che per me hanno senso, ma che le altre persone dicono che sono strani.	0	1	2	3		
22. Uso le persone per ottenere ciò che voglio.	0	1	2	3		
23. Spesso "mi estrano" e poi all'improvviso torno presente e mi rendo conto che è passato un sacco di tempo.	0	1	2	3		
24. Spesso le cose intorno a me sembrano irreali, o più reali del solito.	0	1	2	3		
25. Mi riesce facile approfittare degli altri.	0	1	2	3		
Punteggio grezzo totale/parziale:						
Punteggio totale equivalente (se non ricevono risposta da 1 a 6 Item):						
Punteggio totale medio:						

Inventario di personalità per il DSM-5 – Versione breve (PID-5-BF) – Adulto: © 2013 American Psychiatric Association  
Traduzione italiana: © 2015 Raffaello Corina Editore  
Questo test appartiene agli strumenti di assessment di Dr.ssa Silvia Ferrari

#### Punteggio del dominio di tratto di personalità

SOLO PER USO CLINICO	Domini di tratto di personalità	Item del PID-5-BF	Punteggio grezzo totale/parziale di dominio	Punteggio di dominio equivalente	Punteggio medio di dominio
	Affettività negativa	8, 9, 10, 11, 15			
	Distacco	4, 13, 14, 16, 18			
	Antagonismo	17, 19, 20, 22, 25			
	Distinzione	1, 2, 3, 5, 6			
	Psicoticismo	7, 12, 21, 23, 24			

## Allegato 5

**Tabella 1.** Punteggio HADS

Per entrambe le scale, i punteggi inferiori a 7 indicano non casi	
8-10	Blando
11-14	Moderare
15-21	Acuto

Nota: valutare separatamente ansia e depressione.

## Allegato 5.1

Hospital Anxiety and Depression Scale (H. A. D. S.)	
<b>Indichi per ogni affermazione la risposta più vicina al suo stato emozionale:</b>	
<b>D.1 Mi sono sentito teso e molto nervoso:</b>	<b>D.8 Mi sono sentito rallentato nei movimenti:</b>
1.1 Per la maggior parte del tempo	8.1 Quasi sempre
1.2 Per molto tempo	8.2 Molto spesso
1.3 A volte	8.3 A volte
1.4 Mai	8.4 Mai
<b>D.2 Sono riuscito ancora a provare piacere per le cose che ho sempre fatto volentieri:</b>	<b>D.9 Mi sono sentito nervoso, come con un senso di tensione allo stomaco:</b>
2.1 Proprio come una volta	9.1 Mai
2.2 Non proprio come una volta	9.1 A volte
2.3 Solo in parte	9.3 Piuttosto spesso
2.4 Per niente	9.4 Molto spesso
<b>D.3 Ho provato un sentimento di paura come se potesse accadere qualcosa di terribile:</b>	<b>D.10 Ho perso interesse per il mio aspetto fisico:</b>
3.1 Sicuramente e in maniera intensa	10.1 Completamente
3.2 Sì, ma in maniera non troppo intensa	10.2 Non me ne prendo cura quanto dovrei
3.3 Un po' ma non da preoccuparmene	10.3 Forse non me ne prendo cura abbastanza
3.4 Per niente	10.4 Me ne prendo cura come al solito
<b>D.4 Sono riuscito a ridere e a vedere il lato divertente delle cose:</b>	<b>D.11 Mi sono sentito irrequieto e incapace di stare fermo:</b>
4.1 Proprio come ho sempre fatto	11.1 Moltissimo
4.2 Non proprio come un tempo	11.2 Molto
4.3 Sicuramente non come un tempo	11.3 Non molto
4.4 Per niente	11.4 Per niente
<b>D.5 Mi sono venuti in mente pensieri preoccupanti:</b>	<b>D.12 Penso al futuro con ottimismo:</b>
5.1 Per la maggior parte del tempo	12.1 Così come ho sempre fatto
5.2 Per molto tempo	12.2 Un po' meno di una volta
5.3 A volte, non troppo spesso	12.3 Sicuramente meno di una volta
5.4 Solo in qualche occasione	12.4 Per niente
<b>D.6 Mi sono sentito di buon umore:</b>	<b>D.13 Mi sono venute improvvise crisi di panico:</b>
6.1 Mai	13.1 Molto spesso
6.2 Raramente	13.2 Piuttosto spesso
6.3 A volte	13.3 Non molto spesso
6.4 Per la maggior parte del tempo	13.4 Mai
<b>D.7 Ho potuto sedermi sentendomi rilassato e a mio agio:</b>	<b>D.14 Ho provato piacere leggendo un buon libro o seguendo la radio o la televisione:</b>
7.1 Sempre	14.1 Spesso
7.2 Spesso	14.2 A volte
7.8 Qualche volta	14.4 Non di frequente
7.9 Mai	14.5 Molto raramente

## Allegato 6

### QUESTIONARIO SULLO STATO DI SALUTE SF 12 STANDARD V1

**ISTRUZIONI:** Questo questionario intende valutare cosa Lei pensa della Sua salute. Le informazioni raccolte permetteranno di essere sempre aggiornati su come si sente e su come riesce a svolgere le Sue attività consuete.

Risponda a ciascuna domanda del questionario indicando la Sua risposta come mostrato di volta in volta. Se non si sente certo della risposta, effettui la scelta che comunque Le sembra migliore.

1. In generale, direbbe che la Sua salute è:

/ 1 /      / 2 /      / 3 /      / 4 /      / 5 /  
**Eccellente**      **Molto buona**      **Buona**      **Passabile**      **Scadente**

Le seguenti domande riguardano alcune attività che potrebbe svolgere nel corso di una qualsiasi giornata. La Sua salute La limita attualmente nello svolgimento di queste attività?

	SI, mi limita parecchio	SI, mi limita parzialmente	NO, non mi limita per nulla
2. <b>Attività di moderato impegno fisico</b> , come spostare un tavolo, usare l'aspirapolvere, giocare a bocce o fare un giro in bicicletta	<u>/ 1 /</u>	<u>/ 2 /</u>	<u>/ 3 /</u>
3. Salire <b>qualche</b> piano di scale	<u>/ 1 /</u>	<u>/ 2 /</u>	<u>/ 3 /</u>

Nelle ultime 4 settimane, ha riscontrato i seguenti problemi sul lavoro o nelle altre attività quotidiane, a causa della Sua salute fisica?

	SI	NO
4. Ha <b>reso</b> meno di quanto avrebbe voluto	<u>/ 1 /</u>	<u>/ 2 /</u>
5. Ha dovuto limitare alcuni <b>tipi</b> di lavoro o di altre attività	<u>/ 1 /</u>	<u>/ 2 /</u>

## Allegato 6.1

Nelle ultime 4 settimane, ha riscontrato i seguenti problemi sul lavoro o nelle altre attività quotidiane, a causa del Suo stato emotivo (quale il sentirsi depresso o ansioso)?

	SI	NO
6. Ha <b>reso</b> meno di quanto avrebbe voluto	<u>/ 1 /</u>	<u>/ 2 /</u>
7. Ha avuto un calo di <b>concentrazione</b> sul lavoro o in altre attività	<u>/ 1 /</u>	<u>/ 2 /</u>

8. Nelle ultime 4 settimane, in che misura il dolore l'ha ostacolata nel lavoro che svolge abitualmente (sia in casa sia fuori casa)?

/ 1 /      / 2 /      / 3 /      / 4 /      / 5 /  
**Per nulla**      **Molto poco**      **Un po'**      **Molto**      **Moltissimo**

Le seguenti domande si riferiscono a come si è sentito nelle ultime 4 settimane.

Risponda a ciascuna domanda scegliendo la risposta che più si avvicina al Suo caso.

Per quanto tempo nelle ultime 4 settimane si è sentito ...

	Sempre	Quasi sempre	Molto tempo	Una parte del tempo	Quasi mai	Mai
9. calmo e sereno?	<u>/ 1 /</u>	<u>/ 2 /</u>	<u>/ 3 /</u>	<u>/ 4 /</u>	<u>/ 5 /</u>	<u>/ 6 /</u>
10. pieno di energia?	<u>/ 1 /</u>	<u>/ 2 /</u>	<u>/ 3 /</u>	<u>/ 4 /</u>	<u>/ 5 /</u>	<u>/ 6 /</u>
11. scoraggiato e triste	<u>/ 1 /</u>	<u>/ 2 /</u>	<u>/ 3 /</u>	<u>/ 4 /</u>	<u>/ 5 /</u>	<u>/ 6 /</u>

12. Nelle ultime 4 settimane, per quanto tempo la Sua salute fisica o il Suo stato emotivo hanno interferito nelle Sue attività sociali, in famiglia, con gli amici?

/ 1 /      / 2 /      / 3 /      / 4 /      / 5 /  
**Sempre**      **Quasi sempre**      **Una parte del  
tempo**      **Quasi mai**      **Mai**

## BIBLIOGRAFIA

«A Brief Measure of the International Classification of Diseases-11 Adjustment Disorder: Investigation of Psychometric Properties in an Adult Help-Seeking Sample | Psychopathology | Karger Publishers». s.d. Consultato 11 ottobre 2023. <https://karger.com/psp/article-abstract/51/1/10/294323/A-Brief-Measure-of-the-International>.

Aaseth J, Roer GE, Lien L, Bjørklund G. Is there a relationship between PTSD and complicated obesity? A review of the literature. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2019;117:108834. doi:[10.1016/j.biopha.2019.108834](https://doi.org/10.1016/j.biopha.2019.108834)

Agüera Z, Lozano-Madrid M, Mallorquí-Bagué N, Jiménez-Murcia S, Menchón JM, Fernández-Aranda F. A review of binge eating disorder and obesity. *Neuropsychiatr*. 2021;35(2):57-67. doi:[10.1007/s40211-020-00346-w](https://doi.org/10.1007/s40211-020-00346-w)

Akbaraly, Tasnime N., Eric J. Brunner, Jane E Ferrie, Michael G. Marmot, Mika Kivimaki, e Archana Singh-Manoux. «Dietary Pattern and Depressive Symptoms in Middle Age». *British Journal of Psychiatry* 195, fasc. 5 (novembre 2009): 408–13. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.058925>.

American Psychiatric Association, DSM-5 Task Force. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5™* (5th ed.). American Psychiatric Publishing, Inc.. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>

Amianto F, Ottone L, Abbate Daga G, Fassino S. Binge-eating disorder diagnosis and treatment: a recap in front of DSM-5. *BMC Psychiatry*. 2015;15(1):70. doi:[10.1186/s12888-015-0445-6](https://doi.org/10.1186/s12888-015-0445-6)

Strien, Tatjana van. 2018. «Causes of Emotional Eating and Matched Treatment of Obesity». *Current Diabetes Reports* 18 (6): 35. <https://doi.org/10.1007/s11892-018-1000-x>.

Assies J, Pouwer F, Lok A, et al. Plasma and Erythrocyte Fatty Acid Patterns in Patients with Recurrent Depression: A Matched Case-Control Study. Bush AI, ed. *PLoS ONE*. 2010;5(5):e10635. doi:[10.1371/journal.pone.0010635](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0010635)

Atypical Antipsychotic-Induced Weight Gain | SpringerLink. Accessed September 23, 2023. <https://link.springer.com/article/10.2165/11596300-000000000-00000>

Beezhold, BL, CS Johnston, and DR Daigle. Vegetarian diets associated with healthy mood states: a cross-sectional study in Seventh Day Adventist adults. *Nutr Journal* 2010; 9:26. <http://nutrj.com/content/9/1/26>.

Macht, Michael, e Gwenda Simons. 2011. «Emotional Eating». In *Emotion Regulation and Well-Being*, a cura di Ivan Nyklíček, Ad Vingerhoets, e Marcel Zeelenberg, 281–95. New York, NY: Springer. [https://doi.org/10.1007/978-1-4419-6953-8\\_17](https://doi.org/10.1007/978-1-4419-6953-8_17).

Bot, M., F. Pouwer, J. Assies, E. H. J. M. Jansen, M. Diamant, F. J. Snoek, A. T. F. Beekman, e P. de Jonge. «Eicosapentaenoic Acid as an Add-on to Antidepressant Medication for Co-Morbid Major Depression in Patients with Diabetes Mellitus: A Randomized, Double-Blind Placebo-Controlled Study». *Journal of Affective Disorders* 126, fasc. 1–2 (ottobre 2010): 282–86. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2010.04.008>.

Braet C, Tanghe A, Decaluwe V, Moens E, Rosseel Y. Inpatient treatment for children with obesity: weight loss, psychological well-being, and eating behavior. *J Pediatr Psychol*. 2004;29(7):519-529

Browne J, Morey MC, Beckham JC, et al. Diet quality and exercise in older veterans with PTSD: a pilot study. *Transl Behav Med*. 2021;11(12):2116-2122. doi:[10.1093/tbm/ibab116](https://doi.org/10.1093/tbm/ibab116)

Chao, Ariana M., Thomas A. Wadden, e Robert I. Berkowitz. «Obesity in Adolescents with Psychiatric Disorders». *Current Psychiatry Reports* 21, fasc. 1 (gennaio 2019): 3. <https://doi.org/10.1007/s11920-019-0990-7>.

Ciangura, C., S. Czernichow, e J.-M. Oppert. 2009. «Obesità». *EMC - AKOS - Trattato di Medicina* 11 (4): 1–9. [https://doi.org/10.1016/S1634-7358\(09\)70336-5](https://doi.org/10.1016/S1634-7358(09)70336-5).

Cyr JJ, McKenna-Foley JM, Peacock E. Factor Structure of the SCL-90-R: Is There One? *Journal of Personality Assessment*. 1985;49(6):571-578. doi:[10.1207/s15327752jpa4906\\_2](https://doi.org/10.1207/s15327752jpa4906_2)

Du J, Zhu M, Bao H, et al. The Role of Nutrients in Protecting Mitochondrial Function and Neurotransmitter Signaling: Implications for the Treatment of Depression, PTSD, and Suicidal Behaviors. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 2016;56(15):2560-2578. doi:[10.1080/10408398.2013.876960](https://doi.org/10.1080/10408398.2013.876960)

Eby GA, Eby KL. Magnesium for treatment-resistant depression: A review and hypothesis. *Medical Hypotheses*. 2010;74(4):649-660. doi:[10.1016/j.mehy.2009.10.051](https://doi.org/10.1016/j.mehy.2009.10.051)

EpiCentro. «Obesità - sovrappeso - prevenzione - indice di massa corporea». Consultato 27 giugno 2023. <https://www.epicentro.iss.it/obesita/>.

EpiCentro. «Obesità: il rapporto 2022 dell’OMS Europa». Consultato 5 aprile 2023. <https://www.epicentro.iss.it/obesita/report-obesita-oms-2022>.

Evans-Olders R, Eintracht S, Hoffer LJ. Metabolic origin of hypovitaminosis C in acutely hospitalized patients. *Nutrition*. 2010;26(11):1070-1074. doi:[10.1016/j.nut.2009.08.015](https://doi.org/10.1016/j.nut.2009.08.015)

Foreyt JP, Brunner RL, Goodrick GK, Cutter G, Brownell KD, St. Jeor ST. Psychological correlates of weight fluctuation. *International Journal of Eating Disorders*. 1995;17(3):263–75. doi: [10.1002/1098-108x\(199504\)17:3<263::aid-eat2260170307>3.0.co;2-n](https://doi.org/10.1002/1098-108x(199504)17:3<263::aid-eat2260170307>3.0.co;2-n)

Gabbard, Glen O. *Psichiatria psicodinamica: quinta edizione basata sul DSM-5*. Raffaello Cortina Editore, 2015.

Glaesmer, Heide, Matthias Romppel, Elmar Brähler, Andreas Hinz, e Andreas Maercker. 2015. «Adjustment disorder as proposed for ICD-11: Dimensionality and symptom

differentiation». *Psychiatry Research* 229 (3): 940–48.  
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.07.010>.

Godfrey, K. M., Lindamer, L. A., Mostoufi, S., & Afari, N. (2013). Posttraumatic stress disorder and health: a preliminary study of group differences in health and health behaviors. *Ann Gen Psychiatry*, 12(1), 30. doi: 10.1186/1744-859x-12-30

Goldberg D.(1978) Manual of the General Health Questionnaire. NFER Publishing, Windsor, England

Goldberg D.P.(1988) Williams P.: A user's guide to the G.H.Q.. NFER-Nelson, Windsor

Goldberg, David P., e V. F. Hillier. 1979. «A scaled version of the General Health Questionnaire». *Psychological Medicine* 9 (1): 139–45.  
<https://doi.org/10.1017/S0033291700021644>.

Herpertz S, Burgmer R, Stang A, et al. Prevalence of mental disorders in normal-weight and obese individuals with and without weight loss treatment in a German urban population. *J Psychosom Res.* 2006;61(1):95-103. doi:[10.1016/j.jpsychores.2005.10.003](https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2005.10.003)

Gallant, A. R., J. Lundgren, e V. Drapeau. 2012. «The Night-Eating Syndrome and Obesity». *Obesity Reviews* 13 (6): 528–36. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2011.00975.x>.

*Higher Prevalence of Depressive Symptoms in Middle-Aged Men... : Psychosomatic Medicine.* (s.d.). Recuperato 22 agosto 2023, da [https://journals.lww.com/psychosomaticmedicine/abstract/2000/03000/higher\\_prevalence\\_of\\_depressive\\_symptoms\\_in.9.aspx](https://journals.lww.com/psychosomaticmedicine/abstract/2000/03000/higher_prevalence_of_depressive_symptoms_in.9.aspx)

Hirth JM, Rahman M, Berenson AB. The Association of Posttraumatic Stress Disorder with Fast Food and Soda Consumption and Unhealthy Weight Loss Behaviors Among Young Women. *Journal of Women's Health.* 2011;20(8):1141-1149. doi:[10.1089/jwh.2010.2675](https://doi.org/10.1089/jwh.2010.2675)

<https://salute.regione.emilia-romagna.it>.

Jazayeri S, Tehrani-Doost M, Keshavarz SA, et al. Comparison of Therapeutic Effects of Omega-3 Fatty Acid Eicosapentaenoic Acid and Fluoxetine, Separately and in Combination, in Major Depressive Disorder. *Aust N Z J Psychiatry.* 2008;42(3):192-198. doi:[10.1080/00048670701827275](https://doi.org/10.1080/00048670701827275)

Jebeile H, Gow ML, Baur LA, Garnett SP, Paxton SJ, Lister NB. Treatment of obesity, with a dietary component, and eating disorder risk in children and adolescents: A systematic review with meta-analysis. *Obes Rev.* 2019;20(9):1287-1298. doi:[10.1111/obr.12866](https://doi.org/10.1111/obr.12866)

Jones, WO and BD Nidus. Biotin and hiccups in chronic dialysis patients. *J Renal Nutr* 1991; 1(2):80–83.

Kay, LK. Supplements for serotonin-related ailments. *Today's Dietitian* 2004; 6(7):44–45.

Kessler RC, Berglund PA, Chiu WT, et al. The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Biol Psychiatry.* 2013;73(9):904-914. doi:[10.1016/j.biopsych.2012.11.020](https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.11.020)

Kinsman, RA and J Hood. Some behavioral effects of ascorbic acid deficiency. *Am J Clin Nutr* 1971; 24:455–464

Koenen, K. C. (2015). Trauma Exposure and Posttraumatic Stress Disorder Symptoms Predict Onset of Cardiovascular Events in Women. *Circulation*, 132(4), 251-259. doi: 10.1161/circulationaha.114.014492

Kubzansky LD, Bordoelois P, Jun HJ, et al. The weight of traumatic stress: a prospective study of posttraumatic stress disorder symptoms and weight status in women. *JAMA Psychiatry*. 2014;71(1):44-51. doi:[10.1001/jamapsychiatry.2013.2798](https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.2798)

Lopresti, Adrian L., e Peter D. Drummond. «Obesity and Psychiatric Disorders: Commonalities in Dysregulated Biological Pathways and Their Implications for Treatment». *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 45 (agosto 2013): 92–99. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2013.05.005>.

Maes M, Vandoolaeghe E, Neels H, et al. Lower serum zinc in major depression is a sensitive marker of treatment resistance and of the immune/inflammatory response in that illness. *Biological Psychiatry*. 1997;42(5):349-358. doi:[10.1016/S0006-3223\(96\)00365-4](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(96)00365-4)

Maes, M, A Christopher, J Delanghe, et al. Lowered omega-3 polyunsaturated fatty acids in serum phospholipids and cholesterol esters of depressed patients. *Psychiatry Res* 1999; 85:275–291.

Marmorstein, N R, W G Iacono, e L Legrand. «Obesity and Depression in Adolescence and beyond: Reciprocal Risks». *International Journal of Obesity* 38, fasc. 7 (luglio 2014): 906–11. <https://doi.org/10.1038/ijo.2014.19>.

Martin LJ, Mahaney MC, Almasy L, et al. Leptin’s sexual dimorphism results from genotype by sex interactions mediated by testosterone. *Obes Res*. 2002;10(1):14-21. doi:[10.1038/oby.2002.3](https://doi.org/10.1038/oby.2002.3)

Montano A, Flebus GB. Presentation of the Beck Depression Inventory - Second edition (BDI-II): Confirmation of bifactorial structure in a sample of the Italian population. 2006;12:67-82.

Morgan RE, Palinkas LA, Barrett-Connor EL, Wingard DL. Plasma cholesterol and depressive symptoms in older men. *The Lancet*. 1993;341(8837):75-79. doi:[10.1016/0140-6736\(93\)92556-9](https://doi.org/10.1016/0140-6736(93)92556-9)

O’Neil, Adrienne, Michael Berk, Catherine Itsiopoulos, David Castle, Rachelle Opie, Josephine Pizzinga, Laima Brazionis, et al. «A Randomised, Controlled Trial of a Dietary Intervention for Adults with Major Depression (the “SMILES” Trial): Study Protocol». *BMC Psychiatry* 13, fasc. 1 (dicembre 2013): 114. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-13-114>.

Pagoto S, Bodenlos JS, Schneider KL, Olendzki B, Spates CR, Ma Y. Initial investigation of behavioral activation therapy for co-morbid major depressive disorder and obesity. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*. 2008;45(3):410-415. doi:[10.1037/a0013313](https://doi.org/10.1037/a0013313)

Peet M, Horrobin DF. A Dose-Ranging Study of the Effects of Ethyl-Eicosapentaenoate in Patients With Ongoing Depression Despite Apparently Adequate Treatment With Standard Drugs. *Arch Gen Psychiatry*. 2002;59(10):913. doi:[10.1001/archpsyc.59.10.913](https://doi.org/10.1001/archpsyc.59.10.913)

Roberts, Robert E., e Hao T. Duong. 2016. «Do Anxiety Disorders Play a Role in Adolescent Obesity?» *Annals of Behavioral Medicine* 50 (4): 613–21. <https://doi.org/10.1007/s12160-016-9786-8>.

Rogers, PJ, and HM Lloyd. Nutrition and mental performance. *Proc Nutr Soc, Inst Food Res in Great Britain* 1994; 53:443–456

Safaei, Mahmood, Elankovan A. Sundararajan, Maha Driss, Wadii Boulila, e Azrulhizam Shapi'i. «A Systematic Literature Review on Obesity: Understanding the Causes & Consequences of Obesity and Reviewing Various Machine Learning Approaches Used to Predict Obesity». *Computers in Biology and Medicine* 136 (settembre 2021): 104754. <https://doi.org/10.1016/j.combiomed.2021.104754>.

Scheinfeld, NS and SB Freilich. Biotin Deficiency. <http://emedicine.medscape.com/article/984803-overview> accessed 1/27/2011..

Shepherd L, Wild J. Emotion regulation, physiological arousal and PTSD symptoms in trauma-exposed individuals. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*. 2014;45(3):360-367. doi:[10.1016/j.jbtep.2014.03.002](https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2014.03.002)

Smith, KA, C Williams, and PJ Cowen. Impaired regulation of brain serotonin function during dieting in women recovered from depression. *Br J Psychiatry* 2000; 176:72–75  
Standard Italiani per la Cura dell'Obesità SIO-ADI. (2016-2017). Società Italiana dell'Obesità e Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica.

Stern, A. F. 2014. «The Hospital Anxiety and Depression Scale». *Occupational Medicine* 64 (5): 393–94. <https://doi.org/10.1093/occmed/kqu024>.

Suliman S, Anthonissen L, Carr J, et al. Posttraumatic Stress Disorder, Overweight, and Obesity: A Systematic Review and Meta-analysis. *Harv Rev Psychiatry*. 2016;24(4):271-293. doi:[10.1097/HRP.000000000000106](https://doi.org/10.1097/HRP.000000000000106)

Sumner, J. A., Kubzansky, L. D., Elkind, M. S., Roberts, A. L., Agnew-Blais, J., Chen, Q., . . .

Talbot LS, Neylan TC, Metzler TJ, Cohen BE. The Mediating Effect of Sleep Quality on the Relationship between PTSD and Physical Activity. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2014;10(07):795-801. doi:[10.5664/jcsm.3878](https://doi.org/10.5664/jcsm.3878)

Uranga RM, Keller JN. Diet and Age Interactions with Regards to Cholesterol Regulation and Brain Pathogenesis. Witkowski J, ed. *Current Gerontology and Geriatrics Research*. 2010;2010:219683. doi:[10.1155/2010/219683](https://doi.org/10.1155/2010/219683)

Van Den Berk-Clark C, Secret S, Walls J, et al. Association between posttraumatic stress disorder and lack of exercise, poor diet, obesity, and co-occurring smoking: A systematic review and meta-analysis. *Health Psychology*. 2018;37(5):407-416. doi:[10.1037/hea0000593](https://doi.org/10.1037/hea0000593)

Van Vlierberghe L, Braet C, Goossens L, Rosseel Y, Mels S. Psychological disorder, symptom severity and weight loss in inpatient adolescent obesity treatment. *Int J Pediatr Obes.* 2009;4(1):36-44

Villarejo C, Fernández-Aranda F, Jiménez-Murcia S, et al. Lifetime obesity in patients with eating disorders: increasing prevalence, clinical and personality correlates. *Eur Eat Disord Rev.* 2012;20(3):250-254. doi:[10.1002/erv.2166](https://doi.org/10.1002/erv.2166)

Wright, Suzanne M., e Louis J. Aronne. «Causes of Obesity». *Abdominal Radiology* 37, fasc. 5 (ottobre 2012): 730–32. <https://doi.org/10.1007/s00261-012-9862-x>.