

APP&B

ALIMENTAZIONE PREVENZIONE & BENESSERE

ANNO **V** NUMERO **1**

2018

I FLAVONOIDI CHE PROTEGGONO LA SALUTE DELLA PROSTATA



**LA SCHEDA:
LE OMBRELLIFERE COMMESTIBILI**



Anno V - Numero 1 - 2018

Direttore Scientifico
Franca Marangoni

Direttore Responsabile
Patrizia Alma Pacini

© Copyright by
Nutrition Foundation of Italy e Pacini Editore Srl

Coordinamento redazionale
Cecilia Ranza

Redazione
NFI - Nutrition Foundation of Italy
Viale Tunisia 38 - 20124 Milano
Tel. 02 76006271 - 02 83417795
Fax 02 76003514
info@nutrition-foundation.it

Grafica
Pacini Editore Srl
Via Gherardesca 1 • 56121 PISA
Tel. 050 313011 • Fax 050 3130300
info@pacinieditore.it • www.pacinimedica.it

Periodico mensile – Testata iscritta presso il Registro pubblico degli Operatori della Comunicazione (Pacini Editore Srl iscrizione n. 6269 del 29/08/2001)

L'Editoriale **3**

**La scarsa rilevanza clinica
del concetto di “food addiction”**

Franca Marangoni

Il tema **4**

**Food addiction:
un concetto di limitata
validità e utilità clinica**

Riccardo Dalle Grave

L'intervista all'esperto *di Cecilia Ranza* **13**

**Proantocianidine, i flavonoidi
della dieta che riducono
il rischio di tumore prostatico**

Risponde Marta Rossi

La Scheda **16**

Le Apiacee (o Ombrellifere)

La scarsa rilevanza clinica del concetto di “food addiction”

Franca Marangoni
Direttore Scientifico AP&B

Esiste una vera dipendenza da cibo? Il quesito divide gli esperti, ormai da molti anni e ha maggiore rilevanza pratica di quanto si potrebbe immaginare. Se il rapporto che ci lega con gli alimenti che prediligiamo, talvolta fino a “perdere il controllo” (come capita per esempio alle persone soggette al fenomeno della “abbuffata”) è effettivamente di dipendenza, va gestito, almeno nei casi francamente patologici, in modo concettualmente analogo a quanto si fa nelle tossicodipendenze. E l’obesità, e il suo trattamento, assumerebbero connotati del tutto nuovi.

Ci parla dell’argomento Riccardo Dalle Grave, Responsabile dell’Unità di Riabilitazione Nutrizionale della Casa di Cura Villa Garda, Garda, uno dei massimi esperti del settore: con argomentazioni chiare e consequenziali ci mostra come le ipotesi alla base del concetto della “food addiction”, anche se confortate da alcuni interessanti dati di natura neuro-funzionale (l’attivazione di vie neuronali simili a quelle che si

“accendono” nelle vere dipendenze), non siano però confermate dall’esperienza clinica e dai più recenti studi, e vadano quindi considerate, nella migliore delle ipotesi, di limitata rilevanza pratica.

Nell’intervista, Marta Rossi, dell’Università di Milano, ci parla invece della relazione tra le proantocianidine, reperibili in molti vegetali e in bevande di uso comune come il caffè, il vino, il tè e il rischio di tumore della prostata.

L’occasione è la pubblicazione di un lavoro tutto italiano che, utilizzando la metodologia degli studi caso-controllo, ha documentato come un elevato apporto di questi composti riduca in modo sensibile (dal 25 al 30%) l’incidenza del cancro prostatico, e specie delle forme meno favorevoli sul piano prognostico. In linea con le crescenti evidenze che associano i composti a struttura polifenolica con la riduzione del rischio di importanti patologie degenerative: uno stimolo in più a consumare le fonti di queste interessanti molecole.

Buona lettura! ■

“

I limiti del concetto di food addiction emergono dalle differenze tra uso di sostanze e consumo di cibo

”



Food addiction: un concetto di limitata validità e utilità clinica

Riccardo Dalle Grave

Unità Funzionale di Riabilitazione Nutrizionale – Casa di Cura Villa Garda (Garda – VR)

I primi resoconti scientifici che hanno usato il termine “addiction” facendo riferimento al cibo, e in particolare alla cioccolata, risalgono al 1890 ¹. Il termine “food addiction” è stato però coniato solo nel 1956 da Theron Randolph per descrivere il consumo, simile a quello che si osserva nel disturbo da uso di sostanze, di alcuni alimenti come il mais, il frumento, il caffè, il latte, le uova e le patate ².

Rispetto a questa descrizione originale, oggi l'attenzione si è spostata verso gli alimenti processati ricchi di zuccheri e grassi che, secondo i sostenitori della modello della food addiction, avrebbero proprietà che favoriscono lo sviluppo della dipendenza in alcuni soggetti vulnerabili ³.

Più recentemente è stato proposto che questi alimenti potrebbero essere implicati nello sviluppo dell'epidemia globale dell'obesità ⁴ e di alcuni disturbi dell'alimentazione che si caratterizzano per la presenza di ricorrenti episodi di abbuffata ⁵.

Questa ipotesi ha portato i sostenitori del modello della food addiction a raccomandare alla politica sanitaria di emanare leggi per regolare la disponibilità dei cibi considerati “additivi” e di identificare e trattare le persone che potrebbero soffrire di dipendenza da cibo ⁶.

La proposta dell'esistenza della food addiction ha stimolato numerose ricerche e discussioni nella letteratura scientifica, ma i dati disponibili

sono controversi e l'opinione di clinici e ricercatori è divisa. Scopo di questo articolo è fornire un aggiornamento sintetico della validità e dell'utilità clinica del modello della food addiction applicato in particolare ai disturbi dell'alimentazione e all'obesità.

Che cos'è il modello della food addiction

Secondo il modello della food addiction gli episodi di alimentazione in eccesso sono il risultato di un processo fisiologico sotteso, equivalente a quello responsabile dell'alcolismo. **Le persone con food addiction sarebbero biologicamente vulnerabili a certi alimenti (tipicamente zuccheri e grassi)** e, diventando dipendenti da essi, sarebbero incapaci di controllare la quantità della loro assunzione. Poiché la vulnerabilità è determinata biologicamente, ne consegue che chi è affetto dalla "malattia" food addiction non può mai guarire, ma piuttosto deve imparare ad accettarla e ad aggiustare la sua vita per poterla gestire.

Non c'è comunque accordo tra i sostenitori del modello della food addiction, se esso sia una dipendenza da una sostanza, come il disturbo da uso di alcool, oppure una dipendenza comportamentale, come il disturbo da gioco d'azzardo, recentemente inserito nel Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM-5) all'interno della categoria diagnostica dei disturbi da uso di sostanze ⁷. **Alcuni autori**, infatti, affermando che l'evidenza attuale dell'esistenza di cibi con proprietà tali da creare dipendenza sono scarse, **hanno sostenuto l'esistenza di un comportamento alimentare additivo, e hanno proposto di usare il termine "eating addiction"** ⁸.

Valutare la food addiction: la Yale Food Addiction Scale

La Yale Food Addiction Scale, o YFAS, è una scala self-report sviluppata per identificare le persone che hanno più probabilità di esibire dei

marcatori di dipendenza nei confronti del consumo di cibi ricchi di grassi e zuccheri.

Lo strumento è basato su 25 item, che valutano la presenza dei sette criteri sintomatici per la dipendenza da sostanze, definiti dal DSM-IV-TR: tolleranza, astinenza, perdita di controllo, desiderio e fallimenti, tempo speso, rinuncia ad attività sociali, lavorative o ricreative importanti, uso continuato nonostante le conseguenze persistenti.

Due dei 25 item valutano la presenza di danno clinico significativo, o disagio, derivante dall'alimentazione in eccesso ⁹. Una diagnosi dicotomica di dipendenza da cibo si applica quando sono presenti almeno tre criteri sintomatici e un danno clinico significativo. In alternativa, può essere calcolato un punteggio dei sintomi da 1 a 7 per misurare la gravità della sintomatologia presente.

Una recente revisione, che ha valutato 40 studi sperimentali sugli esseri umani pubblicati dopo il 2009, ha concluso che il punto non ancora chiarito è se gli individui che soddisfano i criteri YFAS per la diagnosi di food addiction siano veramente dipendenti dal cibo e se sperimentino un danno clinico significativo nelle aree del benessere psicologico e della qualità della vita, come accade nei disturbi da uso di sostanze clinicamente riconosciuti ¹⁰.

La revisione ha evidenziato che una diagnosi positiva di food addiction determinata dalla YFAS si associa positivamente con l'indice di massa corporea (BMI) e gli episodi di abbuffata (pur con qualche eccezione), mentre i dati disponibili sulla capacità della YFAS di valutare una relazione tra danno clinico significativo e assunzione di cibo sono scarsi.

Gli autori della revisione sottolineano inoltre che avere valutato la cosiddetta food addiction con la sola YFAS introduce la possibilità di un argomento circolare. Vale a dire: alla domanda: "Perché questa persona è dipendente da cibo?", la risposta è "Perché ha un punteggio elevato alla YFAS". Ma alla domanda "Perché questa persona ha punteggio elevato alla YFAS?", la risposta è "Perché è dipendente dal cibo".

Infine, sottolineano che **definire la cosiddetta food addiction con gli stessi criteri del disturbo da uso di sostanze è controverso: infatti, a differenza delle sostanze stupefacenti o del gioco d'azzardo, il cibo e l'atto del mangiare sono essenziali per la sopravvivenza degli esseri umani** ¹⁰.

Episodi di abbuffata e uso di sostanze

Nell'ambito dell'alimentazione, il comportamento che più di altri ha fatto ipotizzare una dipendenza dal cibo è sicuramente l'abbuffata. Indubbiamente **gli episodi di abbuffata e l'uso di sostanze hanno molte caratteristiche in comune, ma le differenze sono altrettanto rilevanti e il legame tra i due comportamenti è non specifico.**

Similitudini

Le principali similitudini tra gli episodi di abbuffata e il disturbo da uso di sostanze sono ¹¹:

- il craving (cioè il desiderio intenso o la spinta) ad adottare il comportamento;
- la sensazione di perdita di controllo nei confronti del comportamento;
- la preoccupazione nei confronti del comportamento;
- l'uso del comportamento per mitigare la tensione e le emozioni negative;
- la negazione della gravità del problema;
- il tentativo di mantenere il problema segreto;
- la persistenza del comportamento nonostante i suoi effetti dannosi;
- i frequenti e ripetuti insuccessi nel tentativo di sospendere il comportamento

Come sottolineato da Fairburn ¹¹, queste similitudini sono parziali e, sebbene alcune siano rilevanti per il trattamento (per esempio l'uso del comportamento per alleviare la tensione e le emozioni negative), non significa che i meccanismi sottostanti ai comportamenti legati all'assunzione di cibo e di sostanze stupefacenti siano gli stessi ¹¹. Focalizzarsi esclusivamente sulle similitudini, inoltre, non permette di fare emergere alcune importanti differenze che potrebbero essere fondamentali per capi-

re i meccanismi sottostanti o ottimizzare il trattamento.

Differenze

Come è stato accennato, esistono importanti differenze tra gli episodi di abbuffata e il disturbo da uso di sostanze.

1. **Gli episodi di abbuffata non implicano il consumo di particolari classi di alimenti** ¹². Se l'episodio di abbuffata fosse una forma di dipendenza dovrebbe essere caratterizzato dal desiderio e dal consumo di specifici alimenti. Questo però non accade nelle persone con bulimia nervosa e disturbo da binge-eating, dove l'aspetto caratteristico dell'episodio di abbuffata, come specificato dai criteri diagnostici del DSM-5 ⁷, è la quantità di cibo assunta non quello che viene mangiato.
2. **Gli individui con disturbi dell'alimentazione cercano costantemente di evitare l'episodio di abbuffata.** Avviene invece il contrario nel trattamento del disturbo da uso di sostanze, in cui una delle maggiori difficoltà è motivare gli individui a evitare l'uso della sostanza ¹¹.
3. **Gli individui che si abbuffano spesso adottano una dieta ferrea per perdere peso, che aumenta però la vulnerabilità a episodi di abbuffata** ¹¹. Al contrario, gli individui con disturbo da uso di sostanze e di alcool non sono vulnerabili all'abuso della sostanza quando cercano di non assumerla ¹³.
4. **Il disturbo da binge-eating è causato dall'interazione di numerosi fattori di rischio sociali e psicologici, non esclusivamente relati alla nutrizione** ¹⁴. Questo indicherebbe che gli episodi di abbuffata sarebbero più una modalità usata per modulare le emozioni negative e lo stress piuttosto che la conseguenza della dipendenza nei confronti del cibo.

Relazione non specifica

La relazione tra episodi di abbuffata e uso di sostanze non è specifica ¹²: infatti, sebbene il tasso di uso di sostanze e di alcool negli individui che si abbuffano sia più elevato rispetto alla popo-

lazione, esso è però simile a quello di individui con altri disturbi psichiatrici ¹⁵. Allo stesso modo, il tasso di episodi di abbuffata è più elevato negli individui con disturbo da uso di alcool e sostanze, ma è simile a quello degli individui con altri disturbi psichiatrici ¹¹.

Anche la presenza di uso di sostanze nei familiari degli individui che si abbuffano non è superiore a quella osservata in altri disturbi psichiatrici ¹¹. Infine, sebbene sia stato osservato che i problemi alimentari precedano l'abuso di alcool (insorgono cioè a un'età più precoce), i dati sul trattamento indicano che i pazienti che interrompono gli episodi di abbuffata non li sostituiscono con l'abuso di alcool ¹⁶.

Dagli studi neurobiologici emergono dati inconsistenti

Alcuni ricercatori, per chiarire il legame tra assunzione di cibo in eccesso e l'uso di sostanze, hanno condotto studi neurobiologici di confronto, tra soggetti con obesità e normopeso. I risultati appaiono però inconsistenti.

Nel 2001 uno studio con la tomografia a emissione di positroni (PET), in un gruppo di soggetti con obesità, ha dimostrato una riduzione dei recettori D2R della dopamina presenti nel nucleo striato, negativamente correlata con l'IMC (Indice di Massa Corporea) ¹⁷: questo dato potrebbe indicare uno stato di "deficit di ricompensa", che indurrebbe una maggiore assunzione di cibo per ottenere lo stesso livello di ricompensa percepito dai soggetti di peso normale.

Il disegno dello studio, basato su osservazioni cross-sectional, non spiega però se i cambiamenti dei recettori siano una causa, o una conseguenza dell'obesità. Inoltre, studi successivi sui recettori D2R nei soggetti con obesità hanno prodotto risultati inconsistenti ¹⁸.

In modo simile, sebbene gli studi di neuroimaging che esplorano le risposte del cervello agli stimoli alimentari e relativi al cibo nelle persone di peso normale abbiano mostrato un'attivazione ampiamente coerente nel circuito della ricom-

pensa (coinvolgendo i nuclei amigdala, insula e striato), i modelli che emergono dagli studi di confronto tra individui con obesità (ed episodi di abbuffata) e soggetti di controllo mostrano ampia variabilità e inconsistenza ¹⁸.

Modalità temporali e meccanismi di base: implicazioni terapeutiche

Diverso decorso temporale della ricaduta

I disturbi da uso di sostanze, l'obesità e i disturbi dell'alimentazione hanno modalità di ricaduta uniformi, ma sorprendentemente diverse nel tempo ¹². **Nei disturbi da uso di sostanze il tasso di ricaduta si riduce dopo che è stata ottenuta l'astinenza iniziale:** ne deriva che la quantità di tempo di astinenza accumulato può essere la variabile chiave, che modella la curva di recidiva.

In altre parole, "l'astinenza sostiene l'astinenza". Infatti, nei disturbi da uso di nicotina, eroina e alcool, la maggior parte dei pazienti ricade precocemente dopo la conclusione del trattamento; ma, tra coloro che riescono a mantenersi in astinenza, il tasso di ricaduta nel tempo si riduce in modo molto significativo.

Accade il contrario nel trattamento comportamentale dell'obesità: infatti il tasso di perdita di peso iniziale è rapido, poi lentamente diminuisce e raggiunge il picco circa sei mesi dopo l'inizio del trattamento. Da questo punto in poi il peso è gradualmente recuperato. **I disturbi dell'alimentazione trattati con la terapia cognitivo comportamentale, invece, mostrano un sostanziale mantenimento dei miglioramenti ottenuti** ¹².

Queste osservazioni sottolineano le differenze fondamentali tra obesità e disturbi dell'alimentazione, **contrariamente a quanto proposto dal modello della food addiction**. Suggestiscono inoltre l'esistenza di meccanismi del tutto diversi (biologici, psicologici o sociali), responsabili del mantenimento, della remissione e della ricaduta nel disturbo da uso di sostanze, piuttosto che nell'obesità, o nei disturbi dell'alimentazione ¹².

Meccanismi di mantenimento dell'episodio di abbuffata

La teoria cognitivo comportamentale transdiagnostica, che ha attualmente il maggiore supporto empirico, **sostiene che il nucleo psicopatologico centrale dei disturbi dell'alimentazione è l'eccessiva valutazione del peso e della forma del corpo**, cioè la valutazione di sé influenzata in modo predominante dal peso, della forma del corpo e dal loro controllo ¹⁹.

La maggior parte delle caratteristiche dei disturbi dell'alimentazione deriva da questa psicopatologia nucleare: un esempio è **l'adozione di regole dietetiche estreme e rigide che, secondo la teoria, svolgono un ruolo chiave nello sviluppo e nel mantenimento degli episodi di abbuffata**. Le persone con disturbi dell'alimentazione hanno infatti la tendenza a reagire in modo negativo ed estremo (spesso dicotomico) alla quasi inevitabile rottura di queste regole: anche una piccola trasgressione tende a essere interpretata come la prova di scarso autocontrollo e debolezza personale. La risposta a questa percepita mancanza di autocontrollo è **un temporaneo abbandono dello sforzo di restringere l'alimentazione, che sfocia nell'episodio di abbuffata**. Quest'ultimo mantiene la psicopatologia nucleare, intensificando le preoccupazioni di essere incapaci di controllare il peso, la forma del corpo e l'alimentazione, incoraggia un'ulteriore restrizione dietetica e aumenta così il rischio di ulteriori episodi di abbuffata.

Inoltre, **tre ulteriori processi contribuiscono a mantenere gli episodi di abbuffata**:

- a) le difficoltà della vita e i cambiamenti emotivi associati aumentano la probabilità che le persone con disturbi dell'alimentazione rompano le loro regole dietetiche rigide ed estreme;
- b) poiché l'episodio di abbuffata migliora temporaneamente il tono dell'umore e distrae dai problemi, esso può diventare un mezzo disfunzionale per far fronte a queste difficoltà (è un meccanismo spesso implicato nel mantenimento degli episodi di abbuffata negli individui con disturbi da binge-eating,

che non adottano regole dietetiche estreme e rigide);

- c) se l'episodio di abbuffata è seguito dal vomito autoindotto, o dall'uso di altri comportamenti di compenso, questi tendono a mantenere gli episodi di abbuffata, perché le persone hanno la convinzione che tali comportamenti siano efficaci nel prevenire l'assorbimento di calorie e, di conseguenza, allentano il controllo dell'alimentazione perché viene meno un importante deterrente dell'alimentazione in eccesso (cioè la paura d'ingrassare).

Meccanismi di mantenimento dell'alimentazione edonica nell'obesità

Secondo alcuni autori, l'uso del modello della food addiction, oltre a stigmatizzare l'individuo (nel DSM-5 si usa il termine disturbo da uso di sostanze per evitare che accada questo), è una forma di medicalizzazione non necessaria dell'alimentazione eccessiva edonica ²⁰.

Negli individui con obesità che mangiano in eccesso per gratificarsi non è, infatti, necessario adottare il modello della food addiction per spiegare **il loro comportamento**; esso può derivare dal "processo di apprendimento di abitudini" non innate, che **si sviluppa attraverso processi edonici normali (non patologici), in un ambiente alimentare denso di energia e culturalmente permissivo** ²⁰.

Due processi sembrano particolarmente implicati nell'acquisizione e nella persistenza di abitudini alimentari disfunzionali ²¹.

Il primo è l'apprendimento basato sull'esito dell'azione (per esempio il piacere che comporta l'assunzione di alcuni cibi): definito anche "condizionamento strumentale o operante", questa forma di apprendimento coinvolge specifiche vie neurali come l'amigdala, lo striato ventrale (il nucleo accumbens) e la corteccia orbito frontale.

Il secondo è quello dello stimolo-risposta, chiamato anche "condizionamento classico". Si sviluppa quando uno stimolo non condizionato (per esempio un'emozione, un momento della giornata, o un'attività) è associato ripetutamente con l'assunzione di determinati alimenti e coinvolge

strutture neurali differenti lo striato dorso laterale (il caudato/putamen) e la corteccia prefrontale dorso laterale.

Va anche sottolineato che, **sebbene alcuni cibi attivino attività neurali comuni a quelle delle sostanze stupefacenti, nessuna evidenza ha ancora dimostrato che esista una sensibilizzazione neurale al cibo** ²⁰.

Il meccanismo sarebbe addirittura contrario: la stimolazione intensa determinata dalle sostanze stupefacenti, che eccede di molto quella ottenuta da qualsiasi cibo, sembra essere la causa della disfunzione del sistema della ricompensa naturale (inclusa la sensibilizzazione dei neuroni della dopamina mesolimbica coinvolti nel processo del desiderio), piuttosto che la mera attivazione delle vie del desiderio.

Ecco perché la dipendenza da sostanze diventa così compulsiva e persistente, indipendentemente dal piacere (e dai danni) che la loro assunzione comporta ²². Nello stesso tempo, questo significa che un alimento in grado di attivare il sistema della ricompensa non può essere classificato automaticamente come sostanza che crea dipendenza ²⁰.

Quali implicazioni per il trattamento

Dal momento che la dipendenza è considerata una malattia del cervello ²³, è stato proposto di inserire la food addiction e l'obesità nel DSM-5, ma la proposta è stata scoraggiata ²⁴ e non accettata.⁷ **L'obesità oggi è infatti considerata un disturbo ereditabile neurocomportamentale, molto sensibile alle condizioni ambientali** ²⁵.

Allo stesso modo, i disturbi dell'alimentazione che hanno tra le loro espressioni psicopatologiche gli episodi di abbuffata (cioè la bulimia nervosa e il disturbo da binge-eating), pur essendo classificati dal DSM-5 come malattie mentali, non sono stati inclusi nella categoria diagnostica del disturbo da uso di sostanze, ma in quella dei disturbi della nutrizione e dell'alimentazione perché, come chiarito in precedenza, derivano dall'interazione di numerosi fattori di rischio sociali e psicologici e non da fattori esclusivamente relati alla nutrizione; inoltre presentano una psi-

copatologia specifica (per esempio l'eccessiva valutazione del peso e della forma del corpo), assente nei disturbi da uso di sostanze.

Il considerare l'alimentazione eccessiva e incontrollata come una dipendenza avrebbe ripercussioni inevitabili sulla terapia. Il trattamento non farmacologico della food addiction, infatti, dovrebbe essere basato sull'approccio che Alcolisti Anonimi e altri gruppi simili applicano per aiutare le persone con problemi di alcol: il cosiddetto programma dei 12 passi.

L'approccio, come mostrato nella Tabella a pagina 10, differisce in modo sostanziale dalla **terapia cognitivo comportamentale dei disturbi dell'alimentazione (CBT-ED), raccomandata dalle linee guida del National Institute for Care and Health (NICE) del 2017** per il trattamento di tutte le forme di disturbi dell'alimentazione negli adulti e negli adolescenti ²⁶.

Queste linee guida, che riflettono le nuove evidenze sostanziali emerse nel decennio precedente, si sono concentrate sui risultati di studi clinici controllati, ma hanno anche considerato l'esperienza degli utenti, dei familiari, dei ricercatori e dei medici.

Inoltre, per quanto riguarda il trattamento non farmacologico dell'obesità, non esistono dati sull'efficacia a lungo termine dei trattamenti basati sull'approccio di 12 passi. Diversi sono invece i riscontri della **terapia cognitivo comportamentale, che aiuta il paziente ad affrontare gli ostacoli ambientali, cognitivi ed emotivi della perdita e del mantenimento del peso**²⁷: **i dati infatti indicano la sua efficacia nell'indurre una duratura perdita di peso, fino a 8 anni dall'inizio del trattamento** ²⁸.

Dal momento che la food addiction è considerata una malattia del cervello, ricorrendo a farmaci usati nel disturbo da uso di sostanze dovremmo poter contare su un trattamento risolutivo. Un farmaco recentemente approvato in Italia (naltrexolone cloridrato + bupropione cloridrato), che utilizza gli stessi principi attivi impiegati nel trattamento del disturbo da uso di oppiacei e di nicotina, è stato infatti messo alla

Differenze tra l'approccio basato sui 12 passi e la terapia cognitivo comportamentale dei disturbi dell'alimentazione (CBT-ED)

Programma dei 12 passi	CBT-ED
Il disturbo è una malattia che non guarisce mai	La guarigione completa è raggiunta dalla maggior parte delle persone (dato confermato da studi a lungo termine di follow-up della bulimia nervosa e del disturbo da binge-eating)
È fondamentale l'astinenza immediata dagli episodi di abbuffata (i partecipanti identificati come astinenti sono lodati, mentre a quelli non astinenti è data poca possibilità di parlare – a volte è chiesto loro di lasciare il gruppo)	L'immediata cessazione degli episodi di abbuffata non è realistica (la sospensione delle abbuffate è raggiunta gradualmente, con l'interruzione dei meccanismi di mantenimento identificati)
Per raggiungere l'astinenza è necessario evitare anche l'assunzione dei cibi considerati dannosi, che stimolano gli episodi di abbuffata	L'eliminazione dei cibi non va incoraggiata (i dati clinici e della ricerca indicano infatti che proprio il tentativo di non mangiare questi alimenti favorisce gli episodi di abbuffata)
Modalità di pensiero del "tutto o nulla": si è in controllo o fuori dal controllo; i cibi sono salutari o dannosi; si è astinenti o non astinenti	La modalità di pensiero "tutto o nulla" è un problema che va affrontato (il trattamento incoraggia a considerare una singola perdita di controllo nei confronti dell'alimentazione come una scivolata – <i>lapse</i> – e non una ricaduta – <i>relapse</i> – da cui si può imparare per affrontare con successo, in futuro, una simile situazione ad alto rischio. Le modalità di pensiero "tutto o nulla" sono implicate nel mantenimento degli episodi di abbuffata)

prova in quattro studi, a confronto con placebo, ma con effetti limitati: il calo ponderale ottenuto era compreso tra 3,7 e 8,1%, rispetto all'1,3 e al 4,1% del placebo ²⁹.

Lo sviluppo di farmaci efficaci per la perdita di peso rappresenta, infatti, una sfida che siamo molto lontani da poter vincere, data la complessità dei meccanismi che regolano l'introito di cibo, il dispendio energetico e il mantenimento dell'obesità.

Conclusioni

- Nonostante la presenza di molte similitudini tra gli episodi di abbuffata osservati nelle persone con disturbi dell'alimentazione e il disturbo da uso di sostanze, esistono differenze fondamentali che riguardano la psicopatologia, l'epidemiologia e i fattori di rischio.

- Queste differenze spiegano perché preoccupa la possibile adozione, nei disturbi dell'alimentazione, di un trattamento basato sul modello della food addiction. Questo approccio, infatti, avendo implicazioni terapeutiche che contraddicono esplicitamente la terapia cognitivo comportamentale (CBT-ED), attualmente raccomandata per i pazienti adulti e adolescenti, affetti da disturbi dell'alimentazione²⁶, potrebbe allontanare questi soggetti da terapie di provata efficacia.
- Per quanto riguarda l'obesità, un alimento in grado di attivare il sistema della ricompensa non può essere classificato come sostanza che crea dipendenza, anche se la ricerca neurobiologica ha rilevato elementi comuni nei processi di ricompensa cerebrale.
- L'alimentazione in eccesso, riportata da alcune persone con obesità, può essere in-

fatti spiegata come acquisizione di abitudini determinate dall'attivazione di processi edonici normali (non patologici), in un ambiente alimentare denso di energia e culturalmente permissivo.

- È indispensabile inoltre sottolineare che, tra l'obesità e il disturbo da uso di sostanze, esistono differenze fondamentali, come il decorso temporale della ricaduta e gli esiti del trattamento.
- Sostenere il concetto di eating addiction (comportamento alimentare additivo), in alternativa a quello di food addiction, appare altrettanto problematico, perché si corre il rischio di usare il termine "addiction" per qualsiasi comportamento ripetitivo e abitudinario, come guardare la televisione, praticare l'attività sessuale, fare shopping.
- Utilizzare in modo allargato e onnicomprensivo la parola "addiction" potrebbe indurre la maggior parte delle persone ad affermare di essere dipendente da qualcosa ¹².
- L'attuazione di interventi preventivi di salute pubblica, tali da creare un ambiente che permetta, alla maggior parte degli individui, di adottare un'alimentazione salutare e uno stile di vita attivo è fondamentale. Si tratta di un obiettivo prioritario, che prescinde dall'esclusione del modello della food addiction nella genesi e nel mantenimento dei disturbi dell'alimentazione e dell'obesità. ■

Bibliografia

- 1 Meule A. *Back by popular demand: a narrative review on the history of food addiction research*. Yale J Biol Med 2015;88:295-302.
- 2 Randolph TG. *The descriptive features of food addiction: addictive eating and drinking*. Q J Stud Alcohol 1956;17:198-224.
- 3 Schulte EM, Avena NM, Gearhardt AN. *Which foods may be addictive? The roles of processing, fat content, and glycemic load*. PLoS One 2015;10:e0117959.
- 4 Leigh SJ, Morris MJ. *The role of reward circuitry and food addiction in the obesity epidemic: an update*. Biol Psychol 2018;131:31-42.

- 5 Treasure J, Leslie M, Chami R, et al. *Are trans diagnostic models of eating disorders fit for purpose? A consideration of the evidence for food addiction*. Eur Eat Disord Rev 2018.
- 6 Carter A, Hendrikse J, Lee N, et al. *The Neurobiology of "Food Addiction" and Its Implications for Obesity Treatment and Policy*. Annu Rev Nutr 2016;36:105-28.
- 7 American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*. Washinton, DC: American Psychiatric Association 2013.
- 8 Hebebrand J, Albayrak O, Adan R, et al. *"Eating addiction", rather than "food addiction", better captures addictive-like eating behavior*. Neurosci Biobehav Rev 2014;47:295-306.
- 9 Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. *Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale*. Appetite 2009;52:430-6.
- 10 Long CG, Blundell JE, Finlayson G. *A systematic review of the application and correlates of YFAS-diagnosed 'Food Addiction' in humans: are eating-related 'addictions' a cause for concern or empty concepts?* Obes Facts 2015;8:386-401.
- 11 Fairburn CG. *Overcoming binge eating (second edition)*. New York: Guilford Press 2013.
- 12 Wilson GT. *Eating disorders, obesity and addiction*. Eur Eat Disord Rev 2010;18:341-51.
- 13 Benton D. *The plausibility of sugar addiction and its role in obesity and eating disorders*. Clin Nutr 2010;29:288-303.
- 14 Fairburn CG, Doll HA, Welch SL, et al. *Risk factors for binge eating disorder: a community-based, case-control study*. Arch Gen Psychiatry 1998;55:425-32.
- 15 Kushner MG, Sher KJ, Beitman BD. *The relation between alcohol problems and the anxiety disorders*. Am J Psychiatry 1990;147:685-95.
- 16 Karacic M, Wales JA, Arcelus J, et al. *Changes in alcohol intake in response to transdiagnostic cognitive behaviour therapy for eating disorders*. Behav Res Ther 2011;49:573-7.
- 17 Wang GJ, Volkow ND, Logan J, et al. *Brain dopamine and obesity*. Lancet 2001;357:354-7.
- 18 Ziauddeen H, Farooqi IS, Fletcher PC. *Obesity*

- and the brain: how convincing is the addiction model?* Nat Rev Neurosci 2012;13:279-86.
- ¹⁹ Fairburn CG. *Cognitive Behavior Therapy and Eating Disorders*. New York: Guilford Press 2008.
- ²⁰ Finlayson G. *Food addiction and obesity: unnecessary medicalization of hedonic overeating*. Nat Rev Endocrinol 2017;13:493-8.
- ²¹ Graybiel AM. *Habits, rituals, and the evaluative brain*. Annu Rev Neurosci 2008;31:359-87.
- ²² Robinson TE, Berridge KC. *The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction*. Brain Res Brain Res Rev 1993;18:247-91.
- ²³ Leshner AI. *Addiction is a brain disease, and it matters*. Science 1997;278:45-7.
- ²⁴ Marcus MD, Wildes JE. *Obesity: is it a mental disorder?* Int J Eat Disord 2009;42:739-53.
- ²⁵ O’Rahilly S, Farooqi IS. *Human obesity: a heritable neurobehavioral disorder that is highly sensitive to environmental conditions*. Diabetes 2008;57:2905-10.
- ²⁶ NICE. *Eating disorders: recognition and treatment (NG69)*. London: National Institute for Clinical Excellence 2017.
- ²⁷ Dalle Grave R, Sartirana M, El Ghoch M, et al. *Personalized multistep cognitive behavioral therapy for obesity*. Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy 2017;10:195-206.
- ²⁸ *Eight-year weight losses with an intensive lifestyle intervention: the look AHEAD study*. Obesity (Silver Spring) 2014;22:5-13.
- ²⁹ Ali KF, Shukla AP, Aronne LJ. *Bupropion-SR plus naltrexone-SR for the treatment of mild-to-moderate obesity*. Expert Rev Clin Pharmacol 2016;9:27-34.

di Cecilia Ranza



Fonti principali: tutti i vegetali più colorati, oltre a cereali, legumi, vino, tè e cioccolato



Proantocianidine, i flavonoidi della dieta che riducono il rischio di tumore prostatico

Risponde Marta Rossi

Dipartimento di Scienze Cliniche e Salute della Comunità, Università di Milano

Nel quadro generale dei flavonoidi, composti ben noti per le loro generali proprietà antinfiammatorie, antiproliferative e antimutageniche, la classe delle proantocianidine fa storia a sé, grazie ai dati che associano una loro adeguata assunzione, tramite la dieta, a una significativa riduzione del rischio di carcinoma prostatico.

Ma il panorama è più complesso, vasto e promettente, come spiega Marta Rossi, del Dipartimento di Scienze Cliniche e Salute della Comunità, Università di Milano, co-firmataria di uno studio caso-controllo, tutto italiano, appena pubblicato su *Cancer Causes and Control*, nel quale trova piena conferma l'azione protettiva di questi nutrienti.

DOMANDA: Quali sono stati i presupposti della vostra analisi?

RISPOSTA: Avevamo ben presenti i dati di uno studio prospettico statunitense (il CPS II), condotto su oltre 43 mila uomini di 70 anni in media, in cui si era dimostrata l'associazione tra apporto di proantocianidine e riduzione del rischio di carcinoma prostatico più grave, con elevato Gleason score (il *punteggio specifico che classifica la gravità del tumore n.d.r.*). In vitro, inoltre, questa classe di flavonoidi agisce sulle cellule cancerose prostatiche, soprattutto su quelle legate alla produzione ormonale.

Dal canto nostro, avevamo a disposizione i dati raccolti nello studio caso-controllo, condotto tra il

1991 e il 2002 dall'Istituto "Mario Negri" nell'area di Milano, nelle province di Pordenone, Gorizia e Latina e nell'area di Napoli, in cui si valutava il rapporto tra le abitudini alimentari (ovvero la frequenza di consumo dei diversi gruppi di alimenti) e il rischio di carcinoma prostatico. Questo studio aveva fornito i livelli di consumo per 78 tra alimenti e bevande e a 5 bevande alcoliche.

Con l'analisi attuale abbiamo tradotto i consumi in apporti medi di proantocianidine, utilizzando la banca dati del Dipartimento USA per l'Agricoltura (USDA database).

D.: Qual è il profilo dei soggetti coinvolti nello studio?

R.: Lo studio aveva raccolto i dati di 1.294 soggetti (46-74 anni), con carcinoma prostatico appena diagnosticato e classificato secondo gravità (Gleason score inferiore o superiore a 7). Come controlli, sono stati coinvolti 1.451 uomini della stessa fascia d'età, ricoverati per patologie non oncologiche, non ormonali e non riconducibili alle abitudini alimentari: traumi, problemi ortopedici, disturbi odontoiatrici, otorinolaringoiatrici, o dermatologici.

D.: Quali sono gli alimenti a maggior contenuto di proantocianidine? Quali sono i più consumati secondo i vostri dati?

R.: Quasi tutti i vegetali molto colorati sono fonte di proantocianidine; inoltre i legumi e, tra le bevande, il tè e il vino (non a caso, le proantocianidine sono note anche come tannini condensati). Nella nostra analisi, valutando le frequenze settimanali di consumo e le porzioni dichiarate, il maggior apporto di proantocianidine deriva da mele, pere, vino, legumi, cereali, pesche, albicocche, prugne e cioccolato, cioè da alimenti comunemente consumati nel nostro Paese.

D.: Quali sono i risultati della vostra analisi? Quali i punti di forza?

R.: È fondamentale anzitutto sottolineare che i risultati emersi dalla nostra analisi si riferiscono al consumo di alimenti nella loro interezza. Abbiamo suddiviso i soggetti in tre gruppi, secondo l'apporto di proantocianidine, confrontandoli poi in base al rischio di carcinoma prostatico:

nel secondo gruppo, con un'assunzione media di 346,4 mg di proantocianidine al giorno, il rischio di carcinoma prostatico risulta ridotto del 20% rispetto al primo gruppo, con apporti minimi e considerato come riferimento; nel terzo gruppo (468,4 mg di proantocianidine al giorno) il rischio si riduce ulteriormente rispetto al primo aumentata, raggiungendo il 28%.

Si tratta di differenze robuste, statisticamente significative e che considerano tutti i possibili fattori confondenti: età, peso, abitudine al fumo, scolarità, storia familiare di tumore prostatico, attività fisica, assunzione di alcol e in ultimo, ma non per importanza, l'apporto quotidiano di energia totale.

Questo è il secondo studio ad aver dimostrato l'associazione inversa tra livelli di assunzione di proantocianidine e rischio di tumore alla prostata; il rischio diminuisce soprattutto per i tumori di maggior gravità, a ulteriore conferma dell'attività antimutagenica e antiproliferativa di questi composti.

Guardando alla realtà italiana, aver analizzato i dati di oltre 1.200 casi di tumore (e di oltre 1.400 controlli) è un punto di forza. Non dimentichiamo poi che, in Italia, mantenere nell'arco dell'anno un buon apporto di proantocianidine è facile, grazie alla varietà di verdura, frutta, legumi, cereali e bevande.

D.: Oltre ai dati sulla salute prostatica, quali sono le conoscenze attuali sul ruolo delle proantocianidine nel contrastare il rischio oncologico?

R.: I dati sulla prostata sono tra i più incoraggianti, anche se non conclusivi; costituiscono però un'ottima base per nuove ricerche in grado di consolidare l'evidenza scientifica.

Un secondo filone riguarda le interazioni con l'apparato digerente: ci sono già dati suggestivi per quanto riguarda la protezione nei confronti del tumore del colon-retto, ma anche dello stomaco e del pancreas.

Da non trascurare è anche il ruolo nei confronti del rischio oncologico polmonare di fumatrici ed ex-fumatrici in menopausa: i dati incoraggianti di uno studio statunitense su oltre 34 mila donne

tra i 55 e i 69 anni meriterebbero di avere un seguito.

Inoltre: l'interesse suscitato dalla conoscenza del coinvolgimento del microbiota nel benessere e nella salute sta dando frutti anche in questo settore. In letteratura, emerge sempre più chiaramente un ruolo dei batteri di vari organi e tessuti nella prevenzione di alcune malattie oncologiche, presumibilmente tramite un effetto di interazione con i metaboliti di alcuni antiossidanti nell'apparato digerente. Sto per esempio conducendo uno studio finanziato da AIRC che indaga il possibile utilizzo di alcuni batteri circolanti nel sangue come marker di tumore del colon-retto. Tornando alla prostata, a questo punto è logico ipotizzare che l'interazione tra i metaboliti delle proantocianidine e il microbiota possa influire anche sull'evoluzione di questo tumore.

D.: In conclusione?

R.: La nostra analisi rafforza l'evidenza di un'associazione inversa tra apporto di proantociani-

dine con gli alimenti e rischio di sviluppare un tumore prostatico, che sembra particolarmente marcata per le forme con esordio più grave.

In attesa di riscontri definitivi, possiamo comunque suggerire una maggiore attenzione alle scelte dei cibi da consumare tutti i giorni. Nel caso delle proantocianidine, sappiamo per esempio che tra le migliori fonti vi sono le mele.

È un'ottima notizia, perché si tratta di frutti che ci accompagnano per tutto l'autunno e l'inverno fino alla primavera, con varietà talmente appetitose da soddisfare qualunque palato.

Secondo le nostre analisi, sarebbero sufficienti un paio di mele al giorno per assumere più di 300 mg di proantocianidine. I suggerimenti a questo punto sono due: utilizzare questi frutti come spezzafame/merenda, o per completare la sazietà di un pasto che ha già fornito proteine e lipidi; lavare accuratamente la buccia, che non dovrebbe essere scartata, perché è lì che si concentra la maggior parte di flavonoidi. ■

La Scheda

Le Apiacee (o Ombrellifere)

Che cosa sono

- La famiglia delle Apiacee, note anche come Ombrellifere, conta circa 3000 specie, che crescono nelle zone temperate: molte sono edibili, altre soltanto ornamentali, alcune velenose (per esempio la Cicuta). Nella Tabella sono riportate le caratteristiche nutrizionali delle specie di più comune consumo in Italia: finocchio, sedano e carota. Della famiglia fanno parte però anche le erbe prezzemolo, aneto e coriandolo e i semi di finocchio selvatico, molto popolari nella cucina nordica.

Che cosa contengono

- Le specie commestibili delle Ombrellifere apportano fibre, minerali, vitamine e antiossidanti (flavonoidi, carotenoidi, luteina).
- Le concentrazioni maggiori di questi componenti si rilevano nelle erbe, che però vengono consumate a dosi ben inferiori rispetto alle altre ombrellifere.
- Sedano e prezzemolo sono le principali fonti alimentari di flavoni (luteolina e apigenina), composti simili ai flavonoli ma meno diffusi in natura.
- Nella medicina tradizionale orientale sono ampiamente utilizzati i semi di sedano, la cui componente lipidica (15%) è ricca di acidi grassi insaturi.

I principali nutrienti presenti in 100 g di finocchi, carote e sedano

	Finocchi crudi 100 g	Carote crude 100 g	Sedano crudo 100 g
Energia totale kcal	31	41	16
Acqua g	90,21	88,29	95,43
Fibre g	3,1	2,8	1,6
Proteine vegetali g	1,24	0,93	0,69
Carboidrati g	7,30	9,58	2,97
Potassio mg	414	320	260
Sodio mg	45	69	80
Calcio mg	49	33	40
Fosforo mg	50	35	24
Ferro mg	0,73	=	0,20
Zinco mg	0,20	0,24	0,13
Magnesio mg	17	12	11
Vitamina C mg	12	5,9	3,1
Niacina mg	0,64	0,70	0,320
Vitamina B6 mg	0,047	0,12	0,074
Vitamina B2 mg	0,032	0,04	0,057
Vitamina B1 mg	0,010	0,04	0,021
Folati totali mcg	27	10	36
Vitamina E mg	=	0,66	0,27
Retinolo eq. mcg	48	835	22
Vitamina K mcg	62,8	13,2	29,3

Fonte: Modif. da USDA

Che cosa bisogna sapere

Il finocchio è ben noto per le sue proprietà digestive, carminative e diuretiche, per l'ottimo contenuto di flavonoidi e, grazie all'apporto di fibre, per l'effetto saziante. I semi di finocchio selvatico (cumino) sono molto apprezzati per l'aroma deciso e inconfondibile.

Le comuni carote arancioni sono il risultato di incroci condotti in Olanda (XVI-XVII secolo) tra la varietà gialla e quella viola scuro, in onore della dinastia Orange: questa varietà è ricca di pro-vitamina A, quella viola apporta antocianidine e flavonoidi e la carota gialla fornisce luteina.