



UNIVERSITÀ
DEGLI STUDI
FIRENZE

**DOTTORATO DI RICERCA IN
Scienze Biomediche**

CICLO XXVI

COORDINATORE Prof. Persio Dello Sbarba

Il counseling nutrizionale per la gestione della NAFLD

Settore Scientifico Disciplinare MED/12

Dottorando

Dott. Chiara Gelli

Tutore

Prof. Andrea Galli

Coordinatore

Prof. Persio Dello Sbarba

Anni 2011-2013

Indice

CAPITOLO 1 - LA STEATOSI EPATICA NON ALCOLICA.....	1
1.1	DEFINIZIONE..... 1
1.2	EPIDEMIOLOGIA 2
1.3	STORIA NATURALE 3
1.4	PATOGENESI 5
1.4.1	Il “primo colpo” 6
1.4.2	Il “secondo colpo” 7
1.4.2.1	Tessuto adiposo e adipochine..... 8
1.5	CLINICA.....14
1.5.1	NAFLD e SM15
1.6	DIAGNOSI.....17
1.6.1	Parametri bioumorali18
1.6.2	Biopsia epatica18
1.6.3	Ecografia addominale.....20
1.6.4	Tomografia computerizzata.....22
1.6.5	Risonanza magnetica nucleare23
1.7	TERAPIA23
1.7.1	Terapia dietetica23
1.7.2	Attività fisica25
1.7.3	Terapia farmacologica.....25
1.7.4	Microbiota intestinale.....27
CAPITOLO 2 - IL COUNSELING IN AMBITO SANITARIO E NUTRIZIONALE.....	29
2.1	RIFLESSIONI SULLA DIETETICA TRADIZIONALE.....29
2.2	LA MEDICINA PATIENT-AND FAMILY-CENTERED.....33
2.3	IL COUNSELING.....36
2.3.1	Definizione39
2.3.2	Fasi dell’intervento di counseling41
2.4	COUNSELING NEL CONTESTO SANITARIO E NELL’AMBULATORIO NUTRIZIONALE42
2.4.1	Gli stadi del cambiamento45
2.4.2	La complessità della comunicazione e la gestione del colloquio49

2.5	COUNSELING IN AMBITO SANITARIO E NUTRIZIONALE: EVIDENZE DI EFFICACIA	52
CAPITOLO 3 – SCOPO DELLO STUDIO.....		55
CAPITOLO 4 - MATERIALI E METODI		56
4.1	SOGGETTI ARRUOLATI NELLO STUDIO.....	56
4.2	TECNICHE DI COUNSELING UTILIZZATE.....	56
4.2.1	Ascolto attivo	57
4.2.2	Riassunti e ricapitolazioni	60
4.2.3	Capacità di fare domande	61
4.2.4	Feedback fenomenologico.....	64
4.2.5	Tecniche di comunicazione	65
4.2.6	Cheching back skills.....	65
4.2.7	Reflection skills	65
4.2.8	Focusing e categorizzazioni	66
4.2.9	Metacomunicazione.....	67
4.2.10	Non contrapposizione.....	67
4.2.11	Indicazioni generali e comportamenti concreti	68
4.3	PERCORSO TERAPEUTICO	68
4.3.1	End-points	72
4.3.2	Follow up pazienti	72
4.4	ANALISI DEI DATI.....	73
CAPITOLO 5- RISULTATI		74
CAPITOLO 6 - CONCLUSIONI.....		90
BIBLIOGRAFIA		92
ALLEGATO 1: DIARIO ALIMENTARE E DELL'ATTIVITA' FISICA		
ALLEGATO 2: QUESTIONARIO ANAMNESTICO		

CAPITOLO 1

LA STEATOSI EPATICA NON ALCOLICA

1.1 DEFINIZIONE

L'epatopatia steatosica non alcolica (Non Alcoholic Fatty Liver Disease, NAFLD) è considerata oggi la malattia epatica più diffusa nei Paesi di tipo occidentale (Felder et al., 2009). La NAFLD comprende un intero spettro un ampio spettro di entità clinico-patologiche che vanno dalla semplice steatosi (ossia un accumulo di trigliceridi negli epatociti maggiore del 5% del peso del parenchima epatico), alla steatosi con elementi infiammatori (steatoepatite o NASH), alla fibrosi avanzata fino alla cirrosi e, più raramente, al carcinoma epatocellulare (Adams and Lindor, 2007). Dal punto di vista anatomopatologico la NAFLD assomiglia alla malattia epatica alcol indotta, ma si sviluppa in soggetti con consumo alcolico nullo o francamente modesto (< 20 g di alcol al giorno per le donne e < 30 g di alcol al giorno per gli uomini) (Alba and Lindor, 2003; Neuschwander-Tetri and Caldwell, 2003; Bellentani et al., 2010; Angulo, 2002).

In rapporto alle cause è possibile distinguere una forma primitiva ed una forma secondaria della NAFLD (Tab. 1). La NAFLD primitiva è frequentemente associata ad obesità (prevalentemente viscerale), insulino-resistenza, diabete mellito di tipo 2, dislipidemia ed ipertensione arteriosa, tutte quelle condizioni cliniche che caratterizzano la Sindrome Metabolica (SM). La forte associazione che esiste tra NAFLD e SM fa sì che molti Autori considerino la NAFLD come la manifestazione epatica della sindrome stessa Figura 1.1 (Adams and Angulo, 2005; McCullough, 2006).

La forma secondaria della NAFLD può essere conseguente all'uso protratto di farmaci epatotossici (corticosteroidi, calcio-antagonisti ed estrogeni), a nutrizione parenterale totale, a malnutrizione, a rapido calo ponderale, ad agenti virali (HCV, HIV), ad agenti tossici (funghi, solventi), overgrowth batterico ed ad interventi chirurgici (by-pass digiuno-ileale, gastroplastica, resezione intestinale) (Tabella 1.1). Le implicazioni cliniche della NAFLD derivano soprattutto dal suo potenziale di progressione verso l'ultimo stadio di malattia epatica (end-stage liver disease), mentre la sola steatosi non complicata ha una prognosi relativamente benigna nella

maggior parte dei pazienti (Teli et al., 1995; Bacon et al., 1994; Matteoni et al., 1999; Caldwell and Crespo, 2004).

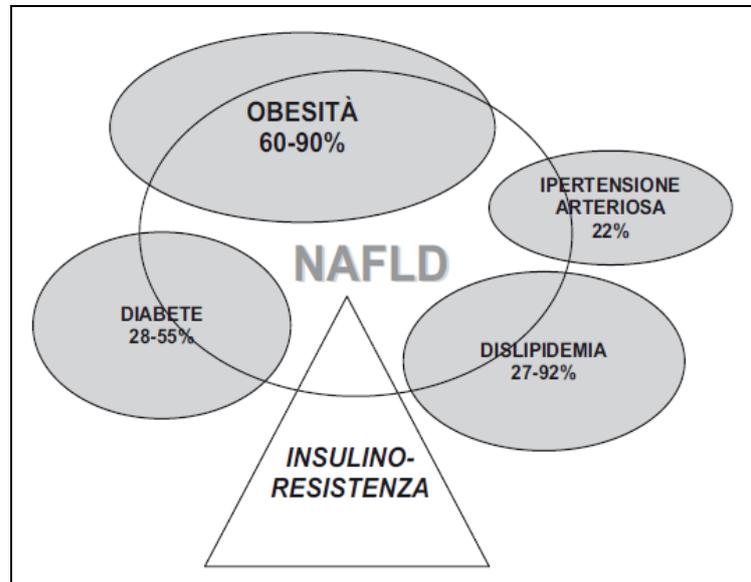


Figura 1.1 Condizioni patologiche più frequentemente associate alla steatosi epatica non alcolica (NAFLD)

CLASSIFICAZIONE EZIOLOGICA	ASSOCIAZIONI
NAFLD primitiva	Obesità, resistenza insulinica, diabete mellito tipo 2, dislipidemia, ipertensione
NAFLD secondaria	Farmaci epatotossici: corticosteroidi, estrogeni, calcio-antagonisti, ecc.
	Virus: HCV, HIV
	Interventi chirurgici: by-pass digiuno-ileale, resezione intestinale, gastroplastica.
	Nutrizionale: nutrizione parenterale totale, malnutrizione, rapido calo ponderale
	Overgrowth batterico
	Agenti tossici: funghi, solventi, tossine, ecc.

Tabella 1.1 Classificazione eziologica della NAFLD

1.2 EPIDEMIOLOGIA

La reale prevalenza della NAFLD non è ben chiara per la mancanza di test diagnostici specifici e sensibili e l’invasività della biopsia. Stime di popolazione, dedotte da criteri indiretti (rialzo delle transaminasi, fegato “brillante” all’ecografia) indicano che la prevalenza della NAFLD è dal 15% al 25% della popolazione generale in vari paesi (con valori che oscillano dal 20% al 40% negli Stati Uniti e dal 10% al 20% nei paesi asiatici) (Shifflet and Wu, 2009); la sua prevalenza

aumenta fino al 70-90% dei pazienti obesi o con diabete mellito di tipo 2 (McCullough, 2004; Neruschwander-Tetri, 2005; Marchesini et al., 2005; Adams and Angulo, 2005). In considerazione del fatto che l'incidenza dell'obesità è in rapido aumento anche nei bambini, la NAFLD è la causa più frequente di malattia epatica in età pediatrica (Lavine and Schwimmer, 2004; McCullough AJ, 2002).

La NAFLD è presente in tutte le razze e le fasce d'età, dai bambini agli anziani, anche se più frequentemente si riscontra nei giovani adulti, con un picco di incidenza tra i 40 ed i 60 anni (Lonardo et al., 2006). In alcune casistiche sembra essere più frequente nei maschi, in altri studi nelle femmine; uno studio cinese ha rilevato che nelle fasce d'età < 50 anni la prevalenza di NAFLD nelle donne è circa la metà che negli uomini per probabile effetto protettivo degli estrogeni, dopo la menopausa aumenta la prevalenza superando anche quella dei maschi (Fan et al., 2005). L'associazione tra diabete ed obesità pone un rischio ulteriore: tra i pazienti con obesità severa e diabete, il 100% ha almeno una lieve steatosi, il 50% ha steatoepatite ed il 19% ha cirrosi (Angulo, 2002)

La prevalenza della NAFLD è in aumento perché sono in aumento alcuni fattori di rischio importanti come il diabete di tipo 2 e l'obesità. Ad esempio, in uno studio giapponese su 39000 persone con diverse cause di epatopatia, la prevalenza di steatosi epatica all'ecografia è aumentata dal 12,6% nel 1989 al 28,4% nel 2000 (Kojima et al., 2003). Infine, più recentemente Targher et al., (2007) hanno riscontrato che in una popolazione di diabetici di tipo 2 (3166 pazienti) solo il 14,7% non presenta steatosi alla diagnosi ecografica mentre la maggioranza (2421 pazienti) ha una qualche anomalia ecografia o elevati enzimi epatici. Di questi 2421 pazienti, il 12,6% abusa di alcool (>20 g/die), il 3,1% soffre di altre epatopatie croniche (virali, da farmaci ecc) e ben il 69,5% è affetto da NAFLD.

Tuttavia, alcuni pazienti con NAFLD sono normopeso e non diabetici e hanno un normale profilo lipidico e normali valori sierici di test di funzionalità epatica (Angulo et al., 1999). L'obesità centrale, documentata da un aumento della circonferenza vita, sembra essere un fattore di rischio per la NAFLD, anche in soggetti con normale BMI (Bacon et al., 1994).

1.3 STORIA NATURALE

La prognosi della NAFLD dipende fondamentalmente dal quadro di evoluzione istologica e la rilevanza deriva dalla sua potenziale evoluzione verso la cirrosi, l'insufficienza epatica e l'HCC (Figura 1.2). La steatosi semplice può rimanere tale per molti anni con decorso benigno e non associato ad aumentato rischio di morte. Ciononostante è importante sottolineare che la NAFLD

può frequentemente evolvere in NASH, la quale a sua volta può progredire, più o meno rapidamente, in fibrosi e cirrosi, con un incremento importante della mortalità (Paschos and Paletas , 2009; Loria et al., 2010; Moore, 2010; Ekstedt, 2006).

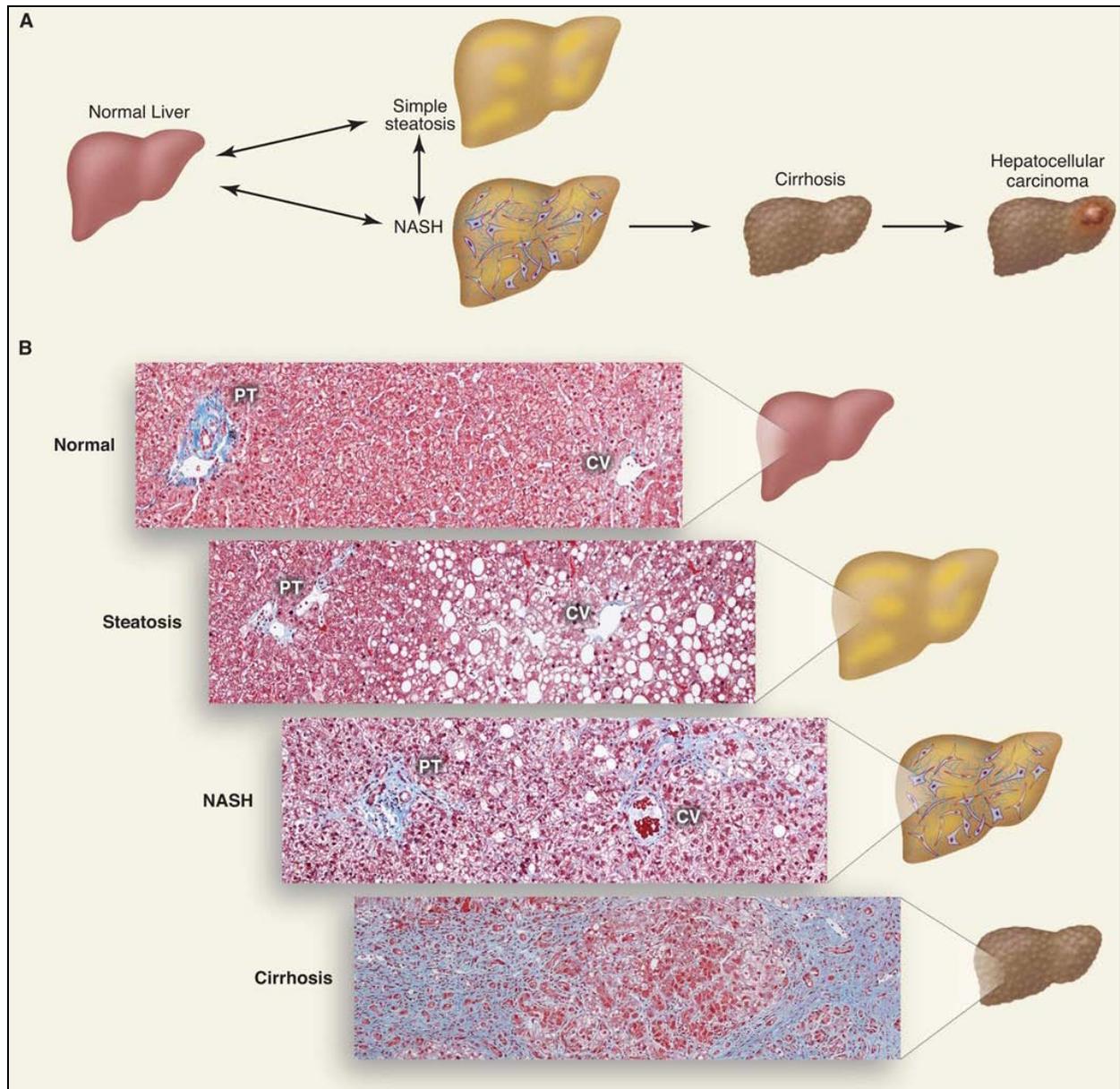


Figura 1.2 Lo spettro della Non-Alcoholic Fatty Liver disease. (A) Progressione schematica della NAFLD. L'accumulo di TG sottoforma di gocce lipidiche negli epatociti causa la steatosi. La steatosi, quando si associa con infiammazione, morte cellulare e fibrosi viene definita NASH, che può progredire in cirrosi. I soggetti con cirrosi presentano un aumentato rischio di carcinoma epatocellulare. (B) Le sezioni istologiche illustrano: fegato normale, steatosi, NASH e cirrosi. Le fibre di collagene sono colorate con colorazione tricromica di Masson. Vengono evidenziate: la triade portale (PT), che comprende arteria epatica, vena porta e dotto biliare, e la vena centrale (CV). (da Cohen JC, et al. Human fatty liver disease: old questions and new insights. Science. 2011;24)

In particolare, la percentuale di progressione della steatosi epatica verso la cirrosi è bassa (circa 1,5%) e il rischio di morte per cause correlate alla malattia di fegato sono pari all'1% nell'arco di vent'anni ma va ricordato che la prevalenza della steatosi nella popolazione è molto alta il che rende questo rischio decisamente rilevante. Per quanto riguarda, invece, la NASH questa porta allo sviluppo di fibrosi nel 30-50% dei casi, di cirrosi nel 15% e circa il 3% a insufficienza epatica terminale (Paschos and Paletas, 2009; Cave, 2007). La prognosi a 10 anni della NAFLD associata alla cirrosi risulta molto severa, con la necessita di trapianto nel 50% dei casi, morte associata a cause epatiche nel 20% e sviluppo di HCC nel 7%.

E' stata dimostrata una correlazione tra la progressione della NAFLD e vari fattori di rischio, quali età avanzata, BMI, insulino-resistenza, diabete mellito, SM e quadro istologico di NASH alla diagnosi (Moore, 2010; Rafiq; 2009). La presenza quindi di multipli disturbi metabolici è associata ad una malattia epatica potenzialmente progressiva e severa.

Nonostante strettamente correlata all'obesità e all'insulino resistenza, la NAFLD può svilupparsi anche in soggetti normopeso e con livelli normali di glicemia e lipidemia. Ciò sottolinea che alla base dello sviluppo e della progressione della NAFLD vi siano molteplici fattori genetici ed ambientali (Paschos and Paletas, 2009; Moore, 2010; Tarantino, 2007). Tra i fattori di rischio di maggiore rilievo vanno sicuramente considerati l'alimentazione e l'attività fisica. In particolare, un eccessivo introito di cibo e la sedentarietà contribuiscono all'aumento di peso, il quale è dimostrato essere un fattore che contribuisce alla progressione della NAFLD verso la fibrosi. Ancora l'alto consumo di grassi saturi e colesterolo da una parte, così come il basso consumo di acidi grassi polinsaturi dall'altra, si associno allo sviluppo di NAFLD.

1.4 PATOGENESI

I meccanismi patogenetici alla base della NAFLD non sono ancora completamente noti; ad esempio non è del tutto chiaro perché solo alcuni soggetti affetti da steatosi semplice sviluppano steatoepatite così come soltanto alcuni dei pazienti con NASH sviluppano una malattia epatica avanzata. In particolare, come precedentemente detto, circa il 30-50% dei pazienti con NASH sviluppa fibrosi, ma solo il 15% sviluppa cirrosi ed il 3% può progredire in insufficienza epatica terminale che necessita di trapianto (Paschos and Paletas, 2009; Marchesini, 2001; Day, 2007).

Ciò che è certo è il fatto che i meccanismi che determinano la progressione della NAFLD sono molteplici e prevedono l'interazione tra fattori genetici, ambientali e stili di vita.

Le prime ipotesi patogenetiche sulla NASH consideravano una cosiddetta "two hits hypothesis" in cui il "primo colpo" è rappresentato dall'accumulo epatico di trigliceridi (TG), che induce a

steatosi e che a sua volta rende più suscettibile il fegato ad un “secondo colpo”, che porta ad una cascata di eventi pro-infiammatori e fibrinogenetici che fa progredire la NAFLD in NASH (Day and James, 1998).

1.4.1 Il “primo colpo”

Come precedentemente detto, il “primo colpo” è rappresentato dall’**accumulo epatico di lipidi negli epatociti**, soprattutto sotto forma di TG. Alla base di questo evento vi è l’insulino-resistenza (IR) (Angulo, 2002). L’IR, infatti, induce cambiamenti importanti nel metabolismo lipidico (Adams et al., 2005) quali (Figura 1.3):

- ✓ un aumento della lipolisi del tessuto adiposo, soprattutto viscerale, ad opera della lipasi ormono sensibile, ed un decremento della lipogenesi. Si ha così un aumento degli acidi grassi liberi (FFA) nel circolo ematico e di conseguenza un aumento dell’uptake da parte del fegato di FFA stimolandolo alla sintesi di TG e alla gluconeogenesi. L’aumento di glucosio ematico, a sua volta, induce il pancreas ad una maggiore sintesi di insulina che a sua volta porta ad un aumento dell’IR;

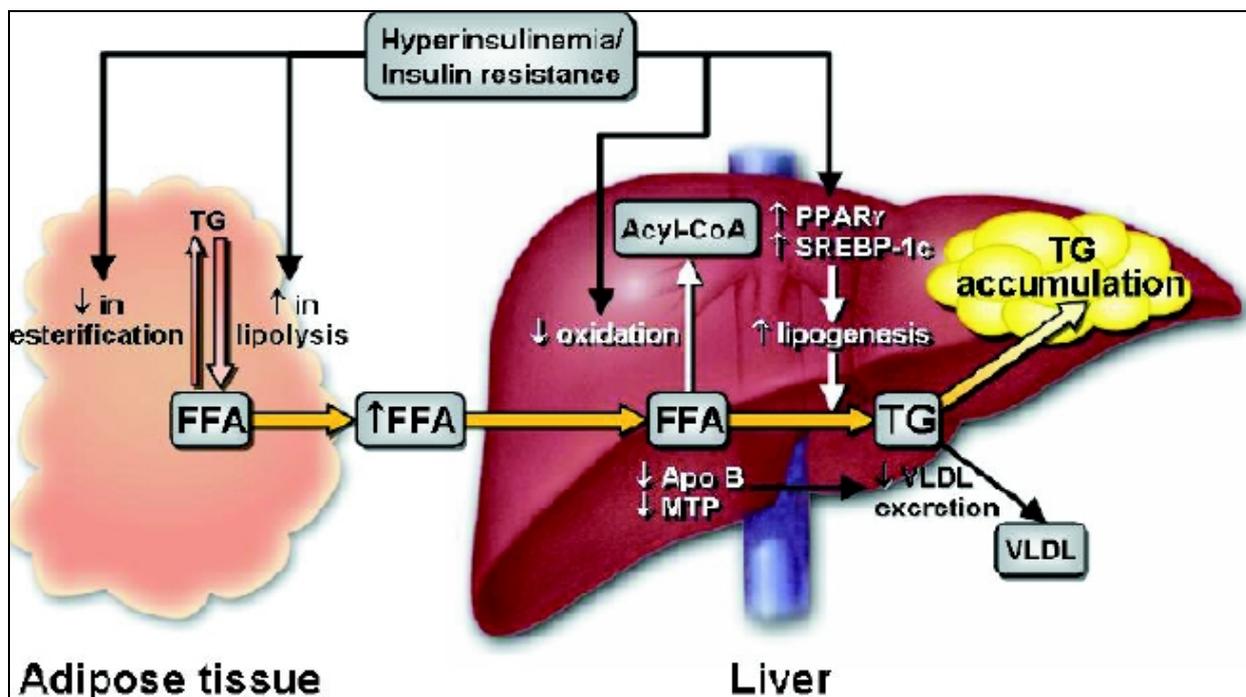


Figura 1.3 Ruolo dell’insulino-resistenza nella steatosi epatica. L’insulino-resistenza a livello del tessuto adiposo stimola la lipolisi e inibisce l’esterificazione degli acidi grassi liberi (FFA), questo determina un’aumentata concentrazione sierica di FFA che vengono captati dal fegato e utilizzati per la sintesi di trigliceridi. L’iper-accumulo di trigliceridi nel fegato è secondario all’aumentato afflusso di FFA e all’iper-espressione di fattori di trascrizione lipogenici (PPAR γ e SREBP1c-). (da Adams LA, Angulo P, Lindor KD. Nonalcoholic fatty liver disease. CMAJ. 2005;172(7):899-905)

- ✓ una mancata sintesi e/o dismissione da parte del fegato di VLDL, conseguentemente ad iperinsulinemia (secondaria ad IR) che causa quindi un iper-accumolo di TG nel fegato (Dowman et al., 2010);
- ✓ un'attivazione della lipogenesi de novo degli FFA nel fegato da aumentata espressione di fattori di trascrizione lipogenici (PPAR γ -peroxisome proliferator-activated receptor gamma e SREBP1c-sterol regulatory element binding protein), conseguentemente ad iperinsulinemia (secondaria ad IR).

Un altro fattore molto importante che concorre al “primo colpo” è il tessuto adiposo viscerale bianco. Il tessuto adiposo bianco viscerale ha un ruolo diretto nella patogenesi di insulino-resistenza, diabete, dislipidemia e steatosi epatica. Alcuni Autori parlano addirittura di *portal/visceral theory* (Morvarid et al., 2005): secondo questa teoria, il grasso viscerale ha un'elevata attività lipolitica (il 50% in più rispetto a quella del grasso sottocutaneo) ed è quindi soprattutto questo che contribuisce all'afflusso di acidi grassi liberi, attraverso la vena porta, al fegato; in particolare, in pazienti affetti da NAFLD circa il 60% dei TG contenuti nel fegato derivano dall'afflusso di FFA a partire dal tessuto adiposo, il 26% da lipogenesi de novo e il 15% dalla dieta.

Nel 2004 Stranges et al. hanno infine dimostrato che lo spessore del grasso addominale è correlato con i livelli di ALT e γ GT γ e del BMI. Questo dato supporta ancor più il ruolo centrale dell'obesità viscerale, indipendentemente dall'obesità totale, nel danno epatico.

Il tessuto adiposo viscerale, infine, a differenza del tessuto adiposo sottocutaneo, produce quantità significative di citochine pro-infiammatorie che, come vedremo, sono uno dei fattori che fanno parte del “secondo colpo”.

1.4.2 Il “secondo colpo”

Il “secondo colpo” è rappresentato da una cascata di eventi pro-infiammatori e fibrinogenetici che determinano l'evolversi della NAFLD in NASH.

Primo fra tutti è lo stress ossidativo. L'eccessivo accumulo di TG negli epatociti e l'iperinsulinemia stessa bloccano la β -ossidazione mitocondriale. In risposta a ciò e all'elevato afflusso di FFA vengono attivati due sistemi extra-mitocondriali di ossidazione: la β -ossidazione perossisomiale (in genere deputata all'ossidazione di acidi grassi a catena molto lunga) e la ω -ossidazione microsomiale. Da entrambe si ha la formazione di perossido di idrogeno (H₂O₂) ed altre specie reattive dell'ossigeno (ROS) che causano la liperossidazione lipidica ed

un'aumentata sintesi di citochine pro-infiammatorie determinando steatoepatite e fibrosi. In particolare, l'iperproduzione di specie reattive può indurre danno a livello mitocondriale (ad esempio danno a carico del mitDNA, alle proteine ed alle sue membrane costitutive) con alterazione della produzione cellulare di ATP e rilascio ulteriore di metaboliti reattivi dell'ossigeno; la perossidazione lipidica delle membrane cellulari provoca necrosi cellulare, formazione della sostanza ialina di Mallory ed attivazione delle cellule epatiche stellate che sintetizzano collagene; le citochine pro-infiammatorie provocano apoptosi, chemiotassi leucocitaria, fenomeni di flogosi locale e quindi un ulteriore danno alla catena respiratoria mitocondriale.

Altro fattore che concorre al “secondo colpo” è il tessuto adiposo viscerale per la sua produzione di citochine pro-infiammatorie. Visto il ruolo sempre crescente dell'obesità viscerale nelle patologie metaboliche, il tessuto adiposo verrà trattato in modo accurato nel paragrafo seguente. Vi sono poi le endotossine, di derivazione batterica, alle quali viene attribuito un ruolo di “trigger” del processo flogistico che potenzia ulteriormente l'insulino-resistenza con le sue complicanze metaboliche.

1.4.2.1 Tessuto adiposo e adipochine

Se analizziamo la definizione di obesità dall'OMS, che la identifica come “un eccessivo accumulo di grasso tale da alterare lo stato di salute dell'individuo”, possiamo affermare che essa è definita proprio dall'espansione del tessuto adiposo, piuttosto che unicamente sulla base dell'incremento di peso corporeo. E' infatti in questa direzione che la ricerca si è andata orientando nell'ultimo decennio, focalizzandosi proprio sul “tessuto adiposo”, quel misterioso sconosciuto a lungo precedentemente ignorato. Se fino a poco tempo fa esso era tradizionalmente considerato un semplice deposito di lipidi, dunque una riserva energetica con le uniche funzioni di accumulo, sintesi e degradazione di lipidi, oggi numerosi studi hanno dimostrato che è un organo estremamente complesso, sia dal punto di vista istologico che metabolico. Il tessuto adiposo è costituito da due distinte componenti: il tessuto bianco (*white adipose tissue*, WAT) e il tessuto adiposo bruno. Se quest'ultimo rappresenta solo una minima quota nell'organismo, presente in abbondanza nei neonati e implicato nella termogenesi non indotta da brivido, il WAT costituisce la maggioranza ed è il vero protagonista. Il tessuto adiposo bianco è un organo metabolicamente attivo, essendo innanzitutto un organo secretorio, ma soprattutto un vero e proprio organo endocrino (Galic et al., 2009). Costituisce, infatti, la

principale fonte di acidi grassi durante il digiuno, ma rilascia, dopo averli internalizzati, anche molti altri composti di natura lipidica quali: colesterolo, retinolo, ormoni steroidei e prostaglandine. Il cambiamento rivoluzionario del ruolo fisiologico del WAT risale al 1994, anno dell'identificazione dell'ormone leptina. Codificata dal gene *Ob*, che in forma mutata è responsabile dell'obesità nei topi *Ob/Ob*, la leptina è una proteina di 16 kDa sintetizzata da numerosi tipi cellulari: stomaco, follicoli piliferi, ovaie, placenta e soprattutto adipociti. E' infatti il WAT il sito chiave, quantitativamente, per la produzione dell'ormone. Dal punto di vista funzionale la leptina, una volta immessa nel torrente ematico, giunge al cervello, dove fornisce un segnale ormonale critico all'ipotalamo nella regolazione dell'appetito e del dispendio energetico.

Dopo la scoperta della leptina, si è visto che gli adipociti producono e secernano un vasto numero di molecole di natura proteica, collettivamente denominate "adipocitochine" o "adipochine" (Figura 1.4) (Conde et al., 2011; Fantuzzi, 2005).

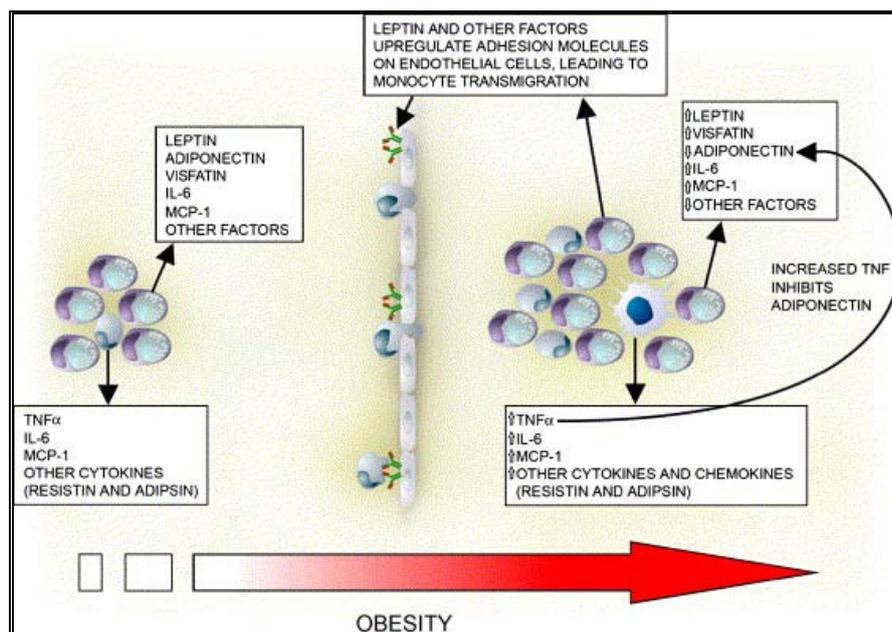


Figura 1.4. Tessuto adiposo: componenti cellulari e molecole prodotte. Il tessuto adiposo è composto da adipociti e dalla frazione stromale che include macrofagi. A sinistra: gli adipociti producono leptina, adiponectina, visfatina, visfatin, IL-6, MCP-1 e altri fattori. I macrofagi producono TNF- α , IL-6, MCP-1 e altre citochine (come resistina e adiposina). A destra: in caso di obesità la leptina e possibilmente altri fattori prodotti dagli adipociti o macrofagi, o da entrambi upregolano le molecole di adesione a cellule endoteliali portando ad una transmigrazione dei monociti derivati dal midollo osseo e quindi un incremento dei macrofagi residenti nel WAT, alcuni dei quali si fondono per generare cellule giganti multinucleate. I macrofagi presenti nel WAT di individui obesi producono alti livelli di TNF- α , IL-6 e chemochine rispetto a quelli delle persone magre. Al contempo, l'adiponectina prodotta dagli adipociti è ridotta, probabilmente attraverso l'upregolazione dei livelli locali di TNF- α .

Quelle attualmente identificate sono più di 50, ma la lista cresce di giorno in giorno, comprendendo: citochine, quali il TNF- α , interleuchine (IL-1, IL-6, IL-10), transforming growth factor (TGF)- β ; leptina, adipochina, visfatina; chemochine, quali IL-8, monocyte chemoattractive protein-1 (MCP-1); proteine del sistema alternativo del complemento quali adipsina; proteine emostatiche (plasminogen activator inhibitor-1, PAI-1); proteine coinvolte nella regolazione della pressione arteriosa (angiotensinogeno); proteine angiogeniche (vascular endothelial growth factor, VEGF); neurotrofine (nerve growth factor, NGF); proteine di fase acuta (aptoglobina, serum amyloid-A, SAA); metallotionina. Al contrario, il principale ormone di origine adipocitaria, l'adiponectina, svolge una potente azione antinfiammatoria e antiaterogena (Arita et al., 1999; Okamoto et al., 2002) oltre al suo ruolo nel modulare l'insulino-sensibilità (ha effetti insulino-sensibilizzanti) e in molti altri processi metabolici (ad es. riduce la produzione epatica di glucosio e aumenta l'utilizzazione di glucosio e l'ossidazione degli acidi grassi nel muscolo scheletrico) (Ouchi et al., 1999 Dec 21-28;100(25):2473-6; Yamauchi et al., 2002).

Le adipochine sono molecole pleiotropiche dotate di azione autocrina, paracrina e/o endocrina e, come tali, sono coinvolte in un ampio numero di processi fisiologici e patologici. Infatti modulano la sensibilità dei tessuti periferici all'azione dell'insulina ma regolano anche l'appetito, il dispendio energetico, il metabolismo glucidico e lipidico, l'omeostasi, l'angiogenesi, la pressione arteriosa e tutto l'asse endocrino e riproduttivo. Inoltre molte appaiono fortemente correlate all'immunità e all'infiammazione, tanto che gli adipociti sono stati messi a paragone con le cellule immunitarie; a conferma di ciò si è visto che i preadipociti sono in grado di comportarsi come macrofagi e differenziarsi in essi, sotto determinate condizioni sperimentali.

Da questa vasta gamma di segnali e attori proteici, è evidente come il WAT giochi un ruolo attivo nel controllare i processi fisiologici e patologici, in particolare il metabolismo e l'omeostasi energetica. E', infatti, proprio attraverso le diverse adipochine che il tessuto adiposo comunica estensivamente con altri organi e sistemi metabolici, direttamente o indirettamente. Studi di co-cultura indicano come il WAT comunica direttamente con i tessuti periferici insulino-sensibili, in particolare il muscolo scheletrico. In particolare c'è un intenso "dialogo" (cross-talk) tra adipociti bianco e cervello, tramite la leptina ed il sistema nervoso simpatico. Il risultato finale è l'inibizione dell'appetito con conseguente riduzione del food intake, cioè della quantità di cibo assunta. Inoltre la leptina aumenta il dispendio energetico tramite un incremento del tono del simpatico (Figura 1.5) (Schwartz et al., 1997; Bastard et al., 2006).

La produzione di quest'ormone è strettamente correlata alla massa del tessuto adiposo e alla taglia degli adipociti. Infatti, un aumento della massa grassa, in particolare del tessuto adiposo viscerale, così come una dieta a elevato contenuto calorico, si associa ad un aumento dei livelli circolanti di leptina, laddove un calo ponderale comporta una riduzione degli stessi. Infine la leptina è soggetta ad un fine controllo ormonale: l'insulina ed i glucocorticoidi ne stimolano sintesi e secrezione, mentre gli ormoni tiroidei, insieme al simpatico, la inibiscono.

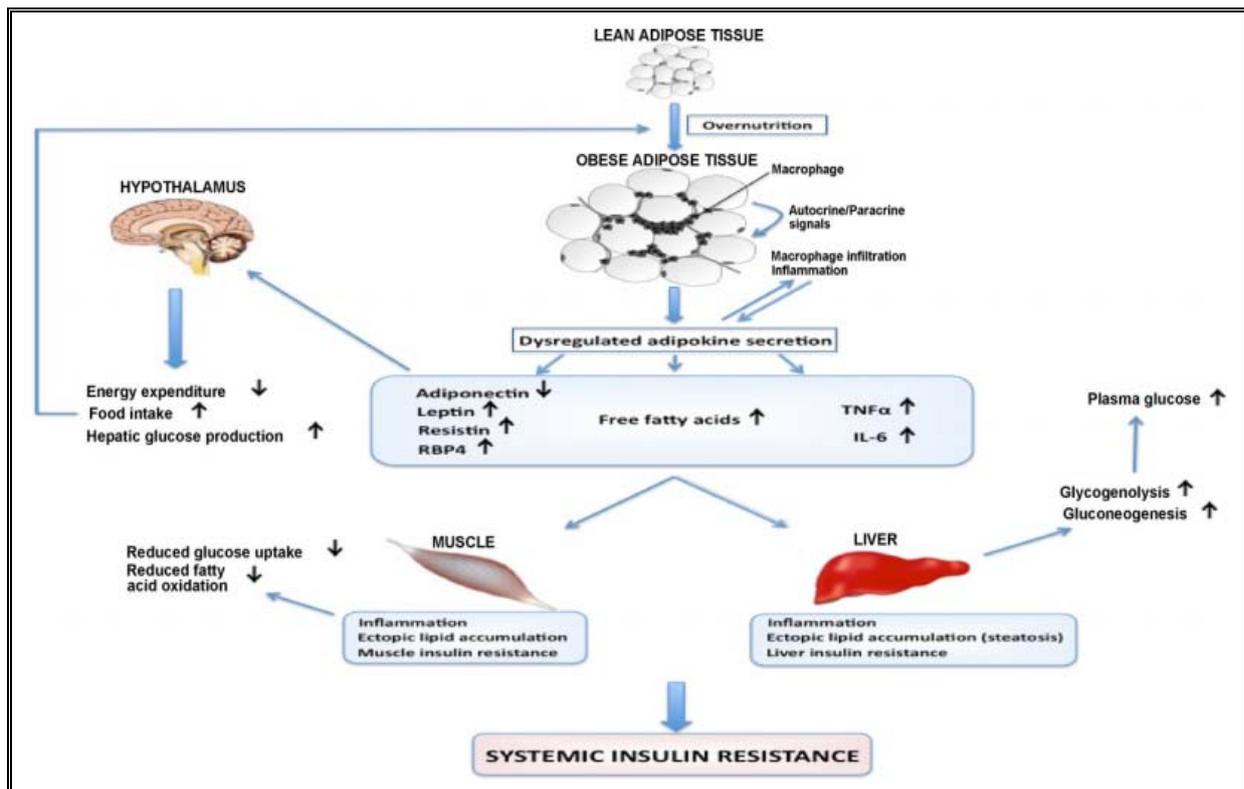


Figura 1.5 L'obesità induce cambiamenti nella secrezione di adipochine e concorre allo sviluppo dell'insulina-resistenza. L'espansione del tessuto adiposo nell'obesità porta ad incrementare l'infiltrazione di macrofagi e lo stato infiammatorio con la produzione di citochine proinfiammatorie come TNF- α e IL-6. Questo è accompagnato da un'incremento del rilascio di acidi grassi liberi e da una disregolazione della produzione di leptina, adiponectina, resistina and retinol binding protein-4 (RBP4). Insieme, queste molecole prodotte da adipociti e macrofagi possono agire con attività paracrina o autocrina portando all'esacerbazione dell'infiammazione del tessuto adiposo. A livello sistemico, l'alterata secrezione di adipochine può portare all'incremento del food intake ed alla riduzione del dispendio energetico attraverso l'azione ipotalamica e al decremento dell'insulino sensibilità a livello muscolare e nel fegato conseguente alla deposizione ectopica di lipidi e all'infiammazione.

Oltre a questo suo ruolo chiave nel controllo del peso corporeo e del metabolismo, la leptina ha è un modulatore delle risposte immunitarie con azione pro infiammatoria (Figura 1.6).

Come hanno rivelato numerosi studi, l'espressione, la riduzione ed il rilascio di un gran numero di queste adipochine infiammazione-correlate è aumentata nel tessuto adiposo dei soggetti obesi. In particolare, le citochine IL-1, IL-6 e TNF- α (che costituiscono la cosiddetta triade infiammatoria) mostrano un'espressione genica a livello del tessuto adiposo e livelli plasmatici significativamente elevati nei soggetti sovrappeso e ancor più obesi. Allo stesso modo, l'eccesso di adiposità si associa a un'upregulation delle proteine della fase acuta, normalmente sintetizzate dagli epatociti in risposta a danno tissutale e/o infezioni, che includono: proteina C-reattiva (CRP), SSA, aptoglobina, fibrinogeno e PAI, i cui livelli circolanti sono incrementati proprio nei soggetti preobesi ed obesi. Un'eccezione a questo pattern di iperproduzione è rappresentato dall'adiponectina; l'espressione genica nel tessuto adiposo ed i livelli circolanti di adiponectina sono, infatti, ridotti nell'obesità, ma anche nell'insulino-resistenza, nel diabete di tipo II, nella dislipidemia e nei soggetti coronaropatia. Al contrario, un calo ponderale aumenta la concentrazione plasmatica di adiponectina. I ridotti livelli di adiponectina circolante, insieme ai livelli particolarmente elevati delle altre adipochine, che caratterizzano i soggetti obesi, riflettono un'alterazione dell'espressione genica di queste molecole a livello del tessuto adiposo e quindi, in ultima analisi, una "disregolazione" o un malfunzionamento degli adipociti.

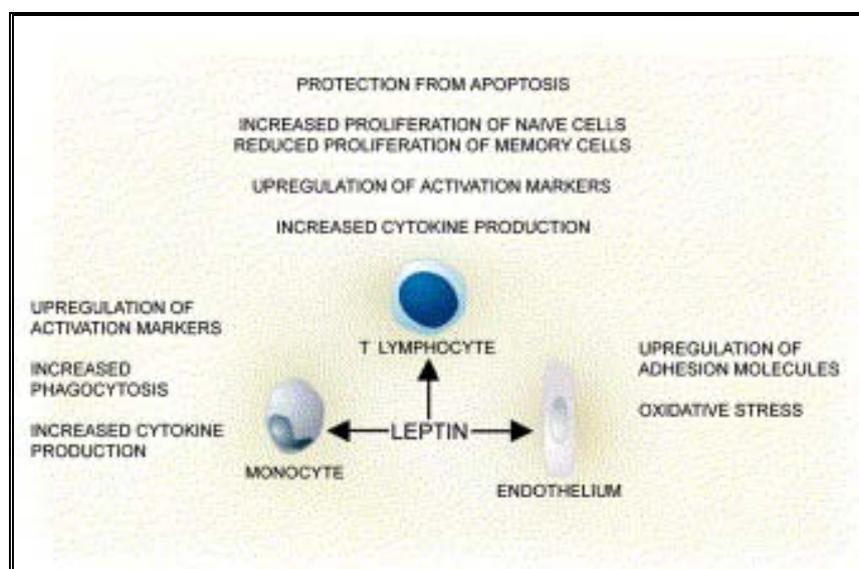


Figura 1.6 Effetti della leptina sull'immunità e sull'infiammazione. La leptina è prodotta dagli adipociti e agisce sulle isoforme lunghe del proprio recettore che è espresso da molti tipi di cellule, includendo linfociti, monociti e cellule endoteliali. La leptina protegge i linfociti T dall'apoptosi e modula la proliferazione delle cellule T, incrementando la proliferazione delle cellule T naive mentre riduce la proliferazione delle cellule T della memoria; modula inoltre la produzione di citochine da parte delle cellule T ed incrementa l'espressione di markers di attivazione. Nei monociti la leptina incrementa l'espressione di vari markers di attivazione ed upregola la fagocitosi e la produzione di citochine. Nelle cellule endoteliali upregola l'espressione delle molecole di adesione e induce stress ossidativo.

Da queste premesse, se si considera l'azione antinfiammatoria dell'adiponectina e la relazione inversa tra i ridotti livelli plasmatici di quest'ormone e gli aumentati livelli dei mediatori dell'infiammazione (CRP, IL-1, IL-6 e TNF- α) nei soggetti obesi, entrambi i dati esacerbano l'ipotesi che il tessuto adiposo si trovi in uno stato infiammatorio nell'obesità (Maury et al., 2010). Infatti, una delle più importanti chiavi di sviluppo nello studio dell'obesità negli ultimi anni è stato il recente riconoscimento che la sindrome è caratterizzata da un'infiammazione cronica di basso grado. La principale base su questa visione è che i livelli circolanti di molti marker dell'infiammazione, quali IL-6, TNF- α , IL-18, MIF- β ; CRP, PAI-1, aptoglobina e SSA sono elevati nei soggetti obesi e alcuni, quali CRP, IL-6 e IL-18 si riducono in seguito a calo ponderale.

E' altresì noto che il tessuto adiposo viscerale (visceral adipose tissue, VAT) è la fonte preminente degli elevati livelli di citochine circolanti, rispetto al tessuto adiposo sottocutaneo (subcutaneous adipose tissue, SAT). Non si conoscono ancora le cause che sottendono le differenze metaboliche dei due tessuti ma è probabile che l'accesso diretto alla circolazione portale da parte dei prodotti del VAT, e non del SAT, possa spiegarne gran parte.

E' innanzitutto l'adiposità viscerale, non il solo aumento di adiposità totale, che si associa ad un incrementato rischio di patologie cardiovascolari, diabete di tipo II e sindrome metabolica, costituendo la fonte primaria delle adipochine pro infiammatorie, come precedentemente esposto.

Il cross-talk tra il tessuto adiposo ed il muscolo scheletrico, mediato da numerose citochine, risulta fondamentale per mantenere un adeguato rapporto tra massa muscolare e massa grassa e come tale importante nel controllo della composizione corporea. Il TNF- α secreto dal tessuto adiposo ha tra i suoi bersagli il muscolo scheletrico, nel quale induce la degradazione delle proteine mio fibrillari tramite l'attivazione del proteolitico ubiquitina-dipendente, stimola l'apoptosi, attiva l'espressione genica delle proteine di disaccoppiamento UCP¹ e UCP2 e inibisce in vitro la differenziazione dei mioblasti. Il risultato è il depauperamento della massa muscolare scheletrica. Diversamente dal TNF- α , la leptina a livello muscolare inibisce la sintesi proteica, stimola l'ossidazione degli acidi grassi, l'uptake di glucosio, la glicogenosintesi e la formazione di lattato. La IL-6 stimola la proliferazione dei mioblasti e sembra essere coinvolta nell'ipertrofia muscolare indotta da esercizio fisico. A livello adiposo induce lipolisi e deprime l'attività della lipoprotein lipasi (LPL). Interessante e nuovo è il ruolo dell'IL-15, il cui gene è espresso in numerosi tipi cellulari ma la cui espressione risulta particolarmente elevata nel muscolo scheletrico. In vivo, l'IL-15 stimola l'accumulo di proteine contrattili a livello dei

miociti, favorisce la crescita delle fibre muscolari, influenza il metabolismo lipidico, inibendo la produzione epatica di VLDL e riducendo la trigliceride mia. L'IL-15 esercita inoltre un'azione diretta sul tessuto adiposo, come dimostra la presenza di tre tipi di sub unità recettoriali; qui inibisce l'espressione e l'attività della lipoprotein lipasi (LPL), stimolando la lipolisi. Attualmente si ritiene che IL-15 sia rilasciata dal muscolo scheletrico allo scopo di controllare la deposizione di grasso nel tessuto adiposo, dunque, in ultima analisi, per limitare la crescita e l'espansione del tessuto adiposo stesso (Argilés et al., 2005).

Da questi dati emerge chiaramente l'esistenza di una reciproca regolazione tra adipe e muscolo scheletrico e come essa partecipi al controllo del peso corporeo (Lancha et al., 2012). A conferma, i soggetti preobesi esibiscono una generale tendenza alla sarcopenia e presentano un ridotto contenuto proteico a livello del tessuto muscolare scheletrico; diversamente i soggetti con ipertrofia muscolare scheletrica, come gli atleti, mostrano un bassissima percentuale di massa grassa.

In aggiunta dobbiamo considerare il ruolo nell'obesità degli acidi grassi liberi (FFA), che aumentano in funzione della massa del tessuto adiposo. Questi, una volta in circolo, vanno a stimolare a livello epatico la gluconeogenesi e la sintesi di trigliceridi e lipoproteine a bassissima densità (VLDL); al livello muscolare, inibiscono il trasporto intracellulare di glucosio insulino-mediato ed aumentano i lipidi intracellulari; a livello delle insule pancreatiche, l'accumulo di FFA riduce la secrezione di insulina, favorendo così l'insorgenza di ridotta tolleranza glucidica. Il risultato finale è l'insulino-resistenza.

Pertanto, per studi di popolazione e per una corretta prevenzione delle patologie correlate all'obesità, risulta fondamentale valutare la composizione corporea in termini di distribuzione del grasso, soffermandosi in particolare su quello che infarcisce il muscolo e quello viscerale, specialmente a livello del fegato, che predispone alla steatosi epatica, nonché all'insorgenza di insulino-resistenza, anche in persone con BMI normale o leggermente elevato.

1.5 CLINICA

Dal punto di vista clinico molti pazienti affetti da NAFLD non lamentano generalmente alcuna sintomatologia. Se presenti, i sintomi sono aspecifici e variabili. I più comuni sono astenia, malessere, sensazione di peso a livello dell'ipocondrio destro, dispepsia e nausea. L'epatomegalia è l'unico reperto obbiettivo (variabile tra il 25% e il 75% dei pazienti), tra l'altro non sempre apprezzabile a causa dell'obesità addominale (James and Day, 1998).

L'evoluzione del quadro epatico fino alla cirrosi si caratterizza per il riscontro di ascite, encefalopatia epatica, spider nevi e ittero.

Come detto in precedenza, la NAFLD si associa poi a tutte le condizioni riconducibili all'insulino-resistenza, ora identificabili nell'ambito della SM. La clinica della NAFLD può pertanto essere complicata da una serie di patologie ed, in particolare, dagli eventi cardiovascolari ad esse riferibili.

1.5.1 NAFLD e SM

La SM è una condizione caratterizzata dalla contemporanea presenza nello stesso individuo di diversi disordini metabolici, ciascuno dei quali è di per sé un noto fattore di rischio cardiovascolare (risultando dunque una condizione clinica ad alto rischio cardiovascolare). Le componenti prevalenti della SM sono: obesità viscerale, insulino-resistenza, intolleranza glucidica (dagli stati di pre-diabete quali ridotta tolleranza glucidica (IGT) e alterata glicemia a digiuno (IFG) al diabete di tipo II vero e proprio), dislipidemia e ipertensione.

Ci sono diversi criteri per la definizione di SM. Attualmente quelli più utilizzati sono quelli dell'Adult Treatment Panel III (ATP III) (Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001) e dell'International Diabetes Federation (2005). Secondo l'ATP III, la sindrome metabolica viene diagnosticata quando un soggetto presenta 3 o più dei seguenti fattori di rischio: obesità addominale (circonferenza vita ≥ 102 cm per gli uomini; ≥ 88 cm per le donne), trigliceridemia ≥ 150 mg/dl, colesterolo HDL < 40 mg/dl per gli uomini e < 50 mg/dl per le donne), alterata glicemia a digiuno (≥ 110 mg/dl) e pressione arteriosa $\geq 130/85$ mmHg.

Con le linee guida dell'IDF, invece, si pone l'accento sull'obesità centrale, definita come una circonferenza vita superiore o uguale a 94 cm negli uomini e 80 cm nelle donne, per la razza caucasica, con valori diversi in base al gruppo etnico e al sesso. Con questa definizione l'obesità centrale diviene un criterio imprescindibile per fare diagnosi, insieme alla presenza di almeno due dei seguenti fattori di rischio cardiovascolari: trigliceridemia ≥ 150 mg/dl, colesterolo HDL < 40 mg/dl negli uomini e < 50 mg/dl nelle donne, pressione arteriosa $\geq 130/85$ mmHg e glicemia a digiuno ≥ 100 mg/dl. Recentemente, seguendo le direttive sia dell'IDF che dell'American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute (AHA/NHLBI), tale classificazione è stata nuovamente modificata in modo tale per cui l'obesità addominale non è più considerata un prerequisito della Sindrome ma uno dei tre fattori necessari sui cinque possibili. (Alberti et al., 2009).

I più recenti criteri diagnostici per la SM sono riportati sinteticamente in Tabella 1.2.

	ATP III	IDF	AHA/NHLBI
Circonferenza addominale	Maschio ≥ 102 cm Femmina ≥ 88 cm	Maschio ≥ 94 cm Femmina ≥ 80 cm	Maschio ≥ 94 cm Femmina ≥ 80 cm
Pressione arteriosa	$\geq 130 / \geq 85$ mmHg o tp anti-ipertensiva	$\geq 130 / \geq 85$ mmHg o tp anti-ipertensiva	$\geq 130 / \geq 85$ mmHg o tp anti-ipertensiva
Trigliceridemia	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl
Colesterolemia HDL	Maschio < 40 mg/dl Femmina < 50 mg/dl	Maschio < 40 mg/dl Femmina < 50 mg/dl	Maschio < 40 mg/dl Femmina < 50 mg/dl
Glicemia	≥ 110 mg/dl o tp anti-diabetica	≥ 100 mg/dl o tp anti-diabetica	≥ 100 mg/dl o tp anti-diabetica
N. criteri per positività	3 criteri su 5	Criterio 1 + 2 degli altri 4	3 criteri su 5

Tabella 1.2 Criteri diagnostici della Sindrome Metabolica

La relazione tra NAFLD e SM è molto complessa. Circa il 90% dei pazienti con NAFLD ha almeno una componente della SM ed il 33% circa di questi soddisfa i parametri per la diagnosi completa (Machado and Cortez-Pinto, 2006). Inoltre, se le due patologie coesistono, la possibilità di una regressione delle lesioni epatiche è sensibilmente ridotta. Questi dati suggeriscono che la SM è altamente correlata alla NAFLD, tanto è vero che, come precedentemente detto, la NAFLD viene considerata da molti Autori la manifestazione epatica della SM. In particolare, la SM è il più alto fattore predittivo dello sviluppo della NAFLD, sia nel sesso maschile che in quello femminile, indipendentemente dall'aumento di peso. Inoltre, i soggetti affetti da SM hanno più probabilità di avere un'evoluzione del danno epatico all'interno dello spettro della NAFLD (Hamaguchi, et al., 2005). Dati osservazionali dimostrano chiaramente che la NAFLD presenta la sua maggiore prevalenza nei pazienti con insulino-resistenza e SM e che obesità, DM2 ed iperlipidemia correlano strettamente con l'epatopatia non-alcolica (Dowman et al., 2010) La steatosi può essere dimostrata in più di 2/3 degli obesi e in più del 90% dei soggetti affetti da obesità patologica. La NASH colpisce il 19% dei soggetti obesi e quasi la metà dei soggetti affetti da obesità patologica. Come precedentemente detto, la NAFLD colpisce circa il 50% dei pazienti diabetici e sembra che l'associazione tra obesità e diabete rappresenti un fattore di rischio aggiuntivo: tra pazienti con obesità severa e diabete, il 100% presentava almeno un grado moderato di steatosi, il 50% aveva una franca steatoepatite e il 19% era già evoluto in cirrosi.

L'eziologia della sindrome non è stata ancora definita. Inizialmente si riteneva che la causa scatenante fosse l'insulinoresistenza (Marchesini et al., 2001; Neuschwander-Tetri and Caldwell,

2003; Ki-Jarvinen, 2005) ma si tratta di una caratteristica che, se pur presente in molti pazienti affetti da SM e di gravità crescente in maniera direttamente proporzionale al numero di fattori di rischio presentati dal paziente, non rende conto di tutti i casi: il 45,3% dei pazienti con SM ha una resistenza all'insulina, il che vuol dire che oltre il 50% non ce l'ha e il 33% dei pazienti non insulino-resistenti presenta una SM.

Oggi si ritiene che lo sviluppo della sindrome sia dovuto all'interazione tra fattori genetici, per definizione non modificabili, e fattori ambientali, quindi potenzialmente modificabili. Esiste cioè una predisposizione ereditaria o acquisita (fattori intrinseci) che sarebbe espressa in presenza di fattori esterni legati allo stile di vita (quali obesità, sedentarietà, stress e scorrette abitudini nutrizionali). Per la maggior parte dei pazienti lo scorretto stile alimentare, l'inattività fisica e il conseguente sviluppo dell'obesità sono la causa più importante della sindrome (Ford et al., 2002). E' per questo che il cardine della terapia è rappresentato dal cambiamento dello stile di vita in termini di attività fisica e corretta alimentazione, quest'ultima sia in termini qualitativi che quantitativi, soprattutto in caso di sovrappeso/obesità. Gli studi recenti hanno dimostrato infatti che con un corretto stile di vita è possibile rinviare o prevenire lo sviluppo dell'aterosclerosi, di malattie cardiovascolari e la progressione di IGT a diabete II.

Devers et al. (2008) hanno proposto di inserire all'interno dei parametri della SM anche l'alterazione delle transaminasi e delle γ GT. Questi autori hanno dimostrato che le transaminasi epatiche sono strettamente associate ai criteri diagnostici usati per la definizione di SM del ATP III e che i valori ottimali siano 27 U/l per i maschi e 20 U/l per le femmine. Le γ GT sono un indice relativamente sensibile di deposito di grasso sia a livello epatico sia in altri organi (come le arterie e il pancreas). Inoltre, alcuni studi hanno dimostrato la relazione tra un aumento delle γ GT e gli eventi cardiovascolari (Ruttman, et al., 2005).

1.6 DIAGNOSI

La diagnosi di NAFLD viene posta generalmente in pazienti asintomatici quando, in seguito al riscontro casuale di un'alterazione degli enzimi epatici, vengono eseguiti rilievi ecografici che risultano suggestivi di steatosi, in assenza di altre ragioni di malattia epatica.

Una diagnosi precisa di NAFLD e la sua differenziazione in NASH e steatosi semplice richiede la biopsia epatica, che è tuttora considerata il gold standard diagnostico. L'approccio clinico al paziente con steatosi richiede innanzitutto un'accurata indagine anamnestica mirata ad escludere l'abuso cronico di alcol e le principali cause secondarie di epatopatia cronica (Adams and

Angulo, 2007) ed un esame obiettivo dettagliato (l'epatomegalia è il reperto obiettivo di più frequente riscontro). Da ciò deriva che spesso la NAFLD è una diagnosi di esclusione.

1.6.1 Parametri bioumorali

Nella maggior parte dei pazienti la diagnosi di NAFLD nasce dal riscontro di alterazioni degli indici di funzionalità epatica (ALT, AST o entrambe). In particolare, a differenza dei pazienti con epatopatia alcolica, negli individui con NAFLD il rapporto AST/ALT è < 1 (Sorbi et al., 1999), anche se questo rapporto tende ad aumentare con l'avanzare della fibrosi portando ad una perdita di accuratezza in pazienti con cirrosi. Generalmente le transaminasi non superano di 2-3 volte il limite superiore di normalità. Nei pazienti con NAFLD istologicamente accertata, il valore degli enzimi epatici può anche risultare normale e un valore di transaminasi normale o prossimo alla normalità non esclude un sottostante danno epatico anche severo (Yano et al., 2001). I test sierologici per danno epatico di origine virale, autoimmune o congenito devono essere negativi per definizione, anche se non si può escludere che in qualche caso le due patologie possano trovarsi associate.

La fosfatasi alcalina e l'albumina sono generalmente normali. Dal 10 al 15% dei pazienti si evidenzia un aumento della bilirubina totale; l'ipergammaglobulinemia è stata notata invece nel 30% circa di questi pazienti e la presenza di anticorpi antinucleo è stata dimostrata dal 12% al 40% dei pazienti con NAFLD.

La ferritina sierica tende ad essere aumentata in circa la metà dei pazienti e l'aumento della saturazione della transferrina è presente tra il 6 e l'11%. L'indice di ferro epatico e la sideremia sono spesso compresi nel range di normalità.

1.6.2 Biopsia epatica

Come precedentemente detto, la biopsia epatica è tuttora considerata il "gold standard" per la diagnosi precisa di NAFLD ed l'identificazione dello stadio di malattia. Nello spettro delle alterazioni epatiche, la steatosi rappresenta l'estremo clinicamente benigno. Il quadro è caratterizzato da macro- microvescicole di grasso, in particolare di trigliceridi, accumulate all'interno degli epatociti senza causare un'apprezzabile infiammazione, morte cellulare o fibrosi epatica (Tabella 1.3) (Brunt et al., 1999). All'estremo opposto si trova la cirrosi, ma nel lungo processo che porta alla cirrosi, nella quasi totalità dei casi la steatosi scompare, rendendo difficile la diagnosi nelle fasi avanzate.

Steatosi	
Grado 1	< 33% degli epatociti interessati
Grado 2	33-66% degli epatociti interessati
Grado 3	> 66% degli epatociti interessati
Fibrosi	
Grado 1, lieve	Steatosi: prevalentemente acrovescicolare, coinvolti > 66% dei lobuli Balloning: osservati occasionalmente, epatociti della zona 3
	Infiemmazione lobulare: infiammazione acuta diffusa e media (polimorfi) e cronica (cellule mononucleari)
	Infiemmazione portale: nessuna o lieve
Grado 2, moderato	Steatosi: ogni grado, solitamente micro e macrovescicolare Balloning: certa e presenza nella zona 3
	Infiemmazione lobulare: possibile presenza di polimorfi in associazione con epatociti balloniformi e/o fibrosi pericellulare; possibile presenza di lieve infiammazione cronica
	Infiemmazione portale: da lieve a moderata
Grado 3, severo	Steatosi: tipicamente > 66% dei lobuli (panacinare); comunemente steatosi mista Balloning: prevalentemente zona 3; marcata
	Infiemmazione lobulare: infiammazione acuta e cronica diffusa; cellule polimorfonucleate possono essere concentrate nella zona 3 e nell'area perisinusoidale
	Infiemmazione portale: da lieve a moderata
Fibrosi	
Stadio 1	Fibrosi pericellulare, perivenulare o perisinusoidale in zona 3; a carattere focale o diffuso
Stadio 2	Aggravamento dello stadio 1, con fibrosi a carattere focale o diffuso, a livello periportale
Stadio 3	Fibrosi a ponte, focale o estesa
Stadio 4	Cirrosi con o senza fibrosi perisinusoidale residua

Tabella 1.3 Classificazione istologica della steatosi e della necroinfiammazione (grading) e della fibrosi (staging) secondo Brunt et al.,1999

Fra questi due estremi si colloca la steatoepatite (nota con l'acronimo inglese NASH), caratterizzata da flogosi focale, fibrosi e necrosi cellulare. L'infiammazione tende a prevalere nella zona 3 dell'acino ed è variabilmente associata alla fibrosi perisinusoidale o a ponte. L'infiltrato infiammatorio è costituito da leucociti polimorfonucleati e cellule mononucleate e si concentra attorno a epatociti in degenerazione "balloniforme", che talvolta contengono corpi ialini di Mallory.

Tra tutte queste caratteristiche, la più significativa è la comparsa di fibrosi, evento generalmente considerato irreversibile, su cui si basa una classificazione anatomoclinica che comprende due stadi (1 e 2, di sola steatosi e necroinfiammazione) relativamente favorevoli e 2 stadi (3 e 4, con fibrosi a ponte fino alla cirrosi) di severo e progressivo danno epatico.

Le caratteristiche istologiche sopra descritte si ritrovano spesso in quadri di fegato grasso indotto da alcol o farmaci (NAFLD secondaria) e la biopsia epatica non ci permette di distinguere fra le varie cause di questa patologia.

1.6.3 Ecografia addominale

L'ultrasonografia è il test di screening più comunemente usato per la diagnosi di fegato grasso. Tuttavia la sensibilità dell'esame è limitata dall'incapacità di rilevare l'infiltrazione di grasso quando minore del 33%. Anche la specificità è modesta, dal momento che risulta difficile distinguere la steatosi dalla fibrosi. L'ecografia inoltre non consente di differenziare i diversi gradi della malattia e di rilevare la presenza di NASH. In particolare, il fegato steatosico si contraddistingue per un'accentuata "brillantezza" (bright liver), che è dovuta ad aumento dell'ecogenicità (evidente dal confronto tra il parenchima epatico e la corticale renale), per l'attenuazione del fascio ultrasonoro, per la perdita di risoluzione dei dettagli strutturali intraepatici, per la perdita di definizione del diaframma e l'impossibilità di distinguere la vena porta. La presenza di vacuoli intracitoplasmatici di grasso determina un incremento delle interfacce e spiega da un punto di vista fisico l'aumento dell'ecogenicità parenchimale.

Sulla base dei parametri ecografici i gradi di steatosi sono così distinti:

Grado 0: Ecogenicità normale, non vi sono differenze tra ecogenicità del parenchima epatico e corticale del rene (Figura 1.7).



Figura 1.7 Ecogenicità normale

Grado 1: Steatosi lieve, presenza del solo incremento dell'ecogenicità del parenchima epatico rispetto alla corticale renale senza significativa attenuazione del fascio ultrasonoro. In questo caso il parenchima rimane ben esplorabile anche in profondità (Figura 1.8).

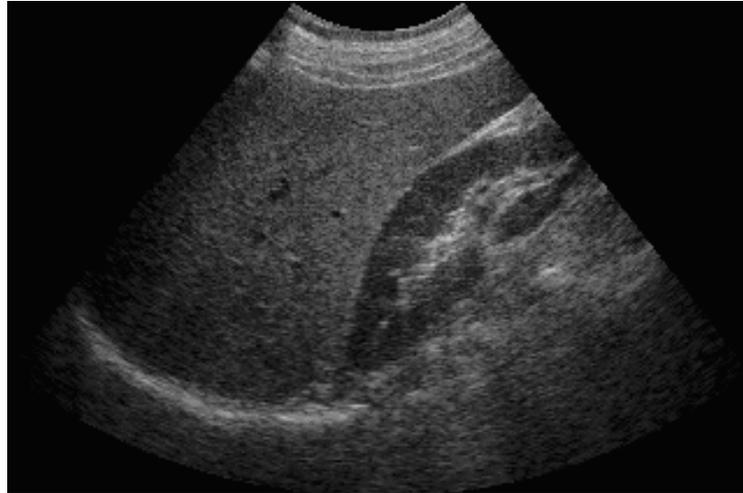


Figura 1.8 Steatosi lieve

Grado 2: Steatosi moderata, incremento dell'ecogenicità del parenchima epatico associata ad attenuazione del fascio ultrasonoro in profondità ma con diaframma ancora ben visibile lungo il contorno profondo del fegato. Non sono più distinguibili le pareti dei vasi (Figura 1.9).



Figura 1.9 Steatosi moderata

Grado 3: Steatosi grave, aumento marcato dell'ecogenicità del parenchima con attenuazione marcata del fascio ultrasonoro in profondità tale da rendere non più evidente il dettaglio vascolare, la biforcazione portale all'ilo, il diaframma (Figura 1.10).

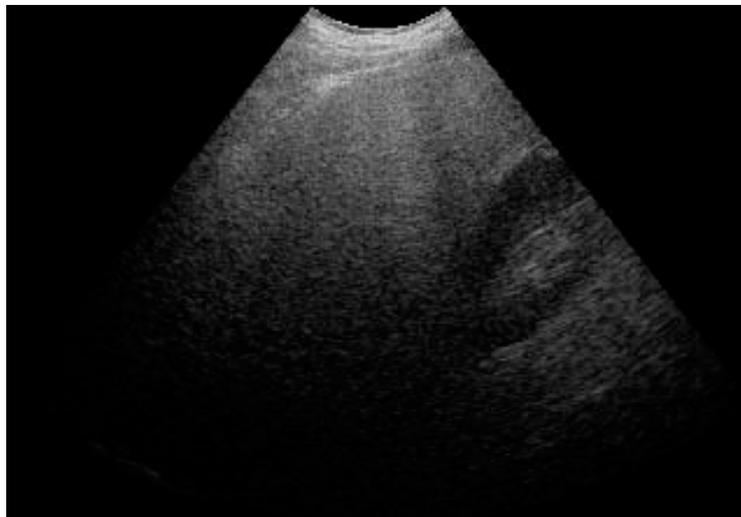


Figura 1.10 Steatosi grave

Talvolta la steatosi non interessa in maniera diffusa il parenchima epatico ma può localizzarsi solo in alcuni settori del fegato realizzando il quadro della cosiddetta “steatosi focale” che spesso entra nella diagnosi differenziale con le alterazioni “focali” del fegato. La sensibilità dell'ecografia aumenta con l'aumentare del grado di steatosi. Si è calcolato che la quota di grasso necessaria per avere una buona sensibilità debba essere almeno del 33% (100% di sensibilità, con un valore predittivo positivo del 62%) (Saadeh et al., 2002).

1.6.4 Tomografia computerizzata

La tomografia computerizzata (TC) è probabilmente più sensibile e più specifica e può risultare utile nel monitorare il contenuto in grasso (Ricci et al., 1997). La sensibilità della TC risulta ottima per un grado di steatosi maggiore del 33% (sensibilità 93%, valore predittivo positivo 76%) (Saadeh et al., 2002), anche se non vi sono molti studi al riguardo per i limiti legati alla elevata esposizione a radiazioni intrinseca alla metodica stessa. All'indagine TC risulta esservi una minore attenuazione ai raggi X nel fegato steatosico rispetto al normale misurata in termini di unità Hounsfield. E' stata valutata anche l'attenuazione del fegato rispetto a quella della milza con dimostrazione di una buona correlazione inversa tra entrambi questi indici e il grado

istologico della steatosi (Longo et al., 1993). La quantificazione TC in unità Hounsfield non correla però con il grado istologico di fibrosi.

Il suo limite maggiore risiede nel possibile effetto maschera prodotto dalla presenza di un sovraccarico di ferro, frequente nella NAFLD, che ne diminuisce la sensibilità (Mendler et al., 1998). Come l'ecografia, la TC non è in grado di differenziare una semplice steatosi da una steatoepatite con un grado variabile di fibrosi.

1.6.5 Risonanza magnetica nucleare

La risonanza magnetica nucleare (RMN) è la tecnica d'immagine più sensibile e più specifica per la diagnosi di NAFLD e, quando associata con la spettroscopia (RMS), è stata validata come esame per quantificare il contenuto epatico di trigliceridi, con una sensibilità paragonabile a quella della biopsia (Szczepaniak et al., 1999). In RMN la steatosi appare come un segnale di intensità elevata nelle immagini T1-pesate. Nella pratica clinica tuttavia, si utilizza soprattutto il confronto tra le immagini in fase ed in contrasto di fase. Risulta però difficile distinguere fra semplice steatosi e steatoepatite, più o meno complicata da fibrosi come con l'ecografia e la TC. Tecnica di alto costo e di scarsa tollerabilità da parte di un discreto numero di pazienti il suo uso è ad oggi limitato prevalentemente a scopi di ricerca.

1.7 TERAPIA

Attualmente non esiste una terapia eziologica della NAFLD. Gli interventi terapeutici mirano alla:

- 1) modificazione dei fattori patogenetici (l'insulino-resistenza, adiposità viscerale, stress ossidativi, ecc.);
- 2) gestione delle patologie associate (DM2, ipertensione, dislipidemia, ecc.);
- 3) prevenzione della progressione della NAFLD.

Il cambiamento dello stile di vita, verso un corretto stile alimentare (sia in termini qualitativi che quantitativi, soprattutto in caso di sovrappeso ed obesità) ed uno stile di vita attivo, rappresenta dunque il trattamento di primo livello per tutti i pazienti affetti da NAFLD.

1.7.1 Terapia dietetica

La maggior parte dei pazienti con NAFLD sono caratterizzati da sovrappeso/obesità, insulino-resistenza e per un eccessivo apporto calorico (Capristo et al., 2005). Per questi soggetti, quindi,

molti Autori propongono come primo obiettivo terapeutico la riduzione del peso corporeo: il solo calo ponderale, infatti, migliora l'insulino-resistenza, il livello plasmatico di acidi grassi liberi e di adipochine infiammatorie e pro infiammatorie.

Ci sono dati discordanti riguardo alla entità e rapidità del calo ponderale necessari per ottenere un effetto massimale. In uno studio condotto su bambini obesi è emerso che più marcato è il calo ponderale e più evidente è la riduzione della steatosi (Reinehr et al., 2009); in un secondo studio il 60% di pazienti con NASH hanno mostrato un significativo miglioramento istologico alla biopsia epatica di controllo con appena il 3% del calo ponderale (Huang et al., 2005); in un terzo studio, infine, un calo ponderale medio di 3.7 kg in pazienti con steatosi epatica ha comportato un miglioramento dei valori ematici di funzionalità epatica nel 96% dei casi e nel 50% una completa normalizzazione (Knobler et al., 1999).

L'Associazione Americana di Gastroenterologia raccomanda per i pazienti con NAFLD un calo ponderale del 10% rispetto al peso di partenza (Sanyal., 2002). Nei pazienti obesi una perdita di peso del 10% si associa ad una normalizzazione degli enzimi epatici e ad una riduzione dell'epatomegalia (Palmer and Schaffner 1990), ma anche un più modesto calo ponderale (6% circa) può migliorare la resistenza insulinica ed il contenuto di grasso epatico (Sato 2007)

La perdita di peso, infine, dovrebbe esser graduale e distribuita in un tempo superiore o uguale ai sei mesi, dal momento che perdite di peso troppo repentine (superiori a 1,6 kg a settimana) si associano ad un peggioramento dell'infiammazione, della necrosi e della fibrosi epatica in quanto promuovono una mobilitazione massiva di acidi grassi liberi dal tessuto adiposo (per attivazione della lipolisi) che arrivano direttamente al fegato attraverso la vena porta (Andersen et al., 1991), aumentando peraltro il rischio di litiasi biliare.

In letteratura, purtroppo, non ci sono ancora dati sulla dietoterapia ottimale. Ciò che emerge è che non vi sono differenze tra le varie tipologie di dieta, sia per quanto concerne la combinazione di nutrienti, sia per il contenuto di grassi e/o di carboidrati. Allo stesso modo non vi sono particolari motivazioni per favorire una dieta specifica per la perdita di peso (Zivkovic et al., 2007): la dieta dovrebbe essere costruita sul paziente, in base alle sue individuali esigenze e preferenze. Solo l'assunzione di bibite ad alto contenuto di fruttosio, di alimenti industriali, di cibi ricchi di grassi saturi e alimenti poveri di fibre pare sempre più strettamente associata al rischio di sviluppare NAFLD (Musso et al., 2003; Ouyang X et al., 2008). Le attuali raccomandazioni della Associazione Americana di Gastroenterologia suggeriscono la Dieta Mediterranea come migliore regime alimentare finalizzato al calo ponderale, per il basso contenuto in acidi grassi saturi (dato il moderato consumo di carni rosse e grassi di origine

animale) e per l'elevato contenuto in fibre (dall'elevato consumo di legumi, cereali integrali, frutta fresca e secca e verdura), di acidi grassi monoinsaturi (dati principalmente dall'alto utilizzo di olio extravergine di oliva), di ω -3 (dato il buon consumo di pesce e frutta secca oleosa) e di vitamine, sali minerali e antiossidanti (dato l'elevato consumo di frutta e verdura ed il moderato consumo di vino rosso).

1.7.2 Attività fisica

La terapia dietetica è un provvedimento che, se rimane isolato, in molti casi non consente di raggiungere l'effetto desiderato ed inoltre perde di efficacia nel tempo. Risultati migliori si hanno se si affianca alla terapia dietetica l'attività fisica (Franz et al., 2007). Una quotidiana attività fisica non solo favorisce il calo ponderale nel lungo periodo, ma gioca un ruolo protettivo nei confronti della NAFLD. Questo effetto, peraltro, è "dose-correlato": maggiore è l'attività fisica e minore è la prevalenza della NAFLD e dell'obesità viscerale (Zelber-Sagi et al., 2008).

I soggetti che praticano attività fisica hanno poi un minor rischio di sviluppare tutte le manifestazioni della SM (Bassuk et al., 2005). L'esercizio fisico aerobico, moderato e costante (ad es. una camminata a passo svelto per almeno 30-40' per 3-5 volte alla settimana) ha benefici effetti sulla sensibilità insulinica e sull'utilizzo dei substrati a livello muscolare (Perseghin et al., 1996) anche in assenza di un contemporaneo calo ponderale (Boule NG, 2001) e media la modificazione del rilascio di adipochine (leptina, adiponectina e resistina) implicate nello sviluppo della steatosi epatica, dell'infiammazione e della fibrosi. In particolare, l'esercizio fisico, soprattutto se associato a perdita di peso, aumenta in modo significativo i livelli di adiponectina e riduce i livelli di leptina in soggetti obesi (Rector et al., 2008)

Pochi studi hanno valutato l'efficacia dell'attività fisica nella steatosi epatica e per lo più in combinazione con la dieta e con il calo ponderale (Hickman et al., 2004; Ueno et al., 1997). Ciò che emerge è comunque che anche per i pazienti con steatosi epatica il miglioramento del quadro epatico è dose-dipendente (St George A et al., 2009), portando a benefici significativi anche se l'attività fisica viene praticata per periodi brevi (4 settimane) (Johnson NA et al., 2009).

1.7.3 Terapia farmacologica

Il ruolo patogenetico dell'insulino-resistenza nell'insorgenza della NAFLD risulta confermato dall'efficacia terapeutica ottenuta in diversi studi nell'utilizzo di farmaci insulino-sensibilizzanti come la metformina (Marchesini et al., 2001; Coyle et al., 1999) e i tiazolidinedioni (TZD) (Acosta et al., 2001; Azuma et al., 2002; Azuma et al., 2002), farmaci abitualmente utilizzati nel

controllo metabolico del diabete di tipo 2. La metformina ostacola la beta-ossidazione mitocondriale, riduce la steatosi grazie alla sua azione inibitoria nell'espressione del TNF- α , diminuisce l'assorbimento gastrointestinale e aumenta l'insulino-sensibilità e riduce la produzione di glucosio nel fegato. I tiazolidinedioni (pioglitazone e rosiglitazone) hanno un ruolo nel processo di ricezione dell'insulina da parte delle cellule in quanto si legano al recettore PPAR- γ (peroxisome proliferator activated receptor gamma) e aumentano la sensibilità insulinica a livello del tessuto adiposo facilitando il deposito di TG negli adipociti ed impedendo il deposito di TG nel fegato e nel muscolo. I TDZ indirettamente inducono un miglioramento della sensibilità dell'insulina attraverso l'aumento dell'adiponectina, oltre ad avere anche attività antinfiammatoria. Purtroppo per entrambi i farmaci, se il loro uso riduce sensibilmente le transaminasi, e per il rosiglitazone vi sono anche evidenze marginali di un miglioramento istologico, al cessare della terapia si ha un nuovo aumento delle transaminasi.

L'efficacia dell'acido ursodesossicolico (UDCA) o di un aminoacido in esso presente, la taurina è controversa; sembrerebbe avere effetto antiossidante e ridurre il danno di membrana negli epatociti comportando una riduzione delle transaminasi e un miglioramento del quadro istologico (Laurin J et al., 1996); un studio successivo ha invece evidenziato il mancato effetto positivo su fibrosi e necroinfiammazione (Lindor KD et al., 2004). La principale azione della taurina è quella di emulsionare i lipidi provenienti dalla dieta promuovendone la digestione.

Dato il coinvolgimento dell'assetto lipidico nella patogenesi della NAFLD, alcuni studi hanno dimostrato che la somministrazione di statine (Lindor KD et al., 2001) o fibrati (Saibara T et al., 1999) ha un effetto benefico sul fegato, con decremento delle transaminasi e miglioramento del quadro istologico. Le statine, attraverso l'inibizione dell'enzima HMGCoA reduttasi, aumentano il catabolismo del colesterolo, riducono le LDL e l'attività dei loro recettori, e infine i trigliceridi circolanti (33%). I fibrati diminuiscono del 30% la sintesi del colesterolo, ma in maggior misura agiscono sui trigliceridi grazie all'inibizione della lipasi del tessuto adiposo. L'utilizzo di tali farmaci porta pertanto a un miglioramento dell'assetto lipidico in generale con miglioramento della dislipidemia che, come precedentemente detto, è spesso presente in questi pazienti.

Risultati marginalmente positivi si sono ottenuti in seguito a somministrazione di agenti antiossidanti, quali la vitamina E, la betaina e l'N-acetilcisteina. La betaina, enzima che prende parte nel processo di rimetilizzazione dell'omocisteina a metionina, promuove la mobilizzazione degli FFA, mentre l'N-acetilcisteina induce un aumento del glutatione epatico e ostacola la produzione di radicali liberi, proteggendo dallo stress ossidativo. Tuttavia, è ancora da verificare la continuità dei benefici ottenuti nel tempo, dal momento che anche per la vitamina E si ha un

ritorno alle condizioni epatiche precedenti l'inizio del trattamento dopo sospensione della terapia (Saibara, 2000).

Da valutare con studi a lungo termine è anche la terapia con orlistat, inibitore delle lipasi pancreatiche. L'orlistat agisce a livello intestinale inibendo l'assorbimento dei grassi provenienti dalla dieta e quindi, al pari degli ipolipidizzanti orali, contribuisce a migliorare l'assetto lipidico. Uno studio osservazionale recente (Harrison et al., 2003) ha mostrato un miglioramento sia istologico sia delle transaminasi dopo sei mesi di terapia con orlistat. Poiché parte dei pazienti con steatoepatite non alcolica presenta valori elevati di ferritinemia e di saturazione della transferrina e, dato il ruolo patogenetico del ferro nell'insorgenza di insulino-resistenza e nella perossidazione dei grassi, ogni metodica che induce una deplezione del ferro ematico, contribuisce al miglioramento del quadro epatico. Una delle opzioni terapeutiche proposta per indurre un calo della sideremia in pazienti NAFLD è la salassoterapia, come mostrato in diversi studi (Desai et al., 1998; Nitecki, 2000; Facchini et al., 2002) in cui si è dimostrata un'evoluzione positiva del quadro istologico, in concomitanza con una riduzione delle transaminasi.

1.7.4 Microbiota intestinale

Il ruolo esercitato dalla microflora intestinale sulla NAFLD è ancora oggetto di dibattito e di ricerca ma sono sempre più numerosi gli studi che evidenziano una forte relazione tra la flora intestinale e diverse malattie del fegato (Compare et al., 2012)

Secondo Miele et al. (Miele et al., 2009), il microbiota intestinale sembra influenzare negativamente fattori rilevanti nella patogenesi della NAFLD quali:

- aumento dello stress ossidativo per la produzione di sostanze epatotossiche come lipopolisaccaride (LPS) e di etanolo nel lumen intestinale;
- aumento dell'insulino-resistenza conseguentemente all'aumento della produzione dell'LPS;
- diminuzione della secrezione epatica delle VLDL per ridotta biodisponibilità della colina.

Il microbiota intestinale poi, come evidenziato da Abu-Shanab and Quigley (2010) è correlato all'aumento del peso corporeo. La microflora intestinale, infatti, può influenzare la quantità di calorie ottenute dagli alimenti assunti con la dieta, aumentando la degradazione dei polisaccaridi alimentari non-digeribili; promuove, inoltre, l'espressione epatica dell'acil-CoA carbossilasi e

acido grasso sintetasi, enzimi-chiave nella biosintesi degli acidi grassi; sopprime l'espressione del FIAF incrementando l'attività della LPL con conseguente aumento dell'uptake cellulare degli acidi grassi; partecipa, infine, al metabolismo degli acidi biliari influenzando il bilancio energetico e lipidico.

I suddetti meccanismi patogenetici sembrano essere in relazione con un decremento del rapporto tra Bacteroidetes e Firmicutes, i gruppi dominanti tra i microrganismi benefici presenti nell'intestino umano (Ley et al., 2006; Turnbaugh et al., 2006). Ilan (2012) riporta anche di un'aumentata permeabilità intestinale ed un'aumentata traslocazione batterica in pazienti con NAFLD.

In definitiva, pur essendo necessari ulteriori studi per stabilire l'esatta relazione causale tra microbiota intestinale e steatosi, si ritiene che la modulazione qualitativa e quantitativa della composizione del microbiota intestinale, ad esempio attraverso la somministrazione di specifici probiotici e/o prebiotici, possa rappresentare un nuovo approccio terapeutico per i pazienti affetti da NAFLD (Iacono et al., 2011; D'Aversa et al., 2013).

CAPITOLO 2

IL COUNSELING IN AMBITO SANITARIO **E NUTRIZIONALE**

2.1 RIFLESSIONI SULLA DIETETICA TRADIZIONALE

I mezzi di comunicazione hanno sempre dato grande importanza e mostrato grande interesse alla dieta. Anche oggi sono moltissimi gli spazi pubblicitari dedicati alla dieta come strumento indispensabile non solo per il calo ponderale ma anche per il mantenimento di un buono stato di salute. Una testimonianza di ciò si ha, ad esempio, con l'indagine condotta per tutta la durata dell'anno 2004 dal gruppo di lavoro "Stampa e Comunicazione" dell'Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica, sulle 15 riviste a maggior tiratura secondo i dati Audipress. Lo scopo dell'indagine è stato quello di valutare lo spazio dedicato agli schemi dietetici e all'idoneità nutrizionale delle diete pubblicate. In particolare, complessivamente, tra settimanali e mensili sono stati esaminati 336 fascicoli e ciò che è emerso è che lo strumento dieta è risultato particolarmente diffuso e pubblicizzato già nella copertina delle riviste stesse: ben 1/3 dei fascicoli esaminati (104/336) pubblicava, infatti, schemi dietetici e nel 28% dei casi (94/336) erano presenti in copertina titoli che ne annunciavano la presenza (Tinozzi et al., 2005).

Ma l'interesse per le diete non riguarda solo il target dei grandi mezzi di comunicazione. Anche fra gli esperti si accendono spesso dibattiti sull'efficacia di diverse tipologie di dieta, con esito tuttavia il più delle volte improduttivo perché il problema dell'efficacia degli schemi dietetici non è tanto legato al loro valore intrinseco, quanto piuttosto all'aderenza agli stessi. Ad es. in uno studio del 2005 pubblicato su JAMA da alcuni ricercatori del Tufts-New England Medical Center (Dansinger et al., 2005) sono stati messi a confronto i risultati ad un anno di 4 diversi regimi dietetici, assegnati con modalità random a 160 soggetti con fattori di rischio cardiovascolare. In particolare, a 40 soggetti è stata proposta la dieta Atkins (a basso apporto di carboidrati, limitati a 20 g/die in una prima fase e incrementati gradualmente fino a 50 g giornalieri), a 40 la dieta Ornish (vegetariana a basso intake lipidico, pari al 10% delle kcal giornaliera), a 40 la dieta Weight Watchers (ipocalorica bilanciata, con apporti energetici

giornalieri compresi tra 1200 e 1600 kcal) e a 40 la dieta Zona (con percentuali caloriche giornaliere da proteine, lipidi e carboidrati rispettivamente del 30, 30 e 40% delle kcal/die). Ciò che è emerso è che non vi sono differenze sostanziali tra i diversi regimi dietetici in termini di efficacia sul calo ponderale. Al termine dell'anno di osservazione, infatti, i soggetti mostravano un calo ponderale molto simile, indipendentemente dalla tipologia di dieta seguita: 2,1 kg con la Atkins, 3 kg con la Weight Watchers e 3,2/3,3 kg rispettivamente con la dieta Zona e la Ornish. L'Associazione Italiana di Dietetica (ADI) infine denuncia da anni la difficoltà nelle persone sovrappeso/obese a mantenere nel tempo il peso perduto. L'ADI, infatti, organizza annualmente l'Obesity Day, una giornata nazionale dedicata alla sensibilizzazione dell'opinione pubblica nei confronti dei rischi dell'obesità e del sovrappeso. Dal report Obesity Day 2004, ad esempio, su oltre 6000 questionari compilati a livello nazionale è risultato che il 66% degli intervistati ha effettuato una dieta almeno una volta, ma ha recuperato a distanza di tempo il peso perduto completamente nel 55% dei casi ed in parte nel 32% (Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica, 2004).

La compliance alla dieta appare alquanto problematica anche in età pediatrica. Uno studio multicentrico condotto in Italia su 1383 bambini di 10 anni, seguiti da 11 ambulatori pediatrici per eccesso ponderale, ha evidenziato già dopo la prima visita un 32% di drop out che saliva addirittura al 64% se si consideravano solo gli obesi escludendo i sovrappeso. A due anni i drop out rappresentavano il 92% (Pinelli et al, 1999).

Ma allora, cos'è che non funziona? I centri partecipanti all'Obesity Day hanno provato a rivolgere la domanda ai soggetti che avevano sperimentato l'insuccesso di una terapia dietetica. In particolare, sempre nel report Obesity Day 2004 i fattori che possono determinare un insuccesso della dieta sono sì intrinseci alla dieta stessa (il dover consumare alimenti diversi rispetto agli altri componenti della famiglia, il dover pesare i cibi a crudo prima di cucinarli e le preparazioni poco gustose) ma una grossa fetta è rappresentata dal fattore "altro" dove le "emozioni" hanno un grande valore (Figura 2.1).

Negli ultimi anni numerose associazioni e società scientifiche in ambito nutrizionale hanno lavorato con l'intento di superare almeno alcuni di questi fattori ed alla dietetica tradizionale sono state affiancate nuove metodiche. Queste revisionano l'elemento dieta nel suo impatto comunicativo e relazionale, rendendolo più semplice e fruibile e quindi di maggior compliance. In particolare, è stato revisionato lo strumento "dieta grammata" introducendo il concetto del volume di riferimento. Ne è un esempio la "dietetica per volumi" del Dott. Sculati (Sculati et al., 2003) dove, invece di usare i grammi, viene data un'idea delle porzioni raccomandate a colpo

d'occhio partendo dal principio che quando ricordiamo un alimento lo ricordiamo a tre dimensioni, cioè lo ricordiamo come un volume (Chambers et al., 2000; Godwin et al., 1999).

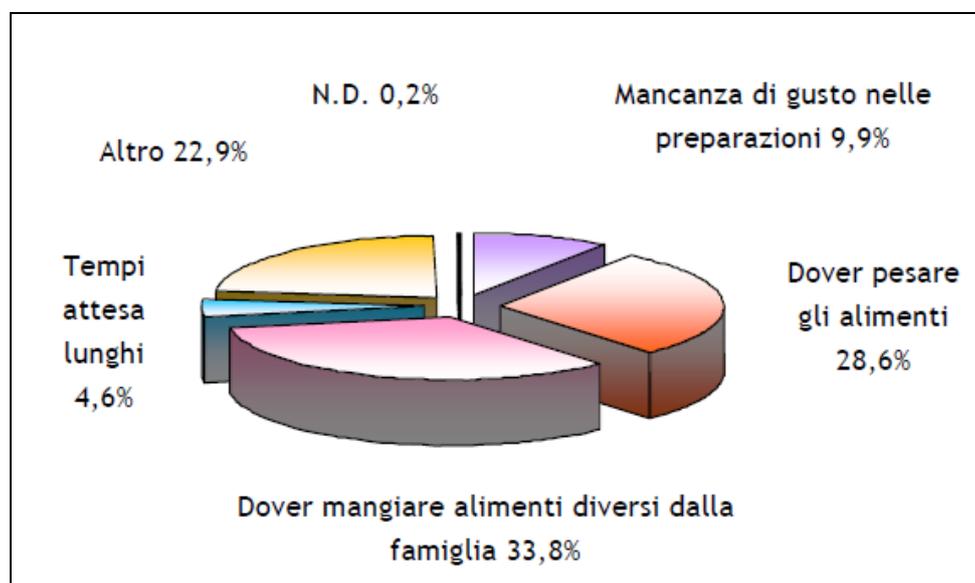


Figura 2.1 Motivazioni riferite dell'insuccesso della dieta

L'idea è quella di identificare una porzione consigliata operando un confronto con un volume di riferimento, che può essere un oggetto di uso comune con dimensioni standardizzate come una palla da tennis o ancora più semplicemente il pugno o la mano del soggetto che fa la scelta alimentare, come proposto dal Dott. Sculati et al. (2003). L'utilità di questo sistema è legata non soltanto alla facilità di memorizzazione delle porzioni consigliate, intrinseca all'immagine visiva stessa (gli stimoli visivi hanno un notevole potere sulla memoria a lungo termine) (Kapur et al., 1994), ma anche all'estrema praticità di gestione. Gli alimenti vengono infatti dosati già pronti nel piatto e questo consente al soggetto in dieta di non dover preparare i pasti a parte, evitando una cucina da "separati in casa" così, ad esempio, la gestione dei pasti fuori casa diventa molto più semplice.

Con la dietetica per volumi introdotta dal Dott. Sculati non solo si abbandona l'uso della bilancia e della cucina separata ma si dà anche molta attenzione al gusto del paziente, tanto che viene attentamente valutato in anamnesi e ampiamente considerato nella stesura dei suggerimenti dietetici. Nonostante ciò, il sistema può comunque rivelarsi non sufficiente quando nella compliance alla dieta entra in gioco in modo preponderante la sfera legata a cibo ed emozioni. Su questa sfera, infatti, risultano molto più efficaci tecniche quali la terapia cognitivo-comportamentale o il counseling. E' per questo che negli ultimi anni queste tecniche vengono

sempre più utilizzate come strategie adiuvanti o alternative alla dietetica tradizionale nel trattamento dell'obesità e delle patologie croniche ad essa associate (McTigue et al., 2003). L'interesse del mondo scientifico per queste nuove "metodiche di approccio" è in costante aumento come testimoniato dalla notevole crescita della relativa bibliografia.

Un altro aspetto della dietetica tradizionale a lungo discusso riguarda l'opportunità o meno di una dieta fortemente ipocalorica, soprattutto nei casi di forte obesità: sono sempre di più, infatti, le evidenze scientifiche che attestano che per quanto una rapida perdita di peso iniziale sia incoraggiante per il paziente e sembri improrogabile negli obesi con patologie associate, è tuttavia forte il rischio che, terminato il periodo di restrizione calorica, soprattutto quando questo non è associato a sostanziali cambiamenti nello stile di vita del paziente, il peso iniziale venga abbondantemente recuperato e con incremento della circonferenza addominale (Cuppini, 2004). La Società Italiana dell'Obesità (SIO) e l'ADI hanno da poco pubblicato i nuovi Standard Italiani per la Cura dell'Obesità (2012/2013), a sostituzione delle prime linee guida sull'obesità del 1999 (Li-GIO'99). In questo documento si attesta quanto segue: "... esiste una forte evidenza a sostegno del fatto che la combinazione delle dieta ipocalorica, l'incremento dell'attività fisica e la terapia comportamentale costituisce la terapia di maggiore successo per la perdita e il mantenimento del peso corporeo"; "... l'obiettivo iniziale della perdita di peso non dovrebbe essere superiore al 10% del peso corporeo iniziale, da raggiungere gradualmente e cioè nell'arco di circa quattro-sei mesi. Vi è consistente evidenza infatti che per i soggetti in sovrappeso/obesi tale perdita di peso è un obiettivo realistico e che un calo ponderale anche modesto può ridurre significativamente i rischi associati all'obesità, qualsiasi sia il peso di partenza. Dopo di che gli sforzi devono concentrarsi sul mantenimento del peso perduto: se questo avviene per almeno 5 anni ci sono alcune probabilità che sia dovuto a cambiamenti comportamentali consolidati". Ciò nonostante, l'idea comune che permane è quella che il "successo" sia raggiungibile solo con una dieta restrittiva, da effettuare nel più breve periodo possibile e che porti a una perdita di peso rapida, per poi riprendere lo stile di vita precedente. Il cambiare in modo "graduato e stabile" viene invece percepito come un sacrificio molto più grosso in quanto l'impegno necessario per ottenere i risultati sperati si protrae per troppo tempo e spesso non vi è la piena consapevolezza dei benefici che si possono trarre. Incoraggiare le persone a cambiare il proprio stile di vita è estremamente difficile. Lo stile di vita di una persona è la risultante di credenze, culture, valori e soprattutto di molteplici abitudini che la persona stessa acquisisce nel tempo e che mantiene principalmente allo scopo di rendersi la vita più facile: il dover cambiare ogni giorno diventa uno stress ed una fonte di ansia "ingiustificati".

2.2 LA MEDICINA PATIENT-AND FAMILY-CENTERED

“Il paziente entra, si siede, parla. Il medico lo ascolta, lo visita, pronuncia una diagnosi, prescrive accertamenti diagnostici e/o un medicamento. Lo schema è questo. Ma ciò che rende la professione medica insostituibile è qualcosa che trascende questo schema. Sempre. In tutti i casi.”

(Bensaid Norbert)

La medicina tradizionale, fino a pochi anni fa si è riconosciuta in un modello di tipo biomedico. Esso affonda le proprie radici nell'idea che la medicina si debba occupare di fenomeni obiettivi, le malattie, che sussistono indipendentemente dalla presenza di un paziente.

Secondo questo modello:

1. la malattia (disease) è l'oggetto principale, intesa come deviazione dalla norma di variabili biologiche, somatiche misurabili;
2. il medico è l'esperto della malattia, fa diagnosi e stabilisce la terapia;
3. il paziente non è visto come una persona ma piuttosto come caso clinico (l'oggetto di interesse è il Koerper, il corpo conoscibile ed esplorabile, aggregato di parti, oggetto di sapere scientifico, parcellizzato dal sapere medico e dalle iperspecializzazioni; tutte le informazioni connesse con ciò che non attiene ai parametri biologici, quali il vissuto e l'interpretazione della malattia dal punto di vista del paziente non entrano come componenti del processo diagnostico e clinico).

I veri protagonisti sono quindi la malattia e l'esperto della malattia. Un modello basato sulla malattia (disease centred) diviene ben presto un modello incentrato sul medico (doctor centred). In una situazione di questo tipo, il flusso della comunicazione è a senso unico: non è necessario comunicare con il paziente, ma occorre solo saper interrogare ed informare. E' il sanitario che controlla l'evoluzione degli scambi comunicativi, con uno stile altamente controllato e stereotipato. La comunicazione riguarda quasi esclusivamente la dimensione patologica della malattia, i dati sociali e personali del paziente non vengono integrati nell'anamnesi e il paziente è chiamato a rispondere a domande pertinenti alla malattia, ma dal punto di vista del medico. Con tali presupposti, paradossalmente, l'assenza di un malato potrebbe non pregiudicare lo svolgimento di una visita, mentre in assenza del medico sarebbe impossibile, come

nell'interessante aneddoto citato da Moja e Vegni (2000). Un primario di medicina, seguito da una schiera di studenti e specializzandi, sta effettuando il "giro" visite quotidiano. Entra in una stanza a quattro letti del reparto, il letto tre è vuoto, forse la paziente è in bagno. Ad ogni letto si ripete una sorta di rituale: il

gruppo di medici si dispone attorno al letto, un medico aggiorna il primario sul caso; vengono esaminati gli esami, modificate le terapie. La scena si ripete identica anche al letto tre.

I problemi di comunicazione medico/sanitario-paziente che scaturiscono con il tradizionale modello biomedico sono resi evidenti dalle seguenti osservazioni:

- ✓ il 27% delle consultazioni ambulatoriali relative a persone già curate in precedenza è destinato a rimanere medically unexplained (Reid et al 2001, Smith et al 2006);
- ✓ alla prima visita frequentemente i pazienti presentano sintomi ai quali non è possibile attribuire un significato clinico; tali sintomi rimangono unexplained, anche ad una seconda visita e a successive visite specialistiche (Reid et al, 2001).

Secondo Karl Jaspers, medico e filosofo, "nella pratica dell'intervento biologico, diretta al mero corpo e guidata dal pensiero della sua utilizzabilità come strumento di lavoro, l'uomo va perduto e distrutto" (Jasper, 1986).

Un modello alternativo a quello tradizionale che supera queste problematiche è quello centrato sul paziente e la famiglia (patient- and family-centered care, PFCC), in cui il paziente è visto non solo come problema clinico ma come persona, parte di un contesto familiare che avrà un ruolo essenziale nel percorso di diagnosi e terapia (O'Malley et al., 2008). Con questo modello bio-psico-sociale il medico, esperto della disease, il paziente, esperto della illness (percezione da parte del malato del significato e senso di ciò che gli sta accadendo e dei vissuti soggettivi, emotivi che questo comporta) e la famiglia ed il contesto sociale, esperti della sickness (interpretazione sociale e familiare della malattia e le azioni che le persone e la società stessa compiono per supportare il malato) hanno pari valore.

In particolare, l'essenza del PFCC è la certezza che ogni persona ha il diritto di essere integralmente rispettata, avendo al contempo la consapevolezza che, la relazione di cura efficace si fonda sull'alleanza terapeutica tra il medico, il paziente e la famiglia. Esso esclude ogni forma di paternalismo e sollecita gli operatori sanitari a focalizzare l'attenzione sui bisogni, le aspettative e l'identità socio-culturale del paziente e degli operatori sanitari al fine di costruire un rapporto di collaborazione. I concetti su cui si basa il modello sono:

- ✓ l'assistenza è sempre ad una persona e non ad una patologia (entità nosografica) scissa da essa;
- ✓ per comprendere i bisogni del paziente non si può prescindere dal contesto familiare e socio-culturale di provenienza;
- ✓ se si è attenti alla persona, ciò si traduce in una migliore assistenza sanitaria, più sicurezza e maggiore soddisfazione per il paziente e per il medico (Borrell-carrio et al., 2004).

L'agenda del paziente e della famiglia (tutto ciò che li caratterizza, la loro cultura, il loro linguaggio, le metafore che utilizzano, l'interpretazione dell'evento morboso, il loro vissuto, le loro ansie, paure, aspettative, bisogni e risorse) divengono parte del processo di comunicazione e di diagnosi. In particolare, il paziente viene coinvolto attivamente dal medico e partecipa al processo decisionale e terapeutico, in una dimensione di complementarità delle competenze.

Con questo modello di fondamentale importanza è la relazione che si instaura tra medico/sanitario e paziente e la necessità dunque di scambi comunicativi efficaci (il colloquio non è più caratterizzato da un flusso comunicativo monodirezionale, ma da scambi nelle due direzioni). Una comunicazione efficace, quale unico mezzo per esplorare l'agenda del paziente e della famiglia, assume, nella pratica clinica, tanta importanza quanto l'esame obiettivo o i dati di laboratorio.

Per poter, infatti, attuare il modello PFCC è necessario che, accanto alle capacità tecniche e biomediche del modello doctor o disease centred, vi siano altrettante capacità tecniche di comunicazione, che diano dignità e usabilità, nell'azione medica, ai contenuti espressi dall'esperienza bio-psico-sociale di chi vive la disease. In questo senso il counseling e le abilità di counseling (abilità di ascolto, confronto, empatia, comunicazione, facilitazione, ecc.) divengono parte integrante del processo di cura (Committee on Hospital Care and American Academy of Pediatrics, 2003). Lo sviluppo di tali competenze necessita di una specifica formazione e training (Kern et al., 2005).

L'approccio PFCC è riconosciuto come parte integrante ed essenziale di una cura efficace e di qualità (Institute of Medicine, 2001).

Una recente rassegna della letteratura evidenzia come l'attenzione alle esigenze psicosociali ed emozionali del paziente e della sua famiglia abbia un peso addirittura maggiore dell'abilità tecnica e dell'efficienza degli operatori sanitari nel determinare il livello di soddisfazione dell'utenza che afferrisce al servizio di emergenza (Gordon et al., 2010).

Numerosi studi effettuati in diversi contesti sanitari hanno evidenziato come la qualità dell'interazione operatore sanitario-paziente influisca non solo sul livello di soddisfazione del paziente stesso, ma anche sulla necessità di farmaci anti-dolorifici, sugli outcome di salute e i tempi di recupero (Beck RS et al.,2002). Per i sanitari inoltre il PFCC è fonte di maggiore soddisfazione nel lavoro e minor burnout, mentre una cattiva comunicazione aumenta il rischio di rivendicazioni per malpractice (Levinson et al.,1997).

Anche se permane una confusione generale tra i medici circa gli scopi, le tecniche e la reale possibilità di utilizzare il counseling nella loro attività (Boarino e Zuccarino, 2007) cito ciò che viene pubblicato nel 2002 sul British Medical Journal: “Quando i medici utilizzano in modo efficace le abilità di counseling, sia loro stessi, che i pazienti, ne traggono beneficio. In primo luogo, i medici identificano con maggiore precisione i problemi dei pazienti. In secondo luogo, i pazienti sono più soddisfatti del modo in cui vengono seguiti e possono meglio comprendere i loro problemi, le indagini e le opzioni di trattamento. In terzo luogo, è più probabile che i pazienti aderiscano ai trattamenti e seguano le indicazioni relative a delle modifiche comportamentali. In quarto luogo, diminuiscono l'angoscia e la predisposizione all'ansia e alla depressione. Infine lo stesso medico vive meglio.”(Maguire and Pitceathly, 2002).

2.3 IL COUNSELING

“Qualunque sia il nostro approccio al cambiamento dei comportamenti rilevanti per la salute, due cose sono abbastanza certe: il confronto sul cambiamento non manca mai e il risultato della consultazione è influenzato dal nostro comportamento durante il colloquio. [...] Riuscire o meno a modificare il comportamento non è solo un problema del paziente”.

Miller et al., 2004

Il counseling, inteso come professione d'aiuto, ha subito negli ultimi decenni un notevole sviluppo in tutta l'Europa ed, in particolare in Italia dove, cresciuto inizialmente con notevole lentezza e ritardo rispetto agli altri Paesi europei, sta emergendo sempre di più l'esigenza di definirlo e abilitarlo.

Il counseling, fin dalla sua nascita negli Stati Uniti, si è posto sia come servizio di orientamento sia come strumento di sostegno e supporto nei servizi socio-psicopedagogici. Diversi sono stati

gli ambiti di intervento (Di Fabio and Sirigatti, 2005), dalla prevenzione all'educazione, alle terapie psicologiche brevi. In particolare: nelle scuole, in relazione alle difficoltà di adattamento e integrazione; nel settore medico, relativamente ad interventi di educazione alla salute, di prevenzione e di motivazione alla terapia; in centri di consulenza matrimoniale e familiare; in centri di assistenza sociale; nelle aziende, soprattutto nel settore della gestione delle risorse umane; nell'università e scuole, dove gli interventi hanno un carattere in prevalenza psico-pedagogico.

La varietà degli ambiti di intervento, a cui corrisponde una varietà di modelli teorici e scuole di pensiero di riferimento, testimonia la complessità di questa nuova professione ed il dibattito suscitato dal suo progressivo affermarsi manifesta l'altrettanta complessità con cui si esprime il bisogno di relazione d'aiuto (Binetti e Bruni, 2003); la richiesta di figure professionali disposte a farsi carico di bisogni, che un tempo appartenevano alla famiglia o alla rete sociale (McLeod, 1993), sta aumentando sempre di più ed il counseling, nel tentativo di rispondere alle molteplici richieste, spesso è considerato una sorta di terra di mezzo (May R., 1939), caratterizzato da confini incerti e da una sorta di "invisibilità" che ne accentua l'ambiguità, la difficoltà a definirlo e a fare chiarezza sulla specificità dell'intervento. L' "invisibilità" della professione non è un problema solo per i counselor, ma lo è anche per tutte le persone che usufruiscono o meno del servizio. Infatti, nonostante l'elevata percentuale di persone che lavorano nel campo del counseling è ancora poco chiaro:

- ✓ chi è il counselor;
- ✓ qual è la sua formazione;
- ✓ dove lavora;
- ✓ chi sono i clienti adatti al counseling;
- ✓ che servizi offrono i counselor;
- ✓ quali sono i risultati dei servizi di counseling.

In Italia la situazione risulta più confusa e ambigua: la professione è stata riconosciuta e regolamentata legalmente soltanto agli inizi del 2013 con legge n. 4 del 14 gennaio 2013 ed in letteratura non ci sono molti manuali impegnati a dimostrare che il Counseling è una professione a sé, con un apparato concettuale complesso e una pratica autonoma, e in grado di raggiungere ampie fasce di popolazione con modalità diverse da quelle tipiche della psicoterapia (Di Fabio and Sirigatti, 2005; Di Fabio, 1999 e 2003; Danon, 2003; Simeone, 2002; Eldestein 2007; Folchini et al., 2005; Papadia, 2005; Ferraro F and Petrelli D, 2000 ; Gillini and Zattoni, 2000;

Amenta, 1999; Maggiolini, 1997; Giusti et al., 1993; Giusti e Masiello, 2003, Binetti and Bruni, 2003). Altro nodo da affrontare poi e causa di ulteriore dibattito è l'intraducibilità in italiano del termine stesso e la varietà di significati che può assumere (Feltham and Dryden, 1995). Facendo ad es. derivare il termine dal latino *consulere*, che nel suo primo significato si traduce come "consigliare, consolare, dare un parere", si corre il rischio di considerare il counseling come una pratica che si riferisce al dare consigli o pronunciare giudizi (Hough, 1999). Il counseling invece è un intervento professionale, orientato alla prevenzione del disagio individuale e sociale. Si occupa di problemi specifici come ad esempio prendere decisioni, sviluppare e approfondire la conoscenza di sé, migliorare il proprio modo di relazionarsi agli altri. La prospettiva da cui parte il counseling è quella che considera l'essere umano come fondamentalmente autonomo ed il suo intervento mira a promuovere ed incentivare la responsabilità personale. Per questo motivo il counselor si pone nei confronti del proprio cliente con un atteggiamento attivo, propositivo ed, attraverso le proprie conoscenze e competenze, è in grado di stimolare le capacità di scelta e di favorire la soluzione al disagio.

Anche nella lingua inglese il significato appare ambiguo poiché, essendo possibile intenderlo anche come "to urge the adoption of", si fa riferimento all'azione di esercitare una certa pressione nei confronti di qualcuno, per portarlo ad assumere la forma di comportamento più adeguata in determinate situazioni (Fulcheri, 2005). Inoltre, l'Oxford Dictionary traduce il termine in italiano come "consiglio dato da un consigliere-consulente" ma il consulente è "il professionista che, consultato, dà consigli e chiarimenti sulla materia di sua competenza" (Garzanti Linguistica, Dizionario della lingua Italiana).

Proprio per l'intraducibilità del termine, la S.I.Co (Società Italiana di Counseling) ha stabilito che la parola counseling non dovrebbe essere tradotta, sottolineando la scelta di adottare la scrittura con una 'l', e non con due, privilegiando l'inglese americano per restare fedele alle origini della professione.

Altro aspetto che può rendere il dibattito sul counseling piuttosto vivace è che, con l'evolversi della professione, la parola counseling viene sempre meno usata da sola. Ad esempio, i counselor spesso non si definiscono solo counselor, ma si presentano come counselor scolastici, counselor sanitari, counselor familiari. Altri, invece, preferiscono definire il tipo di counseling come accademico, riabilitativo, organizzativo. Altri ancora si identificano come counselor di una particolare fascia di popolazione, spaziando dai giovani agli anziani; infine ci sono i counselor che si qualificano in relazione all'orientamento teorico di riferimento, ad esempio counselor rogersiano, sistemico, ad approccio integrato. Queste divisioni e frammentazioni contribuiscono

ad implementare la complessità e la difficoltà a formulare un'unica comune definizione (Sexton, 2001).

Tuttavia, nonostante l'eterogeneità e le differenze, è utile tentare di identificare dei nuclei concettuali di riferimento che permettano di tracciare delle linee guida, per arrivare ad un'auspicabile condivisione terminologica e ad una trasparenza in relazione ai significati (Di Fabio and Sirigatti, 2005). Di Fabio, in una sua pubblicazione del 2005, propone e analizza 30 definizioni in ordine cronologico, partendo dagli autori di riferimento rispetto alla nascita del counseling in America, May e Rogers, e concludendo con le ultime definizioni formulate in Italia (Di Fabio and Sirigatti, 2005). I nodi concettuali comuni alle definizioni si riferiscono principalmente al counseling inteso come processo di facilitazione, all'attenzione data alla componente sana della persona e alla sua capacità di adattarsi grazie alla scoperta e mobilitazione delle proprie risorse, alla partecipazione attiva dei clienti nel processo di counseling, alla valorizzazione del concetto di salute e alla promozione del benessere, all'attenzione posta alla relazione e alle dinamiche di interazione dei soggetti coinvolti, al fatto che si tratta di una specifica professione che si serve di determinate competenze basate sulla comunicazione e l'empatia (Eldestein, 2007; Fulcheri, 2005).

2.3.1 Definizione

Come precedentemente detto, definire cos'è il counseling non è per niente semplice. Sono moltissime le definizioni di counseling presentate dalla letteratura professionale. Una possibile definizione generale è che il counseling è un processo che pone in relazione un professionista (il counselor) con un'altra persona (il cliente) che sente l'esigenza di essere supportata nella gestione di un problema o di una decisione.

Secondo l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS, 1989) "Il counseling è un processo che, attraverso il dialogo e l'interazione, aiuta le persone a risolvere e gestire problemi e a prendere decisioni; esso coinvolge un "cliente" e un "counselor". Il primo è un soggetto che sente il bisogno di essere aiutato, il secondo è una persona esperta, imparziale, non legata al cliente, addestrata all'ascolto, al supporto e alla guida".

L'attività di counseling è definita dalla British Association for Counseling come: "Uso della relazione abile e strutturato che sviluppi l'auto-consapevolezza, l'accettazione delle emozioni, la crescita e le risorse personali. Il counseling può essere mirato alla definizione e alla soluzione di problemi specifici, alla presa di decisioni, ad affrontare i momenti di crisi, a confrontarsi con i propri sentimenti e i propri conflitti interiori e a migliorare le relazioni con gli altri. Il ruolo del

counselor è quello di facilitare il lavoro del cliente in modo da rispettarne i valori, le risorse personali e la capacità di autodeterminazione”.

Di seguito riporto una breve selezione delle definizioni che credo siano più significative nel contesto sanitario:

- ✓ “Il counseling è una forma di relazione d’aiuto, in cui una buona capacità di ascolto, un intervento empatico e altri comportamenti comunicativi strategici, concorrono a rendere possibili cambiamenti nel paziente, rispettandone le richieste e stimolandone le risorse” (Pezzotta et al., 1995);
- ✓ “Si intende per counseling una particolare modalità di intervento comunicativo, individuale o di gruppo finalizzato ad affrontare le difficoltà emergenti in momenti critici dell’esistenza, attraverso una relazione professionale d’aiuto” (Fulcheri et al., 1999);
- ✓ “Il counseling è un intervento comunicativo finalizzato a migliorare il benessere individuale e a incrementare le abilità personali per aumentare il funzionamento adattivo dell’individuo sia a livello personale che interpersonale, perfezionando e implementando la qualità della sua vita. E’ un intervento d’elezione per il potenziamento delle risorse personali e per il fronteggiamento, la risoluzione e il superamento delle situazioni di crisi (non patologiche)” (Di Fabio, 2002);
- ✓ “Qualità e abilità necessarie a qualsiasi professionista in campo sanitario per dare aiuto al consultante indipendentemente dal tipo di problema della persona e dalla specializzazione del sanitario. Si tratta sostanzialmente della capacità di rendere possibile la comunicazione nella relazione d’aiuto” (Giusti and Masiello, 2003);
- ✓ “Il counseling è un processo relazionale che coinvolge un operatore (sanitario, scolastico, sociale) e una persona che sente il bisogno di essere aiutata a risolvere un problema o a prendere una decisione; l’intervento si fonda sull’ascolto, il supporto, e su principi peculiari ed è caratterizzato dall’utilizzo da parte dell’operatore di qualità personali, di conoscenze specifiche, nonché di abilità e strategie comunicative e relazionali finalizzate all’attivazione e alla riorganizzazione delle risorse personali dell’individuo al fine di rendere possibili scelte e cambiamenti in situazioni percepite come difficili dalla persona stessa, nel pieno rispetto dei suoi valori e delle sue capacità di autodeterminazione.” (Bellani et al., 2002)
- ✓ “Tipo di scambio comunicativo fra un sanitario e un utente, caratterizzato da un’istanza di cambiamento ... Parliamo di counseling ogni volta che il sanitario, volutamente e consapevolmente, sceglie di intervenire nel processo di decisione del suo utente per

promuovere un cambiamento, con l'obiettivo di un maggior benessere per il paziente stesso ... Fare del counseling significa entrare strategicamente nei meccanismi decisionali del paziente, aiutarlo a trovare il suo modo per cambiare" (Bert and Quadrino, 2002).

Il counseling dunque si configura come un intervento professionale, basato su abilità di comunicazione e di relazione, che accoglie una richiesta di un singolo, di una coppia, di una famiglia per essere affiancati nella ricognizione delle informazioni necessarie per fronteggiare un problema, nella ricerca di risorse concrete da utilizzare per far fronte a cambiamenti, nella valutazione di scelte non semplici e a volte contrastanti. Il counselor non offre consigli, non indica soluzioni, tanto meno sviluppa percorsi psicoterapeutici: la qualità specifica del suo lavoro è affiancare la persona che chiede aiuto nella ricerca di ipotesi, di possibili strade di modifica di situazioni ormai diventate faticose e fonte di disagio. Obiettivo dell'intervento è attivare nel cliente capacità e risorse per riorganizzare le informazioni possedute e intraprendere un percorso di cambiamento verso gli obiettivi che vede possibili e realizzabili.

L'autoefficacia e l'empowerment del cliente rappresentano i presupposti su cui si basa un intervento di counseling, che supporta il cliente nella ricerca di nuovi comportamenti attraverso un processo decisionale di cui rimane autore e gestore.

"Le persone si lasciano convincere più facilmente dalle ragioni che esse stesse hanno scoperto che da quelle scaturite dalla mente degli altri" (Pascal Blaise).

2.3.2 Fasi dell'intervento di counseling

L'intervento di counseling prevede essenzialmente tre fasi (Di Fabio, 1999) che si susseguono generalmente in sequenza ma che vanno riadattate ad ogni singolo caso e relazione counselor-utente:

- ✓ riconoscimento e definizione del problema da parte del paziente: compito del counselor in questa fase è comprendere quanto l'utente comunica anche attraverso la comunicazione non verbale. Per facilitare l'espressione dell'utente, è indispensabile che il counselor si limiti a comprendere senza intervenire con interpretazioni e conclusioni personali;
- ✓ ridefinizione del problema: è un momento di focalizzazione e chiarificazione dei punti critici e peculiari del problema in discussione. Compito del counselor è stimolare l'utente

affinché si concentri sulle reali complessità della situazione e sia in grado di considerare il suo problema da una angolatura diversa e più esaustiva;

- ✓ gestione del problema da parte dell'utente: in questa fase è necessario un intervento del counselor al fine di facilitare il processo decisionale dell'utente, definendo il problema nei termini di obiettivi concreti e di strategie operative adeguate a raggiungerli. È il momento in cui si mobilitano e si finalizzano le risorse personali disponibili, ideando e stabilendo anche delle possibilità di verifica del raggiungimento degli obiettivi fissati.

2.4 COUNSELING NEL CONTESTO SANITARIO E NELL'AMBULATORIO NUTRIZIONALE

“Se una persona si trova in difficoltà, il modo migliore di venirle in aiuto non è quello di dirle cosa fare (facendo attenzione al contenuto razionale di tale consiglio, ossia che sia realmente sensato rispetto alla situazione) quanto piuttosto quello di aiutarla a comprendere la sua situazione e a gestire il problema prendendo da sola e pienamente le responsabilità delle scelte individuali.”

Folgheraiter

Nei paragrafi precedenti abbiamo evidenziato la necessità di individuare nuove strategie terapeutiche che vanno dalla revisione dello strumento dieta di per sé alla sfera più complessa del cibo e delle emozioni e di tecniche specifiche per ottenere scambi comunicativi efficaci per la relazione professionista sanitario-utente.

Con questo intento negli ultimi anni numerose associazioni e società scientifiche in ambito nutrizionale hanno cercato di individuare strumenti che permettessero di rispondere a tali necessità ed hanno individuato nel counseling il mezzo migliore.

Le abilità di counseling comprendono fondamentalmente abilità di comunicazione e di relazione. In particolare, le abilità essenziali per una buona pratica operativa ed un counseling efficace possono venire così riassunte (Hough, 1999):

- ✓ capacità di comunicare la propria empatia, ossia il proprio essersi sintonizzati sul livello emotivo del paziente;

- ✓ capacità di praticare l'ascolto attivo, ossia di riprendere e riassumere ciò che l'interlocutore ha appena detto ottenendo la sua approvazione e dimostrando di aver prestato attenzione a quanto comunicato;
- ✓ un elevato controllo e consapevolezza del linguaggio corporeo e prossemico (comunicazione non verbale), attraverso cui vengono veicolati gli stati emotivi connessi al contenuto verbale di cui si sta parlando;
- ✓ la capacità di autoosservazione e di automonitoraggio di quanto sta avvenendo nella costruzione della relazione con quello specifico paziente;
- ✓ la capacità di condurre il colloquio, evitando i rischi di induzione delle risposte e gli atteggiamenti di chiusura/ostacolo al dialogo.

Per un professionista l'uso delle abilità di counseling vuol dire prima di tutto utilizzare un nuovo atteggiamento mentale che permette la lettura delle situazioni con occhi diversi, lontani da giudizi e interpretazioni. Inoltre significa porre come obiettivo l'efficacia degli scambi comunicativi che si sviluppano in una relazione autentica, dove il paziente si sente accolto con le sue caratteristiche individuali (secondo Rogers autenticità, accettazione positiva e incondizionata e comprensione empatica sono le condizioni di base nelle relazioni di aiuto). Solo un'esperienza autentica di dialogo rende possibile l'esplorazione delle difficoltà del paziente, la verbalizzazione, la stimolazione di nuove ipotesi e la definizione di compiti concreti. Infine significa saper modulare gli interventi comunicativi in relazione all'utente e agli obiettivi posti e porre attenzione al linguaggio corporeo ed alla prossemica; significa abbandonare l'idea dell'improvvisazione: il percorso delle abilità richiede formazione.

In generale, in ambito sanitario l'uso di queste abilità da parte degli operatori può risultare particolarmente efficace: nella comunicazione di diagnosi e prognosi, nella prescrizione di esami clinici, nell'indicazione di interventi più o meno invasivi, nella prescrizione di trattamenti terapeutici, nell'accoglienza degli utenti, nell'ascolto attivo dei loro bisogni, nella loro educazione a comportamenti di salute, nella formulazione di ipotesi e di obiettivi da raggiungere, nell'esplorazione di possibili cambiamenti e delle relative motivazioni che li supportino, nell'accettazione e nel mantenimento di uno stile di vita sano ed, in generale, nel percorso di malattia, dall'accettazione, alla compliance ai trattamenti.

Nell'ambulatorio nutrizionale possono afferire persone con diversi problemi quali problemi di peso (sottopeso/sovrappeso/obeso), con problemi cardiaci, diabetici, dislipidemiche, ipertese, ecc. In tutti questi casi comunque la relazione e le comunicazioni tipiche si giocano sulla

modificazione di comportamenti che occorre attuare per mantenere o migliorare lo stato di salute (mangiare meno, mangiare cibi diversi e di qualità, regolarizzare i pasti, fare più esercizio fisico, ecc.).

Anche se il medico ed il nutrizionista conoscono bene dal punto di vista clinico qual è la strada che il paziente dovrebbe percorrere, il come trasformare le indicazioni mediche e nutrizionali, discusse durante i colloqui, in comportamenti è ancora oggetto di sfida.

Con l'intento di convincere il paziente a fare cosa sembra meglio per lui e per la situazione clinica, gli operatori sanitari spesso o utilizzano atteggiamenti di rimprovero (ad es. per la mancata terapia), o aumentano il tono formale del colloquio o, al contrario, utilizzano un tono amichevole cercando di creare un clima quasi familiare, o cercano di colpevolizzare il paziente e/o usare frasi che hanno molto a che fare con la morale o possono dispensare consigli e suggerimenti; oppure a volte, perché sicuramente più gratificante, si concentrano su quei pazienti che mostrano chiaramente che vogliono cambiare convinti che "tanto gli altri non cambiano!".

Anche se molto utilizzata dai professionisti sanitari, la comunicazione di tipo persuasivo è inefficace, anzi a volte proprio l'atto del persuadere ad aumentare la resistenza o la reattanza psicologica.

Con quest'ultimo termine si indica la modalità di risposta automatica innescata dall'eliminazione, o anche solo dalla minaccia di eliminazione, di alcune tra le scelte possibili dell'individuo. Proprio il comportamento segnalato come negativo e potenzialmente pericoloso finisce per diventare irrinunciabile, trasforma un comportamento, scelto fra molti altri, nell'unico comportamento accettabile, eliminando o diminuendo drasticamente il piacere legato ad altri comportamenti e rende inaccettabile ogni soluzione negoziata. Sia la resistenza che la reattanza sono fenomeni che si formano in un contesto relazionale e l'azione comunicativa del medico con il paziente può aumentare o diminuire tali stati motivazionali nei confronti di un particolare comportamento dannoso per la salute. Proprio la minaccia di non poter esercitare la propria libertà di scelta rende quel comportamento prioritario e insostituibile, mentre magari, prima che comparisse la necessità di eliminarlo o diminuirlo, era considerato alla pari rispetto ad altre necessità o piaceri. La reattanza è una risposta automatica, inconsapevole, non mediata da un processo cognitivo ed è provocata sia dalla necessità di eliminazione di un comportamento nel proprio stile di vita, sia dalla imposizione di un comportamento favorevole alla salute.

La modalità migliore che assicura un successo relazionale non esiste. Come abbiamo evidenziato in precedenza, infatti, ogni relazione è unica e uniche sono le relazioni che i pazienti hanno nel loro ambiente familiare e sociale.

Quindi i cambiamenti che vengono loro richiesti devono poter trovare un senso e una possibilità all'interno del loro sistema ed in funzione delle proprie risorse ed energie. E' proprio in questo senso che il counseling nutrizionale, integrato con le competenze tecnico-scientifiche specifiche dei vari professionisti sanitari, rappresenta una vera e propria opportunità per una prestazione professionale efficace.

In Italia, ad es., sono molte le Regioni (es. Piemonte) che hanno organizzato corsi di formazione sul counseling e che lo hanno anche inserito negli ambulatori di Nutrizione.

L'esito è stato positivo ed ha confermato ancora una volta non solo che il miglior approccio terapeutico al paziente è quello di tipo multidisciplinare ed integrato ma anche l'importanza che all'interno del team multidisciplinare vi sia almeno un professionista opportunamente formato e che sappia quindi gestire la "relazione con il paziente".

2.4.1 Gli stadi del cambiamento

Lo scopo di una relazione di Counseling è quello di offrire ai clienti "l'opportunità di esplorare, scoprire e rendere chiari i propri schemi di pensiero e di azione, per crescere nelle competenze di coping (fronteggiamento delle difficoltà) e di autodeterminazione, anche rispetto alla soluzione di alcuni problemi. Tutto questo per aumentare la qualità della vita migliorando l'uso delle proprie risorse e soddisfacendo al meglio le proprie esigenze, i propri bisogni e desideri. "

(Giusti, Mattachini, Merli, Montanari, 1993)

Il tema della modificazione dei comportamenti di salute è vastissimo, oggetto di studio privilegiato ad es. della Psicologia della Salute, dell'Antropologia Medica, della Sociologia della Salute, della Psicologia Sociale e della Medicina Comportamentale. Il tema ha subito dagli anni '50 in poi continue rivisitazioni e ampliamenti collegati alle teorie di riferimento concettuali degli studiosi e dei loro rispettivi modelli teorici di riferimento (prospettiva comportamentale, cognitiva, cognitivo – comportamentale): Health Belief Model, Theory of Reasoned Action, Social Learning Theory. Ciò che accomuna i vari campi di indagine è la constatazione che l'informazione da sola non è sufficiente a promuovere un cambiamento: in primo luogo perché il processo di comunicazione delle informazioni non è mai del tutto controllabile dall'emittente, per cui non c'è necessariamente corrispondenza tra il significato attribuito ad un certo messaggio

da chi lo formula e il significato attribuito ad esso dal ricevente e poi perché i fattori che intervengono nella decisione di un paziente di porre un cambiamento di comportamenti sono talmente variegati per cui la numerosità e la valenza di tali fattori, se pur generalizzabile, va poi verificata di volta in volta per il singolo paziente.

Secondo il modello di Prochaska e Di Clemente (1998) il processo di cambiamento è costituito da cinque differenti fasi:

1. **precontemplazione:** la persona non pensa di cambiare il comportamento perché è assente la consapevolezza del bisogno di cambiare e vi è un rifiuto di riconoscere il rischio che si corre perpetuando il comportamento. Es.: “Il mio medico mi dice che devo fare attività fisica, ma io mi sento bene così ...”. Il problema per il paziente in questa fase non esiste, sono gli altri che lo vedono. In questo stadio il paziente: non ha nessuna intenzione di cambiare, non ha consapevolezza della propria condizione patologica o a rischio, oppure la nega; solo gli altri vedono il problema, la persona lo ignora o lo minimizza, i meccanismi di negazione e proiezione sono dominanti;
2. **contemplazione:** la persona prende in considerazione la possibilità di cambiare, perché può aver compreso la necessità di farlo, ma è ancora in una fase di riflessione. Es.: “Vorrei svolgere attività fisica, ma non so se ce la posso fare ...”. In questa fase domina l’ambivalenza e la spinta contrapposta tra due forze: una spinge il paziente verso il cambiamento, l’altra lo frena perché più forte è il peso delle difficoltà da affrontare nel presente rispetto ai vantaggi che ne seguiranno. In questa fase il paziente: comincia a considerare la necessità di cambiare, aumenta la consapevolezza degli aspetti positivi e negativi del cambiamento. Questa caratteristica può portare ad una spinta concreta, al cambiamento oppure causare una situazione di ambivalenza che rischia di mantenerlo in questa fase anche per lunghi periodi di tempo. Dominano i meccanismi di ambivalenza;
3. **preparazione:** la persona ha deciso di modificare il comportamento, inizia a fare concreti progetti e a individuare modi e tempi per metterlo in atto. Es.: “Ho deciso, da domani inizio a fare una passeggiata di 30 minuti il pomeriggio alle 17...”. In questa fase, in genere di minore durata rispetto alle altre: il paziente decide di cambiare, la pregnanza emotiva degli aspetti positivi del comportamento da cambiare viene smorzata, la consapevolezza degli aspetti negativi del comportamento da modificare è dominante, l’ambivalenza è attenuata, inizia l’apertura verso suggerimenti;
4. **azione:** la persona finalmente agisce per modificare il proprio comportamento, mette in atto tentativi concreti. Es.: “Ho cominciato a camminare tutti i giorni...”. In questa fase:

vi è l'interruzione del comportamento problematico, inizia l'adozione del nuovo comportamento, vi è l'incorporazione del comportamento nello stile di vita;

5. mantenimento: la persona cerca di mantenere il cambiamento attuato, impegnandosi per prevenire le possibili ricadute. L'obiettivo è di arrivare a rendere automatico il nuovo comportamento, azzerando il rischio di ricadere nel vecchio. In questa fase: c'è l'uscita definitiva dal problema, c'è il rischio di ricaduta (fenomeno "fisiologico" nel processo di cambiamento comportamentale).

Per Prochaska e Di Clemente il processo di cambiamento è circolare (Figura 2.2) ed il ciclo può essere ripercorso più volte prima che il comportamento si sia stabilizzato; l'ingresso nel ciclo può avvenire in qualunque fase e si può sia procedere che retrocedere.

La conoscenza del modello degli stadi del cambiamento, dei possibili fattori "perturbanti" e delle tecniche di counseling è molto importante per il professionista che opera in ambito sanitario ed in particolare nell'ambulatorio nutrizionale. Questo, infatti, può essere utilizzato come strumento che facilita l'utente in quell'attività di esplorazione e di presa di coscienza che, come spiegato precedentemente, è fondamentale affinché la persona possa intraprendere e portare a termine un cambiamento.

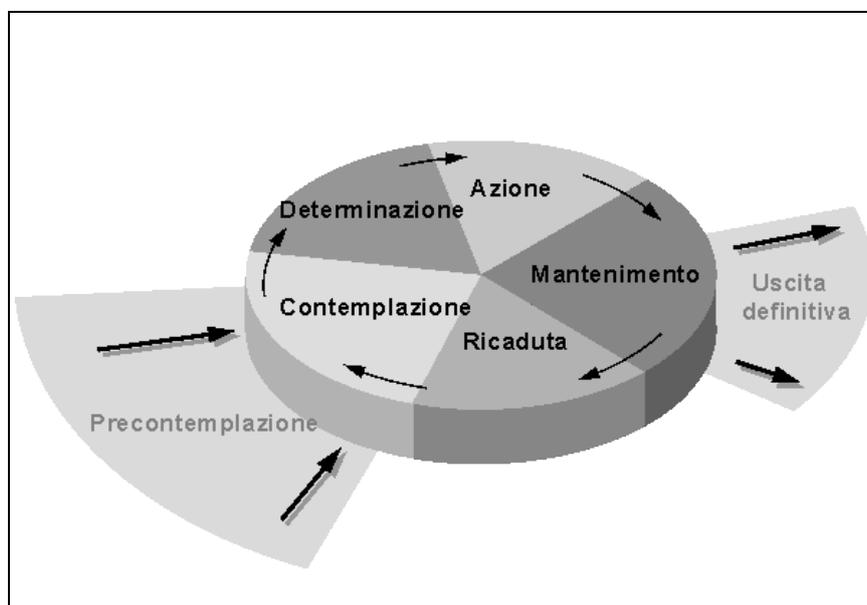


Figura 2.2 Modello degli stadi del cambiamento (da Prochaska *et al.*, 1992)

In particolare, il professionista lavora insieme all'utente per capire in quale fase del processo di cambiamento è, per evidenziare quali sono i fattori, interni e/o esterni, che possono influenzare

quella fase, per “analizzarli” e “contestualizzarli”, per ipotizzare eventuali ostacoli al cambiamento, per individuare quali motivazioni potrebbero sostenere le scelte, quali benefici deriverebbero da alcune azioni, per immaginare quali timori o rischi potrebbe avere a seguito del cambiamento, ecc.

Sostenere la persona nell’ipotesi di un cambiamento attraverso la gestione professionale dei loro racconti, delle loro narrazioni, è il primo passo per iniziare a parlare di possibili strade da percorrere e rappresenta un piccolo movimento dall’impossibile al possibile: essere aiutati nel vedere i piccoli progressi, nel valorizzarli e soprattutto nel consapevolizzare la presenza di risorse proprie è lo stimolo iniziale ad un percorso di cambiamento.

Sono diversi i fattori che in generale possono influenzare il processo di cambiamento. Due fattori che spesso si riscontrano sono: la reale motivazione al cambiamento (“perché dovrei cambiare?”) e la “fiducia” che il paziente ha nei confronti delle proprie risorse (“come farò?”). Questi due fattori hanno un forte peso sul processo di cambiamento ed è dunque importante che il professionista ne tenga conto: persone che hanno motivazioni diverse al cambiamento e/o senso di autoefficacia diverso avranno bisogni diversi, non necessiteranno dello stesso tipo di aiuto ed avranno tempi e modalità diversi di cambiamento.

Altri fattori che frequentemente influenzano per il processo di cambiamento sono gli insuccessi, i tentativi falliti e le “interruzioni” di percorso pregressi. Grazie alle tecniche di counseling questi fattori possono essere opportunamente analizzati ed enfatizzati come opportunità di ulteriore apprendimento. In questo modo, gli stessi potranno diventare, all’opposto, strumenti per “il successo”.

In ambito nutrizionale, tra i fattori che possono ostacolare il cambiamento vi sono:

- ✓ il livello socio-economico: vi è una relazione tra abitudini alimentari scorrette e basso grado di scolarità, d’altro lato non è più infrequente neanche in Italia la situazione dell’immigrato che diventa obeso perché cambia stile di vita rispetto al Paese di origine, per il miglioramento della situazione economica e la disponibilità di alimenti ad alta densità energetica;
- ✓ le informazioni errate e i pregiudizi sull’alimentazione, non solo quelle provenienti da fonti come la televisione, i famigliari, gli amici (“la mia amica è dimagrita quando ha smesso di mangiare pane e pasta”), internet, ma anche informazioni superficiali o incomplete da altri operatori sanitari (“non posso mangiare ortaggi a foglia larga perché assumo il Coumadin”). Informazioni errate inducono spesso anche aspettative non realizzabili;

- ✓ situazioni ambientali e familiari: avere poco tempo per la pausa pranzo, fare i turni, tornare tardi da scuola, dover preparare per molte persone, avere molte occasioni sociali;
- ✓ fattori emotivi, stato dell'umore e caratteristiche di personalità: sono com'è noto di primaria importanza, tanto da tenere sempre presente l'eventuale necessità di collaborazione con professionisti del settore (ad es. psicoterapeuti specializzati nei disturbi del comportamento alimentare quando si ha di fronte pazienti con tale disturbo) (Bauer and Ventura, 1998).

2.4.2 La complessità della comunicazione e la gestione del colloquio

“Più di una volta, insieme a mio fratello e ad altri medici sono andato a casa di qualche malato che non voleva bere la medicina... mentre il medico non riusciva a persuaderlo ci riuscii io, con nessun'altra arte se non la retorica”

(Platone, Gorgia, 76, IV, 456-457)

Come precedentemente detto, l'informazione da sola non è sufficiente a promuovere un cambiamento. Il processo di comunicazione, infatti, è un processo complesso, influenzato da tantissimi fattori. Noi tutti abbiamo più volte “sperimentato” che non basta essere chiari e usare lo stesso linguaggio perché in un colloquio si abbia comprensione.

L'atto di comunicare non si riduce semplicemente all'uso delle parole ed al significato che queste possono dare. La comunicazione è un processo più complesso: è un passaggio di informazioni che da un emittente arrivano al ricevente attraverso il verbale, in non verbale ed il paraverbale. “Non si può non comunicare”, afferma uno degli assiomi della comunicazione. Non esiste infatti la “non comunicazione” in quanto il comportamento non ha il suo opposto: l'attività o l'inattività, le parole o il silenzio, hanno tutti il valore di un messaggio. Le persone comunicano sempre, che lo vogliano o no: il comportamento dell'emittente influenza quello del ricevente e quello del ricevente influenza quello dell'emittente in un processo di circolarità: la comunicazione non avviene mai a senso unico ed il ritorno di informazione, detto feedback o “retroazione”, avviene in continuo, dal ricevente all'emittente, dall'emittente al ricevente, e così via.

Altra caratteristica della comunicazione è che nei messaggi sono sempre presenti due aspetti: uno di contenuto, che è dato dall'informazione che si sta passando, e uno di relazione, che

accompagna il contenuto e dà informazioni sul tipo di relazione che esiste tra gli interlocutori (punteggia come la relazione si sta sviluppando, come i due interlocutori si vedono, come l'uno vorrebbe essere visto dall'altro e chi vuole avere il potere relazionale) ed è quindi meta comunicazione (comunicazione sulla comunicazione). Solitamente la comunicazione verbale ha la funzione di esprimere i contenuti del messaggio mentre quella non verbale e paraverbale veicola il messaggio di relazione.

Si stima che la comunicazione non verbale e paraverbale sia determinante in almeno il 70% del messaggio trasmesso. Le parole, dunque, rappresentano solo una piccolissima fetta della comunicazione che dunque si alimenta, in gran parte, di cose non dette, di respirazione, di tatto, di toni di voce e gestualità. "Ciò che sei parla talmente forte che non sento ciò che dici" dice Ralph Waldo Emerson. Inoltre, si stima che su 100 che si pensa di trasmettere 80 viene detto, 50 viene ricevuto, 30 viene capito, 10 viene ricordato.

Ricordiamo che le modalità della comunicazione non verbale sono definite dallo sguardo, l'espressione del volto, la gestualità, i movimenti del corpo, la postura, il contatto corporeo, il comportamento spaziale, gli abiti e l'aspetto esteriore mentre le modalità di espressione della comunicazione paraverbale sono determinate dalle vocalizzazioni non verbali, dal tono della voce, dal ritmo, dai sospiri, dalle pause, dai silenzi. La comunicazione non verbale e paraverbale rappresenta il principale mezzo per esprimere e comunicare le emozioni (gioia, rabbia, paura, tristezza, disgusto, disprezzo, interesse, sorpresa, tenerezza, vergogna, colpa).

Affinché una comunicazione sia efficace, è importante sì capire il significato delle parole ma ancora di più risulta fondamentale il saper cogliere nel non verbale e paraverbale cosa l'altra persona ci vuole comunicare: molte delle difficoltà relazionali sembrano giocare su contenuti, ma in realtà sono relazioni che non trovano un accordo. Se il professionista conosce l'esistenza dell'aspetto di relazione nelle comunicazioni, sa intervenire in modo consapevole e risulta più efficiente nella gestione delle informazioni.

Occorre poi precisare che il non verbale e paraverbale sono le modalità che vengono recepite prima e che tra due messaggi discordanti si tende a dare più valore al non verbale e paraverbale. Per esempio, se comunichiamo una frase di accoglienza con un non verbale che in realtà comunica poco interesse, con un tono distaccato, nella persona che ascolta potranno nascere dubbi, interpretazioni o altro ancora. Tutto ciò può portare momenti di incertezza all'intesa comunicativa ed è possibile che occorra dedicare del tempo per ristabilire un certo clima relazionale.

Il colloquio è poi influenzato da tanti altri aspetti. Tra questi vi sono anche quelli di “cornice” al colloquio stesso e cioè il luogo (o setting) in cui avviene il colloquio (aspetto, arredi, ecc.), alcune dinamiche di servizio come ad es. il telefono che squilla continuamente che interrompe, il collega che entra perché ha bisogno per un’urgenza, l’uso o meno da parte del professionista del camice.

Fattori che poi inevitabilmente interferiscono e rendono “difficoltosa” la comunicazione sono “Le aspettative, i timori, le speranze del paziente, gli stereotipi e i pregiudizi, il tempo a disposizione, la stanchezza e l’umore del professionista, il suo stile comunicativo” (Bert e Quadrino, 2005).

Poiché ogni colloquio rappresenta una relazione che si sviluppa in un determinato contesto, è utile conoscere quest’ultimo e gli aspetti che lo caratterizzano e che possono influenzare la comunicazione con l’utente. Una risorsa delle abilità di counseling è data proprio dal valore della consapevolezza delle nostre relazioni: la capacità di attuare riflessioni consapevoli, grazie all’osservazione di qualcosa che non ha funzionato, in una logica che non ricerca colpevoli ma tiene conto della complessità degli elementi in gioco, è una grande risorsa per facilitare i cambiamenti.

Un elemento che emerge invece come aiuto nella gestione delle relazioni con il paziente è la capacità di gestire il colloquio garantendo sempre la presenza di alcuni momenti, tenendo presenti i tempi di cui si dispone. In particolare esistono alcune fasi che facilitano lo sviluppo delle comunicazioni, che forniscono quasi una guida al flusso delle informazioni. È fondamentale offrire un momento di accoglienza, dedicare poi del tempo alla raccolta del bisogno e dei tentativi svolti dal paziente, sviluppare una parte di novità e di apertura a nuove possibilità per poi passare ad una fase di definizione concreta di obiettivi. Molto utile è la sintesi finale che concretizza il senso del colloquio, fornisce alcuni elementi di riflessione al paziente dopo l’incontro e sovente lascia al paziente impegni concreti da attuare per l’incontro successivo.

Le fasi sono:

- ✓ descrivere il problema/bisogno in termini concreti;
- ✓ esplorare i tentativi già svolti e quelli possibili da sviluppare;
- ✓ valutare l’importanza che il paziente attribuisce al cambiamento;
- ✓ definire gli obiettivi minimi;
- ✓ attivare nel paziente ipotesi in termini di comportamento per applicare l’obiettivo minimo;
- ✓ fare una sintesi dei punti importanti del colloquio;

- ✓ chiudere il colloquio con un obiettivo per il prossimo incontro.

In particolare nella fase di accoglienza, in cui circolano alcune informazioni che serviranno da cornice alle successive e che ne caratterizzeranno il valore, è utile stabilire un contratto tra l'operatore e il paziente. Va chiarito il proprio ruolo e può essere utile presentare la struttura. Per una migliore gestione dei tempi dei colloqui, nel momento iniziale dell'accoglienza può trovare spazio prezioso l'esplorazione delle aspettative e conoscenze in possesso del paziente e del suo sistema familiare: spesso il paziente, per esempio nei colloqui di controllo, ha ipotesi nuove rispetto alla terapia o vorrebbe tentare strade diverse per affrontare il suo problema di peso, ma difficilmente esplicita queste novità all'inizio del colloquio, ponendo alcune domande all'operatore solo successivamente e a volte fuori tempo e/o non pertinenti al contenuto in quel momento trattato, allungando la tempistica della relazione.

2.5 COUNSELING IN AMBITO SANITARIO E NUTRIZIONALE: EVIDENZE DI EFFICACIA

La letteratura relativa all'utilizzo ed all'efficacia del counseling in generale ed nello specifico in ambito sanitario e nutrizionale è in continua crescita. Lundahl and Burke (2009) mostrano i risultati di una ricerca bibliografica effettuata sul database PsycInfo digitando "motivational interviewing", che è da considerarsi uno degli approcci di counseling più utilizzati in ambito sanitario e nutrizionale. I due Autori riportano che erano presenti solamente 6 lavori nel periodo tra il 1980 ed il 1989, 78 tra il 1990 ed il 1999 ed addirittura 707 tra il 2000 e 2009. Da una ricerca simile effettuata ad oggi sul database Pubmed è possibile osservare che i lavori che hanno nel titolo "motivational interviewing" iniziano a comparire nel 1996. Dei 648 lavori presenti, solamente 9 sono riferiti al periodo 1996-1999, 269 tra il 2000 ed il 2009 ed addirittura 370 tra il 2010 ed il 2014.

Il Counseling in diversi lavori viene avvalorato come una tecnica efficace in vari campi (Rubak et al. 2005; Hettrema et al., 2005; Lundahl and Burke, 2009). In ambito sanitario, ad esempio, l'utilizzo del counseling è finalizzato a ridurre gli effetti di specifiche patologie (ad es. malattie cardiovascolari, diabete, HIV, ecc.), a ridurre l'abuso di sostanze (ad es. alcol, tabacco e droghe) oppure a ridurre i rischi derivanti da specifiche condizioni fisiopatologiche (ad es. rischi cardiovascolari, sovrappeso, obesità, ecc.). Le problematiche sono trattate sia singolarmente sia in associazione tra di loro e con attività di counseling sia individuali che di gruppo.

Ai fini del presente lavoro, sono di particolare interesse gli studi che riguardano l'utilizzo del counseling per la promozione di uno stile di vita salutare. A tale riguardo in letteratura sono presenti numerosi lavori. In particolare, esistono studi che testimoniano l'efficacia del counseling come strumento per migliorare gli esiti degli interventi di promozione di abitudini alimentari corrette, per il controllo del peso e per ridurre la sedentarietà (*inter alia* Brodie et al. 2005; Brennan et al. 2008). Nel lavoro di Bennet et al. (2007), ad esempio, il counseling si è dimostrato efficace nel favorire l'aumento dell'attività fisica regolare in persone sedentarie e ammalate di cancro. In un altro studio, condotto da Brodie and Inoue (2005) su 92 anziani cardiopatici e randomizzati in due gruppi, uno trattato con counseling ed uno di controllo, i pazienti del primo gruppo hanno riscontrato un aumento dell'intensità e della durata dell'attività fisica significativamente maggiore rispetto a quelli del secondo. Anche lo studio condotto da Hardcastle et al. (2013) individua nel counseling un intervento efficace, in questo caso finalizzato non solo alla riduzione del peso ed all'incremento del livello di attività fisica, ma anche alla riduzione dei rischi cardiovascolari. In particolare, lo studio ha evidenziato che un intervento di counseling a bassa intensità della durata di 6 mesi ha prodotto importanti risultati, soprattutto su pazienti ad elevato rischio cardiovascolare, in termini di: BMI, attività fisica (camminata), colesterolo, pressione arteriosa, peso. Per i fattori attività fisica e colesterolo gli effetti positivi dell'intervento si sono mantenuti anche a distanza di 12 mesi dalla sua conclusione. Lo studio è il primo a valutare l'effetto del counseling anche a lungo termine dopo l'intervento stesso. Nella review di Martins and McNeil (2009) vengono analizzati 37 lavori sul counseling, in particolare: 24 lavori per l'area dieta ed esercizio fisico, 9 lavori per l'area diabete e 4 per quella della salute dei denti. Dall'analisi dei suddetti lavori che trattano la dieta e l'esercizio fisico, sia congiuntamente che separatamente, l'efficacia del counseling appare evidente (Berg-Smith et al., 1999; Bowen et al., 2002; Harland et al., 1999; Resnicow et al., 2000, 2001; Smith et al., 1997). In particolare, i risultati di maggior rilievo si hanno in termini di: incremento, sia per la dieta che per l'esercizio fisico, dell'auto-efficacia dei pazienti (ad es. Bennett et al., 2008; Resnicow et al., 2004), incremento dell'attività fisica (ad es. Bennett et al., 2007; Carels et al., 2007; Harland et al., 1999; Hardcastle et al., 2008), riduzione dell'introito calorico (ad es. Befort et al., 2008), incremento del consumo di frutta e verdura (ad es. Ahluwalia et al., 2007; Befort et al., 2008; Elliot et al., 2007; Hardcastle et al., 2008; Resnicow et al., 2000, 2001, 2004, 2005; Richards, Kattelman, & Ren, 2006) e riduzione del BMI (ad es. Hardcastle et al., 2008; Schwartz et al., 2007). In definitiva, le evidenze riguardanti l'utilizzo del counseling in campo sanitario e nello specifico in campo nutrizionale sono prevalentemente positive. A tal

riguardo, la review di Rubak et al. (2005), riporta i risultati di una meta-analisi su 72 lavori. Per i parametri di BMI, colesterolo totale e pressione arteriosa il counseling è risultato efficace in circa l'80% degli studi analizzati. Secondo Burke et al. (2003) e Martins and McNeil (2009) il counseling risulta più efficace in assoluto rispetto all'assenza di trattamento e nella maggior parte dei casi rispetto ad altre tipologie di trattamento attivo.

Tuttavia in letteratura sono presenti anche alcuni studi in cui il counseling non sembra essere una tipologia di trattamento migliore rispetto ad altre (Lakerveld et al, 2013) e altri in cui i risultati sembrano incerti per: numerosità della casistica e potenza dello studio, percorso formativo di chi conduce gli interventi di counseling ed eterogeneità delle tecniche utilizzate e della tipologia di trattamento in termini di numero, durata e tipologia (individuale o di gruppo) degli incontri.

Per quanto riguarda il percorso formativo del professionista che fa uso delle tecniche di counseling, molti articoli ne evidenziano l'importanza. In particolare, perché un trattamento di counseling sia efficace è indispensabile che il professionista sia adeguatamente formato (Martins and McNeil, 2009) e, purtroppo, molti studi sottovalutano questo aspetto (Burke et al., 2003). La formazione del professionista può variare in termini di tempo, di approcci metodologici e di training, tutte variabili che incidono molto sulla capacità stessa del professionista e sull'esito, quindi, del trattamento (Madson et al., 2009). La sola formazione, ad esempio, può non essere sufficiente per un'adeguata acquisizione delle abilità di counseling (Berg-Smith et al., 1999); la partecipazione a workshop in modo continuativo sembra migliorare l'acquisizione ed utilizzo di tali capacità (ad es. Miller WM and Rollnick S., 2004) ma se questa non viene associata a momenti di pratica e di revisione tali capacità tendono a regredire (Miller and Mount, 2001; Miller and Rollnick, 2002; Miller and Moyers, 2006).

Per quanto riguarda, invece, il percorso di counseling, in termini di numero di incontri e loro durata, secondo Miller and Rollnick (2002) questo influenza l'efficacia del trattamento. A questa conclusione giungono anche le review di Burke et al. (2003) e Rubak et al. (2005). In quest'ultima si sottolinea che la durata degli incontri varia tra 10 e 120 minuti con una media intorno ai 60 min, che il counseling può dare buoni risultati (nel 64% dei lavori analizzati) anche con incontri di breve durata (circa 20 min) e che con incontri di almeno 60 min la percentuale di successo è dell'81%. Per quanto riguarda il numero di incontri, gli stessi Autori rilevano che la percentuale di successo del trattamento passa dal 40% negli studi con un solo incontro, all'87% nel caso degli studi con più di 5 incontri.

CAPITOLO 3

SCOPO DELLO STUDIO

L'epatopatia steatosica non alcolica (Non Alcoholic Fatty Liver Disease, NAFLD) è considerata oggi la malattia epatica più diffusa nei Paesi di tipo occidentale.

Poiché l'eccesso calorico e la mancanza di attività fisica, in soggetti predisposti geneticamente, si traducono in un accumulo di grasso nel fegato, il primo approccio terapeutico per la cura della NAFLD prevede un significativo cambiamento dello stile di vita.

Tuttavia, sebbene l'azione sinergica tra restrizione calorica e attività fisica riscuota il consenso generale, la questione su come ottenere un cambiamento a lungo termine nello stile di vita rimane ancora irrisolta e problematica.

Lo scopo di questo studio è stato quello di valutare in pazienti con NAFLD gli effetti di un approccio terapeutico innovativo costituito da un percorso di counseling nutrizionale della durata di almeno sei mesi.

CAPITOLO 4

MATERIALI E METODI

4.1 SOGGETTI ARRUOLATI NELLO STUDIO

Lo studio è stato svolto presso il Dipartimento ad Attività Integrata Specialità Medico-Chirurgiche, SOD di GASTROENTEROLOGIA 1 dell’Azienda Ospedaliero-Universitaria Careggi ed è stato condotto su pazienti ai quali è stata diagnosticata la NAFLD presso l’ambulatorio epatologico della SOD stessa.

In particolare, per la diagnosi di NAFLD, sono stati osservati i parametri ematici di ALT, AST e γ GT, valutato l’esame ecografico ed escluse le altre cause di danno epatico (assunzione eccessiva e cronica di sostanze alcoliche, virus epatotropi, difetti genetici, malattie epatiche autoimmuni, esposizione cronica a sostanze tossiche ecc.). Sono inoltre stati esclusi stadi avanzati di malattia epatica come soggetti con deficit di funzione epatica, cirrosi conclamata o epatocarcinoma.

L’ambulatorio NAFLD è stato condotto da un medico gastroenterologo e da un biologo nutrizionista che ha acquisito competenze di counseling con apposita formazione, presso la sede di Firenze dell’Associazione per lo Sviluppo Psicologico dell’Individuo e della Comunità (ASPIC) con il “Corso Triennale in Counseling Esperienziale”.

4.2 TECNICHE DI COUNSELING UTILIZZATE

Come discusso nel capitolo 2 del presente lavoro, sono molte le tecniche e le abilità di counseling che un operatore sanitario può utilizzare nella relazione con i pazienti (figura 4.1).

In particolare, quelle maggiormente utilizzate per i pazienti reclutati nello studio sono:

- ✓ ascolto attivo;
- ✓ riassunti e ricapitolazioni;
- ✓ capacità di fare domande;
- ✓ feedback fenomenologico;
- ✓ tecniche di comunicazione;
- ✓ checking back skills;

- ✓ reflection skills;
- ✓ focusing e categorizzazioni;
- ✓ metacomunicazione;
- ✓ non contrapposizione;
- ✓ indicazioni generali e comportamenti concreti.

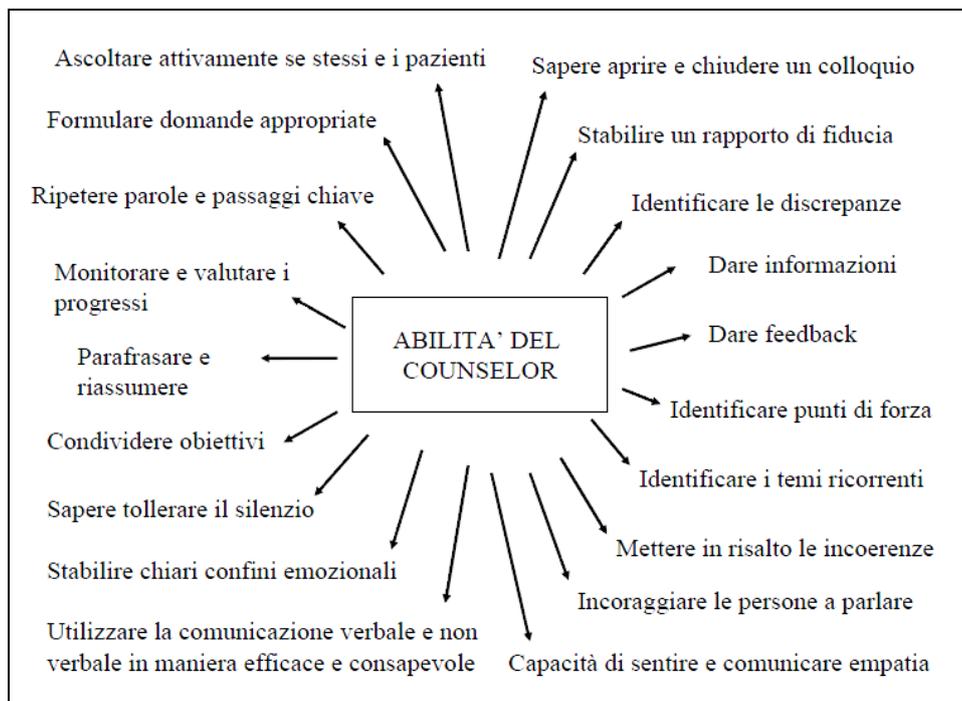


Figura 4.1 Tecniche e le abilità di counseling che un operatore sanitario può utilizzare nella relazione con il paziente

Le suddette tecniche di counseling vengono trattate in modo dettagliato nei seguenti paragrafi.

4.2.1 Ascolto attivo

L'ascolto, il prestare cioè attenzione a ciò che l'altro sta dicendo è l'attività principale del counseling e della relazione di aiuto (Di Fabio, 1999): questo, infatti, rappresenta il primo passo per riuscire a stabilire un'incontro profondo e di qualità con l'altro. Come afferma Schwartz B. (1995) "Ci sono due modi di ascoltare: il primo consiste nell'impossessarsi dei discorsi dell'altro per metterli al servizio delle proprie tesi e dei propri interessi; il secondo consiste nel sentire l'altro, nel capire "da dove" parla, nell'andare verso di lui. Il primo modo, sfortunatamente, è di gran lungo il più diffuso. Si ascolta senza veramente sentire; così facendo, ci si protegge dai cambiamenti che un reale ascolto comprometterebbe". L'ascolto, dunque, si esprime attraverso la capacità di sentire le parti più profonde dell'altro e nella comprensione accurata delle sue

componenti più interne producendo così un cambiamento profondo nella persona che lo sperimenta. Questo tipo di ascolto è chiamato ascolto attivo, o anche ascolto empatico o comprensivo.

E' attraverso l'ascolto attivo che si esplicitano le tre condizioni fondamentali rogersiane volte a creare un clima facilitante utile al cliente nel raggiungere il suo personale insight:

- ✓ *congruenza*: modo sincero ed aperto in cui l'operatore comunica essendo se stesso;
- ✓ *accettazione positiva incondizionata*: l'operatore non giudica, non valuta ma accetta incondizionatamente ogni aspetto dell'esperienza dell'utente;
- ✓ *empatia*: l'operatore si immedesima nell'utente per comprendere il suo punto di vista, il suo quadro di riferimento, i suoi sentimenti senza assumerli come propri (dal greco "en" e "pathein" "sentirsi dentro l'altro").

Proprio per questa sua caratteristica di completezza, l'ascolto attivo si occupa di porre attenzione non solo al contenuto verbale ma anche a quello non verbale e soprattutto alle emozioni (che esprimiamo principalmente con il non verbale): saper ascoltare vuol dire anche saper osservare, cioè ascoltare non solo con il senso dell'udito ma anche con il senso della vista. Ascoltare attivamente vuol dire dunque ascoltare ciò che l'utente dice, il modo in cui lo dice e ciò che non dice; anche il silenzio ha significato, anzi il silenzio diviene una tecnica di ascolto attivo.

L'ascolto attivo, essendo una tecnica, si serve di modalità specifiche, quali, ad esempio:

- ✓ *riformulazione*: si approfitta di un momento di pausa nella conversazione per riformulare quanto è stato detto senza aggiungere contenuti propri e verificare, così, di aver compreso esattamente ciò che l'interlocutore aveva intenzione di esprimere. Esistono diversi modi per riformulare: riformulazione semplice: si rimanda l'equivalente del contenuto ricevuto dall'utente ("Se ho capito bene lei mi sta dicendo che ...") usando le stesse parole; parafrasi: si riformula con parole proprie il contenuto ricevuto dall'utente ("Provo a dirle cosa ho compreso dal suo racconto ..."); riepilogo: si riassume sinteticamente il contenuto ricevuto dall'utente (vedi paragrafo 4.2.2); eco: si ripetono le ultime parole pronunciate dall'utente; per immagine: si sottolinea quanto detto dall'utente con un'immagine; delucidazione: si riformula sia il contenuto che i sentimenti, espressi o non ("Quando hai detto ... mi è sembrato di cogliere dal tuo sguardo che sei preoccupato ..."); riflesso del sentimento: si coglie la componente emotiva e la si ripropone con verbalizzazione chiara. "Rimandare i sentimenti è il cuore della risposta empatica" (Larson, 2007). La possibilità di esprimere risposte empatiche attraverso le quali si

individua l'emozione centrale, rispetto al disagio del cliente, produce un ampliamento della sua coscienza che lo conduce all'auto-esplorazione e alla possibilità di esprimere risposte concrete per affrontarlo (Bruzzone, 2007).

In generale, la persona che si riconosce nella riformulazione è sicura di essere stata ascoltata ed è quindi motivata a collaborare ancora e a rimanere aperta nella relazione; inoltre il professionista, grazie al suo feedback, può essere sicuro di aver capito bene ciò che intendeva dire l'utente. Infatti, perché una riformulazione sia efficace, il professionista deve ottenere l'approvazione dell'utente. Se questa non si verifica, l'utente proverà a spiegarsi nuovamente ed il professionista riformulerà nuovamente, fino alla completa comprensione. Il professionista con questa tecnica è come se facesse da specchio per l'utente: questo, ascoltando il "racconto" della sua esperienza da un'altra persona, è come se la vedesse da un altro punto di vista, potendone così cogliere significati nuovi o rendendo gli stessi più chiari, generando quello che viene detto "effetto sorpresa";

- ✓ *capacità di fare domande*: vedi paragrafo 4.2.3;
- ✓ *uso dei messaggi in prima persona*: iniziare una frase con, ad esempio, "Io penso che ...", oppure "Secondo me ..." serve a distinguere ciò che riguarda il professionista da ciò che riguarda l'utente, ad evitare situazioni conflittuali, a favorire un clima non giudicante ed un processo decisionale autonomo;
- ✓ *uso congruo ed efficace della comunicazione verbale e non verbale*: nel praticare l'ascolto attivo la comunicazione non verbale assume un ruolo decisamente rilevante, sia perché grazie ad essa si riesce ad entrare in contatto empatico con il vissuto emotivo dell'altro, sia perché grazie ad essa si può dare all'interlocutore la netta impressione che ciò che sta dicendo interessa davvero. Si può comunicare questo interesse: mantenendo il contatto visivo, evitando segni di impazienza o di disagio (per es., guardare l'orologio o il telefonino), comunicando apertura e vicinanza attraverso la postura e la prossemica;
- ✓ *stare in silenzio*: attendere, ad esempio dopo una domanda aperta, che il soggetto mentalmente ricostruisca i dati e li comunichi verbalmente può apparire scontato, ma non lo è. Spesso non si dà neppure il tempo ai pazienti di rispondere oppure si fanno domande chiuse per velocizzare il più possibile l'intervento. In realtà, le informazioni di cui il professionista ha bisogno sono tutte nella memoria dell'utente, quindi, se non gli si dà dare il tempo ed il modo di riconnetterle, riorganizzarle, rielaborarle, ecc. prima di verbalizzarle si rischia di avere informazioni o incomplete o addirittura false.

Infine, un ascolto attivo, per essere veramente efficace deve essere:

- ✓ empatico: l'empatia mira ad instaurare il rapporto e la fiducia attraverso l'attenzione ai contenuti e la comprensione degli stati d'animo;
- ✓ reattivo: chi ascolta non deve essere passivo, ma inviare continuamente feedback volti a rinforzare l'interlocutore e a ottenere più informazioni;
- ✓ selettivo: chi ascolta deve cercare di ottimizzare il processo della comunicazione individuando gli argomenti effettivamente rilevanti stimolando l'interlocutore a concentrarsi su questi.

4.2.2 Riassunti e ricapitolazioni

I riassunti e le ricapitolazioni consistono nella riproposizione sintetica di molteplici dati espressi dall'utente al professionista o viceversa (far riassumere all'utente, ad es., una serie di informazioni che il professionista gli fornisce riguardanti la sua malattia o la terapia permette di verificarne la comprensione). Il riassunto da parte del professionista fa sentire il paziente ascoltato e capito.

Perché la tecnica sia efficace, il professionista deve porre particolare attenzione a non inserire nel riassunto interpretazioni proprie rispetto al materiale narrato.

In particolare, le funzioni del riassunto sono:

- ✓ dare risalto ai punti salienti emersi nel dialogo con l'utente;
- ✓ rilevare le incoerenze emerse nel discorso;
- ✓ costruire un collegamento tra un argomento e l'altro durante l'incontro o in quello successivo;
- ✓ dare ordine agli eventi;
- ✓ selezionare i problemi e dare priorità ad uno di essi;
- ✓ migliorare il grado di autocoscienza dell'utente;
- ✓ offrire all'utente la possibilità di correggere informazioni errate o aggiungerne delle altre.

Per riassumere è necessario cogliere il filo del pensiero dell'utente e poi enucleare il messaggio o i messaggi nodali che vi sono sottesi, ricordando l'ordine degli eventi narrati dall'utente.

La scelta del momento in cui fare il riassunto è importante. Infatti, un'interruzione prematura, ad es., può bloccare il paziente ed ostacolare la formazione di quel setting che lo faccia sentire "autorizzato" a correggere il professionista per eventuali distorsioni e inesattezze.

Ci possono essere diversi tipi di riassunti, in particolare:

- ✓ il *riassunto selettivo*, che viene effettuato dal professionista alla fine della una narrazione dell'utente selezionando ciò che ha compreso, evidenziando gli aspetti che gli sembrano più utili ed importanti. Il riassunto selettivo dà ordine ai dati che emergono, permette all'utente di correggere eventuali distorsioni e incomprensioni da parte del professionista, di aggiungere qualcosa di rilevante che manca nel riassunto, di riflettere sulle informazioni che ha dato al professionista costruendo così una memoria condivisa, di avviare un processo di chiarificazione sul problema collegando parti del racconto. Il riassunto selettivo inoltre può servire al professionista per indicare all'utente quali argomenti sono di sua competenza e quali possono essere trattati in quell'incontro;
- ✓ il *riassunto di collegamento*, che viene utilizzato tra una visita e quella successiva e ha l'obiettivo di fare il punto della situazione, di partire così da una memoria condivisa per poi poter andare ad esplorare nuovi temi e/o problemi;
- ✓ il *riassunto di chiusura*, che serve o alla fine dell'incontro per fare il punto della situazione e per condividere decisioni prese, oppure quando, nell'ambito di uno stesso incontro, si passa da un argomento già esplorato ad un altro. Far fare, ad es., un riassunto all'utente dopo avergli descritto la terapia è utile per rilevare incomprensioni o incoerenze, modificando o aggiungendo eventuali informazioni.

4.2.3 Capacità di fare domande

Le capacità che sono collegate al fare domande (*questioning skills*) consentono di sollecitare il racconto dell'utente, di sentire il suo punto di vista rispetto ad es. alla patologia, di identificare sintomi, di raccogliere informazioni e descrivere il problema in modo dettagliato.

La forma della domanda che viene posta dal professionista è un potente determinante della risposta ottenuta dall'utente. Infatti, il modo in cui una persona risponde a una domanda dipende:

- ✓ dalla persona che gli rivolge la domanda;
- ✓ dal non verbale che accompagna la domanda;
- ✓ dal momento in cui la domanda viene formulata;
- ✓ dal tipo di domanda posta;
- ✓ dal contesto in cui la domanda viene fatta.

Le *questioning skills* vedono il professionista nel ruolo di ricevente e la comunicazione ha l'obiettivo di favorire il passaggio di informazioni dall'utente al sanitario. Le *questioning skills*, come tutte le tecniche di counseling, non sono predeterminabili, ma condizionate da numerose

variabili quali il problema, la relazione tra medico e paziente, il contesto della visita (il setting), il momento, la formazione del professionista nell'uso delle suddette tecniche e l'obiettivo dell'incontro. Ad es. se all'interno di un incontro l'uso delle domande viene fatto in forma caotica può creare un aumento del tempo necessario per l'incontro e confusione circa gli obiettivi del colloquio, con perdita di dati informativi importanti. In particolare, un ruolo importante nella formulazione delle domande lo gioca la comunicazione non verbale, che accompagna sempre quella verbale, o rafforzandola, o disconfermandola o contraddicendola. Il professionista deve riuscire a comunicare sia verbalmente che non verbalmente lo stesso messaggio (se il messaggio verbale contraddice/disconferma quello non verbale, la persona darà maggior credito al secondo).

In relazione alle *questioning skills*, si possono distinguere due tipologie di domande:

- ✓ domande *chiuse*;
- ✓ domande *aperte*.

Le *domande chiuse* sono quelle che richiedono una risposta specifica: si può rispondere con un sì o con un no, con un valore preciso (generalmente un dato organico o fisiologico) o, ad es., con un cenno del capo. Le domande chiuse servono a raccogliere dati oggettivi e precisi (ad es. “Quando?”, “Dove?”, “Chi?”), presuppongono un range ristretto di informazioni di ritorno e sono utili a puntualizzare alcuni dati, a non ricevere risposte complesse e all'interno di un algoritmo ad albero, nel quale la risposta con un sì o con un no apre ad opzioni diverse e precise. Un eccesso di domande chiuse all'interno di un colloquio crea uno stile di comunicazione molto controllato da parte del professionista (“*high control style*”) e non amplia o indaga il punto di vista dell'utente. Inoltre le domande chiuse possono:

- ✓ indurre la risposta dell'utente (meccanismo dell'induzione della risposta), il quale, a seconda dell'informazione che gli viene richiesta e del modo in cui gli viene posta la domanda, darà proprio la risposta che il professionista desidera;
- ✓ veicolare un giudizio del professionista rispetto a un comportamento sbagliato e l'utente, sentendosi giudicato e timoroso di essere “rimproverato” tende a dare una risposta non del tutto vera o proprio non corrispondente a verità (meccanismo di infantilizzazione del paziente).

Perché le *questioning skills* siano efficaci, il professionista deve inoltre porre attenzione a non cadere nella trappola comunicativa delle domande chiuse multiple (più domande chiuse in successione, ad es. “Riesce a controllare l'alimentazione e a fare del movimento?”) e alle

domande chiuse concatenate (più domande chiuse riguardanti un solo argomento, ad es. “Riesce a controllare l’alimentazione e non mangiare dolci?”). Con queste, infatti, l’utente avrà difficoltà a concentrarsi per le troppe informazioni richieste e tenderà ad eludere proprio quelle domande che gli creano più difficoltà e/o a rispondere soltanto all’ultima informazione che gli viene chiesta.

Altra cosa da evitare sono le domande che iniziano con il perché. Queste vengono percepite dall’utente come accusatorie e giudicatrici ed inducono l’utente a mettersi nella difensiva compromettendo così l’indagine.

Per quanto riguarda le *domande aperte*, queste indagano un range ampio di informazioni e per questo sono utili per raccogliere informazioni, per ampliare e approfondire il contenuto del dialogo, per agevolare e stimolare l’esposizione di opinioni e pensieri, per migliorare la comprensione ed evitare di dare per scontato determinate questioni, termini e/o espressioni utilizzati, concetti, ecc. Domande aperte sono ad es.: “Quando dice che è a dieta cosa intende?”, “Quando fa così ..., intende dire che ...?”, “Provi a farmi capire”, “Abbiamo visto insieme che bisognerebbe ridurre l’assunzione di dolci: lei cosa pensa di poter fare?”, “Mi dica di più rispetto a ciò che la preoccupa del diabete ...”, “Mi dica, descriva meglio i suoi sintomi”, ecc.

In particolare, con le domande aperte si può indagare:

- ✓ il mondo personale dell’utente (aspettative, timori, cognizioni);
- ✓ il mondo che ruota intorno all’utente (contesto familiare e sociale);
- ✓ le soluzioni che l’utente ha immaginato o messo in atto per la risoluzione del problema presentato (cosa ha già sperimentato, quali difficoltà ha incontrato, ecc.);
- ✓ le aspettative che l’utente ha nei confronti del professionista (quale aiuto può dargli per il suo problema);
- ✓ quali informazioni l’utente ha già sul problema, in modo da individuare e convalidare i contenuti accettabili e corretti, completare informazioni parziali e aggiungere quelle mancanti (ad es. “Mi dica quello che ha già letto o sa sul diabete ...”, “Questo che ha detto è sicuramente valido, ma devo precisare che ...”).

Tra le domande aperte troviamo anche le *domande narrative* che inducono un racconto da parte dell’utente, lo invitano a descrivere una situazione. Ad es.: “Mi racconti cosa succede quando si misura la glicemia ...”, “Mi descriva cosa succede quando si somministra l’insulina ...”.

Le domande narrative hanno la funzione di ampliare ancora di più la descrizione, facilitando ancora di più il professionista nella raccolta dati, nella comprensione e nel tracciare ipotesi di

trattamento, l'utente nell'acquisire maggiore consapevolezza del problema narrato, a ipotizzare soluzioni, ecc. e ad entrambi a mettere le basi per una buona "alleanza operativa".

Non tutto il materiale narrativo può e deve essere utilizzato. Da qui discende che il professionista deve avere la capacità di selezionare dal racconto ciò che non è trattabile, in quel contesto o in quel momento, da ciò che è trattabile, nel "qui e ora" della visita, comunicando sempre all'utente le sue riflessioni.

Molti sanitari affermano che il problema non è fare parlare i pazienti, ma arginare le loro parole. In questo caso, per fermare l'utente nel suo racconto, possono essere di aiuto tecniche come:

- ✓ la valorizzazione, tipo: "La interrompo perché trovo veramente interessante questo punto del suo racconto ...";
- ✓ la differenziazione, tipo: "E' importante tener separati gli aspetti che riguardano la terapia, da quelli che sono collegati al rapporto con i suoi familiari ...";
- ✓ la metacomunicazione, tipo: "Non riesco a ricordare tutto ciò che mi sta dicendo, ora concentriamoci su ..." (vedi paragrafo 4.2.9).

Altra tipologia di domande aperte sono le *domande evocative*. Queste sono utili a suscitare la fiducia dell'utente nel cambiamento di comportamenti. Ad es.: "Come potrebbe procedere per effettuare il cambiamento della dieta?", "Quale sarebbe un buon primo passo?", "Quali ostacoli prevede?", "Come pensa di affrontarli?", "Qual è secondo lei il primo passo da fare?", "Riguardo al raggiungimento del suo obiettivo quali sono i lati positivi e quelli meno positivi?".

Le *domande stimolo* (o *trigger questions*) sono una tipologia di domande possono essere utili "a rompere il ghiaccio" all'inizio di un colloquio, a fare partire l'utente con il suo racconto, a fare ricostruire gli avvenimenti accaduti tra un incontro e l'altro. Ad es.: "Da dove vuole partire?", "Cosa mi vuole raccontare?" (*trigger questions* dirette) "Mi dica ...", "Continui ..." (*trigger questions* indirette).

4.2.4 Feedback fenomenologico

Il feedback o retroazione, è un ritorno d'informazione (letteralmente "restituzione di un nutrimento", dall'inglese "feed" = nutrire, alimentare e "back" = indietro) e serve ad agevolare l'apprendimento, ad ampliare la presa di coscienza e la consapevolezza dell'utente rispetto a ciò che sperimenta e al proprio vissuto.

Il presupposto di base di questa tecnica è che quello che si vede con gli occhi e si ascolta con le orecchie sia la manifestazione della persona che abbiamo di fronte. Il professionista, dunque, con

il feedback non fa altro che descrivere in modo oggettivo (“fenomenologico”) prima ciò che ha visto, ha ascoltato, sentito e immaginato mentre l’utente parlava della propria esperienza e/o vissuto e/o problema e poi di cosa vede, immagina, pensa e sente nel momento in cui fa il feedback.

In particolare, il professionista, dopo un’attenta osservazione dei fenomeni (fatti, azioni, movimenti, ecc.) dice: “mentre tu parlavi, ho visto ... (ad es. “mani chiuse e viso accigliato”), ho ascoltato ... (ad es. “che dicevi ... e la tua voce tremava”), ho immaginato ... (ad es. “che eri arrabbiato”) ed ho sentito ...(ad es. “in me tensione”); ora ti vedo ... (ad es. “che hai il viso rilassato ed hai appoggiato le mani sulle ginocchia”), immagino ... (ad es. “che sei soddisfatto”), penso ... (ad es. “che sei irritato per ...”) e sento ... (ad es. “il cuore che mi batte forte”).

L’utilizzo del feedback fenomenologico può essere utile a contenere le barriere della comunicazione (il giudizio, l’interpretazione, l’investigazione, il sostegno, l’espressione del proprio parere personale come consiglio, ecc.), a comunicare all’altra persona la nostra presenza e piena partecipazione (sensoriale ed emotiva) e ad amplificare sia nel professionista che nell’utente la consapevolezza e capacità di esplorazione, di contatto con noi stessi e con l’altro.

4.2.5 Tecniche di comunicazione

Le tecniche di comunicazione riguardano quelle sollecitazioni da parte del professionista che invitano il paziente a parlare, a dire di più (ad es. “Ho capito ...”, “Vada avanti ...”) o facilitazioni paraverbali (ad es. “mmh ...”) e non verbali (ad es. annuire con la testa).

4.2.6 Cheching back skills

Le *cheching back skills* permettono al professionista di verificare se l’utente ha compreso ciò che lui gli ha detto (ad es. Es. “E’ tutto chiaro?” , “Vuole ripetermi come dovrà assumere la terapia?”) e di rettificare, laddove la comprensione non è esatta, e/o di integrare contenuti che sono andati persi. Tali tecniche sono utili durante il colloquio, nel passaggio, ad es., da un argomento all’altro (per puntualizzarne la chiusura e iniziarne uno nuovo dato) ma ancora di più nella fase di chiusura, quando il professionista sintetizza i contenuti emersi durante l’incontro e verifica che siano passati all’utente.

4.2.7 Reflection skills

Nel counseling si parla di interventi di riflessione quando il professionista restituisce i sentimenti dell’utente, o espressi direttamente da quest’ultimo o intuiti, e ne chiede l’accordo. In questo

modo il professionista riesce a comunicare all'utente che ha compreso come lui sta vivendo e sentendo la malattia/disagio (ansie, aspettative, ecc.). Le *reflection skills* sono dunque tecniche molto importanti per la costruzione di una buona relazione e per il consolidarsi di una buona alleanza terapeutica.

Tra gli interventi di riflessione vi sono:

- ✓ *le espressioni empatiche*, ad es. “Capisco quanto sia difficile per lei accettare la diagnosi di diabete ...”, “E' vero che è difficile controllare la glicemia, ma in questo modo il suo problema di salute rischia di peggiorare”, “Capisco che rispettare la dieta la preoccupi, ma vorrei che lavorassimo insieme per trovare le strategie migliori per rendere tutto meno difficoltoso”;
- ✓ *gli interventi di legittimazione*, ad es. “Tutti sarebbero spaventati di fronte all'introduzione di tanti cambiamenti nello stile di vita ...”,
- ✓ *gli interventi di supporto*, ad es. “ Sappia che può contare sul mio aiuto e il mio supporto in un momento così difficile”.

L'intervento di riflessione fa in modo che il sentimento dell'utente, restituito dal professionista all'utente, arrivi a lui in forma più chiara (il professionista fa da specchio per l'utente) e ne acquisisce maggior consapevolezza (primo passo per intraprendere il cambiamento e il fronteggiamento del problema).

L'intervento riflessivo può essere molto utile ad es. quando l'utente assolutizza, affermando ad esempio “Non riesco mai a controllare la mia dieta”, “E' sempre un problema trovare la privacy per iniettarmi l'insulina”. Le assolutizzazioni del problema da parte del paziente creano una situazione di stallo nella comunicazione e per ovviare a questo sono utili frasi del tipo: “Quando nell'ultima settimana o mese non è stato un problema seguire la dieta?”. “Quand'è che non è un problema trovare la privacy per iniettarsi l'insulina?”. L'utente in questo modo si attiva per trovare una situazione nella quale il problema o non si è presentato, o si è presentato in maniera minore e può individuare le risorse perché tali situazioni si ripetano.

Le *reflection e checking skills* dimostrano la loro forza nella comunicazione con l'utente quando il professionista riesce a riflettere o riassume realmente i sentimenti dell'utente.

4.2.8 Focusing e categorizzazioni

Le tecniche di focusing e le categorizzazioni hanno l'obiettivo di portare l'attenzione dell'utente su un aspetto che il professionista ritiene molto importante da affrontare.

La focalizzazione serve a indicare all'utente l'argomento di cui si parlerà (ad es.: "Ora ci concentriamo sulle difficoltà che riguardano l'alimentazione e su come affrontarle"), puntualizzandone l'importanza e l'intenzionalità di approfondimento.

Le categorizzazioni sono frasi che anticipano l'azione che il professionista andrà a svolgere, ad es.: "Ora la vorrei visitare", "Adesso la visito e poi le prescrivo gli esami che dovrà fare", "Ascolti ...". Tali tecniche sono utili a rendere consapevole l'utente del filo logico che il professionista sta utilizzando durante la visita e a far seguire e capire meglio l'articolazione dell'incontro. Le categorizzazioni sono utili anche nella fase finale dell'incontro, preannunciando ad es. che il tempo a disposizione sta terminando e che non c'è più la possibilità di fare/dire altro.

4.2.9 Metacomunicazione

Comunicare sulla comunicazione significa dare e ricevere le informazioni che servono per rendere maggiormente comprensibile il tipo di relazione che si sta vivendo e per ridurre le eventuali ambiguità. Nella pratica vuol dire uscire dalla comunicazione, osservarla e descriverla dall'esterno. Quando ad es. la relazione prende una direzione difficile o conflittuale, l'operatore può attuare un intervento comunicativo che descrive la comunicazione: "Mi sembra che ci stiamo bloccando sul discorso peso, mentre forse sarebbe utile che riprendessimo il filo del discorso ...". Questo tipo di abilità permette di parlare della relazione e facilita spesso l'uscita da situazioni tese che rischiano di diventare improduttive; utilizzare poi il pronome "noi" segnala che la relazione lega entrambi i soggetti, in uguale responsabilità e autorevolezza.

Dedicare del tempo e dello spazio alla metacomunicazione può essere utile per verificare l'efficacia dei messaggi, chiarire incomprensioni e per ridefinire il contratto con il paziente.

4.2.10 Non contrapposizione

Spesso molte delle energie dei colloqui vengono spese per dimostrare all'altro chi ha ragione. Senza dubbio il professionista conosce e propone un comportamento corretto e che funziona: ma dove? Nella teoria. Nella realtà, invece, esistono tante persone, ognuna con la sua storia, con le proprie verità, dense di quotidianità, di abitudini, convinzioni, affetti.

Per instaurare una buona relazione ed avere un colloquio efficace, una buona tecnica è partire da quanto ci viene dato evitando frasi che giudichino, moralizzino, banalizzino, offrano soluzioni

pronte, ecc. Il non contrapporsi ad affermazioni in apparenza contrastanti o “non vere”, espresse dall’utente, aiuta ad es. nella gestione di momenti impegnativi del colloquio.

4.2.11 Indicazioni generali e comportamenti concreti

Quasi sempre l’operatore conosce tecnicamente la soluzione a problemi posti dall’utente ma, come trattato nel capitolo 2, l’approccio prescrittivo non ha esiti positivi e le indicazioni date dal professionista il più delle volte non vengono messe in atto dall’utente. Una tecnica utile in questo intento è cercare di tradurre le indicazioni date in fatti concreti. Ad es.: indicazione generale: “Bisognerebbe che lei mangiasse meno grassi, altrimenti ... Provi per la prossima volta a ridurre i grassi”. Comportamento concreto: “Dobbiamo tentare di ridurre i grassi ... da quanto mi ha detto prima si potrebbero ridurre le patate fritte ... oppure non mangiare formaggio tutti i giorni. Lei cosa ne dice?”. “Io preferirei ridurre il formaggio perché le patate fritte piacciono molto ai bambini ... Inizierò da lì”.

4.3 PERCORSO TERAPEUTICO

I pazienti arruolati nello studio hanno seguito un percorso terapeutico che consta in:

1. un *primo incontro*, dove i soggetti vengono sottoposti a visita medica e nutrizionale. In particolare, il medico gastroenterologo:

- ✓ effettua l’esame obiettivo;
- ✓ riesamina i referti della cartella clinica pervenuta dall’ambulatorio epatologico e valuta se il soggetto con NAFLD/NASH risponde ai criteri di inclusione dello studio;
- ✓ valuta se vi è la copresenza di uno squilibrio metabolico (ad esempio livelli di trigliceridi, colesterolo ed insulina superiori alla norma) e/o altre patologie (ad esempio SM);
- ✓ prescrive esami ulteriori, nel caso in cui siano necessari ulteriori accertamenti o per incompletezza della cartella clinica pervenuta o per aggiornare i dati clinici a disposizione.

Il biologo nutrizionista, invece:

- ✓ spiega in modo dettagliato in cosa consiste il percorso terapeutico di counseling nutrizionale, definisce con il paziente il percorso da svolgere e postula il contratto;
- ✓ effettua misurazioni antropometriche quali: peso, altezza, circonferenza vita, circonferenza fianchi e calcolo del BMI;

- ✓ effettua l'indagine sulle abitudini alimentari e sullo stile di vita del paziente attraverso il recall delle 24 h;
- ✓ somministra al paziente il diario alimentare e dell'attività fisica (allegato 1), da compilare per 5 giorni, comprendenti un week-end e 3 giorni lavorativi;
- ✓ somministra un questionario (allegato 2) appositamente realizzato e suddiviso nelle seguenti sezioni:
 - dati generali;
 - anamnesi alimentare generale nella quale vengono richieste informazioni circa le abitudini alimentari (dove vengono consumati i pasti, modalità di consumo, stati d'animo durante il consumo, etc.);
 - anamnesi fisiologica, nella quale si richiedono informazioni circa il sonno, la diuresi e l'alvo;
 - anamnesi mestruale, ostetrica, contraccettiva;
 - anamnesi patologica;
 - anamnesi farmacologica;
 - anamnesi dietetico ponderale;
 - storia delle eventuali diete pregresse;
 - indagini sull'ultima dieta seguita;
 - indagini sullo stile di vita;
 - indagini sulle aspettative e sulla motivazione nel seguire il percorso proposto;
 - anamnesi patologica familiare.

Il paziente compilerà a casa il diario alimentare e dell'attività fisica ed il questionario suddetti e li riporterà all'incontro successivo.

2. un *secondo incontro* a 7 giorni dal primo, dove il nutrizionista ritira il diario alimentare e dell'attività fisica ed il questionario, consegna e spiega in modo dettagliato al paziente le indicazioni nutrizionali e concorda l'eventuale attività fisica da svolgere. In particolare, il documento contenente le indicazioni nutrizionali viene stilato dal nutrizionista in modo personalizzato, tenendo in considerazione:

- ✓ le esigenze nutrizionali della persona;
- ✓ la/e patologia/e in atto;
- ✓ lo stile di vita;

- ✓ le esigenze, i bisogni, le aspettative, le paure, ecc. del paziente espressi nel primo incontro.

Le indicazioni nutrizionali sono state elaborate secondo i principi della Dieta Mediterranea (DM) che è lo stile dietetico che presenta la maggiore protezione metabolica e vascolare (Lairon, 2007). In particolare, la DM può ridurre il rischio di diabete (Esposito and Giugliano, 2013), di patologie cardiovascolari (Grosso et al., 2013; Castro-Quezada et al., 2014), può ridurre la severità della NAFLD (Kontogianni et al., 2013), può favorire la prevenzione primaria e secondaria della Sindrome Metabolica e dei suoi singoli componenti (Kastorini et al., 2011; Kesse-Guyot et al., 2012) e, più in generale, può favorire lo stato di salute e, conseguentemente, la durata e la qualità della vita (libro De Lorenzo A. e Di Renzo L. “Ruolo della Dieta Mediterranea biologica sullo stato di salute” Documento di ricerca nell’ambito del progetto SABIO (la sostenibilità dell’agricoltura biologica) finanziato dal Ministero delle Politiche Agricole e Forestali con D.M. 908001 del 26 maggio 2004).

Il modello di DM è caratterizzato da un elevato consumo di alimenti di origine vegetale (frutta, verdura, legumi, cereali integrali), moderato consumo di pesce, carni bianche, vino rosso ed olio di oliva (principale fonte di grassi), ridotto consumo di carni rosse e grassi di origine animale ed un appropriato bilancio tra apporto e dispendio energetico. I rapporti tra i macronutrienti energetici rispondono a quelli riconosciuti come adeguati, cioè il 10-15% dell’energia totale da proteine (60% di origine animale, specialmente carne bianca e pesce), 25-30% da lipidi (principalmente da olio di oliva) e 55-60% da carboidrati, di cui l’80% complessi (pane integrale, pasta, riso, mais) e il 20 % di zuccheri semplici (Altomare et al., 2013).

La DM viene di solito schematizzata dai nutrizionisti utilizzando una piramide alla cui base si trovano gli alimenti da consumare con maggiore frequenza, per poi salire, gradino dopo gradino, verso il vertice, dove si trovano, invece, quelli da assumere in modo limitato.

L’ultima versione della piramide alimentare della DM è stata elaborata nel 2010 (figura 4.2) (Bach-Faig et al., 2011).

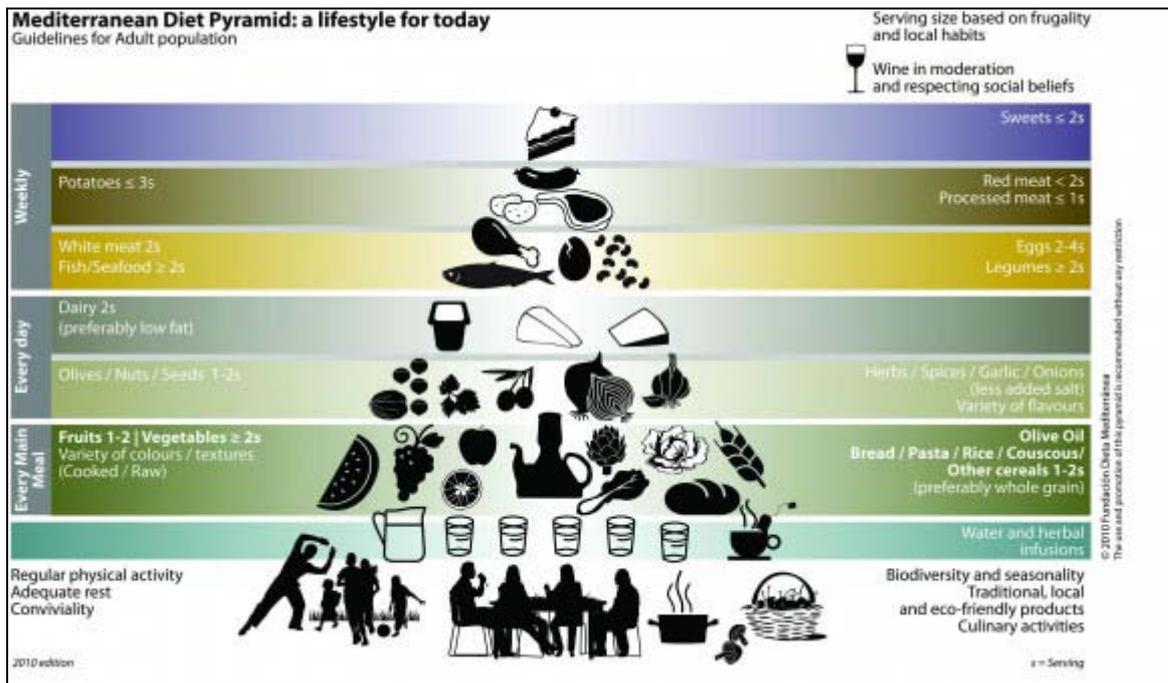


Figura 4.2 Piramide alimentare della DM (da Bach-Faig et al., 2011)

Con questa nuova versione, per la prima volta la piramide della DM ha alla base sia i cereali che la verdura e la frutta ed è strutturata in tre parti: parte in basso, alla base, dove ci sono gli alimenti che compongono un pasto principale e di cui si raccomanda un consumo molto frequente; parte centrale dove ci sono altri alimenti necessari a completare il pasto, da consumare quotidianamente ma con minor frequenza; parte in alto, vertice della piramide, dove ci sono gli alimenti, come carni rosse e dolci, che devono essere consumati con periodicità settimanale e con molta moderazione.

Per tenere conto dell'evoluzione dei tempi e della società, completano la piramide alcuni suggerimenti: fare attività fisica, preferire i prodotti di stagione, riconoscere la giusta importanza alla convivialità dei pasti; inoltre bere molta acqua, alternare colori e varietà di ortaggi e frutta, privilegiare il consumo di prodotti locali su base stagionale, utilizzare erbe e spezie per ridurre l'aggiunta di sale, limitare il consumo di alcolici.

Le indicazioni nutrizionali date al paziente, in riferimento anche a quanto emerge dall'analisi della bibliografia scientifica internazionale, volgono inoltre a:

- ✓ ridurre, dove necessario, l'apporto calorico della dieta, fino ad eliminare eventuale sovrappeso/obesità o, almeno, a ridurli;
- ✓ fornire il giusto apporto giornaliero di fibra, acidi grassi $\omega 3$, sali minerali, vitamine e antiossidanti;
- ✓ fornire il giusto apporto giornaliero acqua;

- ✓ limitare il più possibile il consumo di grassi animali ed alcol.
3. un *incontro* a 15/20 giorni dal precedente durante il quale il nutrizionista valuta l'aderenza della terapia concordata ed inizia il percorso di counseling. Quest'ultimo è rappresentato da un *ciclo di incontri*, mediamente con cadenza mensile e della durata di circa 30 minuti dove il nutrizionista, utilizzando appropriate tecniche di counseling, lavora insieme al paziente per il raggiungimento di uno stile di vita salutare (lo guida nell'esplorazione di varie problematiche/vissuti, dove necessario discute e contestualizza le indicazioni nutrizionali fornite, le eventuali paure, ansie, esigenze, aspettative, ecc., concorda e riformula, passo dopo passo, gli obiettivi terapeutici, ecc.);
4. una *visita gastroenterologia e nutrizionale* a 3 e 6 mesi dell'inizio della terapia dove il gastroenterologo ed il biologo nutrizionista fanno una valutazione clinica del paziente. In particolare, il medico gastroenterologo verifica la modificazione del quadro clinico della NAFLD osservando sia a 3 che a 6 mesi gli esami ematici e solo a 6 mesi l'esame ecografico; il biologo nutrizionista, invece, verifica l'aderenza alla terapia nutrizionale e alla prescrizione motoria, effettua misurazioni antropometriche (peso, altezza, circonferenza vita, circonferenza fianchi e calcolo del BMI) e svolge l'incontro di counseling volto a ricontestualizzare il percorso effettuato e a ridiscutere eventuali problematiche/vissuti che potrebbero ostacolare il mantenimento gli obiettivi raggiunti.

4.3.1 End-points

Per la valutazione dell'efficacia del trattamento combinato medico-nutrizionista verranno valutati i seguenti parametri:

- ✓ riduzione di almeno il 10 % del peso corporeo;
- ✓ miglioramento degli indici metabolici;
- ✓ normalizzazione dei valori delle transaminasi;
- ✓ miglioramento del grado di steatosi;
- ✓ cambiamento dello stile di vita/raggiungimento di un buon corretto stile di vita.

4.3.2 Follow up pazienti

I pazienti che hanno terminato il percorso di counseling hanno un primo follow up a 9 mesi ed un secondo a 12 mesi dall'inizio della terapia. In particolare, il follow up a 9 mesi è principalmente un incontro di counseling volto a ricontestualizzare il percorso effettuato e a

ridiscutere eventuali problematiche/vissuti che potrebbero ostacolare il mantenimento gli obiettivi raggiunti. Il follow up a 12 mesi, invece, consiste in una visita sia gastroenterologia che nutrizionale per valutare lo stato di salute ed il mantenimento degli obiettivi raggiunti al termine del percorso terapeutico. In particolare, il medico gastroenterologo verifica la modificazione del quadro clinico della NAFLD osservando gli esami ematici ed ecografici mentre il biologo nutrizionista verifica l'aderenza alla terapia nutrizionale e alla prescrizione motoria, effettua misurazioni antropometriche (peso, altezza, circonferenza vita, circonferenza fianchi e calcolo del BMI) e svolge l'ultimo incontro di counseling dove ricontestualizza il percorso effettuato e ridiscutere eventuali problematiche/vissuti che potrebbero ostacolare il mantenimento gli obiettivi raggiunti.

4.4 ANALISI DEI DATI

I dati raccolti durante il percorso terapeutico dei vari pazienti sono stati opportunamente organizzati e studiati a livello statistico al fine di evidenziare gli effetti del counseling nel trattamento della NAFLD. E' stato applicato il t-test di Student per confrontare le serie di dati relativi ai vari step del percorso. E' stata eseguita anche un'analisi di regressione tra il grado di steatosi iniziale (compreso tra 1 e 3) ed una serie di variabili indipendenti. Valori di $p < 0,05$ saranno considerati statisticamente significativi.

CAPITOLO 5

RISULTATI

Nell'ambito di questo studio, all'ambulatorio nutrizionale per la NAFLD dell'Azienda Ospedaliero-Universitaria Careggi sono afferiti 37 pazienti, di cui 23 maschi (62%) e 14 femmine (38%), di nazionalità italiana ed etnia caucasica, di età media pari a $47,7 \pm 12,0$ anni (range: 27-71 anni; mediana: 47 anni). I pazienti che hanno completato il percorso secondo quanto previsto dal protocollo di studio sono stati 26. Tra gli 11 pazienti esclusi, 6 sono stati i drop out (2 per comparsa di altra patologia grave, 2 per problemi psicologici, 2 per motivi personali che compromettevano l'aderenza al percorso terapeutico) e 5 sono stati, invece, quelli che hanno effettuato solo la prima visita. I 26 pazienti che hanno completato il percorso terapeutico, di cui 18 sono maschi (69%) e 8 sono femmine (31%), avevano un'età media pari a $45,2 \pm 11,2$ anni (range: 27-62 anni; mediana: 43 anni). Le caratteristiche della popolazione appena descritta sono riassunti in Tabella 5.1.

PARAMETRO		Valore	
Popolazione (numero e %)	totale	26	
	M	18 (69%)	
	F	8 (31%)	
Età (anni)	range	28-62	
	media \pm DS	$45,2 \pm 11,2$	
	mediana	43	
BMI (Kg/m ²)	range	18 – 44,7	
	media \pm DS	$29,1 \pm 7,3$	
BMI (Kg/m ²)	GRADI DI OBESITA'		
	18,5-24,9 (normopeso)	30,8%	
	25-29,9 (sovrappeso)	30,8%	
	30-34,9 (obesità moderata)	15,4%	
	35-39,9 (obesità grave)	15,4%	
	> 40 (obesità morbigena)	7,7%	
Obesità centrale (circonferenza vita)	M (>102 cm)	44,4%	
	F (>88 cm)	75,0%	
Rapporto vita/fianchi	Obesità androide	M (≥ 1)	44,4%
		F ($\geq 0,85$)	50,0%
	Obesità ginoide	M ($\leq 0,94$)	22,2%
		F (≤ 78)	0,0%

Tabella 5.1 Caratteristiche riassuntive della popolazione esaminata

Lo stile di vita dei pazienti studiati, in termini di attività fisica, diete pregresse, fumo, consumo di alcol, grado di istruzione, attività lavorativa e terapia farmacologica, è riportato in Tabella 5.2. Per quanto riguarda l'attività fisica, tra coloro che hanno dichiarato di svolgerla con regolarità (42,2%), 4 pazienti svolgono allenamenti di 90-120 min, 4 di 60-90 min e 3 di circa 30 min.

In relazione alle diete possiamo osservare che solamente il 35% dei pazienti ha intrapreso in precedenza un percorso dietetico. In particolare, 5 hanno effettuato diete "fai da te" e 4 diete prescritte da professionisti (biologi/medici).

Per quanto riguarda l'assunzione di farmaci, i pazienti si ripartiscono quasi al 50%. Tra coloro che hanno in corso una terapia farmacologica, questa è prevalentemente rivolta al controllo di ipertensione, asma bronchiale, dislipidemie, cefalea, diabete, ipotiroidismo, problemi cardiaci.

ATTIVITÀ FISICA (frequenza settimanale)	NO		SI		
	15 (57,8 %)		11 (42,2%)		
			1 volta	2 volte	3 volte
	3 (11,5 %)		3 (11,5 %)	5 (19,2 %)	
DIETE PREGRESSE	Nessuna		1	2	3
	17 (65,4 %)		4 (15,4 %)	2 (7,7 %)	3 (11,5 %)
FUMO	NO		EX		SI
	18 (69,2 %)		3 (11,5 %)		5 (19,2 %)
ASSUNZIONE DI ALCOL (g/die)	NO		< 20		20-40
	15 (57,7 %)		6 (23,0 %)		5 (19,2 %)
Grado di istruzione	Elementare		Scuola media	Scuola superiore	Laurea
	2 (7,7 %)		4 (30,8 %)	4 (30,8 %)	4 (30,8 %)
Attività lavorativa	Libero professionista	Operaio/a	Impiegato/a	Casalingo/a	Commerciante
	4 (15,4%)	3 (11,5 %)	14 (53,8 %)	2 (7,7 %)	3 (11,5 %)
Terapia farmacologica	NO			SI	
	12 (46,2 %)			14 (53,8 %)	

Tabella 5.2 Stile di vita dei pazienti studiati

Per quanto riguarda le abitudini alimentari del campione studiato, queste sono state esaminate prendendo come riferimento la Dieta Mediterranea (DM). In particolare, per verificare

l'aderenza alla DM si è fatto riferimento alle indicazioni nutrizionali indicate sulla relativa piramide alimentare (figura 4.2) ed in base a queste sono stati definiti i criteri mostrati in Tabella 5.3.

Alimento	Consumo
Cereali	1 - 2 porzioni per pasto principale tra pasta, riso, pane e altri cereali
Frutta	1 - 2 porzioni per pasto principale
Verdura	≥ 2 porzioni per pasto principale
Frutta a guscio	1 - 2 porzioni al giorno
Latte e derivati a basso contenuto di grasso	1 - 2 porzioni al giorno
Patate	≤ 3 porzioni a settimana
Legumi	≥ 2 porzioni a settimana
Pesce e crostacei	≥ 2 porzioni a settimana
Uova	2 - 4 porzioni settimana
Carni bianche	≤ 2 porzioni a settimana
Carni rosse	≤ 2 porzioni a settimana
Insaccati	≤ 1 porzioni a settimana
Dolci	≤ 2 porzioni a settimana
Acqua	≥ 1,5 l/giorno

Tabella 5.3 Criteri stabiliti per valutare l'aderenza alla DM della popolazione studiata

Nella DM è consigliato anche un consumo moderato di vino; tuttavia, il consumo di tale bevanda è stato vietato per i pazienti dello studio in quanto dannoso per i soggetti epatopatici.

In Figura 5.1 sono riportate le percentuali di pazienti che rispettano i 14 criteri stabiliti per valutare l'aderenza alla DM.

Degli alimenti che vengono definiti “mediterranei”, i criteri vengono ampiamente soddisfatti per i cereali (69%), patate (62%) e pesce (69%) e seguono in misura minore i legumi (46%). Molto limitato, invece, appare il rispetto dei criteri relativi al consumo di frutta (23%), frutta secca (15%) e verdura (23%). Per quanto riguarda, invece, gli alimenti definiti “non mediterranei”, i criteri sono generalmente soddisfatti e sicuramente in misura maggiore rispetto ai precedenti. In particolare il consumo di uova, carni rosse, carni bianche e di latte e derivati è rispettato al 62%. Seguono gli insaccati ed i dolci, al 46% e 31% rispettivamente.

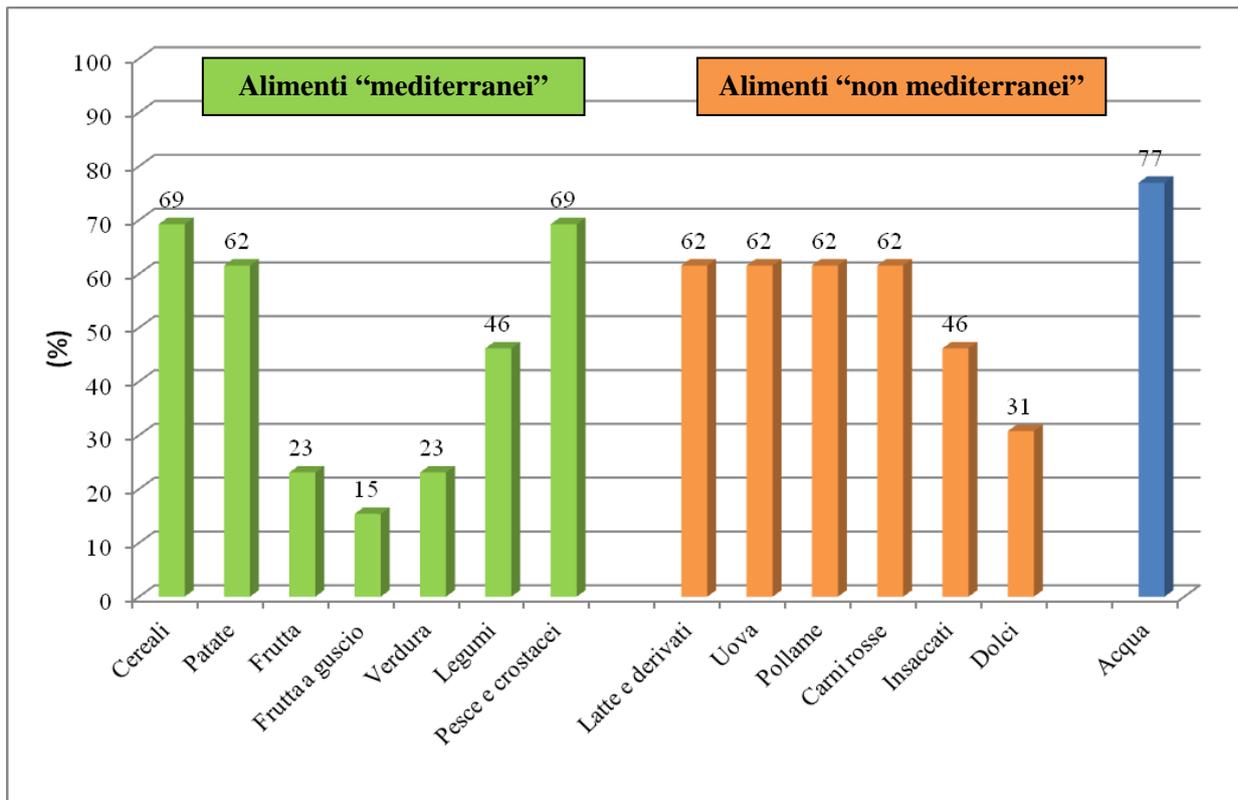


Figura 5.1 Percentuale di pazienti che rispetta i vari criteri stabiliti dalla dieta mediterranea

Per quanto riguarda il consumo di acqua, questo appare soddisfacente ed adeguato in oltre il 75% dei pazienti.

Tali risultati sono stati utili per la preparazione delle indicazioni nutrizionali. Nella maggior parte dei pazienti, infatti, l'approccio è stato finalizzato a promuovere un maggior consumo degli alimenti definiti "mediterranei" ed al mantenimento o diminuzione del livello di consumo degli alimenti "non mediterranei" cercando di avvicinarsi il più possibile alla DM standard.

In Figura 5.2 è rappresentata la suddivisione dei pazienti in funzione del numero di criteri soddisfatti per la valutazione dell'aderenza alla DM all'inizio del percorso terapeutico. Possiamo evidenziare che nessun paziente soddisfa contemporaneamente i 14 criteri stabiliti. Il massimo dei criteri rispettati contemporaneamente è di 12 (nel 7,7% dei casi) e le classi con la maggiore frequenza sono quelle di 5 e di 8 (entrambe nel 30,8% dei casi).

Possiamo quindi evidenziare che nessuno dei pazienti arruolati sembra rispettare a pieno i criteri della DM.

In figura 5.3 e figura 5.4 si riporta lo stesso tipo di analisi ma in relazione ai soli alimenti "mediterranei" (7 alimenti) e "non mediterranei" (6 alimenti), rispettivamente.

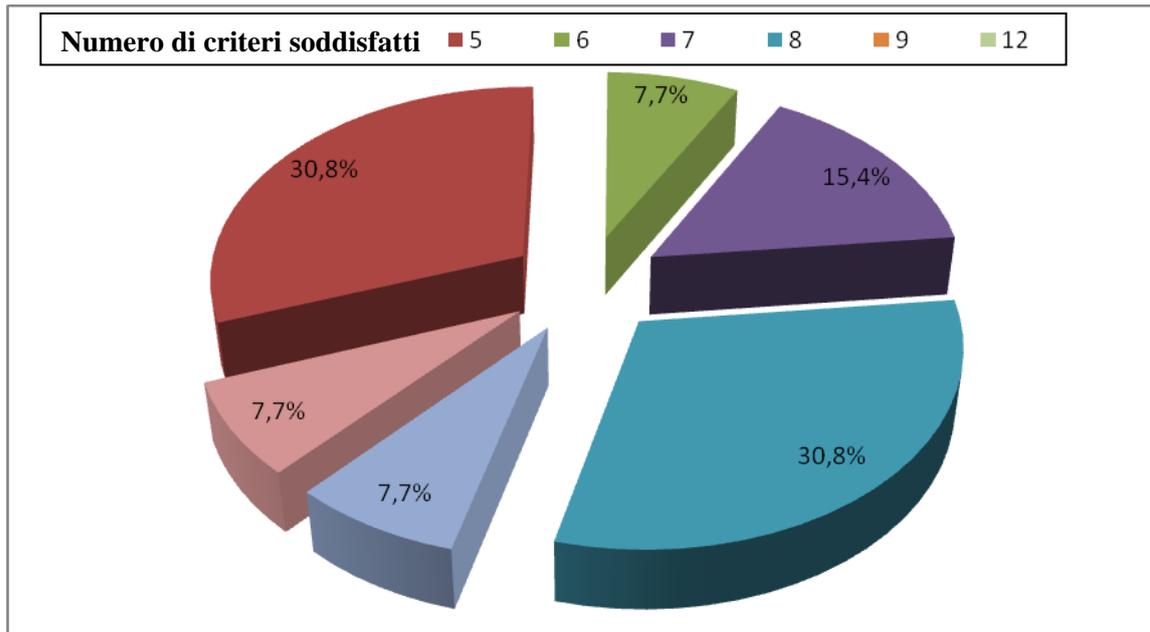


Figura 5.2 Suddivisione dei pazienti in funzione del numero di criteri soddisfatti per la valutazione dell'aderenza alla DM all'inizio del percorso terapeutico.

Per quanto riguarda gli alimenti “mediterranei”, al massimo i criteri soddisfatti contemporaneamente sono 5 (solo nel 7,7% dei casi) ed al minimo 2 (nel 38,5% dei casi). Per gli alimenti “non mediterranei”, invece, si passa da un minimo di 1 criterio soddisfatto (nel 7,7% dei casi) fino ad un massimo di 5 (nel 30,8% dei casi).

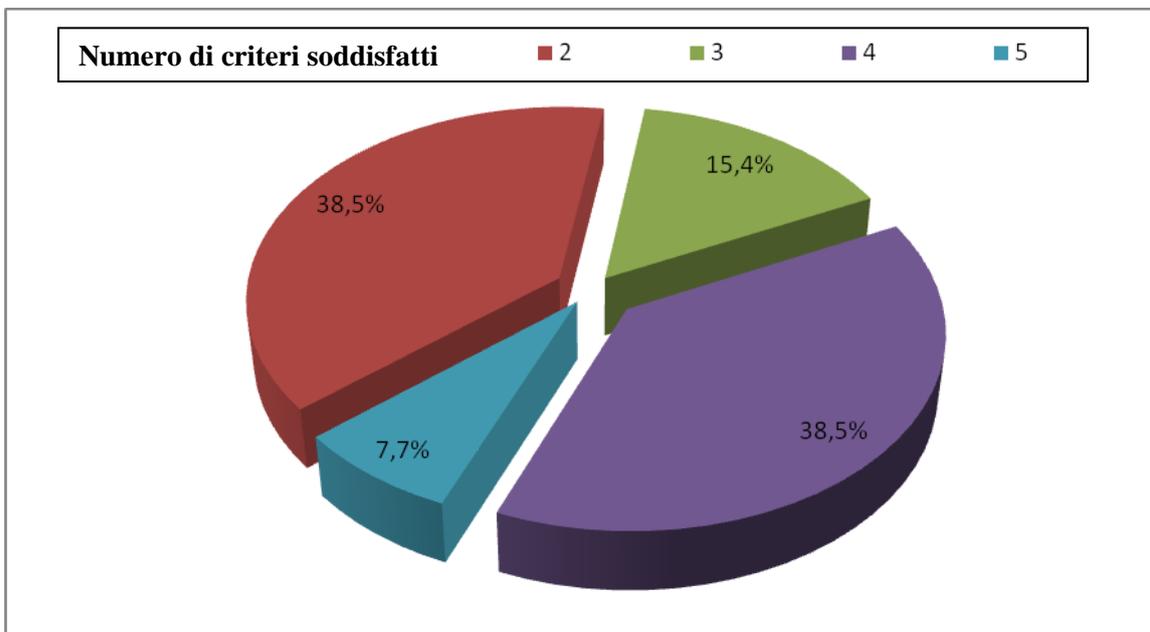


Figura 5.3 Suddivisione dei pazienti in funzione del numero di criteri soddisfatti relativi agli alimenti “mediterranei” all'inizio del percorso terapeutico.

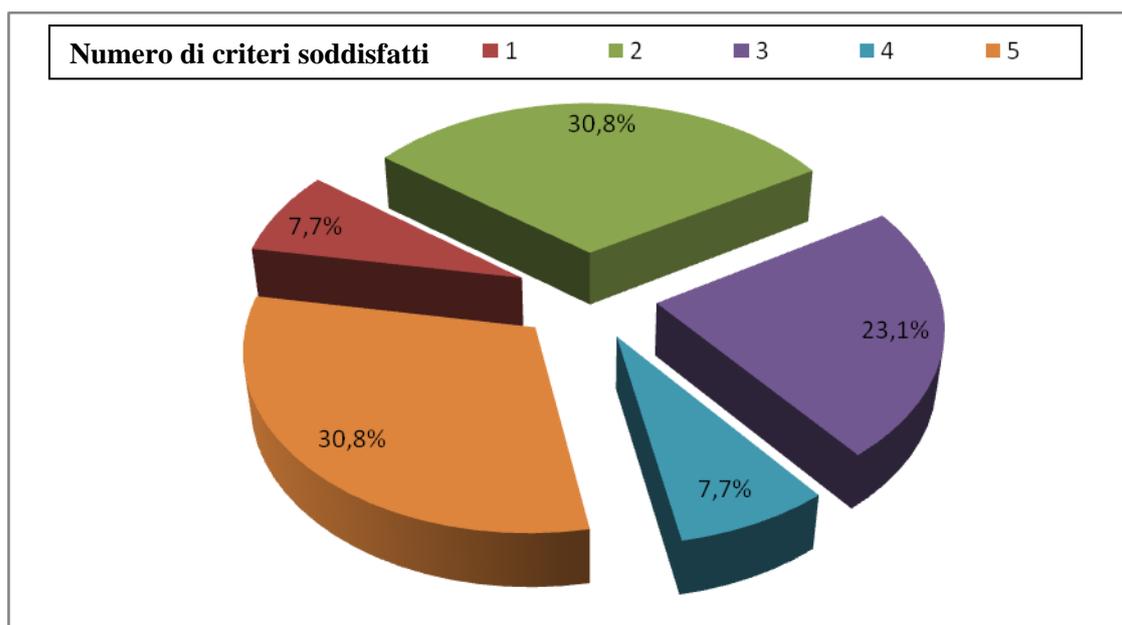


Figura 5.4 Suddivisione dei pazienti in funzione del numero di criteri soddisfatti relativi agli alimenti “non mediterranei” all’inizio del percorso terapeutico

Dall’anamnesi patologica, oltre alla NAFLD, alcuni dei pazienti hanno riferito le patologie riportate in tabella 5.4.

PATOLOGIA	n (%)	M (n=18)	F (n=8)
Gastrite	5 (19,2)	11	62,5
Reflusso	7 (26,9)	33	12,5
Calcolosi biliare	3 (11,5)	11	12,5
Ipotiroidismo	2 (8)	11	-
Alterata glicemia a digiuno	4 (15)	22	-
Diabete	2 (8)	-	25
Ipercolesterolemia	14 (54)	56	75
Ipertrigliceridemia	8 (31)	33	25
Ipertensione	10 (38,5)	33	0,50
Celiachia	5 (19,2)	22	12,5

Tabella 5.4 Incidenza complessiva e per sesso delle varie patologie tra gli afferenti all’ambulatorio per la NAFLD

In riferimento ai criteri utilizzati per la valutazione della SM, in tabella 5.5 è riportata la prevalenza delle singole componenti facendo riferimento ai criteri fissati da AHA e NHBLI (2009). E’ possibile osservare come la circonferenza vita è la componente che presenta la maggiore prevalenza seguito dalle componenti pressione arteriosa e trigliceridemia. Le

componenti HDL e glicemia sono quelle che presentano la prevalenza minore. In figura 5.5 sono rappresentate le percentuali di maschi e di femmine con SM ad inizio percorso terapeutico mentre in figura 5.6 è invece rappresentata la ripartizione dei pazienti in funzione del numero di componenti della SM che presentano. Si può osservare che i pazienti che hanno almeno 3 componenti, classificabili, quindi, come affetti da SM, sono circa il 30% (8 pazienti). Per quanto riguarda le singole componenti della SM, è possibile osservare che il superamento dei limiti stabiliti per la circonferenza vita è quello a prevalenza maggiore a conferma dei dati di letteratura che indicano un'elevata correlazione tra obesità viscerale e NAFLD.

Criteri (AHA, NHBLI, 2009)	Numero	Prevalenza (%)
Circonferenza vita M \geq 94 cm F \geq 80 cm	18	69
Pressione Arteriosa \geq 130/ \geq 85 mmHg o tp anti-ipertensiva	10	38
Trigliceridemia \geq 150 mg/dl	8	31
HDL M < 40 mg/dl F < 50 mg/dl	6	23
Glicemia \geq 100 mg/dl o tp anti-diabetica	6	23

Tabella 5.5 Prevalenza dei criteri della SM ad inizio percorso terapeutico

In figura 5.5 è rappresentato in termini percentuali la distribuzione dei pazienti con SM suddivisi per sesso ad inizio percorso terapeutico. Si può osservare che la maggior parte dei pazienti non presenta SM e che il dato di prevalenza nei due sessi è simile, con un valore leggermente superiore nei maschi (33% contro il 25% delle femmine).

Per quanto riguarda le singole componenti della SM in figura 5.6 è illustrata la suddivisione dei pazienti in funzione del numero delle componenti soddisfatte. Come si può notare i pazienti con SM (30,8%) soddisfano 5 e 4 componenti nel 7,7% dei casi e 3 componenti nel 15,4% dei casi.

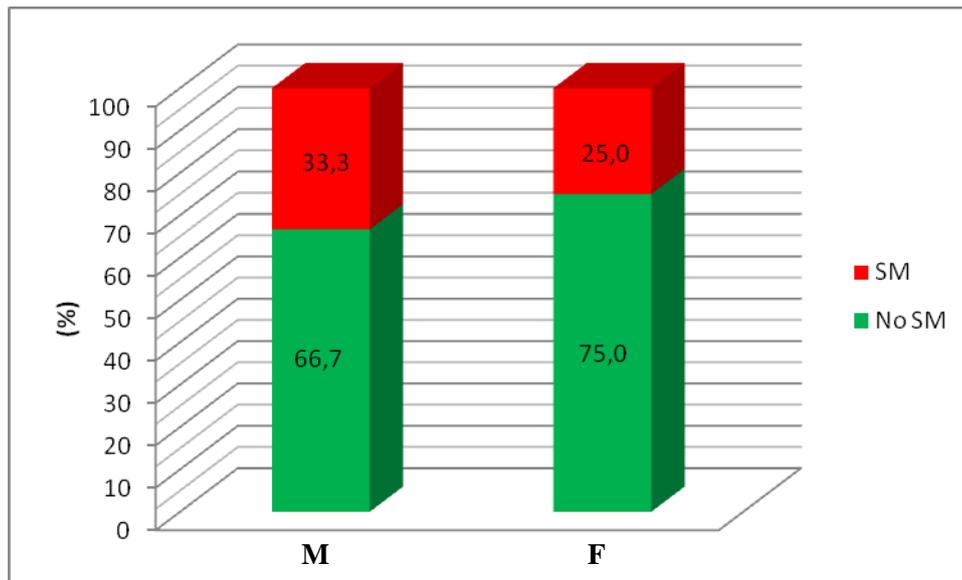


Figura 5.5 Percentuali di maschi e di femmine con SM ad inizio percorso terapeutico

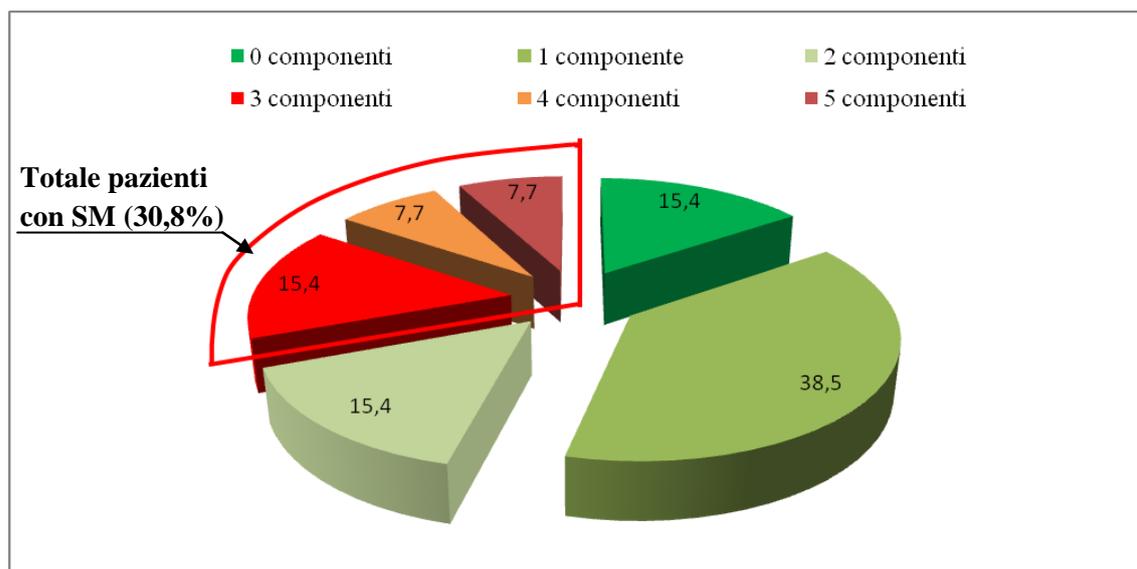


Figura 5.6 Suddivisione dei pazienti in funzione del numero delle componenti della SM

Nessuno dei 26 pazienti con NAFLD riferiva sintomatologia specifica per epatopatia e nemmeno disturbi aspecifici.

Ad inizio percorso terapeutico 6 pazienti (23%) presentavano transaminasi nella norma (steatosi) ed i restanti 20 (77%) transaminasi e/o γ GT alterate (NASH). In particolare, un aumento delle AST era presente in 6 pazienti (23%), delle ALT in 20 pazienti (77%), delle γ GT in 10 pazienti (38%) e della fosfatasi alcalina (FA) in 2 pazienti (8%), il rapporto AST/ALT, come atteso, è

risultato < 1 nel 100% dei pazienti. Il rialzo delle transaminasi era comunque < 3 porzioni il range di normalità.

I valori dei parametri ematici osservati all'inizio del percorso terapeutico sono riportati in tabella 5.6.

Parametro	Media \pm SD
Glicemia (mg/dl)	90,31 \pm 32,19
Colesterolo totale (mg/dl)	207,23 \pm 42,61
Colesterolo LDL (mg/dl)	130,32 \pm 33,19
Colesterolo HDL \pm SD (mg/dl)	50,38 \pm 9,20
Trigliceridi (mg/dl)	133 \pm 83
AST*	0,93 \pm 0,61
ALT*	1,44 \pm 0,56
AST/ALT**	0,61 \pm 0,17
FA*	0,62 \pm 0,20
γ -GT*	1,05 \pm 0,79

Tabella 5.6 Valori ematici dei pazienti ad inizio percorso terapeutico.

*Il valore è normalizzato rispetto al limite superiore.

**Calcolato con valori normalizzati.

Alla regressione lineare semplice si evidenzia che il grado di steatosi iniziale è risultato correlato in maniera statisticamente significativa con numerosi parametri: circonferenza vita, rapporto vita/fianchi, HDL, FA, glicemia e numero di componenti della SM. I risultati dell'analisi di regressione sono riassunti in tabella 5.7. Dalla stessa tabella si osserva che inizialmente 12 pazienti (46%) presentavano un grado di steatosi severo (grado III), 8 pazienti (31%) un grado di steatosi moderato (grado II) e 6 pazienti (23%) un grado di steatosi lieve (grado I).

Di seguito vengono riportati dati, considerazioni ed analisi utili a valutare l'efficacia dell'approccio terapeutico proposto.

Il primo aspetto illustrato riguarda il cambiamento dello stile di vita in termini di attività fisica regolare e/o attività quotidiane dispendiose. In particolare la percentuale di pazienti che dichiara lo svolgimento di tali attività è passata da un 42,2 % iniziale a circa l'80% finale (figura 5.7).

Parametro		Grado I (N=6)	Grado II (N=8)	Grado III (N=12)	p-value
BMI	Media	26,0	27,7	31,7	0,087
	DS	10,1	5,7	7,2	
Circonferenza vita	Media	0,87	0,95	1,01	0,002*
	DS	0,08	0,07	0,07	
Rapporto vita/fianchi	Media	86,7	99,8	110,8	<0,001*
	DS	17,6	12,8	15,9	
Colesterolo totale	Media	201,0	203,3	213,0	0,542
	DS	45,6	22,8	56,0	
LDL	Media	125,3	125,4	136,1	0,462
	DS	29,6	18,6	44,8	
HDL	Media	56,3	52,3	46,2	0,015*
	DS	17,1	5,4	4,8	
TG	Media	97,0	128,0	153,5	0,167
	DS	34,4	37,4	118,3	
AST	Media	0,95	0,67	1,10	0,447
	DS	0,3	0,14	0,88	
ALT	Media	1,55	1,14	1,58	0,671
	DS	0,34	0,17	0,77	
AST/ALT	Media	0,61	0,59	0,62	0,855
	DS	0,13	0,24	0,18	
γ GT	Media	1,10	0,79	1,19	0,662
	DS	1,07	0,29	0,95	
FA	Media	0,54	0,52	0,74	0,016*
	DS	0,19	0,04	0,23	
Glicemia	Media	88,0	86,3	109,0	0,003*
	DS	4,0	4,1	20,1	
N componenti SM	Media	0,67	1,25	2,83	0,001*
	DS	1,15	0,50	1,60	

Tabella 5.7 Analisi di regressione lineare tra grado di steatosi (variabile dipendente) e variabili cliniche e metaboliche (variabili indipendenti)

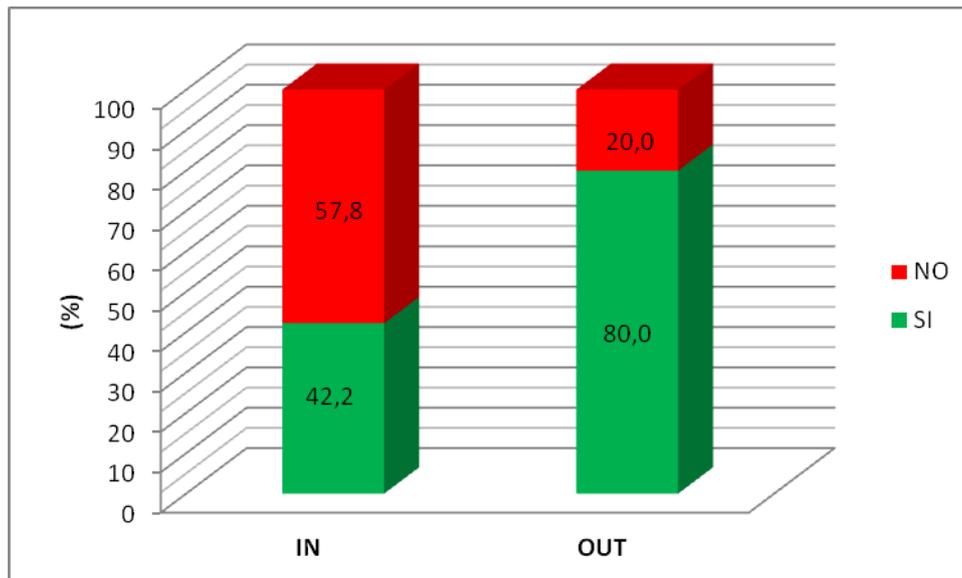


Figura 5.7 Suddivisione dei pazienti in funzione dello svolgimento di attività fisica regolare e/o attività quotidiane dispendiose

Per quanto riguarda la valutazione dei parametri ematici, in figura 5.8 è rappresentata la variazione, in termini %, del numero di pazienti con i parametri di funzionalità epatica (AST, ALT e γ GT) alterati nel corso del trattamento (ad inizio, a tre e a sei mesi). Come si può vedere, a fine percorso terapeutico tutti gli indici epatici mostrano un netto miglioramento. In particolare, per le ALT e le γ GT il miglioramento è apprezzabile già a 3 mesi.

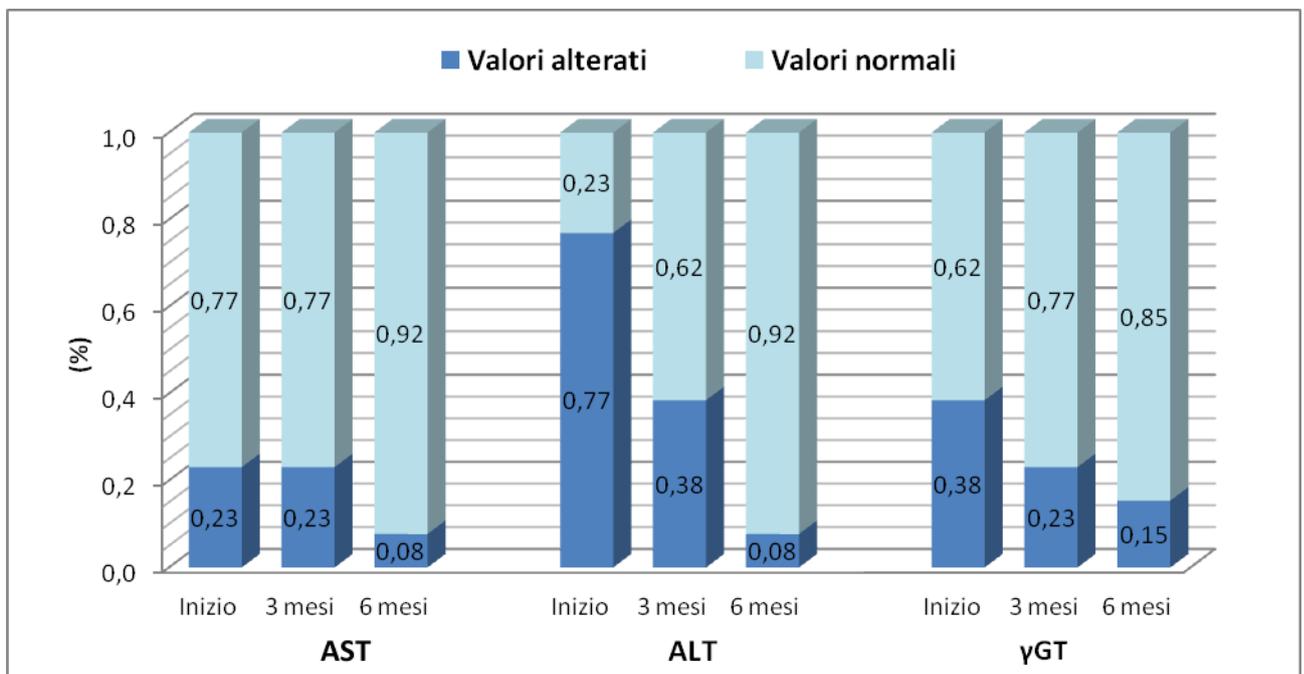


Figura 5.8 Variazione in termini % del numero di pazienti con AST, ALT e γ GT alterati nel corso del trattamento

In figura 5.9 è, invece illustrata, in termini percentuali, la ripartizione dei pazienti in funzione del grado di steatosi ad inizio e fine percorso terapeutico.

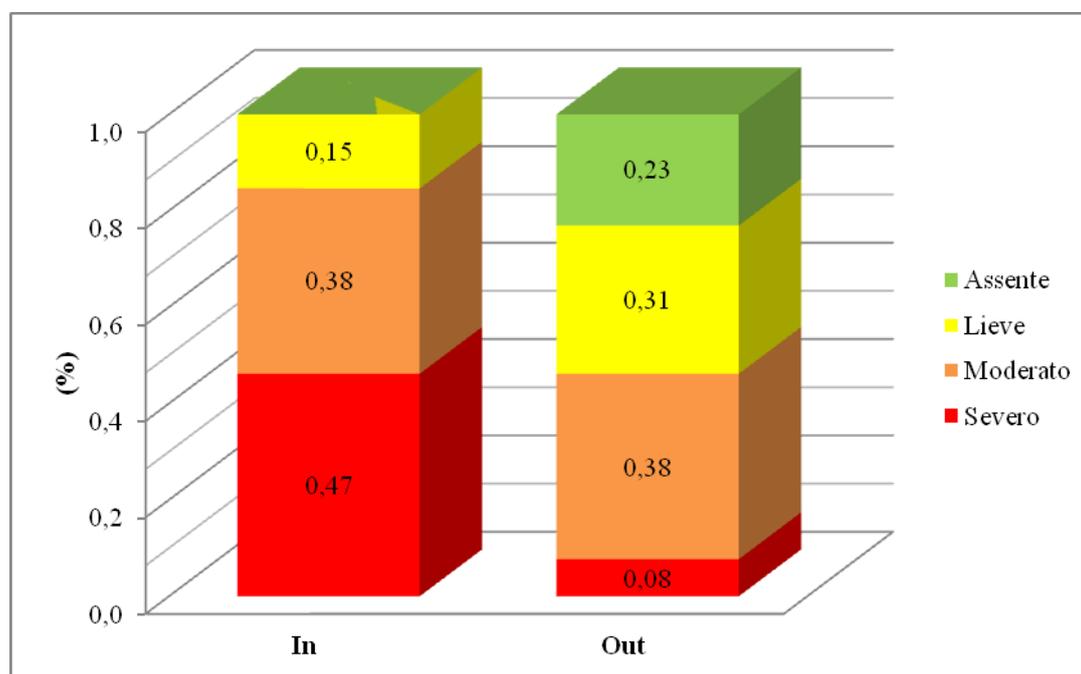


Figura 5.9 Suddivisione dei pazienti in funzione del grado di steatosi ad inizio e fine percorso terapeutico

I pazienti che hanno mostrato un miglioramento di almeno un grado di severità della steatosi sono stati 18 su 26. In particolare è possibile evidenziare la significativa riduzione del numero di pazienti con un grado severo di steatosi (dai 6 casi iniziali ad 1 caso al termine del percorso terapeutico); il numero di pazienti con grado moderato è rimasto sostanzialmente stabile per il contemporaneo miglioramento anche dei pazienti con grado di steatosi moderato in ingresso. L'assenza di patologia, al termine del percorso terapeutico, è stata osservata nel 23% dei pazienti trattati (6 casi). In 4 casi (15,4 %) il miglioramento è stato superiore ad un grado.

Per valutare l'esito del percorso terapeutico ed il raggiungimento degli end-points fissati nello studio, sono stati inoltre stabiliti i seguenti criteri:

- ✓ miglioramento del grado di steatosi (di almeno un grado);
- ✓ riduzione del peso iniziale fino al normopeso per i pazienti che ad inizio percorso risultavano in sovrappeso (BMI 25-30 kg/m²) e di un 10% per i pazienti che invece erano obesi (BMI ≥30 kg/m²);
- ✓ miglioramento di parametri metabolici, quali glicemia, colesterolo totale, LDL, HDL, trigliceridi (TG);
- ✓ miglioramento dei parametri di funzionalità epatica, quali AST, ALT e γGT.

In definitiva i criteri oggettivi stabiliti per valutare il raggiungimento degli obiettivi prefissati sono in totale 10. In figura 5.10 è osservabile il grado di successo del percorso terapeutico in termini di percentuale di soddisfacimento dei suddetti criteri. In particolare, le ALT sono migliorate nella totalità dei pazienti, le AST nel 92% e le γ GT nell'85% dei casi. Questo risultato testimonia un'efficacia estremamente elevata del percorso terapeutico proposto sugli indici epatici. In generale il risultato è stato soddisfacente anche per gli altri criteri, con grado di successo del 70% per il grado di steatosi e del 54% per gli altri criteri, con eccezione della glicemia per la quale si è osservato un miglioramento in circa il 40% dei casi.

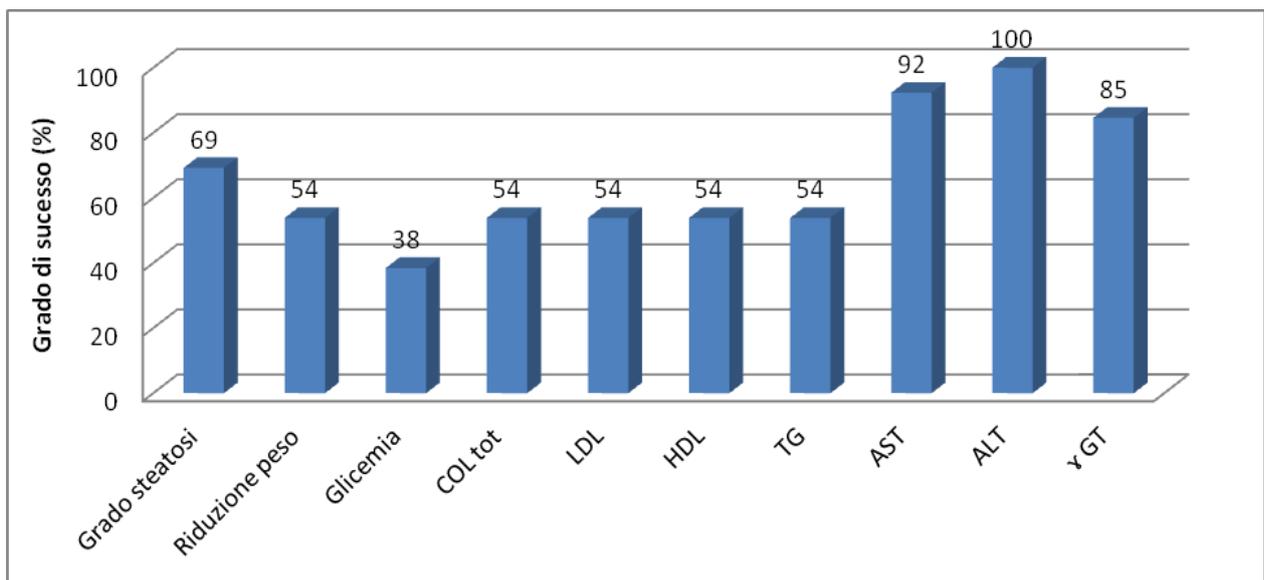


Figura 5.10 Grado di successo in % dei criteri stabiliti per valutare l'efficacia del percorso terapeutico

In figura 5.11 è mostrata la suddivisione dei pazienti in funzione del numero di criteri soddisfatti alla fine del percorso terapeutico. Da quest'ultima si può osservare che tutti i pazienti hanno soddisfatto almeno 4 dei suddetti criteri ed addirittura oltre il 45% dei pazienti (12 casi) ne ha soddisfatti almeno 7 criteri; il 15% dei pazienti (4 casi) hanno soddisfatto tutti i criteri fissati.

La figura 5.12 dà un'ulteriore conferma di quanto detto già in precedenza circa l'efficacia dell'approccio terapeutico nei confronti degli indici epatici. Questa riporta la suddivisione dei pazienti in funzione del numero di criteri soddisfatti, limitatamente agli indici epatici, alla fine del percorso terapeutico. Tutti i pazienti hanno migliorato almeno 2 indici su 3 e oltre il 23% (6 casi) ha soddisfatto tutti i criteri fissati.

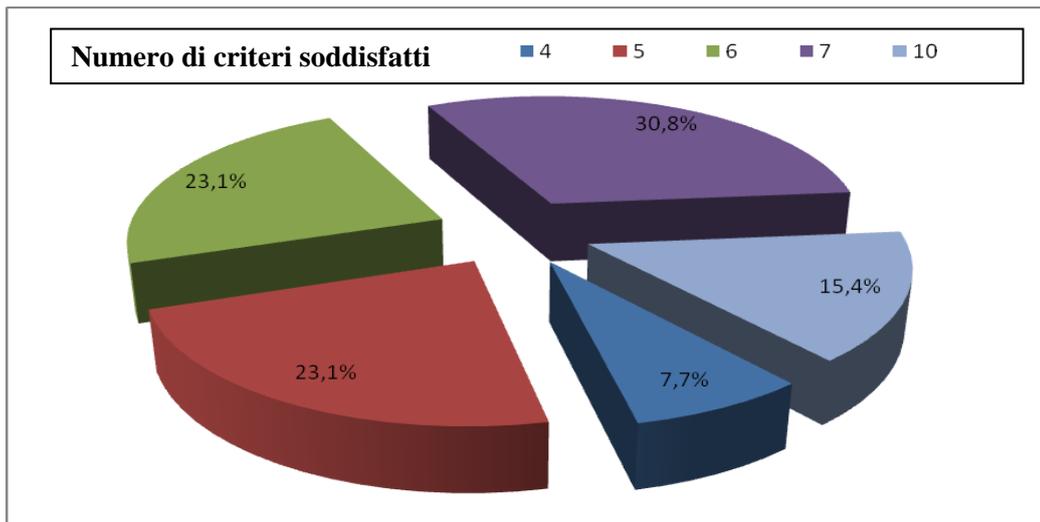


Figura 5.11 Suddivisione dei pazienti in funzione del numero di criteri soddisfatti alla fine del percorso terapeutico

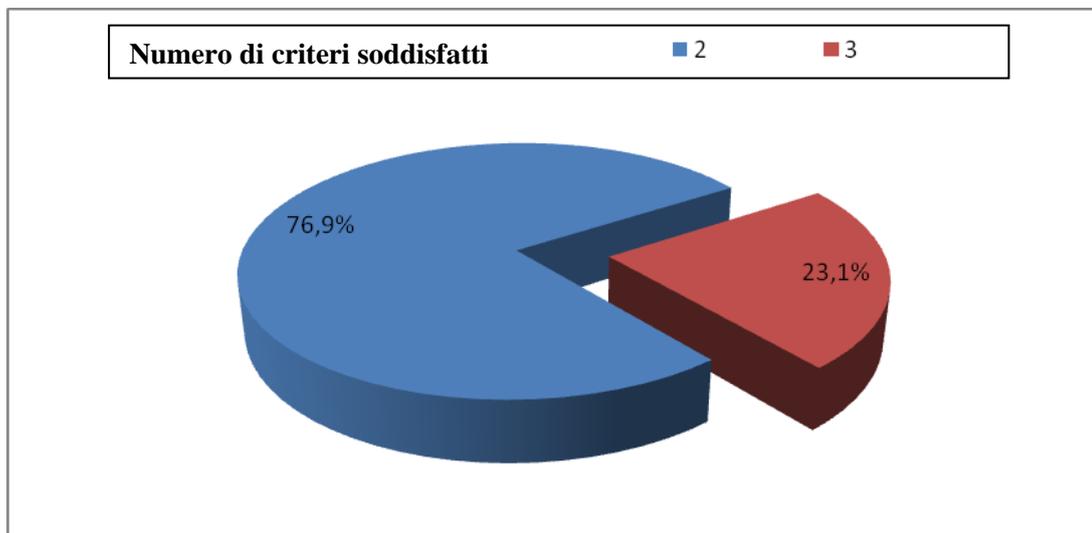


Figura 5.12 Suddivisione dei pazienti in funzione del numero di criteri soddisfatti, limitatamente agli indici epatici, alla fine del percorso terapeutico

Un'analisi simile è stata svolta anche per gli indici metabolici. La suddivisione dei pazienti in funzione del numero di criteri soddisfatti alla fine del percorso terapeutico è riportata in figura 5.13. Possiamo osservare che il caso più frequente (38,5%) è quello del soddisfacimento di 3 criteri su 5, nel 15,4% tutti i criteri sono stati soddisfatti mentre solo nel 7,7 dei casi si è riscontrato il mancato rispetto di tutti i criteri. E' opportuno osservare che quest'ultimo gruppo di pazienti è caratterizzato prevalentemente da soggetti che già ad inizio percorso presentavano indici metabolici sostanzialmente nella norma.

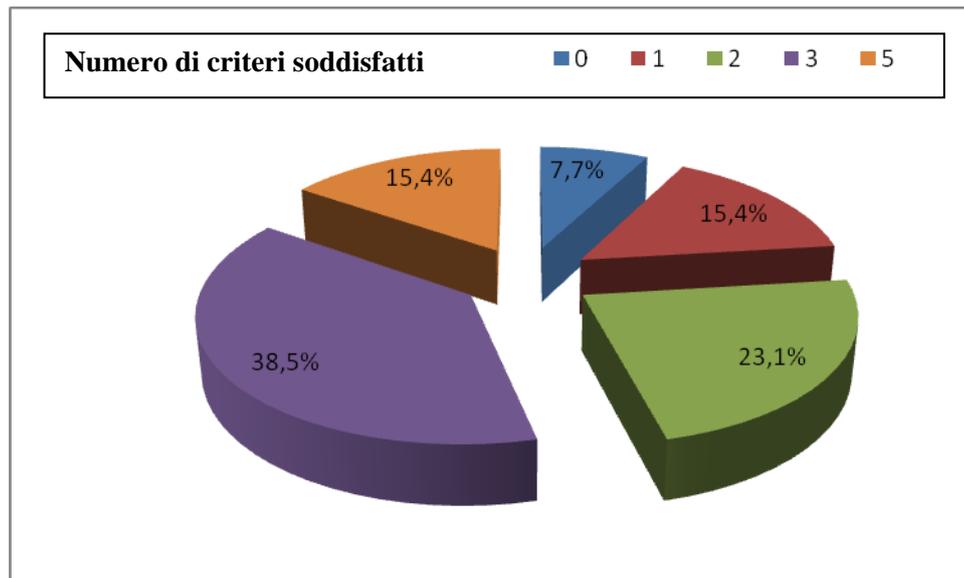


Figura 5.13 Suddivisione dei pazienti in funzione del numero di criteri soddisfatti, limitatamente agli indici metabolici, alla fine del percorso terapeutico.

Per valutare l'efficacia del percorso terapeutico è stata anche effettuata un'analisi di confronto tra le serie dei parametri circonferenza vita, rapporto vita/fianchi, AST, ALT, GGT, FA, colesterolo totale, LDL, HDL, TG e glicemia all'inizio (serie I), a metà (serie II) ed a fine percorso (serie III). Per valutare se le differenze tra le serie sono statisticamente significative è stato eseguito un test t di Student con valori accoppiati a due code, considerando quale soglia di significatività un p-value pari a 0,05. In particolare, sono stati eseguiti confronti a coppie tra le suddette serie. I risultati di tale analisi sono stati riportati in tabella 5.8. Come si può vedere, confrontando le serie di inizio e fine percorso, le differenze sono risultate statisticamente significative per circonferenza vita, rapporto vita/fianchi, AST, ALT, γ GT e HDL, a dimostrazione che il miglioramento di tali parametri è stato sostanziale. In particolare, la circonferenza vita, il rapporto vita/fianchi, le ALT e le γ GT hanno mostrato un miglioramento statisticamente significativo già a metà del percorso terapeutico sottolineando l'efficacia del percorso terapeutico anche sul breve periodo.

Si ritiene utile fare alcune considerazioni circa l'efficacia dell'approccio proposto per il gruppo di pazienti inizialmente affetti da SM. Il 75% di questi ha mostrato il mancato raggiungimento dell'obiettivo relativo alla riduzione del 10% del peso corporeo di partenza. Nonostante questo tali pazienti hanno comunque mostrato un miglioramento della NAFLD in termini di indici metabolici e epatici e del grado di steatosi. La difficoltà maggiore in questi pazienti è stata quella di intraprendere attività che permettessero un incremento del dispendio energetico (regolare svolgimento di attività fisica e/o di attività quotidiane dispendiose), in quanto caratterizzati da un

BMI che varia tra un minimo di 29 kg/m² ad un massimo di 44,7 kg/m². Il grado di obesità, infatti, rappresenta un ostacolo per il raggiungimento di uno stile di vita attivo.

Parametro	Media±SD in ingresso	Media±SD a 3 mesi	Media±SD in uscita	p-value		
				I vs II	II vs III	I vs III
Circonf. vita	101,8 ± 17,2	98,0 ± 17,1	96,3 ± 16,7	<0,001*	<0,001*	<0,001*
Vita/fianchi	0,96 ± 0,09	0,94 ± 0,09	0,93 ± 0,09	0,003*	0,045*	0,001*
AST	0,93 ± 0,61	0,75 ± 0,29	0,57 ± 0,30	0,088	0,002*	<0,001*
ALT	1,44 ± 0,56	1,04 ± 0,54	0,74 ± 0,40	<0,001*	0,004*	<0,001*
γGT	1,05 ± 0,79	0,73 ± 0,56	0,69 ± 0,52	0,001*	0,582	<0,001*
FA	0,62 ± 0,20	0,60 ± 0,19	0,62 ± 0,24	0,504	0,362	0,963
Colesterolo tot.	207,2 ± 42,6	199,5 ± 48,9	206,0 ± 45,5	0,334	0,248	0,878
LDL	130,3 ± 33,2	123,3 ± 41,4	126,3 ± 39,7	0,295	0,471	0,518
HDL	50,4 ± 9,2	51,4 ± 11,6	56,2 ± 11,16	0,372	0,007*	0,003*
TG	132,6 ± 83,2	123,6 ± 87,1	117,5 ± 78,5	0,269	0,421	0,162
Glicemia	97,1 ± 17,5	93,4 ± 13,3	94,5 ± 14,2	0,027*	0,146	0,099

Tabella 5.8 Analisi di significatività del confronto tra le serie delle variabili cliniche e metaboliche considerate all'inizio (serie I), a metà (serie II) ed a fine percorso (serie III).

CAPITOLO 6

CONCLUSIONI

La NAFLD è una delle malattie epatiche più diffuse nei Paesi di tipo occidentale. Per questa malattia, ad oggi, non esiste una terapia eziologica e il cambiamento dello stile di vita, verso un corretto stile alimentare ed uno stile di vita attivo, rappresentano il trattamento di primo livello.

Tuttavia, sebbene l'azione sinergica tra la riduzione dell'introito calorico e l'incremento dell'attività fisica riscuota il consenso generale, la questione su come ottenere un cambiamento a lungo termine nello stile di vita rimane ancora irrisolta e problematica.

Lo scopo di questo studio è stato quello di valutare in pazienti con NAFLD gli effetti di un approccio terapeutico innovativo costituito da un percorso di counseling nutrizionale della durata di almeno sei mesi.

Lo studio si è svolto presso l'Azienda Ospedaliero-Universitaria Careggi (Firenze), che aveva l'interesse ad istituire un servizio ambulatoriale con approccio innovativo costituito da un percorso di counseling nutrizionale per la cura dei pazienti affetti da NAFLD.

Nello studio sono stati reclutati 37 pazienti di nazionalità italiana ed etnia caucasica. Il percorso terapeutico è stato completato da 26 persone di cui 18 maschi (69%) e 8 femmine (31%), con età media pari a 45,2 (range: 27-62 anni; mediana: 43 anni), BMI tra 18 e 44,7 con una media di $29,1 \pm 7,3$, obesità centrale per il 44% dei maschi ed il 75% delle femmine e presenza di SM in circa il 30% dei pazienti (8 casi, di cui 6 maschi e 2 femmine).

In ingresso, sulla popolazione è stata effettuata un'indagine per valutare l'attività fisica svolta, eventuali diete pregresse, tabagismo, consumo di alcol, grado di istruzione, attività lavorativa e terapia farmacologica. L'indagine ha previsto anche il rilevamento delle abitudini alimentari per valutare l'aderenza alla Dieta Mediterranea (DM), ritenuto lo stile dietetico che garantisce la maggiore protezione metabolica e vascolare ed elaborare le appropriate indicazioni nutrizionali.

Il counseling nutrizionale come approccio innovativo per il trattamento dei pazienti con NAFLD, ha fornito risultati decisamente positivi: i pazienti hanno mostrato miglioramenti significativi e diffusi a livello ematico (indici metabolici ed epatici), ecografico (grado di steatosi), in termini di riduzione di peso e di cambiamento dello stile di vita.

Tutti gli indici metabolici sono migliorati in oltre il 50% dei casi, ad esclusione della glicemia per la quale il miglioramento è stato di circa il 40%.

Gli indici epatici AST, ALT e γ GT sono migliorati nell'92%, 100% e 85% dei casi rispettivamente. Infine, il grado di steatosi, si è ridotto di almeno un grado di severità in 18 pazienti su 26 e l'assenza di patologia, al termine del percorso terapeutico, è stata osservata nel 23% dei pazienti trattati (6 casi). Confrontando i dati di inizio e fine percorso, le differenze riscontrate sono risultate statisticamente significative per circonferenza vita, rapporto vita/fianchi, AST, ALT, γ GT e HDL. In particolare, la circonferenza vita, il rapporto vita/fianchi, le ALT e le γ GT hanno mostrato un miglioramento statisticamente significativo già a metà del percorso terapeutico sottolineando l'efficacia del percorso terapeutico anche sul breve periodo.

Il 54% dei pazienti ha conseguito anche una riduzione del peso corporeo (fino al normopeso per i pazienti che ad inizio percorso risultavano in sovrappeso e di un 10% per i pazienti obesi).

Per quanto riguarda il cambiamento dello stile di vita, si è ottenuto un incremento dal 42,2 % iniziale a circa l'80% finale di pazienti che dichiara lo svolgimento di attività fisica regolare e/o incrementato le attività quotidiane che possono favorire un maggior dispendio energetico a discapito di abitudini più sedentarie.

Per quanto riguarda le abitudini alimentari, il percorso di counseling nutrizionale nei sei mesi ha permesso ai pazienti di raggiungere uno stile alimentare più aderente alla DM pur nel rispetto delle proprie esigenze di vita.

In definitiva il ricorso al counseling nutrizionale per promuovere il miglioramento dello stile di vita si è dimostrato un approccio efficace per il trattamento dei pazienti affetti da NAFLD, senza ricorrere a diete restrittive e grammate, che sappiamo ad oggi essere inefficaci o efficaci solamente nel breve periodo.

Si prevede una prosecuzione della ricerca anche attraverso un follow-up dei pazienti nel lungo termine (alcuni anni) al fine di verificare il grado di mantenimento dei risultati raggiunti. Alcuni pazienti hanno già avuto alcuni incontri di follow-up ed hanno confermato l'esito positivo del counseling nutrizionale.

BIBLIOGRAFIA

- Abu-Shanab A, Quigley EMM. The role of the gut microbiota in nonalcoholic fatty liver disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2010;7:691-701.
- Acosta RC, Molina EG, O'Brien CB, Cobo MC, Amaro R, Neff GW et al: The use of pioglitazone in nonalcoholic steatohepatitis (abstract). *Gastroenterology* 2001;120:A546.
- Adams LA, Angulo P, Lindor KD. Nonalcoholic fatty liver disease. *CMAJ* 2005;172(7):899-905.
- Adams LA, Angulo P. Recent concepts in non-alcoholic fatty liver disease. *Diabet Med* 2005;22:1129-33.
- Adams LA, Angulo P. Role of liver biopsy and serum makers of liver fibrosis in non alcoholic fatty liver disease. *Clin Liver Dis* 2007;25-35.
- Adams LA, Lindor KD. Nonalcoholic fatty liver disease. *Ann Epidemiol* 2007;17: 863-9.
- Ahluwalia JS, Nollen N, Kaur H, James AS, Mayo MS & Resnicow K. Pathways to health: Cluster-randomized trial to increase fruit and vegetable consumption among smoker in public housing. *Health Psychology*, (2007);26:214–221.
- Alba LM, Lindor K: Review article: non-alcoholic fatty liver disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:977-986.
- Alberti K, Eckel R, Grundy, SM, Zimmet P, Cleeman CJ, Donato KA, Fruchart JC, James P, Loria CM, Smith SC. A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120:1640-1645.
- Altomare R, Cacciabauda F, Damiano G, Palumbo VD, Gioviale MC, Bellavia M, Tomasello G, Lo Monte AI. The mediterranean diet: a history of health. *Iran J Public Health* 2013;42(5):449-57.
- Amenta G. *Il counseling in educazione*. La Scuola, Brescia, 1999.
- Andersen T, Gluud C, Franzmann MB, Christoffersen P. Hepatic effects of dietary weight loss in morbidly obese subjects. *J Hepatol* 1991;12:224-229.
- Angulo P, Keach JC, Batts KP, Lindor KD. Independent predictors of liver fibrosis in patients with non-alcoholic steatohepatitis. *Hepatology* 1999;30:1356-1362.
- Angulo P. Non-alcoholic fatty liver disease, *NEJM* 2002;346:1221-1231.
- Argilés JM, López-Soriano J, Almendro V, Busquets S, López-Soriano FJ. Cross-talk between skeletal muscle and adipose tissue: a link with obesity? *Med Res Rev*. 2005 Jan;25(1):49-65.
- Arita Y, Kihara S, Ouchi N, Takahashi M, Maeda K, Miyagawa J, Hotta K, Shimomura I, Nakamura T, Miyaoka K, Kuriyama H, Nishida M, Yamashita S, Okubo K, Matsubara K,

- Muraguchi M, Ohmoto Y, Funahashi T, Matsuzawa Y. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochem Biophys Res Commun*. 1999;257(1):79-83.
- Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica. Report Obesity day 2004. <http://www.obesityday.org/popups/2004.html>
- Azuma T, Tomita K, Kato S, Adelchi M, Inokuchi N, Kitamura N et al: A pilot study of a thiazolidenediones, pioglitazone, in nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology* 2002;36:379A.
- Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulou A, Dernini S, Medina FX, Battino M, Belahsen R, Miranda G, Serra-Majem L. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutrition* 2011;14(12A):2274–2284.
- Bacon BR, Farahvash MJ, Janney CG, Neuschwander- Tetri BA: Nonalcoholic steatohepatitis: an expanded clinical entity. *Gastroenterology* 1994;107:1103-1109.
- Bassuk SS, Manson JE. Epidemiological evidence for the role of physical activity in reducing risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease. *J Appl Physiol* 2005;99:1193-1204.
- Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, Capeau J, Feve B. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw*. 2006 Mar;17(1):4-12.
- Bauer B, Ventura MR. *Oltre la dieta*. Centro Scientifico Editore, Torino, 1998.
- Beck RS, Daughtridge R, Sioane PD. Physician-patient communication in the primary care office: a systematic review. *J Am Board Fam Pract* 2002;15:25-38.
- Befort CA, Nollen N, Ellerbeck EF, Sullivan DK, Thomas JL, & Ahluwalia JS. *Journal of Behavioral Medicine*, (2008);31:367–377.
- Bellani ML, Morasso G, Amadori D. *Psiconcologia*, Masson, Milano, 2002.
- Bellentani S, Scaglioni F, Marino M, Bedogni G. Epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease. *Dig Dis*. 2010;28(1):155-61.
- Bennett JA, Lyons KS, Winters-Stone K, Nail LM, & Scherer J. Motivational interviewing to increase physical activity in long-term cancer survivors. *Nursing Research* (2007);56:18–27.
- Bennett JA, Young HM, Nail LM, Winters-Stone K, & Hanson G. A telephone-only motivational intervention to increase physical activity in rural adults: A randomized controlled trial. *Nursing Research* (2008);57:24–32.
- Berg-Smith SM, Stevens V J, Brown KM, van Horn L, Gernhofer N, Peters E, et al.. A brief motivational intervention to improve dietary adherence in adolescents. *Health Education Research* (1999);14:399–410.
- Bert G, Quadrino S. *Le basi del counselling sistemico*. Change, Torino, 2005.
- Bert G., Quadrino S. *Parole di medici, parole di pazienti. Counselling e narrativa in medicina*. Il Pensiero Scientifico Editore, Roma, 2002.
- Binetti P. e Bruni R. *Il counseling in una prospettiva multimodale*, Magi, Roma, 2003.

- Boarino A, Zuccarino A. L'immagine del counselor secondo i medici. *Giornale di Psicologia* 2007; 1(1): 66 – 73.
- Borrell-carrio F, Suchman AI, Epstein RM. The biopsychosocial model 25 years later: principles, practice, and scientific inquiry. *Ann Fam Med* 2004;2:576-82.
- Boule NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA* 2001;286:1218-1227.
- Bowen D, Ehret C, Pedersen M, Snetselaar L, Johnson M, Tinker L, et al.. Results of an adjunct dietary intervention program in the Women's Health Initiative. *Journal of the American Dietetic Association* (2002);102:1631–1637.
- Brennan L, Walkley J, Fraser SF, Greenway K, Wilks R. Motivational interviewing and cognitive behaviour therapy in the treatment of adolescent overweight and obesity: study design and methodology. *Contemp Clin Trials* (2008);29:359-375.
- Brodie DA, Inoue A Motivational interviewing to promote physical activity for people with chronic heart failure. *J Adv Nurs* (2005);50:518-527.
- Brunt EM, Janney CG, Di Bisceglie AM, Neuschwander-Tetri BA, Bacon BR: Nonalcoholic steatohepatitis: a proposal for grading and staging of the histological lesions. *Am J Gastroenterol* 1999;94:2467-2474.
- Bruzzone D. Carl Rogers. La relazione efficace nella psicoterapia e nel lavoro educativo. Carocci editore, Roma, 2007.
- Burke BL, Arkowitz H and Menchola M. The Efficacy of Motivational Interviewing: A Meta-Analysis of Controlled Clinical Trials. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2003;71(5): 843–861.
- Caldwell SH, Crespo DM. The spectrum expanded: cryptogenetic cirrhosis and the natural history of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol.* 2004;40:578-584.
- Capristo E, Miele L, Forgione A, Vero V, Farnetti S, Mingrone G, et al. Nutritional aspects in patients with non-alcoholic steatohepatitis (NASH). *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2005;9:265-268.
- Castro-Quezada, Román-Viñas, Serra-Majem The mediterranean diet and nutritional adequacy: a review. *Nutrients* 2014;6(1):231-48.
- Cave M, Deaciuc I, Mendez C, Song Z, Joshi-Barve S, Barve S, McClain C. Nonalcoholic fatty liver disease: predisposing factors and the role of nutrition. *J Nutr Biochem.* 2007;18: 184-95.
- Chambers E 4th, Godwin SL, Vecchio FA. Cognitive strategies for reporting portion sizes using dietary recall procedures. *J Am Diet Assoc* 2000;100:891-897.
- Committee on Hospital Care and American Academy of Pediatrics. Family-centered care and the pediatrician's role. *Pediatrics* 2003;112(3 Pt 1):691-7.

- Compare D, Coccoli P, Rocco A, Nardone OM, De Maria S, Carteni` M, Nardone G. Gut-liver axis: The impact of gut microbiota on non alcoholic fatty liver disease. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases* 2012;22:471-476.
- Conde J, Scotece M, Gómez R, López V, Gómez-Reino JJ, Lago F, Gualillo O. Adipokines: biofactors from white adipose tissue. A complex hub among inflammation, metabolism, and immunity. *Biofactors*. 2011;37(6):413-20.
- Coyle WJ, Delaney N, Yoshihara A, Lawson P: Metformin treatment in patients with nonalcoholic steatohepatitis normalizes LFTs and improves histology (abstract). *Gastroenterology* 1999;116:A1198.
- Cuppini A. *Obesità e Weight Cycling Syndrome*. Atti del convegno *Obesità: nuovi percorsi dalla clinica alla terapia integrata*. Bologna, 22 maggio 2004.
- D'Aversa F, Tortora A, Ianiro G, Ponziani FR, Annicchiarico BE, Gasbarrini A. Gut microbiota and metabolic syndrome. *Intern Emerg Med*. 2013;Suppl 1:S11-5.
- Danon M. *Counseling*. Red edizioni, Como, 2003.
- Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JI, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone Diets for Weight Loss and Heart Disease Risk Reduction. A Randomized Trial. *JAMA* 2005;293: 43-53.
- Day CP, James OF. Steatohepatitis: a tale of two "hits"? *Gastroenterology* 1998;114(4):842-5.
- Day CP. From fat to inflammation. *Gastroenterology* 2006;130:207-10.
- Desai TK, Chiorean M: Phlebotomy reduces transaminase levels in patients with chronic nonalcoholic steatohepatitis (abstract). *Gastroenterology* 1998;114:A1233.
- Devers MC, Campbell S, Shaw J, Zimmet P, Simmons D. Should liver function tests be included in definitions of metabolic syndrome? Evidence from the association between liver function tests, components of metabolic syndrome and prevalent cardiovascular disease. *Diabetic Medicine* 2008;5:1-7.
- Di Fabio A. *Counseling e relazione d'aiuto*. Linee guida e strumenti per l'autoverifica. Giunti, Firenze, 2002;
- Di Fabio A. *Counseling e relazione d'aiuto: linee guida e strumenti per l'autoverifica*. Giunti Ed., Firenze, 2003.
- Di Fabio A. *Counseling: Dalla teoria all'applicazione*. Giunti Ed., Firenze, 1999.
- Di Fabio A. e Sirigatti P. *Counseling: prospettive e applicazioni*. Ponte delle Grazie, Milano, 2005.
- Dowman JK, Tomlinson JW, Newsome PN. Pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease. *QJM* 2010;103:71-83.
- E. Maury, S.M. Brichard. Adipokine dysregulation, adipose tissue inflammation and metabolic syndrome. *Molecular and Cellular Endocrinology*, Volume 314, Issue 1, 15 January 2010, Pages 1–16

- Ekstedt M, Franzen LE, Mathiesen UL, Thorelius L, Holmqvist M, Bodemar G, Kechagias S. Long-term follow-up of patients with NAFLD and elevated liver enzymes *Hepatology*. 2006;44:865-73.
- Eldestein C. *Il counseling sistemico pluralista*. Erikson, Trento, 2007.
- Elliot DL, Goldberg L, Kuehl KS, Moe EL, Breger RKR & Pickering MA. The PHLAME (Promoting Healthy Lifestyles: Alternative Models' Effects)fi. The PH study: Outcomes of two models of behavior change. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, (2007);49:204–213.
- Esposito K, Giugliano D. Mediterranean diet and type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2013; doi: 10.1002/dmrr.2516.
- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-2497.
- Facchini FS, Hua NW, Stoohs RA: Effect of iron depletion in carbohydrate-intolerant patients with clinical evidence of nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2002;122:931-939.
- Fan JG, Zhu J, Li XJ et al. Prevalence of and risk factors for fatty liver in a general population of Shanghai, China. *J Hepatol*. 2005;43:508-514.
- Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:911-9.
- Felder M, Trovato R, Mega A, Carella R. Epatopatia steatosica non alcolica. In *Nutrizione e patologia gastrointestinale*. Lucchini L., Chilovi F. (a cura di). Il Pensiero Scientifico Editore, Roma, 2009.
- Feltham C and Dryden W. *Dictionary of Counselling*. Whurr Publishers Ltd, London, 1993.
- Ferraro F e Petrelli D. *Tra desiderio e progetto: counseling all'università in una prospettiva psicoanalitica*. Franco Angeli, Milano, 2000.
- Folchini E, Gaiarin N, Rinaldi A. *Counseling per manager: modelli, esperienze e metafore per gestire il cambiamento*. Guerini e Associati, Milano, 2005.
- Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: finding from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002;287:356-359.
- Franz MJ, VanWormer JJ, Crain AL, Boucher JL, Histon T, Caplan W, et al. Weight-loss outcomes: a systematic review and meta-analysis of weight-loss clinical trials with a minimum 1-year follow-up. *Journal of the American Dietetic Association* 2007;107:1755-1767.
- Fulcheri M. *Il rapporto medico – paziente: le dinamiche intercorrenti, i percorsi formativi, la prevenzione dello stress*. In “Il vaso di Pandora”, Centro Scientifico Editore, Torino, 1999.
- Fulcheri M. *Le attuali frontiere della psicologia clinica*, Centro Scientifico Editore, Torino, 2005.
- Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol Cell Endocrinol*. 2010 Mar 25;316(2):129-39.

Garzanti Linguistica, Dizionario della lingua Italiana-
http://www.garzantilinguistica.it/interna_ita.html

Gillini G, Zattoni M. Un'ipotesi di consulenza formativa: il counseling per l'operatore familiare. Franco Angeli, Milano, 2000.

Giusti E, Masiello L. Il counseling sanitario. Manuale introduttivo per gli operatori della salute. Carocci Faber, Roma, 2003.

Giusti E., Mattacchini C, Merli C, Montanari C. Counseling professionale. Dalla consulenza psicopedagogia alla terapia. Quaderni A.S.P.I.C., Roma, 1993.

Godwin SL, Chambers E 4th. Cognitive Issues and Strategies of Portion-Size Estimation Aid Use in Dietary Studies. Cooperative Agricultural Research Program Seminar Series, Tennessee State University, Nashville, TN, 1999.

Gordon J, Sheppard LA, Anaf S. The patient experience in the emergency department: a systematic synthesis of qualitative research. *Int Emerg Nurs* 2010; 18:80-8.

Grosso G, Pajak A, Mistretta A, Marventano S, Raciti T, Buscemi S, Drago F, Scalfi L, Galvano F. Protective role of the Mediterranean diet on several cardiovascular risk factors: Evidence from Sicily, southern Italy. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2013;doi: 10.1016/j.numecd.2013.09.020.

Hamaguchi M, Kojima T, Takeda N, Nakagawa T, Taniguchi H, Fujii K, Omatsu T, Nakajima T, Sarui H, Shimazaki M, et al. The metabolic syndrome as a predictor of nonalcoholic fatty liver disease. *Ann Intern Med* 2005;143:722–728.

Hardcastle S, Taylor A, Bailey M, & Castle R. A randomized controlled trial on the effectiveness of a primary health care based counseling intervention on physical activity, diet and CHD risk factors. *Patient Education and Counseling*, 2008;70:31–39.

Hardcastle1 SJ, Taylor AH, Bailey MP, Harley RA and Hagger MS. Effectiveness of a motivational interviewing intervention on weight loss, physical activity and cardiovascular disease risk factors: a randomised controlled trial with a 12-month post-intervention follow-up. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* 2013;10:40.

Harland J, White M, Drinkwater C, Chinn D, Farr L & Howel D. The Newcastle exercise project: A randomised controlled trial of methods to promote physical activity in primary care. *British Medical Journal* (1999);319:828–832.

Harrison SA, Ramrakhiani S, Brunt EM, Anbari MA, Cortese C, Bacon BR: Orlistat in the treatment of NASH: a case series. *Am J Gastroenterol* 2003;98:926-930.

Hettema JK, Steele J, Miller WR. Motivational interviewing. *Annual Review of Clinical Psychology* (2005);1:91-111.

Hickman IE, Jonsson JR, Prins JB, Ash S, Purdie DM, Clouston AD, et al. Modest weight loss and physical activity in overweight patients with chronic liver disease results in sustained improvements in alanine aminotransferase, fasting insulin, and quality of life. *Gut* 2004;53:413-419.

Horlander JC, Kwo PY, Cummings OW, Koukoulis G: Atorvastatin for the treatment of NASH (abstract). *Gastroenterology* 2001;120:A544.

Hough M. *Abilità di counseling: manuale per la prima formazione*. Erikson Ed, Trento, 1999.

Huang MA, Greenon JK, Chao C, Anderson L, Peterman D, Jacobson J, et al. One-year intense nutritional counseling results in histological improvement in patients with non-alcoholic steatohepatitis: a pilot study. *Am J Gastroenterol* 2005;100:1072-1081.

Iacono A, Mattace Raso G, Berni Canani R, Calignano A, Meli R. Probiotics as an emerging therapeutic strategy to treat NAFLD: focus on molecular and biochemical mechanisms. *Journal of Nutritional Biochemistry* 2011;7:691-701.

Ilan Y. Leaky gut and the liver: A role for bacterial translocation in nonalcoholic steatohepatitis. *World J Gastroenterol* 2012;18(21):2609-2618.

Institute of Medicine. *Crossing the Quality Chasm: A New Health System for the 21st Century*. Washington, DC: National Academies Press, 2001.

International Diabetes Federation. *The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome, 2005*. Available from: http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf

James OF, Day CP: Non-alcoholic steatohepatitis (NASH): a disease of emerging identity and importance. *J Hepatol*. 1998;29:495-501.

Jasper K. *Il medico nell'età della tecnica*. Raffaello Cortina Editore, Milano, 1986.

Johnson NA, Sachinwalla T, Walton DW, Smith K, Armstrong A, Thompson MW, et al. Aerobic exercise training reduces hepatic and visceral lipids in obese individuals without weight loss. *Hepatology* 2009;50:1105-1112.

Kapur S, Craik FIM, Tulving E, Wilson AA, Houle S, Brown GM. Neuroanatomical correlates of encoding in episodic memory: levels of processing effects. *Proceedings National Academy of Sciences* 1994; 91:2008-11.

Kastorini CM, Milionis HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. The Effect of Mediterranean Diet on Metabolic Syndrome and its Components A Meta-Analysis of 50 Studies and 534,906 Individuals. *Journal of the American College of Cardiology* 2011; 57(11):1299-313.

Kern DE, Branch WR Jr, Jackson JL, General Internal Medicine Generalist Educational Leadership Group. Teaching the psychosocial aspects of care in the clinical setting: practical recommendations. *Acad Med* 2005;80:8-20.

Kesse-Guyot E, Ahluwalia N, Lassale C, Hercberg S, Fezeu L, Lairon D. Adherence to Mediterranean diet reduces the risk of metabolic syndrome: a 6-year prospective study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2013;23(7):677-83.

Ki-Jarvinen H. Fat in the liver and insulin resistance. *Ann Med* 2005;37:347-356.

Knobler H, Schattner A, Zhornicki T, Malnick SD, Keter D, Sokolovskaya N, et al. Fatty liver--an additional and treatable feature of the insulin resistance syndrome. *Q J Med* 1999;92:73-79.

Kojima M, Watanabe N, Numata M et al. Increase in the prevalence of fatty liver in Japan over the past 12 years: analysis of clinical background. *J Gastroenterol.* 2003;38: 954-961.

Kontogianni MD, Tileli N, Margariti A et al. Adherence to the Mediterranean diet is associated with the severity of non-alcoholic fatty liver disease. *Clin Nutr.* 2013;doi: 10.1016/j.clnu.2013.08.014.

Lairon D. Intervention studies on Mediterranean diet and cardiovascular risk. *Mol Nutr Food Res* 2007;1209-14.

Lakerveld J, Bot SD, Chinapaw MJ, van Tulder MW, Kostense PJ, Dekker JM, & Nijpels G.. Motivational interviewing and problem solving treatment to reduce type 2 diabetes and cardiovascular disease risk in real life: a randomized controlled trial. *The international journal of behavioral nutrition and physical activity* (2013);10:47

Lancha A, Frühbeck G, Gómez-Ambrosi Peripheral signalling involved in energy homeostasis control. *Research Reviews. J. Nutrition* 2012;25(02):223-248.

Larson Dale G. *Aiutare chi soffre.* La meridiana editore, Bari, 2007.

Laurin J, Lindor KD, Crippin JS, Gossard A, Gores GJ, Ludwig J, Rakela J, McGill DB. Ursodeoxycholic acid or clofibrate in the treatment of non-alcohol-induced steatohepatitis: a pilot study. *Hepatology* 1996;23(6):1464-7.

Lavine JE, Schwimmer JB. Nonalcoholic fatty liver disease in the pediatric population. *Clin Liver Dis* 2004;8:549-58

Lavine JE. Vitamin E treatment of nonalcoholic steatohepatitis in children. *J Pediatr* 2000;136:734-738.

Levinson W, Roter DL, Mullooly JP, Dull VT, Frankel RM. Physician-patient communication. The relationship with malpractice claims among primary care physicians and surgeons. *JAMA* 1997;277:553-9.

Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JI. Human gut microbes associated with obesity. *Nature* 2006;444:1022-1023.

Lindor KD, Kowdley KV, Heathcote EJ, Harrison ME, Jorgensen R, Angulo P, Lymp JF, Burgart L, Colin P. Ursodeoxycholic acid for treatment of nonalcoholic steatohepatitis: results of a randomized trial *Hepatology.* 2004;39(3):770-8.

Lonardo A, Lombardini S, Scaglioni F, et al. Fatty liver, carotid disease and gallstones: a study of age-related associations. *World J Gastroenterol* 2006;12:5826-33.

Longo R, Ricci C, Masutti F, Vidimari R, Crocè LS, Bercich L, Tiribelli C, Dalla Palma L. Fatty infiltration of the liver. Quantification by 1H localized magnetic resonance spectroscopy and comparison with computed tomography. *Invest Radiol.* 1993;28(4):297-302.

Loria P, Adinolfi LE, Bellentani S, Bugianesi E, Grieco A, Fargion S, Gasbarrini A, Loguercio C, Lonardo A, Marchesini G, Marra F, Persico M, Prati D, Baroni GS; NAFLD Expert Committee of the Associazione Italiana per lo studio del Fegato. Practice guidelines for the diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease. A decalogue from the Italian

- Association for the Study of the Liver (AISF) Expert Committee. *Dig Liver Dis.* 2010;42: 272-82.
- Lundahl B and Burke BL. The effectiveness and applicability of motivational interviewing: A practice-friendly review of four meta-analyses. *Journal of Clinical Psychology* (2009);65(11):1232-1245.
- Machado M, Cortez-Pinto H. Non-alcoholic steatohepatitis and metabolic syndrome. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006;9:637-642.
- Madson MB, Loigon AC & Lane C. Training in motivational interviewing: A systematic review. *Journal of Substance Abuse Treatment* (2009);36:101–109.
- Maggiolini A. *Counseling a scuola.* Franco Angeli, Milano, 1997.
- Maguire P., Pitceathly C. Theories of Counseling. *British Medical Journal* 2002;22:982.
- Marchesini G, Brizi M, Bianchi G, Tomassetti S, Zoli M, Melchionda N. Metformin in non-alcoholic steatohepatitis (letter). *Lancet* 2001;358:893-894.
- Marchesini G, Brizi M, Bianchi G, Tomassetti S, Bugianesi E, Lenzi M, McCullough AJ, Natale S, Forlani G, Melchionda N. Nonalcoholic fatty liver disease: a feature of the metabolic syndrome *Diabetes* 2001;50:1844-50.
- Marchesini G, Marzocchi R, Agostini F, Bugianesi E. Nonalcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome. *Curr Opin Lipidol* 2005;16:421-7.
- Martins RK and McNeil DW. Review of motivational interviewing in promoting health behaviors *Clinical Psychology Review* (2009);29:283–293.
- Matteoni CA, Younossi ZM, Gramlich T, Boparai N, Liu YC, McCullough AJ: Nonalcoholic fatty liver disease. A spectrum of clinical and pathological severity. *Gastroenterology* 1999;116:1413-1419.
- May R. *L'arte del counseling.* Astrolabio, Roma, 1939.
- McCullough AJ. Pathophysiology of nonalcoholic steatohepatitis. *J Clin Gastroenterol* 2006;40(Suppl 1):S17-S29.
- McCullough AJ. The clinical features, diagnosis and natural history of nonalcoholic fatty liver disease. *Clin Liver Dis* 2004;8:521-33.
- McCullough AJ. Update on nonalcoholic fatty liver disease. *J Clin Gastroenterol.* 2002;34(3):255-62.
- McLeod J. *An introduction to counseling.* Open University Press, Maidenhead, 1993.
- McTigue KM, Harris R, Hemphill B, Lux L, Sutton S, Bunton AJ, Lohr KN. Screening and Interventions for obesity in Adults. Summary of the Evidence for the U.S. Preventive Services Task Force *AHRQ* 2003;04-0528B:1-49.
- Mendler MH, Bouillet P, LeSidaner A, Lavine E, Labrousse F, Sautereau D et al: Dual-energy CT in the diagnosis and quantification of fatty liver limited clinical value in comparison to

ultrasound scan and single energy CT, with special reference to iron overload. *J Hepatol* 1998;28:785-794.

Miele L, Valenza V, La Torre G, Montalto M, Cammarota G, Ricci R, Mascian R, Forgione A, Gabrieli ML, Perotti G, Vecchio FM, Rapaccini G, Gasbarrini G, Day CP, Grieco A. Increased Intestinal Permeability and Tight Junction Alterations in Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Hepatology* 2009;49:1877-1887.

Miller WM, Rollnick S. *Il colloquio motivazionale. Preparare la persona al cambiamento.* Erickson, Trento, 2004.

Miller WR & Mount KA. A small study of training in motivational interviewing. Does one workshop change clinician and patient behavior? *Behavioural and Cognitive Psychotherapy* (2001); 29:457-471.

Miller WR & Moyers TB. Eight stages in learning motivational interviewing. *Journal of Teaching in the Addictions* (2006);5:3-17.

Miller WR & Rollnick S. *Motivational interviewing: Preparing people for change*, 2002, 2nd ed. New York, NY: Guilford.

Miller WR, Yahne CE, Moyers TB, Martinez J, Pirritano M. A randomized trial of methods to help clinicians learn motivational interviewing. *J Consult Clin Psychol.* 2004;72(6):1050-62.

Moja EA, Vegni E. *La visita medica centrata sul paziente*, Raffaello Cortina Editore, Milano, 2000.

Moore JB. Non-alcoholic fatty liver disease: the hepatic consequence of obesity and the metabolic syndrome. *Proc Nutr Soc.* 2010;69: 211-20.

Morvarid K, Catalano KJ, Ananthnarayan S, Kim SP, Van Citters GW et al.,. Molecular evidence supporting the portal theory. A causative link between visceral adiposity and hepatic insulin resistance. *Am J Physiol.* 2005;288:E454-E461.

Musso G, Gambino R, De Michieli F, Cassader M, Rizzetto M, Durazzo M, et al. Dietary habits and their relations to insulin resistance and postprandial lipemia in nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology* 2003;37:909-916.

Neruschwander-Tetri BA. Nonalcoholic steatohepatitis and the metabolic syndrome. *Am J Med Sci* 2005;330:326-35.

Neuschwander-Tetri BA, Brunt EM, Sponseller C, Wehmeier KR, Hampton K. Histological improvement in NASH following increased insulin sensitivity with the PPAR-g ligand rosiglitazone for 48 weeks. *Hepatology* 2002;36:379A.

Neuschwander-Tetri BA, Caldwell SH: Nonalcoholic steatohepatitis: summary of an AASLD single topic conference. *Hepatology* 2003;37:1202-1219.

Nitecki J, Jackson FW, Allen ML, Farr VL, Jackson FW: Effect of phlebotomy on non-alcoholic steato-hepatitis (NASH) (abstract). *Gastroenterology* 2000;118:A1474.

- O'Malley PJ, Brown K, Krug SE, Committee on Pediatric Emergency Medicine. Patient- and family-centered care of children in the emergency department. *Pediatrics* 2008;122:e511-21.
- Okamoto Y, Kihara S, Ouchi N, Nishida M, Arita Y, Kumada M, Ohashi K, Sakai N, Shimomura I, Kobayashi H, Terasaka N, Inaba T, Funahashi T, Matsuzawa Y. Adiponectin reduces atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice. *Circulation* 2002;106(22):2767-70.
- Ouchi N, Kihara S, Arita Y, Maeda K, Kuriyama H, Okamoto Y, Hotta K, Nishida M, Takahashi M, Nakamura T, Yamashita S, Funahashi T, Matsuzawa Y. Novel modulator for endothelial adhesion molecules: adipocyte-derived plasma protein adiponectin. *Circulation* 1999;100(25):2473-6.
- Ouyang X, Cirillo P, Sautin Y, McCall S, Bruchette JL, Diehl AM, et al. Fructose consumption as a risk factor for non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol* 2008;48:993-999.
- Palmer M, Schaffner F. Effect of weight reduction on hepatic abnormalities in overweight patients. *Gastroenterology* 1990;99:1408-1413.
- Papadia M. Il counseling come riprogrammazione: teoria e pratica di una terapia non convenzionale. Armando, Roma, 2005.
- Paschos P, Paletas K. Non alcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome. *Hippokratia* 2009;13:9-19.
- Perseghin G, Price TB, Petersen KF, Roden M, Cline GW, Gerow K, et al. Increased glucose transport-phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subjects. *N Engl J Med* 1996;335:1357-1362.
- Pezzotta P, Gatti M, Bellotti G. Il counseling. Istituto Superiore di Sanità, Rapporti Istituzionali, Roma, 1995.
- Pinelli L, Elerdini N, Faith MS, Agnello D, Ambruzzi A, De Simone M, Leggeri G, Livieri C, Monetti N, Peverelli P, Salvatoni A, Seminara S, Uasone R, Pietrobelli A. Childhood obesity: results of a multi center study of obesity treatment in Italy. *J Pediatr Endocrinol Metab* 1999;12:Suppl. 3:795-799.
- Prochaska JO, Di Clemente C. Transtheoretical therapy: towards a more integrative model of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1998;51:390-395.
- Rafiq N, Bai C, Fang Y, Srishord M, McCullough A, Gramlich T, Younossi ZM. Long-term follow-up of patients with nonalcoholic fatty liver. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7:234-8.
- Rector RS, Thyfault JP, Wei Y, Ibdah JA. . Non-alcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome: an update. *World J Gastroenterol* 2008; 14: 185-192.
- Reid S, Wessely S, Crayford T, Hotopf M. Medically unexplained symptoms in frequent attenders of secondary health care: retrospective cohort study. *BMJ*. 2001;322(7289):767.
- Reinehr T, Schmidt C, Toschke AM, Andler W. Lifestyle intervention in obese children with non-alcoholic fatty liver disease: 2-year follow-up study. *Arch Dis Child* 2009;94:437-442.

- Resnicow K, Campbell, MK, Carr C, McCarty F, Wa T., Periasamy, S., et al.. Body and soul: A dietary intervention conducted through African-American churches. *American Journal of Preventive Medicine*, (2004). 27:97–105.
- Resnicow K, Jackson A, Wang T, De AK, McCarty F, Dudley WN, et al. A MI intervention to increase fruit and vegetable intake through Black churches: Results of the Eat for Life program. *American Journal of Public Health*, (2001);91:1686–1693.
- Resnicow K, Taylor R, Baskin M & McCarty F. Results of Go Girls: A weight control program for overweight African-American adolescent females. *Obesity Research*, (2005);13:1739–1748.
- Resnicow K, Wallace DC, Jackson A, Digirolamo A, Odom E, Wang T, et al. Dietary change through African American churches: Baseline results and program description of the Eat for Life trial. *Journal of Cancer Education* (2000);15:156–163.
- Ricci C, Longo R, Gioulis E, Bosco M, Pallesello P, Masutti S et al: Noninvasive in vivo quantitative assessment of fat content in human liver. *J Hepatol* 1997;27:108-113.
- Richards A, Kattelman KK & Ren C. Motivating 18- to 24-year-olds to increase their fruit and vegetable consumption. *Journal of the American Dietetic Association*, (2006);106:1405–1411.
- Rubak S, Sandbaek A, Lauritzen T, Christensen B. Motivational interviewing: A systematic review and meta-analysis *British Journal of General Practice* (2005);55(513):305513).
- Ruttman E, Brant LJ, Concin H, Diem G, Rapp K, Vorarlberg Health Monitoring and Promotion Program Study Group. Gamma-glutamyltransferase as a risk factor for cardiovascular disease mortality: an epidemiological investigation in a cohort of 163,944 Austrian adults. *Circulation* 2005;112(14):2130-2137.
- Saadeh S, Younossi ZM, Remer EM, Gramlich T, Ong JP, Hurley M, Mullen KD, Cooper JN, Sheridan MJ. The utility of radiological imaging in nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology*. 2002;123(3):745-50.
- Saibara T, Onishi S, Ogawa Y, Yoshida S, Enzan H. Bezafibrate for tamoxifen-induced non-alcoholic steatohepatitis (letter). *Lancet* 1999;353:1802.
- Sanyal AJ. AGA technical review on nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2002;123:1705-1725.
- Sato F, Tamura Y, Watada H, Kumashiro N, Igarashi Y, Uchino H, et al. Effects of diet-induced moderate weight reduction on intrahepatic and intramyocellular triglycerides and glucose metabolism in obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92: 3326-3329.
- Schwartz B. *Modernizzare senza escludere*, Anicia editore, Roma, 1995.
- Schwartz MW, Seeley RJ, Woods SC, Weigle DS, Campfield LA, Burn P, Baskin DG. Leptin increases hypothalamic pro-opiomelanocortin mRNA expression in the rostral arcuate nucleus. *Diabetes* 1997;46(12):2119-23.
- Schwartz, RP, Hamre R, Dietz WH, Wasserman RC, Slora EJ, Myers EF, et al. Office-based motivational interviewing to prevent childhood obesity: A feasibility study. *Archives of Pediatric Adolescent Medicine*, (2007);161:495–501.

- Sculati O, Spagnoli TD, Sculati M, Formigatti M, Sabbatini A, Bolesina L. Tecniche innovative per la sorveglianza nutrizionale e l'educazione alimentare: la dietetica per volumi. *Ann Ig* 2003;15:135-146.
- Sexton TL. Evidence-based Counseling Intervention Programs: Practicing "Best Practices". In D. Locke, J. Meyers, & E. Herr (a cura di), *Handbook of Counseling*, Sage, 2001.
- Shifflet A, Wu GY. Non-alcoholic steatohepatitis: an overview. *J Formos Med Assoc* 2009;108:4-12.
- Simeone D. La consulenza educativa. Dimensione pedagogica della relazione d'aiuto, Vita e Pensiero, Milano, 2002.
- Smith DE, Heckemeyer CM, Kratt PP, & Mason DA. Motivational interviewing to improve adherence to a behavioral weight-control program for older obese women with NIDDM: A pilot study. *Diabetes Care*. (1997);20:52-54.
- Smith RC, Lyles JS, Gardiner JC, Sirbu C, Hodges A, Collins C, Dwamena FC, Lein C, William Given C, Given B, Goddeeris J. (2006) Primary care clinicians treat patients with medically unexplained symptoms: a randomized controlled trial. *J Gen Intern Med*. 2006;21(7):671-7.
- Società Italiana dell'Obesità (SIO), Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica (ADI). Standard Italiani per la Cura dell'Obesità (2012/2013). <http://www.sio-obesita.org/Standard.pdf>
- Società Italiana dell'Obesità (SIO). Linee guida italiane obesità (LiGIO). Ed Pndragon, 1999.
- Sorbi D, Boynton J, Lindor KD. The ratio of aspartate aminotransferase to alanine aminotransferase: potential value in differentiating non-alcoholic steatohepatitis from alcoholic liver disease. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:1018-22.
- St George A, Bauman A, Johnston A, Farrell G, Chey T, George J. Independent effects of physical activity in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2009;50:68-76.
- Stranges S, Dorn JM, Muti P, Freudenheim JL, Farinaro E, et al.,. Body fat distribution, relative weight, and liver enzyme levels: a population-based study. *Hepatology* 2004;39(3):754-763.
- Szczepaniak LS, Babcock EE, Schick FD, Dobbins RL, Garg A, Burns TE et al: Measurement of intracellular triglyceride stores by H spectroscopy and validation in vivo. *Am J Physiol* 1999;276:E977-E989.
- Tarantino G, Saldalamacchia G, Conca P, Arena A. Non-alcoholic fatty liver disease: further expression of the metabolic syndrom. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007;22: 293-303.
- Targher G, Bertolini L, Padovani R, Rodella S, Tessari R, Zenari L, Day C, Arcaro G: Prevalence of Non-alcoholic fatty liver disease and its association with cardiovascular disease among type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2007;30:1212-1218.
- Teli MR, James OFW, Bart JA, Bennet MK, Day CP: The natural history of nonalcoholic fatty liver: a follow-up study. *Hepatology* 1995;22:1714-1719.

Tinozzi T, Bo C, Bioletti L, Cossai S, Fanzola IE, Sciancalepore M, Valla A, Spagnoli TD, Sculati O. Carta stampata e diete: rischi per la salute?? ADI Magazine 2005;4:669.

Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI. An obesity associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. Nature 2006;444:1027-1031.

Ueno T, Sugawara H, Sujaku K, Hashimoto O, Tsuji R, Tamaki S, et al. Therapeutic effects of restricted diet and exercise in obese patients with fatty liver. J Hepatol 1997;27:103-107.

Yamauchi T, Kamon J, Minokoshi Y, Ito Y, Waki H, Uchida S, Yamashita S, Noda M, Kita S, Ueki K, Eto K, Akanuma Y, Froguel P, Foufelle F, Ferre P, Carling D, Kimura S, Nagai R, Kahn BB, Kadowaki T. Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. Nat Med. 2002 Nov;8(11):1288-95.

Yano E, Tagawa K, Yamaoka K, Mori M. Test validity of periodic liver function tests in a population of Japanese male bank employees. J Clin Epidemiol 2001;54:945-951.

Zelber-Sagi S, Nitzan-Kaluski D, Goldsmith R, Webb M, Zvibel I, Goldiner I, et al. Role of leisure-time physical activity in nonalcoholic fatty liver disease: a population-based study. Hepatology 2008;48:1791-1798.

Zivkovic AM, German JB, Sanyal AJ. Comparative review of diets for the metabolic syndrome: implications for nonalcoholic fatty liver disease. Am J Clin Nutr 2007;86:285-300.

Allegato 1

**Diario alimentare e
dell'attività fisica**

Diario alimentare

Giorno		Data	
Ora	Tipo di cibo e quantità	Luogo	Umore e sensazioni prima e dopo il pasto

Diario dell'attività fisica

Ora	Tipo di attività	Minuti	Contesto e commenti

Allegato 2

Questionario anamnestico



Brioche o cornetto	<input type="checkbox"/>						
Pizza	<input type="checkbox"/>						
Frutta	<input type="checkbox"/>						
Zucchero	<input type="checkbox"/>						
Miele	<input type="checkbox"/>						
Marmellata	<input type="checkbox"/>						
Burro	<input type="checkbox"/>						
Olio	<input type="checkbox"/>						
Frutta secca	<input type="checkbox"/>						
Formaggio	<input type="checkbox"/>						
Prosciutto	<input type="checkbox"/>						
Altro (specificare)	<input type="checkbox"/>						

Cosa mangia solitamente a pranzo e cena?

(se gli alimenti consumati in questo pasto variano da giorno a giorno, indicare la frequenza di consumo settimanale dell'alimento)

	<u>Pranzo</u>			<u>Cena</u>		
	<u>Si</u>	<u>No</u>	<u>Se si quante volte a settimana?</u>	<u>Si</u>	<u>No</u>	<u>Se si quante volte a settimana?</u>
Mangia il primo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Mangia il secondo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Mangia un panino imbottito/pasto snack	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Mangia il contorno	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Mangia il pane	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Mangia il frutta	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Mangia il dolce	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____

Quante volte alla settimana consuma i seguenti alimenti a pranzo e cena?

	<u>Pranzo</u>							<u>Cena</u>						
	1	2	3	4	5	6	Tutti i giorni	1	2	3	4	5	6	Tutti i giorni
<u>Pasta:</u>	<input type="checkbox"/>													
<u>Carne:</u>	<input type="checkbox"/>													
<u>Pesce:</u>	<input type="checkbox"/>													
<u>Uova:</u>	<input type="checkbox"/>													
<u>Formaggi:</u>	<input type="checkbox"/>													
<u>Affettati:</u>	<input type="checkbox"/>													
<u>Latte:</u>	<input type="checkbox"/>													
<u>Legumi:</u>	<input type="checkbox"/>													
<u>Verdure fresche</u>	<input type="checkbox"/>													
<u>Verdure cotte:</u>	<input type="checkbox"/>													
<u>Patate:</u>	<input type="checkbox"/>													
<u>Frutta:</u>	<input type="checkbox"/>													
<u>Dolciumi:</u>	<input type="checkbox"/>													

Abitualmente mangia al di fuori dei pasti principali? (indica con una crocetta la risposta) **Si** **No**

Se si quando?

Spuntino mattina
 Merenda
 Spuntino dopo cena
 Spuntino durante la notte



Qual è il pasto più abbondante che fa?	<input type="checkbox"/> Colazione	<input type="checkbox"/> Pranzo	<input type="checkbox"/> Spuntino	<input type="checkbox"/> Cena																
Quando ha finito di mangiare si sente (indica con una crocetta la risposta):	<input type="checkbox"/> Appagato/a	<input type="checkbox"/> Insoddisfatto/a	<input type="checkbox"/> Con senso di colpa	<input type="checkbox"/> Appesantito/a																
Il più delle volte mangia (indica con una crocetta la risposta):	<input type="checkbox"/> In solitudine	<input type="checkbox"/> In compagnia																		
Quando è disponibile il suo cibo preferito riesce a controllarsi: (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> Sì	<input type="checkbox"/> No																		
Quanto tempo impiega abitualmente a mangiare?	<input type="checkbox"/> < 5 min	<input type="checkbox"/> 5 - 10 min	<input type="checkbox"/> 10 - 20 min	<input type="checkbox"/> 20 - 30 min	<input type="checkbox"/> Oltre 30 min															
Hai mai mangiato una grande quantità di cibo con rapidità? (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> Sì	<input type="checkbox"/> No																		
<i>Se sì, l'hai giudicata eccessiva e fuori da ogni controllo?</i> (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> Sì	<input type="checkbox"/> No																		
<i>Se sì, quante volte è successo nell'ultimo anno?</i> (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> Sì	<input type="checkbox"/> No																		
<i>Se sì, quante volte è successo nell'ultimo anno?</i> (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> Meno di 1 volta al mese	<input type="checkbox"/> 1 volta al mese	<input type="checkbox"/> 2-3 volte al mese	<input type="checkbox"/> 1 volta a settimana	<input type="checkbox"/> 2-3 volte a settimana															
<i>Se sì, ha avvertito disagio e sensi di colpa tali da indurla alla ricerca di possibili rimedi?</i> (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> Sì	<input type="checkbox"/> No																		
<i>Se sì, quale ha utilizzato?</i> (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> Purganti	<input type="checkbox"/> Vomito	<input type="checkbox"/> Digiuno	<input type="checkbox"/> Attività motoria																
Le capita di saltare i pasti? (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> Sì	<input type="checkbox"/> No																		
<i>Se sì, quali?</i> (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> Colazione	<input type="checkbox"/> Spuntino del mattino	<input type="checkbox"/> Pranzo	<input type="checkbox"/> Spuntino	<input type="checkbox"/> Cena															
Quante volte alla settimana? (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6	<input type="checkbox"/> Tutti i giorni													
<i>Se sì, quale situazione o stato emotivo la conduce a mangiare più del solito?</i> (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> Noia	<input type="checkbox"/> Solitudine	<input type="checkbox"/> Stanchezza	<input type="checkbox"/> Dolore	<input type="checkbox"/> Senso di vuoto	<input type="checkbox"/> Tristezza	<input type="checkbox"/> Ansia	<input type="checkbox"/> Rabbia	<input type="checkbox"/> Insoddisfazione	<input type="checkbox"/> Mancanza di scopi	<input type="checkbox"/> Solitudine	<input type="checkbox"/> Panico	<input type="checkbox"/> Stress	<input type="checkbox"/> Frustrazione	<input type="checkbox"/> Delusione	<input type="checkbox"/> Approvazione	<input type="checkbox"/> Convivialità	<input type="checkbox"/> Tranquillità	<input type="checkbox"/> Gioia	<input type="checkbox"/> Vergogna
<i>Se sì, quale situazione o stato emotivo la conduce a non mangiare?</i> (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> Noia	<input type="checkbox"/> Solitudine	<input type="checkbox"/> Stanchezza	<input type="checkbox"/> Dolore	<input type="checkbox"/> Senso di vuoto	<input type="checkbox"/> Tristezza	<input type="checkbox"/> Ansia	<input type="checkbox"/> Rabbia	<input type="checkbox"/> Insoddisfazione	<input type="checkbox"/> Mancanza di scopi	<input type="checkbox"/> Solitudine	<input type="checkbox"/> Panico	<input type="checkbox"/> Stress	<input type="checkbox"/> Frustrazione	<input type="checkbox"/> Delusione	<input type="checkbox"/> Approvazione	<input type="checkbox"/> Convivialità	<input type="checkbox"/> Tranquillità	<input type="checkbox"/> Gioia	<input type="checkbox"/> Vergogna



Quanta acqua beve durante il giorno?					
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
<u>Non bevo acqua</u>	<u>Meno di mezzo litro</u>	<u>Da mezzo ad 1 litro</u>	<u>Tra 1 e 2 litri</u>	<u>Più di 2 litri</u>	
Beve vino durante i pasti principali? (indica con una crocetta la risposta) <input type="checkbox"/> <u>Si</u> <input type="checkbox"/> <u>No</u>					
<u>Se si quanto al giorno?</u>					
<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
<u>1 bicchiere</u>		<u>2 bicchieri</u>	<u>Più di 2 bicchieri</u>		
Consuma alcolici al di fuori dei pasti principali? (indica con una crocetta la risposta) <input type="checkbox"/> <u>Si</u> <input type="checkbox"/> <u>No</u>					
<u>Se si quanto al giorno?</u>					
<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
<u>1 bicchiere</u>		<u>2 bicchieri</u>	<u>Più di 2 bicchieri</u>		
Consuma superalcolici dopo o al di fuori dei pasti principali? (indica con una crocetta la risposta) <input type="checkbox"/> <u>Si</u> <input type="checkbox"/> <u>No</u>					
<u>Se si quanto al giorno?</u>					
<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
<u>1 bicchierino</u>		<u>2 bicchierini</u>	<u>Più di 2 bicchierini</u>		
Quali sono i suoi cibi preferiti?					

Quali sono i cibi per lei sgraditi?					

Chi prepara i cibi?					
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<u>Mamma</u>	<u>Moglie/marito</u>	<u>Fidanzato/Fidanzata</u>	<u>Compagno/compagna</u>	<u>Da soli</u>	<u>Altro</u>

ANAMNESI FISIOLÓGICA

Il suo sonno è regolare? (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> <u>Si</u>	<input type="checkbox"/> <u>No</u>
Ha difficoltà ad addormentarsi? (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> <u>Si</u>	<input type="checkbox"/> <u>No</u>
Si sveglia durante la notte? (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> <u>Si</u>	<input type="checkbox"/> <u>No</u>
Rimane insonne durante la notte e si addormenta quando è ora di svegliarsi? (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> <u>Si</u>	<input type="checkbox"/> <u>No</u>
La diuresi com'è? (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> <u>Regolare</u>	<input type="checkbox"/> <u>Alterata</u>
L'alvo com'è? (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> <u>Regolare</u>	<input type="checkbox"/> <u>Stitico</u> <input type="checkbox"/> <u>Diarroico</u>

ANAMNESI MESTRUALE, OSTETRICA, CONTRACCETTIVA

Menarca (età) _____	
Ha ciclo mestruale regolare? (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> <u>Si</u> <input type="checkbox"/> <u>No</u>



Se no, com'è? (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> <u>Ritarda</u>	<input type="checkbox"/> <u>Anticipa</u>	<input type="checkbox"/> <u>Misto</u>
Usa la pillola come contraccettivo? (indica con una crocetta la risposta)		<input type="checkbox"/> <u>Si</u>	<input type="checkbox"/> <u>No</u>
Gravidanza/e (n°) _____	Aborto/i (n°) _____		
E' in menopausa? (indica con una crocetta la risposta)		<input type="checkbox"/> <u>Si</u>	<input type="checkbox"/> <u>No</u>

ANAMNESI PATOLOGICA

Ha o ha avuto una o più dei seguenti problemi metabolici e/o delle seguenti patologie ?
(indica con una crocetta la/le risposta/e)

<input type="checkbox"/> Gastrite	<input type="checkbox"/> Alterata glicemia a digiuno	<input type="checkbox"/> Intolleranza al lattosio
<input type="checkbox"/> Reflusso	<input type="checkbox"/> Diabete	<input type="checkbox"/> Artrosi
<input type="checkbox"/> Steatosi epatica	<input type="checkbox"/> Ipercolesterolemia	<input type="checkbox"/> Annee notturne
<input type="checkbox"/> Calcolosi biliare	<input type="checkbox"/> Ipertrigliceridemia	<input type="checkbox"/> Ictus
<input type="checkbox"/> Iperuricemia	<input type="checkbox"/> Celiachia	<input type="checkbox"/> Infarto
<input type="checkbox"/> Ipertiroidismo	<input type="checkbox"/> Ipertensione	<input type="checkbox"/> Altro (specificare) _____
<input type="checkbox"/> Ipotiroidismo	<input type="checkbox"/> Allergie	

Ha o ha avuto una o più dei seguenti problemi metabolici e/o delle seguenti patologie ?
(indica con una crocetta la/le risposta/e)

<input type="checkbox"/> Alitosi	<input type="checkbox"/> Nausea	<input type="checkbox"/> Dolori addominali
<input type="checkbox"/> Bocca secca	<input type="checkbox"/> Vomito	<input type="checkbox"/> Stipsi
<input type="checkbox"/> Bocca amara	<input type="checkbox"/> Epigastralgie	<input type="checkbox"/> Meteorismo
<input type="checkbox"/> Aerofagia	<input type="checkbox"/> Reflusso gastroesofageo	<input type="checkbox"/> Diarrea
<input type="checkbox"/> Singhiozzo	<input type="checkbox"/> Digestione lenta	<input type="checkbox"/> Altro (specificare) _____

Ha problemi legati a possibili intolleranze, allergie o alterata reattività? (indica con una crocetta la/le risposta/e)

<input type="checkbox"/> Prurito	<input type="checkbox"/> Acne	<input type="checkbox"/> Cefalea	<input type="checkbox"/> Cistiti croniche
<input type="checkbox"/> Orticaria	<input type="checkbox"/> Afte orali	<input type="checkbox"/> Vertigini	<input type="checkbox"/> Altro (specificare) _____
<input type="checkbox"/> Eczema	<input type="checkbox"/> Rinite vaso motoria	<input type="checkbox"/> Gonfiori o edemi ricorrenti	
<input type="checkbox"/> Dermatiti	<input type="checkbox"/> Congiuntivite	<input type="checkbox"/> Crampi arti inferiori	
<input type="checkbox"/> Psoriasi	<input type="checkbox"/> Asma allergica	<input type="checkbox"/> Artriti, mialgie	

ANAMNESI FARMACOLOGICA

Sta prendendo farmaci? (indica con una crocetta la risposta) Si No

Se si quali? _____

Se si per cosa? _____



ANAMNESI DIETETICO PONDERALE

Durante l'infanzia era: <input type="checkbox"/> Sottopeso <input type="checkbox"/> Normopeso <input type="checkbox"/> Sovrappeso <input type="checkbox"/> Obeso	Durante l'adolescenza era: <input type="checkbox"/> Sottopeso <input type="checkbox"/> Normopeso <input type="checkbox"/> Sovrappeso <input type="checkbox"/> Obeso																																																
Peso alla nascita (kg): _____	Peso al menarca (kg): _____																																																
Peso minimo raggiunto da adulto (kg): _____	Peso massimo raggiunto da adulto (kg): _____																																																
Ha attualmente problemi di: <input type="checkbox"/> Sottopeso <input type="checkbox"/> Frequenti oscillazioni del peso corporeo <input type="checkbox"/> Disarmonie nella distribuzione del grasso corporeo <input type="checkbox"/> Sovrappeso <input type="checkbox"/> Obesità <input type="checkbox"/> Rapporto conflittuale con il cibo e con il corpo																																																	
Ha mai tentato di controllare il suo peso? (indica con una crocetta la risposta) <input type="checkbox"/> Sì <input type="checkbox"/> No Se sì quali di questi metodi ha utilizzato? <input type="checkbox"/> Dieta <input type="checkbox"/> Attività fisica <input type="checkbox"/> Farmaci <input type="checkbox"/> Lassativi <input type="checkbox"/> Diuretici <input type="checkbox"/> Vomito <input type="checkbox"/> Saune <input type="checkbox"/> Altro (Specificare): _____																																																	
Se sì, come si sono mostrati il/la partner e/o la famiglia di fronte a questi tentativi? (indica con una crocetta la risposta) <input type="checkbox"/> Attenti/a <input type="checkbox"/> Indifferente <input type="checkbox"/> Demotivante <input type="checkbox"/> Ossessivo/a <input type="checkbox"/> Disapprovante <input type="checkbox"/> Contrario/a <input type="checkbox"/> Incoraggiante <input type="checkbox"/> Collaborativo <input type="checkbox"/> Osteggiante <input type="checkbox"/> Altro (specificare) _____																																																	
Se sì, in quale area della qualità della vita il suo peso la condiziona maggiormente (in una scala da 1 a 5)? (1 = Affatto/molto poco – 5 = moltissimo)																																																	
<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">1</td> <td style="text-align: center;">2</td> <td style="text-align: center;">3</td> <td style="text-align: center;">4</td> <td style="text-align: center;">5</td> </tr> <tr> <td>Insoddisfazione immagine corporea</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Limitazioni fisiche</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Difficoltà nel lavoro</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> </tr> </table>		1	2	3	4	5	Insoddisfazione immagine corporea	<input type="checkbox"/>	Limitazioni fisiche	<input type="checkbox"/>	Difficoltà nel lavoro	<input type="checkbox"/>	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">1</td> <td style="text-align: center;">2</td> <td style="text-align: center;">3</td> <td style="text-align: center;">4</td> <td style="text-align: center;">5</td> </tr> <tr> <td>Bassa autostima</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Rapporti con gli altri</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Vita sessuale</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> </tr> </table>		1	2	3	4	5	Bassa autostima	<input type="checkbox"/>	Rapporti con gli altri	<input type="checkbox"/>	Vita sessuale	<input type="checkbox"/>																								
	1	2	3	4	5																																												
Insoddisfazione immagine corporea	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																												
Limitazioni fisiche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																												
Difficoltà nel lavoro	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																												
	1	2	3	4	5																																												
Bassa autostima	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																												
Rapporti con gli altri	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																												
Vita sessuale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																												
Lei come si vede? (Ad esempio magro, grasso, ecc.) _____ _____ _____																																																	

STORIA DELLE DIETE

Ha già seguito diete? (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> Sì <input type="checkbox"/> No
Se sì, quante? (n°) _____	Se sì, di che tipo? _____



Se sì, prescritta/e da chi?

<input type="checkbox"/> <u>Da solo/a (fai da te)</u>	<input type="checkbox"/> <u>Da biologo nutrizionista</u>
<input type="checkbox"/> <u>Dieta proposta da rivista</u>	<input type="checkbox"/> <u>Dietista</u>
<input type="checkbox"/> <u>Dieta proposta da conoscenti</u>	<input type="checkbox"/> <u>Centro benessere</u>
<input type="checkbox"/> <u>Da medico di famiglia</u>	<input type="checkbox"/> <u>Omeopata</u>
<input type="checkbox"/> <u>Da medico dietologo</u>	<input type="checkbox"/> <u>Altro (specificare) _____</u>

Ha usato prodotti per dimagrire? (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> <u>Si</u>	<input type="checkbox"/> <u>No</u>
--	---------------------------------------	---------------------------------------

Se sì, quale/i? _____

ULTIMA DIETA SEGUITA

Quando _____	Tipo di dieta _____
Peso di partenza (kg) _____	Peso raggiunto _____
In quanto tempo è stato raggiunto? _____	
<i>Se sì, quanti kg?</i> _____	<i>Se sì, in quanto tempo?</i> _____

Difficoltà riscontrate nel fare la dieta (può segnare con crocetta anche più di 1 risposta):

<input type="checkbox"/> <u>Dover pesare gli alimenti</u>	<input type="checkbox"/> <u>Mancanza di gusto nelle preparazioni consigliate</u>
<input type="checkbox"/> <u>Dover mangiare alimenti diversi dai familiari</u>	<input type="checkbox"/> <u>Altro (specificare): _____</u>

STILE DI VITA

E' fumatore/fumatrice? (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> <u>Si</u>	<input type="checkbox"/> <u>No</u>
--	---------------------------------------	---------------------------------------

Se sì, quante sigarette fuma al giorno?(indica con una crocetta la risposta)

Fino a 5
 Fino a 10
 10-20
 20-30
 Più di 30

Il suo lavoro è:

<input type="checkbox"/> <u>Sedentario</u>	<input type="checkbox"/> <u>Richiede movimento, spostando pesi consistenti</u>
<input type="checkbox"/> <u>Abbastanza attivo, ma senza spostare pesi</u>	<input type="checkbox"/> <u>E' molto faticoso e richiede grande sforzo fisico</u>

Fa attività fisica? (indica con una crocetta la risposta)	<input type="checkbox"/> <u>Si</u>	<input type="checkbox"/> <u>No</u>
--	---------------------------------------	---------------------------------------

Se sì, quante volte alla settimana?

1
 2
 3
 4
 4-5
 5-6
 Tutti i giorni

Se sì, cosa?

<input type="checkbox"/> <u>Camminata</u>	<input type="checkbox"/> <u>Calcio</u>	<input type="checkbox"/> <u>Pallavolo</u>
<input type="checkbox"/> <u>Bicicletta</u>	<input type="checkbox"/> <u>Tennis</u>	<input type="checkbox"/> <u>Ballo/danza</u>
<input type="checkbox"/> <u>Palestra</u>	<input type="checkbox"/> <u>Basket</u>	<input type="checkbox"/> <u>Altro (specificare) _____</u>
<input type="checkbox"/> <u>Piscina</u>		

Se sì, quanto dura un allenamento? _____



Se non fa attività fisica, quale/li è/sono il/i motivo/i? (può segnare con crocetta anche più di 1 risposta)

- | | | |
|--|---|---|
| <input type="checkbox"/> Mancanza di tempo | <input type="checkbox"/> Pigrizia | <input type="checkbox"/> Mancanza di strutture vicine |
| <input type="checkbox"/> Mancanza di motivazione | <input type="checkbox"/> Doverlo fare da solo/a | <input type="checkbox"/> Altro (specificare) _____ |
| <input type="checkbox"/> Mancanza di volontà | <input type="checkbox"/> Senso di inadeguatezza | |

LE ASPETTATIVE

La sua principale aspettativa qual è? (può segnare con crocetta anche più di 1 risposta)

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Perdita di peso | <input type="checkbox"/> Miglioramento patologia/e |
| <input type="checkbox"/> Modificazione delle abitudini alimentari | <input type="checkbox"/> Aumento delle conoscenze in ambito nutrizionale |
| <input type="checkbox"/> Aumento dell'attività fisica | <input type="checkbox"/> Altro (specificare) _____ |

Se la sua principale aspettativa è la “perdita di peso”, si riterrà soddisfatto se questa in 6 mesi non sarà superiore al 10% del suo peso attuale? (indica con una crocetta la risposta)

- | | | |
|---|----------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> 1 (per niente) | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 5 (moltissimo) |
| <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 4 | |

E' d'accordo con l'affermazione che “una perdita di peso del 10% migliora comunque lo stato di salute”? (indica con una crocetta la risposta)

- | | | | | |
|---|----------------------------|----------------------------|----------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> 1 (per niente) | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 | <input type="checkbox"/> 5 (moltissimo) |
|---|----------------------------|----------------------------|----------------------------|---|

LA MOTIVAZIONE

Consideri attentamente tutti gli impegni della sua vita (familiari, di lavoro, di studio, ecc.). Quanto pensa sia sopportabile per lei questo ulteriore impegno?

- | | | | | |
|---|----------------------------|----------------------------|----------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> 1 (per niente) | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 | <input type="checkbox"/> 5 (moltissimo) |
|---|----------------------------|----------------------------|----------------------------|---|

Quanto si ritiene motivato a modificare le sue abitudini alimentari?

- | | | | | |
|---|----------------------------|----------------------------|----------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> 1 (per niente) | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 | <input type="checkbox"/> 5 (moltissimo) |
|---|----------------------------|----------------------------|----------------------------|---|

Cambiare le abitudini riguardo alla spesa (programmare gli acquisti, leggere le etichette nutrizionali, ecc.) o alle modalità di cucinare, rappresenta un compito affrontabile in famiglia?

- | | | | | |
|---|----------------------------|----------------------------|----------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> 1 (per niente) | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 | <input type="checkbox"/> 5 (moltissimo) |
|---|----------------------------|----------------------------|----------------------------|---|

Se necessario, quanto si ritiene motivato ad aumentare il tempo dedicato all'attività fisica?

- | | | | | |
|---|----------------------------|----------------------------|----------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> 1 (per niente) | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 | <input type="checkbox"/> 5 (moltissimo) |
|---|----------------------------|----------------------------|----------------------------|---|

Sarà per lei possibile seguire questo percorso di counseling per tutto il periodo richiesto?

- | | | | | |
|---|----------------------------|----------------------------|----------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> 1 (per niente) | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 | <input type="checkbox"/> 5 (moltissimo) |
|---|----------------------------|----------------------------|----------------------------|---|

Si ritiene disposto al confronto in gruppo con altre persone?

- | | | | | |
|---|----------------------------|----------------------------|----------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> 1 (per niente) | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 | <input type="checkbox"/> 5 (moltissimo) |
|---|----------------------------|----------------------------|----------------------------|---|



Ritiene che sarà per lei possibile mantenere le nuove abitudini alimentari acquisite in questo percorso per almeno un anno?

- 1 (per niente) 2 3 4 5 (moltissimo)

ANAMNESI PATOLOGICA FAMILIARE

Suo padre ha o ha avuto una o più dei seguenti problemi metabolici e/o delle seguenti patologie?

(se sì, indica con una crocetta la/le risposta/e)

- | | | |
|--|--|--|
| <input type="checkbox"/> Sovrappeso | <input type="checkbox"/> Ipercolesterolemia | <input type="checkbox"/> Infarto |
| <input type="checkbox"/> Obesità | <input type="checkbox"/> Ipertrigliceridemia | <input type="checkbox"/> Cancro (specificare): _____ |
| <input type="checkbox"/> Alterata glicemia a digiuno | <input type="checkbox"/> Ipertensione | <input type="checkbox"/> Altro (specificare): _____ |
| <input type="checkbox"/> Diabete | <input type="checkbox"/> Ictus | |

Sua madre ha o ha avuto una o più dei seguenti problemi metabolici e/o delle seguenti patologie?

(se sì, indica con una crocetta la/le risposta/e)

- | | | |
|--|--|--|
| <input type="checkbox"/> Sovrappeso | <input type="checkbox"/> Ipercolesterolemia | <input type="checkbox"/> Infarto |
| <input type="checkbox"/> Obesità | <input type="checkbox"/> Ipertrigliceridemia | <input type="checkbox"/> Cancro (specificare): _____ |
| <input type="checkbox"/> Alterata glicemia a digiuno | <input type="checkbox"/> Ipertensione | <input type="checkbox"/> Altro (specificare): _____ |
| <input type="checkbox"/> Diabete | <input type="checkbox"/> Ictus | |

Suo fratello ha o ha avuto una o più dei seguenti problemi metabolici e/o delle seguenti patologie? (se sì, indica con una crocetta la/le risposta/e)

- | | | |
|--|--|--|
| <input type="checkbox"/> Sovrappeso | <input type="checkbox"/> Ipercolesterolemia | <input type="checkbox"/> Infarto |
| <input type="checkbox"/> Obesità | <input type="checkbox"/> Ipertrigliceridemia | <input type="checkbox"/> Cancro (specificare): _____ |
| <input type="checkbox"/> Alterata glicemia a digiuno | <input type="checkbox"/> Ipertensione | <input type="checkbox"/> Altro (specificare): _____ |
| <input type="checkbox"/> Diabete | <input type="checkbox"/> Ictus | |

Sua sorella ha o ha avuto una o più dei seguenti problemi metabolici e/o delle seguenti patologie? (se sì, indica con una crocetta la/le risposta/e)

- | | | |
|--|--|--|
| <input type="checkbox"/> Sovrappeso | <input type="checkbox"/> Ipercolesterolemia | <input type="checkbox"/> Infarto |
| <input type="checkbox"/> Obesità | <input type="checkbox"/> Ipertrigliceridemia | <input type="checkbox"/> Cancro (specificare): _____ |
| <input type="checkbox"/> Alterata glicemia a digiuno | <input type="checkbox"/> Ipertensione | <input type="checkbox"/> Altro (specificare): _____ |
| <input type="checkbox"/> Diabete | <input type="checkbox"/> Ictus | |

Autorizzo all'utilizzo dei dati personali, con la massima riservatezza e tutela, ai fini preventivi, di diagnosi, cura e di ricerca epidemiologica (ai sensi della Legge n° 675 del 31/12/1996)

Data _____

Firma leggibile _____