

Direttore
Gaspare Vella
Direttore
Associato
Alberto
Siracusano

NÓOS⁵³

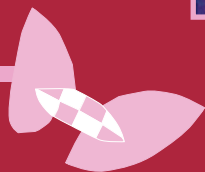
AGGIORNAMENTI IN PSICHIATRIA

VOL 15, N 2, MAGGIO-AGOSTO 2009

IL BINGE EATING DISORDER

A cura di Palmiero Monteleone

Scritti di Castellini, Di Filippo, Fabrazzo, Faravelli, Fassino, Ferrara, Leombruni, Mitchell, Monteleone, Ricca, Rorig, Steffen, Todisco, Vinai, Wonderlich



Il Pensiero Scientifico Editore

NÓOς

AGGIORNAMENTI IN PSICHIATRIA

Rivista quadrimestrale

Direttore:

Gaspare Vella

Direttore Associato:

Alberto Siracusano

Comitato Scientifico:

Eugenio Aguglia, Alfredo Carlo Altamura, Giovanni Battista Cassano, Giuseppe Ferrari, Pierluigi Giordano, Giordano Invernizzi, Gabriel Levi, Carlo Maggini, Mario Maj, Giovanni Muscettola, Emilio Sacchetti, Michele Tansella

Segreteria di Redazione:

Cinzia Niolu

Segreteria Editoriale:

Manuela Baroncini

Direttore Responsabile:

Francesco De Fiore

Iscritto al Registro della Stampa
al n. 270/95 con ordinanza del
Tribunale di Roma

Finito di stampare:

Luglio 2009

Progetto grafico ed Impaginazione:

Sudler & Hennessey - Milano

Stampa:

Tipografia Grafica 10
Via G. Antonucci
06012 Città di Castello (PG)

Direzione, Redazione

e Amministrazione:

Il Pensiero Scientifico Editore srl
Via Bradano 3/c, 00199 Roma
Tel. (+39) 06 862821
Fax (+39) 06 86282250
Internet: <http://www.pensiero.it>
E-mail: pensiero@pensiero.it

Nóoς è distribuita in abbonamento.

Abbonamento 2009

Individuale	60,00 euro
Istituti, enti, biblioteche	120,00 euro
Esteri	180,00 euro
Volume singolo	25,00 euro

Come abbonarsi

- Versamento dell'importo su c/c postale n. 902015 intestato a Il Pensiero Scientifico Editore, specificando la causale del versamento;
- invio in busta chiusa di un assegno bancario non trasferibile intestato a Il Pensiero Scientifico Editore, unitamente ad una lettera di richiesta;
- richiesta scritta di addebito su Carta di credito (CartaSi, Visa, Mastercard), specificando numero e data di scadenza della carta, dati anagrafici e recapito telefonico del titolare.

Ufficio Abbonamenti

Tel. 06 862 82 339

Numero Verde

800 259 620

Garanzia di riservatezza per gli abbonati

L'Editore garantisce la massima riservatezza dei dati relativi agli abbonati e la possibilità di richiederne gratuitamente la rettifica o la cancellazione scrivendo a Il Pensiero Scientifico Editore, ufficio Promozione, via Bradano 3/c, 00199 Roma. Le informazioni custodite nell'archivio verranno utilizzate al solo scopo di inviare agli abbonati vantaggiose proposte commerciali (legge 675/96 tutela dati personali).



Il Pensiero Scientifico Editore

Con accreditamento
della Società Italiana di
Psichiatria



In copertina:
opera di
Ugo Nespolo
Tecnica: Acrilico su legno
Si ringrazia l'Autore
per la gentile
concessione.

***“Tutte le cose erano insieme; poi venne la mente (ὁ νοῦς)
e le dispose in ordine”***

(Anassagora, Diog. Laer., Vite dei Filosofi, II, cap. III)

I limiti della nostra conoscenza psichiatrica ci fanno descrivere, in molti modi e con metodi diversi, la co-presenza, nel biologico, del somatico e dello psichico.

Abbiamo scelto la parola NÓOS, mente, per indicare lo spazio, il tempo e la trama di quel che ci appare un intreccio significativo della natura umana, nel suo benessere o nel suo malessere; e, pertanto, l'analisi delle componenti di questo intreccio, e del loro modo di correlarsi, ci sembra irrinunciabile nella teoria e nella pratica clinica.

NÓOS vuole costituire uno strumento ed un'occasione di incontro e di confronto dei diversi stili della ricerca psichiatrica, al fine di “aggiornare”, di trattare, cioè, i temi psichiatrici esponendo i dati recenti e corrispondendo all'esigenza del tempo presente; esigenza che ci sembra essere quella di un orientamento, metodologicamente fondato, che escluda tanto un eclettismo acritico, quanto un cieco riduttivismo, e che si sforzi di correlare i fenomeni somatici con i fenomeni psichici e psicopatologici (e viceversa), nella speranza di una prossima capacità di integrare ogni ordine di fenomeni in una visione, realistica e terapeuticamente efficace, dell'uomo come un tutto unico.

In tale ottica, ciascun numero della rivista, che avrà cadenza quadrimestrale, si occuperà di un argomento monotematico, di particolare attualità, e verrà affidato a singoli curatori.

*Gaspare Vella
Alberto Siracusano*

La pubblicazione
di questa rivista
è resa possibile
grazie al sostegno
di Lundbeck Italia S.p.A.

NÓOS

AGGIORNAMENTI IN PSICHIATRIA

Volume 15, Numero 2, Maggio-Agosto 2009

IL BINGE EATING DISORDER

A cura di
Palmiero Monteleone

Sommario

Prefazione	109
PALMIERO MONTELEONE	
<hr/>	
<i>Binge eating disorder: epidemiologia e diagnosi</i>	111
JAMES E. MITCHELL, STEPHEN WONDERLICH, KRISTINE STEFFEN, JAMES ROERIG	
<hr/>	
<i>Binge eating disorder: caratteristiche psicopatologiche</i>	119
VALDO RICCA, GIOVANNI CASTELLINI, CARLO FARAVELLI	
<hr/>	
<i>Correlati biologici del binge eating disorder</i>	147
MICHELE FABRAZZO, CARMELA DI FILIPPO, RACHELE FERRARA, PALMIERO MONTELEONE	
<hr/>	
<i>Personalità e binge eating disorder</i>	161
PAOLO LEOMBRUNI, SECONDO FASSINO	
<hr/>	
<i>La terapia del binge eating disorder</i>	175
PATRIZIA TODISCO, PIERGIUSEPPE VINAI	
<hr/>	

NÓOS

AGGIORNAMENTI IN PSICHIATRIA

Sul prossimo quaderno
Settembre-Dicembre 2009

FATTORI SPECIFICI E ASPECIFICI DELLA RIABILITAZIONE PSICOSOCIALE (I PARTE)

A cura di
Giulio Corrivetti e Federico Perrozzello

Sommario

Prefazione

MARIO MAJ

Fattori specifici e aspecifici della riabilitazione psicosociale

GIULIO CORRIVETTI, FEDERICO PERROZZIELLO

La riabilitazione cognitiva e psicosociale nei pazienti affetti da schizofrenia

GIUSEPPE PIEGARI, SILVANA GALDERISI,
ARMIDA MUCCI, MARIO MAJ

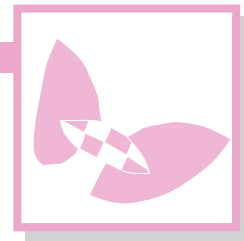
Questioni di specificità negli interventi di salute mentale: flessibilità del progetto in due modelli americani

JAMES MANDIBERG, RICHARD WARNER

L'autismo a partire dalla sua evoluzione nell'età adulta: nuove conoscenze, criticità, implicazioni abilitative

FRANCESCO BARALE, PIERLUIGI POLITI, MARIANNA BOSO,
DAVIDE BROGLIA, ALESSANDRO PACE, STEFANIA UCELLI DI NEMI

Prefazione



In gran parte delle culture e in tutte le epoche storiche il cibo ha sempre rappresentato per l'umanità non solo una necessità, ma anche un piacere. Si mangia per soddisfare i bisogni energetici dell'organismo, ma si può avere fame anche quando tali bisogni sono stati adeguatamente soddisfatti o, al contrario, pur essendo sazi, si mangia qualcos'altro perché è molto appetibile o perché ci consente di alleviare stati d'animo negativi come disforia, senso di noia, tristezza, rabbia, o sensazioni aspecifiche di tensione. In ogni caso, l'ingestione di calorie in misura superiore al fabbisogno quotidiano determina inevitabilmente aumento di peso che, quando raggiunge determinati valori, sfocia nell'obesità.

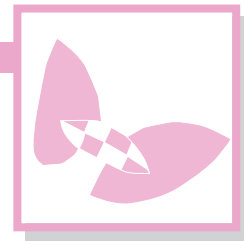
Il disturbo da binge eating (BED) è un disturbo del comportamento alimentare, che si trova quasi sempre associato ad una condizione di obesità. Esso è caratterizzato da episodi o più spesso da giornate ricorrenti di alimentazione incontrollata, con ingestione di grandi quantità di cibo anche senza sentirsi affamati e con sensazione di perdita del controllo nel mangiare (sensazione di non riuscire a fermarsi oppure a controllare che cosa e quanto si sta mangiando). La persona non mette in atto sistematicamente comportamenti di compenso, come vomito auto-indotto, abuso di lassativi o digiuni. Il suddetto pattern di alimentazione determina un aumento del peso corporeo, non raramente con "weight cycling", cioè con oscillazioni del peso maggiori di 10 Kg.

Il BED sembra essere una diagnosi alquanto instabile nel tempo e, nonostante le evidenti somiglianze con la bulimia nervosa, sembra essere anche un'entità distinta dagli altri disturbi alimentari e dall'obesità così come dalla condizione di normalità. Numerosi studi, infatti, hanno confermato la validità del costrutto diagnostico. Data la sua recente caratterizzazione diagnostica, non sorprende che, differentemente dagli altri disturbi del comportamento alimentare, la sua eziopatogenesi sia ancora poco conosciuta. Ciononostante, sembra che fattori biologici predisponenti interagiscano con variabili personologiche ed ambientali nel determinismo di questa sindrome. Negli ultimi anni, numerosi modelli psicologici hanno studiato i vari fattori che favoriscono l'insorgenza e il mantenimento dei fenomeni di perdita di controllo sul cibo. In particolare, è stata sottolineata l'importanza del rapporto esistente tra restrizione alimentare e abbuffate alimentari, così come la rilevanza del rapporto tra assunzione di cibo e stati emotivi. Questi studi sono di notevole rilevanza ai fini del trattamento delle persone affette da BED. La presenza del BED, infatti, si associa ad una maggiore probabilità di insuccesso della terapia dietetica classica dell'obesità ed in particolare dei regimi marcatamente ipocalorici. Queste persone difficilmente riescono a rispettare il regime ipocalorico programmato e passano, senza soluzione di continuità, ad un'alimentazione incontrollata e caotica, nell'impossibilità di mantenere una via di mezzo tra i due estremi (stile cognitivo "tutto o nulla"). Le persone con BED tendono quindi a progredire nell'aumento di peso e si ritrovano non raramente tra i grandi obesi

L'identificazione del BED rappresenta un evento importante dal punto di vista della salute pubblica, perché permette di caratterizzare un sottogruppo di pazienti obesi con problematiche eminentemente psichiatriche, i quali spesso non rispondono alla terapia dietetica classica per l'obesità e possono invece giovare di interventi terapeutici differenti.

*Palmiero Monteleone
Dipartimento di Psichiatria
Università di Napoli SUN*

Binge eating disorder: epidemiologia e diagnosi



JAMES E. MITCHELL, STEPHEN WONDERLICH,
KRISTINE STEFFEN, JAMES ROERIG

Neuropsychiatric Research Institute, Fargo, North Dakota, USA

RIASSUNTO

Mentre la diagnosi di *binge eating disorder* (BED) è stata introdotta nel DSM-IV come un disturbo che richiede ulteriori approfondimenti, la letteratura disponibile offre, in generale, un supporto considerevole per il costrutto diagnostico, sebbene i dati a riguardo non siano uniformi. I dati disponibili suggeriscono che il BED si ritrovi nelle famiglie e che tale familiarità rifletta effetti sia genetici sia ambientali non condivisi. Il BED sembra essere una diagnosi alquanto instabile nel tempo, ma sembra essere anche un'entità distinta dagli altri disturbi alimentari e dall'obesità così come dalla condizione di normalità. Ovviamente, non ci sono ricerche che prendano in considerazione possibili costrutti alternativi per il BED. Molti ricercatori hanno utilizzato i criteri diagnostici che sono inclusi nell'appendice del DSM-IV. Se questi siano i criteri diagnostici realmente ottimali è ancora da dimostrare.

Parole chiave: *binge eating disorder*, diagnosi, epidemiologia.

SUMMARY

While the diagnosis of binge eating disorder (BED) was introduced in the DSM-IV as a disorder for further study, the available literature in general offers considerable support for the diagnostic construct, although the data are not uniform in this regard. The available data suggests that BED runs in families and that this familiarity reflects both genetic and non-shared environmental effects. BED appears to be a somewhat unstable diagnosis over time but to be a distinct entity from other eating disorders and from simple obesity as well as normality. Of interest, there is essentially no research examining possible alternative constructs for BED. Most researchers have used the diagnostic criteria that are summarized in the appendix of the DSM-IV. Whether these are the optimal diagnostic criteria really has yet to be determined.

Key words: binge eating disorder, diagnosis, epidemiology.

IL BINGE EATING
DISORDER

Nº05
2:2009; 111-117

INTRODUZIONE

Il *binge eating disorder* (BED) è stato incluso nell'Appendice del DSM-IV come un disturbo che necessita di ulteriori indagini. Possibili criteri diagnostici sono stati proposti, e questi sono esposti nella tabella I. A partire dalla pubblicazione del DSM-IV è stata prodotta una vasta letteratura di ricerca sul BED. In questo capitolo proveremo a riesaminare alcuni aspetti del BED tra cui l'epidemiologia, la validità del costrutto teorico, la stabilità della diagnosi e l'esito del disturbo. Presenteremo anche lavori che hanno valutato in condizioni di laboratorio l'alimentazione di pazienti con BED e studi sulla familiarità per il BED.

Tabella I. Criteri diagnostici per il binge eating disorder.

A. Episodi ricorrenti di abbuffate compulsive. Un'abbuffata compulsiva è definita dai caratteri seguenti (entrambi necessari).

- Mangiare, in un periodo di tempo circoscritto (per esempio nell'arco di due ore), una quantità di cibo che è indiscutibilmente maggiore di quella che la maggior parte delle persone mangerebbe nello stesso periodo di tempo in circostanze simili.
- Sensazione di mancanza di controllo nel mangiare durante l'episodio (per esempio sentire di non poter smettere di mangiare o di non poter controllare cosa o quanto si sta mangiando).

B. Gli episodi di abbuffate compulsive sono associati ad almeno tre dei seguenti caratteri:

- Mangiare molto più rapidamente del normale
- Mangiare fino ad avere una sensazione dolorosa di pienezza
- Mangiare grandi quantità di cibo pur non sentendo fame
- Mangiare da soli a causa dell'imbarazzo per le quantità di cibo ingerite
- Provare disgusto verso di sé, depressione o intensa colpa dopo aver mangiato troppo.

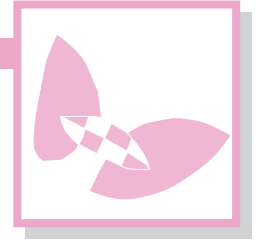
C. Le abbuffate compulsive suscitano sofferenza e disagio.

D. Le abbuffate compulsive avvengono, in media, almeno due giorni alla settimana per almeno sei mesi.

E. Le abbuffate compulsive non sono associate con l'uso regolare di comportamenti di compenso inappropriati (per es. digiuno, vomito, esercizio fisico eccessivo) e non si verificano esclusivamente nel corso di anoressia nervosa e bulimia nervosa.

EPIDEMIOLOGIA

I dati più completi sull'epidemiologia del BED sono stati forniti da un lavoro di Hudson et al.¹ che riporta i risultati del National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) Study. In questo lavoro sono stati utilizzati i dati relativi a 2980 individui presenti nel database del NCS-R. La valutazione del BED era parziale e non seguiva letteralmente i criteri per il BED del DSM-IV. In questo campione, il rischio cumulativo *lifetime* per il BED era del 3,9% e per le sindromi BED parziali era dell'1,4%. Il BED aveva un'età



d'insorgenza più tardiva sia dell'anoressia nervosa (AN) sia della bulimia nervosa (BN). Il BED era associato all'obesità, ma il 57,6% aveva un indice di massa corporea (IMC) compreso tra 18,5 e 29,9, indicando che una maggioranza dei soggetti con BED è normopeso o sovrappeso e non obesa. Da notare che, in questo studio, la prevalenza della disabilità riportata dai soggetti con BED (62%) non era differente dalla disabilità di soggetti con altri disturbi alimentari, confermando la validità del disturbo.

VALIDITÀ DEL COSTRUTTO TEORICO

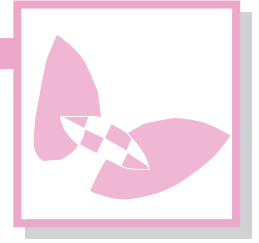
Una questione centrale nella validazione del BED è valutare se esso presenti differenze sostanziali rispetto agli altri disturbi alimentari o all'obesità. Fichter et al.² hanno condotto uno studio (senza utilizzare i criteri del DSM-IV) in un gruppo di 22 soggetti con BED, 16 controlli obesi non-BED e 22 soggetti con BN. In questo studio il BED si differenziava dalla BN per molte caratteristiche, ma si differenziava meno dall'obesità non-BED, eccetto per le valutazioni riguardanti la depressione ed il funzionamento sociale. Brody et al.³ hanno studiato 13 soggetti obesi con BED, 54 soggetti obesi non-BED e 55 soggetti con BN. Lo studio ha rivelato grosse differenze tra BN e BED, ma differenze meno evidenti tra BED e obesi non-BED, eccetto per quanto riguarda la dieta e la storia ponderale. Wilfley et al.⁴ hanno studiato 105 soggetti BED sovrappeso o obesi, 53 soggetti con BN, 47 soggetti con AN, 42 controlli normopeso e 15 soggetti obesi non-BED, usando la *Eating Disorder Examination Interview*. I soggetti con BED presentavano livelli di psicopatologia simili a quelli dei soggetti con altri disturbi alimentari nelle valutazioni tipiche per i disturbi alimentari. Più recentemente Striegel-Moore et al.⁵ hanno pubblicato uno studio che ha coinvolto 150 donne con BED, 48 donne con BN sottotipo *purging* e 14 donne con BN sottotipo *non-purging*. Sebbene non ci fossero differenze di gruppo per quanto concerne la comorbilità, l'età di insorgenza, e le preoccupazioni per l'aspetto fisico e il peso, i soggetti con BED erano più frequentemente obesi rispetto a quelli dei due gruppi con BN. I soggetti con BED si caratterizzavano per livelli clinici di preoccupazione per l'aspetto fisico e per il peso simili a quelli riscontrati nei soggetti con BN.

Un altro aspetto da esaminare è se ci sia o meno un "punto di rarità" o un limite tra la diagnosi di BED e la normalità o altri disturbi. Bulik et al.⁶ hanno studiato 1071 gemelli che avevano risposto positivamente ad un test di screening per disturbi alimentari, in cui si chiedevano informazioni riguardo alla perdita di peso e alle abbuffate. Usando un'analisi di classe latente, Bulik et al. hanno evidenziato una classe BED distinta dalla BN. Crow et al.⁷ hanno valutato un gruppo di soggetti con AN, BN o BED completi o parziali (numero totale = 395). L'analisi funzionale discriminante classificò correttamente l'83% dei soggetti con BED; tuttavia, il 30% dei soggetti con BN fu classificato erroneamente come BED. Essi, inoltre, riscontrarono che i BED subclinici non erano significativamente differenti dalle sindromi BED complete. Mitchell et al.⁸ hanno valutato 430 pazienti con DANAS (Disturbo Alimentare Non Altrimenti Specificato) che avevano

fatto richiesta di trattamento ed avevano compilato l'*Eating Disorder Questionnaire*. L'analisi di profilo latente generò cinque classi; una era quella degli obesi con bassi livelli di patologia alimentare e un'altra era quella degli obesi con alti livelli di patologia alimentare. Questo suggerì l'evidenza della presenza di confini tra obesi e soggetti con BED. Williamson et al.⁹, utilizzando l'analisi fattoriale, hanno valutato 201 soggetti con disturbi alimentari vari ed obesità. Essi hanno, inoltre, effettuato un'analisi tassonomica che ha confermato l'idea che il BED sia distinto dagli altri disturbi alimentari, e che sia altresì distinto dai soggetti normali o con obesità. Striegel-Moore et al.¹⁰ hanno condotto un'analisi di classe latente su 2054 donne. In questo studio il BED è stato identificato come una classe distinta, separata dalla BN. Wade et al.¹¹ hanno valutato 1002 gemelli in uno studio di comunità: alcuni di essi non erano affetti da disturbi alimentari, mentre altri avevano un disturbo alimentare completo. Gli autori non hanno trovato differenze tra il BED e la BN. Più recentemente, Eddy et al. (in press) hanno studiato 687 pazienti con BED, che avevano richiesto il trattamento, ed usando un'analisi di profilo latente hanno identificato una classe simile al BED con sovrappeso e abbuffate alimentari. Ricapitolando, sebbene la letteratura sia varia, numerose tecniche tra cui l'analisi di classe latente, l'analisi di profilo latente e le analisi tassonomiche sono state applicate a varie popolazioni e, in generale, i risultati di questi studi suggeriscono che il BED possa costituire una diagnosi separata dalla normalità e dagli altri disturbi alimentari. Comunque, il significato di tale distinzione si basa sui test di validità, che sono descritti di seguito.

Un altro aspetto importante nel valutare la validità della diagnosi di BED riguarda se la diagnosi è stabile o meno nel corso del tempo, e se il BED evolve in altri disturbi. Fairburn et al.¹² hanno pubblicato i dati di un follow-up di 5 anni su un campione di comunità di soggetti con BED e con BN. I soggetti con BN avevano una minore frequenza di remissione (35%) comparati ai soggetti con BED (50%), ed in generale, il BED ha mostrato un decorso più favorevole. Comunque, questo campione di soggetti con BED era piuttosto giovane rispetto ai molti altri campioni che erano stati studiati precedentemente. Pope et al.¹³ hanno pubblicato i risultati di uno studio che valutava 300 probandi, tutti obesi, di cui 150 con BED e 150 senza BED. L'età media di insorgenza per il BED era di 23,1 anni; la durata media *lifetime* di malattia era di 14,4 anni. Essi hanno concluso che il BED è un disturbo stabile e forse con maggiore tendenza alla cronicizzazione rispetto all'AN e alla BN. Tuttavia, questi dati sono stati ottenuti da una valutazione retrospettiva.

Fichter e Quadfig¹⁴ hanno valutato un campione di 60 soggetti con BED, 162 con BN sottotipo *purging* e 89 con AN. Essi hanno ritrovato che il viraggio da AN a BED e da BED ad AN era "virtualmente inesistente". Tuttavia solo l'1,7% dei soggetti con BED manteneva la diagnosi di BED a due anni, suggerendo che la diagnosi fosse alquanto instabile. Più recentemente, Agrav et al.¹⁵ hanno pubblicato dei dati su 285 soggetti con sindromi AN, BN o BED complete e parziali, effettuando un follow-up a quattro anni. Il BED mostrava complessivamente una minore stabilità come diagnosi ed evidenziava, inoltre, un numero maggiore di episodi di guarigione e ricaduta rispetto all'AN e alla BN. Comunque i dati, in generale, hanno confermato il BED



come entità distinta in termini di decorso e stabilità. In conclusione, la letteratura disponibile indica che la diagnosi di BED, nel tempo, è meno stabile di quella dell'AN e della BN, tuttavia ci sono evidenze di un differente decorso longitudinale e di differenti indici di remissione.

Diversi gruppi hanno inoltre iniziato ad usare *l'Ecological Momentary Assessment* (EMA) per valutare se la diagnosi di BED sia associata a differenze nel consumo di cibo nell'ambiente naturale. Questo implica la necessità di avere soggetti con dati registrati a vari intervalli di tempo nel loro naturale ambiente di vita. Greeno et al.¹⁶ hanno pubblicato i dati relativi a 79 soggetti obesi, che hanno raccolto dati EMA per una settimana. Essi non hanno riscontrato differenze tra i soggetti obesi con BED e obesi non-BED. Era stato redatto un diario quotidiano del cibo consumato, ma non erano stati raccolti altri dati sul comportamento alimentare. Le Grange et al.¹⁷ hanno raccolto i dati EMA di 18 soggetti con BED e 17 obesi non-BED per un periodo di due settimane. Le abbuffate alimentari dei soggetti con BED erano caratterizzate da maggiore ansia e stress rispetto all'alimentazione dei soggetti obesi non-BED. È interessante sottolineare che non c'erano differenze nel resoconto delle abbuffate tra il gruppo dei soggetti non-BED e quello dei soggetti con BED. Engel ha studiato 38 soggetti usando una combinazione tra EMA e le interviste del *Nutritional Data System for Research* (NDS-R) per ottenere informazioni dettagliate sull'effettivo introito di cibo, in termini di assunzione sia di macronutrienti sia di micronutrienti, il primo studio ad aver fatto tale valutazione. I soggetti con BED erano molto più predisposti, rispetto ai non-BED o ai controlli, a cedere ad episodi di alimentazione accompagnati da senso di perdita del controllo, caratterizzati dall'ingestione di almeno 1000 kcal di cibo. Questo studio EMA ha sicuramente fornito evidenze a supporto del costrutto teorico del BED.

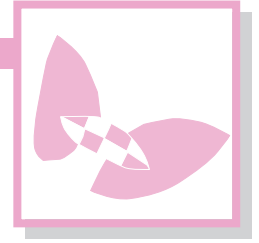
Un'altra tecnica che può essere usata per esaminare se individui con BED abbiano o meno peculiari pattern alimentari è quella di esaminare il comportamento alimentare effettuando studi di laboratorio alimentare, in cui i ricercatori controllano l'effettivo comportamento alimentare in condizioni sperimentali. Yanovski et al.¹⁸ hanno studiato 10 soggetti con BED e 9 non-BED secondo un modello di alimentazione umana di laboratorio ed hanno scoperto che i soggetti con BED mangiavano di più rispetto ai soggetti non-BED. Goldfein et al.¹⁹ hanno studiato 10 soggetti con BED e 10 non-BED ed hanno evidenziato ancora una volta che, rispetto ai soggetti non-BED, i soggetti con BED assumevano più calorie quando veniva loro chiesto di abbuffarsi. Telch e Agras²⁰ hanno studiato 30 soggetti con BED e 30 non-BED in uno studio che utilizzava una tecnica di induzione dell'umore. I soggetti con BED mangiavano a buffet più dei soggetti non-BED indipendentemente dall'induzione dell'umore. Successivamente, Telch e Agras²¹ hanno esaminato un modello di deprivazione alimentare in 26 soggetti con BN, 26 con BED e 26 senza disturbi alimentari. In questo studio non hanno trovato alcuna evidenza di validità diagnostica per il BED, dal momento che non ci furono differenze nell'introito calorico tra le varie diagnosi. Geliebter et al.²² hanno studiato 25 soggetti sovrappeso o obesi non-BED e 30 soggetti sovrappeso o obesi con BED. I soggetti con BED consumavano maggiori calorie rispetto

ai soggetti non-BED. Guss et al.²³ hanno studiato un totale di 42 soggetti, alcuni con BED ed altri non-BED, a vari livelli di sovrappeso, confrontandoli con controlli sani. Questo studio ha evidenziato che i soggetti con BED con maggiore peso corporeo mangiavano di più di quelli con BED con minore peso corporeo quando veniva loro chiesto di abbuffarsi, e che i soggetti con BED, come gruppo, mangiavano di più rispetto ai soggetti non-BED, supportando la validità della diagnosi. Sysko et al.²⁴ hanno studiato 12 soggetti obesi con BED, 12 soggetti obesi non-BED e 12 controlli normopeso. I soggetti con BED consumavano, in termini di introito calorico, di più dei soggetti non-BED e dei controlli normopeso. Raymond et al.²⁵ hanno pubblicato i risultati di uno studio che aveva valutato 12 obesi con BED e 12 obesi non-BED riscontrando, ancora una volta, che i soggetti con BED avevano un maggiore introito calorico. Più recentemente, Galanti et al.²⁶ hanno pubblicato i risultati di uno studio effettuato in laboratorio alimentare, includente 22 soggetti con BED, 21 soggetti con BED sottosoglia e 26 soggetti non-BED, e hanno dimostrato che sia i soggetti con BED completo sia quelli sottosoglia avevano un più elevato introito calorico. Questi ultimi tre studi supportano la validità del BED come costruito teorico in un modello sperimentale di laboratorio alimentare.

Un altro metodo per esaminare la validità della diagnosi è valutare se vi sia o meno familiarità. Nello studio più completo pubblicato finora, Hudson et al.²⁷ hanno valutato 300 probandi, con BED e non-BED, e 888 parenti di primo grado, che furono tutti intervistati. Essi hanno dimostrato che il BED, effettivamente, si ritrova nelle famiglie, suggerendo che la diagnosi è associata ad una validità diagnostica al di sopra ed oltre gli effetti dell'obesità. Un'ulteriore analisi di questo dataset²⁸ ha aggiunto i dati di un registro norvegese di gemelli come gruppo di confronto. Gli autori hanno scoperto che l'indice di ereditabilità nel campione di soggetti con BED era del 57% e nel campione norvegese con abbuffate era del 39%. Complessivamente, i dati familiari supportano largamente la presenza di effetti genetici aggiuntivi e di effetti ambientali non condivisi; suggerendo, ulteriormente, la validità eziologica della diagnosi di BED.

Bibliografia

1. Hudson JI, Hiripi E, Pope HG, et al. The prevalence and correlates of eating disorders in the national comorbidity survey replication. *Biol Psychiatry* 2007; 61: 348-58.
2. Fichter MM, Quadflieg N, Brandl B. Recurrent overeating: an empirical comparison of binge eating disorder, bulimia nervosa, and obesity. *Int J Eat Disord* 1993; 14: 1-16.
3. Brody ML, Walsh BT, Devlin MJ. Binge eating disorder: reliability and validity of a new diagnostic category. *J Consult Clin Psychol* 1994; 62: 381-6.
4. Wilfley DE, Schwartz MB, Spurrell EB, et al. Using the eating disorder examination to identify the specific psychopathology of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2000; 27: 259-69.
5. Striegel-Moore RH, Cachelin FM, Dohm FA, et al. Comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa in a community sample. *Int J Eat Disord* 2001; 29: 157-65.
6. Bulik CM, Sullivan PD, Kendler KS. An empirical study of the classification of eating disorders. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 886-95.



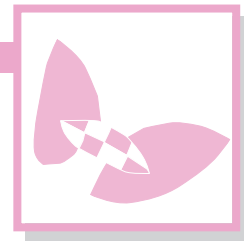
7. Crow SJ, Agras WS, Halmi K, et al. Full syndrome versus subthreshold anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating disorder: a multicenter study. *Int J Eat Disord* 2002; 32: 309-18.
8. Mitchell JE, Crosby RD, Wonderlich SA, et al. Latent profile analysis of a cohort of patients with eating disorders not otherwise specified. *Int J Eat Disord* 2007; 40 Suppl: S95-8.
9. Williamson DA, Womble LG, Smeets MAM, et al. Latent structure of eating disorder symptoms: a factor analytic and taxometric investigation. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 412-8.
10. Striegel-Moore RH, Frank DL, Thompson D, et al. An empirical study of the typology of bulimia nervosa and its spectrum variants. *Psychol Med* 2005; 35: 1563-72.
11. Wade TD, Crosby RD, Martin NG. Use of latent profile analysis to identify eating disorder phenotypes in an adult Australian twin cohort. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 1377-84.
12. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, et al. The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 659-65.
13. Pope HG, Lalonde JK, Pindyck LJ. Binge eating disorder: a stable syndrome. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 2181-3.
14. Fichter MM, Quadflieg N. Long-term stability of eating disorder diagnoses. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 561-6.
15. Agras WS, Crow S, Mitchell J, et al. A 4-year prospective multisite study of the eating disorders (submitted).
16. Greeno CG, Wing RR, Shiffman S. Binge antecedents in obese women with and without binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol* 2000; 68: 95-102.
17. le Grange D, Gorin A, Catley D, et al. Does momentary assessment detect binge eating in overweight women that is denied at interview? *Eur Eat Disorders Rev* 2001; 9: 309-24.
18. Yanovski SZ, Leet M, Yanovski JA, et al. Food selection and intake of obese women with binge-eating disorder. *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 975-80.
19. Goldfein JA, Walsh BT, LaChaussée JL, et al. Eating behavior in binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 1993; 14: 427-31.
20. Telch CF, Agras WS. Do emotional states influence binge eating in the obese? *Int J Eat Disord* 1996; 20: 271-9.
21. Telch CF, Agras WS. The effects of short-term food deprivation on caloric intake in eating disordered subjects. *Appetite* 1996; 26: 221-33.
22. Geliebter A, Hassid G, Hashim SA. Test meal intake in obese binge eaters in relation to mood and gender. *Int J Eat Disord* 2001; 29: 488-94.
23. Guss JL, Kissileff HR, Devlin MJ, et al. Binge size increases with body mass index in women with binge-eating disorder. *Obes Res* 2002; 10: 1021-9.
24. Sysko R, Devlin MJ, Walsh BT, et al. Satiety and test meal intake among women with binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 554-61.
25. Raymond NC, Bartholome LT, Lee SS, et al. A comparison of energy intake and food selection during laboratory binge eating episodes in obese women with and without a binge eating disorder diagnosis. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 67-71.
26. Galanti K, Gluck ME, Geliebter A. Test meal intake in obese binge eaters in relation to impulsivity and compulsivity. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 727-32.
27. Hudson JI, Lalonde JK, Berry JM, et al. Binge-eating disorder as a distinct familial phenotype in obese individuals. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 313-9.
28. Javaras KN, Laird NM, Reichborn-Kjennerud TE, et al. Familiality and heritability of binge eating disorder: results of a case-control family study and a twin study. *Int J Eat Disord* 2008; 41: 174-9.

Binge eating disorder: caratteristiche psicopatologiche

VALDO RICCA¹, GIOVANNI CASTELLINI¹,
CARLO FARAVELLI²

¹U.O. Psichiatria Universitaria, Azienda Ospedaliero-Universitaria Careggi, Firenze

²Dipartimento di Psicologia, Università degli Studi di Firenze



IL BINGE EATING
DISORDER

Nº05
2:2009; 119-146

RIASSUNTO

L'American Psychiatric Association considera il *binge eating disorder* (BED) una sindrome i cui criteri diagnostici sono provvisori e tali da richiedere ulteriori indagini. L'introduzione della categoria del BED ha consentito di attribuire autonomia nosografica e psicopatologica a una sindrome, relativamente diffusa tra i soggetti in eccesso ponderale, la cui caratteristica psicopatologica principale è rappresentata dalla perdita di controllo sul cibo. Un'analisi storica del rapporto tra cibo e piacere, privazione e virtù, voracità e morigeratezza, permette di comprendere l'insieme dei significati assunti dalla perdita di controllo sul cibo nel corso dei secoli. Al tempo stesso, negli ultimi anni numerosi modelli psicologici hanno studiato i vari fattori che favoriscono l'insorgenza e il mantenimento dei fenomeni di perdita di controllo sul cibo. In particolare, è stata sottolineata l'importanza del rapporto esistente tra restrizione alimentare e perdita di controllo sul cibo, così come la rilevanza dell'*emotional eating* nel modulare il rapporto tra assunzione di cibo e stati emotivi. Nonostante l'interesse crescente della comunità scientifica nel settore, i meccanismi attraverso i quali il soggetto mette in atto l'assunzione vorace di cibo appaiono a tutt'oggi non ancora sufficientemente chiariti.

Parole chiave: disturbo da alimentazione incontrollata, obesità, impulsività, *emotional eating*.

SUMMARY

The American Psychiatric Association considers binge eating disorder (BED) a syndrome with provisional diagnostic criteria and such to require further studies. The introduction of the category of BED allowed the acknowledgement of the nosographic and psychopathological autonomy of this syndrome, enough represented among overweight subjects, whose main psychopathological feature is the loss of control over eating. An historical analysis of the relationships between food and pleasure, deprivation and virtue, greed and temperance allows to better understand the meanings of the loss of control over eating in the course of centuries. At the mean time, several psychological models have evaluated the different, possible factors involved in the onset and maintenance of overeating. In particular, the relationship between food restriction and loss of control over eating, as well as the relevance of emotional eating as mediating factor between food and emotional states have been thoroughly investigated. However, the different, specific mechanisms determining the ravenous eating remain to be elucidated.

Key words: binge eating disorders, obesity, impulsivity, emotional eating.

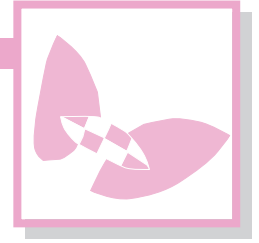
INTRODUZIONE

È ben noto che l'attuale nosografia psichiatrica è principalmente rappresentata dalla quarta edizione del Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM IV) dell'American Psychiatric Association¹. Il DSM IV utilizza un criterio classificativo di tipo categoriale, che tende a privilegiare i sintomi oggettivabili rispetto ai vissuti del paziente e si propone, per dare dignità nosografica ad una entità clinica, di poter correlare in maniera costante e replicabile una o più modalità comportamentali con una o più modalità psicologiche di funzionamento. L'approccio categoriale comporta che, una volta individuati i criteri diagnostici secondo parametri descrittivi, vi siano limiti netti tra una categoria e l'altra, e che all'interno di ogni categoria i componenti della stessa siano omogenei. Gli autori del DSM IV non hanno incluso l'obesità all'interno del capitolo dei disturbi del comportamento alimentare in quanto non è stata accertata una modalità comportamentale e psicologica stabile propria della popolazione dei soggetti obesi. Tale fatto non deve stupire, tenendo conto di come l'obesità sia una condizione clinica assai variegata. È d'altra parte degno di nota il fatto che, conseguentemente a numerosi studi condotti inizialmente su soggetti obesi afferenti a centri specialistici per la cura dell'obesità, e successivamente nella popolazione generale, sia stata riconosciuta e codificata una categoria diagnostica, il *binge eating disorder* (BED), inserita nell'ambito del capitolo delle condizioni cliniche i cui criteri sono considerati provvisori e tali da richiedere ulteriori indagini, a partire da quelle incentrate su dati epidemiologici. Essa descrive una modalità psicologica e comportamentale di riscontro relativamente frequente tra i soggetti in sovrappeso o obesi, che si associa a una elevata comorbilità medica e psichiatrica. L'introduzione della categoria diagnostica del BED conferisce dignità psicopatologica e nosografica autonoma a un gruppo definito di soggetti in eccesso ponderale, e sottolinea il ruolo centrale del fenomeno della perdita di controllo sul cibo nella psicopatologia dei soggetti affetti da questa sindrome. Scopo del presente capitolo è l'inquadramento del BED da un punto di vista psicopatologico, allo scopo di fornire informazioni utili alla comprensione di una sindrome le cui caratteristiche principali necessitano ancora di notevole approfondimento, da parte di ricercatori e clinici impegnati nel settore.

CRITERI DIAGNOSTICI

L'American Psychiatric Association¹ considera il BED come una sindrome i cui criteri diagnostici sono considerati provvisori e tali da richiedere ulteriori indagini.

L'elemento caratterizzante il BED è rappresentato dall'assunzione vorace di grandi quantità di cibo. Il termine anglosassone *binge eating*, traducibile nell'italiano "abbuffata", descrive una particolare modalità di alimentazione che si differenzia nettamente dagli episodi di iperalimentazione sporadici osservabili in una larga parte della popolazione, normopeso e/o in sovrappeso.



L'abbuffata si distingue essenzialmente dall'iperalimentazione sulla base di un criterio temporale (assunzione di cibo in un tempo limitato), la sensazione soggettiva di perdita di controllo, e per la spiacevole sensazione di ripienezza gastrica, disgusto, tristezza o senso di colpa che compare subito dopo l'eccesso alimentare. Considerando i criteri diagnostici nel loro insieme, risulta evidente come i vissuti e i comportamenti associati alla perdita di controllo sul cibo rappresentino l'elemento caratterizzante la sindrome, più che la quantità di cibo assunto, i cui parametri di riferimento sono peraltro abbastanza opinabili e comunque operativamente non sufficientemente chiari.

Gli episodi di alimentazione incontrollata devono essere considerati come un fenomeno transnosografico, riscontrabile non solo nei quadri clinici dell'anorexia nervosa (AN) sottotipo *binge/purging*, bulimia nervosa (BN) e BED, ma anche, come episodi sporadici, durante depressioni atipiche o psicosi. In corso di AN e BN tali episodi si alternano frequentemente a episodi bulimici soggettivi, caratterizzati anch'essi dalla perdita del controllo, ma nei quali è andata persa la caratteristica quantitativa dell'abbuffata: durante tali episodi viene ingerita una quantità di cibo modesta o comunque contenuta, percepita però dal soggetto come eccessiva, in quanto associata alla perdita di controllo.

Non deve essere quindi confuso il sintomo, *binge eating*, con la sindrome, BED, caratterizzata principalmente da quel sintomo.

Peraltro sarebbe erroneo ritenere che il comportamento alimentare dei soggetti affetti da BED sia principalmente se non esclusivamente rappresentato da episodi di perdita di controllo con assunzioni di grandi quantità di cibo. Il pattern alimentare di questi soggetti è infatti assai più complesso e variegato.

IL BINGE EATING
DISORDER

NÓ05
2:2009; 119-146

VALIDITÀ NOSOGRAFICA DEL *BINGE EATING DISORDER* E CORRELATI PSICOPATOLOGICI

Binge eating disorder e bulimia nervosa

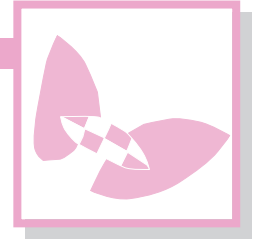
Esistono differenti posizioni nella comunità scientifica, relative a differenti filoni di ricerca. La validità della autonomia nosografica del BED rispetto alla BN è ancora controversa, soprattutto rispetto alla variante della BN definita *non purging type*, in cui la paziente cerca di compensare l'assunzione vorace di cibo mediante il digiuno o l'esercizio fisico. I pazienti BED, per definizione, non utilizzano né l'uno né l'altro strumento per ridurre le conseguenze ponderali delle abbuffate. Di conseguenza, da un punto di vista strettamente clinico, l'elemento distintivo più evidente tra la BN *non purging* e il BED è rappresentato, oltreché dall'assenza di tentativi di compensare l'eccessivo introito calorico, dall'eccesso ponderale, sintomo non psichiatrico e peraltro non considerato diagnostico neanche del BED stesso^{2,3}.

Alcuni autori sostengono che BN e BED siano manifestazioni di gravità decrescente della stessa patologia alimentare caratterizzata dal sintomo abbuffata e presenza/assenza di sintomi di compenso, proponendo un modello di continuità tra i diversi disturbi^{4,5}. BN e BED hanno però atteggiamenti

assai dissimili rispetto al cibo, al peso e alla propria immagine corporea. Le bulimiche sembrano avere caratteristiche comuni quali l'intolleranza all'incertezza, il desiderio di autocontrollo, l'attenzione per l'immagine corporea e la valutazione di sé incentrata su peso e forma del corpo^{6,7}. Al contrario, al centro dell'attenzione nei BED non vi è il peso o l'immagine corporea ma la difficoltà a controllare gli impulsi, in particolare quello ad abbuffare, e a gestire le emozioni⁸. Per alcuni anni Fairburn et al.⁵ non hanno riconosciuto al BED caratteristiche peculiari tali da consentire una chiara differenziazione rispetto altri disturbi dell'alimentazione e pertanto hanno proposto il suo inserimento tra i disturbi alimentari non altrimenti specificati (DA NAS). Successivamente lo stesso gruppo^{9,10} e altri ricercatori hanno riconosciuto la validità nosografica del BED^{7,11} e hanno sottolineato le differenze sostanziali del BED soprattutto rispetto alla BN ed alla obesità.

I soggetti con BED presentano numerose differenze rispetto a quelli con BN in termini di caratteristiche cliniche generali, comorbidità, correlati demografici, risposta ai trattamenti¹². Nel BED non esiste una chiara predominanza del genere femminile come per BN e AN^{13,14}. I soggetti con BED sono tipicamente meno giovani di quelli con BN e AN¹⁵, anche se questo potrebbe in parte essere legato alla cronicità del disturbo¹⁶. Inoltre sono state notate anche differenze relative alle caratteristiche delle abbuffate¹⁷, al decorso e all'esito del disturbo. In particolare nel BED le abbuffate insorgono prima delle restrizioni dietetiche^{18,19}, e durante le abbuffate i soggetti con BED generalmente introducono meno cibo delle bulimiche¹². Per definizione, i soggetti affetti da BED non usano regolarmente dei meccanismi di compenso a seguito dell'abbuffata, quali vomito, digiuno, lassativi, diuretici, digiuno o esercizio fisico esasperato, come già evidenziato, anche se la tendenza a compensare le grandi quantità di cibo ingerite non è assente in tali soggetti^{12,20}. Ciò che li differenzia dai soggetti bulimici o da anoressiche *binge/purge* è la mancanza di sistematicità in tali interventi²¹; i soggetti con BED presentano un disordine alimentare tale per cui non sono in grado di sistematizzare il loro comportamento alimentare, sia nei periodi di abbuffate, sia durante i momenti della giornata in cui l'abbuffata si verifica²². È frequente, ad esempio, che un'abbuffata faccia immediatamente seguito ad un pasto regolare, così come sono descritti casi in cui le abbuffate si susseguono più volte nella stessa giornata con un breve intervallo libero tra l'una e l'altra²².

Anche rispetto all'attenzione che viene dedicata al cibo e al peso sono state suggerite differenze significative. Nella BN il soggetto è costantemente concentrato sulla propria immagine corporea, mediatrice del proprio valore personale e sul controllo ossessivo del peso e dell'assunzione di cibo come modalità per mantenere il controllo sulla propria vita emotiva. Per i soggetti con BED, invece, l'aumento del peso è essenzialmente un effetto collaterale, e molti appaiono rassegnati al fallimento dei propri sporadici inefficaci tentativi di perdere peso ben lontani dal rigido controllo tentato dalle pazienti con BN infine l'atteggiamento seguente all'abbuffata è radicalmente diverso²³. Infatti la paziente bulimica ha un atteggiamento attivo subito dopo l'abbuffata e cerca di eliminare gli effetti della perdita di controllo attraverso i comportamenti compensatori. Nei BED prevale invece la rassegnazione e lo sconforto²².



Binge eating disorder e obesità senza *binge eating disorder*

La prevalenza del BED risulta essere chiaramente superiore nelle popolazioni di soggetti sovrappeso rispetto alla popolazione generale^{7,24,25}, e sono presenti chiare differenze tra soggetti obesi con BED e soggetti obesi senza BED^{2,26}. I primi mostrano un maggiore apporto calorico durante le abbuffate, maggiore psicopatologia alimentare (abitudini alimentari caotiche, maggiore *emotional eating*) e più alto tasso di comorbilità psichiatrica, soprattutto relativamente a sindromi depressive²⁷. Molti studi dimostrano che nei soggetti con BED le abbuffate sono probabilmente uno dei tanti fattori coinvolti nell'aumento di peso e non sempre il più determinante. Infatti, quando vengono ridotte in seguito ad un trattamento efficace, il peso non si riduce significativamente ma tende a stabilizzarsi^{28,29}. Alcuni studi hanno inoltre dimostrato che il senso della fame e della sazietà nei soggetti con BED rispetto agli obesi senza BED sono significativamente differenti, nel senso che i BED assumono maggiori quantità di cibo non solo durante le abbuffate ma anche durante i pasti normali, con un introito calorico globale nettamente superiore^{20,30,31}. Anche le risposte alle terapie dietologiche sono differenti in caso di presenza di BED, con risultati più scadenti e drop-out più numerosi³².

IL BINGE EATING
DISORDER

N005
2:2009; 119-146

Binge eating disorder e quadri clinici sottosoglia

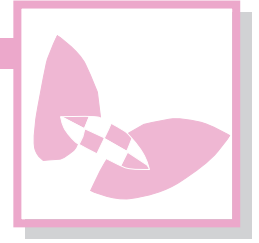
Alla luce dei dati fin qui esposti, numerosi sono gli elementi per sostenere la tesi che il BED rappresenti un'entità nosografia autonoma; al tempo stesso, i criteri diagnostici attualmente in uso per il BED sono ancora insoddisfacenti. I criteri quantitativi rispetto all'assunzione del cibo, o quelli temporali che prendono in considerazione la frequenza degli episodi di perdita di controllo, sono da molti considerati arbitrari, e tali da determinare il rischio che il mancato rispetto di uno di questi comportamenti una non sufficiente attenzione verso la dimensione psicologica e psichiatrica di un gran numero di soggetti soprattutto sovrappeso ed obesi^{4,33}. A supporto di queste critiche, 3 studi hanno sottolineato come la sofferenza psicologica relativa al cibo, al peso e al corpo, nonché la frequenza di sindromi psichiatriche in comorbilità, sia di poco inferiore nelle forme subcliniche di BED rispetto ai quadri che presentano una sintomatologia tale da soddisfare tutti i criteri del DSM-IV³³⁻³⁵. Tali studi sottolineano come i fenomeni di perdita di controllo sul cibo siano strettamente legati a un complesso psicopatologico tale da richiedere notevole attenzione clinica, suggeriscono che verosimilmente le forme subcliniche di BED colpiscono un gran numero di soggetti in eccesso ponderale presenti nella popolazione generale, ed evidenziano la necessità di un accurato assessment psicopatologico finalizzato all'identificazione dei fenomeni di perdita di controllo³⁶. Tali forme subcliniche dovrebbero ricevere maggiore attenzione in quanto presentano una psicopatologia alimentare e psichiatrica simile a quella delle forme soprasoglia^{35,37,38}. È possibile che tali fenomeni si distribuiscano lungo un continuum di pervasività e frequenza non solo nei campioni clinici di soggetti obesi, ma probabilmente anche nella popolazione generale.

LA FAME E IL PIACERE: STORIA, COSTUMI E BIOLOGIA

Quando leggiamo il diario alimentare di un paziente con BED è facile rendersi conto di quanta confusione ci sia nel definire il contesto emotivo e le sensazioni che precedono un'abbuffata. Ad un livello meno elaborato, ricorre molto spesso la parola "fame": "sono tornato a casa dopo una giornata tremenda in cui tutto è andato storto... mi sono accorto di avere una fame irresistibile...". Così come in altri disturbi della condotta alimentare, l'incapacità di riconoscere e identificare le proprie emozioni (alessitimia) è stata recentemente documentata anche nei pazienti con BED^{39,40}. In altri pazienti BED, invece, è presente la capacità di identificare le proprie emozioni precedenti il comportamento bulimico; spesso si tratta di stati emotivi dominati dall'ansia, dalla noia, dalla tristezza (*emotional eating*). Come vedremo in seguito, il cibo assume il significato di una risposta comportamentale finalizzata al controllo delle emozioni. Alcuni pazienti sono in grado di descrivere le sensazioni provate durante l'abbuffata e addirittura di scegliere il cibo in base al proprio stato d'animo. I cibi salati, corposi sembrano predominare nei momenti d'ansia, mentre i cibi dolci, caldi, teneri o liquidi prevalgono in condizioni di tristezza...; "voglio un cibo che mi coccoli... ingoiare qualcosa di dolce dopo tante cose amare...", ecc.⁴¹. Nel diario alimentare, il cibo viene anche accostato alla parola "piacere", un piacere che spesso in realtà si concretizza con la riduzione della sofferenza emotiva.

In generale, al di là delle differenti teorie che in seguito verranno citate a proposito della genesi delle abbuffate, dalla pratica clinica ci accorgiamo che i pazienti con BED hanno difficoltà a riconoscere e definire sensazioni viscerali come la fame e la sazietà, così come il piacere e le emozioni negative. E più ancora, i loro racconti si contraddistinguono per la connotazione morale attribuita alla perdita di controllo e al cibo; quest'ultimo diventa unica fonte di piacere, anestetico e al tempo stesso causa dell'aumento di peso del proprio corpo, specchio costante della loro progressiva rassegnazione. Possiamo immaginare quali siano gli effetti in una società che vede nel "lasciarsi andare" un segno di debolezza, di insuccesso.

L'atteggiamento moderno nei confronti del cibo, che in alcuni casi fornisce il substrato culturale ed antropologico delle modalità cognitive tipiche dei pazienti affetti da disturbi del comportamento alimentare, è il risultato finale dell'evoluzione del pensiero nel corso dei secoli. Infatti, se per la cultura greca e romana, che individuavano nell'equilibrio il valore più alto, l'ideale nell'alimentazione era quello della misura, dell'assenza di voracità^{42,43}, per la tradizione culturale celtica e germanica il "grande mangiatore" era considerato un personaggio positivo^{44,45}. Così come tramandato dalla mitologia germanica e dai poemi cavallereschi, l'immagine del guerriero valoroso è anche quella di un uomo forte, ingordo, insaziabile, capace di ingurgitare quantità enormi di cibo e di bevande^{43,45,46}. Successivamente tali differenze si possono evidenziare nell'opposizione tra Europa mediterranea e continentale, riflettendosi ad esempio nelle opposte regole che gli ordini monastici prescrivono ai fedeli nelle diverse zone europee. Nel Nord le regole monastiche rispetto all'alimentazione sono dure e rigorose, improntate al digiuno,



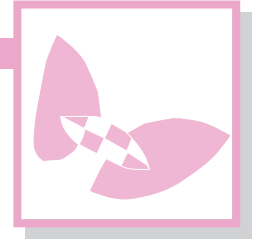
alla penitenza, mentre al Sud (quelle elaborate da Benedetto da Norcia ad esempio) sono caratterizzate da un maggior senso di equilibrio più vicino al concetto romano della misura^{47,48}. Alle contrapposizioni geografiche e culturali si aggiungono poi quelle sociali. Se nel mondo medioevale l'abbuffata è privilegio della nobiltà, non si esclude che all'occorrenza essa possa capitare anche al contadino: la prospettiva più largamente diffusa è quella della paura costante della fame che spinge a consumare affannosamente quando c'è abbondanza⁴⁶. Sulla base di quanto sopra, si comprende come venga attribuito grande valore alla sofferenza percepita durante le privazioni e alle mortificazioni alimentari del digiuno, inteso come penitenza⁴⁷.

Deve essere sottolineata l'importanza della semantica e del valore morale che vengono dati ad alcuni termini di uso corrente. Pensiamo ad esempio al termine *grasso* che spesso assume il significato di debole, incapace, inefficiente. Ma nel medioevo il grasso è qualcosa di desiderabile, ambito: "bianco e grasso" è il formaggio che viene offerto a Carlo Magno; definire "grassa" una tavola è come dirla ricca⁴⁹. Il termine "grasso" ha un'accezione positiva anche in senso estetico e addirittura politico. Essere grasso è segno di ricchezza e benessere alimentare; quindi non è solo bello ma anche ricco e potente (si pensi all'alta borghesia fiorentina definita come "popolo grasso")⁵⁰. Le diete sono ancora dei fenomeni marginali o legate al digiuno monastico, quindi alla penitenza, oppure considerate degli strani vizi del sesso femminile⁴³. Il valore della magrezza come simbolo di efficienza e produttività appare soltanto nel Settecento soprattutto in relazione all'emergere della borghesia e del puritanesimo, in contrapposizione al vecchio ordine europeo^{46,51}. Progressivamente si perde il privilegio alimentare delle classi più alte e il mondo industriale permette l'accesso ai consumi a strati sempre più ampi della popolazione. L'abbuffata perde il significato positivo di eccesso legato al benessere, la paura della fame viene sostituita dalla paura per l'esagerazione^{51,52}. La limitazione, il controllo dell'alimentazione fino alla restrizione acquisiscono un'accezione positiva non più per un'adesione a valori penitenziali tipici della cultura religiosa, bensì per motivazioni estetiche o igieniche. Come fa notare Massimo Montanari nel suo libro "La fame e l'abbondanza", la nostra società dell'abbondanza è passata essenzialmente da un eccesso ad un altro e un rapporto armonico con il cibo non si è ancora stabilito.

Affrontare l'evoluzione della cultura e della morale legate al cibo in senso storico ci permette di inquadrare il problema della perdita di controllo nell'alimentazione anche nel senso della perdita di controllo sul piacere. Il piacere, nella nostra tradizione religiosa ancora legato all'idea di peccato, continua a spaventare. Come descritto in seguito, è proprio il connubio cibo/piacere-senso di colpa che contribuisce a mantenere ed esacerbare questo disturbo. A differenza dell'AN e BN, nel BED viene talvolta descritta una sensazione di piacere legata all'abbuffata⁴¹. Un piacere carico di connotati negativi e spesso legato al tentativo di placare temporaneamente quella "fame infinita" così difficile da definire.

Sul piano etologico e biologico vari sono gli studi che tentano di chiarire il significato affettivo della fame attraverso modelli animali⁵³⁻⁵⁸. Questi presen-

tano ovviamente varie limitazioni legate alla difficoltà di estendere all'uomo le conclusioni sperimentali ottenute su ratti o scimpanzé, ma offrono anche una visione d'insieme del significato evolutivistico di determinate funzioni e meccanismi fisiologici⁵⁹. Un esempio è rappresentato dalla ricerca che tenta di collegare tra loro i sistemi legati alla regolazione della fame e della sazietà a quelli della ricerca (*seeking*), della ricompensa (*reward*) e del piacere^{60,61}. In esperimenti con ratti, ad esempio, uno stato di necessità indotto da una mancanza di energia porta ad un drammatico aumento nell'arousal motorio in presenza di uno stimolo alimentare. Una volta che l'esigenza energetica è soddisfatta, si crea un nuovo equilibrio tra la componente motivazionale e quella affettiva, spesso in maniera indipendente rispetto alle caratteristiche della ricompensa ottenuta⁵⁹. Attraverso modelli animali ed umani si è cercato di capire quale componente abbiano il gusto e la sensazione di piacere connessi al mangiare nella regolazione dell'assunzione di cibo. Gli onnivori, quali i ratti e gli uomini, se hanno accesso ad un nutrimento ricco ed appetitoso possono abbuffarsi in maniera completamente indipendente rispetto alle loro necessità energetiche ("effetto dessert")⁵³. È interessante notare come, se gli uomini con tendenza all'obesità e alla vita sedentaria tendono a cercare attivamente una varietà culinaria che prescinde completamente dai segnali regolatori, allo stesso modo i ratti che vengono tenuti in piccole scatole e hanno accesso ad una varietà di cibo (la dieta supermarket) generalmente diventano degli scarsi regolatori ed iniziano ad ingrassare^{62,63}. È inoltre noto che il cervello monitorizza indirettamente la quantità di energia che viene ritenuta nei tessuti adiposi. Determinate aree ipotalamiche, infatti, sono deputate alla regolazione dei processi a lungo termine di estrazione e deposizione delle risorse energetiche⁶⁴. Questi sistemi omeostatici sono anche implicati nel determinare sensazioni e comportamento dell'animale: essi controllano il desiderio di mangiare, il piacere seguente all'assunzione di determinati cibi, la quantità di cibo assunta durante un pasto, e l'intervallo di tempo che l'animale lascia passare tra un pasto e l'altro⁵³. Molte emozioni primitive sono connesse alla ricerca di cibo e alla sua consumazione. Il piacere provato nell'assumere un determinato alimento è legato al fatto che esso contiene utili elementi nutritivi, mentre un sapore che provoca disgusto indica che l'alimento contiene sostanze dannose. Inoltre, sensazioni piacevoli e spiacevoli indotte da stimoli esterni dipendono dalla possibilità di correggere determinati squilibri omeostatici. Quindi lo stesso stimolo può risultare piacevole o spiacevole a seconda delle differenti circostanze⁶⁵. Da un punto di vista biologico, non basta dire che una cosa è piacevole solo perché "fa stare bene"; il piacere deriva da qualcosa che deve essere biologicamente utile. Ovviamente non è possibile ignorare l'effetto degli stati emotivi su questi meccanismi. I ratti mostrano, ad esempio, delle modificazioni piacere-correlate nella loro scelta dei gusti, in virtù delle conseguenze omeostatiche dei loro comportamenti: se si dà libero accesso a due contenitori di acqua zuccherata a differenti concentrazioni, i ratti consumano inizialmente quella a concentrazione maggiore; dopo alcuni giorni però, iniziano a bere dal recipiente con acqua più diluita. Al fine di rendere massimo il piacere l'animale sviluppa comportamenti che bilanciano il desiderio



intrinseco per il dolce con le conseguenze metaboliche di un eccessivo lasciarsi andare⁵³. Animali geneticamente modificati, con lesioni ipotalamiche o in trattamento cronico con insulina, non mostrano questo tipo di comportamento bilanciato. Questi esperimenti, che possono essere replicati anche in altre aree come quella sessuale, dimostrano che il senso di piacere è anche funzione delle condizioni omeostatiche dell'individuo⁵⁹. Il piacere sensoriale rappresenta quindi un sistema ancestrale di codifica per determinati valori biologici che è condiviso da tutti i mammiferi compreso l'uomo. La partecipazione del sistema oppioide all'elaborazione del piacere legato all'assunzione di cibo è stata recentemente dimostrata⁶⁶. Vi sono vari esperimenti animali che dimostrano che il piacere del gusto non è sufficiente a mantenere un comportamento se questo non comporta un beneficio sul piano metabolico⁵³. La possibilità di provare piacere però diminuisce ancora più rapidamente se somministriamo antagonisti dei recettori per gli oppioidi⁶⁷. Inoltre è stato dimostrato che l'assunzione di sostanze dolci stimola il rilascio di oppioidi nel cervello e che sia piccoli animali che bambini umani acquisiscono una sorta di analgesia e piangono meno dopo la somministrazione di acqua zuccherata per bocca; questo effetto è parzialmente neutralizzato dalla somministrazione contemporanea di antagonisti per gli oppioidi⁶⁸. Esperimenti animali dimostrano che gli oppioidi possono modificare le scelte gestatorie; negli uomini è possibile sviluppare una sorta di dipendenza rispetto a cibi che attivano il sistema degli oppioidi⁶⁹⁻⁷¹. Gli oppioidi sono coinvolti anche nel piacere sessuale e addirittura nel comportamento sociale di molti animali da esperimento. La connessione di questi sistemi fornisce una base etologica e biologica per comprendere la complessità del comportamento alimentare patologico in cui l'assunzione di cibo non risponde ad esigenze omeostatiche ma ad una serie di eventi mentali che coinvolgono emozioni, segnali di piacere e ricompensa e gratificazione e funzioni cognitive superiori^{59,72}.

IL BINGE EATING
DISORDER

NÓ05
2:2009; 119-146

EZIOPATOGENESI: MODELLI A CONFRONTO

Così come l'AN e la BN, il BED può essere considerato una sindrome ad eziologia multifattoriale alla cui insorgenza e mantenimento possono concorrere, in varia misura e secondo modalità ancora poco conosciute, fattori di ordine biologico da un lato, psicologico e ambientale dall'altro. Gli studi che hanno preso in considerazione i possibili fattori di rischio⁷³⁻⁷⁶, finora non hanno fornito informazioni esaurienti.

I fattori psicologici sono strettamente connessi con quelli ambientali e, in particolar modo, con i mutamenti di costume che hanno interessato i paesi occidentali dal dopoguerra ad oggi. I fenomeni di abbuffata e il BED sono oggetto di studio da relativamente pochi anni, nonostante che già nel 1959 tali fenomeni furono dettagliatamente descritti in una rivista medica da Stunkard⁷⁷. È verosimile che negli ultimi decenni vi sia stato un aumento della diffusione di tali fenomeni, e che questo sia avvenuto parallelamente alla diffusione, nel mondo occidentale industrializzato, di un ideale di bellezza che privilegia la magrezza e che squalifica il sovrappeso^{78,79}. Il corpo pia-

cente è un corpo magro, e la magrezza viene assimilata alla bellezza e alla salute, fisica e mentale. Il desiderio di essere magri, fatto proprio da larghi strati della popolazione, si associa al desiderio di essere fisicamente attraenti e a quello di presentarsi come persone dotate di carattere e forza di volontà⁸⁰. Tale ambizione ha generato una marcata insoddisfazione, anch'essa largamente diffusa soprattutto tra adolescenti e donne, per il proprio corpo e la propria immagine. Il mezzo più diffuso per far fronte a tale insoddisfazione è stato l'uso delle diete e, a partire dagli anni '80, l'attività fisica^{81,82}. Considerando che una dieta è presente all'incirca nell'anamnesi del 50% dei soggetti con BED, si può ipotizzare che un sistema alimentare rigidamente restrittivo sia una modalità di risposta alle pressioni ambientali di cui sopra e un fattore predisponente l'insorgenza della sindrome⁸³.

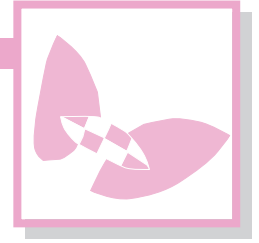
Modello sistemico ed eventi di abuso

Il ruolo delle relazioni familiari nello sviluppo del BED è stato oggetto di vari studi^{74,84,85}. Nelle famiglie dei soggetti con BED sono stati descritti alti livelli di criticismo, relativamente a peso, aspetto e alimentazione. Si sono riscontrate inoltre bassa empatia, e inadeguato coinvolgimento genitoriale, con madri caratterizzate da un atteggiamento iperprotettivo. Si è riscontrata anche maggiore incidenza di abuso di alcol da parte dei genitori^{86,87}. I pazienti con BED spesso hanno un'anamnesi positiva per abuso fisico e sessuale durante l'infanzia, nonché per l'aver subito episodi di bullismo⁷⁶. In generale l'abuso fisico e il bullismo rappresentano fattori in grado di influire specificamente sullo sviluppo del BED, mentre le violenze sessuali e la discriminazione sociale avrebbero un'influenza legata al diverso gruppo etnico di appartenenza²².

Modello psicodinamico

Secondo l'impostazione psicodinamica, i disturbi del comportamento alimentare sarebbero il risultato di un mancato o insoddisfacente superamento della fase orale dello sviluppo psicosessuale⁸⁸. Normalmente ogni individuo, a partire dalla nascita, percorrerebbe delle tappe, degli stadi, ognuno dei quali caratterizzati da pulsioni sessuali parziali dominanti, da sedi di eccitazione sessuale e da modalità di appagamento del desiderio stesso⁸⁹. Ogni stadio dello sviluppo psicosessuale ha in sé un significato evolutivo e, a seconda delle gratificazioni o delle frustrazioni ottenute durante le varie fasi dello sviluppo, saranno presenti nella personalità dell'adulto dei tratti riconducibili a fissazioni, regressioni o adeguato superamento degli stadi stessi⁹⁰.

Durante il primo anno di vita il bambino, attraverso la fase orale dello sviluppo psicosessuale, trova piacere ed entra in contatto con il mondo principalmente mediante la bocca, zona erogena in quanto sede di eccitazione sessuale, connessa alla funzione alimentare. Poppare, succhiare sono le prime espressioni della pulsione sessuale e il seno materno è il primo oggetto sessuale attraverso il quale procurarsi piacere. Durante tale fase, la relazione con l'og-



getto, la madre, è di tipo ambivalente, in quanto essa è oggetto d'amore quando gratifica il bisogno di piacere, di odio quando lo nega⁹¹. Un individuo che abbia avuto, durante lo stadio orale dello sviluppo, un piacere intenso e indisturbato nella suzione e nel contatto con il cibo, troverà nell'età adulta piacere nel ricevere e nel dare senza peraltro ricorrere, di fronte alle difficoltà della vita, a rapporti di forte dipendenza da figure affettivamente significative, che ripropongono le primitive relazioni con la madre, e alla regressione alle soddisfazioni orali come unica modalità per non soffrire e per darsi piacere⁹². Viceversa, qualora l'appagamento delle pulsioni orali sia stato frustrato, la dipendenza e la regressione saranno massicce e favoriranno l'instaurarsi di comportamenti o sindromi nei quali saranno rintracciabili delle modalità di funzionamento proprie dello stadio orale del bambino. Il ricorrere al cibo sarebbe l'unica o quantomeno la principale strategia di adattamento messa in atto di fronte a situazioni problematiche ed emotivamente coinvolgenti⁹³.

Modello di Hilde Bruch

Nell'opera di Hilde Bruch viene posto innanzitutto l'accento sulle modalità di interazione madre-bambino ed è sottolineata l'incapacità delle figure genitoriali a riconoscere adeguatamente i bisogni del bambino stesso. Il cibo diventa l'unico o quantomeno il principale strumento per rispondere alle più diverse esigenze infantili e il bambino, ricevendolo in modo del tutto indipendente dai suoi bisogni, diventerà da un lato incapace di riconoscere le proprie sensazioni di fame e sazietà, dall'altro ricorrerà passivamente al cibo ogniqualvolta provi sensazioni sgradevoli⁹⁴. Attraverso il cibo viene veicolato l'affetto dei genitori e, assumendo cibo, si risponde ai bisogni e alle emozioni più diverse. Ogni richiesta del bambino otterrebbe una risposta di tipo alimentare, generando con il tempo insicurezza, passività, estrema dipendenza e suscettibilità alle frustrazioni. Secondo la Bruch, tale modello di relazione sarebbe proprio di genitori che riversano sul figlio le proprie angosce e i desideri inconsci di realizzazione di ambizioni non soddisfatte caricando il figlio di aspettative superiori alle possibilità del bambino il quale quindi, al pari dei genitori, sarebbe assai esposto a sentimenti di incapacità e all'angoscia⁹⁵.

Alessitimia

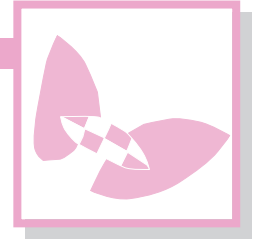
Il modello della Bruch è stato in seguito criticato e le sue osservazioni non hanno trovato univoche conferme sperimentali. A nostro parere comunque, i suoi studi hanno posto in rilievo un elemento centrale di riscontro assai frequente nei soggetti obesi: la difficoltà a riconoscere adeguatamente le proprie sensazioni corporee, e in particolare quelle della fame e della sazietà, nonché a descrivere con il termine "fame" bisogni, sensazioni o stati emotivi del tutto diversi tra di loro^{40,96}. Tale aspetto è stato valorizzato nel suo significato patogenetico anche da numerosi autori che hanno ritenuto di individuare nei soggetti obesi dei tratti più o meno marcati di Alessitimia. Con tale

termine, originariamente coniato da Sifneos nel 1972, si identifica una struttura di personalità caratterizzata dall'incapacità di comunicare adeguatamente le proprie emozioni, di astrarsi dalle contingenze ambientali e di vivere in modo empatico le relazioni interpersonali, di formare rappresentazioni mentali sufficientemente ricche ed elaborate, sentendosi a proprio agio solo nel fare più che nell'immaginare, rifiutando di vivere appieno l'esperienza emotiva⁹⁷. La conseguenza finale di questa modalità di funzionamento sarebbe l'incapacità di interagire in modo eclettico con l'ambiente e gli eventi di vita, rispondendo in modo relativamente monomorfo a stimoli diversi tra di loro: nel caso degli obesi, con l'ingestione di cibo. Il cibo consentirebbe di soffocare l'adeguata percezione di emozioni che il soggetto alessitimico non sarebbe in grado di gestire, se non al prezzo di elevati livelli di ansia^{98,99}. L'incapacità di esprimere i propri vissuti e le proprie emozioni farebbe del corpo l'unico terreno su cui le emozioni troverebbero la loro manifestazione, e il mangiare sarebbe la risposta univoca ad uno stato interiore di tensione che non riuscirebbe a manifestarsi in modo compiuto.

Stress, emozioni e cibo

Il rapporto tra stress, emozioni negative ed assunzione di cibo è un fenomeno largamente diffuso, assai complesso e ancora non del tutto chiarito. Se da un lato è di facile riscontro osservare che i soggetti normopeso in condizioni di stress tendono a mangiare meno rispetto alle loro abitudini, a differenza dei soggetti in sovrappeso, i motivi alla base di questi fenomeni non sono al momento chiariti in modo soddisfacente^{21,100}. Negli ultimi anni questa osservazione clinica è stata definita come *eating* emozionale: ovvero l'assunzione di cibo in risposta a determinati stati emotivi, come una sorta di meccanismo di coping in soggetti che hanno imparato solo questa strategia disfunzionale per gestire emozioni negative¹⁰⁰⁻¹⁰³. Wegener et al.¹⁰⁴ hanno dimostrato che in un campione di soggetti predisposti alle abbuffate, nei giorni delle abbuffate l'umore era peggiore rispetto agli altri giorni. Vari studi nel BED hanno messo in evidenza la relazione tra le emozioni negative e la tendenza alle abbuffate^{21,105}. Le emozioni più frequentemente associate alle abbuffate erano l'ansia, la tristezza, la solitudine, la stanchezza e la disperazione.

L'ipotesi del cibo come oggetto consolatorio afferma che l'assunzione di cibo è in grado di fornire conforto emotivo aiutando il soggetto ad attutire l'impatto dello stress¹⁰⁶. Tale ipotesi venne già formulata come meccanismo patogenetico per l'obesità da Kaplan e Kaplan¹⁰⁷, e risente del concetto di "esternalità" formulato da Schachter nel 1971¹⁰⁸, secondo il quale i soggetti obesi tenderebbero ad utilizzare il cibo in modo più o meno indiscriminato in presenza di stimoli di varia natura, principalmente a connotazione spiacevole. Tale ipotesi non considera l'atto del mangiare come un possibile meccanismo difensivo nei confronti degli stressor, che agirebbe per i soggetti non obesi o che comunque non seguono una dieta; infatti l'assunzione di cibo verrebbe considerata dai soggetti non obesi non sufficientemente gratificante per attutire quella riduzione dell'appetito, dovuta all'attivazione del sistema nervoso autonomo, indotta



da eventi stressanti. I soggetti predisposti a diventare obesi sarebbero incapaci di distinguere tra la fame e stati emotivi negativi, e tenderebbero a mangiare in presenza di stressor diventando progressivamente obesi^{39,40}. Vari studi hanno documentato come certi tipi di cibi vengono consumati preferenzialmente in rapporto a determinate condizioni emotive¹⁰⁹. Al tempo stesso vi sono dati sperimentali che tendono a dimostrare che l'assunzione di certi cibi viene svolta allo scopo di migliorare il proprio tono dell'umore. Considerando la letteratura, vi sono due tipi di approccio da individuare per quanto riguarda l'uso degli alimenti come regolatori dell'umore. Da un lato certi cibi sembrano essere preferenzialmente assunti da soggetti affetti da uno o più disturbi psichici nel tentativo di migliorare l'umore negativo associato a quel tipo di disturbo¹¹⁰. Altri tipi di indagine mostrano come l'eliminazione di determinati alimenti sia associata a un miglioramento del tono dell'umore¹¹¹.

Nella sindrome da astinenza alcolica, ad esempio, si manifestano sintomi della serie ansioso-depressiva spesso di notevole entità, associati a irritabilità, insonnia, tendenze auto e eteroaggressive. Peraltro in molti casi l'assunzione di alcool, specialmente nei forti bevitori e in coloro i quali presentano una vera e propria dipendenza alcolica, è riconducibile a un quadro depressivo più o meno conclamato¹¹². L'iniziale effetto euforizzante dell'alcol rende conto dell'insorgenza dell'abuso e/o della franca dipendenza. Al tempo stesso, l'astinenza alcolica comporta una depressione dell'umore¹¹². Dati sperimentali hanno evidenziato come durante tale periodo l'assunzione di carboidrati subisce un notevole aumento a cui fa parallelamente seguito un'attenuazione della sintomatologia depressiva¹¹³.

A fronte di una serie di studi tesi ad avvalorare l'ipotesi secondo la quale l'assunzione di carboidrati semplici e complessi favorirebbe, in soggetti con umore deflesso, un miglioramento dell'umore, vi sono dati sperimentali che evidenziano come per alcuni gruppi di soggetti depressi la riduzione del consumo di carboidrati si associa a un miglioramento dell'umore¹¹⁴. Tali dati appaiono assai contraddittori tra di loro, dato che il medesimo tipo di sostanza sembrerebbe produrre effetti opposti sul tono dell'umore. In realtà studi sperimentali hanno riconosciuto un effetto bimodale sul tono dell'umore da parte dei carboidrati. Come evidenziato da Thayer¹¹⁵, l'effetto iniziale dell'aumentato consumo di carboidrati consiste in un aumento soggettivo di forza fisica e di energia psicologica. A lungo termine, tale effetto viene sostituito da un aumento dell'affaticabilità e una riduzione di energie. Al di là dei problemi metodologici propri di studi di questo tipo, tale dato è stato confermato da Blouin et al.¹¹⁶, secondo il quale tale tipo di effetto bimodale sarebbe assai più frequente nei soggetti con tendenza alla perdita di controllo nei confronti del cibo rispetto ai soggetti con comportamento alimentare non disturbato. È possibile ipotizzare che, per un determinato gruppo di soggetti con tendenza alla perdita di controllo sul cibo, l'iniziale sensazione di benessere che fa seguito alla assunzione di carboidrati sarebbe seguita, a seguito dell'assunzione di dosi elevate per un periodo di tempo prolungato, dall'instaurarsi di una condizione di disforia e stanchezza cronica per fare fronte alla quale l'assunzione di carboidrati verrebbe protratta¹¹⁴. Tale meccanismo ricorda quello proprio del consumo di alcool, in cui i fenomeni di iniziale

ricompensa a seguito dell'assunzione della bevanda sono seguiti dagli effetti, a lungo termine negativi, dell'assunzione stessa.

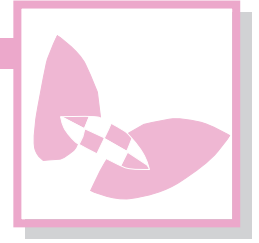
Gli studi sperimentali fin qui riportati, così come l'esperienza clinica, evidenziano che all'assunzione di carboidrati semplici fa seguito un miglioramento, spesso di breve durata e comunque transitorio, del tono dell'umore in soggetti con deflessione dell'umore stesso. La base biologica più frequentemente chiamata in causa per tale tipo di fenomeni è rappresentata dall'effetto che l'ingestione di carboidrati è in grado di produrre sulla sintesi e il rilascio di serotonina a livello del Sistema Nervoso Centrale⁵⁸. Studi condotti su animali da esperimento hanno dimostrato come l'assunzione di un pasto ricco di carboidrati e povero di proteine determina, da parte del pancreas, un massiccio rilascio di insulina. L'aumentato livello di insulina circolante induce uno spiazzamento degli acidi grassi dall'albumina agli adipociti, aumentando la quota di albumina non legata¹¹⁷. Il triptofano è un aminoacido che tende a legarsi con difficoltà all'albumina stessa; in presenza di elevate quantità di albumina libera, la facilità con cui il triptofano si lega ad essa aumenta in modo significativo, tale da determinare un aumento della quota di triptofano in grado di passare la barriera ematoencefalica. L'aumentato livello di tale aminoacido conduce a un aumento dei livelli di saturazione della triptofano idrossilasi, enzima limitante la sintesi di serotonina, con conseguente aumento dei livelli di 5-HT disponibile a livello sinaptico. Il meccanismo fin qui descritto ha trovato dati sperimentali contrastanti, sia riguardo la linearità del rapporto tra pasto glicidico, triptofano e tono dell'umore, sia riguardo i parametri ematochimici, quali il rapporto tra albumina legata a triptofano e albumina legata agli acidi grassi, che supporterebbero l'ipotesi prima descritta¹¹⁸. In realtà, sulla base delle conoscenze in nostro possesso, deve essere affermato che il meccanismo patogenetico che potrebbe spiegare quanto osservato in condizioni sperimentali e nella pratica clinica non è ancora bene accertato.

Modello cognitivo-comportamentale

Molte evidenze sperimentali tendono a confermare le primitive osservazioni sull'*emotional eating*^{8,26,100,102,106,110,119}, vale a dire sulla tendenza da parte di molti soggetti obesi a reagire ad eventi stressanti o emotivamente significativi mediante la monomorfa assunzione di quantità più o meno ingenti di cibo. Tale dato è stato spesso confermato anche da autori di impostazione comportamentista i quali, partendo dall'osservazione del comportamento alimentare, hanno fornito un modello interpretativo dell'obesità a partire dal quale sono state messe a punto le strategie terapeutiche che tutt'oggi trovano la più ampia diffusione, nonostante che i risultati a medio e lungo periodo siano insoddisfacenti¹²⁰.

Negli ultimi anni l'impostazione cognitivo-comportamentale ha permesso di arrivare ad una serie di modelli interpretativi per il BED, fornendo non solo evidenze relativamente al trattamento di questo disturbo, ma anche alla sua interpretazione eziopatogenetica¹²¹⁻¹²⁴.

La ricerca in questo ambito si è divisa essenzialmente in due filoni interpretativi principali.



Il primo, per anni considerato quello più accreditato, è basato sulla *Restraint Theory*⁸³, secondo la quale il meccanismo dell'abbuffata è principalmente legato alla restrizione alimentare, a sua volta strettamente legata a convinzioni distorte per il cibo, la forma e il peso corporeo¹²⁵⁻¹²⁷. Questo modello suggerisce che l'individuo sviluppa preoccupazioni per l'aspetto fisico come risultato di bassi livelli di autostima, e la restrizione del consumo di cibo rappresenta lo sforzo compensatorio per modificare la forma corporea. L'abbuffata nascerebbe dalla suscettibilità psicologica e fisiologica che consegue alla restrizione alimentare, e i meccanismi di compenso (vomito, lassativi, esercizio fisico, ecc.) sarebbero impiegati per ridurre l'impatto dell'abbuffata sul peso corporeo¹²⁸. Restrizione e perdita di controllo, con successive pratiche compensatorie, risultano poi strettamente collegate da una serie di circoli viziosi che tendono ad automantenere il quadro clinico completo. Questo modello "restrizione-abbuffata-compenso" ha fortemente influenzato la teoria e la pratica della terapia della bulimia e dei disturbi correlati¹²⁶ (figura 1). Ad esempio, il modello terapeutico proposto si basa proprio sull'interruzione del circolo vizioso, finalizzata all'eliminazione delle abbuffate, a partire dalla progressiva riduzione dei comportamenti restrittivi. Conferme a questo modello provengono dalle ricerche che mostrano che le donne con comportamenti bulimici presentano alti livelli di preoccupazione per il peso e per il cibo¹²⁵⁻¹²⁷. Tuttavia vari dati rendono questo modello insufficiente a spiegare la psicopatologia della BN e del BED. Innanzitutto molte bulimiche e soggetti con BED non attraversano un periodo di restrizione alimentare e i comportamenti di abbuffata possono essere presenti anche senza dieta o pratiche compensatorie (come nel BED stesso), così come esistono comportamenti restrittivi senza abbuffate. È anche evidente nella pratica clinica che i pazien-

IL BINGE EATING
DISORDER

N005
2:2009; 119-146

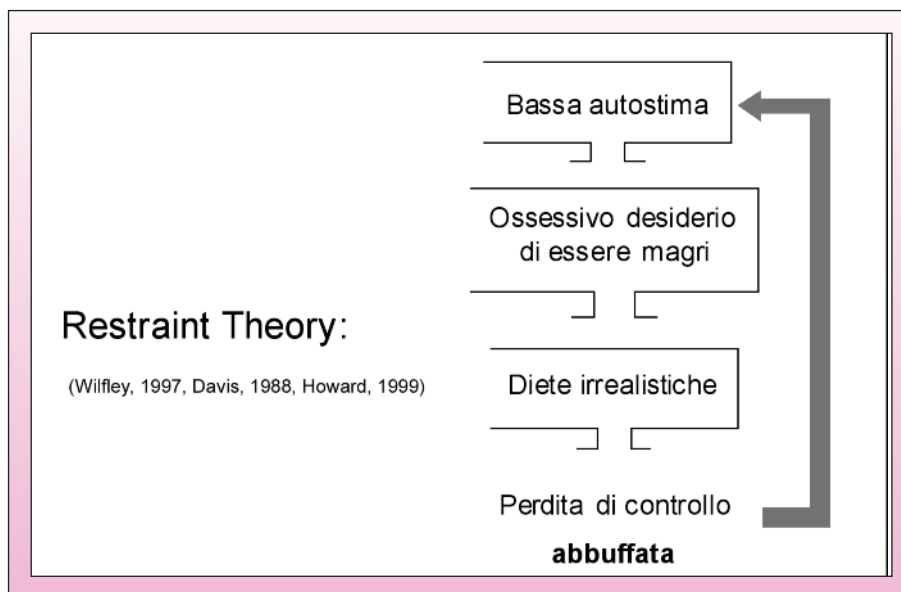


Figura 1. Modello della restrizione alimentare.

ti descrivono come antecedenti delle abbuffate spesso degli stress di tipo emotivo piuttosto che appetitivo^{21,100}. Come già affermato in precedenza, inoltre, nel BED la restrizione alimentare non sembra avere un'importanza centrale come nella BN e infatti le abbuffate avvengono molto spesso nel contesto di un'alimentazione caotica e poco restrittiva^{103,129}.

Dati ottenuti da studi sperimentali, naturalistici e di correlazione mettono in discussione il tradizionale modello restrizione-abbuffata. I clinici che lavorano nel settore dei disturbi alimentari hanno da tempo riconosciuto l'importanza dei fattori emotivi come antecedenti delle abbuffate^{21,119,130}. Il modello di Fairburn e Cooper¹²⁶ prevede soltanto che i fattori affettivi esercitino il loro effetto inducendo restrizione che sarebbe a sua volta seguita dalle abbuffate. Ma questi studi suggeriscono un legame più diretto e immediato tra emozioni e comportamenti alimentari. Studi sperimentali hanno dimostrato che l'esposizione a situazioni emotive negative può precipitare un episodio di abbuffata; Telch e Agras¹³¹ hanno dimostrato che le donne con BED hanno maggior probabilità di rispondere con un'abbuffata a stimoli emotivi piuttosto che alla deprivazione calorica e a conclusioni analoghe è giunto Patton¹³² con studi su campioni non clinici. Tra gli studi naturalistici anche Grilo¹³³ ha registrato tra gli antecedenti dei comportamenti bulimici degli stati emotivi piuttosto che i comportamenti alimentari di tipo restrittivo. Meyer et al.¹³⁴ hanno verificato che nelle pazienti bulimiche la fame associata ad una deflessione dell'umore ha più probabilità di tradursi in un'abbuffata, mentre il livello di fame precedente all'abbuffata è in genere inferiore a quello che precede episodi di alimentazione normale. Gli autori hanno concluso che la probabilità di abbuffare in risposta ad una emozione negativa è in effetti più elevata in seguito all'esperienza sensoriale di assaggiare del cibo, ma che questa relazione non è influenzata dalla fame di per sé. In un altro studio Davis et al.¹³⁵ hanno osservato che le pazienti bulimiche riportano più frequentemente stati emotivi negativi prima delle abbuffate piuttosto che prima dei pasti normali. Infine, studi di correlazione hanno evidenziato come gli atteggiamenti di tipo bulimico e i comportamenti di abbuffata sono spesso associati a una polarizzazione dell'attenzione su stimoli riguardanti l'autostima ed emozioni negative^{134,136}.

Gli *affect-driven models* (figura 2) sono nati proprio da questo tipo di osservazioni. Secondo la *Trade-off theory*¹³⁷ l'abbuffata è un modo per sostituire uno stato emotivo negativo insopportabile (come ad esempio la depressione) con un altro meno avversivo (per esempio il senso di colpa dopo l'abbuffata). L'*escape from self-awareness model* (*fuga dalla consapevolezza*¹³⁸) afferma che l'abbuffata sia la conseguenza di un restringimento cognitivo che i soggetti utilizzano per evitare la consapevolezza di stati emotivi negativi e minacce all'autostima. Il restringimento cognitivo implica la focalizzazione sull'immediato e contingente, con la conseguenza che l'individuo riduce le funzioni inibitorie superiori. Di conseguenza l'assunzione di cibo, ed altri comportamenti correlati, così come il consumo di alcool, sarà privo di meccanismi inibitori, risultando in una sovralimentazione e in un'abbuffata.

Secondo il *blocking model*¹³⁹, invece, attraverso meccanismi di condizionamento operante classico le abbuffate rappresenterebbero una modalità per

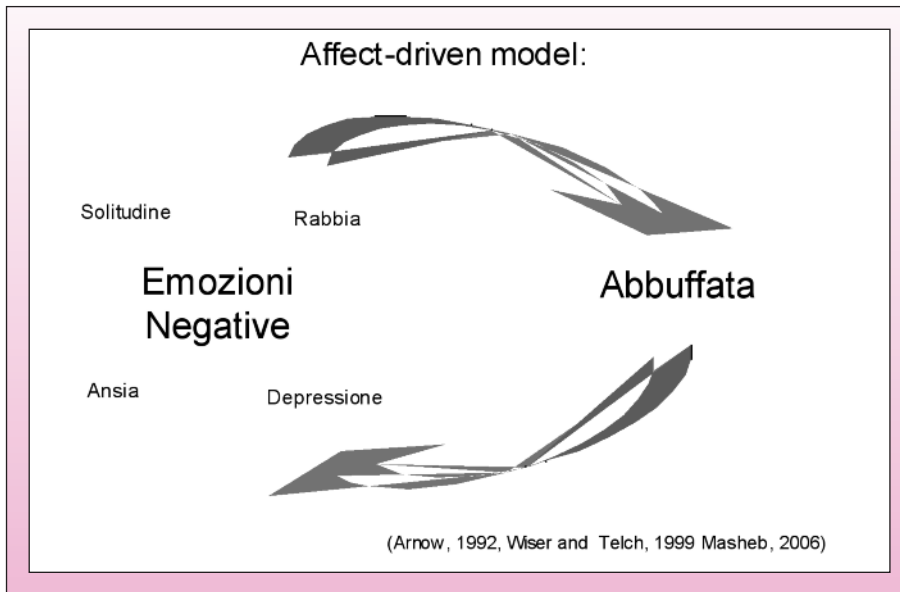
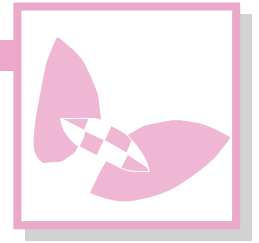


Figura 2. Modello dell'*emotional eating*.

bloccare le emozioni percepite come troppo intense dal soggetto, che apprenderebbe questa modalità e tenderebbe quindi a riutilizzarla in presenza dello stesso stimolo emotivo che l'ha innescata. Questo modello è certamente compatibile con l'esperienza di molti pazienti che descrivono di sentirsi arrabbiati, soli, ansiosi, annoiati, tesi immediatamente prima dell'abbuffata e che riferiscono di utilizzare i comportamenti *purging* per evitare le conseguenze ingrassanti di questa.

I due modelli non sono incompatibili: McManus e Waller¹³⁶ hanno suggerito che si può comprendere meglio la base dell'abbuffata emotiva con una combinazione dei due (unita al modello della restrizione). L'esordio dell'abbuffata può essere meglio compreso dalla combinazione degli effetti della restrizione e della fuga dalla consapevolezza, ma una volta che il comportamento si è stabilito è probabile che il meccanismo del blocco sia il costruito dalle capacità esplicative più potenti. Il vomito o gli altri comportamenti compensatori possono svolgere la stessa funzione di ridurre la consapevolezza di stati emotivi negativi intollerabili¹⁴⁰. Dovrebbe comunque essere tenuto presente che tali comportamenti sono chiaramente legati alla necessità di ridurre l'angoscia indotta dall'esperienza dell'abbuffata. È importante considerare quali meccanismi psicologici possano rendere conto di questi legami funzionali. Il modello del blocco sembra essere facilmente comprensibile come un esempio di rinforzo all'interno di un paradigma di condizionamento operante, dove i comportamenti *binge* e *purge* riducono l'esperienza di uno stato avverso (e quindi hanno più probabilità di essere ripetuti nella stesse circostanze). Marlatt¹⁴¹ offre la spiegazione alternativa secondo la quale l'abbuffata può risultare da un meccanismo di condizionamento classico. In questo modello il *craving* verso il cibo è uno "stato motivazionale associato ad un

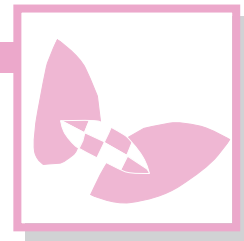
forte desiderio di un esito positivo atteso”. Quindi sia il condizionamento classico che quello operante potrebbero essere all’opera per produrre il meccanismo del blocco.

Per spiegare il meccanismo della fuga dalla consapevolezza si può considerare il concetto di dissociazione. Claes¹⁴² paragona l’esperienza dell’abbuffata ad una sensazione di assenza, stato di vuoto, vacuità, mancanza di significati, distrazione (*blankness, vacant-state, mindless*) che scaccia le esperienze dolorose e la realtà. Questo stato di coscienza alterato è simile a quello della dissociazione, caratterizzato da amnesia, derealizzazione, depersonalizzazione. Alcuni studi hanno identificato un legame tra gli stati dissociativi e la bulimia^{143,144}. L’utilità funzionale delle esperienze dissociative è tale che esse risultano in un restringimento della focalizzazione cognitiva¹⁴⁵ e conseguentemente conducono alla disinibizione di altri comportamenti inibiti.

Infine la *masking theory*^{146,147} attribuisce al cibo il compito di mascherare i veri motivi di sofferenza dell’individuo, permettendogli di considerare lo stato emozionale negativo come dovuto essenzialmente al proprio comportamento alimentare. Il cibo svolgerebbe una funzione difensiva o di mascheramento. Piuttosto che soffermarsi sulla minaccia per l’immagine del sé, il soggetto potrebbe attribuire il proprio malessere emotivo proprio all’eccessiva assunzione di cibo, distogliendo la propria attenzione dalla minaccia per se stesso. Considerando che l’eccessiva assunzione di cibo è un meccanismo controllabile, esso può essere gestito in modo più agevole rispetto a quanto accadrebbe per eventi di significato più ampio, quali quelli che possono essere vissuti come minacciosi per la propria identità personale. È preferibile nascondere un grande problema dietro il problema del mangiare eccessivo, piuttosto che affrontarlo. Il sovrappeso e l’assunzione smodata di cibo sono in fondo più gestibili rispetto a gravi motivi individuali di stress. Secondo questa ipotesi, l’assunzione di cibo consentirebbe di attribuire il malessere psicologico al cibo stesso e al sovrappeso, piuttosto che all’evento specifico o alla minaccia della propria identità.

Altri due punti dovrebbero essere tenuti in considerazione. In primo luogo i fattori emotivi sono stati considerati principalmente come antecedenti delle perdite di controllo sul cibo, ma molti pazienti con BED ritengono che gli episodi di abbuffata abbiano delle conseguenze emotive negative. Queste conseguenze possono probabilmente funzionare esse stesse come antecedenti di altri episodi, conducendo al fenomeno di abbuffata come conseguenza del distress dovuto al fatto di identificarsi proprio come paziente discontrollato rispetto al cibo. Si instaurano circoli viziosi alla base del mantenimento della sintomatologia e della psicopatologia. Inoltre è da considerare il ruolo dello stile di coping individuale. L’uso di queste strategie di controllo emotivo può essere visto come una forma di evitamento e come tale, esso è rinforzato dall’esperienza di una riduzione degli stati emotivi e cognitivi intollerabili. Questa risulta comunque essere a lungo termine una strategia improduttiva, perché implica che i fattori stressanti che hanno innescato lo stato emotivo negativo iniziale mantengono inalterato il loro potere. Quindi il comportamento *binge* verrà mantenuto fino a che non saranno sviluppati meccanismi di coping alternativi.

FATTORI SCATENANTI LE ABBUFFATE E FATTORI DI MANTENIMENTO



Un volta che il disturbo si è instaurato, la sintomatologia conclamata è caratterizzata da assunzioni di cibo massicce, disordinate, caotiche, vissute spesso in modo quasi automatico, che sono il risultato di un'idea prevalente che assume, immediatamente prima che si scateni l'abbuffata, le caratteristiche di un'ossessione.

Per comprendere come il circolo vizioso, emozione negativa – abbuffata – demoralizzazione si mantenga, è importante tenere presente oltre ai fattori personologici e psicologici predisponenti, anche i cosiddetti “fattori scatenanti” o “precipitanti” le abbuffate^{83,100,148}. Tra questi un ruolo di primo piano è giocato dagli eventi vissuti come ansiogeni, dolorosi o di perdita¹⁴⁹. È stato accertato come sia altamente più probabile che un individuo che si sottopone ad un regime alimentare restrittivo reagisca a tali eventi con un aumento dell'assunzione di cibo, rispetto a individui a dieta libera sottoposti allo stesso stimolo²². Al tempo stesso, mentre i pazienti depressi non sottoposti a dieta tendono a perdere peso durante l'episodio depressivo, i depressi che seguono un regime dietetico restrittivo tendono a mangiare di più e ad acquistare peso. La presenza di cibo ricco di calorie, oppure considerato proibito, sembra facilitare l'insorgenza delle abbuffate. Esso scatenerrebbe l'abbuffata attraverso l'interazione con una modalità di pensiero e comportamento del tipo tutto o nulla: il solo desiderare o assaggiare un cibo ricco di calorie e/o proibito evocherebbe un senso di fallimento tale da determinare l'abbandono del sistema alimentare precedentemente seguito²². Anche l'assunzione di bevande alcoliche sembra poter frequentemente scatenare le abbuffate, probabilmente alterando il sistema di rigido controllo faticosamente instaurato ed evocando vissuti di disistima e fallimento⁸³.

IL BINGE EATING
DISORDER

N005
2:2009; 119-146

Bassa autostima

Se il controllo è il tema dominante nell'AN e nella BN, nei pazienti con BED prevale il senso di inadeguatezza e di impotenza²². Un tratto largamente diffuso tra i pazienti con BED è la bassa autostima, con tendenza all'umore depresso. È oggetto di discussione il rapporto tra regime dietetico e bassa stima di sé. Viene da più parti sostenuto che l'aver una bassa stima di sé stessi espone maggiormente alla pressione ambientale verso la magrezza e quindi verso l'inizio della dieta, i cui insuccessi, associati agli episodi di abbuffata, contribuirebbero a peggiorare ulteriormente la considerazione di sé^{150,151}. D'altra parte è stato osservato come un regime alimentare restrittivo e prescrittivo, che spesso comporta una ridotta assunzione di glucidi, potrebbe favorire una deflessione dell'umore, con associata riduzione dell'autostima.

Riguardo alla dimensione psicologica individuale, un tratto largamente diffuso tra i pazienti con BED è la suscettibilità nei confronti di vissuti di perdita e di incapacità, se non di una vera e propria depressione, e quindi una diminuzione dell'autostima. Conseguentemente viene accresciuta la vulnerabilità nei confronti dei fallimenti dietetici e verso le abbuffate⁸³.

Vergogna

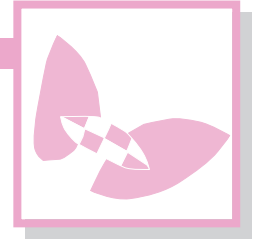
Questa può essere ricondotta ai ripetuti fallimenti dietetici, al disgusto per le proprie abitudini alimentari, nonché al proprio corpo. La vergogna si accompagna peraltro ad un'assunzione di cibo solitaria, quasi clandestina, che tende ad esasperare tale vissuto²². Studi di impostazione cognitivista hanno evidenziato il riscontro assai frequente di un'organizzazione di personalità caratterizzata da un modo di concepire la realtà di tipo dicotomico, con estremizzazioni ripetute e marcate oscillazioni circa il modo di giudicare se stessi e l'ambiente^{100,152-155}. La mancanza di una sufficiente consapevolezza di sé facilita l'insorgere e il successivo mantenimento di comportamenti estremizzati anche riguardo al cibo, con il conseguente alternarsi di restrizioni ed abbuffate che tendono a riproporre all'individuo la propria incapacità di condurre un'esistenza equilibrata^{75,100,156,157}.

Restrizione alimentare

I soggetti con BED presentano dei livelli di preoccupazione per il cibo, la forma corporea e il peso sovrapponibili a quelli riscontrabili nei soggetti affetti da BN¹⁵⁸. Confrontati con gli obesi non-BED, mostrano una minore tendenza a controllare la loro alimentazione, una maggior paura di acquistare peso, una maggiore insoddisfazione per la forma del loro corpo nonché una maggior paura di acquistare peso³⁴. Si riscontra inoltre una marcata polarizzazione del pensiero riguardo alla necessità di perdere peso e una continua lotta per migliorare le loro capacità di controllo sull'alimentazione e sul peso. Ciò si traduce in aspettative irrealistiche circa gli obiettivi da raggiungere riguardo alla riduzione del peso e al regime alimentare da seguire per ottenere tali risultati^{83,135}. È importante sottolineare il divario che esiste tra le convinzioni proprie dei soggetti BED riguardo al regime dietetico da seguire e i comportamenti che li caratterizzano riguardo al regime alimentare. Infatti, contrariamente a quanto osservato nei soggetti con BN, non riescono a ridurre, nei periodi tra le varie abbuffate, l'apporto calorico in modo significativo, il che li espone a marcati vissuti di inadeguatezza e deflessioni dell'umore^{8,100,155}.

Appare assai significativo il fatto che i pazienti con BED non hanno una spiccata tendenza ad imporsi rigide restrizioni alimentari durante i periodi intercritici. Inoltre, il rapporto tra eventuali restrizioni dietetiche autoimposte e successivi fenomeni di perdita di controllo viene osservato in misura assai inferiore a quanto si verifica nelle pazienti bulimiche⁸.

Infatti, mentre nei soggetti affetti da BN la perdita di controllo e l'iperalimentazione sono precedute, pressoché nella totalità dei casi, da una rigida restrizione alimentare, è di notevole interesse il fatto che all'incirca nel 50% dei soggetti affetti da BED l'insorgenza dei fenomeni di perdita di controllo precede i tentativi di restrizione dietetica e non fa seguito ad essi come per le pazienti bulimiche¹⁵⁹. Inoltre appare documentato che nei soggetti con BED la restrizione alimentare non determina un'esacerbazione dei fenomeni di perdita di controllo, a differenza di quanto osservato nelle pazienti bulimiche



e nelle anoressiche *binge/purge*^{158,160}. È stato dimostrato come l'introduzione di restrizioni dietetiche nei soggetti BED che seguono programmi psicoterapici individuali o di gruppo comporta, qualora la restrizione suggerita venga messa in atto, un miglioramento sintomatologico che si manifesta innanzitutto nella riduzione quantitativa e qualitativa delle abbuffate. Tale miglioramento appare strettamente legato al miglioramento del tono dell'umore che si verifica in questi soggetti allorché il trattamento sia in grado di determinare una iniziale perdita di peso¹⁵⁸.

Distorsione dell'immagine corporea

I disturbi dell'immagine corporea, quali la tendenza a percepire visivamente il proprio corpo come più grosso e grasso di quanto non sia in realtà, e la profonda insoddisfazione per la propria conformazione fisica, risultano essere una delle caratteristiche cliniche principali dei disturbi del comportamento alimentare^{127,161-163}. I pazienti con BED presentano una marcata sofferenza verso il loro corpo, con vero e proprio disprezzo per esso, ma generalmente non si riscontra una sopravvalutazione della magrezza come obiettivo da perseguire primariamente; in conseguenza di ciò, è possibile affermare che, nonostante il disagio per il proprio corpo, il caos che caratterizza il loro comportamento alimentare sia la principale causa della loro sofferenza psicologica^{7,164,165}.

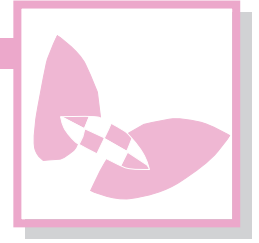
Riguardo alle caratteristiche della distorsione dell'immagine corporea in corso di BED, i dati presenti in letteratura evidenziano una correlazione positiva tra gravità del comportamento alimentare tipo *binge* ed entità dell'insoddisfazione corporea nei pazienti obesi^{8,166-169} e una stretta associazione tra diagnosi di BED e presenza di una eccessiva preoccupazione per il peso e la forma del corpo^{168,170}; al tempo stesso, studi condotti confrontando soggetti obesi con e senza BED non hanno evidenziato differenze significative nel grado di insoddisfazione corporea, valutato mediante test specifici^{171,172}.

CONCLUSIONI

Le caratteristiche psicopatologiche dei pazienti affetti da BED sono complesse e non ancora sufficientemente studiate. In particolare, mentre la psicopatologia alimentare specifica del disturbo si connota essenzialmente lungo la dimensione dell'impulsività, appaiono ancora non ben chiariti i meccanismi attraverso i quali il soggetto mette in atto l'assunzione vorace di cibo. L'argomento è di estremo interesse non tanto e non solo da un punto di vista speculativo, ma soprattutto perché non ci consente, a tutt'oggi, di evidenziare chiari fattori biologici e psichici su cui focalizzare l'attenzione durante le varie fasi della terapia di questa sindrome. Data la grande diffusione di questo disturbo nella popolazione, e il crescente interesse dei clinici e dei ricercatori, è auspicabile che negli anni a venire la comunità scientifica sia in grado di fornire risposte convincenti.

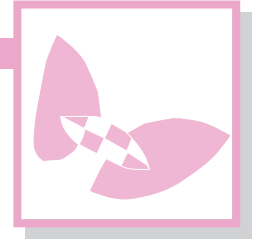
Bibliografia

1. American Psychiatry Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Washington, DC: American Psychiatry Association 1994. 4th ed.
2. Devlin MJ. Is there a place for obesity in DSM-V? *Int J Eat Disord* 2007; 40: S83-88.
3. Keski-Rahkonen A, Bulik CM, Pietilainen KH, Rose RJ, Kaprio J, Rissanen A. Eating styles, overweight and obesity in young adult twins. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61: 822-9.
4. Hay P, Fairburn CG. The validity of the DSM-IV scheme for classifying bulimic eating disorders. *Int J Eat Disord* 1998; 23: 7-15.
5. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Norman P, O'Connor M. 2000. The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Arch Gen Psychiatry* 57: 659-65.
6. Bardone-Cone AM, Joiner TE Jr, Crosby RD, et al. Examining a psychosocial interactive model of binge eating and vomiting in women with bulimia nervosa and subthreshold bulimia nervosa. *Behav Res Ther* 2008; 12: 887-94.
7. Striegel-Moore RH, Franko DL. Should binge eating disorder be included in the DSM-V? A critical review of the state of the evidence. *Annu Rev Clin Psychol* 2008; 4: 305-24.
8. Fassino S, Leombruni P, Pierò A, Abbate-Daga G, Giacomo Rovera G. Mood, eating attitudes, and anger in obese women with and without binge eating disorder. *J Psychosom Res* 2003; 54: 559-66.
9. Fairburn CG, Cooper Z, Bohn K, O'Connor ME, Doll HA, Palmer RL. The severity and status of eating disorder NOS: implications for DSM-V. *Behav Res Ther* 2007; 45: 1705-15.
10. Fairburn CG, Cooper Z. Thinking afresh about the classification of eating disorders. *Int J Eat Disord* 2007; 40: S107-10.
11. Pope HG Jr, Lalonde JK, Pindyck LJ, et al. Binge eating disorder: a stable syndrome. *Am J Psychol* 2006; 163: 2181-3.
12. Wonderlich SA, Joiner TE Jr, Keel PK, Williamson DA, Crosby RD. Eating disorder diagnoses: empirical approaches to classification. *Am Psychol* 2007; 62: 167-80.
13. Striegel-Moore RH, Franko DL, Ach E. Epidemiology of eating disorders. An update. In: Wonderlich S, Mitchell JE, de Zwaan M, Steiger H, eds. *Annual review of eating disorders*, Oxford, UK: Radcliffe, 2006; pp. 65-80.
14. Hudson JI, Hiripi E, Pope HG Jr, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychol* 2007; 61: 348-58.
15. Johnson JG, Spitzer RL, Williams JB. Health problems, impairment and illnesses associated with bulimia nervosa and binge eating disorder among primary care and obstetric gynecology patients. *Psychol Med* 2001; 31: 1455-66.
16. Fichter M, Quadflieg N. Long-term stability of eating disorder diagnoses. *Int J Eat Disord* 2007; 40: S61-6.
17. Wilfley DE, Wilson GT, Agras WS. The clinical significance of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2003; 34: S96-106.
18. Spurrell EB, Wilfley DE, Tanofsky MB, Brownell KD. Age of onset for binge eating: are there different pathways to binge eating? *Int J Eat Disord* 1997; 21: 55-65.
19. Santonastaso P, Ferrara S, Favaro A. Differences between binge eating disorder and non-purging bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1999; 25: 215.
20. Guss JL, Kissileff HR, Walsh BT, Devlin MJ. Binge eating behavior in patients with eating disorders. *Obes Res* 1994; 2: 355-63.
21. Masheb RM, Grilo CM. Emotional overeating and its associations with eating disorder psychopathology among overweight patients with binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2006; 39: 141-6.
22. Todisco P, Vinai P. *La fame infinita. Manuale di diagnosi e terapia del disturbo da alimentazione incontrollata*. Torino: Centro Scientifico, 2008.
23. Masheb RM, Grilo CM. On the relation of attempting to lose weight, restraint, and binge eating in outpatients with binge eating disorder. *Obes Res* 2000; 8: 638-45.
24. Ricca V, Mannucci E, Moretti S, et al. Screening for binge eating disorder in obese outpatients. *Compr Psychiatry* 2000; 41: 111-5.
25. Faravelli C, Ravaldi C, Truglia E, Zucchi T, Cosci F, Ricca V. Clinical epidemiology of eating disorders: results from the Sesto Fiorentino study. *Psychother Psychosom* 2006; 75: 376-83.



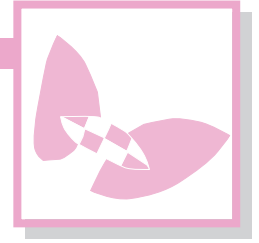
26. Yanovski S. Binge eating disorder and obesity in 2003: could treating an eating disorder have a positive effect on the obesity epidemic? *Int J Eat Disord* 2003; 34: S117-20.
27. Wilfley DE, Friedman MA, Douchis JZ, Stein RI, Welch RR, Ball SA. Comorbid psychopathology in binge eating disorder: relation to eating disorder severity at baseline and following treatment. *J Consult Clin Psychol* 2000; 68: 641-9.
28. Dingemans AE, Bruna MJ, van Furth EF. Binge eating disorder: a review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 299-307.
29. Wilfley DE, Welch RR, Stein RI, et al. A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge-eating disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59: 713-21.
30. Goldfein JA, Walsh BT, La Chaussee JL, Kissileff HR, Devlin MJ. Eating behaviour in binge eating disorder. *Int J Eat Disorders* 1993; 14: 427-31.
31. Sysko R, Timothy Walsh B, Terence Wilson G. Expectancies, dietary restraint, and test meal intake among undergraduate women. *Appetite* 2007; 49: 30-7.
32. Nauta H, Hospers H, Jansen A. One-year follow-up effects of two obesity treatments on psychological well-being and weight. *Br J Health Psychol* 2001; 6: 271-84.
33. Striegel-Moore RH, Wilson GT, Wilfley DE, Elder KA, Brownell K. Binge eating in an obese community sample. *Int J Eat Disord* 1998; 23: 27-38.
34. Wilson GT, Nonas CA, Rosenblum GD. Assessment of binge eating in obese patients. *Int J Eat Disord* 1993; 13: 25-33.
35. Striegel-Moore RH, Dohm FA, Solomon EE, Fairburn CG, Pike KM, Wilfley DE. Subthreshold binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2000; 27: 270-8.
36. Telch CF, Stice E. Psychiatric comorbidity in women with binge eating disorder: Prevalence rates from a non-treatment-seeking sample. *J Consul Clin Psychol* 1998; 66: 768-76.
37. Crow SJ, Stewart Agras W, Halmi K, Mitchell JE, Kraemer HC. Full syndromal versus subthreshold anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating disorder: a multicenter study. *Int J Eat Disord* 2002; 32: 309-18.
38. Javaras KN, Pope HG, Lalonde JK, et al. Co-occurrence of binge eating disorder with psychiatric and medical disorders. *J Clin Psychiatry* 2008; 69: 266-73.
39. Waters A, Hill A, Waller G. Bulimics' responses to food cravings: is binge-eating a product of hunger or emotional state? *Behav Res Ther* 2001; 39: 877-86.
40. Pinaquy S, Chabrol H, Simon C, Louvet JP, Barbe P. Emotional eating, alexithymia, and binge-eating disorder in obese women. *Obes Res* 2003; 11: 195-201.
41. Todisco P, Vinai P. Quando le emozioni diventano cibo. *Psicoterapia cognitiva del binge eating disorder*. Torino: Edizioni Libreria Cortina, 2007.
42. André J. L'alimentation et la cuisine à Rome. Paris: Les Belles Lettres, 1981.
43. Montanari M. Convivio. Storia e cultura dei piaceri della tavola dall'Antichità al Medioevo. Roma-Bari: Laterza, 1989.
44. Alessio G. Storia linguistica di un antico cibo rituale: i maccheroni. In: "Atti dell'Accademia Pontaniana", n.s., VIII, 1958.
45. Montanari M. L'alimentazione contadina nell'alto Medioevo. Liguori: Napoli, 1979.
46. Montanari M. La fame e l'abbondanza. Laterza: Roma-Bari, 1993.
47. Montanari M. Alimentazione e cultura nel Medioevo. Laterza: Roma-Bari, 1988.
48. Lippi D, Rotella CM. La dieta mediterranea. Dalle piramidi egizie alle piramidi alimentari. Firenze: Mattioli 1885 Editore, 2007.
49. Bianchi. Tratto da Eginardo: Vita Karoli Magni. In: Vita di Carlo Magno. Roma, 1980.
50. Battaglia S. Voce "grasso". In: Grande dizionario della lingua italiana. UTET: Torino, 1961.
51. Barthes, R. Pour une psycho-sociologie de l'alimentation contemporaine. In: Hermandiquer JJ, ed. Pour une histoire de l'alimentation. Paris: Hermandiquer, 1970.
52. De Garine I, Pollock NJ. Social aspects of obesity. London: Gordon and Breach Publishers, 1995.
53. Panksepp J, Mecker R. Effects of insulin and hypothalamic lesions on glucose preference in rats. In Food intake and the chemical senses (Tkatsui Oomura eds.) Tokio: University Press, 1977.
54. Chiva M. Taste and non-verbal communication of infants. *Enfance* 1983; 1-2: 53-64.

55. Hoebel BG. Brain neurotransmitters in food and drug reward. *Am J Clin Nutr* 1985; 42: 1133-50.
56. Leibowitz SF. Neurochemical systems of the hypothalamus in control of feeding behaviour and water-electrolyte excretion. In: Morgan PJ, Pankseep J, eds. *Handbook of the hypothalamus*. New York: Raven Press 1980; 299-327.
57. Leibowitz SF. Neurochemical systems of the hypothalamus: control of feeding and drinking behaviour and water-electrolyte excretion. In: Morgane PJ, Pankseep J, eds. *Handbook of the hypothalamus*. Vol 3. Behavioral studies of the hypothalamus. New York, NY: Marcel Dekker, 1980; 299-437.
58. Casper RC, Sullivan EL, Tecott L. Relevance of animal models to human eating disorders and obesity. *Psychopharmacology (Berl)* 2008; 199: 313-29.
59. Pankseep J. *Affective neuroscience. The foundation of human and animal emotions*. New York: Oxford University Press, INC, 1998.
60. Kloet ER, Sutanto W. *Neurobiology of steroids*. San Diego: Academic Press, 1994.
61. Blessing WW. *The lower brainstem and bodily homeostasis*. New York: Oxford University Press 1997.
62. De Castro JM. How can eating behaviour be regulated in the complex environment of free living-animals? *Neurosci Biobehav Rev* 1996; 20: 119-31.
63. Pellemounter MA, Cullen MJ, Baker MB, et al. Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice. *Science* 1995; 269: 540-3.
64. Crowley VE. Overview of human obesity and central mechanisms regulating energy homeostasis. *Ann Clin Biochem* 2008; 45: 245-55.
65. Cabanac M. Pleasure: the common currency. *J Theor Biol* 1992; 155: 173-200.
66. Barbano MF, Cador M. Opioids for hedonic experience and dopamine to get ready for it. *Psychopharmacology (Berl)* 2007; 191: 497-506.
67. Esch T, Stefano GB. The neurobiology of pleasure, reward processes, addiction and their health implications. *Neuro Endocrinol Lett* 2004; 25: 235-51.
68. Grill HJ, Berridge KC. Taste reactivity as a measure of the neural control of palatability. In: Sprague JM, Epstein AN, eds. *Progress in psychobiology and physiological psychology*. Orlando, FLA: Academic Press, 1985.
69. Adam TC, Epel ES. Stress, eating and the reward system. *Physiol Behav* 2007; 24: 449-58.
70. Avena NM, Rada P, Hoebel BG. Evidence for sugar addiction: behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neurosci Biobehav Rev* 2008; 32: 20-39.
71. Bandler R, Corvive RP, Zhang SP. Integration of somatic and autonomic reactions within the midbrain periaqueductal grey: viscerotopic, somatotopic, and functional organization. *Prog Brain Res* 1991; 87: 67-154.
72. Koob GF, Le Moal M. Addiction and the brain antireward system. *Ann Rev Psychol* 2008; 59: 29-53.
73. Fairburn CG, Welch SL, Hay PJ. The classification of recurrent overeating: the "binge eating disorder" proposal. *Int J Eat Disord* 1993; 13: 155-9.
74. Fairburn CG, Wilson GT. *Binge eating: nature, assessment and treatment*. New York: Guilford Press, 1993.
75. Bulik CM, Brownley KA, Shapiro JR. Diagnosis and management of binge eating disorder. *World Psychiatry* 2007; 6: 142-8.
76. Striegel-Moore RH, Dohm FA, Kraemer HC, Schreiber GB, Taylor CB, Daniels SR. Risk factors for binge-eating disorders: an exploratory study. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 481-7.
77. Stunkard AJ. Eating patterns and obesity. *Psychiatry Quarterly* 1959; 33: 284-95.
78. Garner DM, Garfinkel PE, Schwartz D, Thompson M. Cultural expectations of thinness in women. *Psychol Rep* 1980; 47: 483-91.
79. Wiesenman CV, Gray JJ, Mosimann JE, Ahrens AH. Cultural expectations for thinness in women. An update. *Int J Eat Disord* 1992; 11: 85-9.
80. Vitousek KB, Ewald LS. Self-representation in eating disorders: a cognitive perspective. In: Segal ZV, Blatt SJ, eds. *The self in emotional disorders: cognitive and psychodynamic perspectives*. New York: Guilford Press, 1993.



81. Davis C, Kennedy SH, Ravelski E, et al. Obsessive compulsiveness and physical activity in anorexia nervosa and high-level exercising. *J Psychosom Res* 1995; 39: 967-76.
82. Davis C, Kennedy SH, Ravelski E, Dionne M. The role of physical activity in the development and maintenance of eating disorders. *Psychol Med* 1994; 24: 957-67.
83. Howard CE, Porzelius LK. The role of dieting in binge eating disorder: etiology and treatment implications. *Clin Psychol Rev* 1999; 19: 25-44.
84. Gendall KA, Joyce PR, Sullivan PF, Bulik CM. Food cravers: characteristics of those who binge. *Int J Eat Disord* 1998; 23: 353-60.
85. Gendall KA, Joyce PR, Sullivan PF, Bulik CM. Personality and dimensions of dietary restraint. *Int J Eat Disord* 1998; 24: 371-9.
86. Kanter RA, Williams BE, Cummings C. Personal and parental alcohol abuse, and victimization in obese binge eaters and nonbingeing obese. *Addict Behav* 1992; 17: 439-45.
87. Redgrave GW, Coughlin JW, Heinberg LJ, Guarda AS. First-degree relative history of alcoholism in eating disorder inpatients: relationship to eating and substance use psychopathology. *Eat Behav* 2007; 8: 15-22.
88. Freud S. *Beyond the pleasure principle*. New York: Boni and Liveright Publishers, 1922.
89. Etchegoyen RO. *I fondamenti della tecnica psicanalitica*. Roma: Astrolabio, 1990.
90. Gabbard GO. *Psichiatria psicodinamica*. Milano: Cortina editore, 1999.
91. Freud S. *Psicopatologia della vita quotidiana*. Torino: Boringhieri, 1901.
92. Hartmann H. *La psicoanalisi come teoria scientifica*. Torino: Boringhieri, 1959.
93. Masserman JH. Psychodynamics in anorexia nervosa and neurotic vomiting. *Psychoanal Q* 1941; 10: 211-42.
94. Bruch H. Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psychosom Med* 1962; 24:187-94.
95. Bruch H. *Eating disorders, obesity, anorexia nervosa and the person within*. New York: Basic Books, 1973.
96. Wadden TA, Stunkard AJ. Psychopathology and obesity. *Ann NY Acad Sci* 1987; 499: 55-65.
97. Sifneos P. Alexithymia: past and present. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 137-42.
98. Cochrane C, Brewerton T, Wilson D, Hodges E. Alexithymia in the eating disorders. *Int J Eat Disord* 1993; 14: 219-22.
99. Schmidt U, Jiwany A, Treasure J. A controlled study of alexithymia in eating disorders. *Compr Psychiatry* 1993; 34: 54-8.
100. Stein RI, Kenardy J, Wiseman CV, Dounchis JZ, Arnow BA, Wilfley DE. What's driving the binge in binge eating disorder? A prospective examination of precursors and consequences. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 195-203.
101. Allison KC, Grilo CM, Masheb RM, Stunkard, AJ. Binge eating disorder and night eating syndrome: a comparative study of disordered eating. *J Consult Clin Psychology* 2005; 73: 1107-15.
102. Engelberg MJ, Steiger H, Gauvin L, Wonderlich SA. Binge antecedents in bulimic syndromes: an examination of dissociation and negative affect. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 531-6.
103. Whiteside U, Chen E, Neighbors C, Hunter D, Lo T, Larimer M. Difficulties regulating emotions: do binge eaters have fewer strategies to modulate and tolerate negative affect? *Eat Behav* 2007; 8: 162-9.
104. Wegener KE, Smyth JM, Crosby RD, Wittrock D, Wonderlich SA, Mitchell JE. An evaluation of the relationship between mood and binge eating in the natural environment using ecological momentary assessment. *Int J Eat Disord* 2002; 32: 352-61.
105. Stice E, Agras WS, Telch CF, Halmi KA, Mitchell JE, Wilson T. Subtyping binge eating-disordered women along dieting and negative affect dimensions. *Int J Eat Disord* 2001; 30: 11-27.
106. Polivy J, Herman CP. Dieting and bingeing: a causal analysis. *Am Psychol* 1985; 40: 193-201.
107. Kaplan HI, Kaplan HS. The psychosomatic concept of obesity. *J Nerv Ment Dis* 1957.
108. Schacter S. Some extraordinary facts about obese humans and rats. *Am Psychol* 1971; 26: 129-32.
109. Waladkhani AR, Hellhammer J. Dietary modification of brain function: effects on neuroendocrine and psychological determinants of mental health- and stress-related disorders. *Adv Clin Chem* 2008; 45: 99-138.

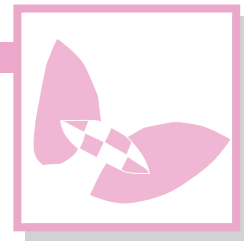
110. Gendall KA, Joyce PR, Abbott RM. The effects of meal composition on subsequent craving and binge eating. *Addict Behav* 1999; 24: 305-15.
111. Stice E, Martinez EE, Presnell K, Groesz LM. Relation of successful dietary restriction to change in bulimic symptoms: A prospective study of adolescent girls. *Health Psychology* 2006; 25: 274-81.
112. Kelly AB, Masterman PW. Relationships between alcohol-related memory association and changes in mood: systematic differences between high- and low-risk drinkers. *Alcohol* 2008; 43: 551-8.
113. Peñas-Lledó EM, Loeb KL, Puerto R, Hildebrandt TB, Llerena A. Subtyping undergraduate women along dietary restraint and negative affect. *Appetite* 2008; 51: 727-30.
114. Christensen L, Pettijohn L. Mood and carbohydrate cravings. *Appetite* 2001; 36: 137-45.
115. Thayer RE. Energy, tiredness, and tension effects of a sugar snack versus moderate exercise. *J Pers Soc Psychol* 1987; 52: 119-25.
116. Blouin AG, Blouin J, Bushnik T, Braaten J, Goldstein C, Sarwar G. A double-blind placebo-controlled glucose challenge in bulimia nervosa: psychological effects. *Biol Psychiatry* 1993; 33: 160-8.
117. Calabro P, Yeh ET. Intra-abdominal adiposity, inflammation, and cardiovascular risk: new insight into global cardiometabolic risk. *Curr Hypertens Rep* 2008; 10: 32-8.
118. Blundell JE, Rogers PJ. Hunger, hedonics and the control of satiation and satiety. In Friedman M, Kare M, eds. *Appetite*. New York: Marcel Dekker 1991: 127-148.
119. Arnow, B, Kenardy J, Agras WS. The Emotional Eating Scale: the development of a measure to assess coping with negative affect by eating. *Int J Eat Disord* 1995; 18: 79-90.
120. Hainer V, Toplak H, Mitrakou A. Treatment modalities of obesity: what fits whom? *Diabetes Care* 2008; 31: 2: S269-77.
121. Fassino S, Amianto F, Gramaglia C, Facchini F, Abbate Daga G. Temperament and character in eating disorders: ten years of studies. *Eat Weight Disord* 2004; 9: 81-90.
122. Wilson GT. Psychological treatment of eating disorders. *Annu Rev Clin Psychol* 2005; 1: 439-65.
123. Berkman ND, Bulik CM, Brownley KA, et al. Management of eating disorders. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)* 2006; 135: 1-166.
124. Wilson GT, Grilo CM, Vitousek KM. Psychological treatment of eating disorders. *Am Psychol* 2007; 62: 199-216.
125. Fairburn CG, Cooper Z. The eating disorder examination. In: Fairburn CG, Wilson GT, eds. *Binge eating: nature, assessment and treatment*. New York: Guilford, 1993; pp. 123-143.
126. Fairburn CG, Cooper Z. The eating disorder examination. In: Fairburn CG, Wilson GT, eds. *Binge eating: nature, assessment and treatment*. New York: Guilford Press, 1993; pp. 317-331.
127. Fairburn CG, Marcus MD, Wilson GT. Cognitive-behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa: a comprehensive treatment manual. In: Fairburn CG, Wilson GT, eds. *Binge eating: nature, assessment and treatment*. New York: Guilford Press 1993; pp. 361-403.
128. Garner DM, Garfinkel PE. *Diagnostic issues in anorexia nervosa and bulimia nervosa*. New York: Brunner/Mazel, 1988.
129. Galanti K, Gluck ME, Geliebter A. Test meal intake in obese binge eaters in relation to impulsivity and compulsivity. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 727-32.
130. Wiser S, Telch CF. J Dialectical behavior therapy for binge-eating disorder. *Clin Psychol* 1999; 55: 755-60.
131. Telch CF, Agras WS. Do emotional states influence binge eating in the obese? *Int J Eat Disord* 1996; 20: 271-9.
132. Patton CJ. Fear of abandonment and binge eating. A subliminal psychodynamic activation investigation. *J Nerv Ment Dis* 1992; 180: 484-90.
133. Grilo CM, Shiffman S, Carter-Campbell JT. Binge eating antecedents in normal-weight nonpurging females: is there consistency? *Int J Eat Disord* 1994; 16: 239-49.
134. Meyer C, Waller G, Watson D. Cognitive avoidance and bulimic psychopathology: the relevance of temporal factors in a nonclinical population. *Int J Eat Disord* 2000; 27: 405-10.



135. Davis R, Freeman RJ, Garner DM. A naturalistic investigation of eating behavior in bulimia nervosa. *J Consult Clin Psychol* 1988; 56: 273-9.
136. McManus F, Waller G, Chadwick P. Biases in the processing of different forms of threat in bulimic and comparison women. *J Nerv Ment Dis* 1996; 184: 547-54.
137. Stice E, Presnell K, Bearman SK. Relation of early menarche to depression, eating disorders, substance abuse, and comorbid psychopathology among adolescent girls. *Dev Psychol* 2001; 37: 608-19.
138. Heatherton TF, Baumeister RF. Binge eating as escape from self-awareness. *Psychol Bull* 1991; 110: 86-108.
139. Meyer C, Waller G. The impact of emotion upon eating behavior: the role of subliminal visual processing of threat cues. *Int J Eat Disord* 1999; 25: 319-26.
140. Pitts C, Waller G. Self-denigratory beliefs following sexual abuse: association with the symptomatology of bulimic disorders. *Int J Eat Disord* 1993; 13: 407-10.
141. Marlatt GA, Gordon JR. *Relapse prevention*. New York: Guilford Press, 1985.
142. Claes L, Vandereycken W. Is there a link between traumatic experiences and self-injurious behaviors in eating-disordered patients? *Eat Disord* 2007; 15: 305-15.
143. Vanderlinden J, Van Dyck R, Vandereycken W, Vertommen H. Dissociation and traumatic experiences in the general population of The Netherlands. *Hosp Community Psychiatry* 1993; 44: 786-8.
144. Everill J, Waller G, Macdonald W. Dissociation in bulimic and non-eating-disordered women. *Int J Eat Disord* 1995; 17: 127-34.
145. Demitrack MA, Putnam FW, Brewerton TD, Brandt HA, Gold PW. Relation of clinical variables to dissociative phenomena in eating disorders. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 1184-8.
146. Polivy J, Herman CP. Distress and eating: why do dieters overeat. *Int J Eat Disord* 1999; 26: 153-64.
147. Polivy J, Herman CP. The effects of resolving to diet on restrained and unrestrained eaters: the "false hope syndrome". *Int J Eat Disord* 1999; 26: 434-47.
148. Tuomisto T, Tuomisto MT, Hetherington M, Lappalainen R. Reasons for initiation and cessation of eating in obese men and women and the affective consequences of eating in everyday situations. *Appetite* 1998; 30: 211-22.
149. Vanderlinden J, Vandereycken W. *Le origini traumatiche dei disturbi alimentari*. Roma: Astrolabio, 1998.
150. Marcus MD, Moulton MM, Greeno CG. Binge eating onset in obese patients with binge eating disorder. *Addict Behav* 1995; 20: 747-55.
151. Yanovski SZ, Nelson JE, Dubbert BK, Spitzer RL. Binge eating disorder is associated with psychiatric comorbidity in the obese. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 1472-9.
152. Williamson DA, Muller SL, Reas DL, Thaw JM. Cognitive bias in eating disorders: implications for theory and treatment. *Behav Modif* 1999; 23: 556-77.
153. Fassino S, Leombruni P, Pierò A, et al. Temperament and character in obese women with and without binge eating disorder. *Compr Psychiatry* 2002; 43: 431-7.
154. Fassino S, Pierò A, Levi M, et al. Psychological treatment of eating disorders. A review of the literature. *Panminerva Med* 2004.
155. Linde JA, Jeffery RW, Levy RL, et al. Binge eating disorder, weight control self-efficacy, and depression in overweight men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 418-25.
156. Hayaki J, Friedman MA, Brownell KD. Shame and severity of bulimic symptoms. *Eat Behav* 2002; 3: 73-83.
157. Troop NA, Allan S, Serpell L, Treasure JL. Shame in women with a history of eating disorders. *Eur Eat Disord Rev* 2008; 16: 480-8.
158. Marcus MD, Smith D, Santelli R, Kaye W. Characterization of eating disordered behavior in obese binge eaters. *Int J Eat Disord* 1992; 12: 249-55.
159. Mussell MP, Mitchell JE, Weller CL, Raymond NC, Crow SJ, Crosby RD. Onset of binge eating, dieting, obesity, and mood disorders among subjects seeking treatment for binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 1995; 17: 395-401.

160. Colles SL, Dixon JB, O'Brien PE. Loss of control is central to psychological disturbance associated with binge eating disorder. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 608-14.
161. Thompson JK, Heinberg LJ, Altabe M, Tantleff-Dunn S. *Exacting beauty*. Washington, DC: American Psychological Association, 1999.
162. Garner DM, Dalle Grave R. *Terapia cognitivo-comportamentale dei disturbi dell'alimentazione*. Verona: Positive Press, 1999.
163. Grunwald M, Etrich C, Assmann B, et al. Deficits in haptic perception and right parietal theta power changes in patients with anorexia nervosa before and after weight gain. *Int J Eat Disord* 2001; 29: 417-28.
164. Ricca V, Mannucci E, Zucchi T, Rotella CM, Faravelli C. Cognitive-behavioural therapy for bulimia nervosa and binge eating disorder. A review. *Psychother Psychosom* 2000; 69: 287-95.
165. Guerdjikova AI, McElroy SL, Kotwal R, Keck PE Jr. Comparison of obese men and women with binge eating disorder seeking weight management. *Eat Weight Disord* 2007; 12: 19-23.
166. Marcus MD, Wing RR, Ewing L, et al. A double-blind, placebo-controlled trial of fluoxetine plus behavior modification in the treatment of obese binge eaters and non-binge eaters. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 876-81.
167. de Zwaan M, Mitchell JE. Opiate antagonists and eating behaviour in humans: a review. *J Clin Pharmacology* 1992; 32: 1060.
168. Cargill BR, Clark MM, Pera V, Niaura RS, Abrams DB. Binge eating, body image, depression, and self-efficacy in an obese clinical population. *Obes Res* 1999; 7: 379-86.
169. Jackson TD, Grilo CM, Masheb RM. Teasing history, onset of obesity, current eating disorder psychopathology, body dissatisfaction, and psychological functioning in binge eating disorder. *Obes Res* 2000; 8: 451-8.
170. Spitzer RL, Yanovski S, Wadden T, et al. Binge eating disorder: its further validation in a multisite study. *Int J Eat Disord* 1993; 12: 137-53.
171. Fichter MM, Quadflieg N, Brandl B. Recurrent overeating: an empirical comparison of binge eating disorder, bulimia nervosa and obesity. *Int J Eat Disord* 1993; 14: 1-16.
172. de Zwaan M, Mitchell JE, Seim HC, et al. Eating related and general psychopathology in obese females with binge eating disorders. *Int J Eat Disord* 1994; 15: 43-52.

Correlati biologici del *binge eating disorder*



MICHELE FABRAZZO, CARMELA DI FILIPPO,
RACHELE FERRARA, PALMIERO MONTELEONE

Dipartimento di Psichiatria, Università di Napoli SUN, Napoli

RIASSUNTO

Il *binge eating disorder* (BED) è un disturbo del comportamento alimentare ancora in attesa di un definitivo inquadramento diagnostico. Come per gli altri disturbi del comportamento alimentare, si ritiene che fattori biologici, ambientali e psicologici intervengano nella sua eziopatogenesi. Tra i fattori biologici, variabili sia genetiche sia biochimiche sono verosimilmente coinvolte nel determinismo della vulnerabilità biologica al disturbo e/o nel suo mantenimento. Alterazioni delle concentrazioni ematiche di alcune sostanze endogene implicate nella regolazione dell'assunzione di cibo e della spesa energetica sono state riportate in individui affetti da BED. Inoltre, pochi studi hanno esplorato le possibili associazioni tra il BED o suoi aspetti fenotipici e alcune varianti polimorfe di geni candidati. Anche se i risultati sembrano promettenti, essi debbono essere considerati preliminari. In definitiva, la neurobiologia del BED è ancora poco conosciuta e ulteriori studi sono necessari per svelare i fattori biologici alla base della sua eziopatogenesi e/o vulnerabilità.

Parole chiave: *binge eating disorder*, peptidi, fame, sazietà, neurotrasmettitori, neurobiologia, genetica.

SUMMARY

Binge eating disorder (BED) is an eating disorder still awaiting a definite diagnostic categorization. As for other eating disorders, both biological, environmental and psychological factors are believed to be involved in its etiopathogenesis. Among the biological factors, both genetic and biochemical variables are likely to be involved in the determinism of the susceptibility to the BED and/or in the maintenance of the disorder. Changes in peripheral levels of some of the substances involved in the control of food intake and energy expenditure have been detected in patients with BED. Moreover, a few studies have assessed the association between BED or some phenotypic aspects and polymorphic variants of candidate genes. Although some intriguing findings have emerged, results are still preliminary. In summary, so far, the neurobiology of BED has been poorly investigated and further studies are needed to disclose the biological factors contributing to its pathogenesis and/or vulnerability.

Key words: binge eating disorder, peptides, hunger, satiety, neurotransmitters, neurobiology, genetics.

IL BINGE EATING
DISORDER

Nº05
2:2009; 147-160

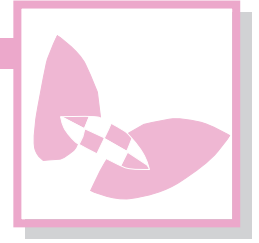
INTRODUZIONE

Il *binge eating disorder* (BED) appartiene alla categoria dei disturbi del comportamento alimentare non altrimenti specificati e, nel DSM-IVTR, è incluso tra le sindromi in attesa di una definitiva categorizzazione, con distinti anche se ancora provvisori criteri classificativi e diagnostici.

Come gli altri disturbi del comportamento alimentare (DCA), il BED è considerato, dal punto di vista eziopatogenetico, una malattia multifattoriale risultante dalla complessa interazione tra fattori ambientali, fattori psicologici/personologici e fattori biologici. Questi ultimi, a loro volta, sono distinti in fattori genetici e fattori biochimici. I primi comprendono la vasta gamma di varianti geniche che, da sole o combinate tra loro, conferiscono a un individuo la vulnerabilità specifica allo sviluppo del BED. I secondi sono rappresentati da quei neurotrasmettitori, neuropeptidi e ormoni centrali e/o periferici, coinvolti nella regolazione del comportamento alimentare, le cui disfunzioni primarie o secondarie possono contribuire allo sviluppo e/o al mantenimento del BED.

Il comportamento alimentare è controllato, a livello centrale, da una rete di interconnessioni operante all'interno dell'ipotalamo e collegata con siti extraipotalamici mesencefalici¹. I componenti di questa rete sono rappresentati dai nuclei arcuato, ventromediale, dorsomediale, paraventricolare e soprachiasmatico dell'ipotalamo, nonché dall'ipotalamo perifornicale e laterale². All'interno di detto sistema è possibile schematicamente distinguere: a) una via oressigena, composta da neuroni e fibre che producono e secernono segnali che stimolano l'appetito, come il neuropeptide Y (NPY), la proteina aguti-correlata, la noradrenalina, il GABA, i peptidi oppioidi, le orexine; e b) una via anoressizzante nella quale operano elementi che elaborano sostanze che inibiscono l'appetito, come il fattore di rilascio per la corticotropina, il fattore di rilascio per la tireotropina, la colecistochinina (CCK), il peptide glucagone-simile, il *cocaine-amphetamine regulated transcript*, l'ormone melanocito-stimolante. Tale complessa rete neuronale è verosimilmente responsabile del controllo a lungo termine del bilancio energetico. Essa, tuttavia, influenza anche l'omeostasi energetica quotidiana, interagendo con centri regolatori localizzati nel tronco encefalico più direttamente coinvolti nella modulazione del consumo di cibo nei singoli pasti³.

Oltre ai citati neurotrasmettitori e ormoni centrali, nella regolazione del comportamento alimentare e, di conseguenza, dell'introito calorico è di fondamentale importanza il contributo di segnali periferici, provenienti dall'apparato gastrointestinale e dal tessuto adiposo. A parte i segnali di natura meccanica e/o chimica, connessi con il transito dei nutrienti nel tratto gastroenterico e trasmessi ai centri regolatori cerebrali da opportuni meccanocettori e chemocettori, un ruolo chiave è svolto da alcuni peptidi quali, ad esempio, la leptina, la CCK, il peptide YY (PYY), ad azione anoressizzante, e la ghrelina ad azione stimolatoria sull'appetito. Infine, è recentemente emerso che anche sostanze, inizialmente non caratterizzate come regolatrici dell'appetito, come il fattore trofico derivato dal cervello (BDNF), i neurosteroidi e gli endocannabinoidi sono indiscutibilmente coinvolte nella modulazione di specifici aspetti del comportamento alimentare.



L'avanzamento delle conoscenze sui meccanismi di regolazione dell'appetito e dell'introito calorico ha promosso la loro esplorazione nelle patologie caratterizzate da alterazioni del comportamento alimentare. Tale esplorazione è stata più o meno estensivamente condotta nell'anoressia nervosa (AN) e nella bulimia nervosa (BN), mentre soltanto un numero relativamente esiguo di ricerche è stato effettuato nel BED. Ancora più scarsi sono, poi, gli studi che hanno preso in esame la componente genetica, responsabile della trasmissione della vulnerabilità biologica al BED. Di seguito verranno esaminate le evidenze sperimentali del coinvolgimento nel BED di alcune delle sostanze implicate nella modulazione del comportamento alimentare e di alcuni dei geni verosimilmente responsabili della trasmissione della sopradetta vulnerabilità.

CORRELATI BIOCHIMICI DEL *BINGE EATING DISORDER*

Leptina

La leptina (dal greco leptos = magro) è un ormone peptidico di 146 amminoacidi, scoperto nel 1994 da Zhang et al.⁴ come prodotto del gene *ob* nel topo. Essa è sintetizzata prevalentemente dal tessuto adiposo bianco e la sua concentrazione in circolo è proporzionale alla quantità di grasso corporeo⁵. La leptina agisce come fattore adipocitario in grado di trasmettere al sistema nervoso centrale (SNC) informazioni sulle riserve corporee di tessuto adiposo e, quindi, sullo stato nutrizionale dell'organismo. In condizioni di bilancio energetico positivo, l'accumulo di grasso aumenta e, di conseguenza, aumenta la produzione di leptina, che segnala al SNC la necessità di ridurre l'introito di cibo e di incrementare la spesa energetica, in modo tale da garantire, nel lungo termine, la stabilità del peso corporeo. In particolare, la leptina è in grado di oltrepassare la barriera emato-encefalica e di legarsi a specifici recettori ipotalamici provocando, da un lato, l'inibizione della produzione del NPY ad azione oressigena⁶, dall'altro l'aumento dell'espressione di geni che codificano per peptidi anoressizzanti⁷.

Nei soggetti con BED, la leptina circolante è significativamente aumentata rispetto ai controlli sani normopeso⁸⁻¹⁰, riflettendo lo stato positivo del bilancio energetico e l'aumento dei depositi di grasso. In confronto agli individui obesi senza BED, nei soggetti obesi con BED la concentrazione plasmatica di leptina è stata riportata ora simile⁸, ora drasticamente aumentata¹⁰. Quest'ultimo dato viene interpretato quale conseguenza degli intermittenti e consistenti sbilanciamenti energetici positivi che i soggetti con BED esperiscono durante gli episodi di abbuffate. Pertanto, sembrerebbe che, negli individui obesi con BED, la produzione di leptina sia particolarmente aumentata a causa del concomitante incremento dei depositi di grasso e dei frequenti picchi positivi del bilancio energetico causati dalle abbuffate.

È stato riportato che la concentrazione plasmatica del recettore solubile della leptina (Ob-Re) è diminuita nelle donne con BED e in quelle obese senza

BED, quando confrontate con controlli sani normopeso¹¹. Si ritiene che l'Ob-Re possa agire da proteina plasmatica in grado di legare la leptina circolante, riducendone in tal modo la quota libera, biologicamente attiva. Quindi, sia nei soggetti con BED sia negli obesi senza BED, la riduzione dell'Ob-Re potrebbe essere funzionale ad un incremento della quota plasmatica di leptina libera onde favorire l'inibizione della fame e l'aumento della spesa energetica.

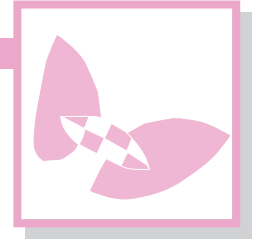
Ghrelin

La ghrelina è un ormone peptidico di 28 aminoacidi identificato originariamente come ligando endogeno dei recettori stimolanti la secrezione dell'ormone della crescita a livello ipofisario¹². La ghrelina è prodotta soprattutto a livello dello stomaco e del duodeno¹² e rientra, a pieno titolo, tra i componenti del sistema periferico di segnalazione al SNC delle variazioni a breve termine del bilancio energetico. Infatti, nell'uomo, la ghrelina circolante aumenta progressivamente durante il digiuno e diminuisce rapidamente in seguito all'ingestione di cibo^{13, 14}. Dal momento che essa ha una forte azione stimolatoria sulla sensazione di fame, le sue brusche variazioni circolanti in coincidenza dei pasti suggeriscono che essa svolge un ruolo importante sia nell'induzione sia nella terminazione del pasto.

Allo stato attuale, un unico studio ha indagato la produzione di ghrelina in pazienti con BED¹⁵. È stata osservata una significativa riduzione delle concentrazioni plasmatiche a digiuno di ghrelina nei soggetti con BED, sia obesi sia normopeso, rispetto ai controlli sani. Nessuna correlazione è emersa, inoltre, tra i valori di ghrelina circolante e la frequenza delle abbuffate alimentari. La diminuzione della ghrelina circolante è stata interpretata come secondaria all'incremento dei depositi di grasso e al conseguente probabile incremento della secrezione di insulina e leptina, entrambe capaci di modulare negativamente la produzione di ghrelina^{16,17}. Quale che sia l'origine della diminuzione della ghrelina plasmatica, è interessante notare come i livelli di quest'ormone non differiscano significativamente tra soggetti obesi senza BED e soggetti obesi con BED. Questo dato, insieme con la mancanza di correlazione tra livelli plasmatici di ghrelina e frequenza/gravità delle abbuffate, sembra suggerire che i comportamenti alimentari anomali dei soggetti con BED non si riflettano in variazioni dei livelli plasmatici di quest'ormone, a differenza di quanto è stato precedentemente osservato per la leptina.

Adiponectina

L'adiponectina è un peptide dal peso molecolare di circa 30 kDa secreto esclusivamente dagli adipociti¹⁸. Numerosi studi ne suggeriscono il coinvolgimento nei meccanismi dell'omeostasi metabolica dell'organismo. *In vitro*, essa facilita l'azione dell'insulina sugli epatociti¹⁹; *in vivo*, migliora il metabolismo del glucosio e degli acidi grassi¹⁹. Inoltre, i livelli plasmatici di adiponectina sono significativamente ridotti nei soggetti obesi e nei pazienti con diabete mellito



di tipo II, condizioni comunemente associate a insulino-resistenza. L'adiponectina, dunque, sembra primariamente coinvolta nella modulazione dell'omeostasi glucidica e lipidica e nella regolazione della sensibilità all'insulina.

Ad oggi, un unico studio ha indagato l'associazione tra adiponectina e BED²⁰. Da detto studio emerge che, rispetto ai controlli sani normopeso, le donne obese con BED presentano livelli plasmatici di adiponectina significativamente ridotti e non correlati con la frequenza delle abbuffate. Tale ipoadiponectinemia è stata spiegata con l'aumento della massa grassa tipico di queste pazienti, dal momento che il tessuto adiposo esercita un documentato feedback negativo sulla produzione di quest'ormone²¹. È stato proposto che il BED possa contribuire allo sviluppo del diabete mellito²², probabilmente attraverso il suo impatto sul peso corporeo²³. Inoltre, è stato osservato che il BED è più frequente nei soggetti con diabete mellito di tipo II e che, in questi individui, il BED inizia, mediamente, prima che venga formulata la diagnosi di diabete²⁴. Infine, un recente lavoro su scimmie Rhesus, geneticamente predisposte a sviluppare insulino-resistenza, ha evidenziato che in questi animali i livelli di adiponectina diminuiscono con l'inizio dell'obesità e tale diminuzione precede l'insorgere dell'iperglicemia²⁵. Sulla base di tali evidenze è stato ipotizzato che, nei soggetti con BED, la diminuzione dei livelli di adiponectina possa rappresentare un fattore di rischio per lo sviluppo di intolleranza al glucosio²⁰.

IL BINGE EATING
DISORDER

N005
2:2009; 147-160

Colecistochinina

La CCK è uno dei più efficienti segnali generati dall'ingestione di cibo che hanno la funzione di controllare la dimensione dei pasti²⁶. Essa, infatti, è secreta dall'intestino durante il transito degli alimenti e, attraverso l'interazione con specifici recettori²⁷, localizzati sulle terminazioni sensitive vagali del tubo gastroenterico, invia segnali a specifici nuclei mesencefalici che, attraverso il controllo dei riflessi digestivi e attraverso l'integrazione con i centri ipotalamici, modulano l'assunzione di cibo determinando la fine del pasto²⁸. Inoltre, la CCK agisce come neurotrasmettitore nel SNC interagendo con altri neuropeptidi, a livello ipotalamico e in altre regioni cerebrali, ai fini della regolazione dell'omeostasi energetica²⁹.

Un recente studio³⁰ ha dimostrato che i soggetti con BED hanno una maggiore capacità gastrica, ma non presentano differenze nelle concentrazioni plasmatiche post-prandiali di CCK rispetto ai controlli sani. Tale osservazione sembra, dunque, escludere un ruolo di questo peptide nel determinismo del comportamento di *binge eating*.

Neurosteroidi

Il SNC contiene una consistente quantità di ormoni steroidei, sia prodotti a livello periferico e trasportati nel cervello attraverso il circolo ematico, sia sintetizzati in situ. Tali ormoni sono generalmente definiti come steroidi neu-

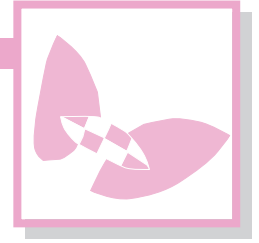
roattivi, nel primo caso, e neurosteroidi, nel secondo. Questi composti manifestano azioni complesse e multifforme quali effetti neuroprotettivi, ansiolitici, antidepressivi e anticonvulsivanti [3,5-tetraidroprogesterone (3,5-THP)] e sono coinvolti nella regolazione della differenziazione neuronale e nella modulazione delle funzioni cognitive e dell'umore [deidroepiandrosterone (DHEA) e deidroepiandrosterone-solfato (DHEA-S)]³¹. Numerosi studi hanno evidenziato che i neurosteroidi svolgono un importante ruolo nel complesso mosaico della regolazione del comportamento alimentare. Infatti, il 3,5-THP induce iperfagia quando somministrato nei topi sottoposti a digiuno forzato, mentre il DHEA e il suo derivato solfato inducono ipofagia quando somministrati nelle medesime condizioni sperimentali^{32,33}.

Nelle pazienti con BED, obese o normopeso, sono state riportate elevate concentrazioni plasmatiche di DHEA, DHEA-S e 3,5-THP, sia nei confronti di controlli sani normopeso, sia relativamente a donne obese senza BED³⁴. Sulla base del noto effetto ansiolitico del 3,5-THP in numerosi modelli animali di ansia³⁵, è stato suggerito che l'aumento dei livelli plasmatici di questo neurosteroidi, nelle donne con BED, possa rappresentare un fenomeno adattativo nei confronti dell'ansia e dello stress psicologico che queste pazienti esperiscono. In secondo luogo, considerata la capacità del 3,5-THP di indurre iperfagia, è stato ipotizzato un ruolo di questo composto nell'induzione e nel mantenimento del comportamento di *binge eating*. Nella stessa ottica, considerando la capacità di indurre ipofagia del DHEA e del DHEA-S, è possibile ipotizzare che gli elevati livelli di questi due neurosteroidi possano rappresentare un tentativo di compensare l'effetto iperfagico prodotto dal 3,5-THP. Tali ipotesi necessitano ovviamente di conferme.

Fattore neurotrofico derivato dal cervello

Il BDNF fa parte della famiglia delle neurotrofine includente anche il *nerve growth factor*, la neurotrofina-3 e la neurotrofina-4. Il BDNF è la più diffusa neurotrofina, a livello sia centrale sia periferico. Esso esercita numerosi effetti sul sistema nervoso tra cui la promozione dello sviluppo e della differenziazione neuronale, la modulazione della connettività sinaptica e la regolazione dei fenomeni di riparazione neuronale³⁶. Diverse linee di ricerca indicano un ruolo di tale neurotrofina anche nella regolazione del comportamento alimentare e suggeriscono che alterazioni della sua espressione genica possano rappresentare fattori di suscettibilità per lo sviluppo dei disturbi del comportamento alimentare. Infatti, la somministrazione del BDNF, sia centralmente sia perifericamente, in topi diabetici *db/db*, provoca diminuzione dell'introito di cibo, aumento del dispendio energetico e miglioramento dell'iperglicemia e dell'iperinsulinemia^{37,38}. Inoltre, il BDNF e il suo recettore associato alla tirosina-chinasi sono espressi in diversi nuclei ipotalamici implicati nella regolazione del comportamento alimentare³⁹.

Al momento, un unico studio ha esplorato i livelli plasmatici di BDNF in soggetti con BED, confrontandoli con quelli di soggetti con AN o BN e controlli sani⁴⁰. I risultati di questo studio indicano che i soggetti con BED non presen-



tano differenze significative nella concentrazione plasmatica di BDNF rispetto ai controlli sani. Al contrario, i livelli plasmatici della neurotrofina risultano diminuiti drasticamente nei soggetti con AN e BN. I livelli di BDNF risultano positivamente correlati sia al peso corporeo sia all'indice di massa corporea, ma la mancanza di differenze tra controlli sani normopeso e soggetti con BED sovrappeso indica che il peso corporeo non è l'unico determinante dei livelli plasmatici della neurotrofina. Poiché la produzione di BDNF può essere influenzata dallo stato nutrizionale e da variazioni quali/quantitative nei macronutrienti della dieta⁴¹, è possibile che le differenze riscontrate siano imputabili allo stato di denutrizione/malnutrizione, che caratterizza i soggetti con AN e BN e che, invece, non è presente nei pazienti con BED.

Endocannabinoidi

Con il nome di endocannabinoidi vengono indicati composti endogeni che agiscono come ligandi dei recettori dei cannabinoidi CB1 e CB2. I due principali componenti di questa famiglia sono l'anandamide (AEA) e il 2-arachidonoilglicerolo (2-AG). Gli endocannabinoidi svolgono numerose funzioni biologiche: sono implicati nella regolazione del comportamento motorio⁴², nella modulazione della percezione del dolore⁴³, nella neuroprotezione⁴⁴, nei meccanismi di controllo della memoria e dell'apprendimento⁴⁵, nella modulazione dei processi di motivazione e gratificazione⁴⁶ nel controllo dell'appetito e della assunzione di cibo⁴⁷. Per quanto concerne queste ultime funzioni, è stato dimostrato che i recettori CB1, così come l'AEA, il 2-AG e i loro precursori biosintetici⁴⁸ sono presenti nel nucleo arcuato dell'ipotalamo, uno dei nuclei deputati al controllo della sazietà. Inoltre, la somministrazione di AEA causa iperfagia nei ratti⁴⁹, mentre la delezione del gene del recettore CB1 causa ipofagia, suggerendo un coinvolgimento degli endocannabinoidi nell'induzione dell'appetito⁵⁰.

Ad oggi, un unico studio ha esplorato la produzione di AEA e 2-AG nelle pazienti con BED confrontandola con quella di pazienti con AN, BN e con controlli sani normopeso⁵¹. Il risultato sorprendente di tale studio è stato che le pazienti con BED e le pazienti con AN presentano livelli plasmatici di AEA significativamente superiori rispetto alle pazienti bulimiche e ai controlli sani. Secondo gli autori, poiché l'AEA ha un'azione stimolatoria sull'assunzione di cibo⁴⁹, è possibile che gli aumentati livelli di questo endocannabinoide rappresentino, nelle pazienti con BED, una delle cause del loro anomalo comportamento alimentare, mentre nelle pazienti con AN essi costituiscano una risposta adattativa tesa a contrastare la restrizione dietetica. Infine, è noto che gli endocannabinoidi svolgono un ruolo essenziale nei meccanismi cerebrali che regolano la gratificazione; quindi, è possibile che l'incremento dell'AEA, sia nelle pazienti con BED sia in quelle con AN, sia coinvolto nella mediazione degli aspetti gratificanti del loro anomalo comportamento alimentare. In particolare, nelle donne con BED, l'AEA potrebbe rappresentare un rinforzo positivo alla nutrizione ipercalorica, favorendo in questo modo la dipendenza dal cibo e il mantenimento del comportamento di *binge eating*.

CORRELATI GENETICI DEL *BINGE EATING DISORDER*

L'evidenza che fattori genetici siano implicati nell'eziopatogenesi del BED è provata da studi condotti su familiari, studi sui gemelli, studi di *linkage* e studi di associazione.

Negli studi familiari la frequenza di un disturbo tra i familiari di un individuo affetto è comparata con quella dei familiari di soggetti sani. Una maggiore frequenza nei familiari di un soggetto affetto depone per una suscettibilità genetica al disturbo. Tuttavia, la maggiore frequenza del disturbo potrebbe non dipendere da fattori genetici, ma essere causata dalla comune esposizione a determinati fattori ambientali, per cui il limite di tali studi è rappresentato dalla difficoltà di separare realmente le influenze genetiche da quelle ambientali.

Mentre numerose evidenze indicano che l'AN e la BN hanno un'elevata aggregazione familiare, ancora molto scarse, invece, sono le conoscenze circa l'aggregazione familiare del BED. Fowler e Bulik⁵² hanno riportato che circa il 60% dei soggetti con BED riferisce di avere almeno un familiare di primo grado affetto dallo stesso disturbo; tale percentuale scende al 5% tra i soggetti senza BED.

Negli studi di *linkage* non parametrici (ossia non dipendenti da un modello predefinito) viene esaminata la segregazione di loci genici sconosciuti e altamente variabili in coppie di familiari affetti dal disturbo in questione. I cosiddetti "alleli marker", se condivisi dai membri della coppia in esame, forniscono una ragionevole evidenza dell'esistenza di un legame tra l'allele e il disturbo in questione. Non esistono, al momento, studi di *linkage* condotti nel BED. Gli studi di associazione si basano sull'esplorazione dei "geni candidati" e si distinguono in studi caso-controllo e studi sui cosiddetti "trios" familiari. Nei primi, la frequenza di alleli marker in un gruppo di soggetti affetti dal disturbo in questione è confrontata con la frequenza degli stessi alleli in un gruppo di controlli sani; nei secondi, la frequenza degli alleli esaminati viene confrontata nei soggetti affetti dal disturbo e nei loro genitori. Tali studi presuppongono una conoscenza più o meno approfondita della neurobiologia che sottende il disturbo oggetto d'indagine, in quanto le analisi sono focalizzate su quei geni (detti appunto "candidati") che codificano per proteine verosimilmente coinvolte nella patogenesi di quelle alterazioni biologiche, psicopatologiche e personologiche osservate nel disturbo stesso. Pertanto, nel corso delle ultime decadi, alcuni studi di associazione sono stati condotti al fine di verificare la possibilità che varianti polimorfe di geni candidati fossero significativamente associati allo sviluppo del BED (tabella I).

Dato il ruolo fondamentale della serotonina (5-HT) nella modulazione della sazietà e di dimensioni psicopatologiche (ansia, depressione, impulsività, aggressività, ossessività-compulsività)^{53,54} di frequente riscontro nei soggetti affetti da BED, i geni coinvolti nella neurotrasmissione serotoninergica sono possibili candidati nel determinismo della suscettibilità genetica al BED. La proteina trasportatrice della 5-HT, responsabile della ricaptazione dell'indolamina dal vallo sinaptico, è codificata da un gene il cui promotore presenta un polimorfismo rappresentato dall'inserzione (variante lunga o L) o delezione

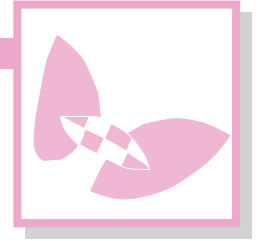


Tabella I. Studi di associazione tra BED e varianti polimorfe di geni candidati.

Gene Candidato	Polimorfismo	Significatività	Autori
SEROTONINA			
Trasportatore serotonina	Delezione/Inserzione 44 bp (promotore)	s.	Monteleone et al. 2006 ⁵⁵
Recettore 5-HT _{2A}	G1438A	n.s.	Ricca et al. 2002 ⁵⁶
Recettore 5-HT _{2C}	Cys23Ser	n.s.	Burnet et al. 1999 ⁵⁷
DOPAMINA			
Trasportatore della DA	VNTR	n.s. n.s.*	Sninohara et al. 2004 ⁵⁸ Davis et al. 2007 ⁵⁹
ENDOCANNABINOIDI			
Idrossilasi delle amidi degli acidi grassi (FAAH)	385C>A	s.	Monteleone et al. 2008 ⁷⁰
PEPTIDI			
BDNF	Val66Met	n.s.**	Monteleone et al. 2006 ⁶²
Ghrelina	Arg51Gln Leu72Met	n.s. s.	Monteleone et al. 2007 ⁶⁰
Recettore Melanocortina (MC4-R)	Val103Ile, Ile251Leu, Ala175Thr	s./n.s.	Branson et al. 2003 ⁶³ Herpertz e Siffert 2003 ⁶⁴ Farooqui et al. 2003 ⁶⁶ Gotoda 2003 ⁶⁵ Hebebrandt et al. 2004 ⁶⁷ Tortorella et al. 2005 ⁶⁸
Pro-opiomelanocortina (POMC)	R236G	n.s.	Tortorella et al. 2005 ⁶⁸
<i>Circadian locomotor output cycles kaput (CLOCK)</i>	3111T/C	n.s.***	Monteleone et al. 2008 ⁷¹

s. = significativo; n.s. = non significativo.

*I soggetti con BED con almeno una copia allelica della variante polimorfa costituita da 9 ripetizioni hanno una maggiore soppressione della fame, dopo somministrazione del farmaco anoressizzante metilfenidato, rispetto ai pazienti con genotipo omozigote per la variante allelica a 10 ripetizioni.

**I soggetti portatori del genotipo AA esibiscono una maggiore gravità della sintomatologia bulimica.

***I soggetti portatori del genotipo TT esibiscono un maggiore valore dell'indice di massa corporea.

ne (variante corta o S) di 44 paia di basi. La variante S è responsabile di una ridotta espressione della proteina trasportatrice e, quindi, di una ridotta ricaptazione dell'indolamina. Un solo studio ha riportato che la variante L del trasportatore della 5-HT è significativamente più frequente negli individui affetti da tale sindrome e conferisce un modesto, ma significativo rischio di sviluppare un BED⁵⁵. Nessuna associazione significativa è stata, invece, riportata tra il polimorfismo a singolo nucleotide (SNP) -1438 G/A del gene del recettore 5-HT_{2A}⁵⁶ e quello Cys23Ser del gene del recettore 5-HT_{2C} e il BED⁵⁷. Anche la dopamina (DA) è implicata nella regolazione del comportamento alimentare sia come stimolatrice della sazietà sia come modulatrice della gratificazione connessa con l'assunzione del cibo. Due studi hanno investiga-

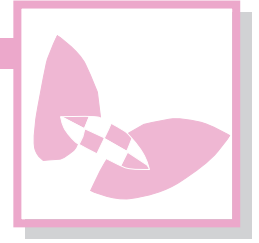
to il polimorfismo del gene del trasportatore della DA (*DAT1*), costituito dalla presenza di un numero variabile di ripetizioni tandem (VNTR), e non hanno trovato alcuna associazione col BED^{58,59}. Tuttavia, i pazienti con BED con almeno una copia allelica della variante polimorfa costituita da 9 ripetizioni hanno mostrato una maggiore soppressione della fame, dopo somministrazione del farmaco anoressizzante metilfenidato, rispetto ai pazienti con genotipo omozigote per la variante allelica a 10 ripetizioni⁵⁹, la qual cosa potrebbe avere implicazioni per lo sviluppo di farmaci anti-abbuffate.

Tra i regolatori periferici del comportamento alimentare, la ghrelina svolge un ruolo di primo piano nello stimolare l'assunzione di cibo. Un solo studio ha esplorato l'associazione di due SNP del gene della ghrelina con il BED e ha riportato un'associazione significativa per il Leu72Met SNP, ma non per l'Arg51Gln⁶⁰.

Come specificato sopra, anche il BDNF partecipa alla regolazione del comportamento alimentare. Il gene che codifica per tale fattore neurotrofico possiede un SNP 196G/A, responsabile della sostituzione dell'aminoacido valina con la metionina nella posizione 66 della proteina matura (Val66Met). Tale sostituzione sembra influenzare i processi di trasporto intraneuronale e la secrezione del BDNF⁶¹. Nonostante nessuna significativa associazione con il BED sia stata ritrovata per il SNP Val66Met del gene del BDNF, Monteleone et al.⁶² hanno riportato che, in un campione misto di pazienti con BN e con BED, i soggetti portatori del genotipo AA di detto SNP esibivano una maggiore gravità della sintomatologia bulimica sia in termini di frequenza settimanale di abbuffate sia in termini di punteggio al *Bulimia Investigation Test Edinburgh*.

Un filone di ricerca particolarmente seguito fino a un paio di anni fa nel BED è rappresentato dal gene che codifica il recettore melanocortinico MC4R. Su questo recettore, infatti, agisce come potente stimolatore della fame a livello ipotalamico la proteina agouti-correlata e uno studio iniziale di Branson et al.⁶³ riportò che, in un campione di individui obesi, tutti quelli che rispondevano ai criteri diagnostici del DSM-IV per il BED erano portatori di mutazioni a carico del gene *MC4R*, suggerendo il possibile coinvolgimento di questo gene nella suscettibilità biologica al BED. In realtà tale associazione si è dimostrata piuttosto rara quando le modalità di selezione dei soggetti hanno previsto criteri diagnostici più rigorosi nella formulazione della diagnosi di BED o hanno tenuto conto anche di soggetti non obesi con BED o hanno esaminato la funzionalità delle varianti geniche del recettore MC4R⁶⁴⁻⁶⁸. In uno studio recente, tuttavia, è stato osservato che la contemporanea presenza di mutazioni del gene *MC4R* e di BED in pazienti obesi ha un valore prognostico negativo per ciò che riguarda gli esiti del trattamento chirurgico di bendaggio gastrico⁶⁹. Infine, non è stata rilevata alcuna associazione tra BED e mutazioni missenso del gene della POMC, da cui deriva la melanocortina agonista endogeno del recettore MC4R⁶⁸.

Per quanto riguarda gli endocannabinoidi, un solo studio ha esplorato l'associazione tra il BED e il SNP 385C>A del gene che codifica per la idrolasi dell'amide degli acidi grassi (FAAH), enzima biodegradante l'AEA. È stata osservata una maggiore frequenza del genotipo CA e dell'allele mutante A in una popolazione di soggetti obesi con e senza BED⁷⁰, la qualcosa potrebbe



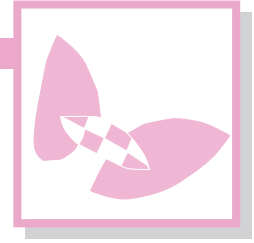
spiegare l'aumento dei livelli plasmatici di AEA riportato in detti soggetti⁵¹. Infine, è noto che il comportamento alimentare è soggetto a variazioni circadiane, per cui i geni responsabili della sintesi di quelle sostanze modulatrici della ritmicità endogena circadiana potrebbero contribuire alla vulnerabilità biologica al BED. A tale riguardo, il SNP 3111T/C del gene *circadian locomotor output cycles kaput (CLOCK)*, coinvolto nella regolazione dei ritmi circadiani, è stato studiato in una popolazione di soggetti obesi con e senza BED. Sebbene non sia emersa alcuna significativa associazione tra detto SNP e il BED, è risultato che i soggetti portatori del genotipo TT avevano più elevati valori di indice di massa corporea rispetto a quelli con genotipo CC⁷¹.

CONCLUSIONI

Il BED è una sindrome di recente caratterizzazione diagnostica. Non sorprende, quindi, che, differentemente dagli altri disturbi del comportamento alimentare, la sua neurobiologia sia ancora poco conosciuta. Soltanto nell'ultimo quinquennio, infatti, sulla spinta delle conoscenze derivanti dalla fisiologia del comportamento alimentare, anche nei pazienti affetti da BED, sono stati indagati alcuni aspetti della regolazione di tale comportamento ed è stato studiato il ruolo di talune varianti polimorfe dei geni codificanti i modulatori endogeni di detto comportamento nel determinismo della vulnerabilità ereditaria al BED. I dati di tali studi, come abbiamo avuto modo di sottolineare, sono ancora in gran parte preliminari. Ciononostante, essi suggeriscono la presenza, nei pazienti affetti da questa sindrome, di disregolazioni a carico dei vari mediatori biochimici responsabili della regolazione dell'introito calorico, della spesa energetica, dell'omeostasi metabolica e della modulazione delle sensazioni di fame e sazietà. Al momento, non è ancora possibile definire la natura primaria o secondaria di queste alterazioni e, quindi, il loro ruolo nella patogenesi del BED. In ogni caso, come già ampiamente riconosciuto per l'AN e per la BN, anche disfunzioni secondarie possono avere un significato patogenetico se non nel determinismo del disturbo, almeno nel suo mantenimento e/o nell'induzione di alcune conseguenze organiche e/o psicopatologiche. Non bisogna dimenticare che i soggetti affetti da questa sindrome pongono seri problemi terapeutici in quanto, oltre alla necessità di curare gli aspetti psicopatologici connessi con l'alterato comportamento alimentare, essi sono generalmente obesi e, sovente, rientrano nella categoria dei grandi obesi con tutte le conseguenze che l'obesità ha sulla salute fisica. Alcuni dati preliminari, come abbiamo visto, suggeriscono che un determinato assetto genico e, in particolare, la presenza di determinate varianti polimorfe del gene *DAT1* e del gene *MC4R* possano influenzare le risposte ai trattamenti farmacologici e/o chirurgici della condizione di obesità connessa col BED e, quindi, fungere da fattori predittivi. Pertanto, la conoscenza dei meccanismi biologici che sottendono le abbuffate e/o la psicopatologia che precede, accompagna o segue tali eccessi alimentari potrà sicuramente essere di grande aiuto per la messa a punto di adeguati presidi terapeutici e/o per la prevenzione di questo disturbo.

Bibliografia

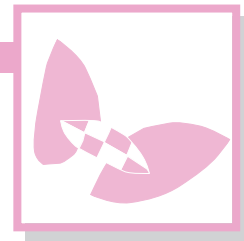
1. Kalra SP. Appetite and body weight regulation: is it all in the brain? *Neuron* 1997; 19: 227-30.
2. Hellstrom PM, Geliebter A, Naslund E, et al. Peripheral and central signals in the control of eating in normal, obese and binge-eating human subjects. *Br J Nutr* 2004; 92 (Suppl 1): S47-57.
3. Brobeck JR. Mechanism of the development of obesity in animals with hypothalamic lesions. *Physiol Rev* 1996; 26: 541-59.
4. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994; 372: 425-32.
5. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal weight and obese humans. *N Engl J Med* 1996; 334: 292-5.
6. Schwartz MW, Seeley RJ, Campfield LA, Burn P, Baskin DG. Identification of targets of leptin action in rat hypothalamus. *J Clin Invest* 1996; 98: 1101-6.
7. Schwartz MW, Seeley RJ, Woods SC, et al. Leptin increases hypothalamic pro-opiomelanocortin mRNA expression in the rostral arcuate nucleus. *Diabetes* 1997; 46: 2119-23.
8. Karhunen L, Haffner S, Lappalainen R, Turpeinen A, Miettinen H, Uusitupa M. Serum leptin and short term regulation of eating in obese women. *Clin Sci (Lond)* 1997; 92: 573-8.
9. Monteleone P, Di Lieto A, Tortorella A, Longobardi N, Maj M. Circulating leptin in patients with anorexia nervosa, bulimia nervosa or binge-eating disorder: relationship to body weight, eating patterns, psychopathology and endocrine changes. *Psychiatry Res* 2000; 94: 121-9.
10. Adami GF, Campostano A, Cella F, et al. Serum leptin concentration in obese patients with binge eating disorder. *Int J Obes* 2002; 26: 1125-8.
11. Monteleone P, Fabrazzo M, Tortorella A, Fuschino A, Maj M. Opposite modifications in circulating leptin and soluble leptin receptor across the eating disorder spectrum. *Mol Psychiatry* 2002; 7: 641-6.
12. Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsuo H, Kangawa K. Ghrelin is a growth-hormone releasing acylated peptide from stomach. *Nature* 1999; 402: 656-60.
13. Ariyasu H, Takaya K, Tagami T, et al. Stomach is a major source of circulating ghrelin and feeding state determines plasma ghrelin-like immunoreactivity levels in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 4573-8.
14. English PJ, Ghatei MA, Malik IA, Bloom SR, Wilding JPH. Food fails to suppress ghrelin levels in obese humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 2984-7.
15. Monteleone P, Fabrazzo M, Tortorella A, Martiadis V, Serritella C, Maj M. Circulating ghrelin is decreased in non-obese and obese women with binge eating disorder as well as in obese non-binge eating women, but not in patients with bulimia nervosa. *Psychoneuroendocrinology* 2005; 30: 243-50.
16. Saad MF, Bernaba B, Hwu CM, et al. Insulin regulates plasma ghrelin concentrations. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 3997-4000.
17. Weigle DS, Cummings DE, Newby PD, et al. Roles of leptin and ghrelin in the loss of body weight caused by a low fat, high carbohydrate diet. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 1577-86.
18. Berg AH, Combs TP, Scherer PE. ACRP30/adiponectin: an adipokine regulating glucose and lipid metabolism. *Trends Endocrinol Metab* 2002; 13: 84-9.
19. Berg AH, Du Combs TPX, Brownlee M, Scherer PE. The adipocyte secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action. *Nat Med* 2001 7: 947-53.
20. Monteleone P, Fabrazzo M, Martiadis V, et al. Opposite changes in circulating adiponectin in women with bulimia nervosa or binge eating disorder. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 5387-91.
21. Halleux CM, Takahashi M, Delporte ML, et al. Secretion of adiponectin and regulation of apM1 gene expression in human visceral adipose tissue. *Biochem Biophys Res Commun* 2001; 288: 1102-7.
22. Kenardy J, Mensch M, Bowen K, Pearson S. A comparison of eating behaviors in newly diagnosed non insulin-dependent diabetes mellitus and case-matched controls. *Diabetes Care* 1994; 17: 1197-9.
23. Herpertz S, Albus C, Wagener R, et al. Does diabetes control reflect disturbed eating behavior? *Diabetes Care* 1998; 21: 1110-6.
24. Kenardy J, Mensch M, Bowen K, Green B, Walton J, Dalton M. Disordered eating behaviours in women with type 2 diabetes mellitus. *Eat Behav* 2001; 2: 183-92.



25. Hotta K, Funahashi T, Bodkin NL, et al. Circulating concentrations of the adipocyte protein adiponectin are decreased in parallel with reduced insulin sensitivity during the progression to type 2 diabetes in rhesus monkeys. *Diabetes* 2001; 50: 1126-33.
26. Smith GT, Moran TH, Coyle JT, Kuhar MJ, O'Donahue TL, McHugh PR. Anatomic localization of cholecystokinin receptors to the pyloric sphincter. *Am J Physiol* 1984; 246: 127-30.
27. Corp ES, McQuade J, Moran TH, Smith GP. Characterization of type A and type B CCK receptor binding sites in rat vagus nerve. *Brain Res* 1993; 623: 161-6.
28. Kelly LA, Chavez M, Berthoud HR. Transient overconsumption of novel foods by deafferented rats: effects of novel diet composition. *Physiol Behav* 1999; 65: 793-800.
29. Blevins JE, Hamel FG, Fairbairn E, Stanley BG, Reidelberger RD. Effects of paraventricular nucleus injection of CCK-8 on plasma CCK-8 levels in rats. *Brain Res*. 2000; 860: 11-20.
30. Geliebter A, Yahav EK, Gluck ME, Hashim SA. Gastric capacity, test meal intake, and appetitive hormones in binge eating disorder. *Physiol Behav* 2004; 81: 735-40.
31. Rupprecht R, Holsboer F. Neuroactive steroids: Mechanisms of action and neuropsychopharmacological perspectives. *Trends Neurosci* 1999; 22: 410-6.
32. Reddy DS, Kulkarni SK. The role of GABA-A and mitochondrial diazepam-binding inhibitor receptor on the effects of neurosteroids on food intake in mice. *Psychopharmacology* 1998; 137: 391-400.
33. Pham J, Porter J, Svec D, Eiswirth C, Svec F. The effect of dehydroepiandrosterone on Zucker rats selected for fat food preference. *Physiol Behav* 2000; 70: 431-41.
34. Monteleone P, Luisi M, De Filippis G, et al. Circulating levels of neuroactive steroids in patients with binge eating disorder: a comparison with nonobese healthy controls and no-binge eating obese subjects. *Int J Eat Disord* 2003; 34: 432-40.
35. Bitran D, Hilvers RJ, Kellogg CK. Anxiolytic effects of 3 α -hydroxy-5 α [b]-pregnan-20-one: Endogenous metabolites of progesterone that are active at the GABAA receptor. *Brain Res* 1991; 561: 157-61.
36. Lewin GR, Barde YA. Physiology of neurotrophins. *Ann Rev Neurosci* 1996; 19: 289-317.
37. Nagakawa T, Tsuchida A, Itakura Y, et al. Brain-derived neurotrophic factor regulates glucose metabolism by modulating energy balance in diabetic mice. *Diabetes* 2000; 49: 436-44.
38. Nonomura T, Tsuchida A, Ono-Kishino M, Nakagawa T, Taiji M, Noguchi H. Brain-derived neurotrophic factor regulates energy expenditure through the central nervous system in obese diabetic mice. *Int J Exp Diabetes Res* 2001; 2: 201-9.
39. Kerner SG, Liebl DJ, Parada LF. BDNF regulates eating behavior and locomotor activity in mice. *EMBO J* 2000; 19: 1290-300.
40. Monteleone P, Fabrazzo M, Martiadis V, Serritella C, Pannuto M, Maj M. Circulating brain-derived neurotrophic factor is decreased in women with anorexia and bulimia nervosa but not in women with binge-eating disorder: relationships to co-morbid depression, psychopathology and hormonal variables. *Psychol Med* 2004; 34: 1-9.
41. Lee DR, Semba R, Kondo H, Goto S, Nakano K. Decrease in the levels of NGF and BDNF in brains of mice fed a tryptophan-deficient diet. *Biosci Biotechnol Biochem* 1999; 63: 337-40.
42. Rodriguez de Fonseca F, Del Arco I, Martin-Calderon JL, Gorriti MA, Navarro M. Role of the endogenous cannabinoid system in the regulation of motor activity. *Neurobiol Dis* 1998; 5: 483-501.
43. Pertwee RG. Cannabinoid receptors and pain. *Prog Neurobiol* 2001; 63: 569-611.
44. Mechoulam R. Looking back at Cannabis research. *Curr Pharm Des* 2000; 6: 1313-22.
45. Mallet PE, Beninger RJ. The cannabinoid CB1 receptor antagonist SR141716A attenuates the memory impairment produced by delta9-tetrahydrocannabinol or anandamide. *Psychopharmacology (Berl)* 1998; 140: 11-9.
46. Gardner EL, Vorel SR. Cannabinoid transmission and reward-related events. *Neurobiol Dis* 1998; 5: 502-33.
47. Cota D, Marsicano G, Lutz B, et al. Endogenous cannabinoid system as a modulator of food intake. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 289-301.
48. Fernandez-Ruiz JJ, Munoz RM, Romero J, Villanua MA, Makriyannis A, Ramos JA. Time course of the effects of different cannabimimetics on prolactin and gonadotrophin secretion: evidence for the presence of CB1 receptors in hypothalamic structures and their involvement in the effects of cannabimimetics. *Biochem Pharmacol* 1997; 53: 1919-27.

49. Williams CM, Kirkham TC. Anandamide induces overeating: mediation by central cannabinoid (CB1) receptors. *Psychopharmacology (Berl)* 1999; 143: 315-7.
50. Di Marzo V, Goparaju SK, Wang L, et al. Leptin-regulated endocannabinoids are involved in maintaining food intake. *Nature* 2001; 410: 822-5.
51. Monteleone P, Matias I, Martiadis V, De Petrocellis L, Maj M, Di Marzo V. Blood levels of the endocannabinoid anandamide are increased in anorexia nervosa and in binge eating disorder, but not in bulimia nervosa. *Neuropsychopharmacology* 2005; 30: 1216-21.
52. Fowler S, Bulik C. Family environment and psychiatric history in women with binge eating disorder and obese controls. *Behav Change* 1997; 14: 106-12.
53. Lucki I. The spectrum of behaviors influenced by serotonin. *Biol Psychiatry* 1998; 44: 151-62.
54. Blundell JE. Serotonin manipulations and the structure of feeding behavior. *Appetite* 1987; 7: 39-56.
55. Monteleone P, Tortorella A, Castaldo E, Maj M. Association of a functional serotonin transporter gene polymorphism with binge eating disorder. *Am J Med Genet Part B* 2006; 141: 7-9.
56. Ricca V, Nacmias B, Cellini E, Di Bernardo M, Rotella CM, Sorbi S. 5-HT_{2A} receptor gene polymorphism and eating disorders. *Neurosci Lett* 2001; 323: 105-8.
57. Burnet PWJ, Smith KA, Cowen PJ, Fairburn CG, Harrison PJ. Allelic variation of the 5-HT_{2C} receptor (HTR2C) in bulimia nervosa and binge eating disorder. *Psychiatr Genet* 1999; 9: 101-4.
58. Shinohara M, Mizushima H, Hirano M et al. Eating disorders with binge-eating behaviour are associated with the s allele of the 3'-UTR VNTR polymorphism of the dopamine transporter gene. *J Psychiatry Neurosci* 2004; 29: 134-7.
59. Davis C, Levitan RD, Kaplan AS, et al. Dopamine transporter gene (DAT1) associated with appetite suppression to methylphenidate in a case-control study of binge eating disorder. *Neuropsychopharmacology* 2007; 32: 2199-206.
60. Monteleone P, Tortorella A, Castaldo E, Di Filippo C, Maj M. The leu72met polymorphism of the ghrelin gene is significantly associated with binge eating disorder. *Psychiatr Genet* 2007; 17: 13-6.
61. Egan MF, Kojima M, Kallcott JH, et al. The BDNF val66met polymorphism affects activity-dependent secretion of BDNF and human memory and hippocampal function. *Cell* 2003; 112: 257-69.
62. Monteleone P, Zanardini R, Tortorella A, et al. The 196G/A (val66met) polymorphism of the BDNF gene is significantly associated with binge eating behavior in women with bulimia nervosa or binge eating disorder. *Neurosci Lett* 2006; 406: 133-7.
63. Branson R, Potoczna N, Kral JG, Lentjes KU, Hoehe MR, Horber FF. Binge eating as a major phenotype of melanocortin 4 receptor gene mutations. *N Engl J Med* 2003; 348: 1096-103.
64. Herpertz S, Sifert W, Hebebrand J. Binge eating as a phenotype of melanocortin 4 receptor gene mutations. *N Engl J Med* 2003; 349: 606-9.
65. Gotoda T. Binge eating as a phenotype of melanocortin 4 receptor gene mutations. *N Engl J Med* 2003; 349: 606-9.
66. Farooqi IS, Keogh JM, Yeo GSH, Lank EJ, Cheetham T, O'Rahilly S. Clinical spectrum of obesity and mutations in the melanocortin 4 receptor gene. *N Engl J Med* 2003; 348: 1085-95.
67. Hebebrand J, Geller F, Dempfle A, et al. Binge-eating episodes are not characteristic of carriers of melanocortin-4 receptor gene mutations. *Mol Psychiatry* 2004; 9: 796-800.
68. Tortorella A, Monteleone P, Del Giudice EM, et al. Melanocortin-4 receptor molecular scanning and pro-opiomelanocortin R236G variant screening in binge eating disorder. *Psychiatr Genet* 2005; 15: 161.
69. Potoczna N, Branson R, Kral JG, et al. Gene variants and binge eating as predictors of comorbidity and outcome of treatment in severe obesity. *J Gastrointest Surg* 2004; 8: 971-82.
70. Monteleone P, Tortorella A, Martiadis V, Di Filippo C, Canestrelli B, Maj M. The cDNA 385C to A missense polymorphism of the endocannabinoid degrading enzyme fatty acid amide hydrolase (FAAH) is associated with overweight/obesity but not with binge eating disorder in overweight/obese women. *Psychoneuroendocrinology* 2008; 33: 546-50.
71. Monteleone P, Tortorella A, Docimo L, et al. Investigation of 3111T/C polymorphism of the CLOCK gene in obese individuals with or without binge eating disorder: association with higher body mass index. *Neurosci Lett* 2008; 435: 30-3.

Personalità e *binge eating disorder*



PAOLO LEOMBRUNI, SECONDO FASSINO

Università di Torino, Dipartimento di Neuroscienze, Sezione di Psichiatria,
Struttura Complessa Universitaria di Psichiatria - Centro Pilota Regionale
per i Disturbi del Comportamento Alimentare

RIASSUNTO

L'introduzione del *binge eating disorder* (BED) nel DSM IV (Appendice B, criteri di ricerca per i quali si richiedono studi ulteriori) ha stimolato numerose ricerche negli ultimi decenni, ma anche molte questioni circa l'utilità e la validità di questa nuova diagnosi. È un disturbo che condivide alcuni aspetti psicopatologici con altri disturbi alimentari ed è quasi sempre associato all'obesità. Lo studio della personalità del soggetto con BED appare utile nella definizione dell'eziologia, dell'espressione sintomatologica, della scelta e risposta terapeutica e della prognosi del BED. Secondo il modello psicobiologico della personalità di Cloninger vi sono dimensioni temperamentali peculiari del pattern personologico del BED: alta ricerca della novità corrispondente alla sfera dell'impulsività e dell'aggressività; alto evitamento del danno indicativo dello spettro ansioso-depressivo; bassa autodirettività, indicatrice di fragilità, difficoltà ad arginare l'impulsività temperamentale e predisposizione a sviluppare un franco quadro di disturbo di personalità. Una migliore conoscenza degli aspetti personologici del soggetto con BED può contribuire ampiamente a migliorare la progettazione dei percorsi di cura, che riducano le complicanze mediche, psichiatriche e i rischi di drop out.

Parole chiave: disturbo da alimentazione incontrollata, *binge eating disorder*, personalità, modello psicobiologico, disturbi alimentari.

SUMMARY

The introduction of the diagnosis of binge eating disorder (BED) within DSM IV (Appendix B, research criteria requiring further study) has stimulated a lot of research over the past decade as well as many critical questions concerning the utility and the validity of this new diagnosis.

BED share some psychopathological aspects with other eating disorders and it is usually co-occurring with obesity. The study of personality features can help in understanding etiology, symptomatology, course and maintenance of BED. Using the psychobiological model of personality of Cloninger is possible to find a specific pattern of BED, including high novelty seeking, high harm avoidance and low self-directedness. This personality profile can lead to impulsivity, anxious and depressive symptoms and a greater risk of clinical expression of a personality disorder. A deeper knowledge of the personality profile of BED patient can give a great help to build the treatment project, to avoid medical and psychiatric complications and to reduce the drop-out risk.

Key words: binge eating disorder, personality, psychobiological model, eating disorders.

IL BINGE EATING
DISORDER

Nº05
2:2009; 161-174

INTRODUZIONE

A circa cinquant'anni dalla prima descrizione di Stunkard¹ il *binge eating disorder* (BED) è ora una sindrome che sta assumendo una importanza crescente dal punto di vista epidemiologico, nell'ambito dei disturbi del comportamento alimentare (DCA) e soprattutto dell'obesità, che a sua volta rappresenta uno dei più gravi problemi di salute pubblica a livello mondiale^{2,3}.

La nosografia attuale non riconosce al BED una configurazione diagnostica categoriale autonoma. Nel DSM IV TR⁴ esistono per ora i *criteri per la ricerca*. La condizione condivide con i DCA alcune caratteristiche psicopatologiche, quali bassa autostima, insoddisfazione per il corpo, predisposizione al perfezionismo, aggressività, disinibizione, impulsività e tratti personologici maladattivi^{4,5}. Lo studio della personalità del soggetto, intesa come stile individuale di relazione con l'ambiente, appare utile nella definizione dell'eziologia, dell'espressione sintomatologica, della scelta e risposta terapeutica e della prognosi di obesità e BED⁶⁻⁸.

I dati emersi dalla letteratura sul tema risultano scarsi e non conclusivi. L'approfondimento degli aspetti personologici del BED potrebbe offrire potenziali, significativi benefici nella formulazione di un progetto terapeutico il più possibile individualizzato e, conseguentemente, efficace.

LA PERSONALITÀ

Per quanto di intuitiva comprensione nel linguaggio comune, il costrutto della personalità non è di facile ed univoca definizione in termini scientifici. Il DSM-IV-TR⁴ la descrive in termini funzionali ed operativi come l'organizzazione integratrice delle modalità costanti di pensiero, percezione, affettività e relazione, che si manifesta in un ampio spettro di contesti sociali ed intimi e contraddistingue l'individuo in condizioni ordinarie, determinando le risposte comportamentali di adattamento alla realtà intrapsichica ed ambientale.

La personalità è l'espressione di una complessa ed ancora non del tutto esplicita interazione tra elementi genetici, biologici, neurofisiologici, psicologici, relazionali e ambientali. La ricerca sul tema della fisiologia e della patologia della personalità ha assunto storicamente diversi punti di vista, dall'impostazione psicologica e socio-relazionale, privilegiata dalle scuole psicoanalitiche sia freudiane, che adleriane, dalla teoria sociale e cognitiva e dalle teorie dei tratti, al più recente approccio biologico e genetico, proprio delle neuroscienze e della genetica del comportamento¹⁰. Il *modello psicobiologico* per lo studio della personalità si basa su conoscenze neuropsicologiche, neurobiologiche e cognitivo-comportamentali e delle acquisizioni delle scuole psicodinamiche e delle scienze sociali. Per tale motivo viene qui di seguito brevemente approfondito.

IL MODELLO PSICOBIOLOGICO DELLA PERSONALITÀ

Le interazioni psicosomatiche e somatopsichiche osservabili in ambito clinico suggeriscono la stretta correlazione fra personalità e corporeità, in accordo con la visione unitaria dell'uomo orientata a superare il dualismo storico mente-corpo. Per questa ragione, si avverte, oggi, l'esigenza di un modello esplicativo e metodologico unificante che non può che definirsi *biopsicosociale*. La diffusione di tale approccio può comportare significative ricadute sia in ambito psichiatrico, sia nei campi della medicina diversi dalla psichiatria⁸.

Il modello psicobiologico¹¹⁻¹³ definisce la personalità come un sistema adattivo auto-organizzato, ed implica un'interazione bidirezionale fra le disposizioni comportamentali neurobiologiche (temperamento) e i concetti sul Sé e sugli oggetti esterni sviluppati nel tempo (carattere). Tale schema tiene conto del contributo funzionale apportato da fattori genetici, ambiente familiare, norme socio-culturali ed eventi casuali, come dagli aspetti di processazione dell'informazione, globalmente organizzati in modo interdipendente e dinamico. Esso è normato dalle regole operative dell'*apprendimento associativo* per la funzione del temperamento e dell'*apprendimento proposizionale* in relazione al carattere. L'interazione risulta da una dinamica non-lineare, caratteristica di tutti i sistemi che, nell'ambito delle scienze biologiche, neurobiologiche, psicologiche e sociali, prevedono un processo di sviluppo.

La personalità è descritta come sistema dinamico multidimensionale comprendente differenti componenti operative fondamentali (*tratti*).

I principali tratti temperamentali identificati, interindipendenti, corrispondono all'*evitamento del danno* (harm avoidance, HA), alla *ricerca della novità* (novelty seeking, NS), alla *dipendenza dal riconoscimento* (reward dependence, RD) e alla *persistenza* (persistence, P). In prevalenza geneticamente determinati, essi predispongono alle risposte automatiche al pericolo, alla novità, a vari tipi di ricompensa. Dal punto di vista psicologico, le quattro dimensioni sono associate alle emozioni di base: paura, rabbia, attaccamento e ambizione, rispettivamente. Le differenze individuali nel temperamento, dunque, nelle emozioni di base, modificano la processazione delle informazioni sensoriali afferenti e plasmano criticamente le modalità di apprendimento precoce. Il temperamento, in sintesi, costituisce il nucleo emozionale della personalità e coinvolge la memoria di tipo procedurale, regolata dai sistemi neurotrasmettitoriali cortico-limbico-striatale, amigdaloidi, delle aree sensitive primarie, del caudato, del *putamen* e delle aree sensitive primarie (tabella I).

Il carattere coincide con la componente della personalità che il modello psicobiologico definisce come debolmente ereditabile e primariamente influenzata dall'apprendimento sociale, dalla cultura e dagli eventi di vita unici per l'individuo. È il nucleo concettuale, pre-conscio o conscio, della personalità e coinvolge le funzioni cognitive superiori critiche per lo sviluppo della rappresentazione del Sé e del mondo. Esso corrisponde ai processi di simbolizzazione ed astrazione su cui si basa l'apprendimento proposizionale. La sua maturazione ottimizza l'adattamento all'ambiente della componente temperamentale e riduce il divario tra le necessità emotive e le pressioni sociali normative. Il modello psicobiologico descrive le differenze caratteriali come variazioni quantitative del-

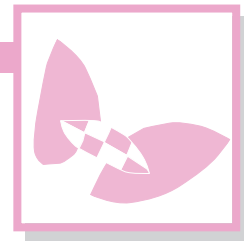


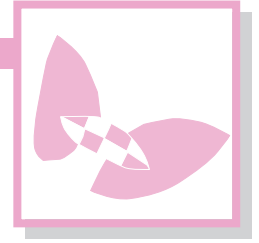
Tabella I. Le dimensioni e le caratteristiche associate ai tratti del temperamento e del carattere secondo il TCI.

TEMPERAMENTO	Punteggi alti	Punteggi bassi
HA (Harm Avoidance)	Ansia anticipatoria e pessimismo, paura dell'incertezza e dubbiosità, timidezza verso gli sconosciuti, affaticabilità	Incrollabile ottimismo, baldanza e sicurezza, estroversione, vigore
NS (Novelty Seeking)	Eccitabilità esploratoria e curiosità, impulsività, stravaganza ed entusiasmo, disordine	Indifferenza e rigidità stoica, riflessività, frugalità e distacco, ordine e regimentazione
RD (Reward Dependence)	Calore e sentimentalismo, dedizione e attaccamento, dipendenza	Freddezza e cinismo, rifiuto e distacco, indipendenza
P (Persistence)	Industriosità, diligenza, laboriosità, ambizione, perseveranza, perfezionismo	Inattività, indolenza, pigrizia, modestia, rinunciatarietà, pragmatismo
CARATTERE		
SD (Self-Directedness)	Maturità e forza, responsabilità e affidabilità, propositività, attività e ricchezza di risorse, autoaccettazione, seconda natura illuminata	Immaturità e fragilità, irresponsabilità e inaffidabilità, mancanza di propositi, inerzia e povertà di risorse, autobiasimo, comportamenti non indirizzati a obiettivi a lungo termine
C (Cooperativeness)	Accettazione sociale, empatia, premurosità, compassionevolezza e costruttività, eticità e bontà di principi	Intolleranza sociale, criticità, indifferenza ai bisogni altrui, vendicatività e distruttività, opportunismo
ST (Self-Transcendence)	Saggezza e pazienza, creatività e identificazione transpersonale, senso di unità con l'universo	Impazienza, concretezza eccessiva, non autodifferenziazione, orgoglio, mancanza di umiltà

l'autonomia individuale, del senso di appartenenza alla società, della sensazione di essere parte integrante del tutto universale. Tali aspetti corrispondono alle tre dimensioni del carattere: *autodirettività* (self-directedness, SD), *cooperatività* (cooperativeness, C) ed *autotrascendenza* (self-transcendence, ST) (tabella I).

PERSONALITÀ E DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE

I tratti patologici e i disturbi di personalità (DP) risultano implicati nello sviluppo, nell'espressione sintomatologica, nella risposta ai trattamenti e nel mantenimento dei DCA. Diagnosticare un DP in comorbidità, inoltre, risulta utile



per una ragionata scelta terapeutica e per un corretto giudizio prognostico. La presenza di un DP può influenzare negativamente il decorso naturale e i programmi di trattamento sia farmacologico che psicoterapico nei pazienti con DCA, soprattutto in riferimento ai bassi punteggi alle scale della SD e della RD¹⁴⁻¹⁷; una bassa P, inoltre, si associa significativamente ai drop-out precoci nel corso di terapia multimodale^{14,15} come pure cognitivo-comportamentale¹⁸.

Un DCA si sviluppa dall'interazione di fattori fisici predisponenti all'insoddisfazione per il corpo (sesso femminile, sovrappeso con distribuzione ginoide), di elementi contestuali (vivere in un ambiente che idealizza la magrezza, subire la derisione per il sovrappeso durante l'infanzia), evolutivi (pubertà ed adolescenza), infine, di fattori traumatici precoci e di difficoltà nell'autoregolazione dell'omeostasi timica ed emotiva. La capacità di autoregolazione risulta fortemente determinata dalla componente genetica, esprimibile nella forma di HA, NS e RD. In relazioni alle tre dimensioni temperamentali, i soggetti portatori di anoressia nervosa restricter-type (ANr) si differenziano da chi soffre di anoressia bingeing/purging-type (ANp) o di bulimia nervosa (BN). HA è iperespressa nell'ANr; NS, nella BN; RD pare un tratto bulimico, ma il dato è controverso^{19,20}.

In uno studio a proposito della relazione fra età d'esordio e caratteristiche di personalità e cliniche delle pazienti con anoressia, Abbate-Daga et al.²¹ osservano che nelle forme ad esordio precoce si registra, in particolare, una spiccata fragilità caratteriale (indicata dalla scarsa autodirettività al TCI) anche dopo molti anni dalle prime manifestazioni di patologia, o, addirittura, dopo la sua guarigione. La persistenza nel tempo della bassa autodirettività, indipendentemente dalla presenza di malattia, può rappresentare un argomento a dimostrazione del fatto che il soggetto che sviluppa la patologia, probabilmente, presenta caratteristiche di personalità dalla natura stabile e smentisce l'ipotesi per cui i tratti di personalità patologici siano come "causati" dall'anoressia.

Negli ultimi anni, il DP borderline è stato considerato l'elemento centrale nella psicopatologia del comportamento bulimico. La BN sembra coincidere con la condizione nella quale l'instabilità emozionale incorpora le caratteristiche borderline di comportamento auto-frustrante e di sintomatologia depressiva. La personalità borderline è l'esempio estremo di mancanza di autoregolazione: l'umore risulta altamente labile, instabile, lo stile di attaccamento è insicuro e il controllo degli impulsi inadeguato²². Uno studio su 95 pazienti bulimiche con anamnesi di tentativi di suicidio ed autolesionismo individua i predittori delle condotte anticonservative nell'abuso infantile, nella comorbidità con DP del cluster B e, in generale, nella bassa autodirettività; i comportamenti impulsivi autolesionistici sono correlati in modo significativo, inoltre, ai DP del cluster C²³.

La letteratura metanalitica^{24,25} rileva un significativo tasso di comorbidità fra DCA e DP, che si attesta a valori superiori al 50%. Nelle pazienti con manifestazioni bulimiche, prevale la combinazione con un DP del cluster B (fino al 45%), specialmente di tipo borderline ed istrionico; nell'anoressia, è più frequente il riscontro di disturbi appartenenti al cluster C.

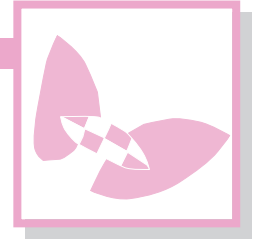
Le pazienti con ANr talvolta sviluppano nel tempo sintomi bulimici di accompagnamento, o rispondono interamente ai criteri della patologia bulimica. Con-

frontati con i pazienti con sola diagnosi di ANr, coloro che sviluppano BN presentano una minore autodirettività ed una storia di ipercritica genitoriale²⁶. D'altra parte, una struttura ossessiva di personalità o un franco DP ossessivo-compulsivo sarebbero fattori di predisposizione allo sviluppo di AN successivo ad una fase bulimica. Ciò può voler significare che i soggetti anoressici che, in una fase posteriore, sviluppano ANp o BN, presentano più facilmente tratti di personalità istrionica o borderline; in alternativa, che i pazienti ancorati ad una patologia di tipo anoressico possiedono una struttura di personalità di tipo ossessivo-compulsivo. Il quesito è di difficile soluzione, dal momento che lo stesso processo di definizione della personalità nei soggetti con DCA presenta complicazioni relative all'esordio prevalentemente adolescenziale dei DCA e al fatto che la condizione stessa di ammalarsi di AN o di BN influisce direttamente su numerose caratteristiche fondanti la personalità adulta; in questi casi esiste, pertanto, il rischio di sovrastima della presenza di DP. Lo stesso riscontro clinico della frequente, contemporanea mescolanza di sintomi anoressici e bulimici nello stesso soggetto può essere imputato all'eterogeneità dei fattori, anche personologici, di contributo alla genesi di un medesimo DCA.

È noto che le disposizioni personologiche influenzino lo sviluppo dello stile di vita e dello stile alimentare. Lo studio di Sullivan et al.²⁷ indaga l'ipotesi secondo cui le caratteristiche di personalità differiscano nelle categorie di soggetti normopeso, di obesi appartenenti alla popolazione generale, di obesi che richiedono una terapia finalizzata al decremento ponderale tramite l'adesione ad un piano complesso per la perdita di peso, di obesi che hanno successo nel tentativo di dimagrimento e di coloro che falliscono. Confrontati con i soggetti normopeso, gli obesi appartenenti alla popolazione generale mostrano punteggi maggiori nella NS e inferiori nella SD. I pazienti che intraprendano un programma terapeutico complesso dimostrano punteggi superiori agli obesi nella popolazione generale sia nella RD che nella C. I pazienti che riescono nell'intento di perdere peso in ragione maggiore del 10% dopo 22 settimane di terapia comportamentale presentano punteggi minori nella NS rispetto a coloro che hanno raggiunto un decremento <5%. Nei pazienti obesi sottoposti a gastroplastica verticale, inoltre, SD appare un predittore di outcome positivo a breve termine in riferimento alla perdita di peso, mentre ST sembra associata alla manifestazione degli effetti collaterali^{9,28}. La terapia cognitivo-comportamentale nei pazienti con DCA non sembra condizionare la NS, la RD e la C, ma incide significativamente su HA, P, SD e ST, in modo parallelo al miglioramento della psicopatologia e del livello di depressione dell'umore²⁹.

PERSONALITÀ E *BINGE EATING DISORDER*

Da un punto di vista clinico anche per i soggetti con BED i tratti di personalità sembrano rivestire analogo importanza che per gli altri DCA: in letteratura tuttavia gli studi sono meno numerosi e conclusivi. Ciò sembra dovuto tanto al fatto che il BED sia stato con difficoltà scorporato dal punto di vista comportamentale e psicopatologico dalla condizione di obesità essenziale^{1,30}, quanto che la validità della definizione diagnostica del BED è tuttora



oggetto di discussione³¹⁻³³. Utilizzando i criteri di ricerca del DSM IV, comunque, la condizione di BED non sembra sempre stabile lungo il corso della vita, rilevandosi talora commutazioni da e verso altri disturbi alimentari. Un recente articolo di Pope et al.³⁴ argomenta tuttavia contro tale instabilità. Tali difficoltà diagnostiche e l'eventuale riconoscimento delle condizioni sottosoglia di patologia sembrano ritardare dati conclusivi. Sarebbe forse lo stesso costrutto diagnostico a mostrarsi deficitario, qualora non venga affiancato da un approccio dimensionale⁸.

Nella letteratura, riguardo gli aspetti personologici del BED, si ritrovano diversi filoni di ricerca a seconda dei differenti riferimenti teorici. Di seguito verranno brevemente considerati i principali lavori pubblicati negli ultimi anni, sistematizzati secondo le diverse prospettive concettuali.

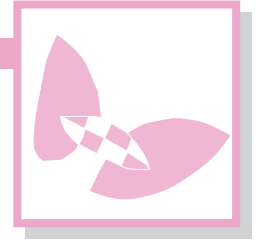
- a) Per quel che riguarda l'approccio psicobiologico, specie per gli studi che hanno utilizzato il TCI, sono emersi come tratti di personalità caratteristici associati al BED un'alta ricerca della novità, un alto evitamento del danno ed un'autodirettività inadeguata^{14,35}.

L'elevato evitamento del danno è la dimensione temperamentale caratteristica del soggetto *binge* che attiene allo *spettro depressivo*, che predispone alla deflessione del tono timico, alla presenza di maggior rischio suicidario e ad una bassa qualità di vita, condizioni tra loro associate, e spesso presenti nella popolazione degli obesi essenziali, ma più evidente negli obesi-BED^{35,36}.

Di questi tre tratti, però, sembra indicatore personologico più caratteristico e rilevante dal punto di vista clinico, soprattutto l'autodirettività: sia per discriminare più efficacemente dal punto di vista psicopatologico i diversi quadri sintomatologici e comportamentali, che come elemento predittivo di esito^{9,36}. Tale profilo personologico che facilita l'iperpressione dell'impulsività e della ricerca di sensazioni costituisce peraltro il substrato dei comportamenti *binge-purging*, che accomunano tra loro l'anorexia nervosa *binge-purging*, la bulimia e il BED²⁵ e può indirizzare la scelta dei percorsi terapeutici^{8,37}.

- b) In continuità con tali riflessioni, una parte della ricerca in campo personologico si è concentrata sulla dimensione dell'*impulsività-compulsività*. Analogamente a quanto si osserva nei disturbi appartenenti al *continuum ossessivo-compulsivo*, anche nel BED all'attuazione dell'impulso segue un'effimera sensazione di benessere da soppressione dell'ansia. I vissuti di tono negativo emergono solo successivamente al passaggio all'azione, sotto forma di sentimenti di colpa e di vergogna^{25,38}.
- c) Secondo studi di impostazione cognitivista, invece, il riscontro di un'organizzazione personologica caratterizzata da un modo di concepire la realtà di tipo dicotomico è frequente. Il paziente sarebbe soggetto a estremizzazioni ripetute ed oscillazioni nel giudizio di se stesso e dell'ambiente. La mancanza di una sufficiente consapevolezza di sé facilita l'insorgenza e il mantenimento di comportamenti estremizzati anche in ambito alimentare, producendo l'alternarsi di restrizioni ed abbuffate, tali da riproporre all'individuo la propria incapacità di condurre un'esistenza equilibrata³¹.

- d) Dal punto di vista degli aspetti personologici connessi alla gestione dell'aggressività, in uno studio che ha utilizzato la State-Trait Anger Expression Inventory in una popolazione di pazienti con BED, è emerso come elemento distintivo rispetto agli obesi *non-binge eaters* la manifestazione di tale vissuto verso l'ambiente esterno e le persone (sottoscala AX-OUT allo STAXI), anziché la sua repressione (AX-IN)³⁶.
- e) Una ulteriore prospettiva di ricerca riguarda in generale l'atteggiamento dei pazienti verso il cibo. Vi è infatti una marcata polarizzazione del pensiero sulla necessità di perdere peso ed una continua lotta per migliorare il controllo dell'alimentazione e del dimagrimento. Tale elemento, innestato sull'organizzazione personologica tutto/nulla produce l'abbuffata, il nucleo comportamentale patologico peculiare del BED. Tali soggetti si contraddistinguono per elevati livelli di preoccupazione per il cibo, la forma corporea ed il peso, analogamente ai soggetti affetti da BN. Una conferma empirica a tali valutazioni è emersa dal riscontro dell'associazione significativa tra comportamenti *binge* e percezione di una insoddisfacente immagine corporea³⁹ e dalla significativa differenza del comportamento alimentare (valutato con la Eating Disorder Inventory-2) emersa confrontando direttamente obesi *binge* e *non-binge*³⁶. Tra le sottoscale alterate dell'Eating Disorder Inventory-2 vi è anche il perfezionismo, che è una dimensione già emersa in precedenza come rilevante dal punto di vista personologico nel BED⁴⁰. Può interferire direttamente con lo stile alimentare così come sull'impatto emotivo dell'immagine corporea ma probabilmente tale dimensione si connette anche con la gestione delle emozioni.
- f) Lo studio della emotività, per quel che riguarda la personalità nel BED, rappresenta un campo di ricerca degno di sviluppo ulteriore. Whiteside et al.⁴¹, utilizzando in un ampio campione di pazienti BED la *Eating Disorders Diagnostic Scale* e la *Difficulties in Emotion Regulation Scale*, concludono che le difficoltà individuali di identificazione e spiegazione degli stati emozionali e le limitazioni nella fruizione di strategie di regolazione delle emozioni sono primariamente responsabili del legame emozioni-*binge eating*. Questi autori propongono una lettura del discontrollo alimentare che supporta un modello di malattia basato sulla vulnerabilità e sul deficit di abilità nella modulazione dei sentimenti negativi.
- Da poco alcuni ricercatori si sono occupati anche di alessitimia e BED. Partendo dalla constatazione del generico legame tra alessitimia ed obesità^{42,43}, è stato dimostrato che i tratti alessitimici ed i nuclei psicosomatici sono specificamente correlati al BED più che al sovrappeso⁴⁴⁻⁴⁷. Inoltre tanto più il BED è grave secondo i punteggi rilevati dalla *Binge Eating Scale*, tanto più crescono i punteggi della sottoscala della *Toronto Alexythymia Scale* che rilevano la difficoltà a riconoscere e descrivere i sentimenti⁴⁸. Pike et al.⁴⁹ evidenziano nei soggetti BED un gran numero di eventi stressanti (commenti critici sulla forma o sul peso, stress dovuto al lavoro, cambiamenti di vita, ecc.) presenti l'anno prima l'esordio del disturbo.
- A proposito del punto di vista psicosomatico uno studio pilota⁵⁰ è stato condotto tramite i DPCR (Diagnostic Criteria for Psychosomatic Research).



Sono state utilizzate le quattro categorie diagnostiche dell'area "fattori psicologici che influenzano la vulnerabilità alla malattia". Si ritiene infatti che le aree "comportamento anormale di malattia" e "somatizzazione" nei DCA siano maggiormente influenzate dalle alterazioni psicosomatiche conseguenti alle variazioni estreme di peso e andrebbero valutate correttamente solo in remissione. I soggetti BED hanno comportato nel 60% Alessitimia, comportamento di tipo A (20%), demoralizzazione (30%) e umore irritabile (50%).

- g) Un ulteriore e interessante indirizzo di ricerca considera il BED come una *dipendenza da cibo*⁵¹. La condotta di *binge eating*, come altri fenomeni appartenenti allo spettro delle dipendenze, può coinvolgere il sistema oppioide endogeno ed il sistema dopaminergico mesocorticale⁵²: dati di laboratorio rivelano come gli individui con disordini compulsivi, inclusi la dipendenza da sostanze e il discontrollo alimentare, presentino bassi livelli di recettori dopaminergici D₂⁵³. Nel caso dell'impulsività alimentare, il soggetto userebbe il cibo al fine di compensare la ridotta attivazione dei circuiti di gratificazione dopamina-dipendenti, come richiamato anche dalla alta NS unita ad una bassa SD al TCI⁵⁵.

Cassin e Von Ranson⁵⁴ indagano quale proporzione di donne affette da BED risponda anche ai criteri per la dipendenza da sostanze. La maggior parte delle pazienti BED (92,4%) soddisfa anche i criteri modificati DSM-IV per la dipendenza da sostanze, mentre una percentuale minore (40,5%) i più restrittivi criteri di Goodman⁵⁵ per i disturbi da dipendenza. Stewart et al.⁵⁶ avevano già indicato questa direzione mostrando interessanti sovrapposizioni, in merito alla gestione delle emozioni, tra soggetti con abuso alcolico e BED. Tali evidenze aprono prospettive interessanti di ricerca dal punto di vista personologico, supportando indirettamente, come già sottolineato, il riscontro di una più alta ricerca della novità nei soggetti con BED³⁵ anche se non mirano a contestare l'inquadramento del BED all'interno dei DCA.

CONCLUSIONI E IMPLICAZIONI CLINICHE

La considerazione dei tratti patologici dimensionali o categoriali di personalità nei DCA e anche nei BED rinvia al problema della comorbilità, di attuale rilevanza sia per la ricerca che per la clinica. Da un punto di vista clinico la conseguenza è l'osservazione di soggetti spesso impulsivi e disregolati emozionalmente con alta frequenza di disturbo o organizzazione borderline di personalità e di comorbilità con ansia, depressione ed abuso di sostanze, con sentimenti di disperazione, incapacità a tollerare lo stress e a raggiungere la gratificazione. Il disturbo alimentare è un tentativo impulsivo-compulsivo di regolare l'intollerabile e cangiante affettività: l'assunzione del cibo ed eliminazione dello stesso come fallimentare autocura⁵⁷.

La comorbilità nei DCA ha sovente un significato psicodinamico⁸. I sintomi alimentari sono anche tentativi di compensazione negativa di profondi e inespriabili sentimenti di inadeguatezza, rabbia e demoralizzazione che altri-

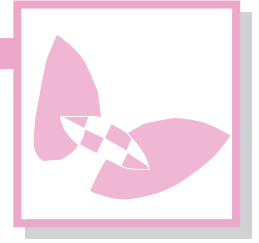
menti attiverebbero depressione primaria, angoscia psicotica, sintomi ossessivi, ecc., in riferimento alla prevalente vulnerabilità temperamentale. Nel modello Individualpsicologico, ad esempio, ogni compensazione negativa come tale attiva ulteriori bisogni compensatori, e ulteriori quindi compensazioni negative (*teoria del complesso* di Adler⁵⁸). L'eccesso alimentare, conseguente e causativo all'impulsività, irritabilità, depressione, rabbia, induce altre compensazioni negative "come un gioco di specchi", finché non interviene uno sviluppo di personalità, o una terapia. La comorbilità sarebbe quindi più spesso un insieme di compensazioni riverberanti ad un unico *vulnus* temperamentale, e non un insieme di malattie.

Anche per questi motivi, l'individuare peculiari dimensioni personologiche del paziente con BED chiarisce la teoria, incrementa la qualità della valutazione clinica e consente di allestire il trattamento più promettente, fondato su risorse reclutabili nel paziente. È noto come nei tratti di personalità si collochino sia risorse creative che le resistenze⁸ più pervicaci al trattamento, non solo per i DCA.

Una chiave di lettura che può rappresentare una utile sintesi di elementi derivati anche da altri costrutti teorici in questo ambito, è quella offerta dal modello psicobiologico della personalità. Secondo questo approccio vi sono dimensioni temperamentali e caratteriali, tre delle quali potrebbero rappresentare un pattern personologico specifico del BED e in qualche modo orientare gli obiettivi del trattamento di tale disturbo: 1) alta ricerca della novità (Novelty Seeking, NS), corrispondente alla sfera dell'impulsività e dell'aggressività; 2) alto evitamento del danno (Harm Avoidance, HA) indicativo dello spettro ansioso-depressivo; 3) bassa autodirettività (Self Directness, SD) indicatrice di fragilità, difficoltà ad arginare l'impulsività temperamentale e predisposizione a sviluppare un franco quadro di disturbo di personalità.

L'impulsività e la compulsività, caratteristiche della personalità di questi pazienti, costituiscono anche il nucleo di molteplici forme di comportamento disadattivo; esse figurano tra i criteri più comuni impiegati nel DSM, apparendo nella diagnosi del disturbo di personalità borderline ed antisociale, del deficit di attenzione/disturbo da iperattività, dei disturbi da discontrollo degli impulsi e dei DCA. I tratti correlati alla compulsività, ricerca della novità iperespressa e autodirettività inadeguata, facilitanti il discontrollo, sono peraltro comuni anche agli altri comportamenti alimentari di tipo impulsivo (anoressia *binge-purging* e bulimia)^{17,59}. Dal punto di vista clinico la relazione tra scarsa autodirettività e condotte di *binge eating* può indicare utili linee di lavoro percorribili nel progetto psicoterapeutico dei soggetti con BED. La dimensione dell'SD, infatti, in quanto tratto del carattere, è modificabile all'interno di una psicoterapia psicodinamica.

La predisposizione alla depressione, invece, che nel BED è molto spesso associata alla compulsività alimentare²⁰, correlata alla dimensione temperamentale dell'evitamento del danno, è caratteristicamente elevata in questi pazienti, e in generale nei DCA. Una prima implicanza clinica del rapporto tra sintomatologia depressiva e discontrollo alimentare concerne l'opportunità di una presa in carico anche psicofarmacologica specifica nell'ambito dell'iter di trattamento studiato per questi pazienti. Ma una seconda conside-



razione possibile è che un riscontro di un evitamento del danno elevato, seppure in assenza di una franca sintomatologia depressiva al momento della valutazione, probabilmente aiuterebbe nell'individuazione dei soggetti obesi più a rischio di BED, orientando in maniera circostanziata il progetto terapeutico. In una visione più complessiva, occorre per esempio valutare i tratti Alessitimici e le modalità di controllo dei pazienti con BED: in tal senso le diagnosi "Alessitimia" e "comportamento di tipo A" rispondono a questa esigenza. All'inizio di ogni terapia e specie psicoterapia infatti bisogna considerare quanto il paziente è in grado di riconoscere ed esprimere i propri sentimenti, quale è lo sviluppo delle capacità fantasmatiche e dove colloca il locus del controllo, come alcuni autori hanno sostenuto in un appassionato articolo su sentimenti e fantasia nei disturbi alimentari⁶⁰.

Tali riflessioni, interessanti dal punto di vista teorico anche perché fruibili clinicamente, vanno però temperate dalla consapevolezza che la configurazione diagnostica del BED permane da accertare definitivamente. È ancora aperta la discussione sulla stabilità sintomatologica e sindromica di tale patologia^{31,34} e sull'opportunità di modificarne i criteri diagnostici, anche nell'ottica di estendere alcuni trattamenti terapeutici efficaci ad una popolazione più ampia di soggetti obesi con BED sottosoglia^{32,33,61}.

Per meglio integrare gli interventi psicoterapeutici, psicofarmacologici e dietologici, l'impostazione del lavoro clinico nell'ambito dei BED deve essere multidisciplinare, come avviene nella *psichiatria di liaison*. Psichiatra e nutrizionista concorrono ad una formulazione esplicativa – meglio se psicodinamica per la possibilità di prefigurare le resistenze⁸ – del disturbo del soggetto con BED e propongono un progetto terapeutico calibrato sulla specifica psico-patologia del paziente. Un'adeguata conoscenza degli aspetti personologici può favorire un percorso di cura *ad personam* che superi condizioni cliniche caratterizzate non raramente da multiple complicanze medico-psichiatriche e da un andamento spesso cronico con frequenti drop out.

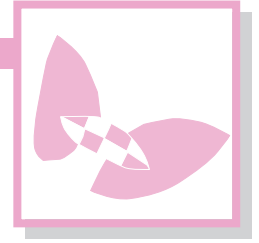
Ringraziamenti

Si ringraziano per la collaborazione alla stesura di questo articolo i dottori Luca Lavagnino ed Elena Ancelliero.

Bibliografia

1. Stunkard AJ. Eating Patterns of Obesity. *Psychiatr Q* 1959; 33: 284-95.
2. WHO, WHO European Ministerial Conference on Counteracting Obesity. Conference Report 2006 November 15-17, Istanbul, Turkey.
3. Dobson R. Obesity and climate change could be tackled together. *BMJ* 2008; 14; 336: 1333.
4. American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision (DSM-IV-TR). Washington, 2000.
5. Jackson TD, Grilo CM, Masheb RM. Teasing history, onset of obesity; current eating disorder psychopathology, body dissatisfaction, and psychological functioning in binge eating disorder. *Obes Res* 2000; 8: 451-8.

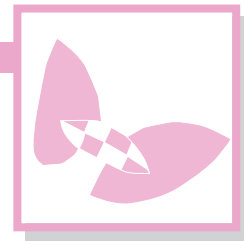
6. Fassino S, Abbate-Daga G, Amianto F, Facchini F, Rovera GG. Eating psychopathology and personality in eating disorders. *Epidemiol Psichiatr Soc* 2003; 12: 293-300.
7. Ricca V, Mannucci E, Moretti S, et al. Screening for binge eating disorder in obese outpatients. *Compr Psychiatry* 2000; 41: 111-5.
8. Fassino S, Abbate-Daga G, Leombruni P. *Manuale di psichiatria biopsicosociale*. Torino: Centro Scientifico Editore; 2007.
9. Leombruni P, Pierò A, Dosio D, et al. Psychological predictors of outcome in vertical banded gastroplasty: a 6 months prospective pilot study. *Obes Surg* 2007; 17: 941-8.
10. Mecacci L. *Storia della psicologia del novecento*. XVI Ed. Bari: Laterza; 2006.
11. Cloninger CR. A systematic method for clinical description and classification of personality traits. A proposal. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44: 573-88.
12. Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR. A psychobiological model of temperament and character. *Arch Gen Psy* 1993; 50: 975-90.
13. Svrakic DM, Cloninger CR, Stanic S, Fassino S. Classification of personality disorders: implications for treatment and research. In: *Handbook of medical psychiatry*. New York: Marcel Dekker Inc.; 2003: p 117-48.
14. Fassino S, Leombruni P, Pierò A, et al. Temperament and character in obese women with and without binge eating disorder. *Comp Psychiatry* 2002; 43: 431-7.
15. Fassino S, Abbate-Daga G, Piero A, et al. Dropout from brief psychotherapy within a combination treatment in bulimia nervosa: role of personality and anger. *Psychother Psychosom* 2003; 72: 203-10.
16. Fassino S, Abbate Daga G, Delsedime N, Busso F, Piero A, Rovera GG. Baseline personality characteristics of responders to 6-month psychotherapy in eating disorders: preliminary data. *Eat Weight Disord* 2005; 10: 40-50.
17. Abbate-Daga G, Gramaglia C, Malfi G, et al. Eating problems and personality traits. An Italian pilot study among 992 high school students. *Eur Eat Disord Rev* 2007; 15: 471-8.
18. Dalle Grave R, Calugi S, Brambilla F, Marchesini G. Personality dimensions and treatment drop-outs among eating disorder patients treated with cognitive behavior therapy. *Psychiatry Res* 2008; 158: 381-8.
19. Fassino S, Daga GA, Piero A, Leombruni P, Rovera GG. Anger and personality in eating disorders. *J Psychosom Res* 2001; 51: 757-64.
20. Fassino S, Amianto F, Gramaglia C, et al. Temperament and character in eating disorders: ten years of studies. *Eating Weight Disord* 2004; 9: 81-90.
21. Abbate-Daga G, Pierò A, Rigardetto R, et al. Clinical, psychological and personality features related to age of onset of anorexia nervosa. *Psychopathology* 2007b; 40: 261-8.
22. Sansone RA, Sansone LA. Childhood trauma, borderline personality and eating disorders: a development cascade. *Eat Disord* 2007; 15: 333-46.
23. Favaro A, Santonastaso P, Monteleone P, et al. Self-injurious behavior and attempted suicide in purging bulimia nervosa: associations with psychiatric comorbidity. *J Affect Disord* 2008; 105: 285-9.
24. Rosenvinge JH, Martinussen M, Ostensen E. The comorbidity of eating disorders and personality disorders: a meta-analytic review of studies published between 1983 and 1998. *Eat Weight Disord* 2000; 5: 52-61.
25. Cassin SE, Von Ranson KM. Personality and eating disorders: a decade in review. *Clin Psychol Rev* 2005; 25: 895-916.
26. Nishimura H, Komaki G, Ando T. Psychological and weight-related characteristics of patients with anorexia nervosa-restricting type who later develop bulimia nervosa. *Biopsychosoc Med* 2008; 2: 5.
27. Sullivan S, Cloninger CR, Przybeck TR, et al. Personality characteristics in obesity and relationship with successful weight loss. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 669-74 .
28. De Panfilis C, Cero S, Dall'Aglio E, et al. Psychopathological predictors of compliance and outcome in weight-loss obesity treatment. *Acta Biomed* 2007; 78: 22-8.
29. Dalle Grave R, Calugi S, Brambilla F, Abbate-Daga G, Fassino S, Marchesini G. The effect of inpatient cognitive-behavioral therapy for eating disorders on temperament and character. *Behav Res Ther* 2007; 45: 1335-44.



30. Munsch S, Beglinger C. Obesity and Binge Eating Disorder. *Bibliotheca Psychiatrica* n.171. Berlin: Karger; 2005.
31. Mannucci E, Ricca V, Rotella CM. Il comportamento alimentare nell'obesità. *Fisiopatologia e clinica*. Milano: Edra; 2001.
32. Bulik CM, Brownley KA, Shapiro JR. Diagnosis and management of binge eating disorder. *World Psychiatry* 2007; 6: 142-8.
33. Latner JD, Cline C. The diagnostic validity of the criteria for Binge Eating Disorder. *Int J Eat Disord* 2008; 41: 1-14.
34. Pope HG Jr, Lalonde JK, Pindyck LJ, et al. Binge eating disorder: a stable syndrome. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 2181-3.
35. Gruzza RA, Przybeck TR, Cloninger CR. Prevalence and correlates of binge eating disorder in a community sample. *Compr Psychiatry* 2007; 48: 124-31.
36. Fassino S, Leombruni P, Pierò A, et al. Mood, eating attitudes, and anger in obese women with and without binge eating disorder. *J Psychosom Res* 2003; 54: 559-66.
37. Leombruni P, Pierò A, Lavagnino L, Brustolin A, Campisi S, Fassino S. A randomized, double-blind trial comparing sertraline and fluoxetine 6-month treatment in obese patients with Binge Eating Disorder. *Prog Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatry* 2008; 32: 1599-605.
38. Cassano GB, Pancheri P, Pavan L, et al. *Trattato italiano di psichiatria*. Milano: Masson; 2002.
39. Cargill BR, Clark MM, Pera V, et al. Binge eating, body image, depression, and self-efficacy in an obese clinical population. *Obese Res* 1999; 7: 379-86.
40. Pratt EM, Telch CF, Labouvie EW, Wilson GT, Agras WS. Perfectionism in women with binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2001; 29: 177-86.
41. Whiteside U, Chen E, Neighbors C, Hunter D, Lo T, Larimer M. Difficulties regulating emotions: do binge eaters have fewer strategies to modulate and tolerate negative Affect? *Eat Behav* 2007; 8: 162-9.
42. Legorreta G, Bull RH, Kiely MC. Alexithymia and symbolic function in the obese. *Psychother Psychosom* 1988; 50: 88-94.
43. Clerici M, Albonetti S, Papa R, Penati G, Invernizzi G. Alexithymia and obesity. Study of the impaired symbolic function by the Rorschach test. *Psychother Psychosom* 1992; 57: 88-93.
44. de Zwaan M, Bach M, Mitchell JE, et al. Alexithymia, obesity, and binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 1995; 17: 135-140.
45. Morosin A, Riva G. Alexithymia in a clinical sample of obese women. *Psychol Rep* 1997; 80: 387-94.
46. Pinaquy S, Chabrol H, Simon C, Louvet JP, Barbe P. Emotional eating, alexithymia, and binge eating disorder in obese women. *Obes Res* 2002; 11: 195-201.
47. Wheeler K, Greiner P, Boulton M. Exploring alexithymia, depression, and binge eating in self reported eating disorders in women. *Perspect Psychiatr Care* 2005; 41: 114-23.
48. Carano A, De Berardis D, Gambi F, et al. Alexithymia and body image in adult outpatients with binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2006; 39: 332-40.
49. Pike KM, Wilfley D, Hilbert A, Fairburn CG, Dohm FA, Striegel-Moore RH. Antecedent life events of binge-eating disorder. *Psychiatry Res* 2006; 142: 19-29.
50. Fassino S, Daga GA, Piero A, Delsedime N. Psychological factors affecting eating disorders. *Adv Psychosom Med* 2007; 28: 141-68.
51. Haddock CK, Dill PL. The effects of food on mood and behavior: implications for the addictions model of obesity and eating disorders. *Drugs Society* 1999; 15: 17-47.
52. Volkow ND, Wise RA. How can drug addiction help us understand obesity? *Nature Neuroscience* 2005; 8: 555-60.
53. Wang GJ, Volkow ND, Logan J, et al. Brain dopamine and obesity. *Lancet* 2001; 357: 354-7.
54. Cassin SE, Von Ranson KM. Is binge eating experienced as an addiction? *Appetite* 2007; 49: 687-90.
55. Goodman A. Addiction: definition and implications. *Br J Addict* 1990; 85: 1403-8.

56. Stewart SH, Brown CG, Devoulyte K, et al. Why do women with alcohol problems binge eat? Exploring connections between binge eating and heavy drinking in women receiving treatment for alcohol problems. *J Health Psychol* 2006; 11: 409-25.
57. Westen D, Harnden-Fisher J. Personality profiles in Eating Disorders: rethinking the distinction between Axis I and Axis II. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 547-62.
58. Adler A. *La conoscenza dell'uomo* (1927). Roma: Newton Compton, 1994.
59. Fassino S, Pierò A, Gramaglia C, et al. Clinical, psychopathological and personality correlates of interoceptive awareness in anorexia nervosa, bulimia nervosa and obesity. *Psychopathology* 2004; 37: 168-74.
60. Troop NA, Schmidt UH, Treasure JL. Feelings and fantasy in eating disorders: a factor analysis of the Toronto Alexithymia Scale. *Int J Eat Disord* 1995; 18: 151-7.
61. Leombruni P, Gastaldi F, Lavagnino L, Fassino S. Oxcarbazepine for the treatment of binge eating disorder: a case series. *Adv Ther* 2008; 25: 718-24.

La terapia del *binge eating disorder*



PATRIZIA TODISCO¹, PIERGIUSEPPE VINAI²

¹Centro per i Disturbi del Comportamento Alimentare, A.O. "Spedali Civili" di Brescia

²Scuola di Psicoterapia Cognitiva "Studi Cognitivi", Milano; GNOSIS Associazione per la ricerca in psicoterapia

RIASSUNTO

Gli obiettivi della terapia del *binge eating disorder* (BED) sono: eliminare le abbuffate, alleviare il disagio psicologico e affrontare sovrappeso-obesità. Molti trattamenti sono stati testati con esiti promettenti. I programmi comportamentali per la perdita di peso hanno ottenuto risultati significativi sul peso, le abbuffate, i sintomi psichiatrici generali e la sintomatologia depressiva, ma la loro efficacia a lungo termine è sconosciuta. La terapia cognitivo-comportamentale e la psicoterapia interpersonale sono efficaci sulle abbuffate, ma non lo sono sul peso corporeo. Ci sono evidenze empiriche a favore di numerosi tipi di farmaci: gli inibitori selettivi del reuptake delle serotonina, gli inibitori del reuptake della serotonina e della norepinefrina, i farmaci anti-obesità e gli antiepilettici. Al momento ci sono dati insufficienti a sostegno dei trattamenti combinati (farmacoterapia più psicoterapia). La chirurgia bariatrica sembra, almeno a breve termine, eliminare le abbuffate e i problemi di peso. Nessuna terapia può essere attualmente definita il "gold standard" nella trattamento del BED.

Parole chiave: *binge eating disorder*, disturbo da alimentazione incontrollata, abbuffata, terapia, psicoterapia, terapia cognitivo-comportamentale, psicoterapia interpersonale, terapia comportamentale-dialettica, terapia farmacologica, chirurgia bariatrica.

SUMMARY

The goals for treatment of binge eating disorder are to eliminate binge eating, to lessen psychological discomfort and to tackle overweight-obesity. Many treatments have been tested and shown promising outcomes. Behavioral weight loss programs have proved successful in yielding significant results on weight and treating binge eating, general psychiatric symptoms and depressive symptomatology, but long-term outcome is unknown. Cognitive-behavioral therapy and interpersonal psychotherapy are highly efficacious for reducing binge eating, while ineffectual in improving weight. Dialectical behavior therapy has shown promise as well as self-help approaches. There is empirical evidence for several types of drugs to be effective: selective serotonin reuptake inhibitors, serotonin and norepinefrine reuptake inhibitors, anti-obesity drugs and anticonvulsants. There are at present insufficient data to support clear conclusions about combined treatment (pharmacotherapy plus psychotherapy). In the short run bariatric surgery seems to eliminate binge eating and weight problems. No therapy can currently be defined the "gold standard" in the treatment of Binge Eating Disorder.

Key words: binge eating disorder, binges, therapy, psychotherapy, cognitive behavioral therapy, interpersonal psychotherapy, dialectical behavior therapy, pharmacological therapy, bariatric surgery.

IL BINGE EATING
DISORDER

Nº05
2:2009; 175-185

Un trattamento efficace per il *binge eating disorder* (BED) dovrebbe affrontare le problematiche specifiche quali: 1. le abbuffate e in generale il comportamento alimentare disturbato; 2. la psicopatologia specifica del disturbo dell'alimentazione (ad es. l'immagine corporea, la disinibizione); 3. la psicopatologia associata (ad es. l'ansia e la depressione); 4. l'eccesso di peso corporeo, ovvero il sovrappeso-obesità che spesso caratterizzano i soggetti che ne sono affetti^{1,2}. I risultati finora ottenuti sono stati soddisfacenti nelle prime tre aree e scarsi per quanto riguarda la perdita di peso. In particolare, non si è ancora trovata la terapia "gold standard" tra tutte quelle testate e la comunità scientifica è divisa tra chi ritiene primario il trattamento dell'obesità e chi invece l'interruzione del *binge eating* (abbuffata)³.

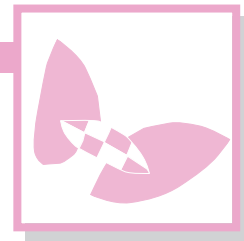
APPROCCIO DIETOLOGICO

Le linee guida dell'American Psychiatric Association³ riconoscono alla riabilitazione nutrizionale e all'approccio dietologico, che hanno come outcome primario la perdita di peso, un'efficacia empiricamente dimostrata. Sottolineano in particolare come sia programmi comportamentali per la perdita di peso che diete a basso o bassissimo contenuto calorico (LCD o VLCD) siano efficaci sulla perdita di peso e sulla riduzione delle abbuffate, mettendo tuttavia in guardia sulla frequenza con cui la ricaduta può avvenire (in termini di peso e comportamento alimentare). Sostengono l'opportunità di scegliere un trattamento di tipo nutrizionale per i BED che richiedono primariamente una cura per l'obesità e, viceversa, un approccio focalizzato sulle abbuffate per coloro i quali presentano una storia di insorgenza precoce del *binge eating* o di *weight-cycling*. La National Institute for Clinical Excellence guideline⁴ sostiene la necessità di fornire contemporaneamente o successivamente alla terapia specifica per il BED un trattamento per gestire il sovrappeso-obesità e le complicanze mediche. È evidente che un approccio completo a questa patologia deve comprendere una componente nutrizionale (modificazione delle modalità alimentari e dello stile di vita con l'introduzione di un'alimentazione sana e dell'attività fisica regolare) per gestire a lungo termine il peso, prospettando un decremento ponderale realistico (il 10% rispetto al peso iniziale) e salutare⁵. È dubbio, invece, che un trattamento solo dietologico possa sortire esiti diversi da quelli avuti nell'obesità, ovvero la persistenza dei risultati.

APPROCCI PSICOLOGICI

La psicoterapia del BED ha come obiettivi primari l'interruzione delle abbuffate e la riduzione della psicopatologia specifica e associata a questa patologia (come l'ansia e la depressione)^{1,2}. I modelli più studiati (e utilizzati) sono quello cognitivo-comportamentale (CBT), la terapia interpersonale (IPT) e la terapia comportamentale dialettica (DBT). Alcuni autori hanno anche suggerito l'utilizzo della terapia comportamentale finalizzata alla per-

dita di peso (Behavioral Weight Loss Therapy, BWT) oppure di protocolli in cui si integrano varie modalità terapeutiche.



Terapia cognitivo-comportamentale (CBT)

La CBT si basa sul presupposto che il paziente abbia una modalità di pensiero erronea che riguarda se stesso, il mondo e gli altri e che induce comportamenti disfunzionali e circoli viziosi che si automantengono. Il trattamento prevede la disamina delle idee disfunzionali, l'identificazione degli stati emotivi che possono innescare le abbuffate e lo sviluppo di modalità più funzionali per fronteggiarli⁶. Viene enfatizzata la capacità di mangiare in modo adeguato, limitando gli eccessi, ma anche concedendosi piccoli strappi alla regola e i pazienti ricevono informazioni sui rischi legati all'obesità, sugli effetti benefici dell'attività fisica e sul valore calorico degli alimenti. Molti studi hanno dimostrato l'efficacia della CBT nel ridurre le abbuffate^{2,7}: la percentuale di successi varia da meno del 50% a più del 90% dei casi, ma gli effetti sulla perdita di peso sono limitati, anche se pare che i soggetti che non si abbuffano più tendano a non riacquistare peso nell'anno successivo⁸.

La CBT è stata anche utilizzata all'interno di programmi di auto-aiuto, che i pazienti possono svolgere da soli o in gruppo, con o senza l'intervento di un esperto. Questo risulta essere un approccio efficace in molti casi e meno costoso rispetto al setting classico^{9,10}. Grilo e Masheb¹⁰ hanno confrontato l'efficacia della CBT con un trattamento comportamentale per la perdita di peso (BWT), entrambi somministrati sotto forma di auto-aiuto. La CBT ha ottenuto un maggior tasso di remissione delle abbuffate (46%) sia del BWT (18%) che del gruppo di controllo (13%), ma la perdita di peso è stata simile. Il risultato è stato parzialmente smentito da Munsch et al.¹¹ con uno studio analogo: a distanza di 12 mesi i risultati dei due tipi di intervento erano praticamente sovrapponibili.

Psicoterapia interpersonale (IPT)

È una terapia breve, con durata stabilita, che si propone di aiutare i pazienti a identificare e risolvere i loro attuali problemi interpersonali. Inizialmente sviluppata per il trattamento della depressione maggiore¹², a partire da teorie psicodinamiche, è stata successivamente adattata alla terapia di gruppo del BED¹³ sulla base della crescente importanza attribuita ai fattori interpersonali nella sua eziopatogenesi. Questo modello terapeutico prevede un intervento di 15-20 sedute collocate in un arco di tempo di 4-5 mesi¹⁴.

Secondo Saelens et al.¹⁵ la IPT offre migliori risultati tra i soggetti con più gravi problemi interpersonali, mentre la CBT è più efficace nel ridurre le abbuffate dei soggetti più anziani. L'IPT non si è peraltro dimostrata efficace¹⁶ nei *non responder* alla CBT. Wilfley et al.^{13,17} hanno adattato la IPT per un approccio di gruppo al BED. La condivisione delle problemati-

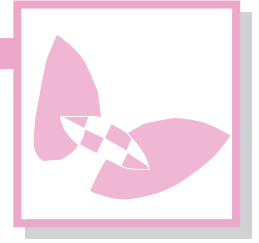
che all'interno del gruppo favorisce il superamento della vergogna di sé e dei propri comportamenti patologici, emozione che può contribuire al mantenimento della patologia alimentare. Confrontando in un ampio studio randomizzato la terapia di gruppo secondo un modello CBT o IPT in soggetti obesi con BED, Wilfley et al.¹⁸ hanno osservato che la percentuale di remissioni dalle abbuffate era sostanzialmente sovrapponibile e molto alta (79% per la CBT versus 73% per la IPT) anche se i pazienti non perdevano peso in modo statisticamente significativo. I risultati sono stati confermati al follow-up di 12 mesi per entrambi i trattamenti.

Terapia dialettico-comportamentale (DBT)

La terapia comportamentale dialettica (DBT) integra i principi della terapia cognitivo-comportamentale con strategie derivate dal buddismo Zen. È stata originariamente sviluppata da Marsha Linehan per i pazienti con disturbo di personalità borderline, ma pare anche efficace nel trattamento del BED. Essa tollera i sintomi alimentari, leggendoli come un modo per affrontare un problema difficile da modificare, ma sostiene l'assoluta necessità del cambiamento. L'intervento DBT si occupa in modo specifico della gestione delle emozioni, insegnando al paziente ad aumentare la sua capacità di regolarle. Contrariamente alla CBT, si interessa delle abbuffate solo in modo indiretto, cercando di interrompere i circoli viziosi che le inducono e mantengono¹⁹. Basandosi sui principi della DBT Telch et al.²¹ hanno sviluppato e testato una terapia di gruppo (20 sedute con frequenza settimanale) utile nel ridurre le abbuffate e gli atteggiamenti disfunzionali verso cibo, peso e aspetto. L'89% dei soggetti che hanno completato il loro programma non si è abbuffato più (contro il 13% del gruppo di controllo) e il 56% ha mantenuto questi risultati per sei mesi. Anche questo approccio terapeutico ha al suo attivo soltanto una modesta perdita di peso. Non vi sono studi di confronto tra DBT e altre psicoterapie.

L'approccio comportamentale finalizzato alla perdita di peso (BWT)

La BWT utilizza tecniche comportamentali per ridurre il peso dei pazienti attraverso la restrizione dell'introito calorico e l'aumento dell'attività fisica. La diminuzione delle abbuffate non è un suo obiettivo diretto ma essa si è comunque dimostrata efficace nel ridurle^{21,22}. Secondo alcuni autori^{23,24} i *binge eaters* perdono più peso con la BWT che con la CBT e la IPT. Questi dati sono stati recentemente confermati da Masheb e Grilo²⁵: un programma di auto-aiuto BWT ha presentato una maggiore rapidità nell'ottenere la perdita di peso rispetto a uno CBT, e i risultati sono stati sovrapponibili per quanto riguarda la riduzione delle abbuffate. Gli effetti ottenuti dalla BWT, secondo alcuni autori²⁶, metterebbero in dubbio la necessità di trattamenti specifici per le abbuffate dei BED, mentre secondo altri supporterebbero soltanto la possibilità di un approccio a tappe successive²⁵.



TERAPIA FARMACOLOGICA

Tre classi di farmaci si sono dimostrate efficaci nella terapia del BED: gli antidepressivi, gli inibitori centrali dell'appetito e gli anticonvulsivanti. I trial clinici randomizzati (RCT) in doppio cieco e confronto con placebo sono però scarsi²⁷.

Antidepressivi

L'uso di antidepressivi nel BED è sostenuto sia dalla condivisione di molte caratteristiche con la BN, per il cui trattamento gli antidepressivi si sono dimostrati superiori al placebo, sia dall'elevata prevalenza lifetime di comorbidità con la depressione maggiore²⁹.

Tra gli antidepressivi tricyclici l'imipramina²⁹ e la desipramina³⁰ riducono, a breve termine, la frequenza delle abbuffate. Per quanto riguarda gli inibitori selettivi del reuptake della serotonina (SSRI) sono stati pubblicati trial clinici randomizzati-placebo controllati a favore dell'efficacia di fluvoxamina^{31,32}, sertralina³³, fluoxetina³⁴ e citalopram³⁵. La venlafaxina, un inibitore sia del reuptake della serotonina che della noradrenalina (SNRI), utilizzata assieme alla terapia nutrizionale e comportamentale, si è dimostrata ridurre sia le abbuffate che il peso³⁶. In un recente trial clinico randomizzato in doppio cieco la atomoxetina, un inibitore altamente selettivo del reuptake della norepinefrina³⁷, è risultata superiore al placebo nel ridurre le abbuffate, il peso e i sintomi psichiatrici.

Una metanalisi degli studi sugli antidepressivi nel BED³⁸ dimostra che questi farmaci ottengono tassi di remissione dalle abbuffate più alti di quelli del placebo, ma non inducono una maggior perdita di peso. Le Practice Guidelines for the Treatment of patients with Eating Disorders³ sottolineano che nella maggior parte degli studi la posologia di SSRI testata è vicina o coincide con il valore massimo del range consigliato, che i soggetti tendono a ricadere una volta che il farmaco viene sospeso (in base ai pochi studi che riportano un follow-up)³⁰ e che la perdita di peso ottenuta è modesta, con un valore massimo riferibile all'uso a dosi variabili di sertralina (5,6 kg rispetto a 2,4 kg del placebo)³³. Gli SSRI inoltre possono indurre, soprattutto a lungo termine, un aumento del peso corporeo³⁹.

Anoressanti ad azione centrale

La presenza di sovrappeso-obesità e aumento dell'appetito-riduzione della sazietà giustificano l'utilizzo degli inibitori centrali della fame nella terapia del BED²⁸. Essi modificano la neurotrasmissione nelle regioni cerebrali deputate al controllo dell'appetito e della sazietà⁴⁰ e, come gli SSRI, inibiscono il reuptake della serotonina⁴². L'efficacia della sibutramina, un inibitore del reuptake della serotonina e della norepinefrina strutturalmente molto simile alla venlafaxina, nell'indurre e mantenere la perdita di peso è dimostrata in trial clinici a breve e lungo termine ed è dovuta alla sua azione di

induzione precoce della sazietà e di stimolazione della termogenesi⁴². Appolinario et al. hanno condotto due studi, uno non controllato⁴³ e uno randomizzato, placebo-controllato⁴⁸ dimostrando l'efficacia della sibutramina nell'indurre una significativa riduzione del numero di abbuffate, del peso e dei sintomi depressivi. Questi risultati sono stati recentemente replicati da Milano et al.⁴⁵ e confermati in uno studio svolto in laboratorio⁴⁶.

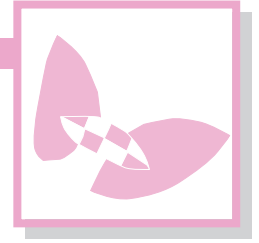
Anticonvulsivanti

Nonostante l'ipotesi che le abbuffate potessero essere un comportamento epilettiforme⁴⁷ non sia stata confermata, l'efficacia degli antiepilettici nel trattamento del disturbo bipolare e nel disturbo da discontrollo degli impulsi ha rinnovato l'interesse per il loro utilizzo nel BED^{48,49}. Sono stati testati la fenitoina, il valproato e la carbamazepina che, poiché aumentano l'appetito e quindi il peso, sono stati abbandonati^{48,49}. Due nuovi farmaci, il topiramato e la zonisamide⁵⁰, per il loro effetto di riduzione dell'appetito e del peso sembrano di un certo interesse nel BED, sebbene non ne sia chiaro il meccanismo d'azione. Le prime impressioni aneddotiche⁴⁹ sull'efficacia del topiramato nel sopprimere le abbuffate in soggetti con una comorbilità per i disturbi dell'umore sono state confermate da alcuni studi clinici sia non controllati⁵¹ che controllati⁵² e con mantenimento dei risultati nel tempo^{53,54}. L'utilizzo di entrambi i farmaci è limitato da notevoli effetti collaterali e dal fatto di non essere riconosciuti ufficialmente per il trattamento del BED (la zonisamide non è neppure in commercio in Italia).

Approcci integrati

È stato proposto da alcuni autori^{55,56} di associare uno specifico programma di attività fisica e di educazione nutrizionale alla CBT. Tale associazione pare essere più efficace del trattamento cognitivo-comportamentale di gruppo nel migliorare il comportamento alimentare, la psicopatologia specifica, i sintomi depressivi e nell'ottenere la perdita di peso^{55,56}.

Gli antidepressivi sono i farmaci che maggiormente sono stati aggiunti e testati all'interno di un approccio combinato psicoterapico-farmacologico al BED⁵⁷⁻⁶⁰. In genere i trattamenti studiati hanno previsto la CBT, con o senza l'integrazione di un programma comportamentale per la perdita di peso (BWT), e un antidepressivo. La CBT è risultata essere superiore alla terapia farmacologica con SSRI da sola^{58,59} e nella maggior parte dei trial l'aggiunta del farmaco non ha ridotto ulteriormente la frequenza delle abbuffate⁵⁸⁻⁶⁰. Molinari et al.⁶¹ hanno testato un protocollo basato su training nutrizionale di gruppo, consulenze dietologiche individuali, CBT e SSRI (fluoxetina a dosaggio variabile dai 20 ai 60 mg). Questo intervento è risultato superiore alla sola psicoterapia o alla sola farmacoterapia sulle abbuffate, sul mantenimento della perdita di peso di almeno il 5% e sulle condizioni psicologiche dei pazienti. Alcuni studi^{57,63} hanno notato che l'associazione tra terapia farmacologica, CBT e consulenza dietologica induce una perdita di peso di



poco superiore a quella ottenuta con CBT o BWT da sole. Anche gli autori^{63,64} hanno proposto un trattamento integrato per il BED in cui lo psicoterapeuta rappresenta l'elemento coordinatore in collaborazione con il dietologo-dietista, lo psichiatra e l'internista. Quest'ultimo ha un ruolo cruciale nella valutazione delle condizioni cliniche del paziente, nel monitoraggio temporale dei fattori di rischio, delle complicanze mediche e del sovrappeso. Assieme allo psichiatra gestisce la farmacoterapia. L'eventuale intervento di specialisti in ambito dietologico è preannunciato sin dall'inizio della terapia, ma è lo psicoterapeuta a valutare se e quando avvalersene. Dato l'elevato rischio di morbilità e mortalità non è opportuno infatti occuparsi di questi pazienti unicamente da un punto di vista psicologico.

I dati finora a nostra disposizione sembrano indicare³ che aggiungere un farmaco alla psicoterapia per il BED non si associa, nella maggior parte dei casi, a un aumento dei risultati sul sintomo principale (abbuffate), forse perché gli approcci psicoterapici sono già piuttosto efficaci su questo aspetto. Tuttavia la terapia combinata può essere vantaggiosa per altre caratteristiche del disturbo quale la psicopatologia associata (depressione).

Approccio chirurgico

Alcuni studi hanno evidenziato gli effetti positivi a lungo termine della perdita di peso indotta dalla chirurgia bariatrica sulla mortalità e sulla comorbilità del paziente gravemente obeso^{65,66}. Molti autori giudicano in modo favorevole il rapporto rischi/benefici di questa terapia purché venga applicata nel rispetto di linee guida accettate a livello internazionale⁴. I BED rappresentano una cospicua porzione (33-34%) dei soggetti con grave obesità candidati a terapia chirurgica^{67,68}: il comportamento da tenere con questi pazienti per quanto riguarda l'indicazione all'intervento e l'eventuale applicazione preferenziale di specifiche tecniche chirurgiche o di follow-up non è affatto chiaro, data la scarsità di dati scientifici. Solitamente il numero di episodi di alimentazione incontrollata e la prevalenza stessa del BED si riducono nettamente dopo chirurgia bariatrica, almeno nel breve termine, ma la comparsa o la ricomparsa del disturbo nel post-operatorio possono avere effetti negativi sulla prognosi a lungo termine dell'intervento e sulla qualità di vita del paziente. La diagnosi pre-operatoria di BED ha potere predittivo negativo sul risultato a lungo termine del bendaggio gastrico o del by-pass gastrico, non tale tuttavia da escludere l'utilizzo di questi interventi. È necessario indagare e trattare l'eventuale presenza di abbuffate prima o dopo la chirurgia bariatrica attraverso un approccio multidisciplinare che preveda l'assessment e il follow-up del paziente.

CONCLUSIONI

I diversi approcci psicoterapici al BED non si differenziano tra loro in modo molto significativo rispetto agli effetti sulle abbuffate e sul peso, che peraltro risulta scarsamente modificato da questo tipo di terapie; la CBT tut-

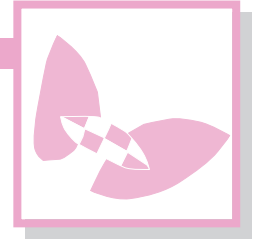
tavia vanta un numero maggiore di studi controllati. Le linee guida basate sull'evidenza sperimentale del National Institute for Clinical Excellence⁴ suggeriscono, come primo passo, di fare seguire al paziente un programma di auto-aiuto che si sia dimostrato sperimentalmente efficace; questo intervento può migliorare la prognosi della patologia e a volte rivelarsi già sufficiente. Ove questo non basti dovrebbe essere fornita una terapia secondo i dettami della CBT. Ai soggetti resistenti alla CBT potrebbero essere offerti altri trattamenti psicologici (psicoterapia interpersonale per il BED e terapia comportamentale dialettica modificata), informandoli che tutte le psicoterapie hanno un effetto limitato sul peso corporeo, e quindi proponendo contemporaneamente o successivamente un intervento focalizzato sulla gestione dell'obesità.

Nonostante l'aumento di trial clinici randomizzati placebo-controllati, rimangono ancora molte questioni aperte relativamente alla terapia farmacologica del BED: i criteri di scelta del tipo e della posologia di farmaco; la durata ottimale della terapia; la persistenza degli effetti alla sospensione; l'utilità della terapia combinata (farmacoterapia con psicoterapia); l'efficacia della terapia farmacologica in diverse sottopopolazioni.

Due recenti review della letteratura sul BED^{1,2} sono giunte alle seguenti affermazioni: 1. molti trattamenti farmacologici e comportamentali si sono dimostrati promettenti nel ridurre abbuffate e sintomi specifici associati ma l'evidenza empirica è modesta; 2. nessuna psicoterapia si è dimostrata efficace sul decremento ponderale, anche la CBT (che è la terapia più studiata assieme agli SSRI) individuale o di gruppo riduce le abbuffate e aumenta l'astinenza da esse ma non porta a perdita di peso; 3. i farmaci possono avere un ruolo nel trattamento del BED, ma non è chiaro l'effetto a lungo termine, sono gravati da effetti collaterali e i trial clinici randomizzati sono resi poco affidabili da elevato drop-out, risposta al placebo, insufficienti follow-up; 4. è necessario svolgere studi su nuovi farmaci, terapie, tecnologie per trovare il trattamento più idoneo al BED anche nel contesto dell'epidemia mondiale rappresentata dall'obesità.

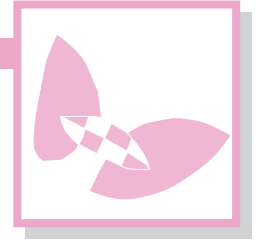
Bibliografia

1. Brownley KA, Berkman ND, Sedway JA, et al. Binge eating disorder treatment: a systematic review of randomized controlled trials. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 337-48.
2. Bulik CM, Brownley KA, Shapiro JR. Diagnosis and management of binge eating disorder. *World Psychiatry* 2007; 6: 142-8.
3. American Psychiatric Association, Steering Committee on Practice Guideline, Work Group on Eating Disorders. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders-third edition. Washington (DC): APA; 2006.
4. National Institute for Clinical Excellence. Eating disorders. Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and related eating disorders. National Clinical Practice Guideline Number CG9. London: The British Psychological Society and The Royal College of Psychiatrist, 2004.
5. National Institutes of Health Consensus Development Conference draft Statement. Gastrointestinal surgery for severe obesity. *Obes Surg* 1991; 1: 257-66.



6. Fairburn CG, Marcus MD, Wilson GT. Cognitive behavioural therapy for binge eating and bulimia nervosa: a comprehensive treatment manual. In: Fairburn CG, Wilson GT, eds. *Binge eating: nature, assessment, and treatment* New York: Guilford Press, 1993: 361-404.
7. Wilfley DE, Cohen LR. Psychological treatment of bulimia nervosa and binge eating disorder. *Psychopharmacol Bull* 1997; 33: 437-54.
8. Wonderlich SA, De Zwaan M, Mitchell JE, et al. Psychological and dietary treatments of binge eating disorder: conceptual implications. *Int J Eat Disord* 2003, 34: S58-S73.
9. Carter JC, Fairburn CG. Cognitive-behavioral self-help for binge eating disorder: a controlled effectiveness study. *J Consult Clin Psychol* 1998; 66: 616-23.
10. Grilo CM, Masheb RM. A randomized controlled comparison of guided selfhelp cognitive behavioral therapy and behavioral weight loss for binge eating disorder. *Behav Res Ther* 2005; 43: 1509-25.
11. Munsch S, Biedert E, Meyer A, et al. A randomized comparison of cognitive behavioral therapy and behavioral weight loss treatment for overweight individuals with binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 102-13.
12. Klerman GL, Weissman MM, Rousanville BJ, et al. *Interpersonal psychotherapy of depression*. New York: Basic Books; 1994.
13. Wilfley DE, Agras WS, Telch CF, et al. Group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the non purging bulimic individual: a controlled comparison. *J Consult Clin Psychol* 1993; 61: 296-305.
14. Jacobs JM, Welch RR, Wilfley DE. Interpersonal psychotherapy for anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge eating disorder. In: Brewerton TD, ed. *Clinical handbook of eating disorders. An integrated approach*. New York-Basel: Marcel Dekker Incorporation; 2004: 449-71.
15. Saelens BE, Wilfley DE, Stein RI, et al. Patterning and prediction of post-treatment and follow-up abstinence following CBT or IPT for binge eating disorder. Paper presented at the Eating Disorders Research Society Annual Meeting, 2002 Charleston, SC.
16. Agras WS, Telch CF, Arnow B, et al. Does interpersonal therapy help patients with binge eating disorder who fail to respond to cognitive-behavioral therapy? *J Consult Clin Psychol* 1995; 63: 356-60.
17. Wilfley DE, MacKenzie KR, Welch RR, et al. *Interpersonal psychotherapy for group*. New York: Basic Books; 2000.
18. Wilfley DE, Welch RR, Stein RI, et al. A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge-eating disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59: 713-21.
19. Marcus MD, Levine MD. Use of dialectical behavior therapy in the eating disorders. In: Brewerton TD, ed. *Clinical handbook of eating disorders. An integrated approach*. New York-Basel: Marcel Dekker Incorporation; 2004: 473-88.
20. Telch CF, Agras WS, Linehan MM. Group dialectical behavior therapy for binge eating disorder: a preliminary, uncontrolled trial. *Behav Ther* 2000; 31: 569-82.
21. Agras WS, Rossiter EM, Arnow B, et al. One-year follow-up of psychosocial and pharmacologic treatments for bulimia nervosa. *J Clin Psychiatry* 1994; 55: 179-83.
22. Gladis MM, Wadden TA, Vogt R, et al. Behavioral treatment of obese binge eaters: do they need different care? *J Psychosom Res* 1998; 44: 375-84.
23. Marcus MD. Binge eating and obesity. In: Brownell KD, Fairburn CG, eds. *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook*. New York: Guilford Press; 1995: 441-4.
24. Porzelius LK, Houston C, Smith M, et al. Comparison of a standard behavioural weight loss treatment and a binge eating weight loss treatment. *Behav Ther* 1995; 26: 119-34.
25. Masheb RM, Grilo CM. Rapid response predicts treatment outcomes in binge-eating disorder: implications for stepped care. *J Consult Clin Psychol* 2007; 75: 639-44.
26. De Zwaan M. Binge eating, EDNOS and obesity. In: Norring C, Palmer B, eds. *EDNOS: Eating disorders not otherwise specified. Scientific and clinical perspectives on the other eating disorders*. London-New York: Routledge, Taylor and Francis Group; 2005: 83-113.
27. Devlin MJ, Fisher SE. Treatment of binge eating disorder. In: Wonderlich S, Mitchell J, De Zwaan M, Steiger H, eds. *Eating disorders review: Part I*. Oxford: Radcliffe Publishing; 2005:27-41.

28. Biedert E. The psychological and pharmacological treatment of binge eating disorder. In: Munsch S, Beglinger C, eds. Obesity and binge eating disorder. Basel: Karger; 2005: 165-79.
29. Alger SA, Schwalberg MD, Bigaouette JM, et al. Effect of a tricyclic antidepressant and opiate antagonist on binge-eating behavior in normoweight bulimic and obese binge-eating subjects. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 865-71.
30. McCann UD, Agras W. Successful treatment of non-purging bulimia nervosa with desipramine: a double-blind, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 1509-13.
31. Pearlstein T, Spurell E, Hohlstein LA, et al. A double-blind, placebo-controlled trial of fluvoxamine in binge-eating disorder: a high placebo response. *Arch Womens Ment Health* 2003; 6: 147-51.
32. Hudson J, McElroy SL, Raymond NC. Fluvoxamine in the treatment of Binge-Eating Disorder: a multicenter placebo controlled, double-blind trial. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 1756-62.
33. McElroy SL, Casuto LS, Nelson EB et al. Placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of binge eating disorder. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1004-6.
34. Arnold LM, McElroy SL, Hudson JI et al. A placebo-controlled, randomized trial of fluoxetine in the treatment of binge-eating disorder. *J Clin Psychiatry* 2002; 63: 1028-33.
35. McElroy SL, Hudson JI, Malhotra S, et al. Citalopram in the treatment of binge-eating disorder: a placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry* 2003; 64: 807-13.
36. Malhotra S, King KH, Welge JA, Brusman-Lovins L, McElroy SL. Venlafaxine treatment of binge-eating disorder associated with obesity: a series of 35 patients. *J Clin Psychiatry* 2002; 63: 802-6.
37. McElroy SL, Guerdjikova A, Kotwal R, et al. Atomoxetine in the treatment of binge-eating disorder: a randomized placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry* 2007; 68: 390-8.
38. Stefano SC, Bacaltchuck J, Blay SL, et al. Antidepressants in short-term treatment of binge eating disorder: systematic review and meta-analysis. *Eat Behav* 2008; 9: 129-36.
39. Hirschfeld RM. Long-term side effects of SSRIs: sexual dysfunction and weight gain. *J Clin Psychiatry* 2003; 64 (18 Suppl): 20-4.
40. Hansen DL, Toubro S, Stock MJ, et al. The effect of sibutramine on energy expenditure and appetite during chronic treatment without dietary restriction. *Int J Obes Rel Met Disord* 1999; 23: 1016-24.
41. Carek PJ, Dickerson LM. Current concepts in the pharmacological management of obesity. *Drugs* 1999; 57: 883-904.
42. Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity. *N Engl J Med* 2002; 346: 591-602.
43. Appolinario JC, Godoy-Matos A, Fontelle LF, et al. An open-label trial of sibutramine in obese patients with binge-eating disorder. *J Clin Psychiatry* 2002; 63: 28-30.
44. Appolinario JC, Bacaltchuck J, Sichieri R, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of sibutramine in the treatment of binge-eating disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 1109-16.
45. Milano W, Petrella C, Casella A, et al. Use of sibutramine, an inhibitor of the reuptake of serotonin and noradrenaline, in the treatment of binge eating disorder: a placebo-controlled study. *Adv Ther* 2005; 22: 25-31.
46. Mitchell JE, Gosnell BA, Roerig JL, et al. Effects of sibutramine on binge eating, hunger, and fullness in a laboratory human feeding paradigm. *Obes Res* 2003; 11: 599-602.
47. Hudson JI, Pope HG Jr. The role of anticonvulsants in the treatment of bulimia. In: McElroy SL, Pope HG Jr, eds. Use of anticonvulsants in psychiatry: recent advances. Clifton, NJ: Oxford Health Care; 1988: 141-54.
48. Krüger S, Kennedy SH. Psychopharmacotherapy of anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge-eating disorder. *J Psychiatr Neurosci* 2000; 25: 497-508.
49. Shapira NA, Goldsmith TD, McElroy SL. Treatment of binge-eating disorder with topiramate: a clinical case series. *J Clin Psychiatry* 2000; 61: 368-72.
50. McElroy SL, Kotwal R, Hudson JI, et al. Zonisamide in the treatment of binge-eating disorder: an open-label, prospective trial. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 50-6.
51. Appolinario JC, Fontelle LF, Papelbaum M, et al. Topiramate use in obese patients with binge eating disorder: an open study. *Can J Psychiatry* 2002; 47: 271-3.



52. McElroy SL, Arnold LM, Shapira NA, et al. Topiramate in the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a randomized, placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 255-61.
53. McElroy SL, Shapira NA, Arnold LM, et al. Topiramate in the long-term treatment of binge-eating disorder associated with obesity. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 1463-9.
54. McElroy SL, Hudson JI, Capece JA, et al. Topiramate for the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a placebo-controlled study. *Biol Psychiatry* 2007; 61: 1039-48.
55. Pendleton VR, Goodrick GK, Poston SC, et al. Exercise augments the effects of cognitive-behavioral therapy in the treatment of binge eating. *Int J Eat Disord* 2002; 31: 172-84.
56. Fossati M, Amati F, Painot D, et al. Cognitive-behavioral therapy with simultaneous nutritional and physical activity education in obese patients with binge eating disorder. *Eating Weight Disord* 2004; 9: 134-8.
57. Marcus MD, Wing RR, Ewing L, et al. A double-blind, placebo-controlled trial of fluoxetine plus behavior modification in the treatment of obese binge-eaters and non-binge-eaters. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 876-81.
58. Ricca V, Mannucci E, Mezzani B, et al. Fluoxetine and fluvoxamine combined with individual cognitive-behaviour therapy in binge eating disorder: a one-year follow-up study. *Psychother Psychosom* 2001; 70: 298-306.
59. Grilo CM, Masheb RM, Wilson GT. Efficacy of cognitive behavioral therapy and fluoxetine for the treatment of binge eating disorder: a randomized double-blind placebo-controlled comparison. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 301-9.
60. Devlin MJ, Goldfein JA, Petkova E, et al. Cognitive behavioral therapy and fluoxetine for binge eating disorder: two-year follow-up. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15: 1702-9.
61. Molinari E, Baruffi M, Croci M, et al. Binge eating disorder in obesity: comparison of different therapeutic strategies. *Eating and Weight Disorders* 2005; 10: 154-61.
62. Laederach-Hofmann K, Graf C, Horber F, et al. Imipramine and diet counseling with psychological support in the treatment of obese binge eaters: a randomized, placebo-controlled double-blind study. *Int J Eat Disord* 1999; 26: 231-44.
63. Vinai P, Todisco P. *Quando le emozioni diventano cibo*. Milano: Libreria Cortina; 2007.
64. Todisco P, Vinai P. *La fame infinita*. Torino: Centro Scientifico Editore; 2008.
65. Karason K, Lindroos AK, Stenlöf K, et al. Relief of cardiorespiratory symptoms and increased physical activity after surgically induced weight loss. *Arch Int Med* 2000; 160: 1797-802.
66. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, et al. Lifestyle, diabetes and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004; 351: 2683-93.
67. Saunders R. Binge eating in gastric bypass patients before surgery. *Obes Surg* 1999; 9: 72-6.
68. Busetto L, Segato G, De Luca M, et al. Weight loss and post-operative complications in morbidly obese patients with binge eating disorder treated with laparoscopic adjustable gastric banding. *Obes Surg* 2005; 15: 195-201.

NÓ05 – VOL. 15, N 2, MAGGIO-AGOSTO 2009 - IL BINGE EATING DISORDER

53

NÓ05 – VOL. 15, N 2, MAGGIO-AGOSTO 2009 - IL BINGE EATING DISORDER

53

NÓ05 – VOL. 15, N 2, MAGGIO-AGOSTO 2009 - IL BINGE EATING DISORDER

53

NÓ05 – VOL. 15, N 2, MAGGIO-AGOSTO 2009 - IL BINGE EATING DISORDER

53