



# UNIVERSITÀ DI PARMA

DIPARTIMENTO DI MEDICINA E CHIRURGIA

Corso di Laurea Magistrale in Psicobiologia e Neuroscienze Cognitive

Tesi Compilativa

***FOOD ADDICTION: CRITICITÀ NELLA DEFINIZIONE DEL CONCETTO E IL  
LOCKDOWN COME POSSIBILE CONDIZIONE PER LA SUA MANIFESTAZIONE***

**Relatrice:**

***Chiar.ma Prof.ssa Vera Ferrari***

**Controrelatrice:**

***Chiar.ma Prof.ssa Pino Olimpia***

**Laureanda:**

***Martina Carra***

**Anno Accademico 2020-2021**



## INDICE

<b>INTRODUZIONE</b> .....	<b>5</b>
<b>CAP 1: IL COMPORTAMENTO ALIMENTARE</b> .....	<b>7</b>
<b>1.1 La regolazione omeostatica</b> .....	<b>8</b>
<b>1.2 La regolazione edonica</b> .....	<b>10</b>
<i>1.2.1 Il piacere soggettivo: gusto, vista, olfatto, tatto e udito</i> .....	<i>11</i>
<i>1.2.2 Il circuito della ricompensa: risposte e neuroadattamenti</i> .....	<i>14</i>
<b>1.3 La regolazione omeostatica e quella edonica interagiscono?</b> .....	<b>19</b>
<b>CAP 2: IL CIBO PUÓ CREARE DIPENDENZA?</b> .....	<b>21</b>
<b>2.1 Cenni storici</b> .....	<b>21</b>
<b>2.2 Interrogativi sulla definizione</b> .....	<b>23</b>
<i>2.2.1 Food addiction: disturbo da uso di sostanze o dipendenza comportamentale?</i> .....	<i>24</i>
<i>2.2.2 Food addiction, obesità e disturbi alimentari</i> .....	<i>32</i>
<b>2.3 Il cibo può creare dipendenza?</b> .....	<b>34</b>
<i>2.3.1 Il circuito mesolimbico della ricompensa: una prova a favore della food addiction</i> .....	<i>35</i>
<i>2.3.2 Prove a sfavore della food addiction</i> .....	<i>38</i>
<i>2.3.3 Considerazioni conclusive</i> .....	<i>39</i>
<b>CAP 3: PANDEMIA DI COVID-19 E IL LOCKDOWN COME POSSIBILE CONDIZIONE PER LO SVILUPPO DI FOOD ADDICTION</b> .....	<b>43</b>
<b>3.1 Risposta neuroendocrina allo stress e cibo appetibile come conforto</b> .....	<b>43</b>
<b>3.2 Stress e abituale consumo di cibo appetibile</b> .....	<b>48</b>
<b>3.3 Cos'è il Covid-19 e quali misure sono state applicate per cercare di ridurre i contagi</b> ...	<b>54</b>

3.4 Impatto psicologico del <i>lockdown</i> e cambiamento delle abitudini alimentari .....	55
3.5 <i>Lockdown</i> e <i>food addiction</i> : una breve rassegna .....	57
<b>CAP 4: POTENZIALI TERAPIE, TRATTAMENTI E LINEE PREVENTIVE PER LA <i>FOOD ADDICTION</i></b> .....	<b>63</b>
4.1 Il colloquio motivazionale .....	64
4.2 La terapia cognitivo-comportamentale.....	68
4.3 La terapia basata sulla <i>mindfulness</i> .....	70
4.4 La terapia farmacologica .....	72
4.5 I programmi di auto mutuo aiuto basati sui 12 passi .....	74
4.6 La chirurgia bariatrica.....	77
4.7 Linee guida preventive .....	79
4.7.1 <i>Attività fisica e comportamento alimentare</i> .....	81
4.7.2 <i>Attività fisica e mangiare emotivo</i> .....	83
4.8 Considerazioni conclusive .....	83
<b>CONCLUSIONI</b> .....	<b>85</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b> .....	<b>93</b>
<b>APPENDICE 1</b> .....	<b>153</b>
<b>APPENDICE 2</b> .....	<b>159</b>
<b>APPENDICE 3</b> .....	<b>169</b>

## INTRODUZIONE

La dipendenza da cibo, definita anche come *food addiction*, si riferisce a comportamenti caratterizzati da un consumo smisurato di alimenti ad alto contenuto calorico; si tratta di una condizione cronica e recidivante che porta l'individuo a desiderare con maggiore frequenza determinati cibi, in modo da raggiungere uno stato di piacere, eccitazione ed energia, oppure per attenuare stati negativi, sia fisici che emotivi (Avena et al., 2011; Gearhardt et al., 2009; Parylak et al., 2011; Schulte et al., 2015; von Deneen e Liu, 2011). Nonostante questa definizione, ad oggi ci sono ancora molti interrogativi sulla validità di questa condizione, e non ci sono ancora delle prove convincenti che la definiscano come una vera e propria forma di dipendenza; anzi, alcuni non la ritengono affatto una condizione patologica pari – per esempio – ad una dipendenza da sostanze, ma semplicemente un'abitudine comportamentale a consumare certi alimenti in una data quantità. In questa trattazione bibliografica verranno riportate alcune delle evidenze presenti in letteratura per fornire una visione più chiara dell'ancora presente dibattito sulla dipendenza da cibo. Nel primo capitolo verrà spiegata la differenza tra meccanismi alimentari omeostatici e meccanismi alimentari edonici, e perché l'individuo – in alcuni casi – mangia anche se il suo organismo è sufficientemente sazio. Il secondo capitolo, invece, si addenterà nel dibattito sulla dipendenza da cibo, partendo dall'interrogativo seguente: la forte motivazione a consumare determinati alimenti riflette una spinta biologica innata accentuata da modelli alimentari maladattativi, oppure racchiude un'anomalia neurobiologica simile a condizioni di dipendenza patologica? Per rispondere a tale quesito verranno riportate le somiglianze tra *food addiction* e dipendenza da sostanze, sia dal punto di vista sintomatologico che dal punto di vista neurobiologico, ponendo particolare attenzione ai circuiti motivazionali; verrà dato spazio anche ad una spiegazione basata sulla dipendenza comportamentale, per cercare di capire se la dipendenza da cibo si avvicini di più al disturbo da uso di sostanze o – appunto – ad una dipendenza comportamentale come il gioco d'azzardo patologico. Poi, verranno evidenziati anche dei punti a sfavore di questa ipotesi, che sostengono una visione non patologica di questa condizione. Verrà anche affrontato come l'obesità e i disturbi alimentari – condizioni distinguibili dalla *food addiction* – possano dare il loro

contribuito nello spiegare la dipendenza da cibo e viceversa. Infine, verrà spiegato quanto sia importante per la ricerca esplorare come l'abuso di droghe sia in grado di rimodellare i circuiti motivazionali del cervello per ottenere maggiori risposte su questa problematica alimentare ancora parzialmente inesplorata. Nel terzo capitolo, si affronterà l'ipotesi che il *lockdown* imposto a seguito della pandemia di *Covid-19* possa essere una condizione favorevole per lo sviluppo della *food addiction*. Partendo dalle evidenze sui cambiamenti delle abitudini alimentari nella popolazione di diversi paesi con l'inizio della pandemia, e presupponendo che questi cambiamenti siano la conseguenza di un'alimentazione di conforto per sconfiggere lo stress percepito o di una semplice abitudine comportamentale di fronte a situazioni di questo genere, verrà fatta una breve rassegna degli studi che hanno indagato la presenza di sintomi di *food addiction* all'interno della popolazione generale durante la pandemia, e sull'eventuale correlazione di questi ultimi con condizioni di disagio psicologico dovute allo stress percepito. Poi, nell'ultimo capitolo verranno illustrate possibili forme di terapia e trattamento per la *food addiction*. È vero che non è ancora possibile diagnosticare una dipendenza da cibo sulla base di criteri specifici, ma date le somiglianze con altre condizioni problematiche come i disturbi alimentari, la dipendenza da sostanze e l'obesità è ipotizzabile che le terapie più tradizionali, come il colloquio motivazionale, la terapia cognitivo-comportamentale, la terapia basata sulla *mindfulness* e la terapia farmacologica possano aiutare il soggetto a rimanere il più possibile astinente da modelli alimentari maladattativi, riducendo l'impulsività, la compulsività e le forti voglie; queste terapie, insieme a linee guida preventive, potrebbero favorire anche una maggiore regolazione emozionale e l'adozione di strategie di *coping* efficaci per evitare le ricadute, tra cui l'attività fisica. Verrà discussa anche l'efficacia dei programmi di auto mutuo aiuto basati sui 12 passi e della chirurgia bariatrica nel mantenere il giusto livello di astinenza. Per finire, verranno fatte alcune considerazioni e alcune domande da approfondire in eventuali ricerche future.

## CAPITOLO 1

### IL COMPORTAMENTO ALIMENTARE

È piuttosto difficile fornire una definizione univoca del comportamento alimentare, in quanto include al suo interno diverse variabili, tra cui le scelte e la motivazione verso particolari cibi, le pratiche alimentari, come mangiare in modo restrittivo o disinibito, e gli svariati problemi legati all'alimentazione, come l'obesità e i disturbi alimentari (Gellman e Turner, 2013). Infatti, i fattori che determinano l'assunzione di cibo sono molteplici e complessi (Stok et al., 2017): quelli neurali e ormonali si adattano alle esigenze corporee e sono quelli che ci fanno sentire affamati o sazi ma, dall'altro lato, quelli psicologici, emotivi, sensoriali e ambientali possono, in alcuni casi, sovrastare questi segnali corporei (Begg e Woods, 2013).

Per comprendere la fisiologia del comportamento alimentare è importante fare una distinzione tra fame, appetito e sazietà: la fame si riferisce alla sensazione o al bisogno fisiologico di nutrienti energetici, e tende ad attenuarsi con la consumazione di cibo; l'appetito allude al desiderio di mangiare; la sazietà è l'inibizione della fame tra un pasto e l'altro, da non confondere con la sensazione di pienezza, la quale ci porta ad interrompere l'assunzione durante l'atto del mangiare (Ibáñez, 2002; Kohen, 2011; Sørensen et al., 2003). Questi fattori fisiologici comprendono, a loro volta, elementi sensoriali e comportamentali: quelli sensoriali inducono l'appetito, e sono gusto, vista, olfatto, tatto e udito (Blundellet al., 1987), mentre quelli comportamentali sono legati a credenze, pratiche alimentari e apprendimento (Kohen, 2011). Pertanto è possibile comprendere come l'assunzione di cibo sia in ugual modo influenzata da elementi sensoriali e motivazionali, i quali possono agire in momenti e tempi diversi: se, per esempio, viene consumato un determinato alimento, ad un certo punto l'assunzione verrà interrotta per effetto del progressivo senso di pienezza riconducibile alle proprietà sensoriali di quest'ultimo; con l'introduzione di un nuovo alimento dalle proprietà sensoriali differenti è possibile che anche questo venga consumato indipendentemente dallo stato di pienezza, e questo perché le caratteristiche sensoriali di quest'ultimo non sono legate allo

stato di sazietà del primo (Blundell et al., 1987; Sánchez 2010). Perciò, alla luce di queste distinzioni, è evidente come il comportamento alimentare sia influenzato da due meccanismi: quello omeostatico, che ha a che fare con la soddisfazione di un bisogno fisiologico, e quello edonico, che riguarda invece la soddisfazione di un desiderio e di un piacere soggettivo.

### **1.1 La regolazione omeostatica**

La regolazione omeostatica può essere immaginata come una comunicazione tra il cervello e l'intestino, la quale agisce sul controllo dell'assunzione di cibo a breve e a lungo termine e sul dispendio energetico; i sistemi di integrazione nutrizionale ricevono segnali afferenti dall'apparato digerente attraverso il tessuto adiposo, i quali raggiungono poi le strutture centrali del cervello (Berthoud e Morrison, 2008; Damiani e Damiani, 2011). L'ipotalamo è il principale sistema di integrazione nutrizionale contenente una complessa rete neuronale responsabile nella regolazione della fame, della sazietà e dell'equilibrio energetico (González-Jiménez e Schmidt Río-Valle, 2012; Sainsbury et al., 2002; Williams et al., 2001). Al suo interno comprende una serie di nuclei – tra cui quello ventromediale, quello paraventricolare, quello arcuato e l'area ipotalamica laterale – responsabili di diverse funzioni corporee come, appunto, l'assunzione di cibo (De Silva e Bloom, 2012; Horvath, 2005). Questi nuclei sono tra loro collegati e, a loro volta, ricevono segnali che possono provenire da strutture del sistema nervoso centrale, come il nervo vago, dal sistema endocrino, come quelli di insulina, leptina, colecistochinina e glucocorticoidi, e dal sistema digestivo, come quelli di grelina e peptide YY. Questi segnali possono avere un'azione limitata al singolo pasto e al momento immediatamente successivo, oppure un'azione protratta nel tempo (Alemany-Garcia e Molinero, 2014). Oltre ai nuclei, all'interno dell'ipotalamo si possono distinguere due sistemi opposti, ossia quello anabolico (oressigeno) e quello catabolico (anoressigeno), le cui attività si integrano con quella di altri centri cerebrali; il primo stimola l'assunzione di cibo e i meccanismi che inducono la fame, l'appetito e il dispendio energetico, favorendo il mantenimento o l'aumento del peso corporeo, mentre il secondo sollecita i meccanismi responsabili della riduzione dell'assunzione di cibo e quelli



responsabili dell'aumento del dispendio energetico, favorendo il mantenimento o l'abbassamento del peso corporeo (Hita et al., 2006). Oltre all'ipotalamo anche il tronco encefalico caudale è un importante integratore nutrizionale nella regolazione omeostatica: al suo interno il complesso vagale dorsale – captando segnali neuronali, ormonali e nutritivi – modula l'assunzione di cibo grazie alle connessioni con l'ipotalamo e la periferia del corpo; in pratica, questi segnali vengono integrati nell'ipotalamo per produrre un segnale efferente che, trasmesso attraverso il tronco cerebrale, permette la regolazione dell'appetito e la funzione gastrointestinale. Anche il nervo vago – struttura del sistema nervoso centrale – ha una funzione rilevante: trasmette segnali afferenti ed efferenti tra il sistema gastrointestinale e il complesso vagale dorsale, in assenza dei quali si verificherebbero dei comportamenti alimentari alterati (Bastarrachea et al., 2004; Hussain e Bloom, 2013). Ma, nello specifico, come viene controllata l'assunzione a breve e a lungo termine del cibo? Nel tratto digestivo sono presenti meccanicettori e chemocettori che informano il cervello sulla quantità di nutrienti immagazzinati provvisoriamente nel tratto gastrointestinale (Berthoud e Morrison, 2008). Quando lo stomaco è vuoto la grelina, secreta nel fondo gastrico, stimola la fame e una maggiore assunzione di nutrienti, mentre con l'assunzione di cibo i recettori vagali della mucosa gastrica stimolano l'area della sazietà inibendo l'assunzione di cibo (Douglas, 2006; Klok et al., 2007). Poi, anche con la sola presenza di cibo nello stomaco, vengono secrete maggiori quantità di glucagone e insulina, ovvero ormoni la cui azione determina un calo della sensazione di fame e una conseguente riduzione dell'appetito. Un altro ormone implicato nel controllo a breve termine dell'assunzione di cibo è la colecistochinina: nella sezione superiore dell'intestino tenue segnala la sazietà per mezzo del nervo vago. Invece, nella parte inferiore del colon e dell'intestino tenue, il peptide YY e il peptide-1 simile al glucagone (GLP) – rilasciati grazie al *feedback* negativo della grelina – innescano la sensazione di sazietà, insieme ad una sensazione di benessere (Douglas, 2006; Geary, 2004). Per quanto riguarda invece il controllo dell'assunzione a lungo termine, leptina e insulina – rilasciate in quantità proporzionali alla massa adiposa – sono ormoni che giocano un ruolo importante: la leptina inibisce i neuroni che esprimono il neuropeptide Y nel nucleo arcuato dell'ipotalamo quando il tessuto adiposo

è in eccesso, mitigando l'appetito, oppure stimola la produzione dello stesso neuropeptide quando c'è carenza di tessuto adiposo, aumentando l'appetito; dall'altro lato, l'insulina permette una sazietà prolungata interferendo con la secrezione di neurormoni come il GLP, oppure induce un aumento dell'appetito attraverso un maggiore assorbimento di glucosio (Damiani e Damiani, 2011; Verdich et al., 2001; Woods et al., 1998).

Dunque, per sintetizzare tutto ciò che è stato detto finora, ci sono diversi centri di integrazione nutrizionale che permettono di regolare il comportamento alimentare; quello più importante è l'ipotalamo, nel quale è possibile distinguere i sistemi oressigeno, che incentiva l'assunzione di cibo, e anoressigeno, che – al contrario – la inibisce. A sua volta questi sistemi indirizzano informazioni ai diversi nuclei ipotalamici, i quali regolano il comportamento alimentare. In aggiunta, entrambi i circuiti sono influenzati da ormoni e fattori periferici per permettere un controllo dell'assunzione a breve e a lungo termine del cibo. Facendo un passo in avanti, sistema oressigeno e anoressigeno dell'ipotalamo possono interagire con altri centri cerebrali, tra cui il sistema corticolimbico; questo permette di integrare tra loro segnali omeostatici, edonici e ambientali (Alemany-Garcia e Molinero, 2014; Hussain e Bloom, 2013), ma questo aspetto lo vedremo più nel dettaglio nei prossimi paragrafi.

## **1.2 La regolazione edonica**

Se il comportamento alimentare fosse regolato solamente da sistemi omeostatici, allora l'assunzione di cibo rispecchierebbe esclusivamente un bisogno fisiologico, e non ci sarebbe nessun tipo di problematica nella condotta alimentare. In realtà le cose sono più complesse in quanto, oltre ai meccanismi omeostatici, entrano in gioco anche meccanismi edonici che permettono di provare un piacere soggettivo quando viene introdotto un alimento. In aggiunta, il sistema edonico può – in alcuni casi – superare quello omeostatico, portando l'individuo a mangiare compulsivamente e a consumare cibi altamente appetibili e di abbondante densità energetica, anche quando le sensazioni di fame e appetito sono minime e le riserve energetiche sono elevate (Alsiö et al., 2012; Kreger et al., 2012;

Palma e Iriarte, 2012; Prospéro-García et al., 2013). Ora cercheremo di capire come, dal punto di vista neurobiologico, avviene tutto questo.

### *1.2.1 Il piacere soggettivo: gusto, vista, olfatto, tatto e udito*

Prima di approfondire il discorso su come il sistema edonico può superare quello omeostatico, cerchiamo di capire che cosa si intende per piacere soggettivo a seguito dell'ingestione di alimenti. In realtà, quando si parla di piacere soggettivo non ci si riferisce esclusivamente all'ingestione, in quanto si tratta di un concetto che allude al valore edonistico del cibo, il quale dipende dalle sue proprietà organolettiche, ossia il sapore, il colore, l'odore, la consistenza e persino il suono; tutto ciò va ad influenzare non solo la scelta del cibo, ma anche il suo consumo (Ibáñez, 2002; Sørensen et al., 2003). I cibi più appetibili – cioè quelli che hanno un valore edonistico più elevato – sembrano essere quelli con maggiore densità energetica, e questa è la probabile conseguenza di un meccanismo evolutivo di sopravvivenza (Alsiö et al., 2012; Rozin, 2002; Saper et al., 2002).

Partendo dalla proprietà organolettica del sapore, questa è collegata al senso del gusto. I recettori del gusto si trovano in tutta la cavità orale, in particolar modo nella lingua, sulla quale sono presenti le papille gustative, contenenti dalle cinquanta alle centocinquanta cellule gustative. Quando le sostanze chimiche degli alimenti che vengono introdotti nella bocca entrano in contatto con le cellule e i recettori gustativi, si generano dei cambiamenti elettrici e, di conseguenza, dei segnali chimici che innescano impulsi nervosi nel cervello. Come già è stato detto, sviluppare una preferenza per cibi appetibili potrebbe essere il risultato di un meccanismo evolutivo di sopravvivenza per portare l'uomo a consumare alimenti con maggiore densità energetica e ad evitare sostanze nocive; infatti, gli esseri umani tendono a prediligere cibi dolci e salati perché più appetibili, e a rifiutare cibi acidi o amari perché associati ad agenti nocivi. A questo proposito, è interessante notare come il sapore indicato come *umami* – che in giapponese significa “gustoso” – oltre ad essere contenuto in alcuni cibi come i pomodori, i formaggi e le carni, viene spesso utilizzato per migliorare il sapore di molteplici prodotti alimentari e, dunque, per aumentarne l'appetibilità (Chaudhari e Roper, 2010; Keast e Breslin, 2003;

López-Ortiz, 2015; Palma e Iriarte, 2012). Nonostante abbia delle basi innate, il gusto sembra essere un complesso processo neurobiologico influenzato anche da altri fattori, tra cui l'età e l'esperienza. Per quanto riguarda l'età, il funzionamento della sensazione del gusto – ma anche quello di tutti gli altri sensi – diminuisce con l'invecchiamento e questo può avere delle implicazioni sulla percezione e sulla scelta del cibo che mangiamo: la graduale perdita di papille gustative riduce l'acuità sensoriale del gusto e, in aggiunta, le malattie e i processi legati all'età – come problemi gastrointestinali, disordini metabolici, perdita di appetito, alterazioni della masticazione e della deglutizione – tendono ad alterare la sensazione gustativa e l'assunzione di cibo (De Eguilaz et al., 2018; Kohen, 2011; Srur et al., 2010). Anche l'esperienza influisce sulle scelte alimentari: l'esposizione ripetuta ad un sapore e ad un cibo specifico può indurre una preferenza verso quest'ultimo, perciò già a partire dalle prime settimane di allattamento e dalla scuola materna è consigliabile esporre il bambino ad una dieta variegata, perché è all'interno di questa finestra temporale che si formano le abitudini e le preferenze alimentari (Birch, 1999; Kohen, 2011; López-Ortiz, 2015; Nicklas et al., 2001; Savage et al., 2007; Scaglioni et al., 2008).

Passando alla vista, questa si ricollega ad un'altra proprietà organolettica, ossia il colore. Per essere precisi, oltre al colore ci sono anche altre variabili visive che possono entrare in gioco nel piacere soggettivo, come la dimensione, la valutazione visiva e il ricordo di ciò che è stato mangiato. Infatti, prima di essere assaporato, il cibo può essere guardato: già con l'osservazione di un alimento o di una pietanza è possibile innescare un comportamento alimentare. È proprio per questa ragione che i ristoranti, i supermercati e le industrie alimentari cercano di enfatizzare l'aspetto dei loro prodotti per renderli più gradevoli e desiderabili all'occhio del consumatore. Per fare ciò si possono manipolare diverse variabili visive come, appunto, il colore e la dimensione. Per quanto riguarda il colore, questo può aiutare nell'identificazione del gusto sia dal punto di vista semantico che dal punto di vista percettivo; in altre parole, il sapore di alimenti e bevande colorate viene riconosciuto e percepito in maniera più accurata e più intensa rispetto a quello di alimenti e bevande incolori. D'altro canto, per quanto riguarda la dimensione, quando il piatto o il contenitore in cui viene posta la

pietanza è più grande, allora l'assunzione è maggiore, oppure se gli spuntini come le barrette o i biscotti vengono sezionati in modo da sembrare più piccoli e numerosi, allora l'assunzione diminuisce. Per finire, anche la valutazione visiva e il ricordo di ciò che è stato mangiato possono influenzare la sazietà, e questo viene dimostrato in alcuni studi che hanno manipolato la quantità di zuppa assunta durante il pasto: subito dopo aver mangiato, il livello di sazietà dei soggetti che hanno introdotto una quantità maggiore di zuppa è maggiore, ma dopo un paio d'ore il loro livello di fame è influenzato non dalla quantità che hanno effettivamente consumato, ma dalla quantità che ricordano di aver consumato (Almiron-Roig et al., 2015; Burger et al., 2011; Marchiori et al., 2011; Marchiori et al., 2012; McCrickerd e Forde, 2016; Robinson et al., 2014; Zampini et al., 2008).

Dato che, oltre agli altri sensi, l'essere umano utilizza l'olfatto per capire quali sono i cibi più appetibili, anche quest'ultimo può condizionare il comportamento alimentare. Si tratta di un fenomeno chimico simile a quello del gusto perché mediato da cellule olfattive situate nella parte superiore del naso, le quali arrivano direttamente al cervello; i recettori di queste cellule vengono stimolati dalle molecole rilasciate dalle sostanze alimentari e, di seguito, i neuroni mandano questa informazione al cervello, permettendo l'identificazione dell'odore. Andando più nel dettaglio, le fragranze possono raggiungere le cellule olfattive in due modi diversi: o attraverso le narici, oppure attraverso un canale che connette il naso e la gola; difatti, quando questo canale è ostruito a causa, ad esempio, del raffreddore, gli odori non riescono a stimolare questi neuroni, ottenendo come risultato una ridotta percezione gustativa. Quest'ultimo esempio dimostra chiaramente la stretta relazione tra gusto e olfatto: quando l'olfatto non funziona possono variare le abitudini e i comportamenti alimentari (De Eguilaz et al., 2018; Valladares Vega e Obregón Rivas, 2015).

Passando al tatto, attraverso quest'ultimo – ma anche attraverso gli altri sensi – è possibile farsi un'idea sulla consistenza del cibo, ossia sulle sue proprietà superficiali, meccaniche e strutturali che, dette in altri termini, possono essere la croccantezza, la morbidezza, la compattezza e lo spessore. Si tratta di criteri che possono essere messi in relazione al consumo e all'apporto energetico giornaliero: cibi più solidi vengono consumati meno rapidamente e vengono associati ad un apporto calorico

maggiore rispetto a quelli più morbidi, e ciò può portare il consumatore alla convinzione che un alimento con questa consistenza abbia un maggiore effetto saziante. Pertanto, se al variare della consistenza varia il tasso di consumo, è possibile utilizzare quest'ultima come mezzo per ridurre, quando è necessario, l'apporto energetico giornaliero (Almiron-Roig et al., 2013; Bolhuis et al., 2014; Fiszman, 2010; Forde et al., 2013; Mattes, 2006; McCrickerd e Forde, 2016; Szczesniak, 2002).

Infine, anche l'udito va inevitabilmente a condizionare il comportamento alimentare; questa influenza non si limita al solo rumore del cibo che si spezza, o al rumore della masticazione, ma riguarda anche la musica che si sente al supermercato, il suono che viene emesso dalle confezioni degli alimenti quando vengono aperte e, addirittura, i suoni corrispondenti ai nomi dei cibi. Pertanto, la componente uditiva non permette soltanto di ricavare informazioni relative agli oggetti che stiamo toccando, spostando o manipolando, ma ha anche un'influenza sulla percezione degli alimenti e, dunque, sull'assunzione di cibo (Spence, 2012; Spence e Zampini, 2006).

### *1.2.2 Il circuito della ricompensa: risposte e neuroadattamenti*

Con la descrizione del concetto di piacere soggettivo e delle relative proprietà organolettiche è possibile intuire che il cibo può soddisfare non solamente un bisogno fisiologico, ma anche un bisogno edonico. I meccanismi edonici dell'appetito hanno a che fare con il circuito della ricompensa (Berthoud, 2006; Morton et al., 2006), un sistema che regola il comportamento alimentare non attraverso un'urgenza metabolica, ma attraverso fattori cognitivi ed emotivi che spingono il cervello a desiderare un qualche alimento. (Damiani e Damiani, 2011; Sawaya e Filgueiras, 2013). Nello specifico, il centro della ricompensa è associato al fascio prosoencefalico mediale dei nuclei ventromediale e laterale dell'ipotalamo, collegato a sua volta al setto, all'amidgala, al talamo e ai gangli della base; questo fascio è inoltre integrato a diverse regioni cerebrali, ossia area tegmentale ventrale, ipotalamo, nucleo *accumbens*, corteccia cingolata anteriore e corteccia prefrontale che, insieme, compongono il circuito mesolimbico della ricompensa (Barreto e Ponte, 2010; Damasio, 1994; Guyton e Hall, 1967). Si tratta di un sistema in cui molteplici messaggeri chimici – come

dopamina, serotonina, acetilcolina (ACH), encefalina, acido gamma aminobutirrico (GABA) – lavorano in sincronia per consentire la liberazione di dopamina nel nucleo accumbens, situato nello striato ventrale (Adam e Epel, 2007; Kelley e Berridge, 2002; Morton et al., 2006; Wise, 2002). Come già è stato accennato in precedenza, a volte il desiderio di provare un piacere soggettivo può dominare sulla sazietà, e questo porta l'individuo a mangiare oltre ai suoi bisogni fisiologici; ma quali sono i meccanismi sottostanti a tutto ciò?

Il circuito della ricompensa comprende due tipi di neuroni dopaminergici: quelli dell'area tegmentale ventrale che – collegati al nucleo *accumbens* – sono implicati nell'apprendimento per rinforzo<sup>1</sup> e nella motivazione, e quelli nella *substantia nigra* che – connessi allo striato dorsale – sono implicati nella scelta dell'azione da mettere in atto, nel comportamento finalizzato e nelle abitudini (Howard et al., 2017; Yager et al., 2015). Questi neuroni dopaminergici possono attivarsi in due modalità differenti: l'attivazione tonica – che agisce sui recettori D2 della dopamina – determina un'eccitazione motivazionale e quindi una sensibilità temporanea verso gli stimoli esterni, mentre l'attivazione fasica – che agisce invece sui recettori D1 – determina una sensibilità verso gli stimoli salienti, che possono essere stimoli rinforzo, stimoli nuovi o stimoli avversi (Bromberg-Martin et al., 2010; Garris et al., 1994; Marcellino et al., 2012; Richfield et al., 1989; Wise, 2004; Zweifel et al., 2009). L'attività dei neuroni dopaminergici, sia quella tonica che quella fasica, è influenzata da informazioni che provengono da diverse aree cerebrali, e dai segnali omeostatici ipotalamici e periferici che regolano il comportamento alimentare (Floresco et al., 2003; Volkow et al., 2017). Quando la dopamina entra nello striato ventrale e dorsale va ad innervare due tipologie di neuroni di proiezione GABAergici primari; questi ultimi esprimono i segnali dei recettori D1 e D2 attraverso – rispettivamente – la via sottocorticale diretta e la via sottocorticale indiretta. Nello specifico, quelli che esprimono il segnale del recettore D1 vengono stimolati dalla dopamina, mentre quelli che esprimono il segnale di D2 vengono inibiti dalla stessa (Bromberg-Martin et al., 2010; Gerfen e

---

<sup>1</sup> Il rinforzo è uno stimolo che rafforza l'emissione di un dato comportamento.

Surmeier, 2011; Huerta-Ocampo, 2014; Luo et al., 2011; Namburi et al., 2016). Non è molto semplice stabilire quali siano gli effetti di rinforzo della dopamina una volta captata dai recettori; in generale, se la via diretta è implicata nella memoria sinaptica e quella indiretta ha a che fare con gli stimoli avversi, la stimolazione di quella diretta permette il potenziamento a lungo termine della memoria sinaptica, mentre l'inibizione di quella indiretta blocca i segnali avversi (Cui et al., 2013; Fiorentini et al., 2010; Kravitz et al., 2012; Nakanishi et al., 2014; Vicente et al., 2016). In aggiunta, entrambe le vie permettono di regolare alcune funzioni esecutive, tra cui l'autoregolazione, i comportamenti di scelta e l'attribuzione della salienza, grazie alle connessioni con la corteccia prefrontale (Volkow et al., 2013). Arrivati a questo punto della spiegazione è possibile affermare che il cibo, attraverso l'attivazione di oppioidi endogeni e cannabinoidi, determina un incremento di insulina e glucosio, i quali – aumentando i livelli di dopamina nel cervello – vanno a stimolare il circuito mesolimbico della ricompensa (Volkow e Wise, 2005). In alcuni casi l'individuo sembra essere più motivato a mettersi in azione per ottenere il cibo e, dunque, maggiore piacere soggettivo; quando questo avviene è perché si verifica una sorta di condizionamento, ossia un ciclo di previsione che comporta un maggiore rilascio di dopamina nel cervello, associato a sua volta ad una sensazione di piacere ottenuta con l'assunzione (Small et al., 2003; Yeomans, 1998). In pratica, con l'attivazione fasica vengono stimolati i recettori D1 della dopamina e questo determina un rinforzo, cioè vengono consolidate le tracce mnestiche relative alla ricezione della ricompensa – ovvero il cibo – e agli eventi/stimoli che l'hanno immediatamente preceduta. Avvenuto il consolidamento, inizierà a variare il livello di stimolazione dei recettori D2, e quindi il livello di motivazione: se, normalmente, viene mantenuto un livello di motivazione stabile fino a quando non si ottiene il rinforzo, cioè il cibo, con il condizionamento si verifica un'attivazione tonica non con la ricezione del rinforzo, ma con la sola presenza di un predittore, cioè qualcosa che segnala l'arrivo del cibo. Questi neuroadattamenti portano ad una sospensione dell'equilibrio tra la segnalazione striatale dei recettori D1 e D2 e ad una copiosa *down-regulation* della dopamina sui recettori D2; ciò significa che la dopamina avrà un effetto inferiore sui recettori D2. Oltre a questo, sembra che questi cambiamenti neuroplastici abbiano



anche delle conseguenze sulle regioni prefrontali: essendo queste implicate nell'attribuzione della salienza degli stimoli e nelle funzioni esecutive, con il condizionamento diventano più reattive agli stimoli condizionati, cioè quegli stimoli che – prima del condizionamento – erano dei semplici predittori (Keithley et al., 2011; Kravitz et al., 2012; Schultz, 1998; Small et al., 2001; Sun et al., 2014; Wightman e Robinson, 2002; Wise, 2004).

Riassumendo, per prima cosa il cibo – oltre ai meccanismi omeostatici – coinvolge i meccanismi edonici, stimolando il circuito mesolimbico della ricompensa attraverso il rilascio di dopamina nel cervello; poi il cibo è in grado di determinare un condizionamento e, pertanto, un neuroadattamento del circuito, perché l'attivazione tonica favorisce un livello di eccitazione motivazionale tale da indurre una risposta preferenziale per quegli stimoli che predicono il rinforzo, mentre l'attivazione fasica consolida l'associazione tra predittore e rinforzo e causa una *down-regulation* della dopamina sui recettori D2; infine, il cambiamento neuroplastico porta a prevedere la ricezione del rinforzo già a partire dallo stimolo predittore. Infatti, diversi studi hanno dimostrato una iperattività delle aree cerebrali implicate nell'apprendimento della ricompensa con la presenza dello stimolo predittore, ma una ipoattività delle stesse con l'assunzione effettiva, e questo dato è in linea con la ridotta disponibilità di recettori D2 nei soggetti con sovralimentazione (Volkow, Wang, Telang et al., 2008; Wang et al., 2001). Prendendo come esempio uno studio di risonanza magnetica funzionale di Gearhardt e collaboratori (2011), qui viene dimostrato che soggetti con sintomi di *food addiction* – rispetto a soggetti di controllo – mostrano una maggiore attivazione delle regioni cerebrali associate alla ricompensa nel momento in cui viene presentato uno stimolo predittore, ma una ridotta attivazione delle stesse durante il consumo effettivo. In pratica, nell'esperimento viene analizzata l'attivazione neuronale in risposta a stimoli che predicono la ricezione di un *milkshake* al cioccolato (alimento appetibile) rispetto a stimoli che predicono la ricezione di una soluzione insapore (soluzione di controllo), e l'attivazione neuronale durante l'effettiva assunzione del *milkshake* e della soluzione insapore. A livello pratico, nella prima condizione al partecipante verrà mostrata l'immagine di un frullato al cioccolato oppure l'immagine di un bicchiere d'acqua, mentre nella seconda condizione il

partecipante berrà il frullato o una soluzione insapore priva di calorie<sup>2</sup>. Dai risultati è emerso che i soggetti con *food addiction* mostrano una maggiore attivazione della corteccia cingolata anteriore, della corteccia orbitofrontale, dell'amidgala, della corteccia prefrontale dorsolaterale e del nucleo caudato in risposta a stimoli che predicono l'assunzione del *milkshake* al cioccolato, ma una non uguale attivazione delle stesse in risposta al consumo effettivo del frullato. Esiti di questo tipo si sovrappongono a quelli riscontrati in soggetti tossicodipendenti. Infatti, la corteccia cingolata anteriore e quella orbitofrontale sono coinvolte nella motivazione a nutrirsi e a consumare droghe; una maggiore attivazione dell'amidgala è associata ad una notevole motivazione appetitiva; la corteccia prefrontale dorsolaterale è implicata nella memoria, nel controllo dell'attenzione, nella pianificazione, nel comportamento mirato e nelle informazioni sullo stato interno che possono riguardare l'astinenza e il desiderio; un'elevata attivazione del caudato è correlata all'aspettativa di ricevere una ricompensa positiva (Arana et al., 2003; De Araujo e Rolls, 2004; Gearhardt et al., 2011; Goldstein et al., 2007; Kawagoe et al., 2004; McBride et al., 2006; Petrides, 1994; Rolls, 2000; Volkow et al., 2007). I risultati dell'esperimento appena illustrato aiutano sì a capire come certe regioni del cervello si attivino con la sola presenza di stimoli che predicono l'arrivo di un alimento appetibile, ma devono essere analizzati con cautela: innanzitutto sono stati presi come riferimento dei soggetti con sintomi di *food addiction*, condizione che lascia ancora spazio a numerosi dibattiti, sia dal punto di vista clinico che dal punto di vista teorico; in secondo luogo, le risposte cerebrali di questi soggetti sono state correlate a quelle rilevate in soggetti tossicodipendenti, ma non ci sono ancora chiare prove della perfetta sovrapposizione tra dipendenza da cibo e dipendenza da sostanze. In generale, l'esperimento descritto serve solo per dimostrare come diverse regioni del circuito della ricompensa si attivino con la presenza di stimoli che segnalano l'arrivo di un alimento appetibile e non quando quest'ultimo viene effettivamente consumato; nel prossimo capitolo verrà trattato il tema della *food addiction* e l'eventuale relazione di quest'ultima con la tossicodipendenza.

---

<sup>2</sup> Viene utilizzata una soluzione insapore e non l'acqua perché altrimenti si attiverebbe la corteccia gustativa.

### **1.3 La regolazione omeostatica e quella edonica interagiscono?**

Nei paragrafi precedenti è stato fatto un confronto tra meccanismi omeostatici ed edonici implicati nel comportamento alimentare: quelli omeostatici hanno a che fare con la soddisfazione di un bisogno fisiologico, mentre quelli edonici riguardano l'appagamento di un piacere soggettivo. Compresa questa differenza, rimane da capire se si tratta di meccanismi che viaggiano su due linee parallele, oppure se interagiscono tra di loro nella regolazione del comportamento alimentare.

Si potrebbe ipotizzare che il sistema della ricompensa operi svincolato da necessità biologiche perché quando si va a somministrare un farmaco serotoninergico a dei soggetti obesi, questo va a sopprimere la fame senza intaccare il livello di piacevolezza verso determinati alimenti appetibili e, d'altra parte, se si somministra un antagonista degli oppioidi, questo va a ridurre il livello di piacevolezza senza avere alcun effetto sul livello di fame (Blundell e Hill, 1987; Yeomans e Gray, 2002). Un altro assunto a favore di questa linea di pensiero è che l'appetibilità e le preferenze alimentari mantengono le loro proprietà motivazionali indipendentemente dai bisogni fisiologici, in quanto si tratta di fenomeni perlopiù appresi che non hanno nulla a che vedere con la densità energetica degli alimenti che vengono introdotti. Però, quello alimentare è un comportamento sì guidato dalla ricompensa – e quindi abituale – ma è anche un comportamento ambiguo in quanto la necessità di consumare cibo è innata e vitale per la sopravvivenza. Per questo motivo, sia la componente omeostatica che la componente edonica sono inevitabilmente adattative perché come il bisogno fisiologico può motivare la ricerca di cibo in risposta ad un abbassamento delle riserve energetiche, anche la fame emotiva può incentivare il consumo per prevenire crisi caloriche. Pertanto, è probabile che bisogno e desiderio di cibo interagiscano tra di loro (Blundell, 2002; Blundell e Gillett, 2001; Corwin e Hajnal, 2005; Finlayson et al., 2007; Lowe e Levine, 2005). Prove a favore di questa ipotesi sono quelle che evidenziano come il cibo appetibile riesca ad alterare i livelli di fame e sazietà attraverso la liberazione di peptidi specifici implicati in questi processi. In pratica, quando ci troviamo in uno stato di fame, l'ipotalamo – come già è stato detto – capta questo stato di deficit energetico rilasciando segnali che incentivano l'assunzione di cibo; una volta che il cibo viene ingerito, il tronco

cerebrale registra questa nuova informazione e la invia all'ipotalamo, che – rilasciando peptidi di sazietà – inibisce il consumo. Quando, però, viene ingerito del cibo particolarmente appetibile, l'informazione viene inviata al sistema della ricompensa, che libererà rispettivi mediatori della ricompensa come dopamina, oppiacei ed endocannabinoidi. Questo sistema è interconnesso a neuroni ipotalamici responsabili del controllo dell'appetito, i quali possono favorire la liberazione di peptidi della fame come l'oressina, e limitare quella dei peptidi della sazietà come l'insulina e la leptina. Tutto questo per dire che, a differenza del cibo “standard”, quello appetibile porta ad avere una motivazione più elevata verso il cibo perché il consumo è mediato non tanto da meccanismi omeostatici, ma da meccanismi edonici (Blundell e Finlayson, 2004; Erlanson-Albertsson, 2005).

In definitiva, nonostante siano sistemi separati, quello omeostatico e quello edonico interagiscono tra di loro nel regolare il comportamento alimentare.

## CAPITOLO 2

### IL CIBO PUÓ CREARE DIPENDENZA?

Come è possibile apprendere dal precedente capitolo, il cibo viene mangiato non solo per una questione di sopravvivenza, ma anche per soddisfare un bisogno omeostatico. A volte questa necessità è talmente forte da sovrascrivere quella biologica, portando l'individuo ad introdurre cibi in grandi quantità. Ma la forte motivazione a consumare il cibo riflette semplicemente una spinta biologica innata, ulteriormente influenzata da modelli di alimentazione eccessiva, oppure è la parte visibile di un'anomalia neurobiologica simile a quella che si verifica in condizioni di dipendenza patologica?

#### 2.1 Cenni storici

Il *Journal of Inebriety* – pubblicato tra il 1876 e il 1914 – è stato uno dei primi periodici a parlare di dipendenza. Questo termine viene inizialmente utilizzato in riferimento alle droghe poi, nel 1890, inizia ad apparire anche in riferimento al cioccolato (Weiner e White, 2007). In seguito, già dagli anni Trenta del Novecento, si inizia a vedere la sovralimentazione come una dipendenza (Meule, 2015). Infatti, nel 1932 Mosche Wulff – uno degli antesignani della psicoanalisi – descrive la dipendenza dal cibo come una sorta di introiezione per soddisfare un bisogno erotico (Thorner, 1970). Oggi una visione di questo tipo appare abbastanza sconvolgente, ma è comunque interessante rilevare come, già quasi un secolo fa, l'eccesso di cibo venisse studiato e analizzato in termini di dipendenza (Meule, 2015). Successivamente, nella letteratura scientifica viene inserito per la prima volta il termine *food addiction* grazie a Theron Randolph che, nel 1956, lo descrive come “Un adattamento specifico a uno o più cibi consumati regolarmente a cui una persona è altamente sensibile [che] produce un modello comune di sintomi descrittivamente simili a quelli di altri processi di dipendenza”. Nella sua teorizzazione, Randolph spiega che i cibi con maggiore potenziale di dipendenza sono il grano, il mais, il latte, le uova, le patate e il caffè perché, appunto, sono quelli che vengono introdotti con maggiore frequenza; tuttavia, oggi si pensa che quelli maggiormente implicati siano quelli lavorati con un alto contenuto di grassi e/o di zuccheri (Schulte et al., 2015). Più tardi, a partire dagli anni

Ottanta, la ricerca si è concentrata su anoressia nervosa, bulimia nervosa e obesità, cercando di leggere queste problematiche alimentari in relazione alla dipendenza. Secondo i ricercatori, nell'anoressia si sviluppa una sorta di tolleranza alla fame che, con il tempo, porta a ridurre progressivamente la quantità di cibo ingerita per ottenere l'effetto desiderato e, di conseguenza, ad una perdita di peso. Nell'obeso, invece, ci sarebbe un'alterata rappresentazione dell'oggetto che, in questo caso, sarebbe il cibo (Gold e Sternbach, 1984; Leon, Eckert et al., 1979; Leon, Kolotkin et al., 1979; Scott, 1983; Wise, 1981). Di seguito, tra gli anni Novanta e Duemila, inizia a delinarsi un nuovo punto focale della ricerca sulla dipendenza: il cioccolato, un alimento ideale dal punto di vista edonico date le sue elevate concentrazioni di grasso e zucchero (Max, 1989). Ciononostante, è implausibile che quest'ultimo crei un effetto simile alla dipendenza (Rozin, 1991), ma va anche tenuto in considerazione che la maggior parte dei soggetti presi in esame negli studi che sono stati eseguiti, sono stati classificati come dipendenti dal cioccolato solo in base alla loro autoidentificazione, e dunque c'è la probabilità che questi ultimi non avessero a disposizione una chiara definizione di dipendenza (Meule, 2015). Al di là di ciò, sempre a partire dal Duemila, la ricerca – attraverso tecniche di *neuroimaging* come la risonanza magnetica funzionale e la tomografia ad emissione di positroni – ha cercato di capire se nell'essere umano ci fossero dei parallelismi tra i meccanismi neurali alla base della dipendenza da sostanze e quelli alla base dell'eccesso di cibo (Meule, 2015). Anche gli studi effettuati su sui roditori hanno dato un enorme contributo: è stato constatato che, sottoponendo questi animali ad un piano alimentare con accesso intermittente a mangime e zucchero per alcune settimane, era possibile osservare sia un cambiamento neurochimico nel cervello, sia un comportamento simile alla dipendenza una volta tolto lo zucchero (Avena, 2007; Avena et al., 2008). In tempi più recenti è stata messa a punto la *Yale Food Addiction Scale (YFAS)*, cioè una scala *self-report* per valutare i sintomi della dipendenza da cibo. Si tratta di uno strumento basato sui criteri diagnostici della dipendenza da sostanze del *DSM* che, negli ultimi anni, ha permesso di delineare delle differenze diagnostiche tra i soggetti dipendenti dal cibo e quelli non dipendenti che riguardano l'autovalutazione delle patologie alimentari, la regolazione delle emozioni e dell'impulsività, la

psicopatologia in generale e le misure fisiologiche e comportamentali (Gearhardt et al., 2009; Meule e Gearhardt, 2014).

In sintesi, già a partire dal diciannovesimo secolo, il cibo ha attirato l'attenzione di diversi autori e ricercatori. Al di là delle interpretazioni che sono state date, il filo conduttore che accomuna le varie ipotesi presenti sul panorama storico è che un'eccessiva assunzione alimentare può innescare un meccanismo di dipendenza. Ma si può veramente parlare di dipendenza da cibo? Inoltre, si possono fare dei parallelismi tra – l'eventuale – dipendenza da cibo e dipendenza da sostanze?

## **2.2 Interrogativi sulla definizione**

Nel 2019 l'*American Society of Addiction Medicine* definisce la dipendenza come

[...] una malattia medica curabile e cronica che coinvolge complesse interazioni tra i circuiti cerebrali, la genetica, l'ambiente e le esperienze di vita di un individuo. Le persone con dipendenza usano sostanze o si impegnano in comportamenti che diventano compulsivi e spesso continuano nonostante le conseguenze dannose.

Quando si parla di dipendenza di solito si prende come maggiore riferimento la tossicodipendenza, ossia una dipendenza da sostanze come l'alcol, la nicotina, la cocaina, l'eroina e così via. Tuttavia, anche quando viene utilizzato in riferimento alle droghe, il termine 'dipendenza' rimane controverso, perché può avere un significato diverso in base al soggetto di riferimento: gli individui che soffrono di disturbi correlati all'uso di sostanze, gli operatori sanitari, i ricercatori, le organizzazioni religiose, i gruppi di aiuto possono avere pareri diversi su cosa significhi essere un tossicodipendente. Perciò, se questo termine è così controverso quando viene accostato alle droghe e alle sostanze d'abuso, lo sarà ancora di più quando viene utilizzato in riferimento al cibo (Fletcher e Kenny, 2018), elemento che – a differenza delle droghe – è fondamentale per la sopravvivenza.

La dipendenza da cibo, definita anche come *food addiction*, si riferisce a comportamenti caratterizzati da un consumo smisurato di alimenti ad alto contenuto calorico; si tratta di una condizione cronica e recidivante che porta l'individuo a desiderare con maggiore frequenza

determinati cibi, in modo da raggiungere uno stato di piacere, eccitazione ed energia, oppure per attenuare stati negativi, sia fisici che emotivi (Avena et al., 2011; Gearhardt et al., 2009; Parylak et al., 2011; Schulte et al., 2015; von Deneen e Liu, 2011). Nonostante questo, non sono ancora presenti dei criteri diagnostici specifici per questa condizione (Gearhardt et al., 2009); tuttavia negli ultimi anni ha ricevuto un notevole interesse scientifico: da una parte si ritiene che la *food addiction* abbia delle somiglianze con la dipendenza da sostanze in quanto il cibo può avere degli effetti sul cervello che sono comparabili a quelli delle droghe d'abuso ma, dall'altro lato, non tutti sono d'accordo con questa affermazione perché sarebbero necessarie delle prove scientifiche chiare e convincenti che – fondamentalmente – non sono ancora emerse. Oltre a questo, se alcuni vedono la *food addiction* come condizione più somigliante alla dipendenza da sostanze, altri la vedono più come una dipendenza comportamentale simile al gioco d'azzardo patologico (Dalle Grave, 2019). In ultima istanza, proprio perché non è ancora una condizione ben definita, ci si potrebbe chiedere se la *food addiction* sia un disturbo alimentare, oppure una condizione che si sovrappone all'obesità (Fletcher e Kenny, 2018).

### 2.2.1 *Food addiction: disturbo da uso di sostanze o dipendenza comportamentale?*

Come accennato poco fa, diverse ricerche cliniche hanno fornito un quadro descrittivo della dipendenza da cibo basato sulla somiglianza con l'uso eccessivo di sostanze (Fletcher e Kenny, 2018), e questo ha portato allo sviluppo di uno strumento – la *Yale Food Addiction Scale (YFAS)* – con l'obiettivo di misurare in maniera standardizzata le caratteristiche della dipendenza da cibo sulla base dei criteri diagnostici relativi alla dipendenza da sostanze (Vedi appendice 1) (Gearhardt et al., 2009). Nello specifico, la quarta edizione del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)* distingue 8 criteri diagnostici per la dipendenza da sostanze: (1) tolleranza, ossia riduzione degli effetti utilizzando continuativamente la stessa quantità di sostanza, oppure utilizzo della sostanza in quantità crescenti per avere gli stessi effetti iniziali; (2) astinenza, ossia sofferenza dovuta alla mancanza dell'effetto a cui l'organismo è abituato; (3) utilizzo della sostanza in quantità maggiori o per un lasso di tempo più lungo di quello atteso; (4) desiderio persistente di utilizzare la sostanza; (5)



sforzi inefficaci di ridurne o interrompere l'utilizzo; (6) maggiore tempo utilizzato per ottenere, utilizzare o riprendersi dagli effetti della sostanza; (7) diminuzione delle attività ricreative, sociali e lavorative a causa dell'utilizzo della sostanza; (8) uso della sostanza nonostante i problemi psicologici o fisici causati dalla sostanza stessa (American Psychiatric Association, 1994). Sulla base di questi sintomi, la *YFAS* viene strutturata in 25 *items*, i quali – sulla base della risposta del soggetto – permettono di fare una “diagnosi” di *food addiction*; in più, con questa scala è possibile effettuare una valutazione di un'eventuale menomazione o disagio per effetto del cibo (Gearhardt et al., 2009; Meule e Gearhardt, 2014). Tuttavia, con la quinta edizione del *DSM* i criteri diagnostici per la dipendenza da sostanze e quelli relativi all'abuso delle stesse sono stati unificati in un unico disturbo, ossia il disturbo da uso di sostanze (SUD) il quale, oltre agli 8 criteri elencati in precedenza, comprende anche (9) un mancato adempimento degli obblighi scolastici, lavorativi o domestici, (10) uso della sostanza nonostante i problemi interpersonali o sociali, (11) ricorrente uso della sostanza in situazioni in cui è fisicamente pericoloso (American Psychiatric Association, 2013). Per questo motivo, più avanti è stata sviluppata la *Yale Food Addiction Scale 2.0*, composta da 35 *items*, 15 in più rispetto alla versione precedente, basati sugli 11 criteri diagnostici del disturbo da uso di sostanze (Vedi appendice 2); anche in questo caso è possibile effettuare la diagnosi e la valutazione dell'eventuale menomazione o disagio. Inoltre – sia per la *YFAS* che per la *YFAS 2.0* – sono state sviluppate delle versioni modificate con un numero inferiore di *items*, utili nel caso ci sia un elevato numero di partecipanti, oppure quanto l'obiettivo della ricerca è un semplice *screening* della sintomatologia (Vedi appendici 1 e 2) (Flint et al., 2014; Mason et al., 2013). In generale, la *Yale Food Addiction Scale* ha dimostrato di avere delle buone proprietà psicometriche, sia nella prima versione, sia nella versione 2.0 e sia nelle versioni ridotte (Schulte e Gearhardt, 2017), quindi può essere considerato uno strumento utile per rilevare la sintomatologia della dipendenza da cibo nonostante non ci siano dei criteri diagnostici specifici che la definiscono. Ma la *food addiction* presenta o non presenta dei parallelismi sintomatologici con il disturbo da uso di sostanze?

Partendo dai criteri farmacologici, in uno studio è stata dimostrata l'insorgenza della tolleranza per il cibo appetibile in ratti che man mano aumentano di peso. Considerando che per tolleranza si intende una riduzione degli effetti che si possono avere utilizzando lo stesso quantitativo di una sostanza, oppure l'utilizzo di quantità crescenti della stessa sostanza per ottenere gli stessi effetti iniziali, i ratti di questo studio mostrano una minore reattività del circuito della ricompensa e una sotto-regolazione dei recettori D2 della dopamina a seguito dell'aumento del peso corporeo; in altre parole, la sovralimentazione – oltre a causare un aumento del peso corporeo – determina anche una minore sensibilità alla ricompensa alimentare per effetto della tolleranza (Johnson e Kenny, 2010). Questo dato lo abbiamo già incontrato del primo capitolo parlando del circuito della ricompensa. Anche nell'essere umano sono stati trovati dei segni di tolleranza: uno studio di Lent e Swencionis (2012) ha cercato di analizzare la relazione tra personalità di dipendenza e comportamenti alimentari maladattativi in soggetti candidati alla chirurgia bariatrica attraverso l'utilizzo di scale e questionari appositi<sup>3</sup>; dai risultati è emerso che questi ultimi, oltre ad avere punteggi elevati nella misura della personalità che crea dipendenza paragonabili agli individui dipendenti da sostanze, riportano di aver bisogno di quantità sempre maggiori di cibo per raggiungere il livello di sazietà. Inoltre, in un'altra ricerca è stato osservato che soggetti femminili con forti voglie di carboidrati riescono – in un primo momento – a far allontanare l'umore negativo consumando una bevanda zuccherata contenente carboidrati come destrosio, sciroppo di riso, malto e così via; successivamente questo effetto diminuisce a seguito della ripetuta assunzione di questa bevanda, e questo è un chiaro sintomo di tolleranza (Spring et al., 2008). Passando invece all'astinenza, in uno studio di Mangabeira e collaboratori del 2015 è stato osservato che, privando i ratti della soluzione zuccherata verso la quale mostrano una preferenza, e quindi inducendo loro uno stato di astinenza, questi ultimi manifestano

---

<sup>3</sup> Nello studio sono stati utilizzati l'*Eysenck Personality Questionnaire Addiction Scale*, l'*Overeating Questionnaire*, il *Questionnaire of Eating and Weight Patterns* e il *Eating Attitudes and Behaviors Questionnaire*; si tratta di strumenti che servono – rispettivamente – per valutare la presenza di disturbi alimentari e dipendenze da sostanze, analizzare il comportamento alimentare e la funzionalità psicosociale, rilevare la presenza di sintomi di BED e investigare il livello di tolleranza e ritiro sociale del soggetto con problematiche alimentari. Questi strumenti, presi insieme, permettono di rilevare eventuali tratti di personalità correlati alla dipendenza.

dei comportamenti e delle prestazioni compromesse simili a quelle di animali in astinenza dalla droga. In un altro studio, altri ricercatori hanno dimostrato l'insorgenza di segni di astinenza in ratti obesi privati della dieta ricca di zuccheri e grassi a cui erano stati precedentemente condizionati (Pickering et al., 2009); allo stesso modo, Sharma e colleghi (2013) hanno constatato che – rispetto a quelli nutriti con una dieta povera di grassi – i ratti abituati ad alimenti ricchi di grassi mostrano maggiori livelli di ansia. Dall'altro lato però ci sono altri autori che non hanno notato grandi differenze tra i campioni sperimentali e i campioni di controllo in riferimento ai sintomi di astinenza come tremore delle zampe, movimento della testa, sussulti e battito dei denti (Yakovenko et al., 2011). In merito all'essere umano, nello studio di Lent e Swencionis del 2012 che è stato citato prima, il campione dei candidati alla chirurgia bariatrica dichiara di provare anche dei sintomi ansiosi quando si trova lontano dagli alimenti. Per finire, un campione di soggetti che afferma di aver provato almeno un sintomo *YFAS* negli ultimi dodici mesi mostra segni fisiologici simili all'astinenza in risposta a cibi appetibili (Markus et al., 2017).

Passando ai criteri relativi al ridotto controllo sull'utilizzo della sostanza, Burmeister e collaboratori (2013) hanno scoperto che soggetti obesi in cerca di un trattamento manifestano un'associazione tra i sintomi di *food addiction* rilevati dalla *YFAS* e la difficoltà auto-riferita nel controllare l'assunzione di determinati alimenti in situazioni particolari. Anche Merlo e colleghi (2009) hanno trovato un'associazione positiva tra gli indici di alimentazione incontrollata e i sintomi di *food addiction* all'interno di un campione pediatrico. Invece, in riferimento al forte desiderio, uno studio ha rilevato che, quando hanno la possibilità di scegliere, i ratti preferiscono la saccarina rispetto alla cocaina; inoltre, gli stessi animali sono maggiormente disposti ad agire per ottenere la saccarina (Lenoir et al., 2007). Poi, adulti obesi con sintomi *YFAS* esibiscono maggiori voglie e maggiore desiderio di cibo, e un aumentato consumo edonico, soprattutto di spuntini ad alto contenuto di zuccheri (Davis, Curtis et al., 2011; Davis, Loxton, et al., 2013). Riprendendo di nuovo lo studio dei soggetti candidati alla chirurgia bariatrica, quelli con un'alimentazione incontrollata mostrano voglie alimentari che sono associate ad una personalità dipendente, e i punteggi di quest'ultima sono in

grado di spiegare la varianza delle voglie (Lent e Swencionis, 2012). Infine, gruppi di adolescenti riferiscono di avere un maggior numero di impulsi a mangiare dopo aver bevuto delle bevande zuccherate come la Coca-Cola (Ewing et al., 2017). Ritornando al modello animale, alcuni studi hanno osservato come i ratti impieghino maggiore tempo per ottenere, utilizzare o riprendersi dagli effetti della sostanza: Furlong e colleghi (2014) dimostrano che l'animale mette in atto maggiori tentativi per ottenere una sostanza a cui è stato abituato nonostante l'assenza della ricompensa, mentre Brown e collaboratori (2017) riferiscono che i ratti diventati obesi a seguito del consumo eccessivo di cibo appetibile, oltre che essere più motivati verso quest'ultimo, sono anche più perseveranti nel premere la leva che eroga l'alimento anche quando quest'ultimo non viene rilasciato.

Per quanto riguarda la compromissione sociale, il mancato adempimento degli obblighi scolastici, lavorativi o domestici potrebbe essere la conseguenza dell'obesità patologica, in quanto soggetti di questo tipo potrebbero avere delle difficoltà nei movimenti e nella deambulazione (Meule e Gearhardt, 2014). Poi, è stato dimostrato che ratti abituati ad una dieta ipocalorica si impegnano impulsivamente nella ricerca di ricompense alimentari ad alto contenuto di zuccheri, anche quando si cerca di inibire questo comportamento con la punizione di altri conspecifici (Adams et al., 2015). Nell'essere umano i problemi sociali e interpersonali potrebbero essere la conseguenza sia dell'aumento di peso che dei comportamenti di abbuffata indipendentemente dal peso corporeo; in quest'ultimo caso potrebbe esserci una relazione bidirezionale perché da un lato l'aver un problema sociale può portare l'individuo ad abbuffarsi, ma dall'altro lato avere problemi alimentari di questi tipo può ridurre il desiderio di interagire con gli altri o con la società in generale (Anderson et al., 2006; Coco et al., 2011; Fassino et al., 2003; Hilbert et al., 2012; Wilson et al., 2010). Infine, più del 50% dello stesso campione di soggetti candidati alla chirurgia bariatrica afferma di prediligere i momenti dedicati all'assunzione di cibo piuttosto che praticare altre attività sociali, ricreative e lavorative (Lent e Swencionis, 2012).

Per terminare il discorso sull'analogia tra i sintomi del disturbo da uso di sostanze e i sintomi della *food addiction*, in uno studio del 2010 di Johnson e Kenny, un campione di ratti nutriti con una

dieta ricca di cibi appetibili come torta la cioccolato, la salsiccia e la pancetta, dimostra di continuare ad assumere in maniera compulsiva questi alimenti nonostante la presenza di situazioni fisicamente pericolose; in pratica – a differenza dei conspecifici alimentati con cibo normale, o a cui viene dato un accesso limitato alla stessa dieta ricca di cibi grassi e zuccherati – quelli con accesso illimitato a questi alimenti continuano a mangiarli anche in presenza di un segnale luminoso associato ad una scossa elettrica. Anche nell'essere umano ci sono alcune dimostrazioni del consumo in situazioni fisicamente pericolose: come è pericoloso fumare in ambienti chiusi perché c'è una percentuale di probabilità di appiccare un incendio, è altrettanto pericoloso, per esempio, mangiare alla guida perché c'è il rischio di fare un incidente. Sempre nell'essere umano, ci sono dei casi in cui l'individuo continua a mangiare cibo appetibile nonostante la presenza di problemi di salute, come il diabete, o di condizioni associate proprio all'utilizzo dell'alimento stesso, come interventi di chirurgia bariatrica (Alosco et al., 2012; Young et al., 2008).

In un'ottica generale, tutte le evidenze appena riportate servono per fornire un quadro globale delle possibili somiglianze tra i sintomi del disturbo da uso di sostanze e i sintomi della dipendenza da cibo. Complessivamente sembrano esserci dei segni farmacologici, dei segni relativi al ridotto controllo sull'utilizzo della sostanza, dei segni di compromissione sociale e dei segni che indicano un utilizzo rischioso della sostanza in ratti obesi ed esposti ad una dieta ricca di alimenti appetibili; nella controparte umana questi sintomi sembrano essere maggiormente presenti in soggetti obesi, in soggetti con sintomi *YFAS* e in soggetti con alimentazione incontrollata. Se questi fossero gli stessi sintomi presenti in un individuo tossicodipendente si potrebbe concludere il discorso dicendo che anche quella per il cibo potrebbe essere una vera e propria dipendenza, diagnosticabile come quella per le droghe o altre sostanze d'abuso. In realtà è rischioso appoggiarsi su un'affermazione di questo tipo perché, rispetto al disturbo da uso di sostanze, nel quale è possibile definire qual è la sostanza che crea dipendenza, nella dipendenza da cibo non è ancora chiaro quale sia o quali siano gli alimenti verso i quali l'individuo non riesce a sottrarsi (Fletcher e Kenny, 2018). In linea di massima, alcuni ricercatori sostengono che sono i cibi ricchi di grassi e/o di zuccheri ad aumentare i comportamenti

legati alla ricompensa e, di conseguenza, la probabilità di sviluppare una dipendenza, ma non ci sono ancora abbastanza prove che sostengano questa ipotesi (Westwater et al., 2016). Dunque, rispetto al disturbo da uso di sostanze, nella *food addiction* non è ancora stata identificata una sostanza specifica in grado di determinare dei cambiamenti neuro-comportamentali (Fletcher e Kenny, 2018). Proprio per questo motivo si potrebbe ipotizzare che quella per il cibo non sia una dipendenza verso particolari sostanze alimentari, ma piuttosto una dipendenza comportamentale. Il *DSM V*, nella sezione “Disturbi Correlati a Sostanze e Disturbi da Dipendenza”, include la categoria diagnostica “Disturbi Non Correlati all’Uso di Sostanze”; attualmente questa categoria comprende solo il gioco d’azzardo patologico, ma sono stati presi in considerazione anche altri comportamenti tra cui il gioco eccessivo da internet, il comportamento sessuale problematico e – appunto – l’eccesso di cibo compulsivo (Alavi et al., 2012; American Psychiatric Association, 1994; Konkoly Thege et al., 2015; Moreno e Tandon, 2011; Potenza, 2014). Nello specifico, i criteri diagnostici del disturbo da gioco d’azzardo sono: (1) bisogno di giocare crescenti quantità di denaro per raggiungere il livello di eccitazione desiderato, (2) essere irritabile o irrequieto quando si tenta di ridurre o interrompere il gioco, (3) ripetuti e infruttuosi tentativi di controllare, ridurre o interrompere il gioco, (4) forte preoccupazione per il gioco, (4) dedicarsi al gioco quando ci si sente angosciati, (6) ritornare a giocare dopo aver perso somme di denaro nel tentativo di pareggiare i conti, (7) mentire per cercare di nascondere il livello di coinvolgimento al gioco, (8) perdere o compromettere relazioni, posti di lavoro o altre opportunità educative a causa del gioco, (9) affidarsi ad altri per attenuare situazioni finanziarie disperate causate dal gioco (American Psychiatric Association, 1994). Anche in questo caso, alcuni di questi sintomi possono essere associati al comportamento alimentare. Per esempio, i tentativi ripetuti e infruttuosi di ridurre o interrompere il comportamento che si sta mettendo in atto sono una caratteristica distintiva dei soggetti con bulimia nervosa, con disturbo da alimentazione incontrollata e con *food addiction* e, oltre a questo, le ricerche che utilizzano la *YFAS* come strumento diagnostico dimostrano come la dipendenza per il cibo sia associata ad una forte preoccupazione per l’alimento quando l’individuo si trova in uno stato di angoscia (Gearhardt, Corbin et al., 2009; Gearhardt, White,

Masheb e Grilo, 2013; Gearhardt, White, Masheb, Morgan et al., 2012; Meule, Heckel et al., 2014; Meule e Kübler, 2012; Meule, Vögele et al., 2012). Poi, è possibile che il soggetto sperimenti uno stato di irritabilità ed irrequietezza quando cerca di ridurre o interrompere l'alimentazione eccessiva. Infatti – anche in questo caso – gli studi che utilizzano la *YFAS* dimostrato come una percentuale di soggetti obesi con e senza disturbo da alimentazione incontrollata riferiscano di avere segni di astinenza quando riducono l'assunzione di determinati cibi. Ciononostante, questi dati potrebbero essere mal interpretati, in quanto ciò che i soggetti definiscono come astinenza potrebbe riflettere un deficit energetico causato da un consumo di calorie non sufficienti; per questo motivo, il criterio diagnostico relativo al bisogno di giocare crescenti somme di denaro per raggiungere il livello di eccitazione desiderata è meglio tradotto nella necessità di mangiare maggiori quantità di cibo per raggiungere uno stato di soddisfazione, interpretazione che si avvicina di più al sintomo della tolleranza, caratteristico del disturbo da uso di sostanze (Gearhardt et al., 2012; Meule et al., 2012). Anche la vergogna può essere un sintomo caratteristico dei soggetti con bulimia nervosa e disturbo da alimentazione incontrollata: questi pazienti possono nascondere le loro condotte alimentari per cercare di ingannare gli altri (Goss e Allan, 2009). Ancora, l'aumento di peso può essere la causa della perdita di relazioni sociali, di opportunità lavorative o educative; infatti, alcuni ricercatori hanno messo in evidenza come alcuni enti delle risorse umane sottovalutino le capacità professionali dei soggetti obesi (Giel et al., 2012). In merito invece al criterio relativo alla situazione finanziaria, sebbene il comportamento di abbuffata richieda la spesa di cospicue somme di denaro, sono rari i casi in cui i pazienti di questo tipo richiedono prestiti di denaro ad altre persone (Agras, 2001; Johnson et al., 2001). Per finire, la tendenza a ripetere il comportamento per cercare di pareggiare i conti sembra non essere applicabile al comportamento alimentare (Gordon et al., 2018).

Nonostante questi apparenti parallelismi con il disturbo da gioco d'azzardo, la *food addiction* sembra somigliare di più ad un disturbo da uso di sostanze piuttosto che ad un disturbo comportamentale. In altre parole, oltre al fatto che il disturbo da gioco comprende dei sintomi che riguardano in modo specifico il denaro, e quindi dei sintomi difficili da applicare al comportamento

alimentare (Meule e Gearhardt, 2014), è vero che per sviluppare delle dipendenze alimentari è necessaria la presenza di condotte specifiche, come il consumo di cibi molto calorici, oppure alternare periodi di restrizione a periodi di abbuffate (Avena et al, 2008; Corsica e Pelchat, 2010), ma la *food addiction* implica aprioristicamente il consumo di una o più sostanze perché si generi una dipendenza (Meule e Gearhardt, 2014). In definitiva – a causa di prove empiriche insufficienti – l'eccesso di cibo può essere escluso dalle dipendenze comportamentali (Gordon et al., 2018), e considerato più vicino ad una dipendenza da sostanze. Nonostante non sia stata ancora identificata una sostanza specifica in grado di determinare dei cambiamenti neuro-comportamentali tali da innescare una dipendenza, secondo Fletcher e Kenny (2018) le condotte alimentari disadattive potrebbero essere causate non da un singolo nutriente alimentare, ma da una combinazione di più macronutrienti che, insieme, costituiscono alimenti appetibili ad alto contenuto calorico che non si trovano in natura; questa mescolanza di nutrienti è quella che poi determina dei cambiamenti a livello del sistema motivazionale e del comportamento alimentare. Difatti, diversi ricercatori hanno reso noto come l'essere umano preferisca alimenti in cui i grassi e i carboidrati sono in combinazione piuttosto che alimenti in cui sono presenti solamente i grassi o solamente i carboidrati; in aggiunta, i cibi con la combinazione di questi nutrienti hanno anche un impatto maggiore sulle aree cerebrali coinvolte nella ricompensa (DiFeliceantonio et al., 2018).

### *2.2.2 Food addiction, obesità e disturbi alimentari*

Dal paragrafo precedente è possibile apprendere come la dipendenza da cibo sia meglio paragonabile al disturbo da uso di sostanze piuttosto che a dipendenze comportamentali come il gioco d'azzardo patologico. Per arrivare a questa conclusione le ricerche si sono concentrate parecchio su individui con obesità o con disturbi alimentari come l'alimentazione incontrollata; quindi, ci si potrebbe chiedere se la *food addiction* rappresenti solo una condizione sovrapponibile a queste ultime, oppure se rifletta un costrutto a sé stante.



Partendo dall'obesità – la quale non fa parte dei disturbi alimentari – la maggior parte delle ipotesi concorda sul dire che la *food addiction* sia una condizione distinta dall'obesità, in quanto caratterizzata da esperienze e modelli comportamentali incentrati sul mangiare piuttosto che sullo stato del peso corporeo (Fletcher e Kenny, 2018; Volkow et al., 2013). Ciononostante, lo studio di Pedram e collaboratori (2013) dimostra come l'88% dei soggetti che soddisfa i criteri della dipendenza da cibo sia obeso. Infatti, rispetto ai soggetti magri, quelli in sovrappeso fanno più fatica a controllare l'assunzione di cibo e, di conseguenza, hanno più probabilità di sviluppare problemi di salute come malattie cardiovascolari e diabete. Questo però non nega che anche i soggetti magri possano manifestare delle condotte alimentari disregolate (Fletcher e Kenny, 2018). Quindi, obesità e dipendenza da cibo non sono la stessa cosa, ma dato che i sintomi della *food addiction* sono maggiormente presenti nei soggetti in sovrappeso, si tratta di una condizione che può essere presa in considerazione per comprendere lo sviluppo e l'insorgenza dell'obesità; questa è una cosa interessante dato che nell'epoca moderna sono elevate le percentuali dei soggetti in sovrappeso con problemi di salute anche molto gravi (Zhang et al., 2011).

Per quanto riguarda i disturbi alimentari, Davis (2014) ritiene che – anche in questo caso – la dipendenza da cibo sia un costrutto ben distinto da questi ultimi. Infatti *food addiction* e disturbi alimentari presentano diverse differenze: innanzitutto, se il disturbo da alimentazione incontrollata è caratterizzato da una forte preoccupazione per la forma e il peso corporeo, la *food addiction* non presenta queste caratteristiche; in secondo luogo, mentre la bulimia nervosa e l'anoressia nervosa sono caratterizzate da un disturbo dell'immagine corporea, da una sovrastima del peso corporeo, da un'alimentazione disfunzionale e da comportamenti correlati come – per esempio – condotte compensatorie, la *food addiction* non condivide questi sintomi; poi, rispetto alla dipendenza da cibo, nella bulimia nervosa e nel disturbo da alimentazione incontrollata gli episodi di abbuffata si verificano solitamente in un intervallo di tempo contenuto; infine, la *food addiction* è caratterizzata da sintomi di astinenza e tolleranza, che invece non sono presenti in nessun disturbo alimentare (American Psychiatric Association, 2013; Gearhardt, Boswell et al., 2014; Gearhardt, White et al.,

2011; Meule et al., 2014). Tuttavia, queste differenze vengono messe in discussione da ricerche che evidenziano una spiccata sovrapposizione tra i punteggi della dipendenza da cibo e quelli di bulimia nervosa a disturbo da alimentazione incontrollata (de Vries e Meule, 2016; Gearhardt et al., 2012; Meule et al., 2014). In effetti, oltre ad avere delle differenze, la *food addiction* e i disturbi alimentari presentano anche delle somiglianze, come il ridotto controllo sul mangiare, l'uso continuato nonostante le conseguenze negative ed elevati livelli di impulsività (Gearhardt, Boswell et al., 2014; Gearhardt, White et al., 2011; Szmukler e Tantam, 1984; Umberg et al., 2012). In definitiva, nonostante alcuni affermino che la *food addiction* sia distinta dai disturbi alimentari, c'è la possibilità che – come per l'obesità – la dipendenza da cibo possa dare il suo contributo nella spiegazione dei disordini alimentari, soprattutto per quel che riguarda il disturbo da alimentazione incontrollata, con il quale si sovrappone in maniera evidente (Davis, 2014; Fletcher e Kenny, 2018).

In sintesi, alla luce della letteratura scientifica, la *food addiction* può essere distinta sia dall'obesità che dai disturbi alimentari, ma – date le diverse sovrapposizioni – può essere usata per comprendere e spiegare queste condizioni. Però, il tutto può essere visto anche in maniera inversa: a loro volta l'obesità e i disturbi alimentari possono contribuire – insieme alla dipendenza da sostanze – a comprendere i meccanismi sottostanti alla dipendenza da cibo. È proprio per questo motivo che moltissime ricerche, nel tentativo di dare una spiegazione neurobiologica della *food addiction*, sono partite proprio dall'analisi di disturbi in cui è coinvolto il consumo eccessivo di cibo o altre sostanze (Davis e Bonder, 2019).

### **2.3 Il cibo può creare dipendenza?**

Già a partire dagli anni '30 del Novecento l'eccesso di cibo veniva visto in un'ottica di dipendenza e diverse sono state le interpretazioni date a questo assunto. Più tardi, nel 1956, Theron Randolph introduce il concetto di *food addiction*, descrivendolo come un adattamento ad uno o più alimenti consumati abitualmente in grado di generare dei sintomi molto simili a quelli di altri meccanismi di dipendenza. Tuttavia, nonostante i progressi scientifici fatti nel corso degli anni, ad oggi non ci sono

ancora dei criteri diagnostici specifici ed esclusivi per questa condizione, e tutto ciò lascia effettivamente dei dubbi sulla validità di questo costrutto. Le ipotesi di ricerca sono concordi sul considerare la *food addiction* molto più somigliante ad una dipendenza da sostanze piuttosto che ad una dipendenza comportamentale: è vero che, a differenza del disturbo da uso di sostanze, è difficile definire quali siano gli agenti alimentari che creino dipendenza, ma è molto probabile che questa insorga con la combinazione di più macronutrienti. Proprio per questa somiglianza è stata strutturata la *Yale Food Addiction Scale*, uno strumento *self-report* che permette di misurare in maniera standardizzata i sintomi della dipendenza da cibo sulla base dei criteri diagnostici del disturbo da uso di sostanze. Un altro aspetto che lascia spazio ad ulteriori interrogativi riguarda la possibile somiglianza della *food addiction* con altre condizioni in cui le condotte alimentari sono disregolate, ossia l'obesità e i disturbi alimentari. È stato constatato che la dipendenza da cibo rappresenti un concetto a sé, ma comunque utile per spiegare la sintomatologia dei soggetti in sovrappeso o con disturbi alimentari. A sua volta anche l'obesità e i disturbi alimentari, oltre alla tossicodipendenza, possono aiutare a comprendere i meccanismi neurobiologici della *food addiction*. L'ultima cosa che rimane da chiarire è: il cibo genera veramente uno stato di dipendenza come la droga o altre sostanze d'abuso?

### *2.3.1 Il circuito mesolimbico della ricompensa: una prova a favore della food addiction*

Dato che le ricerche cliniche hanno fornito un quadro descrittivo della dipendenza da cibo basato sulla somiglianza con l'uso eccessivo di sostanze, i punteggi rilevati con la *YFAS* sono stati messi in relazione ai risultati di *neuroimaging* funzionale per fornire delle prove a sostegno della realtà neurobiologica della *food addiction*. Partendo dall'assunto che determinati cibi appetibili possono modificare le strutture cerebrali provocando sintomi di alimentazione incontrollata e astinenza, è stata posta una particolare attenzione al circuito mesolimbico della ricompensa, ossia quel sistema implicato nella regolazione edonica del comportamento alimentare. Ci sono svariate ricerche che mostrano in modo convincente come diete intermittenti a base di cibi appetibili – cioè con elevati

livelli di zuccheri e/o grassi – causano un'alimentazione compulsiva e tutta una serie di alterazioni caratteristiche della dipendenza: *down-regulation* dei recettori D2 della dopamina a livello del sistema mesolimbico, aumento dell'autostimolazione<sup>4</sup>, e aumento dei comportamenti ansiosi come indice di astinenza. Però, questi cambiamenti cerebrali e comportamentali sono sì ben visibili nei roditori, ma non altrettanto nel modello umano; in altre parole, i risultati ottenuti con il modello animale sono molto utili per comprendere tutti quei cambiamenti dovuti a particolari regimi alimentari, e sono altrettanto utili per capire se questi cambiamenti generano un meccanismo di dipendenza, ma non è così semplice trasferirli sull'essere umano che – oltretutto – è inserito in un ambiente alimentare molto diverso rispetto a quello del roditore, nel quale la disponibilità degli alimenti è pressoché costante e abbondante. Infatti, non ci sono ancora abbastanza prove convincenti della presenza di questi cambiamenti del sistema dopaminergico umano (Fletcher e Kenny, 2018). C'è uno studio di Wang e collaboratori (2001) che evidenzia una ridotta disponibilità di recettori dopaminergici nell'area striatale in soggetti in sovrappeso, e questo potrebbe indicare un deficit di ricompensa che porta questi soggetti a mangiare di più per ottenere lo stesso livello di ricompensa dei soggetti normopeso, ma questa evidenza non è stata altrettanto replicata in altri studi, nei quali – al contrario – non è stata trovata una differenza così evidente tra soggetti obesi e normopeso a livello della densità recettoriale. Inoltre, questo stesso studio non spiega se il cambiamento dei recettori sia la causa o la conseguenza dell'obesità (Dang et al., 2016; Karlsson et al., 2015).

Nonostante ciò, è comunque abbastanza evidente come gli individui in sovrappeso, malgrado la consapevolezza delle conseguenze negative, falliscano nel tentativo di controllare il consumo proprio come i soggetti con disturbo da uso di sostanze: spesso esternano la volontà di perdere peso, e cercano di far avverare questo desiderio limitando o controllando l'assunzione di cibo o – addirittura – sottoponendosi ad interventi chirurgici, ma a volte tutto ciò non basta. Difatti, elevati sono i tassi di

---

<sup>4</sup> L'autostimolazione è una tecnica sperimentale che permette di osservare le modifiche del comportamento dell'individuo grazie alla stimolazione di aree cerebrali da parte dell'individuo stesso attraverso, per esempio, la continua pressione di una leva (<https://www.treccani.it/enciclopedia/autistimolazione/>)

ricidiva, anche nei soggetti reduci da interventi di chirurgia bariatrica, i quali possono man mano riacquisire tutti i chilogrammi persi nei periodi precedenti (Booth et al., 2008; Puhl et al., 2008; Saunders, 2001). Dunque, se i soggetti tossicodipendenti e i soggetti dipendenti dal cibo hanno in comune l'incapacità di controllare l'assunzione, è altrettanto probabile che abbiano in comune un'attivazione alterata di determinati sistemi cerebrali quando si verificano questi fallimenti (Fletcher e Kenny, 2018). Come è stato detto poco fa, è vero che non è così facile trasferire sull'uomo i risultati rilevati sul modello animale, ma è anche vero che in letteratura sono presenti dei dati di *neuroimaging* che mostrano come il cibo appetibile sia in grado di indurre dei cambiamenti nelle stesse aree e negli stessi circuiti cerebrali noti per essere influenzati anche dalle sostanze d'abuso. Per esempio, gli alimenti appetibili sollecitano l'attività dello striato, struttura rilevante per i meccanismi di ricompensa edonica (Small et al., 2001; Yokum et al., 2014), e l'aumento di peso è collegato ad alterate risposte striatali verso il cibo appetibile, oppure a segnali che predicano la disponibilità di tali alimenti (Stice, Spoor, et al., 2008; Stice, Yokum et al., 2010). Oltre allo striato, anche l'amidgala e le regioni prefrontali – oltre a svolgere un ruolo importante nella tossicodipendenza – presentano un'attività alterata a seguito dello sviluppo dell'obesità o del consumo di cibo appetibile (Holsen et al., 2005; van Bloemendaal et al., 2014). In aggiunta, le ricerche effettuate sul modello animale hanno evidenziato più volte l'impatto che le droghe e il cibo appetibile hanno sul circuito mesolimbico della ricompensa, e come l'obesità sia in grado di alterare in maniera profonda questi circuiti (Geiger et al., 2009; Wilson et al., 1995).

In conclusione, alla luce dei risultati presenti in letteratura si può affermare che il cibo e la droga possono avere un'influenza sulla funzionalità di regioni cerebrali simili, le quali sono implicate nelle proprietà motivazionali degli alimenti appetibili e delle sostanze d'abuso. Tutto ciò può consentire lo sviluppo di terapie che possono aiutare a ridurre l'assunzione di sostanze o alimenti quando questa diventa problematica, come i farmaci antiobesità (Cahill e Ussher, 2007; Shanahan et al., 2017).

### 2.3.2 Prove a sfavore della *food addiction*

Nel paragrafo precedente è stato messo in evidenza come la tossicodipendenza e la *food addiction* abbiano in comune l'incapacità di controllare l'assunzione, tanto da rendere elevato il livello di recidiva. Questo è evidente, ma è altrettanto vero che disturbi da uso di sostanze, obesità e disturbi dell'alimentazione hanno modalità di ricaduta molto diverse nel tempo. Partendo dal disturbo da uso di sostanze, la frequenza della recidiva diminuisce in base al tempo di astinenza iniziale; in pratica, pazienti di questo tipo ricadono più facilmente all'inizio, ma più raramente dopo diversi mesi o anni dall'ultimo trattamento. Per l'obesità avviene esattamente il contrario: inizialmente si tende a perdere peso in maniera piuttosto rapida, poi questa tendenza va sempre più sfumandosi. Per quel che riguarda i pazienti con disturbi dell'alimentazione, questi tendono a mantenere stabili i miglioramenti ottenuti con la terapia (Wilson, 2010). Perciò, se nell'obesità e nei disturbi dell'alimentazione – ossia condizioni che possono spiegare i sintomi della *food addiction* – la recidiva è diversa da quella del disturbo da uso di sostanze, allora diventa più complicato utilizzare questa condizione per comprendere i meccanismi alla base della dipendenza da cibo.

Un secondo aspetto a sfavore del costrutto di *food addiction* è l'abitudine: l'alimentazione eccessiva per ottenere gratificazione non per forza deve riflettere un modello patologico, ma può anche essere dovuta all'apprendimento di abitudini che si sviluppano con processi edonici normali all'interno di un ambiente alimentare culturalmente permissivo e ricco di cibi calorici (Finlayson, 2017). I meccanismi alla base di abitudini alimentari disfunzionali sono il condizionamento operante, che coinvolge l'amigdala, il nucleo *accumbens* e la corteccia orbito frontale, e il condizionamento classico, che coinvolge il nucleo caudato e la corteccia prefrontale dorso laterale; nel primo caso viene rinforzato l'esito di un'azione come, per esempio, il piacere ottenuto mangiando, mentre nel secondo caso uno stimolo non condizionato, come un'emozione o un particolare momento della giornata, viene associato all'assunzione di particolari alimenti (Graybiel, 2008). Tutto questo per dire che se mangiamo di più, non per forza dobbiamo essere affetti da una condizione patologica, ma questo

modello alimentare potrebbe semplicemente riflettere un'azione abituale, la quale – una volta estinta – può farci ritornare ad un'alimentazione sana ed equilibrata.

Una terza prova a sfavore riguarda la sensibilizzazione: è vero che alcuni cibi attivano le stesse aree cerebrali delle sostanze d'abuso, ma non ci sono ancora evidenze sull'esistenza di una sensibilizzazione neurale al cibo (Finlayson, 2017). Anzi, sembrerebbe tutto il contrario, perché la stimolazione data dalle sostanze stupefacenti – oltretutto molto più elevata di quella data dal cibo – sembra causare la disfunzione del circuito mesolimbico della ricompensa, ed è per questo che la dipendenza da sostanze causa una così elevata impulsività e compulsività indipendentemente dal piacere ottenuto; dall'altro lato, il cibo – oltre a non dare lo stesso livello di stimolazione – piuttosto che causare una disfunzione del circuito, lo attiva, ed è per questo che non può essere visto come una sostanza che crea dipendenza (Finlayson, 2017; Robinson e Berridge, 1993).

### *2.3.3 Considerazioni conclusive*

Cercando di trarre delle considerazioni conclusive sulla validità della *food addiction*, è alquanto evidente come ci sia ancora abbastanza confusione sulla validità di questo termine: innanzitutto, dal punto di vista sintomatologico e neurobiologico, sembrano esserci più similitudini con la dipendenza da sostanze, ma dal lato opposto c'è chi appoggia una base puramente comportamentale e non patologica; poi, è vero che sono stati trovati dei dati convincenti sul circuito mesolimbico della ricompensa, ma è altrettanto vero che questi risultati non sono stati replicati o trasferiti sul modello umano; infine, può anche essere vero che droghe e cibo attivano le stesse aree e danno vita agli stessi sintomi, ma attivazione e disfunzione di un intero circuito sono due cose diverse.

Tuttavia, è comprensibile che ci sia così tanta narrativa sulla dipendenza da cibo, in quanto gli stessi soggetti inclini ad un'alimentazione eccessiva affermano di provare forti voglie a consumare cibi, alle quali spesso non riescono a sottrarsi; di conseguenza tutto ciò innesca in loro un forte stato di angoscia, vergogna e senso di colpa. Ovviamente non è compito della scienza controllare il linguaggio popolare, ma prima di affermare che il cibo riesce ad alterare i centri di controllo inibitorio

e di ricompensa del cervello, la ricerca clinica dovrebbe essere certa che ci siano prove sufficienti a sostenere questa ipotesi (Fletcher e Kenny, 2018).

Dunque, riprendendo la domanda posta all'inizio del capitolo, l'impulso a consumare cibo riflette una spinta biologica innata influenzata da modelli di alimentazione eccessiva, oppure rappresenta un'anomalia neurobiologica simile a quella del disturbo da uso di sostanze? Forse non ci sono ancora prove a sufficienza per rispondere a questo quesito. La difficoltà che si incontra nel tentativo di rispondere a queste domanda è ulteriormente ampliata dal fatto che la dipendenza in quanto tale non va vista come un disturbo unitario con precisi deficit a carico di uno o più sistemi cerebrali, ma si tratta di una condizione caratterizzata da una costellazione di sindromi correlate tra di loro che condividono anomalie cerebrali e comportamentali; la più evidente di queste anomalie è il ridotto controllo sul consumo. Detto in altre parole, quando si parla di dipendenza non bisogna pensare ad un unico disturbo con precise e specifiche caratteristiche, ma piuttosto ad una condizione che può manifestarsi in modi diversi a seconda della sostanza utilizzata, pur avendo alla base le stesse anomalie. Infatti, come le varie dipendenze da sostanze si diversificano tra di loro in base alla sostanza che viene utilizzata, è normale che i soggetti obesi mostrino caratteristiche differenti rispetto ai SUD, perché appunto consumano sostanze diverse. Per esempio, mentre il disturbo da uso di cocaina è caratterizzato da periodi di sovradosaggio intervallati da periodi di astinenza, il disturbo da uso di tabacco è contraddistinto da un utilizzo pressoché stabile e regolare; questo però non significa che i fumatori di tabacco sono meno dipendenti di quelli che fanno uso di cocaina, ma semplicemente questi due disturbi si caratterizzano in maniera differente perché diversa è la sostanza che viene utilizzata. Allo stesso modo, gli individui in sovrappeso, pur presentando anomalie simili ai soggetti che fanno uso di alcol, tabacco o stimolanti, possono presentare manifestazioni differenti proprio perché differente è la sostanza che viene utilizzata (Decorte, 2001; Fletcher e Kenny, 2018; Gawin, 1991; Russell, 1974; US Department of Health and Human Services, 2014; Warburton, 1989).

La cosa più utile per cercare di capire se l'impulso a consumare cibo rifletta una pulsione innata non patologica oppure delle anomalie simili al disturbo da uso di sostanze è esplorare come le droghe



d'abuso rimodellano i circuiti motivazionali del cervello, in modo tale da avere un quadro pressoché completo di queste due condizioni, con le relative somiglianze e differenze (Teufel e Fletcher, 2016). Innanzitutto, la maggior parte delle sostanze d'abuso disregola l'omeostasi del glutammato a livello dello striato, e questo causa una plasticità strutturale e sinaptica a livello dello striato, la quale può contribuire ad una ricerca di droghe durante i periodi di astinenza. Se il consumo eccessivo di alimenti appetibili e il conseguente aumento di peso provocano anch'essi un'interruzione dell'omeostasi glutammatergica, allora con l'intervento terapeutico può essere possibile limitare il consumo e prevenire le ricadute. Ovviamente non è tutto così semplice, perché la sovralimentazione non sempre comporta un aumento di peso, oppure le alterazioni possono avvenire al di fuori dello striato (Kalivas, 2004; O'rahilly e Farooqi, 2008; Scofield et al., 2016). Poi, un eccesso di oppioidi, stimolanti psicomotori o alcol genera un deficit a livello dei sistemi di ricompensa, sia nel modello animale che nel modello umano, e questo può far insorgere delle condotte compulsive. Di recente è stato dimostrato che anche l'eccesso di cibo appetibile e l'obesità alterano la ricompensa cerebrale in modo simile nel ratto da laboratorio, dunque è possibile che il cibo e la droga attivino gli stessi adattamenti omeostatici; tuttavia devono ancora emergere prove convincenti che questo si traduca in obesità umana (Johnson e Kenny, 2010; Kenny et al., 2018; Koob e Le Moal, 2008; Wee e Koob, 2010). In terzo luogo, il consumo di droghe d'abuso può incentivare un consumo abituale caratterizzato da una scarsa sensibilità al rinforzo a cui l'animale sta rispondendo, e una scarsa sensibilità alle conseguenze negative che ne conseguono. Dato che è stato riscontrato che un'alimentazione smisurata può facilitare un'ugual assunzione abituale nel ratto, estendere questi risultati all'essere umano sarebbe interessante per cercare di individuare delle strategie adatte a ridurre il consumo eccessivo (Deroche-Gamonet et al., 2004; Ersche et al., 2016; Everitt e Robbins, 2005; Johnson e Kenny, 2010; Vanderschuren e Everitt, 2004). Un'altra scoperta riguarda l'ipofrontalità: la tossicodipendenza – sia nell'animale che nell'uomo – provoca dei deficit funzionali a carico dei centri di ordine superiore, che si traducono in mancato controllo esecutivo dei comportamenti di ricerca della droga. Sembra che questi sistemi vengano rimodellati anche a seguito di particolari diete alimentari, ma le

conseguenze di queste modifiche funzionali devono ancora essere comprese (Chen et al., 2013; Terraneo et al., 2016; Thompson et al., 2017). In quinto luogo, se la tossicodipendenza viene concepita come una mancanza nel processo decisionale, anche la dipendenza per il cibo non dovrebbe essere vista esclusivamente come un eccessivo consumo di alimenti, ma anche come una condizione in cui il tipo e il modo di consumare certi cibi sono problematici. Ad esempio, uno studio di Augier e collaboratori del 2018 dimostra come i ratti preferiscano consumare alcolici piuttosto che saccarina per effetto di una trasmissione potenziata del neurotrasmettitore GABA a livello del nucleo centrale dell'amidgala; dall'altro lato però non ci sono ancora abbastanza prove sui meccanismi neurobiologici che spingono a consumare cibi ad alta densità energetica piuttosto che cibi più sani (Cantin et al., 2010; Corwin, 2011). In ultima analisi, gli studi genetici sugli esseri umani hanno trovato varianti genetiche associate a tratti fenotipici, come l'uso di alcol, l'uso di cannabis, l'uso di tabacco e indici di adiposità. Inizialmente sembrava che l'obesità e il SUD condividessero un'eziologia comune, e questa sovrapposizione sarebbe stata utile come dato per analizzare ulteriormente i fattori causali dell'aumento di peso, ma successivamente gli studi genetici che sono stati fatti si sono rivelati contraddittori (Locke et al, 2015; Munafo et al., 2007; Thorgeirsson et al., 2008).

Se in un futuro prossimo la ricerca otterrà le risposte che sta cercando, probabilmente si potranno trarre nuove conclusioni sulla dipendenza da cibo.

## CAPITOLO 3

### PANDEMIA DI *COVID-19* E IL LOCKDOWN COME POSSIBILE CONDIZIONE PER LO SVILUPPO DI *FOOD ADDICTION*

#### 3.1 Risposta neuroendocrina allo stress e cibo appetibile come conforto

Lo stress si riferisce a tutti quei processi che hanno a che fare con la percezione, la valutazione e la risposta a situazioni/eventi/stimoli emotivi, nocivi, incontrollabili e opprimenti, i quali verranno tradotti in processi adattativi o disadattativi per mantenere l'equilibrio fisiologico (Fink, 2010; McEwen BS, 2007; Sinha, 2008). Perciò lo stress rappresenta una sfida all'omeostasi del nostro organismo, il quale dovrà essere in grado di attivare tutte le risposte necessarie per mantenere una certa armonia fisiologica (Yau e Potenza, 2013). L'adattamento allo stress coinvolge il concetto di allostasi, ossia la capacità del nostro organismo – di fronte alle richieste ambientali – di raggiungere la stabilità attraverso dei cambiamenti fisiologici e comportamentali (McEwen BS, 2007; Seeman et al., 1997). Uno stress acuto è in grado di attivare tutte quelle risposte adattative necessarie per mantenere l'equilibrio di cui abbiamo appena parlato, ma uno stress eccessivo e prolungato porta all'usura dei sistemi regolatori e adattativi, con conseguenti alterazioni biologiche, e una maggiore suscettibilità a malattie. Perciò è possibile fare una distinzione tra *eustress* – o stress buono – quando il carico allostatico non è troppo impegnativo, e *distress* – o stress cattivo – quando il carico allostatico è eccessivo per il nostro organismo; nel primo caso l'individuo avrà una percezione e una valutazione positiva dell'evento o della situazione in cui si trova, e sarà più motivato a raggiungere determinati obiettivi, mentre nel secondo avrà un minore senso di padronanza e una minore adattabilità alla situazione (McEwen, 2004; Selye, 1976). Uno dei meccanismi omeostatici che viene alterato con lo stress è il comportamento alimentare; studi effettuati sia sul modello animale che sul modello umano hanno fornito prove della presenza di iperfagia<sup>5</sup> o di ipofagia<sup>6</sup> a seconda della situazione stressante,

---

<sup>5</sup> Iperfagia: tendenza ad assumere una quantità di cibo maggiore rispetto alle necessità fisiologiche.

<sup>6</sup> Ipofagia: tendenza ad assumere una quantità di cibo minore rispetto alle necessità fisiologiche.

della sua durata, e del livello di fame e sazietà (Block et al., 2009; Levine e Morley; 1981; Morley et al., 1983; Robbins e Fray, 1980; Torres e Nowson, 2007). In generale, sia nell'animale che nell'uomo, in caso di stress c'è uno spostamento verso modelli alimentari di tipo edonico, e quindi una maggiore assunzione di alimenti appetibili ricchi di grassi e/o zuccheri, e questa tendenza è ancora più marcata in individui in sovrappeso. (Yau e Potenza, 2013). Per fare degli esempi, è stato dimostrato che i ratti, quando hanno a disposizione diverse scelte alimentari, in caso di stress prediligono i cibi appetibili (la Fleur et al., 2005; Pecoraro et al., 2004); in maniera simile, quando è stressato l'uomo tende ad assumere cibo di conforto come alimenti da *fast food*, *snack* e altri cibi ricchi di calorie anche in assenza di fame, e questo avviene con maggior frequenza quando l'individuo è obeso (Block et al., 2009; Jastreboff et al., 2013; Oliver et al., 2000; Rutters et al., 2009; Zellner et al., 2006).

Le risposte fisiologiche allo stress si manifestano attraverso due percorsi interagenti: il primo ha a che fare con l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (asse HPA), il cui fattore di rilascio della corticotropina (CRF) viene liberato dal nucleo paraventricolare dell'ipotalamo, stimolando la secrezione dell'ormone adrenocorticotropo (ACTH) dall'ipofisi anteriore, che a sua volta stimola la secrezione di glucocorticoidi (GC), come cortisolo e corticosterone, dalle ghiandole surrenali; il secondo ha a che fare con il sistema nervoso autonomo, che è coordinato dal sistema midollare (simpatico) e dal sistema parasimpatico (McEwen, 2007; Sinha, 2008). In caso di stress acuto, il rilascio di CRF e di ACTH dall'ipotalamo e dall'ipofisi anteriore, e il successivo rilascio di glucocorticoidi dalla corteccia surrenale (eccitazione simpatica) comporta una serie di cambiamenti comportamentali, automatici ed endocrinologici che promuovono la mobilitazione di energia e la gluconeogenesi; c'è un aumento dei battiti cardiaci, un aumento della pressione sanguigna e un reindirizzamento del flusso sanguigno per cercare di alimentare il cervello, il cuore e i muscoli (Majzoub, 2006). Tutte queste risposte sono adattative dal punto di vista evolutivo, perché promuovono la reazione di lotta o fuga in caso di stress; di conseguenza, tutte le attività che richiedono un dispendio energetico e che, quindi, entrano in conflitto con questa risposta, vengono inibite. Tali attività possono riguardare la riproduzione, l'assunzione di cibo, la digestione e così via, per cui non sorprende come – in una condizione di stress

acuto – l'appetito risulti diminuito (Dallman et al., 2005; Martí et al., 1994; Torres e Nowson, 2007). Tutto questo avviene perché l'ipotalamo, attraverso un *feedback* negativo, risponde alla concentrazione di glucocorticoidi e di ormoni come insulina, leptina e grelina; l'insulina viene secreta dal pancreas ed è coinvolta nel metabolismo del glucosio e nell'accumulo di energia, la leptina inibisce l'appetito, mentre la grelina lo promuove (Dallman et al., 2005; Friedman, 2009; Herman e Cullinan, 1997; Schwartz et al., 1992). In aggiunta, i glucocorticoidi alterano l'espressione di diversi neuropeptidi ipotalamici, come il CRF, la melanocortina, il neuropeptide oressigenico Y (NPY), il peptide correlato all'aguti, tutti coinvolti nel comportamento alimentare (Hanson e Dallman, 1995; Maniam e Morris, 2012). Dunque, è possibile comprendere come l'ipotalamo sia una regione critica all'interno del circuito di risposta allo stress, il quale può dare il suo contributo anche nella regolazione del comportamento alimentare e del bilancio energetico (Yau e Potenza, 2013). In caso di stress cronico ci sarà invece una disregolazione dell'asse HPA, con conseguenti cambiamenti nell'espressione del gene dei glucocorticoidi, i quali vanno a loro volta ad influenzare l'omeostasi energetica e il comportamento alimentare. In pratica, l'attivazione ripetuta dell'asse HPA va ad alterare il metabolismo del glucosio e a promuovere la resistenza all'insulina, con un conseguente cambiamento negli ormoni correlati all'appetito, come grelina e leptina, e nei neuropeptidi ipotalamici, come il NPY (Adam e Epel, 2007; Kuo et al., 2007; Lupien et al., 2009; McEwen, 2007; Rosmond et al., 1998). La secrezione prolungata di glucocorticoidi può favorire l'accumulo di grasso addominale e il consumo di cibi appetibili e ricchi di calorie, che in presenza di insulina diminuiscono l'attività dell'asse HPA (Dallman et al., 2005; Epel et al., 2001; Gibson, 2006; Rebuffe-Scrive et al., 1992; Torres e Nowson, 2007; Tyrka et al., 2012; Warne, 2009).

L'attivazione dell'asse HPA è legata all'attivazione del sistema mesolimbico della ricompensa, ossia quel circuito che è legato all'alimentazione edonica. Se gli *stressors* a cui un individuo è esposto stimolano una maggiore secrezione di CRF, questo a sua volta può interferire con i neuroni dopaminergici dell'area tegmentale ventrale (VTA), i quali proiettano sia al nucleo *accumbens* (NAc) che alle regioni prefrontali e limbiche, tutte aree facenti parte del circuito dopaminergico della

ricompensa (Clark, 2013; Volkow et al., 2011). In condizioni di stress acuto, c'è un maggiore rilascio di dopamina nel nucleo *accumbens* e, parallelamente, i fattori omeostatici che regolano il bilancio energetico – come leptina, grelina, orexina e insulina – possono essere coinvolti in comportamenti non omeostatici, nella regolazione dell'assunzione di cibo e nella modulazione delle proprietà gratificanti degli alimenti; questo perché interagiscono con il sistema dopaminergico della ricompensa (Volkow e Wang, 2011; Wand et al., 2007; Yip e Potenza, 2009). Questo circuito della ricompensa è sovrapposto all'amidgala, alla corteccia cingolata anteriore, all'insula e all'ippocampo – tutte regioni limbiche – e alla corteccia prefrontale; le prime hanno a che fare con le emozioni, la reattività allo stress, i processi di apprendimento basati sulla ricompensa, la codifica di ricompense e i ricordi emotivi, mentre la seconda è coinvolta in funzioni cognitive ed esecutive, e nella regolazione di impulsi, desideri, voglie ed emozioni. Se in condizioni normali le regioni limbiche e la corteccia prefrontale permettono di emettere delle risposte cognitive e comportamentali per mantenere l'omeostasi, in condizioni di stress i circuiti limbici vengono iperattivati e, al contrario, l'attività della corteccia prefrontale viene attenuata; in questo modo vengono innescati dei comportamenti automatici che possono colpire l'equilibrio omeostatico, compresi quelli che hanno a che fare con il comportamento alimentare. Sia lo stress acuto che lo stress cronico espandono la ramificazione sinaptica a livello dell'amidgala e della corteccia cingolata anteriore – che ricordiamo essere delle regioni limbiche – causando una riduzione delle sinapsi con l'ippocampo e le regioni prefrontali; di conseguenza, un cervello “stressato” porta l'individuo ad avere una forte spinta a mangiare e una ridotta capacità di inibire questo impulso. Tutte queste evidenze sono in linea con le ricerche che hanno dimostrato come lo stress e le emozioni negative diminuiscono il controllo comportamentale ed emotivo, ed aumentano l'impulsività, anche per quel che riguarda il comportamento alimentare (Berthoud, 2012; Sinha, 2008; Vyas et al., 2002).

Alla luce di quello che è stato descritto, una situazione stressante comporta un maggiore consumo di cibo, soprattutto quello appetibile, per effetto di una disregolazione dell'asse ipotalamo-ipofisurrene, di un aumento dei livelli di dopamina nel nucleo *accumbens*, di una iperattivazione dei

circuiti limbici e di una ipoattivazione delle regioni prefrontali. Il maggiore consumo di alimenti appetibili permette sì di far fronte allo stress e alle emozioni negative, ma a lungo andare può causare degli squilibri metabolici e la deposizione di grasso. Infatti, ratti stressati, ansiosi e depressi a seguito – per esempio – della separazione materna, mostrano un’attenuata attività dell’asse HPA a seguito di una dieta ricca di alimenti appetibili e densi di energia, ma – allo stesso tempo – ratti alimentati con una dieta appetibile possono mostrare con il tempo una maggiore percentuale di grasso addominale (Dallman et al., 2003; Maniam e Morris, 2010; Pecoraro et al., 2004; Prasad e Prasad, 1996). Dunque, il consumo di alimenti appetibili permette da una parte un guadagno a breve termine, ma dall’altra può avere degli effetti dannosi a lungo termine (Yau e Potenza, 2013). In aggiunta, rispetto allo stress acuto che, come è stato detto prima, stimola la secrezione di dopamina a livello del nucleo *accumbens*, quello cronico la inibisce, e questo può essere il riflesso di neuroadattamenti che possono tradursi in una spinta compulsiva a mangiare; detto in altre parole, di fronte ad una intensa e ripetuta situazione stressante l’individuo può essere portato a mangiare cibi appetibili nel tentativo di placare le sue emozioni negative, ma la ripetuta stimolazione dei percorsi di ricompensa da parte di questi alimenti può causare dei neuroadattamenti biologici che, a loro volta, porteranno l’individuo a consumare alimenti appetibili in maniera impulsiva e ad aumentare di peso (Nanni et al., 2003; Yau e Potenza, 2013). Infatti, uno studio di Block e collaboratori del 2009 ha rilevato un’associazione più evidente tra lo stress cronico e l’aumento di peso in soggetti con indice di massa corporea elevato rispetto a soggetti con indice di massa corporea basso; allo stesso modo, Laitinen e collaboratori (2002) hanno trovato che, in un campione di donne, l’alimentazione associata allo stress è più in relazione ad una condizione di obesità rispetto ad una condizione di non obesità. Poi, Lemmens e collaboratori (2011) hanno anche osservato che, in situazioni stressanti, i soggetti in sovrappeso sembrano essere più sensibili ai segnali alimentari e mostrano un maggior consumo di cibi appetibili, anche in assenza di fame. Infine, Jastreboff e colleghi (2013) hanno rilevato una maggiore attivazione di regioni associate alla ricompensa – tra cui talamo, insula e striato – durante l’esposizione a segnali di cibo e situazioni stressanti.

In sintesi, quando – in una situazione molto stressante – il carico allostatico è molto elevato, il nostro organismo può rispondere con dei neuroadattamenti che possono alterare alcune risposte neuro-comportamentali, tra cui il comportamento alimentare.

### **3.2 Stress e abituale consumo di cibo appetibile**

Nel paragrafo precedente è stato spiegato come, in situazioni stressanti, il cibo – in particolare quello edonico – possa diventare un elemento di conforto per cercare di sfuggire da stati psicologici negativi e spiacevoli. Difatti, Hughes e Hughes (2007) affermano che il concetto di *comfort food* si riferisce a tutti quei cibi che, in un modo o nell'altro, garantiscono una consolazione, un senso di benessere e un conforto psicologico ed emotivo. Possono esserci delle differenze tra individuo e individuo nel considerare come confortante un cibo piuttosto che un altro: diverse ricerche mostrano che alcuni mettono al primo posto la zuppa di pollo, altri le patatine, il gelato, i biscotti, la pizza, la pasta, gli *hamburger* e così via. Queste differenze possono riguardare anche diversità di genere: difatti, le stesse ricerche mostrano che le donne tendono a preferire i biscotti, il gelato e il cioccolato, mentre gli uomini tendono a prediligere la zuppa, la pizza, la pasta e il gelato. Possono esserci anche delle differenze in base all'età: i ragazzi tra i 18 e i 34 anni tendono a preferire i biscotti e il gelato, gli adulti tra i 35 e i 54 anni la pasta e la zuppa, mentre quelli dai 55 anni in su privilegiano la zuppa e il purè di patate (Troisi e Gabriel, 2011; Wansink, 2014; Wood e Vogen, 1998). Tuttavia, ci sono state altre ricerche che hanno ipotizzato che il comportamento alimentare indotto dallo stress può essere considerato non solo in termini di piacere edonico e, quindi, capace di placare stati psicologici negativi; questo sulla base di diverse evidenze che verranno illustrate di seguito.

Per prima cosa, in situazioni stressanti l'individuo può ricercare maggiormente il cibo anche quando non ha la possibilità di sperimentare le sue proprietà confortevoli. Peciña e colleghi (2006) dimostrano che un campione di ratti stressati – rispetto alla controparte non stressata – investe più energia per ottenere la ricompensa, cioè il cibo, anche se questa effettivamente non viene erogata durante il test; in pratica, questi animali iniziano a cercare più attivamente il cibo per effetto dello



*stressor* a cui sono sottoposti (cioè un forte suono), nonostante il test non preveda l'erogazione effettiva della ricompensa. Perciò, in una situazione di questo genere, non è possibile affermare che la ricerca del cibo a seguito dello stress avvenga per ottenere un sollievo confortevole (Pool et al., 2015). In seconda analisi, il consumare cibi altamente appetibili non coinvolge solo la componente edonica, ma anche quella motivazionale (Berridge e Robinson, 2003); questo significa che se in situazioni stressanti vengono consumati più alimenti, non per forza questi devono piacerci più di altri (Berridge e Valenstein, 1991; Peciña et al., 2003). In pratica, essendoci reti neurali deputate a componenti edoniche e reti neurali deputate a componenti motivazionali, i livelli di dopamina presenti nella regione mesolimbica possono influenzare lo sforzo impiegato per ottenere alimenti appetibili senza modificare il piacere edonico derivante dal consumo; perciò, il consumo di alimenti appetibili può essere guidato esclusivamente da una forte motivazione, e questo è stato dimostrato sia nei roditori che nell'essere umano (Coppin et al., 2014; Epstein et al., 2004; Fay e Finlayson, 2011; Mahler e Berridge, 2012; Peciña et al., 2003; Wyvell e Berridge, 2000). In ultima istanza, più di una ricerca ha dimostrato che l'organismo ha ridotte capacità edonistiche quando si trova in una situazione stressante rispetto ad una non stressante, e tutto questo vale anche per il piacere edonico del cibo: lo stress riduce l'esperienza di piacere associata ad alimenti altamente appetibili, e quindi – rispetto a quanto affermato nel paragrafo precedente – dovrebbe attenuare il potere alleviante di questi cibi (Berenbaum e Connelly, 1993; Enkel et al., 2010; Pool et al., 2015). Insieme, tutte queste evidenze suggeriscono che il comportamento alimentare indotto dallo stress può essere spiegato non solo in termini di riduzione dello stato psicologico negativo, ma anche in termini di altri meccanismi che hanno a che fare con i comportamenti di ricerca della ricompensa al di là del piacere edonico che si può provare (Pool et al., 2015).

È già stato spiegato che lo stress è in grado di generare una risposta a livello dell'organismo per fare in modo di mantenere un equilibrio omeostatico; questa risposta coinvolge l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA), il sistema nervoso autonomo e il circuito mesolimbico della ricompensa (Cabib e Puglisi-Allegra, 2012; Koolhaas et al., 2011; Schwabe et al., 2011). Secondo il modello

teorico di Berridge e Robinson (2003) e di Rangel e collaboratori (2008) potrebbero esserci – oltre a quello edonico – anche altri meccanismi psicologici che hanno a che fare con il mangiare indotto dallo stress; questi meccanismi riguarderebbero il sistema condizionato, il sistema abituale e il sistema orientato all’obiettivo. Il primo, chiamato anche sistema pavloviano, permette di assegnare un risultato gratificante ad uno stimolo neutro associato ad uno stimolo gratificante, il secondo permette di automatizzare delle azioni strumentali attraverso tentativi ed errori, e il terzo – chiamato anche sistema finalizzato – consente di apprendere l’associazione tra un’azione specifica e un risultato gratificante; la peculiarità è che nel sistema abituale l’azione, una volta che è stata automatizzata, non viene compiuta con l’intento di ottenere una ricompensa, mentre in quello finalizzato avviene il contrario dato che, dopo che c’è stata l’associazione stimolo-risposta, l’azione viene compiuta per ottenere la ricompensa. Sulla base di questo modello, Pool e colleghi (2015) hanno cercato di capire come lo stress influenza questi tre sistemi in relazione al comportamento alimentare.

Il sistema condizionato interagisce sia con il sistema motivazionale che con quello attenzionale (Anderson et al., 2011; Anderson et al., 2012; Balleine e Killcross, 2006; Balleine et al., 2003; Matsumoto e Hikosaka, 2009; Pool et al., 2014; Prévost et al., 2012; Seth et al., 2015). Partendo dalla motivazione, questa si riferisce alla quantità di energia spesa per eseguire un’azione nel tentativo di arrivare al risultato desiderato (Elliot, 2006), ed è stato constatato, sia nell’animale che nell’uomo, che la percezione di uno stimolo associato ad un risultato gratificante aumenta la motivazione per raggiungere la gratificazione desiderata (Bindra, 1974; Bolles, 1972; Toates, 1997). Tuttavia, l’effetto che gli stimoli condizionati<sup>7</sup> hanno sulla motivazione non dipende solamente dal precedente apprendimento, ma anche dallo stato fisiologico dell’organismo nel percepire questi stimoli (Dickinson e Balleine, 1990; Dickinson e Dawson, 1987; Peciña et al., 2003; Wyvell e Berridge, 2000), e questa relazione è particolarmente significativa nell’elaborazione degli alimenti appetibili in quanto lo stato fisiologico della fame tende a variare nel tempo. Infatti, Dickinson e Balleine (1990)

---

<sup>7</sup> Stimolo condizionato: stimolo inizialmente neutro che è in grado di evocare una gratificazione dopo che è stato associato ad uno stimolo naturalmente gratificante.

e Dickinson e Dawson (1987) dimostrano che i roditori affamati sono più motivati verso stimoli condizionati se questi vengono associati ad alimenti molto appetibili. In aggiunta, oltre che dallo stato fisiologico, la motivazione verso lo stimolo condizionato è guidata anche dall'attività del sistema della ricompensa; in altre parole, il ratto che presenta una maggiore attività dopaminergica emetterà uno sforzo maggiore per ottenere il cibo dopo aver percepito uno stimolo condizionato (Wassum et al., 2011; Wyvell e Berridge, 2000; Wyvell e Berridge, 2001). Fatta quest'ultima precisazione, sembra che lo stress abbia – sul comportamento – le stesse conseguenze dell'attività dopaminergica: Peciña e collaboratori (2006), manipolando il livello del fattore di rilascio della corticotropina (CRF), hanno constatato che i ratti che hanno ricevuto iniezioni di questo fattore si sono impegnati molto di più per ottenere un alimento zuccherato dopo aver percepito uno stimolo condizionato associato a questo alimento; in maniera simile, Pool e collaboratori (2014) hanno osservato che soggetti umani a cui è stato chiesto di tenere la mano immersa nell'acqua ghiacciata sono più motivati nell'ottenere una ricompensa alimentare. Tutti questi risultati suggeriscono che il livello di motivazione messo nell'azione che si esegue per ottenere una ricompensa dipende sia dallo stato fisiologico – in questo caso la fame – che dal livello di attività del sistema mesolimbico dopaminergico, paragonabile al livello di stress dell'organismo. Tuttavia, è importante sottolineare l'indispensabile ruolo del condizionamento: anche in condizioni di elevato stress, se non vi è la percezione di uno stimolo condizionato, il cibo appetibile non viene consumato in maniera così eccessiva (Berridge, 2007). Passando invece all'attenzione, diversi autori sostengono che gli stimoli condizionati vengono percepiti meglio rispetto agli altri, e questo perché quando diversi stimoli concorrono per accedere alle risorse attentive, l'attenzione viene automaticamente incanalata verso quelli più salienti (Anderson et al. 2011; Anderson et al., 2012; Geyer et al., 2008; Matsumoto e Hikosaka, 2009; Pool et al., 2014). Anche in questo caso, l'influenza che il condizionamento ha sull'attenzione dipende dallo stato fisiologico dell'organismo, perciò tutti quegli stimoli associati ad alimenti appetibili ricevono più attenzione se si è affamati o assetati (Giel et al, 2011; Mazzietti et al., 2014; Mogg et al., 1998; Piech et al., 2010; Talmi et al., 2013), oppure non ricevono più attenzione se è stato raggiunto

un certo livello di sazietà (Pool et al., 2014). Ancora, alcuni ricercatori hanno dimostrato che lo stress ha delle conseguenze simili allo stato fisiologico della fame, perciò si presta più attenzione agli elementi condizionati associati ad alimenti appetibili se ci si trova in una condizione stressante per l'organismo (Schachter, 1968). Dunque, per sintetizzare tutto il discorso fatto sul sistema pavloviano, sembra che lo stress sia in grado di amplificare il controllo che gli stimoli condizionati hanno sia sulla motivazione che sull'attenzione; detto in altre parole, quando – stressati – ci si trova davanti a degli stimoli associati ad alimenti appetibili, questi catturano involontariamente la nostra attenzione, permettendoci di mettere in campo molte energie per ottenere la ricompensa (Pool et al., 2015).

Se lo stress permettesse agli stimoli condizionati di avere un maggior controllo sull'attenzione e sulla motivazione, si potrebbe ipotizzare che le energie che vengono messe in gioco siano dirette ad un piacere che ci si aspetta di ottenere dal cibo appetibile e dunque, ad un sollievo anticipato dallo stress (Pool et al., 2015). Però le ricerche che sono state eseguite per cercare di rispondere a questo interrogativo dicono tutt'altro, e ora vedremo il perché. Già in precedenza è stato detto che il sistema orientato all'obiettivo è quello che permette l'associazione tra l'azione e il risultato gratificante, mentre quello abituale permette di automatizzare le azioni strumentali; ottenere la ricompensa non è tanto importante per il sistema abituale, ma lo è per il sistema finalizzato. Questi due sistemi, di solito, lavorano in parallelo, tant'è che nelle prime fasi dell'apprendimento l'azione che viene messa in atto è controllata dal sistema finalizzato, ma successivamente passerà sotto il controllo di quello abituale (Dickinson, 1985). Lo stress elevato e continuo sembra favorire il controllo del sistema abituale e a sfavorire quello del sistema finalizzato per quanto riguarda la ricerca del cibo, quindi quando – sotto stress – si consuma eccessivamente del cibo appetibile, a lungo andare questo comportamento diventerà talmente automatico da diventare insensibile alle conseguenze negative di questo atto, o all'eventuale estinzione dell'associazione tra stimolo e risposta (Dias-Ferreira et al., 2009; Johnson e Kenny, 2010). Tutto questo per dire che quando si è sottoposti a degli *stressors*, una volta che l'individuo è stato abituato all'alimento appetibile questo verrà automaticamente ricercato, sia esso gradevole o meno, perché non c'è più bisogno di avere una rappresentazione dell'esito finale (Dias-

Ferreira et al., 2009; Schwabe e Wolf; 2009). Per fare un esempio, Neal e colleghi (2013) hanno trovato che durante periodi stressanti come, per esempio, delle sessioni d'esame, i partecipanti consumano spuntini di vario genere in base alle loro abitudini preesistenti, indipendentemente da quanto lo *snack* sia piaciuto loro durante il momento dell'assunzione. Pertanto, lo stress sembra favorire dei comportamenti alimentari abituali indipendentemente dalla rappresentazione della salienza del cibo che viene consumato (Pool et al., 2015).

Facendo una sintesi sul ruolo che lo stress ha sul sistema condizionato, su quello abituale e su quello finalizzato in relazione al comportamento alimentare, abbiamo detto che i fattori stressanti amplificano l'attenzione e la motivazione verso gli stimoli associati ad alimenti appetibili, e riducono l'effetto del sistema finalizzato favorendo quello del sistema abituale. Seguendo questa linea, lo stress non dovrebbe aumentare il consumo di cibo appetibile dato che in queste circostanze il controllo del sistema diretto all'obiettivo è ridotto e tutto sembra svolgersi seguendo le proprie abitudini. Tuttavia, prima che il comportamento alimentare diventi abituale si deve passare per una fase di apprendimento – ossia quella che permette di associare lo stimolo neutro allo stimolo gratificante, e di associare l'azione che si mette in atto con la relativa risposta – ed è in questa fase che le proprietà edoniche dell'alimento sono fondamentali: l'associazione tra due stimoli (quello neutro e quello incondizionato), così come l'associazione tra lo stimolo e la risposta vengono memorizzate meglio quando è coinvolta una componente edonica, ed evocate più facilmente in situazioni stressanti (Gottfried et al., 2004; Hull, 1943; Thorndike, 1927; Wittmann et al., 2005). Tutto ciò chiarisce il motivo per cui sia l'animale che l'essere umano consumino cibi più appetibili in condizioni stressanti rispetto a cibi più sani (Adam e Epel; 2007; Bazhan e Zelena, 2013).

Per concludere il discorso sullo stress e sul comportamento alimentare, abbiamo visto che durante una situazione particolarmente stressante la persona è portata a mangiare di più e in maniera malsana per effetto di una naturale risposta neuroendocrina dell'organismo, che coinvolge diverse strutture; questo può comportare benefici a breve termine, ossia la riduzione dello stress, ma anche dei problemi a lungo termine, come l'aumento di peso o lo sviluppo di una tendenza compulsiva a mangiare

difficile da controllare. Oltre alle risposte neuroendocrine abbiamo visto che ci sono stati altri autori che hanno ipotizzato il coinvolgimento di altri meccanismi non patologici che hanno a che fare con la ricompensa; secondo questi autori lo stress porta sì a mangiare di più, ma non per forza il cibo che viene consumato deve trasmetterci piacere e sollievo, dato che il tutto avverrebbe in maniera automatica. Ciononostante, nella costruzione dell'abitudine si deve passare per una fase di apprendimento, e sembra che la traccia mnemonica venga consolidata meglio in presenza di alimenti appetibili. Perciò, che sia per effetto di una naturale risposta dell'organismo, che sia per effetto di un'abitudine, in situazioni stressanti l'individuo tende a mangiare di più e a mangiare cibi ricchi di calorie.

### **3.3 Cos'è il Covid-19 e quali misure sono state applicate per cercare di ridurre i contagi**

Il 31 dicembre 2019 la Commissione Sanitaria Municipale di Wuhan, in Cina, avverte l'Organizzazione mondiale della Sanità (OMS) della presenza di casi di polmonite con causa apparentemente ignota. Il 9 gennaio 2020 il Centro per il controllo e la prevenzione delle malattie della Cina (CDC) conferma che è stato individuato un nuovo coronavirus (*SARS-CoV-2*), che poi verrà riconosciuto come la causa della malattia respiratoria denominata *Covid-19*. Il 30 gennaio dello stesso anno, l'OMS classifica l'epidemia di Coronavirus in Cina come emergenza internazionale di salute pubblica, per poi riclassificarla come epidemia mondiale il successivo 28 febbraio. Più tardi, precisamente l'11 marzo 2020, l'OMS dichiara che l'epidemia di *Covid-19* non è più limitata ad alcune zone geografiche, ma ha a che fare con tutto il pianeta. Una delle caratteristiche più evidenti di questo virus è la sua rapida propagazione, perciò – per cercare di ridurre la diffusione – l'OMS ha attuato una serie di misure restrittive di diversa gravità in base al tasso di incidenza (Sohrabi et al., 2020), come il distanziamento sociale, l'autoisolamento e la quarantena per coloro a cui è stato diagnosticato il coronavirus; inoltre – oltre a ridurre drasticamente il contatto con gli altri – le persone hanno iniziato ad indossare mascherine per il viso per evitare di respirare goccioline salivari (World Health Organization, 2020). Seguendo le direttive dell'Organizzazione mondiale della sanità, i

governi dei vari Paesi hanno iniziato a chiudere attività non necessarie come fabbriche, scuole, università, palestre e negozi di vario genere (Hale et al., 2020; Ozili e Arun, 2020). La maggior parte delle persone è stata costretta a rimanere a casa, tranne che per motivi di salute o particolari necessità come, per esempio, andare a fare la spesa; in tanti hanno iniziato a lavorare in *smart-working*, a parte alcuni in quanto ricoprenti cariche o mansioni necessarie per tutta la popolazione, come organi di polizia, addetti ai supermercati o personale sanitario (Thomson, 2020). Nonostante queste restrizioni siano state necessarie per cercare di limitare il più possibile la trasmissione del virus, diversi esperti hanno mostrato una certa preoccupazione per gli effetti che il *lockdown* può avere sulla salute mentale e fisica delle persone (Cheval et al., 2021). Infatti, alcune ricerche hanno dimostrato che il non aver accesso ad attività all'aperto o comunque al di fuori dalle mura domestiche, e il non avere contatti sociali causa un aumento dello stress e un cambiamento delle abitudini di vita in molte persone, a maggior ragione durante un'epidemia globale (Mattioli et al., 2020).

### **3.4 Impatto psicologico del *lockdown* e cambiamento delle abitudini alimentari**

Attraverso le misure restrittive le autorità si sono concentrate perlopiù sulla salute fisica della popolazione, prestando meno attenzione all'impatto psicologico dell'isolamento sociale (Lenzo et al., 2020). Infatti, svariate ricerche riguardanti diversi Paesi hanno constatato che, durante il *lockdown*, lo stress è risultato essere molto frequente nella popolazione generale, accompagnato da stati psicologici negativi come ansia e depressione (Field et al., 2021), tanto che è stata messa a punto la *COVID Stress Scale* (Vedi appendice 3), uno strumento composto da 36 *items* utili per rilevare la presenza di sintomi correlati a questo disagio psicologico. Questa scala permette di valutare ai principali fattori di stress percepiti durante la pandemia di *Covid-19*, come il pericolo per sé e per i propri cari, la preoccupazione per le proprie conseguenze socioeconomiche e il timore della contaminazione (Taylor, 2020). Oltre a questi fattori, una *review* di Field e collaboratori del 2021, individua altri *stressors*, ossia il sentirsi soli e/o isolati, il sentirsi annoiati e il sentirsi deprivati dal punto di vista sensoriale. Gli stessi autori hanno rilevato una correlazione positiva tra tutti questi

*stressors* e la presenza di stati psicologici negativi dovuti allo stress, come appunto l'ansia e la depressione.

Oltre ad avere degli effetti sul benessere psicosociale, il *lockdown* sembra che abbia modificato anche lo stile di vita delle persone (Mattioli et al., 2020), e tra i cambiamenti dei vari aspetti quotidiani sono comprese anche le abitudini alimentari (Thomson, 2020). Se da un lato ci sono state persone che, rispetto al periodo pre-pandemico, hanno adottato modelli alimentari favorevoli, comprendenti un maggior consumo di frutta e verdura e una maggiore aderenza alla cucina casalinga, dall'altro lato c'è stata anche l'adozione di modelli alimentari decisamente più sfavorevoli, riguardanti un maggior consumo di cibi fritti, grassi e zuccherati – tra cui patatine, carni rosse, cioccolato, biscotti, torte e bevande zuccherate – e un minor consumo di cibi freschi come frutta, verdura e proteine magre (Allabadi et al., 2020; Bhutani e Cooper, 2020; Bracale e Vaccaro, 2020; Deschasaux-Tanguy et al., 2021; Di Renzo et al., 2020; Mitchell et al., 2020; Pietrobelli et al., 2020; Ruiz-Roso et al., 2020). Inoltre, delle ricerche condotte in vari paesi hanno rilevato – oltre ai comportamenti alimentari malsani – anche un maggior numero di pasti e spuntini giornalieri, talvolta anche notturni, e un significativo aumento di peso all'interno della popolazione (Ammar et al., 2020; Pellegrini et al., 2020; Pietrobelli et al., 2020; Scarmozzino e Visioli, 2020; Sidor et al., 2020). Dunque, se già di per sé esiste una relazione reciproca tra i fattori psicologici e la scelta del cibo da consumare (Love et al., 2019), a maggior ragione sembra che lo sperimentare un umore negativo durante un blocco sociale come quello del *Covid-19*, caratterizzato da stress ed emozioni negative, porti ad aumento significativo del cibo consumato, soprattutto di quello malsano (Basu et al., 2020; Deschasaux-Tanguy et al., 2021). In pratica, di fronte ad un forte stress come quello causato dal *lockdown*, sembra che le persone che non riescono a controllare le proprie emozioni in altro modo preferiscano adottare un modello alimentare di tipo emotivo, nel tentativo di placare questo *mood* avverso; quest'alimentazione emotiva è appunto associata a cibi malsani, aumento di peso e disagio psicologico (Cao et al., 2020; Cecchetto et al., 2021; Frayn e Knäuper, 2018; Hallion et al., 2018; Huang e Zhao, 2021; Scarmozzino e Visioli, 2020; Squires et al., 2021; van Strien et al., 2012).



Dunque, durante il confinamento il cibo diventa, per alcuni, un vero e proprio elemento di conforto e una strategia di *coping* per cercare di mitigare un disagio psicologico, tanto che man mano è possibile che aumenti il desiderio verso di esso (Muscogiuri et al., 2020; Shah et al., 2020).

### **3.5 Lockdown e food addiction: una breve rassegna**

Se il confinamento sociale a seguito del *Covid-19* è stato per molti un evento stressante, capace di indurre degli stati psicologici negativi come ansia e depressione, e se alcune persone hanno utilizzato il cibo come elemento di conforto per sconfiggere queste emozioni avverse o, più semplicemente, hanno mangiato certi alimenti perché sono abituate ad adottare questo comportamento in situazioni di questo tipo, allora il *lockdown* potrebbe essere visto come una condizione favorevole per sviluppare una dipendenza da cibo. In questa trattazione abbiamo potuto comprendere il ruolo dello stress del determinare dei cambiamenti neurocomportamentali che possono coinvolgere anche il comportamento alimentare; tra questi cambiamenti è compresa la disregolazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene e il neuroadattamento del sistema dopaminergico della ricompensa, i quali possono portare l'individuo ad aumentare di peso e a non riuscire a controllare l'impulso verso il cibo. Abbiamo anche visto che la situazione stressante può portare a mangiare troppo e male solo per effetto di un'abitudine comportamentale. Nel capitolo precedente è stato chiarito come ci siano ancora diversi interrogativi sul concetto di *food addiction*: c'è chi si appoggia ad una visione patologica e chi, invece, ad una visione più di natura comportamentale; la cosa chiara è che ci sono comunque degli individui che manifestano problematiche alimentari i cui sintomi possono essere astinenza da particolari alimenti, impulsività verso questi ultimi e forte desiderio, sintomi che – in un certo senso – possono essere considerati simili a quelli di un soggetto che soffre di un disturbo da uso di sostanze. Infatti, il punto di forza della somiglianza tra *food addiction* e disturbo da uso di sostanze è proprio il circuito mesolimbico della ricompensa, dato che sembra che le droghe e il cibo attivino le stesse aree di questo sistema. Fatte queste premesse, una ricerca di Burrows e colleghi del 2018, avente come obiettivo l'esplorazione della relazione tra la dipendenza da cibo e i sintomi di salute mentale, ha

trovato che l'alimentazione disordinata, la depressione e l'ansia sono tutte condizioni mentali associate alla *food addiction*. Poi, un altro studio del 2020 di Lin e collaboratori sulla popolazione taiwanese ha constatato che la *food addiction* fa da mediatrice tra lo stress percepito e il livello di indice di massa corporea (IMC); in pratica i risultati di questo studio hanno mostrato che il livello di stress percepito dai partecipanti negli ultimi dodici mesi è correlato positivamente all'IMC, che maggiore è il punteggio di stress percepito maggiori sono le probabilità di sviluppare una dipendenza dal cibo, e che gli individui obesi o in sovrappeso hanno un rischio maggiore di sviluppare una dipendenza dal cibo rispetto alle persone normopeso o sottopeso. Perciò, alla luce di queste correlazioni, delle alterazioni causate dallo stress e dei cambiamenti funzionali sottostanti alla *food addiction*, il *lockdown* potrebbe portare l'individuo a sviluppare una dipendenza per il cibo.

Alcune ricerche recenti hanno cercato di individuare la presenza di sintomi di *food addiction* all'interno della popolazione generale durante il periodo di confinamento sociale imposto a seguito del *Covid-19*. Un primo studio del 2020 di Panno e collaboratori ha raccolto – attraverso un sondaggio *online* – un gruppo di partecipanti volontari provenienti da tutta Italia, con l'obiettivo di verificare la presenza di tre tipologie di dipendenza durante il periodo della pandemia, ossia dipendenza da alcol, dipendenza da *social-network* e dipendenza da cibo. Dai risultati sono effettivamente emerse queste tre tipologie di dipendenze all'interno del campione, tutte quante associate positivamente al disagio psicologico autoriferito dovuto al *Covid-19*. Poi, Da Silva Júnior e collaboratori (2022), rispetto agli autori dello studio precedente, si sono concentrati solamente sulla dipendenza da cibo; sempre attraverso un sondaggio *online* hanno raccolto un campione di studenti brasiliani con l'obiettivo di individuare la presenza di *food addiction* durante il periodo di pandemia, e l'eventuale associazione di quest'ultima con altre condizioni tra cui ansia e depressione, che ricordiamo essere stati psicologici negativi dovuti allo stress del *lockdown*. Dai risultati è emerso innanzitutto che il 20% circa del campione è *food addicted*; poi è stato riscontrato che gli studenti con sintomi di depressione e ansia sono risultati essere più inclini alla dipendenza da cibo, e così anche quelli obesi o in sovrappeso. Secondo gli autori, questi risultati sono in linea con la metanalisi di Burrows e collaboratori citata

poco fa, incentrata sull'individuare la relazione tra *food addiction* e sintomi di salute mentale. Anche lo studio di Zielińska e collaboratori del 2021 è stato condotto – sempre attraverso un'indagine *online* – con lo scopo di valutare la presenza di dipendenza da cibo all'interno della popolazione polacca durante il periodo di pandemia di *Covid-19* in relazione ad alcune variabili psicologiche, tra cui la depressione. Innanzitutto, è emerso che il campione esaminato è aumentato mediamente di 7 chilogrammi durante il *lockdown*, e tra i soggetti il cui peso corporeo è aumentato sono stati trovati sintomi di dipendenza da cibo statisticamente significativi; poi è stata rilevata una relazione significativa tra *food addiction* e IMC e tra *food addiction* e aumento di peso. Tutte le persone a cui è stata “diagnosticata” la *food addiction* rappresentano l'86% del campione, e tra questi il 13% mostra una dipendenza grave, lo 0.8% una dipendenza moderata e lo 0.4% una dipendenza lieve. In ultima analisi, i soggetti con sintomi di depressione presentano più sintomi di dipendenza da cibo rispetto ai soggetti sani, così come i soggetti che hanno perso o cambiato lavoro rispetto a quelli che hanno continuato a lavorare. In generale in questo studio vengono dimostrati quattro punti fondamentali: (1) l'aumento di peso conseguente alla pandemia di *Covid-19* sembra essere correlato al verificarsi della *food addiction*, (2) con l'aumento dell'IMC aumenta anche la gravità della *food addiction*, (3) con la depressione ci sono più sintomi di *food addiction*, (4) chi ha sperimentato una situazione stressante come la perdita del lavoro ha probabilità maggiori di manifestare sintomi di dipendenza da cibo. Secondo gli autori questi risultati sono in linea con quelli presenti in letteratura riguardanti l'impatto della pandemia sugli stati emotivi e sul comportamento alimentare. Schulte e collaboratori (2022) invece sono partiti da un obiettivo di ricerca un po' diverso: esaminare i cambiamenti nel comportamento alimentare, nel peso corporeo e nell'attività fisica negli statunitensi *food addicted* con l'arrivo della pandemia. Di tutti i soggetti presi in esame, quasi il 60% ha avuto un cambiamento di peso, e tra questi il 76% è ingrassato; poi, quelli con dipendenza da cibo, oltre ad avere una probabilità maggiore di aumentare di peso, sono anche ingrassati sei volte di più rispetto ai non dipendenti. L'aumento di peso dei *food addicted* è stato associato ad un maggiore consumo di cibi ultra-elaborati, e questo anche prima dell'inizio della pandemia; tuttavia, questo dato sembra essere

indipendente dal livello di IMC, perciò – secondo gli autori – la dipendenza da cibo non è relazionata solamente al peso corporeo, ma anche all’assunzione di alimenti lavorati ricchi di calorie. Un ultimo dato altrettanto interessante riguarda l’attività fisica: con il *lockdown* i soggetti con dipendenza da cibo e con IMC corporea elevato hanno riferito di non essersi impegnati nel mantenere uno stile di vita sano attraverso l’esercizio fisico e questo perché, secondo gli autori, lo stress correlato al *Covid-19* ha ridotto l’autoefficacia percepita, cioè la convinzione di riuscire a portare a termine un comportamento programmato. Tutti insieme questi studi evidenziano come la *food addiction* sia relazionata allo stress e al disagio psicologico dovuto al *Covid-19*: evidentemente chi, durante la pandemia, ha mostrato segni di stress, ansia, depressione e minore autoefficacia ha utilizzato il cibo come mezzo per sfuggire da questi stati psicologici negativi. Nonostante il cibo possa essere un conforto, o anche semplicemente un’abitudine, a lungo andare può portare a delle conseguenze negative: infatti ai *food addicted* è stata associata anche una probabilità maggiore di aumentare di peso e, allo stesso tempo, a quelli obesi o che hanno subito un aumento di peso è stata associata una dipendenza da cibo di gravità maggiore.

In definitiva, questa breve rassegna sembra confermare il ruolo del *lockdown* nell’aumentare la probabilità di sviluppare una dipendenza da cibo per tutti coloro che hanno utilizzato i cibi appetibili come elemento di conforto per sfuggire dallo stress percepito durante la pandemia. Tuttavia, uno studio di Cummings e collaboratori del 2021 sembra non confermare totalmente i risultati degli studi precedenti. Gli autori hanno messo a confronto i risultati di due coorti differenti: una in riferimento al periodo pre-pandemia, e una in riferimento al periodo di inizio pandemia; questo per cercare di mettere in luce gli eventuali cambiamenti nel comportamento alimentare tra gli adulti statunitensi dopo l’emergere dell’epidemia di *Covid-19*. Secondo le previsioni iniziali, il *Covid-19* avrebbe causato una maggiore alimentazione di conforto, una maggiore assunzione di alimenti zuccherati e un maggior numero di sintomi di *food addiction*, tutto correlato allo stress percepito. Ciononostante, dai risultati non sono emersi né modelli alimentari di conforto, né maggiori sintomi di dipendenza da cibo rispetto al periodo pre-pandemico. In pratica, è stato riscontrato che gli adulti statunitensi hanno

mangiato più alimenti zuccherati con l'inizio della pandemia, ma non c'è stato un simultaneo aumento nei modelli alimentari di conforto, per cui è probabile che questo cambiamento nel comportamento alimentare sia indipendente dal livello di stress percepito durante la pandemia. In aggiunta, non ci sono state prove nemmeno sul ruolo degli ordini di restare a casa nell'amplificare il legame tra lo stress percepito e i modelli alimentari; l'unica associazione riscontrata è stata quella tra stress da *Covid-19* e maggiore consumo di alcolici nelle persone risiedenti in Stati con l'ordine di restare nella propria abitazione. Secondo gli autori, questi risultati fanno capire che l'alimentazione emotiva come strategia di *coping* e i sintomi di dipendenza da cibo sono dei modelli alimentari che hanno bisogno di periodi di tempo molto più lunghi per svilupparsi; inoltre, la non associazione tra gli ordini di restare a casa e il mangiare in risposta allo stress potrebbe essere dovuta al fatto che gli statunitensi risiedono già in ambienti alimentari tossici che incoraggiano l'eccesso di cibo. Al di là di questo, se ci si focalizza non più sui risultati aggregati relativi alla popolazione generale, ma sui risultati a livello del singolo individuo, tutti coloro che hanno riportato elevati livelli di stress a seguito dell'epidemia di *Covid-19* hanno anche riportato – oltre ad un maggiore consumo di alcolici – elevati livelli di alimentazione di conforto, una maggiore assunzione di cibi appetibili e più sintomi di *food addiction*. Quindi, secondo gli autori, anche se nel loro studio non ci sono prove dell'aumento di modelli alimentari di conforto e di sintomi di *food addiction* a livello generale, viene comunque messo in luce come – a livello individuale – lo stress percepito con l'inizio della pandemia va di pari passo con l'adozione di modelli alimentari malsani che richiamano i sintomi della *food addiction*.

La recente ricerca su *lockdown* e concomitante aumento di sintomi di *food addiction* è ancora abbastanza scarsa, e la pandemia di *Covid-19* potrebbe essere una spinta in più verso lo studio di questa condizione.



## CAPITOLO 4

### POTENZIALI TERAPIE, TRATTAMENTI E LINEE PREVENTIVE PER LA *FOOD*

#### *ADDICTION*

Ricordando ciò che è stato descritto nei precedenti capitoli, il cibo può soddisfare non solo un bisogno fisiologico, ma anche un piacere soggettivo, oppure può essere utile per alleviare stati psicologici ed emozioni negative. Questo significa che mangiamo non solo quando abbiamo fame, ma anche quando ci sentiamo tristi, ansiosi, annoiati o oppressi da situazioni particolarmente stressanti per noi. Tuttavia, se da un lato è possibile sentirsi meglio mangiando un alimento che ci piace particolarmente o che siamo abituati ad assumere in determinate circostanze, dall'altro lato il ripetersi di questo comportamento può portare a delle conseguenze decisamente negative per il nostro organismo, come l'aumento del peso corporeo o l'incapacità di resistere a cibi particolari anche quando cerchiamo di imporcelo. Proprio per questo motivo diversi ricercatori si sono impegnati per capire se quella per il cibo può trasformarsi in una vera e propria dipendenza. Ad oggi ci sono ancora molti dubbi sulla validità di questo costrutto e, infatti, a differenza di altre condizioni come – per esempio – il disturbo da uso di sostanze, non ci sono ancora criteri diagnostici specifici per la dipendenza da cibo. Ciononostante, le ricerche hanno evidenziato dei parallelismi tra l'assunzione eccessiva di cibo e l'assunzione eccessiva di sostanze, sia dal punto di vista neurale che dal punto di vista comportamentale, perciò è presumibile aspettarsi future risposte, utili per chiarire i dubbi ancora presenti sul concetto di *food addiction*. Al di là di questo, e al di là del fatto che la *food addiction* possa essere diagnosticabile o meno, è comunque evidente come alcuni individui riferiscano di provare impulsività, desiderio e talvolta anche astinenza per il cibo; è anche altrettanto evidente come questi sintomi portino a conseguenze dannose per il nostro organismo, come l'aumento smisurato di peso. Perciò, come per altre condizioni problematiche, anche nel caso della *food addiction* è importante delineare delle terapie, dei trattamenti e delle linee guida con l'obiettivo di contrastare il più possibile le conseguenze che ne derivano.

Dato che sono state messe in luce delle sovrapposizioni tra la *food addiction* e altre forme di dipendenza, come quella legata all'uso di sostanze, per cercare di risolvere le problematiche legate alla dipendenza da cibo possono essere utilizzate le terapie psicologiche più "tradizionali", come il colloquio motivazionale, la terapia cognitivo-comportamentale e la terapia basata sulla *mindfulness*; in aggiunta, alcuni ricercatori si sono interrogati sull'esistenza di terapie farmacologiche e di programmi di auto mutuo aiuto basati sui 12 passi per far fronte a questa condizione (Bunio et al, 2021; Dimitrijević, et al., 2015; Vella e Pai, 2017). In ultima analisi, dato che la maggior parte dei *food addicted* presenta un indice di massa corporea elevato, la letteratura scientifica ha cercato di esplorare l'efficacia della chirurgia bariatrica nel diminuire i sintomi di dipendenza verso il cibo (Pedram et al., 2013; Koball et al., 2020). Oltre alla terapia, secondo Gearhardt e collaboratori (2011) è importante fare riferimento anche a delle linee guida, utili per migliorare l'effetto della terapia e del trattamento.

#### **4.1 Il colloquio motivazionale**

Il colloquio motivazionale nasce come forma di terapia per cercare di risolvere i problemi legati al consumo di alcol; successivamente viene ampliata e adattata anche ad altre condizioni problematiche. Il punto chiave di questo colloquio è quello di cercare di suscitare il cambiamento nelle persone senza imporglielo (Miller e Rollnik, 1991; Rollnick e Allison, 2004). Infatti, questa terapia è incentrata sul paziente, con l'obiettivo far aumentare in lui la motivazione al cambiamento: il terapeuta deve impegnarsi in un ascolto empatico e deve cercare di comprendere il punto di vista del soggetto che ha davanti, i suoi conflitti, le sue contraddizioni e la relazione che quest'ultimo ha con la sua dipendenza; in questo modo verrà data al paziente la possibilità di riflettere sulla sua condizione, evitando così le possibili resistenze che quest'ultimo potrebbe manifestare nei confronti del terapeuta (Rollnick e Miller, 1995).

Alla base di questa terapia ci sono tre concetti chiave: (1) prontezza, (2) ambivalenza e (3) resistenza. Miller e Rollnik (1991) intendono la motivazione come una disponibilità al cambiamento,



che può essere instabile e influenzabile da altre persone. Sulla base di questo concetto, la prontezza del paziente può essere intesa come un *continuum* o come una serie di stadi incentrati sul cambiamento (Prochaska e DiClemente, 1998; Rollnick, 1998; Rollnick et al, 1999). Che si parli di *continuum* o di stadi, il terapeuta non deve anticipare in alcun modo la prontezza del paziente nell' esporre ciò che ha da dire, ma – anzi – deve cercare di stare al passo con lui per mantenere un equilibrio terapeutico e per accompagnarlo verso il cambiamento. In caso contrario, tra i due andrebbe a formarsi una crepa sempre più evidente, tanto da rendere difficile la conversazione, fino ad arrivare al momento in cui entrambe le parti incolperanno l'altra per il tempo perso (Rollnick e Allison, 2004). Per quanto riguarda l'ambivalenza, questa si riferisce ai comportamenti e alle affermazioni del paziente che – in un certo senso – potrebbero essere contraddittorie; detto in altre parole, da un lato il paziente potrebbe mostrare una decisa motivazione al cambiamento, ma – dato che questa trasformazione risulta essere faticosa e snervante – dall'altro lato potrebbero pervadere in lui delle emozioni mai provate prima, tanto da essere incerto e dubbioso su questo cambiamento. L'ambivalenza è uno stato del tutto normale durante il percorso di cambiamento, perché questo richiede al paziente di rivedere alcune delle sue convinzioni in merito ai comportamenti che mette in atto. È il terapeuta che deve incoraggiare a trovare un equilibrio tra i due poli opposti di questa ambivalenza, e per fare questo non deve schierarsi con le affermazioni del paziente, e nemmeno cercare di persuaderlo, ma deve sfruttare la sua motivazione; in questo modo il paziente potrà riconoscere i suoi problemi e capire che è necessario cambiarli per raggiungere i suoi obiettivi (Rollnick e Allison, 2004). Passando alla resistenza, questa viene intesa come una riluttanza verso il miglioramento, una contrarietà al terapeuta e a ciò che quest'ultimo ritiene essere migliore, o semplicemente un rifiuto al cambiamento. In pratica, ad un certo momento del colloquio, il paziente potrebbe iniziare a manifestare atteggiamenti di difesa nei confronti di una minaccia percepita; questa minaccia, di solito, riflette un qualche comportamento del terapeuta che il paziente fa fatica ad accettare. Il motivo per cui il paziente tende ad essere così riluttante è perché alla base di tutto c'è la

volontà di difendere la propria autostima, le proprie opinioni, le proprie convinzioni e i propri valori personali. (Miller e Rollnik, 1991; Rollnick e Allison, 2004).

In definitiva, per fare in modo che il colloquio motivazionale abbia dei risvolti positivi per il paziente, è necessario che il terapeuta abbia una buona capacità di ascolto empatico, susciti affermazioni auto motivanti e risponda in modo appropriato alle resistenze del paziente. Come già è stato detto, l'ascolto empatico permette di rimanere al passo con il paziente. Per fare questo, il terapeuta deve impegnarsi in un ascolto riflessivo, e deve cercare di formulare giuste domande e adeguate affermazioni, siano esse un riassunto dei discorsi fatti dal paziente o un'elaborazione fatta dal terapeuta stesso; l'obiettivo ultimo è sempre quello di cercare di evidenziare quali sono le problematiche che richiedono un cambiamento. In questo modo il paziente si sentirà compreso e sarà in grado di esplorare i suoi conflitti. Poi, nel tentativo di suscitare delle affermazioni auto motivanti, il terapeuta non deve anticipare degli argomenti utili per il cambiamento, ma deve lasciare che questi emergano dal paziente stesso; detto in altre parole, il terapeuta deve lasciare che il soggetto esprima la sua ambivalenza, in modo da poter dare dei significati e delle interpretazioni alle sue affermazioni. Sarà sempre attraverso delle accurate affermazioni riflessive che verranno captati i sentimenti contrastanti del paziente. Suscitando riflessioni interiori e non imponendole dall'esterno verrà supportata l'autoefficacia del paziente nel far fronte alle sue problematiche; può succedere che il paziente manifesti delle discrepanze del tipo "Mi piacciono gli alcolici, ma non mi portano da nessuna parte e mi stanno distruggendo la vita", ed è proprio di fronte a questo che il terapeuta, facendo capire al paziente quanto tutto ciò sia in contrasto con le sue speranze per il futuro, deve incanalare la motivazione del paziente nella giusta direzione per ottenere un cambiamento. In ultima analisi, per rispondere in modo adeguato alle resistenze del paziente, il terapeuta deve evitare il più possibile le conversazioni non costruttive: deve essere leale e sincero, deve rispettare i bisogni del paziente e il suo desiderio di essere ascoltato e riconosciuto. Un esempio di comportamento non adeguato potrebbe essere il seguente: se il paziente ha problemi con l'alcol, il terapeuta non deve concentrarsi solo su

questo, ma deve lasciare che quest'ultimo esponga tutto quello che ha da dire, altrimenti il risultato sarà un'inevitabile riluttanza verso il colloquio (Rollnick e Allison, 2004).

Come già è stato accennato all'inizio del paragrafo, il colloquio motivazionale è nato con l'obiettivo di fornire un supporto terapeutico a tutti quei soggetti con problemi legati al consumo di alcolici e, successivamente, è stato ampliato anche ad altre problematiche legate alla dipendenza. Un individuo con problemi di dipendenza molto spesso manifesta il cosiddetto *craving*, ossia un forte desiderio per la sostanza verso cui è dipendente, il quale può impedire i tentativi di rinunciare alla sostanza, portando a ripetuti fallimenti e ricadute. Questo processo può riguardare non solo i tossicodipendenti, ma anche i soggetti che hanno problemi alimentari: in entrambi i casi il forte desiderio può portare alla propensione verso la gratificazione immediata (Clark, 2014; Davis e Carter, 2009; Skinner e Aubin; 2010); ottenendo il rinforzo immediato vanno ad attivarsi il sistema degli oppioidi e il sistema dopaminergico mesolimbico, entrambi coinvolti nella dipendenza da droga e nella dipendenza da cibo (Smith e Robbins, 2013). Per riuscire a far fronte a queste forti voglie è necessario che l'individuo riesca a regolare le sue emozioni, talvolta negative, e a tollerare le situazioni stressanti. Per fare questo, tra le diverse terapie psicologiche, il colloquio motivazionale – agendo positivamente sul sistema dopaminergico mesolimbico – sembra essere molto utile per favorire l'astinenza dalla sostanza, lo sviluppo di strategie di *coping* per contrastare le ricadute e la capacità di gestire le proprie emozioni in individui tossicodipendenti, obesi e con disturbo da alimentazione incontrollata (Davis e Carter, 2009; Grosshans et al., 2011). Per quel che riguarda la dipendenza da cibo, il colloquio motivazionale potrebbe essere utile anche per questa condizione, dato che anche in questo caso il soggetto potrebbe manifestare il *craving* per il cibo, e quindi una propensione per la gratificazione immediata, la quale – come già è stato detto – attiva il sistema degli oppioidi e quello mesolimbico, entrambi implicati nella *food addiction*.

## 4.2 La terapia cognitivo-comportamentale

Insieme, la teoria cognitiva e la teoria comportamentale sostengono l'esistenza di una relazione tra i pensieri, le emozioni e i comportamenti; perciò, molti dei nostri problemi sono influenzati da ciò che pensiamo e facciamo nel momento presente. Detto ciò, un paziente potrebbe provare pensieri ed emozioni irrazionali, rigide e catastrofiche, le quali – andando ad influenzare il comportamento – possono dare origine ad una spirale di dipendenza perché la sostanza che viene assunta va ad agire sull'organismo, riducendo l'ansia e aumentando la sensazione di rilassamento. Oltre a questo, la teoria comportamentale ci dice anche che il comportamento di dipendenza può essere appreso attraverso l'imitazione, l'osservazione e il rinforzo, oppure può essere il riflesso di una strategia di *coping* maladattativa. Fatte queste premesse, la terapia cognitivo-comportamentale permette di concentrarsi sui problemi che il paziente manifesta nel qui ed ora, cercando di incoraggiare in lui delle riflessioni profonde sulla sua condizione, e di cambiare il suo modo di pensare e di comportarsi (An et al., 2017; Gabbard, 2007; Hao et al., 2016).

La terapia cognitivo-comportamentale comprende tre elementi fondamentali: (1) l'analisi funzionale, (2) la formazione di strategie di *coping* e (3) la prevenzione dalla ricaduta. Partendo dall'analisi funzionale, questa prevede l'utilizzo di interviste, questionari e giochi di ruolo per riconoscere i fattori emotivi, cognitivi, fisiologici, sociali e situazionali che portano alla dipendenza, e una valutazione dell'autoefficacia e delle capacità di *coping* del paziente; tutto questo permette di pianificare degli interventi mirati e individualizzati a seconda delle esigenze del paziente. Per quanto riguarda le abilità di *coping*, è importante che il paziente impari a gestire le emozioni e ad affrontare il desiderio che prova per la sostanza; con lo sviluppo di queste capacità il soggetto sarà più abile nell'identificare pensieri negativi, nel risolvere i suoi problemi, nel riscoprire il divertimento della vita, nello sviluppo di eventuali piani di emergenza e nel mostrare abilità interpersonali come avere interazioni sociali, relazioni più intime e così via. Passando invece alle ricadute, è fondamentale che il terapeuta aiuti il paziente nell'identificare le situazioni di rischio: quando il paziente esprime dei modelli comportamentali negativi che includono cambiamenti di umore, perdita di controllo e

impotenza, il terapeuta deve cercare di cambiare questi modelli maladattativi incentivando una maggiore autoefficacia e un'astinenza a lungo termine. Oltre a questo, quando è in terapia, il soggetto deve anche essere preparato ad una possibile ricaduta, le cui conseguenze negative possono essere mitigate da piani di emergenza pre-strutturati e da uno stile di vita equilibrato (An et al., 2017; Shujun et al., 2011).

In generale, la terapia cognitivo-comportamentale è altamente strutturata, monitorata e organizzata secondo gli obiettivi che si vogliono raggiungere; oltre alla durata e al numero delle sedute, vengono anche definiti gli obblighi del terapeuta e del paziente, come avvisare telefonicamente se si è assenti o in ritardo, e mantenere una condotta adeguata. Tra le tecniche utili per prevenire la dipendenza dalla sostanza, quella più utilizzata è la terapia cognitivo-comportamentale per prevenire le ricadute; solitamente viene divisa in diverse fasi, con l'obiettivo di discutere sui problemi del paziente, sulle sue capacità di *coping* acquisite e da acquisire, e sugli obiettivi da raggiungere. In queste fasi il terapeuta deve innanzitutto raccogliere informazioni sul paziente riguardanti il suo stato attuale, il suo passato, il suo livello di funzionamento e il suo rapporto con la sostanza; in questa fase è il terapeuta che deve guidare la conversazione, lasciando però che sia il paziente stesso ad esprimersi. Successivamente il terapeuta – sulla base delle informazioni precedentemente ottenute – deve introdurre come argomento di discussione la formazione di una certa abilità di *coping*, e per fare in modo che la sua proposta vada a buon fine deve accertarsi che il paziente abbia recepito il messaggio. Nell'ultima fase, se il paziente accetta la sfida che gli è stata proposta, dovrà realizzare un piano dettagliato da seguire nel caso emergessero ipotetiche ricadute. Nell'insieme, l'obiettivo della terapia cognitivo-comportamentale per prevenire le ricadute è quello di istruire i pazienti a riconoscere le situazioni ad alto rischio che possono spingere verso i fallimenti, e ad agire in maniera efficace per contrastare queste situazioni e riprendersi dalla dipendenza. Affinché questo avvenga è necessaria (1) una buona relazione terapeutica, resa possibile dalla combinazione di motivazione da parte del paziente e completa trasparenza da parte dell'esperto, (2) un attento monitoraggio delle situazioni ad altro rischio che possono includere malumore o situazioni

che potrebbero innalzare la tentazione, (3) un aiuto da parte de terapeuta per far sì che il paziente costruisca modelli cognitivi e comportamentali atti a far fronte a situazioni rischiose, come trovarsi il luoghi dove si è soliti abusare, essere esposti a sostanze triggeranti o ricevere inviti da parte di amici o conoscenti che abusano, (4) un insegnamento su come si possono riconoscere e affrontare le voglie psicologiche, (5) una ristrutturazione cognitiva del paziente per portarlo a vedere l'uso occasionale della sostanza non come un totale fallimento, ma come un errore accidentale causato da fattori esterni del tutto controllabili, (6) un addestramento sull'esistenza di abilità psicologiche per far fronte all'umore negativo, alle pressioni esterne e alle relazioni interpersonali problematiche, (7) un riconoscimento degli sforzi e dei miglioramenti del paziente per innalzare la sua autoefficacia, (8) la costruzione di un sistema di supporto sociale che comprenda amici, famigliari, colleghi ed esperti sanitari, (9) lo sviluppo di uno stile di vita salutare e alternativo ai comportamenti di dipendenza che comprenda attività di meditazione, svago e rilassamento (An et al., 2017).

La terapia cognitivo-comportamentale, insieme al colloquio motivazionale, può essere utile per far fronte alla dipendenza da cibo per i motivi illustrati nel precedente paragrafo: aiuta a tenere a bada le forti voglie di cibo e la propensione ad ottenere una gratificazione immediata agendo sul sistema dopaminergico mesolimbico (Davis e Carter, 2009; Grosshans et al., 2011). Oltre al *craving*, questa terapia può agire anche sull'impulsività e sulla compulsività, tratti distintivi di diverse tipologie di dipendenze, inclusa quella per il cibo (Colman, 2015; Grosshans et al., 2011; Voon, 2015; Ziauddeen et al., 2012); in pratica, questa terapia cerca di istruire il paziente ad evitare segnali triggeranti, tollerare le proprie emozioni, promuovere la risoluzione dei problemi e le capacità decisionali, con l'obiettivo di aumentare il controllo dei propri impulsi (Davis e Carter, 2009; Saunders e Robinson, 2013; Staiger et al., 2014).

#### **4.3 La terapia basata sulla *mindfulness***

Se pensiamo alla quotidianità, raramente siamo consapevoli di quello che viviamo e di quello che ci accade nel momento presente, perché molto spesso siamo distratti da pensieri o eventi esterni. Ci

accorgiamo di essere più consapevoli quando la nostra attenzione non è centrata su avvenimenti passati o futuri, oppure su cose che potrebbero distrarci, ma – al contrario – è focalizzata sull'azione o sul compito che siamo svolgendo nel momento presente (Germer, 2004).

Il termine *mindfulness* deriva dalla parola inglese 'sati', che significa consapevolezza, attenzione e ricordo. La consapevolezza e l'attenzione stanno sotto l'ombrello della coscienza e permettono – rispettivamente – di tenere monitorato l'ambiente esterno e di essere più sensibili verso le esperienze che ci accadono. In un certo senso, la consapevolezza e l'attenzione sono intrecciate tra di loro per permetterci di focalizzarci consapevolmente su alcuni avvenimenti per noi salienti per periodi di tempo variabili. Come abbiamo detto, la *mindfulness* implica anche ricordare, ma non sostare nei ricordi: quando siamo concentrati sul momento presente dobbiamo ricordarci di orientare la nostra consapevolezza e la nostra attenzione su ciò che stiamo vivendo nel qui ed ora senza farci influenzare da pensieri o fantasie (Brown e Ryan, 2003; Germer, 2004; Westen, 1999).

La *mindfulness* è un'abilità che chiunque può apprendere, e proprio per questo motivo può essere utilizzata in psicoterapia per riuscire a liberarsi di alcuni condizionamenti negativi: molti pazienti si preoccupano talmente tanto per eventi passati o futuri che la loro attenzione risulta essere assorbita dalla loro continua attività mentale; questo porta a vivere la quotidianità come un incubo (Germer, 2004). Dunque, l'utilizzo della *mindfulness* in terapia permette di essere più consapevoli e più attenti al momento presente, liberandosi di ogni forma di giudizio; il non giudizio della propria esperienza e dei propri stati fisici ed emotivi – talvolta difficili – permetterà di vedere il presente così com'è, di accettarlo e di lasciare che le cose siano così come sono, anche se spiacevoli e dolorose. Perciò, la *mindfulness* terapeutica si basa su tre concetti chiave: (1) consapevolezza, (2) esperienza presente, (3) accettazione (Baer, 2003; Germer, 2004; Kabat-Zinn, 2003).

Per quanto riguarda le dipendenze, diversi studi incentrati sul disturbo da uso di sostanze hanno constatato che la *mindfulness* può essere utile per regolare le emozioni e ridurre la sensibilità verso i segnali ambientali che possono innescare il desiderio di usare la sostanza (Marlatt e Witkiewitz, 2002; Teper et al., 2013), per gestire il disagio durante il *craving* e per ridurre l'utilizzo della sostanza dopo

il trattamento (Price et al., 2019; Witkiewitz e Bowen, 2010). Dato che l'impulsività, la compulsività e la disregolazione emotiva sono associate anche alla dipendenza da cibo, allora la terapia basata sulla *mindfulness* potrebbe essere utile anche per la *food addiction* (Bunio et al., 2021; Dawe e Loxton, 2004; Loxton, 2018; Stojek et al., 2014). Uno studio di Bunio e collaboratori del 2021, effettuato su un campione di studenti universitari di psicologia, ha trovato che i soggetti con sintomi di *food addiction* presentavano una disregolazione emotiva e delle emozioni indesiderate all'interno di un contesto di eccesso di cibo, ma una chiara consapevolezza emotiva; detto in altre parole, è come se questi soggetti *food addicted* fossero perfettamente consapevoli delle loro emozioni, negative e non, pur non avendo la capacità di regolarle. Tuttavia, se da un lato i soggetti possedevano questa consapevolezza emotiva, dall'altro non mostravano accettazione dell'esperienza presente, e questo non fa altro che alimentare l'impulsività. In sintesi, in questo studio viene dimostrato che i soggetti con dipendenza da cibo erano più consapevoli degli eventi e delle emozioni quotidiane, seppur negative, senza però mostrare accettazione verso tutto ciò. Alla luce di questo, la terapia basata sulla *mindfulness* può essere utile anche per i *food addicted* perché, permettendo al paziente di concentrarsi sul momento presente, può aiutare ad accettare ciò che si sta vivendo nel qui ed ora, a diminuire l'impulsività verso il cibo e a regolare le proprie emozioni.

#### **4.4 La terapia farmacologica**

Oltre a quelle psicologiche, è ipotizzabile che anche le terapie farmacologiche possano agire su alcuni sintomi della dipendenza da cibo. Attualmente sono stati riconosciuti alcuni farmaci, i cui effetti sono stati testati solo su pazienti obesi, con disturbi alimentari e con dipendenza da sostanze (Vella e Pai, 2017), e questo perché – come già sappiamo – la *food addiction* non è ancora un concetto chiaro e ben definito. Uno di questi farmaci è il naloxone, utilizzato per contrastare il *craving* e la dipendenza da cibo nei pazienti con disturbo da alimentazione incontrollata: agendo sul sistema oppioide – coinvolto nel consumo edonico di cibo e negli aspetti anticipatori del comportamento ingestivo – permette di controllare le voglie e gli impulsi verso gli alimenti, e il successivo comportamento di



ricerca della ricompensa immediata. Infatti, in uno studio di McElroy e collaboratori del 2015 è stato dimostrato che il gruppo sperimentale trattato con naloxone passava meno tempo ad abbuffarsi rispetto al gruppo di controllo trattato con placebo (Giuliano e Cottone, 2015; McElroy et al., 2015). Anche il naltrexone, farmaco generalmente usato per trattare la dipendenza da oppioidi e da alcol, può essere utilizzato per contrastare le voglie associate agli alimenti, perché anch'esso agisce sul sistema oppioide. Mason e collaboratori (2015), utilizzandolo su un gruppo di donne obese, hanno osservato una diminuzione del desiderio di cibo a seguito del trattamento. Un altro farmaco è il lisdexamfetamina dimesilato, l'unico riconosciuto dalla FDA (*Food and Drug Administration*) per il trattamento del disturbo da alimentazione incontrollata; pazienti con questo tipo di disturbo trattati con questo farmaco mostrano una ridotta impulsività, un minor numero di abbuffate e un minor numero di giorni passati ad abbuffarsi a seguito del trattamento (McElroy et al., 2016). Poi, gli inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina – tipicamente antidepressivi – vengono utilizzati in modo specifico per ridurre la compulsività nel disturbo da alimentazione incontrollata e nella bulimia nervosa in quanto agiscono, appunto, sul sistema serotoninergico; pazienti di questo tipo trattati con questi farmaci presentano un minor numero di episodi di abbuffate e un minor numero di comportamenti compensatori (Berkman et al., 2016; McElroy et al., 2015). Rimanendo sul tema delle compulsioni, è interessante anche l'azione della N-acetilcisteina, un profarmaco<sup>8</sup> che agisce sulla neurotrasmissione della dopamina e del glutammato; le poche evidenze sul modello umano supportano un'efficacia nel trattamento delle compulsioni del disturbo ossessivo compulsivo e del gioco d'azzardo patologico, mentre nel modello animale sembra che questo farmaco riduca il disturbo da alimentazione incontrollata (Dean et al., 2011; Hurley et al., 2016).

Come accennato poco fa, tutti questi farmaci sono stati testati su soggetti obesi, con disturbi alimentari e con dipendenze da sostanze, quindi non è facile stabilire se siano altrettanto efficaci nel

---

<sup>8</sup> Il profarmaco è sostanza chimica somministrata a scopi terapeutici, che acquisisce azione medicamentosa solo dopo aver subito trasformazioni molecolari all'interno dell'organismo  
([https://www.treccani.it/enciclopedia/profarmaco\\_%28Dizionario-di-Medicina%29/](https://www.treccani.it/enciclopedia/profarmaco_%28Dizionario-di-Medicina%29/))

ridurre la dipendenza da cibo; ciononostante, l'impulsività, la compulsività e le forti voglie di cibo sono presenti anche nei *food addicted*, perciò è presumibile pensare che in futuro, se la *food addiction* verrà riconosciuta come condizione diagnosticabile da criteri specifici, questi farmaci potrebbero essere altrettanto efficaci nella regolazione di questa condizione.

#### **4.5 I programmi di auto mutuo aiuto basati sui 12 passi**

I programmi di auto mutuo aiuto vengono chiamati in questo modo perché permettono di fornire un supporto a tutti coloro che soffrono di una particolare dipendenza attraverso le testimonianze di chi la dipendenza l'ha già superata. Oltre a porre l'attenzione sulle relazioni interpersonali, sullo spirito di comunità e sulle responsabilità individuali, questi programmi di basano su 12 *step* che devono essere raggiunti per dare avvio ad un percorso di consapevolezza, autocoscienza e realizzazione personale che dovrebbe portare la persona a liberarsi della sua dipendenza. Tale tecnica nasce inizialmente come tentativo di abbattere la dipendenza da alcolici, ma successivamente è stata estesa anche ad altre tipologie di dipendenza, come quella per le droghe, per le relazioni, per il gioco e per il cibo. Attualmente esistono diversi gruppi di auto mutuo aiuto per chi sostiene di avere una relazione problematica con il cibo; tra questi si possono distinguere l'*Overeaters Anonymous* (OA), il *GreySheeters Anonymous* (GSA), il *Food Addicts Anonymous* (FAA) e il *Food Addicts in Recovery Anonymous* (FA). Questi gruppi si definiscono come delle organizzazioni aventi come obiettivo il liberarsi da comportamenti alimentari problematici e compulsivi attraverso la condivisione di esperienze e il sostegno reciproco. I membri che ne fanno parte – se non per loro spontanea volontà – non sono obbligati ad elargire somme di denaro o a fornire informazioni personali riguardanti, ad esempio, il loro peso corporeo, il loro stato di salute o il loro rapporto con il cibo. L'unico requisito necessario è il desiderio di smettere di mangiare in modo compulsivo, e cercare di rimanere astinenti da tutti quegli alimenti che possono creare dipendenza; questo perché, in un certo senso, l'astinenza dagli alimenti triggeranti è l'equivalente della sobrietà per gli alcolisti. In aggiunta, per chi vuole, è garantito l'anonimato. È importante che il gruppo abbia un approccio comunitario, emotivo e

spirituale per dare inizio ad un nuovo percorso di vita incentrato sul recupero personale; non deve esserci alcuna forma di giudizio, e deve essere accolto chiunque voglia intraprendere un percorso di questo tipo indipendentemente dal sesso, dall'età, dalla razza, dall'orientamento sessuale, dalla religione e dal peso corporeo. Come accennato poco fa, il programma di questi gruppi di auto mutuo aiuto si basa su 12 passi da seguire per poter aspirare ad una rinascita personale; questi *step* si distinguono in: (1) ammettere di essere impotenti di fronte al cibo e di avere una vita piuttosto ingestibile, (2) convincersi di avere il potere di ritornare ad essere sani dal punto di vista mentale, (3) decidere di affidare la propria volontà e la propria vita a Dio, (4) non aver paura di sé stessi, (5) ammettere a Dio, a sé stessi e agli altri i propri sbagli, (6) essere pronti a fare in modo che Dio rimuova i propri difetti caratteriali, (7) cercare di colmare le proprie mancanze, (8) fare un elenco di tutte le persone a cui si ha fatto del male ed essere disposti a riparare il danno, (9) cercare di riparare direttamente il danno arrecato a queste persone laddove sia possibile, (10) continuare ad ammettere i propri errori, (11) cercare di migliorare il contatto cosciente con Dio attraverso la preghiera e la meditazione, (12) con il risveglio spirituale ottenuto dal completamento dei precedenti *step*, cercare di trasmettere il messaggio ricevuto ad altri mangiatori compulsivi e cercare di metterlo in pratica nella propria vita. Come si può notare, questi *step* hanno una base spirituale, ma possono funzionare per chiunque abbia una mente aperta: non ci si deve basare per forza su una figura religiosa, ma ognuno può trovare la strada del recupero attraverso un potere superiore del tutto personale. A questo proposito, queste associazioni precisano di non essere affiliate a nessun tipo di organizzazione religiosa, e nemmeno a strutture terapeutiche o programmi dimagranti; sono semplicemente delle associazioni nate con l'obiettivo di aiutarsi a vicenda nel liberarsi della propria dipendenza. Oltre ai 12 *step*, sono previsti anche altri strumenti di supporto per chiunque ne senta il bisogno; questi si distinguono in: piani alimentari costruiti *ad hoc* sulla base delle proprie esigenze personali, riunioni

individuali e di gruppo, *sponsor*<sup>9</sup>, contatti telefonici per eventuali necessità o emergenze e materiale informativo (<https://faacanhelp.org>; <https://foodaddicts.org>; <https://oa.org>; <https://www.greysheet.org>).

Diversi ricercatori si sono impegnati nel capire l'effettiva efficacia di questi programmi nel ridurre la dipendenza da cibo. In generale, è stato constatato che la spiritualità, le interazioni e le relazioni che si vengono a creare all'interno di queste associazioni favoriscono l'astinenza di gruppo e, di conseguenza, l'astinenza individuale (Greenfield e Tonigan, 2013; Rynes e Tonigan, 2012; Winzelberg e Humphreys, 1999); questo è un passo molto importante perché l'essere astinenti è uno dei pochi requisiti necessari per poter essere un membro dell'associazione e, oltre a ciò, permette di distaccarsi da quei cibi che creano dipendenza. Tuttavia, una revisione del 2018 di McKenna e collaboratori, avente come obiettivo l'analisi delle evidenze a sostegno dei programmi a 12 passi per la *food addiction*, riporta una non ancora sufficiente quantità di prove a sostegno di queste associazioni per quel che riguarda la dipendenza da cibo. In aggiunta, il fatto che la *food addiction* non possa essere diagnosticabile come altre condizioni problematiche rende ulteriormente discutibile l'efficacia di questi programmi di auto mutuo aiuto: da un lato sembra che abbiano una forte accettazione pubblica, soprattutto da parte di chi riconosce di avere un problema con il cibo, ma dall'altra vengono ritenuti problematici per le persone che ne sono coinvolte perché potrebbero non fornire un adeguato supporto in caso di ricadute o esiti non positivi (DePierre et al., 2014; Moran et al., 2012; Moran e Russo-Netzer, 2016). In sintesi, sembra che questi programmi siano utili per la creazione di uno spirito di gruppo adeguato a favorire l'astinenza da particolari cibi, ma non ci sono ancora sufficienti ricerche che ne sostengano l'efficacia.

---

<sup>9</sup> Lo sponsor non fornisce alcun tipo di consulenza medica o psicologica, ma è solamente una figura su cui basarsi in caso di bisogno in quanto membro del gruppo che è già sulla strada della "guarigione"; per qualsiasi difficoltà, problematica, dubbio, incertezza è necessario rivolgersi a lui e rispettare il più possibile le sue indicazioni.

#### 4.6 La chirurgia bariatrica

La letteratura su *food addiction* e chirurgia bariatrica è ancora piuttosto scarsa: una revisione del 2017 ha identificato diciannove studi che hanno esaminato la presenza di dipendenza da cibo in pazienti pre e post bariatrici, ma di questi solo due hanno effettivamente valutato il cambiamento dei sintomi a seguito dell'intervento; in aggiunta i risultati di queste due ricerche dovrebbero essere vagliati con cautela a causa delle ridotte dimensioni del campione e degli elevati tassi di abbandono dei partecipanti (Ivezaj et al., 2017; Pepino et al., 2014; Sevinçer et al., 2016). A questo punto la domanda è: la chirurgia bariatrica può essere un trattamento efficace per ridurre la dipendenza da cibo nei pazienti obesi?

I pazienti obesi che si sottopongono alla chirurgia bariatrica presentano spesso dei comportamenti alimentari problematici. Nella maggior parte dei casi questi soggetti hanno una diagnosi di disturbo da alimentazione incontrollata e una difficoltà a controllare quanto e cosa mangiano; talvolta presentano anche quello che viene definito *graze eating*, che nel gergo più comune significa 'spizzicare' tra i pasti, che può presentarsi anche in maniera compulsiva quando il soggetto continua a fare piccoli spuntini durante la giornata (Colles et al., 2008; Conceição et al., 2018; Goodpaster et al., 2016; Mitchell, King et al., 2015; Mitchell, Selzer et al., 2012). Dopo l'intervento chirurgico i pazienti non saranno fisicamente in grado di introdurre grandi quantità di cibo, quindi risulterà complicato diagnosticare un disturbo alimentare come il *binge eating*; ciononostante, ci sono evidenze consistenti sulla presenza di comportamenti alimentari compulsivi e di forme di disagio psicologico come alterazione dell'umore, depressione ed emozioni negative anche a seguito dell'operazione. Questo significa che, probabilmente, i candidati alla chirurgia bariatrica mostrano modelli alimentari compulsivi per cercare di contrastare un disagio psicologico sottostante; in altre parole, il comportamento alimentare problematico che viene diagnosticato prima dell'intervento riflette una tendenza a mangiare in maniera compulsiva per far fronte a delle problematiche psicologiche da cui l'individuo vuole fuggire (Conceição et al., 2018; Goldschmidt et al., 2016; Ivezaj et al., 2019). Uno studio di Ivezaj e collaboratori del 2019 ha trovato che il 18% di un campione

sottoposto a chirurgia bariatrica, oltre all'averne un'alimentazione compulsiva, presentava anche dei sintomi di *food addiction* a seguito dell'intervento, condizione che è risultata essere presente in altri campioni anche prima dell'operazione per la riduzione del peso, con una percentuale tra 14 al 58%. Per di più, la *food addiction* dei pazienti pre bariatrici è stata relazionata sia a comportamenti alimentari problematici come abbuffate, alimentazione notturna e alimentazione emotiva, che a segni di disagio psicologico come depressione e ansia (Baldofski et al., 2015; Brunault et al., 2015; Ivezaj et al., 2017; Koball et al., 2016; Meule, Heckel et al., 2014; Meule, Zwaan et al., 2017; Miller-Matero et al., 2014; Pepino et al., 2014). Tutto questo per dire che prima di sottoporre un soggetto obeso ad un'operazione chirurgica di questo tipo è bene effettuare una accurata valutazione iniziale per cercare di capire l'eventuale presenza di altre condizioni problematiche oltre al peso eccessivo. Nell'insieme, né i disturbi alimentari, né la *food addiction* sono visti come delle controindicazioni per sottoporsi alla chirurgia bariatrica, ma non assicurano nemmeno la buona riuscita dell'intervento perché dovrebbero essere considerati insieme alle condizioni che il soggetto potrebbe mostrare prima dell'intervento (Brode e Mitchell, 2019; Ivezaj e al., 2017). Soffermandosi sulla *food addiction*, i risultati sull'efficacia della chirurgia nel trattare questa condizione sono contrastanti e piuttosto scarsi: da un lato c'è chi sostiene che, a seguito dell'intervento, i pazienti sembrano mostrare meno sintomi di dipendenza, mentre dall'altro c'è chi non riscontra alcun tipo di cambiamento (Clark e Saules, 2013; Fowler et al., 2014; Vidot et al., 2016). Perché questo? Innanzitutto, la perdita di peso conseguente all'intervento chirurgico determina una serie di cambiamenti biologici, fisiologici, metabolici, neurali, e a livello della fame/sazietà, del gusto, delle proprietà gratificanti del cibo, delle preferenze e delle voglie alimentari (Berthoud et al., 2012; Dunn et al., 2010; Hajnal et al., 2010; Leahey et al., 2012; Le Roux et al., 2011; Olbers et al., 2006; Patrity et al., 2007; Schultes et al., 2010; Thirlby et al., 2006; Thomas e Marcus, 2008; Mosinski e Kirwan, 2016; Steele et al., 2010; Tichansky et al., 2011); queste aree in cui si verificano i cambiamenti hanno a che fare con la *food addiction*, quindi si potrebbe presumere che la riduzione chirurgica del peso vada a modificare anche i sintomi della dipendenza da cibo. Infatti, Pepino e colleghi (2014) hanno constatato una riduzione della

dipendenza da cibo dal 32 a 2% a seguito dell'intervento, mentre Sevinçer e colleghi (2016) una riduzione dal 58 al 7% dopo sei mesi dall'intervento e dal 58 al 14% dopo dodici mesi. Tuttavia, un'altra parte di letteratura conferma anche la possibilità che i sintomi si ripresentino in futuro, anche dopo diversi anni dall'intervento, portando il soggetto all'inevitabile riacquisto di peso (Smith et al., 2019). Oltre a questo, se prima dell'intervento i *food addicted* hanno questa spinta compulsiva a mangiare, dopo l'intervento la loro dipendenza potrebbe essere trasferita su un'altra sostanza o su un altro comportamento; in altre parole, se il soggetto non è più in grado di assumere grandi quantità di cibo e/o di provare piacere o conforto da quest'ultimo a causa dell'intervento, allora ricorrerà ad altri comportamenti – ad esempio il gioco d'azzardo – o ad altre sostanze – ad esempio l'alcol – per lenire lo stress, le emozioni negative o, più in generale, il disagio psicologico sottostante (Koball et al., 2020; Steffen et al., 2015). In sintesi, la *food addiction*, come i disturbi alimentari, non è una controindicazione per sottoporsi ad un'operazione di chirurgia bariatrica per la riduzione del peso, ma se per alcuni può portare all'effettiva liberazione da tutti quei comportamenti ricollegabili alla dipendenza, per altri può solo bloccare temporaneamente i sintomi, i quali possono ripresentarsi anche in forma diversa e più grave in momenti futuri. Perciò, prima di decidere di sottoporre un soggetto obeso ad un intervento di questo tipo è bene effettuare delle accurate valutazioni per identificare la presenza di altri problemi sottostanti; in aggiunta, è opportuno monitorare la condizione del paziente anche nei periodi successivi all'intervento, per capire quali fattori di rischio possono determinare il ripresentarsi del disturbo (Gearhardt et al., 2011; Koball et al., 2020).

#### **4.7 Linee guida preventive**

Oltre alle terapie psicologiche più tradizionali, alla terapia farmacologica, ai programmi di auto mutuo aiuto e alla chirurgia bariatrica, Gearhardt e collaboratori (2011) hanno cercato di abbozzare delle linee guida utili per migliorare l'effetto del trattamento e della terapia sui soggetti con dipendenza da cibo. Innanzitutto questi autori pongono l'accento sui segnali che possono innescare un forte desiderio di cibo, i quali devono essere evitati il più possibile; perciò se sappiamo che per andare al lavoro

dobbiamo percorrere una strada nella quale sono presenti panetterie, pizzerie, gelaterie o cartelli pubblicitari di alimenti appetibili, è bene cambiare percorso: se si parla di droga o alcol è “più facile” evitare i segnali triggeranti perché in questi casi il soggetto deve stare in astinenza dalla sostanza, ma nel caso del cibo non si può non mangiare perché altrimenti non riusciremmo a sopravvivere, per cui per evitare di cadere in tentazione è necessario evitare tutto ciò che potrebbe farci perdere il controllo. Un secondo aspetto su cui gli autori hanno posto l’attenzione è la fame: i *food addicted* devono impegnarsi a mangiare solo quando hanno fame; in altre parole, devono capire che è necessario mangiare quando è l’organismo che lo richiede e non quando è la loro mente a farlo. Questo è quello che viene consigliato anche dai nutrizionisti: non è necessario soffrire la fame se si vuole perdere peso o cambiare le proprie abitudini malsane, ma nemmeno mangiare quantità eccessive di cibo perché non ci si riesce a controllare; è opportuno mangiare le giuste quantità quando si è affamati e fermarsi quando ci si sente sazi. Il terzo punto riguarda lo stress, fattore che – come abbiamo visto nel terzo capitolo – può portare l’individuo a mangiare più del dovuto. A questo proposito, secondo Gearhardt e collaboratori è opportuno trovare delle strategie più sane per far fronte alla rabbia, alla tristezza, all’ansia, alla depressione causati dallo stress. Una di queste potrebbe essere il regolare esercizio fisico; infatti, la quarta linea guida riguarda proprio questo: oltre al cibo, anche l’attività fisica può farci provare un piacere soggettivo grazie all’aumento del numero di recettori di dopamina nel cervello. A questo proposito, una recente *review* di Marques e collaboratori (2021) ha indagato sul ruolo dell’esercizio fisico nel modificare l’attività del sistema dopaminergico. Dei sette studi che sono stati presi in considerazione, sei hanno evidenziato un effetto positivo dell’attività fisica sulla dopamina: nello specifico, l’esercizio motorio ha determinato un aumento della dopamina urinaria, un maggiore rilascio di dopamina nel nucleo caudato e nello striato ventro mediale, una maggiore concentrazione di recettori dopaminergici, e un aumento di dopamina a livello plasmatico (Gerecke et al., 2010; Kinoshita et al., 1991; Péronnet et al., 1985; Robertson et al., 2016; Sacheli et al., 2019; Wooten e Cardon, 1973).



Sintetizzando il contenuto di queste linee preventive, Gearhardt e collaboratori sembrano suggerire l'aderenza a strategie e abitudini più sane, sia per evitare di cadere in allettanti tentazioni che possono poi portarci a consumare impulsivamente determinati alimenti, sia per ricercare il piacere in qualcosa che non sia il cibo. Una di queste strategie riguarda proprio l'attività fisica, la quale – come abbiamo visto – può modificare l'attività dopaminergica facendoci provare un piacere soggettivo. Un ulteriore supporto all'utilizzo di questa strategia è il fatto che l'attività fisica sembra che vada proprio ad influenzare il comportamento alimentare in maniera diretta, e la componente psicologica responsabile del mangiare emotivo.

#### *4.7.1 Attività fisica e comportamento alimentare*

Secondo quanto riportato dai dati presenti nella letteratura scientifica, l'attività fisica può influenzare positivamente il modello alimentare, sia a breve che a lungo termine, perché questi due comportamenti condividono la stessa base neurocognitiva. (Joseph et al., 2011). Ma su quali prove è possibile dire questo? Già nel primo capitolo abbiamo visto che il comportamento alimentare è regolato da meccanismi omeostatici ed edonici: i primi funzionano sulla base di un bisogno fisiologico, mentre i secondi sono guidati dalla necessità di soddisfare un desiderio e un piacere soggettivo. Diverse ricerche che si sono occupate dell'effetto che l'attività fisica ha sul controllo omeostatico dell'appetito hanno trovato che i soggetti più attivi dal punto di vista motorio, sovrappeso e non, hanno un migliore controllo dell'appetito e una maggiore tolleranza del deficit energetico indotto dall'esercizio; tuttavia questi risultati sono limitati all'appetito di breve durata (Blundell et al., 2003; Martins et al., 2008; Unick et al., 2010; Whybrow et al., 2008). Affinché l'attività fisica abbia un impatto positivo duraturo sul comportamento alimentare è necessaria un'azione sui meccanismi edonici: la fame edonica è quella che può portarci a mangiare in maniera impulsiva per effetto di una scarsa autoregolazione cognitiva da parte delle regioni prefrontali; per evitare di cadere in comportamenti alimentari impulsivi è quindi necessario un adeguato controllo esecutivo che può essere supportato sia da scelte alimentari più sane, che da un adeguato esercizio fisico. Facendo un

passo indietro, qualsiasi comportamento diretto ad uno specifico obiettivo implica un processo decisionale consapevole che ha a che fare con le funzioni cognitive di alto livello della corteccia prefrontale (Austin e Vancouver, 1996; Heekeren et al., 2008; Miyake et al., 2000; Unick et al., 2010). I processi decisionali si contrappongono a tutte quelle azioni automatiche e inconsce che possono riguardare – tra le tante – l'eccesso di cibo edonico. Affinché una decisione consapevole prevalga su un comportamento automatico sono necessarie diverse risorse cognitive, perciò, per riuscire ad inibire l'assunzione impulsiva di cibo, è necessaria l'azione delle funzioni esecutive (Alonso-Alonso e Pascual-Leone, 2007; Evans, 2008; Guerrieri et al., 2008; Satpute e Lieberman, 2006). Proiettando questo discorso ad una condizione alimentare problematica o comunque all'interno dell'ambiente moderno, nel quale sono presenti innumerevoli stimoli alimentari rispetto al passato, è evidente quanto sia importante e talvolta anche faticoso avere a disposizione queste riserve cognitive per mantenere un comportamento alimentare sano in maniera duratura. Per riuscire in questo intento è necessario mettere in atto comportamenti diretti all'obiettivo, tra cui scelte alimentari sane e – appunto – attività fisica (Joseph et al., 2011). Diversi studi hanno dimostrato che l'esercizio fisico migliora diverse funzioni cognitive, tra cui quella esecutiva, ed esercita un'influenza positiva sui soggetti con alti livelli di disinibizione, diminuendo in loro la motivazione a mangiare e aumentando la preferenza per cibi a basso contenuto di grassi (Bryant et al., 2006; Colcombe e Kramer, 2003; Kramer e Erickson, 2007). Dunque, per rispondere alla domanda iniziale, l'attività fisica può agire positivamente sul modello alimentare – soprattutto su quello di lunga durata – perché entrambi sono considerati comportamenti orientati all'obiettivo e, in quanto tali, condividono la stessa base neurocognitiva: in entrambi i casi è in gioco una scelta decisionale consapevole che va ad inibire i comportamenti alimentari più impulsivi e, in particolar modo, l'esercizio fisico va incentivare ulteriormente i modelli alimentari più salutari. Ecco perché molti dei programmi per la perdita di peso puntano sia su modelli alimentari sani che sulla giusta dose di attività fisica, perché l'obiettivo non è solo il miglioramento del bilancio energetico a breve termine, ma anche l'adottare uno stile di vita sano in maniera duratura (Joseph et al., 2011).

#### 4.7.2 Attività fisica e mangiare emotivo

Nel precedente paragrafo abbiamo visto come l'attività fisica vada a migliorare alcune funzioni cognitive, tra cui quelle esecutive (Colcombe e Kramer, 2003). Questa evidenza è ulteriormente supportata dai dati sull'alimentazione emotiva: lo stress e gli stati psicologici negativi – come già sappiamo – promuovono un'alimentazione edonica eccessiva, con il rischio di far aumentare il peso corporeo; allo stesso tempo, queste condizioni psicologiche negative riducono la capacità di essere fisicamente attivi in modo regolare. Se l'attività fisica va a migliorare l'umore e le funzioni esecutive come la motivazione, l'impegno e l'autoefficacia, questo può essere d'aiuto per l'adozione di modelli alimentari più salutari di lunga durata e di comportamenti orientati al mantenimento di un peso corporeo adeguato; detto in altre parole, se una situazione particolarmente impegnativa dal punto di vista psicologico ed emotivo spinge verso un'alimentazione emotiva, l'attività fisica è una strategia che può aiutare a non cadere in modelli alimentari di questo tipo perché aumenta nell'individuo il livello di motivazione ed autoefficacia per adottare uno stile di vita più sano (Craft et al., 2008; Deci e Ryan, 2013; Keskitalo et al., 2008; Konttinen et al., 2010; Macht, 2008; Markowitz et al., 2008; Mata et al., 2009; Melanson et al., 2004; Ouwens et al., 2009; Ryan e Deci, 2000; Salmon, 2001; Stunkard, 2003).

#### 4.8 Considerazioni conclusive

Nei paragrafi precedenti è stato spiegato come le terapie psicologiche possono ridurre alcuni dei sintomi legati alla dipendenza da cibo: il colloquio motivazionale, la terapia cognitivo-comportamentale e la terapia basata sulla *mindfulness* permettono di ridurre le forti voglie di cibo e di regolare la componente emotiva che può spingere verso un'alimentazione impulsiva e compulsiva, così come alcuni farmaci testati su soggetti obesi, con disturbi alimentari e con dipendenze da sostanze; inoltre, con queste terapie il soggetto dovrebbe essere più abile nel mettere in atto strategie di *coping* che lo aiutino a rimanere astinente. Per quanto riguarda invece i programmi di auto mutuo aiuto e la chirurgia bariatrica, la loro efficacia nel ridurre la dipendenza da cibo è stata messa in

discussione: nel primo caso, sembra che l'adeguato spirito di gruppo favorisca l'astinenza, ma non ci sono prove sufficienti che ne dimostrino la buona riuscita, mentre nel secondo c'è accordo da parte di diversi studi sul dire che il soggetto potrebbe perseverare nei comportamenti dipendenti anche a seguito dell'intervento. Infine, sono state illustrate anche delle linee guida utili per supportare l'efficacia dei programmi di intervento; lo scopo di queste linee guida sarebbe quello di incentivare l'utilizzo di strategie vantaggiose per far fronte alla propria dipendenza. Una di queste strategie sarebbe l'attività sportiva, in quanto permette al soggetto di provare un piacere soggettivo alternativo al cibo e di regolare i propri modelli alimentari attraverso l'aumento dell'autoefficacia.

In conclusione, nonostante ci siano ancora molte domande sulla *food addiction*, vi è comunque la possibilità di contrastarla attraverso delle forme di intervento utilizzate per condizioni con delle caratteristiche comuni alla dipendenza da cibo e delle strategie alternative.

## CONCLUSIONI

Sulla base delle evidenze presenti in letteratura, tale trattazione bibliografica ha cercato *in primis* di chiarire come mai l'individuo può essere motivato a mangiare anche quando non ha fame, e – di seguito – se questa forte motivazione può trasformarsi in una forma di dipendenza. Innanzitutto, il comportamento alimentare è regolato da due fondamentali meccanismi: quello omeostatico e quello edonico. Il primo può essere visto come una comunicazione tra il cervello e l'intestino, la quale – attraverso la secrezione di ormoni, il rilascio di particolari peptidi, e l'attivazione di strutture cerebrali – permette di controllare l'assunzione di cibo a breve e a lungo termine e il dispendio energetico; il secondo permette invece di provare un piacere soggettivo multisensoriale per certi alimenti. I meccanismi edonici dell'appetito hanno a che fare con il circuito della ricompensa, un sistema che funziona sulla base di fattori cognitivi ed emotivi che spingono il cervello a desiderare il cibo al di là della fame fisiologica; questo circuito funziona grazie all'azione di diverse aree, diverse strutture e diversi messaggeri chimici che lavorano insieme per garantire questo piacere soggettivo. In alcuni casi il desiderio edonico è più forte del bisogno fisiologico e, dunque, il soggetto sarà più motivato a mangiare anche quando è sazio; perché tutto questo? Il circuito della ricompensa viene stimolato dalla dopamina che viene rilasciata nel cervello, e quando i livelli di questo ormone sono più elevati, allora la spinta motivazionale ad ottenere del cibo è più forte. Ma perché il rilascio di dopamina dovrebbe essere maggiore? Per effetto di una sorta di condizionamento: se in condizioni normali il giusto livello di motivazione viene raggiunto con l'assunzione di cibo, con il condizionamento è elevato già con la sola presenza di stimoli/eventi/situazioni che rimandano al cibo; in aggiunta, la maggiore motivazione è alimentata ulteriormente dall'azione delle regioni prefrontali che, con il condizionamento, diventano più reattive agli stimoli condizionati. A questo punto si potrebbe pensare che questa forte motivazione potrebbe spingere il soggetto ad ottenere del cibo in maniera impulsiva e quasi incontrollabile; detto in altre parole, il forte desiderio di cibo potrebbe trasformarsi in una dipendenza. Il primo a parlare di dipendenza da cibo è stato Theron Randolph, il quale – nel 1956 – introduce il concetto di *food addiction*, definendola come un adattamento a quegli alimenti che vengono

consumati con una certa frequenza, il quale può generare sintomi simili ad una dipendenza. Con il passare del tempo sono state avanzate diverse ipotesi su questo concetto e diversi ricercatori, attraverso tecniche di *neuroimaging*, hanno cercato di fornire dati scientifici basati sia sul modello animale che su quello umano. Tuttavia, ancora oggi sussistono dubbi e interrogativi sulla validità di questo costrutto. La *food addiction* riflette semplicemente una spinta biologica innata, accentuata da particolari condotte alimentari, oppure racchiude al suo interno delle anomalie neurobiologiche simili a condizioni di dipendenza patologica? Per rispondere a questa domanda diversi ricercatori si sono appoggiati sul modello della dipendenza da sostanze e, tra l'altro, nel 2009 è stata sviluppata la *Yale Food Addiction Scale*, uno strumento composto da una serie di *items* basati proprio sui criteri diagnostici della dipendenza da sostanze, ritenuto efficace per "diagnosticare" la dipendenza da cibo; più tardi, verrà rilasciata una versione aggiornata della stessa scala, la quale sarà composta da un numero maggiore di *items* sulla base dei criteri diagnostici del disturbo da uso di sostanze. Fondamentalmente sono state trovate alcune prove neurobiologiche che portano il *food addicted* a sviluppare sintomi simili al soggetto con disturbo da uso di sostanze, ma tali prove sono risultate essere insufficienti. Appoggiandosi ad un'altra ipotesi, la *food addiction* potrebbe essere paragonata ad una dipendenza comportamentale come il gioco d'azzardo patologico (DAG), unico disturbo attualmente riconosciuto nella categoria diagnostica "Disturbi non correlati all'uso di sostanze"; tuttavia, dal punto di vista comportamentale i sintomi del DAG sono difficili da tradurre all'alimentazione, quindi sembra più plausibile che la *food addiction* si avvicini di più al disturbo da uso di sostanze. Infatti, è vero che non è stato trovato nessun alimento o nutriente specifico in grado di creare dipendenza, ma secondo alcuni autori è possibile che la dipendenza alimentare sia causata dalla combinazione di più macronutrienti che non si trovano in natura. Il punto di forza della somiglianza tra dipendenza da cibo e dipendenza da sostanze è il circuito della ricompensa: le evidenze scientifiche hanno messo in luce che la droga e il cibo possono influenzare la funzionalità di regioni cerebrali simili ricollegabili alla motivazione; ciononostante, queste stesse evidenze possono trasformarsi in un punto a sfavore di questa somiglianza, perché sono difficilmente

traducibili sul modello umano, e il tutto può spingere nella direzione di un modello non patologico legato, ad esempio, ad una semplice abitudine comportamentale. Fondamentalmente non ci sono ancora abbastanza dati per capire se la *food addiction* rifletta una spinta biologica innata o un'anomalia neurobiologica di tipo patologico simile al disturbo da uso di sostanze, e una delle soluzioni più utili è cercare di capire come le droghe d'abuso rimodellano i circuiti motivazionali del cervello, in modo tale da avere un quadro pressoché completo di queste due condizioni, con le relative somiglianze e differenze.

Una variabile che potrebbe spingere l'individuo a mangiare più del dovuto e, magari, a sviluppare una dipendenza dal cibo è il *lockdown*. Riconosciuta dall'OMS come un'epidemia globale, quella del *Covid-19* ha portato molte persone a cambiare le loro abitudini di vita, comprese quelle alimentari: se alcuni hanno iniziato a mangiare in maniera più salutare, altri hanno privilegiato cibi decisamente più malsani e aumentato il numero di pasti durante la giornata. Insieme alle abitudini alimentari malsane, in tanti hanno sperimentato un forte stress per effetto del *lockdown*, accompagnato da stati psicologici negativi tra cui ansia e depressione. Perciò, se di per sé esiste una relazione tra stato psicologico e scelta del cibo da consumare, allora l'umore negativo sperimentato durante la pandemia può portare a consumare più cibo, soprattutto quello malsano, per alleviare questo stato avverso. Perché? Lo stress ci porta a mangiare di più per effetto di una disregolazione dell'asse ipotalamo-ipofisi surrene, di un aumento dei livelli di dopamina, di una iperattivazione dei circuiti limbici e di una ipoattivazione delle regioni frontali. Questo può essere vantaggioso da un lato, ma dannoso dall'altro: il cibo può confortarci da emozioni negative causate dallo stress, ma a lungo andare può farci aumentare di peso e renderci incapaci di placare la fame edonica impulsiva. Altri ricercatori hanno individuato una spiegazione alternativa secondo la quale, se immersi in una situazione stressante, siamo spinti a mangiare di più e in maniera malsana solo per effetto di un'abitudine appresa in precedenza; detto in altri termini, se in precedenti situazioni avverse mi sono abituato a mangiare cibi ricchi di calorie, allora trovandomi in una situazione stressante come quella causata dal *lockdown* mangerò di nuovo questi alimenti. In sintesi, al di là della visione più patologica indotta dalla risposta

neuroendocrina dello stress e di quella più incentrata sull'abitudine, in situazioni stressanti l'individuo tende a mangiare di più e a mangiare cibi ricchi di calorie; perciò, se il confinamento sociale a seguito dell'epidemia di *Covid-19* è stato per molti un evento stressante, e se alcuni hanno utilizzato il cibo come elemento di conforto o hanno mangiato certi cibi per effetto di un'abitudine, allora il *lockdown* può essere visto come una condizione favorevole per lo sviluppo di *food addiction*. Innanzitutto, una ricerca di Burrows e colleghi del 2018 ha constatato che l'alimentazione disordinata, la depressione e l'ansia sono condizioni mentali associate alla *food addiction*, e una ricerca di Lin e collaboratori del 2020 ha evidenziato come la *food addiction* faccia da mediatrice tra lo stress percepito e l'IMC. Sulla base di questo, in questa trattazione abbiamo visto come alcuni studi recenti condotti in diversi paesi durante il periodo di pandemia hanno individuato sintomi di *food addiction* all'interno della popolazione generale; questi sintomi sono stati correlati allo stress percepito, a sintomi psicologici negativi come ansia e depressione, ad un minor livello di autoefficacia e ad una probabilità maggiore di aumentare di peso. Obiettivamente, la letteratura sullo stress percepito durante la pandemia e sul concomitante sviluppo di *food addiction* è ancora piuttosto scarsa; il periodo di pandemia potrebbe essere una spinta per la ricerca al fine di trovare nuove risposte sulla *food addiction*.

Al di là del fatto che la *food addiction* possa essere diagnosticabile o meno, è comunque evidente come certi individui riferiscano di provare impulsività, desiderio e astinenza per il cibo e come questi sintomi portino a conseguenze negative come il sovrappeso. Possibili percorsi terapeutici possono essere quelli più tradizionali come il colloquio motivazionale, la terapia cognitivo-comportamentale, la terapia basata sulla *mindfulness* e la terapia farmacologica; queste sono risultate essere efficaci sui soggetti con dipendenze da sostanze, con disturbi alimentari e con obesità, per rimanere astinenti dalla sostanza che crea dipendenza grazie alla riduzione delle emozioni negative, delle forti voglie, dell'impulsività e della compulsività, e per aumentare il livello di autoefficacia nel ricercare strategie di *coping* più sane. Di ipotizzabile utilità possono essere anche i programmi di auto mutuo aiuto e la chirurgia bariatrica, ma le evidenze non ne supportano una chiara efficacia per i soggetti *food addicted*. Oltre a queste forme di terapia e trattamento, sono state proposte anche delle linee guida di



supporto; queste linee preventive indicano di evitare il più possibile tutti quei segnali triggeranti che possono far perdere il controllo come, per esempio, l'insegna di una pietanza ipercalorica, impegnarsi a mangiare solo quando si ha fame e adottare strategie di *coping* più sane che siano in grado di fornire lo stesso livello di piacere come, per esempio, l'attività fisica. Infatti, lo sport – oltre che aumentare il livello di recettori di dopamina nel cervello – è in grado di agire direttamente sul comportamento alimentare promuovendo un'alimentazione più sana e riducendo l'alimentazione emotiva.

Terminando con alcune considerazioni e con alcune domande da approfondire in eventuali ricerche future, in questa trattazione è stato posto l'accento sul ruolo del *lockdown* nell'incentivare condotte alimentari malsane per cercare di alleviare lo stress percepito e le conseguenze psicologiche che ne derivano. Nonostante questi modelli alimentari, nel mitigare stati mentali avversi, possano rappresentare una strategia di *coping* vantaggiosa a breve termine, a lungo andare possono arrecare delle conseguenze ben peggiori, come lo sviluppo di un'eventuale dipendenza da cibo e l'aumento di peso. L'obesità, oltre ad essere una condizione problematica di per sé, può anche aumentare il rischio di complicanze più gravi per chi contrae il *Covid-19*. Diverse sono le cause che giustificano la relazione tra obesità e forme gravi di *Covid-19*, come lo stato infiammatorio cronico, l'eccessiva risposta immunitaria, i cambiamenti nella respirazione e la presenza di altri fattori in comorbilità, tra cui apnea notturna, diabete e pressione alta (Scheen, 2020; Wu et al., 2020). Perciò, il confinamento sociale può essere sicuramente utile per cercare di ridurre il più possibile la diffusione di un virus come quello del *Covid-19*, ma dovrebbe essere anche uno stimolo per considerare che in periodi come questo possono svilupparsi abitudini di vita malsane correlate all'alimentazione le quali, oltre ad essere ugualmente problematiche, potrebbero addirittura peggiorare lo stato di salute di chi ha contratto il *Covid-19* (Dai, et al., 2022). Oltretutto, il *lockdown* potrebbe essere una spinta per avanzare la ricerca sulla scoperta di nuove forme di dipendenza, come quella per il cibo.

Allargando il campo di indagine, una recente revisione di Daglis (2021) ha cercato analizzare i risultati riguardanti il *Covid-19* e le relative forme di dipendenza, facendo anche un confronto con i periodi di oppressione sociale riguardanti epoche precedenti. Partendo dal presupposto che in periodi

di oppressione sociale molte persone cercano di trovare sollievo in comportamenti antistress, talvolta malsani come il gioco d'azzardo e l'utilizzo di sostanze illegali (Király et al., 2020), e che già in passato, durante questi periodi, tante persone sono risultate essere più vulnerabili a comportamenti di dipendenza (Dubanowicz e Lemmens, 2015), nella sua revisione Daglis ha evidenziato che durante il *Covid-19* sono risultati esserci (1) una maggiore tendenza a sviluppare una dipendenza da sostanze, probabilmente aggravata dall'isolamento sociale, dalla salute mentale, dal disagio economico e dall'interruzione dei servizi sanitari (Cisneros e Cunningham, 2021; Linas et al., 2021; Nguyen e Buxton, 2021), (2) un rischio maggiore di bere alcolici (Daly e Robinson, 2021), (3) un consumo di cannabis e tabacco in relazione alle difficoltà finanziarie della pandemia e ai sintomi di depressione (Kar et al., 2021), (4) un aumento della dipendenza da cibo (Schulte et al., 2022), (5) un aumento della dipendenza da internet (Islam et al., 2020), un uso problematico degli *smartphone*, soprattutto tra i giovani (Jin et al., 2021) e (6) un aumento del gioco d'azzardo *online* come antistress (Wardle et al., 2021). Detto questo, ci si potrebbe chiedere se, durante un periodo di oppressione e isolamento sociale come quello indotto dalla pandemia di *Covid-19*, l'essere umano sia più vulnerabile a sviluppare delle forme di dipendenza per effetto di una deprivazione sociale, e se questa vulnerabilità sia correlata o meno al livello di stress percepito. Uno studio di Whitaker e collaboratori del 2013 ha dimostrato che la privazione di stimoli sociali nei ratti, soprattutto durante l'adolescenza, migliora la plasticità sinaptica della trasmissione glutammatergica a livello dell'area tegmentale ventrale, una regione sottocorticale associata all'apprendimento per ricompensa e allo sviluppo di comportamenti di dipendenza; questo miglioramento della plasticità sinaptica può essere visto come una 'metaplasticità omeostatica' perché i neuroni dopaminergici aumentano la loro capacità di subire un rafforzamento sinaptico per compensare la scarsità della spinta sinaptica da parte dell'ambiente sociale. In pratica, in questo studio viene dimostrato che la deprivazione sociale, soprattutto durante i periodi critici dello sviluppo, può rendere l'animale più vulnerabile alla dipendenza. Dunque, sarebbe interessante estendere questi risultati anche sull'essere umano per capire se all'interno di

contesti di deprivazione sociale, come quello causato dal *lockdown*, l'individuo sia più vulnerabile a sviluppare una dipendenza.

Una delle conseguenze del confinamento imposto a seguito dell'epidemia di *Covid-19* è stata la mancanza di interazione sociale. Uno studio di Venniro e collaboratori (2018) ha osservato come l'interazione sociale abbia un potere antistress e un effetto positivo sulla riduzione del consumo di droghe nel modello animale; oltre a questo, la ricompensa ottenuta dall'interazione con un conspecifico va a ridurre l'autosomministrazione di droga nei ratti che soddisfano i criteri della dipendenza. Alla luce di ciò, sarebbe interessante capire se l'aumento delle dipendenze durante il periodo di pandemia, oltre a riflettere maggiori livelli di stress percepito, rifletta anche un minor livello di ricompensa ottenuto dall'interazione sociale; in altre parole, la mancata ricompensa dovuta alla limitata interazione con gli altri per effetto del *lockdown* ha portato le persone a ricercare questa ricompensa adottando altre pratiche ricollegabili alla dipendenza? E se questo fosse vero, l'interazione sociale potrebbe essere una strategia utile per far fronte alla dipendenza nell'essere umano? Potrebbe essere un po' complicato rispondere a queste domande perché i topi, quando esposti contemporaneamente alla droga e all'interazione sociale, optano per la scelta sociale – a meno che non vengano condizionati in modo particolare – perché sono in grado di scegliere tra due alternative che forniscono una ricompensa all'interno dello stesso arco temporale; l'essere umano, invece, valuta l'interazione sociale da un punto di vista più globale, quindi prendendo in considerazione altre variabili oltre alla semplice presenza di un conspecifico, e tutto ciò garantisce una ricompensa che non è così immediata come quella della droga (Heyman, 2013; Monterosso e Ainslie, 2007; Schoenbaum et al., 2016; Waldorf et al., 1992).



## BIBLIOGRAFIA

- Adam, T. C., & Epel, E. S. (2007). Stress, eating and the reward system. *Physiology & behavior*, *91*(4), 449-458.
- Adams, W. K., Sussman, J. L., Kaur, S., D'souza, A. M., Kieffer, T. J., & Winstanley, C. A. (2015). Long-term, calorie-restricted intake of a high-fat diet in rats reduces impulse control and ventral striatal D2 receptor signalling—two markers of addiction vulnerability. *European Journal of Neuroscience*, *42*(12), 3095-3104.
- Agras, W. S. (2001). The consequences and costs of the eating disorders. *Psychiatric Clinics of North America*, *24*(2), 371-379.
- Alavi, S. S., Ferdosi, M., Jannatifard, F., Eslami, M., Alaghemandan, H., & Setare, M. (2012). Behavioral addiction versus substance addiction: Correspondence of psychiatric and psychological views. *International journal of preventive medicine*, *3*(4), 290.
- Alemany-Garcia, C., & Molinero, A. (2014). Factores que influyen sobre el apetito: revisión bajo un prisma evolutivo. *Rev Divulg e Investig en Ciencias Nat.*, *2*, 1-8.
- Allabadi, H., Dabis, J., Aghabekian, V., Khader, A., & Khammash, U. (2020). Impact of COVID-19 lockdown on dietary and lifestyle behaviours among adolescents in Palestine. *Dynam Human Health*, *7*, 2170.
- Almiron-Roig, E., Palla, L., Guest, K., Ricchiuti, C., Vint, N., Jebb, S. A., & Drewnowski, A. (2013). Factors that determine energy compensation: a systematic review of preload studies. *Nutrition reviews*, *71*(7), 458-473.

- Almiron-Roig, E., Tsiountsioura, M., Lewis, H. B., Wu, J., Solis-Trapala, I., & Jebb, S. A. (2015). Large portion sizes increase bite size and eating rate in overweight women. *Physiology & behavior, 139*, 297-302.
- Alonso-Alonso, M., & Pascual-Leone, A. (2007). The right brain hypothesis for obesity. *Jama, 297*(16), 1819-1822.
- Alosco, M. L., Spitznagel, M. B., Fischer, K. H., Miller, L. A., Pillai, V., Hughes, J., & Gunstad, J. (2012). Both texting and eating are associated with impaired simulated driving performance. *Traffic injury prevention, 13*(5), 468-475.
- Alsö, J., Olszewski, P. K., Levine, A. S., & Schiöth, H. B. (2012). Feed-forward mechanisms: addiction-like behavioral and molecular adaptations in overeating. *Frontiers in Neuroendocrinology, 33*(2), 127-139.
- American Psychiatric Association, D. S., & American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5*.
- American Psychiatric Association. (1994) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed.; Washington, DC, USA
- American Psychiatric Association. (2013) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5th ed.; Washington, DC, USA
- American Society of Addiction Medicine (ASAM). 2019. Definition of Addiction. Available at <http://www.asam.org/quality-care/definition-of-addiction>
- Ammar, A., Brach, M., Trabelsi, K., Chtourou, H., Boukhris, O., Masmoudi, L., ... & ECLB-COVID19 Consortium. (2020). Effects of COVID-19 home confinement on eating behaviour

and physical activity: results of the ECLB-COVID19 international online survey. *Nutrients*, 12(6), 1583.

An, H., He, R. H., Zheng, Y. R., & Tao, R. (2017). Cognitive-behavioral therapy. *Substance and non-substance addiction*, 321-329.

Anderson, B. A., Laurent, P. A., & Yantis, S. (2011). Learned value magnifies salience-based attentional capture. *PloS one*, 6(11), e27926.

Anderson, B.A., Laurent, P.A., & Yantis, S. (2012). Generalization of value-based attentional priority. *Visual Cognition*, 20, 647–658.

Anderson, K., Rieger, E., & Caterson, I. (2006). A comparison of maladaptive schemata in treatment-seeking obese adults and normal-weight control subjects. *Journal of psychosomatic research*, 60(3), 245-252.

Arana, F. S., Parkinson, J. A., Hinton, E., Holland, A. J., Owen, A. M., & Roberts, A. C. (2003). Dissociable contributions of the human amygdala and orbitofrontal cortex to incentive motivation and goal selection. *Journal of Neuroscience*, 23(29), 9632-9638.

Augier, E., Barbier, E., Dulman, R. S., Licheri, V., Augier, G., Domi, E., ... & Heilig, M. (2018). A molecular mechanism for choosing alcohol over an alternative reward. *Science*, 360(6395), 1321-1326.

Austin, J. T., & Vancouver, J. B. (1996). Goal constructs in psychology: Structure, process, and content. *Psychological bulletin*, 120(3), 338.

Avena, N. M. (2007). Examining the addictive-like properties of binge eating using an animal model of sugar dependence. *Experimental and clinical psychopharmacology*, 15(5), 481.

- Avena, N. M., Rada, P., & Hoebel, B. G. (2008). Evidence for sugar addiction: behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 32(1), 20-39.
- Avena, N.M., Bocarsly, M., Hoebel, B., & Gold, M. (2011). Overlaps in the nosology of substance abuse and overeating: the translational implications of “food addiction”. *Current drug abuse reviews*, 4(3), 133-139.
- Baer, R. A. (2003). Mindfulness training as a clinical intervention: a conceptual and empirical review. *Clinical psychology: Science and practice*, 10(2), 125.
- Baldofski, S., Tigges, W., Herbig, B., Jurowich, C., Kaiser, S., Stroh, C., ... & Hilbert, A. (2015). Nonnormative eating behavior and psychopathology in prebariatric patients with binge-eating disorder and night eating syndrome. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 11(3), 621-626.
- Balleine, B. W., & Killcross, S. (2006). Parallel incentive processing: an integrated view of amygdala function. *Trends in neurosciences*, 29(5), 272-279.
- Balleine, B. W., Killcross, A. S., & Dickinson, A. (2003). The effect of lesions of the basolateral amygdala on instrumental conditioning. *Journal of Neuroscience*, 23(2), 666-675.
- Barreto, J. E. F., & Ponte, L. (2010). Sistema límbico e as emoções: uma revisão anatômica. *Revista neurociências*, 18(3), 386-394.
- Bastarrachea, R. A., Cole, S. A., & Comuzzie, A. G. (2004). Genómica de la regulación del peso corporal: mecanismos moleculares que predisponen a la obesidad. *Medicina Clínica*, 123(3), 104-117.



- Basu, S., Karmakar, A., Bidhan, V., Kumar, H., Brar, K., Pandit, M., & Latha, N. (2020). Impact of lockdown due to COVID-19 outbreak: lifestyle changes and public health concerns in India. *Int J Ind Psychol*, 8(2).
- Bazhan, N., & Zelena, D. (2013). Food-intake regulation during stress by the hypothalamopituitary-adrenal axis. *Brain Research Bulletin*, 95, 46–53. <http://dx.doi.org/10.1016/j.brainresbull.2013.04.002>.
- Begg, D. P., & Woods, S. C. (2013). The endocrinology of food intake. *Nature Reviews Endocrinology*, 9(10), 584-597.
- Benton, D., & Young, H. A. (2016). A meta-analysis of the relationship between brain dopamine receptors and obesity: a matter of changes in behavior rather than food addiction. *International journal of obesity*, 40(1), S12-S21.
- Berenbaum, H., & Connelly, J. (1993). The effect of stress on hedonic capacity. *Journal of abnormal psychology*, 102(3), 474.
- Berkman, N. D., Brownley, K. A., Peat, C. M., Lohr, K. N., Cullen, K. E., Morgan, L. C., ... & Bulik, C. M. (2016). Management and outcomes of binge-eating disorder.
- Berridge, K. (2007). What is the role of dopamine in reward today. *Psychopharmacology (Berlin)*, 191, 391-432.
- Berridge, K. C., & Robinson, T. E. (2003). Parsing reward. *Trends in neurosciences*, 26(9), 507-513.
- Berridge, K. C., & Valenstein, E. S. (1991). What psychological process mediates feeding evoked by electrical stimulation of the lateral hypothalamus?. *Behavioral neuroscience*, 105(1), 3.
- Berthoud, H. R. (2006). Homeostatic and non-homeostatic pathways involved in the control of food intake and energy balance. *Obesity*, 14(S8), 197S-200S.

- Berthoud, H. R. (2012). The neurobiology of food intake in an obesogenic environment. *Proceedings of the Nutrition Society*, 71(4), 478-487.
- Berthoud, H. R., & Morrison, C. (2008). The brain, appetite, and obesity. *Annu. Rev. Psychol.*, 59, 55-92.
- Berthoud, H. R., Zheng, H., & Shin, A. C. (2012). Food reward in the obese and after weight loss induced by calorie restriction and bariatric surgery. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1264(1), 36-48.
- Bhutani, S., & Cooper, J. A. (2020). COVID-19–related home confinement in adults: Weight gain risks and opportunities. *Obesity*, 28(9), 1576-1577.
- Bindra, D. (1974). A motivational view of learning, performance, and behavior modification. *Psychological review*, 81(3), 199.
- Birch, L. L. (1999). Development of food preferences. *Annual review of nutrition*, 19(1), 41-62.
- Block, J. P., He, Y., Zaslavsky, A. M., Ding, L., & Ayanian, J. Z. (2009). Psychosocial stress and change in weight among US adults. *American journal of epidemiology*, 170(2), 181-192.
- Blundell, J. E. (2002). A psychobiological system approach to appetite and weight control. *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook*, 43-49.
- Blundell, J. E., & Finlayson, G. (2004). Is susceptibility to weight gain characterized by homeostatic or hedonic risk factors for overconsumption?. *Physiology & behavior*, 82(1), 21-25.
- Blundell, J. E., & Gillett, A. (2001). Control of food intake in the obese. *Obesity research*, 9(S11), 263S-270S.

- Blundell, J. E., & Hill, A. J. (1987). Nutrition, serotonin and appetite: case study in the evolution of a scientific idea. *Appetite*.
- Blundell, J. E., Rogers, P. J., & Hill, A. J. (1987). Evaluating the satiating power of foods: implications for acceptance and consumption. *Food acceptance and nutrition/edited by J. Solms...[et al.]*.
- Blundell, J. E., Stubbs, R. J., Hughes, D. A., Whybrow, S., & King, N. A. (2003). Cross talk between physical activity and appetite control: does physical activity stimulate appetite?. *Proceedings of the Nutrition Society*, 62(3), 651-661.
- Bolhuis, D. P., Forde, C. G., Cheng, Y., Xu, H., Martin, N., & de Graaf, C. (2014). Slow food: sustained impact of harder foods on the reduction in energy intake over the course of the day. *PloS one*, 9(4), e93370.
- Bolles, R. C. (1972). Reinforcement, expectancy, and learning. *Psychological review*, 79(5), 394.
- Booth, M. L., Wilkenfeld, R. L., Pagnini, D. L., Booth, S. L., & King, L. A. (2008). Perceptions of adolescents on overweight and obesity: the weight of opinion study. *Journal of paediatrics and child health*, 44(5), 248-252.
- Bracale, R., & Vaccaro, C. M. (2020). Changes in food choice following restrictive measures due to Covid-19. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 30(9), 1423-1426.
- Brode, C. S., & Mitchell, J. E. (2019). Problematic eating behaviors and eating disorders associated with bariatric surgery. *Psychiatric Clinics*, 42(2), 287-297.
- Bromberg-Martin, E. S., Matsumoto, M., & Hikosaka, O. (2010). Dopamine in motivational control: rewarding, aversive, and alerting. *Neuron*, 68(5), 815-834.

- Brown, K. W., & Ryan, R. M. (2003). The benefits of being present: mindfulness and its role in psychological well-being. *Journal of personality and social psychology*, 84(4), 822.
- Brown, R. M., Kupchik, Y. M., Spencer, S., Garcia-Keller, C., Spanswick, D. C., Lawrence, A. J., ... & Kalivas, P. W. (2017). Addiction-like synaptic impairments in diet-induced obesity. *Biological psychiatry*, 81(9), 797-806.
- Brunault, P., Gohier, B., Ducluzeau, P. H., Bourbao-Tournois, C., Frammery, J., Réveillère, C., & Ballon, N. (2015). The psychiatric, psychological and addiction evaluation in bariatric surgery candidates: what should we assess, why and how?. *Presse Medicale (Paris, France: 1983)*, 45(1), 29-39.
- Bryant, E., Finlayson, G., King, N., & Blundell, J. (2006). The influence of acute exercise on liking and preference for food on high trait Disinhibition women. *Obes Rev*, 7(Suppl 2), 343.
- Bunio, L. K., Battles, J. A., & Loverich, T. M. (2021). The nuances of emotion regulation difficulties and mindfulness in food addiction. *Addiction Research & Theory*, 29(1), 11-17.
- Burger, K. S., Fisher, J. O., & Johnson, S. L. (2011). Mechanisms behind the portion size effect: visibility and bite size. *Obesity*, 19(3), 546-551.
- Burmeister, J. M., Hinman, N., Koball, A., Hoffmann, D. A., & Carels, R. A. (2013). Food addiction in adults seeking weight loss treatment. Implications for psychosocial health and weight loss. *Appetite*, 60, 103-110.
- Burrows, T., Kay-Lambkin, F., Pursey, K., Skinner, J., & Dayas, C. (2018). Food addiction and associations with mental health symptoms: A systematic review with meta-analysis. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 31(4), 544-572.

- Cabib, S., & Puglisi-Allegra, S. (2012). The mesoaccumbens dopamine in coping with stress. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(1), 79-89.
- Cahill, K., & Ussher, M. H. (2007). Cannabinoid type 1 receptor antagonists (rimonabant) for smoking cessation. *Cochrane database of systematic reviews*, (3).
- Cantin, L., Lenoir, M., Augier, E., Vanhille, N., Dubreucq, S., Serre, F., ... & Ahmed, S. H. (2010). Cocaine is low on the value ladder of rats: possible evidence for resilience to addiction. *PloS one*, 5(7), e11592.
- Cao, W., Fang, Z., Hou, G., Han, M., Xu, X., Dong, J., & Zheng, J. (2020). The psychological impact of the COVID-19 epidemic on college students in China. *Psychiatry research*, 287, 112934.
- Cecchetto, C., Aiello, M., Gentili, C., Ionta, S., & Osimo, S. A. (2021). Increased emotional eating during COVID-19 associated with lockdown, psychological and social distress. *Appetite*, 160, 105122.
- Chaudhari, N., & Roper, S. D. (2010). The cell biology of taste. *Journal of Cell Biology*, 190(3), 285-296.
- Chen, B. T., Yau, H. J., Hatch, C., Kusumoto-Yoshida, I., Cho, S. L., Hopf, F. W., & Bonci, A. (2013). Rescuing cocaine-induced prefrontal cortex hypoactivity prevents compulsive cocaine seeking. *Nature*, 496(7445), 359-362.
- Cheval, B., Sivaramakrishnan, H., Maltagliati, S., Fessler, L., Forestier, C., Sarrazin, P., ... & Boisgontier, M. P. (2021). Relationships between changes in self-reported physical activity, sedentary behaviour and health during the coronavirus (COVID-19) pandemic in France and Switzerland. *Journal of sports sciences*, 39(6), 699-704.

- Cisneros, I. E., & Cunningham, K. A. (2021). Covid-19 interface with drug misuse and substance use disorders. *Neuropharmacology*, *198*, 108766.
- Clark, A. M. (2013). Reward processing: a global brain phenomenon?. *Journal of neurophysiology*, *109*(1), 1-4.
- Clark, L. (2014). Disordered gambling: the evolving concept of behavioral addiction. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1327*(1), 46-61.
- Clark, S. M., & Saules, K. K. (2013). Validation of the Yale Food Addiction Scale among a weight-loss surgery population. *Eating behaviors*, *14*(2), 216-219.
- Coco, G. L., Gullo, S., Salerno, L., & Iaconopelli, R. (2011). The association among interpersonal problems, binge behaviors, and self-esteem, in the assessment of obese individuals. *Comprehensive Psychiatry*, *52*(2), 164-170.
- Colcombe, S., & Kramer, A. F. (2003). Fitness effects on the cognitive function of older adults: a meta-analytic study. *Psychological science*, *14*(2), 125-130.
- Colcombe, S., & Kramer, A. F. (2003). Fitness effects on the cognitive function of older adults: a meta-analytic study. *Psychological science*, *14*(2), 125-130.
- Colles, S. L., Dixon, J. B., & O'brien, P. E. (2008). Grazing and loss of control related to eating: two high-risk factors following bariatric surgery. *Obesity*, *16*(3), 615-622.
- Colman, A. M. (2015). *A dictionary of psychology*. Oxford University Press, USA.
- Conceição, E. M., de Lourdes, M., Pinto-Bastos, A., Vaz, A. R., Brandão, I., & Ramalho, S. (2018). Problematic eating behaviors and psychopathology in patients undergoing bariatric surgery: the mediating role of loss of control eating. *International Journal of Eating Disorders*, *51*(6), 507-517.

- Coppin, G., Nolan-Poupart, S., Jones-Gotman, M., & Small, D. M. (2014). Working memory and reward association learning impairments in obesity. *Neuropsychologia*, *65*, 146-155.
- Corsica, J. A., & Pelchat, M. L. (2010). Food addiction: true or false?. *Current opinion in gastroenterology*, *26*(2), 165-169.
- Corwin, R. L. W. (2011). The face of uncertainty eats. *Current drug abuse reviews*, *4*(3), 174-181.
- Corwin, R. L., & Hajnal, A. (2005). Too much of a good thing: neurobiology of non-homeostatic eating and drug abuse. *Physiology & behavior*, *86*(1-2), 5-8.
- Craft, L. L., Perna, F. M., Freund, K. M., & Culpepper, L. (2008). Psychosocial correlates of exercise in women with self-reported depressive symptoms. *Journal of Physical Activity and Health*, *5*(3), 469-480.
- Cui, G., Jun, S. B., Jin, X., Pham, M. D., Vogel, S. S., Lovinger, D. M., & Costa, R. M. (2013). Concurrent activation of striatal direct and indirect pathways during action initiation. *Nature*, *494*(7436), 238-242.
- Cummings, J. R., Ackerman, J. M., Wolfson, J. A., & Gearhardt, A. N. (2021). COVID-19 stress and eating and drinking behaviors in the United States during the early stages of the pandemic. *Appetite*, *162*, 105163.
- da Silva Júnior, A. E., de Lima Macena, M., de Oliveira, A. D. S., Praxedes, D. R. S., de Oliveira Maranhão Pureza, I. R., de Menezes Toledo Florêncio, T. M., ... & Bueno, N. B. (2022). Prevalence of food addiction and its association with anxiety, depression, and adherence to social distancing measures in Brazilian university students during the COVID-19 pandemic: a nationwide study. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 1-9.

- Daglis, T. (2021). The Increase in Addiction during COVID-19. *Encyclopedia*, 1(4), 1257-1266.
- Dai, H., Much, A. A., Maor, E., Asher, E., Younis, A., Xu, Y., ... & Bragazzi, N. L. (2022). Global, regional, and national burden of ischaemic heart disease and its attributable risk factors, 1990–2017: results from the Global Burden of Disease Study 2017. *European Heart Journal-Quality of Care and Clinical Outcomes*, 8(1), 50-60.
- Dalle Grave, R. (2019). Food addiction: un concetto di scarsa validità e utilità clinica.
- Dallman, M. F., Pecoraro, N. C., & la Fleur, S. E. (2005). Chronic stress and comfort foods: self-medication and abdominal obesity. *Brain, behavior, and immunity*, 19(4), 275-280.
- Dallman, M. F., Pecoraro, N. C., & la Fleur, S. E. (2005). Chronic stress and comfort foods: self-medication and abdominal obesity. *Brain, behavior, and immunity*, 19(4), 275-280.
- Dallman, M. F., Pecoraro, N., Akana, S. F., La Fleur, S. E., Gomez, F., Houshyar, H., ... & Manalo, S. (2003). Chronic stress and obesity: a new view of “comfort food”. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100(20), 11696-11701.
- Daly, M., & Robinson, E. (2021). High-risk drinking in midlife before versus during the COVID-19 crisis: Longitudinal evidence from the United Kingdom. *American Journal of Preventive Medicine*, 60(2), 294-297.
- Damasio, H. (1994). The return of phineas Gage: the skull of a famous patient yields clues about the brain. *Science*, 264, 1102-1105.
- Damiani, D., & Damiani, D. (2011). Sinalização cerebral do apetite. *Rev Bras Clin Med*, 9(2), 138-45.



- Dang, L. C., Samanez-Larkin, G. R., Castellon, J. J., Perkins, S. F., Cowan, R. L., & Zald, D. H. (2016). Associations between dopamine D2 receptor availability and BMI depend on age. *Neuroimage*, *138*, 176-183.
- Davis, C. (2014). Evolutionary and neuropsychological perspectives on addictive behaviors and addictive substances: relevance to the “food addiction” construct. *Substance abuse and rehabilitation*, *5*, 129.
- Davis, C., & Bonder, R. (2019). Genetics and epigenetics of food addiction. In *Compulsive Eating Behavior and Food Addiction* (pp. 293-327). Academic Press.
- Davis, C., & Carter, J. C. (2009). Compulsive overeating as an addiction disorder. A review of theory and evidence. *Appetite*, *53*(1), 1-8.
- Davis, C., Curtis, C., Levitan, R. D., Carter, J. C., Kaplan, A. S., & Kennedy, J. L. (2011). Evidence that ‘food addiction’ is a valid phenotype of obesity. *Appetite*, *57*(3), 711-717.
- Davis, C., Levitan, R. D., Kaplan, A. S., Kennedy, J. L., & Carter, J. C. (2014). Food cravings, appetite, and snack-food consumption in response to a psychomotor stimulant drug: the moderating effect of “food-addiction”. *Frontiers in psychology*, *5*, 403.
- Davis, C., Loxton, N. J., Levitan, R. D., Kaplan, A. S., Carter, J. C., & Kennedy, J. L. (2013). ‘Food addiction’ and its association with a dopaminergic multilocus genetic profile. *Physiology & behavior*, *118*, 63-69.
- Dawe, S., & Loxton, N. J. (2004). The role of impulsivity in the development of substance use and eating disorders. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *28*(3), 343-351.
- De Araujo, I. E., & Rolls, E. T. (2004). Representation in the human brain of food texture and oral fat. *Journal of Neuroscience*, *24*(12), 3086-3093.

- De Egulaz, M. H. R., de Morentin Aldabe, B. M., Almiron-Roig, E., Pérez-Diez, S., Blanco, R. S. C., Navas-Carretero, S., & Martínez, J. A. (2018). Multisensory influence on eating behavior: Hedonic consumption. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición (English ed.)*, *65*(2), 114-125.
- De Silva, A., & Bloom, S. R. (2012). Gut hormones and appetite control: a focus on PYY and GLP-1 as therapeutic targets in obesity. *Gut and liver*, *6*(1), 10.
- de Vries, S. K., & Meule, A. (2016). Food addiction and bulimia nervosa: New data based on the Yale Food Addiction Scale 2.0. *European Eating Disorders Review*, *24*(6), 518-522.
- Dean, O., Giorlando, F., & Berk, M. (2011). N-acetylcysteine in psychiatry: current therapeutic evidence and potential mechanisms of action. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, *36*(2), 78-86.
- Deci, E. L., & Ryan, R. M. (2013). *Intrinsic motivation and self-determination in human behavior*. Springer Science & Business Media.
- Decorte, T. (2001). Quality control by cocaine users: Underdeveloped harm reduction strategies. *European Addiction Research*, *7*(4), 161-175.
- DePierre, J. A., Puhl, R. M., & Luedicke, J. (2014). Public perceptions of food addiction: A comparison with alcohol and tobacco. *Journal of Substance Use*, *19*(1-2), 1-6.
- Deroche-Gamonet, V., Belin, D., & Piazza, P. V. (2004). Evidence for addiction-like behavior in the rat. *Science*, *305*(5686), 1014-1017.
- Deschasaux-Tanguy, M., Druésne-Pecollo, N., Esseddik, Y., de Edelenyi, F. S., Allès, B., Andreeva, V. A., ... & Touvier, M. (2021). Diet and physical activity during the coronavirus disease 2019 (COVID-19) lockdown (March–May 2020): results from the French NutriNet-Santé cohort study. *The American journal of clinical nutrition*, *113*(4), 924-938.

- Deschasaux-Tanguy, M., Druésne-Pecollo, N., Esseddik, Y., Szabo de Edelenyi, F., Charreire, H., Oppert, J. M., ... & Touvier, M. (2021). Diet and physical activity during the first COVID-19 lockdown in France (March-May 2020). *European Journal of Public Health*, 31(Supplement\_3), ckab165-063.
- Di Renzo, L., Gualtieri, P., Pivari, F., Soldati, L., Attinà, A., Cinelli, G., ... & De Lorenzo, A. (2020). Eating habits and lifestyle changes during COVID-19 lockdown: an Italian survey. *Journal of translational medicine*, 18, 1-15.
- Dias-Ferreira, E., Sousa, J. C., Melo, I., Morgado, P., Mesquita, A. R., Cerqueira, J. J., ... & Sousa, N. (2009). Chronic stress causes frontostriatal reorganization and affects decision-making. *Science*, 325(5940), 621-625.
- Dickinson, A. (1985). Actions and habits: the development of behavioural autonomy. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. B, Biological Sciences*, 308(1135), 67-78.
- Dickinson, A., & Balleine, B. (1990). Motivational control of instrumental performance following a shift from thirst to hunger. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology Section B*, 42(4b), 413-431.
- Dickinson, A., & Dawson, G. R. (1987). Pavlovian processes in the motivational control of instrumental performance. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 39(3), 201-213.
- DiFeliceantonio, A. G., Coppin, G., Rigoux, L., Thanarajah, S. E., Dagher, A., Tittgemeyer, M., & Small, D. M. (2018). Supra-additive effects of combining fat and carbohydrate on food reward. *Cell metabolism*, 28(1), 33-44.
- Dimitrijević, I., Popović, N., Sabljak, V., Škodrić-Trifunović, V., & Dimitrijević, N. (2015). Food addiction-diagnosis and treatment. *Psychiatria Danubina*, 27(1), 0-106.

- Douglas, C. R. (2006). Fisiologia aplicada à Fonoaudiologia.
- Dubanowicz, A., & Lemmens, P. (2015). Impact of the economic recession on addiction-prone behaviours. *The impact of addictive substances and behaviours on individual and societal well-being*, 161-179.
- Dunn, J. P., Cowan, R. L., Volkow, N. D., Feurer, I. D., Li, R., Williams, D. B., ... & Abumrad, N. N. (2010). Decreased dopamine type 2 receptor availability after bariatric surgery: preliminary findings. *Brain research*, 1350, 123-130.
- Elliot, A. J. (2006). The hierarchical model of approach-avoidance motivation. *Motivation and emotion*, 30(2), 111-116.
- Enkel, T., Spanagel, R., Vollmayr, B., & Schneider, M. (2010). Stress triggers anhedonia in rats bred for learned helplessness. *Behavioural Brain Research*, 209(1), 183-186.
- Epel, E., Lapidus, R., McEwen, B., & Brownell, K. (2001). Stress may add bite to appetite in women: a laboratory study of stress-induced cortisol and eating behavior. *Psychoneuroendocrinology*, 26(1), 37-49.
- Epstein, L. H., Wright, S. M., Paluch, R. A., Leddy, J., Hawk Jr, L. W., Jaroni, J. L., ... & Lerman, C. (2004). Food hedonics and reinforcement as determinants of laboratory food intake in smokers. *Physiology & Behavior*, 81(3), 511-517.
- Erlanson-Albertsson, C. (2005). How palatable food disrupts appetite regulation. *Basic & clinical pharmacology & toxicology*, 97(2), 61-73.
- Ersche, K. D., Gillan, C. M., Jones, P. S., Williams, G. B., Ward, L. H., Luijten, M., ... & Robbins, T. W. (2016). Carrots and sticks fail to change behavior in cocaine addiction. *Science*, 352(6292), 1468-1471.

- Evans, J. S. B. (2008). Dual-processing accounts of reasoning, judgment, and social cognition. *Annu. Rev. Psychol.*, *59*, 255-278.
- Everitt, B. J., & Robbins, T. W. (2005). Neural systems of reinforcement for drug addiction: from actions to habits to compulsion. *Nature neuroscience*, *8*(11), 1481-1489.
- Ewing, S. W. F., Claus, E. D., Hudson, K. A., Filbey, F. M., Jimenez, E. Y., Lisdahl, K. M., & Kong, A. S. (2017). Overweight adolescents' brain response to sweetened beverages mirrors addiction pathways. *Brain imaging and behavior*, *11*(4), 925-935.
- Fassino, S., Leombruni, P., Pierò, A., Abbate-Daga, G., & Rovera, G. G. (2003). Mood, eating attitudes, and anger in obese women with and without binge eating disorder. *Journal of psychosomatic research*, *54*(6), 559-566.
- Fay, S. H., & Finlayson, G. (2011). Negative affect-induced food intake in non-dieting women is reward driven and associated with restrained–disinhibited eating subtype. *Appetite*, *56*(3), 682-688.
- Field, T. (2021). COVID-19 Lockdown Stressors and Buffers: A Narrative Review. *Journal of Psychiatry Research Reviews & Reports*. SRC/JPSRR-128. DOI: [doi.org/10.47363/JPSRR/2021\(3\),116](https://doi.org/10.47363/JPSRR/2021(3),116), 18-82.
- Fink, G. (2010). Stress: definition and history. *Stress science: neuroendocrinology*, *3*(9).
- Finlayson, G. (2017). Food addiction and obesity: unnecessary medicalization of hedonic overeating. *Nature Reviews Endocrinology*, *13*(8), 493-498.
- Finlayson, G., King, N., & Blundell, J. E. (2007). Liking vs. wanting food: importance for human appetite control and weight regulation. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *31*(7), 987-1002.

- Fiorentini, C., Busi, C., Spano, P., & Missale, C. (2010). Dimerization of dopamine D1 and D3 receptors in the regulation of striatal function. *Current opinion in pharmacology*, *10*(1), 87-92.
- Fizman, S. (2010). Comer: una experiencia sensorial compleja. *Dossier científico Soc Española Bioquímica y Biol Mol*, *166*, 16-19.
- Fletcher, P. C., & Kenny, P. J. (2018). Food addiction: a valid concept?. *Neuropsychopharmacology*, *43*(13), 2506-2513.
- Flint, A. J., Gearhardt, A. N., Corbin, W. R., Brownell, K. D., Field, A. E., & Rimm, E. B. (2014). Food-addiction scale measurement in 2 cohorts of middle-aged and older women. *The American journal of clinical nutrition*, *99*(3), 578-586.
- Floresco, S. B., West, A. R., Ash, B., Moore, H., & Grace, A. A. (2003). Afferent modulation of dopamine neuron firing differentially regulates tonic and phasic dopamine transmission. *Nature neuroscience*, *6*(9), 968-973.
- Forde, C. G., Van Kuijk, N., Thaler, T., De Graaf, C., & Martin, N. (2013). Oral processing characteristics of solid savoury meal components, and relationship with food composition, sensory attributes and expected satiation. *Appetite*, *60*, 208-219.
- Fowler, L., Ivezaj, V., & Saules, K. K. (2014). Problematic intake of high-sugar/low-fat and high glycemic index foods by bariatric patients is associated with development of post-surgical new onset substance use disorders. *Eating behaviors*, *15*(3), 505-508.
- Frayn, M., & Knäuper, B. (2018). Emotional eating and weight in adults: a review. *Current Psychology*, *37*(4), 924-933.
- Friedman, J. M. (2009). Causes and control of excess body fat. *Nature*, *459*(7245), 340-342.

- Furlong, T. M., Jayaweera, H. K., Balleine, B. W., & Corbit, L. H. (2014). Binge-like consumption of a palatable food accelerates habitual control of behavior and is dependent on activation of the dorsolateral striatum. *Journal of Neuroscience*, *34*(14), 5012-5022.
- Gabbard, G. O. (2007). *Gabbard's treatments of psychiatric disorders*. American Psychiatric Pub.
- Garris, P. A., Ciolkowski, E. L., Pastore, P. & Wightman, R. M. Efflux of dopamine from the synaptic cleft in the nucleus accumbens of the rat brain. *J. Neurosci.* *14*, 6084–6093 (1994).
- Gawin, F. H. (1991). Cocaine addiction: psychology and neurophysiology. *Science*, *251*(5001), 1580-1586.
- Gearhardt, A. N., Boswell, R. G., & White, M. A. (2014). The association of “food addiction” with disordered eating and body mass index. *Eating behaviors*, *15*(3), 427-433.
- Gearhardt, A. N., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. (2009). Food addiction: an examination of the diagnostic criteria for dependence. *Journal of addiction medicine*, *3*(1), 1-7.
- Gearhardt, A. N., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. (2009). Preliminary validation of the Yale food addiction scale. *Appetite*, *52*(2), 430-436.
- Gearhardt, A. N., Grilo, C. M., DiLeone, R. J., Brownell, K. D., & Potenza, M. N. (2011). Can food be addictive? Public health and policy implications. *Addiction*, *106*(7), 1208-1212.
- Gearhardt, A. N., White, M. A., & Potenza, M. N. (2011). Binge eating disorder and food addiction. *Current drug abuse reviews*, *4*(3), 201-207.
- Gearhardt, A. N., White, M. A., Masheb, R. M., & Grilo, C. M. (2013). An examination of food addiction in a racially diverse sample of obese patients with binge eating disorder in primary care settings. *Comprehensive psychiatry*, *54*(5), 500-505.

- Gearhardt, A. N., White, M. A., Masheb, R. M., Morgan, P. T., Crosby, R. D., & Grilo, C. M. (2012). An examination of the food addiction construct in obese patients with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders, 45*(5), 657-663.
- Gearhardt, A. N., Yokum, S., Orr, P. T., Stice, E., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. (2011). Neural correlates of food addiction. *Archives of general psychiatry, 68*(8), 808-816.
- Gearhardt, A., White, M., & Potenza, M. (2011). Binge eating disorder and food addiction. *Current drug abuse reviews, 4*(3), 201-207.
- Geary, N. (2004). Endocrine controls of eating: CCK, leptin, and ghrelin. *Physiology & behavior, 81*(5), 719-733.
- Geiger, B. M., Haburcak, M., Avena, N. M., Moyer, M. C., Hoebel, B. G., & Pothos, E. (2009). Deficits of mesolimbic dopamine neurotransmission in rat dietary obesity. *Neuroscience, 159*(4), 1193-1199.
- Gellman, M. D., & Turner, J. R. (Eds.). (2013). *Encyclopedia of behavioral medicine* (pp. 1303-1304). New York, NY, USA: Springer.
- Gerecke, K. M., Jiao, Y., Pani, A., Pagala, V., & Smeyne, R. J. (2010). Exercise protects against MPTP-induced neurotoxicity in mice. *Brain research, 1341*, 72-83.
- Gerfen, C. R., & Surmeier, D. J. (2011). Modulation of striatal projection systems by dopamine. *Annual review of neuroscience, 34*, 441-466.
- Germer, C. (2004). What is mindfulness. *Insight Journal, 22*(3), 24-29.
- Geyer, T., Müller, H. J., & Krummenacher, J. (2008). Expectancies modulate attentional capture by salient color singletons. *Vision research, 48*(11), 1315-1326.



- Gibson, E. L. (2006). Emotional influences on food choice: sensory, physiological and psychological pathways. *Physiology & behavior*, *89*(1), 53-61.
- Giel, K. E., Friederich, H. C., Teufel, M., Hautzinger, M., Enck, P., & Zipfel, S. (2011). Attentional processing of food pictures in individuals with anorexia nervosa—An eye-tracking study. *Biological psychiatry*, *69*(7), 661-667.
- Giel, K. E., Zipfel, S., Alizadeh, M., Schäffeler, N., Zahn, C., Wessel, D., ... & Thiel, A. (2012). Stigmatization of obese individuals by human resource professionals: an experimental study. *BMC public health*, *12*(1), 1-9.
- Giuliano, C., & Cottone, P. (2015). The role of the opioid system in binge eating disorder. *CNS spectrums*, *20*(6), 537-545.
- Gold, M. S., & Sternbach, H. A. (1984). Endorphins in obesity and in the regulation of appetite and weight. *Integrative Psychiatry*.
- Goldschmidt, A. B., Conceição, E. M., Thomas, J. G., Mitchell, J. E., Raynor, H. A., & Bond, D. S. (2016). Conceptualizing and studying binge and loss of control eating in bariatric surgery patients—time for a paradigm shift?. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, *12*(8), 1622-1625.
- Goldstein, R. Z., Tomasi, D., Alia-Klein, N., Cottone, L. A., Zhang, L., Telang, F., & Volkow, N. D. (2007). Subjective sensitivity to monetary gradients is associated with frontolimbic activation to reward in cocaine abusers. *Drug and alcohol dependence*, *87*(2-3), 233-240.
- González-Jiménez, E., & Schmidt Río-Valle, J. (2012). Regulación de la ingesta alimentaria y del balance energético: factores y mecanismos implicados. *Nutrición hospitalaria*, *27*(6), 1850-1859.

- Goodpaster, K. P., Marek, R. J., Lavery, M. E., Ashton, K., Rish, J. M., & Heinberg, L. J. (2016). Graze eating among bariatric surgery candidates: prevalence and psychosocial correlates. *Surgery for Obesity and Related Diseases, 12*(5), 1091-1097.
- Gordon, E. L., Ariel-Donges, A. H., Bauman, V., & Merlo, L. J. (2018). What is the evidence for “food addiction?” A systematic review. *Nutrients, 10*(4), 477.
- Goss, K., & Allan, S. (2009). Shame, pride and eating disorders. *Clinical Psychology & Psychotherapy: An International Journal of Theory & Practice, 16*(4), 303-316.
- Gottfried, J. A., Smith, A. P., & Rugg, M. D. & Dolan RJ (2004). Remembrance of odors past. *Neuron, 42*, 687-695.
- Graybiel, A. M. (2008). Habits, rituals, and the evaluative brain. *Annu. Rev. Neurosci., 31*, 359-387.
- Greenfield, B. L., & Tonigan, J. S. (2013). The general alcoholics anonymous tools of recovery: the adoption of 12-step practices and beliefs. *Psychology of Addictive Behaviors, 27*(3), 553.
- Grosshans, M., Loeber, S., & Kiefer, F. (2011). Implications from addiction research towards the understanding and treatment of obesity. *Addiction biology, 16*(2), 189-198.
- Guerrieri, R., Nederkoorn, C., & Jansen, A. (2008). The effect of an impulsive personality on overeating and obesity: Current state of affairs. *Psihologijske teme, 17*(2), 265-286.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (1967). *Tratado de fisiologia médica* (No. QP34. 5 G8918 2001). Interamericana.
- Hajnal, A., Kovacs, P., Ahmed, T., Meirelles, K., Lynch, C. J., & Cooney, R. N. (2010). Gastric bypass surgery alters behavioral and neural taste functions for sweet taste in obese rats. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology.*

- Hale, T., Petherick, A., Phillips, T., & Webster, S. (2020). Variation in government responses to COVID-19. *Blavatnik school of government working paper*, 31, 2020-11.
- Hallion, L. S., Steinman, S. A., Tolin, D. F., & Diefenbach, G. J. (2018). Psychometric properties of the Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS) and its short forms in adults with emotional disorders. *Frontiers in Psychology*, 9, 539.
- Hanson, E. S., & Dallman, M. F. (1995). Neuropeptide Y (NPY) may integrate responses of hypothalamic feeding systems and the hypothalamo-pituitary-adrenal axis. *Journal of neuroendocrinology*, 7(4), 273-279.
- Hao, W., Zhao, M., & Li, J. (2016). Addiction medicine: theory and practice. *Beijing: People's Medical Publishing House*.
- Heekeren, H. R., Marrett, S., & Ungerleider, L. G. (2008). The neural systems that mediate human perceptual decision making. *Nature reviews neuroscience*, 9(6), 467-479.
- Herman, J. P., & Cullinan, W. E. (1997). Neurocircuitry of stress: central control of the hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. *Trends in neurosciences*, 20(2), 78-84.
- Heyman, G. M. (2013). Addiction and choice: theory and new data. *Frontiers in psychiatry*, 4, 31.
- Hilbert, A., Bishop, M. E., Stein, R. I., Tanofsky-Kraff, M., Swenson, A. K., Welch, R. R., & Wilfley, D. E. (2012). Long-term efficacy of psychological treatments for binge eating disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 200(3), 232-237.
- Hita, M. E. G., Macías, K. G. A., & Enríquez, S. S. (2006). Regulación neuroendócrina del hambre, la saciedad y mantenimiento del balance energético. *Investigación en salud*, 8(3), 191-200.

Holsen, L. M., Zarcone, J. R., Thompson, T. I., Brooks, W. M., Anderson, M. F., Ahluwalia, J. S., ... & Savage, C. R. (2005). Neural mechanisms underlying food motivation in children and adolescents. *Neuroimage*, 27(3), 669-676.

Horvath, T. L. (2005). The hardship of obesity: a soft-wired hypothalamus. *Nature neuroscience*, 8(5), 561-565.

Howard, C. D., Li, H., Geddes, C. E., & Jin, X. (2017). Dynamic nigrostriatal dopamine biases action selection. *Neuron*, 93(6), 1436-1450.

<https://faacanhhelp.org>

<https://foodaddicts.org>

<https://oa.org>

<https://www.greysheet.org>

<https://www.salute.gov.it/portale/nuovocoronavirus/dettagliContenutiNuovoCoronavirus.jps?lingua=italiano&id=5338&area=nuovoCoronavirus&menu=vuoto>

<https://www.treccani.it/enciclopedia/autistimolazione/>

[https://www.treccani.it/enciclopedia/profarmaco\\_%28Dizionario-di-Medicina%29/](https://www.treccani.it/enciclopedia/profarmaco_%28Dizionario-di-Medicina%29/)

Huang, Y., & Zhao, N. (2021). Mental health burden for the public affected by the COVID-19 outbreak in China: Who will be the high-risk group?. *Psychology, health & medicine*, 26(1), 23-34.

Huerta-Ocampo, I., Mena-Segovia, J., & Bolam, J. P. (2014). Convergence of cortical and thalamic input to direct and indirect pathway medium spiny neurons in the striatum. *Brain Structure and Function*, 219(5), 1787-1800.

- Hughes, J., & Hughes, D. (2007). Food, emotions, and the search for true nourishment: Unraveling our complex relationship with food: An interview with Geneen Roth. *Share Guide*.
- Hull, C. L. (1943). Principles of behavior: An introduction to behavior theory.
- Hurley, M. M., Resch, J. M., Maunze, B., Frenkel, M. M., Baker, D. A., & Choi, S. (2016). N-acetylcysteine decreases binge eating in a rodent model. *International Journal of Obesity*, *40*(7), 1183-1186.
- Hussain, S. S., & Bloom, S. R. (2013). The regulation of food intake by the gut-brain axis: implications for obesity. *International journal of obesity*, *37*(5), 625-633.
- Ibáñez, N. R. (2002). Hambre, saciedad y apetito. Su repercusión en el estado de nutrición de los individuos. *Nutrición Clínica*, *5*(4), 296-308.
- Islam, M. S., Suján, M. S. H., Tasnim, R., Ferdous, M. Z., Masud, J. H. B., Kundu, S., ... & Griffiths, M. D. (2020). Problematic internet use among young and adult population in Bangladesh: Correlates with lifestyle and online activities during the COVID-19 pandemic. *Addictive behaviors reports*, *12*, 100311.
- Ivezaj, V., Wiedemann, A. A., & Grilo, C. M. (2017). Food addiction and bariatric surgery: a systematic review of the literature. *Obesity Reviews*, *18*(12), 1386-1397.
- Ivezaj, V., Wiedemann, A. A., Lawson, J. L., & Grilo, C. M. (2019). Food addiction in sleeve gastrectomy patients with loss-of-control eating. *Obesity surgery*, *29*(7), 2071-2077.
- Jastreboff, A. M., Sinha, R., Lacadie, C., Small, D. M., Sherwin, R. S., & Potenza, M. N. (2013). Neural correlates of stress-and food cue-induced food craving in obesity: association with insulin levels. *Diabetes care*, *36*(2), 394-402.

- Jin, L., Hao, Z., Huang, J., Akram, H. R., Saeed, M. F., & Ma, H. (2021). Depression and anxiety symptoms are associated with problematic smartphone use under the COVID-19 epidemic: The mediation models. *Children and Youth Services Review, 121*, 105875.
- Johnson, J. G., Spitzer, R. L., & Williams, J. B. W. (2001). Health problems, impairment and illnesses associated with bulimia nervosa and binge eating disorder among primary care and obstetric gynaecology patients. *Psychological medicine, 31*(8), 1455-1466.
- Johnson, P. M., & Kenny, P. J. (2010). Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats. *Nature neuroscience, 13*(5), 635-641.
- Joseph, R. J., Alonso-Alonso, M., Bond, D. S., Pascual-Leone, A., & Blackburn, G. L. (2011). The neurocognitive connection between physical activity and eating behaviour. *obesity reviews, 12*(10), 800-812.
- Kabat-Zinn, J. (2003). Mindfulness-based interventions in context: past, present, and future.
- Kalivas, P. W. (2004). Glutamate systems in cocaine addiction. *Current opinion in pharmacology, 4*(1), 23-29.
- Kar, P., Tomfohr-Madsen, L., Giesbrecht, G., Bagshawe, M., & Lebel, C. (2021). Alcohol and substance use in pregnancy during the COVID-19 pandemic. *Drug and Alcohol Dependence, 225*, 108760.
- Karlsson, H. K., Tuominen, L., Tuulari, J. J., Hirvonen, J., Parkkola, R., Helin, S., ... & Nummenmaa, L. (2015). Obesity is associated with decreased  $\mu$ -opioid but unaltered dopamine D2 receptor availability in the brain. *Journal of Neuroscience, 35*(9), 3959-3965.

- Kawagoe, R., Takikawa, Y., & Hikosaka, O. (2004). Reward-predicting activity of dopamine and caudate neurons—a possible mechanism of motivational control of saccadic eye movement. *Journal of neurophysiology*, *91*(2), 1013-1024.
- Keast, R. S., & Breslin, P. A. (2003). An overview of binary taste–taste interactions. *Food quality and preference*, *14*(2), 111-124.
- Keithley, R. B., Takmakov, P., Bucher, E. S., Belle, A. M., Owesson-White, C. A., Park, J., & Wightman, R. M. (2011). Higher sensitivity dopamine measurements with faster-scan cyclic voltammetry. *Analytical chemistry*, *83*(9), 3563-3571.
- Kelley, A. E., & Berridge, K. C. (2002). The neuroscience of natural rewards: relevance to addictive drugs. *Journal of neuroscience*, *22*(9), 3306-3311.
- Kenny, P. J., Hoyer, D., & Koob, G. F. (2018). Animal models of addiction and neuropsychiatric disorders and their role in drug discovery: honoring the legacy of Athina Markou. *Biological psychiatry*, *83*(11), 940-946.
- Keskitalo, K., Tuorila, H., Spector, T. D., Cherkas, L. F., Knaapila, A., Kaprio, J., ... & Perola, M. (2008). The Three-Factor Eating Questionnaire, body mass index, and responses to sweet and salty fatty foods: a twin study of genetic and environmental associations. *The American journal of clinical nutrition*, *88*(2), 263-271.
- Kinoshita, A., Koga, M., Matsusaki, M., Ikeda, M., Tanaka, H., Shindo, M., & Arakawa, K. (1991). Changes of dopamine and atrial natriuretic factor by mild exercise for hypertensives. *Clinical and Experimental Hypertension. Part A: Theory and Practice*, *13*(6-7), 1275-1290.
- Király, O., Potenza, M. N., Stein, D. J., King, D. L., Hodgins, D. C., Saunders, J. B., ... & Demetrovics, Z. (2020). Preventing problematic internet use during the COVID-19 pandemic: Consensus guidance. *Comprehensive psychiatry*, *100*, 152180.

- Klok, M. D., Jakobsdottir, S., & Drent, M. L. (2007). The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obesity reviews*, 8(1), 21-34.
- Koball, A. M., Ames, G., Goetze, R. E., & Grothe, K. (2020). Bariatric surgery as a treatment for food addiction? A review of the literature. *Current Addiction Reports*, 7(1), 1-8.
- Koball, A. M., Clark, M. M., Collazo-Clavell, M., Kellogg, T., Ames, G., Ebbert, J., & Grothe, K. B. (2016). The relationship among food addiction, negative mood, and eating-disordered behaviors in patients seeking to have bariatric surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 12(1), 165-170.
- Kohen, V. L. (2011). Una visión global de los factores que condicionan la ingesta. Instrumentos de medida. *Nutricion hospitalaria*, 4(2), 14-24.
- Konkolý Thege, B., Woodin, E. M., Hodgins, D. C., & Williams, R. J. (2015). Natural course of behavioral addictions: A 5-year longitudinal study. *BMC psychiatry*, 15(1), 1-14.
- Konttinen, H., Männistö, S., Sarlio-Lähteenkorva, S., Silventoinen, K., & Haukkala, A. (2010). Emotional eating, depressive symptoms and self-reported food consumption. A population-based study. *Appetite*, 54(3), 473-479.
- Koob, G. F., & Le Moal, M. (2008). Addiction and the brain antireward system. *Annu. Rev. Psychol.*, 59, 29-53.
- Koolhaas, J. M., Bartolomucci, A., Buwalda, B., de Boer, S. F., Flügge, G., Korte, S. M., ... & Fuchs, E. (2011). Stress revisited: a critical evaluation of the stress concept. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(5), 1291-1301.
- Kramer, A. F., & Erickson, K. I. (2007). Capitalizing on cortical plasticity: influence of physical activity on cognition and brain function. *Trends in cognitive sciences*, 11(8), 342-348.



- Kravitz, A. V., Tye, L. D., & Kreitzer, A. C. (2012). Distinct roles for direct and indirect pathway striatal neurons in reinforcement. *Nature neuroscience*, *15*(6), 816-818.
- Kreger, J. W., Lee, Y., & Lee, S. Y. (2012). Perceptual changes and drivers of liking in high protein extruded snacks. *Journal of food science*, *77*(4), S161-S169.
- Kuo, L. E., Kitlinska, J. B., Tilan, J. U., Li, L., Baker, S. B., Johnson, M. D., ... & Zukowska, Z. (2007). Neuropeptide Y acts directly in the periphery on fat tissue and mediates stress-induced obesity and metabolic syndrome. *Nature medicine*, *13*(7), 803-811.
- la Fleur, S. E., Houshyar, H., Roy, M., & Dallman, M. F. (2005). Choice of lard, but not total lard calories, damps adrenocorticotropin responses to restraint. *Endocrinology*, *146*(5), 2193-2199.
- Laitinen, J., Ek, E., & Sovio, U. (2002). Stress-related eating and drinking behavior and body mass index and predictors of this behavior. *Preventive medicine*, *34*(1), 29-39.
- Le Roux, C. W., Bueter, M., Theis, N., Werling, M., Ashrafian, H., Löwenstein, C., ... & Lutz, T. A. (2011). Gastric bypass reduces fat intake and preference. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, *301*(4), R1057-R1066.
- Leahey, T. M., Bond, D. S., Raynor, H., Roye, D., Vithiananthan, S., Ryder, B. A., ... & Wing, R. R. (2012). Effects of bariatric surgery on food cravings: do food cravings and the consumption of craved foods “normalize” after surgery?. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, *8*(1), 84-91.
- Lemmens, S. G., Rutters, F., Born, J. M., & Westtererp-Plantenga, M. S. (2011). Stress augments food ‘wanting’ and energy intake in visceral overweight subjects in the absence of hunger. *Physiology & behavior*, *103*(2), 157-163.

- Lenoir, M., Serre, F., Cantin, L., & Ahmed, S. H. (2007). Intense sweetness surpasses cocaine reward. *PloS one*, 2(8), e698.
- Lent, M. R., & Swencionis, C. (2012). Addictive personality and maladaptive eating behaviors in adults seeking bariatric surgery. *Eating behaviors*, 13(1), 67-70.
- Lenzo, V., Quattropiani, M. C., Musetti, A., Zenesini, C., Freda, M. F., Lemmo, D., ... & Franceschini, C. (2020). Resilience contributes to low emotional impact of the COVID-19 outbreak among the general population in Italy. *Frontiers in Psychology*, 11, 3062.
- Leon, G. R., Eckert, E. D., Teed, D., & Buchwald, H. (1979). Changes in body image and other psychological factors after intestinal bypass surgery for massive obesity. *Journal of Behavioral Medicine*, 2(1), 39-55.
- Leon, G. R., Kolotkin, R., & Korgeski, G. (1979). MacAndrew Addiction Scale and other MMPI characteristics associated with obesity, anorexia and smoking behavior. *Addictive Behaviors*, 4(4), 401-407.
- Levine, A. S., & Morley, J. E. (1981). Stress-induced eating in rats. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 241(1), R72-R76.
- Lin, Y. S., Tung, Y. T., Yen, Y. C., & Chien, Y. W. (2020). Food addiction mediates the relationship between perceived stress and body mass index in Taiwan young adults. *Nutrients*, 12(7), 1951.
- Linas, B. P., Savinkina, A., Barbosa, C., Mueller, P. P., Cerdá, M., Keyes, K., & Chhatwal, J. (2021). A clash of epidemics: impact of the COVID-19 pandemic response on opioid overdose. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 120, 108158.

- Locke, A. E., Kahali, B., Berndt, S. I., Justice, A. E., Pers, T. H., Day, F. R., ... & Lindström, J. (2015). Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology. *Nature*, *518*(7538), 197-206.
- López-Ortiz, N. C. (2015). La cuestión de las sensaciones gustativas básicas. *Perspectivas en Nutrición Humana*, *17*(2), 185-194.
- Love, H., Bhullar, N., & Schutte, N. S. (2019). Psychological aspects of diet: Development and validation of three measures assessing dietary goal-desire incongruence, motivation, and satisfaction with dietary behavior. *Appetite*, *138*, 223-232.
- Lowe, M.R., Levine, A.S., 2005. Eating motives and the controversy over dieting: eating less than needed versus less than wanted. *Obesity Research* *13*, 797–806
- Loxton, N. J. (2018). The role of reward sensitivity and impulsivity in overeating and food addiction. *Current Addiction Reports*, *5*(2), 212-222.
- Luo, Z., Volkow, N. D., Heintz, N., Pan, Y., & Du, C. (2011). Acute cocaine induces fast activation of D1 receptor and progressive deactivation of D2 receptor striatal neurons: in vivo optical microprobe [Ca<sup>2+</sup>] i imaging. *Journal of Neuroscience*, *31*(37), 13180-13190.
- Lupien, S. J., McEwen, B. S., Gunnar, M. R., & Heim, C. (2009). Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature reviews neuroscience*, *10*(6), 434-445.
- Macht, M. (2008). How emotions affect eating: A five-way model. *Appetite*, *50*(1), 1-11.
- Mahler, S. V., & Berridge, K. C. (2012). What and when to “want”? Amygdala-based focusing of incentive salience upon sugar and sex. *Psychopharmacology*, *221*(3), 407-426.
- Majzoub, J. A. (2006). Corticotropin-releasing hormone physiology. *European Journal of Endocrinology*, *155*(suppl\_1), S71-S76.

- Mangabeira, V., Garcia-Mijares, M., & Silva, M. T. A. (2015). Sugar withdrawal and differential reinforcement of low rate (DRL) performance in rats. *Physiology & behavior*, *139*, 468-473.
- Maniam, J., & Morris, M. J. (2010). Palatable cafeteria diet ameliorates anxiety and depression-like symptoms following an adverse early environment. *Psychoneuroendocrinology*, *35*(5), 717-728.
- Maniam, J., & Morris, M. J. (2012). The link between stress and feeding behaviour. *Neuropharmacology*, *63*(1), 97-110.
- Marcellino, D., Kehr, J., Agnati, L. F., & Fuxe, K. (2012). Increased affinity of dopamine for D2-like versus D1-like receptors. Relevance for volume transmission in interpreting PET findings. *Synapse*, *66*(3), 196-203.
- Marchiori, D., Waroquier, L., & Klein, O. (2011). Smaller food item sizes of snack foods influence reduced portions and caloric intake in young adults. *Journal of the American Dietetic Association*, *111*(5), 727-731.
- Marchiori, D., Waroquier, L., & Klein, O. (2012). "Split them!" smaller item sizes of cookies lead to a decrease in energy intake in children. *Journal of nutrition education and behavior*, *44*(3), 251-255.
- Markowitz, S., Friedman, M. A., & Arent, S. M. (2008). Understanding the relation between obesity and depression: causal mechanisms and implications for treatment. *Clinical Psychology: Science and Practice*, *15*(1), 1.
- Markus, C. R., Rogers, P. J., Brouns, F., & Schepers, R. (2017). Eating dependence and weight gain; no human evidence for a 'sugar-addiction' model of overweight. *Appetite*, *114*, 64-72.

- Marlatt, G. A., & Witkiewitz, K. (2002). Harm reduction approaches to alcohol use: Health promotion, prevention, and treatment. *Addictive behaviors*, 27(6), 867-886.
- Marques, A., Marconcin, P., Werneck, A. O., Ferrari, G., Gouveia, É. R., Kliegel, M., ... & Ihle, A. (2021). Bidirectional Association between Physical Activity and Dopamine Across Adulthood—A Systematic Review. *Brain sciences*, 11(7), 829.
- Martí, O., Martí, J., & Armario, A. (1994). Effects of chronic stress on food intake in rats: influence of stressor intensity and duration of daily exposure. *Physiology & behavior*, 55(4), 747-753
- Martins, C., Morgan, L., & Truby, H. (2008). A review of the effects of exercise on appetite regulation: an obesity perspective. *International journal of obesity*, 32(9), 1337-1347.
- Mason, A. E., Laraia, B., Daubenmier, J., Hecht, F. M., Lustig, R. H., Puterman, E., ... & Epel, E. S. (2015). Putting the brakes on the “drive to eat”: Pilot effects of naltrexone and reward-based eating on food cravings among obese women. *Eating behaviors*, 19, 53-56.
- Mason, S. M., Flint, A. J., Field, A. E., Austin, S. B., & Rich-Edwards, J. W. (2013). Abuse victimization in childhood or adolescence and risk of food addiction in adult women. *Obesity*, 21(12), E775-E781.
- Mata, J., Silva, M. N., Vieira, P. N., Carraça, E. V., Andrade, A. M., Coutinho, S. R., ... & Teixeira, P. J. (2009). Motivational “spill-over” during weight control: Increased self-determination and exercise intrinsic motivation predict eating self-regulation. *Health Psychology*, 28(6), 709.
- Matsumoto, M., & Hikosaka, O. (2009). Twee tips dopamieneuron toon duidelik positieve en negatieve motiverings seine. *Aard*, 459, 837-841.
- Mattes, R. (2006). Fluid calories and energy balance: the good, the bad, and the uncertain. *Physiology & behavior*, 89(1), 66-70.

- Mattioli, A. V., Puviani, M. B., Nasi, M., & Farinetti, A. (2020). COVID-19 pandemic: the effects of quarantine on cardiovascular risk. *European journal of clinical nutrition*, 74(6), 852-855.
- Mattioli, A. V., Sciomer, S., Cocchi, C., Maffei, S., & Gallina, S. (2020). Quarantine during COVID-19 outbreak: Changes in diet and physical activity increase the risk of cardiovascular disease. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 30(9), 1409-1417.
- Max, B. (1989). This and that: chocolate addiction, the dual pharmacogenetics of asparagus eaters, and the arithmetic of freedom. *Trends in pharmacological sciences*, 10(10), 390-393.
- Mazzietti, A., Sellem, V., & Koenig, O. (2014). From stimulus-driven to appraisal-driven attention: Towards differential effects of goal relevance and goal relatedness on attention?. *Cognition and Emotion*, 28(8), 1483-1492.
- McBride, D., Barrett, S. P., Kelly, J. T., Aw, A., & Dagher, A. (2006). Effects of expectancy and abstinence on the neural response to smoking cues in cigarette smokers: an fMRI study. *Neuropsychopharmacology*, 31(12), 2728-2738.
- McCrickerd, K., & Forde, C. G. (2016). Sensory influences on food intake control: Moving beyond palatability. *Obesity Reviews*, 17(1), 18-29.
- McElroy, S. L., Guerdjikova, A. I., Mori, N., & Keck, P. E. (2015). Psychopharmacologic treatment of eating disorders: emerging findings. *Current Psychiatry Reports*, 17(5), 1-7.
- McElroy, S. L., Mitchell, J. E., Wilfley, D., Gasior, M., Ferreira-Cornwell, M. C., McKay, M., ... & Hudson, J. I. (2016). Lisdexamfetamine dimesylate effects on binge eating behaviour and obsessive-compulsive and impulsive features in adults with binge eating disorder. *European Eating Disorders Review*, 24(3), 223-231.

- McEwen, B. S. (2004). Protection and damage from acute and chronic stress: allostasis and allostatic overload and relevance to the pathophysiology of psychiatric disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1032(1), 1-7.
- McEwen, B. S. (2007). Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. *Physiological reviews*, 87(3), 873-904.
- McKenna, R. A., Rollo, M. E., Skinner, J. A., & Burrows, T. L. (2018). Food addiction support: website content analysis. *JMIR cardio*, 2(1), e8718.
- Melanson, K. J., Dell'Olio, J., Carpenter, M. R., & Angelopoulos, T. J. (2004). Changes in multiple health outcomes at 12 and 24 weeks resulting from 12 weeks of exercise counseling with or without dietary counseling in obese adults. *Nutrition*, 20(10), 849-856.
- Merlo, L. J., Klingman, C., Malasanos, T. H., & Silverstein, J. H. (2009). Exploration of food addiction in pediatric patients: A preliminary investigation. *Journal of addiction medicine*, 3(1), 26.
- Meule, A. (2015). Focus: Addiction: Back by popular demand: A narrative review on the history of food addiction research. *The Yale journal of biology and medicine*, 88(3), 295.
- Meule, A., & Gearhardt, A. N. (2014). Five years of the Yale Food Addiction Scale: Taking stock and moving forward. *Current Addiction Reports*, 1(3), 193-205.
- Meule, A., & Gearhardt, A. N. (2014). Food addiction in the light of DSM-5. *Nutrients*, 6(9), 3653-3671.
- Meule, A., & Kübler, A. (2012). Food cravings in food addiction: the distinct role of positive reinforcement. *Eating behaviors*, 13(3), 252-255.

- Meule, A., de Zwaan, M., & Müller, A. (2017). Attentional and motor impulsivity interactively predict 'food addiction' in obese individuals. *Comprehensive psychiatry*, *72*, 83-87.
- Meule, A., Heckel, D., & Kübler, A. (2012). Factor structure and item analysis of the Yale Food Addiction Scale in obese candidates for bariatric surgery. *European Eating Disorders Review*, *20*(5), 419-422.
- Meule, A., Heckel, D., Jurowich, C. F., Vögele, C., & Kübler, A. (2014). Correlates of food addiction in obese individuals seeking bariatric surgery. *Clinical Obesity*, *4*(4), 228-236.
- Meule, A., Vögele, C., & Kübler, A. (2012). Deutsche Übersetzung und Validierung der Yale Food Addiction Scale-German translation and validation of the Yale Food Addiction Scale. *Diagnostica*, *58*, 115-126.
- Meule, A., von Rezori, V., & Blechert, J. (2014). Food addiction and bulimia nervosa. *European Eating Disorders Review*, *22*(5), 331-337.
- Miller, W. R., & Rollnick, S. (1991). *Motivational Interviewing: preparing people to change addictive behaviour*. New York London.
- Miller-Matero, L. R., Armstrong, R., McCulloch, K., Hyde-Nolan, M., Eshelman, A., & Genaw, J. (2014). To eat or not to eat; is that really the question? An evaluation of problematic eating behaviors and mental health among bariatric surgery candidates. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, *19*(3), 377-382.
- Mitchell, E. S., Yang, Q., Behr, H., Deluca, L., & Schaffer, P. (2020). Self-reported food choices before and during COVID-19 lockdown. medRxiv. *Preprint posted online on June, 17*.



- Mitchell, J. E., King, W. C., Courcoulas, A., Dakin, G., Elder, K., Engel, S., ... & Wolfe, B. (2015). Eating behavior and eating disorders in adults before bariatric surgery. *International Journal of Eating Disorders*, *48*(2), 215-222.
- Mitchell, J. E., Selzer, F., Kalarchian, M. A., Devlin, M. J., Strain, G. W., Elder, K. A., ... & Yanovski, S. Z. (2012). Psychopathology before surgery in the longitudinal assessment of bariatric surgery-3 (LABS-3) psychosocial study. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, *8*(5), 533-541.
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex “frontal lobe” tasks: A latent variable analysis. *Cognitive psychology*, *41*(1), 49-100.
- Mogg, K., Bradley, B. P., Hyare, H., & Lee, S. (1998). Selective attention to food-related stimuli in hunger: are attentional biases specific to emotional and psychopathological states, or are they also found in normal drive states?. *Behaviour research and therapy*, *36*(2), 227-237.
- Monterosso, J., & Ainslie, G. (2007). The behavioral economics of will in recovery from addiction. *Drug and alcohol dependence*, *90*, S100-S111.
- Moran, G. S., Russinova, Z., Gidugu, V., Yim, J. Y., & Sprague, C. (2012). Benefits and mechanisms of recovery among peer providers with psychiatric illnesses. *Qualitative health research*, *22*(3), 304-319.
- Moran, G., & Russo-Netzer, P. (2016). Understanding universal elements in mental health recovery: A cross-examination of peer providers and a non-clinical sample. *Qualitative Health Research*, *26*(2), 273-287.
- Moreno, C., & Tandon, R. (2011). Should overeating and obesity be classified as an addictive disorder in DSM-5?. *Current pharmaceutical design*, *17*(12), 1128-1131.

- Morley, J. E., Levine, A. S., & Rowland, N. E. (1983). Stress induced eating. *Life Sciences*, 32(19), 2169-2182.
- Morton, G. J., Cummings, D. E., Baskin, D. G., Barsh, G. S., & Schwartz, M. W. (2006). Central nervous system control of food intake and body weight. *Nature*, 443(7109), 289-295.
- Mosinski, J. D., & Kirwan, J. P. (2016). Longer-term physiological and metabolic effects of gastric bypass surgery. *Current diabetes reports*, 16(6), 1-9.
- Munafo, M. R., Matheson, I. J., & Flint, J. (2007). Association of the DRD2 gene Taq1A polymorphism and alcoholism: a meta-analysis of case-control studies and evidence of publication bias. *Molecular psychiatry*, 12(5), 454-461.
- Muscogiuri, G., Barrea, L., Savastano, S., & Colao, A. (2020). Nutritional recommendations for CoVID-19 quarantine. *European Journal of Clinical Nutrition*, 74(6), 850-851.
- Namburi, P., Al-Hasani, R., Calhoon, G. G., Bruchas, M. R., & Tye, K. M. (2016). Architectural representation of valence in the limbic system. *Neuropsychopharmacology*, 41(7), 1697-1715.
- Nanni, G., Scheggi, S., Leggio, B., Grappi, S., Masi, F., Rauggi, R., & De Montis, M. G. (2003). Acquisition of an appetitive behavior prevents development of stress-induced neurochemical modifications in rat nucleus accumbens. *Journal of neuroscience research*, 73(4), 573-580.
- Neal, D. T., Wood, W., & Drolet, A. (2013). How do people adhere to goals when willpower is low? The profits (and pitfalls) of strong habits. *Journal of Personality and Social Psychology*, 104(6), 959.
- Nguyen, T., & Buxton, J. A. (2021). Pathways between COVID-19 public health responses and increasing overdose risks: A rapid review and conceptual framework. *International Journal of Drug Policy*, 93, 103236.

- Nicklas, T. A., Baranowski, T., Baranowski, J. C., Cullen, K., Rittenberry, L., & Olvera, N. (2001). Family and child-care provider influences on preschool children's fruit, juice, and vegetable consumption. *Nutrition reviews*, *59*(7), 224-235.
- Olbers, T., Björkman, S., Lindroos, A. K., Maleckas, A., Lönn, L., Sjöström, L., & Lönroth, H. (2006). Body composition, dietary intake, and energy expenditure after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic vertical banded gastroplasty: a randomized clinical trial. *Annals of surgery*, *244*(5), 715.
- Oliver, G., Wardle, J., & Gibson, E. L. (2000). Stress and food choice: a laboratory study. *Psychosomatic medicine*, *62*(6), 853-865.
- O'rahilly, S., & Farooqi, I. S. (2008). Human obesity: a heritable neurobehavioral disorder that is highly sensitive to environmental conditions. *Diabetes*, *57*(11), 2905-2910.
- Ouwens, M. A., van Strien, T., & van Leeuwe, J. F. (2009). Possible pathways between depression, emotional and external eating. A structural equation model. *Appetite*, *53*(2), 245-248.
- Ozili, P. K., & Arun, T. (2020). Spillover of COVID-19: impact on the Global Economy. *Available at SSRN 3562570*.
- Palma, J. A., & Iriarte, J. (2012). Regulación del apetito: bases neuroendocrinas e implicaciones clínicas. *Medicina Clínica*, *139*(2), 70-75.
- Panno, A., Carbone, G. A., Massullo, C., Farina, B., & Imperatori, C. (2020). COVID-19 related distress is associated with alcohol problems, social media and food addiction symptoms: insights from the italian experience during the lockdown. *Frontiers in psychiatry*, *11*, 1314.
- Parylak, S. L., Koob, G. F., & Zorrilla, E. P. (2011). The dark side of food addiction. *Physiology & behavior*, *104*(1), 149-156.

- Patrìti, A., Facchiano, E., Gullà, N., Aisa, M. C., & Annetti, C. (2007). Gut hormone profiles following bariatric surgery favor an anorectic state, facilitate weight loss, and improve metabolic parameters. *Annals of surgery*, 245(1), 157.
- Pecina, S., Cagniard, B., Berridge, K. C., Aldridge, J. W., & Zhuang, X. (2003). Hyperdopaminergic mutant mice have higher “wanting” but not “liking” for sweet rewards. *Journal of Neuroscience*, 23(28), 9395-9402.
- Peciña, S., Schulkin, J., & Berridge, K. C. (2006). Nucleus accumbens corticotropin-releasing factor increases cue-triggered motivation for sucrose reward: paradoxical positive incentive effects in stress?. *BMC biology*, 4(1), 1-16.
- Pecoraro, N., Reyes, F., Gomez, F., Bhargava, A., & Dallman, M. F. (2004). Chronic stress promotes palatable feeding, which reduces signs of stress: feedforward and feedback effects of chronic stress. *Endocrinology*, 145(8), 3754-3762.
- Pedram, P., Wadden, D., Amini, P., Gulliver, W., Randell, E., Cahill, F., ... & Sun, G. (2013). Food addiction: its prevalence and significant association with obesity in the general population. *PloS one*, 8(9), e74832.
- Pellegrini, M., Ponzo, V., Rosato, R., Scumaci, E., Goitre, I., Benso, A., ... & Bo, S. (2020). Changes in weight and nutritional habits in adults with obesity during the “lockdown” period caused by the COVID-19 virus emergency. *Nutrients*, 12(7), 2016.
- Pepino, M. Y., Stein, R. I., Eagon, J. C., & Klein, S. (2014). Bariatric surgery-induced weight loss causes remission of food addiction in extreme obesity. *Obesity*, 22(8), 1792-1798.
- Péronnet, F. R. A. N. C. O. I. S., Cleroux, J. E. A. N., Perrault, H. E. L. E. N. E., Thibault, G., Cousineau, D. A. N. I. E. L., de CHAMPLAIN, J. A. C. Q. U. E. S., ... & Klepping, J. A. C. Q.

- U. E. S. (1985). Plasma norepinephrine, epinephrine, and dopamine beta-hydroxylase activity during exercise in man. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17(6), 683-688.
- Petrides, M. (1994). Frontal lobes and working memory: evidence from investigations of the effects of cortical excisions in nonhuman primates. *Handbook of neuropsychology*, 9, 59-82.
- Pickering, C., Alsiö, J., Hulting, A. L., & Schiöth, H. B. (2009). Withdrawal from free-choice high-fat high-sugar diet induces craving only in obesity-prone animals. *Psychopharmacology*, 204(3), 431-443.
- Piech, R. M., Pastorino, M. T., & Zald, D. H. (2010). All I saw was the cake. Hunger effects on attentional capture by visual food cues. *Appetite*, 54(3), 579-582.
- Pietrobelli, A., Pecoraro, L., Ferruzzi, A., Heo, M., Faith, M., Zoller, T., ... & Heymsfield, S. B. (2020). Effects of COVID-19 lockdown on lifestyle behaviors in children with obesity living in Verona, Italy: a longitudinal study. *Obesity*, 28(8), 1382-1385.
- Pool, E., Brosch, T., Delplanque, S., & Sander, D. (2014). Where is the chocolate? Rapid spatial orienting toward stimuli associated with primary rewards. *Cognition*, 130(3), 348-359.
- Pool, E., Delplanque, S., Coppin, G., & Sander, D. (2015). Is comfort food really comforting? Mechanisms underlying stress-induced eating. *Food Research International*, 76, 207-215.
- Potenza, M. N. (2014). Non-substance addictive behaviors in the context of DSM-5. *Addictive behaviors*, 39(1).
- Prasad, A., & Prasad, C. (1996). Short-term consumption of a diet rich in fat decreases anxiety response in adult male rats. *Physiology & behavior*, 60(3), 1039-1042.

- Prévost, C., Liljeholm, M., Tyszka, J. M., & O'Doherty, J. P. (2012). Neural correlates of specific and general Pavlovian-to-Instrumental Transfer within human amygdalar subregions: a high-resolution fMRI study. *Journal of Neuroscience*, 32(24), 8383-8390.
- Price, C. J., Thompson, E. A., Crowell, S. E., Pike, K., Cheng, S. C., Parent, S., & Hooven, C. (2019). Immediate effects of interoceptive awareness training through Mindful Awareness in Body-oriented Therapy (MABT) for women in substance use disorder treatment. *Substance abuse*, 40(1), 102-115.
- Prochaska, J. O., & DiClemente, C. C. (1998). Comments, criteria, and creating better models: In response to Davidson.
- Prospéro-García, O., Díaz, M. M., Capuleño, I. A., Morales, M. P., Juárez, J. L., & Contreras, A. E. R. (2013). Inteligencia para la alimentación, alimentación para la inteligencia. *Salud mental*, 36(2), 101-107.
- Puhl, R. M., Moss-Racusin, C. A., Schwartz, M. B., & Brownell, K. D. (2008). Weight stigmatization and bias reduction: perspectives of overweight and obese adults. *Health education research*, 23(2), 347-358.
- Randolph, T. G. (1956). The descriptive features of food addiction. Addictive eating and drinking. *Quarterly journal of studies on alcohol*, 17(2), 198-224.
- Rangel, A., Camerer, C., & Montague, P. R. (2008). A framework for studying the neurobiology of value-based decision making. *Nature reviews neuroscience*, 9(7), 545-556.
- Rebuffe-Scrive, M., Walsh, U. A., McEwen, B., & Rodin, J. (1992). Effect of chronic stress and exogenous glucocorticoids on regional fat distribution and metabolism. *Physiology & behavior*, 52(3), 583-590.

- Richfield, E. K., Penney, J. B., & Young, A. B. (1989). Anatomical and affinity state comparisons between dopamine D1 and D2 receptors in the rat central nervous system. *Neuroscience*, *30*(3), 767-777.
- Robbins, T. W., & Fray, P. J. (1980). Stress-induced eating: fact, fiction or misunderstanding?. *Appetite*, *1*(2), 103-133.
- Robertson, C. L., Ishibashi, K., Chudzynski, J., Mooney, L. J., Rawson, R. A., Dolezal, B. A., ... & London, E. D. (2016). Effect of exercise training on striatal dopamine D2/D3 receptors in methamphetamine users during behavioral treatment. *Neuropsychopharmacology*, *41*(6), 1629-1636.
- Robinson, E., Almiron-Roig, E., Rutters, F., de Graaf, C., Forde, C. G., Tudur Smith, C., ... & Jebb, S. A. (2014). A systematic review and meta-analysis examining the effect of eating rate on energy intake and hunger. *The American journal of clinical nutrition*, *100*(1), 123-151.
- Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (1993). The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain research reviews*, *18*(3), 247-291.
- Rollnick, S. & Allison, J. (2004). Motivational Interviewing. N. Heather e T. Stockwell, *The Essential Handbook of Treatment and Prevention of Alcohol Problems*, 105-116
- Rollnick, S. (1998). Readiness, importance, and confidence: Critical conditions of change in treatment.
- Rollnick, S., & Miller, W. R. (1995). What is motivational interviewing?. *Behavioural and cognitive Psychotherapy*, *23*(4), 325-334.
- Rollnick, S., Mason, P. & Butler, C. (1999). *Health Behavior Change: A Guide for Practitioners*. Edinburgh: Churchill Livingstone.

- Rolls, E. T. (2000). The orbitofrontal cortex and reward. *Cerebral cortex*, *10*(3), 284-294.
- Rosmond, R., Dallman, M. F., & Björntorp, P. (1998). Stress-related cortisol secretion in men: relationships with abdominal obesity and endocrine, metabolic and hemodynamic abnormalities. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *83*(6), 1853-1859.
- Rozin, P. (2002). Human food intake and choice: Biological, psychological and cultural perspectives. ANDERSON, H.; BLUNDELL J. & CHIVA, M. *Food Selection: from genes to culture. Levallois-Perret: Danone Institute*, 7-26.
- Rozin, P., Levine, E., & Stoess, C. (1991). Chocolate craving and liking. *Appetite*, *17*(3), 199-212.
- Ruiz-Roso, M. B., de Carvalho Padilha, P., Mantilla-Escalante, D. C., Ulloa, N., Brun, P., Acevedo-Correa, D., ... & Dávalos, A. (2020). Covid-19 confinement and changes of adolescent's dietary trends in Italy, Spain, Chile, Colombia and Brazil. *Nutrients*, *12*(6), 1807.
- Russell, M. A. (1974). The smoking habit and its classification. *The Practitioner*, *212*(1272), 791-800.
- Rutters, F., Nieuwenhuizen, A. G., Lemmens, S. G., Born, J. M., & Westerterp-Plantenga, M. S. (2009). Acute stress-related changes in eating in the absence of hunger. *Obesity*, *17*(1), 72-77.
- Ryan, R. M., & Deci, E. L. (2000). Self-determination theory and the facilitation of intrinsic motivation, social development, and well-being. *American psychologist*, *55*(1), 68.
- Rynes, K. N., & Tonigan, J. S. (2012). Do social networks explain 12-step sponsorship effects? A prospective lagged mediation analysis. *Psychology of Addictive Behaviors*, *26*(3), 432.
- Sacheli, M. A., Neva, J. L., Lakhani, B., Murray, D. K., Vafai, N., Shahinfard, E., ... & Stoessl, A. J. (2019). Exercise increases caudate dopamine release and ventral striatal activation in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, *34*(12), 1891-1900.



- Sainsbury, A., Cooney, G. J., & Herzog, H. (2002). Hypothalamic regulation of energy homeostasis. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 16(4), 623-637.
- Salmon, P. (2001). Effects of physical exercise on anxiety, depression, and sensitivity to stress: a unifying theory. *Clinical psychology review*, 21(1), 33-61.
- Sánchez, R. S. (2010). Una propuesta para el análisis del fenómeno de saciedad sensorial específica. *Enseñanza e Investigación en Psicología*, 15(1), 131-146.
- Saper, C. B., Chou, T. C., & Elmquist, J. K. (2002). The need to feed: homeostatic and hedonic control of eating. *Neuron*, 36(2), 199-211.
- Satpute, A. B., & Lieberman, M. D. (2006). Integrating automatic and controlled processes into neurocognitive models of social cognition. *Brain research*, 1079(1), 86-97.
- Saunders, B. T., & Robinson, T. E. (2013). Individual variation in resisting temptation: implications for addiction. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(9), 1955-1975.
- Saunders, R. (2001). Compulsive eating and gastric bypass surgery: What does hunger have to do with it?. *Obesity Surgery*, 11(6), 757-761.
- Savage, J. S., Fisher, J. O., & Birch, L. L. (2007). Parental influence on eating behavior: conception to adolescence. *Journal of Law, Medicine & Ethics*, 35(1), 22-34.
- Sawaya, A. L., & Filgueiras, A. (2013). " Abra a felicidade"? Implicações para o vício alimentar. *Estudos Avançados*, 27, 53-70.
- Scaglioni, S., Salvioni, M., & Galimberti, C. (2008). Influence of parental attitudes in the development of children eating behaviour. *British journal of nutrition*, 99(S1), S22-S25.

- Scarmozzino, F., & Visioli, F. (2020). Covid-19 and the subsequent lockdown modified dietary habits of almost half the population in an Italian sample. *Foods*, 9(5), 675.
- Schachter, S. (1968). Obesity and eating: internal and external cues differentially affect the eating behavior of obese and normal subjects. *Science*, 161(3843), 751-756.
- Scheen, A. J. (2020). Obesity and risk of severe COVID-19. *Revue medicale suisse*, 16(695), 1115-1119.
- Schoenbaum, G., Chang, C. Y., Lucantonio, F., & Takahashi, Y. K. (2016). Thinking outside the box: orbitofrontal cortex, imagination, and how we can treat addiction. *Neuropsychopharmacology*, 41(13), 2966-2976.
- Schulte, E. M., & Gearhardt, A. N. (2017). Development of the modified Yale food addiction scale version 2.0. *European Eating Disorders Review*, 25(4), 302-308.
- Schulte, E. M., Avena, N. M., & Gearhardt, A. N. (2015). Which foods may be addictive? The roles of processing, fat content, and glycemic load. *PloS one*, 10(2), e0117959.
- Schulte, E. M., Kral, T. V., & Allison, K. C. (2022). A cross-sectional examination of reported changes to weight, eating, and activity behaviors during the COVID-19 pandemic among United States adults with food addiction. *Appetite*, 168, 105740.
- Schultes, B., Ernst, B., Wilms, B., Thurnheer, M., & Hallschmid, M. (2010). Hedonic hunger is increased in severely obese patients and is reduced after gastric bypass surgery. *The American journal of clinical nutrition*, 92(2), 277-283.
- Schultz, W. (1998). Predictive reward signal of dopamine neurons. *Journal of neurophysiology*, 80(1), 1-27.

- Schwabe, L., & Wolf, O. T. (2009). Stress prompts habit behavior in humans. *Journal of Neuroscience*, *29*(22), 7191-7198.
- Schwabe, L., & Wolf, O. T. (2011). Stress-induced modulation of instrumental behavior: from goal-directed to habitual control of action. *Behavioural brain research*, *219*(2), 321-328.
- Schwabe, L., Dickinson, A., & Wolf, O. T. (2011). Stress, habits, and drug addiction: a psychoneuroendocrinological perspective. *Experimental and clinical psychopharmacology*, *19*(1), 53.
- Schwartz, M. W., Figlewicz, D. P., Baskin, D. G., Woods, S. C., & Porte Jr, D. (1992). Insulin in the brain: a hormonal regulator of energy balance. *Endocrine reviews*, *13*(3), 387-414.
- Scofield, M. D., Heinsbroek, J. A., Gipson, C. D., Kupchik, Y. M., Spencer, S., Smith, A. C. W., ... & Kalivas, P. (2016). The nucleus accumbens: mechanisms of addiction across drug classes reflect the importance of glutamate homeostasis. *Pharmacological reviews*, *68*(3), 816-871.
- Scott, D. W. (1983). Alcohol and food abuse: some comparisons. *British Journal of Addiction*, *78*(4), 339-349.
- Seeman, T. E., Singer, B. H., Rowe, J. W., Horwitz, R. I., & McEwen, B. S. (1997). Price of adaptation—allostatic load and its health consequences: MacArthur studies of successful aging. *Archives of internal medicine*, *157*(19), 2259-2268.
- Selye, H. (1976). *The Stress of Life*, McGrawHill, New York. *Revised edition*.
- Seth, A. K., Barrett, A. B., & Barnett, L. (2015). Granger causality analysis in neuroscience and neuroimaging. *Journal of Neuroscience*, *35*(8), 3293-3297.
- Sevinçer, G. M., Konuk, N., Bozkurt, S., & Coşkun, H. (2016). Food addiction and the outcome of bariatric surgery at 1-year: Prospective observational study. *Psychiatry research*, *244*, 159-164.

- Shah, M., Sachdeva, M., & Johnston, H. (2020). Eating disorders in the age of COVID-19. *Psychiatry research, 290*, 113122.
- Shanahan, W. R., Rose, J. E., Glicklich, A., Stubbe, S., & Sanchez-Kam, M. (2017). Lorcaserin for smoking cessation and associated weight gain: a randomized 12-week clinical trial. *Nicotine & Tobacco Research, 19*(8), 944-951.
- Sharma, S., Fernandes, M. F., & Fulton, S. (2013). Adaptations in brain reward circuitry underlie palatable food cravings and anxiety induced by high-fat diet withdrawal. *International journal of obesity, 37*(9), 1183-1191.
- Shujun P, Min Z, Jiang D et al (2011) CBT for substance addiction. *J Psychiatry 24*(1):69–72
- Sidor, A., & Rzymiski, P. (2020). Dietary choices and habits during COVID-19 lockdown: experience from Poland. *Nutrients, 12*(6), 1657.
- Sinha, R. (2008). Chronic stress, drug use, and vulnerability to addiction. *Annals of the new York Academy of Sciences, 1141*, 105.
- Skinner, M. D., & Aubin, H. J. (2010). Craving's place in addiction theory: contributions of the major models. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 34*(4), 606-623.
- Small, D. M., Jones-Gotman, M., & Dagher, A. (2003). Feeding-induced dopamine release in dorsal striatum correlates with meal pleasantness ratings in healthy human volunteers. *Neuroimage, 19*(4), 1709-1715.
- Small, D. M., Zatorre, R. J., Dagher, A., Evans, A. C., & Jones-Gotman, M. (2001). Changes in brain activity related to eating chocolate: from pleasure to aversion. *Brain, 124*(9), 1720-1733.

- Smith, D. G., & Robbins, T. W. (2013). The neurobiological underpinnings of obesity and binge eating: a rationale for adopting the food addiction model. *Biological psychiatry*, 73(9), 804-810.
- Smith, K. E., Orcutt, M., Steffen, K. J., Crosby, R. D., Cao, L., Garcia, L., & Mitchell, J. E. (2019). Loss of control eating and binge eating in the 7 years following bariatric surgery. *Obesity surgery*, 29(6), 1773-1780.
- Sohrabi, C., Alsafi, Z., O'Neill, N., Khan, M., Kerwan, A., Al-Jabir, A., ... & Agha, R. (2020). World Health Organization declares global emergency: A review of the 2019 novel coronavirus (COVID-19). *International journal of surgery*, 76, 71-76.
- Sørensen, L. B., Møller, P., Flint, A., Martens, M., & Raben, A. (2003). Effect of sensory perception of foods on appetite and food intake: a review of studies on humans. *International journal of obesity*, 27(10), 1152-1166.
- Spence, C. (2012). Auditory contributions to flavour perception and feeding behaviour. *Physiology & behavior*, 107(4), 505-515.
- Spence, C., & Zampini, M. (2006). Auditory contributions to multisensory product perception. *Acta acustica united with acustica*, 92(6), 1009-1025.
- Spring, B., Schneider, K., Smith, M., Kendzor, D., Appelhans, B., Hedeker, D., & Pagoto, S. (2008). Abuse potential of carbohydrates for overweight carbohydrate cravers. *Psychopharmacology*, 197(4), 637-647.
- Squires, L. R., Hollett, K. B., Hesson, J., & Harris, N. (2021). Psychological distress, emotion dysregulation, and coping behaviour: a theoretical perspective of problematic smartphone use. *International Journal of Mental Health and Addiction*, 19(4), 1284-1299.

- Srur, E., Stachs, O., Guthoff, R., Witt, M., Pau, H. W., & Just, T. (2010). Change of the human taste bud volume over time. *Auris Nasus Larynx*, 37(4), 449-455.
- Staiger, P. K., Dawe, S., Richardson, B., Hall, K., & Kambouropoulos, N. (2014). Modifying the risk associated with an impulsive temperament: A prospective study of drug dependence treatment. *Addictive behaviors*, 39(11), 1676-1681.
- Steele, K. E., Prokopowicz, G. P., Schweitzer, M. A., Magunsuon, T. H., Lidor, A. O., Kuwabawa, H., ... & Wong, D. F. (2010). Alterations of central dopamine receptors before and after gastric bypass surgery. *Obesity surgery*, 20(3), 369-374.
- Steffen, K. J., Engel, S. G., Wonderlich, J. A., Pollert, G. A., & Sondag, C. (2015). Alcohol and other addictive disorders following bariatric surgery: prevalence, risk factors and possible etiologies. *European Eating Disorders Review*, 23(6), 442-450.
- Stice, E., Spoor, S., Bohon, C., & Small, D. M. (2008). Relation between obesity and blunted striatal response to food is moderated by TaqIA A1 allele. *Science*, 322(5900), 449-452.
- Stice, E., Yokum, S., Blum, K., & Bohon, C. (2010). Weight gain is associated with reduced striatal response to palatable food. *Journal of Neuroscience*, 30(39), 13105-13109.
- Stojek, M. M., Fischer, S., Murphy, C. M., & MacKillop, J. (2014). The role of impulsivity traits and delayed reward discounting in dysregulated eating and drinking among heavy drinkers. *Appetite*, 80, 81-88.
- Stok, F. M., Hoffmann, S., Volkert, D., Boeing, H., Ensenaer, R., Stelmach-Mardas, M., ... & Renner, B. (2017). The DONE framework: Creation, evaluation, and updating of an interdisciplinary, dynamic framework 2.0 of determinants of nutrition and eating. *PloS one*, 12(2), e0171077.

- Stunkard, A. (2003). Faith, MS. Allison, KC. *Depression and obesity. Biol Psychiatry, 54*, 330-337.
- Szczesniak, A. S. (2002). Texture is a sensory property. *Food quality and preference, 13*(4), 215-225.
- Szmukler, G. I., & Tantom, D. (1984). Anorexia nervosa: Starvation dependence. *British journal of medical psychology, 57*(4), 303-310.
- Talmi, D., Ziegler, M., Hawksworth, J., Lalani, S., Herman, C. P., & Moscovitch, M. (2013). Emotional stimuli exert parallel effects on attention and memory. *Cognition & emotion, 27*(3), 530-538.
- Taylor, S., Landry, C. A., Paluszek, M. M., Fergus, T. A., McKay, D., & Asmundson, G. J. (2020). Development and initial validation of the COVID Stress Scales. *Journal of Anxiety Disorders, 72*, 102232.
- Teper, R., Segal, Z. V., & Inzlicht, M. (2013). Inside the mindful mind: How mindfulness enhances emotion regulation through improvements in executive control. *Current Directions in Psychological Science, 22*(6), 449-454.
- Terraneo, A., Leggio, L., Saladini, M., Ermani, M., Bonci, A., & Gallimberti, L. (2016). Transcranial magnetic stimulation of dorsolateral prefrontal cortex reduces cocaine use: a pilot study. *European Neuropsychopharmacology, 26*(1), 37-44.
- Teufel, C., & Fletcher, P. C. (2016). The promises and pitfalls of applying computational models to neurological and psychiatric disorders. *Brain, 139*(10), 2600-2608.
- Thirlby, R. C., Bahiraei, F., Randall, J., & Drewnoski, A. (2006). Effect of Roux-en-Y gastric bypass on satiety and food likes: the role of genetics. *Journal of gastrointestinal surgery, 10*(2), 270-277.

- Thomas, J. R., & Marcus, E. (2008). High and low fat food selection with reported frequency intolerance following Roux-en-Y gastric bypass. *Obesity surgery, 18*(3), 282-287.
- Thompson, J. L., Drysdale, M., Baimel, C., Kaur, M., MacGowan, T., Pitman, K. A., & Borgland, S. L. (2017). Obesity-induced structural and neuronal plasticity in the lateral orbitofrontal cortex. *Neuropsychopharmacology, 42*(7), 1480-1490.
- Thomson, B. (2020). The COVID-19 pandemic: A global natural experiment. *Circulation, 142*(1), 14-16.
- Thorgeirsson, T. E., Geller, F., Sulem, P., Rafnar, T., Wiste, A., Magnusson, K. P., ... & Stefansson, K. (2008). A variant associated with nicotine dependence, lung cancer and peripheral arterial disease. *Nature, 452*(7187), 638-642.
- Thorndike, E. L. (1927). The law of effect. *The American journal of psychology, 39*(1/4), 212-222.
- Thorner, H. A. (1970). On compulsive eating. *Journal of psychosomatic research, 14*(3), 321-325.
- Tichansky, D. S., Rebecca Glatt, A., Madan, A. K., Harper, J., Tokita, K., & Boughter, J. D. (2011). Decrease in sweet taste in rats after gastric bypass surgery. *Surgical endoscopy, 25*(4), 1176-1181.
- Toates, F. (1997). The interaction of cognitive and stimulus–response processes in the control of behaviour. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 22*(1), 59-83.
- Torres, S. J., & Nowson, C. A. (2007). Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition, 23*(11-12), 887-894.
- Troisi, J. D., & Gabriel, S. (2011). Chicken Soup Really Is Good for the Soul: “Comfort Food” Fulfills the Need to Belong. *Psychological science, 22*(6), 747-753



- Tyrka, A. R., Walters, O. C., Price, L. H., Anderson, G. M., & Carpenter, L. L. (2012). Altered response to neuroendocrine challenge linked to indices of the metabolic syndrome in healthy adults. *Hormone and Metabolic Research*, *44*(07), 543-549.
- Umberg, E. N., Shader, R. I., Hsu, L. G., & Greenblatt, D. J. (2012). From disordered eating to addiction: the “food drug” in bulimia nervosa. *Journal of clinical psychopharmacology*, *32*(3), 376-389.
- Unick, J. L., Otto, A. D., Goodpaster, B. H., Helsel, D. L., Pellegrini, C. A., & Jakicic, J. M. (2010). Acute effect of walking on energy intake in overweight/obese women. *Appetite*, *55*(3), 413-419.
- US Department of Health and Human Services. (2014). The health consequences of smoking—50 years of progress: a report of the Surgeon General.
- Valladares Vega, M., & Obregón Rivas, A. M. (2015). Asociación de la sensibilidad olfatoria con la ingesta energética: rol en el desarrollo de la obesidad. *Nutrición Hospitalaria*, *32*(6), 2385-2389.
- van Bloemendaal, L., IJzerman, R. G., Jennifer, S., Barkhof, F., Konrad, R. J., Drent, M. L., ... & Diamant, M. (2014). GLP-1 receptor activation modulates appetite-and reward-related brain areas in humans. *Diabetes*, *63*(12), 4186-4196.
- van Strien, T., Herman, C. P., & Verheijden, M. W. (2012). Eating style, overeating and weight gain. A prospective 2-year follow-up study in a representative Dutch sample. *Appetite*, *59*(3), 782-789.
- Vella, S. L. C., & Pai, N. B. (2017). A narrative review of potential treatment strategies for food addiction. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, *22*(3), 387-393.

- Veniro, M., Zhang, M., Caprioli, D., Hoots, J. K., Golden, S. A., Heins, C., ... & Shaham, Y. (2018). Volitional social interaction prevents drug addiction in rat models. *Nature neuroscience*, *21*(11), 1520-1529.
- Verdich, C., Toubro, S., Buemann, B., Madsen, J. L., Holst, J. J., & Astrup, A. (2001). The role of postprandial releases of insulin and incretin hormones in meal-induced satiety—effect of obesity and weight reduction. *International journal of obesity*, *25*(8), 1206-1214.
- Vicente, A. M., Galvao-Ferreira, P., Tecuapetla, F. & Costa, R. M. Direct and indirect dorsolateral striatum pathways reinforce different action strategies. *Curr. Biol.* *26*, R267–R269 (2016).
- Vidot, D. C., Prado, G., De La Cruz-Munoz, N., Spadola, C., Cuesta, M., & Messiah, S. E. (2016). Postoperative marijuana use and disordered eating among bariatric surgery patients. *Surgery for obesity and related diseases*, *12*(1), 171-178.
- Volkow, N. D., & Wise, R. A. (2005). How can drug addiction help us understand obesity?. *Nature neuroscience*, *8*(5), 555-560.
- Volkow, N. D., Fowler, J. S., Wang, G. J., Swanson, J. M., & Telang, F. (2007). Dopamine in drug abuse and addiction: results of imaging studies and treatment implications. *Archives of neurology*, *64*(11), 1575-1579.
- Volkow, N. D., Wang, G. J., & Baler, R. D. (2011). Reward, dopamine and the control of food intake: implications for obesity. *Trends in cognitive sciences*, *15*(1), 37-46.
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S., Tomasi, D., & Baler, R. (2011). Food and drug reward: overlapping circuits in human obesity and addiction. *Brain imaging in behavioral neuroscience*, 1-24.

- Volkow, N. D., Wang, G. J., Telang, F., Fowler, J. S., Thanos, P. K., Logan, J., ... & Pradhan, K. (2008). Low dopamine striatal D2 receptors are associated with prefrontal metabolism in obese subjects: possible contributing factors. *Neuroimage*, *42*(4), 1537-1543.
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Tomasi, D., & Baler, R. D. (2013). Obesity and addiction: neurobiological overlaps. *Obesity reviews*, *14*(1), 2-18.
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Tomasi, D., & Baler, R. D. (2013). Unbalanced neuronal circuits in addiction. *Current opinion in neurobiology*, *23*(4), 639-648.
- Volkow, N. D., Wise, R. A., & Baler, R. (2017). The dopamine motive system: implications for drug and food addiction. *Nature Reviews Neuroscience*, *18*(12), 741-752.
- von Deneen, K. M., & Liu, Y. (2011). Obesity as an addiction: Why do the obese eat more?. *Maturitas*, *68*(4), 342-345.
- Voon, V. (2015). Cognitive biases in binge eating disorder: the hijacking of decision making. *CNS spectrums*, *20*(6), 566-573.
- Vyas, A., Mitra, R., Rao, B. S., & Chattarji, S. (2002). Chronic stress induces contrasting patterns of dendritic remodeling in hippocampal and amygdaloid neurons. *Journal of Neuroscience*, *22*(15), 6810-6818.
- Waldorf, D., Reinarman, C., & Murphy, S. (1992). *Cocaine changes: The experience of using and quitting* (Vol. 49). Temple University Press.
- Wand, G. S., Oswald, L. M., McCaul, M. E., Wong, D. F., Johnson, E., Zhou, Y., ... & Kumar, A. (2007). Association of amphetamine-induced striatal dopamine release and cortisol responses to psychological stress. *Neuropsychopharmacology*, *32*(11), 2310-2320.

- Wang, G. J., Volkow, N. D., Logan, J., Pappas, N. R., Wong, C. T., Zhu, W., ... & Fowler, J. S. (2001). Brain dopamine and obesity. *The Lancet*, 357(9253), 354-357.
- Wansink, B. (2014). Engineering comfort foods. *American Demographics*, 66-67.
- Warburton, D. M. (1989). Is nicotine use an addiction. *Psychologist*, 4, 166-170.
- Wardle, H., Degenhardt, L., Ceschia, A., & Saxena, S. (2021). The Lancet public health commission on gambling. *The Lancet Public Health*, 6(1), e2-e3.
- Warne, J. P. (2009). Shaping the stress response: interplay of palatable food choices, glucocorticoids, insulin and abdominal obesity. *Molecular and cellular endocrinology*, 300(1-2), 137-146.
- Wassum, K. M., Ostlund, S. B., Balleine, B. W., & Maidment, N. T. (2011). Differential dependence of Pavlovian incentive motivation and instrumental incentive learning processes on dopamine signaling. *Learning & memory*, 18(7), 475-483.
- Wee, S., & Koob, G. F. (2010). The role of the dynorphin- $\kappa$  opioid system in the reinforcing effects of drugs of abuse. *Psychopharmacology*, 210(2), 121-135.
- Weiner, B., & White, W. (2007). The Journal of Inebriety (1876–1914): history, topical analysis, and photographic images. *Addiction*, 102(1), 15-23.
- Westen, D. (1999). The scientific status of unconscious processes: Is Freud really dead?. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 47(4), 1061-1106.
- Westwater, M. L., Fletcher, P. C., & Ziauddeen, H. (2016). Sugar addiction: the state of the science. *European journal of nutrition*, 55(2), 55-69.
- Whitaker, L. R., Degoulet, M., & Morikawa, H. (2013). Social deprivation enhances VTA synaptic plasticity and drug-induced contextual learning. *Neuron*, 77(2), 335-345.

- Whybrow, S., Hughes, D. A., Ritz, P., Johnstone, A. M., Horgan, G. W., King, N., ... & Stubbs, R. J. (2008). The effect of an incremental increase in exercise on appetite, eating behaviour and energy balance in lean men and women feeding ad libitum. *British Journal of Nutrition*, *100*(5), 1109-1115.
- Wightman, R. M., & Robinson, D. L. (2002). Transient changes in mesolimbic dopamine and their association with 'reward'. *Journal of neurochemistry*, *82*(4), 721-735.
- Williams, G., Bing, C., Cai, X. J., Harrold, J. A., King, P. J., & Liu, X. H. (2001). The hypothalamus and the control of energy homeostasis: different circuits, different purposes. *Physiology & behavior*, *74*(4-5), 683-701.
- Wilson, C., Nomikos, G. G., Collu, M., & Fibiger, H. C. (1995). Dopaminergic correlates of motivated behavior: importance of drive. *Journal of Neuroscience*, *15*(7), 5169-5178.
- Wilson, G. T. (2010). Motnje hranjenja, debelost in zasvojenost. *EUR. Jejte. Neskladje. Rev*, *18*, 341-351.
- Wilson, G. T., Wilfley, D. E., Agras, W. S., & Bryson, S. W. (2010). Psychological treatments of binge eating disorder. *Archives of general psychiatry*, *67*(1), 94-101.
- Winzelberg, A., & Humphreys, K. (1999). Should patients' religiosity influence clinicians' referral to 12-step self-help groups? Evidence from a study of 3,018 male substance abuse patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *67*(5), 790.
- Wise, J. (1981). Endorphins and metabolic control in the obese: A mechanism for food addiction. *Journal of Obesity & Weight Regulation*.
- Wise, R. A. (2002). Brain reward circuitry: insights from unsensed incentives. *Neuron*, *36*(2), 229-240.

- Wise, R. A. (2004). Dopamine, learning and motivation. *Nature reviews neuroscience*, 5(6), 483-494.
- Witkiewitz, K., & Bowen, S. (2010). Depression, craving, and substance use following a randomized trial of mindfulness-based relapse prevention. *Journal of consulting and clinical psychology*, 78(3), 362.
- Wittmann, B. C., Schott, B. H., Guderian, S., Frey, J. U., Heinze, H. J., & Düzel, E. (2005). Reward-related FMRI activation of dopaminergic midbrain is associated with enhanced hippocampus-dependent long-term memory formation. *Neuron*, 45(3), 459-467.
- Wood, P., & Vogen, B. D. (1998). Feeding the anorectic client: Comfort foods and happy hour. *Geriatric Nursing*, 19(4), 192-194.
- Woods, S. C., Seeley, R. J., Porte, D., & Schwartz, M. W. (1998). Signals that regulate food intake and energy homeostasis. *Science*, 280(5368), 1378-1383.
- Wooten, G. F., & Cardon, P. V. (1973). Plasma dopamine--hydroxylase activity. Elevation in man during cold pressor test and exercise. *Archives of Neurology*, 28(2), 103-106.
- World Health Organization. (2020). Criteria for Releasing COVID-19 Patients from Isolation 2020.
- Wu, C., Chen, X., Cai, Y., Zhou, X., Xu, S., Huang, H., ... & Song, Y. (2020). Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China. *JAMA internal medicine*, 180(7), 934-943.
- Wulff, M. (1932). Über einen interessanten oralen Symptomenkomplex und seine Beziehung zur Sucht: Vortrag in der Deutschen Psychoanalytischen Gese. *Internationale Zeitschrift für Psychoanalyse*, 18(3), 281-302.

- Wyvell, C. L., & Berridge, K. C. (2000). Intra-accumbens amphetamine increases the conditioned incentive salience of sucrose reward: enhancement of reward “wanting” without enhanced “liking” or response reinforcement. *Journal of Neuroscience*, *20*(21), 8122-8130.
- Wyvell, C. L., & Berridge, K. C. (2001). Incentive sensitization by previous amphetamine exposure: increased cue-triggered “wanting” for sucrose reward. *Journal of Neuroscience*, *21*(19), 7831-7840.
- Yager, L. M., Garcia, A. F., Wunsch, A. M., & Ferguson, S. M. (2015). The ins and outs of the striatum: role in drug addiction. *Neuroscience*, *301*, 529-541.
- Yakovenko, V., Speidel, E. R., Chapman, C. D., & Dess, N. K. (2011). Food dependence in rats selectively bred for low versus high saccharin intake. Implications for “food addiction”. *Appetite*, *57*(2), 397-400.
- Yau, Y. H., & Potenza, M. N. (2013). Stress and eating behaviors. *Minerva endocrinologica*, *38*(3), 255.
- Yeomans, M. R. (1998). Taste, palatability and the control of appetite. *Proceedings of the Nutrition Society*, *57*(4), 609-615.
- Yeomans, M. R., & Gray, R. W. (2002). Opioid peptides and the control of human ingestive behaviour. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *26*(6), 713-728.
- Yip, S. W., & Potenza, M. N. (2009). Understanding ‘behavioral’addictions: insights from research. *Principles of Addiction Medicine*. 4th ed. New York: Wolters Kluwer, 45-63.
- Yokum, S., Gearhardt, A. N., Harris, J. L., Brownell, K. D., & Stice, E. (2014). Individual differences in striatum activity to food commercials predict weight gain in adolescents. *Obesity*, *22*(12), 2544-2551.

- Young, M. S., Mahfoud, J. M., Walker, G. H., Jenkins, D. P., & Stanton, N. A. (2008). Crash dieting: The effects of eating and drinking on driving performance. *Accident Analysis & Prevention, 40*(1), 142-148.
- Zampini, M., Wantling, E., Phillips, N., & Spence, C. (2008). Multisensory flavor perception: Assessing the influence of fruit acids and color cues on the perception of fruit-flavored beverages. *Food quality and preference, 19*(3), 335-343.
- Zellner, D. A., Loaiza, S., Gonzalez, Z., Pita, J., Morales, J., Pecora, D., & Wolf, A. (2006). Food selection changes under stress. *Physiology & behavior, 87*(4), 789-793.
- Zhang, Y., M von Deneen, K., Tian, J., S Gold, M., & Liu, Y. (2011). Food addiction and neuroimaging. *Current pharmaceutical design, 17*(12), 1149-1157.
- Ziauddeen, H., Farooqi, I. S., & Fletcher, P. C. (2012). Obesity and the brain: how convincing is the addiction model?. *Nature Reviews Neuroscience, 13*(4), 279-286.
- Zielińska, M., Łuszczki, E., Bartosiewicz, A., Wyszyńska, J., & Dereń, K. (2021). The Prevalence of “Food Addiction” during the COVID-19 Pandemic Measured Using the Yale Food Addiction Scale 2.0 (YFAS 2.0) among the Adult Population of Poland. *Nutrients, 13*(11), 4115.
- Zweifel, L. S., Parker, J. G., Lobb, C. J., Rainwater, A., Wall, V. Z., Fadok, J. P., ... & Palmiter, R. D. (2009). Disruption of NMDAR-dependent burst firing by dopamine neurons provides selective assessment of phasic dopamine-dependent behavior. *Proceedings of the national academy of sciences, 106*(18), 7281-7288.



## APPENDICE 1

### YALE FOOD ADDICTION SCALE (YFAS)

“Questo sondaggio chiede informazioni sulle tue abitudini alimentari dell’ultimo anno. Le persone a volte hanno difficoltà a controllare l’assunzione di determinati alimenti come:

- Dolci tipo gelato, cioccolato, ciambelle, biscotti, torte, caramelle;
- Amidi tipo pane bianco, panini, pasta, riso;
- *Snack* salati tipo patatine, salatini, *cracker*;
- Cibi grassi tipo bistecche, *bacon*, *hamburger*, *cheeseburger*, pizza e patatine fritte;
- Bevande zuccherate tipo le bibite gassate.

Quando le seguenti domande riguardano CERTI ALIMENTI, pensa a QUALSIASI alimento simile a quelli elencati nel gruppo alimentare o a QUALSIASI ALTRO alimento con il quale hai avuto problemi nell’ultimo anno.”

Item	Negli ultimi 12 mesi	Mai	1 volta al mese	2-4 volte al mese	2-3 volte a settimana	4 o più volte o al giorno
1.	Trovo che quando inizio a mangiare determinati cibi, finisco per mangiare molto più del previsto.	0	1	2	3	4
2.	Mi ritrovo a continuare a consumare determinati cibi anche se non ho più fame.	0	1	2	3	4
3.	Mangio fino al punto in cui mi sento fisicamente indisposto.	0	1	2	3	4
4.	Non mangiare determinati tipi di cibo o ridurre determinati tipi di cibo è qualcosa di cui mi dà preoccupazione.	0	1	2	3	4
5.	Passo molto tempo a sentirmi pigro o affaticato dall'eccesso di cibo.	0	1	2	3	4
6.	Mi ritrovo a mangiare costantemente determinati cibi durante il giorno.	0	1	2	3	4
7.	Trovo che quando alcuni alimenti non sono disponibili, faccio di tutto per ottenerli. Ad esempio, mi reco fino al supermercato per acquistare determinati alimenti anche se a casa ne ho altri a disposizione.	0	1	2	3	4
8.	Ci sono state volte in cui ho consumato certi cibi così spesso o in quantità così grandi che ho iniziato a mangiare cibo	0	1	2	3	4

	invece di lavorare, trascorrere del tempo con la mia famiglia o i miei amici o impegnarmi in altre attività importanti o ricreative che mi piacciono.					
9.	Ci sono state volte in cui ho consumato determinati alimenti così spesso o in quantità così grandi che ho passato del tempo a gestire i sentimenti negativi derivanti dall'eccesso di cibo invece di lavorare, trascorrere del tempo con la mia famiglia o i miei amici o impegnarmi in altre attività importanti o ricreative che mi piacciono.	0	1	2	3	4
10.	Ci sono state volte in cui ho evitato situazioni professionali o sociali in cui erano disponibili determinati alimenti, perché avevo paura di mangiare troppo.	0	1	2	3	4
11.	Ci sono state volte in cui ho evitato situazioni professionali o sociali perché li non ero in grado di consumare determinati cibi.	0	1	2	3	4
12.	Ho avuto sintomi di astinenza come agitazione, ansia o altri sintomi fisici quando ho ridotto o smesso di mangiare determinati cibi (NON sono inclusi i sintomi di astinenza causati dalla riduzione di bevande contenenti caffeina, come bibite gassate, caffè, tè, bevande energetiche, ecc.).	0	1	2	3	4
13.	Ho consumato determinati cibi per prevenire sentimenti di ansia, agitazione o altri sintomi fisici che si stavano sviluppando (NON è incluso il consumo di bevande contenenti caffeina come bibite gassate, caffè, tè, bevande energetiche, ecc.).	0	1	2	3	4
14.	Ho scoperto di avere un elevato desiderio o urgenza di consumare determinati alimenti quando li riduco o smetto di mangiarli.	0	1	2	3	4
15.	Il mio comportamento rispetto al cibo e al mangiare mi provoca un notevole disagio.	0	1	2	3	4
16.	Sperimento problemi significativi nella mia autoefficacia (routine quotidiana, lavoro/scuola, attività sociali, attività familiari, problemi di salute) a causa del cibo e dell'alimentazione.	0	1	2	3	4

Item	Negli ultimi 12 mesi	No	Si
17.	Il mio consumo di cibo mi ha causato problemi psicologici significativi come depressione, ansia, disprezzo di me stesso o senso di colpa.	0	1
18.	Il mio consumo di cibo mi ha causato problemi fisici significativi o peggiorato un problema fisico.	0	1

19.	Ho continuato a consumare gli stessi tipi di cibo o la stessa quantità di cibo anche se avevo problemi emotivi e/o fisici.	0	1
20.	Nel corso del tempo, ho scoperto che aver bisogno di mangiare sempre di più per ottenere la sensazione che desidero, come una riduzione delle emozioni negative o un aumento del piacere.	0	1
21.	Ho scoperto che mangiare la stessa quantità di cibo non riduce le mie emozioni negative o aumenta i sentimenti piacevoli come una volta.	0	1
22.	Ho voluto ridurre o smettere di mangiare determinati tipi di cibo.	0	1
23.	Ho cercato di ridurre o smettere di mangiare determinati tipi di cibo.	0	1
24.	Sono riuscito a ridurre o non mangiare questi tipi di cibo.	0	1

25.	Quante volte nell'ultimo anno hai provato a ridurre o smettere del tutto di mangiare determinati cibi?	Una volta	Due volte	Tre volte	Quattro volte	Cinque o più volte
-----	--	-----------	-----------	-----------	---------------	--------------------

## 26. Degli alimenti che seguono, cerchia tutti quelli con i quali hai problemi

Gelato	Cioccolato	Mele	Ciambelle	Broccoli	Biscotti	Torta	Caramelle
Pane bianco	Panini	Lattuga	Pasta	Fragole	Riso	Crackers	Patatine
Salatini	Patatine fritte	Carote	Bisteche	Banane	Bacon	Hamburgers	Cheeseburgers
Pizza	Bibite	Nessuno dei precedenti					

## 27. Elenca tutti gli altri alimenti con cui hai problemi che non sono stati elencati in precedenza

### Scoring

Per ciascun *item* continuo viene calcolato un *cut-off* da 0 a 1:

- Per gli *item* 19, 20, 21, 22 viene assegnato punteggio 0 allo 0 (No) e punteggio 1 all'1 (Si);
- Per l'*item* 24 viene assegnato punteggio 0 all'1 (Si) e punteggio 1 allo 0 (No);
- Per gli *item* 8, 10, 11 viene assegnato punteggio 0 ai valori dallo 0 all'1 (Mai e 1 volta al mese) e punteggio 1 ai valori dal 2 al 4 (2-4 volte al mese, 2-3 volte a settimana, 4 o più volte o al giorno);

- Per gli *item* 3, 5, 7, 9, 12, 13, 14, 15, 16 viene assegnato punteggio 0 ai valori dallo 0 al 2 (Mai, 1 volta al mese, 2-4 volte al mese) e punteggio 1 ai valori dal 3 al 4 (2-3 volte a settimana, 4 o più volte o al giorno);
- Per gli *item* 1, 2, 4, 6 viene assegnato punteggio 0 ai valori dallo 0 al 3 (Mai, 1 volta al mese, 2-4 volte al mese, 2-3 volte a settimana) e punteggio 1 al valore 4 (4 o più volte o al giorno);
- Per l'*item* 25 viene assegnato punteggio zero ai valori dall'1 al 4 (Una volta, Due volte, Tre volte, Quattro volte) e punteggio 1 al valore 5 (Cinque o più volte);
- Agli *item* 17, 18 e 23 non viene assegnato nessun punteggio.

Gli *item* rientrano nei criteri diagnostici della dipendenza da sostanze:

- Sostanza assunta in quantità maggiore e per un periodo più lungo rispetto del previsto → *item* 1, 2, 3
- Desiderio persistente o ripetuti tentativi falliti di smettere → *item* 4, 22, 24, 25
- Molto tempo/attività per ottenere, utilizzare, riprendersi dall'utilizzo → *item* 5, 6, 7
- Importanti attività sociali, occupazionali o ricreative abbandonate/ridotte → *item* 8, 9, 10, 11
- Uso continuo nonostante la conoscenza delle conseguenze negative → *item* 19
- Tolleranza → *item* 20, 21
- Astinenza → *item* 12, 13, 14
- L'uso provoca menomazione clinicamente significativa o disagio → *item* 15,16

Dopo aver calcolato i *cut-off*, gli *item* vengono raggruppati sulla base dei criteri per la dipendenza da sostanze (es. astinenza, tolleranza...); se il punteggio per il criterio è maggiore/uguale di 1, il criterio è stato soddisfatto e viene valutato come 1, mentre se il punteggio è uguale a 0, il criterio non è stato soddisfatto. Ad esempio:

- Tolleranza: (#20 = 1) + (#21 = 0) = 1, criterio soddisfatto;
- Astinenza (#12 = 0) + (#13 = 0) + (#14 = 0) = 0, criterio non soddisfatto;
- Ritiro (#8 = 1) + (#9 = 0) + (#10 = 1) + (#11 = 1) = 3, criterio soddisfatto e valutato come 1.

In alternativa, invece che assegnare dei *cut-off* è possibile sommare tutti i punteggi per ciascuno dei criteri (es. tolleranza, astinenza, uso nonostante le conseguenze negative); questo non aggiunge significato clinico allo scoring. Il punteggio totale dovrebbe variare da 0 a 7 (da 0 sintomi a 7 sintomi).

Una terza alternativa è la versione dicotomica, che assomiglia a una diagnosi di dipendenza da sostanze; in questo caso bisogna calcolare una variabile in cui il significato clinico deve essere uguale a 1 e il conteggio dei sintomi deve essere maggiore di 3. Così facendo verrà un punteggio compreso tra 0 e 1 (nessuna diagnosi o diagnosi soddisfatta).

### **MODIFIED YALE FOOD ADDICTION SCALE (mYFAS)**

“Le seguenti domande riguardano le tue abitudini alimentari nell'ultimo anno. Le persone a volte hanno difficoltà a controllare l'assunzione di determinati alimenti come dolci, amidi, *snack* salati, cibi grassi, bevande zuccherate e altri”

<b>Item</b>	<b>Negli ultimi 12 mesi</b>	<b>Mai</b>	<b>1 volta al mese</b>	<b>2-4 volte al giorno</b>	<b>2-3 volte a settimana</b>	<b>4 o più volte al giorno</b>
<b>1.</b>	Mi ritrovo a consumare certi cibi anche se non ho più fame.	0	1	2	3	4
<b>2.</b>	Mi preoccupa di ridurre alcuni cibi.	0	1	2	3	4
<b>3.</b>	Mi sento pigro o stanco per l'eccesso di cibo.	0	1	2	3	4
<b>4.</b>	Ho passato del tempo a gestire i sentimenti negativi derivanti dall'eccesso di determinati cibi, invece di dedicare tempo alla famiglia, agli amici, al lavoro o ad attività ricreative.	0	1	2	3	4
<b>5.</b>	Ho avuto sintomi di astinenza fisica come agitazione e ansia quando ho ridotto alcuni cibi (NON includere bevande contenenti caffeina: caffè, tè, cola, bevande energetiche, ecc.)	0	1	2	3	4
<b>6.</b>	Il mio comportamento rispetto al cibo e al mangiare mi causa un notevole disagio.	0	1	2	3	4
<b>7.</b>	I problemi legati al cibo e all'alimentazione diminuiscono la mia capacità di funzionare in modo efficace (routine quotidiana, lavoro/scuola, attività sociali o familiari, problemi di salute).	0	1	2	3	4

“Sempre in riferimento agli ultimi 12 mesi, rispondi alle seguenti affermazioni scrivendo **SI** o **NO**”

8. Ho continuato a consumare gli stessi tipi o le stesse quantità di cibo nonostante i significativi problemi emotivi e/o fisici legati al mio mangiare.
9. Mangiare la stessa quantità di cibo non ha ridotto le emozioni negative o aumentato i sentimenti di piacere come una volta.

### **Scoring**

Ogni *item* deve rispettare una certa soglia affinché il sintomo venga soddisfatto; la soglia per gli *item* 1 e 2 è 4 (4 o più volte al giorno), mentre quella per gli *item* 3, 4, 5, 6, 7 è 3 o 4 (2-3 volte a settimana, 4 o più volte al giorno).

Per soddisfare la soglia di *food addiction* deve essere rispettata la soglia negli *item* 6 e 7 e in almeno altri 3 *item*.

## APPENDICE 2

### YALE FOOD ADICTION SCALE 2.0 (YFAS 2.0)

“Questo sondaggio chiede informazioni sulle tue abitudini alimentari nell'ultimo anno. Le persone a volte hanno difficoltà a controllare quanto mangiano di determinati alimenti come:

- Dolci tipo gelato, cioccolato, ciambelle, biscotti, torte, caramelle;
- Amidi tipo pane bianco, panini, pasta e riso;
- *Snack* salati tipo patatine, salatini e *cracker*;
- Cibi grassi tipo bistecche, *bacon*, *hamburger*, *cheeseburger*, pizza e patatine fritte;
- Bevande zuccherate tipo bibite gassate, limonate, bevande sportive e bevande energetiche.

Quando le seguenti domande riguardano CERTI ALIMENTI, pensa a QUALSIASI alimento o bevanda simile a quelli elencati nei gruppi di alimenti o bevande di cui sopra o QUALSIASI ALTRO alimento con cui hai avuto difficoltà nell'ultimo anno.”

Item	Negli ultimi 12 mesi	Mai	Meno di 1 volta al mese	1 volta al mese	2-3 volte al mese	1 volta a settimana	2-3 volte a settimana	4-6 volte a settimana	Ogni giorno
1.	Quando ho iniziato a mangiare determinati cibi, ho mangiato molto più del previsto.	0	1	2	3	4	5	6	7
2.	Ho continuato a mangiare certi cibi anche se non avevo più fame.	0	1	2	3	4	5	6	7
3.	Ho mangiato fino al punto in cui mi sono sentito male fisicamente	0	1	2	3	4	5	6	7
4.	Mi preoccupavo molto di ridurre alcuni tipi di cibo, ma li mangiavo comunque.	0	1	2	3	4	5	6	7
5.	Ho passato molto tempo a sentirmi pigro o stanco per l'eccesso di cibo.	0	1	2	3	4	5	6	7

<b>6.</b>	Ho passato molto tempo a mangiare determinati cibi durante il giorno.	0	1	2	3	4	5	6	7
<b>7.</b>	Quando alcuni cibi non erano disponibili, ho fatto di tutto per procurarmeli. Ad esempio, sono andato al supermercato per prendere alcuni cibi anche se ne avevo altri da mangiare a casa.	0	1	2	3	4	5	6	7
<b>8.</b>	Ho mangiato certi cibi così spesso o in quantità così grandi che ho smesso di fare altre cose importanti, come trascorrere del tempo con la mia famiglia o i miei amici.	0	1	2	3	4	5	6	7
<b>9.</b>	Ho avuto problemi con la mia famiglia o con i miei amici a causa del mio mangiare troppo.	0	1	2	3	4	5	6	7
<b>10.</b>	Ho evitato il lavoro, la scuola o le attività sociali perché li temevo di mangiare troppo.	0	1	2	3	4	5	6	7
<b>11.</b>	Quando ho ridotto o smesso di mangiare determinati cibi, mi sono sentito irritabile, nervoso o triste.	0	1	2	3	4	5	6	7
<b>12.</b>	Se il non aver mangiato certi cibi mi avesse arrecato sintomi fisici, li avrei mangiati per sentirmi meglio.	0	1	2	3	4	5	6	7
<b>13.</b>	Se il non aver mangiato certi cibi mi avesse arrecato problemi emotivi, li avrei mangiati per sentirmi meglio.	0	1	2	3	4	5	6	7



<b>14.</b>	Quando ho ridotto o smesso di mangiare determinati cibi, ho avuto sintomi fisici come mal di testa o affaticamento.	0	1	2	3	4	5	6	7
<b>15.</b>	Quando ho ridotto o smesso di mangiare determinati cibi, ho avuto un forte desiderio per loro.	0	1	2	3	4	5	6	7
<b>16.</b>	Il mio comportamento alimentare mi ha causato molta angoscia.	0	1	2	3	4	5	6	7
<b>17.</b>	Ho avuto problemi significativi nella mia vita a causa del cibo e del mangiare. Questi potrebbero essere stati problemi con la mia routine quotidiana, il lavoro, la scuola, gli amici, la famiglia o la salute.	0	1	2	3	4	5	6	7
<b>18.</b>	Mi sentivo così male per l'eccesso di cibo che non ho fatto altre cose importanti, come trascorrere del tempo con la famiglia o gli amici.	0	1	2	3	4	5	6	7
<b>19.</b>	L'eccesso di cibo mi ha impedito di prendermi cura della mia famiglia o di svolgere le faccende domestiche.	0	1	2	3	4	5	6	7
<b>20.</b>	Ho evitato il lavoro, la scuola o le funzioni sociali perché lì non potevo mangiare certi cibi.	0	1	2	3	4	5	6	7
<b>21.</b>	Ho evitato le situazioni sociali perché le persone non avrebbero approvato quanto ho mangiato.	0	1	2	3	4	5	6	7

22.	Ho continuato a mangiare allo stesso modo anche se il mio mangiare mi causava problemi emotivi.	0	1	2	3	4	5	6	7
23.	Ho continuato a mangiare allo stesso modo anche se il mio mangiare mi causava problemi fisici.	0	1	2	3	4	5	6	7
24.	Mangiare la stessa quantità di cibo non mi ha dato tanto divertimento come una volta.	0	1	2	3	4	5	6	7
25.	Volevo davvero ridurre o smettere di mangiare determinati tipi di alimenti, ma non potevo.	0	1	2	3	4	5	6	7
26.	Avevo bisogno di mangiare sempre di più per ottenere le sensazioni che volevo dal mangiare. Ciò includeva la riduzione delle emozioni negative come la tristezza o l'aumento del piacere.	0	1	2	3	4	5	6	7
27.	Non andavo bene al lavoro o a scuola perché mangiavo troppo.	0	1	2	3	4	5	6	7
28.	Ho continuato a mangiare certi cibi anche se sapevo che erano fisicamente pericolosi. Ad esempio, ho continuato a mangiare dolci anche se avevo il diabete. Oppure continuavo a mangiare cibi grassi nonostante avessi malattie cardiache.	0	1	2	3	4	5	6	7
29.	Avevo un desiderio così forte di mangiare certi cibi che non riuscivo a pensare a nient'altro.	0	1	2	3	4	5	6	7

30.	Avevo un desiderio così intenso di certi cibi che mi sentivo come se avessi dovuto mangiarli subito.	0	1	2	3	4	5	6	7
31.	Ho cercato di ridurre o non mangiare determinati tipi di cibo, ma non ci sono riuscito.	0	1	2	3	4	5	6	7
32.	Ho provato senza riuscirci a ridurre o smettere di mangiare determinati cibi.	0	1	2	3	4	5	6	7
33.	Ero così distratto dal mangiare che avrei potuto farmi male (es. guidando un'auto, attraversando la strada, azionando macchinari).	0	1	2	3	4	5	6	7
34.	Ero così distratto dal pensare al cibo che avrei potuto essere ferito (es. guidando un'auto, attraversando la strada, azionando macchinari).	0	1	2	3	4	5	6	7
35.	I miei amici o la mia famiglia erano preoccupati per quanto avessi mangiato troppo.	0	1	2	3	4	5	6	7

### **Scoring**

Prima di tutto bisogna calcolare delle soglie di punteggio. Tutti gli *item* sono continui, e per riflettere sulle soglie diagnostiche e sul livello di gravità è necessario stabilire un *cut-off* per ogni *item*. Tutti gli *item* hanno otto opzioni di risposta che vanno da "Mai" a "Tutti i giorni". La soglia diagnostica è determinata esaminando la specificità per ciascuna opzione di risposta in base alle curve ROC (*Receiver Operator Characteristic*). Poi, per condurre analisi ROC, bisogna creare una variabile latente multivariata che includa costrutti associati ad un'alimentazione simile alla dipendenza da cibo

(es. IMC, frequenza delle abbuffate...); di questa variabile il quartile più alto deve essere usato come indicatore di risultato delle analisi della curva ROC per identificare delle soglie diagnostiche. Per ridurre la probabilità di sovra-patologizzare i normali comportamenti alimentari, per ogni *item* devono essere tenute in considerazione soglie con specificità di .90 o più come *cut-off*; queste soglie varieranno da 1 volta al mese a 4-6 volte a settimana. Per mantenere la coerenza con l'opzione di punteggio diagnostico dell'YFAS originale, le stesse soglie utilizzate per le domande di significatività clinica (compromissione o angoscia) vengono mantenute per l'YFAS 2.0 (cioè, 2-3 volte a settimana o più).

Ogni *item* rientra in un criterio diagnostico del SRAD (Disturbo correlato a sostanze e dipendenze):

- Sostanza assunta in quantità maggiore e per un periodo più lungo del previsto → *item* 1,2,3
- Desiderio persistente o ripetuti tentativi falliti di smettere → *item* 4, 25, 31, 32
- Molto tempo/attività per ottenere, utilizzare, recuperare → *item* 5, 6, 7
- Importanti attività sociali, occupazionali o ricreative abbandonate/ridotte → *item* 8, 10, 18, 20
- Uso continuo nonostante la conoscenza delle conseguenze negative → *item* 22, 23
- Tolleranza → *item* 24, 26
- Astinenza → *item* 11, 12, 13, 14, 15
- Uso continuato nonostante problemi sociali/interpersonali → *item* 9, 21, 35
- Mancato adempimento degli obblighi di ruolo (es. lavoro, scuola, casa) → *item* 19, 27
- Uso in situazioni fisicamente pericolose → *item* 28, 33, 34
- Desiderio → *item* 29, 30
- L'uso causa compromissione/angoscia clinicamente significativi → *item* 16, 17

Dopo aver calcolato la soglia per ogni *item*, questi devono essere riassunti in base a ciascun criterio (es. tolleranza, ritiro...). Come per l'YFAS originale, se il punteggio è maggiore/uguale di 1 allora

il criterio è soddisfatto e viene valutato come 1, mentre se il punteggio è uguale a 0, il criterio del sintomo non è stato soddisfatto e viene valutato come 0. Ad esempio:

- Tolleranza: (#24 = 1) + (#26 = 0) = 1, criterio soddisfatto;
- Desiderio: (#29=0) + (#30 = 0) = 0, criterio non soddisfatto;
- Mancato adempimento degli obblighi di ruolo (#19 = 1) + (#27 = 1) = 2, criterio soddisfatto e valutato come 1.

La seconda alternativa è l'opzione di punteggio del conteggio dei sintomi: è necessario sommare tutti i punteggi per ciascuno degli 11 criteri (es. tolleranza, ritiro, uso nonostante le conseguenze negative...); questo non aggiunge significato clinico al punteggio. Il punteggio totale dovrebbe variare da 0 a 11 (da 0 sintomi a 11 sintomi).

La terza alternativa di *scoring* è quella che assomiglia di più ad una diagnosi di dipendenza perché permette di valutare il livello di gravità. Vengono utilizzati sia il punteggio di conteggio dei sintomi che il criterio di significatività clinica, perciò:

- Nessuna dipendenza da cibo = 1 o meno sintomi e/o significatività clinica non soddisfatta;
- Dipendenza da cibo lieve = 2-3 sintomi e significatività clinica;
- Dipendenza da cibo moderata = 4-5 sintomi e significatività clinica;
- Grave dipendenza da cibo = 6 o più sintomi e significatività clinica.

### **MODIFIED YALE FOOD ADDICTION SCALE 2.0 (mYFAS 2.0)**

“Questo sondaggio chiede informazioni sulle tue abitudini alimentari nell'ultimo anno. Le persone a volte hanno difficoltà a controllare quanto mangiano determinati alimenti come:

- Dolci tipo gelato, cioccolato, ciambelle, biscotti, torte, caramelle;
- Amidi tipo pane bianco, panini, pasta e riso;
- *Snack* salati tipo patatine, salatini e *cracker*;
- Cibi grassi tipo bistecche, *bacon*, *hamburger*, *cheeseburger*, pizza e patatine fritte;
- Bevande zuccherate come bibite gassate, limonate, bevande sportive e bevande energetiche.

Quando le seguenti domande riguardano CERTI ALIMENTI, pensa a QUALSIASI alimento o bevanda simile a quelli elencati sopra o a QUALSIASI ALTRO alimento con cui hai avuto difficoltà nell'ultimo anno.”

Item	Negli ultimi 12 mesi	Mai	Meno di 1 volta al mese	1 volta al mese	2-3 volte al mese	1 volta a settimana	2-3 volte a settimana	2-6 volte a settimana	Tutti i giorni
1.	Ho mangiato fino al punto in cui mi sono sentito male fisicamente.	0	1	2	3	4	5	6	7
2.	Ho passato molto tempo a sentirmi pigro o stanco per l'eccesso di cibo.	0	1	2	3	4	5	6	7
3.	Ho evitato il lavoro, la scuola o le attività sociali perché li avevo paura di mangiare troppo.	0	1	2	3	4	5	6	7
4.	Se il non mangiare certi cibi mi avesse causato problemi emotivi li avrei mangiati per sentirmi meglio.	0	1	2	3	4	5	6	7
5.	Il mio comportamento alimentare mi ha causato molto stress.	0	1	2	3	4	5	6	7
6.	Ho avuto problemi significativi nella mia vita a causa del cibo e del mangiare (es. problemi di routine quotidiana, di lavoro, di scuola, con gli amici, con la famiglia o problemi di salute).	0	1	2	3	4	5	6	7
7.	L'eccesso di cibo mi ha impedito di prendermi cura della mia famiglia o di fare le faccende domestiche.	0	1	2	3	4	5	6	7
8.	Continuavo a mangiare allo stesso modo anche se il mio mangiare mi causava problemi emotivi.	0	1	2	3	4	5	6	7
9.	Mangiare la stessa quantità di cibo non mi dava tanto divertimento come una volta.	0	1	2	3	4	5	6	7

10.	Avevo un desiderio così forte di mangiare certi cibi che non riuscivo a pensare ad altro.	0	1	2	3	4	5	6	7
11.	Ho provato e non sono riuscito a ridurre o smettere di mangiare determinati cibi.	0	1	2	3	4	5	6	7
12.	Ero così distratto dal mangiare che avrei potuto farmi male (es. guidando, attraversando la strada, con macchine da lavoro).	0	1	2	3	4	5	6	7
13.	I miei amici o la mia famiglia erano preoccupati per quanto avessi mangiato.	0	1	2	3	4	5	6	7

### **Scoring**

Anche qui bisogna calcolare delle soglie di punteggio con la stessa logica della YFAS 2.0; se il punteggio è maggiore/uguale di 1, il criterio è stato soddisfatto e viene assegnato come 1, mentre se il punteggio è uguale a 0, il criterio dei sintomi non è stato soddisfatto e viene assegnato come 0.

In alternativa è possibile il conteggio dei sintomi per ciascuno degli 11 criteri (es. tolleranza, astinenza, uso nonostante le conseguenze negative...); questo non aggiunge significato clinico al punteggio. Il punteggio totale dovrebbe variare da 0 a 11 (da 0 sintomi a 11 sintomi).

La terza alternativa di *scoring* è quella che assomiglia di più ad una diagnosi di dipendenza perché permette di valutare il livello di gravità. Vengono utilizzati sia il punteggio di conteggio dei sintomi che il criterio di significatività clinica, perciò:

- Nessuna dipendenza da cibo = 1 o meno sintomi e/o non soddisfacimento della significatività clinica;
- Lieve dipendenza da cibo = 2-3 sintomi e significatività clinica;
- Moderata dipendenza da cibo = 4-5 sintomi e significatività clinica;
- Grave dipendenza da cibo = 6 o più sintomi e significatività clinica.





### APPENDICE 3

#### COVID STRESS SCALE

“Le seguenti domande si riferiscono a vari tipi di preoccupazioni che potresti aver sperimentato negli ultimi sette giorni. Nelle seguenti affermazioni, ci riferiamo al COVID-19 come ‘il virus’”

Item	Negli ultimi 7 giorni	Niente affatto	Leggermente	Moderatamente	Molto	Estremamente
1.	Sono preoccupato di contrarre il virus.	0	1	2	3	4
2.	Sono preoccupato di non poter proteggere la mia famiglia dal virus.	0	1	2	3	4
3.	Sono preoccupato che il nostro sistema sanitario non sia in grado di proteggere i miei cari.	0	1	2	3	4
4.	Sono preoccupato che il nostro sistema sanitario non sia in grado di tenermi al sicuro dal virus.	0	1	2	3	4
5.	Sono preoccupato che l'igiene di base (es. lavarsi le mani) non sia sufficiente per tenermi al sicuro dal virus.	0	1	2	3	4
6.	Sono preoccupato che il distanziamento sociale non sia sufficiente per tenermi al sicuro dal virus.	0	1	2	3	4
7.	Sono preoccupato che i negozi di alimentari esauriscano il cibo.	0	1	2	3	4
8.	Sono preoccupato che i negozi di alimentari chiudano.	0	1	2	3	4
9.	Sono preoccupato per i negozi di alimentari che esauriscono i prodotti per la pulizia o il disinfettante	0	1	2	3	4

<b>10.</b>	Sono preoccupato che i negozi di alimentari esauriscano i rimedi contro il raffreddore o l'influenza.	0	1	2	3	4
<b>11.</b>	Sono preoccupato che i negozi di alimentari rimangano a corto d'acqua.	0	1	2	3	4
<b>12.</b>	Sono preoccupato che le farmacie esauriscano i medicinali soggetti a prescrizione.	0	1	2	3	4
<b>13.</b>	Sono preoccupato che gli stranieri diffondano il virus nel mio paese.	0	1	2	3	4
<b>14.</b>	Se andassi in un ristorante specializzato in cibi stranieri, sarei preoccupato di contrarre il virus.	0	1	2	3	4
<b>15.</b>	Sono preoccupato di entrare in contatto con stranieri perché potrebbero avere il virus.	0	1	2	3	4
<b>16.</b>	Se incontrassi una persona proveniente da un paese straniero, sarei preoccupato che possa avere il virus.	0	1	2	3	4
<b>17.</b>	Se fossi in ascensore con un gruppo di stranieri, mi preoccuperei che siano infettati dal virus.	0	1	2	3	4
<b>18.</b>	Sono preoccupato che gli stranieri diffondano il virus perché non sono puliti come noi.	0	1	2	3	4
<b>19.</b>	Sono preoccupato di prendere il virus toccando	0	1	2	3	4

	qualcosa in uno spazio pubblico (es. corrimano, maniglia della porta).					
20.	Sono preoccupato di prendere il virus se qualcuno tossisse o starnutisse vicino a me.	0	1	2	3	4
21.	Sono preoccupato che le persone intorno a me mi infettino con il virus.	0	1	2	3	4
22.	Sono preoccupato di accettare il resto nelle transazioni in contanti.	0	1	2	3	4
23.	Sono preoccupato di poter prendere il virus gestendo denaro o utilizzando una macchina di debito.	0	1	2	3	4
24.	Sono preoccupato che la mia posta sia stata contaminata da addetti alla posta.	0	1	2	3	4

“Le chiediamo di leggere ogni affermazione e indicare la frequenza con cui si è verificato ogni problema negli ultimi sette giorni”.

Item	Negli ultimi 7 giorni	Mai	Raramente	A volte	Spesso	Quasi sempre
25.	Ho avuto difficoltà a concentrarmi perché continuavo a pensare al virus.	0	1	2	3	4
26.	Immagini mentali inquietanti sul virus mi sono venute in mente contro la mia volontà.	0	1	2	3	4
27.	Ho avuto problemi a dormire perché ero preoccupato per il virus.	0	1	2	3	4
28.	Ho pensato al virus quando non volevo.	0	1	2	3	4
29.	I ricordi del virus mi hanno causato reazioni fisiche, come sudorazione o battito cardiaco accelerato.	0	1	2	3	4
30.	Ho fatto brutti sogni sul virus.	0	1	2	3	4

“I seguenti elementi chiedono di controllare i comportamenti. Negli ultimi sette giorni, quanto hai fatto quanto segue a causa delle preoccupazioni per il COVID-19?”

Item	Negli ultimi 7 giorni	Mai	Raramente	A volte	Spesso	Quasi sempre
31.	Ho cercato su Internet i trattamenti per il COVID-19.	0	1	2	3	4
32.	Ho chiesto consiglio agli operatori sanitari (es. medici o farmacisti) sul COVID-19.	0	1	2	3	4
33.	Ho controllato video di YouTube sul COVID-19.	0	1	2	3	4
34.	Ho cercato sul il mio corpo segni di infezione (es. misurando la temperatura).	0	1	2	3	4
35.	Ho cercato rassicurazioni da amici o familiari sul COVID-19.	0	1	2	3	4
36.	Ho controllato post sui social media relativi al COVID-19.	0	1	2	3	4

### **Scoring**

È possibile costruire 6 scale raggruppano i 36 item:

- Sottoscala del pericolo → dall'*item* 1 all'*item* 6;
- Sottoscala delle conseguenze socio-economiche → dall'*item* 7 all'*item* 12;
- Sottoscala della xenofobia → dall'*item* 13 all'*item* 18;
- Sottoscala della contaminazione → dall'*item* 19 all'*item* 24;
- Sottoscala dello stress traumatico → dall'*item* 25 all'*item* 30;
- Sottoscala del controllo compulsivo → dall'*item* 31 all'*item* 36.

Per ogni sottoscala è possibile calcolare un punteggio sulla base delle risposte che sono state date.

Per ricavare il punteggio totale è sufficiente sommare i punteggi delle 6 sottoscale.