

FARMACOLOGIA DEI DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE

Chiara Ruzza

chiara.ruzza@unife.it

DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE

ANORESSIA NERVOSA

Patologia caratterizzata da una fobia di obesità, perdita di peso non controllata, peso < 15% peso ideale, disturbi della immagine corporea, accompagnata nelle donne da amenorrea.

BULIMIA NERVOSA

Episodi di binge eating in cui il soggetto prova un senso di perdita di controllo, seguiti da comportamenti compensatori di «purificazione» (vomito, diarrea, esercizio fisico, dieta ferrea)

Episodi di binge eating almeno 2 volte / settimana

Il paziente non è soddisfatto del proprio corpo / peso

Il paziente bulimico può essere normopeso o sovrappeso

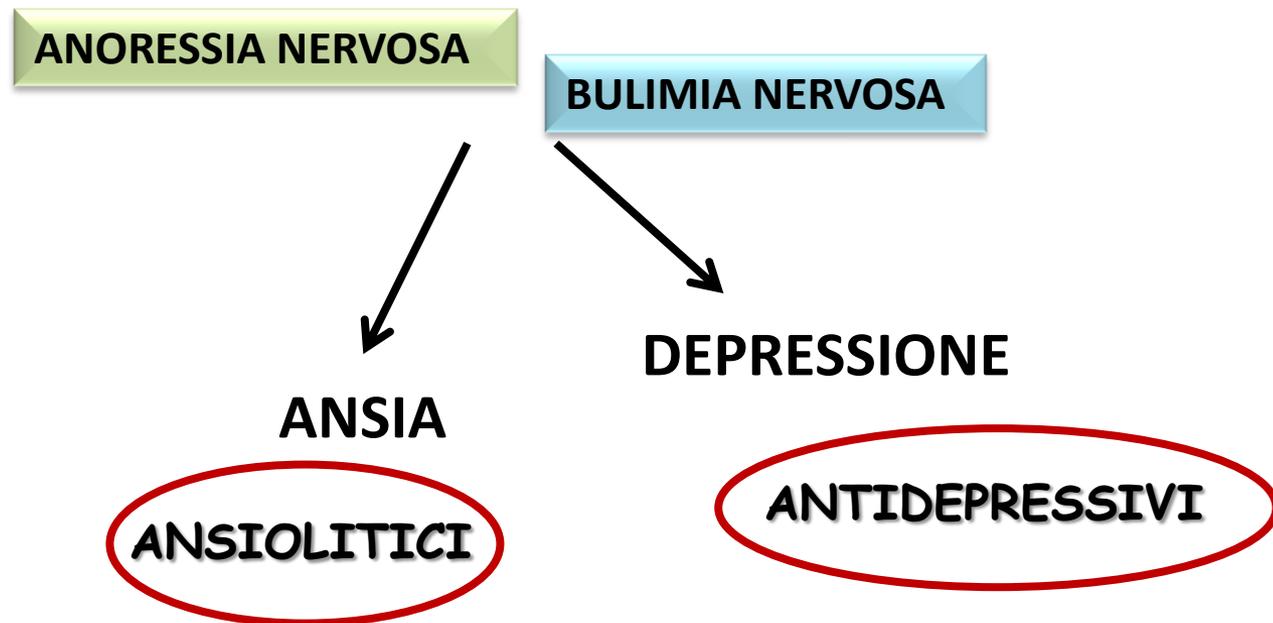
BINGE EATING DISORDERS

ARFID (Avoidant Restrictive Food Intake Disorder)

ORTORESSIA NERVOSA

TRATTAMENTI FARMACOLOGICI DEI DCA

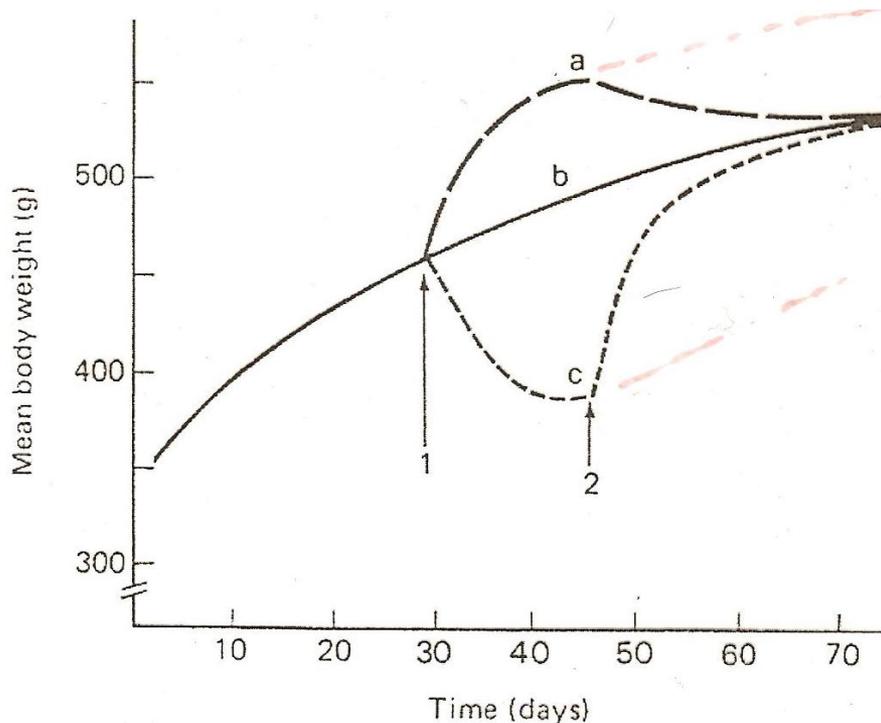
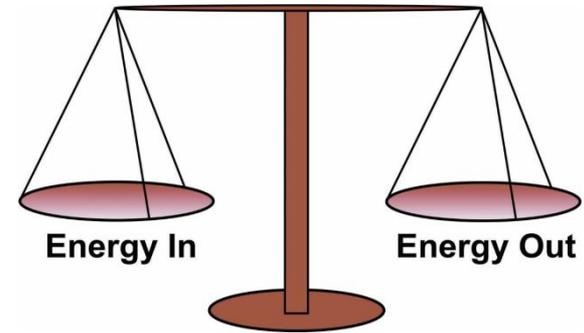
Attualmente non esistono trattamenti farmacologici specifici approvati per i DCA (unica eccezione FLUOXETINA per la bulimia nervosa). Questi pazienti vengono trattati con farmaci per trattare patologie spesso concomitanti ai DCA oppure vengono trattati con farmaci approvati per altri disturbi ma che hanno dimostrato avere effetti positivi sui DCA.



L'obesità non è un DCA ma in alcuni casi può essere il prodotto di un DCA. Nelle ultime lezioni verranno trattati esempi di farmaci per il trattamento dell'obesità.

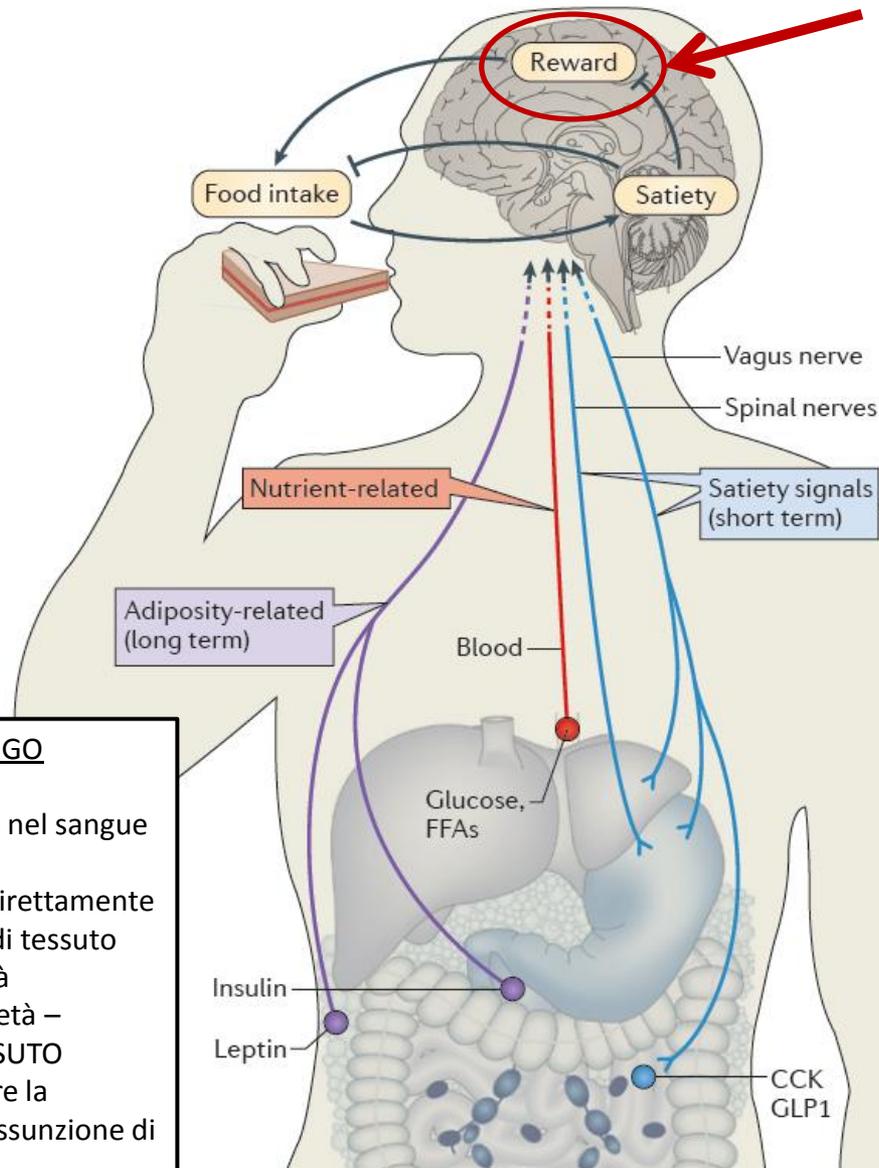
OMEOSTASI ENERGETICA

Omeostasi energetica: i processi biologici con cui l'organismo mantiene costante il peso corporeo, bilanciando l'assunzione e la spesa energetica



Gli animali tendono a modulare l'assunzione di cibo in modo da mantenere costante il peso corporeo. Il grafico mostra la curva di crescita di un gruppo di ratti. Al punto 1 gli animali vengono divisi in 3 gruppi: A) dieta grassa, B) dieta normale, C) dieta ipocalorica. Al punto 2 gli animali tornano alla dieta normale ad libitum. Gli animali A mangiano meno e dimagriscono tendendo al peso «normale», gli animali C mangiano di più e guadagnano peso fino al peso «normale»

REGOLAZIONE DELL'OMEOSTASI ENERGETICA



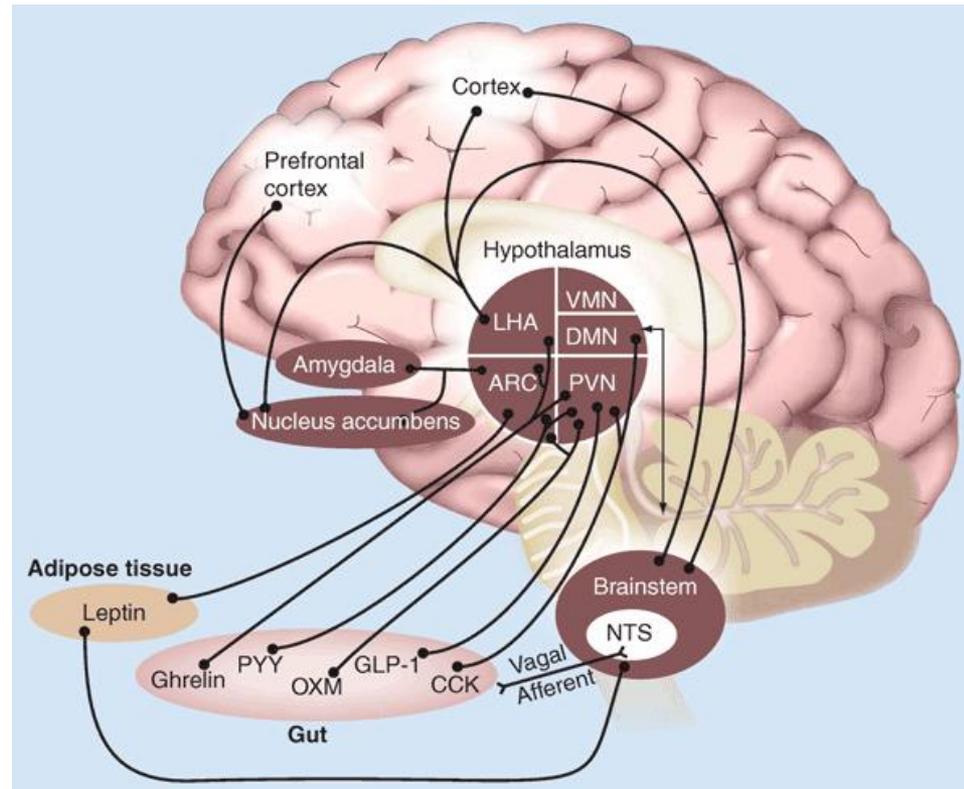
FATTORI DI CONTROLLO A LUNGO TERMINE

Leptina è un ormone rilasciato nel sangue dal tessuto adiposo. La sua concentrazione nel sangue è direttamente proporzionale all'ammontare di tessuto adiposo. Aumenta la sensibilità dell'individuo ai segnali di sazietà – **FEEDBACK NEGATIVO DEL TESSUTO ADIPOSO**. Leptina riduce inoltre la gratificazione che deriva dall'assunzione di cibo.

FATTORI DI CONTROLLO A BREVE TERMINE

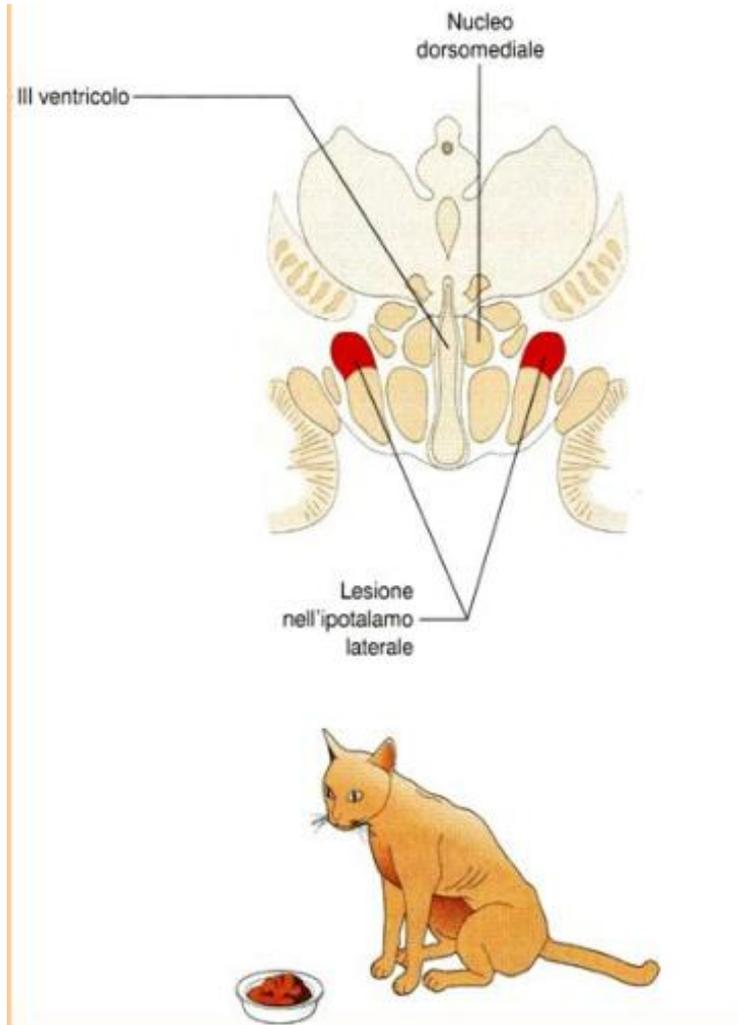
I peptidi rilasciati dall'intestino [GLP-1 (glucagon-like peptide 1) e CCK (colecistochinine)] sono coinvolti nella percezione della sazietà – importanti per la terminazione del pasto. Contribuiscono alla sensazione di sazietà anche la presenza di alcuni nutrienti nel sangue (i.e. glucosio e acidi grassi) e segnali meccanici provenienti dallo stomaco (distensione gastrica). Questi segnali di sazietà riducono anche la gratificazione legata all'assunzione di cibo
GRELINE – livelli massimi prima del pasto e scendono dopo il pasto. Stimolano assunzione cibo

AREE DEL CERVELLO COINVOLTE NELLA REGOLAZIONE DELL'ASSUNZIONE DI CIBO

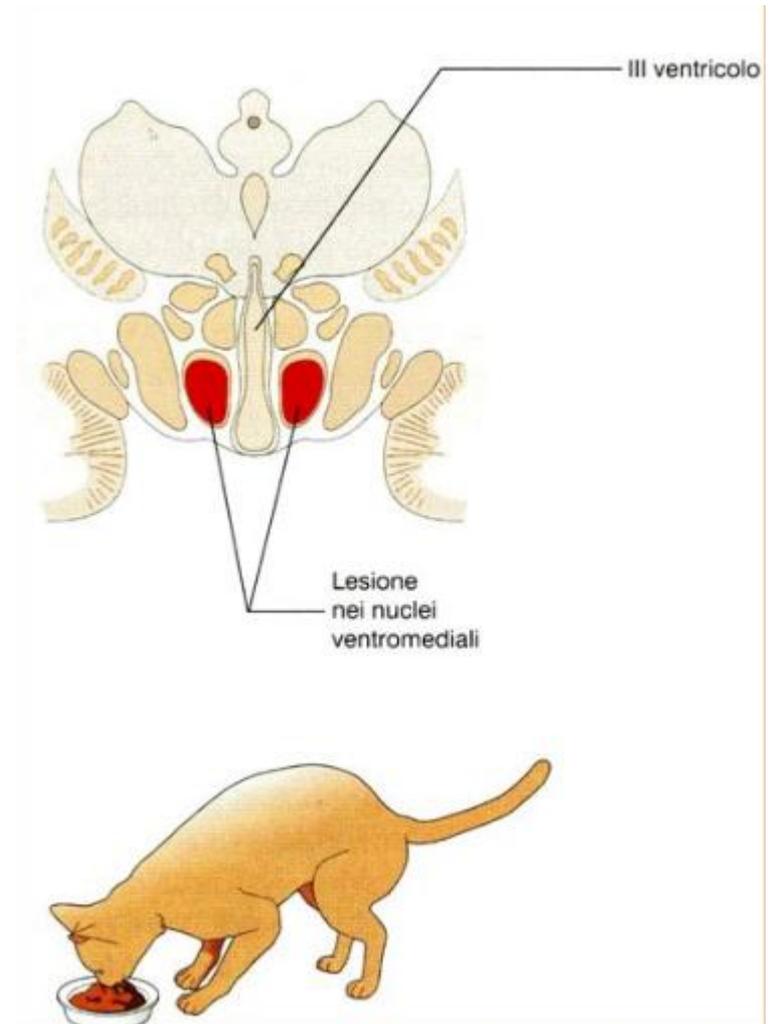


Le aree del cervello importanti nella regolazione dell'assunzione di cibo sono l'IPOTALAMO e il NUCLEO DEL TRATTO SOLITARIO. L'ipotalamo rappresenta il principale centro di comunicazione tra il sistema endocrino e il sistema nervoso centrale. Nel nucleo arcuato dell'ipotalamo la BEE permette il passaggio di diverse sostanze – quest'area è sensibile a segnali periferici (leptina, GLP-1, CCK, nutrienti,...). L'ipotalamo è a sua volta connesso con le aree cerebrali importanti per la gratificazione (amigdala, nucleus accumbens) e con il nucleo del tratto solitario. Il nucleo del tratto solitario raccoglie le afferenze vagali (stimolazione meccanica, GLP-1, CCK).

IOTALAMO E REGOLAZIONE DELL'ASSUNZIONE DI CIBO

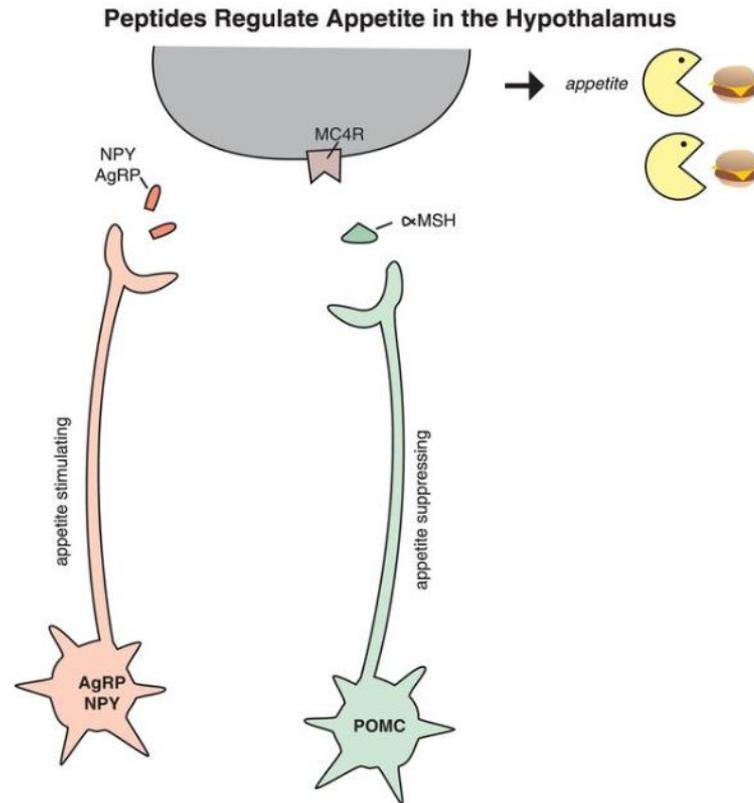


IOTALAMO LATERALE – CENTRO FAME



IOTALAMO VENTROMEDIALE – CENTRO SAZIETA'

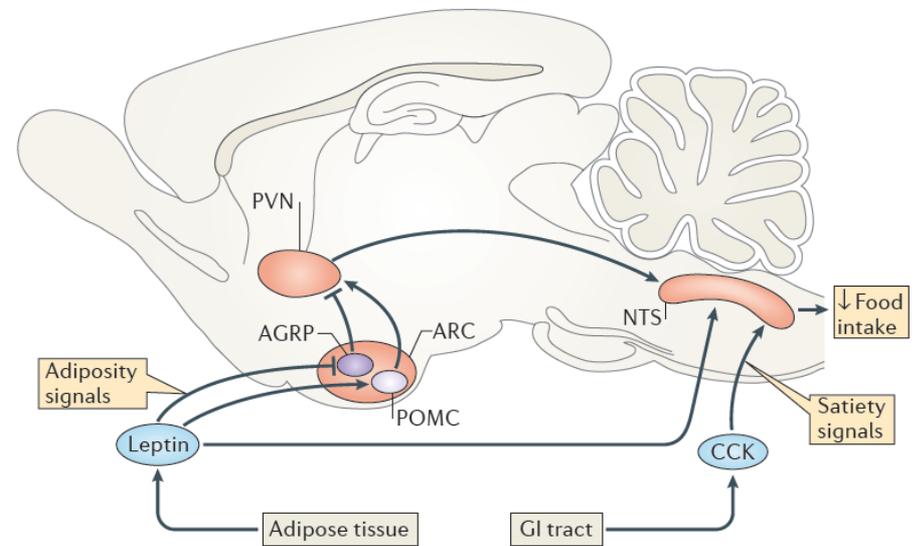
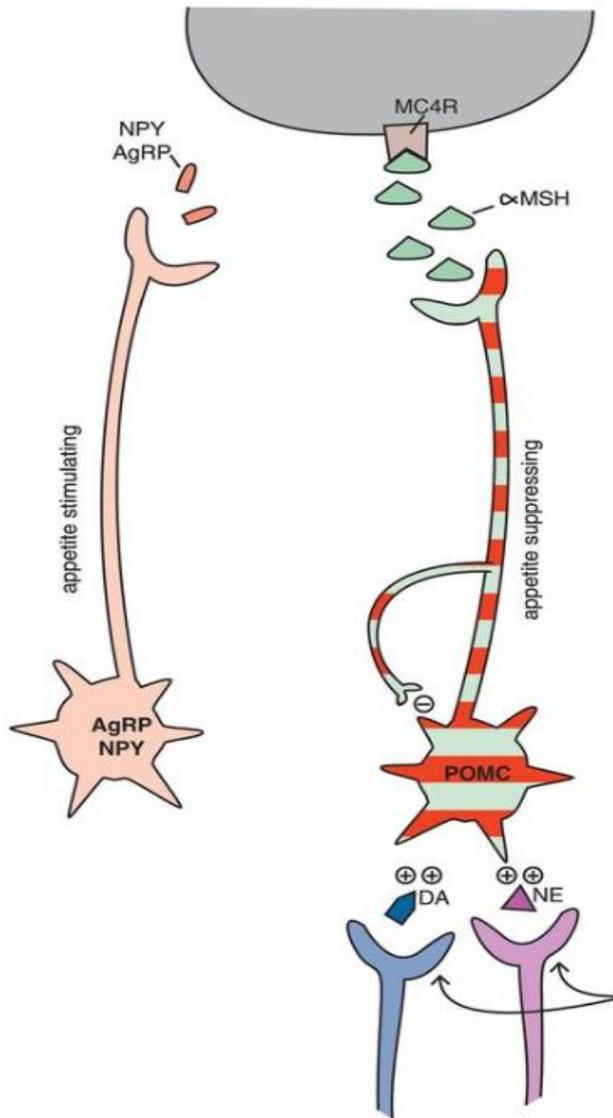
IPOPOTALAMO E REGOLAZIONE DELL'ASSUNZIONE DI CIBO



A. Peptides regulate appetite in the hypothalamus.

Appetite is regulated by the balance between an *appetite-stimulating pathway* (on the left) that releases agouti-related peptide (AgRP) and neuropeptide Y (NPY), and an *appetite-suppressing pathway* (on the right) that releases α -melanocyte-stimulating hormone (α -MSH). The appetite-suppressing neurons make the precursor pro-opiomelanocortin

IPO TALAMO E REGOLAZIONE DELL'ASSUNZIONE DI CIBO



Metabolic and hedonic drives in the neural control of appetite: who is the boss?

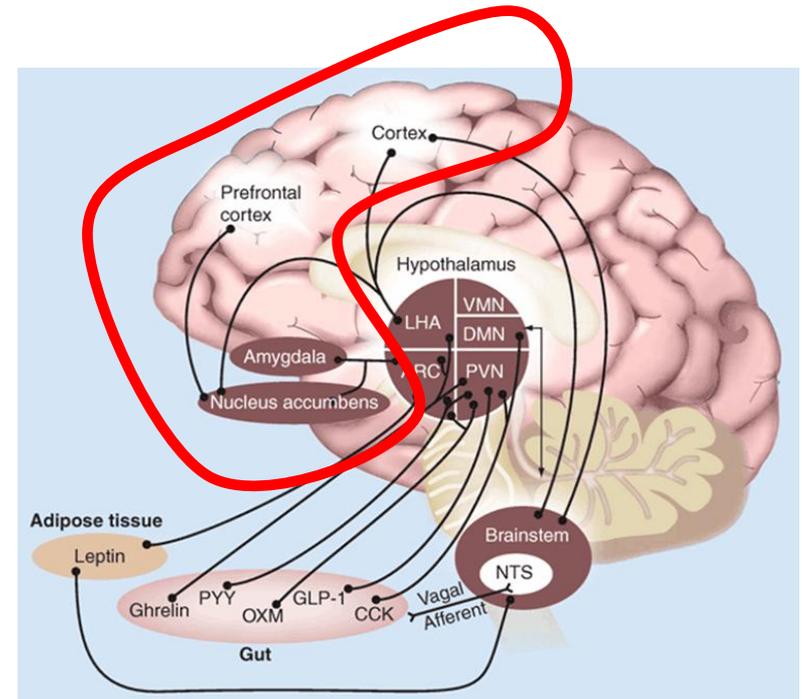
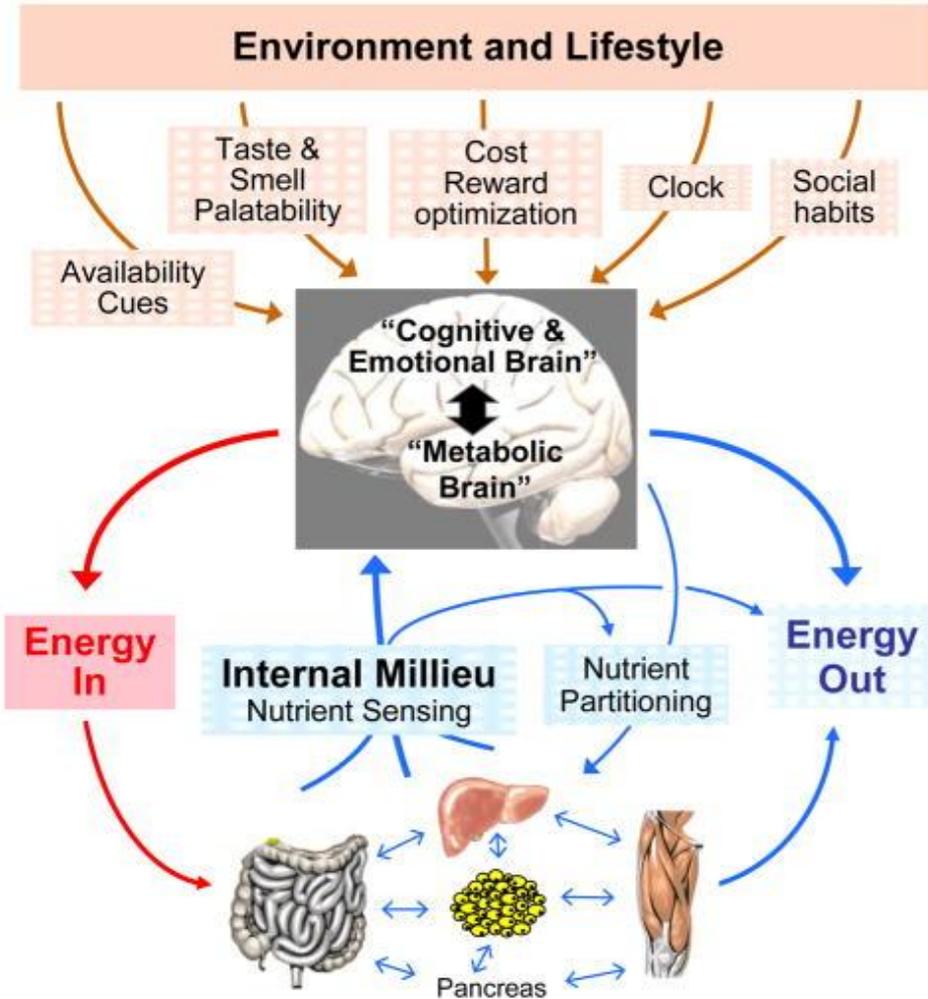


TABLE 1. Main Orexigenic and Anorexigenic Molecules

Orexigenic	Anorexigenic
Neuropeptide Y	α -Melanocyte-stimulating hormone
Agouti-related peptide	Cocaine- and amphetamine-related transcript
Melanin-concentrating hormone	Corticotrophin-releasing hormone
Orexins/hypocretins	Leptin
Galanin	Insulin
Ghrelin	Serotonin
Endocannabinoids	Peptide YY
Excitatory aminoacids (glutamate)	GABA
Endogenous opiates	Glucagon-like peptide-1
26RFa	Cholecystokinin
Catecholamines	Octadecaneuropeptide
	Estradiol
	Neurotensin
	Urocortin
