



**UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI ROMA
"TOR VERGATA"**

FACOLTA' DI MEDICINA E CHIRURGIA

Dottorato di Ricerca in
Fisiologia dei Distretti Corporei

"Composizione Corporea e Disordini Psicologici"

Dottoranda: Dr.ssa Maria Costanza Beraldi

Tutor Relatore: Prof. Nicola Di Daniele

Coordinatore/ Correlatore: Prof. Antonino De Lorenzo

Ciclo XXI 2005-2008

INDICE

Capitolo I L'Obesità	3
1.1 Che cos'è l'obesità	3
1.2 Classificazioni di obesità	4
1.3 Incidenza	6
1.4 Eziopatogenesi	7
1.5 Patologie correlate all'obesità	10
1.6 Diagnosi e cura dell'obesità	13
1.7 Fame e Sazietà	15
1.7.1 La regolazione del comportamento nutritivo	19
 Capitolo II Disordini psicologici in dialisi	 21
2.1 La Dialisi	21
2.2 Disturbi dell'Umore	24
2.2.1 Storia della depressione	25
2.2.2 Eziopatogenesi	26
2.2.3 Classificazioni secondo il DSM IV	27
2.2.4 Ipotesi di intervento	30
2.3 L'Ansia	31
2.3.1 Ansia normale e Ansia Patologica	32
2.3.2 Incidenza	33
2.3.3 Eziopatogenesi	34
2.3.4 Classificazione dei disturbi d'ansia	35
2.3.5 Ipotesi di intervento	37
 Capitolo III Studio Sperimentale	 38
3.1 Obiettivo	38
3.2 Materiali e Metodi	38
3.2.1 Selezione dei pazienti	38
3.2.2 Test psicologici somministrati	39
3.3 Valutazione della composizione corporea	41
3.3.1 L'indice di massa corporea (BMI)	43
3.3.2 La metodica BIA (impedenza bioelettrica)	45
3.3.3 Altre metodiche di riferimento: Dual energy X-ray Absorptiometry (DXA)	48
3.4 Analisi Statistica	50
3.5 Risultati	51
3.6 Discussioni e Conclusioni	54
 Bibliografia	 56

CAPITOLO I *L'Obesità*

1.1 Che cos'è l'Obesità?

Negli ultimi dieci anni è aumentato da parte della popolazione generale l'interesse per la nutrizione. Tale curiosità è dovuta principalmente al fatto che malattie importanti, cronico-degenerative come l'obesità hanno assunto le caratteristiche di un'epidemia esplosiva prendendo piede ormai in tutto il mondo.

Spesso però ci si documenta sull'argomento in maniera sbagliata attingendo informazioni da fonti non del tutto corrette e attendibili. (1, 2).

Secondo l'**Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS)**

l'obesità rappresenta una condizione caratterizzata da un eccesso di massa adiposa (massa grassa) nell'organismo umano che mette a repentaglio lo stato di salute degli individui di entrambi i sessi (3, 4).

L'obesità viene anche definita come uno squilibrio del bilancio energetico; viene determinata infatti solo quando l'energia introdotta nell'organismo è nettamente superiore a quella consumata. L'aumento ponderale è determinato da vari fattori anche se le cause della patologia vanno ricercate sulla base di complesse interazioni genetiche e ambientali (5).

1.2 Classificazioni di obesità

La classificazione del sovrappeso e dell'obesità secondo indici peso/statura come il body mass index (BMI) ha validità soprattutto epidemiologica e di screening. Il valore di BMI di 30 kg/m² delinea il passaggio fra la condizione di pre-obesità (BMI < 30 kg/m²) e di obesità vera e propria. Tale classificazione è stata rivista "World Health Organization Obesity Task Force" e successivamente adottata dalla "Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults", un gruppo assemblato della "National Heart, Lung, and Blood Institute of the National Institutes of Health" (4).

L'obesità **Primitiva** o **essenziale** è dovuta ad un elevato apporto energetico, ad un basso dispendio energetico o ad entrambi; quella **Secondaria** è correlata, invece a patologie endocrine.

Secondo le caratteristiche degli adipociti distinguiamo un'obesità iperplastica o ipercellulare da un'obesità ipertrofica.

La prima è tipica dell'infanzia e presente in pazienti con un BMI < 40 Kg/m², in cui il numero degli adipociti oscilla tra 40 e 120 miliardi rispetto ai 25-30 miliardi presenti in un soggetto normopeso. Nella seconda il volume degli adipociti raggiunge oltre il 40% rispetto ad un normopeso. L'obesità ipertrofica si sviluppa in età adulta ed è associata a patologie metaboliche quali dislipidemia, ipertensione, tolleranza al glucosio e CVD (6, 7).

In base alla morfologia, ovvero alla distribuzione del tessuto adiposo differenziamo altri due tipi di obesità classificati mediante

il rapporto circonferenza vita/circonferenza fianchi (*WHR*, *Waist/Hip ratio*):

▮ **Androide ($WHR > 0.85$)**: il grasso si distribuisce prevalentemente a livello sopra ombelicale, a carico del tronco, (con gambe sottili) del viso, del collo, delle spalle. Nelle forme androidi dell'obesità l'individuo presenta il caratteristico aspetto “*a mela*”. Il medico francese Jean Vague associò la distribuzione androide del grasso al maggiore rischio di sviluppare malattie metaboliche e cardiovascolari come il *diabete*, *l'ipertensione*, *l'aterosclerosi*, *l'iperlipoproteinemia* e *l'iperuricemia* (2).

▮ **Ginoide ($WHR < 0.78$)**: il grasso corporeo è distribuito a livello delle natiche, delle cosce e dell'addome sopra ombelicale (tipica delle donne). Tale forma di obesità è caratterizzato dall'aspetto “*a pera*” con accumulo del grasso sottocutaneo negli arti inferiori ed è correlata ad una maggiore incidenza di insufficienza venosa, cellulite e artrosi al ginocchio.

L'obesità **Mista ($0.78 < WHR < 0.84$)** è simile alla forma androide anche se la distribuzione del grasso non è ben definita. Strettamente correlata alle malattie cardiovascolari (come accade per le *forme androidi*).

Infine sulla base dei diversi comportamenti psicologici discerniamo un'obesità reattiva, tipica dell'adulto e conseguenza di un trauma subito da un'obesità di sviluppo, anche questa conseguenza di un trauma subito ma tipica dell'età evolutiva. Nel primo caso il soggetto assumerà un atteggiamento di tipo compensatorio-

iperfagico, nel secondo caso la reazione sarà di tipo iperfagica-bulimica (8).

1.3 Incidenza

Secondo l'OMS oggi gli individui affetti da sovrappeso e obesità ammontano a circa trecento milioni con importanti conseguenze sia per il singolo individuo che per il sistema sanitario che deve affrontare costi elevati per ricoveri ospedalieri, farmaci, assenze dal lavoro. (1, 9).

Alcuni studi dimostrano che negli Stati Uniti d'America il 24% degli uomini e il 27% delle donne risulta affetto da obesità (10).

Anche in Italia l'allarme "Peso" ha coinvolto gran parte della popolazione; secondo l'Indagine Multiscopo ISTAT: Settembre-Dicembre 1999 il 33,4% degli adulti è affetta da sovrappeso e il 9,1% da obesità con un incremento del 25% in poco più di tre anni. (1, 11).

Pare, inoltre, che la prevalenza dell'obesità nella popolazione italiana sia maggiore al sud e nelle isole rispetto al centro e al nord (2).

1.4 Eziopatogenesi

L'obesità è di sicuro una patologia multifattoriale proprio perché diversi sono i fattori che contribuiscono alla sua insorgenza e al suo sviluppo.

Roland Weisnsier osservò che i fattori genetici e ambientali risultano implicati nella regolazione del peso corporeo (10).

L'obesità, quindi potrebbe essere causata da un'interazione fra fattori genetici ed ambientali con un'alterazione del bilancio energetico.

L'importanza dei fattori genetici è innegabile; diversi studi infatti confermano che sia la quantità degli adipociti che la distribuzione della massa lipidica corporea sono determinati geneticamente. La quantità di adipociti sembrerebbe essere maggiore in soggetti con un ridotto dispendio energetico (14).

Tuttavia la predisposizione genetica è imprescindibile dal fattore “ambiente”. Non esiste, infatti, individuo destinato al sovrappeso a causa dei geni ma esiste una predisposizione favorita anche dal fattore ambientale. Le interazioni Genotipo-Ambiente nascono quando c'è una risposta, modulata dal genotipo specifico dell'individuo, tra un determinato fenotipo (es. Massa Grassa) e le variazioni ambientali (es. intervento nutrizionale). Tale interazione comporta un duplice effetto sull'obesità: da una parte potrebbe essere implicata nell'aumento del peso corporeo in risposta a determinati fattori di rischio ambientali (es. una dieta ipercalorica o uno stile di vita sedentario), dall'altra potrebbe favorire sia lo sviluppo delle diverse patologie correlate all'obesità sia la risposta

ad un trattamento terapeutico. E' necessario quindi definire i fenotipi dell'obesità per identificare i soggetti maggiormente a rischio.

La mappa più recente dell'obesità dei geni dell'obesità ha individuato più di *100 geni (o loci)* nel marcatore influenzante l'obesità (13).

Numerosi studi sul sistema nervoso neuro-endocrino di regolazione e controllo del bilancio energetico hanno anche sottolineato l'importanza della Leptina, (una proteina di 167 aminoacidi) codificata dal Gene Ob nell'insorgenza dell'obesità; pare, infatti, che la Leptina funzioni da “molecola segnale” che, in base ai depositi del tessuto adiposo, limita l'assunzione di cibo e aumenta il dispendio energetico dell'organismo. Ovviamente se il gene che la produce non è funzionale si incorre inevitabilmente nell'obesità. Tuttavia è noto che alcuni uomini e roditori sono obesi nonostante l'alto livello di leptina presente. Tale fenomeno viene riconosciuto come Resistenza alla Leptina, presente quando la Leptina è presente nell'organismo ma non viene riconosciuta dal recettore (Ob-R). Sono necessarie quindi diverse ricerche scientifiche per poter chiarire meglio il meccanismo di tale proteina (12).

Oltre al dispendio energetico (comprendente il metabolismo basale, la spesa energetica legata all'attività fisica e la spesa energetica legata termogenesi indotta della dieta) tra i fattori ambientali maggiormente coinvolti nello sviluppo dell'obesità rientrano la vita sedentaria, o anche l'utilizzo di apparecchi come il computer che hanno notevolmente ridotto il consumo energetico

dell'individuo (14). Sicuramente la causa principale dell'obesità è costituita dall'iperalimentazione, ovvero un'eccessiva assunzione di cibo rispetto alle necessità energetiche giornaliere. Tuttavia non tutti gli obesi sono tali a causa di una eccessiva alimentazione rispetto alla media (1). Contribuiscono all'incremento ponderale anche il fumo, la continua pubblicità di alimenti ipercalorici, l'azione di fattori sociali e culturali (ceti meno abbienti o con bassa scolarizzazione) o ancora la scarsa autostima.

1.5 Patologie correlate all'obesità

Come già precisato l'obesità rappresenta una condizione estremamente pericolosa per la salute dei soggetti che ne risultano affetti (15).

Un soggetto obeso presenta un maggiore rischio di morbidità e mortalità rispetto alla popolazione generale.

I principali sistemi colpiti dall'aumento ponderale sono il sistema cardiovascolare, gastrointestinale, intergumentario, muscolare, genitourinario, neurologico, endocrino e respiratorio (16). Ulteriori difficoltà sono state osservate anche in ambito psicosociale con fenomeni di depressione, discriminazione sociale e del lavoro e incapacità lavorativa. Le principali complicanze meccaniche che colpiscono il sistema respiratorio sono rappresentate dalle sindromi delle apnee ostruttive caratterizzate da fenomeni di russamento intenso, sonnolenza e apnee notturne. In particolare l'apnea notturna ostruttiva (OSAS) conseguente all'aumento di peso è caratterizzata da difficoltà respiratoria notturna. Gli individui affetti da OSAS possono essere valutati con l'ossimetria notturna (17). L'obesità risulta essere associata anche a patologie quali diabete, ipertensione e dislipidemia che vanno a costituire la cosiddetta "Sindrome plurimetabolica".

Nonostante diversi autori sostengano che la resistenza insulinica sia presente tanto nell'obesità, quanto nel diabete di tipo 2 non risultano ancora del tutto chiare le cause e gli effetti dell'insulino-resistenza nei due casi.

Nello specifico l'iperglicemia che si sviluppa nell'obeso provoca la secrezione di insulina e ciò a sua volta determina l'ipertensione poiché incrementa il riassorbimento renale di sodio e la volemia e la gittata cardiaca per stimolazione del sistema nervoso simpatico. L'iperinsulinemia e l'aumento di acidi grassi determinano l'iperlipidemia attraverso la stimolazione della sintesi epatica delle lipoproteine.

Attività fisica e calo ponderale possono, comunque, ridurre l'iperinsulinemia e la resistenza periferica all'insulina (6, 7).

Tali complicanze si ripercuotono sul sistema cardiovascolare con rischio di infarto del miocardio e ictus cerebrale. Diversi studi dimostrano come il rischio cardiovascolare aumenti con l'incremento del peso corporeo. Soprappeso e obesità in età giovanile potrebbero essere causa di CVD in età adulta (18, 19).

La resistenza periferica all'insulina e l'iperinsulinemia nei soggetti obesi determinano alti livelli di androgeni plasmatici, aumenti dei livelli dell'ormone luteinizzante, depressione dell'ormone follicolo stimolante, alti livelli di estrogeni plasmatici e anovulazione. Le donne obese sono maggiormente esposte al rischio di carcinoma dell'utero, della mammella o ancora alla sindrome dell'ovaio policistico (PCOS) che di solito si manifesta con irsutismo e infertilità nelle donne in età riproduttiva. Secondo uno studio recente i soggetti con PCOS rispondono bene a trattamenti con la metformina che normalizzerebbe la funzionalità endocrina con ridotti effetti collaterali (6).

I maschi obesi, invece, hanno un'alta probabilità di essere colpiti dal carcinoma prostatico e del colon retto.

L'ipotiroidismo contribuisce in minima parte allo sviluppo dell'obesità; essa può causare una perdita di peso o un lieve aumento di peso determinato da un incremento dell'appetito. Un ruolo importante è invece esercitato dalla Sindrome di Cushing, da un eventuale deficit dell'ormone della crescita e dall'insufficienza ipotalamica. E' stato dimostrato come una rara lesione ipotalamica possa essere causa di un'obesità massiva (6, 20).

Non meno rilevante risulta l'influenza esercitata dall'obesità sull'insorgenza di patologia steatosica e di calcolosi colecistica.

L'obesità costituisce anche un problema estetico; pare infatti che il grasso in eccesso influisca negativamente sul potere di attrazione sessuale femminile; per diverso tempo si pensò che tale potere attrattivo fosse correlato ad un rapporto vita/fianchi pari a 0,7 e che la distribuzione di grasso fosse quindi in relazione alla fertilità di una donna (2).

1.6 Diagnosi e cura dell'Obesità

Per poter effettuare una diagnosi di obesità e stabilirne il dovuto trattamento è necessario raccogliere una serie di informazioni concernenti la storia familiare del soggetto, il tipo di alimentazione condotta, l'abitudine al fumo o all'alcool, l'attività lavorativa e motoria, , il periodo dell'infanzia e dell'adolescenza e l'età di insorgenza dell'obesità per poter distinguere un'obesità ipertrofica tipica dell'età adulta da un'obesità ipercellulare che si manifesta principalmente nell'infanzia (21, 22). Tutte queste informazioni vanno a costituire quella che oggi è meglio conosciuta come anamnesi.

La valutazione nutrizionale per il trattamento dell'obesità oltre all'anamnesi generale deve comprendere anche l'anamnesi alimentare, l'esame obiettivo, la stima dei parametri biochimici e ormonali, la misura del dispendio energetico a riposo e la valutazione della composizione corporea (DXA, BIA e plicometria).

Le linee guida per il trattamento dell'obesità sono state elaborate dalla dalla "National Heart, Lung, and Blood Institute's Obesity Education Initiative" in collaborazione con il "National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases convened the Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults (1995)". Tali linee guida permettono di identificare, valutare e pubblicare informazioni relative alla misurazione e al trattamento del sovrappeso e

dell'obesità, fornire delle indicazioni per l'equipe medica che opera in ambito sanitario e favorire la ricerca (15).

Il successo del trattamento nutrizionale dell'obesità nel tempo è legato oltre che ad una educazione nutrizionale attraverso diete ipocaloriche finalizzate alla perdita di peso, anche all'aumento dell'attività fisica che aumenta il dispendio energetico ed a cambiamenti comportamentali e dello stile di vita.

Per attività fisica si intende qualsiasi forza esercitata dai muscoli scheletrici in grado di determinare un aumento del dispendio energetico. Lo scopo dell'attività fisica è proprio quello di raggiungere la cosiddetta fitness o buona forma definita come quell'insieme di caratteristiche che un individuo ha che sono in relazione con la capacità di svolgere un'attività fisica (23).

L'esercizio fisico oltre ad aumentare il dispendio energetico favorisce anche la perdita di massa grassa e lo sviluppo della massa magra e migliora il tono dell'umore.

L'attuazione di un programma motorio è maggiormente realizzabile in quei soggetti affetti da forme lievi di obesità rispetto a quelli affetti da grave obesità. La perdita di peso appaga generalmente l'obeso al punto che il trattamento viene vissuto quasi come un divertimento e viene quindi più tollerato dal soggetto (25). Uno studio condotto su maschi e femmine conferma che attività fisica regolare ed il consumo di vegetali è inversamente correlato all'obesità (23, 24).

1.7 Fame e Sazietà

La fame costituisce un segnale di allarme, che spinge ogni singolo individuo alla ricerca e all'assunzione di cibo. Rappresenta inoltre anche l'insieme di una serie di impulsi neuroendocrini attivati da fattori, fisici, culturali, chimici, meccanici, e psicologici.

L'atto del mangiare, infatti non deve far pensare solo ad una effettiva necessità alimentare ma spesso va a celare quelli che sono gli stati emotivi del soggetto come ansie e preoccupazioni.

Se da una parte il concetto di fame fa riferimento all'istinto incontrollabile della ricerca di alimenti, dall'altra, l'appetito, si riferisce all'aspetto qualitativo del cibo (26).

L'appetito è regolato da un sistema multifattoriale integrato a più livelli, ai fini di produrre segnali di fame e sazietà in base ai fabbisogni energetici dell'organismo e al mantenimento del peso corporeo. Quest'ultimo viene regolato mediante il controllo delle riserve energetiche esplicabile sia a livello di apporto di cibo sia a livello di dispendio energetico. I cambiamenti del bilancio energetico provocano variazioni della massa adiposa; di conseguenza anche il peso corporeo subisce delle variazioni (27, 28).

Il bisogno di cibo è regolato da due centrali operative localizzate nel cervello: il "centro della fame" nell'ipotalamo laterale e il "centro della sazietà" nell'ipotalamo mediale.

Nello specifico i due centri ipotalamici, sono influenzati da numerosi neurotrasmettitori ed ormoni ed inviano segnali che spingono o meno alla ricerca di cibo. In condizioni di digiuno è

attivo il centro della fame; la distensione delle pareti gastriche induce, già durante il pasto, il senso di pienezza.

Successivamente viene attivato il centro della sazietà che ci porta a concludere temporaneamente l'assunzione di cibo.

Nella tabella 1 sono riportati alcuni dei più importanti peptidi che modulano l'assunzione di cibo (29).

Al fine di spiegare il meccanismo di regolazione dell'appetito sono state preposte due importanti teorie.

Secondo la teoria glucostatica lo stimolo più importante sulla regolazione dell'appetito è la glicemia. Alcuni recettori cerebrali monitorizzano costantemente la concentrazione di glucosio nel sangue. Quando la glicemia si abbassa si innesca lo stimolo della fame; a livello cerebrale si attivano una serie di segnali per ripristinare velocemente i livelli ematici del glucosio. Viceversa quando valori glicemici aumentano, lo stimolo della fame viene frenato.

Secondo la teoria lipostatica, invece, i suddetti centri della fame e della sazietà sono fortemente influenzati dai depositi di grasso dell'organismo. Il lipostato rappresenta proprio il sistema di controllo del cosiddetto set point ponderale (2).

Quando i depositi adiposi iniziano a scarseggiare il centro della fame stimola l'assunzione di cibo. Quando, invece, vengono ricostituiti, la fame viene inibita.

La teoria lipostatica è stata anche confermata da un importante studio sulla relazione tra leptina e sovrappeso condotto proprio per

comprendere meglio la fisiopatologia dell'obesità negli animali (2, 26).

Come già precisato, la leptina, codificata dal "gene dell'obesità" (gene OB), agisce a livello ipotalamico, determinando il senso della sazietà. Se i depositi di grasso aumentano viene incentivata la produzione di leptina, se invece diminuiscono, l'introito calorico viene favorito dalla ridotta secrezione dell'ormone.

In vari studi è stato dimostrato che, iniettando la Leptina in roditori con obesità indotta (geneticamente o con la dieta), si otteneva un peso corporeo migliore.

In presenza quindi di aumento di tessuti adiposi nell'organismo, l'azione della leptina a livello ipotalamico inibisce la sintesi del Neuropeptide Y (NPY), un peptide composto da 36 aminoacidi, implicato nell'aumento dell'assunzione del cibo (30), e aumenta l'attività delle proteine disaccoppianti.

Quando i tessuti adiposi scarseggiano l'azione della leptina si riduce, aumenta l'attività del NPY e diminuisce quella delle proteine disaccoppianti (2).

Pare inoltre che la leptina sia in grado di bloccare la concentrazione dei lipidi intracellulari attraverso la riduzione della sintesi di acidi grassi e trigliceridi e l'incremento dell'ossidazione dei lipidi; ciò risulta possibile grazie all'effetto inibitorio della Leptina sull'attività dell'enzima coinvolto nella sintesi degli acidi grassi, Acil-CoA carbossilasi. La funzione adipostatica di tale proteina può indurre una riduzione del peso corporeo in soggetti obesi.

Negli uomini però la situazione è un po' più complessa visto che molti obesi sono tali pur presentando elevate concentrazioni plasmatiche di leptina (Resistenza alla Leptina) (12).

Tabella 1 Alcuni peptidi che modulano l'assunzione di cibo	
PEPTIDE	FONTE
Aumentano l'assunzione di cibo	
Neuropeptide Y (NPY)	Ipotalamo
Orexine (dette anche ipocretine)	Ipotalamo
Galantina	Ipotalamo
Ormone concentrante la melanina (MCH)	Ipotalamo
Grelina	Stomaco
Diminuiscono l'assunzione di cibo	
CCK	Intestino tenue; neuroni
Ormone di rilascio della corticotropina (CRH)	Ipotalamo
Ormone α -melanostimolante (α -MSH)	Ipotalamo
CART (Cocaine and Amphetamine Regulated Transcript)	Ipotalamo
Peptide glucagone-simile 1 (GLP-1)	Intestino
PYY ₃₋₁₆	Intestino
FONTE: <u>Fisiologia. Un approccio integrato Silverthorn Dee U. (29)</u>	

1.7.1 La regolazione del comportamento nutritivo

L'analisi del comportamento nutritivo può essere condotta in termini di sistema di controllo; il peso corporeo appare essere controllato da un sistema dotato di un valore di riferimento. Gli uomini mantengono spesso lo stesso peso corporeo per periodi di anni. Poiché anche un piccolo eccesso o deficit nell'assunzione calorica giornaliera incidono sul peso corporeo provocandone delle variazioni, l'organismo "si difende" attivando dei segnali a feedback che controllano l'assunzione di materiale nutritivo e il metabolismo. Il peso corporeo varia da individuo a individuo ed il valore di riferimento effettivo di un individuo può variare in funzione dello stress, dell'appetibilità del cibo, dell'esercizio fisico e di molti altri fattori ambientali e genetici (31).

"Negli animali il dispendio energetico giornaliero (Kcal) in funzione della massa metabolica, cioè del peso corporeo (g) elevato a potenza con esponente 0,75, è estremamente costante quando gli animali riescono ad alimentarsi liberamente. Questo rapporto viene spesso definito legge di Kleiber, è approssimativamente uguale a 70 ed è valido per gli animali di specie diverse e della medesima specie" (31).

Negli uomini questa capacità non è stata evidenziata con chiarezza anche se da alcune osservazioni è emerso come le persone magre riescano a controllare meglio delle obese l'assunzione di cibo in funzione del dispendio energetico (27, 28).

Secondo alcune indagini l'organismo può modificare il dispendio energetico in base al regime dietetico.

Difatti al fine di ridurre al massimo le variazioni del peso corporeo, è possibile osservare come ad una diminuzione del regime dietetico per un certo periodo ne consegue una diminuzione del metabolismo basale, della termogenesi indotta dagli alimenti e del bilancio energetico (32, 33).

Al contrario, se il regime dietetico aumenta, inevitabilmente verrà incrementato anche il metabolismo basale nonché l'energia necessaria per svolgere attività sportive in modo da bruciare l'eccesso di calorie introdotte con la dieta riducendo così le variazioni del peso corporeo (34).

CAPITOLO II *Disordini psicologici in dialisi*

2.1 La Dialisi

Per molte persone scoprire prendere coscienza di una malattia come l'insufficienza renale cronica non è di sicuro cosa facile.

Spesso i pazienti, se seguiti in pre-dialisi, riescono ad elaborare “meglio” il trauma psicologico subito poiché vengono, in un certo senso, preparati a come cambierà la propria vita in funzione del trattamento sostitutivo a cui dovranno sottoporsi.

In ogni caso, risulta difficile, se non impossibile, accettare di ritrovarsi nella fase terminale della malattia renale ed è necessario del tempo per abituarsi a questa nuova condizione di vita.

La reazione immediata è la non accettazione (rifiuto) con stati di angoscia, sconforto, disperazione e si è pronti a qualsiasi tipo di “sacrificio” (diete, astinenza da fumo e da alcool, attività fisica) pur di uscire da una situazione così complessa. Nonostante tali accorgimenti influiscano positivamente sulla salute dei soggetti colpiti dalla malattia, non potranno, tuttavia, cambiare la diagnosi fatta. In diversi studi si è focalizzata l'attenzione sulle complicanze fisiche e psicologiche, nonché sulle reazioni e lo stress sperimentato dai pazienti affetti da insufficienza renale cronica di fronte alla notizia della Dialisi (35, 36).

L'insufficienza renale cronica terminale (I.R.C.T.) è una patologia progressiva caratterizzata da una riduzione graduale e irreversibile della funzionalità renale. L'individuo che ne è affetto è costretto a cambiare completamente la propria vita adattandola alla terapia e al personale medico-infermieristico a questa deputato (37).

Oltre al trapianto sono previste due tipologie di trattamento sostitutivo rappresentate dalla Emodialisi e dalla Dialisi Peritoneale.

La prima è una metodologia praticata presso strutture a norma come ospedali o centri dialisi, che consente la rimozione dal sangue di sostanze nocive attraverso il “lavaggio” e il “filtraggio” dello stesso mediante l'utilizzo di un rene artificiale.

Generalmente il trattamento emodialitico sostitutivo viene effettuato tre volte a settimana con una durata che va dalle tre alle quattro ore.

Nella Dialisi Peritoneale, invece, il sangue viene ripulito mediante una membrana del corpo chiamata peritoneo (38, 39, 40, 41).

A differenza della Emodialisi, la Dialisi Peritoneale permette al malato l'auto-gestione del trattamento al proprio domicilio mediante l'aiuto di un familiare adeguatamente informato sulla corretta modalità di svolgimento della terapia.

Di notevole importanza risulta l'influenza esercitata dall'ambiente familiare sull'adattamento di tali soggetti al trattamento dialitico (42, 43).

La macchina della dialisi è una protesi vitale, particolare perché esterna al corpo del paziente neuropatico e, se da una parte è pronta a garantirgli la vita, dall'altra se ne impossessa totalmente.

Il malato sottoposto a dialisi viene a scontrarsi con una serie di situazioni stressanti e debilitanti per la sua persona:

- perdita di una parte del suo corpo;
- perdita del suo ruolo in ambito familiare, lavorativo e sociale;

- paura del futuro e della morte;
- dipendenza dalla macchina e dal personale medico e infermieristico (44).

Un ruolo fondamentale è proprio quello rivestito dagli infermieri sia da un punto di vista pratico garantendo al meglio il corretto svolgimento della seduta dialitica, sia dal punto di vista umano poiché si fanno carico di quelli che sono i vissuti e le reazioni psicologiche dei pazienti (45).

La patologia renale e il trattamento dialitico, quindi, non possono che compromettere notevolmente l'umore della persona conducendolo ad uno stato di sconforto. Sono molteplici gli studi che hanno evidenziato la presenza di caratteristiche non solo depressive ma anche ansiose nei soggetti colpiti da insufficienza renale e costretti, quindi, alla terapia dialitica (46, 47, 48, 49).

2.2 Disturbi dell'umore

L'umore rappresenta uno stato emozionale interno mantenuto in una persona. Concettualmente è possibile definirlo come uno stato d'animo soggetto a variazioni specifiche in base alle situazioni esistenziali di volta in volta vissute da ogni singolo individuo.

Nei disturbi dell'umore il soggetto colpito sperimenta un grande disagio e la perdita del senso di controllo.

A caratterizzare tali disturbi contribuisce anche la presenza di cambiamenti nel linguaggio, nelle capacità cognitive, nel livello di attività, nell'appetito, nel sonno e nell'attività sessuale.

Si parla di umore normale, elevato o depresso. L'umore normale caratterizza il soggetto "sano".

L'umore elevato o mania è caratterizzato da grandiosità, espansività, diminuzione del sonno, alta autostima, eccessiva loquacità con un aumento dell'attività in ambito sociale, lavorativo, sessuale.

Al contrario i soggetti con umore depresso presentano un calo di interessi, sensi di colpa, idee di morte e/o suicidio, scarsa concentrazione, perdita di energia (50, 51).

La prevalenza di tali disturbi è varia dal 2 al 25%. Non sembrano esserci, comunque, differenze di prevalenza per razza o gruppi etnici anche se i disturbi dell'umore vengono diagnosticati molto raramente nelle popolazioni nere e latine (50).

2.2.1 Storia della Depressione

Oggi si sente tanto parlare di depressione, molte volte usando tale termine in maniera impropria.

Il concetto di depressione è antichissimo; basti pensare ad Ippocrate che già nel 400 a.C utilizzava termini come *Mania* e *Melancolia* per descrivere i disturbi mentali.

A parlare di Melancolia furono anche Moses Maimonides e Aulo Cornelio Celso. Quest'ultimo, in particolare, intorno al 30 d.C indicava con tale termine una depressione determinata da bile nera (dal greco *melan* – nero e *cholé*- bile).

Nel 1854 Jules Falret con “folia circolare” rappresentava una condizione in cui il soggetto presenta proprio un’alternanza fra depressione e mania.

Più tardi (1882) veniva introdotto il termine *ciclotimia* dallo psichiatra tedesco Karl Kahlbaum per descrivere la mania e la depressione come due facce della stessa medaglia (50).

Comunque l’attuale inquadramento dei disturbi dell’umore è da attribuire agli autori del XIX secolo, in particolare ad Emil Kraepelin, che nel suo “Trattato di Psichiatria” del 1907 mettendo insieme “i saperi” dei precedenti colleghi psichiatri francesi e tedeschi giunse così alla definizione della cosiddetta psicosi maniaco-depressiva. Quest’ultima si differenziava dalla *dementia praecox* (oggi nota come schizofrenia) per l’assenza di un decorso di demenza e di deterioramento. Inoltre, il termine di *Melancolia involutiva* veniva utilizzato da Kraepelin per indicare una forma di

depressione tardiva (con insorgenza nella menopausa per le donne e in tarda età adulta negli uomini) (50, 52).

Infine una interpretazione classica della depressione veniva fornita da Freud, padre della psicoanalisi che paragonava la melanconia allo stato vissuto da una persona quando subisce un grave lutto (53)

2.2.2 Eziopatogenesi

Le cause dei disturbi dell'umore risultano ancora oggi sconosciute. L'eterogeneità della popolazione definita da ciascuno dei sistemi diagnostici (compreso il DSM IV) potrebbe aver ostacolato i tentativi di trovare una causa precisa di tali disturbi.

Tuttavia si ipotizza, un po' come in tutti i disturbi, una possibile interazione tra fattori biologici, genetici e psicosociali (50).

2.2.3 Classificazioni secondo il DSM IV

Le diverse definizioni dei disturbi dell'umore fornite in passato dai numerosi ricercatori clinici e biologi che hanno trattato accuratamente tali disturbi sono state meglio apprezzate e oggi ufficialmente riconosciute nel DSM IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - IV*), il principale sistema di codificazione psichiatrico usato negli Stati Uniti e pubblicato nel 1994 dall'APA (American Psychiatric Association) (54).

I principali disturbi dell'umore sono il *disturbo depressivo maggiore* e il *disturbo bipolare I* detti anche semplicemente disturbi affettivi (50).

Secondo il DSM IV il disturbo depressivo maggiore è caratterizzato dalla presenza di uno o più episodi depressivi maggiori senza storia di episodi maniacali, misti o ipomaniacali. Una persona affetta da episodio depressivo maggiore presenta da minimo due settimane almeno cinque dei seguenti sintomi: variazioni del sonno e dell'appetito, aumento o diminuzione del peso senza cause specifiche, sensi di colpa, perdita di interessi e di energia, scarsa autostima (51).

Inoltre, il soggetto affetto è angosciato da pensieri di morte o tentativi di suicidio (55). Tale disturbo crea una compromissione di aree importanti del funzionamento globale (51).

Il disturbo bipolare I include episodi maniacali oppure sia maniacali che depressivi. L'episodio maniacale è caratterizzato da un'alterazione dell'umore che si presenta elevato, irritabile da almeno una settimana. Nell'episodio misto possono verificarsi

quotidianamente entrambi gli episodi (episodio maniacale ed episodio depressivo maggiore). Nell'episodio ipomaniacale invece la sintomatologia è meno grave rispetto all'episodio maniacale con una durata di almeno quattro giorni. In questo caso le aree di funzionamento globale della persona non sono particolarmente compromesse (50, 51).

Da tempo rientrano fra i disturbi dell'umore anche il disturbo *distimico* e quello *ciclotimico* caratterizzati dalla presenza di sintomi meno gravi rispetto ai già citati disturbo depressivo maggiore e disturbo bipolare I (50).

Il disturbo distimico si contraddistingue per la presenza da almeno due anni di umore depresso per la maggior parte del tempo e da altri sintomi depressivi diversi ovviamente da quelli tipici degli episodi depressivi maggiori. Nel disturbo ciclotimico sono presenti con una certa frequenza, sempre da due anni, sintomi ipomaniacali e sintomi depressivi non così "definiti" da consentire diagnosi di episodio depressivo maggiore o di episodio maniacale (50, 51).

Nel DSM IV sono stati codificati altri disturbi dell'umore che includono sia sindromi correlate alla depressione (disturbo depressivo minore e disturbo depressivo breve ricorrente) sia disturbi correlati al disturbo bipolare I (disturbo bipolare II).

Nel disturbo depressivo minore la sintomatologia non è così grave da consentire una diagnosi di disturbo depressivo maggiore; gli episodi depressivi che caratterizzano, invece, il disturbo depressivo breve ricorrente presentano anche se per breve periodo di tempo, la

stessa gravità di quelli del disturbo depressivo maggiore ma si contraddistinguono da quest'ultimo proprio per la durata.

Vari studi hanno rivolto l'attenzione alle caratteristiche del disturbo depressivo breve ricorrente (57, 58, 59).

Il disturbo bipolare II si distingue per la presenza di episodi depressivi maggiori alternati ad episodi ipomaniacali (50).

Anche sul disturbo bipolare II sono stati condotti molteplici studi (56, 60, 61).

2.2.4 Ipotesi di intervento

Riuscire a stabilire un rapporto terapeutico con persone affette da disturbi dell'umore risulta difficile e complicato sia nel caso della mania che in quello della depressione.

Nel primo caso la difficoltà è dovuta al fatto che il soggetto è completamente demotivato, sfiduciato e privo di interessi per poter intraprendere un percorso terapeutico. Nel caso della mania invece il soggetto nega completamente l'esistenza di qualsiasi problematica psicologica.

La terapia consigliata in questi casi è di tipo supportiva-espressiva finalizzata a:

- ristabilire un corretto esame della realtà;
- consentire l'integrazione, la strutturazione e il rafforzamento dell'Io;
- rielaborare le tematiche depressive.

In alcuni casi per tali disturbi viene utilizzato una terapia sistemico-relazionale finalizzata a modificare, in termini di maggiore funzionalità, le regole di un sistema familiare "malato" ovvero caratterizzato da un nucleo depressivo di cui il soggetto è portavoce.

E' preferibile, quasi sempre, affiancare all'intervento terapeutico un eventuale trattamento farmacologico (51).

2.3 L'Ansia

I disturbi d'ansia rappresentano i più comuni disturbi mentali, quelli maggiormente interessati dai cambiamenti nei criteri diagnostici della quarta edizione del DSM IV (50).

L'ansia rappresenta uno stato di apprensione in relazione ad un pericolo da identificare e definire (51).

Fu Sigmund Freud (1894), a parlare per la prima volta di nevrosi d'ansia (o di angoscia) identificandone due forme. La prima era il diffuso senso di preoccupazione, agitazione o paura derivante da un pensiero o un desiderio rimosso; alla base di tale forma di angoscia, responsabile delle psiconevrosi (fobie, isteria...) Freud ipotizzava fattori psicologici piuttosto che fisiologici.

Nella seconda forma vista come il risultato dell'accumulo della libido "bloccata" per assenza di attività sessuale (nevrosi attuale), il senso di panico è accompagnato anche da fenomeni neurovegetativi come diarrea, sudorazione, tachicardia, aumenti dei ritmi respiratori e senso di terrore.

Secondo Freud questa seconda forma di angoscia non derivava da fattori psicologici (50, 62, 63).

Successivamente con la pubblicazione di *Inibizioni, sintomi e angoscia*, nel 1925 Freud elaborò una nuova teoria dell'ansia per spiegare sia l'ansia esterna che quella nevrotica interna in risposta a situazioni di pericolo. Egli distinse due tipologie di situazioni ansiogene diverse in cui l'ansia può svilupparsi in previsione o come risultato di un pericolo (50, 64).

2.3.1 Ansia normale e Ansia patologica

La sensazione di ansia viene sperimentata da ogni individuo (ansia normale) ed è caratterizzata da un senso di apprensione, spesso accompagnato da sudorazioni, palpitazioni, irrequietezza. La sintomatologia ansiosa può variare da soggetto a soggetto. L'ansia costituisce un avvertimento in vista di un pericolo che non sempre è conosciuto. Infatti in alcuni casi i soggetti ignorano completamente ciò che li rende ansiosi; in altri casi l'ansia può essere collegata ad una paura cosciente.

Tuttavia l'ansia va distinta dalla paura in cui l'oggetto è sempre definito e conosciuto ("so di cosa ho paura"); nell'ansia il pericolo avvertito è in funzione di qualcosa di sconosciuto e vago (50).

Psicologicamente le due risposte emozionali differiscono per la particolare acutezza che caratterizza la paura e la cronicità peculiare dell'ansia.

Ovviamente un evento viene definito stressante in maniera relativa, in base alla natura dell'evento ma anche secondo le risorse, le difese e i meccanismi di reazione di ogni singolo individuo.

L'ansia si manifesta sia a livello fisiologico con fenomeni di sudorazioni e palpitazioni sia a livello psicologico (nervosismo, spavento e vergogna); la componente ansiosa influisce negativamente anche sul pensiero, sulla concentrazione e sull'attenzione dell'individuo colpito.

L'ansia patologica rappresenta invece una risposta inadeguata ad un determinato stimolo in virtù della sua intensità o della sua durata; l'individuo è cosciente della sua risposta disfunzionale (65).

2.3.2 Incidenza

Il National Comorbidity Study ha stabilito che un individuo su quattro viene colpito da un disturbo d'ansia con un tasso di prevalenza pari al 17.7% l'anno.

Pare che la patologia ansiosa colpisca maggiormente le donne (30,5%) rispetto agli uomini (19.2%) e sembra diminuire con il crescere dello status socioeconomico (50).

2.3.3 Eziopatogenesi

Alla base dei disturbi d'ansia sono quasi sempre presenti fattori biologici (sono coinvolti i sistemi neurotrasmettitoriali noradrenergici, serotoninergici e GABA ergici), psicosociali e genetici (50). Da alcune indagini è emerso che gli individui con una versione più corta del gene coinvolto nel trasporto della serotonina possono avere una maggiore ansia, associato ad un temperamento nevrotico, rispetto a quelli con una versione più lunga del gene. Il gene più corto codifica per una proteina che è meno efficace nel trasportare la serotonina (63, 66).

Concludendo per produrre una qualsiasi malattia psichiatrica è inevitabile che fattori ambientali ed evolutivi interagiscano con i fattori genetici; pare che l'espressione dei geni attivati da processi di sviluppo cellulari, sarebbe regolata, nel corso dell'esistenza, da segnali ambientali.

Hyman si dedicò al ruolo esercitato dalla biologia genetica e molecolare sui disturbi mentali (67).

2.3.4 Classificazione dei disturbi d'ansia

I principali disturbi d'ansia sono il disturbo di panico (con e senza agorafobia), agorafobia senza disturbo di panico, fobie specifiche e sociali, disturbo ossessivo-compulsivo, disturbo post-traumatico da stress, disturbo da stress acuto, disturbo d'ansia generalizzato.

Secondo il DSM IV l'attacco di panico è un breve periodo (10 minuti) di intensa paura accompagnato da almeno quattro sintomi tra palpitazioni, sudorazione, tremori, dolore o fastidio al petto, nausea, disturbi addominali, sbandamento, senso di soffocamento, formicolii, brividi, vertigini, sensazione di morire e/o impazzire svenimento. Il disturbo di panico può presentarsi con o senza agorafobia quest'ultima definita come la paura di stare da solo in un luogo pubblico, soprattutto in posti in cui sarebbe impossibile per il soggetto fuggire o chiedere aiuto qualora si presentasse un attacco di panico.

I criteri diagnostici per il disturbo di agorafobia senza disturbo di panico sono basati sul timore di un improvviso sintomo incapacitante o imbarazzante (51, 54).

La fobia viene definita come una paura irrazionale che provoca un evitamento conscio dell'oggetto, attività o situazione temuti. In particolare nella fobia specifica si ha una forte paura di un oggetto o situazione mentre quella sociale è la paura forte e persistente di situazioni in cui ci si può trovare in imbarazzo. La persona riconosce l'eccessività e l'irragionevolezza della sua paura che comunque non riesce però a controllare.

Il DSM IV definisce il disturbo ossessivo-compulsivo come un disturbo caratterizzato da ossessioni e compulsioni. Le ossessioni sono dei pensieri ricorrenti vissuti come intrusivi, inappropriati e fonte di ansia per il soggetto; le compulsioni sono dei comportamenti (rituali) finalizzati a neutralizzare le ossessioni.

Nel disturbo post-traumatico da stress la persona rivive, da almeno un mese, nei pensieri e nell'immaginazione un evento traumatico vissuto con orrore e impotenza. Nel disturbo acuto da stress le caratteristiche sono simili ma la durata va dai due giorni a un massimo di quattro settimane.

Il disturbo d'ansia generalizzato ha una durata di almeno sei mesi ed è caratterizzato da un'ansia o una preoccupazione eccessiva riguardo numerosi eventi o attività per la maggior parte del tempo. In questa situazione risulta notevolmente compromesso il sonno, l'umore, il corpo e la concentrazione dell'individuo affetto (50, 51).

2.3.5 Ipotesi di intervento

Nei disturbi d'ansia le aree di funzionamento della persona ed il contatto con la realtà risultano ben conservate o compromesse in modo circoscritto. Pertanto per tutti i disturbi d'ansia può essere di aiuto una terapia espressiva e gli approcci largamente utilizzati per il trattamento di tali disturbi sono quello comportamentale, il cognitivo-comportamentale, quello psicodinamico e spesso l'approccio sistemico (51).

CAPITOLO III *Studio Sperimentale*

3.1 Obiettivo

Il principale obiettivo della nostra indagine è stato quello di valutare la composizione corporea mediante tecnica BIA in funzione del BMI in soggetti affetti da Insufficienza Renale Cronica (IRC) in terapia dialitica suddivisi in due gruppi in base alla presenza o meno di disturbi depressivi o ansiosi.

3.2 Materiali e Metodi

3.2.1 Selezione dei pazienti

L'indagine, coordinata dal Prof A. De Lorenzo e dal Prof. Nicola Di Daniele, è stata condotta presso il reparto di Nefrologia e Dialisi del Policlinico "Tor Vergata" di Roma su un numero campionario iniziale di 43 soggetti (29 maschi e 14 femmine)affetti da Insufficienza Renale Cronica (IRC) in trattamento emodialitico sostitutivo trisettimanale di cui 19 sono risultati eleggibili per lo studio (Tabella 1).

Tutti i partecipanti sono stati informati dal personale medico del motivo dello studio ed hanno aderito firmando un consenso.

Tabella 1 Descrizione del campione

	Ansiosi (N=10)	Depressi (N=9)
Età (anni)	57,4 ± 13,8	60,3 ± 14,9
Sesso (M/F)	8 / 2	3 / 6
Nr. Anni dialisi	7,4 ± 10,9	11,7 ± 6,6

3.2.2 Test psicologici somministrati

A tutti i soggetti è stata somministrata una batteria di tests psicologici deputati alla valutazione di variabili depressive e/o ansiose (GHQ, BDI, Stai-Y1 e Stai-Y2).

Il General Health Questionnaire (GHQ), elaborato da Goldberg (68, 69) nel 1972 è uno strumento costituito da 12 item che misura il benessere psicologico permettendo l'individuazione di eventuali sintomi di stress che possono segnalare o meno una situazione di disagio.

Solo i soggetti che hanno totalizzato un punteggio ≥ 4 (cut off) sono stati sottoposti alla somministrazione degli altri tests.

L'Inventario Beck della depressione (BDI) elaborato da Beck, da cui prende il nome (70), è uno strumento composto da 21 item che permette di misurare l'intensità della depressione esperita dal paziente, con particolare riferimento all'ultima settimana. Nello

specifico la scala permette di indagare i seguenti aspetti: senso di fallimento e di insoddisfazione, tristezza, pessimismo, calo dell'appetito e calo ponderale, svalutazione della propria immagine corporea, idee suicide, pianto, senso di colpa, aspettative di punizione, irritabilità, delusione verso se stessi, calo della libido, disturbo del sonno, preoccupazioni somatiche (71).

Il punteggio totale è compreso tra 0 e 63. Il cut off di allarme clinico considerato è stato 17.

Gli Stai -Y1 e Y2 (State-Trait Anxiety Inventory) sono due scale composte da 20 item ciascuna usata per la valutazione dell'ansia. Mentre la prima stima lo stato attuale della persona, con la seconda si va ad indagare su come un individuo si sente abitualmente. Il punteggio totale è compreso tra 20 e 80 con un valore soglia predittivo di sintomatologia ansiosa posto a 40.

Molteplici studi si sono concentrati sull'affidabilità e sull'analisi fattoriale degli item dello State-Trait Anxiety Inventory (72, 73).

GHQ, BDI, Stai Y1 e Stai Y2 sono tests psicopatologici autovalutativi.

3.3 Valutazione della Composizione corporea

Le attuali tecniche di misura dello stato nutrizionale ci consentono stime precise e accurate dei diversi distretti corporei (*Acqua Corporea Totale, Massa Magra e Massa Grassa*) e la possibilità di determinare il grado di obesità basandosi sull'entità della Massa Grassa, considerata il fattore principale nell'origine e nella valutazione prognostica di tale patologia (74).

Fu Adolph Magnus-Levy all'inizio del secolo scorso ad identificare negli animali due grossi compartimenti: i tessuti grassi (**Fat Mass, FM**) e i tessuti non grassi (**Fat Free Mass, FFM**). Tali compartimenti costituiscono il cosiddetto modello bi compartimentale (1). Su tale principio innovativo si basano le attuali tecniche di studio della composizione corporea (81).

Chimicamente la massa grassa rappresenta il tessuto adiposo, il grasso corporeo che non contiene potassio, la massa priva di grasso comprende invece sali minerali, proteine, acqua totale e glicogeno. Il modello tricompartimentale invece è caratterizzato dalla Massa Grassa, dalla **Massa Cellulare Corporea (BCM, body cell mass)** legata sostanzialmente alla distribuzione di potassio nel corpo umano, e dalla **Massa Extracellulare (ECM)** che comprende scheletro, derma, collagene, plasma, fluidi interstiziali e acqua transcellulare.

Le componenti suddette della massa priva di grasso aggiunte ai lipidi (massa grassa) vanno a costituire il modello tetracompartimentale di Keys e Brozek (1, 75).

Il modello oggi più completo e innovativo di studio della composizione corporea è il cosiddetto **modello a cinque livelli** elaborato da Wang e coll. nel 1992 .

Tale scomposizione permette di valutare i vari compartimenti dell'organismo qualitativamente e quantitativamente e di associare ad ogni aspetto la metodica che ne permette la valutazione (74).

3.3.1 L'Indice di Massa Corporea (BMI)

Nel 1959 le principali tecniche di misura della composizione corporea elaborate dalla *Metropolitan Life Insurance Company* (1983) si basavano sul **Peso Desiderabile** successivamente sostituito dal Peso ragionevole, per ricavare il **Peso Relativo** ovvero il rapporto tra il peso osservato del soggetto e il peso standard espresso in percentuale, al di sopra o al di sotto dello standard stesso. Il limite principale di tali tabelle era rappresentato dal fatto di essere poco significative poiché non basate su un campione rappresentativo della popolazione.

Le più importanti organizzazioni sanitarie riconoscono una maggiore validità agli **indici di obesità**. Tali indici sono combinazioni di peso corporeo (espresso in chilogrammi) e statura (espressa in metri) non riferiti ad uno standard. Tra questi l'**indice di Quetelet o Indice di Massa Corporea (IMC) o Body mass Index (BMI)** ottenuto dal rapporto fra il peso corporeo in Kg ed il quadrato della statura in metri (Kg/m^2). Il BMI rappresenta un importante indicatore della corpulenza di un soggetto (2, 76).

L'Organizzazione Mondiale della Sanità ha definito il limite fra peso corporeo normale ed obesità il valore di BMI pari a 30. (OMS, 1997).

Un individuo viene considerato in sovrappeso per un valore di $\text{BMI} > 25 \text{ Kg/m}^2$ ed obeso per un valore di $\text{BMI} \geq 30 \text{ Kg/m}^2$ (8, 77).

I pazienti con tale valore di *BMI* sono maggiormente esposti al rischio malattie correlate all'obesità (78).

Il calcolo del BMI consente la seguente classificazione realizzata nel 1997 dalla WHO:

- 1) Sottopeso ($< 18,5$);
- 2) Normopeso ($18,5- 24,9$);
- 3) Sovrappeso ($25 - 29,9$);
- 4) Obesità ($\text{BMI} \geq 30 \text{ Kg/ m}^2$).

Diversi studi dimostrano anche una stretta correlazione tra BMI e mortalità. Maggiore è l'incremento ponderale maggiore è il rischio di mortalità (77, 79).

Il BMI rappresenta un indice attendibile in età adulta ma non nella fascia infantile e adolescenziale (2); inoltre tale indicatore non riesce a fornirci valutazioni accurate sulla quantità di grasso corporeo. Per tali motivi sono molto utilizzate metodiche valide come la Plicometria, la Bioimpedenzometria e/o la DXA (77, 80).

3.3.2 La metodica BIA (*impedenza bioelettrica*)

La Bioimpedenziometria consente di valutare la composizione corporea in soggetti obesi e non obesi e di misurare le modificazioni della Massa Grassa e della Massa Magra che si verificano in seguito ad un trattamento dietetico e motorio (83).

I primi strumenti della *BIA* vennero ideati dalla *RJL System Inc-Detroit, Michigan (1979)* su specifica del Prof. Jan Nyboer della *Wayne State University*, (autore della famosa equazione che ne porta il nome).

Oggi sono in uso impedenziometri sia monofrequenziali che **multifrequenziali**, questi ultimi lavorano a più frequenze.

La metodica BIA prevede la valutazione della opposizione (impedenza) dell'organismo al passaggio di una corrente alternata ad alta frequenza (50 kHz) e bassa intensità, immessa nel corpo attraverso l'utilizzo di elettrodi (sensori e iniettori) localizzati alle estremità delle gambe e delle braccia. I tessuti privi di grasso sono buoni conduttori: essi sono ricchi di fluidi corporei che oppongono al passaggio della corrente alternata una bassa resistenza. Al contrario i tessuti adiposi e le ossa sono cattivi conduttori in quanto poveri di fluidi ed elettroliti, opponendo al passaggio di corrente un'alta resistenza.

L'impedenza è composta da due diverse componenti: **la resistenza e la reattanza**, la cui relazione viene stimata attraverso il cosiddetto "angolo di fase", un indice che oscilla tra i 0 e i 90 gradi.

Tali parametri, attraverso varie formule ci permettono di risalire a valori accurati dell'acqua totale (TBW), dell'acqua intracellulare (ICW) ed extracellulare (ECW), della massa magra (FFM), della massa muscolare, della massa grassa (FM), della BCMI (Body Cell Mass Index) e della massa cellulare corporea (BCM) (1, 77).

Quest'ultima risulta legata alla distribuzione del potassio nel corpo umano e rappresenta la componente metabolicamente attiva della massa libera da grasso (*FFM*).

La BCM ci permette di valutare il dispendio energetico, le necessità proteiche e la risposta metabolica dell'organismo agli stimoli fisiologici e patologici, ed è quantificabile attraverso tecniche di misura del **potassio corporeo totale** (*TBK*, *Total Body K*) come la tecnica del "counting" del ^{40}K , oppure la tecnica della **diluizione isotopica con il ^{42}K** , che però è molto invasiva, usata in combinazione con il sodio scambiabile e l'*acqua totale corporea* (TBW).

La BCM può essere anche stimata mediante la misurazione della **capacitanza corporea totale** (*TBC*, *total body capacitance*).

Studi di comparazione della misura della BCM con le tecniche della quantificazione del *TBK* e della *TBC* hanno dimostrato una valida correlazione (1, 12).

La Body Cell Mass Index (BCMI), invece, è un importante indicatore dello stato nutrizionale di un individuo; rappresenta esattamente il rapporto di massa cellulare (BCM) con l'altezza del soggetto:

BCM (Kg) / altezza (m²).

Valori di BCMI inferiori a 7 nelle donne e a 8 negli uomini segnalano una eventuale malnutrizione (84).

Guang Sun e coll. confrontarono la **BIA multifrequenziale** con la **DXA** verificando che la prima era meno efficace nella misurazione della percentuale di grasso corporeo nei soggetti normopeso, mentre sottostimava la percentuale di grasso corporeo nei soggetti obesi; quindi per questi ultimi la **DXA** rappresentava una metodica alternativa più adeguata (98).

L'analisi dell'impedenza corporea sembra essere più precisa nella valutazione dell'adiposità rispetto alle tecniche antropometriche e risulta maggiormente applicabile in programmi di trattamenti di obesi a lungo termine.

L'errore di misura della metodica impedenziometrica sulla percentuale di massa lipidica corporea è pari a circa il 10% del peso corporeo (1).



Figura 1. BIA

3.3.3 Altre metodiche di riferimento: Dual energy X-ray Absorptiometry (DXA)

La **densitometria a doppio raggio fotonico** meglio conosciuta come **DXA** è una strumentazione piuttosto costosa ma con una minima esposizione a radiazioni rispetto alle altre metodiche utilizzate (Tomografia Computerizzata, Risonanza Magnetica).

La DXA ci consente una valutazione della mineralizzazione ossea, della massa magra e massa grassa (1).

Tale metodica si basa sul principio di attenuazione dei tessuti al passaggio di due fasce energetiche di **40 kV** e **70 kV** (*raggi X*). Il fenomeno dell'attenuazione si basa sull'*effetto fotoelettrico* e sull'*effetto Compton*.

Il sistema *DXA* prevede un piano di rilevazione in cui sono inseriti dei sensori che hanno la funzione di rilevare l'attenuazione, un carrello mobile che scorre longitudinalmente e che trasporta l'emettitore di energia e un computer per l'elaborazione dei dati e la stampa dei risultati ottenuti (1).

Il margine di errore di tale metodica è pari al 3-4% per il grasso corporeo (77) e dipende sia da stati di alterata idratazione che dallo spessore antero-posteriore corporeo.

Nell'indagine condotta da *Eva Black e coll.* venne dimostrata che una scansione più veloce determinava una maggiore attendibilità nella stima della composizione corporea.

Esistono differenti tipi di versioni *DXA* (*versioni 1.33 o 1.35*) che danno diversi risultati, anche se oggi non ci sono parametri di riferimento cui attenersi per studi comparativi (85, 86).

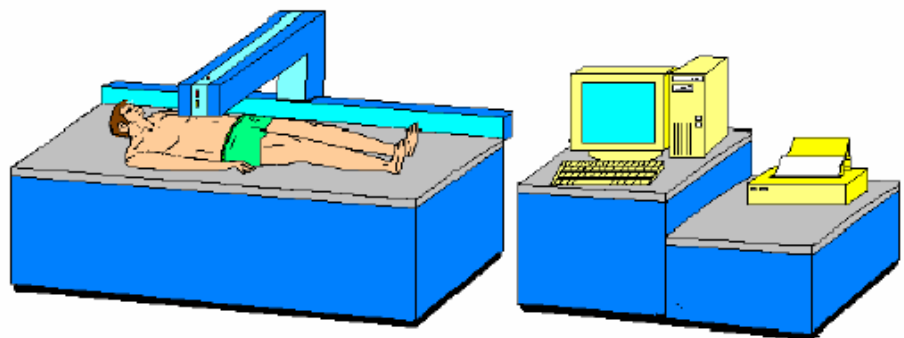


Figura 2 *DXA*

3.4 Analisi Statistica

I dati raccolti sono stati elaborati mediante il software statistico MedCalc (*MedCalc sw 9030 Maria Kerke Belgium*).

Non essendo la distribuzione del campione normale (andamento non gaussiano) per Na/K scambiabile è stato utilizzato il Test per dati non appaiati (Mann-Whitney test).

Le grandezze osservate sono espresse in media $\pm$ deviazione standard (SD). Per la significatività statistica sono stati considerati valori di P inferiori o uguali a 0.05.

3.5 Risultati

I dati raccolti riguardano 19 soggetti di cui 10 sono ansiosi (2 femmine e 8 maschi) e 9 sono depressi (6 femmine e 3 maschi).

L'età media del gruppo degli ansiosi è pari a 57.4 ± 13.8 anni; quella dei depressi è pari a 60.3 ± 14.9 anni.

L'età dialitica media è pari a 7.4 ± 10.9 anni negli ansiosi e 11.7 ± 6.6 anni nei depressi.

La differenza dei valori di BMI nel gruppo dei depressi e degli ansiosi è statisticamente significativa. Gli ansiosi infatti presentano un BMI maggiore dei depressi ($P = 0.0023$).

La differenza dell'angolo di fase nei due gruppi è statisticamente significativa. Anche in questo caso negli ansiosi l'angolo di fase risulta maggiore rispetto al gruppo dei depressi ($P < 0.0001$).

La differenza del sodio/potassio scambiabile nei due gruppi è statisticamente significativa. Gli ansiosi presentano un Na/K scambiabile maggiore rispetto ai depressi ($P = 0.0279$).

La differenza di acqua totale in litri nei due gruppi è statisticamente significativa: l'acqua totale risulta maggiore negli ansiosi rispetto ai depressi ($P = 0.0102$).

Per quanto concerne l'acqua totale in percentuale non risultano differenze significative ($P = 0.1050$).

La differenza di acqua extracellulare nei due gruppi in litri è statisticamente significativa. L'acqua extracellulare risulta maggiore negli ansiosi rispetto ai depressi ($P = 0.0627$).

La differenza dell'acqua extracellulare % nei due gruppi è statisticamente significativa. L'acqua extracellulare % risulta maggiore negli ansiosi rispetto ai depressi ($P=0.0040$).

La differenza dell'acqua intracellulare in litri nei due gruppi è statisticamente significativa. L'acqua intracellulare in litri risulta maggiore negli ansiosi rispetto ai depressi ($P=0.0021$).

La variazione dell'acqua intracellulare % nei due gruppi è statisticamente significativa. L'acqua intracellulare % risulta maggiore negli ansiosi rispetto ai depressi ($P < 0.0001$).

La differenza di massa grassa in Kg nei due gruppi è statisticamente significativa. La massa grassa in Kg infatti risulta maggiore negli ansiosi rispetto ai depressi ($P=0.0002$).

Per quanto riguarda la massa magra % non risultano differenze significative ($P=0,2554$).

La differenza di massa muscolare in Kg nei due gruppi è statisticamente significativa. La massa muscolare in Kg risulta maggiore negli ansiosi rispetto ai depressi ($P=0,0008$).

Riguardo la massa muscolare % nei due gruppi non risultano differenze significative ($P=0,2366$).

La differenza di BCMI nei due gruppi è statisticamente significativa. La BCMI risulta maggiore negli ansiosi rispetto al gruppo dei pazienti uremici depressi ($P=0,0093$).

Tabella 2 Valori antropometrici (BIA)

	Ansiosi (N=10)	Depressi (N=9)	P
BMI	31 ± 7,05	22,33 ± 1,80	0,0023
Angolo di Fase	7,48 ± 0,51	6,27 ± 0,13	< 0,0001
Na/Kscambiabile	1,86 ± 0,24	1,10 ± 0,00	0,0279
Acqua totale (lt)	46,14 ± 9,04	36,97 ± 3,09	0,0102
Acqua totale (%)	52,80 ± 12,43	60,30 ± 4,38	0,1050
Acqua extracellulare(lt)	18,32 ± 3,42	15,43 ± 2,82	0,0627
Acqua extracellulare(%)	39,80 ± 1,71	22,43 ± 15,52	0,0040
Acqua intracellulare(lt)	27,82 ± 5,76	20,53 ± 1,77	0,0021
Acqua intracellulare(%)	60,20 ± 1,71	55,57 ± 0,51	< 0,0001
Massa grassa (Kg)	37,72 ± 13,40	13,97 ± 5,42	0,0002
Massa magra (%)	70,04 ± 18,52	77,73 ± 6,65	0,2554
Massa muscolare (Kg)	43,62 ± 6,35	34,93 ± 0,58	0,0008
Massa muscolare (%)	50,88 ± 14,57	57,33 ± 6,29	0,2366
BCMI	12,00 ± 1,15	10,33 ± 1,32	0,0093

3.6 Discussione e Conclusioni

Sulla base della letteratura presente sull'argomento, l'indagine condotta costituisce un'analisi del rapporto tra obesità, ansia e depressione in pazienti in trattamento dialitico.

Per ovvi motivi, il cambiamento dello stato di salute in soggetti affetti da insufficienza renale cronica porta inevitabilmente a vivere reazioni emotive come ansia, depressione, angoscia soprattutto in relazione al futuro. Queste sensazioni impediscono ai soggetti colpiti di vivere la vita serenamente.

Nei pazienti in dialisi, specie in quelli anziani o con maggiore età dialitica sono frequenti fenomeni di malnutrizione. Il decesso in condizioni di cachessia non è raro tra gli ultrasessantenni. E' evidente quindi l'importanza di prestare molta attenzione alla nutrizione anche attraverso l'allestimento di schemi dietetici personalizzati.

Secondo molteplici osservazioni l'ansia e la depressione rappresentano i più importanti problemi psicologici presenti nei pazienti affetti da insufficienza renale cronica e sottoposti a trattamento dialitico (87, 88, 89).

Diversi studi hanno rilevato un'associazione diretta tra le variabili suddette e lo stato nutrizionale in pazienti in dialisi (90, 91, 92, 93).

E' importante sottolineare come la presenza di tali variabili psicologiche possa compromettere l'aderenza alla terapia farmacologica ed ai trattamenti dietetici prescritti ("compliance") nonché al trattamento dialitico stesso (87, 94).

In particolare pare che i pazienti depressi presentino un maggiore incremento di peso interdialitico e di potassiemia in pre-dialisi rispetto agli uremici non affetti da depressione (94).

Altri studi invece correlano la depressione ad un ridotto intake proteico che può condurre, soprattutto i pazienti anziani alla condizione di cachessia associabile ad uno stato infiammatorio cronico con aumento delle citochine pro-infiammatorie (93).

La depressione è anche causa di mortalità in diverse condizioni mediche (95, 96).

Peterson et coll. si sono occupati di verificare quanto l'influenza depressione e la percezione della malattia influenzino la sopravvivenza di tali soggetti (97).

Il nostro lavoro dimostra come la presenza di ansia comporti una maggiore tendenza allo stato di pre-obesità/ obesità con un incremento del BMI rispetto agli uremici depressi.

BIBLIOGRAFIA

1. **Mary E. Barasi.** *Nutrizione e Salute. Edizioni mediche scientifiche internazionali (EMSI) Roma 2003.*
2. **Bosello O, Cuzzolaro M.** *Obesità e sovrappeso - Tra malattia e problema estetico. Società editrice Il Mulino 2006*
3. **WHO.** *Diet, physical activity and health, Fifty-fifth world health assembly, World Health Organization. Technical Reports Series, A55/16, Geneva, 2002*
4. **WHO.** *“Obesity: preventing and managing the global epidemic of obesity”. Report of the WHO Consultation of Obesity; Geneva, Switzerland, 1997. June 3–5*
5. **Hamilton M.** *Strategies for the management of patients with obesity. Treat. Endocrinology 2002;1 (1):21-36*
6. **Bray, GA, Ryan, DH.** *“Clinical evaluation of the overweight patient”. Endocrine 13,167-186 (2000)*
7. **Bray, GA, Fauci, AS Braunwald, E Isselbacher, KJet al eds.** *“Harrison’s Principles of Internal Medicine”. 14th ed. ,454-462 McGraw Hill New York (1998).*
8. **Aronne, Louise J.** *“Classification of obesity and assessment of obesity-related health risks”. Obesity Research Vol.10 Suppl.2 December 2002 105S-115S*
9. **AM Wolf and GA Colditz** *“Current estimates of the economic cost of obesity in the United States”. Obesity Research 6: 97-106 (1998)*

10. National Institutes of Health (NIH), National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI). *“Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: The evidence report”.* **Obes Res 6 (suppl 2), 51S-209S (1998)**

11. Cena H., Lingua S., Caccialanza R., Roggi C. *Epidemiologia del fenomeno dell'obesità. Minerva Gastroenterologica e Dietologica, 2001; 47: 209-221.*

12. Aldo Mariani Costantini, Carlo Cannella e Gianni Tomassi. *“Fondamenti di nutrizione umana”.* **Il pensiero scientifico editore**

13. Bouchard C., Perusse L. *“Genetic of Obesity”.* **Annual Review of Nutrition 13, 337-54; 1993**

14. Allison DB, Matz PE, Pietrobelli A., Zannolli R., Faith MS. *“Genetic and environmental influences on obesity. In: Bendich A. Deckelbaum RJ, eds. Primary and secondary preventive nutrition. Totowota, NJ: Humana Press; 2001, pp. 147-64*

15. National Heart, Lung and Blood Institute in cooperation with The National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease. *“Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adult The Evidence Report”;* **NIH PUBLICATION NO. 98-4083 SEPTEMBER 1998**

16. Eric Ravussin, Anne Marie Fontvielle, Boyd A. Swinburn and Clifton Bogardus *“Risk Factors for the development of Obesity”.* **Clinical Diabetes and Nutrition Section, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney diseases, National Institutes of Health for Annali New York Academy Sciences**

17. **George CF, Boudreau AC, Smiley A.** “*Simulated driving performance in patients with obstructive sleep apnea*”. ***Am J Respir Crit Care Med.* 1996; 154: 175-81**

18. **Galanis DJ, Harris T, Sharp DS, Petrovich H.** “*Relative weight , weight change and risk of coronary heart disease in the Honolulu Heart program*”. ***Am J Epidemiol.* 1998; 147: 379-86**

19. **Gianluca Iacobellis, Maria Cristina Ribaudo, Gaetano Leto, Alessandra Zappaterreno, Elio Vecchi, Umberto Di Mario, Frida Lionetti.** *Influence of Excess Fat on Cardiac Morphology and Function: Study in Uncomplicated Obesity*”. ***Obesity Research Vol 10 No. 8 August 2002***

20. **Fitzgerald PA.** “*In: Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA eds. Current Medical Diagnosis & Treatment*”. ***Endocrinology, New York: Lange Medical Books; 2000. pp 1079-151***

21. **Weinsier, RL, Kushner, RF.** (1995) “*Clinical assessment of obese patients*”. ***Brownell, KD Fairburn, CG eds. Eating Disorders and Obesity: A Comprehensive Handbook ,512-517 The Guilford Press New York.***

22. **Fitzgerald, PA.** "Current Medical Diagnosis & Treatment" (2000) ***Endocrinology Tierney, LM McPhee, SJ Papadakis, MA eds.,1079-1151 Lange Medical Books New York.***

23. **M, Giampietro, R. Spada e G. Calderone.** “*L’attività fisica nella terapia dell’obesità*”. ***Dipartimento di Medicina – Istituto di scienza dello sport – CONI- Roma***

24. **Marjaana Lahti-Koski, Pjrio Pietinem, Markku Heliovaara and Erkki Vartiainen.** “Associations of body mass index and obesità with physical activity, food choices, alcol intake, and smoking in the 1982-1997 FINRISK Studies”. *American Journal of clinical nutrition* Vol.72 No2, 490-465, August 2000
25. **Claudio Marini** “Peso, Sovrappeso, Obesità e Attività Motoria”
26. **My personaltrainer.it- Venerdì, 5 dicembre 2008 ore 12:46**
27. **Falci L., D’Amico B.** *La regolazione del peso corporeo Scuola di specializzazione in Scienza dell’Alimentazione Università “La Sapienza” –Roma*
28. **Martin Roy J, Douglas White B, Martin Husley G.** *The regulation of body weight. American Scientist Vol. 79, 528-549. 1991.*
29. **Silverthorn Dee U.** *Fisiologia- Un approccio integrato. Terza edizione 2007. CEA*
30. **Faroni VJ, Messina G.** *Il controllo neuroendocrino del peso corporeo in soggetti obesi o anoressici. Realtà Medica 2000 n. 3/2005*
31. **Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM.** *Principi di Neuroscienze- 2 edizione. Casa Editrice Ambrosiana Milano*
32. **Keys A, Brozek J, Henschel A, Valeand W, Koop GF.** *The Biology of Human Starvation. Minneapolis Univ. Minn. Press (1950)*

33. **Boyle PC, Storlien LH, Harper AE.** *Oxygen consumption and locomotor activity during restricted feeding and realimentation. Am. J. Physiol.* 389; 237-42 (1979)

34. **Rothwell NJ, Stock MJ, Henschel A, Velez W, Koop GF.** *A role for brown adipose tissue in diet-induced thermogenesis. Plügers. Arch.* 241 R392-97 (1979)

35. **Harwood L, Locking-Cusolito H, Spittal J, Wilson B, White S:** *Preparing for hemodialysis: patient stressors and responses. Nephrol Nurs J.* 2005 May-Jun; 32 (3): 295-302; quiz 303.

36. **Goodman ED, Ballou MB:** *Perceived barriers and motivators to exercise in hemodialysis patients. Nephrol Nurs J.* 2004 Jan-Feb; 31 (1): 23-9.

37. http://www.ipasvi.roma.it/ita/staticpages/arcobaleno/vol_12.pdf

38. **John T., Dagidaras, Todd S.:** *Dialisi. Centro Scientifico Editore*

39. **Schena F.P., Selvaggi F.P.:** *Malattie dei Reni e delle Vie Urinarie. McGraw-Hill Libri Italia srl*

40. **Bonomini V., Vangelista . A., Stefoni S.:** *Insufficienza renale cronica. Società Editrice Esculapio, Bologna 1990.*

41. **Rector F.C. Jr.:** *Il Rene, Edimedical, Roma 1991, pp. 2381-2460*

42. Garcia-Camba E, Barril Cuadrado G, Bernis Carro C, Alvarez Chivas V, Garcia Canton C, Traver Aguilar JA: *Effect of family environment on adaptation to the hemodialysis program in patients with chronic renal insufficiency. Arch Neurobiol (Madr). 1992 Sep-Oct; 55 (5): 203-8*

43. Boaretti C, Trabucco T, Rugiu C, Loschiavo C, Magagnotti C, Fontana L, Bravi E, Magalini A, Lupo A: *Dialysis, adaptation, quality of life, and family support. G Ital Nefrol. 2006 Jul-Aug; 23 (4): 415-23*

44.http://www.sipsot.it/html/ricercafolder/ricerca_ospedaliera/documenti/emodialisi/Emodialisi.html

45. De Iaco R., Greco A., D'Ambrosio A., Errico A.R., Errico A.M., Picopiello P.: *Dalla terapia conservativa alla dialisi: la ricerca del giusto percorso, ruolo dell'infermiere. Atti del congresso di Bari 28 ottobre 1998 Fresenius Medical Care.*

46. Sqalli-Houssaini T, Ramouz I, Fahi Z, Tahiri A, Sekkat FZ, Ouzeddoun N, Ezzaitouni F, Benamar L, Rhou H, Ktiouet JE, Balafrej L: *Effects of anxiety and depression on hemodialysis adequacy. Nephrol Ther. 2005 Mar; 1 (1): 31-7. Epub 2005 Apr 5.*

47. Livesley WJ: *Symptoms of anxiety and depression in patients undergoing chronic haemodialysis. J Psychosom Res. 1982;26(6):581-4.*

48. Njah M, Nasr M, Ben Dhia N: *Anxiety and depression in the hemodialysis patient. Nephrologie 2001;22(7):353-7.*

49. Jadoulle V., Hoyois P., Jadoul M.: *Anxiety and depression in chronic hemodialysis: some somatopsychic determinants.* **Clin. Nephrol** 2005 Feb; 63 (2): 113-8

50. Kaplan & Sadock: *Psichiatria- Manuale di scienze del comportamento e psichiatria clinica-Ottava edizione-Centro scientifico internazionale*

51. Mariangela Falabella: *ABC della Psicopatologia.* **Edizioni Magi**

52. Kraepelin E. *Trattato di Psichiatria.* t.r. it. Vallardi, Napoli, 1907

53. Freud S. (1917): *Lutto e melanconia.* **OSF,vol. 8.**

54. American Psychiatryc Association: *Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorsers.* **Washington DC 1994. Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali. Masson Milano 1996**

55. Rihmer Z, Barsi J, Arato M, Demeter E *Suicide in subtypes of primary major depression.* **J Affect Disord** 18; 221, 1990

56. Cassano GB, Akiskal HS, Savino M, Musetti L, Perugi G, *Proposed subtypes of bipolar II and related disorders: With hypomanic episodes (or cyclothymia) and with hyperthymic temperament.* **J Affect Disord** 26: 127, 1992

57. Kasper S, Ruhrmann S, Hasse T, Moller HJ *Recurrent brief depression and its relationship to seasonal affective disorder.* **Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci** 242: 20, 1992

58. Montgomery SA, Montgomery D,Baldwin D, Green M *The duration , nature and recurrent rate of brief depressions.* **Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry** 14: 729, 1990

59. Angst J, Dobler-Mikola A *The Zurich study : A prospective epidemiological study of depressive, neurotic and psychosomatic syndromes. IV Recurrent and nonrecurrent brief depression. Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 234: 408, 1995

60. Heun R, Maier W *The distinction of bipolar II disorder from bipolar I and recurrent unipolar depression. Results of a controlled family study. Acta Psychiatr Scand* 87: 279, 1993

61. Simpson SG, Folstein SE, Meyers DA, McMahon FJ, Brusco DM, DePaulo JR Jr; *Bipolar II: The most common bipolar phenotype? Am J Psychiatry* 150; 901, 1993

62. Freud S (1894) *Legittimità di separare dalla nevrasenia un preciso complesso di sintomi come “nevrosi d’angoscia”.* *Osf*, vol.2

63. Gabbard GO *Psichiatria Psicodinamica. Terza edizione 2002. Raffaello Cortina Editore*

64. Freud S (1925) *Inibizione, sintomo e angoscia. Osf*, vol.10

65. <http://www.anxiety.it/pazienti> layout5.asp?idsez=1

66. Lesch KP, Bengel D, Heils A et al. (1996) *Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. Science*, 274, pp. 1527-1531

67. Hyman SE (1999) *Looking to the future: the role of genetics and molecular biology in research on mental illness. In Weissman S, Sabshin M, Eist H (a cura di) Psychiatry in a New Millennium. American Psychiatric Press, Washington*

68. Goldberg DP. *Detecting psychiatric illness by questionnaire* (1972). *Oxford University Press, Oxford*

69. Goldberg DP. *Manual of the General Health Questionnaire* (1978). *Slough: NFER-Nelson*

70. Beck A.T., Ward C.H., Mendelson M., Mock J., Erbaugh J. *An Inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatry, 1961 Jun; 4: 561-71*

71. <http://www.psicolab.net/index.asp?pid=idart&cat=154&scat=159&arid=1314>

72. Laura L, Barnes B, Diane Harp, Woo Sik Jung: *Reliability Generalization of Scores on the Spielberger State-Trait Anxiety Inventory. Educational and Psychological Measurement 2002 August; 62 (4): 603-61*

73. Barker BM, Barker HR, Wadsworth AP. *Factor analysis of the items the State-trait Anxiety Inventory. J Clin Psychol 1977; 33: 450-5*

74. Zi Mian Wang, Richard N Pierson Jr, Steven B Heymsfield “Obesity Research Center – Il modello a cinque livelli: un nuovo approccio per organizzare la ricerca sulla composizione corporea”. *St. Luke’s-Roosevelt Hospital Columbia University, New York. 1992 American Journal of Clinical Nutrition e dell’American Society for Clinical Nutrition*

75. BEDDOE E HILL, (Metabolism, 1984)

76. De Lorenzo Antonino, Carmela Maiolo e Gennaro D’agostino “La terapia dell’obesità: implicazioni cliniche di interesse medico-legale”.

77. **O.L.Svedensen.** “Should measurement of body composition influence therapy for obesity?”. *Acta Diabetologica* S250-S253

78. **Aronne, LJ.** “Epidemiology, morbidity and treatment of overweight and obesity” *J Clin Psychiatry* 62 (suppl 23),13-22; 2001

79. **Janne Bigaard, Kirsten Frederiksen, Anne Tjønneland, Birthe Lykke Thomsen, Kim Overvad, Berit Lillienthal Heitmann and Thorkild I.A. Sorensen.** “Body Fat and Fat-Free Mass and All-Cause Mortality”. *Obesity Research* Vol. 12 No. 7 July 2004

80. **Prentice E, Jebb SA** “Beyond body mass index limited BMI”. *Obesity Rev* 2001 Aug; 2 (3): 141-7

81. **Heymsfield SB, Lichtman S, Bumgartner RN, Dilmanian FA, Kamen Y** Assessment of Body Composition: an overview. *In Obesity. JB Lippincott Company, 1992: 37-51*

82. **Sergio Rocco** “Composizione corporea” *edizioni alea di (bcm e bcmi)*

83. **Alan C. Utter, David C. Nieman, Angela N. Ward and Diane E. Butterworth.** Use of the leg-to-leg bioelectrical impedance method in assessing body- composition change in obese women. *American Journal of Clinical Nutrition, Vol. 69, No. 4, April 1999*

84. <http://www.akern.com/scienza/intro.php>

85. Eva Black, Liselotte Petersen, Martin Kreutzer, Soren Toubro, Thorkild I., A. Sorensen, Oluf Pedersen and Arne Astrup. *Fat Mass Measured by DXA Varies with Scan Velocity.* **OBESITY RESEARCH VOL. 10 NO. 2 FEBRUARY 2002.**

86. E.Diessel, T.Fuerst,C.F.Njeh, F.Tylavsky, J.Cauley, M.Dockrell and H.K.Genant. *Evaluation of a new body composition for quality control and cross-calibration of DXA devices.* **Journal of Applied Physiology 89:599-605, 2000**

87. Sgalli HT, Ramouz I, Fahi Z, Tahiri A, Sekkat FZ, Ouzeddoun N, Ezzaitouni F, Banamar L, Rhou H, Ktiouet JE, Blafrej L. *Effects of anxiety and depression on haemodialysis adequacy.* **Nephrol Ther, 2005 Mar; 1 (1): 31-7. Epub 2005 Apr 5.**

88. Zimmermann PR, Poli de Figueiredo CE, Fonseca NA. *Depression, anxiety and adjustment in renal replacement therapy: a quality of life assessment.* **Clin Nephrol 56: 387-390, 2001**

89.Kimmel PL. *Psychosocial factors in dialysis patients.* **Kidney Int 59: 1599-1613, 2001**

90. Bilgic A, Akgul A, Sezer S, Arat Z, Qzdemir NF, Haberal M. *Nutritional status and depression, sleep disorder, and quality of life in hemodialysis patients.* **Journal of Renal Nutrition, Vol 17, No 6 (November), 2007: pp381-388**

91. Kalender B, Ozdemir AC, Koroglu G. *Association of depression with markers of nutrition and inflammation in chronic kidney disease and end.stage renal disease.* **Nephron Clin Pract 102: c 121, 2006**

92. Cohen SD, Kimmel PL. *Nutritional status, psychological issues and survival in hemodialysis patients. Contrib Nephrol* 2007; 155: 1-17
93. Ja-Ryong Koo MD, Jong-Woo Yoon MD, Seong-Gyun Kim MD, Young-Ki Lee MD, Kook-Hwan Oh MD, Gheun- Ho Kim MD, Hyung-Jik Kim MD, Dong_Wan Chae MD, Jung-Woo Noh MD, Sang-Kyu Lee MD, Bong-Ki Son MD. *Association of depression with malnutrition in chronic hemodialysis patients. American Journal of Kidney Diseases, Vol 41, No 5 (May), 2003: pp 1037-1042*
94. García Valderrama FW, Fajardo C, Guevara R, Gonzàles Pérez V, Hurtado A. *Poor adherence to diet in hemodialysis: role of anxiety and depression symptoms. Nefrologia, 2002; 22 (3): 244-52*
95. Ruberman W, Weinblatt E, Goldberg JD, Chaudhary BS. *Psychosocial influences on mortality after myocardial infarction. N Engl J Med* 311: 552-559, 1984
96. Covinsky KE, Kahana E, Chin MH, Palmer RM, Fortinsky RH, Landefeld CS. *Depressive symptoms and 3-year mortality in older hospitalized patients. Ann Intern Med* 130: 563-569, 1999
97. Peterson RA, Kimmel PL, Sacks CR, Mesquita ML, Simmens SJ, Reiss D. *Depression, perception of illness and mortality in patients with end- stage renal disease. Int J Psychiatry Med* 21: 343-354, 1

98. Guang sun, Curtis R. French, Glynn R. Martin, Ban Younghusband, Roger C. Green, Yagang Xie, Maria Mathews, Jane R. Barron, Donald G. Fitzpatrick, Wayne Gulliver and Hongwei Zhang. *Comparison of multifrequency bioelectrical impedance analysis with dual-energy X-ray absorptiometry for assessment of percentage body fat in a large, healthy population. American Journal of Clinical Nutrition, Vol 69, No.4, 603-607, April 1999*

“Composizione Corporea e Disordini Psicologici”

Obiettivo

Diversi studi dimostrano un'associazione significativa tra ansia, depressione e lo stato nutrizionale in pazienti in dialisi. Obiettivo del nostro lavoro è stato valutare la composizione corporea mediante tecnica BIA in soggetti affetti da Insufficienza Renale Cronica (IRC) in terapia dialitica suddivisi in due gruppi in base alla presenza o meno di disturbi depressivi o ansiosi.

Materiali e Metodi

L'indagine si è svolta su un campione iniziale di 43 soggetti di cui 19 (10 ansiosi di età media 57.4 ± 13.8 e 9 depressi di età media 60.3 ± 14.9) sono risultati eleggibili per lo studio. Per la valutazione della variabili psicologiche sono stati somministrati il GHQ su tutti i pazienti e il BDI, lo Stai-Y1 e lo Stai-Y2 sui 19 risultati “positivi”. Per l'analisi della composizione corporea ci si è avvalsi della metodica BIA (Tecnica dell'Impedenza Corporea).

Risultati

Sono state considerate le seguenti variabili BIA: BMI, Angolo di Fase, Na/K scambiabile, Acqua totale in litri e in percentuale, Acqua extracellulare in litri e in percentuale, Acqua intracellulare in litri e in percentuale, Massa grassa in Kg, Massa magra in percentuale, Massa muscolare in Kg e in percentuale e la BCMI. Nei due gruppi sono state osservate differenze statisticamente significative. In particolare i soggetti ansiosi presentarono valori maggiori rispetto ai pazienti depressi.

Conclusioni

Il nostro lavoro dimostra come la presenza di ansia comporti una maggiore tendenza allo stato di pre-obesità/ obesità con un incremento del BMI rispetto agli uremici depressi.

Parole Chiavi: Obesità, Composizione Corporea, Ansia, Depressione, Dialisi

“Body Composition and psychological diseases”

Background

Several studies have shown an important association between anxiety, depression and the nutritional status of patients in dialysis. The target of our study has been to value the body composition by BIA measurement in patients with chronic renal failure in dialysis divided in two groups depending on the presence anxious or depressive diseases.

Material and Methods

The analysis started from an initial group of 43 persons; 19 of them (10 anxious means age 57.4 ± 13.8 years and 9 depressive means age 60.3 ± 14.9 years) resulted eligible patients for the study.

For the valuation of psychological variables were administered the GHQ in all the patients and the BDI, Stai-Y1 and Stai-Y2 in 19 eligible patients. The body composition was evaluated using BIA measurement (Body Impedance Assessment)

Results

We considered the next BIA variables: BMI, Phase angle, Sodium/potassium exchange (Na/K), Total body water in liters and in percentage, Extracellular water in liters and in percentage, Intracellular water in liters and in percentage, Fat mass (Kg), Lean body mass in percentage, Muscular mass (Kg) and in percentage and Body cell mass index (BCMI). On two groups we observed significant differences. In particular the anxious subjects showed higher values than depressive patients.

Conclusion

Our work shows how the presence of the anxiety may lead to an higher tendency of pre obesity/ obesity status with an increment of BMI than depressive uremic patients.

Key words: Obesity, Body Composition, Anxiety, Depression , Dialysis

Ringraziamenti

Dedico questo lavoro ai miei genitori e al mio ragazzo che hanno sempre creduto in me sostenendomi durante questo importantissimo percorso.

Ringrazio il Prof. Antonino De Lorenzo per avermi insegnato i suoi “saperi”, la Dr.ssa Laura Di Renzo per la sua disponibilità, il Prof. Nicola Di Daniele per la sua preziosissima supervisione e la Dr.ssa Annalisa Noce per il suo contributo.

Ringrazio, inoltre, il Dr Andrea Berardi, amico e collega, per essermi stato vicino.

