

Prima di iniziare

- 1. Innanzitutto, vorrei ringraziare Piero De Luigi e Roberto Miletto per avermi dato la possibilità di tenere questo ciclo di conferenze sulla “dieta di segnale” per i soci del CRALT Gruppo TelecomItalia Piemonte e Valle D’Aosta.*
- 2. In secondo luogo, scusarmi in anticipo, perché assai probabilmente non riuscirò a terminare gli argomenti della presentazione di oggi nel tempo prestabilito. Comunque li “riprenderò” nel prossimo incontro.*
- 3. Ed infine, per chi lo volesse la presentazione (in formato PDF) è scaricabile dal mio sito: www.mauromezzogori.it*

Mangia bene che perdi peso

FORMA E BENESSERE CON LA DIETA DI SEGNALE

Lunedì, 23 maggio 2016 dalle 17.30 alle 19,30

*CRAL Gruppo TELECOMITALIA
"Il Circolo Eridano", Corso Moncalieri, 88 - Torino*

OLTRE LE CALORIE

***Alimentazione, ormoni e attivazione
del metabolismo.***

***Perché lo stress psicologico
può far ingrassare?***

Mauro Mezzogori, naturopata professionista

www.mauromezzogori.it

Mangia bene che perdi peso

FORMA E BENESSERE CON LA DIETA DI SEGNALE

Lunedì, 13 giugno 2016 dalle 17.30 alle 19,30

CRAL Gruppo TELECOMITALIA

“Il Circolo Eridano”, Corso Moncalieri, 88 - Torino

***COLAZIONE DA RE, PRANZO DA PRINCIPE
E CENA DA POVERO
ed altre regole della dieta di segnale***

Mauro Mezzogori, naturopata professionista

www.mauromezzogori.it

Mangia bene che perdi peso

FORMA E BENESSERE CON LA DIETA DI SEGNALE

Lunedì, 27 giugno 2016 dalle 17.30 alle 19,30

CRAL Gruppo TELECOMITALIA

“Il Circolo Eridano”, Corso Moncalieri, 88 - Torino

***ALIMENTAZIONE, CELLULITE
E INFIAMMAZIONE***

***Intolleranze da sovraccarico alimentare
ritenzione idrica e cellulite***

Mauro Mezzogori, naturopata professionista

www.mauromezzogori.it

DietaGIFT

per un'alimentazione di segnale

- 1. Il sistema alimentare DietaGIFT o “dieta di segnale” è stato messo a punto, nel 2005, dal dott. Luca Speciani (medico alimentarista) in collaborazione con il fratello Attilio (allergologo e immunologo clinico).*
- 2. DietaGIFT costituisce un nuovo paradigma alimentare per mantenersi in salute ed eventualmente perdere peso (ossia la massa grassa in eccesso) senza dover contare le calorie.*
- 3. Il termine “Dieta” è qui inteso nell’accezione dell’antica medicina greca, ossia il complesso delle norme di vita (alimentazione, attività fisica, riposo, ecc.) atte a mantenere o recuperare lo stato di salute.*
- 4. Le quattro lettere dell’acronimo “GIFT” sono le iniziali di Gradualità, Individualità, Flessibilità e Tono.*

Prima guarire, poi dimagrire!

*“DietaGIFT non è una dieta dimagrante,
ma un metodo alimentare volto
alla guarigione che ha come
piacevole effetto collaterale
anche il dimagrimento”*



Sovrappeso e obesità.

Il fallimento

delle diete

ipocaloriche.

Sovrappeso e obesità: qualche dato statistico

- 1. Negli Stati Uniti d'America alla fine degli anni '70 quasi il 50% della popolazione adulta era in sovrappeso di cui il 15% obeso.***
 - Ad oggi il 70% è sovrappeso di cui più del 35% obeso.***
- 2. Nel Regno Unito nel 1980 circa il 40% della popolazione adulta era in sovrappeso di cui meno del 10% obeso.***
 - Ad oggi oltre il 60% è sovrappeso di cui più del 20% obeso.***
- 3. In Italia, attualmente (Studio PASSI 2012-2015), il 42% della popolazione adulta è sovrappeso di cui 10,4% obeso.***

La Studio **PASSI** (**P**rogressi delle **A**ziende **S**anitarie per la **S**alute in **I**talia)
a cura del Centro Nazionale di Epidemiologia, Sorveglianza e Promozione della Salute

**Eccesso ponderale
per regione di residenza**

Passi 2012-2015

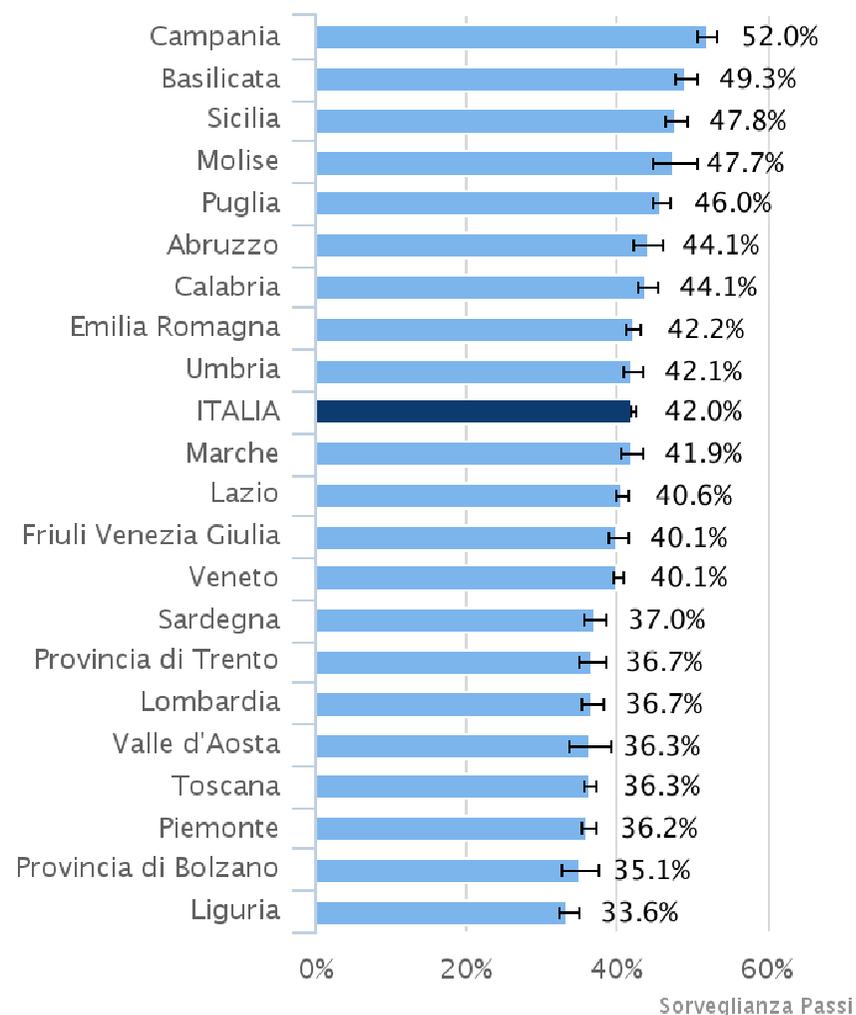


- peggiore del valore nazionale
- simile al valore nazionale
- migliore del valore nazionale

Sorveglianza Passi

**Eccesso ponderale
per regione di residenza**

Passi 2012-2015



<http://www.epicentro.iss.it/passi/dati/sovrappeso.asp>

Sovrappeso e obesità riducono l'aspettativa di vita

La tendenza al sovrappeso/obesità colpisce sempre di più l'età infantile ed adolescenziale predisponendo i bambini di oggi ad una riduzione della loro aspettativa di vita.

Per la prima volta si sta verificando, nelle società industrializzate, una riduzione della speranza di vita, da quando i governi hanno iniziato a misurarla, nel XX° secolo.

S.J. Olshansky et al. - "A Potential Decline in Life Expectancy in the United States in the 21st Century" - New England Journal of Medicine; March 17, 2005; 352;11; pp1138-1145.

Diete ipocaloriche: affamati e deperiti

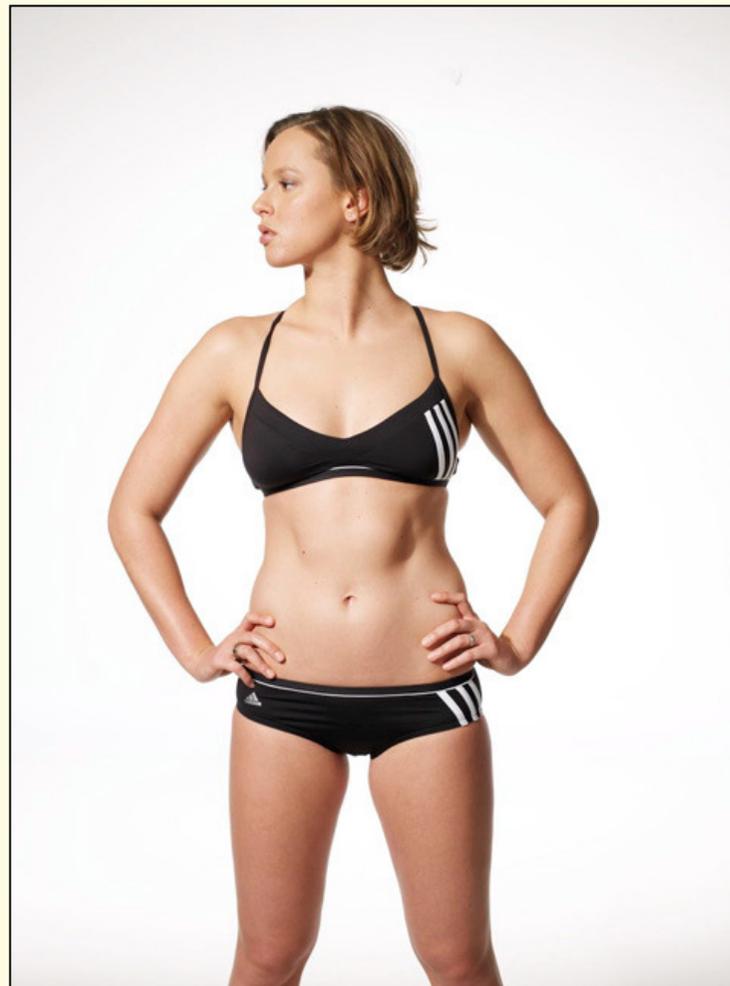
Tutti i regimi alimentari ipocalorici più che favorire il dimagrimento, ossia la riduzione della sola massa grassa in eccesso determinano un vero e proprio deperimento con :

- ***perdita di massa magra (demuscolazione)***
- ***costante senso di fame,***
- ***nervosismo, cattivo umore, stanchezza, freddolosità,***
- ***irregolarità del ciclo mestruale,***
- ***abbassamento delle difese immunitarie,***
- ***demineralizzazione ossea, unghie e capelli fragili.***

Deperire o dimagrire?



Stephanie Naumoska
Altezza 180 cm, peso 49 kg.
Miss universo (Australia, 2009).



Federica Pellegrini
Altezza 179 cm, peso 65 kg.
Medaglia d'oro di nuoto (Pechino, 2008).

Per la nostra storia evolutiva la fame è sempre stata un segnale di pericolo!

1

- 1. La nostra storia evolutiva ci ha insegnato a temere la fame e non l'abbondanza (evento che in natura è piuttosto raro).*
- 2. Il nostro organismo è, da un punto di vista filogenetico, un "genotipo risparmiatore" ossia tende a mantenere un bilancio energetico positivo ossia le sue riserve di grasso (= energia di riserva) per poter sopravvivere ad eventuali periodi di carestia.*
- 3. Esso si adatta rapidamente ad un regime restrittivo, riducendo i consumi, mediante:*

Per la nostra storia evolutiva la fame è sempre stata un segnale di pericolo!

- ***il rallentamento della velocità metabolica.***
Questo rallentamento permane per molto tempo anche dopo l'interruzione della restrizione calorica. Inoltre, una volta terminato il periodo ipocalorico, il corpo, temendo una nuova carestia, trasforma subito le calorie reintrodotte in grasso (energia di riserva).
- ***La riduzione della massa muscolare (40-45% del peso corporeo) poiché il tessuto muscolare è quello che ha il maggior consumo energetico.***

PERCENTUALI DI MASSA GRASSA IN RELAZIONE AL GENERE ED ALL'ETA'

Norma per gli uomini

Classifica	Età				
	20-29	30-39	40-49	50-59	60+
Basso	< 13 %	< 14 %	< 16 %	< 17 %	< 18 %
Ottimale	14-20 %	15-21 %	17-23 %	18-24 %	19-25 %
Medio	21-23 %	22-24 %	24-26 %	25-27 %	26-28 %
Elevato	> 23 %	> 24 %	> 26 %	> 27 %	> 28 %

Norma per le donne

Classifica	Età				
	20-29	30-39	40-49	50-59	60+
Basso	< 19 %	< 20 %	< 21 %	< 22 %	< 23 %
Ottimale	20-28 %	21-29 %	22-30 %	23-31 %	24-32 %
Medio	29-31 %	30-32 %	31-33 %	32-33 %	33-35 %
Elevato	> 31 %	> 32 %	> 33 %	> 34 %	> 35 %

Meno mangio e più ingrasso!

Deficit energetico e aumento di peso

1. *Un recente lavoro dei ricercatori australiani Salinsbury e Zhang: “Role of the hypothalamus in the neuroendocrine regulation of body weight and composition during energy deficit” pubblicato dalla rivista «Obesity Reviews» evidenzia che:*
2. *un deficit energetico come quello prescritto in qualunque programma dietetico ipocalorico, provoca*
3. *l’aumento dell’appetito e la riduzione della spesa energetica sia a riposo sia durante l’attività fisica,*
4. *e predispone al recupero del peso perso.*

Display Settings: Abstract

Send to:

Obes Rev. 2012 Mar;13(3):234-57. doi: 10.1111/j.1467-789X.2011.00948.x. Epub 2011 Nov 10.

Role of the hypothalamus in the neuroendocrine regulation of body weight and composition during energy deficit.

Sainsbury A¹, Zhang L.

Author information

Abstract

Energy deficit in lean or obese animals or humans stimulates appetite, reduces energy expenditure and possibly also decreases physical activity, thereby contributing to weight regain. Often overlooked in weight loss trials for obesity, however, is the effect of energy restriction on neuroendocrine status. Negative energy balance in lean animals and humans consistently inhibits activity of the hypothalamo-pituitary-thyroid, -gonadotropic and -somatotropic axes (or reduces circulating insulin-like growth factor-1 levels), while concomitantly activating the hypothalamo-pituitary-adrenal axis, with emerging evidence of similar changes in overweight and obese people during lifestyle interventions for weight loss. These neuroendocrine changes, which animal studies show may result in part from hypothalamic actions of orexigenic (e.g. neuropeptide Y, agouti-related peptide) and anorexigenic peptides (e.g. alpha-melanocyte-stimulating hormone, and cocaine and amphetamine-related transcript), can adversely affect body composition by promoting the accumulation of adipose tissue (particularly central adiposity) and stimulating the loss of lean body mass and bone. As such, current efforts to maximize loss of excess body fat in obese people may inadvertently be promoting long-term complications such as central obesity and associated health risks, as well as sarcopenia and osteoporosis. Future weight loss trials would benefit from assessment of the effects on body composition and key hormonal regulators of body composition using sensitive techniques.

© 2011 The Authors. obesity reviews © 2011 International Association for the Study of Obesity.

PMID: 22070225 [PubMed - indexed for MEDLINE]



“Il ruolo dell'ipotalamo nella regolazione neuroendocrina del peso e della composizione corporea durante la restrizione energetica”.

Full text links



Save items

Add to Favorites

Related citations in PubMed

Review Leptin signaling, adiposity, and energy balance [Ann N Y Acad Sci. 2002]

Review Role of the arcuate nucleus of the hypothalamus [Mol Cell Endocrinol. 2010]

Review Adipose tissue as an endocrine organ. [Obesity (Silver Spring). 2006]

Effects of leptin infusion during peak [Physiol Regul Integr Comp Physiol. 201...]

Review Role of adipose tissue in body-weight regulation: a review [Proc Nutr Soc. 2000]

See reviews...

See all...

Cited by 3 PubMed Central articles

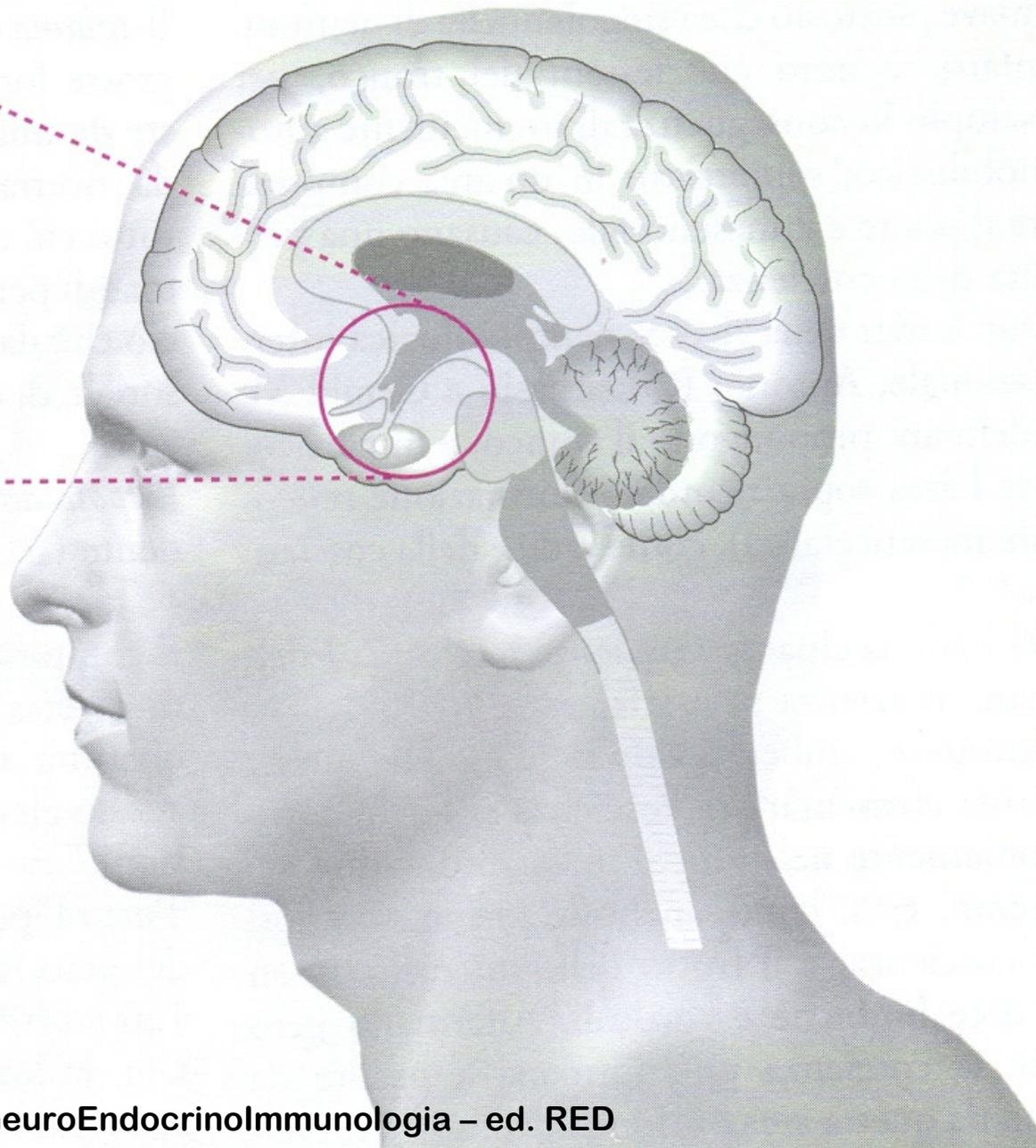
Enhanced or reduced fetal growth induced by embryo transfer [PLoS One. 2014]

Review Thyroid function and obesity. [Eur Thyroid J. 2012]

A key role for neuropeptide Y in lifespan extension and cancer susceptibility [Sci Rep. 2014]



***L'immagine mostra
la collocazione dei
nuclei ipotalamici
nel cervello e il loro
stretto rapporto
con l'ipofisi.***



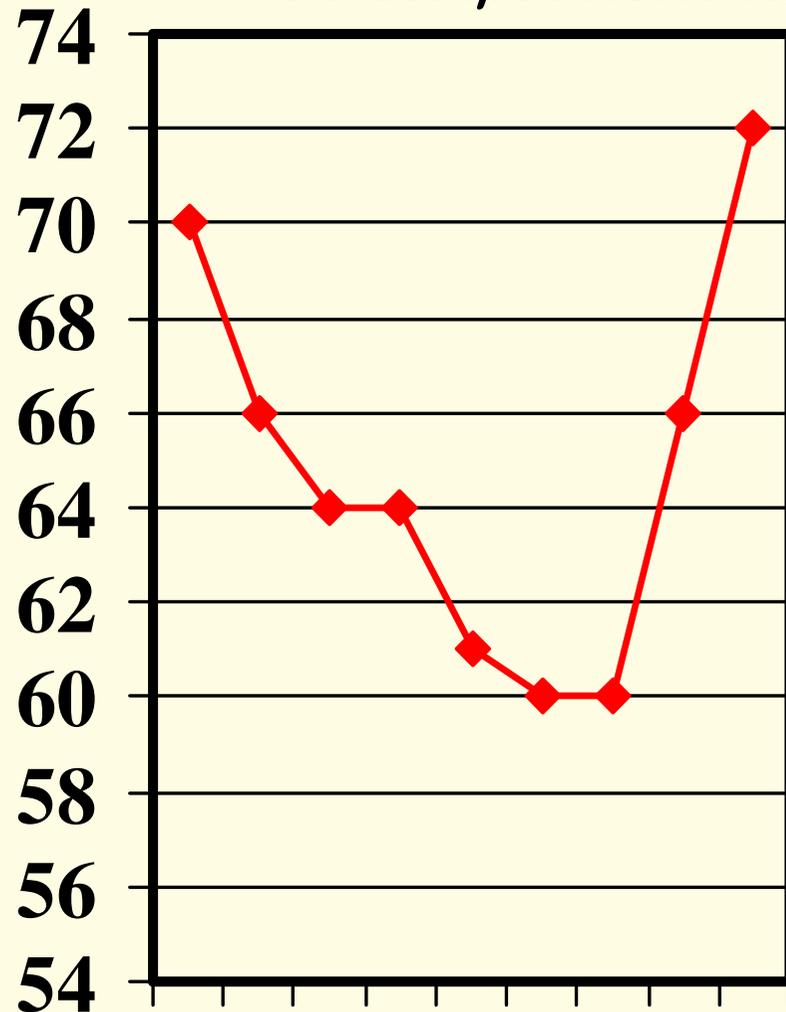
Meno mangio e più ingrasso!

Deficit calorico e aumento di peso

- 1. La restrizione dietetica porterà inizialmente le persone in eccesso ponderale ad una perdita di peso e di grasso (nei primi mesi),*
- 2. ma contemporaneamente attiverà delle risposte neuroendocrine, di tipo compensatorio, che si ripercuoteranno negativamente sulla composizione corporea*
- 3. promuovendo l'accumulo di grasso a livello viscerale (con un maggior rischio di malattie dismetaboliche ad esso correlate come il diabete mellito tipo II e l'aterosclerosi) e la riduzione della densità ossea e della massa muscolare, predisponendo ad affezioni strutturali come l'osteoporosi e la sarcopenia.*

Sainsbury and Zhang – Role of the hypothalamus in the neuroendocrine regulation of body weight and composition during energy deficit. - «Obesity Reviews» 2011.

Le diete ipocaloriche, alla lunga, non funzionano!



**Ricercatori dell'UCLA (University of California, Los Angeles) dopo aver preso in esame 31 studi incentrati su regimi alimentari ipocalorici, evidenziano che dopo un'iniziale perdita di peso,*

—◆— peso kg

alcune volte anche considerevole, cioè il 10-15% del peso iniziale, si registra nella stragrande maggioranza dei casi, una successiva e rapida riacquisizione del peso perso.

E spesso ci si trova, più grassi di prima!

*in.
2° m
4° m
6° m
8° mese*

**Mann T. et al. - Medicare's search for effective obesity treatments: diets are not the answer - American Psychologist, Vol 62(3), Apr. 2007, 220-233.*

Il bilancio energetico è regolato da segnali ormonali

- 4. In conclusione, se l'organismo si autoregola a favore di un bilancio energetico positivo (e non in pareggio) allora la restrizione volontaria dell'assunzione di cibo (dieta ipocalorica) sarà contrastata dall'automatica e involontaria riduzione della spesa energetica.***
- 5. Di fatto il bilancio energetico è regolato soprattutto da segnali di tipo ormonale oltre che dalle abitudini individuali e dal contesto socioculturale.***
- 6. Ad oggi, la comunità scientifica (dei ricercatori) ritiene che uno dei segnali più importanti nella regolazione del bilancio energetico sia un ormone rilasciato dal tessuto adiposo: la leptina.***

Alimentazione di segnale:

leptina, sazietà

e attivazione

del metabolismo

Il grasso: un potente organo endocrino

- 1. Le cellule adipose, che contengono il nostro grasso corporeo, oltre ad essere il deposito delle riserve energetiche dell'organismo sono anche un potente organo endocrino in grado di condizionare la velocità metabolica dell'organismo.*
- 2. Esse quando sono "piene", ossia quando mangiamo una caloria in più del nostro fabbisogno giornaliero, aumentano la secrezione di un ormone, la leptina che arrivando direttamente al cervello (nuclei ipotalamici) lo informa sul buon stato nutrizionale dell'organismo.*
- 3. Se il segnale è "di abbondanza" (leptina alta) l'organismo attiva il consumo energetico viceversa se il segnale è "di carestia" (leptina bassa) lo inibisce.*

La teoria lipostatica di G.C. Kennedy

Nel 1953 il biochimico inglese G.C. Kennedy formulò la teoria lipostatica. Egli osservò, nelle cavie da laboratorio, che:

- 1. l'appetito era direttamente proporzionale alla spesa energetica.*
- 2. In questo modo l'organismo tendeva a mantenere costante il bilancio energetico e quindi il peso corporeo.*
- 3. Se un animale veniva affamato l'organismo automaticamente riduceva il proprio dispendio energetico ed inoltre appena possibile recuperava il peso che aveva perso.*

The Role of Depot Fat in the Hypothalamic Control of Food Intake in the Rat

G. C. Kennedy

Abstract

The young rat adjusts its food intake so precisely to its energy needs that its fat stores remain almost constant. Considerable variation in food intake is brought about in response to change in heat loss to the environment, or in loss of food through the mammary gland in lactation, without appreciable change of weight. Hypothalamic damage permits excessive intake and causes obesity. The degree of obesity and in general its rate of development, is a function of the degree of damage to the region of the tuber cinereum, and is independent of changes of intake with environmental temperature. It is suggested that the hypothalamic satiety mechanism is concerned only in the prevention of an overall surplus of energy intake over expenditure, which would cause the deposition of fat in the depots. The simplest way in which this lipostasis could be achieved is by sensitivity to the concentration of circulating metabolites. There is no disturbance of temperature regulation or acclimatization to changed environmental temperature in obese rats. These findings do not support the suggestion made by Brobeck (1946) that food intake is controlled as part of the normal regulation of body temperature by a thermosensitive hypothalamic centre. The maximum daily intake of food during hyperphagia appears to be determined by some limiting factor additional to the hypothalamic mechanism. A similar factor appears to operate in lactation. Reasons are advanced for regarding this as the limiting rate at which absorbed foodstuffs can be removed from the circulation, that is as some aspect of the synthesis or transport of fat.

C. G. Kennedy – Il ruolo del grasso di riserva nel controllo ipotalamico dell'assunzione di cibo nel ratto - Proceedings of the Royal Society of London Biological Sciences. Vol. 140; 578-92. 1953.

« Previous | Next Article »
Return To Issue

This Article

Published 15 January 1953
doi: 10.1098/rspb.1953.0009
Proc. R. Soc. Lond. B 15
January 1953 vol. 140
no. 901 578-592

- » Abstract Free
- Full Text (PDF)

Services

- Email this article to a friend
- Alert me when this article is cited
- Alert me if a correction is posted
- Alert me when eletters are published
- Article Usage Statistics
- Similar articles in this journal
- Similar articles in PubMed
- Download to citation manager
- Permissions

Responses

- Submit an eLetter
- No eLetters published

+ Citing Articles

+ Google Scholar

+ PubMed

+ Social Bookmarking

Search Proceedings B

keywords Search

Advanced »

- Latest Articles
- Subject Collections
- Special Features
- About *Proceedings B*
- Author Information
- Publishing Policies
- Referee Information
- Purchasing Information
- Publishing Podcasts
- Recommend to your library
- Contact Information
- FAQs

Social Networking



Most **Read** Cited

- A palaeoequatorial ornithischian and new constraints on early dinosaur diversification
- Molecular analysis of 'anomalous primate' hair samples: a commentary on Sykes et al.
- Can a collapse of global civilization be avoided?

La teoria lipostatica di G.C. Kennedy

- 4. Appetito e spesa energetica erano regolati dai nuclei ipotalamici della fame e della sazietà ed a controprova egli verificò che danni a queste aree ipotalamiche causano o iperfagia o ipogafia.*
- 5. Kennedy cercò d'individuare i segnali molecolari che mediante l'ipotalamo regolano la velocità metabolica ma fu solo nel 1994 che il genetista molecolare americano Jeffrey M. Friedman, scoprì un ormone prodotto dal tessuto adiposo bianco in grado d'interagire direttamente con il nucleo arcuato (centro della sazietà) dell'ipotalamo: la leptina.*

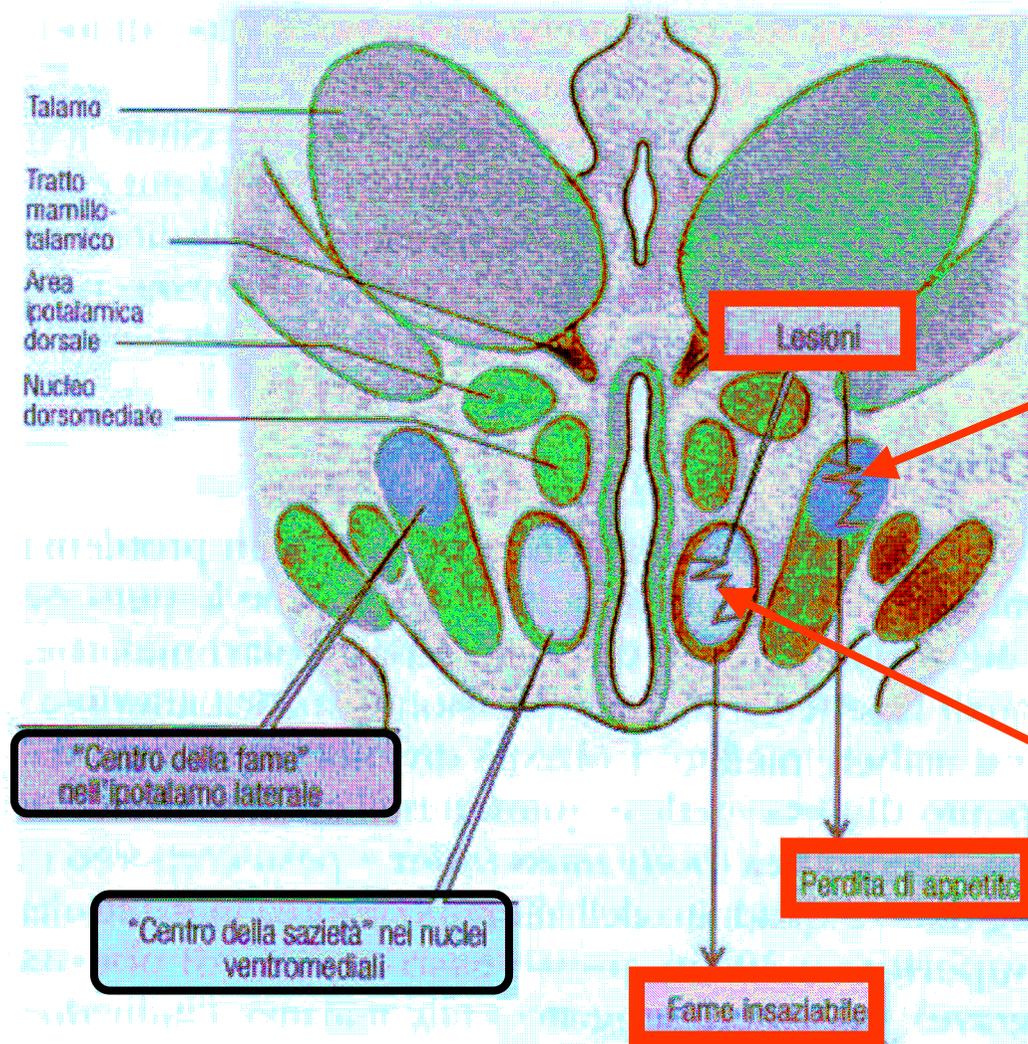


Figura 14.4 Il "centro della fame" e quello "della sazietà" sono localizzati nel sistema nervoso centrale (SNC). Sezione trasversale dell'ipotalamo di gatto. Disfunzioni in corrispondenza del centro della fame, localizzato lateralmente, portano alla perdita di appetito, mentre quelli a livello del centro della sazietà, localizzato in posizione ventromediale, innescano una fame insaziabile (secondo [27]).

Ipotalamo e regolazione del comportamento alimentare

CENTRO DELLA FAME

1. *Nucleo paraventricolare,*
2. *Area laterale dell'ipotalamo.*
3. ***Il centro della fame è sempre attivo.***

CENTRO DELLA SAZIETA'

1. *Nucleo ventromediale,*
2. ***Nucleo arcuato.***
3. ***L'assunzione di cibo, stimola il centro della sazietà con un'inibizione transitoria del centro della fame (rifiuto del cibo).***

La leptina: un potente segnale d'attivazione

- 1. Nel 1994 J.M. Friedman* e il suo gruppo di lavoro della Rockefeller University (New York City-U.S.A.) individuarono il gene chiamato OB che codificava per l'ormone leptina.***
- 2. Friedman chiamò questo ormone dimagrante Leptina dal greco, leptos = magro.***
- 3. Egli scoprì il segnale che mette in contatto diretto il "magazzino delle scorte" (le cellule adipose) con il centro di regolazione dell'organismo: l'ipotalamo.***
- 4. Il segnale leptinico è ritenuto il più potente segnale d'attivazione metabolica attualmente conosciuto.***

****[Zhang Y., Proenca R., Maffei M., Barone M., Leopold L., Friedman JM. - Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. - Nature. 1994 Dec 1;372(6505):425-32]***

article

Nature 372, 425 - 432 (01 December 1994); doi:10.1038/372425a0

Positional cloning of the mouse *obese* gene and its human homologue

YIYING ZHANG[†], RICARDO PROENCA[†], MARGHERITA MAFFEI[†], MARISA BARONE[†], LORI LEOPOLD^{†*} & JEFFREY M. FRIEDMAN^{†‡}

[†]Howard Hughes Medical Institute, [‡]The Rockefeller University, 1230 York Avenue, New York, New York 10021, USA

^{*}To whom correspondence should be addressed.

The mechanisms that balance food intake and energy expenditure determine who will be obese and who will be lean. One of the molecules that regulates energy balance in the mouse is the *obese* (*ob*) gene. Mutation of *ob* results in profound obesity and type II diabetes as part of a syndrome that resembles morbid obesity in humans. The *ob* gene product may function as part of a signalling pathway from adipose tissue that acts to regulate the size of the body fat depot.

Clonazione del gene dell'obesità (Ob) del topo e del suo omologo umano

I meccanismi che modulano l'assunzione di cibo e la spesa energetica determinano chi sarà obeso e chi sarà magro. Una delle molecole che regolano il bilancio energetico nel topo è codificata dal gene *Ob*^{*} (obesità). Mutazioni del gene *Ob* causano obesità e diabete di tipo II come parte di una sindrome che assomiglia all'obesità patologica negli esseri umani. Il prodotto del gene *Ob* (la leptina) può funzionare come parte di un circuito (pathway) di segnalazione che ha origine dal tessuto adiposo e che interviene nella regolazione della quantità del grasso corporeo di riserva.

** il gene *Ob* codifica per la leptina quindi è anche detto *Ob(Lep)**

Leptina: senso di sazietà e peso corporeo



Il topo a sinistra ha subito una mutazione del gene per la leptina che determina la codifica di una forma inattiva dell'ormone.

Esso presenta: iperfagia per mancanza di senso di sazietà, iperglicemia, iperinsulinemia, ipotermia e cortisolemia elevata.

La leptina svolge due compiti fondamentali:

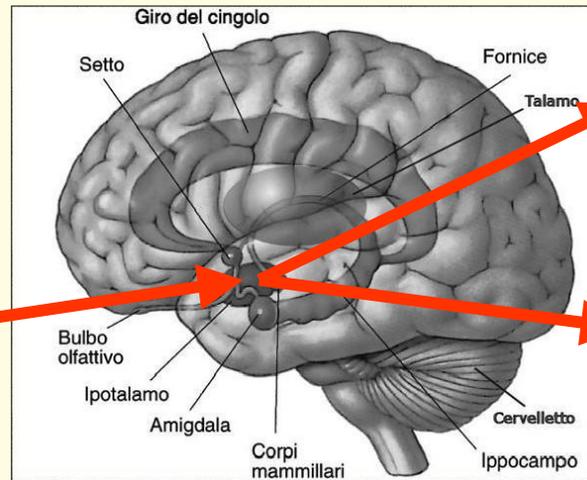
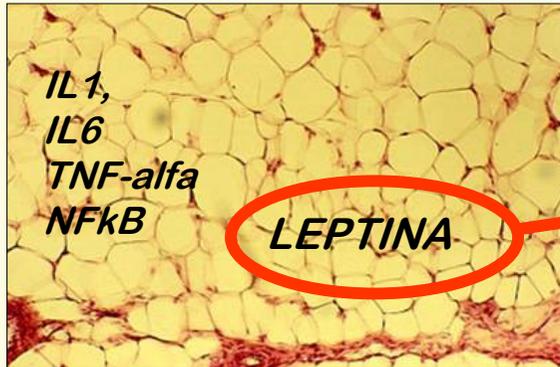
- 1. da una parte blocca la fame attraverso l'inibizione del Neuropeptide Y (NPY è un segnale oressigeno).*
- 2. Dall'altra attiva i più importanti assi endocrini. E' da questa funzione, e non da quella relativa alla sazietà, che nasce il valore dimagrante di questo ormone.*

Fame e sazietà: alcune molecole segnale

<i>Fame, segnali ORESSIGENI Ipotalamo – area laterale</i>	<i>Sazietà, segnali ANORESSIGENI Ipotalamo – area ventromediale</i>
<ul style="list-style-type: none">• <i>Noradrenalina,</i>• <i>Dopamina,</i>• <i>GABA (Acido Gammaminobutirrico),</i>• <i>NO (Ossido Nitrico)</i>• <i>Glucocorticoidi (cortisolo),</i>• <i>Aldosterone,</i>• <i>Grelina,</i>• <i>Galanina,</i>• <i>Orexina,</i>• <i>Oppioidi endogeni (beta-Endorfina, Dinorfina, Encefalina)</i>• <i>Endocannabinoidi,</i>• <i>MCH (Melanin Concentrating Hormone)</i>• <i>AgRP (Agouti Related Protein),</i>• <i><u>NPY (Neuropeptide Y).</u></i>	<ul style="list-style-type: none">• <i>Glucosio, aminoacidi e corpi chetonici</i>• <i>Serotonina</i>• <i>Insulina,</i>• <i>CCK (Colecistochinina),</i>• <i>GLP-1</i>• <i>PYY (Peptide YY),</i>• <i>Amilina,</i>• <i>Leptina.</i>• <i>Resistina,</i>• <i>Adiponectina,</i>• <i>IL-6 (Interleuchina 6),</i>• <i>TNF-alfa (Tumor Necrosis Factor – alfa),</i>• <i>CRH Corticotropin Releasing Hormone) e Urocortina,</i>• <i>CART (cocaine -amphetamine-regulated-transcript),</i>• <i>POMC Pro-opiomelancortina) → <u>alfa-MSH (Melanocyte Stimulating Hormone)</u></i>

Leptina, ipotalamo, ormoni e metabolismo

ADIPOCITI



inibisce
Neuropeptide Y (NPY)
SENSO DI SAZIETA

stimola la produzione
di POMC (beta-LPH,
alfa-MSH, CRH)
TRF, GnRF, GHRF

PROOPIOMELANOCORTINA

↓
beta-LPH
↓
beta-endorfine
↓
analgesia

↓
alfa-MSH
↓
azione anti
infiam-
matoria

↓
CRH
↓
adrenalina
e cortisolo
↓
tono

TRF
↓
TSH
↓
f T3, f T4
↓
aumento
metabo-
lismo

GnRF
↓
FSH e LH
↓
testoster.
estrogeni
progestr.
↓
fertilità

GHRF
↓
GH
↓
IGF-1
↓
muscoli
ossa
cartilag.

Leptina e tiroide. Le calorie non c'entrano!

- 1. E' un forte segnale leptinico, il fattore determinate l'aumento della produzione degli ormoni tiroidei.***
- 2. I quali aumentando la velocità metabolica dissipano una parte dell'energia prodotta in calore.***
- 3. Nell'organismo i grassi ed il glicogeno sono i substrati energetici che gli ormoni tiroidei utilizzano per produrre ATP (la molecola essenziale per i processi energetici cellulari) e calore.***

***Cellule adipose, leptina → ipotalamo, TRF →
ipofisi, TSH (0.550 - 4.780 mIU/ml) →
tiroide, fT4 e fT3 → tessuti, energia (ATP) e calore***

Le calorie non c'entrano!

***S'ingrassa perché un segnale leptinico debole non è
in grado d'incrementare la produzione degli ormoni tiroidei.***

Display Settings: Abstract

Send to:

Prog Brain Res. 2006;153:209-35.

The TRH neuron: a hypothalamic integrator of energy metabolism.

Lechan RM¹, Fekete C.

Author information

Abstract

Thyrotropin-releasing hormone (TRH) has an important role in the regulation of energy homeostasis not only through effects on thyroid function orchestrated through hypophysiotropic neurons in the hypothalamic paraventricular nucleus (PVN), but also through central effects on feeding behavior, thermogenesis, locomotor activation and autonomic regulation.

Hypophysiotropic neurons in the PVN contain direct monosynaptic connections with TRH neurons in the nucleus arcuatus. The arcuate nucleus contains TRH neurons that express the CART-related protein (CART) gene. TRH mRNA in the arcuate nucleus is co-expressed with NPY/AGRP genes. Administration of TRH to the arcuate nucleus presumably by intracerebroventricular administration, increases CART gene expression. This effect may be explained by the presence of a population of sparsely distributed TRH neurons that serve as metabolic sensors. These neurons serve as metabolic sensors of the hypothalamic arcuate nucleus. The central nervous system temperature measurement responses; arcuate nucleus and nucleus accumbens, respectively; and regulation of the cephalic phase of digestion. While the latter responses are largely mediated through cholinergic mechanisms via TRH neurons in the brainstem medullary raphe and dorsal motor nucleus of the vagus, effects of TRH on autonomic loci in the hypothalamic PVN may also be important. Contrary to the actions of T3 to increase appetite, TRH has central effects to reduce food intake in normal, fasting and stressed animals. The precise locus where TRH mediates this response is unknown. However, evidence that an anatomically separate population of

Full text links

ELSEVIER
FULL-TEXT ARTICLE

Save items

Add to Favorites

Related citations in PubMed

La connessione neuronale TRH: un'integrazione ipotalamica del metabolismo energetico

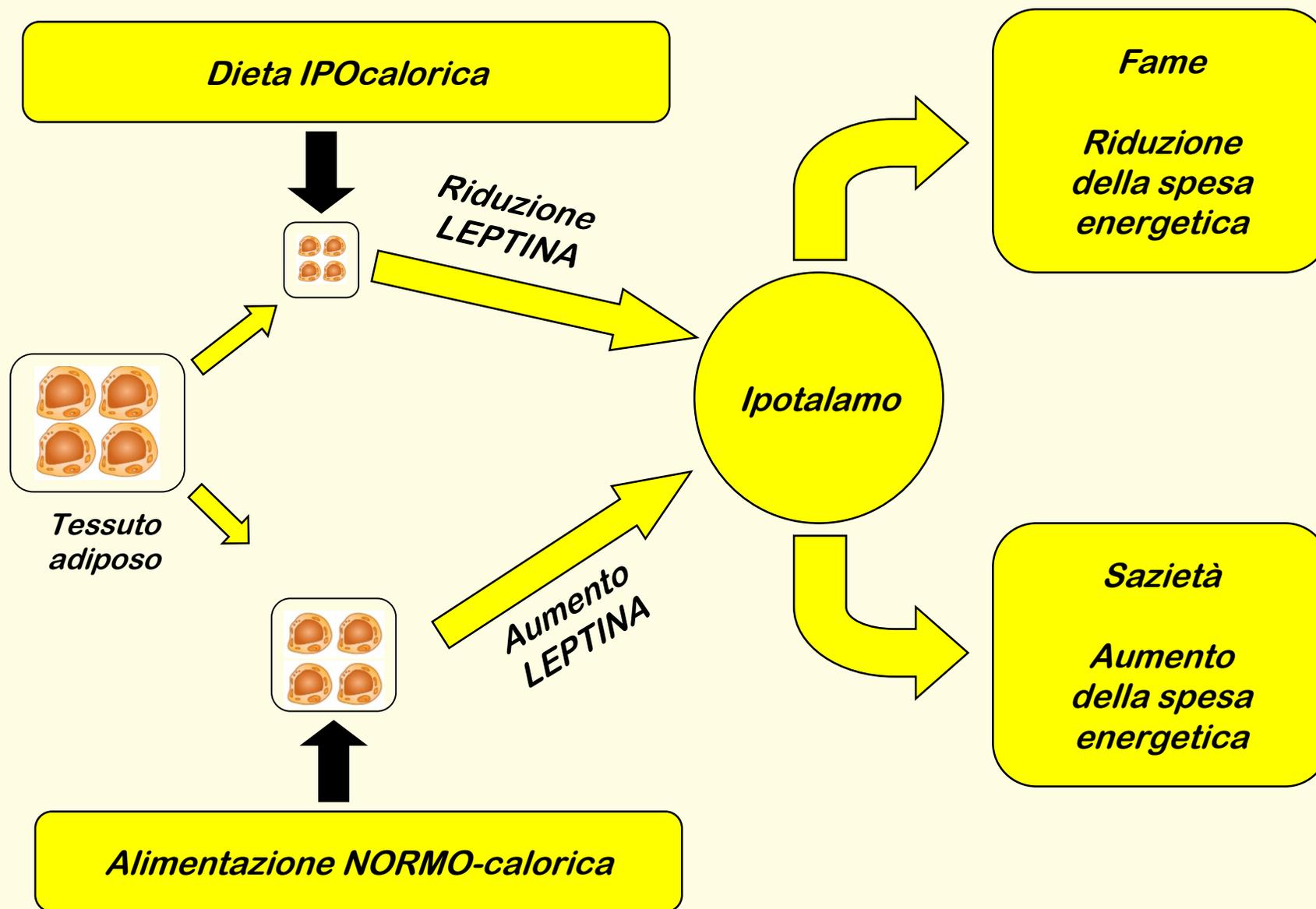
- 1. Gli autori evidenziano che i neuroni ipotalamici del nucleo arcuato (centro della sazietà) mandano segnali monosinaptici, cioè diretti, ai neuroni ipotalamici secernenti TRH (ormone di rilascio della Tireotropina).***
- 2. Ovvero se mangio a sufficienza la tiroide produce una maggior quantità di ormoni tiroidei, aumentando il metabolismo e quindi il consumo energetico.***

roschi. 2000]
of
invest. 2004]
hormone is
roschi. 2000]
stration of
Res. 2002]
cations for
tides. 2006]
ee reviews...
See all...

tral

neuropharm [Front Behav Neurosci. 2014]
Orthopedia transcription factor otpa and
otpb paralogous genes [PLoS One. 2013]
Review Relaxin-3/RXFP3 Signaling and
Neur [Front Endocrinol (Lausanne). 2013]

Massa grassa, leptina e spesa energetica



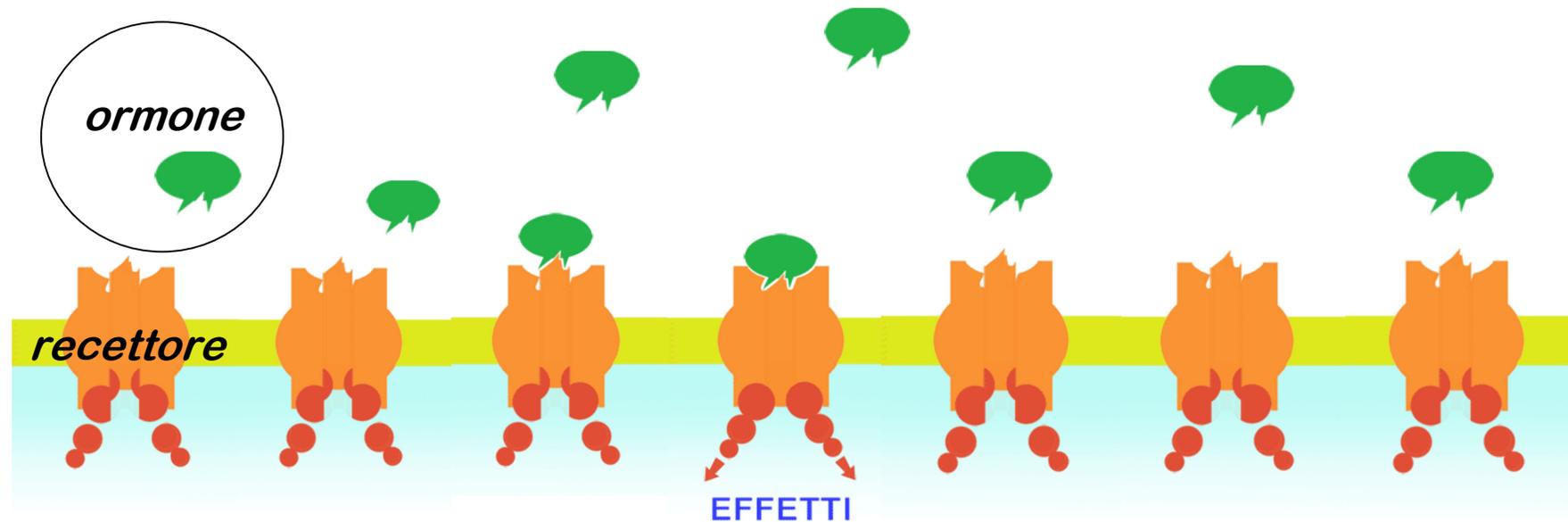
Due modi per perdere peso. Ma quale peso?

- 1. Dieta ipocalorica: il metabolismo rallenta.***
Il “termostato” ipotalamico viene regolato verso il basso (= riduzione del consumo).
Si perde poco grasso ma molto muscolo.
Spesso, il risultato è rapido ma non duraturo.
- 2. Dieta di segnale: il metabolismo aumenta, anche se lentamente.***
Il “termostato” ipotalamico viene regolato verso l’alto (= aumento del consumo).
Il grasso viene utilizzato dal muscolo a fini energetici, alla lunga si perde massa grassa.
Il risultato è lento ma duraturo.

Anoressia e obesità: due facce della stessa medaglia

- 1. Nell'anoressia lo stimolo della fame viene represso da un enorme sforzo mentale volontario.
Nell'anoressica il segnale leptinico è assente, di conseguenza, tutti gli assi ormonali sono in deficit.***
- 2. Nell'obesità, viceversa, il segnale leptinico è eccessivo ma proprio per questo motivo i recettori cellulari diventano "sordi", sviluppando resistenza alla leptina che quindi agisce poco.***
- 3. In entrambi i casi si manifestano gli stessi sintomi: fame "da lupo", tendenza all'ipo-tiroidismo, estremità fredde, atrofia muscolare, riduzione della fertilità, aumento dello stato infiammatorio e depressione.***

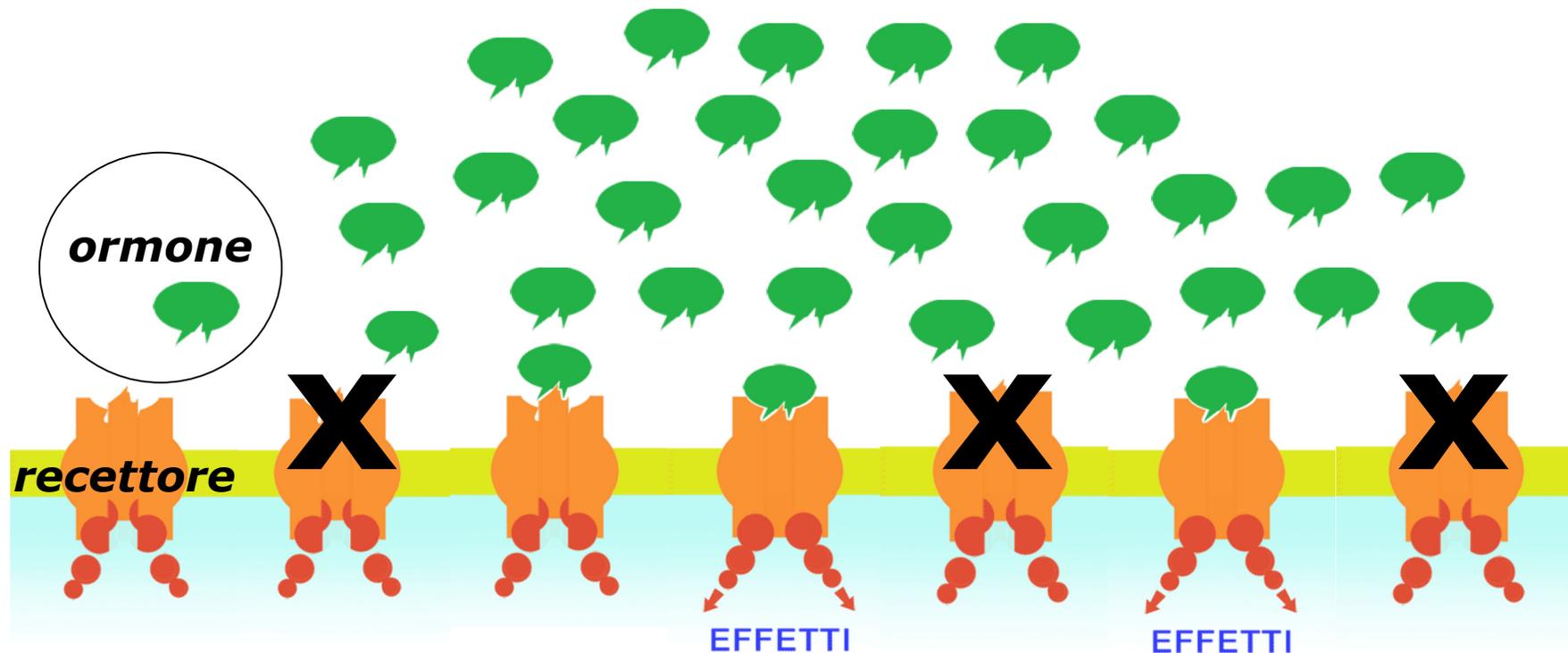
La comunicazione tra l'organismo e le sue cellule: il legame segnale/recettore



Il legame tra una molecola/segnale, detta ligando, ed il suo recettore a livello cellulare è alla base dei processi biochimici (o effetti biologici) che regolano il funzionamento dell'organismo.

Normalmente produciamo una “giusta” quantità di segnali molecolari, ad esempio gli ormoni, sufficiente per farci star bene.

Sovrastimolazione, resistenza e omeostasi



La sovrapproduzione di un ormone, ad esempio l'insulina o la leptina, determina a livello cellulare la riduzione degli specifici recettori (down-regulation). Questo meccanismo di difesa è detto "resistenza" ed in questo modo la cellula evita una sovra-stimolazione e cerca di mantenere il suo equilibrio interno o omeostasi .

Anoressia e obesità: **due facce della stessa medaglia**

ANORESSIA
*Dieta ipocalorica.
Carenza di grasso*



*Carenza
di leptina*



Ipotalamo: segnale leptinico debole



AUMENTA
*Neuropeptide Y (NPY)
SENSO DI FAME*

OBESITA'
*Ipernutrizione.
Eccesso di grasso*



*Eccesso di leptina.
Resistenza leptinica*



INIBISCE POMC
*Alfa-MSH: + infiammazione
ACTH: surrene → ipo
TSH: tiroide → ipo
FSH: ovaie, testicoli → ipo
GH: muscoli, ossa → ipo*

*Perché lo stress psicologico,
può far ingrassare?*

DIVERSI FATTORI DI STRESS

Rabbia e paura

Riposo insufficiente

Sedentarietà

Cattiva alimentazione

Uso quotidiano di caffeina e/o nicotina

Numerosi farmaci

Inquinamento ambientale

Perché lo stress psicologico può farci ammalare?

“Dal punto di vista evolutivo la reazione di stress serviva originariamente ad affrontare situazioni d'emergenza, per esempio a darci lo sprint necessario per catturare una preda o per evitare di diventarlo noi stessi .



Il problema è che i primati, umani e non, sono molto intelligenti e abbastanza ben organizzati da avere tempo libero a sufficienza per rendersi infelici uno con l'altro e stressarsi reciprocamente. Insomma, per utilizzare questo tipo di risposta per ragioni puramente psicologiche. Il problema è che la reazione di stress non si è evoluta per questo scopo, ed un'attivazione cronica ci mette a rischio di diverse malattie, come mostrano gli studi comparativi su primati e umani” .

R. Sapolsky – Perché alle zebre non viene l'ulcera? – Orme editori

Robert M. Sapolsky

PERCHÉ ALLE ZEBRE NON VIENE L'ULCERA?

LA PIÙ ISTRUTTIVA E DIVERTENTE
GUIDA ALLO STRESS
E ALLE MALATTIE CHE PRODUCE.
CON TUTTE LE SOLUZIONI PER VINCERLO



Robert Maurice Sapolsky (born 1957) is an American neuroendocrinologist, professor of biology, neuroscience, and neurosurgery at Stanford University (California, U.S.A.), researcher and author. He is currently a Professor of Biological Sciences, and Professor of Neurology and Neurological Sciences and, by courtesy, Neurosurgery, at Stanford University. In addition, he is a Research Associate at the National Museums of Kenya.

Che cosa s'intende per stress psicologico?

Per stress psicologico s'intende la risposta fisiologica e comportamentale che si manifesta quando una persona,

- 1. pensa che la quantità dei compiti richiesti, in un dato periodo di tempo, sia eccessiva rispetto alla sua capacità.*

Ansia di prestazione.

- 2. teme che per i propri problemi non ci siano soluzioni positive ed è preoccupato per il suo futuro.*

Ansia d'anticipazione.

- 3. si sente in trappola perché il contesto ambientale non permette alcuna azione efficace (lotta o fuga) per liberarsi da una situazione spiacevole.*

Sindrome da inibizione dell'azione.

Lo stress è psicologico ma i danni sono anche fisici!

- 1. La risposta neuro-endocrina e comportamentale ad uno stressor (stimolo nocivo) è sostenuta da specifici cambiamenti del metabolismo dell'organismo finalizzati ad evitare o superare lo stressor.*
- 2. Tuttavia, queste modifiche "adattive" se protratte per troppo tempo possono farci ammalare.*
- 3. Quindi, sebbene la percezione dell'evento stressante (stressor) sia psicologica, l'attivazione prolungata del sistema dello stress può causare delle disfunzioni e delle patologie a livello fisico.*

Stress

Vocabolo inglese, che significa “tensione, sollecitazione o carico”.

Da un punto di vista etimologico è correlato con l’italiano “stringere, spremere, strizzare” che deriva dal latino “strictus, strictiare”.

1. Con tale termine, si può indicare:

- una “pressione fisica” applicata su un oggetto materiale (carico di rottura);*
- un “sovraccarico” di un organo o una “preoccupazione” mentale, ma anche*
- la “sindrome generale d’adattamento” o SGA.*

2. Nella lingua italiana, il termine “stress” come “sindrome generale d’adattamento o SGA” s’è diffuso, verso la metà degli anni '50, in occasione del ciclo di conferenze tenute dal medico e ricercatore Hans Selye.

3. La funzione della reazione di stress o SGA è quella d’innescare dei cambiamenti fisiologici e comportamentali utili per affrontare un problema e favorire il ripristino dell’omeostasi intesa come equilibrio psicofisico o benessere individuale.

Hans Selye

(Vienna, 1907 – Montreal, 1982)

è il padre del moderno concetto di stress.

Hans Selye, dimostrò che

la Reazione di Stress è

indipendente dalla natura dello stimolo, che può essere:

fisico (caldo, freddo, radiazioni),

psichico (paura, forti emozioni),

infettivo (virus, batteri),

La reazione di Stress

è di tipo neuro-endocrino

ed è mediata dall'asse HPA.

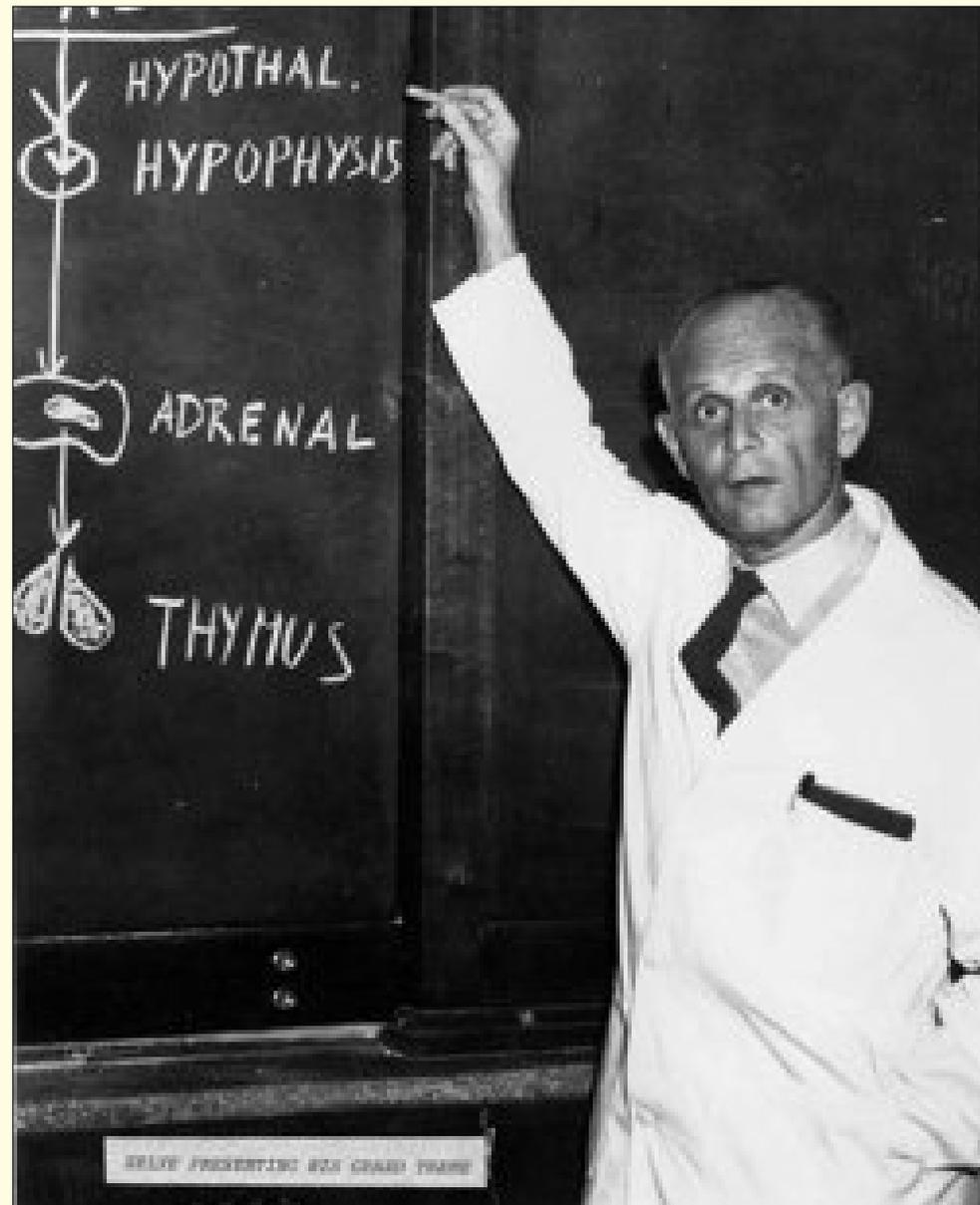
Essa termina con il rilascio, da

parte delle ghiandole surrenali,

degli ormoni adrenalina,

noradrenalina e cortisolo.

H.P.A. axis Asse Ipotalamo-Ipofisi-Surrene





The BD Horizon™ Tour
Join us for new insights in multicolor panel design.

May 2 - Melbourne
May 6 - Delhi
May 8 - Shanghai
Find a date and location near you.



- [My account](#)
- [Submit manuscript](#)
- [Register](#)
- [Subscribe](#)

[Login](#) [Cart](#)

nature

International weekly journal of science

Search go [Advanced search](#)

[Journal home](#) > [Archive](#) > [Letters to Editor](#) > [Abstract](#)

Journal content

- [Journal home](#)
- [Advance online publication](#)
- [Current issue](#)
- [Nature News](#)
- [Archive](#)
- [Supplements](#)
- [Web focuses](#)
- [Podcasts](#)

Letters to Editor

Nature **138**, 32-32 (04 July 1936) | doi:10.1038/138032a0

A Syndrome produced by Diverse Nocuous Agents

HANS SELYE

EXPERIMENTS on rats show that if the organism is severely damaged by acute non-specific nocuous agents such as exposure to cold, surgical injury, production of spinal shock (transcision of the cord), excessive muscular exercise, or intoxications with sublethal doses of diverse drugs (adrenaline, atropine, morphine, formaldehyde, etc.), a typical syndrome appears, the symptoms of which are independent of the nature of the damaging agent or the pharmacological type of the drug employed, and represent rather a response to damage as such.

Esperimenti sui ratti dimostrano che se l'organismo è gravemente danneggiato in seguito all'esposizione acuta a diversi (non specifici) agenti nocivi, quali: freddo intenso, ferite chirurgiche, shock spinale (lesione di un nervo), eccessivo esercizio muscolare, o intossicazione con dosi sub-letali di diversi farmaci (adrenalina, atropina, morfina, formaldeide, ecc.), appare una sindrome tipica, i cui sintomi sono indipendenti dalla natura dell'agente nocivo o dal tipo di farmaco impiegato, e rappresentano piuttosto una risposta al danno come tale.



Full text

- [Previous](#) [Next](#)
- [Table of contents](#)
- [Download PDF](#)
- [Send to a friend](#)
- [Rights and permissions](#)
- [Order commercial reprints](#)

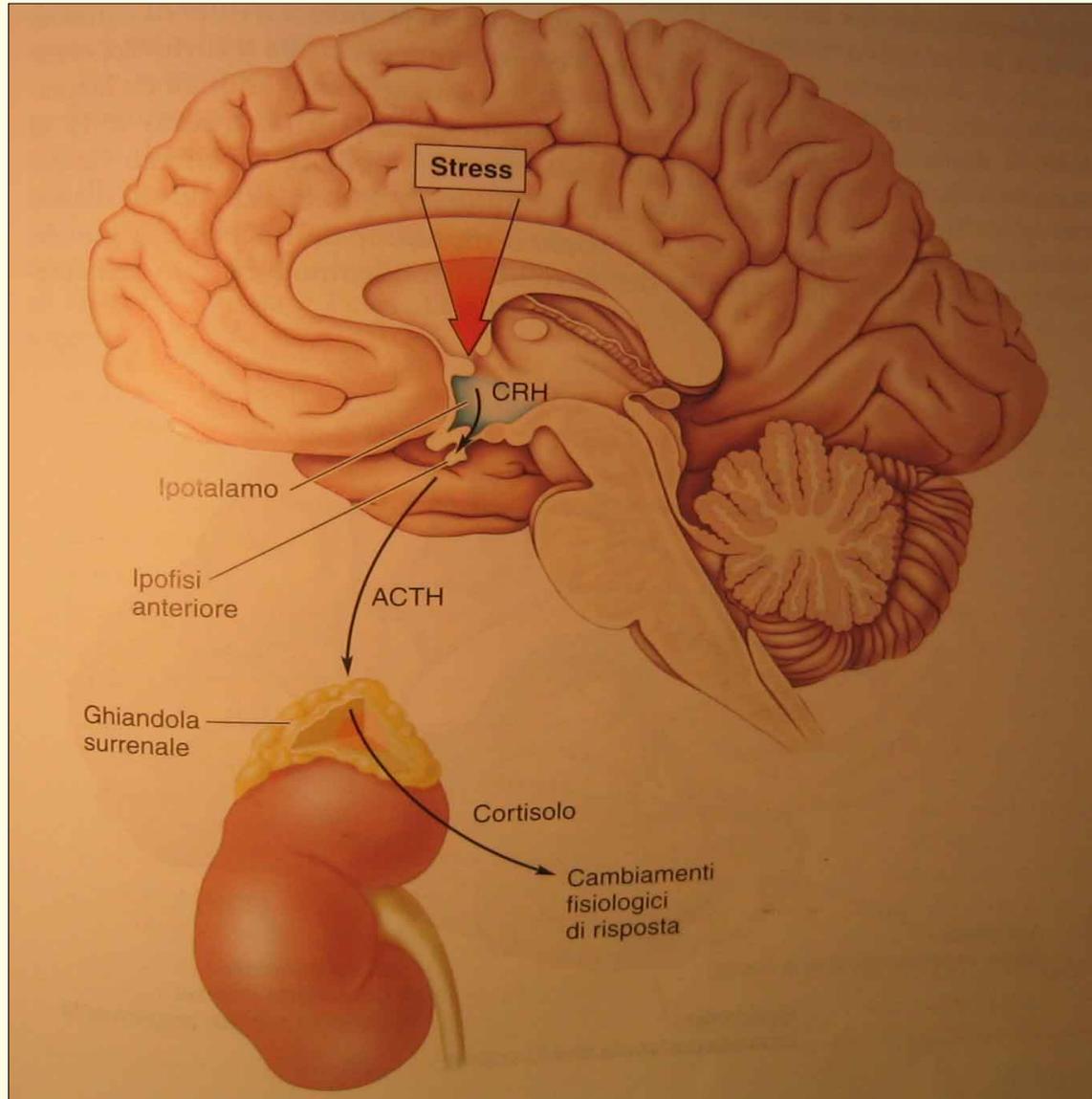
open innovation challenges

[Designing a Platform Technology for Pediatric Drug Delivery](#)

Deadline: May 17 2014
Reward: \$20,000 USD

Medical adherence to prescription medication is a tricky issue, especially with

Ormone di Rilascio della Corticotropina o CRH



H. Selye individuò nell'asse HPA ossia Ipotalamo-Ipofisi-Surrene il mediatore della risposta neuro-endocrina di stress.

Ma l'identificazione dell'ormone ipotalamico che attiva l'asse, il CRH, avvenne solo nel 1981, un anno prima della sua morte (75 anni).

Reazione di stress: assi neurovegetativo ed endocrino

1

La reazione di stress è mediata da due assi o circuiti che agiscono di concerto

1. l'asse SAM (Sympathetic-Adrenal-Medulla).

- *Ipotalamo, CRH → fibre nervose dell'ortosimpatico (midollo spinale) → midollare della surrenale → ADRENALINA E NORADRENALINA. Reazione rapida e breve.*

2. l'asse HPA (Hypothalamic-Pituitary-Adrenal).

- *Ipotalamo, CRH → ipofisi anteriore, ACTH → corteccia della surrenale → CORTISOLO. Reazione lenta e duratura.*

HPA

Asse endocrino

Ipotalamo



CRH
e AVP



Ipofisi anteriore



ACTH

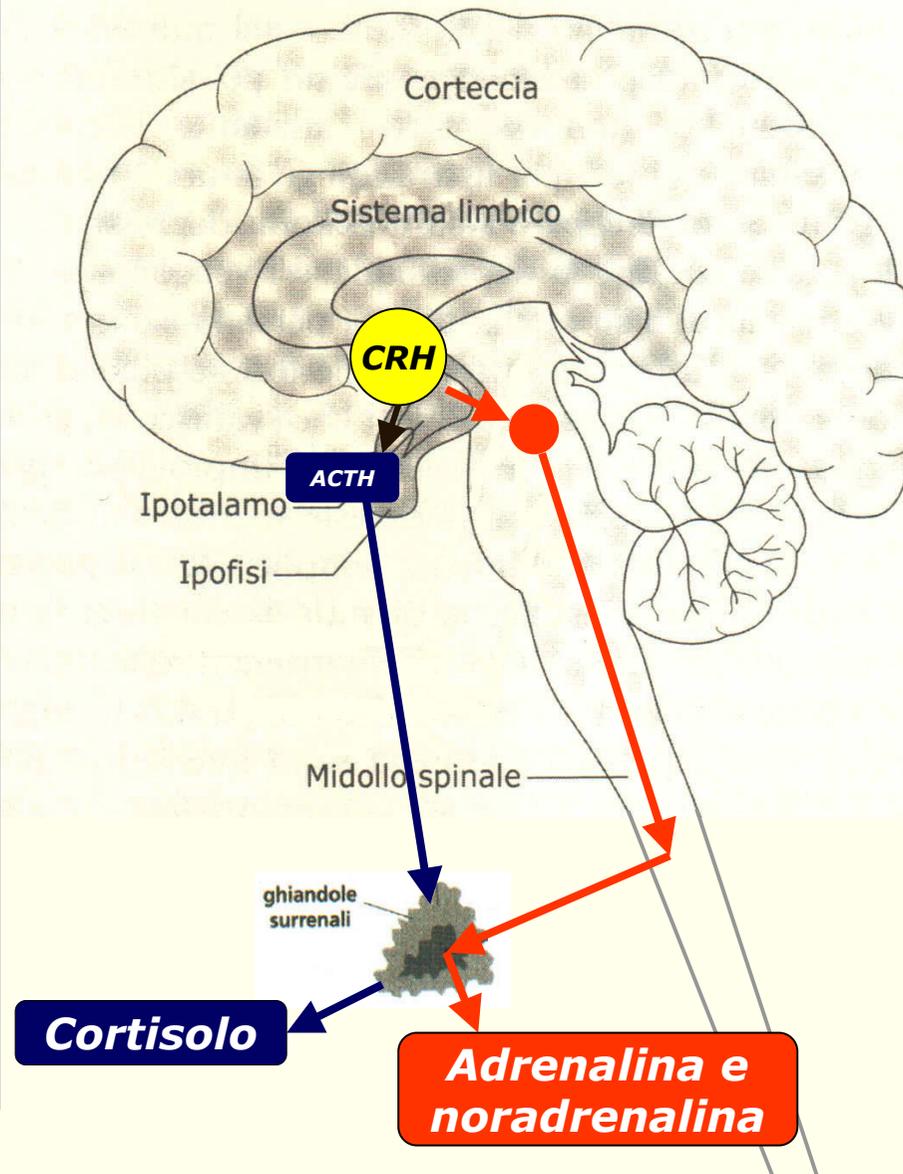


Corteccia delle
surrenali



CORTISOLO

I due assi dello stress: endocrino e nervoso



SAMI

Asse nervoso

Ipotalamo



CRH



Locus coeruleus



NOR-
ADRENALINA



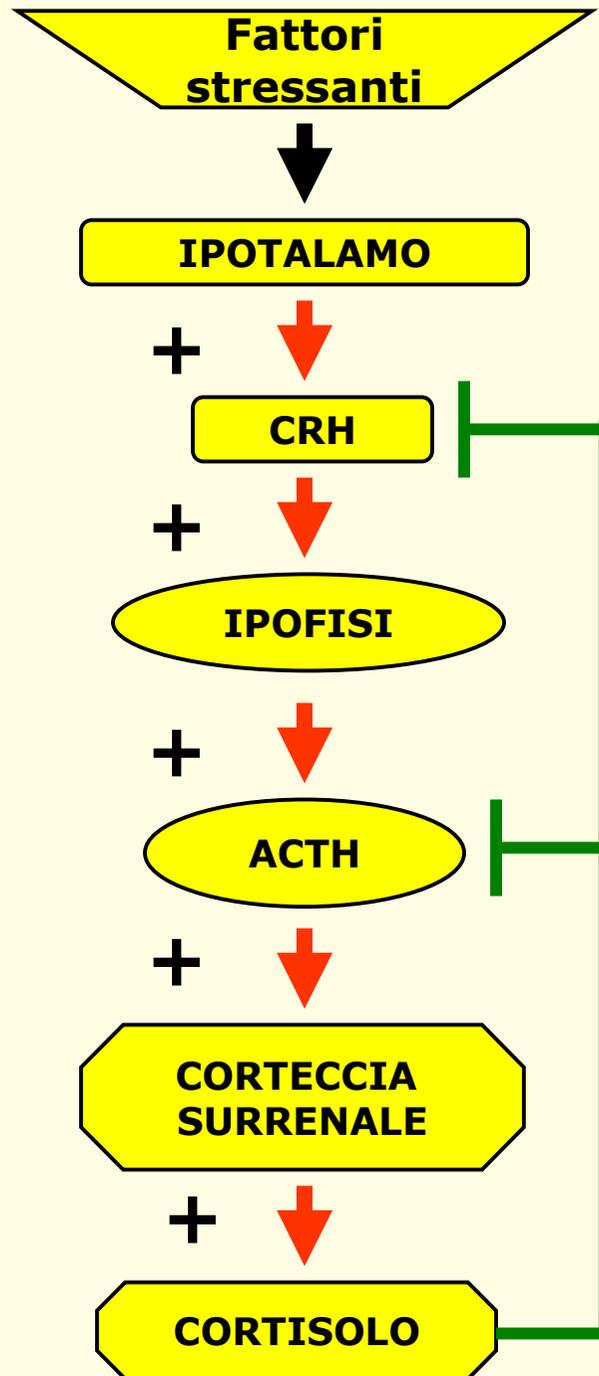
Fibre nervose
ortosimpatico



Midollare
delle surrenali



ADRENALINA e
NORADRENALINA



Il circuito corticosurrenale

1. *In risposta ad uno stressor l'ipotalamo produce il Fattore di Rilascio della Corticotropina o CRH (Corticotropin Releasing Hormone).*
2. *Il CRH, induce l'adenoipofisi a produrre l'ormone Adrenocorticotropo (ACTH).*
3. *L'ACTH induce la zona corticale delle surrenali a produrre CORTISOLO*
4. *Infine, il Cortisolo INIBISCE la produzione del CRH ipotalamico (feedback negativo).*
5. *Tuttavia, se lo stress è cronico il Cortisolo è prima costantemente elevato ma poi si esaurisce.*

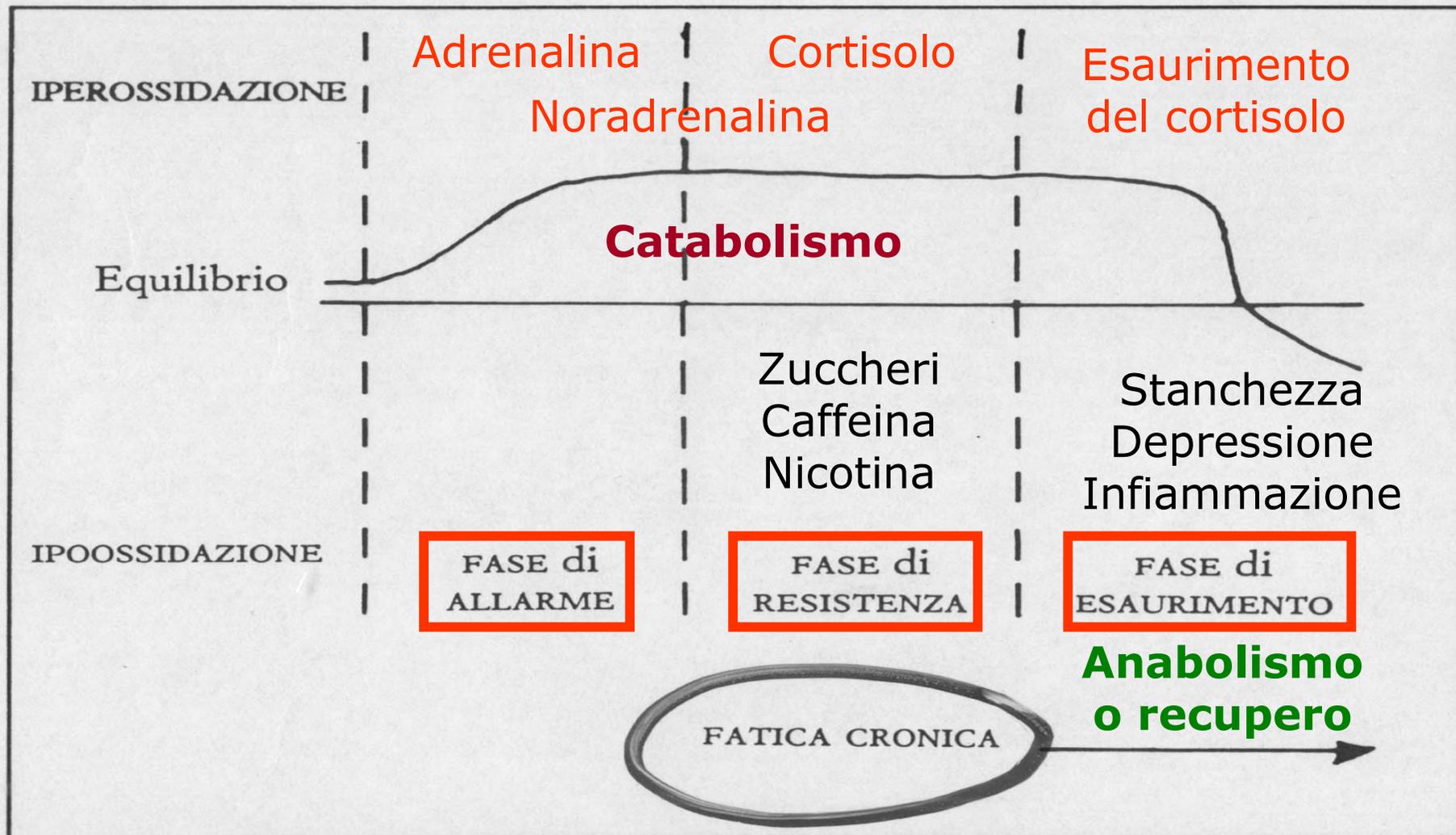
INIBISCE

La Sindrome Generale d'Adattamento o Reazione di Stress

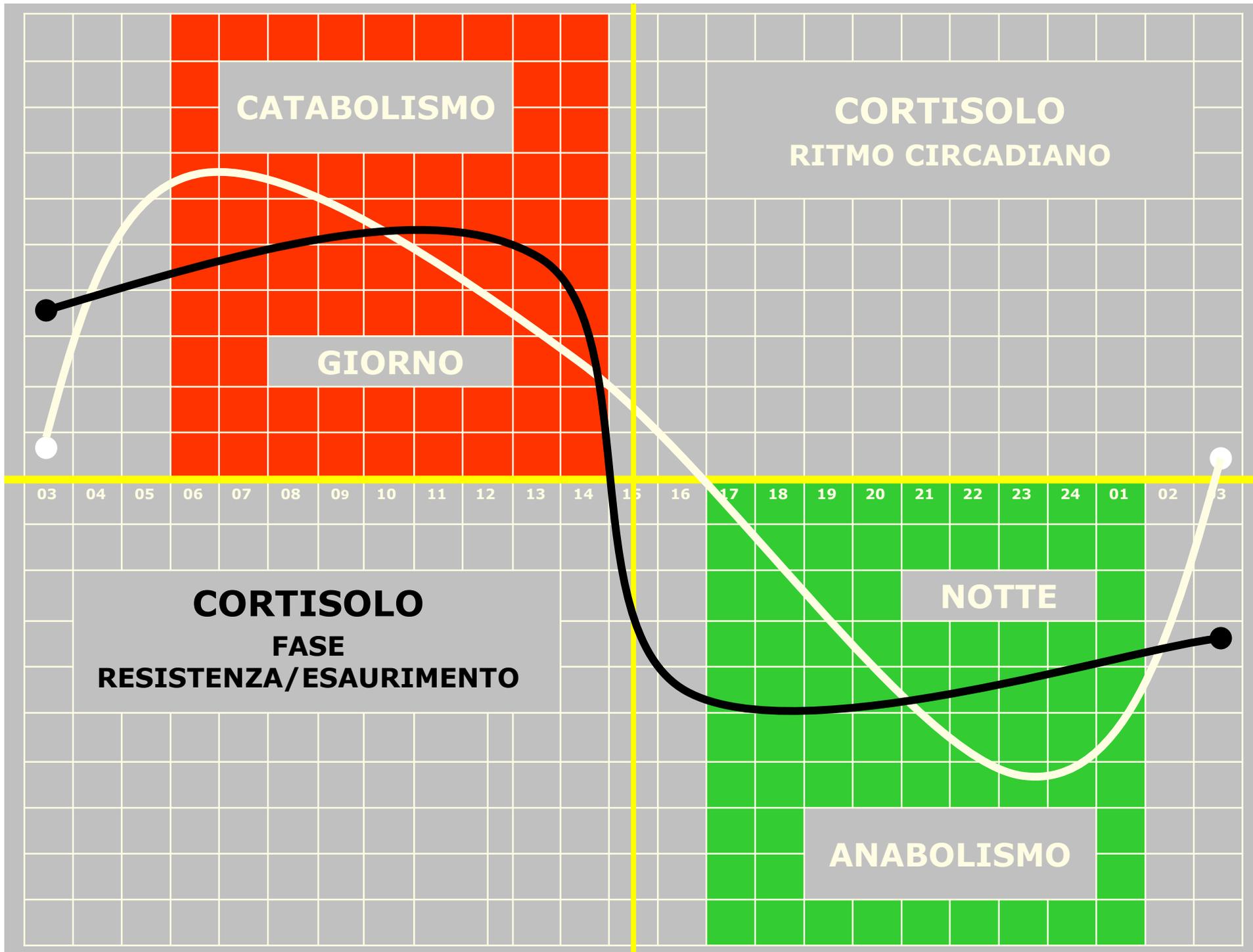
La Sindrome Generale d'Adattamento:

- 1. ALLARME. Adrenalina e noradrenalina attivano la reazione di difesa sia a livello fisico sia a livello psichico con l'aumento dello stato d'allerta e di "tensione emotiva".*
- 2. RESISTENZA, l'aumento del cortisolo permette di resistere allo stimolo stressante.*
- 3. ESAURIMENTO. Rappresenta il fallimento dei meccanismi difensivi per resistere allo stress.
L'organismo perde la capacità di autoregolazione mantenendo una risposta inadeguata che predispone allo sviluppo di malattie, anche croniche, sia fisiche che psichiche.*

Allarme, resistenza ed esaurimento



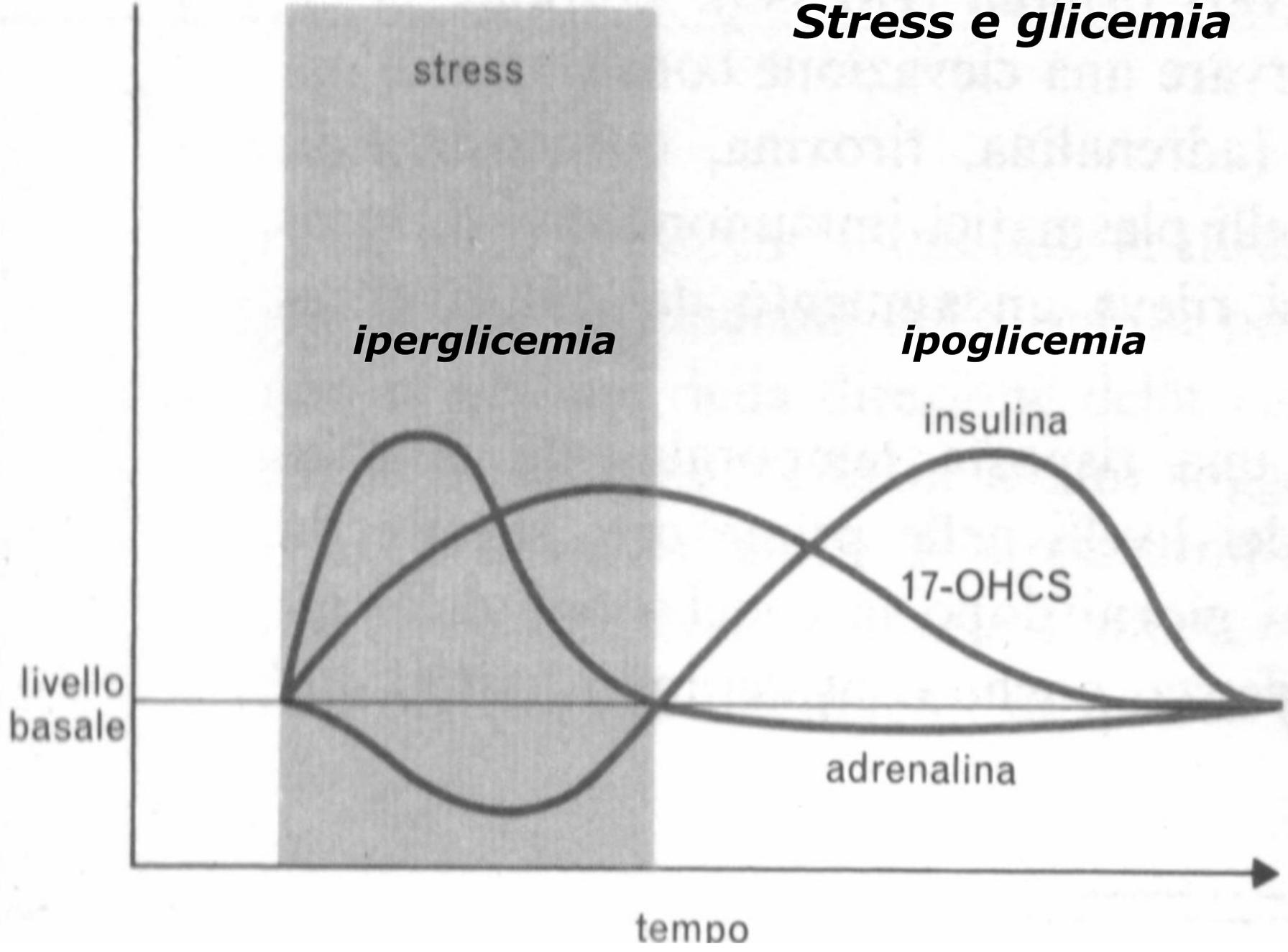
Lo stato ossidativo è definito dall'asse verticale, mentre lo stadio della G.A.S. è sull'asse orizzontale.



Quali sono gli effetti degli ormoni dello stress sull'organismo?

- 1. Adrenalina, noradrenalina e cortisolo (17-OHCS) mobilitano le risorse fisiche e mentali per preparare l'organismo ad un'azione di "attacco o fuga" che, però, nella maggior parte dei casi viene inibita.*
- 2. Determinano un maggior afflusso di sangue e quindi d'energia a cuore, polmoni e cervello con aumento della frequenza cardiaca, della pressione arteriosa, dell'attenzione e della vigilanza. Aumentano la contrazione muscolare. Inibiscono le funzioni, digestiva e sessuale.*
- 3. Metabolismo: aumentano la sintesi e il rilascio di zucchero (glucosio) nel sangue per garantire una maggiore disponibilità d'energia. Il cortisolo nel lungo periodo aumenta l'appetito e il desiderio di dolci (ormone diabetogeno).*

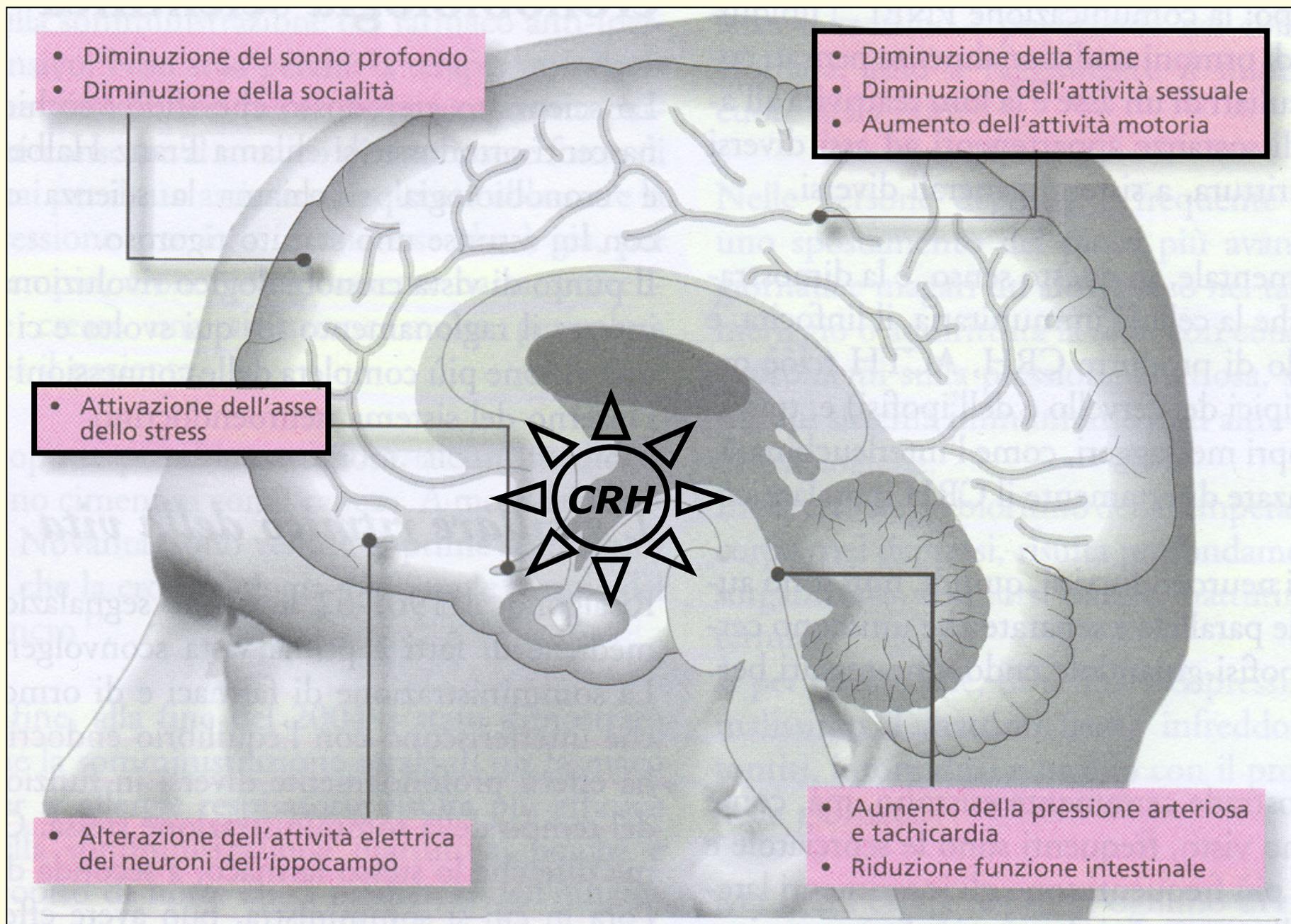
Stress e glicemia



Stress acuto e cronico: inappetenza e fame insaziabile

- 1. Gli studi evidenziano che la reazione di stress rende circa 2/3 delle persone iperfagiche mentre il restante 1/3 diventa inappetente (ipofagia).*
- 2. Tuttavia, è più corretto affermare che nella fase acuta l'aumento del CRH attiva il sistema nervoso simpatico (adrenalina e noradrenalina) incrementando il consumo energetico, l'attenzione e la vigilanza ed inibendo l'appetito.*
- 3. Mentre, sia nello stress prolungato che nella fase post-stress l'aumento del cortisolo tende ad inibire il CRH favorendo il recupero energetico e quindi l'aumento dell'appetito (iperfagia).*

CRH - EFFETTI SUL CERVELLO



Il tipo e la durata dello stressor condizionano l'appetito.

Se lo stressor finisce dopo 10 minuti si avrà un aumento del:

- ***CRH per circa 12 minuti***, 10 m. durata dello stressor + 2 m. per eliminare il CRH. Il CRH ha un'emivita di pochi minuti.
 - ***CORTISOLO per circa due ore***. Il cortisolo ha un'emivita di qualche decina di minuti per cui viene eliminato molto più lentamente dall'organismo.
1. ***Di conseguenza l'aumento prolungato del cortisolo (e i bassi livelli di CRH) finirà per aumentare l'appetito. Questa è la situazione tipica degli stressor intermittenti.***
 2. ***Se invece lo stressor dura per più giorni consecutivi il CRH può rimanere costantemente elevato prevalendo sul cortisolo, quindi, inibendo l'appetito.***

Stress ripetuti, cortisolo ed accumulo di grasso addominale

Nella storia evolutiva della nostra specie, la reazione di stress è sempre stata finalizzata a sostenere un'azione motoria o di fuga o di attacco.

Tuttavia, per sostenere tale attivazione ai muscoli serve energia immediata ossia molto glucosio.

*A tal fine Adrenalina, Noradrenalina e Cortisolo hanno un'azione **IPERGLICEMIZZANTE**:*

- 1. Adrenalina e Noradrenalina convertono il glicogeno (glucosio di riserva) muscolare in glucosio (glicogenolisi muscolare);*

Stress ripetuti, cortisolo ed accumulo di grasso addominale

- 2. Il Cortisolo stimola la secrezione di Glucagone che a sua volta converte il glicogeno epatico in glucosio (glicogenolisi epatica) e riduce l'attività dei recettori insulinici (azione contro-insulare) .***
- 3. Il Cortisolo incrementa il catabolismo proteico (cannibalismo muscolare) al fine di favorire, tramite il Glucagone, la conversione di alcuni aminoacidi in glucosio (neoglucogenesi epatica).***
- 4. Infine, Adrenalina, Noradrenalina e Cortisolo, sempre per incrementare la disponibilità di substrati energetici, favoriscono la conversione dei trigliceridi in acidi grassi liberi (FFA) ossia hanno un'azione lipolitica.***

Stress ripetuti, cortisolo ed accumulo di grasso addominale

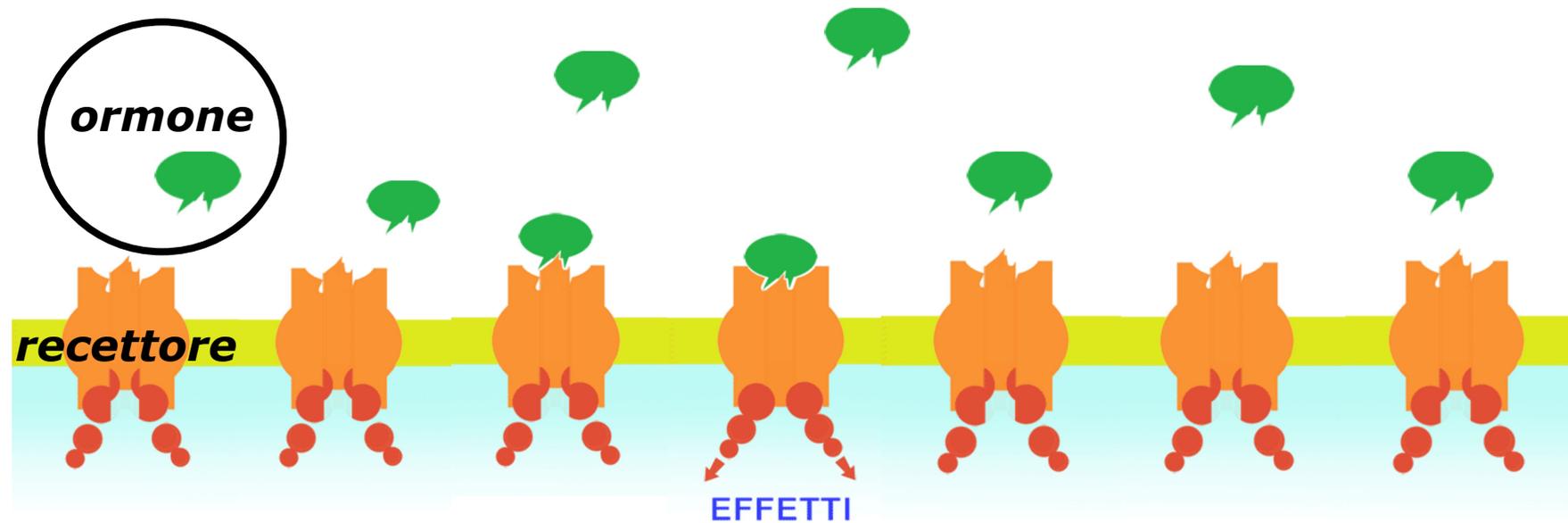
5. *Attualmente, noi ci troviamo a subire ripetuti stress “psicologici” che nulla hanno a che fare con le situazioni di pericolo fisico tipiche dell’uomo del paleolitico*
6. *Ad esempio la segretaria maltrattata dal capo ufficio rimane, comunque, seduta e “stressata” alla sua scrivania.*
7. *In tal caso, l’aumento prolungato del glucosio indotto dal cortisolo per sostenere l’azione motoria (di fuga o di attacco), che però viene inibita, risulta inutile per cui l’organismo è costretto a produrre notevoli quantità d’insulina per normalizzare la glicemia favorendo l’aumento di peso (massa grassa) e l’insulino-resistenza.*

Danni da cortisolo:

iperglicemia, insulino-resistenza e Sindrome Metabolica

- 1. Riassumendo, l'azione iperglicemizzante del cortisolo, se troppo prolungata, stimola il pancreas endocrino a produrre abbondanti quantità insulina.*
- 2. L'insulina, facilitando l'ingresso dell'eccesso di glucosio nelle cellule apidose, stimola in quest'ultime la sintesi dei trigliceridi ossia la lipogenesi. Soprattutto a livello addominale (adipe addominale).*
- 3. Alla lunga l'eccesso d'insulina causa insulino-resistenza favorendo sia una condizione d'iperglicemia cronica (diabete mellito tipo II) sia l'aumento dei trigliceridi circolanti e del colesterolo totale a svantaggio del colesterolo HDL (dislipidemie), ossia le condizioni tipiche della Sindrome Metabolica.*

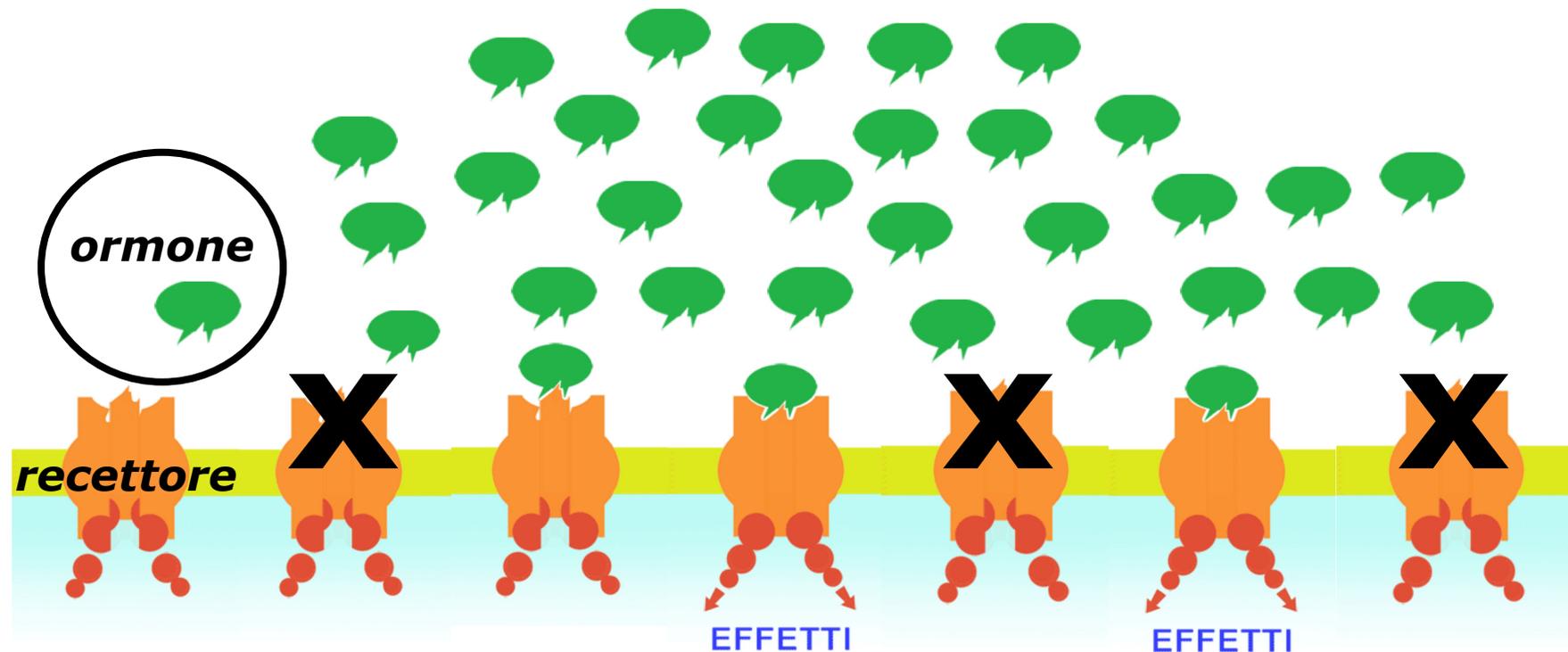
La comunicazione tra l'organismo e le sue cellule: il legame segnale/recettore



Il legame tra una molecola/segnale (anche detta, ligando) ed il suo recettore a livello cellulare è alla base dei processi biochimici (o effetti biologici) che regolano il funzionamento dell'organismo.

Normalmente produciamo una “giusta” quantità di segnali molecolari, ad esempio gli ormoni, sufficiente per farci star bene.

Sovrastimolazione, resistenza e omeostasi

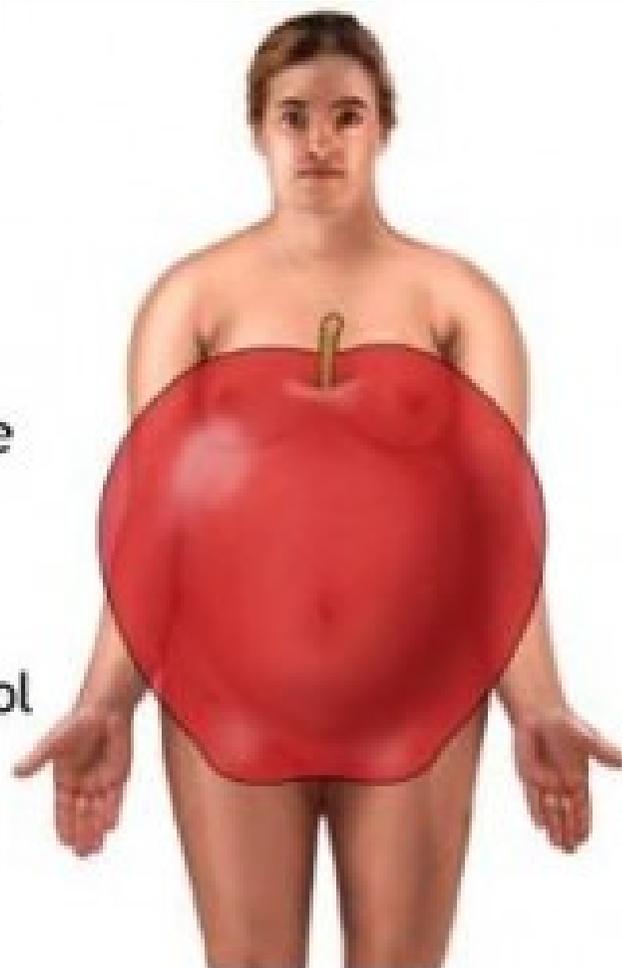


1. *La sovrapproduzione di un ormone, ad esempio l'insulina, determina a livello cellulare la riduzione degli specifici recettori (down-regulation).*
2. *Questo meccanismo di difesa è detto "resistenza". In questo modo la cellula evita una sovra-stimolazione e cerca di mantenere il suo equilibrio interno o omeostasi.*

<i>CIRCONFERENZA ADDOMINALE E SINDROME METABOLICA</i>		
<i>Genere</i>	<i>Rischio moderato</i>	<i>Rischio elevato</i>
<i>Maschi</i>	<i>> 94 cm</i>	<i>> 102 cm</i>
<i>Femmine</i>	<i>> 80 cm</i>	<i>> 88 cm</i>

Metabolic syndrome
(Syndrome X)

- Central obesity
- High blood pressure
- High triglycerides
- Low HDL-cholesterol
- Insulin resistance



Iperinsulinemia e aterosclerosi

L'iperinsulinemia determina a livello epatico,

- *un aumento del colesterolo poiché stimola la sintesi di HMG-CoA reduttasi (idrossimetilglutaril-CoA reduttasi) enzima che sintetizza il colesterolo.*
- *un aumento dei trigliceridi e delle lipoproteine a bassissima densità (VLDL).*

L'innalzamento dei livelli plasmatici di VLDL induce

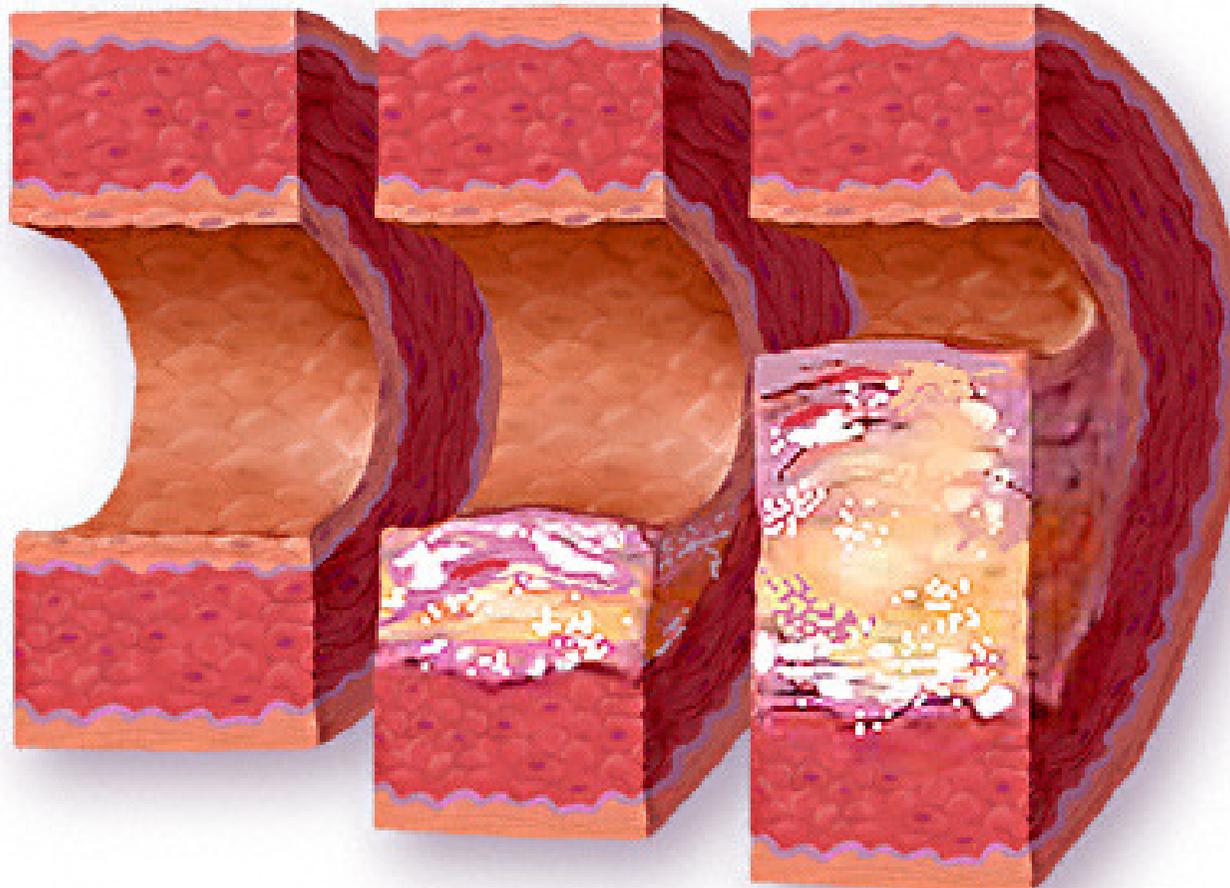
- *sia un aumento del deposito di lipidi negli adipociti (obesità),*
- *sia una ulteriore incorporazione di acidi grassi saturi e colesterolo nelle membrane cellulari che tendono pertanto ad irrigidirsi. Nel caso delle arterie ciò provocherà le placche aterolipidiche (aterosclerosi).*

Aterosclerosi

Arteria normale

Aterosclerosi di media gravità

Aterosclerosi grave



Danni da cortisolo:

leptino-resistenza e mancanza del senso di sazietà

- 1. Come abbiamo visto l'aumento dell'insulina stimola nelle cellule adipose la sintesi dei trigliceridi (lipogenesi).*
- 2. L'aumento della concentrazione di trigliceridi negli adipociti li stimola ad incrementare la produzione di leptina (l'ormone del senso di sazietà a lungo termine).*
- 3. Tuttavia la leptina in eccesso causa a livello dei recettori ipotalamici (nucleo arcuato), resistenza alla leptina con blocco del senso di sazietà e ricerca di cibi ricchi di zuccheri e grassi o comfort-food.*

Björntorp P, Rössner S, Uddén J.



**Il “mangiare per consolarsi” non è una diceria.
L’aumento dei livelli di cortisolo da stress
provoca obesità leptino-resistente.**

Läkartidningen, 2001 Nov. 28; 98(48):5458-61

Riassunto

Studi recenti indicano che lo stress induce maggiore assunzione di cibo solo quando lo stress è seguito da una reazione neuroendocrina caratterizzata da aumentate concentrazioni di cortisolo.

Lo stress della società moderna può contribuire alla attuale epidemia di obesità addominale, che è caratterizzata da un aumento delle concentrazioni di cortisolo e leptina.

Si tratta di una condizione che comporta un grande rischio per le malattie cardiovascolari, diabete di tipo 2 e ictus.

Abstract

Send to:

[Lakartidningen](#). 2001 Nov 28;98(48):5458-61.

["Consolatory eating" is not a myth. Stress-induced increased cortisol levels result in leptin-resistant obesity].

[Article in Swedish]

[Björntorp P](#)¹, [Rössner S](#), [Uddén J](#).

Author information

Abstract

Recent studies indicate that stress induces increased food intake only when stress is followed by a neuroendocrine reaction with increased cortisol concentrations. The stress of modern society may contribute to the current epidemic of abdominal obesity, which is characterised by increases in cortisol and leptin concentrations. This is a condition which carries a great risk for cardiovascular disease, type 2 diabetes mellitus and stroke.

PMID: 11769360 [PubMed - indexed for MEDLINE]



Publication Types, MeSH Terms, Substances



LinkOut - more resources



PubMed Commons

[PubMed Commons home](#)

0 comments

[How to join PubMed Commons](#)

Save items

Add to Favorites

Similar articles

Psychological and hormonal features of smokers at risk to ga [Horm Behav. 2011]

Review Leptin: obesity, diabetes and other peripheral ϵ [Pediatr Diabetes. 2003]

Review [Role stress on obesity and energy balance]. [Usp Fiziol Nauk. 2010]

Review Interactions of leptin, GH, and cortisol in norm [Ann N Y Acad Sci. 2003]

Review Leptin signaling, adiposity, and energy balance [Ann N Y Acad Sci. 2002]

[See reviews...](#)

[See all...](#)

Cited by 2 PubMed Central articles

Acute short-term mental stress does not influence salivary flow r: [PLoS One. 2012]

Review The contribution of psychosocial stress to the obe [Horm Metab Res. 2009]

Related information

[MedGen](#)

[PubChem Compound](#)

[PubChem Compound \(MeSH Keyword\)](#)

Alimentazione ricca di carboidrati raffinati: zucchero, pane, pasta.

IPERGLICEMIA

Fame "da lupo" e iperglicemia, più del 30% degli individui sviluppa un
DIABETE MELLITO DI TIPO II

**Sovraccarico
Resistenza
Disregolazione**

L'iperglicemia stimola il pancreas endocrino a liberare nel sangue grandi quantità d'insulina.
IPERINSULINEMIA e IPERLEPTINEMIA

Il loro eccesso determina una sottoregolazione (down regulation) dei recettori insulinici tissutali e dei recettori leptinici ipotalamici.

INSULINO-RESISTENZA e LEPTINO-RESISTENZA

Obesità: il circolo vizioso della resistenza all'insulina e alla leptina

Stress cronico con livelli di cortisolo costantemente elevati

IPERGLICEMIA

*Fame "da lupo"
e iperglicemia,
più del 30% degli
individui sviluppa un*
**DIABETE MELLITO
DI TIPO II**

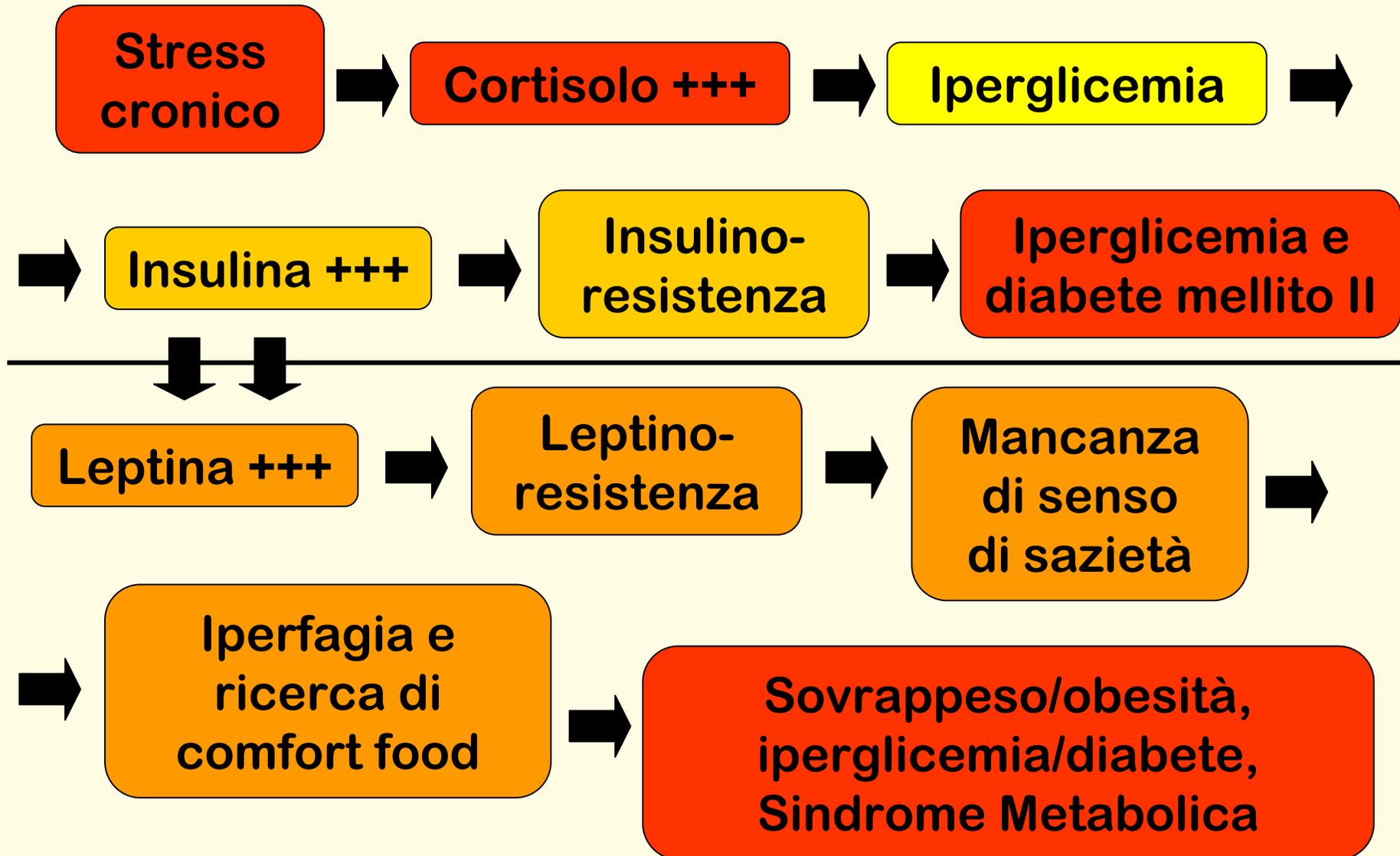
**Sovraccarico
Resistenza
Disregolazione**

*L'iperglicemia stimola
il pancreas endocrino
a liberare nel sangue
grandi quantità
d'insulina.*
**IPERINSULINEMIA
e IPERLEPTINEMIA**

*Il loro eccesso determina una
sottoregolazione (down regulation)
dei recettori insulinici tissutali
e dei recettori leptinici ipotalamici.*
**INSULINO-RESISTENZA
e LEPTINO-RESISTENZA**

Obesità: il circolo vizioso della resistenza all'insulina e alla leptina

Stress, cortisolo, leptino-resistenza e Sindrome Metabolica



Stress cronico

CRH e cortisolo

1. Il CRH e il Cortisolo inibiscono:

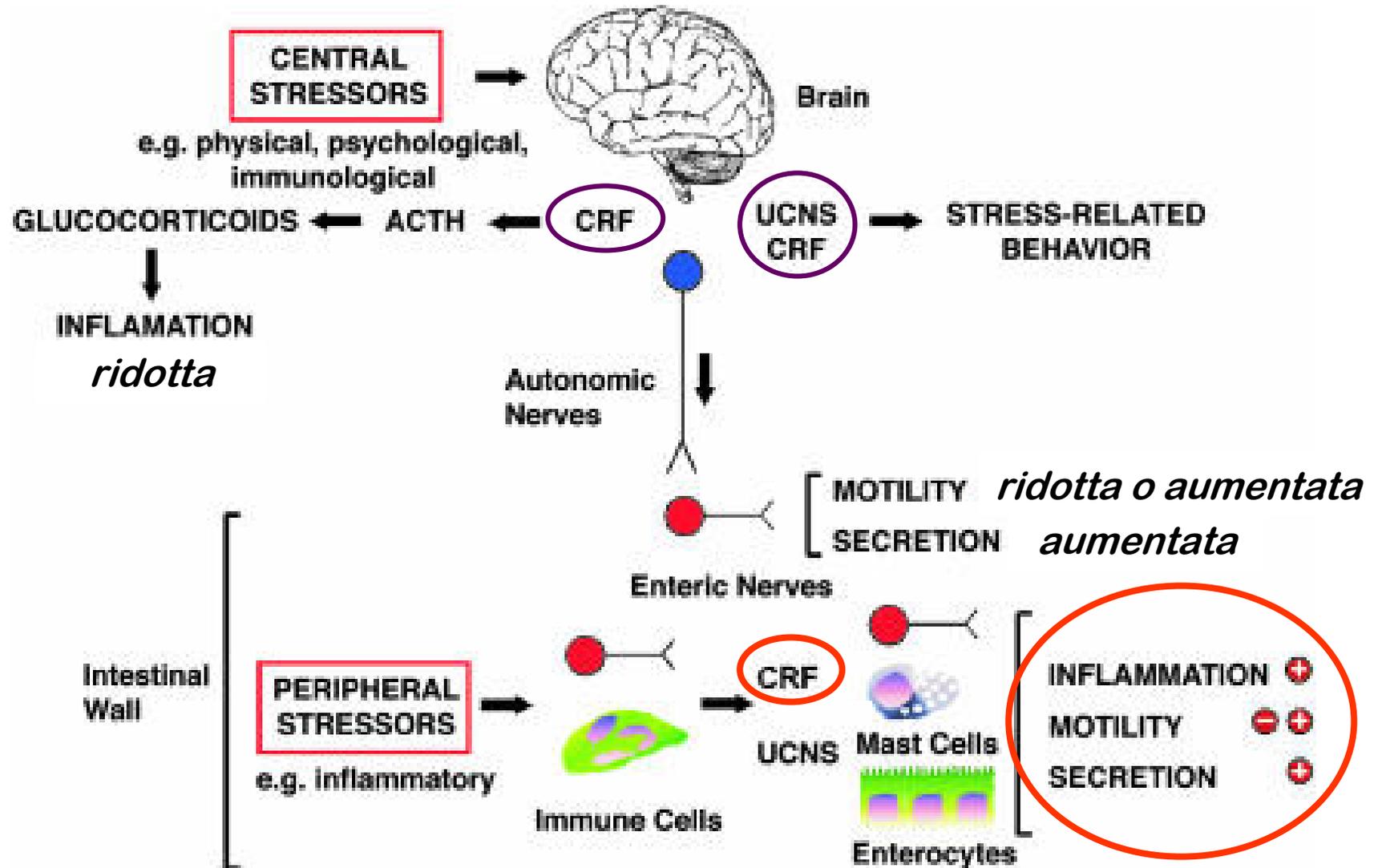
- ***Il GH (ormone della crescita). Nanismo psicosociale dei bambini abbandonati o sottoposti ad altre situazioni di stress cronico.***
- ***Il GnRH (ormone di rilascio delle gonadotropine). Mestruazioni irregolari e scarse fino all'amenorrea.***
- ***Il TSH (ormone stimolante la tiroide) e interferiscono con la conversione del fT4 in fT3 (ormone tiroideo attivo sui tessuti). Ipotiroidismo.***

2. Il CRH*, a livello del Sistema Nervoso Enterico (SNE), il nostro "secondo cervello",

- ***rallenta lo svuotamento gastrico, sensazione di "mattoni" sullo stomaco ed accelera il transito intestinale cioè diarrea.***
- ***ha azione pro-infiammatoria. Infatti, attiva la degranolazione dei mastociti le cellule "polveriera" cariche d'istamina.***

****N.W. Bunnett - The stressed gut: contributions of intestinal stress peptides to inflammation and motility. – PNAS USA, 2005 May 24; 102 (21): 7647-52.***

**N.W. Bunnett - The stressed gut: contributions of intestinal stress peptides to inflammation and motility. – PNAS USA, 2005 May 24; 102 (21): 7647-52.*

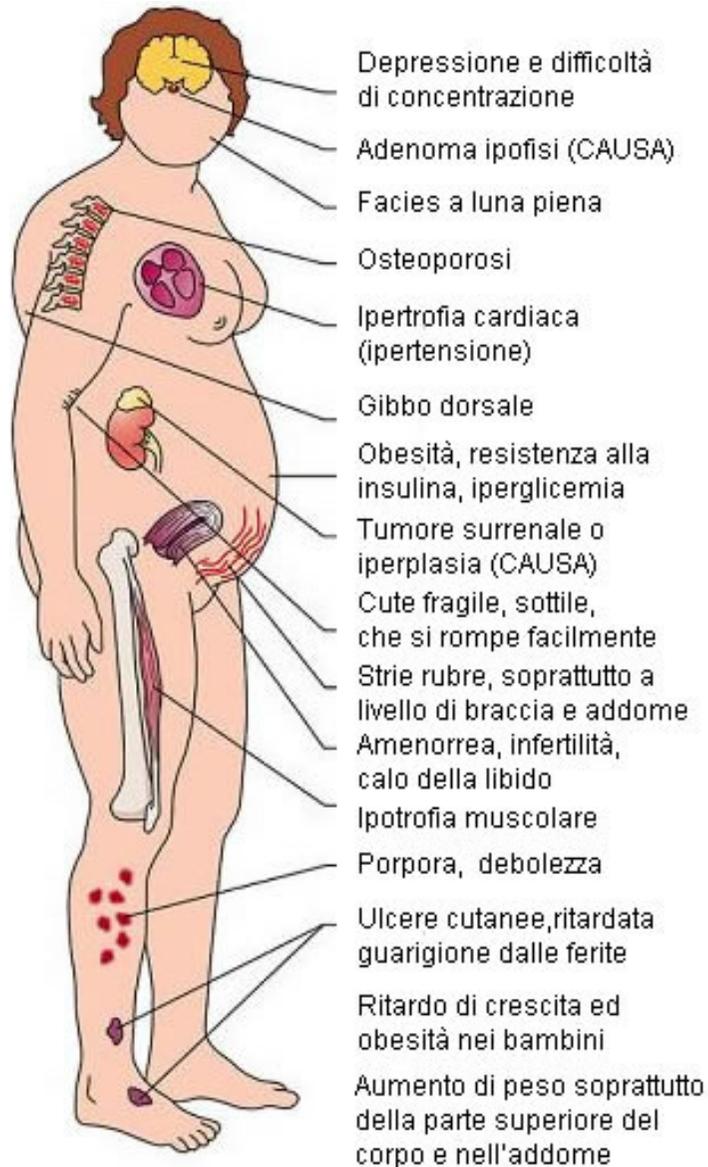


UCNS, l'urocortina è un neuormone prodotto dall'ipotalamo simile al CRF o CRH, come il CRF regola la secrezione ipotalamica dell'ACTH.

Altri danni da eccesso di cortisolo

- *Il Cortisolo, come la Noradrenalina, aumenta la pressione arteriosa causando ipertensione arteriosa.*
- *Aumenta la ritenzione idrica. Azione simile, anche se minore, a quella dell'aldosterone (ormone prodotto dalla zona glomerulare della corteccia delle surrenali) che favorisce "il recupero" di acqua e sodio. Inoltre la produzione di aldosterone è stimolata anche dall'ACTH.*
- *Diminuisce la sintesi del collagene e della matrice ossea, favorendo l'osteoporosi.*
- *Riduce le difese immunitarie diminuendo, di conseguenza, anche le reazioni infiammatorie, ma predisponendoci alle infezioni virali.*
- *A livello del SNC causa, depressione, insonnia e danni alla memoria dichiarativa (ippocampo).*
- *Infine, saltare la prima colazione o mangiare molto in un unico pasto, soprattutto la cena, favorisce l'aumento della produzione di cortisolo.*

Cortisone e Sindrome di Cushing



- 1. Con Sindrome di Cushing s'intende un insieme di sintomi causati da un'eccessiva quantità di cortisolo nel sangue. La causa più comune di questa sindrome è l'assunzione prolungata di corticosteroidi a fini terapeutici (ad esempio: asma allergica, artrite reumatoide).**
- 2. Invece con Malattia di Cushing si identifica lo stesso insieme di sintomi ma determinato da una ipercortisolemia endogena causata o da un adenoma (tumore benigno) ipofisario ACTH-secernente o da un tumore della corteccia surrenale**

Danni da carenza di cortisolo

- 1. Oltre ai casi di stress cronico, caratterizzati da ipercortisolemia persistente, esistono casi caratterizzati da risposte inadeguate dell'asse HPA o da resistenza ai glucocorticoidi.***
- 2. Quando nello stress cronico la secrezione di cortisolo è diminuita, aumenta però la secrezione di citochine infiammatorie (che sono normalmente inibite dal cortisolo).***
- 3. La conseguenza è un aumento delle risposte infiammatorie. Clinicamente questi casi sono spesso caratterizzati negli adulti da fibromialgie e sindrome da fatica cronica e nei bambini da dermatite atopica.***

Disorders Linked to Over- and Underproduction of Cortisol

Overproduction

Cushing's syndrome
Melancholic depression
Diabetes
Sleep deprivation
Anorexia nervosa
Excessive exercise
Malnutrition
Obsessive-compulsive disorder
Panic disorder
Chronic active alcoholism
Childhood physical and sexual
abuse
Functional gastrointestinal
disease
Hypothyroidism

Underproduction

Atypical/seasonal depression
Chronic fatigue syndrome
Fibromyalgia
Hypothyroidism
Nicotine withdrawal
Rheumatoid arthritis
Allergies
Asthma

Cortisolo e funzionalità tiroidea

- 1. Il cortisolo, se molto elevato (stress cronico – fase di resistenza, terapie con corticosteroidi) inibisce la funzione tiroidea sia attraverso una ridotta conversione del fT4 in fT3 sia deprimendo la sintesi del TSH.*
- 2. Al contrario una lieve carenza di cortisolo può favorire la conversione del fT4 in fT3.*
- 3. Tuttavia, livelli molto bassi di cortisolo (fase d'esaurimento), deprimono la funzione tiroidea sia rallentando il rilascio del TSH sia riducendo la conversione del fT4 in fT3.*

*Poco sonno,
cortisolo alto
e aumento di peso*

Sovrappeso come alterazione dei ritmi biologici

- 1. La dieta di segnale evidenzia che il nostro metabolismo segue il ritmo circadiano giorno/notte dato che gli ormoni che lo regolano vengono prodotti in risposta allo stimolo della luce o alla sua assenza.***
- 2. Tale ritmo evidenzia che noi siamo una specie diurna e che la secrezione degli ormoni, nella persona in salute, segue il ritmo luce/buio.***

Ormoni diurni e notturni

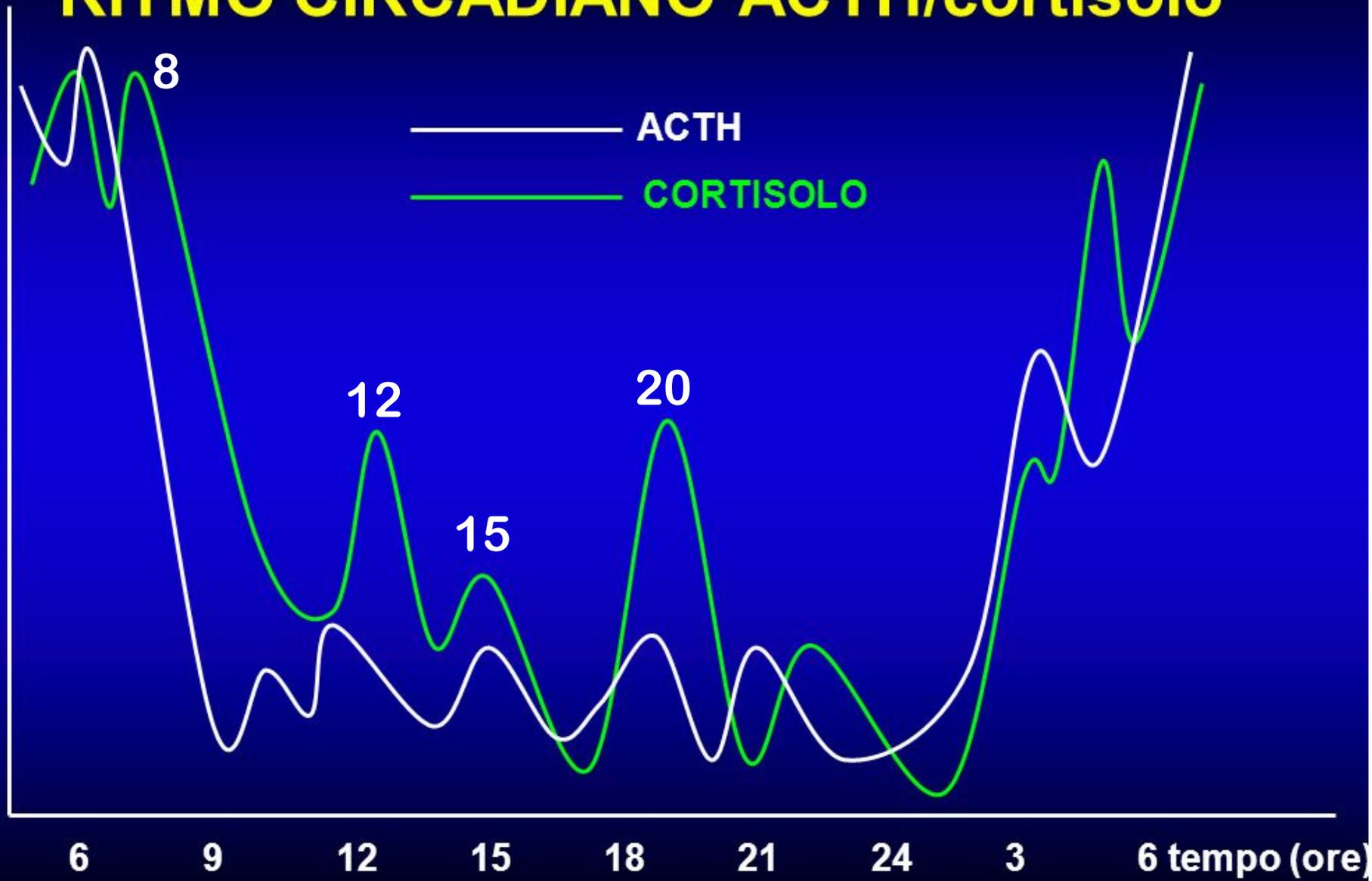
Gli ormoni che regolano il nostro metabolismo possono essere suddivisi, in relazione agli orari della loro massima secrezione, in :

- 1. Diurni: adrenalina, ACTH, cortisolo, testosterone e TSH.*
- 2. Notturni: melatonina, leptina e GH.*

Ritmi circadiani di cortisolo e leptina

- 1. Il cortisolo ha il suo picco massimo (zenit) alle 8 del mattino e tre picchi successivi, rispettivamente alle 12 alle 15 ed alle 20 mentre il suo picco minimo (nadir) è tra l'una e le due di notte.*
- 2. La leptina è più alta durante la notte con lo zenit tra mezzanotte e le 2, mentre durante il giorno i livelli di leptina sono in opposizione di fase con quelli del cortisolo, infatti, la leptina ha il suo nadir tra le 9 e le 12.*

RITMO CIRCADIANO ACTH/cortisolo



Poco sonno, cortisolo alto e aumento di peso

- 1. Tuttavia, la leptina, come evidenzia la dieta di segnale, oltre ad avere un'azione anoressigena regola altri importanti assi ormonali: il tiroideo, quello della fertilità e quello della crescita muscolo-scheletrica.***
- 2. L'aumento del cortisolo in fase notturna, sia per disturbi del sonno che per i turni di lavoro, altera la secrezione della leptina causando fame notturna, stanchezza al risveglio e rallentamento metabolico ossia tanti chili in più.***

Poche ore di sonno, tanti chili in più

- 1. Gli effetti metabolici causati da una privazione del sonno anche modesta (bastano un paio di notti in cui non si è dormito più di sei ore) possono determinare l'accumulo di grasso (addominale) e favorire l'obesità.*
- 2. Un nuovo rapporto pubblicato online il 24 ottobre 2012 sul "Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics". Ha esaminato attentamente 18 studi che hanno testato le risposte fisiologiche e comportamentali di persone soggette a privazione del sonno per valutarne la salute metabolica.*

Poche ore di sonno, tanti chili in più

- 3. Alcuni degli effetti più documentati della privazione di sonno sul peso sono determinati da due potenti ormoni: la grelina e la leptina. La grelina è coinvolta nell'invio all'ipotalamo dei segnali di fame e la leptina in quelli di sazietà.***
- 4. In uno studio, dopo appena due notti consecutive con quattro ore di sonno, i soggetti avevano nel sangue rispettivamente il 28% in più di grelina (= fame) ed il 18% di leptina (sazietà) in meno rispetto ai soggetti che avevo dormito 10 ore.***

Poche ore di sonno, tanti chili in più

5. *Quelli che avevano dormito meno riferivano:
"di provare una sensazione di fame e d'appetito
significativamente aumentata ... per alimenti
energetici e ad alto contenuto di carboidrati".*
6. *La mancanza di sonno può portare alla perdita
di massa muscolare ed all'accumulo di grasso.
Con poco sonno il corpo ha più probabilità
di produrre cortisolo, l'ormone che risponde
allo stress. In diversi studi, dopo la privazione
del sonno, i soggetti avevano livelli di cortisolo
più alti al termine della giornata.*

Poche ore di sonno, tanti chili in più

- 5. Il sovrappiù di cortisolo spinge l'organismo ad immagazzinare più grasso ed a utilizzare tendenzialmente altri tessuti molli, come i muscoli, quali fonti d'energia il che significa che un regime di privazione del sonno porta a perdere più muscolo e ad accumulare più grasso.***
- 6. R. Mehra (docente alla Harvard Medical School) ritiene che ci siano dati sufficienti per dimostrare che molte persone inizialmente di peso normale, non dormendo a sufficienza nel tempo siano arrivate a condizioni di salute peggiore.***

28 ottobre 2012

Poche ore di sonno, tanti chili in più

Gli effetti metabolici causati da una privazione del sonno anche modesta – bastano un paio di notti in cui non si è dormito più di sei ore - può determinare l'accumulo di grassi e favorire l'obesità di Katherine Harmon

Sette o otto ore filate di sonno ogni notte potrebbero sembrare a molti come un lusso quasi impossibile. Ma non dormire a sufficienza, tra gli altri effetti nocivi, altera le funzioni mentali e aumenta il rischio di malattie cardiache. E sempre più prove suggeriscono che, sul breve termine, una privazione del sonno parziale potrebbe aprire la strada all'aumento di peso e ad altre conseguenze metaboliche negative.

Negli Stati Uniti più del 28 per cento degli adulti riferisce di dormire sei ore di sonno per notte, e questa privazione cumulativa è diventata sempre più comune negli ultimi tre decenni. E dato che oltre il 35 per cento degli adulti statunitensi è obeso, i ricercatori sono a caccia di potenziali legami tra le due condizioni, nella speranza di ridurre il crescente onere economico e sanitario dell'obesità. Stabilire che la mancanza di sonno è un fattore di rischio per l'aumento di peso potrebbe avere importanti conseguenze cliniche e sanitarie e permettere alle persone di migliorare la propria salute metabolica con un semplice mutamento di stile di vita.

Un nuovo rapporto, pubblicato online il 24 ottobre sul "Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics", ha esaminato attentamente 18 studi che hanno testato le risposte fisiologiche e comportamentali di persone soggette a privazione del sonno per valutarne la salute metabolica.

I ricercatori hanno scoperto che i soggetti i quali, senza soffrire di disturbi specifici, passavano alcune notti consecutive con sole quattro-sei ore di sonno, mostravano i segni di una vasta gamma di effetti negativi che coinvolgono i meccanismi di segnalazione dell'ormone dell'appetito, l'attività fisica, il comportamento alimentare e i tassi di perdita di grasso. "Dal punto di vista sanitario, questo aiuta a convincere la gente che la privazione del sonno ha un impatto sulla salute", dice Mehra, professore associato di medicina del sonno presso la Case Western Reserve University School of Medicine, commentando la ricerca.

Chi dorme mangia di meno

Alcuni degli effetti più documentati della privazione di sonno sul peso si basano su due potenti ormoni: la grelina e la leptina. La grelina è coinvolta nell'invio di segnali di fame e la leptina aiuta a dirvi che siete sazi.

In uno studio, dopo appena due notti consecutive con quattro ore di sonno, i soggetti esaminati hanno esibito un 28 per cento in più nei livelli ematici di grelina (fame) e un 18 per cento in meno di leptina (sazietà) rispetto ai soggetti che avevano trascorso dormendo 10 ore. Nello stesso studio, i volontari che avevano dormito meno riferivano "di provare una sensazione di fame e di appetito significativamente aumentata rispettivamente del 24 per cento e del 23 per cento", osservano gli autori di questa metanalisi, diretta da Julie Shlisky, ricercatrice al New York Obesity Research Center Nutrizione presso il Saint Luke's-Roosevelt Hospital Center. "Il maggiore incremento riguardava l'appetito per alimenti energetici, ad alto contenuto di carboidrati", notano Shlisky e i suoi coautori.

Altri studi hanno riscontrato anche un aumento dei grassi e dei grassi saturi consumati da chi dorme meno del necessario. Una ricerca ha individuato un cambiamento in un altro segnale connesso all'alimentazione, il peptide YY, che si ritiene indichi al corpo che si è mangiato a sufficienza, e i cui livelli sono crollati in un gruppo di persone che per due notti avevano dormito solo cinque ore.

Non tutti gli studi hanno trovato differenze così drastiche nei livelli ormonali, ma molti hanno documentato che i soggetti mangiavano di più e/o più spesso dopo varie notti consecutive di privazione parziale del sonno. Una ricerca, per esempio, ha esaminato alcune donne alle quali veniva ridotto il sonno da sette a quattro ore nel giro di quattro notti. Durante la fase di privazione del sonno, le donne mangiavano in media circa 400 calorie in più al giorno rispetto all'inizio della sessione, guadagnando peso a dispetto della brevità dell'esperimento.

Come sottolineano Shlisky e i suoi colleghi nell'articolo, le persone che restano sveglie più a lungo hanno semplicemente maggiori opportunità di mangiare. "La privazione parziale del sonno può aumentare il rischio di mangiare troppo la sera a causa dei bassi livelli circolanti di leptina e dell'ulteriore tempo trascorso da svegli", osservano, aggiungendo che "le ore serali e notturne sono quelle in cui è più probabile che si ecceda nei cibi meno salutari". Inoltre, altre ricerche mostrano che "il controllo degli impulsi e la gratificazione ritardata si abbassano con la privazione del sonno, forse rendendo chi dorme di meno più vulnerabile a un'alimentazione di tipo edonistico", rispetto al consumo di cibi salutari per saziare la fame.

Stressati e assonnati

Ma queste ore di veglia in più potrebbero aiutarci a fare più attività fisica? Come per il cibo, sarebbe ragionevole pensare che stare svegli più a lungo comporti una maggiore attività, con un conseguente maggiore dispendio energetico. Ma non è necessariamente così, secondo i ricercatori. Uno studio ha scoperto che dopo due notti passate dormendo appena quattro ore, i soggetti avevano "un'attività significativamente inferiore" rispetto chi aveva riposato otto ore. In effetti, i risultati degli studi sui livelli di esercizio fisico dopo la privazione del sonno sono ambigui, ma i soggetti in genere riferiscono di sentirsi più letargici e meno disposti a eseguire l'esercizio di intensità da moderata ad alta proposto negli esperimenti. Quindi, pur passando a letto da due a quattro ore in più, durante le 16-17 ore di veglia una persona ben riposata ha maggiori probabilità di attenersi alle raccomandazioni sull'attività fisica e di migliorare il proprio metabolismo.



© Turbo/Corbis



Anche se dormendo di meno in teoria c'è più tempo per fare attività fisica, le persone con privazione del sonno sono assai meno disposte all'esercizio di chi dorme normalmente (credit Alix Mende/PhotoAlto/Corbis)

La mancanza di sonno può anche portare alla perdita di massa muscolare e a un guadagno di grasso. Con poco sonno, il corpo ha più probabilità di produrre cortisolo, l'ormone che risponde allo stress. In diversi studi, dopo la privazione del sonno, i soggetti avevano livelli di cortisolo più alti al termine della giornata, quando invece dovrebbe calare per preparare il corpo al riposo. Il sovrappiù di cortisolo spinge l'organismo a immagazzinare più grasso e a utilizzare tendenzialmente altri tessuti molli, come i muscoli, quale fonte di energia, il che significa che un regime di privazione di sonno porta a perdere più muscoli e accumulare più grasso. Uno studio ha trovato che, dopo due settimane di una limitata restrizione calorica (10 per cento in meno rispetto al dispendio energetico giornaliero), i soggetti che dormivano 5,5 ore per notte avevano perso solo 0,6 chilogrammi di grasso, ma 2,4 chilogrammi di altri tessuti, come i muscoli, mentre i soggetti che dormivano 8,5 ore ogni notte avevano perso 1,4 chilogrammi di grasso e 1,5 chilogrammi di altri tessuti. "Alcuni di questi effetti metabolici avvengono abbastanza rapidamente", nota Mehra.

Prima il sonno o prima il grasso?

I lavori esaminati nella metanalisi di Shlisky e colleghi erano tutti piccoli e di breve durata. Ma studi epidemiologici più ampi e a lungo termine hanno dato risultati

simili. Tuttavia, il rapporto tra la privazione del sonno e l'aumento di peso non è ancora chiaro: la stessa obesità può contribuire alla perdita di sonno. Condizioni diffuse, come l'apnea notturna sono tra le maggiori cause di un sonno interrotto e di una cattiva qualità del sonno nella popolazione generale. Così, è la privazione del sonno che causa l'obesità, o è piuttosto il contrario?

"Ci potrebbe essere una relazione bidirezionale", dice Mehra. Anche se l'apnea notturna e altre condizioni analoghe possono produrre un sonno di bassa qualità, Mehra ritiene che ci siano dati sufficienti a mostrare che molte persone inizialmente di peso normale e sano, non dormendo a sufficienza, nel tempo sono arrivate a condizioni di salute peggiori.

"Penso che ci sia spazio per saperne di più sui meccanismi sottostanti", aggiunge, ma fa notare che è probabile che il sonno perduto contribuisca quanto meno ai problemi metabolici: "Penso che possiamo abbastanza tranquillamente affermare che dormire in misura insufficiente fa male alla salute", salute metabolica compresa.

Non tutti i medici, e certamente non tutti i pazienti, attualmente si concentrano sul sonno come intervento potenzialmente importante per perdere peso. Per esempio, le persone che cercano di dimagrire, in particolare attraverso una riduzione delle calorie e l'esercizio fisico, possono incontrare difficoltà a sentirsi sazie, a ignorare il desiderio di cibi insalubri e a fare esercizio fisico se sono a corto di sonno. "I medici che tentano di far perdere peso ai pazienti possono migliorare i risultati discutendo del tempo dedicato al sonno nel quadro di un intervento su uno stile di vita sano", osservano i ricercatori.

Naturalmente, dormire di più può essere difficile, specialmente vivendo in ambienti interni con luci perennemente accese e con il bagliore degli schermi che confondono i nostri ritmi circadiani. "Le esigenze di uno stile di vita moderno, fra cui il tempo eccessivo di esposizione a schermi televisivi e del computer brillantemente illuminati, il lavoro a turni e il jet lag comportano una parziale privazione del sonno", osservano Shlisky e colleghi. Ma i dati di questo e di altri studi suggeriscono che nella battaglia contro l'obesità, e per una vita sana in generale, dormire di più potrebbe essere un passo importante e relativamente più semplice rispetto al mangiare bene e fare ginnastica.

***Attività fisica,
cortisolo e
tono dell'umore***

Attività fisica e cortisolo

- 1. L'esercizio fisico regolare riduce la quantità di cortisolo nel corpo.*
- 2. Durante l'attività fisica, si verifica un temporaneo aumento del cortisolo; dopodiché, questo ormone ritorna rapidamente a livelli normali subito dopo l'allenamento.*
- 3. Se si pratica attività fisica regolarmente, con il tempo, si contribuisce a diminuire la consueta quantità di cortisolo nel sangue, portando a una riduzione dei sintomi dello stress.*

Attività fisica e cortisolo

4. *Nell'articolo "Depressed, low self-esteem: what can exercise do for you?" (Depressione, bassa autostima: qual'è il tipo d'esercizio più adatto per te?) pubblicato sulla rivista scientifica IJAHSPsi afferma che tra i diversi tipi di esercizi per abbassare i livelli di cortisolo l'esercizio aerobico sarebbe il migliore.*
5. *Le forme più comuni di attività aerobica sono la camminata veloce, la corsa, il ciclismo, il nuoto, il pattinaggio, ma anche salire e scendere le scale.*
6. *Bastano solo 30 minuti di attività aerobica al giorno per ridurre notevolmente i livelli di cortisolo.*



The Internet Journal of Allied Health Sciences and Practice

An international journal dedicated to allied health professional practice and education

[NSUWorks Home](#) [My Account](#)

ISSN: 1540-580X

[Home](#) > [Health Professions Division](#) > [HPD_CHCS](#) > [IJAHSP](#) > [Vol. 7](#) > [No. 2 \(2009\)](#)

- Journal Home
- About This Journal
- Editor/Reviewer/Author Checklist
- Guide to Authors
- Manuscript Process
- Editorial Board
- Editorial Policy
- Publication, Copyright, Human Protections Policy
- HON Code of Conduct
- Contact us at IJAHSP

[Submit Article](#)

[Most Popular Papers](#)

[Receive Email Notices or RSS](#)

Select an issue:

[All Issues](#)

Enter search terms:

Depressed, Low Self-Esteem: What Can Exercise Do For You?

[Download](#)

 425 Downloads
Since October 08, 2015

[Eric Shamus, Nova Southeastern University](#)

[Gillian Cohen, Nova Southeastern University](#)

Abstract

The purpose of this paper is to review the current literature to examine the effects of various forms of physical activity upon mental health. A literature review was conducted to examine specific findings of the relationship between exercise (aerobic and anaerobic) and psychological well being. It was found that aerobic exercise performed at a moderate intensity produces significantly greater positive psychological outcomes than does either high intensity aerobic exercise or anaerobic exercise. Additionally, no specific differences were discovered between various methods of aerobic exercise as long as it is conducted for over 20 minutes continuously. Low impact aerobic exercise, such as yoga or meditation was also found to have positive effects on mental health. Various mechanisms underlying the mood boosting effects of exercise are also briefly examined.

Recommended Citation

Shamus E, Cohen G. Depressed, Low Self-Esteem: What Can Exercise Do For You?. The Internet Journal of Allied Health Sciences and Practice. 2009; 7(2): 44-51.

 **Included in**
[Medicine and Health Sciences Commons](#)

SHARE



Attività fisica e tono dell'umore

Mettere in moto i grossi muscoli del corpo determina l'aumento a livello:

- 1. cerebrale di acetilcolina e serotonina*
- 2. muscolare di IGF-1 ed anandamide.*
- 3. Serotonina, IGF-1 ed anadamide, stimolano i neuroni a produrre il BDNF (Brain Derived Neurotrophic Factor) o Fattore Neurotrofico Cerebrale.*
- 4. il BDNF ha un'azione protettiva sul cervello e sul tessuto nervoso in genere.*



Attività motoria e serotonina

La serotonina - nota anche come "ormone dell'appagamento e del riposo" - è un neurotrasmettitore sintetizzato sia nel cervello che in altri tessuti a partire dall'amminoacido essenziale triptofano.

La serotonina ha la sua massima concentrazione nell'intestino (95%) ma è presente anche nelle piastrine (3%) e nel cervello (2%).

Essa è coinvolta in numerose e importanti funzioni biologiche, in particolare a livello del SNC:

*B. L. Jacobs, C. A. Fornal - Serotonin and motor activity -
Program in Neuroscience , Princeton University, Princeton,
New Jersey 08544-1010, USA, 2002*

Attività motoria e serotonina

- 1. regola il tono dell'umore, la carenza di serotonina può causare depressione ed aumento dei comportamenti aggressivi sia verso gli altri che verso se stessi.*
- 2. sincronizza il ciclo sonno-veglia poiché è il precursore della melatonina, quindi la sua carenza può determinare insonnia.*
- 3. Riduce la percezione del dolore e il senso d'appetito*
- 4. L'attività fisica è il mezzo più semplice ed efficace per aumentare la produzione endogena di serotonina (senza effetti collaterali).*

*B. L. Jacobs, C. A. Fornal - Serotonin and motor activity -
Program in Neuroscience , Princeton University,
Princeton, New Jersey 08544-1010, USA, 2002*

Abstract

Send to:

Curr Opin Neurobiol. 1997 Dec;7(6):820-5.

Serotonin and motor activity.

Jacobs BL¹, Fornal CA.

Author information

Abstract

The activity of brain serotonergic neurons in both the pontine-mesencephalic and medullary groups is positively correlated with the level of behavioral arousal and/or the behavioral state. This, in turn, appears to be related to the level of tonic motor activity, especially as manifested in antigravity muscles and other muscle groups associated with gross motor activity. In addition, a subset of serotonergic neurons displays a further increase in activity in association with repetitive, central pattern generator mediated responses. Accumulating evidence indicates that this relation to motor activity is related both to the co-activation of the sympathetic nervous system and to the modulation of afferent inputs.

PMID: 9464975 [PubMed - indexed for MEDLINE]



Publication Types, MeSH Terms, Substances

LinkOut - more resources

PubMed Commons

[PubMed Commons home](#)

0 comments

[How to join PubMed Commons](#)

Full text links



Save items

Add to Favorites

Similar articles

[Review](#) Activity of medullary serotonergic neurons [Brain Res Brain Res Rev. 2002]

[Review](#) Activity of serotonergic neurons in beh: [Neuropsychopharmacology. 1999]

Serotonergic systems associated with arousal and vigilanc [Neuroscience. 2005]

[Review](#) Modulation of swimming speed in the pteropod mollu: [Invert Neurosci. 1996]

Insulin-induced hypoglycemia decreases single-unit activity [Eur J Neurosci. 2002]

[See reviews...](#)

[See all...](#)

Cited by 29 PubMed Central articles

Functional and developmental identification of a molecu [Cell Rep. 2014]

Organization of monosynaptic inputs to the serotonin and dopami [Cell Rep. 2014]

[Review](#) Serotonin neurons and central respiratory chemoi [Prog Brain Res. 2014]

L'attività fisica regolare migliora il tono dell'umore

- *L'attività fisica regolare di tipo aerobico (camminata a passo sostenuto, corsa, nuoto, ciclismo) almeno mezz'ora tutti i giorni o un'ora per tre volte a settimana, riduce l'ansia e i sintomi depressivi,*
- *poiché incrementa la produzione di serotonina, endorfine e cannabinoidi endogeni (anandamide).*
- *L'attività fisica riduce del 33% i sintomi della depressione valutati mediante la Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D).*
- *Lo studio di Dimeo* (Department of Sports Medicine - Freie Universitaet Berlin – Germany) ha dimostrato che nessun psicofarmaco (SSRI o SRNI) riesce ad ottenere questi risultati in modo così economico, rapido e privo d'effetti collaterali.*

*Dimeo F. et al. - Benefits from aerobic exercise
in patients with major depression: a pilot study -
British Journal of Sports Medicine, 2001.*

British Journal of Sports Medicine

- ▶ Visit this article
- ▶ Submit a manuscript
- ▶ Receive email alerts
- ▶ Contact us



Br J Sports Med. 2001 Apr; 35(2): 114–117.
doi: [10.1136/bjism.35.2.114](https://doi.org/10.1136/bjism.35.2.114)

PMCID: PMC1724301

Benefits from aerobic exercise in patients with major depression: a pilot study

[F Dimeo](#), [M Bauer](#), [I Varahram](#), [G Proest](#), and [U Halter](#)

[Author information](#) ▶ [Copyright and License information](#) ▶

This article has been [cited by](#) other articles in PMC.

Abstract

Background—Several reports indicate that physical activity can reduce the severity of symptoms in depressed patients. Some data suggest that even a single exercise bout may result in a substantial mood improvement.

Objective—To evaluate the short term effects of a training programme on patients with moderate to severe major depression.

Methods—Twelve patients (mean (SD) age 49 (10) years; five men, seven women) with a major depressive episode according to the Diagnostic and Statistical Manual of the American Society of Psychiatry (DSM IV) criteria participated. The mean (SD) duration of the depressive episode was 35 (21) weeks (range 12–96). Training consisted of walking on a treadmill following an interval training pattern and was carried out for 30 minutes a day for 10 days.

Formats:

Summary | [PDF \(135K\)](#) | [Citation](#)

Share

Facebook Twitter Google+

Save items

★ Add to Favorites

Similar articles in PubMed

[Residual symptoms after a treated major depressive disorder: in practice ambulatory obs [Encephale. 2003]

Escitalopram for comorbid depression and anxiety in elderly patients: A 1 [Am J Geriatr Pharmacother. 2006]

Cognitive reactivity to sad mood provocation and the prediction of depressive rel [Arch Gen Psychiatry. 2006]

[Antipsychotics in bipolar disorders]. [Encephale. 2004]

[Use of antidepressant drugs in schizophrenic patients with depression]. [Encephale. 2006]

[See reviews...](#)

[See all...](#)

Cited by other articles in PMC

Treadmill exercise alleviates stress-induced impairment of social interaction th [Journal of Exercise Rehabilita...]

Lack of exercise is a major cause of chronic diseases [Comprehensive Physiology. 2012]

L'IGF-1 previene l'Alzheimer

1. *L'IGF-1 (insuline-like growth factor) o Fattore di Crescita Insulino-simile, è un ormone prodotto dal fegato sotto lo stimolo dell'ormone della crescita (GH) ipofisario. Promuove la proliferazione e la differenziazione cellulare, soprattutto a livello cartilagineo e muscolare.*
2. *L'IGF-1 riveste un ruolo importantissimo nei processi di crescita del bambino e mantiene i suoi effetti anabolici anche in età adulta.*
3. *All'Istituto Cajal di Madrid* si è dimostrato che, durante l'esercizio fisico vi è un aumentato assorbimento di IGF-1 circolante da parte del cervello e dei muscoli mentre i livelli nel sangue rimangono inalterati.*
4. ***A livello cerebrale l'IGF-1 stimola la sintesi di BDNF ed al tempo stesso, favorisce l'eliminazione della proteina beta-amiloide, quella che si accumula nell'Alzheimer.***

**E. Carro, I. Torres-Aleman - The role of insulin and insulin-like growth factor 1 (IGF-1) in the molecular and cellular mechanisms underlying the pathology of Alzheimer's disease - European Journal of Pharmacology- April 2004*

Abstract

Send to:

[Eur J Pharmacol.](#) 2004 Apr 19;490(1-3):127-33.

The role of insulin and insulin-like growth factor I in the molecular and cellular mechanisms underlying the pathology of Alzheimer's disease.

[Carro E¹](#), [Torres-Aleman J](#).

Author information

Abstract

Cellular and molecular processes leading to abnormal accumulation of beta amyloid in the brain are slowly being uncovered. A potential involvement of insulin and insulin-like growth factor I (IGF-I) in this plausible pathogenic process in Alzheimer's disease has recently been proposed. Evidence favoring this idea stems from the ability of both hormones to stimulate beta amyloid release from neurons as well as by the stimulatory effect that IGF-I exerts on brain amyloid clearance. In addition, insulin and IGF-I levels are altered in Alzheimer's patients and, probably in close association to these changes, cell sensitivity towards insulin--and possibly also IGF-I--is decreased in these patients. We now review evidence that disturbed insulin/IGF-I signaling to brain cells, initiated at the level of the blood-brain barriers is probably instrumental in development of brain amyloidosis. Furthermore, insulin and IGF-I are potent neuroprotective factors and can regulate levels of phosphorylated tau, a major component of neurofibrillary tangles found in Alzheimer's brains. Therefore, a decrease in trophic support to neurons together with increased tau phosphorylation will follow loss of sensitivity towards insulin and IGF-I. Altogether, this supports the notion that a single pathogenic event, i.e., brain resistance to insulin/IGF-I, accounts for neuronal atrophy/death, tangle formation and brain amyloidosis typical of Alzheimer's pathology.

PMID: 15094079 [PubMed - indexed for MEDLINE]



Publication Types, MeSH Terms, Substances

LinkOut - more resources

Full Text Sources

[Elsevier Science](#)

[Ovid Technologies, Inc.](#)

Other Literature Sources

[Cited by Patents in - The Lens](#)

Full text links



Save items

Add to Favorites

Similar articles

[Cellular distribution of insulin-like growth factor-II/mannose- \[Neurobiol Aging. 2006\]](#)

[Review The role of IGF-1 receptor and insulin receptc \[Curr Alzheimer Res. 2009\]](#)

[Disturbed cross talk between insulin-like growth factor I and AMF \[J Neurosci. 2007\]](#)

[Impaired insulin and insulin-like growth factor expressior \[J Alzheimers Dis. 2005\]](#)

[Review Targeting insulin-like growth factor-1 1 \[Expert Opin Ther Targets. 2007\]](#)

[See reviews...](#)

[See all...](#)

Cited by 32 PubMed Central articles

[Insulin-like growth factor-1 and insulin-like growth factor binding \[Springerplus. 2015\]](#)

[The Effect of Lipoic Acid Therapy on Cognitive Func \[J Neurodegener Dis. 2013\]](#)

[Review Link between type 2 diabetes and Alzheimer's c \[Clin Interv Aging. 2015\]](#)

Anandamide: la calma interiore dopo una corsa a piedi o in bici

1. *L'anandamide è un neurotrasmettitore simile al THC o tetraidrocannabinolo che è il principio attivo contenuto nella canapa indiana. Essa è però da 4 a 20 volte meno potente del THC.*
2. *Il sistema endocannabinoide si attiva dopo almeno 45-50 minuti di corsa o di marcia veloce.*
3. ***L'aumento dell'anandamide mediante l'esercizio fisico* riduce la sensazione di dolore e l'ansia.***
4. *Migliora il tono dell'umore perché interagisce anche con i recettori delle endorfine stimolando il rilascio di dopamina a livello del nucleo accumbens (regione cerebrale che è parte integrante del "circuito del piacere"): euforia del maratoneta.*
5. *Inoltre, a livello fisico, l'anandamide ha azione:*
 - *Vasodilatatrice, per facilitare il lavoro muscolare mediante l'afflusso di sangue. Azione ipotensiva.*
 - *Broncodilatatrice, per migliorare l'ossigenazione durante l'esercizio fisico.*

****Dietrich A, McDaniel WF - Endocannabinoids and exercise -
Brit. J. Sports Med. 2004.***

British Journal of Sports Medicine

- ▶ Visit this article
- ▶ Submit a manuscript
- ▶ Receive email alerts
- ▶ Contact us



Br J Sports Med. 2004 Oct; 38(5): 536–541.
doi: [10.1136/bjism.2004.011718](https://doi.org/10.1136/bjism.2004.011718)

PMCID: PMC1724924

Endocannabinoids and exercise

[A Dietrich](#) and [W McDaniel](#)

[Author information](#) ▶ [Copyright and License information](#) ▶

This article has been [cited by](#) other articles in PMC.

Full Text

The Full Text of this article is available as a [PDF](#) (88K).

Selected References

These references are in PubMed. This may not be the complete list of references from this article.

- Dietrich Arne. Functional neuroanatomy of altered states of consciousness: the transient hypofrontality hypothesis. *Conscious Cogn.* 2003 Jun;12(2):231–256. [[PubMed](#)]
- Farrell PA, Gustafson AB, Morgan WP, Pert CB. Enkephalins, catecholamines, and psychological mood alterations: effects of prolonged exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1987 Aug;19(4):347–353. [[PubMed](#)]
- Howley ET. The effect of different intensities of exercise on the excretion of epinephrine and norepinephrine. *Med Sci Sports.* 1976 Winter;8(4):219–222. [[PubMed](#)]
- Sparling PB, Guffrida A, Piomelli D, Roskopf L, Dietrich A. Exercise activates the endocannabinoid system. *Neuroreport.* 2003 Dec 2;14(17):2209–2211. [[PubMed](#)]

Formats:

Summary | [PDF \(88K\)](#) | [Citation](#)

Share

[Facebook](#) [Twitter](#) [Google+](#)

Save items

★ Add to Favorites

Similar articles in PubMed

Exercise activates the endocannabinoid system. [[Neuroreport.](#) 2003]

Physical activity and mental health: the association between exercise and mood [[Clinics \(Sao Paulo\).](#) 2005]

[Impact of physical activity on mental and physical health in the aged]. [[Soins Gerontol.](#) 2000]

[Effects of exercise on anxiety, depression and mood]. [[Psychiatr Pol.](#) 2004]

Pediatric procedural sedation and analgesia. [[Pediatr Clin North Am.](#) 2006]

[See reviews...](#)

[See all...](#)

Cited by other articles in PMC

Synchrony and exertion during dance independently raise pain threshold and encourage [[Biology Letters.](#) 2015]

Social Bonds and Exercise: Evidence for a Reciprocal Relationship [[PLoS ONE.](#) 1/01]

Il BDNF o Fattore Neurotrofico Cerebrale azione trofica e antidepressiva

1. *Il BDNF (Brain Derived Neurotrophic Factor) è un fattore di crescita essenziale per lo sviluppo e il funzionamento dei neuroni. E' una neurotrofina come l'NGF (Fattore di Crescita Neuronale) la cui scoperta procurò il Premio Nobel per la medicina a Rita Levi Montalcini nel 1986.*
2. *Il BDNF ha un effetto neuroprotettivo e neurotrofico, cioè aumenta la capacità di sopravvivenza dei neuroni e promuove la crescita dei prolungamenti cellulari (assoni e dendriti).*
3. ***Il BDNF protegge la corteccia cerebrale e l'ippocampo quindi la capacità d'apprendimento e di memoria.***
4. *Il BDNF aumenta anche la cosiddetta plasticità cerebrale, cioè la capacità di creare nuove sinapsi soprattutto nell'area ippocampale.*
5. *Sia l'attività fisica sia un ambiente ricco di stimoli inducono un aumento di questo fattore di crescita.*
6. *La depressione è stata collegata a un deficit di BDNF.*

Neurogenesi dell'ippocampo

Fattori stimolanti

Attività fisica

Attività intellettuale

Relazioni sociali soddisfacenti

DHEA

IGF-1, BDNF, Serotonina

Omega-3 a catena lunga (EPA, DHA)

Fattori inibenti

Sedentarietà

Stress, depressione

Basso livello di socializzazione

Cortisolo e trattamenti con cortisone

Glutammato

Infiammazione

- DHEA= deidroepiandrosterone, ormone prodotto dalla corteccia delle surrenali ma anche dal cervello;
- IGF-1= Fattore di crescita insulino-simile, metabolita dell'ormone della crescita, ma sostanza prodotta in molti distretti dell'organismo, tra cui i muscoli;
- BDNF= Fattore nervoso di derivazione cerebrale, sostanza prodotta dalle cellule nervose che svolge funzioni di crescita delle cellule nervose e di sviluppo dei collegamenti (sinapsi).

**Abrous, D.N. e al., - Adult neurogenesis: from precursors to network and physiology -
Physiological Reviews 2005; 85: 523-569**

I benefici dell'attività fisica sul Sistema Nervoso Centrale

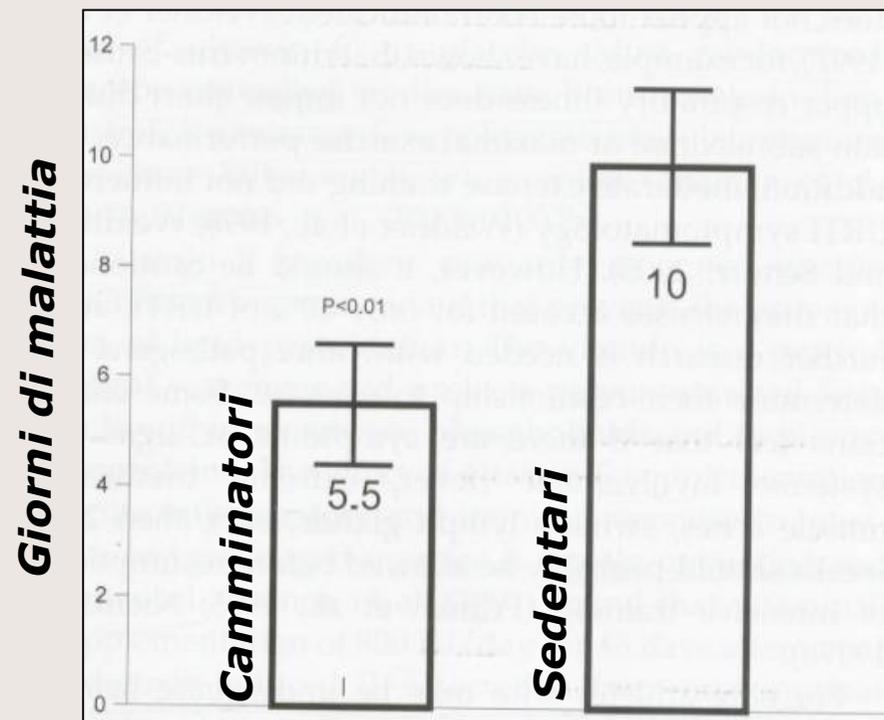
- 1. In sintesi, l'attività fisica, soprattutto di tipo aerobico (corsa, marcia, sci di fondo, ciclismo, nuoto, ecc.) ha una marcata azione protettiva sul cervello e sul tessuto nervoso in genere.*
- 2. Stimola la produzione di nuove cellule nervose (neurogenesi) e quindi incrementa le abilità cognitive (apprendimento e memoria).*
- 3. Migliora sia i deficit motori che neurologici che si manifestano in malattie neurodegenerative, come il morbo di Alzheimer e la Sclerosi Multipla.*
- 4. Blocca la perdita di neuroni collegata all'età: azione antinvecchiamento (anti-aging).*
- 5. Ha effetti del tutto simili a quelli prodotti dai farmaci antidepressivi (SSRI e SNRI) e ansiolitici (BZD).*

Gli effetti dell'attività fisica sul Sistema Immunitario

1. *Nel 2007, un ampio studio finlandese (facente parte della campagna "Move for health" promossa dall'Organizzazione Mondiale della Sanità) che ha interessato quasi 50.000 uomini e donne di mezza età, ha confermato che **l'attività fisica regolare è associata ad un livello più basso del rischio di morte per tutte le cause.***
2. *Mentre l'inattività fisica è stata identificata come il massimo fattore di rischio (Sindrome Ipocinetica) per tutte le cause di mortalità, superiore ai tradizionali fattori di rischio, quali: sovrappeso/obesità, l'ipertensione arteriosa, diabete tipo II.*
3. *Lo studio evidenzia che tra gli elementi in grado di aumentare l'aspettativa di vita*
 - *lo stile di vita ha una valenza del 50%*
 - *mentre le cure mediche hanno incidenza del 10%.*
4. *Negli USA, i costi correlati all'inattività fisica gravano sulla spesa pubblica per circa il 9% della spesa sanitaria nazionale.*

L'attività fisica moderata dimezza le giornate di malattia!

1. *Studi controllati dimostrano che l'attività fisica moderata, come il camminare velocemente*
 - 5 giorni a settimana,
 - 45 minuti/sessione
 - 15 settimane,**dimezza le giornate di malattia per infezioni respiratorie del tratto superiore.**
2. *Un'attività fisica moderata (45 - 90 minuti) tonifica il sistema immunitario.*
3. *Mentre un'attività prolungata (90 - 180 minuti) dopo una iniziale stimolazione, causa una immuno-depressione che dura alcune ore, rendendo l'organismo più suscettibile alle infezioni.*





[About MedlinePlus](#) [Site Map](#) [FAQs](#) [Contact Us](#)

[Health Topics](#) [Drugs & Supplements](#) [Videos & Tools](#)

[Español](#)

[Home](#) → [Medical Encyclopedia](#) → [Exercise and immunity](#)

Exercise and immunity

Battling another cough or cold? Feeling tired all the time? Taking a daily walk or following a simple exercise routine a few times a week may help you feel better.

Exercise helps decrease your chances of developing heart disease and keeps your bones healthy and strong.

We don't know exactly if or how exercise increases your immunity to certain illnesses, but there are several theories (none of these theories have been proven). Some of them are:

- Physical activity may help flush bacteria out of the lungs and airways. This may reduce your chance of getting a cold, flu, or other airborne illness.
- Exercise causes changes in antibodies and white blood cells (the body's immune system cells that fight disease). These antibodies or white blood cells circulate more rapidly, so they could detect illnesses earlier than they might have before. However, no one knows whether these changes help prevent infections.
- The brief rise in body temperature during and right after exercise may prevent bacteria from growing. This temperature rise may help the body fight infection more effectively. (This is similar to what happens when you have a fever.)
- Exercise slows down the release of stress-related hormones. Some stress increases the chance of illness. Lower stress hormones may protect against illness.

Although exercise is good for you, be careful not to overdo it. People who already exercise regularly should not exercise more intensely just to increase their immunity. Heavy, long-term exercise (such as



Related MedlinePlus Health Topics

- [Exercise and Physical Fitness](#)
- [Immune System and Disorders](#)

Images



Yoga



Benefit of regular exercise



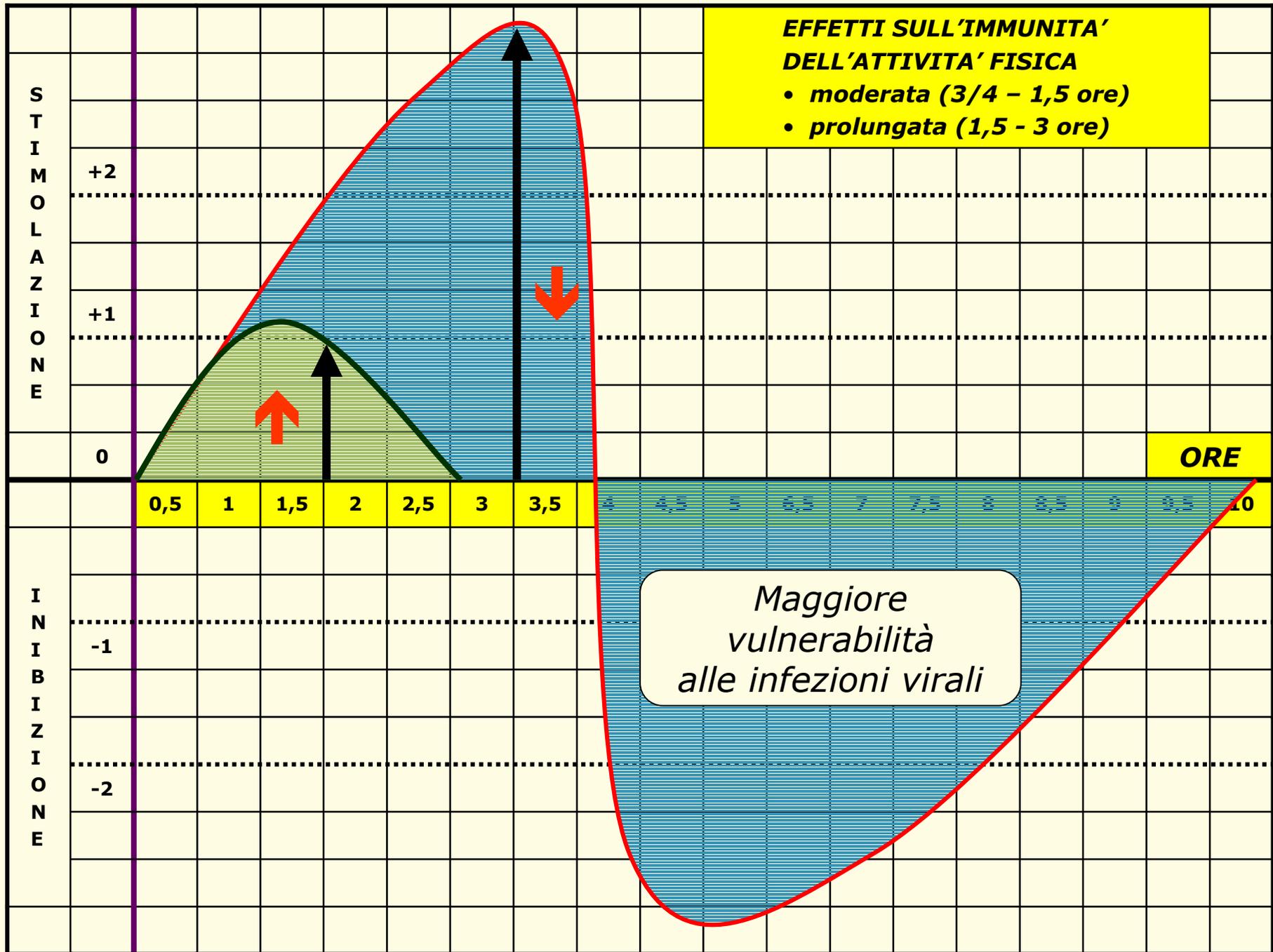
Exercise 30 minutes a day



Flexibility exercise

Prevenire l'influenza correndo ... anche in inverno

- 1. Un recente studio, pubblicato sul British Journal of Sport Medicine (Nieman DC, Henson DA, Austin MD, Sha W. - Upper respiratory tract infection is reduced in physically fit and active adults. – BJSM 2010 Nov 1.) dimostra l'efficacia di un'attività fisica regolare di tipo aerobico nella prevenzione delle malattie invernali.*
- 2. Tra le oltre mille persone seguite per 12 settimane durante i mesi autunnali ed invernali, chi praticava sport nonostante il cattivo tempo ha avuto dal **41 al 58% in meno sintomi** da raffreddamento, e l'intensità degli stessi si è dimostrata minore, rispetto ai sedentari.*
- 3. In conclusione, qualsiasi prevenzione antinfluenzale dovrebbe prevedere l'invito a muoversi, nonostante il freddo e la pioggia.*
- 4. Tuttavia, più di 90 minuti di intenso esercizio fisico di resistenza possono rendere maggiormente suscettibili alle infezioni per un periodo di tempo che raggiunge le 72 ore dopo la sessione di allenamento.*



Ridurre il rischio di cancro praticando sport



La Macmillian Cancer Support (Associazione di volontariato fondata nel 1911) del Regno Unito sottolinea l'importanza dello sport non solo nella prevenzione dei tumori primari, ma anche delle recidive.

Nel documento si citano numerose ricerche scientifiche che nel corso degli anni hanno evidenziato una significativa riduzione della mortalità tra i pazienti oncologici che hanno praticato sport durante e dopo i trattamenti di radio- e chemioterapia.

Ad esempio, svolgere un'attività fisica d'intensità moderata per almeno un'ora tre volte a settimana ridurrebbe del 40% il rischio di recidiva per il tumore al seno.*

Come spiegano i ricercatori, lo sport aiuta a tollerare meglio gli effetti collaterali della chirurgia, della radio- e della chemioterapia e favorisce una maggior efficacia di questi trattamenti.

**Holmes MD, Chen WY, Feskanich D, Kroenke CH, Colditz GA.
- **Physical activity and survival after breast cancer diagnosis.** -
Journal of the American Medical Association 2005.*

Centro Cochrane: l'esercizio fisico riduce la stanchezza dovuta alle terapie antitumorali

1

Secondo i ricercatori Cochrane, l'esercizio aerobico può contribuire ad alleviare la fatigue, condizione spesso associata al cancro e alle terapie usate per curarlo.*

Questo è quanto emerso dall'aggiornamento di una revisione sistematica sulla fatigue correlata al cancro pubblicata sulla Cochrane Library, che rafforza i risultati di una precedente versione. (Le Scienze – 14.11.2012)

**Per "fatigue" s'intende una condizione di ridotta energia psicofisica con sintomi, quali: stanchezza, spossatezza, dolori alle gambe, difficoltà a salire le scale o a camminare, difficoltà di respirazione anche nello svolgere una leggera attività, insonnia, ipersonnia, difficoltà a compiere normali attività (cucinare, rifare il letto, guardare la televisione, leggere, ecc.), difficoltà nel concentrarsi, frustrazione, ansia, depressione.*

Centro Cochrane: l'esercizio fisico riduce la stanchezza dovuta alle terapie antitumorali

2

La fatigue() è un effetto collaterale comune e potenzialmente a lunga durata del cancro e dei suoi trattamenti. Può durare per mesi o anni. Trattare la fatigue correlata al cancro è un punto cruciale perché coloro che ne soffrono possono essere meno inclini a continuare le terapie antitumorali.*

In passato le persone malate di cancro che soffrivano di fatigue venivano invitate a riposare. Questa indicazione si è però dimostrata dannosa perché lunghi periodi di inattività possono portare ad atrofia muscolare e possono aumentare la stanchezza. Alternare invece riposo e attività fisica può contribuire a ridurre la fatigue.

Nel 2008, una prima revisione sistematica, che includeva però studi limitati, ha mostrato alcuni benefici dell'attività fisica sulla fatigue nel cancro. Il recente aggiornamento della revisione aggiunge altri 28 studi a quelli già inclusi nella versione del 2008, analizzando in totale 56 studi e oltre 4.000 persone con cancro. Le persone affette da tumori solidi beneficiavano dell'esercizio aerobico come ad esempio camminare o andare in bicicletta, sia durante che dopo il trattamento per cancro. Altre forme di esercizio, compresi esercizi di resistenza, non riducono significativamente la fatigue.

“Le prove di efficacia dalla letteratura suggeriscono che l'esercizio fisico può aiutare a ridurre la fatigue correlata al cancro, pertanto deve essere considerato come una delle componenti di una strategia per gestire questa condizione, da includere insieme ad una serie di altri interventi e formazione”, sottolinea Fiona Cramp della Facoltà di Salute e Scienze della Vita presso l'Università del West of England a Bristol, Regno Unito. “Questa revisione aggiornata fornisce una risposta più precisa, mostrando in particolare che l'esercizio aerobico può essere utile sia durante che dopo il trattamento contro il cancro”.

Resta da vedere come le terapie utilizzate alterano gli effetti benefici dell'esercizio fisico sulla fatigue. Ulteriori ricerche sono necessarie anche per capire come la frequenza e la durata dell'esercizio fisico, a seconda del tipo di tumore, possono influenzare i risultati. “Ventotto studi inclusi sono stati condotti in pazienti con cancro al seno. C'è quindi la necessità di studiare l'efficacia dell'esercizio fisico in altri tipi di malattie e di tumori, inclusi i pazienti con malattia avanzata”, ha aggiunto Cramp.

La ricerca è stata finanziata dall'Istituto Nazionale per la Ricerca Sanitaria (NIHR) nel Regno Unito, programma dell'Health Technology Assessment.

**Per fatigue si intende un complesso di sintomi che porta a una riduzione dell'energia fisica, delle capacità mentali e ha riflessi anche sullo stato psicologico.*

Mauro Mezzogori
naturopata professionista

GRAZIE

PER L'ATTENZIONE

Centro Salute Gea di Naturopatia
Via Cimarosa, 80 - 10154 Torino

tel. 011.2054281
e.mail maurocsgdn@libero.it
www.mauromezzogori.it

BIBLIOGRAFIA E SITOGRAFIA

- 1. Bottaccioli F. - Psiconeuroendocrinoimmunologia – ed. RED**
- 2. Brand-Miller J., Foster-Powell K., Colagiuri S. – La rivoluzione del glucosio – ed Fabbri.**
- 3. Sapolsky R.M. – Perché alle zebre non viene l'ulcera? – ed. Orme**
- 4. Speciani A.e L. – Guida pratica alla dieta GIFT – ed. Tecniche Nuove.**
- 5. Speciani A.e L. – Dieta GIFT, dieta di segnale – ed. Rizzoli.**
- 6. Speciani L. - Lo zen e l'arte della corsa – ed. Correre.**
- 7. Speciani L. Bottino L. – Le ricette per star bene – ed. Tecniche Nuove**
- 8. Speciani L. Bottino L. – Oltre, l'alimentazione dello sportivo – ed. Correre**
- 9. Speciani L. Bottino L. – Guida pratica alla DietaGIFT ed all'alimentazione di segnale (non esistono scoiattoli obesi) – ed. Tecniche Nuove**
- 10. www.eurosalus.com**
- 11. www.dietagift.it**

Dieta GIFT

Gradualità Individualità Flessibilità Tono

Home News Lettere Incontri 2012 Movimento e DietaGIFT Libri Forum Farmacie GIFT Punti GIFT Video Staff Contatti

cerca nel sito...

cerca

DIETAGIFT IN BREVE

Gli Ideatori
Dieta GIFT in breve
Diete a confronto
Alimenti GIFT
Linee guida GIFT

DIMAGRIRE GIFT

con i Punti GIFT
con le Farmacie GIFT
con Gifter on line

FORMAZIONE GIFT

Formazione Punti GIFT
Servizio di segnalazione



INDICE

[Indice](#) [Cerca](#)

Antonio Mauro Mezzogori



c/o Centro Salute Gea Via Cimarosa 80
10154 Torino
TO

Email: [Email](#)

[Sito Web](#)

Telefono: 011 2054281 - 347 2663324

- Naturopata professionista dal 1997
- Laurea in Filosofia ad indirizzo Psicologico (Università degli Studi di Torino)
- Diploma di Naturopata-Heilpraktiker (Libera Università Italiana di Naturopatia Applicata)

GIFT COMMUNITY

Username

••••

Ricordami

Entra

[Password dimenticata?](#)

[Registrati](#)

IN CALENDARIO

Corsi e stage

- 01.01.2012

TUTTI GLI STAGE 2012

Incontri pubblici

- 16.03.2012

Milano - Zuccheri, glutine e lieviti

Incontri pubblici

- 19.03.2012

Conegliano Veneto - Dimagrimento ed esigenze

FNNHP
federazione nazionale naturopati heilpraktiker professionisti

Mauro Mezzogori, naturopata professionista

Home | Curriculum e contatti | Consulenza e seduta | Naturopatia e PNEI | Tecniche strumentali | Sistema DietaGIFT | Rimedi naturali | Siti web consigliati

Curriculum vitae
Mappa e indirizzo

Curriculum vitae
Curriculum e contatti



Antonio Mauro Mezzogori (Torino, 1956)
Dottore in Filosofia ad indirizzo Psicologico
Naturopata professionista
Operatore Vegatest
Consulente DietaGIFT a Torino
Associato alla Federazione Nazionale Naturopati Heilpraktiker Professionisti (FNNHP)

Premessa
La naturopatia è stata fin dalle sue origini una disciplina eclettica costituita da diversi approcci teorici e da numerose tecniche applicative finalizzate, però, ad uno stesso obiettivo: promuovere il benessere individuale sostenendo e stimolando la spontanea capacità di risposta, resistenza e recupero dell'organismo con metodi esclusivamente naturali. Ogni naturopata, durante il suo percorso formativo sceglie e sviluppa un determinato orientamento.

Come naturopata adotto come riferimento teorico principale il paradigma della PNEI. Mentre dal punto di vista pratico, la mia consulenza è orientata a fornire consigli, circa:

- l'alimentazione naturale, secondo l'approccio del sistema nutrizionale DietaGIFT,
- la gestione delle **intolleranze da sovraccarico alimentare**,
- l'**attività fisica** e le **tecniche di gestione dello stress**,
- l'assunzione di integratori alimentari e/o di fitocomplessi.

Istruzione e formazione

1976 - Diploma di Maturità Scientifica.
Liceo Scientifico Statale "Albert Einstein" di Torino.

FNNHP
federazione nazionale naturopati heilpraktiker professionisti

Mauro Mezzogori, naturopata professionista

Home | Curriculum e contatti | Consulenza e seduta | Naturopatia e PNEI | Tecniche strumentali | Sistema DietaGIFT | Rimedi naturali | Siti web consigliati

Consulenza: potenzialità e limiti
Seduta: svolgimento e consigli

Consulenza: potenzialità e limiti
Consulenza e seduta

Premessa
Il naturopata è un professionista esperto in **naturopatia**, non è un sostituto del medico e quindi non formula diagnosi nosologiche (dal greco "nosos", malattia: la scienza che si occupa della classificazione delle malattie) né prescrive terapie farmacologiche. Qualora accusiate dei sintomi sia acuti che cronici, fatevi prima visitare dal vostro medico e successivamente, se lo ritenete opportuno, rivolgetevi ad un naturopata.

La sua consulenza è complementare a quella del medico poiché non è, direttamente, finalizzata alla cura di specifiche patologie. Il naturopata mira a mettere in luce sia quali possono essere i fattori che alimentano i vostri malesseri (**causalismo**) sia le condizioni e gli interventi utili per promuovere il recupero del benessere in modo fisiologico (naturale) e duraturo attraverso il riequilibrio del **terreno individuale**. In tal senso le indicazioni naturopatiche sono complementari alle eventuali terapie farmacologiche prescritte dal medico curante.

Potenzialità
L'approccio naturopatico è consigliato a chi:

- pur non avendo specifici problemi di salute, è interessato a migliorare il proprio benessere adottando uno stile di vita più salutare;
- soffre di "**disturbi senza malattia**" conseguenti allo stress quotidiano e ad un'alimentazione inadeguata e desidera aiutare la capacità di resistenza del proprio organismo;
- pur avendo patologie che necessitano di una terapia farmacologica voglia sostenere ad esempio le funzioni di eliminazione tossica per coadiuvare la ridotta, ma comunque presente, capacità di recupero dell'organismo.



Limiti
Non sono di competenza in alcun modo del naturopata tutte quelle situazioni in cui si verificano malori improvvisi o significative alterazioni dei parametri fisiologici di base (temperatura corporea, pressione arteriosa, frequenza cardiaca, ritmo respiratorio, ecc.). Esse richiedono un intervento di medicina d'urgenza, come ad esempio: reazione allergica grave (shock anafilattico), intossicazioni alimentari e farmacologiche, infezioni acute, traumi, emorragie, fratture, contusioni, colpo di calore, stato di disidratazione, ustioni, infarto cardiaco, ictus cerebrale, colica renale o epatica, coma insulinico, crisi psicotiche, ecc.

Home | Curriculum e contatti | Consulenza e seduta | Naturopatia e PNEI | Tecniche strumentali | Sistema DietaGIFT | Rimedi naturali | Siti web consigliati | Mappa del sito

Centro Salute Gea di Naturopatia Via Cimarosa 80 10154 Torino Tel. 011.205.42.81 p.IVA 06881370016

FNNHP
federazione nazionale naturopati heilpraktiker professionisti

Mauro Mezzogori, naturopata professionista

Home | Curriculum e contatti | Consulenza e seduta | Naturopatia e PNEI | Tecniche strumentali | Sistema DietaGIFT | Rimedi naturali | Siti web consigliati

Curriculum vitae
Mappa e indirizzo

Mappa e indirizzo
Curriculum e contatti



Centro Salute Gea di Naturopatia
Via Cimarosa, n°80
angolo Piazza Respighi,
1° piano.
10154 Torino (Piemonte, Italia).
Tel. 011.205.42.81
Mezzi pubblici: 57, 75, 27, 2, 4.

Antonio Mauro Mezzogori,
email: maurosgdn@libero.it,
consulente DietaGift,
Facebook.

Si riceve solo su appuntamento

Home | Curriculum e contatti | Consulenza e seduta | Naturopatia e PNEI | Tecniche strumentali | Sistema DietaGIFT | Rimedi naturali | Siti web consigliati | Mappa del sito

Centro Salute Gea di Naturopatia Via Cimarosa 80 10154 Torino Tel. 011.205.42.81 p.IVA 06881370016

Sito web
www.mauromezzogori.it

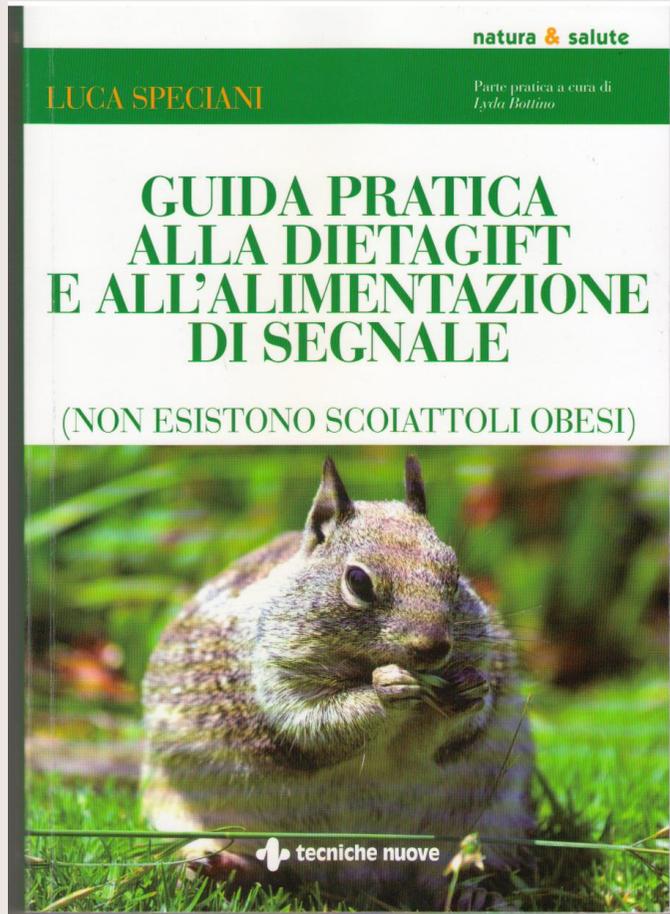
Dieta GIFT
Gradualità Individualità Flessibilità Tono

DIETAGIFT
DIETA DI SEGNALE

“La rivoluzione alimentare che permette di individuare i segnali che ingrassano e quelli che fanno dimagrire senza dover contare le calorie.”



Il metodo Speciani che cambia per sempre il modo di alimentarsi



Luca Speciani, Lyda Bottino

**GUIDA PRATICA
ALLA DIETAGIFT
E ALL'ALIMENTAZIONE
DI SEGNALE
(NON ESISTONO
SCOIATTOLI OBESI)**

Ed. Tecniche Nuove

*Guida teorica e pratica
all'alimentazione
di segnale per capire come
dimagrire preservando
la propria salute.*

www.dietagift.it

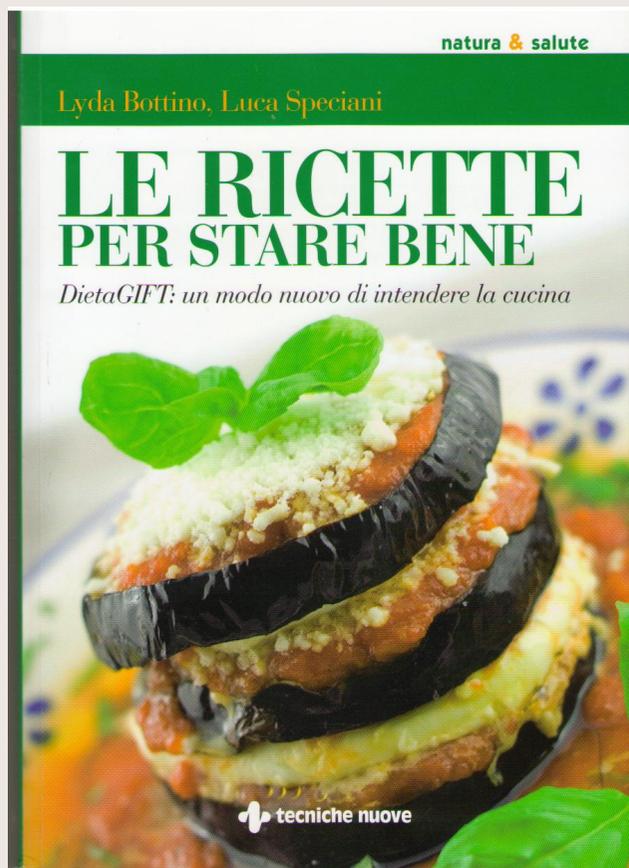
Dieta **GIFT**
Gradualità Individualità Flessibilità Tono

DIETAGIFT
DIETA DI SEGNALE

“La rivoluzione alimentare che permette di individuare i segnali che ingrassano e quelli che fanno dimagrire senza dover contare le calorie.”



Il metodo Speciani che cambia per sempre il modo di alimentarsi



Luca Speciani, Lyda Bottino

LE RICETTE PER STAR BENE

Ed. Tecniche Nuove

*Manuale pratico con quasi
250 ricette per mangiare
con gusto e sentirsi in forma*

www.dietagift.com

Dieta **GIFT**
Gradualità Individualità Flessibilità Tono

DIETAGIFT
DIETA DI SEGNALE

“La rivoluzione alimentare che permette di individuare i segnali che ingrassano e quelli che fanno dimagrire senza dover contare le calorie.”



Il metodo Speciani che cambia per sempre il modo di alimentarsi



Luca Speciani, Lyda Bottino

Oltre, l'alimentazione dello sportivo

Ed. Correre

Manuale teorico pratico per chi pratica sport di resistenza

www.dietagift.com