



Παππά-Σκαλίδου "Διατροφικές Διαταραχές στην Εφηβεία και οι Ασυνήθεις Διατροφικές Συμπεριφορές σε Πρώιμη Παιδική ηλικία. Υπάρχει συσχέτιση;"

**ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ**

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ**

**ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ & ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ**

## **Πτυχιακή Εργασία**

*«Διατροφικές Διαταραχές στην Εφηβεία και οι Ασυνήθεις Διατροφικές Συμπεριφορές στην Πρώιμη Παιδική ηλικία. Υπάρχει συσχέτιση;»*



Παππά Μυρσίνη AM2781

Σκαλίδου Φωτεινή AM2772

**Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή**

Μέλος 1: Ταβλαδάκη Θεονύμφη (Επιβλέπουσα)

Μέλος 2: Σφακιανάκη Ειρήνη

Μέλος 3: Νεοφώτιστου Ελευθερία

**ΣΗΤΕΙΑ 27/09/2022**



Παππά-Σκαλίδου “Διατροφικές Διαταραχές στην Εφηβεία και οι Ασυνηθισμένες Διατροφικές Συμπεριφορές σε Πρώιμη Παιδική ηλικία. Υπάρχει συσχέτιση;”



**HELLENIC MEDITERRANEAN UNIVERSITY**  
SCHOOL OF HEALTH SCIENCES  
DEPARTMENT OF NUTRITION & DIETETICS SCIENCES

---

## **THESIS**

### **for the Undergraduate Degree**

*«Eating Disorders in adolescence and Unusual Eating Behaviors in Early Childhood. Is there a correlation?»*



Pappa Mirsini yd2781

Skalidou Fotini yd 2772

#### **Three-member Examination Committee**

Member 1: Tavladaki Theonimfi (Supervisor)

Member 2: Sfakianaki Eirini

Member 3: Neofotistou Eleutheria

SITIA 27/09/2022



Υπεύθυνη Δήλωση Συγγραφέα:

Δηλώνω ρητά ότι, σύμφωνα με το άρθρο 8 του Ν. 1599/1986 και τα άρθρα 2,4,6 παρ. 3 του Ν. 1256/1982, η παρούσα εργασία αποτελεί αποκλειστικά προϊόν προσωπικής εργασίας και δεν προσβάλλει κάθε μορφής πνευματικά δικαιώματα τρίτων και δεν είναι προϊόν μερικής ή ολικής αντιγραφής, οι πηγές δε που χρησιμοποιήθηκαν περιορίζονται στις βιβλιογραφικές αναφορές και μόνον.

Αποδέχομαι ότι η Βιβλιοθήκη μπορεί, χωρίς να αλλάξει το περιεχόμενο της εργασίας μου, να τη διαθέσει σε ηλεκτρονική μορφή μέσα από την ψηφιακή Βιβλιοθήκη της, να την αντιγράψει σε οποιοδήποτε μέσο ή/και σε οποιοδήποτε μορφότυπο, καθώς και να κρατά περισσότερα από ένα αντίγραφα για λόγους συντήρησης και ασφάλειας.



«Ευχαριστίες»

Η παρούσα πτυχιακή πραγματοποιήθηκε στο Ελληνικό Μεσογειακό Πανεπιστήμιο, στο τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας στη Σητεία, κατά το έτος 2022. Η ολοκλήρωση της πτυχιακής εργασίας θα ήταν αδύνατη χωρίς την υποστήριξη της καθηγήτριάς μας, Κας Ταβλαδάκη, την οποία ευχαριστούμε θερμά. Ευχαριστούμε επίσης πολύ τις οικογένειές μας, που αποτέλεσαν συμπαραστάτες μας όλα αυτά τα χρόνια φοίτησης μας.



## Περίληψη

Οι διατροφικές διαταραχές είναι σοβαρές, δυνητικά απειλητικές για τη ζωή ψυχιατρικές ασθένειες με ιδιαίτερο αντίκτυπο τόσο στη σωματική όσο και στην ψυχολογική λειτουργία. Η εφηβεία, μια κρίσιμη περίοδος συναισθηματικής ανάπτυξης αποτελεί τυπική ηλικία εκδήλωσης διαταραγμένων συμπεριφορών και αντιλήψεων απέναντι στο φαγητό, το βάρος και την εικόνα σώματος. Τόσο η αυστηρή αυτοκριτική, αλλά και οι καθημερινές προκλήσεις που προκύπτουν από το κοινωνικό περιβάλλον πυροδοτούν και ενισχύουν τις διαταραγμένες αυτές στάσεις. Η 5<sup>η</sup> αναθεώρηση του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου Ψυχικών Διαταραχών (DSM-5) της Αμερικανικής Ψυχιατρικής Εταιρείας περιλαμβάνει πέρα από τη Νευρική Ανορεξία (NA) και τη Νευρική Βουλμία (BN), που αποτελούν τις κυρίαρχες διατροφικές διαταραχές, το BED και το ARFID, που αντίθετα δεν έχουν ως βασικά διαγνωστικά κριτήρια ανησυχίες για την εικόνα του σώματος. Το ARFID αντικαθιστά τη "Διαταραχή Σίτισης της Βρεφικής ή Πρώιμης Παιδικής Ηλικίας", η οποία ήταν μια διάγνωση στο DSM-IV με ηλικιακό περιορισμό σε παιδιά ηλικίας 6 ετών ή μικρότερα. Η διάγνωση του ARFID δεν περιέχει τέτοιους περιορισμούς και μπορεί να αφορά τόσο παιδιά, εφήβους και ενήλικες. Ωστόσο, ήδη από παλιά περιγράφονται ασυνήθεις διατροφικές συμπεριφορές στην πρώιμη παιδική ηλικία, όπως η Επιλεκτική Διατροφή (Picky Eating) και το Σύνδρομο Διάχυτης Άρνησης (PRS) που πιθανώς να μπορούν να συσχετισθούν με τη μετέπειτα ανάπτυξη κάποιας διατροφικής διαταραχής. Για την αποτελεσματική θεραπεία των διαταραχών σίτισης, η προσοχή είναι εστιασμένη σε συμπεριφορικές και φαρμακευτικές στρατηγικές αλλά και σε προσεγγίσεις που βασίζονται στην οικογένεια. Ως σύνολο, οι διατροφικές διαταραχές παρουσιάζουν μεγάλη αβεβαιότητα σχετικά με την παθοφυσιολογία, τη θεραπεία και τη διαχείρισή τους, ενώ δεν είναι λίγες ιατρικές επιλοκές και συννοσηρότητες που μπορούν να προκύψουν.

**Λέξεις Κλειδιά:** Νευρογενής Ανορεξία, Νευρογενής Βουλμία, ARFID, BED, DSM-5



## Abstract

Eating disorders are severe, potentially life-threatening psychiatric illnesses with an important impact on both physical and psychological functioning. Adolescence, a critical period of emotional development, is the typical age where disrupted behaviors and distorted conceptions about eating, weight and body image appear. Strict self-criticism along with everyday challenges from the social surroundings trigger and reinforce these disrupted behaviors. The 5th revision of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) includes Bulimia Nervosa (BN) along with Anorexia Nervosa (AN), both of which are recognised as the main eating disorders, and also Binge Eating Disorder (BED) and Avoidant Restrictive Food Intake Disorder (ARFID) whose diagnostic criteria do not include worries about body image. ARFID replaces “Eating Disorder of Infancy or Early Childhood” which was a DSM-IV diagnosis restricted to children of the age of six or younger. Age restrictions are not included in ARFID diagnostic criteria, as it applies to children, adolescents and also adults. However, through the years, unusual eating disorders in early childhood have been reported, like Picky Eating and Pervasive Refusal Syndrome (PRS), which can be associated with a later eating disorder development. Effective treatment of eating disorders focuses on behavioral and medical strategies along with family-based approaches. As a whole, eating disorders’ pathophysiology, treatment and management cannot be defined with certainty while medical complications and comorbidities are not rare.

**Key Words:** Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa, BED, ARFID, DSM-5



## Περιεχόμενα

Κατάλογος Πινάκων/Εικόνων .....	8
Περίληψη .....	9
Abstract .....	6
Λέξεις Κλειδιά: Νευρογενής Ανορεξία, Νευρογενής Βουλιμία, υπερφαγία, ARFID, BED, DSM-5,....	5
Εισαγωγή.....	10
Κεφάλαιο 1 Νευρική Ανορεξία σε εφήβους .....	12
1.1 Ορισμός και επιπολασμός. ....	12
1.2 Η Πείνα και η Νευρική Ανορεξία.....	24
Κεφάλαιο 2 Νευρογενής Βουλιμία σε εφήβους.....	30
2.1 Ορισμός και Επιπολασμός .....	30
2.2 Υπερφαγικά Επεισόδια και Τρόποι Αντιρρόπησης.....	42
2.3 Κίνδυνοι Υγείας και Τρόποι Αντιμετώπισης.....	46
Κεφάλαιο 3 Ψυχοκοινωνικοί Παράγοντες Συνυφασμένοι με τις Διατροφικές Διαταραχές .....	47
3.1 Ψυχολογικοί Παράγοντες .....	48
3.2 Κοινωνικοί Παράγοντες .....	52
3.3 Πρόληψη και Θεραπεία .....	61
Κεφάλαιο 4 Διατροφικά Σημάδια σε Πρώιμη Παιδική Ηλικία .....	76
4.1 Διαταραχή Αποφυγής/Περιοριστικής Πρόσληψης Τροφής .....	76
4.2 Τύποι Περιοριστικής Πρόσληψης Τροφής σε παιδιά πρώιμης παιδικής ηλικίας .....	82
4.3 Ιατρικές και Ψυχιατρικές Συνοσηρότητες και Επιπλοκές .....	90



## Κατάλογος Πινάκων/Εικόνων

ΠΙΝΑΚΑΣ 1.1 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΝΕΥΡΙΚΗΣ ΑΝΟΡΕΞΙΑΣ	18
ΠΙΝΑΚΑΣ 2: ΣΤΟΝ ΠΑΡΑΠΑΝΩ ΠΙΝΑΚΑ ΠΑΡΑΤΙΘΕΝΤΑΙ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΤΙΚΑ ΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΘΕΤΟΥΝ ΕΝΑ ΝΕΑΡΟ ΑΤΟΜΟ ΜΕ ΝΕΥΡΙΚΗ ΑΝΟΡΕΞΙΑ ΣΕ ΥΨΗΛΟ ΚΙΝΔΥΝΟ ΣΟΒΑΡΗΣ ΑΣΘΕΝΕΙΑΣ Η/ΚΑΙ ΘΑΝΑΤΟΥ, ΣΥΜΦΩΝΑ ΜΕ ΤΟ JUNIOR MARSIPAN (MANAGEMENT OF REALLY SICK PATIENTS WITH NERVOSA ANOREXIA)	23
ΠΙΝΑΚΑΣ 3- ΕΠΙΣΚΟΠΗΣΗ ΠΡΟΣΦΑΤΑ ΔΗΜΟΣΙΕΥΜΕΝΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΑ ΠΟΣΟΣΤΑ ΕΠΙΚΡΑΤΗΣΗΣ. ΟΙ ΜΕΛΕΤΕΣ ΟΜΑΔΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ ΚΑΤΑ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟ ΚΑΙ ΠΑΡΑΤΙΘΕΝΤΑΙ ΜΕ ΧΡΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΣΕΙΡΑ	32
ΠΙΝΑΚΑΣ 4 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΑΥΤΟΚΤΟΝΙΚΟΤΗΤΑΣ ΑΠΟ ΥΠΟΟΜΑΔΕΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΣΕ ΕΦΗΒΟΥΣ ΚΑΙ ΕΝΗΛΙΚΕΣ	38
ΠΙΝΑΚΑΣ 5 ΤΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΓΙΑ ΤΗ ΒΟΥΛΙΜΙΑ ΣΤΟ DSM <b>BULIMIA NERVOSA. IN: DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL OF MENTAL DISORDERS DSM-5. 5TH ED. ARLINGTON, VA.: AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION; 2013.</b>	42
ΠΙΝΑΚΑΣ 6: ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ BED	44
<a href="#">ΕΙΚΟΝΑ 1.1 ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ SCOFF</a> ..... <b>ΣΦΑΛΜΑ! ΔΕΝ ΕΧΕΙ ΟΡΙΣΤΕΙ ΣΕΛΙΔΟΔΕΙΚΤΗΣ.</b>	
<a href="#">ΕΙΚΟΝΑ 2 Η ΑΙΤΙΩΔΗΣ ΣΧΕΣΗ ΤΩΝ SOCIAL MEDIA ΜΕ ΤΙΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ</a> .....	58





## Συντομογραφίες & Ακρωνύμια

NA	Νευρογενής Ανορεξία
NB	Νευρογενής Βουλμία
BED	Binge Eating Disorder
ARFID	Avoidant Restrictive Food Intake Disorder
FBT	Family Based Treatment
CBT	Cognitive Based Treatment
ΙΔΨ	Ιδεοψυχαναγκαστική



## Εισαγωγή

Η μάστιγα των διατροφικών διαταραχών αποτελεί πλήγμα για πάνω από 30 εκατομμύρια ανθρώπους παγκοσμίως αυξάνοντας ραγδαία τη νοσηρότητα και κατά συνέπεια τη θνησιμότητα των ασθενών. (Kutz, et al., 2019) (Al-Dakhiel Winkler, et al., 2014) Ο επιπολασμός των διαταραχών αυτών στη διάρκεια της ζωής του γενικού πληθυσμού φαίνεται να προσεγγίζει το 5% και συνδέεται με απειλητικές για τη ζωή συνέπειες, όπως καρδιαγγειακά, νεφρικά και γαστρεντερικά προβλήματα. Η πληθώρα των θυμάτων των διατροφικών διαταραχών επιβαρύνει σημαντικά το σύστημα υγείας, καθώς η υγειονομική περίθαλψη συνεπάγεται αυξημένα ποσοστά νοσηλείας και επισκέψεων στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με επακόλουθο υψηλό κόστος. (Devoe, et al., 2022) Η Νευρογενής Ανορεξία/ Anorexia Nervosa (NA), η Νευρογενής Βουλιμία/ Bulimia Nervosa (NB) και η Διαταραχή Υπερφαγίας/ Binge Eating Disorder (BED) είναι οι πιο χαρακτηριστικές και συχνότερα διαγιγνωσόμενες διατροφικές διαταραχές. (Al-Dakhiel Winkler, et al., 2014) Ωστόσο, δεν περιορίζονται μόνο σε αυτές καθώς υπάρχουν και άλλες εμφανιζόμενες διαταραχές σίτισης και πρόσληψης τροφής, όπως η διαταραχή αποφυγής περιοριστικής πρόσληψης τροφής, η διαταραχή πίκας και η διαταραχή μηρυκασμού. (Devoe, et al., 2022) Ασθενείς με συμπτώματα διατροφικών διαταραχών που δεν πληρούν τα διαγνωστικά κριτήρια των χαρακτηριστικών τύπων, διαγιγνώσκονται με Διατροφική Διαταραχή που δεν προσδιορίζεται διαφορετικά/ Eating Disorders Not Otherwise Specified (EDNOS). (Al-Dakhiel Winkler, et al., 2014) Η διάγνωση αυτή, αφορά περίπου τους μισούς των ασθενών διατροφικών διαταραχών αποτελώντας την πιο κοινή ομάδα. Οι διατροφικές διαταραχές ως σύνολο, διακρίνονται από μια παθολογική διατροφική συμπεριφορά είτε με ανεπαρκή ή υπερβάλλουσα πρόσληψη τροφής, που συνδυάζεται με αισθήματα ανησυχίας για το μέγεθος, το βάρος και το σχήμα σώματος. Αντισταθμιστικές συμπεριφορές, είναι πιθανό να συνοδεύουν τα παραπάνω αισθήματα αγωνίας και να αποφέρουν επιζήμιες απόρροιες στην υγεία του ατόμου. (Devoe, et al., 2022)

Οι διαταραχές σίτισης στην παιδική και εφηβική ηλικία αντικατοπτρίζονται σε σοβαρές διαταραχές διατροφικής και θερμιδικής πρόσληψης που διαφοροποιούνται από τις συνηθισμένες διακυμάνσεις της πείνας, της προτίμησης τροφίμων ή/και του ενδιαφέροντος για φαγητό. Τα προβλήματα σίτισης αυτού του μεγέθους επηρεάζουν έως και το 5%



των συγκεκριμένων ηλικιακών ομάδων και αντιπροσωπεύουν μία από τις πιο συχνές ανησυχίες. (Sharp, et al., 2017). Ο Μάιος του 2013 σηματοδότησε την πολυαναμενόμενη δημοσίευση του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου/ Diagnostic and Statistical manual of Mental disorders (DSM-5) που εμπεριέχει μια νέα διάγνωση, τη Διαταραχή Αποφυγής/Περιοριστικής Πρόσληψης Τροφής/ Avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID). (Fabiano & Haslam, 2020) Το ARFID αντικαθιστά τη «διαταραχή σίτισης της βρεφικής ή πρώιμης παιδικής ηλικίας», η οποία ήταν μια διάγνωση στο DSM-IV που περιοριζόταν σε παιδιά ηλικίας 6 ετών ή μικρότερα. Οι κλινικές εκδηλώσεις του ARFID περιλαμβάνουν παραπαίουσα ανάπτυξη και σημαντικές διατροφικές ελλείψεις. (Zimmerman & Fisher, 2017)

Παιδιά πρώιμης παιδικής ηλικίας με σημάδια διαταραχών σίτισης ,είναι πιθανό να αναπτύξουν σοβαρές διατροφικές διαταραχές στην εφηβική και ενήλικη ζωή. (Sharp, et al., 2017)



## Κεφάλαιο 1 Νευρική Ανορεξία σε εφήβους

### 1.1 Ορισμός και επιπολασμός.

Το 1968 παρατέθηκε για πρώτη φορά από τον Richard Morton, μια κλινική κατάσταση που συνάδει με τον σύγχρονο όρο της νευρικής ανορεξίας, ενώ μετέπειτα το 1984 ο Sir William Gull στην Αγγλία και η Charles Lasague στην Γαλλία «επινόησαν» τους όρους «anorexia nervosa» και «anorexia hysterique» αντίστοιχα ώστε να περιγράψουν τα συμπτώματα της υπερβολικής χαμηλής κατανάλωσης φαγητού και την εμμονική ενασχόληση με το βάρος. (Lock & La Via, 2015). Οι τελευταίοι, έθεσαν τα θεμέλια για την κατανόηση του τρέχοντα ορισμού της συγκεκριμένης διατροφικής διαταραχής.

«Η νευρική ανορεξία (AN) είναι ένας διαγνωστικός όρος που κυριολεκτικά σημαίνει νευρωτική απώλεια όρεξης». (Moskowitz & Weiselberg, 2017) Χαρακτηρίζεται από σοβαρή ψυχική διαταραχή που προκύπτει από διαστρεβλωμένη εικόνα σώματος και οξύ φόβο πρόσληψης βάρους. (Treasure, et al., 2020)

Οι διατροφικές διαταραχές (ΔΔ) και η νευρική ανορεξία που εντάσσεται σε αυτές, αποτελούν χρόνιες και σοβαρές ψυχικές διαταραχές που σχετίζονται με αρνητικές επιπτώσεις για την υγεία. (Micali, et al., 2013) Κατέχουν υψηλά ποσοστά θνησιμότητας και νοσηρότητας σε σχέση με τις υπόλοιπες ψυχικές διαταραχές, (Neale & Hudson, 2020) ,καθώς απασχολούν πάνω από 30 εκατομμύρια ανθρώπους, με τα ποσοστά θνησιμότητας να ανέρχονται σε 5,86% σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό (Kutz PhD, et al., 2008).

Τα ποσοστά επίπτωσης και επιπολασμού είναι τα βασικά στοιχεία για τη συχνότητα εμφάνισης μιας νόσου. «Επίπτωση είναι ο αριθμός των νέων κρουσμάτων στον πληθυσμό για μια συγκεκριμένη περίοδο». Η συχνότητα των διατροφικών διαταραχών εκφράζεται συνήθως σε όρους ανά 100.000 άτομα του πληθυσμού ετησίως. Καλύτερες ενδείξεις για την αιτιολογία αποτελούν οι διαφορές στο ποσοστό επίπτωσης μεταξύ των ομάδων, από ότι οι διαφορές ποσοστού επιπολασμού, δι σχετίζονται με αρκετά νέες περιπτώσεις διατροφικής διαταραχής

Εδώ χρίζεται απαραίτητο να διευκρινιστούν οι όροι επιπολασμός και θνησιμότητα. «Ο επιπολασμός είναι ο συνολικός αριθμός κρουσμάτων στο πληθυσμό». «Τα ποσοστά



θνησιμότητας παρουσιάζουν την σοβαρότητα της νόσου». Η νευρική ανορεξία έχει περίπου συχνότητα εμφάνισης 8 ανά 100.000 άτομα ετησίως. Η εγκυρότητα των επιδημιολογικών μελετών για τις διατροφικές διαταραχές θέτονται συχνά υπό αμφισβήτηση εξαιτίας των μεθοδολογικών προβλημάτων που μπορεί να προκύψουν στον υπό μελέτη πληθυσμό. Επίσης αποτελεί συχνό πρόβλημα η εμφάνιση πιθανώς χαμηλού επιπολασμού στον γενικό πληθυσμό καθώς οι πάσχοντες από διατροφικές διαταραχές αποκρύπτουν την ασθένεια τους και να αποφεύγουν την ιατρική περίθαλψη.

Κατά βάση, οι μελέτες επίπτωσης για την νευρική ανορεξία χρησιμοποιούν δεδομένα από ψυχιατρικά ή ιατρικά αρχεία περιστατικών στα νοσοκομεία σε μια συγκεκριμένη-καθορισμένη περιοχή. Οι περισσότερες μελέτες που βασίζονται σε αρχεία θα υποεκτιμήσουν τα ποσοστά επίπτωσης στην κοινότητα διότι οι περισσότεροι ασθενείς δεν θα παραπεμφθούν σε ψυχιατρική φροντίδα ή ακόμα δεν θα νοσηλευτούν. Για αυτό τον λόγο, δεν είναι σαφές εάν η αναγραφόμενη αύξηση του αριθμού των κρουσμάτων στις εγκαταστάσεις υγειονομικής περίθαλψης αντανακλά μια πραγματική αύξηση της επίπτωσης στην κοινότητα. Η αύξηση μπορεί επίσης να οφείλεται σε βελτιωμένες μεθόδους ανίχνευσης περιστατικών ή στην ευρύτερη διαθεσιμότητα υπηρεσιών. Τα ευρήματα επομένως, από μητρώα περιστατικών και νοσοκομειακά αρχεία έχουν μειωμένη αξία για τη δημιουργία υποθέσεων σχετικά με την αιτιολογία της νόσου, λόγω της αδυναμίας για άμεσης πρόσβασης στους ασθενείς.

Μέχρι στιγμής η πιο ευρέως αποδεκτή διαδικασία για την εύρεση αυτών των περιπτώσεων, αποτελεί μια προσέγγιση προ συμπτωματικού ελέγχου που χωρίζεται σε δυο στάδια. Αρχικά, χρησιμοποιείται ένα ερωτηματολόγιο προ συμπτωματικού ελέγχου όπου φαίνεται η πιθανότητα εμφάνισης κάποιας διατροφικής διαταραχής σε ένα μεγάλο μέρος του πληθυσμού. Σε δεύτερη φάση, λαμβάνεται μια συνέντευξη αρχικά από τα άτομα που φαίνεται να βρίσκονται σε κίνδυνο και μετέπειτα από τυχαίο δείγμα του πληθυσμού που συμμετείχε στο πρώτο στάδιο. Στις μελέτες δύο σταδίων τα μεθοδολογικά προβλήματα που προκύπτουν σχετίζονται με τα χαμηλά ποσοστά ανταπόκρισης, την ευαισθησία και την ειδικότητα του εργαλείου προ συμπτωματικού ελέγχου και συνηθέστερα το περιορισμένο μέγεθος του πληθυσμού που ερωτήθηκε, κυρίως εκείνων που δεν διατρέχουν κίνδυνο. (Hoek & Wijbrand, 2006)



Σύμφωνα με την Micali και την ερευνητική της ομάδα, η ηλικιακή ομάδα αιχμής έναρξης της νευρικής ανορεξίας σε γυναίκες και άνδρες είναι στα 15 με 19 έτη. Σε αυτή την μελέτη που διαδραματίστηκε στο Ηνωμένο Βασίλειο, τέθηκε ως στόχος να προσδιοριστούν τα ποσοστά επίπτωσης των διατροφικών διαταραχών (ΔΔ) στην πρωτοβάθμια περίθαλψη για το 2000 μέχρι το 2009 ανά ηλικιακή ομάδα και φύλο καθώς και να διερευνηθούν οι διαφοροποιήσεις στην συχνότητα εμφάνισης των ΔΔ. Συμπερασματικά, οι ερευνητές Micali et al κατέληξαν ότι οι πάσχοντες από νευρική ανορεξία παρέμεναν σταθεροί στο πέρασ των χρόνων χωρίς σημαντικές αλλαγές. (Micali, et al., 2013)

Οι διατροφικές διαταραχές, πέρα από την ηλικιακή ομάδα που συνηθέστερα εντοπίζονται, θεωρούνταν ως σύνδρομα που προκύπτουν από τον πολιτισμό, καθώς αποτελούσαν για χρόνια σύνδρομα των Καυκάσιων Πληθυσμών. Αυτό προκύπτει ως συμπέρασμα καθώς οι διατροφικές διαταραχές πρώτο- εμφανίστηκαν και περιγράφηκαν σε γυναίκες του Καυκάσου που ζουν στην Δυτική Ευρώπη και στην Βόρεια Αμερική, θέτοντας μια υπόθεση ότι συγκεκριμένα χαρακτηριστικά του πολιτισμού κατέχουν καίρια σημασία για την ανάπτυξη μιας διατροφικής διαταραχής. Έπειτα από αρκετές δεκαετίες οι διατροφικές διαταραχές εντοπίζονται παντού ανεξαρτήτως πολιτισμού αλλά σε διαφορετικό βαθμό, δηλαδή με αυξανόμενα ποσοστά επίπτωσης αλλά με χαμηλότερα ποσοστά επιπολασμού από ό,τι στις δυτικές χώρες. Στη Δυτική Ευρώπη και τη Βόρεια Αμερική ο επιπολασμός της νευρικής ανορεξίας κυμαίνεται από 0 έως 0,9% με μέση εκτίμηση 0,29% στον πληθυσμό υψηλού κινδύνου των νεαρών γυναικών, ενώ όσον αφορά τα ποσοστά επιπολασμού στην Ασία θεωρούνται πλέον στο ίδιο επίπεδο με τα ευρωπαϊκά επίπεδα των διατροφικών διαταραχών. Σύμφωνα με την συγκεκριμένη ανασκόπηση, όπου μελετά την επιδημιολογία στην Λατινική Αμερική, ως αιτιολογία τίθεται η συνεχιζόμενη εκβιομηχάνιση, η παγκοσμιοποίηση και ως επακόλουθο ο εκ δυτικισμός σε αυτές τις περιοχές για την εμφάνιση και αύξηση των ποσοστών διατροφικών διαταραχών. (Kolar, et al., 2016)

### **1.1.1 Αιτιολογία**

Η νευρική ανορεξία αποτελεί μια πολυπαραγοντική «μεταβό-ψυχιατρική διαταραχή», της οποίας η αιτιολογία δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί, ωστόσο συχνά έχει έντονο οικογενειακό υπόβαθρο, όπως και σύμφωνα με δίδυμες μελέτες φαίνεται να είναι η συμβολή της γενετικής και της κληρονομικότητας. (Natasha , et al., 2022). Μελέτες έχουν



δείξει ότι τα γονίδια συνεισφέρουν περισσότερο από το 50% έως το 74% του κινδύνου ανάπτυξης νευρικής ανορεξίας και τα μονοζυγωτικά δίδυμα έχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν νευρική ανορεξία σε σχέση με τα διζυγωτικά δίδυμα. (Paolacci, et al., 2020) Άλλα ατομικά χαρακτηριστικά που αλληλοεπιδρούν με τον γενετικό κίνδυνο είναι το άγχος, η τελειομανία, η γνωστική ατροφία, η ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή (OCD) και συμπεριφορική ακαμψία, το φάσμα του αυτισμού, η ενσωμάτωση σε μια κουλτούρα που εκτιμά το «αδύνατο», καθώς και τα προβλήματα πρώιμης σίτισης. Συλλογικά, τα πιο αξιόπιστα στοιχεία δείχνουν ότι τα πρώιμα τραυματικά και στρεσογόνα γεγονότα και χαρακτηριστικά που αναδύονται κατά την παιδική και εφηβική ηλικία αποτελούν τους βασικότερους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση διατροφικών διαταραχών. ( Solmi, et al., 2021) Παρόλα αυτά, μια πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση μελετών παρατήρησης σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου για διατροφικές διαταραχές υπέδειξε την έλλειψη σαφών στοιχείων για τον προσδιορισμό κινδύνου και ειδικά για τη νευρική ανορεξία. Παλαιότερη μελέτη PGC-ED GWAS υπολόγισε την κληρονομικότητα της νευρικής ανορεξίας με βάση τη γενετική παραλλαγή στο 20%, εντόπισε τον πρώτο σημαντικό τόπο γονιδιώματος και συσχέτισε μεταξύ νευρικής ανορεξίας και ψυχιατρικών, μεταβολικών και ανθρωπομετρικών φαινοτύπων. Η πιο πρόσφατη μεγάλη μελέτη GWAS εντόπισε 8 σημαντικούς γονιδιακούς τόπους. Φάνηκε ότι η γενετική δομή της νευρικής ανορεξίας αντικατοπτρίζει την κλινική της εμφάνιση, επιδεικνύοντας σημαντικές γενετικές συσχετίσεις με ψυχιατρικές διαταραχές, σωματική δραστηριότητα και μεταβολικά χαρακτηριστικά, συμπεριλαμβανομένων των γλυκαιμικών, λιπιδικών και ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών. (Watson, et al., 2019) Τα αποτελέσματα αυτά υποδηλώνουν ότι κάποιος γενετικός κίνδυνος είναι πιθανό να επικαλύπτεται με άλλες ψυχιατρικές παθήσεις, αλλά φαίνεται να υπάρχουν επίσης συγκεκριμένες μεταβολικές οδοί για τη νευρική ανορεξία που είναι απαραίτητο να διερευνηθούν με μεγαλύτερη λεπτομέρεια στο μέλλον. ( Solmi, et al., 2021)

### **1.1.2 Διάγνωση και Συμπτωματολογία**

#### **Διάγνωση**

Είναι κρίσιμο να δοθεί η κατάλληλη βαρύτητα στο προ-συμπτωματικό έλεγχο καθώς οι διατροφικές διαταραχές συνήθως υποδιαγιγνώσκονται. Στόχος του προ-συμπτωματικού ελέγχου είναι να καταγράψει το εύρος της παθολογικής σίτισης και να εντοπίσει





περιπτώσεις που μπορεί να μην εντοπιστούν με άλλα εργαλεία. Για το σκοπό αυτό, το 1999 δημοσιεύτηκε το ερωτηματολόγιο SCOFF (Sick, Control One Fat and Food) από τον Morgan και τους συνεργάτες του. Το ερωτηματολόγιο SCOFF χρησιμοποιείται, καθώς για να επιτευχθεί μια ολοκληρωμένη αξιολόγηση είναι απαραίτητο να διενεργηθεί πέρα από σωματική και ψυχιατρική αξιολόγηση. Οι ειδικοί αξιολογούν τα πρότυπα διατροφής, την ικανοποίηση ή την αποστροφή που νιώθουν οι ασθενείς για το σώμα τους, αξιολογούν την πρόσληψη τροφής, τις διακυμάνσεις βάρους, την εικόνα του σώματος και την φυσική άσκηση. (Peterson & Fuller, 2019)

Το ερωτηματολόγιο SCOFF χρησιμοποιεί μια σειρά από πέντε ερωτήσεις για να μετρήσει τον κίνδυνο των ασθενών για διατροφικές διαταραχές όπως αυτή της νευρικής ανορεξίας. Αποτελεί το πιο ευρέως χρησιμοποιούμενο και ισχυρό μέτρο προ-συμπτωματικού ελέγχου και παρουσιάζει τη μεγαλύτερη ευαισθησία σε άτομα που διατρέχουν κίνδυνο για νευρική ανορεξία και νευρογενή βουλιμία και ιδιαίτερα στο νεαρό γυναικείο πληθυσμό, όπως διαπιστώθηκε από πρόσφατη μετα-ανάλυση 25 μελετών επικύρωσης για το SCOFF. Ωστόσο, τα δείγματα των 25 αυτών μελετών χαρακτηρίστηκαν από έλλειψη δημογραφικής μεταβλητότητας με αποτέλεσμα να είναι δύσκολο να εξαχθούν ακέραια συμπεράσματα σχετικά με την καταλληλότητα της χρήσης του SCOFF για τον έλεγχο για διατροφικών διαταραχών συνολικά. (Kutz, et al., 2019)

#### SCOFF Questionnaire

- 1) Do you make yourself **Sick** because you feel uncomfortably full?
- 2) Do you worry you have lost **Control** over how much you eat?
- 3) Have you recently lost **One** stone in a 3-month period?
- 4) Do you believe yourself to be **Fat** when others say you are too thin?
- 5) Would you say that **Food** dominates your life?

Εικόνα 1.1 Ερωτηματολόγιο SCOFF

Το 2013, το Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (DSM-IV) ανανεώθηκε και αντικαταστάθηκε από το διάδοχό του, το DSM-5, αποδίδοντας έναν αριθμό προσαρμογών στα διαγνωστικά κριτήρια των ψυχικών διαταραχών. Παράλληλα,





το DSM-5 περιγράφει δύο υπότυπους νευρικής ανορεξίας: τον περιοριστικό τύπο και τον τύπο υπερφαγίας ή κάθαρσης με διάρκεια τουλάχιστον 3 μηνών. Στον περιοριστικό τύπο, η απώλεια βάρους κυρίως μέσω δίαιτας, νηστείας ή/και υπερβολικής άσκησης, ενώ ασθενείς που έχουν διαγνωστεί με υπερφαγία ή κάθαρση καταφεύγουν σε επαναλαμβανόμενα επεισόδια αυτοαποκαλούμενου εμέτου, χρήση καθαρτικών, διουρητικών ή κλυσμάτων. (Peterson & Fuller, 2019)

Σε ό,τι αφορά τα διαγνωστικά κριτήρια για τη νευρική ανορεξία, αυτά ανανεώθηκαν τόσο με τη δημοσίευση του DSM-5 (Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο Ψυχικών Διαταραχών, Πέμπτη Έκδοση) ,από την Αμερικανική Ψυχιατρική Εταιρεία το 2013 ,όσο και με τη δημοσίευση της Διεθνούς Ταξινόμησης Νοσημάτων (ICD-11). Και τα δύο περιλαμβάνουν έξι κύριες διαταραχές σίτισης και πρόσληψης τροφής. Αυτές αποτελούνται από τις γνωστές διαγνωστικές κατηγορίες της νευρικής ανορεξίας, της νευρικής βουλιμίας και της διαταραχής υπερφαγίας και πλέον έχουν προστεθεί και τρεις διαταραχές που παλαιότερα θεωρούνταν κυρίως ως παιδικές διαταραχές. Αυτά είναι η διαταραχή αποφυγής-περιοριστικής πρόσληψης τροφής, η διαταραχή πικα και η διαταραχή μηρυκασμού. Το DSM-5 παρέχει επίσης χαρακτηριστικούς υπότυπους, δείκτες σοβαρότητας και ορισμούς ύφεσης. Κατ' αυτόν τον τρόπο και μειώθηκαν οι διατροφικές διαταραχές που ανήκαν στην κατηγορία των «διατροφικών διαταραχών που δεν προσδιορίζονται διαφορετικά» (EDNOS) και επανεισάχθηκαν ως ανεξάρτητες και καθορισμένες διαγνώσεις DSM-5. ( Dahlgren, et al., 2017)

Από το αναθεωρημένο εγχειρίδιο DSM-5 αφαιρέθηκε το κριτήριο της αμηνόρροιας, που αποτελούσε προηγούμενως διαγνωστικό κριτήριο για νευρική ανορεξία. Το κριτήριο αυτό θεωρήθηκε ανακριβές καθώς δεν μπορούσε να αξιολογηθεί στο ανδρικό φύλο, στις προεμμηνарιακές γυναίκες και σε γυναίκες που χρησιμοποιούν εξωγενείς ορμόνες . Αναμένεται ακόμα, το κριτήριο αυτό να διαγραφεί και από το ICD. Επιπλέον, βάσει δεδομένων δε φάνηκε να υπάρχουν κλινικές διαφορές μεταξύ των γυναικών με νευρική ανορεξία και έμμηνο ρύση και αυτών χωρίς έμμηνο ρύση. Στους παρακάτω πίνακες αναφέρονται τα διαγνωστικά κριτήρια του DSM-5 και IDC-11 για τη νευρική ανορεξία.



<b>ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΓΙΑ ΝΕΥΡΙΚΗ ΑΝΟΡΕΞΙΑ</b>	
<b>DSM-5</b>	<b>IDC-11</b>
1)Περιορισμός της ενεργειακής πρόσληψης σε σχέση με τις απαιτήσεις, που οδηγεί σε σημαντικά χαμηλό σωματικό βάρος σε σχέση με την ηλικία, το φύλο, την αναπτυξιακή τροχιά και τη σωματική υγεία.	1)Σημαντικά χαμηλό σωματικό βάρος για το ύψος, την ηλικία και το αναπτυξιακό στάδιο του ατόμου ( $\Delta\text{Μ}\Sigma < 18,5 \text{ kg/m}^2$ σε ενήλικες και $\Delta\text{Μ}\Sigma$ για ηλικία κάτω του πέμπτου εκατοστημόριου σε παιδιά και εφήβους) , το οποίο δεν οφείλεται σε άλλη κατάσταση υγείας ή σε μη διαθεσιμότητα τροφής.
2)Έντονος φόβος μήπως παχύνει ή επίμονη συμπεριφορά που παρεμποδίζει την αύξηση βάρους, ακόμη και αν έχει σημαντικά χαμηλό βάρος.	2)Χαμηλό σωματικό βάρος με επίμονο πρότυπο συμπεριφορών για την πρόληψη της αποκατάστασης του φυσιολογικού βάρους, το οποίο μπορεί να περιλαμβάνει συμπεριφορές που στοχεύουν στη μείωση πρόσληψης ενέργειας (περιορισμένη διατροφή), συμπεριφορές καθαρισμού (π.χ. αυτοπροκαλούμενος εμετός, χρήση καθαρτικών) και συμπεριφορές που στοχεύουν αυξανόμενη ενεργειακή δαπάνη (π.χ. υπερβολική άσκηση), συνήθως σχετιζόμενη με το φόβο αύξησης βάρους.
3)Διαταραχή στον τρόπο με τον οποίο αντιμετωπίζεται το σωματικό βάρος ή το σχήμα ,αδικαιολόγητη επίδραση του σωματικού βάρους ή του σχήματος στην αυτοαξιολόγηση ή επίμονη έλλειψη αναγνώρισης της σοβαρότητας του τρέχοντος χαμηλού σωματικού βάρους (ιδίως σε νεότερους ασθενείς).	3)Το χαμηλό σωματικό βάρος ή το σχήμα του σώματος είναι κεντρικής σημασίας για την αυτοαξιολόγηση και αυτοεκτίμηση του ατόμου ή η εσφαλμένη πεποίθηση ότι το πολύ χαμηλό σωματικό βάρος είναι φυσιολογικό ή ακόμη και υπερβάλλον.

Πίνακας 1.1 Διαγνωστικά Κριτήρια Νευρικής Ανορεξίας



Η σοβαρότητα της νόσου αξιολογείται και βαθμολογείται σε ενήλικες (ήπια έως ακραία μορφή) με βάση τον τρέχοντα δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ). Σύμφωνα με το DSM-5, η σοβαρότητα της νευρικής ανορεξίας ταξινομείται στα τέσσερα εξής επίπεδα: ακραία (ΔΜΣ <15 kg/m<sup>2</sup>), σοβαρή (ΔΜΣ 15–15,99 kg/m<sup>2</sup>), μέτρια (ΔΜΣ 16–16,99 kg/m<sup>2</sup>) και ήπια (ΔΜΣ ≥17 kg/m<sup>2</sup>).

Αντίθετα, στους παιδιατρικούς και εφηβικούς πληθυσμούς, τα εκατοστιαία ποσοστά ΔΜΣ προσαρμοσμένα ανάλογα με την ηλικία και το φύλο είναι πιο κατάλληλα, καθώς το βάρος και το ύψος συνήθως αυξάνονται μέχρι την ηλικία των 20 ετών. Τα διαγράμματα ανάπτυξης CDC (Centers for Disease Control and Prevention) μπορούν να χρησιμοποιούνται συνεχώς για τις ηλικίες 2-19 ετών. Τα διαγράμματα ανάπτυξης του WHO (World Health Organization) παρέχουν σημαντικές πληροφορίες κυρίως για παιδιά ηλικίας έως 5 ετών. (CDC, 2017)

Πραγματοποιείται εξέταση του βάρους, του αναστήματος και του ΔΜΣ του εφήβου για την ηλικία, εκφρασμένα ως εκατοστιαία ποσοστά, σε σύγκριση με την 50η εκατοστιαία θέση, δηλαδή των αναμενόμενων τιμών του πληθυσμού για ύψος, βάρος και ΔΜΣ στη συγκεκριμένη ηλικία. (Grange, et al., 2012). Συγκεκριμένα, δείκτης μάζας σώματος κάτω από το 10ο εκατοστημόριο αντιστοιχεί με βαθμό υποσιτισμού που συνάδει με νευρική ανορεξία. (Lock & Via, 2015) Ο τρόπος αυτός αξιολόγησης της σοβαρότητας της νευρικής ανορεξίας χρησιμοποιείται κλινικά και μπορεί να αποτελεί έναν χρήσιμο τρόπο για να ερμηνευθούν και να σχεδιαστούν υγιείς σειρές βάρους για τις συγκεκριμένες ηλικιακές ομάδες.

### ***Συμπτωματολογία-Κλινική Εικόνα***

Το εύρος φάσματος σωματικών και ψυχολογικών συμπτωμάτων της νευρικής ανορεξίας είναι εκτενές και το νόσημα αυτό μπορεί να παρουσιαστεί σε ποικίλα περιβάλλοντα, όπως η πρωτοβάθμια και δευτεροβάθμια περίθαλψη, σχολεία και διαιτολογικές κλινικές. Οι ανορεκτικές τάσεις είναι δυνατόν να αναγνωριστούν με αναλυτική συζήτηση με τον ασθενή, καθώς είναι σημαντικό να ληφθούν υπόψιν και οι πιθανές διαφορικές διαγνώσεις που μπορεί αντίστοιχα να συσχετίζονται με μειωμένη πρόσληψη ή απώλεια βάρους (π.χ. άλλα προβλήματα ψυχικής υγείας ή ψυχολογική δυσλειτουργία, παθολογικές καταστάσεις του εντέρου, κακοήθειες, θυρεοτοξίκωση, διαβήτης, απώλεια όρεξης από φαρμακευτική αγωγή). (Neale & Hudson, 2020)



Τα συμπτώματα της νευρικής ανορεξίας έχουν διαφορετική μορφή και έκφραση στην παιδική και εφηβική ηλικία σε σύγκριση με την ενήλικη ζωή. Οι αναφορές των γονέων είναι σημαντικές για τη συμπεριφορά του παιδιού ή του εφήβου απέναντι στην σίτιση, καθώς δε διαθέτουν αναπτυγμένη την ικανότητα να εκφράσουν με το λόγο τις αφηρημένες και συγκεχυμένες σκέψεις τους, αλλά αντίθετα οι συμπεριφορές και αντιδράσεις τους αντανακλούν τις συναισθηματικές τους διακυμάνσεις. Επομένως, συμπεριφορές όπως η άρνηση σίτισης, η απροσδόκητη απώλεια βάρους ή η αποτυχία αύξησης του αναμενόμενου βάρους από τον έφηβο είναι σημαντικό να παρατηρηθούν και να αναφερθούν από τους κηδεμόνες. Αξίζει να επισημανθεί ότι σε σχέση με τους ενήλικες, περιστατικά υπερφαγίας και κάθαρσης παρατηρούνται σπανιότερα στα παιδιά και τους εφήβους. Οι έφηβοι με νευρική ανορεξία αναπτύσσουν σημαντική ανησυχία για το βάρος τους και ιδιαίτερες συμπεριφορές που κλιμακώνονται τους τελευταίους 6 έως 12 μήνες πριν από την πλήρη κλινική διάγνωση. (Lock & Via, 2015)

Οι ασθενείς με νευρική ανορεξία χωρίζονται σε δύο κατηγορίες: τους λιποβαρείς με οξεία ιατρική αστάθεια και τους λιποβαρείς χωρίς οξεία ιατρική αστάθεια, αλλά και χωρίς ολοκληρωμένη αποκατάσταση βάρους. Συνεπώς, η νευρική ανορεξία είναι μια διαταραχή ικανή να προκαλέσει οξείες σωματικούς κινδύνους. Η ποσότητα, αλλά και ο ρυθμός απώλειας βάρους φαίνεται ότι μπορεί να επηρεάζουν την ιατρική σταθερότητα του ασθενούς. Πράγματι, υπέρβαροι ασθενείς με απότομη απώλεια βάρους, αν και εμφανίζονται φυσιολογικοί στα εκατοστιαία διαγράμματα αξιολόγησης, είναι πιθανό να εμφανίσουν σημαντική κλινική αστάθεια. (Hudson & Court, 2012). Ένα λεπτομερές ιστορικό θα πρέπει να λαμβάνεται και μια ενδελεχής εξέταση να πραγματοποιείται. Το ιστορικό πέρα από την ποσότητα και το ρυθμό απώλειας βάρους, θα πρέπει να περιλαμβάνει ερωτήσεις σχετικές με υπερβάλλουσα άσκηση και ερωτήσεις για τον εντοπισμό σωματικών συμπτωμάτων που υποδεικνύουν πολύ χαμηλό βάρος, όπως π.χ. δυσανεξία στο κρύο, ζάλη ή λιποθυμία, εύκολη κόπωση, πόνος στο στήθος και αίσθημα παλμών. Όλα τα συστήματα του σώματος επηρεάζονται από την ακραία πείνα και η βλάβη εντείνεται με την πάροδο του χρόνου. Εάν υπάρχουν πρόσθετες επιβαρυντικές συμπεριφορές καθαρισμού, αυξάνεται ο κίνδυνος. Στα άτομα που πάσχουν από νευρική ανορεξία είναι πιθανό κατά την εξέταση να εμφανιστούν ωχρότητα, πολύ λεπτό και ασθενές τρίχωμα (lanugo), κακή οδοντοφυΐα, διεύρυνση της παρωτίδας και σημαντική αφυδάτωση του σώματος (ξηρό φολιδωτό δέρμα). (Neale & Hudson, 2020). Τα πιο κοινά



κλινικά ευρήματα σχετίζονται με το καρδιαγγειακό σύστημα και συγκεκριμένα βραδυκαρδία, υπόταση, ορθοστατική υπόταση και μυοκαρδιοπάθεια. Οι ασθενείς πρέπει να υποβάλλονται σε ηλεκτροκαρδιογράφημα για να αναζητήσουν την παρουσία αρρυθμίας, παρατεταμένου χρόνου QTc και πιθανή φλεβοκομβική βραδυκαρδία. Ενδοκρινικές και μεταβολικές διαταραχές εμφανίζονται συχνά στους πάσχοντες, όπως υπογλυκαιμία, υποκαλιαιμία, υπονατριαιμία, υποφωσφαταιμία, υποθερμία, αλλοιωμένη λειτουργία του θυρεοειδούς, υπερκορτιζολαιμία, αμηνόρροια, καθυστέρηση της εφηβείας και της ανάπτυξης, οστεοπόρωση και κατάγματα. Συχνά, χαμηλά είναι και τα επίπεδα οιστρογόνων ή τεστοστερόνης. Παρατηρείται υπερέκκριση ορμόνης απελευθέρωσης κορτικοτροφίνης και αυξητικής ορμόνης, ενώ επίσης μπορεί να παρουσιαστεί και ένας ήπιος υποθυρεοειδισμός. Η αμυλία του σάλιου μπορεί να αυξηθεί στις περιπτώσεις νευρικής ανορεξίας καθαρτικού τύπου με εμετό και πιθανή συνέπεια της καθαρτικής συμπεριφοράς μπορεί να αποτελέσει η υποκαλιαιμική αλκάλωση. (Treasure, et al., 2020)

Απαραίτητη είναι και η πραγματοποίηση αιματολογικών εξετάσεων, οι οποίες είναι πιθανόν να υποδείξουν παθολογικά ευρήματα. Σημαντικό είναι να διενεργηθεί μια πλήρης αιματολογική εξέταση, καθώς κοινά στη νευρική ανορεξία είναι η αναιμία, η θρομβοπενία και ο χαμηλός αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων, ως απάντηση του μυελού στην πείνα. Επιπλέον, αύξηση μπορεί να παρατηρηθεί στα ηπατικά ένζυμα και κυρίως της τρανσαμινάσης της αλανίνης (ALT) και της ασπαρτικής αμινοτρανσφεράσης (AST). Τα επίπεδα ουρίας είναι συχνά αυξημένα και η κινάση της κρεατίνης (CK), ένα ένζυμο που εντοπίζεται στους σκελετικούς και καρδιακούς μυς, μπορεί να απελευθερωθεί, προκαλώντας αυξημένα επίπεδα στο αίμα. Η ουρία και η κρεατινίνη μπορεί να αυξηθούν λόγω νεφρικής ανεπάρκειας, η οποία αναπτύσσεται εξαιτίας της αφυδάτωσης. Η υποκαλιαιμία και υπονατριαιμία προκύπτουν συχνά στον αιματολογικό έλεγχο του ασθενούς, ιδιαίτερα αυτόν που έχουν καθαρτικές συμπεριφορές. Τελευταίος αλλά εξίσου σημαντικός είναι ο έλεγχος των επιπέδων ασβεστίου, μαγνησίου και φωσφορικών αλάτων. (Robinson & Jones, 2018)

Παραδόξως, οι βιοχημικές εξετάσεις πολλών ασθενών εμφανίζονται φυσιολογικές. Μια κοινή παγίδα είναι η χρήση των αιματολογικών εξετάσεων και όχι του βαθμού υποσιτισμού και της παρουσίας σημείων ιατρικής αστάθειας για την αξιολόγηση της βαρύτητας της νόσου. (Hudson, 2019)



**Παράγοντες που θέτουν ένα νεαρό άτομο με νευρική ανορεξία σε υψηλό κίνδυνο σοβαρής ασθένειας ή/και θανάτου:**

- Πρόσφατη απώλεια βάρους : 1 κιλό παραπάνω/εβδομάδα για 2 συνεχόμενες εβδομάδες
- Καρδιακός ρυθμός (ξύπνιος) <40 bpm
- Ποσοστό διάμεσου δείκτη μάζας σώματος <70% (περίπου κάτω από το 0,4ο εκατοστημόριο δείκτη μάζας σώματος)
- Σοβαρή αφυδάτωση
- Μεγάλη πτώση της αρτηριακής πίεσης κατά την ορθοστασία, συνοδευόμενη από συμπτώματα ζάλης ή λιποθυμίας, που υποδηλώνει ότι το καρδιαγγειακό σύστημα έχει επηρεαστεί σοβαρά.
- Θερμοκρασία <35,5°C
- Χαμηλά επίπεδα φωσφορικών (<0,5 mmol/L), καλίου (<0,3mmol/L), αλβουμίνης, γλυκόζης, νατρίου (<135mmol/l) ή ασβεστίου (<1.1mmol/l) στον ορό
- Ακανόνιστος καρδιακός ρυθμός ή διαταραχές του ηλεκτροκαρδιογραφήματος
- Οξεία άρνηση τροφής ή εκτιμώμενη πρόσληψη θερμίδων 400–600 kcal την ημέρα
- Βία προς ή από γονείς
- >2 ώρες την ημέρα ανεξέλεγκτη άσκηση
- Αυτοκτονική τάση ιδεασμός με μέτριο έως υψηλό κίνδυνο αυτοκτονίας
- Αδυναμία και ανικανότητα ολοκλήρωσης της δοκιμής sit-up/squat-stand (SUSS) (Robinson 2012)
- Σύγχυση, παραλήρημα
- Οξεία παγκρεατίτιδα
- Ρήξη στομάχου ή οισοφάγου, Καθυστερημένη γαστρική κένωση

Πίνακας 2: Στον παραπάνω πίνακα παρατίθενται συγκεντρωτικά οι παράγοντες που θέτουν ένα νεαρό άτομο με νευρική ανορεξία σε υψηλό κίνδυνο σοβαρής ασθένειας ή/και θανάτου, σύμφωνα με το Junior MARSIPAN (Management of Really Sick Patients with Nervosa Anorexia) (Marikar, et al., 2016)





## 1.2 Η Πείνα και η Νευρική Ανορεξία

Η πρόσληψη φαγητού πέρα από το καθαρά αίσθημα της πείνας και της ανάγκης για επιβίωση χωρίζεται από την επιστημονική κοινότητα και σε δύο πρακτικές. Αυτές είναι η ενσυνείδητη διατροφή (mindful eating-ME) και η διαισθητική διατροφή (intuitive eating - IE). Οι δυο αυτές πρακτικές, έχουν δημιουργηθεί για να ελαχιστοποιήσουν τους εξωτερικούς παράγοντες πρόσληψης τροφής, δίνοντας περισσότερη σημασία στους εσωτερικούς παράγοντες πείνας και κορεσμού καθώς και στις αισθητήριες ιδιότητες των ανθρώπων.

Η ενσυνείδητη διατροφή (ME) θέτει την προσοχή στο φαγητό από τον καταναλωτή, ώστε να έχει επίγνωση του τι τρώει. Φαίνεται ότι μέσα από την ME το άτομο αποκτά την επίγνωση του τροφίμου, το πως νιώθει μετά από την κατανάλωση του και έτσι οδηγείται στην επιλογή υγιεινότερων τροφίμων. Η ME δεν αποσκοπεί στην μείωση του βάρους, ούτε στον περιορισμό της πρόσληψης τροφής.

Η διαισθητική διατροφή (IE) βασίζεται στα διαισθητικά σημεία της διατροφικής πρόσληψης, δηλαδή στο αίσθημα της πείνας και του κορεσμού. Το « φυσικό σύστημα αυτορρύθμισης» είναι αυτό που καθοδηγεί την έναρξη, συνέχεια και διακοπή της πρόσληψης τροφής και όχι οι εξωτερικοί παράγοντες όπως για παράδειγμα συναισθήματα, διαθεσιμότητα φαγητού, θέαση ή όσφρηση φαγητού, κοινωνικά γεγονότα όπου ενθαρρύνεται η κατανάλωση φαγητού, μεγέθη μερίδων και συσκευασία φαγητού. Με την IE το άτομο εκπαιδεύεται να καταλαβαίνει το σώμα του και να ανταποκρίνεται στις εκάστοτε ανάγκες του. ( Grider, et al., 2020)

Σε μια μετανάλυση που δημοσιεύτηκε στο International Journal of Eating Disorders το 2019 όπου συγκρίθηκε IE η με την ψυχοπαθολογία των διατροφικών διαταραχών βρέθηκε ότι έχουν αντιστρόφως ανάλογη σχέση. Σε αυτή την μετανάλυση φάνηκε ότι η σχέση μεταξύ του IE με την ψυχοπαθολογία της διατροφής ήταν στατιστικά σημαντική για άτομα με ψυχοπαθολογία νευρικής ανορεξίας σε σχέση με το BED (Binge eating Disorder) όπου δεν ήταν στατιστικά σημαντικά. ( Sala, et al., 2020)

### 1.2.1 Η Νευροενδοκρινολογία της πείνας

Η παθογένεια της νευρικής ανορεξίας παραμένει ένα αίνιγμα για τους ερευνητές.





Συνεχώς ενισχύεται η άποψη ότι οι νευροβιολογικές ευπάθειες ευθύνονται για την παθογένεση των διατροφικών διαταραχών και ειδικά της νευρικής ανορεξίας. Η παρατεταμένη ασιτία οδηγεί σε μηχανισμούς προσαρμογής, εξοικονομώντας ενέργεια και πρωτεΐνη, μεταβάλλοντας έτσι τις ενδοκρινικές και μεταβολικές οδούς. Ο υποθάλαμος που αποτελεί τον κύριο ρυθμιστή των συναισθηματικών και συμπεριφορικών αλλαγών καθώς και της όρεξης, όταν υποστεί βλάβη ευθύνεται για την υπέρμετρη κατανάλωση ή αντίθετα την υπό-πρόσληψη τροφής. Μελέτες φανερώνουν ότι οι ενδοκρινολογικές αλλαγές είναι αποτέλεσμα ενός δυσλειτουργικού υποθαλάμου.

Μια δυσλειτουργία στο νευροπεπτίδιο του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ) θα μπορούσε να φέρει αλλαγές στην λειτουργία γονιδιακών ορμονών όπως της κορτιζόλης, των ορμονών του θυροειδούς αδένος και της αυξητικής ορμόνης. Επιπρόσθετα, οι μηχανισμοί που ελέγχουν την πρόσληψη τροφής «συνεργάζονται» και αλληλεπιδρούν με περιφερικά συστήματα (γευστικοί κάλυκες, σιελογόνοι αδένες, γαστρικές εκκρίσεις) καθώς και με τα νευροπεπτίδια του ΚΝΣ ή τις μονοαμίνες (σεροτονίνη 5-HT, ντοπαμίνη DA, ενδορφίνες, ωκυτοκίνη). Οι μονοαμίνες (κυρίως η σεροτονίνη), τα νευροπεπτίδια (ειδικά το νευροπεπτίδιο Υ και η χολοκυστοκίνη) και η λεπτίνη ελέγχουν την όρεξη και το αίσθημα της πείνας, τα οποία φαίνονται διαταραγμένα στα άτομα με νευρική ανορεξία. (Walter Kaye, 2008)

Οι ερευνητές έχουν επικεντρωθεί στις μονοαμίνες γιατί σε αυτές φαίνεται να δρουν τα φάρμακα των ψυχικών διαταραχών. Τα συστήματα της μονοαμίνης, η σεροτονίνη (5-HT), η ντοπαμίνη (DA), και η νορεπινεφρίνη (NE) αποτελούν δύσβατα μονοπάτια με πολλούς υποδοχείς, ένζυμα και ενδοκυττάρους καταρράκτες. (Walter Kaye, 2008)

Πρόσφατα δεδομένα φανερώνουν ότι οι αλλαγές στους μηχανισμούς ανταμοιβής του εγκεφάλου πιθανόν να εμπλέκονται στην παθοφυσιολογία των διατροφικών διαταραχών. Η νευρική ανορεξία ειδικά, έχει ήδη συσχετιστεί ως εξαρτώμενο από την πείνα σύνδρομο, όπου η μείωση της τροφής γίνεται αντιληπτή ως ανταμοιβή. (KlinkbyStøving, et al., 2009)

Τα τελευταία χρόνια, οι μηχανισμοί ανταμοιβής του εγκεφάλου βρίσκονται στο επίκεντρο των μελετών για τις Διατροφικές Διαταραχές. Το βασικό κύκλωμα ανταμοιβής στον εγκέφαλο περιλαμβάνει την κοιλιακή τμηματική περιοχή (VTA) της οποίας οι ντοπαμινεργικοί νευρώνες προβάλλουν στον επικλινή πυρήνα (NAc), ο οποίος είναι μέρος του κοιλιακού ραβδωτού σώματος. Όταν το VTA ενεργοποιηθεί από ερεθίσματα



επιβράβευσης του περιβάλλοντος, η ντοπαμίνη απελευθερώνεται στο ΝΑc και προκαλεί διεργασίες κινήτρων, οι οποίες οδηγούν στην κατανάλωση ανταμοιβής. Το σύστημα ανταμοιβής του εγκεφάλου ενσωματώνει επίσης βασικά και συναισθηματικά ερεθίσματα, όπως πείνα, κορεσμό, επιθυμία, ευχαρίστηση και φόβο. (KlinkbyStøving, et al., 2009)

Αρκετοί είναι οι βιοχημικοί παράγοντες που έχουν αναγνωριστεί ότι δρουν ως ενδογενείς ρυθμιστές των μηχανισμών ανταμοιβής. Μεταξύ αυτών, μερικές από τις ουσίες που εμπλέκονται κυρίως στην ομοιοστατική ρύθμιση της διατροφικής συμπεριφοράς φαίνεται να ρυθμίζουν επίσης την ανταμοιβή που σχετίζεται με τα τρόφιμα. Το φαγητό, για τους ανθρώπους έχει δυο ρόλους, δηλαδή αποτελεί τόσο ομοιοστατικό όσο και ηδονικό συστατικό καθώς η πρόσληψη τροφής δεν καθοδηγείται μόνο από την πείνα και το αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο αλλά και από μια γνωστική ή εκτελεστική απόφαση για πρόσληψη τροφής προκαλώντας ευχαρίστηση (ηδονική τροφή). Ένα πολύπλοκο και καλά συντονισμένο δίκτυο ενδογενών βιοχημικών ρυθμιστών της όρεξης, γίνεται όλο και πιο εμφανές ( Rui, 2013). Αυτοί οι ρυθμιστές δεν δρουν μόνο στον υποθάλαμο και τα ομοιοστατικά κέντρα του εγκεφαλικού στελέχους που ελέγχουν την πείνα και τον κορεσμό αλλά επηρεάζουν επίσης το μη ομοιοστατικό γνωστικό, συναισθηματικό και ανταποδοτικό συστατικό της πρόσληψης τροφής, ρυθμίζοντας τη δραστηριότητα του κυκλώματος ανταμοιβής εγκεφάλου. (Volkow, et al., 2011)

Έχει γίνει μεγάλη έρευνα για τους ενδογενείς ρυθμιστές της σίτισης σε Νευρογενής Ανορεξία και Βουλιμία. Τα ευρήματα σε αυτό το πεδίο υποδηλώνουν ότι οι αλλαγές στη φυσιολογία της πρόσληψης ρυθμιστικών ουσιών συμβαίνουν στην οξεία φάση μιας διαταραχής και γενικά εξαφανίζονται με την ανάκαμψη από αυτήν, αντιπροσωπεύοντας κυρίως ομοιοστατικές προσαρμογές στο αλλοιωμένο ενεργειακό ισοζύγιο. Ο ρόλος των ρυθμιστών σίτισης στη διαμόρφωση της ανταμοιβής υποδηλώνει ότι οι μεταβολές τους στην οξεία φάση μιας διαταραχής μπορεί να συμβάλλουν στην εμφάνιση ή/και στην επιμονή ορισμένων ανώμαλων συμπεριφορών ανταμοιβής, όπως η παρατεταμένη ασιτία, η υπερφαγία και η υπερβολική άσκηση. Νεότερα δεδομένα υποστηρίζουν το ρόλο ορισμένων ενδογενών ρυθμιστών διατροφής, όπως η λεπτίνη και η γκρελίνη, στη ρύθμιση των μηχανισμών επιβράβευσης του εγκεφάλου και στην παθογένεια των ανώμαλων συμπεριφορών επιβράβευσης ασθενών με διατροφικές διαταραχές.

### **Λεπτίνη**



Η λεπτίνη είναι ένα πεπτίδιο που απελευθερώνεται από τον λιπώδη ιστό μεταφέρει πληροφορίες για την μάζα του σωματικού λίπους και για την ενέργεια που αποθηκεύεται στα λιποκύτταρα, στον εγκέφαλο. Έχει καθοριστικό ρόλο στη ρύθμιση της ενεργειακής ισορροπίας, καθώς μειώνει την πρόσληψη τροφής καταστέλλοντας την πείνα και αυξάνοντας την ενεργειακή δαπάνη. Ήδη από προηγούμενες μελέτες έχει αποδειχθεί ότι τα επίπεδα λεπτίνης στο πλάσμα και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό μειώνονται σε λιποβαρείς ασθενείς με νευρική ανορεξία, αυξάνονται σταδιακά κατά την επανασίτιση και ομαλοποιούνται μετά την ανάκτηση βάρους, φανερώνοντας έτσι την ομοιοστατική της δράση. Η λεπτίνη έχει επίσης διερευνηθεί για τον ρόλο της στο σύστημα ανταμοιβής του εγκεφάλου, ρυθμίζοντας τόσο την ανταμοιβή που σχετίζεται με τα τρόφιμα όσο και τη μη πρόσληψη τροφής. Η κύρια υπόθεση σχετικά με το ρόλο της λεπτίνης στην επεξεργασία ανταμοιβής προέρχεται από την απόδειξη ότι οι υποδοχείς λεπτίνης είναι «παρόντες» στους ντοπαμινεργικούς νευρώνες του VTA. ( Krügel, et al., 2003)

Ένα πρόσφατο κύμα μελετών με την Λειτουργική Απεικόνιση Μαγνητικού Συντονισμού (fMRI) σε ανθρώπους, διερεύνησε περαιτέρω τον ρόλο της λεπτίνης στην επεξεργασία ανταμοιβής. Οι Simon et al. (Simon, et al., 2014) εξέτασαν, σε υγιείς εθελοντές με διαφορετικά σωματικά βάρη (από «χαμηλό» δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) έως ΔΜΣ κατηγορίας II παχυσαρκίας) την απόδοση σε μια εργασία καθυστέρησης παροχής διατροφικών κινήτρων. Οι συγγραφείς ανέφεραν όχι μόνο τη συγκεκριμένη ενεργοποίηση του κοιλιακού ραβδωτού σώματος (μια περιοχή του ανθρώπινου εγκεφάλου που έχει αναφερθεί ότι έχει κεντρικό ρόλο στην αναμονή της ανταμοιβής), αλλά επίσης ότι η προκαταρκτική επεξεργασία ανταμοιβής τροφής προέβλεπε συγκεκριμένα τον ατομικό ΔΜΣ (τόσο τρέχον όσο και κατά τη διάρκεια της ζωής), με τη μεσολάβηση των επιπέδων λεπτίνης στην κυκλοφορία. Οι Farooqi et al. (2007) (FAROOQI, et al., 2007), αντί αυτού, ασχολήθηκαν με ασθενείς με συγγενή ανεπάρκεια λεπτίνης κατά τη διάρκεια της έκθεσης σε οπτικά ερεθίσματα τροφίμων και ανέφεραν ενεργοποίηση του επικλινή πυρήνα (NAc) και του κερκοφόρου που σχετίζεται με την «επιθυμία» τροφής. Ωστόσο, όταν στους ασθενείς χορήγησαν για μια εβδομάδα λεπτίνη, αυτό το αποτέλεσμα εξαφανίστηκε. Μια άλλη μελέτη (Farr, et al., 2014) σε τρία άτομα με επίκτητη ανεπάρκεια λεπτίνης (μια κατάσταση αρκετά διαφορετική από τη συγγενή ανεπάρκεια λεπτίνης) έδειξε ότι η



βραχυπρόθεσμη (1 εβδομάδα) χρήση της μετρλεπτίνης (δηλαδή ανασυνδυασμένης λεπτίνης) συσχετίστηκε με ενίσχυση της δραστηριότητας σε αμφίπλευρη νησίδα, ραχιαία προμετωπιαία και έσω μετωπιαία φλοιούς στην προβολή εικόνων φαγητού κατά τη διάρκεια της νηστείας ενώ αντίθετα, η μακροπρόθεσμη (24 εβδομάδες) χορήγηση μετρλεπτίνης οδήγησε ξανά σε ενισχυμένη εγκεφαλική απόκριση σε κατάσταση νηστείας, αλλά σε μειωμένη εγκεφαλική ενεργοποίηση στην κατάσταση σίτισης. Μια πολύ πρόσφατη μελέτη (Farr, et al., 2016) διερεύνησε με διασταυρούμενο σχεδιασμό ελεγχόμενο με εικονικό φάρμακο τις επιδράσεις της λιπραγλουτίδης (ένας αγωνιστής του υποδοχέα πεπτιδίου-1 τύπου γλυκαγόνης μακράς δράσης) σε είκοσι ασθενείς με διαβήτη και ανέφερε ότι, κατά τη διάρκεια, η παρουσίαση άκρως επιθυμητών έναντι λιγότερο επιθυμητών τροφικών ενδείξεων, ο αγωνιστής πεπτιδίου-1 τύπου γλυκαγόνης προκάλεσε σημαντική μείωση των επιπέδων λεπτίνης, η οποία συσχετίστηκε ειδικά με σημαντικές διαφορές στην ενεργοποίηση του μεσεγκεφάλου, του προκλητικού και του ραχιαίου πλάγιου προμετωπιαίου φλοιού (DLPFC) και προ- και κινητικός φλοιός που σχετίζεται με αισθητικοκινητικό, βρεγματικός φλοιός και ο θάλαμος. Αυτά τα στοιχεία υποδηλώνουν ότι οι ρυθμιστικές επιδράσεις της λεπτίνης στις περιοχές του εγκεφάλου δεν περιορίζονται σε περιοχές ευαίσθητες στην ανταμοιβή του μεσεγκεφάλου και ότι η λεπτίνη ασκεί επιρροή σε ένα ευρύτερα κατανεμημένο νευρωνικό δίκτυο, το οποίο θα πρέπει να διερευνηθεί με περισσότερες λεπτομέρειες. Συμπερασματικά, η χαμηλότερη κυκλοφορία της λεπτίνης σε λιποβαρή άτομα με NA μπορεί να συμβάλει στην ενίσχυση της ανώμαλης συμπεριφοράς ασιτίας αυτών των ασθενών. Οπότε θα μπορούσε να υποθετηθεί ότι η μείωση του λιπώδους ιστού, με επακόλουθη μείωση της παραγωγής λεπτίνης, θα μπορούσε να ενισχύσει τον ντοπαμινεργικό τόνο στα κυκλώματα ανταμοιβής του εγκεφάλου και έτσι να ενισχύσει τη συμπεριφορά της διαίτας. (Monteleone & Majb, 2013)

### **Γκρελίνη**

Η γκρελίνη είναι ένα πολυπεπτίδιο 28 αμινοξέων, που εκκρίνεται κυρίως από ενδοκρινικά κύτταρα του γαστρικού βλεννογόνου, έχοντας ορεξιογόνο δράση και προάγει την γαστρική κένωση. (T.D.Müller, et al., 2015) Αρκετές είναι οι μελέτες που έχουν διευκρινίσει ότι οι επιδράσεις της γκρελίνης στις ντοπαμινεργικές προβολές VTA-NAc



ενισχύουν την ανταμοιβή/επιλογή τροφής αντί να ασκούν άμεση επίδραση στην πρόσληψη τροφής. ( P.Skibicka, et al., 2013) Έχει επίσης αποδειχθεί ότι εκτός από την ενίσχυση της ανταμοιβής από την τροφή, η γκρελίνη ακόμα μπορεί να προκαλέσει αποκατάσταση για εύγευστη τροφή μετά από μια περίοδο αποχής. (St-Onge, et al., 2016)

Αρκετές είναι οι μελέτες που έχουν διερευνήσει την κυκλοφορούσα γκρελίνη σε άτομα με διατροφικές διαταραχές και δείχνουν ότι ενώ τα αρχικά επίπεδα γκρελίνης είναι αυξημένα σε λιποβαρή άτομα με νευρική ανορεξία, δεν ανταποκρίθηκαν επαρκώς μετά την κατανάλωση τροφής (Tortorella, et al., 2014) καθώς επίσης φαίνεται υπερβολική ανταπόκριση μετά από ψευδή σίτιση. (Monteleone, et al., 2008) Πρόσφατα, τα στοιχεία αυξημένης έκκρισης γκρελίνης σε υγιή άτομα κατά τη διάρκεια «ηδονικής διατροφής» ( (Monteleone, et al., 2012), (Monteleone, et al., 2013)) παρουσιάζουν έναν ρόλο για την περιφερειακή γκρελίνη στη ρύθμιση της ευχαρίστησης που σχετίζεται με το φαγητό στους ανθρώπους. Όταν τα επίπεδα της περιφερικής γκρελίνης μετρήθηκαν σε λιποβαρή άτομα με νευρική ανορεξία και σε άτομα με πρόσφατα αποκατεστημένα βάρος, κατά τη διάρκεια της «ηδονικής τροφής», διαπιστώθηκε διαταραγμένη απόκριση γκρελίνης σε λιποβαρείς ασθενείς με AN αλλά όχι σε ασθενείς με βραχυπρόθεσμη αποκατάσταση, υποδηλώνοντας ότι η απορρύθμιση της περιφερικής γκρελίνης και οι μηχανισμοί ανταμοιβής που σχετίζονται με το φαγητό θα μπορούσαν να λειτουργήσουν ως μηχανισμοί διατήρησης μειωμένου κινήτρου προς την πρόσληψη τροφής, παρά ως αιτιώδης παράγοντας της νευρικής ανορεξίας (Monteleone, et al., 2016).

Οι Holsen et al. (Holsen, et al., 2012), χρησιμοποιώντας ένα παράδειγμα fMRI τροφής, ανέφεραν σημαντική σχέση μεταξύ των κυκλοφορόντων επιπέδων γκρελίνης και της δραστηριότητας του υποθαλάμου, της αμυγδαλής και της πρόσθιας νησίδας (δηλ. περιοχές του εγκεφάλου που σχετίζονται με ανταμοιβή) ως απόκριση σε τροφές με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες σε υγιείς γυναίκες, αλλά όχι σε λιποβαρείς ασθενείς με νευρική ανορεξία που έχουν αποκατασταθεί. Η ίδια ομάδα το 2014 (Holsen, et al., 2014) διερεύνησε τη σχέση μεταξύ της ενεργοποίησης του εγκεφάλου που προκαλείται από οπτικές ενδείξεις τροφής και των επιπέδων νηστείας της ακυλιωμένης γκρελίνης σε μια ομάδα ατόμων με AN. Βρήκαν μια σημαντική θετική συσχέτιση μεταξύ της ακυλιωμένης γκρελίνης νηστείας και της δραστηριότητας στη δεξιά αμυγδαλή, τον ιππόκαμπο, και το OFC ως απόκριση σε τροφές με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες σε υγιή άτομα αλλά



όχι σε ελλιποβαρή άτομα με νευρική ανορεξία και σε άτομα με ΑΝ που είχε αποκατασταθεί με βάρος τους.

Εν κατακλείδι η προαναφερθείσα αναθεωρημένη απεικόνιση εγκεφάλου και τα νευροενδοκρινικά ευρήματα παρέχουν την απόδειξη ότι αλλαγές στους μηχανισμούς ανταμοιβής που σχετίζονται με τα τρόφιμα και τους μη σχετιζόμενους με τα τρόφιμα μπορεί να συμβούν σε ασθενείς με νευρογενής ανορεξία ή βουλιμία και επιβεβαιώνουν τις πεποιθήσεις ότι αυτές οι δυσλειτουργίες μπορεί να εμπλέκονται στην παθοφυσιολογία των διατροφικών διαταραχών. Μέχρι σήμερα, εξακολουθεί να συζητείται εάν οι περισσότερες από αυτές τις νευροβιολογικές αλλαγές αντιπροσωπεύουν τροποποιήσεις που εξαρτώνται από την κατάσταση λόγω της οξείας φάσης της διαταραχής ή εάν αντιπροσωπεύουν ένα βιολογικό υπόβαθρο, το οποίο ευνοεί την εμφάνιση της, καθώς ορισμένες από αυτές επιμένουν ή βρίσκονται σε ασθενείς που ανάρρωσαν. Τέλος, ανεξάρτητα από την πρωτογενή ή δευτερογενή φύση των παραπάνω περιγραφόμενων αλλαγών των μηχανισμών ανταμοιβής σε αυτούς τους ασθενείς αυτά τα ευρήματα προτείνουν νέα παθογενετικά πλαίσια για την ανάπτυξη τόσο ψυχολογικών όσο και φαρμακολογικών νέων θεραπευτικών στρατηγικών για τη θεραπεία ή/και την πρόληψη των διατροφικών διαταραχών. (Monteleone, et al., 2018)

## **Κεφάλαιο 2 Νευρογενής Βουλιμία σε εφήβους**

### **2.1 Ορισμός και Επιπολασμός**

Οι Διατροφικές Διαταραχές παρατηρούνται συχνότερα στον γενικό πληθυσμό, ειδικά του δυτικού κόσμου και κυρίως στις γυναίκες από τους άνδρες. (Jie Qian, et al., 2013) Λίγες είναι οι μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε μη δυτικές χώρες και αξίζει να γίνει μια αναφορά σε δύο μελέτες που έλαβαν μέρος στο Ταϊβάν, όπου διερεύνησαν την επιδημιολογία των διατροφικών διαταραχών μεταξύ 2001 και 2013 σε άτομα ηλικίας 10 έως 49 ετών. Εν ολίγοις, όσον αφορά τη νευρική βουλιμία, τα ποσοστά επίπτωσης στην Ταϊβάν μεταξύ των γυναικών αυξήθηκαν έως το 2009 [21,6 ανά 100.000 άτομα-έτη] και





στη συνέχεια μειώθηκαν [16,3 100.000 άτομα-έτη] ακολουθώντας έτσι τα πρότυπα των δυτικών χωρών μια δεκαετία αργότερα. Το αξιοσημείωτο σε αυτές τις μελέτες είναι η ηλικία εμφάνισης της Νευρογενής βουλιμίας στο Ταιβάν σε σχέση με την δύση, όπου φάνηκε η ηλικία εμφάνισης να είναι τα 20 με 29 έτη και την αύξηση της επίπτωσης μεταξύ των ενηλίκων και όχι των εφήβων. (HOEK & KESKI-RAHKONEN, 2021)

Στον δυτικό κόσμο, επίσης οι μελέτες επιπολασμού της νευρογενή βουλιμίας είναι μετρημένες. Στην μελέτη κοορτής πληθυσμού Φιλανδών διδύμων που γεννήθηκαν την δεκαετία του 1980 το ποσοστό επίπτωσης της νευρικής βουλιμίας που μετρήθηκε μέσω του DSM-5 μεταξύ 10 και 20 ετών ήταν 100 ανά 100.000 άτομα-έτη συνολικά και 180 ανά 100.000 άνθρωπο-έτη στις γυναίκες. Αυτά τα ποσοστά νευρικής βουλιμίας βάσει του πληθυσμού DSM-5 φαίνεται να είναι υψηλότερα από τα ποσοστά DSM-IV για γυναίκες ηλικίας 10-19 ετών που βρέθηκαν στην πρωτοβάθμια περίθαλψη της Ολλανδίας και πιθανόν να δικαιολογούνται λόγω της χρήση ευρύτερων κριτηρίων DSM-5 στη φινλανδική μελέτη σε σχέση με το DSM-IV, καθώς επίσης του ότι μόνο ένα μικρό ποσοστό των «περιπτώσεων» της κοινότητας παρουσιάζονται στην (πρωτοβάθμια) φροντίδα. Κρίνεται χρήσιμο να σημειωθεί ότι η φινλανδική μελέτη διερεύνησε το ποσοστό επίπτωσης μεταξύ 10 και 20 ετών, το οποίο μόνο εν μέρει καλύπτει την περίοδο αιχμής των 15 έως 29 ετών που προτείνεται από άλλες μελέτες. (Silén , et al., 2020)

Η ολλανδική μελέτη πρωτοβάθμιας περίθαλψης έδειξε σημαντική μείωση στο ποσοστό επίπτωσης της νευρικής βουλιμίας σε όλες τις ηλικίες σύμφωνα με τα κριτήρια DSM-IV για τρεις δεκαετίες: το 1985-1989 ήταν 8,6 το 1995-1999 6,1 και το 2005–2009 3,2 ανά 100.000 άνθρωπο-έτη. (F. R. E. Smink, et al., 2015) Η αγγλική μελέτη πρωτοβάθμιας περίθαλψης σε ηλικίες 11 έως 24 ετών έδειξε επίσης σημαντική μείωση στο ποσοστό επίπτωσης της νευρικής βουλιμίας μεταξύ 2004 και 2014. (Demmler, et al., 2019) Παρόμοια μείωση φάνηκε και στην μελέτη του Εθνικού Μητρώου Ασθενών της Νορβηγίας, των συνολικών ποσοστών εμφάνισης της νευρικής βουλιμίας στη δευτεροβάθμια περίθαλψη μεταξύ 2010 και 2016. Στα ποσοστά επίπτωσης, η σημαντική μείωση διαπιστώθηκε σε όλες τις ηλικιακές ομάδες, εκτός από μια τάση αύξησης μεταξύ των κοριτσιών ηλικίας 10-14 ετών, υποδηλώνοντας μια στροφή σε προγενέστερες ηλικίες έναρξης ή ανίχνευσης. Η μέγιστη επίπτωση ήταν στις γυναίκες ηλικίας 20-29 ετών. Από την άλλη στους άνδρες δεν φαίνεται αύξηση στα ποσοστά επίπτωσης, αλλά ήταν μειωμένα και παρέμεναν σταθερά με την πάροδο του χρόνου. Η αναλογία ανδρών προς



γυναικών βρέθηκε να είναι 1:24 για στενά καθορισμένη νευρική βουλιμία και 1:26 για ευρέως καθορισμένη νευρική βουλιμία. Τα ποσοστά επικράτησης της νευρικής βουλιμίας και των τριών μελετών κατά τη διάρκεια της ζωής κυμαίνονταν από 0,3% έως 4,6% στις γυναίκες και από 0,1% έως 1,3% στους άνδρες στην εκτεταμένη συστηματική ανασκόπηση από τους Galmiche et al. (Galmiche, et al., 2019)

Πίνακας 3- Επισκόπηση πρόσφατα δημοσιευμένων μελετών σχετικά με τα ποσοστά επικράτησης. Οι μελέτες ομαδοποιούνται κατά σχεδιασμό και παρατίθενται με χρονολογική σειρά

Μελέτη	Χώρα	Ωρα διαβάσματος	N	Ηλικία	Είδος μελέτης	Κριτήρια	Επικράτηση	Νευρική ανορεξία	Νέα βουλιμία
Συστηματική αξιολόγηση									
Lindvall Dahlgren et al., 2017 [35]	Παγκόσμια	2012-2017	19 μελέτες Εύρος 496–22.397	11 και άνω	Μελέτες σχεδιασμού δύο σταδίων	DSM-5	Διάρκεια Ζωής	♀ 1,7–3,6% ♂ 0,1% (1 μελέτη)	NR
							Σημείο	♀ 0,7–1,2% ♂ 0,1% (1 μελέτη)	♀ 0,6% (2 μελέτες)
					Μελέτες που βασίζονται σε συνεντεύξεις	DSM-5	Διάρκεια Ζωής	♀ 0,8–1,9%	♀ 2,6% (1 μελέτη)
					Μελέτες αυτοαναφοράς	DSM-5	Σημείο	♀ 0,06–1,2%	♀ 0,5–8,7%
Galmiche et al., 2019 [28]	Παγκόσμια	2000-2018	94 μελέτες Εύρος 111–	8 και άνω	Συστηματική αξιολόγηση	DSM-III-R DS M-IV DS M-5	Διάρκεια Ζωής	♀ 0,1–3,6% ♂ 0–0,3%	♀ 0,3–4,6% ♂ 0,1–1,3%





			248.558						
Qian et al., 2021 [29]	Παγκόσμια	1984-2017	33 μελέτες 315.877	15 και άνω	Συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση	DSM-III DS M-III-R DS M-IV DS M-5 ICD-10	Διάρκεια Ζωής	♀ 0,6% (95% CI 0,3–1,1) ♂ 0,04% (95% CI 0,01–0,1)	♀ 1,2% (95% CI 0,7–1,9) ♂ 0,4% (95% CI 0,2–0,7)
						DSM-5	Διάρκεια Ζωής	0,9% (95% CI 0,7–1,1)	1,4% (95% CI 0,0–6,3)
						DSM-III DS M-III-R DS M-IV DS M-5 ICD-10	12 μηνών	♀ 0,03% (95% CI 0,0–0,06) ♂ 0,01% (95% CI 0,0–0,02)	♀ 0,3% (95% CI 0,1–0,6) ♂ 0,09% (95% CI 0,02–0,2)
						DSM-5	12 μηνών	0,04% (95% CI 0,02–0,06)	0,1% (1 μελέτη)
Σχεδιασμός δύο σταδίων									
Micali et al., 2017 a [36 ■■]	Ηνωμένο Βασίλειο	2009-2012	5.658	Μέσος όρος: 47,8 (SD 4,5)	Σχεδιασμός δύο σταδίων	DSM-5	Διάρκεια Ζωής	♀ 3,6% (95% CI 2,8–4,7)	♀ 2,2% (95% CI 1,7–2,7)
							12 μηνών	♀ 0,2% (95%	♀ 0,4% (95%



								CI 0,2– 0,5)	CI 0,2– 0,7)
Βασισμένη σε συνέντευξη									
Hay et al ., 2017 b [37]	Αυστραλία	2014-2015	5.737	15 και άνω	Βασισμένη σε συνέντευξη	DSM-5	3 μήνες	0,4–0,5%	1,1–1,2%
Udo and Grilo, 2018 a , b [38]	ΗΠΑ	2012-2013	36.306	18 και άνω	Βασισμένη σε συνέντευξη	DSM-5	Διάρκεια Ζωής	♀ 1,4% (SE 0,1) ♂ 0,1% (SE 0,04)	♀ 0,5% (SE 0,06) ♂ 0,08% (SE 0,03)
							12 μηνών	♀ 0,08% (SE 0,03) ♂ 0,01% (SE 0,01)	♀ 0,2% (SE 0,05) ♂ 0,05% (SE 0,02)
Chen et al ., 2019 [39]	Ταϊβάν	2015-2017	4.816	Ιουλ-14	Βασισμένη σε συνέντευξη	DSM-5	Διάρκεια Ζωής	0,2% (95% CI 0,0–0,4)	NR
							6 μήνες	0,2% (95% CI 0,0–0,4)	NR
Mohammadi et al ., 2020 [40]	Ιράν	2016-2018	27.111	Ιουν-18	Βασισμένη σε συνέντευξη	DSM-5	Διάρκεια Ζωής	♀ 0,1% (95% CI 0,06–0,2)	♀ 0,1% (95% CI 0,07–0,2) ♂ 0,02% (95% CI 0,01–0,08)



Oι Silen et al. 2020 [11▪]	Φινλανδία	2006-2009	1.347	Μέσος όρος 22,4 (SD 0,7)	Βασισμένη σε συνέντευξη	DSM-5	Διάρκεια Ζωής	♀ 6,2% (95% CI 4,6–8,3) ♂ 0,3% (95% CI 0,08–1,3)	♀ 2,4% (95% CI 1,5–3,9) ♂ 0,2% (95% CI 0,02–1,1)
Bagaric et al., 2020 b [47▪▪]	Αυστραλία	2017	2.977	Μέσος όρος 53,9 (SD 19,1)	Βασισμένη σε συνέντευξη	DSM-5	Διάρκεια Ζωής	NR	♀ 2,6% (95% CI 2,1–3,2) ♂ 1,2% (95% CI 0,9–1,7)
							Σημείο	NR	♀ 0,8% (95% CI 0,5–1,2) ♂ 0,4% (95% CI 0,2–0,7)

Όπως φαίνεται από τον πίνακα οι Qian et al. (Qian, et al., 2021) ανέφεραν συνολικό ποσοστό επικράτησης στη διάρκεια της ζωής για τη νευρική βουλιμία 0,6%. Αυτή η ανασκόπηση περιλάμβανε ένα σχετικά μεγάλο (40%) ποσοστό ασιατικών μελετών. Για τη



νευρική βουλιμία ο επιπολασμός στη διάρκεια της ζωής στις δυτικές χώρες ήταν 7,3 φορές υψηλότερος από αυτόν στις ασιατικές χώρες. Το ομαδοποιημένο συνολικό ποσοστό επικράτησης κατά τη διάρκεια της ζωής αυξήθηκε έως και 1,4% όταν χρησιμοποιήθηκαν μόνο μελέτες που εφάρμοζαν τα κριτήρια DSM-5. Οι Lindvall Dahlgren et al. (Dahlgren, et al., 2017) συμπεριέλαβαν μόνο μελέτες που είχαν εφαρμόσει κριτήρια DSM-5 και βρήκαν λίγες μελέτες για τη νευρική βουλιμία, αλλά οι συγγραφείς ανέφεραν προκαταρκτικά στοιχεία για αύξηση του επιπολασμού της νευρικής βουλιμίας. Δύο μελέτες δύο σταδίων ανέφεραν ποσοστό επιπολασμού 0,6% στις γυναίκες.

Με αυτές τις συστηματικές ανασκοπήσεις, αρκετές μελέτες σχετικά με τον επιπολασμό της νευρικής βουλιμίας που καθορίζεται από το DSM-5, παρουσιάζουν ποσοστά επικράτησης στη διάρκεια της ζωής περίπου 2,3% (εύρος 2,1–2,6%) και βρέθηκαν να παραμένουν σταθερά με το πέρασμα του χρόνου, γεγονός που παρέχει περαιτέρω υποστήριξη για αύξηση του επιπολασμού της νευρικής βουλιμίας από την εισαγωγή του DSM -5. Μόνο μία μελέτη σε ένα μεγάλο δείγμα ενηλίκων στις ΗΠΑ με βάση τον πληθυσμό ανέφεραν ένα σημαντικό χαμηλότερο ποσοστό επιπολασμού της τάξης του 0,5%. Πιθανές εξηγήσεις για αυτό το χαμηλό ποσοστό είναι η χρήση μη εξιδεικευμένου προσωπικού, ή/και η χρήση ερωτηματολογίου που δεν έχει επικυρωθεί για διαγνώσεις διατροφικών διαταραχών. Ο συνδυασμός αυτών των παραγόντων θα μπορούσε να οδηγήσει σε ανεπαρκή αναφορά, ειδικά στην περίπτωση της νευρικής βουλιμίας όπου το στίγμα και η ντροπή γύρω από την υπερφαγία και την κάθαρση παίζουν σημαντικό ρόλο. Για τους άνδρες, λίγες είναι οι πρόσφατες μελέτες που ανέφεραν επιπολασμό στην νευρική βουλιμία. (HOEK & KESKI-RAHKONEN, 2021)

Πρόσφατα στοιχεία υποδηλώνουν αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας στη νευρική βουλιμία (BN), παρόλα αυτά λίγα είναι προς το παρόν γνωστά για την αυτοκτονική συμπεριφορά στην BN.

Μια ερευνητική μελέτη εξέτασε την αιτία θανάτου σε όλα τα πιστοποιητικά θανάτου στις ΗΠΑ για συγκεκριμένο χρονικό διάστημα και βρέθηκε ένα ποσοστό θνησιμότητας 3,9 τοις εκατό για τη βουλιμία. Τα δεδομένα για αυτές τις αναλύσεις αντλήθηκαν από το National Comorbidity Survey-Adolescent (NCS-A) καθώς και από το National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). Ο επιπολασμός της BN κατά τη διάρκεια της ζωής μεταξύ των εφήβων στο NCS-A ήταν 0,9%. Το ποσοστό των θανάτων που



αφορούσαν τη βουλιμία ή που προκλήθηκαν από αυτή τη διαταραχή, είναι πιθανό να είναι υψηλότερο επειδή οι ιατροδικαστές μπορεί να αναφέρουν μια σχετική πάθηση ως αιτία θανάτου, όπως η καρδιακή ανακοπή. Φάνηκε ότι το δείγμα που έπασχε από νευρογενή βουλιμία παρουσίαζε συχνότερο «αυτοκτονικό ιδεασμό». Προσαρμόζοντας την ηλικία, τη φυλή/εθνικότητα και το φύλο, το σχέδιο αυτοκτονίας ήταν πιο συχνό στην ομάδα BN από ό,τι στις ομάδες BED (Binge Eating Disorder), ψυχοπαθολογίας χωρίς διατροφικές διαταραχές ή χωρίς ψυχοπαθολογικά νοσήματα. Η υποτροπή εμφανίζεται στο 30-50 τοις εκατό των περιπτώσεων. Παρά την ευαισθητοποίηση του κοινού σχετικά με τους πολλούς κινδύνους που σχετίζονται με τη βουλιμία και η επικείμενη ανάγκη για βοήθεια, υπολογίζεται ότι μόνο 1 στα 10 άτομα με βουλιμία θα λάβει θεραπεία. Ωστόσο, η υποτροπή θεωρείται μέρος της διαδικασίας ανάκαμψης και δεν πρέπει να θεωρείται σημάδι ότι η ανάκτηση δεν είναι δυνατή.

	Ιδεασμός αυτοκτονίας	Σχέδιο αυτοκτονίας	Απόπειρα αυτοκτονίας	Πολλαπλές απόπειρες αυτοκτονίας
Έφηβοι (n = 10.123)				
Νευρική βουλιμία	53,0 (5,93)	25,9 (6,46)	35,1 (6,56)	17,1 (5,64)
Νευρική ανορεξία	31,4 (11,24) β	2,3 (1,42) α, β, γ	8,1 (5,75) α, β, γ	1,2 (0,88) α, β, γ
Διαταραχή υπερφαγίας	34,4 (6,18) α	5,1 (1,91) α, γ	15,1 (7,17) α, γ	5,1 (1,41) α, γ
Παθολογία μη διατροφικής διαταραχής	21,3 (1,05) α, γ	7,7 (0,76) α, γ	6,7 (0,54) α, γ	3,5 (0,37) α, γ
Καμία διαταραχή	3,8 (0,38) α, γ	0,6 (0,12) α, γ	0,3 (0,08) α, γ	0,1 (0,03) α, γ
Ενήλικες (n = 2980)				
Νευρική βουλιμία	44,4 (8,38)	24,4 (7,16)	21,3 (6,95)	17,2 (5,55)
Νευρική ανορεξία	23,1 (10,90) β	2,0 (2,04) β, γ	8,8 (5,61) β, γ	2,0 (2,04) β, γ
Διαταραχή υπερφαγίας	33,3 (4,93)	17,7 (2,87)	15,2 (2,87)	7,1 (2,03)
Παθολογία μη διατροφικής	26,5 (1,09)	9,5 (0,75)	8,9 (0,88)	3,8 (0,52)



διαταραχής				
Καμία διαταραχή	5,6 (0,70) α	0,9 (0,15) α	1,2 (0,20) α	0,2 (0,11) α

Πίνακας 4 Σύγκριση της αυτοκτονικότητας από υποομάδες διατροφικών διαταραχών σε εφήβους και ενήλικες

Η θεραπεία για τη βουλιμία μπορεί να είναι αποτελεσματική στη διαχείριση αυτής της διαταραχής και να σταματήσει τον κύκλο που αυτή κάνει. Επιπλέον, η θεραπεία μπορεί να βοηθήσει στην αναστροφή ορισμένων, αν όχι όλων, των επιπτώσεων στην υγεία που προκύπτουν ως αποτέλεσμα της διαταραχής. (Crow, et al., 2014)

### 2.1.1 Αιτιολογία

Οι υποκείμενοι μηχανισμοί των διατροφικών διαταραχών αποτελούν αντικείμενο ενεργούς έρευνας. Έτσι και η ακριβής αιτιολογία της βουλιμίας είναι άγνωστη. Πολλοί είναι οι προδιαθεσικοί παράγοντες που θα μπορούσαν να διαδραματίσουν ρόλο στην ανάπτυξη νευρικής βουλιμίας συμπεριλαμβανομένων των ατομικών παραγόντων και παραγόντων συμπεριφοράς, βιολογικών και γενετικών όπως και ψυχοκοινωνικών που σχετίζονται με την οικογένεια και το περιβάλλον.

Αναλυτικά, σε ότι αφορά τους βιολογικούς παράγοντες τα έφηβα κορίτσια και οι γυναίκες είναι πιο πιθανό να αναπτύξουν νευρική βουλιμία από ότι τα έφηβα αγόρια και οι άνδρες και συγκεκριμένα με αναλογία 3/1. Η βουλιμία πραγματοποιεί την εμφάνισή της συνήθως στα τέλη της εφηβείας ή στις αρχές της ενηλικίωσης. Οι συγγενείς πρώτου βαθμού (γονείς, αδέρφια και παιδιά) ατόμων με διατροφική διαταραχή φαίνεται να έχουν δεκαπλάσιο κίνδυνο να αναπτύξουν μια διατροφική διαταραχή από το ευρύ κοινό. Συγκεκριμένα, δίδυμες μελέτες έχουν υπολογίσει την κληρονομικότητα της ψυχογενούς βουλιμίας μεταξύ 28% και 83%. (Hinney & Volckmar, 2013)

Ωστόσο, αν και οι ενδείξεις ότι οι διατροφικές διαταραχές έχουν κληρονομική διάσταση είναι αυξανόμενες, η γενετική προδιάθεση της νευρικής βουλιμίας παραμένει ακόμη αβέβαιη. Η μεταβολική ευπάθεια, η συμπεριφορική ευαισθησία σε διαταραχή της όρεξης και η εθνότητα (αυξημένος επιπολασμός στους Ασιάτες) είναι μερικοί ακόμα βιολογικοί παράγοντες κινδύνου.



Στον τομέα των ψυχοκοινωνικών παραγόντων, οι προσωπικότητες, οι συνήθειες, τα μοτίβα σκέψης και οι συμπεριφορές εδραιώνονται κατά την παιδική ηλικία και επομένως τόσο οι θετικές όσο και οι αρνητικές εμπειρίες κατά τη διάρκεια των αναπτυξιακών χρόνων μπορούν να έχουν ανεξίτηλο αντίκτυπο στα άτομα κατά την ενηλικίωση. Η εξιδανίκευση της λεπτότητας που επιβάλλεται από τον σύγχρονο τρόπο ζωής, η κριτική που ασκείται από τον κοινωνικό περίγυρο και τα πιθανά διατροφικά προβλήματα των γονέων μπορούν να επηρεάσουν εύκολα τον τρόπο αυτοαξιολόγησης του εφήβου. Η παιδική κακοποίηση και το τραύμα συνδέονται στενά με την ανάπτυξη της νευρικής βουλιμίας στη μετέπειτα ζωή. Το διαζύγιο, η απώλεια γονέων, η συναισθηματική, σωματική, ψυχική, σεξουαλική και λεκτική κακοποίηση, ο εκφοβισμός και η παραμέληση από τον περίγυρο συνδέονται στενά με την ανάπτυξη διαταραχής ψυχικής υγείας ή χαμηλής αυτοεκτίμησης που καταλήγει σε επιβλαβείς διατροφικές διαταραχές όπως η βουλιμία. (Utzinger, et al., 2016)

Περεταίρω ψυχολογικοί παράγοντες που αυξάνουν την πιθανότητα ανάπτυξης βουλιμίας στον έφηβο, είναι τα πιθανά χαρακτηριστικά διαταραχής ελλειμματικής προσοχής-υπερκινητικότητας, όπως παρορμητικότητα και δυσκολία στην προσοχή, η αδυναμία καθυστέρησης επιβράβευσης και προβλήματα κοινωνικής γνώσης με συναισθηματική αποφυγή. Έφηβοι με χαμηλή αυτοεκτίμηση, συμπτώματα κατάθλιψης, με έντονο αρνητικό συναίσθημα, νευρωτισμό, αλεξιθυμία ή κοινωνικό άγχος, βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο. (Nechita, et al., 2021)

Τέλος, οι έφηβοι που βρίσκονται σε διαδικασία δίαιτας διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν διατροφικές διαταραχές. Πολλοί ασθενείς περιορίζουν σοβαρά τις θερμίδες μεταξύ των επεισοδίων υπερφαγίας, γεγονός που μπορεί να προκαλέσει την επιθυμία για εκ νέου υπερφαγία και στη συνέχεια κάθαρση. Άλλοι παράγοντες που συμβάλουν στην ανάπτυξη νευρικής βουλιμίας μπορεί να περιλαμβάνουν την κακή εικόνα του εαυτού και του σώματος και την υπερβολική ανησυχία για τον δείκτη μάζας σώματος, την κοινωνική απομόνωση και πλήξη και το μειωμένο επίπεδο σωματικής και ψυχικής ποιότητας ζωής.

Οι αιτίες και τα ερεθίσματα που σχετίζονται με τη νευρική βουλιμία μπορεί να διαφέρουν μεταξύ κάθε ατόμου. Για παράδειγμα, κάποιο άτομο μπορεί να έχει απλώς τα βιολογικά συστατικά ενώ άλλα άτομα μπορεί να έχουν βαθιά ριζωμένα συναισθηματικά τραύματα ή



διαταραχές ψυχικής υγείας που έχουν ως αποτέλεσμα τη νευρική βουλιμία τους. Η αναγνώριση των αιτιών και η κατανόηση ότι αυτή η διαταραχή δεν σχετίζεται με μία μεμονωμένη αιτία είναι απαραίτητη για τον κατάλληλο ιατρικό χειρισμό κάθε ασθενούς. (Schaumberg, et al., 2017) (Treasure, et al., 2020)

Τα σημεία και συμπτώματα της βουλιμίας αντανακλώνται στον αυξημένο φόβο αύξησης βάρους και στις ακραίες μεθόδους που ακολουθούν οι ασθενείς ώστε να αντιρροπήσουν τα υπερφαγικά επεισόδια που συνήθως παρατηρούνται στην διαταραχή αυτή. Η αυστηρή νηστεία, η εξαντλητική άσκηση, οι καθαρτικές μέθοδοι μετά από κατανάλωση ασυνήθιστων για το άτομο ποσοτήτων φαγητού συχνά οδηγούν σε απότομες αλλαγές βάρους. (Attia & Walsh , 2022)

Καθώς οι περισσότεροι έφηβοι με βουλιμία είναι συνήθως φυσιολογικού βάρους ή ελαφρώς υπέρβαρα, πιθανώς να μην είναι εμφανές στους άλλους ότι κάτι δεν πάει καλά. Συνεπώς, οι γονείς, οι φίλοι και οι συγγενείς είναι σημαντικό να είναι ικανοί να αναγνωρίσουν ανησυχητικές συμπεριφορές, όπως η παραμορφωμένη, υπερβολικά αρνητική εικόνα σώματος και εαυτού και ο συνεχής φόβος της παχυσαρκίας. (Klein, & Attia, 2021). Είναι σύνηθες τα άτομα αυτά να μην επιθυμούν να γευματίζουν δημόσια, υπό το βλέμμα άλλων και συχνά να καταφεύγουν στην τουαλέτα αμέσως μετά το φαγητό, κατά τη διάρκεια των γευμάτων, πολλές φορές για μεγάλες χρονικές περιόδους. (Castillo & Weiselberg, 2017)

Πληγές, ουλές, κάλοι στις αρθρώσεις ή στα χέρια, κατεστραμμένα δόντια και ούλα, πρήξιμο στο πρόσωπο και τα μάγουλα από διευρυμένους αδένες είναι μερικά από τα σημάδια στα οποία πρέπει να δοθεί προσοχή.

Τα συχνότερα προβλήματα που μπορεί να αντιμετωπίσουν οι έφηβοι με τη διατήρηση βουλιμικών συμπεριφορών, αφορούν κυρίως διαταραχές του γαστρεντερικού συστήματος, όπως δυσκοιλιότητα, στεατόρροια, γαστρικά ή δωδεκαδακτυλικά έλκη, παγκρεατίτιδα, οισοφαγικές ή γαστρικές διαβρώσεις και διάτρηση αλλά και διαταραχές του επιπέδου των ηλεκτρολυτών, λόγω των συχνών εμετών ή της χρήσης καθαρτικών. Επιπλέον, λόγω των διαταραχών των ηλεκτρολυτών, καλίου και νατρίου, έχουν αυξημένο κίνδυνο για καρδιολογικές επιπλοκές, ακανόνιστο ρυθμό και καρδιακή ανεπάρκεια, για αυτό και είναι σημαντική η συστηματική παρακολούθησή τους. Ακόμα, συχνά παρατηρείται αφυδάτωση, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρά ιατρικά προβλήματα, όπως νεφρική ανεπάρκεια.





(Harrington, et al., 2015) Για τη νευρική βουλιμία και τη διαταραχή υπερφαγίας, εντοπίζεται συχνά επικάλυψη με την άτυπη κατάθλιψη, καθώς η υπερκατανάλωση τροφής και ο υπερβολικός ύπνος εμφανίζονται συχνά για μήνες σε άτομα με κατάθλιψη. Περίπου το 50% των ασθενών με νευρική βουλιμία ή διαταραχή υπερφαγίας εμφανίζουν συμπτώματα διαταραχής ελλειμματικής προσοχής και υπερκινητικότητας (ADHD) και περίπου το 15% των ασθενών παρουσιάζουν παρορμητικές συμπεριφορές, όπως κατάχρηση ουσιών και αλκοόλ, παρορμητικές αγορές και πολλαπλές σεξουαλικές σχέσεις. Ακόμα, αυτοί οι ασθενείς μπορεί να έχουν χαοτικά πρότυπα ύπνου, να αυτοτραυματιστούν, να αναπτύξουν έντονες συναισθηματικές αντιδράσεις, ακόμα και αυτοκτονικές τάσεις. (Nazar, et al., 2014), (Sonneville, et al., 2015)

### 2.1.2 Κριτήρια Διάγνωσης- Συμπτωματολογία

Στην υποψία ότι ένας έφηβος πάσχει από νευρική βουλιμία είναι σημαντικό να πραγματοποιηθούν ορισμένες εξετάσεις πριν τη διάγνωση. Ο ιατρός οφείλει πέρα από την πραγματοποίηση φυσικής εξέτασης, να ζητήσει εξετάσεις αίματος και ούρων καθώς και ένα ηλεκτροκαρδιογράφημα, που μπορεί να υποδείξει προβλήματα στην καρδιά. Σημαντική είναι ακόμα και η εκτέλεση μιας ψυχολογικής αξιολόγησης, παράλληλα με μια συζήτηση για τη στάση του εφήβου απέναντι στο σώμα και το βάρος του, τις διατροφικές του συνήθειες, τις πιθανές μεθόδους απώλειας βάρους και συμπτώματα που ο ίδιος παρατηρεί. Απαραίτητη είναι η χρήση των διαγνωστικών κριτηρίων για τη νευρογενή βουλιμία, που περιγράφονται στο DSM-5 και ICD-11, σε αντιστοιχία με τη νευρική ανορεξία.

Τα διαγνωστικά κριτήρια για τη βουλιμία στο DSM είναι:	
DSM-5	ICD-11
Επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπερφαγίας με αίσθημα έλλειψης ελέγχου που συμβαίνουν τουλάχιστον δύο φορές την εβδομάδα για τουλάχιστον τρεις μήνες, σε μια	Συχνά, επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπερφαγίας (π.χ. μία φορά την εβδομάδα ή περισσότερες σε διάστημα τουλάχιστον 1 μήνα), σε μια διακριτή χρονική περίοδο, όπως μέσα σε 2 ώρες



διακριτή χρονική περίοδο, όπως μέσα σε 2 ώρες	
Επαναλαμβανόμενες, ακατάλληλες αντισταθμιστικές συμπεριφορές, προκειμένου να πρόληψη της αύξησης βάρους, τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα για 3 μήνες	Επαναλαμβανόμενες ακατάλληλες αντισταθμιστικές συμπεριφορές για την αποφυγή αύξησης βάρους (π.χ. μία φορά την εβδομάδα ή περισσότερες σε διάστημα τουλάχιστον 1 μήνα)
Αυτοαξιολόγηση που επηρεάζεται αδικαιολόγητα από το σχήμα και το βάρος του σώματος	Υπερβολική ενασχόληση με το σωματικό βάρος ή το σχήμα. Επανελημμένος έλεγχος του σωματικού βάρους χρησιμοποιώντας ζυγαριά, μεζούρα κλπ
	Τα συμπτώματα δεν πληρούν τις διαγνωστικές απαιτήσεις για τη νευρική ανορεξία.

Πίνακας 5 Τα διαγνωστικά κριτήρια για τη βουλιμία στο DSM *Bulimia nervosa*. In: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-5, 5th ed. Arlington, Va.: American Psychiatric Association; 2013.*

## 2.2 Υπερφαγικά Επεισόδια και Τρόποι Αντιρρόπησης

Η διαταραχή υπερφαγίας (BED) είναι μια σοβαρή και απειλητική για τη ζωή διατροφική διαταραχή, που χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια κατανάλωσης μεγάλων ποσοτήτων φαγητού, σε σύντομο χρονικό διάστημα (συνήθως στον χρονικό περιθώριο των 2 ωρών) σε συνδυασμό με αίσθημα απώλειας ελέγχου (LOC). Οι ασθενείς δεν εμπλέκονται με ακατάλληλες αντισταθμιστικές συμπεριφορές όπως στη νευρική βουλιμία (BN), για παράδειγμα, αυτοπροκαλούμενος εμετός ή υπερβολική χρήση διουρητικών ή καθαρτικών. Επίσης κατά τη διάρκεια του υπερφαγικού επεισοδίου, το άτομο καταβάλλεται από αισθήματα ντροπής, αγωνίας ή ενοχής. (Guerdjikova, et al., 2017)

Περιεγράφηκε για πρώτη φορά από τον Albert Stunkard τη δεκαετία του 1950, αλλά δεν ενσωματώθηκε στις κλινικές διαγνώσεις μέχρι τη δημοσίευση στο Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο Ψυχικών Διαταραχών(DSM), 3η έκδοση, το 1980, με την προσθήκη της βουλιμίας, η οποία αργότερα μετονομάστηκε σε νευρική βουλιμία. Σε μεταγενέστερες



εκδόσεις του DSM, η κατανόηση της υπερφαγίας αυξήθηκε, οδηγώντας στη συμπερίληψη του BED ως επίσημης διάγνωσης στο DSM-5 το 2013. (CaraBohon, 2019)

### **2.2.1 Επιπολασμός**

Αρκετές μελέτες έχουν προσπαθήσει να εκτιμήσουν τον επιπολασμό, τη συχνότητα εμφάνισης και τις διαφορές του φύλου στο BED σε εφήβους και παιδιά. Υπάρχει ένα εύρος αριθμών εξαιτίας των διαφορών στα εργαλεία μέτρησης ή αξιολόγησης που χρησιμοποιούνται για το BED, ιδίως την έρευνα αυτοαναφοράς έναντι των διαγνωστικών συνεντεύξεων. Οι περισσότερες μελέτες αποκαλύπτουν ποσοστά επιπολασμού μεταξύ 1% και 3%, με περίπου διπλάσια κορίτσια να αναφέρουν υπερφαγικά επεισόδια σε σύγκριση με τα αγόρια. (CaraBohon, 2019)

Είναι η πιο κοινή διατροφική διαταραχή στις Ηνωμένες Πολιτείες. Επηρεάζει σχεδόν το 2% των ανθρώπων παγκοσμίως και μπορεί να προκαλέσει επιπλέον προβλήματα υγείας που συνδέονται με τη διατροφή, όπως υψηλά επίπεδα χοληστερίνης και διαβήτη. Ο επιπολασμός του BED στη διάρκεια της ζωής έχει εκτιμηθεί ότι είναι 2,6%. Το BED συνεχίζει να είναι μια ανεπαρκώς αναγνωρισμένη και υποθεραπευόμενη κατάσταση. Οι ασθενείς σπάνια αποκαλύπτουν αυθόρμητα συμπτώματα υπερφαγίας λόγω αμηχανίας ή ντροπής. Η συμπεριφορά υπερφαγίας παραβλέπεται και η θεραπεία συνήθως επικεντρώνεται στην παχυσαρκία και τις επιπλοκές της ως το παρόν πρόβλημα παρά στην αντιμετώπιση της βασικής διατροφικής ψυχοπαθολογίας. (Smink, et al., 2014)

Η ηλικία έναρξης του BED φαίνεται να είναι κατά την ύστερη εφηβεία, αν και οι εκτιμήσεις κυμαίνονται στην πρώιμη ενήλικη ζωή. (Mustelin, et al., 2015) Μια μελέτη σε παιδιά και εφήβους με παχυσαρκία που αναζητούν θεραπεία βρήκε μεγαλύτερες πιθανότητες υπερφαγίας σε λευκά σε σύγκριση με ασθενείς Αφροαμερικανούς, αν και μελέτες σε ενήλικες έχουν βρει παρόμοια ποσοστά υπερφαγίας σε μαύρες και λευκές γυναίκες.

### **2.2.2 Διάγνωση και Αίτια**

#### ***Διάγνωση***

Το BED όπως ορίζεται από το DSM-5 είναι η επαναλαμβανόμενη κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων φαγητού με συνδυασμό αρνητικών συναισθημάτων. Αυτά τα επεισόδια πρέπει



να συμβαίνουν τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα κατά μέσο όρο, για 3 μήνες. Εκτός από τα επεισόδια υπερφαγίας, τα άτομα που πληρούν τα κριτήρια BED πρέπει να υποστηρίζουν τουλάχιστον 3 από τα ακόλουθα χαρακτηριστικά

<b>Χαρακτηριστικά BED</b>
Κατανάλωση φαγητού πολύ πιο γρήγορα από το κανονικό
Διακοπή κατανάλωσης όταν αισθάνεται άβολα χορτάτοι
Κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων φαγητού όταν δεν υπάρχει το αίσθημα της πείνας
Κατανάλωση γεύματος μόνος λόγω αμηχανίας για την ποσότητα τροφής
Αρνητικά συναισθήματα όπως αίσθημα αηδίας με τον εαυτό , κατάθλιψη ή πολλές ενοχές μετά από υπερκατανάλωση τροφής

Πίνακας 6: Χαρακτηριστικά του BED

Η διάγνωση της υπερφαγίας σε παιδιά και εφήβους αποτελεί ένα δύσκολο κομμάτι για την ιατρική κοινότητα. Αυτό συμβαίνει διότι, αρχικά, ο ακριβής ορισμός μιας μεγάλης ποσότητας φαγητού στα παιδιά είναι δύσκολος καθώς η θερμοδική πρόσληψη τους αλλάζει συνεχώς, έχοντας υψηλές και χαμηλές θερμοδικές προσλήψεις ανάλογα με το αναπτυξιακό υπόβαθρο και τις δραστηριότητες που ακολουθεί το κάθε παιδί. Επίσης, η κατανόηση της ψυχολογικής κατάστασης του παιδιού/εφήβου και η αναγνώριση της απώλειας ελέγχου (LOC) από τα ίδια κρίνεται δύσκολη. Ο Tanofsky-Kraff και οι συνεργάτες του, έχουν χρησιμοποιήσει όρους, όπως μούδιασμα ή διαχωρισμό ζωνών για να βοηθήσουν τα παιδιά να κατανοήσουν το LOC. Αν και είναι δύσκολο να αξιολογηθεί, η συμπερίληψη των LOC στη μέτρηση της υπερφαγίας είναι ζωτικής σημασίας, επειδή σχετίζεται με περισσότερες ψυχοκοινωνικές βλάβες από την υπερκατανάλωση τροφής μόνο. (Tanofsky-Kraff, et al., 2004). Τα κριτήρια του LOC περιλαμβάνουν τα επαναλαμβανόμενα υπερφαγικά επεισόδια που ορίζονται από την αναζήτηση τροφής, απουσία πείνας (π.χ. μετά από πλήρες γεύμα) και την αίσθηση έλλειψης ελέγχου στο φαγητό (π.χ. « όταν αρχίζω να τρώω, δεν μπορώ να σταματήσω»)

Πρόσφατα εργαλεία για την διάγνωση του BED, έχουν αναπτυχθεί και χορηγούνται από τον κλινικό ιατρό ή άλλα εργαλεία αυτοαναφοράς για να βοηθήσουν την διάγνωση του.



Για παράδειγμα, ένα επικυρωμένο όργανο αυτοαναφοράς προ συμπτωματικού ελέγχου για το BED έχει αναπτυχθεί από τη Shire Inc (Binge Eating Disorder Screener-7) και είναι διαθέσιμο δωρεάν. Άλλα όργανα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τον προ συμπτωματικό έλεγχο και τη διάγνωση είναι η Κλίμακα Υπερφαγίας και η Εξέταση-Ερωτηματολόγιο Διαταραχής Πρόσληψης Τροφής. Αρκετά κυβερνητικά ιδρύματα και μη κερδοσκοπικοί οργανισμοί προσφέρουν υποστήριξη σε ασθενείς με BED και παρέχουν πόρους σε επαγγελματίες υγείας και ασθενείς.

Εν κατακλείδι, τα επεισόδια υπερφαγίας σχετίζονται με ένα ή περισσότερα χαρακτηριστικά όπως η αναζήτηση τροφής ως απάντηση σε αρνητικά συναισθήματα (π.χ. θλίψη, πλήξη, ανησυχία), η αναζήτηση φαγητού ως ανταμοιβή-κρυφά ή απόκρυψη φαγητού. Τα συμπτώματα επιμένουν σε διάστημα 3 μηνών καθώς και το φαγητό δεν σχετίζεται με την τακτική χρήση ακατάλληλων αντισταθμιστικών συμπεριφορών (π.χ. κάθαρση, νηστεία, υπερβολική άσκηση) και δεν εμφανίζεται αποκλειστικά κατά τη διάρκεια της νευρικής ανορεξίας ή της νευρικής βουλιμίας. (Guerdjikova, et al., 2017)

### **Αίτια**

Τα ψυχολογικά συμπτώματα μπορεί να είναι πρωταρχικά στις περισσότερες διατροφικές διαταραχές, χαρακτηριστικό μιας συννοσηρής ψυχιατρικής διαταραχής ή δευτερογενή στην πείνα. (Gauthier, et al., 2014)

Πριν από αρκετές δεκαετίες, ο Bruch (HildeBruch, 1964) πρότεινε ότι μπορεί να υπάρχει σύνδεση μεταξύ συναισθηματικών παραγόντων και υπερφαγίας. Πιο πρόσφατα ευρήματα έρευνας αποκαλύπτουν ότι η πλειονότητα των ατόμων με BED παρουσιάζει τουλάχιστον μία συννοσηρή ψυχιατρική διαταραχή κατά τη διάρκεια της ζωής (67% έως 79%), με διαταραχές διάθεσης και άγχους μεταξύ των πιο διαδεδομένων. Εκτός από το ότι η διάθεση είναι γενικά χειρότερη μεταξύ των ατόμων με BED, είναι ιδιαίτερα κακή ακριβώς πριν από την υπερφαγία όπως αναφέρουν οι Greeno et al. (C G Greeno, et al., 2000)

Η Allen και οι συνεργάτες της εξέτασαν παιδιά (ηλικίας 8-13 ετών) για να διαπιστωθεί η παρουσία ή η απουσία BED μαζί με ψυχολογικές διακυμάνσεις. Τα συναισθήματα συσχετίστηκαν με την έναρξη και τη διακοπή της BED. Συγκεκριμένα, η διακοπή της BED συσχετίστηκε με μείωση της κατάθλιψης και της συναισθηματικής διατροφής. (Allen, et al., 2008). Η καταθλιπτική διάθεση (δηλαδή η λύπη) είναι το πιο συχνά



εξεταζόμενο αρνητικό συναίσθημα σε αυτή τη διαταραχή. Αρκετές συγχρονικές, πειραματικές και θεραπευτικές μελέτες έκβασης υποδηλώνουν συσχέτιση μεταξύ των καταθλιπτικών συμπτωμάτων, της οξείας λυπημένης διάθεσης και της συμπεριφοράς υπερφαγίας και δείχνουν ότι τα υψηλότερα επίπεδα κατάθλιψης σχετίζονται με πιο σοβαρή υπερφαγία. Επίσης ο θυμός/απογοήτευση, το άγχος και η λύπη/κατάθλιψη αντιπροσωπεύουν το 95% των διαθέσεων που προηγήθηκαν ενός επεισοδίου υπερφαγίας. (Dingemans , et al., 2017)

## 2.3 Κίνδυνοι Υγείας και Τρόποι Αντιμετώπισης

### *Κίνδυνοι Υγείας*

Είναι τεκμηριωμένο ότι το BED σχετίζεται με την παχυσαρκία καθώς και ότι η συμπεριφορά υπερφαγίας συνδέεται προοπτικά με την ανάπτυξη παχυσαρκίας. Τα συνεχώς αυξανόμενα στοιχεία δείχνουν ότι το BED μπορεί ανεξάρτητα να αυξήσει τον κίνδυνο ανάπτυξης ορισμένων συστατικών του μεταβολικού συνδρόμου, όπως ο διαβήτης, η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία, πέρα από τον κίνδυνο που αποδίδεται μόνο στην παχυσαρκία. Άλλες ιατρικές διαταραχές που μπορεί να προκαλέσει η υπερφαγία (BED) περιλαμβάνουν κατάσταση πόνου, διαταραχές και προβλήματα ύπνου, μυαλγία και σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου. Προκαταρκτικά δεδομένα υποδεικνύουν ότι το καρδιαγγειακό σύστημα, το αναπαραγωγικό σύστημα και η απόκριση της κορτιζόλης μπορεί επίσης να επηρεαστούν σε ασθενείς με BED. (Guerdjikova, et al., 2017)

### *Τρόποι Αντιμετώπισης*

Οι περισσότεροι ασθενείς με BN και BED αντιμετωπίζονται σε περιβάλλοντα εξωτερικών ασθενών με τη συνεργασία ιατρών και παρόχων φροντίδας ψυχικής υγείας καθώς και διαιτολόγου, ανάλογα με τις ανάγκες. Το BED παραμένει ανεπαρκώς αναγνωρισμένο και υποθεραπευμένο. Οι γιατροί της πρωτοβάθμιας περίθαλψης συχνά δεν γνωρίζουν τη διαταραχή. Μια έρευνα δεκαετίας με γιατρούς ανέφερε ότι περισσότερο από το 40% δεν είχε ποτέ αξιολογήσει τους ασθενείς τους για BED. (Scott J., et al., 2004) Μόνο το ένα τρίτο των ασθενών με BED και BN είχαν ερωτηθεί για προβλήματα με το φαγητό από την



πρωτοβάθμια περίθαλψη ή άλλη φροντίδα και λιγότερο από το 10% των ερωτηθέντων με BED έλαβαν θεραπεία. (Kessler, et al., 2017)

Η ψυχοθεραπεία μόνη της ή σε συνδυασμό με εργαλεία αυτοβοήθειας μπορεί να θεωρηθεί η πρώτη γραμμή θεραπείας, ειδικά εάν τα σημεία και τα συμπτώματα του BED είναι ήπια και δεν υπάρχουν κλινικά σημαντικές ψυχιατρικές συννοσηρότητες. Συνιστάται όλοι οι ασθενείς που αναζητούν θεραπεία για BED να λαμβάνουν ψυχο-εκπαίδευση. Η γνωσιακή συμπεριφορική ψυχοθεραπεία (CBT), η διαπροσωπική θεραπεία και σε μικρότερο βαθμό η διαλεκτική συμπεριφορική θεραπεία είναι οι συγκεκριμένες ψυχοθεραπείες που ήταν αποτελεσματικές για τη μείωση των συμπτωμάτων της υπερφαγίας και της σχετικής ψυχοπαθολογίας. Ωστόσο, οι ψυχοθεραπείες μεμονωμένα δεν είναι αποτελεσματικές για την απώλεια βάρους. Ένα βασικό χαρακτηριστικό της CBT είναι η ανάπτυξη επίγνωσης των διατροφικών συμπεριφορών του ατόμου μέσω της καθημερινής παρακολούθησης και καταγραφής των «προβληματικών» συμπεριφορών. Βέβαια έχουν αναπτυχθεί πολυάριθμες εφαρμογές για φορητές συσκευές τα τελευταία χρόνια ως εργαλεία αυτοβοήθειας ή για τη βελτίωση της θεραπείας των διατροφικών διαταραχών. (Guerdjikova, et al., 2017)

### **Κεφάλαιο 3 Ψυχοκοινωνικοί Παράγοντες Συνυφασμένοι με τις Διατροφικές Διαταραχές**

Οι διατροφικές διαταραχές προκαλούνται από έναν συνδυασμό ψυχολογικών, διαπροσωπικών και κοινωνικών παραγόντων. Οι αιτίες των διατροφικών διαταραχών είναι πολύπλοκες και πολυδιάστατες, ενώ οι διατροφικές διαταραχές μπορεί να ξεκινούν με ενασχόληση με το φαγητό και το βάρος, τις περισσότερες φορές αφορούν πολύ περισσότερο από το φαγητό καθαυτό. Οι διατροφικές διαταραχές αποτελούν σύνθετες καταστάσεις που ξεκινούν από έναν συνδυασμό μακροχρόνιων συμπεριφορικών, συναισθηματικών, ψυχολογικών, διαπροσωπικών και κοινωνικών παραγόντων. Οι επιστήμονες και οι ερευνητές εξακολουθούν να μαθαίνουν για τις υποκείμενες αιτίες αυτών των συναισθηματικά και σωματικά καταστροφικών καταστάσεων. Ωστόσο, μόνο ορισμένα από τα γενικά ζητήματα που συμβάλλουν στην ανάπτυξη διατροφικών διαταραχών έχουν ανακαλυφθεί.





### 3.1 Ψυχολογικοί Παράγοντες

Οι διατροφικές διαταραχές έχουν θεωρηθεί ως ασθένεια ψυχολογικής ακαμψίας, δηλαδή η ανικανότητα να συμπεριφέρεσαι με ευελιξία κατά την αντιμετώπιση αρνητικών αισθήσεων, σκέψεων και συναισθημάτων. (Merwin, et al., 2010)

Η σχέση των διατροφικών διαταραχών με τη ψυχολογική δυσφορία μπορεί να είναι αμφίδρομη. Οι διατροφικές διαταραχές, συμπεριλαμβανομένης της νευρικής ανορεξίας (AN), της νευρικής βουλμίας (BN) και των διατροφικών διαταραχών που δεν προσδιορίζονται διαφορετικά (EDNOS), είναι από τις πιο σοβαρές ψυχικές ασθένειες. Για αυτόν τον λόγο αρκετές είναι οι ψυχολογικές θεωρίες που έχουν προταθεί για να εξηγήσουν την ανάπτυξη και τη διατήρηση των διατροφικών διαταραχών. Η γνωστική συμπεριφορική θεωρία έχει τη μεγαλύτερη επιρροή στην παραγωγή θεραπειών που βασίζονται σε στοιχεία. Σύμφωνα με αυτή τη θεωρία, στην τελευταία της διαγνωστική ανάπτυξη, η υπερεκτίμηση της διατροφής, του σχήματος, του βάρους και του ελέγχου τους είναι κεντρικής σημασίας για τη διατήρηση όλων των διατροφικών διαταραχών. Άλλα κλινικά χαρακτηριστικά πηγάζουν άμεσα (π.χ. αυστηρή δίαιτα, αντισταθμιστικός έμετος/καθαρτική χρήση, σύνδρομο χαμηλού βάρους και λιμοκτονίας) ή έμμεσα (π.χ. υπερφαγία) από αυτήν την «βασική ψυχοπαθολογία» και με τη σειρά της, τη διατηρούν. Η θεωρία προτείνει επίσης ότι σε ορισμένους ασθενείς μία ή περισσότερες από τις τέσσερις πρόσθετες διαδικασίες διατήρησης αλληλοεπιδρούν με την ψυχοπαθολογία της διατροφικής διαταραχής δημιουργώντας ένα πρόσθετο εμπόδιο στην αλλαγή. Οι τέσσερις προτεινόμενοι μηχανισμοί διατήρησης είναι : 1) κλινική τελειομανία, 2) χαμηλή αυτοεκτίμηση, 3) μισαλλοδοξία και 4) διαπροσωπικές δυσκολίες. (GFairburn, et al., 2003)

Τα αρνητικά συναισθήματα όπως ο θυμός, ο φόβος και η λύπη σχετίζονται με ακανόνιστα διατροφικά μοτίβα και το φαγητό ως απόσπαση της προσοχής. Το άγχος σχετίζεται με την επιθυμία για τρόφιμα πλούσια σε λιπαρά και υδατάνθρακες, ιδιαίτερα μεταξύ των γυναικών. Η κατανάλωση τροφής που σχετίζεται με το άγχος είναι πιο συχνή στις γυναίκες





παρά στους άνδρες. Τα καταθλιπτικά συμπτώματα σχετίζονται με αυξημένη όρεξη, υπερβολική πρόσληψη τροφής, προτιμήσεις για τροφές με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά και υδατάνθρακες, υπερβολική πρόσληψη αλκοόλ και υψηλότερο ΔΜΣ στις γυναίκες. Αν και το άγχος και τα συμπτώματα κατάθλιψης μπορεί να συμβάλλουν στην αύξηση βάρους σε ορισμένα άτομα, η ψυχολογική δυσφορία δρα αντίθετα, ώστε να έχουμε υπερβολική μείωση βάρους και «ψύχωση» με το είδος του φαγητού. Προηγούμενες μελέτες έχουν επικεντρωθεί σε ψυχολογικούς παράγοντες και στην πρόσληψη τροφής σε νεότερους γυναικείους πληθυσμούς. (Grossniklaus, et al., 2010)

### **3.1.1 Τελειομανία και εικόνα εαυτού**

Η τελειομανία είναι άρρηκτα συνδεδεμένη με τις διατροφικές διαταραχές, εδώ και αρκετές δεκαετίες. Πράγματι, η πρωτοπόρος των διατροφικών διαταραχών Hilde Bruch περιέγραψε τους νέους ασθενείς με νευρική ανορεξία (AN) ως «το όνειρο κάθε γονέα και δασκάλου για την τελειότητα». (H. Bruch, 1978). Παρόλο που η σχέση της τελειομανίας με την NA είναι μακροχρόνια και ευρέως αποδεκτή, η σχέση της με τη νευρική βουλιμία (BN) είναι λιγότερο σαφής. Μερικοί, ωστόσο, προτείνουν ότι τα κοινά κεντρικά χαρακτηριστικά και των δύο διαταραχών είναι η προσπάθεια για ένα «τέλειο» βάρος ή σχήμα σώματος που είναι εγγενώς τελειομανικά. (Goldner, et al., 2002)

Οι διατροφικές διαταραχές σχετίζονται στενά με τον τρόπο ζωής και την κουλτούρα της κοινότητας. Η συντριπτική επιθυμία ορισμένων πολιτισμών, ειδικά των δυτικών για ομορφιά, αδυνάτισμα και φυσική κατάσταση, αναγκάζει τα άτομα συχνά να υιοθετούν αυστηρές και μη-υγιεινές δίαιτες. Δεν είναι λίγα τα περιστατικά όπου τα άτομα επίσης καταφεύγουν και σε άλλες δραστηριότητες όπως έντονη άσκηση, εσκεμμένους εμετούς και λήψη καθαρτικών. Τα συμπτώματα των διατροφικών διαταραχών είναι μεταξύ των παραγόντων που επηρεάζουν τη γενική υγεία. Οι διατροφικές διαταραχές χωρίζονται σε τέσσερις γενικές κατηγορίες, δηλαδή ανησυχίες για το σχήμα του σώματος, ανησυχίες για το σωματικό βάρος, ανησυχίες σχετικά με το φαγητό και αποφυγή φαγητού, σε αλλαγές στην κατανάλωση, στην πρόσληψη τροφής και σε σημαντικές βλάβες στη σωματική και ψυχοκοινωνική υγεία. Η ανορεξία και η υψηλή όρεξη για φαγητό σχετίζονται με μη



φυσιολογικά συμπτώματα όπως και οι περιορισμένες συμπεριφορές διατροφής ή καθαρισμού, διαταραχές της εικόνας του σώματος, απώλεια βάρους, αδυναμία και αντίσταση στην παρέμβαση. Τα άτομα με ανορεξία και ψύχωση χαρακτηρίζονται από χαρακτηριστικά όπως η τελειομανία, οι εναλλαγές της διάθεσης και η ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή. Τα άτομα με ψύχωση, με όρεξη υψηλού άγχους, αγχωτικές συναισθηματικές και αισθητικές εμπειρίες, λιτότητα σε συνδυασμό με ψύχωση τείνουν να είναι ευαίσθητα και διεγερμένα. Αυτά τα συμπτώματα συχνά ξεκινούν στην παιδική ηλικία και πριν από τις διατροφικές διαταραχές.

Η εικόνα του σώματος είναι ο τρόπος που κάποιος βλέπει τον εαυτό του και η αντίληψη του πώς τον βλέπουν οι άλλοι. Το θέμα της εικόνας του σώματος είναι περισσότερο ένα πολιτιστικό ζήτημα που σχετίζεται με τις αξίες και τους κανόνες της κοινωνίας. Οι αλλαγές σε αυτές τις πολιτιστικές συνιστώσες προκαλούν αλλαγές στις συμπεριφορές των μελών της κοινωνίας. Αυτές οι αλλαγές μπορούν να έχουν βαθιά επίδραση στην προσωπικότητα, τη συμπεριφορά και τις κοινωνικές δραστηριότητες. Ως παράδειγμα θα μπορούσαμε να θέσουμε ότι σύμφωνα με ορισμένους πολιτισμούς, οι αδύνατες γυναίκες είναι πολύ πιο όμορφες και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, οι γυναίκες θα βιώσουν μεγάλη πτώση στην ιδανική κουλτούρα, με αποτέλεσμα τη μείωση της ικανοποίησής τους με την εικόνα του σώματός τους. (Kiani-Sheikhabadi, et al., 2019). Επίσης σχεδόν όλες οι γυναίκες συγκρίνονται σωματικά με άλλες γυναίκες, κάτι που σε κάποιο σημείο προκαλεί αισθήματα σωματικής δυσαρέσκειας αλλά δεν αναπτύσσουν όλες διατροφική ψυχοπαθολογία. Αυτό φαίνεται να σημαίνει ότι μπορεί να εμπλέκονται και άλλες διαδικασίες σε αυτές τις συνθήκες. (Trindade & Ferreira, 2014)

Οι Trindade και Ferreira (Trindade & Ferreira, 2014) εξέτασαν τη διατροφική διαταραχή από ψυχοπαθολογική άποψη και δήλωσαν ότι η δυσαρέσκεια με την εικόνα του σώματος και η κοινωνική σύγκριση είναι αποτελεσματικά στη διατροφική διαταραχή και αυτή η σχέση διαμεσολαβείται από γνωστικές διαταραχές που σχετίζονται με τη σωματική αντίληψη.

Τα άτομα με διαταραχή παραμόρφωσης έχουν σημαντικά υψηλότερα ποσοστά μηρυκασμού από αυτά των υγιών ατόμων. Συγκρίνουν τον εαυτό τους με άλλους και συμμετέχουν σε συγκρίσεις πέρα από τον εαυτό τους ή επιλέγουν στόχους που δεν είναι ρεαλιστικά ιδανικά για σύγκριση. Τα περισσότερα από αυτά τα άτομα έχουν φυσιολογικά



χαρακτηριστικά αλλά μπορεί να τείνουν να έχουν μη ρεαλιστικά και τελειομανικά πρότυπα. (Trindade & Ferreira, 2014)

Η τελειομανία ορίζεται ως «η διαρκής τάση του ατόμου να θέτει ολοκληρωμένα και ανέφικτα πρότυπα και να προσπαθεί για την εκπλήρωσή τους με κρίσιμες αξιολογήσεις της προσωπικής απόδοσης» ( Kiani-Sheikhabadi, et al., 2019)

Τα άτομα με διατροφικές διαταραχές έχουν πολλές ανησυχίες για λάθη, κάτι που είναι ένα από τα κριτήρια της τελειομανίας. Η τελειομανία είναι επίσης πρόδρομος της ανορεξίας, των νευρικών διαταραχών και των διατροφικών συνηθειών. Ο συνδυασμός υψηλών προσωπικών προτύπων και ανησυχιών για λάθη και ανησυχιών για την αξιολόγηση, ως δύο διαστάσεις της τελειομανίας, συνδέονται με συμπτώματα διατροφικής διαταραχής. ( Dalle Grave, 2011)

Επίσης, οι ερευνητές έθεσαν το ερώτημα αν σχετίζεται η τελειομανία με την ψυχοπαθολογία γενικά (ή με πολλαπλές ψυχολογικές διαταραχές), ή υπάρχει μια ειδική σχέση μεταξύ της τελειομανίας και των διατροφικών διαταραχών. Βρέθηκαν λοιπόν τρεις μελέτες που απαντούν αυτό το ερώτημα. Οι Bulik et al. (2003) ανέλαβαν την ευρεία διερεύνηση της σχέσης μεταξύ τελειομανίας και ψυχοπαθολογίας όπως καταγράφονται από διαγνώσεις AN, BN, μείζονα κατάθλιψη, κατάχρηση ή εξάρτηση από αλκοόλ, γενικευμένη αγχώδη διαταραχή, διαταραχή πανικού και οποιαδήποτε φοβία. Σε ένα δείγμα θηλυκών διδύμων με βάση τον πληθυσμό, όπου χρησιμοποιήθηκε η κλίμακα πολυδιάστατης τελειομανίας Frost MPS {( Frost, Marten, Lahart, & Rosenblate, 1990 ) και των Hewitt and Flett Flettfe Wittcalisme MPS·)παρέχει βαθμολογίες για την πλήρη τελειομανία και για έξι διαστάσεις της τελειομανίας, με την εννοιολογική επισήμανση Ανησυχία για Λάθη (CM), Προσωπικά Πρότυπα (PS), Γονική κριτική (PC), Γονικές Προσδοκίες (PE), Αμφιβολίες για Δράσεις (DA) , και Οργανισμός (O)}, διαπίστωσαν ότι η αυξημένη CM συσχετίστηκε με σημαντικά αυξημένες αναλογίες πιθανοτήτων τόσο για AN όσο και για BN, αλλά όχι με άλλες ψυχιατρικές διαταραχές. (Bulik, et al., 2003)

Οι Cockell et al. (2002) ( Cockell, et al., 2002) συνέκρινε μια ομάδα συμμετεχόντων με νευρική ανορεξία με μια ομάδα ψυχιατρικού ελέγχου με διαγνώσεις διαταραχής της διάθεσης (μικτή μονοπολική και διπολική) χρησιμοποιώντας το MPS των Hewitt και Flett. Οι ασθενείς με NA σημείωσαν σημαντικά υψηλότερη βαθμολογία τόσο στις διαστάσεις της τελειομανίας του εαυτού προσανατολισμού όσο και της κοινωνικά



προδιαγεγραμμένης τελειομανίας, αλλά όχι στη διάσταση της τελειομανίας με άλλο προσανατολισμό. Παρόμοια αποτελέσματα προέκυψαν από τους Cassidy, Allsopp και Williams (1999) (E. Cassidy, et al., 1999) οι οποίοι συνέκριναν ένα μικτό δείγμα εφήβων με διαταραχές πρόσληψης τροφής (AN και BN) με μια μικτή ομάδα ψυχιατρικού ελέγχου (συμπεριφορά, συναισθηματικές και συναισθηματικές διαταραχές), διαπιστώνοντας ότι η ομάδα με διαταραχές πρόσληψης τροφής σημείωσε σημαντικά υψηλότερη βαθμολογία στον EDI-Perfectionism. Το Eating Disorder Inventory-2 (EDI-2) (αναθεώρηση EDI-P1) είναι ένα ερωτηματολόγιο αυτοαναφοράς που έχει σχεδιαστεί για τη μέτρηση στάσεων, χαρακτηριστικών προσωπικότητας και συμπτωμάτων διατροφικής διαταραχής. Το όργανο είναι διεθνώς αναγνωρισμένο και χρησιμοποιείται συχνά στην έρευνα και την αξιολόγηση των διατροφικών διαταραχών. (Waller, et al., 2002) Το EDI-2 είναι ένα ερωτηματολόγιο αυτοαναφοράς 91 θεμάτων με 11 υποκλίμακες. Αυτές έχουν δείξει υψηλή αξιοπιστία εσωτερικής συνέπειας καθώς και αξιοπιστία δοκιμής-επανεξέτασης. Οι ερωτηθέντες καλούνται να βαθμολογήσουν κάθε στοιχείο σε μια κλίμακα 6 βαθμών, που κυμαίνεται από «ποτέ» έως «πάντα». Το σύστημα βαθμολόγησης είναι κρυμμένο από τον ερωτώμενο. (Nevonen, et al., 2006)

Ενώ απαιτούνται ακόμη προοπτικές διαχρονικές μελέτες για την τεκμηρίωση της αιτιότητας, οι περισσότεροι ερευνητές υποθέτουν ότι η τελειομανία είναι ένας αιτιολογικός παράγοντας ή παράγοντας ευπάθειας για την ανάπτυξη ορισμένων μορφών ψυχοπαθολογίας. Σε μεγάλο βαθμό λείπουν από τη βιβλιογραφία η εξειδίκευση οποιουδήποτε επεξηγηματικού μηχανισμού που οδηγεί από την τελειομανία στη διατροφική διαταραχή, το άγχος ή την κατάθλιψη. (M.Bardone-Cone, et al., 2007)

### **3.2 Κοινωνικοί Παράγοντες**

Οι κοινωνικοί παράγοντες που μπορούν να συμβάλουν στην δημιουργία, στην ανάπτυξη και στην διατήρηση διατροφικών διαταραχών, περιλαμβάνουν πολιτιστικές πιέσεις που εξυμνούν τη λεπτότητα και δίνουν αξία στην απόκτηση του «τέλειου» σώματος. Στενοί κοινωνικοί ορισμοί ομορφιάς που περιλαμβάνουν μόνο άτομα με συγκεκριμένο σωματικό



βάρος και σχήμα ή πολιτισμικά πρότυπα που εκτιμούν τους ανθρώπους με βάση τη φυσική τους κατάσταση ή εμφάνιση και όχι τις εσωτερικές ιδιότητες και δυνάμεις τους.

Οι διατροφικές διαταραχές εμφανίζονται πιο συχνά σε βιομηχανοποιημένες κουλτούρες όπου δίνεται έμφαση στην «λεπτότητα», η οποία συνδέεται με την επιτυχία. Τα περιοδικά, η τηλεόραση και άλλα Μέσα Ενημέρωσης έχουν δημιουργήσει μια μη ρεαλιστική εικόνα του τέλειου, επιτυχημένου ανθρώπου. Η πίεση του «αδύνατου» ατόμου μπορεί να οδηγήσει σε έντονη δίαιτα, ακόμη και στα πολύ μικρά παιδιά, τα οποία έχουν περισσότερες πιθανότητες (προδιάθεση) να εμφανίσουν τις διαταραχές.

Από την άλλη πλευρά, επαγγέλματα και αθλήματα που απαιτούν συγκεκριμένο σωματότυπο μπορεί επίσης να ενθαρρύνουν έμμεσα τις διατροφικές διαταραχές. Το μπαλέτο, η γυμναστική, το μόντελινγκ, η υποκριτική, το τρέξιμο, το καλλιτεχνικό πατινάζ, η κολύμβηση, το τζόκεϊ και η πάλη συχνά τονίζουν ή απαιτούν ένα λεπτό, αδύνατο σώμα.

Ορισμένες οικογενειακές συμπεριφορές μπορεί να συμβάλλουν στον κίνδυνο εμφάνισης διατροφικής διαταραχής σε ένα παιδί ή έναν έφηβο. Ο κίνδυνος για διατροφικές διαταραχές μπορεί να είναι υψηλότερος σε αυστηρές οικογένειες που επικεντρώνονται σε υψηλά επιτεύγματα, δίνουν έμφαση στο να είναι κανείς τέλειος, ανησυχούν για την εμφάνιση, τη φυσική κατάσταση, συμπεριλαμβανομένου του σωματικού βάρους των γονιών και του σωματικού βάρους του παιδιού (ή των παιδιών), την κοινωνική αποδοχή και που δυσκολεύονται να μιλήσουν ή να αντιμετωπίσουν αρνητικά συναισθήματα όπως η λύπη ή ο θυμός ενώ τέλος είναι υπερπροστατευτικοί ή πολύ εμπλεκόμενοι στη ζωή του εφήβου τους.

Οι νέοι που αναπτύσσουν διατροφικές διαταραχές έχουν συχνά μια στενή αλλά προβληματική σχέση με τους γονείς τους. Αν και αυτό είναι σύνηθες στα εφηβικά χρόνια, ένα άτομο που διατρέχει υψηλό κίνδυνο να αναπτύξει μια διατροφική διαταραχή θα επηρεαστεί από τις ανησυχίες για τα προβλήματα των γονικών σχέσεων σε ακραίο βαθμό. Το παιδί μπορεί να φοβάται μήπως απογοητεύσει τους γονείς του ή μπορεί να προσπαθεί να ελέγξει μια άρρητη σύγκρουση ή έλλειψη αρμονίας μέσα στην οικογένεια. (Striegel-Moore & Bulik, 2007). Η παρουσίαση του γυναικείου σώματος ως αντικείμενο θαυμασμού συμβάλλει στον κίνδυνο των διατροφικών διαταραχών διδάσκοντας στα κορίτσια και τις γυναίκες ότι εκτιμώνται κυρίως για την εμφάνισή τους. Τέσσερα είναι τα αποδεικτικά στοιχεία που υποστηρίζουν ότι πολιτισμικά μοντέλα δρουν επικίνδυνα για



τα κορίτσια/γυναίκες : (α) η υπεροχή των γυναικείων περιπτώσεων νευρικής ανορεξίας και νευρικής βουλιμίας. (β) η αυξανόμενη συχνότητα εμφάνισης νευρικής ανορεξίας και νευρικής βουλιμίας σε κορίτσια ή γυναίκες που συμπίπτουν με το μειούμενο μέγεθος σώματος ιδανικό για γυναίκες. (γ) διαπολιτισμικές διαφορές στη συχνότητα ή τον επιπολασμό των διατροφικών διαταραχών, με υψηλότερη επίπτωση-επικράτηση σε πολιτισμούς που εκτιμούν την ακραία γυναικεία λεπτότητα και (δ) τη σημαντική προοπτική σχέση μεταξύ της εσωτερίκευσης του αδύνατου ιδανικού και της διαταραγμένης διατροφής.

Αναγνωρίζοντας τη σχεδόν πανταχού εικόνες και κοινωνικούς κανόνες σχετικά με τη σημασία της επίτευξης του λεπτού ιδεώδους στους δυτικούς πολιτισμούς, ο Rodin et al. (1985) (J Robin & L Sillberstein, 1985) πρότεινε για πρώτη φορά την εσωτερίκευση του λεπτού ιδανικού ως έναν τέτοιο μηχανισμό. Η εσωτερίκευση του λεπτού-ιδανικού περιλαμβάνει την επίγνωση του ιδανικού και της κοινωνικής του σημασίας και την υιοθέτηση τόσο του ιδεώδους όσο και πίστη στην προσωπική του συνάφεια. Έχουν χρησιμοποιηθεί διαχρονικές μελέτες και πειράματα για να ελεγχθεί η σχέση μεταξύ της λεπτής-ιδανικής εσωτερίκευσης και των διατροφικών διαταραχών αλλά μέχρι στιγμής η βιβλιογραφία παραμένει ανεπαρκής σχετικά με τη συμβολή της λεπτής-ιδανικής εσωτερίκευσης, της σωματικής δυσαρέσκειας ή της δίαιτας στον κίνδυνο για την ανάπτυξη πλήρους συνδρόμου νευρικής ανορεξίας ή νευρικής βουλιμίας.

### **3.2.1 Social Media και Διατροφικές Διαταραχές**

Η απόκτηση της ιδανικής εικόνας σώματος έχει κυριαρχήσει στους ιστότοπους κοινωνικής δικτύωσης (SNSs) την τελευταία δεκαετία, συμπίπτοντας με την αυξημένη δέσμευση σε διαδικτυακά περιβάλλοντα. Για αυτό τον λόγο οι ερευνητές ενδιαφέρθηκαν για τον αντίκτυπο της ενασχόλησης με αυτό το περιεχόμενο στα SNS (Social Networking Service) σε σχέση με την εικόνα του σώματος, τις διατροφικές διαταραχές και τη συνολική ευεξία. ( BPsych & Tiggemann , 2016)





Τα SNS, συμπεριλαμβανομένων πλέον και των Instagram, Facebook και Twitter χρησιμοποιούνται από τους περισσότερους ενήλικες στον δυτικό κόσμο. Το Instagram είναι επί του παρόντος το πιο δημοφιλές SNS, αφιερωμένο στη δημοσίευση φωτογραφιών και βίντεο, είτε σε ιδιωτικό είτε σε δημόσιο προφίλ. Η αφοσίωση στο Instagram περιλαμβάνει επεξεργασία και κοινή χρήση περιεχομένου, κύλιση αναρτήσεων, σχολιασμό, "μου αρέσει", ανταλλαγή άμεσων μηνυμάτων, αναζήτηση περιεχομένου με ετικέτα (χρησιμοποιώντας το σύμβολο "#") και εξερεύνηση λογαριασμών, καθώς επικεντρώνεται κυρίως στην εικόνα και στο «ποστάρισμα» μια φωτογραφίας. Οι διασημότητες του Instagram, γνωστές ως «influencers», έχουν μια ισχυρή φωνή σε αυτήν την πλατφόρμα μέσω της προσωπικής σύνδεσης που αναπτύσσουν οι ακόλουθοι προς αυτούς. Οι «Microinfluencers» έχουν μεταξύ 1000 και 100.000 ακόλουθους, οι «μεσαίους επιρροής» 100.000–500.000 ακόλουθους, οι «macro-influencers» έχουν μεταξύ 500.000-1 εκατομμύριο ακόλουθους και οι «διασημότητες-influencers» έχουν πάνω από 1,000. (Aswani, & Dwivedi, 2019 ).

Αν και υπάρχουν σαφέστατα πολλά οφέλη από τη χρήση των SNS, όπως η υποστήριξη από ομοτίμους, η ανταλλαγή πληροφοριών και η ομαλοποίηση των διαφόρων εμπειριών, η υπερβολική χρήση μπορεί να οδηγήσει σε τοξικές κοινωνικές συγκρίσεις και αρνητικές αντιλήψεις για την εικόνα του σώματος, οι οποίες συχνά μπορούν να ενισχυθούν και να ομαλοποιηθούν από φίλους και influencers σε διάφορες πλατφόρμες. Η νεότερη αυτή εκδοχή των SNSs έχει κερδίσει την προσοχή από ερευνητές και επαγγελματίες υγείας στο πλαίσιο διερεύνησης της ψυχικής υγείας.

Αρχικά οι πλατφόρμες μέσω κοινωνικής δικτύωσης επιτρέπουν στα άτομα να επικοινωνούν μια επιθυμητή αναπαράσταση του εαυτού τους. Κατά τη διαδικασία επιμέλειας μιας δημόσιας εικόνας, οι χρήστες μπορούν να αφιερώσουν πολύ χρόνο στη λήψη φωτογραφιών και να τις επεξεργαστούν μέσω φίλτρων και εφαρμογών, κάτι που μπορεί να αναφερθεί ως διαδικασία αυτοπαρουσίασης. (Tylka & Hill , 2004) Οι ερευνητές προτείνουν ότι η αυτό-αντικειμενοποίηση επιδεινώνεται από τα μέσα κοινωνικής δικτύωσης επειδή οδηγεί εγγενώς τους ανθρώπους να κοιτάζουν τον εαυτό τους μέσα από το βλέμμα ενός παρατηρητή. (Dumas, et al., 2017) Η αποσύνδεση που αισθάνεται ένα άτομο ανάμεσα στο ποιος είναι στο διαδίκτυο και στην πραγματική ζωή μπορεί να αυξήσει το άγχος για την εμφάνιση. (Cohen, et al., 2017)



Αρκετοί μελετητές έχουν προτείνει ότι η έκθεση στα μέσα κοινωνικής δικτύωσης επηρεάζει άμεσα την εικόνα του σώματος. Για παράδειγμα, εξετάστηκε ο χρόνος που αφιερώθηκε στην προβολή, σχολιασμό και ανάρτηση εικόνων στο Facebook μεταξύ των γυναικών εφήβων και διαπιστώθηκε ότι η αυξημένη έκθεση σε περιεχόμενο που βασίζεται σε εικόνες συσχετίστηκε με σωματική δυσαρέσκεια και εσωτερικευση του αδύνατου ιδανικού. Σε μια μελέτη, οι Field et al. (Field, et al., 1999) διαπίστωσε ότι τα κορίτσια που ανέφεραν στην αρχή ότι προσπαθούσαν να μοιάσουν με τα πρότυπα γυναικών στα μέσα ενημέρωσης είχαν σχεδόν δύο φορές περισσότερες πιθανότητες να αναφέρουν συμπεριφορά κάθαρσης ένα χρόνο αργότερα, από εκείνα που δεν ανέφεραν ότι προσπάθησαν να μοιάσουν με φιγούρες στα μέσα ενημέρωσης. Επιπρόσθετα στην πλατφόρμα Instagram, τα άτομα μπορούν πλέον να συγκρίνονται με άτομα που βρίσκονται πολύ έξω από το άμεσο δίκτυό τους, κάτι που μπορεί να θέσει ακόμη υψηλότερα πρότυπα σύγκρισης. Ο συνδυασμός παθητικής χρήσης (π.χ. εμφάνιση αλλά όχι αλληλεπίδραση με περιεχόμενο) και κοινωνική σύγκριση έχουν επισημανθεί ως μέσα δέσμευσης με επιβλαβή ψυχολογικά αποτελέσματα. Οι Lup, Trub και Rosenthal (2015), (Katerina, et al., 2015) για παράδειγμα, εξέτασαν τον αντίκτυπο του να ακολουθείς αγνώστους μέσω Instagram με την αρνητική κοινωνική σύγκριση και τα συμπτώματα κατάθλιψης και διαπίστωσαν ότι η παρακολούθηση μεγαλύτερου αριθμού αγνώστων συσχετίστηκε με υψηλότερα επίπεδα αρνητικής κοινωνικής σύγκρισης. Η θεωρία κοινωνικής σύγκρισης (SCT) έχει θεωρηθεί ως εξήγηση, καθώς τα άτομα κάνουν συγκρίσεις με άλλους, οι οποίες υπολείπονται, με αποτέλεσμα να δυσαρεστείται. Για παράδειγμα, στην Αυστραλία, ένα ανησυχητικό 81,1% των γυναικών είναι δυσαρεστημένες με το σωματικό τους βάρος. Θεωρείται δύσκολο να υποθέσουμε ότι η αύξηση των ανησυχιών για την εικόνα του σώματος σχετίζεται με τη σύγχρονη κουλτούρα SNS, παρόλα αυτά η πληθώρα βιβλιογραφία που επικεντρώνεται σε αυτό το θέμα έχει θέσει τη συζήτηση σχετικά με τις επιπτώσεις της SNS στην αντίληψη του σώματος στο επίκεντρο. Αυτές οι σκέψεις σταθμίζονται με τη βιβλιογραφία που σχετίζεται με άλλους πολιτισμούς στους οποίους η χρήση SNS δεν είναι τόσο διάχυτη. (Cafri, G., et al., 2005) Επομένως, η φύση της διαδικτυακής συμπεριφοράς μπορεί να προβλέψει την ψυχολογική δυσφορία με σημαντική ακρίβεια.

Η ανάπτυξη διατροφικών διαταραχών μέσω ενός κοινωνικό-πολιτισμικού θεσμού είναι η πλέον θεσμοθετημένη έκθεση στα Social Media. Υπό αυτή την έννοια, τα μέσα κοινωνικής δικτύωσης λειτουργούν εύλογα με παρόμοιο τρόπο με τα παραδοσιακά μέσα,



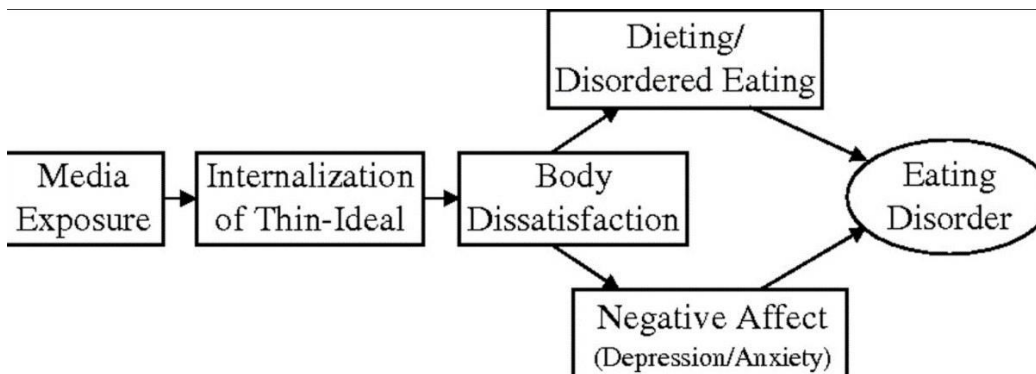


παρέχοντας και ενισχύοντας αντιπροσωπευτικά ιδανικά σωματικού τύπου. Το Instagram έχει εξελιχθεί σε μια άτυπη πηγή εκπαίδευσης για την προαγωγή της υγείας. Οι αναρτήσεις υγείας και ευεξίας στο Instagram κυριαρχούνται από ένα παράδειγμα εστιασμένο στο βάρος, το οποίο υπογραμμίζει τη σημασία της απώλειας και διαχείρισης βάρους για τη βελτίωση της ευημερίας (Fardouly, et al., 2017) . Οποιοσδήποτε μπορεί να δημιουργήσει αυτό το περιεχόμενο, ανεξάρτητα από την εκπαίδευση, τα προσόντα ή την εμπειρία. Οι influencers του Instagram μπορούν να προσεγγίσουν εκατοντάδες χιλιάδες άτομα, κάνοντας ισχυρισμούς σχετικά με την υγεία, συχνά χωρίς επίσημη εκπαίδευση. Η έρευνα έχει συνδέσει το περιεχόμενο Instagram που εστιάζεται στην εμφάνιση και τη φυσική κατάσταση με υψηλότερο κίνδυνο διατροφικής διαταραχής, (Cohen, et al., 2017) (BPpsych & Tiggemann , 2016) συμπεριλαμβανομένης της ορθορεξίας. Από αυτούς που έχουν λογαριασμούς στα μέσα κοινωνικής δικτύωσης, το 54% το χρησιμοποιεί για να ανακαλύψει και να μοιραστεί τροφικές εμπειρίες και το 42% το χρησιμοποιεί για να ζητήσει συμβουλές σχετικά με το φαγητό. (Dunn, et al., 2016)

Επιπροσθέτως, πάνω από 100 εκατομμύρια δημοσιεύσεις έχουν ετικέτα «υγεία», 57,8 εκατομμύρια δημοσιεύσεις με ετικέτα «τρώω καθαρά» και 44,5 εκατομμύρια με ετικέτα «καθαρή διατροφή» στο Instagram. Οι Turner and Lefevre (2017) (Turner & Lefevre, 2017) διεξήγαγαν μια διαδικτυακή έρευνα σε 680 χρήστες των μέσων κοινωνικής δικτύωσης που ακολουθούσαν λογαριασμούς υγιεινής διατροφής. Βρήκαν ότι το 49% των συμμετεχόντων πληρούσε τα κριτήρια για ορθορεξία, με την υψηλότερη χρήση του Instagram να σχετίζεται με περισσότερα συμπτώματα. Κανένα άλλο SNS δεν είχε το ίδιο αποτέλεσμα. Αν και η ορθορεξία δεν αντιπροσωπεύεται στο DSM, οι ερευνητές έχουν σημειώσει ότι μπορεί να γίνει αρκετά σοβαρή ώστε να περιγραφεί ως κλινικό σύνδρομο. Αυτά τα στατιστικά στοιχεία συνάγουν μια πιθανή σύνδεση μεταξύ του περιεχομένου SNS και της ευπάθειας της διατροφικής διαταραχής. (Haines & Neumark-Sztainer, 2006)

Συμπερασματικά το πολιτιστικό ιδανικό για μέγεθος και σχήμα πιέζει τα άτομα να συμμορφωθούν. Αυτό το πολιτιστικό ιδεώδες έχει αλλάξει κατά τη διάρκεια της ιστορίας, ώστε να γίνεται όλο και πιο αδύνατη για τις γυναίκες και όλο και πιο αδύνατος και μυώδης για τους άνδρες. Θεωρητικά, η πίεση των μέσων ενημέρωσης να συμμορφωθούν με το ιδανικό προωθεί την εσωτερίκευση αυτού του ιδανικού. Η εσωτερίκευση, οδηγεί σε σωματική δυσαρέσκεια επειδή το πολιτισμικό ιδανικό είναι ανέφικτο για τους περισσότερους ανθρώπους. Η σωματική δυσαρέσκεια, κατά συνέπεια, οδηγεί σε

διαταραγμένη διατροφή και αρνητικό συναίσθημα, το οποίο μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένο κίνδυνο για διατροφικές διαταραχές. (Haines & Neumark-Sztainer, 2006)



Εικόνα 2 Η αιτιώδης σχέση των Social Media με τις διατροφικές διαταραχές

### 3.2.3 Διατροφικές Διαταραχές στην εποχή του Covid-19

Η τρέχουσα πανδημία COVID-19 έχει οδηγήσει τις κυβερνήσεις των χωρών να επιβάλουν αυστηρούς κανόνες και περιορισμούς, μέτρα τα οποία είχαν σημαντικές επιπτώσεις στη γενική υγεία και ψυχολογία του πληθυσμού, τόσο λόγω των περιορισμών της φυσικής δραστηριότητας όσο και των επιδράσεων στη διατροφή. (Martinez-Ferran, et al., 2020). Συγκεκριμένα, μια πρόσφατη έρευνα διαπίστωσε ότι η πανδημία COVID-19 έχει επηρεάσει και οδηγήσει σε διατροφικές συμπεριφορές που έχουν διαταραχθεί σημαντικά σε σύγκριση με πριν από την πανδημία. Τέτοιες είναι η χαμηλή ποιότητα καταναλισκόμενου φαγητού, η ανεξέλεγκτη διατροφή, τα λιγότερο δομημένα γεύματα. (Ammar et al., 2020).

Οι ψυχοκοινωνικοί στρεσογόνοι παράγοντες που προκαλούνται από την πανδημία COVID-19, οι εντολές παραμονής στο σπίτι και κοινωνικής απομόνωσης φαίνεται να μπορούν να επιδεινώσουν τους παράγοντες που σχετίζονται με τις διατροφικές διαταραχές. Αρνητικό αντίκτυπο παρουσιάζεται τόσο στη σοβαρότητα των συμπτωμάτων των ήδη ασθενών, όσο και στο ποσοστό υποτροπής σε ασθενείς που έχουν διαγνωστεί στο παρελθόν με κάποια διατροφική διαταραχή, με αποτέλεσμα την αύξηση των νοσηλειών. (Fernández-Aranda, et al., 2020)



Οι αλλαγές στη ρουτίνα, η απώλεια δομής και ελέγχου, τα αισθήματα μοναξιάς και φόβου, η επιδείνωση του άγχους, της αγωνίας και της αϋπνίας που επέφερε η πανδημία αποτέλεσαν έφορο έδαφος για την ενεργοποίηση ερεθισμάτων που σχετίζονται με διατροφικές διαταραχές, δημιουργώντας ένα δύσκολο περιβάλλον για τα άτομα αυτά. (Shah, et al., 2020). Παράλληλα, τα μέτρα του lockdown έθεσαν περιορισμούς στις μετακινήσεις των ανθρώπων, και επηρέασαν την προσβασιμότητα των τροφίμων. (Weissman, et al., 2020)

Η επισιτιστική ανασφάλεια και η αγορά πανικού που χαρακτηρίζουν την έξαρση της πανδημίας οδηγούν σε περιορισμένο απόθεμα στα παντοπωλεία και σούπερ μάρκετ, πράγμα που μπορεί να θέσει σε κίνδυνο την πρόσβαση σε «ασφαλή» καθημερινά τρόφιμα. Οι ελλείψεις των τροφίμων αυτών μπορεί να προκαλέσουν αισθήματα ενοχής και φόβου κατά τις αγορές τους, σε ασθενείς που πάσχουν από νευρική ανορεξία, οι οποίοι χρησιμοποιούν επιλεγμένα τρόφιμα για τα ειδικά γεύματά τους. Σύμφωνα με έρευνα για την επισιτιστική ασφάλεια των νοικοκυριών στο Ηνωμένο Βασίλειο, το 16,2% των συμμετεχόντων έχει βιώσει επισιτιστική ανασφάλεια μετά το lockdown, ενώ το 21,6% ανησυχεί για τη διαθεσιμότητα τροφίμων. Η ανησυχία αυτή, η εικόνα άδειων ραφιών και συρροής ανθρώπων στα σούπερ μάρκετ, σε ορισμένους ασθενείς ενίσχυσε την αυτοσυγκράτηση στη διατροφή και την παράλειψη γευμάτων. Ομοίως, η επισιτιστική ανασφάλεια μπορεί να προκαλέσει μαζική αγορά τροφίμων και υπερκατανάλωση σε συνδυασμό με τον ελεύθερο χρόνο και την εύκολη πρόσβαση στο φαγητό μέσα στο σπίτι, με αποτέλεσμα να δημιουργούνται πειρασμοί για υπερφαγία και επακόλουθες αντισταθμιστικές συμπεριφορές. Ένα ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων στη Δανία ανακάλυψε ότι κατά τη διάρκεια της πανδημίας τα άτομα έδειξαν αυξανόμενη προτίμηση για τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε ζάχαρη και λιπαρά, ενώ η κατανάλωση φρέσκων φρούτων και λαχανικών έχει μειωθεί. (Gao, et al., 2022). Τα ακανόνιστα γεύματα και η ξαφνική αλλαγή στις διατροφικές συνήθειες μπορεί να αποτελεί από τα προειδοποιητικά σημάδια για τη συμπτωματολογία των διατροφικών διαταραχών. (Chan & Chiu, 2021). Τα περιοριστικά μέτρα της πανδημίας COVID-19 μπορούν να οδηγήσουν σε μείωση της ποσότητας κατανάλωσης τροφίμων ως στρατηγικής αντιμετώπισης του προκαλούμενου από το lockdown στρες. Το εύρημα αυτό στηρίζεται στα άρθρα των Graell et al. (Graell, et al., 2020) και Rodgers et al. (Rodgers, et al., 2020), οι οποίοι υπέδειξαν ότι το άγχος της πανδημίας παράλληλα με τη δυσαρέσκεια σώματος,



οδήγησαν σε συμπεριφορές ελέγχου βάρους για να αντισταθμιστεί ο φόβος ότι θα χάσουν τον έλεγχο στην καθημερινή τους ρουτίνα. Ο έλεγχος των συναισθημάτων κατά το lockdown έγινε δύσκολος, με αποτέλεσμα να αυξάνεται ο κίνδυνος για ταυτόχρονες διατροφικές διαταραχές. (Simone, et al., 2021). Τα παρατεταμένα lockdown και οι προκαλούμενες ελλείψεις διαπροσωπικών επαφών συσχετίστηκαν με επιδείνωση των συμπτωμάτων των ασθενών, ως άμεση συνέπεια της στέρησης σχέσεων με σημαντικά άτομα και των αλλαγών στις διαπροσωπικές σχέσεις. (Miniati, et al., 2021). Η κοινωνική πτυχή της διατροφής μπορεί να είναι ιδιαίτερης σημασίας για τη διαχείριση των συμπτωμάτων σε ασθενείς διατροφικών διαταραχών. Η έξοδος για φαγητό μπορεί να προσφέρει έναν σημαντικό μηχανισμό αντιμετώπισης για να τους ενθαρρύνει να σιτισθούν. Η περίοδος εγκλεισμού χαρακτηρίζονταν από φόβο μόλυνσης και αβεβαιότητα, απομόνωση, πλήξη, οικονομικές δυσκολίες και αυξανόμενα προβλήματα ψυχικής υγείας τα οποία σε μια περίοδο κρίσης υγείας εύκολα επιδεινώνουν τα συμπτώματα διαταραγμένων συμπεριφορών σίτισης. Τον φόβο αυτό ενίσχυαν και τα Μέσα Μαζικής Ενημέρωσης (ΜΜΕ) και Μέσα Κοινωνικής Δικτύωσης, τα οποία μέσω των μηνυμάτων τους πυροδοτούσαν την ανησυχία για αύξηση του σωματικού βάρους και την ανάγκη για εκτενή άσκηση, δίαιτα και υγιεινή διατροφή. (Devoe, et al., 2022)

Παράλληλα, το περιεχόμενο αυτό συχνά ωθούσε τους ασθενείς σε κοινωνικές συγκρίσεις, που οδηγούσαν σε μειονεκτικά συναισθήματα για το σώμα τους και τον εαυτό τους. (Branley-Bell & Talbot , 2020). Στα πιθανά εναύσματα επιδείνωσης των συμπτωμάτων των πασχόντων με κάποια διατροφική διαταραχή κατά τη διάρκεια της πανδημίας συγκαταλέγεται και η μειωμένη πρόσβαση ή διακοπή στην ιατρική υποστήριξη και θεραπεία. Η πανδημία στάθηκε αφορμή για την ανάπτυξη της τηλε-υγείας και τηλεϊατρικής. Η διαχείριση ασθενών από απόσταση παρουσίασε ορισμένες δυσκολίες κυρίως λόγω τεχνικών θεμάτων (λογισμικό, τεχνική υποστήριξη κ.λπ.), δυσκολίες στην επικοινωνία και συνεργασία με τον ασθενή κατά τη διεξαγωγή διαδικτυακών επισκέψεων και ελλείψεων κατάλληλων λογισμικών για τον έλεγχο των ζωτικών σημείων και ζητήματα απορρήτου, ειδικά για τους έφηβους ασθενείς που ζουν με τους συγγενείς τους. (Miniati, et al., 2021). Η στροφή στην τηλεϊατρική ήταν χρήσιμη για ορισμένους ασθενείς, αλλά αποτέλεσε σημαντική πρόκληση για άλλους, καθώς για έναν πληθυσμό που μπορεί να απαιτεί τακτικά προσωπικά ραντεβού, αυτή η μείωση στην παροχή υπηρεσιών θα μπορούσε να αποβεί καταστροφική. (Gorrell, et al., 2022). Ακόμη και με αυτούς τους



περιορισμούς, η τηλεϊατρική φαίνεται να είναι ο πιο εύκολος τρόπος μεσοπρόθεσμα για τη διαχείριση των ασθενών με διατροφικές διαταραχές κατά τη διάρκεια της πανδημίας, καθώς είναι απαραίτητο να διασφαλίζεται η παρακολούθηση της κατάστασης της υγείας τους. Ωστόσο, έρευνες παρουσίασαν και ενθαρρυντικά σημάδια προσαρμογής στα νέα δεδομένα και θετικά αποτελέσματα από τις αναπόφευκτες αλλαγές στη διαβίωσή τους. Σε αυτό βοήθησαν σημαντικά τα Μέσα Κοινωνικής Δικτύωσης που τους έδωσαν τη δυνατότητα να επικοινωνούν με τα αγαπημένα τους πρόσωπα, να έχουν πρόσβαση στην υποστήριξη και επικοινωνία με κοινότητες διατροφικών διαταραχών και να παρακολουθούν την πορεία άλλων ασθενών προς την ανάκτηση ή ασθενών που ξεπέρασαν κάποια διατροφική διαταραχή. Ακόμα, σε ορισμένα άτομα, τα μέτρα του lockdown τους επέτρεψαν να χρησιμοποιήσουν τον ελεύθερο χρόνο για προβληματισμό για τον εαυτό τους και αυτοβελτίωση.

Συνολικά, τα ευρήματα της διαθέσιμης βιβλιογραφίας επιδεικνύουν τόσο τις αρνητικές όσο και τις θετικές επιρροές της πανδημίας του COVID-19. Απαιτείται περαιτέρω έρευνα για την παγίωση προσεγγίσεων της διαχείρισης των διαταραχών σίτισης κατά τη διάρκεια της τρέχουσας κρίσης που προκαλείται από το ιό COVID-19.

### 3.3 Πρόληψη και Θεραπεία

Οι διατροφικές διαταραχές σύμφωνα με ελέγχους, σχετίζονται με μειωμένη ποιότητα ζωής, σωματικές και ψυχιατρικές ασθένειες. Μια πρόσφατη ανασκόπηση τόνισε ότι η παρουσία μίας Διατροφικής Διαταραχής επηρεάζει ουσιαστικά την ποιότητα ζωής που σχετίζεται με την υγεία, με τον βαθμό της αναφερόμενης έκπτωσης να αυξάνεται με τη σοβαρότητα αυτής. (Jenkins, et al., 2011) Η μέτρηση της ποιότητας ζωής (QoL) έχει προταθεί ως μια μέθοδος με επίκεντρο τον ασθενή για την εκτίμηση της επίδρασης των συμπτωμάτων στην υγεία του πάσχοντος που αντιπροσωπεύει ένα χρήσιμο και υπό-χρησιμοποιούμενο μέτρο έκβασης. ( Engel, et al., 2008). Λόγω αυτής της επίπτωσης στην ποιότητα ζωής των ανθρώπων, οι ερευνητές προσπάθησαν να υλοποιήσουν τρόπους πρόληψης των Διατροφικών Διαταραχών.



Η συμμετοχή της οικογένειας (FTB) στη πρόληψη των διατροφικών διαταραχών κατέχει μείζονα θέση και έχει αποδειχθεί ότι είναι πιο αποτελεσματική από την εστίαση μόνο στους εφήβους. Μια ολοκληρωμένη προσέγγιση για την πρόληψη των ΔΔ επικεντρώνεται λιγότερο στο βάρος και περισσότερο στην υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής. Οι γονείς καλό θα ήταν να ενθαρρύνονται από τους παιδίατρος να αποτελούν υγιή πρότυπα για τα παιδιά τους καθώς και να διαχειρίζονται υποστηρικτικά το διατροφικό περιβάλλον δημιουργώντας μια εύκολη πρόσβαση σε υγιεινά τρόφιμα (π.χ. φρούτα, λαχανικά, δημητριακά ολικής αλέσεως, όσπρια και νερό) και περιορίζοντας τη διαθεσιμότητα ζαχαρούχων ποτών, συμπεριλαμβανομένων εκείνα που περιέχουν τεχνητές γλυκαντικές ουσίες και άλλα τρόφιμα που περιέχουν επεξεργασμένους υδατάνθρακες. Επίσης δεν πρέπει να λείπουν οι συζητήσεις μεταξύ παιδιάτρων και γονέων σχετικά με την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας και τον περιορισμό του συνολικού χρόνου ψυχαγωγίας σε λιγότερο από 2 ώρες/ημέρα, δεδομένα που μπορεί να οδηγήσουν σε αλλαγές στη συμπεριφορά της οικογένειας. (Strasburger, 2011). Επιπρόσθετες προσεγγίσεις που βασίζονται σε στοιχεία ενθαρρύνουν τους γονείς να περιλαμβάνουν περισσότερα οικογενειακά γεύματα, τα οποία θα προετοιμάζονται στο σπίτι. Ένας άλλος τομέας πρόληψης, είναι η απουσία τηλεόρασης στην κρεβατοκάμαρα του εφήβου, επειδή η τηλεόραση στο δωμάτιο προβλέπει σημαντικά λιγότερη σωματική δραστηριότητα καθώς και φτωχότερες διατροφικές προσλήψεις σε σύγκριση με τη μη ύπαρξη της στο δωμάτιο. (Bauer, et al., 2011). Τέλος, όσον αφορά το οικογενειακό περιβάλλον οι συζητήσεις για το βάρος και την διαίτα πρέπει να εκλείπουν καθώς οι γονείς πρέπει να αποφεύγουν σχόλια σχετικά με το βάρος σώματος και την ενθάρρυνση για διαίτα διότι η κακή εικόνα σώματος προβλέπει μεγάλες πιθανότητες εμφάνισης ΔΔ. (Golden, et al., 2016).

Ο ρόλος του παιδίατρου κρίνεται και αυτός χρήσιμος καθώς αυτός είναι που συμβουλεύει τους γονείς. Ο παιδίατρος από την πλευρά του χρειάζεται να αποθαρρύνει την πραγματοποίηση δίαιτας, την χρήση χαπιών ή σκευασμάτων αδυνατίσματος και να ενθαρρύνει τους γονείς για ένα υγιεινό τρόπο ζωής με ισορροπημένη διατροφή και άσκηση. Επίσης είναι εξίσου σημαντικό να μην επικεντρώνεται στην εικόνα σώματος και στην δυσαρέσκεια αυτού στα παιδιά και στους εφήβους. Από την άλλη όταν συστήνεται η μείωση βάρους στα παιδιά- εφήβους, οι παιδίατροι χρειάζεται να παρακολουθούν στενά αυτήν την ελάττωση ώστε τυχόν συμπτώματα που μπορεί να προκύψουν και να





προϊδεάζουν σε ΔΔ να αντιμετωπίζονται έγκαιρα, προτού προχωρήσει η νόσος. (Rosen, 2010)

Εν κατακλείδι, οι παρεμβάσεις με βάση τον πληθυσμό που έχουν σχεδιαστεί για τη διατήρηση μιας κατάστασης υγιούς βάρους και που επικεντρώνονται σε κοινούς παράγοντες κινδύνου για διατροφικές διαταραχές έχουν αποτελέσει το επίκεντρο της προσοχής στη γενική εφηβική βιβλιογραφία τα τελευταία χρόνια. Οι Tanofsky-Kraff et al. μέσω αναλύσεων, πρότειναν την αξιολόγηση των βασικών προβλημάτων κοινωνικής προσαρμογής, ως δείκτη για προβλήματα ψυχικής υγείας, και του άγχους ως επίδραση στους παράγοντες για την αύξηση βάρους. Αυτή η μελέτη αποκάλυψε ότι οι έφηβοι με περισσότερες ψυχοκοινωνικές δυσκολίες είχαν αρχικά τα περισσότερα οφέλη από τα προγράμματα παρέμβασης που χρησιμοποιούν διαπροσωπικές τεχνικές σε σύγκριση με τις τεχνικές αγωγής υγείας. Επίσης, τόσο η κοινωνική λειτουργικότητα όσο και το άγχος μετριάζουν τα αποτελέσματα παρέμβασης για καταθλιπτικούς εφήβους καθώς οι νέοι με δυσμενέστερη βασική ψυχοκοινωνική λειτουργία βιώνουν τις μεγαλύτερες βελτιώσεις στα συμπτώματα κατάθλιψης όταν λαμβάνουν διαπροσωπικές παρεμβάσεις που στοχεύουν τους κοινούς παράγοντες κινδύνου σε αντίθεση με τις συμβατικές προσεγγίσεις. Επομένως, η κοινωνική προσαρμογή και το άγχος είναι σημαντικοί παράγοντες για τις δοκιμές πρόληψης που σχετίζονται με το βάρος και οι ειδικοί θα πρέπει να εστιάζουν στη βελτίωση της διαπροσωπικής λειτουργίας και των αρνητικών καταστάσεων διάθεσης των πασχόντων. (Tanofsky-Kraff, et al., 2017).

### ***3.3.1 Γνωσιακή Συμπεριφορική Θεραπεία***

Οι διατροφικές διαταραχές παρέχουν μία από τις ισχυρότερες ενδείξεις για γνωσιακή συμπεριφορική θεραπεία (CBT). Δύο εκτιμήσεις υποστηρίζουν αυτόν τον ισχυρισμό. Αρχικά, η βασική ψυχοπαθολογία των διατροφικών διαταραχών, δηλαδή η υπερεκτίμηση του σχήματος και του βάρους, έχει γνωστικό χαρακτήρα. Δεύτερον, είναι ευρέως αποδεκτό ότι η CBT είναι η θεραπεία εκλογής για τη νευρική βουλιμία και υπάρχουν ενδείξεις ότι είναι εξίσου αποτελεσματική με άλλα είδη ΔΔ. (Murphy, et al., 2010)



Η νευρική ανορεξία, η νευρική βουλιμία και οι περισσότερες από τις διατροφικές διαταραχές παρουσιάζουν μια βασική ψυχοπαθολογία: την υπερεκτίμηση της σημασίας του σχήματος και του βάρους σώματος και τον έλεγχό τους. Σε αντίθεση με τους περισσότερους ανθρώπους, που κρίνουν τον εαυτό τους με βάση την αντιληπτή απόδοσή τους σε διάφορους τομείς της ζωής (όπως η ποιότητα των σχέσεων τους, η εργασιακή τους απόδοση, η αθλητική τους ικανότητα), στα άτομα με διατροφικές διαταραχές η αξία του εαυτού εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό, ή ακόμη και αποκλειστικά, από το σχήμα και το βάρος τους και την ικανότητά τους να τα ελέγχουν. Αυτή η ψυχοπαθολογία είναι ιδιόμορφη στις διατροφικές διαταραχές.

Σε μία αρχική φάση και θέτοντας ως βάση με τον τότε τρόπο ταξινόμησης των διατροφικών διαταραχών, η έρευνα για τη θεραπεία τους είχε επικεντρωθεί στις συγκεκριμένες διαταραχές μεμονωμένα. Ο Wilson και οι συνεργάτες, παρείχαν μια αφηγηματική ανασκόπηση των μελετών για τη θεραπεία των δύο ειδικών διατροφικών διαταραχών (NA,NB) καθώς και της διατροφικής διαταραχής EDNOS (σύμφωνα με το DSM-4) , καθώς και μια έγκυρη μετα-ανάλυση έχει διεξαχθεί από το Εθνικό Ινστιτούτο Υγείας και Κλινικής Αριστείας του Ηνωμένου Βασιλείου (NICE). Το συμπέρασμα από την ανασκόπηση NICE, και άλλες δύο πρόσφατες συστηματικές ανασκοπήσεις, (Shapiro, et al., 2007) , (Hay, et al., 2009) είναι ότι η γνωσιακή συμπεριφορική θεραπεία (CBT-BN) αποτελεί την κύρια θεραπεία για τη νευρική βουλιμία στους ενήλικες. Ωστόσο, αυτό δεν σημαίνει ότι η CBT-BN είναι πανάκεια, καθώς η αρχική έκδοση της θεραπείας είχε ως αποτέλεσμα μόνο λιγότεροι από τους μισούς ασθενείς που ολοκλήρωσαν τη θεραπεία να κάνουν πλήρη και διαρκή ανάρρωση. Η νέα «βελτιωμένη» έκδοση της θεραπείας (CBT-E) φαίνεται να είναι πιο αποτελεσματική. Η διαπροσωπική ψυχοθεραπεία (IPT) παρουσιάζεται ως μια πιθανή τεκμηριωμένη εναλλακτική της CBT-BN σε ασθενείς με νευρική βουλιμία και περιλαμβάνει παρόμοια ποσότητα θεραπευτικής επαφής, αλλά έχουν γίνει λιγότερες μελέτες για αυτήν ώστε να μπορέσουμε να ασκήσουμε κριτική.

Για την θεραπεία του ARFID στο ανανεωμένο DSM-5, δεν υπάρχουν εμπειρικές μελέτες που να συστήνουν συγκεκριμένη θεραπεία . Αυτές οι διαταραχές φαίνεται να απαιτούν εξατομικευμένα σχέδια συμπεριφοράς για την αντιμετώπιση των συγκεκριμένων διατροφικών προβλημάτων. Οι κλινικές αναφορές υποδηλώνουν ότι τα σχέδια





συμπεριφοράς, η CBT και οι οικογενειακές παρεμβάσεις είναι δυνητικά χρήσιμες. (Lock, 2015)

Εξίσου λίγη έρευνα έχει πραγματοποιηθεί για τη θεραπεία της νευρικής ανορεξίας. Έχουν αναφερθεί προκαταρκτικά ευρήματα από μια μελέτη τριών θέσεων σχετικά με τη χρήση της ενισχυμένης μορφής CBT (CBT-E) για τη θεραπεία εξωτερικών ασθενών με νευρική ανορεξία. Αυτή αποτελεί την μεγαλύτερη μελέτη για τη θεραπεία της νευρικής ανορεξίας μέχρι σήμερα. (Fairburn, et al., 2009). Εν συντομία, φαίνεται ότι η CBT-E μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία περίπου 60% των εξωτερικών ασθενών με τη διαταραχή (ΔΜΣ 15,0 έως 17,5) και ότι σε αυτούς τους ασθενείς περίπου το 60% έχει καλή έκβαση. Σημασία και ενδιαφέρον παρουσιάζει πως το ποσοστό υποτροπής φαίνεται χαμηλό.

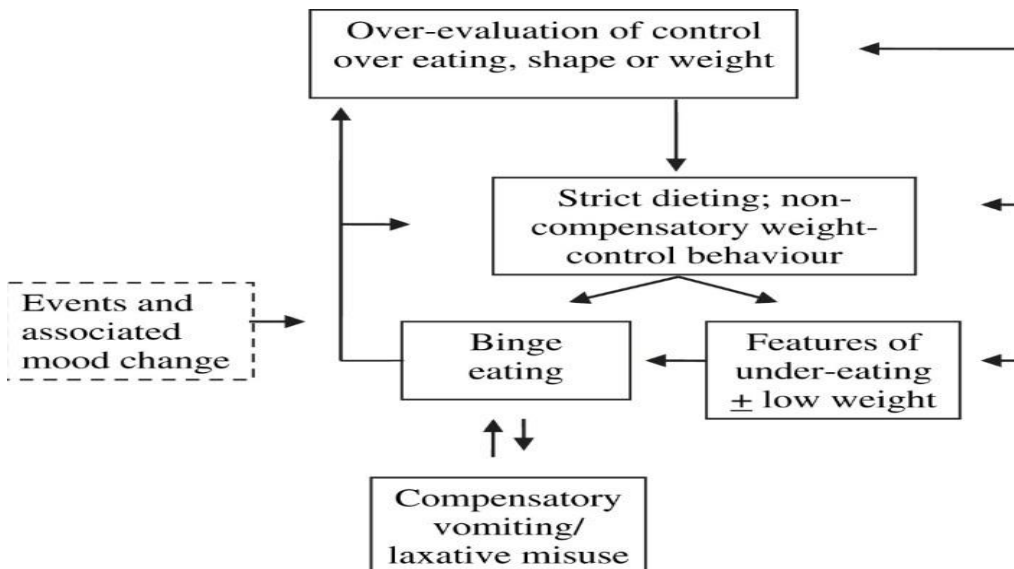
Οι περισσότερες από τις μελέτες δεν καθίστανται έγκυρες, καθώς περιορισμοί όπως τα μικρά μεγέθη δείγματος και τα υψηλά ποσοστά φθοράς, τις θέτουν αναξιόπιστες. Ως αποτέλεσμα, υπάρχουν λίγα στοιχεία που να υποστηρίζουν οποιαδήποτε ψυχολογική θεραπεία, τουλάχιστον στους ενήλικες. Στους εφήβους η έρευνα έχει επικεντρωθεί κυρίως στην οικογενειακή θεραπεία, με αποτέλεσμα η προσφορά της CBT σε νεότερους ασθενείς να είναι ασαφής.

Αποτελέσματα μιας πρόσφατης ανασκόπησης, για την αντιμετώπιση της ΝΑ σε εφήβους διαπιστώνουν ότι μια συγκεκριμένη μορφή οικογενειακής θεραπείας με εστίαση στη συμπεριφορά (FT-B) που μερικές φορές ονομάζεται θεραπεία με βάση την οικογένεια ή Οικογενειακή θεραπεία πληροί τα κριτήρια ως θεραπεία επιπέδου 1 (καλά καθιερωμένη). Μελέτες προτείνουν ότι η οικογενειακή θεραπεία επικεντρώθηκε στο οικογενειακό σύστημα και η ατομική ψυχοθεραπεία προσανατολισμένη στη διορατικότητα (IOP) που μερικές φορές ονομάζεται επίσης Θεραπεία Εστιασμένης Εφήβων (AFT) ή Ατομική Θεραπεία με Προσανατολισμό στο Εγώ είναι πιθανώς αποτελεσματικές (Επίπεδο 2), ενώ η γνωσιακή συμπεριφορική θεραπεία με ευρεία εστίαση (CBT-B) στη διατήρηση των σκέψεων και συμπεριφορών, που κάποτε ονομάζεται Γνωσιακή-Συμπεριφορική Θεραπεία Ενισχυμένη (CBT-E) και Γνωσιακή Εκπαίδευση (CT) είναι Επίπεδο 4 (Πειραματικές) θεραπείες. (Lock, 2015)



Η διαγνωστική γνωστική συμπεριφορική περιγραφή των διατροφικών διαταραχών επεκτείνει την αρχική θεωρία της νευρικής βουλιμίας σε όλες τις διατροφικές διαταραχές. (Pellizzer, et al., 2019) Σύμφωνα με τη θεωρία αυτή, το κεντρικό στοιχείο για τη διατήρηση της νευρικής βουλιμίας είναι ένα δυσλειτουργικό σύστημα που διέπει την αξιολόγηση της αυτοεκτίμησης του ασθενούς και αποτελεί έναν «φαύλο κύκλο». Η ζωή αυτών των ασθενών επικεντρώνεται στο φαγητό, το σχήμα και το βάρος τους, με τον έλεγχο της διατροφής, την «λεπτότητα» και την απώλεια βάρους να επιδιώκονται ενεργά ενώ τρώνε υπερβολικά. Το μόνο χαρακτηριστικό που δεν αποτελεί άμεση έκφραση της βασικής ψυχοπαθολογίας είναι η «υπερφαγία» αυτών των ασθενών (επεισόδια ανεξέλεγκτης υπερφαγίας). Η γνωστική συμπεριφορική θεωρία προτείνει ότι η υπερφαγία είναι σε μεγάλο βαθμό προϊόν του συγκεκριμένου τρόπου με τον οποίο αυτοί οι ασθενείς προσπαθούν να περιορίσουν τη διατροφή τους (δηλαδή, η μορφή διατροφικού περιορισμού τους), ανεξάρτητα από το αν υπάρχει πραγματικό έλλειμμα ενέργειας ή όχι. Αντί να υιοθετούν γενικές κατευθυντήριες γραμμές για το πώς πρέπει να τρώνε, προσπαθούν να τηρούν πολλούς ακραίους και ιδιαίτερα συγκεκριμένους διατροφικούς κανόνες. Η συνοδεία αυτών των διατροφικών κανόνων είναι μια τάση να αντιδρούν αρνητικά στο (σχεδόν αναπόφευκτο) σπάσιμό τους, με ακόμη και μικρές διατροφικές ολισθήσεις να ερμηνεύονται ως απόδειξη της έλλειψης αυτοελέγχου τους. Ως αποτέλεσμα εγκαταλείπουν προσωρινά τις προσπάθειές τους και καταφεύγουν στα «απαγορευμένα» για αυτούς τρόφιμα και στην υπερκατανάλωση τους. Οι αναφορές ασθενών υποδεικνύουν ότι αυτό είναι ένα βασικό έναυσμα της υπερφαγίας. Η συνέπεια είναι ένα εξαιρετικά διακριτικό μοτίβο διατροφής στο οποίο η παρατεταμένη διατροφική αυτοσυγκράτηση σημειώνεται επανειλημμένα από επεισόδια υπερφαγίας. Αυτή η υπερφαγία με τη σειρά της διατηρεί τη βασική ψυχοπαθολογία μεγεθύνοντας τις ανησυχίες των ασθενών σχετικά με την ικανότητά τους να ελέγχουν το φαγητό, το σχήμα και το βάρος τους. Αυτό ενθαρρύνει ακόμη μεγαλύτερη διατροφική συγκράτηση, αυξάνοντας έτσι περαιτέρω τον κίνδυνο υπερφαγίας. Τρεις περαιτέρω διαδικασίες μπορεί επίσης να διατηρήσουν την υπερφαγία. Πρώτον, οι δυσκολίες στη ζωή του ασθενούς και οι σχετικές αλλαγές στη διάθεση καθιστούν δύσκολη τη διατήρηση του διατροφικού περιορισμού. Δεύτερον, καθώς η υπερφαγία ανακουφίζει προσωρινά τις αρνητικές καταστάσεις διάθεσης και αποσπά την προσοχή των ασθενών από τις δυσκολίες τους, μπορεί να γίνει ένας τρόπος αντιμετώπισης τέτοιων προβλημάτων.

Τρίτον, σε ασθενείς που εμπλέκονται σε αντισταθμιστικό καθαρισμό, η εσφαλμένη πεποίθηση για την αποτελεσματικότητα του εμέτου και της κακής χρήσης καθαρτικών ως μέσου ελέγχου του βάρους έχει ως αποτέλεσμα την απομάκρυνση ενός σημαντικού αποτρεπτικού παράγοντα κατά της υπερφαγίας. Αυτό απεικονίζει τις βασικές διαδικασίες που υποτίθεται ότι διατηρούν το πλήρες φάσμα των διατροφικών διαταραχών..



Εικόνα 3 Σχεδιάγραμμα που απεικονίζεται η διαγνωστική θεραπεία των ΔΔ

Η «ενισχυμένη» γνωσιακή συμπεριφορική θεραπεία (CBT-E) βασίζεται στη διαγνωστική θεωρία που περιεγράφηκε παραπάνω και προήλθε από τη CBT-BN. Η CBT-E είναι μια εξατομικευμένη ψυχολογική θεραπεία για την ψυχοπαθολογία της διατροφικής διαταραχής γενικά και όχι ειδική για μια συγκεκριμένη διάγνωση διατροφικής διαταραχής DSM-5. (NICE, 2017)

Έχει σχεδιαστεί για να χορηγείται σε ατομική βάση σε ενήλικες ασθενείς με οποιαδήποτε διατροφική διαταραχή κλινικής σοβαρότητας που είναι κατάλληλο για θεραπεία σε εξωτερική βάση και χρησιμοποιεί μια ποικιλία νέων στρατηγικών και διαδικασιών για τη βελτίωση του αποτελέσματος και επειδή περιλαμβάνει ενότητες για την αντιμετώπιση ορισμένων εμποδίων στην αλλαγή που είναι "εξωτερικά" στην βασική διατροφική διαταραχή, δηλαδή κλινική τελειομανία, χαμηλή αυτοεκτίμηση και διαπροσωπικές δυσκολίες. (Grave, et al., 2020).



Υπάρχουν δύο είδη CBT-E. Η πρώτη είναι η «εστιασμένη» φόρμα (CBT-Ef) που απευθύνεται αποκλειστικά στην ψυχοπαθολογία της διατροφικής διαταραχής. Τα τρέχοντα στοιχεία δείχνουν ότι αυτή η φόρμα θα πρέπει να θεωρείται ως η «προεπιλεγμένη» έκδοση, καθώς είναι η βέλτιστη για τους περισσότερους ασθενείς με διατροφικές διαταραχές. Η δεύτερη, μια ευρεία μορφή θεραπείας (CBT-Eb), αντιμετωπίζει τα εξωτερικά εμπόδια στην αλλαγή, επιπλέον της βασικής ψυχοπαθολογίας της διατροφικής διαταραχής. (Fairburn, et al., 2009).

Το στυλ θεραπείας είναι παρόμοιο με άλλες μορφές CBT, αυτό του συνεργατικού εμπειρισμού, σε αντίθεση όμως με τις υπόλοιπες μορφές CBT, ευνοεί τη χρήση στρατηγικών αλλαγών στη συμπεριφορά για την τροποποίηση της σκέψης και όχι την άμεση γνωστική αναδιάρθρωση. Η CBT-E έχει προσαρμοστεί για εφήβους ηλικίας τουλάχιστον 13 ετών, όπως περιγράφεται στην κύρια κατευθυντήρια γραμμή θεραπείας. Η απόφαση να χρησιμοποιηθεί CBT-E και στους εφήβους προέρχεται από τη σκέψη ότι, όπως περιεγράφηκε προηγουμένως, ότι οι ενήλικες και οι έφηβοι ουσιαστικά μοιράζονται την ίδια ψυχοπαθολογία της διατροφικής διαταραχής. Επιπλέον, το CBT-E έχει πολλά χαρακτηριστικά που το καθιστούν κατάλληλο για έφηβους ασθενείς με διατροφικές διαταραχές. Αρχικά καθίσταται κατανοητό και εύκολο στη λήψη και υιοθετεί μια ευέλικτη και εξατομικευμένη προσέγγιση που μπορεί εύκολα να προσαρμοστεί στις ανάγκες ενός εφήβου ασθενούς, καθώς μπορεί να εφαρμοστεί σε διαφορετικά στάδια σωματικής και γνωστικής ανάπτυξης. Δεύτερον προωθεί την επιδίωξη ελέγχου, αυτονομίας και ανεξαρτησίας, η οποία ταιριάζει με τις ανάγκες και τις ανησυχίες των νεότερων ασθενών σχετικά με τον έλεγχο. Τρίτον και τελευταίο, περιλαμβάνει διάφορες στρατηγικές για τη συμμετοχή ασθενών στη θεραπεία, ένα χαρακτηριστικό που είναι ζωτικής σημασίας για τη διαχείριση των εφήβων που, από τη φύση τους, είναι συνήθως αμφίθυμοι ως προς τη θεραπεία. Βέβαια υπάρχουν δύο διακριτικά χαρακτηριστικά των εφήβων ασθενών που απαιτούν τροποποιήσεις στο πρότυπο CBT-E. Πρώτον, ορισμένες ιατρικές επιπλοκές που σχετίζονται με τις διατροφικές διαταραχές είναι ιδιαίτερα σοβαρές σε αυτό το ηλικιακό εύρος, οι περιοδικές ιατρικές αξιολογήσεις και ένα χαμηλότερο όριο για εισαγωγή στο νοσοκομείο αποτελούν επομένως αναπόσπαστα μέρη της CBT-E στους εφήβους. Δεύτερον, δεδομένης της ηλικίας των ασθενών, στη μεγάλη πλειονότητα των περιπτώσεων, οι γονείς πρέπει να συμμετέχουν στη θεραπεία. (Grave, et al., 2020)



Στη FBT συμμετέχει ολόκληρη η οικογένεια στη θεραπεία του ασθενούς, ενώ αντίθετα τη CBT-E βασίζεται στην εξωτερίκευση, ή μάλλον στον διαχωρισμό της ασθένειας από τον ασθενή. και προωθεί να «πάρουν τον έλεγχο» από τους γονείς, το φαγητό του παιδιού τους. Η CBT-E για τους εφήβους, όπως και για τους ενήλικες, υποστηρίζει ότι το πρόβλημα είναι η προστασία του ατόμου. Για το λόγο αυτό, αντιμετωπίζει την ασθένεια ως μέρος του ασθενούς και ενθαρρύνει τον ασθενή, και όχι τους γονείς, να πάρουν τον έλεγχο. Πράγματι, η συμμετοχή των γονέων στη CBT-E περιορίζεται στο να τους κρατά ενημέρους για τη θεραπεία και την πρόοδο του παιδιού τους και, μετά τη συγκατάθεση του ασθενούς, να συζητούν πώς θα μπορούσαν να βοηθήσουν τον ασθενή να κάνει ευεργετικές αλλαγές. (Grave, et al., 2019).

Τέλος πρέπει να επισημανθεί ότι Η CBT-E για εφήβους δεν χρησιμοποιεί ποτέ κατευθυντήριες ή καταναγκαστικές διαδικασίες και ποτέ δεν ζητείται από τους ασθενείς να εργαστούν σε πράγματα που δεν βλέπουν ως πρόβλημα, καθώς αυτή η προσέγγιση τείνει να αυξήσει την αντίστασή τους στην αλλαγή. Όπως και στη CBT-E για ενήλικες, η βασική στρατηγική είναι να δημιουργηθεί μια φόρμουλα των κύριων μηχανισμών που διατηρούν τα μεμονωμένα διατροφικά προβλήματα και εμπλέκοντας ενεργά τον ασθενή στην απόφαση να τα αντιμετωπίσει, συμπεριλαμβανομένου του χαμηλού βάρους του (εάν ενδείκνυται). Εάν δεν καταλήξουν στο συμπέρασμα ότι έχουν πρόβλημα να αντιμετωπίσουν, η θεραπεία δεν μπορεί να ξεκινήσει ή πρέπει να ανασταλεί, αλλά αυτό συμβαίνει πολύ σπάνια. (Grave, et al., 2020)

Ελάχιστα είναι τα τεκμηριωμένα δεδομένα σχετικά με την αποτελεσματικότητα των εντατικών θεραπειών (δηλαδή, σε ημερήσια νοσοκομεία, κατοικίες ή νοσηλεία) σε εφήβους με διατροφικές διαταραχές. Ωστόσο, μια πολυκεντρική, ανοιχτή μελέτη κοορτής, στην οποία οι έφηβοι με AN κατανεμήθηκαν είτε σε αυτούς με συνεχιζόμενη ενδονοσοκομειακή θεραπεία είτε σε ημερήσια νοσηλεία μετά από 3 εβδομάδες ενδονοσοκομειακής περίθαλψης, ανέφερε ότι οι 2 παρεμβάσεις είχαν παρόμοια αποτελέσματα στην αποκατάσταση και διατήρηση βάρους κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους μετά την εισαγωγή. Παρόλα αυτά, μόνο το 23% των ασθενών είχαν δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ)  $\geq 20$  εκατοστημόριο σε παρακολούθηση 12 μηνών, υποδεικνύοντας ότι το αποτέλεσμα που επιτεύχθηκε από το σκέλος της νοσηλευτικής θεραπείας δεν ήταν το βέλτιστο. Αντίθετα, μια μελέτη της ενδονοσοκομειακής CBT-E σε εφήβους με AN



ανέφερε ότι το 67% των ασθενών είχαν ΔΜΣ  $\geq 20$ ο εκατοστημόριο σε 12μηνη παρακολούθηση.

Σε μια άλλη ελεγχόμενη τυχαιοποιημένη δοκιμή, σε εφήβους με ΝΑ αναφέρεται ότι τα αποτελέσματα με βραχυπρόθεσμη νοσηλεία (για ιατρική σταθεροποίηση) που ακολουθήθηκε από FBT ήταν παρόμοια με εκείνα με μακροχρόνια νοσηλεία (μέχρι την αποκατάσταση του βάρους).

Τέλος, σε μια μελέτη κοορτής που αξιολόγησε την αποτελεσματικότητα ενός εκλεκτικού ημερήσιου νοσοκομειακού προγράμματος σε μικτό δείγμα εφήβων ασθενών με ΝΑ, ΝΒ και άλλες διατροφικές διαταραχές, το 40,3% των ασθενών πέτυχε πλήρη ύφεση σε 12μηνη παρακολούθηση. αλλά τα αποτελέσματα ήταν προκατειλημμένα από το πολύ υψηλό ποσοστό εγκατάλειψης (περίπου 70%). (Grave, et al., 2020)

### **3.3.2 Φάρμακα**

Μέχρι σήμερα δεν έχει δημιουργηθεί μια ολοκληρωμένη εικόνα για την καταλληλότητα της χρήσης φαρμάκων σε παιδιά και εφήβους με διατροφικές διαταραχές. Οι μελέτες παρέχουν μια εικόνα για τον επιπολασμό με τον οποίο χρησιμοποιούνται φάρμακα σε αυτόν τον πληθυσμό ασθενών και υπογραμμίζουν την ανάγκη για συστηματικές ανασκοπήσεις και κατευθυντήριες γραμμές κλινικής πρακτικής ώστε να είναι διαθέσιμες για να καθοδηγήσουν τους κλινικούς γιατρούς. Προς το παρόν είναι διαθέσιμη μια κατευθυντήρια γραμμή της Βόρειας Αμερικής όπου συστήνεται η χρήση φαρμάκων σε παιδιά και εφήβους μόνο σε συννοσηρότητες και ανθεκτικές καταστάσεις. (Lock & La Via, 2015).

Άλλες δημοσιευμένες μελέτες εξετάζουν την χρήση των ψυχοφαρμάκων όπως της ολανζαπίνης, της ρισπεριδόνης, της κουετιαπίνης και του αναστολέα της σερετονίνης.

#### **Ολανζαπίνη**

Η ολανζαπίνη είναι το πιο πολύ μελετημένο ψυχοτρόπο φάρμακο σε εφήβους με διατροφικές διαταραχές. Πιο συγκεκριμένα έχει μελετηθεί περισσότερο σε εφήβους με νευρική ανορεξία. (Couturier, et al., 2019). Προς το παρόν, έχει δημοσιευθεί μόνο 1 διπλή-τυφλή ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο δοκιμή σε αυτόν τον πληθυσμό. Η Καφαντάρη και συνεργάτες της (Kafantaris, et al., 2011), εξέτασαν την ολανζαπίνη σε 20 λιποβαρείς





εφήβους που νοσηλεύονταν σε ομάδες όπως στους εσωτερικούς ασθενείς, ημερήσια θεραπεία, και εξωτερικούς ασθενείς με ρυθμίσεις (εύρος ηλικίας 12,3–21,8 ετών). Η ομάδα που έλαβε θεραπεία έδειξε μια τάση προς την αύξηση των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης νηστείας μέχρι το τέλος της μελέτης. Η μέση δόση ολανζαπίνης ήταν 8,5 mg ημερησίως. Πρέπει όμως να σημειωθεί ότι μόνο το 21% των επιλέξιμων ασθενών στρατολογήθηκαν στη μελέτη και υπήρχε υψηλό ποσοστό φθοράς. Και άλλες ερευνητικές ομάδες έχουν επίσης επιχειρήσει τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές χρησιμοποιώντας ολανζαπίνη σε αυτόν τον πληθυσμό, οι δοκιμές τους όμως έχουν παρεμποδιστεί από αρκετά ζητήματα σύγχυσης και στρατολόγησης. (Norris , et al., 2010)

Η Leggero και συνεργάτες της (Leggero, et al., 2010) ανέφεραν μια σειρά περιπτώσεων 13 νεαρών ασθενών (ηλικίας 9,6- 16,3 ετών) που έλαβαν μέση δόση ολανζαπίνης 4,13 mg ημερησίως. Παρατηρήθηκαν σημαντικές βελτιώσεις στο βάρος, τη λειτουργικότητα, τα συμπτώματα ΔΔ καθώς και της υπερκινητικότητας. Ομοίως, η Swenne και η Rosling ανέφεραν ότι 47 έφηβοι με ΝΑ που έλαβαν θεραπεία με μέση δόση 5,1 mg ημερησίως, σημείωσαν μέση αύξηση βάρους 9 κιλών. (Swenne & Rosling, 2011)

Έχουν επίσης δημοσιευτεί αρκετές μικρότερες μελέτες περιπτώσεων. Ο Pisano και συνεργάτες παρουσιάζουν 5 περιπτώσεις ΝΑ που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με 2,5 έως 7,5 mg ολανζαπίνης. Σε παρακολούθηση 6 μηνών, αυτοί οι ασθενείς εμφάνισαν αυξημένη από του στόματος πρόσληψη και βελτιωμένο ΔΜΣ. (Scott J.CrowMD, 2019)

### ***Ρισπεριδόνη***

Ο Hagman και συνεργάτες του διεξήγαγαν μια διπλά τυφλή ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο δοκιμή της ρισπεριδόνης σε εφήβους και νεαρούς ενήλικες με ΝΑ (εύρος ηλικιών 12-21 ετών). Αυτοί οι ερευνητές τυχαιοποίησαν 40 ασθενείς σε ρισπεριδόνη ή εικονικό φάρμακο. Η μέση δόση της ρισπεριδόνης ήταν 2,5 mg ημερησίως για μια μέση διάρκεια 9 εβδομάδων. Δεν βρέθηκαν διαφορές μεταξύ των ομάδων στο τέλος της μελέτης. Έτσι οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι τα αποτελέσματά τους δεν υποστηρίζουν τη χρήση της ρισπεριδόνης στη φάση αποκατάστασης βάρους της θεραπείας νεαρών ασθενών με ΝΑ. (Hagman, et al., 2011)



### **Κουετιαπίνη και Αριπιπραζόλη**

Υπάρχουν πολύ λίγες μελέτες για τη θεραπεία της ΝΑ με κουετιαπίνη και αριπιπραζόλη αλλά καμία δεν έδειξε οφέλη από αυτά τα δύο στην θεραπεία της ΝΑ σε παιδιά και εφήβους. Μία σειρά περιπτώσεων περιέγραψε χρήση κουετιαπίνης σε 3 άτομα, ηλικίας 11 έως 15 ετών με σοβαρή ΑΝ (μακροχρόνια νοσηλεία, χρήση ρινογαστρικών σωλήνων και ΔΜΣ 12,3–13,9), όπου δύο από αυτούς τους ασθενείς έλαβαν θεραπεία με κουετιαπίνη 100 mg δύο φορές την ημέρα και 1 ασθενής έλαβε θεραπεία με 250 mg δύο φορές την ημέρα. Οι ερευνητές ανέφεραν βελτιώσεις στη διαταραχή της εικόνας του σώματος, στη φοβία του βάρους και στις «παρανοϊκές ιδέες» αν και η αύξηση βάρους ήταν μέτρια, μόλις 0,73 κιλά. (Powers, et al., 2006) Παρόμοια τα αποτελέσματα ερευνών και για την αριπιπραζόλη.

### **Εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης**

Οι εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης (SSRIs) σύμφωνα με πρόσφατα δεδομένα, μπορεί να παίζουν ρόλο στην πρόληψη της υποτροπής μεταξύ ασθενών με αποκατάσταση βάρους. Υπάρχει 1 αναδρομική μελέτη που συνέκρινε 19 έφηβους ασθενείς με ΝΑ που λάμβαναν SSRI και 13 ασθενείς με ΝΑ που δεν έλαβαν θεραπεία με SSRI. Δεν βρέθηκαν διαφορές μεταξύ των ομάδων όσον αφορά τον ΔΜΣ, την ψυχοπαθολογία ΔΔ ή τα καταθλιπτικά και ιδεοψυχαναγκαστικά συμπτώματα μετά την αξιολόγηση των ασθενών κατά την εισαγωγή, την έξοδο και την παρακολούθηση 1 έτους. Οι SSRI που συμμετείχαν σε αυτή τη μελέτη περιλάμβαναν την φλουοξετίνη ( μέση δόση 35 mg ημερησίως), την φλουβοξαμίνη ( μέση δόση 120 mg ημερησίως) και την σερτραλίνη ( μέση δόση 100 mg ημερησίως). (K.Holtkamp, et al., 2005) Σε μια άλλη μελέτη περιπτώσεων-ελέγχου εξέτασε τη φλουοξετίνη ως συμπλήρωμα στην εντατική πολύ-επιστημονική νοσηλευτική θεραπεία, όπου δεν βρέθηκε ευεργετική επίδραση στην παγκόσμια κλινική σοβαρότητα της διατροφικής συμπεριφοράς ή της φοβίας για το βάρος. (STROBER, et al., 2009) Μια μελέτη περίπτωσης ελέγχου από τον Wockel και τους συνεργάτες του επικεντρώθηκε κυρίως στη χρήση τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών σε 25 εφήβους με ΝΑ. Ωστόσο, η φλουβοξαμίνη χρησιμοποιήθηκε επίσης σε 2 από τα άτομα. Εκείνοι οι ασθενείς που είχαν συννοσηρή κατάθλιψη φάνηκε να έχουν μια πιο ισχυρή απελευθέρωση ασβεστίου από τον υποδοχέα σεροτονίνης των αιμοπεταλίων ως απόκριση στα αντικαταθλιπτικά. Έχουν δημοσιευθεί και άλλες τρεις αναφορές περιπτώσεων





εφήβων σχετικά με τη χρήση SSRI σε ΝΑ. Ένα για τη χρήση σερτραλίνης σε έφηβο με ΝΑ με συμπτώματα κάθαρσης, άλλη σχετικά με τη χρήση της φλουοξετίνης σε έναν έφηβο με ΝΑ και καταθλιπτικά χαρακτηριστικά, και ένα άλλο σχετικά με τη χρήση της φλουοξετίνης για συννοσηρότητα ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή. Όλες αυτές οι περιπτώσεις περιέγραψαν ένα όφελος όσον αφορά το άγχος, τη διάθεση και την αποκατάσταση βάρους. (Couturier, et al., 2019) Από τα μέχρι πρόσφατα δεδομένα, φαίνεται ότι οι εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης (SSRIs) δεν είναι αποτελεσματικοί για την νευρική ανορεξία.

Αντίθετα όσον αφορά τα παιδιά και τους νέους με νευρική βουλιμία (BN), οι SSRI έχουν δείξει τις περισσότερες υποσχέσεις. Δύο μελέτες για τη φλουοξετίνη φέρανε σαν αποτέλεσμα να θεωρείται φάρμακο για τη BN στη θεραπεία της νευρικής βουλιμίας. Η απόφαση που ελήφθη από την FDA να εγκρίνει τη φλουοξετίνη για τη θεραπεία της BN, πάρθηκε έπειτα από αυτές. Μία από αυτές τις μελέτες (Crow, 2019) συνέκρινε 60 mg φλουοξετίνης με εικονικό φάρμακο σε 482 άτομα για 16 εβδομάδες. Το άλλο ήταν ένα σχέδιο με συμμετέχοντες που τυχαιοποιήθηκαν για να λάβουν είτε 60 mg/ημέρα φλουοξετίνης, ή 20 mg/ημέρα φλουοξετίνης ή εικονικό φάρμακο. Σε αυτή τη μελέτη με 387 συμμετέχοντες, παρατηρήθηκαν σημαντικές βελτιώσεις στην υπερφαγία και την κάθαρση και περιγράφηκαν σημαντικά ποσοστά αποχής από την υπερφαγία στο τέλος της θεραπείας. Τα 60 mg ήταν σαφώς πιο αποτελεσματικά από τα 20 mg. Τα 20 mg ήταν πιο αποτελεσματικά από το εικονικό φάρμακο σε ορισμένα αποτελέσματα αλλά όχι σε άλλα. Αυτό οδήγησε στην ευρέως διαδεδομένη σύσταση της φλουοξετίνης ως σημείου έναρξης της φαρμακολογικής θεραπείας της BN. Επιπλέον, οδηγείται στη σύσταση για θεραπεία υψηλής δόσης (δηλ. 60 ή 80 mg) φλουοξετίνης. Σε τουλάχιστον μία περίπτωση, μια προσέγγιση διαδοχικής θεραπείας ξεκίνησε φαρμακευτική αγωγή με 60 mg/ημέρα. Σε αυτή τη μελέτη, η αρχική δόση των 60 mg ήταν στην πραγματικότητα αρκετά καλά ανεκτή. Ωστόσο, φαίνεται πιθανό ότι ορισμένοι θα ανταποκρίνονταν σε χαμηλότερες δόσεις, ενώ ορισμένα άτομα είναι πιθανό να μην ανεχθούν τα 60 mg, επομένως η τυπική κλινική πρακτική περιλαμβάνει έναρξη από 20 mg με την πρόβλεψη ότι η υψηλή δόση πιθανόν να είναι απαραίτητη. (Crow, 2019)

Η ανάπτυξη θεραπείας για το BED αρχικά φαίνεται να έχει την πορεία που παρατηρήθηκε στο BN. Οι αρχικές μελέτες εξέτασαν τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά και στη συνέχεια προχώρησαν σε SSRI. Αρκετοί ερευνητές για μεγάλο χρονικό διάστημα έχουν



επικεντρωθεί στα αντικαταθλιπτικά φάρμακα και σε βαθμό ακόμα μεγαλύτερο για το BED παρά για το BN. Αυτές περιλαμβάνουν δοκιμές φλουοξετίνης, φλουβοξαμίνη, σιταλοπράμη, εσιταλοπράμη, βουπροπιόνη, ντουλοξετίνη, λαμοτριγίνη, σερτραλίνη, και ατομοξετίνη. Οι περισσότερες από αυτές τις μελέτες ήταν θετικές καθώς φάνηκε τα συνολικά ποσοστά υπερφαγίας να μειώνονται αρκετά αισθητά και μια σημαντική μείωση ατόμων που λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή απείχαν από την υπερφαγία στο τέλος της βραχυπρόθεσμης θεραπείας (όπως και στο BN, λίγα είναι γνωστά για τη μακροπρόθεσμη πορεία). Βέβαια απώλεια βάρους με αντικαταθλιπτικά φάρμακα δεν έχει παρατηρηθεί, ακόμη και όταν είχαν επιτευχθεί σημαντικές μειώσεις ή αποχή από την υπερφαγία.

Η πιο πρόσφατη προσπάθεια όσον αφορά τις φαρμακευτικές θεραπείες για το BED ήταν μια σειρά μελετών που αφορούσαν τη λιδεξαμφεταμίνη. Αρκετές μεγάλες μελέτες έδειξαν σαφείς ενδείξεις για την επίδραση στην υπερφαγία, με μέτριες επιπτώσεις στο βάρος. Αριθμητικά, το μέγεθος της κλινικής ανταπόκρισης σε αυτές τις μελέτες φαίνεται παρόμοιο με αυτό που παρατηρείται με άλλες φαρμακευτικές θεραπείες για το BED. Αυτές οι μελέτες οδήγησαν σε ένδειξη της FDA για τη χρήση της λιδεξαμφεταμίνης στη θεραπεία του BED. (Hudson, et al., 2017)

Με την αναθεώρηση του DSM-5, το ARFID έχει λάβει αυξανόμενη προσοχή σε όλα τα επίπεδα όπως και στην αντιμετώπιση και την φαρμακευτική αγωγή. Οι συμπεριφορικές θεραπείες για το ARFID γενικά μόλις τώρα επεξεργάζονται και οι κατάλληλες φαρμακευτικές θεραπείες δεν είναι ακόμα σαφείς. Περιεγράφηκε από τον Gray και τους συνεργάτες της, πρόσφατα μια σειρά περιπτώσεων 14 ατόμων που έλαβαν μιρταζαπίνη (6 ως μονοθεραπεία, 8 ως θεραπεία συνδυασμού). Αυτή η μελέτη ήταν ανεξέλεγκτη, επομένως οι επιπτώσεις που αποδίδονται στη θεραπεία με μιρταζαπίνη δεν είναι απολύτως σαφείς, αλλά οι συγγραφείς σημειώνουν ότι ο ρυθμός αύξησης βάρους υπερέβαινε εκείνον που παρατηρείται συνήθως στο πρόγραμμα ARFID της συνήθους θεραπείας. Υποθέτουν ότι η μιρταζαπίνη θα μπορούσε να είναι ευεργετική επειδή αυξάνει την όρεξη, προκαλεί αύξηση βάρους, μειώνει τη ναυτία και τον έμετο και αυξάνει τους ρυθμούς γαστρικής εκκένωσης. (Gray, et al., 2018) Παρόλα αυτά χρειάζεται περαιτέρω μελέτη για να καλυφθεί πλήρως η φαρμακευτική θεραπεία του ARFID.



Η φαρμακευτική θεραπεία προς το παρόν, διαδραματίζει περιορισμένο ρόλο στη θεραπεία της ΝΑ, αν και υπάρχει τρέχον ενδιαφέρον για την πιθανή χρησιμότητα των άτυπων αντιψυχωσικών. Μια μεγάλη ποικιλία φαρμάκων, κυρίως αντικαταθλιπτικών, μπορεί να είναι ευεργετική για τη ΒΝ, όπως επίσης πιθανόν χρήσιμα για τα συμπτώματα ΒΕΔ και τα φάρμακα που καταστέλλουν την όρεξη μπορούν επίσης να μειώσουν ή να εξαλείψουν την υπερφαγία. Τα μόνα 2 εγκεκριμένα από τον FDA φάρμακα για θεραπείες διατροφικών διαταραχών προς το παρόν είναι η φλουοξετίνη για το ΒΝ και η λιδεξαμφεταμίνη για το ΒΕΔ. Επομένως παραμένει ένας τομέας ενεργού ερευνητικού ενδιαφέροντος και στον οποίο απαιτείται ουσιαστική περαιτέρω ανάπτυξη. (Scott J.CrowMD, 2019)



## Κεφάλαιο 4 Διατροφικά Σημάδια σε Πρώιμη Παιδική Ηλικία

Διατροφική ανεπάρκεια εμφανίζεται όταν το σώμα αδυνατεί να απορροφήσει την απαιτούμενη ποσότητα θρεπτικών συστατικών ή να τα πάρει από τη τροφή. Για ένα παιδί που μεγαλώνει, είναι ακόμη πιο σημαντικό να έχει μια θρεπτική και πλήρης διατροφή που θα το βοηθήσει να αναπτυχθεί σωστά και να μετριάσει τους κινδύνους για την υγεία του. Οι διατροφικές ελλείψεις οποιουδήποτε μακρό/μικρο-θρεπτικού συστατικού από μικρή ηλικία θα μπορούσαν να οδηγήσουν σε αρκετά προβλήματα υγείας όπως δερματικές διαταραχές, προβλήματα πέψης, ελαττωματική ανάπτυξη των οστών και ακόμη και επιπτώσεις στη νοητική και γνωστική ανάπτυξη.

Τα παιδιά που δεν καταναλώνουν μια διαίτα που περιλαμβάνει αρκετά φρέσκα και πλήρη τρόφιμα είναι πιο επιρρεπή στους κινδύνους μακροπρόθεσμων συνεπειών στην υγεία. Επομένως, είναι στα χέρια των γονιών να διορθώσουν τα διατροφικά πρότυπα του παιδιού και να το ενθαρρύνουν να κάνουν πιο υγιεινές επιλογές. Τυχόν ελλείψεις και συμπτώματα του ίδιου πρέπει επίσης να αναγνωριστούν αμέσως. Υπάρχουν σημάδια που προειδοποιούν για τυχόν διατροφική ανεπάρκεια σε ένα παιδί.

### 4.1 Διαταραχή Αποφυγής/Περιοριστικής Πρόσληψης Τροφής

Η διαταραχή αποφυγής/περιοριστικής πρόσληψης τροφής, ή ARFID, εισήχθη ως νέα διάγνωση στην ενότητα Feeding and Eating Disorders (EDs) του Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) πέμπτη έκδοση (DSM-5). (Norris, et al., 2016) . Το ARFID έρχεται να αντικαταστήσει την «διαταραχή σίτισης της βρεφικής ή πρώιμης παιδικής ηλικίας» που αποτελούσε διάγνωση του DSM-IV, η οποία έθετε τον περιορισμό της ηλικία δετών ή και μικρότεροι. . Το ARFID δεν έχει ηλικιακούς περιορισμούς και διαφοροποιείται από τη νευρική ανορεξία και τη νευρική βουλιμία στο ότι δεν υπάρχει



διαταραχή της εικόνας του σώματος. Το ARFID δεν είναι πραγματικά μια νέα κατάσταση, αλλά αυτή η περιοριστική διατροφική διαταραχή δεν είχε καθοριστεί και χαρακτηριστεί με σαφήνεια μέχρι τη δημοσίευση του DSM-5 το 2013. Το DSM-5 παρέχει διαγνωστική εξειδίκευση σε εκείνους τους ασθενείς που δεν φοβούνται την αύξηση του σωματικού βάρους, αλλά απλά δεν μπορούν να καλύψουν τις διατροφικές τους ανάγκες για διάφορους λόγους. Η διάγνωση του ARFID στο DSM-5 δεν έχει περιορισμό ηλικίας. Μπορεί επομένως να εφαρμοστεί σε παιδιά, εφήβους και ενήλικες. (Zimmerman & Fisher, 2017)

### **4.1.1 Επιδημιολογία και Αιτιολογία**

#### **Επιπολασμός**

Με την εισαγωγή του ARFID και άλλων νέων και αναθεωρημένων διαγνώσεων στο DSM-5, οι ασθενείς που διαγνώστηκαν τώρα με ARFID θα είχαν προηγουμένως κατηγοριοποιηθεί σε διατροφική διαταραχή που δεν προσδιορίζεται διαφορετικά (EDNOS), μια γενική διάγνωση στο DSM-IV για ασθενείς που δεν πληρούν τα αναγκαία κριτήρια για άλλες διατροφικές διαταραχές, όπως η νευρική ανορεξία ή η νευρική βουλιμία.

Το ARFID μπορεί να είναι η διατροφική διαταραχή με την πιο ετερογενή αιτιολογία. Αρκετές υποκατηγορίες έχουν υποδειχθεί μέσα από την έρευνα που έχει μέχρι στιγμής δημοσιευτεί, οι οποίες προσπαθούν να διασαφηνίσουν τους λόγους για την περιορισμένη διατροφική πρόσληψη. Σε μια αναδρομική μελέτη που διεξήχθη σε επτά τμήματα εφηβικής ιατρικής, 712 ασθενείς παρουσιάστηκαν για αρχικές αξιολογήσεις διατροφικών διαταραχών κατά τη διάρκεια μιας περιόδου 1 έτους και 98 (13,8%) πληρούσαν τα κριτήρια για ARFID. Σύμφωνα με τεκμηριωμένα συμπτώματα, το 28,7% των ασθενών με ARFID είχαν επιλεκτική διατροφή από την πρώιμη παιδική ηλικία, το 21,4% είχε γενικευμένο άγχος, το 19,4% είχε γαστρεντερικά συμπτώματα, το 13,2% είχε ιστορικό εμετού ή πνιγμού, το 4,1% είχε τροφικές αλλεργίες και το 13,2% είχε άλλους λόγους για την περιορισμένη διατροφή τους. (Fisher, et al., 2014). Μια άλλη μελέτη χώρισε 33 ασθενείς με ARFID στις ακόλουθες τέσσερις ομάδες: ανεπαρκής πρόσληψη/λίγο ενδιαφέρον για σίτιση (57,6%), περιορισμένη δίαιτα λόγω αισθητηριακών χαρακτηριστικών της τροφής (21,2%), αποστροφή/τραυματική εμπειρία (9,1%) και άλλοι λόγοι (12,1%). (Eddy, et al., 2014)



Επί του παρόντος, υπάρχει έλλειψη επιδημιολογικών δεδομένων για ασθενείς με ARFID κατά τη διάρκεια της ζωής. Με την καθιέρωση της διαγνωστικής κατηγορίας του ARFID, ο επιπολασμός αυτής της διαταραχής στα προγράμματα της παιδιατρικής τριτοβάθμιας φροντίδας της Βόρειας Αμερικής σημειώθηκε ότι ήταν 5% έως 14%. Αντίθετα, ο επιπολασμός του ARFID σε ένα παιδιατρικό πρόγραμμα ημερήσιας θεραπείας Διατροφικών Διαταραχών αναφέρθηκε ότι ήταν 23%. Σε μια μελέτη που εξετάστηκε το ARFID σε μια παιδιατρική γαστρεντερολογική κλινική, βρέθηκε ποσοστό επιπολασμού 1,5% των παιδιών και των εφήβων μεταξύ 8 και 18 ετών. Συμπερασματικά, ο επιπολασμός της ARFID μεταξύ των παιδιών και των εφήβων κυμαίνεται από 1,5% έως 23% μεταξύ των ημερήσιων θεραπειών για διαταραχές πρόσληψης τροφής και των νοσοκομείων. Τα παιδιά και οι έφηβοι με ARFID είναι νεότερα, περιλαμβάνουν μεγαλύτερο ποσοστό αγοριών και έχουν μεγαλύτερη διάρκεια ασθένειας σε σύγκριση με ασθενείς με νευρική ανορεξία (AN) (Katzman, et al., 2019)

### ***Αιτιολογία***

Στα χρόνια που προηγήθηκαν του DSM-5, έγινε φανερό ότι υπήρχε μια ομάδα παιδιών, εφήβων και νεαρών ενηλίκων που εμφάνιζαν προβλήματα σίτισης που δεν ταίριαζαν στις κατηγορίες της νευρικής ανορεξίας (AN) ή της νευρικής βουλιμίας (BN), με τα κριτήρια διάγνωσης αντίστοιχα. Σε αυτούς τους ασθενείς δόθηκαν ποικίλες διαγνώσεις συμπεριλαμβανομένης της υπολειπόμενης διάγνωσης διατροφικής διαταραχής που δεν προσδιορίζεται διαφορετικά (EDNOS). Επιπλέον, αυτός ο πληθυσμός ασθενών προϋπόθετε την τεχνογνωσία μιας διεπιστημονικής ομάδας θεραπείας για την παροχή διατροφικής αποκατάστασης, ιατρικής διαχείρισης και ψυχολογικής θεραπείας. Η Ομάδα Εργασίας για τις Διατροφικές Διαταραχές DSM-5 αναγνώρισε ότι αυτό το υποσύνολο ατόμων περιελάβανε παιδιά, εφήβους, και ενήλικες που παρουσιάστηκαν με ιστορικά απώλειες βάρους στο πλαίσιο σημαντικού περιορισμού και συχνά έντονης φυσιολογικής ή/και ψυχολογικής επιπλοκής. Αυτοί οι ασθενείς ήταν διαφορετικοί από εκείνους με νευρογενή ανορεξία, καθώς δεν είχαν ενασχόληση με την εικόνα του σώματος, φόβο



αύξησης βάρους ή ώθηση για αδυνατίσμα. Πραγματοποιήθηκαν μελέτες για την καλύτερη περιγραφή αυτής της ομάδας. Ως αποτέλεσμα, η Ομάδα Εργασίας επαναπροσδιόρισε τη διάγνωση των «ΔΔ της βρεφικής και πρώιμης παιδικής ηλικίας» και ονόμασε αυτή τη νέα διατροφική διαταραχή, ARFID. Μέχρι σήμερα, το σύνολο της βιβλιογραφίας που εξετάζει τα ποσοστά και την παρουσίαση του ARFID σε ενήλικες ασθενείς είναι αρκετά περιορισμένο. (Norris, et al., 2016).

Οι ασθενείς με ARFID παρουσιάζουν ένα περίπλοκο ιστορικό και ψυχολογικό υπόβαθρο, που περιλαμβάνουν ποικίλους ιατρικούς και ψυχιατρικούς παράγοντες. Η διατροφική πρόσληψη επηρεάζεται από σκέψεις ή συναισθήματα, όπως για παράδειγμα, οι ασθενείς μπορεί να είναι φοβισμένοι και αγχωμένοι και ως αποτέλεσμα αντιδρούν στο στρες ή το τραύμα, παραπέμπουν σε μηνύματα σχετικά με «επικίνδυνα» τρόφιμα ή χημικές ουσίες (όπως λίπος, ζάχαρη ή χημικά πρόσθετα). Προσπαθούν να περιορίσουν ή να αποφύγουν τον πόνο, ή την ναυτία, τον πνιγμό ή τον εμετό, αποφεύγοντας δυσμενείς γεύσεις ή υφές, καθώς και μπορούν να προβάλλουν μια αντίδραση σε αγχωτικά συναισθήματα την ώρα των γευμάτων. (Fisher, et al., 2014)

Συνοψίζοντας οι ακριβείς αιτιολογικοί παράγοντες κινδύνου για το ARFID είναι άγνωστοι. Οι ασθενείς με διαταραχή του φάσματος του αυτισμού (ASD) εμφανίζουν συχνά επιλεκτικά πρότυπα διατροφής, καθώς και οι αγχώδεις διαταραχές και τα αγχώδη χαρακτηριστικά, τα καταθλιπτικά συμπτώματα, συχνά προηγούνται της ανάπτυξης του ARFID. Η παραμέληση, η κατάχρηση και οι αναπτυξιακές καθυστερήσεις μπορεί να αυξήσουν τον κίνδυνο για που σχετίζονται με το ARFID. (Lock & La Via, 2015)

#### **4.1.2 Διάγνωση**

Το ARFID διαφέρει από τη νευρική ανορεξία και τη νευρική βουλιμία στο ότι δεν υπάρχει διαταραχή της εικόνας του σώματος, όπως αναφέρθηκε προηγουμένως. Οι ασθενείς με ARFID διαφέρουν καθώς μπορεί να εκφράσουν την επιθυμία να αυξήσουν το φαγητό τους και να αποκτήσουν το απαραίτητο βάρος, αλλά απλά δεν μπορούν να το κάνουν. Οι λόγοι πίσω από αυτή την αδυναμία φαίνεται να είναι τόσο διαφορετικοί όσο και οι ίδιοι οι ασθενείς. Η μέχρι σήμερα βιβλιογραφία έχει εντοπίσει ορισμένα κοινά πρότυπα, τα οποία μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να ενημερώσουν την πορεία της θεραπείας. Το ARFID ομοιάζει με άλλες διατροφικές διαταραχές στο ότι η διαχείριση περιλαμβάνει μια διεπιστημονική ομαδική προσέγγιση από ιατρούς, διατροφολόγους και





ψυχολόγους. Ωστόσο, ο ρόλος που παίζει κάθε κλάδος μπορεί να ποικίλλει σε μεγαλύτερο βαθμό από ό,τι για άλλους τύπους διατροφικών διαταραχών με βάση τις πολλές παραλλαγές στην αιτιολογία της διάγνωσης ARFID.

Η ανάδειξη του ARFID ως διαγνωστικής κατηγορίας στο DSM-5 προέκυψε από διάφορα κενά που αναγνωρίστηκαν στο DSM-IV στην κατηγορία «Διαταραχές Διατροφής» ή «Διατροφή της Βρεφικής και της Πρώιμης Παιδικής Ηλικίας» (FEDIC). Το πιο σημαντικό κενό που παρατηρήθηκε ήταν το γεγονός ότι οι ασθενείς που είχαν FEDIC περιορίζονταν σε παιδιά έως την ηλικία των 6 ετών. Η εξελισσόμενη έρευνα πρότεινε την παρουσία μιας κατηγορίας που θα περιείχε μεγαλύτερο ηλικιακό εύρος των ατόμων, που δεν είχαν ανησυχίες για την εικόνα του σώματος αλλά εμφάνιζαν σημαντικές διαταραχές σίτισης. Η διάγνωση FEDIC αντικαταστάθηκε με αυτή του ARFID στο DSM-5, ως μέσο συλλογής ασθενών καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής τους που έχουν αποφυγή ή περιοριστική διατροφή που οδηγεί σε σημαντικά ιατρικά ή ψυχοκοινωνικά προβλήματα και στερούνται ανησυχιών για την εικόνα του σώματος που παρατηρούνται σε άτομα με NA και BN.

Δεδομένης της ποικίλης παρουσίας του ARFID, ένα τυποποιημένο και καλά επικυρωμένο κλινικό όργανο είναι το κλειδί για τη διάγνωση. Δύο είναι τα άρθρα που παρουσιάζουν τα δεδομένα σχετικά με εργαλεία που χρησιμοποιούνται για την αξιολόγηση της παρουσίας συμπτωμάτων ARFID και τη δημιουργία διάγνωσης. Πιο συγκεκριμένα η συνέντευξη Pica, ARFID και Μηχανισμού Μηρυκασμού (Pica ARFID and Rumination Disorder Interview δηλαδή PARDI) και η ενότητα Εξέταση Διαταραχής Τροφής – (Eating Disorder Examination - ARFID δηλαδή EDE-ARFID). Οι Bryant-Waugh et al. (Bryant-Waugh, et al., 2018), εξέτασαν τη σκοπιμότητα και τις ψυχομετρικές ιδιότητες του PARDI, και η πιλοτική μελέτη των Schmidt et al. (Schmidt, et al., 2019) δοκίμασε τη μονάδα EDE-ARFID, η οποία είναι ταυτόχρονα διαγνωστικό όργανο και εργαλείο που χρησιμοποιείται για τη συλλογή κλινικών πληροφοριών σχετικά με την ψυχοπαθολογία ARFID. Επίσης άλλα τρία άρθρα έχουν βρεθεί να παρουσιάζουν όργανα αυτοαναφοράς προ-συμπτωματικού ελέγχου, που έχουν σχεδιαστεί για τον εντοπισμό συμπεριφορών ARFID, την απόδοση αρχικών συμπτωματικών δεδομένων και τη βοήθεια στη λήψη κλινικών αποφάσεων. Το Ερωτηματολόγιο Διαταραχών Διατροφής στη Νεολαία (EDY-Q) (Kurz, et al., 2014) είναι ένα μέτρο αυτό-αναφοράς που περιλαμβάνει 12 στοιχεία που έχουν σχεδιαστεί για την ανίχνευση πρώιμης έναρξης διατροφικών διαταραχών σε ηλικίες 8 έως 13 ετών. Το EDY-Q φαίνεται να είναι ένα



πολλά υποσχόμενο όργανο για την αξιολόγηση των διαταραχών πρόσληψης τροφής που είναι χαρακτηριστικές του ARFID, αλλά απαιτεί περαιτέρω μελέτη.

Τα διαγνωστικά κριτήρια του ARFID αφορούν την διαταραχή φαγητού ή σίτισης (π.χ. φαινομενική έλλειψη ενδιαφέροντος για φαγητό, αποφυγή βάσει των αισθητηριακών χαρακτηριστικών του φαγητού, ανησυχία για αποτρεπτικές συνέπειες του φαγητού). Το συγκεκριμένο εκδηλώνεται με επίμονη αποτυχία κάλυψης των κατάλληλων διατροφικών ή/και ενεργειακών αναγκών που σχετίζονται με ένα ή περισσότερα από: 1)σημαντική απώλεια βάρους (ή αποτυχία επίτευξης της αναμενόμενης αύξησης βάρους ή παραπαίουσας ανάπτυξης στα παιδιά) 2) σημαντική διατροφική ανεπάρκεια, 3)εξάρτηση από εντερική σίτιση ή από του στόματος συμπληρώματα διατροφής και 4)σημαντική παρέμβαση στην ψυχοκοινωνική λειτουργία.

Η συγκεκριμένη διατροφική διαταραχή δεν εμφανίζεται αποκλειστικά κατά τη διάρκεια της νευρικής ανορεξίας ή της νευρικής βουλιμίας και δεν υπάρχουν ενδείξεις διαταραχής στον τρόπο με τον οποίο αντιμετωπίζεται το σωματικό βάρος ή το σχήμα κάποιου. Επίσης το ARFID δεν αποδίδεται σε ταυτόχρονη ιατρική κατάσταση ή δεν εξηγείται καλύτερα από άλλη ψυχική διαταραχή. Όταν η διατροφική διαταραχή εμφανίζεται στο πλαίσιο άλλης πάθησης ή διαταραχής, η σοβαρότητα της διατροφικής διαταραχής υπερβαίνει εκείνη που συνήθως σχετίζεται με την πάθηση ή τη διαταραχή και απαιτεί επιπρόσθετη κλινική προσοχή. (Fisher, et al., 2014)

Η βιβλιογραφία αναφέρει ότι το ARFID εμφανίζεται συνήθως μαζί με διάφορες ιατρικές και ψυχιατρικές συννοσηρότητες, συμπεριλαμβανομένης της διαταραχής ελλειμματικής προσοχής υπερκινητικότητας, της διαταραχής του φάσματος του αυτισμού («αυτισμός») και της διαταραχής του διαδικτυακού παιχνιδιού.

Το ARFID έχει ομοιότητες και με άλλες περιοριστικές διατροφικές διαταραχές του DSM-5, κυρίως με το NA, όπως έχει ήδη αναφερθεί. Ο βαθμός υποσιτισμού από την απώλεια βάρους ή την αποτυχία αύξησης, όπως υποδηλώνεται με εκατοστημόριο ΔΜΣ ή % διάμεσο ΔΜΣ για την ηλικία/φύλο μπορεί να είναι σχεδόν εξίσου σημαντικός με το NA και η διάρκεια των συμπτωμάτων μπορεί να είναι παρόμοια ή μεγαλύτερη. Οι ασθενείς με ARFID μπορεί να έχουν σημάδια υποσιτισμού κατά τη φυσική εξέταση (λεπτή ή καχεκτική εμφάνιση, ξηρό δέρμα, ωχρότητα, σκαφοειδής κοιλιά, υποθερμία, βραδυκαρδία, καθυστερημένη αναπλήρωση τριχοειδών), αναφέρουν παρόμοια συμπτώματα (φούσκωμα



και κοιλιακό άλγος που σχετίζεται με καθυστερημένη γαστρική κένωση, δυσκοιλιότητα αργής μετάβασης, δυσανεξία στο κρύο και ζάλη) και μπορεί να απαιτούν υψηλότερα επίπεδα φροντίδας, συμπεριλαμβανομένης της εσωτερικής ιατρικής σταθεροποίησης ή μερικής νοσηλείας. Η νεαρή ηλικία κατά την παρουσίαση μπορεί επίσης να οδηγήσει σε διακοπή της ανάπτυξης και εξέλιξη της εφηβείας, όπως φαίνεται και στην AN. Επομένως για να πραγματοποιηθεί η διάγνωση για ARFID, ένας πάροχος πρωτοβάθμιας περίθαλψης πρέπει να καθορίσει το εύρος ή την ποικιλία των αποδεκτών τροφίμων, την επάρκεια της ενεργειακής πρόσληψης, την έναρξη και τη διάρκεια του περιορισμού και τον αντίκτυπό του στο βάρος και τη γραμμική ανάπτυξη, τυχόν συμπτώματα ή σημεία διατροφικής ανεπάρκειας, τη χρήση ή την ανάγκη για οποιοδήποτε συμπλήρωμα υγρού και τον βαθμό δυσφορίας ή λειτουργικής βλάβης κατά την ώρα των γευμάτων και σε οικογενειακά ή άλλα κοινωνικά περιβάλλοντα λόγω της διατροφικής διαταραχής. (Mammel & Ornstein, 2017).

## 4.2 Τύποι Περιοριστικής Πρόσληψης Τροφής σε παιδιά πρώιμης παιδικής ηλικίας

### 4.2.1 Επιλεκτική Διατροφή

Οι διατροφικές προτιμήσεις αρχίζουν να παρουσιάζονται συνήθως κατά τη διάρκεια της νηπιακής ηλικίας, αν και οι προτιμήσεις των νηπίων για ορισμένα τρόφιμα μπορεί να τροποποιούνται σημαντικά σε εβδομαδιαία ή ακόμη και καθημερινή βάση. (Brown, et al., 2016) Για να αποδεχτεί ένα μικρό παιδί ένα νέο τρόφιμο ως εγκατεστημένο συστατικό της κανονικής του διατροφής είναι πιθανό να χρειαστεί να δοκιμάσει αυτό το τρόφιμο έως και 15 φορές. (Carruth, et al., 2004). Ενώ ορισμένα παιδιά δέχονται πρόθυμα τις νέες τροφές με διαφορετική όψη, υφή και γεύση, πολλά διστάζουν και αντιδρούν. Η αντίδραση αυτή συχνά είναι σημάδι της ιδιότροπης/επιλεκτικής διατροφής (Picky Eating), χαρακτηριστικού διατροφικού προβλήματος της πρώιμης παιδικής ηλικίας. Η επιλεκτική ή ιδιότροπη διατροφή συχνά ορίζεται ως η κατανάλωση περιορισμένης ποικιλίας τροφίμων. Μπορεί να εκδηλωθεί είτε ως νεοφοβία τροφίμων, δηλαδή την άρνηση για κατανάλωση άγνωστων τροφίμων, είτε ως «φασαρία με τα τρόφιμα», δηλαδή την τάση να είναι κανείς επιλεκτικός σχετικά με τα τρόφιμα που είναι πρόθυμος να δοκιμάσει,



εστιάζοντας συχνά σε συγκεκριμένα χαρακτηριστικά των τροφίμων, όπως η υφή. ( D. Smith, et al., 2016). Ο δεύτερος αυτός τύπος είναι και αυτός που επιμένει μετά την πρώτη φάση γευσιγνωσίας της πρώιμης παιδικής ηλικίας. Ένα κομμάτι της βιβλιογραφίας υποστηρίζει ότι η επιλεκτική διατροφή ανήκει στο φάσμα των διαταραχών σίτισης και αποτελεί μια πιο ελαφριά και κοινή μορφή, ενώ ένα άλλο κομμάτι ερευνητών υποστηρίζουν ότι η επιλεκτική διατροφή έχει χαρακτηριστικά που είναι εντελώς διαφορετικά από τις διατροφικές διαταραχές. Είναι σαφές, ωστόσο, ότι η επιλεκτική διατροφή δεν είναι συνώνυμη με τη Διαταραχή Αποφυγής/Περιοριστικής Πρόσληψης Τροφίμων που παλαιότερα αναφέρονταν ως Επιλεκτική Διατροφική Διαταραχή και η οποία έχει πλέον έναν πολύ συγκεκριμένο ορισμό στο Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο Ψυχικών Διαταραχών -V. (Zimmerman & Fisher, 2017)

Η βιβλιογραφία δεν έχει αναγνωρίσει ένα σταθερό ορισμό για την επιλεκτική διατροφή ( Dovey, et al., 2008), ενώ ταυτόχρονα υπάρχει διαθέσιμη μια ποικιλία εργαλείων που χρησιμοποιούνται για την αξιολόγηση της και κατά συνέπεια, είναι ευρύ το φάσμα συμπερασμάτων σχετικά με τον επιπολασμό της και της δυνατότητάς της να επηρεάσει την τρέχουσα ή μελλοντική κατάσταση βάρους του παιδιού. (Brown, et al., 2016) Ως μέτρο σύγκρισης, εξάχθηκαν δεδομένα επιπολασμού από την κοορτή ALSPAC (Avon Longitudinal Study of Parents and Children) του Ηνωμένου Βασιλείου σε 13.988 παιδιά σε τέσσερα χρονικά σημεία (24, 38, 54 και 65 μηνών) και η οποία αξιολογούσε την επιλεκτική διατροφή με βάση μία μόνο ερώτηση. Ο επιπολασμός σε κάθε από τις παραπάνω ηλικίες ήταν μεταξύ 9,7% και 14,7% και η ηλικία αιχμής της επιλεκτικής διατροφής φάνηκε να είναι οι 38 μήνες, γεγονός που συνεπάγεται ότι η πρώιμη έναρξή της ήταν πιο συχνή από την καθυστερημένη. Επίμονη επιλεκτική διατροφή εμφανίστηκε στο 8% των παιδιών που μελετήθηκαν. ( Taylor, et al., 2015)

Συνήθως, η επιλεκτική διατροφή εκτιμάται με ερωτηματολόγια αναφοράς των γονέων, με δύο από τα πιο κοινά, την υποκλίμακα Child Eating Behavior Questionnaire Food Fussiness (CEBQ FF) και την κλίμακα Food Neophobia Scale (FNS) που επικυρώνονται από το δείκτη μάζας σώματος του παιδιού BMI ή από το z-score του βάρους για την ηλικία. Ωστόσο είναι άγνωστο εάν οι γονείς είναι ικανοί να εκτιμούν με ακρίβεια την επιλεκτική διατροφική συμπεριφορά του παιδιού τους. ( Fernandez, et al., 2018)



## **ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ**

Προγνωστικοί παράγοντες για την επιλεκτική διατροφή ενός παιδιού προσχολικής ηλικίας μπορούν να εμφανιστούν σε τρεις χρονικές φάσεις, οι οποίες είναι η διάρκεια της εγκυμοσύνης, η πρώιμη φάση σίτισης κατά το πρώτο έτος ζωής, καθώς και το δεύτερο έτος της ζωής όπου αντανακλώνται οι στρατηγικές διαχείρισης των γονέων για τον τρόπο διατροφής του παιδιού. Σε ότι αφορά τις διαταραχές πρώιμης σίτισης, ορισμένες μελέτες υποδεικνύουν ότι η μειωμένη διάρκεια του θηλασμού (<6 μήνες) και η καθυστερημένη εισαγωγή της συμπληρωματικής σίτισης (>6 μήνες) έχει συσχετισθεί θετικά με επιλεκτικές συμπεριφορές, ενώ φάνηκε ότι η πρώιμη εισαγωγή λαχανικών στη διατροφή, μεταξύ του 4ου και 5ου μήνα να δρα προστατευτικά έναντι της μεταγενέστερης επιλεκτικής σίτισης. (Taylor & Emmett, 2018) Ακόμα, σε μία άλλη μελέτη, παρατηρήθηκε εμφάνιση μεταγενέστερης επιλεκτικής συμπεριφοράς σε παιδιά που κατά τις πρώτες 2-4 εβδομάδες ζωής παρουσίαζαν διαφορετικό μοτίβο και ρυθμό πιπιλίσματος. (Tharner, et al., 2014) Έπειτα από αυτή την πρώιμη φάση, ρόλο φαίνεται να διαδραματίζει η υγιεινή ή μη διατροφή της μητέρας, η πίεση για φαγητό, η ιδιοσυγκρασία της μητέρας αλλά και η αλληλεπίδραση των γονέων με το παιδί και των τακτικών που ακολουθούν σχετικά με τη διατροφική συμπεριφορά του.

Η μελέτη ALSPAC έδειξε συσχετίσεις με την αύξουσα ηλικία της μητέρας, το αν η ίδια είναι καπνίστρια, την υψηλότερη κοινωνική της τάξη, το χαμηλότερο ΔΜΣ πριν από την εγκυμοσύνη, και το υψηλότερο μορφωτικό επίπεδο της, αλλά και με το χαμηλότερο βάρος γέννησης του παιδιού και το αρσενικό φύλο. Ωστόσο, άλλες έρευνες διαπίστωσαν ότι και τα δύο φύλα είναι το ίδιο πιθανό να παρουσιάσουν επιλεκτικές συμπεριφορές, με την παρουσία ενός δεύτερου αδερφιού να δρα προστατευτικά. (Taylor, et al., 2015)

Είναι πλήρως τεκμηριωμένο ότι οι επιλεκτικοί καταναλώνουν μικρότερη ποικιλία τροφίμων από τους από τους μη επιλεκτικούς με ισχυρές προτιμήσεις σχετικά με την προετοιμασία του φαγητού, γεγονός που ενισχύει την ανάγκη για διερεύνηση της επίδρασης της επιλεκτικής διατροφής στην πρόσληψη θρεπτικών συστατικών. Τροφές που απορρίπτονται συχνά από τα επιλεκτικά παιδιά φαίνεται να είναι τα φρούτα, τα λαχανικά το κρέας και τρόφιμα με σβολώδης υφή. Ευρήματα μελετών που αφορούν μειωμένη πρόσληψη δημητριακών ολικής αλέσεως, λαχανικών και φρούτων σε επιλεκτικά παιδιά



πρώιμης ηλικίας, υπέδειξαν χαμηλότερη κατανάλωση φυτικών ινών που πιθανώς σχετιζόταν με δυσκοιλιότητα. (Cano, et al., 2015)

Αν και ορισμένες μελέτες, όπως και η ALSPAC, έχουν αναφέρει ότι η ενεργειακή πρόσληψη των επιλεκτικών παιδιών δε διαφέρει από αυτή των μη επιλεκτικών, υπάρχουν και μελέτες που είτε υποστηρίζουν ότι ενεργειακή πρόσληψη τους ξεπερνάει τη μέση συνιστάμενη για αυτές τις ηλικίες, αποδίδοντας το γεγονός αυτό στην αυξημένη κατανάλωση ενεργειακά πυκνών, ζαχαρούχων ή αλμυρών σνακς, είτε υποστηρίζουν ότι η ενεργειακή πρόσληψή τους είναι χαμηλότερη από των μη επιλεκτικών παιδιών. (Tharner, et al., 2014)

Οι προσλήψεις των μακροθρεπτικών δε φαίνεται να παρουσιάζουν αποκλίσεις συγκριτικά με τα μη επιλεκτικά παιδιά, ενώ σε ό,τι αφορά τα μικροθρεπτικά η βιβλιογραφία εμφανίζει συναίνεση στις χαμηλές προσλήψεις ψευδαργύρου και σιδήρου που σχετίζονται συνήθως με τη χαμηλή κατανάλωση κρέατος.

Μια μελέτη από τους Werthmann et al. (Werthmann, et al., 2015) εξέτασε τα αισθητήρια συστατικά του γιαουρτιού, μετρώντας την αποδοχή του γιαουρτιού όταν άλλαζαν διαφορετικά αισθητήρια συστατικά (γεύση, υφή, χρώμα), διαπιστώνοντας ότι η αποδοχή του γιαουρτιού από τα επιλεκτικά άτομα κρινόταν από την υφή του. Παρατηρήθηκε ότι τα επιλεκτικά παιδιά προτιμούσαν μια λεία υφή σε σχέση με μια «άγρια» υφή, φαγητό σε κομμάτια. (Farrow & Coulthard, 2012)

Στο ερώτημα που αφορά την πιθανή εξέλιξη της επιλεκτικής διατροφής σε κάποια διατροφική διαταραχή, τα ευρήματα των ερευνών είναι και πάλι αντικρουόμενα. Έχει υποτεθεί από πολλές μελέτες ότι η επιλεκτική διατροφή θα μπορούσε να σχετίζεται με την ανάπτυξη διατροφικών διαταραχών (ή παχυσαρκίας) ανάλογα με τον τρόπο με τον οποίο οι γονείς αντιμετωπίζουν την ιδιότροπη αυτή τροφική συμπεριφορά των παιδιών τους.

Η έρευνα έδειξε ότι η επιλεκτική διατροφή από την πρώιμη παιδική ηλικία ήταν το πιο τυπικό χαρακτηριστικό για τη νέα διάγνωση του DSM-5, «Αποφυγή/περιοριστική διαταραχή πρόσληψης τροφής, ARFID», ενώ έχει επίσης συσχετιστεί με διατροφική συμπεριφορά παρόμοια με τη νευρική ανορεξία στην εφηβεία και με λοιπές διατροφικές διαταραχές στην ενήλικη ζωή. (D. Smith, et al., 2016)



Παππά-Σκαλίδου “Διατροφικές Διαταραχές στην Εφηβεία και οι Ασυνηθισμένες Διατροφικές Συμπεριφορές σε Πρώιμη Παιδική ηλικία. Υπάρχει συσχέτιση;”

Η αναγνώριση όσο το δυνατό συντομότερα, η υποστήριξη και η συμβουλή των γονέων και φροντιστών σχετικά με αυτή την ομάδα παιδιών είναι απαραίτητη για να αποφευχθούν τα πιο επικίνδυνα αποτελέσματα. (Wildes, et al., 2012)





### 4.2.3 Σύνδρομο Διάχυτης Άρνησης

Το σύνδρομο διάχυτης άρνησης (PRS) είναι μια σπάνια παιδοψυχιατρική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από διάχυτη άρνηση, ενεργητική/θυμωμένη αντίσταση στη βοήθεια και κοινωνική απόσυρση που οδηγεί σε κατάσταση κινδύνου. Λίγα έχουν γραφτεί για το PRS, με πρώτη περιγραφή της διαταραχής από τον Lask το 1991. (Lask , et al., 1991). Σύμφωνα με πρόσφατες συστηματικές ανασκοπήσεις, το σύνδρομο φαίνεται να επηρεάζει κυρίως νεαρά κορίτσια ηλικίας 7-15 ετών. Συγκεκριμένα, το PRS είναι μια δυνητικά απειλητική για τη ζωή κατάσταση λόγω των κινδύνων που συνδέονται με την άρνηση του παιδιού να σιτισθεί, να πιει, να περπατήσει, να μιλήσει ή να αναλάβει την αυτοφροντίδα του. Παρόλα αυτά, το DSM-5 και το ICD-11 δεν έχουν αναγνωρίσει το PRS μεταξύ των ταξινομημένων ψυχικών διαταραχών. Συνήθως, υπάρχει καθυστέρηση στη διάγνωση του PRS λόγω της επικάλυψης του με πολλαπλές ψυχιατρικές και ιατρικές καταστάσεις. (Otasowie, et al., 2020)

Τα κύρια κλινικά συμπτώματα του συνδρόμου αφορούν την οξεία ή σταδιακή αδιαθεσία (Αnon., 2001), την κατατονία και κοινωνική απόσυρση, με διατήρηση όμως της συνείδησης του ατόμου. Οι ασθενείς αυτοί βρίσκονται σε κατάσταση λήθαργου (Jaspers, et al., 2009) και μυϊκής ατονίας (Thompson & Nunn, 1997) , σημάδια που συνοδεύουν τη σημαντική απόρριψη κάθε προσφορά φροντίδας. Η απόρριψη αυτή συχνά παρουσιάζει ένα μεταβλητό μοτίβο και μπορεί να παρουσιαστεί είτε ως ενεργή, έντονη και θυμωμένη άρνηση είτε ως παθητική αντίσταση. (Forslund & Johansson , 2012). Κλινικά, παράλληλα με την απόσυρση του παιδιού μπορεί να παρατηρηθεί και παλινδρομική συμπεριφορά, δηλαδή συμπεριφορά που αντιστοιχεί σε προηγούμενο στάδιο ανάπτυξης. (Otasowie, et al., 2020). Μια υποομάδα σοβαρά προσβεβλημένων νέων είναι περιορισμένοι στο κρεβάτι και πιθανώς χρειάζονται σίτιση με ρινογαστρικό καθετήρα, ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις έχει περιγραφεί ότι μπορεί να έχουν αυξημένη ευαισθησία στον ήχο (υπερακουσία) και φωτοφοβία. (Wright & Beverley, 2011). Η αλαλία περιεγράφηκε επίσης ως σύμπτωμα σε κάποιες περιπτώσεις, όπου η αδυναμία ομιλίας ήταν σταδιακή και προοδευτική. Σε αυτά τα περιστατικά τα παιδιά φάνηκαν να κλαίνε από τον πόνο στα αρχικά στάδια της διαταραχής συνέπεια να καταλήξουν εντελώς βουβά. Νευρολογικά συμπτώματα, όπως τικ, ήπια παράλυση και δευτερογενή συμπτώματα όπως ταχυκαρδία, πυρεξία και εφίδρωση



παρατηρήθηκαν σε μεμονωμένες περιπτώσεις. Η αιτιολογία του συνδρόμου δεν είναι πλήρως αποσαφηνισμένη, ωστόσο φαίνεται να πηγάζει από τέσσερις κυρίως κατευθύνσεις. Συγκεκριμένα, μια προνοσηρή προσωπικότητα με στοιχεία τελειομανίας, ευαισθησίας και ευερεθιστότητας ,με υψηλή αυτοπροσδοκία και αδυναμία διαχείρισης της αποτυχίας φαίνεται να προδιαθέτει σημαντικά το PRS, όπως με τον ίδιο τρόπο φάνηκε να δρα και ένα ψυχιατρικό ιστορικό γονέων ή ψυχογενείς διαταραχές των ίδιων των παιδιών, αλλά και οι περιβαλλοντικοί στρεσογόνοι παράγοντες. (von Folsach & Montgomery, 2006)

Ορισμένοι στρεσογόνοι παράγοντες αφορούσαν σωματική και ψυχολογική κακοποίηση, συχνά και σεξουαλική βία, ή σημαντικές απώλειες, πένθος, παρακολούθηση βίαιων συμπεριφορών , εκφοβισμό, μετεγκαταστάσεις και έντονες αλλαγές στη ζωή του ατόμου.

Σωματικές ασθένειες όπως ιογενείς λοιμώξεις και ειδικότερα λοιμώξεις της ανώτερης αναπνευστικής οδού, όπως αναφέρθηκε σε 13 αναφορές περιπτώσεων, αλλά και χειρουργικές επεμβάσεις αποτελούν επίσης παράγοντες που πυροδοτούν την ανάπτυξη PRS, με την πλειοψηφία των ασθενών να εκτίθενται σε πολλαπλούς από τους παράγοντες κινδύνου. Όπως αποδείχθηκε από διαθέσιμες ανασκοπήσεις η πάθηση μπορεί να προηγηθεί από διαγνώσεις που συμπεριλαμβάνονται το ICD-11 και το DSM-5 προτού παρουσιαστούν τα συμπτώματα του PRS. Διαγνωστικά κριτήρια για το Σύνδρομο Διάχυτης Άρνησης εισήγαγαν πρώτοι οι Thompson και Nunn το 1997 ( Thompson & Nunn, 1997), όμως σήμερα χρησιμοποιούνται τα ανανεωμένα κριτήρια διάγνωσης του 2009 από τους Jaspers et al. ( Jaspers, et al., 2009)

#### Πίνακας 4.1 Διαγνωστικά κριτήρια για το σύνδρομο διάχυτης άρνησης

<b>Διαγνωστικά κριτήρια για το σύνδρομο διάχυτης άρνησης (Jaspers, et al., 2009)</b>
A. Μερική ή πλήρη άρνηση σε τρεις ή περισσότερους από τους ακόλουθους τομείς: (1) φαγητό, (2) κινητοποίηση, (3) ομιλία, (4) προσοχή στην προσωπική φροντίδα
B. Ενεργή και θυμωμένη αντίσταση σε πράξεις βοήθειας και ενθάρρυνσης
Γ. Κοινωνική απόσυρση και σχολική άρνηση
Δ. Καμία οργανική πάθηση δεν συμπεριλαμβάνει τη σοβαρότητα του βαθμού των συμπτωμάτων
E. Καμία άλλη ψυχιατρική διαταραχή δεν θα μπορούσε να εξηγήσει καλύτερα τα συμπτώματα
ΣΤ. Η υπό εξαφάνιση κατάσταση του ασθενούς απαιτεί νοσηλεία



Η περίπλοκη εικόνα που παρουσιάζει το PRS δημιουργεί την ανάγκη να λαμβάνονται υπόψη πολλές διαφορετικές διαγνώσεις. Στο παρελθόν, το PRS θεωρείτο συχνά ότι σχετίζεται με διατροφικές διαταραχές και ειδικότερα με τη νευρική ανορεξία.

Ωστόσο, η νεότερη βιβλιογραφία υποδεικνύει ότι η έντονη άρνηση που χαρακτηρίζει το σύνδρομο μπορεί να παρατηρηθεί σε διαφορετικούς τομείς, συμπεριλαμβανομένης και της σίτισης και συνεπώς ο τομέας όπου η άρνηση είναι πιο εμφανής καθορίζεται από την ατομική έκφραση του PRS. Μάλιστα, ενώ εντοπίζονται κοινά σημεία με τη νευρική ανορεξία σε ό,τι αφορά την άρνηση τροφής και την απόρριψη της προσφερόμενης στήριξης και βοήθειας από το περιβάλλον, το PRS δεν χαρακτηρίζεται από παραμόρφωση εικόνας σώματος και οι ασθενείς δε φαίνεται να εμπλέκονται σε δραστηριότητες που στοχεύουν να επηρεάσουν την απώλεια βάρους. Η νευρική ανορεξία ακόμα, δεν παρουσιάζει συμπτώματα αλαλίας, ακινησίας και αδυναμίας για αυτοφροντίδα. (Bryan Lask, 2018) Αντίστοιχα, και μια από τις βασικότερες διαφορικές διαγνώσεις των αρχικών σταδίων της νοσηλείας του συνδρόμου είναι η διαταραχή αποφυγής/περιοριστικής πρόσληψης τροφής (ARFID) και ειδικότερα της συναισθηματικής διαταραχής αποφυγής τροφής (FAED), από τις οποίες το PRS διαφοροποιείται ως μία ξεχωριστή διαταραχή με αμιγώς ψυχική αιτιολογία. (A. Perrone, et al., 2020) Η κατάθλιψη, το σύνδρομο κόπωσης, η κατατονία και άλλες διαταραχές συμπεριλαμβάνονται στη λίστα διαφορικών διαγνώσεων, καθώς τα συμπτώματά τους παρουσιάζουν ομοιότητες με αυτά του PRS. Το γεγονός αυτό προκαλεί διαγνωστική αβεβαιότητα και οι διαγνώσεις μπορεί να είναι πολλαπλές από διάφορους γιατρούς με αποτέλεσμα η πάθηση να παρατείνεται. Έχει σημειωθεί ότι οι ασθενείς με οξεία έναρξη της νόσου που διαγνώστηκαν έγκαιρα και έλαβαν θεραπεία, είχαν μικρότερη παραμονή κατά την εισαγωγή, ενώ σε όσους η διάγνωση δεν ήταν άμεσα δυνατή λόγω ασαφών στρεσογόνων παραγόντων και παραγόντων κινδύνου. ( Taylor, et al., 2000) Αν και η διαδικασία ανάρρωσης είναι οδυνηρά αργή και η διάρκεια της ενδονοσοκομειακής θεραπείας μπορεί να διαρκέσει έως και περίπου 9,5 μήνες, το ποσοστό ανάρρωσης είναι αρκετά υψηλό και φτάνει το 78% των ασθενών. (Otasowie, et al., 2020) Οι μέθοδοι θεραπείας του συνδρόμου είναι εξατομικευμένες ,με συνεργασία ασθενούς και οικογένειας, υπό την επίβλεψη ιατρικής ομάδας. Είναι απαραίτητο η θεραπεία να είναι διεπιστημονική (MDT) και να



χαρακτηρίζεται από υπομονή και διαφάνεια, ήπια ενθάρρυνση και στοργική φροντίδα. Η οικογενειακή θεραπεία φάνηκε χρήσιμη σε ορισμένες περιπτώσεις, καθώς βοήθησε στην εγκατάσταση ενός ασφαλούς περιβάλλοντος με μειωμένο γονικό άγχος και έθεσε τα θεμέλια για βελτίωση της σχέσης γονέων-παιδιού, πράγμα σημαντικό καθώς το PRS ασκεί πίεση στις οικογενειακές σχέσεις και τη μπερδεμένη σχέση μητέρας-παιδιού ( Guirguis, et al., 2011), το συναισθηματικό στρες και την οικονομική διαχείριση. Η υδροθεραπεία, η φυσιοθεραπεία, η μουσικοθεραπεία και η παιγνιοθεραπεία χρησιμοποιήθηκαν επίσης στη θεραπεία συγκεκριμένων ομάδων ασθενών ανάλογα με τα ειδικά τους συμπτώματα. Οι θεραπείες αυτές χορηγήθηκαν σταδιακά προχωρώντας από την παθητική αποδοχή στην ενεργητική εμπλοκή του ασθενούς. Σε ό,τι αφορά τα φάρμακα, καμία από τις αναφορές περιπτώσεων δεν παρείχε στοιχεία για την αποτελεσματικότητα των ψυχοτρόπων και αντικαταθλιπτικών φαρμάκων στη θεραπεία του PRS. ( Schieveld & Sallin , 2020) Η νοσηλεία, ιδανικά σε ψυχιατρική μονάδα παιδιών και εφήβων απαιτείται σχεδόν πάντα, εκτός από ορισμένες αναφορές ασθενών, οι οποίοι νοσηλεύτηκαν ως εξωτερικοί ασθενείς στο σπίτι τους με υποστήριξη της Πολυεπιστημονικής Ομάδας (MDT). Συνεπώς, το PRS είναι μια σπάνια ψυχιατρική νόσος που προσβάλλει παιδιά, η οποία δεν έχει ακόμα πλήρως τεκμηριωμένη αιτιολογία και θεραπεία. Ως εκ τούτου, είναι πολύ σημαντικό να αυξηθεί η γνώση σχετικά με το σύνδρομο διάχυτης άρνησης και να συμπεριληφθεί στα επίσημα διαγνωστικά εγχειρίδια , όχι μόνο λόγω του δυνητικά απειλητικού για τη ζωή του χαρακτήρα του, αλλά και επειδή υπάρχει ελπίδα για ανάκαμψη μέσω κατάλληλης θεραπείας.

### **4.3 Ιατρικές και Ψυχιατρικές Συννοσηρότητες και Επιπλοκές**

#### ***Ψυχιατρικές συννοσηρότητες και επιπλοκές***

Η συννοσηρότητα ορίζεται ως καταστάσεις ή ασθένειες που εμφανίζονται ταυτόχρονα. Τα στοιχεία δείχνουν ότι μεταξύ 55 και 95% των ατόμων που διαγιγνώσκονται με ΔΔ, θα εμφανίσουν επίσης μια συννοσηρή ψυχιατρική διαταραχή στη διάρκεια της ζωής τους. Ο εντοπισμός ψυχιατρικών συννοσηροτήτων είναι απαραίτητος λόγω της πιθανής επίδρασής τους στη σοβαρότητα της συμπτωματολογίας της ΔΔ και στην αποτελεσματικότητα της θεραπείας. ( Hudson, et al., 2006)



Τα ποσοστά αυτοκτονιών είναι αυξημένα σε όλο το φάσμα των διατροφικών διαταραχών με τα υψηλότερα ποσοστά να παρατηρούνται σε ασθενείς που πάσχουν και από κάποια συννοσηρότητα. (Mayes, et al., 2014) Οι συννοσηρότητες μπορεί να προηγούνται της έναρξης των ΔΔ, να συνυπάρχουν ή να προκύπτουν από συμπτώματα και συμπεριφορές που σχετίζονται με αυτές. (Hambleton, et al., 2022)

Η μέχρι στιγμής έρευνα δείχνει ότι οι ΔΔ και οι αγχώδεις διαταραχές συχνά συνυπάρχουν. (Hambleton, et al., 2022) Σε μία έρευνα όπου εξετάστηκε η συσχέτιση των ψυχιατρικών διαγνώσεων και της αυτοκτονίας σε ένα δείγμα παιδιών και εφήβων που έπασχαν ταυτόχρονα από ARFID, διαπιστώθηκε ότι σχεδόν το μισό δείγμα πληρούσε τα κριτήρια για μια συνυπάρχουσα ψυχιατρική διαταραχή, και περισσότερο από το μισό δείγμα πληρούσε κριτήρια για μια συνυπάρχουσα ψυχιατρική διαταραχή κατά τη διάρκεια της ζωής, με τις αγχώδεις διαταραχές να είναι η πιο κοινή διάγνωση. (Kambanis, et al., 2019)

Ομοιότητες έχουν παρατηρηθεί εδώ και καιρό στην βιβλιογραφία, μεταξύ των συμπτωμάτων της Ιδεοψυχαναγκαστικής Διαταραχής (ΙΨΔ) και των ΔΔ, όπως η γνωστική ακαμψία, η ιδεοληψία, η εστίαση στις λεπτομέρειες και η τελειομανία. Στο DSM-5, η ΙΨΔ δεν περιλαμβάνεται πλέον στις αγχώδεις διαταραχές, αλλά αντιθέτως αποτελεί μια ξεχωριστή οντότητα. Η έναρξή της διαταραχής αυτής εμφανίζεται συχνά στην παιδική ηλικία. Η ΙΨΔ στο ΝΑ εκδηλώνεται ως επί το πλείστον ως τελετουργίες με το φαγητού, εκτός από την εμμονή με τη σκέψη ότι τα πράγματα πάνε στραβά. Εξαιτίας της επικάλυψης των συμπτωμάτων, μια μετα-ανάλυση επεδίωξε να διευκρινίσει τα ποσοστά συννοσηρότητας της ΙΨΔ και των ΔΔ, σημειώνοντας ότι το ποσοστό συννοσηρότητας κατά τη διάρκεια της ζωής ήταν 18% και το τρέχον ποσοστό συννοσηρότητας ήταν 15%. Παρόλα αυτά, οι συγγραφείς τόνισαν ότι αυτός ο επιπολασμός μπορεί να διπλασιαστεί σε μεγαλύτερες περιόδους παρατήρησης, με ορισμένα δεδομένα παρακολούθησης να δείχνουν ποσοστά συννοσηρότητας 33%. Επίσης, βρέθηκε ότι τα ποσοστά ήταν ελαφρώς υψηλότερα στην ανορεξία (19% και 14%) από ότι στη νευρική βουλιμία (13% και 9%), αν και μόνο η τρέχουσα συννοσηρότητα της ΙΨΔ ήταν σημαντικά υψηλότερη στην ανορεξία παρά στη βουλιμία. (Mandelli, et al., 2020) Σε μια άλλη πρόσφατη μελέτη (Vanzhula, et al., 2021), παρατηρήθηκε ένα μονοπάτι μεταξύ του περιορισμού και του ελέγχου των καταναγκασμών και της ακαμψίας των τροφίμων καθώς και της υπερφαγίας και της συσσώρευσης να σχετίζεται στις δύο νόσους. Ωστόσο, καθώς τα δεδομένα ήταν συγχρονικά, δεν μπορούσαν να εξαχθούν κατευθυντήρια συμπεράσματα. Σε προηγούμενη



μελέτη, όμως, που διερευνήθηκε, πώς οι αλλαγές στα συμπτώματα της ΨΔ επηρεάζουν τα συμπτώματα ΣΔ μεταξύ ενός δείγματος νοσηλεύμενων ασθενών, οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ίσως υπάρχει μια αμοιβαία σχέση μεταξύ της συμπτωματολογίας ΨΔ και ΔΔ, όπου και οι δύο καταστάσεις αλληλοεπιδρούν με συνεργατικό, αμφίδρομο τρόπο. Αυτό σημαίνει ότι η βελτίωση στον έναν τομέα μπορεί να οδηγήσει στη βελτίωση στον άλλο. (Olatunji, et al., 2010)

Επιπρόσθετα, οι διαταραχές διάθεσης και ειδικότερα η κατάθλιψη φέρει υψηλά ποσοστά συννοσηρότητας με τις ΔΔ. Μια διαχρονική μελέτη των διαταραγμένων διατροφικών συμπεριφορών μεταξύ των εφήβων διαπίστωσε ότι οι διαταραγμένες διατροφικές συμπεριφορές και τα καταθλιπτικά συμπτώματα αναπτύχθηκαν ταυτόχρονα. Αναλυτικότερα, πάνω από το 50% του δείγματος εφήβων είχε καταθλιπτική διαταραχή. Τα ποσοστά επιπολασμού ήταν παρόμοια για ΝΑ(51,5%) και ΝΒ (54%). Η μελέτη διερεύνησε επίσης τους νευρολογικούς προγνωστικούς παράγοντες της συννοσηρής κατάθλιψης σε άτομα με ΔΔ, καταλήγοντας ότι οι χαμηλότεροι όγκοι φαιάς ουσίας στον έσω τροχιακό μετωπιαίο και ραχιαίο προμετωπιαίο φλοιό προέβλεπαν την ταυτόχρονη ανάπτυξη κάθαρσης και καταθλιπτικών συμπτωμάτων. Τα αποτελέσματα φανέρωναν ότι οι αλλοιώσεις στα μετωπιαία κυκλώματα του εγκεφάλου αποτελούσαν μέρος μιας νευρικής αιτιολογίας, κοινής για ΔΔ και κατάθλιψη. (Zhang, et al., 2021) Μια άλλη ισχυρή σχέση μεταξύ της κατάθλιψης και της συμπτωματολογίας των ΔΔ, παρουσιάστηκε σε μια μελέτη ασθενών με ΝΑ, όπου η συννοσηρότητα της Μείζονος Καταθλιπτικής Διαταραχής (MDD) συσχετίστηκε με μεγαλύτερη σοβαρότητα συμπτωμάτων της νευρικής ανορεξίας. Αυτή η σχέση μεταξύ των συμπτωμάτων MDD και ΝΑ, ήταν αμφίδρομη σε μια μελέτη εφήβων που υποβάλλονταν σε θεραπεία για την ΔΔ, όπου ο διαιτητικός περιορισμός προέβλεπε αυξημένη ενοχή και η εχθρότητα (συμπτώματα χαμηλής διάθεσης) και ο φόβος προέβλεπαν περαιτέρω περιορισμό των τροφίμων. (Pila, E., et al., 2019)

Σημαντικά ποσοστά συννοσηρότητας εμφανίζονται και μεταξύ των διπολικών διαταραχών και των ΔΔ στην αναθεωρημένη βιβλιογραφία. Ωστόσο, τα στοιχεία σχετικά με τη συχνότητα αυτής της συσχέτισης ήταν μικτά. Μια πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση διαπίστωσε ότι η Διπολική Διαταραχή (συμπεριλαμβανομένης της διπολικής διαταραχής 1 και της διπολικής διαταραχής 2) και η συννοσηρότητα διέφεραν σε διαφορετικές διαγνωστικές ομάδες των ΔΔ (BED-12,5%, BN-7,4%, AN-3,8%).





(Fornaro, et al., 2021). Ορισμένες μελέτες, υποδεικνύουν ότι η ταυτόχρονη εμφάνιση Διπολικών Διαταραχών και Διατροφικών Διαταραχών παρατηρήθηκε περισσότερο σε άτομα με βουλιμία και BED, καθώς όλα μοιράζονται ένα προφίλ συμπτωμάτων υπερφαγίας και/ή κάθαρσης. Συγκεκριμένα, το BED και το BN ήταν τα πιο συχνά συνυπάρχοντα ΔΔ με BD (Bipolar Disorder). (S Thiebaut, et al., 2019) Επιπλέον, μια μελέτη ασθενών που υποβλήθηκαν σε θεραπεία για BD σημείωσε ότι οι ασθενείς με συννοσηρότητα με ΔΔ είχαν σημαντικά χειρότερη κλινική έκβαση και υψηλότερες βαθμολογίες κατάθλιψης. Η συννοσηρότητα των ΔΔ και του BD έχει επιπτώσεις στην παρέμβαση και την κλινική διαχείριση, καθώς παρατηρήθηκαν υψηλότερα ποσοστά κατάχρησης αλκοόλ και αυτοκτονίας μεταξύ των ασθενών, σε σύγκριση με αυτούς που έπασχαν από BD μόνο. (McDonald, et al., 2019)

Υπήρχε μια αυξημένη συσχέτιση μεταξύ οποιουδήποτε τύπου ΔΔ και της Διαταραχής Προσωπικότητας (PD). Η συννοσηρότητα μπορεί να σχετίζεται με μεγαλύτερη δυσφορία του ασθενούς και να έχει επιπτώσεις στην έκβαση των ασθενών. Δεδομένα από μια μελέτη παρατήρησης εννιά ετών, ατόμων με BN, ανέφεραν ότι η συννοσηρότητα με PD συσχετίστηκε ισχυρά με αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας. Αυτό θα μπορούσε να εξηγηθεί από την έντονη συμπεριφορά ανάληψης κινδύνου και τους αυτοτραυματισμούς με βάση την υψηλή παρορμητικότητα, η οποία παρατηρείται συχνά στο BN. (Himmerich, et al., 2019) Οι συγγραφείς σημείωσαν ότι η συγκεκριμένη συννοσηρότητα μεταξύ συγκεκριμένων ΔΔ και PD φαίνεται να σχετίζεται με κοινά χαρακτηριστικά όπως η συστολή/τελειομανία και η ακαμψία, τα οποία είναι παρόντα τόσο στην NA όσο και στην NB. Συγκεκριμένα χαρακτηριστικά προσωπικότητας, όπως η παρορμητικότητα θα μπορούσαν να οδηγήσουν περαιτέρω στη χρήση αλκοόλ και ναρκωτικών και αυτές οι συμπεριφορές με τη σειρά τους, να αυξήσουν τη νοσηρότητα στη συγκεκριμένη ομάδα ασθενών. (Martinussen, et al., 2016)

Οι διαταραχές χρήσης ουσιών (SUDs) επίσης, συχνά σημειώνονται στη βιβλιογραφία ως ένα ζήτημα που περιπλέκει τη θεραπεία και τα αποτελέσματα των ΔΔ. Μια μετα-ανάλυση αναφέρει ότι ο επιπολασμός των ΔΔ και της συννοσηρότητας SUD στη διάρκεια της ζωής ήταν 27,9%, με επικράτηση της χρήσης παράνομων ναρκωτικών κατά τη διάρκεια της ζωής στο 17,2% για το NA και 18,6% για το BN. (Bahji, et al., 2019) Το αλκοόλ, η





καφεΐνη και ο καπνός ήταν οι πιο συχνά αναφερόμενες συννοσηρότητες. Ο υψηλότερος κίνδυνος κατάχρησης ουσιών μεταξύ των ασθενών με συμπτωματολογία υπερφαγίας/εκκαθάρισης συσχετίστηκε με την έναρξη της υπερφαγίας σε μικρότερη ηλικία. (Brewerton, et al., 2014)

Μια μελέτη διερεύνησε εάν οι υποτύποι της BN με συμπτώματα υπερφαγίας/εκκαθάρισης προέβλεπαν δυσμενείς εκβάσεις και διαπίστωσε ότι τα έφηβα κορίτσια με διαταραχή κάθαρσης ήταν σημαντικά πιο πιθανό να κάνουν χρήση ναρκωτικών ή συχνής υπερφαγίας. (Field, et al., 2012) Αυτή η συσχέτιση παρατηρήθηκε και πάλι σε μια ανάλυση δικτύου φοιτητών κολεγίου, όπου υπήρχε μια συσχέτιση μεταξύ της υπερβολικής κατανάλωσης αλκοόλ και της υπερφαγίας. (Cusack, et al., 2021)

Οι διαταραχές της εικόνας του σώματος είναι κοινές στα AN, BN και BED και σχετίζονται κυρίως με ανησυχίες για το βάρος και το σχήμα, τα άτομα με σωματική δύσμορφη διαταραχή (BDD) έχουν πρόσθετες ανησυχίες σχετικά με άλλες πτυχές της εμφάνισής τους, όπως χαρακτηριστικά του προσώπου και δερματικά ελαττώματα. (Phillipou, et al., 2019) Η NA και το BDD μοιράζονται παρόμοια ψυχοπαθολογία και επίσης έχουν μια περίοδο αιχμής έναρξης στην εφηβεία, αν και η ανάπτυξη BDD τυπικά προηγείται της NA. (Hartmann, et al., 2013) Η BDD συμβάλλει στη μεγαλύτερη σοβαρότητα των συμπτωμάτων σε άτομα με NA, καθιστώντας τη θεραπεία πιο δύσκολη. Ωστόσο, ορισμένες έρευνες πρότειναν ότι τα βελτιωμένα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα από θεραπείες για την NA, σχετίζονται με την ενσωμάτωση στρατηγικών που αντιμετωπίζουν δυσμορφικές ανησυχίες. (Cerea, et al., 2018)

Βέβαια, η έρευνα σχετικά με τις ομοιότητες, τις διαφορές και τη συν-εμφάνιση BDD με NA, είναι προς το παρόν λιγοστές καθώς και ακόμη λιγότερη έρευνα σχετικά με τη συνύπαρξη BDD και άλλων ΔΔ.

### ***Ιατρικές Συννοσηρότητες και Επιπλοκές***

Οι διατροφικές διαταραχές είναι σύνθετες διαταραχές ψυχικής υγείας και έχουν ένα από τα υψηλότερα ποσοστά θνησιμότητας και αυτοκτονιών από οποιαδήποτε άλλη ψυχική



ασθένεια. Δεν είναι λίγα τα περιστατικά όπου η διατροφική διαταραχή συνυπάρχει με κάποια άλλη ασθένεια.

Αρχικά η παχυσαρκία και οι ΔΔ αντιμετωπίζονται ως ξεχωριστές καταστάσεις, υπάρχουν όμως αναδυόμενα στοιχεία που υπογραμμίζουν σημαντικές επικαλύψεις, μεταξύ άλλων, αιτιολογίας, συννοσηρότητας, παραγόντων κινδύνου και προσεγγίσεων πρόληψης. Οι ΔΔ που έχουν παρατηρηθεί συχνότερα σε άτομα με παχυσαρκία είναι η βουλιμία και η υπερφαγία, και οι δύο χαρακτηρίζονται από μη φυσιολογικές συμπεριφορές διατροφής ή ελέγχου βάρους. Τα τυπικά χαρακτηριστικά της NB και της διαταραχής υπερφαγίας (BED) είναι τα επαναλαμβανόμενα υπερφαγικά επεισόδια, που ορίζονται ως η απώλεια ελέγχου της κατανάλωσης ποσοτήτων φαγητού που είναι αντικειμενικά μεγάλες. (Hornberger, et al., 2021) Σε μία μελέτη σε εφήβους που αναζητούσαν θεραπεία για τις ΔΔ, το 36,7% είχε προηγούμενο βάρος μεγαλύτερο από το 85ο εκατοστημόριο για την ηλικία και το φύλο. Οι προσπάθειες απώλειας βάρους ξεκινούσαν με το να καταναλώνουν υγιεινά τρόφιμα σε τέτοιο βαθμό ώστε να εξελιχθούν σε σοβαρό διατροφικό περιορισμό, παράλειψη γευμάτων, παρατεταμένες περιόδους ασιτίας ή χρήση αυτοαποκαλούμενων εμετών, χαπιών αδυνατίσματος ή καθαρτικών. Επίσης προσπάθειες για αύξηση της σωματικής δραστηριότητας μπορεί να εξελίσσονταν σε καταναγκαστική και υπερβολική άσκηση, ακόμη και στο σημείο που ο έφηβος ξυπνούσε τη νύχτα για να ασκηθεί ή να συνέχιζε την υπερβολική άσκηση παρά τον τραυματισμό. (Leslie A. Sim, et al., 2013) Επιπρόσθετα σε συγχρονικές μελέτες, οι έφηβοι που είναι υπέρβαροι έχουν αποδειχθεί ότι εμπλέκονται σε αυτοπροκαλούμενος εμετός ή χρήση καθαρτικών πιο συχνά από τους συνομηλίκους τους με φυσιολογικό βάρος. (Lebow, et al., 2015) Επίσης μερικοί έφηβοι και οι γονείς τους, παρερμηνεύουν τα μηνύματα πρόληψης της παχυσαρκίας και αρχίζουν να εξαλείφουν τροφές που θεωρούν ότι είναι «κακές» ή «ανθυγιεινές». Η Υπηρεσία Τροφίμων και Φαρμάκων των Η.Π.Α. (FDA) στις ετικέτες των τροφίμων καταγράφει τις ποσοστιαίες ημερήσιες τιμές με βάση μια δίαιτα 2000θερμίδων. Τα κορίτσια που βρίσκονται στην εφηβεία, απαιτούν περίπου 2200 kcal/ημέρα, ενώ αντίστοιχα τα αγόρια, χρειάζονται 2800 kcal/ημέρα για μια φυσιολογική ανάπτυξη. Οι έφηβοι που είναι αθλητές απαιτούν ακόμη υψηλότερες θερμίδες. Η αυστηρή τήρηση μιας δίαιτας 2000 kcal/ημέρα μπορεί να οδηγήσει σε ενεργειακό έλλειμμα και απώλεια βάρους για πολλούς αναπτυσσόμενους εφήβους. (Kleinman & Greer, 2015)



Ένα επίσης κοινό πρόβλημα υγείας στην εφηβεία είναι ο διαβήτης, κυρίως ο διαβήτης τύπου 1 (T1D). Το T1D είναι μια αυτοάνοση κατάσταση όπου το πάγκρεας δεν παράγει ινσουλίνη. Είναι μια από τις πιο κοινές χρόνιες παθήσεις στην παιδική ηλικία και η αντιμετώπιση απαιτεί προσεκτική παρακολούθηση της διατροφικής πρόσληψης και της χρήσης ινσουλίνης. Από την άλλη πλευρά στον διαβήτη τύπου 2 (T2D), το σώμα γίνεται ανθεκτικό στην ινσουλίνη ή το πάγκρεας δεν παράγει επαρκή ινσουλίνη. Το T2D συνδέεται με τροποποιήσιμους παράγοντες του τρόπου ζωής, όπως η αλλαγή της διατροφής και άσκηση. Εμφανίζεται συχνότερα στην ενήλικη ζωή. Βέβαια, όλο και περισσότερες είναι οι αναφορές σε παιδιά και εφήβους. (Mayer-Davis, et al., 2017) Έχει αποδειχθεί ότι τα άτομα με διαβήτη αποτελούν ομάδα κινδύνου για την ανάπτυξη διαταραγμένων διατροφικών συμπεριφορών και κατά συνέπεια διατροφικών διαταραχών σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς συνομηλίκους τους. Η διαχείριση του διαβήτη κατά την περίοδο της εφηβείας μπορεί να είναι δύσκολη λόγω των αναπτυξιακών και ορμονικών αλλαγών που σχετίζονται με αυτό το στάδιο της ανάπτυξης. Επίσης αυτή η ηλικία συμπίπτει με τη μέγιστη επίπτωση των διατροφικών διαταραχών. (Smink, et al., 2012) Αρκετές διαταραγμένες διατροφικές συμπεριφορές όπως ο αυτοπροκαλούμενος έμετος, η υπερβολική άσκηση και η χρήση καθαρτικών έχουν αποδειχθεί ότι είναι σημαντικά πιο συχνές μεταξύ των εφήβων με ΣΔ1 σε σύγκριση με αυτούς χωρίς διαβήτη. Αν και η αιτία της διαταραχής διατροφής σε άτομα με T1D είναι ασαφής, μέχρι στιγμής, μπορεί να οφείλεται σε διάφορους παράγοντες, συμπεριλαμβανομένης της μεγαλύτερης έμφασης που δίνεται στην παρακολούθηση της διατροφικής πρόσληψης και στη διατήρηση ενός υγιούς βάρους, καθώς και στην αύξηση βάρους που σχετίζεται με την ινσουλίνη και στη δυσανεμία του σώματος. (V. Young, et al., 2012) Ειδικά στο T1D, ο σκόπιμος περιορισμός της ινσουλίνης είναι μια μοναδική διαταραγμένη διατροφική συμπεριφορά και μέθοδος για γρήγορη απώλεια βάρους και μείωση θερμίδων χωρίς την ανάγκη σοβαρού περιορισμού της τροφής. Ενώ τα διαταραγμένα πρότυπα διατροφής, ιδιαίτερα η υπερφαγία, έχουν εντοπιστεί σε άτομα με T2D. Η διαταραγμένη αυτή διατροφική συμπεριφορά, είναι ιδιαίτερα ανησυχητική καθώς σχετίζεται με βραχυπρόθεσμες σωματικές επιπλοκές, όπως η επιδείνωση του γλυκαιμικού ελέγχου και η διαβητική κετοξέωση, καθώς και μακροχρόνιες επιπλοκές όπως αμφιβληστροειδοπάθεια, νευροπάθεια και πρόωρο θάνατο, καθώς και με μειωμένη ψυχοκοινωνική λειτουργία (Bentley, et al., 2015) (Pursey, et al., 2020)



Άλλες ιατρικές επιπλοκές που σχετίζονται με τις διατροφικές διαταραχές παρατίθενται λεπτομέρειες αυτών των επιπλοκών έχουν περιγραφεί σε πολλές ανασκοπήσεις. Σημαντικές επιπλοκές παρατηρούνται τόσο σε εξωτερικούς όσο και σε εσωτερικούς ασθενείς. Οι περισσότερες από τις ιατρικές επιπλοκές των διατροφικών διαταραχών υποχωρούν με την επανασίτιση ή/και την επίλυση της κάθαρσης. Παρόλα αυτά, υπάρχουν ορισμένες επιπλοκές που είναι ιδιαίτερα επικίνδυνες, όπως η καθυστέρηση της ανάπτυξης, οι δομικές αλλαγές του εγκεφάλου και η χαμηλή οστική πυκνότητα, όπου μπορούν με την πάροδο του χρόνου να γίνουν μη αναστρέψιμες. (Debra K. Katzman, 2012) Ο υποσιτισμός αποτελεί τη βάση των περισσότερων από τα σωματικά συμπτώματα που παρατηρούνται αρχικά, και αυτές οι αλλαγές είναι συχνά προσαρμοστικές στα σχετικά ενεργειακά ελλείμματα, με αποτέλεσμα ο μεταβολικός ρυθμός να μειώνεται, η θερμοκρασία του σώματος να μην διατηρείται σταθερή και σχεδόν κάθε σύστημα οργάνων βρίσκεται σε κίνδυνο.

Τα πιο συνήθη συμπτώματα στο καρδιαγγειακό σύστημα αποτελούν, την ορθόσταση με αρτηριακή πίεση και/ή μεταβολές του παλμού, την βραδυκαρδία και την κακή περιφερική αιμάτωση που χαρακτηρίζεται από κρύα άκρα, καθυστερημένη αναπλήρωση τριχοειδών και μερικές φορές ακροκυάνωση. Επίσης η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να εμφανιστεί κατά τη διάρκεια της επανατροφοδότησης, ιδιαίτερα σε περίπτωση ανωμαλιών των ηλεκτρολυτών. (Debra K. Katzman , 2005)

Τα γαστρεντερικά προβλήματα είναι κοινά και μερικές φορές προηγούνται της διάγνωσης της διατροφικής διαταραχής. Τα πιο συχνά εμφανιζόμενα συμπτώματα αποτελούν, την καθυστερημένη γαστρική κένωση καθώς και τον αυξημένο χρόνο εντερικής διέλευσης, που συχνά συμβάλλουν σε υποκειμενικές περιγραφές φουσκώματος και μεταγευματικής πληρότητας, γεγονός που μπορεί να θέσει σε κίνδυνο περαιτέρω τη διατροφική αποκατάσταση. Σε ασθενείς που κάνουν εμετό, τα συμπτώματα της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης είναι κοινά και μερικές φορές εμφανίζεται αιμορραγία από το ανώτερο γαστρεντερικό σύστημα. Εκτός από αυτά δυσκοιλιότητα είναι σύνηθες σύμπτωμα δύσκολα αντιμετωπίσιμη. Συνάμα τα επίπεδα των ηπατικών τρανσαμινασών είναι συχνά αυξημένα ως συνέπεια του υποσιτισμού και συνήθως δεν είναι ενδεικτικά ιογενούς ηπατίτιδας. Δεν είναι σπάνια η εμφάνιση υπερτροφίας των σιελογόνων αδένων και μπορεί να αποτελεί ένδειξη για υπερφαγία και/ή εμετό. Η ρήξη του οισοφάγου ή του στομάχου



είναι καταστροφικές αλλά αποτελούν σπάνιες επιπλοκές που εμφανίζονται συνήθως κατά τη διάρκεια της επανατροφοδότησης. (Mitchell & Crow, 2006)

Η πιο κοινή ιατρική επιπλοκή των περισσότερων διατροφικών διαταραχών είναι οι ανωμαλίες υγρών και ηλεκτρολυτών, που μπορεί να εμφανιστούν ως αποτέλεσμα καθαρισμού ή με αυξανόμενη καχεξία. Η αφυδάτωση μπορεί να παρατηρηθεί σε οποιονδήποτε ασθενή με διατροφική διαταραχή και μερικές φορές μπορεί να οδηγήσει σε ορθοστατικά συμπτώματα, ακόμα και συγκοπή. Η χρόνια αφυδάτωση και η προσπάθεια του οργανισμού να εξοικονομήσει νερό μπορεί να προκαλέσουν ψευδο-υπεραλδοστερονισμό, ο οποίος επίσης οδηγεί σε υποκαλιαιμία. Ωστόσο, σημαντικά ελλείμματα στο συνολικό κάλιο του σώματος και ο σχετικός κίνδυνος αρρυθμίας μπορεί να υπάρχουν ακόμη και με φυσιολογικά επίπεδα καλίου ορού. Η υποχλωραιμική μεταβολική αλκάλωση λόγω χρόνιας απώλειας υδροχλωρικού οξέος μπορεί να εμφανιστεί σε ασθενείς με έμετο, ενώ ασθενείς που κάνουν κατάχρηση καθαρτικών μπορεί να έχουν υπερχλωραιμική μεταβολική οξέωση που σχετίζεται με απώλεια διττανθρακικών. Η αραιωτική υπονατρία μπορεί να παρατηρηθεί σε ασθενείς που υπερ-καταναλώνουν νερό αντί να τρώνε ή παρουσιάζουν εσφαλμένα το βάρος τους σε επισκέψεις εξωτερικών ασθενών. Η υπομαγνησιαμία που προκύπτει από ανεπαρκή πρόσληψη σχετίζεται με αιφνίδιο καρδιακό θάνατο, μπορεί να επηρεάσει την αναπλήρωση του καλίου σε ασθενείς που είναι υποκαλιαιμικοί και μερικές φορές συμβάλλει στο σύνδρομο επανασίτισης. Το οίδημα, μερικές φορές, μπορεί να παρατηρηθεί ως αποτέλεσμα υποπρωτεϊναιμίας, κατά τη διάρκεια της επανασίτισης ή σε συνδυασμό με κατάχρηση καθαρτικών. ( Brambilla & Monteleone, 2003)

Η δυσλειτουργία του ενδοκρινολογικού συστήματος είναι συχνή και περιλαμβάνει τον υποθυρεοειδισμό, την υπερκορτιζολαιμία και διαταραχές του άξονα HPA. Η ενεργοποίηση του άξονα HPA έχει αποδειχθεί ξεκάθαρα, ότι εκτός από τις επιβλαβείς επιπτώσεις της στην ανάπτυξη, τη λειτουργία του θυρεοειδούς και το αναπαραγωγικό σύστημα, συμβάλλει επίσης στην καταστολή της όρεξης και στη σωματική υπερδραστηριότητα που χαρακτηρίζουν τις διατροφικές διαταραχές. (Lo Sauro C., et al., 2008) Επίσης η σωματική υπερδραστηριότητα, το συναισθηματικό στρες και οι μεταβολικές αλλαγές που σχετίζονται με τα οξέα ενεργειακά ελλείμματα προκαλούν την καταστολή του



υποθαλάμου που έχει ως συνέπεια την αμηνόρροια. ( Brambilla & Monteleone, 2003) Η αμηνόρροια είναι ένας σημαντικός δείκτης για αυξημένο κίνδυνο χαμηλής οστικής πυκνότητας και οστεοπόρωσης.

Οι αλλαγές στον εγκέφαλο λόγω διατροφικής διαταραχής, μπορεί να σχετίζονται με αυξημένες συγκεντρώσεις κορτιζόλης που σχετίζονται με δυσλειτουργία του άξονα HPA, ανάλογες με αλλαγές που αναφέρονται τώρα και σε άλλες ψυχιατρικές διαταραχές όπως η διαταραχή μετατραυματικού στρες. Μελέτες λειτουργικής απεικόνισης του εγκεφάλου δείχνουν μειώσεις τόσο στην ολική όσο και στην τοπική εγκεφαλική δραστηριότητα, αλλά είναι άγνωστο εάν αυτές οι μειώσεις προηγούνται ή είναι συνέπεια της απώλειας βάρους ή αν είναι αναστρέψιμες. Παρατηρούνται ελλείμματα όγκου τόσο στη φαιά όσο και στη λευκή ουσία του εγκεφάλου και στις σχετικές αυξήσεις στον χώρο του εγκεφαλονωτιαίου υγρού συμβαίνουν με την απώλεια βάρους στη νευρική ανορεξία και είναι ανάλογες με την απώλεια βάρους. Η κανονικότητα της λευκής ουσίας συμβαίνει με την επαναπρόσληψη τροφής. Ωστόσο, οι αλλαγές της φαιάς ουσίας φαίνεται να επιμένουν παρά την ανάκτηση βάρους. (Chui, et al., 2008)

Στα προεφηβικά και περιεφηβικά παιδιά και εφήβους με διατροφικές διαταραχές η καθυστερημένη ανάπτυξη, το κοντό ανάστημα και η καθυστέρηση της εφηβείας μπορούν να παρατηρηθούν. Πολλές ενδοκρινικές ανωμαλίες συμβάλλουν σε αυτή την αποτυχία ανάπτυξης. Η μη φυσιολογική λειτουργία του θυρεοειδούς και των επινεφριδίων, τα χαμηλά επίπεδα στεροειδών φύλου και η αποσύνδεση της αυξητικής ορμόνης από τον αυξητικό παράγοντα 1 που μοιάζει με ινσουλίνη (IGF-1) έχουν όλα ενοχοποιηθεί. (Debra K. Katzman , 2005)

Η χαμηλή οστική πυκνότητα είναι από τις συνηθέστερες επιπλοκές των διατροφικών διαταραχών τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες ασθενείς. Είναι ανησυχητικό όχι μόνο λόγω του αυξημένου κινδύνου παθολογικών καταγμάτων αλλά και εξαιτίας της μη αναστρεψιμότητας που θέτει σε κίνδυνο τη σκελετική υγεία σε όλη τη διάρκεια της ζωής. Η παθοφυσιολογία της ανώμαλης ανάπτυξης των οστών στις διατροφικές διαταραχές είναι πιθανό να είναι πολυπαραγοντική. Οι προτεινόμενοι μηχανισμοί περιλαμβάνουν ανεπάρκειες γοναδικών στεροειδών (οιστρογόνα και/ή τεστοστερόνη), ελλείψεις ασβεστίου και βιταμίνης D, μείωση της άλιπης μυϊκής μάζας και των μηχανικών επιδράσεων της στα οστά και η περίσσεια ενδογενών γλυκοκορτικοειδών που σχετίζονται





με υπερδραστηριότητα του άξονα HPA. Η επαναφορά των σκελετικών αλλαγών είναι ασαφής και πιθανότατα ποικίλλει ανάλογα με τη σοβαρότητα της νόσου, το χρονοδιάγραμμα της ασθένειας και την ανάρρωσή τους και ίσως γενετικούς παράγοντες. Καθώς η εφηβεία είναι μια κρίσιμη περίοδος για την ορθή ανάπτυξη των οστών, οι νεότεροι ασθενείς με ΝΑ διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο σκελετικών αλλαγών από τους μεγαλύτερους ασθενείς. (Debra K. Katzman , 2005)

Τέλος δερματικές αλλαγές που περιλαμβάνουν το λάνουγκο, το ξηρό φολιδωτό δέρμα και τον κίτρινο αποχρωματισμό που σχετίζεται με την καροτιναιμία αποτελούν επιπλοκή των ΔΔ. Συχνά παρατηρούνται επίσης αλλαγές στα μαλλιά και στα νύχια και η γωνιακή στοματίτιδα μπορεί να σχετίζεται είτε με εμετό είτε με ανεπάρκεια βιταμινών. ( Brambilla & Monteleone, 2003)

### **Νευροαναπτυξιακές διαταραχές**

Δύο ευρέως γνωστές νευροαναπτυξιακές διαταραχές που συνδέονται με τις διατροφικές διαταραχές είναι η Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας (ΔΕΠΠΥ) και η Διαταραχή Αυτιστικού Φάσματος (ΔΑΦ). Αρκετές μελέτες σημειώνουν συννοσηρότητα μεταξύ της ΔΕΠΠΥ και των ΔΔ. Ειδικότερα για ΔΔ και ΔΕΠΠΥ σε παιδιά, στοιχεία αναφέρονται σε μια σημαντική συσχέτιση όπου τα αποτελέσματα αποκάλυψαν ότι τα παιδιά με ΔΕΠΠΥ ήταν περισσότερο επιθυμητά να βιώσουν ΔΔ ή υπερφαγία, κάθαρση ή περιοριστικές συμπεριφορές πάνω από το κλινικό όριο. (Bleck , et al., 2014) Μια άλλη μελέτη παιδιών με ΔΕΠΠΥ εξέτασε τις διαφορές μεταξύ των δύο φύλων. Τα αγόρια με ΔΕΠΠΥ είχαν μεγαλύτερο κίνδυνο υπερφαγίας από τα κορίτσια. Ωστόσο, η μελέτη δεν βρήκε σημαντική διαφορά στον επιπολασμό της ΝΑ μεταξύ των ομάδων ΔΕΠΠΥ και μη. (Bisset , et al., 2019)

Η ύπαρξη μιας νευροαναπτυξιακής κατάστασης όπως ο αυτισμός μπορεί να αυξήσει την πιθανότητα εμφάνισης διατροφικών προβλημάτων, αν και αυτή η σχέση είναι ελάχιστα κατανοητή ( Mayes et al., 2018 ). Διάφοροι μηχανισμοί μπορεί να εξηγήσουν αυτή τη συσχέτιση.

Υπάρχουν ενδείξεις για αυξημένα ποσοστά επικράτησης της διαταραχής του φάσματος του αυτισμού μεταξύ των ατόμων με ΔΔ. Μια αξιολόγηση κοινών φαινομένων μεταξύ





ARFID και ΔΑΦ σε παιδιά βρήκε ένα κοινό προφίλ συμπτωμάτων, δυσκολιών στη διατροφή, προβλημάτων συμπεριφοράς και αισθητηριακής υπερευαισθησίας πέρα από αυτό που παρατηρείται σε τυπικά αναπτυσσόμενα παιδιά (η ομάδα ελέγχου). (M.Dovey, et al., 2019)

Μόνο λίγες μελέτες εξέτασαν διατροφικά προβλήματα, αλλά πρότειναν ότι οι νέοι με αυτισμό μπορεί να διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο από άλλους να αναπτύξουν διατροφικά προβλήματα. Η παρουσίαση και η εμφάνιση προβλημάτων σίτισης και φαγητού πιθανότατα επηρεάζεται από παράγοντες όπως η ηλικία, το φύλο, η γνωστική και προσαρμοστική λειτουργία και η σοβαρότητα των χαρακτηριστικών του αυτισμού. Η έρευνα για τα προβλήματα σίτισης και διατροφής σε νέους με αυτισμό επεκτείνεται συνεχώς, αν και χρειάζεται να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή στη συνύπαρξη διατροφικών διαταραχών και αυτισμού. (Baraskewich, et al., 2021)

## ***ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ***

Οι διατροφικές διαταραχές, ήδη από το παρελθόν, έχουν βρεθεί στο επίκεντρο του ενδιαφέροντος αρκετών επιστημών υγείας, σε παγκόσμιο επίπεδο. Στο πλαίσιο της νευρικής ανορεξίας, η ηλικιακή ομάδα αιχμής για εκδήλωση της σε γυναίκες και άνδρες υπολογίστηκε στα 15 με 19 έτη, όπως αντίστοιχα συμβαίνει και στη νευρική βουλιμία που συνήθως παρουσιάζεται στα τέλη της εφηβείας με αρχές ενηλικίωσης, αλλά με αναλογία 3/1 σε κορίτσια και αγόρια. Η γενετική υπόσταση της αιτιολογίας της νευρικής ανορεξίας υποστηρίχθηκε από πολλές διαθέσιμες στη βιβλιογραφία έρευνες, όπως και η αλληλεπίδρασή της με στρεσογόνα γεγονότα και ατομικά χαρακτηριστικά. Ωστόσο οι γενετικοί αυτοί κίνδυνοι βρίσκονται ακόμα υπό εξέταση. Βάρος δίνεται στον ενδεδειγμένο προ-συμπτωματικό έλεγχο, καθώς η υποδιάγνωση είναι συνήθης. Τα συμπτώματα των παιδιών είναι διαφορετικά σε σύγκριση με αυτά των ενηλίκων και στα παιδιά-πάσχοντες φαίνεται απαραίτητη η παρατήρηση των συμπτωμάτων από τους γονείς. Χαρακτηριστικό εύρημα αποτέλεσαν τα μειωμένα περιστατικά υπερφαγίας και κάθαρσης σε εφήβους σε σχέση με τους ενήλικες. Για τη διάγνωση της νευρικής ανορεξίας αλλά και βουλιμίας, κρίνεται απαραίτητη η λήψη ενός λεπτομερούς ιστορικού, η διενέργεια αιματολογικών εξετάσεων και ενός ηλεκτροκαρδιογραφήματος, διότι το είναι το σύστημα καρδιαγγειακό



που βλάπτεται τις περισσότερες φορές. Οι αιματολογικές εμφανίζονται συχνά φυσιολογικές χωρίς αυτό να είναι πάντα αντιπροσωπευτικό της κατάστασης, δημιουργώντας την ανάγκη για περαιτέρω έλεγχο. Ο υποθάλαμος του εγκεφάλου, αποτελεί τον κύριο ρυθμιστή συναισθημάτων και συμπεριφορικών αλλαγών και ευθύνεται για την υπέρμετρη κατανάλωση και αντίθετα τη μειωμένη πρόσληψη τροφής. Μελέτες έδειξαν, ότι ένας δυσλειτουργικός υποθάλαμος αποτελεί υπαίτιο για τις ενδοκρινολογικές αλλαγές που παρατηρούνται σε παρατεταμένη ασιτία. Οι μηχανισμοί ανταμοιβής του εγκεφάλου εμπλέκονται στην παθοφυσιολογία των ΔΔ και ενσωματώνουν ερεθίσματα όπως πείνα, κορεσμό, επιθυμία, ευχαρίστηση και φόβο, ενώ ρόλο στη ρύθμιση των μηχανισμών επιβράβευσης και στην παθογένεια των ανώμαλων συμπεριφορών επιβράβευσης, παρουσιάζουν οι ενδογενείς ρυθμιστές σίτισης, με πιο γνωστούς τη λεπτίνη και τη γκρελίνη που ρυθμίζουν την όρεξη. Σε ό,τι αφορά τον ψυχοκοινωνικό τομέα, οι προσωπικότητες, τα μοτίβα σκέψης και οι συνήθειες εδραιώνονται κατά την παιδική ηλικία και επομένως οι θετικές ή αρνητικές εμπειρίες κατά τη διάρκεια των αναπτυξιακών χρόνων είναι πιθανό να έχουν ανεξίτηλο αντίκτυπο στα άτομα κατά την ενηλικίωση. Αντίστοιχα νοσηρή είναι και η διαταραχή της νευρική βουλιμίας που συνήθως ανιχνεύεται σε εφήβους φυσιολογικού βάρους ή ελαφρώς υπέρβαρους, καθιστώντας την ασθένεια μη αντιληπτή από τους κηδεμόνες. Αυτός είναι και ο λόγος που επισημαίνεται η παρατήρηση και έγκαιρη αναγνώριση ανησυχητικών συμπεριφορών του εφήβου από τους γονείς, όπως η απομόνωση κατά ή μετά το γεύμα, που πιθανώς σχετίζεται με αντισταθμιστικές ενέργειες. Σε αντιδιαστολή, η διαταραχή υπερφαγίας (BED) δεν περιλαμβάνει συμπεριφορές αντιστάθμισης. Η διάγνωση BED σε παιδιά και εφήβους αποτελεί πρόκληση για την ιατρική κοινότητα, καθώς η ψυχολογική αστάθεια της ηλικίας και η αδυναμία προσδιορισμού της ποσότητας τροφής προς κατανάλωση αποτελούν εμπόδιο στην άσκηση ελέγχου. Μεγάλο εύρος της βιβλιογραφίας υπέδειξε ότι οι κοινωνικές επιταγές, η εξιδανίκευση της λεπτότητας από τους διάφορους πολιτισμούς και τα social media και η μανία για επίτευξη της τέλει εικόνας εαυτού, συνδέονται με αρνητικές εμπειρίες και αυστηρή αυτοκριτική, αποτελώντας προάγγελο για την ανάπτυξη διατροφικών διαταραχών, ήδη από την παιδική ηλικία. Τέτοια συναισθήματα ενισχύθηκαν κατά την περίοδο της πανδημίας Covid-19, όπου τα επαναλαμβανόμενα lockdowns διόγκωσαν τα στρεσογόνα συναισθήματα και οδήγησαν στην ανάπτυξη διατροφικών διαταραχών και τη δυσμενή έκβαση των ήδη εγκατεστημένων διαταραχών σίτισης. Αν και



η διαχείριση ασθενών κατά τη διάρκεια της πανδημίας παρουσίασε δυσκολίες, αποτέλεσε έναυσμα για τη χρήση και ανάπτυξη της τηλε-υγείας και τηλεϊατρικής.

Η νέα διαταραχή ARFID έχει ερευνηθεί περισσότερο στο επίπεδο της παιδικής ηλικίας σε σχέση με τους ενήλικες, όπου η βιβλιογραφία είναι περιορισμένη. Για τη διάγνωσή του, απαιτείται ένα εξειδικευμένο κλινικό όργανο το οποίο θα καλύπτει τις ποικίλες μορφές έκφρασης του ARFID. ( Sdravou , et al., 2021)

Η ψυχοπαθολογία και η ιδιοσυγκρασία της πρώιμη παιδική ηλικία μπορεί να φέρει στην επιφάνεια συμπεριφορές που να προμηνύουν την πιθανή εμφάνιση δυσαρέσκειας σώματος που αποτελεί προβοκάτορα των ΔΔ. Ειδικότερα, η αντιληπτική ευαισθησία της παιδικής ηλικίας, οι καταθλιπτικές διαταραχές καθώς και τα δημογραφικά χαρακτηριστικά αποτελούν συμπτώματα προβλεπόμενης εμφάνισης νευρικής ανορεξίας. (Bufferd, et al., 2022)

Εν κατακλείδι, από το σύνολο των ερευνών φαίνεται να υπάρχει συσχέτιση των ασυνήθιστων συμπεριφορών διατροφής στην πρώιμη παιδική ηλικία, με την εμφάνιση ΔΔ στην εφηβεία ή ακόμα και στην ενήλικη ζωή. Οι τρέχουσες ενδείξεις για τις διαταραχές σίτισης στα παιδιά χρήζουν συμπεριφορικές προσεγγίσεις, όπου η παρέμβαση θα βασίζεται στην οικογένεια, συνδυάζοντας ιατρική με διαιτητική παρακολούθηση. Από την άλλη πλευρά, τα στοιχεία για την φαρμακολογική διαχείριση είναι περιορισμένα, και σε καμία περίπτωση δεν συνιστανται ως θεραπεία πρώτης γραμμής, αλλά ως συμπληρωματική παρέμβαση σε κάποιες περιπτώσεις. Περισσότερες μελέτες είναι αναγκαίες για την περαιτέρω διερεύνηση των ιδιαίτερων διατροφικών συμπεριφορών σίτισης των παιδιών πρώιμης ηλικίας και την συσχέτιση τους με την εκδήλωση διατροφικών διαταραχών στην εφηβεία και την μετέπειτα ζωή.



## Βιβλιογραφία

- Krügel, U. και συν., 2003. Basal and feeding-evoked dopamine release in the rat nucleus accumbens is depressed by leptin. *Science Direct*, 15 December, pp. 185-187.
- Monteleone, P. & Majb, M., 2013. Dysfunctions of leptin, ghrelin, BDNF and endocannabinoids in eating disorders: Beyond the homeostatic control of food intake. *Science Direct*, March, pp. 312-330.
- Bentley, C., Gratwick-Sarll DPsych, K., Harrison, C. & Mond, J., 2015. Sex differences in psychosocial impairment associated with eating disorder features in adolescents: A school-based study. *International Journal of Eating Disorders*, 31 January.
- BPsych, G. H. & Tiggemann, M., 2016. “Strong beats skinny every time”: Disordered eating and compulsive exercise in women who post fitspiration on Instagram. *International Journal of Eating Disorder*, 15 June.
- Brambilla, F. & Monteleone, P., 2003. Physical Complications and Physiological Aberrations in Eating Disorders. *Whiley Online Library*, 21 March.
- Cano, S. C. και συν., 2015. Trajectories of picky eating during childhood: A general population study. *International Journal of Eating Disorders*, 30 January.
- Cockell, S. J. και συν., 2002. Trait and Self-Presentational Dimensions of Perfectionism Among Women with Anorexia Nervosa. *Spinger Link*, December, pp. 745-758.
- Crow, S. και συν., 2014. Suicidal behavior in adolescents and adults with bulimia nervosa. *Science Direct*, October, pp. 1534-1539.
- Crow, S. J., 2019. Pharmacologic Treatment of. *Science Direct*.
- D. Smith, A. και συν., 2016. Food fussiness and food neophobia share a common etiology in early childhood. *The Association for Child and Adolescent Mental Health*, 17 October.
- Dahlgren, C. L., Wisting, . L. & Øyvind R, 2017. Feeding and eating disorders in the DSM-5 era: a systematic review of prevalence rates in non-clinical male and female samples. *Journal of Eating Disorders*, 28 December.
- Dalle Grave, R., 2011. Eating Disorders: Progress and Challenges. *European Journal of Internal Medicine*, 11 January.
- Demmler, J. C. και συν., 2019. Shining the light on eating disorders, incidence, prognosis and profiling of patients in primary and secondary care: national data linkage study. *Cambridge University Press*, 1 July.
- Dovey, T. M., Staples, P. A., Gibson, E. L. & Halford, J. C., 2008. Food neophobia and ‘picky/fussy’ eating in children: A review. *Science Direct*, March-May.



- Dunn, T. M., Gibbs, J., Whitney, N. & Starosta, A., 2016. Prevalence of orthorexia nervosa is less than 1 %: data from a US sample. *Spinger Link*, 22 February.
- Eddy, K. T. και συν., 2014. Prevalence of DSM-5 avoidant/restrictive food intake disorder in a pediatric gastroenterology healthcare network. *International Journal of Eating Disorder*, 20 August.
- Engel, S. G., Adair, C. E., Hayas, C. L. & Abraham, S., 2008. Health-related quality of life and eating disorders: A review and update. *Internatioanl Journal of Eating Disorders*, October.
- Farr, O. M. και συν., 2016. Short-term administration of the GLP-1 analog liraglutide decreases circulating leptin and increases GIP levels and these changes are associated with alterations in CNS responses to food cues: A randomized, placebo-controlled, crossover study. *Metabolism Clinical and Experimental*, 1 July, pp. 945-953.
- Fernandez, C. και συν., 2018. Selective eating behaviors in children: An observational validation of parental report measures. *Science Direct*, August.
- Field, A. E., Camargo, C. A. & Taylor, T., 1999. Relation of Peer and Media Influences to the Development of Purging Behaviors Among Preadolescent and Adolescent Girls. *JAMA PEDIATRICS*, November.
- Grange, D. L. και συν., 2012. Calculation of expected body weight in adolescents with eating disorders. *PubMed*, February.
- Grider, H. S., Douglas, S. M. & Raynor, H. A., 2020. The Influence of Mindful Eating and/or Intuitive Eating Approaches on Dietary Intake: A Systematic Review. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 3 December, pp. 709-721.
- Guirguis, S. και συν., 2011. Follow-up study of four cases of pervasive refusal syndrome. *Spinger Link*, 2 April.
- Himmerich, H. και συν., 2019. Psychiatric comorbidity as a risk factor for the mortality of people with bulimia nervosa. *Spinger Link*, 11 February.
- HOEK, H. W. & KESKI-RAHKONEN, A., 2021. Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Current Opinion in Psychiatry*, November, pp. 515-524.
- Hornberger, L. L. και συν., 2021. Identification and Management of Eating Disorders in Children and Adolescents. *American Academy of Pediatrics*, 1 January.
- Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope Jr., H. G. & Kessler, R. C., 2006. The Prevalence and Correlates of Eating Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry A Journal of Psychiatric Neuroscience and Therapeutics*, 3 June.
- Jaspers, T. και συν., 2009. Pervasive refusal syndrome as part of the refusal-withdrawal-regression spectrum: critical review of the literature illustrated by a case report. *Spinger Link*, 21 May.
- Kiani-Sheikhabadi, M., Beigi, M. & Mohebbi-Dehnavi, Z., 2019. The relationship between perfectionism and body image with eating disorder in pregnancy. *PMC*, 31 December.
- Kleinman, R. E. & Greer, F. R., 2015. *Pediatric Nutrition*. 7η εκμ. s.l.:AAP.



- KlinkbyStøvning, R. και συν., 2009. Leptin, ghrelin, and endocannabinoids: Potential therapeutic targets in anorexia nervosa. *Science Direct*, April, pp. 671-679.
- Lebow, J., Sim, L. A. & Kransdorf, L. N., 2015. Prevalence of a History of Overweight and Obesity in Adolescents With Restrictive Eating Disorders. *Journal of Adolescent Health*, 01 January.
- Lock, J. & Via, M. C. L., 2015. Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Eating Disorders. *Journal of American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 5 May.
- M.Bardone-Cone, A. και συν., 2007. Perfectionism and eating disorders: Current status and future directions. *Science Direct*, April.
- Mayer-Davis, E. J. και συν., 2017. Incidence Trends of Type 1 and Type 2 Diabetes among Youths, 2002–2012. *The new England journal of Medicine*, 13 April.
- Merwin, R. M. και συν., 2010. Psychological Inflexibility and Symptom Expression in Anorexia Nervosa. *EATING DISORDERS*, 20 December.
- Nechita, D.-M., Bud, S. & David, D., 2021. Shame and eating disorders symptoms: A meta-analysis. *International Journal of Eating Disorder*, 24 July.
- P.Skibicka, K. και συν., 2013. Divergent circuitry underlying food Reward and intake effects of ghrelin: Dopaminergic VTA-accumbens projection mediates ghrelin's effect on food reward but not food intake. *Science Direct*, October, pp. 274-283.
- Rui, L., 2013. Brain regulation of energy balance and body weight. *Springer Link*, 30 August, pp. 387-407.
- Sala, M., Ram, S. S., Vanzhula, I. A. & Levinson, C. A., 2020. Mindfulness and eating disorder psychopathology: A meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders*, 25 February, pp. 834-851.
- Schaumberg, K. και συν., 2017. The Science Behind the Academy for Eating Disorders' Nine Truths About Eating Disorders. *European Eating Disorders Review*, 02 October.
- Schieveld, J. N. M. & Sallin, K., 2020. Pervasive refusal syndrome revisited: a conative disorder. *Springer Link*, 21 November.
- Sdravou, K. και συν., 2021. Feeding Problems in Typically Developing Young Children, a Population-Based Study. *Nutrients*, 14 April.
- Smink, F. R. E., Hoeken, D. v. & Hoe, H. W., 2012. Epidemiology of Eating Disorders: Incidence, Prevalence and Mortality Rates. *Springer Link*, 27 May.
- Solmi, M. και συν., 2021. Risk factors for eating disorders: an umbrella review of published meta-analyses. *Brazilian Journal of Psychiatry*, May.
- Taylor, C. M., Wernimont, S. M., Northstone, K. & Emmett, P. M., 2015. Picky/fussy eating in children: Review of definitions, assessment, prevalence and dietary intakes. *Science Direct*, December.



- Taylor, C. M. & Emmett, P. M., 2018. Picky eating in children: causes and consequences. *Cambridge University Press*, 05 November.
- Taylor, S., Dossetor, . D. R., Kilham, . H. & Bernard, . E., 2000. The Youngest Case of Pervasive Refusal Syndrome?. *Sage Journals*, January.
- Tharner, A. και συν., 2014. Toward an operative diagnosis of fussy/picky eating: a latent profile approach in a population-based cohort. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 10 February.
- Thompson, S. L. & Nunn, K. P., 1997. The Pervasive Refusal Syndrome: The RAHC Experience. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*, 1 January.
- Treasure, J., Duarte, T. A. & Schmidt, . U., 2020. Eating disorders. *Lancet*, March.
- A. Perrone, και συν., 2020. Pervasive refusal syndrome or anorexia nervosa: a case report with a successful behavioural treatment. *Springer Link*, 20 August.
- Al-Dakheel Winkler, L. και συν., 2014. Quality of life in eating disorders: A meta-analysis. *Psychiatry Research*, September, pp. 1-9.
- Allen, K. L. και συν., 2008. The onset and course of binge eating in 8- to 13-year-old healthy weight, overweight and obese children. *Science Direct*, December, pp. 438-486.
- Anon., 2001. Pervasive Refusal Syndrome: A Parent's Perspective. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*, 01 July, pp. 455-469.
- Anon., χ.χ. *Clinical Growth Charts*, s.l.: CDC.
- Attia , . E. & Walsh , B. T., 2022. Bulimia Nervosa. *MSN Manual Professional Version*, July.
- Bahji, A. και συν., 2019. Prevalence of substance use disorder comorbidity among individuals with eating disorders: A systematic review and meta-analysis. *Science Direct*, March.
- Baraskewich, J., von Ranson, K. M., McMorris, . C. A. & McCrimmon, A., 2021. Feeding and eating problems in children and adolescents with autism: A scoping review. *Sage Journal*, 2 March.
- Bauer, K. W. και συν., 2011. Familial correlates of adolescent girls' physical activity, television use, dietary intake, weight, and body composition.. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 31 March.
- Bisset , M., Rinehart, N. & Sciberras, E., 2019. DSM-5 eating disorder symptoms in adolescents with and without attention-deficit/hyperactivity disorder: A population-based study. *International Journal of Eating Disorders*, 4 April.
- Bleck , J. R., DeBate, R. D. & Olivardia, R., 2014. The Comorbidity of ADHD and Eating Disorders in a Nationally Representative Sample. *Springer Link*, 10 July.
- Branley-Bell, D. & Talbot , C. V., 2020. Exploring the impact of the COVID-19 pandemic and UK lockdown on individuals with experience of eating disorders. *Journal of Eating Disorders*, 24 August.





- Brewerton, T. D. και συν., 2014. A comparison of women with child-adolescent versus adult onset binge eating: Results from the National Women's Study. *International Journal of Eating Disorder*, 05 June.
- Brown, C. L. και συν., 2016. Association of Picky Eating and Food Neophobia with Weight: A Systematic Review. *Childhood Obesity*, 25 July.
- Bryan Lask, 2018. Pervasive refusal syndrome. *Cambridge University Press*, 2 January.
- Bryant-Waugh, R. και συν., 2018. Development of the Pica, ARFID, and Rumination Disorder Interview, a multi-informant, semi-structured interview of feeding disorders across the lifespan: A pilot study for ages 10–22. *International Journal of Eating Disorders*, 12 October, pp. 378-387.
- Bufferd, S. J. και συν., 2022. Temperament and psychopathology in early childhood predict body dissatisfaction and eating disorder symptoms in adolescence. *Science Direct*, April.
- Bulik, C. M. και συν., 2003. The Relation Between Eating Disorders and Components of Perfectionism. *The American Journal of Psychiatry*, February.
- C G Greeno, R R Wing & S Shiffman, 2000. Binge antecedents in obese women with and without binge eating disorder. *PUBMED*, February.
- Cafri, G., Yamamiya, Y., Brannick, M & Thompson, J. K., 2005. The influence of sociocultural factors on body image: A meta-analysis. *APA PsycArticles*.
- CaraBohon, 2019. Binge Eating Disorder in Children and Adolescents. *Science Direct*, October, pp. 549-555.
- Carruth, B. R., Ziegler, P. J., Gordon, A. & Barr, S. I., 2004. Prevalence of picky eaters among infants and toddlers and their caregivers' decisions about offering a new food. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 01 January, pp. 57-64.
- Castillo, M. & Weiselberg, E., 2017. Bulimia Nervosa/Purging Disorder. *Science Direct*, April.
- CDC, 2017. *Clinical Growth Charts*, s.l.: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics.
- CDC, χ.χ. Clinical Growth Charts.
- Cerea, S., Bottesi, G., Grisham, J. R. & Ghisi, M., 2018. Non-weight-related body image concerns and Body Dysmorphic Disorder prevalence in patients with Anorexia Nervosa. *Science Direct*, September.
- Chan, C. Y. & Chiu, C. Y., 2021. Disordered eating behaviors and psychological health during the COVID-19 pandemic. *Psychology, Health & Medicine*, 09 February, pp. 249-256.
- Chui, H. T. και συν., 2008. Cognitive Function and Brain Structure in Females With a History of Adolescent-Onset Anorexia Nervosa. *Pediatrics*, August.
- Cohen, R., Newton-John, T. & Slater, A., 2017. The relationship between Facebook and Instagram appearance-focused activities and body image concerns in young women. *Science Direct*, December.



- Couturier, J., Isserlin, L., Spettigue, W. & Norris, M., 2019. Psychotropic Medication for Children and Adolescents with Eating Disorders. *Science Direct*, October.
- Couturier, J., Isserlin, L., Spettigue, W. & Norris, M., 2019. Psychotropic Medication for Children and Adolescents with Eating Disorders. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, October, pp. 583-592.
- Cusack, C. E., Christian, C., Drake, J. E. & Levinson, C. A., 2021. A network analysis of eating disorder symptoms and co-occurring alcohol misuse among heterosexual and sexual minority college women. *Science Direct*, July.
- Debra K. Katzman, 2005. Medical complications in adolescents with anorexia nervosa: A review of the literature. *International Journal of Eating Disorders*, 25 April.
- Debra K. Katzman, 2012. Medical complications in adolescents with anorexia nervosa: A review of the literature. *International Journal of Eating Disorders*, 27 May.
- Devoe, D. J. και συν., 2022. The Prevalence of Impulse Control Disorders and Behavioral Addictions in Eating Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. 6 January.
- Devoe, D. J. και συν., 2022. The impact of the COVID-19 pandemic on eating disorders: A systematic review. *International Journal of Eating Disorders*, 2022 April.
- Dingemans, A., Danner, U. & Parks, M., 2017. Emotion Regulation in Binge Eating Disorder: A Review. *Nutrients*, 22 November.
- Dumas, T. M., Maxwell-Smith, M., P. Davis, J. & Giuliotti, P. A., 2017. Lying or longing for likes? Narcissism, peer belonging, loneliness and normative versus deceptive like-seeking on Instagram in emerging adulthood. *Science Direct*, June.
- E. Cassidy, M. Allsopp & T. Williams, 1999. Obsessive compulsive symptoms at initial presentation of adolescent eating disorders. *Springer Link*, October.
- F. R. E. Smink, και συν., 2015. Three decades of eating disorders in Dutch primary care: decreasing incidence of bulimia nervosa but not of anorexia nervosa. *Cambridge University Press*, 16 December.
- Fabiano, F. & Haslam, N., 2020. Diagnostic inflation in the DSM: A meta-analysis of changes in the stringency of psychiatric diagnosis from DSM-III to DSM-5. *Clinical Psychology Review*, August.
- Fairburn, C. G. και συν., 2009. Transdiagnostic Cognitive-Behavioral Therapy for Patients With Eating Disorders: A Two-Site Trial With 60-Week Follow-Up. *The American Journal of Psychiatry*, 01 March, pp. 311-319.
- Fardouly, J., Willburger, B. K. & Vartanian, L. R., 2017. Instagram use and young women's body image concerns and self-objectification: Testing mediational pathways. *Sage Journals*, 1 February.
- FAROOQI, I. S. και συν., 2007. Leptin Regulates Striatal Regions and Human Eating Behavior. *Science*, 7 September.
- Farr, O. M. και συν., 2014. Leptin Therapy Alters Appetite and Neural Responses to Food Stimuli in Brain Areas of Leptin-Sensitive Subjects Without Altering Brain Structure. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 1 December.



- Farrow, C. V. & Coulthard, . H., 2012. Relationships between sensory sensitivity, anxiety and selective eating in children. *PubMed*, 2 February.
- Fernández-Aranda, F. και συν., 2020. COVID-19 and implications for eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 28 April, pp. 239-245.
- Field, A. E. και συν., 2012. Prospective Association of Common Eating Disorders and Adverse Outcomes. *American Academy of Pediatrics*, 01 August.
- Fisher, M. M. και συν., 2014. Characteristics of Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder in Children and Adolescents: A "New Disorder" in DSM-5. *Journal of Adolescent Health*, 06 February.
- Fisher, M. M. και συν., 2014. Characteristics of Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder in Children and Adolescents: A "New Disorder" in DSM-5. *Journal of Adolescent Health*, July, pp. 49-52.
- Fornaro, M. και συν., 2021. The prevalence, odds and predictors of lifespan comorbid eating disorder among people with a primary diagnosis of bipolar disorders, and vice-versa: Systematic review and meta-analysis. *Science Direct*, 1 February.
- Forslund, C.-M. & Johansson , B. A., 2012. Pervasive refusal syndrome among inpatient asylum-seeking children and adolescents: a follow-up study. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 03 November, p. 251–258.
- Galmiche, M., Déchelotte, P., Lambert, . G. & Tavolacci, M. P., 2019. Prevalence of eating disorders over the 2000–2018 period: a systematic literature review. *The American Journal of CLINICAL NUTRITION*, 26 April.
- Gao, Y., Bagheri, N. & Furuya-Kanamori , L., 2022. Has the COVID-19 pandemic lockdown worsened eating disorders symptoms among patients with eating disorders? A systematic review. *Journal of Public Health*, 29 March.
- Gauthier, C. και συν., 2014. Symptoms of depression and anxiety in anorexia nervosa: Links with plasma tryptophan and serotonin metabolism. *Science Direct*, January, pp. 170-178.
- GFairburn, C., Cooper, Z. & Shafran, R., 2003. Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a "transdiagnostic" theory and treatment. *Science Direct*, May.
- Golden, N. H., Schneider, M. & Wood, C., 2016. Preventing Obesity and Eating Disorders in Adolescents. *Pediatrics*, 01 September.
- Goldner, E. M., Cockell, S. J. & Suja, S., 2002. Perfectionism and eating disorders. *AMERICAN PSYCHOLOGY ASSOCIATION*.
- Gorrell, S., Reilly, E. E., Brosf, L. & Le Grange, D., 2022. Use of Telehealth in the Management of Adolescent Eating Disorders: Patient Perspectives and Future Directions Suggested from the COVID-19 Pandemic. *Adolescent Health, Medicine and Therapeutics*, 04 April, p. 45—53.
- Graell, M. και συν., 2020. Children and adolescents with eating disorders during COVID-19 confinement: Difficulties and future challenges. *European Eating Disorders Review*, 29 July, pp. 864-870.



- Grave, R. D., Eckhardt, S., Calugi, S. & Le Grange, D., 2019. A conceptual comparison of family-based treatment and enhanced cognitive behavior therapy in the treatment of adolescents with eating disorders. *Journal of Eating Disorders*, 31 December.
- Grave, R. D., Sartirana, M., Sermattei, S. & Calugi, S., 2020. Treatment of Eating Disorders in Adults Versus Adolescents: Similarities and Differences. *Clinical Therapeutics*, 20 November, pp. 70-84.
- Gray, E. και συν., 2018. Mirtazapine and Weight Gain in Avoidant and Restrictive Food Intake Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 1 April.
- Grossniklaus, D. A. και συν., 2010. PSYCHOLOGICAL FACTORS ARE IMPORTANT CORRELATES OF DIETARY PATTERN IN OVERWEIGHT ADULTS. *Journal of Cardiovascular Nursing*, November.
- Guerdjikova, A. I., Mori, N., Casuto, L. S. & McElroy, S. L., 2017. Binge Eating Disorder. *Science Direct*, June, pp. 255-266.
- H. Bruch, 1978. Dangers of behavior modification in treatment of anorexia nervosa. *Controversy in Psychiatry*.
- Hagman, J. και συν., 2011. A Double-Blind, Placebo-Controlled Study of Risperidone for the Treatment of Adolescents and Young Adults with Anorexia Nervosa: A Pilot Study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 8 August.
- Haines, J. & Neumark-Sztainer, D., 2006. Prevention of obesity and eating disorders: a consideration of shared risk factors. *Health Education Research*, 08 September.
- Hambleton, A. και συν., 2022. Psychiatric and medical comorbidities of eating disorders: findings from a rapid review of the literature. *Journal of Eating Disorders*, 5 September.
- Harrington, B. C., Jimerson, M., Haxton, C. & Jimerson, D. C., 2015. Initial evaluation, diagnosis, and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *PubMed*, January.
- Hartmann, A. S., Greenberg, J. L. & Wilhelm, S., 2013. The relationship between anorexia nervosa and body dysmorphic disorder. *Science Direct*, July.
- Hay, P. P., Bacaltchuk, J., Stefano, S. & Kashyap, P., 2009. Psychological treatments for bulimia nervosa and bingeing. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 07 October.
- HildeBruch, 1964. Psychological Aspects of Overeating And Obesity. *Science Direct*, September, pp. 269-274.
- Hinney, A. & Volckmar, A.-L., 2013. Genetics of Eating Disorders. *Springer Link*, May.
- Hoek & Wijbrand, H., 2006. Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, July, pp. 389-394.
- Holsen, L. M. και συν., 2012. Food motivation circuitry hypoactivation related to hedonic and nonhedonic aspects of hunger and satiety in women with active anorexia nervosa and weight-restored women with anorexia nervosa. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 01 September, pp. 322-332.



- Holsen, L. M. και συν., 2014. Abnormal relationships between the neural response to high- and low-calorie foods and endogenous acylated ghrelin in women with active and weight-recovered anorexia nervosa. *Science Direct*, 30 August, pp. 94-103.
- Hudson, D. L. D., 2019. Spotlight: physical health risks of patients with an eating disorder. *British Journal of Family Medicine*, 18 June.
- Hudson, J. I. και συν., 2017. Efficacy of Lisdexamfetamine in Adults With Moderate to Severe Binge-Eating Disorder. *JAMA Psychiatry*, September.
- Hudson, L. D. & Court, A. J., 2012. What paediatricians should know about eating disorders in children and young people. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 7 March.
- J Robin & L Sillberstein, 1985. Women and weight: A normative discontent. Στο: *Nebraska Symposium on Motivation*. s.l.:s.n., pp. 267-307.
- Jaspers, T. και συν., 2009. Pervasive refusal syndrome as part of the refusal-withdrawal-regression spectrum: critical review of the literature illustrated by a case report. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 21 May.
- Jenkins, P. E., Hoste, R. R., Meyer, C. & Blissett, J. M., 2011. Eating disorders and quality of life: A review of the literature. *Science Direct*, February.
- Jie Qian, και συν., 2013. Prevalence of eating disorders in the general population: a systematic review. *PUBMED*, August.
- K.Holtkamp, και συν., 2005. A retrospective study of SSRI treatment in adolescent anorexia nervosa: insufficient evidence for efficacy. *Science Dierct*, May.
- Kafantaris, V. και συν., 2011. A Placebo-Controlled Pilot Study of Adjunctive Olanzapine for Adolescents with Anorexia Nervosa. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 10 June.
- Kambanis, P. E. και συν., 2019. Prevalence and correlates of psychiatric comorbidities in children and adolescents with full and subthreshold avoidant/restrictive food intake disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 8 November.
- Katerina , . L., Trub, . L. & Rosenthal, L., 2015. Instagram #Instasad?: Exploring Associations Among Instagram Use, Depressive Symptoms, Negative Social Comparison, and Strangers Followed. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking*, 12 May.
- Katzman, D. K., Norris, M. L. & Zucker, N., 2019. Avoidant Restrictive Food Intake Disorder. *Science Direct*, March, pp. 45-57.
- Kessler, R. C. και συν., 2017. The Prevalence and Correlates of Binge Eating Disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Science Direct*, May, pp. 904-914.
- Kiani-Sheikhabadi, M., Beigi, . M. & Zahra, M.-D., 2019. The relationship between perfectionism and body image with eating disorder in pregnancy. *PMC*, 31 December.
- Klein,, D. & Attia, E., 2021. Anorexia nervosa in adults: Clinical features, course of illness, assessment, and diagnosis. *UptoDate*, 04 June.



- Kolar, και συν., 2016. Epidemiology of eating disorders in Latin America. *Current Opinion in Psychiatry*, November, pp. 363-371.
- Kurz, S. και συν., 2014. Early-onset restrictive eating disturbances in primary school boys and girls. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 09 October, p. 779–785.
- Kutz PhD, A. M. και συν., 2008. Eating Disorder Screening: a Systematic Review and Meta-analysis of Diagnostic Test Characteristics of the SCOFF. *Springer Link*, November.
- Kutz, A. M. και συν., 2019. Eating Disorder Screening: a Systematic Review and Meta-analysis of Diagnostic Test Characteristics of the SCOFF. *Springer Link*, November, pp. 885-893.
- Kutz, A. M. και συν., 2019. Eating Disorder Screening: a Systematic Review and Meta-analysis of Diagnostic Test Characteristics of the SCOFF. *Journal of General Internal Medicine*, 08 November, p. 885–893.
- Lask , B. και συν., 1991. Children with pervasive refusal.. *Archives of Disease in Childhood*, 01 July, pp. 866-869.
- Lee , T., Duff, A., Martin, T. .. & Barrett, J. .., 2013. Enuresis and more. *Archives of Disease in Childhood - Education and Practice*, pp. 162-170.
- Leggero, C. και συν., 2010. Low-Dose Olanzapine Monotherapy in Girls with Anorexia Nervosa, Restricting Subtype: Focus on Hyperactivity. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 24 April.
- Leslie A. Sim, Jocelyn Lebow & Marcie Billings, 2013. Eating Disorders in Adolescents With a History of Obesity. *Pediatrics*, 1 October.
- Lo Sauro C., και συν., 2008. Stress, Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis and Eating Disorders. *Krager*, July.
- Lock, J., 2015. An Update on Evidence-Based Psychosocial Treatments for Eating Disorders in Children and Adolescents. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 12 January.
- Lock, J. & La Via, M. C., 2015. Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Eating Disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 01 May, 54(5), pp. 412-425.
- Lock, J. & La Via, M. C., 2015. Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Eating Disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 01 May, pp. 412-425.
- Lock, J. & La Via, M. C., 2015. Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Eating Disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 01 May, pp. 412-425.
- M.Dovey, T., Kumari, V., Blissett, J. & Hostage, M., 2019. Eating behaviour, behavioural problems and sensory profiles of children with avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID), autistic spectrum disorders or picky eating: Same or different?. *Science Direct*, September.





Mammel, K. A. & Ornstein, R. M., 2017. Avoidant/restrictive food intake disorder: a new eating disorder diagnosis in the diagnostic and statistical manual 5. *Current Opinion in Pediatrics*, August, pp. 407-413.

Mandelli, L. και συν., 2020. Rates of comorbid obsessive-compulsive disorder in eating disorders: A meta-analysis of the literature. *Science Direct*, 1 December.

Marikar, D., Reynolds, . S. & Moghraby, . O. S., 2016. Junior MARSIPAN (Management of Really Sick Patients with Anorexia Nervosa). *BMJ Journals*, 18 May.

Martinez-Ferran, M., de la Guía-Galipienso, F., Sanchis-Gomar, F. & Pareja-Galeano, H., 2020. Metabolic Impacts of Confinement during the COVID-19 Pandemic Due to Modified Diet and Physical Activity Habits. *Nutrients*, 26 May.

Martinussen, M. και συν., 2016. The comorbidity of personality disorders in eating disorders: a meta-analysis. *Spinger Link*, 19 December.

Mayes, S. D. και συν., 2014. Correlates of Suicide Ideation and Attempts in Children and Adolescents With Eating Disorders. *The Journal of Treatment & Prevention*, 19 May.

McDonald, C. E., LRossell, S. & Phillipou, A., 2019. The comorbidity of eating disorders in bipolar disorder and associated clinical correlates characterised by emotion dysregulation and impulsivity: A systematic review. *Science Direct*, December.

Micali, N., Hagberg, . K. W., Petersen, I. & Treasure, . J. L., 2013. The incidence of eating disorders in the UK in 2000–2009: findings from the General Practice Research Database. *BMJ Journals*, 20 May.

Miniati, M. και συν., 2021. Eating Disorders Spectrum during COVID Pandemic: a systematic review. *Frontiers in Psychology*, 29 September.

Mitchell, J. E. & Crow, S., 2006. Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *PubMed*, July.

Monteleone, A. M. και συν., 2018. Neuroendocrinology and brain imaging of reward in eating disorders: A possible key to the treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Science Direct*, 3 January, pp. 132-142.

Monteleone, A. M. και συν., 2016. Ghrelin response to hedonic eating in underweight and short-term weight restored patients with anorexia nervosa. *Science Direct*, January, pp. 55-60.

Monteleone, P. και συν., 2012. Hedonic Eating Is Associated with Increased Peripheral Levels of Ghrelin and the Endocannabinoid 2-Arachidonoyl-Glycerol in Healthy Humans: A Pilot Study. *JCEM*, 1 June, pp. 917-924.

Monteleone, P. και συν., 2013. Gastroenteric hormone responses to hedonic eating in healthy humans. *Science Direct*, August.

Monteleone, P., Serritella, C., Matriadis, V. & Maj, M., 2008. Deranged Secretion of Ghrelin and Obestatin in the Cephalic Phase of Vagal Stimulation in Women with Anorexia Nervosa. *Biological Psychiatry*, 01 December.





- Moskowitz, L. & Weiselberg, E., 2017. Anorexia Nervosa/Atypical Anorexia Nervosa. Στο: *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*. s.l.:s.n., pp. 70-84.
- Murphy, R., Straebler, S., Cooper, Z. & Fairburn, C. G., 2010. Cognitive Behavioral Therapy for Eating Disorders. *Psychiatric Clinics of North America*, pp. 611-627.
- Mustelin, L. και συν., 2015. Incidence and weight trajectories of binge eating disorder among young women in the community. *International Journal of Eating Disorders*, 2 April.
- Natasha , B. και συν., 2022. Bridging the gap: Short structural variants in the genetics of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 26 April.
- Nazar, B. P. και συν., 2014. Influence of attention-deficit/hyperactivity disorder on binge eating behaviors and psychiatric comorbidity profile of obese women. *Science Direct*, April.
- Neale, J. & Hudson, . L. D., 2020. Anorexia nervosa in adolescents. *British Journal of Hospital Medicine*, 1 June.
- Nevonen, L., Clinton, D. & Norring, C., 2006. Validating the EDI-2 in three Swedish female samples: Eating disorders patients, psychiatric outpatients and normal controls. *Nordic Journal of Psychiatry*.
- NICE, 2017. *Eating Disorders: Recognition and Treatment*. s.l.:s.n.
- Norris , M. L. και συν., 2010. Factors Influencing Research Drug Trials in Adolescents With Anorexia Nervosa. *The Journal of Treatment & Prevention*, 21 April, pp. 210-217.
- Norris, M. L., Spettigue, W. J. & Katzman, D. K., 2016. Update on eating disorders: current perspectives on avoidant/restrictive food intake disorder in children and youth. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 2019 January, p. 213—218.
- Olatunji, B. O. και συν., 2010. Mediation of symptom changes during inpatient treatment for eating disorders: The role of obsessive–compulsive features. *Science Direct*, October.
- Otasowie, J., Paraiso, A. & Bates , G., 2020. Pervasive refusal syndrome: systematic review of case reports. *European Child & Adolescent Psychiatry volume*, 27 April, p. 41–53.
- Otasowie, J., Paraiso, A. & Bates , G., 2020. Pervasive refusal syndrome: systematic review of case reports. *Springer Link*, 27 April.
- Paolacci, S. και συν., 2020. Genetic contributions to the etiology of anorexia nervosa: New perspectives in molecular diagnosis and treatment. *Molecular Genetics & Genomic Medicine*, 5 May.
- Pellizzer, M. L., Waller, G. & Wade, T. D., 2019. A pragmatic effectiveness study of 10-session cognitive behavioural therapy (CBT-T) for eating disorders: Targeting barriers to treatment provision. *Wiley Online Librery*, 27 May.
- Peterson, K. & Fuller, . R., 2019. Anorexia nervosa in adolescents: An overview. *Nurshing 2022*, October, pp. 24-30.
- Phillipou, A., JonathanCastle, D. & LeeRossell, S., 2019. Direct comparisons of anorexia nervosa and body dysmorphic disorder: A systematic review. *Science Direct*, April.



- Pila, E., και συν., 2019. Reciprocal relations between dietary restraint and negative affect in adolescents receiving treatment for anorexia nervosa.. *APA PsycArticles*.
- Powers, P. S., Bannon , Y., Eubanks , R. & McCormick , T., 2006. Quetiapine in anorexia nervosa patients: An open label outpatient pilot study. *International Journal of Eating Disorders*, 22 August.
- Pursey, K. M. και συν., 2020. Diabetes and disordered eating behaviours in a community-based sample of Australian adolescents. *Journal of Eating Disorders*, 28 February.
- Qian, J. και συν., 2021. An update on the prevalence of eating disorders in the general population: a systematic review and meta-analysis. *Springer Link*, 8 April.
- Robinson, P. & Jones, W. R., 2018. MARSIPAN: management of really sick patients with anorexia nervosa. *Cambridge University Press*, 4 January.
- Rodgers, R. F. και συν., 2020. The impact of the COVID-19 pandemic on eating disorder risk and symptoms. *International Journal of Eating Disorders*, 01 June, pp. 1166-1170.
- Rosen, D. S., 2010. Identification and Management of Eating Disorders in Children and Adolescents. *FROM THE AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS*, 01 December.
- S Thiebaut, και συν., 2019. Crossed prevalence results between subtypes of eating disorder and bipolar disorder: A systematic review of the literature. *PubMed*, February.
- Schmidt , R. και συν., 2019. Interview-based assessment of avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID): A pilot study evaluating an ARFID module for the Eating Disorder Examination. *International Journal of Eating Disorders*, 07 March, pp. 388-397.
- Scott J., C. και συν., 2004. A Survey of Binge Eating and Obesity Treatment Practices among Primary Care Providers. *International Journal of Eating Disorders*, April.
- Scott J.CrowMD, 2019. Pharmacologic Treatment of Eating Disorders. *Science Direct*, June.
- Shah, M., Sachdeva, M. & Johnston, H., 2020. Eating disorders in the age of COVID-19. *Psychiatry Research*, August.
- Shapiro, J. R. και συν., 2007. Bulimia nervosa treatment: A systematic review of randomized controlled trials. *International Journal of Eating Disorders*, 16 March, pp. 321-336.
- Sharp, W. G. και συν., 2017. A Systematic Review and Meta-Analysis of Intensive Multidisciplinary Intervention for Pediatric Feeding Disorders: How Standard Is the Standard of Care?. *The Journal of Pediatrics*, 01 February, pp. 116-124.
- Silén , Y. και συν., 2020. DSM-5 eating disorders among adolescents and young adults in Finland: A public health concern. *International Journal of Eating Disorder*, 30 January.
- Simone, M. και συν., 2021. Disordered eating in a population-based sample of young adults during the COVID-19 outbreak. *International Journal of Eating Disorders*, 15 March, pp. 1189-1201.
- Simon, J. J. και συν., 2014. Impaired cross-talk between mesolimbic food reward processing and metabolic signaling predicts body mass index. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 17 October.



- Smink, F. R., Hoeken, D. v., Oldehinkel, A. J. & Hoek, H. W., 2014. Prevalence and severity of DSM-5 eating disorders in a community cohort of adolescents. *International Journal of Eating Disorders*, 4 June.
- Sonneville, K. R. και συν., 2015. Childhood hyperactivity/inattention and eating disturbances predict binge eating in adolescence. *PubMed*.
- St-Onge, V., Watts, A. & Abizaid, A., 2016. Ghrelin enhances cue-induced bar pressing for high fat food. *Science Direct*, February, pp. 141-149.
- Strasburger, V. C., 2011. Children, Adolescents, Obesity, and the Media. *Pediatrics*, 01 July, p. 201–208.
- Striegel-Moore, R. H. & Bulik, C. M., 2007. Risk Factors for Eating Disorders. *American Psychologist*, April.
- STROBER, M., PATAKI, . C., FREEMAN, R. & DeANTONIO, M., 2009. No Effect of Adjunctive Fluoxetine on Eating Behavior or Weight Phobia During the Inpatient Treatment of Anorexia Nervosa: An Historical Case-Control Study. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 29 January.
- Swenne, I. & Rosling, A., 2011. No Unexpected Adverse Events and Biochemical Side Effects of Olanzapine as Adjunct Treatment in Adolescent Girls with Eating Disorders. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 10 June.
- T.D.Müller, και συν., 2015. Ghrelin. *Science Direct*, June, pp. 437-460.
- Tanofsky-Kraff, M. και συν., 2017. Excess weight gain prevention in adolescents: Three-year outcome following a randomized controlled trial.. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, p. 218–227.
- Tanofsky-Kraff, και συν., 2004. Eating-Disordered Behaviors, Body Fat, and Psychopathology in Overweight and Normal-Weight Children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, pp. 53-61.
- Tharner, A. και συν., 2014. Toward an operative diagnosis of fussy/picky eating: a latent profile approach in a population-based cohort. *National Library of Medicine*, 10 February.
- Thompson, S. L. & Nunn, K. P., 1997. The Pervasive Refusal Syndrome: The RAHC Experience. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*, 01 January, pp. 145-165.
- Tortorella, A. και συν., 2014. Central and Peripheral Peptides Regulating Eating Behaviour and Energy Homeostasis in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa: A Literature Review. *Wiley Online Library*, 18 June.
- Treasure, J., Duarte, T. A. & Schmidt, U., 2020. Eating Disorders. *The Lancet*, 14 March, pp. 899-911.
- Trindade, I. A. & Ferreira, C., 2014. The impact of body image-related cognitive fusion on eating psychopathology. *Science Direct*, 2014 January.
- Turner, P. G. & Lefevre, C. E., 2017. Instagram use is linked to increased symptoms of orthorexia nervosa. *Spinger Link*, 1 March.



- Tylka, T. L. & Hill, M. S., 2004. Objectification Theory as It Relates to Disordered Eating Among College Women. *Spinger Link*, December, pp. 719-730.
- Utzinger, L. M. και συν., 2016. A latent profile analysis of childhood trauma in women with bulimia nervosa: Associations with borderline personality disorder psychopathology. *International Journal of Eating Disorder*, 01 April.
- V. Young, και συν., 2012. Eating problems in adolescents with Type 1 diabetes: a systematic review with meta-analysis. *Whiley Online Library*, 22 August.
- Vanzhula, I. A., Kinkel-Ram, S. S. & Levinson, C. A., 2021. Perfectionism and Difficulty Controlling Thoughts Bridge Eating Disorder and Obsessive-Compulsive Disorder Symptoms: A Network Analysis. *Science Direct*, 15 March.
- Volkow, N. D., Wang, G.-J. & Baler, R. D., 2011. Reward, dopamine and the control of food intake: implications for obesity. *Trends in Cognitive Sciences*, 1 January, pp. 37-46.
- von Folsach, L. L. & Montgomery, E., 2006. Pervasive Refusal Syndrome among Asylum-seeking Children. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*, 01 July, pp. 457-473.
- Waller, G., Dickson, C. & Ohanian, V., 2002. Cognitive content in bulimic disorders: Core beliefs and eating attitudes. *Science Direct*, pp. 171-178.
- Walter Kaye, 2008. Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. *Science Direct*, 22 April, pp. 121-135.
- Watson, H. J., Yilmaz, Z. & Thornton, L. M., 2019. Genome-wide association study identifies eight risk loci and implicates metabo-psychiatric origins for anorexia nervosa. *Nature Genetics*, 15 July.
- Weissman, R. S., Bauer, S. & Thomas, J. J., 2020. Access to evidence-based care for eating disorders during the COVID-19 crisis. *International Journal of Eating Disorders*, 27 April, pp. 639-646.
- Werthmann, J. και συν., 2015. Bits and pieces. Food texture influences food acceptance in young children. *Science Direct*, 1 January.
- Wildes, J. E., Zucker, N. L. & Marcus, M. D., 2012. Picky eating in adults: results of a web-based survey. *PubMed*, 13 February.
- Wright, B. & Beverley, D., 2011. Pervasive Refusal Syndrome. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*, 06 July, pp. 221-228.
- Zhang, Z. και συν., 2021. Development of Disordered Eating Behaviors and Comorbid Depressive Symptoms in Adolescence: Neural and Psychopathological Predictors. *Science Direct*, 15 December.
- Zimmerman, J. & Fisher, M., 2017. Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (ARFID). *Science Direct*, April.
- Zimmerman, J. & Fisher, M., 2017. Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (ARFID). *Science Direct*, April.



Παππά-Σκαλίδου “Διατροφικές Διαταραχές στην Εφηβεία και οι Ασυνήθεις Διατροφικές Συμπεριφορές σε Πρώιμη Παιδική ηλικία. Υπάρχει συσχέτιση;”

Zimmerman, J. & Fisher, M., 2017. Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (ARFID). *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*, April, pp. 95-103.