**Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών**
**Ιατρική Σχολή**
**Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών**
**«Ψυχική Υγεία και Ψυχιατρική Παιδιών και Εφήβων»**

**ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

# Αξιολόγηση της Επίδρασης της Δυσφορίας για την Εικόνα του Σώματος στην Ανάπτυξη Διαταραχών Πρόσληψης Τροφής σε Μαθητές Γυμνασίου και Λυκείου – Πιλοτική Διερεύνηση των Διαταραγμένων Διατροφικών Συνηθειών σε Εφήβους μετά την Πανδημία COVID-19: μια Συγχρονική Μελέτη

**Γρυπάρη Ευγενία**
**Α.Μ.: 20191139**

**Επιβλέπων Καθηγητής:**

Κολαΐτης Γ., Καθηγητής Παιδοψυχιατρικής, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

**Τριμελής εξεταστική επιτροπή:**

Κολαΐτης Γ., Καθηγητής Παιδοψυχιατρικής, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Γιαννακόπουλος Γ., Επίκουρος Καθηγητής Παιδοψυχιατρικής, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Νάσκα Α., Καθηγήτρια Υγιεινής και Επιδημιολογίας Παιδοψυχιατρικής, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

**ΑΘΗΝΑ**

**Φεβρουάριος, 2023**

## Περίληψη

**Θεωρητικό υπόβαθρο:** Οι διαταραγμένες διατροφικές συνήθειες συνιστούν ένα αυξανόμενο και πολυπαραγοντικής αιτιολογίας φαινόμενο, με σοβαρές οργανικές και ψυχοκοινωνικές επιπλοκές, που επηρεάζει όλους τους τομείς της λειτουργικότητας των ατόμων. Κατά τη διάρκεια της πανδημίας COVID-19 σημειώθηκε επίταση των προβληματικών διατροφικών συμπεριφορών. Τα τελευταία χρόνια δίνεται έμφαση στον εξέχοντα ρόλο της δυσφορίας για την εικόνα του σώματος στην ανάπτυξη διαταραγμένων διατροφικών συνηθειών στην εφηβεία.

**Σκοπός:** Σκοπό της παρούσης έρευνας συνιστά η διερεύνηση των διατροφικών στάσεων των εφήβων στην Ελλάδα, σε μια μετά-COVID-19 περίοδο. Επίσης, επιδιώκεται η ανάδειξη του ρόλου της δυσφορίας για την εικόνα σώματος στην εκδήλωση προβληματικών διατροφικών συμπεριφορών στην εφηβεία, και η διερεύνηση παραγόντων που σχετίζονται με την εικόνα σώματος και την ανάπτυξη διαταραχών σίτισης.

**Μεθοδολογία:** Η παρούσα έρευνα αποτελεί συγχρονική μελέτη, και συμπεριέλαβε 482 μαθητές της δημόσιας δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης, ηλικίας 12-18 ετών, με μέση ηλικία τα 15,6 έτη. Το δείγμα προήλθε από το Νομό Αττικής και ένα μικρό ποσοστό (7,3%) από επαρχιακές περιοχές της Ελλάδος. Το δείγμα αποτελείτο από 38,2% αγόρια, 59,3% κορίτσια και 2,5% άλλο φύλο. Για τις αξιολογήσεις χρησιμοποιήθηκε το αυτοσυμπληρούμενο ερωτηματολόγιο Eating Attitudes Test-26, η κλίμακα αυτοαναφοράς Situational Inventory of Body-Image Dysphoria – Short version και ένα αυτοσχέδιο ερωτηματολόγιο δημογραφικών στοιχείων. Η χορήγηση των ερωτηματολογίων πραγματοποιήθηκε είτε δια ζώσης είτε ηλεκτρονικά.

**Αποτελέσματα:** Το ποσοστό των διαταραγμένων διατροφικών συνηθειών (EAT-26 ≥20) ανερχόταν στο 14,3% του δείγματος, με τα υψηλότερα ποσοστά να

παρατηρούνται στα κορίτσια (18,5%, p<,001), τους υπέρβαρους/παχύσαρκους εφήβους (20,4%, p=,034), στους εφήβους που είχαν διαγνωσθεί με κάποια οργανική πάθηση (28%, p=,004) και όσους λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή (25,5%, p=,012). Η δυσφορία για την εικόνα του σώματος αποτελούσε το σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου για την εκδήλωση διαταραχών στη σίτιση, εξηγώντας το 14% της μεταβλητότητας, ενώ τα δημογραφικά και οικογενειακά στοιχεία συνολικά εξηγούσαν μόνο το 9% της μεταβλητότητας. Η παρουσία εργαζόμενης μητέρας και το υψηλό οικονομικό επίπεδο βρέθηκαν να σχετίζονται με καλύτερη εικόνα σώματος, ενώ η πολύωρη ημερήσια χρήση των μέσων κοινωνικής δικτύωσης φάνηκε να λειτουργεί επιβαρυντικά για την ανάπτυξη διαταραγμένων διατροφικών συνηθειών.

**Συμπεράσματα:** Το ποσοστό διαταραγμένων διατροφικών συνηθειών που παρατηρήθηκε στον εν λόγω εφηβικό πληθυσμό είναι ανάλογο των ευρωπαϊκών και ελληνοκυπριακών αναφερόμενων ευρημάτων. Η δυσφορία για την εικόνα σώματος αποδείχθηκε ως ο ισχυρότερος παράγοντας κινδύνου για την ανάδυση προβληματικών συνηθειών σίτισης στην εφηβεία. Περαιτέρω έρευνα κρίνεται αναγκαία για τη διερεύνηση επιπρόσθετων παραγόντων που πιθανώς συμβάλλουν στην ανάπτυξη διαταραχών της σίτισης, και για το σχεδιασμό κατάλληλων προγραμμάτων πρόληψης και εκπαίδευσης πάνω σε διατροφικά ζητήματα.

**Λέξεις κλειδιά:** Διαταραχές Πρόσληψης Τροφής, διατροφικές συνήθειες, εφηβεία, δυσφορία εικόνας σώματος, πανδημία COVID-19, Ελλάδα

## Abstract

**Theoretical background:** Disordered eating attitudes constitute an increasing phenomenon with multifactorial etiology, and serious medical and psychosocial disturbances, affecting a person's functioning in multiple domains. During the COVID-19 pandemic an aggravation of problematic eating behaviors was marked. In recent years, research has focused on the salient role of body-image dysphoria to the development of disordered eating attitudes among adolescents.

**Aim:** The present study's aim was to investigate the eating attitudes of adolescents in Greece, during a post-COVID-19 period. An additional aim was to demonstrate the role of body-image dysphoria in problematic eating behaviors emergence among adolescents, and the investigation of factors related to body-image and the development of eating disorders.

**Methodology:** This is a cross-sectional study, which included 482 adolescent students of public schools, aged 12-18 years-old, and mean age 15.6 years. The sample came from Attica, while a small number of participants (7.3%) came from rural regions of Greece. The sample consisted of 38.2% boys, 59.3% girls, and 2.5% other gender. For the evaluations, the self-reported questionnaires Eating Attitudes Test-26 and Situational Inventory of Body-Image Dysphoria – Short version, as well as an improvised questionnaire for demographics were administrated. Distribution of questionnaires took place either in person or via online response.

**Results:** The prevalence of disordered eating attitudes (EAT-26 ≥20) was estimated up to 14.3% of the sample, with higher rates among girls (18.5%, p<,001), overweight/obese adolescents (20.4%, p=,034), those diagnosed with a medical condition (28%, p=,004) and adolescents under medication (25.5%, p=,012). Body-image dysphoria was the greatest risk factor for developing disordered eating,

explaining a 14% of variability, while all the other demographic and family factors explained an overall 9% of variability. The presence of a working mother and a higher socioeconomic status proved to be related to a better body-image, while excessive daily use of social media seemed to enhance disordered eating attitudes' emergence.

**Conclusions:** The prevalence of disordered eating attitudes found in this adolescent group is similar to European and Cyprian reported findings. Body-image dysphoria proved to be the most potent risk factor for problematic eating behaviors emergence. Further research is needed in order to investigate additional factors, possibly contributing in the development of eating disorders, and in order to design appropriate programs for prevention and education on dietary issues.

**Keywords:** Eating Disorders, eating attitudes, adolescence, body-image dysphoria, COVID-19 pandemic, Greece

**Ευχαριστίες**

Φθάνοντας στο τέλος της φοίτησής μου στο Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών «Ψυχική Υγεία και Ψυχιατρική των Παιδιών και των Εφήβων», θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά όλους τους εισηγητές μας, που με την εμπειρία και την κατάρτισή τους μας προσέφεραν πολύτιμες γνώσεις. Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω τους έφηβους μαθητές που έλαβαν μέρος στην παρούσα μελέτη, αλλά και τους γονείς και τους διευθυντές των σχολείων, που μου έδωσαν τη δυνατότητα να πραγματοποιήσω την έρευνα. Ακόμα, θα ήθελα να απευθύνω τις ευχαριστίες μου στον Επιβλέποντα Καθηγητή μου, και Διευθυντή Σπουδών, κύριο Γεράσιμο Κολαΐτη, για την πολύτιμη βοήθεια και καθοδήγησή του στη διεκπόνηση της έρευνάς μου, αλλά και καθ' όλη τη διάρκεια των σπουδών μου. Ένα ξεχωριστό ευχαριστώ αξίζει στον κύριο Φοίβο Ζαραβίνο-Τσάκο, επιστημονικό συνεργάτη και συντονιστή του ΠΜΣ, για τη συνεχή επιστημονική και πρακτική υποστήριξή του καθ' όλη τη διάρκεια των σπουδών μας. Τις θερμές μου ευχαριστίες θα ήθελα να εκφράσω στη μαθηματικό και βιοστατιστικό, κυρία Νίκη Σκοπελίτη, η οποία, με υπομονή και καλή διάθεση, με καθοδήγησε στη διεκπεραίωση και κατανόηση της στατιστικής ανάλυσης των ερευνητικών δεδομένων της παρούσας μελέτης. Τέλος, ένα ολόψυχο ευχαριστώ απευθύνω στην οικογένειά μου, το γιο μου και όλους τους σημαντικούς ανθρώπους της ζωής μου που με στήριξαν σε αυτό το απαιτητικό εγχείρημα, και βρίσκονται σταθερά δίπλα μου με αγάπη και ενθάρρυνση.

**Περιεχόμενα**

Περίληψη ..……..…..2

Abstract ……...…..……..…..4

Ευχαριστίες……..……...……..…...….6

Εισαγωγή……..……11

Κεφάλαιο 1ο…….15

1. Εννοιολογική προσέγγιση των Διαταραχών Πρόσληψης Τροφής……..15

1.1 Εννοιολογική προσέγγιση της Ψυχογενούς Ανορεξίας…….……16

1.1.1 Οργανικές επιπλοκές της Ψυχογενούς Ανορεξίας……...…….18

1.1.2 Συννοσηρότητα με ψυχιατρικές παθήσεις…….22

1.1.3 Αιτιοπαθογένεια – Παράγοντες κινδύνου…..……25

1.1.4 Επιδημιολογικά δεδομένα…….33

1.1.5 Προγνωστικοί παράγοντες για την έκβαση της Ψυχογενούς Ανορεξίας..36

1.2 Εννοιολογική προσέγγιση της Ψυχογενούς Βουλιμίας……..……39

1.2.1 Οργανικές επιπλοκές της Ψυχογενούς Βουλιμίας……41

1.2.2 Συννοσηρότητα με ψυχιατρικές παθήσεις……..……..43

1.2.3 Αιτιοπαθογένεια – Παράγοντες κινδύνου……45

1.2.4 Επιδημιολογικά δεδομένα……52

1.2.5 Προγνωστικοί παράγοντες για την έκβαση της Ψυχογενούς Βουλιμίας..54

1.3 Εννοιολογική προσέγγιση της Διαταραχής Υπερφαγίας……58

1.3.1 Οργανικές επιπλοκές της Διαταραχής Υπερφαγίας……..60

1.3.2 Συννοσηρότητα με ψυχιατρικές παθήσεις……..64

1.3.3 Αιτιοπαθογένεια – Παράγοντες κινδύνου……..65

1.3.4 Επιδημιολογικά δεδομένα…….....72

1.3.5 Προγνωστικοί παράγοντες για την έκβαση της Διαταραχής Υπερφαγίας.74

1.4 Εννοιολογική προσέγγιση της Άλλη Προσδιορισμένης Διαταραχής Σίτισης……..…..…..78

1.4.1 Συννοσηρότητα – Επιπλοκές……...…....80

1.4.2 Αιτιοπαθογένεια – Παράγοντες κινδύνου……...……82

1.4.3 Προγνωστικοί παράγοντες…….…...…..85

1.4.4 Επιδημιολογικά δεδομένα……..…….89

1.5 Εννοιολογική προσέγγιση της Απροσδιόριστης Διαταραχής της Σίτισης….…92

1.5.1 Επιδημιολογικά δεδομένα……...……...…….93

1.6 Άλλες Διαταραχές της Σίτισης……...…….94

1.6.1 Ψυχογενής Ορθορεξία……..……...….94

1.6.2 Βιγορεξία……...……..95

1.6.3 Αποφευκτική/Περιοριστική Διαταραχή Πρόσληψης Τροφής…….…..….97

1.6.4 Μηρυκαστική διαταραχή……..…..98

1.6.5 Πίκα…… ……..98

1.7 Παχυσαρκία…….……..100

1.7.1 Οργανικές επιπλοκές της Παχυσαρκίας……101

1.7.2 Συννοσηρότητα με ψυχιατρικές παθήσεις……105

1.7.3 Αιτιοπαθογένεια – Παράγοντες κινδύνου……106

1.7.4 Επιδημιολογικά δεδομένα……109

1.7.5 Προγνωστικοί παράγοντες……112

1.8 Ο Δείκτης Μάζας Σώματος και η χρήση του ως ανιχνευτικό εργαλείο……116

Κεφάλαιο 2ο……119

2. Εννοιολογική προσέγγισης της εικόνας του σώματος……...……119

2.1 Ορισμός……...…….119

2.2 Διαμόρφωση της εικόνας σώματος – Σωματική Δυσφορία……119

2.3 Οι επιπτώσεις της σωματικής δυσαρέσκειας – Σύνδεση με τις Διαταραχές Πρόσληψης Τροφής……..124

2.4 Ερευνητικά δεδομένα……..126

Κεφάλαιο 3ο……129

3. Εννοιολογική προσέγγιση της εφηβείας……129

3.1 Ορισμός και χαρακτηριστικά γνωρίσματα……..…….129

3.2 Αναπτυξιακές μεταβολές……130

3.3 Οικογενειακές μεταβολές……132

3.4 Μεταβολές στην κοινωνική συμπεριφορά……..133

3.5 Περιβαλλοντικές επιρροές και συνέπειες……...133

Κεφάλαιο 4ο……135

4. Πανδημία COVID-19……135

4.1 Ορισμός πανδημίας……..135

4.2 COVID-19 – Επιδημιολογικά δεδομένα…….…….135

4.3 Επιπτώσεις της πανδημίας COVID-19 στους εφήβους…….……..136

4.3.1 Επιπτώσεις της πανδημίας COVID-19 στις διατροφικές συνήθειες των εφήβων……..……..140

Σκοπός της έρευνας – Ερευνητικοί στόχοι……144

Ερευνητικές υποθέσεις…….……..144

Κεφάλαιο 5ο……147

5. Μεθοδολογία……..147

5.1 Ερευνητικός σχεδιασμός……...……147

5.2 Διαδικασία/Συλλογή δεδομένων……...…148

5.3 Χώρος διεξαγωγής της έρευνας……..……..150

5.4 Πληθυσμός…….…..151

5.5 Αξιολογήσεις……..152

5.6 Συγχυτικοί παράγοντες……...……156

5.7 Ερευνητική και κλινική δεοντολογία……..…157

5.8 Στατιστική ανάλυση……...158

Κεφάλαιο 6ο……159

Αποτελέσματα……159

Κεφάλαιο 7ο……...….171

7. Συζήτηση……..…...171

7.1 Περιορισμοί……...174

7.2 Προτάσεις……..…174

7.3 Συμπεράσματα…….…...…175

Βιβλιογραφία……..177

## Εισαγωγή

Οι Διαταραχές Πρόσληψης Τροφής (ΔΠΤ) συνιστούν μια κατηγορία διαταραχών με σημαντικό αντίκτυπο στην κοινωνική, προσωπική, οικογενειακή ζωή και την υγεία του ατόμου, υποβαθμίζοντας συνολικά την ποιότητα ζωής του (Smolak, 2009; Herpertz-Dahlmann et al., 2008). Τις τελευταίες δεκαετίες ο επιπολασμός των εν λόγω διαταραχών παρουσιάζει τάση για ανοδική πορεία σε παγκόσμια κλίμακα (Galmiche et al., 2019), καταλαμβάνοντας την τρίτη θέση ανάμεσα στις πιο συχνές χρόνιες ασθένειες μετά την παχυσαρκία και το άσθμα (Herpertz-Dahlmann, 2015). Ανάλογη εικόνα επίτασης των προβληματικών διατροφικών συνηθειών παρατηρείται και στην Ελλάδα ήδη από την εφηβική ηλικία (Costarelli et al., 2011).

Πιο συγκεκριμένα, το ποσοστό διαγνωσμένων ΔΠΤ στους εφήβους ανέρχεται στο 6%-8% διεθνώς (Galmiche et al., 2019). Ο επιπολασμός των διατροφικών διαταραχών κατά τη διάρκεια της ζωής υπολογίζεται στο 8,4% για τις γυναίκες και στο 2,2% για τους άντρες. Ωστόσο, τα μεγαλύτερα ποσοστά παρατηρούνται και για τα δύο φύλα σε άτυπες μορφές διατροφικών διαταραχών (περίπου 7,4%) συγκριτικά με τις τυπικές μορφές της Ψυχογενούς Ανορεξίας (ΨΑ) και της Ψυχογενούς Βουλιμίας (ΨΒ) (Galmiche et al., 2019). Εξίσου αξιοσημείωτα ευρήματα παρατηρούνται σε παγκόσμιο επίπεδο για την περίοδο 2020-2021, κατά την οποία διαπιστώθηκε αύξηση του επιπολασμού παχυσαρκίας στους εφήβους (Stavridou et al., 2021). Αυτή η αύξηση στα ποσοστά παχυσαρκίας αποδόθηκε στη σημαντική διατάραξη του καθημερινού προγράμματος και των εξωσχολικών δραστηριοτήτων των εφήβων, λόγω των μέτρων εγκλεισμού για την πανδημία COVID-19. Ως αποτέλεσμα του μακρόχρονου εγκλεισμού μειώθηκε η σωματική δραστηριότητα των εφήβων και παράλληλα άλλαξαν οι διαιτητικές τους συμπεριφορές, αυξάνοντας την

κατανάλωση ανθυγιεινών τροφών, όπως πατάτες, ζαχαρούχα ποτά και κρέας (Stavridou et al., 2021).

Σε έρευνα που διεξήχθη στην Ελλάδα, σε μαθητές Λυκείου του Νομού Αττικής, βρέθηκε ότι το 18,3% του συνολικού δείγματος παρουσίαζε διαταραγμένες διατροφικές συνήθειες και συμπεριφορές, με τα κορίτσια (24,7%) να υπερτερούν έναντι των αγοριών (12,8%) (Costarelli et al., 2011). Τα ανωτέρω ποσοστά φαίνονται αυξημένα συγκριτικά με ανάλογη έρευνα του 2004 σε Έλληνες εφήβους, κατοίκους αστικών περιοχών, όπου οι προβληματικές διατροφικές στάσεις παρατηρήθηκαν σε ποσοστό 7,3% για τα αγόρια και 20,3% για τα κορίτσια (Yannakoulia et al., 2004). Αυξημένα ποσοστά διαταραγμένων συνηθειών διατροφής παρατηρήθηκαν και σε έρευνα με πιο διευρυμένη ηλικιακή ομάδα εφήβων, 11 έως 18 ετών, στο Νομό Αττικής, στην οποία το 17,8% βρέθηκε με προβληματικές διατροφικές συνήθειες, χωρίς ωστόσο να διαπιστωθεί διαφορά στατικά σημαντική μεταξύ των φύλων, με εξαίρεση τις βουλιμικές συμπεριφορές (Bacopoulou et al., 2017). Ωστόσο, τα βιβλιογραφικά δεδομένα από έρευνες στην Ελλάδα δεν δύνανται να συγκριθούν με ασφάλεια λόγω διαφορών στη μεθοδολογία, όπως η μέση ηλικία, ο αριθμός συμμετεχόντων και τα ποσοστά αγοριών-κοριτσιών.

Η αιτιοπαθογένεια των διαταραχών στις διατροφικές συνήθειες είναι πολυπαραγοντική. Σύμφωνα με τη διεθνή βιβλιογραφία, για τις ΔΠΤ έχουν κατηγορηθεί παράγοντες που σχετίζονται με το φύλο (Striegel-Moore et al., 2009), την έκθεση στα μέσα κοινωνικής δικτύωσης (Argyrides & Alexiou, 2020), τις οικογενειακές σχέσεις και λειτουργικότητα (Tafà et al., 2017), τις οργανικές ή ψυχικές ασθένειες στο ίδιο το άτομο ή την οικογένειά του (Larsen et al., 2017). Επιπλέον, ο κίνδυνος για ανάπτυξη κάποιας ΔΠΤ συνδέεται με τα επίπεδα άγχους (Bacopoulou et al., 2017), το καταθλιπτικό συναίσθημα, την αυτοεκτίμηση, την

ικανοποίηση για τη σωματική εικόνα (Argyrides & Alexiou, 2020), διάφορα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας του ατόμου, το μορφωτικό επίπεδο των γονέων, την ηλικία και το βάρος των γονέων (Patsopoulou et al., 2016; Tafà et al., 2016), το Δείκτη Μάζας Σώματος και άλλους κληρονομικούς (McGabe & Vincent, 2003) και κοινωνικο-πολιτισμικούς παράγοντες (Tylka & Subich, 2004).

Την τελευταία δεκαετία παρατηρείται αυξημένο ενδιαφέρον για την επίδραση που έχουν στις διατροφικές συνήθειες των ατόμων η αυτοεκτίμηση και η ικανοποίηση που νιώθει το άτομο για την εικόνα του σώματός του (Argyrides et al., 2020; Argyrides & Alexiou, 2020; Argyrides & Kkeli, 2015b; Obeid et al., 2013). Η εικόνα σώματος συνιστά ένα ψυχολογικό οικοδόμημα που αναφέρεται στις αντιλήψεις και τα συναισθήματα του ατόμου σχετικά με το σώμα και την εμφάνισή του (Cash et al., 2004a; Cash et al., 2004b; Cash & Labarge, 1996). Οι ως άνω αντιλήψεις και συναισθήματα διαμορφώνονται μέσα από καταστάσεις με τις οποίες έρχεται αντιμέτωπο το άτομο εντός του κοινωνικού του πλαισίου (Cash, 2000).

Υποστηρίζεται ότι η ένταση και η συχνότητα των δυσφορικών συναισθημάτων αναφορικά με την εικόνα σώματος εξαρτάται από περιστασιακά γεγονότα, όπως ο κοινωνικός εξονυχιστικός έλεγχος, καταστάσεις που περιλαμβάνουν έκθεση του σώματος, κοινωνικές συγκρίσεις, κοίταγμα στον καθρέπτη, συγκεκριμένες ενδυματολογικές επιλογές, ζύγισμα, άθληση, γεύματα κι ούτω καθεξής. Αυτές οι συνθήκες ενεργοποιούν γνωστικά σχήματα που αφορούν στην αυτό-αξιολόγηση και τις συναισθηματικά φορτισμένες πληροφορίες σχετικά με την εμφάνιση του ατόμου (Cash, 2000). Για τη διερεύνηση αυτών των καταστάσεων και την αξιολόγηση της απορρέουσας δυσφορίας που νιώθει το άτομο για το σώμα του κατασκευάστηκε το αυτοσυμπληρούμενο ερωτηματολόγιο SIBID-S (Situational Inventory of Body-Image Dysphoria – Short version; Cash, 2000), το οποίο έχει

μεταφραστεί στα ελληνικά και έχει σταθμιστεί σε ελληνο-κυπριακό πληθυσμό (Argyrides & Kkeli, 2015a). Ωστόσο, το άνω ψυχομετρικό εργαλείο δεν έχει χρησιμοποιηθεί ερευνητικά στην Ελλάδα.

Δοθείσης της ευκαιρίας, στην παρούσα έρευνα αξιολογήθηκε η επίδραση των αρνητικών συναισθημάτων για την εικόνα σώματος στις διατροφικές συνήθειες των Ελλήνων εφήβων. Επίσης, διερευνήθηκαν παράγοντες που σχετίζονται με την εμφάνιση διαταραγμένων συνηθειών διατροφής. Τέλος, πραγματοποιήθηκε μια αρχική εκτίμηση των διατροφικών συμπεριφορών των εφήβων σε μια περίοδο «ανοίγματος» της κοινωνίας μετά τους μακρόχρονους εγκλεισμούς λόγω του κορονοϊού.

# Κεφάλαιο 1ο

## 1. Εννοιολογική προσέγγιση των Διαταραχών Πρόσληψης Τροφής

Οι Διαταραχές Πρόσληψης Τροφής (ΔΠΤ) αποτελούν κατηγορία των ψυχιατρικών διαταραχών και χαρακτηρίζονται από σοβαρές διαταραχές στις συμπεριφορές σίτισης και το σωματικό βάρος του πάσχοντος ατόμου (Schmidt et al., 2016). Οι ΔΠΤ απαντώνται συχνά στην εφηβεία και ακόμα συχνότερα κατά την πρώιμη ενήλικο ζωή, με συνήθη ηλικία έναρξης τα 14 με 19 έτη (Herpertz-Dahlmann, 2015). Οι εν λόγω διαταραχές, μερικές φορές, λαμβάνουν ιδιαίτερα σοβαρές διαστάσεις οδηγώντας σε πολλαπλές ψυχιατρικές και οργανικές επιπλοκές και επηρεάζοντας την ποιότητα ζωής του ατόμου και της οικογενείας του, καθώς και τη θνησιμότητα (Crowell et al., 2015; Pasold et al., 2014).

Τα άτομα με ΔΠΤ παρουσιάζουν αυξημένα ποσοστά θνησιμότητας και ειδικά όσα έχουν διαγνωσθεί με Ψυχογενή Ανορεξία (ΨΑ) (Chesney et al, 2014; Crow et al., 2009). Κατά το διάστημα 2000-2018, μάλιστα, ο επιπολασμός των εν λόγω διαταραχών σημειώνει ανοδική πορεία σε παγκόσμιο επίπεδο (Galmiche et al., 2019), καταλαμβάνοντας την Τρίτη θέση ανάμεσα στις πιο συχνές χρόνιες ασθένειες μετά την παχυσαρκία και το άσθμα (Herpertz-Dahlmann, 2015). Ανάλογη εικόνα επίτασης των προβληματικών συνηθειών σίτισης παρατηρείται και στην Ελλάδα ήδη από την εφηβική ηλικία (Costarelli et al., 2011).

Οι μορφές των διαταραχών σίτισης έχουν περιγραφεί στα παγκοσμίως χρησιμοποιούμενα διαγνωστικά εγχειρίδια DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) και ICD (International Classification of Diseases and Related Health Problems). Ωστόσο, η πιο ευρέως χρησιμοποιούμενη κατηγοριοποίηση είναι αυτή του DSM (Galmiche et al., 2019). Οι ΔΠΤ εμφανίστηκαν πρώτη φορά στα διαγνωστικά κριτήρια του DSM-III το 1980. Εντούτοις, τα διαγνωστικά κριτήρια των

εν λόγω διαταραχών αναθεωρήθηκαν και εξελίχθηκαν περαιτέρω, με τελευταία τροποποίηση αυτών το 2013 στη νέα έκδοση DSM-5 (APA, 2013). Από την άλλη, το ICD, το οποίο συνιστά μια διεθνή διαγνωστική κλίμακα που εξέδωσε ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ), συμπεριέλαβε τις διαταραχές σίτισης ήδη από το 1977 (ICD-9) με τελευταία τροποποίηση των διαγνωστικών κριτιρίων το 2018 (ICD-11) (WHO, 2018).

Σύμφωνα με το DSM-5, οι ΔΠΤ διακρίνονται σε 5 κατηγορίες εκ των οποίων οι τρεις θεωρούνται «τυπικές» μορφές των διαταραχών σίτισης και οι άλλες δύο χαρακτηρίζονται ως «μη τυπικές» μορφές. Πιο συγκεκριμένα, τις τυπικές μορφές των διαταραχών αυτών συνιστούν η «Ψυχογενής Ανορεξία» (ΨΑ), η «Ψυχογενής Βουλιμία» (ΨΒ) και η «Διαταραχή Υπερφαγίας» (ΔΥ). Εν αντιθέσει, ως μη τυπικές μορφές ορίζονται η «Άλλη Προσδιορισμένη Διαταραχή Σίτισης ή Πρόσληψης Τροφής» (ΠΔΣ) και η «Απροσδιόριστη Διαταραχή Σίτισης ή Πρόσληψης Τροφής» (ΑΠΔΣ) (APA, 2013).

**1.1 Εννοιολογική προσέγγιση της Ψυχογενούς Ανορεξίας**

Η ψυχογενής ανορεξία (ΨΑ) είναι μια σοβαρή, συνήθως υποτροπιάζουσα, Διαταραχή Πρόσληψης Τροφής (Berends et al., 2016). Έχει το υψηλότερο ποσοστό θνησιμότητας συγκριτικά με άλλες ψυχιατρικές διαταραχές, με το εκτιμώμενο ποσοστό να αγγίζει το 5% ανά δεκαετία (Arcelus et al., 2011). Χαρακτηρίζεται από υπερβολική απώλεια βάρους λόγω εκούσιας στέρησης τροφής, διαστρεβλωμένη αντίληψη της εικόνας του σώματος και έντονο φόβο για την ενδεχόμενη αύξηση του σωματικού βάρους ή λίπους (APA, 2013).

Σύμφωνα με τα κριτήρια διάγνωσης της ΨΑ στο DSM-V (Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders-5$^{th}$ edition), η ενεργειακή πρόσληψη περιορίζεται σε χαμηλότερα από τα αναμενόμενα επίπεδα, οδηγώντας σε σωματικό

βάρος μικρότερο από το φυσιολογικό, όπως αυτό ορίζεται για το φύλο, την ηλικία, την αναπτυξιακή τροχιά και τη σωματική υγεία του ατόμου. Επιπλέον, ο έντονος φόβος για το πάχος συνοδεύεται από συστηματικές συμπεριφορές που παρεμποδίζουν την αύξηση του βάρους. Το άτομο με ΨΑ στηρίζει την αυτοπεποίθησή του σε υπερβολικό βαθμό στο βάρος και το σχήμα του σώματος ή/και δεν αναγνωρίζει τη σοβαρότητα της ασθένειας και την κρισιμότητα του υπάρχοντος χαμηλού σωματικού του βάρους (APA, 2013). Στην ΨΑ διακρίνονται δύο υπότυποι: (1) ο περιοριστικός και (2) ο υπερφαγικός/καθαρτικός.

**Περιοριστικός τύπος:** Χαρακτηρίζεται από περιορισμό της πρόσληψης τροφής μέσω νηστείας ή δίαιτας, με ή χωρίς καταναγκαστική άσκηση κατά τους τελευταίους 3 μήνες. Το άτομο δεν θα πρέπει να εμφανίζει επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπερφαγίας ή συμπεριφορές κάθαρσης.

**Υπερφαγικός/καθαρτικός τύπος:** Χαρακτηρίζεται από επεισόδια κατανάλωσης μεγάλων ποσοτήτων τροφής, γνωστά ως υπερφαγικά επεισόδια, ακολουθούμενα από καθαρτικές συμπεριφορές, όπως ο αυτοπροκαλούμενος εμετός και η υπερβολική χρήση καθαρτικών, υποκλυσμών ή διουρητικών και άλλων φαρμακευτικών σκευασμάτων που υποβοηθούν την απώλεια βάρους (APA, 2013).

Τυπικές συμπεριφορές που απαντώνται στην ψυχογενή ανορεξία αποτελούν οι συνεχείς δίαιτες με προτίμηση στις «υγιεινές τροφές», όπως φρούτα και λαχανικά, η αποφυγή τροφών με υψηλή θερμιδική αξία και δη πλούσιων σε λιπαρά, η αργή μάσηση και κατάποση της τροφής και η υπερβολική ενασχόληση με την καταμέτρηση των θερμίδων που εμπεριέχονται σε κάθε γεύμα (Herpertz-Dahlmann, 2015). Επιπρόσθετα, τα άτομα με ΨΑ ενδέχεται να αναπτύξουν διάφορες τελετουργίες γύρω από τα γεύματα, όπως συγκεκριμένους τρόπους που στρώνουν το τραπέζι ή κόβουν το φαγητό τους. Ορισμένες φορές, μάλιστα, τα άτομα αυτά

εκδηλώνουν ιδιαίτερο ενδιαφέρον για τη μαγειρική και παροτρύνουν τα υπόλοιπα μέλη της οικογενείας τους να καταναλώσουν μεγάλες ποσότητες φαγητού (Herpertz-Dahlmann, 2009).

Άλλη τυπική συμπεριφορά στην ΨΑ συνιστά ο έλεγχος του βάρους, ο οποίος εκδηλώνεται με την κατ' επανάληψη ζύγιση εντός της ημέρας και τη συχνή αξιολόγηση του σωματικού σχήματος με το κοίταγμα στον καθρέπτη. Επιπλέον, τα άτομα με ψυχογενή ανορεξία, συνήθως, χαρακτηρίζονται ως υπερδραστήρια σε ποσοστά που αγγίζουν έως και το 80% των συνολικών περιπτώσεων ΨΑ (Hebebrand et al., 2003). Πολλά από αυτά καταπιάνονται με αθλήματα, ενόργανη γυμναστική και άλλα προγράμματα εντατικής προπόνησης. Τα ανωτέρω προγράμματα εκγύμνασης γίνονται τελετουργικά, ενώ ενδέχεται να χρησιμοποιούνται και ως κατευναστικοί μηχανισμοί για το άγχος, το θυμό ή την κατάθλιψη. Ωστόσο, με την πρόοδο της απώλειας βάρους η υπερδραστηριότητα, συχνά, λαμβάνει τη μορφή της ανησυχίας ή της ακαθισίας και της σωματικής έντασης (Kostrzewa et al., 2013; Holtkamp et al., 2006).

### 1.1.1 Οργανικές επιπλοκές της Ψυχογενούς Ανορεξίας

Η ΨΑ μπορεί να οδηγήσει σε κατάσταση υποσιτισμού και διατροφικές ανεπάρκειες που οδηγούν σε αναστρέψιμες ή μη ιατρικές επιπλοκές ποικίλης σοβαρότητας. Αυτές οι επιπλοκές μπορούν να επηρεάσουν σχεδόν κάθε σύστημα του σώματος και συνήθως σχετίζονται άμεσα με τη σοβαρότητα της νόσου, το βαθμό απώλειας βάρους και την παρουσία συμπεριφορών καθαρτικού τύπου (Brown & Mehler, 2015). Άλλοι παράγοντες που συνδέονται με τη σοβαρότητα των οργανικών επιπλοκών αποτελούν η ηλικία του ατόμου με ΨΑ, η διάρκεια της ασθένειας και η ταχύτητα απώλειας βάρους (Arcelus et al., 2011). Τα παιδιά υποφέρουν περισσότερο από οργανικές επιπλοκές εξαιτίας της χαμηλότερης Μάζας Λίπους συγκριτικά με

τους εφήβους και τους ενηλίκους. Παράλληλα, τόσο τα παιδιά όσο και οι έφηβοι ασθενείς με ΨΑ αντιμετωπίζουν προβλήματα με την ενήβωση και τη σωματική τους ανάπτυξη (Herpertz-Dahlmann, 2009). Οι πιθανές οργανικές επιπλοκές αφορούν σε αλλοιώσεις ή βλάβες στο δέρμα, στους οφθαλμούς, το καρδιαγγειακό σύστημα, το γαστρεντερικό σύστημα, τους πνεύμονες, σε βιοχημικές και ενδοκρινολογικές ανωμαλίες, σε νευρολογικές βλάβες, αλλαγές στο μεταβολισμό των οστών, καθώς και αιματολογικά προβλήματα (Brown & Mehler, 2015; Herpertz-Dahlmann, 2009).

Ειδικότερα, συνήθεις δερματολογικές επιπλοκές συνιστούν: η ξηροδερμία (Strumia, 2005), η ακροκυάνωση, η ανάπτυξη τριχοφυΐας Lanugo, τα έλκη κατάκλισης στα σημεία με οστικές προεξοχές, η καθυστερημένη επούλωση των πληγών και οι ευκόλως εμφανιζόμενοι μώλωπες (Brown & Mehler, 2015; Herpertz-Dahlmann, 2009), η διάχυτη αλωπεκία και τα εύθραυστα μαλλιά και νύχια, ενώ σπανιότερα παρατηρείται η εμφάνιση σκορβούτου ή πελλάγρας (McKinster & Orozco-Covarrubias, 2019). Στις οφθαλμολογικές επιπλοκές συγκαταλέγεται ο νυκτερινός Λαγόφθαλμος (Westmoreland et al., 2016) με συνακόλουθο ερεθισμό του κερατοειδούς χιτώνα και οφθαλμική δυσφορία (Gaudiani et al., 2012).

Επιπλέον, σε ενδοκρινολογικό-βιοχημικό επίπεδο παρατηρούνται διάφορες ανωμαλίες όπως: αυξημένη έκκριση κορτιζόλης και μείωση του μεταβολικού ρυθμού (Lo Sauro et al., 2008), αυξημένα επίπεδα της αυξητικής ορμόνης, μειωμένα επίπεδα του ινσουλινόμορφου αυξητικού παράγοντα (IGF-1) (Estour et al., 2010), χαμηλά επίπεδα θυροξίνης (T4) και τριιωδοθυρονίνης (T3) (Brown & Mehler, 2015; Utiger, 1995). Επιπρόσθετα, εμφανίζονται χαμηλά επίπεδα αντιδιουρητικής ορμόνης με συνεπαγόμενη υπερναντριαιμία ή και άποιο διαβήτη (Brown & Mehler, 2015), ανωμαλίες στο μεταβολισμό της γλυκόζης και υπογλυκαιμία (Gaudiani et al., 2012) με πιθανότητα ξαφνικού θανάτου ή ηπατικής ανεπάρκειας (Rich et al., 1990),

Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (Nielsen et al., 2002), υπεργλυκαιμία με πιθανότητα πρώιμης διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας και νεφροπάθειας (Mohamed et al., 2007). Ακόμα, παρατηρούνται χαμηλά επίπεδα στην υποθαλαμική ορμόνη απελευθέρωσης γοναδοτροπίνης (GnRH), στην ωχρινοτρόπο ορμόνη της υπόφυσης (LH), στην ωοθυλακιατρόπο ορμόνη (FSH), καθώς και στα οιστρογόνα και την τεστοστερόνη, επηρεάζοντας την σεξουαλική ικανότητα, τη γονιμότητα και την οστική πυκνότητα (Brown & Mehler, 2015; Herpertz-Dahlmann, 2009). Επίσης, χαρακτηριστικό για τις γυναίκες με ΨΑ είναι το «σύνδρομο υποθαλαμικής αμηνόρροιας» (Brown & Mehler, 2015) με συνακόλουθη δυσκολία σύλληψης (Bulik et al., 2010). Ωστόσο, στην περίπτωση εγκυμοσύνης ελλοχεύει αυξημένος κίνδυνος για επιπλοκές κύησης και νεογνικές επιπλοκές (Koubaa et al., 2005), με αυξημένα ποσοστά αποβολών (Bulik et al., 1999). Στους άντρες με ΨΑ χαρακτηριστική είναι η μειωμένη ερωτική επιθυμία, η μείωση της τεστοστερόνης και των ορμονών LH και FSH, καθώς και το μικρό μέγεθος των όρχεων (Sabel et al., 2014). Σε βιοχημικό επίπεδο παρατηρούνται ανωμαλίες στους ηλεκτρολύτες (υποκαλιαιμία, υπομαγνησιαιμία, υποασβεστιαιμία, υπονατριαιμία, υποφωσφαταιμία), καθώς και αυξημένες τιμές στα ηπατικά ένζυμα ασπαρτική αμινοτρανφεράση (AST ή SGOT) και αλανινική αμινοτρανσφεράση (ALT ή SGPT) (Herpertz-Dahlmann, 2009).

Στις αιματολογικές επιπλοκές της ΨΑ συγκαταλέγονται η αναιμία, η λευκοπενία και η θρομβοκυτοπενία (Hutter et al., 2009), οι πετέχειες και η πορφύρα (Strumia, 2009). Συνηθέστερες καρδιαγγειακές επιπλοκές αφορούν σε βραδυκαρδία (<60 σφυγμοί/λεπτό) και υπόταση (Yahalom et al., 2013), δομικές ανωμαλίες στο καρδιαγγειακό σύστημα, περικαρδιακή συλλογή, ανωμαλίες στην καρδιακή παροχή (Kastner et al., 2012), και ξαφνικό θάνατο από ανακοπή (Rotondi et al., 2010), ενώ σπανίως απαντώνται ανωμαλίες στη μιτροειδή βαλβίδα (Ramacciotti et al., 2003).

Επιπλέον, οι ανορεκτικοί ασθενείς εμφανίζουν συχνά οστεοπόρωση ή οστεοπενία (Kraeft et al., 2013), με τους άντρες να παρουσιάζουν χαμηλότερα επίπεδα οστικής πυκνότητας σε σχέση με τις γυναίκες ασθενείς (Mehler et al., 2008).

Στις γαστρεντερικές επιπλοκές της ΨΑ συμπεριλαμβάνεται η γαστροπάρεση ή στομαχική παράλυση (Brown & Mehler, 2015; Kamal et al., 1991), με πιθανή γαστρική νέκρωση, διάτρηση και θάνατο (Kim et al., 2009; Arie et al., 2008). Επίσης, παρατηρείται αύξηση των τιμών στις τρανσαμινάσες του ήπατος (Smith et al., 2013) με ενδεχόμενο σοβαρής πολυοργανικής ανεπάρκειας (De Caprio et al., 2006). Άλλη επιπλοκή αποτελεί το Σύνδρομο Άνω Μεσεντέριου Αρτηρίας (ΣΜΑ) με συνακόλουθη, πλήρη ή μερική, απόφραξη του δωδεκαδάκτυλου (Mehler & Weiner, 2007), ενώ, σπανιότερα, οι ασθενείς με ΨΑ παρουσιάζουν οξεία παγκρεατίτιδα κατά τον επανασιτισμό (Morris et al., 2004).

Η Ψυχογενής Ανορεξία έχει συνδεθεί με νευρολογικές επιπλοκές, όπως η ατροφία του εγκεφάλου (Ehrlich et al., 2008), ο μειωμένος όγκος της φαιάς και της λευκής ουσίας, με τους εφήβους να πλήττονται σε μεγαλύτερο βαθμό συγκριτικά με τους ενήλικους που διαγιγνώσκονται με τη διαταραχή (Seitz et al., 2014; Castro-Fornieles et al., 2009). Επιπρόσθετα, παρατηρούνται ανωμαλίες στην ανάπτυξη ορισμένων περιοχών του εγκεφάλου, και ειδικά στον όγκο της αμυγδαλής και του ιππόκαμπου (Mainz et al., 2012). Στις ανωτέρω ανωμαλίες οφείλονται, πιθανότατα, τα νευροψυχολογικά ελλείμματα που εμφανίζονται στους ανορεκτικούς ασθενείς, όπως μειωμένη γνωστική ευελιξία, προβλήματα στη μνήμη, μαθησιακές δυσκολίες, μειωμένη ικανότητα στη θεωρία του νου και περιορισμένο εύρος συναισθηματικών αντιδράσεων (Herpertz-Dahlmann, 2015; Herpertz-Dahlmann et al., 2012).

Οι πνευμονολογικές επιπλοκές που απαντώνται στην ΨΑ περιλαμβάνουν την εισρόφηση τροφών, στερεάς και υγρής μορφής (Holmes et al., 2012), την πνευμονία

λόγω εισρόφησης (Brown & Mehler, 2015), και το εμφύσημα, ακόμα και χωρίς ιστορικό καπνίσματος (Coxson et al., 2004; Shamim et al., 2003). Επίσης, παρατηρείται προοδευτική επιδείνωση των συντελεστών διαχυτικής ικανότητας του πνεύμονα για το μονοξείδιο του άνθρακα και για το οξυγόνο (Gardenghi et al., 2009). Σπανιότερες, αλλά επικίνδυνες για τη ζωή επιπλοκές της ΨΑ περιλαμβάνουν τον πνευμοθώρακα και το πνευμομεσοθωράκιο, τα οποία εμφανίζονται αυθόρμητα μεταξύ ανορεκτικών ασθενών (Hochlehnert et al., 2010; Danzer et al., 2005).

### 1.1.2 Συννοσηρότητα με ψυχιατρικές παθήσεις

Η ΨΑ κατέχει το υψηλότερο ποσοστό θνησιμότητας από όλες τις ψυχιατρικές διαταραχές, ενώ το ένα πέμπτο από τους ανορεκτικούς ασθενείς που πεθαίνουν είναι αυτόχειρες (Arcelus et al., 2011). Οι ασθενείς με ΨΑ συχνά παρουσιάζουν συννοσηρότητα με διάφορα προβλήματα ψυχικής υγείας, όπως κατάθλιψη, ιδεοληπτικές τάσεις, γενικευμένο άγχος, κοινωνικό άγχος, άγχος αποχωρισμού και φοβίες, όπως ο φόβος κατάποσης ή αύξησης βάρους (Lock & La Via, 2015). Άλλες κοινές ψυχιατρικές διαταραχές που σχετίζονται με την ΨΑ περιλαμβάνουν διαταραχές προσωπικότητας και αυτοτραυματικές συμπεριφορές (Campbell & Peebles, 2014). Σε εφήβους με ΨΑ έχει βρεθεί ότι ποσοστό της τάξης του 55,2% εμφανίζει συννοσηρότητα με τουλάχιστον άλλη 1 ψυχιατρική διαταραχή (Swanson et al., 2011).

Όσον αφορά στους εφήβους, η Ψυχογενής Ανορεξία έχει συνδεθεί κατά κύριο λόγο με τις διαταραχές της διάθεσης σε ποσοστό που αγγίζει έως και το 60% των περιπτώσεων (Bühren et al., 2014; Fennig & Hadas., 2010). Οι ασθενείς αναφέρουν καταθλιπτική διάθεση, αίσθημα κενού, κοινωνική απόσυρση, ανηδονία, απώλεια της ερωτικής διάθεσης και χαμηλή αυτοεκτίμηση. Τα καταθλιπτικά συμπτώματα απαντώνται και στους δύο τύπους της διαταραχής, με πιο συχνή εμφάνιση στον

υπερφαγικό/καθαρτικό τύπο και στις περιπτώσεις σοβαρής ασιτίας (Herpertz-Dahlmann, 2015).

Περίπου το 1/4 των ασθενών με οξεία ΨΑ αναφέρουν τουλάχιστον 1 συννοσηρή αγχώδη διαταραχή (Swanson et al., 2011; Salbach-Adrae et al., 2008). Οι συχνότερες αγχώδεις διαταραχές είναι ειδικές φοβίες, άγχος αποχωρισμού και κοινωνική φοβία. Σε πολλές περιπτώσεις, μάλιστα, οι αγχώδεις διαταραχές ξεκινούν ήδη από την παιδική ηλικία και προηγούνται της ΨΑ (Godart et al., 2000). Παρ' ότι στο DSM-5 η Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή (ΙΔΨ) δεν εντάσσεται πλέον στις αγχώδεις διαταραχές, είθισται, εξίσου, να ξεκινά κατά την παιδική ηλικία (APA, 2013).

Η ΙΔΨ στην ΨΑ εκδηλώνεται κυρίως με τη μορφή τελετουργικών ταξινόμησης ή καθαρισμού/πλυσίματος, σε συνδυασμό με έμμονες σκέψεις ότι «τα πράγματα στη ζωή τους δεν πάνε καλά» (Herpertz-Dahlmann, 2015). Τα αυτούσια συμπτώματα της ΙΔΨ θα πρέπει να διαχωρίζονται από τις εμμονές και τους καταναγκασμούς της ΨΑ. Εάν οι εμμονικές σκέψεις και οι καταναγκασμοί εγείρονται ταυτόχρονα και εστιάζουν στην τροφή, τα γεύματα και το βάρος, τότε πιθανότερη διάγνωση θεωρείται η ΨΑ (Lock & La Via, 2015). Επιπρόσθετα, μερικά από τα χαρακτηριστικά των ασθενών με ΨΑ σχετίζονται με την Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή Προσωπικότητας, όπως η τελειομανία, η ακαμψία και η ευσυνειδησία (Herpertz-Dahlmann, 2015).

Αναφορικά με την κατάχρηση ουσιών, τα δεδομένα είναι αμφιλεγόμενα. Τα ποσοστά κατάχρησης ουσιών στο γενικό πληθυσμό ανέρχονται στο 9,9% (Grant et al., 2016), ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά σε ασθενείς με Διαταραχές Πρόσληψης Τροφής κυμαίνονται μεταξύ 17% έως 46%, αναλόγως τον τύπο ή/και τον υπότυπο της ΔΠΤ (Harrop & Marlatt, 2010). Σύμφωνα με τους Root και συνεργάτες (2010),

περίπου το ένα τέταρτο των ασθενών με ΨΑ εμφανίζει κατάχρηση ουσιών, σε αναλογία 1:2 μεταξύ περιοριστικού και υπερφαγικού/καθαρτικού τύπου αντίστοιχα. Η κατάχρηση ουσιών στην ΨΑ αφορά συνηθέστερα σε εξάρτηση από αμφεταμίνες και κοκαΐνη, ενώ αρκετοί ασθενείς εμφανίζουν επίσης κατάχρηση νικοτίνης (Barbarich-Marstellet et al., 2011; Thompson-Brenner et al., 2008). Ωστόσο, σε μετανάλυση των Calero-Elvira και συνεργατών (2009) σχετικά με την κατάχρηση ουσιών σε άτομα με ΨΑ δεν βρέθηκε σχέση στατιστικώς σημαντική μεταξύ αυτών. Μάλιστα, διαπιστώθηκε ότι, στα άτομα με συμπτώματα ανορεξίας κάτω από το διαγνωστικό όριο, η κατάχρηση ουσιών βρισκόταν σε ποσοστό μικρότερο από του γενικού πληθυσμού (Calero-Elvira et al., 2009).

Άλλες συννοσηρές ψυχιατρικές διαταραχές που απαντώνται στην ΨΑ είναι οι διαταραχές προσωπικότητας. Στους ενήλικες με ΨΑ συνηθέστερες εξ αυτών είναι η αποφευκτική, η εξαρτητική, η ιδεοψυχαναγκαστική και η παθητικο-επιθετική διαταραχή προσωπικότητας (Herpertz-Dahlmann, 2001). Όσον αφορά στους εφήβους, σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τους Gaudio και Di Ciommo συνεργάτες (2011) σε έφηβες εξωτερικές ασθενείς με ΨΑ, βρέθηκε ότι το 24,8% είχε τουλάχιστον 1 συννοσηρή διαταραχή προσωπικότητας, με συνηθέστερες την αποφευκτική, την οριακή και την ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή προσωπικότητας.

Εξίσου σοβαρή κατάσταση συνιστά η αυτοκτονικότητα, η οποία ευθύνεται σε μεγάλο βαθμό για τον πρόωρο θάνατο των ασθενών με ΨΑ (Arcelus et al., 2011). Ο αυτοκτονικός ιδεασμός είναι παρών στους μισούς περίπου εφήβους ασθενείς με ΨΑ, ενώ απόπειρες αυτοκτονίας παρατηρούνται σε ποσοστά από 3% έως 7%. Παρ' ό,τι η αυτοκτονικότητα στους εφήβους είναι πολύ χαμηλότερη συγκριτικά με τους ενηλίκους με ΨΑ, έχει βρεθεί ισχυρή συσχέτιση μεταξύ κατάθλιψης,

υπερφαγικού/καθαρτικού τύπου ΨΑ και διάρκειας της ασθένειας (Bühren et al., 2014; Fennig & Hadas., 2010).

### 1.1.3 Αιτιοπαθογένεια – Παράγοντες κινδύνου

Η αιτιοπαθογένεια της Ψυχογενούς Ανορεξίας δεν έχει ακόμα αποσαφηνιστεί πλήρως. Εντούτοις, στα αίτια για την εμφάνιση της διαταραχής συγκαταλέγονται κυρίως γενετικοί, νευρο-βιολογικοί, ψυχολογικοί, αναπτυξιακοί, περιβαλλοντικοί, οικογενειακοί και κοινωνικοί παράγοντες (Zipfel et al., 2015).

**Γενετικοί παράγοντες**

Η κληρονομικότητα για την ΨΑ κυμαίνεται μεταξύ 28% έως 74% (Zipfel et al., 2015; Yilmaz et al., 2015). Ειδικότερα, η προδιάθεση για την εμφάνιση της νόσου είναι τετραπλάσια στα μέλη οικογενειών που υπάρχει συγγενής διαγνωσμένος με Ψυχογενή Ανορεξία, σε σχέση με άτομα που δεν έχουν κανέναν ανορεκτικό συγγενή (Steinhausen et al., 2015). Μάλιστα, οι γυναίκες που έχουν συγγενείς διαγνωσμένους με ΨΑ είναι 11 φορές πιο πιθανό να αναπτύξουν τη διαταραχή συγκριτικά με γυναίκες που δεν έχουν κάποιον ανορεκτικό συγγενή (Strober et al., 2000). Επιπλέον, σε έρευνες που πραγματοποιήθηκαν σε διδύμους βρέθηκε ότι η κληρονομικότητα της Ψυχογενούς Ανορεξίας εκτιμάται από 0,48 έως 0,74, δηλαδή το 74% της ποικιλομορφίας του φαινοτύπου δύναται να ερμηνευτεί από αθροιστικούς γενετικούς παράγοντες (Yilmaz et al., 2015; Dellava et al., 2011; Bulik et al., 2010; Bulik et al., 2006 κ.α.).

Άλλους γενετικούς παράγοντες που συνδέονται με την εμφάνιση ΨΑ συνιστούν οι ανωμαλίες και οι πολυμορφισμοί στους υποδοχείς σεροτονίνης HTR1D, SNP, HTR2A (Kiezebrink et al., 2010; Martásková et al., 2009; Brown et al., 2007; Ricca et al., 2004; Bergen et al., 2003; Gorwood et al., 2002; Nishiguchi et al., 2001; Hinney et al., 1997). Επίσης, έχουν παρατηρηθεί θετικές συσχετίσεις μεταξύ

ψυχογενούς ανορεξίας και πολυμορφισμού DRD2 rs1799732 σε 191 περιπτώσεις. Ο παραπάνω πολυμορφισμός αφορά στην ντοπαμίνη, έναν νευροδιαβιβαστή που εμπλέκεται σε ποικίλες λειτουργίες του εγκεφάλου, συμπεριλαμβανομένων των διατροφικών συμπεριφορών, της κινητικής δραστηριότητας και του συστήματος επιβράβευσης (Bergen et al., 2005). Επιπρόσθετα, σε ασθενείς με οξεία ΨΑ έχουν παρατηρηθεί χαμηλά επίπεδα λεπτίνης στο πλάσμα (Moriya et al., 2006; Janeckova, 2001).

**Οικογενειακοί παράγοντες**

Η Ψυχογενής Ανορεξία έχει συνδεθεί με παράγοντες που αφορούν στην οικογενειακή λειτουργικότητα. Οι σημαντικότεροι εξ αυτών θεωρούνται οι διαμάχες εντός της οικογένειας και οι υψηλές γονεϊκές απαιτήσεις (Pike et al., 2008). Ωστόσο, διαφαίνονται διαφοροποιήσεις όσον αφορά στην οικογενειακή λειτουργικότητα μεταξύ των τύπων της ΨΑ. Ειδικότερα, έχουν παρατηρηθεί ανεπίλυτες συγκρούσεις στις οικογένειες ανορεκτικών ασθενών με υπερφαγικό/καθαρτικό τύπο, αλλά όχι σε αυτούς με τον περιοριστικό τύπο της νόσου (Casper & Troiani, 2001).

Σύμφωνα με τους Minuchin και συνεργάτες (1978), η χαμηλή ανοχή στη σύγκρουση και η δυσκολία στην αναγνώριση και επίλυση των προβλημάτων που ανακύπτουν αποτελούν χαρακτηριστικά γνωρίσματα των επονομαζόμενων «ψυχοσωματικών οικογενειών» και συνιστούν κοινότυπο μοτίβο λειτουργίας των οικογενειών ασθενών με ΨΑ. Σε έρευνα των Laghi και συνεργατών (2017) βρέθηκε ότι έφηβες με ΨΑ αξιολογούσαν το οικογενειακό τους περιβάλλον ως επικοινωνιακά ανεπαρκές, με χαμηλά επίπεδα συναισθηματικού δεσίματος μεταξύ των μελών και με μειωμένη ικανότητα για αλλαγή όταν οι περιστάσεις το απαιτούν, συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (υγιείς έφηβες). Επιπλέον, έχει βρεθεί ότι η Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή είναι πολύ συχνή στις οικογένειες ασθενών με Ψυχογενή Ανορεξία

(Lilenfeld et al., 1998). Στοιχεία ψυχαναγκαστικής προσωπικότητας, όπως η τελειοθηρία και η ανελαστικότητα παρατηρούνται συχνά σε συγγενείς ανορεκτικών ασθενών (Woodside et al., 2002; Lilenfeld et al., 1998).

Η έρευνα των Campos και συνεργατών (2012) ανέδειξε την ύπαρξη μιας συγκεκριμένης ψυχικής δομής στη σχέση μεταξύ μητέρων και ανορεκτικών παιδιών, στην οποία προεξάρχουν τα θέματα αμοιβαίου ελέγχου, η εναλλαγή μεταξύ αίσθησης παντοδυναμίας και ανικανότητας, και η παρουσία αισθημάτων αφοσίωσης, πάθους και αφανισμού (Campos et al., 2012). Η σχέση μητέρας-κόρης χαρακτηρίζεται από έλλειψη εμπιστοσύνη και παρεμβατικότητα. Κεντρικό χαρακτήρα αυτής της σχέσης αποτελεί ο αφανισμός του άλλου ως ξεχωριστή ύπαρξη, αναδεικνύοντας την αίσθηση συγχώνευσης μητέρας και κόρης. Απότοκο αυτής της διαδικασίας συνιστά το συναισθηματικό άδειασμα και η πτωχοποίηση των εσωτερικών αναπαραστάσεων (Campos et al., 2012).

Εντούτοις, σε μια τέτοια συνθήκη εναλλασσόμενης συμμαχίας-πάλης, ο πατέρας γίνεται αντιληπτός ως εισβολέας, ο οποίος διαταράσσει την συγχώνευση μητέρας-κόρης (Gorgati, 2002). Ακόμα, παρατηρείται υποτίμηση των συζύγων που δεν συμμετέχουν στις δουλειές του σπιτιού, οι οποίοι εξαρτώνται από τις γυναίκες τους και αποτυγχάνουν να φροντίσουν τις κόρες τους. Σε ένα πλαίσιο παντοδυναμίας, η παραπάνω τακτική αποσκοπεί στη διατήρηση της συγχωνευτικής σχέσης μητέρας-κόρης, με κόστος τον «αφανισμό» του πατέρα ως σημαντικού προσώπου εντός της οικογενειακής δυναμικής (Campos et al., 2012).

Από τη βιβλιογραφία διαφαίνεται ότι ο πατέρας έχει καθοριστικό ρόλο στην ανάπτυξη προ-νοσηρών και νοσηρών στοιχείων της προσωπικότητας των ανορεκτικών θυγατέρων τους, όπως η εξαρτητικότητα, η τελειομανία και η υψηλή επίτευξη (Fitzgerald et al., 2000). Ο ρόλος του είναι εξίσου σημαντικός κατά το

πέρασμα στην εφηβεία, όταν η κόρη χρειάζεται την επιβεβαίωσή του κατά τη μετάβαση από την παιδική ηλικία στην ενηλικίωση και την ολοκλήρωση της γυναικείας φύσης της. Ωστόσο, οι κοινωνικοί ρόλοι των φύλων και ο φόβος του πατέρα για την πιθανή ανάδυση σεξουαλικής έλξης προς την αναπτυσσόμενη κόρη εμπλέκονται στην υπονόμευση της μεταξύ τους σχέσης (Fitzgerald et al., 2000).

Πιο συγκεκριμένα, η απουσία εμπλοκής του πατέρα στη ζωή της κόρης του, ήδη από τη βρεφική ηλικία έως και την ενηλικίωσή της, συμβάλλει στην ανάπτυξη προβλημάτων εξαρτητικότητας και συγχώνευσης με τη μητέρα, τα οποία κυριαρχούν στην Ψυχογενή Ανορεξία (Fitzgerald et al., 2000). Όταν ο πατέρας συμμετέχει επαρκώς στη θρέψη και τη φροντίδα του παιδιού του, συμβάλλει στην επιτυχή ικανοποίηση των αναγκών του βρέφους (Lamb, 1981). Επιπλέον, η φροντιστική συμπεριφορά του πατέρα προς τη μητέρα και η αγαπημένη σχέση μεταξύ του ζεύγους προδιαθέτει θετικά τη συμπεριφορά της μητέρας προς το παιδί (Pedersen, 1975). Αντιστοίχως, η συμμετοχή του πατέρα κατά την εκπαίδευση της κόρης του στην τουαλέτα είναι καθοριστική για την ανάπτυξη της αυτονομίας του παιδιού (Fitzgerald et al., 2000; Shopper, 1989). Οι πατεράδες ανορεκτικών κοριτσιών είναι πιθανότερο να εμπλέκονται ελλιπώς στην ανατροφή και φροντίδα του παιδιού τους και να έχουν λιγότερο ικανοποιητικές συζυγικές σχέσεις (Fitzgerald et al., 2000).

Η συμβολή του πατέρα στην υπερεκτίμηση της επίτευξης και της τελειότητας ενισχύουν τα αντίστοιχα χαρακτηριστικά και στο παιδί (Fitzgerald et al., 2000). Οι πατεράδες δείχνουν μεγαλύτερο ενδιαφέρον για τα επιτεύγματα των τέκνων τους συγκριτικά με τις μητέρες (Bronstein, 1988). Η εστίαση του πατέρα στην επίτευξη και τον αυτό-έλεγχο συμβάλλουν δυσμενώς στις πρακτικές ελέγχου της πρόσληψης τροφής, την απώλεια βάρους και το καταναγκαστικό πρόγραμμα γυμναστικής των ανορεκτικών παιδιών τους (Costin, 1997). Σε μια οικογένεια όπου η προσδοκία για

αφοσίωση υπερτερεί της ανάπτυξης της ατομικότητας, η ανορεκτική έφηβη ανακτά την ανεξαρτησία της και την ικανότητά της να ελέγχει τον κόσμο της μέσα από την ανορεκτική συμπτωματολογία (Fitzgerald et al., 2000), ικανοποιώντας παράλληλα την ανάγκη για επίτευξη (Szabo et al., 1997).

Κατά τη διάρκεια της εφηβείας, η μη υποστηρικτική στάση του πατέρα παρακωλύει την αυτονόμηση του παιδιού. Η συναισθηματική απόσταση και αποφυγή από μέρους του πατέρα παρεμποδίζει την αίσθηση ασφάλειας στις κόρες τους (Fitzgerald et al., 2000). Ειδικότερα, με την είσοδο στην εφηβεία, την έναρξη της έμμηνου ρήσης και των επερχόμενων σωματικών αλλαγών που συνεπάγεται αυτή η περίοδος, η στάση του πατέρα είναι καθοριστική για την αποδοχή ή απόρριψη από μέρους της κόρης τού γυναικείου ρόλου και σώματος. Εάν η έφηβη αντιληφθεί ότι ο πατέρας της, ο πρώτος σημαντικός άντρας στη ζωή της, απορρίπτει το νέο, ώριμο, σώμα της, ενδέχεται και η ίδια να το απορρίψει. Ο περιορισμός της τροφής χρησιμοποιείται από τις έφηβες ως «λύση» στο ψυχολογικό δίλημμα, «αφανίζοντας» το αναπτυσσόμενο σώμα, ενώ ταυτόχρονα διατηρούν την ασφάλεια της εξάρτησης (Fitzgerald et al., 2000).

Μια άλλη τροχοπέδη στην πορεία της έφηβης προς μια ασφαλή ατομικότητα και σωματική αυτοπεποίθηση συνιστά το αναπτυσσόμενο σώμα και η «επανασεξουαλικοποίηση» του παιδιού (Lamb, 1981). Ο πατέρας, φοβούμενος την σεξουαλική έλξη που μπορεί να του ασκήσει η κόρη του, αποσύρει την προσοχή και τη στοργικότητά του προς αυτήν. Η έφηβη, μη γνωρίζοντας από πού πηγάζει η απομάκρυνση του πατέρα της, μπορεί να εσωτερικεύσει τη σύγκρουση (Fitzgerald et al., 2000; Lamb, 1981), και να θεωρήσει τις μεταξύ τους αλληλεπιδράσεις ως απορριπτικές ή αμελείς. Ως αποτέλεσμα η έφηβη αρνείται ή απορρίπτει την σεξουαλικότητά της, αλλά και άλλες βασικές, φυσικές ανάγκες, όπως η θρέψη

(Fitzgerald et al., 2000). Στα ανωτέρω έρχεται να προστεθεί και το μήνυμα των Δυτικών κοινωνιών ότι το «λεπτότερο είναι καλύτερο». Στην προσπάθεια να ανταποκριθούν στο ρόλο της γυναίκας, τα έφηβα κορίτσια αναζητούν στα κοινωνικά πρότυπα τι θεωρείται επιθυμητό από τους άντρες, παρατηρώντας ποιες γυναίκες ελκύουν τους πατεράδες τους, οι οποίες είθισται να είναι οι αδύνατες γυναίκες. Συνεπώς, ο περιορισμός της πρόσληψης τροφής θεωρείται ως ο δρόμος προς την επίτευξη αυτού που γίνεται αντιληπτό ως ελκυστικό, δηλαδή το αδύνατο σώμα (Fitzgerald et al., 2000).

**Κοινωνικοί παράγοντες**

Οι παράγοντες κινδύνου και ο τρόπος εκδήλωσης της διαταραχής διαφέρουν μεταξύ των δύο φύλων (Harrison et al., 2006; Varnado-Sullivan et al, 2006; Weltzin et al., 2005), αλλά και αναλόγως του σεξουαλικού προσανατολισμού (Hospers & Jansen, 2005). Ειδικότερα, στις Δυτικές κοινωνίες προβάλλονται και ενισχύονται από τα μέσα μαζικής ενημέρωσης και τις διαφημίσεις τα ιδανικά του λεπτού σώματος για τις γυναίκες και του μυώδους σώματος για τους άντρες (Woerwag-Mehta & Treasure, 2008). Επιπλέον, οι επιρροές από τους συνομηλίκους μπορούν να προβλέψουν τις συμπεριφορές που αφορούν στη δίαιτα και τη δυσαρέσκεια για την εικόνα του σώματος, και ενδέχεται να ωθήσουν σε διαταραγμένες διατροφικές συμπεριφορές. Συγκεκριμένα, η δίαιτα μπορεί να πυροδοτήσει τον καθαρτικό/υπερφαγικό τύπο Ψυχογενούς Ανορεξίας. Οι αθλητές, τα μοντέλα και οι χορεύτριες μπαλέτου παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο για την εκδήλωση της διαταραχής (Woerwag-Mehta & Treasure, 2008).

**Ψυχολογικοί παράγοντες**

Η Ψυχογενής Ανορεξία έχει συνδεθεί με την τελειομανία και την υψηλή εμμονικότητα (Wade et al., 2008; Cassin & von Ranson, 2005). Η τελειοθηρία

αναφέρεται σε υψηλές προσωπικές προσδοκίες, εστιασμένες στον έλεγχο της πρόσληψης τροφής, του σχήματος του σώματος και του βάρους. Επιπρόσθετα, η ΨΑ έχει συνδεθεί με την επιθυμία του ατόμου για οργάνωση και καθαριότητα (Wade et al., 2008). Η τελειομανία συνιστά παράγοντα κινδύνου για την εκδήλωση της διαταραχής συνδυαστικά και με άλλους παράγοντες, όπως η χαμηλή αυτοεκτίμηση και η δυσαρέσκεια για την εικόνα σώματος (Bardone-Cone et al., 2006). Επιπρόσθετα, διαφαίνεται χαμηλή παρορμητικότητα σε ασθενείς με ΨΑ, στοιχείο που αντανακλά μια ανεσταλμένη και διστακτική προσέγγιση απέναντι στη ζωή (Whiteside & Lynam, 2001). Υποστηρίζεται πως η ΨΑ διαιωνίζεται, καθώς εξυπηρετεί μια μορφή οργάνωσης και προβλεψιμότητας για τους ασθενείς αυτούς (Vitousek et al., 1998), αποβλέποντας σε μια αίσθηση επάρκειας και αυτοελέγχου (Bruch, 1962).

Σε έρευνα των Raney και συνεργατών (2008) βρέθηκε ότι το 39% των γυναικών που είχαν διαγνωσθεί με ΨΑ ανέφεραν ιστορικό υπερ-αγχώδους διαταραχής κατά την παιδική ηλικία. Αν και πλέον η άνω διαταραχή δεν βρίσκεται στις διαγνωστικές κατηγορίες του DSM-5, στην εν λόγω έρευνα βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ υπερ-αγχώδους διαταραχής κατά την παιδική ηλικία και άλλων αγχωδών διαταραχών, όπως η Γενικευμένη Αγχώδης Διαταραχή, η Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή, οι Ειδικές Φοβίες, η Κοινωνική φοβία, και η Διαταραχή Πανικού (Raney et al., 2008).

Η Ψυχογενής Ανορεξία έχει, επίσης, συνδεθεί με την εξάρτηση από την ανταμοιβή/επιβράβευση. Τα ανορεκτικά άτομα παρουσιάζουν ιδιαίτερη ευαισθησία στον έπαινο και εμμένουν, σε εξοντωτικό βαθμό, σε συμπεριφορές που τους έχουν προηγουμένως επιφέρει κάποιου είδους ανταμοιβή, όπως η απώλεια βάρους (Strober, 1992). Η εξάρτηση από την ανταμοιβή αποτελεί υποκλίμακα στο ψυχομετρικό

εργαλείο μέτρησης της προσωπικότητας του Cloninger, όπου το ταμπεραμέντο είναι ιδωμένο ως οι μετρίως κληρονομούμενες συναισθηματικές αποκρίσεις που παραμένουν σταθερές στη διάρκεια της ζωής (Heath et al., 1994).

Επιπρόσθετα, σε ανορεκτικούς ασθενείς έχουν παρατηρηθεί δυσκολίες στη συναισθηματική αναγνώριση και στη θεωρία του νου (Bora & Kose, 2016; Caglar-Nazali et al., 2014). Αυτές οι δυσκολίες είναι πιο εμφανείς στην οξεία φάση της ασθένειας (Oldershaw et al., 2011), υποδηλώνοντας ότι, εν μέρει, αποτελούν δευτερογενή συνέπεια της ασιτίας (Treasure & Cardi, 2017). Άτομα με ΨΑ παρουσιάζουν έντονη μείωση της εκφραστικότητας του προσώπου (Caglar-Nazali et al., 2014), ειδικά ως απόκριση στα θετικά συναισθήματα (Davies et al., 2016). Επιπλέον, εμφανίζουν μειωμένη ικανότητα να αναπαράγουν ή να μιμηθούν συναισθηματικές εκφράσεις προσώπου (Dapelo et al., 2015) και εκδηλώνουν μειωμένο καθρέπτισμα του συναισθήματος (Cardi et al., 2014a). Ωστόσο, η μείωση στη συναισθηματική έκφραση μπορεί να συνιστά απότοκο της ασιτίας (Dapelo et al., 2015).

Επίσης, τα ανορεκτικά άτομα αντιμετωπίζουν προβλήματα με τη ρύθμιση του συναισθήματος (Treasure & Cardi, 2017). Σε μετά-ανάλυση των Oldershaw και συνεργατών (2015) βρέθηκαν ανωμαλίες σε ένα φάσμα λειτουργιών, συμπεριλαμβανομένων της συναισθηματικής επίγνωσης, της αποφυγής εμπειριών, της εξωτερικής/κοινωνικής σύγκρισης, της υποτακτικότητας, της επίλυσης προβλημάτων, του μηρυκασμού, της αίσθησης ελαττωματικότητας, της υποδούλωσης και της εγκατάλειψης. Φάνηκε ότι οι ασθενείς αυτοί καταπιέζουν τα συναισθήματά τους σε μια προσπάθεια να αποφύγουν τη σύγκρουση (Oldershaw et al., 2015). Αυτές οι δυσκολίες στη συναισθηματική ρύθμιση έχουν συνδεθεί με ανωμαλίες στην

αυτόνομη λειτουργία (π.χ. καρδιακό ρυθμό) (Rommel et al., 2015) και σχετίζονται με μεγαλύτερη σοβαρότητα της συμπτωματολογίας (Aldao et al., 2016).

**Κακοποίηση**

Η κακοποίηση, είτε σωματική είτε σεξουαλική, παρ' όλο που δεν συνιστά προβλεπτικό παράγοντα για την εμφάνιση ΨΑ, απαντάται σε πολλές περιπτώσεις τέτοιων ασθενών (Calugi et al., 2017; Treuer et al., 2005). Πιο συγκεκριμένα, η σεξουαλική κακοποίηση αναφέρεται ως προγενέστερη της διαταραχής σε υψηλότερα ποσοστά για τον καθαρτικό/υπερφαγικό τύπο (38%-65%) συγκριτικά με τον περιοριστικό τύπο της ΨΑ (35%-37%) (Carter et al., 2006; Treuer et al., 2005). Επίσης, η σεξουαλική κακοποίηση έχει συνδεθεί με μικρότερη μέση ηλικία έναρξης της διαταραχής (Calugi et al., 2017), ενώ, παράλληλα, στους ασθενείς με καθαρτικό/υπερφαγικό τύπο ΨΑ συνδέεται με πρόωρη αποχώρηση από τη θεραπεία (Carter et al., 2006). Αντιστοίχως, η σωματική κακοποίηση απαντάται συχνότερα στον καθαρτικό/υπερφαγικό τύπο σε σχέση με τον περιοριστικό τύπο της ΨΑ, τα οποία σε συνδυασμό αποτελούν παράγοντες κακής πρόγνωσης για τη διαταραχή (Treuer et al., 2005).

### 1.1.4 Επιδημιολογικά δεδομένα

Η ΨΑ εμφανίζεται συχνότερα στις γυναίκες συγκριτικά με τους άντρες, με τη μεταξύ τους αναλογία να διαφοροποιείται ανά τα έτη και την περιοχή (χώρα ή ήπειρο) (Galmiche et al., 2019). Παγκοσμίως, η μέση τιμή επιπολασμού της ψυχογενούς ανορεξίας κατά τη διάρκεια της ζωής για τις γυναίκες υπολογίζεται σε 1,4%, ενώ για τους άντρες αντιστοιχεί σε 0,2% (Galmiche et al., 2019). Η έναρξη της άνω διαταραχής τοποθετείται συνηθέστερα στην εφηβεία, με τον επιπολασμό στις έφηβες να κυμαίνεται από 0,48% έως 0,70% (Dancyger et al., 2013). Το αντίστοιχο ποσοστό στα έφηβα αγόρια ηλικίας 15 έως 19 ετών υπολογίζεται σε 9 με 10 φορές

μικρότερο από αυτό των κοριτσιών (Keski-Rahkonen et al., 2007; Van Son et al. 2006). Η περίοδος υψηλότερου κινδύνου για την ανάπτυξη Ψυχογενούς Ανορεξίας έχει τοποθετηθεί μεταξύ 10ου και 24ου έτους της ηλικίας για τις νεαρές γυναίκες (Martínez-González et al., 2020; Rizo-Baeza et al., 2014; Jáuregui-Lobera et al., 2009). Επιπλέον, η ΨΑ τείνει να έχει χρονίζουσα πορεία (Steinhausen et al., 2008), με ποσοστά υποτροπής που κυμαίνονται από 27% έως και 70%, αναλόγως του χρονικού σημείου που γίνεται η διαχρονική παρακολούθηση και των κριτηρίων με τα οποία ορίζεται η υποτροπή σε κάθε έρευνα (Khalsa et al., 2017).

Βέβαια, υπάρχουν μεγάλες διαφορές στον επιπολασμό της ΨΑ σε διαφορετικές περιοχές ανά τον κόσμο. Σε χώρες της Λατινικής Αμερικής και της Αφρικής, αλλά και σε ισπανόφωνους των Η.Π.Α. παρατηρούνται πολύ χαμηλά ποσοστά της διαταραχής συγκριτικά με χώρες της Δύσης, όπως αυτές τις Ευρώπης και των Η.Π.Α., ή ακόμα και σε σύγκριση με την Κίνα και την Ιαπωνία (Erskine et al., 2016). Για παράδειγμα, ο επιπολασμός της ΨΑ στην Κίνα βρίσκεται στο 1,05%, ενώ στην Αφρική υπολογίζεται σε ποσοστό χαμηλότερο του 0,01% (Hoek, 2016).

Επίσης, παρ' όλο που ο ρυθμός επίπτωσης της Ψυχογενούς Ανορεξίας συνολικά παραμένει σχετικά σταθερός τις τελευταίες δεκαετίες, η επίπτωση μεταξύ νεαρών ατόμων, ηλικίας κάτω των 15 ετών, έχει αυξηθεί (van Eeden et al., 2021). Η επίπτωση αυξήθηκε σταθερά με την ηλικία, με ηλικία κορύφωσης τα 15 έτη για τις νεαρές γυναίκες και τα 16 έτη για τους νεαρούς άντρες (Petkova et al., 2019). Επιπλέον, παρατηρήθηκε ότι ο ρυθμός επίπτωσης για παιδιά ηλικίας από 12 ετών και κάτω έχει αυξηθεί την τελευταία 20ετία (Petkova et al., 2019). Οι Steinhausen και Jensen (2015) ανέφεραν ότι το 2010 η συχνότερη ηλικία έναρξης της διαταραχής ήταν μεταξύ 12 έως 15 ετών, σε αντιδιαστολή με την αναφερόμενη ηλικία έναρξης της ΨΑ το 1995, η οποία τοποθετείτο μεταξύ 16 έως 19 ετών. Εντούτοις, σύμφωνα

με τα ευρήματα των Wu και συνεργατών (2020), στην Κίνα παρατηρείται αυξανόμενος ρυθμός επίπτωσης της ΨΑ κατά τα έτη 1990-2017.

Όσον αφορά στις διαφορές αναλόγως φύλου, μερικές έρευνες έχουν αναφέρει μεγαλύτερα ποσοστά της διαταραχής σε αγόρια στην παιδική ηλικία συγκριτικά με τα έφηβα αγόρια (Peebles et al., 2006). Σε μια βρετανική έρευνα, η αναλογία μεταξύ αγοριών και κοριτσιών παιδικής ηλικίας που είχαν διαγνωσθεί με ΨΑ υπολογίσθηκε στο 1:9 (12% αγόρια) (Nicholls et al., 2014), ενώ η αντίστοιχη αναλογία σε δείγμα εφήβων βρέθηκε στο 1:10 έως 1:20 (Smink et al., 2014). Σε καναδική έρευνα σχετικά με την πρώιμη έναρξη των διαταραχών περιορισμού πρόσληψης τροφής, η αναλογία αγοριών-κοριτσιών, ηλικίας 5-12 ετών, ήταν 1:6 (Pinhas et al., 2011). Εντούτοις, σε γερμανική έρευνα το ποσοστό των αγοριών, ηλικίας ≤14 ετών, με ΨΑ ήταν πολύ χαμηλό (2,8%), κατ' αντιστοιχία του δείγματος εφήβων (Jaite et al., 2019). Αντιστοίχως, σε πρόσφατη ασιατική έρευνα, τα ανορεκτικά παιδιά ήταν στη συντριπτική πλειοψηφία κορίτσια (95,4%) (Kwok et al., 2019). Ωστόσο, τα ανωτέρω ευρήματα ενδέχεται να υποδεικνύουν ότι τα αγόρια με ΨΑ υπό-διαγιγνώσκονται και κατά συνέπεια δεν λαμβάνουν θεραπεία (Herpertz-Dahlmann & Dahmen, 2019).

Περνώντας στην περίοδο 2020-2022, η οποία σηματοδοτήθηκε από την πανδημία COVID-19 σε παγκόσμια κλίμακα, έρευνες ανέδειξαν έξαρση των συμπτωμάτων και υποτροπές της ΨΑ (Gilsbach et al., 2022; Dumitrascu et al., 2021). Ειδικότερα, από ευρωπαϊκές νοσοκομειακές μονάδες, εξειδικευμένες στις διατροφικές διαταραχές, αναφέρθηκαν υψηλότερα ποσοστά νοσηλειών, νέων και παλαιών περιστατικών, κατά τη διάρκεια της πανδημίας, αλλά και συνολική αύξηση των παραπομπών για αξιολόγηση και θεραπεία της διαταραχής (50 έως 90 επιπλέον

περιστατικά, συνολικά, το 2020, ανά νοσοκομειακή μονάδα, συγκριτικά με το 2019). Επιπλέον, παρατηρήθηκε μεγαλύτερη σοβαρότητα στην συμπτωματολογία κατά το έτος 2020 συγκριτικά με το 2019, ειδικά σε περιπτώσεις που υπήρχε αυξημένη χρήση των μέσων κοινωνικής δικτύωσης (ΜΚΔ), μεγαλύτερη διάρκεια άθλησης/άσκησης, και σημαντικού περιορισμού της πρόσληψης τροφής (Gilsbach et al., 2022). Η πανδημία φαίνεται πως είχε ισχυρό αντίκτυπο στη σοβαρότητα της ανορεκτικής συμπτωματολογίας, καθώς αυξήθηκε η χρήση των ΜΚΔ, επιτάθηκε η αίσθηση «απώλειας ελέγχου», ενώ, ταυτόχρονα, απουσίαζαν οι αυτοπρόσωπες, δια ζώσης αξιολογήσεις και έλεγχοι του βάρους των ασθενών (Gilsbach et al., 2022; Dumitrascu et al., 2021).

### 1.1.5 Προγνωστικοί παράγοντες για την έκβαση της Ψυχογενούς Ανορεξίας

Ως προγνωστικοί παράγοντες ορίζονται τα ενδεικτικά στοιχεία που συλλέγονται πριν την έναρξη οποιουδήποτε θεραπευτικού πρωτοκόλλου, και τα οποία μπορούν να προβλέψουν την έκβαση της θεραπείας (Elliott et al., 2020), και χρησιμοποιούνται για να καθοριστεί ο καταλληλότερος τύπος θεραπείας (Lorenzo-Luaces et al., 2017; DeRubeis et al., 2014). Στους προγνωστικούς παράγοντες της Ψυχογενούς Ανορεξίας συμπεριλαμβάνονται η διάρκεια της ασθένειας, η αυτοεκτίμηση, η συνολική αξιολόγηση της λειτουργικότητας, η παρουσία συννοσηρών διαταραχών της διάθεσης ή της προσωπικότητας, η σοβαρότητα της ανορεκτικής συμπτωματολογίας, τα κοινωνικά προβλήματα, η αναιμία, και ο Δείκτης Μάζας Σώματος (Halmi et al., 2005; Löwe et al., 2001; Zipfel et al., 2000).

Η συννοσηρότητα με αγχώδεις και καταθλιπτικές διαταραχές έχει συνδεθεί με σοβαρότερες μορφές ΨΑ και φτωχό θεραπευτικό αποτέλεσμα (Elliott et al., 2020; Keski-Rahkonen et al., 2014). Επίσης, η συννοσηρότητα με διαταραχές της προσωπικότητας, ειδικά αυτών της Ομάδας Γ' κατά DSM-5 (Αποφευκτική,

Ιδεοψυχαναγκαστική και Εξαρτητική Διαταραχή της Προσωπικότητας), θεωρείται δυσμενής προγνωστικός δείκτης για την πορεία της νόσου (Rosenvinge et al, 2000; Saccomani et al., 1998). Τα άτομα με σοβαρότερη συμπτωματολογία ΨΑ έχουν λιγότερες πιθανότητες να ανακάμψουν, ακόμα και μετά από μακροχρόνια θεραπεία (Elliott et al., 2020). Επιπλέον, η μεγαλύτερη διάρκεια νοσοκομειακής φροντίδας σχετίζεται με φτωχότερο θεραπευτικό αποτέλεσμα (Hjern et al., 2006). Αντιθέτως, η σύντομη διάρκεια ενδονοσοκομειακής θεραπείας, η μικρή διάρκεια της ασθένειας και η πρώιμη ηλικία κατά την πρώτη ενδονοσοκομειακή θεραπεία σχετίζονται με κλινική ανάκαμψη (Errichiello et al., 2016).

Όσον αφορά στο Δείκτη Μάζας Σώματος, τα ευρήματα είναι αμφιλεγόμενα. Σε έρευνα των Pinter και συνεργατών (2004) βρέθηκε ότι ασθενείς με χαμηλότερο ΔΜΣ κατά την παραπομπή είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα να διατηρήσουν ένα αντίστοιχα χαμηλότερο ΔΜΣ και κατά τη διαχρονική παρακολούθηση, συγκριτικά με αυτούς που εισήλθαν με υψηλότερο αρχικό ΔΜΣ. Εν αντιθέσει, οι Errichiello και συνεργάτες (2016) δεν βρήκαν στατιστικώς σημαντική σχέση μεταξύ χαμηλού Δείκτη Μάζας Σώματος κατά την πρώτη ενδονοσοκομειακή θεραπεία και φτωχού θεραπευτικού αποτελέσματος. Ωστόσο, οι ανορεκτικοί ασθενείς με μη φυσιολογικό ΔΜΣ είναι πιο πιθανό να μεταπηδήσουν σε Ψυχογενή Βουλιμία με φυσιολογικό ΔΜΣ, παρά το ανάποδο (Eddy et al., 2008).

Όσον αφορά σε οικογενειακούς παράγοντες, σε έρευνα των Rienecke και συνεργατών (2016) βρέθηκε ότι η επικριτικότητα του πατέρα μπορεί να υπονομεύσει τη θεραπεία των εφήβων με ΨΑ, καθώς φαίνεται πως έχει αντίκτυπο στη γνωστική επεξεργασία και τις συμπεριφορές που αφορούν στη διαταραχή. Επίσης, εν αντιθέσει με παλαιότερες έρευνες (π.χ. van Furth et al., 1996), παρατηρήθηκε ότι η επικριτικότητα της μητέρας σχετιζόταν με την αποχώρηση από τη θεραπεία και όχι με

το θεραπευτικό αποτέλεσμα καθαυτό (Rienecke et al., 2016). Άλλοι σημαντικοί παράγοντες που σχετίζονται με την πορεία της νόσου αφορούν στην αυτοκτονικότητα και στη χρήση ψυχοδραστικών ουσιών. Η ΨΑ σε συνδυασμό με τη χρήση ουσιών και το ιστορικό αυτοκτονικότητας έχουν την υψηλότερη τιμή στην τυποποιημένη αναλογία θνησιμότητας (standardized mortality ratio, SMR) (Papadopoulos et al., 2009). Η τυποποιημένη αναλογία θνησιμότητας (SMR) συνιστά την αναλογία παρατηρούμενων θανάτων στον υπό μελέτη πληθυσμό σε σχέση με τους αναμενόμενους θανάτους στο γενικό πληθυσμό από τον οποίο προήλθε το δείγμα. Η SMR είναι σταθμισμένη για την ηλικία και το φύλο, και αποτελεί δείκτη για τη σοβαρότητα μιας διαταραχής (van Eeden et al., 2021). Η SMR διατηρείται σε υψηλά επίπεδα, ακόμα και ύστερα από 20 χρόνια και πλέον μετά την πρώτη νοσηλεία λόγω ΨΑ. Επίσης, η μεγαλύτερη ηλικία κατά την πρώτη παραπομπή σχετίζεται με αυξημένη θνησιμότητα, σε υπερδιπλάσιο ποσοστό για τις ηλικίες 20 έως 29, και σε σχεδόν τετραπλάσιο ποσοστό για τις ηλικίες 30 έως 39, συγκριτικά με ασθενείς ηλικίας 10 με 19 ετών κατά την πρώτη παραπομπή (Papadopoulos et al., 2009).

Όσον αφορά στη θνησιμότητα, η μεγαλύτερη διάρκεια της πρώτης νοσηλείας σχετίζεται με χαμηλότερη θνησιμότητα, ενώ οι επαναλαμβανόμενες νοσηλείες για την ΨΑ συνδέονται με υψηλότερη θνησιμότητα (Papadopoulos et al., 2009). Αναλυτικότερα, οι επαναλαμβανόμενες νοσηλείες (>10) που αφορούν συννοσηρές ψυχιατρικές παθήσεις αυξάνουν τον κίνδυνο θανάτου από μη φυσικά αίτια. Αντιθέτως, οι επαναλαμβανόμενες νοσηλείες που αφορούν σε οργανικές επιπλοκές αυξάνουν τον κίνδυνο θανάτου από φυσικά αίτια (Papadopoulos et al., 2009). Επιπρόσθετα, σε πρόσφατη έρευνα των Guinhut και Godart (2021), η οποία συμπεριλάμβανε ανορεκτικούς εσωτερικούς ασθενείς με επιπλοκές λόγω υποσιτισμού, ύστερα από 5 χρόνια διαχρονικής παρακολούθησης η SMR ανερχόταν

στο 15,9 (95% CI 11,6-21,4). Σε άλλη έρευνα, σχετικά με την ενδονοσοκομειακή θεραπεία της ΨΑ, βρέθηκε ότι οι άντρες εσωτερικοί ασθενείς εμφάνιζαν θνησιμότητα διπλάσια από αυτή των γυναικών [OR 2,4 (95% CI 1,5–3,8)] (Edakubo & Fushimi, 2020). Επιπλέον, σύμφωνα με τους Fichter και συνεργάτες (2020), παρ' όλο που δεν βρέθηκαν στατιστικώς σημαντικές διαφορές στα ποσοστά θνησιμότητας μεταξύ αντρών-γυναικών, οι άντρες πέθαιναν νωρίτερα συγκριτικά με τις γυναίκες που είχαν διαγνωσθεί με τη διαταραχή. Το ανωτέρω εύρημα ενδέχεται να αντανακλά την ελλιπή ανίχνευση και θεραπεία των αντρών με ΨΑ (van Eeden et al., 2021)

### 1.2 Εννοιολογική προσέγγιση της Ψυχογενούς Βουλιμίας (ΨΒ)

Η Ψυχογενής Βουλιμία συγκαταλέγεται στις Διαταραχές Πρόσληψης Τροφής, πλήττει συνήθως έφηβα κορίτσια (Harrington et al., 2015), και χαρακτηρίζεται από υπερφαγικά επεισόδια, τα οποία ακολουθούνται από ακατάλληλη αντισταθμιστική συμπεριφορά, σε μια προσπάθεια ελέγχου του βάρους τους. Αυτές οι συμπεριφορές ενέχουν δυνητικά επικίνδυνες για την υγεία συνέπειες (Jain & Yilanli, 2022). Ως ηλικία κορύφωσης της ΨΒ θεωρούνται τα 15 έως 29 έτη (Reas & Ro, 2018; Smink et al., 2016), ενώ ο επιπολασμός της νόσου κατά τη διάρκεια της ζωής υπολογίζεται στο 3% για τις γυναίκες και στο 1% για τους άντρες (van Eeden et al., 2021).

Σύμφωνα με τα διαγνωστικά κριτήρια του DSM-5 (APA, 2013), η Ψυχογενής Βουλιμία χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπερφαγίας. Το κάθε επεισόδιο θα πρέπει να χαρακτηρίζεται αμφότερα από τα παρακάτω:

1. Κατανάλωση εντός συγκεκριμένης χρονικής περιόδου (π.χ. 2 ώρες) ποσότητας τροφής, εμφανώς μεγαλύτερης από αυτήν που θα μπορούσαν να καταναλώσουν οι περισσότεροι άνθρωποι μέσα στο ίδιο χρονικό διάστημα και κάτω από παρόμοιες συνθήκες.

2. Αίσθηση έλλειψης ελέγχου ως προς την κατανάλωση της τροφής κατά τη διάρκεια του επεισοδίου. Το άτομο αισθάνεται ότι δεν μπορεί να ελέγξει τι και πόσο τρώει, ή ότι αδυνατεί να σταματήσει να τρώει (APA, 2013).

Επιπλέον, τα παραπάνω υπερφαγικά επεισόδια θα πρέπει να ακολουθούνται από απρόσφορη αντισταθμιστική συμπεριφορά, με σκοπό να αποτραπεί η αύξηση του βάρους. Τέτοια συμπεριφορά συνιστούν οι αυτοπροκαλούμενοι έμετοι, η κακή χρήση καθαρτικών, διουρητικών, υποκλυσμών ή άλλων φαρμάκων, η νηστεία και η υπερβολική σωματική άσκηση. Τα επεισόδια υπερφαγίας και η απρόσφορη αντισταθμιστική συμπεριφορά θα πρέπει να εμφανίζονται τουλάχιστον 1 φορά την εβδομάδα για διάστημα 3 μηνών. Επίσης, η αυτοαξιολόγηση του ατόμου θα πρέπει να επηρεάζεται υπέρμετρα από το σχήμα και το βάρος του σώματος. Η διαταραχή δεν θα πρέπει να εμφανίζεται αποκλειστικά στο πλαίσιο επεισοδίων της Ψυχογενούς Ανορεξίας (APA, 2013).

Το επίπεδο σοβαρότητας της νόσου υπολογίζεται βάσει της συχνότητας της ακατάλληλης αντισταθμιστικής συμπεριφοράς. Αναλυτικότερα, το επίπεδο βαρύτητας της ΨΒ διακρίνεται σε: α) ήπιο για 1 έως 3 επεισόδια απρόσφορης αντισταθμιστικής συμπεριφοράς κατά μέσο όρο ανά εβδομάδα, β) μέτριο για 4 έως 7 επεισόδια, γ) βαρύ για 8 έως 13 επεισόδια, και σε δ) εξαιρετικά βαρύ για 14 και άνω επεισόδια απρόσφορης αντισταθμιστικής συμπεριφοράς κατά μέσο όρο ανά εβδομάδα (APA, 2013).

Η Ψυχογενής Βουλιμία εμφανίζεται σε συχνότητα τετραπλάσια της Ψυχογενούς Ανορεξίας (Nitsch et al., 2021). Οι περισσότεροι ασθενείς με ΨΒ είναι νεαρής ηλικίας και έχουν φυσιολογικό βάρος, ενώ κάποιοι από αυτούς είναι λιποβαρείς, καθιστώντας την ανίχνευση και τη διάγνωση δύσκολη. Πέραν των αυτοπροκαλούμενων εμέτων και της κατάχρησης διουρητικών ή/και καθαρτικών,

παρατηρείται, επίσης, κακή χρήση ινσουλίνης. Οι βουλιμικοί ασθενείς κινδυνεύουν από οργανικές επιπλοκές που επηρεάζουν όλα τα συστήματα του σώματος, και ιδιαίτερα το ρινικό και το σύστημα ηλεκτρολυτών. Η παύση της απρόσφορης αντισταθμιστικής συμπεριφοράς δύναται να αναστρέψει μερικές από τις οργανικές επιπλοκές, αλλά όχι όλες (Nitsch et al., 2021).

### 1.2.1 Οργανικές επιπλοκές της Ψυχογενούς Βουλιμίας

Η ΨΒ έχει συνδεθεί με πολλαπλές οργανικές επιπλοκές που αφορούν ποικίλα οργανικά συστήματα. Αυτές οι επιπλοκές σχετίζονται άμεσα με τη μέθοδο και τη συχνότητα των αντισταθμιστικών συμπεριφορών, ειδικά των εμέτων και της κατάχρησης διουρητικών (Sachs & Mehler, 2015), και σχετίζονται με υψηλά ποσοστά θνησιμότητας, ακόμα και σε νεαρές ηλικίες (Nitsch et al., 2021). Εκτός από την πρόκληση ηλεκτρολυτικών ανωμαλιών λόγω των καθαρτικών συμπεριφορών, μερικές από τις οργανικές επιπλοκές οφείλονται στο ξεχωριστό είδος κάθε καθαρτικής συμπεριφοράς. Επιπλέον, υποστηρίζεται ότι η ΨΒ αυξάνει τον κίνδυνο για οποιαδήποτε καρδιαγγειακή νόσο, συμπεριλαμβανομένης της ισχαιμικής καρδιακής νόσου και του θανάτου στις γυναίκες (Tith et al., 2020).

Στους βουλιμικούς ασθενείς συχνά ευρήματα συνιστούν ο πονόλαιμος, ο ανώμαλος κύκλος έμμηνου ρήσεως, η δυσκοιλιότητα, ο πονοκέφαλος, η κόπωση, η ληθαργικότητα, ο κοιλιακός πόνος και το «φούσκωμα» στην κοιλιακή χώρα (Jain & Yilanli, 2022). Συνήθη σημεία κατά την ιατρική εξέταση που έχουν συνδεθεί με την ΨΒ περιλαμβάνουν την υπόταση, την ξηροδερμία, το οίδημα παρωτίδας, τη διάβρωση της οδοντοστοιχίας (Romanos et al., 2011), και κάλους στη ραχιαία όψη του χεριού, γνωστό και ως «σημείο του Russel» (Strumia, 2015). Η ΨΒ έχει, επίσης, συνδεθεί με τριχόπτωση, οίδημα και επίσταξη (ρινορραγία) (Brown & Mehler, 2013). Οδοντιατρικές επιπλοκές της ΨΒ συνιστούν το τραύμα στο στοματικό βλεννογόνο, το

φάρυγγα (Romanos et al., 2011) και τη μαλακή υπερώα, η τερηδόνα (Nitsch et al., 2021), η περιμυόλυση (Castillo & Weiselberg, 2017), ο αποχρωματισμός των δοντιών, η στοματική βλεννογονίτιδα και η χειλίτιδα (Lo Russo et al., 2018). Επίσης συχνά ευρήματα αποτελούν η φαρυγγίτιδα (Nitsch et al., 2021), ο χρόνιος βήχας, η δυσφαγία, και η αίσθηση τραχύτητας στο λαιμό και τη φωνή (Castillo & Weiselberg, 2017). Πολλοί βουλιμικοί ασθενείς εμφανίζουν υπερτροφία του παρωτιδικού αδένα, γνωστή και ως σιελαδένωση (Garcia et al., 2018).

Στην Ψυχογενή Βουλιμία παρατηρούνται καρδιαγγειακές επιπλοκές, όπως σοβαρές αρρυθμίες και επιμήκυνση του QT, ή μη αναστρέψιμη καρδιομυοπάθεια λόγω υπέρμετρης κατάποσης ιπεκακουάνας (Ho et al., 1998). Η κατάχρηση καφεΐνης ή διεγερτικών φαρμάκων ενδέχεται να προκαλέσει αίσθημα ταχυπαλμίας ή καρδιακές αρρυθμίες όπως η υπερκοιλιακή ταχυκαρδία. Παρομοίως, η κατάχρηση διαιτητικών χαπιών σχετίζεται με αρρυθμίες (Inayat et al., 2018). Στις πνευμονολογικές επιπλοκές απαντώνται το πνευμομεσοθωράκιο (McCurdy et al., 2013) και η πνευμονία από εισρόφηση (Nitsch et al., 2021). Στις πιθανές ενδοκρινολογικές επιπλοκές της ΨΒ συγκαταλέγεται ο ακανόνιστος κύκλος εμμήνου ρήσεως (Gendall et al. 2000). Ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 με καθαρτικές συμπεριφορές κινδυνεύουν από υπεργλυκαιμία, κετοξέωση και πρώιμες μικροαγγειακές επιπλοκές, όπως νευροπάθεια και αμφιβληστροειδοπάθεια. Η ανωτέρω περιγραφόμενη κατάσταση αναφέρεται ως διαταραχή σίτισης-διαβήτης τύπου 1 (Deiana et al., 2016).

Η υπέρμετρη πρόκληση εμέτων εκθέτει τον οισοφάγο στο γαστρικό οξύ και προκαλεί βλάβες στον κατώτερο οισοφαγικό σφιγκτήρα, με αποτέλεσμα οισοφαγικές επιπλοκές όπως ο οισοφάγος του Barrett και το οισοφαγικό αδενοκαρκίνωμα (Denholm & Jankowski, 2011). Άλλες σπάνιες επιπλοκές συνιστούν η οισοφαγική ρήξη, γνωστή και ως σύνδρομο Boerhaave, και το σύνδρομο Mallory Weiss, που

συνεπάγονται αιμορραγίες στο ανώτερο γαστρεντερικό (Nitsch et al., 2021; Denholm & Jankowski, 2011). Επιπλέον, στην υπέρμετρη και χρόνια κατάχρηση διεγερτικών υπακτικών οφείλεται το «καθαρτικό κόλον», μια κατάσταση η οποία οδηγεί σε χρόνια δυσκοιλιότητα, και σε ακραίες περιπτώσεις ενδέχεται να απαιτηθεί κολεκτομή (Westmoreland et al., 2016). Η κατάχρηση διεγερτικών υπακτικών μπορεί, επίσης, να οδηγήσει σε μια κατάσταση, γνωστή ως Melanosis coli, η οποία εκδηλώνεται ως ένας μαύρος αποχρωματισμός του κόλονος (Nitsch et al., 2021). Επιπρόσθετα, η κατάχρηση καθαρτικών ενδέχεται να οδηγήσει σε διάρροιες, αιμορροΐδες και αιματοχεσία. Η μακροχρόνια χρήση υπακτικών συνεπάγεται μεταβολές στο σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης και μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη οιδήματος (Castillo & Weiselberg, 2017).

Οι καθαρτικές πρακτικές που απαντώνται στην ΨΒ έχουν συνδεθεί με αρρυθμία, επιληπτικές κρίσεις, ακόμα και θάνατο (Nitsch et al., 2021; Castillo & Weiselberg, 2017). Οι ασθενείς με ΨΒ αναπτύσσουν υποκαλιαιμία, υπονατριαιμία, μεταβολική αλκάλωση (Mehler et al., 2018), υποχλωραιμική αλκάλωση (Castillo & Weiselberg, 2017), υποχλωραιμία, και μεταβολική οξέωση χωρίς χάσμα ανιόντων (Mehler & Walsh, 2016). Η παύση της υπέρμετρης καθαρτικής συμπεριφοράς ακολουθείται από υπερβολική αύξηση του σωματικού βάρους (Gibson et al., 2019), μια κατάσταση, γνωστή ως σύνδρομο ψευδο-Bartter (Bahia et al., 2012). Στις νευροβιολογικές επιπλοκές της ΨΒ περιλαμβάνεται ο υψηλός ουδός του πόνου, η μη-φυσιολογική ενεργοποίηση του εγκεφάλου ως απόκριση στις διάφορες γεύσεις, και οι ανωμαλίες στο νησιωτικό φλοιό, επιδρώντας πιθανώς σε πολλαπλούς αισθητηριακούς τομείς (Wade, 2018; Klabunde et al., 2017). Επίσης, η δίαιτα μπορεί να οδηγήσει σε ανωμαλίες στο σύστημα της σεροτονίνης (5-HT) (Fairburn & Harrison, 2003).

### 1.2.2 Συννοσηρότητα με ψυχιατρικές παθήσεις

Συννοσηρές ψυχιατρικές διαταραχές τείνουν να συνυπάρχουν κατά τη διάγνωση της ΨΒ, είτε να εμφανίζονται αργότερα. Σε έρευνα των Keski-Rahkonen και Mustelin (2016) βρέθηκε ότι το 80–90% των βουλιμικών ασθενών είχαν εμφανίσει τουλάχιστον ένα επεισόδιο κάποιας διαταραχής της διάθεσης κατά τη διάρκεια της ζωής τους, με την πλειοψηφία να παρουσιάζει καταθλιπτικά επεισόδια. Σύμφωνα με τους Utzinger και συνεργάτες (2016), η συχνότερη διαταραχή προσωπικότητας που συνδέεται με την Ψυχογενή Βουλιμία είναι η οριακή διαταραχή προσωπικότητας, ειδικά σε ασθενείς που έχουν βιώσει κάποιο συναισθηματικό τραύμα κατά την παιδική τους ηλικία. Τουλάχιστον το 30% των βουλιμικών ασθενών κάνει χρήση αλκοόλ και διεγερτικών ουσιών κατά τη διάρκεια της ζωής τους, με σκοπό, πολλές φορές, να ελέγξουν την όρεξη και το βάρος τους (APA, 2013).

Οι συνηθέστερες, συννοσηρές με την ΨΒ ψυχιατρικές διαταραχές είναι οι ουσιοεξαρτήσεις, οι διαταραχές προσωπικότητας, οι αγχώδεις διαταραχές και οι συναισθηματικές διαταραχές (Himmerich et al., 2019; Duncan et al., 2005; O'Brien & Vincent, 2003). Σε έρευνα των Duncan και συνεργατών βρέθηκε ότι κυρίαρχη συννοσηρή διαταραχή, κατά τη διάρκεια της ζωής των ασθενών, συνιστούσε η μείζονα καταθλιπτική διαταραχή (72,1% του δείγματος), ακολουθούμενη από την εξάρτηση από το αλκοόλ (38,5%), οποιαδήποτε αγχώδη διαταραχή (κοινωνική φοβία, διαταραχή πανικού, αγοραφοβία ή Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή: 20,5%), ουσιοεξάρτηση (κοκαΐνη και μαριχουάνα συνολικά 19,7%) και Αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας (12.3%). Επιπλέον, η ΨΒ θέτει τα άτομα σε υψηλότερο κίνδυνο για αυτοκτονικές και αυτοτραυματικές συμπεριφορές (Westmoreland et al., 2016; APA, 2013). Συγκεκριμένα, η SMR για αυτοκτονία στην ΨΒ υπολογίζεται περίπου στα 7,5 ανά 100.000 άτομα, ενώ ο επιπολασμός των μη θανατηφόρων

αυτοκτονικών συμπεριφορών κυμαίνεται μεταξύ 15% έως 40% (Wade, 2018; Forcano et al., 2009; Franko & Keel, 2006) .

### 1.2.3 Αιτιοπαθογένεια – Παράγοντες κινδύνου

Η αιτιολογία της Ψυχογενούς Βουλιμίας είναι πολυπαραγοντική. Ανάμεσα στους παράγοντες που συμβάλλουν στην εκδήλωσή της συγκαταλέγονται η γενετική προδιάθεση, οι περιβαλλοντικές επιρροές και τα ψυχολογικά γνωρίσματα (Castillo & Weiselberg, 2017). Άλλοι παράγοντες που συνδέονται με την εμφάνιση της διαταραχής είναι οι αναπτυξιακοί, οι περιγεννητικοί και ύπαρξη κακοποίησης.

**Γενετικοί παράγοντες**

Όσον αφορά στη γενετική προδιάθεση, έχει βρεθεί από μελέτες διδύμων ότι, η κληρονομικότητα της Ψυχογενούς Βουλιμίας κυμαίνεται μεταξύ 28% έως 83% (Hinney & Volckmar, 2013). Ο κίνδυνος εμφάνισης ΨΒ είναι σχεδόν τετραπλάσιος, όταν υπάρχει γυναίκα συγγενής πρώτου βαθμού με τη νόσο (Strober et al., 2000). Επίσης, παρατηρείται πολύ συχνά προ-νοσηρή παχυσαρκία στον ασθενή, αλλά και παχυσαρκία σε μέλη της οικογενείας του, υποδηλώνοντας πιθανή γενετική επικάλυψη μεταξύ παχυσαρκίας και Ψυχογενούς Βουλιμίας (Fairburn et al., 1999).

Έρευνα των Kaye και συνεργατών (1998) σε βουλιμικούς ασθενείς αποκάλυψε ανεβασμένα, μέσα επίπεδα του 5-Υδροξυινδολοξικού Οξέος (5-HIAA) στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό, συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (υγιή άτομα). Επιπλέον, οι πολυμορφισμοί στο γονίδιο του υποδοχέα ντοπαμίνης D4 (DRD4) σχετίζονται με τα υπερφαγικά επεισόδια (Levitan et al.,, 2004), και την αύξηση του βάρους στις γυναίκες με ΨΒ (Kaplan et al., 2008). Οι ανωμαλίες στην ενδοδεκτική λειτουργία, και ιδιαίτερα στο νησιωτικό φλοιό, ενδέχεται να συνεισφέρουν στην υπερφαγική συμπεριφορά που σχετίζεται με τη νόσο (Jain & Yilanli, 2022). Οι Hudson και συνεργάτες (2007) ανέδειξαν την πιθανότητα μιας αλλοιωμένης

λειτουργίας της εγγενούς λειτουργικής αρχιτεκτονικής του εγκεφάλου στους βουλιμικούς ασθενείς.

Πιο συγκεκριμένα, τα υπέρβαρα παρουσιάζουν μειωμένη εγκεφαλική ανταπόκριση στο νησιωτικό φλοιό, στο υποφλοιώδες κοιλιακό ραβδωτό στρώμα, και στον προμετωπιαίο φλοιό (Frank et al., 2012). Επιπλέον, έχει παρατηρηθεί ότι, όσο συχνότερα επιδίδεται ένα άτομο με ΨΒ σε υπερφαγικές και καθαρτικές συμπεριφορές τόσο χαμηλότερη είναι η εγκεφαλική του ανταπόκριση (Frank et al., 2011). Ακόμα, έχει ανιχνευτεί μεγαλύτερος κογχομετωπιαίος φλοιός στους βουλιμικούς ασθενείς, επηρεάζοντας την ικανότητα του ατόμου να σταματήσει να τρώει (Frank et al., 2013). Σε αυτούς τους ασθενείς παρατηρείται, επίσης, απευαισθητοποίηση των τερματικών συνάψεων ντοπαμίνης, με αποτέλεσμα να ενδίδουν στην παρόρμηση για υπερφαγία ακολουθούμενη από κάθαρση (Frank et al., 2016).

Στους γενετικούς παράγοντες συγκαταλέγεται, επίσης, ο λειτουργικός I/D (insertion=παρουσία αλληλουχίας/ deletion=απουσία αλληλουχίας) πολυμορφισμός στον υποκινητή του γονιδίου του διαβιβαστή σεροτονίνης (5-HTTLPR), του οποίου το *S αλληλόμορφο (short: *S) έχει συνδεθεί με την Ψυχογενή Βουλιμία (Calati et al., 2011). Το C αλληλόμορφο του πολυμορφισμού μονού νουκλεοτιδίου (single nucleotide polymorphism – SNP) rs1473473 στο γονίδιο TPH2 σχετίζεται με τους αυτοπροκαλούμενους εμέτους (Slof-Op't Landt et al., 2011). Επιπλέον, γονότυποι που προδιαθέτουν για παχυσαρκία μπορεί να σχετίζονται με την εκδήλωση ΨΒ (Hebebrand et al., 2002), εφόσον η παχυσαρκία συνιστά παράγοντα κινδύνου για τη νόσο (Fairburn & Harrison, 2003). Τέτοιους γονότυπους αποτελούν οι μεταλλάξεις στον υποδοχέα μελανοκορτίνης 4 (MC4R) και οδηγούν σε μειωμένη λειτουργία του υποδοχέα (π.χ. Hinney et al., 2006; Hinney et al., 2003). Άλλο αλληλόμορφο που έχει συνδεθεί με την Ψυχογενή Βουλιμία είναι το Met66 του εγκεφαλικού

νευροτροφικού παράγοντα (brain derived neurotrophic factor – BDNF), μιας πρωτεΐνης που συμβάλλει στην ανάπτυξη, την επιβίωση, τη διαφοροποίηση και την καθορισμένη λειτουργία των νευρώνων (Ribasés, 2004). Παράλληλα, η ΨΒ έχει συνδεθεί με αλληλόμορφα γονιδίων FTO (fat mass and obesity associated gene), γονίδια δηλαδή που αφορούν στη μάζα λίπους και την παχυσαρκία (Müller et al., 2012).

**Περιγεννητικοί παράγοντες**

Οι μαιευτικές επιπλοκές έχουν σχετιστεί σημαντικά με την ανάπτυξη ΨΒ αργότερα στη ζωή. Οι σημαντικότερες εξ αυτών είναι: α) το έμφραγμα πλακούντα, μια παθολογία του πλακούντα, όπου περιοχές του ιστού εντός του πλακούντα πεθαίνουν λόγω έλλειψης παροχής αίματος, β) η νεογνική υπερ-δραστηριότητα, γ) οι πρώιμες δυσκολίες στη σίτιση, και δ) το χαμηλό βάρος γέννησης βάσει των εβδομάδων κύησης (Favaro et al., 2006).

**Αναπτυξιακοί παράγοντες**

Η πρώιμη έναρξη της έμμηνου ρήσεως και η πρώιμη ωρίμαση συνιστούν παράγοντες κινδύνου για ΨΒ σε αρκετούς εφήβους (Kaltiala-Heino et al., 2001). Το χρονικό σημείο έναρξης της έμμηνου ρήσεως έχει, επίσης, συνδεθεί με τις διαιτητικές πρακτικές (Abraham & O'Dea, 2001), ενώ η πρώιμη εμμηναρχή σχετίζεται με την παχυσαρκία (Kaplowitz, 2008). Τόσο η παχυσαρκία όσο και οι διαιτητικές πρακτικές σχετίζονται με την Ψυχογενή Βουλιμία (Day et al., 2011). Επιπλέον, η πρώιμη εμμηναρχή αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση προβληματισμών γύρω από την εικόνα σώματος και τη δίαιτα, εξαιτίας της επίδρασης που έχει η πρώιμη ωρίμαση στο σωματικό βάρος (Striegel-Moore & Cachelin, 2001). Αντιθέτως, δεν έχει παρατηρηθεί σημαντική επίδραση ανάλογων αναπτυξιακών παραγόντων, αναφορικά με την εφηβεία, στους άντρες (Klump, 2013)

**Οικογενειακοί παράγοντες**

Οι Holtom-Viesel & Allan (2014) ανέδειξαν ότι οι οικογένειες βουλιμικών ασθενών παρουσίαζαν, συγκριτικά με τα υγιή άτομα, σημαντικά χαμηλότερα ποσοστά: α) συνοχής, β) προσαρμοστικότητας του πατέρα, γ) συναισθηματικής έκφρασης και ανταπόκρισης, δ) συναισθηματικής εμπλοκής, ε) επικοινωνίας μεταξύ των μελών, στ) επίλυσης προβλημάτων, και ζ) ελέγχου της συμπεριφοράς. Επίσης, φάνηκε ότι στις οικογένειες ατόμων με Ψυχογενή Βουλιμία υπήρχαν σημαντικά υψηλότερα ποσοστά: α) συγκρούσεων, β) προσανατολισμού στην επίτευξη, γ) έλλειψης εμπιστοσύνης μεταξύ των μελών, δ) ανελαστικότητας, και στ) δυσκολίας στο σχεδιασμό οικογενειακών δραστηριοτήτων (Holtom-Viesel & Allan, 2014).

Έρευνα των Latzer και συνεργατών (2009) έδειξε ότι, οι οικογένειες έφηβων κοριτσιών με Ψυχογενή Βουλιμία χαρακτηρίζονται από σημαντικά αυξημένα επίπεδα δυσφορίας στις συζυγικές σχέσεις, και λιγότερο αγαπημένες σχέσεις γονέων-παιδιών, συγκριτικά με τις υγιείς ομάδες. Αναλυτικότερα, στην ΨΒ καταλυτικό παράγοντα κινδύνου αποτελεί η έλλειψη συμβιβασμού, συνδυαστικά με την ύπαρξη μιας έντονα συγκρουσιακής και ανταγωνιστικής ατμόσφαιρας μέσα στην οικογένεια, και ειδικά στη σχέση μεταξύ πατέρα και παιδιού (Botta & Dumlao, 2002). Στην ΨΒ ο κύριος υποβόσκων παράγοντας είναι η ίδια η ύπαρξη της ανεπίλυτης σύγκρουσης, ανεξαρτήτως εάν δίνεται ή όχι η ευκαιρία στο παιδί/έφηβο να εκφράσει τις σκέψεις και τα συναισθήματά του σχετικά με το όποιο πρόβλημα (May et al., 2006; Botta & Dumlao, 2002). Επιπρόσθετα, οι ανεπίλυτες συγκρούσεις μεταξύ των παιδιών και των πατέρων τους συνδέονται με αυξημένη ανησυχία για το σωματικό βάρος (May et al., 2006).

Η άσκηση ψυχολογικού ελέγχου από τον πατέρα στον έφηβο συνιστά προβλεπτικό παράγοντα για τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων της νόσου (Soenens et

al.,2008). Ως ψυχολογικός έλεγχος, στο πλαίσιο της σχέσης πατέρα-παιδιού, ορίζεται «η διαπροσωπική αλληλεπίδραση κατά την οποία η ψυχολογική θέση και η σχεσιακή στάση του γονέα απέναντι στο παιδί διατηρείται και προστατεύεται εις βάρος της ανάπτυξης εαυτού του παιδιού» (Barber & Harmon, 2002). Όταν οι γονικές πρακτικές του πατέρα είναι έντονα ελεγκτικές και παρεμβατικές, αυξάνεται σημαντικά ο κίνδυνος για ανάπτυξη ΨΒ και για σοβαρότερη συμπτωματολογία (Latzer et al., 2009).

Σε έρευνα των Keski-Rahkonen και Mustelin (2016) βρέθηκε ότι τα άτομα που κινδυνεύουν περισσότερο να εκδηλώσουν ΨΒ έχουν τουλάχιστον έναν γονέα που πάσχει από κάποια ψυχιατρική διαταραχή, ειδικά από διπολική διαταραχή, διαταραχές της προσωπικότητας και αγχώδεις διαταραχές, ή έχουν έναν γονιό με διάγνωση κάποιας Διαταραχής Πρόσληψης Τροφής. Επιπλέον, οι γυναίκες, βουλιμικές ασθενείς φάνηκε πως είχαν γονείς με υπερβολικά αυστηρή και αρνητική νοοτροπία γύρω από το βάρος, πολύ συχνότερα συγκριτικά με την υγιή ομάδα (Keski-Rahkonen & Mustelin, 2016). Άλλος παράγοντας κινδύνου που συμβάλλει στην εμφάνιση της νόσου είναι οι αποχωρισμοί από τον έναν ή και τους δύο γονείς, και παράλληλα, η γονική συνήθεια για υπερβολική κατανάλωση φαγητού έχει συνδεθεί με την εμφάνιση υπερφαγικών και καθαρτικών συμπεριφορών (Hilbert et al., 2014).

**Ψυχολογικοί παράγοντες**

Η Ψυχογενής Βουλιμία σχετίζεται με υψηλό γνωστικό έλεγχο, αγχώδεις διαταραχές και ευαισθησία στα διασπαστικά ερεθίσματα του περιβάλλοντος (Frank, 2016). Το στρες προκαλεί μεταβολές στη νευροδιαβίβαση των οπιοειδών και της ντοπαμίνης (Latagliata et al., 2014) και επηρεάζει φαινοτυπικά τις διατροφικές

συμπεριφορές (Harris, 2015). Οι βουλιμικοί ασθενείς έχουν αυξημένη ευαισθησία στην υπέρμετρη πρόσληψη τροφής και συχνά χρησιμοποιούν την τροφή ως μέσο διαχείρισης του στρες (Frank, 2016). Τα υπερφαγικά επεισόδια έχουν, επίσης, συνδεθεί με την παρορμητικότητα (Steiger et al., 1999). Επιπλέον, τα άτομα που παρουσιάζουν χαμηλή αυτοεκτίμηση, καταθλιπτική συμπτωματολογία, κοινωνική φοβία, ή έχουν ιστορικό σεξουαλικής (Solmi et al., 2021; Hilbert et al., 2014) ή/και σωματικής κακοποίησης στην παιδική τους ηλικία έχουν αυξημένο κίνδυνο για εκδήλωση ΨΒ (Utzinger et al., 2016). Άλλος παράγοντας κινδύνου συνιστούν τα προβλήματα συμπεριφοράς κατά την παιδική ηλικία (Hilbert et al., 2014).

Τα αυξημένα επίπεδα δυσφορίας σχετικά με την εικόνα σώματος, η συχνή καταφυγή σε υπερφαγικές πρακτικές για συναισθηματική ανακούφιση, και η νηστεία αποτελούν προβλεπτικούς παράγοντες για την εκδήλωση Ψυχογενούς Βουλιμίας (Stice et al., 2017). Επιπρόσθετα, στους βουλιμικούς ασθενείς ανιχνεύεται γνωστική ανελαστικότητα και ασθενής κεντρική συνοχή, ενώ, παράλληλα παρατηρείται αλεξιθυμία και δυσκολία στην αναγνώριση των συναισθημάτων και διάφορων κοινωνικών συνθηκών (Solano-Pinto et al., 2018). Ως «αδύναμη κεντρική συνοχή» ορίζεται η μειωμένη ικανότητα του ατόμου να αντιληφθεί το πλαίσιο, δηλαδή να ερμηνεύσει την εκάστοτε κοινωνική συνθήκη, κάτι το οποίο απαντάται σε άτομα στο φάσμα του αυτισμού (Frith, 1989). Ως «αλεξιθυμία» ορίζεται η δυσκολία κατανόησης και έκφρασης των συναισθημάτων (Nemiah, 1977).

Επιπρόσθετα, σε αναδρομική έρευνα παρατηρήθηκε ότι, τόσο η αρνητική αυτό-αξιολόγηση όσο και η τελειοθηρία αποτελούν παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση ΨΒ (Fairburn, 1997). Σε μια διαχρονική έρευνα με εφηβικό πληθυσμό, αναδείχθηκε ότι η τάση να καταφεύγουν σε δυνητικά επιβλαβείς συμπεριφορές όταν αγχώνονταν, προέβλεπε αυξημένες πιθανότητες το φαγητό να χρησιμοποιείται ως

κατευναστικό μέσο, κάτι το οποίο συνεπαγόταν εξίσου αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης υπερφαγικών επεισοδίων (Pearson et al., 2012). Αντιστοίχως, σε προοπτική έρευνα με διαχρονική παρακολούθηση 8 ετών, βρέθηκε ότι, στα έφηβα κορίτσια, η αρνητική συναισθηματικότητα συνιστούσε ισχυρό προβλεπτικό παράγοντα βουλιμικής συμπτωματολογίας (Tyrka et al., 2002).

**Κοινωνικοί παράγοντες**

Στους κοινωνικούς παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη Ψυχογενούς Βουλιμίας εντάσσεται η κοινωνική πίεση για ένα λεπτό σώμα που προωθείται στις δυτικές κοινωνίες, είτε προέρχεται από το οικογενειακό περιβάλλον ή την ομάδα συνομηλίκων, είτε μέσα από τις διαφημίσεις και τα μέσα κοινωνικής δικτύωσης (Frank, 2016). Μάλιστα, μια ανασκόπηση διαπολιτισμικών ερευνητικών δεδομένων σχετικά με τις διατροφικές διαταραχές ανέδειξε την απουσία περιστατικών Ψυχογενούς Βουλιμίας σε πολιτισμούς που δεν είχαν εκτεθεί σε επιρροές της Δύσης (Keel & Klump, 2003). Αντιστοίχως, έρευνα των Becker και συνεργατών (2002) αποκάλυψε ότι η βουλιμική συμπτωματολογία που εκδηλώνεται σε μη-δυτικές κοινωνίες έπεται της έκθεσης στα δυτικά ιδανικά ομορφιάς.

Η κοινωνική πίεση για το λεπτό σώμα δημιουργεί μεν στρες, συχνά δε, λειτουργεί και ως θετική ανατροφοδότηση από το περιβάλλον ύστερα από αξιοσημείωτη απώλεια βάρους (Frank, 2016). Συνεπώς, προωθεί την απώλεια βάρους και ταυτόχρονα το στρες, εξαιτίας του αυξανόμενου φόβου της αύξησης του βάρους. Η αύξηση του βάρους στην ΨΒ συνδέεται συχνά με αρνητική ανατροφοδότηση, οδηγώντας σε μειωμένη διάθεση, ακολουθούμενη από υπερφαγικά επεισόδια σε μια προσπάθεια διαχείρισης του στρες, το οποίο προκύπτει από την αίσθηση κοινωνικής κατωτερότητας (Frank, 2016). Ο εκφοβισμός και τα πειράγματα

για το σωματικό βάρος έχουν αναδειχθεί ως ισχυροί παράγοντες κινδύνου για την εκδήλωση της διαταραχής (Hilbert et al., 2014).

### 1.2.4 Επιδημιολογικά δεδομένα

Η Ψυχογενής Βουλιμία ξεκινά, κατά κανόνα, αργότερα στη ζωή συγκριτικά με την Ψυχογενή Ανορεξία, με τις υπερφαγικές και καθαρτικές συμπεριφορές να κορυφώνονται κατά την ύστερη εφηβεία και την πρώιμη ενηλικίωση (Kessler et al., 2013; Favaro et al., 2009). Η μέση ηλικία εμφάνισης της ΨΒ υπολογίζεται περίπου στα 20 έτη (Hilbert et al., 2014), και κυμαίνεται μεταξύ των 10 έως 29 ετών (Wade et al., 2006). Ένα ποσοστό της τάξης του 24% με 31% των βουλιμικών ασθενών έχουν πρότερα διαγνωσθεί με ΨΑ (Keski-Rahkonen et al., 2009).

Ο εκτιμώμενος επιπολασμός της ΨΒ στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής εκτιμάται στο 0,9% για τους εφήβους, 1,5% στο γενικό πληθυσμό των γυναικών, και στο 0,5% στο γενικό πληθυσμό των αντρών (Jain & Yilanli, 2022). Τα ερευνητικά δεδομένα για τον επιπολασμό της νόσου στη Βόρεια Αμερική, την Αυστραλία και την Ευρώπη κυμαίνονται μεταξύ 0,1% έως 1,3% για τους άντρες, και 0,5% έως 2% για τις γυναίκες, ενώ τα δεδομένα στις αναπτυσσόμενες χώρες είναι ελλιπή (Wu et al., 2022). Σε έρευνα των Ruchkin και συνεργατών (2021), η οποία πραγματοποιήθηκε σε αντιπροσωπευτικό δείγμα εφήβων, κυρίως από εθνικές μειονότητες, ηλικίας 11-16 ετών, βρέθηκε ότι ο επιπολασμός της ΨΒ για το τελευταίο 3μηνο ήταν υψηλότερος για τα κορίτσια (5,1%) συγκριτικά με τα αγόρια (2,3%) (αναλογία 2,22:1). Ο επιπολασμός της νόσου διέφερε σημαντικά μεταξύ των εθνικοτήτων, με τα υψηλότερα αναφερόμενα ποσοστά για τους Λευκούς (6,2%), ακολουθούμενους από τους Λατινο-Αμερικανούς (4,1%) και τέλος τους Αφρο-Αμερικανούς (3,1%) (Ruchkin et al., 2021).

Οι Galmiche και συνεργάτες (2019), σε συστηματική έρευνα που πραγματοποίησαν, βρήκαν ότι ο δια βίου επιπολασμός της Ψυχογενούς Βουλιμίας κυμαίνεται μεταξύ 0,3% έως 4,6% για τις γυναίκες, και από 0,1% έως 1,3% για τους άντρες. Στον εφηβικό πληθυσμό, ο επιπολασμός της ΨΒ συνολικά υπολογίζεται στο 0,8% (Smink et al., 2014). Σε ανασκόπηση των Qian και συνεργατών (2021), η οποία συμπεριέλαβε ασιατικές έρευνες σε ποσοστό 40% των δεδομένων τους, προέκυψε ότι ο δια βίου επιπολασμός της ΨΒ, συνολικά, ανέρχεται στο 0,6% (95% CI 0,3– 1,0). Η ανωτέρω ανασκόπηση ανέδειξε ότι ο δια βίου επιπολασμός της νόσου είναι 7,3 φορές υψηλότερος στις δυτικές χώρες συγκριτικά με τις ασιατικές (Qian et al., 2021).

Επιπλέον, έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Ολλανδία, σε μονάδες πρωτοβάθμιας φροντίδας, ανέδειξε σημαντική μείωση στο ρυθμό επίπτωσης της Ψυχογενούς Βουλιμίας για όλες τις ηλικίες, στη διάρκεια τριών δεκαετιών, σύμφωνα με τα κριτήρια του DSM-IV για τη διαταραχή (Smink et al., 2016). Αναλυτικότερα, ο ρυθμός επίπτωσης της νόσου για την περίοδο 1985-1989 ανερχόταν στο 8,6 (95% CI 6,7– 11,0), για την περίοδο 1995-1999 ήταν 6,1 (95% CI 4,5–8,2), ενώ για τα έτη 2005-2009 ο ρυθμός επίπτωσης βρισκόταν στο 3,2 (95% CI 2,0–4,9) ανά 100.000 ανθρωπο-έτη (Smink et al., 2016). Αντίστοιχα ευρήματα υπήρξαν και σε αγγλική έρευνα σε μονάδες πρωτοβάθμιας φροντίδας, η οποία περιλάμβανε άτομα ηλικίας 11 έως 24 ετών κατά την περίοδο 2004-2014 (ρυθμός επίπτωσης: 0.5; 95% CI 0.3–0.7 (Wood et al., 2019). Επιπρόσθετα, σε έρευνα των Reas και Ro (2018) στη Νορβηγία, φάνηκε σημαντική μείωση στο συνολικό ρυθμό επίπτωσης της ΨΒ στη δευτεροβάθμια φροντίδα κατά την περίοδο 2010-2016 (2010: 18,5 ανά 100.000 ανθρωπο-έτη, 95% CI 16,9–20,2, έναντι 2016: 16,1, 95% CI 14,6–17,2). Σημαντική μείωση στο ρυθμό επίπτωσης βρέθηκε για όλες τις ηλικιακές ομάδες, με εξαίρεση μια τάση αύξησης μεταξύ των κοριτσιών ηλικίας 10-14 ετών, υποδηλώνοντας πιθανή

εκδήλωση της νόσου σε νεαρότερες ηλικίες ή πιο πρώιμη ανίχνευση των περιστατικών. Η κορύφωση του ρυθμού επίπτωσης βρισκόταν μεταξύ των γυναικών ηλικίας 20-29 ετών. Αντιθέτως, ο ρυθμός επίπτωσης για τους άντρες βρέθηκε να είναι χαμηλός και σταθερός με την πάροδο του χρόνου, και κυμαινόταν μεταξύ 0,9 έως 1,6. Επίσης, η αναλογία αντρών-γυναικών υπολογίσθηκε στο 1:24 (Reas & Ro, 2018; Smink et al., 2016).

Ερευνητικά δεδομένα από μη-δυτικές χώρες αποκαλύπτουν διαφοροποιήσεις στις ανωτέρω αναφερόμενες τάσεις ως προς το ρυθμό επίπτωσης της Ψυχογενούς Βουλιμίας. Ειδικότερα, σε έρευνα των Tsai και συνεργατών (2018), που πραγματοποιήθηκε σε γυναίκες στην Ταϊβάν, φάνηκε ανοδική τάση στο ρυθμό επίπτωσης της διαταραχής μέχρι το 2009 [21,6 (95% CI 17,8–25,4) ανά 100.000 ανθρωπο-έτη], ακολουθούμενη από μείωση κατά τα επόμενα έτη [16.3 (95% CI 12.8–19.8) ανά 100.000 ανθρωπο-έτη]. Αντιθέτως, από έρευνα των Wu και συνεργατών που συμπεριέλαβε δεδομένα από την Κίνα για την περίοδο 1990-2017 αναφορικά με τα περιστατικά ΨΒ, προέκυψε αυξανόμενος ρυθμός επίπτωσης της νόσου, σε αντιδιαστολή με τη μείωση που παρατηρείται στο δυτικό κόσμο.

Καταλήγοντας, διαφαίνεται καθοδική τάση του ρυθμού επίπτωσης της βουλιμίας με την πάροδο του χρόνου. Η κορύφωση του ρυθμού επίπτωσης υπολογίζεται στα 15 με 29 έτη ηλικίας επί του συνόλου των ασθενών. Τέλος, αν και τα ερευνητικά δεδομένα που αφορούν στο ρυθμό επίπτωσης της νόσου για τον αντρικό πληθυσμό είναι περιορισμένα, φαίνεται ότι τα ποσοστά στους άντρες είναι πολύ χαμηλότερα συγκριτικά με τις γυναίκες (van Eeden et al., 2021).

### 1.2.5 Προγνωστικοί παράγοντες για την έκβαση της Ψυχογενούς Βουλιμίας

Η Ψυχογενής Βουλιμία συνιστά μια χρονίζουσα νόσο, στην οποία το 45% των ασθενών ανακάμπτει πλήρως, 27% παρουσιάζει βελτίωση της συμπτωματολογίας,

και 23% εμφανίζει χρονιότητα της διαταραχής (Steinhausen & Weber, 2009). Άλλη έρευνα ανέδειξε ότι, σε κοινοτικά δείγματα, γύρω στο 45% των βουλιμικών ασθενών αναμένεται να είναι ασυμπτωματικοί 14 χρόνια μετά την έναρξη της διαταραχής, ενώ το υπόλοιπο 55% εξακολουθεί να βιώνει κάποια συμπτώματα, με το 14% εξ αυτών να παρουσιάζουν σημαντικά επίπεδα διαταραγμένης σίτισης (Wade et al.,2006). Σε περίπτωση πρότερης διάγνωσης Ψυχογενούς Ανορεξίας, ανεξαρτήτως ηλικίας έναρξης ή παρουσίας καθαρτικού ή περιοριστικού τύπου, μειώνονται οι πιθανότητες ανάκαμψης από ΨΒ εντός 5 ετών (Wade, 2018; Wade et al., 2006).

Η καλύτερη πρόγνωση σχετίζεται με την πιο πρώιμη, ηλικιακά, έναρξη της νόσου, με βραχύτερη διάρκεια των συμπτωμάτων, και με καλύτερες σχέσεις μεταξύ γονέων και παιδιού (Rosen, 2010). Στους θετικούς προγνωστικούς παράγοντες συγκαταλέγονται, επίσης, η μικρότερη συχνότητα των συμπτωμάτων, η απουσία κατάχρησης υπακτικών, οι στενές κοινωνικές σχέσεις, και η καλή θεραπευτική απόκριση εντός του πρώτου μήνα έναρξης του θεραπευτικού πρωτοκόλλου (Castillo & Weiselberg, 2017). Αντιθέτως, στους αρνητικούς προγνωστικούς παράγοντες συμπεριλαμβάνονται η συνεχής και υπέρμετρη έμφαση στο σχήμα του σώματος και στο βάρος, το ιστορικό σωματικής κακοποίησης, οι συγκρουσιακές οικογενειακές σχέσεις, το φτωχό κίνητρο για θεραπεία, οι αυτοτραυματικές συμπεριφορές, καθώς και η ύπαρξη κάποιας διαταραχής της προσωπικότητας (Castillo & Weiselberg, 2017).

Ο αυξημένος κίνδυνος υποτροπής έχει σχετιστεί με μεγαλύτερη ψυχο-κοινωνική δυσλειτουργία και διαταραγμένη εικόνα σώματος (Fairweather-Schmidt & Wade, 2016). Σε ασθενείς, οι οποίοι χρήζουν νοσηλείας, οι παράγοντες που συνδέονται με φτωχότερο αποτέλεσμα αφορούν σε βραχύτερη διαχρονική παρακολούθηση, αυξημένο προσανατολισμό στη λεπτότητα, μεγαλύτερη ηλικία κατά

την αρχική παραπομπή για θεραπεία, και σε εντονότερη εξασθένηση της συνολικής λειτουργικότητας (Fairweather-Schmidt & Wade, 2016). Τα ποσοστά ανάκαμψης έχουν υπολογισθεί στο 38% στα 11 χρόνια διαχρονικής παρακολούθησης, 42% στα 21 χρόνια, και στο 65% των ασθενών σε διαχρονική παρακολούθηση στα 9 και τα 22 χρόνια (Stice et al., 2017; Fairweather-Schmidt & Wade, 2016). Αξιοσημείωτο θεωρείται ότι, η ύφεση της ΨΒ στα 5 χρόνια, χρησιμοποιώντας τα διαγνωστικά κριτήρια του DSM-IV, εκτιμάται στο 74% των βουλιμικών ατόμων, μεταξύ των οποίων το 47% βίωσε κάποια υποτροπή εντός αυτών των 5 χρόνων (Wade et al., 2006).

Η αυξημένη θνησιμότητα στους βουλιμικούς ασθενείς ενδέχεται να σχετίζεται με οργανικές επιπλοκές (Brown & Mehler, 2013) ή αυτοκτονικές συμπεριφορές (Pisetsky et al., 2013; Forcano et al., 2009). Σημαντικοί παράγοντες που συμβάλλουν στον αυξημένο κίνδυνο αυτοκτονίας σε άτομα πάσχοντα από Ψυχογενή Βουλιμία περιλαμβάνουν την υψηλή παρορμητικότητα (Forcano et al., 2009), την απελπισία (Tachi et al., 2001) και τις διάφορες συννοσηρές ψυχιατρικές παθήσεις, όπως οι ουσιοεξαρτήσεις (Keel et al., 2003; Keel et al., 1999), οι διαταραχές της προσωπικότητας (Kjær et al., 2020) και οι συναισθηματικές διαταραχές (Patten et al., 2019), οι οποίες έχουν συνδεθεί με αυξημένη θνησιμότητα και ανεξαρτήτως της ΨΒ (π.χ Whitfield et al., 2018; Cailhol et al., 2017; Willmore et al., 2017; Ho et al., 2016; Ulfvebrand et al., 2015; Degenhardt et al., 2011).

Η τυποποιημένη αναλογία θνησιμότητας για την αυτοκτονία στην Ψυχογενή Βουλιμία υπολογίζεται γύρω στο 7,5 ανά 100.000 ανθρωπο-έτη (Preti et al., 2011). Ο επιπολασμός των μη-θανατηφόρων αυτοκτονικών συμπεριφορών) κυμαίνεται μεταξύ 15% έως 40% (Forcano et al., 2009; Franko & Keel, 2006; Bulik et al., 1999; Favaro & Santonastaso, 1997). Ο αντίστοιχος κίνδυνος για τους εφήβους ασθενείς με ΨΒ

υπολογίζεται σε 5,93% για τον αυτοκτονικό ιδεασμό, 6,56% για απόπειρες αυτοκτονίας, και σε 5,64% για πολλαπλές απόπειρες (Crow et al., 2014).

Η Ψυχογενής Βουλιμία έχει, επίσης, συνδεθεί με αύξηση της θνησιμότητας από όλες τις αιτίες (Hoang et al., 2014; Arcelus et al., 2011). Ειδικότερα, σε έρευνα των Fichter και Quadflieg (2016) στη Γερμανία, η SMR υπολογίσθηκε στο 1,49, υποδηλώνοντας ότι ο παρατηρηθείς αριθμός θανάτων σε βουλιμικούς ασθενείς ήταν 1,49 φορές υψηλότερος από τον αντίστοιχο αναμενόμενο στο γενικό πληθυσμό, κατά αντιστοιχία φύλου και ηλικίας. Σε άλλη έρευνα, στο Ηνωμένο Βασίλειο, σε βουλιμικούς ασθενείς που είχαν νοσηλευτεί, βρέθηκε SMR 4,1 (Hoang et al., 2014). Το ανωτέρω εύρημα, πιθανώς, οφείλεται στη μεγαλύτερη σοβαρότητα της νόσου στο εν λόγω δείγμα (Himmerich et al., 2019).

Σε συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση των Arcelus και συνεργατών (2011), η οποία συμπεριέλαβε 12 ποσοτικές έρευνες και ένα σύνολο 2.585 ατόμων με ΨΒ από διαφορετικές χώρες, η τυπική αναλογία θνησιμότητας εκτιμήθηκε στο 1,9. Επιπρόσθετα, σε πρόσφατη έρευνα των Himmerich και συνεργατών (2019), στην οποία συμπεριλήφθηκε δείγμα από την Αγγλία και την Ουαλία, εκ των 1.501 βουλιμικών ασθενών πέθαναν οι 18, κατά τη διάρκεια μιας περιόδου παρατήρησης μεγαλύτερης των 9 ετών. Κατόπιν στάθμισης του δείγματος για ηλικία και φύλο, ο κίνδυνος θνησιμότητας για την ΨΒ, από όλες τις αιτίες, υπολογίσθηκε σε υπερδιπλάσιο (> 2,5 φορές) συγκριτικά με αυτή στο γενικό πληθυσμό των αντίστοιχων περιοχών. Επίσης, αναδείχθηκε ότι οι αποθανόντες ασθενείς έπασχαν σημαντικά συχνότερα από συννοσηρές διαταραχές της προσωπικότητας, καθώς και ότι τα ποσοστά θνησιμότητας ήταν μεγαλύτερα στους άντρες συγκριτικά με τις γυναίκες [αναλογία κινδύνου 5,4 (95% CI 1,8–16,5)] (Himmerich et al., 2019). Το

τελευταίο εύρημα, πιθανότατα, υποδηλώνει την ελλιπή ανίχνευση και θεραπεία της διαταραχής στον αντρικό πληθυσμό (van Eeden et al., 2021).

### 1.3 Εννοιολογική προσέγγιση της Διαταραχής Υπερφαγίας (ΔΥ)

Η Διαταραχή Υπερφαγίας (ΔΥ) συμπεριλήφθηκε για πρώτη φορά ως διαγνωστική οντότητα στα κριτήρια του DSM-5 (APA, 2013) και χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα υπερφαγικά επεισόδια χωρίς αντισταθμιστική συμπεριφορά, η οποία θα προλάμβανε την αύξηση του βάρους (Hilbert, 2019). Τα επεισόδια αυτά συνοδεύονται από την αίσθηση απώλειας ελέγχου γύρω από την ποσότητα τροφής που καταναλώνεται (Giel et al., 2022; APA,2013). Επίσης, οι υπερφαγικοί ασθενείς ενδέχεται να κάνουν προσπάθειες για δίαιτα, αλλά δεν καταφέρνουν να διατηρήσουν ένα αυστηρό ή αρκετά περιοριστικό πρόγραμμα διατροφής (Citrome, 2019).

Η ΔΥ συνιστά τη Διαταραχή Πρόσληψης Τροφής που απαντάται συχνότερα με συννοσηρή, σοβαρή ψυχοπαθολογία, σωματικές επιπλοκές, παχυσαρκία και δια βίου αναπηρία (Hilbert, 2019). Η εν λόγω νόσος εμφανίζεται σε άντρες και γυναίκες όλων των φυλών και εθνικοτήτων, και παρ' ότι σχετίζεται συχνά με την παχυσαρκία, περίπου οι μισοί ενήλικες με τη διαταραχή είναι φυσιολογικοί ή υπέρβαροι (Citrome, 2019). Η εν λόγω διαταραχή εκτιμάται ότι επηρεάζει το 1,5% των γυναικών και το 0,3% των αντρών παγκοσμίως, ενώ ο δια βίου επιπολασμός της ΔΥ για τα έτη 2018-2020 υπολογίζεται στο 0,6%-1,8% για τις ενήλικες γυναίκες και 0,3%-0,7% για τους ενήλικες άντρες (Giel et al., 2022; Keski-Rahkonen, 2021). Τα ερευνητικά δεδομένα σχετικά με τη θνησιμότητα της διαταραχής είναι ανεπαρκή. Εντούτοις, η τυποποιημένη αναλογία θνησιμότητας της ΔΥ εκτιμάται στο 1,5-1,8 (Keski-Roahkonen, 2021). Παρ' όλα αυτά, η νόσος υπό-διαγιγνώσκεται με αποτέλεσμα την ελλιπή παροχή θεραπείας (Hilbert, 2019).

Σύμφωνα με τα διαγνωστικά κριτήρια του DSM-5 (APA, 2013), η Διαταραχή Υπερφαγίας χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπερφαγίας. Το κάθε επεισόδιο θα πρέπει να χαρακτηρίζεται αμφότερα από τα παρακάτω:

1. Κατανάλωση εντός συγκεκριμένης χρονικής περιόδου (π.χ. 2 ώρες) ποσότητας τροφής, εμφανώς μεγαλύτερης από αυτήν που θα μπορούσαν να καταναλώσουν οι περισσότεροι άνθρωποι μέσα στο ίδιο χρονικό διάστημα και κάτω από παρόμοιες συνθήκες.
2. Αίσθηση έλλειψης ελέγχου ως προς την κατανάλωση της τροφής κατά τη διάρκεια του επεισοδίου. Το άτομο αισθάνεται ότι δεν μπορεί να ελέγξει τι και πόσο τρώει, ή ότι αδυνατεί να σταματήσει να τρώει (APA, 2013).

Επιπλέον, τα επεισόδια υπερφαγίας θα πρέπει να σχετίζονται με 3 ή περισσότερα από τα ακόλουθα:

i. Το άτομο τρώει πολύ πιο γρήγορα από το φυσιολογικό.

ii. Τρώει μέχρι να νιώσει δυσάρεστα υπερπλήρες.

iii. Καταναλώνει τεράστιες ποσότητες τροφής χωρίς την παρουσία του αισθήματος σωματικής πείνας.

iv. Το άτομο τρώει μόνο του, επειδή αισθάνεται ντροπή για την υπέρμετρη ποσότητα τροφής που καταναλώνει.

v. Μετά το υπερφαγικό επεισόδιο, βιώνει απέχθεια για τον εαυτό του, καταθλιπτικά συμπτώματα, ή ενοχές.

Επιπρόσθετα, στα διαγνωστικά κριτήρια της ΔΥ συγκαταλέγεται η έκδηλη ενόχληση σχετικά με τη υπερφαγία. Τα επεισόδια αυτά θα πρέπει να συμβαίνουν τουλάχιστον 1 φορά την εβδομάδα και για διάστημα 3 μηνών. Η υπερφαγία δεν θα πρέπει να ακολουθείται από επανειλημμένη απρόσφορη αντισταθμιστική

συμπεριφορά, και δεν θα πρέπει να συμβαίνει αποκλειστικά κατά την πορεία της ΨΒ ή της Ψυχογενούς Ανορεξίας (APA, 2013).

Η βαρύτητα της ΔΥ καθορίζεται βάσει της συχνότητας των υπερφαγικών επεισοδίων. Αναλυτικότερα, η νόσος χαρακτηρίζεται ως: α) ήπια, όταν υπάρχουν 1-3 επεισόδια ανά βδομάδα, β) μέτρια, για 4-7 επεισόδια, γ) βαριά, για 8-13 υπερφαγικά επεισόδια, και ως δ) εξαιρετικά βαριά, όταν υφίστανται 14 ή περισσότερα επεισόδια υπερφαγίας ανά βδομάδα (APA, 2013).

Η ΔΥ ανιχνεύεται δύσκολα, καθώς τα συναισθήματα ντροπής σχετικά με τις πρακτικές σίτισης είναι ιδιαίτερα συνήθη σε αυτά τα άτομα, με αποτέλεσμα να αποκρύπτουν τα συμπτώματά τους (Citrome, 2019). Συχνά, ούτε οι οικογένειες των υπερφαγικών ασθενών έχουν επίγνωση του βαθμού των υπερφαγικών επεισοδίων. Επίσης, οι πάσχοντες από ΔΥ ενδέχεται να αγνοούν το γεγονός ότι πρόκειται για διαγνωστική οντότητα ή ότι υπάρχουν θεραπείες για αυτήν. Συνεπώς, δύσκολα θα αναφερθούν στην συμπτωματολογία τους. Είθισται, μάλιστα, η προσοχή των προσώπων φροντίδας να επικεντρώνεται στις ψυχιατρικές ή και τις σωματικές συννοσηρές διαταραχές, με αποτέλεσμα η Διαταραχή Υπερφαγίας να προσπερνάται και να παραμένει αδιάγνωστη (Citrome, 2019). Ειδικότερα, σε μια διαδικτυακή έρευνα που διεξάχθηκε σε 22.397 ενηλίκους στις ΗΠΑ, 344 από τους συμμετέχοντες (1,5%) πληρούσαν τα διαγνωστικά κριτήρια για ΔΥ κατά τους τελευταίους 12 μήνες, όμως, μόνο 11 (3,2%) είχαν διαγνωσθεί με τη διαταραχή από κάποιον ειδικό ψυχικής υγείας (Cossrow et al., 2016).

### 1.3.1 Οργανικές επιπλοκές της Διαταραχής Υπερφαγίας

Η Διαταραχή Υπερφαγίας έχει συνδεθεί με πολυάριθμα οργανικά προβλήματα, μεταξύ των οποίων περιλαμβάνονται η παχυσαρκία, οι διαταραχές του ύπνου, ο πόνος (μυοσκελετικοί, πονοκέφαλοι κ.α.), γαστρεντερικές παθήσεις,

ανωμαλίες της έμμηνου ρήσεως, δύσπνοια, διαβήτης, υπέρταση και άλλες αναπηρίες σχετιζόμενες με χαμηλή ποιότητα ζωής (Kessler et al., 2013; Bulik & Reichborn-Kjennerud, 2003). Μερικές από τις οργανικές επιπλοκές σχετίζονται με την παχυσαρκία, όπως ο διαβήτης τύπου 2 (Çelik et al., 2015) ή το μεταβολικό σύνδρομο (Udo et al., 2014; Blomquist et al., 2012). Εντούτοις, αυτές οι επιπλοκές δύνανται να πλήξουν και άτομα με φυσιολογικό ή υπέρβαρο ΔΜΣ (Reichborn-Kjennerud et al., 2004). Άλλες συννοσηρές διαταραχές που απαντώνται στη ΔΥ συνιστούν η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία (Hudson et al., 2010). Σε ορισμένες περιπτώσεις υπερφαγικών ασθενών παρατηρείται διαβήτης τύπου 1 (d'Emden et al., 2013; Smith et al., 2008; Colton et al., 2004), με αυξημένα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) σε όσους παρουσιάζουν και υψηλό ΔΜΣ (Takii et al., 1999).

Οι γυναίκες με ΔΥ συχνά εμφανίζουν το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (ΣΠΩ) (Olguin et al., 2017). Ακόμα, η ΔΥ συνδέεται με παρατεταμένη διάρκεια τοκετού, υπέρταση κύησης, υψηλότερα ποσοστά καισαρικών τομών, και μεγάλα για την εβδομάδα κυήσεως έμβρυα, περιγεννητικό θάνατο και νεογνικές δυσπλασίες (Mitanchez, 2015; Linna et al., 2014; Bulik et al., 2009). Άλλες επιπλοκές της ΔΥ συνιστούν η αμηνόρροια, η ολιγομηνόρροια, και η προεμμηνορροϊκή δυσφορική διαταραχή (Wassenaar et al., 2019), ενώ συχνά παρατηρείται και πρώιμη εμμηναρχή (Bell et al., 2018; Hartman et al., 2017; Ålgars et al., 2014). Επιπλέον, στη Διαταραχή Υπερφαγίας παρατηρούνται διαταραχές στη σεξουαλική λειτουργία, ανεξάρτητα από την παχυσαρκία, πιθανώς σχετιζόμενων με την υψηλή επίπτωση τραυματικών, σεξουαλικών εμπειριών ή κακοποίησης που παρατηρείται σε ασθενείς με υπερφαγικά επεισόδια (Castellini et al., 2017; Palmisano et al., 2016; Castellini et al., 2010).

Άλλες συνδεόμενες με τη ΔΥ επιπλοκές αποτελούν οι διαταραχές του ύπνου, ειδικά σε εγκυμονούσες ή λεχώνες με συμπτώματα υπερφαγίας (Ulman et al., 2012), και σε παχύσαρκα άτομα (Roveda et al., 2018). Επιπλέον, παρατηρούνται περιπτώσεις Ναρκοληψίας, σχετιζόμενης με το υπερβολικό σωματικό βάρος, και ιδιαίτερα με την κεντρική (κοιλιακή) αποθήκευση του λίπους (Fortuyn et al., 2008; Kotagal et al. 2004). Σε παχύσαρκους ασθενείς με ΔΥ εμφανίζεται συχνά αποφρακτική υπνική άπνοια (Sockalingam et al., 2017). Επιπρόσθετα, 15%-20% των ασθενών με ΔΥ παρουσιάζει και το Σύνδρομο Νυχτερινής Σίτισης (ΣΝΣ) (APA, 2013).

Τα άτομα με Διαταραχή Υπερφαγίας, συχνά, αναφέρουν παλινδρόμηση στομαχικών οξέων, δυσφαγία, «φούσκωμα», κοιλιακό πόνο, διάρροια και δυσκοιλιότητα (Cremonini et al., 2009). Επίσης, έχει βρεθεί υποκινητικότητα του εντέρου σε άτομα με ταχεία αύξηση του βάρους τους (>3 κιλά σε 3 μήνες) (Eslick et al., 2015). Οι αυτοάνοσες γαστρεντερολογικές διαταραχές είναι συχνότερες στη ΔΥ, ειδικά η νόσος του Crohn (Raevuori et al., 2014). Επιπρόσθετα, η ΔΥ έχει συνδεθεί με καρδιαγγειακές νόσους και ανωμαλίες, όπως η στεφανιαία νόσος (Bankier et al., 2004), η μείωση της καρδιακής συχνότητας (Friederich et al., 2006), η επιμήκυνση του διαστήματος QT (Takimoto et al., 2004), ο χαμηλότερος όγκος της τελοδιαστολικής αριστερής κοιλίας (LvEDV) και η μειωμένη καρδιακή παροχή (Lelli et al., 2015). Οι μειώσεις στην καρδιακή συχνότητα σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου (Dekker et al., 2000), ενώ η επιμήκυνση του διαστήματος QT συνιστά προβλεπτικό παράγοντα καρδιαγγειακής θνησιμότητας (Okin et al., 2000).

Στις νευρολογικές επιπλοκές της Διαταραχή Υπερφαγίας ανήκει η ιδιοπαθής ενδοκρανιακή υπέρταση, η οποία προκαλεί κεφαλαλγίες στα παχύσαρκα άτομα

(Raggi et al., 2016). Επίσης, κατά τη διάρκεια της κύησης, είναι πιθανό να συνυπάρχουν η ΔΥ με την επιληψία (Kolstad et al., 2015). Σχετικά με τις νευροεκφυλιστικές νόσους, έχουν γίνει αναφορές για την ύπαρξη υπερφαγικών επεισοδίων στο πλαίσιο της μετωποκροταφικής άνοιας (Singam et al., 2013; Shinagawa et al., 2013; Solla et al., 2011), αλλά όχι της νόσου του Parkinson (Fan et al., 2009).

Η παχυσαρκία, το υψηλότερο ποσοστό σωματικού λίπους και τα υψηλά επίπεδα κορτιζόλης συνδέονται με χαμηλότερη οστική πυκνότητα και οστική περιεκτικότητα (Mathisen et al., 2018; Mosca et al. 2014; Schvey et al., 2009). Επίσης, έχουν αναφερθεί κινητικά προβλήματα, συνδεόμενα με την παχυσαρκία και τη ΔΥ (Mitchell et al., 2015). Η παχυσαρκία συνιστά παράγοντα κινδύνου για οστεοαρθρίτιδα (Misra et al., 2019; Marshall et al., 2009). Οι υπερφαγικοί ασθενείς συχνά αναφέρουν πόνο στις αρθρώσεις, πονοκεφάλους και στηθάγχη (Johnson et al., 2001). Επιπλέον, σε παχύσαρκους ασθενείς με ινομυαλγία παρατηρούνται περισσότερα υπερφαγικά επεισόδια συγκριτικά με αυτούς που δεν είναι παχύσαρκοι, και, παράλληλα, στους άντρες, τα επεισόδια αυτά σχετίζονται με σημαντικά περισσότερο πόνο στον αυχένα, τους ώμους, την πλάτη, καθώς και χρόνιο μυικό πόνο, ανεξάρτητα από το ΔΜΣ (Senna et al., 2013; Reichborn-Kjennerud et al., 2004).

Η παχυσαρκία, συχνό επακόλουθο της ΔΥ, σχετίζεται με αυξημένα ποσοστά νόσησης, αλλά και θνησιμότητας από διάφορους τύπους καρκίνου (De Pergola et al., 2013). Μερικούς τέτοιους τύπους συνιστούν ο καρκίνος του παχέος εντέρου, το οισοφαγικό αδενοκαρκίνωμα, ο καρκίνος της χοληδόχου κύστεως, του παγκρέατος, του ήπατος, των νεφρών, ο καρκίνος του μαστού μετά από εμμηνόπαυση, ο καρκίνος του ενδομητρίου, του θυρεοειδούς, των ωοθηκών και του προστάτη, καθώς και το

πολλαπλό μυέλωμα ή το λέμφωμα μη-Hodgkin (Mason & Smith, 2021; De Pergola et al., 2013). Η υπερχοληστερολαιμία, που παρατηρείται ως επιπλοκή της ΔΥ, και κάποια λιπαρά οξέα που έχουν συνδεθεί με τη μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος (Nonalcoholic fatty liver disease – NAFLD), ενισχύουν και τη νεοπλασία παχέος εντέρου (Berger, 2014), πέραν της πιθανής κύρωσης του ήπατος (Zhang, 2017).

### 1.3.2 Συννοσηρότητα με ψυχιατρικές παθήσεις

Στη Διαταραχή Υπερφαγίας απαντάται πληθώρα συννοσηρών ψυχιατρικών παθήσεων, με προεξάρχουσες τις διαταραχές της διάθεσης και τις αγχώδεις διαταραχές (Guerdjikova et al., 2019). Σε έρευνα των Hudson και συνεργατών φάνηκε ότι, περίπου τα 4/5 των ενηλίκων με δια βίου ΔΥ πάσχουν τουλάχιστον από 1 συννοσηρή ψυχιατρική διαταραχή, ενώ σχεδόν το 50% των ενηλίκων υπερφαγικών ασθενών παρουσιάζουν από 3 και πλέον συννοσηρές διαταραχές. Ομοίως, οι Grilo και συνεργάτες (2009) ανέδειξαν ότι ένα ποσοστό της τάξης του 73,8% ασθενών με ΔΥ είχε τουλάχιστον μία συννοσηρή, δια βίου ψυχιατρική νόσο, ενώ το 43,1% εμφάνιζε μία συννοσηρή ψυχιατρική διαταραχή κατά την περίοδο της έρευνας. Στην ίδια έρευνα βρέθηκε ότι οι συχνότερες συννοσηρές με τη ΔΥ ψυχιατρικές διαταραχές ήταν οι διαταραχές της διάθεσης σε ποσοστό 54,2%, και η κατάχρηση ουσιών (24,8%) (Grilo et al., 2009). Τα ποσοστά των αντρών με συννοσηρή ουσιοεξάρτηση φαίνεται να είναι υψηλότερα (Becker & Grilo, 2015). Αντίστοιχα, σε έρευνα των Ulfvebrand και συνεργατών (2015) στη Σουηδία, ανάμεσα σε άντρες και γυναίκες με ΔΥ βρέθηκαν υψηλά ποσοστά συννοσηρότητας, με τις γυναίκες ειδικά να αγγίζουν ποσοστό του 55% για συννοσηρές αγχώδεις διαταραχές, και 45% για διαταραχές της διάθεσης.

Πιο συγκεκριμένα, έχει παρατηρηθεί ότι οι υπερφαγικοί ασθενείς εμφανίζουν συννοσηρότητα με άλλες διαταραχές της σίτισης (OR 85,8; 95 % CI: 61,6 – 119,4),

μείζονα καταθλιπτική διαταραχή (OR 7,6; 95 % CI: 6,2 – 9.3), διπολική διαταραχή (OR 7,5; 95 % CI: 4.8, 11.9), αγχώδεις διαταραχές (OR 5,2; 95 % CI: 4,2 – 6,4), και μετατραυματική διαταραχή (OR 4,3; 95 % CI: 3,2 – 5,7), ενώ, παράλληλα, εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο για απόπειρες αυτοκτονίας (OR 1,8; 95 % CI: 1,2 – 2,7) (Welch et al., 2016). Η καταθλιπτική διαταραχή και ο κίνδυνος για απόπειρα αυτοκτονίας είναι αυξημένα σε ασθενείς με ΔΥ, είτε υπάρχει συννοσηρή παχυσαρκία είτε όχι (Welch et al., 2016). Ανάλογα ευρήματα, στις ΗΠΑ, ανέδειξαν συννοσηρότητα της ΔΥ με τις διαταραχές της διάθεσης σε ποσοστό 70%, ουσιοεξάρτηση 68%, αγχώδεις διαταραχές 59%, οριακή διαταραχή της προσωπικότητας σε ποσοστό 49%, και μετατραυματική διαταραχή 32% (Keski-Rahkonen, 2021). Οι διαταραχές της προσωπικότητας των ομάδων Α' και Γ' κατά DSM-5 απαντώνται συχνότερα όταν υπάρχει ΔΥ με συννοσηρή διαταραχή της διάθεσης (Becker & Grilo, 2015). Αντιθέτως, η παθολογία της ομάδας Β' των διαταραχών προσωπικότητας παρουσιάζει αυξημένη συχνότητα σε υπερφαγικούς ασθενείς με, ταυτόχρονα, συννοσηρές διαταραχές της διάθεσης και ουσιοεξάρτηση. Συνολικά, στους υπερφαγικούς ασθενείς έχει βρεθεί ότι οι συννοσηρές διαταραχές της προσωπικότητας που εμφανίζονται συχνότερα στη ΔΥ είναι η αποφευκτική (23%), η ιδεοψυχαναγκαστική (19%), η παρανοειδής (7%) και η οριακή (6%) (Becker & Grilo, 2015).

### 1.3.3 Αιτιοπαθογένεια – παράγοντες κινδύνου

Η ακριβής αιτιοπαθογένεια της Διαταραχής Υπερφαγίας παραμένει αδιευκρίνιστη. Ωστόσο, τα ερευνητικά δεδομένα υποδεικνύουν την ύπαρξη νευροβιολογικής βάσης στην παθογένεση της διαταραχής, συμπεριλαμβανομένων γενετικών και περιβαλλοντικών επιρροών (Citrome, 2019). Παράλληλα, διαφαίνεται ότι παράγοντες, όπως η βία, η φτώχεια, το ψυχικό τραύμα, οι μείζονες ψυχιατρικές

παθήσεις και το να ανήκει ένα άτομο σε κάποια μειονότητα (π.χ. εθνική, σεξουαλική, οικονομική κλπ), ενδέχεται να ενισχύσουν τον κίνδυνο εκδήλωσης ΔΥ (Keski-Rahkonen, 2021).

**Γενετικοί παράγοντες**

Η Διαταραχή Υπερφαγίας παρουσιάζει μέτρια κληρονομικότητα της τάξης του 41% με 57% (Trace et al., 2013; Mitchell et al., 2010). Τα ερευνητικά δεδομένα για τους γενετικούς, προδιαθεσιακούς παράγοντες της ΔΥ υποστηρίζουν την ύπαρξη μεταβολών στο ντοπαμινεργικό και το οπιοειδεργικό σύστημα, τα οποία συνεισφέρουν σε διαδικασίες σχετικές με την ανταμοιβή και την παρορμητικότητα-καταναγκαστικότητα (Kessler et al., 2016). Τα γονίδια που σχετίζονται με το ντοπαμινεργικό σύστημα αποτελούν τους ισχυρότερους παράγοντες που συμβάλλουν στην εκδήλωση της νόσου, παρ' ότι έχουν σχετισθεί με την εμφάνισή της και άλλα συστήματα νευροδιαβιβαστών, όπως το σεροτονινεργικό, το νοραδρενεργικό και το γλουταμινεργικό σύστημα (Kessler et al., 2016; Davis et al., 2012). Επιπλέον, έχουν βρεθεί διαφορετικές παραλλαγές γονιδίων, όπως ο υποδοχέας-4 μελανοκορτίνης (MC4R) (Branson et al., 2003), ο νευροτροφικός εγκεφαλικός παράγοντας (BDNF) (Akkermann et al., 2011), και τα γονίδια που σχετίζονται με τη μάζα λίπους και την παχυσαρκία (FTO) (Castellini et al., 2017; Micali & Field, 2015), τα οποία αποτελούν υποψήφια γονίδια παθογένεσης της ΔΥ. Εντούτοις, άλλες έρευνες έχουν αποτύχει να αναπαραγάγουν τα ανωτέρω ευρήματα (Monteleone et al., 2006; Hebebrand et al., 2004).

**Νευροβιολογικοί παράγοντες**

Σε γυναίκες ασθενείς με Διαταραχή Υπερφαγίας έχουν εντοπισθεί ισχυρότεροι γνωστικοί παράγοντες επιλεκτικής προσοχής σε σχέση με το φαγητό. Μερικοί από αυτούς αφορούν στη μειωμένη ευαισθησία στην ανταμοιβή, τα γνωστικά ελλείμματα

στην προσοχή, την εκτελεστική λειτουργία του ελέγχου των αναστολών, και στη λήψη αποφάσεων (Guerdjikova et al., 2017). Επίσης, παρατηρείται αλλοιωμένη εγκεφαλική ενεργοποίηση σε περιοχές που σχετίζονται με την παρορμητικότητα (Kessler et al., 2016), ενώ η ενεργοποίηση του δεξιού νησιωτικού φλοιού διαφοροποιείται μεταξύ παχύσαρκων γυναικών με ΔΥ και γυναικών με φυσιολογικό βάρος και χωρίς ΔΥ (Weygandt et al., 2012).

Η αλλοιωμένη λειτουργία στις φλοιώδεις περιοχές του εγκεφάλου και τις περιοχές του ραβδωτού σώματος ενδέχεται να συμβάλει στην εκδήλωση ΔΥ (Guerdjikova et al., 2017). Σε παχύσαρκες γυναίκες με Διαταραχή Υπερφαγίας, έχουν βρεθεί αυξημένα δυναμικά στον βρεγματικό φλοιό, όταν βλέπουν φαγητό υψηλής θερμιδικής περιεκτικότητας (Svaldi et al., 2010), και αυξημένη ροή του αίματος σε περιοχές του εγκεφάλου στον αριστερό μετωπιαίο και προμετωπιαίο φλοιό ως απόκριση σε ερεθίσματα που αφορούν στην τροφή (Karhunen et al., 2000). Επιπλέον, έχουν αναφερθεί δομικές ανωμαλίες και παράγοντες νευρωνικής ευαλωτότητας που συνδέονται τόσο με την παχυσαρκία όσο και με τη Διαταραχή Υπερφαγίας (Agüera et al., 2020). Σε ανασκόπηση των Val-Laillet και συνεργατών (2015) βρέθηκε μείωση στο βασικό μεταβολισμό του προμετωπιαίου φλοιού και του ραβδωτού σώματος, καθώς επίσης και ντοπαμινεργικές αλλοιώσεις σε παχύσαρκα άτομα. Παράλληλα, τα άτομα αυτά παρουσίασαν αυξημένη ενεργοποίηση σε περιοχές του εγκεφάλου που σχετίζονται με την ανταμοιβή ως απάντηση σε ερεθίσματα που αφορούσαν σε πλούσια φαγητά, πυροδοτώντας τη «λιγούρα» για φαΐ και την αύξηση του βάρους (Val-Laillet et al., 2015).

Επιπρόσθετα, τα οιστρογόνα και η προγεστερόνη μπορεί να παρουσιάσουν γονιδιωματική επίδραση εντός του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος, καθώς λειτουργούν σαν παράγοντες γονιδιακής μεταγραφής σε διάφορα νευροβιολογικά

συστήματα, γνωστά για την απορρυθμιστική τους δράση στις διατροφικές συμπεριφορές (Östlund et al., 2003). Επιπλέον, η αλληλεπίδραση οιστραδιόλης και προγεστερόνης θα μπορούσε να προβλέψει μεταβολές στο ίδιο το άτομο αναφορικά με τη συναισθηματική κατανάλωση τροφής, ανεξάρτητα από το Δείκτη Μάζας Σώματος και την αρνητική συναισθηματικότητα (Klump et al., 2013). Τα χαμηλά επίπεδα οιστραδιόλης και προγεστερόνης σχετίζονται με μεγαλύτερη απορρύθμιση των διατροφικών συμπεριφορών σε γυναίκες με υπερφαγικά επεισόδια (Klump et al., 2014).

**Νευροψυχολογικοί παράγοντες**

Υποστηρίζεται ότι οι γνωστικές διαδικασίες ενδέχεται να αποτελούν βαθύτερα αίτια των διατροφικών συμπεριφορών, αν και η συμβολή τους δεν έχει αποσαφηνισθεί πλήρως (Van den Eynde et al., 2011). Μεταξύ των νευροψυχολογικών μηχανισμών που επηρεάζουν τις διατροφικές συνήθειες βρίσκεται η εκτελεστική λειτουργία, στην οποία περιλαμβάνονται γνωστικές διεργασίες ανώτερου επιπέδου που εμπλέκονται στη διαμόρφωση επιτυχημένων στοχοκατευθυνόμενων συμπεριφορών (Lezak, 2012). Όσον αφορά στους υπερφαγικούς ασθενείς, τα προβλήματα στην εκτελεστική λειτουργία μεταφράζονται σε ελλείμματα: α) στην προσαρμοστικότητα σε διαφορετικές συνθήκες, παραπέμποντας σε γνωστική ανελαστικότητα (Manasse et al., 2014; Kelly et al., 2013), β) στον έλεγχο των αναστολών (Manasse et al., 2015, Manasse et al., 2014; Svaldi et al., 2014), γ) στη λήψη αποφάσεων (Müller et al., 2014; Svaldi et al., 2010), δ) στην επίλυση προβλημάτων (Manasse et al., 2015; Duchesne et al., 2010), ε) στην προσοχή (Mobbs et al., 2011), και στ) στη μνήμη εργασίας (Duchesne et al., 2010).

Επιπροσθέτως, σε υπερφαγικούς ασθενείς έχει παρατηρηθεί τάση για παρορμητικές και γρήγορες επιλογές, υπό την έννοια του όρου «delay discounting»,

δηλαδή του βαθμού που η αντιλαμβανόμενη αξία μίας ανταμοιβής μειώνεται για το άτομο όσο περισσότερο καθυστερεί να τη λάβει (Manasse et al., 2015). Στο ίδιο πλαίσιο, ασθενείς με ΔΥ έχουν αναφέρει αλλοιωμένη ευαισθησία απέναντι στο δίπολο ανταμοιβής-τιμωρίας (Carrard et al., 2012). Επιπλέον, η μειωμένη προσαρμοστικότητα στις συνθήκες («set-shifting impairment») φαίνεται να μειώνει την ικανότητα των ατόμων αυτών να διαχειριστούν τα δυσάρεστα συναισθήματα, και ενισχύει την απώλεια ελέγχου γύρω από τις διατροφικές συμπεριφορές (Dingemans et al., 2015).

**Περιβαλλοντικοί παράγοντες**

Κάποιες περιβαλλοντικές και κοινωνικές συνθήκες αποτελούν παράγοντες κινδύνου τόσο για τη Διαταραχή Υπερφαγίας όσο και για την παχυσαρκία (Agüera et al., 2021). Μεταξύ αυτών, οι πιο συχνοί παράγοντες ευαλωτότητας είναι τα κοροϊδευτικά σχόλια-πειράγματα, από τους συνομηλίκους ή την οικογένεια, για το βάρος του ατόμου, η αντιλαμβανόμενη κοινωνική πίεση που σχετίζεται με την επίτευξη του ιδανικού βάρους, και τα συχνά αρνητικά σχόλια ή ο εκφοβισμός από τον περίγυρο (Neumark-Sztainer et al., 2007, McCabe & Ricciardelli, 2005). Επιπλέον, η προβολή, μέσα από τα μέσα κοινωνικής δικτύωσης και τα μέσα ενημέρωσης, του αδύνατου σώματος ως πρότυπο ομορφιάς συμβάλλει στη δυσαρέσκεια για την εικόνα σώματος, η οποία μπορεί εξίσου να λειτουργήσει επιβαρυντικά για την εμφάνιση ΔΠΤ (McCabe & Ricciardelli, 2005).

Αναφορικά με την έναρξη της ΔΥ, έχουν βρεθεί διάφοροι οικογενειακοί παράγοντες, οι οποίοι θεωρούνται προβλεπτικοί για τη διαταραχή. Σε αυτούς συγκαταλέγονται οι οικογενειακές συγκρούσεις, οι υψηλές γονικές προσδοκίες, η τελειοθηρία των γονέων, οι υπερφαγικές τάσεις στα μέλη της οικογένειας, η ύπαρξη γονέα με κάποια αγχώδη διαταραχή, με διαταραχή της διάθεσης ή κατάχρηση ουσιών,

καθώς επίσης και ο αποχωρισμός από κάποιον γονέα (Striegel-Moore et al., 2005). Παρομοίως, έχει βρεθεί ότι η επικριτικότητα των γονέων σχετικά με το σωματικό σχήμα, το βάρος και τη διατροφή αποτελούν παράγοντες κινδύνου για την εκδήλωση της ΔΥ (Fairburn et al., 1998).

Περιβαλλοντικοί παράγοντες που έχουν συνδεθεί με διαταραγμένη σίτιση (υπερφαγία, κρυφή σίτιση, γεύματα με απουσία πείνας) στην παιδική ηλικία συνιστούν: α) η δυσαρέσκεια της μητέρας για το σώμα της, β) η εσωτερίκευση του αδύνατου ιδεώδους από τη μητέρα, γ) βουλιμικά επεισόδια της μητέρας, δ) υπέρβαρος/παχύσαρκος ΔΜΣ της μητέρας και του πατέρα (Stice et al., 1999). Παράλληλα, η κατανάλωση γευμάτων με απουσία πείνας και η απώλεια ελέγχου ως προς την κατανάλωση τροφής στην παιδική ηλικία έχει βρεθεί ότι προβλέπουν την εκδήλωση υπερφαγικών πρακτικών και ΔΥ στην εφηβεία (Balantekin et al., 2017; Tanofsky-Kraff et al., 2011). Επιπρόσθετα, τα τραυματικά/στρεσσογόνα γεγονότα ζωής, όπως ο θάνατος ενός φίλου ή μέλους της οικογενείας, ο χωρισμός, και οι αντίξοες εμπειρίες κατά την παιδική ηλικία αυξάνουν τον κίνδυνο για εκδήλωση της νόσου (Degortes et al., 2014; Pike et al., 2006; Fairburn et al., 1998). Το στρες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και η υπερεκτίμηση του πρόσθετου βάρους που συνδέεται με την κύηση έχουν, επίσης, σχετισθεί με την εμφάνιση ΔΥ (Knoph et al., 2010).

**Ψυχολογικοί παράγοντες**

Στην εμφάνιση ΔΥ εμπλέκονται και ψυχολογικοί παράγοντες, στους οποίους συγκαταλέγονται η χαμηλή αυτοεκτίμηση, η αρνητική αυτό-αξιολόγηση και η υψηλή δυσαρέσκεια για το σώμα (Goldschmidt et al., 2014; Fairburn et al., 1998). Παρ' όλο που η αρνητική συναισθηματικότητα και η τελειομανία έχει βρεθεί ότι αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης ΔΥ (Striegel-Moore et al., 2005), οι Sehm και Warschburger

(2015) ανέδειξαν την έλλειψη ενδοδεκτικής επίγνωσης και τη δυσαρέσκεια για το σώμα ως τους ισχυρότερους προβλεπτικούς παράγοντες της Διαταραχής Υπερφαγίας.

Η ΔΥ συνδέεται, επίσης, με τη συναισθηματική απορρύθμιση (Dingemans et al., 2017). Η αρνητική συναισθηματικότητα και η απορρύθμιση του συναισθήματος έπονται των υπερφαγικών επεισοδίων, ενώ η ντροπή και η ενοχή, που προκύπτουν από την απώλεια ελέγχου της πρόσληψης τροφής, οδηγούν σε επιπλέον συναισθηματική απορρύθμιση, η οποία επιφέρει εκ νέου υπερφαγικά επεισόδια (Eichen et al., 2017). Παράλληλα, η ΔΥ έχει σχετιστεί με συγκεκριμένα στοιχεία της προσωπικότητας, όπως τα υψηλά επίπεδα παρορμητικότητας, η αναζήτηση ερεθισμάτων και η έλλειψη επιμονής (Farstad et al., 2016). Επίσης, οι παχύσαρκοι, υπερφαγικοί ασθενείς αναφέρουν υψηλότερα ποσοστά αποφυγής της βλάβης, που σχετίζεται με τον νευρωτισμό, και χαμηλότερη αυτό-καθοδήγηση, συγκριτικά με παχύσαρκα άτομα χωρίς ΔΥ (Villarejo et al., 2014). Ο συνδυασμός νευρωτισμού και παρορμητικότητας αντιπροσωπεύει την τάση των ατόμων να καταφεύγουν σε βιαστικές πράξεις και ριψοκίνδυνες συμπεριφορές, όταν βιώνουν δυσάρεστα συναισθήματα, ως μια «αρνητική, επιτακτική ανάγκη» (Racine et al., 2013). Το αρνητικό συναίσθημα του κατεπείγοντος έχει συνδεθεί με την ευαλωτότητα στο στρες, τη μειωμένη ικανότητα επίλυσης προβλημάτων και φτωχές στρατηγικές διαχείρισης καταστάσεων, όπως η στρατηγική αποφυγής (Lee-Winn et al., 2016). Αντίστοιχα, η χαμηλή αυτό-καθοδήγηση και η συναισθηματική απορρύθμιση λειτουργούν προβλεπτικά για το αρνητικό συναίσθημα του κατεπείγοντος στους υπερφαγικούς ασθενείς, και σχετίζονται σημαντικά με την συμπτωματολογία υπερφαγίας (Wolz et al., 2017).

**Συμπεριφορικοί παράγοντες**

Οι διαιτητικές πρακτικές συνιστούν τον συνηθέστερα αναφερόμενο παράγοντα κινδύνου για την έναρξη της ΔΥ (Agüera et al., 2021). Η δίαιτα, υπό την έννοια του περιορισμού της πρόσληψης τροφής, αυξάνει τον κίνδυνο για υπερφαγία ως αντιστάθμισμα της πρότερης θερμιδικής αποστέρησης, και κατ' επέκταση συμβάλλει στην αύξηση του βάρους, μακροπρόθεσμα. Επιπλέον, μερικοί από τους προαναφερθέντες ψυχολογικούς παράγοντες, όπως η δυσαρέσκεια για το σώμα, η αντιλαμβανόμενη πίεση για επίτευξη της λεπτότητας, η συναισθηματική κατανάλωση τροφής και η αρνητική συναισθηματικότητα αλληλεπιδρούν και αλληλοενισχύονται, με αποτέλεσμα να προωθούν τις διαιτητικές πρακτικές, αυξάνοντας καθ' αυτόν τον τρόπο τον κίνδυνο για ΔΥ (Stice et al., 2002). Αντίστοιχα, ο καθιστικός τρόπος ζωής και η προτίμηση τροφών με υψηλή θερμιδική αξία παίζουν καθοριστικό ρόλο στην πορεία των παχύσαρκων, υπερφαγικών ασθενών, καθώς συνιστούν παράγοντες συντήρησης και των νόσων (Vancampfort et al., 2013; Hrabosky et al., 2007).

### 1.3.4 Επιδημιολογικά δεδομένα

Η Διαταραχή Υπερφαγίας εκτιμάται ότι επηρεάζει το 1,5% των γυναικών και το 0,3% των αντρών παγκοσμίως, ενώ ο δια βίου επιπολασμός της για τα έτη 2018-2020 υπολογίζεται στο 0,6%-1,8% για τις ενήλικες γυναίκες και 0,3%-0,7% για τους ενήλικες άντρες (Giel et al., 2022; Keski-Rahkonen, 2021). Τα ερευνητικά δεδομένα σχετικά με τη θνησιμότητα της διαταραχής είναι ανεπαρκή. Εντούτοις, η τυποποιημένη αναλογία θνησιμότητας (SMR) της ΔΥ εκτιμάται στο 1,5-1,8 (Keski-Roahkonen, 2021). Αντίστοιχα, τα δεδομένα που αφορούν την επίπτωση της διαταραχής είναι ελλιπή. Σε Φινλανδική έρευνα αναφέρεται ότι η επίπτωση της ΔΥ, συμφώνως διαγνωστικών κριτηρίων DSM-5, για γυναίκες 10 έως 24 ετών ήταν 35 (95% CI 20–60) ανά 100.000 ανθρωπο-έτη (Mustelin et al., 2015). Ωστόσο, σε

έρευνα των Stice και συνεργατών (2013) για την επίπτωση της διαταραχής σε έφηβα κορίτσια, σύμφωνα όμως με τα κριτήρια του DSM-IV (τουλάχιστον 2 υπερφαγικά επεισόδια την εβδομάδα και για τουλάχιστον 6 μήνες), βρέθηκε ότι αντιστοιχούσε σε 343 ανά 100.000 ανθρωπο-έτη.

Αναλυτικότερα, σε ανασκόπηση των Erskine και Whiteford (2018), για την περίοδο 1980-2017, βρέθηκε ότι ο επιπολασμός της νόσου σε παγκόσμιο επίπεδο, βάσει κριτηρίων DSM-5, ήταν 0,9% (95% CI: 0,7–1,0%), με τις γυναίκες να υπερτερούν έναντι των αντρών [1,4% (95% CI 1,1%–1,7%) έναντι 0,4% (95% CI 0,3%–0,6%) αντίστοιχα], χωρίς στατιστικώς σημαντική διαφορά μεταξύ των χωρών υψηλού, μεσαίου ή χαμηλού οικονομικού επιπέδου. Ομοίως, σε διαδικτυακή έρευνα που πραγματοποιήθηκε στις ΗΠΑ σε ενήλικο πληθυσμό, με 22.397 συμμετέχοντες, βρέθηκε ότι ο επιπολασμός για τη Διαταραχή Υπερφαγίας, βάσει κριτηρίων DSM-5, ήταν 1,19% (95% CI 1,04%-1,37%) για 3 μήνες, 1,64% (95% CI 1,45%-1,85%) για 6 μήνες, και 2,03% (95% CI 1,83%-2,26%) δια βίου (Cossrow et al., 2016). Στην ίδια έρευνα, όταν έγινε έλεγχος για τον επιπολασμό της διαταραχής βάσει κριτηρίων DSM-IV-TR, παρατηρήθηκε ότι τα ποσοστά αυτά αντιστοιχούσαν σε 1,15% (95% CI 1,00%-1,32%) για τους 6 μήνες, και 1,52% (95% CI 1,35%-1,70%) δια βίου, υποδηλώνοντας χαμηλότερα ποσοστά για βαρύτερη συμπτωματολογία (Cossrow et al., 2016). Αντίστοιχα, και ο δια βίου επιπολασμός της νόσου βάσει κριτηρίων DSM-IV έχει βρεθεί σε χαμηλότερα ποσοστά, που κυμαίνονται από 1,1% έως 1,9% (Ágh et al., 2015). Επιπλέον, όσον αφορά σε επιδημιολογικά δεδομένα για τις φυλετικές ή εθνικές διαφορές στον επιπολασμό της ΔΥ, τα ευρήματα είναι περιορισμένα (Ágh et al., 2015). Οι Azarbad και συνεργάτες (2010) δεν διαπίστωσαν κάποια στατιστικώς σημαντική διαφορά στον επιπολασμό μεταξύ Λατινοαμερικανών, Αφρο-Αμερικανών και Λευκών γυναικών. Αντιθέτως, οι Perez και συνεργάτες (2012) ανέφεραν

υψηλότερα ποσοστά της διαταραχής μεταξύ Λατινοαμερικανών (2.3 %) και Αφρο-Αμερικανών (1.6 %) σε σχέση με τους Λευκούς (1.0 %). Ωστόσο, θα πρέπει να σημειωθεί ότι η έρευνα των Perez και συνεργατών (2012) συμπεριέλαβε και δείγμα αντρών σε ποσοστό 43%, ενώ των Azarbad και συνεργατών (2010) απευθυνόταν μόνο σε γυναικείο πληθυσμό.

Η Διαταραχή Υπερφαγίας μπορεί να πλήξει ανθρώπους όλων των ηλικιών, αν και τα άτομα 20-29 ετών παρουσιάζουν μεγαλύτερο κίνδυνο εκδήλωσης της νόσου, συγκριτικά με άλλες ηλικιακές ομάδες (Grilo et al., 2015). Η πρώτη εμφάνιση της ΔΥ τοποθετείται συνηθέστερα μεταξύ των ηλικιών 12,4 και 24,7 ετών [Grilo et al., 2015; Ágh et al., 2015; APA, 2013]. Εντούτοις, ο επιπολασμός της διαταραχής συνεχίζει να αυξάνεται μέχρι την ηλικία των 40 (Grilo et al., 2015). Όσον αφορά στον εφηβικό πληθυσμό, παρατηρείται ότι η ηλικία κορύφωσης της ΔΥ είναι τα 16-17 έτη (Marzilli et al., 2018). Μάλιστα, μέσα στο πλαίσιο αύξησης του επιπολασμού της συμπτωματολογίας ΔΠΤ για τις ηλικίες 14-16 ετών (Preti et al, 2009), παρατηρείται η ύπαρξη δύο χρονικών σημείων κορύφωσης της Διαταραχής Υπερφαγίας (Marzilli et al., 2018). Το πρώτο σημείο κορύφωσης της έναρξης βρίσκεται περίπου στα 14 έτη (Smink et al., 2014), και το δεύτερο κατά την ύστερη εφηβεία σε ηλικίες 18-20 ετών (Stice et al., 2013). Από τη βιβλιογραφία προκύπτει ότι, ο επιπολασμός της νόσου στους εφήβους, σύμφωνα με τα διαγνωστικά κριτήρια του DSM-IV, κυμαίνεται μεταξύ 1% έως 4%, ενώ από τον περιορισμένο αριθμό μελετών που διερεύνησαν τον επιπολασμό της ΔΥ, βάσει κριτηρίων DSM-5, παρατηρείται ότι ο επιπολασμός υπολογίζεται περίπου στο 1%-5% (Marzilli et al., 2018).

### 1.3.5 Προγνωστικοί παράγοντες για την έκβαση της Διαταραχής Υπερφαγίας

Η πρόγνωση της Διαταραχής Υπερφαγίας μακροπρόθεσμα επιδεικνύει καλύτερα ποσοστά ύφεσης συγκριτικά με άλλες διαταραχές της σίτισης, όπως η Ψυχογενής Ανορεξία και η Ψυχογενής Βουλιμία (Iqbal & Rehman, 2022). Από τα ερευνητικά δεδομένα προκύπτει ότι, μερικές φορές, υπάρχει η τάση η ΔΥ να μετατρέπεται σε ΨΒ (Allen et al., 2013). Σε έρευνα με εφηβικό πληθυσμό, φάνηκε ότι το 45% των 14χρονων ασθενών με ΔΥ ανέπτυσσαν αντισταθμιστικές συμπεριφορές, πληρώντας μερικώς ή ολικώς τα κριτήρια για ΨΒ μέχρι την ηλικία των 17 ετών (Allen et al., 2013). Η πορεία της διαταραχής εξαρτάται από παράγοντες όπως η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία, η συννοσηρότητα με άλλες ψυχιατρικές διαταραχές, χαρακτηριστικά της προσωπικότητας, καθώς και περιβαλλοντικούς παράγοντες (Agüera et al., 2021; Becker & Grilo, 2015; Sheehan & Herman, 2015; Neumark-Sztainer et al., 2007).

Όσον αφορά στην έκβαση της θεραπείας της Διαταραχής Υπερφαγίας, οι συνηθέστεροι προγνωστικοί παράγοντες περιλαμβάνουν το κίνητρο του ασθενούς για θεραπεία, την αυτό-αποτελεσματικότητα, την αυτοεκτίμηση, τη σοβαρότητα της παθολογίας, την αρνητική συναισθηματικότητα, τις ανησυχίες σχετικά με το βάρος και τη συχνότητα των υπερφαγικών επεισοδίων (Vall & Wade, 2015; Iacovino et al., 2012; Grilo et al., 2012). Η ταχεία απόκριση στη θεραπεία, με επακόλουθη βελτίωση της συμπτωματολογίας, αποτελεί τον κυριότερο διαμεσολαβητικό παράγοντα για την έκβαση της θεραπείας της ΔΥ (Vall & Wade, 2015). Επιπλέον, ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες για την εξέλιξη της διαταραχής αποτελεί η υπερεκτίμηση του σωματικού σχήματος και βάρους, ειδικά όσον αφορά στη μείωση των παθολογικών διατροφικών πρακτικών και της καταθλιπτικής συμπτωματολογίας (Grilo et al., 2012).

Οι ασθενείς με ΔΥ αναφέρουν συχνά διαπροσωπικά προβλήματα, συννοσηρότητα με διαταραχές της προσωπικότητας, αυτό-επικριτικότητα, χαμηλή αυτοεκτίμηση και μειωμένη αυτεπίγνωση, συνθήκες οι οποίες λειτουργούν επιβαρυντικά για την εξέλιξη της συμπτωματολογίας τους (Dunkley & Grilo, 2007; Jones-Corneille et al., 2012; Sawaoka et al., 2012). Είθισται, μάλιστα, σε γυναίκες υπερφαγικές ασθενείς με σοβαρότερη συμπτωματολογία, να παρατηρείται αυξημένη διαπροσωπική ευαισθησία, παρανοϊκός ιδεασμός, ψύχωση και ψυχαναγκασμοί-καταναγκασμοί (Sheehan & Herman, 2015). Μεταξύ των επιβαρυντικών προγνωστικών παραγόντων για τη διαταραχή συγκαταλέγονται η κατάχρηση ουσιών και τα καταθλιπτικά συμπτώματα (Hilbert et al., 2012). Επιπρόσθετα, έχει βρεθεί ότι η συνύπαρξη χαρακτηριστικών, όπως η τελειοθηρία, η αποφυγή της απόρριψης, και το καταθλιπτικό συναίσθημα ενδέχεται να συμβάλουν στις υπερφαγικές συμπεριφορές των νέων γυναικών (Mackinnon et al., 2011).

Αναφορικά με την εξέλιξη της διαταραχής στο χρόνο, παρατηρείται ότι η υπερφαγία παραμένει σχετικά σταθερή από την ύστερη εφηβεία/πρώιμη ενηλικίωση (περίπου 20 ετών) έως τη μέση νεαρή ενηλικίωση (περίπου 30 ετών), και λιγότερο σταθερή κατά τη μετάβαση από τη μέση/ύστερη εφηβεία (περίπου 15 ετών) στην ύστερη εφηβεία/πρώιμη ενήλικο ζωή (Goldschmidt et al., 2014). Η βελτίωση στην ικανοποίηση που νιώθει το άτομο για την σωματική του εικόνα, η μείωση της καταθλιπτικής συμπτωματολογίας, και η βελτίωση της αυτοεκτίμησης συνιστούν προβλεπτικούς παράγοντες της παύσης των υπερφαγικών επεισοδίων μέχρι την ηλικία των 20 περίπου ετών (Goldschmidt et al., 2014). Εν αντιθέσει, η επιδείνωση των παραπάνω παραγόντων λειτουργεί προβλεπτικά για την έναρξη νέου κύκλου της διαταραχής στην πρώιμη ενήλικο ζωή. Η βελτίωση στην ψυχοκοινωνική λειτουργικότητα ενδέχεται να σχετίζεται με μείωση της υπερφαγικής

συμπτωματολογίας κατά τη μετάβαση από την εφηβεία στην ενηλικίωση (Goldschmidt et al., 2014).

Η ΔΥ, συνήθως, συνυπάρχει με άλλες ψυχιατρικές διαταραχές, όπως αγχώδεις, καταθλιπτικές διαταραχές, και ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή (McElroy et al., 2011; Sallet et al., 2010), αλλά και άλλες οργανικές επιπλοκές (Kessler et al., 2013), οι οποίες επιβάλλεται να αντιμετωπισθούν παράλληλα με τη ΔΥ για καλύτερη έκβαση της θεραπείας σε πολλαπλά επίπεδα (Guerdjikova et al., 2019). Επίσης, έχει βρεθεί ότι η εγκυμοσύνη και η λοχεία ενδέχεται να επιδεινώνουν, ή ακόμα και να συμβάλουν στην έναρξη της Διαταραχής Υπερφαγίας (Knoph et al., 2013, Easter et al., 2013, Knoph-Berg et al., 2011, Meltzer-Brody et al., 2011).

Αναφορικά με τη θνησιμότητα της διαταραχής, σε έρευνα των Smink και συνεργατών (2013) βρέθηκε SMR 2,3 (95% CI 0,0– 5,5). Σε φινλανδική έρευνα με δείγμα εσωτερικών ασθενών με ΔΥ, ο λόγος κινδύνου της θνησιμότητας ανερχόταν σε 1,8 (95% CI 0,6–5,3) (Suokas et al., 2013). Ομοίως, σε έρευνα στη Γερμανία με εσωτερικούς ασθενείς παρατηρήθηκε ότι η τυποποιημένη αναλογία θνησιμότητας ήταν 1,5 (95% CI 0,9–2,4) (Fichter & Quadflieg, 2016). Ωστόσο, σε καμία από τις παραπάνω έρευνες τα ποσοστά θνησιμότητας για τη ΔΥ δεν διέφεραν στατιστικώς σημαντικά από αυτά των ομάδων ελέγχου (van Hoeken & Hoek, 2020).

Οι Bulik και συνεργάτες (2021) βρήκαν ότι ο επιπολασμός του αυτοκτονικού ιδεασμού σε ενήλικες, υπερφαγικούς ασθενείς ανερχόταν στο 19%, εν αντιθέσει με το 2,2% στο γενικό πληθυσμό. Στην ίδια έρευνα παρατηρήθηκε 7,6% επιπολασμός των αποπειρών αυτοκτονίας σε ασθενείς με ΔΥ, συγκριτικά με 0,6% στο γενικό πληθυσμό. Επίσης, κατά τη διαχρονική παρακολούθηση, η επίπτωση του αυτοκτονικού ιδεασμού και των αποπειρών αυτοκτονίας ήταν υψηλότερη: α) στη ΔΥ σε σχέση με το γενικό πληθυσμό, β) σε υπερφαγικούς ασθενείς που είχαν, συγκριτικά

με αυτούς που δεν είχαν συννοσηρή Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητας, και γ) σε υπερφαγικούς ασθενείς που είχαν υποβληθεί, σε σχέση με αυτούς που δεν είχαν υποβληθεί σε επέμβαση μείωσης λίπους (Bulik et al., 2021). Παρομοίως, σε έρευνα των Carano και συνεργατών (2012) σε ενήλικο πληθυσμό, βρέθηκε ότι το 27,5% των υπερφαγικών ατόμων είχαν αυτοκτονικό ιδεασμό, ενώ το 12,5% είχε κάνει απόπειρα αυτοκτονίας.

Σχετικά με τον αυτοκτονικό ιδεασμό και τις απόπειρες αυτοκτονίας σε εφηβικό πληθυσμό με Διαταραχή Υπερφαγίας, έχει παρατηρηθεί πιθανότητα εμφάνισης 2,6 και 3,1 αντίστοιχα (Ackard et al. 2011). Επιπλέον, σε έρευνα των Swanson και συνεργατών (2011) βρέθηκε ότι το 34,4% των εφήβων με ΔΥ παρουσίαζαν αυτοκτονικό ιδεασμό, ενώ το 15,1% είχε πραγματοποιήσει τουλάχιστον 1 απόπειρα αυτοκτονίας. Και οι δύο παραπάνω έρευνες χρησιμοποίησαν τα διαγνωστικά κριτήρια του DSM-IV-TR (APA, 2000). Από τη βιβλιογραφία προκύπτει ότι ο αυτοκτονικός ιδεασμός ενυπάρχει περίπου στο 30% των εφήβων που πληρούν τα κριτήρια της ΔΥ και στο 20% όσων βρίσκονται σε υποκλινικό επίπεδο συμπτωμάτων της διαταραχής, ενώ οι απόπειρες αυτοκτονίας παρουσιάζονται στο 15,1% των υπερφαγικών εφήβων και στο 5,3% αυτών με υποκλινικό επίπεδο ΔΥ(Forrest et al., 2017; Stice et al., 2013; Swanson et al., 2011).

### 1.4 Εννοιολογική προσέγγιση της Άλλης Προσδιορισμένης Διαταραχής Σίτισης (ΑΠΔΣ)

Η «Άλλη Προσδιορισμένη Διαταραχή Σίτισης» εντάσσεται στις «άτυπες» μορφές ΔΠΤ. Επίσης, συνιστά μια ετερογενή κατηγορία ως προς την κλινική εικόνα, και συνεπάγεται οργανικές επιπλοκές, όπως οι αυξημένοι καρδιακοί παλμοί, η υψηλή συστολική πίεση, και διαταραχές στη θερμοκρασία του σώματος σε παιδιά και εφήβους (Peebles et al., 2010). Σύμφωνα με το DSM-5 (APA, 2013), η διάγνωση της

«Άλλης Προσδιορισμένης Διαταραχής Σίτισης» (ΠΔΣ) αφορά σε κλινικές εκδηλώσεις, στις οποίες υπάρχουν τα χαρακτηριστικά συμπτώματα των Διαταραχών Πρόσληψης Τροφής που προκαλούν σημαντική ενόχληση ή έκπτωση της κοινωνικής και επαγγελματικής ζωής, αλλά και άλλων σημαντικών πτυχών της λειτουργικότητας του ατόμου. Ωστόσο, δεν πληρούνται τα κριτήρια για καμία από τις διαταραχές στην κατηγορία των ΔΠΤ. Η διάγνωση ΑΠΔΣ χρησιμοποιείται σε περιπτώσεις που ο κλινικός δεν επιθυμεί να προσδιορίσει το λόγο που δεν πληρούνται τα κριτήρια για συγκεκριμένη ΔΠΤ. Αυτό γίνεται με την καταγραφή «Άλλη Προσδιορισμένη Διαταραχή Σίτισης», ακολουθούμενη από τον συγκεκριμένο λόγο (π.χ. «ψυχογενής βουλιμία χαμηλής συχνότητας») (APA, 2013). Μερικές από τις συνήθεις εκδηλώσεις ΑΠΔΣ συνιστούν οι εξής υποκατηγορίες:

**Άτυπη Ψυχογενής Ανορεξία:** Αφορά σε κλινικές εκδηλώσεις όπου το άτομο πληροί όλα τα κριτήρια για την Ψυχογενή Ανορεξία, εκτός του ότι, παρά τη σημαντική απώλεια βάρους, ο ΔΜΣ του ατόμου βρίσκεται εντός ή και πάνω από τα φυσιολογικά όρια.

**Ψυχογενής Ανορεξία χαμηλής συχνότητας ή/και περιορισμένης διάρκειας:** Πληρούνται όλα τα κριτήρια της ΨΑ εκτός του ότι η υπερφαγία και η απρόσφορη αντισταθμιστική συμπεριφορά παρατηρούνται, κατά μέσο όρο, λιγότερο συχνά από 1 φορά την εβδομάδα και/ή για λιγότερο από 3 μήνες. Στην ξενόγλωσση βιβλιογραφία αναφέρεται ως Ψυχογενής Βουλιμία χαμηλής συχνότητας ή/και περιορισμένης διάρκειας ή ως Άτυπη ΨΒ (π.χ. Galmishe et al., 2019; Fairweather-Schmidt & Wade, 2014).

**Διαταραχή Υπερφαγίας χαμηλής συχνότητας ή/και περιορισμένης διάρκειας:** Πληρούνται όλα τα κριτήρια της Διαταραχής Υπερφαγίας εκτός του ότι η

υπερφαγία συμβαίνει, κατά μέσο όρο, λιγότερο από 1 φορά την εβδομάδα ή για λιγότερο από 3 μήνες.

**Διαταραχή Κάθαρσης:** Αναφέρεται σε περιπτώσεις στις οποίες υφίσταται επανειλημμένη συμπεριφορά κάθαρσης, η οποία επηρεάζει το βάρος ή το σχήμα του σώματος (π.χ. αυτοπροκαλούμενοι εμετοί, κατάχρηση διουρητικών, καθαρτικών ή άλλων φαρμάκων), χωρίς, όμως, την ταυτόχρονη ύπαρξη υπερφαγίας.

**Σύνδρομο Νυχτερινής Σίτισης:** Αφορά σε επανειλημμένα επεισόδια νυχτερινής σίτισης, τα οποία εκδηλώνονται με την κατανάλωση τροφής αμέσως μετά τον ύπνο ή με υπερβολική κατανάλωση τροφής μετά το βραδινό γεύμα. Υπάρχει συνείδηση και ανάκληση της σίτισης. Η νυχτερινή σίτιση δεν εξηγείται καλύτερα με εξωτερικές επιδράσεις, όπως αλλαγές στον κύκλο ύπνου-αφύπνισης ή τοπικές κοινωνικές συνήθειες. Η νυχτερινή σίτιση προκαλεί σημαντική ενόχληση ή/και έκπτωση της λειτουργικότητας. Το διαταραγμένο πρότυπο σίτισης δεν εξηγείται καλύτερα με τη ΔΥ ή κάποια άλλη ψυχική διαταραχή, συμπεριλαμβανομένης της χρήσης ουσιών, και δεν οφείλεται σε άλλη ψυχική διαταραχή ή σε επίδραση φαρμάκου (APA, 2013).

### 1.4.1 Συννοσηρότητα – Επιπλοκές

Η πιθανότητα για τουλάχιστον μία συννοσηρή διαταραχή της προσωπικότητας (ΔΠ) παράλληλα με την ΑΠΔΣ υπολογίζεται στο 0,38 (Friborg et al., 2014). Τη συχνότερη ΔΠ στην ΑΠΔΣ συνιστά η αποφευκτική ΔΠ, ακολουθούμενη από την οριακή και την ιδεοψυχαναγκαστική ΔΠ. Τα χαμηλότερα ποσοστά συννοσηρότητας έχουν βρεθεί για τη ναρκισσιστική ΔΠ και τις διαταραχές προσωπικότητας της Ομάδας Α’ (παρανοειδής, σχιζοειδής και σχιζότυπη) (Friborg et al., 2014). Σε παλαιότερη έρευνα, βασισμένη στα κριτήρια του DSM-IV, βρέθηκε ότι οι έφηβοι με ΑΠΔΣ παρουσίαζαν συννοσηρή καταθλιπτική διαταραχή σε ποσοστό

60,9% (OR 2,7, 95% CI 1,01-7,41) και συννοσηρή Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή σε ποσοστό 20% (OR 6,4, 95% CI 1,1-38,1) (Schmidt et al., 2008).

Η παθολογία των ασθενών, μεταξύ τυπικών ΔΠΤ και ΑΔΠΣ, σε μεγάλο βαθμό είναι όμοια, εκτός ελαχίστων εξαιρέσεων (Withnell et al., 2022). Αναλυτικότερα, οι ανησυχίες γύρω από το φαγητό είναι μειωμένες στις ΑΠΔΣ συγκριτικά με την ΨΒ, αλλά παρόμοιες με την ΨΑ και τη ΔΥ. Επίσης, η αυτοσυγκράτηση και ο περιορισμός της κατανάλωσης τροφής είναι υψηλότερα στους ασθενείς με ΑΠΔΣ σε σχέση με τους υπερφαγικούς ασθενείς. Μεταξύ ΑΠΔΣ και τυπικών ΔΠΤ δεν υπάρχουν διαφοροποιήσεις ως προς την ανησυχία για το βάρος και το σωματικό σχήμα, τη συνολική έκπτωση, τα καταθλιπτικά συμπτώματα, ή την αυτοεκτίμηση. Επιπλέον, από την έναρξη μέχρι και το πέρας του θεραπευτικού πρωτοκόλλου, δεν παρατηρούνται αλληλεπιδράσεις μεταξύ διάγνωσης και θεραπείας όσον αφορά στις αξιολογήσεις της παθολογίας, υποδεικνύοντας ότι όλες οι διαγνωστικές κατηγορίες παρουσιάζουν παρόμοια ύφεση της γενικής ψυχοπαθολογίας, των συμπτωμάτων διαταραγμένης σίτισης και των επακόλουθων επιπλοκών (Withnell et al., 2022).

Σε έρευνα των Peebles και συνεργατών (2010) που αφορούσε σε οργανικές επιπλοκές προερχόμενες από ΑΔΠΣ, σύμφωνα με τα κριτήρια του DSM-IV, βρέθηκε ότι από τους εφήβους που διαγνώσθηκαν με τη διαταραχή, το 61,6% έχρηζε νοσηλείας για ιατρικούς λόγους. Μεταξύ των οργανικών επιπλοκών συγκαταλέγονταν η απώλεια βάρους, η επιμήκυνση του QT, η ορθοστατική υπόταση και η υποκαλιαιμία. Η σοβαρότητα των επιπλοκών και η διάρκεια της ασθένειας ήταν παρόμοιες με των τυπικών μορφών ΔΠΤ, παρά το γεγονός ότι ο ΔΜΣ των ασθενών αυτών ήταν σημαντικά υψηλότερος κατά μέσο όρο από των ανορεκτικών ασθενών. Αναλυτικότερα, οι ασθενείς με Άτυπη ΨΑ εμφάνιζαν υψηλότερο καρδιακό

ρυθμό, πίεση και θερμοκρασία συγκριτικά με τους ανορεκτικούς ασθενείς. Οι έφηβοι με ΨΑ μικρής συχνότητας δεν διέφεραν στατιστικώς σημαντικά από αυτούς με ΨΒ ως προς τις επιπλοκές. Ωστόσο, βρέθηκαν σημαντικές διαφοροποιήσεις εντός των υποκατηγοριών της ΑΠΔΣ, λόγω της φύσης των συμπτωμάτων κάθε υποκατηγορίας. Οι ασθενείς με ΨΑ μικρής συχνότητας, όπως και αυτοί με ΨΒ, παρουσίαζαν μεγαλύτερη επιμήκυνση του QT και υψηλότερα ποσοστά ιατρικών επιπλοκών (Peebles et al., 2010).

Επιπρόσθετα, η ΑΠΔΣ ενδέχεται να προκαλέσει περιγεννητικές επιπλοκές. Συγκεκριμένα, οι γυναίκες με τη νόσο έχουν σχεδόν διπλάσιες πιθανότητες να εμφανίσουν υπερέμεση κατά τη διάρκεια της κύησης (RR 2,6: 95% CI 2,3-3,0) και αναιμία (RR 2,1: 95% CI 1,5-2,8). Επιπλέον, βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για πρόωρο τοκετό (RR 1,4: 95% CI 1,2-1,6) και για γέννηση νεογνών με μικροκεφαλία (RR 1,4: 95% CI 1,2-1,9). Εντούτοις, οι γυναίκες με ΑΠΔΣ δεν εμφανίζουν ιδιαίτερες διαφορές ως προς τη μέθοδο τοκετού (Mantel et al., 2020). Άλλες επιπλοκές σχετίζονται με τις ενδοκρινολογικές διαταραχές και τη μειωμένη οστική πυκνότητα, καθώς έχει παρατηρηθεί ότι οι ασθενείς με ΑΠΔΣ έχουν αυξημένες πιθανότητες για κατάγματα μετέπειτα στη ζωή τους, είτε λόγω του υποσιτισμού είτε εξαιτίας της κακής ποιότητας διατροφής, φτωχής σε θρεπτικά συστατικά (Frølich et al., 2020).

### 1.4.2 Αιτιοπαθογένεια – Παράγοντες κινδύνου

Παράγοντες κινδύνου που έχουν συνδεθεί με την ΑΠΔΣ αφορούν σε αντίξοες συνθήκες ζωής κατά την πρώιμη παιδική ηλικία (0 έως 5 ετών), σχετιζόμενες με την οικογένεια (Larsen et al., 2017). Τέτοιες είναι η οικογενειακή διάσπαση (26,19%), οι γονικές ψυχιατρικές παθήσεις (6,05%), οι γονικές οργανικές παθήσεις (8,42%), η γονική αναπηρία (2,33%), η σοβαρή γονική εγκληματικότητα (2,7%), η αστάθεια

κατοικίας διαμονής (8,88%), ο θάνατος μέλους της οικογενείας (1,21%), η κατάχρηση ουσιών από τους γονείς (1,21%), και η τοποθέτηση του παιδιού σε δομή φιλοξενίας ή ανάδοχη οικογένεια (0,88%). Επίσης, έχει βρεθεί ότι ο κίνδυνος εμφάνισης ΑΠΔΣ αυξάνεται σημαντικά όσο περισσότερες αντίξοες συνθήκες συνυπάρχουν (Larsen et al., 2017). Αντιστοίχως, σε έρευνα των Rienecke και συνεργατών (2022) σε ενήλικο πληθυσμό με ΔΠΤ στις ΗΠΑ, βρέθηκε ότι οι ασθενείς με ΑΠΔΣ είναι πιθανότερο να έχουν βιώσει τραύμα σχετιζόμενο με οικογενειακή δυσλειτουργικότητα. Μία από τις συνηθέστερες συνθήκες που απαντώνται σε αυτούς τους ασθενείς είναι η συναισθηματική κακοποίηση, σε ποσοστό 44%, και η κατάχρηση ουσιών εντός της οικογενείας σε ποσοστό 36% (Rienecke et al., 2022).

Οι προβλεπτικοί παράγοντες για κάθε υπότυπο της διαταραχής, στην εφηβική ηλικία, θα μπορούσαν να χωριστούν σε αυτούς που προοικονομούν τις πρακτικές υπερβολικής απώλειας βάρους, τα υπερφαγικά επεισόδια και τα βουλιμικά συμπτώματα (McCabe & Vincent, 2003). Ειδικότερα, οι πρακτικές υπερβολικής απώλειας βάρους περιλαμβάνουν τη χρήση διουρητικών και υπακτικών, έμετους και νηστεία (Thelen et al., 1991). Στους παράγοντες κινδύνου που αφορούν τις πρακτικές υπερβολικής απώλειας βάρους συγκαταλέγεται η αγχώδης συμπτωματολογία και για τα δύο φύλα, η αίσθηση αναποτελεσματικότητας για τα αγόρια, καθώς και βιοαναπτυξιακοί παράγοντες (ωρίμαση του σώματος). Για τα κορίτσια οι ψυχολογικοί και βιοαναπτυξιακοί παράγοντες εξηγούν το 12% της ποικιλομορφίας αυτών των πρακτικών, ενώ για τα αγόρια το 9% (McCabe & Vincent, 2003). Στους προβλεπτικούς παράγοντες για υπερφαγία ανήκουν η χαμηλή αυτοεκτίμηση και για τα δύο φύλα, η καταθλιπτική συμπτωματολογία για τα κορίτσια, η αγχώδης συμπτωματολογία και η τελειοθηρία για τα αγόρια, αλλά και βιοαναπτυξιακοί παράγοντες, που στο σύνολό τους εξηγούν το 37% των υπερφαγικών συμπεριφορών

για τα κορίτσια και το 31% για τα αγόρια. Οι προβλεπτικοί παράγοντες για τη βουλιμική συμπτωματολογία περιλαμβάνουν τη χαμηλή αυτοεκτίμηση και την καταθλιπτική συμπτωματολογία για τα κορίτσια, τα αγχώδη συμπτώματα και την αίσθηση αναποτελεσματικότητας για τα αγόρια, καθώς και βιοαναπτυξιακούς παράγοντες, τα οποία εξηγούν στο 40% τα βουλιμικά συμπτώματα για τα κορίτσια, και στο 36% για τα αγόρια (McCabe & Vincent, 2003).

Σε βιβλιογραφική ανασκόπηση των Hampshire και συνεργατών (2022) σχετικά με τις διαταραγμένες διατροφικές συνήθειες σε εφηβικό πληθυσμό έως 18 ετών, βρέθηκε ότι τα δυσμενή γονικά στυλ που χαρακτηρίζονται από υψηλά επίπεδα ελεγκτικότητας και χαμηλά επίπεδα συναισθηματικής απόκρισης, συνδέονται με ποικίλα συμπτώματα διαταραγμένης σίτισης. Η σύνδεση μεταξύ γονικού στυλ και διαταραγμένων διατροφικών συνηθειών είναι συχνά έμμεση και διαφοροποιείται ως προς το φύλο του γονέα και του εφήβου (Hampshire et al., 2022). Ειδικότερα, το ελεγκτικό γονικό στυλ (π.χ. Berge et al., 2014; McEwen & Flouri, 2009; Meesters et al., 2007), και ειδικά η γονική υπερπροστατευτικότητα σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαταραγμένης σίτισης (Hautala et al., 2011). Επιπλέον, η ελλιπής ή απούσα γονική θέρμη είναι καίριας σημασίας για την εκδήλωση διαταραγμένων διατροφικών συνηθειών (Krug et al., 2014). Εντούτοις, οι συσχετίσεις μεταξύ δυσμενών γονικών στυλ διαμεσολαβούνται από την ψυχολογική δυσφορία του εφήβου (Blodgett Salafia et al., 2007), τη μειωμένη αυτεπάρκεια (Blodgett Salafia et al., 2009) και τη συναισθηματική αντιδραστικότητα (Hochgraf et al., 2017), υποδηλώνοντας ότι η συναισθηματική λειτουργικότητα των εφήβων συνιστά σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την έναρξη διαταραγμένης σίτισης (Hampshire et al., 2022). Η εφηβεία συνιστά μια μεταβατική περίοδο που επιφέρει

μεταβολές στη σχέση γονέων-εφήβου, κατά τις οποίες μειώνεται η γονική επιρροή και αυξάνονται οι κοινωνικές επιρροές, όπως αυτές των συνομηλίκων (Branje, 2018).

Σε μελέτη δίδυμων, έφηβων κοριτσιών, παρατηρήθηκε ότι η ΑΠΔΣ και οι τυπικές ΔΠΤ παρουσιάζουν ομοιότητα ως προς το λανθάνον επίπεδο των παραγόντων κινδύνου (Fairweather-Schmidt & Wade, 2014). Αυτό σημαίνει ότι οι προδιαθεσιακοί παράγοντες, που αφορούν στη γενετική ποικιλομορφία που συμβάλλει στην εμφάνιση των τυπικών μορφών ΔΠΤ, είναι ίδιοι και για την αντίστοιχη συμπτωματολογία των υποκατηγοριών της ΑΠΔΣ (Fairweather-Schmidt & Wade, 2014). Οι εν λόγω γενετικοί παράγοντες έχουν αναφερθεί αναλυτικά σε προηγούμενες ενότητες σχετικά με την ΨΑ, την ΨΒ και τη ΔΥ. Εντούτοις, υφίσταται σημαντική διαφοροποίηση ως προς τους μη-κοινούς περιβαλλοντικούς παράγοντες κινδύνου μεταξύ τυπικών και άτυπων ΔΠΤ. Οι μη-κοινοί περιβαλλοντικοί παράγοντες αφορούν σε συνθήκες της καθημερινής ζωής που δεν είναι κοινές και για τις δύο δίδυμες, και ενδέχεται να μετριάζουν τη συχνότητα και τη σοβαρότητα της συμπτωματολογίας της διαταραγμένης σίτισης που παρατηρείται στην ΑΠΔΣ (Fairweather-Schmidt & Wade, 2014).

Σε πρόσφατη έρευνα των Breithaupt και συνεργατών (2019) σχετικά με την πιθανή επίδραση των λοιμώξεων στην εκδήλωση διαταραχών της σίτισης στην εφηβεία, βρέθηκε ότι οι σοβαρές λοιμώξεις για τις οποίες απαιτείτο νοσηλεία σχετίζονταν με αυξημένο κίνδυνο επακόλουθης διάγνωσης ΑΠΔΣ σε ποσοστό 39% (Hazard Ratio, 1,39: 95% CI, 1,23-1,57), συγκριτικά με τις έφηβες χωρίς νοσηλεία για κάποια λοίμωξη. Επιπρόσθετα, οι λοιμώξεις, για την αντιμετώπιση των οποίων χορηγήθηκαν φαρμακευτικοί παράγοντες κατά των λοιμώξεων, συνδέονταν με αυξημένο κίνδυνο επακόλουθης διάγνωσης ΑΠΔΣ σε ποσοστό 45% (HR, 1,45: 95%

CI 1,25-1,67) συγκριτικά με τις έφηβες που δεν έλαβαν αγωγή κατά των λοιμώξεων (Breithaupt et al., 2019).

### 1.4.3 Προγνωστικοί παράγοντες

Η ΑΠΔΣ στην εφηβεία λειτουργεί ως προβλεπτικός παράγοντας για διάφορα αρνητικά επακόλουθα, όπως ψυχιατρικές διαταραχές (κυρίως αγχώδεις και καταθλιπτικές διαταραχές), ουσιοεξάρτηση, εσκεμμένο αυτό-τραυματισμό και προβληματικό βάρος (Micali et al., 2015). Επίσης, η εν λόγω νοσολογική κατηγορία συνδέεται με εξίσου αυξημένα ποσοστά αυτοκτονικού ιδεασμού και αποπειρών, τα οποία δεν διαφέρουν στατιστικώς σημαντικά από τα αντίστοιχα των τυπικών ΔΠΤ (Duffy et al., 2021). Ένας παράγοντας που έχει φανεί ότι συμβάλλει σημαντικά στην εμφάνιση αυτοκτονικού ιδεασμού στην ΑΠΔΣ είναι η «απουσία αγάπης για τον εαυτό» (Andersén & Birgegård, 2017).

Αναλυτικότερα, έρευνα των Riesco και συνεργατών (2018) σε ενήλικους ασθενείς ΑΠΔΣ αποκάλυψε ότι το 13,1% εξ αυτών έπασχε από παιδική παχυσαρκία, ενώ το 12,5% ανέφεραν δια βίου παχυσαρκία. Επίσης, αναδείχθηκε ότι οι μη-αυτοκτονικές αυτοτραυματικές συμπεριφορές ήταν παρούσες στο 30,7% αυτών των ασθενών, ο αυτοκτονικός ιδεασμός εμφανιζόταν στο 40,9%, και οι απόπειρες αυτοκτονίας ανέρχονταν στο 11,9%. Σε σχέση με τη χρήση/κατάχρηση ουσιών παρατηρήθηκε ποσοστό 36,4% χρήσης καπνού, 6,8% κατάχρηση αλκοόλ, και 16,5% χρήση άλλων παράνομων ουσιών. Οι παραπάνω μεταβλητές εξετάσθηκαν για τις υποκατηγορίες της Άτυπης ΨΑ, της ΨΑ μικρής διάρκειας/συχνότητας και της Διαταραχής Κάθαρσης, ενώ δεν παρατηρήθηκαν διαφορές εντός των ανωτέρω υπότυπων στις εξετασθείσες μεταβλητές (Riesco et al., 2018).

Σχετικά με το θεραπευτικό αποτέλεσμα, τα ποσοστά σημαντικής ύφεσης κυμαίνονταν μεταξύ 36,6% και 48,6% για τους 3 φαινότυπους (Α-ΨΑ, ΨΑ-μ, ΔΚ)

(Riesco et al., 2018). Τα ποσοστά πρώιμης εγκατάλειψης της θεραπείας των ΑΠΔΣ ασθενών ανέρχονταν σε 36,8%-50%, υποδηλώνοντας χαμηλότερο κίνητρο για θεραπεία συγκριτικά με τους ανορεκτικούς και τους βουλιμικούς ασθενείς. Επιπλέον, παρατηρήθηκαν συγκεκριμένα χαρακτηριστικά που σχετίζονταν με την πρόγνωση κάθε υποκατηγορίας. Για την Α-ΨΑ η υψηλότερη αναζήτηση της καινοτομίας και η χαμηλότερη «υπέρβαση εαυτού» σχετιζόταν με αυξημένα ποσοστά εγκατάλειψης της θεραπείας και με χαμηλότερα ποσοστά ύφεσης. Ακόμα, για την Α-ΨΑ, η φτωχή κινητοποίηση σε συνδυασμό με τη μειωμένη ανησυχία για τη διαταραχή σίτισης και την ανοσογνωσία (μη επίγνωση της σοβαρότητας της νόσου) συνδέονταν με χειρότερη πρόγνωση (Riesco et al., 2018). Επιπλέον, για τη ΔΚ, η υψηλή αποφυγή της βλάβης, η χαμηλή εξάρτηση από την ανταμοιβή, η μειωμένη αυτό-καθοδήγηση και επιμονή σχετίζονταν με πρώιμη εγκατάλειψη της θεραπείας και φτωχό θεραπευτικό αποτέλεσμα. Για την ΨΑ-μ, η υψηλή αυτό-υπερβατικότητα συνιστούσε τον κύριο προγνωστικό παράγοντα του θεραπευτικού αποτελέσματος (Riesco et al., 2018).

Τα ποσοστά ύφεσης για τη Διαταραχή Κάθαρσης έχουν βρεθεί από χαμηλότερα του 10% στους 6 μήνες (Keel et al., 2005) έως τα 2/3 των ασθενών στα 5 χρόνια διαχρονικής παρακολούθησης (Allen et al., 2013), με μία μόνο έρευνα να αναφέρει 100% ύφεση εντός 2 ετών (Stice et al., 2013). Ωστόσο, στις έρευνες παρατηρούνται μεγάλες αποκλίσεις ως προς τη δειγματοληψία, είτε λόγω μικρού αριθμητικά δείγματος, είτε συμπερίληψης αποκλειστικά εγκύων, μικρού ηλικιακού φάσματος ή σύντομου χρονικού διαστήματος διαχρονικής παρακολούθησης (Allen et al., 2013; Stice et al., 2013; Knoph et al., 2013; Watson et al., 2013; Keel et al., 2005). Η ηλικία κορύφωσης έναρξης της νόσου υπολογίζεται στα 20 έτη (Allen et al., 2013; Stice et al., 2013). Σε έρευνα με διαχρονική παρακολούθηση στα 5 έτη ενήλικου

δείγματος σε μονάδες τριτοβάθμιας φροντίδας, βρέθηκε ποσοστό ύφεσης 40% (Koch et al., 2013). Οι Forney και συνεργάτες (2021), σε διαχρονική παρακολούθηση στα 10 έτη περίπου, γυναικών με ΔΚ, ανέφεραν σημαντική μείωση της συμπτωματολογίας της νόσου, ωστόσο το 58% εξακολουθούσε να πληροί τα κριτήρια για κάποια ΔΠΤ κατά DSM-5. Μόνο το 30% πληρούσε τα κριτήρια πλήρους ύφεσης. Οι περισσότερες γυναίκες πληρούσαν κριτήρια για κάποια ΑΠΔΣ, μεταπηδώντας από τις καθαρτικές συμπεριφορές σε άλλες αντισταθμιστικές πρακτικές, όπως η υπερβολική άσκηση (Forney et al., 2021). Επίσης, βρέθηκε ότι οι αυξημένες ανησυχίες σχετικά με το βάρος και το σχήμα του σώματος προοικονομούσαν μεγαλύτερη πιθανότητα ανεύρεσης κάποιας ΔΠΤ κατά τη διαχρονική παρακολούθηση. Εντούτοις, δεν παρατηρήθηκαν συγκεκριμένοι παράγοντες που να λειτουργούσαν προβλεπτικά για τα θεραπευτικά αποτελέσματα (Forney et al., 2021). Επιπλέον, δεν υπήρξε κανένας θάνατος ασθενούς στην παραπάνω έρευνα, σε αντίθεση με παλαιότερα ευρήματα για τη θνησιμότητα της ΔΚ (Koch et al., 2013), αντικατοπτρίζοντας πιθανώς τη διαφορετικότητα των δειγμάτων.

Το Σύνδρομο Νυχτερινής Σίτισης απαντάται συνήθως μεταξύ ύστερης εφηβείας και 30 ετών, συνιστά χρόνια νόσο και εμφανίζει υποτροπές και υφέσεις που συνδέονται άμεσα με την παρουσία στρεσσογόνων παραγόντων (Marshall et al., 2004; Napolitano et al., 2001). Έχει σχετιστεί με αυξημένο ΔΜΣ, αν και δεν παρατηρείται πάντα αύξηση του βάρους (Colles et al., 2007). Επίσης, είθισται να συνυπάρχει με άλλες διαταραχές της σίτισης σε ποσοστό 25% (Lundgren et al., 2011), με κατάθλιψη (de Zwaan et al., 2006), αϋπνία (Eiber & Friedman, 2001), και κατάχρηση ψυχοτρόπων ουσιών (Lundgren et al., 2006). Το εν λόγω σύνδρομο είναι 2,5 φορές πιθανότερο να εμφανιστεί σε παχύσαρκους άντρες και 2,8 φορές πιο πιθανό σε παχύσαρκες γυναίκες, συγκριτικά με υγιή μη-παχύσαρκα άτομα (Tholin et al.,

2009). Είναι πιθανό να προκαλείται ή να επιδεινώνεται από την πρόσληψη μεγάλης ποσότητας τροφής αργά το βράδυ, κάτι το οποίο προκαλεί διαταραχές του κιρκάδιου κύκλου (Goel et al., 2009). Η νυχτερινή σίτιση μπορεί να οφείλεται και σε ελλιπή συμπεριφορικό έλεγχο, ο οποίος έχει συνδεθεί με αυξημένη δραστηριότητα του σεροτονινεργικού διαβιβαστή στο μεσεγκέφαλο (Lundgren et al., 2008). Η θεραπεία του ΣΝΣ περιλαμβάνει ψυχοθεραπεία (π.χ. Γνωστικο-Συμπεριφοριστική) αντίστοιχη με τις υπόλοιπες ΔΠΤ, με ικανοποιητικά αποτελέσματα (O'Reardon et al., 2004), ή και φαρμακοθεραπεία με τοπιραμάτη (Cooper-Kazaz, 2012) και μελατονίνη (Milano et al., 2013).

### 1.4.4 Επιδημιολογικά δεδομένα

Ο αντίκτυπος της μεταβολής στην κατηγοριοποίηση, από το DSM-IV στο DSM-5, όσον αφορά στον υπολογισμό του επιπολασμού των ΔΠΤ, έχει αποτελέσει αντικείμενο έρευνας (Ornstein et al., 2013; Fairburn & Cooper, 2011). Ειδικότερα, βρέθηκε ότι η συχνότητα της ΑΠΔΣ στους ενήλικες παρουσιάζει μείωση (από το 53% στο 25% μεταξύ όλων των ΔΠΤ) (Fairburn & Cooper, 2011). Σε έρευνα των Ornstein και συνεργατών (2013) στις ΗΠΑ, παρατηρήθηκε ότι μεταξύ των εφήβων και των παιδιών, ύστερα από τη μεταβολή των κριτηρίων κατά DSM-5, η ΑΠΔΣ μειώθηκε από 62,3% σε 32,6% όλων των ΔΠΤ. Ο επιπολασμός της ΑΠΔΣ στην εφηβεία υπολογίζεται στο 5% (Fairweather-Schmidt & Wade, 2014). Οι συνηθέστερες διαγνωστικές υποκατηγορίες είναι η Ψυχογενής Ανορεξία χαμηλής συχνότητας (2,6%), ακολουθούμενη από την Άτυπη ΨΑ και λίγες περιπτώσεις Διαταραχής Κάθαρσης. Ο επιπολασμός των υπερφαγικών/καθαρτικών διαταραχών αυξάνεται με την πρόοδο της ηλικίας (ύστερη εφηβεία/πρώιμη ενήλικο ζωή) (Fairweather-Schmidt & Wade, 2014). Οι ΑΠΔΣ, συμφώνως DSM-5, για όλο το ηλικιακό φάσμα, εξακολουθούν να παραμένουν οι συνηθέστερες διαταραχές της

σίτισης, ακολουθούμενες από τη Διαταραχή Υπερφαγίας, την ΨΒ και την ΨΑ, όπως ακριβώς και κατά DSM-IV (Galmiche et al., 2019).

Σε έρευνα των Mustelin και συνεργατών (2016) στη Φινλανδία, ο δια βίου επιπολασμός των ΑΠΔΣ, κατά DSM-5, στο γυναικείο πληθυσμό υπολογίσθηκε στο 0,6%, ενώ ο ρυθμός επίπτωσης για τις γυναίκες ηλικίας 10 έως 24 ετών ανερχόταν σε 38 ανά 100.000 ανθρωπο-έτη. Η μέση ηλικία έναρξης υπολογίσθηκε στα 18 έτη, ενώ η μέση διάρκεια της νόσου για τις γυναίκες ανερχόταν στα 3 χρόνια. Από τις υποκατηγορίες που αξιολογήθηκαν, βρέθηκε ότι εντός των ΑΠΔΣ, η Άτυπη ΨΑ αντιπροσώπευε το 35,14%, η ΨΑ μικρής διάρκειας το 27,03%, η ΔΥ μικρής διάρκειας ανερχόταν σε ποσοστό 29,72% και η Διαταραχή Κάθαρσης σε 8,11% (Mustelin et al., 2016). Σε έρευνα που αφορούσε έφηβους μαθητές Γυμνασίου της Γερμανίας, με μέση ηλικία τα 13,4 έτη, βρέθηκε ότι ο επιπολασμός των υποκατηγοριών της ΑΠΔΣ είχε ως εξής: η Α-ΨΑ αντιπροσώπευε το 3,6%, η ΨΑ μικρής διάρκειας/χαμηλής συχνότητας το 0%, η ΔΥ μικρής διάρκειας/χαμηλής συχνότητας το 0%, και η Διαταραχή Κάθαρσης το 1,9%, ενώ το Σύνδρομο Νυχτερινής Σίτισης δεν αξιολογήθηκε (Hammerle et al., 2016).

Έρευνα σε αυστραλιανούς εφήβους ανέδειξε ότι, όταν εφαρμόστηκαν τα διαγνωστικά κριτήρια του DSM-5, ο επιπολασμός της Άτυπης ΨΑ ανήλθε σε 0,3% για τα αγόρια και σε 0,9% για τα κορίτσια, ηλικίας 14 ετών (Allen et al., 2013). Στην ίδια έρευνα, η ΑΠΔΣ βρισκόταν σε υψηλότερα ποσοστά για την ηλικία των 14 ετών (περίπου 50% στα αγόρια και 40% στα κορίτσια), συγκριτικά με τις ηλικίες 17 ή 20, που τα ποσοστά κυμαίνονταν μεταξύ 15%-30% (Allen et al., 2013). Σε αντίστοιχη έρευνα με δείγμα εφήβων, οι Hammerle και συνεργάτες (2016) βρήκαν ότι, το 3,6% εξ αυτών πληρούσαν τα κριτήρια για Α-ΨΑ. Επιπλέον, από έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 14 κλινικές εφήβων, προέκυψε ότι το 33,9% των ασθενών

παρουσίαζε Α-ΨΑ (Forman et al., 2014). Από τη βιβλιογραφία προκύπτει ότι μεταξύ των ετών 2005-2010 οι νοσηλείες για Α-ΨΑ μεταξύ των εφήβων είχαν σχεδόν 5πλασιαστεί, καθώς αντιπροσώπευαν το 25%-40% των εισαχθέντων σε κλειστές μονάδες νοσηλείας (Whitelaw et al., 2014). Σε συστηματική ανασκόπηση των Harrop και συνεργατών (2021) για την Α-ΨΑ βρέθηκε ότι ο δια βίου επιπολασμός κυμαινόταν μεταξύ 0,2%-4,9%, ενώ ο τρέχων επιπολασμός κυμαινόταν από 0,15% έως και 13%. Αν και μόνο μία επιδημιολογική έρευνα συμπεριέλαβε μη-δυαδικό διαχωρισμό των φύλων, όσοι αυτοπροσδιορίζονταν ως «άλλο φύλο» παρουσίαζαν επιπολασμό της Α-ΨΑ στο 7,5% (Mitchison et al., 2020), δηλαδή υπερδιπλάσιο από όσους αυτοπροσδιορίζονταν με το βιολογικό τους φύλο (Harrop et al., 2021).

Ο επιπολασμός της Διαταραχής Κάθαρσης στο γυναικείο πληθυσμό ανέρχεται σε ποσοστό έως και 6% (Stice et al., 2013; Glazer et al., 2019). Στα έφηβα κορίτσια ο τρέχων επιπολασμός της ΔΚ υπολογίζεται στο 2,5% έως 4,8% σε δείγματα από το γενικό πληθυσμό (Mitchison et al., 2020; Glazer et al., 2019). Ο δια βίου επιπολασμός μεταξύ γυναικών, για τις ηλικίες από 9 έως 32 ετών, ανέρχεται στο 6,2% (Glazer et al., 2019). Η εξελικτική πορεία του επιπολασμού της διαταραχής για τις γυναίκες έχει υπολογισθεί ως εξής: 0,4% για 9–12 ετών, 1,9% για 13–15 ετών, 2,5% για 16–18 ετών, 2,5% για 19–22 ετών, 2,5% για 23–27 ετών, και 1,3% για 28 ετών και άνω (Glazer et al., 2019). Σε αυστραλιανή έρευνα που συμπεριέλαβε αγόρια και κορίτσια ηλικίας 11 έως 19 ετών, βρέθηκε ότι ο τρέχων επιπολασμός της ΔΚ ανερχόταν στο 3,2%, αναδεικνύοντας σημαντικά υψηλότερα ποσοστά στα κορίτσια (4,8%) συγκριτικά με τα αγόρια (1,6%) (Mitchison et al., 2020). Σε άλλη έρευνα στη Νότιο Αυστραλία που αφορούσε άτομα από 15 ετών και άνω, ο επιπολασμός στους 3 μήνες ήταν 0,3%, ενώ η μέση ηλικία των περιστατικών ΔΚ ήταν τα 67,5 έτη, και το ένα τρίτο των ασθενών (36%) αποτελείτο από άντρες (Hay et al., 2017).

Το Σύνδρομο Νυχτερινής Σίτισης υπολογίζεται ότι μπορεί να πλήττει έως και το 1,5% του γενικού πληθυσμού (Rand et al., 1997). Σε πιο πρόσφατη έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε πρωτοετείς φοιτητές της Κίνας, βρέθηκε ότι το 5,4% παρουσίαζε ΣΝΣ, με συχνότερη εμφάνιση στους άντρες (Guo et al., 2020). Το εν λόγω σύνδρομο θεωρείται συνηθέστερο μεταξύ ειδικών πληθυσμών, όπως σε άτομα που βρίσκονται σε δίαιτα (4,3%) (Colles et al., 2007), εξωτερικούς ψυχιατρικούς ασθενείς (12,3%) (Lundgren et al., 2006), παχύσαρκους (10,1%) (Calugi et al., 2009), και άτομα με καταθλιπτικό συναίσθημα (He et al., 2018; Kim et al., 2016). Το ΣΝΣ ξεκινά συνήθως κατά την πρώιμη ενήλικο ζωή και εμφανίζεται 4,9 φορές συχνότερα μεταξύ συγγενών πρώτου βαθμού (Lundgren et al., 2006).

Η τυποποιημένη αναλογία θνησιμότητας για την Άλλη Προσδιορισμένη Διαταραχή Σίτισης, συμφώνως κριτηρίων DSM-IV (πρώην Μη-προσδιορισμένη διαταραχή σίτισης), υπολογίζεται στο 1,92 (Herpertz-Dahlmann, 2015). Σε παλαιότερη έρευνα των Crow και συνεργατών (2009), βρέθηκε ότι η SMR από όλες τις αιτίες ήταν 1,81 (95% CI 1,31-2,45), ενώ η SMR από αυτοκτονίες ανερχόταν στο 3,91 (95% CI 1,07-10,02), συμφώνως κριτηρίων DSM-IV. Παρ' όλο που τα ερευνητικά δεδομένα σχετικά με τη θνησιμότητα και τις αυτοκτονικές συμπεριφορές που αφορούν στην ΑΠΔΣ, κατά DSM-5, είναι ακόμα ελλιπή, μια πιλοτική έρευνα των Duffy και συνεργατών (2021) ανέδειξε ότι το ποσοστά δια βίου και τρέχοντος αυτοκτονικού ιδεασμού, αλλά και αποπειρών αυτοκτονίας βρίσκονταν σε παρόμοια επίπεδα μεταξύ τυπικών και μη, διαγνωστικών κατηγοριών, χωρίς στατιστικώς σημαντικές διαφορές. Σε σουηδική έρευνα βρέθηκε ότι το 15% των ατόμων με ΑΠΔΣ είχαν κάνει τουλάχιστον μία απόπειρα αυτοκτονίας (Andersén & Birgegård, 2017).

### 1.5 Εννοιολογική προσέγγιση της Απροσδιόριστης Διαταραχής Σίτισης (ΑΔΣ)

Η Απροσδιόριστη Διαταραχή Σίτισης αναφέρεται σε κλινικές εκδηλώσεις στις οποίες τα χαρακτηριστικά της Διαταραχής Πρόσληψης Τροφής, που προκαλούν κλινικά σημαντική ενόχληση ή έκπτωση στην κοινωνική, επαγγελματική ή σε άλλες σημαντικές περιοχές της λειτουργικότητας, κυριαρχούν μεν, δεν πληρούν δε τα κριτήρια για οποιανδήποτε διαγνωστική κατηγορία των ΔΠΤ (APA, 2013). Η ΑΔΣ χρησιμοποιείται ως κατηγορία από τους κλινικούς, σε περιστάσεις κατά τις οποίες επιλέγουν να μην προσδιορίσουν το λόγο που δεν πληρούνται τα κριτήρια για συγκεκριμένη διαταραχή σίτισης ή δεν υπάρχουν επαρκείς πληροφορίες σχετικά με τις κλινικές εμφανίσεις, ώστε να δοθεί μια πιο ειδική διάγνωση (π.χ. σε Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών) (APA, 2013).

Η ορολογία «Απροσδιόριστη Διαταραχή Σίτισης», αναφερόμενη στην αγγλόφωνη βιβλιογραφία ως «Eating Disorder Not Otherwise Specified (EDNOS)» ή ως «Unspecified Feeding or Eating Disorder (UFED)» έχει εξ ολοκλήρου διαφοροποιημένα διαγνωστικά κριτήρια στο DSM-5 σε σχέση με το DSM-IV-TR. Ειδικότερα, οι υποκατηγορίες των συνδρόμων/διαταραχών που ενέπιπταν στη διαγνωστική κατηγορία των Απροσδιόριστων Διαταραχών της Σίτισης κατά DSM-IV-TR, εντάσσονται πλέον, μερικώς τροποποιημένες, στη νέα κατηγορία του DSM-5 «Άλλες Προσδιορισμένες Διαταραχές της Σίτισης», αναφερόμενες ως «Other Specified Feeding or Eating Disorders (OSFED)».

#### 1.5.1 Επιδημιολογικά δεδομένα

Σε έρευνα των Mustelin και συνεργατών (2016) στη Φινλανδία, ο δια βίου επιπολασμός των ΑΔΣ στο γυναικείο πληθυσμό υπολογίσθηκε στο 0,9%, ενώ ο ρυθμός επίπτωσης για τις γυναίκες ηλικίας 10 έως 24 ετών ανερχόταν σε 64 ανά 100.000 ανθρωπο-έτη. Η μέση ηλικία έναρξης της εν λόγω νοσολογικής κατηγορίας

έχει υπολογισθεί στα 19 έτη για το γυναικείο πληθυσμό, και η μέση διάρκεια της διαταραχής στα 2 έτη. Από τις υποκατηγορίες που αξιολογήθηκαν, βρέθηκε ότι εντός των ΑΔΣ, η Υπολειμματική (κάτω του διαγνωστικού ορίου) ΨΑ αντιπροσώπευε το 17,46%, οι Υπολειμματικές ΨΒ και ΔΥ μαζί ανέρχονταν σε ποσοστό 41,27%, οι διαταραχές σίτισης με ανεπαρκείς πληροφορίες αντιπροσώπευαν το 28,57%, και άλλες διαταραχές σίτισης το 12,7% (Mustelin et al., 2016). Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε έφηβους μαθητές με μέση ηλικία τα 13,4 έτη στη Γερμανία, βρέθηκε ότι ο επιπολασμός των υποκατηγοριών της ΑΔΣ είχε ως εξής: η Υπολειμματική ΨΑ συνολικά (μερικό σύνδρομο ή κάτω του διαγνωστικού ορίου) αντιπροσώπευε το 11,7%, η Υπολειμματική ΨΒ, συνολικά, ανερχόταν στο 0,5%, και η Υπολειμματική ΔΥ στο 2,3% (Hammerle et al., 2016).

### 1.6 Άλλες Διαταραχές της Σίτισης

#### 1.6.1 Ψυχογενής Ορθορεξία

Η Ψυχογενής Ορθορεξία περιγράφεται ως η εμμονική ενασχόληση με τις διαιτητικές πρακτικές που προωθούν την ευεξία και την υγεία μέσω της υγιεινής διατροφής, και χαρακτηρίζεται από άκαμπτους διαιτητικούς κανόνες, επίμονη ενασχόληση με το φαγητό και καταναγκαστικές συμπεριφορές (Cena et al., 2019). Υπολογίζεται ότι πλήττει περίπου το 7% του γενικού πληθυσμού, με συνηθέστερη εμφάνιση στους άντρες (Donini et al., 2004). Εντούτοις, έχει βρεθεί ότι ο επιπολασμός της ΨΟ σε διαβητικούς ασθενείς ανέρχεται σε ποσοστό 15,5% για τους άντρες και 11,1% για τις γυναίκες (Anil et al., 2015), ενώ κάποιες έρευνες έχουν αναφέρει αυξημένη επίπτωση σε παχύσαρκα άτομα (Dunn et al., 2017; Oberle et al., 2017). Ο υψηλός επιπολασμός της ορθορεξίας συνιστά άμεσο παράγωγο των τάσεων που προωθούνται από τις δυτικές κοινωνίες, όπως η εστίαση στην εμφάνιση και ο αυξανόμενος προβληματισμός για την υγεία (Michalska et al., 2016).

Η ΨΟ διαγιγνώσκεται σε περιπτώσεις που τα άτομα αφιερώνουν την καθημερινότητά τους για να σχεδιάσουν το διαιτητικό τους πρόγραμμα, αγνοώντας την κοινωνική ή επαγγελματική τους ζωή (Michalska et al., 2016). Υποστηρίζεται ότι η ορθορεξία σχετίζεται με ένα καθορισμένο μοτίβο συναισθηματικών αντιδράσεων και προσωπικότητας, το οποίο χαρακτηρίζεται από την αίσθηση ελέγχου που προσφέρει ο περιορισμός της δίαιτας (Bratman & Knight, 2000). Ο εν λόγω διατροφικός περιορισμός συνεπάγεται πρωταρχικά, ελλείψεις σε θρεπτικά στοιχεία με επακόλουθες οργανικές επιπλοκές, και δευτερευόντως ψυχοκοινωνικά προβλήματα και συννοσηρές ψυχιατρικές παθήσεις (Cena et al., 2019).

Η ορθορεξία παρουσιάζει αρκετές ομοιότητες με την ΨΑ, μεταξύ των οποίων συγκαταλέγονται τα τελετουργικά των γευμάτων, η εστίαση στην τροφή, οι αυστηρές διαιτητικές συνήθειες, και η στενή σχέση ανάμεσα στις διατροφικές συνήθειες και την αυτοεκτίμηση (Janas–Kozik et al., 2012). Ωστόσο, ο ΔΜΣ των ορθορεκτικών ασθενών δεν αγγίζει τόσο χαμηλά επίπεδα όσο των ανορεκτικών (Michalska et al., 2016). Επιπρόσθετα, ο ΨΟ θα μπορούσε να ενταχθεί στο φάσμα της Ιδεοψυχαναγκαστικής Διαταραχής, εφόσον οι ορθορεξικοί ασθενείς εστιάζουν εμμονικά στην τροφή και χρησιμοποιούν τελετουργικά αποσκοπώντας, στον έλεγχο της καθημερινής τους ρουτίνας. Μολαταύτα, σε αντίθεση με την ΙΔΨ, η ορθορεξία σχετίζεται με εγώ-συντονικές συμπεριφορές (Janas–Kozik et al., 2012). Προσώρας δεν ανιχνεύονται μελέτες σχετικά με την αποτελεσματικότητα διαφόρων θεραπευτικών πρωτοκόλλων. Ωστόσο, η Γνωστικο-Συμπεριφοριστική θεραπεία συνδυαστικά με την ολανζαπίνη έχουν αναφερθεί ως αποτελεσματικές (Moroze et al., 2015; Mathieu, 2005).

### 1.6.2 Βιγορεξία

Η Βιγορεξία, γνωστή και ως μυική δυσμορφία, συνιστά ένα αναδυόμενο πρόβλημα, εξαιτίας της προώθησης της bodybuilding κουλτούρας με την υπέρογκη εστίαση στο σώμα, την εφαρμογή ειδικών διατροφικών περιορισμών, την αφοσίωση σε αθλήματα, και ειδικά σε αυτά που επικεντρώνονται στην αύξηση της μυικής μάζας, και τη χρήση συμπληρωμάτων ή φαρμάκων (πχ στεροειδών) προκειμένου να επιτευχθεί επαρκής σωματικός όγκος (Michalska et al., 2016). Σύμφωνα με το DSM-5, η μυική δυσμορφία μπορεί να θεωρηθεί παραλλαγή της Σωματοδυσμορφικής Διαταραχής, η οποία χαρακτηρίζεται από εμμονική ενασχόληση του ατόμου με την ιδέα ότι το σώμα του δεν είναι αρκετά μυώδες (APA, 2013). Η εκδήλωση βιγορεξίας έχει συνδεθεί με περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως οι επιρροές από τα μέσα κοινωνικής δικτύωσης και οι διαιτητικές στάσεις, σε συνδυασμό με χαρακτηριστικά της προσωπικότητας, όπως η τελειοθηρία (Devrim & Bilgiç, 2018; Levinson et al., 2013). Η αρνητική εικόνα σώματος και το άγχος για την εμφάνιση έχει βρεθεί ότι σχετίζονται με την εκδήλωση σωματοδυσμορφικών διαταραχών, όπως η βιγορεξία, σε φοιτητικό πληθυσμό (Cruz-Sáez et al., 2020; Anitha et al., 2019; Lofrano-Prado et al., 2016).

Η βιγορεξία, αναφερόμενη και ως «σύμπλεγμα του Άδωνη», ανιχνεύεται στο 10% περίπου των επαγγελματιών body-builders (Pope et al., 2000). Σε πρόσφατη μελέτη στην Τουρκία, που περιλάμβανε φοιτητές Νοσηλευτικής και φοιτητές Αθλητικών επιστημών (αντίστοιχο ΤΕΦΑΑ), φάνηκε τάση για βιγορεξία σε ποσοστό 6% και 16,3% αντίστοιχα (Duran et al., 2020). Οι βιγορεξικοί και οι ανορεκτικοί ασθενείς μοιράζονται από κοινού την επιδίωξη για μείωση του σωματικού λίπους και την έντονη σωματική άσκηση. Τόσο η βιγορεξία όσο και η Ψυχογενής Ανορεξία δύνανται να θεωρηθούν διαταραχές σχετιζόμενες με τον αυτοέλεγχο, με διαφορετικές

εκδηλώσεις μεταξύ αντρών και γυναικών (Michalska et al., 2016). Οι παρενέργειες των φαρμάκων που χρησιμοποιούνται από τους βιγορεκτικούς, και ειδικά των αναβολικών στεροειδών, περιλαμβάνουν, κυρίως, αυξημένη χοληστερόλη, μεγέθυνση του προστάτη, γυναικομαστία, ακμή, και ατροφία των όρχεων (Mosley, 2009). Επιπλέον, η απότομη μείωση των στεροειδών μπορεί να οδηγήσει σε καταθλιπτική συμπτωματολογία (Pope et al., 2000). Για τη βιγορεξία κρίνεται αναγκαία η ψυχοθεραπεία (Leone et al., 2005).

### 1.6.3 Αποφευκτική/Περιοριστική Διαταραχή Πρόσληψης Τροφής

Η ΑΠΔΠΤ εμφανίζεται ως απουσία ενδιαφέροντος για την τροφή και χαρακτηρίζεται από αυξημένη ευαισθησία σε συγκεκριμένες υφές τροφών και από φόβο των πιθανών συνεπειών της πρόσληψης τροφής, όπως ο πνιγμός (APA, 2013). Επίσης, εκδηλώνεται με επίμονη αδυναμία πλήρωσης των κατάλληλων διατροφικών ή/και ενεργειακών αναγκών. Ως αποτέλεσμα ενδέχεται οι ασθενείς να παρουσιάσουν σημαντική απώλεια βάρους και διατροφική ανεπάρκεια, να χρειαστούν εντερική σίτιση ή από του στόματος χορηγούμενα διατροφικά συμπληρώματα, και να εμφανίσουν σαφή προβλήματα στην ψυχοκοινωνική λειτουργικότητα (APA, 2013). Επιπλέον, η διαταραχή δεν λαμβάνει χώρα στο πλαίσιο ΨΑ, ΨΒ ή κάποιας άλλης ψυχιατρικής ή οργανικής διαταραχής, ούτε εξηγείται καλύτερα από την έλλειψη διαθέσιμης τροφής ή από κάποια επικυρωμένη πολιτισμική πρακτική. Στην ΑΠΔΠΤ δεν ελέγχονται γνωστικές διαστρεβλώσεις σχετικά με το σωματικό σχήμα και βάρος (APA, 2013).

Η εν λόγω διαταραχή συνιστά μια ετερογενή διαγνωστική ομάδα με διαφορετικές, πιθανώς, αιτιολογίες (Mairs & Nicholls, 2016). Ένα μεγάλο ποσοστό αυτών των ασθενών εμφανίζει πρότερα οργανικά προβλήματα που σχετίζονται με τη δυσκολία πρόσληψης τροφής, και ειδικά με νευρολογικές και γαστρεντερικές

διαταραχές (Mairs & Nicholls, 2016). Σε έρευνα των Eddy και συνεργατών (2015), βρέθηκε ότι το 1,5% των παραπομπών σε γαστρεντερικές κλινικές πληρούσαν τα κριτήρια για αποφευκτική/περιοριστική ΔΠΤ, ενώ ένα επιπλέον 2,4% εμφάνιζε μερικά χαρακτηριστικά της νόσου. Άλλοι ασθενείς εμφανίζουν ΑΠΔΠΤ στο πλαίσιο «αποτυχίας να ακμάσουν», ως απόρροια παιδικής κακοποίησης, παραμέλησης ή διαταραχής προσκόλλησης (Mairs & Nicholls, 2016). Επίσης, η ΑΠΔΠΤ εμφανίζει συννοσηρότητα με διαταραχές του αυτιστικού φάσματος, διαταραχή ελλειμματικής προσοχής και υπερκινητικότητας, γνωστική έκπτωση και νοητική υστέρηση. Συχνότερα συνυπάρχει με αγχώδεις διαταραχές και λιγότερο με κλινική κατάθλιψη, συγκριτικά με την ΨΑ και την ΨΒ. Ακόμα, η διαταραχή αυτή συνδέεται με οργανικές επιπλοκές αντίστοιχες της ΨΑ, λόγω του υποσιτισμού, ενώ τείνει να εμφανίζεται σε μικρότερες ηλικίες (Mairs & Nicolls, 2016).

### 1.6.4 Μηρυκαστική διαταραχή

Η Μηρυκαστική Διαταραχή χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενη αναγωγή της τροφής για τουλάχιστον ένα μήνα. Μετά την αναγωγή η τροφή μπορεί να μασηθεί εκ νέου και να καταποθεί ή να αποβληθεί από το στόμα (APA, 2013). Η παραπάνω πρακτική δεν οφείλεται σε κάποια γαστρεντερική πάθηση, όπως για παράδειγμα η γαστροοισαφαγική παλινδρόμηση, ούτε εμφανίζεται στο πλαίσιο ΨΑ, ΨΒ, ΔΥ ή αποφευκτικής/περιοριστικής ΔΠΤ. Επίσης, εάν τα συμπτώματα λαμβάνουν χώρα στο πλαίσιο κάποιας άλλης ψυχικής ή νευροαναπτυξιακής διαταραχής, η βαρύτητά τους θα πρέπει να δικαιολογεί επιπρόσθετη κλινική προσοχή, ώστε να δοθεί ως συννοσηρή διάγνωση (APA, 2013). Η ΜΔ οδηγεί σε οργανικές επιπλοκές, οδοντιατρικά προβλήματα και ψυχική αναστάτωση (Delaney et al., 2015). Ο επιπολασμός της διαταραχής παραμένει άγνωστος (Michalska et al., 2016). Ωστόσο, παρατηρείται συχνότερα σε κάποιους πληθυσμούς, όπως για παράδειγμα σε

άτομα με αναπτυξιακές διαταραχές που το ποσοστό αγγίζει το 5%-10% (Gravestock, 2000).

### 1.6.5 Πίκα

Η Πίκα χαρακτηρίζεται από επίμονη λήψη μη θρεπτικών και μη βρώσιμων ουσιών ή αντικειμένων για τουλάχιστον 1 μήνα, και είναι ασύμβατη με το αναπτυξιακό στάδιο του ατόμου (APA, 2013). Αυτή η διατροφική συμπεριφορά δεν αποτελεί μέρος μιας πολιτισμικά υποστηριζόμενης ή κοινωνικά κανονιστικής πρακτικής. Σε περίπτωση που η παραπάνω συμπτωματολογία συμβαίνει στο πλαίσιο κάποιας άλλης ψυχικής ή νευροαναπτυξιακής διαταραχής ή οργανικής κατάστασης, θα πρέπει η βαρύτητά της να δικαιολογεί επιπρόσθετη κλινική προσοχή, ώστε να δοθεί η διάγνωση (APA, 2013).

Η Πίκα περιλαμβάνει διάφορες υποκατηγορίες, αναλόγως της ουσίας/αντικειμένου που καταναλώνεται (Michalska et al., 2016). Μερικές από αυτές τις υποκατηγορίες συνιστούν η αμυλοφαγία, η κοπροφαγία, η γεωφαγία (κατάποση χώματος), η υαλοφαγία, η λιθοφαγία, η βλεννοφαγία (κατάποσης μύξας), η παγωφαγία, η τριχοφαγία (συνήθως στο πλαίσιο της τριχοτιλλομανίας) και η ξυλοφαγία. Η Πίκα ενδέχεται να οφείλεται σε άλλες διαταραχές, όπως η έλλειψη σιδήρου, κυρίως σε παιδιά και εγκύους (Michalska et al., 2016). Επιπλέον, έχει συνδεθεί με σχιζοφρένεια (Dumaguing et al., 2003), διαταραχές αυτιστικού φάσματος (Clark et al., 2010), και νοητική έκπτωση ή αναπτυξιακή καθυστέρηση (Martindale et al., 2010). Ακόμα, υποστηρίζεται ότι η πίκα λαμβάνει χώρα στο πλαίσιο του ιδεοψυχαναγκαστικού φάσματος, καθώς η λήψη μη βρώσιμων ουσιών είναι επαναλαμβανόμενη, εγώ-δυστονική και παρεισφρητική, αν και σε κάποιες περιπτώσεις διαγιγνώσκεται στο πλαίσιο διαταραχών ελέγχου των παρορμήσεων (Stein et al., 1996).

Παρ' όλο που η ακριβής αιτιοπαθογένεια της πίκα παραμένει άγνωστη, έχει προταθεί ότι η πείνα, οι ανεπάρκειες σε θρεπτικά συστατικά, η γαστρεντερική αναστάτωση ή η ευαισθησία σε παθογόνα ενδέχεται να αποτελούν μέρος της παθογένεσης της διαταραχής (Young et al., 2008). Ο ακριβής υπολογισμός του επιπολασμού της διαταραχής είναι δύσκολος. Ωστόσο, σε πληθυσμούς που παρατηρείται συνηθέστερα, τα ερευνητικά δεδομένα έχουν αναδείξει επιπολασμό 1,3% σε άτομα που λαμβάνουν θεραπεία για διατροφικές διαταραχές (Delaney et al., 2015), 21,8% σε άτομα με νοητική αναπηρία (Ashworth et al., 2009), και 48% σε αυτιστικά παιδιά (Clark et al., 2010).

Η Πίκα προκαλεί προβλήματα στην καθημερινή λειτουργικότητα. Στις πιθανές οργανικές επιπλοκές της διαταραχής περιλαμβάνονται το πεπτικό έλκος, η διάτρηση στομάχου, ο ειλεός (εντερική απόφραξη), λοιμώξεις, αναιμία, ηλεκτρολυτικές διαταραχές και δηλητηρίαση (Michalska et al., 2016). Για τη θεραπεία της πίκα προτείνεται ψυχοθεραπεία ή και φαρμακοθεραπεία με SSRIs (επιλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης της σεροτονίνης), όπως η φλουοξετίνη και η σερτραλίνη (Gundogar et al., 2003).

### 1.7 Παχυσαρκία

Η παχυσαρκία ορίζεται ως η υπερβολική συσσώρευση ή η ανώμαλη κατανομή του σωματικού λίπους, που επηρεάζει την υγεία του ατόμου (Bray, 2003). Επίσης, η παχυσαρκία χωρίζεται σε υποκατηγορίες, στους μεταβολικά υγιείς παχύσαρκους, τους παχύσαρκους με μεταβολικές ανωμαλίες, τους μεταβολικά παχύσαρκους με φυσιολογικό βάρος, και την σαρκοπενική παχυσαρκία (Mayoral et al., 2020). Για την αναγνώριση της παχυσαρκίας στους ενήλικες χρησιμοποιείται ο Δείκτης Μάζας Σώματος, ο οποίος θα πρέπει να ισούται ή να ξεπερνά τα 30 χιλιόγραμμα/τετραγωνικό μέτρο (Apovian, 2016; CDC, 2000). Εντούτοις, στα παιδιά

και τους εφήβους, από 2 έως 18 ετών, χρησιμοποιούνται ως δείκτες παχυσαρκίας τα εκατοστημόρια στην καμπύλη ανάπτυξης αναλόγως ηλικίας και φύλου. Συγκεκριμένα, ως υπέρβαρο θεωρείται το 85ο έως και το 94ο εκατοστημόριο του ΔΜΣ, και ως παχύσαρκο από το 95ο εκατοστημόριο και άνω (CDC, 2000).

Από το 1980 έως το 2013, ο παγκόσμιος επιπολασμός της παχυσαρκίας έχει αυξηθεί κατά 27,5% στους ενήλικες και κατά 47,1% στα παιδιά (Ng et al., 2014). Η παχυσαρκία συνιστά απόρροια γενετικών (Li et al., 2010), κοινωνικο-οικονομικών και πολιτισμικών παραγόντων, συμπεριλαμβανομένων των μοτίβων κατανάλωσης, της αστικής ανάπτυξης και του τρόπου ζωής (Skelton et al., 2011, McAllister et al., 2009; Skelton et al., 2006). Παράλληλα, η παχυσαρκία ενδέχεται να οφείλεται σε κάποια άλλη πάθηση (Apovian et al., 2015; Dailey et al., 2010) ή φαρμακευτική αγωγή (Uguz et al, 2015; Wang & Si, 2013). Επίσης, μπορεί να αποτελέσει παράγοντα κινδύνου για άλλες συννοσηρές παθήσεις, όπως ο διαβήτης (Pulgaron & Delamater, 2014) και η σαρκοπενία (Zamboni et al., 2019). Τα παχύσαρκα άτομα παρακολουθούν λιγότερο το σχολικό πρόγραμμα (Geier et al., 2007), έχουν μειωμένες δυνατότητες για επαρκείς μισθολογικές απολαβές (Le Strat et al., 2020), και ευθύνονται για αυξημένες υγειονομικές δαπάνες, εξαιτίας των οργανικών επιπλοκών που συνδέονται με την παχυσαρκία (Finkelstein et al., 2009).

Για κάθε 5 μονάδες αύξησης στο ΔΜΣ, πάνω από τα 25χλγρ./$μ^{2,}$ η συνολική θνησιμότητα αυξάνεται κατά 29%, η θνησιμότητα λόγω αγγειακών παθήσεων αυξάνεται κατά 41%, και η θνησιμότητα λόγω διαβήτη κατά 210% (Whitlock et al., 2009). Μονάδες μέτρησης της κεντρικής αποθήκευσης λίπους, όπως η περίμετρος της μέσης (περιφέρεια), προβλέπουν καρδιομεταβολικό κίνδυνο, ο οποίος δεν μπορεί να προβλεφθεί άμεσα από την αυξημένη τιμή του ΔΜΣ (Yusuf et al., 2005). Το διαστρωματικό σύστημα παχυσαρκίας του Edmonton κατατάσσει την υπέρμετρη

αποθήκευση λίπους σε 5-βαθμη κλίμακα, ενσωματώνοντας, παράλληλα, τις συννοσηρές παθήσεις και το επίπεδο λειτουργικότητας του ατόμου (Padwal et a., 2011).

### 1.7.1 Οργανικές επιπλοκές της Παχυσαρκίας

Οι παχύσαρκοι ασθενείς παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο για δυσλιπιδαιμία, διαβήτη τύπου 2, υπέρταση, στεφανιαία νόσο, εγκεφαλικά, νόσο της χοληδόχου κύστεως, αναπνευστικά προβλήματα, υπνική άπνοια, οστεοαρθρίτιδα και μερικά είδη καρκίνου (Jensen et al., 2014). Συγκριτικά με ενήλικες με φυσιολογικό ΔΜΣ, οι παχύσαρκοι ενήλικες με ΔΜΣ ≥ 40 χλγρ/μ2 έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη (OR 7,37; 95% CI 6,39-8,50), υπέρτασης (OR 6,38; 95% CI 5,67-7,17), υπερλιπιδαιμίας (OR 1,88; 95% CI 1,67-2,13), άσθματος (OR 2,72; 95% CI 2,38-3,12), αρθρίτιδας (OR 4,41; 95% CI 3,91-4,97), και επιβαρυμένης υγείας (OR 4,19; 95% CI 3,68-4,76) (Mokdad et al., 2003). Σε πιο πρόσφατη έρευνα των Chen και συνεργατών (2011), που αφορούσε εφήβους 10 ως 17 ετών, βρέθηκε ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ανερχόταν σε 19,7% σε εφήβους με άσθμα, 18,4% σε όσους είχαν κάποια οπτική/ακουστική πάθηση, 19,3% σε όσους είχαν κάποια μαθησιακή δυσκολία, 23,4% σε εφήβους με αυτισμό, και 18,9% σε όσους είχαν ΔΕΠΥ, συγκριτικά με το 12,2% σε εφήβους που δεν παρουσίαζαν κάποια πάθηση.

Η σπλαχνική (κεντρική) παχυσαρκία συνιστά το συχνότερα παρατηρούμενο στοιχείο του μεταβολικού συνδρόμου (Engin, 2017). Ο μέσος επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου ανέρχεται στο 31%, και σχετίζεται με διπλάσιο κίνδυνο για στεφανιαία νόσο, εγκεφαλοαγγειακή νόσο, και 1,5 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο θανάτου από όλες τις αιτίες (Engin, 2017). Με την αύξηση της παχυσαρκίας, έχει παρατηρηθεί παράλληλα και αύξηση στην επίπτωση του Διαβήτη τύπου 2 σε παιδιά και εφήβους σε ποσοστό 25%-45% (Kaufman & Shaw, 2007; American Diabetes

Association, 2000). Επίσης, με αυξημένο ΔΜΣ έχει συνδεθεί η αύξηση στα επίπεδα της θυρεοειδούς διεγερτικής ορμόνης (TSH) (Garber et al., 2012; Kitahara et al., 2012). Οι παχύσαρκοι ασθενείς που πάσχουν από μέτρια επίπεδα υπερκοτιζολισμού, διαβήτη, και υπέρταση ενδέχεται να έχουν το Σύνδρομο του Cushing (Boscaro et al., 2000), το οποίο περιλαμβάνει απότομη αύξηση του βάρους και σπλαχνική παχυσαρκία (Kirk et al., 2000).

Περίπου το 80% των γυναικών με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών είναι παχύσαρκες, με επιπολασμό 6 έως 7 φορές μεγαλύτερο σε παχύσαρκες γυναίκες συγκριτικά με μη παχύσαρκες (Escobar-Morreale et al., 2005). Επιπλέον, η παχυσαρκία έχει συνδεθεί με τον αυξανόμενο επιπολασμό και τη σοβαρότητα της μη-αλκοολικής λιπώδους νόσου του ήπατος (Polyzos et al., 2019). Ακόμα, έχει συνδεθεί με την απλή στεάτωση, αλλά και με προχωρημένες μορφές ηπατοπάθειας, όπως η μη-αλκοολική στεατοηπατίτιδα (ΜΑΣΗ), η κίρρωση σχετιζόμενη με ΜΑΣΗ, και το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα, αυξάνοντας τη θνησιμότητα (Polyzos et al., 2019).

Οι ορθοπεδικές επιπλοκές της παχυσαρκίας περιλαμβάνουν την επιφυσιολίσθηση της μηριαίας κεφαλής, τη βλαισογονία (ένωση γονάτων και προς τα έξω απόκλιση κνημών), τη ραιβογονία (ασθένεια του Blount – κυρτωμένα κάτω άκρα) και μεγαλύτερη συχνότητα καταγμάτων (Gettys et al., 2011). Επιπρόσθετα, η παχυσαρκία έχει συνδεθεί με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης χρόνιων παθήσεων, όπως η ρευματοειδής αρθρίτιδα (PA) (Apovian 2016), με σχετικό κίνδυνο 1,12 (95% CI, 1,02-1,44) για τους παχύσαρκους ασθενείς και 1,05 (95% CI, 0,97-1,13) για τους υπέρβαρους (Feng et al., 2016). Στις νευρολογικές επιπλοκές της παχυσαρκίας συγκαταλέγεται η ιδιοπαθής ενδοκρανιακή υπέρταση (ΙΕΥ), η οποία εκδηλώνεται με πονοκέφαλο και θολή όραση, με παρουσία οιδήματος της οπτικής θηλής. Η εν λόγω

πάθηση μπορεί να οδηγήσει σε τύφλωση ως το 10% των ασθενών (Ball & Clarke, 2006).

Η παχυσαρκία προκαλεί αλλοιώσεις στο δερματικό φραγμό, οδηγεί σε δερματικές εκδηλώσεις και επιδεινώνει ήδη υπάρχουσες δερματικές διαταραχές, όπως η ψωρίαση (Lau & Höger, 2013). Δερματικές εκδηλώσεις λόγω παχυσαρκίας αποτελούν η μελανίζουσα ακάνθωση, τα θηλώματα (ινοεπιθηλιακοί πολύποδες) και οι ραγάδες. Επίσης, η παχυσαρκία σχετίζεται με υπερανδρογονισμό στις γυναίκες, οδηγώντας σε ακμή, δασυτριχισμό και ανδρογονική αλωπεκία. Ακόμα, η παχυσαρκία σχετίζεται με την ψωρίαση (Lau & Höger, 2013). Η παχυσαρκία προάγει τις λοιμώξεις του δέρματος, όπως ο ερυσίπελας (εμπύρετη φλεγμονή του δέρματος με λεμφαγγειακή προσβολή) και το παράτριμμα (σύγκαμα) (Lau & Höger, 2013).

Στις πνευμονολογικές επιπλοκές της παχυσαρκίας περιλαμβάνεται το σύνδρομο αποφρακτικής υπνικής άπνοιας και το σύνδρομο υποαερισμού παχυσαρκίας, γνωστό και ως σύνδρομο Pickwick (Lustig & Weiss, 2008; De la Eva et al., 2002). Επιπρόσθετα, φαίνεται αύξηση του επιπολασμού του άσθματος μεταξύ των παχύσαρκων ατόμων σε όλο το ηλικιακό φάσμα (Villeneuve & Guilleminault, 2020), με εκτιμώμενους 455.000 θανάτους παγκοσμίως για το έτος 2019 (WHO, 2022). Ακόμα, οι ενήλικες και τα παιδιά με παχυσαρκία παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης μη αλλεργικής ρινίτιδας, με προσαρμοσμένη πιθανότητα κινδύνου 1,43 (95% CI, 1,06-1,93) για τους ενήλικες και 0,88 (95% CI, 0,63- 1,22) για τα παιδιά (Han et al., 2016).

Σε έρευνα των Bhaskaran και συνεργατών (2014) βρέθηκε ότι ο υψηλότερος ΔΜΣ σχετιζόταν θετικά με τον αυξημένο κίνδυνο για καρκίνο της μήτρας, της χοληδόχου κύστεως, των νεφρών, του τραχήλου, του θυρεοειδούς και τη λευχαιμία, ενώ παράλληλα βρέθηκαν θετικές συσχετίσεις με τον καρκίνο του ήπατος, του

παχέος εντέρου, των ωοθηκών, και τον καρκίνο των μαστών μετά την εμμηνόπαυση. Το ποσοστό θανάτων από καρκίνο, οφειλόμενο σε υπέρβαρο ή παχύσαρκο ΔΜΣ, κυμαινόταν μεταξύ 4,2% ως 14,2% για τους άντρες, και 14,3% έως 19,8% για τις γυναίκες (Calle et al., 2003).

Η παχυσαρκία μειώνει τη γονιμότητα και παρατείνει το απαιτούμενο διάστημα για σύλληψη, ενώ παράλληλα, αυξάνει τον κίνδυνο για δυσμενείς συνέπειες τόσο για τις μητέρες όσο και για τα βρέφη (Poston et al., 2016). Οι παχύσαρκες εγκυμονούσες έχουν αυξημένες πιθανότητες για: αποβολή, συγγενείς νεογνικές δυσπλασίες, γέννηση μεγάλων για την εβδομάδα κυήσεως νεογνών, δυστοκία, αυθόρμητο και ιατρικώς ενδεικνυόμενο πρόωρο τοκετό, και γέννηση θνησιγενών νεογνών. Επίσης, επιπλοκές στην προχωρημένη εγκυμοσύνη περιλαμβάνουν το διαβήτη κύησης και την προεκλαμψία, τα οποία συνδέονται αμφότερα με μακροχρόνιες νοσηρές καταστάσεις μετά τον τοκετό (Poston et al., 2016). Οι παχύσαρκες γυναίκες συχνά βιώνουν δυσκολίες κατά τη διάρκεια του τοκετού, και αντιμετωπίζουν αυξημένο κίνδυνο αιμορραγίας μετά τον τοκετό. Οι μακροχρόνιοι κίνδυνοι για την υγεία σχετίζονται με τη διατήρηση αυξημένου βάρους μετά τον τοκετό, και συμφυείς επιπλοκές για την επόμενη εγκυμοσύνη (Poston et al., 2016).

### 1.7.2 Συννοσηρότητα με ψυχιατρικές παθήσεις

Η παχυσαρκία συνιστά παράγοντα κινδύνου για μείζονα καταθλιπτική διαταραχή (Kasen et al. 2008). Έχει βρεθεί ότι στις γυναίκες με ΔΜΣ από 30 και άνω, οι πιθανότητες για μείζονα κατάθλιψη αυξάνονται σημαντικά (OR 5,25; 95% CI 1,41-19,58) ανεξάρτητα από άλλους παράγοντες, όπως η ηλικία, το μορφωτικό επίπεδο, προγενέστερα καταθλιπτικά συμπτώματα, η οικογενειακή κατάσταση, χρόνιες ασθένειες, χαμηλή κοινωνική υποστήριξη και οικονομικές δυσχέρειες (Kasen et al. 2008). Σε μετα-ανάλυση των Luppino και συνεργατών (2010) βρέθηκε ότι η

παχυσαρκία σχετιζόταν με καταθλιπτική διαταραχή για άτομα από 20 ετών και άνω, αλλά όχι για μικρότερες ηλικίες. Μάλιστα, αναδείχθηκε ότι οι παχύσαρκοι είχαν 55% αυξημένο κίνδυνο για καταθλιπτική διαταραχή, και όσοι είχαν καταθλιπτική διαταραχή εμφάνιζαν 58% αυξημένο κίνδυνο για παχυσαρκία (Luppino et al., 2010). Επιπλέον, έχει βρεθεί σύνδεση της παχυσαρκίας με τη Γενικευμένη Αγχώδη Διαταραχή (ΓΑΔ). Οι γυναίκες με ΔΜΣ από 30 και άνω παρουσιάζουν μεγαλύτερη πιθανότητα εκδήλωσης ΓΑΔ (OR 6,27; 95% CI 1,39-28,16) (Kasen et al. 2008).

Από τη βιβλιογραφία προκύπτει ότι, η παχυσαρκία στους εφήβους σχετίζεται με την απώλεια ελέγχου κατανάλωσης τροφής, την κλινική κατάθλιψη και τη ΔΕΠΥ, αν και δεν είναι ξεκάθαρο εάν η ψυχιατρική συννοσηρότητα συνιστά αιτία ή απόρροια της παχυσαρκίας, ή εάν κοινοί παράγοντες ενισχύουν την εκδήλωση τόσο της παχυσαρκίας όσο και των ψυχιατρικών διαταραχών σε ευάλωτους νέους (Kalarchian & Marcus, 2012). Σε γερμανική έρευνα με εφήβους 11 έως 17 ετών βρέθηκε ότι ο επιπολασμός της ΔΕΠΥ ήταν σημαντικά υψηλότερος στους υπέρβαρους ή παχύσαρκους (7%), συγκριτικά με όσους είχαν φυσιολογικό ΔΜΣ (3,5%), ή τους λιποβαρείς (4,9%) (Erhart et al., 2012). Οι Marks και συνεργάτες (2009) ανέδειξαν ότι το 55% περίπου των εφήβων που αναζητούσαν ψυχιατρική βοήθεια ήταν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, με συνηθέστερες διαγνώσεις την καταθλιπτική και τη διπολική διαταραχή. Επίσης, τα παχύσαρκα κορίτσια έχει βρεθεί ότι παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο τόσο για καταθλιπτικές όσο και για αγχώδεις διαταραχές (Anderson et al., 2007). Τα υπερφαγικά επεισόδια στις έφηβες προβλέπουν την εμφάνιση παχυσαρκίας (Stice et al., 2002). Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Ολλανδία, σε εφηβικό πληθυσμό, βρέθηκε ότι τα παχύσαρκα αγόρια και κορίτσια είχαν περισσότερες πιθανότητες να αναφέρουν αυτοκτονικό

ιδεασμό ή απόπειρες αυτοκτονίας, συγκριτικά με τους εφήβους με φυσιολογικό βάρος (van Wijnen et al., 2010).

### 1.7.3 Αιτιοπαθογένεια – Παράγοντες κινδύνου

Η ακριβής αιτιολογία της παχυσαρκίας παραμένει άγνωστη. Ωστόσο, φαίνεται ότι η αιτιοπαθογένεια περιλαμβάνει βιολογικούς, γενετικούς, ψυχολογικούς, συμπεριφορικούς, κοινωνικο-οικονομικούς και πολιτισμικούς παράγοντες (Skelton et al., 2011). Η παχυσαρκία έχει συνδεθεί με μικροοργανισμούς, επιγενετικές επιρροές, αυξημένη ηλικία τεκνοποίησης, μεγαλύτερη γονιμότητα, έλλειψη ύπνου, ενδοκρινολογικές διαταραχές, φαρμακοεπαγόμενη νοσηρότητα, καθώς και με ενδομήτριες και διαγενεαλογικές επιρροές (McAllister et al., 2009).

**Γενετικοί παράγοντες**

Στους γενετικούς παράγοντες που οδηγούν σε παχυσαρκία περιλαμβάνονται μονογονιδιακές διαταραχές, μεταλλάξεις στον υποδοχέα 4 μελανοκορτίνης, ανεπάρκεια λεπτίνης, ανεπάρκεια προοπιομελανοκορτίνης, και γενετικά σύνδρομα, όπως το Prader-Willi, το Bardet-Biedl, το σύνδρομο Cohen, το Alström και το σύνδρομο Froehlich (Apovian et al., 2015). Σύμφωνα με τα ερευνητικά δεδομένα, περίπου το 60% των ατομικών διαφορών στο σωματικό λίπος οφείλεται σε γενετικούς παράγοντες (Price & Gottesman, 1991), ενώ το υπόλοιπο 40% καθορίζεται από περιβαλλοντικούς παράγοντες (Schousboe et al., 2004; Price & Gottesman, 1991).

**Δευτερογενείς παράγοντες**

Η παχυσαρκία μπορεί να οφείλεται σε δευτερογενείς παράγοντες. Ειδικότερα, στους νευρολογικούς παράγοντες περιλαμβάνονται το εγκεφαλικό τραύμα, ο όγκος στον εγκέφαλο, η κρανιακή ακτινοβολία και οι υποθαλαμικές ανωμαλίες (Apovian et al., 2015). Στους ενδοκρινολογικούς παράγοντες ανήκουν ο υποθυρεοειδισμός, το

σύνδρομο Cushing, ελλείμματα στην αυξητική ορμόνη και ο ψευδο-υποπαραθυρεοειδισμός. Επιπλέον, στους ψυχολογικούς παράγοντες που ενδέχεται να οδηγήσουν σε παχυσαρκία περιλαμβάνεται η καταθλιπτική διαταραχή και οι διαταραχές σίτισης. Η φαρμακοεπαγόμενη παχυσαρκία οφείλεται σε τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά, αντισυλληπτικά χάπια, αντιψυχωσικά, αντιεπιληπτικά, γλυκοκορτικοειδή, σουλφονυλουρίες, γλιταζόνες και βήτα αναστολείς (Apovian et al., 2015).

**Ενδοκρινολογικοί παράγοντες**

Διάφορες ορμόνες, όπως το γλυκαγονόμορφο πεπτίδιο (GLP), η οξυντομοντουλίνη (OXM), η λεπτίνη, το πεπτίδιο τυροσίνη-τυροσίνη (PYY), και η χοληκυστοκινίνη (CCK), στέλνουν σήματα σε σημαντικές περιοχές του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ), οι οποίες είναι υπεύθυνες για τον έλεγχο της όρεξης (Bataille & Dalle, 2014; Simpson et al., 2012). Η συγκέντρωση αυτών των ορμονών στο αίμα αυξάνεται μετά από κάθε γεύμα, ανάλογα με τη θερμιδική πρόσληψη και τη σύσταση του γεύματος (Simpson et al., 2012). Η παχυσαρκία έχει συνδεθεί, επίσης, με μειωμένη συγκέντρωση αδιπονεκτίνης και με αυξημένα επίπεδα γκρελίνης (Moehlecke et al., 2016).

**Μικροβίωμα**

Το μικροβίωμα του σώματος, δηλαδή τα βακτήρια, οι ιοί, τα ακάρεα, και τα ευκαρυωτικά μικρόβια που κατοικούν στο σώμα, δύναται να επηρεάσει τη φυσιολογία με διάφορους τρόπους, συμπεριλαμβανομένης της μεταβολικής λειτουργίας (Shreiner et al., 2015). Συγκεκριμένα, το μικροβίωμα του εντέρου μπορεί να αυξήσει την απορρόφηση ενέργειας από την τροφή, ενώ το «παχύσαρκο μικροβίωμα» συνεπάγεται αυξημένο σωματικό λίπος (Turnbaugh et al., 2006).

**Διατροφικές συνήθειες**

Οι διατροφικές επιλογές, οι οποίες καθορίζονται από την οικογένεια, το σχολείο, το εργασιακό και το κοινοτικό περιβάλλον, επηρεάζουν άμεσα το είδος και την ποσότητα της θερμιδικής πρόσληψης (Apovian, 2016). Τα τελευταία 100 χρόνια, η τεχνολογική ανάπτυξη στην επεξεργασία των τροφίμων οδήγησε σε αλλαγές ως προς το είδος τροφών που καταναλώνονται (Crino et al., 2015). Ειδικότερα, τροφές με μειωμένες φυτικές ίνες και αυξημένα λιπαρά, απλά σάκχαρα, αλάτι, και αυξημένες θερμίδες είναι αμεσότερα διαθέσιμες, και είθισται να είναι φθηνότερες από τις υγιεινές εναλλακτικές. Η κατανάλωση υπέρ-επεξεργασμένων τροφίμων έχει οδηγήσει κατά μέσο όρο σε αύξηση 205 θερμίδων της ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης των ατόμων από τη δεκαετία του ‘60 (Crino et al., 2015). Επίσης, η κατανάλωση ζαχαρούχων αναψυκτικών σχετίζεται με αύξηση του κινδύνου παχυσαρκίας κατά 1,6 (95% CI, 1,14-2,24) για κάθε επιπλέον ζαχαρούχο αναψυκτικό που καταναλώνεται καθημερινά (Ludwig et al., 2001). Επιπλέον, η κατανάλωση τροφών υψηλής ενεργειακής πυκνότητας σχετίζεται θετικά με την αύξηση περιμέτρου της περιφέρειας και του ΔΜΣ (Du et al., 2009; Savage et al., 2008).

**Περιβαλλοντικοί παράγοντες**

Το αστικό περιβάλλον επηρεάζει την ποσότητα και το είδος της φυσικής δραστηριότητας των ατόμων (Gordon-Larsen et al., 2006). Σε περιοχές υψηλότερου κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου υπάρχουν περισσότερες δυνατότητες και εγκαταστάσεις για φυσικές δραστηριότητες, το οποίο έχει σχετισθεί με συχνότερη συμμετοχή των εφήβων σε φυσικές δραστηριότητες εντός της εβδομάδας, και μειωμένες πιθανότητες για παχυσαρκία (Jensen et al., 2014). Η αυξημένη σωματική δραστηριότητα είναι σημαντική για τον έλεγχο του βάρους και τη μείωση του σωματικού λίπους (Apovian et al., 2015; Jensen et al., 2014).

**Διατάραξη του κιρκάδιου ρυθμού**

Η διατάραξη του κιρκάδιου ρυθμού, η οποία δύναται να προκληθεί από στέρηση ύπνου, αλλαγές βαρδιών στην δουλειά, ή νυχτερινά γεύματα αντί ημερήσια, έχει σχετισθεί με την ανάπτυξη παχυσαρκίας, διαβήτη, προδιαβήτη, και δυσλιπιδαιμίες (Garaulet et al., 2010; Garaulet & Madrid, 2009).

### 1.7.4 Επιδημιολογικά δεδομένα

Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας, βάσει τιμών ΔΜΣ, παρουσιάζει αύξηση σε παγκόσμιο επίπεδο ήδη από τη δεκαετία του ’60, για όλες τις ηλικιακές ομάδες και για τα δύο φύλα (πχ Pinhas-Hamiel et al., 2022; Stavridou et al., 2021; Chooi et al., 2019; González-Gross & Meléndez, 2013). Μάλιστα, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, ο συνολικός επιπολασμός της παχυσαρκίας το 2016 είχε τριπλασιαστεί σε σχέση με το 1975 (WHO, 2021). Αναλυτικότερα, σε ανασκόπηση των Chooi και συνεργατών (2019) για την παχυσαρκία ενηλίκων σε παγκόσμια κλίμακα, βρέθηκε ότι από το 1980 ως το 2015, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας συνολικά είχε σχεδόν διπλασιαστεί (1980: 7% έναντι 2015: 12,5%). Επίσης, αναδείχθηκε ότι το 2015 ένα ποσοστό της τάξης του 10,1% των αντρών και 14,8% των γυναικών διεθνώς ήταν παχύσαρκοι, σε αντίθεση με το 1980 που τα ποσοστά παχυσαρκίας ανέρχονταν σε 5% και 8,9% αντίστοιχα. Στην ίδια έρευνα παρατέθηκαν και οι διαφοροποιήσεις μεταξύ ευρύτερων περιοχών ως προς την εξέλιξη της παχυσαρκίας. Συγκεκριμένα, παρατηρήθηκε μεταβολή στον επιπολασμό της παχυσαρκίας από το 1980 ως το 2015: α) 12,9% έναντι 28,3% για τις ΗΠΑ, β) 14,5% έναντι 22,9% για την Ευρώπη, γ) 11,8% έναντι 19,6% για χώρες της Ανατολικής Μεσογείου, δ) 6,2% έναντι 12,7% για την Αφρική, ε) 0,8% έναντι 4,9% για χώρες του Δυτικού Ειρηνικού, στ) 1,7% έναντι 6,2% για τη Νότιο-Ανατολική Ασία, και ζ) 0,6% έναντι 5,3% για την Κίνα (Chooi et al., 2019).

Σε συστηματική ανασκόπηση των de Moraes και συνεργατών (2011) σχετικά με τον επιπολασμό της σπλαχνικής παχυσαρκίας σε εφήβους 10 έως 19 ετών, βρέθηκε υψηλότερος επιπολασμός στις αναπτυσσόμενες (από 3,8% έως 51,7%) έναντι των ανεπτυγμένων χωρών (από 8,7% έως 33,2%). Οι Kansra και συνεργάτες (2021), υπολόγισαν ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας τύπου ΙΙ και ΙΙΙ στους εφήβους στις ΗΠΑ ανέρχεται στο 6%, ενώ οι Ogden και συνεργάτες (2015) βρήκαν σταθερό επιπολασμό 17% της παχυσαρκίας για παιδιά και εφήβους στις ΗΠΑ για τα έτη 2011-2014, όπως και για την περίοδο 2009-2010 (Ogden et al., 2012). Παλαιότερη έρευνα των Kosti και Panagiotakos (2006) ανέδειξε ότι 22 εκατομμύρια παιδιά παγκοσμίως ήταν παχύσαρκα, με μεγάλες διακυμάνσεις του επιπολασμού μεταξύ των χωρών/ηπείρων, όπου ο επιπολασμός σε Αφρική και Ασία υπολογιζόταν κάτω του 10%, ενώ σε Αμερική και Ευρώπη ξεπερνούσε το 20%. Στην Ευρώπη, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας για παιδιά και εφήβους ποικίλει μεταξύ Σκανδιναβικών χωρών (<10%) και Μεσογειακών χωρών ή Ηνωμένου Βασιλείου, όπου το ποσοστό παχυσαρκίας ξεπερνά το 25% για τα δύο τελευταία (Moreno et al., 2010).

Αναφορικά με τα ελληνικά δεδομένα, πρόσφατη έρευνα της Κωστοπούλου και συνεργατών (2021) σε εφήβους 10-16 ετών από περιοχές της Δυτικής Ελλάδας (Αιτωλοακαρνανία, Αχαΐα, Ηλεία), η οποία πραγματοποιήθηκε την περίοδο 2018-2019, ανέδειξε επιπολασμό παχυσαρκίας σε ποσοστό 12,1% βάσει του ΔΜΣ (CDC, 2000). Ωστόσο, χρησιμοποιώντας ως δείκτες παχυσαρκίας την αναλογία περιφέρειας-ύψους και τα κριτήρια της Διεθνούς Ομοσπονδίας Διαβήτη, τα ποσοστά που προέκυψαν ανέρχονταν σε 31,1% και 32,8% αντίστοιχα για το ίδιο δείγμα. Τα ποσοστά του υπερβολικού βάρους ήταν υψηλότερα για τα αγόρια. Συγκεκριμένα, το

9,5% των αγοριών και το 4,9% των κοριτσιών ήταν παχύσαρκα βάσει των κριτηρίων της ΔΟΔ (Kostopoulou et al., 2021).

Σε έρευνα με εφήβους 12-19 ετών, κατά την περίοδο 2010-2012, που συμπεριέλαβε δείγμα από την ηπειρωτική και νησιωτική Ελλάδα, ανιχνεύτηκε παχυσαρκία στο 7,5% του δείγματος, ενώ η σπλαχνική παχυσαρκία αφορούσε το 9,1% (Grammatikopoulou et al., 2014). Τα αγόρια υπερτερούσαν των κοριτσιών ως προς τον επιπολασμό παχυσαρκίας με ποσοστό 8,9% έναντι 6% αντίστοιχα, ενώ ο επιπολασμός της σπλαχνικής παχυσαρκίας ήταν υψηλότερος στα κορίτσια έναντι των αγοριών, με ποσοστό 9,2% και 8,9% αντίστοιχα (Grammatikopoulou et al., 2014). Ομοίως, σε έρευνα της Πατσοπούλου και συνεργατών (2016) σε εφήβους 12 έως 18 ετών από τη Λάρισα, βρέθηκε επιπολασμός παχυσαρκίας 4,2%, με υψηλότερα ποσοστά στα αγόρια 8,9% έναντι 2% στα κορίτσια. Επίσης, παρόμοια αποτελέσματα προέκυψαν από εθνική έρευνα του προγράμματος ΕΥΖΗΝ, σε 336.014 παιδιά και εφήβους στην Ελλάδα, 4-17 ετών, η οποία ανέδειξε παχυσαρκία στο 9% των αγοριών και το 7,5% των κοριτσιών (Tambalis et al., 2018).

### 1.7.5 Προγνωστικοί παράγοντες

Προγνωστικοί παράγοντες, οι οποίοι συνδέονται με την παχυσαρκία, θεωρούνται το αντρικό φύλο, ο μικρός αριθμός γευμάτων μέσα στη μέρα, η παράλειψη του πρωινού, η συχνή κατανάλωση γλυκών και η παρουσία υπολογιστή στο δωμάτιο του παιδιού/εφήβου (Kostopoulou et al., 2021). Επίσης, η παχυσαρκία στην εφηβεία έχει συνδεθεί με υπέρβαρο/παχύσαρκο ΔΜΣ και χαμηλότερο μορφωτικό επίπεδο της μητέρας, γεύματα χωρίς το αίσθημα πείνας από τον έφηβο, γεύματα σε δωμάτια πέραν της κουζίνας, και την ύπαρξη ενός πατέρα που κινητοποιεί τον έφηβο μέσω του φόβου της αποτυχίας (Patsopoulou et al., 2016). Άλλον προγνωστικό παράγοντα της παχυσαρκίας αποτελεί ο ανεπαρκής σε διάρκεια

ύπνος, ο οποίος συνδέεται με αυξημένη έκθεση σε οθόνες και ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες, όπως η παράλειψη πρωινού, και η συχνή κατανάλωση γρήγορων-έτοιμων γευμάτων και γλυκών (Tambalis et al., 2018).

Η παχυσαρκία με συννοσηρές ΔΠΤ, ειδικά Διαταραχή Υπερφαγίας, αυξάνει τον κίνδυνο για οργανικές και ψυχιατρικές επιπλοκές, συγκριτικά με άτομα που δεν πάσχουν από παχυσαρκία ή ΔΠΤ (da Luz et al., 2018). Η παχυσαρκία επιδρά δυσμενώς στη διαστολική και συστολική λειτουργία, την αριστερή κοιλιακή δομή, την υπέρταση, και οδηγεί σε στεφανιαία νόσο και καρδιακή ανεπάρκεια (Lavie et al., 2013). Εντούτοις, παρατηρείται το παράδοξο ότι οι υπέρβαροι και παχύσαρκοι ασθενείς επιδεικνύουν καλύτερη πρόγνωση συγκριτικά με ασθενείς με λιποβαρές ή φυσιολογικό ΔΜΣ (Lavie et al., 2013).

Η παχυσαρκία συνιστά παράγοντα κινδύνου για χολολιθίαση και πιθανώς επαγόμενη χοληκυστεκτομή (Bonfrate et al., 2014). Το αυξανόμενο ποσοστό παχυσαρκίας στα παιδιά και τους εφήβους, έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση και των περιστατικών χολολιθίασης σε αυτόν τον πληθυσμό. Η πιθανότητα εκδήλωσης οξείας παγκρεατίτιδας και η σοβαρότητα της νόσου είναι υψηλότερες στα παχύσαρκα νεαρά άτομα (Bonfrate et al., 2014).

Επιπρόσθετα, η παχυσαρκία σχετίζεται με 35%-40% αυξημένο κίνδυνο για καρκίνο του μαστού, καθώς και με χειρότερη έκβαση (Jiralerspong & Goodwin, 2016). Η παχυσαρκία συνιστά προγνωστικό παράγοντα για την επιβίωση από καρκίνο του παχέος εντέρου. Ειδικότερα, οι άντρες με τύπου ΙΙ και ΙΙΙ παχυσαρκία (ΔΜΣ>35) παρουσιάζουν μειωμένες πιθανότητες επιβίωσης (HR 1,35; 95% CI, 1,02-1,79; P = 0,039), συγκριτικά με άντρες φυσιολογικού βάρους. Ομοίως, γυναίκες με παχυσαρκία τύπου Ι (ΔΜΣ>30) εμφανίζουν μειωμένες πιθανότητες επιβίωσης (HR

1,24; 95% CI, 1,01-1,53; P = 0,045) συγκριτικά με γυναίκες φυσιολογικού βάρους (Sinicrope et al., 2010).

Η παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο νοσηρότητας και θνησιμότητας, καθώς και με μειωμένο προσδόκιμο ζωής (Raj & Kumar, 2010). Για κάθε ώρα καθιστικής δραστηριότητας αυξάνεται η πιθανότητα παχυσαρκίας και η πιθανότητα αποτυχίας των προσπαθειών για απώλεια βάρους σε παιδιά και εφήβους (Mendoza et al., 2007). Μάλιστα, αναφέρεται ότι ο χρόνος απασχόλησης με οθόνες θα έπρεπε να μειωθεί σε λιγότερο από 2 ώρες ημερησίως, καθώς η ενασχόληση άνω των 2 ωρών/μέρα σχετίζεται με αυξημένη αποθήκευση λίπους και υψηλότερο ΔΜΣ (Mendoza et al., 2007). Επιπλέον, η παρακολούθηση τηλεόρασης στην πρώιμη παιδική ηλικία προβλέπει το ΔΜΣ κατά την ενηλικίωση (Viner & Cole, 2005). Η πολύωρη παρακολούθηση τηλεόρασης σχετίζεται με υψηλότερη πρόσληψη ενέργειας, λιπαρών, γλυκών και αλμυρών σνακ και ανθρακούχων ποτών, ενώ παράλληλα συνδέεται με μειωμένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών (Coon & Tucker, 2002).

Το 2005, οι θάνατοι οφειλόμενοι σε παχυσαρκία, παγκοσμίως, υπολογίζονταν στους 2,6 εκατομμύρια το χρόνο (WHO, 2005), ενώ βάσει των τελευταίων ερευνητικών δεδομένων, το 2021 οι θάνατοι ανέρχονταν σε 2,8 εκατομμύρια (WHO, 2021). Η επίπτωση θνησιμότητας από όλες τις αιτίες σε ασθενείς με και χωρίς σπλαχνική παχυσαρκία υπολογίζεται σε 46,1 και 40,7 ανά 1.000 ανθρωπο-έτη αντίστοιχα (προσαρμοσμένη αναλογία κινδύνου: 1,52; 95% CI: 1,16 – 1,99; p ¼ 0,002) (Tsujimoto & Kajio, 2017). Ο κίνδυνος καρδιαγγειακής και μη-καρδιαγγειακής θνησιμότητας είναι επίσης υψηλότερος σε ασθενείς με σπλαχνική παχυσαρκία συγκριτικά με αυτούς χωρίς σπλαχνική παχυσαρκία (προσαρμοσμένη αναλογία κινδύνου: 1,50; 95% CI: 1,08 - 2,08; p ¼ 0,01 και προσαρμοσμένη

αναλογία κινδύνου: 1,58; 95% CI: 1,00 - 2,51; p ¼ 0.04, αντίστοιχα) (Tsujimoto & Kajio, 2017).

Η παχυσαρκία τύπου ΙΙΙ σχετίζεται με σημαντικά αυξημένα ποσοστά συνολικής θνησιμότητας και με σημαντική μείωση στο προσδόκιμο ζωής συγκριτικά με όσους έχουν φυσιολογικό βάρος (Kitahara et al., 2014). Εντός του τύπου ΙΙΙ παχυσαρκίας έχει βρεθεί ότι οι θάνατοι από καρδιακή νόσο, καρκίνο, διαβήτη, νεφρικά σύνδρομα, χρόνια νόσο του κατώτερου αναπνευστικού, και γρίπη/πνευμονία αυξάνονται παράλληλα με την αύξηση του ΔΜΣ (Kitahara et al., 2014). Συγκριτικά με τον φυσιολογικό ΔΜΣ, για τις τιμές παχύσαρκου ΔΜΣ 40–44,9, 45–49,9, 50–54,9, και 55–59,9 χλγρ/$μ^2$ εκτιμάται ότι χάνονται κατ' αντιστοιχία 6,5 (95% CI: 5,7–7,3), 8,9 (95% CI: 7,4–10,4), 9,8 (95% CI: 7,4–12,2), και 13,7 (95% CI: 10,5–16,9) χρόνια ζωής (Kitahara et al., 2014).

Όπως προαναφέρθηκε, η παχυσαρκία συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο νόσησης και θανάτου, κυρίως από καρδιαγγειακές διαταραχές και καρκίνο (Berrington de Gonzalez et al., 2010). Η συσχέτιση ΔΜΣ και θνησιμότητας διαφέρει σημαντικά ανά πληθυσμό και αιτία θανάτου (Romero-Corral et al., 2006) και ενδέχεται να αλλάζει με την πάροδο του χρόνου (Manson et al., 2007; Flegal et al., 2005). Οι Flegal και συνεργάτες (2013) αναφέρουν ότι οι τύποι ΙΙ και ΙΙΙ σχετίζονται με αυξημένη θνησιμότητα από όλες τις αιτίες, συγκριτικά με το φυσιολογικό ΔΜΣ. Ωστόσο, ο τύπος Ι παχυσαρκίας δεν σχετίζεται με αυξημένη θνησιμότητα, υποδεικνύοντας ότι η υπέρμετρη θνησιμότητα στην παχυσαρκία μπορεί να οφείλεται κατά κύριο λόγο στην αυξημένη θνησιμότητα που παρατηρείται σε υψηλότερους ΔΜΣ (Flegal et al., 2013).

Η συχνή φυσική δραστηριότητα μέτριας έντασης είναι αναγκαία για την πρόληψη της παχυσαρκίας, αλλά και για τη θεραπεία αυτής (Raj & Kumar, 2010).

Τα παιδιά και οι έφηβοι πρέπει να καταπιάνονται, για τουλάχιστον 60 λεπτά ημερησίως, με μέτρια προς έντονη φυσική δραστηριότητα προς επίτευξη βέλτιστης καρδιαγγειακής υγείας, ενώ τα παχύσαρκα και υπέρβαρα παιδιά χρειάζονται ακόμα περισσότερη δραστηριότητα για τα ίδια αποτελέσματα (Strong et al., 2005). Στα παιδιά και τους εφήβους δεν ενδείκνυται η φαρμακευτική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, ενώ σε ειδικές περιπτώσεις προτείνεται η χειρουργική επέμβαση μείωσης του λίπους, η οποία σχετίζεται με καλύτερα αποτελέσματα (Kansra et al., 2021).

### 1.8 Ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) και η χρήση του ως ανιχνευτικό εργαλείο

Ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) αποτελεί μια μη παρεμβατική μέτρηση στην κλινική πρακτική, η οποία ωστόσο έχει αρκετούς περιορισμούς ως προς την ερμηνεία της, ειδικά στην παιδική και εφηβική ηλικία (Chung, 2015). Ο ΔΜΣ υπολογίζεται διαιρώντας το σωματικό βάρος του ατόμου, σε χιλιόγραμμα, με το ύψος του, σε μέτρα στο τετράγωνο (χλγρ/$μ^2$). Ο εν λόγω δείκτης παρέχει μια ενδεικτική εικόνα για τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά του ατόμου και χρησιμοποιείται για την αδρή κατηγοριοποίηση των ατόμων σε λιποβαρή, φυσιολογικά, υπέρβαρα και παχύσαρκα (WHO, 2007; CDC, 2000).

Επιπλέον, αντικατοπτρίζει τη θέση του ΔΜΣ ενός ατόμου συγκριτικά με άλλα άτομα αντίστοιχης ηλικίας και φύλου. Από τα εκατοστημόρια που υπολογίζονται βάσει των καμπυλών ανάπτυξης για κάθε φύλο ανάλογα με το ΔΜΣ και την ηλικία σε ολοκληρωμένα έτη και μήνες, προκύπτουν οι κατηγοριοποιήσεις των ατόμων σε: α) λιποβαρή (<5ο εκατοστημόριο), β) υγιή/φυσιολογικά (από το 5ο έως <85ο εκατοστημόριο), γ) υπέρβαρα (από το 85ο έως <95ο εκατοστημόριο), και δ) παχύσαρκα (≥95ο εκατοστημόριο) (CDC, 2000). Εντούτοις, θα πρέπει να σημειωθεί ότι ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας έχει διευρύνει ελαφρώς τα όρια για τις άνω

κατηγοριοποιήσεις. Πιο συγκεκριμένα, ως κατώτατο όριο του υγιούς βάρους έχει ορισθεί το 3ο εκατοστημόριο (λιποβαρές: <3ο εκατοστημόριο) και ως ελάχιστο όριο για την παχυσαρκία το 97ο εκατοστημόριο (υπέρβαρο: ≥85ο έως <97ο εκατοστημόριο) (WHO, 2007).

Παρ' όλα αυτά, η ερμηνεία του ΔΜΣ επηρεάζεται από συγκεκριμένες συνθήκες, όπως το φύλο, η ηλικία, η άθληση και η φυλή. Ο κύριος περιορισμός του είναι ότι δεν μπορεί να διακρίνει το σωματικό λίπος από τη μυική μάζα (Chung, 2015). Αυτό σημαίνει, για παράδειγμα, ότι σε περιπτώσεις αθλητών, οι οποίοι διαθέτουν περισσότερη μυική μάζα συγκριτικά με άτομα ίδιας ηλικίας, ύψους, φύλου και σωματικού βάρους, ο ΔΜΣ που θα προκύψει θα είναι ο ίδιος σε απόλυτες τιμές, αλλά το πραγματικό ποσοστό λίπους θα βρίσκεται σε χαμηλότερα επίπεδα για τους αθλητές. Αντιστοίχως, οι γυναίκες έχουν μεγαλύτερα ποσοστά λίπους συγκριτικά με τους άντρες με ίδιο ΔΜΣ. Επίσης, κατά την ενήλικο ζωή τα μεγαλύτερα ηλικιακά άτομα τείνουν να έχουν περισσότερο λίπος σε σχέση με νεότερους ενήλικες με αντίστοιχο ΔΜΣ (Gallagher et al., 1996). Όσον αφορά στα παιδιά και τους εφήβους, ο ΔΜΣ θα πρέπει να ερμηνεύεται λαμβάνοντας υπόψιν το φύλο, την ηλικία, το επίπεδο της σεξουαλικής ωρίμανσης, καθώς και τη σχέση μεταξύ ΔΜΣ και σωματικού λίπους, εφόσον η κατανομή και το ποσοστό λίπους διαφοροποιείται αναλόγως του φύλου και του αναπτυξιακού σταδίου του ατόμου (Chung, 2015).

Η αλλαγή στη σωματική διάπλαση στην εφηβεία διαφέρει για τα δύο φύλα (γενετήσιος διμορφισμός) (Brufani et al., 2009). Σε παιδιά με υγιές βάρος, η συνολική Λιπώδης Μάζα αυξάνεται και για τα δύο φύλα. Ωστόσο, το ποσοστό λίπους αυξάνει για τα κορίτσια και μειώνεται για τα αγόρια, εξαιτίας της δραματικής αύξησης στην καθαρή μάζα των τελευταίων. Αυτό σημαίνει ότι η Λιπώδης Μάζα συμβάλλει αναλογικά λιγότερο στο σωματικό βάρος των αγοριών συγκριτικά με των

κοριτσιών (Rogol et al., 2002). Ο γενετήσιος διμορφισμός στην κατανομή και ποσόστωση του λίπους είναι εμφανής ήδη από την προ-εφηβεία και η διαφορά μεταξύ των φύλων μεγιστοποιείται με την ωρίμαση και ιδιαίτερα κατά την ύστερη εφηβεία (Taylor et al., 2010).

Όταν αξιολογείται, λοιπόν, ο ΔΜΣ, ιδιαίτερα στα παιδιά και τους εφήβους, θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν ότι, μόνο από την τιμή που προκύπτει από τη σχέση σωματικού βάρους και ύψους, δεν δύναται να γίνει διάκριση μεταξύ λιπώδους μάζας (ΛΜ) και καθαρής μάζας (ΚΜ), δηλαδή αυτής που δεν περιλαμβάνει λίπος (Chung, 2015). Επομένως, ο ΔΜΣ αποτελεί μια μέτρηση για το υπερβολικό βάρος και όχι για το υπέρμετρο σωματικό λίπος (Heymsfield et al., 2007; Larsson et al., 2006). Επίσης, έχει παρατηρηθεί φυλετική διαφοροποίηση, καθώς το 50% από τα μαύρα παιδιά εμφανίζει ποσοστά σωματικού λίπους εντός του υγιούς βεληνεκούς παρά τις αυξημένες τιμές ΔΜΣ. Αντιθέτως, μόνο το 20% από τα παιδιά Ασιατικής καταγωγής παρουσιάζει φυσιολογικό ποσοστό σωματικού λίπους για μετρήσεις μεταξύ του 85$^{ου}$ και 94$^{ου}$ εκατοστημορίου (Freedman et al., 2009). Το τελευταίο εύρημα συμφωνεί με παλαιότερες έρευνες, σύμφωνα με τις οποίες οι Ασιάτες εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά λίπους για χαμηλότερες τιμές του ΔΜΣ συγκριτικά με τους Καυκάσιους (Ehtisham et al., 2005; Wang et al., 1994).

Η χαμηλή προς μέτρια ευαισθησία του ΔΜΣ ως δείκτη για την παχυσαρκία αποτελεί πρόβλημα για την παρακολούθηση της παχυσαρκίας στο γενικό πληθυσμό, εφόσον ένα ποσοστό παιδιών και εφήβων με αυξημένο σωματικό λίπος δεν θα εντοπισθεί, και δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται ως διαγνωστικό εργαλείο (Chung, 2015; Reilly et al., 2003). Ωστόσο, δύναται να χρησιμοποιηθεί από τις υπηρεσίες δημόσιας υγείας ως εργαλείο ανίχνευσης πιθανών περιστατικών παχυσαρκίας στο γενικό πληθυσμό (Flegal et al., 2010), αλλά και για την ανίχνευση καταστάσεων

υποσιτισμού, οι οποίες παρατηρούνται, κυρίως, στην Ψυχογενή Ανορεξία (Mustelin et al., 2016).

## Κεφάλαιο 2ο

## 2. Εννοιολογική προσέγγιση της εικόνας σώματος

### 2.1 Ορισμός

Η εικόνα σώματος αναφέρεται στην εικόνα που διαμορφώνει νοερά το άτομο για το σώμα του, δηλαδή στο «πώς του φαίνεται το σώμα του», έννοια η οποία ορίσθηκε για πρώτη φορά από το Γερμανό νευρολόγο Paul Schilder το 1935 (Slade, 1994). Επιπλέον, η εικόνα σώματος αντιπροσωπεύει «τη νοερή εικόνα που έχει το άτομο σχετικά με μέγεθος, το σχήμα και τη μορφή του σώματός του, καθώς και τα συναισθήματα γύρω από τα χαρακτηριστικά και τα μέλη του σώματός του» (Slade, 1988). Η εικόνα σώματος, επομένως, συνιστά ένα ψυχολογικό οικοδόμημα, στο οποίο περιλαμβάνονται οι αντιλήψεις, τα συναισθήματα και οι σκέψεις γύρω από το σώμα και την εμφάνιση του ατόμου (Cash et al., 2004; Cash & Labarge, 1996). Σύμφωνα με τον Croll (2005), η εικόνα σώματος αποτελεί μια δυναμική αντίληψη για το σώμα του ατόμου, η οποία δύναται να διαμορφωθεί από την αντίληψη, τα συναισθήματα, τις σωματικές αισθήσεις, τις μεταβολές της διάθεσης, τις σωματικές εμπειρίες και το περιβάλλον.

### 2.2 Διαμόρφωση της εικόνας σώματος – Σωματική Δυσφορία

Η σωματική εικόνα συνιστά ένα πολυδιάστατο οικοδόμημα και πανανθρώπινο γνώρισμα που υπόκειται σε ατομικές διαφορές (Cash, 2011). Αυτό το ψυχο-νοητικό κατασκεύασμα συνίσταται από το συμπεριφορικό στοιχείο και το στοιχείο της στάσης που διατηρεί το άτομο απέναντι στο σώμα του, και τα οποία υπόκεινται σε κριτήρια αυτοαξιολόγησης. Το στοιχείο της στάσης αποτελείται από το βαθμό ικανοποίησης και το στοιχείο της επένδυσης στην εμφάνιση (Cash & Labarge, 1996). Το στοιχείο της αξιολόγησης αποτελείται από το βαθμό ικανοποίησης από την εξωτερική εμφάνιση, συμπεριλαμβανομένης της ικανοποίησης με το βάρος, το σχήμα και τη συνολική εμφάνιση, όπως τα αντιλαμβάνεται το άτομο, καθώς επίσης και με την ικανοποίηση για συγκεκριμένα σημεία του σώματος και χαρακτηριστικά, όπως ο τόνος του δέρματος και η υφή των μαλλιών. Ακόμα, η ικανοποίηση μπορεί να αφορά σε σωματικές λειτουργίες όπως η μυική δύναμη (Cash, 2011).

Η ικανοποίηση που βιώνει το άτομο για τη σωματική του εικόνα και εμφάνιση εξαρτάται από το βαθμό σημαντικότητας που κατέχει η εξωτερική εμφάνιση για το άτομο, δηλαδή το κατά πόσο επενδύει στην εικόνα σώματος (Cash et al., 2004). Η επένδυση στη σωματική εικόνα αποτελείται από συμπεριφορικά και γνωστικά στοιχεία, και αντικατοπτρίζει το βαθμό που το άτομο φροντίζει την εμφάνισή του ώστε να είναι αισθητικά αρεστή. Η γνωστική επένδυση αφορά στη σημασία της αυτοαξιολόγησης, η οποία αντανακλά το βαθμό που η εξωτερική εμφάνιση αποτελεί για το άτομο κεντρικό χαρακτηριστικό αυτοκαθορισμού και επιδρά στη διάθεσή του (Cash et al., 2004). Η σημαντικότητα της αυτοαξιολόγησης αντικατοπτρίζει τα γνωστικά σχήματα, τα οποία επηρεάζουν την αντίληψη και την επεξεργασία των πληροφοριών που προέρχονται από το περιβάλλον και από τον εαυτό σε σχέση με την εμφάνιση (Jarry et al., 2019).

Σύμφωνα με τον Cash (2002) και τη γνωστικο-συμπεριφοριστική αντίληψη της εικόνας σώματος και των διαταραχών αυτής, «περιβαλλοντικές συνθήκες ενεργοποιούν διαδικασίες βασισμένες σε γνωστικά σχήματα σχετικά με συναισθηματικά φορτισμένες πληροφορίες αυτοαξιολόγησης για την εμφάνιση του ατόμου». Επιπλέον, ο Cash (1994) υποστήριξε ότι η ένταση και η συχνότητα με την οποία εμφανίζονται τα δυσφορικά συναισθήματα για την εικόνα του σώματος εξαρτάται από περιστασιακές συνθήκες, που περιλαμβάνουν έκθεση του σώματος, κοινωνικό εξονυχιστικό έλεγχο, κοινωνικές συγκρίσεις, ειδική αμφίεση, κοίταγμα στον καθρέφτη, γεύματα, ζύγισμα, άθληση και άλλα.

Σύμφωνα με τη θεωρία αντικειμενοποίησης, οι κοινωνικο-πολιτισμικές νόρμες που σχετίζονται με την εξωτερική εμφάνιση επηρεάζουν τον τρόπο που βλέπουν τα άτομα το σώμα τους και κατ' επέκταση την αίσθηση αυτοαξίας τους (Mellor et al., 2010). Τα πρότυπα εμφάνισης των δυτικών κοινωνιών, τα οποία επικοινωνούνται διαμέσου των φίλων, της οικογένειας, των συναδέλφων, των μέσων μαζικής ενημέρωσης, αλλά και μέσω αγνώστων που συναναστρέφονται στην καθημερινή ζωή, είναι ιδιαίτερα παρεισφρητικά και προσδίδουν εξέχουσα σημασία στην εμφάνιση των γυναικών και των αντρών (Fredrickson & Roberts, 1997). Η θεωρία της αντικειμενοποίησης βασίζεται στην υπόθεση ότι, στις δυτικές κοινωνίες, το γυναικείο σώμα, αλλά σταδιακά και το αντρικό, αντιμετωπίζεται ως ένα αντικείμενο που προορίζεται για να το κοιτούν και να το αξιολογούν βάσει της εμφάνισης (Tiggemann, 2013). Τα άτομα μαθαίνουν να εσωτερικεύουν την «οπτική του παρατηρητή» στο ίδιο τους το σώμα, και να το αξιολογούν βάσει των επικρατούντων κοινωνικών προτύπων. Υποστηρίζεται ότι η αντικειμενοποίηση του εαυτού οδηγεί σε ντροπή για το σώμα, εξαιτίας της αποτυχίας του ατόμου να ανταποκριθεί στα κοινωνικά ιδανικά για την εμφάνιση. Ακόμα, οδηγεί σε αυξημένη

αυτοπαρατήρηση του σώματος και κατά συνέπεια σε δυσφορία για την εικόνα σώματος (Tiggemann, 2013). Μάλιστα, έχει βρεθεί ότι η διαφοροποίηση των φύλων ως προς το επίπεδο δυσαρέσκειας για τη σωματική εικόνα είναι εμφανής ήδη από την ηλικία των 13 ετών και εξακολουθεί να υφίσταται ακόμα και μετά τη μέση ηλικία (Tiggemann & Pennington, 1990).

Το βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο για την ανάπτυξη της σωματικής δυσαρέσκειας περιλαμβάνει κοινωνικοπολιτισμικές, βιολογικές και ψυχολογικές μεταβλητές ως παράγοντες κινδύνου (Rodgers et al., 2014). Οι βιολογικοί παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν γενετικές επιρροές (πχ νευροχημικές ανωμαλίες) (Suisman & Klump, 2011), και μεγαλύτερο μέγεθος σώματος, τα οποία, μέσα σε ένα κοινωνικό περιβάλλον με υψηλή επικριτικότητα απέναντι στις μεγαλόσωμες σωματοδομές, καταλήγουν σε αυτό-επικριτικότητα και σωματική δυσαρέσκεια (Paxton et al., 2006). Οι ψυχολογικοί παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο για σωματική δυσαρέσκεια περιλαμβάνουν την αρνητική συναισθηματικότητα, τη χαμηλή αυτοεκτίμηση και την τελειοθηρία. Η αρνητική συναισθηματικότητα αυξάνει την πιθανότητα της αρνητικής αυτοαξιολόγησης για το σώμα (Bearman et al., 2006). Ομοίως, η χαμηλή αυτοεκτίμηση συμβάλλει σε μια αρνητική οπτική για το σώμα, ενώ παράλληλα υποστηρίζεται ότι αυξάνει την ευαλωτότητα για εσωτερίκευση των εμφανισιακών ιδανικών και τις επερχόμενες εμφανισιακές συγκρίσεις (Rodgers et al., 2014). Η τελειοθηρία και η εμμονή σε άκαμπτα κριτήρια αυτοαξιολόγησης, που επεκτείνονται και στην επίτευξη του ιδανικού σώματος, συντελούν στην εκδήλωση δυσφορίας για το σώμα, καθώς τα προβαλλόμενα πρότυπα είναι σπανίως επιτεύξιμα (Boone et al., 2014). Επιπλέον, υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι η χαμηλή αυτοεκτίμηση και τα καταθλιπτικά

συμπτώματα λειτουργούν προβλεπτικά για τη σωματική δυσαρέσκεια (πχ Rodgers et al., 2014; Bearman et al., 2006; Paxton et al., 2006).

Με την είσοδο στην εφηβεία, η σωματική εμφάνιση και η εικόνα σώματος καθίστανται ζωτικής σημασίας για την αυτοεικόνα των νέων, καθώς η εφηβεία συνιστά μια σημαντική περίοδο για τη διαμόρφωση θετικής στάσης απέναντι στην σωματική εικόνα (Gupta, 2011). Οι σωματικές αλλαγές που συνεπάγεται η εφηβεία ενδέχεται να έχουν σημαντικό αντίκτυπο στην καθολική ανάπτυξη των νέων, επηρεάζοντας τις αντιλήψεις γύρω από το σώμα τους, ακόμα και στην ενήλικο ζωή (Ramberan et al., 2006). Έρευνα των Tenkorang και Okyere (2022) ανέδειξε ότι τα μέσα κοινωνικής δικτύωσης και οι επιρροές από τους συνομηλίκους αποτελούν τους κεντρικούς παράγοντες που επηρεάζουν την αντίληψη της σωματικής εικόνας κατά την ύστερη εφηβεία/πρώιμη ενήλικο ζωή. Άλλοι παράγοντες που επιδρούν στη σωματική εικόνα είναι το κοινωνικο-πολιτισμικό περιβάλλον, η οικογένεια και οι ερωτικοί σύντροφοι (Tenkorang & Okyere, 2022).

Η δυσφορία για την εικόνα σώματος ορίζεται ως η αρνητική στάση ενός ατόμου απέναντι στο σώμα του, ως αποτέλεσμα της ασυμφωνίας μεταξύ της πραγματικής εικόνας του σώματος (Cash, 1990**)** και της εσωτερικευμένης εικόνας για το ιδανικό σώμα (πχ Williamson et al., 1993; Cash & Taylor, 1988). Παρ' όλο που η δυσφορία για την εικόνα σώματος συνιστά φαινόμενο των δυτικών κοινωνιών, πρόσφατες έρευνες αναδεικνύουν αυξανόμενα επίπεδα σωματικής δυσαρέσκειας και σχετιζόμενων επιπλοκών, όπως οι ΔΠΤ, και σε ασιατικές χώρες (πχ Musaiger et al., 2016; Musaiger et al., 2014; Holmqvist & Frisén, 2010; Mellor et al., 2009). Η παγκοσμιοποίηση και η έκθεση στο δυτικό πολιτισμό μέσω της τεχνολογίας ή της μετανάστευσης σε δυτικές χώρες ενδέχεται να εμπλέκονται στο ανωτέρω φαινόμενο (Pike & Borovoy, 2004). Άλλοι παράγοντες που έχουν συνδεθεί με αυτή την

μεταβολή στις χώρες της ανατολής, περιλαμβάνουν τα δημογραφικά χαρακτηριστικά και τις αλλαγές στην οικονομία, τους ρόλους των φύλων, και την παραδοσιακή οικογενειακή δομή (Pike & Dunne, 2015).

Η σεξουαλική κοινωνικοποίηση και τα στερεότυπα των φύλων, τα οποία αναπαράγονται μέσα από την οικογένεια, τους συνομηλίκους και τα μέσα ενημέρωσης και κοινωνικής δικτύωσης, προωθούν την εικόνα ότι οι άντρες πρέπει να είναι δυνατοί και πεισματάρηδες, ενώ οι γυναίκες αναμένεται να είναι κομψές και όμορφες. Αυτά τα πρότυπα ωθούν τις γυναίκες στη λεπτότητα και τους άντρες στη μυώδη σωματοδομή (Pike & Dunne, 2015). Αυξανόμενα ποσοστά νέων αντρών αναφέρουν σωματική δυσαρέσκεια. Το αυξημένο ενδιαφέρον για την επίτευξη ενός αθλητικού κορμιού συνιστά μείζονα παράγοντα κινδύνου για δυσφορία εικόνας σώματος στα αγόρια. Οι νέοι άντρες προσπαθούν να επιτύχουν έναν συνδυασμό σωματικής εικόνας και δύναμης που αντιπροσωπεύουν τόσο τα δυτικά όσο και τα παραδοσιακά πρότυπα. Ωστόσο, ο επιπολασμός του ενδιαφέροντος για το ιδανικό σώμα στις γυναίκες παραμένει μεγαλύτερος (Shoraka et al., 2019; Pike & Dunne, 2015).

Τα ερευνητικά δεδομένα επιβεβαιώνουν τη σημασία των κοινωνικοπολιτισμικών μηνυμάτων στις βιομηχανοποιημένες κοινωνίες αναφορικά με την ενίσχυση του ιδανικού ότι το αδύνατο θηλυκό κορμί είναι ελκυστικό (Benton & Karazsia, 2015; Bearman et al., 2006). Αυτά τα πρότυπα για τη σωματική εικόνα είθισται να προπαγανδίζονται από τα μέσα μαζικής ενημέρωσης. Η ανάγκη για κοινωνική αποδοχή της εμφάνισης και της ελκυστικότητας του σώματος είναι ιδιαίτερα εμφανής στα έφηβα κορίτσια και τις νέες (πχ Głogowska & Zatorska, 2016; Izydorczyk, 2015; Józefik, 2014; Gajtkowska, 2013), με αποτέλεσμα να επιδιώκουν

εντονότερα τη λεπτότητα και να παρουσιάζουν μεγαλύτερα ποσοστά δυσφορίας για τη σωματική τους εικόνα (Ferguson et al., 2011; Grabe et al., 2008).

### 2.3 Οι επιπτώσεις της σωματικής δυσαρέσκειας – Σύνδεση με τις Διαταραχές Πρόσληψης Τροφής

Η δυσφορία για την εικόνα σώματος συνιστά προδιαθεσιακό παράγοντα για διάφορα προβλήματα σχετιζόμενα με τη σωματική και ψυχική υγεία (Shoraka et al., 2019). Η χαμηλή αυτοεκτίμηση, η απομόνωση, η ενασχόληση με την εμφάνιση, η καταθλιπτική συμπτωματολογία, οι ανθυγιεινές πρακτικές με σκοπό την εμφανισιακή αλλαγή (Stice, 2002), όπως η δίαιτα, η υπερβολική άσκηση, οι ουσίες («αναβολικά») για την ενίσχυση των μυών και των απόδοσης (Kao et al., 2012), και οι αισθητικές επεμβάσεις (Farshidfar et al., 2013) αποτελούν μερικές από τις επιπλοκές της δυσαρέσκειας για το σώμα. Άλλες μείζονες επιπλοκές συνιστούν οι Διαταραχές Πρόσληψης Τροφής και η Σωματοδυσμορφική διαταραχή (Waghachavare et al., 2014; Bahaadinbeigy et al., 2014), η χαμηλή αυτοεκτίμηση, η κλινική κατάθλιψη και η παχυσαρκία (Darby et al., 2007; Stice, 2002; Wiederman & Pryor 2000). Οι διαταραχές στην εικόνα σώματος εγείρουν ανησυχίες για τη δημόσια υγεία, καθώς συνδέονται με φτωχή ποιότητα ζωής (Griffiths et al., 2016), εφόσον συνεπάγονται αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση ψυχιατρικών παθήσεων, οργανικών επιπλοκών λόγω παχυσαρκίας, και ανθυγιεινών συνηθειών ελέγχου του βάρους ή καπνίσματος (Loth et al., 2015; Patalay et al., 2015; Rohde et al., 2015; Sonneville et al., 2015; Sonneville et al., 2012).

Η εικόνα του σώματος συνίσταται από ένα ευρύ φάσμα αντιληπτικών και συμπεριφορικών στοιχείων και στάσεων (Thompson, 2004). Τα στοιχεία της εικόνας του σώματος που συνδέονται αιτιολογικά και διαγνωστικά με τις ΔΠΤ περιλαμβάνουν τη δυσαρέσκεια, την ενασχόληση και την υπερεκτίμηση του

σωματικού βάρους και σχήματος. Η δυσαρέσκεια αναφέρεται στην αρνητικά, συναισθηματικά φορτισμένη αξιολόγηση του σώματος, ενώ η ενασχόληση αφορά στις συχνές, επαναλαμβανόμενες και παρεισφρητικές σκέψεις σχετικά με το σώμα. Η υπερεκτίμηση του σωματικού βάρους και σχήματος είναι καίριας σημασίας για την αντιλαμβανόμενη αυτοαξία του ατόμου (Sharpe et al., 2018). Η σωματική δυσαρέσκεια έχει συνδεθεί με: α) δημογραφικούς παράγοντες όπως η εφηβεία και το γυναικείο φύλο (Jiménez-Flores et al., 2017), β) ψυχοκοινωνικούς παράγοντες, όπως η έκθεση σε εκφοβισμό (Levandoski & Cardoso, 2013), γ) παράγοντες σχετικούς με καθημερινές συνήθειες, όπως η σωματική άσκηση και οι ακανόνιστες διαιτητικές πρακτικές (Shirasawa et al., 2015; Santos et al., 2014; Braga et al., 2010), και δ) η σωματική-διατροφική κατάσταση, όπως το να είναι κάποιος υπέρβαρος (Jiménez-Flores et al., 2017; Pelegrini et al., 2014).

Οι μη ρεαλιστικές προσδοκίες για ένα αδύνατο σώμα συνεπάγονται δυσφορικά συναισθήματα για το σώμα και διαταραγμένη σίτιση (Rodgers et al., 2011). Τα ερευνητικά δεδομένα αναδεικνύουν θετική συσχέτιση ανάμεσα στην έκθεση στα ΜΜΕ και τη δυσαρέσκεια σώματος, την εσωτερίκευση του ιδανικού της λεπτότητας και τη διαταραγμένη σίτιση (Levine & Murnen, 2009; Thomsen et al., 2002). Οι Levine και Smolak (2006) ανέδειξαν ότι η σωματική δυσαρέσκεια στις γυναίκες προέρχεται από τρεις παράγοντες: α) την εξιδανίκευση της λεπτότητας, β) τον παράλογο φόβο του πάχους, και γ) την πεποίθηση ότι το βάρος και το σχήμα είναι καθοριστικά χαρακτηριστικά της ταυτότητας του ατόμου. Παράγοντες όπως η δυσφορία για την εικόνα σώματος, η περιοριστική επιδίωξη της λεπτότητας, η υιοθέτηση μιας τελειοθηρικής στάσης απέναντι στο σώμα, και η ανάπτυξη βουλιμικών τάσεων αποτελούν προβλεπτικούς παράγοντες για ΔΠΤ (Izydorczyk, 2015; Stice et al., 2013; Striegel-Moore et al., 2009).

## 2.4 Ερευνητικά δεδομένα

Σε πολωνική έρευνα των Izydorczyk και Sitnik-Warchulska (2018), που συμπεριέλαβε δείγμα γυναικών από 12 ετών και άνω, παρατηρήθηκε ότι τα κορίτσια 12-15 ετών ανέφεραν τα υψηλότερα ποσοστά παραγόντων κινδύνου για διαταραχές της σίτισης. Για όλο το δείγμα, η εσωτερίκευση των εμφανισιακών προτύπων και της πίεσης που σχετίζεται με ποικίλα μηνύματα των ΜΜΕ προέβλεπε την επιδίωξη της λεπτότητας, ανεξαρτήτως ηλικίας και Δείκτη Μάζας Σώματος. Οι βουλιμικές τάσεις εξηγούνταν από την εσωτερίκευση αυτών των προτύπων μόνο για τα κορίτσια 12-15 ετών. Η τελειοθηρία αποδείχθηκε ότι επηρεαζόταν από τον κοινωνικο-πολιτισμικό αντίκτυπο των ΜΜΕ (Izydorczyk & Sitnik-Warchulska, 2018). Οι ενήλικες γυναίκες παρουσίαζαν τα χαμηλότερα ποσοστά σχετικά με τη συχνότητα έκθεσης σε εικόνες σωμάτων στα ΜΜΕ και με το αίσθημα πίεσης να ανταποκριθούν στις κοινωνικοπολιτισμικές νόρμες. Το υψηλό επίπεδο εσωτερίκευσης των εμφανισιακών προτύπων φάνηκε ότι συνδεόταν στατιστικώς σημαντικά με τη σωματική ικανοποίηση σε γυναίκες από 30 ετών και άνω. Τα έφηβα κορίτσια συνιστούσαν, επίσης, ομάδα υψηλού κινδύνου με ψυχολογική προδιάθεση για την εκδήλωση ΔΠΤ ως αποτέλεσμα των κοινωνικοπολιτισμικών επιρροών μέσω των ΜΜΕ (Izydorczyk & Sitnik-Warchulska, 2018).

Σε έρευνα του Αργυρίδη και της Αλεξίου (2020) σε Ελληνοκύπριους εφήβους 14-18 ετών, βρέθηκε ότι οι έφηβοι με διαταραγμένες διατροφικές συνήθειες παρουσίαζαν σημαντικά χαμηλότερα ποσοστά αυτοεκτίμησης και ικανοποίησης από την εμφάνισή τους, και σημαντικά υψηλότερα ποσοστά επένδυσης στην εμφάνιση, επιπέδων άγχους σχετικά με το βάρος, δυσφορίας για την εικόνα σώματος σε συγκεκριμένες περιστάσεις, εσωτερίκευσης των ιδανικών της λεπτότητας και του αθλητικού κορμιού, καθώς και υψηλότερη αίσθηση πίεσης από τα μέσα κοινωνικής

δικτύωσης, τα οποία θεωρούσαν καλή πηγή πληροφόρησης (Argyrides & Alexiou, 2020). Σε έρευνα των Iannaccone και συνεργατών (2016) που απευθυνόταν σε εφήβους 13-19 ετών στην Ιταλία, φάνηκε ότι η ντροπή για το σώμα είχε την ισχυρότερη σχέση με τον κίνδυνο για διαταραχές της σίτισης ανάμεσα σε παχύσαρκους εφήβους. Οι Cargill και συνεργάτες (1999), σε παλαιότερη έρευνα σε κλινικό πληθυσμό, βρήκαν ότι η ντροπή για το σώμα αποτελούσε τον ισχυρότερο παράγοντα για ΔΠΤ και μεταξύ ατόμων με φυσιολογικό βάρος. Ωστόσο, στην άνω έρευνα παρατηρήθηκε ότι τόσο το φύλο, όσο και ο ΔΜΣ και η μητρική φροντίδα συνιστούσαν, εξίσου, προβλεπτικούς παράγοντες για ανάπτυξη διατροφικής παθολογίας (Cargill et al., 1999).

Πρόσφατη έρευνα σε εφηβικό πληθυσμό 18-19 ετών στη Βραζιλία ανέδειξε ότι η δυσαρέσκεια που αφορούσε σε υπέρβαρο ΔΜΣ, αλλά όχι αυτή που αφορούσε στην επιδιωκόμενη λεπτότητα, σχετιζόταν με συμπτώματα καταθλιπτικής διαταραχής (Soares Filho et al., 2021). Οι Jiotsa και συνεργάτες (2021), σε έρευνα που συμπεριέλαβε άτομα 15 έως 35 ετών στη Γαλλία, βρήκαν ότι η συχνότητα με την οποία συνέκριναν τα άτομα τη σωματική τους εμφάνιση με την αντίστοιχη ατόμων που ακολουθούσαν στα ΜΚΔ, σχετιζόταν με τη σωματική δυσαρέσκεια και τον προσανατολισμό προς τη λεπτότητα. Στην ίδια έρευνα φάνηκε ότι το μορφωτικό επίπεδο αποτελούσε συγχυτικό παράγοντα στη σχέση μεταξύ σύγκρισης σωματικής εμφάνισης-σωματικής δυσαρέσκειας-προσανατολισμού προς τη λεπτότητα, σε αντίθεση με το ΔΜΣ (Jiotsa et al., 2021). Άλλος παράγοντας που έχει συνδεθεί, παλαιότερα, με την αυξημένη σωματική δυσαρέσκεια και με τη διαταραγμένη σίτιση είναι το θερμό κλίμα μιας περιοχής/χώρας, εξαιτίας του οποίου τα άτομα είναι αναγκασμένα να φορούν ελαφρύτερα και πιο αποκαλυπτικά ρούχα, και κατά συνέπεια να έρχονται, συχνότερα, αντιμέτωπα με την κοινωνική έκθεση του σώματός

τους συγκριτικά με άτομα που διαβιούν σε περιοχές με χαμηλές θερμοκρασίες (Sloan, 2002). Περιοχές με θερμό κλίμα αποτελούν οι μεσογειακές χώρες, όπως η Κύπρος (Argyrides et al., 2015), αλλά και η Ελλάδα.

## Κεφάλαιο 3ο

## 3. Εννοιολογική προσέγγιση της εφηβείας

### 3.1 Ορισμός και χαρακτηριστικά γνωρίσματα

Η εφηβεία ορίζεται ως η αναπτυξιακή περίοδος μεταξύ παιδικής ηλικίας και ενηλικίωσης (Kaplan, 2004). Ωστόσο, το ηλικιακό εύρος της εφηβείας διαφοροποιείται αναλόγως του κοινωνικο-πολιτισμικού περιβάλλοντος, της χρονικής περιόδου (πχ αιώνας αναφοράς) και μεταξύ των ατόμων (Sawyer et al., 2018). Η εφηβεία συνιστά μια περίοδο δραματικών μεταβολών σε σωματικό, συναισθηματικό, συμπεριφορικό, γνωστικό και κοινωνικό επίπεδο (Herd et al., 2020; Theodoraki et al., 2019; Sawyer et al., 2018; Feldman, 2011). Στα θεμελιώδη χαρακτηριστικά της εφηβείας συγκαταλέγονται οι έντονες συναισθηματικές διακυμάνσεις, οι ραγδαίες σωματικές αλλαγές, η αναζήτηση της ταυτότητας εαυτού, η ανάγκη για αυτονομία, η φιλία και η έναρξη ρομαντικών σχέσεων (Feldman, 2011). Κατά τη διάρκεια αυτού

του αναπτυξιακού σταδίου, τα άτομα αποκτούν νέες γνώσεις και δεξιότητες, αναπτύσσουν ικανότητες, χρήσιμες για την ευημερία τους στο τώρα και στο μέλλον ως ενήλικες, ενώ παράλληλα μαθαίνουν να διαχειρίζονται τις συναισθηματικές τους αντιδράσεις (UNICEF, 2011).

Σύμφωνα με τους Burns και συνεργάτες (2000), η έναρξη της εφηβείας ορίζεται στα 10 έτη και το πέρας της στα 21 έτη. Αυτή η περίοδος χωρίζεται σε 3 φάσεις: την πρώιμη (10-13 έτη), τη μέση (14-17 έτη) και την ύστερη (18- 21) εφηβεία (Burns et al., 2000). Εντούτοις, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO, 2014) προτείνει διαφορετικά ηλικιακά όρια τόσο στη διάρκεια της εφηβείας, όσο και στο διαχωρισμό των φάσεων αυτής της περιόδου. Συγκεκριμένα, ο ΠΟΥ τοποθετεί την εφηβεία μεταξύ 10$^{ου}$ και 19$^{ου}$ έτους της ηλικίας, και τη διακρίνει σε τρεις φάσεις αντίστοιχα: α) πρώιμη (10 - 13 ετών), β) μέση (14 - 16 ετών) και γ) όψιμη εφηβεία (17 - 19 ετών). Παρ' όλα αυτά, τα τελευταία χρόνια, η εφηβεία ως αναπτυξιακή περίοδος θεωρείται ότι ναι μεν ξεκινά στα 10 έτη, αλλά η ολοκλήρωσή της έχει παραταθεί έως και το 24$^{ο}$ έτος ηλικίας, ορίζοντας εκ νέου τις αναπτυξιακές υπο-φάσεις ως εξής: α) πρώιμη εφηβεία (10 - 14 έτη), β) όψιμη εφηβεία (15 – 19 έτη) και γ) νεαρή ενηλικίωση (20 – 24 έτη) (Sawyer et al., 2012).

Η επέκταση των ηλικιακών ορίων της εφηβείας μέχρι τα 24 έτη, όπως προτάθηκε από τους Sawyer και συνεργάτες (2012), βασίζεται στην επίδραση οικονομικών και κοινωνικο-πολιτισμικών παραγόντων, παρ' όλο που οι βιολογικές αλλαγές της εν λόγω περιόδου παραμένουν σταθερές. Οι προαναφερθέντες παράγοντες έχουν αντίκτυπο στον χρονικό προσδιορισμό της εφηβείας, στον κοινωνικό ρόλο των εφήβων, και στις προσδοκίες της κοινωνίας από αυτούς σε παγκόσμιο επίπεδο (Saywer et al., 2012). Στις ανεπτυγμένες και τις αναπτυσσόμενες χώρες, η κοινωνική μετάβαση στην ενηλικίωση αναβάλλεται, χρονικά, πολύ πέραν

της βιολογικής ωρίμασης (WHO, 2014). Αυτό συμβαίνει καθώς οι νέοι εκπαιδεύονται και καταρτίζονται επαγγελματικά για πολύ περισσότερα χρόνια σε σχέση με παλαιότερα. Οι προσδοκίες τους απέναντι στη ζωή και την επαγγελματική τους πορεία έχουν μεταβληθεί, ενώ, παράλληλα, διάφορες μέθοδοι αντισύλληψης είναι όλο και περισσότερο διαθέσιμες με σκοπό την αποφυγή μιας ανεπιθύμητης εγκυμοσύνης. Κατά συνέπεια, τα νεαρά άτομα αναλαμβάνουν ρόλους και ευθύνες ενηλίκων, όπως η δημιουργία οικογένειας και η επαγγελματική αποκατάσταση, πολύ αργότερα στη ζωή τους (WHO, 2014).

**3.2 Αναπτυξιακές μεταβολές**

Η ήβη αφορά στις σωματικές αλλαγές της εφηβείας και ξεκινά μετά την ηλικία των 8 ετών για τα κορίτσια και των 9 ετών για τα αγόρια (Brown & Steinberg, 2004). Ορόσημο έναρξης της ήβης στα κορίτσια είναι συνήθως η θηλαρχή (ανάπτυξη στήθους). Ωστόσο σε κάποια κορίτσια η ήβη ξεκινά με την αδρεναρχή, όταν δηλαδή αυξάνεται η παραγωγή ανδρογόνων από τα επινεφρίδια, με αποτέλεσμα τη δυσοσμία, την τρίχωση στο εφηβαίο και τις μασχάλες, και την ακμή (Brown & Steinberg, 2004). Στο 50% των κοριτσιών η θηλαρχή παρουσιάζεται περίπου στα 10 έτη, και η εμμηναρχή γύρω στα 12-13 έτη (Rosenfield et al., 2009). Στα αγόρια η έναρξη της ήβης σηματοδοτείται από την αύξηση του όγκου των όρχεων, με μέση ηλικία αυξητικής αιχμής τα 13,5 έτη (Brown & Steinberg, 2004). Η ενεργοποίηση του νευροενδοκρινικού άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-γονάδων θεωρείται ως το βιολογικό γεγονός που σηματοδοτεί την έναρξη της ήβης, αν και τα αναπτυξιακά μοτίβα έχουν αλλάξει με την πάροδο του χρόνου, με την ενήβωση να λαμβάνει χώρα νωρίτερα (Gluckman & Hanson, 2006).

Κατά την εφηβεία, οι ορμόνες των φύλων, τα ανδρογόνα για τα αγόρια και τα οιστρογόνα για τα κορίτσια, προάγουν την ανάπτυξη των δευτερογενών

χαρακτηριστικών των φύλων. Ως αποτέλεσμα αναδύεται ο διμορφισμός των φύλων ως προς το σωματικό μέγεθος (μυϊκός όγκος, ποσοστό και κατανομή του λίπους), αλλά και ως προς τη φυσιογνωμία του προσώπου (Farkas, 1988). Η ήβη συνιστά την αφετηρία της σεξουαλικής ωρίμασης και για τα δύο φύλα, καθώς τα γεννητικά όργανα είναι έτοιμα να αναπαράγουν (Feldman, 2011). Οι ανωτέρω ορμόνες πυροδοτούν, επίσης, διμορφικές τροχιές ανάπτυξης του εγκεφάλου και συμβάλλουν στην αναδιοργάνωση του φλοιώδους κυκλώματος, και ιδιαίτερα του κυκλώματος που εμπλέκεται στις κοινωνικές συμπεριφορές σχετικές με την επιλογή συντρόφου και την αναπαραγωγική πράξη (Sisk & Zehr, 2005).

Σημαντικές νευροαναπτυξιακές μεταβολές που λαμβάνουν χώρα κατά τη διάρκεια της εφηβείας αφορούν στο μεταιχμιακό σύστημα και τον προμετωπιαίο φλοιό, μέσα από διεργασίες, όπως το «κλάδεμα» συναπτικών οδών και η επιτάχυνση της μυελίνωσης, με αποτέλεσμα την αναδιοργάνωση της συνδεσιμότητας του εγκεφάλου (Spear, 2013; Blakemore & Robbins, 2012). Το μεταιχμιακό σύστημα, το οποίο περιλαμβάνει εγκεφαλικές δομές μεταξύ φλοιού και υποθαλάμου, όπως η αμυγδαλή, ο ιππόκαμπος, η έλικα του προσαγωγίου, ο πρόσθιος πυρήνας του θαλάμου και άλλα, εμπλέκεται σε διεργασίες που αφορούν στην αναζήτηση ευχαρίστησης, την απόκριση στην ανταμοιβή, τις συναισθηματικές αντιδράσεις, την όρεξη και τη ρύθμιση του ύπνου (Spear, 2013; Casey et al., 2008). Ο προμετωπιαίος φλοιός είναι υπεύθυνος για τον έλεγχο των εκτελεστικών λειτουργιών, όπως η λήψη αποφάσεων, η οργάνωση, ο προγραμματισμός του μέλλοντος, η ενασχόληση με πολλά έργα ταυτόχρονα, ο έλεγχος των παρορμήσεων, η αυτεπίγνωση και η συναισθηματική ρύθμιση (Blakemore & Robbins, 2012; Shaw et al., 2008). Ωστόσο, παρατηρείται διαφορά ως προς την ολοκλήρωση της ωρίμασης μεταξύ προμετωπιαίου φλοιού και μεταιχμιακού συστήματος, με το πρώτο να αναπτύσσεται

μέχρι τα 25 περίπου χρόνια, ενώ το δεύτερο να ωριμάζει προς το τέλος της εφηβείας, γύρω στα 18 έτη (Spear, 2013; Sawyer et al., 2012). Η υψηλή ανάληψη ρίσκων θα μπορούσε να ερμηνευτεί βάσει της ως άνω αναπτυξιακής ανισορροπίας που ευνοεί τις κατευθυνόμενες από το συναίσθημα και την ανταμοιβή συμπεριφορές σε βάρος των ορθολογιστικών αποφάσεων (Blakemore et al., 2010; Casey et al., 2008).

### 3.3 Οικογενειακές μεταβολές

Από την ηλικία των 14 έως 19 ετών παρατηρείται σταδιακή μείωση του γονικού ελέγχου και για τα δύο φύλα (Keijsers & Poulin, 2013). Για τα κορίτσια, η επικοινωνία γονέα-έφηβης μειώνεται στην πρώιμη εφηβεία (12-14 ετών), καθώς οι γονείς το επιδιώκουν όλο και λιγότερο, και ταυτόχρονα η έφηβη γίνεται όλο και πιο μυστικοπαθής, αποφεύγοντας να αποκαλύψει προσωπικές της πληροφορίες. Εν συνεχεία, κατά τη μέση εφηβεία (14-17 ετών), τα κορίτσια αυξάνουν εκ νέου την επικοινωνία με τους γονείς, καθώς οι γονείς το επιδιώκουν περισσότερο, και η έφηβη αντίστοιχα μειώνει την μυστικοπάθειά της και αποκαλύπτει περισσότερες προσωπικές πληροφορίες (Keijsers & Poulin, 2013). Για τα αγόρια, ναι μεν παρατηρείται μείωση της αποκάλυψης προσωπικών πληροφοριών κατά την πρώιμη εφηβεία, η δε μυστικοπάθεια του εφήβου και η επιδίωξη για επικοινωνία από τους γονείς παραμένουν σταθερές καθ' όλη τη διάρκεια της εφηβείας. Από την άλλη πλευρά, η γνώση των γονέων σχετικά με προσωπικές πληροφορίες και ανησυχίες των εφήβων μειώνεται από την ηλικία των 12 έως 19 ετών και για τα δύο φύλα, με προσωρινή σταθερότητα κατά τη μέση εφηβεία στα κορίτσια (Keijsers & Poulin, 2013).

### 3.4 Μεταβολές στην κοινωνική συμπεριφορά

Στον κοινωνικό τομέα, οι έφηβοι αρχίζουν να υιοθετούν κοινωνικούς ρόλους που προσιδιάζουν στους αντίστοιχους των ενηλίκων, συνδεόμενους με υψηλότερες

προσδοκίες για ανεξαρτησία και ικανότητα ελέγχου της συμπεριφοράς τους (Dahl, 2004). Εντούτοις, τα συναισθήματα, στην εφηβεία, βιώνονται με μεγαλύτερη ένταση, και ως εκ τούτου η ρύθμιση και διαχείριση αυτών αποτελεί πρόκληση ως αναπτυξιακό επίτευγμα (Forbes & Dahl, 2010; Dahl & Gunner, 2009). Επιπλέον, οι σχέσεις με τους συνομηλίκους αποκτούν μεγαλύτερη βαρύτητα, καθώς οι έφηβοι αξιολογούν την αφοσίωση και αναπτύσσουν ενδιαφέρον για τις ρομαντικές και σεξουαλικές σχέσεις (Brown & Steinberg, 2004).

### 3.5 Περιβαλλοντικές επιρροές και συνέπειες

Ζώντας σε ένα περιβάλλον, κυρίως αστικοποιημένο, όπου η παγκόσμια κοινωνική συνδεσιμότητα βρίσκεται στο ζενίθ, οι επιρροές των συνομηλίκων ολοένα και επαυξάνονται από τα μέσα κοινωνικής δικτύωσης, γεγονός που η παγκόσμια βιομηχανία (μόδας, αισθητικής ιατρικής, καλλυντικών κλπ) εκμεταλλεύεται τα μέγιστα, υπονομεύοντας την υγεία και την ευημερία των εφήβων (Sawyer et al., 2018). Αυτή η περίοδος ραγδαίων και πολύπλευρων μεταβολών προς την επίτευξη κοινωνικής επάρκειας ανάλογης των ενηλίκων, συνιστά ένα διάστημα αυξημένης ευαλωτότητας για τα άτομα (Scherf et al., 2012). Κατά την εφηβεία, παρατηρείται ανάδυση πολλών κοινωνικο-συναισθηματικών και ψυχιατρικών προβλημάτων, συμπεριλαμβανομένων της κλινικής κατάθλιψης, αγχωδών διαταραχών, διπολικής διαταραχής, και ψύχωσης (Morgunova & Flores, 2021; McMakin & Alfano, 2015; Scherf et al., 2012). Οι κοινωνικές επιρροές, προερχόμενες από τους συνομηλίκους ή το ευρύτερο κοινωνικό πλαίσιο, έχουν ισχυρό αντίκτυπο στην αυτοεικόνα των εφήβων, οι οποίοι επιθυμούν να είναι αρεστοί και κοινωνικώς αποδεκτοί, οδηγώντας σε δυσφορία για την εικόνα του σώματος (Tenkorang & Okyere, 2022) και πιθανή εκδήλωση διαταραχών της σίτισης (Argyrides & Alexiou, 2020). Ομοίως, παρατηρείται ευρύ φάσμα προβληματικών συμπεριφορών, οι οποίες επηρεάζονται

σημαντικά από το κοινωνικό πλαίσιο των συνομηλίκων, και στις οποίες συγκαταλέγονται η ανάληψη ρίσκων, η χρήση αλκοόλ και ναρκωτικών ουσιών, η επιθετικότητα και η βία (Henriksen et al., 2020; Kulak & Griswold, 2019; Steinberg, 2008; Gardner & Steinberg, 2005).

# Κεφάλαιο 4ο

# 4. Πανδημία COVID-19

## 4.1 Ορισμός πανδημίας

Ο όρος «πανδημία» αναφέρεται σε μια λοιμώδη, επιδημική νόσο που εξαπλώνεται σε παγκόσμιο επίπεδο ή πέραν μιας περιοχής μεγάλου εύρους, διασχίζοντας τα διεθνή σύνορα με ταχείς ρυθμούς, και πλήττοντας ένα μεγάλο αριθμό ατόμων όλων των ηλικιών, σχεδόν ταυτόχρονα (Bonneux & Van Damme, 2010). Ο ορισμός της πανδημίας δεν περιλαμβάνει πληροφορίες σχετικά με την ανοσία των πληθυσμών, την ιολογία ή τη σοβαρότητα της νόσου. Συνεπώς, «πανδημίες» λαμβάνουν χώρα ετησίως σε διεθνές επίπεδο. Ωστόσο, οι εποχιακές, επιδημικές νόσοι, των οποίων η επίπτωση των νέων κρουσμάτων παραμένει σταθερή στο χρόνο, δεν θεωρούνται πανδημίες (Kelly, 2011). Ανά τους αιώνες έχουν καταγραφεί

αρκετές πανδημίες που έπληξαν την ανθρωπότητα, όπως η Ευλογιά (Thèves et al., 2016), η βουβωνική Πανώλη (Spyrou et al., 2022), η Χολέρα (Clemens et al., 2017), η Λέπρα (Santacroce et al., 2021), ο Λοιμός των Αθηνών (Littman, 2009), η Ισπανική Γρίπη (Martini et al., 2019), η Ασιατική Γρίπη (Jackson, 2009), η Φυματίωση (Pezzella, 2019) και άλλες.

### 4.2 COVID-19 – Επιδημιολογικά δεδομένα

Στις 31 Δεκεμβρίου 2019, στην πόλη Ουχάν της Κίνας, εντοπίστηκε ένα νέο στέλεχος του κορωναϊού, ο SARS-CoV-2, το οποίο επέφερε έξαρση οξείας πνευμονίας. Το νέο αυτό στέλεχος χαρακτηρίστηκε από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας ως Νόσος Κορωναϊού 2019, γνωστή ως COVID-19 (WHO, 2020). Στις 30 Ιανουαρίου 2022, ο ΠΟΥ ανακήρυξε τη νέα επιδημιολογική κατάσταση ως διεθνούς ενδιαφέροντος επείγουσα κατάσταση για τη δημόσια υγεία. Δεδομένης της υπέρ-μεταδοτικότητας του COVID-19 διεθνώς, στις 11 Μαρτίου 2020, ο ΠΟΥ χαρακτήρισε την εξάπλωση της εν λόγω νόσου ως πανδημία (WHO, 2020).

Μέχρι σήμερα, έχουν πληγεί από τον COVID-19, συνολικά, 228 χώρες, με μεγαλύτερη αναφερόμενη διασπορά στις Ηνωμένες Πολιτείες, την Ινδία, τη Βραζιλία, τη Ρωσία, το Μεξικό, το Περού, τη Νότια Αφρική και τη Δυτική Ευρώπη (WHO, 2022). Σύμφωνα με πρόσφατα επιδημιολογικά δεδομένα, στις 24 Νοεμβρίου 2022, ο αριθμός των ατόμων, παγκοσμίως, που μολύνθηκαν από τον COVID-19 ανερχόταν σε 636.089.587, εκ των οποίων τα 224.452 αποτελούσαν νέα κρούσματα των τελευταίων 24 ωρών. Οι καταγεγραμμένοι θάνατοι άγγιζαν τους 6.604.704 (WHO, 2022). Όσον αφορά στην Ευρώπη, τα τελευταία δεδομένα αναφέρουν 263.923.098 επιβεβαιωμένα κρούσματα συνολικά, και 2.131.881 θανάτους από COVID-19 μέχρι τις 24 Νοεμβρίου 2022 (WHO, 2022). Τα επιδημιολογικά δεδομένα για την Ελλάδα, όπως αναφέρονται στην εβδομαδιαία έκθεση του Εθνικού Οργανισμού Δημόσιας

Υγείας για το διάστημα από 14 έως και 20 Νοεμβρίου 2022, αναδεικνύουν καταγεγραμμένα 53.800 κρούσματα COVID-19 (5.157 ανά 1.000.000 πληθυσμού), εκ των οποίων οι επαναλοιμώξεις αφορούν το 27% των λοιμώξεων. Ο συνολικός αριθμός των λοιμώξεων από την έναρξη της πανδημίας ανέρχεται σε 5.360.506, εκ των οποίων το 52,1% είναι γυναίκες (ΕΟΠΥ, 2022).

### 4.3 Επιπτώσεις της πανδημίας COVID-19 στους εφήβους

Η πανδημία COVID-19, πέραν της υψηλής μεταδοτικότητας και των ποσοστών θνησιμότητας, είχε ψυχοκοινωνικό αντίκτυπο σε παγκόσμιο επίπεδο, προκαλώντας μαζική υστερία, οικονομική επιβάρυνση και ζημία (Dubey et al., 2020). Ο μαζικός φόβος για τον κορωνοϊό, επονομαζόμενος και «κορωνοφοβία», σε συνδυασμό με τις περιόδους εγκλεισμού διεθνώς, επέφερε πληθώρα ψυχιατρικών εκδηλώσεων στα διάφορα κοινωνικά στρώματα. Τέτοιες ψυχιατρικές εκδηλώσεις, σε βάθος χρόνου, περιλάμβαναν συμπτώματα οξείας αντίδρασης στο στρες, όπως πανικός και άγχος, εμμονικές συμπεριφορές, αποθήκευση προμηθειών κάθε είδους, παρανοϊκό ιδεασμό, κατάθλιψη, και διαταραχή μετατραυματικού στρες (Dubey et al., 2020). Τα παραπάνω τροφοδοτούνταν από τη διάχυτη εξαπόλυση μιας «πανδημίας πληροφοριών» σχετικών με τον COVID-19 από τα μέσα κοινωνικής δικτύωσης και μαζικής ενημέρωσης. Επιπλέον, παρατηρήθηκαν ξεσπάσματα ρατσισμού, στιγματοποίησης, και ξενοφοβίας απέναντι σε συγκεκριμένες κοινότητες (Dubey et al., 2020).

Η πανδημία συνετέλεσε στη δημιουργία μιας περιόδου αβεβαιότητας για την παγκόσμια κοινότητα, και ιδιαίτερα για τους εφήβους, οι οποίοι ήρθαν αντιμέτωποι με ανησυχίες για την υγεία τη δική τους και των αγαπημένων τους προσώπων, την ανασφάλεια για την οικονομική σταθερότητα της οικογενείας τους, το θάνατο, τον ξαφνικό αποχωρισμό από τους φίλους τους, και τη διατάραξη του σχολικού

προγράμματος (Odriozola-González et al., 2020). Πέραν της διατάραξης της καθημερινότητάς τους, οι έφηβοι ήρθαν αντιμέτωποι και με τις ψυχοκοινωνικές επιπτώσεις της πανδημίας στους φροντιστές τους (Dubey et al., 2020). Οι επιπτώσεις αυτές συνιστούσαν απόρροια των μεταβολών στο εργασιακό καθεστώς των γονέων τους, όπως η απόλυση, η παύση εργασιών ή η τηλεργασία, με τις συνακόλουθες οικονομικές δυσχέρειες και κοινωνικές ανισότητες, καθώς και οι πρωτόγνωρες αλλαγές στην ποσότητα και την ποιότητα των διαπροσωπικών επαφών (Danese et al., 2020). Οι γονείς, μάλιστα, φαίνεται ότι εμφάνιζαν δυσφορικά συναισθήματα για τα παιδιά τους, εξαιτίας του πλήγματος στον γονεϊκό τους ρόλο, προερχόμενου από την αίσθηση ανεπάρκειας ως προς την ικανότητά τους να ανταποκριθούν στις πρωτόγνωρες και εξαιρετικά δυσμενείς συνθήκες της πανδημίας (Giannopoulou et al., 2021).

Τα μέσα κοινωνικής δικτύωσης θα μπορούσαν να λειτουργήσουν προστατευτικά για τους εφήβους, βοηθώντας τους να διατηρήσουν τις κοινωνικές αλληλεπιδράσεις κατά τη διάρκεια της καραντίνας, παρ' όλα αυτά έχουν συνδεθεί και με δυσμενείς συνέπειες. Συγκεκριμένα, έχει βρεθεί ότι η ημερήσια ενασχόληση και η επένδυση στα μέσα κοινωνικής δικτύωσης (ΜΚΔ) συνδέονταν με αυξημένα επίπεδα καταθλιπτικών συμπτωμάτων, άγχους και ψυχικής αναστάτωσης (Keles et al., 2020). Ειδικότερα, όπως προκύπτει από στοιχεία της UNICEF (2020), εν μέσω καραντίνας, οι έφηβοι, πέραν της επικοινωνίας με συνομηλίκους, είχαν πρόσβαση και σε ακατάλληλο περιεχόμενο στα ΜΚΔ. Ως αποτέλεσμα, εκτίθεντο περισσότερο σε διαδικτυακό εκφοβισμό ή/και κακοποίηση (UNICEF, 2020). Παράλληλα, οι Deslandes και Coutinho (2020) ανέδειξαν ότι, στο πλαίσιο διαδικτυακών προκλήσεων με στόχο τους νέους, η κοινωνική απομόνωση σε συνδυασμό με την αυξημένη χρήση του διαδικτύου σχετιζόταν με αύξηση στις αυτοτραυματικές συμπεριφορές και τις

απόπειρες αυτοκτονίας. Επιπλέον, έχει βρεθεί ότι η αυξημένη ημερήσια ενασχόληση με κάθε λογής οθόνη, για οποιονδήποτε λόγο, συνδεόταν με διαταραχές στην αρχιτεκτονική και την ποιότητα του ύπνου, χαρακτηριζόμενες από δυσκολία έλευσης του ύπνου το βράδυ και καθυστερημένη αφύπνιση το πρωί (Xiang et al., 2020).

Ο εγκλεισμός και οι ανησυχίες σχετιζόμενες με τον COVID-19 αποτέλεσαν στρεσσογόνους παράγοντες που έχουν συνδεθεί με την αύξηση της ενδοοικογενειακής (Campbell, 2020) και της έμφυλης βίας (UNFPA, 2020). Οι ξαφνικοί θάνατοι από COVID-19 έχουν σχετισθεί με ανάπτυξη ψυχιατρικών συμπτωμάτων οφειλόμενων σε πένθος, καθώς και με ψυχικό τραύμα, και κλινική κατάθλιψη στους εφήβους (Guessoum et al., 2022). Επίσης, υποστηρίζεται ότι ο εγκλεισμός είναι πιθανό να επιφέρει μακροπρόθεσμη σύγχυση και θυμό (Brooks et al., 2020).

Όπως αναφέρθηκε σε προηγούμενη ενότητα, η εφηβεία συνιστά μια δύσκολη μεταβατική περίοδο για τους νέους, με αυξημένη ευαλωτότητα. Δεδομένης της αλληλεπίδρασης μεταξύ κοινωνικού περιβάλλοντος και ωρίμασης του εγκεφάλου, θεωρείται ότι η απομόνωση δύναται να επηρεάσει την έναρξη ψυχιατρικών διαταραχών κατά την εφηβεία (Lamblin et al., 2017). Οι πρώιμες, ακόμα, μελέτες για την ψυχική υγεία των εφήβων κατά τη διάρκεια της πανδημίας αναδεικνύουν αυξημένο κίνδυνο για εκδήλωση Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες (Liu et al., 2020), καταθλιπτικής και αγχώδους συμπτωματολογίας (Zhou et al., 2020).

Οι πιο ευάλωτοι οικονομικά έφηβοι αποκόπηκαν από το σχολείο και την επιπλέον βοήθεια από την ευρύτερη οικογένεια (Guessoum et al., 2022). Επίσης, οι έφηβοι με ιστορικό ψυχιατρικών παθήσεων (πχ αυτισμό, ΔΕΠΥ) βρίσκονταν σε κίνδυνο επιδείνωσης της συμπτωματολογίας τους, λόγω του εγκλεισμού στο σπίτι, της παύσης των θεραπευτικών προγραμμάτων, της δυσκολίας αναζήτησης

εξειδικευμένης βοήθειας κατά τη διάρκεια της πανδημίας, και των σχετιζόμενων με την πανδημία ανησυχιών (Cortese et al., 2020; Sharon, 2020). Μάλιστα, τα έφηβα κορίτσια που ζούσαν σε οικογένειες χαμηλότερων οικονομικών στρωμάτων φαίνεται ότι ήταν ακόμα πιο ευάλωτα στις επιδράσεις από τις προαναφερθείσες συνθήκες (Guessoum et al., 2022).

Σύμφωνα με τον Οργανισμό Τροφίμων και Γεωργίας, η πανδημία επέφερε διατάραξη στις αλυσίδες τροφίμων διεθνώς, με αποτέλεσμα την έλλειψη σε συγκεκριμένα είδη προϊόντων και τη δυσκολία στην προμήθεια φρέσκων τροφίμων, με ισχυρότερο αντίκτυπο στις φτωχότερες οικογένειες (Cullen, 2020). Για τα παιδιά και τους εφήβους, τα διαστήματα κλεισίματος των σχολείων σχετίζονταν με μειωμένη σωματική δραστηριότητα, αυξημένη ημερήσια ενασχόληση με οθόνες (κινητό, τηλεόραση, υπολογιστής), ακανόνιστα μοτίβα ύπνου, και λιγότερο υγιεινή διατροφή (Wang et al., 2020). Ωστόσο, η υγιεινή διατροφή με επαρκή πρόσληψη θρεπτικών στοιχείων θεωρείται ισχυρός παράγοντας προαγωγής της υγείας σε όλα τα αναπτυξιακά στάδια (Głąbska et al., 2020), και παράλληλα συμβάλλει στην πρόληψη, αλλά και τη θεραπεία ασθενειών, όπως ο κορωνοϊός (Lana et al., 2020). Στα αναπτυξιακά στάδια της παιδικής και εφηβικής ηλικίας, καθορίζεται η απόκτηση διατροφικών συνηθειών που μπορούν να επηρεάσουν, ταυτόχρονα, την τρέχουσα κατάσταση υγείας και την προδιάθεση για διάφορες ασθένειες κατά την ενήλικο ζωή, όπως η παχυσαρκία, ο διαβήτης και οι καρδιαγγειακές παθήσεις (Ruíz-Roso et al., 2020). Μάλιστα, το αυξημένο σωματικό βάρος και η παχυσαρκία με πρώιμη εμφάνιση, δηλαδή είτε στην παιδική ηλικία είτε στην εφηβεία, συνιστούν παράγοντες αυξημένου κινδύνου, όχι μόνο για παχυσαρκία στην ενήλικο ζωή, αλλά και για σοβαρά προβλήματα υγείας με υψηλή θνησιμότητα (Choquet & Meyre, 2010).

### 4.3.1 Επιπτώσεις της πανδημίας COVID-19 στις διατροφικές συνήθειες των εφήβων

Οι περιορισμοί λόγω COVID-19, στις περισσότερες χώρες του κόσμου, διατάραξαν την καθημερινότητα των εφήβων, επιφέροντας μεταβολές στις διατροφικές τους συμπεριφορές και μείωση της σωματικής δραστηριότητας (Stavridou et al., 2021). Οι αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες χαρακτηρίζονταν από αυξημένη πρόσληψη τροφής και επιλογές ανθυγιεινών τροφών, όπως πατάτες, κρέας, και ζαχαρούχα ποτά. Οι ανωτέρω διατροφικές πρακτικές σε συνδυασμό με τη δραστική μείωση της σωματικής άσκησης αποτέλεσαν παράγοντες κινδύνου για την αύξηση του βάρους των εφήβων σε παγκόσμιο επίπεδο (Stavridou et al., 2021).

Ο εγκλεισμός λόγω της πανδημίας επηρέασε τις διατροφικές συνήθειες των εφήβων ως προς την κατανάλωση τηγανιτών φαγητών, γλυκών, λαχανικών και φρούτων (Ruíz-Roso et al., 2020). Με τις παραπάνω συνήθειες και την επαρκή σε θρεπτικά συστατικά σίτιση φαίνεται ότι σχετίζονταν το φύλο, ο αριθμός μελών της οικογενείας στο σπίτι, η παρακολούθηση τηλεόρασης κατά τη διάρκεια των γευμάτων, η χώρα διαμονής, και το μορφωτικό υπόβαθρο της μητέρας (Ruíz-Roso et al., 2020). Ειδικότερα, σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε εφήβους 10-19 ετών στη Βραζιλία, την Κολομβία, τη Χιλή, την Ισπανία και την Ιταλία, φάνηκε ότι το χαμηλό μορφωτικό επίπεδο της μητέρας συνδεόταν συχνότερα με ανθυγιεινή διατροφή, ενώ η πλήρης αποχή από παρακολούθηση τηλεόρασης κατά τη διάρκεια των γευμάτων σχετιζόταν με αύξηση της πρόσληψης σε φρούτα και λαχανικά. Επίσης, στα κορίτσια βρέθηκε αύξηση στην κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, ενώ στα αγόρια αύξηση στα λαχανικά και το επεξεργασμένο κρέας. Ακόμα, σε εφήβους κάτω των 14 ετών φάνηκε αύξηση στην κατανάλωση τηγανιτών και γλυκών, ενώ στους άνω των 17 ετών σημειώθηκε δραματική αύξηση των γλυκών, σε αντίθεση με τους εφήβους 14-

17 ετών που αύξησαν την πρόσληψη φρούτων και λαχανικών (Ruíz-Roso et al., 2020).

Σε έρευνα που διεξήχθη σε έφηβους Πολωνούς 15-20 ετών, φάνηκε ότι το φύλο, ο ΔΜΣ, και η μεταβολή του ΔΜΣ εν μέσω πανδημίας συνιστούσαν καθοριστικούς παράγοντες για τις συμπεριφορές συναισθηματικής κατανάλωσης φαγητού (Skolmowska et al., 2022). Επίσης, τα κορίτσια, τα παχύσαρκα άτομα, και όσοι παρουσίαζαν αύξηση στο βάρος τους, φάνηκε ότι ήταν ιδιαίτερα επιρρεπείς στη συναισθηματική κατανάλωση τροφής (Skolmowska et al., 2022). Η συναισθηματική κατανάλωση τροφής ορίζεται ως η τάση των ατόμων να τρώνε ως απάντηση σε αρνητικά συναισθήματα, ενώ οι τροφές που επιλέγονται είναι κυρίως υψηλής ενεργειακής πυκνότητας (Konttinen, 2020), και υψηλές σε σάκχαρα και λιπαρά (Macht, 2008). Η παραπάνω συμπεριφορά παρατηρείται τόσο σε παχύσαρκα/υπέρβαρα άτομα, όσο και σε άτομα με φυσιολογικό βάρος (Frayn et al., 2018), και θεωρείται δυσπροσαρμοστική στρατηγική διαχείρισης των δυσάρεστων συναισθηματικών καταστάσεων (Jalo et al., 2019).

Όπως προκύπτει από τη διεθνή βιβλιογραφία, οι νοσηλείες λόγω διαταραχών σίτισης αυξήθηκαν κατά 48% κατά τη διάρκεια της πανδημίας, κυρίως για άτομα με Ψυχογενή Ανορεξία, Διαταραχή Υπερφαγίας, Ψυχογενή Βουλιμία και Άλλες Προσδιορισμένες Διαταραχές της Σίτισης, ενώ παράλληλα, στους εν λόγω ασθενείς, παρατηρήθηκε και αύξηση στην αγχώδη και καταθλιπτική συμπτωματολογία (Devoe et al., 2021). Το μεγαλύτερο αντίκτυπο, ως προς τη μεταβολή του βάρους και τη συμπτωματολογία, φαίνεται ότι είχαν οι ασθενείς με ΔΥ, ενώ τα άτομα με ΑΠΔΣ εμφάνισαν μεγαλύτερη επιδείνωση στη γενική ψυχολογική λειτουργικότητα, συγκριτικά με άλλες κατηγορίες διαταραχών σίτισης (Baenas et al., 2021). Επίσης, διαφαίνονται διαφοροποιήσεις ως προς τον αντίκτυπο της πανδημίας στις

ψυχοπαθολογικές μεταβολές των ασθενών με ΔΠΤ αναλόγως του πολιτισμικού πλαισίου, της ηλικίας και της ειδικής διάγνωσης. Για παράδειγμα, οι Ασιάτες και τα νεότερα άτομα αποδείχθηκαν πιο ανθεκτικά (Baenas et al., 2021).

Σε έρευνα των Lin και συνεργατών (2021) στη Βοστόνη σχετικά με τον αντίκτυπο της πανδημίας στις διαταραχές σίτισης για άτομα 8-26 ετών, βρέθηκε ότι οι παραπομπές για νοσηλεία, οι ημέρες νοσηλείας, και οι απαιτήσεις για θεραπεία εξωτερικών ασθενών αυξήθηκαν μετά την πρώτη καραντίνα. Αντίστοιχα ευρήματα παρατηρούνται και σε έρευνα των Otto και συνεργατών (2021) στο Μίσιγκαν, που αφορούσε νέους 10-23 ετών με ΔΠΤ περιοριστικού τύπου (ΨΑ, Α-ΨΑ, αποφευκτική/περιοριστική ΔΠΤ και κάποιες ΑΠΔΣ). Συγκεκριμένα, βρέθηκε ότι οι παραπομπές σχετιζόμενες με τις ανωτέρω διαταραχές υπερδιπλασιάστηκαν κατά το διάστημα από 1 Απριλίου 2020 έως 31 Μαρτίου 2021, συγκριτικά με το μέσο όρο αντίστοιχων παραπομπών για τους αντίστοιχους μήνες των 3 προηγούμενων ετών, για ασθενείς με παρόμοια δημογραφικά χαρακτηριστικά (Otto et al., 2021).

Εν ολίγοις, από τα ερευνητικά δεδομένα προκύπτει ότι η πανδημία είχε αρνητικό αντίκτυπο στις ΔΠΤ, ειδικά για άτομα με ανάλογη προδιάθεση, ως απόρροια του έντονου στρες που επέφερε η εν λόγω περίοδος (Miniati et al., 2021). Μάλιστα, όσοι ήταν ήδη πάσχοντες από ΔΠΤ προ κορωνοϊού, παρουσίασαν επιδείνωση της κλινικής τους εικόνας και της ποιότητας ζωής, σχετικής με τη διαταραχή. Οι συνθήκες που βρέθηκε ότι σχετίζονταν με την αύξηση των περιστατικών διαταραχών της σίτισης και με την επιδείνωση της συμπτωματολογίας των ήδη νοσούντων είναι οι εξής: α) οι αλλαγές στις καθημερινές συνήθειες σωματικής δραστηριότητας, οι οποίες σχετίζονταν με επίταση των ανησυχιών για το σώμα και το σωματικό σχήμα, β) ο περιορισμός στην πρόσβαση τροφής εν μέσω πανδημίας, γ) οι περιορισμοί στις δομές υγειονομικής περίθαλψης, που επιδείνωσαν

το άγχος και μετέβαλαν τη συμμόρφωση στη θεραπεία, δ) η κοινωνική απομόνωση που σχετιζόταν με την επίταση των συμπτωμάτων σε ασθενείς με ΔΠΤ καθώς βρίσκονταν κατ' οίκον περιορισμένοι με την οικογένειά τους, και ε) οι διαμάχες και οι δυσκολίες σε σχέσεις από τις οποίες δεν υπήρχε διέξοδος, συντελώντας στη διατήρηση της συμπτωματολογίας διαταραχών σίτισης (Miniati et al., 2021).

## Σκοπός της έρευνας - Ερευνητικοί στόχοι

Αρχικό στόχο της παρούσας έρευνας αποτελεί η ανάδειξη του τρόπου με τον οποίο τα αρνητικά συναισθήματα που βιώνουν για την εικόνα σώματός τους οι έφηβοι επηρεάζουν τις διατροφικές τους συνήθειες. Επίσης, η εν λόγω μελέτη στοχεύει στην ανάδειξη της τάσης για προβληματικές διατροφικές στάσεις και συνήθειες κατά την εφηβική ηλικία στην Ελλάδα και τη σύγκριση με αντίστοιχα δεδομένα από τη διεθνή βιβλιογραφία. Δευτερευόντως, επιδιώκεται η ανάδειξη της εξέλιξης των διατροφικών στάσεων στην εφηβεία. Επιπλέον στόχο συνιστά η διερεύνηση διαφόρων παραγόντων που σχετίζονται με τις διατροφικές συνήθειες των εφήβων. Καθ' αυτόν τον τρόπο επιδιώκεται να εντοπισθούν πιθανές διατροφικές διαταραχές στην ευαίσθητη αυτή ηλικιακή ομάδα και να διατυπωθούν προτάσεις για την πρόληψη αυτών, καθώς και για την υιοθέτηση υγιών διατροφικών συνηθειών.

**Ερευνητικές υποθέσεις**

Η αρχική ερευνητική υπόθεση είναι ότι οι προβληματικές συνήθειες διατροφής είναι ανάλογες της δυσφορίας για την εικόνα σώματος. Συνεπώς, αναμένεται να βρεθεί ότι όσο μεγαλύτερη είναι η δυσφορία που βιώνει ο έφηβος για το σώμα του τόσο μεγαλύτερη θα είναι και η πιθανότητα να εκδηλώσει διαταραγμένες διατροφικές συνήθειες (ΕΑΤ ≥ 20). Επίσης, παράγοντες, όπως το φύλο, η δομή οικογένειας, ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), η ηλικιακή ομάδα, η χρονική διάρκεια καθημερινής χρήσης των μέσων κοινωνικής δικτύωσης και η ύπαρξη οργανικών παθήσεων αναμένεται να επηρεάζουν την αντίληψη των εφήβων για την εμφάνισή τους και κατ' επέκταση τις διατροφικές τους συνήθειες. Πιο συγκεκριμένα, θεωρείται ότι τα κορίτσια βιώνουν μεγαλύτερη δυσφορία για το σώμα τους και παρουσιάζουν πιο διαταραγμένες συνήθειες διατροφής σε σχέση με τα αγόρια. Οι έφηβοι με ΔΜΣ στο πλαίσιο του υπέρβαρου ή της παχυσαρκίας αναμένεται να εκφράζουν μεγαλύτερη δυσαρέσκεια για το σώμα τους συγκριτικά με αυτούς που έχουν φυσιολογικό βάρος. Μεγαλύτερη δυσφορία για την εικόνα σώματος αναμένεται να παρατηρηθεί σε μαθητές που ασχολούνται με τα μέσα κοινωνικής δικτύωσης κατά μέσο όρο περισσότερες ώρες. Αντιστοίχως, μεγαλύτερη δυσφορία για την εικόνα σώματος αναμένεται να παρατηρηθεί στους εφήβους με προβλήματα υγείας σε σχέση με τους υγιείς. Ειδικότερα, οι ερευνητικές υποθέσεις διαμορφώνονται ως εξής:

**Υ1:** Σε σύγκριση με τους συμμετέχοντες που δεν αναφέρουν προβληματικές διατροφικές συνήθειες (ΕΑΤ-26 < 20), οι έφηβοι που θα βρεθούν με προβληματικές διατροφικές συνήθειες (ΕΑΤ-26 ≥20) θα έχουν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα δυσφορίας για την εικόνα του σώματός τους.

**Υ2:** Το ποσοστό του δείγματος που θα λάβει υψηλές τιμές στο ΕΑΤ-26 (≥20) θα αντανακλά τα αναφερόμενα ποσοστά για τις χώρες της Ευρώπης (2,4% για τα αγόρια,

και 11,2% για τα κορίτσια), αλλά και τα αντίστοιχα αναφερόμενα ποσοστά σε ελληνοκυπριακό πληθυσμό (21,4% για τα κορίτσια και 8,4% για τα αγόρια).

**Υ3:** Τα κορίτσια, συγκριτικά με τα αγόρια, αναμένεται να παρουσιάσουν υψηλότερα ποσοστά προβληματικών διατροφικών συνηθειών (EAT-26 ≥20).

**Υ4:** Στο σύνολο του δείγματος (αγόρια και κορίτσια) αναμένεται ότι τα άτομα που κατατάσσονται ως Υπέρβαρα ή/και Παχύσαρκα θα αναφέρουν μεγαλύτερα ποσοστά προβληματικών διατροφικών συνηθειών, καθώς και μεγαλύτερα ποσοστά δυσφορίας για την εικόνα του σώματός τους.

**Υ5:** Οι μαθητές με περισσότερες ώρες καθημερινής ενασχόλησης με τα μέσα κοινωνικής δικτύωσης αναμένεται να παρουσιάσουν υψηλότερα ποσοστά δυσφορίας για την αυτοεικόνα τους και αντίστοιχα υψηλότερα ποσοστά προβληματικών διατροφικών συνηθειών, συγκριτικά με μαθητές που ασχολούνται λιγότερες ώρες με τα ΜΚΔ ή δεν έχουν λογαριασμό στα ΜΚΔ.

**Υ6:** Οι έφηβοι που αντιμετωπίζουν προβλήματα υγείας αναμένεται να εμφανίσουν μεγαλύτερα ποσοστά δυσφορίας για την εικόνα σώματός τους.

## Κεφάλαιο 5ο

## 5. Μεθοδολογία

### 5.1 Ερευνητικός σχεδιασμός

Πρόκειται για μια συγχρονική μελέτη, ποσοτική, η οποία πραγματοποιήθηκε στο πλαίσιο εκπόνησης διπλωματικής εργασίας για το Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών «Ψυχική Υγεία και Ψυχιατρική παιδιών και εφήβων», Τμήματος Ιατρικής του Εθνικού Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών. Η εν λόγω μελέτη απευθύνεται στο γενικό πληθυσμό, σε μαθητές και μαθήτριες από Α' Γυμνασίου έως και Γ' Λυκείου, που έχουν συμπληρώσει τουλάχιστον το 12ο έτος ηλικίας τους και δεν ξεπερνούν τα 18 έτη. Η παρούσα έρευνα αξιολογεί την επίδραση της δυσφορίας για την εικόνα του σώματος των εφήβων στις διατροφικές τους στάσεις και συνήθειες, και διερευνά την τάση για ανάπτυξη διατροφικών διαταραχών στον ελληνικό εφηβικό πληθυσμό. Παράλληλα, διερευνάται η εξέλιξη των διατροφικών

στάσεων εντός των ηλικιακών ομάδων (Γυμνάσιο-Λύκειο και η ηλικία ως ποσοτική μεταβλητή).

Η έρευνα διήρκησε συνολικά 9 μήνες περίπου, από το Φλεβάρη του 2022, που έγινε η πρώτη επικοινωνία με τις σχολικές μονάδες, έως και αρχές Νοεμβρίου του ίδιου έτους, που ολοκληρώθηκε η ανάλυση των δεδομένων που προέκυψαν από τη δειγματοληψία. Η δειγματοληψία πραγματοποιήθηκε με μη τυχαίο τρόπο, καθώς επιλέχθηκαν σχολικές μονάδες της Δευτεροβάθμιας Εκπαίδευσης, οι οποίες εξυπηρετούσαν την ερευνήτρια ως προς την τοποθεσία τους. Από αυτές τις σχολικές μονάδες συμμετείχαν εν τέλει όσες αποκρίθηκαν θετικά στο αίτημα συμμετοχής στην έρευνα. Το δείγμα προήλθε από μαθητές που φοιτούν σε δημόσιες σχολικές μονάδες του Νομού Αττικής. Συμπληρωματικά, προς κάλυψη των αναγκών της έρευνας σε επάρκεια δείγματος, η ερευνήτρια απευθύνθηκε στο συγγενικό, φιλικό και επαγγελματικό της περιβάλλον, με αποτέλεσμα να ληφθεί επιπλέον δείγμα από διάφορες περιοχές εντός και εκτός Νομού Αττικής. Συνεπώς, η δειγματοληψία ήταν μη τυχαία και το δείγμα της παρούσης μελέτης αποτέλεσε δείγμα ευκολίας, εξαιτίας των ειδικών συνθηκών που επικρατούσαν λόγω της πανδημίας COVID-19 κατά τη διάρκεια του έτους 2022.

**5.2 Διαδικασία/Συλλογή δεδομένων**

Τον Φεβρουάριο του 2022 απεστάλησαν, ηλεκτρονικά, στη Διεύθυνση σχολείων του Νομού Αττικής (1ο και 2ο ΓΕΛ Μοσχάτου, 1ο, 2ο και 3ο Γυμνάσιο Μοσχάτου, Γυμνάσιο και Λύκειο Ιδιωτικών Εκπαιδευτηρίων Λαμπίρη, 50ο και 53ο ΓΕΛ Αθηνών) αιτήματα εθελοντικής συμμετοχής τους στην έρευνα και ένα ενημερωτικό έγγραφο σχετικά με τη διεξαγωγή, τους στόχους και τα μέτρα προστασίας των προσωπικών δεδομένων γονέων και μαθητών. Η προαναφερθείσα διαδικασία επαναλήφθηκε το Σεπτέμβρη του 2022 για το 1ο Γυμνάσιο Μοσχάτου, το

Ζάννειο Πρότυπο Γυμνάσιο Πειραιώς, το 50ο και 54ο Γυμνάσιο Αθηνών, ελλείψει επαρκούς αριθμού μαθητών Γυμνασίου κατά την αρχική δειγματοληψία. Από τις ανωτέρω σχολικές μονάδες αποκρίθηκαν θετικά το 50ο και 53ο ΓΕΛ Αθηνών και το 1ο Γυμνάσιο Μοσχάτου. Κατόπιν τηλεφωνικής επικοινωνίας και εγκρίσεως από τα σχολεία, μοιράστηκαν από την ερευνήτρια ενημερωτικά έγγραφα και έντυπα συναίνεσης για τους μαθητές και τους κηδεμόνες τους. Η διανομή των εντύπων συναίνεσης στις σχολικές μονάδες ξεκίνησε στις 21 Μαρτίου και ολοκληρώθηκε στις 16 Μαΐου του 2022. Οι μαθητές, κατόπιν ενημέρωσής τους για την έρευνα, κλήθηκαν να επιστρέψουν τα έντυπα συναίνεσης υπογεγραμμένα κατά την ημερομηνία χορήγησης των ερωτηματολογίων, όπως αυτή καθορίσθηκε κατόπιν συνεννόησης με εκάστη σχολική μονάδα. Η ανωτέρω διαδικασία επαναλήφθηκε κατά το πρώτο δεκαήμερο του Οκτωβρίου του ιδίου έτους στο 1ο Γυμνάσιο Μοσχάτου προς λήψη επιπλέον δείγματος.

Επιπλέον, εξαιτίας των μέτρων για τον COVID-19, επιλέχθηκαν έφηβοι των οποίων οι γονείς ανήκαν στο συγγενικό, φιλικό ή επαγγελματικό περιβάλλον της ερευνήτριας, προς συλλογή επιπρόσθετου δείγματος. Ειδικότερα, υπήρξε τηλεφωνική επικοινωνία με συγγενείς εντός και εκτός Νομού Αττικής, οι οποίοι είχαν έφηβα παιδιά, με σκοπό την ενημέρωσή τους για την έρευνα και την έγκριση συμμετοχής τους σε αυτήν. Παρομοίως, η προσέγγιση στο επαγγελματικό περιβάλλον της ερευνήτριας πραγματοποιήθηκε με τηλεφωνική ή αυτοπρόσωπη επικοινωνία με συναδέρφους, γονείς εφήβων μαθητών, από διάφορες υπηρεσίες του Πολεμικού Ναυτικού (Σχολή Μονίμων Υπαξιωματικών Ναυτικού, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αρχηγείο Στόλου, Γενικό Επιτελείο Ναυτικού, Διακλαδικό Κέντρο Ψυχικής Υγείας Ενόπλων Δυνάμεων, Διοίκηση Υποβρυχίων, Ναυτικό Νοσοκομείο Σαλαμίνας). Αντιστοίχως, χορηγήθηκαν αιτήματα εθελοντικής

συμμετοχής σε γονείς και μαθητές, και κατόπιν θετικής απόκρισης, τους απεστάλη σύνδεσμος προς ηλεκτρονική συμπλήρωση της μελέτης στην εφαρμογή Google forms. Η ενημέρωση και επεξήγηση των ερωτηματολογίων για όσους συμπλήρωσαν την έρευνα διαδικτυακά πραγματοποιήθηκε με γραπτές, αναλυτικές οδηγίες. Για τις ανάγκες της έρευνας χορηγήθηκε ένα αυτοσχέδιο ερωτηματολόγιο δημογραφικών δεδομένων, η κλίμακα αυτοαναφοράς EAT-26 και το αυτοσυμπληρούμενο ερωτηματολόγιο SIBID-S. Η καταγραφή και ανάλυση των δεδομένων περατώθηκε στις 2 Νοεμβρίου του 2022.

*Συλλογή δεδομένων*

Τα δεδομένα συλλέχθηκαν είτε με δια ζώσης χορήγηση ερωτηματολογίων αυτοαναφοράς είτε με ηλεκτρονική συμπλήρωση των αντίστοιχων ερωτηματολογίων στην εφαρμογή Google forms. Η δια ζώσης χορήγηση πραγματοποιήθηκε από την ερευνήτρια εντός των σχολικών τάξεων των μαθητών, αξιοποιώντας διδακτικές ώρες κατόπιν συνεννόησης με τη διεύθυνση των σχολείων. Η ηλεκτρονική συμπλήρωση έλαβε χώρα κατόπιν προώθησης του συνδέσμου στους γονείς των μαθητών μέσω ηλεκτρονικού ταχυδρομείου ή μέσων κοινωνικής δικτύωσης (viber, messenger), ύστερα από τη γραπτή ή προφορική συναίνεσή τους.

Για τη συμπλήρωση των ερωτηματολογίων χρειάστηκαν περίπου 15 λεπτά. Όσον αφορά στη δια ζώσης χορήγηση, πριν την έναρξη της συμπλήρωσης των ερωτηματολογίων χρειάστηκαν επιπλέον 15 λεπτά για την εκ νέου επεξήγηση του θέματος της έρευνας και των επιδιωκόμενων στόχων από την ερευνήτρια, για την επίλυση τυχόν απορίων των μαθητών σχετικά με την ανωνυμία/ταυτοποίησή τους και τις ερωτήσεις που κλήθηκαν να απαντήσουν, καθώς και για την ενημέρωση σχετικά με την εθελοντική συμμετοχή τους. Για την ηλεκτρονική χορήγηση μέσω της πλατφόρμας Google forms, οι οδηγίες δόθηκαν γραπτώς ή/και προφορικώς στους

γονείς προς ενημέρωση και καθοδήγηση των εφήβων παιδιών τους που θα συμμετείχαν στην έρευνα.

### 5.3 Χώρος διεξαγωγής της έρευνας

Στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν με δια ζώσης χορήγηση 220 μαθητές Λυκείου από το 53ο ΓΕΛ Αθηνών, 40 μαθητές από το 50ο ΓΕΛ Αθηνών στα Σεπόλια Αττικής, και 26 μαθητές από το 1ο Γυμνάσιο Μοσχάτου Αττικής κατά την περίοδο Απριλίου-Μαΐου 2022. Κατά τη δεύτερη, συμπληρωματική, δια ζώσης χορήγηση στο 1ο Γυμνάσιο Μοσχάτου τον Οκτώβριο 2022, συμμετείχαν 28 μαθητές, οι οποίοι δεν είχαν λάβει μέρος στην έρευνα κατά την αρχική δειγματοληψία. Στην ηλεκτρονική χορήγηση μέσω της πλατφόρμας Google forms, έλαβαν μέρος συνολικά 172 έφηβοι μαθητές. Εξ αυτών, οι 137 προέρχονταν από διάφορες περιοχές του Νομού Αττικής, και οι υπόλοιποι 35 από περιοχές της ευρύτερης Ελλάδος, όπως η Θεσσαλονίκη, το Δήλεσι Νομού Βοιωτίας, η Σπάρτη, η Λευκάδα, το Ναύπλιο, το Ξυλόκαστρο, η Λάρισα και περιοχές από το Νομό Αιτωλοακαρνανίας.

### 5.4 Πληθυσμός

Το δείγμα της έρευνας προήλθε από κοινοτικό πληθυσμό εφήβων μαθητών και μαθητριών, ηλικίας 12 έως και 18 ετών, που φοιτούσαν στις τάξεις Γυμνασίου και Λυκείου κατά την περίοδο Απριλίου-Οκτωβρίου 2022. Τα ερωτηματολόγια συμπληρώθηκαν συνολικά από 484 εφήβους. Η μέση ηλικία του τελικού δείγματος ήταν τα 15,6 έτη (ΤΑ = 1,6 έτη). Το 59,3% των μαθητών ήταν κορίτσια (N=286), το 38,2% αγόρια (N=184) και το υπόλοιπο 2,5% ήταν άλλο φύλο (N=12). Κατά την ανάλυση των δεδομένων, για όσες αναλύσεις αφορούσαν το ΔΜΣ, εξαιρέθηκαν οι μαθητές που δήλωσαν «Άλλο» στην ερώτηση σχετικά με το φύλο τους, καθώς δεν υπήρχαν δεδομένα σχετικά με το βιολογικό τους φύλο. Από το συνολικό δείγμα αποκλείστηκαν 1 μαθητής άνω των 18 ετών και 1 μαθητής με διάγνωση Ψυχογενούς Ανορεξίας, διαμορφώνοντας το τελικό δείγμα σε 482 μαθητές.

*Κριτήρια εισαγωγής*

Στην έρευνα συμπεριλήφθηκαν έφηβοι μαθητές και μαθήτριες της Δημόσιας Δευτεροβάθμιας Εκπαίδευσης, που φοιτούσαν στις τάξεις της Α' Γυμνασίου έως και της Γ' Λυκείου, και οι οποίοι είχαν συμπληρώσει κατ' ελάχιστο το 12ο έτος ηλικίας τους και δεν ξεπερνούσαν τα 18 έτη. Οι έφηβοι και οι γονείς/κηδεμόνες τους συμπλήρωσαν ξεχωριστά έντυπα συναίνεσης, με τα οποία συναίνεσαν για τη συμμετοχή τους στην έρευνα. Στην έρευνα συμπεριλήφθηκαν και όσοι μαθητές έλαβαν προφορική συναίνεση από τους κηδεμόνες τους, παρουσία της ερευνήτριας, και επιθυμούσαν και οι ίδιοι να συμμετάσχουν. Οι συμμετέχοντες γνώριζαν καλά την ελληνική γλώσσα, ανεξαρτήτως χώρας προέλευσης.

*Κριτήρια αποκλεισμού*

Από την έρευνα αποκλείστηκαν όσοι μαθητές δεν έλαβαν εγκαίρως συναίνεση από τους κηδεμόνες τους ή δεν τους επετράπη η απουσία κατά τη διδακτική ώρα από τους καθηγητές τους. Επίσης, αποκλείστηκαν μαθητές άνω των 18 ετών, λόγω επανάληψης της τάξης ή καθυστερημένης εισαγωγής στη δευτεροβάθμια εκπαίδευση. Ομοίως, αποκλείστηκαν μαθητές διαγνωσμένοι με κάποια Διαταραχή Πρόσληψης Τροφής. Στην έρευνα δεν συμπεριλήφθηκαν ειδικά σχολεία, στα οποία απαντώνται μαθητές με οργανικές παθήσεις που περιορίζουν σημαντικά τη λειτουργικότητά τους, ώστε να αποφευχθούν επιπλέον συγχυτικοί παράγοντες, όπως οι Διαταραχές Αυτιστικού Φάσματος, η Νοητική Υστέρηση και άλλες νευροαναπτυξιακές διαταραχές ή αναπηρίες.

**5.5 Αξιολογήσεις**

Για την αξιολόγηση προβληματικών διατροφικών συνηθειών χρησιμοποιήθηκε το αυτοσυμπληρούμενο ερωτηματολόγιο EAT-26 («Ερωτηματολόγιο Διατροφικών Στάσεων» Eating Attitudes Test - 26; Garner et al., 1982), το οποίο είναι μεταφρασμένο στα ελληνικά και σταθμισμένο σε ελληνικό

πληθυσμό (Βάρσου & Τρίκκας, 1991). Το EAT-26 περιλαμβάνει 26 ερωτήσεις που ταξινομούνται σε τρεις υποκλίμακες (Argyrides & Kkeli, 2015a). Η πρώτη υποκλίμακα, η «Δίαιτα», αντανακλά το βαθμό αποφυγής τροφών με υψηλή θερμιδική αξία, τον περιορισμό της πρόσληψης τροφής, αλλά και την επιθυμία/ενασχόληση με την απόκτηση ενός αδύνατου σώματος. Στην υποκλίμακα της «Δίαιτας» αντιστοιχούν 13 ερωτήσεις (1, 6, 7, 10, 11, 12, 14, 16, 17, 22, 23, 24, 25). Στη δεύτερη υποκλίμακα, «Βουλιμία και ενασχόληση με την τροφή», διερευνώνται τα συμπτώματα βουλιμίας, όπως αυτοπροκαλούμενοι εμετοί, επεισόδια υπερφαγίας με συνοδό αίσθηση απώλειας του ελέγχου, καθώς και η παρουσία επαναλαμβανόμενων, παρεισφρητικών σκέψεων γύρω από την τροφή. Η «Βουλιμία και ενασχόληση με την τροφή», ελέγχεται με 6 ερωτήσεις (3, 4, 9, 18, 21, 26). Η τρίτη υποκλίμακα, «Στοματικός έλεγχος», αξιολογεί τον αυτοέλεγχο ως προς την πρόσληψη τροφής και τον τρόπο με τον οποίο αντιλαμβάνεται το άτομο τις πιέσεις από το περιβάλλον του ώστε να αυξήσει το βάρος του. Ο «Στοματικός έλεγχος» περιλαμβάνει 7 ερωτήσεις (2, 5, 8, 13, 15, 19, 20).

Οι ερωτήσεις βαθμολογούνται σε 6-βαθμη κλίμακα Likert (1= ποτέ έως 6= πάντοτε). Οι απαντήσεις λαμβάνουν βαθμούς από 0 έως και 3, που αντανακλούν το βαθμό της ανορεκτικής ή βουλιμικής συμπεριφοράς (0= καθόλου, 1= ήπιος, 2= μέτριος, 3= έντονος). Ειδικότερα, η βαθμολόγηση, για όλες πλην της 25$^{ης}$ ερώτησης, πραγματοποιείται ως εξής: πάντοτε (=3 βαθμοί), συνήθως (=2 βαθμοί), συχνά (=1 βαθμός) και μερικές φορές-σπάνια-ποτέ (=0 βαθμοί). Στην 25η ερώτηση υπάρχει αντίστροφη βαθμολόγηση, όπου πάντοτε (=0 βαθμοί), συνήθως (=0 βαθμοί), συχνά (=0 βαθμοί), μερικές φορές (=1 βαθμός), σπάνια (=2 βαθμοί) και ποτέ (=3 βαθμοί). Η τελική βαθμολογία του EAT-26 προκύπτει αθροιστικά και κυμαίνεται μεταξύ 0 και 78 βαθμών, με οριακή τιμή (cut off score) τους 20 βαθμούς (Garner et al., 1982). Η

υψηλή βαθμολογία (≥20) υποδηλώνει την ύπαρξη συμπτωμάτων διαταραγμένης πρόσληψης τροφής. Ο συντελεστής αξιοπιστίας a του Cronbach για το EAT-26 θεωρείται εξαιρετικός (Cronbach's α = 0,87-0,93; Kkeli et al., 2018; Argyrides & Kkeli, 2015a). Όσον αφορά στην εσωτερική συνάφεια, για τις 26 ερωτήσεις του EAT-26, έχει βρεθεί μέτρια στατιστική συσχέτιση με τη συνολική τιμή (r > 0,44), ενώ η αξιοπιστία test-retest βρίσκεται στο 0,84 (Carter & Moss, 1984). Στην παρούσα μελέτη ο συντελεστής αξιοπιστίας a του Cronbach για τη συνολική βαθμολογία του EAT-26 υπολογίσθηκε στο 0,86, συνιστώντας αποδεκτό όριο αξιοπιστίας του ερωτηματολογίου.

Σύμφωνα με τα κανονιστικά δεδομένα (normative data) που προτείνονται από τους συγγραφείς του εν λόγω ερωτηματολογίου (Garner et al, 1982; Garner & Garfinkel, 1979), τα άτομα με Ψυχογενή Ανορεξία σκοράρουν κατά μέσο όρο 58,9 βαθμούς με τυπική απόκλιση 13,3 βαθμούς, τα άτομα με Ψυχογενή Βουλιμία συγκεντρώνουν βαθμολογία με Μ.Ο. 41,3 βαθμούς και Τ.Α. 16,8 βαθμούς, ενώ τα άτομα με Διαταραχή Υπερφαγίας παρουσιάζουν μέσο όρο βαθμολογίας 32,3 βαθμούς με Τ.Α. 12,1 βαθμούς. Επιπλέον, έχουν προταθεί κανονιστικά δεδομένα για άτομα παχύσαρκα (Μ.Ο. 16,5 και Τ.Α. 9,6 βαθμούς), θεραπευμένα από ΨΑ (Μ.Ο. 11,4 και Τ.Α. 5,1 βαθμούς), υγιή κορίτσια (Μ.Ο. 15,6 και Τ.Α. 9,3 βαθμούς) και υγιή αγόρια (Μ.Ο. 8,6 και Τ.Α. 5,3 βαθμούς).

Για τη διερεύνηση τυχόν δυσφορικών συναισθημάτων σχετικά με την εικόνα που έχουν οι έφηβοι για το σώμα τους χορηγήθηκε το αυτοσυμπληρούμενο ερωτηματολόγιο SIBID-S («Ερωτηματολόγιο Δυσφορίας για τη Σωματική Εικόνα ανά Συνθήκη-Σύντομη Έκδοση» Situational Inventory of Body-Image Dysphoria – Short version; Argyrides et Kkeli, 2015a; Cash, 2002). Το SIBID-S αποτελείται από 20 ερωτήσεις και αξιολογεί τα αρνητικά συναισθήματα για την εικόνα σώματος σε

συγκεκριμένες καθημερινές καταστάσεις, ενώ παράλληλα αναγνωρίζει τις συνθήκες που είναι ιδιαίτερα στρεσογόνες για τα άτομα με δυσκολίες ή διαταραχές της εικόνας σώματος (Cash, 2002). Οι ερωτήσεις βαθμολογούνται σε 5-βαθμη κλίμακα Likert με τιμές από 0= Ποτέ έως 4= Πάντα/Σχεδόν πάντα. Η τελική βαθμολογία προκύπτει από το μέσο όρο του αθροίσματος των τιμών, συνολικά, και για τις 20 ερωτήσεις, λαμβάνοντας τιμές από 0 έως 4. Οι υψηλότερες τιμές αντιστοιχούν σε μεγαλύτερο βαθμό δυσφορίας για την εικόνα του σώματος (Argyrides et Kkeli, 2015a). Το SIBID-S διαθέτει εξαιρετικές ψυχομετρικές ιδιότητες, με συντελεστή Cronbach's a να ανέρχεται στο 0,93 (Argyrides & Kkeli, 2015a). Ομοίως, στην παρούσα μελέτη, ο συντελεστής αξιοπιστίας a του Cronbach υπολογίσθηκε στο 0,95, υποδηλώνοντας, επίσης, εξαιρετική αξιοπιστία του ερωτηματολογίου.

Για την καταγραφή των δημογραφικών στοιχείων χρησιμοποιήθηκε ένα αυτοσχέδιο ερωτηματολόγιο. Σε αυτό περιλαμβάνονται το φύλο (Αγόρι-Κορίτσι-Άλλο) και η ηλικία του εφήβου (συνεχής ποσοτική μεταβλητή), η τάξη (Α'-Β'-Γ') και η βαθμίδα φοίτησης (Γυμνάσιο-Λύκειο), η δομή της οικογένειας (Πυρηνική, Μονογονεϊκή, Θετή, Ανάδοχη, Παππούδων/Συγγενών, Ανασυσταμένη, Εκτεταμένη, Άλλο), ο αριθμός αδερφών (ποσοτική μεταβλητή), το ύψος και το βάρος του (ποσοτικές μεταβλητές), το μορφωτικό επίπεδο των γονέων (Πρωτοβάθμια-Δευτεροβάθμια-Τριτοβάθμια Εκπαίδευση), η εργασιακή κατάσταση των γονέων (Άνεργος-Εργαζόμενος-Μη οικονομικά ενεργός) και το οικονομικό επίπεδο της οικογένειας (Υψηλό-Μεσαίο-Χαμηλό) όπως το αντιλαμβάνεται ο έφηβος. Επιπλέον, περιλαμβάνονται η ύπαρξη διαγνωσμένων παθήσεων στον ίδιο τον έφηβο ή/και τα μέλη της οικογενείας του (ως απουσία-Όχι ή παρουσία-Ναι νόσου), καθώς και η μακρόχρονη λήψη φαρμακευτικής αγωγής από τον έφηβο (Ναι/Όχι). Ακόμα, στο ερωτηματολόγιο δημογραφικών στοιχείων περιλαμβάνεται και η καθημερινή χρήση

των μέσων κοινωνικής δικτύωσης σε ώρες κατά μέσο όρο (από Καθόλου έως άνω των 6 ωρών). Από τις μεταβλητές του ύψους και του βάρους, υπολογίσθηκε, επίσης, ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ποσοτική μεταβλητή), χάριν στον οποίο οι έφηβοι κατηγοριοποιήθηκαν σε: α) Λιποβαρείς για τιμές ΔΜΣ <5ο εκατοστημόριο στην καμπύλη ανάπτυξης αναλόγως ηλικίας και φύλου, β) Φυσιολογικούς για τιμές ΔΜΣ = 5ο έως <85ο εκατοστημόριο, γ) Υπέρβαρους για τιμές ΔΜΣ από το 85ο έως <95ο εκατοστημόριο και σε δ) Παχύσαρκους για τιμές ΔΜΣ ≥95ο εκατοστημόριο στην καμπύλη ανάπτυξης ανά ηλικία και φύλο (CDC, 2000). Οι καμπύλες ανάπτυξης ανά φύλο και ηλικία βρίσκονται στα γραφήματα 2 και 3 του παραρτήματος,

**5.6 Συγχυτικοί παράγοντες**

Στην παρούσα έρευνα δεν θα διερευνηθούν παράγοντες όπως καταθλιπτική και αγχώδης συμπτωματολογία ή άλλες ψυχοπαθολογικές εκδηλώσεις - πέραν των διαταραχών στις διατροφικές συνήθειες- τα οποία έχει βρεθεί ότι επηρεάζουν τόσο την ικανοποίηση που νιώθει το άτομο για τη σωματική του εικόνα όσο και την εμφάνιση διαταραχών πρόσληψης τροφής (ΔΠΤ) (Argyrides & Alexiou, 2020; Costarelli et al., 2011; McGabe & Vincent, 2003). Επίσης, δεν θα αξιολογηθούν οι οικογενειακές σχέσεις/λειτουργικότητα, η ηλικία και το βάρος των γονέων, τα οποία φαίνεται να επιδρούν έμμεσα στις διατροφικές συνήθειες των εφήβων (Patsopoulou et al., 2016; Tafà et al., 2016). Επιπλέον, τα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας, διάφορες εξαρτήσεις (π.χ. εξάρτηση από το διαδίκτυο) και οι κοινωνικο-πολιτισμικοί παράγοντες- εκτός από τη δομή της οικογένειας- δεν θα αποτελέσουν αντικείμενο αυτής της έρευνας, παρ' όλο που υπεισέρχονται στη διαμόρφωση της αυτοεικόνας του ατόμου και τις διατροφικές του συνήθειες (Hammerle et al., 2016; Tylka & Subich, 2004).

Συγχυτικοί παράγοντες που εξετάσθηκαν στην παρούσα μελέτη αποτελούν το φύλο, η ηλικία, η δομή της οικογένειας, το οικονομικό επίπεδο, το μορφωτικό επίπεδο του κάθε γονέα, η εργασιακή κατάσταση έκαστου γονέα, ο αριθμός των αδερφών και ο Δείκτης Μάζας Σώματος. Άλλοι συγχυτικοί παράγοντες που εξετάσθηκαν συνιστούν οι ώρες ενασχόλησης με τα μέσα κοινωνικής δικτύωσης σε καθημερινή βάση, η χώρα καταγωγής, η διαμονή εντός ή εκτός Νομού Αττικής, η παρουσία ή όχι διάγνωσης για κάποια οργανική ή ψυχική πάθηση στον ίδιο τον έφηβο ή/και σε κάποιο μέλος της οικογένειάς του, και η λήψη ή όχι φαρμακευτικής αγωγής από τον έφηβο.

**5.7 Ερευνητική και κλινική δεοντολογία**

Μετά τη λήψη των σχετικών αδειών και τη θετική απάντηση των Διευθύνσεων των σχολικών μονάδων, λήφθηκε η έγγραφη ή προφορική συναίνεση των γονέων/κηδεμόνων των εφήβων για τη συμμετοχή τους στην έρευνα. Οι συμμετέχοντες ενημερώθηκαν αναλυτικά από την ερευνήτρια για τη διεξαγωγή και το σκοπό της έρευνας. Η συμπλήρωση των εντύπων συναίνεσης έγινε αφού κατέστη σαφές ότι η συμμετοχή ήταν αποκλειστικά εθελοντική και ότι οι μαθητές μπορούσαν να αποχωρήσουν όποια στιγμή το επιθυμούσαν χωρίς καμία προσωπική επίπτωση. Τα δεδομένα συνελέγησαν εξασφαλίζοντας την ανωνυμία και την εμπιστευτικότητα. Η διαφύλαξη της ανωνυμίας των συμμετεχόντων πραγματοποιήθηκε με τη ρητή μη υποχρέωση συμπλήρωσης των ονοματεπωνύμων τους στη μπαταρία ερωτηματολογίων.

Όλα τα δεδομένα που βρίσκονται σε έντυπη μορφή φυλάχθηκαν κλειδωμένα σε προκαθορισμένο χώρο, με αποκλειστική πρόσβαση από το επιστημονικό προσωπικό της μελέτης. Τα δεδομένα καταχωρήθηκαν κωδικοποιημένα και ηλεκτρονικά για την επεξεργασία τους. Η παρούσα ερευνητική μελέτη ακολούθησε

τις Ευρωπαϊκές Οδηγίες για την ορθή κλινική πρακτική και την κείμενη νομοθεσία περί δωροδοκίας και διαφθοράς. Αναφέρεται ότι δεν υπήρξε κανένα οικονομικό όφελος για την ερευνήτρια από τη συμμετοχή στην έρευνα, ούτε προέκυψε κάποια αρνητική ψυχοσυναισθηματική ή σωματική βλάβη στους μαθητές λόγω της συμμετοχής τους στην εν λόγω μελέτη.

**5.8 Στατιστική ανάλυση**

Η κανονικότητα των κατανομών των ποσοτικών μεταβλητών ελέγχθηκε μέσω του κριτηρίου Kolmogorov-Smirnov. Η περιγραφή των ποσοτικών μεταβλητών πραγματοποιήθηκε με τη μέση τιμή και την τυπική απόκλιση, ενώ για εκείνες που δεν κατανέμονταν κανονικά δόθηκαν, επιπλέον, η διάμεσος και το ενδοτεταρτημοριακό εύρος. Η απόλυτη και η σχετική συχνότητα χρησιμοποιήθηκαν για την περιγραφή των κατηγορικών και διατάξιμων μεταβλητών. Επίσης, οι συγκρίσεις μεταξύ δύο κατηγορικών μεταβλητών έγιναν με τη χρήση του κριτηρίου Pearson's $\chi^2$ test, ή του Fisher's exact test όπου δεν πληρούνταν οι προϋποθέσεις του Pearson's $\chi^2$ test. Οι συγκρίσεις ποσοτικών ή διατάξιμων μεταβλητών μεταξύ δύο ομάδων έγιναν με τα κριτήρια Student's t-test ή Mann-Whitney, αναλόγως την κατανομή των μεταβλητών. Για να βρεθούν τα δημογραφικά στοιχεία που σχετίζονταν με την κλίμακα SIBID-S πραγματοποιήθηκε πολυπαραγοντική γραμμική παλινδρόμηση. Επιπλέον, έγινε λογαριθμιστική ιεραρχική παλινδρόμηση έχοντας ως εξαρτημένη μεταβλητή το αν είχαν βαθμολογία στην κλίμακα EAT τουλάχιστον 20 μονάδες, και ως ανεξάρτητες μεταβλητές τα δημογραφικά στοιχεία (στο 1ο βήμα) και την κλίμακα SIBID-S (στο 2ο βήμα). Η εσωτερική αξιοπιστία των ερωτηματολογίων ελέγχθηκε με τη χρήση του συντελεστή Cronbach's α. Οι έλεγχοι ήταν αμφίπλευροι και το επίπεδο σημαντικότητας τέθηκε στο 5%. Οι αναλύσεις έγιναν με το πρόγραμμα SPSS 22.

## Κεφάλαιο 6ο

## Αποτελέσματα

*Περιγραφικά δεδομένα δείγματος*

Καταγράφηκαν στοιχεία από 482 μαθητές, με μέση ηλικία τα 15,6 έτη (*ΤΑ*=1,6 έτη). Το 59,3% των μαθητών ήταν κορίτσια (*N*=286), το 38,2% αγόρια (*N*=184) και το υπόλοιπο 2,5% ήταν «άλλο φύλο» (*N*=12). Τα δημογραφικά τους στοιχεία δίνονται στον πίνακα 1, τόσο στο σύνολο του δείγματος όσο και ανά φύλο. Το 84,9% των μαθητών είχαν αδέρφια, το 69,7% ήταν μαθητές Λυκείου, το 92,7% έμενε στην Αθήνα και το 80,9% είχε ελληνική καταγωγή. Οι χώρες καταγωγής των μαθητών δίνονται στον πίνακα 8 του παραρτήματος. Ακόμα, το 77% των μαθητών είχαν φυσιολογικό ΔΜΣ και το 14,5% ήταν υπέρβαροι. Το 10,4% των μαθητών είχε διαγνωσθεί με κάποια χρόνια αναπηρία, ασθένεια ή ιατρικό πρόβλημα και το 11,4% λάμβανε ή πρόκειται να λάβει φαρμακευτική αγωγή για κάποια πάθηση. Το 23,4% των μαθητών είχε άτομο στην οικογένειά του που είχε διαγνωσθεί με οργανική ή ψυχική πάθηση. Οι αναφερόμενες από τους μαθητές παθήσεις περιγράφονται αναλυτικά στον πίνακα 9 του παραρτήματος. Από τους μαθητές που είχαν προφίλ σε κάποιο κοινωνικό δίκτυο, το 23,6% αφιέρωνε 3 ώρες ημερησίως στα κοινωνικά δίκτυα και το 22,5% 2 ώρες την ημέρα.

Το δύο φύλα διέφεραν σημαντικά ως προς την περιοχή διαμονής, $\chi^2(2)=9,18$, p=,010, με το ποσοστό των αγοριών που έμενε στην Αθήνα να είναι υψηλότερο σε σύγκριση με τα ποσοστά των κοριτσιών και των μαθητών αυτοπροσδιοριζόμενων ως «άλλο φύλο». Επίσης, ο χρόνος ενασχόλησης με τα κοινωνικά δίκτυα διέφερε σημαντικά μεταξύ των φύλων, $\chi^2(2)=21,4$, p<,001, με τα αγόρια να έχουν χαμηλότερο χρόνο ενασχόλησης από τα άλλα δύο φύλα.

**Πίνακας 1**

*Δημογραφικά στοιχεία στο σύνολο των μαθητών και ανά φύλο*

| | | Σύνολο δείγματος (N=482, 100%) | | Φύλο | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Αγόρια (N=184, 38,2%) | | Κορίτσια (N=286, 59,3%) | | Άλλο (N=12, 2,5%) | |
| | | N | % | N | % | N | % | N | % |
| Ηλικία, μέση τιμή (ΤΑ) | | 15,6 (1,6) | | 15,6 (1,7) | | 15,5 (1,6) | | 16,2 (1,1) | |
| Αδέρφια | Όχι | 73 | 15,1 | 31 | 16,8 | 41 | 14,3 | 1 | 8,3 |
| | Ναι | 409 | 84,9 | 153 | 83,2 | 245 | 85,7 | 11 | 91,7 |
| Αδέρφια, διάμεσος (ενδ. εύρος) | | 1 (1 - 2) | | 1 (1 - 2) | | 1 (1 - 2) | | 1 (1 - 2) | |
| Ανήλικα αδέρφια, διάμεσος (ενδ. εύρος) | | 1 (0 - 1) | | 1 (0 - 1) | | 1 (0 - 1) | | 1 (0 - 1) | |
| Ενήλικα αδέρφια, διάμεσος (ενδ. εύρος) | | 0 (0 - 1) | | 0 (0 - 1) | | 0 (0 - 1) | | 0 (0 - 1) | |
| Βαθμίδα φοίτησης | Γυμνάσιο | 146 | 30,3 | 57 | 31,0 | 87 | 30,4 | 2 | 16,7 |
| | Λύκειο | 336 | 69,7 | 127 | 69,0 | 199 | 69,6 | 10 | 83,3 |
| Τάξη φοίτησης | Α' γυμνασίου | 44 | 9,1 | 23 | 12,5 | 21 | 7,3 | 0 | 0,0 |
| | Β' γυμνασίου | 50 | 10,4 | 12 | 6,5 | 38 | 13,3 | 0 | 0,0 |
| | Γ' γυμνασίου | 52 | 10,8 | 22 | 12,0 | 28 | 9,8 | 2 | 16,7 |
| | Α' λυκείου | 105 | 21,8 | 34 | 18,5 | 68 | 23,8 | 3 | 25,0 |
| | Β' λυκείου | 124 | 25,7 | 47 | 25,5 | 74 | 25,9 | 3 | 25,0 |
| | Γ' λυκείου | 107 | 22,2 | 46 | 25,0 | 57 | 19,9 | 4 | 33,3 |
| Περιοχή διαμονής | Επαρχία | 35 | 7,3 | 5 | 2,7 | 29 | 10,1 | 1 | 8,3 |
| | Αθήνα | 447 | 92,7 | 179 | 97,3 | 257 | 89,9 | 11 | 91,7 |
| Ελληνική καταγωγή | Όχι | 92 | 19,1 | 33 | 17,9 | 57 | 19,9 | 2 | 16,7 |
| | Ναι | 390 | 80,9 | 151 | 82,1 | 229 | 80,1 | 10 | 83,3 |
| ΔΜΣ, μέση τιμή (ΤΑ) | | 21,8 (3,7) | | 22,0 (3,6) | | 21,7 (3,8) | | 23,1 (4,1) | |
| ΔΜΣ | Λιποβαρείς | 10 | 2,1 | 5 | 2,7 | 5 | 1,7 | - | - |
| | Φυσιολογικοί | 362 | 77,0 | 131 | 71,2 | 231 | 80,8 | - | - |
| | Υπέρβαροι | 68 | 14,5 | 31 | 16,8 | 37 | 12,9 | - | - |
| | Παχύσαρκοι | 30 | 6,4 | 17 | 9,2 | 13 | 4,5 | - | - |
| Χρόνιο νόσημα – οργανική πάθηση εφήβου | Όχι | 432 | 89,6 | 163 | 88,6 | 257 | 89,9 | 12 | 100,0 |
| | Ναι | 50 | 10,4 | 21 | 11,4 | 29 | 10,1 | 0 | 0,0 |
| Λήψη φαρμακευτικής αγωγής από έφηβο | Όχι | 427 | 88,6 | 161 | 87,5 | 254 | 88,8 | 12 | 100,0 |
| | Ναι | 55 | 11,4 | 23 | 12,5 | 32 | 11,2 | 0 | 0,0 |
| Οργανική/Ψυχική πάθηση στην οικογένεια | Όχι | 369 | 76,6 | 149 | 81,0 | 211 | 73,8 | 9 | 75,0 |
| | Ναι | 113 | 23,4 | 35 | 19,0 | 75 | 26,2 | 3 | 25,0 |
| Ημερήσιος χρόνος στα μέσα κοινωνικής δικτύωσης | Καθόλου | 27 | 5,6 | 11 | 6,0 | 16 | 5,6 | 0 | 0,0 |
| | Λιγότερο από 1 ώρα | 23 | 4,8 | 13 | 7,1 | 9 | 3,1 | 1 | 8,3 |
| | 1 ώρα | 52 | 10,8 | 29 | 15,8 | 23 | 8,0 | 0 | 0,0 |
| | 2 ώρες | 103 | 21,4 | 41 | 22,3 | 60 | 21,0 | 2 | 16,7 |
| | 3 ώρες | 108 | 22,4 | 47 | 25,5 | 56 | 19,6 | 5 | 41,7 |
| | 4 ώρες | 67 | 13,9 | 25 | 13,6 | 41 | 14,3 | 1 | 8,3 |
| | 5 ώρες | 58 | 12,0 | 5 | 2,7 | 50 | 17,5 | 3 | 25,0 |
| | Περισσότερες από 6 ώρες | 44 | 9,1 | 13 | 7,1 | 31 | 10,8 | 0 | 0,0 |

*Σημείωση 1.* Στους μαθητές με «άλλο» φύλο δεν μπόρεσαν να υπολογιστούν οι κατηγορίες του ΔΜΣ καθότι υπάρχει πληροφορία μόνο για αγόρια και κορίτσια

*Σημείωση 2.* Ο ΔΜΣ προκύπτει ως εξής: α) Λιποβαρείς <5ο εκατοστημόριο ανάπτυξης, β) Φυσιολογικοί 5ο έως < 85ο εκατοστημόριο ανάπτυξης, γ) Υπέρβαροι 85ο έως < 95ο εκατοστημόριο ανάπτυξης, και δ) Παχύσαρκοι ≥95ο εκατοστημόριο ανάπτυξης.

Τα στοιχεία των μαθητών που αφορούσαν στην οικογένειά τους δίνονται στον πίνακα 2, τόσο στο σύνολο του δείγματος όσο και ανά φύλο. Η πλειονότητα των μαθητών ήταν σε οικογένεια με πυρηνική δομή (80,5%), είχε εργαζόμενους γονείς (92,5% για τους πατέρες και 78,2% για τις μητέρες), ήταν σε μεσαίου οικονομικού επιπέδου οικογένεια (86,3%) και είχε γονείς με δευτεροβάθμια εκπαίδευση (58,9% για τους πατέρες και 51,7% για τις μητέρες). Το οικονομικό επίπεδο των οικογενειών των μαθητών διέφερε σημαντικά μεταξύ των φύλων, $\chi^2(4)=10,39$, $p=,030$, με τα αγόρια να θεωρούν υψηλότερο το οικονομικό επίπεδο των οικογενειών τους.

**Πίνακας 2**

*Δημογραφικά στοιχεία των οικογενειών των μαθητών, συνολικά και ανά φύλο*

| | | Σύνολο δείγματος (N=482, 100%) | | Φύλο | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Αγόρια (N=184, 38,2%) | | Κορίτσια (N=286, 59,3%) | | Άλλο (N=12, 2,5%) | |
| | | N | % | N | % | N | % | N | % |
| Δομή οικογένειας | Πυρηνική | 388 | 80,5 | 145 | 78,8 | 234 | 81,8 | 9 | 75,0 |
| | Μονογονεϊκή | 57 | 11,8 | 21 | 11,4 | 34 | 11,9 | 2 | 16,7 |
| | Θετή | 2 | 0,4 | 1 | 0,5 | 1 | 0,3 | 0 | 0,0 |
| | Ανάδοχη | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| | Παππούδων/γιαγιάδων ή άλλων συγγενών | 4 | 0,8 | 2 | 1,1 | 2 | 0,7 | 0 | 0,0 |
| | Ανασυσταμένη/Μεικτή | 14 | 2,9 | 6 | 3,3 | 7 | 2,4 | 1 | 8,3 |
| | Εκτεταμένη | 17 | 3,5 | 9 | 4,9 | 8 | 2,8 | 0 | 0,0 |
| | Άλλο | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Επαγγελματική κατάσταση πατέρα | Άνεργος | 18 | 3,7 | 7 | 3,8 | 9 | 3,1 | 2 | 16,7 |
| | Εργαζόμενος | 446 | 92,5 | 169 | 91,8 | 268 | 93,7 | 9 | 75,0 |
| | Μη-οικονομικά ενεργός | 18 | 3,7 | 8 | 4,3 | 9 | 3,1 | 1 | 8,3 |
| Επαγγελματική κατάσταση μητέρας | Άνεργη | 84 | 17,4 | 36 | 19,6 | 45 | 15,7 | 3 | 25,0 |
| | Εργαζόμενη | 377 | 78,2 | 143 | 77,7 | 226 | 79,0 | 8 | 66,7 |
| | Μη-οικονομικά ενεργή | 21 | 4,4 | 5 | 2,7 | 15 | 5,2 | 1 | 8,3 |
| Οικονομικό επίπεδο οικογένειας | Χαμηλό | 31 | 6,4 | 16 | 8,7 | 13 | 4,5 | 2 | 16,7 |
| | Μεσαίο | 416 | 86,3 | 149 | 81,0 | 257 | 89,9 | 10 | 83,3 |
| | Υψηλό | 35 | 7,3 | 19 | 10,3 | 16 | 5,6 | 0 | 0,0 |
| Υψηλότερο επίπεδο εκπαίδευσης πατέρα | Πρωτοβάθμια | 19 | 3,9 | 8 | 4,3 | 10 | 3,5 | 1 | 8,3 |
| | Δευτεροβάθμια | 284 | 58,9 | 110 | 59,8 | 169 | 59,1 | 5 | 41,7 |
| | Τριτοβάθμια | 179 | 37,1 | 66 | 35,9 | 107 | 37,4 | 6 | 50,0 |
| Υψηλότερο επίπεδο εκπαίδευσης μητέρας | Πρωτοβάθμια | 14 | 2,9 | 8 | 4,3 | 6 | 2,1 | 0 | 0,0 |
| | Δευτεροβάθμια | 249 | 51,7 | 98 | 53,3 | 143 | 50,0 | 8 | 66,7 |
| | Τριτοβάθμια | 219 | 45,4 | 78 | 42,4 | 137 | 47,9 | 4 | 33,3 |

Στον Πίνακα 3 δίνονται τα περιγραφικά μέτρα των υπό μελέτη κλιμάκων EAT-26 και SIBIDS. Η συνολική βαθμολογία στην κλίμακα EAT-26 κυμαινόταν από 0 μέχρι 58 μονάδες, με τη μέση τιμή να είναι 10,68 μονάδες (*ΤΑ*=10,3 μονάδες). Το 14,3% των μαθητών (*Ν*=69) είχε βαθμολογία τουλάχιστον 20 μονάδων, υποδηλώνοντας προβληματικές διατροφικές συνήθειες (γράφημα 1). Η βαθμολογία στην κλίμακα δυσφορίας για την εικόνα του σώματος κυμαινόταν από 0 μέχρι 4 μονάδες, με τη μέση τιμή να είναι 1,38 μονάδες (*ΤΑ*=0,95 μονάδες). Όλοι οι συντελεστές αξιοπιστίας a του Cronbach ήταν άνω του αποδεκτού ορίου (0,7),

υποδηλώνοντας αποδεκτή αξιοπιστία των υπό μελέτη κλιμάκων. Οι τιμές του a του Cronbach και για τις δύο κλίμακες συνάδουν με τα διεθνή βιβλιογραφικά δεδομένα.

**Πίνακας 3**

*Περιγραφικά μέτρα και συντελεστές αξιοπιστίας των κλιμάκων EAT-26 και SIBIDS*

| | Ελάχιστη τιμή | Μέγιστη τιμή | Διάμεσος (ενδ. εύρος) | Cronbach's a |
|---|---|---|---|---|
| Δίαιτα | 0,00 | 35,00 | 3 (1 — 9) | 0,84 |
| Βουλιμία | 0,00 | 17,00 | 0 (0 — 3) | 0,70 |
| Έλεγχος φαγητού | 0,00 | 20,00 | 2 (0 — 4) | 0,71 |
| Συνολική βαθμολογία EAT-26 | 0,00 | 58,00 | 8 (4 — 15) | 0,86 |
| Κλίμακα δυσφορίας για εικόνα σώματος (SIBID-S) | 0,00 | 4,00 | 1,15 (0,6 — 2,05) | 0,95 |

*Γράφημα 1.* Επίπεδα συνολικής βαθμολογίας EAT-26

Τα ποσοστά ύπαρξης προβληματικών διατροφικών συνηθειών (ΕΑΤ≥20) ανάλογα με τα δημογραφικά και τα οικογενειακά στοιχεία μαθητών δίνονται στον πίνακα 4. Το ποσοστό των κοριτσιών με προβληματικές διατροφικές συνήθειες ήταν σημαντικά υψηλότερο από το αντίστοιχο των αγοριών, 18,5% έναντι 6,5%, χ2(1)=13,6, p<,001. Επίσης, το ποσοστό ύπαρξης προβληματικών διατροφικών συνηθειών ήταν σημαντικά υψηλότερο στους υπέρβαρους/ παχύσαρκους μαθητές, σε σύγκριση με τους λιποβαρείς/φυσιολογικού ΔΜΣ μαθητές, 20,4% έναντι 12,1%, $\chi^2$(1)=4,50, p=,034. Ομοίως, οι μαθητές που είχαν διαγνωσθεί με κάποια χρόνια αναπηρία, ασθένεια ή ιατρικό πρόβλημα είχαν σε σημαντικά υψηλότερο ποσοστό προβληματικές διατροφικές συνήθειες σε σύγκριση με εκείνους που δεν είχαν διαγνωστεί με κάποια πάθηση, 28% έναντι 12,7%, $\chi^2$(1)=8,52, p=,004. Επίσης, οι μαθητές που λάμβαναν ή πρόκειται να λάβουν φαρμακευτική αγωγή για κάποια πάθηση είχαν σε σημαντικά υψηλότερο ποσοστό προβληματικές διατροφικές συνήθειες σε σύγκριση με εκείνους που δεν λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή, 25,5% έναντι 12,9%, $\chi^2$(1)=6,28, p=,012. Οι τιμές του ΔΜΣ ήταν σημαντικά υψηλότερες στους μαθητές με προβληματικές διατροφικές συνήθειες, t(480)=-3,51, p<,001, όπως και η διάρκεια καθημερινής χρήσης των μέσων κοινωνικής δικτύωσης, U=12082,5, p=,040.

**Πίνακας 4**

*Προβληματικές διατροφικές συνήθειες (ΕΑΤ≥20) ανάλογα με δημογραφικά και οικογενειακά στοιχεία των μαθητών*

| | | Συνολική βαθμολογία ΕΑΤ-26 | | | | $\chi^2$ (β.ε.) |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | <20 | | ≥20 | | |
| | | *N* | *%* | *N* | *%* | |
| Φύλο | Αγόρια | 172 | 93,5 | 12 | 6,5 | **13,6 (1)*** ** |
| | Κορίτσια | 233 | 81,5 | 53 | 18,5 | |
| Αδέρφια | Όχι | 62 | 84,9 | 11 | 15,1 | 0,04 (1) |
| | Ναι | 351 | 85,8 | 58 | 14,2 | |
| Βαθμίδα φοίτησης | Γυμνάσιο | 130 | 89,0 | 16 | 11,0 | 1,92 (1) |
| | Λύκειο | 283 | 84,2 | 53 | 15,8 | |
| Τάξη φοίτησης | Α' γυμνασίου | 41 | 93,2 | 3 | 6,8 | 5,01 (5) |
| | Β' γυμνασίου | 43 | 86,0 | 7 | 14,0 | |
| | Γ' γυμνασίου | 46 | 88,5 | 6 | 11,5 | |
| | Α' λυκείου | 85 | 81,0 | 20 | 19,0 | |
| | Β' λυκείου | 104 | 83,9 | 20 | 16,1 | |
| | Γ' λυκείου | 94 | 87,9 | 13 | 12,1 | |
| Περιοχή διαμονής | Επαρχία | 31 | 88,6 | 4 | 11,4 | 0,26 (1) |
| | Αθήνα | 382 | 85,5 | 65 | 14,5 | |
| Ελληνική καταγωγή | Όχι | 82 | 89,1 | 10 | 10,9 | 1,10 (1) |
| | Ναι | 331 | 84,9 | 59 | 15,1 | |
| ΔΜΣ | Λιποβαρείς/ Φυσιολογικοί | 327 | 87,9 | 45 | 12,1 | **4,50 (1)*** |
| | Υπέρβαροι/ Παχύσαρκοι | 78 | 79,6 | 20 | 20,4 | |
| Χρόνιο νόσημα – Οργανική πάθηση εφήβου | Όχι | 377 | 87,3 | 55 | 12,7 | **8,52 (1)**** |
| | Ναι | 36 | 72,0 | 14 | 28,0 | |
| Πυρηνική δομή οικογένειας | Όχι | 77 | 81,9 | 17 | 18,1 | 1,35 (1) |
| | Ναι | 336 | 86,6 | 52 | 13,4 | |
| Επαγγελματική κατάσταση πατέρα | Άνεργος/ Μη-οικονομικά ενεργός | 28 | 77,8 | 8 | 22,2 | 1,98 (1) |
| | Εργαζόμενος | 385 | 86,3 | 61 | 13,7 | |
| Επαγγελματική κατάσταση μητέρας | Άνεργη/ Μη-οικονομικά ενεργή | 84 | 80,0 | 21 | 20,0 | 3,54 (1) |
| | Εργαζόμενη | 329 | 87,3 | 48 | 12,7 | |
| Οικονομικό επίπεδο οικογένειας | Χαμηλό | 23 | 74,2 | 8 | 25,8 | 4,33 (2) |
| | Μεσαίο | 358 | 86,1 | 58 | 13,9 | |
| | Υψηλό | 32 | 91,4 | 3 | 8,6 | |
| Υψηλότερο επίπεδο εκπαίδευσης πατέρα | Πρωτοβάθμια Δευτεροβάθμια | 261 | 86,1 | 42 | 13,9 | 0,14 (1) |
| | Τριτοβάθμια | 152 | 84,9 | 27 | 15,1 | |
| Υψηλότερο επίπεδο εκπαίδευσης μητέρας | Πρωτοβάθμια Δευτεροβάθμια | 224 | 85,2 | 39 | 14,8 | 0,12 (1) |
| | Τριτοβάθμια | 189 | 86,3 | 30 | 13,7 | |
| Λήψη φαρμακευτικής αγωγής από έφηβο | Όχι | 372 | 87,1 | 55 | 12,9 | **6,28 (1)*** |
| | Ναι | 41 | 74,5 | 14 | 25,5 | |
| Οργανική/Ψυχική πάθηση στην οικογένεια | Όχι | 320 | 86,7 | 49 | 13,3 | 1,38 (1) |
| | Ναι | 93 | 82,3 | 20 | 17,7 | |

*p<,05, **p<,01, ***p<,001 [1]σε κλίμακα από 1 (Καθόλου) μέχρι 8 (Περισσότερες από 6 ώρες).

**Πίνακας 4**

*Προβληματικές διατροφικές συνήθειες (ΕΑΤ≥20) ανάλογα με δημογραφικά και οικογενειακά στοιχεία των μαθητών (συνέχεια)*

| | *Μέση τιμή (ΤΑ)* | *Μέση τιμή (ΤΑ)* | t τιμή (β.ε.) |
|---|---|---|---|
| Ηλικία (έτη) | 15,5 (1,7) | 15,7 (1,5) | -0,72 (480) |
| ΔΜΣ (kg/m$^2$) | 21,6 (3,6) | 23,3 (4,1) | **-3,51 (480)*** ** |
| | *Διάμεσος (ενδ. εύρος)* | *Διάμεσος (ενδ. εύρος)* | U τιμή |
| Ημερήσιος χρόνος στα μέσα κοινωνικής δικτύωσης;[1] | 5 (4 - 6) | 5,5 (4 - 7) | **12082,5*** |

*p<,05, **p<,01, ***p<,001 [1]σε κλίμακα από 1 (Καθόλου) μέχρι 8 (Περισσότερες από 6 ώρες).

Οι τιμές της κλίμακας δυσφορίας για την εικόνα σώματος ήταν σημαντικά υψηλότερες στους μαθητές με προβληματικές διατροφικές συνήθειες, U=4310, p<,001, όπως φαίνεται στον πίνακα 5.

**Πίνακας 5**

*Κλίμακα δυσφορίας για εικόνα σώματος ανάλογα με την ύπαρξη προβληματικών διατροφικών συνηθειών (ΕΑΤ≥20)*

| | Συνολική βαθμολογία ΕΑΤ-26 | | | | U |
|---|---|---|---|---|---|
| | <20 | | ≥20 | | |
| | Μέση τιμή (ΤΑ) | Διάμεσος (ενδ. εύρος) | Μέση τιμή (ΤΑ) | Διάμεσος (ενδ. εύρος) | |
| Κλίμακα δυσφορίας για εικόνα σώματος (SIBID-S) | 1,19 (0,81) | 1,05 (0,55 - 1,70) | 2,52 (0,94) | 2,65 (1,90 - 3,25) | 4310*** |

*p<,05, **p<,01, ***p<,001

*Αναλύσεις παλινδρόμησης*

Έγινε πολυπαραγοντική γραμμική παλινδρόμηση με εξαρτημένη μεταβλητή την κλίμακα δυσφορίας για την εικόνα σώματος και ανεξάρτητες μεταβλητές τα δημογραφικά και οικογενειακά στοιχεία των μαθητών (Πίνακας 6). Σημαντικά

υψηλότερες τιμές στην κλίμακα δυσφορίας για την εικόνα σώματος είχαν τα κορίτσια, β=0,71, p<0,001, οι υπέρβαροι/ παχύσαρκοι, β=0,53, p<0,001, καθώς και οι μαθητές που είχαν μέλος στην οικογένειά τους διαγνωσμένο με οργανική ή ψυχική πάθηση, β=0,21, p=0,026.

Αντιθέτως, σημαντικά χαμηλότερη βαθμολογία στην κλίμακα δυσφορίας για την εικόνα σώματος είχαν οι μαθητές των οποίων η μητέρα εργαζόταν, β=-0,27, p=0,004. Ομοίως, το υψηλότερο οικονομικό επίπεδο της οικογένειας σχετιζόταν αρνητικά με την κλίμακα δυσφορίας για την εικόνα σώματος, β=-0,22, p=0,043.

**Πίνακας 6**

*Αποτελέσματα πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης με εξαρτημένη μεταβλητή την κλίμακα δυσφορίας για εικόνα σώματος (SIBID-S)*

| F (16, 453)=8,86, p<,001, $R^2$=,21 | | β+ | SE++ | b‡ | t | P |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Φύλο | Αγόρια (αναφορά) | | | | | |
| | Κορίτσια | 0,71 | 0,08 | 0,36 | 8,46 | **<0,001** |
| Ηλικία | | 0,04 | 0,03 | 0,07 | 1,39 | 0,165 |
| Αδέρφια | Όχι (αναφορά) | | | | | |
| | Ναι | -0,06 | 0,11 | -0,02 | -0,50 | 0,617 |
| Περιοχή διαμονής | Επαρχία (αναφορά) | | | | | |
| | Αθήνα | 0,24 | 0,15 | 0,07 | 1,57 | 0,117 |
| Ελληνική καταγωγή | Όχι (αναφορά) | | | | | |
| | Ναι | 0,04 | 0,11 | 0,02 | 0,41 | 0,685 |
| ΔΜΣ | Λιποβαρείς/ Φυσιολογικοί (αναφορά) | | | | | |
| | Υπέρβαροι/ Παχύσαρκοι | 0,53 | 0,10 | 0,23 | 5,39 | **<0,001** |
| Χρόνια νόσος – Οργανική πάθηση εφήβου | Όχι (αναφορά) | | | | | |
| | Ναι | 0,23 | 0,15 | 0,08 | 1,51 | 0,131 |
| Λήψη φαρμακευτικής αγωγής από έφηβο | Όχι (αναφορά) | | | | | |
| | Ναι | 0,06 | 0,15 | 0,02 | 0,40 | 0,690 |
| Οργανική/Ψυχική πάθηση στην οικογένεια | Όχι (αναφορά) | | | | | |
| | Ναι | 0,21 | 0,10 | 0,10 | 2,23 | **0,026** |
| Πυρηνική δομή οικογένειας | Όχι (αναφορά) | | | | | |
| | Ναι | 0,05 | 0,10 | 0,02 | 0,47 | 0,641 |

+συντελεστής εξάρτησης ++τυπικό σφάλμα ‡τυποποιημένος συντελεστής εξάρτησης

**Πίνακας 6**

*Αποτελέσματα πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης με εξαρτημένη μεταβλητή την κλίμακα δυσφορίας για εικόνα σώματος (SIBID-S) (συνέχεια)*

| F (16, 453)=8,86, p<,001, $R^2$=,21 | | β+ | SE++ | b‡ | t | P |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Επαγγελματική κατάσταση πατέρα | Άνεργος/ Μη-οικονομικά ενεργός (αναφορά) | | | | | |
| Επαγγελματική κατάσταση μητέρας | Εργαζόμενος | -0,16 | 0,16 | -0,04 | -0,99 | 0,321 |
| | Εργαζόμενη | -0,27 | 0,10 | -0,12 | -2,87 | **0,004** |
| Οικονομικό επίπεδο οικογένειας | | -0,22 | 0,11 | -0,09 | -2,03 | **0,043** |
| Υψηλότερο επίπεδο εκπαίδευσης πατέρα | Πρωτοβάθμια | | | | | |
| | Δευτεροβάθμια (αναφορά) | | | | | |
| | Τριτοβάθμια | 0,02 | 0,10 | 0,01 | 0,16 | 0,874 |
| Υψηλότερο επίπεδο εκπαίδευσης μητέρας | Πρωτοβάθμια | | | | | |
| | Δευτεροβάθμια (αναφορά) | | | | | |
| | Τριτοβάθμια | 0,12 | 0,10 | 0,06 | 1,19 | 0,233 |
| Ημερήσιος χρόνος στα μέσα κοινωνικής δικτύωσης | | 0,02 | 0,02 | 0,03 | 0,78 | 0,435 |

+συντελεστής εξάρτησης ++τυπικό σφάλμα ‡τυποποιημένος συντελεστής εξάρτησης

Τα αποτελέσματα της ιεραρχικής ανάλυσης δίνονται στον Πίνακα 7. Αρχικά, στο 1ο βήμα, βρέθηκε ότι σχετίζονται σημαντικά με την ύπαρξη προβληματικών διατροφικών συνηθειών, το φύλο (OR 4,06, CI 1,99 ─ 8,31, p<,001) και ο ΔΜΣ (OR 2,14, CI 0,77 ─ 3,86, p<,021). Συγκεκριμένα, τα κορίτσια είχαν 4,06 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίζουν προβληματικές διατροφικές συνήθειες σε σύγκριση με τα αγόρια. Επίσης, οι υπέρβαροι/ παχύσαρκοι μαθητές είχαν 2,14 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να έχουν προβληματικές διατροφικές συνήθειες σε σύγκριση με τους λιποβαρείς/ φυσιολογικού ΔΜΣ μαθητές. Εντούτοις, κατά το 2ο βήμα, όταν εισήχθη στην ανάλυση η κλίμακα δυσφορίας για την εικόνα σώματος, βρέθηκε ότι μόνο αυτή σχετιζόταν σημαντικά με την ύπαρξη προβληματικών διατροφικών συνηθειών (OR=4,62, CI 3,1 ─ 6,88, p<,001). Τα δημογραφικά στοιχεία και τα στοιχεία της οικογένειας των μαθητών εξηγούσαν το 9% της μεταβλητότητας της

εμφάνισης προβληματικής συμπεριφοράς. Η προσθήκη της κλίμακας δυσφορίας στο μοντέλο αύξησε το ποσοστό αυτό κατά 14%, στο 23%.

**Πίνακας 7**

*Αποτελέσματα ιεραρχικής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης με εξαρτημένη μεταβλητή την ύπαρξη προβληματικών διατροφικών συνηθειών (EAT≥20)*

| Βήματα ανάλυσης | Ανεξάρτητες μεταβλητές | | OR (95% ΔΕ)+ | Wald test | P |
|---|---|---|---|---|---|
| 1ο βήμα $R^2$=0.09 | Φύλο | Αγόρια (αναφορά) | | | |
| | | Κορίτσια | 4,06 (1,99 ─ 8,31) | 14,79 | <0,001 |
| | Ηλικία | | 1,05 (0,87 ─ 1,28) | 0,29 | 0,592 |
| | Αδέρφια | Όχι (αναφορά) | | | |
| | | Ναι | 1,03 (0,47 ─ 2,28) | 0,01 | 0,938 |
| | Περιοχή διαμονής | Επαρχία (αναφορά) | | | |
| | | Αθήνα | 1,42 (0,45 ─ 4,46) | 0,35 | 0,551 |
| | Ελληνική καταγωγή | Όχι (αναφορά) | | | |
| | | Ναι | 1,72 (0,77 ─ 3,86) | 1,73 | 0,188 |
| | ΔΜΣ | Λιποβαρείς/ Φυσιολογικοί (αναφορά) | | | |
| | | Υπέρβαροι/ Παχύσαρκοι | 2,14 (1,12 ─ 4,09) | 5,30 | 0,021 |
| | Οργανική πάθηση εφήβου | Όχι (αναφορά) | | | |
| | | Ναι | 2,54 (0,98 ─ 6,59) | 3,67 | 0,056 |
| | Λήψη φαρμακευτικής αγωγής από έφηβο | Όχι (αναφορά) | | | |
| | | Ναι | 1,29 (0,5 ─ 3,32) | 0,27 | 0,603 |
| | Οργανική/Ψυχική πάθηση στην οικογένεια | Όχι (αναφορά) | | | |
| | | Ναι | 1,03 (0,54 ─ 1,94) | 0,01 | 0,937 |
| | Πυρηνική δομή οικογένειας | Όχι (αναφορά) | | | |
| | | Ναι | 0,78 (0,39 ─ 1,56) | 0,49 | 0,486 |
| | Επαγγελματική κατάσταση πατέρα | Άνεργος/ Μη-οικονομικά ενεργός (αναφορά) | | | |
| | | Εργαζόμενος | 0,66 (0,24 ─ 1,85) | 0,62 | 0,432 |
| | Επαγγελματική κατάσταση μητέρας | Άνεργη/ Μη-οικονομικά ενεργή (αναφορά) | | | |
| | | Εργαζόμενη | 0,59 (0,31 ─ 1,12) | 2,60 | 0,107 |
| | Οικονομικό επίπεδο οικογένειας | | 0,47 (0,2 ─ 1,07) | 3,24 | 0,072 |
| | Υψηλότερο επίπεδο εκπαίδευσης πατέρα | Πρωτοβάθμια (δημοτικό)/ Δευτεροβάθμια (Γυμνάσιο, Λύκειο) (αναφορά) | | | |
| | | Τριτοβάθμια (Πανεπιστήμιο) | 1,69 (0,83 ─ 3,44) | 2,09 | 0,148 |
| | Υψηλότερο επίπεδο εκπαίδευσης μητέρας | Πρωτοβάθμια (δημοτικό)/ Δευτεροβάθμια (Γυμνάσιο, Λύκειο) (αναφορά) | | | |
| | | Τριτοβάθμια (Πανεπιστήμιο) | 0,8 (0,4 ─ 1,62) | 0,38 | 0,539 |
| | Ημερήσιος χρόνος στα μέσα κοινωνικής δικτύωσης | | 1,06 (0,9 ─ 1,24) | 0,51 | 0,476 |

+Σχετικός λόγος (95% Διάστημα Εμπιστοσύνης)

**Πίνακας 7**

*Αποτελέσματα ιεραρχικής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης με εξαρτημένη μεταβλητή την ύπαρξη προβληματικών διατροφικών συνηθειών (ΕΑΤ≥20) (συνέχεια)*

| Βήματα ανάλυσης | Ανεξάρτητες μεταβλητές | | OR (95% ΔΕ)+ | Wald test | P |
|---|---|---|---|---|---|
| 2ο βήμα $R^2$=0.23 Μεταβολή $R^2$=0.14 | Φύλο | Αγόρια (αναφορά) | | | |
| | | Κορίτσια | 1,31 (0,57 ─ 3) | 0,40 | 0,529 |
| | Ηλικία | | 1,06 (0,84 ─ 1,33) | 0,24 | 0,625 |
| | Αδέρφια | Όχι (αναφορά) | | | |
| | | Ναι | 1,04 (0,42 ─ 2,56) | 0,01 | 0,935 |
| | Περιοχή διαμονής | Επαρχία (αναφορά) | | | |
| | | Αθήνα | 0,9 (0,24 ─ 3,38) | 0,03 | 0,873 |
| | Ελληνική καταγωγή | Όχι (αναφορά) | | | |
| | | Ναι | 2,1 (0,81 ─ 5,46) | 2,33 | 0,127 |
| | ΔΜΣ | Λιποβαρείς/ Φυσιολογικοί (αναφορά) | | | |
| | | Υπέρβαροι/ Παχύσαρκοι | 1,09 (0,52 ─ 2,3) | 0,05 | 0,818 |
| | Οργανική πάθηση εφήβου | Όχι (αναφορά) | | | |
| | | Ναι | 1,78 (0,59 ─ 5,37) | 1,06 | 0,304 |
| | Λήψη φαρμακευτικής αγωγής από έφηβο | Όχι (αναφορά) | | | |
| | | Ναι | 1,44 (0,48 ─ 4,36) | 0,42 | 0,516 |
| | Οργανική/Ψυχική πάθηση στην οικογένεια | Όχι (αναφορά) | | | |
| | | Ναι | 0,72 (0,35 ─ 1,5) | 0,77 | 0,381 |
| | Πυρηνική δομή οικογένειας | Όχι (αναφορά) | | | |
| | | Ναι | 0,76 (0,34 ─ 1,7) | 0,45 | 0,503 |
| | Επαγγελματική κατάσταση πατέρα | Άνεργος/ Μη-οικονομικά ενεργός (αναφορά) | | | |
| | | Εργαζόμενος | 0,92 (0,27 ─ 3,13) | 0,02 | 0,899 |
| | Επαγγελματική κατάσταση μητέρας | Άνεργη/ Μη-οικονομικά ενεργή (αναφορά) | | | |
| | | Εργαζόμενη | 0,84 (0,4 ─ 1,77) | 0,21 | 0,645 |
| | Οικονομικό επίπεδο οικογένειας | | 0,53 (0,2 ─ 1,38) | 1,68 | 0,194 |
| | Υψηλότερο επίπεδο εκπαίδευσης πατέρα | Πρωτοβάθμια (δημοτικό)/ Δευτεροβάθμια (Γυμνάσιο, Λύκειο) (αναφορά) | | | |
| | | Τριτοβάθμια (Πανεπιστήμιο) | 1,54 (0,67 ─ 3,51) | 1,05 | 0,306 |
| | Υψηλότερο επίπεδο εκπαίδευσης μητέρας | Πρωτοβάθμια (δημοτικό)/ Δευτεροβάθμια (Γυμνάσιο, Λύκειο) (αναφορά) | | | |
| | | Τριτοβάθμια (Πανεπιστήμιο) | 0,69 (0,3 ─ 1,56) | 0,80 | 0,370 |
| | Ημερήσιος χρόνος στα μέσα κοινωνικής δικτύωσης | | 1,08 (0,9 ─ 1,29) | 0,63 | 0,428 |
| | Κλίμακα δυσφορίας για εικόνα σώματος (SIBID-S) | | 4,62 (3,1 ─ 6,88) | 56,74 | <0,001 |

+Σχετικός λόγος (95% Διάστημα Εμπιστοσύνης)

## Κεφάλαιο 7ο

## 7. Συζήτηση

Η παρούσα έρευνα συμπεριέλαβε ένα ευρύ ηλικιακό φάσμα συγκριτικά με πρότερες ελληνικές έρευνες, και είναι η μοναδική έρευνα στην Ελλάδα που αξιολόγησε τις διατροφικές συνήθειες σε σχέση με τη δυσφορία για την εικόνα σώματος και για τους μαθητές που αυτοπροσδιορίζονταν ως «άλλο φύλο». Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης συμφωνούν με τις αρχικές υποθέσεις, εκτός των Υ5 και Υ6 με τις οποίες συμφωνούν μερικώς. Συγκεκριμένα, επιβεβαιώθηκε ο εξέχοντας ρόλος της δυσφορίας για την εικόνα σώματος ως παράγοντα κινδύνου για την ανάδυση προβληματικών συνηθειών σίτισης. Τα ποσοστά διαταραγμένων διατροφικών συνηθειών που προέκυψαν αντιστοιχούσαν στα ποσοστά που σημειώνονται σε Ευρώπη και Κύπρο, επί του συνόλου αλλά και ξεχωριστά για τα αγόρια και τα κορίτσια. Ωστόσο, το ποσοστό διαταραγμένων διατροφικών συνηθειών που βρέθηκε στην παρούσα έρευνα (14,3%) είναι μικρότερο συγκριτικά με παλαιότερες έρευνες στην Ελλάδα (Bacopoulou et al., 2017; Costarelli et al., 2011), με εξαίρεση αυτή της Γιαννακούλια και συνεργατών (2004), με ποσοστό 14,2%. Στο σημείο αυτό αξίζει να σημειωθεί ότι, σε αντίθεση με την παρούσα μελέτη, οι περισσότερες έρευνες στην Ελλάδα είχαν συμπεριλάβει αποκλειστικά δείγμα μαθητών Λυκείου, με εξαίρεση αυτή της Μπακοπούλου και συνεργατών (2017), στην οποία το ποσοστό διαταραγμένων διατροφικών συνηθειών ανερχόταν σε 17,8%. Το ανωτέρω εύρημα θα μπορούσε να σχετίζεται είτε με μία πραγματική μείωση στα ποσοστά της διαταραγμένης σίτισης στον ελληνικό εφηβικό πληθυσμό, είτε με την ανομοιομορφία των δειγμάτων μεταξύ των ερευνών.

Ακόμα ένα αξιοσημείωτο εύρημα της παρούσας έρευνας συνιστά το ποσοστό αναφερόμενης παχυσαρκίας (6,4%) μεταξύ των εφήβων μαθητών, το οποίο φαίνεται μειωμένο σε σχέση με άλλες πρόσφατες έρευνες στην Ελλάδα (πχ Kostopoulou et al.,

2021: 12,1%; Grammatikopoulou et al., 2014: 7,5%), με εξαίρεση αυτή της Πατσοπούλου και συνεργατών (2016), η οποία, εντούτοις, συμπεριέλαβε εφηβικό πληθυσμό αποκλειστικά από τη Λάρισα, με ποσοστό παχυσαρκίας 4,2%. Το μειωμένο ποσοστό παχυσαρκίας που αναδείχθηκε στην παρούσα μελέτη μπορεί να σχετίζεται είτε με μια πραγματική μείωση της παχυσαρκίας, το οποίο έρχεται σε αντιδιαστολή με τα πιο πρόσφατα διεθνή δεδομένα (Stavridou et al., 2021), είτε με την ψευδή αναφορά χαμηλότερου σωματικού βάρους από τους μαθητές, εφόσον δεν πραγματοποιήθηκαν δια ζώσης μετρήσεις από την ερευνήτρια. Παρ' όλα αυτά, οι υπέρβαροι και παχύσαρκοι μαθητές συνολικά άγγιζαν το ποσοστό του 20,9%, γεγονός που διεγείρει προβληματισμούς ως προς την υγεία, σωματική και ψυχική, των εφήβων.

Επίσης, φάνηκε ότι η εκδήλωση διαταραγμένων διατροφικών συμπεριφορών συνδεόταν με το γυναικείο φύλο, το υπέρβαρο/παχύσαρκο ΔΜΣ, την ύπαρξη διαγνωσμένης οργανικής πάθησης στον έφηβο, τη λήψη φαρμακευτικής αγωγής και την πολύωρη ενασχόληση με τα μέσα κοινωνικής δικτύωσης. Τα ανωτέρω ευρήματα συνάδουν με την ερευνητική βιβλιογραφία σχετικά με τους παράγοντες που συμβάλλουν στη διαμόρφωση της δυσαρέσκειας για την εικόνα σώματος (πχ Izydorczyk & Sitnik-Warchulska, 2018; Jiménez-Flores et al., 2017; Levine & Murnen, 2009; Darby et al., 2007). Ακόμα, βρέθηκε ότι η παρουσία μιας εργαζόμενης μητέρας και το υψηλότερο οικονομικό επίπεδο της οικογένειας σχετίζονταν με μεγαλύτερο βαθμό ικανοποίησης που βίωνε ο έφηβος για την εικόνα σώματός του. Η θετική σχέση με την εργασιακή απασχόληση της μητέρας δεν έχει αναφερθεί σε προηγούμενες έρευνες σχετικά με τη δυσφορία για την εικόνα σώματος, γεγονός το οποίο χρειάζεται να διερευνηθεί διεξοδικότερα στο μέλλον. Το ως άνω εύρημα ενδέχεται να είναι είτε αποτέλεσμα ψυχολογικών παραγόντων, όπως λιγότερη

ελεγκτικότητα και προσκόλληση στα παιδιά, είτε να συνδέεται με καλύτερη οικονομική κατάσταση της οικογένειας, η οποία, όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, μπορεί να συνιστά, εξίσου, προστατευτικό παράγοντα.

Αντιθέτως, επιβαρυντικοί παράγοντες για την εικόνα σώματος συνιστούσαν το γυναικείο φύλο, ο υπέρβαρος/παχύσαρκος ΔΜΣ και η ύπαρξη διαγνωσμένης ψυχικής ή οργανικής πάθησης σε κάποιο μέλος της οικογενείας των εφήβων. Το μορφωτικό υπόβαθρο των γονέων δεν φάνηκε να επηρεάζει τις διατροφικές συνήθειες των εφήβων, σε αντιδιαστολή με παλαιότερες έρευνες (πχ Ruíz -Roso et al., 2020). Η οικογενειακή δομή και ο αριθμός των αδερφών, επίσης, δεν φάνηκε να επηρεάζουν τις διατροφικές συνήθειες ούτε την εκδήλωση δυσφορίας για την εικόνα σώματος στους εφήβους. Η μη ανεύρεση στατιστικώς σημαντικής σύνδεσης της οικογενειακής δομής με τις διαταραγμένες διατροφικές συνήθειες έρχεται σε αντιδιαστολή με προηγούμενες έρευνες (πχ Larsen et al., 2017). Το παραπάνω εύρημα ενδέχεται να σχετίζεται είτε με την ανομοιομορφία μεταξύ των δειγμάτων των ερευνών, είτε με παράγοντες που δεν ελέγχθηκαν στην παρούσα μελέτη, όπως η οικογενειακή λειτουργικότητα και συνοχή, οι συζυγικές σχέσεις, οι σχέσεις μεταξύ γονέων και εφήβων, η αντιστοίχιση οικογενειακής δομής με το οικονομικό επίπεδο, και άλλα. . Η παρούσα έρευνα δεν επιβεβαίωσε την πολύωρη χρήση των μέσων κοινωνικής δικτύωσης και την παρουσία προβλημάτων υγείας στον ίδιο τον έφηβο ως επιβαρυντικούς παράγοντες για την εικόνα σώματος. Το εν λόγω εύρημα ενδέχεται να οφείλεται στο μη αντιπροσωπευτικό ή σε ανόμοιο δείγμα, σε ελλιπή κατανόηση ή ανειλικρινή συμπλήρωση του SIBID-S από τους μαθητές, σε οικογενειακούς και συναισθηματικούς παράγοντες που δεν ελέγχθηκαν, ή σε παράγοντες όπως η ηλικία έναρξης χρήσης των ΜΚΔ και άλλα.

## 7.1 Περιορισμοί

Στους περιορισμούς της έρευνας εντάσσεται η μη αντιπροσωπευτικότητα του δείγματος για τον ελληνικό πληθυσμό, καθώς συνιστούσε δείγμα ευκολίας, το οποίο προήλθε από αστικές περιοχές του Νομού Αττικής και ένα μικρό ποσοστό από επαρχιακές πόλεις. Ακόμα, το δείγμα που προήλθε από τέκνα εργαζομένων στο Πολεμικό Ναυτικό, θα μπορούσε να θεωρηθεί ως ειδικός πληθυσμός. Επίσης, ο διαφορετικός τρόπος χορήγησης αποτελεί αξιοσημείωτο περιορισμό, καθώς δεν μπορούμε να γνωρίζουμε κατά πόσο οι έφηβοι, που συμπλήρωσαν τα ερωτηματολόγια διαδικτυακά μέσω της πλατφόρμας Google Forms, διάβασαν και κατανόησαν επαρκώς τις γραπτές οδηγίες. Άλλον περιορισμό της παρούσας μελέτης αποτελεί η μεγαλύτερη συμμετοχή κοριτσιών συγκριτικά με τα αγόρια, κάτι το οποίο, ωστόσο, είθισται να παρατηρείται στις διεθνείς μελέτες. Επιπρόσθετα, το βάρος και το ύψος αξιολογήθηκαν με βάση τα αυτό-αναφερόμενα στοιχεία, χωρίς να πραγματοποιηθεί εξακρίβωση αυτών με δια ζώσης μετρήσεις από την ερευνήτρια. Τέλος, η συμμετοχή των μαθητών Γυμνασίου ήταν σαφώς μικρότερη από την αντίστοιχη του Λυκείου, με αποτέλεσμα τη μη επαρκή αντιπροσώπευση για τις ηλικίες 12-14 ετών.

## 7.2 Προτάσεις

Σε μια εποχή, όπου τα μέσα κοινωνικής δικτύωσης και μαζικής ενημέρωσης προβάλλουν ακατάπαυστα το ιδανικό ενός λεπτού σώματος για τις γυναίκες και μιας μυώδους σωματοδομής για τους άντρες, κρίνεται αναγκαίος ο σχεδιασμός κατάλληλων προγραμμάτων πρόληψης των διαταραχών της σίτισης, συμπεριλαμβανομένων εκπαιδευτικών προγραμμάτων εντός των σχολικών μονάδων ή στην κοινότητα, που να απευθύνονται σε παιδιά, γονείς και δασκάλους, με ιδιαίτερη έμφαση στην εφηβική ηλικία. Επιπλέον, θεωρείται σημαντική η πρόληψη συναισθηματικών και αγχωδών διαταραχών ήδη από την παιδική ηλικία, καθώς έχει

βρεθεί ότι συμβάλλουν στην εμφάνιση διαταραγμένης σίτισης, και παράλληλα συνδέονται με μεγαλύτερη δυσαρέσκεια για την εικόνα σώματος. Η δωρεάν συμβουλευτική στους γονείς και η παροχή υγιεινών γευμάτων στα σχολεία θα μπορούσαν να αποτελούν μέρος της προώθησης της ψυχικής υγείας των οικογενειών και της μείωσης των διατροφικών διαταραχών. Η παροχή δωρεάν υγιεινών γευμάτων και η απαγόρευση υψηλά επεξεργασμένων τροφών στα κυλικεία όλων των σχολείων της πρωτοβάθμιας και δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης θεωρείται μείζονος σημασίας. Επιπλέον, ιδιαίτερα ωφέλιμα θα μπορούσαν να αποδειχθούν προγράμματα αθλητικών δραστηριοτήτων, οργανωμένα από τους δήμους, εντός των σχολικών μονάδων, σε ώρες εντός ή/και εκτός σχολικού προγράμματος, ήδη από την παιδική ηλικία, με σκοπό την καταπολέμηση της παχυσαρκίας. Οι ανωτέρω παρεμβάσεις θα πρέπει να είναι εύκολα προσβάσιμες και δωρεάν, ή με ελάχιστο κόστος, ώστε να μπορούν να επωφεληθούν από αυτές όλα τα κοινωνικο-οικονομικά στρώματα. Τέλος, απαραίτητη είναι η περαιτέρω έρευνα, σε πληθυσμούς με διαφορετικά δημογραφικά και πολιτισμικά χαρακτηριστικά, αλλά και η επιδίωξη για συμπερίληψη περισσότερων αγοριών στις έρευνες, με σκοπό την πληρέστερη διαμόρφωση εικόνας σχετικά με το εν λόγω φαινόμενο.

**7.3 Συμπεράσματα**

Η δυσφορία για την εικόνα του σώματος αποτελεί τον ισχυρότερο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση διαταραγμένων διατροφικών συνηθειών στην εφηβική ηλικία. Το ποσοστό διαταραγμένης σίτισης που παρατηρήθηκε στην παρούσα έρευνα δεν θεωρείται αμελητέο. Αντίστοιχα ανησυχητικό είναι το ποσοστό της τάξης του 20,9% των υπέρβαρων και παχύσαρκων μαθητών. Αναγκαίες θεωρούνται οι κατάλληλες παρεμβάσεις και η προώθηση διαφόρων αθλητικών δραστηριοτήτων, με σκοπό την πρόληψη των διαταραχών σίτισης, αλλά και της παχυσαρκίας στους νέους,

καθώς και οι δύο καταστάσεις συνδέονται με δυνητικά επικίνδυνες για τη ζωή επιπλοκές, αλλά και με μειωμένη ποιότητα ζωής των ατόμων. Περαιτέρω έρευνα απαιτείται για τους μαθητές Γυμνασίου, τα αγόρια, και τους εφήβους από επαρχιακές και νησιωτικές περιοχές της χώρας, με επαρκέστερη συμπερίληψη δείγματος από όλα τα κοινωνικο-οικονομικά στρώματα.

## Βιβλιογραφία


Abraham, S., & O'Dea, J. A. (2001). Body mass index, menarche, and perception of dieting among peripubertal adolescent females. *International Journal of Eating Disorders*, *29*(1), 23–28. https://doi.org/10.1002/1098-108x(200101)29:1<23::aid-eat4>3.0.co;2-z

Ackard, D. M., Fulkerson, J. A., & Neumark-Sztainer, D. (2011). Psychological and behavioral risk profiles as they relate to eating disorder diagnoses and symptomatology among a school-based sample of Youth. *International Journal of Eating Disorders*, *44*(5), 440–446. https://doi.org/10.1002/eat.20846

Ágh, T., Kovács, G., Pawaskar, M., Supina, D., Inotai, A., & Vokó, Z. (2015). Epidemiology, health-related quality of life and economic burden of binge eating disorder: A systematic literature review. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, *20*(1), 1–12. https://doi.org/10.1007/s40519-014-0173-9

Agüera, Z., Lozano-Madrid, M., Mallorquí-Bagué, N., Jiménez-Murcia, S., Menchón, J. M., & Fernández-Aranda, F. (2021). A review of binge eating disorder and obesity. *Neuropsychiatrie*, *35*(2), 57–67. https://doi.org/10.1007/s40211-020-00346-w

Akkermann, K., Hiio, K., Villa, I., & Harro, J. (2011). Food restriction leads to binge eating dependent upon the effect of the brain-derived neurotrophic factor val66met polymorphism. *Psychiatry Research*, *185*(1-2), 39–43. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2010.04.024

Aldao, A., Gee, D. G., De Los Reyes, A., & Seager, I. (2016). Emotion regulation as a transdiagnostic factor in the development of internalizing and externalizing

psychopathology: Current and future directions. *Development and psychopathology*, *28*(4pt1), 927–946. https://doi.org/10.1017/S0954579416000638

Ålgars, M., Huang, L., Von Holle, A. F., Peat, C. M., Thornton, L. M., Lichtenstein, P., & Bulik, C. M. (2014). Binge eating and menstrual dysfunction. *Journal of Psychosomatic Research*, *76*(1), 19–22. https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2013.11.011

Allen, K. L., Byrne, S. M., Oddy, W. H., & Crosby, R. D. (2013). DSM–IV–TR and DSM-5 eating disorders in adolescents: Prevalence, stability, and psychosocial correlates in a population-based sample of male and female adolescents. *Journal of Abnormal Psychology*, *122*(3), 720–732. https://doi.org/10.1037/a0034004

Allen, K. L., Byrne, S. M., Oddy, W. H., & Crosby, R. D. (2013). Early onset binge eating and purging eating disorders: Course and outcome in a population-based study of adolescents. *Journal of Abnormal Child Psychology, 41*(7), 1083–1096. https://doi.org/10.1007/s10802-013-9747-7

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed., text rev.)*. Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders* (5th ed.). American Psychiatric Publication.

Andersén, M., & Birgegård, A. (2017). Diagnosis-specific self-image predicts longitudinal suicidal ideation in adult eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, *50*(8), 970–978. https://doi.org/10.1002/eat.22730

Anderson, S. E., Cohen, P., Naumova, E. N., Jacques, P. F., & Must, A. (2007). Adolescent obesity and risk for subsequent major depressive disorder and

anxiety disorder: Prospective evidence. *Psychosomatic Medicine*, *69*(8), 740–747. https://doi.org/10.1097/psy.0b013e31815580b4

Anil, C., Aritici, G., Ari, H., & Tutuncu, N. B. (2015). Prevalence of orthorexia in diabetic patients. *Endocrine Abstracts*, *37*, 327. https://doi.org/10.1530/endoabs.37.ep327

Anitha, L., Alhussaini, A. A., Alsuwedan, H. I., Alnefaie, H. F., Almubrek, R. A., & Aldaweesh, S. A. (2019). Bulimia nervosa and body dissatisfaction in terms of self-perception of body image. *Anorexia and Bulimia Nervosa*. https://doi.org/10.5772/intechopen.84948

Apovian, C. M., Aronne, L. J., Bessesen, D. H., McDonnell, M. E., Murad, M. H., Pagotto, U., Ryan, D. H., & Still, C. D. (2015). Pharmacological management of Obesity: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *100*(2), 342–362. https://doi.org/10.1210/jc.2014-3415

Apovian C. M. (2016). Obesity: definition, comorbidities, causes, and burden. *The American journal of managed care*, *22*(7 Suppl), s176–s185.

Arcelus, J., Mitchell, A. J., Wales, J., & Nielsen, S. (2011). Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. *Archives of general psychiatry*, *68*(7), 724–731. https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.74

Arie, E., Uri, G., & Bickel, A. (2007). Acute gastric dilatation, necrosis and perforation complicating restrictive-type anorexia nervosa. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, *12*(5), 985–987. https://doi.org/10.1007/s11605-007-0414-6

Argyrides, M., & Alexiou, E. (2020). Prevalence and characteristics of disordered eating adolescents in Cyprus: The influence of body image, situational dysphoria, self-esteem, and the media. *The European Journal of Counselling Psychology*, *8*(1), 19-31. https://doi.org/10.5964/ejcop.v8i1.216

Argyrides, M., Anastasiades, E., & Alexiou, E. (2020). Risk and protective factors of disordered eating in adolescents based on gender and body mass index. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *17*(24), 9238. https://doi.org/10.3390/ijerph17249238

Argyrides, M., & Kkeli, N. (2015a). Validation of the factor structure of the Greek adaptation of the situational inventory of body-image dysphoria-short form (SIBID-S). *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, *20*(4), 491-496. https://doi.org/10.1007/s40519-015-0194-z

Argyrides, M., & Kkeli, N. (2015b). Predictive factors of disordered eating and body image satisfaction in Cyprus. *International Journal of Eating Disorders*, *48*(4), 431-435. https://doi.org/10.1002/eat.22310

Ashworth, M., Hirdes, J. P., & Martin, L. (2009). The social and recreational characteristics of adults with intellectual disability and pica living in institutions. *Research in developmental disabilities*, *30*(3), 512–520. https://doi.org/10.1016/j.ridd.2008.07.010

Azarbad, L., Corsica, J., Hall, B., & Hood, M. (2010). Psychosocial correlates of binge eating in Hispanic, African American, and Caucasian women presenting for Bariatric surgery. *Eating Behaviors*, *11*(2), 79–84. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2009.10.001

Bacopoulou, F., Foskolos, E., Stefanaki, C., Tsitsami, E., & Vousoura, E. (2017). Disordered eating attitudes and emotional/behavioral adjustment in Greek

adolescents. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, *23*(5), 621-628. https://doi.org/10.1007/s40519-017-0466-x

Baenas, I., Etxandi, M., Munguía, L., Granero, R., Mestre-Bach, G., Sánchez, I., Ortega, E., Andreu, A., Moize, V. L., Fernández-Real, J. M., Tinahones, F. J., Diéguez, C., Frühbeck, G., Le Grange, D., Tchanturia, K., Karwautz, A., Zeiler, M., Imgart, H., Zanko, A., Favaro, A., … Fernández-Aranda, F. (2021). Impact of COVID-19 Lockdown in Eating Disorders: A Multicentre Collaborative International Study. *Nutrients*, *14*(1), 100. https://doi.org/10.3390/nu14010100

Bahaadinbeigy K, Garrusi B, Etminan A, Nematallahee VR (2014). Contributing factors affecting body satisfaction among pregnant women with an emphasis on self-esteem and depression. *J Caring Sci*, *7*, 530-537.

Bahia, A., Mascolo, M., Gaudiani, J. L., & Mehler, P. S. (2012). PseudoBartter syndrome in eating disorders. *The International journal of eating disorders*, *45*(1), 150–153. https://doi.org/10.1002/eat.20906

Balantekin, K. N., Birch, L. L., & Savage, J. S. (2017). Eating in the absence of hunger during childhood predicts self-reported binge eating in adolescence. *Eating Behaviors*, *24*, 7–10. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2016.11.003

Ball, A. K., & Clarke, C. E. (2006). Idiopathic intracranial hypertension. *The Lancet Neurology*, *5*(5), 433–442. https://doi.org/10.1016/s1474-4422(06)70442-2

Bankier, B., Januzzi, J. L., & Littman, A. B. (2004). The high prevalence of multiple psychiatric disorders in stable outpatients with coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, *66*(5), 645–650. https://doi.org/10.1097/01.psy.0000138126.90551.62

Barbarich-Marsteller, N. C., Foltin, R. W., & Walsh, B. T. (2011). Does anorexia nervosa resemble an addiction?. *Current drug abuse reviews*, *4*(3), 197–200. https://doi.org/10.2174/1874473711104030197

Barber, B. K., & Harmon, E. L. (2002). Violating the self: Parental psychological control of children and adolescents. In B. K. Barber (Ed.), *Intrusive parenting: How psychological control affects children and adolescents* (pp. 15–52). American Psychological Association. https://doi.org/10.1037/10422-002

Bardone-Cone, A. M., Abramson, L. Y., Vohs, K. D., Heatherton, T. F., & Joiner, T. E., Jr (2006). Predicting bulimic symptoms: an interactive model of self-efficacy, perfectionism, and perceived weight status. *Behaviour research and therapy*, *44*(1), 27–42. https://doi.org/10.1016/j.brat.2004.09.009

Bataille, D., & Dalle, S. (2014). The forgotten members of the Glucagon family. *Diabetes Research and Clinical Practice*, *106*(1), 1–10. https://doi.org/10.1016/j.diabres.2014.06.010

Bearman, S. K., Presnell, K., Martinez, E., & Stice, E. (2006). The skinny on body dissatisfaction: A longitudinal study of adolescent girls and boys. *Journal of Youth and Adolescence*, *35*(2), 217–229. https://doi.org/10.1007/s10964-005-9010-9

Becker, A. E., Burwell, R. A., Gilman, S. E., Herzog, D. B., & Hamburg, P. (2002). Eating behaviours and attitudes following prolonged exposure to television among ethnic Fijian adolescent girls. *The British journal of psychiatry: the journal of mental science*, *180*, 509–514. https://doi.org/10.1192/bjp.180.6.509

Becker, D. F., & Grilo, C. M. (2015). Comorbidity of mood and substance use disorders in patients with binge-eating disorder: Associations with personality

disorder and eating disorder pathology. *Journal of Psychosomatic Research*, *79*(2), 159–164. https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2015.01.016

Bell, J. A., Carslake, D., Wade, K. H., Richmond, R. C., Langdon, R. J., Vincent, E. E., Holmes, M. V., Timpson, N. J., & Davey Smith, G. (2018). Influence of puberty timing on adiposity and cardiometabolic traits: A Mendelian Randomisation study. *PLOS Medicine*, *15*(8). https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002641

Benton, C., & Karazsia, B. T. (2015). The effect of thin and muscular images on women's body satisfaction. *Body Image*, *13*, 22–27. https://doi.org/10.1016/j.bodyim.2014.11.001

Berends, T., van Meijel, B., Nugteren, W., Deen, M., Danner, U. N., Hoek, H. W., & van Elburg, A. A. (2016). Rate, timing and predictors of relapse in patients with anorexia nervosa following a relapse prevention program: A cohort study. *BMC Psychiatry*, *16*(1), 316. https://doi.org/10.1186/s12888-016-1019-y

Bergen, A. W., van den Bree, M. B., Yeager, M., Welch, R., Ganjei, J. K., Haque, K., Bacanu, S., Berrettini, W. H., Grice, D. E., Goldman, D., Bulik, C. M., Klump, K., Fichter, M., Halmi, K., Kaplan, A., Strober, M., Treasure, J., Woodside, B., & Kaye, W. H. (2003). Candidate genes for anorexia nervosa in the 1p33-36 linkage region: serotonin 1D and delta opioid receptor loci exhibit significant association to anorexia nervosa. *Molecular psychiatry*, *8*(4), 397–406. https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001318

Bergen, A. W., Yeager, M., Welch, R. A., Haque, K., Ganjei, J. K., van den Bree, M. B., Mazzanti, C., Nardi, I., Fichter, M. M., Halmi, K. A., Kaplan, A. S., Strober, M., Treasure, J., Woodside, D. B., Bulik, C. M., Bacanu, S. A.,

Devlin, B., Berrettini, W. H., Goldman, D., & Kaye, W. H. (2005). Association of multiple DRD2 polymorphisms with anorexia nervosa. *Neuropsychopharmacology: official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, *30*(9), 1703–1710. https://doi.org/10.1038/sj.npp.1300719

Berger, N. A. (2014). Obesity and cancer pathogenesis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1311*(1), 57–76. https://doi.org/10.1111/nyas.12416

Berge, J. M., Wall, M., Larson, N., Eisenberg, M. E., Loth, K. A., & Neumark-Sztainer, D. (2014). The unique and additive associations of family functioning and parenting practices with disordered eating behaviors in diverse adolescents. *Journal of Behavioral Medicine*, *37*(2), 205–217. https://doi.org/10.1007/s10865-012-9478-1

Berrington de Gonzalez, A., Hartge, P., Cerhan, J. R., Flint, A. J., Hannan, L., MacInnis, R. J., Moore, S. C., Tobias, G. S., Anton-Culver, H., Freeman, L. B., Beeson, W. L., Clipp, S. L., English, D. R., Folsom, A. R., Freedman, D. M., Giles, G., Hakansson, N., Henderson, K. D., Hoffman-Bolton, J., Hoppin, J. A., … Thun, M. J. (2010). Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *The New England journal of medicine*, *363*(23), 2211–2219. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1000367

Bhaskaran, K., Douglas, I., Forbes, H., dos-Santos-Silva, I., Leon, D. A., & Smeeth, L. (2014). Body-mass index and risk of 22 specific cancers: A population-based cohort study of 5·24 million UK adults. *The Lancet*, *384*(9945), 755–765. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(14)60892-8

Blakemore, S.-J., Burnett, S., & Dahl, R. E. (2010). The role of puberty in the developing adolescent brain. *Human Brain Mapping, 31*(6), 926–933. https://doi.org/10.1002/hbm.21052

Blakemore, S.-J., & Robbins, T. W. (2012). Decision-making in the adolescent brain. *Nature Neuroscience, 15*(9), 1184–1191. https://doi.org/10.1038/nn.3177

Blodgett Salafia, E. H., Gondoli, D. M., Corning, A. F., McEnery, A. M., & Grundy, A. M. (2007). Psychological distress as a mediator of the relation between perceived maternal parenting and normative maladaptive eating among adolescent girls. *Journal of Counseling Psychology, 54*(4), 434–446. https://doi.org/10.1037/0022-0167.54.4.434

Blomquist, K. K., Milsom, V. A., Barnes, R. D., Boeka, A. G., White, M. A., Masheb, R. M., & Grilo, C. M. (2012). Metabolic syndrome in obese men and women with binge eating disorder: Developmental trajectories of eating and weight-related behaviors. *Comprehensive Psychiatry, 53*(7), 1021–1027. https://doi.org/10.1016/j.comppsych.2012.02.006

Bonfrate, L., Wang, D. Q., Garruti, G., & Portincasa, P. (2014). Obesity and the risk and prognosis of gallstone disease and pancreatitis. *Best practice & research. Clinical gastroenterology, 28*(4), 623–635. https://doi.org/10.1016/j.bpg.2014.07.013

Bonneux, L., & Van Damme, W. (2010). Preventing iatrogenic pandemics of panic. do it in a nice way. *BMJ, 340*, c3065. https://doi.org/10.1136/bmj.c3065

Boone, L., Soenens, B., & Luyten, P. (2014). When or why does perfectionism translate into eating disorder pathology? A longitudinal examination of the moderating and mediating role of body dissatisfaction. *Journal of Abnormal Psychology, 123*(2), 412–418. https://doi.org/10.1037/a0036254

Bora, E., & Köse, S. (2016). Meta-analysis of theory of mind in anorexia nervosa and bulimia nervosa: A specific İmpairment of cognitive perspective taking in anorexia nervosa?. *The International journal of eating disorders*, *49*(8), 739–740. https://doi.org/10.1002/eat.22572

Boscaro, M., Barzon, L., & Sonino, N. (2000). The diagnosis of Cushing's syndrome. *Archives of Internal Medicine*, *160*(20), 3045–3053. https://doi.org/10.1001/archinte.160.20.3045

Botta, R. A., & Dumlao, R. (2002). How do conflict and communication patterns between fathers and daughters contribute to or offset eating disorders? *Health Communication*, *14*(2), 199–219. https://doi.org/10.1207/S15327027HC1402_3

Braga, P. D., Molina, M. del, & Figueiredo, T. A. (2010). Representações do Corpo: Com a palavra um grupo de adolescentes de classes Populares. *Ciência & Saúde Coletiva*, *15*(1), 87–95. https://doi.org/10.1590/s1413-81232010000100014

Branje, S. (2018). Development of parent-adolescent relationships: Conflict interactions as a mechanism of change. *Child Development Perspectives*, *12*(3), 171–176. https://doi.org/10.1111/cdep.12278

Branson, R., Potoczna, N., Kral, J. G., Lentes, K.-U., Hoehe, M. R., & Horber, F. F. (2003). Binge eating as a major phenotype of melanocortin 4 receptor gene mutations. *New England Journal of Medicine*, *348*(12), 1096–1103. https://doi.org/10.1056/nejmoa021971

Bratman, S., & Knight, D. (2000). *Health Food Junkies: Orthorexia nervosa: Overcoming the obsession with healthful eating*. Broadway Books.

Bray G. A. (2003). Evaluation of obesity. Who are the obese?. *Postgraduate medicine, 114*(6), 19–38. https://doi.org/10.3810/pgm.2003.12.1544

Breithaupt, L., Köhler-Forsberg, O., Larsen, J. T., Benros, M. E., Thornton, L. M., Bulik, C. M., & Petersen, L. (2019). Association of exposure to infections in childhood with risk of eating disorders in adolescent girls. *JAMA Psychiatry*, *76*(8), 800–809. https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2019.0297

Bronstein, P. (1988). Father-child interaction: Implications for gender-role socialization. In P. Bronstein & C. P. Cowan (Eds.), *Fatherhood today. Men's changing role in the family*. essay, John Wiley.

Brooks, S. K., Webster, R. K., Smith, L. E., Woodland, L., Wessely, S., Greenberg, N., & Rubin, G. J. (2020). The psychological impact of quarantine and how to reduce it: Rapid review of the evidence. *The Lancet, 395*(10227), 912–920. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)30460-8

Brown, C. A., & Mehler, P. S. (2013). Medical complications of self-induced vomiting. *Eating Disorders, 21*(4), 287–294. https://doi.org/10.1080/10640266.2013.797317

Brown, B. B., & Steinberg, L. (2004). Adolescents' relationships with peers. In R. M. Lerner (Ed.), *Handbook of Adolescent Psychology* (2nd ed., pp. 363–394). essay, Wiley.

Brown, C., & Mehler, P. S. (2015). Medical complications of anorexia nervosa and their treatments: An update on some critical aspects. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity, 20*(4), 419–425. https://doi.org/10.1007/s40519-015-0202-3

Brown, K. M., Bujac, S. R., Mann, E. T., Campbell, D. A., Stubbins, M. J., & Blundell, J. E. (2007). Further evidence of association of OPRD1 & HTR1D

polymorphisms with susceptibility to anorexia nervosa. *Biological psychiatry*, *61*(3), 367–373. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.04.007

Bruch, H. (1962). Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psychosomatic medicine*, *24*, 187–194. https://doi.org/10.1097/00006842-196203000-00009

Brufani, C., Tozzi, A., Fintini, D., Ciampalini, P., Grossi, A., Fiori, R., Kiepe, D., Manco, M., Schiaffini, R., Porzio, O., Cappa, M., & Barbetti, F. (2009). Sexual dimorphism of body composition and insulin sensitivity across pubertal development in obese Caucasian subjects. *European Journal of Endocrinology*, *160*(5), 769–775. https://doi.org/10.1530/eje-08-0878

Bühren, K., Schwarte, R., Fluck, F., Timmesfeld, N., Krei, M., Egberts, K., Pfeiffer, E., Fleischhaker, C., Wewetzer, C., & Herpertz-Dahlmann, B. (2014). Comorbid psychiatric disorders in female adolescents with first-onset anorexia nervosa. *European eating disorders review: the journal of the Eating Disorders Association*, *22*(1), 39–44. https://doi.org/10.1002/erv.2254

Bulik, C. M., Bertoia, M. L., Lu, M., Seeger, J. D., & Spalding, W. M. (2021). Suicidality risk among adults with binge-eating disorder. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, *51*(5), 897–906. https://doi.org/10.1111/sltb.12768

Bulik, C. M., Hoffman, E. R., Von Holle, A., Torgersen, L., Stoltenberg, C., & Reichborn-Kjennerud, T. (2010). Unplanned pregnancy in women with anorexia nervosa. *Obstetrics & Gynecology*, *116*(5), 1136–1140. https://doi.org/10.1097/aog.0b013e3181f7efdc

Bulik, C. M., & Reichborn-Kjennerud, T. (2003). Medical morbidity in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, *34*(S1), 39–46. https://doi.org/10.1002/eat.10204

Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Fear, J. L., Pickering, A., Dawn, A., & McCullin, M. (1999). Fertility and reproduction in women with anorexia nervosa. *The Journal of Clinical Psychiatry, 60*(2), 130–135. https://doi.org/10.4088/jcp.v60n0212

Bulik, C. M., Sullivan, P. F., & Joyce, P. R. (1999). Temperament, character and suicide attempts in anorexia nervosa, bulimia nervosa and major depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 100*(1), 27–32. https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1999.tb10910.x

Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Tozzi, F., Furberg, H., Lichtenstein, P., & Pedersen, N. L. (2006). Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa. *Archives of general psychiatry, 63*(3), 305–312. https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.3.305

Bulik, C. M., Thornton, L. M., Root, T. L., Pisetsky, E. M., Lichtenstein, P., & Pedersen, N. L. (2010). Understanding the relation between anorexia nervosa and bulimia nervosa in a Swedish national twin sample. *Biological Psychiatry, 67*(1), 71–77. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2009.08.010

Bulik, C. M., Von Holle, A., Siega-Riz, A. M., Torgersen, L., Lie, K. K., Hamer, R. M., Berg, C. K., Sullivan, P., & Reichborn-Kjennerud, T. (2009). Birth outcomes in women with eating disorders in the Norwegian mother and child cohort study (MOBA). *International Journal of Eating Disorders*, *42*(1), 9–18. https://doi.org/10.1002/eat.20578

Burns, B. J., Schoenwald, S. K., Burchard, J. D., Faw, L., & Santos, A. B. (2000). Comprehensive Community-Based Interventions for Youth with Severe Emotional Disorders: Multisystemic Therapy and the Wraparound Process.

*Journal of Child and Family Studies*, *9*(3), 283–314. https://doi.org/10.1023/A:1026440406435

Caglar-Nazali, H. P., Corfield, F., Cardi, V., Ambwani, S., Leppanen, J., Olabintan, O., Deriziotis, S., Hadjimichalis, A., Scognamiglio, P., Eshkevari, E., Micali, N., & Treasure, J. (2014). A systematic review and meta-analysis of 'Systems for Social Processes' in eating disorders. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, *42*, 55–92. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.12.002

Cailhol, L., Pelletier, É., Rochette, L., Laporte, L., David, P., Villeneuve, É., Paris, J., & Lesage, A. (2017). Prevalence, mortality, and health care use among patients with cluster B personality disorders clinically diagnosed in Quebec: A provincial cohort study, 2001-2012. *The Canadian Journal of Psychiatry*, *62*(5), 336–342. https://doi.org/10.1177/0706743717700818

Calati, R., De Ronchi, D., Bellini, M., & Serretti, A. (2011). The 5-HTTLPR polymorphism and eating disorders: A meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders*, *44*(3), 191–199. https://doi.org/10.1002/eat.20811

Calero-Elvira, A., Krug, I., Davis, K., López, C., Fernández-Aranda, F., & Treasure, J. (2009). Meta-analysis on drugs in people with eating disorders. *European eating disorders review: the journal of the Eating Disorders Association*, *17*(4), 243–259. https://doi.org/10.1002/erv.936

Calle, E. E., Rodriguez, C., Walker-Thurmond, K., & Thun, M. J. (2003). Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *New England Journal of Medicine*, *348*(17), 1625–1638. https://doi.org/10.1056/nejmoa021423

Calugi, S., Dalle Grave, R., & Marchesini, G. (2009). Night eating syndrome in class II–III obesity: Metabolic and psychopathological features. *International Journal of Obesity*, *33*(8), 899–904. https://doi.org/10.1038/ijo.2009.105

Calugi, S., Franchini, C., Pivari, S., Conti, M., El Ghoch, M., & Dalle Grave, R. (2018). Anorexia nervosa and childhood sexual abuse: Treatment outcomes of intensive enhanced cognitive behavioural therapy. *Psychiatry research*, *262*, 477–481. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2017.09.027

Campbell, A. M. (2020). An increasing risk of family violence during the covid-19 pandemic: Strengthening Community Collaborations to save lives. *Forensic Science International: Reports*, *2*, 100089. https://doi.org/10.1016/j.fsir.2020.100089

Campbell, K., & Peebles, R. (2014). Eating disorders in children and adolescents: state of the art review. *Pediatrics*, *134*(3), 582–592. https://doi.org/10.1542/peds.2014-0194

Campos, L. K., Sampaio, A. B., Garcia Junior, C., Magdaleno Junior, R., Battistoni, M. M., & Turato, E. R. (2012). Psychological characteristics of mothers of patients with anorexia nervosa: Implications for treatment and Prognosis. *Trends in Psychiatry and Psychotherapy*, *34*(1), 13–18. https://doi.org/10.1590/s2237-60892012000100004

Carano, A., De Berardis, D., Campanella, D., Serroni, N., Ferri, F., Di Iorio, G., Acciavatti, T., Mancini, L., Mariani, G., Martinotti, G., Moschetta, F. S., & Di Giannantonio, M. (2012). Alexithymia and suicide ideation in a sample of patients with binge eating disorder. *Journal of Psychiatric Practice*, *18*(1), 5–11. https://doi.org/10.1097/01.pra.0000410982.08229.99

Cardi, V., Corfield, F., Leppanen, J., Rhind, C., Deriziotis, S., Hadjimichalis, A., Hibbs, R., Micali, N., & Treasure, J. (2014). Emotional processing of infants displays in eating disorders. *PloS one, 9*(12), e113191. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0113191

Cargill, B. R., Clark, M. M., Pera, V., Niaura, R. S., & Abrams, D. B. (1999). Binge eating, body image, depression, and self-efficacy in an obese clinical population. *Obesity Research*, *7*(4), 379–386. https://doi.org/10.1002/j.1550-8528.1999.tb00421.x

Carrard, I., Crépin, C., Ceschi, G., Golay, A., & Van der Linden, M. (2012). Relations between pure dietary and dietary-negative affect subtypes and impulsivity and reinforcement sensitivity in binge eating individuals. *Eating Behaviors*, *13*(1), 13–19. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2011.10.004

Carter, J. C., Bewell, C., Blackmore, E., & Woodside, D. B. (2006). The impact of childhood sexual abuse in anorexia nervosa. *Child abuse & neglect*, *30*(3), 257–269. https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2005.09.004

Carter, P. I., & Moss, R. A. (1984). Screening for anorexia and bulimia nervosa in a college population: Problems and Limitations. *Addictive Behaviors*, *9*(4), 417–419. https://doi.org/10.1016/0306-4603(84)90045-5

Castellini, G., Franzago, M., Bagnoli, S., Lelli, L., Balsamo, M., Mancini, M., Nacmias, B., Ricca, V., Sorbi, S., Antonucci, I., Stuppia, L., & Stanghellini, G. (2017). Fat mass and obesity-associated gene (FTO) is associated to eating disorders susceptibility and moderates the expression of psychopathological traits. *PLoS One*, *12*(3). https://doi.org/10.1371/journal.pone.0173560

Castellini, G., Lo Sauro, C., Ricca, V., & Rellini, A. H. (2017). Body esteem as a common factor of a tendency toward binge eating and sexual dissatisfaction

among women: The role of dissociation and stress response during sex. *The Journal of Sexual Medicine*, *14*(8), 1036–1045. https://doi.org/10.1016/j.jsxm.2017.06.001

Castellini, G., Mannucci, E., Mazzei, C., Lo Sauro, C., Faravelli, C., Rotella, C. M., Maggi, M., & Ricca, V. (2010). Sexual function in obese women with and without binge eating disorder. *The Journal of Sexual Medicine*, *7*(12), 3969–3978. https://doi.org/10.1111/j.1743-6109.2010.01990.x

Casey, B. J., Getz, S., & Galvan, A. (2008). The adolescent brain. *Developmental Review*, *28*(1), 62–77. https://doi.org/10.1016/j.dr.2007.08.003

Cash, T. F. (2011). Crucial considerations in the assessment of body image. In T. F. Cash & L. Smolak (Eds.), *Body image: A handbook of science, practice, and prevention* (pp. 129–137). essay, The Guilford Press.

Cash, T.F. (2000). Manual for the situational inventory of body-image dysphoria. Old Dominion University Press, Norfolk.

Cash, T. F. (1994). The Situational Inventory of Body-Image Dysphoria: contextual assessment of a negative body image. *The Behavior Therapist*, *17*, 133–134.

Cash, T. F. (2002). The situational inventory of body-image dysphoria: Psychometric evidence and development of a short form. *International Journal of Eating Disorders*, *32*(3), 362-366. https://doi.org/10.1002/eat.10100

Cash, T. F., & Labarge, A. S. (1996). Development of the appearance schemas inventory: A new cognitive body-image assessment. *Cognitive Therapy and Research*, *20*(1), 37-50. https://doi.org/10.1007/bf02229242

Cash, T. F., Melnyk, S. E., & Hrabosky, J. I. (2004). The assessment of body image investment: An extensive revision of the appearance schemas inventory.

*International Journal of Eating Disorders*, *35*(3), 305-316. https://doi.org/10.1002/eat.10264

Cash, T. F., Phillips, K. A., Santos, M. T., & Hrabosky, J. I. (2004). Measuring "negative body image": Validation of the body image disturbance questionnaire in a nonclinical population. *Body Image*, *1*(4), 363-372. https://doi.org/10.1016/j.bodyim.2004.10.001

Cash, T. F. (1990). The psychology of physical appearance: Aesthetics, attributes, and images. In T. F. Cash & T. Pruzinsky (Eds.), *Body images: Development, deviance, and change*, (pp. 51–79). The Guilford Press.

Casper, R. C., & Troiani, M. (2001). Family functioning in anorexia nervosa differs by subtype. *The International journal of eating disorders*, *30*(3), 338–342. https://doi.org/10.1002/eat.1093

Cassin, S. E., & von Ranson, K. M. (2005). Personality and eating disorders: a decade in review. *Clinical psychology review*, *25*(7), 895–916. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2005.04.012

Castillo, M., & Weiselberg, E. (2017). Bulimia nervosa/purging disorder. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*, *47*(4), 85–94. https://doi.org/10.1016/j.cppeds.2017.02.004

Castro-Fornieles, J., Bargalló, N., Lázaro, L., Andrés, S., Falcon, C., Plana, M. T., & Junqué, C. (2009). A cross-sectional and follow-up voxel-based morphometric MRI study in adolescent anorexia nervosa. *Journal of Psychiatric Research*, *43*(3), 331–340. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2008.03.013

Çelik, S., Kayar, Y., Önem Akçakaya, R., Türkyılmaz Uyar, E., Kalkan, K., Yazısız, V., Aydın, Ç., & Yücel, B. (2015). Correlation of binge eating disorder with level of depression and glycemic control in type 2 diabetes mellitus patients.

*General Hospital Psychiatry*, *37*(2), 116–119. https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2014.11.012

Cena, H., Barthels, F., Cuzzolaro, M., Bratman, S., Brytek-Matera, A., Dunn, T., Varga, M., Missbach, B., & Donini, L. M. (2019). Definition and diagnostic criteria for orthorexia nervosa: a narrative review of the literature. *Eating and weight disorders : EWD*, *24*(2), 209–246. https://doi.org/10.1007/s40519-018-0606-y

Chen, L., Magliano, D. J., & Zimmet, P. Z. (2011). The worldwide epidemiology of type 2 diabetes mellitus—present and future perspectives. *Nature Reviews Endocrinology*, *8*(4), 228–236. https://doi.org/10.1038/nrendo.2011.183

Chesney, E., Goodwin, G. M., & Fazel, S. (2014). Risks of all-cause and suicide mortality in mental disorders: A Meta-Review. *World Psychiatry*, *13*(2), 153–160. https://doi.org/10.1002/wps.20128

Chooi, Y. C., Ding, C., & Magkos, F. (2019). The epidemiology of obesity. *Metabolism: clinical and experimental*, *92*, 6–10. https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.09.005

Choquet, H., & Meyre, D. (2010). Genomic insights into early-onset obesity. *Genome medicine*, *2*(6), 36. https://doi.org/10.1186/gm157

Chung, S. (2015). Body mass index and body composition scaling to height in children and adolescent. *Annals of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, *20*(3), 125–129. https://doi.org/10.6065/apem.2015.20.3.125

Citrome, L. (2019). Binge eating disorder revisited: What's new, what's different, what's next. *CNS Spectrums*, *24*(S1), 4–13. https://doi.org/10.1017/s1092852919001032

Clark, B., Vandermeer, B., Simonetti, A., & Buka, I. (2010). Is lead a concern in Canadian autistic children?. *Paediatrics & child health*, *15*(1), 17–22. https://doi.org/10.1093/pch/15.1.17

Clemens, J. D., Nair, G. B., Ahmed, T., Qadri, F., & Holmgren, J. (2017). Cholera. *The Lancet*, *390*(10101), 1539–1549. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(17)30559-7

Colles, S. L., Dixon, J. B., & O'Brien, P. E. (2007). Night eating syndrome and nocturnal snacking: Association with obesity, binge eating and psychological distress. *International Journal of Obesity*, *31*(11), 1722–1730. https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0803664

Colton, P., Olmsted, M., Daneman, D., Rydall, A., & Rodin, G. (2004). Disturbed eating behavior and eating disorders in preteen and early teenage girls with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, *27*(7), 1654–1659. https://doi.org/10.2337/diacare.27.7.1654

Coon, K. A., & Tucker, K. L. (2002). Television and children's consumption patterns. A review of the literature. *Minerva pediatrica*, *54*(5), 423–436.

Cooper-Kazaz R. (2012). Treatment of night eating syndrome with topiramate: dawn of a new day. *Journal of clinical psychopharmacology*, *32*(1), 143–145. https://doi.org/10.1097/JCP.0b013e31823f9051

Cooper, P. J., & Taylor, M. J. (1988). Body image disturbance in bulimia nervosa. *British Journal of Psychiatry*, *153*(S2), 32–36. https://doi.org/10.1192/s0007125000298966

Cortese, S., Asherson, P., Sonuga-Barke, E., Banaschewski, T., Brandeis, D., Buitelaar, J., Coghill, D., Daley, D., Danckaerts, M., Dittmann, R. W., Doepfner, M., Ferrin, M., Hollis, C., Holtmann, M., Konofal, E., Lecendreux,

M., Santosh, P., Rothenberger, A., Soutullo, C., … Simonoff, E. (2020). ADHD management during the COVID-19 pandemic: Guidance from the European ADHD Guidelines Group. *The Lancet Child and Adolescent Health*, *4*(6), 412–414. https://doi.org/10.1016/s2352-4642(20)30110-3

Costin, C. (1997). *Your dieting daughter: Is she dying for attention?* Brunner/Mazel

Cossrow, N., Pawaskar, M., Witt, E. A., Ming, E. E., Victor, T. W., Herman, B. K., Wadden, T. A., & Erder, M. H. (2016). Estimating the prevalence of binge eating disorder in a community sample from the United States. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *77*(08), 968–974. https://doi.org/10.4088/jcp.15m10059

Costarelli, V., Antonopoulou, K., & Mavrovounioti, C. (2011). Psychosocial characteristics in relation to disordered eating attitudes in Greek adolescents. *European Eating Disorders Review*, *19*(4), 322-330. https://doi.org/10.1002/erv.1030

Coxson, H. O., Chan, I. H., Mayo, J. R., Hlynsky, J., Nakano, Y., & Birmingham, C. L. (2004). Early emphysema in patients with anorexia nervosa. *American journal of respiratory and critical care medicine*, *170*(7), 748–752. https://doi.org/10.1164/rccm.200405-651OC

Cremonini, F., Camilleri, M., Clark, M. M., Beebe, T. J., Locke, G. R., Zinsmeister, A. R., Herrick, L. M., & Talley, N. J. (2009). Associations among binge eating behavior patterns and gastrointestinal symptoms: A population-based study. *International Journal of Obesity*, *33*(3), 342–353. https://doi.org/10.1038/ijo.2008.272

Crino, M., Sacks, G., Vandevijvere, S., Swinburn, B., & Neal, B. (2015). The influence on population weight gain and obesity of the macronutrient

composition and energy density of the food supply. *Current Obesity Reports, 4*(1), 1–10. https://doi.org/10.1007/s13679-014-0134-7

Croll, J. (2005). Body image and adolescents. In J. Stang & M. Story (Eds.), *Guidelines for adolescent nutrition services* (pp. 155–166). essay, Center for Leadership, Education and Training in Maternal and Child Nutrition, Division of Epidemiology and Community Health, School of Public Health, University of Minnesota.

Crowell, M. D., Murphy, T. B., Levy, R. L., Langer, S. L., Kunin-Batson, A., Seburg, E. M., Senso, M., & Sherwood, N. E. (2015). Eating behaviors and quality of life in Preadolescents at risk for obesity with and without abdominal pain. *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition*, *60*(2), 217–223. https://doi.org/10.1097/mpg.0000000000000585

Crow, S. J., Peterson, C. B., Swanson, S. A., Raymond, N. C., Specker, S., Eckert, E. D., & Mitchell, J. E. (2009). Increased mortality in bulimia nervosa and other eating disorders. *American Journal of Psychiatry*, *166*(12), 1342–1346. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.09020247

Crow, S. J., Swanson, S. A., le Grange, D., Feig, E. H., & Merikangas, K. R. (2014). Suicidal behavior in adolescents and adults with bulimia nervosa. *Comprehensive Psychiatry*, *55*(7), 1534–1539. https://doi.org/10.1016/j.comppsych.2014.05.021

Cruz-Sáez, S., Pascual, A., Wlodarczyk, A., & Echeburúa, E. (2020). The effect of body dissatisfaction on disordered eating: The mediating role of self-esteem and negative affect in male and female adolescents. *Journal of health psychology*, *25*(8), 1098–1108. https://doi.org/10.1177/1359105317748734

Cullen, M. T. (2020, March 29). *Covid-19 and the risk to food supply chains: How to respond?* Food and Agriculture Organization of the United Nations. Retrieved November 26, 2022, from https://www.fao.org/3/ca8388en/CA8388EN.pdf

Dahl, R. E. (2004). Adolescent brain development: A period of vulnerabilities and opportunities. keynote address. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1021*(1), 1–22. https://doi.org/10.1196/annals.1308.001

Dahl, R. E., & Gunnar, M. R. (2009). Heightened stress responsiveness and emotional reactivity during pubertal maturation: Implications for psychopathology. *Development and Psychopathology, 21*(1), 1–6. https://doi.org/10.1017/s0954579409000017

Davis, C., Levitan, R. D., Yilmaz, Z., Kaplan, A. S., Carter, J. C., & Kennedy, J. L. (2012). Binge eating disorder and the dopamine D2 receptor: Genotypes and sub-phenotypes. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 38*(2), 328–335. https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2012.05.002

Dailey, G., Admane, K., Mercier, F., & Owens, D. (2010). Relationship of insulin dose, A1C lowering, and weight in type 2 diabetes: Comparing insulin glargine and insulin detemir. *Diabetes Technology and Therapeutics, 12*(12), 1019–1027. https://doi.org/10.1089/dia.2010.0063

da Luz, F. Q., Hay, P., Touyz, S., & Sainsbury, A. (2018). Obesity with Comorbid Eating Disorders: Associated Health Risks and Treatment Approaches. *Nutrients, 10*(7), 829. https://doi.org/10.3390/nu10070829

Dancyger, I., Krakower, S., & Fornari, V. (2013). Eating disorders in adolescents: review of treatment studies that include psychodynamically informed therapy. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America, 22*(1), 97–117. https://doi.org/10.1016/j.chc.2012.08.006

Danese, A., Smith, P., Chitsabesan, P., & Dubicka, B. (2020). Child and adolescent mental health amidst emergencies and disasters. *The British journal of psychiatry: the journal of mental science, 216*(3), 159–162. https://doi.org/10.1192/bjp.2019.244

Danzer, G., Mulzer, J., Weber, G., Lembke, A., Kocalevent, R., & Klapp, B. F. (2005). Advanced anorexia nervosa, associated with pneumomediastinum, pneumothorax, and soft-tissue emphysema without esophageal lesion. *The International journal of eating disorders*, *38*(3), 281–284. https://doi.org/10.1002/eat.20172

Dapelo, M. M., Hart, S., Hale, C., Morris, R., Lynch, T. R., & Tchanturia, K. (2015). Facial expression of positive emotions in individuals with eating disorders. *Psychiatry Research, 230*(1), 70–77. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.08.019

Darby, A., Hay, P., Mond, J., Rodgers, B., & Owen, C. (2007). Disordered eating behaviours and cognitions in young women with obesity: Relationship with psychological status. *International Journal of Obesity*, *31*(5), 876–882. https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0803501

Day, J., Schmidt, U., Collier, D., Perkins, S., Van den Eynde, F., Treasure, J., Yi, I., Winn, S., Robinson, P., Murphy, R., Keville, S., Johnson-Sabine, E., Jenkins, M., Frost, S., Dodge, L., Berelowitz, M., & Eisler, I. (2011). Risk factors, correlates, and markers in early-onset bulimia nervosa and EDNOS. *The International journal of eating disorders*, *44*(4), 287–294. https://doi.org/10.1002/eat.20803

De Caprio, C., Alfano, A., Senatore, I., Zarrella, L., Pasanisi, F., & Contaldo, F. (2006). Severe acute liver damage in anorexia nervosa: Two case reports. *Nutrition*, *22*(5), 572–575. https://doi.org/10.1016/j.nut.2006.01.003

Degenhardt, L., Bucello, C., Mathers, B., Briegleb, C., Ali, H., Hickman, M., & McLaren, J. (2011). Mortality among regular or dependent users of heroin and other opioids: A systematic review and meta-analysis of Cohort studies. *Addiction*, *106*(1), 32–51. https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2010.03140.x

Degortes, D., Santonastaso, P., Zanetti, T., Tenconi, E., Veronese, A., & Favaro, A. (2014). Stressful life events and binge eating disorder. *European Eating Disorders Review*, *22*(5), 378–382. https://doi.org/10.1002/erv.2308

Deiana, V., Diana, E., Pinna, F., Atzeni, M. G., Medda, F., Manca, D., Mascia, E., Farci, F., Ghiani, M., Cau, R., Tuveri, M., Cossu, E., Elena, L., Mariotti, S., & Carpiniello, B. (2016). Clinical features in insulin-treated diabetes with comorbid diabulimia, disordered eating behaviors and eating disorders. *European Psychiatry*, *33*(S1), S81. https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2016.01.029

Dekker, J. M., Crow, R. S., Folsom, A. R., Hannan, P. J., Liao, D., Swenne, C. A., & Schouten, E. G. (2000). Low heart rate variability in a 2-minute rhythm strip predicts risk of coronary heart disease and mortality from several causes. *Circulation*, *102*(11), 1239–1244. https://doi.org/10.1161/01.cir.102.11.1239

de la Eva, R. C., Baur, L. A., Donaghue, K. C., & Waters, K. A. (2002). Metabolic correlates with obstructive sleep apnea in obese subjects. *The Journal of Pediatrics*, *140*(6), 654–659. https://doi.org/10.1067/mpd.2002.123765

Delaney, C. B., Eddy, K. T., Hartmann, A. S., Becker, A. E., Murray, H. B., & Thomas, J. J. (2015). Pica and rumination behavior among individuals seeking treatment for eating disorders or obesity. *The International journal of eating disorders*, *48*(2), 238–248. https://doi.org/10.1002/eat.22279

Dellava, J. E., Thornton, L. M., Lichtenstein, P., Pedersen, N. L., & Bulik, C. M. (2011). Impact of broadening definitions of anorexia nervosa on sample characteristics. *Journal of Psychiatric Research*, *45*(5), 691–698. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2010.10.003

d'Emden, H., Holden, L., McDermott, B., Harris, M., Gibbons, K., Gledhill, A., & Cotterill, A. (2013). Disturbed eating behaviours and thoughts in Australian adolescents with type 1 diabetes. *Journal of Paediatrics and Child Health*, *49*(4), 317–323. https://doi.org/10.1111/jpc.12014

de Moraes, A. C., Fadoni, R. P., Ricardi, L. M., Souza, T. C., Rosaneli, C. F., Nakashima, A. T., & Falcão, M. C. (2011). Prevalence of abdominal obesity in adolescents: a systematic review. *Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, *12*(2), 69–77. https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2010.00753.x

Denholm, M., & Jankowski, J. (2011). Gastroesophageal reflux disease and bulimia nervosa--a review of the literature. *Diseases of the esophagus: official journal of the International Society for Diseases of the Esophagus*, *24*(2), 79–85. https://doi.org/10.1111/j.1442-2050.2010.01096.x

De Pergola, G., & Silvestris, F. (2013). Obesity as a major risk factor for cancer. *Journal of Obesity*, *2013*, 1–11. https://doi.org/10.1155/2013/291546

DeRubeis, R. J., Cohen, Z. D., Forand, N. R., Fournier, J. C., Gelfand, L. A., & Lorenzo-Luaces, L. (2014). The personalized advantage index: Translating research on prediction into individualized treatment recommendations. A demonstration. *PLoS ONE*, *9*(1). https://doi.org/10.1371/journal.pone.0083875

Deslandes, S. F., & Coutinho, T. (2020). O USO intensivo da internet por crianças E adolescentes no Contexto da Covid-19 e os riscos para violências

autoinflingidas. *Ciência & Saúde Coletiva*, *25*(suppl 1), 2479–2486. https://doi.org/10.1590/1413-81232020256.1.11472020

Devoe, D., Han, A., Anderson, A., Katzman, D. K., Patten, S. B., Soumbasis, A., Flanagan, J., Paslakis, G., Vyver, E., Marcoux, G., & Dimitropoulos, G. (2022). The impact of the covid-19 pandemic on Eating disorders: A systematic review. *International Journal of Eating Disorders*. https://doi.org/10.1002/eat.23704

Devrim, A., & Bilgiç, P. (2018). Bigorexia: body dysmorphic disorder or eating disorder. *Journal of Health Sciences*, *27*(1), 64–69.

de Zwaan, M., Roerig, D. B., Crosby, R. D., Karaz, S., & Mitchell, J. E. (2006). Nighttime eating: a descriptive study. *The International journal of eating disorders*, *39*(3), 224–232. https://doi.org/10.1002/eat.20246

Dingemans, A., Danner, U., & Parks, M. (2017). Emotion regulation in binge eating disorder: A Review. *Nutrients*, *9*(11), 1274. https://doi.org/10.3390/nu9111274

Dingemans, A. E., Visser, H., Paul, L., & van Furth, E. F. (2015). Set-shifting abilities, mood and loss of control over eating in binge eating disorder: An experimental study. *Psychiatry Research*, *230*(2), 242–248. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.09.001

Dubey, S., Biswas, P., Ghosh, R., Chatterjee, S., Dubey, M. J., Chatterjee, S., Lahiri, D., & Lavie, C. J. (2020). Psychosocial impact of covid-19. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, *14*(5), 779–788. https://doi.org/10.1016/j.dsx.2020.05.035

Duchesne, M., Mattos, P., Appolinário, J. C., de Freitas, S. R., Coutinho, G., Santos, C., & Coutinho, W. (2010). Assessment of executive functions in obese

individuals with binge eating disorder. *Revista Brasileira De Psiquiatria*, *32*(4), 381–388. https://doi.org/10.1590/s1516-44462010000400011

Duffy, M. E., Siegfried, N., Bass, G., & Joiner, T. E. (2021). Presence and severity of suicidal thoughts and behaviors across the eating disorder diagnostic spectrum: A pilot study. *Journal of Clinical Psychology*, *77*(4), 1045–1053. https://doi.org/10.1002/jclp.23095

Du, H., van der A, D. L., Ginder, V., Jebb, S. A., Forouhi, N. G., Wareham, N. J., Halkjær, J., Tjønneland, A., Overvad, K., Jakobsen, M. U., Buijsse, B., Steffen, A., Palli, D., Masala, G., Saris, W. H., Sørensen, T. I., & Feskens, E. J. (2009). Dietary energy density in relation to subsequent changes of weight and waist circumference in European men and women. *PLoS ONE*, *4*(4), e5339. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0005339

Dumaguing, N. I., Singh, I., Sethi, M., & Devanand, D. P. (2003). Pica in the geriatric mentally ill: unrelenting and potentially fatal. *Journal of geriatric psychiatry and neurology*, *16*(3), 189–191. https://doi.org/10.1177/0891988703256049

Dumitrașcu, M. C., Șandru, F., Carsote, M., Petca, R. C., Gheorghisan-Galateanu, A. A., Petca, A., & Valea, A. (2021). Anorexia nervosa: COVID-19 pandemic period (Review). *Experimental and therapeutic medicine*, *22*(2), 804. https://doi.org/10.3892/etm.2021.10236

Duncan, A. E., Neuman, R. J., Kramer, J., Kuperman, S., Hesselbrock, V., Reich, T., & Bucholz, K. K. (2005). Are there subgroups of bulimia nervosa based on comorbid psychiatric disorders? *International Journal of Eating Disorders*, *37*(1), 19–25. https://doi.org/10.1002/eat.20066

Donini, L. M., Marsili, D., Graziani, M. P., Imbriale, M., & Cannella, C. (2004). Orthorexia nervosa: a preliminary study with a proposal for diagnosis and an attempt to measure the dimension of the phenomenon. *Eating and weight disorders : EWD*, *9*(2), 151–157. https://doi.org/10.1007/BF03325060

Dunkley, D. M., & Grilo, C. M. (2007). Self-criticism, low self-esteem, depressive symptoms, and over-evaluation of shape and weight in binge eating disorder patients. *Behaviour research and therapy*, *45*(1), 139–149. https://doi.org/10.1016/j.brat.2006.01.017

Dunn, T. M., Gibbs, J., Whitney, N., & Starosta, A. (2017). Prevalence of orthorexia nervosa is less than 1 %: data from a US sample. *Eating and weight disorders : EWD*, *22*(1), 185–192. https://doi.org/10.1007/s40519-016-0258-8

Duran, S., Çiçekoğlu, P., & Kaya, E. (2020). Relationship between orthorexia nervosa, muscle dysmorphic disorder (bigorexia), and self-confidence levels in male students. *Perspectives in psychiatric care*, *56*(4), 878–884. https://doi.org/10.1111/ppc.12505

Easter, A., Bye, A., Taborelli, E., Corfield, F., Schmidt, U., Treasure, J., & Micali, N. (2013). Recognising the symptoms: How common are eating disorders in pregnancy? *European Eating Disorders Review*, *21*(4), 340–344. https://doi.org/10.1002/erv.2229

Edakubo, S., & Fushimi, K. (2020). Mortality and risk assessment for anorexia nervosa in acute-care hospitals: A nationwide administrative database analysis. *BMC Psychiatry*, *20*(1). https://doi.org/10.1186/s12888-020-2433-8

Eddy, K. T., Dorer, D. J., Franko, D. L., Tahilani, K., Thompson-Brenner, H., & Herzog, D. B. (2008). Diagnostic crossover in anorexia nervosa and bulimia nervosa: implications for DSM-V. *The American journal of psychiatry*, *165*(2), 245–250. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.07060951

Eddy, K. T., Thomas, J. J., Hastings, E., Edkins, K., Lamont, E., Nevins, C. M., Patterson, R. M., Murray, H. B., Bryant-Waugh, R., & Becker, A. E. (2015). Prevalence of DSM-5 avoidant/restrictive food intake disorder in a pediatric

gastroenterology healthcare network. *The International journal of eating disorders*, *48*(5), 464–470. https://doi.org/10.1002/eat.22350

Ehrlich, S., Burghardt, R., Weiss, D., Salbach-Andrae, H., Craciun, E. M., Goldhahn, K., Klapp, B. F., & Lehmkuhl, U. (2008). Glial and neuronal damage markers in patients with anorexia nervosa. *Journal of Neural Transmission*, *115*(6), 921–927. https://doi.org/10.1007/s00702-008-0033-8

Ehtisham, S., Crabtree, N., Clark, P., Shaw, N., & Barrett, T. (2005). Ethnic differences in insulin resistance and body composition in United Kingdom adolescents. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *90*(7), 3963–3969. https://doi.org/10.1210/jc.2004-2001

Eiber, R., & Friedman, S. (2001). Relations entre trouble des conduites alimentaires et perturbations du sommeil [Correlation between eating disorders and sleep disturbances]. *L'Encephale*, *27*(5), 429–434.

Eichen, D. M., Chen, E., Boutelle, K. N., & McCloskey, M. S. (2017). Behavioral evidence of emotion dysregulation in Binge Eaters. *Appetite*, *111*, 1–6. https://doi.org/10.1016/j.appet.2016.12.021

Elliott, H., Jones, P. J., & Schmidt, U. (2020). Central symptoms predict posttreatment outcomes and clinical impairment in anorexia nervosa: A network analysis. *Clinical Psychological Science*, *8*(1), 139–154. https://doi.org/10.1177/2167702619865958

Engin A. (2017). The Definition and Prevalence of Obesity and Metabolic Syndrome. *Advances in experimental medicine and biology*, *960*, 1–17. https://doi.org/10.1007/978-3-319-48382-5_1

Erhart, M., Herpertz-Dahlmann, B., Wille, N., Sawitzky-Rose, B., Hölling, H., & Ravens-Sieberer, U. (201AD). Examining the relationship between attention-

deficit/hyperactivity disorder and overweight in children and adolescents. *European Child and Adolescent Psychiatry*, *21*(1), 39–49. https://doi.org/10.1007/s00787-011-0230-0

Errichiello, L., Iodice, D., Bruzzese, D., Gherghi, M., & Senatore, I. (2016). Prognostic factors and outcome in anorexia nervosa: a follow-up study. *Eating and weight disorders : EWD*, *21*(1), 73–82. https://doi.org/10.1007/s40519-015-0211-2

Erriu, M., Cimino, S., & Cerniglia, L. (2020). The role of family relationships in eating disorders in adolescents: A narrative review. *Behavioral Sciences*, *10*(4), 71. https://doi.org/10.3390/bs10040071

Erskine, H. E., & Whiteford, H. A. (2018). Epidemiology of Binge Eating Disorder. *Current Opinion in Psychiatry*, *31*(6), 462–470. https://doi.org/10.1097/yco.0000000000000449

Erskine, H. E., Whiteford, H. A., & Pike, K. M. (2016). The global burden of eating disorders. *Current opinion in psychiatry*, *29*(6), 346–353. https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000276

Escobar-Morreale, H. F., Botella-Carretero, J. I., Álvarez-Blasco, F., Sancho, J., & San Millán, J. L. (2005). The polycystic ovary syndrome associated with morbid obesity may resolve after weight loss induced by bariatric surgery. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *90*(12), 6364–6369. https://doi.org/10.1210/jc.2005-1490

Eslick, G. D., Howell, S. C., & Talley, N. J. (2015). Dysmotility symptoms are independently associated with weight change: A population-based study of Australian adults. *Journal of Neurogastroenterology and Motility*, *21*(4), 603–611. https://doi.org/10.5056/jnm14124

Estour, B., Germain, N., Diconne, E., Frere, D., Cottet-Emard, J.-M., Carrot, G., Lang, F., & Galusca, B. (2010). Hormonal profile heterogeneity and short-term physical risk in restrictive anorexia nervosa. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *95*(5), 2203–2210. https://doi.org/10.1210/jc.2009-2608

Farkas, L. G., & Munro, I. R. (1988). Age- and sex-related changes in facial proportions. In L. G. Farkas (Ed.), *Anthropometric Proportions in Medicine* (pp. 29–56). essay, Thomas Springfield.

Fairburn, C. G., & Cooper, Z. (2011). Eating disorders, DSM–5 and clinical reality. *British Journal of Psychiatry*, *198*(1), 8–10. https://doi.org/10.1192/bjp.bp.110.083881

Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., & Welch, S. L. (1999). Risk factors for anorexia nervosa: three integrated case-control comparisons. *Archives of general psychiatry*, *56*(5), 468–476. https://doi.org/10.1001/archpsyc.56.5.468

Fairburn, C. G., Doll, H. A., Welch, S. L., Hay, P. J., Davies, B. A., & O'Connor, M. E. (1998). Risk factors for binge eating disorder. *Archives of General Psychiatry*, *55*(5), 425–432. https://doi.org/10.1001/archpsyc.55.5.425

Fairburn, C. G. (1997). Risk factors for bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, *54*(6), 509–517. https://doi.org/10.1001/archpsyc.1997.01830180015003

Fairburn, C. G., & Harrison, P. J. (2003). Eating disorders. *The Lancet*, *361*(9355), 407–416. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(03)12378-1

Fairweather-Schmidt, A. K., & Wade, T. D. (2016). Characterizing and predicting trajectories of disordered eating over adolescence. *Journal of Abnormal Psychology*, *125*(3), 369–380. https://doi.org/10.1037/abn0000146

Fairweather-Schmidt, A. K., & Wade, T. D. (2014). DSM-5 eating disorders and other specified eating and feeding disorders: Is there a meaningful differentiation? *International Journal of Eating Disorders*, *47*(5), 524–533. https://doi.org/10.1002/eat.22257

Fan, W. H., Ding, H., Ma, J. H., & Chan, P. (2009). Impulse control disorders in parkinson's disease in a Chinese population. *Neuroscience Letters*, *465*(1), 6–9. https://doi.org/10.1016/j.neulet.2009.06.074

Farshidfar, Z., Dastjerdi, R., & Shahabizadeh, F. (2013). Acceptance of cosmetic surgery: Body image, self-esteem and conformity. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*, *84*, 238–242. https://doi.org/10.1016/j.sbspro.2013.06.542

Farstad, S. M., McGeown, L. M., & von Ranson, K. M. (2016). Eating disorders and personality, 2004–2016: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, *46*, 91–105. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2016.04.005

Favaro, A., & Santonastaso, P. (1997). Suicidality in eating disorders: Clinical and psychological correlates. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *95*(6), 508–514. https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1997.tb10139.x

Favaro, A., Caregaro, L., Tenconi, E., Bosello, R., & Santonastaso, P. (2009). Time trends in age at onset of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *70*(12), 1715–1721. https://doi.org/10.4088/jcp.09m05176blu

Favaro, A., Tenconi, E., & Santonastaso, P. (2006). Perinatal factors and the risk of developing anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, *63*(1), 82–88. https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.1.82

Feldman, S. R. (2011). *Εξελικτική Ψυχολογία. Δια Βίου Ανάπτυξη*. Πολιτεία.

Feng, J., Chen, Q., Yu, F., Wang, Z., Chen, S., Jin, Z., Cai, Q., Liu, Y., & He, J. (2016). Body mass index and risk of rheumatoid arthritis. *Medicine, 95*(8), e2859. https://doi.org/10.1097/md.0000000000002859

Fennig, S., & Hadas, A. (2010). Suicidal behavior and depression in adolescents with eating disorders. *Nordic journal of psychiatry*, *64*(1), 32–39. https://doi.org/10.3109/08039480903265751

Ferguson, C. J., Munoz, M. E., Contreras, S., & Velasquez, K. (2011). Mirror, mirror on the wall: Peer competition, television influences, and body image dissatisfaction. *Journal of Social and Clinical Psychology*, *30*(5), 458–483. https://doi.org/10.1521/jscp.2011.30.5.458

Fichter, M. M., & Quadflieg, N. (2016). Mortality in eating disorders - results of a large prospective clinical longitudinal study. *International Journal of Eating Disorders*, *49*(4), 391–401. https://doi.org/10.1002/eat.22501

Fichter, M. M., Naab, S., Voderholzer, U., & Quadflieg, N. (2020). Mortality in males as compared to females treated for an eating disorder: A large prospective controlled study. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, *26*(5), 1627–1637. https://doi.org/10.1007/s40519-020-00960-1

Field, A. E., Sonneville, K. R., Micali, N., Crosby, R. D., Swanson, S. A., Laird, N. M., Treasure, J., Solmi, F., & Horton, N. J. (2012). Prospective association of common eating disorders and adverse outcomes. *Pediatrics*, *130*(2), 289–295. https://doi.org/10.1542/peds.2011-3663

Finkelstein, E. A., Trogdon, J. G., Cohen, J. W., & Dietz, W. (2009). Annual medical spending attributable to obesity: payer-and service-specific estimates. *Health affairs (Project Hope)*, *28*(5), w822–w831. https://doi.org/10.1377/hlthaff.28.5.w822

Fitzgerald, J. F., & Lane, R. C. (2000). The Role of the Father in Anorexia. *Journal of Contemporary Psychotherapy*, *30*(1), 71–84. https://doi.org/10.1023/a:1003653132742

Flegal, K. M., Graubard, B. I., Williamson, D. F., & Gail, M. H. (2005). Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA*, *293*(15), 1861–1867. https://doi.org/10.1001/jama.293.15.1861

Flegal, K. M., Kit, B. K., Orpana, H., & Graubard, B. I. (2013). Association of all-cause mortality with overweight and obesity using Standard Body Mass Index categories. *JAMA*, *309*(1), 71–82. https://doi.org/10.1001/jama.2012.113905

Forbes, E. E., & Dahl, R. E. (2010). Pubertal development and behavior: Hormonal activation of social and motivational tendencies. *Brain and Cognition*, *72*(1), 66–72. https://doi.org/10.1016/j.bandc.2009.10.007

Forcano, L., Fernández-Aranda, F., Álvarez-Moya, E., Bulik, C., Granero, R., Gratacòs, M., Jiménez-Murcia, S., Krug, I., Mercader, J. M., Riesco, N., Saus, E., Santamaría, J. J., & Estivill, X. (2009). Suicide attempts in bulimia nervosa: Personality and psychopathological correlates. *European Psychiatry*, *24*(2), 91–97. https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2008.10.002

Forman, S. F., McKenzie, N., Hehn, R., Monge, M. C., Kapphahn, C. J., Mammel, K. A., Callahan, S. T., Sigel, E. J., Bravender, T., Romano, M., Rome, E. S., Robinson, K. A., Fisher, M., Malizio, J. B., Rosen, D. S., Hergenroeder, A. C., Buckelew, S. M., Jay, M. S., Lindenbaum, J., … Woods, E. R. (2014). Predictors of outcome at 1 year in adolescents with DSM-5 restrictive eating disorders: Report of the National Eating Disorders Quality Improvement Collaborative. *Journal of Adolescent Health*, *55*(6), 750–756. https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2014.06.014

Forney, K. J., Crosby, R. D., Brown, T. A., Klein, K. M., & Keel, P. K. (2021). A naturalistic, long-term follow-up of purging disorder. *Psychological Medicine*, *51*(6), 1020–1027. https://doi.org/10.1017/s0033291719003982

Forrest, L. N., Zuromski, K. L., Dodd, D. R., & Smith, A. R. (2017). Suicidality in adolescents and adults with binge-eating disorder: Results from the National Comorbidity Survey Replication and adolescent supplement. *International Journal of Eating Disorders*, *50*(1), 40–49. https://doi.org/10.1002/eat.22582

Fortuyn, H. A., Swinkels, S., Buitelaar, J., Renier, W. O., Furer, J. W., Rijnders, C. A., Hodiamont, P. P., & Overeem, S. (2008). High prevalence of eating disorders in narcolepsy with cataplexy: A case-control study. *Sleep*, *31*(3), 335–341. https://doi.org/10.1093/sleep/31.3.335

Frank, G. K. W., Reynolds, J. R., Shott, M. E., & O'Reilly, R. C. (2011). Altered temporal difference learning in bulimia nervosa. *Biological Psychiatry*, *70*(8), 728–735. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2011.05.011

Frank, G. K., Reynolds, J. R., Shott, M. E., Jappe, L., Yang, T. T., Tregellas, J. R., & O'Reilly, R. C. (2012). Anorexia nervosa and obesity are associated with opposite brain reward response. *Neuropsychopharmacology*, *37*(9), 2031–2046. https://doi.org/10.1038/npp.2012.51

Frank, G. K., Shott, M. E., Hagman, J. O., & Mittal, V. A. (2013). Alterations in brain structures related to taste reward circuitry in ill and recovered anorexia nervosa and in bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, *170*(10), 1152–1160. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.12101294

Frank, G. K., Shott, M. E., Riederer, J., & Pryor, T. L. (2016). Altered structural and effective connectivity in anorexia and bulimia nervosa in circuits that regulate

energy and reward homeostasis. *Translational Psychiatry*, *6*(11). https://doi.org/10.1038/tp.2016.199

Frank G. K. (2016). The Perfect Storm - A Bio-Psycho-Social Risk Model for Developing and Maintaining Eating Disorders. *Frontiers in behavioral neuroscience*, *10*, 44. https://doi.org/10.3389/fnbeh.2016.00044

Franko, D. L., & Keel, P. K. (2006). Suicidality in eating disorders: Occurrence, correlates, and clinical implications. *Clinical Psychology Review*, *26*(6), 769–782. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2006.04.001

Frayn, M., Livshits, S., & Knäuper, B. (2018). Emotional eating and weight regulation: A qualitative study of compensatory behaviors and concerns. *Journal of Eating Disorders*, *6*(1), 23. https://doi.org/10.1186/s40337-018-0210-6

Fredrickson, B. L., & Roberts, T.-A. (1997). Objectification theory: Toward understanding women's lived experiences and mental health risks. *Psychology of Women Quarterly*, *21*(2), 173–206. https://doi.org/10.1111/j.1471-6402.1997.tb00108.x

Freedman, D. S., Wang, J., Thornton, J. C., Mei, Z., Sopher, A. B., Pierson, R. N., Dietz, W. H., & Horlick, M. (2009). Classification of body fatness by body mass index–for-age categories among children. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, *163*(9), 805–811. https://doi.org/10.1001/archpediatrics.2009.104

Friborg, O., Martinussen, M., Kaiser, S., Øvergård, K. T., Martinsen, E. W., Schmierer, P., & Rosenvinge, J. H. (2014). Personality disorders in eating disorder not otherwise specified and binge eating disorder. *Journal of Nervous*

*& Mental Disease*, *202*(2), 119–125. https://doi.org/10.1097/nmd.0000000000000080

Friederich, H.-C., Schild, S., Schellberg, D., Quenter, A., Bode, C., Herzog, W., & Zipfel, S. (2006). Cardiac parasympathetic regulation in obese women with binge eating disorder. *International Journal of Obesity*, *30*(3), 534–542. https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0803181

Frith, U. (1989). *Autism explaining the Enigma* (1st ed.). Oxford: Blackwell.

Frølich, J., Winkler, L. A., Abrahamsen, B., Bilenberg, N., Hermann, A. P., & Støving, R. K. (2020). Fractures in women with eating disorders—incidence, predictive factors, and the impact of disease remission: Cohort study with background population controls. *International Journal of Eating Disorders*, *53*(7), 1080–1087. https://doi.org/10.1002/eat.23223

Gajtkowska, M. (2013). Obraz Własnego ciała współczesnej młodzieży a Kultura popularna. Badania Własne. *Kultura-Społeczeństwo-Edukacja*, *4*(2), 103–118. https://doi.org/10.14746/kse.2013.4.2.07

Gallagher, D., Visser, M., Sepulveda, D., Pierson, R. N., Harris, T., & Heymsfield, S. B. (1996). How useful is body mass index for comparison of body fatness across age, sex, and ethnic groups? *American Journal of Epidemiology*, *143*(3), 228–239. https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a008733

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*, *109*(5), 1402-1413. https://doi.org/10.1093/ajcn/nqy342

Garaulet, M., & Madrid, J. A. (2009). Chronobiology, genetics and metabolic syndrome. *Current Opinion in Lipidology*, *20*(2), 127–134. https://doi.org/10.1097/mol.0b013e3283292399

Garaulet, M., Ordovás, J. M., & Madrid, J. A. (2010). The chronobiology, etiology and pathophysiology of obesity. *International Journal of Obesity*, *34*(12), 1667–1683. https://doi.org/10.1038/ijo.2010.118

Garber, J. R., Cobin, R. H., Gharib, H., Hennessey, J. V., Klein, I., Mechanick, J. I., Pessah-Pollack, R., Singer, P. A., & Woeber for the American Association, K. A. (2012). Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: Cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Thyroid*, *22*(12), 1200–1235. https://doi.org/10.1089/thy.2012.0205

Garcia Garcia, B., Dean Ferrer, A., Diaz Jimenez, N., & Alamillos Granados, F. J. (2018). Bilateral Parotid Sialadenosis Associated with Long-Standing Bulimia: A Case Report and Literature Review. *Journal of maxillofacial and oral surgery*, *17*(2), 117–121. https://doi.org/10.1007/s12663-016-0913-7

Gardini Gardenghi, G., Boni, E., Todisco, P., Manara, F., Borghesi, A., & Tantucci, C. (2009). Respiratory function in patients with stable anorexia nervosa. *Chest*, *136*(5), 1356–1363. https://doi.org/10.1378/chest.08-3020

Gardner, M., & Steinberg, L. (2005). Peer influence on risk taking, risk preference, and risky decision making in adolescence and adulthood: An experimental study. *Developmental Psychology*, *41*(4), 625–635. https://doi.org/10.1037/0012-1649.41.4.625

Garner, D. M., & Garfinkel, P. E. (1979). The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychological medicine*, *9*(2), 273–279. https://doi.org/10.1017/s0033291700030762

Garner, D. M., Olmsted, M. P., Bohr, Y., & Garfinkel, P. E. (1982). The eating attitudes test: Psychometric features and clinical correlates. *Psychological Medicine*, *12*(4), 871-878. https://doi.org/10.1017/s0033291700049163

Gaudiani, J. L., Sabel, A. L., Mascolo, M., & Mehler, P. S. (2012). Severe anorexia nervosa: Outcomes from a Medical Stabilization Unit. *International Journal of Eating Disorders*, *45*(1), 85–92. https://doi.org/10.1002/eat.20889

Gaudio, S., & Di Ciommo, V. (2011). Prevalence of personality disorders and their clinical correlates in outpatient adolescents with anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine*, *73*(9), 769–774. https://doi.org/10.1097/psy.0b013e318235b9b5

Geier, A. B., Foster, G. D., Womble, L. G., McLaughlin, J., Borradaile, K. E., Nachmani, J., Sherman, S., Kumanyika, S., & Shults, J. (2007). The relationship between relative weight and school attendance among elementary schoolchildren*. *Obesity*, *15*(8), 2157–2161. https://doi.org/10.1038/oby.2007.256

Gendall, K. A., Bulik, C. M., Joyce, P. R., McIntosh, V. V., & Carter, F. A. (2000). Menstrual cycle irregularity in bulimia nervosa. Associated factors and changes with treatment. *Journal of psychosomatic research*, *49*(6), 409–415. https://doi.org/10.1016/s0022-3999(00)00188-4

Gettys, F. K., Jackson, J. B., & Frick, S. L. (2011). Obesity in Pediatric Orthopaedics. *Orthopedic Clinics of North America*, *42*(1), 95–105. https://doi.org/10.1016/j.ocl.2010.08.005

Giannopoulou, I., Galinaki, S., Kollintza, E., Adamaki, M., Kympouropoulos, S., Alevyzakis, E., Tsamakis, K., Tsangaris, I., Spandidos, D. A., Siafakas, N., Zoumpourlis, V., & Rizos, E. (2021). COVID-19 and post-traumatic stress

disorder: The perfect 'storm' for mental health (Review). *Experimental and therapeutic medicine*, *22*(4), 1162. https://doi.org/10.3892/etm.2021.10596

Gibson, D., Workman, C., & Mehler, P. S. (2019). Medical Complications of Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. *The Psychiatric clinics of North America*, *42*(2), 263–274. https://doi.org/10.1016/j.psc.2019.01.009

Giel, K. E., Bulik, C. M., Fernandez-Aranda, F., Hay, P., Keski-Rahkonen, A., Schag, K., Schmidt, U., & Zipfel, S. (2022). Binge eating disorder. *Nature Reviews Disease Primers*, *8*(1), 16. https://doi.org/10.1038/s41572-022-00344-y

Gilsbach, S., Plana, M. T., Castro-Fornieles, J., Gatta, M., Karlsson, G. P., Flamarique, I., Raynaud, J.-P., Riva, A., Solberg, A.-L., van Elburg, A. A., Wentz, E., Nacinovich, R., & Herpertz-Dahlmann, B. (2022). Increase in admission rates and symptom severity of childhood and adolescent anorexia nervosa in Europe during the COVID-19 pandemic: Data from specialized eating disorder units in different European countries. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, *16*(1). https://doi.org/10.1186/s13034-022-00482-x

Glazer, K. B., Sonneville, K. R., Micali, N., Swanson, S. A., Crosby, R., Horton, N. J., Eddy, K. T., & Field, A. E. (2019). The course of eating disorders involving bingeing and purging among adolescent girls: Prevalence, stability, and transitions. *Journal of Adolescent Health*, *64*(2), 165–171. https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2018.09.023

Głogowska, J., & Zatorska, A. (2016). Wizerunek ciała dziewcza̧t w wieku 8 – 9 lat [Body image of girls aged 8 – 9 years]. *Zest Nauk. WSKFiT*, *11*, 29–34.

Gluckman, P. D., & Hanson, M. A. (2006). Changing Times: The evolution of puberty. *Molecular and Cellular Endocrinology, 254-255*, 26–31. https://doi.org/10.1016/j.mce.2006.04.005

Głąbska, D., Guzek, D., Groele, B., & Gutkowska, K. (2020). Fruit and vegetables intake in adolescents and mental health: a systematic review. *Roczniki Panstwowego Zakladu Higieny, 71*(1), 15–25. https://doi.org/10.32394/rpzh.2019.0097

Godart, N. T., Flament, M. F., Lecrubier, Y., & Jeammet, P. (2000). Anxiety disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa: co-morbidity and chronology of appearance. *European psychiatry: the journal of the Association of European Psychiatrists*, *15*(1), 38–45. https://doi.org/10.1016/s0924-9338(00)00212-1

Goel, N., Stunkard, A. J., Rogers, N. L., Van Dongen, H. P., Allison, K. C., O'Reardon, J. P., Ahima, R. S., Cummings, D. E., Heo, M., & Dinges, D. F. (2009). Circadian rhythm profiles in women with night eating syndrome. *Journal of biological rhythms*, *24*(1), 85–94. https://doi.org/10.1177/0748730408328914

Goldschmidt, A. B., Wall, M. M., Loth, K. A., Bucchianeri, M. M., & Neumark-Sztainer, D. (2014). The course of binge eating from adolescence to young adulthood. *Health Psychology*, *33*(5), 457–460. https://doi.org/10.1037/a0033508

González-Gross, M., & Meléndez, A. (2013). Sedentarism, active lifestyle and sport: Impact on health and obesity prevention. *Nutricion hospitalaria, 28*(Suppl 5), 89–98. https://doi.org/10.3305/nh.2013.28.sup5.6923

Gordon-Larsen, P., Nelson, M. C., Page, P., & Popkin, B. M. (2006). Inequality in the built environment underlies key health disparities in physical activity and obesity. *Pediatrics*, *117*(2), 417–424. https://doi.org/10.1542/peds.2005-0058

Gorgati, S. B. (2002). O feminino congelado na anorexia. In S. L. Alonso, A. C. Gurfinkel, & D. M. Breyton (Eds.), *Figuras clínicas do feminino no mal-estar contemporâneo*. essay, Escuta.

Gorwood, P., Adès, J., Bellodi, L., Cellini, E., Collier, D. A., Di Bella, D., Di Bernardo, M., Estivill, X., Fernandez-Aranda, F., Gratacos, M., Hebebrand, J., Hinney, A., Hu, X., Karwautz, A., Kipman, A., Mouren-Siméoni, M. C., Nacmias, B., Ribasés, M., Remschmidt, H., Ricca, V., … EC Framework V 'Factors in Healthy Eating' consortium (2002). The 5-HT(2A) -1438G/A polymorphism in anorexia nervosa: a combined analysis of 316 trios from six European centers. *Molecular psychiatry*, *7*(1), 90–94. https://doi.org/10.1038/sj.mp.4000938

Grabe, S., Ward, L. M., & Hyde, J. S. (2008). The role of the media in body image concerns among women: A meta-analysis of experimental and Correlational Studies. *Psychological Bulletin*, *134*(3), 460–476. https://doi.org/10.1037/0033-2909.134.3.460

Grammatikopoulou, M. G., Poulimeneas, D., Gounitsioti, I. S., Gerothanasi, K., Tsigga, M., & Kiranas, E. (2014). Prevalence of simple and abdominal obesity in greek adolescents: The adonut study. *Clinical Obesity*, *4*(6), 303–308. https://doi.org/10.1111/cob.12070

Grant, B. F., Saha, T. D., Ruan, W. J., Goldstein, R. B., Chou, S. P., Jung, J., Zhang, H., Smith, S. M., Pickering, R. P., Huang, B., & Hasin, D. S. (2016). Epidemiology of DSM-5 Drug Use Disorder: Results From the National

Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions-III. *JAMA psychiatry*, *73*(1), 39–47. https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2015.2132

Gravestock S. (2000). Eating disorders in adults with intellectual disability. *Journal of intellectual disability research: JIDR*, *44 ( Pt 6)*, 625–637. https://doi.org/10.1046/j.1365-2788.2000.00308.x

Griffiths, S., Hay, P., Mitchison, D., Mond, J. M., McLean, S. A., Rodgers, B., Massey, R., & Paxton, S. J. (2016). Sex differences in the relationships between body dissatisfaction, quality of life and psychological distress. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, *40*(6), 518–522. https://doi.org/10.1111/1753-6405.12538

Grilo, C. M., Ivezaj, V., & White, M. A. (2015). Evaluation of the DSM-5 severity indicator for binge eating disorder in a clinical sample. *Behaviour Research and Therapy*, *71*, 110–114. https://doi.org/10.1016/j.brat.2015.05.003

Grilo, C. M., Masheb, R. M., & Crosby, R. D. (2012). Predictors and moderators of response to cognitive behavioral therapy and medication for the treatment of binge eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *80*(5), 897–906. https://doi.org/10.1037/a0027001

Grilo, C. M., White, M. A., & Masheb, R. M. (2009). DSM-IV psychiatric disorder comorbidity and its correlates in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, *42*(3), 228–234. https://doi.org/10.1002/eat.20599

Guerdjikova, A. I., Mori, N., Casuto, L. S., & McElroy, S. L. (2017). Binge Eating Disorder. *The Psychiatric clinics of North America*, *40*(2), 255–266. https://doi.org/10.1016/j.psc.2017.01.003

Guerdjikova, A. I., Mori, N., Casuto, L. S., & McElroy, S. L. (2019). Update on binge eating disorder. *Medical Clinics of North America*, *103*(4), 669–680. https://doi.org/10.1016/j.mcna.2019.02.003

Guessoum, S. B., Lachal, J., Radjack, R., Carretier, E., Minassian, S., Benoit, L., & Moro, M. R. (2020). Adolescent psychiatric disorders during the COVID-19 pandemic and lockdown. *Psychiatry Research*, *291*, 113264. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2020.113264

Guinhut, M., Godart, N., Benadjaoud, M. A., Melchior, J. C., & Hanachi, M. (2021). Five-year mortality of severely malnourished patients with chronic anorexia nervosa admitted to a Medical Unit. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *143*(2), 130–140. https://doi.org/10.1111/acps.13261

Gundogar, D., Demir, S. B., & Eren, I. (2003). Is pica in the spectrum of obsessive-compulsive disorders?. *General hospital psychiatry*, *25*(4), 293–294. https://doi.org/10.1016/s0163-8343(03)00039-2

Guo, F., Tian, Y., Cui, Y., & Huang, C. (2020). Night-Eating Syndrome and Depressive Symptoms in College Freshmen: Fitness Improvement Tactics in Youths (FITYou) Project. *Psychology Research and Behavior Management*, *13*, 185–191. https://doi.org/10.2147/prbm.s234025

Gupta, C. (2011). *The relation between body image satisfaction and self-esteem to academic behaviour in adolescents and pre-adolescents.* University of Manitoba

Halmi, K. A., Agras, W. S., Crow, S., Mitchell, J., Wilson, G. T., Bryson, S. W., & Kraemer, H. C. (2005). Predictors of treatment acceptance and completion in anorexia nervosa: implications for future study designs. *Archives of general psychiatry*, *62*(7), 776–781. https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.7.776

Hammerle, F., Huss, M., Ernst, V., & Bürger, A. (2016). Thinking dimensional: Prevalence of DSM-5 early adolescent full syndrome, partial and subthreshold eating disorders in a cross-sectional survey in German schools. *BMJ Open*, *6*(5), e010843. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-010843

Hampshire, C., Mahoney, B., & Davis, S. K. (2022). Parenting styles and disordered eating among youths: A rapid scoping review. *Frontiers in Psychology*, *12*, 802567. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.802567

Han, Y.-Y., Forno, E., Gogna, M., & Celedón, J. C. (2016). Obesity and rhinitis in a nationwide study of children and adults in the United States. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, *137*(5), 1460–1465. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2015.12.1307

Harrington, B. C., Jimerson, M., Haxton, C., & Jimerson, D. C. (2015). Initial evaluation, diagnosis, and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *American family physician*, *91*(1), 46–52.

Harrison, K., Taylor, L. D., & Marske, A. L. (2006). Women's and Men's Eating Behavior Following Exposure to Ideal-Body Images and Text. *Communication Research*, *33*(6), 507–529. https://doi.org/10.1177/0093650206293247

Harris R. B. (2015). Chronic and acute effects of stress on energy balance: are there appropriate animal models?. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, *308*(4), R250–R265. https://doi.org/10.1152/ajpregu.00361.2014

Harrop, E. N., & Marlatt, G. A. (2010). The comorbidity of substance use disorders and eating disorders in women: prevalence, etiology, and treatment. *Addictive behaviors*, *35*(5), 392–398. https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2009.12.016

Harrop, E. N., Mensinger, J. L., Moore, M., & Lindhorst, T. (2021). Restrictive eating disorders in higher weight persons: A systematic review of atypical anorexia nervosa prevalence and consecutive admission literature. *International Journal of Eating Disorders*, *54*(8), 1328–1357. https://doi.org/10.1002/eat.23519

Hartman, S., Li, Z., Nettle, D., & Belsky, J. (2017). External-environmental and internal-health early life predictors of adolescent development. *Development and Psychopathology*, *29*(5), 1839–1849. https://doi.org/10.1017/s0954579417001432

Hautala, L., Helenius, H., Karukivi, M., Maunula, A.-M., Nieminen, J., Aromaa, M., Liuksila, P.-R., Räihä, H., Välimäki, M., & Saarijärvi, S. (2011). The role of gender, affectivity and parenting in the course of disordered eating: A 4-year prospective case-control study among adolescents. *International Journal of Nursing Studies*, *48*(8), 959–972. https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2011.01.014

Hay, P., Mitchison, D., Collado, A. E., González-Chica, D. A., Stocks, N., & Touyz, S. (2017). Burden and health-related quality of life of eating disorders, including avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID), in the Australian population. *Journal of Eating Disorders*, *5*(1), 21. https://doi.org/10.1186/s40337-017-0149-z

Heath, A. C., Cloninger, C. R., & Martin, N. G. (1994). Testing a model for the genetic structure of personality: A comparison of the personality systems of Cloninger and Eysenck. *Journal of Personality and Social Psychology, 66*(4), 762–775. https://doi.org/10.1037/0022-3514.66.4.762

Hebebrand, J., Fichter, M., Gerber, G., Görg, T., Hermann, H., Geller, F., Schäfer, H., Remschmidt, H., & Hinney, A. (2002). Genetic predisposition to obesity in bulimia nervosa: A mutation screen of the melanocortin-4 receptor gene. *Molecular Psychiatry*, *7*(6), 647–651. https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001053

Hebebrand, J., Exner, C., Hebebrand, K., Holtkamp, C., Casper, R. C., Remschmidt, H., Herpertz-Dahlmann, B., & Klingenspor, M. (2003). Hyperactivity in patients with anorexia nervosa and in semistarved rats: Evidence for a pivotal role of hypoleptinemia. *Physiology & Behavior*, *79*(1), 25–37. https://doi.org/10.1016/s0031-9384(03)00102-1

Hebebrand, J., Geller, F., Dempfle, A., Heinzel-Gutenbrunner, M., Raab, M., Gerber, G., Wermter, A.-K., Horro, F. F., Blundell, J., Schäfer, H., Remschmidt, H., Herpertz, S., & Hinney, A. (2004). Binge-eating episodes are not characteristic of carriers of melanocortin-4 receptor gene mutations. *Molecular Psychiatry*, *9*(8), 796–800. https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001491

He, J., Huang, F., Yan, J., Wu, W., Cai, Z., & Fan, X. (2018). Prevalence, demographic correlates, and association with psychological distress of night eating syndrome among Chinese College students. *Psychology, Health & Medicine*, *23*(5), 578–584. https://doi.org/10.1080/13548506.2017.1400669

Henriksen, M., Skrove, M., Hoftun, G. B., Sund, E. R., Lydersen, S., Tseng, W.-L., & Sukhodolsky, D. G. (2020). Developmental course and risk factors of physical aggression in late adolescence. *Child Psychiatry and Human Development*, *52*(4), 628–639. https://doi.org/10.1007/s10578-020-01049-7

Herd, T., King-Casas, B., & Kim-Spoon, J. (2020). Developmental changes in emotion regulation during adolescence: Associations with socioeconomic risk

and family emotional context. *Journal of Youth and Adolescence*, *49*(7), 1545–1557. https://doi.org/10.1007/s10964-020-01193-2

Herpertz-Dahlmann, B. (2009). Adolescent eating disorders: Definitions, symptomatology, Epidemiology and Comorbidity. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, *18*(1), 31–47. https://doi.org/10.1016/j.chc.2008.07.005

Herpertz-Dahlmann, B. (2015). Adolescent eating disorders: Update on Definitions, Symptomatology, Epidemiology, and Comorbidity. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, *24*(1), 177–196. https://doi.org/10.1016/j.chc.2014.08.003

Herpertz-Dahlmann, B., & Dahmen, B. (2019). Children in Need-Diagnostics, Epidemiology, Treatment and Outcome of Early Onset Anorexia Nervosa. *Nutrients*, *11*(8), 1932. https://doi.org/10.3390/nu11081932

Herpertz-Dahlmann, B., Holtkamp, K., & Konrad, K. (2012). Eating disorders. *Neurobiology of Psychiatric Disorders*, *106*, 447–462. https://doi.org/10.1016/b978-0-444-52002-9.00026-7

Herpertz-Dahlmann, B., Müller, B., Herpertz, S., Heussen, N., Hebebrand, J., & Remschmidt, H. (2001). Prospective 10-year follow-up in adolescent anorexia nervosa--course, outcome, psychiatric comorbidity, and psychosocial adaptation. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, *42*(5), 603–612.

Herpertz-Dahlmann, B., Wille, N., Hölling, H., Vloet, T. D., & Ravens-Sieberer, U. (2008). Disordered eating behaviour and attitudes, associated psychopathology and health-related quality of life: Results of the BELLA study. *European*

*Child & Adolescent Psychiatry*, *17*(S1), 82-91. https://doi.org/10.1007/s00787-008-1009-9

Heymsfield, S. B., Gallagher, D., Mayer, L., Beetsch, J., & Pietrobelli, A. (2007). Scaling of human body composition to stature: New insights into body mass index. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *86*(1), 82–91. https://doi.org/10.1093/ajcn/86.1.82

Hilbert, A. (2019). Binge-eating disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, *42*(1), 33–43. https://doi.org/10.1016/j.psc.2018.10.011

Hilbert, A., Bishop, M. E., Stein, R. I., Tanofsky-Kraff, M., Swenson, A. K., Welch, R. R., & Wilfley, D. E. (2012). Long-term efficacy of psychological treatments for binge eating disorder. *British Journal of Psychiatry*, *200*(3), 232–237. https://doi.org/10.1192/bjp.bp.110.089664

Hilbert, A., Pike, K., Goldschmidt, A., Wilfley, D., Fairburn, C., Dohm, F. A., Walsh, T., & Striegel Weissman, R. (2014). Risk factors across the eating disorders. *Psychiatry Res.*, *220*(1-2), 500–506. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.05.054.

Himmerich, H., Hotopf, M., Shetty, H., Schmidt, U., Treasure, J., Hayes, R. D., Stewart, R., & Chang, C.-K. (2019). Psychiatric comorbidity as a risk factor for the mortality of people with bulimia nervosa. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *54*(7), 813–821. https://doi.org/10.1007/s00127-019-01667-0

Hinney, A., Bettecken, T., Tarnow, P., Brumm, H., Reichwald, K., Lichtner, P., Scherag, A., Nguyen, T. T., Schlumberger, P., Rief, W., Vollmert, C., Illig, T., Wichmann, H.-E., Schäfer, H., Platzer, M., Biebermann, H., Meitinger, T., & Hebebrand, J. (2006). Prevalence, spectrum, and functional characterization of

melanocortin-4 receptor gene mutations in a representative population-based sample and obese adults from Germany. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *91*(5), 1761–1769. https://doi.org/10.1210/jc.2005-2056

Hinney, A., Hohmann, S., Geller, F., Vogel, C., Hess, C., Wermter, A.-K., Brokamp, B., Goldschmidt, H., Siegfried, W., Remschmidt, H., Schäfer Helmut, Gudermann, T., & Hebebrand, J. (2003). Melanocortin-4 receptor gene: Case-control study and transmission disequilibrium test confirm that functionally relevant mutations are compatible with a major gene effect for extreme obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *88*(9), 4258–4267. https://doi.org/10.1210/jc.2003-030233

Hinney, A., & Volckmar, A. L. (2013). Genetics of eating disorders. *Current psychiatry reports*, *15*(12), 423. https://doi.org/10.1007/s11920-013-0423-y

Hinney, A., Ziegler, A., Nöthen, M. M., Remschmidt, H., & Hebebrand, J. (1997). 5-HT2A receptor gene polymorphisms, anorexia nervosa, and obesity. *Lancet (London, England)*, *350*(9087), 1324–1325. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)62485-3

Hjern, A., Lindberg, L., & Lindblad, F. (2006). Outcome and prognostic factors for adolescent female in-patients with anorexia nervosa: 9- to 14-year follow-up. *The British journal of psychiatry: the journal of mental science*, *189*, 428–432. https://doi.org/10.1192/bjp.bp.105.018820

Hoang, U., Goldacre, M., & James, A. (2014). Mortality following hospital discharge with a diagnosis of eating disorder: National Record Linkage Study, England, 2001-2009. *International Journal of Eating Disorders*, *47*(5), 507–515. https://doi.org/10.1002/eat.22249

Hochgraf, A. K., Kahn, R. E., & Kim-Spoon, J. (2017). The moderating role of emotional reactivity in the link between parental hostility and eating disorder symptoms in early adolescence. *Eating Disorders*, *25*(5), 420–435. https://doi.org/10.1080/10640266.2017.1347417

Hochlehnert, A., Löwe, B., Bludau, H. B., Borst, M., Zipfel, S., & Herzog, W. (2010). Spontaneous pneumomediastinum in anorexia nervosa: a case report and review of the literature on pneumomediastinum and pneumothorax. *European eating disorders review: the journal of the Eating Disorders Association*, *18*(2), 107–115. https://doi.org/10.1002/erv.1002

Ho, C. S. H., Jin, A., Nyunt, M. S., Feng, L., & Ng, T. P. (2016). Mortality rates in major and subthreshold depression: 10-year follow-up of a Singaporean population cohort of older adults. *Postgraduate Medicine*, *128*(7), 642–647. https://doi.org/10.1080/00325481.2016.1221319

Ho, P. C., Dweik, R., & Cohen, M. C. (1998). Rapidly reversible cardiomyopathy associated with chronic ipecac ingestion. *Clinical cardiology*, *21*(10), 780–783. https://doi.org/10.1002/clc.4960211018

Hoek H. W. (2016). Review of the worldwide epidemiology of eating disorders. *Current opinion in psychiatry*, *29*(6), 336–339. https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000282

Holmes, S. R., Gudridge, T. A., Gaudiani, J. L., & Mehler, P. S. (2012). Dysphagia in severe anorexia nervosa and potential therapeutic intervention: a case series. *The Annals of otology, rhinology, and laryngology*, *121*(7), 449–456. https://doi.org/10.1177/000348941212100705

Holmqvist, K., & Frisén, A. (2010). Body dissatisfaction across cultures: Findings and research problems. *European Eating Disorders Review, 18*(2), 133–146. https://doi.org/10.1002/erv.965

Holtkamp, K., Herpertz-Dahlmann, B., Hebebrand, K., Mika, C., Kratzsch, J., & Hebebrand, J. (2006). Physical activity and restlessness correlate with leptin levels in patients with adolescent anorexia nervosa. *Biological Psychiatry, 60*(3), 311–313. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.11.001

Holtom-Viesel, A., & Allan, S. (2014). A systematic review of the literature on family functioning across all eating disorder diagnoses in comparison to control families. *Clinical Psychology Review, 34*(1), 29–43. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2013.10.005

Hospers, H. J., & Jansen, A. (2005). Why homosexuality is a risk factor for eating disorders in males. *Journal of Social and Clinical Psychology, 24*(8), 1188–1201. https://doi.org/10.1521/jscp.2005.24.8.1188

Hrabosky, J. I., White, M. A., Masheb, R. M., & Grilo, C. M. (2007). Physical activity and its correlates in treatment-seeking obese patients with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders, 40*(1), 72–76. https://doi.org/10.1002/eat.20323

Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope, H. G., & Kessler, R. C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the national comorbidity survey replication. *Biological Psychiatry, 61*(3), 348–358. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.03.040

Hudson, J. I., Lalonde, J. K., Coit, C. E., Tsuang, M. T., McElroy, S. L., Crow, S. J., Bulik, C. M., Hudson, M. S., Yanovski, J. A., Rosenthal, N. R., & Pope, H. G. (2010). Longitudinal Study of the diagnosis of components of the metabolic

syndrome in individuals with binge-eating disorder. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *91*(6), 1568–1573. https://doi.org/10.3945/ajcn.2010.29203

Hütter, G., Ganepola, S., & Hofmann, W.-K. (2009). The hematology of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *42*(4), 293–300. https://doi.org/10.1002/eat.20610

Iacovino, J. M., Gredysa, D. M., Altman, M., & Wilfley, D. E. (2012). Psychological treatments for binge eating disorder. *Current Psychiatry Reports*, *14*(4), 432–446. https://doi.org/10.1007/s11920-012-0277-8

Iannaccone, M., D'Olimpio, F., Cella, S., & Cotrufo, P. (2016). Self-esteem, body shame and eating disorder risk in obese and normal weight adolescents: A mediation model. *Eating Behaviors*, *21*, 80–83. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2015.12.010

Inayat, F., Majeed, C. N., Ali, N. S., Hayat, M., & Vasim, I. (2018). The risky side of weight-loss dietary supplements: disrupting arrhythmias causing sudden cardiac arrest. *BMJ case reports*, *11*(1), e227531. https://doi.org/10.1136/bcr-2018-227531

Iqbal A, Rehman A. (2022). Binge Eating Disorder. *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL) PMID: 31869164.

Iwajomo, T., Bondy, S. J., de Oliveira, C., Colton, P., Trottier, K., & Kurdyak, P. (2020). Excess mortality associated with eating disorders: Population-based Cohort Study. *The British Journal of Psychiatry*, *219*(3), 487–493. https://doi.org/10.1192/bjp.2020.197

Izydorczyk, B. (2015). Psychological and socio-cultural risk factors for developing negative attitude and anti-health behaviour toward the body in young women.

*Polish Psychological Bulletin*, *46*(4), 555–572. https://doi.org/10.1515/ppb-2015-0062

Izydorczyk, B., & Sitnik-Warchulska, K. (2018). Sociocultural appearance standards and risk factors for eating disorders in adolescents and women of various ages. *Frontiers in Psychology*, *9*, 429. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00429

Jackson, C. (2009). History lessons: The asian flu pandemic. *British Journal of General Practice*, *59*(565), 622–623. https://doi.org/10.3399/bjgp09x453882

Jain, A., & Yilanli, M. (2022). *Bulimia Nervosa*. StatPearls Publishing LLC.

Jaite, C., Bühren, K., Dahmen, B., Dempfle, A., Becker, K., Correll, C. U., Egberts, K. M., Ehrlich, S., Fleischhaker, C., von Gontard, A., Hahn, F., Kolar, D., Kaess, M., Legenbauer, T., Renner, T. J., Schulze, U., Sinzig, J., Thomae, E., Weber, L., Wessing, I., … Herpertz-Dahlmann, B. (2019). Clinical Characteristics of Inpatients with Childhood vs. Adolescent Anorexia Nervosa. *Nutrients*, *11*(11), 2593. https://doi.org/10.3390/nu11112593

Jalo, E., Konttinen, H., Vepsäläinen, H., Chaput, J.-P., Hu, G., Maher, C., Maia, J., Sarmiento, O. L., Standage, M., Tudor-Locke, C., Katzmarzyk, P. T., & Fogelholm, M. (2019). Emotional eating, health behaviours, and obesity in children: A 12-country cross-sectional study. *Nutrients*, *11*(2), 351. https://doi.org/10.3390/nu11020351

Janeckova R. (2001). The role of leptin in human physiology and pathophysiology. *Physiological research*, *50*(5), 443–459.

Jarry, J. L., Dignard, N. A. L., & O'Driscoll, L. M. (2019). Appearance investment: The construct that changed the field of Body Image. *Body Image*, *31*, 221–244. https://doi.org/10.1016/j.bodyim.2019.09.001

Jáuregui Lobera, I., Romero Candau, J., Bolaños Ríos, P., Montes Berriatúa, C., Díaz Jaramillo, R., Montaña González, M. T., Morales Millán, M. T., León Lozano, P., Martín, L. A., Justo Villalobos, I., & Vargas Sánchez, N. (2009). Conducta alimentaria e imagen corporal en una muestra de adolescentes de Sevilla [Eating behaviour and body image in a sample of adolescents from Sevilla]. *Nutricion hospitalaria*, *24*(5), 568–573.

Jensen, M. D., Ryan, D. H., Apovian, C. M., Ard, J. D., Comuzzie, A. G., Donato, K. A., Hu, F. B., Hubbard, V. S., Jakicic, J. M., Kushner, R. F., Loria, C. M., Millen, B. E., Nonas, C. A., Pi-Sunyer, F. X., Stevens, J., Stevens, V. J., Wadden, T. A., Wolfe, B. M., & Yanovski, S. Z. (2014). 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults. *Journal of the American College of Cardiology*, *63*(25), 2985–3023. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.11.004

Jensen, V. M., Støving, R. K., & Andersen, P. E. (2017). Anorexia nervosa with massive pulmonary air leak and extraordinary propagation. *The International journal of eating disorders*, *50*(4), 451–453. https://doi.org/10.1002/eat.22674

Jiménez Flores, P., Jiménez Cruz, A., & Bacardi Gascón, M. (2017). Insatisfacción con la imagen corporal en niños Y Adolescentes: Revisión Sistemática. *Nutrición Hospitalaria*, *34*(2), 479–489. https://doi.org/10.20960/nh.455

Jiotsa, B., Naccache, B., Duval, M., Rocher, B., & Grall-Bronnec, M. (2021). Social media use and body image disorders: Association between frequency of comparing one's own physical appearance to that of people being followed on social media and body dissatisfaction and drive for thinness. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *18*(6), 2880. https://doi.org/10.3390/ijerph18062880

Jiralerspong, S., & Goodwin, P. J. (2016). Obesity and breast cancer prognosis: Evidence, challenges, and opportunities. *Journal of Clinical Oncology*, *34*(35), 4203–4216. https://doi.org/10.1200/jco.2016.68.4480

Johnson, J. G., Spitzer, R. L., & Williams, J. B. (2001). Health Problems, impairment and illnesses associated with bulimia nervosa and binge eating disorder among primary care and obstetric gynaecology patients. *Psychological Medicine*, *31*(8), 1455–1466. https://doi.org/10.1017/s0033291701004640

Jones-Corneille, L. R., Wadden, T. A., Sarwer, D. B., Faulconbridge, L. F., Fabricatore, A. N., Stack, R. M., Cottrell, F. A., Pulcini, M. E., Webb, V. L., & Williams, N. N. (2012). Axis I psychopathology in bariatric surgery candidates with and without binge eating disorder: results of structured clinical interviews. *Obesity surgery*, *22*(3), 389–397. https://doi.org/10.1007/s11695-010-0322-9

Józefik, B. (2014). *Kultura, Ciało, (nie) Jedzenie. Terapia. Perspektywa Narracyjno - Konstrukcjonistyczna w Zaburzeniach Odzywiania [Culture, body, (not) food. Therapy. Narrative-constructivist perspective on eating disorders]*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellonskiego.

Kalarchian, M. A., & Marcus, M. D. (2012). Psychiatric comorbidity of childhood obesity. *International Review of Psychiatry*, *24*(3), 241–246. https://doi.org/10.3109/09540261.2012.678818

Kaltiala-Heino, R., Rimpel, M., Rissanen, A., & Rantanen, P. (2001). Early puberty and early sexual activity are associated with bulimic-type eating pathology in middle adolescence11the full text of this article is available via Jah Online at http://www.elsevier.com/locate/ajpmonline. *Journal of Adolescent Health*, *28*(4), 346–352. https://doi.org/10.1016/s1054-139x(01)00195-1

Kamal, N., Chami, T., Andersen, A., Rosell, F. A., Schuster, M. M., & Whitehead, W. E. (1991). Delayed gastrointestinal transit times in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Gastroenterology*, *101*(5), 1320–1324. https://doi.org/10.1016/0016-5085(91)90083-w

Kansra, A. R., Lakkunarajah, S., & Jay, M. S. (2021). Childhood and Adolescent Obesity: A Review. *Frontiers in pediatrics, 8*, 581461. https://doi.org/10.3389/fped.2020.581461

Kao, T.-C., Deuster, P. A., Burnett, D., & Stephens, M. (2012). Health behaviors associated with use of body building, weight loss, and performance enhancing supplements. *Annals of Epidemiology*, *22*(5), 331–339. https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2012.02.013

Kaplan, P. S. (2004). *Adolescence.* Houghton Mifflin Company

Kaplan, A. S., Levitan, R. D., Yilmaz, Z., Davis, C., Tharmalingam, S., & Kennedy, J. L. (2008). A DRD4/BDNF gene-gene interaction associated with maximum BMI in women with bulimia nervosa. *The International journal of eating disorders*, *41*(1), 22–28. https://doi.org/10.1002/eat.20474

Kaplowitz, P. B. (2008). Link between body fat and the timing of puberty. *Pediatrics*, *121*(Supplement_3), 208–217. https://doi.org/10.1542/peds.2007-1813f

Karhunen, L. J., Vanninen, E. J., Kuikka, J. T., Lappalainen, R. I., Tiihonen, J., & Uusitupa, M. I. (2000). Regional cerebral blood flow during exposure to food in obese binge eating women. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, *99*(1), 29–42. https://doi.org/10.1016/s0925-4927(00)00053-6

Kasen, S., Cohen, P., Chen, H., & Must, A. (2008). Obesity and psychopathology in women: A three decade prospective study. *International Journal of Obesity*, *32*(3), 558–566. https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0803736

Kastner, S., Salbach-Andrae, H., Renneberg, B., Pfeiffer, E., Lehmkuhl, U., & Schmitz, L. (2012). Echocardiographic findings in adolescents with anorexia nervosa at beginning of treatment and after weight recovery. *European Child and Adolescent Psychiatry*, *21*(1), 15–21. https://doi.org/10.1007/s00787-011-0227-8

Kaufman, F. R., & Shaw, J. (2007). Type 2 diabetes in youth: Rates, antecedents, treatment, problems and prevention. *Pediatric Diabetes*, *8*(s9), 4–6. https://doi.org/10.1111/j.1399-5448.2007.00327.x

Kaye, W. H., Greeno, C. G., Moss, H., Fernstrom, J., Fernstrom, M., Lilenfeld, L. R., Weltzin, T. E., & Mann, J. J. (1998). Alterations in serotonin activity and psychiatric symptoms after recovery from bulimia nervosa. *Archives of general psychiatry*, *55*(10), 927–935. https://doi.org/10.1001/archpsyc.55.10.927

Keel, P. K., & Klump, K. L. (2003). Are eating disorders culture-bound syndromes? implications for conceptualizing their etiology. *Psychological Bulletin*, *129*(5), 747–769. https://doi.org/10.1037/0033-2909.129.5.747

Keel, P. K., Dorer, D. J., Eddy, K. T., Franko, D., Charatan, D. L., & Herzog, D. B. (2003). Predictors of mortality in eating disorders. *Archives of General Psychiatry*, *60*(2), 179–183. https://doi.org/10.1001/archpsyc.60.2.179

Keel, P. K., Haedt, A., & Edler, C. (2005). Purging disorder: An ominous variant of bulimia nervosa? *International Journal of Eating Disorders*, *38*(3), 191–199. https://doi.org/10.1002/eat.20179

Keel, P. K., Mitchell, J. E., Miller, K. B., Davis, T. L., & Crow, S. J. (1999). Long-term outcome of Bulimia Nervosa. *Archives of General Psychiatry*, *56*(1), 63–69. https://doi.org/10.1001/archpsyc.56.1.63

Keijsers, L., & Poulin, F. (2013). Developmental changes in parent–child communication throughout adolescence. *Developmental Psychology*, *49*(12), 2301–2308. https://doi.org/10.1037/a0032217

Keles, B., McCrae, N., & Grealish, A. (2020). A systematic review: The influence of social media on depression, anxiety and psychological distress in adolescents. *International Journal of Adolescence and Youth*, *25*(1), 79–93. https://doi.org/10.1080/02673843.2019.1590851

Kelly, H. (2011). The classical definition of a pandemic is not elusive. *Bulletin of the World Health Organization, 89* (7), 540 - 541. World Health Organization. http://dx.doi.org/10.2471/BLT.11.088815

Kelly, N. R., Bulik, C. M., & Mazzeo, S. E. (2013). Executive functioning and behavioral impulsivity of young women who binge eat. *International Journal of Eating Disorders*, *46*(2), 127–139. https://doi.org/10.1002/eat.22096

Kenardy, J., Mensch, M., Bowen, K., & Pearson, S.-A. (1994). A comparison of eating behaviors in newly diagnosed NIDDM patients and case-matched control subjects. *Diabetes Care*, *17*(10), 1197–1199. https://doi.org/10.2337/diacare.17.10.1197

Keski-Rahkonen, A. (2021). Epidemiology of binge eating disorder: Prevalence, course, comorbidity, and risk factors. *Current Opinion in Psychiatry*, *34*(6), 525–531. https://doi.org/10.1097/yco.0000000000000750

Keski-Rahkonen, A., Hoek, H. W., Linna, M. S., Raevuori, A., Sihvola, E., Bulik, C. M., Rissanen, A., & Kaprio, J. (2009). Incidence and outcomes of bulimia nervosa: A nationwide population-based study. *Psychological Medicine*, *39*(5), 823–831. https://doi.org/10.1017/s0033291708003942

Keski-Rahkonen, A., Hoek, H. W., Susser, E. S., Linna, M. S., Sihvola, E., Raevuori, A., Bulik, C. M., Kaprio, J., & Rissanen, A. (2007). Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community. *The American journal of psychiatry*, *164*(8), 1259–1265. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.06081388

Keski-Rahkonen, A., & Mustelin, L. (2016). Epidemiology of eating disorders in Europe: prevalence, incidence, comorbidity, course, consequences, and risk factors. *Current opinion in psychiatry*, *29*(6), 340–345. https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000278

Keski-Rahkonen, A., Raevuori, A., Bulik, C. M., Hoek, H. W., Rissanen, A., & Kaprio, J. (2014). Factors associated with recovery from anorexia nervosa: a population-based study. *The International journal of eating disorders*, *47*(2), 117–123. https://doi.org/10.1002/eat.22168

Kessler, R. C., Berglund, P. A., Chiu, W. T., Deitz, A. C., Hudson, J. I., Shahly, V., Aguilar-Gaxiola, S., Alonso, J., Angermeyer, M. C., Benjet, C., Bruffaerts, R., de Girolamo, G., de Graaf, R., Maria Haro, J., Kovess-Masfety, V., O'Neill, S., Posada-Villa, J., Sasu, C., Scott, K., … Xavier, M. (2013). The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Biological Psychiatry*, *73*(9), 904–914. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.11.020

Kessler, R. M., Hutson, P. H., Herman, B. K., & Potenza, M. N. (2016). The neurobiological basis of binge-eating disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *63*, 223–238. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.01.013

Khalsa, S. S., Portnoff, L. C., McCurdy-McKinnon, D., & Feusner, J. D. (2017). What happens after treatment? A systematic review of relapse, remission, and

recovery in anorexia nervosa. *Journal of eating disorders*, *5*, 20. https://doi.org/10.1186/s40337-017-0145-3

Kheli, N., Michaelides, M. P., & Karekla, M. (2018). The Greek Version of the Restraint Scale: Validation in a student sample in Cyprus. *Hellenic Journal of Psychology*, *15*, 1-14. https://doi.org/10.1037/t70815-000

Kiezebrink, K., Mann, E. T., Bujac, S. R., Stubbins, M. J., Campbell, D. A., & Blundell, J. E. (2010). Evidence of complex involvement of serotonergic genes with restrictive and binge purge subtypes of anorexia nervosa. *The world journal of biological psychiatry : the official journal of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry*, *11*(6), 824–833. https://doi.org/10.3109/15622975.2010.484550

Kim, O.-S., Kim, M. S., Lee, J. E., & Jung, H. (2016). Night-eating syndrome and the severity of self-reported depressive symptoms from the Korea Nurses' health study: Analysis of propensity score matching and ordinal regression. *Public Health*, *141*, 80–87. https://doi.org/10.1016/j.puhe.2016.08.018

Kim, S.-C., Cho, H.-J., Kim, M.-C., & Ko, Y.-G. (2009). Sudden cardiac arrest due to acute gastric dilatation in a patient with an eating disorder. *Emergency Medicine Journal*, *26*(3), 227–228. https://doi.org/10.1136/emj.2008.065391

Kirk, L. F., Jr, Hash, R. B., Katner, H. P., & Jones, T. (2000). Cushing's disease: clinical manifestations and diagnostic evaluation. *American family physician*, *62*(5), 1119–1134.

Kitahara, C. M., Flint, A. J., Berrington de Gonzalez, A., Bernstein, L., Brotzman, M., MacInnis, R. J., Moore, S. C., Robien, K., Rosenberg, P. S., Singh, P. N., Weiderpass, E., Adami, H. O., Anton-Culver, H., Ballard-Barbash, R., Buring, J. E., Freedman, D. M., Fraser, G. E., Beane Freeman, L. E., Gapstur, S. M., Gaziano, J. M., … Hartge, P. (2014). Association between class III obesity (BMI of 40-59 kg/m2) and mortality: a pooled analysis of 20 prospective

studies. *PLoS medicine, 11*(7), e1001673. https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001673

Kitahara, C. M., Platz, E. A., Ladenson, P. W., Mondul, A. M., Menke, A., & de González, A. B. (2012). Body fatness and markers of thyroid function among U.S. men and women. *PLoS ONE, 7*(4), e34979. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0034979

Kjær, J. N., Biskin, R., Vestergaard, C., & Munk-J⊘rgensen, P. (2020). All-cause mortality of hospital-treated borderline personality disorder: A nationwide cohort study. *Journal of Personality Disorders*, *34*(6), 723–735. https://doi.org/10.1521/pedi_2018_32_403

Kkeli, N., Michaelides, M. P., & Karekla, M. (2018). The Greek version of the Restraint Scale: Validation in a student sample in Cyprus. *Hellenic Journal of Psychology, 15*(1), 1–14.

Klabunde, M., Collado, D., & Bohon, C. (2017). An interoceptive model of BULIMIA NERVOSA: A neurobiological systematic review. *Journal of Psychiatric Research, 94*, 36–46. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2017.06.009

Klump, K. L., Keel, P. K., Racine, S. E., Burt, S. A., Neale, M., Sisk, C. L., Boker, S., & Hu, J. Y. (2013). The interactive effects of estrogen and progesterone on changes in emotional eating across the menstrual cycle. *Journal of Abnormal Psychology, 122*(1), 131–137. https://doi.org/10.1037/a0029524

Klump, K. L., Racine, S. E., Hildebrandt, B., Burt, S. A., Neale, M., Sisk, C. L., Boker, S., & Keel, P. K. (2014). Ovarian Hormone Influences on Dysregulated Eating: A Comparison of Associations in Women with versus without Binge

Episodes. *Clinical Psychological Science*, *2*(4), 545–559. https://doi.org/10.1177/2167702614521794

Knoph Berg, C., Torgersen, L., Von Holle, A., Hamer, R. M., Bulik, C. M., & Reichborn-Kjennerud, T. (2011). Factors associated with binge eating disorder in pregnancy. *International Journal of Eating Disorders*, *44*(2), 124–133. https://doi.org/10.1002/eat.20797

Knoph, C., Von Holle, A., Zerwas, S., Torgersen, L., Tambs, K., Stoltenberg, C., Bulik, C. M., & Reichborn-Kjennerud, T. (2013). Course and predictors of maternal eating disorders in the postpartum period. *International Journal of Eating Disorders*, *46*(4), 355–368. https://doi.org/10.1002/eat.22088

Koch, S., Quadflieg, N., & Fichter, M. (2013). Purging disorder: A comparison to established eating disorders with purging behaviour. *European Eating Disorders Review*, *21*(4), 265–275. https://doi.org/10.1002/erv.2231

Kolstad, E., Gilhus, N. E., Veiby, G., Reiter, S. F., Lossius, M. I., & Bjørk, M. (2015). Epilepsy and eating disorders during pregnancy: Prevalence, complications and birth outcome. *Seizure*, *28*, 81–84. https://doi.org/10.1016/j.seizure.2015.02.014

Konttinen, H. (2020). Emotional eating and obesity in adults: The role of depression, sleep and genes. *Proceedings of the Nutrition Society*, *79*(3), 283–289. https://doi.org/10.1017/s0029665120000166

Kosti, R. I., & Panagiotakos, D. B. (2006). The epidemic of obesity in children and adolescents in the world. *Central European Journal of Public Health*, *14*(4), 151–159. https://doi.org/10.21101/cejph.a3398

Kostopoulou, E., Tsekoura, E., Fouzas, S., Gkentzi, D., Jelastopulu, E., & Varvarigou, A. (2021). Association of lifestyle factors with a high prevalence of

overweight and obesity in Greek children aged 10-16 years. *Acta paediatrica (Oslo, Norway: 1992), 110*(12), 3356–3364. https://doi.org/10.1111/apa.15960

Kostrzewa, E., van Elburg, A. A., Sanders, N., Sternheim, L., Adan, R. A., & Kas, M. J. (2013). Longitudinal changes in the physical activity of adolescents with anorexia nervosa and their influence on body composition and leptin serum levels after recovery. *PLoS ONE*, *8*(10). https://doi.org/10.1371/journal.pone.0078251

Kotagal, S., Krahn, L. E., & Slocumb, N. (2004). A putative link between childhood narcolepsy and obesity. *Sleep Medicine*, *5*(2), 147–150. https://doi.org/10.1016/j.sleep.2003.10.006

Koubaa, S., Hällström, T., Lindholm, C., & Hirschberg, A. L. (2005). Pregnancy and neonatal outcomes in women with eating disorders. *Obstetrics and Gynecology*, *105*(2), 255–260. https://doi.org/10.1097/01.aog.0000148265.90984.c3

Kraeft, J. J., Uppot, R. N., & Heffess, A. M. (2013). Imaging findings in eating disorders. *American Journal of Roentgenology*, *200*(4), 328–335. https://doi.org/10.2214/ajr.12.9641

Krug, I., Sorabji, A., King, R., Letcher, P., & Olsson, C. (2014). Does low parental warmth and monitoring predict disordered eating in Australian female and male adolescents? *Journal of Eating Disorders*, *2*(S1). https://doi.org/10.1186/2050-2974-2-s1-o29

Kulak, J. A., & Griswold, K. S. (2019). Adolescent Substance Use and Misuse: Recognition and Management. *American family physician, 99*(11), 689–696.

Kwok, C., Kwok, V., Lee, H. Y., & Tan, S. M. (2019). Clinical and socio-demographic features in childhood vs adolescent-onset anorexia nervosa in an Asian population. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia,*

*Bulimia and Obesity*, *25*(3), 821–826. https://doi.org/10.1007/s40519-019-00694-9

Laghi, F., Pompili, S., Zanna, V., Castiglioni, M. C., Criscuolo, M., Chianello, I., Mazzoni, S., & Baiocco, R. (2017). How adolescents with anorexia nervosa and their parents perceive family functioning?. *Journal of health psychology*, *22*(2), 197–207. https://doi.org/10.1177/1359105315597055

Lamblin, M., Murawski, C., Whittle, S., & Fornito, A. (2017). Social connectedness, Mental Health and the adolescent brain. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *80*, 57–68. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.05.010

Lamb, M. E. (1981). *The role of the father in child development.* (1st ed.). John Wiley & Sons.

Lana, R. M., Coelho, F. C., Gomes, M. F., Cruz, O. G., Bastos, L. S., Villela, D. A., & Codeço, C. T. (2020). Emergência do Novo coronavírus (SARS-COV-2) e o papel de uma vigilância nacional em saúde oportuna E efetiva. *Cadernos De Saúde Pública*, *36*(3), e00019620. https://doi.org/10.1590/0102-311x00019620

Janas-Kozik, M., Zejda, J., Stochel, M., Brozek, G., Janas, A., & Jelonek, I. (2012). Ortoreksja--nowe rozpoznanie? [Orthorexia--a new diagnosis?]. *Psychiatria polska*, *46*(3), 441–450.

Larsen, J. T., Munk-Olsen, T., Bulik, C. M., Thornton, L. M., Koch, S. V., Mortensen, P. B., & Petersen, L. (2017). Early childhood adversities and risk of eating disorders in women: A Danish register-based cohort study. *International Journal of Eating Disorders*, *50*(12), 1404-1412. https://doi.org/10.1002/eat.22798

Larsson, I., Henning, B., Lindroos, A. K., Näslund, I., Sjöström, C. D., & Sjöström, L. (2006). Optimized predictions of absolute and relative amounts of body fat from weight, height, other anthropometric predictors, and age. *The American Journal of Clinical Nutrition, 83*(2), 252–259. https://doi.org/10.1093/ajcn/83.2.252

Latagliata, E. C., Valzania, A., Pascucci, T., Campus, P., Cabib, S., & Puglisi-Allegra, S. (2014). Stress-induced activation of ventral tegmental mu-opioid receptors reduces accumbens dopamine tone by enhancing dopamine transmission in the medial pre-frontal cortex. *Psychopharmacology*, *231*(21), 4099–4108. https://doi.org/10.1007/s00213-014-3549-7

Latzer, Y., Lavee, Y., & Gal, S. (2009). Marital and parent–child relationships in families with daughters who have eating disorders. *Journal of Family Issues, 30*(9), 1201–1220. https://doi.org/10.1177/0192513X09334599

Lau, K., & Höger, P. H. (2013). Dermatologische Probleme bei Kindern mit Adipositas [Skin diseases associated with obesity in children]. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz, 56*(4), 539–542. https://doi.org/10.1007/s00103-012-1641-x

Laurberg, P., Knudsen, N., Andersen, S., Carlé, A., Pedersen, I. B., & Karmisholt, J. (2012). Thyroid function and obesity. *European Thyroid Journal, 1*(3), 159–167. https://doi.org/10.1159/000342994

Lavie, C. J., Alpert, M. A., Arena, R., Mehra, M. R., Milani, R. V., & Ventura, H. O. (2013). Impact of obesity and the obesity paradox on prevalence and prognosis in heart failure. *JACC: Heart Failure, 1*(2), 93–102. https://doi.org/10.1016/j.jchf.2013.01.006

Lee-Winn, A. E., Townsend, L., Reinblatt, S. P., & Mendelson, T. (2016). Associations of neuroticism-impulsivity and coping with binge eating in a nationally representative sample of adolescents in the United States. *Eating Behaviors*, *22*, 133–140. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2016.06.009

Lelli, L., Rotella, F., Castellini, G., Benni, L., Lo Sauro, C., Barletta, G., Mannucci, E., Castellani, S., Di Tante, V., Galanti, G., & Ricca, V. (2015). Echocardiographic findings in patients with eating disorders: A case–control study. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, *25*(7), 694–696. https://doi.org/10.1016/j.numecd.2015.04.004

Leone, J. E., Sedory, E. J., & Gray, K. A. (2005). Recognition and treatment of muscle dysmorphia and related body image disorders. *Journal of athletic training*, *40*(4), 352–359.

Le Strat, Y., Melchior, M., Gorwood, P., Tebeka, S., & Dubertret, C. (2020). The role of comorbidity in the association of obesity with unemployment and disability. *Annals of epidemiology*, *45*, 61–68. https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2020.03.004

Levandoski G, Cardoso FL. (2013) Imagem corporal e status social de estudantes brasileiros envolvidos em bullying. *Rev Latinoam Psicol*, *45*(1), 135-145.

Levine, M. P., & Murnen, S. K. (2009). "everybody knows that mass media are/are not [*pick one*] a cause of eating disorders": A critical review of evidence for a causal link between media, negative body image, and disordered eating in females. *Journal of Social and Clinical Psychology*, *28*(1), 9–42. https://doi.org/10.1521/jscp.2009.28.1.9

Levinson, C. A., Rodebaugh, T. L., White, E. K., Menatti, A. R., Weeks, J. W., Iacovino, J. M., & Warren, C. S. (2013). Social appearance anxiety,

perfectionism, and fear of negative evaluation: distinct or shared risk factors for social anxiety and eating disorders?. *Appetite, 67*, 125–133. https://doi.org/10.1016/j.appet.2013.04.002

Levitan, R. D., Masellis, M., Basile, V. S., Lam, R. W., Kaplan, A. S., Davis, C., Muglia, P., Mackenzie, B., Tharmalingam, S., Kennedy, S. H., Macciardi, F., & Kennedy, J. L. (2004). The dopamine-4 receptor gene associated with binge eating and weight gain in women with seasonal affective disorder: an evolutionary perspective. *Biological psychiatry*, *56*(9), 665–669. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.08.013

Lezak, M. D. (2012). *Neuropsychological assessment* (5th ed.). Oxford University Press.

Lilenfeld, L. R., Kaye, W. H., Greeno, C. G., Merikangas, K. R., Plotnicov, K., Pollice, C., Rao, R., Strober, M., Bulik, C. M., & Nagy, L. (1998). A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. *Archives of general psychiatry*, *55*(7), 603–610. https://doi.org/10.1001/archpsyc.55.7.603

Lin, J. A., Hartman-Munick, S. M., Kells, M. R., Milliren, C. E., Slater, W. A., Woods, E. R., Forman, S. F., & Richmond, T. K. (2021). The impact of the COVID-19 pandemic on the number of adolescents/young adults seeking eating disorder-related care. *Journal of Adolescent Health*, *69*(4), 660–663. https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2021.05.019

Linna, M. S., Raevuori, A., Haukka, J., Suvisaari, J. M., Suokas, J. T., & Gissler, M. (2014). Pregnancy, obstetric, and Perinatal Health Outcomes in eating

disorders. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *211*(4), 1–8. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2014.03.067

Li, S., Zhao, J. H., Luan, J., Luben, R. N., Rodwell, S. A., Khaw, K.-T., Ong, K. K., Wareham, N. J., & Loos, R. J. F. (2010). Cumulative effects and predictive value of common obesity-susceptibility variants identified by genome-wide association studies. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *91*(1), 184–190. https://doi.org/10.3945/ajcn.2009.28403

Littman, R. J. (2009). The plague of athens: Epidemiology and paleopathology. *Mount Sinai Journal of Medicine: A Journal of Translational and Personalized Medicine*, *76*(5), 456–467. https://doi.org/10.1002/msj.20137

Liu, N., Zhang, F., Wei, C., Jia, Y., Shang, Z., Sun, L., Wu, L., Sun, Z., Zhou, Y., Wang, Y., & Liu, W. (2020). Prevalence and predictors of PTSS during COVID-19 outbreak in China hardest-hit areas: Gender differences matter. *Psychiatry Research*, *287*, 112921. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2020.112921

Lock, J., La Via, M. C., & American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP) Committee on Quality Issues (CQI) (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*, *54*(5), 412–425. https://doi.org/10.1016/j.jaac.2015.01.018

Lofrano-Prado, M. C., Prado, W. L., Barros, M. V., & Souza, S. L. (2016). Eating disorders and body image dissatisfaction among college students. *ConScientiae Saúde*, *14*(3), 355–362. https://doi.org/10.5585/conssaude.v14n3.5487

Lorenzo-Luaces, L., DeRubeis, R. J., van Straten, A., & Tiemens, B. (2017). A prognostic index (PI) as a moderator of outcomes in the treatment of depression: A proof of concept combining multiple variables to inform risk-stratified stepped care models. *Journal of affective disorders*, *213*, 78–85. https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.02.010

Lo Russo, L., Campisi, G., Di Fede, O., Di Liberto, C., Panzarella, V., & Lo Muzio, L. (2008). Oral manifestations of eating disorders: a critical review. *Oral diseases*, *14*(6), 479–484. https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.2007.01422.x

Lo Sauro, C., Ravaldi, C., Cabras, P. L., Faravelli, C., & Ricca, V. (2008). Stress, hypothalamic-pituitary-adrenal axis and eating disorders. *Neuropsychobiology*, *57*(3), 95–115. https://doi.org/10.1159/000138912

Loth, K. A., Watts, A. W., van den Berg, P., & Neumark-Sztainer, D. (2015). Does body satisfaction help or harm overweight teens? A 10-year longitudinal study of the relationship between body satisfaction and body mass index. *Journal of Adolescent Health*, *57*(5), 559–561. https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2015.07.008

Löwe, B., Zipfel, S., Buchholz, C., Dupont, Y., Reas, D. L., & Herzog, W. (2001). Long-term outcome of anorexia nervosa in a prospective 21-year follow-up study. *Psychological medicine*, *31*(5), 881–890. https://doi.org/10.1017/s003329170100407x

Ludwig, D. S., Peterson, K. E., & Gortmaker, S. L. (2001). Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: A prospective, observational analysis. *The Lancet*, *357*(9255), 505–508. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(00)04041-1

Lundgren, J. D., Allison, K. C., & Stunkard, A. J. (2006). Familial aggregation in the night eating syndrome. *International Journal of Eating Disorders*, *39*(6), 516–518. https://doi.org/10.1002/eat.20269

Lundgren, J. D., McCune, A., Spresser, C., Harkins, P., Zolton, L., & Mandal, K. (2011). Night eating patterns of individuals with eating disorders: implications for conceptualizing the night eating syndrome. *Psychiatry research*, *186*(1), 103–108. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2010.08.008

Lundgren, J. D., Newberg, A. B., Allison, K. C., Wintering, N. A., Ploessl, K., & Stunkard, A. J. (2008). 123I-ADAM SPECT imaging of serotonin transporter binding in patients with night eating syndrome: a preliminary report. *Psychiatry research*, *162*(3), 214–220. https://doi.org/10.1016/j.pscychresns.2007.07.006

Luppino, F. S., de Wit, L. M., Bouvy, P. F., Stijnen, T., Cuijpers, P., Penninx, B. W., & Zitman, F. G. (2010). Overweight, obesity, and Depression. *Archives of General Psychiatry*, *67*(3), 220–229. https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2010.2

Lustig, R. H., & Weiss, R. (2008). Disorders of energy balance. In M. A. Sperling (Ed.), *Sperling Pediatric Endocrinology* (3th ed., pp. 788–838). essay, Saunders Elsevier.

Macht, M. (2008). How emotions affect eating: A five-way model. *Appetite*, *50*(1), 1–11. https://doi.org/10.1016/j.appet.2007.07.002

Mackinnon, S. P., Sherry, S. B., Graham, A. R., Stewart, S. H., Sherry, D. L., Allen, S. L., Fitzpatrick, S., & McGrath, D. S. (2011). Reformulating and testing the perfectionism model of binge eating among undergraduate women: A short-

term, three-wave longitudinal study. *Journal of Counseling Psychology*, *58*(4), 630–646. https://doi.org/10.1037/a0025068

Mainz, V., Schulte-Rüther, M., Fink, G. R., Herpertz-Dahlmann, B., & Konrad, K. (2012). Structural brain abnormalities in adolescent anorexia nervosa before and after weight recovery and associated hormonal changes. *Psychosomatic Medicine, 74*(6), 574–582. https://doi.org/10.1097/psy.0b013e31824ef10e

Mairs, R., & Nicholls, D. (2016). Assessment and treatment of eating disorders in children and adolescents. *Archives of disease in childhood, 101*(12), 1168–1175. https://doi.org/10.1136/archdischild-2015-309481

Manasse, S. M., Forman, E. M., Ruocco, A. C., Butryn, M. L., Juarascio, A. S., & Fitzpatrick, K. K. (2015). Do executive functioning deficits underpin binge eating disorder? A comparison of overweight women with and without binge eating pathology. *International Journal of Eating Disorders*, *48*(6), 677–683. https://doi.org/10.1002/eat.22383

Manasse, S. M., Juarascio, A. S., Forman, E. M., Berner, L. A., Butryn, M. L., & Ruocco, A. C. (2014). Executive functioning in overweight individuals with and without loss-of-control eating. *European Eating Disorders Review*, *22*(5), 373–377. https://doi.org/10.1002/erv.2304

Mantel, Ä., Hirschberg, A. L., & Stephansson, O. (2020). Association of Maternal Eating Disorders with pregnancy and neonatal outcomes. *JAMA Psychiatry*, *77*(3), 285–293. https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2019.3664

Manson, J. E., Bassuk, S. S., Hu, F. B., Stampfer, M. J., Colditz, G. A., & Willett, W. C. (2007). Estimating the number of deaths due to obesity: Can the divergent findings be reconciled? *Journal of Women's Health, 16*(2), 168–176. https://doi.org/10.1089/jwh.2006.0080

Marks, S., Shaikh, U., Hilty, D. M., & Cole, S. (2009). Weight status of children and adolescents in a telepsychiatry clinic. Telemedicine journal and e-health: *The official journal of the American Telemedicine Association, 15*(10), 970–974. https://doi.org/10.1089/tmj.2008.0150

Marshall, H. M., Allison, K. C., O'Reardon, J. P., Birketvedt, G., & Stunkard, A. J. (2004). Night eating syndrome among nonobese persons. *The International journal of eating disorders, 35*(2), 217–222. https://doi.org/10.1002/eat.10241

Marshall, W. G., Bockstahler, B. A., Hulse, D. A., & Carmichael, S. (2009). A review of osteoarthritis and obesity: Current understanding of the relationship and benefit of obesity treatment and prevention in the dog. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology, 22*(5), 339–345. https://doi.org/10.3415/vcot-08-08-0069

Martásková, D., Slachtová, L., Kemlink, D., Záhoráková, D., & Papezová, H. (2009). Polymorphisms in serotonin-related genes in anorexia nervosa. The first study in Czech population and metaanalyses with previously performed studies. *Folia biologica, 55*(5), 192–197.

Martindale, J. L., Bunker, C. J., & Noble, V. E. (2010). Ingested foreign bodies in a patient with pica. *Gastroenterology & hepatology, 6*(9), 582–584.

Martínez-González, L., Fernández-Villa, T., Molina, A. J., Delgado-Rodríguez, M., & Martín, V. (2020). Incidence of Anorexia Nervosa in Women: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International journal of environmental research and public health, 17*(11), 3824. https://doi.org/10.3390/ijerph17113824

Martini, M., Gazzaniga, V., Bragazzi, N. L., & Barberis, I. (2019). The Spanish Influenza Pandemic: a lesson from history 100 years after 1918. *Journal of*

*preventive medicine and hygiene*, *60*(1), E64–E67. https://doi.org/10.15167/2421-4248/jpmh2019.60.1.1205

Marzilli, E., Cerniglia, L., & Cimino, S. (2018). A narrative review of binge eating disorder in adolescence: Prevalence, impact, and psychological treatment strategies. *Adolescent Health Medicine and Therapeutics*, *9*, 17–30. https://doi.org/10.2147/ahmt.s148050

Mason, T. B., & Smith, K. E. (2021). Delineating the role of Binge Eating in cancer research. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, *26*(7), 2109–2116. https://doi.org/10.1007/s40519-020-01066-4

Mathieu J. (2005). What is orthorexia?. *Journal of the American Dietetic Association*, *105*(10), 1510–1512. https://doi.org/10.1016/j.jada.2005.08.021

Mathisen, T. F., Rosenvinge, J. H., Friborg, O., Pettersen, G., Stensrud, T., Hansen, B. H., Underhaug, K. E., Teinung, E., Vrabel, K., Svendsen, M., Bratland-Sanda, S., & Sundgot-Borgen, J. (2018). Body composition and physical fitness in women with bulimia nervosa or binge-eating disorder. *The International journal of eating disorders*, *51*(4), 331–342. https://doi.org/10.1002/eat.22841

May, A. L., Kim, J. Y., McHale, S. M., & C Crouter, A. (2006). Parent-adolescent relationships and the development of weight concerns from early to late adolescence. *The International journal of eating disorders*, *39*(8), 729–740. https://doi.org/10.1002/eat.20285

Mayoral, L. P., Andrade, G. M., Mayoral, E. P., Huerta, T. H., Canseco, S. P., Rodal Canales, F. J., Cabrera-Fuentes, H. A., Cruz, M. M., Pérez Santiago, A. D., Alpuche, J. J., Zenteno, E., Ruíz, H. M., Cruz, R. M., Jeronimo, J. H., & Perez-Campos, E. (2020). Obesity subtypes, related biomarkers &

heterogeneity. *The Indian journal of medical research*, *151*(1), 11–21. https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR_1768_17

McAllister, E. J., Dhurandhar, N. V., Keith, S. W., Aronne, L. J., Barger, J., Baskin, M., Benca, R. M., Biggio, J., Boggiano, M. M., Eisenmann, J. C., Elobeid, M., Fontaine, K. R., Gluckman, P., Hanlon, E. C., Katzmarzyk, P., Pietrobelli, A., Redden, D. T., Ruden, D. M., Wang, C., … Allison, D. B. (2009). Ten putative contributors to the obesity epidemic. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, *49*(10), 868–913. https://doi.org/10.1080/10408390903372599

McCabe, M. P., & Vincent, M. A. (2003). The role of biodevelopmental and psychological factors in disordered eating among adolescent males and females. *European Eating Disorders Review*, *11*(4), 315-328. https://doi.org/10.1002/erv.500

McCabe, M. P., & Ricciardelli, L. A. (2005). A prospective study of pressures from parents, peers, and the media on extreme weight change behaviors among adolescent boys and girls. *Behaviour Research and Therapy*, *43*(5), 653–668. https://doi.org/10.1016/j.brat.2004.05.004

McCuen-Wurst, C., Ruggieri, M., & Allison, K. C. (2018). Disordered eating and obesity: Associations between binge-eating disorder, night-eating syndrome, and weight-related comorbidities. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1411*(1), 96–105. https://doi.org/10.1111/nyas.13467

McCurdy, J. M., McKenzie, C. E., & El-Mallakh, R. S. (2013). Recurrent subcutaneous emphysema as a consequence of bulimia nervosa. *The International journal of eating disorders*, *46*(1), 92–94. https://doi.org/10.1002/eat.22044

McElroy, S., Frye, M., Hellemann, G., Altshuler, L., Leverich, G., Suppes, T., Keck, P., Nolen, W., Kupka, R., & Post, R. (2011). Prevalence and correlates of eating disorders in 875 patients with bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders*, *128*(3), 191–198. https://doi.org/10.1016/j.jad.2010.06.037

McEwen, C., & Flouri, E. (2009). Fathers' parenting, Adverse Life Events, and adolescents' emotional and eating disorder symptoms: The role of Emotion Regulation. *European Child & Adolescent Psychiatry*, *18*(4), 206–216. https://doi.org/10.1007/s00787-008-0719-3

McKinster, C. D., & Orozco-Covarrubias, L. (2019). Skin manifestations of nutritional disorders. *Harper's Textbook of Pediatric Dermatology*, 831–840. https://doi.org/10.1002/9781119142812.ch71

McMakin, D. L., & Alfano, C. A. (2015). Sleep and anxiety in late childhood and early adolescence. *Current Opinion in Psychiatry*, *28*(6), 483–489. https://doi.org/10.1097/yco.0000000000000204

Meesters, C., Muris, P., Hoefnagels, C., & van Gemert, M. (2007). Social and family correlates of eating problems and muscle preoccupation in young adolescents. *Eating Behaviors*, *8*(1), 83–90. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2006.02.002

Mehler, P. S., Blalock, D. V., Walden, K., Kaur, S., McBride, J., Walsh, K., & Watts, J. (2018). Medical findings in 1,026 consecutive adult inpatient-residential eating disordered patients. *The International journal of eating disorders*, *51*(4), 305–313. https://doi.org/10.1002/eat.22830

Mehler, P. S., Sabel, A. L., Watson, T., & Andersen, A. E. (2008). High risk of osteoporosis in male patients with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, *41*(7), 666–672. https://doi.org/10.1002/eat.20554

Mehler, P. S., & Walsh, K. (2016). Electrolyte and acid-base abnormalities associated with purging behaviors. *The International journal of eating disorders*, *49*(3), 311–318. https://doi.org/10.1002/eat.22503

Mehler, P. S., & Weiner, K. L. (2007). Use of total parenteral nutrition in the refeeding of selected patients with severe anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *40*(3), 285–287. https://doi.org/10.1002/eat.20371

Mellor, D., Fuller-Tyszkiewicz, M., McCabe, M. P., & Ricciardelli, L. A. (2010). Body image and self-esteem across age and gender: A short-term longitudinal study. *Sex Roles*, *63*(9-10), 672–681. https://doi.org/10.1007/s11199-010-9813-3

Mellor, D., McCabe, M., Ricciardelli, L., Yeow, J., Daliza, N., & Hapidzal, N. F. (2009). Sociocultural influences on body dissatisfaction and body change behaviors among Malaysian adolescents. *Body Image*, *6*(2), 121–128. https://doi.org/10.1016/j.bodyim.2008.11.003

Meltzer-Brody, S., Zerwas, S., Leserman, J., Holle, A. V., Regis, T., & Bulik, C. (2011). Eating disorders and trauma history in women with perinatal depression. *Journal of Women's Health*, *20*(6), 863–870. https://doi.org/10.1089/jwh.2010.2360

Mendoza, J. A., Zimmerman, F. J., & Christakis, D. A. (2007). Television viewing, computer use, obesity, and adiposity in US preschool children. *The international journal of behavioral nutrition and physical activity*, *4*, 44. https://doi.org/10.1186/1479-5868-4-44

Micali, N., Field, A. E., Treasure, J. L., & Evans, D. M. (2015). Are obesity risk genes associated with binge eating in adolescence? *Obesity*, *23*(8), 1729–1736. https://doi.org/10.1002/oby.21147

Micali, N., Solmi, F., Horton, N. J., Crosby, R. D., Eddy, K. T., Calzo, J. P., Sonneville, K. R., Swanson, S. A., & Field, A. E. (2015). Adolescent eating disorders predict psychiatric, high-risk behaviors and weight outcomes in young adulthood. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *54*(8), 652–659. https://doi.org/10.1016/j.jaac.2015.05.009

Michalska, A., Szejko, N., Jakubczyk, A., & Wojnar, M. (2016). Nonspecific eating disorders - a subjective review. Niespecyficzne zaburzenia odżywiania się - subiektywny przegląd. *Psychiatria polska*, *50*(3), 497–507. https://doi.org/10.12740/PP/59217

Milano, W., De Rosa, M., Milano, L., & Capasso, A. (2013). Agomelatine efficacy in the night eating syndrome. *Case reports in medicine*, *2013*, 867650. https://doi.org/10.1155/2013/867650

Miniati, M., Marzetti, F., Palagini, L., Marazziti, D., Orrù, G., Conversano, C., & Gemignani, A. (2021). Eating disorders spectrum during the COVID pandemic: A systematic review. *Frontiers in Psychology*, *12*, 663376. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.663376

Minuchin, S., Rosman, B., & Baker, L. (1978). *Psychosomatic families: Anorexia nervosa in context*. Harvard University Press.

Misra, D., Fielding, R. A., Felson, D. T., Niu, J., Brown, C., Nevitt, M., Lewis, C. E., Torner, J., & Neogi, T. (2019). Risk of knee osteoarthritis with obesity, sarcopenic obesity, and sarcopenia. *Arthritis and Rheumatology*, *71*(2), 232–237. https://doi.org/10.1002/art.40692

Mitanchez, D. (2015). What neonatal complications should the pediatrician be aware of in case of maternal gestational diabetes? *World Journal of Diabetes*, *6*(5), 734–743. https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i5.734

Mitchell, J. E., King, W. C., Pories, W., Wolfe, B., Flum, D. R., Spaniolas, K., Bessler, M., Devlin, M., Marcus, M. D., Kalarchian, M., Engel, S., Khandelwal, S., & Yanovski, S. (2015). Binge eating disorder and medical comorbidities in bariatric surgery candidates. *International Journal of Eating Disorders*, *48*(5), 471–476. https://doi.org/10.1002/eat.22389

Mitchell, K. S., Neale, M. C., Bulik, C. M., Aggen, S. H., Kendler, K. S., & Mazzeo, S. E. (2010). Binge eating disorder: A symptom-level investigation of genetic and environmental influences on liability. *Psychological Medicine*, *40*(11), 1899–1906. https://doi.org/10.1017/s0033291710000139

Mitchison, D., Mond, J., Bussey, K., Griffiths, S., Trompeter, N., Lonergan, A., Pike, K. M., Murray, S. B., & Hay, P. (2020). DSM-5 full syndrome, other specified, and unspecified eating disorders in Australian adolescents: Prevalence and clinical significance. *Psychological Medicine*, *50*(6), 981–990. https://doi.org/10.1017/s0033291719000898

Mobbs, O., Iglesias, K., Golay, A., & Van der Linden, M. (2011). Cognitive deficits in obese persons with and without binge eating disorder. investigation using a mental flexibility task. *Appetite*, *57*(1), 263–271. https://doi.org/10.1016/j.appet.2011.04.023

Moehlecke, M., Canani, L. H., Silva, L. O., Trindade, M. R., Friedman, R., & Leitão, C. B. (2016). Determinants of body weight regulation in humans. *Archives of Endocrinology and Metabolism*, *60*(2), 152–162. https://doi.org/10.1590/2359-3997000000129

Mohamed, Q., Gillies, M. C., & Wong, T. Y. (2007). Management of diabetic retinopathy. *JAMA, 298*(8), 902–916. https://doi.org/10.1001/jama.298.8.902

Mokdad, A. H., Ford, E. S., Bowman, B. A., Dietz, W. H., Vinicor, F., Bales, V. S., & Marks, J. S. (2003). Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *JAMA*, *289*(1), 76–79. https://doi.org/10.1001/jama.289.1.76

Monteleone, P., Zanardini, R., Tortorella, A., Gennarelli, M., Castaldo, E., Canestrelli, B., & Maj, M. (2006). The 196G/A (val66met) polymorphism of the BDNF gene is significantly associated with binge eating behavior in women with bulimia nervosa or binge eating disorder. *Neuroscience Letters*, *406*(1-2), 133–137. https://doi.org/10.1016/j.neulet.2006.07.040

Moreno, L. A., Pigeot, I., & Ahrens, W. (2010). *Epidemiology of Obesity in Children and Adolescents: Prevalence and Etiology* (1st ed., Vol. 1). Springer Verlag.

Morgunova, A., & Flores, C. (2021). MicroRNA regulation of prefrontal cortex development and psychiatric risk in adolescence. *Seminars in Cell and Developmental Biology*, *118*, 83–91. https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2021.04.011

Moriya, J., Takimoto, Y., Yoshiuchi, K., Shimosawa, T., & Akabayashi, A. (2006). Plasma agouti-related protein levels in women with anorexia nervosa. *Psychoneuroendocrinology*, *31*(9), 1057–1061. https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2006.06.006

Moroze, R. M., Dunn, T. M., Craig Holland, J., Yager, J., & Weintraub, P. (2015). Microthinking about micronutrients: a case of transition from obsessions about healthy eating to near-fatal "orthorexia nervosa" and proposed diagnostic

criteria. *Psychosomatics*, *56*(4), 397–403. https://doi.org/10.1016/j.psym.2014.03.003

Morris, L. G., Stephenson, K. E., Herring, S., & Marti, J. L. (2004). Recurrent acute pancreatitis in anorexia and bulimia. *JOP: Journal of the pancreas*, *5*(4), 231–234.

Mosca, L. N., Goldberg, T. B., da Silva, V. N., da Silva, C. C., Kurokawa, C. S., Bisi Rizzo, A. C., & Corrente, J. E. (2014). Excess body fat negatively affects bone mass in adolescents. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, *30*(7-8), 847–852. https://doi.org/10.1016/j.nut.2013.12.003

Mosley P. E. (2009). Bigorexia: bodybuilding and muscle dysmorphia. *European eating disorders review: the journal of the Eating Disorders Association*, *17*(3), 191–198. https://doi.org/10.1002/erv.897

Müller, A., Brandl, C., Kiunke, W., Georgiadou, E., Horbach, T., Köhler, H., & de Zwaan, M. (2014). Food-independent tendency to disadvantageous decisions in obese individuals with regular binge eating. *Comprehensive Psychiatry*, *55*(1), 64–70. https://doi.org/10.1016/j.comppsych.2013.08.010

Müller, T. D., Greene, B. H., Bellodi, L., Cavallini, M. C., Cellini, E., Di Bella, D., Ehrlich, S., Erzegovesi, S., Estivill, X., Fernández-Aranda, F., Fichter, M., Fleischhaker, C., Scherag, S., Gratacòs, M., Grallert, H., Herpertz-Dahlmann, B., Herzog, W., Illig, T., Lehmkuhl, U., Nacmias, B., … Hinney, A. (2012). Fat mass and obesity-associated gene (FTO) in eating disorders: evidence for association of the rs9939609 obesity risk allele with bulimia nervosa and anorexia nervosa. *Obesity facts*, *5*(3), 408–419. https://doi.org/10.1159/000340057

Musaiger, A. O., Al-Kandari, F. I., Al-Mannai, M., Al-Faraj, A. M., Bouriki, F. A., Shehab, F. S., Al-Dabous, L. A., & Al-Qalaf, W. B. (2016). Disordered Eating Attitudes Among University Students in Kuwait: The Role of Gender and Obesity. *International journal of preventive medicine*, *7*, 67. https://doi.org/10.4103/2008-7802.180413

Musaiger, A. O., Al-Mannai, M., & Al-Lalla, O. (2014). Risk of disordered eating attitudes among male adolescents in five emirates of the United Arab Emirates. *International Journal of Eating Disorders*, *47*(8), 898–900. https://doi.org/10.1002/eat.22256

Mustelin, L., Lehtokari, V. L., & Keski-Rahkonen, A. (2016). Other specified and unspecified feeding or eating disorders among women in the community. *International Journal of Eating Disorders*, *49*(11), 1010–1017. https://doi.org/10.1002/eat.22586

Mustelin, L., Raevuori, A., Hoek, H. W., Kaprio, J., & Keski-Rahkonen, A. (2015). Incidence and weight trajectories of binge eating disorder among young women in the community. *International Journal of Eating Disorders*, *48*(8), 1106–1112. https://doi.org/10.1002/eat.22409

Napolitano, M. A., Head, S., Babyak, M. A., & Blumenthal, J. A. (2001). Binge eating disorder and night eating syndrome: psychological and behavioral characteristics. *The International journal of eating disorders*, *30*(2), 193–203. https://doi.org/10.1002/eat.1072

Nemiah, J. C. (1977). Alexithymia: Theoretical Considerations. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 28(1/4), 199–206. http://www.jstor.org/stable/45114863

Neumark-Sztainer, D. R., Wall, M. M., Haines, J. I., Story, M. T., Sherwood, N. E., & van den Berg, P. A. (2007). Shared risk and protective factors for overweight

and disordered eating in adolescents. *American Journal of Preventive Medicine*, *33*(5), 359–369. https://doi.org/10.1016/j.amepre.2007.07.031

Ng, M., Fleming, T., Robinson, M., Thomson, B., Graetz, N., Margono, C., Mullany, E. C., Biryukov, S., Abbafati, C., Abera, S. F., Abraham, J. P., Abu-Rmeileh, N. M., Achoki, T., AlBuhairan, F. S., Alemu, Z. A., Alfonso, R., Ali, M. K., Ali, R., Guzman, N. A., … Gakidou, E. (2014). Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: A systematic analysis for the global burden of disease study 2013. *The Lancet*, *384*(9945), 766–781. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(14)60460-8

Nicholls, D., Barrett, E., & Huline-Dickens, S. (2014). Atypical early-onset eating disorders. *Advances in Psychiatric Treatment*, *20*(5), 330–339. https://doi.org/10.1192/apt.bp.113.011569

Nielsen, S., Emborg, C., & Mølbak, A.-G. (2002). Mortality in concurrent type 1 diabetes and anorexia nervosa. *Diabetes Care*, *25*(2), 309–312. https://doi.org/10.2337/diacare.25.2.309

Nishiguchi, N., Matsushita, S., Suzuki, K., Murayama, M., Shirakawa, O., & Higuchi, S. (2001). Association between 5HT2A receptor gene promoter region polymorphism and eating disorders in Japanese patients. *Biological psychiatry*, *50*(2), 123–128. https://doi.org/10.1016/s0006-3223(00)01107-0

Nitsch, A., Dlugosz, H., Gibson, D., & Mehler, P. S. (2021). Medical complications of Bulimia Nervosa. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, *88*(6), 333–343. https://doi.org/10.3949/ccjm.88a.20168

Obeid, N., Buchholz, A., Boerner, K. E., Henderson, K. A., & Norris, M. (2013). Self-esteem and social anxiety in an adolescent female eating disorder

population: Age and diagnostic effects. *Eating Disorders*, *21*(2), 140-153. https://doi.org/10.1080/10640266.2013.761088

Oberle, C. D., Samaghabadi, R. O., & Hughes, E. M. (2017). Orthorexia nervosa: Assessment and correlates with gender, BMI, and personality. *Appetite*, *108*, 303–310. https://doi.org/10.1016/j.appet.2016.10.021

O'Brien, K. M., & Vincent, N. K. (2003). Psychiatric comorbidity in anorexia and bulimia nervosa: Nature, prevalence, and causal relationships. *Clinical Psychology Review*, *23*(1), 57–74. https://doi.org/10.1016/s0272-7358(02)00201-5

Odriozola-González, P., Planchuelo-Gómez, Á., Irurtia, M. J., & de Luis-García, R. (2020). Psychological effects of the covid-19 outbreak and lockdown among students and workers of a Spanish University. *Psychiatry Research*, *290*, 113108. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2020.113108

Ogden, C. L., Carroll, M. D., Kit, B. K., & Flegal, K. M. (2012). Prevalence of obesity and trends in Body mass index among US children and adolescents, 1999-2010. *JAMA*, *307*(5), 483–490. https://doi.org/10.1001/jama.2012.40

Ogden, C. L., Carroll, M. D., Fryar, C. D., & Flegal, K. M. (2015). Prevalence of Obesity Among Adults and Youth: United States, 2011-2014. *NCHS data brief*, (219), 1–8.

Oldershaw, A., Hambrook, D., Stahl, D., Tchanturia, K., Treasure, J., & Schmidt, U. (2011). The socio-emotional processing stream in Anorexia Nervosa. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, *35*(3), 970–988. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2010.11.001

Okin, P. M., Devereux, R. B., Howard, B. V., Fabsitz, R. R., Lee, E. T., & Welty, T. K. (2000). Assessment of QT interval and Qt dispersion for prediction of all-

cause and cardiovascular mortality in American Indians. *Circulation*, *101*(1), 61–66. https://doi.org/10.1161/01.cir.101.1.61

Olguin, P., Fuentes, M., Gabler, G., Guerdjikova, A. I., Keck, P. E., Jr, & McElroy, S. L. (2017). Medical comorbidity of binge eating disorder. *Eating and weight disorders: EWD*, *22*(1), 13–26. https://doi.org/10.1007/s40519-016-0313-5

O'Reardon, J. P., Stunkard, A. J., & Allison, K. C. (2004). Clinical trial of sertraline in the treatment of night eating syndrome. *The International journal of eating disorders*, *35*(1), 16–26. https://doi.org/10.1002/eat.10224

Ornstein, R. M., Rosen, D. S., Mammel, K. A., Callahan, S. T., Forman, S., Jay, M. S., Fisher, M., Rome, E., & Walsh, B. T. (2013). Distribution of eating disorders in children and adolescents using the proposed DSM-5 criteria for feeding and eating disorders. *Journal of Adolescent Health*, *53*(2), 303–305. https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2013.03.025

Östlund, H., Keller, E., & Hurd, Y. L. (2003). Estrogen receptor gene expression in relation to neuropsychiatric disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1007*(1), 54–63. https://doi.org/10.1196/annals.1286.006

Otto, A. K., Jary, J. M., Sturza, J., Miller, C. A., Prohaska, N., Bravender, T., & Van Huysse, J. (2021). Medical admissions among adolescents with eating disorders during the COVID-19 pandemic. *Pediatrics*, *148*(4), e2021052201. https://doi.org/10.1542/peds.2021-052201

Padwal, R. S., Pajewski, N. M., Allison, D. B., & Sharma, A. M. (2011). Using the Edmonton Obesity Staging System to predict mortality in a population-representative cohort of people with overweight and obesity. *Canadian Medical Association Journal*, *183*(14), E:1059–1066. https://doi.org/10.1503/cmaj.110387

Palmisano, G. L., Innamorati, M., & Vanderlinden, J. (2016). Life adverse experiences in relation with obesity and binge eating disorder: A systematic review. *Journal of Behavioral Addictions*, *5*(1), 11–31. https://doi.org/10.1556/2006.5.2016.018

Papadopoulos, F. C., Ekbom, A., Brandt, L., & Ekselius, L. (2009). Excess mortality, causes of death and prognostic factors in anorexia nervosa. *The British journal of psychiatry: the journal of mental science*, *194*(1), 10–17. https://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.054742

Pasold, T. L., McCracken, A., & Ward-Begnoche, W. L. (2014). Binge eating in obese adolescents: Emotional and behavioral characteristics and impact on health-related quality of life. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*, *19*(2), 299–312. https://doi.org/10.1177/1359104513488605

Patalay, P., Sharpe, H., & Wolpert, M. (2015). Internalising symptoms and body dissatisfaction: Untangling temporal precedence using cross-lagged models in two cohorts. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *56*(11), 1223–1230. https://doi.org/10.1111/jcpp.12415

Patsopoulou, A., Tsimtsiou, Z., Katsioulis, A., Rachiotis, G., Malissiova, E., & Hadjichristodoulou, C. (2016). Prevalence and risk factors of overweight and obesity among adolescents and their parents in Central Greece (FETA project). *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *13*(1), 83. https://doi.org/10.3390/ijerph13010083

Patten, S. B., Williams, J. V., & Bulloch, A. G. (2019). Major depressive episodes and mortality in the Canadian household population. *Journal of affective disorders*, *242*, 165–171. https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.08.030

Paxton, S. J., Eisenberg, M. E., & Neumark-Sztainer, D. (2006). Prospective predictors of body dissatisfaction in adolescent girls and boys: A five-year longitudinal study. *Developmental Psychology*, *42*(5), 888–899. https://doi.org/10.1037/0012-1649.42.5.888

Pearson, C. M., Combs, J. L., Zapolski, T. C., & Smith, G. T. (2012). A longitudinal transactional risk model for early eating disorder onset. *Journal of Abnormal Psychology*, *121*(3), 707–718. https://doi.org/10.1037/a0027567

Pedersen, F. A. (1975). Mother, father, and infant as an interactive system. In *83rd Annual Meeting of the American Psychological Association* (pp. 1–13). Chicago, Illinois; ERIC Number: ED119858.

Peebles, R., Hardy, K. K., Wilson, J. L., & Lock, J. D. (2010). Are diagnostic criteria for eating disorders markers of medical severity? *Pediatrics*, *125*(5), 1193–1201. https://doi.org/10.1542/peds.2008-1777

Peebles, R., Wilson, J. L., & Lock, J. D. (2006). How do children with eating disorders differ from adolescents with eating disorders at initial evaluation?. *The Journal of adolescent health: official publication of the Society for Adolescent Medicine*, *39*(6), 800–805. https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2006.05.013

Pelegrini, A., Coqueiro, R. da, Beck, C. C., Ghedin, K. D., Lopes, A. da, & Petroski, E. L. (2014). Dissatisfaction with body image among adolescent students: Association with socio-demographic factors and nutritional status. *Ciência & Saúde Coletiva*, *19*(4), 1201–1208. https://doi.org/10.1590/1413-81232014194.09092012

Perez, M., & Warren, C. S. (2012). The relationship between quality of life, binge-eating disorder, and obesity status in an ethnically diverse sample. *Obesity (Silver Spring), 20*(4), 879–885. https://doi.org/10.1038/oby.2011.89

Pezzella, A. T. (2019). History of pulmonary tuberculosis. *Thoracic Surgery Clinics*, *29*(1), 1–17. https://doi.org/10.1016/j.thorsurg.2018.09.002

Petkova, H., Simic, M., Nicholls, D., Ford, T., Prina, A. M., Stuart, R., Livingstone, N., Kelly, G., Macdonald, G., Eisler, I., Gowers, S., Barrett, B. M., & Byford, S. (2019). Incidence of anorexia nervosa in young people in the UK and Ireland: A national surveillance study. *BMJ Open*, *9*(10). https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-027339

Pike, K. M., & Borovoy, A. (2004). The rise of eating disorders in Japan: Issues of culture and limitations of the model of westernization? *Culture, Medicine and Psychiatry*, *28*(4), 493–531. https://doi.org/10.1007/s11013-004-1066-6

Pike, K. M., & Dunne, P. E. (2015). The rise of eating disorders in Asia: A Review. *Journal of Eating Disorders*, *3*(1), 33. https://doi.org/10.1186/s40337-015-0070-2

Pike, K. M., Hilbert, A., Wilfley, D. E., Fairburn, C. G., Dohm, F. A., Walsh, B. T., & Striegel-Moore, R. (2008). Toward an understanding of risk factors for anorexia nervosa: a case-control study. *Psychological medicine*, *38*(10), 1443–1453. https://doi.org/10.1017/S0033291707002310

Pike, K. M., Wilfley, D., Hilbert, A., Fairburn, C. G., Dohm, F. A., & Striegel-Moore, R. H. (2006). Antecedent life events of binge-eating disorder. *Psychiatry Research*, *142*(1), 19–29. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2005.10.006

Pinhas-Hamiel, O., Hamiel, U., Bendor, C. D., Bardugo, A., Twig, G., & Cukierman-Yaffe, T. (2022). The global spread of severe obesity in toddlers, children, and

adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Obesity Facts*, *15*(2), 118–134. https://doi.org/10.1159/000521913

Pinhas, L., Morris, A., Crosby, R. D., & Katzman, D. K. (2011). Incidence and age-specific presentation of restrictive eating disorders in children: a Canadian Paediatric Surveillance Program study. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*, *165*(10), 895–899. https://doi.org/10.1001/archpediatrics.2011.145

Pintér, O., Probst, M., Vandereycken, W., Pieters, G., & Goris, M. (2004). The predictive value of body mass index for the weight evolution in anorexia nervosa. *Eating and weight disorders : EWD*, *9*(3), 232–235. https://doi.org/10.1007/BF03325073

Pisetsky, E. M., Thornton, L. M., Lichtenstein, P., Pedersen, N. L., & Bulik, C. M. (2013). Suicide attempts in women with eating disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, *122*(4), 1042–1056. https://doi.org/10.1037/a0034902

Polyzos, S. A., Kountouras, J., & Mantzoros, C. S. (2019). Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: From pathophysiology to therapeutics. *Metabolism: clinical and experimental*, *92*, 82–97. https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.11.014

Pope, H. G., Phillips, K. A., & Olivardia, R. (2000). *The Adonis complex: The secret crisis of male body obsession.* Free Press.

Poston, L., Caleyachetty, R., Cnattingius, S., Corvalán, C., Uauy, R., Herring, S., & Gillman, M. W. (2016). Preconceptional and maternal obesity: epidemiology and health consequences. *The lancet. Diabetes & endocrinology*, *4*(12), 1025–1036. https://doi.org/10.1016/S2213-8587(16)30217-0

Preti, A., Girolamo, G. de, Vilagut, G., Alonso, J., Graaf, R. de, Bruffaerts, R., Demyttenaere, K., Pinto-Meza, A., Haro, J. M., & Morosini, P. (2009). The epidemiology of eating disorders in six European countries: Results of the

esemed-WMH project. *Journal of Psychiatric Research*, *43*(14), 1125–1132. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2009.04.003

Preti, A., Rocchi, M. B., Sisti, D., Camboni, M. V., & Miotto, P. (2011). A comprehensive meta-analysis of the risk of suicide in eating disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *124*(1), 6–17. https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2010.01641.x

Price, R. A., & Gottesman, I. I. (1991). Body fat in identical twins reared apart: Roles for genes and environment. *Behavior Genetics*, *21*(1), 1–7. https://doi.org/10.1007/bf01067662

Prospective Studies Collaboration, Whitlock, G., Lewington, S., Sherliker, P., Clarke, R., Emberson, J., Halsey, J., Qizilbash, N., Collins, R., & Peto, R. (2009). Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet (London, England)*, *373*(9669), 1083–1096. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60318-4

Pulgaron, E. R., & Delamater, A. M. (2014). Obesity and type 2 diabetes in children: epidemiology and treatment. *Current diabetes reports*, *14*(8), 508. https://doi.org/10.1007/s11892-014-0508-y

Qian, J., Wu, Y., Liu, F., Zhu, Y., Jin, H., Zhang, H., Wan, Y., Li, C., & Yu, D. (2021). An update on the prevalence of eating disorders in the general population: A systematic review and meta-analysis. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, *27*(2), 415–428. https://doi.org/10.1007/s40519-021-01162-z

Racine, S. E., Keel, P. K., Burt, S. A., Sisk, C. L., Neale, M., Boker, S., & Klump, K. L. (2013). Exploring the relationship between negative urgency and dysregulated eating: Etiologic associations and the role of negative affect.

*Journal of Abnormal Psychology*, *122*(2), 433–444. https://doi.org/10.1037/a0031250

Raevuori, A., Haukka, J., Vaarala, O., Suvisaari, J. M., Gissler, M., Grainger, M., Linna, M. S., & Suokas, J. T. (2014). The increased risk for autoimmune diseases in patients with eating disorders. *PLoS ONE*, *9*(8). https://doi.org/10.1371/journal.pone.0104845

Ramacciotti, C. E., Coli, E., Biadi, O., & Dell'Osso, L. (2003). Silent pericardial effusion in a sample of anorexic patients. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, *8*(1), 68–71. https://doi.org/10.1007/bf03324991

Ramberan, K., Austin, M., & Nichols, S. (2006). Ethnicity, Body Image Perception and Weight-Related Behaviour among Adolescent Females Attending Secondary School in Trinidad. *West Indian Med J*, *55*(6), 388–393.

Raggi, A., Curone, M., Bianchi Marzoli, S., Chiapparini, L., Ciasca, P., Ciceri, E. F. M., Erbetta, A., Faragò, G., Leonardi, M., & D'Amico, D. (2016). Impact of obesity and binge eating disorder on patients with idiopathic intracranial hypertension. *Cephalalgia*, *37*(3), 278–283. https://doi.org/10.1177/0333102416640514

Raj, M., & Kumar, R. K. (2010). Obesity in children & adolescents. *The Indian journal of medical research*, *132*(5), 598–607.

Rand, C. S., Macgregor, A. M., & Stunkard, A. J. (1997). The night eating syndrome in the general population and among postoperative obesity surgery patients. *International Journal of Eating Disorders*, *22*(1), 65–69. https://doi.org/10.1002/(sici)1098-108x(199707)22:1<65::aid-eat8>3.0.co;2-0

Raney, T. J., Thornton, L. M., Berrettini, W., Brandt, H., Crawford, S., Fichter, M. M., Halmi, K. A., Johnson, C., Kaplan, A. S., LaVia, M., Mitchell, J., Rotondo, A., Strober, M., Woodside, D. B., Kaye, W. H., & Bulik, C. M. (2008). Influence of overanxious disorder of childhood on the expression of anorexia nervosa. *The International journal of eating disorders*, *41*(4), 326–332. https://doi.org/10.1002/eat.20508

Reas, D. L., & Rø, Ø. (2018). Time trends in healthcare-detected incidence of anorexia nervosa and bulimia nervosa in the Norwegian National Patient Register (2010–2016). *International Journal of Eating Disorders*, *51*(10), 1144–1152. https://doi.org/10.1002/eat.22949

Reilly, J. J. (2003). Health consequences of obesity. *Archives of Disease in Childhood*, *88*(9), 748–752. https://doi.org/10.1136/adc.88.9.748

Ribasés, M. (2004). Association of BDNF with anorexia, bulimia and age of onset of weight loss in six European populations. *Human Molecular Genetics*, *13*(12), 1205–1212. https://doi.org/10.1093/hmg/ddh137

Ricca, V., Nacmias, B., Boldrini, M., Cellini, E., di Bernardo, M., Ravaldi, C., Tedde, A., Bagnoli, S., Placidi, G. F., Rotella, C. M., & Sorbi, S. (2004). Psychopathological traits and 5-HT2A receptor promoter polymorphism (-1438 G/A) in patients suffering from Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. *Neuroscience letters*, *365*(2), 92–96. https://doi.org/10.1016/j.neulet.2004.04.057

Rich, L. M. (1990). Hypoglycemic coma in anorexia nervosa. *Archives of Internal Medicine*, *150*(4), 894–895. https://doi.org/10.1001/archinte.1990.00390160134027

Rizo-Baeza, M. M., González-Brauer, N. G., & Cortés, E. (2014). Calidad de la dieta y estilos de vida en estudiantes de ciencias de la salud [Quality of the diet and lifestyles in health sciences students]. *Nutricion hospitalaria*, *29*(1), 153–157. https://doi.org/10.3305/nh.2014.29.1.6761

Reichborn-Kjennerud, T., Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Tambs, K., & Harris, J. R. (2004). Psychiatric and medical symptoms in binge eating in the absence of compensatory behaviors. *Obesity Research*, *12*(9), 1445–1454. https://doi.org/10.1038/oby.2004.181

Rienecke, R. D., Accurso, E. C., Lock, J., & Le Grange, D. (2016). Expressed Emotion, Family Functioning, and Treatment Outcome for Adolescents with Anorexia Nervosa. *European eating disorders review: the journal of the Eating Disorders Association*, *24*(1), 43–51. https://doi.org/10.1002/erv.2389

Rienecke, R. D., Johnson, C., Le Grange, D., Manwaring, J., Mehler, P. S., Duffy, A., McClanahan, S., & Blalock, D. V. (2022). Adverse childhood experiences among adults with eating disorders: Comparison to a nationally representative sample and identification of trauma profiles. *Journal of Eating Disorders*, *10*(1), 72. https://doi.org/10.1186/s40337-022-00594-x

Riesco, N., Agüera, Z., Granero, R., Jiménez-Murcia, S., Menchón, J. M., & Fernández-Aranda, F. (2018). Other Specified Feeding or Eating Disorders (OSFED): Clinical heterogeneity and cognitive-behavioral therapy outcome. *European psychiatry: the journal of the Association of European Psychiatrists*, *54*, 109–116. https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2018.08.001

Rodgers, R., Chabrol, H., & Paxton, S. J. (2011). An exploration of the tripartite influence model of body dissatisfaction and disordered eating among

Australian and French college women. *Body Image*, *8*(3), 208–215. https://doi.org/10.1016/j.bodyim.2011.04.009

Rodgers, R. F., Paxton, S. J., & McLean, S. A. (2014). A biopsychosocial model of body image concerns and disordered eating in early adolescent girls. *Journal of Youth and Adolescence*, *43*(5), 814–823. https://doi.org/10.1007/s10964-013-0013-7

Rogol, A. D., Roemmich, J. N., & Clark, P. A. (2002). Growth at puberty. *Journal of Adolescent Health*, *31*(6), 192–200. https://doi.org/10.1016/s1054-139x(02)00485-8

Rohde, P., Stice, E., & Marti, C. N. (2014). Development and predictive effects of eating disorder risk factors during adolescence: Implications for prevention efforts. *International Journal of Eating Disorders*, *48*(2), 187–198. https://doi.org/10.1002/eat.22270

Romanos, G. E., Javed, F., Romanos, E. B., & Williams, R. C. (2012). Oro-facial manifestations in patients with eating disorders. *Appetite*, *59*(2), 499–504. https://doi.org/10.1016/j.appet.2012.06.016

Romero-Corral, A., Montori, V. M., Somers, V. K., Korinek, J., Thomas, R. J., Allison, T. G., Mookadam, F., & Lopez-Jimenez, F. (2006). Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: A systematic review of Cohort studies. *The Lancet*, *368*(9536), 666–678. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(06)69251-9

Rommel, D., Nandrino, J. L., De Jonckheere, J., Swierczek, M., Dodin, V., & Logier, R. (2015). Maintenance of parasympathetic inhibition following emotional induction in patients with restrictive type anorexia nervosa. *Psychiatry research*, *225*(3), 651–657. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.11.030

Root, T. L., Pinheiro, A. P., Thornton, L., Strober, M., Fernandez-Aranda, F., Brandt, H., Crawford, S., Fichter, M. M., Halmi, K. A., Johnson, C., Kaplan, A. S., Klump, K. L., La Via, M., Mitchell, J., Woodside, D. B., Rotondo, A., Berrettini, W. H., Kaye, W. H., & Bulik, C. M. (2010). Substance use disorders in women with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *43*(1), 14–21. https://doi.org/10.1002/eat.20670

Rosen, D. S., & American Academy of Pediatrics Committee on Adolescence (2010). Identification and management of eating disorders in children and adolescents. *Pediatrics*, *126*(6), 1240–1253. https://doi.org/10.1542/peds.2010-2821

Rosenfield, R. L., Lipton, R. B., & Drum, M. L. (2009). Thelarche, Pubarche, and menarche attainment in children with normal and elevated body mass index. *Pediatrics*, *123*(1), 84–88. https://doi.org/10.1542/peds.2008-0146

Rosenvinge, J. H., Martinussen, M., & Ostensen, E. (2000). The comorbidity of eating disorders and personality disorders: a meta-analytic review of studies published between 1983 and 1998. *Eating and weight disorders : EWD*, *5*(2), 52–61. https://doi.org/10.1007/BF03327480

Rotondi, F., Manganelli, F., Lanzillo, T., Candelmo, F., Lorenzo, E. D., Marino, L., & Stanco, G. (2010). Tako-Tsubo cardiomyopathy complicated by recurrent torsade de pointes in a patient with anorexia nervosa. *Internal Medicine*, *49*(12), 1133–1137. https://doi.org/10.2169/internalmedicine.49.3276

Roveda, E., Montaruli, A., Galasso, L., Pesenti, C., Bruno, E., Pasanisi, P., Cortellini, M., Rampichini, S., Erzegovesi, S., Caumo, A., & Esposito, F. (2018). Rest-activity circadian rhythm and sleep quality in patients with binge eating

disorder. *Chronobiology international*, *35*(2), 198–207. https://doi.org/10.1080/07420528.2017.1392549

Ruchkin, V., Isaksson, J., Schwab-Stone, M., & Stickley, A. (2021). Prevalence and early risk factors for bulimia nervosa symptoms in inner-city youth: Gender and ethnicity perspectives. *Journal of Eating Disorders*, *9*(136). https://doi.org/10.1186/s40337-021-00479-5

Ruíz-Roso, M. B., de Carvalho Padilha, P., Mantilla-Escalante, D. C., Ulloa, N., Brun, P., Acevedo-Correa, D., Arantes Ferreira Peres, W., Martorell, M., Aires, M. T., de Oliveira Cardoso, L., Carrasco-Marín, F., Paternina-Sierra, K., Rodriguez-Meza, J. E., Montero, P. M., Bernabè, G., Pauletto, A., Taci, X., Visioli, F., & Dávalos, A. (2020). Covid-19 Confinement and Changes of Adolescent's Dietary Trends in Italy, Spain, Chile, Colombia and Brazil. *Nutrients*, *12*(6), 1807. https://doi.org/10.3390/nu12061807

Sabel, A. L., Rosen, E., & Mehler, P. S. (2014). Severe anorexia nervosa in males: Clinical presentations and medical treatment. *Eating Disorders*, *22*(3), 209–220. https://doi.org/10.1080/10640266.2014.890459

Saccomani, L., Savoini, M., Cirrincione, M., Vercellino, F., & Ravera, G. (1998). Long-term outcome of children and adolescents with anorexia nervosa: study of comorbidity. *Journal of psychosomatic research*, *44*(5), 565–571. https://doi.org/10.1016/s0022-3999(97)00210-9

Sachs, K., & Mehler, P. S. (2016). Medical complications of bulimia nervosa and their treatments. *Eating and weight disorders : EWD*, *21*(1), 13–18. https://doi.org/10.1007/s40519-015-0201-4

Salbach-Andrae, H., Lenz, K., Simmendinger, N., Klinkowski, N., Lehmkuhl, U., & Pfeiffer, E. (2008). Psychiatric comorbidities among female adolescents with

anorexia nervosa. *Child Psychiatry and Human Development*, *39*(3), 261–272. https://doi.org/10.1007/s10578-007-0086-1

Sallet, P. C., de Alvarenga, P. G., Ferrão, Y., de Mathis, M. A., Torres, A. R., Marques, A., Hounie, A. G., Fossaluza, V., do Rosario, M. C., Fontenelle, L. F., Petribu, K., & Fleitlich-Bilyk, B. (2010). Eating disorders in patients with obsessive-compulsive disorder: Prevalence and clinical correlates. *International Journal of Eating Disorders*, *43*(4), 315–325. https://doi.org/10.1002/eat.20697

Santacroce, L., Del Prete , R., Charitos, I. A., & Bottalico, L. (2021). Mycobacterium leprae: A historical study on the origins of leprosy and its social stigma. *Infezioni in Medicina*, *29*(4), 623–632. https://doi.org/10.53854/liim-2904-18

Santos, J. F.S., De Oliveira, P., Campos, A. A., Pereira, E. D., & De Sousa, E. A. (2014). Relação entre Insatisfação corporal e Atividade Física em Adolescentes da Zona Urbana de Irati-PR. *Revista Da Educação Física/UEM*, *25*(2), 193–201. https://doi.org/10.4025/reveducfis.v25i2.21991

Savage, J. S., Marini, M., & Birch, L. L. (2008). Dietary energy density predicts women's weight change over 6 Y. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *88*(3), 677–684. https://doi.org/10.1093/ajcn/88.3.677

Sawaoka, T., Barnes, R. D., Blomquist, K. K., Masheb, R. M., & Grilo, C. M. (2012). Social anxiety and self-consciousness in binge eating disorder: associations with eating disorder psychopathology. *Comprehensive psychiatry*, *53*(6), 740–745. https://doi.org/10.1016/j.comppsych.2011.10.003

Sawyer, S. M., Afifi, R. A., Bearinger, L. H., Blakemore, S.-J., Dick, B., Ezeh, A. C., & Patton, G. C. (2012). Adolescence: A foundation for future health. *The*

*Lancet*, *379*(9826), 1630–1640. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(12)60072-5

Sawyer, S. M., Azzopardi, P. S., Wickremarathne, D., & Patton, G. C. (2018). The age of adolescence. *The Lancet Child and Adolescent Health*, *2*(3), 223–228. https://doi.org/10.1016/s2352-4642(18)30022-1

Scherf, K. S., Behrmann, M., & Dahl, R. E. (2012). Facing changes and changing faces in adolescence: A new model for investigating adolescent-specific interactions between pubertal, brain and behavioral development. *Developmental Cognitive Neuroscience*, *2*(2), 199–219. https://doi.org/10.1016/j.dcn.2011.07.016

Schmidt, U., Adan, R., Böhm, I., Campbell, I. C., Dingemans, A., Ehrlich, S., Elzakkers, I., Favaro, A., Giel, K., Harrison, A., Himmerich, H., Hoek, H. W., Herpertz-Dahlmann, B., Kas, M. J., Seitz, J., Smeets, P., Sternheim, L., Tenconi, E., van Elburg, A., … Zipfel, S. (2016). Eating disorders: The big issue. *The Lancet Psychiatry*, *3*(4), 313–315. https://doi.org/10.1016/s2215-0366(16)00081-x

Schmidt, U., Lee, S., Perkins, S., Eisler, I., Treasure, J., Beecham, J., Berelowitz, M., Dodge, L., Frost, S., Jenkins, M., Johnson-Sabine, E., Keville, S., Murphy, R., Robinson, P., Winn, S., & Yi, I. (2008). Do adolescents with eating disorder not otherwise specified or full-syndrome bulimia nervosa differ in clinical severity, comorbidity, risk factors, treatment outcome or cost? *International Journal of Eating Disorders*, *41*(6), 498–504. https://doi.org/10.1002/eat.20533

Schousboe, K., Visscher, P. M., Erbas, B., Kyvik, K. O., Hopper, J. L., Henriksen, J. E., Heitmann, B. L., & Sørensen, T. I. (2004). Twin Study of genetic and

environmental influences on adult body size, shape, and composition. *International Journal of Obesity*, *28*(1), 39–48. https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0802524

Schvey, N. A., Tanofsky-Kraff, M., Yanoff, L. B., Checchi, J. M., Shomaker, L. B., Brady, S., Savastano, D. M., Ranzenhofer, L. M., Yanovski, S. Z., Reynolds, J. C., & Yanovski, J. A. (2009). Disordered-eating attitudes in relation to bone mineral density and markers of bone turnover in overweight adolescents. *The Journal of adolescent health: official publication of the Society for Adolescent Medicine*, *45*(1), 33–39. https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2008.12.020

Sehm, M., & Warschburger, P. (2015). The specificity of psychological factors associated with binge eating in adolescent boys and girls. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *43*(8), 1563–1571. https://doi.org/10.1007/s10802-015-0026-7

Seitz, J., Bühren, K., von Polier, G. G., Heussen, N., Herpertz-Dahlmann, B., & Konrad, K. (2014). Morphological changes in the brain of acutely ill and weight-recovered patients with anorexia nervosa. *Zeitschrift Für Kinder- Und Jugendpsychiatrie Und Psychotherapie*, *42*(1), 7–18. https://doi.org/10.1024/1422-4917/a000265

Senna, M. K., Ahmad, H. S., & Fathi, W. (2013). Depression in obese patients with primary fibromyalgia: The mediating role of Poor Sleep and eating disorder features. *Clinical Rheumatology*, *32*(3), 369–375. https://doi.org/10.1007/s10067-012-2132-z

Shamim, T., Golden, N. H., Arden, M., Filiberto, L., & Shenker, I. R. (2003). Resolution of vital sign instability: an objective measure of medical stability in anorexia nervosa. *The Journal of adolescent health : official publication of the*

*Society for Adolescent Medicine*, *32*(1), 73–77. https://doi.org/10.1016/s1054-139x(02)00533-5

Sharon, C. (2020, April 8). *Re: Supporting autism spectrum disorder in the face of the COVID-19 pandemic*. CMAJ. Retrieved November 25, 2022, from https://www.cmaj.ca/content/resupporting-autism-spectrum-disorder-face-covid-19-pandemic

Sharpe, H., Griffiths, S., Choo, T. H., Eisenberg, M. E., Mitchison, D., Wall, M., & Neumark-Sztainer, D. (2018). The relative importance of dissatisfaction, overvaluation and preoccupation with weight and shape for predicting onset of disordered eating behaviors and depressive symptoms over 15 years. *International Journal of Eating Disorders*, *51*(10), 1168–1175. https://doi.org/10.1002/eat.22936

Shaw, P., Kabani, N. J., Lerch, J. P., Eckstrand, K., Lenroot, R., Gogtay, N., Greenstein, D., Clasen, L., Evans, A., Rapoport, J. L., Giedd, J. N., & Wise, S. P. (2008). Neurodevelopmental trajectories of the human cerebral cortex. *Journal of Neuroscience*, *28*(14), 3586–3594. https://doi.org/10.1523/jneurosci.5309-07.2008

Sheehan, D. V., & Herman, B. K. (2015). The psychological and medical factors associated with untreated binge eating disorder. *The Primary Care Companion For CNS Disorders*, *17*(2). https://doi.org/10.4088/pcc.14r01732

Shinagawa, S., Tsuno, N., & Nakayama, K. (2013). Managing abnormal eating behaviours in frontotemporal lobar degeneration patients with topiramate. *Psychogeriatrics*, *13*(1), 58–61. https://doi.org/10.1111/j.1479-8301.2012.00429.x

Shirasawa, T., Ochiai, H., Nanri, H., Nishimura, R., Ohtsu, T., Hoshino, H., Tajima, N., & Kokaze, A. (2015). The relationship between distorted body image and lifestyle among Japanese adolescents: A population-based study. *Archives of Public Health*, *73*(1). https://doi.org/10.1186/s13690-015-0082-z

Shreiner, A. B., Kao, J. Y., & Young, V. B. (2015). The gut microbiome in health and in disease. *Current Opinion in Gastroenterology*, *31*(1), 69–75. https://doi.org/10.1097/mog.0000000000000139

Shoraka, H., Amirkafi, A., & Garrusi, B. (2019). Review of Body Image and some of Contributing Factors in Iranian Population. *International journal of preventive medicine*, *10*, 19. https://doi.org/10.4103/ijpvm.IJPVM_293_18

Shopper, M. (1989). Toiletry revisited: An integration of developing concepts and the father's role in toilet training. In S. Cath & A. Gurwitt (Eds.), *Fathers and their families* (pp. 77–94). essay, Analytic Press.

Simpson, K., Parker, J., Plumer, J., & Bloom, S. (2012). CCK, PYY and pp: The control of Energy Balance. *Handbook of Experimental Pharmacology*, 209–230. https://doi.org/10.1007/978-3-642-24716-3_9

Singam, C., Walterfang, M., Mocellin, R., Evans, A., & Velakoulis, D. (2013). Topiramate for abnormal eating behaviour in frontotemporal dementia. *Behavioural Neurology*, *27*(3), 285–286. https://doi.org/10.1155/2013/547853

Sinicrope, F. A., Foster, N. R., Sargent, D. J., O'Connell, M. J., & Rankin, C. (2010). Obesity is an independent prognostic variable in colon cancer survivors. *Clinical Cancer Research*, *16*(6), 1884–1893. https://doi.org/10.1158/1078-0432.ccr-09-2636

Sisk, C. L., & Zehr, J. L. (2005). Pubertal hormones organize the adolescent brain and behavior. *Frontiers in Neuroendocrinology*, *26*(3-4), 163–174. https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2005.10.003

Skelton, J. A., DeMattia, L., Miller, L., & Olivier, M. (2006). Obesity and its therapy: From genes to community action. *Pediatric Clinics of North America*, *53*(4), 777–794. https://doi.org/10.1016/j.pcl.2006.05.011

Skelton, J. A., Irby, M. B., Grzywacz, J. G., & Miller, G. (2011). Etiologies of obesity in children: Nature and nurture. *Pediatric Clinics of North America*, *58*(6), 1333–1354. https://doi.org/10.1016/j.pcl.2011.09.006

Skolmowska, D., Głąbska, D., & Guzek, D. (2022). Body Mass and Emotional Eating: Emotional Eater Questionnaire (EEQ) in the Polish Adolescents' COVID-19 Experience (PLACE-19) Study. *Nutrients*, *14*(4), 828. https://doi.org/10.3390/nu14040828

Slade, P. D. (1988). Body image in anorexia nervosa. *British Journal of Psychiatry*, *153*(S2), 20–22. https://doi.org/10.1192/s0007125000298930

Slade, P. D. (1994). What is body image? *Behaviour Research and Therapy*, *32*(5), 497–502. https://doi.org/10.1016/0005-7967(94)90136-8

Sloan, D. M. (2002). Does warm weather climate affect eating disorder pathology? *International Journal of Eating Disorders*, *32*(2), 240–244. https://doi.org/10.1002/eat.10077

Slof-Op ‘t Landt, M. C., Meulenbelt, I., Bartels, M., Suchiman, E., Middeldorp, C. M., Houwing-Duistermaat, J. J., van Trier, J., Onkenhout, E. J., Vink, J. M., van Beijsterveldt, C. E., Brandys, M. K., Sanders, N., Zipfel, S., Herzog, W., Herpertz-Dahlmann, B., Klampfl, K., Fleischhaker, C., Zeeck, A., de Zwaan, M., … Slagboom, P. E. (2011). Association study in eating disorders: TPH2

associates with anorexia nervosa and self-induced vomiting. *Genes, Brain and Behavior*, *10*(2), 236–243. https://doi.org/10.1111/j.1601-183x.2010.00660.x

Smink, F. R., van Hoeken, D., Donker, G. A., Susser, E. S., Oldehinkel, A. J., & Hoek, H. W. (2016). Three decades of eating disorders in Dutch primary care: Decreasing incidence of bulimia nervosa but not of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, *46*(6), 1189–1196. https://doi.org/10.1017/s003329171500272x

Smink, F. R. E., van Hoeken, D., 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*, *47*(6), 610–619. https://doi.org/10.1002/eat.22316

Smith, F. M., Latchford, G. J., Hall, R. M., & Dickson, R. A. (2008). Do chronic medical conditions increase the risk of eating disorder? A cross-sectional investigation of eating pathology in adolescent females with scoliosis and diabetes. *Journal of Adolescent Health*, *42*(1), 58–63. https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2007.08.008

Smith, R. W., Korenblum, C., Thacker, K., Bonifacio, H. J., Gonska, T., & Katzman, D. K. (2013). Severely elevated transaminases in an adolescent male with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *46*(7), 751–754. https://doi.org/10.1002/eat.22162

Smolak, L., & Levine, I. R. (2006). *The prevention of eating problems and eating disorders: theory, research and Practice* (1st ed.). Lawrence eribaum Associates.

Smolak, L. (2009). *Risk factors in the development of body image, eatingproblems, and obesity*. In L. Smolak & J. K. Thompson (Eds.), *Body image, eating*

*disorders, and obesity in youth: Assessment, prevention, and treatment* (2nd ed., pp. 135-156). Washington, DC, USA: American Psychological Association

Soares Filho, L. C., Batista, R. F. L., Cardoso, V. C., Simões, V. M. F., Santos, A. M., Coelho, S. J. D. D. A. C., & Silva, A. A. M. (2021). Body image dissatisfaction and symptoms of depression disorder in adolescents. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, *54*(1), e10397. https://doi.org/10.1590/1414-431x202010397

Sockalingam, S., Tehrani, H., Taube-Schiff, M., Van Exan, J., Santiago, V., & Hawa, R. (2017). The relationship between eating psychopathology and obstructive sleep apnea in Bariatric Surgery Candidates: A retrospective study. *International Journal of Eating Disorders*, *50*(7), 801–807. https://doi.org/10.1002/eat.22701

Soenens, B., Vansteenkiste, M., Vandereycken, W., Luyten, P., Sierens, E., & Goossens, L. (2008). Perceived parental psychological control and eating-disordered symptoms: maladaptive perfectionism as a possible intervening variable. *The Journal of nervous and mental disease*, *196*(2), 144–152. https://doi.org/10.1097/NMD.0b013e318162aabf

Solano-Pinto N., de-la-Pena C., Solbes-Canales I., Bernabeu-Brotons E., Perfiles neuropsicologicos en anorexia y bulimia nerviosa [Neuropsychological profiles in anorexia and bulimia nervosa]. (2018) *Rev Neurol. 67*(9), 355-364.

Solla, P., Cannas, A., Floris, G. L., Orofino, G., Costantino, E., Boi, A., Serra, C., Marrosu, M. G., & Marrosu, F. (2011). Behavioral, neuropsychiatric and cognitive disorders in parkinson's disease patients with and without motor

complications. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, *35*(4), 1009–1013. https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2011.02.002

Solmi, M., Radua, J., Olivola, M., Croce, E., Soardo, L., Salazar de Pablo, G., Il Shin, J., Kirkbride, J. B., Jones, P., Kim, J. H., Kim, J. Y., Carvalho, A. F., Seeman, M. V., Correll, C. U., & Fusar-Poli, P. (2021). Age at onset of mental disorders worldwide: Large-scale meta-analysis of 192 epidemiological studies. *Molecular Psychiatry*, *27*(1), 281–295. https://doi.org/10.1038/s41380-021-01161-7

Sonneville, K. R., Horton, N. J., Micali, N., Crosby, R. D., Swanson, S. A., Solmi, F., & Field, A. E. (2013). Longitudinal associations between binge eating and overeating and adverse outcomes among adolescents and young adults. *JAMA Pediatrics*, *167*(2), 149–155. https://doi.org/10.1001/2013.jamapediatrics.12

Sonneville, K. R., Calzo, J. P., Horton, N. J., Haines, J., Austin, S. B., & Field, A. E. (2012). Body satisfaction, weight gain and binge eating among overweight adolescent girls. *International Journal of Obesity*, *36*(7), 944–949. https://doi.org/10.1038/ijo.2012.68

Sonneville, K. R., Grilo, C. M., Richmond, T. K., Thurston, I. B., Jernigan, M., Gianini, L., & Field, A. E. (2015). Prospective association between overvaluation of weight and binge eating among overweight adolescent girls. *Journal of Adolescent Health*, *56*(1), 25–29. https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2014.08.017

Spear, L. P. (2013). Adolescent neurodevelopment. *Journal of Adolescent Health*, *52*(2), 7–13. https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2012.05.006

Spyrou, M. A., Musralina, L., Gnecchi Ruscone, G. A., Kocher, A., Borbone, P.-G., Khartanovich, V. I., Buzhilova, A., Djansugurova, L., Bos, K. I., Kühnert, D.,

Haak, W., Slavin, P., & Krause, J. (2022). The source of the Black Death in fourteenth-century Central Eurasia. *Nature*, *606*(7915), 718–724. https://doi.org/10.1038/s41586-022-04800-3

Stavridou, A., Kapsali, E., Panagouli, E., Thirios, A., Polychronis, K., Bacopoulou, F., Psaltopoulou, T., Tsolia, M., Sergentanis, T. N., & Tsitsika, A. (2021). Obesity in children and adolescents during COVID-19 pandemic. *Children*, *8*(2), 135. https://doi.org/10.3390/children8020135

Steiger, H., Lehoux, P. M., & Gauvin, L. (1999). Impulsivity, dietary control and the urge to binge in bulimic syndromes. *International Journal of Eating Disorders*, *26*(3), 261–274. https://doi.org/10.1002/(sici)1098-108x(199911)26:3<261::aid-eat3>3.0.co;2-y

Steinberg, L. (2008). A social neuroscience perspective on adolescent risk-taking. *Developmental Review*, *28*(1), 78–106. https://doi.org/10.1016/j.dr.2007.08.002

Stein, D. J., Bouwer, C., & van Heerden, B. (1996). Pica and the obsessive-compulsive spectrum disorders. *South African medical journal = Suid-Afrikaanse tydskrif vir geneeskunde*, *86*(12 Suppl), 1586–1592.

Steinhausen, H.-C., Jakobsen, H., Helenius, D., Munk-Jørgensen, P., & Strober, M. (2015). A nation-wide study of the family aggregation and risk factors in anorexia nervosa over three generations. *International Journal of Eating Disorders*, *48*(1), 1–8. https://doi.org/10.1002/eat.22293

Steinhausen, H. C., & Jensen, C. M. (2015). Time trends in lifetime incidence rates of first-time diagnosed anorexia nervosa and bulimia nervosa across 16 years in a Danish nationwide psychiatric registry study. *The International journal of eating disorders*, *48*(7), 845–850. https://doi.org/10.1002/eat.22402

Stice, E., Agras, W. S., & Hammer, L. D. (1999). Risk factors for the emergence of childhood eating disturbances: A five-year prospective study. *International Journal of Eating Disorders, 25*(4), 375–387. https://doi.org/10.1002/(sidi)1098-108X(199905)25:4<375::aid-eat2>3.0.co;2-k

Stice, E., Gau, J. M., Rohde, P., & Shaw, H. (2017). Risk factors that predict future onset of each DSM–5 eating disorder: Predictive specificity in high-risk adolescent females. *Journal of Abnormal Psychology*, *126*(1), 38–51. https://doi.org/10.1037/abn0000219

Stice, E., Marti, C. N., & Rohde, P. (2013). Prevalence, incidence, impairment, and course of the proposed DSM-5 eating disorder diagnoses in an 8-year prospective community study of young women. *Journal of Abnormal Psychology, 122*(2), 445–457. https://doi.org/10.1037/a0030679

Stice E, Presnell K, Spangler D. (2002). Risk factors for binge eating onset in adolescent girls: a 2-year prospective investigation. *Health Psychol, 21*(2), 131-138. PMID: 11950103.

Striegel-Moore, R. H., & Cachelin, F. M. (2001). Etiology of eating disorders in women. *The Counseling Psychologist, 29*(5), 635–661. https://doi.org/10.1177/0011000001295002

Striegel-Moore, R. H., Fairburn, C. G., Wilfley, D. E., Pike, K. M., Dohm, F. A., & Kraemer, H. C. (2005). Toward an understanding of risk factors for binge-eating disorder in black and white women: A community-based case-control study. *Psychological Medicine, 35*(6), 907–917. https://doi.org/10.1017/s0033291704003435

Striegel-Moore, R. H., Rosselli, F., Perrin, N., DeBar, L., Wilson, G. T., May, A., & Kraemer, H. C. (2009). Gender difference in the prevalence of eating disorder symptoms. *International Journal of Eating Disorders*, *42*(5), 471-474. https://doi.org/10.1002/eat.20625

Strober, M., Freeman, R., Lampert, C., Diamond, J., & Kaye, W. (2000). Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *The American journal of psychiatry*, *157*(3), 393–401. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.3.393

Strong, W. B., Malina, R. M., Blimkie, C. J. R., Daniels, S. R., Dishman, R. K., Gutin, B., Hergenroeder, A. C., Must, A., Nixon, P. A., Pivarnik, J. M., Rowland, T., Trost, S., & Trudeau, F. (2005). Evidence based physical activity for school-age youth. *The Journal of Pediatrics*, *146*(6), 732–737. https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2005.01.055

Strumia, R. (2005). Dermatologic signs in patients with eating disorders. *American Journal of Clinical Dermatology*, *6*(3), 165–173. https://doi.org/10.2165/00128071-200506030-00003

Strumia, R. (2009). Skin signs in anorexia nervosa. *Dermato-Endocrinology*, *1*(5), 268–270. https://doi.org/10.4161/derm.1.5.10193

Suisman, J., & Klump, K. (2011). Genetic and neuroscientific perspectives on body image. In T. F. Cash & L. Smolak (Eds.), *Body image: a handbook of science, practice and prevention* (2nd ed., pp. 29–38). essay, Guilford press.

Suokas, J. T., Suvisaari, J. M., Gissler, M., Löfman, R., Linna, M. S., Raevuori, A., & Haukka, J. (2013). Mortality in eating disorders: A follow-up study of adult eating disorder patients treated in tertiary care, 1995–2010. *Psychiatry Research*, *210*(3), 1101–1106. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2013.07.042

Svaldi, J., Brand, M., & Tuschen-Caffier, B. (2010). Decision-making impairments in women with binge eating disorder. *Appetite*, *54*(1), 84–92. https://doi.org/10.1016/j.appet.2009.09.010

Svaldi, J., Naumann, E., Trentowska, M., & Schmitz, F. (2014). General and food-specific inhibitory deficits in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, *47*(5), 534–542. https://doi.org/10.1002/eat.22260

Svaldi, J., Tuschen-Caffier, B., Peyk, P., & Blechert, J. (2010). Information processing of food pictures in binge eating disorder. *Appetite*, *55*(3), 685–694. https://doi.org/10.1016/j.appet.2010.10.002

Swanson, S. A., Crow, S. J., Le Grange, D., Swendsen, J., & Merikangas, K. R. (2011). Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents. *Archives of General Psychiatry*, *68*(7), 714–723. https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.22

Swanson, S. A., Saito, N., Borges, G., Benjet, C., Aguilar-Gaxiola, S., Medina-Mora, M. E., & Breslau, J. (2012). Change in binge eating and binge eating disorder associated with migration from Mexico to the US. *Journal of Psychiatric Research*, *46*(1), 31–37. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2011.10.008

Szabò, C. P., & Terre Blanche, M. J. (1997). Perfectionism in anorexia nervosa. *The American journal of psychiatry*, *154*(1), 132. https://doi.org/10.1176/ajp.154.1.132a

Tachi, T., Murakami, K., Murotsu, K., & Washizuka, T. (2001). Affective states associated with bingeing and purging behaviours in Japanese patients with bulimia nervosa. *British Journal of Medical Psychology*, *74*(4), 487–496. https://doi.org/10.1348/000711201161136

Tafà, M., Cimino, S., Ballarotto, G., Bracaglia, F., Bottone, C., & Cerniglia, L. (2017). Female adolescents with eating disorders, parental psychopathological risk and family functioning. *Journal of Child and Family Studies, 26*(1), 28–39. https://doi.org/10.1007/s10826-016-0531-5

Takii, M., Komaki, G., Uchigata, Y., Maeda, M., Omori, Y., & Kubo, C. (1999). Differences between bulimia nervosa and binge-eating disorder in females with type 1 diabetes. *Journal of Psychosomatic Research, 47*(3), 221–231. https://doi.org/10.1016/s0022-3999(99)00031-8

Takimoto, Y., Yoshiuchi, K., Kumano, H., Yamanaka, G., Sasaki, T., Suematsu, H., Nagakawa, Y., & Kuboki, T. (2004). QT interval and Qt dispersion in eating disorders. *Psychotherapy and Psychosomatics, 73*(5), 324–328. https://doi.org/10.1159/000078850

Tambalis, K. D., Panagiotakos, D. B., Psarra, G., & Sidossis, L. S. (2018). Current data in Greek children indicate decreasing trends of obesity in the transition from childhood to adolescence; results from the National Action for Children's Health (EYZHN) program. *Journal of preventive medicine and hygiene, 59*(1), E36–E47. https://doi.org/10.15167/2421-4248/jpmh2018.59.1.797

Tanofsky-Kraff, M., Shomaker, L. B., Olsen, C., Roza, C. A., Wolkoff, L. E., Columbo, K. M., Raciti, G., Zocca, J. M., Wilfley, D. E., Yanovski, S. Z., & Yanovski, J. A. (2011). A prospective study of pediatric loss of control eating and psychological outcomes. *Journal of Abnormal Psychology, 120*(1), 108–118. https://doi.org/10.1037/a0021406

Taylor, R. W., Grant, A. M., Williams, S. M., & Goulding, A. (2010). Sex differences in regional body fat distribution from pre- to postpuberty. *Obesity, 18*(7), 1410–1416. https://doi.org/10.1038/oby.2009.399

Tenkorang, S., & Okyere, C. O. (2022). Factors influencing body image perception of university students in Ghana. *Technium Social Sciences Journal*, *27*, 492–501. https://doi.org/10.47577/tssj.v27i1.5522

Thelen, M. H., Farmer, J., Wonderlich, S., & Smith, M. (1991). A revision of the bulimia test: The Bulit—R. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *3*(1), 119–124. https://doi.org/10.1037/1040-3590.3.1.119

Theodoraki, T. E., McGeown, S. P., Rhodes, S. M., & MacPherson, S. E. (2019). Developmental changes in executive functions during adolescence: A study of inhibition, shifting, and working memory. *British Journal of Developmental Psychology*, *38*(1), 74–89. https://doi.org/10.1111/bjdp.12307

Thèves, C., Crubézy, E., & Biagini, P. (2016). History of smallpox and its spread in human populations. *Microbiology Spectrum*, *4*(4). https://doi.org/10.1128/microbiolspec.poh-0004-2014

Tholin, S., Lindroos, A., Tynelius, P., Akerstedt, T., Stunkard, A. J., Bulik, C. M., & Rasmussen, F. (2009). Prevalence of night eating in obese and nonobese twins. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, *17*(5), 1050–1055. https://doi.org/10.1038/oby.2008.676

Thomsen, S. R., Weber, M. M., & Brown, L. B. (2002). The relationship between reading beauty and fashion magazines and the use of pathogenic dieting methods among adolescent females. *Adolescence*, *37*(145), 1–18.

Thompson-Brenner, H., Eddy, K. T., Franko, D. L., Dorer, D., Vashchenko, M., & Herzog, D. B. (2008). Personality pathology and substance abuse in eating disorders: a longitudinal study. *The International journal of eating disorders*, *41*(3), 203–208. https://doi.org/10.1002/eat.20489

Thompson, J. K. (2004). The (mis)measurement of body image: Ten strategies to improve assessment for applied and research purposes. *Body Image*, *1*(1), 7–14. https://doi.org/10.1016/s1740-1445(03)00004-4

Tiggemann, M. (2013). Objectification theory: Of relevance for eating disorder researchers and clinicians? *Clinical Psychologist*, *17*(2), 35–45. https://doi.org/10.1111/cp.12010

Tiggemann, M., & Pennington, B. (1990). The development of gender differences in body-size dissatisfaction. *Australian Psychologist*, *25*(3), 306–313. https://doi.org/10.1080/00050069008260025

Tith, R. M., Paradis, G., Potter, B. J., Low, N., Healy-Profitós, J., He, S., & Auger, N. (2020). Association of Bulimia Nervosa with long-term risk of cardiovascular disease and mortality among women. *JAMA Psychiatry*, *77*(1), 44–51. https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2019.2914

Trace, S. E., Baker, J. H., Peñas-Lledó, E., & Bulik, C. M. (2013). The genetics of eating disorders. *Annual Review of Clinical Psychology*, *9*(1), 589–620. https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050212-185546

Treasure, J., & Cardi, V. (2017). Anorexia Nervosa, Theory and Treatment: Where Are We 35 Years on from Hilde Bruch's Foundation Lecture?. *European eating disorders review: the journal of the Eating Disorders Association*, *25*(3), 139–147. https://doi.org/10.1002/erv.2511

Treuer, T., Koperdák, M., Rózsa, S., & Füredi, J. (2005). The impact of physical and sexual abuse on body image in eating disorders. *European Eating Disorders Review*, *13*(2), 106–111. https://doi.org/10.1002/erv.616

Tsai, M. C., Gan, S. T., Lee, C. T., Liang, Y. L., Lee, L. T., & Lin, S. H. (2018). National population-based data on the incidence, prevalence, and psychiatric

comorbidity of eating disorders in Taiwanese adolescents and young adults. *International Journal of Eating Disorders*, *51*(11), 1277–1284. https://doi.org/10.1002/eat.22970

Tsujimoto, T., & Kajio, H. (2017). Abdominal obesity is associated with an increased risk of all-cause mortality in patients with HFPEF. *Journal of the American College of Cardiology*, *70*(22), 2739–2749. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.09.1111

Turnbaugh, P. J., Ley, R. E., Mahowald, M. A., Magrini, V., Mardis, E. R., & Gordon, J. I. (2006). An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for Energy Harvest. *Nature*, *444*(7122), 1027–1031. https://doi.org/10.1038/nature05414

Tylka, T. L., & Subich, L. M. (2004). Examining a multidimensional model of eating disorder symptomatology among college women. *Journal of Counseling Psychology, 51*(3), 314-328. https://doi.org/10.1037/0022-0167.51.3.314

Type 2 diabetes in children and adolescents. American Diabetes Association. (2000). *Diabetes Care*, *23*(3), 381–389. https://doi.org/10.2337/diacare.23.3.381

Tyrka, A. R., Waldron, I., Graber, J. A., & Brooks-Gunn, J. (2002). Prospective predictors of the onset of anorexic and bulimic syndromes. *International Journal of Eating Disorders*, *32*(3), 282–290. https://doi.org/10.1002/eat.10094

Udo, T., McKee, S. A., White, M. A., Masheb, R. M., Barnes, R. D., & Grilo, C. M. (2014). Menopause and metabolic syndrome in obese individuals with binge eating disorder. *Eating Behaviors*, *15*(2), 182–185. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2014.01.003

Uguz, F., Sahingoz, M., Gungor, B., Aksoy, F., & Askin, R. (2015). Weight gain and associated factors in patients using newer antidepressant drugs. *General Hospital Psychiatry*, *37*(1), 46–48. https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2014.10.011

Ulfvebrand, S., Birgegård, A., Norring, C., Högdahl, L., & von Hausswolff-Juhlin, Y. (2015). Psychiatric comorbidity in women and men with eating disorders results from a large clinical database. *Psychiatry Research*, *230*(2), 294–299. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.09.008

Ulman, T. F., Von Holle, A., Torgersen, L., Stoltenberg, C., Reichborn-Kjennerud, T., & Bulik, C. M. (2012). Sleep disturbances and binge eating disorder symptoms during and after pregnancy. *Sleep*, *35*(10), 1403–1411. https://doi.org/10.5665/sleep.2124

UNICEF (Ed.). (2011). *Adolescence: An age of opportunity*. UNICEF.

United Nations Population Fund. (2020, March). *A gender lens COVID-19: Protecting Sexual and Reproductive Health and Rights, and Promoting Gender Equality*. United Nations Population Fund. Retrieved November 25, 2022, from https://www.unfpa.org/sites/default/files/resource-pdf/COVID-19_A_Gender_Lens_Guidance_Note.pdf

United Nations. (2020, April 7). *Children vulnerable to abuse and violence during coronavirus lockdowns, UN experts warn | UN news*. United Nations. Retrieved November 25, 2022, from https://news.un.org/en/story/2020/04/1061282

Utiger, R. D. (1995). Altered thyroid function in nonthyroidal illness and surgery — to treat or not to treat? *New England Journal of Medicine*, *333*(23), 1562–1563. https://doi.org/10.1056/nejm199512073332310

Utzinger, L. M., Haukebo, J. E., Simonich, H., Wonderlich, S. A., Cao, L., Lavender, J. M., Mitchell, J. E., Engel, S. G., & Crosby, R. D. (2016). A latent profile analysis of childhood trauma in women with bulimia nervosa: Associations with borderline personality disorder psychopathology. *The International journal of eating disorders*, *49*(7), 689–694. https://doi.org/10.1002/eat.22532

Val-Laillet, D., Aarts, E., Weber, B., Ferrari, M., Quaresima, V., Stoeckel, L. E., Alonso-Alonso, M., Audette, M., Malbert, C. H., & Stice, E. (2015). Neuroimaging and neuromodulation approaches to study eating behavior and prevent and treat eating disorders and obesity. *NeuroImage: Clinical*, *8*, 1–31. https://doi.org/10.1016/j.nicl.2015.03.016

Vall, E., & Wade, T. D. (2015). Predictors of treatment outcome in individuals with eating disorders: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders*, *48*(7), 946–971. https://doi.org/10.1002/eat.22411

Vancampfort, D., Vanderlinden, J., De Hert, M., Adámkova, M., Skjaerven, L. H., Catalán-Matamoros, D., Lundvik-Gyllensten, A., Gómez-Conesa, A., Ijntema, R., & Probst, M. (2013). A systematic review on physical therapy interventions for patients with binge eating disorder. *Disability and Rehabilitation*, *35*(26), 2191–2196. https://doi.org/10.3109/09638288.2013.771707

Van den Eynde, F., Guillaume, S., Broadbent, H., Stahl, D., Campbell, I. C., Schmidt, U., & Tchanturia, K. (2011). Neurocognition in bulimic eating disorders: A systematic review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *124*(2), 120–140. https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2011.01701.x

van Eeden, A. E., van Hoeken, D., & Hoek, H. W. (2021). Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Current Opinion in Psychiatry*, *34*(6), 515–524. https://doi.org/10.1097/yco.0000000000000739

van Furth, E. F., van Strien, D. C., Martina, L. M., van Son, M. J., Hendrickx, J. J., & van Engeland, H. (1996). Expressed emotion and the prediction of outcome in adolescent eating disorders. *The International journal of eating disorders*, *20*(1), 19–31. https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-108X(199607)20:1<19::AID-EAT3>3.0.CO;2-7

van Hoeken, D., & Hoek, H. W. (2020). Review of the burden of eating disorders: Mortality, disability, costs, quality of life, and family burden. *Current Opinion in Psychiatry*, *33*(6), 521–527. https://doi.org/10.1097/yco.0000000000000641

van Son, G. E., van Hoeken, D., Bartelds, A. I., van Furth, E. F., & Hoek, H. W. (2006). Time trends in the incidence of eating disorders: a primary care study in the Netherlands. *The International journal of eating disorders*, *39*(7), 565–569. https://doi.org/10.1002/eat.20316

van Wijnen, L. G. C., Boluijt, P. R., Hoeven-Mulder, H. B., Bemelmans, W. J. E., & Wendel-Vos, G. C. W. (2010). Weight status, psychological health, suicidal thoughts, and suicide attempts in Dutch adolescents: Results from the 2003 E-movo project. *Obesity*, *18*(5), 1059–1061. https://doi.org/10.1038/oby.2009.334

Vargas, R., Argyrides, M., Kkeli, N., & Koutsantoni, M. (2015). Body image, sociocultural influences and self-esteem: The case of Cyprus. In *Body image: Social influences, ethnic differences and impact on self-esteem* (pp. 77–95). essay, Nova Science Publishers, Inc.

Varnado-Sullivan, P. J., Horton, R., & Savoy, S. (2006). Differences for gender, weight and exercise in body image disturbance and eating disorder symptoms. *Eating and weight disorders: EWD*, *11*(3), 118–125. https://doi.org/10.1007/BF03327556

Villarejo, C., Jiménez-Murcia, S., Álvarez-Moya, E., Granero, R., Penelo, E., Treasure, J., Vilarrasa, N., Gil-Montserrat de Bernabé, M., Casanueva, F. F., Tinahones, F. J., Fernández-Real, J. M., Frühbeck, G., de la Torre, R., Botella, C., Agüera, Z., Menchón, J. M., & Fernández-Aranda, F. (2013). Loss of control over eating: A description of the eating disorder/obesity spectrum in women. *European Eating Disorders Review*, *22*(1), 25–31. https://doi.org/10.1002/erv.2267

Villeneuve, T., & Guilleminault, L. (2020). Asthme et obésité de l'adulte. *Revue Des Maladies Respiratoires*, *37*(1), 60–74. https://doi.org/10.1016/j.rmr.2019.03.016

Viner, R. M., & Cole, T. J. (2005). Television viewing in early childhood predicts adult body mass index. *The Journal of Pediatrics*, *147*(4), 429–435. https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2005.05.005

Vitousek, K., Watson, S., & Wilson, G. T. (1998). Enhancing motivation for change in treatment-resistant eating disorders. *Clinical psychology review*, *18*(4), 391–420. https://doi.org/10.1016/s0272-7358(98)00012-9

Wade, T. D. (2018). Recent research on Bulimia Nervosa. *Psychiatric Clinics of North America*, *42*(1), 21–32. https://doi.org/10.1016/j.psc.2018.10.002

Wade, T. D., Bergin, J. L., Tiggemann, M., Bulik, C. M., & Fairburn, C. G. (2006). Prevalence and long-term course of lifetime eating disorders in an adult

Australian twin cohort. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, *40*(2), 121–128. https://doi.org/10.1080/j.1440-1614.2006.01758.x

Wade, T. D., Tiggemann, M., Bulik, C. M., Fairburn, C. G., Wray, N. R., & Martin, N. G. (2008). Shared temperament risk factors for anorexia nervosa: a twin study. *Psychosomatic medicine*, *70*(2), 239–244. https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e31815c40f1

Waghachavare, V. B., Quraishi, S. R., Dhumale, G. B., & Gore, A. D. (2014). A Cross-sectional Study of Correlation of Body Image Anxiety with Social Phobia and Their Association with Depression in the Adolescents from a Rural Area of Sangli District in India. *International journal of preventive medicine*, *5*(12), 1626–1629.

Wang, G., Zhang, Y., Zhao, J., Zhang, J., & Jiang, F. (2020). Mitigate the effects of home confinement on children during the covid-19 Outbreak. *The Lancet*, *395*(10228), 945–947. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)30547-x

Wang, J., Thornton, J. C., Russell, M., Burastero, S., Heymsfield, S., & Pierson, R. N. (1994). Asians have lower body mass index (BMI) but higher percent body fat than do whites: Comparisons of anthropometric measurements. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *60*(1), 23–28. https://doi.org/10.1093/ajcn/60.1.23

Wang, P., & Si, T. (2013). Use of antipsychotics in the treatment of depressive disorders. *Shanghai archives of psychiatry*, *25*(3), 134–140. https://doi.org/10.3969/j.issn.1002-0829.2013.03.002

Wassenaar, E., Friedman, J., & Mehler, P. S. (2019). Medical Complications of Binge Eating Disorder. *The Psychiatric clinics of North America*, *42*(2), 275–286. https://doi.org/10.1016/j.psc.2019.01.010

Watson, H. J., Von Holle, A., Hamer, R. M., Knoph Berg, C., Torgersen, L., Magnus, P., Stoltenberg, C., Sullivan, P., Reichborn-Kjennerud, T., & Bulik, C. M. (2013). Remission, continuation and incidence of eating disorders during early pregnancy: A validation study in a population-based birth cohort. *Psychological Medicine*, *43*(8), 1723–1734. https://doi.org/10.1017/s0033291712002516

Welch, E., Jangmo, A., Thornton, L. M., Norring, C., von Hausswolff-Juhlin, Y., Herman, B. K., Pawaskar, M., Larsson, H., & Bulik, C. M. (2016). Treatment-seeking patients with binge-eating disorder in the Swedish national registers: clinical course and psychiatric comorbidity. *BMC psychiatry*, *16*, 163. https://doi.org/10.1186/s12888-016-0840-7

Weltzin, T. E., Weisensel, N., Franczyk, D., Burnett, K., Klitz, C., & Bean, P. (2005). Eating disorders in men: Update. *Journal of Men's Health & Gender*, *2*(2), 186–193. https://doi.org/10.1016/j.jmhg.2005.04.008

Westmoreland, P., Krantz, M. J., & Mehler, P. S. (2016). Medical complications of anorexia nervosa and bulimia. *The American Journal of Medicine*, *129*(1), 30–37. https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2015.06.031

Weygandt, M., Schaefer, A., Schienle, A., & Haynes, J. D. (2012). Diagnosing different binge-eating disorders based on reward-related brain activation patterns. *Human Brain Mapping*, *33*(9), 2135–2146. https://doi.org/10.1002/hbm.21345

Whiteside, S. P., & Lynam, D. R. (2001). The Five factor model and impulsivity: Using a structural model of personality to understand impulsivity. *Personality and Individual Differences*, *30*(4), 669–689. https://doi.org/10.1016/s0191-8869(00)00064-7

Whitfield, J. B., Heath, A. C., Madden, P. A., Landers, J. G., & Martin, N. G. (2018). Effects of high alcohol intake, alcohol-related symptoms and smoking on mortality. *Addiction, 113*(1), 158–166. https://doi.org/10.1111/add.14008

Whitelaw, M., Gilbertson, H., Lee, K. J., & Sawyer, S. M. (2014). Restrictive eating disorders among adolescent inpatients. *Pediatrics, 134*(3), 758–764. https://doi.org/10.1542/peds.2014-0070

Wiederman, M. W., & Pryor, T. L. (2000). Body dissatisfaction, bulimia, and depression among women: the mediating role of drive for thinness. *The International journal of eating disorders, 27*(1), 90–95. https://doi.org/10.1002/(sici)1098-108x(200001)27:1<90::aid-eat10>3.0.co;2-0

Williamson, D. A., Cubic, B. A., & Gleaves, D. H. (1993). Equivalence of body image disturbances in anorexia and bulimia nervosa. *Journal of Abnormal Psychology, 102*(1), 177–180. https://doi.org/10.1037/0021-843x.102.1.177

Willmore, J., Marko, T.-L., Taing, D., & Sampasa-Kanyinga, H. (2017). The burden of alcohol-related morbidity and mortality in Ottawa, Canada. *PLoS One, 12*(9). https://doi.org/10.1371/journal.pone.0185457

Withnell, S. J., Kinnear, A., Masson, P., & Bodell, L. P. (2022). How different are threshold and other specified feeding and eating disorders? comparing severity and treatment outcome. *Frontiers in Psychology, 13*, 784512. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2022.784512

WHO (2018). *International classification of diseases for mortality and morbidity statistics (11th Revision)*.

Woerwag-Mehta, S., & Treasure, J. (2008). Causes of anorexia nervosa. *Psychiatry, 7*(4), 147–151. https://doi.org/10.1016/j.mppsy.2008.02.010

Wolz, I., Granero, R., & Fernández-Aranda, F. (2017). A comprehensive model of food addiction in patients with binge-eating symptomatology: The essential role of negative urgency. *Comprehensive Psychiatry*, *74*, 118–124. https://doi.org/10.1016/j.comppsych.2017.01.012

Woodside, D. B., Bulik, C. M., Halmi, K. A., Fichter, M. M., Kaplan, A., Berrettini, W. H., Strober, M., Treasure, J., Lilenfeld, L., Klump, K., & Kaye, W. H. (2002). Personality, perfectionism, and attitudes toward eating in parents of individuals with eating disorders. *The International journal of eating disorders*, *31*(3), 290–299. https://doi.org/10.1002/eat.10032

Wood, S., Marchant, A., Allsopp, M., Wilkinson, K., Bethel, J., Jones, H., & John, A. (2019). Epidemiology of eating disorders in primary care in children and young people: A clinical practice research datalink study in England. *BMJ Open*, *9*(8). https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-026691

World Health Organization. (2005, January). *Preventing chronic diseases: A vital investment: WHO global report*. World Health Organization. Retrieved November 23, 2022, from https://apps.who.int/iris/handle/10665/43314

World Health Organization. (2020, January 5). *Pneumonia of unknown cause – China*. World Health Organization. Retrieved November 25, 2022, from https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2020-DON229

World Health Organization. (2021, June 9). *Obesity and overweight*. World Health Organization. Retrieved November 23, 2022, from https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight

World Health Organization. (2021, June 9). *Obesity*. World Health Organization. Retrieved November 23, 2022, from https://www.who.int/news-room/facts-in-pictures/detail/6-facts-on-obesity

World Health Organization. (2022, May 11). *Asthma*. World Health Organization. Retrieved November 22, 2022, from https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/asthma

World Health Organization. (2022, November 24). *Coronavirus disease (covid-19) pandemic*. World Health Organization. Retrieved November 25, 2022, from https://www.who.int/europe/emergencies/situations/covid-19

World Health Organization. (2022, November 24). *Who coronavirus (COVID-19) dashboard*. World Health Organization. Retrieved November 25, 2022, from https://covid19.who.int/

Wu, J., Lin, Z., Liu, Z., He, H., Bai, L., & Lyu, J. (2022). Secular trends in the incidence of eating disorders in China from 1990 to 2017: A joinpoint and age–period–cohort analysis. *Psychological Medicine*, *52*(5), 946–956. https://doi.org/10.1017/s0033291720002706

Wu, J., Liu, J., Li, S., Ma, H., & Wang, Y. (2020). Trends in the prevalence and disability-adjusted life years of eating disorders from 1990 to 2017: Results from the global burden of disease study 2017. *Epidemiology and Psychiatric Sciences*, *29*. https://doi.org/10.1017/s2045796020001055

Xiang, Y.-T., Jin, Y., & Cheung, T. (2020). Joint International Collaboration to combat mental health challenges during the coronavirus disease 2019 pandemic. *JAMA Psychiatry*, *77*(10), 989–990. https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2020.1057

Yahalom, M., Spitz, M., Sandler, L., Heno, N., Roguin, N., & Turgeman, Y. (2013). The significance of bradycardia in anorexia nervosa. *International Journal of Angiology*, *22*(02), 083–094. https://doi.org/10.1055/s-0033-1334138

Yannakoulia, M., Karayiannis, D., Terzidou, M., Kokkevi, A., & Sidossis, L. S. (2004). Nutrition-related habits of Greek adolescents. *European Journal of Clinical Nutrition, 58*(4), 580-586. https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1601849

Yilmaz, Z., Hardaway, J. A., & Bulik, C. M. (2015). Genetics and Epigenetics of Eating Disorders. *Advances in genomics and genetics, 5*, 131–150. https://doi.org/10.2147/AGG.S55776

Yilmaz, Z., Kaplan, A. S., Tiwari, A. K., Levitan, R. D., Piran, S., Bergen, A. W., Kaye, W. H., Hakonarson, H., Wang, K., Berrettini, W. H., Brandt, H. A., Bulik, C. M., Crawford, S., Crow, S., Fichter, M. M., Halmi, K. A., Johnson, C. L., Keel, P. K., Klump, K. L., Magistretti, P., … Kennedy, J. L. (2014). The role of leptin, melanocortin, and neurotrophin system genes on body weight in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of psychiatric research, 55*, 77–86. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2014.04.005

Young, S. L., Wilson, M. J., Miller, D., & Hillier, S. (2008). Toward a comprehensive approach to the collection and analysis of pica substances, with emphasis on geophagic materials. *PloS one, 3*(9), e3147. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0003147

Yusuf, S., Hawken, S., Ounpuu, S., Bautista, L., Franzosi, M. G., Commerford, P., Lang, C. C., Rumboldt, Z., Onen, C. L., Lisheng, L., Tanomsup, S., Wangai, P., Jr, Razak, F., Sharma, A. M., Anand, S. S., & INTERHEART Study Investigators (2005). Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet (London, England), 366*(9497), 1640–1649. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67663-5

Zamboni, M., Rubele, S., & Rossi, A. P. (2019). Sarcopenia and Obesity. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, *22*(1), 13–19. https://doi.org/10.1097/mco.0000000000000519

Zhang, J. (2017). Pilot study of the prevalence of binge eating disorder in non-alcoholic fatty liver disease patients. *Annals of Gastroenterology*, *30*(6), 664–669. https://doi.org/10.20524/aog.2017.0200

Zhou, S. J., Zhang, L. G., Wang, L. L., Guo, Z. C., Wang, J. Q., Chen, J. C., Liu, M., Chen, X., & Chen, J. X. (2020). Prevalence and socio-demographic correlates of psychological health problems in Chinese adolescents during the outbreak of covid-19. *European Child and Adolescent Psychiatry*, *29*(6), 749–758. https://doi.org/10.1007/s00787-020-01541-4

Zipfel, S., Giel, K. E., Bulik, C. M., Hay, P., & Schmidt, U. (2015). Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. *The lancet. Psychiatry*, *2*(12), 1099–1111. https://doi.org/10.1016/S2215-0366(15)00356-9

Zipfel, S., Löwe, B., Reas, D. L., Deter, H. C., & Herzog, W. (2000). Long-term prognosis in anorexia nervosa: lessons from a 21-year follow-up study. *Lancet (London, England)*, *355*(9205), 721–722. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)05363-5

Βάρσου, Ε., & Τρίκκας, Γ. (1991). *Τα ερωτηματολόγια διερεύνησης των διαταραχών πρόσληψης τροφής EDI, EAT-26, BITE σε Ελληνικό Πληθυσμό.* Ανακοίνωση στο 12ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ψυχιατρικής, Βόλος.

Εθνικός Οργανισμός Δημόσιας Υγείας. (2022, November). *Eody.gov.gr*. Εβδομαδιαία έκθεση επιδημιολογικής επιτήρησης λοίμωξης από τον SARS-CoV-2 ISO 46/2022 (14 Νοεμβρίου 2022 - 20 Νοεμβρίου 2022). Retrieved November 25,

2022, from https://eody.gov.gr/wp-content/uploads/2022/11/covid-gr-weekly-report-2022-46.pdf

Παράρτημα

**Πίνακας 8**

*Χώρα καταγωγής στο σύνολο του δείγματος και ανά φύλο*

| | Σύνολο δείγματος (N=482, 100%) | | Φύλο | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Αγόρια (N=184, 38,2%) | | Κορίτσια (N=286, 59,3%) | | Άλλο (N=12, 2,5%) | |
| Χώρα καταγωγής | N | % | N | % | N | % | N | % |
| Αλβανία | 62 | 12,9 | 20 | 10,9 | 41 | 14,3 | 1 | 8,3 |
| Αλβανία-Γεωργία | 1 | 0,2 | 0 | 0,0 | 1 | 0,3 | 0 | 0,0 |
| Αυστραλία | 1 | 0,2 | 0 | 0,0 | 1 | 0,3 | 0 | 0,0 |
| Βουλγαρία | 2 | 0,4 | 2 | 1,1 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Γεωργία | 1 | 0,2 | 1 | 0,5 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Μολδαβία | 2 | 0,4 | 1 | 0,5 | 1 | 0,3 | 0 | 0,0 |
| Ουκρανία | 1 | 0,2 | 1 | 0,5 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Πακιστάν | 2 | 0,4 | 0 | 0,0 | 2 | 0,7 | 0 | 0,0 |
| Πατέρας Συρία, Μητέρα Μολδαβία | 1 | 0,2 | 1 | 0,5 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Πολωνία | 4 | 0,8 | 2 | 1,1 | 2 | 0,7 | 0 | 0,0 |
| Ρουμανία | 8 | 1,7 | 2 | 1,1 | 6 | 2,1 | 0 | 0,0 |
| Συρία | 1 | 0,2 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 | 1 | 8,3 |

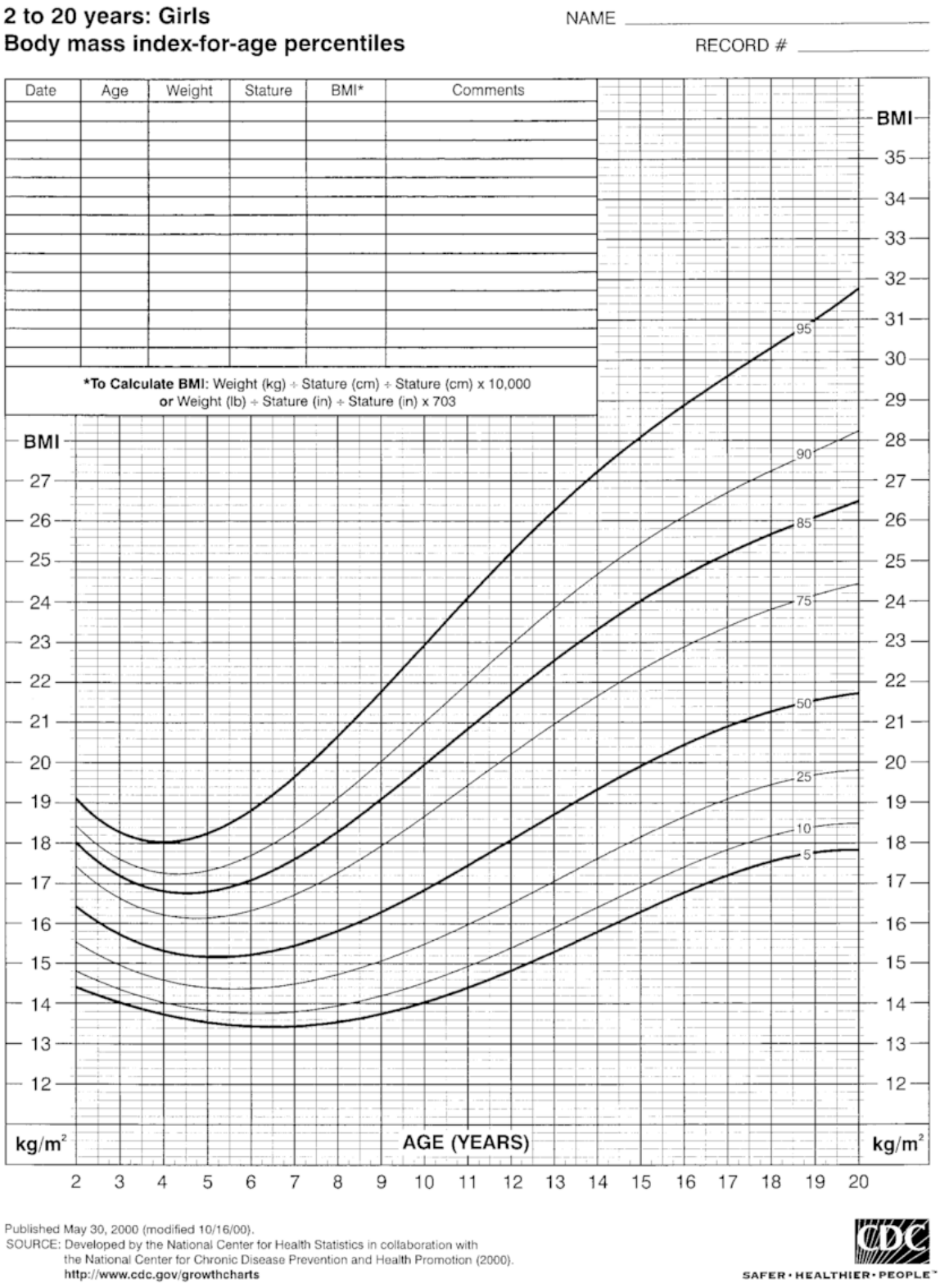
**Πίνακας 9**

*Διαγνωσμένη χρόνια αναπηρία, ασθένεια ή ιατρικό πρόβλημα στο σύνολο του δείγματος και ανά φύλο*

| Χρόνιο νόσημα -Οργανική πάθηση | Σύνολο δείγματος (N=482, 100%) | | Φύλο | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Αγόρια (N=184, 38,2%) | | Κορίτσια (N=286, 59,3%) | | Άλλο (N=12, 2,5%) | |
| | N | % | N | % | N | % | N | % |
| Ήπια κατάθλιψη | 1 | 0,2 | 0 | 0,0 | 1 | 0,3 | 0 | 0,0 |
| Έντονες ταχυκαρδίες | 1 | 0,2 | 0 | 0,0 | 1 | 0,3 | 0 | 0,0 |
| Νόσος του Chrohn | 1 | 0,2 | 1 | 0,5 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Αλλεργία | 2 | 0,4 | 2 | 1,1 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Αλλεργικό άσθμα | 1 | 0,2 | 0 | 0,0 | 1 | 0,3 | 0 | 0,0 |
| Αναιμία | 1 | 0,2 | 0 | 0,0 | 1 | 0,3 | 0 | 0,0 |
| Αναιμία, ακμή | 1 | 0,2 | 0 | 0,0 | 1 | 0,3 | 0 | 0,0 |
| Αναπνευστικό | 1 | 0,2 | 1 | 0,5 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Άσθμα | 4 | 0,8 | 1 | 0,5 | 3 | 1,0 | 0 | 0,0 |
| Άσθμα, Υποθυρεοειδισμός | 1 | 0,2 | 0 | 0,0 | 1 | 0,3 | 0 | 0,0 |
| Αυτισμός | 1 | 0,2 | 1 | 0,5 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Έλλειψη σιδήρου, χαμηλός αιματοκρίτης | 1 | 0,2 | 0 | 0,0 | 1 | 0,3 | 0 | 0,0 |
| Θρόμβωση νεφρικής φλέβας | 1 | 0,2 | 1 | 0,5 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Θυρεοειδής | 3 | 0,6 | 1 | 0,5 | 2 | 0,7 | 0 | 0,0 |
| Λαρυγγοφαρυγγική παλινδρόμηση | 1 | 0,2 | 0 | 0,0 | 1 | 0,3 | 0 | 0,0 |
| Λεύκη | 1 | 0,2 | 1 | 0,5 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Λευχαιμία, σε μικρότερη ηλικία | 1 | 0,2 | 1 | 0,5 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Νεοπλασία | 1 | 0,2 | 0 | 0,0 | 1 | 0,3 | 0 | 0,0 |
| Νευροϊνομάτωση | 1 | 0,2 | 0 | 0,0 | 1 | 0,3 | 0 | 0,0 |
| Πνευμονία - χειρουργείο | 1 | 0,2 | 1 | 0,5 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Διαταραχή του λόγου και της έκφρασης | 1 | 0,2 | 0 | 0,0 | 1 | 0,3 | 0 | 0,0 |
| Ρευματοειδής αρθρίτιδα | 1 | 0,2 | 0 | 0,0 | 1 | 0,3 | 0 | 0,0 |
| Ρευματοειδής Λύκος και Θυρεοειδής | 1 | 0,2 | 0 | 0,0 | 1 | 0,3 | 0 | 0,0 |
| Σιδηροπενική αναιμία | 3 | 0,6 | 0 | 0,0 | 3 | 1,0 | 0 | 0,0 |
| Σκολίωση, Μυωπία | 1 | 0,2 | 0 | 0,0 | 1 | 0,3 | 0 | 0,0 |
| Υπέρταση, υψηλό ουρικό οξύ | 1 | 0,2 | 1 | 0,5 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Υποθυρεοειδισμός | 2 | 0,4 | 1 | 0,5 | 0 | 0,3 | 0 | 0,0 |
| Φύσημα στην καρδιά | 1 | 0,2 | 1 | 0,5 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Χασιμότο | 3 | 0,6 | 1 | 0,5 | 2 | 0,7 | 0 | 0,0 |
| Χοληστερίνη | 1 | 0,2 | 1 | 0,5 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Χρόνιες ημικρανίες | 1 | 0,2 | 0 | 0,0 | 1 | 0,3 | 0 | 0,0 |

**Γράφημα 2**

*Καμπύλη ανάπτυξης βάσει ΔΜΣ και ηλικίας για τα κορίτσια ηλικίας από 2 έως 20 ετών.*



**Γράφημα 3**

*Καμπύλη ανάπτυξης βάσει ΔΜΣ και ηλικίας για τα αγόρια ηλικίας από 2 έως 20 ετών.*