



ΔΙΕΘΝΕΣ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ



ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ
ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ & ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ
ΔΙΕΘΝΕΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΣΑΜΑΡΑΣ ΙΩΑΝΝΗΣ

ΑΜ:4439

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟΥ

DIABETES EATING PROBLEM SURVEY- REVISED (DEPS-R)

ΣΕ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι
ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ.

ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ:

ΒΑΣΙΛΟΠΟΥΛΟΥ ΑΙΜΙΛΙΑ

Επίκουρη Καθηγήτρια Τμήματος Επιστημών Διατροφής και Διαιτολογίας

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ,

ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΣ 2021

Αξιολόγηση του ερωτηματολογίου
Diabetes Eating Problem Survey- Revised (DEPS-R)
σε ελληνικό πληθυσμό ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I
για την ανίχνευση κινδύνου για διατροφικές διαταραχές.

ΣΑΜΑΡΑΣ ΙΩΑΝΝΗΣ

Evaluation of Diabetes Eating Problem Survey- Revised (DEPS-R) questionnaire
on a Greek population of patients with Type 1 Diabetes Mellitus
to detect the risk of eating disorders

Υποβολή Πτυχιακής διατριβής που αποτελεί μέρος των απαιτήσεων για
την απονομή του Πτυχίου του Τμήματος Επιστημών Διατροφής και
Διαιτολογίας του Διεθνούς Πανεπιστημίου Της Ελλάδος

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω πολύ το Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, το Προεδρείο και την Επιστημονική Επιτροπή του Νοσοκομείου για την άδεια διεξαγωγής της έρευνας, τον Επίκουρο καθηγητή και Υπεύθυνο Διαβητολογικού Κέντρου Α΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής κ. Διδάγγελο, την Προϊσταμένη τμήματος Διαιτολογίας- Διατροφής ΑΧΕΠΑ κ. Γιαννουλάκη, την Επιστημονική συνεργάτιδα ΑΧΕΠΑ κ. Κοτζακιουλάφη που συνέβαλαν στην υλοποίηση της εργασίας, καθώς επίσης και το πιο σημαντικό πρόσωπο που συνέλαβε την ιδέα, με βοήθησε και συνεργάστηκε μαζί μου σε ένα θέμα πτυχιακής εργασίας που αφορά την πάθηση μου, την καθηγήτρια του τμήματος και επιβλέπουσα καθηγήτρια της παρούσας εργασίας κ. Βασιλοπούλου.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα τελευταία χρόνια, έρευνες που γίνονται, δείχνουν πως τα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1, έχουν αυξημένο κίνδυνο για διατροφικές διαταραχές ή διαταραχές πρόσληψης τροφής. Η πιο κύρια διαταραχή που εντοπίζεται στα άτομα με Διαβήτη τύπου 1 είναι η “διαβουλιμία ή diabulimia”, η οποία αναφέρεται στην εκ προθέσεως μείωση ή παράλειψη δόσεων ινσουλίνης με σκοπό την απώλεια κιλών.

Τα άτομα αυτά πρέπει να εντοπίζονται όσο τον δυνατόν γρηγορότερα, διότι η διατήρηση υψηλών επιπέδων γλυκόζης αίματος μπορεί να φέρει βραχυπρόθεσμες επιπλοκές (Διαβητική Κετοξέωση) ή μακροπρόθεσμες επιπλοκές (Διαβητική νεφροπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια, καρδιαγγειακά νοσήματα, διαβητικό πόδι, διαβητική νευροπάθεια).

Για αυτό τον λόγο έχουν αναπτυχθεί διάφορα εργαλεία εντοπισμού αυτών των ατόμων, με πιο εξειδικευμένο το Diabetes Eating Problem Survey– Revised ή DEPS-R, το οποίο είναι ένα ερωτηματολόγιο 16 ερωτήσεων που απαντώνται βάσει κλίμακας Likert 6 σημείων (0= ποτέ και 5= πάντα). Όσο μεγαλύτερο το σκορ που σημειώνει ο εκάστοτε ασθενής, τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος. Σκορ ≥ 20 δηλώνει πως το άτομο έχει αυξημένο κίνδυνο για διατροφικές διαταραχές.

Σκοπός της παρούσης Πτυχιακής Εργασίας ήταν να αξιολογήσει την ελληνική εκδοχή του ερωτηματολογίου DEPS-R. Το ερωτηματολόγιο απαντήθηκε δια ζώσης (n=30) και ηλεκτρονικά (n=73). Στην ελληνική εκδοχή βρέθηκε καλή δομική εγκυρότητα (construct validity) και εσωτερική συνέπεια συνοχής (internal consistency) (Cronbach's $\alpha = 0.809$), με δείγμα n=103 ασθενείς (άντρες= 25 και γυναίκες= 78), που είχαν διάγνωση Διαβήτη τύπου 1 για πάνω από ένα χρόνο και ηλικίες από 19 έως 72 έτη (μ.ο.= 37.7). Ακόμα, βρέθηκε ότι όσο υψηλότερο ΔΜΣ και Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c%) έχουν οι ασθενείς τόσο μεγαλύτερο σκορ σημειώνουν (DEPS-R>20), που δείχνει ότι βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο ύπαρξης ή ανάπτυξης διατροφικών διαταραχών. Το παρόν ερωτηματολόγιο μπορεί να χρησιμοποιηθεί στην Ελληνική του εκδοχή, ως εργαλείο διαλογής ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1, στην Ελλάδα.

Λέξεις –κλειδιά: Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, Διατροφικές διαταραχές, διαβουλιμία, διαβήτης

ABSTRACT

In recent years, research has shown that people with Type 1 Diabetes Mellitus have an increased risk of Eating Disorders or Disorders Eating Behaviors. The most common disorder found in people with Type 1 Diabetes is “Diabulimia”, which refers to the intentional reduction or omission of insulin doses in order to lose weight.

These individuals should be identified as soon as possible, because maintaining high blood glucose levels can have short-term complications (Diabetic Ketoacidosis- DKA) or long-term complications(Diabetic nephropathy, diabetic retinopathy , cardiovascular diseases, diabetic foot, diabetic neuropathy).

For this reason various screening- tools have been developed to locate these individuals, with the more specialized Diabetes Eating Problem Survey–Revised or DEPS-R, which is a questionnaire with 16questionsanswered with a 6-point Likert scale (0= never and 5= always), The higher the score the patient achieves, the greater the risk. A score ≥ 20 indicates that the person has an increased risk of eating disorders.

The purpose of this Thesis was to evaluate the Greek version of the questionnaire DEPS-R. The questionnaire was answered both live (n=30) and online (n=73). The Greek version of the DEPS-R showed strong internal consistency and construct validity (Cronbach’s $\alpha = 0.809$) with a sample of n=103 patients (male= 25 and female= 78) , who had a Type 1 diabetes diagnosis of over one year and ages from 19 to 72 years(mean.= 37.7). It was also found that the higher the BMI and HbA1c% of our patients,the grater the score they achieve (DEPS-R>20) indicating that they are at greater risk of developing or having eating disorders. This questionnaire can be used in its Greek version, as a tool for screening in patients with Type 1 Diabetes Mellitus, in Greece.

Πίνακας περιεχομένων

Συντομογραφίες και σύμβολα.....	3
1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	4
1.1 Φυσιολογία του ανθρώπου	4
1.2 Χρήσεις και λειτουργία Ινσουλίνης	4
1.3 Σακχαρώδης Διαβήτης	6
1.3.1 Διάγνωση του ΣΔ.....	8
1.3.2 Τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη.	8
1.4 Βραχυχρόνιες επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη	10
1.4.1 Υπεργλυκαιμία.....	10
1.4.2 Διαβητική κετοξέωση.....	11
1.4.3 Υπογλυκαιμία	11
1.5 Μακροχρόνιες επιπλοκές.....	12
1.5.1 Οι μακροαγγειακές επιπλοκές	12
1.5.2 Μικροαγγειακές και νευρολογικές επιπλοκές	13
1.6 Κίνδυνος για Διατροφικές διαταραχές σε άτομα με Διαβήτη	13
1.7 Διατροφικές διαταραχές	14
1.7.1 Τα κύρια είδη διατροφικών διαταραχών	14
1.7.2 Νευρική Ανορεξία - ΝΑ (AnorexiaNervosa – AN).....	16
1.7.3 Ψυχογενής Βουλμία - ΨΒ (BoulimiaNervosa – BN).....	18
1.8 Σακχαρώδης διαβήτης & Διατροφικές διαταραχές.....	20
1.8.1 Παράγοντες ανάπτυξης ΔΔ σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη.....	21
1.8.2 Εργαλεία Διαλογής.....	22
1.9 ΣΚΟΠΟΣ.....	24

2	ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	25
2.1	Δείγμα.....	25
2.2	Εργαλεία μέτρησης	25
2.3	Διαδικασία συλλογής δεδομένων.....	26
2.3.1	Ανθρωπομετρικά δεδομένα	Error! Bookmark not defined.
2.3.2	Δεδομένα κλινικού ιστορικού.....	Error! Bookmark not defined.
2.3.3	Βιοχημικά	Error! Bookmark not defined.
2.4	Ανάλυση δεδομένων.....	28
3	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	29
3.1	Περιγραφικά στατιστικά του δείγματος	29
	ΣΥΖΗΤΗΣΗ	46
3.2	Συσχέτιση αποτελεσμάτων με άλλες μελέτες.....	46
3.3	ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ.....	52
4	ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	54
5	ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	54

Συντομογραφίες και σύμβολα

ΣΔ	Σακχαρώδης Διαβήτης
ΣΔτ1	Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1
ΣΔτ2	Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2
ΔΔ	Διατροφικές Διαταραχές
ΔΔΣ	Διαταραγμένες Διατροφικές Συμπεριφορές
ΝΑ	Νευρική Ανορεξία
ΨΒ	Ψυχογενής Βουλιμία
HbA1c %	Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη %
DEPS- R	Diabetes Eating Problem Survey – Revised
EDE-Q	Eating Disorder Examination - Questionnaire
EAT26	Eating Attitude Test
EDI	Eating Disorders Inventory
DSM-V	Diagnostic And Statistical Manual Of Mental Disorders 5

1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1 Φυσιολογία του ανθρώπου

Κατά την κανονική φυσιολογία του ανθρώπου, όταν καταναλώνεται φαγητό, περνάει από την διαδικασία της πέψης στον στόμαχο και απορροφάται από το έντερο για να καταλήξει στην κυκλοφορία του αίματος. Η περιεκτικότητα του αίματος σε αμινοξέα, λιπαρά οξέα και υδατάνθρακες(γλυκόζη) αυξάνεται, εκεί υπάρχει η ορμόνη ινσουλίνη που βοηθάει στον μεταβολισμό των παραπάνω στοιχείων και κυρίως της γλυκόζης.[1], [2]

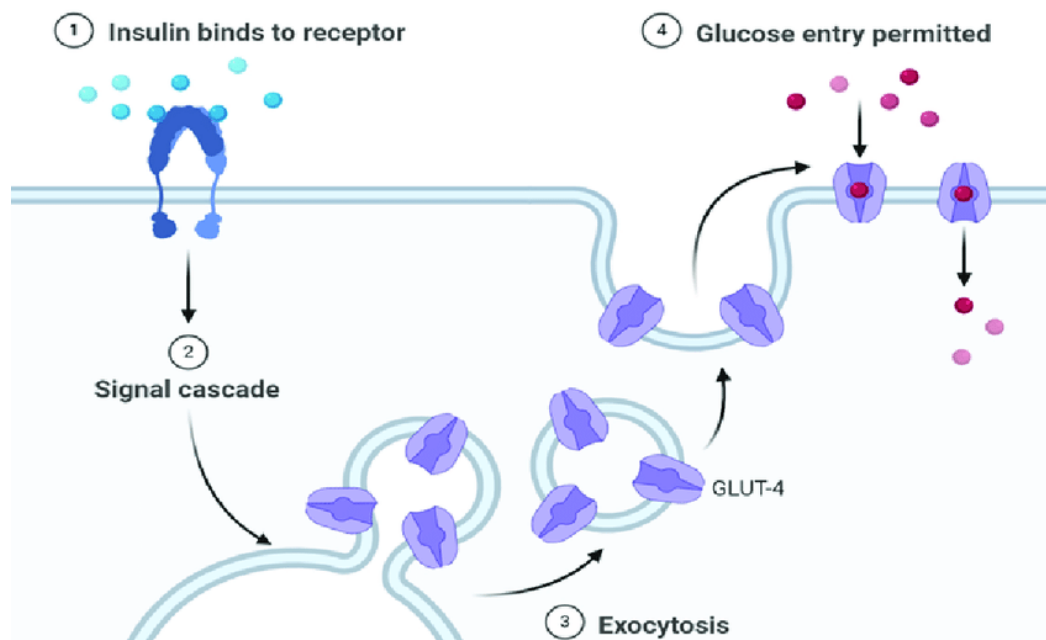
1.2 Χρήσεις και λειτουργία Ινσουλίνης

Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη που παράγεται στα β-κύτταρα των νησιδίων Λαγκερχανς του παγκρέατος και η έκκριση της είναι αντανακλαστική. [2], [3]Καθώς περνάει, το πλούσιο σε θρεπτικές ύλες αίμα από τα αγγεία που υπάρχουν στο πάγκρεας, τα β-κύτταρα διεγείρονται και ενεργοποιούνται από τη γλυκόζη και προκαλείται η έκκριση της, η οποία είναι ένα πολυπεπίδιο 51 αμινοξέων το οποίο αποτελείται από 2 αλυσίδες, την Α και Β. [1]Η ινσουλίνη συντίθεται από την προ-ινσουλίνη η οποία είναι παράγωγο διάφορων ενζύμων, τα ένζυμα αυτά πέρα από την παραγωγή ινσουλίνης, προκαλούν και την παραγωγή C-πεπτιδίου. Όταν η περιεκτικότητα του αίματος σε γλυκόζη μειωθεί τότε σταματάει η έκκριση της.[1]

Η ινσουλίνη είναι απαραίτητη για τη μεταφορά της γλυκόζης στα κύτταρα με σκοπό να χρησιμοποιηθεί ως καύσιμο ή για αποθήκευση για την μετέπειτα σύνθεση γλυκογόνου σε ήπαρ και μυς. [4]Διαδραματίζει επίσης ρόλο, στην πρόσληψη αμινοξέων από τα κύτταρα, καθώς επίσης και στην πρόσληψη και αποθήκευση λιπαρών οξέων από τα λιποκύτταρα. Η έλλειψη της, στη συνέχεια, οδηγεί σε διακοπή ή αναστροφή όλων αυτών των διαδικασιών που προαναφέρθηκαν, με αποτέλεσμα να υπάρχει μια κατάσταση που μπορεί να παρομοιαστεί με αστία. [2]

Η ινσουλίνη που υπάρχει στη κυκλοφορία του αίματος, έρχεται σε επαφή με τα κύτταρα, και πιο συγκεκριμένα αλληλεπιδρά με μια πρωτεΐνη που βρίσκεται στην κυτταρική επιφάνεια, γνωστή ως υποδοχέας ινσουλίνης.[1] Αυτή η αλληλεπίδραση με τον υποδοχέα ινσουλίνης οδηγεί σε διάφορες ενζυμικές αντιδράσεις που ως αποτέλεσμα έχουν την παραγωγή μιας πρωτεΐνης γνωστή ως μεταφορέας γλυκόζης – GLUT4 (Εικόνα 1.1).[2]Ο

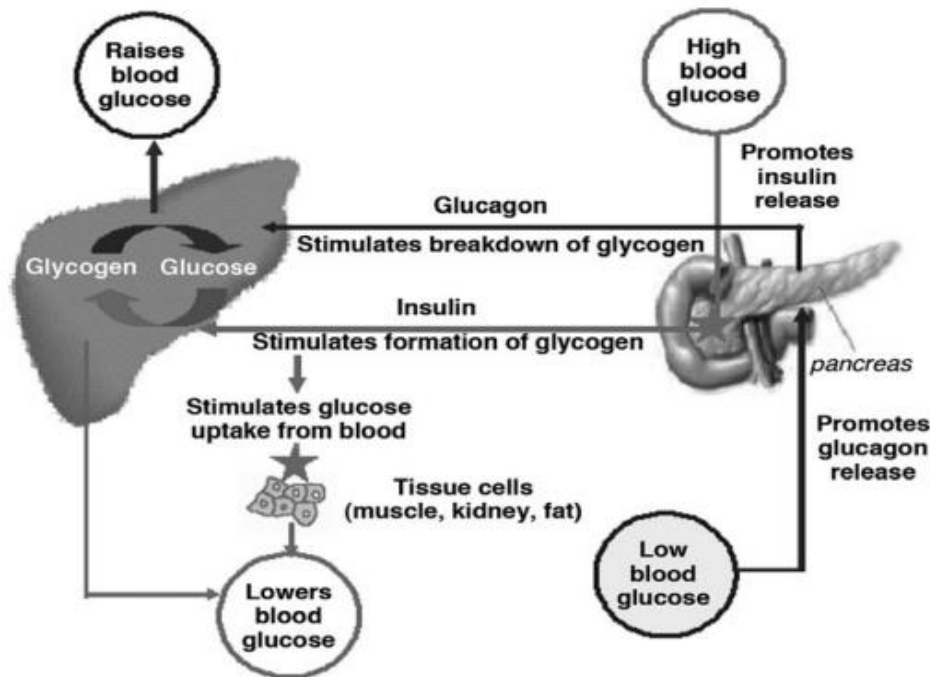
GLUT4 μεταφέρει την γλυκόζη από την κυτταρική επιφάνεια, στο εσωτερικό των μυϊκών κυττάρων καθώς η μεταφορά των μορίων γλυκόζης αλλά και των αμινοξέων εντός, είναι αδύνατη λόγω του μεγάλου μεγέθους τους.[4]



Εικόνα 1.1: Ενεργοποίηση του μεταφορέα γλυκόζης GLUT4 από ινσουλίνη. [5]

Η ινσουλίνη έχει και άλλες λειτουργίες σε διάφορα είδη κυττάρων, διευκολύνοντας όχι μόνο την πρόσληψη αλλά και την αποθήκευση των συστατικών τροφίμων στα κύτταρα. (1)(2) Δίνει εντολή στο ήπαρ διεγείροντας ένζυμα που μετατρέπουν την γλυκόζη σε γλυκογόνο με σκοπό την αποθήκευση ενέργειας.[2] Διεγείρει επίσης, άλλα είδη κυττάρων στο σώμα, όπως τα λιποκύτταρα και τα κύτταρα των σκελετικών μυών, για να απορροφηθεί περισσότερη γλυκόζη από τη μετατόπιση του μεταφορέα γλυκόζης (GLUT4) στην κυτταρική επιφάνεια, κάτι που βοηθάει στην ομαλοποίηση των επιπέδων σακχάρου που κυκλοφορούν στο αίμα. Ενώ όταν παρατηρείται μείωση του σακχάρου στο αίμα, τα α -κύτταρα του παγκρέατος διεγείρονται για να απελευθερωθεί γλυκαγόνη.[4] Η γλυκαγόνη δίνει εντολή στο ήπαρ για να μπει αυτό στη διαδικασία μετατροπής του αποθηκευμένου γλυκογόνου σε γλυκόζη, η οποία απελευθερώνεται στο κυκλοφορικό

σύστημα για να υπάρχει ομοιόσταση.[4]



Εικόνα 1.2: Η ομοιόσταση της γλυκόζης. Κατά την αύξηση της γλυκόζης στο αίμα, αρχίζει η απελευθέρωση ινσουλίνης από τα β- κύτταρα του παγκρέατος, διεγείροντας το συκώτι άλλα και πλήθος άλλων κύτταρων ώστε να απορροφηθεί η γλυκόζη. Η γλυκόζη έπειτα μετατρέπεται σε γλυκογόνο και σε άλλα στοιχεία, όπως τριγλυκερίδια και πρωτεΐνες. Αν η γλυκόζη είναι σε χαμηλό επίπεδο στα αίμα, τότε τα α- κύτταρα παγκρέατος εκκρίνουν γλυκαγόνη, η οποία με τη σειρά της διεγείρει το ήπαρ για να απελευθερώσει αυτό με τη σειρά του γλυκόζη στη κυκλοφορία του αίματος. Η γλυκόζη αυτή προκύπτει από τη διάσπαση του γλυκογόνου κατά κύριο λόγο, και τη μετατροπή των λιπαρών οξέων και των αμινοξέων σε γλυκόζη. Προβλήματα στο μεταβολισμό γλυκόζης συναντώνται όταν υπάρχει έλλειψη ινσουλίνης ή αντίσταση σε αυτή.[1]

Όπως παρατηρείται, στο ανθρώπινο σώμα ένας αριθμός οδών και συστημάτων συνεργάζεται και με συγχρονισμό βρίσκεται σε θέση να επιφέρει και να διατηρήσει μια υγιή παθοφυσιολογική κατάσταση. Στον πυρήνα αυτών των διαδικασιών βρίσκεται η ικανότητα του οργανισμού να διατηρεί συνεχώς μια σταθερή κατάσταση ή ομοιόσταση, η οποία αν αλλάξει μπορούν να οδηγήσουν διάφορα όργανα, στην ανάπτυξη τραυματισμού ή εκδήλωση παθολογικής κατάστασης. ΟΣακχαρώδης Διαβήτης μειώνει την ικανότητα ενός ατόμου να ρυθμίζει το επίπεδο γλυκόζης στην κυκλοφορία του αίματος με αποτέλεσμα έναν αριθμό σημαντικών και μικρών επιπλοκών. [3]

1.3 Σακχαρώδης Διαβήτης

Οι κυριότεροι τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη ή ΣΔ είναι: Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1(Νεανικός διαβήτης) ή ΣΔτ1, Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 ή ΣΔτ2 και Σακχαρώδης

Διαβήτης Κύησης ενώ υπάρχουν και άλλοι υποτύποι που δεν έχουν καθοριστεί και ενταχθεί ως κατηγορίες στον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας(WHO). [6]

Στον ΣΔ παρατηρούνται είτε προβλήματα, λόγω ανωμαλιών, στη διαδικασία σύνθεσης ή έκκριση της ινσουλίνης (όπως παρατηρείται στον ΣΔτ1) και στένωση στον παγκρεατικό πόρο, είτε ανάπτυξη αντίστασης στην ινσουλίνη ή μη φυσιολογική παραγωγή ινσουλίνης όπως παρατηρείται στον ΣΔτ2 και σε άλλους υποτύπους διαβήτη. [1], [4]

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1, είναι ένα αυτοάνοσο νόσημα για το οποίο κατά κύριο λόγο, υπάρχει μια γενετική προδιάθεση, που καθορίζεται από τον κύριο τόπο ιστοσυμβατότητας στο χρωμόσωμα 6. [4]Το χρωμόσωμα 6, συσχετίζεται ακόμα με άλλες αυτοάνοσες παθήσεις όπως η Νόσος του Addison, η οποία είναι επίσης γνωστή ως επινεφριδική ανεπάρκεια και την θυρεοειδίτιδα ή νόσο Χασιμότο η οποία αποτελεί ένα αυτοάνοσο νόσημα κατά το οποίο το ανοσοποιητικό σύστημα δεν αναγνωρίζει τα κύτταρα του θυρεοειδή αδένος ως δικά του με αποτέλεσμα αυτό να τους επιτίθεται και σταδιακά τα καταστρέφει, με τελικό αποτέλεσμα τον υπο-θυρεοειδισμό.[7] Άλλος παράγοντας που σηματοδοτεί την προδιάθεση για διαβήτη είναι τα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας HLA τα οποία υπάρχουν στην επιφάνεια των λευκών αιμοσφαιρίων καθώς και στην επιφάνεια όλων των εμπύρηνων κυττάρων σε άλλους ιστούς. [4]

Ενδεχομένως, να υπάρχουν και κάποιοι, άγνωστης προέλευσης και αιτιολογίας προς το παρόν, περιβαλλοντικοί παράγοντες που προκαλούν την διέγερση του ανοσοποιητικού συστήματος με σκοπό να επιτεθεί αυτό στα β-κύτταρα του παγκρέατος, διαλύοντας τα και οδηγώντας σε έλλειψη ινσουλίνης και σε διαβήτη.[6] Για παράδειγμα, ίσως οφείλεται σε κάποιους ιούς όπως για παράδειγμα ο ιός Κοξάκι που εντοπίστηκε σε ορισμένους ασθενείς πριν εμφανίσουν ΣΔτ1 ή ορισμένες πρωτεΐνες από το γάλα αγελάδας οι οποίες έχουν δείξει συσχέτιση ως προς την κατανάλωση τους και την πυροδότηση της νόσου, σαν περιβαλλοντικός παράγοντας. [7], [8]

Γενικά, η νόσος συναντάται σε άτομα με γενετική προδιάθεση τα οποία είναι ευάλωτα σε κάποιον περιβαλλοντικό παράγοντα που πυροδοτεί την καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, η οποία προκαλείται καταστροφή προκαλείται από τοπικά ενεργοποιημένα T-λεμφοκύτταρα. [4], [7]Η ταχύτητα καταστροφής των β-κυττάρων δεν είναι η ίδια, παρουσιάζει διακύμανση από ασθενή σε ασθενή και μπορεί να χρειάζονται από μερικές ημέρες έως και μερικά χρόνια σε κάποιες περιπτώσεις, με αποτέλεσμα να υπάρχει

σύγχυση όσων αφορά την διάγνωση και κάποια άτομα να πιστεύεται εσφαλμένα πως πάσχουν από ΣΔτ2. [4], [7]

1.3.1 Διάγνωση του ΣΔ

Κριτήρια και δοκιμασίες για τη διάγνωση του Σακχαρώδους Διαβήτη βρίσκονται παρακάτω στον πίνακα 1.1.

Πίνακας 1.1 «Κριτήρια διάγνωσης του ΣΔ»

<ul style="list-style-type: none">• Γλυκόζη πλάσματος νηστείας ≥ 126 mg/dL¹• Γλυκόζη πλάσματος 2 ωρών (κατά τη δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη 75 γρ.) ≥ 200 mg/dL²• Τυχαία μέτρηση γλυκόζης πλάσματος ≥ 200 mg/dL σε ασθενή με τυπικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας³ ή υπεργλυκαιμική κρίση
<ol style="list-style-type: none">1. Γλυκόζη πλάσματος νηστείας (Νηστεία: μη λήψη τροφής για τουλάχιστον 8 ώρες).2. Η δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη πρέπει να διενεργηθεί σύμφωνα με τις οδηγίες της ΠΟΥ, χρησιμοποιώντας διάλυμα άνυδρης γλυκόζης 75 γραμμαρίων διαλυμένο σε νερό.3. Ως συμπτώματα υπεργλυκαιμίας θεωρούνται η πολουρία, η πολυδιψία, η πολυφαγία και η ανεξήγητη απώλεια βάρους.

Η ADA προτείνει ως μέθοδο διάγνωσης την τιμή HbA1c $\geq 6.5\%$. Η μέτρησή της πρέπει να διενεργηθεί σε εργαστήριο πιστοποιημένο για έλεγχο ποιότητας και η μέθοδος που χρησιμοποιείται για τη μέτρησή της θα πρέπει να είναι προτυποποιημένη σύμφωνα με τα διεθνώς αποδεκτά κριτήρια (π.χ. του Εθνικού Προγράμματος Προτυποποίησης της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης των ΗΠΑ [National Glycohemoglobin Standardization Program - NGSP]). Επιπρόσθετα, δεν θα πρέπει να υπάρχουν καταστάσεις που καθιστούν τη μέτρηση της HbA1c αναξιόπιστη (π.χ. αιμοσφαιρινοπάθειες, νεφρική ανεπάρκεια, αιμολυτική αναιμία, κ.λπ.). Τιμές HbA1c $<6.5\%$ δεν αποκλείουν την ύπαρξη ΣΔ. Το ζήτημα αυτό εξακολουθεί να βρίσκεται υπό διερεύνηση.»[9]

1.3.2 Τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη.

Ο πιο συνήθης τύπος είναι ο Νεανικός Διαβήτης ή Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1α, οφείλεται σε μονογονιδιακή διαταραχή και μπορεί να εκδηλωθεί από τις πρώτες μέρες της γέννησης ενός ανθρώπου έως τα γεράματα. Μπορεί να διαγνωστεί μέσω γονιδιακών ή αντισωματικών εξετάσεων.[10] Η εξέλιξη του μπορεί να διαρκέσει έως και ένα χρόνο, καθώς χρειάζεται αρκετός καιρός ως την ολική καταστροφή των β-κυττάρων. Αυτός ο τύπος διαβήτη έχει υψηλή συσχέτιση με εμφάνιση άλλων αυτοάνοσων παθήσεων όπως, υποθεροειδισμός, κακοήθης αναιμία, λεύκη κ.α.. [2]

Ο δεύτερος τύπος, γνωστός ως Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1β ,ή ιδιοπαθής διαβήτης, εμφανίζεται κυρίως σε παιδιά, που βρίσκονται συνήθως στη προσχολική ηλικία. [4]Αυτός ο υποτύπος αποτελεί το 5-10% όλων των περιστατικών με ΣΔτ1, ενώ δεν εντοπίζονται HLA αντισώματα και οι ασθενείς είναι πιο επιρρεπείς σε κέτωση.[7] Εδώ, παρατηρείται γρηγορότερη μερική ή ολική καταστροφή των β-κυττάρων που δεν οφείλεται σε γονιδιακή μετάλλαξη, ενώ δεν υπάρχει συσχέτιση για εμφάνιση άλλων παθήσεων που σχετίζονται με το αυτοανοσοποιητικό σύστημα. [2]

Ο ΣΔ MODY (*Maturity – Onset Diabetes of the Young*), παρατηρείται συνήθως πριν την ηλικία των 25 ετών και έχει αυτοσωμικό επικρατή τρόπο κληρονομικότητας.[3], [7] Παρατηρούνται μεταλλάξεις σε ορισμένα είδη γονιδίων που ευθύνονται για την υπεργλυκαιμία που παρατηρείται. Αυτά τα γονίδια είναι 6, όσοι δηλαδή και οι τύποι του ΣΔ MODY.[1] Συχνά γίνεται λάθος διάγνωση και κατατάσσονται ως άτομα με ΣΔτ2 παρά το γεγονός ότι είναι κάτω από την ηλικία των 25 ετών και δεν έχουν μεταβολικό σύνδρομο ή παχυσαρκία. [7]

Ο «λανθάνων αυτοάνοσος Σακχαρώδης Διαβήτης» ή LADA (*Latent Autoimmune Diabetes in Adults*), φαίνεται να εμφανίζεται κυρίως σε ενήλικες και όχι σε παιδιά ενώ είναι παρόμοιος με τον πρώτο τύπο διαβήτη που αναφέρθηκε παραπάνω.[3] Έχει την ίδια αργή εξέλιξη αλλά μπορεί να διαγνωστεί από την αρχή με εξετάσεις για έλεγχο παγκρεατικών αυτοαντισωμάτων, όπως (anti-GAD), IA-2, IA-2β και αντι-ινσουλινικά αντισώματα(IAA). [7]

Και τελευταίος, ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2, αποτελεί το 90% των συνολικών περιπτώσεων ατόμων που εμφανίζουν διαβήτη. Παρατηρείται σταδιακή μείωση έκκρισης ινσουλίνης από τα β- παγκρεατικά κύτταρα, καθώς επίσης συναντάται αντίσταση στην ινσουλίνη από τον οργανισμό. Τα άτομα με ΣΔτ2 μπορεί να έχουν από μικρή έλλειψη ινσουλίνης μέχρι και πολύ μεγάλη, στην πρώτη περίπτωση ο πιο υγιεινός τρόπος ζωής που συμπεριλαμβάνει την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας, την σωστή διατροφική αγωγή και κάποιο από του στόματος φάρμακο (αντιδιαβητικό δισκίο), μπορεί να φέρει θετικά αποτελέσματα, ενώ τα άτομα με μεγαλύτερη έλλειψη πέραν των άλλων χρειάζονται και ενέσεις ινσουλίνης.[9]

Σε όλους τους τύπους που προαναφέρθηκαν το κοινό σημείο είναι η έλλειψη ινσουλίνης η οποία είναι μόνιμη και εφ' όρου ζωής, και οφείλεται στην μερική ή ολική καταστροφή

των β-κυττάρων. Αυτή η έλλειψη σε ινσουλίνη οδηγεί σε αποτυχία των αναβολικών διεργασιών του οργανισμού. (3) Η γλυκόζη δεν μπορεί να μπει μέσα στα κύτταρα και μένει στην κυκλοφορία του αίματος, αυτό έχει ως αποτέλεσμα να υπάρχει υψηλή συγκέντρωση γλυκόζης, γνωστή ως υπεργλυκαιμία.[7]

Η υπεργλυκαιμία προκαλεί υπερβολική ούρηση(πολυουρία), εξ ου και ο διαβήτης σαν ορολογία, που ετυμολογικά βγαίνει από το «δια + βαίνω = περνάω μέσα από», διότι το νερό φαίνεται να περνάει απλά από το σώμα χωρίς να δεσμεύεται.[3] Επίσης παρατηρούνται, υπερβολική δίψα, πολυδιψία), για να αντισταθμίσει την απώλεια νερού λόγω της πολυουρίας, και ακολουθείται από υπερβολική πείνα(πολυφαγία), λόγω έλλειψης πηγής ενέργειας για τα κύτταρα. Παρά την πολυφαγία, παρατηρείται απώλεια βάρους λόγω της έλλειψης πηγής ενέργειας που προαναφέρθηκε η οποία οδηγεί σε κυτταρικό θάνατο. [2]

Οι υψηλές ενεργειακές ανάγκες, συναρτήσει της μειωμένης πρόσληψης ενέργειας από τα κύτταρα, οδηγούν σε λιπόλυση, με αποτέλεσμα να εισέρχονται στην κυκλοφορία λιπαρά οξέα που μέχρι εκείνη τη στιγμή βρισκόταν εντός των λιποκυττάρων. Τα λιπαρά οξέα περνάνε από το ήπαρ και μέσω μεταβολικών διεργασιών γίνονται κετονοσώματα.[4] Οι κετόνες ανάλογα με το μέγεθος που έχουν κατά τον σχηματισμό τους θα έχουν και το αντίστοιχο αντίκτυπο ως προς την πιθανότητα εκδήλωσης οξέωσης και την έκταση αυτής. Τελικό αποτέλεσμα αυτής της διαδικασίας είναι η κετοξέωση, η οποία σε περίπτωση που δεν αντιμετωπιστεί, μπορεί να φτάσει σε κώμα ή μέχρι και θάνατο.[2] Η θεραπεία για όλα τα άτομα που διαγιγνώσκονται με ΣΔτ1 είναι με ινσουλίνη σε όλη τη διάρκεια της ζωής τους.

1.4 Βραχυχρόνιες επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη

1.4.1 Υπεργλυκαιμία

Αποτελεί το κύριο συστατικό του Σακχαρώδη Διαβήτη και είναι αποτέλεσμα της μειωμένης ή ελλιπούς έκκρισης ινσουλίνης και της αντίστασης της ινσουλίνης που μπορεί να συναντάται.[11] Η υπεργλυκαιμία όμως, σαν φαινόμενο, μπορεί να εμφανιστεί και σε παιδιά που του χορηγούνται γλυκοκορτικοειδείς ορμόνες ή λόγω των ορών που τους χορηγούνται οι οποίοι εμπεριέχουν υψηλή ποσότητα γλυκόζης. [2]

Η υπεργλυκαιμία μπορεί να οδηγήσει σε ωσμωτική διούρηση ή αλλιώς γλυκοζουρία η οποία προκαλεί πολυουρία και πολυδιψία, ενώ αν δεν αντιμετωπιστεί μπορεί να

υπάρχουν χειρότερα αποτελέσματα, όπως η ορθοστατική υπόταση.[2], [4] Άλλα συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας μπορεί να είναι έμετος, ναυτία, θολή όραση, απώλεια βάρους και προδιάθεση για λοιμώξεις. [11] Άλλη επιπλοκή που παρατηρείται είναι η γλυκοζυλίωση των πειραματικών πρωτεϊνών στα νεφρά, που προκαλείται από την υπεργλυκαιμία, που μπορεί τελικώς να οδηγήσει σε πάχυνση της πειραματικής βασικής μεμβράνης.[2]

1.4.2 *Διαβητική κετοξέωση*

Συναντάται κατά κύριο λόγο σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 λόγω έλλειψης ινσουλίνης, ενώ η εμφάνιση της σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 προϋποθέτει την πολύ σοβαρή καταστροφή των β-κυττάρων και δεν υπάρχει εξωγενής χορήγηση ινσουλίνης. [11] Άτομα που πρωτοεμφανίζουν ΣΔτ1 συνήθως εμφανίζουν Διαβητική κετοξέωση λόγω άγνοιας που οδηγεί και σε έλλειψη θεραπείας, αλλά και σε άτομα με ελλιπή εκπαίδευση, άτομα που δείχνουν μη συμμόρφωση με τις οδηγίες του γιατρού ή εξαιτίας συμβάντων όπως μολύνσεις. [2]

Η διαβητική κετοξέωση έχει τα ίδια χαρακτηριστικά με την υπεργλυκαιμία όσον αφορά την πολυουρία και πολυδιψία ενώ παρατηρείται και θάνατος των κυττάρων επειδή η γλυκόζη δεν περνά στα κύτταρα ελλείπει ινσουλίνης. [6] Τα κύρια ευρήματα που παρατηρούνται από βιοχημικές εξετάσεις είναι η υπονατριαιμία και υποκαλιαιμία λόγω της απώλειας υγρών, διοξείδιο του άνθρακα στο αίμα κάτω από 20, pH αίματος στο 7.3 ή λιγότερο ενώ επίσης υπάρχει χαμηλή αρτηριακή πίεση και άλλα συμπτώματα. [12]

Σε περίπτωση που δεν θεραπευτεί η διαβητική κετοξέωση, μπορεί να έχει ως τελική έκβαση τον θάνατο ο οποίος οφείλεται σε υποκαλιαιμία ή εγκεφαλικό οίδημα. Η θεραπεία στην διαβητική κετοξέωση είναι η προσεκτική χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών μαζί με ενδοφλέβια χορήγηση ινσουλίνης, όσο παρακολουθείτε ο ασθενής από τον υπεύθυνο ιατρό. [2]

1.4.3 *Υπογλυκαιμία*

Είναι το αποτέλεσμα της ινσουλίνης που υπάρχει σε υψηλά επίπεδα στο αίμα και παρατηρείται κυρίως στα άτομα που ακολουθούν αγωγή με ινσουλίνη.[4] Αποτελεί την κύρια επιπλοκή της ινσουλινοθεραπείας και της θεραπείας με λήψη αντιδιαβητικών φαρμάκων. [1] Μπορεί οπότε να συμβεί εξίσου σε άτομα με ΣΔτ1 και ΣΔτ2, μόνο που για τους πρώτους υπάρχουν μεγαλύτερες πιθανότητες εκδήλωσης υπογλυκαιμίας, καθώς η

χορήγηση ινσουλίνης και το μέγεθος των δόσεων συναντάται κυρίως σε άτομα με διαβήτη τύπου 1, έτσι τα άτομα αυτά μπορεί να κάνουν κατά λάθος μεγαλύτερη δόση ινσουλίνης σε σχέση με τις ανάγκες που έχουν για να καλύψουν την πρόσληψη τροφής. Άλλοι λόγοι είναι, να προκύψει φυσική δραστηριότητα και η δράση της ινσουλίνης να είναι πιο γρήγορη σε σχέση με την απελευθέρωση γλυκόζης από το γέυμα, η πρόσληψη τροφής να είναι μικρότερη από την αναμενόμενη, η παράλειψη ή καθυστέρηση γεύματος. [2], [4]

Η υπογλυκαιμία λόγω της άμεσης επίδρασης που έχει στους ασθενείς, με συμπτώματα που θα αναλύονται παρακάτω- τους προκαλεί φόβο, εμποδίζοντας έτσι την σωστή ρύθμιση και γλυκαιμικό έλεγχο. Υπάρχουν δύο είδη υπογλυκαιμίας, η κλινική και η βιοχημική. Η κλινική υπογλυκαιμία συμβαίνει όταν έχουμε παρουσία συμπτωμάτων όπως ζάλη, κόπωση, ταχυπαλμία, πείνα, εφίδρωση, αίσθημα θερμότητας, πονοκέφαλος έως και κόμα αν αυτή δεν αντιμετωπιστεί άμεσα. [6], [11]

Άτομα τα οποία αντιμετωπίζουν συχνά υπογλυκαιμίες, μπορεί να φτάσουν σε σημείο έλλειψης αντίληψης της υπογλυκαιμίας καθώς δεν εμφανίζουν τα συμπτώματα που προαναφέρθηκαν.[11] Ο οργανισμός με διάφορους μηχανισμούς προσπαθεί να αντιστρέψει την υπογλυκαιμία, όπως για παράδειγμα ο μηχανισμός της γλυκογονόλυσης, η οποία όμως μπορεί να σταματήσει να λειτουργεί ως αντανακλαστικό όταν τα αποθέματα γλυκογόνου από ήπαρ και μυς έχουν εξαντληθεί λόγω πολλαπλών επεισοδίων υπογλυκαιμίας. [2]

1.5 Μακροχρόνιες επιπλοκές

Οι πιο κύριες μακροχρόνιες επιπλοκές που συναντώνται είναι μακροαγγειακής, μικροαγγειακής, νευρολογικής φύσεως και μπορεί να προκύψουν όταν υπάρχει συνεχής υπεργλυκαιμία και για μεγάλα χρονικά διαστήματα. [4]

1.5.1 Οι μακροαγγειακές επιπλοκές

Περιλαμβάνουν τα μεγάλα αιμοφόρα αγγεία του εγκεφάλου, της καρδιάς και των ποδιών, κυρίως εκδηλώνονται στα δύο τελευταία. Η πιο κοινή πάθηση που παρατηρείται είναι η αθηροσκλήρωση στις στεφανιαίες αρτηρίες σε μικρότερη ηλικία από αυτή του υγιούς πληθυσμού.[1], [2]

Μέχρι στιγμής δεν είναι γνωστός ο μηχανισμός στον οποίο οφείλεται η εμφάνιση μακροαγγειακών παθήσεων σε άτομα με διαβήτη, αυτό όμως που είναι γνωστό μέχρι στιγμής, είναι πως η αυξημένη γλυκόζη στο αίμα επηρεάζει αρνητικά τον μηχανισμό πήξης του αίματος οδηγώντας σε αυξημένο κίνδυνο θρόμβωσης. Τα επιθυμητά επίπεδα σακχάρου για μείωση του κινδύνου ανάπτυξης θρόμβων είναι κάτω από 150mg/dL. [2]

1.5.2 *Μικροαγγειακές και νευρολογικές επιπλοκές*

Όσον αφορά τις μικροαγγειακές και νευρολογικές επιπλοκές, υπάρχει καλύτερη κατανόηση των μηχανισμών που προκαλούνται. Η μικροαγγειακή νόσος προσβάλλει ταυτόχρονα τα τριχοειδή αγγεία σε όλο το σώμα και έτσι παρατηρούνται διάχυτες εκδηλώσεις της νόσου σε διάφορα σημεία. [2] Τα κύρια όργανα που πλήττονται είναι τα νεφρά και τα μάτια.

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η πιο κοινή αιτία τύφλωσης στους ενήλικες, ενώ η διαβητική νεφροπάθεια απαντάται περίπου στον μισό πληθυσμό των ατόμων που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση ή μεταμόσχευση νεφρού. [1], [2], [11] Αυτές οι χρόνιες επιπλοκές μπορούν να αποφευχθούν αν τα άτομα με διαβήτη διατηρούν σε φυσιολογικά επίπεδα: την γλυκόζη αίματος και χωρίς ιδιαίτερες διακυμάνσεις, τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c <6,5%), την αρτηριακή τους πίεση (<130/80) και τα λιπίδια στο αίμα (LDL <100 mg/dL). [2]

1.6 **Κίνδυνος για Διατροφικές διαταραχές σε άτομα με Διαβήτη**

Λόγω του γεγονότος ότι ο ΣΔ1 είναι μια χρόνια πάθηση, η οποία χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, κάτι το οποίο συμβαίνει όταν το σώμα δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη ή δεν μπορεί να την χρησιμοποιήσει αποτελεσματικά [13], [14]. Έτσι το άτομο για τη διαχείριση του ΣΔ πρέπει να ελέγχει τακτικά το σάκχαρο του και να παίρνει εξωγενείς δόσεις ινσουλίνης, είτε από αντλία ινσουλίνης είτε από πολλαπλό σχήμα ενέσεων ινσουλίνης, ενώ θα πρέπει να είναι προσεκτικό με τη διατροφή του και την άσκηση. [15]

Έτσι παρά το γεγονός ότι ο ΣΔ δεν χρήζει διατροφής περιορισμένων θερμίδων, το άτομο μπαίνει στη διαδικασία περιορισμού ή ελάττωσης της κατανάλωσης ορισμένων τροφών, κάτι που αποτελεί πιθανό παράγοντα ρίσκου για την ανάπτυξη διατροφικών διαταραχών ή διαταραγμένων διατροφικών συμπεριφορών, λόγω των απαιτήσεων που πιστεύει το άτομο πως υπάρχουν για τον καλύτερο έλεγχο του ΣΔ. [15]–[17]

1.7 Διατροφικές διαταραχές

Ως διατροφική συμπεριφορά ορίζεται «Ανταποκρίσεις και συμπεριφορές που σχετίζονται με την πράξη, τον τρόπο ή την διαδικασία της πρόσληψης φαγητού και τα ρυθμικά μοτίβα της σίτισης». Η διατροφική συμπεριφορά επηρεάζεται από την κοινωνική, δημογραφική και πολιτιστική κατάσταση, καθώς επίσης και από την προσωπική οπτική, το φαγητό, προηγούμενες εμπειρίες και την διατροφική κατάσταση του ατόμου. [18] Οι διατροφικές διαταραχές ή διαταραχές πρόσληψης φαγητού είναι σοβαρές ψυχιατρικές αρρώστιες που σχετίζονται με πολλαπλές αρνητικές εκβάσεις, συμπεριλαμβανομένου ιατροφαρμακευτικές επιπλοκές και διαταραχές στη γνωστική, συναισθηματική και κοινωνική λειτουργία. [19]

Οι διατροφικές διαταραχές (ΔΔ) είναι σχετικά σπάνιες στον γενικό πληθυσμό και οι ασθενείς τείνουν να απαρνούνται ή να κρύβουν την αρρώστια τους απορρίπτοντας την βοήθεια από τους ειδικούς, αν και τα τελευταία 50 έτη έχουν αυξηθεί τα περιστατικά ατόμων που διατρέχουν ΔΔ και σε αυτό το γεγονός εμπλέκονται και οι αλλαγές στο περιβάλλον τους. [20], [21] Πλέον, υπολογίζεται πως περίπου ένα ποσοστό της τάξης του 13% των νέων θα βιώσει τουλάχιστον μια ΔΔ στην ζωή του έως τα 20 έτη ηλικίας, αλλά το ποσοστό αυτό είναι κάτω από 5% την ανάπτυξη ΔΔ σε πλήρες φάσμα ΔΔ. Περίπου 15-47% των νέων θα αναπτύξει μια σημαντική διαταραχή πρόσληψης φαγητού. [22]

Η κατανόηση μιας διατροφικής συμπεριφοράς μπορεί να είναι πιο εύκολη όταν απαντηθεί από το πάσχων άτομο η εξής ερώτηση: «Ποιος τρώει τι, πότε, που και γιατί;». [18] Οι ΔΔ χαρακτηρίζονται από επίμονες διατροφικές συνήθειες ή επίμονες συμπεριφορές που σχετίζονται με το φαγητό, αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη μεταβολή της κατανάλωσης ή της απορρόφησης των τροφίμων και επηρεάζει σημαντικά τη σωματική υγεία ή την ψυχοκοινωνική λειτουργία. [19] Οι διαταραγμένες συμπεριφορές όσον αφορά το σχήμα σώματος, πρόσληψη φαγητού και το βάρος παίζουν σημαντικό ρόλο στην προέλευση και τη συντήρησή των διαταραχών αυτών. Αυτές οι συμπεριφορές διαφέρουν ανάλογα με το φύλο, για παράδειγμα οι άντρες ασχολούνται κατά κύριο λόγο με το σχήμα σώματος λόγω της μυϊκότητας και οι γυναίκες ασχολούνται κυρίως με την απώλεια βάρους. [21]

1.7.1 Τα κύρια είδη διατροφικών διαταραχών

Τα κύρια είδη διατροφικών διαταραχών είναι: αλλοτριοφαγία (Pica Syndrome), η μηρυκαστική διαταραχή (rumination disorder), Αποφευκτική/ Περιοριστική Διαταραχή

Πρόσληψης Τροφής, Νευρική Ανορεξία (Anorexia Nervosa - AN), Ψυχογενής Βουλιμία (Bulimia Nervosa - BN) και Αδηφαγική Διαταραχή (Binge Eating Disorder). [19], [21]

Τα κριτήρια διάγνωσης για όλα τα προαναφερθέντα είδη διαταραχών, εκτός Ρίκα, η οποία μπορεί να συνυπάρχει με οποιαδήποτε άλλη διαταραχή, καταλήγουν σε ένα σχήμα ταξινόμησης το οποίο έχει τη δυνατότητα αμοιβαίου αποκλεισμού, με αποτέλεσμα όταν υπάρχει ακόμα και μόνο ένα επεισόδιο της εκάστοτε διαταραχής, αυτό να μπορεί να διαγνωσθεί απευθείας και να κατηγοριοποιηθεί μόνο σε μια διαταραχή. Αυτό το σχήμα ταξινόμησης έχει αναπτυχθεί από την Αμερικανική Ψυχιατρική Εταιρία και έχει δημοσιευθεί στον οδηγό «*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition: DSM-5*» και έχει την ιδιότητα να ξεχωρίζει τις διαταραχές, παρά τα πολλά κοινά χαρακτηριστικά που μπορεί να μοιράζονται μεταξύ τους. [19]

Η παχυσαρκία, δεν συμπεριλαμβάνεται σε αυτές τις διαταραχές που έχουν αναφερθεί παραπάνω, παρά το γεγονός ότι οι παράμετροι που συμβάλουν στην ανάπτυξη της μπορεί να είναι εξίσου συμπεριφορικοί, γενετικοί, παθοφυσιολογικοί και περιβαλλοντικοί και ποικίλουν ανάλογα με το εκάστοτε άτομο. [21], [22] Ωστόσο, υπάρχει ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της παχυσαρκίας και μεγάλου αριθμού ψυχικών διαταραχών (π.χ. κατάθλιψη, αδηφαγική διαταραχή, σχιζοφρένεια και διπολική διαταραχή.). Όπως για παράδειγμα η Νευρική Ανορεξία και η Αδηφαγική διαταραχή που συχνά συνοδεύονται ή οδηγούν σε εμφάνιση παχυσαρκίας σε ποσοστό 30-45% ή/και άλλες μεταβολικές διαταραχές. [21]

Ακόμα, οι παρενέργειες ορισμένων ψυχοτρόπων φαρμάκων μπορεί να συμβάλουν σε μεγάλο βαθμό στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας, και αυτή να αποτελέσει έπειτα παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη ορισμένων ψυχικών διαταραχών, όπως κατάθλιψη. [19] Υπεύθυνοι για την διάγνωση των ΔΔ ή διαταραχών πρόσληψης φαγητού είναι ψυχολόγοι και ψυχίατροι, με μεγαλύτερη βαρύτητα να ζητείται κυρίως από αυτούς που ασχολούνται με παιδιά έως και την περίοδο της εφηβείας. [22]

Οι κυριότεροι τύποι ΔΔ που συναντώνται σε άτομα με ΣΔτ1 είναι η Νευρική Ανορεξία και η Ψυχογενής Βουλιμία, με την δεύτερη να συναντάται πιο συχνά και να αποτελεί μια ξεχωριστή ΔΔ, σαν υποείδος θα λέγαμε, και ονομάζεται Δια-βουλιμία. Παρακάτω θα αναλυθούν εκτενέστερα αυτοί οι τύποι.

1.7.2 *Νευρική Ανορεξία - NA (Anorexia Nervosa – AN)*

Η ΝΑ, είναι ένας όρος που στην κυριολεξία σημαίνει νευρική απώλεια της όρεξης για φαγητό, ενώ σαν ψυχική ασθένεια κατέχει το μεγαλύτερο δείκτη θνητότητας, καθώς μπορεί να οδηγήσει σε σημαντικές ψυχοπαθολογικές ή/ και ιατρικές επιπλοκές. [23] Δεν είναι απόλυτα καθορισμένοι οι λόγοι στους οποίους οφείλεται αυτή η ασθένεια, υπάρχουν γενετικοί παράγοντες που μπορεί να αυξήσουν το ρίσκο εμφάνισης της ΝΑ, ενώ ψυχοκοινωνικοί και διαπροσωπικοί παράγοντες μπορούν να προκαλέσουν την πυροδότηση της ΝΑ και οι αλλαγές στα νευρικά δίκτυα τη διατηρήσουν. [24]

Η ΝΑ είναι μια διατροφική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από την επιθυμία του ατόμου για όσο πιο λεπτό γίνεται σώμα, κάτι που οδηγεί σε μια περίεργη συμπεριφορά απέναντι στα τρόφιμα και σε σημαντική απώλεια βάρους, ειδικά σε παιδιά ή εφήβους στους οποίους η πρόσληψη χαμηλών θερμίδων αντικατοπτρίζεται στην ελαττωμένη πορεία ανάπτυξης.[18] Ενδεικτικά, τα έφηβα άτομα αυτά κατά μέσο όρο λαμβάνουν περί τις 500 θερμίδες/ημέρα ενώ οι πραγματικές τους ανάγκες αγγίζουν περίπου τις 1800 θερμίδες/ημέρα για τα κορίτσια και τις 2200 θερμίδες/ημέρα για τα αγόρια.[25]

Μπορεί να επηρεάσει άτομα κάθε ηλικίας, φυλής, σεξουαλικού προσανατολισμού, εθνικότητας και φύλου αν και παρατηρείται περισσότερο σε γυναίκες, ενώ στους ενήλικες η αναλογία ως προς το φύλο το οποίο εμφανίζει ΝΑ είναι 1 άντρας προς 8 γυναίκες (1:8), η αναλογία όμως έχει μικρότερη διαφορά στους εφήβους.[24] ΝΑ εντοπίζουμε σχετικά σπάνια σε γυναίκες μεσαίας ή τρίτης ηλικίας.[20] Επιπροσθέτως, ένα από τα χαρακτηριστικά που χρειαζόταν παλιότερα για την ένταξη μιας γυναίκας στην κατηγορία της ΝΑ, ήταν η αμηνόρροια, η οποία οφειλόταν στον χαμηλό σωματικό βάρος. Πλέον αυτό το χαρακτηριστικό έχει καταργηθεί, καθώς η αμηνόρροια δεν εμφανίζεται σε όλες τις γυναίκες που έχουν χαμηλό σωματικό βάρος. [23]

Τα τρία τέταρτα του συνόλου των ασθενών με ΝΑ έχουν αναφέρει πως έχουν διατρέχουν εναλλαγές στην διάθεση τους εφ' όρου ζωής, με την κατάθλιψη να έχει πρωταγωνιστικό ρόλο. Ενώ στο σύνολο, παρουσιάζουν μια ποικιλία σωματικών επιπλοκών και ανεπαρκειών, σε ορισμένα συστήματα οργάνων, που σε οξύ στάδιο μπορεί να εμφανίσουν από απλή ζαλάδα μέχρι και συγκοπή. [24] Σαν ασθένεια μπορεί να αντιμετωπιστεί κυρίως με ψυχολογικές και φαρμακευτικές θεραπείες, ενώ οι διατροφικές παρεμβάσεις για αποδοχή και πρόσληψη βάρους έχουν πολύ μεγάλη σημασία.[25], [26]

Σύμφωνα με τα Διαγνωστικά κριτήρια από τον οδηγό DSM-V της Αμερικάνικης Ψυχιατρικής Ένωσης, τα άτομα τα οποία διατρέχουν ενδεχομένως ΝΑ πρέπει να εντοπίζονται με κριτήρια για να εντάσσονται και σε επιμέρους κατηγορίες και υποκατηγορίες όπως φαίνονται στον **Πίνακα 1.2**.

Πίνακας 1.2: Κριτήρια διάγνωσης του Νευρικής Ανορεξίας.[19]

A. Περιορισμός της πρόσληψης ενέργειας σε σχέση με τις απαιτήσεις, που οδηγεί σε σημαντικά χαμηλό σωματικό βάρος στο πλαίσιο της ηλικίας, του φύλου, της αναπτυξιακής πορείας και της σωματικής υγείας. Σημαντικά χαμηλό βάρος ορίζεται ως ένα βάρος που είναι λιγότερο από το ελάχιστο φυσιολογικό ή, για τα παιδιά και τους εφήβους, μικρότερο από το ελάχιστο αναμενόμενο.

B. Έντονος φόβος του ατόμου ότι θα αυξηθεί το βάρος του ή ότι θα γίνει παχύ, ή έντονη συμπεριφορά που παρεμβαίνει στην αύξηση βάρους, ακόμη και όταν το βάρος του είναι κάτω από το κανονικό.

C. Διαταραχή του τρόπου με τον οποίο βιώνεται το βάρος ή το σχήμα, υπέρμετρη επίδραση του βάρους ή του σχήματος του σώματος στην αυτοαξιολόγηση, ή άρνηση της σοβαρότητας του υπάρχοντος χαμηλού βάρους του σώματος.

Υπάρχουν 2 Τύποι της διαταραχής:

Περιοριστικός τύπος: Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 3 μηνών, το άτομο δεν έχει συμμετάσχει σε επαναλαμβανόμενα επεισόδια συμπεριφοράς εξαναγκασμού ή έκλυσης (δηλ., αυτοεπιβαλλόμενου εμετού ή χρήσης καθαρτικών, διουρητικών ή κλύσμάτων). Αυτός ο υποτύπος περιγράφει περιπτώσεις στις οποίες η απώλεια βάρους επιτυγχάνεται κυρίως μέσω της δίαιτας, της νηστείας ή/ και της υπερβολικής άσκησης.

Καθαρτικός ή υπερφαγικός τύπος: Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 3 μηνών, το άτομο έχει εμπλακεί σε υποτροπιάζοντα υπερφαγικά επεισόδια ή επεισόδια καθαρτικής συμπεριφοράς (π.χ. εμετός ή κατάχρηση καθαρτικών, διουρητικών ή κλύσματος).

Καθορισμός ύφεσης συμπτωμάτων ανορεξίας:

Σε μερική ύφεση: Αφού εντοπιστούν προηγουμένως όλα τα υπόλοιπα κριτήρια για την νευρική ανορεξία, αν το κριτήριο A (χαμηλό σωματικό βάρος) δεν έχει τηρηθεί για μια παρατεταμένη περίοδο, αλλά είτε το κριτήριο B (έντονος φόβος να πάρει βάρος ή συμπεριφορά που παρεμβαίνει με την αύξηση βάρους) ή το κριτήριο Γ (διαταραχές στην αυτο-αντίληψη του βάρους και του σχήματος) εξακολουθεί να πληρούνται.

Σε πλήρη ύφεση: Αφού εντοπιστούν προηγουμένως όλα τα υπόλοιπα κριτήρια για νευρική ανορεξία, κανένα από αυτά τα κριτήρια δεν πληρείται για μια παρατεταμένη χρονική περίοδο.

Καθορισμός σοβαρότητας:

Το ελάχιστο επίπεδο σοβαρότητας βασίζεται, για τους ενήλικες, στον τρέχοντα δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) ή, σε παιδιά και εφήβους, σε εκατοστημόριο ΔΜΣ. Το επίπεδο σοβαρότητας μπορεί να αυξηθεί αντικατοπτρίζοντας τα κλινικά συμπτώματα, τον βαθμό λειτουργικής αναπηρίας και την ανάγκη για εποπτεία.

Ήπια: ΔΜΣ > 17kg / m²

Μέτρια: ΔΜΣ 16-16,99 kg / m²

Σοβαρή: ΔΜΣ 15-15,99 kg / m²

Ακραία: ΔΜΣ <15 kg / m²

1.7.3 Ψυχογενής Βουλιμία – Ψ Β(Boulimia Nervosa – BN)

Η λέξη βουλιμία είναι συνένωση των λέξεων βούς (βόδι) και λιμός (πεινά) και χρησιμοποιούταν από την αρχαιότητα για να επισημάνει την ένταση και τον τρόπο που έτρωγε ένα άτομο, σε σημείο που να αηδιάζει. [26] Στη ΨΒ περιλαμβάνεται η ανεξέλεγκτη κατανάλωση ασυνήθιστα μεγάλης ποσότητας τροφής σε σύντομο χρονικό διάστημα, ακολουθούμενη από αντισταθμιστικές συμπεριφορές, όπως αυτοπροκαλούμενος εμετός, χρήση καθαρκτικών φαρμάκων και υπερβολική άσκηση. [25]

Τα κύρια χαρακτηριστικά που συναντώνται σε άτομα με ΨΒ είναι 3 και για να διαγνωστεί το άτομο ότι πάσχει θα πρέπει να τα παρουσιάζει κατά μέσο όρο πάνω από μια φορά την εβδομάδα, για τουλάχιστον 3 μήνες. [27] Τα χαρακτηριστικά αυτά είναι τα εξής: επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπερβολικής κατανάλωσης φαγητού/ αδηφαγικά επεισόδια, επαναλαμβανόμενες συμπεριφορές αντισταθμιστικής φύσεως ή εξαγνισμού για την αποτροπή της αύξησης βάρους, και αδικαιολόγητα επηρεαζόμενη αυτοαξιολόγηση που οφείλεται στο σχήμα του σώματος και το βάρος που έχει το άτομο. [19]

Έτσι η ΨΒ μπορεί να χωριστεί σε δυο κατηγορίες ανάλογα με την αντισταθμιστική/ εξαγνιστική μέθοδο που ακολουθείται. Η μια κατηγορία αναφέρεται ως "μη εκκαθαριστική", όπου το άτομο θα προβεί σε πολύ έντονη φυσική δραστηριότητα ή θα κάνει νηστεία, ενώ η άλλη κατηγορία αναφέρεται ως "εκκαθαριστική", όπου το άτομο θα προβεί σε πιο ακραίες μεθόδους, όπως ο έμετος, ή χρήση διουρητικών ή καθαρκτικών σκευασμάτων. [18] Ως νηστεία ορίζεται η περίοδος αφαγίας που είναι πάνω από 8 ή περισσότερες ώρες, ενώ η έντονη φυσική δραστηριότητα γίνεται συνήθως μέχρι το σημείο της εξάντλησης που οφείλεται σε υπερβολική εφίδρωση/ απώλεια ηλεκτρολυτών ή μυϊκή κόπωση.[27]

Η ΨΒ έχει κοινά σημεία με την Νευρική Ανορεξία, όπως για παράδειγμα είναι ο φόβος, που νιώθει το βουλιμικό άτομο πως θα πάρει κιλά, καθώς επίσης έχει και διαταραγμένη εικόνα από αυτή που πραγματικά ισχύει για το σώμα του. Επίσης, μπαίνουν εξίσου στην διαδικασία του περιορισμού τροφής, μόνο που μετά από κάποια στιγμή αυτός ο περιορισμός είναι δύσκολο να συντηρηθεί, και έτσι τα άτομα χάνουν τον έλεγχο και έχουν αδηφαγικά επεισόδια.[18]

Τα άτομα με ΨΒ διαφέρουν όμως από τα άτομα με ΝΑ, ως προς το βάρος, το οποίο είναι κανονικό ή υπέρβαρο, δεν έχουν μεταβολές και προβλήματα με τον κύκλο της έμμηνου ρύσεως, έχουν πιο ενεργή σεξουαλική ζωή, αλλά μπορεί να υπάρχει υψηλότερος κίνδυνος για σεξουαλική επίθεση ή κακοποίηση.[25], [26]Στα άτομα αυτά συναντάται ακόμα, μεγαλύτερη πιθανότητα για κατάθλιψη, αυτοτραυματισμό ή αυτοκτονία, καθώς η συνοσηρότητα αγγίζει το 70%, πιο συγκεκριμένα η αγχώδης διαταραχή (50%), διαταραχές διάθεσης (40%), αυτοτραυματισμός (20%), χρήση ουσιών (10%) με την αναλογία θνησιμότητας λόγω αυτοκτονίας να ανέρχεται στα 7,5 άτομα ανά 100.000. [21], [26], [27]

Επιδημιολογικά, η ΨΒ ανέρχεται σε 1 με 3 στα 100 άτομα, η αναλογία ως προς το φύλο το οποίο την εμφανίζει είναι 1 άντρας προς 3 γυναίκες (1:3) και η μέση ηλικία είναι τα 16-17 έτη. Η πρόγνωση για τη νευρική βουλμία είναι πιο ευνοϊκή, με έως και το 80% των ασθενών να επιτυγχάνουν ύφεση με θεραπεία. Το ποσοστό υποτροπής 20% αντιπροσωπεύει μια σημαντική κλινική πρόκληση και η διαταραχή σχετίζεται με αυξημένη τυποποιημένη αναλογία θνησιμότητας όλων των αιτιών από 1,6 έως 1,9. [26] Σαν ασθένεια μπορεί να αντιμετωπιστεί κυρίως με ψυχολογικές και φαρμακευτικές θεραπείες, με πιο κύρια μέθοδο τη Γνωστική Συμπεριφορική Θεραπεία (CBT) , ενώ οι διατροφικές παρεμβάσεις για αποδοχή και πρόσληψη βάρους έχουν πολύ μεγάλη σημασία.[25]

Σύμφωνα με τα Διαγνωστικά κριτήρια από τον οδηγό DSM-V της Αμερικάνικης Ψυχιατρικής Ένωσης, τα άτομα τα οποία διατρέχουν ενδεχομένως ΝΒ πρέπει να εντοπίζονται με κριτήρια για να εντάσσονται και σε επιμέρους κατηγορίες και υποκατηγορίες, όπως φαίνονται στον **Πίνακα 1.3**.

Πίνακας 1.3: Κριτήρια διάγνωσης της Ψυχογενούς Βουλιμίας.[19]

A. Επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπερφαγίας. Ένα επεισόδιο υπερφαγίας χαρακτηρίζεται από τα ακόλουθα:

B. Σε μια διακριτή χρονική περίοδο (π.χ. σε διάστημα 2 ωρών), κατανάλωση ποσότητας φαγητού η οποία είναι αναμφίβολα μεγαλύτερη από αυτή που θα καταλάωναν οι περισσότεροι άνθρωποι σε ανάλογο χρόνο και σε ανάλογες συνθήκες και

C. Αίσθηση απώλειας ελέγχου της κατανάλωσης τροφής κατά τη διάρκεια του επεισοδίου (π.χ., αίσθηση ότι δεν μπορεί να σταματήσει το φαγητό ή να ελέγξει τι και πόσο θα φάει).

D. Επανελημμένη απρόσφορη αντισταθμιστική συμπεριφορά με σκοπό την αποφυγή της αύξηση του βάρους, όπως αυτοπροκαλούμενοι έμετοι, χρήση καθαρτικών, διουρητικών ή άλλων φαρμάκων, παρατεταμένη νηστεία ή υπερβολική σωματική άσκηση.

E. Η υπερφαγία και οι απρόσφορες αντισταθμιστικές συμπεριφορές συμβαίνουν, κατά μέσο όρο, τουλάχιστον μια φορά την εβδομάδα για διάστημα τριών μηνών.

F. Η αυτοεκτίμηση επηρεάζεται υπέρμετρα από την εικόνα και το βάρος του σώματος.

G. Η διαταραχή δεν εμφανίζεται αποκλειστικά στο πλαίσιο επεισοδίων Ψυχογενούς Ανορεξίας

Καθορισμός ύφεσης συμπτωμάτων βουλιμίας:

Μερική ύφεση: Όταν συναντώνται μερικά αλλά όχι όλα από τα κριτήρια που αναφέρθηκαν παραπάνω.

Ολική ύφεση: Όταν κανένα από τα παραπάνω κριτήρια δεν συναντάται στο άτομο.

Καθορισμός σοβαρότητας:

Το ελάχιστον επίπεδο σοβαρότητας της βουλιμίας ορίζεται από την συχνότητα ακατάλληλων αντισταθμιστικών συμπεριφορών (βλ. παρακάτω). Το επίπεδο σοβαρότητας μπορεί να αυξηθεί ώστε να αντικατοπτρίζει άλλα συμπτώματα και τον βαθμό λειτουργικής αναπηρίας.

Ηπια: Κατά μέσο όρο 1-3 επεισόδια ακατάλληλων αντισταθμιστικών συμπεριφορών την εβδομάδα

Μέτρια: Κατά μέσο όρο 4-7 επεισόδια ακατάλληλων αντισταθμιστικών συμπεριφορών την εβδομάδα

Σοβαρή: Κατά μέσο όρο 8-13 επεισόδια ακατάλληλων αντισταθμιστικών συμπεριφορών την εβδομάδα

Ακραία: Κατά μέσο όρο 14 ή παραπάνω επεισόδια ακατάλληλων αντισταθμιστικών συμπεριφορών την εβδομάδα

1.8 Σακχαρώδης διαβήτης & Διατροφικές διαταραχές

Υπάρχουν 3 τύποι Διατροφικών διαταραχών(ΔΔ) που συναντώνται κατά κύριο λόγο και συσχετίζονται με τον ΣΔτ1: Νευρική Ανορεξία (ΝΑ), Ψυχογενής Βουλιμία (ΨΒ) καθώς και η Diabulimia ή Διαβουλιμία. Η τελευταία είναι μια διατροφική διαταραχή η οποία έχει πάρει την ονομασία της από τον Διαβήτη και την Βουλιμία, και αναφέρεται στην εκ

προθέσεως μείωση ή παράλειψη δόσης ινσουλίνης, χωρίς τα άτομα να έχουν συμβουλευτεί κάποιο γιατρό, με σκοπό τον έλεγχο του βάρους. [27] Το άτομο προβαίνει στην διαδικασία αυτή διότι, η ινσουλίνη είναι μια αναβολική ορμόνη, η οποία βοηθάει στην αύξηση του βάρους όταν τα κύτταρα απορροφούν υπερβολική ποσότητα υδατανθράκων. Αυτό το πλεόνασμα σε υδατάνθρακες μετατρέπεται σε λίπος και οδηγεί σε αύξηση βάρους.[28]

Έτσι, μειώνοντας την ινσουλίνη, το άτομο πιστεύει πως επιτυγχάνει τον έλεγχο του βάρους μέσω της οξέωσης, η οποία προκαλεί ούρηση και αποβολή τη περιττής γλυκόζης (γλυκοζουρία). Επιπροσθέτως, αυτή η διαδικασία έχει ως αποτέλεσμα, ο οργανισμός να στρέφεται προς την καύση λίπους διότι υπάρχει έλλειψη ενέργειας, η οποία οδηγεί στην απελευθέρωση κετονών στον οργανισμό οδηγώντας στην μετέπειτα εξέλιξη της οξέωσης σε κετοξέωση.[16], [29] Η παράλειψη ινσουλίνης σχετίζεται, πέραν των ΔΔ και της διαταραχής συμπεριφοράς, με τον φόβο υπογλυκαιμίας, την έλλειψη φαρμακευτικής αγωγής ή την ψυχολογική κατάσταση και έχει ως επακόλουθο την πρόκληση κετοξέωσης στο σώμα, μια κατάσταση η οποία προκαλεί διάφορες επιπλοκές στο σώμα, ειδικά όταν παρατηρείται για μεγάλο διάστημα όπως έχει ήδη αναλυθεί. [30]

Οι ασθενείς με Διαβουλιμία έχουν ιδιαίτερα μοτίβα διατροφής, για παράδειγμα από την μια αποφεύγουν γλυκά και λίπη, περιορίζουν την πρόσληψη φαγητού και παραλείπουν γεύματα, για να χάσουν κιλά, και από την άλλη συχνά καταναλώνουν μεγάλη ποσότητα φαγητού και νιώθουν ενοχή, ενώ μετά από όλη αυτή τη διαδικασία περιορίζουν ή παραλείπουν την λήψη ινσουλίνης όπως αναφέρθηκε παραπάνω, ως μέσο εξαντισμού. [16]

1.8.1 *Παράγοντες ανάπτυξης ΔΔ σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη*

Ένας από τους πιο κύριους παράγοντες που οδηγούν τους Διαβητικούς σε Διατροφική Διαταραχή είναι η εικόνα τους, η οποία λόγω αυτών που αναφέρθηκαν παραπάνω, καταλήγουν να έχουν αρνητική άποψη για τον ίδιο τους τον εαυτό. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να τους δημιουργούνται αρνητικά συναισθήματα όταν παρατηρούν το σώμα τους όπως κατάθλιψη, άγχος, καταστάσεις που οδηγούν μετέπειτα σε ξεσπάσματα υπερφαγείας ή αφαγείας, αλλά και αντίστροφα, άτομα που έχουν ΣΔ μπορεί να πέσουν σε κατάθλιψη, άγχος και άλλες ψυχικές ασθένειες που μπορεί να τους οδηγήσουν σε Διατροφικές Διαταραχές.[28]

Άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν είναι η αρνητική κριτική από τον περίγυρο τους (οικογένεια, φίλοι, γνωστοί), [28], [31] η ενδεχομένως μειωμένη σεξουαλική ζωή και η αποδοχή από το άλλο φύλο. Άλλος παράγοντας, εξίσου σημαντικός είναι το γεγονός ότι οι διαβητικοί, πρέπει συνεχώς να μετράνε γραμμάρια φαγητού και ισοδύναμα, κάτι που μπορεί να οδηγήσει σε πολύ εντατική και ενδεδειγμένη εξέταση των όσων καταναλώνει, με αποτέλεσμα να φτάνει σε ακραία σημεία, όπως αποκλεισμό μακροθρεπτικών συστατικών ή ολόκληρων κατηγοριών τροφίμων. [16], [28], [32]

1.8.2 *Εργαλεία Διαλογής*

Για τον εντοπισμό των ατόμων που διατρέχουν κίνδυνο ανάπτυξης ή νοσούν από κάποια ΔΔ υπάρχει πλήθος εργαλείων- ερωτηματολογίων διαλογής (screening tools), με τα πιο γνωστά να είναι The Eating Disorders Inventory (EDI), Eating Attitude Test (EAT-26), Eating Disorders Examination—Questionnaire (EDE-Q) και το SCOFF, και μονάχα ένα για διαλογή ατόμων με ΣΔτ1 και ΔΔ, το Diabetes Eating Problem Survey—Revised (DEPS-R).

Τα ερωτηματολόγια τα οποία δεν είναι εξειδικευμένα πάνω σε άτομα με ΣΔτ1, μπορεί να έχουν απόκλιση από την πραγματική εικόνα του ατόμου, είτε θετικά είτε αρνητικά. Για παράδειγμα, κάποιες τυπικές μετρήσεις μπορεί να υπερεκτιμήσουν την προδιάθεση για ΔΔ, λόγω της αυξημένης προσοχής του Διαβητικού στην πρόσληψη φαγητού/ μέτρηση υδατανθράκων/ υψηλή κατανάλωση απλών υδατανθράκων λόγω υπογλυκαιμίας ή να υποτιμήσουν την προδιάθεση για ΔΔ, διότι δεν θα εντοπιστούν άτομα με Diabulimia, τα οποία σκοπίμως παραλείπουν δόσεις ινσουλίνης.[33] Κάτι το οποίο έχει αποδειχθεί σε μελέτη που έγινε το 2013, όπου σε πλήθος 144 ατόμων(48 διαβητικοί και 96 μη διαβητικοί) απάντησαν σε 2 διαφορετικά ερωτηματολόγια – το EDE-Q και το EDI-3, και βρέθηκε πως το 50% των απαντήσεων στο πρώτο και το 6,6% των απαντήσεων στο δεύτερο ερωτηματολόγιο, μπορούν να επηρεαστούν υπερβολικά από τον Διαβήτη.[33] Λόγω σημαντικής στατιστικής διαφοράς, μεταξύ των δύο πληθυσμών, στις απαντήσεις αυτές, οι διαβητικοί φαινόταν πιο υγιείς σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

Για τον παραπάνω λόγο έχει δημιουργηθεί ένα πιο εξειδικευμένο ερωτηματολόγιο, είναι το Diabetes Eating Problem Survey το οποίο ήταν αρχικά ένα ερωτηματολόγιο 28 ερωτήσεων, για τον εντοπισμό Διατροφικών Διαταραχών σε άτομα με Διαβήτη τύπου 1, αλλά στην συνέχεια, μετά από μια αξιολόγηση που έγινε, κατέληξε να πάρει την μορφή του Diabetes Eating Problem Survey— Revised ή DEPS-R . Το DEPS-R επικράτησε του

DEPS λόγω του ότι βρέθηκε πως 12 από τις 28 ερωτήσεις που υπήρχαν στο πρωτότυπο, είχαν χαμηλή εγκυρότητα, χαμηλή συσχέτιση ή ακόμα ήταν και πλεονάζουσες/ διπλές, δηλαδή ήταν οι ίδιες ερωτήσεις αλλά με διαφορετική διατύπωση.

Έτσι κατέληξαν μετά από μελέτη, στην αναθεωρημένη έκδοση του DEPS, το DEPS-R, το οποίο είναι ένα ερωτηματολόγιο 16 ερωτήσεων που χρησιμοποιείται για τον εντοπισμό Διατροφικών Διαταραχών και ανθυγιεινών πρακτικών απώλειας βάρους, σε χρονικό διάστημα 4 εβδομάδων πριν την συμπλήρωση του ερωτηματολογίου σε άτομα με Διαβήτη. Το DEPS- R έχει μια κλίμακα 6 σημείων (0= ποτέ και 5= πάντα), όπου όσο μεγαλύτερο το σκορ που σημειώνει ο εκάστοτε ασθενής, τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος. Κατά κύριο λόγο, άτομα με αυξημένο κίνδυνο για Διατροφικές Διαταραχές έχουν όσοι πετυχαίνουν σκορ >20 στο DEPS- R.[34]

Γενικότερα, οι μέχρι τώρα μελέτες δείχνουν ότι τα άτομα με διαβήτη είναι πιο επιρρεπή στην ανάπτυξη ΔΔ σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό, [35]–[37]όπως αποδείχθηκε σε μελέτες που διεξήχθησαν την τελευταία δεκαετία. Για παράδειγμα, σε μελέτη 275 ατόμων (74 διαβητικοί και 201 ομάδα ελέγχου και ηλικίας 18-40) απάντησαν σε δύο ερωτηματολόγια – το EDE-Q και το DEPS-R(μόνο διαβητικοί) – αρχικά με το EDE-Q να δείχνει πως 26,37% την ομάδα ελέγχου να βρίσκεται σε μεγαλύτερο κίνδυνο σε σχέση με τους Διαβητικούς όπου το ποσοστό ανερχόταν σε 24,32% , κάτι το οποίο τελικά έφτασε στο 36,5% από το DEPS-R. [31]

Ενώ υπάρχουν και μελέτες που δείχνουν πως δεν υπάρχει κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ Διαβητικών ή μη πληθυσμών, όπως σε μελέτη που πήραν μέρος 128 άτομα (55 Διαβητικοί και 73 μη, ηλικίας 18-30) όπου απάντησαν το ερωτηματολόγιο EDE-Q, και βρέθηκε πως 29,1% των διαβητικών και 23,3% των μη διαβητικών, είχαν δώσει απαντήσεις οι οποίες έδειχνα κλίση προς ΔΔ, αλλά αυτή η διαφορά των ποσοστών δεν ήταν στατιστικά σημαντική ($\chi^2(1) = .552, p = .457$). [16] Ενώ, σε μελέτη με 174 άτομα(113 διαβητικοί και 61 ομάδα ελέγχου, ηλικίας 15-43) όπου απάντησαν το ερωτηματολόγιο EAT-26, βρέθηκε πως υπάρχει 33 φορές μεγαλύτερος κίνδυνος ανάπτυξης ΔΔ σε άτομα με Δτ1 ($p < 0.001$). [38]

Ακόμα πιο συγκεκριμένα πάνω στα άτομα με Διαβήτη τύπου 1, από διάφορες μελέτες που έγιναν, αυτό που έχει βρεθεί κυρίως, είναι πως πιο ευάλωτοι πληθυσμοί σε ΔΔ είναι οι γυναίκες και παιδιά εφηβικής ηλικίας. [28], [35], [39]–[41]Σε μελέτη 60 ατόμων(27

γυναικών- 33 αντρών, ηλικίας 18-28) με ΣΔτ1, τα οποία συμπλήρωσαν το DEPS- R, βρέθηκε πως το 27% των γυναικών ενδεχομένως να πάσχει από ΔΔ ενώ για τους άντρες αυτό το ποσοστό ανερχόταν σε 18%[42], σε άλλη μελέτη 443 άτομα (277 γυναίκα- 166 άντρες, ηλικίας 13-19) με ΣΔτ1, τα οποία συμπλήρωσαν το DEPS-R, βρέθηκε πως το 50% των γυναικών είχε αυξημένο κίνδυνο ΔΔ, ενώ για τους άντρες αυτό το ποσοστό ήταν στο 18%. [43]

Τέλος, το 2002 σε μελέτη 143 ατόμων(70 γυναικών και 73 αντρών, ηλικίας 12-21), τα οποία συμπλήρωσαν DEPS, βρέθηκε πως ο κίνδυνος για ΔΔ στις γυναίκες είναι μεγαλύτερος αλλά δεν υπήρξε σημαντική στατιστική διαφορά (γυναίκες:44.8 ±10.7%; άντρες: 41.7 ± 8.0%; P = 0.068). [41]Όσον αφορά την ηλικία, σε έρευνα 102 ατόμων (53 Διαβητικές γυναίκες με Anorexia Nervosa ή Bulimia Nervosa και 49 Διαβητικές γυναίκες ως ομάδα ελέγχου, ηλικίας 14-44) που διεξήχθη στην Ιαπωνία, μέσω του διαγνωστικού εργαλείου SCID-P του DSM-IV για την διάγνωση ψυχικών διαταραχών, αφού χώρισαν τις ομάδες σε 3 ηλικιακά γκρουπ (0-6, 7-18 και >19) βάσει του πότε διαγνώστηκαν πρώτη φορά με Δτ1 και πότε εμφάνισαν ΔΔ, βρέθηκε ότι στο γκρουπ ηλικίας 7-18 υπάρχει η μεγαλύτερη εμφάνιση Διατροφικών Διαταραχών, σε σχέση με τα άλλα δυο ηλικιακά γκρουπ. [40]

Όσον αφορά την θεραπεία σε αυτά τα άτομα σημαντικό ρόλο στην ψυχολογία έχουν η γνωστική συμπεριφορική θεραπεία, διαπροσωπική ψυχοθεραπεία και οικογενειακή ψυχοθεραπεία, καθώς επίσης η διατροφική συμβουλευτική συνιστάται επίσης ως συστατικό της επιτυχημένης θεραπείας. Η θεραπεία της διαταραχής της διατροφής είναι μια πολύπλοκη, χρονοβόρα και μερικές φορές δια βίου διαδικασία και ιδίως σε άτομα που έχουν να διαχειριστούν παράλληλα τον ΣΔ θα πρέπει να γίνονται κάποιες αναπροσαρμογές και οι στόχοι να είναι πιο ευέλικτοι. [35]

1.9 ΣΚΟΠΟΣ

Ο σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η αξιολόγηση της προσαρμογής του ερωτηματολογίου DEPS-R σε ασθενής με διάγνωση Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1, ανεξαρτήτου φύλου και ηλικίας άνω των 18 ετών, με σκοπό την αξιολόγηση τους για ενδεχόμενο κίνδυνο ανάπτυξης ή εντοπισμό υπάρχουσας διαβουλιμίας.

2 ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

2.1 Δείγμα

Για την παρούσα μελέτη επιλέχθηκαν ασθενείς με κριτήρια εισόδου: διαγεγνωσμένο ΣΔτ1, ηλικίας από 18 ετών και άνω, καλή γνώση της ελληνικής γλώσσας. Κριτήρια αποκλεισμού ήταν η διάγνωση ΣΔτ1 για λιγότερο από ένα έτος.

Η κατάθεση του πρωτοκόλλου της μελέτης και του ερωτηματολογίου προς έγκριση έγινε στο Διοικητικό Συμβούλιο, Επιστημονικό Συμβούλιο, Αυτοτελές Τμήμα Ελέγχου Ποιότητας, Έρευνας και συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ στις 31/07/2021 με Αρ. Πρωτοκόλλου: 33069. Εγκρίθηκε αρχικά στην 18^η συνεδρίαση του Επιστημονικού Συμβουλίου στις 9/9/2020, Θέμα 60^ο, και έπειτα ομόφωνα στην 24^η συνεδρίαση του Διοικητικού Συμβουλίου στις 30/09/2020, Θέμα 67^ο.

2.2 Εργαλεία μέτρησης

Για τον εντοπισμό των Διατροφικών Διαταραχών στον υπό μελέτη πληθυσμό χρησιμοποιήθηκε το DEPS-R. Πρόκειται για ένα ερωτηματολόγιο 16 ερωτήσεων που χρησιμοποιείται για τον εντοπισμό Διατροφικών Διαταραχών και ανθυγιεινών πρακτικών απώλειας βάρους, σε χρονικό διάστημα 4 εβδομάδων πριν την συμπλήρωση του ερωτηματολογίου σε άτομα με Διαβήτη. Το DEPS- R έχει μια κλίμακα Likert 6 σημείων (0= ποτέ και 5= πάντα), όπου όσο μεγαλύτερο το σκορ που σημειώνει ο εκάστοτε ασθενής, τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος. Κατά κύριο λόγο, άτομα με αυξημένο κίνδυνο για Διατροφικές Διαταραχές έχουν όσοι πετυχαίνουν σκορ >20 στο DEPS- R. [34] Το DEPS-R πλέον χρησιμοποιείται κατά κόρον σε κάθε μελέτη που έχει ως αντικείμενο έρευνας και αξιολόγησης, άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 που διατρέχουν κίνδυνο ανάπτυξης ή έχουν ήδη αναπτύξει Διαβουλιμία.

Ακόμα, διαιρέσαμε το δείγμα μας βάσει του ορίου των 20 βαθμών που δίνεται στη βιβλιογραφία ως προς το σκορ που επιτυγχάνεται στο ερωτηματολόγιο DEPS-R, όπου τα άτομα που είχαν σκορ πάνω από 20 είχαν αυξημένο κίνδυνο για διαταραχές, έτσι υπάρχουν 2 υποκατηγορίες: κανονικό σκορ (κάτω από 20) και υψηλό σκορ (πάνω από 20).

Η αρνητική συσχέτιση μεταξύ της ηλικίας και του σκορ στο ερωτηματολόγιο DEPS-R που βρέθηκε, οδήγησε στη περαιτέρω διερεύνηση της επίδρασης που έχει η ηλικία στο

σκορ, καθώς και στον χωρισμό σε διαφορετικές ηλικιακές ομάδες για να εντοπιστεί η ομάδα που εντοπίζεται ο μεγαλύτερος κίνδυνος.

Μετά τον διαχωρισμό των ασθενών στις εξής ηλικιακές ομάδες: 1 (Από 18 έως 30 ετών), 2 (Από 30 έως 45 ετών), και 3 (Από 45 ετών και πάνω) δεν βρέθηκε κάποια σημαντική διαφορά όσον αφορά το σκορ DEPS-R μεταξύ των ηλικιακών ομάδων. Οπότε έγινε δημιουργία και σύγκριση μόνο 2 ηλικιακών ομάδων σε: μεσήλικες και άνω της μέσης ηλικίας (άνω των 50 ετών) και νεότερους (κάτω από 50 ετών).

2.3 Διαδικασία συλλογής δεδομένων

Όλοι οι ασθενείς παρευρέθησαν και προσεγγίστηκαν στο νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης, έπειτα από ραντεβού με τον γιατρό τους στο Ιατρείο για Διαβήτη τύπου 1, που λαμβάνει χώρα κάθε Πέμπτη την περίοδο μεταξύ 17/9/2020 και 17/12/2020.

Η έρευνα έγινε μέσω ερωτηματολογίου που συμπληρωνόταν από το ίδιο άτομο που συγγράφει τη πτυχιακή εργασία, με σκοπό την μείωση των έμμεσων επαφών μέσω εγγράφων σύμφωνα με τις οδηγίες για την μείωση εξάπλωσης του COVID19, καθώς επίσης ένα μέρος του δείγματος, απάντησε διαδικτυακά στο ερωτηματολόγιο, έπειτα από προσέγγιση και έκκληση που έγινε στις κοινότητες των ατόμων με ΣΔτ1 και αφού έδωσαν τα άτομα προφορική συγκατάθεση συμμετοχής. Οι 16 ερωτήσεις του υπό μελέτη ερωτηματολογίου DEPS-R, γινόταν μία προς μία στους ερωτηθέντες με τις απαραίτητες διευκρινήσεις όταν ζητούταν και ο μέσος χρόνος συμπλήρωσης του ερωτηματολογίου ήταν κατά μέσο όρο 12 λεπτά. Αρχικός στόχος της μελέτης ήταν η συμμετοχή >100 ασθενών με διαβήτη τύπου 1.

Όλοι οι συμμετέχοντες διαβεβαιώθηκαν προφορικά πριν την συμπλήρωση του ερωτηματολογίου ότι προφυλάσσονται τα προσωπικά δεδομένα που θα χρειαστεί να παρέχουν κατά την συμπλήρωση του ερωτηματολογίου και δεν πρόκειται να χρησιμοποιηθούν πουθενά αλλού. Μόνο συγκεκριμένα δεδομένα χρησιμοποιήθηκαν για να διασταυρωθούν αργότερα με τους φακέλους των ασθενών, με σκοπό τη συμπλήρωση στοιχείων τα οποία πιθανώς δεν γνώριζαν εκείνη τη στιγμή όπως για παράδειγμα ή τελευταία γλυκόζη νηστείας που είχαν. Μετά τη διασταύρωση των στοιχείων τα ονόματα διαγράφηκαν για να προχωρήσει η επεξεργασία των δεδομένων και η στατιστική τους ανάλυση. Οι απαντήσεις των συμμετεχόντων ήταν άκρως εμπιστευτικές και πρόσβαση σε αυτές είχαν μόνο τα μέλη της ερευνητικής ομάδας. Κανένα προσωπικό στοιχείο ή

πληροφορία δεν κοινοποιήθηκε προς φυσικά πρόσωπα που ανήκανε στην έρευνα αλλά ούτε δημοσιεύτηκε στο νοσοκομείο που διεξήχθη η έρευνα. Μετά από τη προφορική αποδοχή της εθελοντικής συμπλήρωσης του ερωτηματολογίου, ενημερώθηκαν για τη δυνατότητα να αποχωρήσουν οποιαδήποτε στιγμή επιθυμούσαν από την έρευνα, ενώ είχαν και τη δυνατότητα να ζητήσουν και να τους δοθούν διευκρινήσεις κατά την συμπλήρωση του ερωτηματολογίου.

Ακόμα, πέραν του ερωτηματολογίου, συλλέχθηκαν ανθρωπομετρικά, βιοχημικά και κλινικού ιστορικού δεδομένα. Τα ανθρωπομετρικά δεδομένα ήταν το φύλο, η ηλικία (έτη), βάρος (σε κιλά,) και ύψος (μέτρα) σύμφωνα με λεκτική αναφορά από τον ερωτηθέντα και ο ΔΜΣ (κιλά/μέτρα²) που υπολογίστηκε από τους ερευνητές αφού είχαν δοθεί οι προηγούμενες δύο απαντήσεις. Τα δεδομένα κλινικού ιστορικού που λήφθηκαν ήταν τα έτη διάγνωσης με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 και διαβητικές επιπλοκές, τύπος ινσουλινοθεραπείας σε πολλαπλό σχήμα ενέσεων ινσουλίνης (Multiple Daily Injections- MDI) ή Συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης (Continuous Subcutaneous Insulin Infusion- CSII) με ή χωρίς σύστημα συνεχούς καταγραφής γλυκόζης (Continuous Glucose Monitoring- CGM), συνολική ημερήσια δόση ινσουλίνης (Total Daily Dose- TDD) που απαντήθηκαν λεκτικά από τον ερωτηθέντα και συχνότητα παρακολούθησης γλυκόζης αίματος (από δεδομένα ημερολογίων ασθενούς ή δεδομένων από μετρητές γλυκόζης ή CGM-14 ημερών), συχνότητα υπογλυκαιμιών (από ημερολόγια καταγραφής ή από τα CGM-14 ημερών), χρόνος εντός στόχου (Time In Range- TIR14 ημερών από CGM), χρόνος πάνω από το στόχο >180 mg/dl (Time Above Range- TAR 14 ημερών από CGM), χρόνος κάτω από το στόχο <70 mg/dl (Time Below Range- TBR14 ημερών από CGM) τα οποία απαντήθηκαν είτε κατά προσέγγιση από τον ασθενή είτε ύστερα από εύρεση αυτών των στοιχείων στο σύστημα της αντλίας ινσουλίνης ή του συστήματος συνεχούς καταγραφής γλυκόζης. Τα βιοχημικά δεδομένα που λήφθηκαν ήταν γλυκόζη νηστείας (mg/dL) και γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη – HbA1c (%), τα οποία απαντήθηκαν ύστερα από ανάκληση από μνήμης των τελευταίων μετρήσεων ή από εύρεση τους από τον φάκελο του ασθενούς.

2.4 Ανάλυση δεδομένων

Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων του ερωτηματολογίου έγινε χρησιμοποιώντας το στατιστικό πακέτο IBM SPSSv.24.

Διεξήχθη η δοκιμασία Kolmogorov-Smirnov για τον έλεγχο κανονικότητας του δείγματος. Οι συνεχείς μεταβλητές εκφράζονται ως μέσος όρος \pm τυπική απόκλιση και η κατηγορικές μεταβλητές με ποσοστό επί τοις εκατό (%). Για σύγκριση ανεξάρτητων δειγμάτων μεταξύ τους εκτελέστηκε παραμετρικό έλεγχος t-test. Για συγκρίσεις μεταξύ 3 και περισσότερων γκρουπ εκτελέστηκε one-way ANOVA και Bonferroni posthoc tests. Ο συντελεστής Pearson χρησιμοποιήθηκε για την αξιολόγηση της συσχέτισης μεταξύ συνεχών μεταβλητών. Στην στατιστική ανάλυση δεν έχουμε ανάλυση παλινδρόμησης οπότε δεν έχουμε και ανεξάρτητες ή εξαρτημένες μεταβλητές. Οι μεταβλητές οι οποίες έχουν κανονική κατανομή είναι: ύψος (μέτρα), Συνολική Ημερήσια Δόση (Διεθνείς Μονάδες), σκορ DEPS-R. Οι μεταβλητές οι οποίες δεν παρουσιάζουν κανονική κατανομή είναι: ηλικία (έτη), βάρος (κιλά), διάρκεια διαβήτη (έτη), συχνότητα υπογλυκαιμιών, Χρόνος κάτω από τον στόχο <80 mg/dL, Χρόνος εντός στόχου 80-180 mg/dL, Χρόνος πάνω από τον στόχο >180 mg/dL, Γλυκόζη νηστείας, Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη – HbA1c (%), ΔΜΣ (κιλά/μέτρα²).

Για τον έλεγχο της παραγοντικής δομής κλίμακας του ερωτηματολογίου DEPS-R , έγινε ανάλυση παραγόντων με τη μέθοδο των κύριων συνιστωσών και με περιστροφή Varimax (Varimax rotation) για να ελεγχθούν οι 6 παράγοντες που βρήκαμε. Αρχικά έγινε η χρήση του κριτηρίου Kaiser -Meyer-Olkin (KMO) (0.782), για το KMO θέλουμε πάνω από 0.6, και το τεστ Bartlett (Chi-square= 426.577 with df 120, $p < 0.001$). Οι τιμές και των δύο τεστ μας έδειξαν ότι μπορούμε να προχωρήσουμε στην παραγοντική ανάλυση, καθώς η κλίμακα είναι κατάλληλη. Στη συνέχεια, σύμφωνα με το screeplot/ διάγραμμα των ιδιοτιμών υπήρχε ανάδειξη 6 παραγόντων που είχαν Eigenvalue άνω του 1. Παράγοντας 1(Ερωτήσεις 14, 3, 12), Παράγοντας 2 (Ερωτήσεις 5, 1, 2, 6), Παράγοντας 3 (Ερωτήσεις 13, 4), Παράγοντας 4 (Ερωτήσεις 11, 7, 15), Παράγοντας 5(Ερώτηση 8), Παράγοντας 6(Ερωτήσεις 16, 9, 10).

Η εσωτερική συνέπεια-συνοχή (internal consistency) του ερωτηματολογίου DEPS-R εκτιμήθηκε με το συντελεστή Cronbach's α (0.809), ενώ για τον παράγοντα 1 $\alpha = 0.70$, για τον παράγοντα 2 $\alpha = 0.77$, παράγοντα 3 $\alpha = 0.57$, παράγοντα 4 $\alpha = 0.65$, παράγοντα 5 $\alpha =$ άγνωστο και παράγοντα 6 $\alpha = 0.05$

Η τιμή σημαντικότητας(p-value) κάτω του 0,05 ($P < 0,05$) θεωρήθηκε σημαντική.

3 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

3.1 Περιγραφικά στατιστικά του δείγματος

Τα χαρακτηριστικά του δείγματος παρουσιάζονται στο πίνακα 3.1. Εκατόν τρεις (103) ασθενείς με ηλικίες από 19 έως 72 έτη και μέσο όρο ηλικίας τα 37.7 έτη απάντησαν στο ερωτηματολόγιο, η πλειονότητα αυτών ήταν γυναίκες (76%) ενώ οι άντρες (24%) και είχαν ένα φυσιολογικό μέσο ΔΜΣ(24.8). Οι ασθενείς είχαν διαβήτη κατά μέσο όρο 18.3 έτη και οι πλειονότητα αυτών ακολουθούσε Πολλαπλό Σχήμα Ενέσεων ινσουλίνης(MDI- Multiple Daily Injection) σε ποσοστό 69.9% καθώς επίσης χρησιμοποιούσαν και Σύστημα Συνεχούς Παρακολούθησης Γλυκόζης (CGM- Continuous Glucose Monitoring) σε ποσοστό 73.5%. Ο γλυκαιμικός έλεγχος των ατόμων ήταν σχετικά καλός (HbA1c 7.03 %) και οι απαντήσεις τους στο ερωτηματολόγιο DEPS-R βάσει του σκορ που επετεύχθη, έδειξε ότι το συγκεκριμένο δείγμα ατόμων είχε χαμηλό κίνδυνο για εμφάνιση ή υπάρχουσα διαβουλιμία.

Πίνακας 3.1: Βασικά χαρακτηριστικά ασθενών.

	<i>Όλοι</i>	<i>Άνδρες</i>	<i>Γυναίκες</i>	p
<i>N</i>	103	25	78	4
<i>Ηλικία (έτη)</i>	37.7±13	42.3±12.7	36.3±12.9	0.042
<i>Βάρος (kg)</i>	70.6±18.8	82.5±14.9	66.7±18.3	<0.001
<i>ΔΜΣ(kg/m²)</i>	24.8±5.8 (16-55)	25.8±3.9	24.4±6.2	0.293
<i>Διάρκεια Διαβήτη (έτη)</i>	18.3±12.4	20.6±12.4	17.6±12.4	0.285
<i>Είδος θεραπείας MDI</i>	72 (69.9 %)	15/25	57/78	0.215
<i>Είδος θεραπείας CSII</i>	31 (30.1%)	10/25	21/78	0.215
<i>Χρήση CGM</i>	75 (73.5%)	(20/25)	(55/78)	0.399
<i>TDD (IU)</i>	40.2±19.7	48.2±25.8	37.7±16.7	0.019
<i>DEPS-R score</i>	15.4±10.4	8.2±1.6	10.9±1.2	0.174

Διευκρινήσεις: ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, *MDI* (Multiple Daily Injection): Πολλαπλό Σχήμα Ενέσεων, *CSII* (Continuous Subcutaneous Insulin Infusion): Συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης, *CGM* (Continuous Glucose Monitoring): Συνεχής Παρακολούθηση Γλυκόζης, *TDD* (Total Daily Dose): Συνολική Ημερήσια Δόση, *IU* (International Units): Διεθνείς Μονάδες

Οι ασθενείς είχαν κατά μέσο όρο Γλυκόζη νηστείας (FBG) 113.2mg/dL , Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (HbA1c) 7.03±1.9και δεν υπήρχε κάποια διαφορά ανάμεσα σε άνδρες και γυναίκες. Παρόλα αυτά οι γυναίκες παρουσίασαν σημαντικά χαμηλό Χρόνο Εντός Στόχου (TIR) και περισσότερο Χρόνο Πάνω από τον Στόχο (TAR) συγκριτικά με τους άντρες, ενώ ο Χρόνος Κάτω από τον Στόχο (TBR), τα υπογλυκαιμικά επεισόδια και η συχνότητα των υπογλυκαιμιών δεν είχαν κάποια διαφορά. Οι γυναίκες κάνουν στατιστικά περισσότερες μετρήσεις αίματος από τους άντρες (p=0.006). (Πίνακας 3.2)

Πίνακας 3.2: Γλυκαιμικοί παράμετροι συνεχούς καταγραφής γλυκόζης των τελευταίων 14 ημερών. (κατά μέσο όρο)

<i>Γλυκαιμικός έλεγχος</i>	<i>All</i>	<i>Άνδρες</i>	<i>Γυναίκες</i>	p
<i>FBG (mg/dL)</i>	113.2±31.4	115.3±40.4	112.5±28.5	0.738
<i>HbA1c (%)</i>	7.03±1.9	6.74±0.76	7.12±2.1	0.484
<i>Μετρήσεις Γλυκόζης αίματος</i>	13.2±15	7.9±7.7	14.9±16.9	0.006
<i>Επεισόδια Υπογλυκαιμίας</i>	7.9±8.9	6.9±5.9	8.5±9.2	0.520
<i>TIR (%)</i>	67.6±19.9	74.8±15.2	65.4±20.8	0.056
<i>TAR (%)</i>	22.7±18.3	16.5±12.3	24.5±19.4	0.054
<i>TBR (%)</i>	8.18±6.7	8.7±5.9	8.0±6.9	0.713

Διευκρινήσεις: *FBG* (Fasting Blood Glucose): Γλυκόζη Νηστείας, *HbA1c*: Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη, *TIR* (Time In Range): Χρόνος εντός στόχου (70-180mg/dL), *TBR* (Time Below Range): Χρόνος κάτω από τον στόχο (<70 mg/dL), *TAR* (Time Above Range): Χρόνος πάνω από τον στόχο (>180mg/dL)

Δεν υπήρχε καμία στατιστική διαφορά ανάμεσα στους άντρες και τις γυναίκες όσον αφορά το σκορ στο DEPS-R. (Πίνακας 3.1) Οι χρήστες Συνεχούς υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης(CSII) με Συνεχή Παρακολούθηση Γλυκόζης(CGM) δεν είχαν κάποια σημαντική στατιστική διαφορά όσον αφορά το σκορ που πέτυχαν στο DEPS-R σε σχέση με τα άτομα που ακολουθούσαν Πολλαπλό Σχήμα Ενέσεων(MDI) και χρησιμοποιούσαν Συνεχή Παρακολούθηση Γλυκόζης(CGM). (Πίνακας 3.3)

Πίνακας 3.3: Διαφορές μεταξύ ειδών θεραπείας MDI και CSII ή χρήση CGM

	<i>MDI</i>	<i>CSII</i>	p
<i>DEPS-R</i>	15.6±1.3	9.9±1.8	0.773
<i>CGM</i>	<i>NAI</i>	<i>OXI</i>	
<i>DEPS-R</i>	14.3±10.6	17.6±8.9	0.073

Διευκρινήσεις: *MDI* (Multiple Daily Injection): Πολλαπλό Σχήμα Ενέσεων, *CSII* (Continuous Subcutaneous Insulin Infusion): Συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης, *CGM* (Continuous Glucose Monitoring): Συνεχής Παρακολούθηση Γλυκόζης. Μόνο το 29.1% παρουσίασε υψηλό κίνδυνο για διατροφικές διαταραχές, εκ των οποίων μόνο 2 απάντησαν πως προκαλούν έμετο στον εαυτό τους. Το βάρος, ΔΜΣ, Γλυκόζη Νηστείας (FBG), Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (HbA1c) και η Συνολική Ημερήσια Δόση (TDD) ινσουλίνης ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερες στους ασθενείς με υψηλό κίνδυνο ενώ ο Χρόνος Εντός Στόχου (TIR) ήταν χαμηλότερος, συγκριτικά με τους ασθενείς με κανονικό σκορ στο ερωτηματολόγιο που συνεπάγεται χαμηλότερος κίνδυνος ανάπτυξης διατροφικών διαταραχών. (Πίνακας 3.4)

Πίνακας 3.4: Διαφορές μεταξύ ασθενών χαμηλού και υψηλού κινδύνου.

	<i>Low risk (<20)</i>	<i>High risk (>20)</i>	p
<i>Ηλικία (έτη)</i>	37.7±13.6	37.8±11.8	0.985
<i>Βάρος (kg)</i>	66.1±14.4	81.3±23.5	<0.001
<i>ΔΜΣ(kg/m²)</i>	23.2±3.8	28.6±7.7	<0.001
<i>Διάρκεια Διαβήτη (έτη)</i>	17.9±12.9	19.3±11.2	0.610
<i>FBG (mg/dl)</i>	108.1±27	123.7±37.3	0.035
<i>HbA1c (%)</i>	6.8±1.7	7.6±2.2	0.047
<i>TIR (%)</i>	71.1±17.5	58±23.3	0.013
<i>TAR (%)</i>	20.7±16.5	28.1±21.9	0.135
<i>TBR (%)</i>	8.2±6.6	8.3±1	0.958
<i>TDD (IU)</i>	35.4±12.9	52.1±27.4	<0.001
<i>Συχνότητα υπογλυκαιμιών</i>	8.7±8.9	6.8±7.8	0.393

Διευκρινήσεις: ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, FBG (Fasting Blood Glucose): Γλυκόζη Νηστείας, HbA1c: Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη, TIR (Time In Range): Χρόνος εντός στόχου (70-180mg/dL), TAR (Time Above Range): Χρόνος πάνω από τον στόχο

(>180mg/dL), TBR (Time Below Range): Χρόνος κάτω από τον στόχο (<70 mg/dL), TDD (Total Daily Dose): Συνολική Ημερήσια Δόση, IU (International Units): Διεθνείς Μονάδες

Επιπλέον, υπήρχε μια σημαντική συσχέτιση μεταξύ της ηλικίας, του βάρους, του Δείκτη Μάζας Σώματος, Γλυκόζη Νηστείας, Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη, Χρόνος Εντός Στόχου, Συνολική Ημερήσια Δόση και σκορ DEPS-R. (Πίνακας 3.5)

Οι νεότεροι σε ηλικία ασθενείς φαίνεται να έχουν υψηλότερο κίνδυνο για διατροφικές διαταραχές ($r=-0.195$, $p=0.048$). Το βάρος και ο Δείκτης Μάζας Σώματος έχει θετική συσχέτιση με το σκορ DEPS-R. Γλυκόζη Νηστείας, Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη και η Συνολική Ημερήσια Δόση αυξάνονται σημαντικά σε ασθενείς υψηλού κινδύνου. Αυτό επιβεβαιώνεται επίσης και από τον μειωμένο Χρόνο Εντός Στόχου που έχει συσχετιστεί με υψηλότερο κίνδυνο διατροφικών διαταραχών.

Πίνακας 3.5: Συσχετίσεις μεταξύ DEPS-R και μεταβλητών

	<i>DEPS-R</i>	p
<i>Ηλικία (έτη)</i>	-0.195	0.048
<i>Βάρος (kg)</i>	0.454	<0.001
<i>ΔΜΣ(kg/m²)</i>	0.546	<0.001
<i>Διάρκεια Διαβήτη (έτη)</i>	-0.042	0.675
<i>FBG (mg/dl)</i>	0.246	0.029
<i>HbA1c(%)</i>	0.316	0.003
<i>TIR (%)</i>	-0.259	0.031
<i>TBR (%)</i>	-0.011	0.925
<i>TAR (%)</i>	-0.175	0.147
<i>TDD (iu)</i>	0.436	<0.001
<i>Περιστατικά Υπογλυκαιμίας</i>	-0.093	0.453
<i>Μετρήσεις Γλυκόζης Αίματος</i>	0.142	0.162

Διευκρινήσεις: ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, FBG (Fasting Blood Glucose): Γλυκόζη Νηστείας, HbA1c: Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη, TIR (Time In Range): Χρόνος εντός στόχου (70-180mg/dL), TAR (Time Above Range): Χρόνος πάνω από τον στόχο (>180mg/dL), TBR (Time Below Range): Χρόνος κάτω από τον στόχο (<70 mg/dL), TDD (Total Daily Dose): Συνολική Ημερήσια Δόση, IU (International Units): Διεθνείς Μονάδες

Στην σύγκριση ομάδων που διαχωρίστηκαν βάσει ηλικίας σε μέσης ηλικίας και άνω (άνω των 50 ετών) και σε νεότερους (κάτω των 50 ετών) παρατηρήθηκε ένας σημαντικά υψηλότερος κίνδυνος ανάπτυξης διατροφικών διαταραχών στους νεότερους ($p=0.009$) καθώς επίσης και χαμηλότερο χρόνο πάνω από τον στόχο (180mg/dL) έναντι των ατόμων άνω των 50 ετών ($p=0.047$). (Πίνακας 3.6)

Κάτι που παρατηρείται ακόμα είναι ότι συχνότητα των μετρήσεων, που συγκριτικά είναι αρκετά χαμηλή και έχει σημαντική στατιστική διαφορά ($p=0.033$). Οι μεγαλύτεροι σε ηλικία ασθενείς έχουν σημαντικά υψηλότερες διαβητικές επιπλοκές αναλογικά και σε σύγκριση με τους νεότερους ασθενείς (35% έναντι 10% $p=0.008$). Τέλος, τα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας ακόμα βρέθηκε πως είχαν σημαντική στατιστική διαφορά ως προς τη διάρκεια διαβήτη σε έτη ($p=0.010$) σε σχέση με τους νεότερους, κάτι που οφείλεται στο γεγονός ότι ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 εμφανίζεται σε μικρή ηλικία, άρα όσο μεγαλύτερη η ηλικία, τόσο μεγαλύτερη η διάρκεια διαβήτη.

Πίνακας 3.6: Διαχωρισμός ασθενών ως προς την ηλικία σε, μέσης ηλικίας (άνω των 50 ετών) και σε νεότερους(κάτω των 50 ετών)

	<i>Νεότεροι</i> <i>n=86</i>	<i>Μέσης ηλικίας</i> <i>n=17</i>	P
<i>DEPS-R</i>	16.6±10.3	9.4±8.8	0.009
<i>Βάρος (kg)</i>	71.3±19.4	66.9±14.8	0.381
<i>ΔΜΣ(kg/m²)</i>	25.1±5.9	23.4±4.8	0.297
<i>FBG (mg/dl)</i>	113.3±31.5	111.50±32.6	0.891
<i>HbA1c (%)</i>	7.01±1.9	7.2±0.9	0.755
<i>Διάρκεια Διαβήτη (έτη)</i>	16.4±10.7	27.9±15.9	0.010
<i>TDD (IU)</i>	40.3±19.7	39.6±20.16	0.885
<i>Συχνότητα μετρήσεων</i>	17.1±22.9	9.8±8.9	0.033
<i>Συχνότητα υπογλυκαιμιών</i>	8±8.6	8.8±8.7	0.811
<i>TIR (%)</i>	68.9±18.5	59±26.9	0.284
<i>TAR (%)</i>	20.9±16.8	33.3±23.5	0.047
<i>TBR (%)</i>	8.3±6.2	7.7±9.7	0.863

Διευκρινήσεις: DEPS-R: Σκορ που επετεύχθη στην απάντηση του ερωτηματολογίου, ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος,FBG (Fasting Blood Glucose): Γλυκόζη Νηστείας, TDD

(Total Daily Dose): Συνολική Ημερήσια Δόση, *IU* (International Units): Διεθνείς Μονάδες, *HbA1c*: Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη, *TIR* (Time In Range): Χρόνος εντός στόχου (70-180mg/dL), *TAR* (Time Above Range): Χρόνος πάνω από τον στόχο (>180mg/dL), *TBR* (Time Below Range): Χρόνος κάτω από τον στόχο (<70 mg/dL)

Παρατηρήθηκε ότι κατά την κατηγοριοποίηση των ασθενών ανάλογα με τον Δείκτη Μάζας Σώματος(ΔΜΣ) υπήρχε μια σημαντική στατιστική διαφορά των ατόμων με φυσιολογικό ή χαμηλότερου του φυσιολογικού βάρους, σε σχέση με τα άτομα τα οποία ήταν υπέρβαρα ή παχύσαρκα.

Πιο συγκεκριμένα σε σύγκριση που έγινε μεταξύ ελλιποβαρούς κατηγορίας με την υπέρβαρη κατηγορία υπήρχε σημαντική στατιστική διαφορά($p=0.011$), και με τη παχύσαρκα κατηγορία υπήρχε πολύ σημαντική στατιστική διαφορά($p<0.001$). Ενώ σε σύγκριση που έγινε μεταξύ φυσιολογικής κατηγορίας με την υπέρβαρη κατηγορία υπήρχε σημαντική στατιστική διαφορά($p=0.004$), και με τη παχύσαρκα κατηγορία υπήρχε πολύ σημαντική στατιστική διαφορά($p<0.001$). Ενώ σημαντική στατιστική διαφορά παρουσιάστηκε στην σύγκριση ακόμα και μεταξύ της υπέρβαρης κατηγορίας με την παχύσαρκα κατηγορία($p=0.007$). (Πίνακας 3.7)

Πίνακας 3.7: Διαφορά κινδύνου ανάλογα με την κατηγορία ΔΜΣ

	<i>DEPS-R</i>	5	<i>DEPS-R</i>	P
<i>ελλιποβαρές</i>	6.8±5.3	<i>φυσιολογικό</i>	12±7.8	0.221
<i>ελλιποβαρές</i>	6.8±5.3	<i>υπέρβαρο</i>	18.1±9.7	0.011
<i>ελλιποβαρές</i>	6.8±5.3	<i>παχύσαρκο</i>	26.5±12.9	<0.001
<i>φυσιολογικό</i>	12±7.8	<i>υπέρβαρο</i>	18.1±9.7	0.004
<i>φυσιολογικό</i>	12±7.8	<i>παχύσαρκο</i>	26.5±12.9	<0.001
<i>υπέρβαρο</i>	18.1±9.7	<i>παχύσαρκο</i>	26.5±12.9	0.007

Απαντήσεις στο ερωτηματολόγιο

Οι απαντήσεις στο ερωτηματολόγιο των νέων σε ηλικία ασθενών είχαν σημαντική στατιστική διαφορά $p=0.004$, μόνο στην ερώτηση Q1.

Εσωτερική εγκυρότητα και συνέπεια

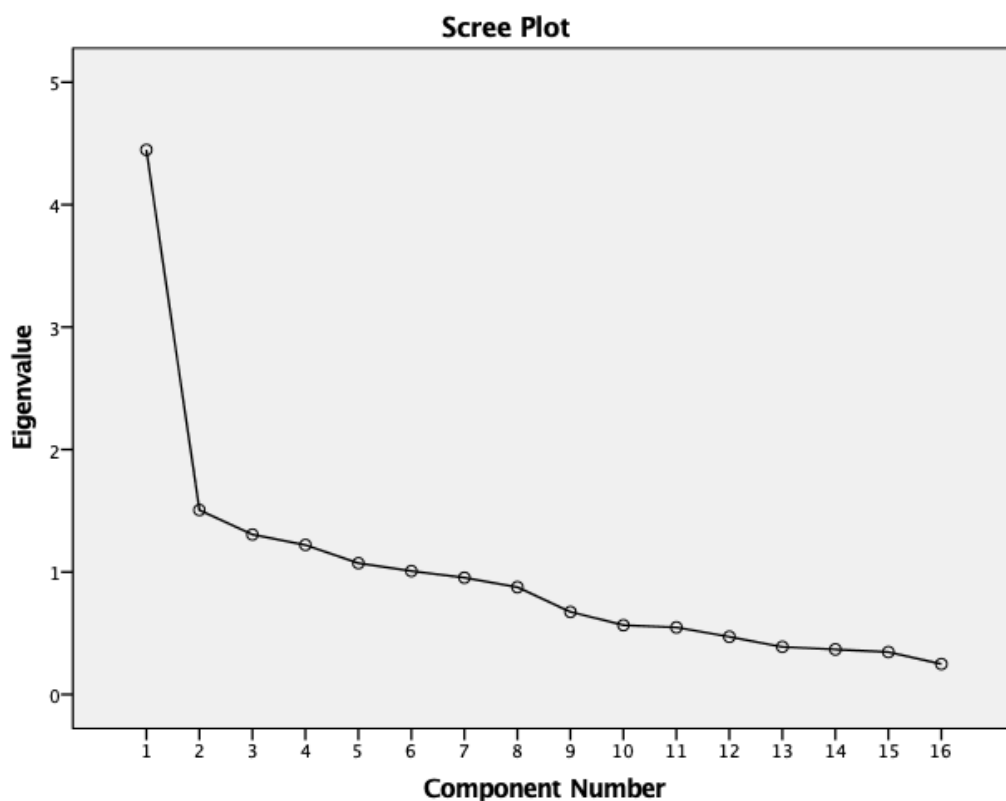
Χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής αξιοπιστίας Cronbach's α , για τον έλεγχο της εγκυρότητας και συνέπειας του ερωτηματολογίου, ο οποίος είναι 0.809, κάτι το οποίο δείχνει ένα υψηλό επίπεδο εσωτερικής συνέπειας στη κλίμακα DEPS-R ανάμεσα στους ασθενείς που απάντησαν (άντρες 0.688 γυναίκες 0.823). Εάν διαγραφεί ένα στοιχείο, για παράδειγμα η ερώτηση Q6 τότε ο συντελεστής αξιοπιστίας του Cronbach α θα γινόταν 0,777 και θα ήταν πιο αδύναμος, ενώ αν διαγραφόταν η ερώτηση Q9 θα είχαμε Cronbach α = 0,816 και θα ήταν πιο ισχυρός, οπότε θα είχαμε μεγαλύτερη αξιοπιστία.

Διερευνητική ανάλυση παραγόντων

Η ανάλυση των βασικών συνιστωσών και η διερευνητική ανάλυση των παραγόντων πραγματοποιήθηκαν μετά από αξιολόγηση της καταλληλότητας των δεδομένων.

Η δομή του παράγοντα παρουσιάζεται γραφικά στο γράφημα 3.1.

Γράφημα 3.1: ScreePlot



Η Διερευνητική ανάλυση παραγόντων πραγματοποιήθηκε σε 16 ερωτήσεις του ερωτηματολογίου DEPS-R. Από την ανάλυση προέκυψαν 6 υποκλίμακες (Factor 1, 2, 3, 4, 5, 6) που ελέγχουν διαφορετικές πτυχές.

Ο παράγοντας νούμερο 1 είχε Eigenvalue με τιμή 4.48 αφορούσε την λήψη γευμάτων και απαρτίζεται από τις ερωτήσεις Q14: Νιώθω ότι η λαιμαργία μου είναι εκτός ελέγχου(0.807), Q3: Οι γύρω μου λένε πως τρώω ανεξέλεγκτα (0.772), Q12: Γύρω μου με συμβουλεύουν να φροντίσω περισσότερο τον διαβήτη μου (0.635) και αντιπροσωπεύει το 27,79% της συνολικής διακύμανσης.

Ο παράγοντας νούμερο 2 είχε Eigenvalue με τιμή 1.506 και απαρτίζεται από τις ερωτήσεις Q5: Τρώω περισσότερο όταν είμαι μόνος /μόνη από όταν είμαι με άλλους μαζί (0.749), Q1: Η απώλεια βάρους είναι ένας σημαντικός στόχος για μένα (0.695), Q2: Παραλείπω γεύματα ή και σνακ (0.651), Q6: Νιώθω ότι είναι δύσκολο να χάσω βάρος και να διαχειριστώ τον διαβήτη μου ταυτόχρονα (0.612), και αντιπροσωπεύει το 9.4% της συνολικής διακύμανσης.

Ο παράγοντας νούμερο 3 είχε Eigenvalue με τιμή 1.306 και απαρτίζεται από τις ερωτήσεις Q13: Αφού φάω υπερβολικά παραλείπω την επόμενη δόση ινσουλίνης μου (0.793), Q4: Όταν τρώω υπερβολικά δεν παίρνω την επαρκή ποσότητα ινσουλίνης για την κάλυψη των αναγκών μου. (0.754), και αντιπροσωπεύει το 8.2% της συνολικής διακύμανσης.

Ο παράγοντας νούμερο 4 είχε Eigenvalue με τιμή 1.221 και απαρτίζεται από τις ερωτήσεις Q11: Νιώθω υπέρβαρος όταν λαμβάνω όλη την ινσουλίνη μου (0.707), Q7: Αποφεύγω να μετρήσω το σάκχαρο μου όταν νιώθω ότι είμαι εκτός του στόχου (80-180mg/dL) (0.644), Q15: Είμαι μεταξύ του να τρώω πολύ λίγο και να τρώω υπερβολικές ποσότητες (0.608), και αντιπροσωπεύει το 7.6% της συνολικής διακύμανσης.

Ο παράγοντας νούμερο 5 είχε Eigenvalue με τιμή 1.072 και απαρτίζεται μόνο από την ερώτηση Q8: Προκαλώ εμετό στον εαυτό μου (0.892), και αντιπροσωπεύει το 6.7% της συνολικής διακύμανσης.

Ο παράγοντας νούμερο 6 είχε Eigenvalue με τιμή 1.007 και απαρτίζεται από τις ερωτήσεις Q16: Προτιμώ να είμαι αδύνατος/αδύνατη παρά να έχω καλό έλεγχο του διαβήτη μου (0.689), Q9: Προσπαθώ να διατηρώ το επίπεδο του σακχάρου μου υψηλό για να χάσω βάρος (0.591), Q10: Προσπαθώ να τρώω μέχρις ότου φτάσω στην έκκριση κετονών από τα ούρα (0.445) και αντιπροσωπεύει το 6.7% της συνολικής διακύμανσης.

Αθροιστικά και οι 6 παράγοντες μας αντιπροσωπεύουν το 66% της συνολικής διακύμανσης.

Πίνακας 3.8: Κατανομή ερωτήσεων σε παράγοντες.

	<i>Ερώτηση</i>	<i>Factorloading</i>
Παράγοντας1	Q14: Νιώθω ότι η λαιμαργία μου είναι εκτός ελέγχου.	0.807
	Q3: Οι γύρω μου λένε πως τρώω ανεξέλεγκτα.	0.772
	Q12: Οι γύρω μου με συμβουλεύουν να φροντίσω περισσότερο τον διαβήτη μου.	0.635
Παράγοντας2	Q5: Τρώω περισσότερο όταν είμαι μόνος /μόνη από όταν είμαι με άλλους μαζί.	0.749
	Q1: Η απώλεια βάρους είναι ένας σημαντικός στόχος για μένα.	0.695
	Q2: Παραλείπω γεύματα ή και σνακ.	0.651
	Q6: Νιώθω ότι είναι δύσκολο να χάσω βάρος και να διαχειριστώ τον διαβήτη μου ταυτόχρονα.	0.612
Παράγοντας3	Q13: Αφού φάω υπερβολικά παραλείπω την επόμενη δόση ινσουλίνης μου.	0.793
	Q4: Όταν τρώω υπερβολικά δεν παίρνω την επαρκή ποσότητα ινσουλίνης για την κάλυψη των αναγκών μου.	0.754
Παράγοντας4	Q11: Νιώθω υπέρβαρος όταν λαμβάνω όλη την ινσουλίνη μου.	0.707
	Q7: Αποφεύγω να μετρήσω το σάκχαρο μου όταν νιώθω ότι είμαι εκτός του στόχου.	0.644
	Q15: Είμαι μεταξύ του να τρώω πολύ λίγο και να τρώω υπερβολικές ποσότητες.	0.608
Παράγοντας5	Q8: Προκαλώ εμετό στον εαυτό μου.	0.892
Παράγοντας6	Q16: Προτιμώ να είμαι αδύνατος/αδύνατη παρά να έχω καλό έλεγχο του διαβήτη μου.	0.689
	Q9: Προσπαθώ να διατηρώ το επίπεδο του σακχάρου μου υψηλό για να χάσω βάρος.	0.591
	Q10: Προσπαθώ να τρώω μέχρις ότου φτάσω στην έκκριση κετονών από τα ούρα.	-0.445

Διευκρινίσεις Factor: παράγοντας

Στη διερευνητική ανάλυση παραγόντων στο ερωτηματολόγιο DEPS-R (Exploratory Factor Analysis on DEPS-R) παρατηρείτε πως το παρόν δείγμα που απάντησε το ερωτηματολόγιο δεν έχει σοβαρό ρίσκο για Διατροφικές Διαταραχές και για αυτό το λόγο παρατηρούνται χαμηλές τιμές στου μέσους όρους ανά παράγοντα. Ο συντελεστής αξιοπιστίας Cronbach α που παρατηρείται σε όλους τους παράγοντες είναι 0.809 κάτι που συνιστά μια καλή εσωτερική συνοχή σε αντίθεση με τους επιμέρους παράγοντες που βρίσκονται κάτω από το 0.7. (Πίνακας 3.9)

Πίνακας 3.9: Διερευνητική ανάλυση παραγόντων στο ερωτηματολόγιο DEPS-R.

<i>Παράγοντες</i>	<i>Eigenvalues</i>	<i>% της διακύμανσης</i>	<i>Εύρος</i>	<i>Μέσος</i>	<i>SD</i>	<i>Cronbach a</i>
Όλοι οι παράγοντες	Μη διαθέσιμο	66	0-3.3	0.96	0.6	0.809
Παράγοντας 1	4.48	27.8	0-5	1.59	1.2	0.70
Παράγοντας 2	1.506	9.4	0-5	1.75	1.3	0.77
Παράγοντας 3	1.306	8.2	0-2.5	0.38	0.6	0.57
Παράγοντας 4	1.221	7.6	0-4.3	0.7	0.9	0.65
Παράγοντας 5	1.072	6.7	0-2	0.04	0.2	Μη διαθέσιμο
Παράγοντας 6	1.007	6.3	0-2	0.19	0.4	0.05

Διευκρινήσεις SD (Standard Deviation): Τυπική απόκλιση

Κατά την συσχέτιση των παραγόντων με το σκορ του DEPS-R παρατηρείται πως οι παράγοντες 1, 2, 3, 4 έχουν πολύ σημαντική στατιστική συσχέτιση ($p < 0.001$) και ο παράγοντας 6 έχει σημαντική στατιστική συσχέτιση ($p = 0.011$). Ο μόνος παράγοντας που δεν παρουσίασε καμία απολύτως συσχέτιση ήταν ο παράγοντας 5.

Πίνακας 3.10: Σχέση μεταξύ DEPS-R και παραγόντων.

	DEPS-R	p
Παράγοντας1	0.745	<0.001
Παράγοντας2	0.870	<0.001
Παράγοντας3	0.575	<0.001
Παράγοντας4	0.707	<0.001
Παράγοντας5	0.167	0.091
Παράγοντας6	0.251	0.011

Η σύγκριση των μέσων τιμών των παραγόντων DEPS-R μεταξύ αντρών και γυναικών παρατηρήθηκε πως οι γυναίκες παρουσίαζαν σημαντική στατιστική διαφορά στο παράγοντα 2 σε σχέση με τους άντρες ($p = 0.031$)

Οι μέσες τιμές δεν είχαν κάποια διαφορά μεταξύ ασθενών που ακολουθούσαν θεραπεία με σχήμα πολλαπλών ενέσεων ινσουλίνης σε σχέση με τους ασθενείς με συνεχή υποδόριο έγχυση ινσουλίνης, ούτε μεταξύ των χρηστών Συνεχούς Καταγραφής Γλυκόζης και μη.

Πίνακας 3.11: Μέσες τιμές των παραγόντων DEPS-R μεταξύ αντρών και γυναικών.

	<i>Όλοι</i>	<i>Άντρες</i>	<i>Γυναίκες</i>	p
Παράγοντας1	1.59 ± 1.2	1.71 ± 1.5	1.55 ± 1.2	0.575
Παράγοντας2	1.75 ± 1.3	1.26 ± 1.1	1.90 ± 1.3	0.031
Παράγοντας3	0.38 ± 0.6	0.26 ± 0.5	0.42 ± 0.7	0.283
Παράγοντας4	0.7 ± 0.9	0.49 ± 0.8	0.77 ± 0.9	0.075 ^a
Παράγοντας5	0.04 ± 0.2	0	0.05 ± 0.3	0.354
Παράγοντας6	0.19 ± 0.4	0.24 ± 0.5	0.18 ± 0.3	0.592

^aMann Whitney U test

Οι ασθενείς με υψηλότερο κίνδυνο Διατροφικών Διαταραχών έχουν σημαντικά υψηλότερες τιμές στους παράγοντες DEPS-R συγκριτικά με τους ασθενείς χαμηλότερου ρίσκου. Όπως παρατηρείται στους παράγοντες 1, 2, 3 και 4 υπάρχει πολύ σημαντική στατιστική διαφορά ($p < 0.001$), και στο παράγοντα 6 σημαντική στατιστική διαφορά ($p = 0.030$). (Πίνακας 3.12)

Πίνακας 3.12: Διαφορές μέσω τιμών των παραγόντων αναμεταξύ ασθενών χαμηλού και υψηλού κινδύνου Διατροφικών Διαταραχών

	<i>Χαμ. κίνδυνος</i>	<i>Υψ. κίνδυνος</i>	p
<i>Παράγοντας 1</i>	1.1 ± 0.8	2.8 ± 1.2	<0.001
<i>Παράγοντας 2</i>	1.2 ± 0.9	3.1 ± 0.9	<0.001
<i>Παράγοντας 3</i>	0.2 ± 0.4	0.9 ± 0.8	<0.001
<i>Παράγοντας 4</i>	0.4 ± 0.6	1.4 ± 1	<0.001
<i>Παράγοντας 5</i>	0.01 ± 0.1	0.1 ± 0.4	0.097
<i>Παράγοντας 6</i>	0.1 ± 0.3	0.3 ± 0.5	0.030

Οι νεότεροι ασθενείς είχαν σημαντικά υψηλότερο σκορ στους παράγοντες 2, 3 και 4 εν συγκρίσει με τους ασθενείς μέσης ηλικίας ($p \leq 0.001$). (Πίνακας 3.13)

Πίνακας 3.13: Διαφορές μεταξύ νεότερων και μέσης ηλικίας ασθενών.

	<i>Νεότεροι</i> (n=86)	<i>Μέσης ηλικίας</i> (n=17)	p
<i>Παράγοντας 1</i>	1.57 ± 1.1	1.65 ± 1.8	0.824
<i>Παράγοντας 2</i>	1.95 ± 1.3	0.74 ± 0.8	<0.001
<i>Παράγοντας 3</i>	0.44 ± 0.7	0.08 ± 0.3	0.001
<i>Παράγοντας 4</i>	0.79 ± 0.9	0.24 ± 0.4	<0.001
<i>Παράγοντας 5</i>	0.05 ± 0.3	0	0.467
<i>Παράγοντας 6</i>	0.19 ± 0.4	0.22 ± 0.5	0.807

Στους παράγοντες 3, 5 και 6 δεν παρουσιάζόταν κάποια στατιστική διαφορά μεταξύ των διαφόρων κατηγοριών ΔΜΣ του δείγματος μας, σε αντίθεση με τους παράγοντες 1, 2 και 4 τα οποία είχαν πολύ σημαντική στατιστική διαφορά ($p < 0.001$) εξίσου και τα τρία.

Οι ασθενείς με χαμηλό ΔΜΣ διέφεραν στατιστικά σημαντικά από τους παχύσαρκους ως προς το παράγοντα 1 ($p = 0.034$), και οι ασθενείς με φυσιολογικό ΔΜΣ είχαν σημαντική στατιστική διαφορά από τους υπέρβαρους ($p = 0.027$) και πολύ σημαντική στατιστική διαφορά από τους παχύσαρκους ασθενείς ($p < 0.001$). (Πίνακας 3.14)

Πίνακας 3.14: Διαφορά των μέσων τιμών στο παράγοντα 1 στις κατηγορίες ΔΜΣ

	<i>Παράγοντας 1</i>	6	<i>Παράγοντας 1</i>	p
<i>ελλιποβαρές</i>	1.1 ± 0.6	<i>φυσιολογικό</i>	1.2 ± 0.9	1
<i>ελλιποβαρές</i>	1.1 ± 0.6	<i>υπέρβαρο</i>	1.9 ± 1.2	0.837
<i>ελλιποβαρές</i>	1.1 ± 0.6	<i>παχύσαρκο</i>	2.8 ± 1.5	0.034
<i>φυσιολογικό</i>	1.2 ± 0.9	<i>υπέρβαρο</i>	1.9 ± 1.2	0.027
<i>φυσιολογικό</i>	1.2 ± 0.9	<i>παχύσαρκο</i>	2.8 ± 1.5	<0.001
<i>υπέρβαρο</i>	1.9 ± 1.2	<i>παχύσαρκο</i>	2.8 ± 1.5	0.148

Οι ασθενείς με χαμηλό ΔΜΣ διέφεραν στατιστικά σημαντικά από τους υπέρβαρους ως προς το παράγοντα 2 ($p = 0.029$), καθώς επίσης είχαν σημαντική στατιστική διαφορά και με τους παχύσαρκους ($p = 0.001$). Επίσης πολύ σημαντική στατιστική διαφορά εντοπίζεται και μεταξύ των ασθενών με φυσιολογικό βάρος, σε σύγκριση με τους παχύσαρκους ασθενείς ($p < 0.001$). (Πίνακας 15)

Πίνακας 3.15: Διαφορά των μέσων τιμών στο παράγοντα 2 στις κατηγορίες ΔΜΣ

	Παράγοντας 2	7	Παράγοντας 2	p
<i>ελλιποβαρές</i>	0.5 ± 0.7	<i>φυσιολογικό</i>	1.4 ± 1.1	0.547
<i>ελλιποβαρές</i>	0.5 ± 0.7	<i>υπέρβαρο</i>	2.1 ± 1.1	0.029
<i>ελλιποβαρές</i>	0.5 ± 0.7	<i>παχύσαρκο</i>	2.9 ± 1.5	0.001
<i>φυσιολογικό</i>	1.4 ± 1.1	<i>υπέρβαρο</i>	2.1 ± 1.1	0.068
<i>φυσιολογικό</i>	1.4 ± 1.1	<i>παχύσαρκο</i>	2.9 ± 1.5	<0.001
<i>υπέρβαρο</i>	2.1 ± 1.1	<i>παχύσαρκο</i>	2.9 ± 1.5	0.159

Οι ασθενείς με χαμηλό ΔΜΣ διέφεραν στατιστικά σημαντικά από τους παχύσαρκους ως προς το κριτήριο 4 ($p=0.036$), και οι ασθενείς με φυσιολογικό ΔΜΣ είχαν πολύ σημαντική στατιστική διαφορά από τους παχύσαρκους ασθενείς ($p<0.001$). Ενώ βρέθηκε ακόμα πως και οι υπέρβαροι ασθενείς είχαν σημαντική στατιστική διαφορά από τους παχύσαρκους ασθενείς ($p=0.003$) ως προς το ίδιο κριτήριο. (Πίνακας 16)

Πίνακας 3.16: Διαφορά των μέσων τιμών στον παράγοντα 4 στις κατηγορίες ΔΜΣ

	Παράγοντας 4	8	Παράγοντας 4	p
<i>λιποβαρές</i>	0.5 ± 0.4	<i>φυσιολογικό</i>	0.5 ± 0.6	1
<i>λιποβαρές</i>	0.5 ± 0.4	<i>υπέρβαρο</i>	0.7 ± 0.8	1
<i>ελλιπήαρές</i>	0.5 ± 0.4	<i>παχύσαρκο</i>	1.6 ± 1.4	0.036
<i>φυσιολογικό</i>	0.5 ± 0.6	<i>υπέρβαρο</i>	0.7 ± 0.8	1
<i>φυσιολογικό</i>	0.5 ± 0.6	<i>παχύσαρκο</i>	1.6 ± 1.4	<0.001
<i>υπέρβαρο</i>	0.7 ± 0.8	<i>παχύσαρκο</i>	1.6 ± 1.4	0.003

Από την Ανάλυση διακύμανσης μονής κατεύθυνσης (One-way ANOVA) μπορούμε να συμπεράνουμε ότι οι ασθενείς με φυσιολογικό ΔΜΣ έχουν χαμηλότερο σκορ στο κριτήριο 1 από τους παχύσαρκους και υπέρβαρους ασθενείς, όπως επίσης οι ελλιποβαρείς ασθενείς έχουν χαμηλότερο σκορ στο παράγοντα 1 μόνο από τους παχύσαρκους. Ενώ οι υπέρβαροι δεν είχαν καμία διαφορά από τους παχύσαρκους.

Όσον αφορά τον παράγοντα 2, οι υπέρβαροι και παχύσαρκου ασθενείς είχαν σημαντικά υψηλότερο σκορ σε σχέση με τους ελλιποβαρείς και μόνο οι παχύσαρκοι διέφεραν από τους ασθενείς με φυσιολογικό βάρος. Ενώ οι υπέρβαροι δεν είχαν καμία διαφορά από τους παχύσαρκους.

Τέλος, στο παράγοντα 4 παρατηρήθηκε πως οι παχύσαρκοι ασθενείς είχαν σημαντικά υψηλότερο σκορ από τους ελλιποβαρείς, φυσιολογικούς και υπέρβαρους ασθενείς.

Πίνακας 3.17: Συσχετισμοί μεταξύ παραγόντων DEPS-R και μεταβλητών r(p)

	Παράγοντας 1	Παράγοντας 2	Παράγοντας 3	Παράγοντας 4	Παράγοντας 5	Παράγοντας 6
<i>Ηλικία (έτη)</i>	0.019 (0.852)	-0.198 (0.045)	-0.167(0.091)	-0.316 (0.001)	-0.100 (0.313)	0.072 (0.470)
<i>Βάρος (kg)</i>	0.372 (<0.001)	0.448 (<0.001)	0.075 (0.451)	0.295 (0.003)	0.080 (0.422)	0.104 (0.296)
<i>ΔΜΣ(kg/m²)</i>	0.421 (<0.001)	0.545 (<0.001)	0.107 (0.287)	0.374 (<0.001)	0.124 (0.218)	0.093 (0.356)
<i>Διάρκεια Διαβήτη (έτη)</i>	0.011 (0.909)	-0.010 (0.917)	-0.047 (0.638)	- 0.216 (0.028)^a	-0.054 (0.590)	0.119 (0.230)
<i>FBG (mg/dl)</i>	0.390 (<0.001)	0.125 (0.271)	-0.009 (0.937)	0.159 (0.161)	-0.022 (0.846)	-0.025 (0.828)
<i>HbA1c(%)</i>	0.305 (0.004)	0.229 (0.033)	0.230 (0.032)	0.224 (0.037)	-0.057 (0.598)	0.055 (0.614)
<i>TIR (%)</i>	-0.288 (0.016)^a	-0.193 (0.109)^a	-0.265 (0.027)^a	-0.329 (0.005)^a	0.063 (0.607) ^a	-0.077 (0.527) ^a
<i>TBR (%)</i>	-0.168 (0.162)	-0.008 (0.947)	-0.042 (0.726)	0.124 (0.303)	0.051 (0.676)	0.235 (0.048)
<i>TAR (%)</i>	0.296 (0.013)^a	0.128 (0.291) ^a	0.130 (0.285)	0.159 (0.190)	-0.066 (0.590)	-0.051 (0.674)
<i>TDD (iu)</i>	0.468 (<0.001)	0.380 (<0.001)	0.194 (0.050)^a	0.188 (0.057)	-0.004 (0.969)	0.059 (0.556)
<i>Περιστατικά Υπογλυκαιμίας</i>	-0.099 (0.426)	-0.091 (0.464)	-0.013 (0.918)	-0.026 (0.835)	-0.065 (0.604)	-0.028 (0.819)
<i>Μετρήσεις Γλυκόζης Αίματος</i>	0.041 (0.684)	0.150 (0.137)	0.097 (0.341)	0.157 (0.122)	0.342 (0.001)	-0.112 (0.271)

^a spearman's rho

Διευκρινήσεις: ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, FBG (Fasting Blood Glucose): Γλυκόζη Νηστείας, HbA1c: Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη, TIR (Time In Range): Χρόνος εντός στόχου (70-180mg/dL), TAR (Time Above Range): Χρόνος πάνω από τον στόχο (>180mg/dL), TBR (Time Below Range): Χρόνος κάτω από τον στόχο (<70 mg/dL), TDD (Total Daily Dose): Συνολική Ημερήσια Δόση, IU (International Units): Διεθνείς Μονάδες

Στη συσχέτιση των μεταβλητών με τον παράγοντα 1 παρατηρείται πως η αύξηση του σκορ του παράγοντα είναι ανάλογη με το βάρος ($p < 0.001$) και το ΔΜΣ ($p < 0.001$), καθώς επίσης και με τη Γλυκόζη νηστείας (FBG) ($p < 0.001$), άρα αυτό σημαίνει ότι το άτομο έχει περισσότερες υπεργλυκαιμίες, κάτι που επιβεβαιώνεται από αρνητική συσχέτιση με τον Χρόνο εντός στόχου (TIR) ($p < 0.016$)^a και θετική συσχέτιση με τον Χρόνο πάνω από τον στόχο (TAR) ($p < 0.013$) και την Συνολική ημερήσια δόση ινσουλίνης (TDD) ($p < 0.001$). Η θετική συσχέτιση με τις μονάδες ινσουλίνης ακόμα, δικαιολογείται λόγω αυξημένου σωματικού βάρους και «αναγκαστικών» διορθώσεων για τη υπεργλυκαιμία.

Στο παράγοντα 2 παρατηρούμε πως η αύξηση του σκορ έχει αρνητική συσχέτιση με την ηλικία ($r = -0.198$ $p = 0.045$), πράγμα που σημαίνει ότι όσο μικρότερη είναι η ηλικία τόσο μεγαλύτερο το σκορ ενώ είναι ανάλογη με το βάρος ($p < 0.001$) και το ΔΜΣ ($p < 0.001$). Η αρνητική συσχέτιση με τον Χρόνο Εντός στόχου (TIR) ($p = 0.109$)^a εξηγούν την θετική συσχέτιση του σκορ με την αυξημένη HbA1c ($p = 0.033$) και την Συνολική ημερήσια δόση ινσουλίνης (TDD) ($p < 0.001$). Καθώς η HbA1c αυξάνεται όσο το άτομο βρίσκεται περισσότερο πάνω από το στόχο και ως εκ τούτου αυξάνεται η Συνολική ημερήσια δόση ινσουλίνης που μπορεί να προκληθεί από το αυξημένο σωματικό βάρος. Παρόμοια αποτελέσματα εντοπίστηκαν και στον Παράγοντα 3, όπου έχουμε θετική συσχέτιση με HbA1c ($p = 0.032$) και Συνολική ημερήσια δόση ινσουλίνης (TDD) ($p < 0.050$) αλλά αρνητική συσχέτιση με τον Χρόνο Εντός στόχου (TIR) ($p = 0.027$).

Στον παράγοντα 4 όσο μεγαλύτερο σκορ σχετίζεται θετικά με το βάρος ($p = 0.003$) και το ΔΜΣ ($p = 0.003$), αλλά έχει αρνητική συσχέτιση με την ηλικία ($p = 0.001$) κάτι που σημαίνει πως όσο μικρότερη η ηλικία, τόσο μεγαλύτερο το σκορ και συνάδει με το εύρημα της αρνητικής συσχέτισης του σκορ με τη διάρκεια διαβήτη ($p = 0.028$)^a. Όπως παρατηρήθηκε και στους παραπάνω παράγοντες, το βάρος και το ΔΜΣ μπορεί να επηρεάσει θετικά την HbA1c και αρνητικά τον Χρόνο εντός στόχου (TIR), κάτι που επιβεβαιώνεται και εδώ με $p = 0.037$ και $p = 0.005$ αντίστοιχα.

Ο παράγοντας 5 δεν εμφάνισε συσχέτιση με καμία από τις μεταβλητές. Ο παράγοντας 6 εμφάνισε θετική συσχέτιση του σκορ μόνο με τον Χρόνο κάτω του στόχου (TBR) ($p = 0.048$).

Πίνακας 3.18: Διαφορά των μέσων τιμών παραγόντων DEPS-R μεταξύ ασθενών που απάντησαν το ερωτηματολόγιο στο Ιατρείο Διαβήτη και σε όσους το απάντησαν διαδικτυακά

	<i>Ιατρείο Διαβήτη</i>	<i>Διαδικτυακό ερωτηματολόγιο</i>	p
<i>Παράγοντας 1</i>	1.73 ± 1.6	1.54 ± 1.1	0.486
<i>Παράγοντας 2</i>	1.36 ± 1.3	1.89 ± 1.3	0.051^a
<i>Παράγοντας 3</i>	0.13 ± 0.3	0.47 ± 0.7	0.001
<i>Παράγοντας 4</i>	0.41 ± 0.8	0.81 ± 0.9	0.037
<i>Παράγοντας 5</i>	0	0.05 ± 0.3	0.329
<i>Παράγοντας 6</i>	0.15 ± 0.4	0.21 ± 0.4	0.483

^a MannWhitney U test

Οι ασθενείς που απάντησαν διαδικτυακά στο ερωτηματολόγιο, βρέθηκε πως έχουν υψηλότερο σκορ στους παράγοντες 2 (p=0.051), 3 (p=0.001) και 4 (p=0.037) σε σύγκριση με τους ασθενείς που το απάντησαν στο Ιατρείο Διαβήτη. (Πίνακας 3.18)

Στον πίνακα 3.19 παρουσιάζονται συγκεντρωτικά και με τη σειρά που απαντήθηκαν οι ερωτήσεις μαζί με τον μέσο όρο, από το 1 έως το 6, των 103 απαντήσεων και την τυπική απόκλιση αυτών.

Πίνακας 3.19: Μέσες τιμές των απαντήσεων στις ερωτήσεις του DEPS-R

<i>DEPS-R ερωτήσεις</i>	<i>Mean</i>	<i>SD</i>
Η απώλεια βάρους είναι ένας σημαντικός στόχος για μένα.	2.485	1.7870
Παραλείπω γεύματα ή και σνακ.	1.709	1.6248
Οι γύρω μου λένε πως τρώω ανεξέλεγκτα.	1.379	1.5537
Όταν τρώω υπερβολικά δεν παίρνω την επαρκή ποσότητα ινσουλίνης για την κάλυψη των αναγκών μου.	.602	.9429
Τρώω περισσότερο όταν είμαι μόνος /μόνη από όταν είμαι με άλλους μαζί.	1.010	1.4852
Νιώθω ότι είναι δύσκολο να χάσω βάρος και να διαχειριστώ τον διαβήτη μου ταυτόχρονα.	1.786	1.8346
Αποφεύγω να μετρήσω το σάκχαρο μου όταν νιώθω ότι είμαι εκτός του στόχου (80-180mg/dL).	.631	1.1201
Προκαλώ εμετό στον εαυτό μου.	.039	.2394
Προσπαθώ να διατηρώ το επίπεδο του σακχάρου μου υψηλό για να χάσω βάρος.	.087	.5259
Προσπαθώ να τρώω μέχρις ότου φτάσω στην έκκριση κετονών από τα ούρα.	.019	.1387
Νιώθω υπέρβαρος όταν λαμβάνω όλη την ινσουλίνη μου.	.223	.7267
Γύρω μου με συμβουλεύουν να φροντίσω περισσότερο τον διαβήτη μου.	2.087	1.7551
Αφού φάω υπερβολικά παραλείπω την επόμενη δόση ινσουλίνης μου.	.155	.5001
Νιώθω ότι η λαιμαργία μου είναι εκτός ελέγχου.	1.291	1.3550
Είμαι μεταξύ του να τρώω πολύ λίγο και να τρώω υπερβολικές ποσότητες.	1.252	1.3983
Προτιμώ να είμαι αδύνατος/αδύνατη παρά να έχω καλό έλεγχο του διαβήτη μου.	.476	1.0275

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο κύριος σκοπός της παρούσης πτυχιακής εργασίας ήταν η αξιολόγηση του ερωτηματολογίου DEPS-R σε αντιπροσωπευτικό δείγμα ελληνικού πληθυσμού ασθενών. Στο δείγμα αυτό για να εξυπηρετηθεί ο σκοπός της αντιπροσωπευτικότητας συμπεριλήφθηκαν γυναίκες και άνδρες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, ηλικίας από 18 ετών και άνω με κύριο σκοπό τη διερεύνηση ύπαρξης ή ανάπτυξης διατροφικών διαταραχών, κυρίως διαβουλιμίας. Μέσω της στατιστικής ανάλυσης, αποδείχτηκε πως το ερωτηματολόγιο DEPS-R στην ελληνική του εκδοχή έχει πολύ καλή δομική εγκυρότητα (construct validity) και εσωτερική συνέπεια (internal consistency) (Cronbach's $\alpha=0.809$).

Από την στατιστική ανάλυση ακόμα, προέκυψαν 6 διαφορετικοί παράγοντες (παράγοντες 1,2,3,4,5,6) οι οποίοι ελέγχουν διαφορετικές πτυχές. Κατά τον διαχωρισμό και ορισμό των παραγόντων ορίσαμε ότι, Παράγοντας 1- απόψεις για την πρόσληψη φαγητού (Foodcontrol) (Ερωτήσεις 14, 3, 12), Παράγοντας 2- ανησυχία για το σωματικό βάρος (Ερωτήσεις 5, 1, 2, 6), Παράγοντας 3- ανεξέλεγκτη κατανάλωση φαγητού/ χρήση ινσουλίνης (Ερωτήσεις 13, 4), Παράγοντας 4- ακραίες αποφάσεις / συναισθηματική κατανάλωση φαγητού και συναισθηματική διαχείριση σακχάρου (Ερωτήσεις 11, 7, 15), Παράγοντας 5- καθαρκτικές συμπεριφορές και (Ερώτηση 8) Παράγοντας 6- διαχείριση του Σακχαρώδους Διαβήτη/ διατήρηση υψηλών τιμών γλυκόζης στο αίμα για απώλεια βάρους (Ερωτήσεις 16, 9, 10).

8.1 Συσχέτιση αποτελεσμάτων με άλλες μελέτες

Αρχικός λόγος δημιουργίας του DEPS-R ήταν η ανάπτυξη ενός ερωτηματολογίου/ εργαλείου διαλογής ατόμων με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ή εντοπισμό ήδη υπάρχουσας διατροφικής διαταραχής σε άτομα παιδικής ηλικία με διαβήτη τύπου 1. Μέχρι στιγμής το εν λόγω ερωτηματολόγιο θεωρείται ως ένα καλό εργαλείο για την ανίχνευση αυτών των ατόμων που διατρέχουν κίνδυνο εμφάνισης διατροφικής διαταραχής, στο συγκεκριμένο πληθυσμό ασθενών. [34][44]

Κατά την αρχική δημιουργία και διαμόρφωση του DEPS-R, έλαβαν μέρος 112 νέοι με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, ηλικίας 13-19 ετών και συμπλήρωσαν τον προκάτοχο του παρόντος ερωτηματολογίου, το DEPS. Η επίτευξη υψηλότερων βαθμολογιών στην κλίμακα DEPS δείχνουν αυξημένο κίνδυνο για διαταραγμένες συμπεριφορές. Οι νέοι και οι γονείς τους συμπλήρωσαν ακόμα επιπρόσθετες έρευνες για να εξεταστεί η ύπαρξη

τυχών οικογενειακών συγκρούσεων που σχετίζονται με τον διαβήτη των νέων, τις αρνητικές επιπτώσεις που σχετίζονται με την παρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα, την ποιότητα ζωής των νέων και το βάρος που φέρει η πάθηση του διαβήτη. Οι κλινικοί ιατροί ακόμα χρησιμοποίησαν δεδομένα που αφορούν στοιχεία όπως το ύψος, το βάρος, την A1C και τη δόση ινσουλίνης. Το DEPS αναθεωρήθηκε σε πιο σύντομο και ενημερωμένο μέτρο και επικυρώθηκε. Η αναθεωρημένη μορφή του 16-στοιχείων DEPS (DEPS-R) εμφάνισε εξαιρετική εσωτερική συνέπεια (Cronbach's $\alpha = 0.86$). Η εγκυρότητα εννοιολογικής κατασκευής (Construct validity) κατεδείχθη από θετικούς συσχετισμούς με $z\Delta M\Sigma$ ($p=0.01$), A1C ($p=0.001$), την σύγκρουση εντός οικογενείας για το σαχαρώδη διαβήτη ($p<0.005$), τις αρνητικές επιπτώσεις στους νέους που σχετίζονται με την παρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα ($p=0.001$), το βάρος που φέρει η πάθηση του διαβήτη από του γονείς ($p=0.0005$). Ενώ αρνητική συσχέτιση παρατηρήθηκε με την συχνότητα της μέτρησης γλυκόζης μέσω του αίματος ($p=0.03$) και την ποιότητα ζωής ($p \leq 0.002$). [44]

Στο παρελθόν έχουν γίνει και άλλες μελέτες οι οποίες αφορούν την μετάφραση και αξιολόγηση του DEPS-R, οι οποίες επιβεβαίωσαν την εγκυρότητα και αξιοπιστία κάθε έκδοσης που πραγματοποιήθηκε για διάφορες χώρες, όπως η Νορβηγία, Γερμανία, Ιταλία, Τουρκία και η Ελληνική. Όλες οι εκδόσεις παρουσίασαν καλή εσωτερική συνοχή, καλή εγκυρότητα και καλό βαθμό επαναληψιμότητας.

Για την αξιολόγηση της ελληνικής εκδοχής, συνολικά απάντησαν στο ερωτηματολόγιο 100 ασθενείς που ήταν χρήστες αντλίας ινσουλίνης, εκ των οποίων οι 71 γυναίκες και 35 άντρες. Παράλληλα συμπλήρωσαν και το ερωτηματολόγιο EAT-26 και BDI για περαιτέρω ψυχομετρική αξιολόγηση. Το DEPS-R στην ελληνική του εκδοχή, βρέθηκε να έχει ισχυρή εσωτερική συνοχή Cronbach's α (0.897). Η τιμή HbA1c% εμφάνισε ισχυρή συσχέτιση με το παράγοντα 1 (0.49, $p<0.001$) και τον παράγοντα 3 (0,40, $p<0.001$). Όλοι οι παράγοντες συνδέονται όμως και με άλλες υποκλίμακες που προέκυψαν από τα άλλα δυο ερωτηματολόγια (EAT-26 και BDI) που απάντησαν συμπληρωματικά οι ασθενείς. [45]

Στην τουρκική εκδοχή, έλαβαν μέρος 200 παιδιά και έφηβοι με διαβήτη τύπου 1, ηλικίας από 9 έως 18 ετών. Υπήρχε ικανοποιητική εσωτερική συνοχή με Cronbach's α (0.847) και παρουσιάστηκε ισχυρή συσχέτιση του σκορ DEPS-R με την ηλικία ($r=0.194$; $p<0.01$), τα επίπεδα της γλυκοζηλιωμένης (HbA1c) αιμοσφαιρίνης ($r=0.303$; $p<0.01$) και το

Δείκτη Μάζας Σώματος ($r=0.412$; $p<0.01$) που υποδεικνύουν την εγκυρότητα των κριτηρίων. Οι μέσοι όροι σκορ DEPS-R των απαντήσεων στην τουρκική έκδοση, ήταν 11.0 για το σύνολο του δείγματος, 11.5 για τις γυναίκες και 10.5 για τους άντρες. [46]

Στην ιταλική εκδοχή, έλαβαν μέρος 211 ασθενείς. Με διαβήτη τύπου 1 ήταν οι 192 ασθενείς, και τύπου 2 οι υπόλοιποι 19 ασθενείς, όλοι όμως λάμβαναν θεραπεία με ινσουλίνη. Οι ηλικίες κυμαινόταν από 13 έως 55 ετών, και η διεξαγωγή της μελέτης έγινε σε δύο διαφορετικά αλλά εξειδικευμένα κέντρα για τον διαβήτη. Σύμφωνα με τα κριτήρια του DSM-5, για την διάγνωση των διατροφικών διαταραχών, το 21,8% των ασθενών πληρούσε τα κριτήρια για τουλάχιστον μια διαταραχή πρόσληψης τροφής, ενώ ένα ποσοστό της τάξης του 12,8% πληρούσε τα κριτήρια για τουλάχιστον μια διατροφική διαταραχή σύμφωνα με τα κριτήρια του DSM-4. Η ιταλική εκδοχή μέσω της παρούσας μελέτης έδειξε καλή εγκυρότητα και επιβεβαιώθηκε η αξιοπιστία της. [47]

Κατά την εξέταση της γερμανικής εκδοχής του DEPS-R, στο ερωτηματολόγιο απάντησαν συνολικά 246 νέοι, ηλικίας 11-19 ετών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1. Η έρευνα έλαβε χώρα σε 6 διαφορετικά κέντρα, εξειδικευμένα πάνω στη πάθηση του διαβήτη. Επιπλέον, υποβλήθηκαν σε περαιτέρω έλεγχο με δύο μη ειδικά εργαλεία διαλογής και τον δείκτη ευημερίας πέντε ερωτήσεων του WHO, επιπροσθέτως υπήρχε και η αναφορά ενός κλινικού ιατρού. Το ερωτηματολόγιο βρέθηκε να έχει καλή εσωτερική συνοχή με Cronbach's $\alpha = 0.84$. Το σκορ στο ερωτηματολόγιο DEPS-R είχε σημαντική συσχέτιση με τα σκορ που πέτυχαν τα άτομα στα μη ειδικά εργαλεία διαλογής ($r = 0.37$, $P \leq 0.000$ και $r = 0.50$, $P \leq 0.000$ για τα αγόρια και $r = 0.62$, $P \leq 0.000$ και $r = 0.79$, $P \leq 0.000$ για τα κορίτσια), κάτι που δείχνει σημαντική συγκλίνουσα ισχύ. Ο μέσος όρος των σκορ DEPS-R (τυπική απόκλιση) που επετεύχθησαν ήταν 12.0(9.6). Η εγκυρότητα του κριτηρίου επιβεβαιώθηκε έναντι της τιμή γλυκοζηλιωμένης, του ΔΜΣ και την γνωμάτευση-αναφορά των ειδικών κλινικών ιατρών. Από τα αγόρια που συμμετείχαν, 11 σημείωσαν σκορ άνω του ορίου των 20 βαθμών του DEPS-R, εκ των οποίων μόνο τα τρία (27%) κατηγοριοποιήθηκαν ως «ύποπτα για να έχουν διαταραγμένη διαταραγμένη συμπεριφορά» από τους κλινικούς που τους εξέτασαν.[44]

Στο παρελθόν, οι μελέτες που ασχολήθηκαν με την εξέταση της εγκυρότητας τους ερωτηματολογίου DEPS-R, είχαν ως κύριο πληθυσμό έρευνας νέους κάτω των 18 ετών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1, και καθόλου άτομα ηλικίας άνω των 18 ετών ή που να έχουν Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2). Αυτά τα δεδομένα αφήνουν θολό το τοπίο

όσον αφορά τις Διατροφικές Διαταραχές που μπορεί να υπάρχουν ή να έχουν κίνδυνο ανάπτυξης σε αυτές τις πληθυσμιακές ομάδες, μιας και ο ΣΔτ2 έχει μεγαλύτερο επιπολασμό σε σχέση με τον ΣΔτ1.[15][47] Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία οι διαταραγμένες διατροφικές συμπεριφορές ξεκινούν συνήθως στην εφηβική ηλικία και συνεχίζονται στην ενήλικη ζωή, ειδικά αν μείνουν χωρίς αντιμετώπιση. [28]

Τα κριτήρια για να λάβει μέρος κάποιος στην μελέτη ήταν η ηλικία άνω των 18, διάγνωση του ατόμου με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1, η οποία έχει διάρκεια πάνω από ένα έτος, καλή γνώση και ομιλία της ελληνικής γλώσσας.

Μέσω αυτής της έρευνας προσπαθήσαμε ακόμα να εξετάσουμε τις πιθανότητες ύπαρξης ΔΔ σε άτομα που ανήκουν σε ηλικίες μεγαλύτερες των 18 ετών με ΣΔτ1, αν και περαιτέρω έρευνα συμπεριλαμβανομένων ατόμων με ΣΔτ2 θα ήταν καλό να γίνει στο άμεσο μέλλον. Ο διαχωρισμός των ατόμων σε ηλικιακές κατηγορίες, μας έδωσε ως κύριο εύρημα το γεγονός ότι τα άτομα που έχουν ηλικία μικρότερη των 50 ετών σημείωναν σημαντικά μεγαλύτερο σκορ DEPS-R ($p=0.009$) σε σχέση με τα άτομα πάνω των 50 ετών, κάτι που δεν μπόρεσε να διασταυρωθεί με άλλα ευρήματα από την μέχρι τώρα βιβλιογραφία. Αλλά οι ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας παρουσίασαν στατιστικά μικρότερη συχνότητα μετρήσεων γλυκόζης αίματος ($p=0.033$) και υψηλότερο χρόνο πάνω από τον στόχο 180mg/dL ($p=0.047$), κάτι που μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι οι μεγαλύτεροι σε ηλικία ασθενείς είναι πιο άνετοι στο να βρίσκονται σε υψηλότερα επίπεδα σακχάρου, εξαιτίας της εμπειρίας που έχουν αποκτήσει και τον φόβο για υπογλυκαιμία. [14][49]

Γενικά, οι ασθενείς παρουσίασαν έναν καλό γλυκαιμικό έλεγχο (Γλυκόζη νηστείας- FBG και Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη- HbA1c) και δεν υπήρχε κάποια διαφορά ανάμεσα σε άνδρες και γυναίκες πέραν της συχνότητας ελέγχων γλυκόζης αίματος ($p=0.006$), όπου οι γυναίκες κάνανε στατιστικά περισσότερες.

Βρέθηκαν παρόμοια ευρήματα με προηγούμενες μελέτες όσον αφορά το γεγονός ότι άτομα με υψηλότερο σκορ DEPS-R είχαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα HbA1c ($p=0.003$) και ως εκ τούτου χειρότερο γλυκαιμικό έλεγχο και στα δύο φύλα. [17], [34],[44]

Όπως επίσης βρέθηκε σημαντική συσχέτιση του σκορ DEPS-R με άτομα που είχαν υψηλότερο ΔΜΣ ($p<0.001$) και επιβεβαιώθηκε έπειτα στις συγκρίσεις που γίνανε αναμεταξύ των κατηγοριών ΔΜΣ. Οι συγκρίσεις μας έδειξαν ότι συμμετέχοντες που ήταν

υπέρβαροι ($p=0.004$) ή παχύσαρκοι ($p<0.001$), είχαν υψηλότερο σκορ στο DEPS-R από τα άτομα που ήταν σε φυσιολογικό ΔΜΣ. Παρατηρήθηκε δηλαδή πως οι μέσοι όροι των σκορ DEPS-R αυξανόταν σημαντικά από 6.8 στα ελλιποβαρή άτομα, σε 12 στα φυσιολογικά άτομα, και σε 26.1 σε παχύσαρκα άτομα ($p<0.001$). Αυτό μας οδηγεί στο συμπέρασμα ότι οι ασθενείς υψηλού κινδύνου παρουσιάζουν σχετικά κακό γλυκαιμικό έλεγχο και μεγαλύτερο κίνδυνο ύπαρξης υπερβαρότητας/ παχυσαρκίας. Αυτά τα αποτελέσματα συμφωνούν με ευρήματα από προηγούμενες μελέτες. [17], [34],[44], [48]

Το πρωταρχικό ερωτηματολόγιο DEPS-R, που έχει τις ρίζες του στην Νορβηγία, έδειξε πως είχε καλή εσωτερική συνοχή (Cronbach's $\alpha=0.89$) και εγκυρότητα σε ένα αντιπροσωπευτικό δείγμα νέων με ΣΔτ1. [50] Όπως συνέβη και με την Αγγλική εκδοχή (Cronbach's $\alpha=0.89$), την Γερμανική (Cronbach's $\alpha=0.84$), την Τούρκικη (Cronbach's $\alpha=0.847$) και την Ελληνική (Cronbach's $\alpha=0.897$) του DEPS-R όπου δείξαν εξίσου καλή εσωτερική συνοχή και εγκυρότητα. [34][44]–[46],[48] Σε αυτή την εκτέλεση της Ελληνικής έκδοσης του DEPS-R βρήκαμε πολύ καλή εσωτερική συνοχή σε ενήλικα άτομα με ΣΔτ1 (Cronbach's $\alpha=0.809$), (άντρες 0.688 γυναίκες 0.823) που συμφωνεί με τις προηγούμενες έρευνες αξιολόγησης του ερωτηματολογίου.

Στο παρελθόν έχουν γίνει διαχωρισμοί των ερωτήσεων του DEPS-R σε διάφορους παράγοντες με σκοπό την διερεύνηση διαφόρων πτυχών, όπως έγινε και στην παρούσα μελέτη. Άλλοτε διαχωρίζονται κατά 1 παράγοντα, ή κατά 3 παράγοντες (ακατάλληλες διατροφικές συνήθειες, ανησυχία για λεπτότητα ή το βάρος, διατήρηση υψηλών τιμών γλυκόζης αίματος με σκοπό την απώλεια βάρους) [48][50], 4 παράγοντες (δίαιτα, απώλεια κιλών, χρήση ινσουλίνης και καθαρκτικές συμπεριφορές)[45] ενώ υπήρξε έρευνα που βρήκε ότι υπάρχουν 5 παράγοντες, εκ των οποίων ο 1 παράγοντας αποτελούταν μόνο από μια ερώτηση, και έτσι αυτός δεν συμπεριλαμβανόταν στην επιβεβαιωτική ανάλυση παραγόντων, με αποτέλεσμα να μπορούν να αναλυθούν μόνο οι 4.[47] Έτσι συνέβη και στην παρούσα έρευνα, όπου βρέθηκαν 6 παράγοντες εκ των οποίων ο παράγοντας 5, αποτελείται μόνο από την ερώτηση Q8 «Προκαλώ εμετό στον εαυτό μου», ως εκ τούτου ο παράγοντας 6, δεν μπορεί να ληφθεί υπόψη στην επιβεβαιωτική ανάλυση παραγόντων μαζί με τους υπόλοιπους, καθώς επίσης δεν συσχετίστηκε και με καμία από τις μεταβλητές r κατά τη στατιστική ανάλυση.

Η διαφορά στον αριθμό των παραγόντων που προκύπτουν σε ένα εύρος εργαλείων αξιολόγησης πιθανώς αποδίδεται σε πολιτιστικούς παράγοντες, και είναι κάτι που

αναμένεται όταν ένα εργαλείο χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση ατόμων από πληθυσμό διαφορετικό από αυτόν στον οποίο ερευνήθηκε το αρχικό εργαλείο αξιολόγησης.

Μόνο 5 από τους παράγοντες(1,2,3,4,6) είχαν ισχυρή συσχέτιση με το σκορ του DEPS-R κάτι που ισχύει και στις συσχετίσεις μεταξύ παραγόντων γ. Οι παράγοντες συσχετίστηκαν ισχυρά κυρίως με το ΔΜΣ, HbA1c, χρόνο εντός στόχου(TIR) και συνολική ημερήσια δόση(TDD). Στη βιβλιογραφία κατά κύριο λόγο παρατηρείται συσχέτιση των παραγόντων μόνο με το ΔΜΣ και HbA1c. [45]–[47]

Για να υπάρχει η καλύτερη δυνατή παροχή βοήθειας σε άτομα με ΣΔτ1, ειδικά στην εφηβική ηλικία, θα πρέπει να παρακολουθούνται από μια ομάδα ειδικών, όπως παιδοδιαβητολόγος, νοσοκόμος, διαιτολόγος και ψυχολόγος, κάτι που θα πρέπει να ισχύει και για τους ενήλικες, καθώς πολλές φορές οι διαταραγμένες διατροφικές συμπεριφορές δεν εντοπίζονται καθόλου ή δεν αντιμετωπίζονται.[28]Στην Ελλάδα υπάρχει έλλειψη τέτοιων ομάδων καθώς και εργαλείων διαλογής τα οποία θα μπορούσαν με ευκολία και γρήγορα να εντοπίζουν επικίνδυνες πρακτικές σε ομάδες με υπάρχουσες παθήσεις όπως ο ΣΔτ1.

Ακόμα, στο εξωτερικό παρατηρείται πως η συμπλήρωση τέτοιου είδους εργαλείων διαλογής γίνεται πάντα σε ένα ελεγχόμενο περιβάλλον, παρουσία κλινικού ιατρού που παρατηρεί τους ασθενείς, ή ακόμα συμπληρώνει και ο ίδιος μια αναφορά για το κάθε άτομο που εξετάζεται, διότι μπορεί να υπάρχουν συμπεριφορές οι οποίες δεν μπορούν να εντοπιστούν, ακόμα και από ένα πολύ καλά σχεδιασμένο ερωτηματολόγιο.[44]

Δεδομένου του γεγονότος ότι η διαχείριση του ΣΔ, με την παράλληλη ύπαρξη και αντιμετώπιση μιας ΔΔ είναι δύσκολη, είναι επιτακτική η παρακολούθηση και η ανίχνευση όσων κινδυνεύουν, όσο το δυνατόν νωρίτερα. Όσο πιο νωρίς γίνει η διάγνωση, τόσο πιο εύκολο και πιθανό είναι να διατηρηθεί σε βέλτιστη κατάσταση η υγεία των ατόμων και να μειωθεί ο κίνδυνος επιπλοκών όπως αμφιβληστροειδοπάθεια, νευροπάθεια ή Διαβητική Κετοξέωση. [35]

Ο ΣΔτ2 είναι μια πάθηση εξίσου σημαντική με τον ΣΔτ1 και χρήζει πολλές φορές μεγαλύτερης φροντίδας. Αυτά τα άτομα, όταν δεν διαχειρίζονται σωστά την πάθηση τους μπορεί μεν να ξεκινήσουν με αντιδιαβητική αγωγή σε μορφή χαπιών αλλά μπορεί εύκολα να βρεθούν σε αγωγή με ινσουλίνη και να αναπτύξουν κάποια διατροφική διαταραχή.

[47] Ο ΣΔτ2 παρά το γεγονός ότι συνήθως εμφανίζεται σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, πλέον εμφανίζεται και σε παιδιά, πράγμα που οφείλεται στον δυτικό καθιστικό τρόπο ζωής, μειωμένη φυσική δραστηριότητα και κακές διατροφικές συνήθειες. Έτσι λόγω του παράλληλου επιπολασμού σε αυτή την ηλικία με ΔΔ, είναι πιθανό τα άτομα με ΣΔτ2 να διατρέχουν εξίσου μεγάλο κίνδυνο με άτομα που έχουν ΣΔτ1. [36] Για αυτό το λόγο εργαλεία όπως το DEPS-R θα πρέπει να καλύπτουν και αυτές τις περιπτώσεις ατόμων ακόμα και αν δεν διατρέχουν κίνδυνο ανάπτυξης Διαβουλιμίας, αλλά άλλων ΔΔ.

Ενώ οι διάφορες τεχνολογίες στο πεδίο του διαβήτη έχουν αμφιλεγόμενα αποτελέσματα πάνω στις ΔΔ, καθώς ένα σύστημα Συνεχούς Καταγραφής Γλυκόζης (CGM) ή μια αντλία συνεχούς υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης μπορεί να επηρεάζουν το άτομο θετικά, προσφέροντας του ευκολία και ευελιξία στη λήψη γευμάτων και στο χρόνο ενασχόλησης με το φαγητό. Στον αντίποδα όμως, μπορεί να το επηρεάσουν και αρνητικά, γιατί οδηγούν τον ασθενή να ασχοληθεί περισσότερο με τις θερμίδες και την ποσότητα των υδατανθράκων. Σε γενικό πλαίσιο όμως, οι νέες τεχνολογίες αυτές έχουν συσχετιστεί θετικά με την μείωση των δόσεων ινσουλίνης, με καλύτερα επίπεδα σακχάρου και γενικά καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο. [28]

8.2 ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Η μελέτη έλαβε χώρα στην περίοδο της Πανδημίας COVID-19, με αποτέλεσμα οι κανονισμοί και τα περιοριστικά μέτρα για την μείωση εξάπλωσης του ιού να προκαλέσουν μείωση στην συχνότητα και το πλήθος των συναντήσεων μεταξύ ασθενών και επιβλέποντα ιατρού. Αυτή η μείωση συχνότητας οδήγησε σε πιο δύσκολο εντοπισμό ατόμων και συλλογή του δείγματος, ενώ από τις 30 Οκτωβρίου του 2020 σταμάτησε εντελώς η λειτουργία των εξωτερικών ιατρείων με αποτέλεσμα να πρέπει η διαδικασία συλλογής του δείγματος να συνεχιστεί πλέον διαδικτυακά και όχι εξ ολοκλήρου δια ζώσης.

Κανένας ασθενής δεν αντιστάθηκε στη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου δια ζώσης και μεγάλο ρόλο σε αυτό διαδραμάτισε η παρότρυνση του επιβλέποντα ιατρού ή διατροφολόγου που βρισκόταν στο ιατρείο. Παρόλα αυτά εξαιτίας των κανονισμών και των περιοριστικών μέτρων για την μείωση της εξάπλωσης του ιού COVID-19 το ερωτηματολόγιο απαντήθηκε από ασθενείς σαν συνέντευξη και τις απαντήσεις κατέγραφε το ίδιο άτομο που τις έθετε και προφορικά. Οι ασθενείς, λόγω της παρουσίας του

ερευνητή, υπάρχει πιθανότητα να δίνανε διαφορετικές από τις κανονικές τους απαντήσεις γιατί νιώθουν άβολα να φανερώσουν την αλήθεια. Συνολικά, αυτό μπορεί να επηρεάζει αρνητικά τα αποτελέσματα της έρευνας και μπορεί να λυθεί με την γραπτή απάντηση των ερωτηματολογίων που είναι απολύτως ανώνυμη.

Ακόμα, τα άτομα τα οποία διατρέχουν κάποια σοβαρή διατροφική διαταραχή ή ψυχολογική διαταραχή, αποφεύγουν συνήθως τις συχνές επισκέψεις στον γιατρό τους λόγω μειωμένης κοινωνικότητας και φόβου αντιμετώπισης του προβλήματος, κάτι που σημαίνει πως είναι μικρές οι πιθανότητες να βρεθούν αυτά τα άτομα και να απαντήσουν δια ζώσης το ερωτηματολόγιο. Για τον ίδιο λόγο του φόβου αντιμετώπισης του προβλήματος, παρατηρείται και μειωμένη ανταπόκριση των ατόμων αυτών ακόμα και στη διαδικτυακή συμπλήρωση του ερωτηματολογίου. Συνολικά αυτή η κατάσταση, δεν βοηθάει στην σωστή αξιολόγηση της κατάστασης του γενικού πληθυσμού, όσον αφορά το κίνδυνο των διατροφικών διαταραχών.

Τα άτομα που κλήθηκαν να απαντήσουν διαδικτυακά στο ερωτηματολόγιο, όπως αναφέρθηκε από τους ίδιους, όταν δεν κατανοούσαν κάποια ερώτηση και χρειαζόταν περαιτέρω διευκρινήσεις, μπορεί να ένιωθαν άβολα να επικοινωνήσουν με τους ερευνητές, οπότε να εγκατέλειπαν την προσπάθεια.

Από τους συνολικά 103 ερωτηθέντες ασθενείς, το μεγαλύτερο ποσοστό που απάντησε το ερωτηματολόγιο αποτελούταν από γυναίκες 76% (78), κάτι που μπορεί να οδηγήσει στη υποεκτίμηση ύπαρξης διατροφικής διαταραχής σε άνδρες.

Το χρονικό εύρος της ανάκλησης μόνο 14 ημερών είναι ένας ακόμα παράγοντας ο οποίος μπορεί να επηρεάζει αρνητικά τα αποτελέσματα της έρευνας, καθώς υπήρχαν ασθενείς που ανέφεραν πιο ακραίες συμπεριφορές στο παρελθόν αλλά όχι εντός των τελευταίων 14 ημερών.

9 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Είναι επιτακτική η ανάγκη ενός ερωτηματολογίου- εργαλείου διαλογής, για την ανίχνευση ατόμων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη και ενέχουν κίνδυνο ανάπτυξης ή έχουν ήδη αναπτύξει διαταραγμένες διατροφικές συμπεριφορές ή διατροφικές διαταραχές, καθώς τα άτομα αυτά δεν μπορούν να αξιολογηθούν για διάφορους λόγους από τα ερωτηματολόγια που αφορούν τον γενικό πληθυσμό.

Στην παρούσα πτυχιακή εργασία, έγινε αξιολόγηση του ερωτηματολογίου DEPS-R στην ελληνική του εκδοχή, και βρέθηκε πως έχει πολύ καλή δομική εγκυρότητα (construct validity) και εσωτερική συνέπεια (internal consistency) (Cronbach's $\alpha = 0.809$), κάτι που συμφωνεί με την έως τώρα βιβλιογραφία. Σύμφωνα με τα ευρήματα, άτομα που έχουν υψηλότερο ΔΜΣ και HbA1c διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο, έτσι θα πρέπει να αξιολογούνται πιο συχνά από τον θεράποντα ιατρό για τυχόν ανάπτυξη διατροφικών διαταραχών, για να ληφθούν έγκαιρα μέτρα και να μειωθεί ο κίνδυνος μελλοντικών επιπλοκών.

Θα ήταν καλό, μελλοντικά, να ληφθούν υπόψη τυχόν περιορισμοί που υπάρχουν και να μειωθούν στο ελάχιστο δυνατό σημείο, καθώς επίσης να υπάρχει περαιτέρω διερεύνηση και αξιολόγηση του παρόντος ερωτηματολογίου στην οποία θα υπάρχει συμμετοχή ατόμων μεγαλύτερου εύρους ηλικίας, κυρίως παιδιατρικής- εφηβικής ηλικίας, και πασχόντων με διαβήτη τύπου 2 για να μπορέσει να υπάρχει αξιολόγηση αυτών των πληθυσμιακών ομάδων.

10 ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- [1] K. Kaul, J. M. Tarr, S. Ahmad, E. M. Kohner, and R. Chibber, “Chapter 1 Introduction To Diabetes Mellitus,” *Diabetes An Old Dis. a New Insight*, pp. 1–11, 2012.
- [2] R. A. Guthrie and D. W. Guthrie, “The pathophysiology of diabetes mellitus,” *Lippincott Williams Wilkins, Inc*, vol. 27, pp. 113–125, 2004, doi: 10.1007/BF03001111.
- [3] F. Zaccardi, D. R. Webb, T. Yates, and M. J. Davies, “Pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus: A 90-year perspective,” *Postgrad. Med. J.*, vol. 92, no. 1084, pp. 63–69, 2016, doi: 10.1136/postgradmedj-2015-133281.
- [4] J. Moini, “Pathophysiology of Diabetes,” *Epidemiol. Diabetes*, pp. 25–43, 2019, doi: 10.1016/b978-0-12-816864-6.00003-1.
- [5] A. Ashish, A. Shah, S. Shekhar Pandey, and R. Singh, “Interaction between

- oxidative stress and diabetes: a mini-review,” *J. Diabetes, Metab. Disord. Control*, vol. 7, no. 2, pp. 58–61, 2020, doi: 10.15406/jdmdc.2020.07.00201.
- [6] IDF (International Diabetes Federation), *Eighth edition 2017*. 2017.
- [7] J. D. F. Maraschin, “Chapter 2 Classification of Diabetes,” pp. 12–19, 1997.
- [8] F. W. Scott and H. Kolb, “Cows’ milk and insulin-dependent diabetes mellitus [7],” *Lancet*, vol. 348, no. 9027, p. 613, 1996, doi: 10.1016/S0140-6736(05)64826-X.
- [9] Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, “Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία Hellenic Diabetes Association,” 2018.
- [10] M. B. Lemelman, L. Letourneau, and S. A. W. Greeley, “Neonatal Diabetes Mellitus: An Update on Diagnosis and Management,” *Clin. Perinatol.*, vol. 45, no. 1, pp. 41–59, 2018, doi: 10.1016/j.clp.2017.10.006.
- [11] D. Karamitsos, *Diabetology: Theory and practice in the treatment of diabetes*, 2nd ed. Athens: Siokis Publishing, 2009.
- [12] J. Moini, “Diabetic Ketoacidosis,” *Epidemiol. Diabetes*, pp. 147–151, 2019.
- [13] K. G. M. M. Alberti and P. Z. Zimmet, “Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation,” *Diabet. Med.*, vol. 15, no. 7, pp. 539–553, 1998, doi: 10.1002/(SICI)1096-9136(199807)15:7<539::AID-DIA668>3.0.CO;2-S.
- [14] International Diabetes Federation, *IDF DIABETES ATLAS*, vol. 6th. 2013.
- [15] P. A. Colton, M. P. Olmsted, H. Wong, and G. M. Rodin, “Eating disorders in individuals with type 1 diabetes: Case series and day hospital treatment outcome,” *Eur. Eat. Disord. Rev.*, vol. 23, no. 4, pp. 312–317, 2015, doi: 10.1002/erv.2365.
- [16] M. A. Falcão and R. Francisco, “Diabetes, eating disorders and body image in young adults: an exploratory study about ‘diabulimia,’” *Eat. Weight Disord.*, vol. 22, no. 4, pp. 675–682, 2017, doi: 10.1007/s40519-017-0406-9.
- [17] L. Wisting, D. H. Frøisland, T. Skrivarhaug, K. Dahl-Jørgensen, and Ø. Rø, “Disturbed eating behavior and omission of insulin in adolescents receiving intensified insulin treatment: A nationwide population-based study,” *Diabetes Care*, vol. 36, no. 11, pp. 3382–3387, 2013, doi: 10.2337/dc13-0431.
- [18] B. Lask and R. Bryant-Waugh, “Eating disorders in childhood and adolescence: 4th Edition,” *Eat. Disord. Child. Adolesc. 4th Ed.*, vol. 31, no. 1, pp. 1–392, 2013, doi: 10.4324/9780203076415.
- [19] A. P. Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition: DSM-5*, 5th ed., vol. 1, no. Feeding and Eating Disorders. 2013.
- [20] F. R. E. Smink, D. Van Hoeken, and H. W. Hoek, “Epidemiology of eating

- disorders: Incidence, prevalence and mortality rates,” *Curr. Psychiatry Rep.*, vol. 14, no. 4, pp. 406–414, 2012, doi: 10.1007/s11920-012-0282-y.
- [21] J. Treasure, T. A. Duarte, and U. Schmidt, “Eating disorders,” *Lancet*, vol. 395, no. 10227, pp. 899–911, 2020, doi: 10.1016/S0140-6736(20)30059-3.
- [22] K. M. Culbert, S. E. Racine, and K. L. Klump, “Research Review: What we have learned about the causes of eating disorders - A synthesis of sociocultural, psychological, and biological research,” *J. Child Psychol. Psychiatry Allied Discip.*, vol. 56, no. 11, pp. 1141–1164, 2015, doi: 10.1111/jcpp.12441.
- [23] L. Moskowitz and E. Weiselberg, “Anorexia Nervosa/Atypical Anorexia Nervosa,” *Curr. Probl. Pediatr. Adolesc. Health Care*, vol. 47, no. 4, pp. 70–84, 2017, doi: 10.1016/j.cppeds.2017.02.003.
- [24] S. Zipfel, K. E. Giel, C. M. Bulik, P. Hay, and U. Schmidt, “Anorexia nervosa : aetiology , assessment , and treatment,” *The Lancet Psychiatry*, vol. 0366, no. 15, 2015, doi: 10.1016/S2215-0366(15)00356-9.
- [25] B. C. HARRINGTON, C. HAXTON, and D. C. JIMERSON, “Initial Evaluation, Diagnosis, and Treatment of Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa,” vol. 91, 2015, doi: 10.1021/ac50097a005.
- [26] M. Castillo and E. Weiselberg, “Bulimia Nervosa/Purging Disorder,” *Curr. Probl. Pediatr. Adolesc. Health Care*, vol. 47, no. 4, pp. 85–94, 2017, doi: 10.1016/j.cppeds.2017.02.004.
- [27] T. D. Wade, “Recent Research on Bulimia Nervosa,” *Psychiatr. Clin. North Am.*, vol. 42, no. 1, pp. 21–32, 2019, doi: 10.1016/j.psc.2018.10.002.
- [28] G. Toni *et al.*, “Eating disorders and disordered eating symptoms in adolescents with type 1 diabetes,” *Nutrients*, vol. 9, no. 8, pp. 1–10, 2017, doi: 10.3390/nu9080906.
- [29] S. Keane *et al.*, “Disordered eating behaviour in young adults with type 1 diabetes mellitus,” *J. Eat. Disord.*, vol. 6, no. 1, pp. 4–9, 2018, doi: 10.1186/s40337-018-0194-2.
- [30] K. Weinger and E. A. Beverly, “Barriers to achieving glycemic targets: Who omits insulin and why?,” *Diabetes Care*, vol. 33, no. 2, pp. 450–452, 2010, doi: 10.2337/dc09-2132.
- [31] M. M. Broadley, M. J. White, and B. Andrew, “Executive function is associated with diabetes-specific disordered eating in young adults with type 1 diabetes,” *J. Psychosom. Res.*, vol. 111, no. November 2017, pp. 1–12, 2018, doi: 10.1016/j.jpsychores.2018.05.001.
- [32] J. Neumark-Sztainer, D. Patterson, J. Mellin, A. Ackard, DM. Utter, J. Story, M and Sockalosky, “Weight Control Practices and Disordered Eating Behaviors Among Adolescent Females and Males With Type 1 Diabetes,” *Diabetes Care*, vol. 25, no. 8, pp. 1289–1296, 2002, [Online]. Available: www.care.diabetes.org.

- [33] M. A. Powers, S. Richter, D. Ackard, S. Critchley, M. Meier, and A. Criego, “Determining the Influence of Type 1 Diabetes on Two Common Eating Disorder Questionnaires,” *Diabetes Educ.*, vol. 39, no. 3, pp. 387–396, 2013, doi: 10.1177/0145721713482737.
- [34] J. T. Markowitz, D. A. Butler, L. K. Volkening, J. E. Antisdel, B. J. Anderson, and L. M. B. Laffel, “Brief screening tool for disordered eating in diabetes: Internal consistency and external validity in a contemporary sample of pediatric patients with type 1 diabetes,” *Diabetes Care*, vol. 33, no. 3, pp. 495–500, 2010, doi: 10.2337/dc09-1890.
- [35] M. E. Hanlan, J. Griffith, N. Patel, and S. S. Jaser, “Eating Disorders and Disordered Eating in Type 1 Diabetes: Prevalence, Screening, and Treatment Options,” 2015.
- [36] A. S. Y. Nip *et al.*, “Disordered eating behaviors in youth and young adults with type 1 or type 2 diabetes receiving insulin therapy: The SEARCH for diabetes in youth study,” *Diabetes Care*, vol. 42, no. 5, pp. 859–866, 2019, doi: 10.2337/dc18-2420.
- [37] M. A. Powers, S. A. Richter, D. M. Ackard, and C. Cronemeyer, “Eating disorders in persons with type 1 diabetes: A focus group investigation of early eating disorder risk,” *J. Health Psychol.*, vol. 21, no. 12, pp. 2966–2976, 2016, doi: 10.1177/1359105315589799.
- [38] M. Joseph, A. H. Shyamasunder, P. Mammen, and N. Thomas, “Type 1 diabetes mellitus and eating disorders,” *Int. J. Diabetes Dev. Ctries.*, vol. 37, no. 4, pp. 502–506, 2017, doi: 10.1007/s13410-016-0530-5.
- [39] C. Bächle *et al.*, “Symptoms of eating disorders and depression in emerging adults with early-onset, long-duration type 1 diabetes and their association with metabolic control,” *PLoS One*, vol. 10, no. 6, pp. 1–16, 2015, doi: 10.1371/journal.pone.0131027.
- [40] M. Takii *et al.*, “The relationship between the age of onset of type 1 diabetes and the subsequent development of a severe eating disorder by female patients,” *Pediatr. Diabetes*, vol. 12, no. 4 PART 2, pp. 396–401, 2011, doi: 10.1111/j.1399-5448.2010.00708.x.
- [41] L. B. Smith, N. Foster, S. Bollepalli, H. F. Fitterman-Harris, and D. Rancourt, “An Examination of Sex Differences in a Disease-Specific Model of Disordered Eating Behaviors in Type 1 Diabetes,” *J. Pediatr. Psychol.*, vol. 45, no. 1, pp. 91–100, 2020, doi: 10.1093/jpepsy/jsz090.
- [42] E. A. Doyle, S. M. Quinn, J. M. Ambrosino, K. Weyman, W. V. Tamborlane, and A. M. Jastreboff, “Disordered Eating Behaviors in Emerging Adults With Type 1 Diabetes: A Common Problem for Both Men and Women,” *J. Pediatr. Heal. Care*, vol. 31, no. 3, pp. 327–333, 2017, doi: 10.1016/j.pedhc.2016.10.004.
- [43] E. Araia, C. Hendrieckx, T. Skinner, F. Pouwer, J. Speight, and R. M. King, “Gender differences in disordered eating behaviors and body dissatisfaction among adolescents with type 1 diabetes: Results from diabetes MILES youth—Australia,”

- Int. J. Eat. Disord.*, vol. 50, no. 10, pp. 1183–1193, 2017, doi: 10.1002/eat.22746.
- [44] H. Saßmann *et al.*, “Psychometric properties of the German version of the Diabetes Eating Problem Survey-Revised: Additional benefit of disease-specific screening in adolescents with Type 1 diabetes,” *Diabet. Med.*, vol. 32, no. 12, pp. 1641–1647, 2015, doi: 10.1111/dme.12788.
- [45] K. Apergi, M. Romanidou, H. Abdelkhalek, G. Tripsianis, and F. Gonidakis, “Reliability and validity of the Diabetes Eating Problem Survey in Greek adults with type 1 diabetes mellitus,” vol. 1, no. 1, pp. 310–320, 2020, doi: 10.23959/sfahrj-1000001.
- [46] Y. Atik Altınok, S. Özgür, R. Meseri, S. Özen, Ş. Darcan, and D. Gökşen, “Reliability and validity of the diabetes eating problem survey in Turkish children and adolescents with type 1 diabetes mellitus,” *JCRPE J. Clin. Res. Pediatr. Endocrinol.*, vol. 9, no. 4, pp. 323–328, 2017, doi: 10.4274/jcrpe.4219.
- [47] F. Pinna *et al.*, “Assessment of eating disorders with the diabetes eating problems survey - revised (DEPS-R) in a representative sample of insulin-treated diabetic patients: A validation study in Italy,” *BMC Psychiatry*, vol. 17, no. 1, pp. 1–11, 2017, doi: 10.1186/s12888-017-1434-8.
- [48] L. Wisting, J. Wonderlich, T. Skrivarhaug, K. Dahl-Jørgensen, and Ø. Rø, “Psychometric properties and factor structure of the diabetes eating problem survey - revised (DEPS-R) among adult males and females with type 1 diabetes,” *J. Eat. Disord.*, vol. 7, no. 1, pp. 1–7, 2019, doi: 10.1186/s40337-018-0232-0.
- [49] A. H. Abdelhafiz, L. Rodríguez-Mañas, J. E. Morley, and A. J. Sinclair, “Hypoglycemia in older people - A less well recognized risk factor for frailty,” *Aging Dis.*, vol. 6, no. 2, pp. 156–167, 2015, doi: 10.14336/AD.2014.0330.
- [50] L. Wisting, D. H. Frøisland, T. Skrivarhaug, K. Dahl-Jørgensen, and Ø. Rø, “Psychometric properties, norms, and factor structure of the diabetes eating problem survey-revised in a large sample of children and adolescents with type 1 diabetes,” *Diabetes Care*, vol. 36, no. 8, pp. 2198–2202, 2013, doi: 10.2337/dc12-2282.

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

Αξιολόγηση του ερωτηματολογίου DEPS-R σε ελληνικό πληθυσμό

Τα προσωπικά δεδομένα των ατόμων δεν θα δημοσιευθούν για κανένα λόγο και τα άτομα έχουν το δικαίωμα να ρωτήσουν οποιαδήποτε πληροφορία και να δώσουν την συγκατάθεσή τους για συμμετοχή ή να αποχωρήσουν από τη μελέτη οποιαδήποτε στιγμή το επιθυμούν.

Για τυχόν διευκρινήσεις μπορείτε να στείλετε στο email: samarasgiannis15@gmail.com.

Η απώλεια βάρους είναι ένας σημαντικός στόχος για μένα.

0= ποτέ, 1=σπάνια, 2 = κάποιες φορές, 3 = συχνά, 4 = συνήθως, 5 = πάντα.

0 1 2 3 4 5

Παραλείπω γεύματα ή και σνακ. (Εσκεμμένα και όχι κατά λάθος) *

0= ποτέ, 1=σπάνια, 2 = κάποιες φορές, 3 = συχνά, 4 = συνήθως, 5 = πάντα.

0 1 2 3 4 5

Οι γύρω μου λένε πως τρώω ανεξέλεγκτα.

0= ποτέ, 1=σπάνια, 2 = κάποιες φορές, 3 = συχνά, 4 = συνήθως, 5 = πάντα.

0 1 2 3 4 5 Όταν

Τρώω υπερβολικά δεν παίρνω την επαρκή ποσότητα ινσουλίνης για την κάλυψη των αναγκών μου. (Εσκεμμένα και όχι κατά λάθος)

0= ποτέ, 1=σπάνια, 2 = κάποιες φορές, 3 = συχνά, 4 = συνήθως, 5 = πάντα.

0 1 2 3 4 5

Τρώω περισσότερο όταν είμαι μόνος /μόνη από όταν είμαι με άλλους μαζί. (Επειδή π.χ. μπορεί να μην θέλετε να δουν το πως και πόσο τρώτε)

0= ποτέ, 1=σπάνια, 2 = κάποιες φορές, 3 = συχνά, 4 = συνήθως, 5 = πάντα.

0 1 2 3 4 5

Νιώθω ότι είναι δύσκολο να χάσω βάρος και να διαχειριστώ τον διαβήτη μου ταυτόχρονα.

0= ποτέ, 1=σπάνια, 2 = κάποιες φορές, 3 = συχνά, 4 = συνήθως, 5 = πάντα.

0 1 2 3 4 5

Αποφεύγω να μετρήσω το σάκχαρο μου όταν νιώθω ότι είμαι εκτός του στόχου (80-180mg/dL). (Εσκεμμένα και όχι κατά λάθος)

0= ποτέ, 1=σπάνια, 2 = κάποιες φορές, 3 = συχνά, 4 = συνήθως, 5 = πάντα.

0 1 2 3 4 5

Προκαλώ εμετό στον εαυτό μου. (Εσκεμμένα και όχι κατά λάθος)

0= ποτέ, 1=σπάνια, 2 = κάποιες φορές, 3 = συχνά, 4 = συνήθως, 5 = πάντα.

0 1 2 3 4 5

Προσπαθώ να διατηρώ το επίπεδο του σακχάρου μου υψηλό για να χάσω βάρος. (Εσκεμμένα και όχι κατά λάθος)

0= ποτέ, 1=σπάνια, 2 = κάποιες φορές, 3 = συχνά, 4 = συνήθως, 5 = πάντα.

0 1 2 3 4 5

Προσπαθώ να τρώω μέχρις ότου φτάσω στην έκκριση κετονών από τα ούρα. (Εσκεμμένα και όχι κατά λάθος)

0= ποτέ, 1=σπάνια, 2 = κάποιες φορές, 3 = συχνά, 4 = συνήθως, 5 = πάντα.

0 1 2 3 4 5

Νιώθω υπέρβαρος όταν λαμβάνω όλη την ινσουλίνη μου.

0= ποτέ, 1=σπάνια, 2 = κάποιες φορές, 3 = συχνά, 4 = συνήθως, 5 = πάντα.

0 1 2 3 4 5

Γύρω μου με συμβουλεύουν να φροντίσω περισσότερο τον διαβήτη μου.

0= ποτέ, 1=σπάνια, 2 = κάποιες φορές, 3 = συχνά, 4 = συνήθως, 5 = πάντα.

0 1 2 3 4 5

Αφού φάω υπερβολικά παραλείπω την επόμενη δόση ινσουλίνης μου. (Εσκεμμένα και όχι κατά λάθος)

0= ποτέ, 1=σπάνια, 2 = κάποιες φορές, 3 = συχνά, 4 = συνήθως, 5 = πάντα.

0 1 2 3 4 5

Νιώθω ότι η λαιμαργία μου είναι εκτός ελέγχου.

0= ποτέ, 1=σπάνια, 2 = κάποιες φορές, 3 = συχνά, 4 = συνήθως, 5 = πάντα.

0 1 2 3 4 5

Είμαι μεταξύ του να τρώω πολύ λίγο και να τρώω υπερβολικές ποσότητες. (π.χ. την μία στιγμή να τρώω λίγο και την άλλη να τρώω πάρα πολύ)

0= ποτέ, 1=σπάνια, 2 = κάποιες φορές, 3 = συχνά, 4 = συνήθως, 5 = πάντα.

0 1 2 3 4 5

Προτιμώ να είμαι αδύνατος/αδύνατη παρά να έχω καλό έλεγχο του διαβήτη μου.

0= ποτέ, 1=σπάνια, 2 = κάποιες φορές, 3 = συχνά, 4 = συνήθως, 5 = πάντα.

0 1 2 3 4 5

Φύλο

- άνδρας
- γυναίκα

Ηλικία (σε έτη)

Βάρος (σε κιλά)

Ύψος (σε μέτρα)

Διάρκεια διαβήτη (έτη)

Διαβητικές επιπλοκές

π.χ. νευροπάθεια ή νεφροπάθεια ή αμφιβληστροειδοπάθεια ή μικροαγγειοπάθεια

Εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλίνης ή αντλία

- Αντλία
- Εντατικοποιημένο

Σύστημα συνεχούς καταγραφής (cgm/libre)

- Ναι
- Όχι

Συνολική ημερήσια δόση (Total daily dose)

Ταχείας δράσης ινσουλίνη και βραδείας δράσης ινσουλίνη. (Μεταγευματική και 12/24ωρή)

Συχνότητα μετρήσεων ανά ημέρα τις τελευταίες 14 ημέρες.

Συχνότητα υπογλυκαιμιών τις τελευταίες 14 ημέρες.

- Μια φορά το μήνα
- Μια δυο φορές τον μήνα
- Μια δυο φορές την εβδομάδα
- Πάνω από 3 φορές την εβδομάδα
- Κάθε μέρα
- Πάνω από 2 φορές την ημέρα

Υπογλυκαιμίες από αισθητήρα τις τελευταίες 14 ημέρες.

Χρόνος εντός στόχου τις τελευταίες 14 ημέρες 80-180mg/dL. (%)

Χρόνος πάνω από 180mg/dL τις τελευταίες 14 ημέρες. (%)

Χρόνος κάτω από 80mg/dL τις τελευταίες 14 ημέρες. (%)

Γλυκόζη νηστείας (mg/dL)

Την τελευταία γνωστή από αιματολογικές εξετάσεις ή την εκτιμώμενη από τον αισθητήρα.

Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη - HbA1c (%)

Την τελευταία γνωστή από αιματολογικές εξετάσεις ή την εκτιμώμενη από τον αισθητήρα.