



UNIVERSITY OF  
EASTERN FINLAND

# Syömishäiriöoireilu tyypin 1 diabeteksessa – esiintyvyys ja yhteys diabeteksen hoitotuloksiin

Katja Nousiainen

Ravitsemustiede

Itä-Suomen yliopisto

Terveystieteiden tiedekunta

Kansanterveystieteen ja kliinisen ravitsemustieteen yksikkö

13.3.2024

Itä-Suomen yliopisto, Terveystieteiden tiedekunta

Lääketieteen laitos

Ravitsemustiede

Nousiainen, Katja: Syömishäiriöoireilu tyypin 1 diabeteksessa – esiintyvyys ja yhteys diabeteksen hoitotuloksiin

Pro gradu -tutkielma, 109 sivua, 2 liitettä (3 sivua)

Tutkielman ohjaajat: FT, dosentti Anu Ruusunen, LT, endokrinologian erikoislääkäri Reeta

Rintamäki

Maaliskuu 2024

**Asiasanat:** Tyypin 1 diabetes, syömishäiriöoireilu, esiintyvyys, hoitotasapaino, DEPS-R

Tyypin 1 diabetes (T1D) lisää sekä kliinisten syömishäiriöiden että syömishäiriöoireilun riskiä. T1D:een liittyy myös erityinen syömishäiriöoireilumuoto, jossa syömistä kompensoidaan liian vähäisellä insuliinin annostelulla (insuliinin rajoittaminen). Syömishäiriöoireilu ja insuliinin rajoittaminen voivat esiintyä yhdessä tai itsenäisesti ja molempien on havaittu olevan yhteydessä heikompaan T1D:n hoitotasapainoon sekä lisäävän diabeteksen lisäsairauksien riskiä. Syömishäiriöoireilu heikentää myös henkilön psyykkistä ja sosiaalista hyvinvointia ja toimintakykyä.

Tutkielman tavoitteena oli selvittää, kuinka yleistä syömishäiriöoireilu ja insuliinin rajoittaminen on suomalaisilla T1D:ta sairastavilla, sekä ovatko ne yhteydessä heikompaan T1D:n hoitotasapainoon.

Tutkimusaineistona käytettiin suomalaisen Syömishäiriöoireilu insuliinihoitoisessa diabeteksessa -tutkimuksen T1D:ta sairastavia tutkittavia (n=203, naisia 59 %). Syömishäiriöoireilun tunnistamiseen käytettiin Diabetes Eating Problems Survey-Revised (DEPS-R) -kyselyä ja insuliinin rajoittamisen kriteerinä käytettiin DEPS-R-kyselyn kysymyksiä 4 ja 13. Syömishäiriöoireilun esiintyvyys oli koko aineistossa 17,2 % (naisilla 23,5 % ja miehillä 8,3 %, p=0,005).

Syömishäiriöoireilu ei ollut yhteydessä ikään, T1D:n keston tai T1D:n puhkeamisikään.

Syömishäiriöoireilu oli yhteydessä korkeampaan painoaindeksiin (BMI) (30,6 kg/m<sup>2</sup> vs. 26,4 kg/m<sup>2</sup>, p<0,001) ja insuliinin rajoittamisen esiintyvyyteen. Syömishäiriöoireilu ei ollut tilastollisesti merkitsevästi yhteydessä T1D:n hoitotasapainoon, joskin naisista nuorilla aikuisilla ja aikuisilla syömishäiriöoireilu yhdistyi heikompaan hoitotasapainoon.

Insuliinin rajoittamisen esiintyvyys oli 45,3 % (naisilla 41,2 % ja miehillä 51,2 %, p=0,158). Toisin kuin syömishäiriöoireilu, insuliinin rajoittaminen ei ollut yhteydessä naissukupuoleen eikä BMI:hin. Insuliinin rajoittaminen oli yhteydessä heikompaan T1D:n hoitotasapainoon (HbA<sub>1c</sub> 69,3 mmol/mol vs. 61,2 mmol/mol, p<0,001). Insuliinin rajoittaminen oli naisilla yhteydessä kaikkiin syömishäiriöoireilun markkereihin, miehillä taas ei yhteenkään.

Tulokset viittaavat siihen, että insuliinin rajoittaminen määrittää syömishäiriöoireilun yhteyttä heikompaan T1D:n hoitotasapainoon. Syömishäiriöoireilua ja insuliinin rajoittamista olisi tärkeää seuloa terveydenhuollossa rutiininomaisesti. Tulevaisuudessa tutkimusta tulee kohdistaa myös niiden hoitoon.

University of Eastern Finland, Faculty of Health Sciences

School of Medicine

Nutrition Science

Nousiainen, Katja, P.: Disordered Eating Behavior in Type 1 Diabetes – Prevalence and Associations with Glycemic Control

Master's Thesis, 109 pages, 2 appendix (3 pages)

Supervisors: PhD, docent Anu Ruusunen, MD, PhD Reeta Rintamäki

March 2024

**Keywords:** Type 1 Diabetes, Disordered Eating Behavior, prevalence, Glycemic Control, DEPS-R

Type 1 diabetes (T1D) increases the risk of clinical eating disorders and disordered eating behavior (DEB). T1D is also associated with a unique purging method called insulin restriction. DEB and insulin restriction may be prevalent together or independently and both have been associated with poorer glycemic control as well as an increased risk of T1D complications. Additionally, DEB negatively impacts the mental and social functioning and well-being of a person.

The aim of this study was to determine the prevalence of DEB and insulin restriction in Finnish T1D population and to investigate if DEB and insulin restriction were associated with poorer glycemic control.

The study population consisted of the participants with T1D (n=203, 59% female) in the Finnish Disordered Eating Behavior in Insulin-Dependent Diabetes Study. DEB was measured using the Diabetes Eating Problems Survey-Revised (DEPS-R) and insulin restriction was defined using the questions 4 and 13 in DEPS-R. The prevalence of DEB was 17.2% (female 23.5% and male 8.3%,  $p=0.005$ ). DEB was not associated with age, duration of T1D or age at the time of T1D diagnosis. However, DEB was associated with a higher body mass index (BMI) (30.6 kg/m<sup>2</sup> vs. 26.4 kg/m<sup>2</sup>,  $p<0.001$ ) and a higher prevalence of insulin restriction. DEB was not statistically significantly

associated with glycemic control, although in young adult and adult females DEB seemed to indicate poorer glycemic control.

The prevalence of insulin restriction was 45.3% (female 41.2% and male 51.2%,  $p=0.158$ ). Unlike DEB, insulin restriction was not connected to female sex or BMI. Insulin restriction was associated with poorer glycemic control (HbA<sub>1c</sub> 69.3 mmol/mol vs. 61.2 mmol/mol,  $p<0.001$ ). In females, insulin restriction was connected to all markers of DEB and in males to none of them.

The results of the study indicate that insulin restriction determines the connection between DEB and poorer glycemic control. These results highlight the need for routine screening of both DEB and insulin restriction and call for future research aimed to treating both conditions.

## Lyhenteet

A	Aikuiset.
AN	Anorexia nervosa, laihuushäiriö.
BAB-T	Assessment of Anorexia–Bulimia – Teenager version, diagnostinen haastattelu.
BED	Binge eating disorder, ahmintahäiriö.
BES	Binge Eating Scale, syömishäiriöoirekysely.
BITE	Bulimic Investigatory Test, Edinburgh syömishäiriöoirekysely.
BMI	Body mass index, painoindeksi.
BMI-SDS	Body mass index standard deviation score, painoindeksin keskihajonta.
BN	Bulimia nervosa, ahmimishäiriö.
BULIT-R	Bulimia Test Revised, diagnostinen haastattelu.
C	Control, verrokki.
CGM	Continuous glucose monitoring, glukoosisensorointi.
CSII	Continuous subcutaneous insulin infusion, insuliinipumppu.
DD	Diabetes distress, hoidossa kuormittuminen.
DEB	Disordered eating behavior, syömishäiriöoireilu.
DEPS-R	Diabetes Eating Problems Survey-Revised, diabetesspesifinen syömishäiriöoirekysely.
DKA	Diabeettinen ketoasidoosi.
DSED	Diagnostic Survey for Eating Disorders, diabetesspesifinen syömishäiriöoirekysely.
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, tautiluokitus.
EAT	Eating Attitudes Test, syömishäiriöoirekysely.
ED-CBQ	Eating Disorder Compensatory Behaviour Questions, syömishäiriöoirekysely.
EDE	Eating Disorder Examination, diagnostinen haastattelu.
EDE-Q	Eating Disorder Examination Questionnaire, syömishäiriöoirekysely.
EDI	Eating Disorder Inventory, syömishäiriöoirekysely.
EDNOS	Eating disorder not otherwise specified, muut syömishäiriöt.
ET	Epätyypillinen syömishäiriö.
FBT	Family based treatment, perhepohjainen hoito.
GBD	Global burden of disease, kansainvälinen sairaustaakka.

HbA <sub>1c</sub>	Hemoglobiini A <sub>1c</sub> , sokerihemoglobiini.
ICD	International Classification of Diseases, tautiluokitus.
IO	Insulin omission, insuliiniannosten väliin jättäminen.
IP	Insuliiniannosten pienentäminen.
IR	Insuliinin rajoittaminen.
ISC	Interview Schedule for Children and Adolescents, diagnostinen haastattelu.
KBT	Kognitiivis-behavioraalinen terapia.
KL	Kliininen syömishäiriö.
MDI	Multiple daily injections, monipistoshoito.
mEAT	Modified Eating Attitudes Test, diabetesspesifinen syömishäiriöoirekysely.
N	Nuoret.
NA	Nuoret aikuiset.
OR	Odds ratio, kerroinsuhde.
OSFED	Other specified feeding or eating disorders, epätyypilliset syömishäiriöt.
SCID-I	Structured Clinical Interview for DSM Axis I, diagnostinen haastattelu.
SCOFF	Sick, Control, One stone, Fat, Food, syömishäiriöoirekysely.
SH	Syömishäiriö.
T1D	Tyypin 1 diabetes.
T2D	Tyypin 2 diabetes.
TAR	Time above range, hyperglykemiaatilassa vietetty aika.
TBR	Time below range, hypoglykemiaatilassa vietetty aika.
TIR	Time in range, normoglykemiaatilassa vietetty aika.
UFED	Unspecified feeding or eating disorders, määrittelemättömät syömishäiriöt.
VG	Verenglukoosi.
zBMI	Age and sex standardized body mass index, lasten painoindeksi.

## Sisältö

1	Johdanto .....	8
2	Tyypin 1 diabetes .....	10
2.1	Esiintyvyys ja altistavat tekijät .....	10
2.2	Oirekuva .....	11
2.3	Diabeteksen komplikaatiot.....	12
2.4	Insuliinihoito .....	13
2.4.1	Insuliinihoidon tavoitteet.....	14
2.4.2	Insuliinihoidon toteutus.....	16
2.4.3	Verenglukoosin omaseuranta.....	17
2.4.4	Ruokavalio.....	19
2.4.5	Hypoglykemioiden hoito.....	20
2.5	Elintapahoito tyypin 1 diabeteksessa .....	20
2.6	Psykososiaalinen hyvinvointi.....	21
3	Syömishäiriöoireilu ja syömishäiriöt.....	22
3.1	Syömishäiriöoireilun jaottelu .....	23
3.2	Syömishäiriöoireilu .....	24
3.2.1	Syömishäiriöoireilumuodot.....	24
3.2.2	Syömishäiriöoireilun kliininen merkitys .....	26
3.2.3	Syömishäiriöoireilun taudinkulku ja ennuste.....	27
3.3	Kliiniset syömishäiriöt .....	28
3.3.1	Taudinkuva .....	28
3.3.2	Komplikaatiot .....	29
3.3.3	Esiintyvyys ja ennuste .....	30



3.4	Hoidon yleiset periaatteet .....	33
4	Syömishäiriöoireilu tyypin 1 diabeteksessa .....	35
4.1	Erityispiirteet.....	35
4.2	Esiintyvyys .....	37
4.2.1	Syömishäiriöoireilun tunnistaminen ja tutkiminen .....	37
4.2.2	Kliinisten syömishäiriöiden esiintyvyys .....	39
4.2.3	Syömishäiriöoireilun esiintyvyys .....	43
4.2.4	Insuliinin rajoittamisen esiintyvyys .....	50
4.2.5	Esiintyvyyttä selittävät tekijät.....	56
4.3	Yhteys diabeteksen hoitotuloksiin .....	61
4.3.1	Hoitotasapaino.....	61
4.3.2	Diabeteksen lisäsairaudet .....	63
4.4	Toipumisennuste ja hoito .....	64
5	Tavoitteet ja tutkimuskysymykset .....	67
6	Aineisto ja menetelmät .....	68
6.1	Aineiston keruu .....	68
6.2	Kyselytutkimus .....	68
6.2.1	Taustatiedot ja syömishäiriöoirekyselyt.....	69
6.2.2	DEPS-R.....	69
6.3	Kliinisen datan keruu.....	70
6.4	Tilastolliset analyysit.....	71
6.5	Eettiset näkökohdat.....	71
7	Tulokset .....	72

7.1	Aineiston kuvaus .....	72
7.2	Syömishäiriöoireilun esiintyvyys.....	73
7.3	Syömishäiriöoireilun yhteys T1D:n hoitotasapainoon .....	75
7.4	Insuliinin rajoittamisen esiintyvyys .....	78
7.5	Insuliinin rajoittamisen yhteys T1D:n hoitotasapainoon .....	79
7.6	Syömishäiriöoireilun ja insuliinin rajoittamisen yhteys hoitotasapainoon toisiinsa verrattuna .....	81
8	Pohdinta .....	83
9	Johtopäätökset .....	87

# 1 Johdanto

Suomessa on maailman suurin tyypin 1 diabeteksen (T1D) esiintyvyys (Terveyden ja hyvinvoinnin laitos 2020). Tutkimusnäyttö puoltaa sitä, että T1D lisää sekä kliinisten syömishäiriöiden että lievemmän syömishäiriöoireilun riskiä (Jones ym. 2000, Young ym. 2013), mutta Suomessa ei ole aiemmin tehty tutkimusta siitä, kuinka yleistä syömishäiriöoireilu on suomalaisten T1D:ta sairastavien keskuudessa. Syömishäiriöoireilu heikentää henkilön fyysistä, psyykkistä sekä sosiaalista hyvinvointia ja toimintakykyä (Syömishäiriöt, Käypä hoito -suositus 2014). T1D:ta sairastavilla syömishäiriöoireilu heikentää myös diabeteksen hoitotasapainoa ja siten lisää diabeteksen lisäsairauksien riskiä, sillä syömishäiriöoireilu johtaa usein tahalliseen tai tahattomaan insuliinihoidon laiminlyöntiin (Young ym. 2013, Winston 2020, Marks ym. 2023). Tahalliseen, painonpudotustarkoituksessa tehtyyn insuliinihoidon laiminlyöntiin viitataan tässä tutkielmassa termillä **insuliinin rajoittaminen**.

Syömishäiriöiden toipumisennusteet ovat sitä parempia, mitä aikaisemmin syömishäiriö huomataan ja siihen puututaan (Syömishäiriöt, Käypä hoito -suositus 2014). T1D:ta sairastavien syömishäiriöt ovat usein vaikeahoitoisia ja puhkeavat usein uudestaan parannuttuaan (Colton ym. 2015). Syömishäiriöoireilun seulontaa ja sen mahdollistamaa aikaista puuttumista olisikin tärkeää saada tehostettua T1D:ta sairastavien keskuudessa sekä suuremman syömishäiriöriskin että heikon syömishäiriön toipumisennusteen takia. Tämän pro gradu -tutkielman ensimmäisen osion tavoitteena onkin kerätä tietoa syömishäiriöoireilun ja insuliinin rajoittamisen yleisyydestä sekä tarkastella niiden yhteyttä T1D:n hoitotuloksiin.

Pro gradu -tutkielman toinen osio käsittelee Kuopion yliopistollisen sairaalan Endokrinologian ja kliinisen ravitsemuksen poliklinikan ja Itä-Suomen yliopiston Kansanterveystieteen ja kliinisen ravitsemustieteen yksikön ”Syömishäiriöoireilu diabetesta sairastavilla potilailla ja sen vaikutukset diabeteksen hoitotasapainoon ja lisäsairauksiin” -yhteistutkimusta. Tutkimus on ensimmäinen Suomessa tehty T1D:ta sairastavien syömishäiriöoireilua käsittelevä tutkimus. Sitä varten on myös ensimmäistä kertaa kaksoiskäännetty kattava DEPS-R-syömishäiriöoireikysely, joka on kohdennettu syömishäiriöoireiden tunnistamiseen T1D:ta sairastavilla. Tämän pro gradu -tutkielman ensimmäisenä tavoitteena on selvittää, kuinka yleistä syömishäiriöoireilu ja

insuliinin rajoittaminen on suomalaisilla T1D:ta sairastavilla. Toisena tavoitteena on selvittää, ovatko syömishäiriöoireilu ja insuliinin rajoittaminen yhteydessä T1D:n hoitotasapainoon ja jos ovat, millainen niiden yhteys on.

## 2 Tyypin 1 diabetes

Diabetes on yleisnimi laajalle kirjolle aineenvaihdunnan häiriötiloja, joille yhteistä on kohonnut glukoosin pitoisuus plasmassa (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Yleisesti käytössä olevaa jakoa tyypin 1 ja tyypin 2 diabeteksiin (T1D ja T2D) pidetään nykyään usein epätarkkana, sillä tyypit kuvaavat sairauden ääripäitä ja niiden väliin jää paljon tapauksia, joissa sairastuneella on molempien tyyppien piirteitä. Diabetes voi myös muuttaa muotoaan sairauden edetessä, joten luokittelua tärkeämpää on keskittyä oireidenmukaiseen hoitoon. (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022) Tässä tutkielmassa T1D-nimitystä käytetään autoimmuuniperäisestä insuliininpuutosdiabeteksesta, joka vaatii elinikäistä insuliinikorvaushoitoa.

### 2.1 Esiintyvyys ja altistavat tekijät

T1D:n esiintyvyydessä ja ilmaantuvuudessa on maailmanlaajuisesti suuria väestökohtaisia eroja (Karvonen ym. 2000). T1D:n ilmaantuvuus on suurinta Euroopassa sekä muissa eurooppalaista geeniperimää olevissa kansoissa, kuten Yhdysvalloissa, Australiassa ja Uudessa-Seelannissa. Laajassa 1990-luvulla tehdyssä tutkimuksessa, jossa tutkittiin T1D:n ikävakiointua ilmaantuvuutta alle 15-vuotialla lapsilla, ilmaantuvuus oli suurinta Suomessa ja Sardiassa ja pienintä Kiinassa ja Venezuelassa. Ero suurimman ja pienimmän ilmaantuvuuden väestöjen välillä oli yli 350-kertainen. (Karvonen ym. 2000) T1D:n ilmaantuvuus on kasvanut 2000-luvun aikana niin Suomessa kuin maailmanlaajuisestikin (Harjutsalo ym. 2008, Dabelea 2009). Suomessa T1D:n ikävakiointu ilmaantuvuus oli korkeimmillaan vuosina 2008–2009, mutta on sen jälkeen (vuoteen 2017 mennessä) laskenut takaisin 2000-luvun alun lukemiin (n. 55 sairastunutta / 100 000 henkilövuotta) (Arffman ym. 2020). T1D puhkeaa usein lapsuuden ja nuoruuden aikana, ja sen ilmaantuvuus on suurinta murrosiässä ikävuosien 10–14 aikana (Karvonen ym. 2000).

T1D:n aiheuttajia tai sille altistavia tekijöitä ei tunneta vielä tarkasti eikä siihen toistaiseksi ole ehkäisykeinoja, vaikka niitä pyritään etsimään (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). T1D:n puhkeaminen vaikuttaa olevan sille altistavan geeniperimän ja ympäristötekijöiden summa (DiMeglio ym. 2018). Korkea ilmaantuvuus ei kuitenkaan johdu pelkästään geeniperimästä, vaan kansoille on yhteistä myös korkea elintaso ja sen mukanaan tuomat ympäristö-

ja elintapatekijät, jotka vaikuttavat T1D:n puhkeamiseen (Patterson ym. 2001, Soltesz ym. 2007). Niin Suomessa kuin muissakin korkean ilmaantuvuuden maissa T1D vaikuttaisi olevan hieman yleisempää miehillä kuin naisilla (Maahs ym. 2010, Arffman ym. 2020). Ympäristötekijöiden vaikutusta T1D:n puhkeamiseen on tutkittu paljon ja tuore tutkimusnäyttö puoltaa sitä, että niillä on geeniperimää suurempi rooli T1D:n puhkeamisessa (Maahs ym. 2010). Ympäristötekijöistä erityisesti enterovirustartunnan on havaittu olevan yhteydessä T1D:n puhkeamiseen (Yeung ym. 2011). Myös D-vitamiinin saannin kausittaisen vaihtelun ja D-vitamiinilisien käytön sekä joidenkin ruokavaliotekijöiden, kuten rintaruokinnan keston ja varhaislapsuuden lehmänmaidon ja gluteenin altistusten, vaikutusta sairastumisriskiin on tutkittu (Maahs ym. 2010, Vanderniet ym. 2022). Näyttö on kuitenkin näiden osalta toistaiseksi vähäistä ja osittain ristiriitaista (Maahs ym. 2010, Vanderniet ym. 2022).

## 2.2 Oirekuva

T1D:ssa elimistön oma autoimmuunijärjestelmä tuhoaa haiman insuliinia erittäviä beetasoluja (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Beetasolujen tuhoutumisen seurauksena elimistön oma insuliinintuotanto heikkenee voimakkaasti, mikä johtaa plasman glukoosipitoisuuden merkittävään kohoamiseen. Kohonneen glukoosipitoisuuden lisäksi T1D:n puhkeamiseen liittyvät usein niin sanotut diabeteksen klassiset oireet, joita ovat voimakas janon tunne, lisääntyneet virtsamäärät sekä selittämätön, usein voimakas laihtuminen. Nämä oireet ilmaantuvat usein melko nopeasti, päivien tai viikkojen kuluessa. Myös väsymystä, pahoinvointia ja voimakasta nälän tunnetta voi esiintyä. Plasman glukoosipitoisuuden lisäksi diagnosointivaiheessa mitataan myös hemoglobiini A<sub>1c</sub> (HbA<sub>1c</sub>), sillä se kuvastaa pidemmän aikavälin veren-glukoositasoa ja tarjoaa näin ollen tietoa diagnoosia edeltäneestä verenglukoosin kehityksestä. Diagnosoinnin tukena käytetään myös laboratoriotestejä, kuten glutamaattidekarboksylaasi (GAD) -vasta-aineiden ja C-peptidin määrittämistä. (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022)

## 2.3 Diabeteksen komplikaatiot

T1D:een liittyy niin akuuttien kuin pitkäaikaistenkin komplikaatioiden riski (Insuliinipuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Akuutteja eli nopeasti syntyviä komplikaatioita ovat erittäin matala verengluukoositaso (vakava hypoglykemia) ja insuliinin puutteesta johtuva happomyrkytys (ketoasidoosi). Vakava hypoglykemia on tila, jossa verengluukoosin alhaisuus johtaa kognitiivisten kykyjen heikkenemiseen tai jopa tajuttomuuteen siten, että potilas ei saa itse korjattua verengluukoosiaan vaan tarvitsee siihen ulkopuolisen apua. Ketoasidoosi puolestaan on tila, joka kehittyy, kun insuliinin puutteen takia elimistö ei saa hyödynnettyä sokeria vaan vapauttaa rasvahappoja energianlähteeksi. Runsaan rasvahappojen käytön seurauksena ketoaineiden pitoisuus veressä kasvaa johtaen ketoosiin ja ketoasidoosiin. Ketoasidoosin oireita ovat pahoinvointi, vatsakipu ja asetonin haju hengityksessä, ja usein siihen liittyy myös hyperglykemian oireita, kuten janon tunnetta ja lisääntyntä virtsaneritystä. Ketoasidoosi on hengenvaarallinen tila, joka vaatii aina sairaalahoitoa, sillä hoitamattomana se johtaa koomaan ja lopulta kuolemaan. (Insuliinipuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022)

Pitkäaikaisia diabeteksen aiheuttamia komplikaatioita ovat niin sanotut diabeettiset mikro- ja makrovaskulaariset komplikaatiot (Insuliinipuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Mikrovasculaarisiiin komplikaatioihin kuuluvat retinopatia (silmäsairaus), diabeettinen nefropatia (munuaistauti) ja neuropatia (hermostomuutos). Makrovaskulaarisilla komplikaatioilla taas tarkoitetaan sydän- ja verisuonitauteja, joiden riskiä T1D kasvattaa. (Insuliinipuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022) Mikrovasculaaristen komplikaatioiden riski liittyy pääosin korkeaan keskimääräiseen verengluukoositason pitkällä aikavälillä, mutta myös suuri verengluukoosin vaihtelu voi altistaa erityisesti retinopatialle (Diabetes Control and Complications Trial Research Group 1993, Insuliinipuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Näyttö pitkäaikaisen korkean verengluukoosin yhteydestä makrovaskulaarisiiin komplikaatioihin on ristiriitaisempaa (Orchard ym. 2006). Tiedetään kuitenkin, että mikrovasculaariset komplikaatiot, erityisesti nefro- ja neuropatia, kasvattavat sydän- ja verisuonisairauksien riskiä, joten verengluukoosin vaikutus sydän- ja verisuonitautien riskiin voi välittyä niiden kautta (Orchard ym. 2006, Nathan 2013). Toisaalta sydän- ja verisuonitautien esiintyvyys on T1D:ta sairastavilla väestötasoa suurempaa silloinkin, kun T1D:een ei liity mikrovasculaarisia komplikaatioita (Orchard ym. 2006).

Vaikka T1D:n hoito on kehittynyt ja sitä sairastavien elinajanodote parantunut merkittävästi, T1D alentaa elinajanodotetta nykyäänkin 10–15 vuotta (Huo ym. 2016, Rawshani ym. 2018). T1D:ta sairastavien suurempi kuolleisuus liittyy merkittävästi mikro- ja makrovaskulaarisiin komplikaatioihin, sillä ei-komplisoitunutta T1D:ta sairastavien kuolleisuus on lähes samalla tasolla terveen verrokkiväestön kanssa (Jørgensen ym. 2013). Yleisin kuolinsyy T1D:ta sairastavalla väestöllä ovat sydän- ja verisuonitaudit, mutta nuorempien T1D:ta sairastavien keskuudessa myös äkilliset diabeteksen komplikaatiot, kuten vakava hypoglykemia ja ketoasidoosi, ovat usein kuolemaan johtavia tekijöitä (Huo ym. 2016). T1D:een liittyvien komplikaatioiden ennaltaehkäisemisellä ja tehokkaalla hoitamisella on siis merkittävä rooli myös kuolleisuuden kannalta.

## 2.4 Insuliinihoito

Insuliini on haiman erittämä hormoni, joka saa aikaan glukoosin siirtymisen verestä solujen sisään käytettäväksi (Otonkoski 1998). Terve elimistö tarkkailee jatkuvasti veren glukoosipitoisuutta ja säätelee haiman insuliinineritystä sen mukaisesti pitääkseen verengluukoosin mahdollisimman vakaana (Otonkoski 1998). T1D:ssa haiman oma insuliinintuotanto on joko hyvin vähäistä tai kokonaan loppunut, joten elimistö tarvitsee insuliinin annosteltuna ulkopuolelta (eksogeenisesti) koko loppuelämän ajan (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Tätä insuliinin eksogeenista annostelua kutsutaan insuliinihoidoksi ja sen tarkoituksena on pyrkiä jäljittelemään fysiologista insuliinineritystä mahdollisimman tarkasti, jotta verengluukoositaso pysyisi mahdollisimman normaalina (normoglykemia) (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022).

Insuliinin tarpeeseen ja annosteluun vaikuttavat monet tekijät: yksilöllinen insuliiniherkkyys, ajankohtainen verengluukoositaso, nautittu ravinto (erityisesti hiilihydraatin määrä), fyysinen aktiivisuus, stressi, vuorokaudenaika ja mahdolliset akuutit sairaudet (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Seuraavissa kappaleissa pureudutaankin tarkemmin insuliinihoidon toteutukseen käytännössä.



### 2.4.1 Insuliinihoidon tavoitteet

T1D:n yleisenä hoitotavoitteena on mahdollisimman hyvä, terve, oireeton ja sujuva elämä (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Sen saavuttamisessa insuliinihoidon onnistumisella ja sujuvuudella on keskeinen rooli, sillä huolellinen insuliinihoito ja mahdollisimman lähellä normoglykemiaa oleva verenglyukoositaso vähentävät merkittävästi diabeteksen komplikaatioiden syntyä (Diabetes Control and Complications Trial Research Group 1993, Nathan 2013). Konkreettisina tavoitteina mahdollisimman normoglykeemisen verenglyukoositason saavuttamisessa ovat hypo- ja hyperglykemioiden eli liian matalien ja korkeiden verenglyukoosipitoisuuksien ehkäisy sekä verenglyukoositason suurien heittelyiden (ns. verensokerivuoristorata, variabiliteetti) välttäminen (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Tällä hetkellä T1D:n hoitotulokset eivät kuitenkaan vastaa uuden teknologian luomia mahdollisuuksia (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022).

Perinteisesti T1D:n hoitotasapainon eli verenglyukoosin hallinnan markkerina on käytetty HbA<sub>1c</sub>-arvoa, sillä se kuvastaa viimeisen 3–4 kuukauden keskimääräistä verenglyukoositasoja ja on vahvasti yhteydessä diabeteksen komplikaatioiden riskiin (Carlson ym. 2020). Glukoosisensoriteknologian kehittymisen myötä tietoa glukoositasosta ja sen vaihtelusta on kuitenkin saatavilla enemmän kuin koskaan aiemmin. Uudet glukoositason mittarit, kuten normoglykemiassa vietetty aika (time in range, TIR) sekä hypo- ja hyperglykemiajaksojen vakavuus, lukumäärä ja kesto ovatkin vakiinnuttaneet asemaansa osana hoitotasapainon tarkastelua (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Hypoglykemiatilassa vietetty aika (time below range, TBR), hyperglykemiatilassa vietetty aika (time above range, TAR) ja TIR ilmoitetaan kunkin tilan yhteenlasketun keston prosenttiosuutena tarkastellusta ajanjaksosta. Numeeriset hoitotavoitteet on koottu taulukkoon 1.

**Taulukko 1.** Insuliinihoidon yleiset tavoitteet (Mukaiillen: Battelino ym. 2019, Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022)

<b>Mittari, selite</b>	<b>Tavoite</b>
HbA <sub>1c</sub> -pitoisuus - jos henkilöllä ei esiinny vakavia hypoglykemioita	Alle 53 mmol/mol (7 %)
Glukoosipitoisuuden paastoarvo - pääsääntöinen taso omamittauksissa	4–7 mmol/l
Glukoosipitoisuus n. 2 tuntia aterian jälkeen - pääsääntöinen taso omamittauksissa	Alle 10 mmol/l
<b>Glukoosisensori:</b>	
Verenglukoosi 3,9–10 mmol/l, TIR	Yli 70 % ajasta (16 h 48 min/vrk)
<b>Hypoglykemat (TBR):</b>	
Verenglukoosi <3,9 mmol/l	Alle 4 % ajasta (1 h/vrk)
Verenglukoosi <3,0 mmol/l, merkittävä hypoglykemia	Alle 1 % ajasta (15 min/vrk)
<b>Hyperglykemat (TAR):</b>	
Verenglukoosi >10 mmol/l	Alle 25 % ajasta (6 h/vrk)
Verenglukoosi >13,9 mmol/l, merkittävä hyperglykemia	Alle 5 % ajasta (1 h 12 min/vrk)

Lyhenteet: TAR: time above range, hyperglykemiassa vietetty aika, TBR: time below range, hypoglykemiassa vietetty aika, TIR: time in range, normoglykemiassa vietetty aika,

Insuliinin puutteen seurauksena hyperglykemat ovat T1D:ssa yleisiä, ja hyperglykemiatilassa vietetty aika sekä hyperglykemian vakavuus toimivatkin keskeisimpinä T1D:n hoitotasapainon määrittelijöinä. Myös perinteisesti T1D:n hoitotasapainon markerina käytetty HbA<sub>1c</sub> mittaa lähinnä hyperglykemiassa vietettyä aikaa ja hyperglykemian vakavuutta. Hyperglykemian oireet (janon tunne ja lisääntynyt virtsaaminen) johtuvat glukosuriasta eli ylimääräisen glukoosin erittymisestä virtsaan. Hyperglykemiaan ei yleensä liity akuutteja komplikaatioita mutta se lisää pitkällä aikavälillä mikro- ja makrovaskulaaristen komplikaatioiden riskiä.

(Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022)

Toisin kuin hyperglykemia, hypoglykemia ei ole pitkäkestoinen olotila eikä se näin ollen vaikuta yleensä HbA<sub>1c</sub>-arvoon juurikaan. Hypoglykemat voidaan jakaa vakaviin (severe) ja ei-vakaviin (non-severe) sen perusteella, tarvitaanko niiden hoitamiseen ulkopuolisen apua (International Hypoglycaemia Study Group 2016, Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Tämän lisäksi tilasta, jossa verenglukoosi on  $\leq 3,0$  mmol/l mutta jonka hoitamiseen ei tarvita ulkopuolista apua, on alettu käyttää nimitystä ”merkittävä hypoglykemia”. Merkittävään hypoglykemiaan vaadittavia verenglukoosipitoisuuksia ei esiinny terveellä väestöllä ja niiden on havaittu olevan yhteydessä hypoglykemioiden aiheuttamiin kliinisesti merkittäviin haittavaikutuksiin. Yleisiä hypoglykemiaoireita ovat mm. hikoilu, kohonnut sydämen syke, vapina, levottomuus ja ahdistuneisuus sekä aivojen glukoosinpuutteesta johtuva kognitiivisten kykyjen heikkeneminen, joka hoitamattomana voi johtaa tajuttomuuteen ja lopulta jopa kuolemaan. Hypoglykemian oireissa ja oirekynnyksessä, eli verenglukoosipitoisuudessa, jossa hypoglykemian oireita alkaa ilmaantua, on kuitenkin suuria yksilöllisiä eroja. (International Hypoglycaemia Study Group 2016, Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022)

Valtaosa T1D:ta sairastavista pelkää hypoglykemiaa enemmän kuin T1D:n aiheuttamia mahdollisia pitkäaikaisia komplikaatioita (American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia 2005). Hypoglykemat ja niiden pelko ovatkin merkittävä este optimaalisen hoitotasapainon saavuttamisessa. Siinä missä näyttö intensiivisen insuliinihoidon puolesta diabeteksen komplikaatioiden vähentämisessä on vahvaa, on sitä varjostanut vakavien hypoglykemioiden moninkertaistuminen (Diabetes Control and Complications Trial Research Group 1993). Glukoosisensorit ovat kuitenkin onnistuneet vähentämään hypoglykemioiden ja vakavien hypoglykemioiden esiintyvyyttä niin jo valmiiksi hyvässä hoitotasapainossa olevilla kuin hoitotasapainon parantumisenkin yhteydessä (The Juvenile Diabetes Research Foundation Continuous Glucose Monitoring Study Group 2009, van Beers ym. 2016).

#### **2.4.2 Insuliinihoidon toteutus**

Nykyaikana insuliinihoitoa voidaan toteuttaa monin eri tavoin, sillä diabetesteknologian kehittymisen myötä saatavilla on niin uusia insuliinianalogeja kuin niiden annostelutapojakin (DiMeglio ym. 2018). Perinteisesti T1D:ta on hoidettu monipistoshoitolla, jolloin käytetään kahta

erilaista insuliinia; pitkävaikutteista perusinsuliinia, joka takaa sen, että elimistössä on jatkuvasti tietty pohjamäärä insuliinia, sekä ateria-/korjausinsuliinina käytettävää pikavaikutteista bolus-insuliinia, joka pyrkii tasaamaan aterioiden aiheuttamia piikkejä verengluukoosissa ja jolla voidaan tarvittaessa korjata verengluukoosia kohti normoglykemiaa (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Perusinsuliinivalmisteen annostus on pääosin vakio ja se annostellaan aamulla ja/tai illalla, annostelukertoja on 1–2 vuorokaudessa valmisteen vaikutusajasta ja potilaan vasteesta riippuen. Bolusinsuliinina käytetään nykyään usein joko pika- tai ultrapikavaikutteista insuliinia. Pikavaikutteisen insuliinin vaikutus alkaa 10–20 minuutin kuluessa, joten se tulisi annostella ennen ruokailua tai viimeistään ruokailun aloitushetkellä. Ultrapikavaikutteinen insuliini (Fiasp®) puolestaan alkaa vaikuttaa lähes välittömästi, minkä ansiosta se tulisi annostella aikaisintaan 2 minuuttia ennen ruokailun aloittamista tai korkeintaan 20 minuuttia ruokailun päättymisen jälkeen. (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022)

Monipistoshoidon sijaan yhä useampi T1D:ta sairastava käyttää nykyään insuliinin annostelemiseen insuliinipumppua (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Insuliinipumppu on lähempänä fysiologista insuliinineritystä kuin monipistoshoito, sillä insuliinipumppu ylläpitää perusinsuliinitasoa annostelemalla pikavaikutteista insuliinia jatkuvana infuusiona. Bolus-insuliinin annostelu noudattaa insuliinipumpun kanssa samoja periaatteita kuin monipistoshoidossakin. Nykyään käytössä on enenevässä määrin myös niin sanottuja älypumppuja, jotka sekä mittaavat verengluukoosia että annostelevat insuliinia. Ne voivat näin ollen ehkäistä hyper- ja hypoglykemioita omatoimisesti joko lisäämällä tai vähentämällä/keskeyttämällä insuliinin annostelua. (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022)

### **2.4.3 Verengluukoosin omaseuranta**

Insuliinihoidon kannalta verengluukoosin omaseuranta on keskeistä, sillä se toimii perustana niin insuliinin annostelulle kuin aterioiden rytmittämisellekin (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Tutkimuksissa on havaittu verengluukoosin mittauskertojen olevan suoraan yhteydessä parempaan verengluukoositasapainoon, mikä puhuu tiheän ja säännöllisen verengluukoosin omaseurannan tärkeyden puolesta (Moström ym. 2017, Dunn ym. 2018, Paris ym. 2018). Verengluukoosin mittauskertojen tavoitteellinen määrä asetetaan yksilöllisesti, neljää

mittauskertaa päivässä pidetään usein minimivaatimuksena hyvälle hoitotasapainolle, mutta mittauskertojen suositeltu määrä on usein korkeampi (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022, Type 1 diabetes in adults: diagnosis and management, NICE guideline 2022). Perinteisesti verengluukoosin mittaukset on toteutettu kapillaarigluukoosimittauksin (ns. sormenpäämittaukset), joissa sormenpästä otetaan mittausta varten pisara verta. Nämä mittaukset koetaan usein epäkäytännöllisiksi, kivuliaiksi ja huomiota herättäviksi, minkä takia mittauskerrat jäävät usein vähäisiksi (Moström ym. 2017, Dunn ym. 2018). Esimerkiksi ruotsalais-tutkimuksessa vain 44 % tutkittavista mittasi verengluukoosinsa  $\geq 4$  kertaa päivässä (Moström ym. 2017). Nykyään verengluukoosin seurantaan käytetään kasvavassa määrin kudostglukoosia mittaavia sensoreita, jotka tekevät omamittauksista huomattavasti vaivattomampia (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Glukoosisensoria käytettäessä verengluukoosin voi tarkistaa sensorin tyypistä riippuen joko suoraan älypuhelimesta tai lukulaitteesta tai skannaamalla sensorin älypuhelimella tai lukulaitteella (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Glukoosisensorointi on mahdollistanut omamittausten lukumäärän merkittävän kasvun; esimerkiksi suuressa monikansallisessa tutkimuksessa sensoria käyttävät mittasivat verengluukoosinsa keskimäärin yli 16 kertaa päivässä (Dunn ym. 2018).

Pikavaikutteista insuliinia voidaan käyttää hyperglykemian korjaamiseen niin sanotusti korjausinsuliinina (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Tämä tarkoittaa insuliiniannoksen suhteuttamista senhetkiseen verengluukoositason, eli hyperglykemiassa insuliiniannosta kasvatetaan ja hypoglykemiassa pienennetään normoglykemiaan verrattuna. Insuliiniherkkyys eli se, kuinka paljon yksi insuliiniyksikkö laskee verengluukoosia, vaihtelee sekä yksilöllisesti että hetkellisesti. Insuliiniherkkyys on usein pienimmillään aamulla (ns. aamun-koittoiilmiö), myös akuutit sairaudet ja stressi pienentävät insuliiniherkkyyttä. Liikunta puolestaan kasvattaa insuliiniherkkyyttä. (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022) Yksi yksikkö pikainsuliinia laskee verengluukoosia keskimäärin noin 2 mmol/l, mutta yksilöllisesti lasku voi olla 1–5 mmol/l (Terveyskylä.fi 2022a). Pääsääntöisesti korjausinsuliini tulisi yhdistää ateriainsuliiniannoksiin siten, että verengluukoosi mitataan ennen ateriaa ja ateriainsuliiniannosta sitten kasvatetaan tai pienennetään mittaustuloksen mukaisesti (Käypä hoito -työryhmä Insuliininpuutosdiabetes 2018a). Aterioiden välillä insuliinikorjauksia tulisi tehdä vain poikkeustapauksissa

(esim. sairaana ollessa), sillä silloin elimistössä olevan insuliinin määrää ja vaikutuksen kestoa on vaikea arvioida ja korjaukset voivatkin helposti johtaa verensokerivuoristorataan. Poikkeuksen tähän tekevät älypumpit, jotka osaavat omatoimisesti annostella korjausinsuliinia niihin syötettyjen tietojen mukaisesti. (Käypä hoito -työryhmä Insuliininpuutosdiabetes 2018a)

#### **2.4.4 Ruokavalio**

Kaikki ravinnosta saatavat energiaravintoaineet vaikuttavat verengluukoosiin. Selkeästi voimakkain vaikutus on kuitenkin hiilihydraatilla, sillä se pilkkoutuu ruoansulatuksessa glukoosiksi, joka siirtyy verenkiertoon nostaten veren glukoosipitoisuutta (Ilanne-Parikka 2021). Tätä verengluukoosin nousua tulee tasata ateriainsuliinin annostelulla (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Verengluukoosin mahdollisimman tasaisena pysymisen kannalta on tärkeää annostella oikean kokoinen insuliinibolus, sillä liian pieni määrä insuliinia johtaa hyperglykemiaan ja liian suuri insuliiniannos johtaa puolestaan hypoglykemiaan. Oikean kokoisin insuliiniboluksen annostelu edellyttää aterian sisältämän hiilihydraattimäärän arviointia. Hiilihydraatin määrä ohjataan arvioimaan 5–10 hiilihydraattigramman tarkkuudella, sillä insuliinin annostelu tapahtuu pääsääntöisesti 10 hiilihydraattigramman tarkkuudella. (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022) Hiilihydraattimäärien arviointi voi kuitenkin olla haastavaa; aikuisilla keskimääräinen virhe arvioinnissa on noin 20 % ( $\pm 15$  hiilihydraattigrammaa) ja 60 % tapauksista hiilihydraattimäärä arvioidaan todellista pienemmäksi (Brazeau ym. 2013). Pienten, noin 10 hiilihydraattigramman arviointivirheiden ei ole kuitenkaan havaittu vaikuttavan glukoositasapainoon merkittävästi (Bell ym. 2015a). Hiilihydraattimäärän lisäksi insuliiniannos tulee suhteuttaa insuliini-hiilihydraattisuhteeseen, eli siihen kuinka paljon hiilihydraattia 1 insuliiniyksikkö kattaa (Ilanne-Parikka 2021). Insuliini-hiilihydraattisuhte vaihtelee sekä yksilöllisesti että vuorokaudenajan mukaan, mutta yleensä 1 yksikkö pikainsuliinia kattaa 5–20 grammaa hiilihydraattia, eli 10 grammaa hiilihydraattia vaatii 0,5–2 yksikköä insuliinia (Ilanne-Parikka 2021).

Myös muut energiaravintoaineet, eli rasva, proteiini ja alkoholi vaikuttavat verengluukoosiin. Proteiini ja rasva hidastavat aterianjälkeistä verengluukoosin nousua ja saavat sen kestämään kauemmin (Bell ym. 2015b, Paterson ym. 2015). Ne myös vaikuttavat lisäävän tarvittavan insuliinin määrää, joskin lisätarve ajoittuu vasta useamman tunnin päähän ruokailun

päättymisestä (Bell ym. 2015b, Paterson ym. 2015). Verengluukoosivaikutuksella on kliinistä merkitystä lähinnä silloin, kun nautittu ateria on runsasrasvainen ja/tai -proteiininen (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Tällöin ateriainsuliini voidaan annostella vasta aterian jälkeen tai jakaa kahteen osaan siten, että toinen annostellaan normaalisti ennen ateriaa ja toinen vasta jonkin verran aterian päättymisen jälkeen (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Alkoholi puolestaan altistaa hypoglykemialle, sillä se estää sokerin muodostumisen maksassa (glukoneogeneesi), jolloin elimistö ei pysty omatoimisesti ehkäisemään hypoglykemiaa (Mustajoki 2019).

#### **2.4.5 Hypoglykemioiden hoito**

Siinä missä hyperglykemioiden hoidossa käytetään insuliinia verengluukoosin korjaamiseen, hypoglykemioita hoidetaan nopeasti imeytyvällä hiilihydraatilla tai glukagoni-injektiolla (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Tajuissaan olevalle potilaalle annetaan ensin 10–20 g nopeavaikutteista hiilihydraattia, 10–15 minuutin päästä verengluukoosi mitataan uudelleen ja mikäli se on edelleen  $<4$  mmol/l, syödään toinen vastaava annos hiilihydraattia (Käypä hoito -työryhmä Insuliininpuutosdiabetes 2018b). Kun verengluukoosi on  $>5$  mmol/l, voi olla hyvä nauttia pieni annos hitaammin imeytyvää hiilihydraattia, jotta verengluukoosi pysyy tasaisena (Käypä hoito -työryhmä Insuliininpuutosdiabetes 2018b). Verengluukoosin ylikorjaus eli liian suuren hiilihydraattimäärän nauttiminen on yleistä, mutta sitä tulisi välttää, sillä hypoglykemian jälkeen verengluukoosi nousee herkästi, kun hypoglykemian laukaisema hormonivaste saa aikaan glukoosin vapautumisen maksasta verenkiertoon (Terveyskylä.fi 2022b). Tajuttomalle potilaalle annetaan ensin glukagoni-injektio lihakseen ja tajunnan palattua hiilihydraattipitoista syötävää tai juotavaa (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022).

### **2.5 Elintapahoito tyypin 1 diabeteksessa**

Aiemmin T1D:n hoito edellytti erityisruokavaliota, jossa sokerin käyttöä tuli välttää ja aterioiden hiilihydraattimäärät tuli suunnitella etukäteen ja pitää hyvin vakioina. Kuitenkaan nykyään, erityisesti insuliinivalmisteiden kehityksen ansiosta, T1D ei vaadi varsinaista ruokavalihoitoa,

vaan sitä sairastaviin pätevät yleiset väestötason ravitsemussuositukset (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Terveyttä edistävä ja erityisesti sydänterveydelle edullinen ruokavalio on kuitenkin suositeltava, sillä se auttaa vähentämään sydän- ja verisuonitautien riskiä ja on yhteydessä myös parempaan glukoositasapainoon (Ahola ym. 2016, Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Insuliinihoidon on havaittu olevan yhteydessä painonnousuun, joten ruokavalion on hyvä olla myös painonhallintaa tukeva (Russell-Jones ja Khan 2007, Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Insuliinihoidon painovaikutusta selittävät monet tekijät (Russell-Jones ja Khan 2007). Insuliini on anabolinen hormoni, joten sen ylimäärä saa aikaan energian varastoimista lihas- ja rasvakudokseen. Insuliinin painovaikutus on myös hypoglykemiavälitteistä; hypoglykemioiden pelko voi johtaa alitajuiseen energiansaannin kasvattamiseen, hypoglykemioiden hoito lisää energiansaantia korjaushiihihydraatin muodossa ja hypoglykemian aikaansaama näläntunne voi kasvattaa ruokahalua ja sen myötä energiansaantia. (Russell-Jones ja Khan 2007)

## 2.6 Psykososiaalinen hyvinvointi

T1D:n on havaittu olevan yhteydessä suurempaan psyykkisten häiriöiden esiintyvyyteen, joskin tutkimus on keskittynyt lähinnä masennuksen, ahdistuneisuushäiriöiden ja syömishäiriöiden ympärille (Benton ym. 2023). Masennuksen, ahdistuneisuushäiriöiden ja syömishäiriöoireilun esiintyvyyttä kartoittaneessa oirekyselyihin perustuvassa tutkimuksessa yli kolmasosa 11–25-vuotiaista T1D:ta sairastavista ylitti pisterajan ainakin yhdessä kyselyssä ja heistä lähes puolet kahdessa tai useammassa (Bernstein ym. 2013). Systemaattisissa kirjallisuuskatsauksissa T1D:n on havaittu olevan yhteydessä yli kolme kertaa väestötasoa korkeampaan masennuksen esiintyvyyteen (Barnard ym. 2006, Roy ja Lloyd 2012). Ahdistuneisuushäiriöiden esiintyvyyttä on tutkittu masennusta vähemmän, mutta norjalaistutkimus on tarjonnut viitteitä siitä, että myös ahdistusoireet ovat T1D:ta sairastavilla huomattavasti väestötasoa yleisempiä (Bjelland ym. 2009, Wisting ym. 2018). Tuloksia tulee kuitenkin tulkita varovaisesti, sillä T1D:een liittyy myös monia sille tyypillisiä piirteitä, kuten hypoglykemioiden ja lisäsairauksien pelko, jotka geneerisissä kyselyissä voivat näyttäytyä ahdistuneisuutena (Wisting ym. 2018).



Psyykkisten häiriöiden lisäksi T1D:een liittyy usein hoidossa kuormittumista (diabetes distress, DD). DD:llä tarkoitetaan diabetekseen liittyviä huolia ja diabeteksen hoidon, erityisesti insuliinihoidon, aiheuttamaa moneen elämänalueeseen vaikuttavaa kuormitusta (Young-Hyman ym. 2016). DD ei ole psyykinen häiriö eikä sitä tule sekoittaa masennukseen, vaikka niiden oireet voivatkin muistuttaa huomattavasti toisiaan (Fisher ym. 2008). DD:n on havaittu olevan yhteydessä heikompaan fyysiseen ja psyykkiseen terveyteen T1D:ta sairastavilla (Powers ym. 2017). DD:n on myös havaittu olevan psyykkisiä häiriöitä voimakkaammin yhteydessä heikkoon T1D:n hoitotasapainoon (Strandberg ym. 2014). DD:n roolia T1D:ta sairastavan hyvinvoinnissa ei siis tule aliarvioida, vaan sen mahdollisuus tulisi aina huomioida ja T1D:n hoitoa suhteuttaa voimavaroihin sopivaksi (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022).

### **3 Syömishäiriöoireilu ja syömishäiriöt**

Syömishäiriö on yleisnimi jatkumolle psyykkisiä sairauksia, joita yhdistää syömiskäyttäytymisen vääristyminen (Syömishäiriöt, Käypä hoito -suositus 2014). Syömishäiriöt heikentävät elämänlaatua kokonaisvaltaisesti, sillä häiriintyneen syömiskäyttäytymisen lisäksi niihin tyypillisesti liittyy fyysisen, psyykkisen sekä sosiaalisen hyvinvoinnin ja toimintakyvyn heikentyminen. Syömishäiriöille on määritelty virallisissa tautiluokituksissa kriteerit, joiden tulee täytyä syömishäiriötä diagnosoitaessa, ja näin ollen niiden diagnosointiin tarvitaankin aina diagnostinen haastattelu. (Syömishäiriöt, Käypä hoito -suositus 2014) Tässä tutkielmassa syömishäiriö-termiä käytetään silloin, kun diagnoosi on tehty virallisen diagnostisen haastattelun perusteella.

Syömishäiriöoireilulla puolestaan viitataan yleensä kliinisiä syömishäiriöitä lievempään syömiskäyttäytymisen häiriintymiseen. Termille ei ole virallista ja vakiintunutta määritelmää, minkä seurauksena sitä on käytetty eri lähteissä eri tavoilla. Syömishäiriöoireilun arvioimiseen käytetään usein kyselylomakkeita (ns. syömishäiriöoirekyselyt), joiden perusteella voidaan arvioida syömishäiriöoireilun laajuutta ja vaikea-asteisuutta. Tunnetuimpia suomeksi käännettyjä kyselyitä ovat Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q), Eating Disorder Inventory (EDI) ja Binge Eating Scale (BES) (Syömishäiriöt, Käypä hoito -suositus 2014). Tässä tutkielmassa syömishäiriöoireilu-termiä käytetään kuvaamaan tilaa, jossa syömiskäyttäytyminen on

häiriintynyttä mutta ei täytä syömishäiriön kriteereitä ja/tai tieto on kerätty tavalla, joka ei mahdollista syömishäiriön diagnosointia.

### 3.1 Syömishäiriöoireilun jaottelu

Ajan mittaan syömishäiriöitä on alettu tunnistamaan ja ymmärtämään aiempaa paremmin, minkä myötä niiden jaottelu ja diagnostiset kriteerit ovat muuttuneet merkittävästi viime vuosikymmeninä (Silén ja Keski-Rahkonen 2022). Suomessa on vielä tällä hetkellä käytössä ICD-10 (International Classification of Diseases) -tautiluokitus, jonka syömishäiriöiden luokittelu ja diagnostiset kriteerit eroavat uudemmista tautiluokituksista (WHO 2019). Tässä tutkielmassa syömishäiriöt luokitellaan kuitenkin tuoreemman ICD-11-tautiluokituksen mukaisesti, sillä se tulee Suomessa käyttöön lähivuosina. ICD-11:n vahvuutena on myös se, että syömishäiriöiden osalta se on lähes identtinen DSM-5 (Fifth Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) -tautiluokituksen kanssa, joka on ollut tutkimuksissa käytössä jo vuodesta 2013 lähtien. Diagnostisten kriteerien muuttuminen on saanut aikaan sen, että eri kriteereitä käyttäneiden tutkimusten vertaaminen toisiinsa on haastavaa ja siksi erityisesti syömishäiriöiden esiintyvyyttä käsittelevissä tutkimuksissa on tärkeää huomioida, mitä tautiluokitusta niissä käytetään.

Perinteisesti syömishäiriöt on jaettu kahteen kategoriaan: kliinisiin ja epätyypillisiin syömishäiriöihin (Syömishäiriöt, Käypä hoito -suositus 2014). Kliinisille syömishäiriöille on olemassa tarkat diagnostiset kriteerit, joiden kaikkien tulee täytyä diagnoosin saamiseksi (WHO 2023). Tunnetuimmat syömishäiriöt ovat laihuushäiriö (anorexia nervosa) ja ahmimishäiriö (bulimia nervosa) sekä ahmintahäiriö (binge eating disorder), joka on lisätty ICD-11:een. Muut kliiniset syömishäiriöt, jotka on lisätty ICD-11:een ovat Avoidant-restrictive food intake disorder (ARFID) sekä pica- ja ruminaatio-oireyhtymät. Näitä syömishäiriöitä ei käsitellä tässä tutkielmassa lainkaan. Epätyypillisiä syömishäiriöitä (Other specified feeding or eating disorders) puolestaan ovat mm. epätyypillinen laihuushäiriö ja epätyypillinen ahmimishäiriö, joissa osa kyseisten syömishäiriöiden kriteereistä täyttyy, mutta eivät kaikki. Näiden kahden perinteisen kategorian lisäksi ICD-11:een on lisätty myös kolmas kategoria, määrittelemättömät syömishäiriöt (Unspecified feeding or eating disorders). (WHO 2023)

## 3.2 Syömishäiriöoireilu

Syömishäiriöoireilulta puuttuvan virallisen määritelmän takia sen tutkiminen on haastavaa, ja tutkimus nojaakin pitkälti epätyypillisten syömishäiriöiden tutkimukseen. Epätyypillisten syömishäiriöiden tiedetään olevan kliinisiä syömishäiriöitä yleisempiä ja taudinkuvaltaan hyvin moninaisia (Thomas ym. 2009). Myös epätyypillisten syömishäiriöiden määritelmät ovat muuttuneet diagnostisten kriteerien muuttuessa ja DSM-5:ssä kriteereitä muutettiin siten, että epätyypillisten syömishäiriöiden diagnoosien osuus pieneni (Lindvall Dahlgren ym. 2017). Tätä edesauttoi se, että ahmintahäiriöstä tehtiin kliininen syömishäiriö ja laihuus- ja ahmimishäiriöiden kriteereitä muutettiin siten, että osa aiemmin epätyypillisen syömishäiriön diagnoosin saaneista täyttää nykyään kliinisen syömishäiriön kriteerit (Lindvall Dahlgren ym. 2017). Kuitenkin myös samoja DSM-5-kriteereitä käyttäneissä tutkimuksissa on ollut suuria eroja epätyypillisten syömishäiriöiden esiintyvyydessä: esiintyvyys on ollut nuorten naisten keskuudessa 0,6–11,5 % ja nuorten miesten keskuudessa 0,2–0,3 % (Silén ja Keski-Rahkonen 2022).

Syömishäiriöoireilua voidaan mitata myös syömishäiriöoirekyselyillä. Näistä kyselyistä valtaosa, kuten EDE-Q- ja EDI-kysely, mittaa pääosin laihuus- ja ahmimishäiriöille tyypillistä käyttäytymistä, kun taas BES-kysely on osoittautunut toimivaksi ahmintahäiriölle tyypillisen oireilun havainnoinnissa (Gormally ym. 1982, Garner ym. 1983, Marcus ym. 1988, Fairburn ja Beglin 1994). Syömishäiriöoirekyselyillä mitatun syömishäiriöoireilun esiintyvyys vaikuttaa olevan vielä huomattavasti epätyypillisiä syömishäiriöitä korkeampi: esimerkiksi 1230 nuorta osallistujaa kattaneessa seurantatutkimuksessa 51 %:lla naisista ja 34 %:lla miehistä havaittiin tutkimuksen alussa ainakin yksi syömishäiriöoire (Yoon ym. 2020). Kahden tai useamman syömishäiriöoireen yhtäaikainen esiintyvyys oli samassa tutkimuksessa naisilla 29,2 % ja miehillä 12,4 % (Yoon ym. 2020).

### 3.2.1 Syömishäiriöoireilumuodot

Vaikka syömishäiriöiden ja syömishäiriöoireilun taudinkuvat ovat hyvin yksilöllisiä, voidaan syömishäiriöoireilu jakaa pääsääntöisesti kolmeen eri oireilumuotoon: ruokavalion rajoittamiseen, hallitsemattomaan ahmimistyyppiseen syömiseen ja kompensatio-

käyttäytymiseen. Se, mitä oireilumuotoja esiintyy, määrittää syömishäiriöoireilun tyyppiä. Jokaiseen oireilumuotoon liittyy monenlaisia mahdollisia käyttäytymismalleja, ns. oireilutapoja, joilla yksilö toteuttaa syömishäiriöoireilua. Oireilumuodot ja -tavat muodostavat yhdessä yksilöllisen oirekuvan. Kolmen eri oireilumuodon lisäksi syömishäiriöoireilun keskeisenä tunnuspiirteenä on se, että syömishäiriöoireilu aiheuttaa kokijalleen kärsimystä tai merkittäviä haasteita jollakin elämän osa-alueella. Usein syömishäiriöoireiluun liittyy myös kehonkuvaan liittyviä haasteita ja niiden mukanaan tuomia oireilutapoja. Yleisimmät oireilumuodot ja niihin liittyvät oireilutavat on esitetty alla.

Tyypillisimmät syömishäiriöoireilumuodot ja -tavat. (Mukaillen: WHO 2023)

- Ruokavalion rajoittaminen
  - Pienet ruokamäärät, paastoaminen, matalaenergiset ruoat, hidas syöminen, ruoan piilottaminen tai sylkeminen
- Hallitsematon ahmimistyyppinen syöminen
  - Ahmimisen tunnuspiirteitä: huomattavasti yksilölle normaalia suurempi ruokamäärä ja/tai tavallisesta poikkeavat ruokavalinnat, paljon tavallista nopeampi syöminen, syöminen siihen asti että olo on epämiellyttävän täysi, suurien ruokamäärien syöminen vaikka ei ole nälkäinen, häpeästä johtuva yksin syöminen
    - Ahmiminen voi olla joko objektiivista tai subjektiivista: objektiivisessa ahmimisessa syöty ruokamäärä on suurempi kuin valtaosalla ihmisistä vastaavassa tilanteessa, subjektiivisessa ahmimisessa syöty ruokamäärä voi olla tilanteeseen nähden ”normaali”, mutta yksilö kokee sen suurena
  - Syömisen kontrollin menetyksen tunnuspiirteitä: tunne ettei syömistä voi lopettaa tai rajoittaa, syömisen lopettamisen vaikeus kun sen on aloittanut, syömisen kontrollointirytyksistä luopuminen koska tietää tilanteen johtavan joka tapauksessa ahmintaan
- Kompensaatiokäyttäytyminen
  - tahallinen oksentaminen, paastoaminen, ylenmääräinen liikunta, laksatiivien, diureettien, peräruiskeiden tai energiankulutusta lisäävien valmisteiden (esim. laihdutuslääkkeet) käyttö, insuliinin rajoittaminen, tahallinen kylmyydelle altistuminen

- Kehonkuvaan liittyvät haasteet
  - Ylenmääräinen kehon painoon tai kokoon keskittyminen, joka voi ilmetä kehon pakonomaisena tarkkailuna ja/tai kehon tarkkailun välttämisenä
    - Tarkkailutapoja: jatkuva kehon painon tai mittojen tarkkailu, kehon tarkkailu peilikuvan avulla, jatkuva ruoan kaloreiden tarkkailu, laihdutusohjeiden etsiminen, vain tietyn vaatekoon käyttäminen
    - Välttelytapoja: peilien välttely, punnituksista kieltäytyminen, haluttomuus tietää omaa painoa, ihonmyötäisten vaatteiden välttely
  - Kehonkuvan vääristymä, jossa oma keho nähdään todellista suurempana
  - Matalan painon yliarvottaminen ja voimakas lihomisenpelko

Miehillä syömishäiriöoireilun ilmiä voi olla erilainen kuin naisilla, sillä miehillä syömishäiriöoireilu liittyy usein lihaksikkuuden tavoitteluun hoikkuuden sijaan (Syömishäiriöt, Käypä hoito-suositus 2014, Lavender ym. 2017). Diagnostisten kriteereiden ja syömishäiriöoirekyselyiden soveltuvuutta miehille onkin kyseenalaistettu, sillä valtaosa syömishäiriöitä ja syömishäiriöoireilua käsittelevästä tutkimuksesta on tehty naisilla (Murray ym. 2016, Lavender ym. 2017). Syömishäiriöt ja syömishäiriöoireilu voivatkin olla miehillä huomattavan alidiagnosoituja ja niiden todellinen esiintyvyys voi olla havaittua suurempaa (Strother ym. 2012).

### 3.2.2 Syömishäiriöoireilun kliininen merkitys

Syömishäiriöoireilun kliininen merkitys jakaa mielipiteitä, ja jotkut pitävätkin uhkana sitä, että syömishäiriöoireilua aletaan yli diagnosoida (Frances ja Widiger 2012). Tällöin riskinä voi olla, että raja normaalin ja häiriintyneen syömiskäyttäytymisen välillä hämärtyy, ja syömishäiriöoireiluna aletaan pitää myös kliinisesti merkityksetöntä käyttäytymistä (Frances ja Widiger 2012). Syömishäiriöoireilun on kuitenkin havaittu olevan yhteydessä alhaisempaan elämänlaatuun (Wade ym. 2012). Meta-analyysi vuodelta 2009 paljasti myös, että DSM-IV:n mukaiset epätyypilliset syömishäiriöt eivät eronneet vaikutuksiltaan kliinisistä syömishäiriöistä juuri lainkaan (Thomas ym. 2009). Meta-analyysin jälkeen julkaistussa DSM-5:ssä monet meta-analyysissä epätyypillisiksi luokitelluista syömishäiriöistä täyttävät kuitenkin kliinisen syömishäiriön kriteerit, joten tulokset eivät ole suoraan yleistettävissä tämänhetkiseen tilanteeseen. Vuonna 2021 Santomauro ym.

arvioivat epätyypillisten syömishäiriöiden kansainvälistä sairaustaakkaa (Global Burden of Disease, GBD), jota ei ole koskaan sisällytetty virallisiin GBD-tutkimuksiin. He arvioivat epätyypillisten syömishäiriöiden haittapainokertoimen (disability weight) olevan noin puolet pienempi kuin kliinisillä laihaus- ja ahmimishäiriöillä. Huomionarvoista on, että tässä analyysissä ahmintahäiriön haittapainokerroin oli huomattavan pieni, vain noin kolmasosa epätyypillisten syömishäiriöiden haittapainokertoimesta, mikä on jokseenkin ristiriidassa ahmintahäiriön kliinisen kuvauksen kanssa. Epätyypillisten syömishäiriöiden tautitaakan (disability-adjusted life years, DALY) arvioitiin olevan yhtä suuri kuin kliinisen laihaus- ja ahmimishäiriön yhteenlaskettu tautitaakka. (Santomauro ym. 2021)

### **3.2.3 Syömishäiriöoireilun taudinkulku ja ennuste**

Syömishäiriöoireiluun olisi tärkeää puuttua ajoissa, sillä mitä aikaisemmassa vaiheessa siihen puututaan, sitä parempi toipumisennuste on (Syömishäiriöt, Käypä hoito -suositus 2014). Hoitamattomana syömishäiriöoireilu voi myös johtaa kliinisen syömishäiriön puhkeamiseen (Hilbert ym. 2014, Treasure ym. 2015a). Meta-analyysissään Romano ym. (2020) tarkastelivat tutkimuksia, joissa syömishäiriöoireilun muuttumista oli seurattu vähintään 10 vuoden ajan. He havaitsivat monien syömishäiriöoireilutapojen esiintyvyyden ja vakavuuden vähentyneen merkitsevästi 10 vuoden seurannan aikana ja vielä enemmän, kun seuranta-aika oli  $\geq 15$  vuotta. Joidenkin syömishäiriöoireilutapojen, kuten ahmimisen, esiintyvyys ei kuitenkaan laskenut 10 tai  $\geq 15$  vuoden seurannan aikana. Ahmimisen ja kompensatiokäyttäytymisen vakavuus oli myös suurempaa  $\geq 15$  vuoden seurantatutkimuksissa kuin 10 vuoden kohdalla, mikä tukee käsitystä syömishäiriöoireilun aaltoilevasta taudinkuvasta. Kun tutkimukset puolestaan jaettiin sen mukaan, oliko alkuperäinen otanta satunnainen vai koostuiko se syömishäiriötä sairastavista, havaittiin, että syömishäiriötä sairastaneilla monien syömishäiriöoireiden esiintyminen pieneni, kun taas syömishäiriötä sairastamattomilla niiden esiintyvyys pysyi samana tai jopa kasvoi. Tämän eron taustalla voi olla monia syitä mutta yksi selittävästä tekijöistä on mitä luultavimmin syömishäiriöoireilun hoito; syömishäiriötä sairastaneet ovat saaneet asianmukaista hoitoa oireisiinsa, kun taas syömishäiriötä sairastamattomilla syömishäiriöoireilu on kehittynyt ilman hoitoa, "luonnollisesti". Tämä tulos puoltaa käsitystä siitä, että syömishäiriöoireilu ei yleensä parane itsestään ja hoitamattomuus voi johtaa jopa sen pahenemiseen. (Romano ym. 2020)

### 3.3 Kliiniset syömishäiriöt

Tässä tutkielmassa kliinisinä syömishäiriöinä käsitellään syömishäiriötä, jolle on ICD-11:ssä diagnostiset kriteerit: laihuushäiriötä, ahmimishäiriötä ja ahmintahäiriötä. Tässä osiossa käsitellään sairauksien pääpiirteitä, komplikaatioita, esiintyvyyttä ja ennusteita.

#### 3.3.1 Taudinkuva

Laihuushäiriön määrittäviä piirteitä ovat tarkoituksellisen ruokailun rajoittamisen seurauksena syntyvä nälkiintyminen ja alipainoisuus (painoindeksi, Body Mass Index, BMI <18,5 kg/m<sup>2</sup>) tai voimakas painonlasku (Mitchell ja Peterson 2020). Muita keskeisiä laihuushäiriön piirteitä ovat voimakas laihtumisen tavoittelu ja ylenmääräinen kehon painoon ja kokoon keskittyminen sekä vääristynyt kehonkuva (Mitchell ja Peterson 2020). Laihuushäiriö voidaan myös jaotella kahteen alatyyppiin laihtumisen tavoittelukeinojen perusteella (WHO 2023). Rajoittavassa alatyypissä laihtumista tavoitellaan ruokavalion rajoittamisella sekä mahdollisesti paastoamisella ja ylenmääräisellä liikunnalla energian kuluttamiseksi. Ahmimis-kompensaatio-alatyypissä taudinkuvaan puolestaan kuuluu ajoittain ahmintaa, jota pyritään yleensä kompensoimaan. (WHO 2023) Alatyyppi voi myös muuttua sairauden aikana; yleisimmin muutos tapahtuu rajoittavasta ahmimis-kompensaatio-tyypiksi (Peat ym. 2009).

Toisin kuin laihuushäiriöön, alipainoisuus ei liity keskeisesti ahmimishäiriöön, vaan ahmimishäiriötä sairastavat ovat yleensä normaali- tai ylipainoisia (WHO 2023). Ahmimishäiriön määrittäviä piirteitä ovat vähintään viikoittain toistuvat ahmimisjaksot ja niitä seuraava kompensointi sekä tämän käytöksen aiheuttama ahdistus. Siihen liittyy myös samanlainen ylenmääräinen kehon painoon ja kokoon keskittyminen kuin laihuushäiriöön. Ahmimisjaksot ovat selkeästi rajoittuvia ajanjaksoja, jolloin yksilö syö poikkeuksellisen suuren määrän ruokaa (objektiivinen ahminta) tai "normaalin" määrän ruokaa, jonka yksilö kokee suureksi määräksi (subjektiivinen ahminta). Molemmat ahmintatyytit voivat täyttää ahmimisjakson kriteerit, kun niitä yhdistää yksilön kokemus syömisen hallinnan menetyksestä. Ahmiminen saa yksilössä usein aikaan voimakkaita itseinhon, syyllisyyden ja häpeän tunteita. Nämä negatiiviset tunteet vaikuttavat itsetarkkailuun ja lisäävät sairauden aiheuttamaa kärsimystä. (WHO 2023)

Ahmintahäiriön tunnusmerkkinä on samantyyppinen vähintään viikoittain toistuva ahmiminen kuin ahmimishäiriössä (WHO 2023). Toisin kuin ahmimishäiriössä, ahmintahäiriössä ahmintaan ei liity säännöllisesti kompensatiokäyttäytymistä. Myös ahmintahäiriöön liittyy usein samanlainen ylenmääräinen kehon painoon ja kokoon keskittyminen kuin laihuus- ja ahmimishäiriöihin, mutta se ei ole diagnoosin kannalta välttämätöntä. (WHO 2023)

### 3.3.2 Komplikaatiot

Nälkiintymiseen liittyvät komplikaatiot ovat yleisiä laihuushäiriössä, mutta niitä voi esiintyä myös ahmimishäiriössä, yleensä lievempinä versioina (Mehler ja Brown 2015, Treasure ym. 2020). Nälkiintymisen seurauksena elimistö hajottaa lihaskudosta energiaksi, mikä johtaa luustoli hasten ohella myös monien sisäelinten, kuten sydämen ja aivojen, surkastumiseen ja niiden toiminnan muuttumiseen (Mehler ja Brown 2015). Nälkiintyminen vaikuttaa myös hormoni-toimintaan, mikä aiheuttaa luuntiheyden ja hedelmällisyyden alenemista (Mehler ja Brown 2015). Myös aivotoiminta muuttuu, mikä näkyy emotionaalisten ja kognitiivisten kykyjen, erityisesti keskittymis- ja oppimiskyvyn laskuna (Mehler ja Brown 2015, Zipfel ym. 2015). Muita laihuushäiriöön liittyviä komplikaatioita ovat mm. ruoansulatuskanavan vaivat, iho-ongelmat sekä elektrolyytti- ja vitamiinitasojen häiriintyminen seurauksineen (Mehler ja Brown 2015).

Kompensatiokäyttäytymiseen, erityisesti oksentamiseen liittyviä komplikaatioita esiintyy varsinkin ahmimishäiriössä, mutta ne ovat mahdollisia myös laihuushäiriössä (Treasure ym. 2020). Tyypillisiä oireita ovat ruoansulatuskanavan vaivat ja hampaiden eroosio sekä sydämen rytmihäiriöt. Ahmimishäiriöön liittyy myös kohonnut sydänpysähdyksen aiheuttaman äkki-kuoleman riski. Elektrolyyttitasapainon häiriöt ja niiden aiheuttamat oireet ovat yleisiä ja lisäksi oksentelu ja laksatiivien käyttö voivat horjuttaa kehon happotasapainoa. (Treasure ym. 2020)

Ahmimis- ja ahmintahäiriöt johtavat usein painonnousuun, jonka myötä metabolisen oireyhtymän riski kasvaa (Hay ym. 2015, Thornton ym. 2017, Treasure ym. 2020, Giel ym. 2022). Ahmintahäiriön onkin havaittu olevan yhteydessä myös mm. T2D:een, ei-alkoholiperäiseen rasvamaksatautiin, munasarjojen monirakkulatautiin sekä joihinkin syöpiin ja autoimmuunisairauksiin kuten T1D:een (Giel ym. 2022). Myös uniongelmat ja ruoansulatuskanavan vaivat ovat



ahmintahäiriötä sairastavilla yleisiä (Thornton ym. 2017, Giel ym. 2022). Komplikaatiot eivät vaikuta selittyvän ainoastaan lihavuudella, sillä komplikaatioita on havaittu myös ei-lihavilla (BMI <30) ahmintahäiriötä sairastavilla ja ahmintahäiriö on lisännyt metabolisen oireyhtymän riskiä myös BMI-vakioiduissa vertailuissa (Hudson ym. 2010, Thornton ym. 2017).

### 3.3.3 Esiintyvyys ja ennuste

DSM-5-tautiluokituksen mukaisten syömishäiriöiden elämänaikainen esiintyvyys on Suomessa 10,5 % (naisilla 17,9 % ja miehillä 2,4 %) (Silén ym. 2020). Maailmanlaajuisesti syömishäiriöiden yleisyyden on havaittu olevan nuorilla naisilla 5,5–17,9 % ja nuorilla miehillä 0,6–2,4 % (Silén ja Keski-Rahkonen 2022). Sairauskohtaiset esiintyvyydet on esitetty taulukossa 2. Ajankohtaisesti on myös hyvä huomioida, että COVID-19-pandemia kasvatti sekä syömishäiriöiden esiintyvyyttä että niiden oireiden vakavuutta, joten oheiset esiintyvyydet voivat olla tämänhetkisiä todellisia esiintyvyyksiä alhaisempia (Meier ym. 2022, Silén ja Keski-Rahkonen 2022).

**Taulukko 2.** Syömishäiriöiden elämänaikainen esiintyvyys (DSM-5-kriteerit) (Mukailten: Silén ym. 2020, Silén ja Keski-Rahkonen 2022)

	Maailmanlaajuisesti		Suomessa	
	Nuoret naiset	Nuoret miehet	Naiset	Miehet
Laihuushäiriö	0,8–6,3 %	0,1–0,3 %	6,2 %	0,3 %
Ahmimishäiriö	0,8–2,6 %	0,1–0,16 %	2,4 %	0,16 %
Ahmintahäiriö	0,6–6,1 %	0,3–0,7 %	0,6 %	0,3 %
Epätyypilliset syömishäiriöt	0,6–11,5 %	0,2–0,3 %	4,5 %	0,16 %
Määrittelemättömät syömishäiriöt	0,2–4,7 %	0–1,6 %	4,5 %	1,6 %

Syömishäiriöiden yleisyyden tutkimista vaikeuttaa sekä se, että vain pieni osa syömishäiriötä sairastavista hakeutuu hoitoon, että se, että syömishäiriöitä ei tunnisteta terveydenhuollossa riittävällä tarkkuudella (Keski-Rahkonen ja Mustelin 2016). Nämä tekijät saavat aikaan sen, että rekisteripohjaiset tutkimukset eivät ole luotettavia syömishäiriöiden esiintyvyyttä tutkittaessa ja

puoltavat sitä, että syömishäiriöiden esiintyvyyttä tulisi tutkia aina väestöpohjaisesti (Keski-Rahkonen ja Mustelin 2016). Myös väestöpohjaisten tutkimusten luotettavuutta on kuitenkin kyseenalaistettu, sillä erityisesti ahmintahäiriön esiintyvyys on niissä huomattavasti alhaisempi kuin rajatumalla otannalla tehdyissä tutkimuksissa. Esimerkiksi 25 tutkimusta kattaneessa meta-analysissä ahmintahäiriön esiintyvyydeksi havaittiin 17 % lihavuusleikattujen parissa, mikä on huomattavasti enemmän kuin väestöpohjaisissa tutkimuksissa havaittu 0,3–6,1 %:n esiintyvyys (Dawes ym. 2016, Silén ja Keski-Rahkonen 2022). Myös muissa tutkimuksissa ahmintahäiriön esiintyvyyden on havaittu olevan huomattavan korkea lihavien tutkittavien keskuudessa (Ricca ym. 2009, Kessler ym. 2013).

Syömishäiriöihin liittyy voimakas psykiatrinen samanaikaissairastavuus (komorbiditeetti); >70 %:lla syömishäiriötä sairastavista on samanaikaisesti myös jokin muu psykiatrinen häiriö (Keski-Rahkonen ja Mustelin 2016). Yleisimpiä yhtäaikaisia psykiatrisia häiriöitä ovat mielialahäiriöt, erityisesti masennus, sekä ahdistuneisuus- ja persoonallisuushäiriöt, mutta myös muiden psykiatristen häiriöiden elinaikainen esiintyvyys on syömishäiriötä sairastavilla väestötasoa korkeampaa (Keski-Rahkonen ja Mustelin 2016, Udo ja Grilo 2019). Vaikka syömishäiriöt eroavat toisistaan oirekuiltaan ja somaattisilta komplikaatioiltaan, ovat psykiatriset häiriöt pitkälti syömishäiriön tyypistä riippumattomia (Udo ja Grilo 2019). Myös autoimmuunisairaudet, erityisesti T1D ja tulehdukselliset suolistosairaudet vaikuttavat olevan yhteydessä korkeampaan syömishäiriöriskiin (Raevuori ym. 2014).

Syömishäiriöille on tyypillistä oireiden aaltoileminen ja uusiutuminen sekä ns. ”cross-over”, jossa syömishäiriö muuttaa ajan kuluessa muotoaan, usein kliinisestä syömishäiriöstä epätyypilliseksi tai laihuushäiriöstä ahmimishäiriöksi (Castellini ym. 2011). Syömishäiriöiden toipumisen ennusteiden tutkiminen onkin osoittautunut haastavaksi, sillä seuranta-ajan pituus, toipumisen kriteerit ja syömishäiriön muodon muuttaminen vaikuttavat tuloksiin merkittävästi.

Laihuushäiriölle on tyypillistä oireiden uusiutuminen erityisesti ensimmäisen vuoden sisällä oireiden helpottamisesta, joten tilan paraneminen tietyssä aikapisteessä ei takaa sitä, että potilas on toipunut pysyvästi (Khalsa ym. 2017). Laajassa, noin 5000 potilasta kattaneessa

katsauksessa Steinhausen (2002) kuitenkin havaitsi pidemmän seuranta-ajan olevan yhteydessä toipuneiden suurempaan osuuteen. Kaikki tutkimukset huomioitaessa noin puolet tutkittavista toipui täysin, kolmanneksella oireet helpottuivat mutta eivät poistuneet täysin ja noin viidesosalla laihuushäiriö jäi pitkäaikaiseksi. Kuitenkin tarkasteltaessa vain tutkimuksia, joissa seuranta-aika oli yli 10 vuotta, toipuneiden osuus oli 73 % ja toipumattomien osuus oli vain 14 %. (Steinhausen 2002) Tuoreemmassa 22-vuotisessa seurantatutkimuksessa Eddy ym. (2017) huomasivat saman ilmiön; ensimmäisen 9 vuoden aikana 31,4 % laihuushäiriötä sairastavista parantui mutta 22 vuoden kohdalla parantuneiden osuus oli 62,8 %.

Ahmimishäiriön parantumista tarkastelleessa kirjallisuuskatsauksessa parantuneiden osuudeksi havaittiin noin 45 %, 27 %:lla oireet helpottivat ja noin 23 %:lla ahmimishäiriö jäi pitkäaikaiseksi (Steinhausen ja Weber 2009). Tutkittaessa ahmimishäiriön muuttumista toiseksi syömishäiriöksi tulokset vaihtelivat 5–31 %:n välillä; yleisimmin ahmimishäiriö muuttui epätyypilliseksi ahmimishäiriöksi. Toisin kuin laihuushäiriössä, jossa toipuneiden osuus kasvoi seuranta-ajan kasvaessa, ahmimishäiriöissä toipuneiden osuus oli suurin tutkimuksissa, joissa seuranta-aika oli 4–9 vuotta ja pienempi niin lyhyemmän kuin pidemmänkin seuranta-ajan tutkimuksissa. (Steinhausen ja Weber 2009) Eddy ym. (2017) havaitsivat samansuuntaisen trendin seurantatutkimuksessaan, jossa ahmimishäiriöstä parantuneiden osuus oli 68,2 % sekä 9 että 22 vuoden kohdalla. Tämä ei johtunut siitä, että yksikään tutkittava ei parantunut enää 9 vuoden jälkeen, vaan siitä, että vuosina 9–22 toipuminen ja oireiden uusiutuminen olivat yhtä yleisiä. Viidesosalla 9 vuoden kohdalla toipuneista tutkittavista oireet olivat uusiutuneet vuonna 22, vastaavasti 40 % heistä, jotka eivät olleet toipuneet 9 vuoden kohdalla, olivat toipuneita vuonna 22. (Eddy ym. 2017)

Ahmintahäiriön kulusta ja toipumisennusteesta on niukasti näyttöä (Smink ym. 2013, Keski-Rahkonen 2021). Ahmintahäiriö vaikuttaisi olevan taudinkuvaltaan aaltoileva: oireet helpottavat ja uusiutuvat usein kausittain mutta kaiken kaikkiaan se vaikuttaisi olevan kuitenkin pitkäkestoinen sairaus (Keski-Rahkonen 2021). Udo ja Grilo (2018) havaitsivat ahmintahäiriön olevan keskimääräiseltä kestoaltaan 15,9 vuotta, mikä oli merkitsevästi enemmän kuin laihuushäiriön (11,4 vuotta) ja ahmimishäiriön (12,2 vuotta) keskimääräinen kesto.

Syömishäiriöihin liittyy kohonnut kuolleisuus. Laihuushäiriötä sairastavien kuolleisuus on korkeampaa kuin muissa psykiatrisissa häiriöissä (Harris ja Barraclough 1998). Meta-analyysissa, jossa tutkittiin laihuus- ja ahmimishäiriöiden kuolleisuuksia, laihuushäiriötä sairastavien kuolemanriski oli noin kuusi kertaa niin suuri kuin vastaavan ikäisellä verrokkiväestöllä ja kuolemista viidesosa oli itsemurhia (Arcelus ym. 2011). Arviot ahmintahäiriön kuolleisuudesta vaihtelevat ja monien tutkimusten luotettavuutta heikentää hyvin pieni kuolleiden määrä (Fichter ym. 2008, Suokas ym. 2013). Meta-analyysin sijaan arviot ahmintahäiriön kuolleisuudesta perustuvatkin laajaan rekisteripohjaiseen tutkimukseen (Fichter ja Quadflieg 2016). Taulukossa 3 on esitetty eri syömishäiriöihin liittyvä kuolleisuus.

**Taulukko 3.** Syömishäiriöihin liittyvä kuolleisuus (Mukaillen: Arcelus ym. 2011, Fichter ja Quadflieg 2016)

	Kokonaiskuolleisuus (kuolemaa /10 000 henkilövuotta)	Vakioitu kuolleisuussuhde
Laihuushäiriö	5,1	5,86
Ahmimishäiriö	1,74	1,93
Ahmintahäiriö	—	1,5
Epätyypilliset syömishäiriöt	—	1,70–2,39

### 3.4 Hoidon yleiset periaatteet

Syömishäiriöiden hoito on haastavaa ja siitä on niukasti vahvaa tutkimusnäyttöä, sillä hoitomuotojen systemaattinen tutkiminen on vaikeaa (Syömishäiriöt, Käypä hoito -suositus 2014, Zeeck ym. 2018). Syömishäiriöiden hoitoa vaikeuttaa erityisesti se, että sitä sairastavia on usein vaikeaa sitouttaa hoitoon, sillä monille syömishäiriöoireilusta tulee tärkeää ja ajatus siitä luopumisesta tuntuu ristiriitaiselta (Treasure ym. 2020).

Syömishäiriöiden hoidon ensimmäinen askel on hoitoon hakeutuneen psyykkisen ja somaattisen tilan arviointi. Syömishäiriötä hoidetaan ensisijaisesti polikliinisesti, mutta somaattisen tilan ollessa heikko hoito on hyvä aloittaa osastolla (Syömishäiriöt, Käypä hoito -suositus 2014, Treasure ym. 2020). Syömishäiriöiden hoidon ensimmäisenä tavoitteena on ravitsemustilan

korjaaminen ja syömiskäyttäytymisen normalisointi. Ravitsemushoito, erityisesti täsmäsyömisen periaatteet, ovat ravitsemustilan korjauksen ohella keskeisessä asemassa myös syömiskäyttäytymisen normalisoinnissa. (Syömishäiriöt, Käypä hoito -suositus 2014) Ravitsemushoidon ohella on kuitenkin tärkeää aloittaa myös psykososiaalinen hoito, sillä se mahdollistaa syömishäiriötä aiheuttavien ja ylläpitävien tekijöiden käsittelyn ja muokkaamisen (Treasure ym. 2020). Näyttö lääkkeiden hyödyistä syömishäiriöiden hoidossa on vähäistä; laihuushäiriöön ei ole suositeltua lääkitystä ja ahmimishäiriön hoidon tukena voidaan käyttää masennuslääke fluoksetiinia, jonka on havaittu vähentävän ahmintakohtauksia (Syömishäiriöt, Käypä hoito -suositus 2014, Treasure ym. 2020). Yhdysvalloissa ahmintahäiriön hoitoon on hyväksytty tyypillisesti ADHD:n hoidossa käytetty lisdeksamfetamiini (Treasure ym. 2020).

Syömishäiriöiden psykososiaalisia hoitomuotoja on tutkittu jonkin verran, mutta näyttö ei ole vielä järin vahvaa tai yksiselitteistä (Zeeck ym. 2018). Laihuushäiriön hoidossa nuorilla on tutkittu erityisesti perhepohjaista hoitoa (family-based treatment, FBT), jossa sairastuneen perhe ottaa suuren vastuun sairastuneen ruokailusta ja kuntoutuksesta, ja se onkin tuottanut lupaavia tuloksia (Syömishäiriöt, Käypä hoito -suositus 2014, Zipfel ym. 2015, Zeeck ym. 2018). FBT:n heikkoutena on kuitenkin se, että sitä on vaikeaa soveltaa silloin, kuin sairastunut on itse aikuinen (Zipfel ym. 2015). Myös aikuisten laihuushäiriötä sairastavien hoitomuotoja on tutkittu, mutta yksikään ei ole erottunut joukosta muita parempana (Zeeck ym. 2018). Ahmimis- ja ahmintahäiriöiden hoidossa on puolestaan tutkittu erityisesti kognitiivis-behavioraalista terapiaa (KBT), ja siitä onkin saatu lupaavia tuloksia (Syömishäiriöt, Käypä hoito -suositus 2014, Brownley ym. 2016). Viime aikoina on tutkittu myös FBT:n käyttöä nuorilla ahmimishäiriötä sairastavilla ja alustavat tulokset ovat olleet lupaavia (Gorrell ja Grange 2019).

Syömishäiriöiden lyhyemmän keston hoidon alkaessa on havaittu olevan yhteydessä parempaan toipumisennusteeseen (Vall ja Wade 2015). Tämä on ristiriidassa sen kanssa, että suuri osa syömishäiriöön sairastuneista ei hakeudu omatoimisesti terveydenhuollon piiriin tai hakeutuu sinne vasta, kun syömishäiriö on edennyt jo pitkälle.

## 4 Syömishäiriöoireilu tyypin 1 diabeteksessa

T1D:n ja syömishäiriöiden välistä yhteyttä on tutkittu jo pitkään; ensimmäiset tutkimukset ajoittuvat 1980-luvulle ja tutkimus on kiihtynyt erityisesti viime vuosikymmenen aikana (Steel ym. 1987, Coleman ja Caswell 2020). Tavallisen syömishäiriöoireilun lisäksi T1D:een liittyy oma syömishäiriötyypinsä, niin sanottu diabulimia, jossa laihtumista tai ahmimisen kompensoimista tavoitellaan annostelemalla insuliinia vähemmän kuin pitäisi tai jättämällä sen annostelu kokonaan väliin (Candler ym. 2018). Tässä tutkielmassa termi **insuliinin rajoittaminen** kattaa kaiken toiminnan, jossa insuliinin määrää tietoisesti pienennetään, riippumatta siitä, tehdäänkö se insuliiniannoksia pienentäen vai väliin jättäen. Tulee myös muistaa, että vaikka insuliinin rajoittaminen voi olla syömishäiriöoireilutapa T1D:ssa, se ei kuitenkaan aina sisälly syömishäiriöoireiluun (Markowitz ym. 2009, Wisting ym. 2013a, Atik Altınok ym. 2017, De Paoli ja Rogers 2018). Pelkkää insuliinin rajoittamista ei myöskään yleensä mielletä tutkimuksissa syömishäiriöoireiluksi, vaan syömishäiriöoireilun määritelmä edellyttää usein myös muita syömishäiriöoireilumuotoja (De Paoli ja Rogers 2018). Tämän takia tässä tutkielmassa insuliinin rajoittamista käsitellään myös omana ilmiönään irrallaan syömishäiriöoireilusta. Toisaalta syömishäiriöoireilussa ja insuliinin rajoittamisessa on myös päällekkäisyyttä, jota ei ole yleensä eritelty tutkimuksissa, joten tässäkään tutkielmassa niitä ei voida käsitellä täysin irrallaan toisistaan.

### 4.1 Erityispiirteet

Diabulimialle ei ole olemassa yksiselitteistä määritelmää tai diagnostisia kriteereitä, minkä takia termin käytössä on suuria tutkimusten välisiä eroja (Wisting ja Snoek 2020). Toisissa tutkimuksissa sillä viitataan syömishäiriöoireiluun, johon sisältyy insuliinin rajoittamista, kun taas toisissa sitä käytetään yleisnimityksenä kaikelle syömishäiriöoireilulle T1D:ta sairastavilla. Diabulimia-nimitystä onkin kritisoitu sekä sen epätarkkuuden ja epä johdonmukaisen käytön takia että siksi, että insuliinin rajoittamista voi esiintyä myös ilman ahmimista, johon bulimiajälkiliite viittaa. Toisaalta potilaat itse ovat voineet omaksua diabulimia-termin käytön, joten ammattilaisten tulisi olla tietoisia sen merkityksestä mutta suhtautua varovaisesti sen käyttöön. (Wisting ja Snoek 2020) Tämän takia tässä tutkielmassa ei käytetä termiä diabulimia, vaan puhutaan syömishäiriöoireilusta T1D:ssa ja tarkennetaan tarvittaessa syömishäiriöoireilutapoja.

Insuliinin rajoittamisen seurauksena elimistössä on liian vähän insuliinia. Tämän insuliinin puutteen takia elimistö ei pysty hyödyntämään ravinnosta saatavia hiilihydraatteja tehokkaasti energiakseen, vaan ne jäävät glukoosina verenkiertoon (Frayn 2010). Korkea verenglukoositaso johtaa glukosuriaan, jossa ylimääräistä glukoosia alkaa erittyä virtsaan samalla, kun elimistö tuottaa energiaa hajottamalla proteiineja ja varastoitunutta rasvaa. Insuliinin puute pienentää huomattavasti ravinnosta saatavaa energiamäärää ja edistää näin ollen laihtumista. (Frayn 2010) Insuliinin rajoittamista painonhallintatarkoituksessa on tutkittu jo 1980-luvulta alkaen ja se onkin mainittu mahdollisena syömishäiriöoireiluun liittyvänä kompensatiiokeinona kahdessa viimeisimmässä ICD-tautiluokituksessa (Steel ym. 1987, WHO 2019, WHO 2023).

Insuliinin rajoittamisen tutkimista vaikeuttaa se, että insuliinin rajoittamiselle ei ole olemassa vakiintuneita kriteereitä, joissa otettaisiin kantaa esimerkiksi siihen, kuinka usein tai kuinka paljon insuliinia tulee rajoittaa, jotta insuliinin rajoittaminen katsotaan kliinisesti merkittäväksi. Insuliinin rajoittamiselle ei ole myöskään olemassa vakiintuneita tutkimusmenetelmiä, kuten kysymyksiä, jotka olisi optimoitu tunnistamaan insuliinin rajoittamista syömishäiriöoireilumuotona. Tämä määritelmien ja tutkimusmenetelmien moninaisuus vaikeuttaa tutkimustulosten vertailua ja yleistämistä. Onkin hyvä muistaa, että myös huono T1D:n hoitomotivaatio voi näyttäytyä insuliinin rajoittamisena, jos insuliiniannoksia jätetään väliin esimerkiksi unohduksen, epäkäytännöllisyyden tai hypoglykemiapelon takia (Peyrot ym. 2010, Schober ym. 2011, Bächle ym. 2016). Tällöin kyse ei kuitenkaan ole syömishäiriöoireilusta, koska insuliinin rajoittamista ei tehdä painonhallinta- tai -pudotustarkoituksessa. Esimerkiksi Polonsky ym. (1994) havaitsivat, että vain noin puolet kaikista insuliinia rajoittavista teki sitä painonhallintatarkoituksessa. Tämän takia olisikin tärkeää, että kun insuliinin rajoittamista tutkitaan syömishäiriöoireilun yhteydessä, se liitettäisiin kysymyksessä aina painonhallintatarkoitukseen.

Insuliinin rajoittamista tuntemattomampi ilmiö on insuliinin yliannostelu, jossa insuliinia tietoisesti annostellaan tarvetta enemmän, tarkoituksena aikaansaada hypoglykemia (Schober ym. 2011). Insuliinin yliannostelua on tutkittu huomattavasti insuliinin rajoittamista vähemmän, mutta alustavien tutkimusten perusteella myös yliannostelu voi olla syömishäiriöoireilutapa (Schober ym. 2011, Snyder ym. 2016). Lapsilla ja nuorilla tehdyssä tutkimuksessa 23 %

tutkittavista yliannosteli insuliinia (Schober ym. 2011). Toisessa, otannaltaan pienemmässä tutkimuksessa vastaava luku oli puolestaan 15,5 % (Snyder ym. 2016). Yleisin syy insuliinin yliannostelemiseen oli hypoglykemian ”oikeuttama” hallitsematon ahmiminen (Schober ym. 2011, Snyder ym. 2016). Muut yliannostelun syyt, kuten itsetuhoisuus, eivät liittyneet syömiskäyttäytymiseen (Schober ym. 2011, Snyder ym. 2016).

## 4.2 Esiintyvyys

On olemassa vahvaa tutkimusnäyttöä siitä, että syömishäiriöoireilu on T1D:ta sairastavien keskuudessa muuta väestöä yleisempää. Sen yleisyyden tutkiminen on kuitenkin osoittautunut haastavaksi ja tutkimustulokset ovat vaihdelleet runsaasti. On myös huomionarvoista, että valtaosa syömishäiriöoireilun yleisyyttä T1D:ta sairastavien keskuudessa tarkastelevista tutkimuksista on tehty nuorilla naisilla, joilla syömishäiriöoireilun esiintyvyys on terveessä väestössäkin huomattavasti muita väestöryhmiä suurempaa (Syömishäiriöt, Käypä hoito -suositus 2014). Syömishäiriöoireilun esiintyvyydestä kattavasti kaikilla T1D:ta sairastavilla ei ole juurikaan näyttöä, sillä koko potilasryhmää on tutkittu todella vähän, tutkimuksen keskittyessä nuoriin. T1D:n uskotaan kasvattavan syömishäiriöoireilun riskiä useiden eri tekijöiden välityksellä.

### 4.2.1 Syömishäiriöoireilun tunnistaminen ja tutkiminen

Syömishäiriöoireilun tunnistaminen on haastavaa, sillä siitä kärsivä yrittää usein piilottaa oireensa ja hakeekin omatoimisesti apua vain harvoin, etenkin oireilun alkuvaiheessa (Pinhas-Hamiel ym. 2015, Winston 2020). Tämä ongelma saattaa olla T1D:ta sairastavilla vielä tavallistakin suurempi, sillä he voivat pelätä tulevansa kritisoiduiksi huonon diabeteksen hoitotasapainonsa takia (Winston 2020). Tämän takia syömishäiriöoireilun tehokas seulonta onkin tärkeää ja se kannustetaan tekemään heti, kun pienikin epäily mahdollisesta oireilusta herää (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Käytännössä seulonnan toteutus on kuitenkin haastavaa; hoitohenkilökuntaa haastateltaessa suurimmiksi haasteiksi on nimetty mm. ajan puute, vaikeus ottaa syömishäiriöoireilu puheeksi, riittämätön tieto aihepiiristä sekä asianmukaisten seulonta- ja hoitomateriaalien puute (Tierney ym. 2009, Zaremba ym. 2020).



Syömishäiriöoireilun seulomista ja tutkimista vaikeuttaa myös se, että perinteiset syömishäiriön kartoittamiseen tarkoitetut kyselyt eivät toimi luotettavasti T1D:ta sairastavilla, sillä ne eivät sisällä insuliinin annostelua kartoittavia kysymyksiä eivätkä ota huomioon T1D:n vaikutusta syömiseen (Winston 2020). Perinteisten kyselyiden on havaittu ”liioittelevan” syömishäiriöoireilun esiintyvyyttä T1D:ta sairastavilla, sillä jotkin syömishäiriöoireilulle tyypilliset piirteet, kuten ruoan suuri rooli elämässä, voivat selittyä T1D:n vaikutuksella syömiskäyttäytymiseen (Young-Hyman ja Davis 2010, Young ym. 2013). Teoria ei kuitenkaan ole täysin kiistaton, sillä mm. Powers ym. (2013) havaitsivat päivävastaista verratessaan syömishäiriötä ja T1D:ta samanaikaisesti sairastavien EDE-Q- ja EDI-3-kyselyissä saamia pisteitä pelkkää syömishäiriötä sairastavien saamiin pisteisiin. Tutkimuksessa T1D:ta ja syömishäiriötä sairastavat saivat perinteisistä kyselyistä alhaisempia pisteitä kuin pelkkää syömishäiriötä sairastavat. Onkin siis mahdollista, että perinteisten kyselyiden käyttö voi myös saada T1D:ta sairastavien syömishäiriöoireilun vaikuttamaan todellista lievemmältä. (Powers ym. 2013) On myös hyvä pitää mielessä, että insuliinin rajoittaminen voi vähentää ”perinteisten” kompensatiokeinojen käyttöä, mikä voi näyttäytyä kompensatiokäytöksen puutteena perinteisissä kyselyissä, joissa insuliinin rajoittamisesta ei kysytä (Takii ym. 1999, Grylli ym. 2004, Pollock-BarZiv ja Davis 2005).

Näin ollen T1D:ta sairastavilla tulisi käyttää kyselyitä, jotka on suunnattu syömishäiriöoireilun tunnistamiseen insuliinihoidon yhteydessä (Winston 2020). Tunnetuin tällainen kysely on Diabetes Eating Problems Survey-Revised (DEPS-R), joka sisältää 16 pisteytettävää kysymystä (Markowitz ym. 2009). Suomessa kehoitetaan tällä hetkellä käyttämään terveydenhuollossa syömishäiriöoireilun tunnistamiseen tarkoitettua viisi kysymystä sisältävää SCOFF-kyselyä, jonka viimeinen kysymys korvataan kysymyksellä insuliinin rajoittamisesta painonpudotus-tarkoituksessa (ns. muokattu SCOFF, modified SCOFF, mSCOFF) (Zuijdwijk ym. 2014, Insuliinipuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Lähes 100 tutkimusta kattaneessa systemaattisessa kirjallisuuskatsauksessa DEPS-R todettiin luotettavimmaksi ja kattavimmiksi tutkimuksi syömishäiriöoireilukyselyksi T1D:ta sairastavilla (Purse ym. 2020). Myös American Diabetes Association suosittelee kannanotossaan DEPS-R:n käyttöä syömishäiriöiden kliiniseen arviointiin (Young-Hyman ym. 2016).

#### 4.2.2 Kliinisten syömishäiriöiden esiintyvyys

Vuonna 2013 julkaisemassaan meta-analyysissa Young ym. totesivat sekä syömishäiriöoireilun että kliinisten syömishäiriöiden olevan yleisempiä T1D:ta sairastavilla nuorilla kuin heidän terveillä verrokeillaan. Meta-analyysissa kliinisten syömishäiriöiden esiintyvyydeksi todettiin 7 % T1D:ta sairastavien nuorten ja 2,8 % terveiden verrokkien keskuudessa (Young ym. 2013).

Kliinisten syömishäiriöiden tutkiminen on haastavaa sekä niiden harvinaisuuden että ajan mittaan muuttuneiden kriteerien takia (Mannucci ym. 2005). Vuonna 2005 julkaistussa meta-analyysissa, jossa keskityttiin vain laihuus- ja ahmimishäiriöiden yleisyyteen T1D:ta sairastavilla, havaittiin, että niiden esiintyvyys on suurempaa T1D:ta sairastavilla kuin terveillä verrokeilla. Sairauksia yksitellen tarkastellessa laihuushäiriön esiintyvyydessä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa, mutta ahmimishäiriö oli yleisempi T1D:ta sairastavilla kuin verrokeilla. (Mannucci ym. 2005) Myös toisen meta-analyysin tulokset olivat samansuuntaisia; T1D ei ollut yhteydessä laihuushäiriön esiintyvyyteen mutta niin ahmimishäiriö kuin epätyypilliset syömishäiriötkin olivat yleisempiä T1D:ta sairastavilla kuin terveillä verrokeilla (Nielsen 2002). Kliinisten syömishäiriöiden esiintyvyyttä T1D:ta sairastavilla on tutkittu myös rekisteripohjaisesti (Raevuori ym. 2014, Cooper ym. 2017, Tate ym. 2020). Vaikka T1D on ollut näissä tutkimuksissa yhteydessä suurempaan syömishäiriöriskiin, ovat syömishäiriöiden esiintyvyydet huomattavasti alhaisempia kuin monissa tutkimuksissa, joissa satunnaiselle otannalle on suoritettu diagnostinen haastattelu (Jones ym. 2000, Raevuori ym. 2014, Cooper ym. 2017, Tate ym. 2020). Tämä voi viitata siihen, että syömishäiriöt jäävät usein tunnistamatta terveydenhuollossa (Scheuing ym. 2014). Tutkimusnäyttö kuitenkin puoltaa vahvasti sitä, että T1D on yhteydessä suurempaan syömishäiriöriskiin ja että syömishäiriöiden esiintyvyys on T1D:ta sairastavien keskuudessa suurempaa kuin verrokkiväestöllä.

Kliinisten syömishäiriöiden esiintyvyyttä käsitteleviä tutkimuksia on koottu taulukkoon 4.

**Taulukko 4.** Kliinisten syömishäiriöiden esiintyvyys, siihen yhteydessä olevat tekijät ja syömishäiriöiden yhteys T1D:n hoitotasapainoon

Viite (maa)	n (%naisia)	Ikä, v (SD)	Käytetyt kyselyt	SH:iden jaottelu	SH:iden esiintyvyys (naiset/miehet)	Esiintyvyys SH-tyypeittäin (naiset/miehet)	Esiintyvyyteen yhteydessä olevat tekijät	SH:n yhteys T1D:n hoitotasapainoon
Affenito ym. 1997 (USA)	90 (100 %)	28,8	EDE BULIT-R	DSM-III-R: KL (AN ja BN) ja ET	KL: 15,6 % ET: 14,4 % KL tai ET: 30 %	AN: 4,4 % BN: 11,1 %	SH:t yhteydessä: vähäisempi VG- mittaus, IR Ei yhteyttä: BMI	SH:t yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen (KL 10,4 % (±2,8) & ET 10,0 % (±1,5) vs. C 8,3 % (±1,6), p=0,05) ja korkeampaan T1D:n komplikaatioiden esiintyvyyteen
Bryden ym. 1999 (UK)	76 (43,4 %)	11–28	EDE	DSM-III-R: KL (AN, BN ja EDNOS)	KL: 7,9 % (15,2 % / 2,3 %)	AN: 0 % BN: 0 % EDNOS: 7,9 % (15,2 % / 2,3 %)	—	SH:illä ei tilastollisesti merkitsevää yhteyttä HbA <sub>1c</sub> :hen eikä T1D:n komplikaatioihin
Cantwell ja Steel 1996 (UK)	147 (100 %)	~25	mEAT-40 Diagnost. haast.	DSM-III-R: KL (AN, BN ja EDNOS)	KL: 8,8 %	AN: 2,7 % BN: 4,1 % EDNOS: 4,1 %	SH:t yhteydessä: IR	SH:t yhteydessä korkeampaan retinopatian (54 % vs. 20 %, p<0,05) ja nefropatian (31 % vs. 6 %, p<0,05) esiintyvyyteen
Engström ym. 1999 (Ruotsi)	89 (100 %)	16,3 (±1,4)	EDI BAB-T	DSM-IV: KL (AN, BN, BED, EDNOS)	KL: 6,7 %	AN: 0 % BN: 0 % BED 3,4 % EDNOS: 3,4 %	SH:t yhteydessä: korkeampi ikä Ei yhteyttä: BMI	SH:illä ei tilastollisesti merkitsevää yhteyttä HbA <sub>1c</sub> :hen
Fairburn ym. 1991 (UK)	100 (54 %)	n: 21,0 (±2,6) m: 22,0 (±2,2)	EDE EAT-26	DSM-III-R: KL (AN, BN, EDNOS)	KL: 6 % (11,1 % / 0 %)	AN: 0 % BN: 3 % (5,6 % / 0 %) EDNOS: 3 % (5,6 % / 0 %)	SH:t yhteydessä: naissukupuoli, IR	SH:t yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen (13,3 % (±3,0) vs. 11,1 % (±2,6), p=0,02)
Grylli ym. 2004 (Itävalta)	199 (48,2 %)	14,1 (±2,6)	EAT-26 EDI-2 EDE	DSM-IV: KL (AN, BN ja EDNOS) ET*	KL: 5,5 % (11,5 % / 0 %) ET: 6,5 % (13,5 % / 1 %)	AN: 0 % BN: 1 % (2,1 % / 0 %) EDNOS: 4,5 % (9,4 % / 0 %)	SH:t yhteydessä: korkeampi BMI Ei yhteyttä: ikä, T1D:n kesto	SH:illä ei tilastollisesti merkitsevää yhteyttä HbA <sub>1c</sub> :hen (KL 9,1 % (±2,2) vs. ET 8,9 % (±2,2) vs. C 8,3 % (±1,8), p=0,37)

Viite (maa)	n (%naisia)	Ikä, v (SD)	Käytetyt kyselyt	SH:iden jaottelu	SH:iden esiintyvyys (naiset/miehet)	Esiintyvyys SH-tyypeittäin (naiset/miehet)	Esiintyvyyteen yhteydessä olevat tekijät	SH:n yhteys T1D:n hoito-tasapainoon
Grylli ym. 2010 (Itävalta)	76 (100 %)	17,2 (±2,1)	EDE	DSM-IV-TR: KL (AN, BN, EDNOS) ET*	KL: 11,8 % ET: 18,4 % KL tai ET: 30,3 %	AN: 0 % BN: 0 % EDNOS: 11,8 %	Ei yhteyttä: ikä, BMI, T1D:n kesto, T1D:n puhkeamis-ikä	SH:illä ei tilastollisesti merkitsevää yhteyttä HbA <sub>1c</sub> :hen (8,7 % (±2,1) vs. 8,2 % (±1,5), p>0,05)
Jones ym. 2000 (USA)	361 (100 %)	14,9 (±2,0)	EDE	DSM-IV: KL (AN, BN ja EDNOS) ET*	KL: 10,1 % ET: 13,8 %	AN: 0 % BN: 1,4 % EDNOS: 8,7 %	KL yhteydessä: IR	KL yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen (9,4 % (±1,8) vs. 8,6 % (±1,6), p=0,04), ET:illä ei merkitsevää yhteyttä (9,1 % (±1,8))
Pinna ym. 2017 (Italia)	211 (48,8 %)	38	SCID-I	DSM-IV: AN, BN, EDNOS DSM-5: AN, BN, BED, OSFED, UFED	DSM-IV: 12,8 % (17,5 % / 8,3 %) DSM-5: 21,8 % (33,0 % / 11,1 %)	—	SH:t yhteydessä: naissukupuoli	—
Pollock ym. 1995 (USA)	79 (55,7 %)	20,6	ISC	DSM-III: KL (AN, BN) ja ET	KL: 1,3 % ET: 2,5 % KL tai ET: 3,8 %	AN: 0 % BN: 1,3 %	—	—
Stancin ym. 1989 (USA)	59 (100 %)	21,5 (±2,7)	Bulimia screening -kysely	DSM-III: KL (BN) ja ET	KL: 12 % ET: 10 %	BN: 12 %	BN yhteydessä: IR Ei yhteyttä: ikä	BN yhteydessä useampiin DKA:ihin ja T1D:een liittyviin sairaalahoitoa vaativiin tiloihin
Steel ym. 1987 (UK)	208 (100 %)	16–25	Potilas-tietojen arviointi **	DSM-III: KL (AN, BN) ja ET	KL: 5,8 % ET: 1,4 % KL tai ET: 7,2 %	AN: 4,8 % BN: 1,0 %	—	SH:t yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen (14,8 % vs. 12,0 %) ja korkeampaan retino- ja neuropatian esiintyvyyteen

\* Tutkimuksissa käytetty Jones ym. (2000) luomia epätyypillisen syömishäiriön kriteereitä

\*\* Syömishäiriöt tunnistettu potilastekstien perusteella, mikä voi vähentää erityisesti niiden syömishäiriöiden tunnistusta, joihin ei liity painon putoamista.

Lyhenteet: AN: laihuushäiriö, BAB-T: Assessment of Anorexia-Bulimia – Teenager version (diagnostinen haastattelu), BED: ahmintahäiriö, BMI: painoindeksi, BN: ahmimishäiriö, BULIT-R: Bulimia Test Revised (diagnostinen haastattelu), C: verrokki, DKA: diabeettinen ketoasidoosi, DSM-III(-R):

Third Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Revised) (tautiluokitus), DSM-IV(-TR): Fourth Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Text Revision) (tautiluokitus), DSM-5: Fifth Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (tautiluokitus), EAT-26: Eating Attitudes Test (syömishäiriöoirekysely), EDE: Eating Disorder Examination (diagnostinen haastattelu), EDI(-2): Eating Disorder Inventory (-2) (syömishäiriöoirekysely), EDNOS: Eating Disorder Not Otherwise Specified, muut syömishäiriöt, ET: epätyypillinen syömishäiriö, IR: insuliinin rajoittaminen, ISC: Interview Schedule for Children and Adolescents (diagnostinen haastattelu), KL: kliininen syömishäiriö, mEAT-40: modified Eating Attitudes Test (diabetesspesifinen syömishäiriöoirekysely), OSFED: Other Specified Feeding or Eating Disorder, epätyypilliset syömishäiriöt, SCID-I: Structured Clinical Interview for DSM Axis I (diagnostinen haastattelu), SH: syömishäiriö, T1D: tyypin 1 diabetes, UFED: Unspecified Feeding or Eating Disorder, määrittelemättömät syömishäiriöt, VG: verengluukoosi

Syömishäiriöiden on havaittu olevan kiistattomasti yhteydessä naissukupuoleen T1D:ta sairastavilla. BMI:n osalta tulokset ovat ristiriitaisempia; osassa tutkimuksista syömishäiriöt ovat olleet yhteydessä korkeampaan BMI:hin, mutta toisissa syömishäiriöiden ja BMI:n välillä ei ole havaittu yhteyttä. Iällä ja T1D:n hoitomuodolla ei vaikuttaisi olevan tässä käsiteltyjen tutkimusten perusteella yhteyttä syömishäiriöihin, mutta tämä voi selittyä osittain sillä, että tutkimusjoukot ovat olleet näissä tutkimuksissa liian pieniä ja/tai tarkasti rajattuja, jotta tilastollisesti merkitseviä eroja voitaisiin havaita. Yli 52 000 8–30-vuotiasta tutkittavaa kattaneessa rekisteripohjaisessa tutkimuksessa havaittiin, että syömishäiriötä sairastavat olivat keskimäärin hieman vanhempia (16,8 v vs. 15,8 v) ja käyttivät harvemmin insuliinipumppua (Scheuing ym. 2014). Valtaosassa tutkimuksista myöskään T1D:n puhkeamisien ei ole havaittu olevan yhteydessä syömishäiriöiden esiintyvyyteen. Tutkittaessa ikäjaoteltua T1D:n puhkeamisikää on kuitenkin havaittu, että syömishäiriötä sairastavilla T1D on puhjennut usein 7–18 vuoden iässä (Takii ym. 2011). Erityisen vahva yhteys syömishäiriöriskiin vaikuttaa olevan T1D:n puhkeamisella juuri murrosiän alkaessa (Takii ym. 2011).

#### **4.2.3 Syömishäiriöoireilun esiintyvyys**

Kuten väestötasolla, myös T1D:ta sairastavilla lievempiasteinen syömishäiriöoireilu on huomattavasti kliinisiä syömishäiriöitä yleisempää. Meta-analyyssissa syömishäiriöoireilun esiintyvyydeksi nuorten T1D:ta sairastavien keskuudessa todettiin 39,3 %, kun taas terveillä verrokeilla esiintyvyys oli 32,5 % (Young ym. 2013). Tuoreessa meta-analyyssissa syömishäiriöoireilun esiintyvyydeksi aikuisilla T1D:ta sairastavilla todettiin 24 %, joskin tässä meta-analyyssissa otettiin huomioon myös kliinisiä syömishäiriöitä tarkastelleet tutkimukset (Niemelä ym. 2024). Syömishäiriöoireilun esiintyvyyttä tutkittaessa tutkimusten väliset erot ovat olleet todella merkittäviä niin menetelmien kuin tulostenkin osalta. Yleisimmin tutkimuksissa on käytetty syömishäiriöoireilun tunnistamiseen DEPS-R-kyselyä, mutta sitä käyttäneissäkin tutkimuksissa syömishäiriöoireilun esiintyvyys on vaihdellut 13–40 %:n välillä. Suuria tutkimusten välisiä eroja sekä syömishäiriöiden että syömishäiriöoireilun esiintyvyydessä voivat selittää erityisesti erot syömishäiriöoireilun kriteereissä sekä tutkimusjoukkojen koostumuksessa, kuten ikä- ja sukupuolijakaumassa (Pinhas-Hamiel ym. 2015). Syömishäiriöoireilun esiintyvyyttä käsitteleviä tutkimuksia on koottu taulukkoon 5.

**Taulukko 5.** Syömishäiriöoireilun esiintyvyys, siihen yhteydessä olevat tekijät ja syömishäiriöoireilun yhteys T1D:n hoitotasapainoon

Viite (maa)	n (%naisia)	Ikä, v (SD)	Käytetyt kyselyt	SH-oireilun esiintyvyys (naiset/miehet)	Esiintyvyyteen yhteydessä olevat tekijät*	Syömishäiriöoireilun yhteys T1D:n hoitotasapainoon
Apergi ym. 2020 (Kreikka)	100 (71 %)	35,9 (±10,7)	DEPS-R EAT-26	DEPS-R: 40 % EAT-26: 35 %	DEPS-R yhteydessä: masennus Ei yhteyttä: BMI	DEPS-R-pisteet korreloivat HbA <sub>1c</sub> :n kanssa (r=0,59, p<0,001)
Araia ym. 2017 (Australia)	477 (62 %)	16 (±2)	DEPS-R	38 % (50 % / 18 %)	DEPS-R yhteydessä: naissukupuoli, korkeampi BMI, IR, korkeampi ikä (naisilla), kehotytyttömyys Ei yhteyttä: T1D:n kesto, T1D:n hoitomuoto	DEPS-R-pisteet korreloivat HbA <sub>1c</sub> :n kanssa (r <sub>n</sub> =0,37, p<0,001, r <sub>m</sub> 0,43, p<0,001)
Atik Altınok ym. 2017 (Turkki)	200 (55 %)	14,0	DEPS-R	24 % (29,1 % / 17,8 %)	DEPS-R yhteydessä: korkeampi ikä, korkeampi BMI-SDS Ei yhteyttä: sukupuoli, T1D:n kesto, T1D:n hoitomuoto	DEB yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen (p=0,002)
Atik-Altınok ym. 2023 (Turkki)	100 (63 %)	26,4 (±7,2)	DEPS-R EDE-Q	DEPS-R: 31 % (31,7 % / 29,7 %)	DEB yhteydessä: korkeampi BMI, korkeammat EDE-Q-pisteet Ei yhteyttä: sukupuoli, T1D:n hoitomuoto	DEB:lla ei tilastollisesti merkitsevää yhteyttä HbA <sub>1c</sub> :hen DEPS-R-pisteet korreloivat naisilla HbA <sub>1c</sub> :n kanssa (r <sub>n</sub> =0,71, p<0,01)
Broadley ym. 2018 (Australia)	74 (85,1 %)	28,5 (±6,5)	DEPS-R EDE-Q	DEPS-R: 33,9 % EDE-Q: 24,3 % DEB yhteensä: 36,5 %	DEPS-R yhteydessä: matalampi mieliala, alhaisempi toiminnanohjaus, vähäisempi perhesuhteiden koheesio Ei yhteyttä: ikä	—
Cantwell ja Steel 1996 (UK)	147 (100 %)	~25	mEAT-40	20,4 %	DEB yhteydessä: korkeampi BMI, pidempi T1D:n kesto, IR, kliininen SH Ei yhteyttä: ikä, T1D:n puhkeamisikä	DEB:lla ei tilastollisesti merkitsevää yhteyttä HbA <sub>1c</sub> :hen (11,3 % (±2,7) vs. 10,2 % (±1,7), p>0,05) eikä nefropatian esiintyvyyteen (18,2 % vs. 7,7 %, p>0,05) DEB yhteydessä korkeampaan retinopa- tian esiintyvyyteen (46 % vs. 15 %, p<0,05)

<b>Viite (maa)</b>	<b>n (%naisia)</b>	<b>Ikä, v (SD)</b>	<b>Käytetyt kyselyt</b>	<b>SH-oireilun esiintyvyys (naiset/miehet)</b>	<b>Esiintyvyyteen yhteydessä olevat tekijät*</b>	<b>Syömishäiriöoireilun yhteys T1D:n hoitotasapainoon</b>
Cherubini ym. 2018 (Italia)	163 (51,5 %)	15,4	DEPS-R	34,4 % (41,7 % / 26,6 %)	DEB yhteydessä: korkeampi BMI, Ei yhteyttä: sukupuoli (p=0,063), ikä, IR, T1D:n kesto, T1D:n puhkeamisikä, T1D:n hoitomuoto	DEB yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen (8,0 % vs. 7,4 %, p=0,001) Ei yhteyttä: DKA:t, vakavat hypoglykemit
Cecilia- Costa ym. 2019 (USA)	178 (48 %)	14,9 (±1,3)	DEPS-R	DEB: 15 % (20 % / 9,7 %) Lievä DEB (DEPS- R 10–19 p.): 26 % (34,1 % / 19,4 %)	DEB yhteydessä: naissukupuoli, korkeam- pi BMI, heikompi T1D:n itsehoito, heikom- pi elämänlaatu, enemmän masennus- oireita, enemmän perheen ristiriitoja Ei yhteyttä: ikä, T1D:n kesto, T1D:n hoitomuoto	DEB yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen verrattuna DEPS-R <10 p. (9,0 % (±1,2) vs. 8,3 % (±0,9), p=0,01)
d'Emden ym. 2017 (Australia)	151 (55,6 %)	21 (±3)	EDI-3RC ED-CBQ	DEB: 35,8 % SH-riski: 12,7 % Kompensaatio- käytös: 38,7 %	EDI-3RC yhteydessä: naissukupuoli, korkeampi BMI Kompensaatiokäyttäytymisessä ei sukupuolten välisiä eroja Ei yhteyttä SH-riskiin: ikä, T1D:n kesto	DEB:lla ei tilastollisesti merkitsevää yhteyttä HbA <sub>1c</sub> :hen
Doyle ym. 2017 (USA)	60 (45 %)	21 (±2,5)	DEPS-R	23,3 % (29,6 % / 18,2 %)	DEPS-R yhteydessä: korkeampi BMI Ei yhteyttä: sukupuoli, ikä, T1D:n kesto, T1D:n hoitomuoto	DEB yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen (10,4 % (±2,1) vs. 7,8 % (±1,3), p<0,001)
Embaye ym. 2023 (Italia ja Alanko- maat)	291 (78,9 %)	39,6 (±13,4)	DEPS-R	27,1 %	DEB yhteydessä: korkeampi BMI, korkeampi DD, enemmän tunteiden tukahduttamista Ei yhteyttä: ikä, T1D:n kesto	DEB yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen (7,8 % (±4) vs. 7 % (±3,3), p<0,001) ja suurempaan diabeteksen komplikaatioiden esiintyvyyteen (46,8 % vs. 11,8 %, p=0,011)
Engström ym. 1999 (Ruotsi)	89 (100 %)	16,3 (±1,4)	EDI	16,9 %	EDI yhteydessä: korkeampi BMI	DEB:lla ei tilastollisesti merkitsevää yhteyttä HbA <sub>1c</sub> :hen (9,1 % (±1,9) vs. 8,3 % (±4,2), p>0,05)
Falcão ja Francisco 2017 (Portugali)	55 (67,3 %)	24,8 (±4,2)	EDE-Q	29,1 %	EDE-Q yhteydessä: kehotytyttömyys Ei yhteyttä: sukupuoli, BMI, T1D:n kesto	—



<b>Viite (maa)</b>	<b>n (%naisia)</b>	<b>Ikä, v (SD)</b>	<b>Käytetyt kyselyt</b>	<b>SH-oireilun esiintyvyys (naiset/miehet)</b>	<b>Esiintyvyyteen yhteydessä olevat tekijät*</b>	<b>Syömishäiriöoireilun yhteys T1D:n hoitotasapainoon</b>
Johnson ym. 2014 (UK)	96 (59,4 %)	18,1 (±1,3)	DEPS-R	35,1 %	DEPS-R yhteydessä: naissukupuoli	DEB:lla ei tilastollisesti merkitsevää yhteyttä HbA <sub>1c</sub> :hen
Karasto- giannidou ym. 2021 (Kreikka)	103 (75,7 %)	37 (±22)	DEPS-R	30,1 % (30,8 % / 28,0 %)	DEB yhteydessä: korkeampi BMI, Ei yhteyttä: sukupuoli, ikä, T1D:n kesto, T1D:n hoitomuoto, glukosensorin käyttö	DEB yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen (7 % vs. 6,5 %, p=0,004)
Lok ym. 2023 (Kiina)	228 (47,4 %)	38 (±12,9)	DEPS-R EDE-Q	DEPS-R (≥24 p.): 13,2 % EDE-Q: 7,5 %	DEPS-R yhteydessä: naissukupuoli, korkeampi BMI, alhaisempi sairastumisikä, CGM:n käyttö Ei yhteyttä: ikä	DEPS-R-pisteet eivät yhteydessä HbA <sub>1c</sub> :hen (r=0,118, p=0,076). DEPS-R-pisteet yhteydessä useampiin DKA:ihin (p=0,03)
Luyckx ym. 2019 (Belgia)	300 (56,8 %)	20,8 (±3,3)	DEPS-R (-1 kysy- mys)	DEB <sub>alussa</sub> : 26,3 % DEB <sub>1 vuosi</sub> : 27,0 % DEB yhteensä: 34,3 %	DEB yhteydessä: naissukupuoli, korkeampi BMI, korkeampi DD, masennusoireet, huonompi T1D:n hoito Ei yhteyttä: ikä, T1D:n kesto, T1D:n hoitomuoto	DEB yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen
McClintock ym. 2022 (Uusi- Seelanti)	200 (60 %)	19,3	DEPS-R	30,7 %	DEB yhteydessä: naissukupuoli, MDI DEPS-R yhteydessä: korkeampi BMI korke- ampi DD, heikompi henkinen hyvinvointi Ei yhteyttä: ikä	DEPS-R-pisteet korreloivat HbA <sub>1c</sub> :n kanssa (r=0,457, p<0,001)
Merwin ym. 2014 (USA)	276 (68,5 %)	43,5 (±13,7)	DEPS-R	22 %	DEB yhteydessä: hallitsematon syöminen	DEPS-R-pisteet korreloivat HbA <sub>1c</sub> :n kanssa (r=0,44, p<0,001)
Nilsson ym. 2020 (Tanska)	192 (47 %)	15,4 (±4,4)	DEPS-R	20,8 % (34,1 % / 8,9 %)	DEB yhteydessä: naissukupuoli, korkeampi ikä, korkeampi zBMI, pidempi T1D:n kesto Ei yhteyttä: T1D:n hoitomuoto	DEB yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen (8,8 % vs. 7,8 %, p<0,001)

<b>Viite (maa)</b>	<b>n (%naisia)</b>	<b>Ikä, v (SD)</b>	<b>Käytetyt kyselyt</b>	<b>SH-oireilun esiintyvyys (naiset/miehet)</b>	<b>Esiintyvyyteen yhteydessä olevat tekijät*</b>	<b>Syömishäiriöoireilun yhteys T1D:n hoitotasapainoon</b>
Nip ym. 2019 (USA)	2156 (50 %)	17,7 (±4,3)	DEPS-R	21,2 % (30,2 % / 12,2 %)	DEB yhteydessä: naissukupuoli, korkeampi ikä, korkeampi BMI, vähäisempi CSII:n käyttö, enemmän masennusoireita, heikompi elämänlaatu Ei yhteyttä: CGM:n käyttö	DEB yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen (10,2 % (±2,0) vs. 8,9 % (±1,7), p<0,01) ja suurempaan DKA:en esiintymiseen viimeisen 6 kk:n sisällä (12,0 vs. 4,7, p<0,01)
Philippi ym. 2013 (Brasilia)	189 (75 %)	26,0 (±9,8)	EAT-26 BITE BES	EAT-26: 45 % BITE: 40 % BES: 16 % DEB <sub>yht.</sub> : 58,7 %	DEB yhteydessä: naissukupuoli, korkeampi BMI, IR, kehotytyttömyys, (EAT:n mukaan) korkeampi ikä	—
Pinna ym. 2022 (Italia)	172 (50 %)	36,8 (±9,9)	DEPS-R	19,2 % (27,9 % / 10,5 %)	DEPS-R yhteydessä: naissukupuoli, korkeampi BMI, alhaisempi hoitoon sitoutuminen, masennus Ei yhteyttä: ikä, T1D:n kesto, T1D:n hoitomuoto	DEPS-R-pisteet korreloivat HbA <sub>1c</sub> :n kanssa (ρ=0,293, p<0,001)
Pollock- BarZiv ja Davis 2005 (Kanada)	51 (100 %)	21,5	DSED EDI	DEB (omat kriteerit): 27,5 %	DEB yhteydessä: painokeskeisyys, epävakaa persoonallisuus	DEB yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen (9,5 % (±1,3) vs. 8,1 % (±1,7), p<0,01)
Propper- Lewinsohn ym. 2023 (Israel)	291 (45,4 %)	16,9	DEPS-R	28,9 %	DEPS-R yhteydessä: naissukupuoli, korkeampi zBMI, MDI, T1D:n puhkeaminen <13-vuotiaana Ei yhteyttä: ikä, T1D:n kesto	DEPS-R-pisteet korreloivat HbA <sub>1c</sub> :n kanssa (r=0,3–0,38, p<0,02)
Rancourt ym. 2019 (USA)	818 (58,1 %)	13–35	DEPS-R	31,1 %	DEB yhteydessä: naissukupuoli, 18–25 vuoden ikä (p=0,056), kehotytyttö- myys, ruokavalion rajoittaminen, T1D:een liittyvät kielteiset ajatukset	DEPS-R-pisteet korreloivat HbA <sub>1c</sub> :n kanssa (r=0,32, p<0,01)
Ryman ym. 2019 (Kanada)	116 (45,7 %)	14,6 (±1,6)	DEPS-R	20,7 % (34,0 % / 9,5 %)	DEB yhteydessä: naissukupuoli, enemmän perhekonfliktia Ei yhteyttä: zBMI, T1D:n kesto, masennus- tai ahdistushistoria, perheen tulotaso	DEB yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen (9,31 % (±1,29) vs. 8,34 % (±1,23), p=0,001)

Viite (maa)	n (%naisia)	Ikä, v (SD)	Käytetyt kyselyt	SH-oireilun esiintyvyys (naiset/miehet)	Esiintyvyyteen yhteydessä olevat tekijät*	Syömishäiriöoireilun yhteys T1D:n hoitotasapainoon
Sancanuto ym. 2017 (Espanja)	112 (58,0 %)	18–56	DEPS-R EAT-26	DEPS-R: 19,4 % EAT-26: 11,1 %	—	—
Saßmann ym. 2015 (Saksa)	246 (49 %)	15,8 (±1,8)	DEPS-R SCOFF EDE-Q	DEPS-R: 15,4 % (22,3 % / 8,8 %) SCOFF: 16,3 % (24,2 % / 8,8 %) EDE-Q: 8,1 % (14,9 % / 1,6 %)	DEB (DEPS-R ≥20 p.) yhteydessä: naissukupuoli, korkeampi BMI-SDS, korkeampi ikä (naisilla), heikompi yleinen hyvinvointi Ei yhteyttä: T1D:n kesto, T1D:n hoitomuoto	DEB yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen (9,1 % (±2,0) vs. 8,0 % (±1,5), p<0,001)
Watt ym. 2022 (Australia)	199 (50,3 %)	32,1 (±12,8)	DEPS-R	31 % (39,9 % / 23,3 %)	DEB yhteydessä: naissukupuoli, korkeampi BMI Ei yhteyttä: ikä, T1D:n kesto	DEB yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen (8,9 % vs. 8,0 %, p<0,001)
Wisting ym. 2013a (Norja)	770 (50,6 %)	14,6 (±2,1)	DEPS-R	18,3 % (27,7 % / 8,6 %)	DEB yhteydessä: naissukupuoli, korkeampi ikä, korkeampi zBMI Ei yhteyttä: T1D:n kesto, T1D:n puhkeamisikä	DEB yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen (9,2 % (±1,6) vs. 8,4 % (±1,3), p<0,001)
Wisting ym. 2018 (Norja)	282 (60 %)	42,1 (±15,2)	DEPS-R	20,3 % (24,8 % / 13,3 %)	DEB yhteydessä: naissukupuoli, nuorempi ikä, korkeampi BMI, lyhyempi T1D:n kesto, masennus, ahdistuneisuus	DEB:lla ei tilastollisesti merkitsevää yhteyttä HbA <sub>1c</sub> :hen (8,0 % (±0,9) vs. 7,7 % (±0,9), p>0,05)
Yafei ym. 2023 (Saudi- Arabia)	265 (61,5 %)	17,7 (±3,5)	DEPS-R	27,2 % (32,5 % / 18,6 %)	DEB yhteydessä: naissukupuoli, korkeampi BMI, IR Ei yhteyttä: ikä, T1D:n kesto, sairastumisikä, CGM käyttö	DEB yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen (9,6 % (±2,2) vs. 7,9 % (±1,9), p<0,001) ja sairaalassaoloon DKA:n tai hypoglykemian takia

\* DEPS-R / EDI(-3RC) / EDE-Q yhteydessä: syömishäiriöoirekyselyn pisteet korreloivat kyseisten muuttujien kanssa  
DEB yhteydessä: syömishäiriöoireilu (syömishäiriöoireilun kriteerit täyttävä käytös) yhteydessä kyseisiin muuttujiin

Lyhenteet: BES: Binge Eating Survey (syömishäiriöoirekysely), BITE: Bulimic Investigatory Test, Edinburgh (syömishäiriöoirekysely), BMI(-SDS):  
painoindeksi (keskihajonta, standard deviation score), CGM: continuous glucose monitoring, glukosensensori, CSII: insuliinipumppu, DD: diabetes  
distress, hoidossa kuormittuminen, DEB: syömishäiriöoireilu (syömishäiriöoireilun kriteerit täyttävä käytös), DEPS-R: Diabetes Eating Problems Survey-  
Revised (diabetesspesifinen syömishäiriöoirekysely), DKA: diabeettinen ketoasidoosi, DSED: Diagnostic Survey for Eating Disorders (diabetesspesifinen

syömishäiriöoirekysely), EAT-26: Eating Attitudes Test (syömishäiriöoirekysely), ED-CBQ: Eating Disorder Compensatory Behaviour Questions (kompensaatiokäytöstä mittaava kysely), EDE-Q: Eating Disorder Examination Questionnaire (syömishäiriöoirekysely), EDI(-3RC): Eating Disorder Risk Inventory (-3 Risk Composite) (syömishäiriöoirekysely), IR: insuliinin rajoittaminen, MDI: monipistoshoido, mEAT-40: modified Eating Attitudes Test (diabetesspesifinen syömishäiriöoirekysely), SCOFF: syömishäiriöoirekysely, SH: syömishäiriö, T1D: tyypin 1 diabetes, zBMI: lasten painoindeksi

Kuten kliinisten syömishäiriöiden, myös syömishäiriöoireilun on havaittu olevan yleisempää naisilla kuin miehillä (poikkeuksena Falcão ja Francisco (2017) ja Doyle ym. (2017), jotka eivät havainneet merkitseviä sukupuolten välisiä eroja syömishäiriöoireilun esiintyvyydessä). Valtaosassa tutkimuksista myös korkeampi BMI on ollut yhteydessä syömishäiriöoireilun esiintymiseen. Syömishäiriöoireilun ja BMI:n välistä yhteyttä tarkastellessaan Karastogiannidou ym. (2021) havaitsivat, että jokainen yhden BMI-yksikön nousu kasvatti syömishäiriöoireilun todennäköisyyttä jopa 67 %. Iän osalta näyttö on kahtiajakautunutta; lapsilla ja nuorilla tehdyissä tutkimuksissa korkeampi ikä on usein yhteydessä syömishäiriöoireiluun, kun taas aikuisilla tehdyissä tutkimuksissa tilanne on päinvastainen. Tämä tukee teoriaa siitä, että syömishäiriöoireilu on yleisintä nuoruudessa ja nuoressa aikuisuudessa. Sama trendi on havaittavissa kahden peräkkäisen eri ikäryhmiä tutkineen norjalaistutkimuksen tuloksia tarkasteltaessa (Wisting ym. 2013a, Wisting ym. 2018). Tutkimusten tulokset yhdistettäessä DEPS-R-pisteiden voidaan havaita mukailevan Gaussin käyrää, jossa pisteet ovat korkeimmillaan 17–24 ikävuoden kohdalla ja laskevat tasaisesti liikuttaessa kohti nuorempia ja vanhempia ikäluokkia (Wisting ym. 2013a, Wisting ym. 2018).

#### **4.2.4 Insuliinin rajoittamisen esiintyvyys**

Insuliinin rajoittamisen esiintyvyyttä on tutkittu runsaasti, mutta kattavaa meta-analyysia sen yleisyydestä ei löytynyt. Systemaattisessa kirjallisuuskatsauksessaan De Paoli ja Rogers (2018) kävivät läpi 31 insuliinin rajoittamisen esiintyvyyttä käsittelevää tutkimusta ja havaitsivat tulosten vaihtelevan runsaasti. Insuliinin rajoittamisen yleisyys vaihteli välillä 4,1–58 % yleisessä T1D-populaatiossa ja 48–90 % silloin, kun tutkittiin syömishäiriötä ja T1D:ta samanaikaisesti sairastavia (De Paoli ja Rogers 2018). Insuliinin rajoittamisen yleisyyden tutkimista vaikeuttavat huomattavasti tutkimusten väliset erot tutkimusmenetelmissä ja insuliinin rajoittamisen kriteereissä sekä se, että käytettyjä menetelmiä ja kriteereitä ei läheskään aina selitetä tutkimuksessa riittävän tarkasti. Esimerkiksi Bächle ym. (2016) määrittivät insuliinin rajoittamisen rajaksi yli viisi kertaa edellisviikolla tapahtuneen insuliinin rajoittamisen, kun taas esimerkiksi Wisting ym. (2013a) tulkitsivat insuliinin rajoittamista tapahtuvan, jos DEPS-R-kyselyn vastaus insuliinin rajoittamista koskeviin kysymyksiin oli ”joskus” tai useammin. Nämä tulkintaerot heijastuvat usein myös saatuihin tuloksiin insuliinin rajoittamisen yleisyydestä; Bächle ym. (2016)

havaittivat insuliinin rajoittamista 7,1 %:lla tutkittavista, kun taas Wisting ym. (2013a) saivat vastaavaksi osuudeksi 31,6 %. Tuoreemmassa australialaistutkimuksessa puolestaan käytettiin insuliinin rajoittamisen kartoittamisessa samoja kysymyksiä kuin Wisting ym. (2013a), mutta insuliinin rajoittamiseksi tulkittiin vastaukset ”yleensä” ja ”aina” (Watt ym. 2022). Tämä tulkinta-ero luultavasti vaikutti siihen, että tutkimuksessa havaittiin insuliinin rajoittamista vain noin neljäsosalla niistä tutkittavista, jotka saivat DEPS-R-kyselystä  $\geq 20$  pistettä (Watt ym. 2022).

Insuliinin rajoittamista ei kysyttäessä myöskään aina liitetä painonhallintatarkoitukseen tai syömiskäyttäytymiseen, jolloin tuloksia ei voi yleistää koskemaan automaattisesti syömishäiriöoireilumuotona toimivaa insuliinin rajoittamista (Bächle ym. 2016). Taulukkoon 6 on koottu tutkimuksia, joissa on tutkittu syömiskäyttäytymiseen liittyvän tai painonhallintatarkoituksessa tehdyn insuliinin rajoittamisen esiintyvyyttä.

**Taulukko 6.** Insuliinin rajoittamisen esiintyvyys, siihen yhteydessä olevat tekijät ja insuliinin rajoittamisen yhteys T1D:n hoitotasapainoon

Viite (maa)	n (%naisia)	Ikä, v (SD)	IR määritelmä	IR-kriteerit	IR esiintyvyys (naiset/miehet)	Esiintyvyyteen yhteydessä olevat tekijät	IR:n yhteys T1D:n hoitotasapainoon
Araia ym. 2017 (Australia)	477 (62 %)	16 (±2)	Kuinka usein viim. 14 pv:n aikana olet jättänyt tarkoituksellisesti insuliinia ottamatta?	1–3 pv tai ≥4 pv	1–3 pv: 14 % (13 % / 14 %) ≥4 pv: 5 % (6 % / 4 %)	IR yhteydessä: korkeammat DEPS-R-pisteet, keho-tyytymättömyys (naisilla) Ei yhteyttä: sukupuoli	—
Atik Altınok ym. 2017 (Turkki)	200 (55 %)	14,0	DEPS-R kysymykset 4 ja 13	—	IP: 32,3 % (28 % / 37,5 %) IO: 23,4 % (22 % / 25 %)	Ei yhteyttä: sukupuoli	—
Atik-Altınok ym. 2023 (Turkki)	100 (63 %)	26,4 (±7,2)	DEPS-R kysymykset 4 ja 13	—	IR: 62 % (55 % / 73 %)	—	—
Battaglia ym. 2006 (USA)	69 (100 %)	12–18	IP tai IO painonpudotus-tarkoituksessa	Kyllä	IR: 10,1 % CSII 0 % MDI 15 %	IR yhteydessä: korkeampi ikä, MDI Ei yhteyttä: BMI, T1D:n kesto	—
Biggs ym. 1994 (USA)	42 (100 %)	16–40	Tarkoituksellinen IR painonpudotus-tarkoituksessa	On tapahtunut viim. 3 kk aikana	IR: 35,7 % IP: 16,7 % IP+IO: 19 %	IR yhteydessä: DEB, negatiivisempi suhtautuminen T1D:een Ei yhteyttä: paino	IR yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen (15,31 % (±6,34) vs. 10,28 % (±2,71), p<0,01)
Bernstein ym. 2013 (USA)	150 (49 %)	11–25	Otatko vähemmän insuliinia kuin pitäisi?	Kyllä	IR: 13,3 %	—	IR yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> ≥8,5 % todennäköisyyteen (OR=8,50, p=0,001)
Broadley ym. 2018 (Australia)	74 (85,1 %)	28,5 (±6,5)	DEPS-R kysymykset 4 ja 13	≥2 p. (joskus)	IR: 25,7 %	—	—

Viite (maa)	n (%naisia)	Ikä, v (SD)	IR määritelmä	IR-kriteerit	IR esiintyvyys (naiset/miehet)	Esiintyvyyteen yhteydessä olevat tekijät	IR:n yhteys T1D:n hoitotasapainoon
Bryden ym. 1999 (UK)	76 (43,4 %)	11–28	Oletko rajoittanut tai jättänyt käyttämättä insuliinia pudottaaksesi painoa?	Kyllä	IR: 13,2 % (30 % / 0 %)	—	IR:lla ei tilastollisesti merkitsevää yhteyttä HbA <sub>1c</sub> :hen (10,3 % (±1,1) vs. 9,5 % (±2,0), p>0,05) eikä T1D:n komplikaatioihin
Fairburn ym. 1991 (UK)	100 (54 %)	n: 21,0 (±2,6) m: 22,0 (±2,2)	IR painonhallintatarkoituksessa	Ajankohtaisesti tai aiemmin	IR: 20 % (37 % / 0 %) IR <sub>ajankohtaisesti</sub> : 6 % (11 % / 0 %)	IR yhteydessä: nais-sukupuoli Ajankohtainen IR yhteydessä: syömishäiriö	—
Falcão ja Francisco 2017 (Portugali)	55 (67,3 %)	24,8 (±4,2)	IO painonpudotustarkoituksessa	Kyllä	IO: 7,3 % (10,8 % / 0 %)	IO yhteydessä: DEB, naissukupuoli, kehoytyymättömyys, normaali BMI	—
Jones ym. 2000 (USA)	361 (100 %)	14,9 (±2,0)	IP tai IO painonpudotustarkoituksessa	Kyllä	IR: 11,4 %	IR yhteydessä: kliiniset syömishäiriöt	—
Luyckx ym. 2019 (Belgia)	300 (56,8 %)	20,8 (±3,31)	DEPS-R kysymykset 4 ja 13	≥2 p. (joskus)	IR: T1 15,3 % T2 10,3 % IO: T1 4,3 % T2 3,7 %	IR yhteydessä: DEB Ei yhteyttä: sukupuoli	—
Nip ym. 2019 (USA)	2156 (50 %)	17,7 (±4,3)	DEPS-R kysymys 4	≥2 p. (joskus)	IR: 18,2 %	IR yhteydessä: korkeampi BMI, ahminta	IR yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen (10,5 % vs. 8,9 %, p<0,01)
Philippi ym. 2013 (Brasilia)	189 (75 %)	26,0 (±9,8)	IR painonpudotustarkoituksessa	Kyllä	IR: 8,5 % (11,3 % / 0 %)	IR yhteydessä: nais-sukupuoli, halu olla hoikempi, DEB	—
Pinna ym. 2022 (Italia)	172 (50 %)	36,8 (±9,9)	DEPS-R kysymykset 4 ja 13	—	IP: 56,4 % IO: 6,4 %	—	—



Viite (maa)	n (%naisia)	Ikä, v (SD)	IR määritelmä	IR-kriteerit	IR esiintyvyys (naiset/miehet)	Esiintyvyyteen yhteydessä olevat tekijät	IR:n yhteys T1D:n hoitotasapainoon
Pollock ym. 1995 (USA)	79 (55,7 %)	20,6	Toistuva ja suunniteltu IR	Kyllä	IR: 11,4 %	—	—
Pollock-BarZiv ja Davis 2005 (Kanada)	51 (100 %)	21,5	Tarkoituksellinen IR painonpudotus-tarkoituksessa viim. 3 kuukauden aikana	Kyllä	IR: 27,5 %	IR yhteydessä: epävakaata persoonallisuus	—
Polonsky ym. 1994 (USA)	341 (100 %)	33,1 (±12,4)	IR, jotta voi ylensyödä ilman painonnousua	Kyllä	IR: 13,2 % (joista 50 % usein, tyypillisesti tai aina)	IR yhteydessä: DEB, korkeampi DD, T1D:een liittyvät painonhuolet Ei yhteyttä: ikä, BMI, T1D:n kesto	IR yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen (11,7 % (±2,3) vs. 10,3 % (±1,8), p<0,001)
Rancourt ym. 2019 (USA)	818 (58,1 %)	13–35	DEPS-R-pohjaiset	—	IR: 14,8 % N: 17,9 % NA: 15,7 % A: 8,6 %	IR yhteydessä: nuorempi ikä (nuoret ja nuoret aikuiset)	—
Stancin ym. 1989 (USA)	59 (100 %)	21,5 (±2,7)	Tarkoituksellinen IR painonpudotus-tarkoituksessa	Kyllä	IR: 39 %	—	—
Wisting ym. 2013a (Norja)	770 (50,6 %)	14,6 (±2,1)	DEPS-R kysymykset 4 ja 13	≥2 p. (joskus)	IP: 31,6 % (36,8 % / 26,2 %) IO: 6,9 % (9,4 % / 4,5 %)	IR yhteydessä: korkeampi ikä, syömishäiriöoireilu Ei yhteyttä: zBMI, T1D:n kesto, T1D:n puhkeamisikä	IR yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen (9,0 % (±1,7) vs. 8,3 % (±1,2), p<0,001)
Yafei ym. 2023 (Saudi-Arabia)	265 (61,5 %)	17,7 (±3,5)	DEPS-R kysymykset 4 ja 13	≥2 p. (joskus)	IP: 27,2 % (29,4 % / 24,5 %) IO: 12,1 % (13,5 % / 9,8 %)	IR yhteydessä: DEB, korkeampi sairastumisikä Ei yhteyttä: ikä, sukupuoli, BMI, T1D:n kesto	IR yhteydessä korkeampaan HbA <sub>1c</sub> :hen (9,2 % (±2,2) vs. 8,0 % (±2,0), p<0,001)

Lyhenteet: A: aikuiset 26–35 v., BMI: painoindeksi, CSII: insuliinipumppu, DD: diabetes distress, hoidossa kuormittuminen, DEB: syömishäiriöoireilu (syömishäiriöoireilun kriteerit täyttäneet tutkittavat), DEPS-R: Diabetes Eating Problems Survey-Revised (diabetesspesifinen syömishäiriöoireikysely), IO: insuliniomission, insuliiniannosten väliin jättäminen, IP: insuliiniannosten pienentäminen, IR: insuliinin rajoittaminen, MDI: monipistoshoito, N: nuoret 13–17 v., NA: nuoret aikuiset 18–25 v., OR: odds ratio, kerroinsuhde, T1: tutkimuksen alussa, T1D: tyypin 1 diabetes, T2: vuoden kuluttua, zBMI: lasten painoindeksi

Vaikka insuliinin rajoittaminen ei automaattisesti kulje käsi kädessä syömishäiriöoireilun kanssa, näiden välillä on kuitenkin havaittavissa huomattava yhteys; kaikissa insuliinin rajoittamista tutkivissa tutkimuksissa, joissa tutkittiin myös syömishäiriöoireilua, insuliinin rajoittamisen ja syömishäiriöoireilun välillä oli tilastollisesti merkitsevä yhteys. Tätä havaintoa tukee myös meta-analyysi vuodelta 2002, jossa syömishäiriöiden ja insuliinin rajoittamisen välillä havaittiin vahva yhteys (Nielsen 2002). Tästä yhteydestä huolimatta insuliinin rajoittamisen esiintyvyys poikkeaa jonkin verran syömishäiriöoireilun esiintyvyydestä. Merkittävimpänä erona on insuliinin rajoittamisen sukupuolijakauma, sillä toisin kuin syömishäiriöt ja syömishäiriöoireilu, jotka ovat merkitsevästi yhteydessä naissukupuoleen, insuliinin rajoittamisessa sukupuolten väliset erot ovat pienempiä ja monissa tutkimuksissa lähes olemattomia. Kahdessa turkkilaisessa tutkimuksessa insuliinin rajoittamista on jopa havaittu esiintyvän useammin miehillä kuin naisilla (37,5 % vs. 28 % ja 73 % vs. 55 %) (Atik Altınok ym. 2017, Atik-Altınok ym. 2023). Systemaattisessa 56 tutkimusta kattaneessa kirjallisuuskatsauksessaan Goddard ym. (2023) tarkastelivat insuliinin rajoittamisen yleisyyttä miesten keskuudessa. Kirjallisuuskatsauksen mukaan tarkoituksellisen insuliinin rajoittamisen yleisyys on naisilla 5–75 % ja miehillä 1,4–76 %. Tämä tulos viittaa siihen, että insuliinin rajoittaminen voi olla muista syömishäiriöoireilumuodoista poiketen tapa, jonka esiintyvyydessä ei ole sukupuolten välisiä eroja. (Goddard ym. 2023)

Toinen huomionarvoinen ero on se, että monessa tutkimuksessa insuliinin rajoittamisen ja BMI:n välillä ei ole havaittu yhteyttä. Markowitz ym. (2009) myös havaitsivat, että tutkittavilla, joilla oli sekä syömishäiriöoireilua että insuliinin rajoittamista, oli matalampi zBMI kuin tutkittavilla, joilla oli syömishäiriöoireilua ilman insuliinin rajoittamista. Tulos ei ollut tilastollisesti merkitsevä, mutta Markowitz ym. (2009) arvelivat sen olevan silti kliinisesti merkittävä. Tämä havainto on linjassa sen kanssa, että insuliinin rajoittaminen on yleinen painonhallintakeino T1D:ta sairastavien keskuudessa (Jones ym. 2000). Havainto herättää myös kysymyksen siitä, voiko insuliinin rajoittaminen määrittää syömishäiriöoireilun ja painon välistä yhteyttä siten, että insuliinia rajoittavilla syömishäiriöoireilu ei ole yhteydessä korkeampaan painoon mutta syömishäiriöoireilu ilman insuliinin rajoittamista on. Tämä mahdollinen ero voisi myös selittää syömishäiriöoireilun ja painon välistä yhteyttä tutkineiden tutkimusten tulosten ristiriitaisuutta, sillä syömishäiriöoireilua ei yleensä ryhmitellä tutkimuksissa insuliinin rajoittamisen mukaan.

Kuten syömishäiriöoireilunkin kohdalla, myös insuliinin rajoittamisen kohdalla näyttö iän yhteydestä sen esiintyvyyteen on jakautunutta. Lasten ja nuorten osalta tutkimusnäyttö mukailee syömishäiriöoireilun kanssa samaa linjaa, jossa korkeampi ikä on usein yhteydessä insuliinin rajoittamisen suurempaan esiintyvyyteen. Aikuisilla tehdyissä tutkimuksissa tilanne on sen sijaan ristiriitaisempi. Rancourt ym. (2019) raportoivat 26–35-vuotiailla insuliinin rajoittamista lähes puolet vähemmän kuin nuoremmilla ikäryhmillä, kun taas Polonsky ym. (1994) havaitsivat, että insuliinin rajoittaminen oli yleisintä 15–30-vuotiailla naisilla, mutta esiintyvyys pysyi lähes yhtä korkeana myös sen jälkeen. Myös seurantatutkimukset ovat tarjonneet viitteitä siitä, että insuliinin rajoittaminen voi alkaa myös myöhemmin aikuisuudessa (Goebel-Fabbri ym. 2011). Tutkimusten perusteella voidaankin siis todeta, että vaikka insuliinin rajoittamisen esiintyvyyden piikki olisi nuoruudessa ja nuoressa aikuisuudessa, sen esiintyvyys ei rajoitu vain näihin ikäkausiin.

#### **4.2.5 Esiintyvyyttä selittävät tekijät**

Syömishäiriöoireilun korkeampaa esiintyvyyttä T1D:ta sairastavilla on pyritty selittämään monilla tavoin. Syömishäiriön riskitekijöitä kuvaamaan on kehitetty kaksi erillistä mallia, jotka pyrkivät tunnistamaan syömishäiriörisikkiin vaikuttavia tekijöitä (Stice 2002, Fairburn ym. 2003, Rohde ym. 2015). Alkuperäisten mallien pohjalta on myös luotu useampia T1D-spesifisiä malleja, joissa on otettu huomioon tavallisten riskitekijöiden lisäksi mahdollisia T1D:lle ominaisia syömishäiriö-riskiä kasvattavia tekijöitä (Peterson ym. 2015, Treasure ym. 2015b, De Paoli ja Rogers 2018, Rancourt ym. 2019).

Kehotyytymättömyys (body dissatisfaction) vaikuttaa olevan yksi merkittävimmistä syömishäiriöoireilua ennustavista riskitekijöistä niin T1D:ta sairastavilla kuin terveillä verrokeillakin (Olmsted ym. 2008, Rohde ym. 2015, Araia ym. 2017, Troncone ym. 2018). Kehotyytymättömyyden syntyyn ja voimistumiseen vaikuttaa usein ns. sisäistetty laihuuden ihannointi ja sen seurauksena syntyvä sosiokulttuurinen paine olla hoikka (Stice 2002). On kuitenkin hyvä muistaa, että erityisesti miehillä kehotyytymättömyys voi usein liittyä myös haluun olla suurempi, erityisesti lihaksikkaampi (Araia ym. 2017). Diabetesta sairastavilla nuorilla on havaittu olevan negatiivisempi kehonkuva kuin terveillä verrokeilla ja kehotyytymättömyys vaikuttaa olevan

heillä yleistä (Pinquart 2013, Araia ym. 2017). Australialaistutkimuksessa 90 % 13–19-vuotiaista T1D:ta sairastavista naisista ja 76 % miehistä oli tyytymättömiä kehoonsa (Araia ym. 2017). Naisista 8 % halusi olla merkittävästi ( $>10 \text{ kg/m}^2$ ) senhetkistä hoikempia. Tutkittaessa keho-tyytymättömyyden ja T1D:n välistä yhteyttä 25 % naisista ja 39 % miehistä uskoi, että vastaisi kehoihannettaan, jos ei sairastaisi T1D:ta. (Araia ym. 2017)

Yksi T1D:een liittyvä mahdollinen syy kehotyytymättömyyden taustalla on painon vaihtelu diagnoosivaiheessa; ennen T1D:n diagnosointia paino usein putoaa ja insuliinihoidon aloituksen myötä kohoaa jälleen voimakkaasti (Rodin ja Daneman 1992, Jones ym. 2000). Diagnoosia edeltävä painon putoaminen voidaan nähdä positiivisena niin yksilön kuin lähipiirinkin toimesta ja sen jälkeinen painonnousu voi puolestaan altistaa yksilön kehotyytymättömyydelle ja sitä seuraaville painonhallintayrityksille (Peterson ym. 2015, Powers ym. 2016, Araia ym. 2017). Diagnoosia seuraavan painonnousun voimakkuuden onkin havaittu olevan yhteydessä syömishäiriöoireiluriskiin nuorilla naisilla (Propper-Lewinsohn ym. 2023). Toinen mahdollinen selitys kehotyytymättömyyden yleisyydelle on insuliinihoidon painoa nostava vaikutus ja sen seurauksena verrokkiväestöä korkeampi BMI (Ingberg ym. 2003, Peveler ym. 2005, Russell-Jones ja Khan 2007). Vaikka korkeamman BMI:n vaikutuksesta syömishäiriöoireiluun on ristiriitaista näyttöä (taulukot 4 ja 5), se voi silti lisätä syömishäiriöoireilulle altistavien tekijöiden, kuten kehotyytymättömyyden ja epäterveiden painonpudotusmenetelmien, riskiä (Stice 2002). Painonnousun pelko oli myös merkittävin insuliinin rajoittamista ennustava tekijä 11-vuotisessa seurantatutkimuksessa (Goebel-Fabbri ym. 2011). Laadullisissa tutkimuksissa monet ovat myös kuvanneet, että T1D tekee painon pudottamisesta erittäin vaikeaa, mikä voi altistaa epäterveille painonpudotustavoille (Balfe ym. 2013, Falcão ja Francisco 2017).

Toinen merkittävä tekijä kasvaneen syömishäiriöoireiluriskin taustalla on insuliinihoidon vaikutus syömiseen ja sen edellyttämä ruokavalion tarkkailu (Peterson ym. 2015, Rancourt ym. 2019). Vaikka insuliinihoidon kehittyminen onkin sallinut aiempaa vapaamman syömisestä, huolellinen insuliinihoito vaatii edelleenkin ruokavalion tarkkailua esimerkiksi hiilihydraattien laskemisen muodossa (Gagnon ym. 2017). T1D:n hoidon kannalta keskeinen ruokavalion tarkkailukin voi kuitenkin altistaa liialliselle ruokavalioon keskittymiselle ja sen tarpeettomalle

rajoittamiselle (Merwin ym. 2014, Treasure ym. 2015b). Tiukemman, T1D:n hoitoon tähtäävän ruokavalion noudattamisen onkin havaittu lisäävän ruokavalion rajoittamista ja syömishäiriöoireilun esiintymistä (Rancourt ym. 2019, Smith ym. 2020). Myös kehotytyttömyyden on havaittu olevan yhteydessä runsaampaan ruokavalion rajoittamiseen (Mitchison ym. 2017, Smith ym. 2020). Ruokavalion tarkkailun ja rajoittamisen tiedetään liittyvän toisiinsa ja kasvattavan syömishäiriöoireilun riskiä niin T1D:ta sairastavilla kuin terveellä väestölläkin (Fairburn ym. 2003, Tapper ja Pothos 2010, Rancourt ym. 2019). Ruokavalion rajoittaminen lisää erityisesti ahminnan riskiä ja ajaa yksilön helposti kierteeseen, jossa ruokavalion rajoittamista seuraa ahmintaa, joka puolestaan johtaa jälleen ruokavalion rajoittamiseen ja muihin kompensatiokeinoihin ja niitä seuraavaan ahmintaan (Fairburn ym. 2003). Optimaalisen verenglukoositason ylläpitämiseksi runsassokeristen elintarvikkeiden, kuten makeisten ja mehujen, käytön tulisi olla vähäistä (Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus 2022). Tämä rajoittaminen voi kuitenkin saada aikaan näiden tuotteiden houkuttavuuden kasvun erityisesti silloin, jos niiden käyttöä pyritään rajoittamaan tiukasti tai välttämään lähes kokonaan. Tiukka rajoittaminen puolestaan altistaa ns. "repsahdukselle", jossa näitä tuotteita päädytään syömään yleensä normaalia suurempia määriä (Grilo ja Shiffman 1994, Fairburn ym. 2003). Toisaalta myös ruokavalion rajoittamattomuuden on havaittu olevan yhteydessä syömishäiriöoireiluun (Rancourt ym. 2019, Smith ym. 2020).

T1D myös vaikuttaa nälkä-kylläisyys-signaalien toimintaan monilla tavoin (Peterson ym. 2015). Sekä hypoglykemia että hyperinsulinemia (liian suuri insuliinin määrä elimistössä) aktivoivat ruokahalun säätelyä hypotalamuksessa (Engström ym. 1999). Hypoglykemian onkin havaittu altistavan hallitsemattomalle syömiselle, ja usein hypoglykemian hoidossa käytettävät tuotteet ovat sellaisia, joita normaalisti pyritään rajoittamaan (esim. makeiset) (Merwin ym. 2014). Hypoglykemiaa voidaan myös käyttää "oikeutuksena" ruokavalion rajoitusten rikkomiselle. Tällainen hallitsematon syöminen puolestaan voi aiheuttaa häpeää ja ahdistusta ja siten altistaa syömishäiriöoireilulle ahminnan kompensoimiseksi. Onkin havaittu, että hallitsematon syöminen hypoglykemian yhteydessä oli yhteydessä korkeampiin DEPS-R-pisteisiin ja insuliinin rajoittamiseen painonhallintatarkoituksessa. (Merwin ym. 2014) Toisaalta insuliinihoidon vaatima ruokailujen ajoittaminen esimerkiksi hypoglykemian ehkäisemiseksi voi joskus myös pakottaa syömään nälkä-kylläisyys-signaalien vastaisesti, mikä voi häiritä intuitiivista syömistä (Peterson ym. 2015).

T1D:n yhteyttä syömishäiriöriskiin on pyritty selittämään myös fysiologisten ja geneettisten tekijöiden avulla. T1D:n lisäksi myös muiden autoimmuunisairauksien on havaittu kasvattavan syömishäiriöriskiä (Raevuori ym. 2014, Zerwas ym. 2017). Tämän havainnon pohjalta Rantala ym. (2019) loivat mallin, jossa autoimmuunisairauksien vaikutusta syömishäiriöriskiin, erityisesti laihuushäiriön riskiin, selitetään autoimmuunisairauden aiheuttamalla neuroinflammaatiolla, joka puolestaan lisää syömishäiriön riskiä monien neurofysiologisten muutosten välityksellä. Myös perheenjäsenen tai lähisukulaisen autoimmuunisairauden on havaittu olevan yhteydessä suurempaan syömishäiriöriskiin, mikä viittaa siihen, että syömishäiriöiden ja autoimmuunisairauksien välillä on myös geneettinen yhteys (Zerwas ym. 2017, Tate ym. 2020). Teoriaa tukee myös havainto siitä, että laihuushäiriön ensimmäinen geneettinen yhteys (lokus) löydettiin alueelta, jonka on jo aiemmin havaittu olevan yhteydessä T1D:een ja muihin autoimmuunisairauksiin (Barrett ym. 2009, Duncan ym. 2017). Myöhemmässä meta-analyysissä laihuushäiriöön ja autoimmuunisairauksiin liitettyjen geenien lokusten välillä ei kuitenkaan havaittu merkitsevää geneettistä yhteyttä (Tylee ym. 2018). On myös mahdollista, että toistaiseksi tuntemattomat ympäristötekijät selittävät ainakin osan kohorttitutkimuksissa havaitusta syömishäiriöiden ja autoimmuunisairauksien välisestä yhteisiintyvyydestä (Zerwas ym. 2017).

Myös sosiaaliset tekijät voivat olla yhteydessä syömishäiriöoireilun puhkeamiseen. Tutkittaessa äiti-tytär-suhteen yhteyttä syömishäiriöoireiluun Maharaj ym. (2001) havaitsivat, että syömishäiriöoireilu oli yhteydessä negatiivisävytteisempään äitien ja tytärien väliseen vuorovaikutussuhteeseen. Syömishäiriöoireilu oli yhteydessä myös nuorten vähäisempään itsenäisyyteen. Vastaavasti syömishäiriöoireilevien nuorten äidit olivat kontrolloivampia eivätkä tukeneet nuoren itsenäistymistä yhtä paljon kuin niiden nuorten äidit, joilla ei ollut syömishäiriöoireilua. (Maharaj ym. 2001) Tämä vaikutus voi korostua T1D:ta sairastavilla, sillä T1D:een sairastuneen nuoren perheenjäsenet kiinnittävät usein korostetusti huomiota nuoren syömiseen ja painoon (Pinhas-Hamiel ym. 2015). Perhesuhteiden lisäksi myös ystävyysuhteilla on vaikutusta syömishäiriöoireilun puhkeamiseen, sillä erityisesti nuoruudessa T1D voi saada aikaan erilaisuuden tunteen, jota syömishäiriöoireilulla voidaan pyrkiä ratkaisemaan (Powers ym. 2016). Myös terveydenhuollon ammattilaisten tulisi tiedostaa syömishäiriöoireiluriski, sillä T1D:een sairastunut altistuu usein ruoka- ja painopuheelle myös terveydenhuollossa (Kelly ym. 2005, De

Paoli ja Rogers 2018). Vaikka näitä teemoja on T1D:n hoidon takia välttämätöntä käsitellä, tulisi niiden yliarvottamista pyrkiä välttämään (Kelly ym. 2005, De Paoli ja Rogers 2018).

Myös joidenkin persoonallisuuden piirteiden ja kognitiivisten toimintojen yhteyttä syömishäiriöoireilun riskiin on tutkittu. Persoonallisuuden piirteistä erityisesti perfektionismin tiedetään lisäävän syömishäiriöiden riskiä (Fairburn ym. 2003). On myös esitetty, että T1D:ssä tämä yhteys voi olla vielä merkittävämpi, sillä perfektionismi voi tehdä T1D:n hoidosta turhauttavaa, koska täydellistä hoitotasapainoa on mahdotonta saavuttaa (Treasure ym. 2015b). Hoitotasapainon epätäydellisyyden sietämisen sijaan perfektionismi lisää koettua kontrolloinnin tarvetta, mikä voi heijastua niin syömisen, painon kuin kehon muodonkin yliarvottamiseen (Treasure ym. 2015b, De Paoli ja Rogers 2018). Täydellisen hoitotasapainon ja kehon kontrolloinnin toivossa syömistä voidaan alkaa rajoittaa, mikä toimii usein syömishäiriöoireilun alkusysäyksenä ja johtaa aiempaa huonompaan T1D:n hoitotasapainoon (De Paoli ja Rogers 2018). Myös toiminnanohjauksen yhteyttä syömishäiriöoireiluun on tutkittu, ja alustavat tulokset viittaavat siihen, että alhaisempi toiminnanohjauksen taso on yhteydessä syömishäiriöoireiluun terveen väestön lisäksi myös T1D:ta sairastavilla (Broadley ym. 2018). Tämä havainto saattaa osittain selittää syömishäiriöoireilun korkeampaa esiintyvyyttä T1D:ta sairastavien nuorten keskuudessa, sillä meta-analyyseissä sekä T1D:ta sairastavilla nuorilla että nuorilla aikuisilla havaittiin olevan terveitä verrokkeja alhaisempi toiminnanohjauksen taso usealla eri osa-alueella (Broadley ym. 2017).

On myös huomionarvoista, että vaikka monissa tutkimuksissa syömishäiriöoireilu ja sen riskitekijät ovat olleet yleisempiä naisilla kuin miehillä, alustava näyttö viittaa siihen, että samat riskitekijät ovat syömishäiriöoireilun taustalla molemmilla sukupuolilla (Smith ym. 2020). On myös mahdollista, että syömishäiriöoirekyselyt tunnistavat syömishäiriöoireilua paremmin naisilla kuin miehillä, minkä takia syömishäiriöoireilun esiintyvyys miehillä näyttäytyy tutkimuksissa todellista alhaisempana. Esimerkiksi DEPS-R-kyselyssä monet kysymykset liittyvät haluun olla hoikempi, mikä vaikeuttaa syömishäiriöoireilun tunnistamista niillä miehillä, joilla kehotytyttömyys ja syömishäiriöoireilu liittyvät haluun olla hoikemman sijaan suurempi (Araia ym. 2017). Tämä voi olla kliinisesti merkittävä huomio, sillä australialaistutkimuksessa 33 % nuorista miehistä halusi olla senhetkistä suurempia (Araia ym. 2017).

### 4.3 Yhteys diabeteksen hoitotuloksiin

Sekä syömishäiriöoireilun että insuliinin rajoittamisen on havaittu olevan yhteydessä heikompiin diabeteksen hoitotuloksiin (Young ym. 2013, Marks ym. 2023). Syömishäiriöoireilu ja erityisesti insuliinin rajoittaminen yhdistyvät usein korkeampaan HbA<sub>1c</sub>:hen. Syömishäiriöoireilun ja insuliinin rajoittamisen yhteyksistä T1D:n lisäsairauksien riskiin on huomattavasti vähemmän näyttöä, sillä lisäsairaudet ilmenevät yleensä vasta vuosia kestäneen huonon hoitotasapainon seurauksena ja näin ollen niiden havaitseminen tutkimuksessa vaatii pitkää seuranta-aikaa. Tutkimusten vähäisyydestä huolimatta on olemassa näyttöä siitä, että sekä syömishäiriöoireilu että insuliinin rajoittaminen kasvattavat T1D:n lisäsairauksien riskiä.

Kuten usein T1D:ta ja syömishäiriöoireilua käsiteltäessä, myös tässä tutkielmassa keskitytään lähinnä syömishäiriöoireilun diabetesspesifisiin vaikutuksiin. On kuitenkin hyvä muistaa, että T1D:ta sairastavat eivät ole turvassa myöskään syömishäiriöoireilun tavallisilta haitta-vaikutuksilta, vaan myös heillä niihin tyypillisesti liittyy kokonaisvaltaisen elämänlaadun sekä fyysisen, psyykkisen ja sosiaalisen hyvinvoinnin heikentyminen.

#### 4.3.1 Hoitotasapaino

Syömishäiriöoireilun ja kliinisten syömishäiriöiden yhteyttä T1D hoitotasapainoon käsitelleitä tutkimuksia on koottu taulukoihin 4 ja 5. Valtaosa tutkimuksista on keskittynyt syömishäiriöoireilun ja HbA<sub>1c</sub>:n välisen yhteyden tutkimiseen, sillä HbA<sub>1c</sub> on edelleenkin käytetyin T1D:n hoitotasapainon markkeri. Lähes kaikissa tutkimuksissa syömishäiriöoireilun on havaittu olevan yhteydessä korkeampaan HbA<sub>1c</sub>:hen, mutta vain osassa tutkimuksista tämä ero on ollut tilastollisesti merkitsevä. Sama ilmiö on havaittavissa myös kliinisten syömishäiriöiden ja hoitotasapainon välisiä yhteyksiä tarkastelevissa tutkimuksissa; syömishäiriötä sairastavien HbA<sub>1c</sub> on ollut verrokkeja korkeampi, mutta vain noin puolessa tutkimuksista ero on ollut tilastollisesti merkitsevä. Tilastollisesti merkitsevien erojen vähyyden taustalla voi vaikuttaa syömishäiriöiden ja syömishäiriöoireilun suhteellisen matala esiintyvyys, jolloin tutkittavien pieni lukumäärä vaikeuttaa merkitsevien erojen havaitsemista. Käsitystä syömishäiriöoireilun yhteydestä



heikompaan T1D:n hoitotasapainoon tukee se, että useissa tutkimuksissa syömishäiriöoirekyselyiden pistemäärien on havaittu korreloivan positiivisesti HbA<sub>1c</sub>-pitoisuuden kanssa.

Vaikka glukoosisensoreiden käyttö on yleistynyt merkittävästi, niiden tarjoamaa kudostglukoosipitoisuusdataa on hyödynnetty vasta muutamissa syömishäiriöoireilua tutkivissa tutkimuksissa. Eisenberg Colman ym. (2018) havaitsivat tekemässään glukoosisensoridataa hyödyntävässä tutkimuksessa, että korkeammat DEPS-R-pisteet olivat yhteydessä sekä korkeampaan keskimääräiseen glukoosipitoisuuteen että suurempaan TAR:iin. Tämä heijastui tutkimuksessa myös korkeampiin HbA<sub>1c</sub>-arvoihin. Sen sijaan DEPS-R-pisteet eivät olleet yhteydessä TBR:ään tai verengluukoosin variabiliteettiin. (Eisenberg Colman ym. 2018) DEPS-R-kyselyllä mitatun syömishäiriöoireilun on havaittu olevan yhteydessä myös pienempään TIR:iin (Karastogiannidou ym. 2021, Embaye ym. 2023). Myös Rama Chandran ym. (2021) saivat hyvin samankaltaisia tuloksia glukoosisensoridataa hyödyntävässä tutkimuksessaan, jossa tutkimusjoukko koostui naisista, joilla oli joko ajankohtainen tai aiempi syömishäiriödiagnoosi, ja jotka itse raportoivat kokevansa syömishäiriöoireilua. Myös tässä tutkimuksessa syömishäiriöoireilu oli yhteydessä matalampaan TIR:iin, korkeampaan keskimääräiseen glukoosipitoisuuteen ja suurempaan sekä lievässä että merkittävässä hyperglykemiassa vietettyyn aikaan. Tässäkään tutkimuksessa syömishäiriöoireilu ei ollut yhteydessä TBR:ään tai verengluukoosin variabiliteettiin. (Rama Chandran ym. 2021)

Korkeamman HbA<sub>1c</sub>:n lisäksi syömishäiriöoireilun on joissakin tutkimuksissa havaittu olevan yhteydessä suurempaan ketoasidoosien esiintyvyyteen (Peveler ym. 2005, Bächle ym. 2016, Nip ym. 2019). Toisaalta rekisteripohjaisessa tutkimuksessa kliinisten syömishäiriöiden havaittiin olevan ketoasidoosien lisäksi yhteydessä myös suurempaan vakavien hypoglykemioiden esiintymiseen (Scheuing ym. 2014).

Insuliinin rajoittamisen yhteydestä heikompaan T1D:n hoitotasapainoon on runsaasti näyttöä. Lähes kaikissa insuliinin rajoittamista tutkineissa tutkimuksissa insuliinin rajoittaminen on yhdistynyt korkeampaan HbA<sub>1c</sub>:hen. Verratessaan insuliinin rajoittamisen ja syömishäiriöoireilun hoitotasapainovaikutuksia Bächle ym. (2016) jopa havaitsivat, että insuliinin rajoittaminen oli yhteydessä korkeampaan HbA<sub>1c</sub>:hen kuin syömishäiriöoireilu. Hieman yllättäen HbA<sub>1c</sub> oli korkein

niillä tutkittavilla, jotka rajoittivat insuliinia mutta joilla ei ollut syömishäiriöoireilua. Toiseksi korkein HbA<sub>1c</sub> oli niillä, jotka sekä rajoittivat insuliinia että täyttivät syömishäiriöoireilun kriteerit. Tämän jälkeen tulivat ensin ne, joilla oli syömishäiriöoireilua ilman insuliinin rajoittamista ja matalin HbA<sub>1c</sub> oli odotetusti niillä tutkittavilla, joilla ei havaittu syömishäiriöoireilua eikä insuliinin rajoittamista. (Bächle ym. 2016) Nämä tutkimustulokset viittaavatkin siihen, että insuliinin rajoittaminen saattaa määrittää syömishäiriöoireilun ja hoitotasapainon välistä yhteyttä ja siksi olisikin tärkeää ottaa se tutkimuksissa huomioon. Tulokset myös herättävät kysymyksen siitä, voivatko tutkimusten väliset erot syömishäiriöoireilun hoitotasapainovaikutuksissa selittyä pitkälti sillä, kuinka suuri osa syömishäiriöoireilevista on myös rajoittanut insuliinia.

Insuliinin rajoittamisen on myös havaittu olevan yhteydessä korkeampaan ketoasidoosien esiintyvyyteen (Peveler ym. 2005). Ketoasidoosiin johtaneita syitä tarkastelevassa tutkimuksessa insuliinin rajoittaminen oli merkittävin yksittäinen ketoasidoosiin johtanut tekijä T1D:ta sairastavilla (Weinert ym. 2012). Samassa tutkimuksessa insuliinin rajoittamisen havaittiin olevan yhteydessä myös toistuviin ketoasidooseihin. On kuitenkin huomattava, että tässä tutkimuksessa insuliinin rajoittamisen syitä ei kartoitettu, joten tulos ei ole täysin yleistettävissä painonhallinta-tarkoituksessa tehtyyn insuliinin rajoittamiseen. (Weinert ym. 2012) Myös Bächle ym. (2016) havaitsivat usein toistuvan insuliinin rajoittamisen olevan yhteydessä suurempaan ketoasidoosien esiintyvyyteen riippumatta siitä, yhdistyikö insuliinin rajoittaminen syömishäiriöoireiluun vai ei.

#### **4.3.2 Diabeteksen lisäsairaudet**

Tutkimustieto syömishäiriöoireilun ja insuliinin rajoittamisen yhteyksistä T1D:n lisäsairauksiin perustuu pääosin kliinisiä syömishäiriöitä tarkastelleisiin rekisteripohjaisiin tutkimuksiin sekä tutkimusjoukoltaan pienehköihin pitkäkestoisiin seurantatutkimuksiin. Tutkimustiedon hajanaisuuden vuoksi luotettavien johtopäätösten muodostaminen on haastavaa. Taulukkoon 7 on koottu tutkimuksia, joissa syömishäiriöiden, syömishäiriöoireilun tai insuliinin rajoittamisen on havaittu olevan yhteydessä T1D:n lisäsairauksien esiintymiseen tai riskiin.

**Taulukko 7.** Syömishäiriöiden, syömishäiriöoireilun ja insuliinin rajoittamisen yhteys T1D:n lisäsairauksiin

Sairaus	SH-muoto	Viite	Havaittu yhteys
Retinopatia	KL SH	Cantwell ja Steel (1996)	SH:t yhteydessä korkeampaan esiintyvyyteen
	KL SH	Scheuing ym. (2014)	BN ja EDNOS yhteydessä korkeampaan riskiin
	KL SH	Steel ym. (1987)	SH:t yhteydessä korkeampaan esiintyvyyteen
	DEB	Cantwell ja Steel (1996)	DEB yhteydessä korkeampaan esiintyvyyteen
	DEB	Rydall ym. (1997)	DEB yhteydessä korkeampaan esiintyvyyteen
	IR	Polonsky ym. (1994)	IR yhteydessä korkeampaan esiintyvyyteen
	IR	Takii ym. (2008)	IR yhteydessä korkeampaan riskiin
Nefropatia	KL SH	Cantwell ja Steel (1996)	SH:t yhteydessä korkeampaan esiintyvyyteen
	IR	Goebel-Fabbri ym. (2008)	IR yhteydessä korkeampaan esiintyvyyteen
	IR	Takii ym. (2008)	IR yhteydessä korkeampaan riskiin
Neuropatia	KL SH	Steel ym. (1987)	SH:t yhteydessä korkeampaan esiintyvyyteen
	IR	Polonsky ym. (1994)	IR yhteydessä korkeampaan esiintyvyyteen
Diabeteksen jalkaongelmat	IR	Goebel-Fabbri ym. (2008)	IR yhteydessä korkeampaan esiintyvyyteen

Lyhenteet: BN: ahmimishäiriö, DEB: Disordered Eating Behavior, syömishäiriöoireilu, EDNOS: Eating Disorder Not Otherwise Specified, muut syömishäiriöt, IR: insuliinin rajoittaminen, KL: kliininen, SH: syömishäiriö

Kattavia yhteenvetoja syömishäiriöoireilun tai insuliinin rajoittamisen yhteydestä T1D:n lisäsairauksiin on niukasti. Meta-analyysissään Nielsen (2002) havaitsi syömishäiriöiden lisäävän retinopatian esiintyvyyttä noin 33 %, mutta ei käsitellyt muita lisäsairauksia. Peveler ym. (2005) puolestaan havaitsivat syömishäiriöoireilun ja insuliinin rajoittamisen olevan yhteydessä kahteen tai useampaan yhtäaikaiseen T1D:n lisäsairauteen. Lisäsairauksien lisäksi niin kliinisten syömishäiriöiden (erityisesti laihuushäiriön), syömishäiriöoireilun kuin insuliinin rajoittamisenkin on havaittu olevan suoraan yhteydessä myös suurempaan kuolleisuuteen (Nielsen ym. 2002, Peveler ym. 2005, Goebel-Fabbri ym. 2008).

#### 4.4 Toipumisennuste ja hoito

Tutkittaessa syömishäiriöoireilun kehittymistä T1D:ta sairastavilla sen on havaittu olevan sitkeä ja altis uudelleen puhkeamiselle (Colton ym. 2015). Seurantatutkimuksessa, jonka kesto oli 14

vuotta, 57 % syömishäiriöoireilevista oli oireettomia 9 vuoden sisällä oireilun alkamisesta. Keskimääräinen syömishäiriöoireilun kesto oli 6,0 vuotta mutta parantuneista 79 %:lla oireet puhkesivat uudestaan 6 vuoden sisällä parantumisesta. (Colton ym. 2015) Syömishäiriöoireilun sitkeys havaittiin myös saman tutkimusjoukon aiemmassa seurannassa; tutkittavista, joilla havaittiin syömishäiriöoireilua tutkimuksen ensimmäisen vuoden aikana, vain 8 % oli parantunut 5 vuoden seurantaan mennessä (Colton ym. 2007). Tuoreemmassa vuoden mittaisessa seuranta-tutkimuksessa 72 %:lla tutkittavista, joilla oli syömishäiriöoireilua tutkimuksen alussa, oli sitä myös vuoden kuluttua (Luyckx ym. 2019). On myös näyttöä siitä, että hoitamattomana lieväasteinen syömishäiriöoireilu voi parantumisen sijaan kehittyä vakavammaksi (Olmsted ym. 2008, Hanlan ym. 2013, Luyckx ym. 2019). Myös insuliinin rajoittamisen on havaittu olevan sitkeä erityisesti silloin, kun siihen liittyy syömishäiriöoireilua (Goebel-Fabbri ym. 2011). Seuranta-tutkimuksessa vain kolmasosa insuliinia tutkimuksen alussa rajoittaneista oli lopettanut insuliinin rajoittamisen 11 vuoden päästä (Goebel-Fabbri ym. 2011).

T1D:ta sairastavien syömishäiriöiden ja syömishäiriöoireilun hoidon tulisi olla moniammatillista (Kelly ym. 2005). Hoidossa tulisi huomioida samanaikaisesti sekä T1D:n hoidon asettamat vaatimukset, että syömishäiriöoireilun hoidon kannalta välttämätön psykososiaalinen tuki. Hoitotiimiin olisikin hyvä kuulua diabetesiantuntijoiden lisäksi syömishäiriöiden psykiatriseen hoitoon erikoistuneita ammattilaisia sekä ravitsemusterapeutti, jolla on kokemusta sekä diabeteksen että syömishäiriöiden ravitsemushoidosta. (Kelly ym. 2005) T1D:n omahoidon parantaminen on keskeistä erityisesti insuliinin rajoittamisen yhteydessä, mutta tiukan ja ehdottoman lähestymistavan sijaan tulisi suosia asteittaisia muutoksia niin insuliinihoidon kuin ruokavalionkin kohdalla (Kelly ym. 2005, Pinhas-Hamiel ym. 2015). Asteittainen omahoidon parantaminen voi sekä vähentää syömishäiriöoireilua että ehkäistä insuliinimäärän kasvattamisen aikaansaamaa voimakasta painonnousua ja olla näin yhteydessä parempiin syömishäiriöoireilun hoitotuloksiin pidemmällä aikavälillä. Hoidossa on tärkeää korostaa myös joustavaa syömistä ja valmiutta sovittaa insuliinihoito vaihtelevaan ruokailuun, sillä syömiskäyttäytymisen normalisoimisessa on keskeistä, että ruokavalion ja insuliinihoidon ajattelu ei hallitse elämää. (Kelly ym. 2005, Pinhas-Hamiel ym. 2015)

Vaikka syömishäiriöoireilun haitallisuudesta T1D:ta sairastavilla on vahvaa näyttöä, sen ennaltaehkäisyä on tutkittu vasta niukasti (Wisting ym. 2021). Ryhmämuotoisen psykoedukatiivisen intervention on havaittu vähentävän syömishäiriöoireilua monella syömishäiriöoirekyselyiden mittaamalla osa-alueella (Olmsted ym. 2002). Intervention myötä mm. kehotyytymättömyys sekä ruokailuun liittyvät huolet ja rajoittaminen vähenivät, mutta interventiolla ei ollut vaikutusta tutkittavien HbA<sub>1c</sub>-arvoihin eikä insuliinin rajoittamiseen, joten sen kliininen hyöty jäi vähäiseksi (Olmsted ym. 2002). Tutkittaessa syömishäiriöiden hoitoa ja ehkäisyä väestötasolla The Body Project -niminen interaktiivinen hoitomuoto on osoittautunut lupaavaksi (Stice ym. 2019, Stice ym. 2020). Wisting ym. (2021) kehittivät The Body Project -mallin pohjalta Diabetes Body Project -nimisen T1D:ta sairastaville suunnatun verkkopohjaisen intervention, jonka tavoitteena oli ennaltaehkäistä syömishäiriöiden puhkeamista. Kuusi viikkoa kestäneen intervention alussa 42,9 % tutkittavista ylitti DEPS-R-kyselyssä syömishäiriöoireilun merkkinä pidetyn 20 pisteen rajan, kun taas intervention jälkeen sen ylitti vain 26,9 %. Interventiolla oli suuri vaikutus myös DEPS-R-pisteiden keskiarvoon, joka tippui sen aikana 18,9 pisteestä 13,2 pisteeseen ( $d=0,83$ ,  $p<0,001$ ). Interventio vaikutti positiivisesti myös muihin syömishäiriöoireilun osa-alueisiin, kuten kehotyytymättömyyteen, sisäistettyyn hoikkuuden ihannointiin ja ruokavalion rajoittamiseen. Myös HbA<sub>1c</sub>:n havaittiin laskevan intervention aikana keskimäärin 0,29 %-yksikköä, mutta tulos ei ollut tilastollisesti merkitsevä ( $p=0,214$ ). Tutkimustulosten luotettavuutta rajoittaa kuitenkin pieni tutkimusjoukko ( $n=35$ ), verrokkiryhmän puute ja lyhyt seuranta-aika. (Wisting ym. 2021)

Tuoreemmassa Diabetes Body Projectin vaikutuksia tutkineessa satunnaistetussa kontrolloidussa tutkimuksessa saatiin hyvin samanlaisia tuloksia; interventio vähensi tilastollisesti merkitsevästi syömishäiriöoireilua, kehotyytymättömyyttä ja sisäistettyä hoikkuuden ihannointia verrokkiryhmään verrattuna (Stice ym. 2023). Seurannassa 3 kuukautta intervention päättymisen jälkeen osa ryhmien välisistä eroista oli pienentynyt, mutta syömishäiriöoireilu oli edelleenkin vähäisempää interventioryhmällä. Tässäkin tutkimuksessa interventio oli yhteydessä parempaan T1D:n hoitotasapainoon, mutta tulos ei ollut tilastollisesti merkitsevä. (Stice ym. 2023)

## 5 Tavoitteet ja tutkimuskysymykset

Pro gradu -tutkielma toteutettiin osana Kuopion yliopistollisen sairaalan Endokrinologian ja kliinisen ravitsemuksen poliklinikan ja Itä-Suomen yliopiston Kansanterveystieteen ja kliinisen ravitsemustieteen yksikön ”Syömishäiriöoireilu diabetesta sairastavilla potilailla ja sen vaikutukset diabeteksen hoitotasapainoon ja lisäsairauksiin” -yhteistutkimusta. Tutkimuksessa selvitetään syömishäiriöoireilun yleisyyttä suomalaisten yli 16-vuotiaiden insuliinihoitoista diabetesta sairastavien keskuudessa. Tämän lisäksi selvitetään syömishäiriöoireilun yhteyttä insuliinihoitoisen diabeteksen hoitotasapainoon. Tämän tutkielman tavoitteena oli selvittää syömishäiriöoireilun ja insuliinin rajoittamisen yleisyyttä sekä niiden yhteyttä diabeteksen hoitotasapainoon tutkimusaineistossa. Tässä tutkielmassa käsitellään ainoastaan aineiston T1D:ta sairastavia tutkittavia.

Tutkimuskysymykset:

- Kuinka suurta syömishäiriöoireilun ja insuliinin rajoittamisen esiintyvyys on suomalaisilla T1D:ta sairastavilla?
  - Onko syömishäiriöoireilun ja insuliinin rajoittamisen esiintyvyydessä eroja eri sukupuolten ja ikäryhmien välillä?
  - Ovatko syömishäiriöoireilu ja insuliinin rajoittaminen yhteydessä korkeampaan BMI:hin?
- Ovatko syömishäiriöoireilu ja insuliinin rajoittaminen yhteydessä korkeampaan HbA<sub>1c</sub>-arvoon?
- Ovatko syömishäiriöoireilu ja insuliinin rajoittaminen yhteydessä suurempaan TAR:iin ja/tai TBR:ään ja pienempään TIR:iin?

Hypoteesit:

- Syömishäiriöoireilun ja insuliinin rajoittamisen esiintyvyydet ovat kansainvälisissä tutkimuksissa havaitulla tasolla.
  - Syömishäiriöoireilua ja insuliinin rajoittamista esiintyy eniten nuorten ja nuorten aikuisten keskuudessa. Syömishäiriöoireilua esiintyy enemmän naisilla kuin miehillä. Insuliinin rajoittamisessa ei ole sukupuolten välisiä eroja.

- Syömishäiriöoireilu saattaa olla yhteydessä korkeampaan BMI:hin. Insuliinin rajoittamisen ja BMI:n välillä ei ole yhteyttä.
- Syömishäiriöoireilu ja insuliinin rajoittaminen ovat yhteydessä korkeampaan HbA<sub>1c</sub>-arvoon.
- Syömishäiriöoireilu ja insuliinin ovat yhteydessä suurempaan TAR:iin ja pienempään TIR:iin. Syömishäiriöoireilu ja insuliinin rajoittaminen eivät ole yhteydessä TBR:ään.

## 6 Aineisto ja menetelmät

Pro gradu -tutkielma on osa laajempaa tutkimusta, joka sisältää useita eri tutkimusmenetelmiä. Alla on kuvattu ne tutkimusvaiheet menetelmiseen ja tarkasteltavine muuttujineen, jotka olivat tämän pro gradu -tutkielman kannalta keskeisiä.

### 6.1 Aineiston keruu

Tutkimuksen ensimmäinen vaihe toteutettiin kyselytutkimuksena, jonka aineisto rekrytoitiin Kuopion yliopistollisen sairaalan Endokrinologian ja kliinisen ravitsemuksen poliklinikalla hoidettavista yli 16-vuotiaista insuliinihoitoista diabetesta sairastavista henkilöistä. Tutkittavien rekrytointi tapahtui insuliinihoitoista diabetesta sairastavien vuosittaisten kontrollikäyntien yhteydessä. Rekrytointi oli käynnissä lähes kaksi vuotta, joulukuusta 2021 syyskuuhun 2023. Tutkittavilta pyydettiin kirjallinen suostumus ennen tutkimukseen osallistumista. Suostumuksensa antoi 302 henkilöä ja heistä 217 vastasi kyselyyn (vastausprosentti 72 %). Tätä tutkielmaa varten vastaajista on karsittu muuta diabeteksen muotoa kuin T1D:ta sairastavat (n=14), joten tässä tutkielmassa lopullinen vastaajien määrä on 203.

### 6.2 Kyselytutkimus

Kyselytutkimus toteutettiin verkkopohjaisena Webropol-alustalla. Tutkittavat pääsivät vastaamaan kyselyyn joko sähköpostitse lähetetyn linkin kautta tai välittömästi rekrytoinnin yhteydessä tabletilla. Kyselytutkimukseen sisältyi seitsemän eri osiota.

### 6.2.1 Taustatiedot ja syömishäiriöoirekyselyt

Ensimmäisessä osiossa oli kysymyksiä tutkittavan taustatiedoista ja yleisterveydestä sekä mm. painohistoriasta, ihannepainosta, unesta, liikunnasta ja erityisruokavalioista. Toinen osio oli 15D-mittari, joka mittaa elämänlaatua 15 eri osa-alueella (Sintonen 2001). Kyselyn seuraavat neljä osiota (osiot 3–6) olivat syömishäiriöoireilun tunnistamiseen käytettäviä testejä. Testeinä olivat diabetesspesifinen DEPS-R, syömishäiriöoireilun laajuutta ja vaikea-asteisuutta arvioivat EDE-Q- ja EDI-3-kyselyt sekä ahmintataipumusta mittaava BES-kysely (Gormally ym. 1982, Fairburn ja Beglin 1994, Markowitz ym. 2009, Clausen ym. 2011). Kyselyn viimeinen osio käsitteli lisääntymis-terveyttä. Kyselytutkimuksen tiedoista tämän pro gradu -tutkielman kannalta keskeisiä olivat sukupuoli- ja ikätiedot sekä DEPS-R- ja EDE-Q-kyselyiden vastaukset.

### 6.2.2 DEPS-R

Kyselyn kolmas osio oli varta vasten insuliinihoitoista diabetesta sairastavien syömishäiriöoireilun tunnistamiseen suunnattu DEPS-R-kysely (Markowitz ym. 2009). DEPS-R koostuu 16 väittämästä, joiden yleisyyttä arvioidaan 6-portaisella Likert-asteikolla (0=ei koskaan, 1=harvoin, 2=joskus, 3=usein, 4=yleensä, 5=aina). DEPS-R-kyselyssä syömishäiriöoireilun rajana pidetään **≥20 pistettä**. (Markowitz ym. 2009) DEPS-R on käännetty ja validoitu mm. norjan, saksan, turkin, italian, espanjan ja kreikan kielelle ja sen luotettavuus on osoittautunut toistuvasti hyväksi (Wisting ym. 2013b, Saßmann ym. 2015, Atik Altınok ym. 2017, Pinna ym. 2017, , Apergi ym. 2020). DEPS-R-kyselystä ei kuitenkaan ole aiemmin ollut olemassa kaksoiskäännettyä suomenkielistä versiota, mutta sellainen on tehty tätä tutkimusta varten. Kaksoiskäännetty suomenkielinen DEPS-R-kysely on tämän tutkielman liitteenä (liite 1).

DEPS-R-kyselyä on myös käytetty monissa tutkimuksissa insuliinin rajoittamisen tutkimiseen, joskin tutkimusten välillä on ollut eroja siinä, mitä kysymyksiä käytetään ja kuinka usein toistuvaa käytöstä pidetään insuliinin rajoittamisena. Tässä tutkielmassa insuliinin rajoittamisen kriteereinä pidetään **≥2 pistettä kysymyksestä 4** (Kun syön liikaa, en ota riittävästi insuliinia ruoan määrään nähden) **ja/tai kysymyksestä 13** (Kun olen syönyt liikaa, jätän seuraavan insuliiniannoksen välistä). Tämä tarkoittaa, että insuliinin rajoittamista (kysymys 4) ja/tai väliin



jättämistä (kysymys 13) tapahtuu ”joskus” tai useammin. Kriteerit ovat samat kuin useissa muissa DEPS-R:ää käyttäneissä tutkimuksissa, jotta tulosten vertailu olisi mahdollisimman luotettavaa (Wisting ym. 2013a, Luyckx ym. 2019). Kaikissa tutkimuksissa ei ole kerrottu yksiselitteisesti, mitä pisterajaa on käytetty insuliinin rajoittamisen kriteerinä (Atik Altınok ym. 2017, Pinna ym. 2022, Atik-Altınok ym. 2023). Tässä tutkielmassa käytetty  $\geq 2$  pistettä toistuu kuitenkin useissa tutkimuksissa ja myös DEPS-R:n kehittäjät ovat pitäneet sitä insuliinin rajoittamisen rajana (Markowitz ym. 2013, Wisting ym. 2013a, Broadley ym. 2018, Luyckx ym. 2019, Nip ym. 2019).

### 6.3 Kliinisen datan keruu

Tutkimuksen toisessa vaiheessa tutkittavien sairaskertomuksista kerättiin tutkimuksen kannalta keskeisiä tietoja. Tätä tutkielmaa varten kerättiin tiedot pituudesta, painosta, T1D:n kestosta, T1D:n hoitomuodosta ja verengluukoosin mittaustavasta sekä HbA<sub>1c</sub>-pitoisuudesta. Tietoa kerättiin myös mahdollisten glukosisensoreiden tallennustiedoista.

Joitakin analyyseja varten aineisto jaoteltiin ikäryhmiin seuraavasti: nuoret 16–22 vuotta, nuoret aikuiset 23–30 vuotta, aikuiset 31–40 vuotta ja viimeisenä ryhmänä kaikki yli 40-vuotiaat. Tällä jaolla ryhmät olivat keskenään melko samankokoisia (n=49–55) ja sukupuolijakaumaltaan mahdollisimman samankaltaisia (naisia 46–67 %). Sukupuolijaottelu perustui tutkittavien omaan ilmoitukseen. Tarkasteltavina hoitotasapainon markkereina käytettiin HbA<sub>1c</sub>-tasoa kaikilla tutkittavilla ja glukosisensoridataa kaikilla, joilla se oli saatavilla (n=197). HbA<sub>1c</sub>:n tavoitearvona käytettiin Suomessa käytössä olevan insuliininpuutosdiabeteksen Käypä hoito -suosituksen mukaista arvoa <53 mmol/mol (7 %). Glukosisensoridatan osalta tarkasteltiin normoglykemiassa vietettyä aikaa (TIR) 4-10 mmol/l, hyperglykemiassa vietettyä aikaa (TAR) >10 mmol/l ja hypoglykemiassa vietettyä aikaa (TBR) <4 mmol/l. Tarkemman tarkastelun mahdollistamiseksi TBR ja TAR jaettiin vielä seuraavasti: merkittävä hypoglykemia <3 mmol/l, lievä hypoglykemia 3–3,9 mmol/l, lievä hyperglykemia 10,1–13,9 mmol/l ja merkittävä hyperglykemia >13,9 mmol/l. Tarkasteltavat hoitotasapainon markerit valittiin siten, että ne kuvaavat T1D:n hoitotasapainoa mahdollisimman laajasti, jotta saatiin verrattua, ovatko syömishäiriöoireilu ja/tai insuliinin rajoittaminen yhteydessä hoitotasapainoon ja jos ovat, millaisia niiden yhteydet ovat.

## 6.4 Tilastolliset analyysit

Tilastollisissa analyyseissa on käytetty soveltuvilta osin seuraavia testejä: Khiin neliö -testi, Fisherin tarkka testi, riippumattomien otosten t-testi, Mann-Whitney U -testi ja yksisuuntainen varianssianalyysi. Muuttujien välisiä korrelaatioita tutkittiin Pearsonin korrelaatiokertoimella. Muuttujien normaalijakautuneisuutta tutkittiin Kolmogorov-Smirnov- ja Shapiro-Wilk-testeillä ja varianssien yhtäsuuruutta Levenen testillä. Kun analyysin  $n > 100$ , käytettiin analyyseissa normaalijakautuneisuutta olettavia testejä silloinkin, kun muuttuja ei ollut normaalijakautunut. Tätä pienemmillä joukoilla testi valittiin muuttujan normaalijakautuneisuuden perusteella. Tilastollisen merkitsevyyden rajana käytettiin kaksisuuntaisen testin p-arvoa  $< 0,05$ . Tilastollisten analyysien tekemiseen käytettiin IBM® SPSS® Statistics 29 -ohjelmistoa. Osa tulososion taulukoista ja kuvaajista on tehty Microsoft® Excel® -ohjelmiston avulla.

## 6.5 Eettiset näkökohdat

Tutkimukselle on saatu puoltava lausunto Pohjois-Savon sairaanhoitopiirin eettiseltä toimikunnalta (3.8.2021, Nro 883/2021).

Tutkittaville annettiin kirjallinen tiedote tutkimuksesta samalla, kun he saivat allekirjoitettavaksi kirjallisen suostumuksen tutkimukseen osallistumisesta. Alle 18-vuotiaiden tutkittavien kohdalla kirjallinen tutkimustiedote annettiin myös heidän huoltajilleen. Havainnoivan luonteensa vuoksi tutkimus ei vaikuttanut tutkittavien saamaan hoitoon millään tavalla, eikä heihin kohdistettu minkäänlaista interventiota. Tutkimuksessa kerättyjä kirjallisia tietoja säilytetään Kuopion yliopistollisen sairaalan tiloissa, lukitussa huoneessa. Sähköisesti kerättyjä tietoja säilytetään salasanalla suojatuissa palveluissa, joihin pääsevät käsiksi vain tutkimusryhmän jäsenet henkilökohtaisilla käyttäjätunnuksillaan. Tutkimuksen päätyttyä kaikki henkilötietoja sisältävät sekä sähköiset että paperiset tiedostot hävitetään asianmukaisesti.

## 7 Tulokset

### 7.1 Aineiston kuvaus

Tutkittavista 58,6 % (n=119) oli naisia ja 41,4 % (n=84) oli miehiä. Yksikään tutkittava ei identifioitunut muunsukupuoliseksi. Tutkittavien keskimääräinen ikä oli 34,2 vuotta ja keskimääräinen T1D:n kesto 21,0 vuotta. Hieman yli puolella tutkittavista oli käytössä insuliinipumppu ja lähes kaikki käyttivät glukosensoria. Miehet ja naiset eivät eronneet toisistaan iältään, BMI:ltään eivätkä T1D:n kestoaltaan, hoitomuodoltaan tai -tasapainoltaan. Ainoat tilastollisesti merkitsevät sukupuolten väliset erot liittyivät syömishäiriöoireiluun; naisilla oli keskimäärin korkeammat pisteet sekä DEPS-R- että EDE-Q-kyselyissä ja suurempi osuus naisista ylitti DEPS-R:n syömishäiriöoireilun merkinä pidetyn 20 pisteen rajan. Naisista 6,7 %:lla (8/119) oli diagnosoitu syömishäiriö, miehistä ei yhdelläkään. Tarkemmat tiedot ja sukupuolten väliset erot on esitetty taulukossa 8.

**Taulukko 8.** Tutkimusaineiston kuvaus. Kaikki arvot esitetty muodossa keskiarvo ( $\pm$ keskihajonta), ellei toisin ilmoitettu.

	<b>Yhteensä</b>	<b>Naiset</b>	<b>Miehet</b>	<b>p-arvo (naiset vs. miehet)</b>
<b>n (%)</b>	203	119 (58,6 %)	84 (41,4 %)	
<b>Ikä (v)</b>	34,2 ( $\pm$ 14,5)	35,0 ( $\pm$ 15,4)	33,1 ( $\pm$ 13,1)	0,358
<b>T1D:n kesto (v)</b>	21,0 ( $\pm$ 12,7)	21,1 ( $\pm$ 12,9)	20,8 ( $\pm$ 12,6)	0,847
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	27,1 ( $\pm$ 5,8)	27,1 ( $\pm$ 6,2)	27,1 ( $\pm$ 5,2)	1,00
<b>HbA<sub>1c</sub> (mmol/mol)</b>	64,9 ( $\pm$ 13,8)	64,6 ( $\pm$ 15,0)	65,3 ( $\pm$ 12,1)	0,726
<b>TIR (%:a ajasta)</b>	52,6 ( $\pm$ 19,8)	54,6 ( $\pm$ 20,5)	49,9 ( $\pm$ 18,7)	0,106
<b>Insuliinipumppu n (%)</b>	107 (52,7 %)	64 (53,8 %)	43 (51,2 %)	0,716
<b>Glukoosisensori n (%)</b>	197 (97,0 %)	115 (96,6 %)	82 (97,6 %)	0,651
<b>DEPS-R-kokonaispisteet</b>	12,3 ( $\pm$ 9,4)	13,8 ( $\pm$ 10,8)	10,1 ( $\pm$ 6,3)	<b>0,003</b>
<b>Ajankohtainen SH-diagnoosi n (%)</b>	8 (3,9 %)	8 (6,7 %)	0 (0 %)	<b>0,022</b>
<b>DEPS-R <math>\geq</math>20 pistettä n (%)</b>	35 (17,2 %)	28 (23,5 %)	7 (8,3 %)	<b>0,005</b>
<b>EDE-Q-kokonaispisteet</b>	0,86 ( $\pm$ 1,0)	1,1 ( $\pm$ 1,2)	0,54 ( $\pm$ 0,65)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Insuliinin rajoittaminen n (%)</b>	92 (45,3 %)	49 (41,2 %)	43 (51,2 %)	0,158

Lyhenteet: BMI: painoindeksi, DEPS-R: Diabetes Eating Problems Survey-Revised (diabetes-spesifinen syömishäiriöoirekysely), EDE-Q: Eating Disorder Examination Questionnaire (syömishäiriöoirekysely), SH: syömishäiriö, T1D: tyypin 1 diabetes, TIR: normoglykemiassa vietetty aika

## 7.2 Syömishäiriöoireilun esiintyvyys

Syömishäiriöoireilun (DEPS-R  $\geq$ 20 pistettä) esiintyvyys koko aineistossa oli 17,2 %. Syömishäiriöoireilu oli tilastollisesti merkitsevästi yleisempää naisilla kuin miehillä (23,5 % vs. 8,3 %,  $p=0,005$ ). Syömishäiriöoireilua havaittiin miehistä vain seitsemällä tutkittavalla (7/84). Syömishäiriöoireilu

oli yhteydessä korkeampaan BMI:hin koko aineistossa (30,6 kg/m<sup>2</sup> vs. 26,4 kg/m<sup>2</sup>, p<0,001) ja naisilla (31,2 kg/m<sup>2</sup> vs. 25,9 kg/m<sup>2</sup>, p<0,001). Miehillä vastaavaa yhteyttä ei havaittu (p=0,278). DEPS-R-kyselyllä arvioitu syömishäiriöoireilu oli yhteydessä myös korkeampiin EDE-Q-kyselyn kokonaispisteisiin (2,2 vs. 0,59, p<0,001), ja DEPS-R-kyselyn kokonaispisteet korreloivat voimakkaasti EDE-Q:n kokonaispisteiden kanssa (r=0,782, p<0,001). Syömishäiriöoireilun ei havaittu olevan yhteydessä ikään. Syömishäiriöoireilun esiintyvyys oli ikäluokissa 17,1–34,3 %, mutta ikäluokkien välillä ei ollut tilastollisesti merkitseviä eroja koko aineistossa eikä kummallakaan sukupuolella. Syömishäiriöoireilu ei ollut yhteydessä myöskään T1D:n keston tai sairastumisikään. Syömishäiriöoireilu oli yhteydessä insuliinin rajoittamiseen koko aineistossa ja naisilla. Syömishäiriöoireilun esiintyvyyttä ja yhteyttä taustamuuttujiin on kuvattu taulukossa 9. Sukupuolieriteltyt analyysit löytyvät liitteestä 2.

**Taulukko 9.** Syömishäiriöoireilun (DEPS-R ≥20 pistettä) esiintyvyys ja yhteys taustamuuttujiin. Kaikki arvot esitetty muodossa keskiarvo (±keskihajonta), ellei toisin ilmoitettu.

	<b>DEPS-R+</b> (n=35)	<b>DEPS-R-</b> (n=168)	<b>p-arvo</b>
<b>Ikä (v)</b>	33,9 (±12,4)	34,3 (±14,9)	0,892
<b>T1D:n kesto (v)</b>	22,3 (±12,7)	20,7 (±12,8)	0,521
<b>T1D:een sairastumisikä (v)</b>	12,3 (±7,6)	14,2 (±10,5)	0,315
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	30,6 (±6,8)	26,4 (±5,3)	<b>&lt;0,001</b>
<b>EDE-Q-kokonaispisteet</b>	2,2 (±1,4)	0,59 (±0,65)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Ajankohtainen SH-diagnoosi n (%)</b>	4 (11,4 %)	4 (2,4 %)	<b>0,031</b>
<b>Insuliinin rajoittaminen n (%)</b>	26 (74,3 %)	66 (39,3 %)	<b>&lt;0,001</b>

**DEPS-R+:** tutkittavat, jotka ovat saaneet DEPS-R-kyselystä ≥20 pistettä

**DEPS-R-:** tutkittavat, jotka ovat saaneet DEPS-R-kyselystä <20 pistettä

Lyhenteet: BMI: painoindeksi, DEPS-R: Diabetes Eating Problems Survey-Revised (diabetes-spesifinen syömishäiriöoirekysely), EDE-Q: Eating Disorder Examination Questionnaire (syömishäiriöoirekysely), SH: syömishäiriö, T1D: tyypin 1 diabetes

### 7.3 Syömishäiriöoireilun yhteys T1D:n hoitotasapainoon

Syömishäiriöoireilulla ei ollut tilastollisesti merkitsevää yhteyttä yhteenkään hoitotasapainon markkeriin tutkittaessa aineistoa kokonaisuudessaan ja sukupuoliin jaoteltuna. DEPS-R-kokonaispisteiden ja hoitotasapainomarkkereiden välillä havaittiin kuitenkin lieviä korrelaatioita, mikä antoi viitteitä siitä, että syömishäiriöoireilun ja hoitotasapainon välillä voi olla jonkinlaisia yhteyksiä. DEPS-R-kokonaispisteet korreloivat positiivisesti HbA<sub>1c</sub>:n, TAR:in ja merkittävän hyperglykemian kanssa (r: 0,16–0,22, p=0,003–0,023) ja negatiivisesti TIR:in kanssa (r: -0,18, p=0,011). Hypoglykemioihin liittyvien markkereiden kanssa ei havaittu korrelaatioita. Syömishäiriöoireilun yhteys hoitotasapainon markkereihin on esitetty taulukossa 10. Sukupuolieritellyt analyysit löytyvät liitteestä 2.

**Taulukko 10.** Syömishäiriöoireilun (DEPS-R  $\geq$ 20 pistettä) yhteys T1D:n hoitotasapainoon. Kaikki arvot esitetty muodossa keskiarvo ( $\pm$ keskihajonta), ellei toisin ilmoitettu.

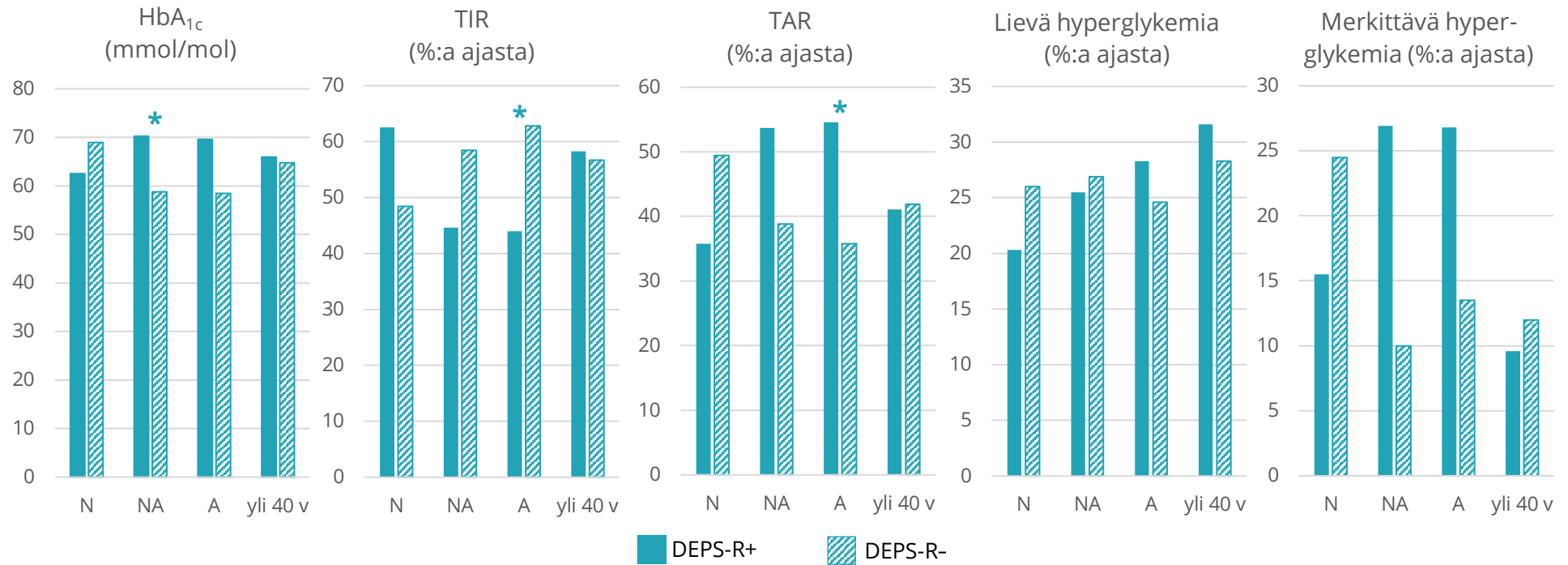
	DEPS-R+ (n=35)	DEPS-R- (n=168)	p-arvo
<b>HbA<sub>1c</sub> (mmol/mol)</b>	66,9 ( $\pm$ 16,0)	64,5 ( $\pm$ 13,4)	0,356
<b>TIR (%:a ajasta)</b>	49,6 ( $\pm$ 19,8)	53,3 ( $\pm$ 19,8)	0,314
<b>TAR (%:a ajasta)</b>	48,9 ( $\pm$ 20,7)	44,6 ( $\pm$ 20,6)	0,266
<b>Lievä hyperglykemia (%:a ajasta)</b>	27,8 ( $\pm$ 10,6)	27,2 ( $\pm$ 9,2)	0,747
<b>Merkittävä hyperglykemia (%:a ajasta)</b>	20,8 ( $\pm$ 19,2)	17,8 ( $\pm$ 17,0)	0,383
<b>TBR (%:a ajasta)</b>	1,5 ( $\pm$ 2,6)	2,1 ( $\pm$ 3,0)	0,345
<b>Lievä hypoglykemia (%:a ajasta)</b>	1,4 ( $\pm$ 2,4)	1,6 ( $\pm$ 2,1)	0,691
<b>Merkittävä hypoglykemia (%:a ajasta)</b>	0,12 ( $\pm$ 0,33)	0,25 ( $\pm$ 0,71)	0,310

**DEPS-R+:** tutkittavat, jotka ovat saaneet DEPS-R-kyselystä  $\geq$ 20 pistettä

**DEPS-R-:** tutkittavat, jotka ovat saaneet DEPS-R-kyselystä  $<$ 20 pistettä

Lyhenteet: DEPS-R: Diabetes Eating Problems Survey-Revised (diabetesspesifinen syömishäiriöoirekysely), T1D: tyypin 1 diabetes, TAR: hyperglykemiassa vietetty aika, TBR: hypoglykemiassa vietetty aika, TIR: normoglykemiassa vietetty aika

Pienten mutta tilastollisesti merkitsevien korrelaatioiden innoittamana suoritettiin ikäjaoteltuja analyyseja koko aineistolla ja naisilla. Miehillä näitä analyyseja ei saatu tehtyä syömishäiriöoireilun pienen esiintyvyyden vuoksi (ikäryhmissä miehillä  $n_{\text{syömishäiriöoireilu}} = 0-4$ ). Koko aineistoa tarkasteltaessa ei löytynyt tilastollisesti merkitseviä eroja, mutta naisia tarkasteltaessa niitä havaittiin muutamia. Verrattaessa hoitotasapainoa saman ikä- ja sukupuoliryhmän sisällä havaittiin, että naisista nuorilla aikuisilla syömishäiriöoireilu oli yhteydessä korkeampaan HbA<sub>1c</sub>:hen (70,2 (±20,6) mmol/mol vs. 58,8 (±11,0) mmol/mol,  $p=0,048$ ) sekä aikuisilla matalampaan TIR:iin (44,0 (±19,1) % vs. 62,8 (±21,1) %,  $p=0,048$ ) ja korkeampaan TAR:iin (54,6 (±20,2) % vs. 35,8 (±21,7) %,  $p=0,048$ ). Nuorilla aikuisilla syömishäiriöoireilu oli yhteydessä myös matalampaan TBR:ään (1,8 (±4,0) % vs. 2,8 (±3,2) %,  $p=0,030$ ). Muita tilastollisesti merkitseviä eroja aineistossa ei havaittu, mutta nuorilla aikuisilla ja aikuisilla syömishäiriöoireilu oli pääsääntöisesti yhteydessä heikompaan hoitotasapainoon, vaikka erot eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. Nuorilla naisilla syömishäiriöoireilu puolestaan oli yhteydessä parempaan hoitotasapainoon kaikilla mittareilla ja yli 40-vuotiailla syömishäiriöoireilulla ei ollut vaikutusta hoitotasapainoon lainkaan. Naisten ikäryhmäkohtaiset erot hoitotasapainossa on esitetty kuvaajassa 1.



**Kuvaaja 1.** Syömishäiriöoireilun yhteys T1D:n hoitotasapainoon naisilla ikäluokittain. Tilastollisesti merkitsevät erot ryhmien välillä merkitty kuvaan tähdellä:  $*=p<0,05$ .

**DEPS-R+:** tutkittavat, jotka ovat saaneet DEPS-R-kyselystä  $\geq 20$  pistettä

**DEPS-R-:** tutkittavat, jotka ovat saaneet DEPS-R-kyselystä  $< 20$  pistettä

Lyhenteet: A: aikuiset 31–40 v., DEPS-R: Diabetes Eating Problems Survey-Revised (diabetesspesifinen syömishäiriöoirekysely), N: nuoret 16–22 v., NA: nuoret aikuiset 23–30 v., T1D: tyypin 1 diabetes, TAR: hyperglykemiassa vietetty aika, TIR: normoglykemiassa vietetty aika



## 7.4 Insuliinin rajoittamisen esiintyvyys

Insuliinin rajoittaminen oli aineistossa yleistä; 45,3 % tutkittavista teki sitä "joskus" tai useammin. Toisin kuin syömishäiriöoireilu, insuliinin rajoittaminen oli yleisempää miehillä kuin naisilla, mutta ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä (51,2 % vs. 41,2 %,  $p=0,158$ ). Insuliiniannosten pienentäminen oli huomattavasti yleisempää kuin insuliiniannosten väliin jättäminen; kaikki insuliinia rajoittavat pienensivät insuliiniannoksiaan ja heistä 6,5 % ( $n=6$ ) jätti insuliiniannoksia myös väliin. Koko aineistossa insuliiniannosten pienentämisen esiintyvyys oli siis 45,3 % ja insuliiniannosten väliin jättämisen esiintyvyys 3 %. Insuliinin rajoittaminen ei ollut yhteydessä ikään, T1D:n kestoon, T1D:een sairastumisikään eikä BMI:hin kummallakaan sukupuolella.

Koska insuliinin rajoittaminen on määritelty aineistossa DEPS-R-pisteiden pohjalta, nostaa se määritelmänsä takia automaattisesti DEPS-R:n kokonaispisteitä. Näin ollen syömishäiriöoireilun ja insuliinin rajoittamisen välistä yhteyttä ei voi tutkia luotettavasti DEPS-R:n kokonaispisteiden avulla. Tämän takia syömishäiriöoireilun arviointiin käytettiin tässä vertailussa muokattuja DEPS-R:n kokonaispisteitä, joista poistettiin insuliinin rajoittamista mittaavat kysymykset (4 ja 13). Insuliinin rajoittaminen oli yhteydessä korkeampiin alkuperäisiin DEPS-R:n kokonaispisteisiin koko aineistossa ja molemmilla sukupuolilla, mutta muokatuilla DEPS-R kokonaispisteillä ero oli tilastollisesti merkitsevä vain koko aineistossa ja naisilla. Insuliinin rajoittamisen ja EDE-Q:n kokonaispisteiden välillä havaittiin tilastollisesti merkitsevä yhteys vain naisilla (IR+ 1,4 p. vs. IR- 0,89 p.,  $p=0,029$ ).

Insuliinin rajoittamisen yhteys taustamuuttujiin ja syömishäiriöoirekyselyiden pisteisiin on esitetty taulukossa 11.

**Taulukko 11.** Insuliinin rajoittamisen yhteys taustamuuttujiin ja syömishäiriöoirekyselyiden pisteisiin. Kaikki arvot esitetty muodossa keskiarvo ( $\pm$ keskihajonta), ellei toisin ilmoitettu.

	Yhteensä			Naiset			Miehet		
	IR+	IR-	p-arvo	IR+	IR-	p-arvo	IR+	IR-	p-arvo
<b>Ikä (v)</b>	32,8 ( $\pm$ 14,3)	35,7 ( $\pm$ 14,6)	0,214	34,8 ( $\pm$ 16,4)	35,1 ( $\pm$ 14,8)	0,903	30,6 ( $\pm$ 11,2)	35,8 ( $\pm$ 14,5)	0,085
<b>T1D:n kesto (v)</b>	19,8 ( $\pm$ 10,8)	22,0 ( $\pm$ 14,1)	0,217	21,0 ( $\pm$ 11,3)	21,3 ( $\pm$ 14,0)	0,905	18,5 ( $\pm$ 10,1)	23,2 ( $\pm$ 14,5)	0,108
<b>T1D:een sairastumisikä (v)</b>	13,5 ( $\pm$ 10,8)	14,1 ( $\pm$ 9,5)	0,670	14,2 ( $\pm$ 11,4)	14,9 ( $\pm$ 9,6)	0,736	12,7 ( $\pm$ 10,0)	12,9 ( $\pm$ 9,2)	0,717
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	27,3 ( $\pm$ 5,6)	27,0 ( $\pm$ 6,0)	0,677	27,3 ( $\pm$ 6,3)	27,0 ( $\pm$ 6,2)	0,832	27,4 ( $\pm$ 4,8)	26,9 ( $\pm$ 5,6)	0,496
<b>DEPS-R <math>\geq</math>20 p. n (%)</b>	26 (28,3 %)	9 (8,1 %)	<b>&lt;0,001</b>	21 (42,9 %)	7 (10,0 %)	<b>&lt;0,001</b>	5 (11,6 %)	2 (4,9 %)	0,434
<b>DEPS-R-pisteet</b>	16,0 ( $\pm$ 10,4)	9,2 ( $\pm$ 7,1)	<b>&lt;0,001</b>	19,7 ( $\pm$ 12,2)	9,7 ( $\pm$ 7,4)	<b>&lt;0,001</b>	11,9 ( $\pm$ 5,7)	8,3 ( $\pm$ 6,5)	<b>0,003</b>
<b>Muokatut DEPS-R-pisteet*</b>	13,3 ( $\pm$ 9,6)	8,6 ( $\pm$ 6,9)	<b>&lt;0,001</b>	16,9 ( $\pm$ 11,1)	9,2 ( $\pm$ 7,1)	<b>&lt;0,001</b>	9,3 ( $\pm$ 5,4)	7,6 ( $\pm$ 6,3)	0,069
<b>EDE-Q-pisteet</b>	0,98 ( $\pm$ 1,1)	0,77 ( $\pm$ 0,94)	0,162	1,4 ( $\pm$ 1,3)	0,89 ( $\pm$ 1,0)	<b>0,029</b>	0,51 ( $\pm$ 0,53)	0,57 ( $\pm$ 0,78)	0,601

\* DEPS-R-pisteet, joista poistettu insuliinin rajoittamista mittaavat kysymykset (4 ja 13)

**IR+:** tutkittavat, jotka ovat saaneet  $\geq$ 2 pistettä DEPS-R:n kysymyksistä 4 ja/tai 13

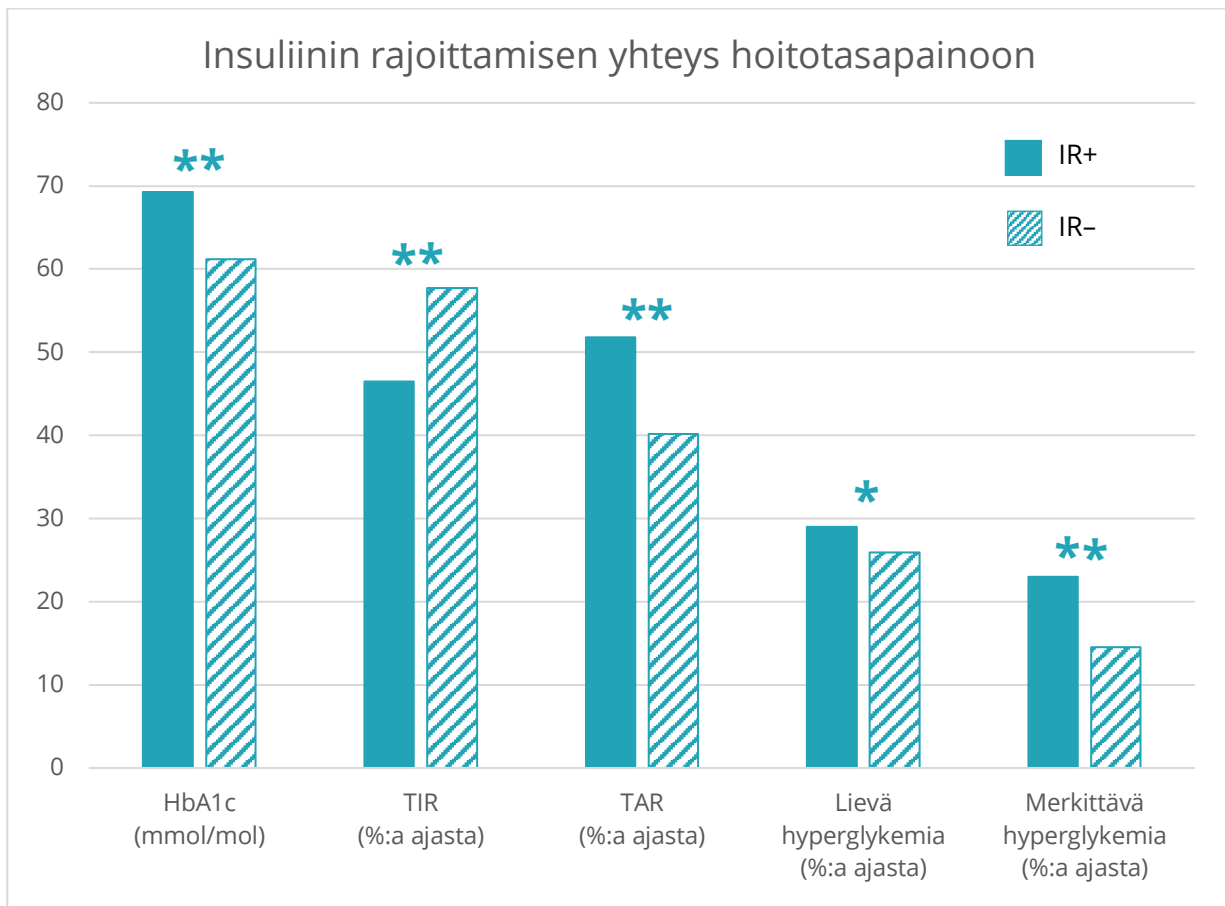
**IR-:** tutkittavat, jotka ovat saaneet  $<$ 2 pistettä DEPS-R:n kysymyksistä 4 ja 13

Lyhenteet: BMI: painoindeksi, DEPS-R: Diabetes Eating Problems Survey-Revised (diabetesspesifinen syömishäiriöoirekysely), EDE-Q: Eating Disorder Examination Questionnaire (syömishäiriöoirekysely), IR: insuliinin rajoittaminen, T1D: tyypin 1 diabetes

## 7.5 Insuliinin rajoittamisen yhteys T1D:n hoitotasapainoon

Toisin kuin syömishäiriöoireilulla, insuliinin rajoittamisella oli huomattava yhteys T1D:n hoitotasapainoon niin koko aineistossa kuin molemmilla sukupuolillakin. Insuliinin rajoittaminen oli yhteydessä korkeampaan HbA<sub>1c</sub>:hen (69,3 ( $\pm$ 14,7) mmol/mol vs. 61,2 ( $\pm$ 12,0) mmol/mol,  $p<$ 0,001) ja matalampaan TIR:iin (46,5 ( $\pm$ 18,5) % vs. 57,7 ( $\pm$ 19,5) %,  $p<$ 0,001). Insuliinin rajoittaminen oli yhteydessä myös korkeampaan TAR:iin (51,8 ( $\pm$ 19,5) % vs. 40,2 ( $\pm$ 20,1) %,  $p<$ 0,001). Insuliinin rajoittaminen ei ollut yhteydessä hypoglykemioihin. Hyperglykemioita tarkemmin tarkasteltaessa havaittiin, että varsinkin merkittävien hyperglykemioiden osuus oli insuliinia rajoittavilla

suurempi (23,0 (±18,0) % vs. 14,5 (±15,8) %, p=0,001). Myös lievien hyperglykemioiden osuus oli insuliinia rajoittavilla suurempi, mutta ryhmien välinen ero oli niissä pienempi (29,0 (±8,7) % vs. 25,9 (±9,8) %, p=0,031). Insuliinin rajoittamisen yhteys T1D:n hoitotasapainoon on esitetty kuvaajassa 2.



**Kuvaaja 2.** Insuliinin rajoittamisen yhteys T1D:n hoitotasapainoon. Tilastollisesti merkitsevät erot ryhmien välillä merkitty kuvaan tähdellä: \*= $p < 0,05$ , \*\*= $p \leq 0,001$ .

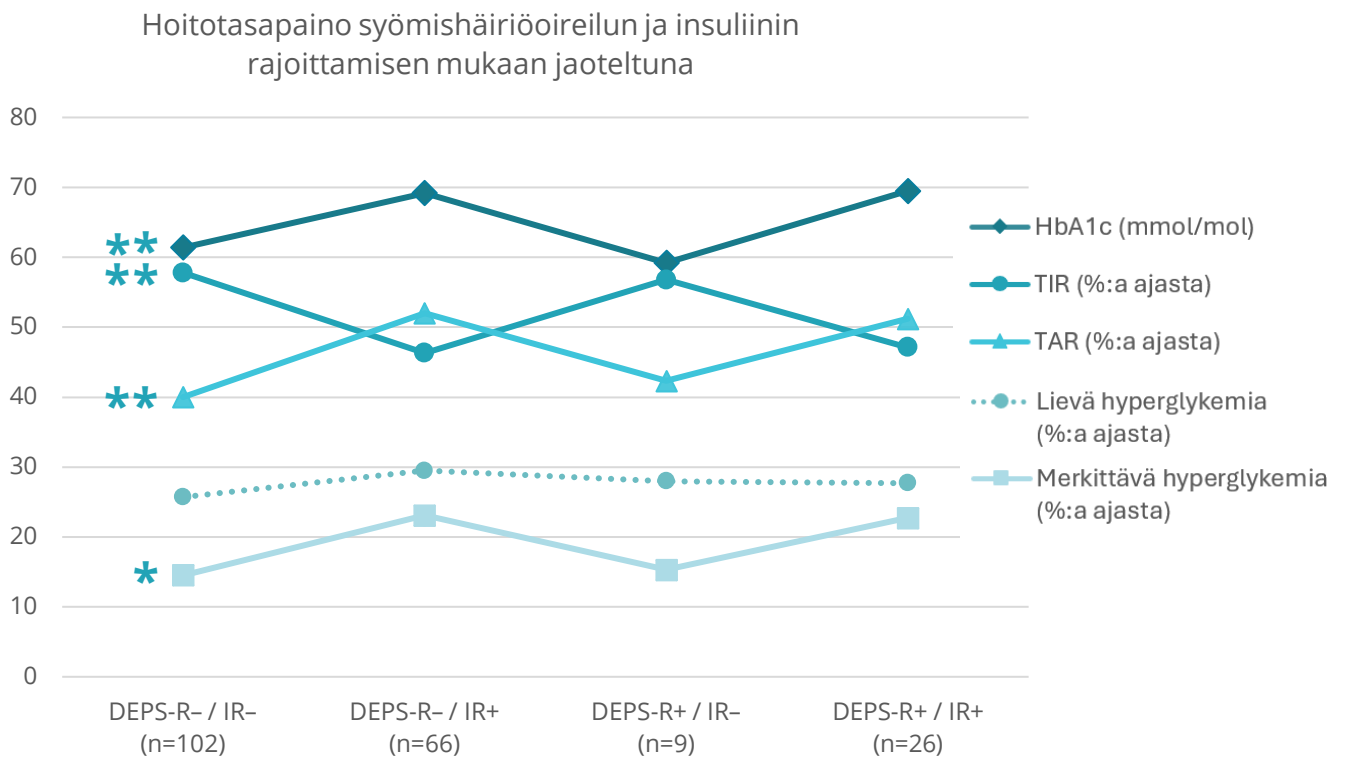
**IR+:** tutkittavat, jotka ovat saaneet  $\geq 2$  pistettä DEPS-R:n kysymyksistä 4 ja/tai 13

**IR-:** tutkittavat, jotka ovat saaneet  $< 2$  pistettä DEPS-R:n kysymyksistä 4 ja 13

Lyhenteet: DEPS-R: Diabetes Eating Problems Survey-Revised (diabetesspesifinen syömishäiriö-oirekysely), IR: insuliinin rajoittaminen, T1D: tyypin 1 diabetes, TAR: hyperglykemiassa vietetty aika, TIR: normoglykemiassa vietetty aika

## 7.6 Syömishäiriöoireilun ja insuliinin rajoittamisen yhteys hoitotasapainoon toisiinsa verrattuna

Havainto siitä, että insuliinin rajoittaminen oli huomattavasti syömishäiriöoireilua vahvemmin yhteydessä T1D:n hoitotasapainoon herätti kysymyksen, voisiko insuliinin rajoittaminen olla keskeisessä roolissa määrittämässä sitä, millainen yhteys syömishäiriöoireilulla on hoitotasapainoon. Tämän testaamiseksi tutkittavat jaettiin neljään ryhmään: ei syömishäiriöoireilua eikä insuliinin rajoittamista (DEPS-R-/IR- n=102), ei syömishäiriöoireilua mutta kyllä insuliinin rajoittamista (DEPS-R-/IR+ n=66), syömishäiriöoireilua mutta ei insuliinin rajoittamista (DEPS-R+/IR- n=9) sekä syömishäiriöoireilua ja insuliinin rajoittamista (DEPS-R+/IR+ n=26). Insuliinin rajoittaminen määrittikin sitä, millainen hoitotasapaino niillä tutkittavilla oli, joilla oli syömishäiriöoireilua. Kuvaajassa 3 on esitetty ryhmien väliset erot hoitotasapainon mittareissa. Muiden markkereiden kohdalla ryhmien välillä oli tilastollisesti merkitseviä eroja ( $p \leq 0,001-0,014$ ) mutta lievien hyperglykemioiden kohdalla erot olivat lähes olemattomia eivätkä tilastollisesti merkitseviä ( $p=0,129$ ).



**Kuvaaja 3.** T1D:n hoitotasapaino jaoteltuna syömishäiriöoireilun ja insuliinin rajoittamisen mukaan. Muuttujat, joissa ryhmien välillä on havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja, on merkitty tähdellä: \*= $p < 0,05$ , \*\*= $p \leq 0,001$ .

**DEPS-R-/IR-:** tutkittavat, joilla ei syömishäiriöoireilua eikä insuliinin rajoittamista

**DEPS-R-/IR+:** tutkittavat, joilla ei syömishäiriöoireilua mutta kyllä insuliinin rajoittamista

**DEPS-R+/IR-:** tutkittavat, joilla kyllä syömishäiriöoireilua mutta ei insuliinin rajoittamista

**DEPS-R+/IR+:** tutkittavat, joilla kyllä syömishäiriöoireilua ja insuliinin rajoittamista

Lyhenteet: DEPS-R: Diabetes Eating Problems Survey-Revised (diabetesspesifinen syömishäiriöoireikysely), IR: insuliinin rajoittaminen, TAR: hyperglykemiassa vietetty aika, TIR: normoglykemiassa vietetty aika

## 8 Pohdinta

Tässä tutkimuksessa havaittu syömishäiriöoireilun esiintyvyys (17,2 %) oli hieman alhaisempi kuin valtaosassa muista DEPS-R:ää hyödyntäneistä tutkimuksista, joissa tutkimusjoukkoa ei ole rajattu sukupuolen tai iän mukaan. Aiemmissa tutkimuksissa syömishäiriöoireilun esiintyvyydeksi on havaittu aikuisia sisältävällä tutkimusjoukolla 13,2–40 % (Merwin ym. 2014, Sanganuto ym. 2017, Broadley ym. 2018, Wisting ym. 2018, Apergi ym. 2020, Karastogiannidou ym. 2021, Pinna ym. 2022, Watt ym. 2022, Atik-Altınok ym. 2023, Embaye ym. 2023, Lok ym. 2023). Keskimääräistä matalampaa syömishäiriöoireilun esiintyvyyttä tässä tutkimuksessa voi osittain selittää se, että vastaajista lähes puolet (41,4 %) oli miehiä, kun taas monet muut tutkimukset ovat olleet hyvin naisvaltaisia. Verrattaessa esiintyvyyttä muihin tutkimuksiin, joissa naisten osuus on ollut  $\leq 60$  %, tulos onkin paremmin linjassa. Näissä tutkimuksissa syömishäiriöoireilun esiintyvyydeksi on havaittu 19,4 % (Sanganuto ym. 2017), 20,3 % (Wisting ym. 2018), 19,2 % (Pinna ym. 2022), 31 % (Watt ym. 2022) ja 13,2 % (Lok ym. 2023).

Aiempien tutkimustulosten kanssa melko hyvin linjassa oleva syömishäiriöoireilun esiintyvyys ja tutkimuksessa havaittu voimakas positiivinen korrelaatio DEPS-R-pisteiden ja EDE-Q-pisteiden välillä viittaavatkin siihen, että DEPS-R mittaa onnistuneesti syömishäiriöoireilua myös suomalaisilla T1D:ta sairastavilla. Se tarjoaa myös viitteen siitä, että yleisesti syömishäiriöoireilun merkinä pidetty 20 pisteen raja sopii sovellettavaksi myös suomenkielisessä versiossa. Tämän tutkimusaineiston pohjalta tullaan tekemään myös muita julkaisuja sisältäen suomenkielisen DEPS-R-kyselyn validoinnin, joten tässä tutkielmassa ei paneuduta sen luotettavuuteen syvällisemmin. On kuitenkin hyvä pitää mielessä, että tämän tutkimuksen luotettavuuden arviointia haastaa se, että suomenkielistä DEPS-R-kyselyä ei ole vielä validoitu.

Kuten monissa aiemmissakin tutkimuksissa, myös tässä tutkimuksessa syömishäiriöoireilu oli yhteydessä naissukupuoleen, mutta hypoteesin vastaisesti ja toisin kuin monissa tutkimuksissa, tässä tutkimuksessa syömishäiriöoireilun ja iän välillä ei havaittu minkäänlaista yhteyttä. Käytännössä tämä havainto puoltaa sitä, että syömishäiriöoireilun esiintyvyys ei rajoitu pelkästään nuoriin vaan sitä esiintyy T1D:ta sairastavilla iästä riippumatta. Syömishäiriöoireilun seulontaa ei siis tulisi kohdentaa vain tyypillisesti korkean riskin ryhmänä pidettyihin nuoriin

naisiin, vaan syömishäiriöoireilun mahdollisuus tulisi pitää mielessä myös aikuisten T1D:ta sairastavien kohdalla. Tuloksia tulkittaessa on hyvä myös pitää mielessä, että syömishäiriöoireilua havaittiin miehistä vain seitsemällä tutkittavalla, mikä heikentää huomattavasti miesten tulosten yleistettävyyttä ja luotettavuutta.

Syömishäiriöoireilu oli naisilla yhteydessä korkeampaan BMI:hin. Tämä havainto korostaa sitä, kuinka tärkeää on välttää yleistä mielikuvaa siitä, että matala paino on syömishäiriöoireilun keskeinen piirre, sillä lähes kaikki T1D:ta sairastavilla tehty tutkimus viittaa päinvastaiseen yhteyteen (Cecilia-Costa ym. 2019). Esimerkiksi tässä tutkielmassa tarkastelluista tutkimuksista yksikään ei havainnut syömishäiriöoireilun olevan yhteydessä matalampaan BMI:hin, kun taas valtaosa BMI:n ja syömishäiriöoireilun välistä yhteyttä tarkastelleista tutkimuksista havaitsi tilastollisesti merkitsevän yhteyden syömishäiriöoireilun ja korkeamman BMI:n välillä.

Insuliinin rajoittaminen oli tässä tutkimuksessa yleisempää (45,3 %) kuin monissa muissa tutkimuksissa. Insuliinin rajoittamisen esiintyvyyden suora vertaaminen muihin tutkimuksiin on kuitenkin haastavaa, sillä samoja DEPS-R-pohjaisia kriteereitä on käytetty vain harvoissa tutkimuksissa, ja valtaosassa niistä tutkimusjoukko on koostunut nuorista. Samankaltaisella tutkimusjoukolla tehdyistä tutkimuksista kahdessa insuliinin rajoittamisen on havaittu olevan jopa tässä tutkimuksessa havaittua yleisempää (56,4 % ja 62 %), mutta kummassakaan artikkelissa ei avattu yksiselitteisesti, mitä pisterajaa insuliinin rajoittamisen määrittelyyn oli käytetty (Pinna ym. 2022, Atik-Altınok ym. 2023).

Insuliinin rajoittaminen oli yleisempää miehillä kuin naisilla (51,2 % vs. 41,2 %), mutta ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä. Aiemmista, samankaltaisella tutkimusjoukolla tehdyistä tutkimuksista vain Atik-Altınok ym. (2023) ovat havainneet insuliinin rajoittamista enemmän miehillä kuin naisilla. Tulos on kuitenkin sikäli linjassa myös muun aiemman tutkimusnäytön kanssa, että valtaosassa DEPS-R-pohjaisia insuliinin rajoittamisen kriteereitä käyttäneistä tutkimuksista insuliinin rajoittaminen ei ole ollut yhteydessä sukupuoleen. On myös huomionarvoista, että naisilla insuliinin rajoittaminen oli yhteydessä kaikkiin syömishäiriöoireilun markkereihin: syömishäiriöoireilun esiintyvyyteen, muokattuihin DEPS-R-pisteisiin ja EDE-Q-pisteisiin. Miehillä

puolestaan insuliinin rajoittaminen ei ollut yhteydessä yhteenkään näistä markkereista. Nämä tulokset viittaavatkin siihen, että insuliinin rajoittaminen on yhteydessä syömishäiriöoireiluun vain naisilla, kun taas miehillä insuliinin rajoittamisen taustasyyt vaikuttavat olevan toiset.

Wisting ym. (2013a) ovat esittäneet, että DEPS-R:n insuliinin rajoittamista mittaavat kysymykset voivat olla monitulkintaisia, sillä tutkittavat voivat tulkita niissä mainitun ”liikaa syömisen” eri tavoin. DEPS-R:n insuliinin rajoittamista mittaavat kysymykset eivät myöskään liitä insuliinin rajoittamista painonhallintatarkoitukseen, jota pidetään usein syömishäiriöoireiluun liittyvän insuliinin rajoittamisen keskeisenä piirteenä. Onkin mahdollista, että DEPS-R-pohjaisten kriteerien käyttö ”liioittelee” insuliinin rajoittamisen esiintyvyyttä (Wisting ym. 2013a). Myös tässä tutkimuksessa naiset ja miehet ovat saattaneet tulkita insuliinin rajoittamista kartoittavia kysymyksiä eri tavoin, koska toisella sukupuolella insuliinin rajoittaminen yhdistyi merkittävästi syömishäiriöoireiluun ja toisella ei lainkaan. Toisaalta insuliinin rajoittaminen oli tästä huolimatta yhteydessä heikompaan T1D:n hoitotasapainoon, mikä viittaa siihen, että insuliinin rajoittaminen ei ole kliinisesti merkityksetöntä silloinkaan, kun siihen ei liity syömishäiriöoireilua.

Insuliinin rajoittamisen korkea esiintyvyys ja voimakas yhteys heikompaan T1D:n hoitotasapainoon herättävätkin kysymyksen siitä, voiko insuliinin rajoittaminen olla yleinen selittävä tekijä T1D:n huonon hoitotasapainon taustalla ja tulisiko insuliinin rajoittamista näin ollen kartoittaa rutiininomaisesti huonossa T1D:n hoitotasapainossa olevilta. Tämän tutkimuksen tulosten perusteella insuliinin rajoittamisella on merkittävä yhteys heikompaan T1D:n hoitotasapainoon, minkä takia sen kartoittaminen voisikin olla paikallaan. Insuliinin rajoittamisen tunnistaminen voisi auttaa terveydenhuollon asiantuntijoita kohdistamaan hoitotasapainon parantamiseen suunnattuja toimia paremmin juuri insuliinin rajoittamiseen puuttumiseen. Toisaalta, jotta insuliinin rajoittamisen seulonta olisi hyödyllistä, tulisi siihen puuttumiseen ja sen hoitoon olla kohdennettuja keinoja. Insuliinin rajoittamisen taustasyyt jäivät kuitenkin tässä tutkimuksessa epäselviksi erityisesti miehillä, mikä vaikeuttaa tehokkaiden puuttumiskeinojen kehittämistä.

Syömishäiriöoireilun ja T1D:n hoitotasapainon välillä havaittiin tässä tutkimuksessa tilastollisesti merkitsevä yhteys vain joidenkin ikäluokkien ja hoitotasapainon markkereiden kohdalla. Yleinen



trendi kuitenkin oli, että syömishäiriöoireilu oli yhteydessä heikompaan hoitotasapainoon nuorilla aikuisilla ja aikuisilla, vaikka kaikki tulokset eivät saavuttaneetkaan tilastollista merkitsevyyttä. Tulosten luotettavuutta heikentää entisestään se, että ikäluokkajatellut analyysit pystyttiin tekemään vain naisilla, sillä miehillä syömishäiriöoireilun esiintyvyys oli liian pieni ikäluokittaisten analyysien toteuttamiseen.

Tässä tutkimuksessa syömishäiriöoireilun yhteys heikompaan T1D:n hoitotasapainoon välittyi insuliinin rajoittamisen kautta. Se ei kuitenkaan tarkoita, että syömishäiriöoireilu olisi kliinisesti merkitykseltään, sillä syömishäiriöoireiluun liittyy usein kokonaisvaltaisen elämänlaadun sekä fyysisen, psyykkisen ja sosiaalisen hyvinvoinnin heikentyminen. Tämän takia syömishäiriöoireilun seulominen ja siihen puuttuminen olisikin tärkeää. Syömishäiriöoireilun rutiininomainen seulonta olisi erityisen tärkeää siksi, että syömishäiriöoireilu jää usein huomaamatta terveydenhuollossa; esimerkiksi tässä tutkimuksessa vain 11 %:lla syömishäiriöoireilevista oli syömishäiriödiagnoosi. Seulonta myös mahdollistaisi asianmukaisen puuttumisen syömishäiriöoireiluun jo ennen kuin se ehtii kehittyä vakavammaksi. Tehokkaamman seulonnan kannalta keskeistä olisi lisätä terveydenhuollon ammattilaisten tietämystä syömishäiriöoireilun yleisyydestä ja sen kliinisestä merkityksestä. Seulonnan tueksi tulisi kehittää myös moniammatillinen hoitopolku, jolle ne T1D:ta sairastavat, joilla on syömishäiriöoireilua, ohjattaisiin. Jatkossa olisikin tärkeää keskittää tutkimusta syömishäiriöoireilun ja insuliinin rajoittamisen hoitoon ja ennaltaehkäisyyn.

Tähän tutkimukseen liittyy sekä joitakin vahvuuksia että rajoitteita. Tutkimuksen ensisijaisena vahvuutena on syömishäiriöoireilun kartoittaminen kaksoiskäännetyllä DEPS-R-kyselyllä, joka on luotettavin ja kattavimmin tutkittu syömishäiriöoireilukysely T1D:ta sairastavilla (Purse ym. 2020). Tämä myös mahdollistaa tulosten vertaamisen aiempiin DEPS-R:ää käyttäneisiin tutkimuksiin. Tutkimuksen vahvuutena on myös potilastietojen hyödyntämismahdollisuus, joka mahdollisti hoitotasapainomarkkereiden kattavan ja luotettavan, ei tutkittavien omaan ilmoitukseen perustuvan vertailun. Glukoosisensoreiden suuri käyttöprosentti (97 %) myös mahdollisti nykyaikaisten hoitotasapainomarkkereiden luotettavan hyödyntämisen.

Tutkimuksen huomattavin rajoitus on puolestaan tutkimusjoukon mahdollinen valikoituneisuus. Vaikka lopullinen vastausprosentti oli kiitettävä, on todellinen vastausprosentti huomattavasti alhaisempi, sillä monet eivät antaneet suostumustaan tutkimukseen osallistumiseen ja näin ollen vastaajat voivat olla huomattavasti valikoituneempi joukko, kuin vastausprosentti (72 %) antaa olettaa. Osallistumisesta kieltäytyneistä ei myöskään kerätty minkäänlaista tietoa, mikä tekee osallistujien ja kieltäytyjien vertailusta mahdotonta. Tutkimuksen toinen merkittävä rajoitus on tutkittavien rekrytointi hoitotahon välityksellä, sillä vaikka tutkimus ei vaikuttanut tutkittavien saamaan hoitoon millään tavalla, voi hoitotahon osallistuminen vähentää tutkittavien halukkuutta tuoda esiin syömishäiriöoireiluaan.

## 9 Johtopäätökset

Noin kuudesosa suomalaisista  $\geq 16$ -vuotiaista T1D:ta sairastavista kärsii yhtäaikaaisesti syömishäiriöoireilusta. Syömishäiriöoireilu on yleisempää naisilla kuin miehillä, ja naisilla syömishäiriöoireilu on yhteydessä korkeampaan BMI:hin. Ikä sen sijaan ei ole yhteydessä syömishäiriöoireilun esiintyvyyteen. Syömishäiriöoireilu ei ole yhteydessä heikompaan T1D:n hoitotasapainoon, joskin naisilla syömishäiriöoireilu saattaa yhdistyä heikompaan hoitotasapainoon joissakin ikäluokissa.

Lähes puolet T1D:ta sairastavista rajoittaa insuliinia ”joskus” tai useammin syötyään liian paljon. Insuliinin rajoittaminen on yhtä yleistä molemmilla sukupuolilla eikä ole yhteydessä ikään tai BMI:hin. Naisilla insuliinin rajoittaminen on vahvasti yhteydessä syömishäiriöoireiluun mutta miehillä näiden välillä ei havaittu yhteyttä. Insuliinin rajoittaminen on yhteydessä heikompaan T1D:n hoitotasapainoon: korkeampaan HbA<sub>1c</sub>:hen, matalampaan TIR:iin, korkeampaan TAR:iin ja suurempaan merkittävässä hyperglykemiassa vietettyyn aikaan. Insuliinin rajoittaminen vaikuttaa määrittävän myös syömishäiriöoireilun yhteyttä hoitotasapainoon.

Verrattaessa tämän tutkimuksen tuloksia aiempaan tutkimusnäyttöön voidaan havaita, että tässä tutkimuksessa havaittu syömishäiriöoireilun esiintyvyys on hieman alhaisempi ja insuliinin rajoittamisen esiintyvyys hieman korkeampi kuin aiemmissä kansainvälisissä tutkimuksissa.

Kaiken kaikkiaan tulokset ovat kuitenkin melko hyvin linjassa aiemman tutkimusnäytön kanssa, mikä viittaa siihen, että tässä tutkimuksessa käytetty kaksoiskäännetty suomenkielinen DEPS-R-kysely toimii luotettavasti myös suomalaisilla T1D:ta sairastavilla. Tutkimustulokset puoltavatkin sekä syömishäiriöoireilun että insuliinin rajoittamisen seulonnan tärkeyttä. Suomenkielinen DEPS-R-kysely vaikuttaa tämän tutkimuksen perusteella sopivan hyvin niiden seulontaan. Pelkkä syömishäiriöoireilun ja insuliinin rajoittamisen seulonta ei kuitenkaan riitä, vaan seuraavaksi tulisikin keskittyä niihin puuttumiseen. Mahdollisia tulevaisuuden tutkimussuuntia voisivatkin olla niiden hoitoon kohdennettujen materiaalien ja hoitopolkujen luominen.

## Lähteet

- Affenito SG, Backstrand JR, Welch GW, Lammi-Keefe CJ, Rodriguez N, Adams C. Subclinical and clinical eating disorders in IDDM negatively affect metabolic control. *Diabetes Care* 1997;20:182–4. doi:10.2337/diacare.20.2.182
- Ahola AJ, Freese R, Mäkimattila S, Forsblom C, Groop P-H. Dietary patterns are associated with various vascular health markers and complications in type 1 diabetes. *J Diabetes Complications* 2016;30:1144–1150. doi:10.1016/j.jdiacomp.2016.03.028
- American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. Defining and Reporting Hypoglycemia in Diabetes: A report from the American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. *Diabetes Care* 2005;28:1245–1249. doi:10.2337/diacare.28.5.1245
- Apergi K, Romanidou M, Abdelkhalek H, Tripsianis G, Gonidakis F. Reliability and validity of the Diabetes Eating Problem Survey in Greek adults with type 1 diabetes mellitus. *Psychiatr Psychiatr* 2020;31:310–320. doi:10.22365/jpsych.2020.314.310
- Araia E, Hendrieckx C, Skinner T, Pouwer F, Speight J, King RM. 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* 2017;50:1183–1193. doi:10.1002/eat.22746
- Arcelus J, Mitchell AJ, Wales J, Nielsen S. Mortality Rates in Patients With Anorexia Nervosa and Other Eating Disorders: A Meta-analysis of 36 Studies. *Arch Gen Psychiatry* 2011;68:724–731. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2011.74
- Arffman M, Ilanne-Parikka P, Keskimäki I, ym. Tyypin 1 ja 2 diabeteksen ja niiden lisäsairauksien ilmaantuvuus ja esiintyvyys Suomessa vuosina 2000-2017. Tutkimuksesta tiiviisti 8/2020. Terveystieteiden tutkimuskeskus, Helsinki.
- Atik Altınok Y, Özgür S, Meseri R, Özen S, Darcan Ş, Gökşen D. Reliability and Validity of the Diabetes Eating Problem Survey in Turkish Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2017;9:323–328. doi:10.4274/jcrpe.4219
- Atik-Altınok Y, Eliuz-Tipici B, İdiz C, Özgür S, Ok AM, Karşıdağ K. Psychometric properties and factor structure of the diabetes eating problem survey- revised (DEPS-R) among adults with

- type 1 diabetes mellitus. *Eat Weight Disord - Stud Anorex Bulim Obes* 2023;28:71.  
doi:10.1007/s40519-023-01602-y
- Balfe M, Doyle F, Smith D, Sreenan S, Conroy R, Brugha R. Dealing with the devil: weight loss concerns in young adult women with type 1 diabetes. *J Clin Nurs* 2013;22:2030–2038.  
doi:10.1111/jocn.12231
- Barnard KD, Skinner TC, Peveler R. The prevalence of co-morbid depression in adults with Type 1 diabetes: systematic literature review. *Diabet Med* 2006;23:445–448. doi:10.1111/j.1464-5491.2006.01814.x
- Barrett JC, Clayton DG, Concannon P, ym. Genome-wide association study and meta-analysis find that over 40 loci affect risk of type 1 diabetes. *Nat Genet* 2009;41:703–7.
- Battaglia MR, Alemzadeh R, Katte H, Hall PL, Perlmutter LC. Brief Report: Disordered Eating and Psychosocial Factors in Adolescent Females with Type 1 Diabetes Mellitus. *J Pediatr Psychol* 2006;31:552–556. doi:10.1093/jpepsy/jsj047
- Battelino T, Danne T, Bergenstal RM, ym. Clinical Targets for Continuous Glucose Monitoring Data Interpretation: Recommendations From the International Consensus on Time in Range. *Diabetes Care* 2019;42:1593–1603. doi:10.2337/dci19-0028
- van Beers CAJ, DeVries JH, Kleijer SJ, ym. Continuous glucose monitoring for patients with type 1 diabetes and impaired awareness of hypoglycaemia (IN CONTROL): a randomised, open-label, crossover trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2016;4:893–902. doi:10.1016/S2213-8587(16)30193-0
- Bell KJ, King BR, Shafat A, Smart CE. The relationship between carbohydrate and the mealtime insulin dose in type 1 diabetes. *J Diabetes Complications* 2015a;29:1323–1329.  
doi:10.1016/j.jdiacomp.2015.08.014
- Bell KJ, Smart CE, Steil GM, Brand-Miller JC, King B, Wolpert HA. Impact of Fat, Protein, and Glycemic Index on Postprandial Glucose Control in Type 1 Diabetes: Implications for Intensive Diabetes Management in the Continuous Glucose Monitoring Era. *Diabetes Care* 2015b;38:1008–1015. doi:10.2337/dc15-0100
- Benton M, Cleal B, Prina M, ym. Prevalence of mental disorders in people living with type 1 diabetes: A systematic literature review and meta-analysis. *Gen Hosp Psychiatry* 2023;80:1–16.  
doi:10.1016/j.genhosppsych.2022.11.004

- Bernstein CM, Stockwell MS, Gallagher MP, Rosenthal SL, Soren K. Mental Health Issues in Adolescents and Young Adults With Type 1 Diabetes: Prevalence and Impact on Glycemic Control. *Clin Pediatr (Phila)* 2013;52:10–15. doi:10.1177/0009922812459950
- Biggs MM, Ramirez Basco M, Patterson G, Raskin P. Insulin withholding for weight control in women with diabetes. *Diabetes Care* 1994;17:1186–1189. doi:10.2337/diacare.17.10.1186
- Bjelland I, Lie SA, Dahl AA, Mykletun A, Stordal E, Kraemer HC. A dimensional versus a categorical approach to diagnosis: Anxiety and depression in the HUNT 2 study. *Int J Methods Psychiatr Res* 2009;18:128–137. doi:10.1002/mpr.284
- Brazeau AS, Mircescu H, Desjardins K, ym. Carbohydrate counting accuracy and blood glucose variability in adults with type 1 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2013;99:19–23. doi:10.1016/j.diabres.2012.10.024
- Broadley MM, White MJ, Andrew B. A Systematic Review and Meta-analysis of Executive Function Performance in Type 1 Diabetes Mellitus. *Psychosom Med* 2017;79:684–696. doi:10.1097/PSY.0000000000000460
- Broadley MM, White MJ, Andrew B. Executive function is associated with diabetes-specific disordered eating in young adults with type 1 diabetes. *J Psychosom Res* 2018;111:1–12. doi:10.1016/j.jpsychores.2018.05.001
- Brownley KA, Berkman ND, Peat CM, ym. Binge-Eating Disorder in Adults, A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med* 2016;165:409–420. doi:10.7326/M15-2455
- Bryden KS, Neil A, Mayou RA, Peveler RC, Fairburn CG, Dunger DB. Eating habits, body weight, and insulin misuse. A longitudinal study of teenagers and young adults with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 1999;22:1956–1960. doi:10.2337/diacare.22.12.1956
- Bächle C, Stahl-Pehe A, Rosenbauer J. Disordered eating and insulin restriction in youths receiving intensified insulin treatment: Results from a nationwide population-based study. *Int J Eat Disord* 2016;49:191–196. doi:10.1002/eat.22463
- Candler T, Murphy R, Pigott A, Gregory JW. Fifteen-minute consultation: Diabulimia and disordered eating in childhood diabetes. *Arch Dis Child - Educ Pract* 2018;103:118–123. doi:10.1136/archdischild-2017-312689
- Cantwell R, Steel JM. Screening for eating disorders in diabetes mellitus. *J Psychosom Res* 1996;40:15–20. doi:10.1016/0022-3999(95)00534-X

- Carlson AL, Criego AB, Martens TW, Bergenstal RM. HbA1c: The Glucose Management Indicator, Time in Range, and Standardization of Continuous Glucose Monitoring Reports in Clinical Practice. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2020;49:95–107. doi:10.1016/j.ecl.2019.10.010
- Castellini G, Lo Sauro C, Mannucci E, ym. Diagnostic Crossover and Outcome Predictors in Eating Disorders According to DSM-IV and DSM-V Proposed Criteria: A 6-Year Follow-Up Study. *Psychosom Med* 2011;73:270–279. doi:10.1097/PSY.0b013e31820a1838
- Cecilia-Costa R, Volkening LK, Laffel LM. Factors associated with disordered eating behaviours in adolescents with Type 1 diabetes. *Diabet Med* 2019;36:1020–1027. doi:10.1111/dme.13890
- Cherubini V, Skrami E, Iannilli A, ym. Disordered eating behaviors in adolescents with type 1 diabetes: A cross-sectional population-based study in Italy. *Int J Eat Disord* 2018;51:890–898. doi:10.1002/eat.22889
- Clausen L, Rosenvinge J, Friborg O, Rokkedal K. Validating the Eating Disorder Inventory-3 (EDI-3): A Comparison Between 561 Female Eating Disorders Patients and 878 Females from the General Population. *J Psychopathol Behav Assess* 2011;33:101–110. doi:10.1007/s10862-010-9207-4
- Coleman SE, Caswell N. Diabetes and eating disorders: an exploration of ‘Diabulimia’. *BMC Psychol* 2020;8:doi:10.1186/s40359-020-00468-4
- Colton PA, Olmsted MP, Daneman D, ym. Eating Disorders in Girls and Women With Type 1 Diabetes: A Longitudinal Study of Prevalence, Onset, Remission, and Recurrence. *Diabetes Care* 2015;38:1212–1217. doi:10.2337/dc14-2646
- Colton PA, Olmsted MP, Daneman D, Rydall AC, Rodin GM. Five-Year Prevalence and Persistence of Disturbed Eating Behavior and Eating Disorders in Girls With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care* 2007;30:2861–2862. doi:10.2337/dc07-1057
- Cooper MN, Lin A, Alvares GA, de Klerk NH, Jones TW, Davis EA. Psychiatric disorders during early adulthood in those with childhood onset type 1 diabetes: Rates and clinical risk factors from population-based follow-up. *Pediatr Diabetes* 2017;18:599–606. doi:10.1111/pedi.12469
- Dabelea D. The accelerating epidemic of childhood diabetes. *The Lancet* 2009;373:1999–2000. doi:10.1016/S0140-6736(09)60874-6
- Dawes AJ, Maggard-Gibbons M, Maher AR, ym. Mental Health Conditions Among Patients Seeking and Undergoing Bariatric Surgery: A Meta-analysis. *JAMA* 2016;315:150–163. doi:10.1001/jama.2015.18118

- De Paoli T, Rogers PJ. Disordered eating and insulin restriction in type 1 diabetes: A systematic review and testable model. *Eat Disord* 2018;26:343–360. doi:10.1080/10640266.2017.1405651
- Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The Effect of Intensive Treatment of Diabetes on the Development and Progression of Long-Term Complications in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *N Engl J Med* 1993;329:977–986. doi:10.1056/NEJM199309303291401
- DiMeglio LA, Evans-Molina C, Oram RA. Type 1 diabetes. *The Lancet* 2018;391:2449–2462. doi:10.1016/S0140-6736(18)31320-5
- Doyle EA, Quinn SM, Ambrosino JM, Weyman K, Tamborlane WV, Jastreboff AM. Disordered Eating Behaviors in Emerging Adults With Type 1 Diabetes: A Common Problem for Both Men and Women. *J Pediatr Health Care* 2017;31:327–333. doi:10.1016/j.pedhc.2016.10.004
- Duncan L, Yilmaz Z, Gaspar H, ym. Significant Locus and Metabolic Genetic Correlations Revealed in Genome-Wide Association Study of Anorexia Nervosa. *Am J Psychiatry* 2017;174:850–858. doi:10.1176/appi.ajp.2017.16121402
- Dunn TC, Xu Y, Hayter G, Ajjan RA. Real-world flash glucose monitoring patterns and associations between self-monitoring frequency and glycaemic measures: A European analysis of over 60 million glucose tests. *Diabetes Res Clin Pract* 2018;137:37–46. doi:10.1016/j.diabres.2017.12.015
- Eddy KT, Tabri N, Thomas JJ, ym. Recovery From Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa at 22-Year Follow-Up. *J Clin Psychiatry* 2017;78:184–189. doi:10.4088/JCP.15m10393
- Eisenberg Colman MH, Quick VM, Lipsky LM, ym. Disordered Eating Behaviors Are Not Increased by an Intervention to Improve Diet Quality but Are Associated With Poorer Glycemic Control Among Youth With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care* 2018;41:869–875. doi:10.2337/dc17-0090
- Embaye J, Bassi G, Dingemans AE, Doesborg L, Snoek FJ, de Wit M. Associations between disordered eating behaviour, diabetes distress and emotion regulation strategies in adults with type 1 diabetes: Results from a Dutch-Italian cross-sectional study. *Diabet Med* 2023;40:e15122. doi:10.1111/dme.15122
- d’Emden H, McDermott B, D’Silva N, ym. Psychosocial screening and management of young people aged 18–25 years with diabetes. *Intern Med J* 2017;47:415–423. doi:10.1111/imj.13375
- Engström I, Kroon M, Arvidsson C-G, Segnestam K, Snellman K, Åman J. Eating disorders in adolescent girls with insulin-dependent diabetes mellitus: a population-based case-control study. *Acta Paediatr* 1999;88:175–180. doi:10.1111/j.1651-2227.1999.tb01078.x



- Fairburn CG, Beglin SJ. Assessment of Eating Disorders: Interview or Self-Report Questionnaire? *Int J Eat Disord* 1994;16:363–370. doi:10.1002/1098-108x(199412)16:4<363::aid-eat2260160405>3.0.co;2-#
- Fairburn CG, Cooper Z, Shafran R. Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a “transdiagnostic” theory and treatment. *Behav Res Ther* 2003;41:509–528. doi:10.1016/S0005-7967(02)00088-8
- Fairburn CG, Peveler RC, Davies B, Mann JI, Mayou RA. Eating disorders in young adults with insulin dependent diabetes mellitus: a controlled study. *Br Med J* 1991;303:17–20. doi:10.1136/bmj.303.6793.17
- Falcão MA, Francisco R. Diabetes, eating disorders and body image in young adults: an exploratory study about “diabulimia”. *Eat Weight Disord - Stud Anorex Bulim Obes* 2017;22:675–682. doi:10.1007/s40519-017-0406-9
- Fichter MM, Quadflieg N. Mortality in eating disorders - results of a large prospective clinical longitudinal study. *Int J Eat Disord* 2016;49:391–401. doi:10.1002/eat.22501
- Fichter MM, Quadflieg N, Hedlund S. Long-term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: Relevance for nosology and diagnostic criteria. *Int J Eat Disord* 2008;41:577–586. doi:10.1002/eat.20539
- Fisher L, Glasgow RE, Mullan JT, Skaff MM, Polonsky WH. Development of a Brief Diabetes Distress Screening Instrument. *Ann Fam Med* 2008;6:246–252. doi:10.1370/afm.842
- Frances AJ, Widiger T. Psychiatric Diagnosis: Lessons from the DSM-IV Past and Cautions for the DSM-5 Future. *Annu Rev Clin Psychol* 2012;8:109–130. doi:10.1146/annurev-clinpsy-032511-143102
- Frayn KN. *Metabolic Regulation: A Human Perspective*. Newark, UNITED STATES: John Wiley & Sons, Incorporated 2010.
- Gagnon C, Aimé A, Bélanger C. Predictors of Comorbid Eating Disorders and Diabetes in People with Type 1 and Type 2 Diabetes. *Can J Diabetes* 2017;41:52–57. doi:10.1016/j.jcjd.2016.06.005
- Garner DM, Olmstead MP, Polivy J. Development and Validation of a Multidimensional Eating Disorder Inventory for Anorexia Nervosa and Bulimia. *Int J Eat Disord* 1983;2:15–34. doi:10.1002/1098-108X(198321)2:2<15::AID-EAT2260020203>3.0.CO;2-6
- Giel KE, Bulik CM, Fernandez-Aranda F, ym. Binge eating disorder. *Nat Rev Dis Primer* 2022;8:1–19. doi:10.1038/s41572-022-00344-y

- Goddard G, Oxlad M, Turnbull D. The misuse of insulin by males with Type 1 Diabetes Mellitus for weight and/or shape control: a systematic scoping review. *J Diabetes Metab Disord* 2023;22:13–34. doi:10.1007/s40200-022-01151-8
- Goebel-Fabbri AE, Anderson BJ, Fikkan J, Franko DL, Pearson K, Weinger K. Improvement and Emergence of Insulin Restriction in Women With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care* 2011;34:545–550. doi:10.2337/dc10-1547
- Goebel-Fabbri AE, Fikkan J, Franko DL, Pearson K, Anderson BJ, Weinger K. Insulin Restriction and Associated Morbidity and Mortality in Women with Type 1 Diabetes. *Diabetes Care* 2008;31:415–419. doi:10.2337/dc07-2026
- Gormally J, Black S, Daston S, Rardin D. The assessment of binge eating severity among obese persons. *Addict Behav* 1982;7:47–55. doi:10.1016/0306-4603(82)90024-7
- Gorrell S, Grange DL. Update on Treatments for Adolescent Bulimia Nervosa. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2019;28:537–547. doi:10.1016/j.chc.2019.05.002
- Grilo CM, Shiffman S. Longitudinal investigation of the abstinence violation effect in binge eaters. *J Consult Clin Psychol* 1994;62:611–619. doi:10.1037/0022-006X.62.3.611
- Grylli V, Hafferl-Gattermayer A, Schober E, Karwautz A. Prevalence and clinical manifestations of eating disorders in Austrian adolescents with type-1 diabetes. *Wien Klin Wochenschr* 2004;116:230–234. doi:10.1007/BF03041052
- Grylli Vasileia, Wagner Gudrun, Berger Gabriele, Sinnreich Ursula, Schober Edith, Karwautz Andreas. Characteristics of self-regulation in adolescent girls with Type 1 diabetes with and without eating disorders: A cross-sectional study. *Psychol Psychother Theory Res Pract* 2010;83:289–301. doi:10.1348/147608309X481180
- Hanlan ME, Griffith J, Patel N, Jaser SS. Eating Disorders and Disordered Eating in Type 1 Diabetes: Prevalence, Screening, and Treatment Options. *Curr Diab Rep* 2013;13:909–916. doi:10.1007/s11892-013-0418-4
- Harjutsalo V, Sjöberg L, Tuomilehto J. Time trends in the incidence of type 1 diabetes in Finnish children: a cohort study. *The Lancet* 2008;371:1777–1782. doi:10.1016/S0140-6736(08)60765-5
- Harris C, Barraclough B. Excess mortality of mental disorder. *Br J Psychiatry* 1998;173:11–53. doi:10.1192/bjp.173.1.11

- Hay P, Girosi F, Mond J. Prevalence and sociodemographic correlates of DSM-5 eating disorders in the Australian population. *J Eat Disord* 2015;3:19. doi:10.1186/s40337-015-0056-0
- Hilbert A, Pike KM, Goldschmidt AB, ym. Risk factors across the eating disorders. *Psychiatry Res* 2014;220:500–506. doi:10.1016/j.psychres.2014.05.054
- Hudson JI, Lalonde JK, Coit CE, ym. Longitudinal study of the diagnosis of components of the metabolic syndrome in individuals with binge-eating disorder. *Am J Clin Nutr* 2010;91:1568–1573. doi:10.3945/ajcn.2010.29203
- Huo L, Harding JL, Peeters A, Shaw JE, Magliano DJ. Life expectancy of type 1 diabetic patients during 1997–2010: a national Australian registry-based cohort study. *Diabetologia* 2016;59:1177–1185. doi:10.1007/s00125-015-3857-4
- Ilanne-Parikka P. Tyypin 1 diabeteksen hoito. Lääkärikirja Duodecim. <https://www.terveyskirjasto.fi/dlk00774> (Luettu 1.10.2023).
- Ingberg C-M, Särnblad S, Palmér M, Schvarcz E, Berne C, Åman J. Body composition in adolescent girls with Type 1 diabetes. *Diabet Med* 2003;20:1005–1011. doi:10.1046/j.1464-5491.2003.01055.x
- Insuliininpuutosdiabetes, Käypä hoito -suositus Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Sisätautilääkärin yhdistyksen ja Diabetesliiton Lääkärineuvoston asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2022 (viitattu 13.03.2024). Saatavilla internetissä: [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)
- International Hypoglycaemia Study Group. Glucose Concentrations of Less Than 3.0 mmol/L (54 mg/dL) Should Be Reported in Clinical Trials: A Joint Position Statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2016;40:155–157. doi:10.2337/dc16-2215
- Isomaa R, Lukkarila I-L, Ollila T, ym. Development and preliminary validation of a Finnish version of the Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q). *Nord J Psychiatry* 2016;70:542–546. doi:10.1080/08039488.2016.1179340
- Johnson B, Elliott J, Scott A, Heller S, Eiser C. Medical and psychological outcomes for young adults with Type 1 diabetes: no improvement despite recent advances in diabetes care. *Diabet Med* 2014;31:227–231. doi:10.1111/dme.12305

- Jones JM, Lawson ML, Daneman D, Olmsted MP, Rodin G. Eating disorders in adolescent females with and without type 1 diabetes: cross sectional study. *BMJ* 2000;320:1563–1566.
- Jørgensen ME, Almdal TP, Carstensen B. Time trends in mortality rates in type 1 diabetes from 2002 to 2011. *Diabetologia* 2013;56:2401–2404. doi:10.1007/s00125-013-3025-7
- Karastogiannidou C, Giannoulaki P, Samaras I, ym. The Diabetes Eating Problem Survey-Revised (DEPS-R) in a Greek Adult Population with Type 1 Diabetes Mellitus: Model Comparison Supporting a Single Factor Structure. *Nutrients* 2021;13:2375. doi:10.3390/nu13072375
- Karvonen M, Viik-Kajander M, Moltchanova E, Libman I, LaPorte R, Tuomilehto J. Incidence of childhood type 1 diabetes worldwide. Diabetes Mondiale (DiaMond) Project Group. *Diabetes Care* 2000;23:1516–1526. doi:10.2337/diacare.23.10.1516
- Kelly SD, Howe CJ, Hendler JP, Lipman TH. Disordered Eating Behaviors in Youth With Type 1 Diabetes. *Diabetes Educ* 2005;31:572–583. doi:10.1177/0145721705279049
- Keski-Rahkonen A. Epidemiology of binge eating disorder: prevalence, course, comorbidity, and risk factors. *Curr Opin Psychiatry* 2021;34:525–531. doi:10.1097/YCO.0000000000000750
- Keski-Rahkonen A, Mustelin L. Epidemiology of eating disorders in Europe: prevalence, incidence, comorbidity, course, consequences, and risk factors. *Curr Opin Psychiatry* 2016;29:340–345. doi:10.1097/YCO.0000000000000278
- Kessler RC, Berglund PA, Chiu WT, ym. The Prevalence and Correlates of Binge Eating Disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Biol Psychiatry* 2013;73:904–914. doi:10.1016/j.biopsych.2012.11.020
- Khalsa SS, Portnoff LC, McCurdy-McKinnon D, Feusner JD. What happens after treatment? A systematic review of relapse, remission, and recovery in anorexia nervosa. *J Eat Disord* 2017;5:20. doi:10.1186/s40337-017-0145-3
- Käypä hoito -työryhmä Insuliinipuutosdiabetes. Insuliinihoito ja insuliinipuutosdiabetes. 2018a.
- Käypä hoito -työryhmä Insuliinipuutosdiabetes. Äkillisen hypoglykemian hoito insuliinihoitoisella diabeetikolla. 2018b.
- Lavender JM, Brown TA, Murray SB. Men, Muscles, and Eating Disorders: an Overview of Traditional and Muscularity-Oriented Disordered Eating. *Curr Psychiatry Rep* 2017;19:32. doi:10.1007/s11920-017-0787-5

- Lindvall Dahlgren C, Wisting L, Rø Ø. Feeding and eating disorders in the DSM-5 era: a systematic review of prevalence rates in non-clinical male and female samples. *J Eat Disord* 2017;5:56. doi:10.1186/s40337-017-0186-7
- Lok CW, Wong MC, Yip KW, Ching WK, Choi EKY. Validation of the traditional Chinese version of the diabetes eating problem survey-revised and study of the prevalence of disordered eating patterns in Chinese patients with type 1 DM. *BMC Psychiatry* 2023;23:382. doi:10.1186/s12888-023-04744-6
- Luyckx K, Verschueren M, Palmeroni N, Goethals ER, Weets I, Claes L. Disturbed Eating Behaviors in Adolescents and Emerging Adults With Type 1 Diabetes: A One-Year Prospective Study. *Diabetes Care* 2019;42:1637–1644. doi:10.2337/dc19-0445
- Maahs DM, West NA, Lawrence JM, Mayer-Davis EJ. Epidemiology of Type 1 Diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2010;39:481–497. doi:10.1016/j.ecl.2010.05.011
- Maharaj S, Rodin G, Connolly J, Olmsted M, Daneman D. Eating problems and the observed quality of mother–daughter interactions among girls with type 1 diabetes. *J Consult Clin Psychol* 2001;69:950–958. doi:10.1037/0022-006X.69.6.950
- Mannucci E, Rotella F, Ricca V, Moretti S, Placidi GF, Rotella CM. Eating disorders in patients with Type 1 diabetes: A meta-analysis. *J Endocrinol Invest* 2005;28:417–419. doi:10.1007/BF03347221
- Marcus MD, Wing RR, Hopkins J. Obese binge eaters: Affect, cognitions, and response to behavioral weight control. *J Consult Clin Psychol* 1988;56:433–439. doi:10.1037/0022-006X.56.3.433
- Markowitz JT, Alleyn CA, Phillips R, Muir A, Young-Hyman D, Laffel LMB. Disordered Eating Behaviors in Youth with Type 1 Diabetes: Prospective Pilot Assessment Following Initiation of Insulin Pump Therapy. *Diabetes Technol Ther* 2013;15:428–433. doi:10.1089/dia.2013.0008
- Markowitz JT, Butler DA, Volkening LK, Antisdel JE, Anderson BJ, Laffel LMB. 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* 2009;33:495–500. doi:10.2337/dc09-1890
- Marks KP, Aalders J, Liu S, ym. Associations between disordered eating behaviors and HbA1c in young people with type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Curr Diabetes Rev* 2023;doi:10.2174/1573399820666230822095939

- McClintock JM, Blackmore T, Chepulis LM, Fraser S, Paul RG. The psychological profile of youth and young adults with type 1 diabetes in New Zealand. *Pediatr Diabetes* 2022;23:150–156. doi:10.1111/pedi.13289
- Mehler PS, Brown C. Anorexia nervosa – medical complications. *J Eat Disord* 2015;3:11. doi:10.1186/s40337-015-0040-8
- Meier K, Van Hoeken D, Hoek HW. Review of the unprecedented impact of the COVID-19 pandemic on the occurrence of eating disorders. *Curr Opin Psychiatry* 2022;35:353–361. doi:10.1097/YCO.0000000000000815
- Merwin RM, Moskovich AA, Dmitrieva NO, ym. Disinhibited eating and weight-related insulin mismanagement among individuals with type 1 diabetes. *Appetite* 2014;81:123–130. doi:10.1016/j.appet.2014.05.028
- Mitchell JE, Peterson CB. Anorexia Nervosa. *N Engl J Med* 2020;382:1343–1351. doi:10.1056/NEJMcp1803175
- Mitchison D, Hay P, Griffiths S, ym. Disentangling body image: The relative associations of overvaluation, dissatisfaction, and preoccupation with psychological distress and eating disorder behaviors in male and female adolescents. *Int J Eat Disord* 2017;50:118–126. doi:10.1002/eat.22592
- Moström P, Ahlén E, Imberg H, Hansson P-O, Lind M. Adherence of self-monitoring of blood glucose in persons with type 1 diabetes in Sweden. *BMJ Open Diabetes Res Care* 2017;5:e000342. doi:10.1136/bmjdr-2016-000342
- Murray SB, Griffiths S, Mond JM. Evolving eating disorder psychopathology: Conceptualising muscularity-oriented disordered eating. *Br J Psychiatry* 2016;208:414–415. doi:10.1192/bjp.bp.115.168427
- Mustajoki P. Diabetes ja alkoholi. *Lääkärikirja Duodecim*. <https://www.terveyskirjasto.fi/dlk00887> (Luettu 1.10.2023).
- Nathan DM. for the DCCT/EDIC Research Group. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study at 30 Years: Overview. *Diabetes Care* 2013;37:9–16. doi:10.2337/dc13-2112
- Nielsen S. Eating disorders in females with type 1 diabetes: an update of a meta-analysis. *Eur Eat Disord Rev* 2002;10:241–254. doi:10.1002/erv.474

- Nielsen S, Emborg C, Mølbak A-G. Mortality in Concurrent Type 1 Diabetes and Anorexia Nervosa. *Diabetes Care* 2002;25:309–312. doi:10.2337/diacare.25.2.309
- Niemelä PE, Leppänen HA, Voutilainen A, ym. Prevalence of eating disorder symptoms in people with insulin-dependent-diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Eat Behav* 2024;101863. doi:10.1016/j.eatbeh.2024.101863
- Nilsson F, Madsen JOB, Jensen AK, Olsen BS, Johannesen J. High prevalence of disordered eating behavior in Danish children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2020;21:1043–1049. doi:10.1111/pedi.13043
- Nip ASY, Reboussin BA, Dabelea D, ym. 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* 2019;42:859–866. doi:10.2337/dc18-2420
- Olmsted MP, Colton PA, Daneman D, Rydall AC, Rodin GM. Prediction of the Onset of Disturbed Eating Behavior in Adolescent Girls With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care* 2008;31:1978–1982. doi:10.2337/dc08-0333
- Olmsted MP, Daneman D, Rydall AC, Lawson ML, Rodin G. The effects of psychoeducation on disturbed eating attitudes and behavior in young women with type 1 diabetes mellitus. *Int J Eat Disord* 2002;32:230–239. doi:10.1002/eat.10068
- Orchard TJ, Costacou T, Kretowski A, Nesto RW. Type 1 Diabetes and Coronary Artery Disease. *Diabetes Care* 2006;29:2528–2538. doi:10.2337/dc06-1161
- Otonkoski T. Insuliinin erityys. *Duodecim* 1998;114:2077.
- Paris I, Henry C, Pirard F, Gérard A-C, Colin IM. The new FreeStyle libre flash glucose monitoring system improves the glycaemic control in a cohort of people with type 1 diabetes followed in real-life conditions over a period of one year. *Endocrinol Diabetes Metab* 2018;1:e00023. doi:10.1002/edm2.23
- Paterson M, Bell KJ, O'Connell SM, Smart CE, Shafat A, King B. The Role of Dietary Protein and Fat in Glycaemic Control in Type 1 Diabetes: Implications for Intensive Diabetes Management. *Curr Diab Rep* 2015;15:61. doi:10.1007/s11892-015-0630-5
- Patterson CC, Dahlquist G, Soltész G, Green A, on behalf of the EURODIAB ACE Study Group. Is childhood-onset Type I diabetes a wealth-related disease? An ecological analysis of European incidence rates. *Diabetologia* 2001;44:B9–B16. doi:10.1007/PL00002961

- Peat C, Mitchell JE, Hoek HW, Wonderlich SA. Validity and utility of subtyping anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2009;42:590–594. doi:10.1002/eat.20717
- Peterson CM, Fischer S, Young-Hyman D. Topical Review: A Comprehensive Risk Model for Disordered Eating in Youth With Type 1 Diabetes. *J Pediatr Psychol* 2015;40:385–390. doi:10.1093/jpepsy/jsu106
- Peveler RC, Bryden KS, Neil HAW, ym. The Relationship of Disordered Eating Habits and Attitudes to Clinical Outcomes in Young Adult Females With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:84–88. doi:10.2337/diacare.28.1.84
- Peyrot M, Rubin RR, Kruger DF, Travis LB. Correlates of Insulin Injection Omission. *Diabetes Care* 2010;33:240–245. doi:10.2337/dc09-1348
- Philippi ST, Cardoso MGL, Koritar P, Alvarenga M. Risk behaviors for eating disorder in adolescents and adults with type 1 diabetes. *Braz J Psychiatry* 2013;35:150–156. doi:10.1590/1516-4446-2012-0780
- Pinhas-Hamiel O, Hamiel U, Levy-Shraga Y. Eating disorders in adolescents with type 1 diabetes: Challenges in diagnosis and treatment. *World J Diabetes* 2015;6:517–526. doi:10.4239/wjd.v6.i3.517
- Pinna F, Diana E, Sanna L, ym. 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* 2017;17:262. doi:10.1186/s12888-017-1434-8
- Pinna F, Suprani F, Deiana V, ym. Depression in Diabetic Patients: What Is the Link With Eating Disorders? Results of a Study in a Representative Sample of Patients With Type 1 Diabetes. *Front Psychiatry* 2022;13:848031. doi:10.3389/fpsy.2022.848031
- Pinquart M. Body image of children and adolescents with chronic illness: A meta-analytic comparison with healthy peers. *Body Image* 2013;10:141–148. doi:10.1016/j.bodyim.2012.10.008
- Pollock M, Kovacs M, Charron-Prochownik D. Eating Disorders and Maladaptive Dietary/Insulin Management among Youths with Childhood-Onset Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34:291–296. doi:10.1097/00004583-199503000-00012
- Pollock-BarZiv SM, Davis C. Personality Factors and Disordered Eating in Young Women with Type 1 Diabetes Mellitus. *Psychosomatics* 2005;46:11–18. doi:10.1176/appi.psy.46.1.11
- Polonsky WH, Anderson BJ, Lohrer PA, Aponte JE, Jacobson AM, Cole CF. Insulin omission in women with IDDM. *Diabetes Care* 1994;17:1178–1185. doi:10.2337/diacare.17.10.1178



- Powers MA, Richter S, Ackard D, Critchley S, Meier M, Criego A. Determining the Influence of Type 1 Diabetes on Two Common Eating Disorder Questionnaires. *Diabetes Educ* 2013;39:387–396. doi:10.1177/0145721713482737
- Powers MA, Richter SA, Ackard DM, Cronemeyer C. Eating disorders in persons with type 1 diabetes: A focus group investigation of early eating disorder risk. *J Health Psychol* 2016;21:2966–2976. doi:10.1177/1359105315589799
- Propper-Lewinsohn T, Gillon-Keren M, Shalitin S, ym. Disordered eating behaviours in adolescents with type 1 diabetes can be influenced by their weight at diagnosis and rapid weight gain subsequently. *Diabet Med* 2023;40:e15166. doi:10.1111/dme.15166
- Pursey KM, Hart M, Jenkins L, McEvoy M, Smart CE. Screening and identification of disordered eating in people with type 1 diabetes: A systematic review. *J Diabetes Complications* 2020;34:107522. doi:10.1016/j.jdiacomp.2020.107522
- Raeuori A, Haukka J, Vaarala O, ym. The Increased Risk for Autoimmune Diseases in Patients with Eating Disorders. *PLoS One* 2014a;9:e104845. doi:10.1371/journal.pone.0104845
- Rama Chandran S, Zaremba N, Harrison A, ym. Disordered eating in women with type 1 diabetes: Continuous glucose monitoring reveals the complex interactions of glycaemia, self-care behaviour and emotion. *Diabet Med* 2021;38:e14446. doi:10.1111/dme.14446
- Rancourt D, Foster N, Bollepalli S, ym. Test of the modified dual pathway model of eating disorders in individuals with type 1 diabetes. *Int J Eat Disord* 2019;52:630–642. doi:10.1002/eat.23054
- Rantala MJ, Luoto S, Krama T, Krams I. Eating Disorders: An Evolutionary Psychoneuroimmunological Approach. *Front Psychol* 2019;10:2200. doi:10.3389/fpsyg.2019.02200
- Rawshani A, Sattar N, Franzén S, ym. Excess mortality and cardiovascular disease in young adults with type 1 diabetes in relation to age at onset: a nationwide, register-based cohort study. *The Lancet* 2018;392:477–486. doi:10.1016/S0140-6736(18)31506-X
- Ricca V, Castellini G, Lo Sauro C, ym. Correlations between binge eating and emotional eating in a sample of overweight subjects. *Appetite* 2009;53:418–421. doi:10.1016/j.appet.2009.07.008
- Rodin GM, Daneman D. Eating Disorders and IDDM: A problematic association. *Diabetes Care* 1992;15:1402–1412. doi:10.2337/diacare.15.10.1402

- Rohde P, Stice E, Marti CN. Development and predictive effects of eating disorder risk factors during adolescence: Implications for prevention efforts. *Int J Eat Disord* 2015;48:187–198. doi:10.1002/eat.22270
- Romano KA, Heron KE, Amerson R, Howard LM, MacIntyre RI, Mason TB. Changes in disordered eating behaviors over 10 or more years: A meta-analysis. *Int J Eat Disord* 2020;53:1034–1055. doi:10.1002/eat.23288
- Roy T, Lloyd CE. Epidemiology of depression and diabetes: A systematic review. *J Affect Disord* 2012;142:S8–S21. doi:10.1016/S0165-0327(12)70004-6
- Russell-Jones D, Khan R. Insulin-associated weight gain in diabetes – causes, effects and coping strategies. *Diabetes Obes Metab* 2007a;9:799–812. doi:10.1111/j.1463-1326.2006.00686.x
- Rydall AC, Rodin GM, Olmsted MP, Devenyi RG, Daneman D. Disordered Eating Behavior and Microvascular Complications in Young Women with Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *N Engl J Med* 1997;336:1849–1854. doi:10.1056/NEJM199706263362601
- Ryman B, Maclsaac J, Robinson T, Miller MR, Herold Gallego P. Assessing the clinical utility of the diabetes eating problem survey-revised (DEPS-R) in adolescents with type 1 diabetes. *Endocrinol Diabetes Metab* 2019;2:e00067. doi:10.1002/edm2.67
- Sancanuto C, Jiménez-Rodríguez D, Tébar FJ, Hernández-Morante JJ. Translation and validation of the Diabetes Eating Problem Survey to screen eating disorders in patients with type-1 diabetes mellitus. *Med Clínica Engl Ed* 2017;148:548–554. doi:10.1016/j.medcle.2016.12.073
- Santomauro DF, Melen S, Mitchison D, Vos T, Whiteford H, Ferrari AJ. The hidden burden of eating disorders: an extension of estimates from the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Psychiatry* 2021;8:320–328. doi:10.1016/S2215-0366(21)00040-7
- Saßmann H, Albrecht C, Busse-Widmann P, ym. 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* 2015;32:1641–1647. doi:10.1111/dme.12788
- Scheuing N, Bartus B, Berger G, ym. Clinical Characteristics and Outcome of 467 Patients With a Clinically Recognized Eating Disorder Identified Among 52,215 Patients With Type 1 Diabetes: A Multicenter German/Austrian Study. *Diabetes Care* 2014;37:1581–1589. doi:10.2337/dc13-2156

- Schober E, Wagner G, Berger G, ym. Prevalence of intentional under- and overdosing of insulin in children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2011;12:627–631. doi:10.1111/j.1399-5448.2011.00759.x
- Silén Y, Keski-Rahkonen A. Worldwide prevalence of DSM-5 eating disorders among young people. *Curr Opin Psychiatry* 2022;35:362–371. doi:10.1097/YCO.0000000000000818
- Silén Y, Sipilä PN, Raevuori A, ym. DSM-5 eating disorders among adolescents and young adults in Finland: A public health concern. *Int J Eat Disord* 2020;53:790–801. doi:10.1002/eat.23236
- Sintonen H. The 15D instrument of health-related quality of life: properties and applications. *Ann Med* 2001;33:328–336. doi:10.3109/07853890109002086
- Smink FRE, Van Hoeken D, Hoek HW. Epidemiology, course, and outcome of eating disorders. *Curr Opin Psychiatry* 2013;26:543–548. doi:10.1097/YCO.0b013e328365a24f
- Smith LB, Foster N, Bollepalli S, Fitterman-Harris HF, Rancourt D. An Examination of Sex Differences in a Disease-Specific Model of Disordered Eating Behaviors in Type 1 Diabetes. *J Pediatr Psychol* 2020;45:91–100. doi:10.1093/jpepsy/jsz090
- Snyder LL, Truong YK-N, Law JR. Evaluating Substance Use and Insulin Misuse in Adolescents With Type 1 Diabetes. *Diabetes Educ* 2016;42:529–537. doi:10.1177/0145721716659149
- Soltesz G, Patterson C, Dahlquist G, Group ES. Worldwide childhood type 1 diabetes incidence – what can we learn from epidemiology? *Pediatr Diabetes* 2007;8:6–14. doi:10.1111/j.1399-5448.2007.00280.x
- Stancin T, Link DL, Reuter JM. Binge Eating and Purging in Young Women With IDDM. *Diabetes Care* 1989;12:601–603. doi:10.2337/diacare.12.9.601
- Steel JM, Young RJ, Lloyd GG, Clarke BF. Clinically apparent eating disorders in young diabetic women: associations with painful neuropathy and other complications. *Br Med J Clin Res Ed* 1987;294:859–862.
- Steinhausen H-C. The Outcome of Anorexia Nervosa in the 20th Century. *Am J Psychiatry* 2002;159:1284–1293. doi:10.1176/appi.ajp.159.8.1284
- Steinhausen H-C, Weber S. The Outcome of Bulimia Nervosa: Findings From One-Quarter Century of Research. *Am J Psychiatry* 2009;166:1331–1341. doi:10.1176/appi.ajp.2009.09040582
- Stice E. Risk and maintenance factors for eating pathology: A meta-analytic review. *Psychol Bull* 2002;128:825–848. doi:10.1037/0033-2909.128.5.825

- Stice E, Marti CN, Shaw H, Rohde P. Meta-analytic review of dissonance-based eating disorder prevention programs: Intervention, participant, and facilitator features that predict larger effects. *Clin Psychol Rev* 2019;70:91–107. doi:10.1016/j.cpr.2019.04.004
- Stice E, Rohde P, Shaw H, Gau JM. Clinician-led, peer-led, and internet-delivered dissonance-based eating disorder prevention programs: Effectiveness of these delivery modalities through 4-year follow-up. *J Consult Clin Psychol* 2020;88:481–494. doi:10.1037/ccp0000493.supp
- Stice E, Wisting L, Desjardins CD, ym. Evaluation of a novel eating disorder prevention program for young women with type 1 diabetes: A preliminary randomized trial. *Diabetes Res Clin Pract* 2023;206:110997. doi:10.1016/j.diabres.2023.110997
- Strandberg RB, Graue M, Wentzel-Larsen T, Peyrot M, Rokne B. Relationships of diabetes-specific emotional distress, depression, anxiety, and overall well-being with HbA1c in adult persons with type 1 diabetes. *J Psychosom Res* 2014;77:174–179. doi:10.1016/j.jpsychores.2014.06.015
- Strother E, Lemberg R, Stanford S, Turberville D. Eating Disorders in Men: Underdiagnosed, Undertreated, and Misunderstood. *Eat Disord* 2012;20:346–355. doi:10.1080/10640266.2012.715512
- Suokas JT, Suvisaari JM, Gissler M, ym. Mortality in eating disorders: A follow-up study of adult eating disorder patients treated in tertiary care, 1995–2010. *Psychiatry Res* 2013;210:1101–1106. doi:10.1016/j.psychres.2013.07.042
- Syömishäiriöt, Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Lastenpsykiatriyhdistyksen ja Suomen Psykiatriyhdistys Ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2014 (viitattu 13.03.2024). Saatavilla internetissä: [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)
- Takii M, Komaki G, Uchigata Y, Maeda M, Omori Y, Kubo C. Differences between bulimia nervosa and binge-eating disorder in females with type 1 diabetes: The important role of insulin omission. *J Psychosom Res* 1999;47:221–231. doi:10.1016/S0022-3999(99)00031-8
- Takii M, Uchigata Y, Kishimoto J, ym. 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* 2011;12:396–401. doi:10.1111/j.1399-5448.2010.00708.x
- Takii M, Uchigata Y, Tokunaga S, ym. The duration of severe insulin omission is the factor most closely associated with the microvascular complications of Type 1 diabetic females with clinical eating disorders. *Int J Eat Disord* 2008;41:259–264. doi:10.1002/eat.20498

- Tapper K, Pothos EM. Development and validation of a Food Preoccupation Questionnaire. *Eat Behav* 2010;11:45–53. doi:10.1016/j.eatbeh.2009.09.003
- Tate AE, Liu S, Zhang R, ym. Association and Familial Coaggregation of Type 1 Diabetes and Eating Disorders: A Register-Based Cohort Study in Denmark and Sweden. *Diabetes Care* 2020;44:1143–1150. doi:10.2337/dc20-2989
- Terveyskylä.fi. Korjausinsuliinin käyttö, Diabetestalo. 2022a. Saatavilla internetissä: [www.terveyskyla.fi:443/diabetestalo/diabeteksen-omahoito/tyypin-1-diabeteksen-insuliinihoito/korjausinsuliinin-k%C3%A4ytt%C3%B6](http://www.terveyskyla.fi:443/diabetestalo/diabeteksen-omahoito/tyypin-1-diabeteksen-insuliinihoito/korjausinsuliinin-k%C3%A4ytt%C3%B6) (Luettu 30.9.2023).
- Terveyskylä.fi. Matalan verensokerin omahoito, Diabetestalo. 2022b. Saatavilla internetissä: [www.terveyskyla.fi:443/diabetestalo/diabetes/matala-verensokeri-ja-insuliinisokki/matalan-verensokerin-omahoito](http://www.terveyskyla.fi:443/diabetestalo/diabetes/matala-verensokeri-ja-insuliinisokki/matalan-verensokerin-omahoito) (Luettu 1.10.2023).
- The Juvenile Diabetes Research Foundation Continuous Glucose Monitoring Study Group. Sustained Benefit of Continuous Glucose Monitoring on A1C, Glucose Profiles, and Hypoglycemia in Adults With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care* 2009;32:2047–2049. doi:10.2337/dc09-0846
- Thomas JJ, Vartanian LR, Brownell KD. The relationship between eating disorder not otherwise specified (EDNOS) and officially recognized eating disorders: Meta-analysis and implications for DSM. *Psychol Bull* 2009;135:407–433. doi:10.1037/a0015326
- Thornton LM, Watson HJ, Jangmo A, ym. Binge-eating disorder in the Swedish national registers: Somatic comorbidity. *Int J Eat Disord* 2017;50:58–65. doi:10.1002/eat.22624
- Tierney S, Deaton C, Whitehead J. Caring for people with type 1 diabetes mellitus engaging in disturbed eating or weight control: a qualitative study of practitioners' attitudes and practices. *J Clin Nurs* 2009;18:384–390. doi:10.1111/j.1365-2702.2008.02434.x
- Treasure J, Duarte TA, Schmidt U. Eating disorders. *The Lancet* 2020;395:899–911. doi:10.1016/S0140-6736(20)30059-3
- Treasure J, Stein D, Maguire S. Has the time come for a staging model to map the course of eating disorders from high risk to severe enduring illness? An examination of the evidence. *Early Interv Psychiatry* 2015a;9:173–184. doi:10.1111/eip.12170
- Treasure J, Kan C, Stephenson L, ym. Developing a theoretical maintenance model for disordered eating in Type 1 diabetes. *Diabet Med* 2015b;32:1541–1545. doi:10.1111/dme.12839

- Troncone A, Cascella C, Chianese A, ym. Changes in body image and onset of disordered eating behaviors in youth with type 1 diabetes over a five-year longitudinal follow-up. *J Psychosom Res* 2018;109:44–50. doi:10.1016/j.jpsychores.2018.03.169
- Tylee DS, Sun J, Hess JL, ym. Genetic correlations among psychiatric and immune-related phenotypes based on genome-wide association data. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2018;177:641–657. doi:10.1002/ajmg.b.32652
- Type 1 diabetes in adults: diagnosis and management, NICE guideline (NG17). Päivitetty 17.08.2022. Saatavilla internetissä: [www.nice.org.uk/guidance/ng17](http://www.nice.org.uk/guidance/ng17)
- Udo T, Grilo CM. Prevalence and Correlates of DSM-5–Defined Eating Disorders in a Nationally Representative Sample of U.S. Adults. *Biol Psychiatry* 2018;84:345–354. doi:10.1016/j.biopsych.2018.03.014
- Udo T, Grilo CM. Psychiatric and medical correlates of DSM-5 eating disorders in a nationally representative sample of adults in the United States. *Int J Eat Disord* 2019;52:42–50. doi:10.1002/eat.23004
- Vall E, Wade TD. Predictors of treatment outcome in individuals with eating disorders: A systematic review and meta-analysis. *Int J Eat Disord* 2015;48:946–971. doi:10.1002/eat.22411
- Vanderniet JA, Jenkins AJ, Donaghue KC. Epidemiology of Type 1 Diabetes. *Curr Cardiol Rep* 2022;24:1455–1465. doi:10.1007/s11886-022-01762-w
- Wade TD, Wilksch SM, Lee C. A longitudinal investigation of the impact of disordered eating on young women’s quality of life. *Health Psychol* 2012;31:352–359. doi:10.1037/a0025956
- Watt A, Ng AH, Sandison A, Furlanos S, Bramley A. Prevalence of disordered eating in adults with type 1 diabetes in an Australian metropolitan hospital. *Health Soc Care Community* 2022;30:e974–e980. doi:10.1111/hsc.13500
- Weinert LS, Scheffel RS, Severo MD, ym. Precipitating factors of diabetic ketoacidosis at a public hospital in a middle-income country. *Diabetes Res Clin Pract* 2012;96:29–34. doi:10.1016/j.diabres.2011.11.006
- WHO. ICD-10, Eating disorders. 2019. Saatavilla internetissä: [icd.who.int/browse10/2019/en#/F50](http://icd.who.int/browse10/2019/en#/F50) (Luettu 13.11.2023).
- WHO. ICD-11, Feeding or eating disorders. 2023. Saatavilla internetissä: [icd.who.int/browse/2024-01/mms/en#1412387537](http://icd.who.int/browse/2024-01/mms/en#1412387537) (Luettu 2.10.2023).

- Winston AP. Eating Disorders and Diabetes. *Curr Diab Rep* 2020;20:32. doi:10.1007/s11892-020-01320-0
- Wisting L, Frøisland DH, Skriverhaug T, Dahl-Jørgensen K, Rø Ø. Disturbed Eating Behavior and Omission of Insulin in Adolescents Receiving Intensified Insulin Treatment. *Diabetes Care* 2013a;36:3382–3387. doi:10.2337/dc13-0431
- Wisting L, Frøisland DH, Skriverhaug T, Dahl-Jørgensen K, Rø Ø. 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* 2013b;36:2198–2202. doi:10.2337/dc12-2282
- Wisting L, Haugvik S, Wennersberg AL, ym. Feasibility of a virtually delivered eating disorder prevention program for young females with type 1 diabetes. *Int J Eat Disord* 2021;54:1696–1706. doi:10.1002/eat.23578
- Wisting L, Skriverhaug T, Dahl-Jørgensen K, Rø Ø. Prevalence of disturbed eating behavior and associated symptoms of anxiety and depression among adult males and females with type 1 diabetes. *J Eat Disord* 2018;6:28. doi:10.1186/s40337-018-0209-z
- Wisting L, Snoek F. Terminology matters: ‘diabulimia’ is insufficient to describe eating disorders in individuals with Type 1 diabetes. *Diabet Med* 2020;37:1075–1076. doi:10.1111/dme.14108
- Yafei S, Hummadi A, Badedi M, ym. Disordered Eating Behaviors and Insulin Restriction in Saudi Adolescents and Young Adults with Type 1 Diabetes. *Medicina (Mex)* 2023;59:345. doi:10.3390/medicina59020345
- Yeung W-CG, Rawlinson WD, Craig ME. Enterovirus infection and type 1 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis of observational molecular studies. *BMJ* 2011;342:d35. doi:10.1136/bmj.d35
- Yoon C, Mason SM, Hooper L, Eisenberg ME, Neumark-Sztainer D. Disordered Eating Behaviors and 15-year Trajectories in Body Mass Index: Findings From Project Eating and Activity in Teens and Young Adults (EAT). *J Adolesc Health* 2020;66:181–188. doi:10.1016/j.jadohealth.2019.08.012
- Young V, Eiser C, Johnson B, ym. Eating problems in adolescents with Type 1 diabetes: a systematic review with meta-analysis. *Diabet Med* 2013;30:189–198. doi:10.1111/j.1464-5491.2012.03771.x

- Young-Hyman D, de Groot M, Hill-Briggs F, Gonzalez JS, Hood K, Peyrot M. Psychosocial Care for People With Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2016a;39:2126–2140. doi:10.2337/dc16-2053
- Young-Hyman DL, Davis CL. Disordered Eating Behavior in Individuals With Diabetes: Importance of context, evaluation, and classification. *Diabetes Care* 2010;33:683–689. doi:10.2337/dc08-1077
- Zaremba N, Watson A, Kan C, ym. Multidisciplinary healthcare teams' challenges and strategies in supporting people with type 1 diabetes to recover from disordered eating. *Diabet Med* 2020;37:1992–2000. doi:10.1111/dme.14207
- Zeeck A, Herpertz-Dahlmann B, Friederich H-C, ym. Psychotherapeutic Treatment for Anorexia Nervosa: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Front Psychiatry* 2018;9:158. doi:10.3389/fpsy.2018.00158
- Zerwas S, Larsen JT, Petersen L, ym. Eating Disorders, Autoimmune, and Autoinflammatory Disease. *Pediatrics* 2017;140:e20162089. doi:10.1542/peds.2016-2089
- Zipfel S, Giel KE, Bulik CM, Hay P, Schmidt U. Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. *Lancet Psychiatry* 2015;2:1099–1111. doi:10.1016/S2215-0366(15)00356-9
- Zuijdwijk CS, Pardy SA, Dowden JJ, Dominic AM, Bridger T, Newhook LA. The mSCOFF for Screening Disordered Eating in Pediatric Type 1 Diabetes. *Diabetes Care* 2014;37:e26–e27. doi:10.2337/dc13-1637





13. Kun olen syönyt liikaa, jätän seuraavan insuliiniannoksen välistä	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Koen, että syömiseni ei ole hallinnassa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Syön välillä erittäin vähän ja välillä erittäin paljon	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Valitsisin mieluummin laihuuden kuin diabeteksen hyvän hoitotasapainon	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Poista, jos tulee potilaan itsensä täytettäväksi:**

Pisteytysohje: Ei koskaan=0 p. Harvoin=1 p. Joskus=2 p. Usein=3 p. Yleensä=4 p. Aina=5 p.

Yleisenä syömishäiriöoireilun rajana pidetään pistemäärää  $\geq 20$

**Liite 2.** Sukupuolijaotellut analyysit syömishäiriöoireilun yhteydestä taustamuuttujiin ja T1D:n hoitotasapainoon. Kaikki arvot esitetty muodossa keskiarvo ( $\pm$ keskihajonta), ellei toisin ilmoitettu.

	Naiset			Miehet		
	DEPS-R+ (n=28)	DEPS-R- (n=91)	p-arvo	DEPS-R+ (n=7)	DEPS-R- (n=77)	p-arvo
Ikä, v	32,5 ( $\pm$ 11,4)	35,7 ( $\pm$ 16,4)	0,244	39,6 ( $\pm$ 15,4)	32,5 ( $\pm$ 12,8)	0,189
T1D:n kesto, v	21,4 ( $\pm$ 11,3)	21,1 ( $\pm$ 13,4)	0,894	25,6 ( $\pm$ 17,9)	20,4 ( $\pm$ 12,1)	0,538
T1D:een sairastumisikä, v	11,7 ( $\pm$ 7,5)	15,5 ( $\pm$ 11,0)	0,093	14,6 ( $\pm$ 8,1)	12,6 ( $\pm$ 9,7)	0,373
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	31,2 ( $\pm$ 7,4)	25,9 ( $\pm$ 5,3)	<b>&lt;0,001</b>	28,1 ( $\pm$ 1,2)	27,0 ( $\pm$ 5,3)	0,278
EDE-Q-kokonaispisteet	2,4 ( $\pm$ 1,4)	0,71 ( $\pm$ 0,74)	<b>&lt;0,001</b>	1,5 ( $\pm$ 1,3)	0,46 ( $\pm$ 0,51)	<b>0,032</b>
Insuliinin rajoittaminen, n (%)	21 (75 %)	28 (30,8 %)	<b>&lt;0,001</b>	5 (71,4 %)	38 (49,4 %)	0,434
HbA <sub>1c</sub> (mmol/mol)	67,9 ( $\pm$ 16,8)	63,6 ( $\pm$ 14,3)	0,188	62,9 ( $\pm$ 12,7)	65,6 ( $\pm$ 12,1)	0,576
TIR (%:a ajasta)	50,5 ( $\pm$ 21,8)	55,9 ( $\pm$ 20,0)	0,226	46,0 ( $\pm$ 8,8)	50,3 ( $\pm$ 19,4)	0,308
TAR (%:a ajasta)	48,1 ( $\pm$ 22,8)	42,2 ( $\pm$ 20,6)	0,201	51,9 ( $\pm$ 9,0)	47,5 ( $\pm$ 20,2)	0,306
Lievä hyperglykemia (%:a ajasta)	26,7 ( $\pm$ 11,0)	26,7 ( $\pm$ 9,6)	0,986	32,3 ( $\pm$ 7,9)	27,8 ( $\pm$ 8,7)	0,209
Merkittävä hyperglykemia (%:a ajasta)	20,5 ( $\pm$ 21,1)	15,8 ( $\pm$ 15,7)	0,232	22,3 ( $\pm$ 7,8)	20,3 ( $\pm$ 18,0)	0,273
TBR (%:a ajasta)	1,4 ( $\pm$ 2,7)	1,9 ( $\pm$ 2,7)	0,383	2,1 ( $\pm$ 2,2)	2,2 ( $\pm$ 3,2)	0,680
Lievä hypoglykemia (%:a ajasta)	1,3 ( $\pm$ 2,6)	1,5 ( $\pm$ 2,0)	0,680	2,0 ( $\pm$ 1,9)	1,7 ( $\pm$ 2,2)	0,523
Merkittävä hypoglykemia (%:a ajasta)	0,07 ( $\pm$ 0,27)	0,21 ( $\pm$ 0,57)	0,114	0,33 ( $\pm$ 0,52)	0,30 ( $\pm$ 0,84)	0,497

**DEPS-R+:** tutkittavat, jotka ovat saaneet DEPS-R-kyselystä  $\geq$ 20 pistettä

**DEPS-R-:** tutkittavat, jotka ovat saaneet DEPS-R-kyselystä <20 pistettä

Lyhenteet: BMI: painoindeksi, DEPS-R: Diabetes Eating Problems Survey-Revised (diabetesspesifinen syömishäiriöoirekysely), EDE-Q: Eating Disorder Examination Questionnaire (syömishäiriöoirekysely), T1D: tyypin 1 diabetes, TAR: hyperglykemiassa vietetty aika, TBR: hypoglykemiassa vietetty aika, TIR: normoglykemiassa vietetty aika