



UNIVERSITY OF
PATRAS
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ



Scan to download

Παχυσαρκία

Διονύσιος Χαρτουμπέκης MD, PhD

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας-Ενδοκρινολογίας

dchart@upatras.gr

Οκτώβριος 2026

Η παχυσαρκία αποτελεί χρόνιο νόσημα και οφείλεται στη συσσώρευση λίπους στον οργανισμό πέραν της ποσότητας που είναι απαραίτητη για την αρμονική λειτουργία του.

Αποτελεί πολυπαραγοντικό νόσημα και δεν είναι απλά επιλογή του ασθενούς με παχυσαρκία.

Συσχετίζεται με μεταβολικές διαταραχές και αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα

	E66 Overweight and obesity	
↳	E66.0	Obesity due to excess calories
↳	E66.1	Drug-induced obesity
↳	E66.2	Morbid (severe) obesity with alveolar hypoventilation
↳	E66.3	Overweight
↳	E66.8	Other obesity
↳	E66.9	Obesity, unspecified

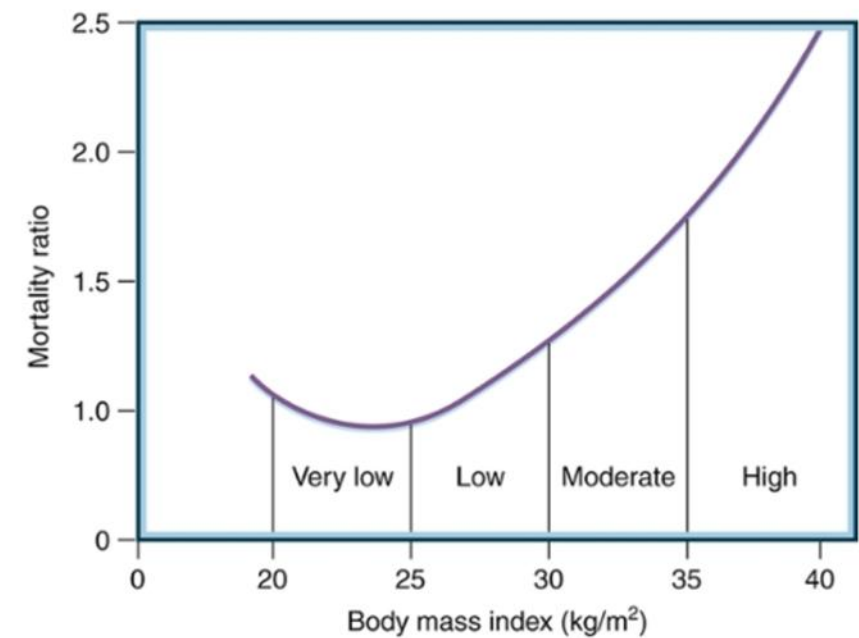


FIG. 40.1 Relative risk for morbidity and mortality in obese Euro..

WHO CLASSIFICATION OF WEIGHT STATUS

WEIGHT STATUS	BODY MASS INDEX (BMI), kg/m ²
Underweight	<18.5
Normal range	18.5 – 24.9
Overweight	25.0 – 29.9
Obese	≥ 30
Obese class I	30.0 – 34.9
Obese class II	35.0 – 39.9
Obese class III	≥ 40

Body Mass Index Calculation

$$\text{BMI} = \frac{\text{weight (kg)}}{\text{height (m)}^2}$$

Body mass index: Δείκτης μάζας σώματος

BMI-based definition of obesity

No obesity
No excess fat mass



(eg, athletes)

Obesity
Excess fat mass



No ongoing
illness

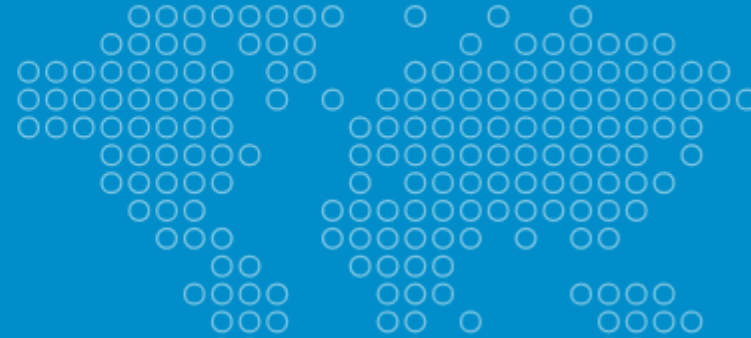


Ongoing
illness

Στατιστικά της παχυσαρκίας (WHO)

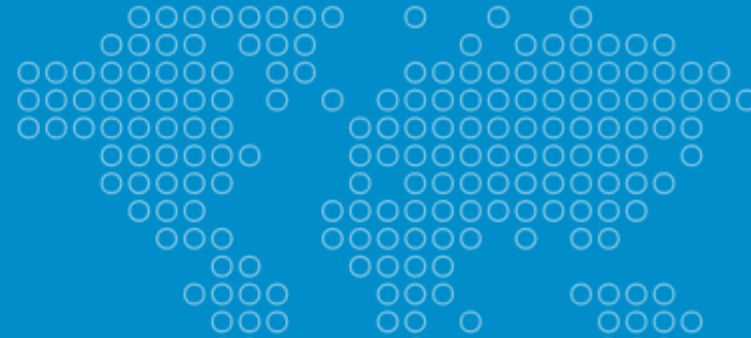
1.9 billion
adults worldwide

were overweight in 2016, with 650 million obese



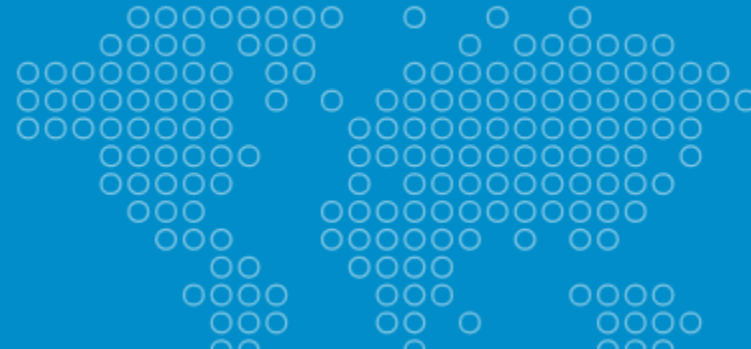
39%
of adults

were overweight in 2016 and 13% were obese



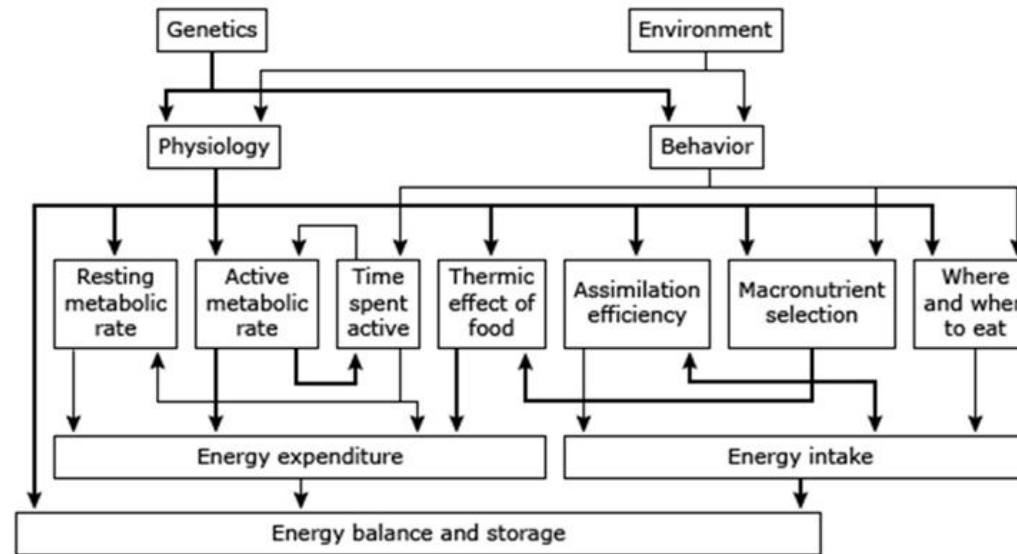
38.3 million
children under 5

were overweight or obese in 2019



ΑΙΤΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Causal linkages among genetics, environmental effects, physiology, behavior, and energy balance



The major causal linkages among genetics, environmental effects, physiology, behavior, and energy balance. Multiple causal routes exist by which both environmental and genetic effects may exert their influence. The diagram clarifies that behavior is not an alternative mechanism to genetics, they are different levels of the same phenomenon. Perceptions of energy imbalance feed back into behavior and physiology to influence both intake and expenditure. The nature of these feedback links is disputed, and they are omitted from the above framework.

Reproduced from: Speakman JR. Obesity: The integrated roles of environment and genetics. *J Nutr* 2004; 134(8 Suppl):2090S-2105S, by permission of Oxford University Press. Copyright © 2004.

ΑΙΤΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

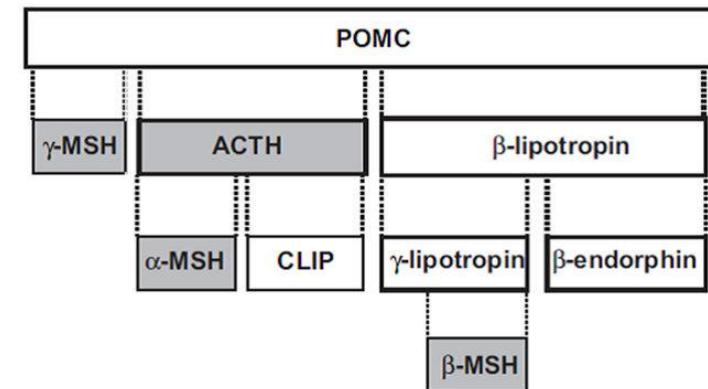
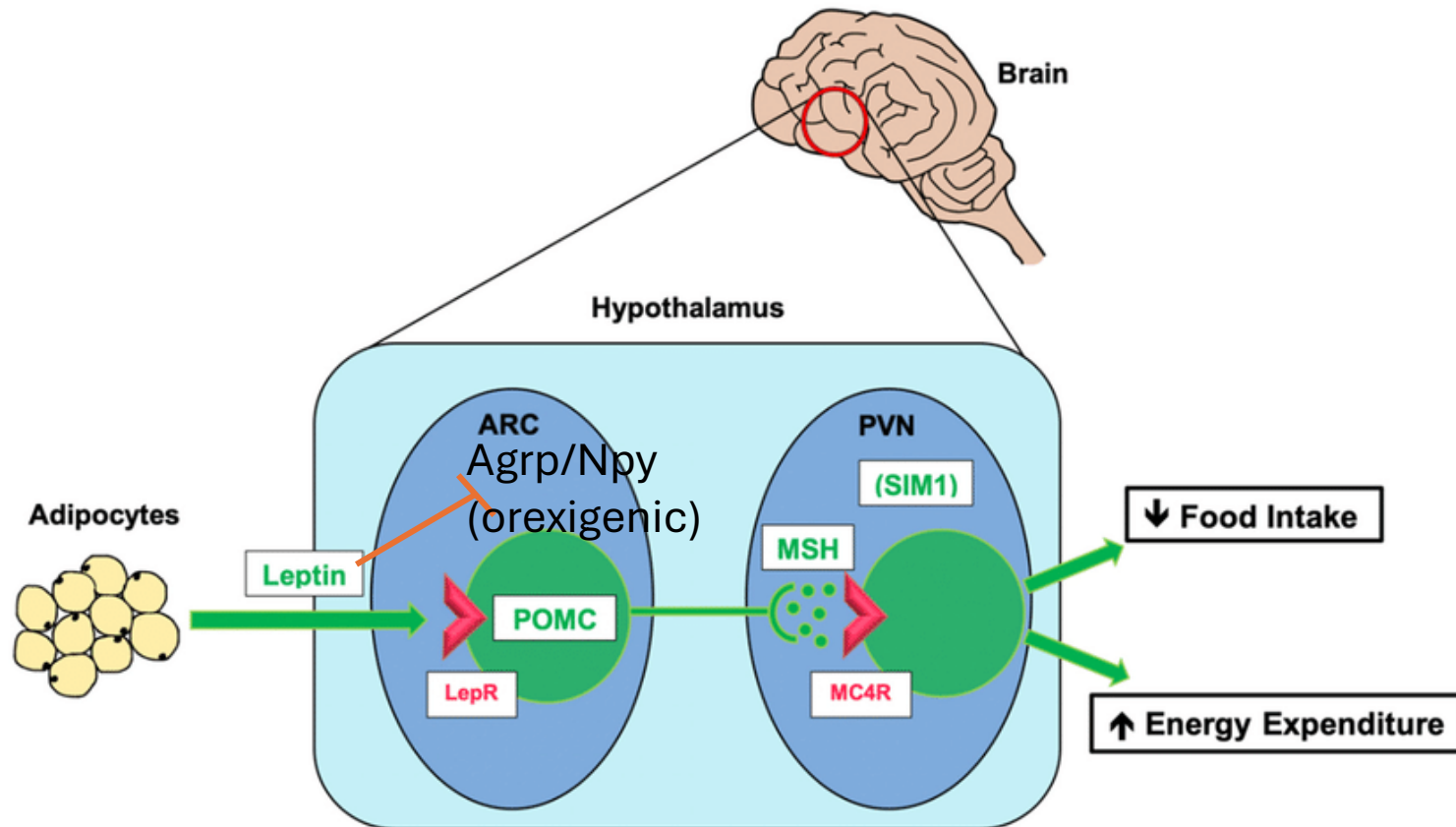
Σε μια μετα-ανάλυση 82 GWAS (genome wide association studies) βρέθηκαν 97 γενετικοί επίτοποι που εξηγούν μόλις 2,7% των μεταβολών του BMI, που σημαίνει ότι **το περιβάλλον και αλληλεπίδραση περιβάλλοντος-γονιδίων διαδραματίζει σημαντικό ρόλο.**

<http://www.nature.com/doifinder/10.1038/nature14177>

Σπανιότερα αίτια παχυσαρκίας

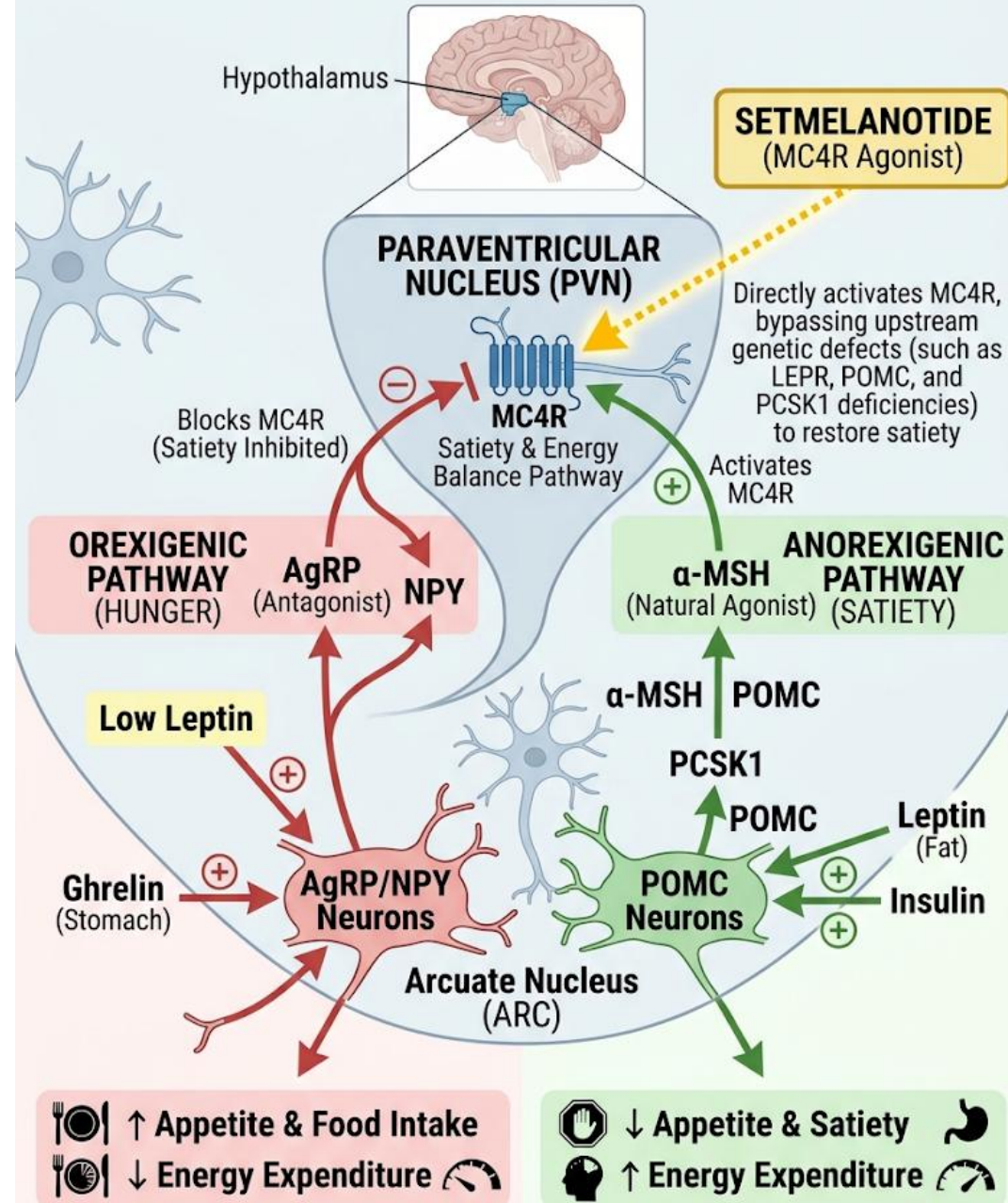
- *Μονογονιδιακές βλάβες*: απαντούν στο 7% των παιδιών με σοβαρή παχυσαρκία πρωιμής έναρξης, όμως αυτή η μορφή της παχυσαρκίας εμφανίζεται σε <0.01% του γενικού πληθυσμού. Αφορά τα εξής γονίδια

- Μετάλλαξη του γονιδίου της λεπτίνης → έλλειψη λεπτίνης
- Μετάλλαξη του υποδοχέα της λεπτίνης → αντίσταση στη λεπτίνη
- Μετάλλαξη του Υποδοχέα της μελανοκορτίνης τύπου 4 (MC4R)

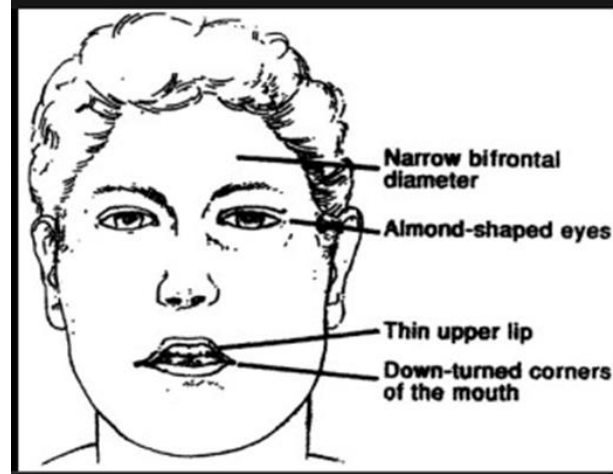


HYPOTHALAMIC APPETITE REGULATION

Orexigenic vs. Anorexigenic Pathways & Setmelanotide Action



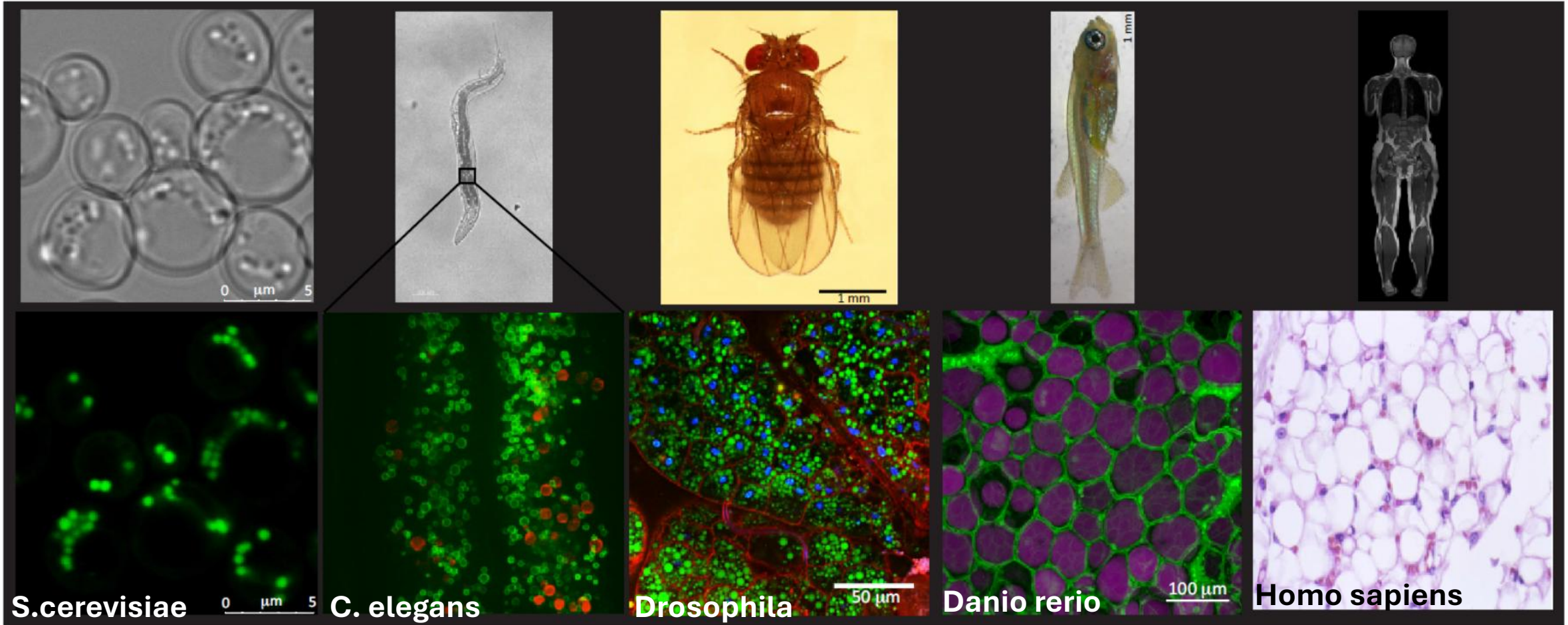
Σύνδρομο (Prader-Willi)(genomic imprinting) 15q11-q13 διαγραφή του πατρικού



Ενδοκρινικά αίτια (σπάνια)

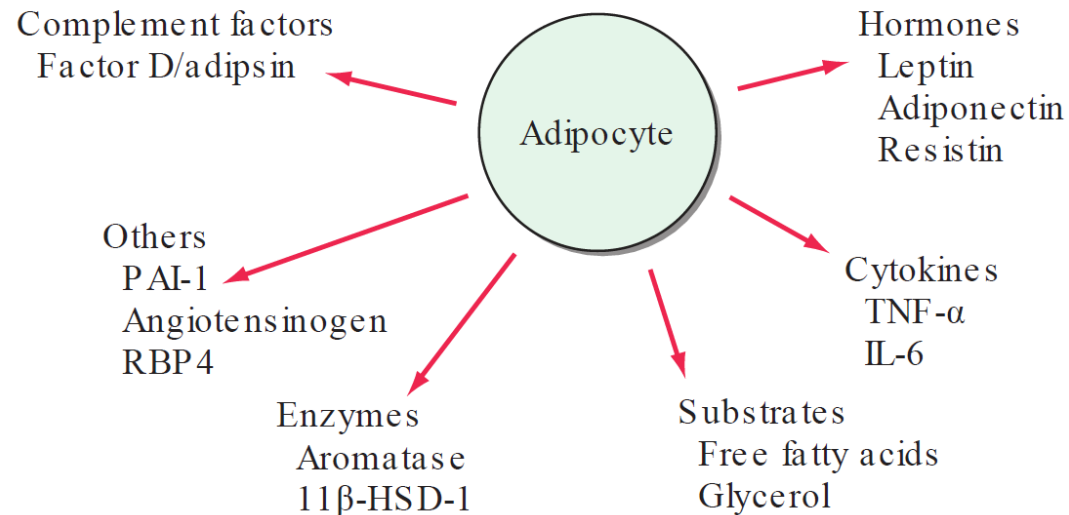
- Σύνδρομο Cushing
- Ψευδουποπαραθυρεοειδισμός
- Ανεπάρκεια της αυξητικής ορμόνης
- Ινσουλίνωμα
- **Υποθαλαμικές βλάβες** (όγκος, τραύμα, φλεγμονή, εγχείρηση στην περιοχή του υποθαλάμου)

Εξελικτικά συντηρημένη η αποθήκευση ενέργειας σε μορφή ουδέτερων λιπιδίων



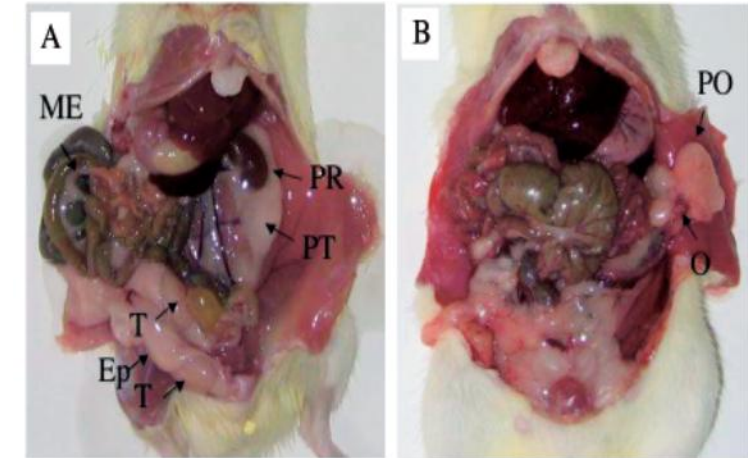
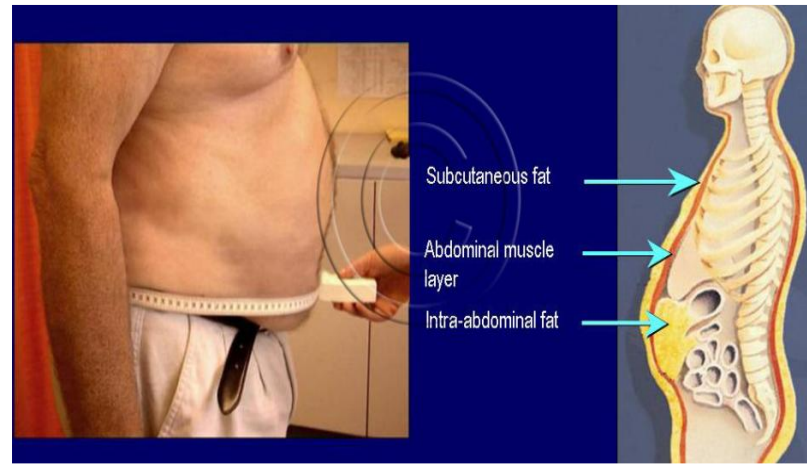
Λιπώδης ιστός

- Χαλαρός συνδετικός ιστός που αποτελείται κυρίως από λιποκύτταρα. Καταλαμβάνει το 4-40% του σώματος.
- Περιέχει επίσης τα κύτταρα του στρώματος (Stromal Vascular Fraction) που περιλαμβάνουν προλιποκύτταρα, ινοβλάστες, αγγειακά ενδοθηλιακά κύτταρα και κύτταρα του ανοσοποιητικού όπως μακροφάγα.
- Ρόλος η μόνωση, προστασία του σώματος, η αποθήκευση ενέργειας στη μορφή τριγλυκεριδίων και η έκκριση ουσιών (ορμόνες, κυτταροκίνες κλπ) στην κυκλοφορία.

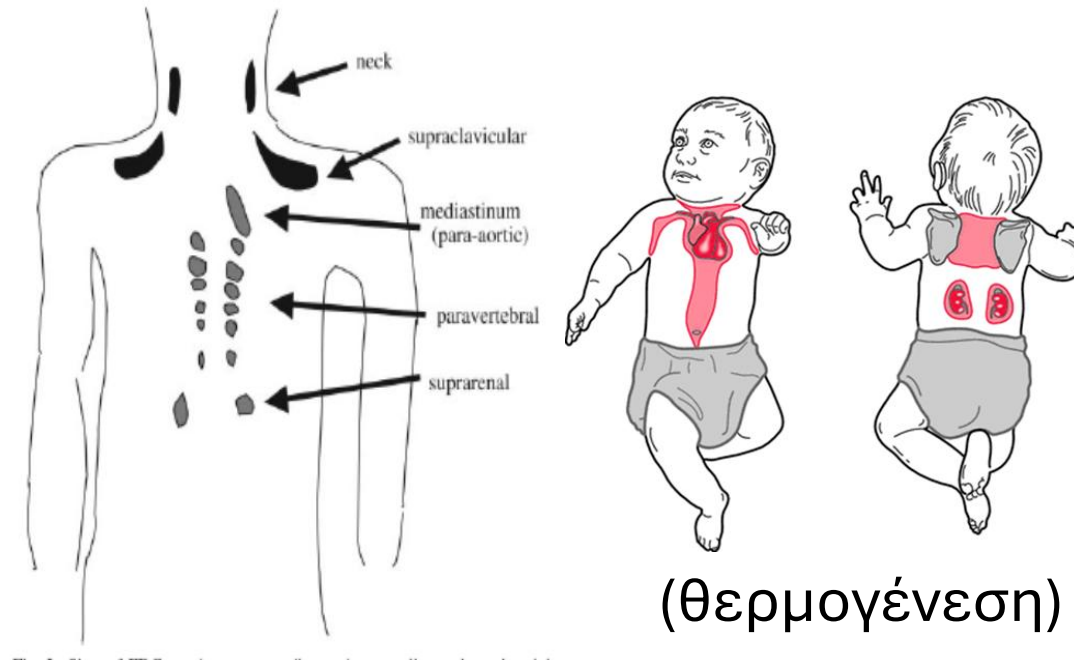


Τύποι λιπώδους ιστού

Λευκός λιπώδης ιστός



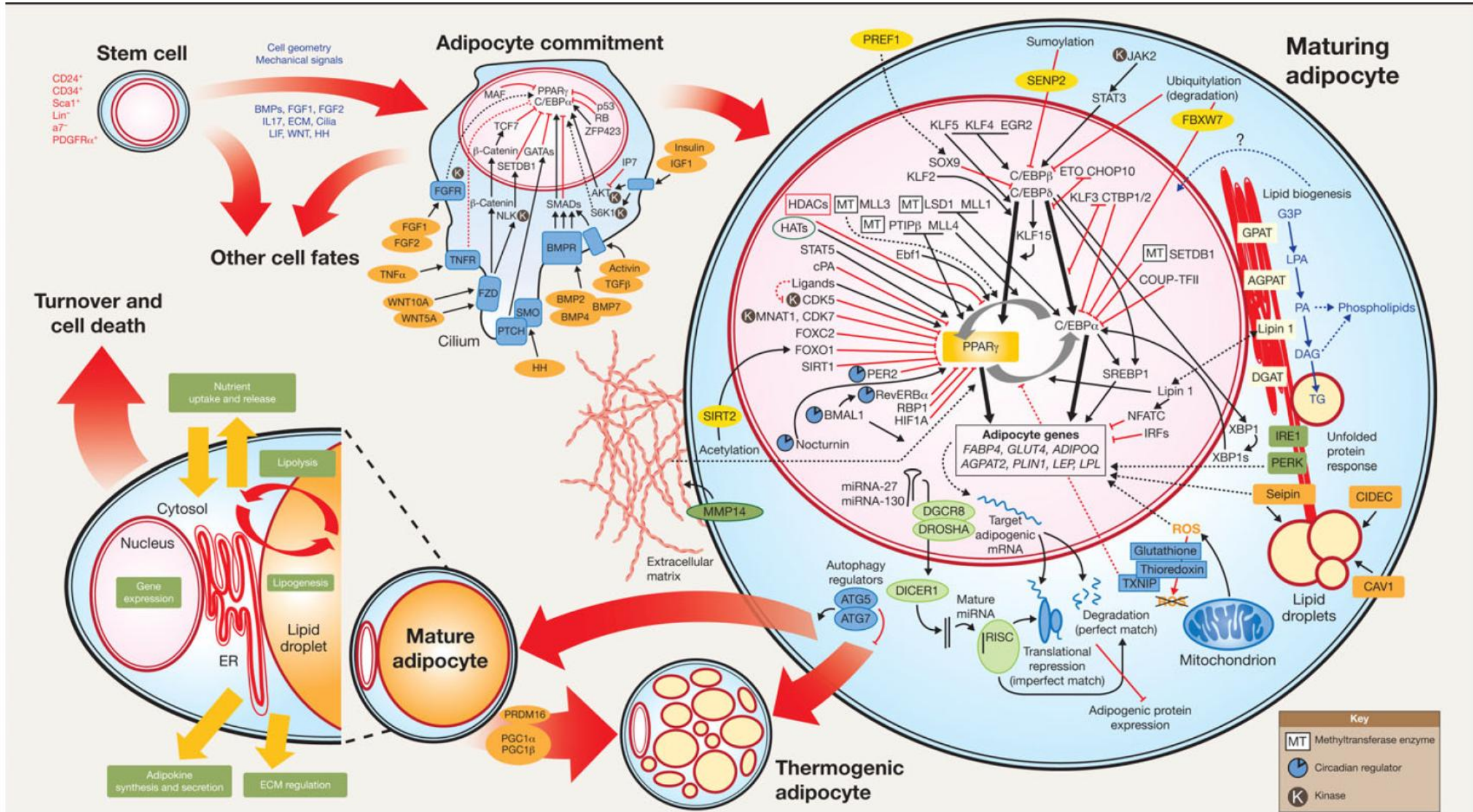
Καφέ λιπώδης ιστός (BAT)



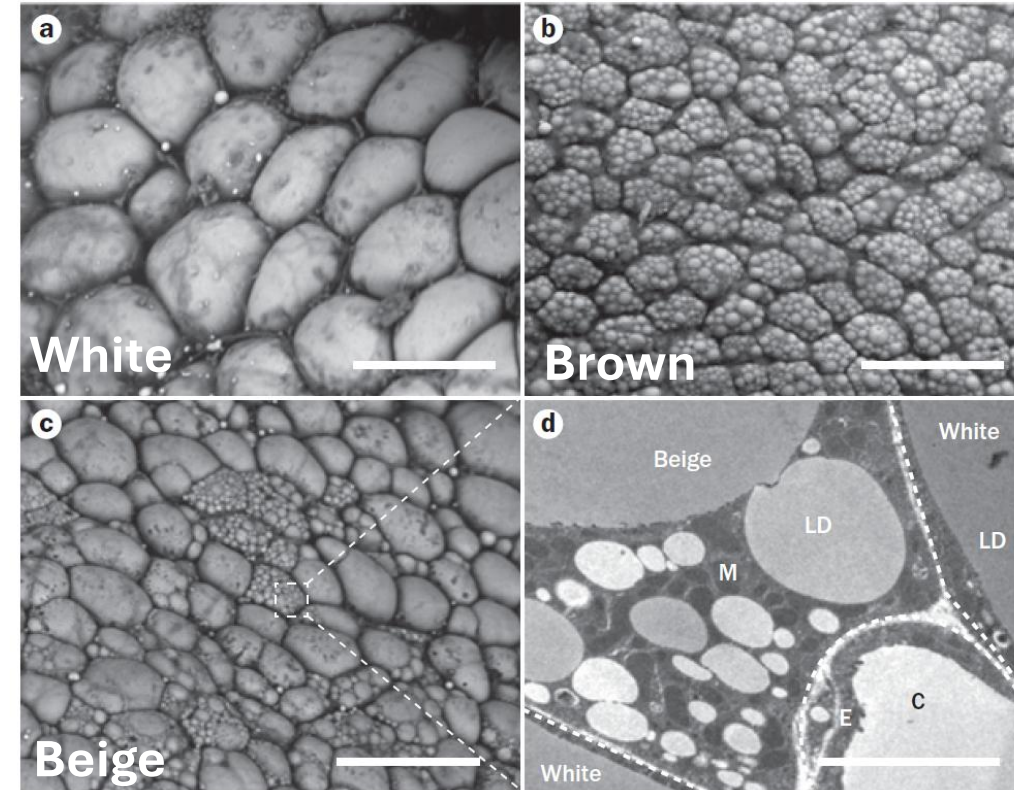
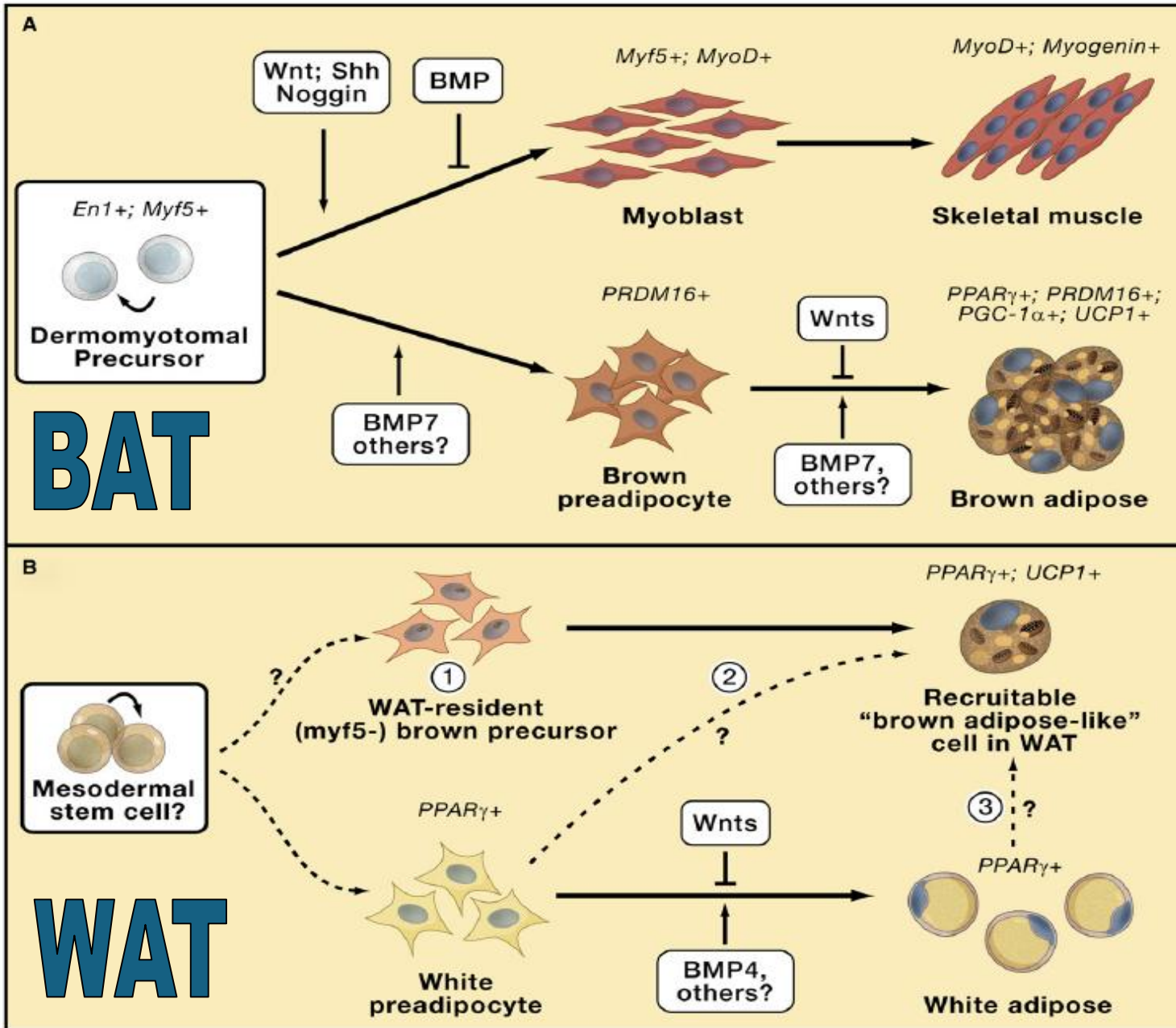
Am J Physiol Endocrinol Metab
293:E444-E452, 2007.

*Current Protocols in Molecular
Biology* 29A.4.1-29A.4.23, October
2007

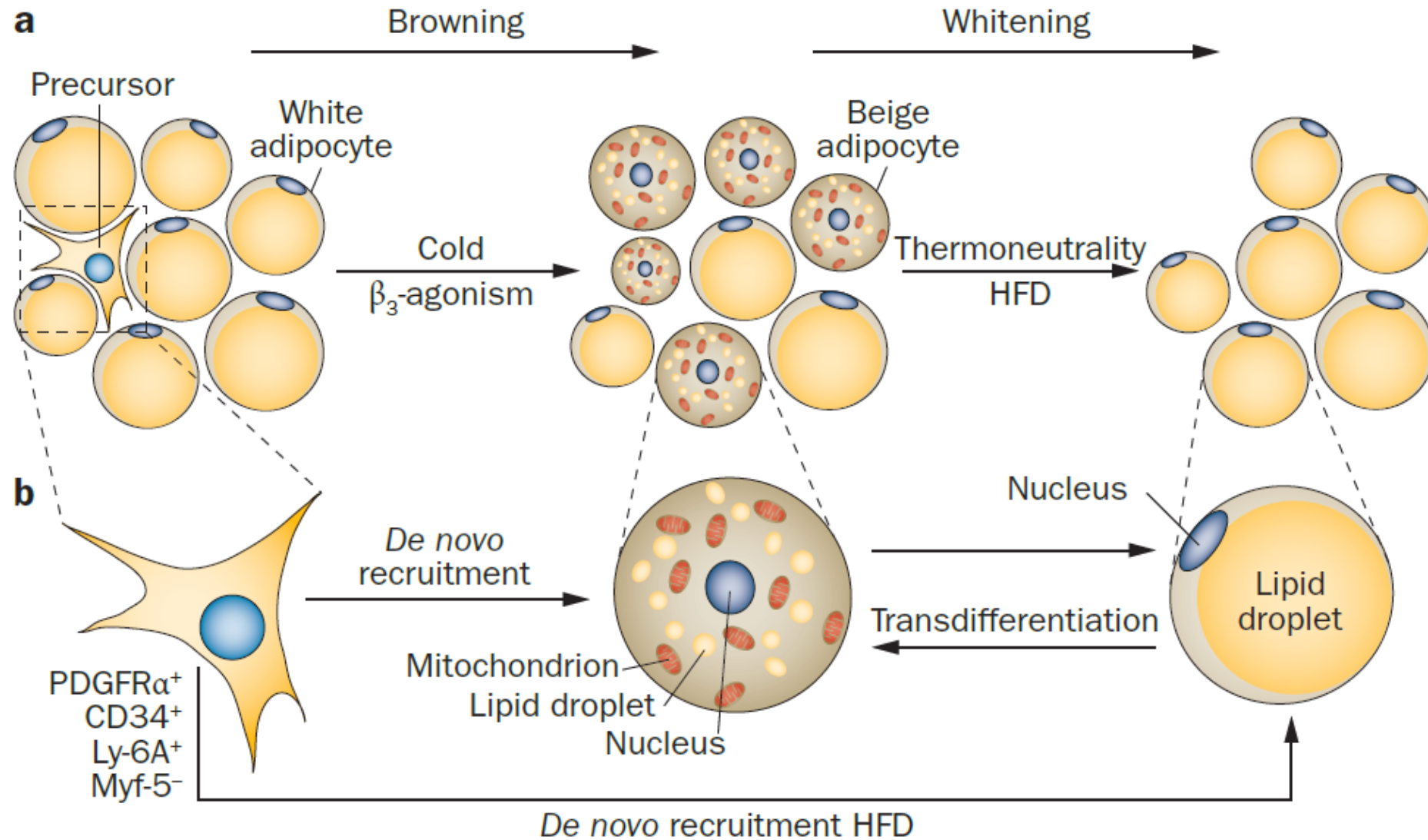
Διαφοροποίηση λιποκυττάρου



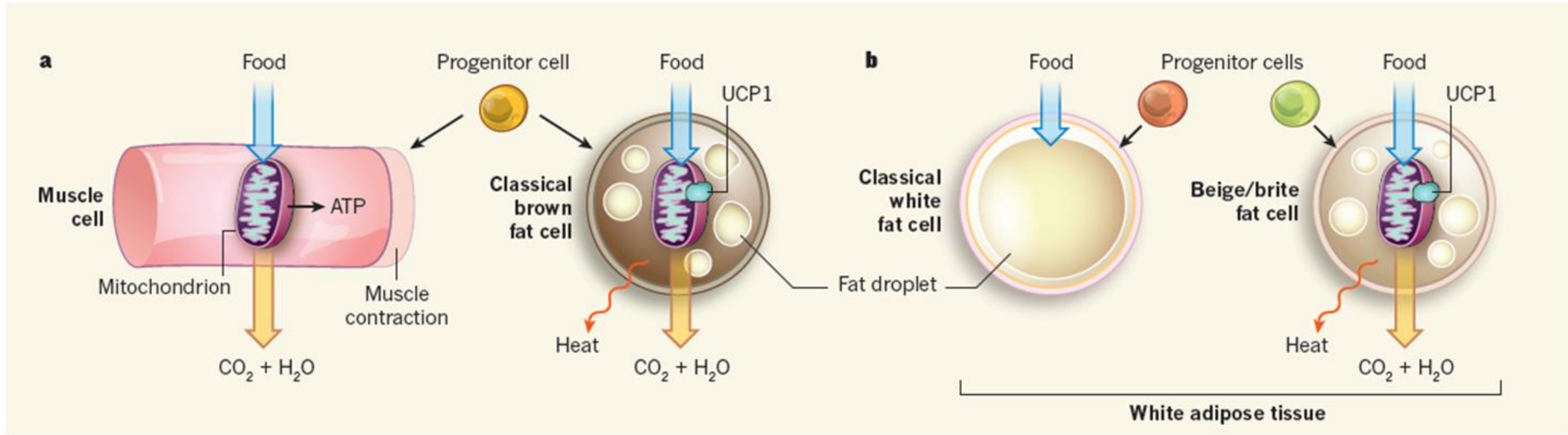
Προέλευση λιποκυττάρων



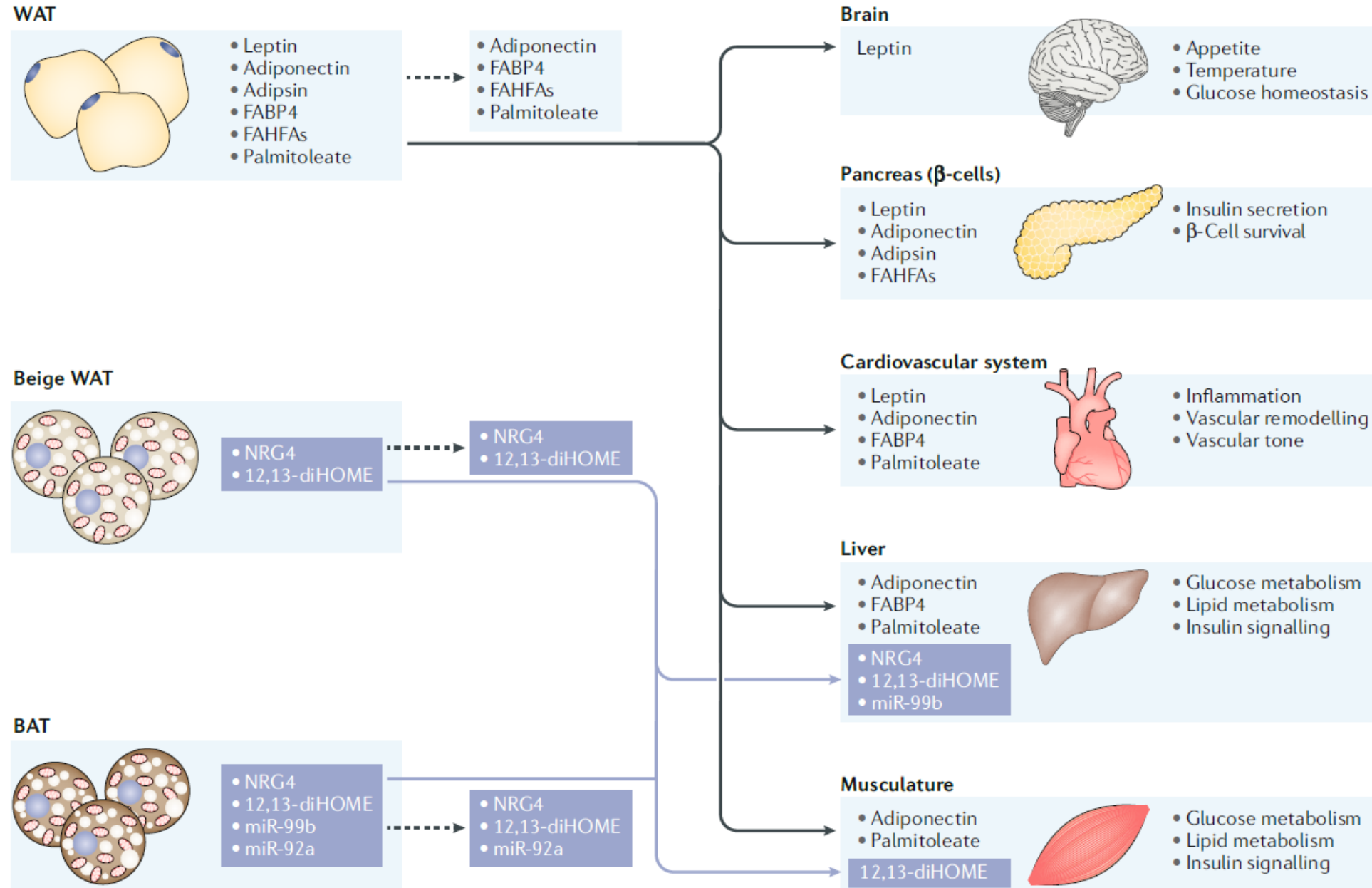
Η πλαστικότητα των beige λιποκυττάρων



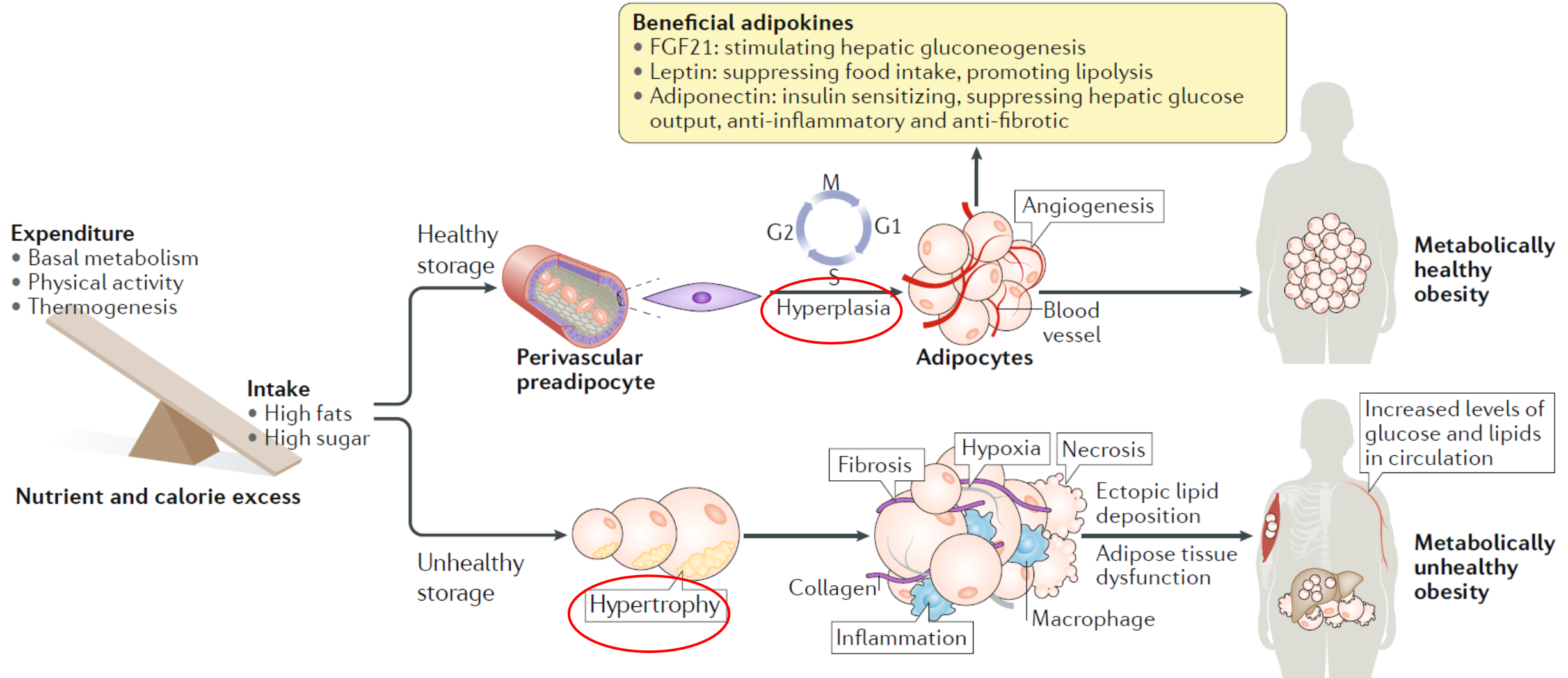
Ο ρόλος του κάθε τύπου λιποκυττάρου στην κατανάλωση ενέργειας



Ενδοκρινείς δράσεις του λιπώδους ιστού



Τι συμβαίνει στο λιπώδη ιστό όταν υπάρχει περίσσεια ενέργειας και επάγεται η παχυσαρκία



Παχύσαρξη με αντίσταση

Παθολογικών
Μεταβολικών

Metabolically Healthy

Visceral Fat
BMI
mass
body Mass
Sensitivity
to Fat
acids

J Clin Invest. 2019;129(10):4022-4031.

Lipodystrophy

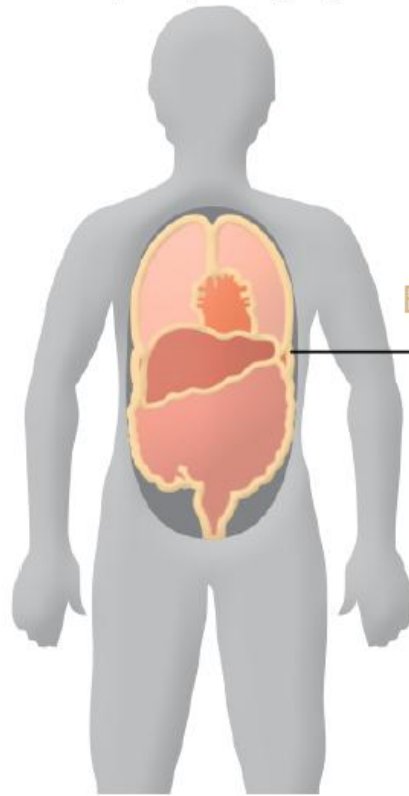
Pathologic obesity

Metabolically healthy obesity

Metabolically Healthy
(MHO)

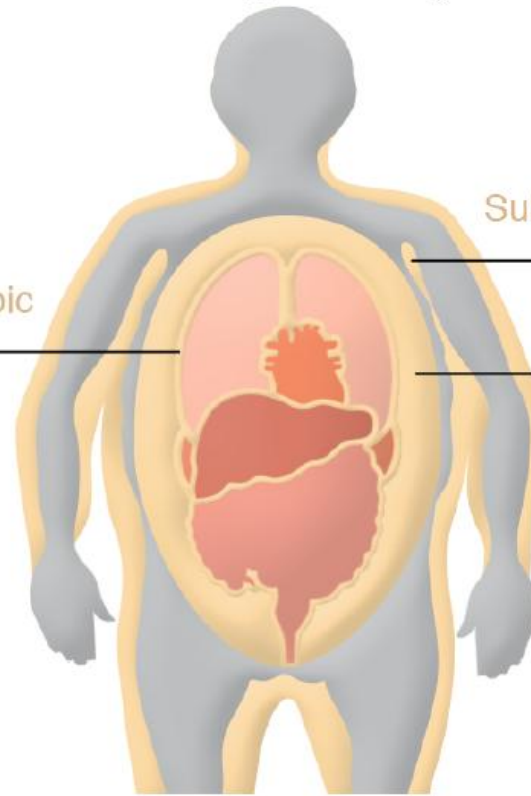


Low Visceral Fat
High BMI
High Fat mass
High Insulin Sensitivity
High HDL
Low Triglyceride



Impaired adipogenesis
Adipocyte dysfunction
Absolute adipocyte deficiency

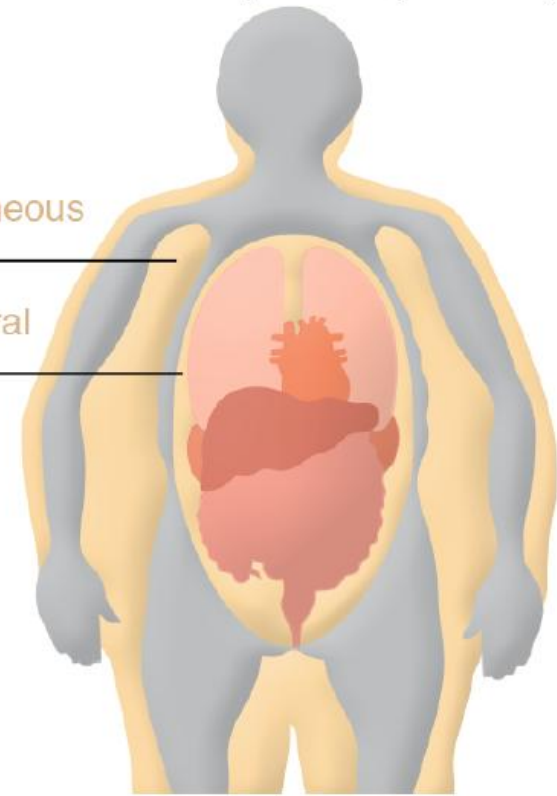
Ectopic



Visceral WAT > subcutaneous WAT
Unhealthy WAT remodeling
Impaired adipogenesis
Adipocyte dysfunction
Relative adipocyte deficiency

Subcutaneous

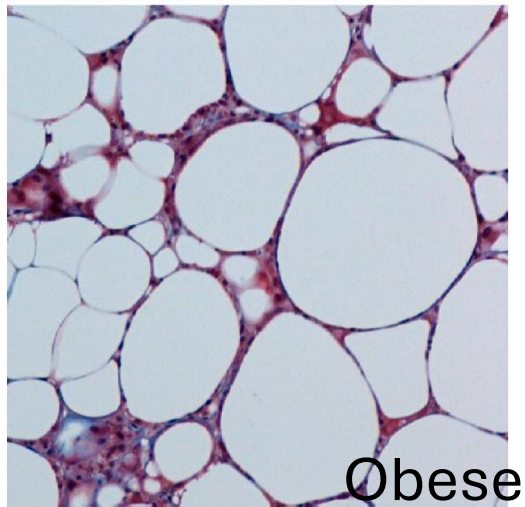
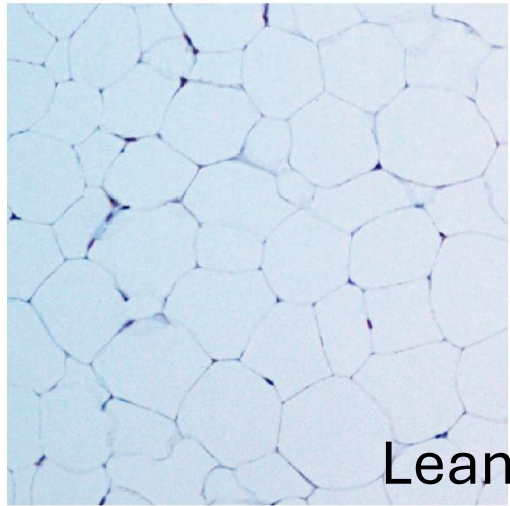
Visceral



Subcutaneous WAT > visceral WAT
Healthy WAT remodeling
Adequate adipogenesis
Maintenance of adipocyte function

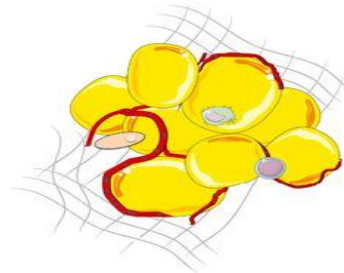
Ectopic lipid deposition
and insulin resistance

Αυξημένη έκκριση φλεγμονωδών κυτταροκινών από λιπώδη ιστό παχυσάρκων



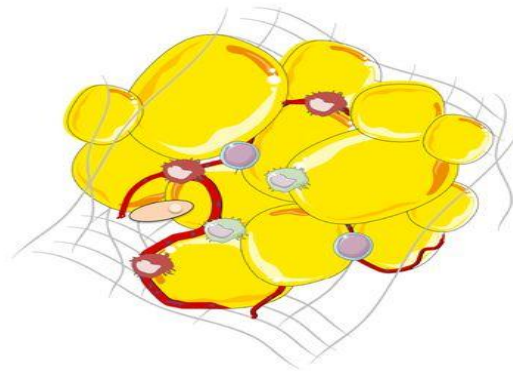
ΥΠΟΔΟΡΙΟ ΛΙΠΟΣ

Lean state



- ↑ Adipocyte size
- ↑ Adipose number
- ↑ Collagen I, III, V
- ↑ Leptin

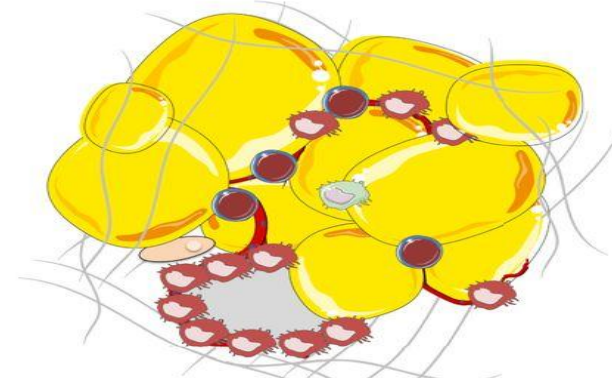
Obese state



- ↑ ↑ Hypertrophy
- ↑ ↑ Collagen I ($\alpha 2$), TIMP1
- ↑ ↑ IL6, TNF
- ↑ ↑ Leptin
- ↑ ↓ Adiponectin
- ↑ M1 macrophages

ΣΠΛΑΓΧΝΙΚΟ ΛΙΠΟΣ

- ↑ ↑ Adipocyte size
- ↑ ↑ Collagen VI ($\alpha 1$, $\alpha 2$, $\alpha 3$)
- ↑ ↑ Laminin ($\beta 1$, $\gamma 1$)
- ↑ ↑ Fibronectin 1
- ↑ Adiponectin



- ↑ ↑ Hypertrophy
- ↑ ↑ Hyperplasia
- ↑ ↑ CLS formation
- ↑ ↑ Collagen IV ($\alpha 2$), VI ($\alpha 1$, $\alpha 2$, $\alpha 3$)
- ↑ ↑ IL6, TNF, MIF1
- ↑ ↑ Leptin
- ↑ ↓ Adiponectin
- ↑ ↑ M1 macrophages

- ECM
- Pericyte
- Preadipocyte
- CD4⁺ T cell
- CD8⁺ T cell
- M2 macrophage
- M1 macrophage
- Dead adipocyte
- Living adipocyte

ΥΠΟΔΟΡΙΟ ΛΙΠΟΣ
ΠΟΝΤΙΚΙΟΥ

Σύνοψη

- Ο λιπώδης ιστός αυξάνεται στην παχυσαρκία με υπερπλασία και υπερτροφία λιποκυττάρων
- Όσο το λιποκύτταρο έχει τη δυνατότητα να αυξάνει σε μέγεθος και να αποθηκεύει την περίσσεια ενέργειας και όσο νέα λιποκύτταρα δημιουργούνται από τα πρόδρομα κύτταρα έχουμε τη «μεταβολικά υγιή» παχυσαρκία («υγιές λιποκύτταρο»)
- Όταν η «χωρητικότητα» του λιποκυττάρου και του λιπώδους ιστού φτάσει στα όριά της, τότε έχουμε ένα μεταβολικά «μη υγιές» λιποκύτταρο το οποίο ελευθερώνει στην κυκλοφορία ελεύθερα λιπαρά οξέα και άλλα λιπίδια, φλεγμονώδεις κυτταροκίνες και συνεπώς έχουμε έκτοπη εναπόθεση λιπιδίων (μυς, ήπαρ) και περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη

Πώς όμως μπορώ να εκτιμήσω την ενέργεια που χρειάζομαι ανά ημέρα για να διατηρήσω ένα σταθερό βάρος;

Θερμιδομετρία

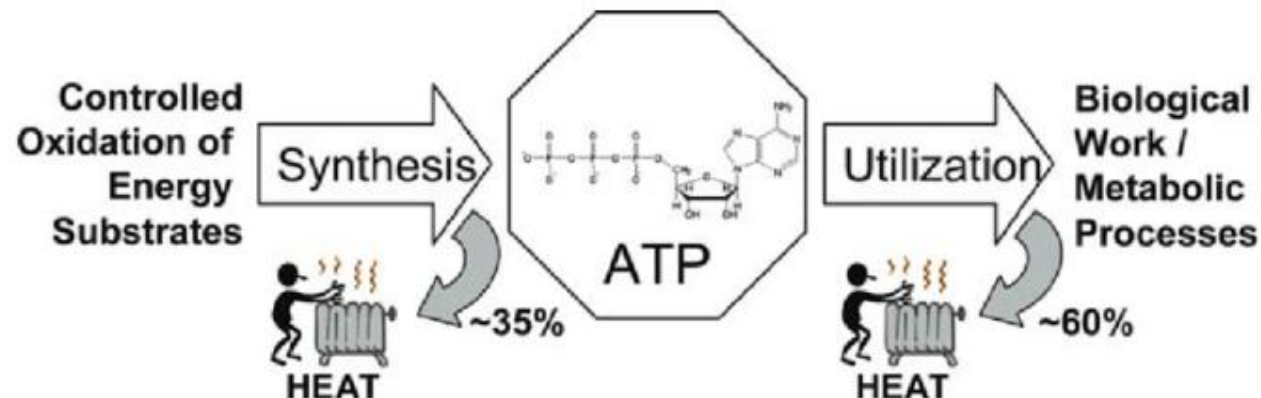
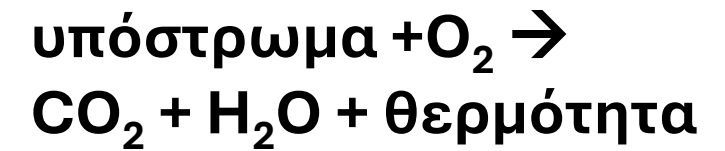
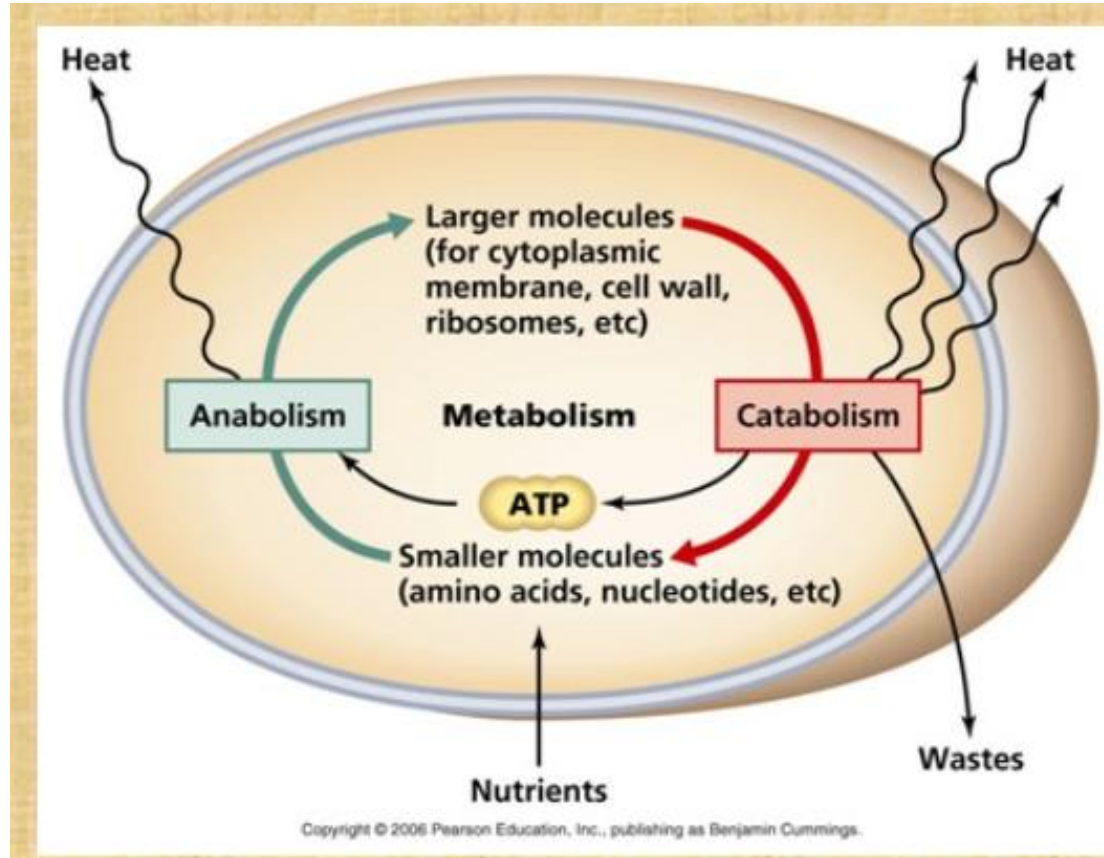
Calorimetry < calor (θερμότητα στα λατινικά) + “metrion” (μέτρο στα ελληνικά):
μέτρηση της παραγόμενης θερμότητας

Η θερμιδομετρία είναι η μέτρηση της θερμικής ενέργειας και ένα θερμιδόμετρο χρησιμοποιείται για τη μέτρηση αυτής της θερμότητας.

Όλες οι μεταβολικές διαδικασίες που λαμβάνουν χώρα σε έναν οργανισμό παράγουν θερμότητα. Κάθε ζωντανός οργανισμός είναι ένα ανοικτό σύστημα που ανταλλάσσει συνεχώς θερμότητα με το περιβάλλον του.

Η παραγωγή θερμότητας γίνεται μέσω του κυτταρικού μεταβολισμού (βιοενεργητική) και της εργασίας των κυττάρων.

Η χρήση και η ανασύνθεση του ATP παράγουν θερμότητα



Θερμιδόμετρο με πάγο (Laplace-Lavoisier, 18ος αιώνας)



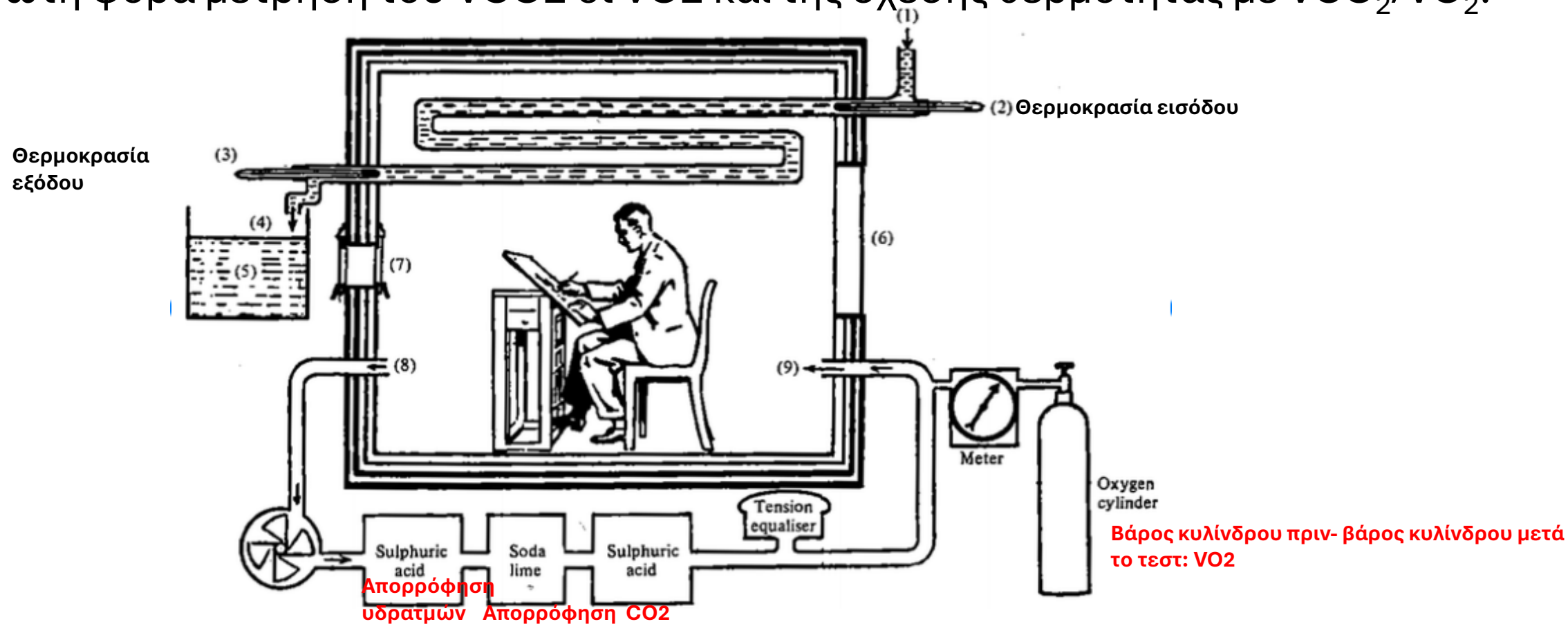
Ice calorimeter developed by Lavoisier and Laplace

A cross-sectional view of the calorimeter shows an inner and outer chamber. An animal is placed in the inner chamber, and ice is placed in the outer chamber. Heat produced by the animal can be measured indirectly, by assessing the amount of water that elutes from the bottom of the chamber, which is the impact of the animal's heat on the ice in the outer chamber.

Πρόκειται για
άμεση
θερμιδομετρία
(άμεσος
υπολογισμός της
θερμότητας που
εκλύεται)

Atwater-Rosa θερμιδόμετρο (τέλος 19^{ου} αιώνα)

Άμεση θερμιδομετρία (μέτρηση της θερμότητας αλλά επίσης για πρώτη φορά μέτρηση του VCO_2 et VO_2 και της σχέσης θερμότητας με VCO_2/VO_2 .



Atwater and Benedict's calorimeter for man (from Bell et al. 1965). Numbers 1–5 represent the direct calorimetry portion of the chamber. Water flows through the system from 1 to 4, being collected in a reservoir at 5. Thermometers were placed at 2 and 3 to determine changes in water temperature between the inlet and outlet. The subject enters/exits the chamber via number 6 (door), whilst 7 represents a glass window. The closed-circuit respirometer is represented by 8 and 9. The air in the chamber is collected through 8, enters the system and undergoes oxygen replacement before returning to the chamber through 9. Image is reproduced with permission from Elsevier

Εξίσωση Harris-Benedict

Οι εξισώσεις των Harris και Benedict (1918), που αναπτύχθηκαν βασιζόμενες σε 136 άνδρες και 103 γυναίκες, διαμορφώθηκαν με βάση την προαναφερθείσα τεχνική για να παρέχουν μια εκτίμηση του βασικού μεταβολικού ρυθμού (BMR), λαμβάνοντας υπόψη το φύλο, τη σωματική μάζα το ύψος και την ηλικία.

Οι εξισώσεις πολλαπλής παλινδρόμησης επικυρώθηκαν ώστε να αντιστοιχούν με ακρίβεια 5% στον μετρούμενο BMR στις αρχές της δεκαετίας του 1950.

Με την εξέλιξη του τρόπου ζωής και τη βελτίωση των δυνατοτήτων των συσκευών μέτρησης, έχει διαπιστωθεί έκτοτε ότι αυτές οι εξισώσεις υπερεκτιμούν τον BMR κατά 10 έως 15% (Daly et al. 1985).

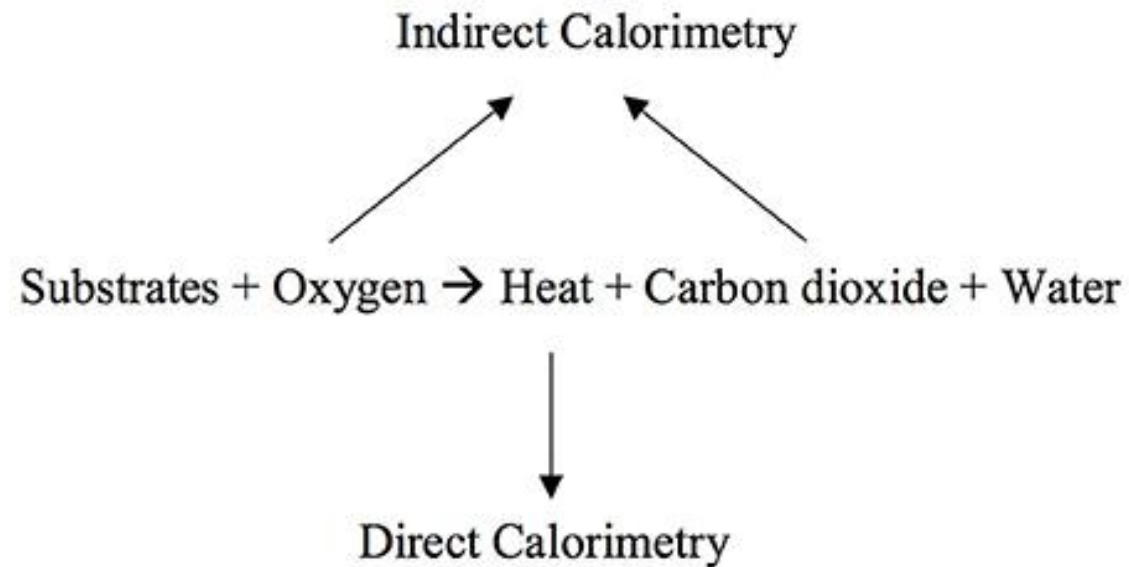
$$\begin{aligned} \text{άνδρες BMR (kcal/day)} &= 66.5 + (13.8 \times \text{mass (kg)}) + (5 \times \text{height [cm]}) \\ &\quad - (6.8 \times \text{age [years]}) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{γυναίκες BMR (kcal/day)} &= 655.1 + (9.6 \times \text{mass [kg]}) + (1.9 \times \text{height [cm]}) \\ &\quad - (4.7 \times \text{age [years]}) \end{aligned}$$

Άμεση versus έμμεσης θερμιδομετρίας

Η άμεση θερμιδομετρία μετρά την παραγωγή θερμότητας

Η έμμεση θερμιδομετρία μετρά τις ανταλλαγές αερίων: κατανάλωση οξυγόνου και παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα



Παράδειγμα συσκευής έμμεσης θερμιδομετρίας
Και υπολογισμός του βασικού μεταβολικού ρυθμού
(ενεργειακές ανάγκες ηρεμίας)
(basal metabolic rate; BMR).



Τροποποιημένη εξίσωση **Weir** για τον υπολογισμό
του βασικού μεταβολικού ρυθμού βασισμένου στις
μετρήσεις του έμμεσου θερμιδόμετρου

$$\text{BMR (kcal/j)} = 1440 * [(\text{VO}_2 * 3.941) + (\text{VCO}_2 * 1.11)]$$

VCO_2 et VO_2 σε ml/min

Τι είναι το αναπνευστικό πηλίκο RQ (respiratory quotient)

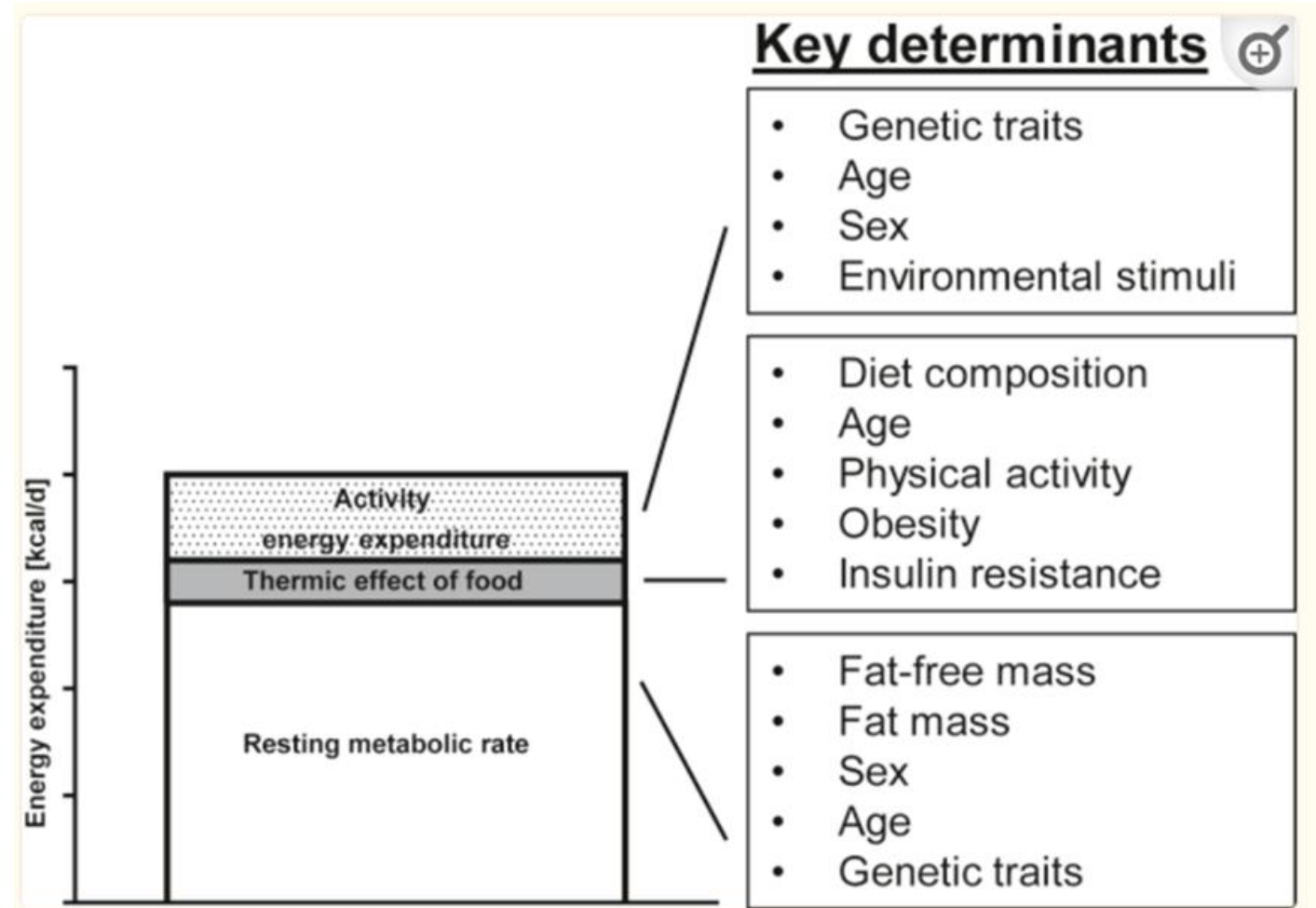
$$RQ = VCO_2 / VO_2$$

- Υδατάνθρακες: $C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O + 36 \text{ ATP}$: $RQ = 6CO_2 / 6O_2 = 1$
- Λιπαρά οξέα: $C_{16}H_{32}O_2 + 23O_2 \rightarrow 16CO_2 + 16H_2O + 129 \text{ ATP}$: $RQ = 16CO_2 / 23O_2 = 0.69$

Σε κατάσταση μετά από ολονύχτια νηστεία περιμένουμε τιμές RQ μεταξύ 0,7 και 1, περισσότερο προς το 0,7

Πληροφοριακά: Ο RQ θεωρητικά μετριέται σε κυτταρικό επίπεδο και ο λόγος VCO_2 / VO_2 που μετράμε με την έμμεση θερμιδομετρία περιγράφεται καλύτερα ως RER: αναπνευστικός λόγος ανταλλαγής. Ωστόσο, αυτές οι δύο τιμές είναι συγκρίσιμες εκτός από περιπτώσεις ανισορροπίας οξέων-βάσεων (δηλαδή υπεραερισμός, λιμοκτονία, κ.λπ.) ή όταν το άτομο ασκείται (δηλαδή έντονη άσκηση).

Πώς θα υπολογίσω την ολική ημερήσια κατανάλωση ενέργειας;



Η ολική κατανάλωση ενέργειας περιλαμβάνει την κατανάλωση ενέργειας σε ηρεμία (βασικός μεταβολικός ρυθμός), την ενέργεια από τη θερμογένεση μετά τη σίτιση και την καταναλούμενη ενέργεια κατά την άσκηση

Η θερμογένεση κατά προσέγγιση είναι το 10% του βασικού μεταβολικού ρυθμού. Για να υπολογίσουμε κατά προσέγγιση την ενέργεια που καταναλώνουμε κατά την άσκηση θα πρέπει να εκτιμήσουμε το επίπεδο της φυσικής δραστηριότητας

Πώς θα υπολογίσω την ολική ημερήσια κατανάλωση ενέργειας;

Τρόπος ζωής	Βαθμός φυσικής δραστηριότητας
Καθιστικός (ελάχιστη ή καθόλου άσκηση)	1,2
Ήπια ενεργός (ήπια άσκηση-σπορ 1-3 φορές/εβδομάδα)	1,375
Μετρίως ενεργός (μέτρια άσκηση-σπορ 6-7 φορές/εβδ)	1,55
Πολύ ενεργός (άσκηση κάθε μέρα ή 2 φορές την ημέρα)	1,725
Ακραία ενεργός (έντονη άσκηση 2 ή περισσότερες φορές την ημέρα)	1,9

Απλοποιημένος πίνακας εκτίμησης του βαθμού φυσικής δραστηριότητας κατά WHO.

Ολική κατανάλωση ενέργειας=(βαθμός φυσικής δραστηριότητας*βασικός μεταβολικός ρυθμός) + (0.1xβασικός μεταβολικός ρυθμός)=
(0.1+βαθμός φυσικής δραστηριότητας)*βασικός μεταβολικός ρυθμός

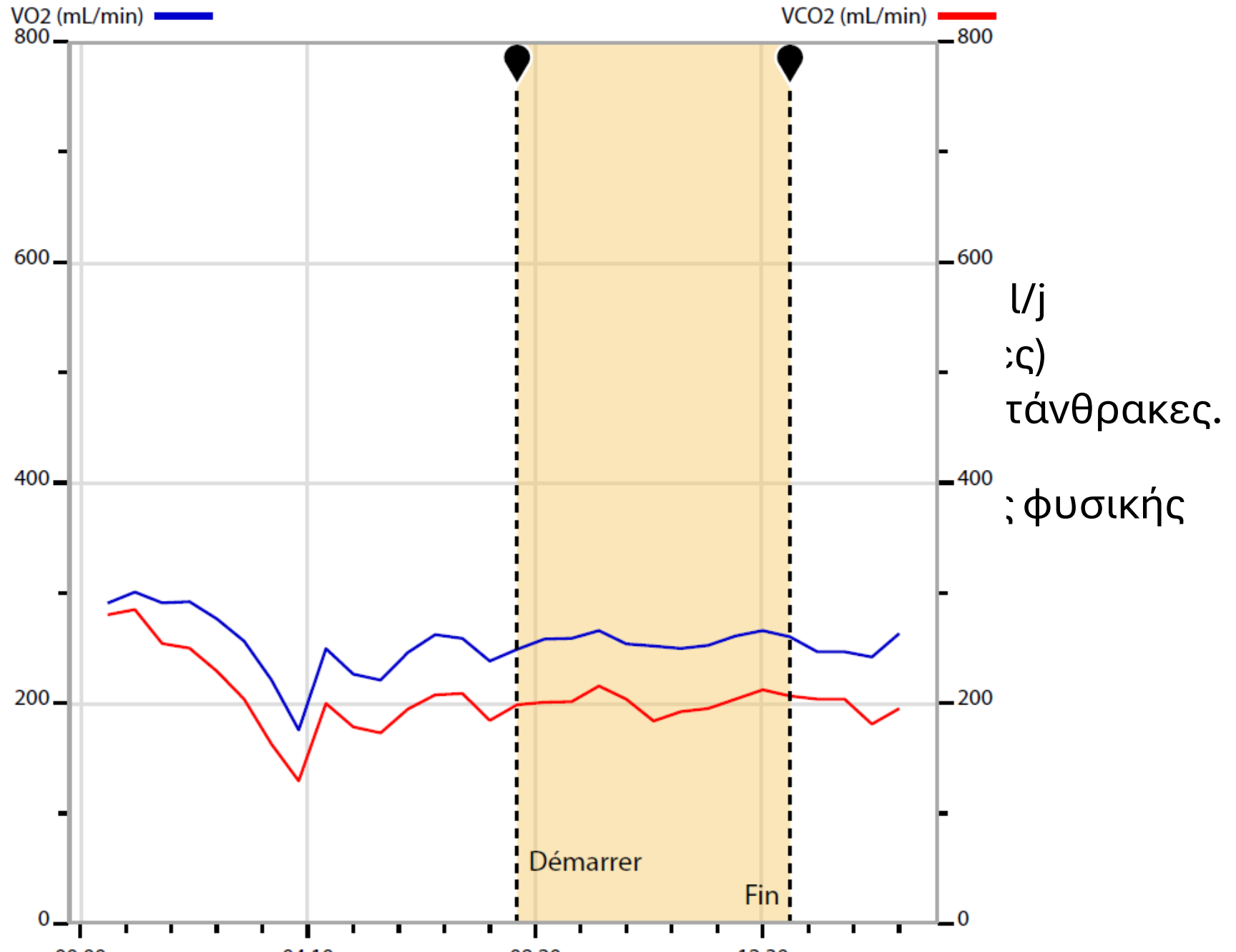
Παράδειγμα θερμιδομετρίας

Sexe	Âge	Poids (kg)
Femme	18,3	110
IMC (kg/m ²)	Fumeur	Années avec t
37,2	Non	
Classe 2		Groupe ethnique
	--	

Métabolique		Mesure
DER	kcal/day	176
QR	---	0,7
VO ₂	mL/min	25
VC02	mL/min	20

Schéma respiratoire		Mesure
VP	L/min	36,
FeO ₂	%	19,9
FeCO ₂	%	0,9
FiO ₂	%	20,7

Substrats		Mesure
LIP%	%	74,
CHO%	%	25,
PRO%	%	0,0



Βήμα 1 — Επιβεβαίωση περίσσειας λιπώδους μάζας: ο ΔΜΣ δεν αρκεί

Τι είναι η παχυσαρκία

Κατάσταση **περίσσειας λιπώδους ιστού**, με ή χωρίς παθολογική κατανομή ή λειτουργία του· τα αίτια είναι **πολυπαραγοντικά** (γενετικά, βιολογικά, περιβαλλοντικά) — όχι έλλειμμα θέλησης.

Γιατί ο ΔΜΣ παραπλανά

Ο ΔΜΣ μπορεί να **υπο- και να υπερεκτιμά** το σωματικό λίπος και λέει λίγα για την υγεία του ατόμου. Χρησιμοποιείται μόνο για **πληθυσμιακό έλεγχο** και επιδημιολογία — ποτέ ως μοναδικό διαγνωστικό μέτρο.

Πώς επιβεβαιώνεται

ΔΜΣ **συν ≥ 1 ανθρωπομετρικό δείκτη** — περίμετρο μέσης, λόγο μέσης/ισχίων ή μέσης/ύψους — ή άμεση μέτρηση λίπους (π.χ. DXA). Σε **ΔΜΣ $> 40 \text{ kg/m}^2$** η περίσσεια λίπους μπορεί να θεωρηθεί δεδομένη.

Βήμα 2 — Δύο διακριτές οντότητες: υγεία έναντι νόσου

Προκλινική παχυσαρκία

Περίσσεια λιπώδους ιστού με **διατηρημένη λειτουργία** όλων των οργάνων και ιστών — ένας σωματικός φαινότυπος, όχι ακόμη νόσος.

Συνοδεύεται από **μεταβλητό αλλά γενικά αυξημένο κίνδυνο** κλινικής παχυσαρκίας, διαβήτη τύπου 2, καρδιαγγειακής νόσου, ορισμένων καρκίνων και ψυχικών διαταραχών.

Δεν ταυτίζεται με το υπέρβαρο, την προ-παχυσαρκία ή τη «μεταβολικά υγιή παχυσαρκία».

Κλινική παχυσαρκία

Χρόνια, συστηματική νόσος: η περίσσεια λιπώδους ιστού μεταβάλλει άμεσα τη λειτουργία ιστών, οργάνων ή ολόκληρου του οργανισμού.

Διαγιγνώσκεται με **σημεία ή συμπτώματα οργανικής δυσλειτουργίας** ή/και **σημαντικούς περιορισμούς στις καθημερινές δραστηριότητες** (μπάνιο, ένδυση, κινητικότητα, εγκράτεια, σίτιση).

Μπορεί να εξελιχθεί σε τελικοργανική βλάβη: έμφραγμα μυοκαρδίου, ΑΕΕ, νεφρική ανεπάρκεια.

Βήμα 3 — Η διαγνωστική πορεία

1 · Έλεγχος

ΔΜΣ στο όριο ή πάνω από το κατάλληλο για ηλικία, φύλο και εθνοτική καταγωγή



2 · Επιβεβαίωση λίπους

Περίμετρος μέσης, λόγιοι, ή άμεση μέτρηση λίπους (ΔΜΣ >40: θεωρείται δεδομένο)



3 · Εκτίμηση ασθενούς

Ιστορικό + φυσική εξέταση + βασικός εργαστηριακός έλεγχος: γενική αίματος, γλυκαιμία, λιπίδια, νεφρική & ηπατική λειτουργία

Χωρίς οργανική δυσλειτουργία, χωρίς περιορισμό δραστηριοτήτων

→ **Προκλινική παχυσαρκία:** εκτίμηση κινδύνου, συμβουλευτική, παρακολούθηση

Σημεία/συμπτώματα σχετιζόμενα με την παχυσαρκία ή περιορισμός δραστηριοτήτων

→ **Κλινική παχυσαρκία:** στοχευμένη διερεύνηση και τεκμηριωμένη θεραπεία

Διαγνωστικά κριτήρια κλινικής παχυσαρκίας σε ενήλικες, ανά οργανικό σύστημα

ΚΝΣ

Αυξημένη ενδοκράνια πίεση:
κεφαλαλγία, απώλεια όρασης

Ανώτεροι αεραγωγοί

Αποφρακτική υπνική άπνοια /
υπόπνοια

Αναπνευστικό

Υποαερισμός, δύσπνοια,
συριγμός

Καρδιαγγειακό

ΚΑ (HFrEF / HFpEF), κολπική
μαρμαρυγή, αυξημένη ΑΠ,
πνευμονική υπέρταση,
υποτροπιάζουσα ΦΘΕ

Μεταβολισμός

Σύνπλεγμα: υπεργλυκαιμία +
υψηλά τριγλυκερίδια + χαμηλή
HDL-C

Ήπαρ

MASLD με ίνωση

Νεφροί

Μικρολευκωματινουρία με
μειωμένο eGFR

Αναπαραγωγικό

Ανωθυλακιορρηξία / PCOS·
ανδρικός υπογοναδισμός

Ουροποιητικό

Υποτροπιάζουσα ή χρόνια
ακρότεια ούρων

Μυοσκελετικό

Χρόνιο σοβαρό άλγος γόνατος ή
ισχίου με δυσκαμψία, μειωμένο
εύρος κίνησης

Λεμφικό

Λεμφοίδημα κάτω άκρων

Καθημερινές δραστηριότητες

Σημαντικός, προσαρμοσμένος
στην ηλικία περιορισμός
κινητικότητας ή βασικών
δραστηριοτήτων

Βήμα 4 — Η αντιμετώπιση ακολουθεί τη διάγνωση

Προκλινική παχυσαρκία

- Τεκμηριωμένη συμβουλευτική υγείας και **παρακολούθηση σε βάθος χρόνου**
- Παρέμβαση με βάση τη διαστρωμάτωση κινδύνου όταν ο κίνδυνος είναι σημαντικά αυξημένος
- Θεραπεία επίσης όταν η μείωση βάρους διευκολύνει άλλη φροντίδα (μεταμόσχευση, ορθοπαιδική χειρουργική, ορισμένοι καρκίνοι)

Κλινική παχυσαρκία

- **Έγκαιρη, τεκμηριωμένη θεραπεία** — όπως για κάθε χρόνια, δυνητικά απειλητική για τη ζωή νόσο
- Στόχος: **βελτίωση ή ύφεση** των κλινικών εκδηλώσεων και πρόληψη τελικοργανικής βλάβης — όχι η απώλεια βάρους αυτή καθαυτή
- Επιλογή υγιεινοδιαιτητικής, φαρμακευτικής, ψυχολογικής ή χειρουργικής θεραπείας με **εξατομικευμένη στάθμιση οφέλους–κινδύνου**

Σε κάθε περίπτωση: αντιμετωπίστε το **στίγμα του βάρους** — μείζον εμπόδιο στην πρόληψη και τη θεραπεία, και εντός του συστήματος υγείας.

Βασικά μηνύματα για την κλινική πράξη

- 1** Ο ΔΜΣ ελέγχει πληθυσμούς, δεν διαγιγνώσκει άτομα — **επιβεβαιώστε την περίσσεια λιπώδους μάζας** με δείκτες μέσης ή άμεση μέτρηση λίπους.
- 2** **Προκλινική παχυσαρκία** = περίσσεια λίπους με διατηρημένη οργανική λειτουργία → συμβουλευτική, παρακολούθηση, διαστρωμάτωση κινδύνου.
- 3** **Κλινική παχυσαρκία** = χρόνια νόσος: οργανική δυσλειτουργία ή περιορισμός δραστηριοτήτων λόγω λίπους → έγκαιρη θεραπεία, όπως σε κάθε χρόνια νόσημα.
- 4** Θεραπευτική επιτυχία = **βελτίωση των κλινικών εκδηλώσεων** και πρόληψη βλάβης οργάνων-στόχων— όχι η απώλεια βάρους αυτή καθαυτή.
- 5** Η παχυσαρκία είναι πολυπαραγοντική, όχι ηθική αποτυχία — **αναγνωρίστε και αντιμετωπίστε το στίγμα του βάρους** στην κλινική πράξη.

Διαχείριση παχυσαρκίας στο ενδοκρινολογικό ιατρείο

Ιστορικό της εξέλιξης του βάρους σε όλη τη διάρκεια της ζωής

- ☐ Αν παχυσαρκία από παιδική ηλικία : γενετικά αίτια;
- ☐ Επικέντρωση στις περιόδους μεγάλης πρόσληψης βάρους. Υπερφαγία; Αυξημένη λήψη τροφής εκτός γευμάτων; Συσχέτιση με στρες και άλλα ψυχοπιεστικά γεγονότα
- ☐ Προσπάθειες στο παρελθόν για απώλεια βάρους; Με ακραίες δίαιτες; Με υποστήριξη από ιατρό ή/και διαιτολόγο;
- ☐ Συσχέτιση με λήψη φαρμάκων (κορτιζόνη, αντικαταθλιπτικά, αντιψυχωσικά, σταθεροποιητικά της διάθεσης). Μετά από χειρουργείο υπόφυσης;

Διατροφικές συνήθειες

- ☐ Σταθερά γεύματα; Πόσα την ημέρα; Κολατσιό ή σνακ;
- ☐ Ξαναγεμίζει το πιάτο; Κρίσεις υπερφαγίας; Ταχύτητα λήψης τροφής
- ☐ Νυχτερινή λήψη τροφής;
- ☐ Ισορροπημένη διατροφή σε λιπαρά, υδατάνθρακες, πρωτεΐνη;

Φυσική δραστηριότητα

- ☐ Τύπος, διάρκεια
- ☐ Στοιχεία από smartphones and smartwatches

Επιπλοκές της παχυσαρκίας

Αναπνευστικό

Αποφρακτική υπνική άπνοια
Σύνδρομο υποαερισμού
Άσθμα
Πνευμονική εμβολή

Γαστρεντερικό

Λιπώδη διήθηση
Χολολιθίαση
ΓΟΠ
Καρκίνος π. εντέρου

Δέρμα

Παράτριμμα

Μυοσκελετικό

Δισκοκήλη
οστεοαρθρίτιδα

Φλεβική στάση
Οίδημα
Ελκη

Εν τω βάθει φλεβικές θρομβώσεις
Πν. εμβολές

ΚΝΣ

ΑΕΕ

Ιδιοπαθής ενδοκράνια υπέρταση

Καρδιαγγειακό

Στεφανιαία νόσος
Καρδιακή αν.
Αρρυθμίες/αιφνίδιος θάνατος
Υπέρταση

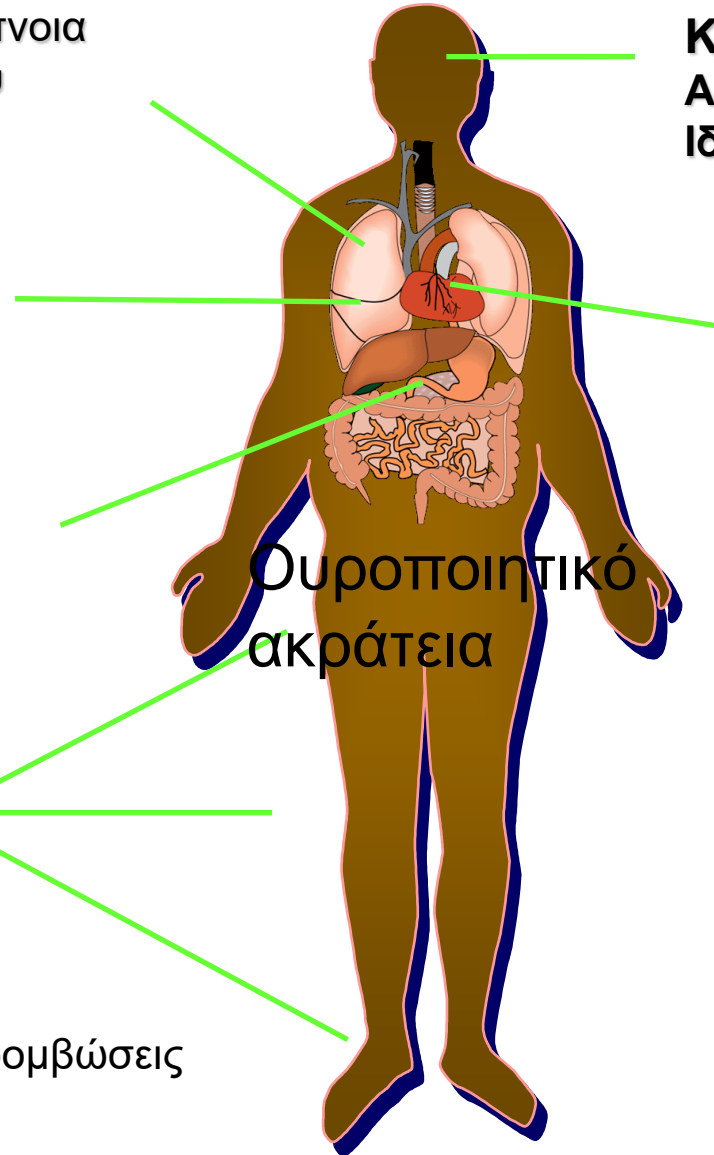
Ουροποιητικό ακράτεια

Ενδοκρινικό-Μεταβολισμός

Μεταβολικό σύνδρομο
Σακχαρώδης Διαβήτης 2
PCOs
Υπογοναδισμός άρρεν
δυσλιπιδαιμία

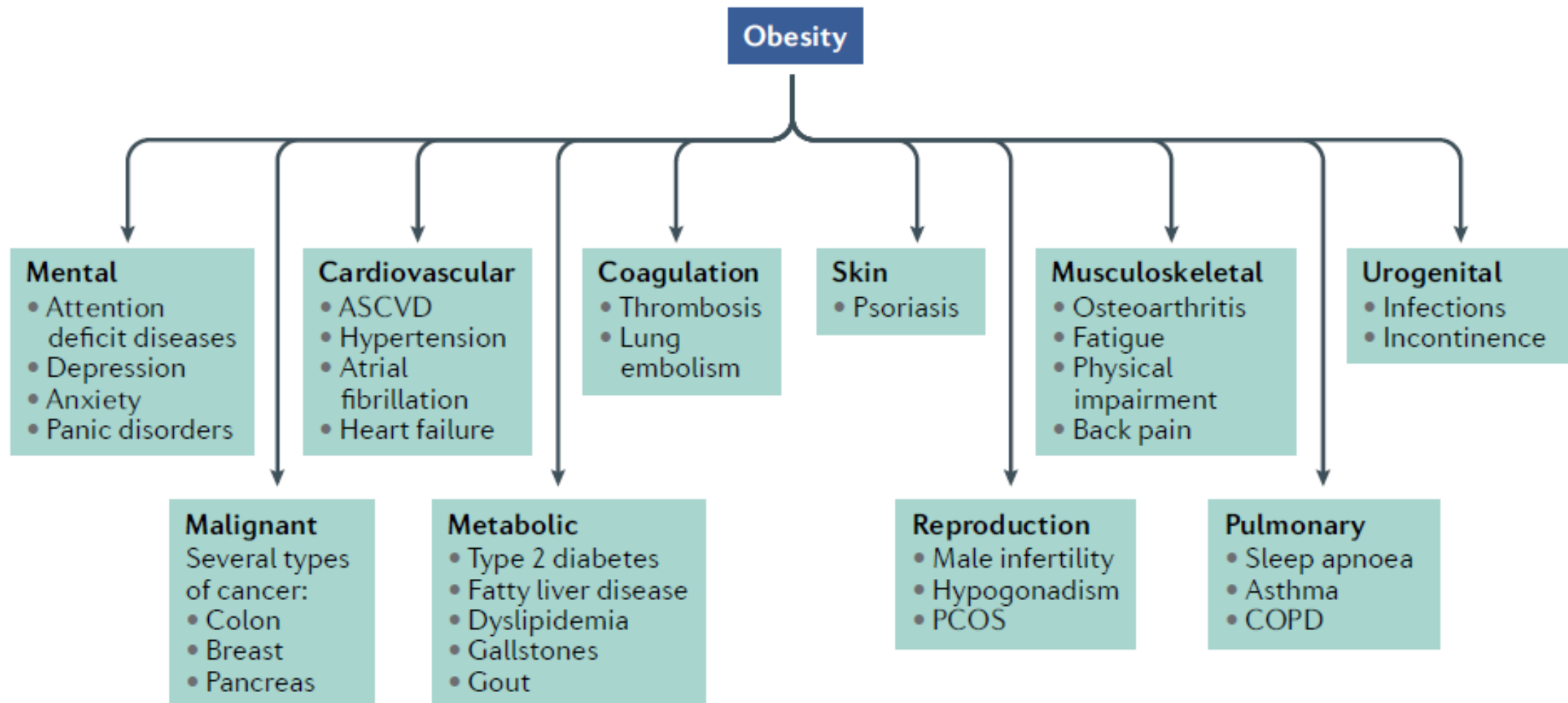
Ψυχολογικά προβλήματα

Κατάθλιψη
Χαμηλή αυτοεκτίμηση



Διαχείριση παχυσαρκίας στο ενδοκρινολογικό ιατρείο

Διερεύνηση επιπλοκών της παχυσαρκίας



Διαχείριση παχυσαρκίας στο ενδοκρινολογικό ιατρείο

Φυσική εξέταση

- ☐ βασική (καρδιά, πνεύμονες, κοιλιά), ύψος/βάρος, waist to hip ratio
- ☐ ψηλάφηση θυρεοειδούς
- ☐ στοιχεία Cushing
- ☐ Acanthosis nigricans

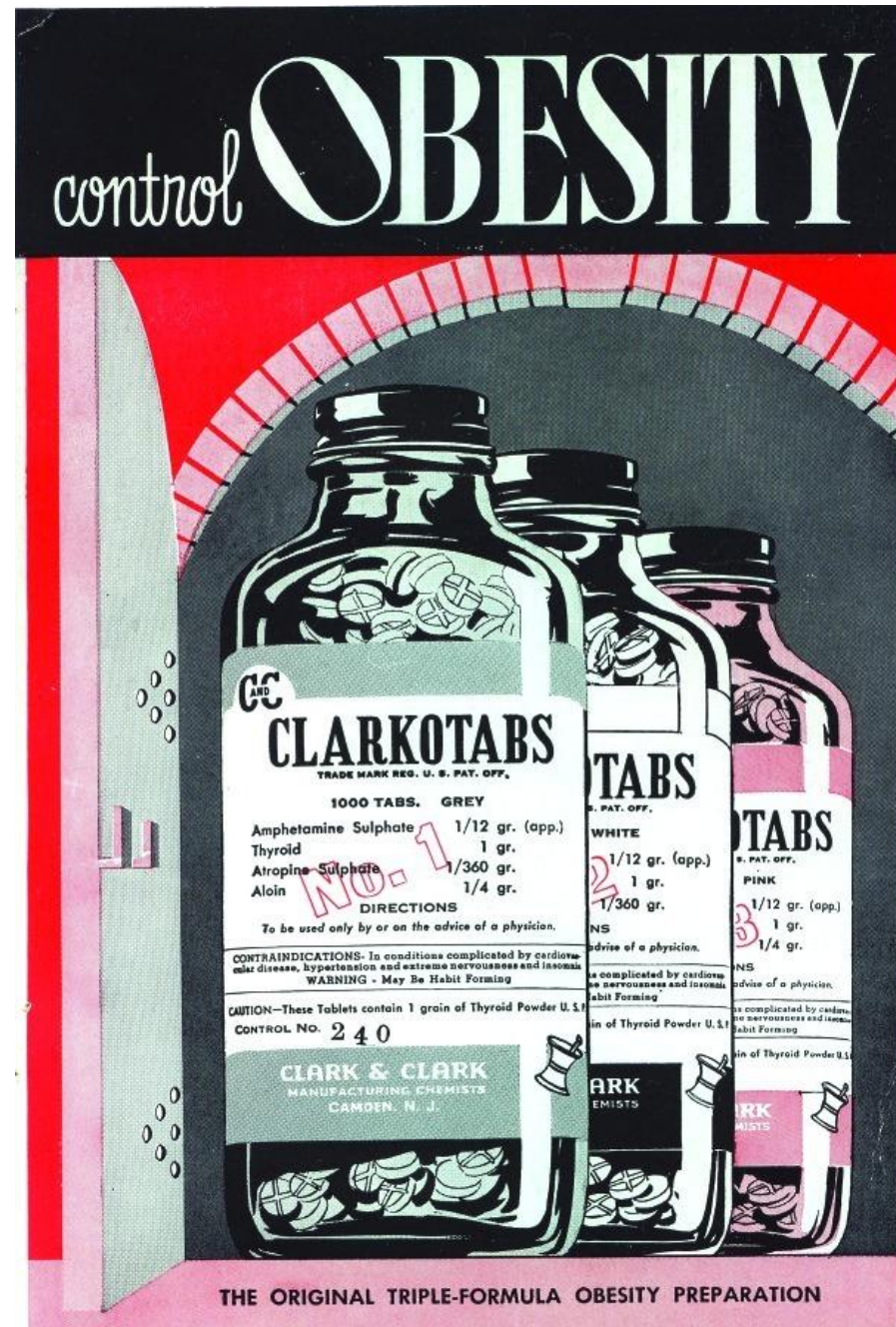
Βασικές εξετάσεις μετά το πρώτο ραντεβού

- ☐ εργαστηριακός έλεγχος (γλυκόζη, λιπίδια, HOMA-IR, βιταμίνες B12, B9, D, τρανσαμινάσες, TSH, Dexamethasone suppression test αν υπάρχει ένδειξη).
- ☐ Υπερηχογράφημα ήπατος (λιπώδες ήπαρ, στοιχεία ίνωσης, χολολιθίαση)
- ☐ DXA (body composition analysis): %fat mass, % muscle mass, VAT
- ☐ Indirect calorimetry (kcal/day)

Πλάνο για έναρξη παρακολούθησης από διαιτολόγο, ψυχολόγο/ψυχίατρο (αν χρειάζεται) και πλάνο φυσικής δραστηριότητας. Προσωποποιημένο πλάνο για κάθε ασθενή αναλόγως αναγκών, ιδιοσυγκρασίας, προσωπικότητας

Παρουσίαση στον ασθενή των θεραπευτικών επιλογών τονίζοντας ότι δεν υπάρχουν μαγικές λύσεις

Θεραπεία της παχυσαρκίας



Rainbow diet pills

A mailer that Clark & Clark distributed to physicians in March 1945

Η πρόσφατη ιστορία των πιο σημαντικών ανακαλύψεων-φαρμάκων για τη παχυσαρκία

WEIGHT BUSTERS

Decades of work on the biological basis of obesity have yielded drugs that help people to lose excess weight more effectively than ever before.

A study reports the discovery of glucagon-like peptide 1 (GLP-1) and its role in blood sugar.

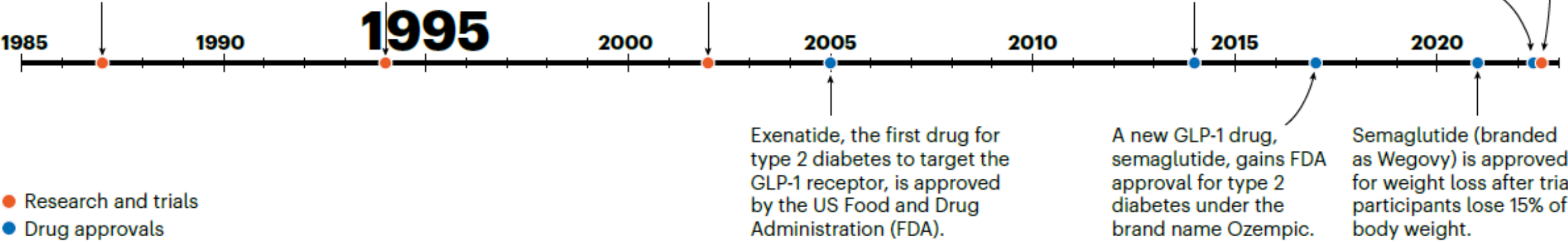
Researchers find that the hormone leptin helps to keep mice lean.

The gut hormone glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP) is shown to prevent obesity in mice.

The FDA approves the first drug targeting GLP-1 for weight loss, liraglutide (Saxenda). Trial participants lose around 8% of body weight.

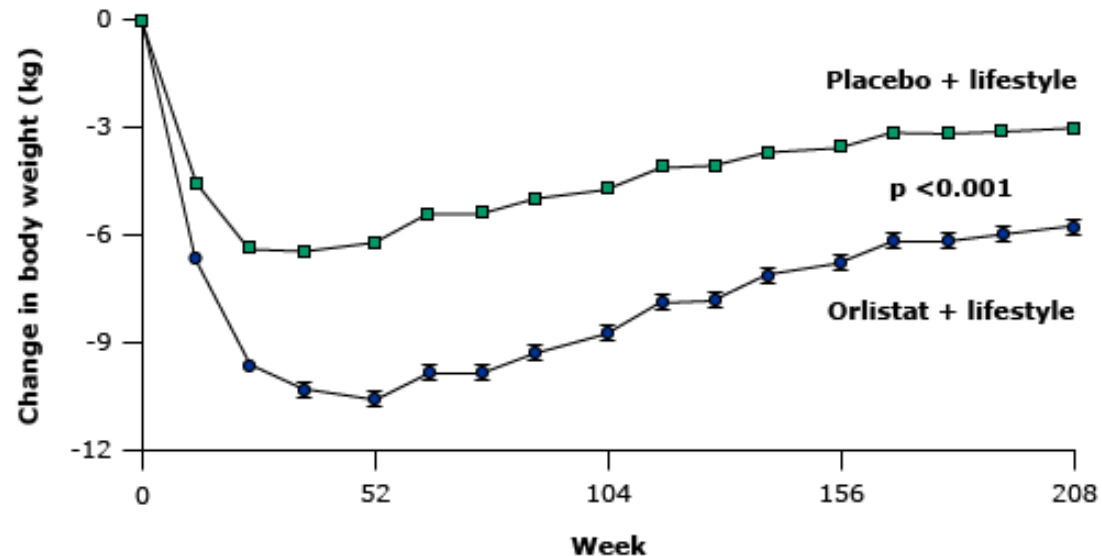
Trials show that tirzepatide can prompt loss of 21% of body weight.

Tirzepatide, a drug that targets GLP-1 and GIP, is approved for type 2 diabetes and branded Mounjaro.



Orlistat

- Αναστολέας παγκρεατικών λιπασών
- Μέγιστη δόση 120 mg x 3
- Αυξάνει την αποβολή λίπους με τα κόπρανα (αν η δίαιτα περιλαμβάνει 30% kcal fat τότε αναστέλλει την απορρόφηση 20-30% των θερμίδων από το λίπος).
- Ασφαλές αλλά με διάρροιες, στεατόρροια, κοιλιακά άλγη που οδηγεί αρκετούς ασθενείς να διακόψουν την αγωγή. Επίσης δυσαπορρόφηση λιποδιαλυτών βιταμινών (Κ, Ε, D, Α) αυξημένη πιθανότητα δημιουργίας λίθων οξαλοξικού.



Phentermine-topiramate

Για ασθενείς χωρίς υπέρταση και καρδιαγγειακές επιπλοκές και που δεν είναι υποψήφιοι για θεραπεία με GLP-1R αγωνιστές.

Phentermine: dimethylphenethylamine , μειώνει την όρεξη

Topiramate: αντιεπιληπτικό, χρησιμοποιείται στη θεραπεία ημικρανιών, μειώνει τα επεισόδια υπερφαγίας (binge eating disorder) και έχει χρησιμοποιηθεί για να αντirroπεί την πρόσληψη βάρους σε ασθενής που λαμβάνουν αντιψυχωσικά.

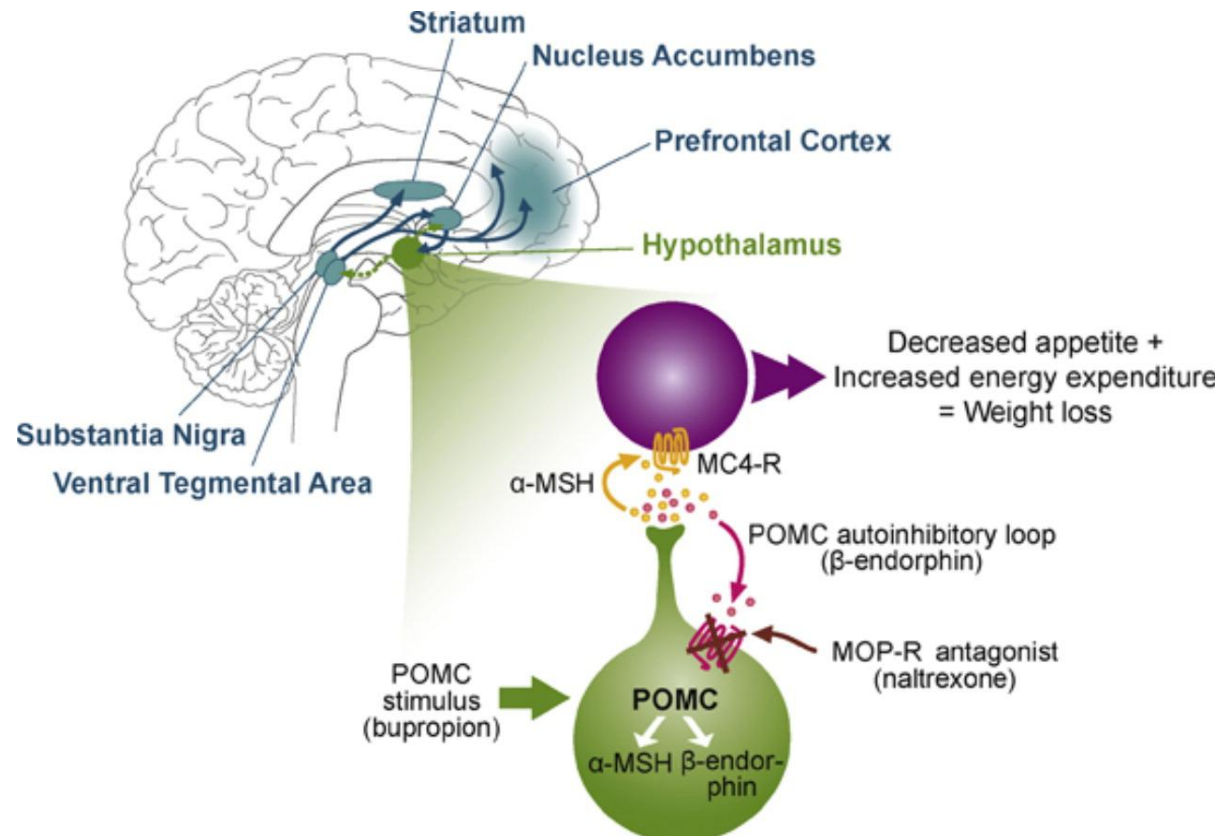
Δόση: 3.75/23 mg → 7.5/46 mg → 15/92 mg

Bupropion-naltrexone

Bupropion: dopamine reuptake inhibitor (χρήση σε κατάθλιψη- διακοπή καπνίσματος).

Naltrexone: opioid-receptor antagonist (χρήση σε εξάρτηση από αλκοόλ, οπιοειδή)

όχι ως πρώτη γραμμή λόγω κυρίως των καρδιαγγειακών επιπλοκών , χρήση σε ασθενείς με αντένδειξη χρήσης αGLP-1R



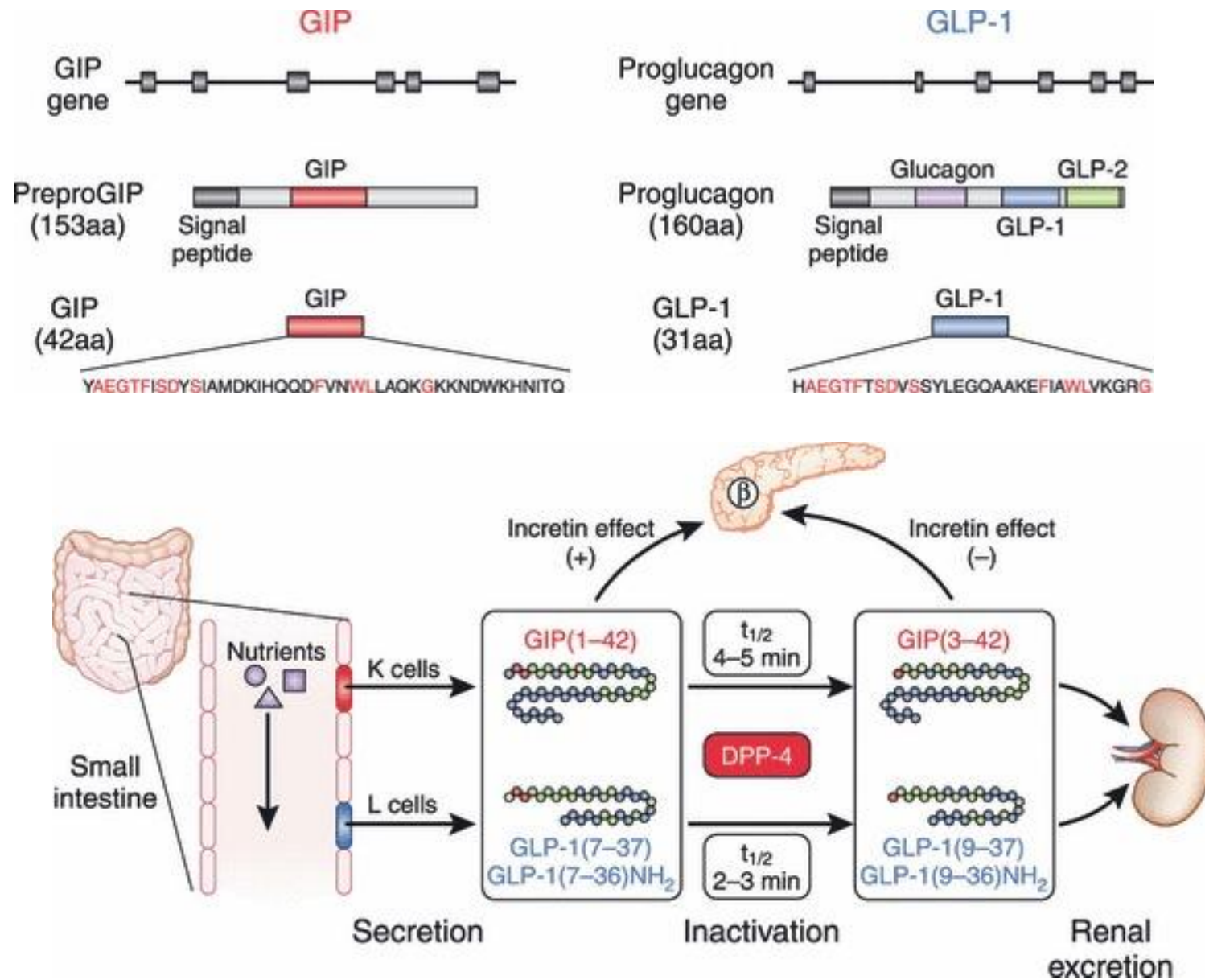
Glucagon-like peptide 1 (GLP-1) and Gastric inhibitory polypeptide (GIP)

Ινκρετίνες που παράγονται από το έντερο μεταγευματικά και διεγείρουν την παραγωγή ινσουλίνης από το πάγκρεας

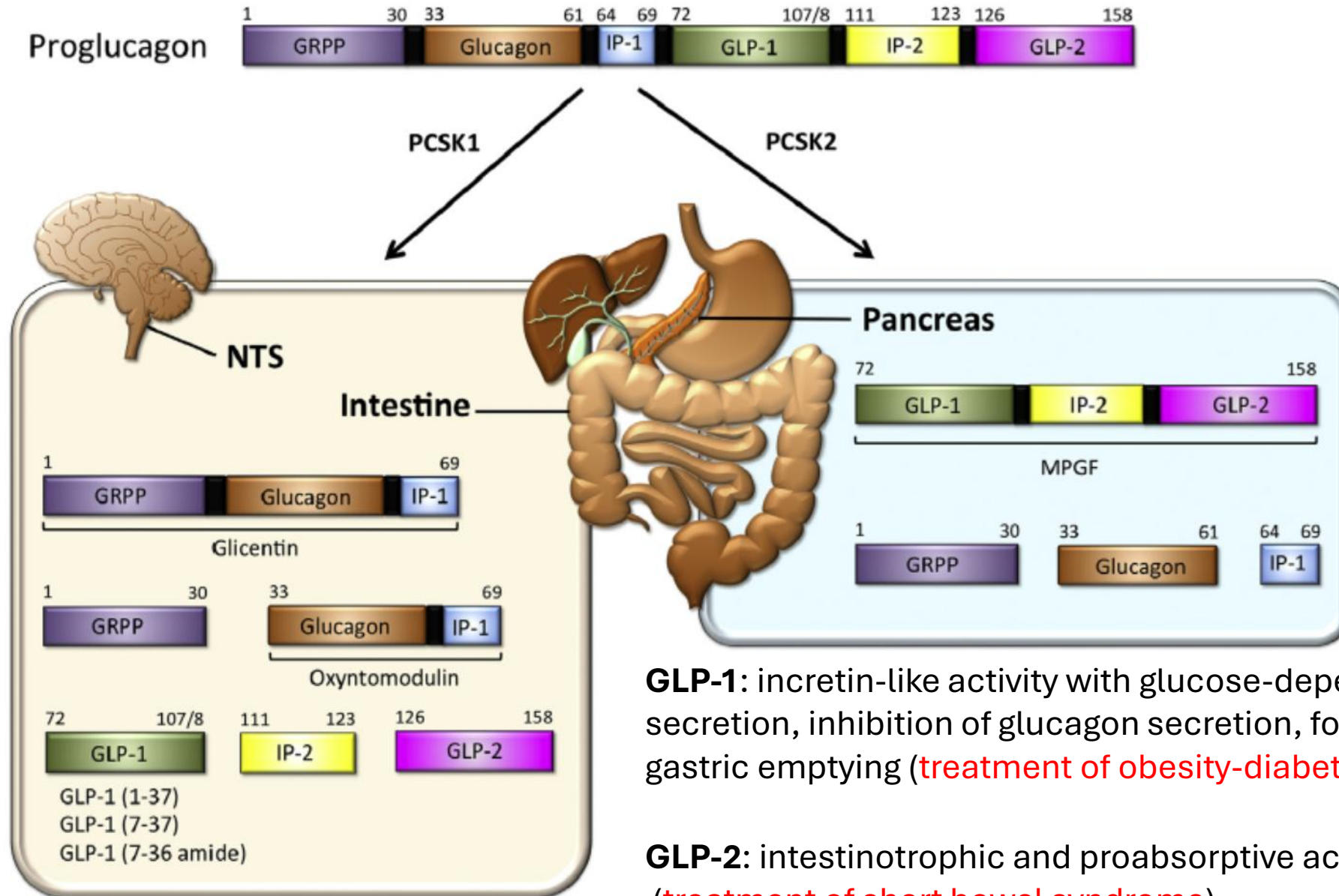
Ασκούν τη δράση τους μέσω των υποδοχέων GLP-1R και GIP-R που ανήκουν στην οικογένεια των GPCR (G-protein coupled receptors)

Έχουν πολλαπλές δράσεις πέρα από την διέγερση της έκκρισης ινσουλίνης μεταγευματικά

Σύγκριση παραγωγής GLP-1 και GIP



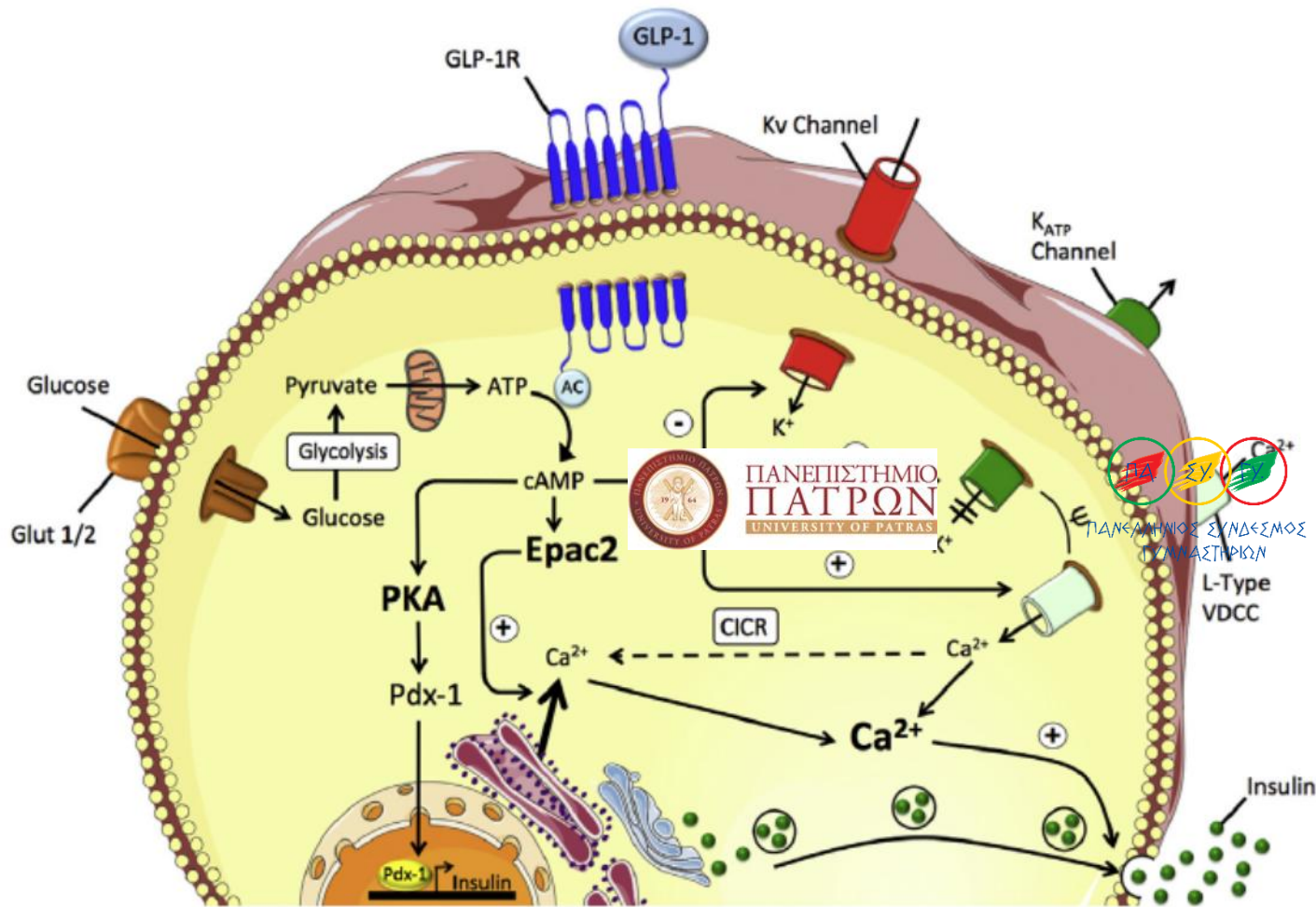
Φυσική παραγωγή των GLP-1, GLP-2



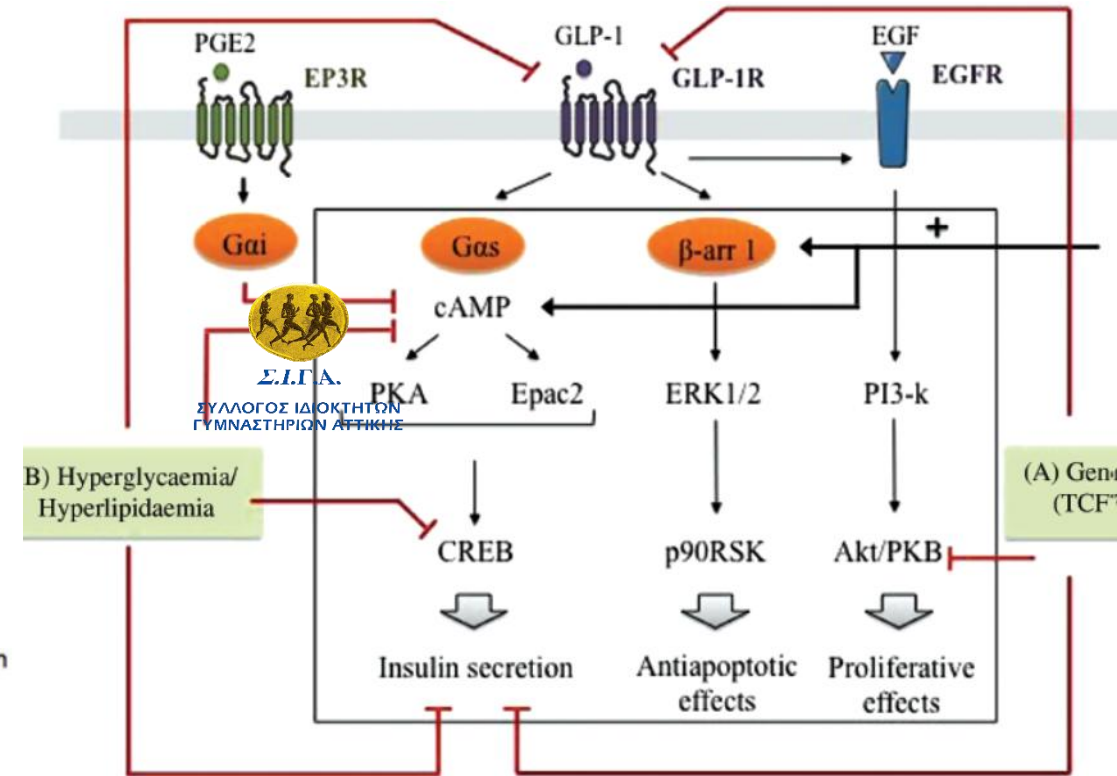
GLP-1: incretin-like activity with glucose-dependent insulin secretion, inhibition of glucagon secretion, food intake and gastric emptying (**treatment of obesity-diabetes**)

GLP-2: intestinotrophic and proabsorptive activity (**treatment of short bowel syndrome**)

Δράση του GLP-1 στο πάγκρεας

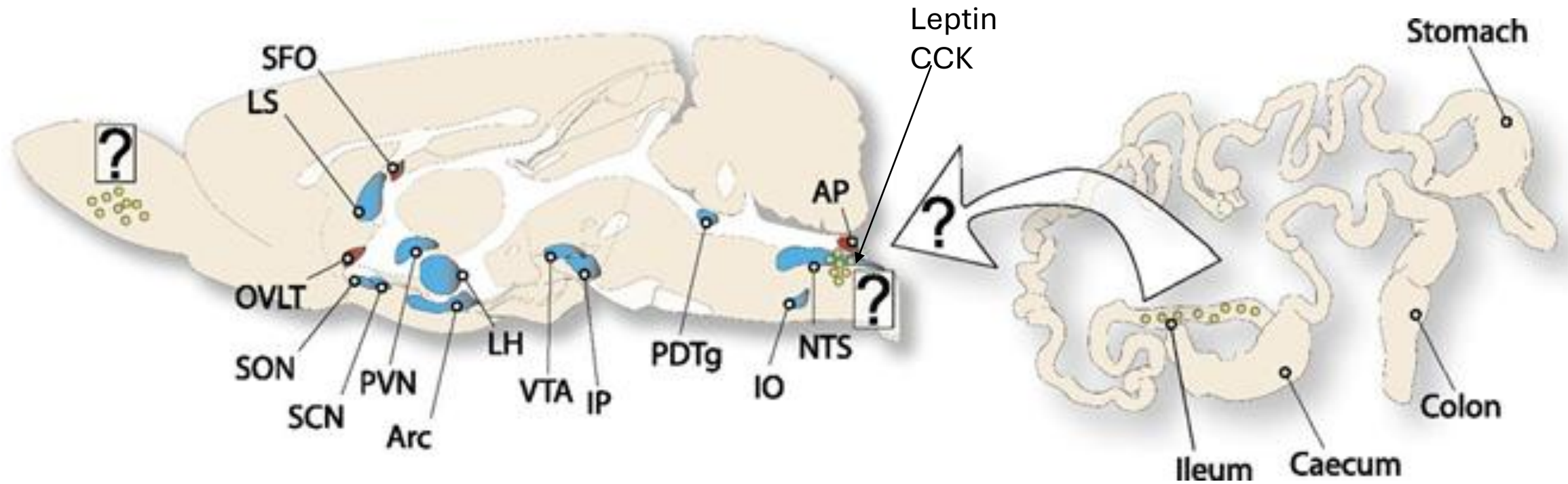


Παραγωγή και έκκριση ινσουλίνης



Επαγωγή πολλαπλασιασμού και αναστολή της απόπτωσης των β κυττάρων

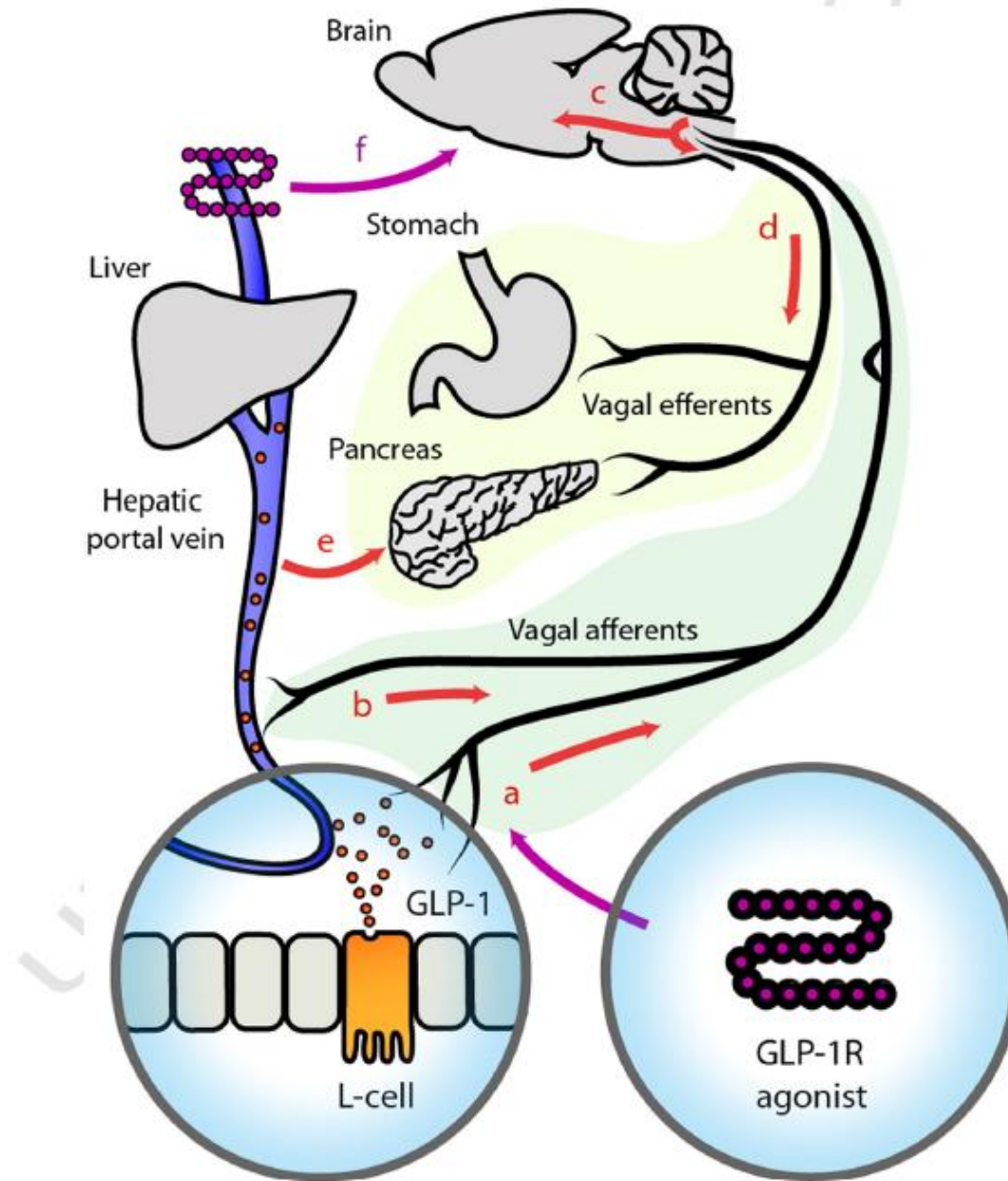
Δράσεις του GLP-1 στον υποθάλαμο



Οι αγωνιστές του GLP-1R περνούν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό

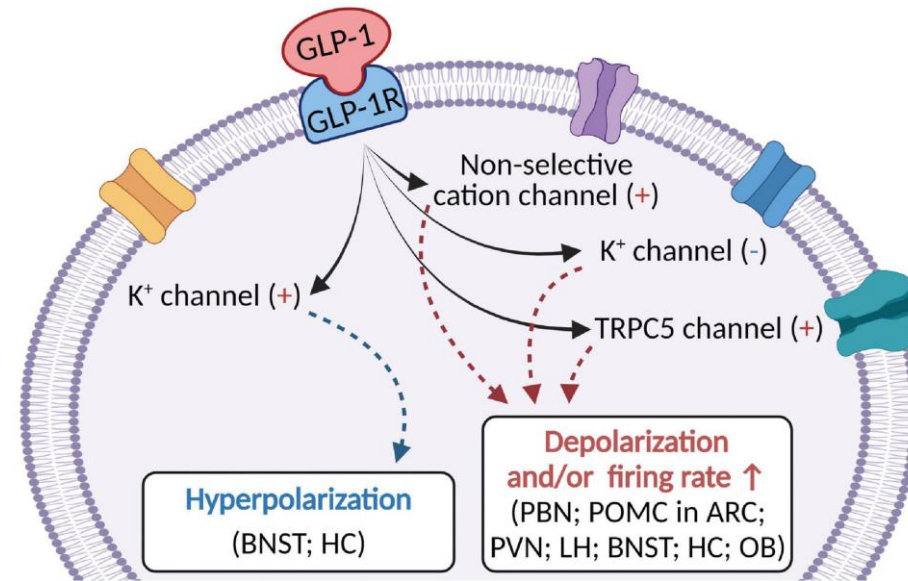
- παραγωγή GLP-1
- Εκτός αιματοεγκεφαλικού φραγμού GLP-1R
- Εντός αιματοεγκεφαλικού φραγμού GLP-1R

Οι αγωνιστές GLP-1R δρουν απευθείας κεντρικά και μέσω του πνευμονογαστρικού



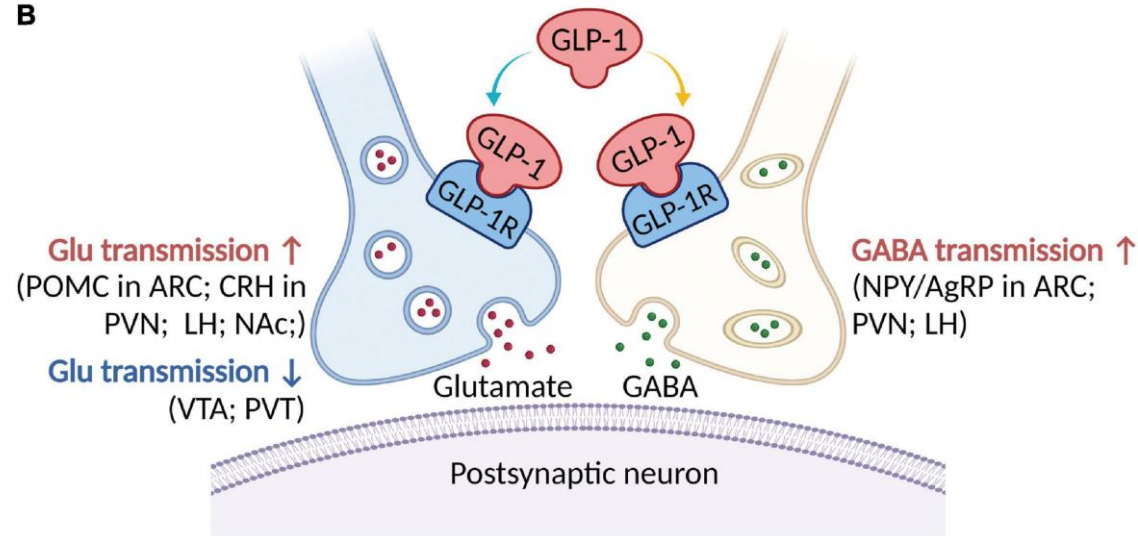
Μηχανισμός δράσης του GLP-1 στον εγκέφαλο

A



προσυναπτική

B



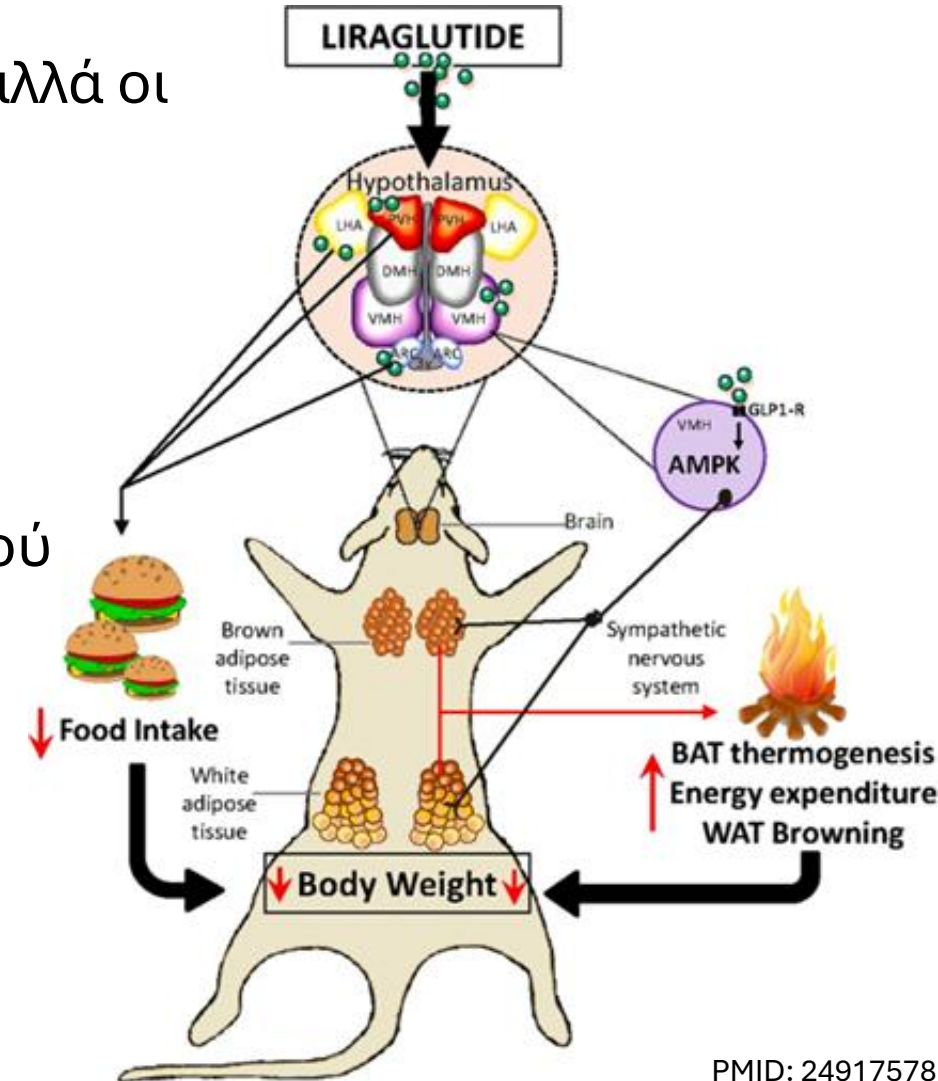
μετασυναπτική

Δράσεις του GLP-1 στον λιπώδη ιστό

GLP-1R : έκφραση σε προλιποκύτταρα και ώριμα λιποκύτταρα

GLP-1: ευοδώνει τη διαφοροποίηση των λιποκυττάρων αλλά οι μηχανισμοί δεν είναι σαφείς (PPAR γ , C/EBPs).

Οι αγωνιστές του GLP-1 αυξάνουν την κατανάλωση ενέργειας κυρίως στα ποντίκια μέσω του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (φαιός και μπεζ λιπώδης ιστός)
Στους ανθρώπους δεν έχει βρεθεί σημαντική διαφορά

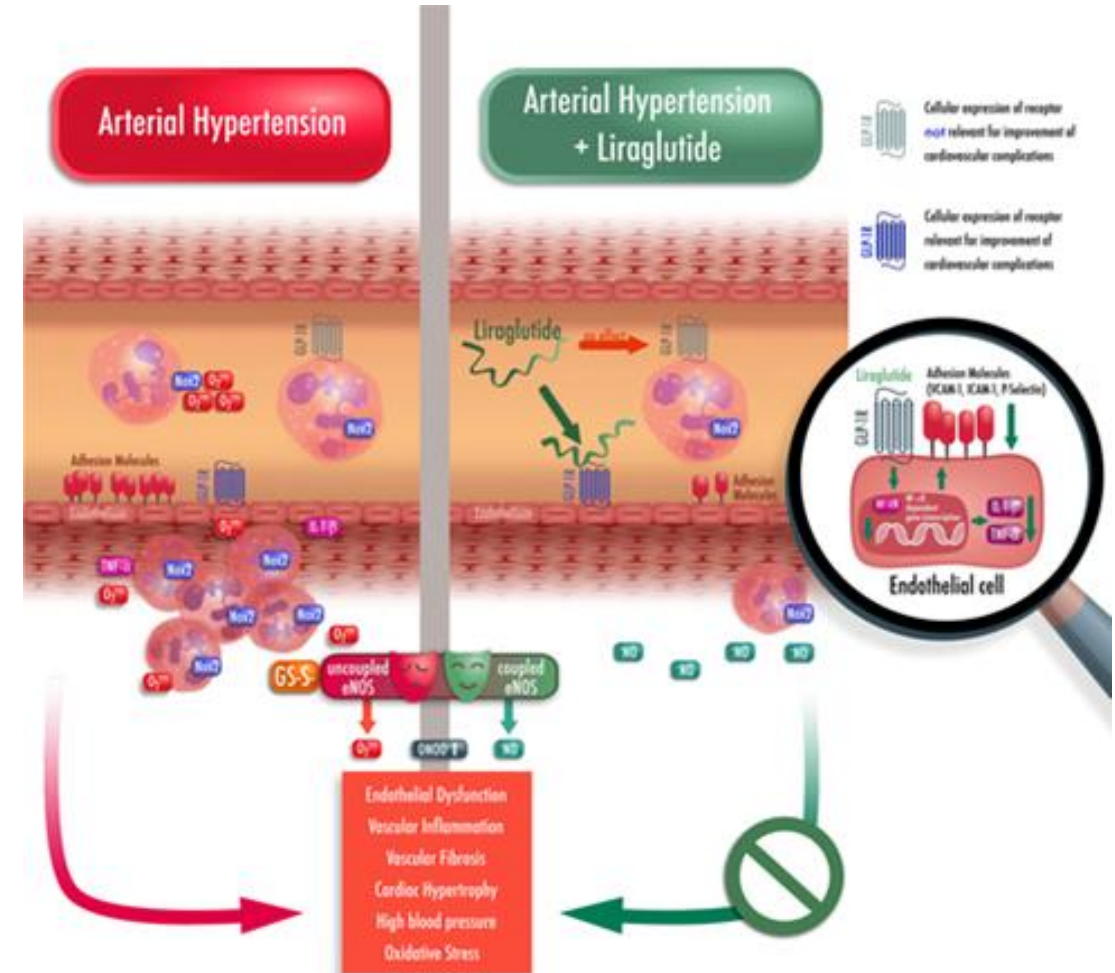
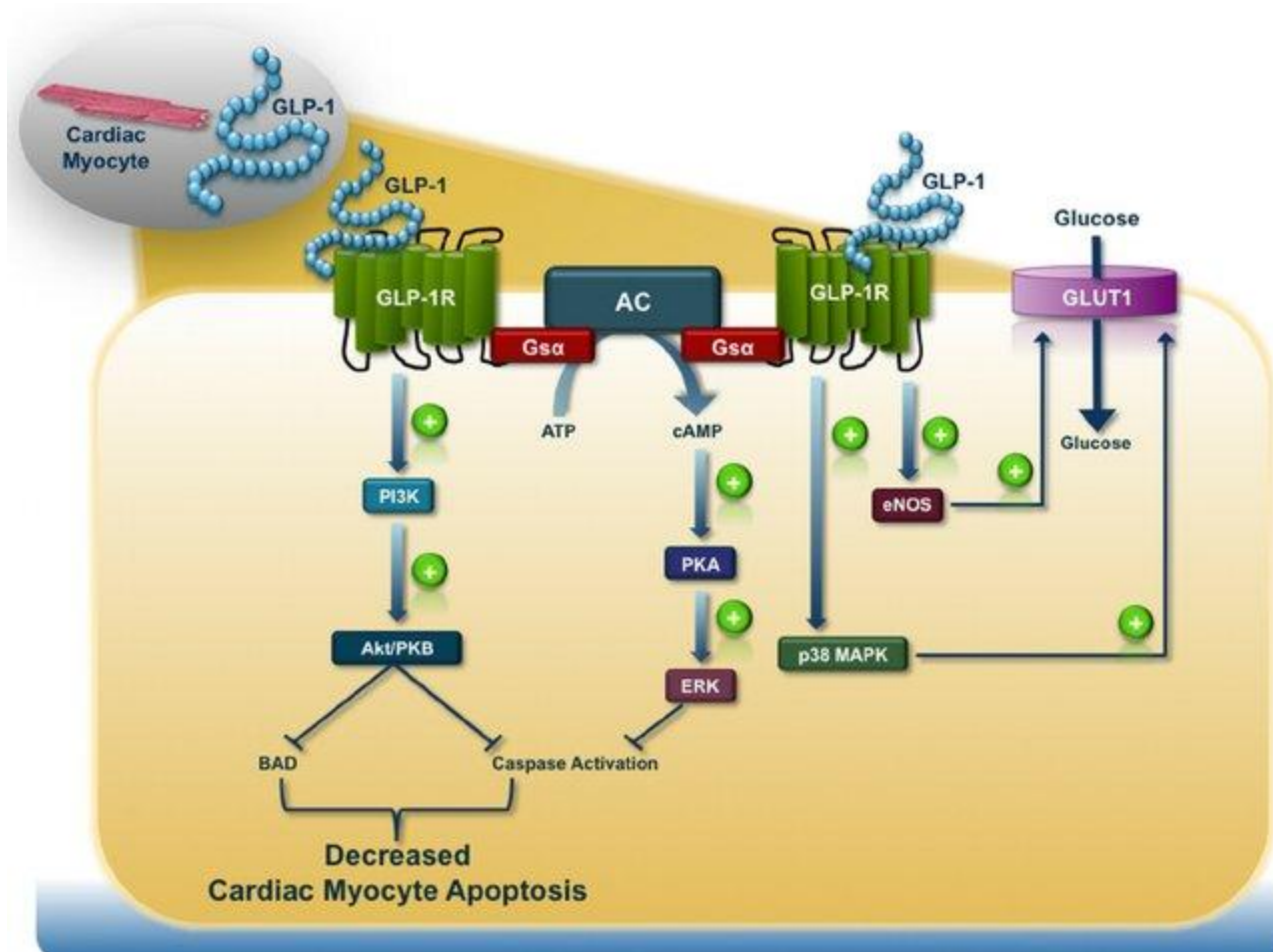


Ρόλος του GLP-1 στον καρδιακό μυ

Έμμεσος ευεργετικός ρόλος μέσω της μείωσης του βάρους και άμεσος.

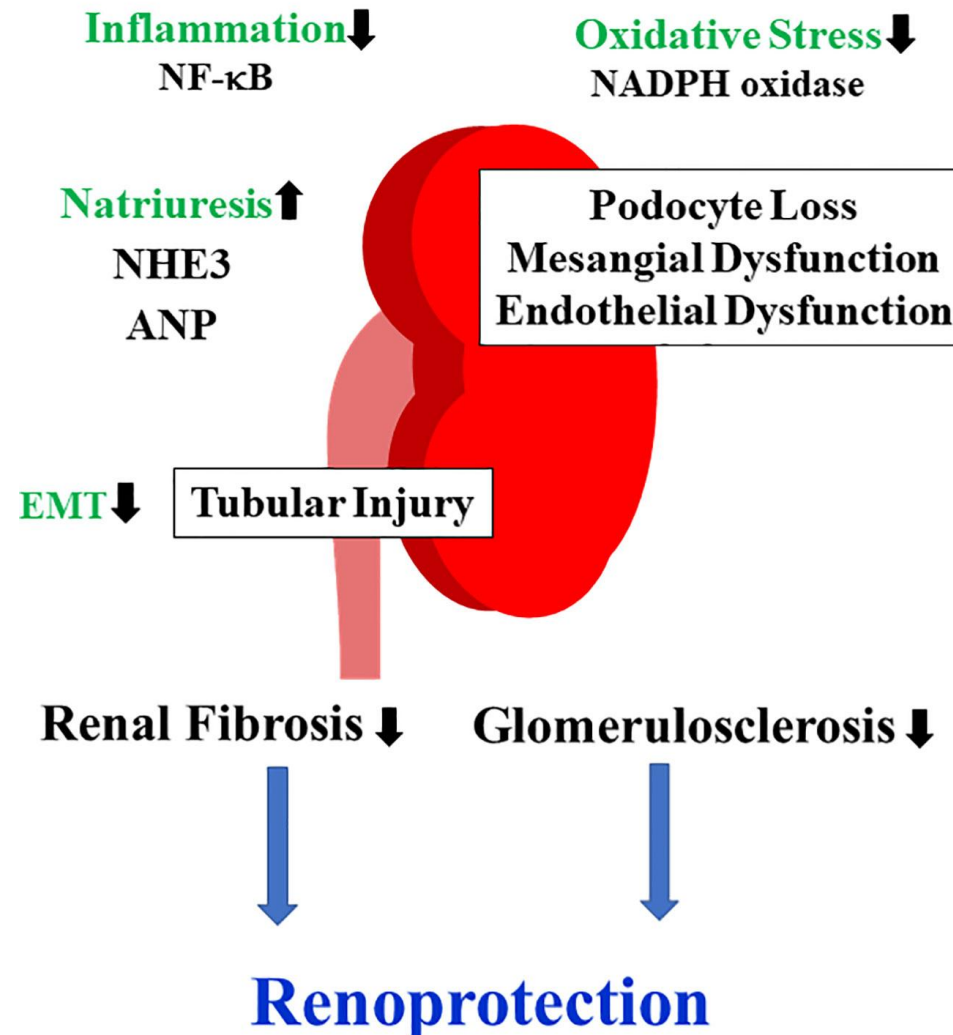
GLP-1R: στο ενδοθήλιο, στα στεφανιαία, στις λείες μυϊκές ίνες.

Μείωση απόπτωσης, φλεγμονής, αρτηριακής πίεσης, οξειδωτικού στρες



Ρόλοι του GLP-1 στους νεφρούς

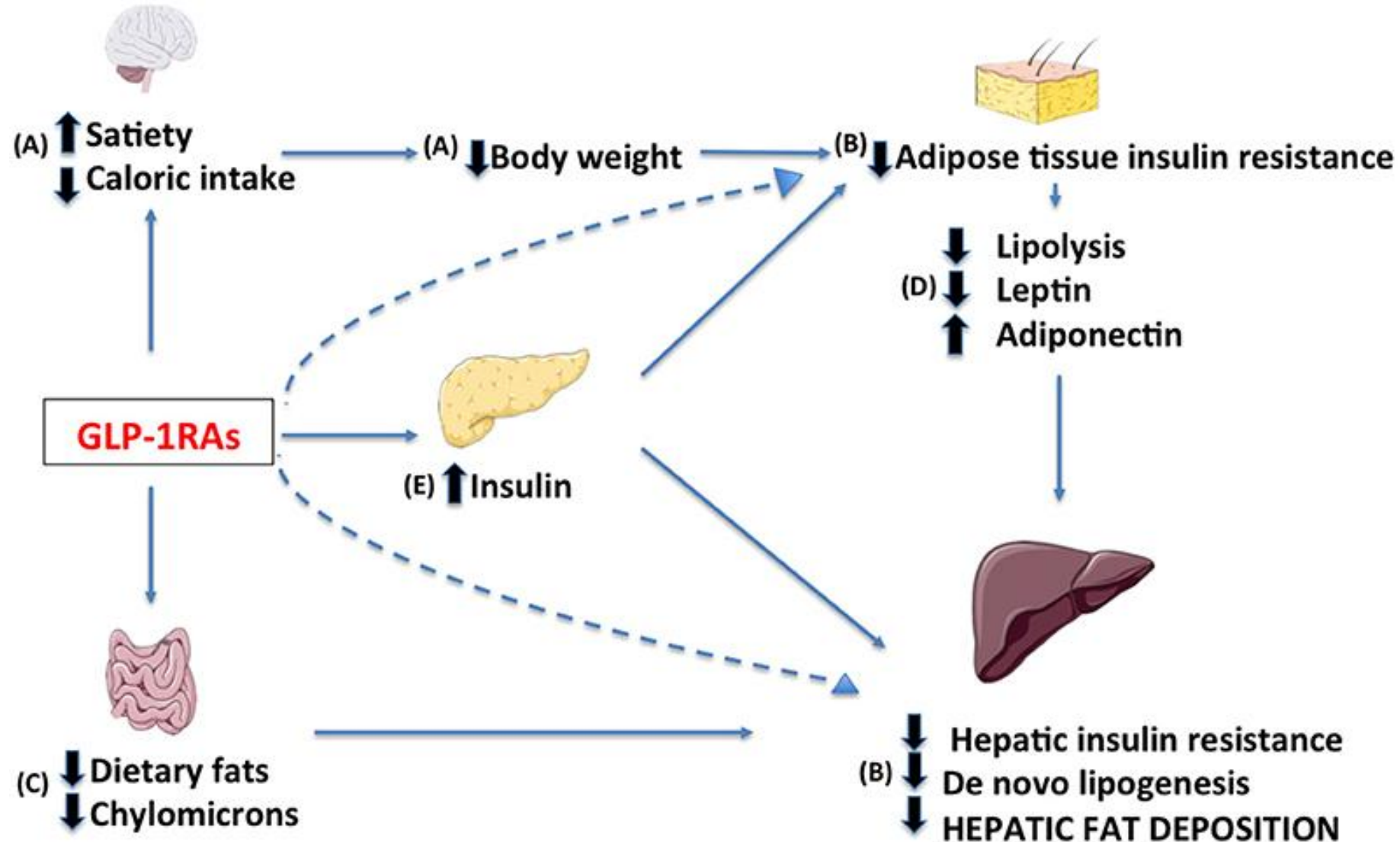
GLP-1



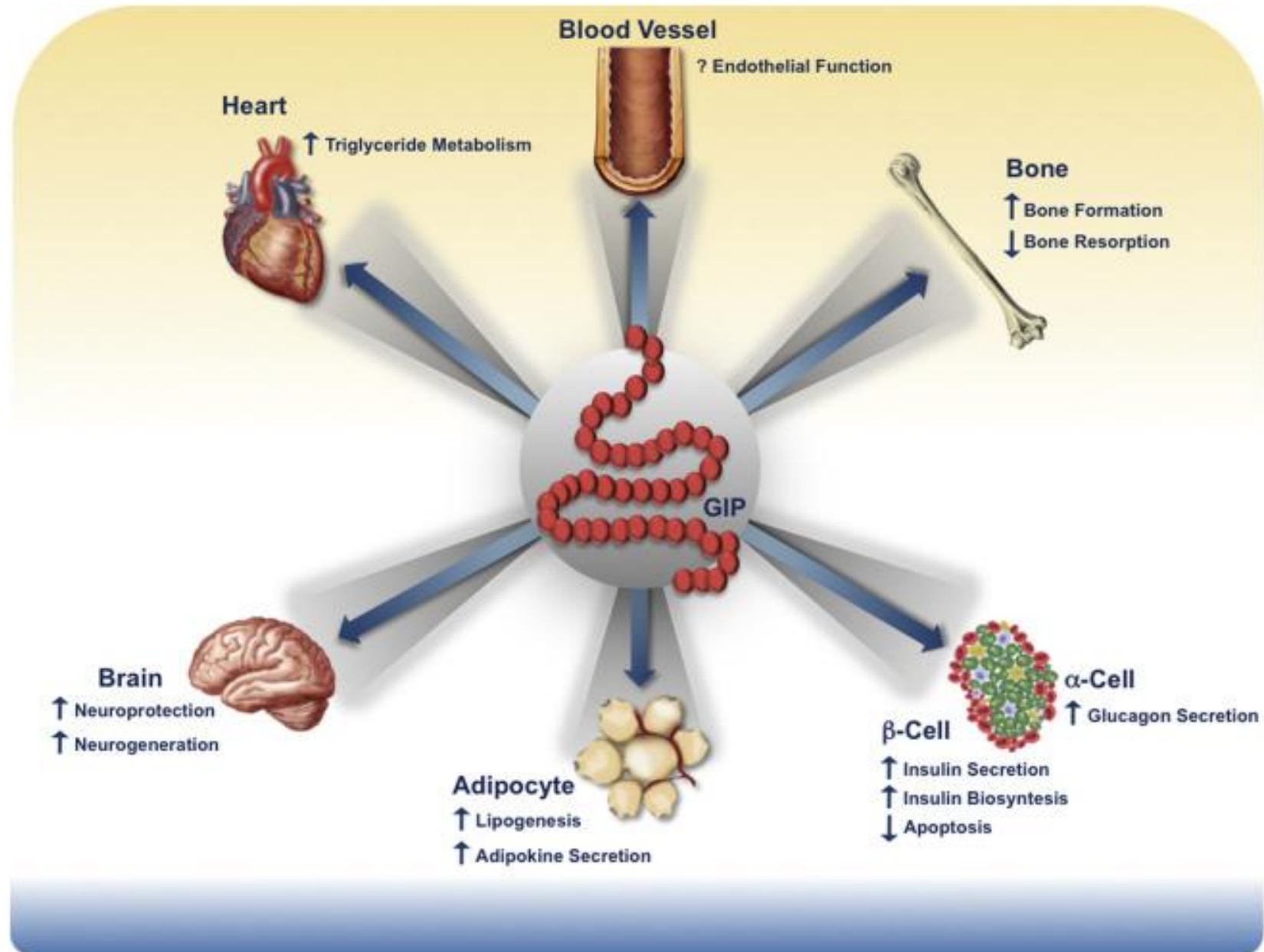
Υπαρξη υποδοχέων GLP-1R φαίνεται να επιβεβαιώνεται κυρίως στα νεφρικά αγγεία και όχι στα νεφρικά σωληνάκια

Δράση του GLP-1 στο ήπαρ

Δεν αναγνωρίζεται ύπαρξη υποδοχέων GLP-1R στο ήπαρ → έμμεσες οι δράσεις στο ήπαρ



Ρόλοι του GIP



Ομοιότητες και διαφορές στη δράση των αγωνιστών GLP-1R και GIP-R

Glucagon-like Peptide-1 Receptor Agonism

Central Nervous System

- ↑ Satiety
- ↓ Food Intake
- ↑ Nausea
- ↓ Body Weight

Pancreas

- ↑ Insulin
- ↓ Glucagon

Stomach

- ↓ Gastric Emptying

Systemic

- ↓ Hyperglycemia

Liver

- ↑ Insulin Sensitivity
- ↓ Hepatic Glucose Production
- ↓ Ectopic Lipid Accumulation

Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide Receptor Agonism

Central Nervous System

- ↓ Food Intake
- ↓ Nausea
- ↓ Body Weight

Pancreas

- ↑ Insulin
- ↑ Glucagon

Subcutaneous White Adipose Tissue

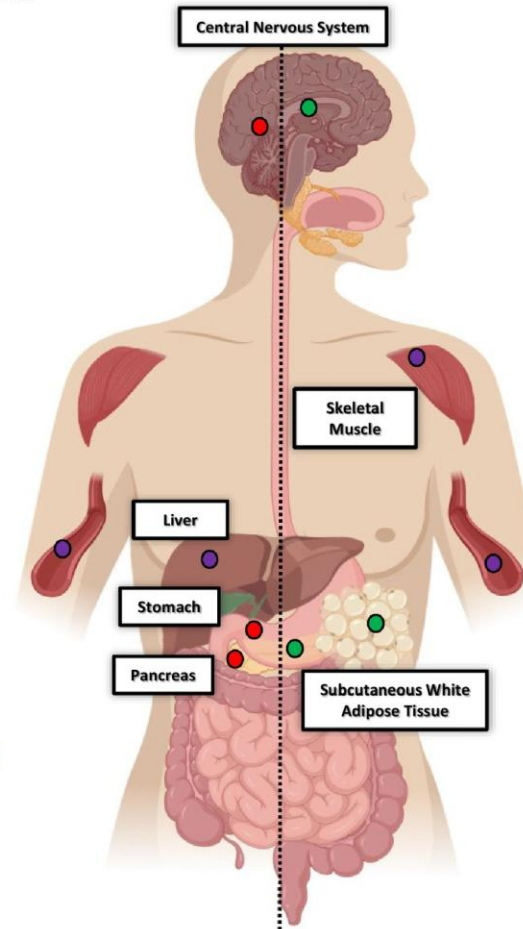
- ↑ Insulin Sensitivity
- ↑ Lipid Buffering Capacity
- ↑ Blood Flow
- ↑ Storage Capacity
- ↓ Proinflammatory Immune Cell Infiltration

Systemic

- ↓ Hyperglycemia
- ↓ Dietary Triglyceride

Skeletal Muscle

- ↑ Insulin Sensitivity
- ↑ Metabolic Flexibility
- ↓ Ectopic Lipid Accumulation



- Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide Receptor Agonism
- Glucagon-like Peptide 1 Receptor Agonism
- Indirect Action

Εμπειρία- Πρωτόκολλο incretin-based treatments στο ιατρείο

- ✓ Για τα μέγιστα αποτελέσματα δεν ξεκινάμε την αγωγή αν ο ασθενής δεν έχει σταθερό βάρος ή τάση προς μείωση για περίπου 3-6 μήνες. Αν είναι σε φάση yo-yo το πιο πιθανό είναι απλά να σταθεροποιήσουμε το βάρος με την αγωγή.
- ✓ Πολύ σημαντική η παρακολούθηση από διαιτολόγο προ της έναρξης της αγωγής ώστε:
 - ο ασθενής να μάθει να μην ολοκληρώνει ένα γεύμα σε λιγότερο από 15-20 λεπτά
 - να έχει σταθερές ώρες γευμάτωνώστε να έχουμε το μέγιστο αποτέλεσμα και να αποφύγουμε ναυτίες/εμετούς από την αγωγή
- ✓ Αν παρατηρείται emotional (over) eating τότε συνεδρίες με ψυχολόγο/ψυχίατρο εξειδικευμένο ή με εμπειρία σε θέματα διατροφής
- ✓ Βλέπουμε τη μέγιστη απώλεια βάρους στον πρώτο χρόνο της αγωγής. Αν ξεκινήσουμε αγωγή χωρίς την απαραίτητη προετοιμασία και τις κατάλληλες συνθήκες τότε δε θα δούμε τη μέγιστη απώλεια βάρους και η επαναχορήγηση GLP-1 agonists εκ νέου σε β χρόνο σπάνια έχει το ίδιο αποτέλεσμα στην απώλεια βάρους όπως η χορήγηση για πρώτη φορά.

Οφέλη – παρενέργειες -αντενδείξεις GLP-1 αναλόγων

Πέρα από τη μείωση του βάρους, μείωση καρδιαγγειακών συμβαμάτων.

Παρενέργειες:

ο Γαστρεντερικές:

- ναυτία, έμετοι κυρίως στις πρώτες εβδομάδες της αγωγής και σε περιπτώσεις που ο ασθενής τρώει γρήγορα ή έχει πάντα υπερπλήρες στομάχι μετά τα γεύματα.
- Διάρροιες ή δυσκοιλιότητα.
- Πιο σπάνια παγκρεατίτιδα- χολοκυστίτιδα (αίτιο διακοπής αγωγής)
- σε τρωκτικά συσχέτιση με καλοήθεις και κακοήθεις όγκους των C κυττάρων του θυρεοειδούς. Ως τώρα καμία συσχέτιση σε ανθρώπινες σειρές.

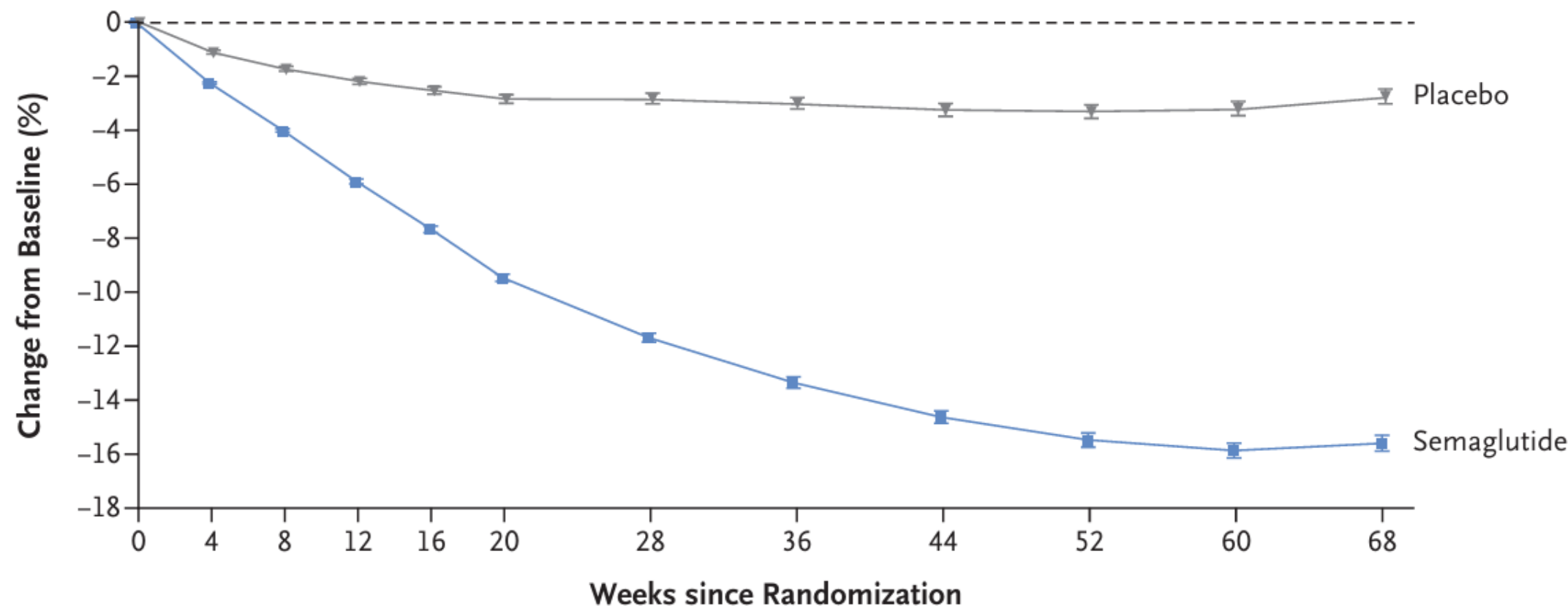
Αντενδείξεις:

- εγκυμοσύνη-θηλασμός (έλλειψη δεδομένων από ανθρώπους, σε ποντίκια καμία εμβρυοτοξικότητα)
- Ιστορικό παγκρεατίτιδας (αγνώστου αρχής). Αν το αίτιο ήταν πχ η χολολιθίαση, τότε μπορεί να δοκιμασθεί η αγωγή.
- Μυελοειδές καρκίνωμα θυρεοειδούς ή MEN2.

Κλινική πράξη

Semaglutide 2.4mg (GLP-1 analog)

A Body Weight Change from Baseline by Week, Observed In-Trial Data



No. at Risk

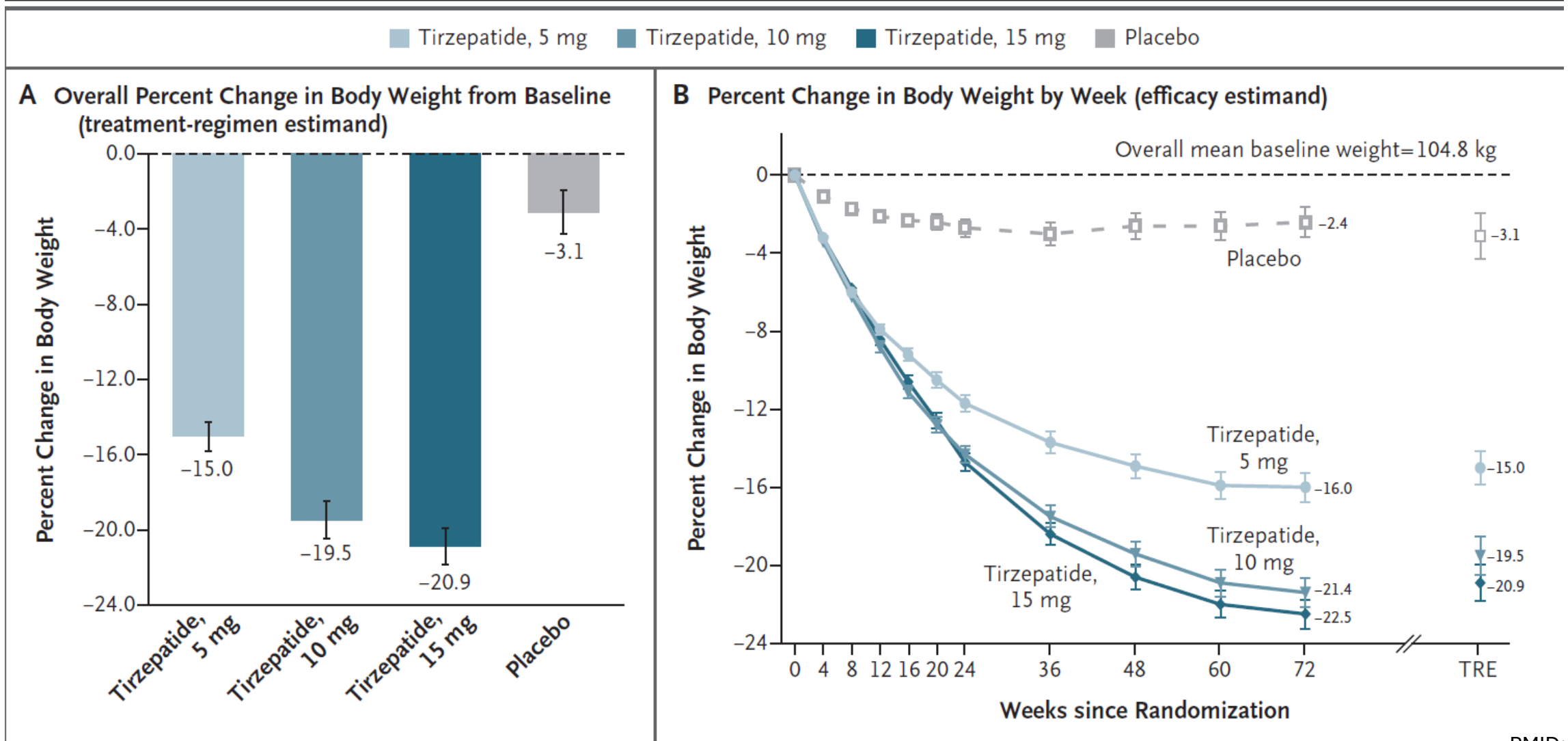
Placebo	655	649	641	619	615	603	592	571	554	549	540	577
Semaglutide	1306	1290	1281	1262	1252	1248	1232	1228	1207	1203	1190	1212

Κλινική πράξη

Tirzepatide 15 mg

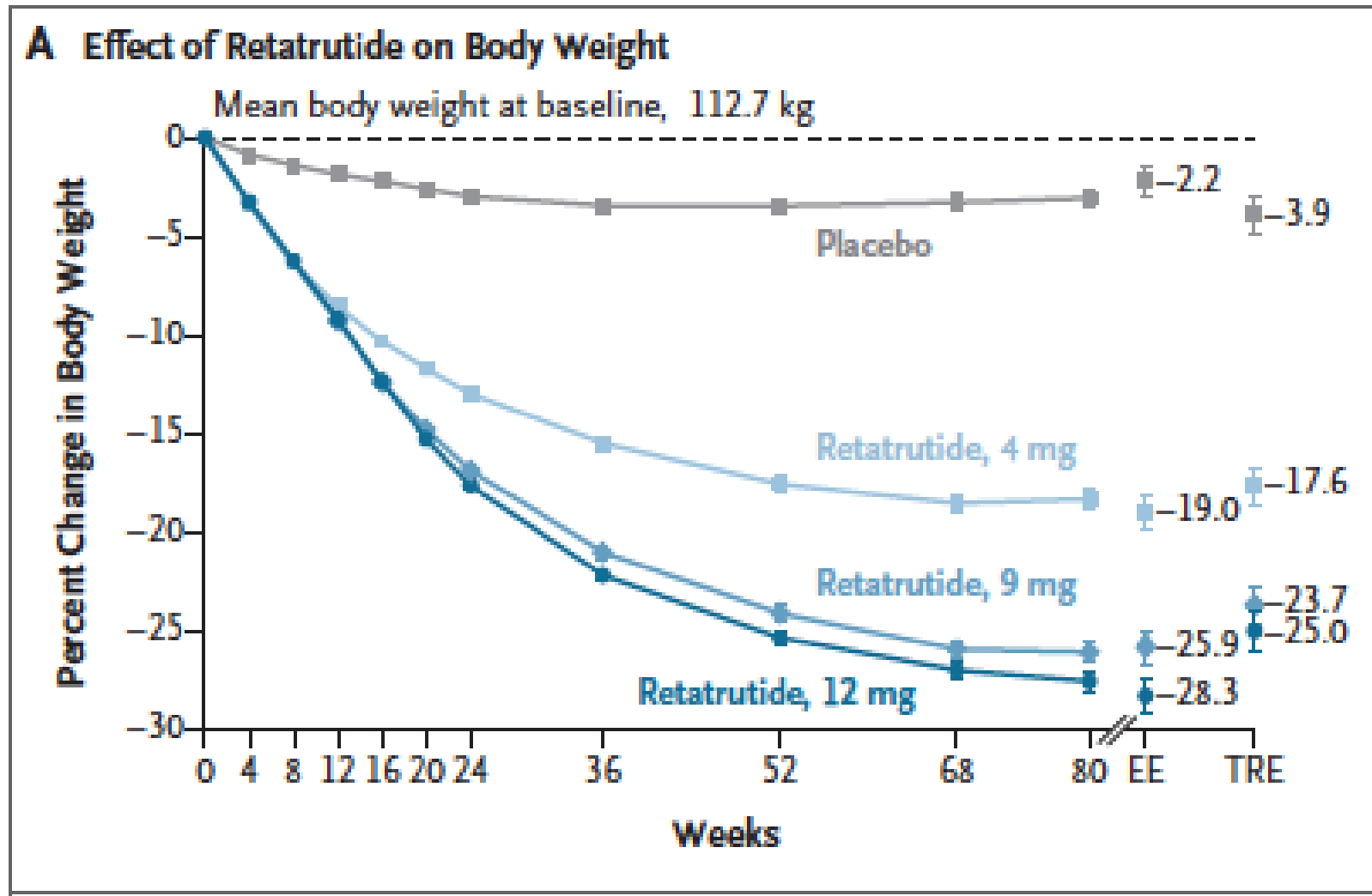
Dual GIP/GLP-1 receptor agonist

GIP:GLP1 5:1 ratio

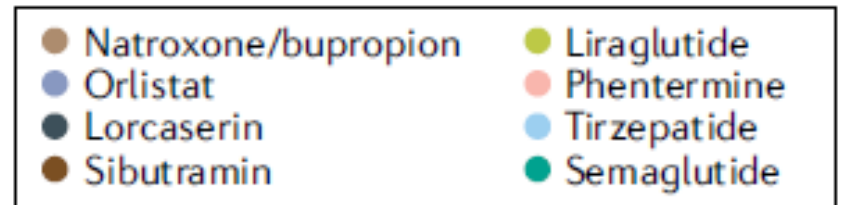
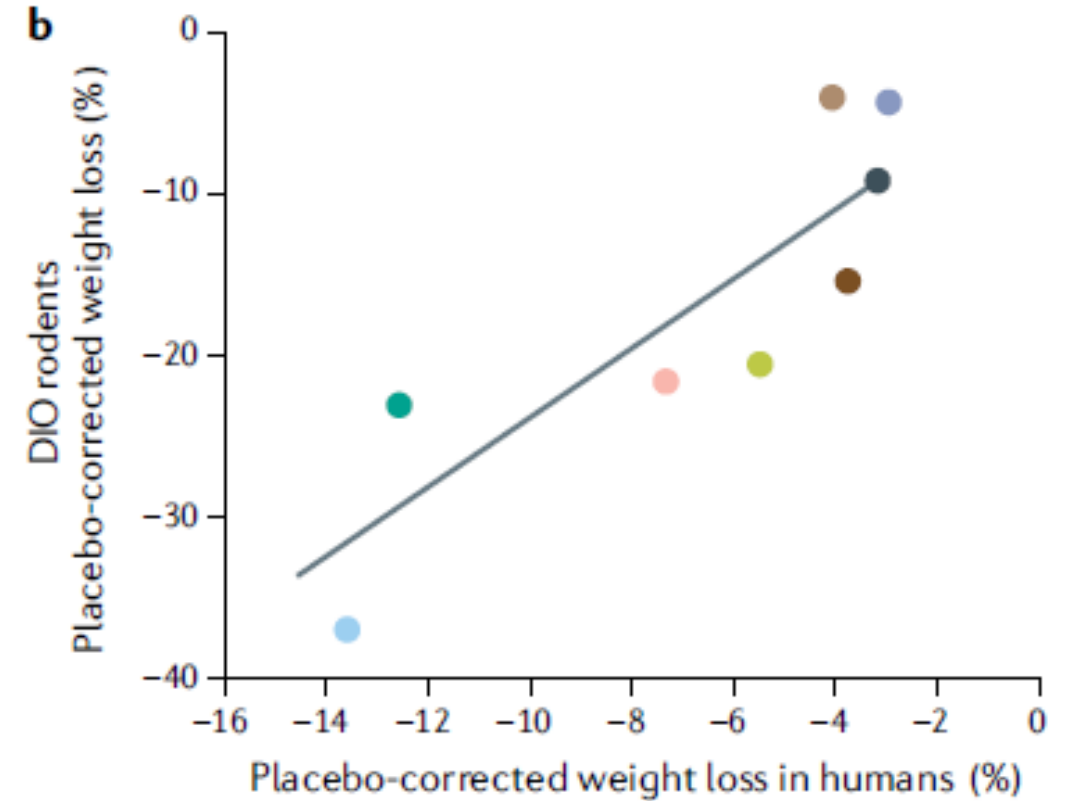
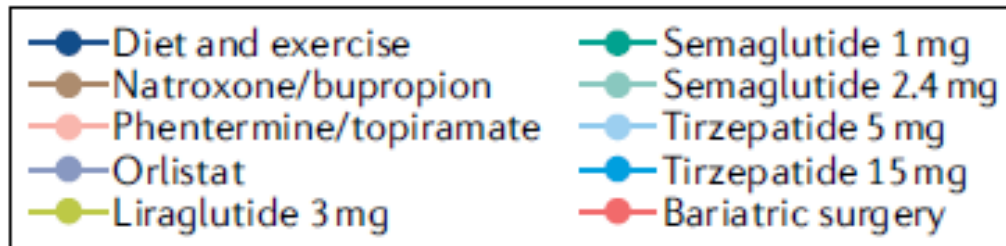
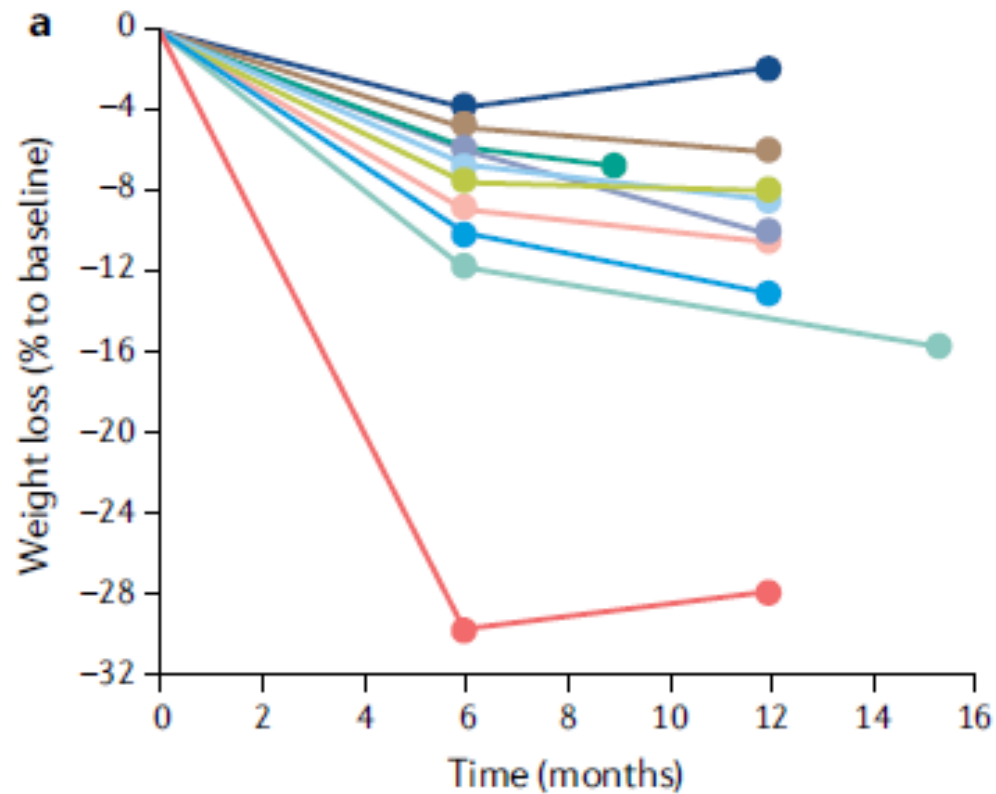


Triple agonists GLP-1R/ GIPR/Glucagon-R (retatrutide)

Combine anorectic and anti-diabetic effects of GLP-1/GIP with the ability of Gcg to increase energy expenditure

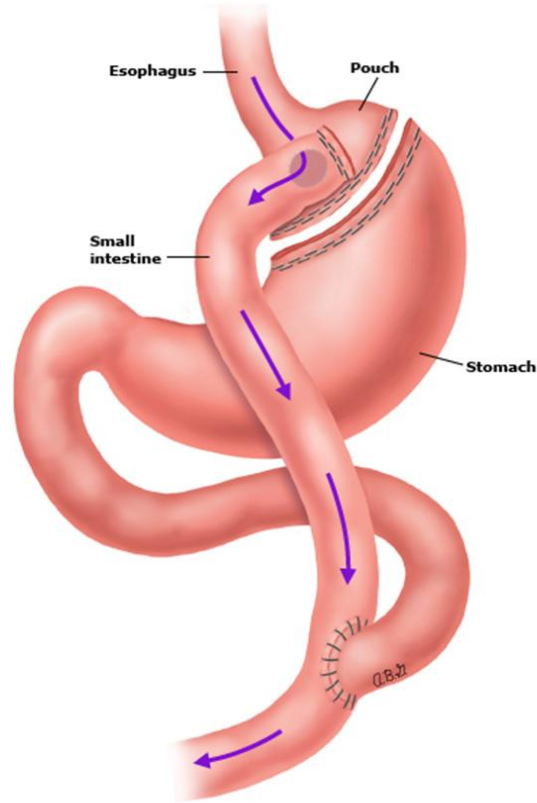


Αναμενόμενες απώλειες βάρους από κάθε αγωγή σε ανθρώπους και τρωκτικά



Κύριοι τύποι βαριατρικών χειρουργείων

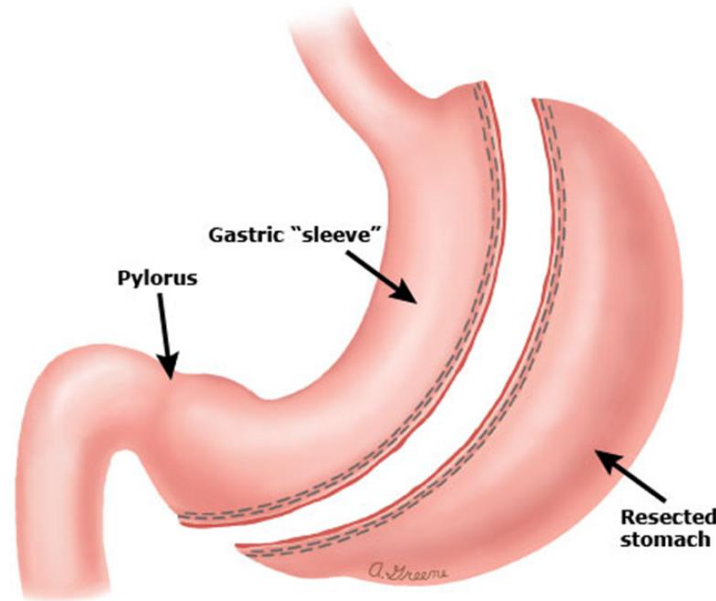
Roux-en-Y gastric bypass (RYGB)



This figure shows how the stomach will look after gastric bypass.

UpToDate®

Sleeve gastrectomy



In a sleeve gastrectomy, the stomach is cut down in size and made into a banana shape. The new stomach is smaller and doesn't stretch, which helps with controlling appetite and losing weight.

UpToDate®

Λέγονται και μεταβολικά χειρουργεία καθώς πέρα από δυσαπορρόφηση προκαλούν και μεταβολικές αλλαγές (πχ αλλαγές στο βασικό μεταβολικό ρυθμό, στην έκκριση ινκρετινών κλπ). Συζητούνται σε ασθενείς με BMI > 35 kg/m² λαμβάνοντας υπόψη συννοσηρότητες και μετά από κατάλληλη προετοιμασία (διαιτολόγος, ψυχολόγος, ενδοκρινολόγος, χειρουργός, γαστρεντερολόγος)

Take-home messages

- ❑ Η κατηγορία των αγωνιστών GLP-1R αποτελεί αποδεδειγμένη αποτελεσματική λύση για την παχυσαρκία για απώλεια βάρους μέχρι περίπου 15% στον πρώτο χρόνο. Το ποσοστό της απώλειας βάρους ποικίλει αναλόγως με την κατάσταση του ασθενούς σε επίπεδο διατροφής (emotional eating) και φυσικής δραστηριότητας. Πιθανώς υπάρχουν και άλλοι παράγοντες που δε γνωρίζουμε.
- ❑ Ο συνδυασμός δραστικότητας αγωνιστή GLP-1R και GIP-R στο ίδιο μόριο όπως στην τирζεπατίδη προσφέρει μεγαλύτερη ποσοστιαία απώλεια βάρους από ό,τι ο κάθε παράγοντας χωριστά.
- ❑ Οι μηχανισμοί δράσης των αγωνιστών GLP-1R και GIP-R είναι πλειοτροπικοί και αφορούν τον υποθάλαμο (αύξηση κορεσμού, μείωση πείνας), το πάγκρεας (παραγωγή ινσουλίνης), το λιπώδη ιστό (αύξηση χωρητικότητας του από τους GIP-R agonists). Μπορεί να έχουν ευεργετικά αποτελέσματα σε πολλά όργανα στόχους (ήπαρ, νεφρός, καρδιά κλπ) είτε άμεσα με απευθείας δράση είτε έμμεσα.
- ❑ Απαιτείται περαιτέρω έρευνα για τους ακριβείς μηχανισμούς δράσεις.

Case study

Άνδρας 35 ετών με βάρος 155 κιλά και υψος 1,85 μέτρα προσέρχεται στο ιατρείο ζητώντας βοήθεια για να χάσει βάρος. Δε λαμβάνει καμία φαρμακευτική αγωγή. Καπνίζει. Κοινωνική χρήση αλκοόλ.

Ποιό είναι το επόμενο ενδεικνυόμενο βήμα στην αντιμετώπισή του;

- A. Συνταγογράφηση αναλόγου GLP-1 και επανεκτίμηση σε 3 μήνες
- B. Αιμοληψία για έλεγχο μεταβολικού προφίλ (γλυκόζη, χοληστερόλη κλπ).
- Γ. Λεπτομερειακή λήψη ιστορικού και διερεύνηση της εξέλιξης του βάρους και των διατροφικών συνηθειών
- Δ. Οδηγία να τρώει τη μισή ποσότητα φαγητού και να αρχίσει άσκηση
- E. Το B και το Γ

Case study

Από τη λήψη ιστορικού προκύπτει ότι μετά από μια κρανιοεγκεφαλική κάκωση που είχε από τροχαίο πριν 5 έτη και μια ευρεία νευροχειρουργική επέμβαση άρχισε να τρώει περισσότερο και να παίρνει βάρος. Έχει έναν πατέρα με παχυσαρκία που έχει Υποβληθεί σε βαριατρικό χειρουργείο.

Ποιός είναι ο κύριος μηχανισμός που οδήγησε στην παχυσαρκία αυτόν τον ασθενή

- A. Η υπερβολική λήψη τροφής και η έλλειψη άσκησης
- B. Πιθανή βλάβη στον υποθάλαμο μετατραυματικά-μετεγχειρητικά
- Γ. Η λήψη κορτιζόνης που έλαβε για 1 μήνα μετά το χειρουργείο στο κεφάλι
- Δ. Κληρονομικότητα

Open Menti to edit



Replace this slide



Add Menti slides



Case study

Μετά από προετοιμασία με διαιτολόγο ο ασθενής μπόρεσε να σταθεροποιήσει το βάρος του. Παράλληλα κάνει προσπάθεια να αυξήσει τη φυσική του δραστηριότητα. Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε γλυκόζη νηστείας 145 mg/dl (διαβήτης). Ποιά θεραπεία θα προτείνατε στον ασθενή με βάση το κλινικό όφελος αν δεν υπήρχαν περιορισμοί από τα ασφαλιστικά ταμεία;

- A. Μετφορμίνη και σε τρεις μήνες επανέλεγχος
- B. Συνέχιση δίαιτας και άσκησης και σε 3 μήνες επανεξέταση χωρίς έναρξη αγωγής
- Γ. Μετφορμίνη και DPP4i
- Δ. Μετφορμίνη και SGLT2i
- Ε. Μετφορμίνη και GLP-1 ανάλογο

Open Menti to edit



Replace this slide



Add Menti slides

