



ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΥΓΕΙΑΣ

ΓΕΝΙΚΗ ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ ΥΠΗΡΕΣΙΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

**ΑΥΤΟΤΕΛΕΣ ΤΜΗΜΑ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΩΝ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΩΝ
ΚΑΙ ΜΗΤΡΩΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ**

*Για το διαγνωστικό και θεραπευτικό πρωτόκολλο της
παχυσαρκίας συνεργάστηκε η Επιστημονική Ομάδα Εργασίας
για τα πρωτόκολλα του σακχαρώδη διαβήτη με εξωτερικούς
επιστημονικούς συνεργάτες*

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

2024

Για το διαγνωστικό και θεραπευτικό πρωτόκολλο της παχυσαρκίας συνεργάστηκε η Επιστημονική Ομάδα Εργασίας για τα πρωτόκολλα του σακχαρώδη διαβήτη με εξωτερικούς επιστημονικούς συνεργάτες

Επιστημονική Ομάδα Εργασίας για τα πρωτόκολλα του σακχαρώδη διαβήτη

ΤΕΝΤΟΛΟΥΡΗΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ, (ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΗΣ) Καθηγητής Παθολογίας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (Ε.Κ.Π.Α.), Υπεύθυνος του Διαβητολογικού Κέντρου και του Ερευνητικού Διαβητολογικού Εργαστηρίου, Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική και Ειδική Νοσολογία Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «ΛΑΪΚΟ», Πρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας Εσωτερικής Παθολογίας.

2. ΜΑΥΡΟΓΙΑΝΝΑΚΗ ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ, Παθολόγος-Διαβητολόγος, Διευθύντρια Ε.Σ.Υ., Β΄ Παθολογική Κλινική και Υπεύθυνη Διαβητολογικού Κέντρου Νοσηλευτικού Ιδρύματος Μετοχικού Ταμείου Στρατού (Ν.Ι.Μ.Τ.Σ.), Πρόεδρος Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας.

3. ΒΡΥΩΝΙΔΟΥ ΑΝΔΡΟΜΑΧΗ, Ενδοκρινολόγος, Πρόεδρος Ελληνικής Ενδοκρινολογικής Εταιρείας.

4. ΚΑΝΑΚΑ ΧΡΙΣΤΙΝΑ, Ενδοκρινολόγος, Καθηγήτρια Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας Ιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ».

5. ΚΟΥΚΚΟΥ ΕΥΤΥΧΙΑ, Ενδοκρινολόγος, Συντονίστρια Διευθύντρια Ε.Σ.Υ., Γ.Ν. Μαιευτήριο «ΕΛΕΝΑ ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ».

6. ΠΑΠΑΝΑΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ, Καθηγητής Παθολογίας – Σακχαρώδη Διαβήτη, Ιατρικό Τμήμα Δημοκρίτειου Πανεπιστημίου Θράκης (Δ.Π.Θ.), Υπεύθυνος Διαβητολογικού Κέντρου, Β Παθολογική Κλινική Δ.Π.Θ., Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης.

7. ΧΑΡΜΑΝΔΑΡΗ ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ, Παιδιάτρος Ενδοκρινολόγος, Καθηγήτρια Παιδιατρικής- Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α., Γενικό Νοσοκομείο Παιδων «Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ».

8. ΒΑΖΑΙΟΥ ΑΝΔΡΙΑΝΗ, Παιδιάτρος, Διευθύντρια Ε.Σ.Υ., Γενικό Νοσοκομείο Παιδων Αθηνών «Π. & Α. ΚΥΡΙΑΚΟΥ».

9. ΧΑΤΖΗΑΓΓΕΛΑΚΗ ΕΡΙΦΥΛΛΗ, Καθηγήτρια Παθολογίας-Μεταβολικών Νοσημάτων Ε.Κ.Π.Α., Υπεύθυνη του Διαβητολογικού Κέντρου, Β Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ».

10. ΙΩΑΝΝΙΔΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ, Παθολόγος-Διαβητολόγος, Διευθυντής Ε.Σ.Υ., Υπεύθυνος Ιατρείου Διαβήτη και Παχυσαρκίας, Γ.Ν. Ν. Ιωνίας «ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ».

11. ΘΗΡΑΙΟΣ ΕΛΕΥΘΕΡΙΟΣ, Γενικός/Οικογενειακός Ιατρός, Διευθυντής Ε.Σ.Υ., Κ.Υ. Βάρης, Προϊστάμενος Γενικής Διεύθυνσης ΟΔΙΠΥ Α.Ε., Γενικός Γραμματέας της Ιατρικής Εταιρείας Αθηνών.

12. ΜΗΤΡΟΥ ΠΑΝΑΓΙΩΤΑ, Ειδικός Παθολόγος - Διαβητολόγος, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών, Προϊσταμένη Αυτοτελούς Τμήματος Θεραπευτικών Πρωτοκόλλων και Μητρώων Ασθενών του Υπουργείου Υγείας.

Εξωτερικοί επιστημονικοί συνεργάτες για τη συγγραφή του παρόντος θεραπευτικού πρωτοκόλλου

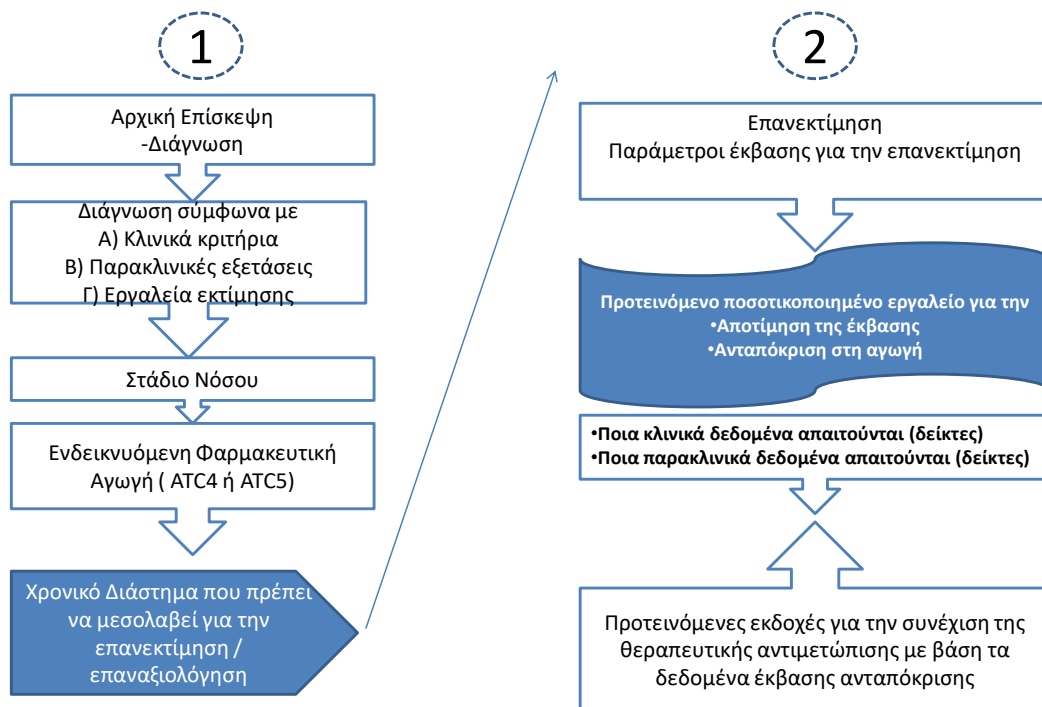
- 1.**ΚΑΠΑΝΤΑΗΣ ΕΥΘΥΜΙΟΣ**, Ειδικός Παθολόγος-Διαβητολόγος, Διευθυντής του Τμήματος Διαβήτη - Παχυσαρκίας - Μεταβολισμού στο Νοσοκομείο Metropolitan.
- 2.**ΒΛΑΧΟΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ ΕΛΠΙΔΑ – ΑΘΗΝΑ**, Παιδίατρος – Ενδοκρινολόγος, Διευθύντρια στο Τμήμα Αύξησης και Ανάπτυξης, του Νοσοκομείου Παιδών «Π. & Α. Κυριακού».
- 3.**ΑΘΑΝΑΣΑΚΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ**, Εργαστήριο Αξιολόγησης Τεχνολογιών Υγείας (LabHTA), Τομέας Συστημάτων Υγείας και Πολιτικής, Τμήμα Πολιτικών Δημόσιας Υγείας, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής.

ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ

ΤΣΑΠΑΡΙΚΟΥ ΔΗΜΗΤΡΑ

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟΥ

ΠΡΟΤΥΠΟ ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΥ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ



ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΗΣΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1. ΟΡΙΣΜΟΣ, ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Ορισμός

Η παχυσαρκία ορίζεται ως χρόνια νόσος που χαρακτηρίζεται από παθολογική ή υπερβολική συσσώρευση λίπους στο σώμα. Η παχυσαρκία πρέπει να διαφοροποιείται από το αυξημένο σωματικό βάρος, επειδή άτομα με λίγο ή φυσιολογικό σωματικό λίπος αλλά με αυξημένη μυϊκή μάζα μπορεί λανθασμένα να ταξινομούνται ως υπέρβαρα, όταν ως κριτήριο διάγνωσης του υπερβάλλοντος σωματικού βάρους χρησιμοποιείται ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ).

Διάγνωση και Ταξινόμηση

Για τη διάγνωση της παχυσαρκίας, καθώς και για τη σταδιοποίησή της, χρησιμοποιείται ο ΔΜΣ, μια εξίσωση που περιλαμβάνει το βάρος του ατόμου σε κιλά (kg) και το ύψος σε μέτρα (m) στο τετράγωνο (ΔΜΣ: kg/m^2). Βάσει λοιπόν του ΔΜΣ, τα ενήλικα άτομα κατατάσσονται σε μία από τις εξής κατηγορίες (Πίνακας 1):

Πίνακας 1: Κατηγορίες σωματικού βάρους με βάση το ΔΜΣ.

Χαρακτηρισμός ατόμου	ΔΜΣ (kg/m^2)
Λιποβαρές	< 18,5
Φυσιολογικού βάρους	18,5 - 24,9
Υπέρβαρο	25 - 29,9
Παχύσαρκο	≥ 30
Παχυσαρκία σταδίου I (Ηπια παχύσαρκο)	30 - 34,9
Παχυσαρκία σταδίου II (Μέτρια παχύσαρκο)	35 - 39,9
Παχυσαρκία σταδίου III (Σοβαρά παχύσαρκο)	≥ 40

Εκτός του ΔΜΣ, για την εκτίμηση της παχυσαρκίας χρησιμοποιείται και η περίμετρος μέσης, η οποία θεωρείται ένας δείκτης εκτίμησης της κατανομής του λίπους καθώς και ο λόγος της περιμέτρου της μέσης προς αυτή των ισχίων (Waist-to-Hip Ratio, WHR).^{1,2} Η περίμετρος της μέσης μετράται στο μέσο της απόστασης μεταξύ του πλευρικού τόξου και της πρόσθιας άνω λαγόνιας ακρολοφίας σε φάση εκπνοής. Η περίμετρος των ισχίων μετράται στο ύψος των μειζόνων τροχαντήρων. Τιμές περιμέτρου μέσης >102 cm ή τιμές WHR >1,00 στους άνδρες και

περιμέτρου μέσης >88 cm ή τιμές WHR >0,85 στις γυναίκες υποδηλώνουν την ύπαρξη κεντρικού τύπου κατανομής του λίπους και ύπαρξη αυξημένης ποσότητας σπλαχνικού λίπους και σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο για καρδιομεταβολικά νοσήματα σε σύγκριση με άτομα που δεν έχουν κεντρικού τύπου κατανομή του λίπους.

2. ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η παχυσαρκία έχει λάβει διαστάσεις επιδημίας, καθώς ο επιπολασμός των ατόμων παγκοσμίως με υπερβάλλον σωματικό βάρος του φυσιολογικού έχει διπλασιαστεί από το 1980, ενώ το 1/3 του παγκόσμιου πληθυσμού θεωρούνται άτομα υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Όσον αφορά την Ευρώπη, έχει υπολογιστεί ότι το 30-70% των ενηλίκων σε χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης είναι άτομα με υπέρβαρο και 10-30% είναι άτομα με παχυσαρκία ενώ προβλέπεται ότι αυτά τα ποσοστά πιθανώς να αγγίξουν το 89% και 50% αντιστοίχως μέχρι το 2030. Σύμφωνα με πρόσφατα επιδημιολογικά δεδομένα σε αντιπροσωπευτικό δείγμα στον ενήλικο πληθυσμό της Ελλάδας, οι Έλληνες σε ένα ποσοστό της τάξης του 37,6% είναι υπέρβαροι (άνδρες: 45%, γυναίκες: 30,6%) και σε ένα ποσοστό 32,1% είναι παχύσαρκοι (άνδρες: 30,5%, γυναίκες: 33,6%). Μάλιστα φάνηκε ότι οι κάτοικοι των αγροτικών και των ημιαγροτικών περιοχών είναι σε μεγαλύτερο ποσοστό παχύσαρκοι (38,9% και 35,7%, αντίστοιχα) σε σύγκριση με τους κατοίκους των αστικών περιοχών (29,1%). Στην ίδια μελέτη φάνηκε ότι η συχνότητα της παχυσαρκίας αυξάνει σημαντικά μετά την ηλικία των 50 ετών και στα δύο φύλα.

3. ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η αιτιολογία της παχυσαρκίας είναι πολυπαραγοντική. Η παχυσαρκία κατά κύριο λόγο οφείλεται στη δημιουργία θετικού ενεργειακού ισοζυγίου, δηλαδή στο συνδυασμό αυξημένης πρόσληψης θερμίδων και μειωμένης κατανάλωσης ενέργειας, η οποία διατηρείται για μεγάλο χρονικό διάστημα. Τα τελευταία χρόνια έχουν αλλάξει σημαντικά τα διατροφικά πρότυπα των κοινωνιών. Αναλυτικότερα, η προώθηση του «γρήγορου φαγητού» και η συχνή κατανάλωση τροφών πλούσιων σε λίπος και επεξεργασμένους υδατάνθρακες σε συνδυασμό με τη μειωμένη φυσική δραστηριότητα, αποτελούν το τυπικό «δυτικό» διατροφικό πρότυπο (western diet). Έχει φανεί ότι η κατανάλωση των ανωτέρω τροφών, εκτός της αυξημένης θερμιδικής πρόσληψης που συνεπάγονται, διεγείρει τα εγκεφαλικά κέντρα ανταμοιβής, με τρόπο αντίστοιχο αυτού των εξαρτησιογόνων ουσιών. Η μειωμένη φυσική δραστηριότητα είναι ο δεύτερος συντελεστής που έχει συμβάλει σημαντικά στην αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας. Πολλοί είναι οι παράγοντες που έχουν οδηγήσει στη μείωση της σωματικής δραστηριότητας, όπως είναι η αλλαγή της φύσης της εργασίας από χειρωνακτική σε καθιστική, η διαμονή στα μεγάλα αστικά κέντρα, η ευρεία χρήση των αυτοκινήτων, η χρήση τηλεχειριστηρίων και οι πολλές ώρες καθημερινής χρήσης των υπολογιστών και τηλεοράσεων ακόμη και από την παιδική ηλικία.

Εκτός από το ενεργειακό ισοζύγιο εμπλέκονται και άλλοι παράγοντες όπως γενετικοί παράγοντες, φάρμακα, ενδοκρινικά νοσήματα και διαταραχές της πρόσληψης τροφής.

4. ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΩΣ ΝΟΣΟΥ

Ο Ιπποκράτης είχε γράψει ότι «η παχυσαρκία δεν είναι μόνο ασθένεια η ίδια, αλλά προάγγελος άλλων», αναγνωρίζοντας ότι η παχυσαρκία είναι μια νόσος που οδηγεί σε πολλά άλλα νοσήματα. Το 1948, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας αναγνώρισε την παχυσαρκία ως χρόνια νόσο και τη συμπεριέλαβε στη Διεθνή Ταξινόμηση των Παθήσεων (International Classification of Diseases). Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας ορίζει την παχυσαρκία ως την αυξημένη συσσώρευση λίπους στο ανθρώπινο σώμα, η οποία συσσώρευση εμφανίζει κινδύνους για την υγεία. Καθίσταται λοιπόν και μόνο από τον ορισμό αντιληπτό ότι η παχυσαρκία είναι νόσος και

συγκεκριμένα από το 2000 επισημαίνει ότι η παχυσαρκία είναι μια πολύπλοκη ασθένεια (disease) και συνεχίζει ότι η παχυσαρκία είναι μια χρόνια σοβαρή ασθένεια που απαιτεί μακροπρόθεσμες στρατηγικές για την αποτελεσματική πρόληψη και διαχείρισή της. Ακολούθως η Πορτογαλία το έτος 2004 και η Ιταλία το έτος 2019 αναγνώρισαν την παχυσαρκία ως νόσο. Το 2013, η Αμερικανική Ιατρική Ένωση περιγράφει την παχυσαρκία ως «νόσο με πολλαπλές παθοφυσιολογικές πτυχές». Έκτοτε, πολλές επιστημονικές εταιρείες (European Society for the Study of Obesity, Endocrine Society, American Association of Clinical Endocrinologists, Obesity Society, World Obesity Federation, The American Academy of Family Physicians, The Canadian Medical Association κ.α.) αναγνώρισαν την παχυσαρκία ως χρόνια νόσο.

Σήμερα, με βάση την πληθώρα των επιστημονικών δεδομένων, η παχυσαρκία είναι μία πολυπαραγοντική, χρόνια, δύσκολα αντιμετωπιζόμενη και υποτροπιάζουσα παθολογική κατάσταση. Η Ευρωπαϊκή Ένωση, αποδεχόμενη την έκθεση της Ευρωπαϊκής Επιτροπής της 4ης Μαρτίου του 2021, στην οποία ορίζεται η παχυσαρκία ως «χρόνια υποτροπιάζουσα νόσος, η οποία με τη σειρά της προκαλεί μια σειρά άλλων μη μεταδοτικών ασθενειών όπως είναι ο σακχαρώδης διαβήτης, τα καρδιαγγειακά νοσήματα και τα νεοπλάσματα». Στην περιγραφή αυτή της Ευρωπαϊκής Επιτροπής, η παχυσαρκία κατατάσσεται επίσημα και δεσμευτικά στα μη μεταδοτικά νοσήματα και αναγνωρίζει την παχυσαρκία ως νόσο (disease) αποδεχόμενη τον ορισμό του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, όπως φαίνεται στον επίσημο ιστότοπό της και μάλιστα τονίζει ότι η παχυσαρκία λειτουργεί ως πύλη για μια σειρά από άλλες σοβαρές μη μεταδοτικές ασθένειες, όπως ο διαβήτης, τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ο καρκίνος.

Το σημαντικότερο στοιχείο αναφορικά με την παχυσαρκία είναι ότι αυτή επιδρά δυσμενώς σε πολλούς ιστούς και επίσης σε πολλά όργανα του ανθρώπινου οργανισμού, με αποτέλεσμα σήμερα η παχυσαρκία να θεωρείται πολυσυστηματική νόσος. Ενδεικτικά και επιγραμματικά η παχυσαρκία προκαλεί επιπτώσεις σε ολόκληρο τον ανθρώπινο οργανισμό. Έτσι η παχυσαρκία αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση, υπερουριχαιμία, στεφανιαία νόσο, καρδιακή ανεπάρκεια, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, θρόμβωση, νεοπλάσματα, νοσήματα του αναπνευστικού, χρόνια νεφρική νόσο, υπογονιμότητα, προκαλεί διαταραχές του ανοσολογικού συστήματος και νευρολογικές καθώς και ψυχολογικές επιπτώσεις. Η παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα από τη νόσο COVID-19, προκαλεί μυοσκελετικά προβλήματα, μειώνει την ποιότητα ζωής, αυξάνει το κόστος υγείας και σχετίζεται με αυξημένη θνησιμότητα.

5.ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας απαιτείται γνώση και επικοινωνία με τον ασθενή για τη δημιουργία θεραπευτικής συμμαχίας με στόχο τη μείωση του σωματικού βάρους. Είναι απαραίτητες οι αλλαγές στον τρόπο ζωής που περιλαμβάνουν περιορισμό της πρόσληψης θερμίδων, υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου διατροφής και αύξηση της σωματικής δραστηριότητας. Όταν τα υγιεινοδιαιτητικά μέτρα για τη μείωση του βάρους αποτυγχάνουν, τότε ενδείκνυται η χορήγηση φαρμάκων. Σε ορισμένες περιπτώσεις ενδείκνυται η βαριατρική (μεταβολική) χειρουργική.

Διαιτητική Θεραπεία

Η διατροφική παρέμβαση αφορά δομημένα και εξατομικευμένα προγράμματα διατροφής που να μπορούν να διατηρηθούν σε βάθος χρόνου, και να προσαρμόζονται στις συννοσηρότητες του ασθενούς και τις κοινωνικές ιδιαιτερότητες που μπορεί να υπάρχουν. Έχει φανεύει και αποτυπώνεται και στις διεθνείς οδηγίες, πως συγκεκριμένα διατροφικά μοντέλα, με ειδικές αναλογίες μακροθρεπτικών συστατικών, μπορεί να είναι ιδιαίτερα ωφέλιμα στην αντιμετώπιση

της παχυσαρκίας σε ειδικούς πληθυσμούς, πχ άτομα με διαβήτη, καρδιομεταβολικοί ασθενείς, κύηση κλπ.

Η υγιεινή διατροφή δεν συνεπάγεται απαραίτητα τον αποκλεισμό κάποιων τροφών από τη δίαιτα. Οι αρχές της υγιεινής διατροφής πρακτικά ταυτίζονται με αυτές της Μεσογειακής διατροφής, τα κυριότερα γνωρίσματα της οποίας είναι η χρήση του ελαιολάδου ως βασικής πηγής λίπους, η αυξημένη κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης, φρούτων, λαχανικών και οσπρίων, η μέτρια κατανάλωση ψαριών, πουλερικών, αυγών, γαλακτοκομικών και (ανάλατων) ξηρών καρπών και η περιορισμένη κατανάλωση κόκκινου κρέατος, τροφίμων με υψηλή περιεκτικότητα σε πρόσθετα σάκχαρα, όπως γλυκά και αναψυκτικά, τροφίμων με μεγάλη περιεκτικότητα σε αλάτι, όπως αλλαντικά και άλλα επεξεργασμένα τρόφιμα, καθώς και των αλκοολούχων ποτών.

Για την απώλεια σωματικού βάρους απαιτείται η κατάρτιση διαιτολογίου που χαρακτηρίζεται από μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων, κάτω από αυτές που είναι απαραίτητες για τη διατήρηση του τρέχοντος σωματικού βάρους. Η ελάττωση των θερμίδων κατά 500-1000 θερμίδες την ημέρα οδηγεί σε απώλεια βάρους μισού έως ενός κιλού την εβδομάδα. Μια ισορροπημένη ολιγοθερμιδική δίαιτα περιέχει περίπου 800-2000 θερμίδες την ημέρα, ανάλογα με το αρχικό σωματικό βάρος και τις ανάγκες του ασθενούς, που πρέπει να είναι προσαρμοσμένη στον τρόπο ζωής του ατόμου.

Οι αρμόδιοι και κατάλληλα καταρτισμένοι επαγγελματίες υγείας που καθορίζουν και προσαρμόζουν το διατροφικό πρόγραμμα των ατόμων με παχυσαρκία είναι οι Διαιτολόγοι-Διατροφολόγοι, οι οποίοι θα πρέπει να βρίσκονται σε συνεχή συνεργασία με τον θεράποντα ιατρό με ειδική ενασχόληση με την παχυσαρκία και το μεταβολισμό (Ενδοκρινολόγοι, Παθολόγοι, Παθολόγοι-Διαβητολόγοι, Οικογενειακοί Ιατροί, Ιατροί Γενικής Ιατρικής).

Σωματική άσκηση

Η συστηματική σωματική δραστηριότητα βοηθά στην απώλεια και στη διατήρηση της απώλειας σωματικού βάρους, ενώ έχει αποδειχθεί επίσης ότι μειώνει τη θνησιμότητα και νοσηρότητα σε ασθενείς με παχυσαρκία και καρδιομεταβολικά νοσήματα.

Η παροχή στους ασθενείς «συνταγογραφημένων» εξειδικευμένων προγραμμάτων άσκησης, προσαρμοσμένων στις ανάγκες τους, προτείνεται να γίνεται με παραπομπή από τον θεράποντα ιατρό των ασθενών (Καρδιολόγοι, Ενδοκρινολόγοι, Παθολόγοι, Οικογενειακοί Ιατροί, Ιατροί Γενικής Ιατρικής, Φυσιάτροι). Για την παχυσαρκία προτείνεται θεραπευτική άσκηση σύμφωνα με τα καθοριζόμενα από το Κεντρικό Συμβούλιο Υγείας (ΚεΣΥ).

Το πρόγραμμα της άσκησης πρέπει να εκτελείται από ειδικούς πιστοποιημένους επαγγελματίες υγείας, σύμφωνα με τη γραπτή διάγνωση ή γνωμάτευση του ιατρού και σύμφωνα με τις σχετικές οδηγίες του.

Φαρμακευτική θεραπεία

Στην Ευρώπη, συστήνεται η φαρμακοθεραπεία για απώλεια και διατήρηση της απώλειας βάρους σε άτομα με BMI ≥ 30 ή με BMI ≥ 27 kg/m² με συννοσηρότητες, για να υποστηριχθεί η υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση. Στην παρούσα φάση, εγκεκριμένα από τον EMA είναι η ορλιστάτη, η λιραγλουτίδη η σεμαγλουτίδη, ο συνδυασμός ναλτρεξόνης/βουπροπιόνης και η τιρζεπατίδη (**Πίνακας 2**). Η απώλεια βάρους που μπορεί να επιτευχθεί με τα φάρμακα μπορεί να ξεπεράσει το 10-15%, βοηθώντας επίσης στην καρδιομεταβολική ρύθμιση και στην πρόληψη των επιπλοκών του νοσήματος. Τα φάρμακα δεν λαμβάνονται μόνο τους αλλά είναι πάντοτε επικουρικό μέτρο στη διαιτητικά αγωγή και την άσκηση. Τα χαρακτηριστικά των φαρμάκων αυτών παρουσιάζονται στον Πίνακα 2.

Διευκρινίζεται ότι:

Η χορήγηση αποζημιούμενων φαρμάκων μπορεί να εξετασθεί στις εξής περιπτώσεις:

Για τη λιπραγλουτίδη, σε ασθενείς ηλικίας 18-74 ετών με σωματικό βάρος 60-234 kg, BMI ≥ 40 Kg/m² και εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο (στεφανιαία νόσο, περιφερική αρτηριοπάθεια λόγω αθηρωμάτωσης), ή/και υπνική άπνοια για την οποία απαιτείται χρήση μάσκας CPAP, οι οποίοι δεν πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια σταδίου IV κατά NYHA.

Προβλέπεται προέγκριση μέσω ατομικών αιτημάτων από το Ανώτατο Υγειονομικό Συμβούλιο (ΑΥΣ) πριν την έναρξη της αγωγής, μετά από 12 εβδομάδες στη θεραπευτική δόση των 3 mg/ημέρα και στο 1 έτος (έλεγχος ανταπόκρισης στη θεραπεία). **Οι αιτήσεις για προέγκριση και επανέγκριση των αποζημιούμενων φαρμάκων γίνονται από τα ιατρεία παχυσαρκίας δημοσίων ή ιδιωτικών νοσοκομείων, σύμφωνα με την Υπουργική Απόφαση με Αριθμ. Γ26/Γ.Π. οικ. 10748/27-02-2021.**

Η θεραπεία διακόπτεται σε μη ανταπόκριση στη θεραπεία, που ορίζεται ως αποτυχία απώλειας τουλάχιστον 5% του αρχικού βάρους μετά από 12 εβδομάδες αγωγής στη θεραπευτική δόση των 3 mg/ημέρα και τουλάχιστον 10% του αρχικού βάρους στο 1^ο έτος από την έναρξη της θεραπείας.

Η μέγιστη διάρκεια φαρμακευτικής αγωγής είναι δύο (2) έτη, εφόσον πληρούνται οι προϋποθέσεις έγκρισης και επανέγκρισης του φαρμάκου.

Χειρουργική θεραπεία, μεταβολική/βαριατρική χειρουργική

Η μεταβολική/βαριατρική χειρουργική είναι ιδιαιτέρως αποδοτική στην αντιμετώπιση του υπερβάλλοντος σωματικού βάρους. Υπάρχουν σαφείς κατευθυντήριες οδηγίες διεθνώς τόσο από τις χειρουργικές επιστημονικές εταιρείες (the European Association for Endoscopic Surgery published clinical practice guidelines στο European Chapter of the International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders, EASO, και the European Society for the Peri-operative Care of the Obese Patient, American Diabetes Association και the European Association for the Study of Diabetes). **Οι ενδείξεις** για λαπαροσκοπική βαριατρική χειρουργική σε άτομα που τεκμηριωμένα οι προσπάθειες απώλειας βάρους με υγιεινοδιαιτητικά μέτρα, άσκηση και φαρμακευτική αγωγή ήταν αναποτελεσματικές, είναι:

- Άτομα με BMI ≥ 40 kg/m²
- Άτομα ή με BMI ≥ 35 kg/m² και σχετιζόμενες συννοσηρότητες, όπως: Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, υπέρταση, υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, στεφανιαία νόσος, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, σύνδρομο υπνικής άπνοιας, υποαερισμός λόγω της παχυσαρκίας (σύνδρομο Pickwick), υπερλιπιδαιμία, γαστρο-οισοφαγική παλινδρόμηση, υπογονιμότητα, ακράτεια ούρων, μυοσκελετικά προβλήματα (εκφυλιστική οστεοαρθρίτιδα) και κινητικά προβλήματα.

Προϋποθέσεις για χειρουργική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας είναι:

- Ηλικία 18-65 ετών
- Το άτομο να είναι παχύσαρκο περισσότερο από 5 χρόνια
- Να μην πάσχει από νοσήματα που μπορεί να προκαλέσουν παχυσαρκία (υποθυρεοειδισμός, νόσος Cushing, σύνδρομο Prader Willi, σοβαρή ψυχική νόσος
- Να μην κάνει κατάχρηση οινόπνευματος και χρήση ναρκωτικών ουσιών

- Να μπορεί να συμμετέχει ενεργά στη θεραπεία του, να είναι έτοιμος να κάνει αλλαγές στον τρόπο διατροφής του και να λαμβάνει μέρος στη μακροχρόνια μετεγχειρητική παρακολούθηση
- Να είναι ενήμερος όλων των πιθανών επιπλοκών και να αποδέχεται τον χειρουργικό κίνδυνο.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet*. 2005; 366(9492): 1197-1209. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67483-1.
2. Wharton S, David CW, Lau DCW, Vallis M, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. *CMAJ* 2020;192:E875-91. doi: 10.1503/cmaj.191707.
3. Durrer Schutz D, Busetto L, Dicker D et al. European Practical and Patient-Centred Guidelines for Adult Obesity Management in Primary Care. *Obes Facts*. 2019; 12(1): 40-66. doi: 10.1159/000496183.
4. Obesity and overweight Fact sheet N°311". WHO. January 2015. Retrieved 2 January 2024.
5. Key messages. The European Association for the Study of Obesity website. <https://easo.org/advocacy/world-obesity-day/key-messages/>, accessed on 2 January 2024.
6. Kapantais E, Athanasakis K, Vlachopapadopoulou EA, Vryonidou A, Charmandari E, Tentolouris N; on behalf of the Alliance Against Obesity (action4obesity) in Greece. Obesity is a disease: A Consensus Report by the Alliance to Fight Obesity in Greece. *J Atherosclerosis Prev Treat*. 2023; 14(2):1–18.
7. Touloumi G, Karakosta A, Kalpourtzi N, et al; EMENO study group. High prevalence of cardiovascular risk factors in adults living in Greece: the EMENO National Health Examination Survey. *BMC Public Health*. 2020 Nov 7;20(1):1665. Doi: 10.1186/s12889-020-09757-4.
8. World Health Organization (WHO). Commission on Ending Childhood Obesity. 2017. <https://www.who.int/end-childhood-obesity/facts/en/> assessed on 2 January 2024.
9. World Health Organization (WHO). Home/Newsroom/Fact sheets/Detail/Obesity and overweight. 2018; <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> assessed on 2 January 2024.
10. https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab_1 assessed on 2 January 2024.
11. WHO Consultation on Obesity (1999: Geneva, Switzerland) & World Health Organization. (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42330> assessed on 2 January 2024.
12. Burki T. European Commission classifies obesity as a chronic disease. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2021 Jul;9(7):418. Doi: 10.1016/S2213-8587(21)00145-5.
13. European Commission. Obesity prevention. 4th March 2021. https://knowledge4policy.ec.europa.eu/health-promotion-knowledge-gateway/obesity_en#navigation1, assessed on 2 January 2024.
14. https://knowledge4policy.ec.europa.eu/health-promotion-knowledge-gateway/obesity_en#navigation1 assessed on 2 January 2024.
15. Jousilahti P, Tuomilehto J, Vartiainen E, Pekkanen J, Puska P. Body weight, cardiovascular risk factors, and coronary mortality. 15-year follow-up of middle-aged

- men and women in eastern Finland. *Circulation*. 1996; 93(7): 1372-9. doi: 10.1161/01.cir.93.7.1372.
16. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1983; 67(5): 968-77. doi: 10.1161/01.cir.67.5.968.
 17. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, et al. Body mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Prospective Studies Collaboration; Lancet* 2009; 373: 1083–96. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)60318-4.
 18. Global BMI Mortality Collaboration. *Lancet* 2016; 388: 776-86. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)30175-1.
 19. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med*. 2003; 348(17): 1625-1638. doi: 10.1056/NEJMoa021423.
 20. Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, et al. *N Engl J Med*. 2008; 359(20): 2105-2120. doi: 10.1056/NEJMoa0801891.
 21. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Prospective Studies Collaboration, Lancet*. 2009; 373(9669): 1083-1096. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60318-4.
 22. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, et al. *N Engl J Med*. 2010; 363(23): 2211-2219. doi: 10.1056/NEJMoa1000367.
 23. Wing RR, Koeske R, Epstein LH, Nowalk MP, Gooding W, Becker D. Long-term effects of modest weight loss in type 2 diabetic patients. *Arch Intern Med*. 1987; 147(10): 1749-1753.
 24. Syn NL, Cummings DE, Wang LZ, et al. A. Association of metabolic-bariatric surgery with long-term survival in adults with and without diabetes: a one-stage meta-analysis of matched cohort and prospective controlled studies with 174 772 participants. *Lancet*. 2021; 397(10287): 1830-1841. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00591-2.
 25. Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial - a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med*. 2013; 273(3): 219-234. doi: 10.1111/joim.12012.
 26. Syn NL, Cummings DE, Wang LZ, et al. Association of metabolic-bariatric surgery with long-term survival in adults with and without diabetes: a one-stage meta-analysis of matched cohort and prospective controlled studies with 174 772 participants. *Lancet*. 2021; 397(10287): 1830-1841. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00591-2.

Πίνακας 2. Φάρμακα για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας: Τρόπος δράσης-αποτελεσματικότητα-δοσολογία.

	ATC:	Τρόπος δράσης	Δεδομένα για αρχική απώλεια βάρους 5% από το αρχικό	Απώλεια βάρους από το αρχικό σε μακροχρόνια χορήγηση	Απώλεια βάρους σε άτομα με διαβήτη	Μελέτες σε άλλους πληθυσμούς και σε κύρια καταληκτικά σημεία	Δόση
Ορλιστάτη	A08AB01	Ισχυρός, ειδικός και μακράς διάρκειας δράσης αναστολέας των γαστρεντερικών λιπασών	Σε 12 εβδομάδες: Η απώλεια βάρους ήταν 37-60%	Απώλεια βάρους 10% σε ποσοστό 20%	Απώλεια βάρους 10% σε ποσοστό 11,3%	Έφηβοι με παχυσαρκία: απώλεια βάρους 10% στο 9,5% των συμμετεχόντων	120 mg τρεις φορές την ημέρα στη διάρκεια των γευμάτων
Συνδυασμός ναλτρεξόνης και βουπροπιόνης	A08AA62	Ναλτρεξόνη: ανταγωνιστής των μ-οπιοειδών. Βουπροπιόνη: ασθενής αναστολέας της νευρωνικής επαναπρόσληψης της ντοπαμίνης και της νορεπινεφρίνης	Σε 28 εβδομάδες η απώλεια βάρους είναι 42-69,5% ανάλογα με την ανάλυση	Απώλεια βάρους 10% σε ποσοστό 22-36%, ανάλογα με την ανάλυση	Απώλεια βάρους 10% σε ποσοστό 26% σε όσους ολοκλήρωσαν τη μελέτη	Δεν υπάρχουν μελέτες σε άτομα ηλικίας <18 ετών	16 mg/180 mg δύο φορές την ημέρα
Λιραγλουτίδη	A10BJ02	Ανάλογο του ανθρώπινου γλυκαγονόμορφου πεπτιδίου 1 (GLP-1)	Σε 12 εβδομάδες: 50,4-67,5%	Απώλεια βάρους 10% σε ποσοστό 51% των ασθενών πρώιμης ανταπόκρισης (στις 12 εβδομάδες απώλεια βάρους >5%). Η προβλεπόμενη μέση απώλεια βάρους στους	Απώλεια βάρους 10% σε ποσοστό 51% των ασθενών πρώιμης ανταπόκρισης, δηλαδή όσοι είχαν απώλεια βάρους >5% στις 12 εβδομάδες. Η μέση	- Ένδειξη σε ηλικία 12 ετών και άνω με: παχυσαρκία (BMI που αντιστοιχεί σε $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ για ενήλικες με βάση τα διεθνή όρια) και σωματικό βάρος άνω των 60 kg. - Σημαντική	3 mg μια φορά την ημέρα

				ασθενείς πρώιμης ανταπόκρισης οι οποίοι ολοκλήρωσαν 1 έτος θεραπείας είναι 11,2% του αρχικού σωματικού βάρους. Επιπλέον, 86,2% των ασθενών πρώιμης ανταπόκρισης, προβλέπεται να επιτύχει μείωση βάρους $\geq 5\%$	απώλεια βάρους στους ασθενείς πρώιμης ανταπόκρισης που ολοκλήρωσαν 1 έτος θεραπείας είναι 11,2% του αρχικού σωματικού βάρους	μείωση της βαρύτητας της υπνικής άπνοιας - Σημαντική μείωση του κινδύνου ανάπτυξης Διαβήτη τύπου 2 σε άτομα με προδιαβήτη - Επιπρόσθετα της υπάρχουν δεδομένα από τη χορήγηση λιραγλουτιδης και σε παιδιατρικούς ασθενείς με σύνδρομο Prader-Willi. - Μείωση του κινδύνου για μείζονα καρδιαγγειακά συμβάματα κατά 20% σε ενήλικες	
--	--	--	--	---	---	---	--

Τιρζεπατίδη	A10BX16	Μακράς δράσης αγωνιστής των υποδοχέων του γαστρικού ανασταλτικού πεπτιδίου (GIP) και του ανθρώπινου γλυκαγονόμορφου πεπτιδίου 1 (GLP-1)	Απώλεια βάρους 5% για την τιρζεπατίδη 89,4%, 96,2% και 96,3% στις δόσεις των 5, 10 και 15 mg αντίστοιχα	Απώλεια βάρους 16%, 21,4% και 22,5% στις δόσεις των 5, 10 και 15 mg, αντίστοιχα στις 72 εβδομάδες	Απώλεια βάρους 12,8% και 14,7% στις δόσεις των 10 και 15 mg, αντίστοιχα	Δεν υπάρχουν μελέτες σε άτομα ηλικίας <18 ετών. Η τιρζεπατίδη έχει λάβει ένδειξη για χορήγηση στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και στην παχυσαρκία	5, 10 και 15 mg μία φορά την εβδομάδα
Σεμαγλουτίδη	A10BJ06	Μακράς δράσης αγωνιστής των υποδοχέων του ανθρώπινου γλυκαγονόμορφου πεπτιδίου 1 (GLP-1)	απώλεια βάρους 5% στο 86,4-88,7% στις 68 εβδομάδες και στο 77,1% στα 2 έτη	Απώλεια βάρους 14,9-16% σε χορήγηση για 68 εβδομάδες, 15,2% σε χορήγηση για 2 έτη	Απώλεια βάρους 9,6% σε χορήγηση για 68 εβδομάδες	Απώλεια βάρους σε παιδιά και εφήβους 12-18 ετών στις 68 εβδομάδες 16,1%. Χορηγείται σε άτομα ηλικίας 12-18 ετών με παχυσαρκία και βάρος > 60 kg	2,4 mg μία φορά την εβδομάδα

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ: ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΚΑΙ ΑΛΛΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η παχυσαρκία είναι χρόνια υποτροπιάζουσα νόσος και έχει επιπτώσεις σε πολλά όργανα και συστήματα. Η παρούσα ενότητα καταγράφει όλες τις εργαστηριακές εξετάσεις οι οποίες είναι απαραίτητες κατά τη διάγνωση και παρακολούθηση του ατόμου με παχυσαρκία χωρίς ή με συνοσηρότητες.

1. Πρώτη επίσκεψη

- Μέτρηση βάρους, ύψους, περίμετρος μέσης
- Ιστορικό και αντικειμενική εξέταση
- Καταγραφή διαιτητικών συνηθειών που σχετίζονται με αύξηση του βάρους
- Καταγραφή του μεγίστου βάρους και του συνήθους βάρους στην ενήλικη ζωή
- Καταγραφή προσπαθειών απώλειας βάρους και των αποτελεσμάτων
- Διάγνωση διαταραχών πρόσληψης τροφής (βουλιμία, ανορεξία)
- Αναγνώριση καταχρήσεων (αλκοόλ, κάπνισμα, ουσίες)
- Καταγραφή της σωματικής δραστηριότητας
- Κληρονομικό ιστορικό παχυσαρκίας
- Συνοσηρότητες που σχετίζονται με την παχυσαρκία
- Αξιολόγηση ποιότητας ύπνου
- Αξιολόγηση ποιότητας ζωής
- Αξιολόγηση παρουσίας κατάθλιψης
- Υπολογισμός ενεργειακών αναγκών
- Παραπομπή σε διαιτολόγο-διατροφολόγο για σύνταξη διαιτολογίου, που θα λαμβάνει υπόψη τη γνωμάτευση και τις σχετικές σημειώσεις του θεράποντα ιατρού

Εργαστηριακές εξετάσεις

- Γενική αίματος
- Γλυκόζη
- Ουρία, κρεατινίνη (υπολογισμός σπειραματικής διήθησης – eGFR- κατά CKD-EPI)
- Κάλιο, Νάτριο, Ασβέστιο, Φωσφόρος, Μαγνήσιο
- Λευκωματίνη ορού
- AST, ALT, CPK, γGT, ALP
- HbA1c
- TSH
- CRP
- TC_{chol}, LDL, HDL, Τριγλυκερίδια
- Ινσουλίνη
- Ουρικό οξύ
- ApoB, ApoA, (σε περιπτώσεις στεατοηπατίτιδας, σοβαρής δυσλιπιδαιμίας)
- Lp(a) άπαξ
- Φερριτίνη

- 25(OH)D
- Γενική ούρων
- Καλλιέργεια ούρων (επί ενδείξεων στη γενική ούρων)
- Λόγος λευκωματίνης/κρεατινίνης ούρων (δείγμα ούρων)
- U/S ήπατος χοληφόρων παγκρέατος
- ΗΚΓ - Tripplex αγγείων τραχήλου – Υπερηχογράφημα καρδιάς (εκτίμηση καρδιαγγειακού κινδύνου)

2. Παρακολούθηση - Παρατηρήσεις

- Σε κάθε επίσκεψη γίνεται μέτρηση του βάρους
- Παρακολούθηση και η προσαρμογή του διαιτολογίου από διαιτολόγο-διατροφολόγο
- Οι **γενικές εξετάσεις** αίματος και ούρων επαναλαμβάνονται ανά έτος εφόσον το αποτέλεσμα τους αρχικά ήταν φυσιολογικό.
- Σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη συνιστάται να γίνεται έλεγχος για **λευκωματινουρία**. Αυτός περιλαμβάνει τρεις μετρήσεις του λόγου λευκωματίνης προς κρεατινίνη ούρων (ΛΛΚ) σε δείγμα ούρων κατά προτίμηση πρωινών ως εξής: (α) με την διάγνωση της νόσου, (β) μέσα σε διάστημα 3-6 μηνών και (γ) στη συνέχεια ανά έτος αν το αποτέλεσμα είναι φυσιολογικό (δύο φυσιολογικές τιμές).
- Η παρουσία λευκωματινουρίας (κατηγοριοποιείται ως ήπια αύξηση – ΛΛΚ 30-300 mg/g κρεατινίνης- ή σημαντική αύξηση - ΛΛΚ >300 mg/g κρεατινίνης) επιβεβαιώνεται εάν ο ασθενής έχει παθολογικές τιμές σε 2 από 3 τουλάχιστον προσδιορισμούς σε μεσοδιάστημα 3-6 μηνών. Εάν διαπιστωθεί λευκωματινουρία, πρέπει να γίνεται έλεγχος για την αιτία
- Σε παρουσία **δυσλιπιδαιμίας**, μετά την έναρξη της αντιλιπιδαιμικής αγωγής ανά 3 μήνες προσδιορισμός ολικής χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, HDL, LDL, SGPT (ALT) και CPK (αν υπάρχουν μυαλγίες) μέχρι την επίτευξη των στόχων και στην συνέχεια ανά έτος
- Σε περίπτωση στεατοηπατίτιδας συνιστάται περαιτέρω έλεγχος με υπερηχογράφημα και αν απαιτείται με ελαστογραφία.

3. Προσυμπτωματικός έλεγχος για διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων (μεταγευματικές υπογλυκαιμίες, προδιαβήτης)

- Προτείνεται ο προ-συμπτωματικός έλεγχος (screening), με μέτρηση της γλυκόζης νηστείας και HbA1c
- Εάν κατά τον έλεγχο η γλυκόζη νηστείας ή η HbA1c είναι φυσιολογική, συνιστάται επανέλεγχος ανά 1 έτος
- Σε συγκεκριμένες περιπτώσεις συνιστάται η συμπλήρωση του προσυμπτωματικού ελέγχου με καμπύλη γλυκόζης (**OGTT**, 75 γραμμάρια καθαρής γλυκόζης από του στόματος, και μέτρηση γλυκόζης ορού στους χρόνους 0', 60', 120') για τη διαπίστωση ύπαρξης διαταραχής ανοχής στη γλυκόζη (IGT) ή σακχαρώδους διαβήτη (με αύξηση μόνο της μεταγευματικής γλυκόζης και όχι της γλυκόζης νηστείας).
- **Ενδείξεις** για τη διενέργεια OGTT:
 - (α) Γλυκόζη νηστείας φυσιολογική, αλλά με ισχυρή υποψία για ύπαρξη ΣΔ
 - (β) Γλυκόζη νηστείας φυσιολογική αλλά μεταγευματικά αυξημένη (>140 mg/dL)
 - (γ) Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IFG)

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία: Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του ατόμου με σακχαρώδη Διαβήτη, Αθήνα 2023, www.ede.gr
2. American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes 2024. Diabetes Care 2024; 47 (Suppl 1).
3. Wharton S, David CW, Lau DCW, Vallis M, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. CMAJ 2020;192:E875-91. doi: 10.1503/cmaj.191707.
4. Kapantais E, Athanasakis K, Vlachopapadopoulou EA, Vryonidou A, Charmandari E, Tentolouris N; on behalf of the Alliance Against Obesity (action4obesity) in Greece. Obesity is a disease: A Consensus Report by the Alliance to Fight Obesity in Greece. J Atherosclerosis Prev Treat. 2023; 14(2):1–18.