

ιατρικά ανάλεκτα

Τόμος Δ' Τεύχος 26 Απρίλιος 2025 - Μάρτιος 2026



Παχυσαρκία

ISSN 170-4045 • Τριμηνιαία Έκδοση του ΥΓΕΙΑ



Διανέμεται δωρεάν



Τριμηνιαία έκδοση του ΥΓΕΙΑ
ISSN 1790-4045

Ευχαριστούμε ειλικρινά τους
Διατελέσαντες Διευθυντές Σύνταξης
και Βοηθούς Σύνταξης

2018 - 2021

Διευθυντής Σύνταξης,
Ιωάννης Αποστολάκης, Παθολόγος,
Διευθυντής Α' Παθολογικής Κλινικής ΥΓΕΙΑ

Βοηθεί Διευθυντή Σύνταξης
Ιωάννης Πατούλης, Χειρουργός ΥΓΕΙΑ
Εμμανουήλ Δ. Παπαδάκης, Ειδικός Παθολόγος ΥΓΕΙΑ

2021 - 2025

Διευθυντής Σύνταξης, Δημήτρης Λινός, Χειρουργός,
Διευθυντής Χειρουργικής Κλινικής Ομίλου ΥΓΕΙΑ

Βοηθεί Διευθυντή Σύνταξης,
Ευθύμιος Πούλιος, Χειρουργός ΥΓΕΙΑ
Ιωάννης Πατούλης, Χειρουργός ΥΓΕΙΑ
Εμμανουήλ Δ. Παπαδάκης, Ειδικός Παθολόγος ΥΓΕΙΑ
Παρασκευή Κουτρολού, Καρδιολόγος ΥΓΕΙΑ

Υπεύθυνη Σύνταξης 2025

Βενετσάνα Κυριαζοπούλου
Ενδοκρινολόγος
Ομ. Καθηγήτρια Ιατρικής Παν. Πατρών
Διευθύντρια Τμήματος Ενδοκρινολογίας
και Μεταβολισμού, Ομίλου ΥΓΕΙΑ - Υπεύθυνη
Κέντρου Θυρεοειδούς ΥΓΕΙΑ

Συνεργάτες Σύνταξης

Δημήτριος Αλεξόπουλος, Καρδιολόγος ΥΓΕΙΑ
(DAlexopoulos@hygeia.gr)
Γεώργιος Γιαννόπουλος, Χειρουργός ΥΓΕΙΑ,
(GGiannopoulos@hygeia.gr)
Γεώργιος Ζαχαρόπουλος, Ακτινολόγος ΥΓΕΙΑ
(g.zacharopoulos@hygeia.gr)
Παρασκευή Κουτρολού, Καρδιολόγος ΥΓΕΙΑ
(pkoutroulou@hygeia.gr)
Ελευθερία Κρικέλη, Παθολόγος ΥΓΕΙΑ
(ekrikeli@hygeia.gr)
Μαρία Μπούρα, Χειρουργός ΥΓΕΙΑ
(MBoura@hygeia.gr)
Δημήτριος Παπαϊωάννου,
Κυτταρολόγος - Παθολογοανατόμος
(DPapaiouannou@hygeia.gr)
Ευθύμιος Πούλιος, Χειρουργός ΥΓΕΙΑ,
(efthimis.poulios@gmail.com)
Βασίλειος Σιούλας, Μαιευτήρας - Γυναικολόγος ΥΓΕΙΑ
(VSioulas@hygeia.gr)
Αθανάσιος Σκουτέλης, Λοιμωξιολόγος ΥΓΕΙΑ
(ASKoutelis@hygeia.gr)
Κωνσταντίνος Τσίγκος, Ενδοκρινολόγος ΥΓΕΙΑ
(KTSigos@hygeia.gr)

Υπεύθυνη Έκδοσης

Αντυ Αναστασίου
(aanastasiou@hygeia.gr, 210 6867007)
www.hygeia.gr

Εκδότης

Media2day Εκδοτική Μ.Α.Ε.

Υπεύθυνη Εκδοσης

Μαρία Πανάγου (mariapanagou@euro2day.gr)

Δημιουργικό

Άντζελα Σοφιανοπούλου

Παραγωγή

MEDIA2DAY ΕΚΔΟΤΙΚΗ Μ.Α.Ε.

Παπανικολή 50, Χαλάνδρι 15232

Τηλ.: 210 6856120 | fax: 210 6843704

Άρθρα

1236

Μηχανισμοί ελέγχου πείνας
Βενετσάνα Κυριαζοπούλου

1237

Προσέγγιση και αντιμετώπιση
της παχυσαρκίας
Πολυξένη Μυλωνάκη - Κουτκιά

1241

Υπερβαρότητα και παχυσαρκία
Μαρία Κάραντζα, MD, FAAP

1245

Παχυσαρκία και καρδιοπάθεια:
Παθοφυσιολογία
και θεραπευτική αντιμετώπιση
Ευθυμία Βαρυτιμάδη,
Δημήτριος Αλεξόπουλος

1249

Ο ρόλος της παχυσαρκίας στη
διαχείριση των λοιμώξεων
Βασίλειος Βίγλας

1252

Σακχαρώδης διαβήτης και παχυσαρκία:
Οι διδύμες επιδημίες
Χρήστος Σπ. Ζούπας
Πέτρος Α. Θωμάκος

1257

Παχυσαρκία και υπογονιμότητα
Ευάγγελος Μακράκης

1261

Χειρουργική της παχυσαρκίας
Πότε παρεμβαίνουμε,
ποια είναι τα αποτελέσματα
Γεώργιος Σταυρόπουλος

Οδηγίες προς τους συγγραφείς

Τα ΙΑΤΡΙΚΑ ΑΝΑΛΕΚΤΑ είναι τριμηνιαίο περιοδικό γενικής ύλης και απευθύνεται στους γιατρούς κάθε ειδικότητας. Δεκτά για δημοσίευση είναι άρθρα γραμμένα από γιατρούς του Νοσοκομείου ΥΓΕΙΑ και από επιστήμονες συναφών επαγγελματιών. Τα άρθρα πρέπει να έχουν επίκαιρο επιστημονικό ενδιαφέρον, να είναι βιβλιογραφικά πλήρως τεκμηριωμένα, σύντομα, μέχρι 1.200 λέξεις, γραμμένα με σαφήνεια, κατανοητά από γιατρούς όλων των ειδικοτήτων, όχι μόνο από τους ειδικούς επί του θέματος που πραγματεύονται. Κύριο κομμάτι του περιοδικού αποτελούν οι ανακοινώσεις περιπτώσεων, οι σύντομες ανασκοπήσεις, τα επίκαιρα θέματα. Δεκτές, επίσης, διδακτικές απεικονίσεις, κουίζ, δοκιμασίες αυτοελέγχου. Για τη μορφή του άρθρου και την αναγραφή της βιβλιογραφίας παρακαλούνται οι συγγραφείς να συμβουλευτούν προηγούμενα τεύχη του περιοδικού. Όλα τα άρθρα ελέγχονται από συντακτική επιτροπή, η οποία κρίνει αν το άρθρο είναι κατάλληλο προς δημοσίευση ως έχει ή ύστερα από υποδεικνυόμενες τροποποιήσεις. Μετά την έγκριση της συντακτικής επιτροπής, το άρθρο υπόκειται σε συντακτικές και γραμματικές διορθώσεις, οι οποίες μπορεί να περιλαμβάνουν και περικοπές φράσεων ή ολόκληρων παραγράφων, ώστε να γίνει περισσότερο περιεκτικό και εύληπτο.

Για να λαμβάνετε ταχυδρομικά το περιοδικό στον χώρο όπου επιθυμείτε:

1. Ταχυδρομήστε τα πλήρη στοιχεία σας (ονοματεπώνυμο, διεύθυνση, τηλέφωνο, e-mail) στη διεύθυνση: [Νοσοκομείο ΥΓΕΙΑ, Εμπορική Διεύθυνση, Φλέμινγκ 20, Τ.Κ.15123, Μαρούσι, Αθήνα - υπόψη κ. Δημήτρη Στέφου](mailto:Νοσοκομείο_ΥΓΕΙΑ_Εμπορική_Διεύθυνση_Φλέμινγκ_20_Τ.Κ.15123_Μαρούσι_Αθήνα_υπόψη_κ.Δημήτρη_Στέφου).

2. Συμπληρώστε τα στοιχεία σας στην ηλεκτρονική φόρμα που θα βρείτε στο www.hygeia.gr, στην ενότητα: [Το ΥΓΕΙΑ / Περιοδικό](#).

3. Στείλτε τα πλήρη στοιχεία σας στο e-mail: HygeiaCommercial@hygeia.gr.

Για περισσότερες πληροφορίες, καλέστε το 210 6867958

Σε περίπτωση που επιθυμείτε να διαγραφείτε από τη λίστα των παραληπτών του περιοδικού, παρακαλούμε όπως αποστείλετε σχετικό αίτημα στο e-mail: HygeiaCommercial@hygeia.gr

Γράμμα από τη σύνταξη

Η παχυσαρκία αποτελεί νοσολογική οντότητα που αναπτύσσεται ραγδαία τα τελευταία χρόνια στο μεγαλύτερο μέρος του κόσμου, τόσο στην παιδική ηλικία, όσο και στην ενήλικη ζωή.

Η ειρωνεία είναι ότι το υπόλοιπο μέρος του κόσμου λιμοκτονεί.

Δύσκολη υπόθεση η ισορροπία.

Σε αυτό το τεύχος, έγκριτοι επιστήμονες προσεγγίζουν πολυπαραγοντικά αυτή τη νόσο και θα αναφερθούν στις επιπτώσεις της παχυσαρκίας στη φυσιολογική λειτουργία του οργανισμού μας.

Είναι σημαντικό να γνωρίζουμε ότι η διατήρηση του σωματικού μας βάρους εντός φυσιολογικών ορίων σχετίζεται με τον γενικό τρόπο ζωής μας και αποτελεί προσπάθεια εφ' όρου ζωής.

Άσκηση, σωστή διατροφή και διαρκής πειθαρχία είναι απαραίτητες προϋποθέσεις προκειμένου να αποφύγουμε τις δυσάρεστες συνέπειες της παχυσαρκίας.

Ευχαριστούμε όλους τους συναδέλφους για τη συμμετοχή τους στο εγχείρημα.

Εκ μέρους της Συντακτικής Επιτροπής
Βενετσάνα Κυριαζοπούλου

Μηχανισμοί ελέγχου πείνας

Προκειμένου να εκτιμήσουμε σωστά τους μηχανισμούς, που παίζουν ρόλο στον έλεγχο της πείνας, της πρόσληψης τροφής και επομένως στη αύξηση του σωματικού βάρους, πρέπει να τους διαχωρίσουμε, στους μηχανισμούς εκείνους, που προκαλούνται από το φυσιολογικό ερέθισμα πρόσληψης τροφής, μετά από έντονη πείνα, προκειμένου να διατηρηθεί η ενεργειακή ισορροπία, και στους μηχανισμούς ηδονικής πείνας,

που η πρόσληψη τροφής γίνεται για ευχαρίστηση και όχι από μεταβολική αναγκαιότητα.

Τα τελευταία χρόνια αποκτήθηκε αρκετή γνώση, βάσει επιστημονικών μελετών, που αφορά στη φυσιολογία της πείνας. Γεγονός, που οδηγεί στην δυνατότητα εξατομικευμένης θεραπευτικής αγωγής, σε στρατηγικές αγωγής υγείας και προληπτικές παρεμβάσεις. Ωστόσο γνωρίζουμε, ότι οι μηχανισμοί που εμπλέκονται στη φυσιολογία της πείνας, είναι πολύπλοκοι, σύνθετοι και εν πολλοίς αδιευκρίνιστοι. Με βάση τις γνώσεις που αποκτήθηκαν, χρειάζεται να αναπτυχθούν εξατομικευμένες παρεμβάσεις και προληπτικές ενέργειες που θα προάγουν την μεταβολική ισορροπία και τελικά την καλή υγεία μας.

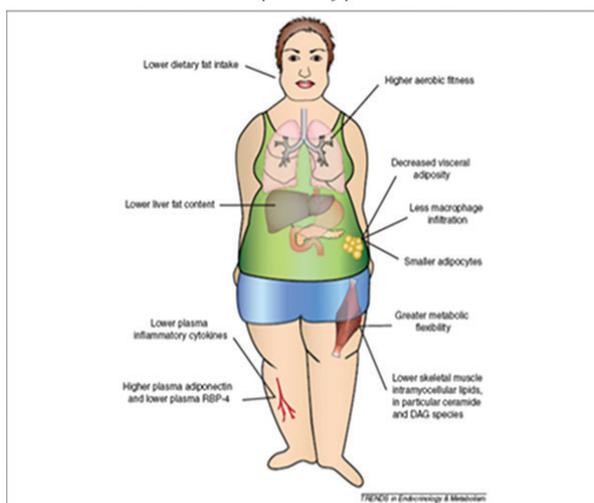
Υ.Γ. Η εικόνα μπορεί να σχολιαστεί ποικιλοτρόπως.

Σας ενημερώνω, ότι αφορά σε δημοσίευση σε έγκριτο επιστημονικό περιοδικό, προ ετών, θέτοντας το θέμα της «υγιούς παχυσαρκίας»!

Έκτοτε δεν έχω βρει παρόμοια άρθρα, ούτε συνέχεια στην έρευνα. Θα ήταν άκρως ενδιαφέρονσα επιστημονικά, η συζήτηση αυτής της εργασίας. Σας ευχαριστώ ειλικρινά για την συνεργασία μας και για το χρόνο που διαθέσατε.

**Βενετσάνα
Κυριαζοπούλου**

Insulin sensitive obesity in Humans- a favorable-fat phenotype?



D. Samocha-Bonet Trends in Endocrinology and Metabolism, March 2012, Vol. 23, No. 3

Η φυσιολογία της πείνας - Η διαχείριση της παχυσαρκίας

«Hunger is an ancestral and evolutionary survival instinct; its importance is evident in the complex and redundant pathways involving all five senses that regulate it. Historically, when humans were hunter gatherers with an unpredictable food supply, the regulation of hunger primarily involved maintaining a metabolic equilibrium between caloric intake and expenditure. The advent of agriculture 12,000 years ago, increased the availability of affordable, energy-dense, palatable food, resulting in a substantial effect on the evolutionary physiology of hunger that had been shaped by the preceding 2 million years. A wealth of basic and translational research on the pathophysiology of hunger has revealed the complexity of the processes that regulate eating habits and are influenced by socioeconomic, psychological, and behavioral factors». The relative stability of

body weight over time in any given person suggests a highly sophisticated metabolic machinery that can regulate a multitude of variables, both predictable (e.g., basal metabolic rate) and unpredictable (e.g. quality and quantity of food ingested thermic effect of food, macronutrient composition, and level of physical activity). However, this precise regulatory process, which was evolutionarily primed to favor the overconsumption of calories (and permissive of a positive caloric balance to allow fat accumulation as an energy reservoir in hunter-gatherers) is now having negative medical consequences.

(N Engl J Med 2025;392:372-81., Nutrition in Medicine, Review Article Julie R. Ingelfinger, M.D., and Clement D. Lee, M.D., Editors)

Προσέγγιση και Αντιμετώπιση της Παχυσαρκίας

Πολυξένη Μυλωνάκη - Κουρκιά

Ενδοκρινολόγος, Υπεύθυνη Ιατρείου Ενδοκρινολογίας - Διευθύντρια Τμήματος Διαιτολογίας ΥΓΕΙΑ

p.koutkia@hygeia.gr

Η παχυσαρκία είναι χρόνια, πολυπαραγοντική νόσος και μία από τις σημαντικότερες προκλήσεις για τη δημόσια υγεία. Πάνω από ένα δισεκατομμύριο άνθρωποι παγκοσμίως επηρεάζονται, ενήλικες και παιδιά. Στην Ελλάδα, σχεδόν τέσσερις στους δέκα ενήλικες είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Η νόσος δεν είναι αισθητικό ζήτημα, αλλά προκαλεί φλεγμονή στον οργανισμό και έχει σοβαρές σωματικές και ψυχικές επιπτώσεις. Απαιτεί συστηματική πρόληψη και πολυδιάστατη αντιμετώπιση.

Ορισμός και διάγνωση

Η παχυσαρκία ορίζεται από τον Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), kg/m^2 . Υπέρβαρο: $\Delta\text{M}\Sigma \geq 25$, παχυσαρκία: $\Delta\text{M}\Sigma \geq 30$. Ο ΔΜΣ είναι πρακτικός, αλλά δεν αποτυπώνει πάντα τη σύσταση και κατανομή λίπους. Συμπληρωματικά χρησιμοποιούνται περίμετρος μέσης και λιπομέτρηση. Η αξιολόγηση οφείλει να συνοψολογίζει συνοσηρότητες και τον λειτουργικό αντίκτυπο.

Γιατί παχαίνουμε; Αίτια της παχυσαρκίας

Τις τελευταίες δεκαετίες, υπήρξε δραματική αύξηση στην προσφορά και πρόσληψη τροφής και μάλιστα σε εξαιρετικά επεξεργασμένα, θερμιδικά πυκνά και πλούσια σε λίπη, τρόφιμα. Ο καταιγισμός διαφημίσεων, αλλά και η ευκολία πρόσβασης σε μεγάλες μερίδες θελκτικών προπαρασκευασμένων γευμάτων, προδιαθέτουν σημαντικά σε αυξημένη θερμιδική κατανάλωση. Επίσης, πολλές φορές δεν τρώμε επειδή πεινάμε, αλλά και λόγω της ευχαρίστησης και της ανταμοιβής που μας προσφέρει η τροφή και σε συνδυασμό με την αφθονία επεξεργασμένων προϊόντων, λαμβάνουμε πολλές θερμίδες καθημερινά χωρίς να το συνειδητοποιούμε. Από την άλλη, η αύξηση των τιμών τροφίμων και η αδυναμία πρόσβασης σε πιο υγιεινές επιλογές αποτρέπουν την πλειοψηφία του πληθυσμού από την κατανάλωση επαρκών ποσοτήτων άπαχης ζωικής πρωτεΐνης και φρέσκων φρούτων, λαχανικών και φυτικών ινών.

Η ανάπτυξη της παχυσαρκίας είναι αποτέλεσμα πολυ-

παραγοντικών αιτιών. Αν και το απλοϊκό σχήμα «θερμίδες που προσλαμβάνονται έναντι θερμίδων που καταναλώνονται» έχει βάση, η πραγματικότητα είναι πολύ πιο σύνθετη.

Βιολογικοί, γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες

Η κληρονομικότητα επηρεάζει σε σημαντικό βαθμό την προδιάθεση για παχυσαρκία, καθώς έχουν εντοπιστεί γονίδια που σχετίζονται με τον έλεγχο της όρεξης, τον βασικό μεταβολισμό και την κατανομή του λίπους. Επίσης, ορμονικές διαταραχές, όπως ο υποθυρεοειδισμός, το σύνδρομο Cushing ή η αντίσταση στην ινσουλίνη, μπορούν να επιβαρύνουν την κατάσταση και γι' αυτό η ενδοκρινολογική εκτίμηση είναι απαραίτητη για τη διάγνωση και τη θεραπεία της παχυσαρκίας.

Η σύγχρονη κοινωνία ευνοεί την καθιστική ζωή και την υπερκατανάλωση θερμιδογόνων τροφών. Η εύκολη πρόσβαση σε φθηνά, πλούσια σε λιπαρά και ζάχαρη προϊόντα, σε συνδυασμό με τη μείωση της φυσικής δραστηριότητας λόγω τεχνολογίας και αστικοποίησης, αποτελούν ισχυρούς παράγοντες κινδύνου για αύξηση βάρους.

Ψυχολογικοί και κοινωνικοί παράγοντες

Το στρες, η κατάθλιψη, οι αγχώδεις διαταραχές και η συναισθηματική υπερφαγία συχνά οδηγούν σε ανθυγιεινές διατροφικές συμπεριφορές. Ασθενείς πολλές φορές μού περιγράφουν ότι «τρώνε το πρόβλημα» και όταν νιώθουν αυτή την πίεση ξεσπούν στο φαγητό για παρηγοριά. Παράλληλα, κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες, όπως η οικονομική ανασφάλεια ή η έλλειψη εκπαίδευσης στη διατροφή, συμβάλλουν στην αυξημένη συχνότητα παχυσαρκίας.

Επιπτώσεις της παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία έχει ευρύ φάσμα επιπλοκών που επηρεάζουν πολλαπλά συστήματα του οργανισμού.

1. Μεταβολικές επιπτώσεις: αυξημένος κίνδυνος για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, δυσλιπιδαιμία και μεταβολικό σύνδρομο.

2. Καρδιαγγειακά νοσήματα: στεφανιαία νόσος, υπέρταση, εγκεφαλικά επεισόδια.

3. Μυοσκελετικές διαταραχές: οστεοαρθρίτιδα, χρόνιοι πόνοι στη μέση και στις αρθρώσεις.

4. Αναπνευστικά προβλήματα: αποφρακτική υπνική άπνοια, επιδείνωση άσθματος.

5. Καρκίνοι: αυξημένος κίνδυνος για καρκίνο μαστού, παχέος εντέρου, ενδομητρίου, ήπατος και νεφρού.

6. Ψυχική υγεία: χαμηλή αυτοεκτίμηση, κοινωνική απομόνωση, κατάθλιψη και άγχος.

Οι επιπτώσεις αυτές δεν αφορούν μόνο τον ασθενή, αλλά και το σύστημα υγείας, καθώς η παχυσαρκία συνεπάγεται αυξημένα κόστη νοσηλείας και μειωμένη παραγωγικότητα και μειωμένο προσδόκιμο ζωής.

Μπορούμε να προλάβουμε και να θεραπεύσουμε την παχυσαρκία

Η πρόληψη είναι αποτελεσματικότερη και αρχίζει από νωρίς, με υγιεινές συνήθειες στην παιδική ηλικία και προσοχή στη διατροφή κατά την κύηση, ιδίως σε περιπτώσεις διαβήτη κύησης. Η μεσογειακή διατροφή έχει ισχυρά οφέλη: πολλά φρούτα, λαχανικά, όσπρια, ολικής άλεσης, ψάρια, ελαιόλαδο, με περιορισμό επεξεργασμένων τροφών, trans λιπαρών και ζάχαρης.

Η τακτική άσκηση μειώνει τον κίνδυνο και ενισχύει τη συνολική υγεία. Συστήνονται, τουλάχιστον, 150 λεπτά αερόβιας άσκησης μέτριας έντασης εβδομαδιαίως στους ενήλικες και τουλάχιστον μία ώρα ημερησίως στα παιδιά. Εκπαίδευση στα σχολεία, ενημέρωση γονέων και πολι-

τικές δημόσιας υγείας, όπως φορολόγηση ζαχαρούχων ποτών και υγιεινές επιλογές σε κυλικεία, έχουν ουσιαστικό αντίκτυπο.

Αντιμετώπιση της παχυσαρκίας

Όταν η πρόληψη αποτύχει, η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας πρέπει να είναι εξατομικευμένη και πολυδιάστατη.

Ιατρική παρακολούθηση και άσκηση

Η παρακολούθηση από γιατρό είναι απαραίτητη για την αξιολόγηση του βάρους, του ΔΜΣ, της κατανομής λίπους και των συνοδών νοσημάτων και για τη συνταγογράφηση φαρμάκων που βοηθούν στην απώλεια βάρους.

Συχνά χρειάζεται διεπιστημονική προσέγγιση με τη συμμετοχή διαιτολόγου, ψυχολόγου/ψυχίατρου και γυμναστή. Η άσκηση προσαρμόζεται στις ανάγκες και τις δυνατότητες κάθε ασθενούς. Ο συνδυασμός αερόβιας άσκησης με προγράμματα ενδυνάμωσης είναι ο πιο αποτελεσματικός γιατί με την απώλεια βάρους πάντα χάνεται και μυϊκή μάζα και αυτό επιβραδύνει μετά την αρχική απώλεια την περαιτέρω απώλεια βάρους και νοιώθει ο ασθενής ότι «κολλάει ο μεταβολισμός του», όπως συχνά μας αναφέρει.

Διατροφική παρέμβαση

Οι αλλαγές στη διατροφή πρέπει να είναι σταδιακές και ρεαλιστικές. Συστήνεται μεσογειακή διατροφή, προσαρμοσμένη στις παθήσεις του κάθε ασθενούς και στις διατροφικές του προτιμήσεις και διαλειμματική δίαιτα. Αυτή η διατροφική παρέμβαση, ήταν η αιτία και η έμπνευση για τη δημιουργία του υγιεινού πιάτου, που φαίνεται σαν φωτογραφία (αριστερά) και δηλώνει ότι 1/2 πιάτο πρέπει να είναι η σαλάτα μας και 1/4 του πιάτου μας καλής ποιότητας υδατάνθρακες ολικής και 1/4 πιάτου θα είναι απάχη πρωτεΐνη. Αυτό είναι ένα χρήσιμο εργαλείο για όλους μας, για τα παιδιά που πρέπει να μάθουν σωστούς συνδυασμούς τροφών και να το δουν, να γεμίσουν το πιάτο τους, για τους ενήλικες που δυσκολεύονται με τις ποσότητες και τους συνδυασμούς τροφών και έτσι αυτό το πιάτο γίνεται καθημερινό εργαλείο και διευκολύνει να ακολουθήσει κάποιος ισορροπημένη διατροφή αλλά και στον αγώνα των ασθενών για απώλεια βάρους.

Υ.Γ Το πιάτο διατίθεται από την Ιατρό για εκπαίδευση υγιεινής διατροφής.



Δημιουργία από τις Σοφία-Χρυσούλα Μυλωνάκη & Πολυξένη Κουτκιά-Μυλωνάκη (ΙΟΝΙΑ)

Φαρμακευτική αγωγή

Τη σημερινή εποχή, χρησιμοποιούνται εγκεκριμένα φάρμακα για την απώλεια βάρους, ιδίως όταν ο ΔΜΣ είναι >30 ή >27 με συνοδά νοσήματα. Οι νεότεροι αγωνιστές των υποδοχέων GLP-1 έχουν δείξει εντυπωσιακά αποτελέσματα στη μείωση του βάρους και στον έλεγχο του σακχαρώδη διαβήτη και στην πρόληψη καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Ωστόσο, η χρήση τους πρέπει να γίνεται υπό στενή ιατρική παρακολούθηση για τιτλοποίηση δόσεων και παρακολούθηση για πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειες. Πρόσφατα κυκλοφόρησε στην Αμερική και από του στόματος GLP-1, που θα κάνει ακόμη πιο εύκολη τη θεραπευτική αγωγή της παχυσαρκίας.

Η βαριατρική χειρουργική αντιμετώπιση αποτελεί λύση για άτομα με ΔΜΣ ≥ 40 ή ≥ 35 με σοβαρές επιπλοκές/συνοσηρότητες. Τεχνικές όπως το γαστρικό bypass και το γαστρικό μανίκι οδηγούν σε σημαντική απώλεια βάρους, βελτίωση συνοδών νοσημάτων και παράταση της επιβίωσης. Ωστόσο, απαιτούν δια βίου λήψη βιταμινών, αλλαγή συνθηκών πρόσληψης τροφής και άσκηση για διατήρηση μυϊκής μάζας και βεβαίως ιατρική παρακολούθηση από ειδικούς ιατρούς με εμπειρία στο θέμα.

Οι γιατροί όλων των ειδικοτήτων έχουν καθοριστική

συμβολή στο πρόβλημα της παχυσαρκίας για την έγκαιρη διάγνωση, ευαισθητοποίηση των ασθενών, καθοδήγηση στις θεραπευτικές επιλογές και παραπομπή σε εξειδικευμένες ομάδες. Παράλληλα, οφείλουν να συμβάλλουν στην καταπολέμηση του στίγματος, προσεγγίζοντας τους ασθενείς με σεβασμό και κατανόηση. Η κοινωνία και η πολιτεία πρέπει να διαμορφώνουν περιβάλλον που διευκολύνει τις υγιεινές επιλογές όπως ασφαλείς χώροι για άθληση, προσβασιμότητα σε υγιεινά τρόφιμα, εκστρατείες ενημέρωσης και πολιτικές δημόσιας υγείας για καταπολέμηση παχυσαρκίας.

Συμπερασματικά, η παχυσαρκία είναι μία σύνθετη, χρόνια νόσος που απαιτεί ολιστική προσέγγιση και όταν εγκαθιδρυθεί, η αντιμετώπιση πρέπει να είναι εξατομικευμένη και να περιλαμβάνει διατροφικές αλλαγές, άσκηση, ψυχολογική υποστήριξη, φαρμακευτική αγωγή και, σε σοβαρές περιπτώσεις, βαριατρική χειρουργική. Η συνεργασία γιατρών, ασθενών, οικογενειών και κοινωνίας είναι αναγκαία.

Με συλλογική προσπάθεια μπορούμε να προλάβουμε τις επιπλοκές, να μειώσουμε το βάρος της νόσου και να προσφέρουμε ένα πιο υγιές μέλλον. Τελειώνοντας θα έλεγα ότι η τροφή είναι φάρμακο και η σωστή διατροφή ακρογωνιαίος λίθος για την υγεία μας.

Abstract

Polyxeni K.-M., Approach and Management of Obesity. Iatrika Analekta, 2026; 4: 1237-1240

Obesity is a chronic, multifactorial disease and one of the most pressing global public health challenges. According to the World Health Organization, over one billion individuals are affected worldwide, including adults and children. In Greece, nearly four in ten adults are overweight or obese. Beyond aesthetics, obesity induces systemic inflammation and is associated with diabetes, cardiovascular disease, sleep apnea, osteoarthritis, certain cancers, and significant psychosocial burden.

Its development reflects the interaction of genetic, metabolic, behavioral, and environmental factors. Modern lifestyles characterized by excessive consumption of processed, calorie-dense foods and physical inactivity have intensified the problem. Prevention must begin early, even during pregnancy, emphasizing balanced maternal nutrition and healthy habits in childhood.

The Mediterranean diet remains the cornerstone of prevention and treatment, focusing on plant-based foods, fish, olive oil, and reduced intake of sugar and processed fats. Management requires a multidisciplinary, personalized approach that includes lifestyle modification, behavioral support, pharmacotherapy (such as GLP-1 receptor agonists), and, for severe cases, bariatric surgery. Physicians play a central role in early detection, counseling, and combating stigma.

Ultimately, obesity care demands coordinated action among individuals, families, healthcare professionals, and society. Food should be viewed as medicine—the foundation of lifelong health.

Βιβλιογραφία

1. Jackson SE, Llewellyn CH, Smith L. *The obesity epidemic - Nature via nurture: A narrative review of high-income countries*. *SAGE Open Med*. 2020;8:2050312120918265. doi:10.1177/2050312120918265
2. Woessner MN, Tacey A, Levinger-Limor A, Parker AG, Levinger P, Levinger I. *The evolution of technology and physical inactivity: The good, the bad, and the way forward*. *Front Public Health*. 2021;9:655491. doi:10.3389/fpubh.2021.655491
3. Venkatesan R, Viswanathan M. *Obesity - Are we continuing to play the genetic "blame game"*. *Advances in Genomics and Genetics*. 2016;6:11-23. doi:10.2147/AGG.S52018
4. Loos RJF, Yeo GSH. *The genetics of obesity: from discovery to biology*. *Nat Rev Genet*. 2022;23(2):120-133. doi:10.1038/s41576-021-00414-z
5. Knutson KL, Spiegel K, Penev P, Van Cauter E. *The metabolic consequences of sleep deprivation*. *Sleep Med Rev*. 2007;11(3):163-178. doi:10.1016/j.smrv.2007.01.002
6. Purnell JQ, le Roux CW. *Hypothalamic control of body fat mass by food intake: The key to understanding why obesity should be treated as a disease*. *Diabetes Obes Metab*. 2024 Apr;26 Suppl 2:3-12.
7. Heymsfield SB, Wadden TA. *Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity*. *N Engl J Med*. 2017 Jan 19;376(3):254-266. doi: 10.1056/NEJMra1514009.
8. Wharton S, Blevins T, Connery L, Rosenstock J, Raha S, Liu R, Ma X, Mather KJ, Haupt A, Robins D, Pratt E, Kazda C, Konig M; GZGI Investigators. *Daily Oral GLP-1 Receptor Agonist Orforglipron for Adults with Obesity*. *N Engl J Med*. 2023 Sep 7;389(10):877-888. doi: 10.1056/NEJMoa2302392. Epub 2023 Jun 23.
9. Lundgren JR, Janus C, Jensen SBK, Juhl CR, Olsen LM, Christensen RM, Svane MS, Bandholm T, Bojsen-Møller KN, Blond MB, Jensen JB, Stallknecht BM, Holst JJ, Madsbad S, Torekov SS. *N Engl J Med*. 2021 May 6;384(18):1719-1730. doi: 10.1056/NEJMoa2028198.
10. Mazza E, Ferro Y, Pujia R, Mare R, Maurotti S, Montalcini T, Pujia A. *Mediterranean Diet In Healthy Aging*. *J Nutr Health Aging*. 2021;25(9):1076-1083. doi: 10.1007/s12603-021-1675-6.

Υπερβαρότητα και παχυσαρκία

Μαρία Καράντζα - Χαρώνη

Ενδοκρινολόγος Παιδών,

Διευθύντρια, Κλινική Παιδικής - Εφηβικής Ενδοκρινολογίας

ΥΓΕΙΑ - ΜΗΤΕΡΑ Παιδιατρική Κλινική

mkarantza@gmail.com

Στα παιδιά και στους εφήβους 2-19 ετών ως παχυσαρκία ορίζεται ο δείκτης μάζας σώματος BMI > 95n εκ. θέση για την ηλικία και το φύλο, ενώ υπερβαρότητα ως BMI > 85n εκ. θέση.

Σύμφωνα με την πρόσφατη Έκθεση Υγείας για την Ευρωπαϊκή Περιφέρεια του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ), η χώρα μας κατατάσσεται στη 2n θέση παιδικής υπερβαρότητας/παχυσαρκίας. Η έκθεση καταδεικνύει ότι πάνω από 4 στα 10 παιδιά, ηλικίας 7-9 ετών στην Ελλάδα ζουν με υπερβαρότητα ή παχυσαρκία. Το πρόβλημα να είναι πιο έντονο στα αγόρια (30%) σε σχέση με τα κορίτσια (28%).

Η κατάσταση κρίνεται ως ανησυχητική, με δεδομένο ότι το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία έχουν σημαντική και μακροπρόθεσμη επίδραση στη σωματική και ψυχική υγεία των παιδιών. Ειδικότερα, συμβάλλουν σημαντικά στην ανάπτυξη μη μεταδοτικών ασθενειών, όπως ο διαβήτης, τα καρδιαγγειακά νοσήματα, οι μυοσκελετικές διαταραχές, η χρόνια νεφρική νόσος και ορισμένοι τύποι καρκίνου.

Τα παιδιά με υπερβολικό βάρος μπορεί επίσης να αντιμετωπίσουν υπνηλία, κατάγματα, αναπαραγωγικές διαταραχές, λιπώδες ήπαρ και υπέρταση. Εάν η κατάσταση δεν αντιμετωπιστεί, η πρόγνωση για τα παιδιά και τους εφήβους που ζουν με παχυσαρκία επιδεινώνεται με την πάροδο του χρόνου, ενώ οι κίνδυνοι αρνητικών επιπτώσεων μπορούν να διαρκέσουν καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής τους. Οι δείκτες ψυχικής υγείας προκαλούν επίσης ιδιαίτερη ανησυχία, καθώς ένας υψηλότερος δείκτης μάζας σώματος συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο κατάθλιψης, άγχους και κοινωνικού στιγματισμού.

Για τον λόγο αυτό, συστήνεται η ολοκληρωμένη διεπιστημονική προσέγγιση και διαχείριση της παιδικής παχυσαρκίας, ένα μοντέλο που ακολουθούμε στο Ιατρείο Ελέγχου Βάρους Παιδών - Εφήβων από το 2008.

Σύμφωνα με τις πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες της

Αμερικανικής Ακαδημίας Παιδιατρικής, η ολοκληρωμένη διεπιστημονική προσέγγιση και διαχείριση της παιδικής παχυσαρκίας πρέπει να περιλαμβάνει:

▶ **Σχεδιασμό και παροχή** εντατικού και μακροχρόνιου θεραπευτικού πλάνου.

▶ **Διάγνωση και παρακολούθηση** των παιδιών για συννοσηρότητες απότοκες του αυξημένου βάρους, τόσο οργανικές όσο και ψυχολογικές.

▶ **Κινητοποίηση** με βάση ατομικά και κοινωνικά κίνητρα υγείας.

▶ **Εξατομικευμένη προσέγγιση** με σεβασμό στο παιδί και την οικογένεια, ώστε να αποφεύγεται ο στιγματισμός στο ιατρικό πλαίσιο φροντίδας.

▶ **Ενθάρρυνση κατά την αξιολόγηση** «motivational interviewing» με έμφαση στη διατροφή, τη φυσική δραστηριότητα και την αλλαγή τρόπου ζωής.

▶ **Εξατομικευμένοι στόχοι** μείωσης βάρους και βελτίωσης υγείας.

▶ **Εξατομικευμένοι ολιστικοί στόχοι** όχι μόνο ως προς τη διατήρηση ή μείωση του BMI, αλλά και στόχοι που αφορούν στη βελτίωση των συννοσηροτήτων, τη βελτίωση της ποιότητας ζωής και την αυτοεκτίμηση /εικόνα εαυτού.

▶ **Διεπιστημονική προσέγγιση** που αφορά εντατική παρέμβαση στον τρόπο ζωής, φαρμακοθεραπεία και βαριατρικό χειρουργικό εφόσον ενδείκνυται.

▶ **Εξατομικευμένο πλάνο** βάσει των αναγκών του παιδιού και της οικογένειας και της κοινότητας στην οποία διαβιεί.

Αναλυτικά η προσέγγιση έγκειται στα εξής:

▶ **Αναλυτικό ιστορικό:** ατομικό ιστορικό, οικογενειακό ιστορικό, πλήρης αντικειμενική εξέταση, ανάκληση συνθηκών διατροφής, άσκησης και ψυχοκοινωνικό ιστορικό.

▶ **Πλάνο θεραπείας οικογένειας:** καθώς ο ρόλος της οικογένειας είναι κομβικός σε κάθε στάδιο της ανάπτυξης του παιδιού και η κάθε οικογένεια μοναδική, η υποστή-

ριξη και εμπλοκή της οικογένειας στην προσπάθεια αυτή είναι κομβικής σημασίας

► **Εντατική παρέμβαση** και αλλαγή τρόπου ζωής «Intensive health behavior and lifestyle treatment»: έγκειται στην εκπαίδευση και υποστήριξη της οικογένειας σε διατροφικές αλλαγές, αύξηση της φυσικής δραστηριότητας ώστε να βελτιωθεί το βάρος, να μειωθούν/εξαλειφθούν οι συν-νοσηρότητες και μακροπρόθεσμα η υγεία του παιδιού. Η παρέμβαση αυτή είναι πιο αποδοτική εφόσον πληροί τα κάτωθι: λαμβάνει χώρα δια ζώσης, εμπλέκει όλη την οικογένεια και παρέχει τουλάχιστον 26 συμβουλευτικές ώρες διατροφής, άσκησης και αλλαγών τρόπου ζωής σε μία περίοδο 3-12 μηνών. Θα πρέπει επίσης να συνεχίζεται μακροχρόνια και σε συνδυασμό με φαρμακοθεραπεία ή/και βαριατρική χειρουργική, εφόσον ενδείκνυται. Η παρέμβαση μπορεί να παρέχεται μέσω δομημένων προγραμμάτων όπως το IEB Παιδών Εφήβων ΥΓΕΙΑ- ΜΗΤΕΡΑ, μέσω προσωπικών παιδιατρών, μέσω δημοτικών προγραμμάτων, μέσω νοσοκομείων και άλλων δομών υγείας

► **Εντατικοποίηση της θεραπείας:** Παρέχεται μέσω αυξημένης επικοινωνίας, παρατεταμένης διάρκειας παρέμβασης ή με οποιονδήποτε άλλο τρόπο αυξάνεται η παρεχόμενη θεραπεία. Μπορεί να περιλαμβάνει και άλλους παρόχους υπηρεσιών υγείας, όπως φυσιοθεραπεία, διατροφική παρέμβαση, άσκηση, ψυχολογική/ψυχιατρική υποστήριξη, φαρμακοθεραπεία, βαριατρική χειρουργική. Στη χώρα μας δεν υπάρχουν εξειδικευμένα κέντρα βαριατρικής για εφήβους.

► **Μακροχρόνια παρακολούθηση:** Η φροντίδα που παρέχεται από μια ομάδα επαγγελματιών υγείας που παρακολουθούν το βάρος του ασθενούς και τους δείκτες της υγείας του για ένα διάστημα ικανό να αποδώσει θετικές αλλαγές. Η μακροχρόνια φροντίδα είναι συνεχής, βάσει πλάνου και πρέπει να περιλαμβάνει σχέδιο μετάβασης στην ενήλικη ζωή.

► **Ο ρόλος του παιδίατρου:** Για να επιτύχει η ολιστική αυτή παρέμβαση είναι απαραίτητο να συμμετέχουν οι

παιδίατροι και οι παρέχοντες υπηρεσίες υγείας σε παιδιά στο πλαίσιο πρωτοβάθμιας ως τριτοβάθμιας περίθαλψης. Είναι καθοριστικής σημασίας το να έχει η οικογένεια πρόσβαση και συνεχιζόμενη υποστήριξη στο επίπεδο πρωτοβάθμιας παρέμβασης από τον παιδίατρο που έχει επιλέξει και ο οποίος γνωρίζει το οικογενειακό πλαίσιο και τη νοοτροπία κάθε οικογένειας. Πλην των ιατρών, στο πλαίσιο αυτό εντάσσονται διαιτολόγοι/διατροφολόγοι, νοσηλεύτριες, επισκέπτες υγείας, γυμναστές, ψυχολόγοι και άλλοι πάροχοι υπηρεσιών υγείας, πλην των αμιγώς ιατρικών υπηρεσιών.

► **Πατρός και θεραπευτές** με εξειδίκευση στη θεραπεία της παχυσαρκίας: Η εξειδίκευση αυτή μπορεί να είναι μέρος κάποιας ειδικότητας, όπως η ενδοκρινολογία ή η γαστρεντερολογία ή μπορεί να αποκτηθεί μέσω εκπαιδευτικών προγραμμάτων σε αναγνωρισμένες και οργανωμένες δομές και προγράμματα. *(Πλην των ιατρών στο πλαίσιο αυτό εντάσσονται επίσης διαιτολόγοι/διατροφολόγοι, νοσηλεύτριες, επισκέπτες υγείας, γυμναστές, ψυχολόγοι και άλλοι πάροχοι υπηρεσιών υγείας πλην των αμιγώς ιατρικών υπηρεσιών).*

► **Κοινωνικοί παράγοντες** που επηρεάζουν την υγεία: Το περιβάλλον και οι συνθήκες μέσα στις οποίες ένας άνθρωπος γεννιέται, ζει, μαθαίνει, εργάζεται, παίζει, αποκτά θρησκευτική ταυτότητα, οι οποίες καθορίζουν σημαντικά ένα ευρύ πλαίσιο υγείας, λειτουργικότητας και ποιότητας ζωής (quality-of-life). Περιλαμβάνουν 5 τομείς: οικονομική σταθερότητα, πρόσβαση σε ποιοτική εκπαίδευση, επίπεδο γειτονιάς και κατοικίας και κοινωνικό πλαίσιο.

Συμπερασματικά η παχυσαρκία είναι μία περίπλοκη νόσος. Απαιτεί δομημένη προσέγγιση, ιατρική αξιολόγηση και ορθή διάγνωση, εργαστηριακό έλεγχο και εξατομικευμένο ρεαλιστικό πλάνο θεραπείας. Για να επιτύχει είναι απαραίτητη η μακροχρόνια δέσμευση της θεραπευτικής ομάδας, του παιδιού και της οικογένειας.

Ο στόχος μας για τη αποφυγή την νόσου αυτής ως γιατροί, πολίτες και πολιτεία θα πρέπει να είναι η ΠΡΟΛΗΨΗ.

Abstract

Karantzà M. Pediatric Obesity: Optimal approach and management. *Iatrika Analekta*, 2026; 4: 1241-1244

According to the recent WHO report, Greece is second in the EU for childhood overweight and obesity. This is particularly worrisome, since childhood obesity is linked to serious short- and long-term health complications, such as insulin resistance and Type 2 DM, sleep apnea, NAFLD, musculoskeletal disorders, hypertension, hyperlipidemia and mental health issues. The AAP has published a position statement regarding «Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Treatment of Children and Adolescents with Obesity». It is of paramount importance that there should be an individualized, continuous, planned, culturally appropriate interdisciplinary treatment plan that includes the child, the family as well as the environment/community where the child resides. Intensive health behavior and lifestyle treatment supported as needed by pharmacotherapy or other treatment modalities is the cornerstone of this approach. As obesity is a complex chronic disease emphasis should be put on its prevention.

Βιβλιογραφία

1. <https://www.dianeosis.org/en/2022/04/obesity-and-its-consequences/>
2. Barlow, Sarah E., and Expert Committee. "Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report." *Pediatrics* 120.Supplement_4 (2007): S164-S192.
3. Manios Y, Karatzis K, Protogerou AD, Moschonis G, Tsirimiagou C, Androutsos O, Lionis C, Chrousos GP. Prevalence of childhood hypertension and hypertension phenotypes by weight status and waist circumference: the Healthy Growth Study. *Eur J Nutr*. 2018 Apr;57(3):1147-1155. doi: 10.1007/s00394-017-1398-y. Epub 2017 Mar 27. PMID: 28349252.
4. Puhl, Rebecca, and Young Suh. "Health consequences of weight stigma: implications for obesity prevention and treatment." *Current obesity reports* 4.2 (2015): 182-190.
5. Kyle, Theodore K., Emily J. Dhurandhar, and David B. Allison. "Regarding obesity as a disease: evolving policies and their implications." *Endocrinology and metabolism clinics of North America* 45.3 (2016): 511.
6. Palad, Carl J., Siddharth Yarlagadda, and Fatima Cody Stanford. "Weight stigma and its impact on paediatric care." *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity* 26.1 (2019): 19-24.
7. Ward, Zachary J., et al. "Simulation of growth trajectories of childhood obesity into adulthood." *New England Journal of Medicine* 377.22 (2017): 2145-2153.
8. Suglia, Shakira F., et al. "Childhood and adolescent adversity and cardiometabolic outcomes: a scientific statement from the American Heart Association." *Circulation* 137.5 (2018): e15-e28.
9. US Preventive Services Task Force; Grossman DC, Bibbins-Domingo K, Curry SJ, Barry MJ, Davidson KW, Doubeni CA, Epling JW Jr, Kemper AR, Krist AH, Kurth AE, Landefeld CS, Mangione CM, Phipps MG, Silverstein M, Simon MA, Tseng CW. *Screening for Obesity in Children and Adolescents: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement*. *JAMA*. 2017 Jun 20;317(23):2417-2426. doi: 10.1001/jama.2017.6803. PMID: 28632874.
10. Sarah E. Hampl, Sandra G. Hassink, Asheley C. Skinner, Sarah C. Armstrong, Sarah E. Barlow, Christopher F. Bolling, Kimberly C. Avila Edwards, Ihuoma Eneli, Robin Hamre, Madeline M. Joseph, Doug Lunsford, Eneida Mendonca, Marc P. Michalsky, Nazrat Mirza, Eduardo R. Ochoa, Mona Sharifi, Amanda E. Staiano, Ashley E. Weedn, Susan K. Flinn, Jeanne Lindros, Kymika Okechukwu; *Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Treatment of Children and Adolescents With Obesity*. *Pediatrics* February 2023; 151(2): e2022060640. 10.1542/peds.2022-060640
11. Skinner AC, Staiano AE, Armstrong SC, Barkin SL, Hassink SG, Moore JE, Savage JS, Vilme H, Weedn AE, Liebhart J, Lindros J, Reilly EM. *Appraisal of Clinical Care Practices for Child Obesity Treatment. Part I: Interventions*. *Pediatrics*. 2023 Feb 1;151(2): e2022060642. doi: 10.1542/peds.2022-060642. PMID: 36622110.
12. Gao, Wei, et al. "Epigenetic regulation of energy metabolism in obesity." *Journal of molecular cell biology* 13.7 (2021): 480-499.
13. Levy-Marchal, C., Arslanian, S., Cutfield, W., Sinaiko, A., Druet, C., Marcovecchio, M. L., & ESPE-LWPES-ISPAD-APPES-APEG-SLEP-JSPE, and the insulin resistance in children consensus conference group. (2010). *Insulin resistance in children: consensus, perspective, and future directions*. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 95(12), 5189-5198.
14. Kozio -Kozakowska, Agnieszka, et al. "A comparison of the impact of two methods of nutrition-behavioral intervention on selected auxological and biochemical parameters in obese prepubertal children-Crossover preliminary study." *International Journal of Environmental Research and Public Health* 16.16 (2019): 2841.
15. Pirez, E. A., Olivares, V. M., Martínez-Espinosa, R. M., Vila, M. D. M., & García-Galbis, M. R. (2018). *New insights about how to make an intervention in children and adolescents with metabolic syndrome: Diet, exercise vs. changes in body composition*. A systematic review of RCT. *nutrients*, 10(7), 878.
16. Akgul Gundogdu, N., Sevig, E. U., & Guler, N. (2018). *The effect of the solution focused approach on nutrition-exercise attitudes and behaviours of overweight and obese adolescents: Randomised controlled trial*. *Journal of clinical nursing*, 27(7-8), e1660-e1672.

17. van der Aa, M. P., Elst, M. A. J., Van De Garde, E. M. W., Van Mil, E. G. A. H., Knibbe, C. A., & van der Vorst, M. M. (2016). *Long-term treatment with metformin in obese, insulin-resistant adolescents: results of a randomized double-blinded placebo-controlled trial.* *Nutrition & diabetes*, 6(8), e228-e228.
18. Susma Shanti Vaidya, Brittany M. Taylor; Glucagon-Like Peptide-1 Agonists and Pediatric Obesity. *Pediatr Rev* February 2025; 46 (2): 123-125. <https://doi.org/10.1542/pir.2024-006455>
19. Inge, Thomas H., et al. "Comparative effectiveness of bariatric procedures among adolescents: the PCORnet bariatric study." *Surgery for Obesity and Related Diseases* 14.9 (2018): 1374-1386.
20. Derderian, S. C., Patten, L., Kaizer, A. M., Moore, J. M., Ogle, S., Jenkins, T. M., ... & Inge, T. H. (2020). *Influence of weight loss on obesity associated complications after metabolic and bariatric surgery in adolescents.* *Obesity*, 28(12), 2397-2404.
21. *Centers for Disease Control and Prevention About social determinants of health (SDOH)* Available at: <https://www.cdc.gov/socialdeterminants/about.html>. Accessed October 5, 2022
22. Whitaker, Robert C., et al. "Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity." *New England journal of medicine* 337.13 (1997): 869-873.
23. Hinojosa, Alberto M. Ortega, et al. "Influence of school environments on childhood obesity in California." *Environmental research* 166 (2018): 100-107.
24. Matsuzaki, Mika, et al. "Food environment near schools and body weight: A systematic review of associations by race/ethnicity, gender, grade, and socio economic factors." *Obesity reviews* 21.4 (2020): e12997.
25. Lee, Hedwig, et al. "Longitudinal associations between poverty and obesity from birth through adolescence." *American journal of public health* 104.5 (2014): e70-e76.
26. O'Connor, Elizabeth A., et al. "Screening for obesity and intervention for weight management in children and adolescents: evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force." *Jama* 317.23 (2017): 2427-2444.
27. Resnicow, K., Davis, R., & Rollnick, S. (2006). *Motivational interviewing for pediatric obesity: conceptual issues and evidence review.* *Journal of the American Dietetic Association*, 106(12), 2024-2033.
28. Frankel, Leslie A., et al. "Parental Influences on Children's Self-Regulation of Energy Intake: Insights from Developmental Literature on Emotion Regulation." *Journal of obesity* 2012.1 (2012): 327259.
29. American Psychological Association Clinical Practice Guideline Panel. *Clinical Practice Guideline for Multicomponent Behavioral Treatment of Obesity and Overweight in Children and Adolescents: Current State of the Evidence and Research Needs* Washington, DC American Psychological Association 2018
30. Muth, N. D., Dietz, W. H., Magge, S. N., Johnson, R. K., American Academy of Pediatrics, Section on Obesity, ... & Rome, E. S. (2019). *Public policies to reduce sugary drink consumption in children and adolescents.* *Pediatrics*, 143(4), e20190282.
31. Neumark-Sztainer, D., Story, M., Hannan, P. J., Perry, C. L., & Irving, L. M. (2002). *Weight-related concerns and behaviors among overweight and nonoverweight adolescents: implications for preventing weight-related disorders.* *Archives of pediatrics & adolescent medicine*, 156(2), 171-178.

Παχυσαρκία & καρδιοπάθεια: Παθοφυσιολογία και θεραπευτική αντιμετώπιση

Ευθυμία Βαρυτιμιάδη,
Καρδιολόγος, Ζ' Καρδιολογική Κλινική ΥΓΕΙΑ
E.Varytimiadi@hygeia.gr

Δημήτριος Αλεξόπουλος,
Καρδιολόγος, Συνεργάτης Ζ' Καρδιολογική Κλινικής ΥΓΕΙΑ,
Ομότιμος Καθηγητής Καρδιολογίας ΕΚΠΑ
DAlexopoulos@hygeia.gr

Η παχυσαρκία είναι μια χρόνια πολυπαραγοντική νόσος που επηρεάζει ολόένα και περισσότερους ανθρώπους παγκοσμίως. Αποτελεί έναν ισχυρό ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου, αυξάνοντας την επίπτωση της στεφανιαίας νόσου, της υπέρτασης, της καρδιακής ανεπάρκειας και των αρρυθμιών.

Η αντιμετώπιση απαιτεί ολιστική προσέγγιση, συνδυάζοντας αλλαγή τρόπου ζωής, φαρμακευτική αγωγή και, όπου ενδείκνυται, βαριατρική χειρουργική.

Νεότερες φαρμακευτικές θεραπείες, όπως οι αγωνιστές των υποδοχέων GLP-1 και οι διπλοί αγωνιστές GLP1/GIP επιτυγχάνουν ουσιαστική απώλεια βάρους και μείωση του καρδιομεταβολικού κινδύνου.

Λέξεις-κλειδιά: Παχυσαρκία, Καρδιοπάθεια, Σπλαχνικό λίπος, Καρδιακή ανεπάρκεια, GLP-1 αγωνιστές.

Εισαγωγή

Η παχυσαρκία αποτελεί μία από τις σημαντικότερες επιδημίες του 21ου αιώνα.

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, υπέρβαρος θεωρείται κάποιος με Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI) ≥ 25 και < 30 kg/m^2 , ενώ παχύσαρκος κάποιος με BMI ≥ 30 kg/m^2 ¹.

Το BMI δεν αντανακλά πάντα την πραγματική κατανομή του λίπους στο σώμα, καθώς δεν λαμβάνει υπόψη τη μυϊκή μάζα, το φύλο ή τις φυλετικές διαφορές. Ενδεικτικά σε ασιατικούς πληθυσμούς, τα όρια του BMI είναι χαμηλότερα (24 και 28 kg/m^2 αντίστοιχα).² Είναι σημαντικό λοιπόν να λαμβάνονται υπ' όψιν κι άλλες μετρήσεις, όπως η περιφέρεια μέσης και ο λόγος της περιφέρειας μέσης προς το ύψος γιατί μπορούν να προσδιορίσουν καλύτερα την κεντρική παχυσαρκία.

Αδιαμφισβήτητα η παχυσαρκία αυξάνει σημαντικά τον

κίνδυνο εμφάνισης αθηροσκλήρωσης, στεφανιαίας νόσου, καρδιακής ανεπάρκειας και αρρυθμιών μέσω μεταβολικών, αιμοδυναμικών και φλεγμονωδών μηχανισμών. Η σοβαρή παχυσαρκία (BMI > 40) σχετίζεται με μείωση του προσδόκιμου ζωής έως και 9.1 έτη στους άνδρες και 7.7 στις γυναίκες.³

Σπλαχνικό λίπος και καρδιομεταβολικός κίνδυνος

Το σπλαχνικό λίπος, σε αντίθεση με το υποδόριο, έχει έντονη μεταβολική δραστηριότητα, εκκρίνοντας κυτοκίνες και ορμόνες που προάγουν την αθηροσκλήρωση.⁴ Η παρουσία περικαρδιακού λίπους συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο αθηροσκλήρωσης και καρδιακής ανεπάρκειας, όπως τεκμηριώθηκε στη μελέτη Multi-Ethnic study of Atherosclerosis (MESA). Επιπλέον, η προσθήκη της μέτρησης του περικαρδιακού λίπους στο σκορ ασβεστίου των στεφανιαίων αγγείων βελτίωσε σημαντικά την προγνωστική αξία του για τα καρδιαγγειακά συμβάματα.⁵

Παράλληλα, το ηπατικό λίπος αυξάνει περαιτέρω τον καρδιομεταβολικό κίνδυνο.

Αιμοδυναμικές και μυοκαρδιακές μεταβολές

Η παχυσαρκία δεν προκαλεί μόνο επιπλέον μηχανικό φορτίο στην καρδιά, αλλά επηρεάζει και σε κυτταρικό επίπεδο τη λειτουργία του οργανισμού. Ο λιπώδης ιστός παράγει ορμόνες και φλεγμονώδεις ουσίες που οδηγούν σε αντίσταση στην ινσουλίνη, υπεργλυκαιμία και δυσλιπιδαιμία. Επιπλέον, ενεργοποιείται το συμπαθητικό σύστημα και το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης, οδηγώντας σε αρτηριακή υπέρταση και αύξηση του προφορτίου. Η υπερβολική λιπώδης μάζα προκαλεί αύξηση του όγκου αίματος και της καρδιακής παροχής, οδηγώντας σε υπερτροφία ή διάταση της αριστερής κοιλίας και

δυσλειτουργία αυτής. Μακροχρόνια, αυτή η κατάσταση μπορεί να οδηγήσει σε καρδιακή ανεπάρκεια.⁶ Η μελέτη Framingham Heart Study με 5.881 συμμετέχοντες, έδειξε ότι η συχνότητα εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας αυξήθηκε κατά 5% στους άνδρες και 7% στις γυναίκες για κάθε αύξηση κατά 1 μονάδα του BMI.⁷ Η εναπόθεση λίπους μέσα στο μυοκάρδιο προκαλεί ίνωση του μυοκαρδίου, που με τη σειρά της οδηγεί σε δυσλειτουργία της καρδιάς και σε αρρυθμίες. Παράλληλα, οι παχύσαρκοι ασθενείς εμφανίζουν συχνότερα αποφρακτική άπνοια ύπνου, που με τη σειρά της αυξάνει την αρτηριακή πίεση και τον κίνδυνο αρρυθμιών, όπως η κοιλιακή μαρμαρυγή.

Διάγνωση στεφανιαίας νόσου σε παχυσαρκία

Η διάγνωση της στεφανιαίας νόσου σε ασθενείς με παχυσαρκία αποτελεί πρόκληση, καθώς η αυξημένη λιπώδης μάζα επηρεάζει την ακρίβεια πολλών διαγνωστικών εξετάσεων. Προκειμένου να έχουμε μια πιο αξιόπιστη εκτίμηση, σε αυτούς τους ασθενείς προτιμώνται απεικονιστικές δοκιμασίες όπως το σπινθηρογράφημα αιμάτωσης του μυοκαρδίου και η μαγνητική καρδιάς σε stress.^{1,8} Η μαγνητική καρδιάς, επιτυγχάνοντας τον χαρακτηρισμό του ιστού, αποτελεί τη μέθοδο εκλογής για την ποσοτικοποίηση του λίπους στο μυοκάρδιο και τη συσχέτιση του με ίνωση και φλεγμονή του μυοκαρδίου.⁹ Επιπλέον, η αξονική στεφανιογραφία με την ακριβή ανατομική απεικόνιση της και ο υπολογισμός του σκόρ ασβεστίου έχουν σημαντική προγνωστική αξία. Παρά τις εξελίξεις στη μη επεμβατική απεικόνιση, η στεφανιογραφία παραμένει το διαγνωστικό «gold standard», προσφέροντας άμεση εκτίμηση των στεφανιαίων αγγείων και δυνατότητα ταυτόχρονης θεραπευτικής παρέμβασης, όταν αυτό απαιτείται.

Θεραπευτική Αντιμετώπιση

Η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας απαιτεί πολυεπίπεδη προσέγγιση.

1. Αλλαγή τρόπου ζωής

Η απώλεια βάρους 5-10 % συνδέεται με σημαντική μείωση αρτηριακής πίεσης, βελτίωση λιπιδαιμικού προφίλ και ελάττωση της φλεγμονής.

Η αερόβια άσκηση τουλάχιστον 150 λεπτών την εβδομάδα (π.χ. γρήγορο περπάτημα ή κολύμβηση) είναι επαρκής για μείωση του σπλαχνικού λίπους. Συνδυαστικά με θερμιδικό περιορισμό, επιτυγχάνεται το μέγιστο όφελος

στην βελτίωση του μεταβολικού προφίλ και της καρδιακής λειτουργίας.

2. Φαρμακευτική αγωγή

Η φαρμακολογική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας έχει ιστορία που ξεκινά από τις αρχές του 20ού αιώνα. Οι πρώτες θεραπείες περιελάμβαναν θυρεοειδικές ορμόνες, δινιτροφαινόλη και αμφεταμίνες. Αυτές οι ουσίες αύξαναν τον μεταβολικό ρυθμό και περιόριζαν την όρεξη, όμως είχαν σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες, γεγονός που οδήγησε στην απόσυρση πολλών εξ αυτών.¹⁰

Τα δεύτερης γενιάς φάρμακα αναπτύχθηκαν με αυστηρότερα κριτήρια ασφάλειας και αποτελεσματικότητας. Στην κατηγορία αυτή περιλαμβάνονται φάρμακα όπως η ορλιστάτη, ο συνδυασμός φεντερμίνης/τοπιραμάτης και ναλτρεξόνης/βουπροπρόνης. Παρά τη βελτίωση της ασφάλειας, τα φάρμακα αυτά προσφέρουν μέτρια απώλεια βάρους (5-9%) και συχνά περιορίζονται από ανεπιθύμητες ενέργειες και έλλειψη δεδομένων για μακροπρόθεσμη καρδιαγγειακή προστασία.¹⁰

Τα τρίτης γενιάς φάρμακα έφεραν μια επανάσταση στη θεραπεία της παχυσαρκίας. Πρόκειται για φάρμακα που στοχεύουν τα νευροενδοκρινικά σήματα κορεσμού (Neuroendocrine Satiety Hormones - NuSH), ρυθμίζοντας την όρεξη, τον κορεσμό και την ενεργειακή δαπάνη. Στην κατηγορία αυτή ανήκουν οι αγωνιστές του Glucagon-like peptide-1 (GLP-1) λιραγλουτίδη και σεμαγλουτίδη, καθώς και ο διπλός αγωνιστής GLP-1/ glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP) τριζεπατίδη. Αρχικά εγκρίθηκαν για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ωστόσο η ισχυρή επίδρασή τους στη ρύθμιση του σωματικού βάρους οδήγησε στην έγκρισή τους για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, ανεξαρτήτως παρουσίας διαβήτη.

Η λιραγλουτίδη επιτυγχάνει μέση απώλεια βάρους περίπου 8%, η σεμαγλουτίδη έως 15%, ενώ η τριζεπατίδη μπορεί να επιτύχει απώλεια έως 21% του αρχικού βάρους. Πέραν της απώλειας του βάρους, αυτά τα φάρμακα έχουν αποδεδειγμένα οφέλη τόσο στη ρύθμιση της γλυκόζης όσο και στη μείωση του καρδιομεταβολικού κινδύνου.¹¹ Ενδεικτικά, η κλινική μελέτη LEADER trial έδειξε ότι η λιραγλουτίδη μείωσε σημαντικά τον καρδιαγγειακό θάνατο και τα καρδιαγγειακά επεισόδια σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη.¹² Η πιο πρόσφατη κλινική μελέτη SELECT trial έδειξε ότι η χορήγηση σεμαγλουτίδης σε

παχύσαρκους με καρδιαγγειακή νόσο, χωρίς σακχαρώδη διαβήτη, οδήγησε σε μείωση κατά 20% των μείζονων καρδιαγγειακών συμβαμάτων (θάνατος από καρδιαγγειακά αίτια, μη θανατηφόρο έμφραγμα ή μη θανατηφόρο εγκεφαλικό).¹³

Συνεπώς, οι αγωνιστές GLP-1 βελτιώνουν την αρτηριακή πίεση, το λιπιδαιμικό προφίλ και τους φλεγμονώδεις δείκτες, ενισχύουν την καρδιομεταβολική υγεία και μειώνουν σημαντικά τα μείζονα καρδιαγγειακά συμβάντα.

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες είναι κυρίως γαστρεντερικές (ναυτία, διάρροια, έμετος) και μπορούν να αντιμετωπιστούν με προσαρμογή της δόσης και τροποποίηση της δίαιτας.^{10,11}

Συμπερασματικά, η σύγχρονη φαρμακολογική προσέγγιση της παχυσαρκίας δεν αφορά μόνο στην απώλεια βάρους, αλλά αποτελεί πλέον θεραπεία πρόληψης και μείωσης του καρδιαγγειακού κινδύνου.

3. Χειρουργική αντιμετώπιση

Η βαριατρική ή μεταβολική χειρουργική αποτελεί επιλογή για ασθενείς με BMI ≥ 40 kg/m², ή ≥ 35 kg/m² με συνοσηρότητες (π.χ. διαβήτη, υπέρταση, καρδιακή ανεπάρ-

κεια με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης). Οι επεμβάσεις αυτές οδηγούν σε μακροχρόνια απώλεια βάρους, βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και μείωση καρδιαγγειακών επεισοδίων.¹⁰

Συμπέρασμα

Η παχυσαρκία είναι μια πολύπλοκη, συστηματική και πολυπαραγοντική νόσος με εκτεταμένες επιπτώσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα. Η σπλαχνική και περικαρδιακή εναπόθεση λίπους αυξάνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Οι μεταβολικές και αιμοδυναμικές διαταραχές που προκαλεί η παχυσαρκία οδηγούν στην εμφάνιση αθηροσκλήρωσης, στεφανιαίας νόσου, καρδιακής ανεπάρκειας και αρρυθμιών.

Η ολιστική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας που συνδυάζει αλλαγές στον τρόπο ζωής (διατροφή και άσκηση), φαρμακευτική αγωγή και όπου ενδείκνυται χειρουργική επέμβαση μπορεί να μειώσει δραστικά τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η πρόληψη και αντιμετώπιση της παχυσαρκίας πρέπει να ενταχθούν στον πυρήνα της καθημερινής κλινικής πρακτικής, ως μέσον βελτίωσης της επιβίωσης και της ποιότητας ζωής των ασθενών.

Abstract

Varytimiadi E & Alexopoulos D. Obesity and Heart Disease: Pathophysiology and Therapeutic. *Iatrika Analekta*, 2026; 4: 1245-1248

Obesity is a chronic, multifactorial disease that affects an increasing number of individuals worldwide. It represents a strong, independent risk factor for cardiovascular disease, increasing the incidence of coronary artery disease, hypertension, heart failure, and arrhythmias. Effective management requires a holistic approach, combining lifestyle modification, pharmacological therapy, and when indicated, bariatric surgery. New pharmacological treatments, such as GLP-1 receptor agonists and dual GLP-1/GIP agonists, achieve significant weight loss and reduce cardiometabolic risk.

Βιβλιογραφία

1. American College of Cardiology. *Expert Consensus Decision Pathway on Medical Weight Management: 2025 Update*. *J Am Coll Cardiol*. 2025;85(3):215-245.
2. World Health Organization. *Obesity and overweight: Fact sheet*. WHO, 2023.
3. Bhaskaran K, Dos-Santos-Silva I, Leon DA, et al. Association of BMI with overall and cause-specific mortality: a population-based cohort study of 3.6 million adults in the UK. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2018;6:944-953.
4. Despris JP, et al. *Visceral adiposity and cardiovascular risk: insights from imaging and biology*. *Circulation*. 2022;146(9):695-710.
5. Neeland IJ, et al. *Pericardial fat and cardiovascular outcomes: The MESA Study*. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(12):1123-1135.
6. Packer M. *Obesity and heart failure: the structural and metabolic connection*. *Eur Heart J*. 2023;44(4):345-356.
7. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, Kannel WB, Vasan RS. *Obesity and the risk of heart failure*. *N Engl J Med*. 2002;347:305-313.
8. Budoff MJ, et al. *Assessment of coronary artery disease in patients with obesity: challenges and imaging solutions*. *JACC: Cardiovascular*

- Imaging. 2022;15(4):637-654.
9. Karamitsos TD, Ntusi NAB, Francis JM, Myerson SG, Neubauer S. *The role of cardiovascular magnetic resonance imaging in heart failure. Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2022;23(3):303-317.
 10. Gilbert O, Gulati M, Gluckman TJ, Klittleson MM, Rikhi R, Saseen JJ et al. 2025 *Concise Clinical Guidance: An ACC Expert Consensus Statement on Medical Weight Management of Optimization of Cardiovascular Health: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee.* J Am Coll Cardiol 2025.
 11. Wilding JPH, et al. *GLP-1 receptor agonists in weight management and cardiovascular protection. Lancet Diabetes Endocrinol.* 2024;12(1):1-12.
 12. Marso SP, Daniels GH, Brown Frandsen K, Kristensen P, Mann JF, Nauck MA, Nissen SE, Pocock SJ, Poulter NR, Ravn LS, Steinberg WM, Stockner M, Zinman B, Bergenstal RM, Buse JB; LEADER Steering Committee; LEADER Trial Investigators. *Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med.* 2016;375(4):311-322.
 13. Lincoff AM, Brown Frandsen K, Colhoun HM, Deanfield J, Emerson SS, Esbjerg S, Hardt Lindberg S, Hovingh GK, Kahn SE, Kushner RF, Lingvay I, Oral TG, Michelsen MM, Plutzky J, Tornøe C, Ryan D; SELECT Trial Investigators. *Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. N Engl J Med.* 2023;389(19):1834-1844.

Ο ρόλος της παχυσαρκίας στη διαχείριση των λοιμώξεων

Βασίλειος Βίγλας,
Παθολόγος-Λοιμωξιολόγος,
Αναπληρωτής Διευθυντής Β' Παθολογικής-Λοιμωξιολογικής Κλινικής ΥΓΕΙΑ
vviglas@hygeia.gr

Η παχυσαρκία -οριζόμενη ως Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ -έχει καταστεί μια από τις μεγαλύτερες προκλήσεις της δημόσιας υγείας του 21ου αιώνα. Αν και ο ρόλος της ως παράγοντας κινδύνου για σημαντικά νοσήματα (αρτηριακή υπέρταση, στεφανιαία νόσος, σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2) είναι ευρέως αποδεκτός, ολοένα αυξανόμενα δεδομένα αναδεικνύουν τη σημασία της και στη διαχείριση των λοιμώξεων. Η σύνδεση μεταξύ παχυσαρκίας και λοιμώξεων είναι πολύπλευρη και περιλαμβάνει ανοσολογικές, φαρμακοκινητικές και νοσοκομειακές παραμέτρους. Το παρόν άρθρο εξετάζει τη σύνδεση παχυσαρκίας και λοιμώξεων, τονίζοντας την παθοφυσιολογία, τους μηχανισμούς ανοσοκαταστολής, την επίδραση στα εμβόλια και τις προκλήσεις στην κλινική πράξη.

Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί και ανοσολογικές επιπτώσεις

1. Χρόνια φλεγμονή και ανοσολογική δυσλειτουργία

Η παχυσαρκία συνδέεται με μια χρόνια «χαμηλού βαθμού» συστηματική φλεγμονή, με αυξημένα επίπεδα κυτοκινών (IL 6, TNF α , CRP) καθώς και διαταραγμένες ορμόνες του μεταβολισμού, όπως η ινσουλίνη. Οι ανοσολογικές συνέπειες περιλαμβάνουν δυσλειτουργία των μακροφάγων, των δενδριτικών κυττάρων, των NK κυττάρων και των T και B λεμφοκυττάρων.

2. Ανοσοκαταστολή και μεταβολική κόπωση

Η παχυσαρκία φαίνεται να προκαλεί όχι μόνο υπερδιέγερση αλλά και εξάντληση των ανοσολογικών μηχανισμών (π.χ. πρόωρη ανοσοκαταστολή / «immunosenescence») του οργανισμού, με μειωμένη αποτελεσματικότητα της προσαρμοστικής ανοσίας. Επιπλέον, η υπερλεπτιναιμία που χαρακτηρίζει την παχυσαρκία μπορεί να επηρεάζει τη λειτουργία των T και B κυττάρων, επειδή η λεπτίνη αποτελεί ρυθμιστικό στοιχείο τόσο του μεταβολισμού

όσο και της ανοσίας.

3. Λειτουργικές και ανατομικές επιδράσεις

Η παχυσαρκία επηρεάζει και μη ανοσολογικούς παράγοντες που συντελούν στην ευπάθεια σε λοιμώξεις:

- α) Μειωμένος πνευμονικός όγκος, δυσκολία στην αναπνοή, αυξημένο ρίσκο πνευμονίας.
- β) Αυξημένες δερματικές πτυχές, εφίδρωση, υγρό περιβάλλον που ευνοεί μικροβιακή ανάπτυξη.
- γ) Κακή επούλωση πληγών, χειρουργικές επιπλοκές, υψηλότερα ποσοστά χειρουργικών λοιμώξεων.

4. Εντερικό μικροβίωμα

Η παχυσαρκία οδηγεί σε δυσβίωση, επηρεάζοντας την ακεραιότητα του εντερικού φραγμού και την ανοσορρύθμιση μέσω των μικροβιακών μεταβολιτών (π.χ. SCFAs, LPS). Υπάρχει πλέον απόδειξη ότι η παχυσαρκία αλλάζει τη σύσταση του εντερικού μικροβιώματος και το μεταβολικό προφίλ των ανοσοκυττάρων (π.χ. μέσω γλυκόλυσης, TCA, οξειδωτικής φωσφορυλίωσης), στοιχεία που επιδρούν στην άμυνα κατά των ιογενών και βακτηριακών λοιμώξεων

5. Ψυχολογικοί παράγοντες

Η παχυσαρκία πολλές φορές συνυπάρχει με διαταραχές της διάθεσης, οι οποίες οδηγούν σε συμπεριφορές που συμβάλουν σε λοιμώξεις (όχι σωστή ατομική υγιεινή, αποχή από εμβολιασμούς, μη έγκαιρη αναζήτηση ιατρικής βοήθειας).

Αυξημένος κίνδυνος και σοβαρότητα λοιμώξεων

Επιδημιολογικά δεδομένα δείχνουν ότι η παχυσαρκία αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για σοβαρές λοιμώξεις. Οι παχύσαρκοι ασθενείς παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο για νοσοκομειακές λοιμώξεις, όπως λοιμώξεις χειρουργικού τραύματος, πνευμονία και λοι-

μώξεις σχετιζόμενες με καθετήρες. Η δυσκολία στην κινητοποίηση, η μειωμένη πνευμονική έκπτυξη και η αυξημένη επιφάνεια σώματος συμβάλλουν σε αυτόν τον κίνδυνο. Μελέτες έχουν δείξει ότι η παχυσαρκία αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης λοιμώξεων σχετιζόμενων με κεντρικούς φλεβικούς καθετήρες (CLABSIs). Η πανδημία COVID-19 ανέδειξε τον ρόλο της παχυσαρκίας ως παράγοντα κινδύνου για σοβαρή νόσηση. Οι παχύσαρκοι ασθενείς είχαν αυξημένη πιθανότητα εισαγωγής σε ΜΕΘ, αυξημένη ανάγκη για μηχανική υποστήριξη της αναπνοής και αυξημένη θνητότητα, ιδιαίτερα σε νεότερες ηλικίες. Η μειωμένη λειτουργικότητα των πνευμόνων, η χρόνια φλεγμονώδης κατάσταση και η συνύπαρξη άλλων νοσημάτων (π.χ. σακχαρώδης διαβήτης) συνέβαλαν στη βαρύτητα της νόσου. Επιπλέον, πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι άτομα με παχυσαρκία ήταν ~34% πιο πιθανό να νοσήσουν μετά από έκθεση στον SARS CoV 2 σε σχέση με άτομα φυσιολογικού βάρους.

Εμβολιασμός και ανοσολογική απόκριση στην παχυσαρκία

Η παχυσαρκία σχετίζεται με μειωμένη αποτελεσματικότητα εμβολίων.

- ▶ Μελέτες δείχνουν ότι σε άτομα με παχυσαρκία η ανοσολογική απάντηση στο εμβόλιο για τον ιό της γρίπης ή της ηπατίτιδας Β είναι μειωμένη και η ανοσία διαρκεί για μικρότερο χρονικό διάστημα.
- ▶ Συστηματική ανασκόπηση δείχνει ότι άτομα με παχυσαρκία πιθανώς εμβολιάζονται περισσότερο για γρίπη και πνευμονιοκοκκική νόσο αλλά η συνολική κάλυψη παραμένει χαμηλή.
- ▶ Σε σχέση με την COVID 19, υπάρχουν στοιχεία ότι η κορυφαία τιμή αντισωμάτων ενδέχεται να είναι παρόμοια σε άτομα με ή χωρίς παχυσαρκία, αλλά η ικανότητα εξουδετέρωσης (neutralising capacity) είναι μικρότερη και η ταχύτητα απώλειας της ανοσίας μεγαλύτερη στα παχύσαρκα άτομα.

Κλινική διαχείριση λοιμώξεων σε άτομα με παχυσαρκία

Η παχυσαρκία απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή στην επιλογή, δοσολογία και παρακολούθηση της αντιμικροβιακής θεραπείας, καθώς επηρεάζει τη φαρμακοκινητική (απορρόφηση, κατανομή, μεταβολισμό και αποβολή) πολλών φαρμάκων. Η αυξημένη λιπώδης μάζα μεταβάλλει τον

όγκο κατανομής (Vd), ειδικά για λιπόφιλες ουσίες όπως οι φθοριοκινολόνες και η ριφαμπικίνη, οδηγώντας σε χαμηλότερες συγκεντρώσεις στο πλάσμα για την ίδια δόση και, πιθανώς, σε μειωμένη αποτελεσματικότητα.

Αντιθέτως, για υδρόφιλες ουσίες όπως οι βήτα λακτάμες, η κατανομή περιορίζεται στο ενδαγγειακό διαμέρισμα όμως η νεφρική κάθαρση μπορεί να είναι αυξημένη σε παχύσαρκα άτομα, απαιτώντας συχνότερη έγχυση ή μεγαλύτερη δοσολογία του αντιβιοτικού.

Πρακτικά η κλινική απόφαση για την κατάλληλη δόση απαιτεί γνώση της ιδιαιτερότητας κάθε αντιβιοτικού, λαμβάνοντας υπόψη το ιδανικό ή προσαρμοσμένο βάρος σώματος και συχνή θεραπευτική παρακολούθηση φαρμακοεπιπέδων (Therapeutic Drug Monitoring, TDM), ειδικά για φάρμακα στενού θεραπευτικού εύρους όπως η βανκομυκίνη ή οι αμινογλυκοσίδες. Αυτές οι ιδιαιτερότητες ενδέχεται να συντελέσουν σε υποθεραπεία αν δεν γίνει κατάλληλη προσαρμογή, οδηγώντας σε θεραπευτική αποτυχία ή μικροβιακή αντοχή.

Από την άλλη πλευρά, η υπερδοσολογία μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο τοξικότητας, π.χ. νεφροτοξικότητας με αμινογλυκοσίδες.

Στρατηγικές διαχείρισης και πρόληψης

Μείωση βάρους και μεταβολική βελτίωση

Η μείωση του σωματικού βάρους μπορεί να αποκαταστήσει μερικώς την ανοσολογική λειτουργία. Μελέτες δείχνουν ότι η απώλεια βάρους σχετίζεται με βελτίωση της Β κυτταρικής απόκρισης και της ανοσίας. Συνεπώς, η προώθηση της υγιεινής διατροφής, της φυσικής δραστηριότητας και της μείωσης του βάρους αποτελούν σημαντικό στοιχείο της πρόληψης των λοιμώξεων.

Ειδικές παρεμβάσεις για την ανοσοποίηση

-Εξασφάλιση ότι το προσωπικό εμβολιασμού λαμβάνει υπόψη παράγοντες όπως το μήκος της βελόνας ή τη θέση της ένεσης, ώστε να διασφαλιστεί πως η χορήγηση είναι ενδομυϊκή και όχι υποδόρια (πρώιμα δεδομένα για ηπατίτιδα Β).

-Εξατομικευμένος σχεδιασμός για ενισχυτικά εμβόλια και πιο τακτική παρακολούθηση της ανοσίας σε άτομα με παχυσαρκία..

-Χρήση στρατηγικών ενίσχυσης ανοσίας, όπως ο έλεγχος μεταβολικών παραγόντων (γλυκόζη, υπέρταση) και η βελτίωση συν-νοσηροτήτων.

Κλινική διαχείριση λοιμώξεων σε άτομα με παχυσαρκία

-Έγκαιρη διάγνωση και επιθετική αντιμετώπιση λοιμώξεων σε αυτή την ομάδα υψηλού κινδύνου.

-Αξιολόγηση κινδύνου για επιπλοκές (π.χ. χειρουργείο) και λήψη ειδικών προφυλάξεων (π.χ. ενισχυμένη αντιμικροβιακή προστασία, αυστηρή φροντίδα τραύματος).

-Παρακολούθηση της φαρμακοκινητικής/φαρμακοδυναμικής των φαρμάκων γνωρίζοντας ότι η παχυσαρκία μπορεί να επηρεάζει τη δόση, την κατανομή και την απάντηση στα αντιμικροβιακά φάρμακα.

Η παχυσαρκία αποτελεί κρίσιμο παράγοντα που επηρεάζει τη διαχείριση λοιμώξεων, τόσο μέσω ανοσολογικών διαταραχών, όσο και μέσω ανατομικών και λει-

τουργικών επιδράσεων. Τα άτομα με παχυσαρκία έχουν αυξημένο κίνδυνο για λοιμώξεις, πιο σοβαρή πορεία, και ενδέχεται να χρειάζονται πιο προσαρμοσμένες στρατηγικές εμβολιασμού και κλινικής φροντίδας. Η μείωση του σωματικού βάρους και η βελτίωση του μεταβολικού προφίλ είναι βασικές προτεραιότητες. Επιπλέον, οι πολιτικές δημόσιας υγείας θα πρέπει να αναγνωρίσουν την παχυσαρκία ως παράγοντα κινδύνου για λοιμώξεις και να ενσωματώσουν μέτρα ειδικά για αυτούς τους πληθυσμούς. Τέλος, χρειάζεται περαιτέρω έρευνα για να αποσαφηνιστούν οι μηχανισμοί, να προσδιοριστούν τα βέλτιστα σχήματα εμβολιασμού και να αναπτυχθούν στοχευμένες παρεμβάσεις.

Abstract

Viglas V., Obesity as an independent factor in infectious diseases management. Iatrika Analekta, 2026; 4: 1249-1251

Obesity has emerged as a significant determinant in the susceptibility, progression, and management of infectious diseases. This article reviews current evidence on the role of obesity in infection management with a focus on mechanisms of immune dysregulation, increased infection risk and severity, and implications for vaccination strategies. Excess adiposity creates a state of chronic low grade inflammation, hormonal and metabolic disturbances, and anatomical and physiological changes that impair host defence. Individuals with obesity present higher rates of surgical site infections, wound healing complications, respiratory infections (including COVID 19 and influenza), skin and soft tissue infections, and nosocomial infections. Moreover, evidence indicates that vaccine induced immunity may be suboptimal or more rapidly waning in obese populations, necessitating tailored strategies including booster scheduling and possibly modified dosing or delivery. In particular, immune changes such as altered T cell and B cell function, immunosenescence, elevated leptin levels, and dysbiosis of the gut microbiota contribute to impaired innate and adaptive responses. Given the rising global prevalence of obesity, these findings highlight an urgent need to adapt infection prevention, vaccination policies and therapeutic management in this high risk group. This review calls for further research to optimise infection control, immunisation protocols and clinical outcomes in people living with obesity.

Βιβλιογραφία

1. Milner JD, Beck MA. *Obesity dysregulates the immune response to influenza infection and vaccination through metabolic and inflammatory mechanisms. Annual Review of Nutrition. 2022;42:67-89.*
2. Raza S, MacIver NJ, Beck MA. *Obesity and the immune response to infection: Plausible mechanisms and outcomes. Frontiers in Immunology. (Review) 2021.*
3. Van der Klaauw A.A. et al. *Accelerated waning of the humoral response to COVID 19 vaccines in obesity. Nature Medicine. 2023.*
4. Frasca D., Blomberg BB. *Obesity accelerates age defects in B cells, and weight loss improves B cell function. Immunity & Ageing. 2023;20:64.*
5. Neidich SD, et al. *Obesity Impairs the Adaptive Immune Response to Influenza Virus. Clinical Infectious Diseases. 2018; doi:10.1093/cid/ciy622.*

Σακχαρώδης διαβήτης και παχυσαρκία: Οι δίδυμες επιδημίες

Χρήστος ΣΠ. Ζούπας

Ειδικός Παθολόγος-Διαβητολόγος

Διευθυντής Διαβητολογικής Κλινικής ΥΓΕΙΑ

x.zoupas@hygeia.gr

Πέτρος Α. Θωμάκος

Παθολόγος με Εξειδίκευση στο Σακχαρώδη Διαβήτη

Διαβητολογική Κλινική ΥΓΕΙΑ

thomakospetros@yahoo.gr

Επιδημιολογικά δεδομένα

Ο σακχαρώδης διαβήτης και η παχυσαρκία θεωρούνται σήμερα οι πιο γρήγορα αναπτυσσόμενες χρόνιες παθήσεις στο κόσμο, επηρεάζοντας σημαντικά πολιτικές υγείας, οικονομία και συστήματα υγείας.^{1,2}

Επιδημιολογικές μελέτες απέδειξαν, ότι υπάρχει γραμμική συσχέτιση μεταξύ της αύξησης του σωματικού βάρους (Δείκτη Μάζας Σώματος - ΔΜΣ) και της εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔΤ2).³

Η Διεθνής Ομοσπονδία Διαβήτη (IDF) εκτιμά ότι περισσότερα από 537 εκατομμύρια πάσχουν από ΣΔ σε ολόκληρο τον κόσμο. Ο αριθμός αναμένεται να ξεπεράσει τα 643 εκατομμύρια το 2030 και αντίστοιχα τα 783 εκατομμύρια το 2045. Το 90% των ατόμων πάσχει από ΣΔΤ2 και το 79% προέρχεται από χώρες με χαμηλό ή μέτριο βιοτικό επίπεδο.^{4,5,6,7}

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO) υπολογίζει ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας σε παγκόσμιο επίπεδο από το 1990 έως το 2022 έχει διπλασιαστεί. Αντίστοιχα της εφηβικής παχυσαρκίας έχει τετραπλασιαστεί. Η μεγαλύτερη αύξηση καταγράφεται σε χώρες όπως η Ινδία, η Κίνα και η Βραζιλία. Χαρακτηριστικό είναι, ότι παγκοσμίως, ένα στα οκτώ άτομα είναι παχύσαρκο.^{4,5,6,7}

Στις ΗΠΑ, το ποσοστό των υπέρβαρων ατόμων (ΔΜΣ 25 kg/m² έως 29,9 kg/m²) υπολογίζεται περίπου στο 70% και αντίστοιχα με παχυσαρκία (ΔΜΣ >30kg/m²) στο 35%. Με βάση την εκτίμηση του WHO, στην Ελλάδα το 37,9% των ενηλίκων είναι υπέρβαροι και αντίστοιχα το 24,9% ζουν με παχυσαρκία. Η χώρα μας κατατάσσεται στη 2η θέση στην παιδική παχυσαρκία, με πάνω από 4 στα 10 παιδιά ηλικίας 7-9 ετών να είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα.^{5,6}

Πρόσφατη κατηγοριοποίηση της παχυσαρκίας προτείνει να συνδυάζεται ο ΔΜΣ με ανθρωπομετρικά και λειτουργικά στοιχεία, όπως η περίσσεια λιπώδους ιστού, η οποία τεκμηριώνεται μέσω μέτρησης της περιφέρειας μέσης, του λόγου μέσης-ύψους ή μέσης-γοφών ή της απευθείας μέ-

τρησης λίπους (π.χ. με DEXA). Επίσης, η νέα προσέγγιση συνεκτιμά τη λειτουργική επίπτωση που αποδίδεται στο πλεονάζον λίπος, όπως για παράδειγμα δυσλειτουργία των αρθρώσεων, των πνευμόνων, της καρδιάς, των νεφρών και τον περιορισμό των καθημερινών δραστηριοτήτων.⁸

Ο ΣΔ, όταν δε ρυθμίζεται σωστά, συνδέεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα. Κάθε χρόνο εκτιμάται ότι 6,7 εκατομμύρια θάνατοι συνδέονται με την παρουσία του ΣΔ, με ανυπολόγιστο ανθρωπιστικό και κοινωνικό κόστος.^{4,5}

Επίσης, η παχυσαρκία εξακολουθεί να αποτελεί ένα δυσβάστακτο στίγμα, που καθορίζει την ψυχική υγεία και την κοινωνική αποδοχή των ανθρώπων.⁹

Παθοφυσιολογία

Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί, που συνδέουν την παχυσαρκία με τον ΣΔΤ2, είναι πολύπλοκοι.

Καθοριστικό ρόλο διαδραματίζει η δυσλειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος, λόγω της βιολογικής δράσης του λιπώδους ιστού και της πολυοργανικής ινσουλινοαντίστασης.¹⁰ Η απώλεια βάρους μπορεί να βελτιώσει τους ανώτερους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς.¹¹

Η υπερβολική συσσώρευση λιπώδους ιστού προκαλεί αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης, αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία, με αυξημένα τριγλυκερίδια και χαμηλή HDL-χοληστερόλη, μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος (NAFLD), αρτηριακή υπέρταση, δυσλειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος και ΣΔΤ2.^{12,13,14}

Ο ΣΔΤ2 είναι μια εξελισσόμενη νόσος. Η μελέτη UKPDS απέδειξε ότι υπάρχει προοδευτική έκπτωση της λειτουργίας των β-κυττάρων του παγκρέατος, που σταδιακά μπορεί να οδηγήσει στην ινσουλινοθεραπεία.¹⁵

Σημαντικοί παράγοντες εμφάνισης ΣΔΤ2 και παχυσαρκίας ενοχοποιούνται η καθιστική ζωή, η απουσία σωματικής άσκησης, η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ, η συστηματική αποφυγή πρωινού γεύματος σε συνδυασμό με τη συνεχή κατανάλωση τροφών υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος και

θερμίδες, το κάπνισμα, η κατάθλιψη, το άγχος, η χαμηλή κοινωνικο-οικονομική κατάσταση και οι διαταραχές στο ύπνο.^{16,17,18} Η έλλειψη ύπνου διαταράσσει τον μεταβολισμό του σακχάρου και επηρεάζει τα επίπεδα ορμονών που σχετίζονται με το σωματικό βάρος, όπως είναι η λεπτίνη (μειώνεται), η κορτιζόλη και η γκρελίνη (αυξάνονται).^{19,20}

Πρόσφατες μελέτες έχουν συνδέσει ακόμα και τη μέτρια κατανάλωση αλκοόλ με εμφάνιση νεοπλασιών, κυρίως στο γαστρεντερικό σύστημα.²¹

Σημαντικό ρόλο στον τρόπο με τον οποίο επεξεργάζεται ο κάθε οργανισμός τις τροφές φαίνεται ότι παίζει το μικροβίωμα του εντέρου. Ο «άλλος εγκέφαλος» του πεπτικού μας συστήματος με τα τρισεκατομμύρια μικροοργανισμών, που ανάλογα με τους τύπους μικροβίων που κυριαρχούν, επηρεάζει την απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών και καθορίζει πόσες θερμίδες μπορεί να προσλαμβάνει ο οργανισμός μας από τις τροφές.^{22,23}

Καθοριστικό ρόλο στη μεταβολική ομοιοστασία, το είδος και την ποσότητα τροφής που καταναλώνουμε φαίνεται ότι διαδραματίζουν διάφορα «κέντρα αναφοράς» στο ΚΝΣ (υποθάλαμος, εγκεφαλικό στέλεχος, κ.α.).^{24,25}

Η εγκυμοσύνη και το ενδομήτριο περιβάλλον καθορίζουν μελλοντικά την πρόσληψη βάρους και την εμφάνιση ΣΔ. Η υπερβολική αύξηση βάρους στην εγκυμοσύνη συμβάλλει στην εκδήλωση ΣΔ της κύησης και τη γέννηση υπέρβαρων παιδιών. Τα παιδιά που γεννιούνται υπέρβαρα έχουν αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας και ΣΔΤ2 στην ενήλικη ζωή. Επίσης, το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης έχει αποδειχτεί ότι μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας κατά 50%.^{26,27}

Κοινωνικές και οικονομικές επιπτώσεις

Το κόστος αντιμετώπισης του ΣΔ σήμερα, αγγίζει το 1 τρισεκατομμύριο δολάρια, ποσό που αντιπροσωπεύει το 9-10% του παγκόσμιου ΑΕΠ. Αξίζει να σημειωθεί, ότι το κόστος για την αντιμετώπιση του ΣΔ το 2007, ήταν μόλις 232 δις. δολάρια.²⁸

Η χρήση των καινούργιων σκευασμάτων GLP-1 ή/και σε συνδυασμό με GIP (Λιραγλουτίδη, Ντουλαγλουτίδη, Σεμαγλουτίδη, Τιρζεπατίδη) φαίνεται ότι, μπορεί να συμβάλλει αποφασιστικά στη μείωση του επιπολασμού της παχυσαρκίας, όπως υποδεικνύουν και πρόσφατα δεδομένα από τις ΗΠΑ.²⁹

Υπολογίζεται ότι η μείωση του ΔΜΣ θα οδηγήσει σε δραματική ελάττωση της επίπτωσης των καρδιαγγειακών συμβαμάτων και κατ' επέκταση των δαπανών υγείας.³⁰

Το γεγονός αυτό θα έχει πολύ μεγάλη σημασία μακροπρό-

θεσμα γιατί τα παχύσαρκα άτομα έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ορισμένων τύπων καρκίνου, σημαντικών παθήσεων του γαστρεντερικού συστήματος και αρθροπαθειών.¹⁶

Υγιεινοδιατροφική προσέγγιση του ΣΔ και της παχυσαρκίας

Η διατροφή των ατόμων με ΣΔΤ2 και παχυσαρκία υπήρξε αυστηρά περιοριστική και πολλές φορές αναποτελεσματική μακροπρόθεσμα, με συνέπεια τη σημαντική υποβάθμιση της ποιότητας ζωής τους.³¹

Σε μια σπάταλη και υπερκαταναλωτική κοινωνία, είναι πολύ δύσκολο έως αδύνατο να ακολουθηθεί, μια στερητική ή περιοριστική δίαιτα, για μεγάλο χρονικό διάστημα.³²

Σήμερα ως η καλύτερη επιλογή, προτείνεται μια διατροφή με βάση τη μεσογειακή δίαιτα προσαρμοσμένη στον τρόπο ζωής των ατόμων με ΣΔΤ2 και παχυσαρκία, σε συνδυασμό με αύξηση της σωματικής δραστηριότητας.³³ Ο WHO και η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (ADA) συστήνουν σε ενήλικες με ΣΔΤ2 και παχυσαρκία 150-300 λεπτά μέτριας έντασης αερόβια άσκηση ή 75-150 λεπτά εντατικής άσκησης την εβδομάδα, σε συνδυασμό με ασκήσεις μυϊκής ενδυνάμωσης 2-3 φορές την εβδομάδα.³⁴

Η διατροφή κάθε ανθρώπου και ιδιαίτερα των ατόμων με ΣΔΤ2 και παχυσαρκία, πρέπει να χαρακτηρίζεται από ποικιλία, φαντασία και γεύση και να συνοδεύεται από αύξηση της σωματικής δραστηριότητας, προκειμένου να αποφύγουμε προβλήματα κοινωνικής απομόνωσης και ψυχολογικής αστάθειας.

Ο ρόλος της απώλειας βάρους

Η απώλεια βάρους έχει ευεργετική επίδραση στη ρύθμιση του σακχάρου και τις συν-νοσηρότητες του ΣΔΤ2.^{35,36} Ηπια απώλεια βάρους, 5-10%, βελτιώνει σημαντικά τη γλυκαιμική ρύθμιση, το λιπιδαιμικό προφίλ και την αρτηριακή πίεση.³⁷

Απώλεια βάρους >10%, μπορεί να αναστρέψει την εκδήλωση ΣΔΤ2, αλλά αυτό εξαρτάται, από τη διάρκεια της νόσου και την εκκριτική ικανότητα των β-κυττάρων του παγκρέατος.³⁸

Στη μελέτη DIRECT, ποσοστό 57% των συμμετεχόντων που έχασε το 10-15% του σωματικού βάρους και το 86% που έχασε >15% του βάρους πέτυχαν απαλλαγή από ΣΔΤ2 για χρονικό διάστημα τουλάχιστον 12 μηνών.³⁹

Η Βαριατρική χειρουργική έχει συμβάλλει σημαντικά στην απώλεια βάρους σε άτομα με ΣΔ και νοσογόνο παχυσαρκία και σε απαλλαγή από τον ΣΔ σε ποσοστά 33 έως 42%.^{40,41} Η διάρκεια της απαλλαγής από τον ΣΔ, μετά από

βαριατρική επέμβαση, προοδευτικά ελαττώνεται και συνοδεύεται, σε μεγάλο ποσοστό, από επαναπρόσληψη βάρους και επανεμφάνιση ΣΔ. Μόνο το 50% παραμένει σε απαλλαγή από ΣΔ, 5-10 χρόνια μετά την επέμβαση.⁴²

Φαρμακευτική προσέγγιση

Η εφαρμογή των GLP-1 αναλόγων στη θεραπευτική του ΣΔΤ2 και της Παχυσαρκίας συνέβαλε αποτελεσματικά στην καλύτερη ρύθμιση του σακχάρου και την απώλεια βάρους. Αποτελέσματα μετα-ανάλυσης 47 τυχαίοποιημένων μελετών έδειξε ότι η χρήση των GLP-1 σκευασμάτων συνοδεύτηκε από μείωση του σωματικού βάρους κατά μ.ο. 4,57 kg, του ΔΜΣ κατά 2,07 kg/m² και της περιμέτρου μέσης κατά 4,55 cm, σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο. Η συγκεκριμένη κατηγορία φαρμάκων, εκτός της ευεργετικής

επίδρασης στην απώλεια βάρους και τη ρύθμιση του ΣΔ, προκαλούν μείωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων και προσφέρουν σημαντική νεφροπροστασία.^{30,43}

Η χρήση αναλόγων GLP-1 σε συνδυασμό με GIP (Τριζεπατίδη) επιτυγχάνουν καλύτερα αποτελέσματα στην απώλεια βάρους (-12-13% δηλαδή -10-11 kg) και καλύτερη γλυκαιμική ρύθμιση.⁴⁴

Συμπερασματικά, ο συνδυασμός υγιεινής διατροφής, άσκησης και σύγχρονης φαρμακευτικής αγωγής μπορεί να βοηθήσει αποτελεσματικά στην αντιμετώπιση της δίδυμης επιδημίας ΣΔ - παχυσαρκίας.

Στο επίκεντρο όμως πρέπει να βρίσκεται ο τρόπος και η ποιότητα ζωής του ατόμου με ΣΔΤ2 και παχυσαρκία που θα πρέπει να χαρακτηρίζεται από μέτρο, συνέπεια και αυτοκυριαρχία.

Abstract

Zoupas Ch. & Thomakos P. *Diabetes Mellitus and Obesity - The Twin Epidemics*. *Iatrika Analekta*, 2026; 4: 1252-1256

Diabetes Mellitus (DM) and Obesity are recognized as the most rapidly expanding chronic diseases worldwide. The global prevalence of DM will exceed 783 million individuals by the year 2045. Obesity, particularly adolescent obesity, has emerged as a modern epidemic with significant public health implications. Type 2 DM represents a progressive metabolic disease. The pathophysiological mechanisms linking obesity with T2DM are multifactorial and complex, characterized primarily by multi-organ insulin resistance and pancreatic β-cell dysfunction. The central nervous system plays a pivotal role in the regulation of metabolic homeostasis, as well as in modulating food intake and energy balance, influencing both the quality and quantity of food consumed. The novel pharmacological agents targeting GLP-1 receptors, alone or in combination with GIP agonists, offers therapeutic potential for the reduction of obesity prevalence and improvement of metabolic parameters. Weight loss exerts a beneficial effect on glycemic control and on the management of comorbid conditions associated with T2DM. A Mediterranean diet, tailored to individual lifestyle combined with enhanced physical activity, remains the optimal non-pharmacological intervention for the prevention and management of both obesity and DM. Bariatric surgery has demonstrated substantial efficacy in achieving sustained weight reduction in individuals with morbid obesity, and can induce partial remission of T2DM. An integrated approach combining nutrition, regular exercise, and pharmacotherapy is essential for addressing the dual epidemic. Central to this strategy must focus on improving the overall lifestyle and quality of life.

Βιβλιογραφία

1. Flegal KM, Carroll DM, Kit BK, Ogden CL. *Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults 1999-2010*. *JAMA*. 2012;307:491-497.
2. Seuring T, Archangelidi O, Suhrcke M. *The Economic Costs of Type 2 Diabetes: A Global Systematic Review*. *Pharmacoeconomics*. 2015;33:811-831.
3. Klein S, Gastaldelli A, Yki-Järvinen H, Scherer PE. *Why does obesity cause diabetes?* *Cell Metab*. 2022;34:11-20.
4. IDF Diabetes Atlas Reports 2021. <https://diabetesatlas.org/>
5. <https://www.dianeosis.org/en/2022/04/obesity-and-its-consequences/>
6. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, et al; *IDF Diabetes Atlas Committee*. *Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition*. *Diabetes Res Clin Pract*. 2019;157:107843.

7. <https://idf.org/about-diabetes/diabetes-facts-figures/>
8. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, et al. *Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. Lancet Diabetes Endocrinol.* 2025;13:221-262.
9. Weight Stigma. *World Obesity Federation.* www.worldobesity.org/what-we-do/our-policy-priorities/weight-stigma.
10. Conte C, Fabbrini E, Kars M, Mittendorfer B, Patterson BW, Klein S. *Multiorgan insulin sensitivity in lean and obese subjects. Diabetes Care.* 2012;35:1316-1321.
11. Taylor R. *Type 2 diabetes: etiology and reversibility. Diabetes Care.* 2013;36:1047-1055.
12. Colditz GA, Willet WC, Rotnitzky A, and Manson JE. *Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. Ann Intern Med.* 1995;122:481-486.
13. Gastaldelli A, Gaggini M and DeFronzo RA. *Role of Adipose Tissue Insulin Resistance in the Natural History of Type 2 Diabetes. Results from the San Antonio Metabolism Study. Diabetes.* 2017;66:815-822.
14. Pedersen MC, Shulman GI. *Mechanism of insulin action and insulin Resistance. Physiol Rev.* 2018;98:2133-2223.
15. Turner RC, Cull CA, Frighi V, Holman RR. *Glycemic control with diet, sulphonylurea, metformin, or Insulin in patients with type 2 diabetes mellitus: progressive requirement for multiple therapies (UKPDS 49), U.K. Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. JAMA* 1999;281:2005-2012.
16. Masood B, Moorthy M. *Causes of obesity: a review. Clin Med (Lond).* 2023;23:284-291.
17. Carpenter DO. *Environmental contaminants as risk factors for developing diabetes. Rev Environ Health.* 2008;23:59-74.
18. Corkey BF. *Have we got it all wrong? Insulin hypersecretion and food additives cause obesity and diabetes? Diabetes Care.* 2012;35:2432-2437.
19. Mallon L, Broman JE, Hetta J. *High incidence of diabetes in men with sleep complaints or short sleep duration: a 12-years follow-up study of a middle-aged population. Diabetes Care.* 2005;28:2762-2767.
20. Beccuti G, Pannain S. *Sleep and obesity. Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2011;14:402-412.
21. <https://www.who.int/europe/news-room/04-01-2023-no-level-of-alcohol-consumption-is-safe-for-our-health>
22. Musso G, Gambino R, Cassader M. *Obesity, Diabetes, and Gut Microbiota: The hygiene hypothesis expanded? Diabetes Care.* 2010;33:2277-2284.
23. Ulker I, Yildiran H. *The effects of bariatric surgery on gut microbiota in patients with obesity: a review of the literature. Biosci Microbiota Food Health.* 2019;38:3-9.
24. Ryan KK, Woods SC, Seeley RJ. *Central nervous system mechanisms linking the consumption of palatable high-fat diets to the defense of greater adiposity. Cell Metab.* 2012;15:137-149.
25. Makaronidis JM, Batterham RL. *Obesity, body weight regulation and the brain: insights from fMRI. Br J Radiol.* 2018;91:20170910.
26. Oken E, Levitan EB, Gillman MW. *Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta-analysis. Int J Obes (Lond)* 2008;32:201-210.
27. Gillman MW, Rifas-Shiman S, Berkey CS, et al. *Maternal gestational diabetes, birth weight, and adolescent obesity. Pediatrics* 2003;111:e221-6.
28. <https://www.statista.com/statistics/241820/estimated-global-healthcare-expenditures-to-treat-diabetes/>
29. Gallup National Health and Well-Being Index. *Weight loss drugs are bringing down the country's obesity rate, a survey shows.* 2025 October. <https://www.npr.org/sections/shots-health-news/2025/10/28/nx-s1-5587805/glp-1-ozempic-zepbound-gallup-obesity-rate>
30. Wong ND, Karthikeyan H, Fan W. *US Population Eligibility and Estimated Impact of Semaglutide Treatment on Obesity Prevalence and Cardiovascular Disease Events. Cardiovasc Drugs Ther.* 2025;39:75-84.
31. Rozjebak H, Fastenau J, LaPrade A, Sternbach N. *Adult Obesity and Health-Related Quality of Life, Patient Activation, Work Productivity, and Weight Loss Behaviors in the United States. Diabetes Metab Syndr Obes.* 2020;13:2049-2055.
32. Galasso M, Verde L, Barrea L, Savastano S, Colao A, Frühbeck G, Muscogiuri G. *The Impact of Different Nutritional Approaches on Body Composition in People Living with Obesity. Curr Obes Rep.* 2025;14:45.
33. Esposito K, Giugliano D. *Mediterranean diet and type 2 diabetes. Diabetes Metab Res Rev.* 2014;30 Suppl 1:34-40.
34. Zhang C, Yang J. *Personalizing Physical Activity for Glucose Control Among Individuals With Type 2 Diabetes: Are We There Yet? Diabetes Care.* 2024;47:196-198.
35. Cohen BC, Pereira TV, Petry TBZ, Lopez Correa JL, et al. *Effect of Gastric Bypass vs Best Medical Treatment on Early Stage Chronic Kidney Disease in Patients With Type 2 Diabetes and Obesity: A randomized Clinical Trial. JAMA.* 2020;155:e200420.
36. Gomez-Ambrosi J, Andrata P, Valenti V, Rotewllar F, et al. *Dissociation of body mass index, excess weight loss and body fat percentage trajectories after 3 years of gastric bypass relationship with metabolic outcome. Int J Obes (London).* 2017;41:1379-1387.
37. Camastra S, Castadelli A, Mari A, Bonuccelli S, et al. *Early and longer term effects of gastric bypass surgery on tissue-specific insulin sensitivity and beta cell function in morbidly obese patients with and without type 2 diabetes. Diabetologia.* 2011;54:2093-2102.
38. Taylor R, Al-Mrabeh A, Zhyzhneuskaya S, Peters C, et al. *Remission of Human Type 2 Diabetes Requires Decrease in Liver and Pancreas Fat Content but is dependent upon Capacity for beta cell recovery. Cell Metab.* 2018;28:547-556
39. Lean MEJ, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, et al. *Durability of a primary care-led weight-management intervention for remission of type 2 diabetes: 2-years results of the DIRECT open-label cluster-randomised trial. Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019;7:344-355.
40. Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, Brethauer SA, et al. *Bariatric surgery versus medical therapy in obese patients with diabetes. N Engl J Med.* 2012;366:1567-1576.
41. Mingnone G, Panunzi S, De Gaetano A, Guidone C, et al. *Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. N Engl J Med.* 2012;366:1577-1585.
42. Arterburn DE, Bogart A, Sherwood NE, Sidney S, et al. *A multisite study of long-term remission and relapse of type 2 diabetes mellitus following gastric bypass. Obes Surg.* 2013;23:93-102.
43. Wong HJ, Sim B, Teo YH, et al. *Efficacy of GLP-1 Receptor Agonists on Weight Loss, BMI, and Waist Circumference for Patients With Obesity or Overweight: A Systematic Review, Meta-analysis, and Meta-regression of 47 Randomized Controlled Trials. Diabetes Care.* 2025;48:292-300.
44. Jastreboff AM, et al; SURMOUNT-1 Investigators. *Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity. N Engl J Med.* 2022;387:205-216.

Παχυσαρκία και υπογονιμότητα

Ευάγγελος Μακράκης

Μαιευτήρας - Γυναικολόγος Αναπαραγωγής

Αν. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Λευκωσίας

Επισκέπτης Καθηγητής Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ

Επιστημονικός Υπεύθυνος Μονάδας ΥΓΕΙΑ IVF Εμβρυογένεσις

evmakrakis@gmail.com

Η παχυσαρκία αποτελεί μια μείζονα απειλή για τη δημόσια υγεία καθώς συνδέεται με σημαντική αύξηση κινδύνου για σοβαρές χρόνιες παθήσεις και διαταραχές, μεταξύ των οποίων βρίσκεται και η υπογονιμότητα. Παγκοσμίως, το 43% των ενηλίκων είναι υπέρβαροι και το 16% παχύσαρκοι¹, ενώ στην Ευρώπη το 59% των ενηλίκων είναι το λιγότερο υπέρβαροι.² Παράλληλα, υπολογίζεται ότι ένα στα έξι άτομα παγκοσμίως έχει ή πρόκειται να αντιμετωπίσει πρόβλημα υπογονιμότητας.³

Οι παθο-φυσιολογικοί μηχανισμοί μέσω των οποίων η παχυσαρκία επηρεάζει την γονιμότητα είναι πολλαπλοί:

I. Στη γυναίκα

1. Ορμονικές επιδράσεις

1α. Η παρουσία άφθονου λιπώδη ιστού συνδέεται με αντίσταση στην ινσουλίνη και επακόλουθη αυξημένη έκκρισή της.⁴ Η αυξημένη ινσουλίνη δεσμεύεται στους υποδοχείς της και σε μικρότερο βαθμό στους υποδοχείς του IGF-1 στα κύτταρα θήκης του ωθηκικού στρώματος, ευοδώνοντας τον πολλαπλασιασμό/υπερπλασία τους και ενισχύοντας την παραγωγή ανδρογόνων, τα οποία μετατρέπονται σε οιστρογόνα στα κοκκίωδη κύτταρα.⁵ Επιπλέον, η αρωματοποίηση των αυξημένων ανδρογόνων στον λιπώδη ιστό σε συνδυασμό και με την, λόγω υπερινσουλιναϊμίας, μειωμένη παραγωγή SHBG από το ήπαρ, έχουν ως αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων οιστρογόνων^{6,7}. Η αύξηση των οιστρογόνων έχει τις εξής συνέπειες: επίταση της αρνητικής παλίνδρομης αλληλορύθμισης στον άξονα υποθάλαμος-υπόφυση-γονάδες (ΥΥΓ), ελάττωση της έκκρισης FSH, μείωση του εύρους των ώσεων LH, διαταραχή της στρατολόγησης ωοθυλακίων, διαταραχές ωοθυλακιορρηξίας έως και ανωοθυλακιορρηξία, καθώς και βράχυνση/ανεπάρκεια της ωχρινικής φάσης. Τέλος, επί παχυσαρκίας, ακόμα και με μη εμφανή υπερανδρογοναιμία, καταδεικνύεται σχετική αύξηση των επιπέδων ελεύθερης τεστοστερόνης και μείωση των επιπέδων DHEA (λόγω μειωμένης παραγωγής από

τα επινεφρίδια ή αυξημένης πρόσληψης από τον λιπώδη ιστό) με αποτέλεσμα μειωμένο βασικό μεταβολισμό και επίταση της παχυσαρκίας, οδηγώντας έτσι σε φαύλο κύκλο.⁸

1β. Η αυξημένη ινσουλίνη επηρεάζει τη φυσιολογική λειτουργία των κοκκιδωδών κυττάρων ενισχύοντας την δράση της LH σε αυτά, με συνέπεια την αναστολή της ανάπτυξης των ωοθυλακίων ή/και την πρόωπη ωχρινοποίηση τους και τελικά την ολιγο-/ ανωοθυλακιορρηξία.⁹

1γ. Στις παχύσαρκες γυναίκες, η αυξημένη ινσουλίνη ενδέχεται να επηρεάζει και απευθείας αρνητικά τους υποθαλαμικούς GnRH νευρώνες,¹⁰ προκαλώντας διαταραχή στην παλμικότητα του GnRH, με αποτέλεσμα ανώμαλη έκκριση FSH και LH, επηρεασμένη ωρίμανση ωοθυλακίων και ανωοθυλακιορρηξία.

1δ. Ο λιπώδης ιστός εκκρίνει αδιποκίνες με πιο σημαντική την λεπτίνη. Τα αυξημένα επίπεδα λεπτίνης δρουν απευθείας στον υποθάλαμο (ως σήμα για μείωση πρόσληψης τροφής) με αποτέλεσμα την διαταραχή της έκκρισης κισπεπτίνης, GnRH και ακολούθως FSH και LH.¹¹ Παράλληλα, η αυξημένη λεπτίνη ενοχοποιείται για την αντίσταση στην δράση των γοναδοτροφινών, που παρατηρείται επί παχυσαρκίας.^{12,13} Η χρόνια αύξηση της λεπτίνης επιφέρει αρνητική παλίνδρομη ρύθμιση των υποδοχέων της οδηγώντας σε αντίσταση στην δράση της.¹⁴ Τέλος, από τις υπόλοιπες αδιποκίνες, τα μειωμένα επίπεδα της αδιπονεκτίνης διαταράσσουν απευθείας την έκκριση GnRH, FSH και LH, ενώ μειώνουν και την ευαισθησία στην ινσουλίνη,^{15,16} τα αυξημένα επίπεδα ρεζιστίνης συμβάλουν στην αντίσταση στην ινσουλίνη,¹⁷ ενώ τα αυξημένα επίπεδα βισφατίνης συμβάλουν στην υπερινσουλιναϊμία.¹⁸

2. Επιδράσεις φλεγμονής και οξειδωτικού stress

Ο λιπώδης ιστός εκκρίνει προ-φλεγμονώδεις κυτοκίνες (TNF-α, IL-6, MCP-1), προκαλώντας χρόνια φλεγμονή, αύξηση των αντιδραστικών μορφών οξυγόνου (ROS) και οξειδωτικό stress με δυσμενείς συνέπειες στην ποιότητα

των ωοθυλακίων, ωαρίων και εμβρύων.¹⁹ Ενδεικτικά: στα ωοθυλάκια παρατηρούνται διαταραχές στα κοκκιώδη κύτταρα με αρνητικές επιπτώσεις στην ποιότητα και την ωρίμανση των ωαρίων, μειωμένη λειτουργία μιτοχονδρίων και διαταραχές στη σύσταση του ωοθυλακικού υγρού.¹⁶ Στα ωάρια παρατηρούνται κυτταρικές δυσλειτουργίες που τα καθιστούν μικρότερα, ανώριμα, ανεπαρκή και με υψηλά ποσοστά απόπτωσης καθώς και δυσλειτουργίες σε επίπεδο οργανυλλίων με αποτέλεσμα διαταραχές μιτοχονδρίων και ενδοπλασματικού δικτύου, αλλά και αποδιοργάνωση της μειωτικής ατράκτου¹⁵ παρατηρούνται λιγότερα έμβρυα καλής ποιότητας²⁰ που είναι λιγότερο πιθανόν να εξελιχθούν σε βλαστοκύστες, οι οποίες έχουν διαφορετικό μεταβολικό αποτύπωμα (καταναλώνουν λιγότερη γλυκόζη και συνεπώς έχουν μικρότερη βιωσιμότητα, διαφοροποιούνται στον μεταβολισμό αμινοξέων με συνέπεια την καθυστερημένη ανάπτυξη του τροφεκτοδέρματος και περιέχουν υψηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων).²¹ Τέλος, στο επίπεδο ωαρίων και εμβρύων εξαιρετικά σημαντική είναι η παρατήρηση διαταραχών μεθυλίωσης DNA και της έκφρασης microRNA, επιγενετικών δηλαδή διαταραχών με πιθανές συνέπειες στους απογόνους.²²

3. Επιδράσεις στο ενδομήτριο

Παρατηρούνται: υπερβολική πάχυνση του ενδομητρίου και διαταραχές φθαρτοποιήσης/ηπλακουντοποιήσης λόγω υπεροιστρογονισμού, διαταραχές αιμάτωσης -ιδίως της μεταβατικής ζώνης υπό το ενδομήτριο-, μείωση των τοπικών επιπέδων γλυκοδελίνης και IGFBP λόγω της αντίστασης στην ινσουλίνη, δυσμενής επίδραση των φλεγμονωδών κυτοκινών, διαταραχή της έκφρασης γονιδίων κατά το παράθυρο της εμφύτευσης, τα οποία σχετίζονται με την έκφραση των υποδοχέων οιστραδιόλης και προγεστερόνης και την βιοσύνθεση μορίων όπως ο LIF.²³

II. Στον άνδρα

1. Επιδράσεις στην σπερματογένεση

Η παρουσία άφθονου λιπώδους ιστού συνδέεται με ορμονικές διαταραχές, δυσλειτουργία του ΥΥΓ άξονα και μεταβολές της SHBG και της λεπτίνης. Η ελάττωση της SHBG οδηγεί σε αύξηση της ελεύθερης τεστοστερόνης που αρωματοποιείται σε οιστρογόνα στον λιπώδη ιστό. Τα αυξημένα οιστρογόνα μέσω αρνητικής παλίνδρομης αλληλορύθμισης του ΥΥΓ άξονα οδηγούν σε σχετική μείωση των LH/FSH και επακόλουθη διαταραχή της σπερματογέ-

νεσης²⁴ Η αυξημένη λεπτίνη και η αντίσταση στη δράση της συνδυάζονται με διαταραχές της κισπεπτίνης και της GnRH επηρεάζοντας περαιτέρω τον άξονα ΥΥΓ. Τελικό αποτέλεσμα είναι η εμφάνιση δευτεροπαθή υπογοναδισμού και διαταραχών της σπερματογένεσης. Ως προς την επίδραση της παχυσαρκίας στις παραμέτρους του σπέρματος τα δεδομένα είναι αντικρουόμενα: κάποιες μελέτες τεκμηριώνουν αρνητική επίδραση^{25,26} και κάποιες άλλες όχι.^{27,28} Τέλος, σε παχύσαρκους άνδρες, η τοπικά αυξημένη θερμοκρασία στο όσχεο έχει ανεξάρτητα συσχετιστεί με διαταραχές παραμέτρων σπέρματος²⁹ ενώ και η παρατηρούμενη μεταβολή του εντερικού μικροβιώματος έχει συσχετιστεί με αυξημένα επίπεδα οιστρογόνων, λεπτίνης και φλεγμονωδών κυτοκινών.³⁰

2. Επιδράσεις στην ποιότητα του σπέρματος:

Η παχυσαρκία ως χρόνια φλεγμονή έχει συσχετιστεί με επαγωγή οξειδωτικού stress στο σπέρμα³¹, αυξημένο κατακερματισμό του DNA, διαταραχές της χρωματίνης, διαταραχές μιτοχονδριακής λειτουργίας³² και διαταραχές μεθυλίωσης, με πιθανές επιγενετικές διαταραχές.³³

Οι κλινικές επιπτώσεις των ανωτέρω στη γονιμότητα είναι σημαντικές. Έως και 12% περιπτώσεων υπογονιμότητας συνδέονται με διαταραχή του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), οι αρνητικές επιδράσεις διαφαίνονται ήδη επί υπερβαρότητας (ΔΜΣ ≥ 25 kg/m²), ενώ ο κίνδυνος για γυναικεία υπογονιμότητα είναι 3 φορές υψηλότερος επί παχυσαρκίας (ΔΜΣ ≥ 30 kg/m²) και 6.7 φορές υψηλότερος επί νοσογόνου παχυσαρκίας (ΔΜΣ ≥ 40 kg/m²).³⁴ Οι γυναίκες με αυξημένο ΔΜΣ χρειάζονται περισσότερο χρόνο για να επιτύχουν εγκυμοσύνη³⁵, ενώ για κάθε μονάδα ΔΜΣ άνω των 29, η πιθανότητα πέφτει κατά 4%.³⁶ Στην εξωσωματική γονιμοποίηση, μεταanalύσεις τεκμηριώνουν ότι ο αυξημένος ΔΜΣ σχετίζεται με μειωμένη ανταπόκριση στις γοναδοτροφίνες,³⁷ με λήψη λιγότερων ωαρίων,³⁷ με μείωση των ποσοστών κλινικής κύησης και ζώντων γεννήσεων μετά την μεταφορά «φρέσκων»,³⁸ κρυσουτηρημένων³⁹ ή και εμβρύων που προέκυψαν από ωάρια δότριας,⁴⁰ με αυξημένο κίνδυνο αποβολών ακόμα και επί μεταφορής ευπλοειδικών εμβρύων⁴¹ και βέβαια, με αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών κύησης.⁴² Η απώλεια βάρους μέσω αλλαγών στον τρόπο ζωής παραμένει η πρωταρχική θεραπευτική προσέγγιση και για τα δύο φύλα. Έτσι, η συνδυασμένη παρέμβαση δίαιτας και άσκησης μπορεί να αποκαταστήσει τη γονιμότητα σε σημαντικό ποσοστό παχύσαρκων γυναικών

με ανωθυλακιορρηξία.²² Στους άνδρες, η απώλεια βάρους έχει συνδεθεί με βελτίωση των επιπέδων τεστοστερόνης, της κινητικότητας των σπερματοζωαρίων και της σεξουαλικής λειτουργίας.³⁰ Παρά ταύτα, η επίδραση της απώλειας βάρους στα ποσοστά σύλληψης παραμένει αντικείμενο συζήτησης, καθώς τα δεδομένα από τυχαίοποιημένες μελέτες είναι ακόμη περιορισμένα.⁴³

Παρότι η φαρμακολογική απώλεια βάρους με αναστολείς απορρόφησης λίπους ή αγωνιστές GLP-1 έχει συνδεθεί με βελτίωση των διαταραχών ωοθυλακιορρηξίας, δεν υπάρχουν ακόμη επαρκή στοιχεία ότι αυξάνει τα ποσοστά

ζώντων γεννήσεων.⁴⁴

Τέλος, η βαριατρική χειρουργική οδηγεί σε βελτίωση της ορμονικής ισορροπίας, των δεικτών γονιμότητας, και ίσως των ποσοστών επιτυχίας της εξωσωματικής, για την επιλογή της όμως θα πρέπει να συνεκτιμηθούν και άλλες παράμετροι.¹⁹

Συμπερασματικά, η αρνητική επίπτωση της υπερβαρότητας και παχυσαρκίας στη γονιμότητα θεωρείται δεδομένη, ασκείται μέσω πληθώρας μηχανισμών και στα δύο φύλα και η αντιμετώπισή της πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στην θεραπεία της υπογονιμότητας.

Abstract

Makrakis E. Obesity and Infertility. Iatrika Analekta, 2026; 4: 1257-1261

Obesity is a major and growing global health burden. Beyond its well-established chronic implications, obesity significantly impairs reproductive health in both sexes. In women, excessive adiposity is closely linked to insulin resistance, hyperinsulinemia, and hyperandrogenism, resulting in disrupted GnRH pulsatility, reduced gonadotropin responsiveness, and anovulation. Chronic low-grade inflammation and oxidative stress further compromise the competence of granulosa cells, oocyte maturation, embryo development and quality as well as endometrial receptivity, contributing to lower implantation and pregnancy rates. In men, increased aromatization of androgens to estrogens in adipose tissue, reduced testosterone concentration, and leptin dysregulation contribute to secondary hypogonadism and impaired spermatogenesis. Obesity is also associated with increased sperm DNA fragmentation, mitochondrial dysfunction and possible epigenetic alterations affecting offspring health. Clinically, obesity increases the risk of infertility, reduces response to ovarian stimulation in assisted reproduction, increases the miscarriage rate even after euploid embryo transfer, and elevates pregnancy complications risk. Weight loss through lifestyle modification, pharmacotherapy or bariatric surgery may improve reproductive and metabolic markers, although evidence for enhanced live birth outcomes remains inconclusive. Addressing obesity should constitute an integral component of fertility management and preconception care.

Βιβλιογραφία

1. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
2. [https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php?title=Overweight and obesity - BMI statistics](https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php?title=Overweight_and_obesity_-_BMI_statistics).
3. WHO 2023: Infertility prevalence estimates 1990-2021.
4. Al-Jefout M, Alnawaiseh N, Al-Qtaitat A. *Insulin resistance and obesity among infertile women with different polycystic ovary syndrome phenotypes*. Sci Rep. 2017;7(1):5339.
5. Poretsky L, Grigorescu F, Seibel M, Moses AC, Flier JS. *Distribution and characterization of insulin and insulin-like growth factor I receptors in normal human ovary*. J Clin Endocrinol Metab. 1985;61(4):728-34.
6. Jungheim ES, Moley KH. *Current knowledge of obesity's effects in the pre- and periconceptional periods and avenues for future research*. Am J Obstet Gynecol. 2010;203(6):525-30.
7. Grenman S, Ronnema T, Irjala K, Kaihola HL, Gronroos M. *Sex steroid, gonadotropin, cortisol, and prolactin levels in healthy, massively obese women: correlation with abdominal fat cell size and effect of weight reduction*. J Clin Endocrinol Metab. 1986;63(6):1257-61.
8. De Pergola G. *The adipose tissue metabolism: role of testosterone and dehydroepiandrosterone*. Int J Obes Relat Metab Disord. 2000;24 Suppl 2:S59-63.
9. Hillier SG. *Current concepts of the roles of follicle stimulating hormone and luteinizing hormone in folliculogenesis*. Hum Reprod. 1994;9(2):188-91.
10. Lei R, Chen S, Li W. *Advances in the study of the correlation between insulin resistance and infertility*. Front Endocrinol (Lausanne). 2024;15:1288326.
11. Goldsammler M, Merhi Z, Buyuk E. *Role of hormonal and inflammatory alterations in obesity-related reproductive dysfunction at the*

- level of the hypothalamic-pituitary-ovarian axis. *Reprod Biol Endocrinol*. 2018;16(1):45.
12. De Pergola G, Maldera S, Tartagni M, Pannacciulli N, Loverro G, Giorgino R. Inhibitory effect of obesity on gonadotropin, estradiol, and inhibin B levels in fertile women. *Obesity (Silver Spring)*. 2006;14(11):1954-60.
 13. Brannian JD, Zhao Y, McElroy M. Leptin inhibits gonadotrophin-stimulated granulosa cell progesterone production by antagonizing insulin action. *Hum Reprod*. 1999;14(6):1445-8.
 14. Silvestris E, de Pergola G, Rosania R, Loverro G. Obesity as disruptor of the female fertility. *Reprod Biol Endocrinol*. 2018;16(1):22.
 15. Broughton DE, Moley KH. Obesity and female infertility: potential mediators of obesity's impact. *Fertil Steril*. 2017;107(4):840-7.
 16. Bou Nemer L, Shi H, Carr BR, Word RA, Bukulmez O. Effect of Body Weight on Metabolic Hormones and Fatty Acid Metabolism in Follicular Fluid of Women Undergoing In Vitro Fertilization: A Pilot Study. *Reprod Sci*. 2019;26(3):404-11.
 17. Spicer LJ, Schreiber NB, Lagaly DV, Aad PY, Douthit LB, Grado-Ahuir JA. Effect of resistin on granulosa and theca cell function in cattle. *Anim Reprod Sci*. 2011;124(1-2):19-27.
 18. Tan BK, Chen J, Digby JE, Keay SD, Kennedy CR, Randeve HS. Increased visfatin messenger ribonucleic acid and protein levels in adipose tissue and adipocytes in women with polycystic ovary syndrome: parallel increase in plasma visfatin. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(12):5022-8.
 19. Schon SB, Cabre HE, Redman LM. The impact of obesity on reproductive health and metabolism in reproductive-age females. *Fertil Steril*. 2024;122(2):194-203.
 20. Bellver J, Mifsud A, Grau N, Privitera L, Meseguer M. Similar morphokinetic patterns in embryos derived from obese and normoweight infertile women: a time-lapse study. *Hum Reprod*. 2013;28(3):794-800.
 21. Leary C, Leese HJ, Sturme RG. Human embryos from overweight and obese women display phenotypic and metabolic abnormalities. *Hum Reprod*. 2015;30(1):122-32.
 22. Ennab F, Atiomo W. Obesity and female infertility. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2023;89:102336.
 23. Bellver J, Martinez-Conejero JA, Labarta E, Alama P, Melo MA, Remohi J, et al. Endometrial gene expression in the window of implantation is altered in obese women especially in association with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 2011;95(7):2335-41, 41 e1-8.
 24. Raad G, Hazzouri M, Bottini S, Trabucchi M, Azoury J, Grandjean V. Paternal obesity: how bad is it for sperm quality and progeny health? *Basic Clin Androl*. 2017;27:20.
 25. Stokes VJ, Anderson RA, George JT. How does obesity affect fertility in men - and what are the treatment options? *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2015;82(5):633-8.
 26. Sermondade N, Faure C, Fezeu L, Shayeb AG, Bonde JP, Jensen TK, et al. BMI in relation to sperm count: an updated systematic review and collaborative meta-analysis. *Hum Reprod Update*. 2013;19(3):221-31.
 27. Eisenberg ML, Kim S, Chen Z, Sundaram R, Schisterman EF, Louis GM. The relationship between male BMI and waist circumference on semen quality: data from the LIFE study. *Hum Reprod*. 2015;30(2):493-4.
 28. Le W, Su SH, Shi LH, Zhang JF, Wu DL. Effect of male body mass index on clinical outcomes following assisted reproductive technology: a meta-analysis. *Andrologia*. 2016;48(4):406-24.
 29. Garolla A, Torino M, Miola P, Caretta N, Pizzol D, Menegazzo M, et al. Twenty-four-hour monitoring of scrotal temperature in obese men and men with a varicocele as a mirror of spermatogenic function. *Hum Reprod*. 2015;30(5):1006-13.
 30. Ameratunga D, Gebeh A, Amoako A. Obesity and male infertility. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2023;90:102393.
 31. Tunc O, Bakos HW, Tremellen K. Impact of body mass index on seminal oxidative stress. *Andrologia*. 2011;43(2):121-8.
 32. Fariello RM, Pariz JR, Spaine DM, Cedenho AP, Bertolla RP, Fraietta R. Association between obesity and alteration of sperm DNA integrity and mitochondrial activity. *BJU Int*. 2012;110(6):863-7.
 33. Houfflyn S, Matthys C, Soubry A. Correction to: Male Obesity: Epigenetic Origin and Effects in Sperm and Offspring. *Curr Mol Biol Rep*. 2018;4(1):24.
 34. Brewer CJ, Balen AH. The adverse effects of obesity on conception and implantation. *Reproduction*. 2010;140(3):347-64.
 35. Koning AM, Kuchenbecker WK, Groen H, Hoek A, Land JA, Khan KS, et al. Economic consequences of overweight and obesity in infertility: a framework for evaluating the costs and outcomes of fertility care. *Hum Reprod Update*. 2010;16(3):246-54.
 36. van der Steeg JW, Steures P, Eijkemans MJ, Habbema JD, Hompes PG, Burggraaff JM, et al. Obesity affects spontaneous pregnancy chances in subfertile, ovulatory women. *Hum Reprod*. 2008;23(2):324-8.
 37. Maheshwari A, Stofberg L, Bhattacharya S. Effect of overweight and obesity on assisted reproductive technology--a systematic review. *Hum Reprod Update*. 2007;13(5):433-44.
 38. Sermondade N, Huberlant S, Bourhis-Lefebvre V, Arbo E, Gallot V, Colombani M, et al. Female obesity is negatively associated with live birth rate following IVF: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update*. 2019;25(4):439-51.
 39. Zhang J, Liu H, Mao X, Chen Q, Fan Y, Xiao Y, et al. Effect of body mass index on pregnancy outcomes in a freeze-all policy: an analysis of 22,043 first autologous frozen-thawed embryo transfer cycles in China. *BMC Med*. 2019;17(1):114.
 40. Bellver J, Pellicer A, Garcia-Velasco JA, Ballesteros A, Remohi J, Meseguer M. Obesity reduces uterine receptivity: clinical experience from 9,587 first cycles of ovum donation with normal weight donors. *Fertil Steril*. 2013;100(4):1050-8.
 41. Cozzolino M, Garcia-Velasco JA, Meseguer M, Pellicer A, Bellver J. Female obesity increases the risk of miscarriage of euploid embryos. *Fertil Steril*. 2021;115(6):1495-502.
 42. 2015 OIPAACoOaG.
 43. Turner F, Powell SG, Al-Lamee H, Gadhvi A, Palmer E, Drakeley A, et al. Impact of BMI on fertility in an otherwise healthy population: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2024;14(10):e082123.
 44. Zheng L, Yang L, Guo Z, Yao N, Zhang S, Pu P. Obesity and its impact on female reproductive health: unraveling the connections. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1326546.

Χειρουργική της παχυσαρκίας Πότε παρεμβαίνουμε, ποια είναι τα αποτελέσματα;

Γεώργιος Σταυρόπουλος,

Χειρουργός, Αναπλ. Διευθυντής Δ' Χειρουργικής Κλινικής, Υπεύθυνος Τμήματος Βαριατρικής Χειρουργικής ΥΓΕΙΑ
gpstav@otenet.gr

Η νοσογόνος παχυσαρκία είναι μια σοβαρή χρόνια ασθένεια που προσβάλλει σημαντικό ποσοστό των ανθρώπων στις σύγχρονες κοινωνίες. Συνήθως συνοδεύεται από ορισμένες παθολογικές καταστάσεις (συνοδά νοσήματα), όπως σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, μεταβολικό σύνδρομο, απνοϊκό σύνδρομο, λιπώδη διήθηση του ήπατος και δερματοπάθειες. Υπάρχει επίσης αυξημένη πιθανότητα ανάπτυξης νεοπλασιών, όπως καρκίνος μαστού, προστάτη, παχέως εντέρου, κ.α.

Η παχυσαρκία, εκτός από τις νοσηρότητες που αναφέραμε, έχει και άλλες επιπτώσεις στους ασθενείς, που σχετίζονται με διάφορα ψυχολογικά και κοινωνικά προβλήματα.

Τί προκαλεί την παχυσαρκία δεν είναι πλήρως εξακριβωμένο μέχρι σήμερα. Γενετική προδιάθεση, κοινωνικοί παράγοντες, διατροφικές συνήθειες, έλλειψη επαρκούς άσκησης και ψυχολογικοί παράγοντες, είναι ορισμένες από τις κύριες αιτίες της παχυσαρκίας στη σύγχρονη εποχή.

Η θεραπεία της παχυσαρκίας είναι ένα δύσκολο θέμα για τους ιατρούς και τους ασθενείς και χρειάζεται εξατομικευμένη προσέγγιση για το κάθε περιστατικό. Το πρόβλημα δεν είναι μόνο η ικανοποιητική απώλεια βάρους, αλλά κυρίως η αποφυγή της επανάκτησης του βάρους στο βάθος του χρόνου και η καλή ποιότητα ζωής μετά τη θεραπεία.

Ενδείξεις - Πότε παρεμβαίνουμε

Η χειρουργική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας αφορά ασθενείς με δείκτη μάζας σώματος (BMI) πάνω από 40 ή πάνω από 35 εφόσον υπάρχουν συνοδά νοσήματα (υπέρταση, διαβήτης κ.λπ). Το BMI υπολογίζεται από το βάρος και το ύψος των ασθενών και είναι ένας αδρός δείκτης για την παχυσαρκία. Είναι το αποτέλεσμα της διαίρεσης του βάρους σε κιλά, δια του τετραγώνου του ύψους σε μέτρα. (πχ βάρος: 120 Kg, ύψος:1.60m, Δείκτης Μάζας Σώματος: $BMI=120/1,60 \times 1,60=46,87$).

Πρόσφατα, (2022) οι ενδείξεις για χειρουργική επέμ-

βαση άλλαξαν και η αμερικανική εταιρεία Μεταβολικής και Βαριατρικής Χειρουργικής (ASMBS), καθώς και η Διεθνής Ομοσπονδία Χειρουργικής Παχυσαρκίας (IFSO) προτείνουν να αντικατασταθούν οι παραπάνω ενδείξεις του NIH (National Institute of Health) που ισχύουν από το 1991 μέχρι πρόσφατα. Σύμφωνα με τις νέες ενδείξεις ασθενείς με BMI 35 και άνω είναι πλέον υποψήφιοι για χειρουργική αντιμετώπιση και εφόσον υπάρχουν συνοδά νοσήματα (κυρίως σακχαρώδης διαβήτης), τότε προτείνεται χειρουργική αντιμετώπιση και σε ασθενείς με BMI μεγαλύτερο του τριάντα (30).

Επεμβάσεις

Οι σύγχρονες επεμβάσεις για την παχυσαρκία είναι η επιμήκης γαστρεκτομή (sleeve gastrectomy), οι γαστρικές παρακάμψεις (RY gastric bypass), (mini gastric bypass) και οι χολοπαγκρεατικές εκτροπές (duodenal switch, SADI-S, SASI-S). Ο γαστρικός δακτύλιος τείνει να εγκαταλειφθεί πλέον σαν επέμβαση για την παχυσαρκία, όπως και η κάθετη γαστροπλαστική (Masson) που θεωρείται πλέον μια ιστορική επέμβαση. Οι ενδοσκοπικές θεραπείες (γαστρικό Botox) για την παχυσαρκία δεν αντιμετωπίζουν την ασθένεια μακροπρόθεσμα και γι' αυτό έχουν περιορισμένες ενδείξεις. Η γαστρική πτύχωση (gastric plication) δεν είναι ακόμα αποδεκτή μέθοδος για τη θεραπεία της νοσογόνου παχυσαρκίας από του μεγάλους χειρουργικούς Οργανισμούς (Surgical Societies) λόγω έλλειψης στοιχείων που να επιβεβαιώνουν την αποτελεσματικότητα και την ασφάλειά της.

Από όλες τις υπάρχουσες σήμερα επεμβάσεις, η επιμήκης γαστρεκτομή (sleeve) και η γαστρική παράκαμψη κατά Roux (RY Gastric Bypass), αποτελούν το 90% του συνόλου των επεμβάσεων που γίνονται παγκοσμίως.

Στην λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή (Sleeve) αφαιρείται ένα μεγάλο τμήμα του στομάχου και παραμένει ένα μικρό, στενό τμήμα για την υποδοχή των τροφών. Το Sleeve είναι επέμβαση κυρίως περιορισμού της ποσότητας

των τροφών και έτσι επιτυγχάνεται η απώλεια βάρους. Επίσης στον μηχανισμό δράσης εμπλέκονται και κάποιοι ορμονικοί μηχανισμοί.

Οι γαστρικές παρακάμψεις έχουν όλες ένα κοινό «σχεδιασμό» όπου δημιουργείται ένας μικρός θύλακος στομάχου που υποδέχεται τις τροφές, οι οποίες τροφές ακολουθούν μία παράκαμψη που γίνεται στο λεπτό έντερο. Έτσι εκτός από τον περιορισμό των τροφών υπάρχει και κάποιος βαθμός δυσαπορρόφησης κυρίως των λιπών και των συμπλόκων υδατανθράκων που οδηγεί τελικά στην απώλεια βάρους.

Στην επιτυχία των επεμβάσεων -εκτός από τη σωστή εγχείρηση- βοηθά πολύ η καθημερινή φυσική άσκηση και η αποφυγή κατανάλωσης όλων των συμπυκνωμένων θερμίδων (γλυκά, αναψυκτικά κ.λπ). Όλοι οι ασθενείς πρέπει να προσέρχονται στο μέλλον για έλεγχο και ρύθμιση της λήψης βιταμινών, ιχνοστοιχείων καθώς και πιθανή λήψη συμπληρωμάτων διατροφής εφόσον κριθεί αναγκαίο.

Η λαπαροσκοπική χειρουργική έχει καθοριστικό ρόλο στη χειρουργική της παχυσαρκίας. Οι επεμβάσεις γίνονται πλέον από μικρές οπές (5-12 mm), υπάρχει λιγότερος πόνος, ευχέρεια για άμεση κινητοποίηση του ασθενούς μετά το χειρουργείο, καλύτερη αναπνευστική λειτουργία, ταχύτερη έξοδος από το νοσοκομείο και επιστροφή στην εργασία, λιγότερες επιπλοκές και καλύτερο αισθητικό αποτέλεσμα.

Όλες οι επεμβάσεις και οι επανεπεμβάσεις γίνονται πλέον λαπαροσκοπικά. Η εμπειρία από την πλευρά των χειρουργών και η δυνατότητα να κάνουν όλες τις επεμβάσεις, προσφέρει στους ασθενείς την καλύτερη επιλογή που θα βοηθήσει στην απώλεια βάρους και ταυτόχρονα μειώνει τον κίνδυνο των περιεχειρηπτικών επιπλοκών.

Επιπλοκές

Οι επιπλοκές των επεμβάσεων χωρίζονται στις άμεσα μετεχειρηπτικές και τις αψότερες. Οι πιο σοβαρές επιπλοκές είναι η διαφυγή από τη γραμμή συρραφής (leak), αιμορραγία, λοίμωξη αναπνευστικού, πνευμονική εμβολή, θρομβώσεις, ειλεός και άλλες πιο σπάνιες επιπλοκές. Τα ποσοστά κειμένονται από 1-5% και αν δεν γίνει ταχεία και

αποτελεσματική αντιμετώπιση μπορεί να είναι απειλητικές για τη ζωή του ασθενούς. Αψότερες επιπλοκές μπορεί να είναι η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση-οισοφαγίτιδα, αναιμία, οστεοπόρωση και ελλείψεις βιταμινών και ιχνοστοιχείων.

Σύμφωνα με τις βιβλιογραφικές αναφορές η βαριατρική και μεταβολική χειρουργική είναι η πιο αποτελεσματική θεραπεία της παχυσαρκίας για όλους τους δείκτες (BMI), συγκρινόμενη με τις μη επεμβατικές θεραπείες.

Αποτελέσματα

Τα αποτελέσματα είναι ικανοποιητικά όσον αφορά στην απώλεια βάρους, καθώς και την διόρθωση των συνοδών νοσημάτων. Απώλεια βάρους 65-85% του περιττού βάρους (EBWL- Excess Body Weight Loss) αναφέρεται για όλες τις επεμβάσεις με καλύτερα αποτελέσματα που διατηρούνται σε βάθος χρόνου να έχουν οι γαστρικές παρακάμψεις (Gastric bypass). Σακχαρώδης διαβήτης και υπέρταση αναστρέφονται με θεαματικά ποσοστά που ξεπερνούν συνήθως το 90%. Και στις περιπτώσεις αυτές οι γαστρικές παρακάμψεις έχουν τα καλύτερα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα.

Στο Κέντρο μας ασκείται μια ολιστική προσέγγιση των ασθενών που είναι υποψήφιοι για αυτές τις επεμβάσεις κατά της νοσογόνου παχυσαρκίας.

Ο λεπτομερής προεχειρηπτικός έλεγχος, οι άρτια εξοπλισμένες χειρουργικές αίθουσες με την τελευταία τεχνολογία, οι χειρουργικοί λαπαροσκοπικοί πύργοι υψηλής ευκρίνειας, οι νοσηλευτικές μονάδες με ειδικά κρεβάτια για παχύσαρκους ασθενείς και τα άριστης ποιότητας αναλώσιμα υλικά σε συνδυασμό με τη μακρόχρονη εμπειρία μας, εξασφαλίζουν την καλύτερη κατά το δυνατόν προσφορά υπηρεσιών υγείας.

Η μετεχειρηπτική παρακολούθηση είναι κεφαλαίωδους σημασίας και συμβάλλει στην καλύτερη και σταθερότερη απώλεια του περιττού βάρους, καθώς και στη μείωση της πιθανότητας όλων των αψότερων επιπλοκών.

Στο ΥΓΕΙΑ εφαρμόζουμε όλες τις σύγχρονες χειρουργικές μεθόδους για την αντιμετώπιση της νοσογόνου παχυσαρκίας με πολύ ικανοποιητικά αποτελέσματα.

Abstract

Stavropoulos G. Bariatric Surgery - Indications, Timing, and Outcomes. *Iatrika Analekta*, 2026; 4: 1262-1264

Morbid obesity is a serious, chronic disease that increasingly affects populations in modern societies. Its causes are multifactorial and include genetic predisposition, dietary habits, reduced physical activity and psychological factors.

The primary treatment for morbid obesity worldwide is laparoscopic bariatric surgery, most commonly laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic gastric bypass. Candidates for surgery typically have a Body Mass Index (BMI) greater than 35-40, especially when associated comorbidities such as diabetes or/and hypertension are present.

Following surgery, patients generally lose approximately 65-85% of their excess body weight. A multidisciplinary team is essential in managing these individuals to prevent and treat potential complications or/and metabolic deficiencies.

Βιβλιογραφία

1. 2022 American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO): Indications for Metabolic and Bariatric Surgery. *Dan Eisenberg, Obes Surg.* 2022 Nov 7;33(1):3-14.
2. Hubbard VS, Hall WH. Gastrointestinal Surgery for Severe Obesity
Obes Surg. 1991 Sep;1(3):257-265.
3. Gloy VL, Briel M, Bhatt DL, Kashyap SR, Schauer PR, Mingrone G, Bucher HC, Nordmann AJ. Bariatric surgery versus non-surgical treatment of obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ.* 2013;347:f5934.
4. Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med.* 2004;351(26):2683-2693.
5. Jane Chungyoon Kim, Outcomes and Adverse Events After Bariatric Surgery: An Updated Systematic Review and Meta-analysis, 2013-2023, *J Metab Bariatr Surg.* 2023 Dec;12(2):76-88
6. Ted D. Adams, Weight and Metabolic Outcomes 12 Years after Gastric Bypass, *N Engl J Med* 2017;377:1143-1155
7. Antonio Vitiello, Long-Term Results of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: a Review of Studies Reporting 10+ Years Outcomes, *Obes Surg.* 2023 Sep 25;33(11):3565-3570



ΦΡΟ ΝΤΙ ΔΑ

— για όλους!

McVicar&Hamilton

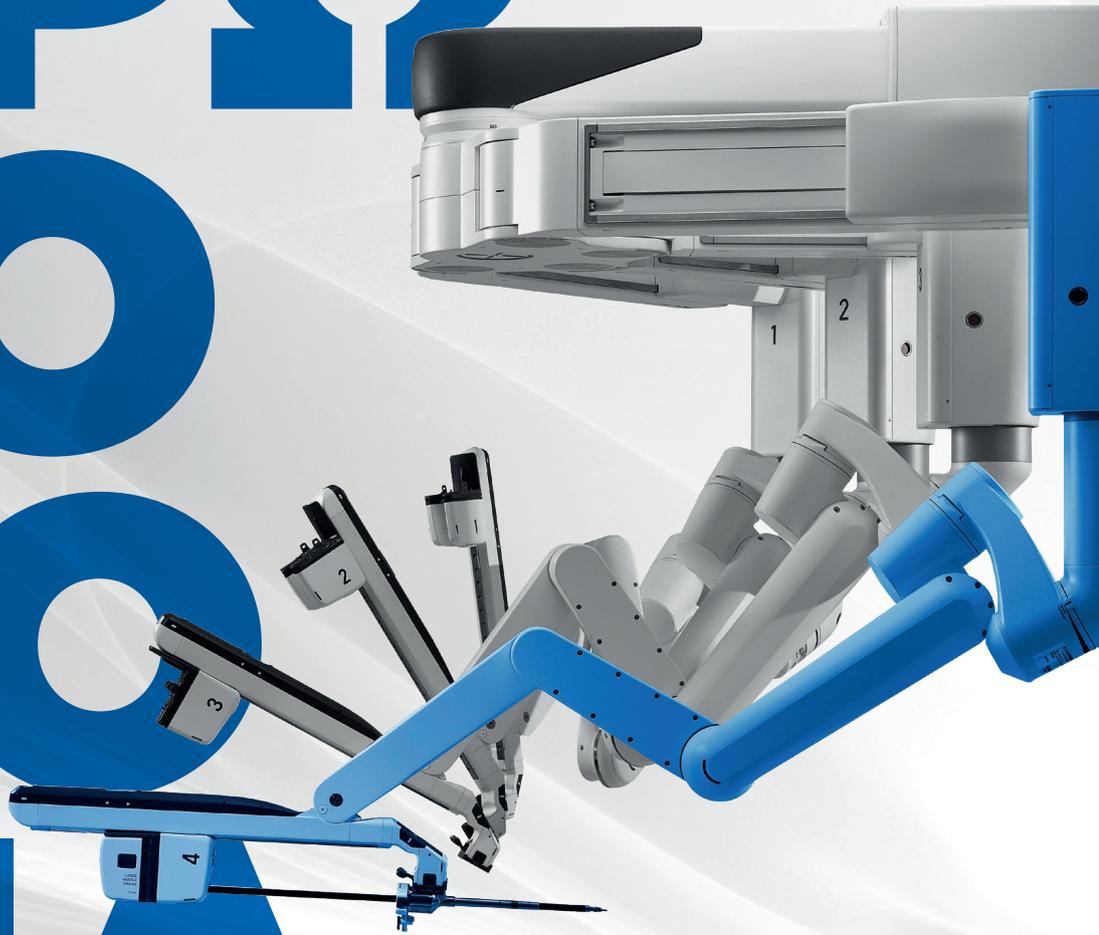


ΥΓΕΙΑ / Ερυθρού Σταυρού 4-6, Μαρούσι 151 23
T: 210 68 67 000 / e-mail: info@hygeia.gr / hygeia.gr





ΠΡΩ ΤΟ ΠΟ ΡΙΑ



— στην υγεία!

McVictor&Hamilton



ΥΓΕΙΑ / Ερυθρού Σταυρού 4-6, Μαρούσι 151 23
T: 210 68 67 000 / e-mail: info@hygeia.gr / hygeia.gr



υγεία

Με ευθύνη για τη ζωή
ΜΕΛΟΣ ΤΟΥ ΟΜΙΛΟΥ ΗΗΓ