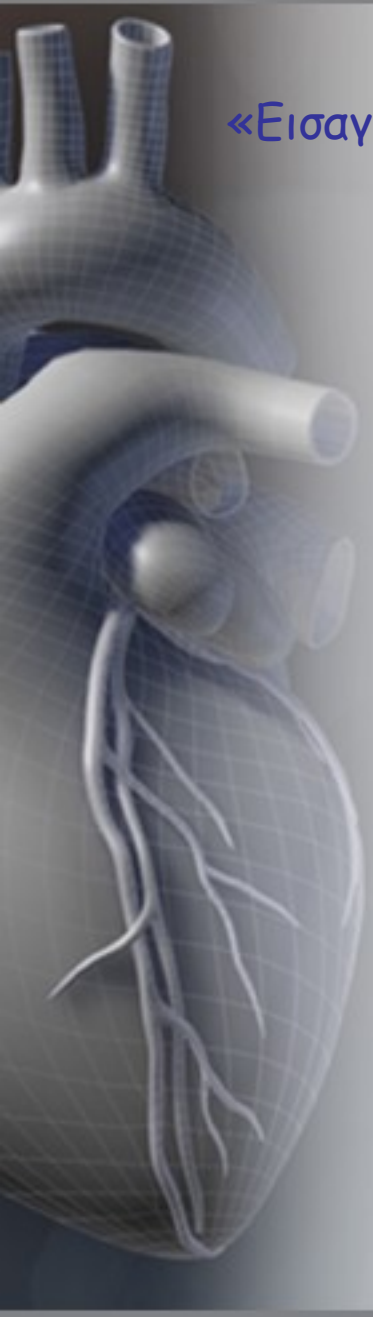


«Εισαγωγή στην Προαγωγή Υγείας, Κοινωνική και Προληπτική Ιατρική»
ΜΠΣ «Δημόσια Υγεία»

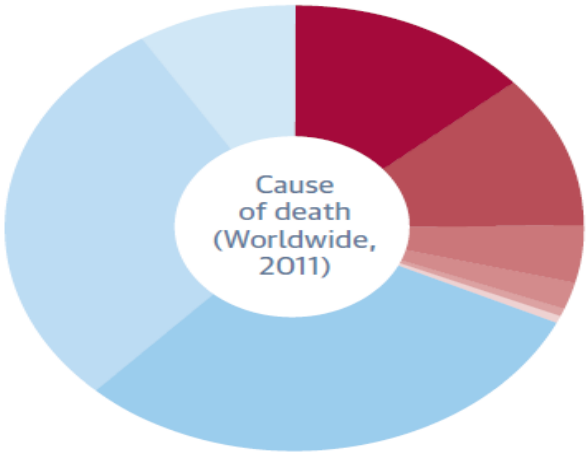
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

ΓΡΗΓΟΡΙΟΣ Γ. ΤΣΙΓΚΑΣ
Αναπληρωτής καθηγητής καρδιολογίας
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ

Η καρδιαγγειακή νόσος το 2011

World Health Organization

56 εκατομμύρια ασθενείς πεθαίνουν παγκοσμίως

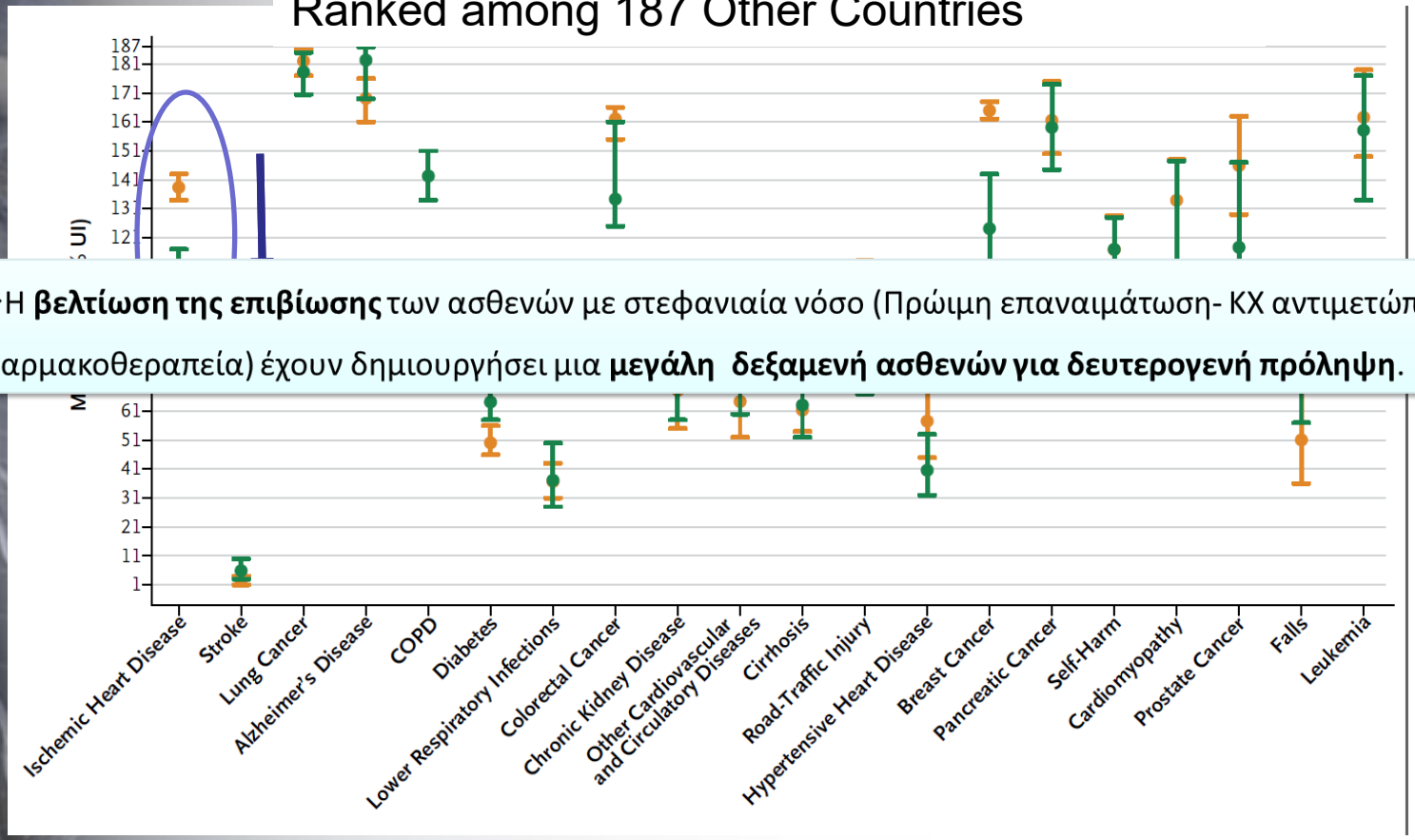


Cardiovascular Disease (Total 32%) **17.5 million**
- Ischemic heart disease (13.4) **7.4 m**
- Cerebrovascular disease (11.2) **6.7 m**
- Other cardiovascular disease (4.16)
- Hypertensive heart disease (1.92)
- Inflammatory heart disease (0.64)
- Rheumatic heart disease (0.32)

Other Causes
- Other non-cardiovascular disease (30)
- Communicable diseases (29)
- Injuries (9)

Castellano JM et al. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Aug 12;64(6):613-621

Age-Standardized Relative Rate of Death in the United States in 1990 and 2010, as Ranked among 187 Other Countries



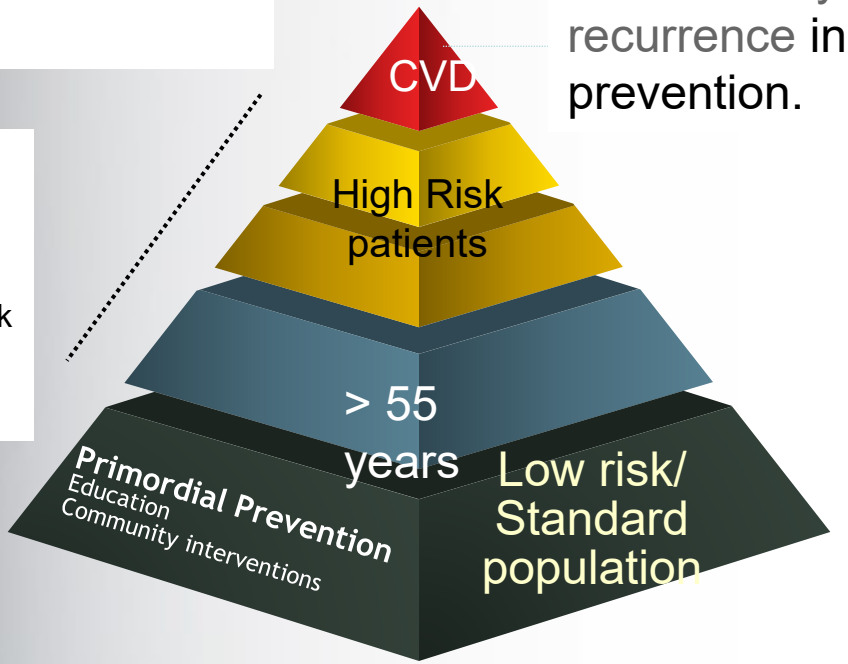
❖Η **βελτίωση της επιβίωσης** των ασθενών με στεφανιαία νόσο (Πρώιμη επαναιμάτωση- ΚΧ αντιμετώπιση- Φαρμακοθεραπεία) έχουν δημιουργήσει μια **μεγάλη δεξαμενή ασθενών για δευτερογενή πρόληψη**.

Στρατηγικές πρόληψης καρδιαγγειακών νοσημάτων

Secondary Prevention

Progression
Healthy lifestyle
Medication

Primary Prevention
Initiation-first event
screening
Risk assessment
Healthy lifestyle
Medication to control risk factors (blood pressure and cholesterol)



Patients with established CVD: at very high risk of recurrence in absence of prevention.

Annual rate of mortality after AMI is 5-6 times higher than in patients without established CHD.

Tuppin 2009; Anders 2012; Bischoff 2006

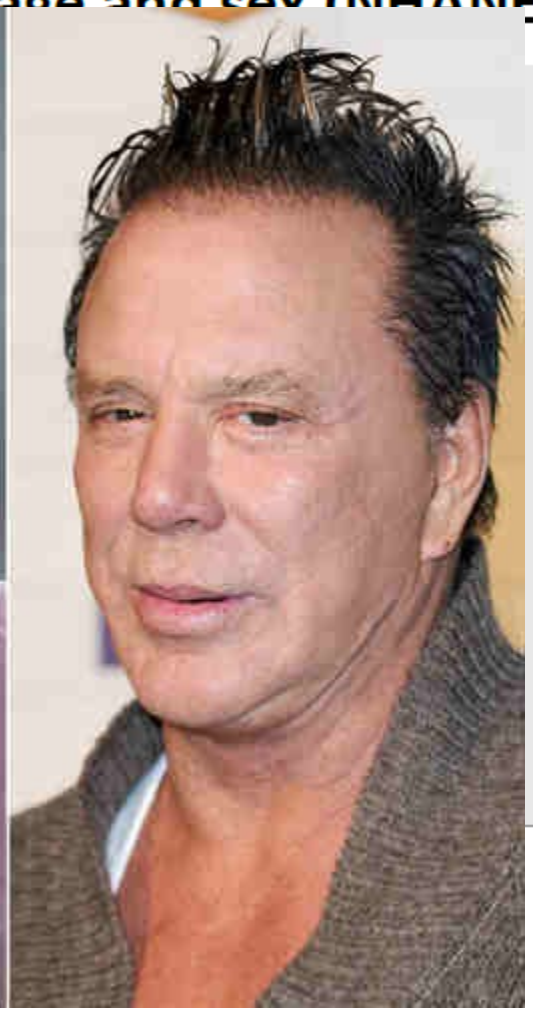
Every significant progress in cardiology is based on **treatment with medications** and refers to a patient with **good compliance** in **primary and secondary treatment measures**



Prevalence of cardiovascular disease in e

by age and sex (NHANES







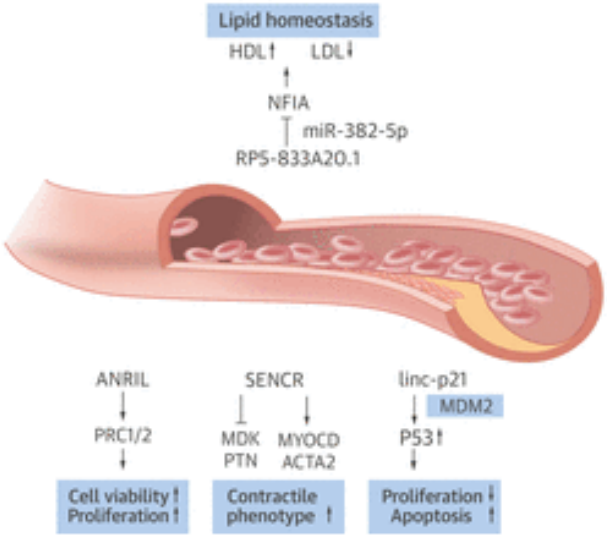


These data include coronary heart disease, heart failure, stroke, and hypertension.

Source: National Health and Nutrition Examination Survey: 2007–2010; National Cente rt, Lung, and Blood Institute.

Το γραμμένο μας…

- *ANRIL* (antisense non-coding RNA in the *INK4* locus), που βρίσκεται στην χρωμοσωμική περιοχή 9p21.3, είναι γνωστό ότι σχετίζεται στενά με τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου (CAD).





Παράγοντες κινδύνου

- Επιδημιολογικές μελέτες τις τελευταίες δεκαετίες έχουν εντοπίσει τους αποκαλούμενους προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου ΣΝ.
- Μελέτη σταθμός: Framingham Heart Study (early 1960s)
- Κατανόηση των παραγόντων κινδύνου → Παρεμβάσεις πρόληψης καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας.
- **Κλασικοί vs Νεότεροι παράγοντες κινδύνου**
- **Τροποποιήσιμοι vs Μη-τροποποιήσιμοι**



Παράγοντες κινδύνου ΣΝ

- **Μη-τροποποιήσιμοι**
  - Ηλικία
    - >45έτη στους άνδρες, >55έτη στις γυναίκες
  - Άρρεν φύλο

    Προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες: πιθανοί προστατευτικοί μηχανισμοί σχετιζόμενοι με την δράση των οιστρογόνων.
  - Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης εκδήλωσης ΣΝ

    (1^{ου} βαθμού συγγενής άνδρας<65ετών, γυναίκα <55ετών)
    - Έχουν ταυτοποιηθεί αρκετές γενετικά καθορισμένες μεταβολές στο μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών και της χοληστερόλης.
    - Επιδιορθωτικοί μηχανισμοί
  - Φυλή
    - Υψηλότερη καρδιοαγγειακή θνητότητα σε Αφροαμερικανούς



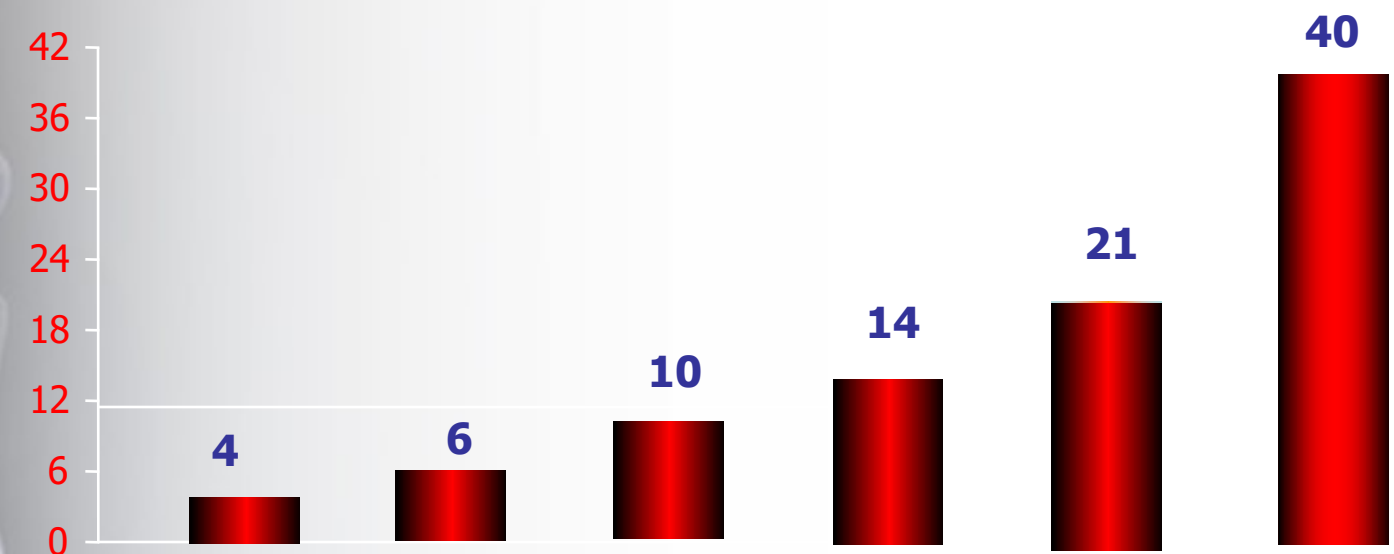
Παράγοντες κινδύνου ΣΝ

- **Τροποποιήσιμοι**

  Σημαντική συσχέτιση με τρόπο ζωής

  - Υπερλιπιδαιμία (ιδιαίτερα υψηλή LDL)
    - ✓ Ο ισχυρότερος παράγοντας κινδύνου για την αθηρωμάτωση σε άτομα ηλικίας < 45 ετών.
  - Αρτηριακή Υπέρταση
  - Κάπνισμα
  - Σακχαρώδης Διαβήτης
  - Παχυσαρκία
  - Ελλιπής σωματική δραστηριότητα
  - Μεταβολικό Σύνδρομο
  - Ψυχικό stress/κατάθλιψη

Επίδραση Πολλαπλών Παραγόντων Κινδύνου στην Πιθανότητα Ανάπτυξης Στεφ. Νόσου: Μελέτη Framingham



Συστολ.πίεση	150-160	+	+	+	+	+	+
Ολική χολ/ρόλη	240-262	-	+	+	+	+	+
HDL-X	33-35	-	-	+	+	+	+
Διαβήτης		-	-	-	+	+	+
Κάπνισμα		-	-	-	-	+	+
ΗΚΓ: ΥΑΚ*		-	-	-	-	-	+

*ΥΑΚ=Υπερτροφία αριστερής κοιλίας

Kannel. Am J Hypertens. 2000;13:3S-10S

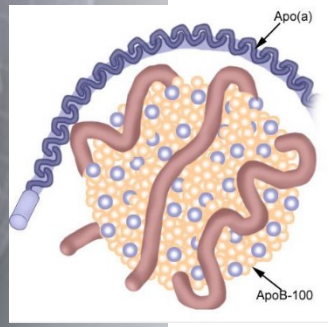
Νεότεροι Παράγοντες κινδύνου ΣΝ

- Λιγότερο τεκμηριωμένοι συγκριτικά με τους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου
- Μέτρια επίδραση στον κίνδυνο εκδήλωσης ΣΝ επιπρόσθετα των καθιερωμένων παραγόντων

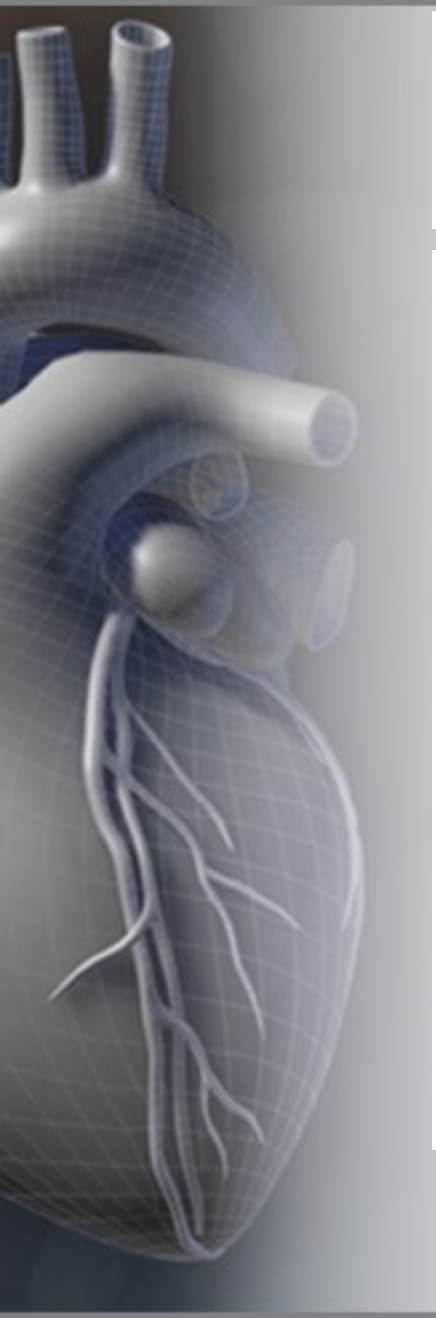
➢ Αυξημένα επίπεδα **C-reactive protein**

- Δείκτης φλεγμονής (→ η φλεγμονή συμμετέχει σε όλα τα στάδια της αθηροθρόμβωσης)
- Συσχέτιση με αυξημένο κίνδυνο ΣΝ + ΟΣΣ
- Ίσως έχει κάποιο ρόλο σε ασυμπτωματικούς ασθενείς ενδιάμεσου καρδιαγγειακού κινδύνου

➢ **Λιποπρωτείνη α**

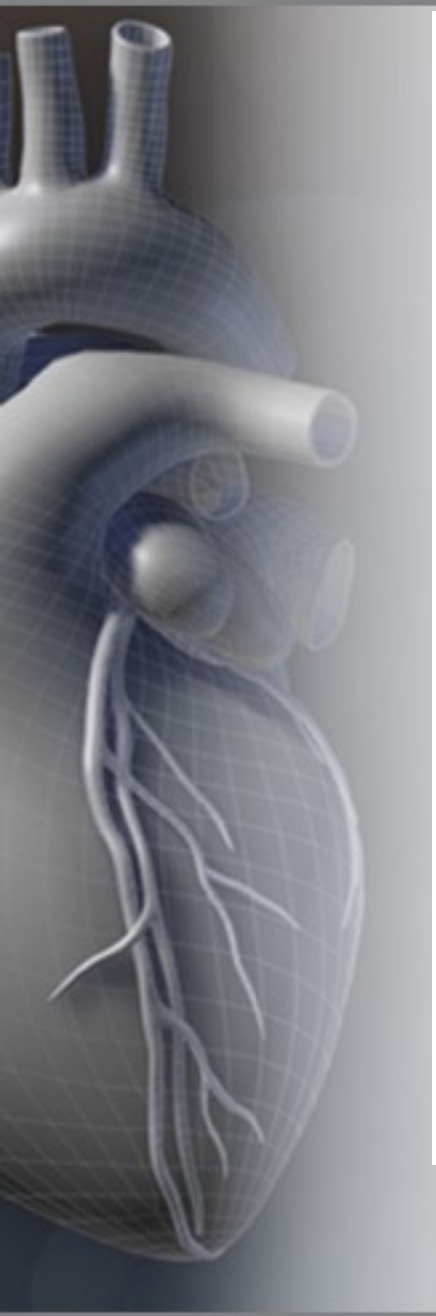


- Ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου πρώιμης ΣΝ
- Μέτρηση χρήσιμη σε νέους ασθενείς με ατομικό ή οικογενειακό ιστορικό πρώιμης αγγειακής νόσου
- Δεν υπάρχει κάποια παρέμβαση αν βρεθεί αυξημένη (στόχος παραμένει η LDL)



Νεότεροι Παράγοντες κινδύνου ΣΝ

- **Μικρά, πυκνά LDL σωματίδια**
- **Υψηλά επίπεδα Ινωδογόνου**
  - Ινωδογόνο:
    - ✓ Αυξάνεται σε καταστάσεις αυξημένης φλεγμονώδους απόκρισης
    - ✓ **Συμμετέχει στη συσσώρευση των αιμοπεταλίων**
    - ✓ Μεσολαβεί το τελικό βήμα στο σχηματισμό του θρόμβου
  - Συσχέτιση με καρδιαγγειακά συμβάματα

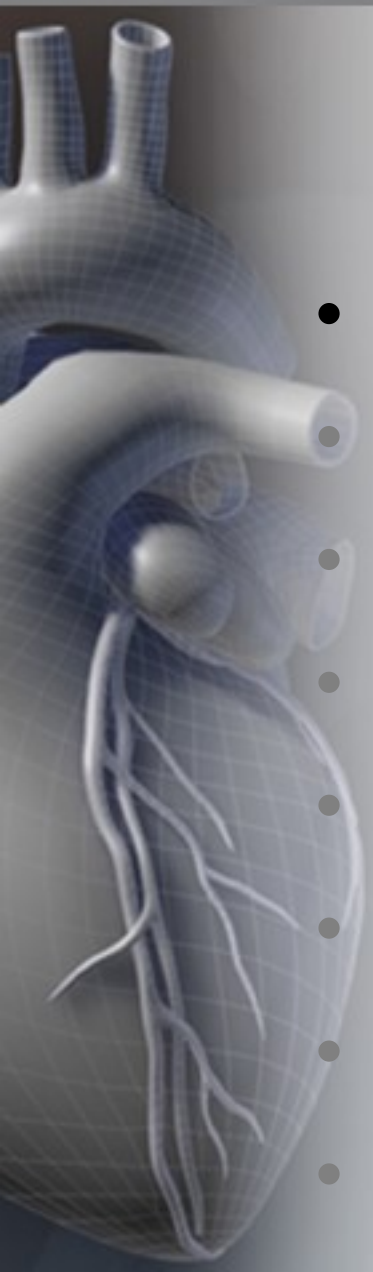


Νεότεροι Παράγοντες κινδύνου ΣΝ

- **Τελικού σταδίου ΧΝΝ**
  - Συσχέτιση με αναιμία, υπερομοκυστειναιμία, επασβεστώσεις, υποαλβουμιναιμία, αυξημένη τροπονίνη, αυξημένους δείκτες φλεγμονής, αυξημένο οξειδωτικό στρες, μειωμένο ΝΟ → πιθανή συμβολή σε ↑ καρδιαγγειακό κίνδυνο

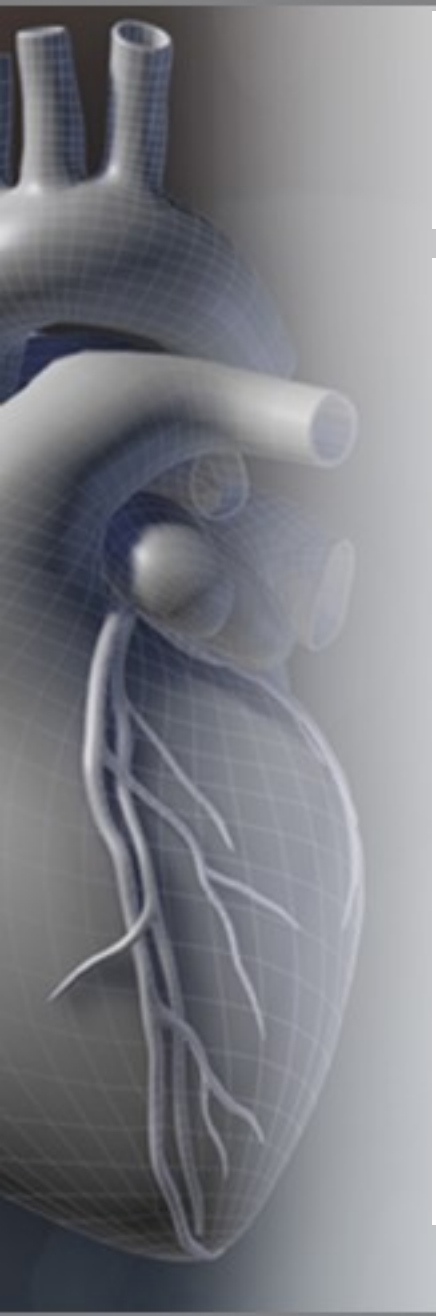
- **Χρόνια φλεγμονώδη νοσήματα (ΣΕΛ, ΡΑ)**

- **Λοιμώδεις παράγοντες**
  - HIV λοίμωξη (αλλά και η HAART θεραπεία)



ΚΑΘΙΕΡΩΜΕΝΟΙ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΝ

- **Δυσλιπιδαιμία**
- Αρτηριακή Υπέρταση
- Κάπνισμα
- Σακχαρώδης Διαβήτης
- Παχυσαρκία
- Ελαττωμένη σωματική δραστηριότητα
- Μεταβολικό Σύνδρομο
- Ψυχικό stress/κατάθλιψη



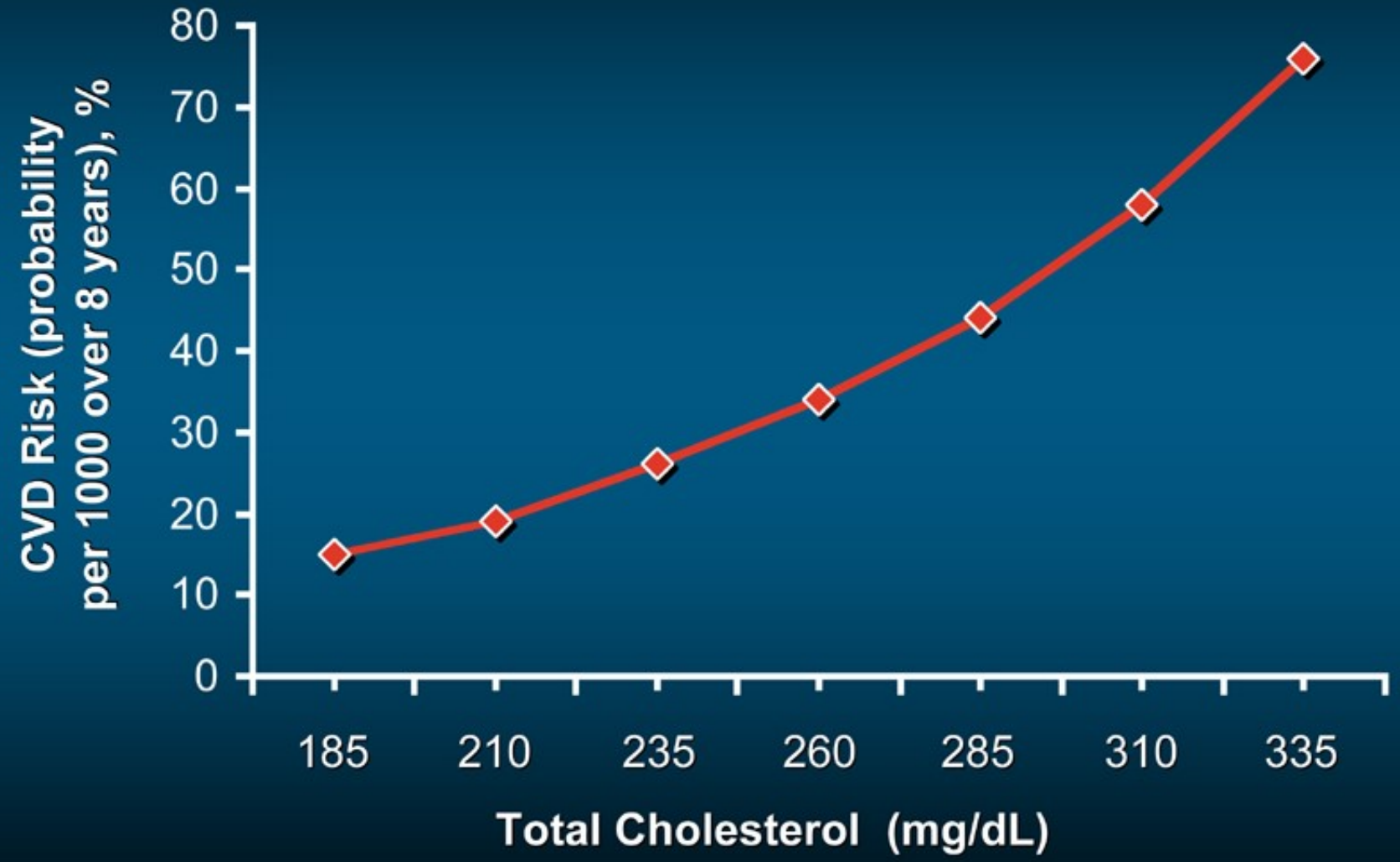
ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

- 2 κύριοι τύποι λιπιδίων:
  - ✓ Cholesterol
  - ✓ Triglycerides (TGs)

- Τα λιπίδια είναι απαραίτητα για τη φυσιολογική λειτουργία του οργανισμού
  1. Δομικό στοιχείο της κυτταρικής μεμβράνης
  2. Σύνθεση ορμονών
  3. Πηγή ενέργειας

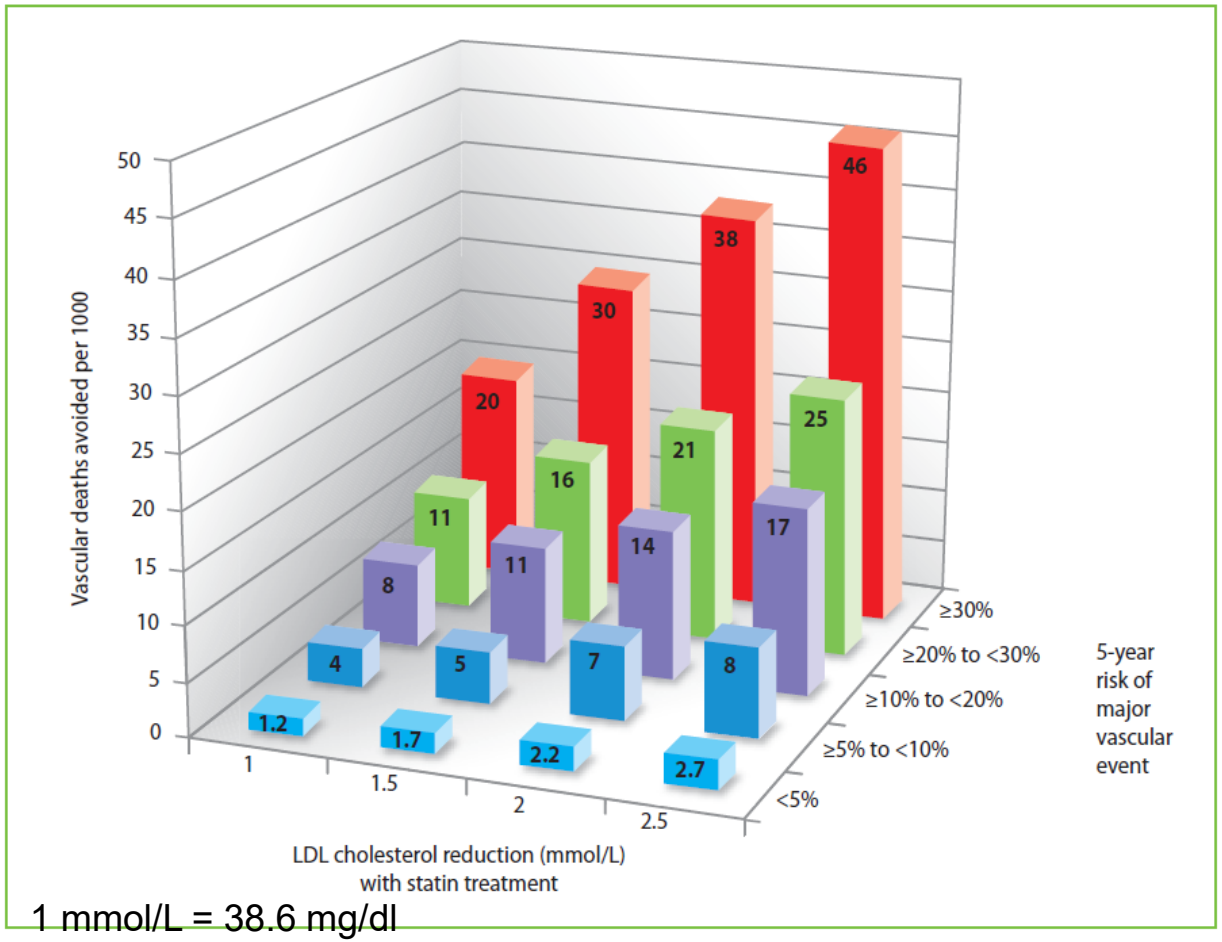
- Τα παθολογικά επίπεδα λιπιδίων (↑LDL, ↑TGs, ↓HDL) διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο στην αθηροσκληρωτική διαδικασία.

There Is a Strong Relationship Between CVD Risk and the Presence of Dyslipidemia: Framingham



Kannel. *Hypertension*: *Physiopathology and Treatment.* 1977:888-910.

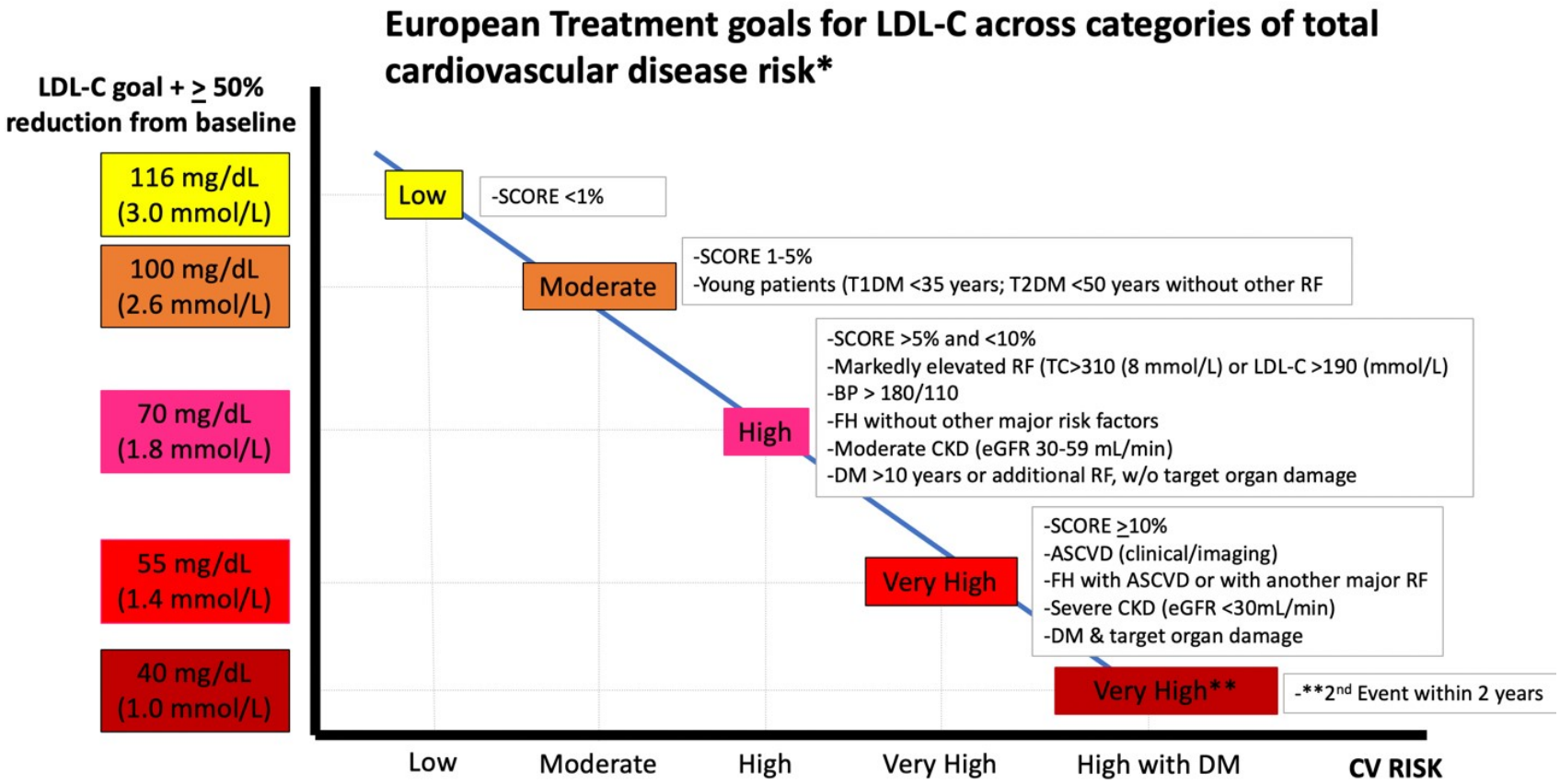
ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ – ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ
Όφελος από την μείωση της LDL



1 mmol/L = 38.6 mg/dl

Web Figure A Predicted vascular deaths avoided over 5 years from reductions in low-density lipoprotein (LDL-C) with statin treatment at different levels of cardiovascular disease risks [Jackson R, Kerr A, Wells S. Vascular risk calculators essential but flawed clinical tools? Circulation 2013;127:1929–1931].

ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ – ΣΤΟΧΟΙ ΑΓΩΓΗΣ



*Adapted from slideset available on www.escardio.org/guidelines which is from 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk

Table 10 Corresponding non-high-density lipoprotein cholesterol and apolipoprotein B levels for commonly used low-density lipoprotein cholesterol goals

LDL-C	Non-HDL-C	Apolipoprotein B
2.6 mmol/L (100 mg/dL)	3.4 mmol/L (131 mg/dL)	100 mg/dL
1.8 mmol/L (70 mg/dL)	2.6 mmol/L (100 mg/dL)	80 mg/dL
1.4 mmol/L (55 mg/dL)	2.2 mmol/L (85 mg/dL)	65 mg/dL

©ESC 2021

Patients with established ASCVD			
Documented ASCVD, clinical or unequivocal on imaging. Documented clinical ASCVD includes previous AMI, ACS, coronary revascularization and other arterial revascularization procedures, stroke and TIA, aortic aneurysm and PAD. Unequivocally documented ASCVD on imaging includes plaque on coronary angiography or carotid ultrasound or on CTA. It does NOT include some increase in continuous imaging parameters such as intima–media thickness of the carotid artery.	N/A	**Very high-risk**	Residual CVD risk estimation after general prevention goals (e.g. 10-year risk with the SMART risk score for patients with established CVD or 1- or 2-year risk with EUROASPIRE risk score for patients with CHD). Consider lifetime CVD risk and benefit estimation of risk factor treatment (e.g. SMART-REACH model; or DIAL model if diabetes).

© ESC 2021

Recommendations for lipid analyses for cardiovascular disease risk estimation (2)

EAS ESC European Society of Cardiology

Recommendations	Class	Level
Non-HDL-C evaluation is recommended for risk assessment, particularly in people with high TG, diabetes, obesity or very low LDL-C.	I	C
ApoB analysis is recommended for risk assessment, particularly in people with high TG, diabetes, obesity or metabolic syndrome, or very low LDL-C. It can be used as an alternative to LDL-C, if available, as the primary measurement for screening, diagnosis and management, and may be preferred over non-HDL-C in people with high TG, diabetes, obesity or very low LDL-C.	I	C

©ESC

2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk (European Heart Journal 2019 -doi: 10.1093/eurheartj/ehz455)

Recommendations for lipid analyses for cardiovascular disease risk estimation (3)

EAS ESC European Society of Cardiology

Recommendations	Class	Level
Lp(a) measurement should be considered at least once in each adult person's lifetime to identify those with very high inherited Lp(a) levels >180 mg/dL (>430 nmol/L) who may have a lifetime risk of ASCVD equivalent to the risk associated with heterozygous familial hypercholesterolaemia.	IIa	C
Lp(a) should be considered in selected patients with a family history of premature CVD, and for reclassification in people who are borderline between moderate and high-risk.	IIa	C

©ESC

2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk (European Heart Journal 2019 -doi: 10.1093/eurheartj/ehz455)

Impact of specific lifestyle changes on lipid levels (1)

EAS ESC European Society of Cardiology

	Magnitude of the effect	Level of evidence
Lifestyle interventions to reduce TC and LDL-C levels		
Avoid dietary trans fat	++	A
Reduce dietary saturated fat	++	A
Increase dietary fibre	++	A
Use functional foods enriched with phytosterols	++	A

©ESC

2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk (European Heart Journal 2019 -doi: 10.1093/eurheartj/ehz455)

Impact of specific lifestyle changes on lipid levels (2)

EAS ESC European Society of Cardiology

	Magnitude of the effect	Level of evidence
Lifestyle interventions to reduce TC and LDL-C levels		
Use red yeast rice nutraceuticals	++	A
Reduce excessive body weight	++	A
Reduce dietary cholesterol	+	B
Increase habitual physical activity	+	B

©ESC

2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk (European Heart Journal 2019 -doi: 10.1093/eurheartj/ehz455)

Impact of specific lifestyle changes on lipid levels (3)

EAS ESC European Society of Cardiology

	Magnitude of the effect	Level of evidence
Lifestyle interventions to reduce TG-rich lipoprotein levels		
Reduce excessive body weight	+	A
Reduce alcohol intake	+++	A
Increase habitual physical activity	++	A
Reduce total amount of dietary carbohydrate	++	A
Use supplements of n-3 polyunsaturated fat	++	A
Reduce intake of mono- and disaccharides	++	B
Replace saturated fat with mono- or polyunsaturated fat	+	B

©ESC

2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk (European Heart Journal 2019 -doi: 10.1093/eurheartj/ehz455)

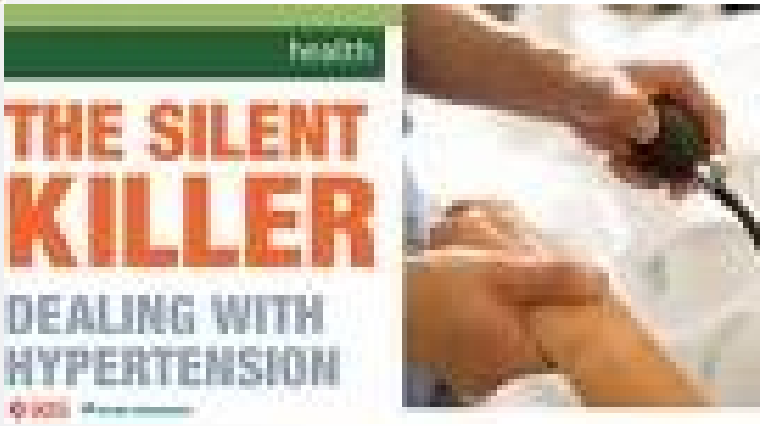


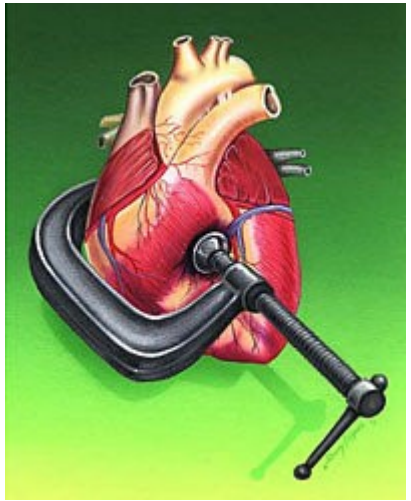
ΚΑΘΙΕΡΩΜΕΝΟΙ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΝ

- Δυσλιπιδαιμία
- **Αρτηριακή Υπέρταση**
- Κάπνισμα
- Σακχαρώδης Διαβήτης
- Παχυσαρκία
- Ελαττωμένη σωματική δραστηριότητα
- Μεταβολικό Σύνδρομο
- Ψυχικό stress/κατάθλιψη

ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ









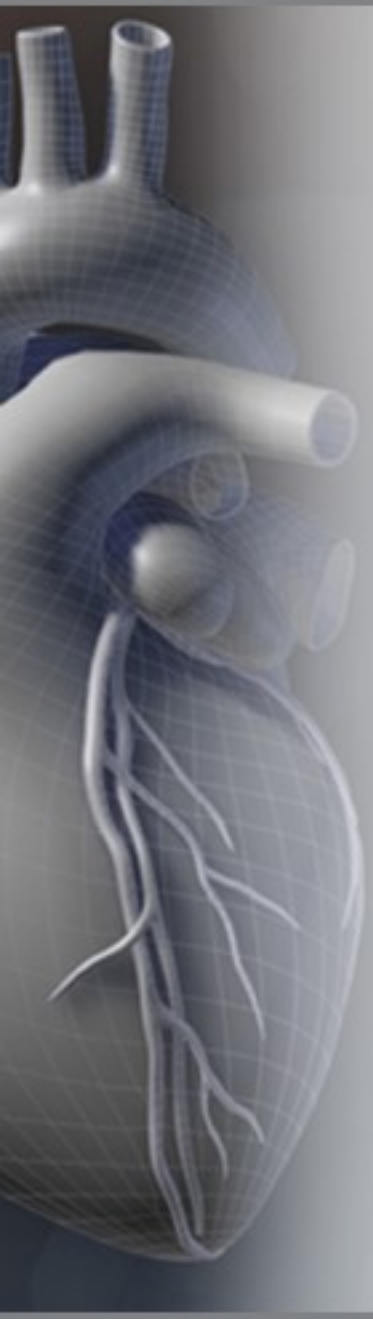
Blood pressure classification

Non-elevated blood pressure	Elevated blood pressure	Hypertension
Office BP SBP <120 mmHg and DBP <70 mmHg	**Office BP** SBP 120–139 mmHg or DBP 70–89 mmHg	**Office BP** SBP ≥140 mmHg or DBP ≥90 mmHg
HBPM SBP <120 mmHg and DBP <70 mmHg	**HBPM** SBP 120–134 mmHg or DBP 70–84 mmHg	**HBPM** SBP ≥135 mmHg or DBP ≥85 mmHg
ABPM Daytime SBP <120 mmHg and Daytime DBP <70 mmHg	**ABPM** Daytime SBP 120–134 mmHg or Daytime DBP 70–84 mmHg	**ABPM** Daytime SBP ≥135 mmHg or Daytime DBP ≥85 mmHg
Insufficient evidence confirming the efficacy and safety of BP pharmacological treatment	Risk stratify to identify individuals with high cardiovascular risk for BP pharmacological treatment	Cardiovascular risk is sufficiently high to merit BP pharmacological treatment initiation

The diagnosis of hypertension and elevated BP requires confirmation using out-of-office measurements (HBPM or ABPM) or at least one additional subsequent office measurement

Grade 1 hypertension	140–159	and/or	90–99
Grade 2 hypertension	160–179	and/or	100–109
Grade 3 hypertension	≥180	and/or	≥110
Isolated systolic hypertension[b]	≥140	and	<90

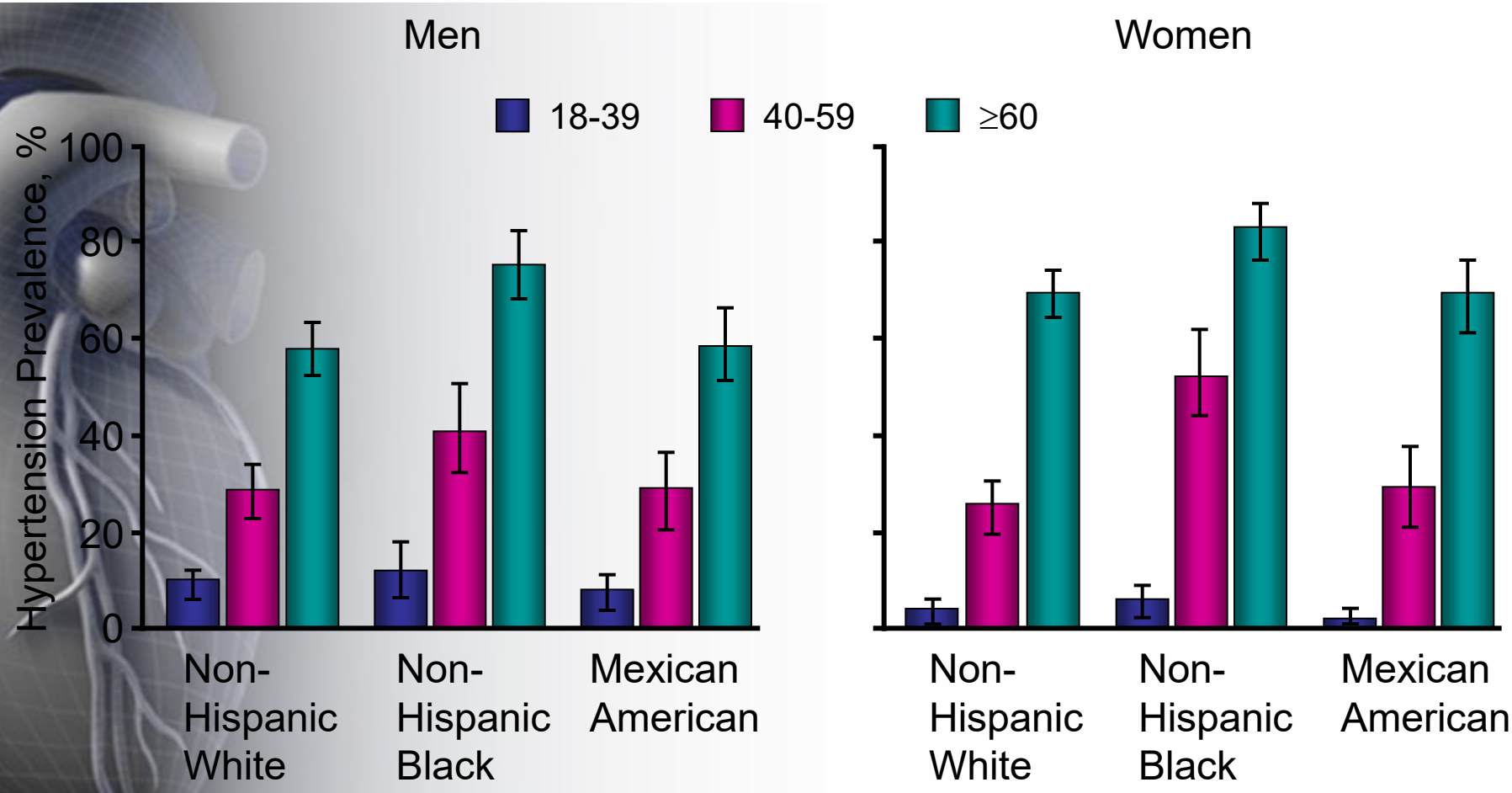
- ✓ **Η συσχέτιση μεταξύ ΑΠ και καρδιαγγειακών συμβαμάτων είναι συνεχής**



ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ

- Επιπολασμός στους ενήλικες **30 - 40%**
- Υψηλός επιπολασμός σε όλες τις χώρες, ανεξάρτητα από οικονομικό status.
- Μεγαλύτερος επιπολασμός στις μεγαλύτερες ηλικίες (**>60% σε ασθενείς >60 ετών**).
- Αναμένεται συνέχιση της αύξηση του επιπολασμού της αρτηριακής υπέρτασης λόγω
  - Παχυσαρκίας
  - Καθιστικής ζωής

Hypertension Prevalence by ***Age*** and Race/Ethnicity in Men and Women: NHANES 1999-2000



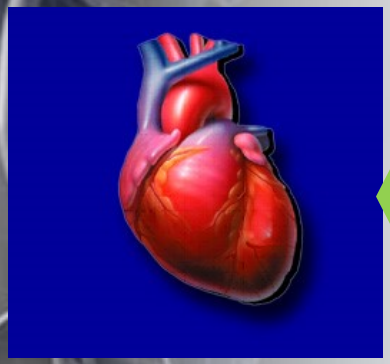
Error bars indicate 95% confidence intervals. Data are weighted to the US population.

Hajjar et al. *JAMA*. 2003;290:199-206.

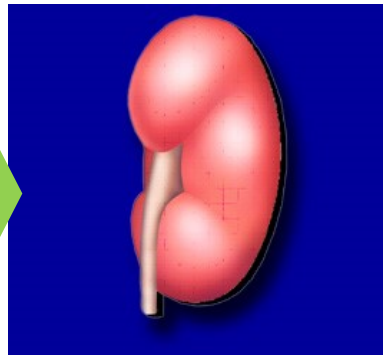
ΣΙΩΠΗΛΗ* («ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΗ») Ή ΚΛΙΝΙΚΑ ΕΚΔΗΛΗ† («ΚΛΙΝΙΚΗ») ΒΛΑΒΗ ΟΡΓΑΝΟΥ-ΣΤΟΧΟΥ



*Πάχυνση τοιχώματος κοινής ή έσω καρωτίδας
*Αθηρωματικές πλάκες κοινής ή έσω καρωτίδας
†Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο



ΥΠΕΡΤΑΣΗ



* Υπερτροφία αρ. κοιλίας (στο ηλεκτροκαρδιογράφημα ή υπερηχοκαρδιογράφημα)
† Στεφανιαία νόσος

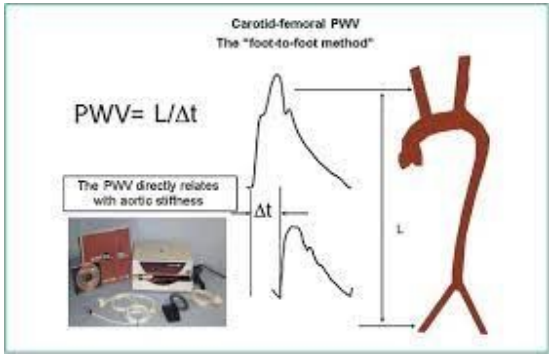
*Μικρο-λευκωματινουρία (στα ούρα: 30-300 mg λεύκωμα/24-ωρο ή αυξημένο πηλίκο αλβουμίνης/κρεατινίνης)
† Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια

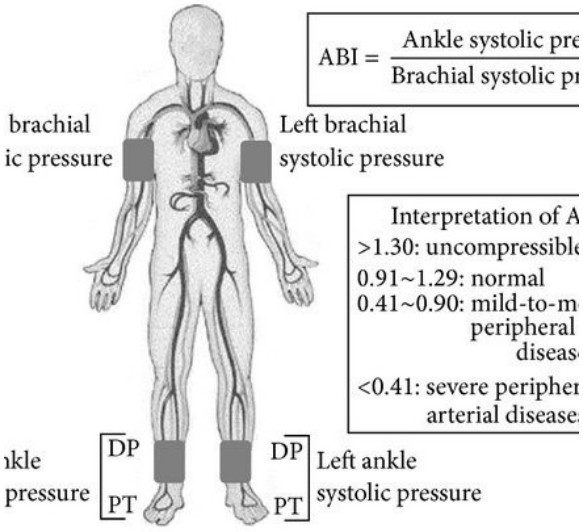
Table 15 Assessment of hypertension-mediated organ damage

Basic screening tests for HMOD	Indication and interpretation
12-lead ECG	Screen for LVH and other possible cardiac abnormalities, and to document heart rate and cardiac rhythm
Urine albumin:creatinine ratio	To detect elevations in albumin excretion indicative of possible renal disease
Blood creatinine and eGFR	To detect possible renal disease
Fundoscopy	To detect hypertensive retinopathy, especially in patients with grade 2 or 3 hypertension
More detailed screening for HMOD	
Echocardiography	To evaluate cardiac structure and function, when this information will influence treatment decisions
Carotid ultrasound	To determine the presence of carotid plaque or stenosis, particularly in patients with cerebrovascular disease or vascular disease elsewhere
Abdominal ultrasound and Doppler studies	• To evaluate renal size and structure (e.g. scarring) and exclude renal tract obstruction as possible underlying causes of CKD and hypertension • Evaluate abdominal aorta for evidence of aneurysmal dilatation and vascular disease • Examine adrenal glands for evidence of adenoma or phaeochromocytoma (CT or MRI preferred for detailed examination); see section 8.2 regarding screening for secondary hypertension • Renal artery Doppler studies to screen for the presence of renovascular disease, especially in the presence of asymmetric renal size
PWV	An index of aortic stiffness and underlying arteriosclerosis
ABI	Screen for evidence of LEAD
Cognitive function testing	To evaluate cognition in patients with symptoms suggestive of cognitive impairment
Brain imaging	To evaluate the presence of ischaemic or haemorrhagic brain injury, especially in patients with a history of cerebrovascular disease or cognitive decline

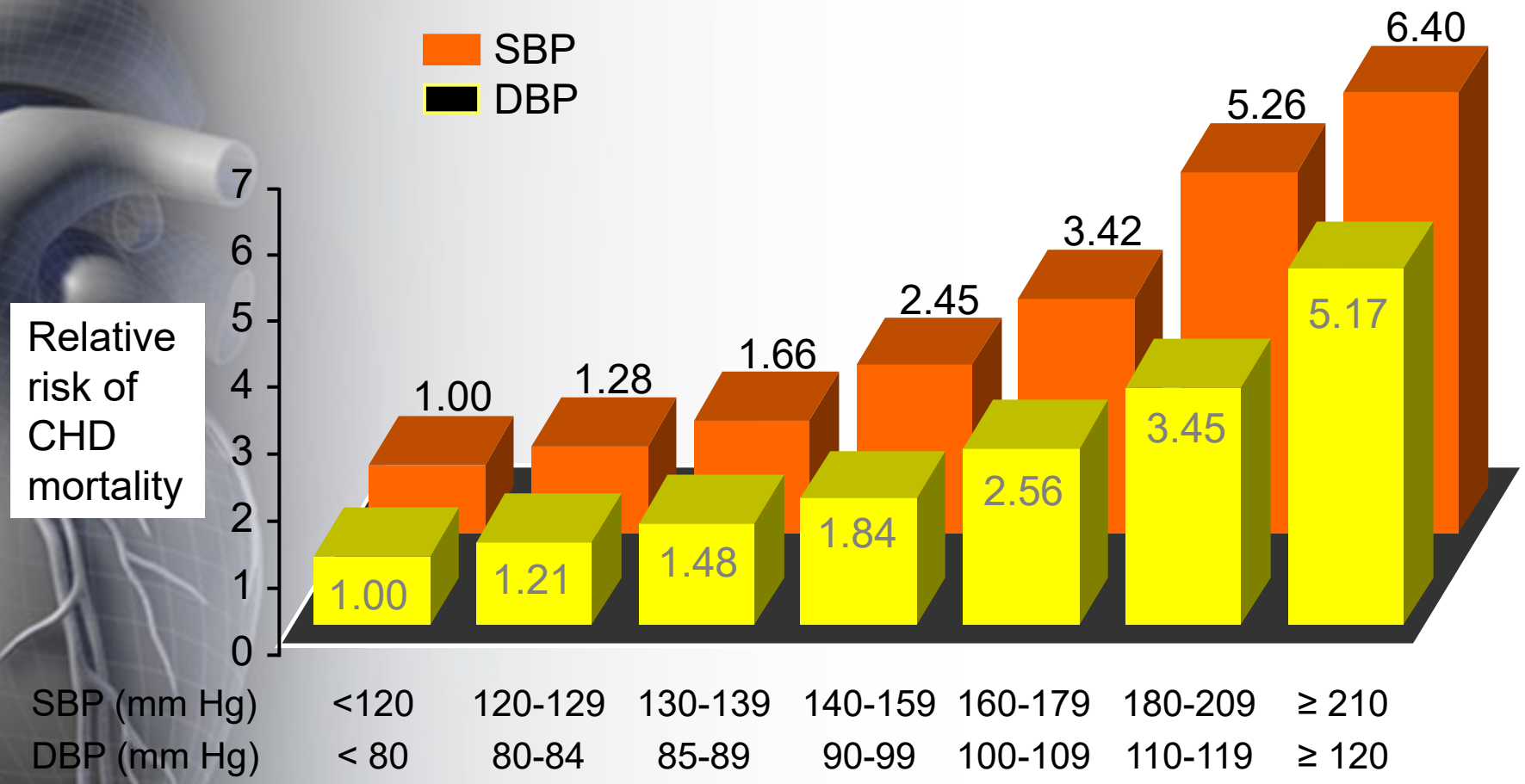
©ESC/ESH 2018

ABI = ankle-brachial index; CKD = chronic kidney disease; CT = computed tomography; ECG = electrocardiogram; eGFR = estimated glomerular filtration rate; HMOD = hypertension-mediated organ damage; LEAD = lower extremity artery disease; LVH = left ventricular hypertrophy; MRI = magnetic resonance imaging; PWV = pulse wave velocity.





BP and Risk of CHD Mortality

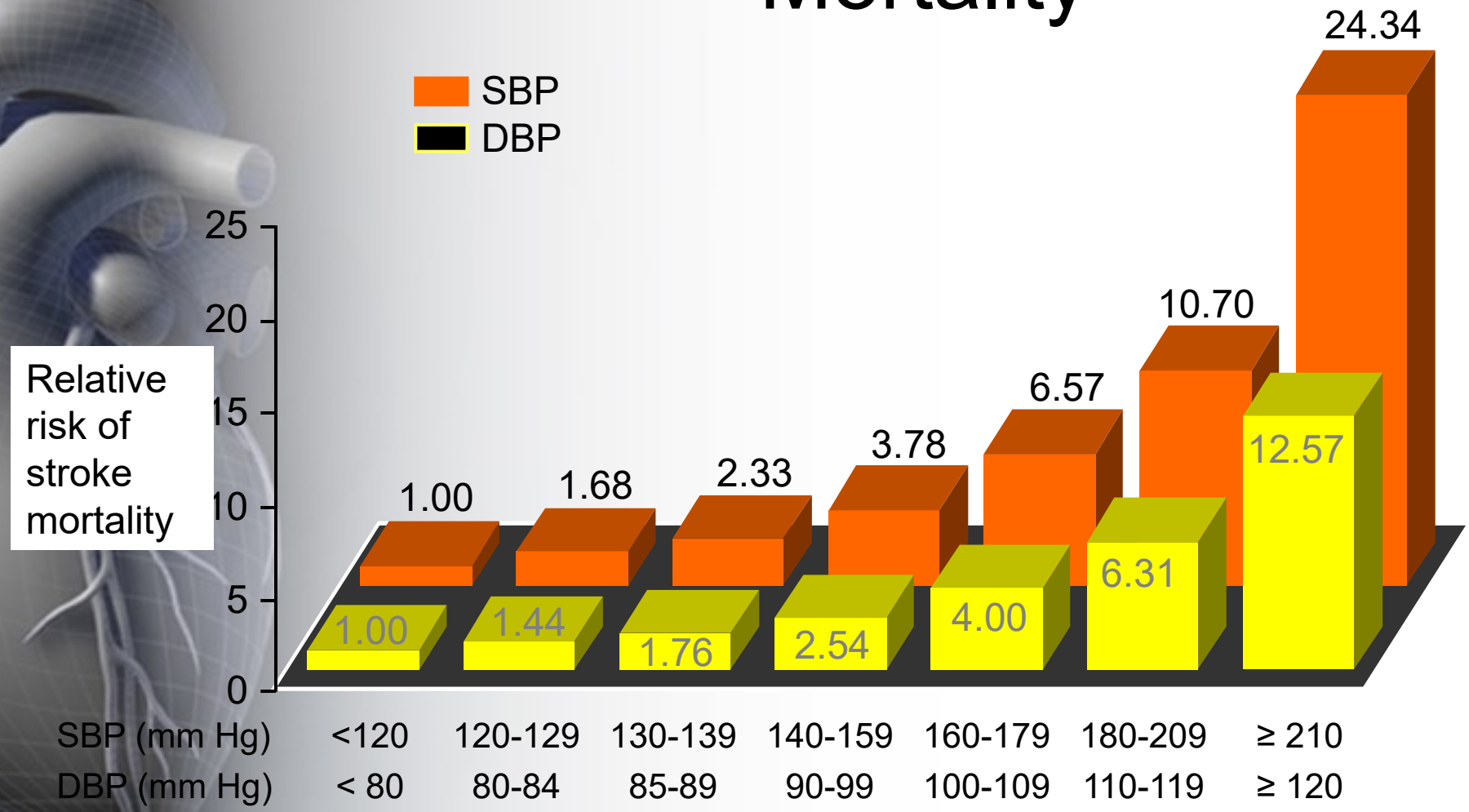


CHD, coronary heart disease.

Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT); n=347,978 men without previous myocardial infarction.

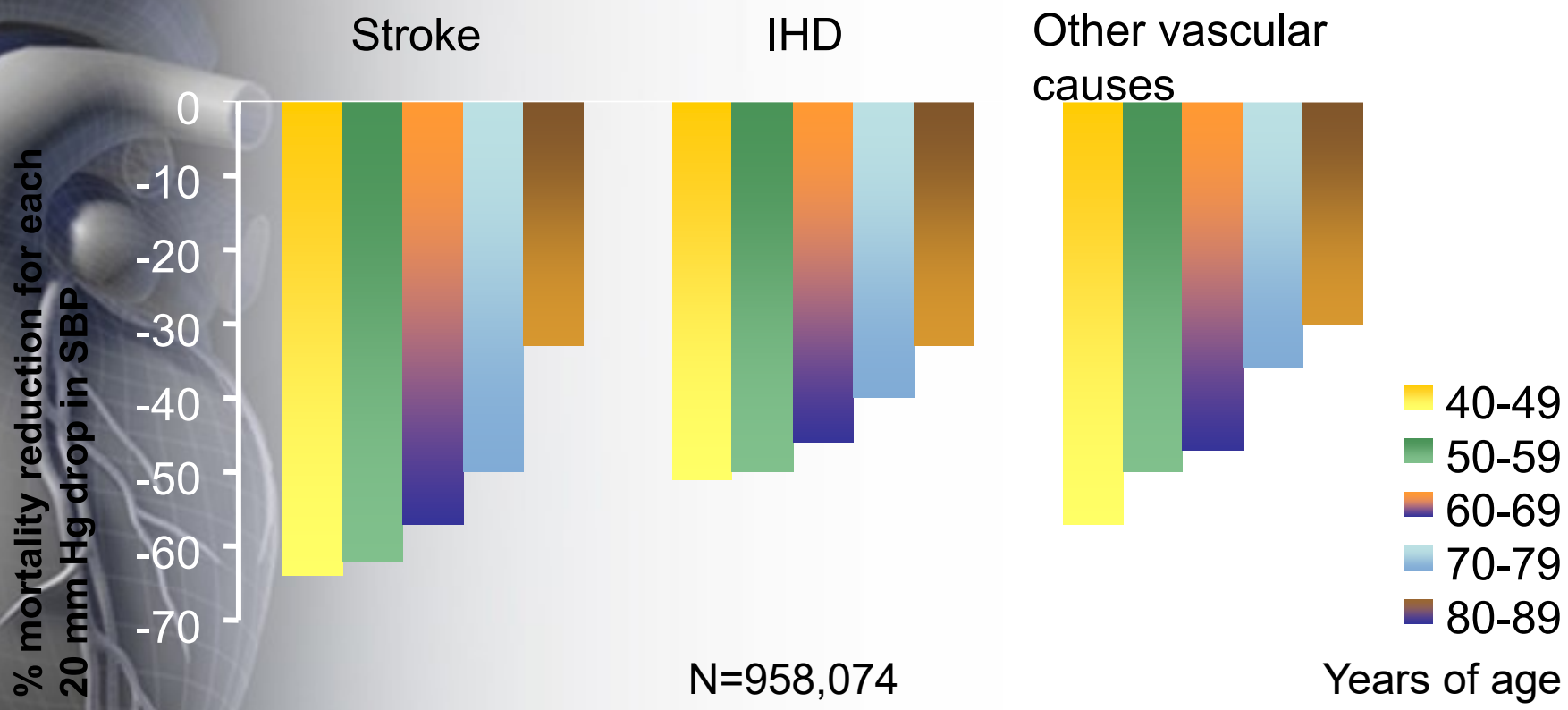
Neaton JD et al. In: *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 1995:127-144.

BP and Risk of Stroke Mortality



Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT); n=347,978 men without previous myocardial infarction.
Neaton JD et al. In: *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 1995:127-144.

Lowering of SBP by 20 mm Hg Reduces Cardiovascular Risk by Half



Data from a meta-analysis of 1 million adults in 61 prospective studies who had no prior vascular disease.
Lewington S et al. *Lancet.* 2002;360:1903-1913.

ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ - ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

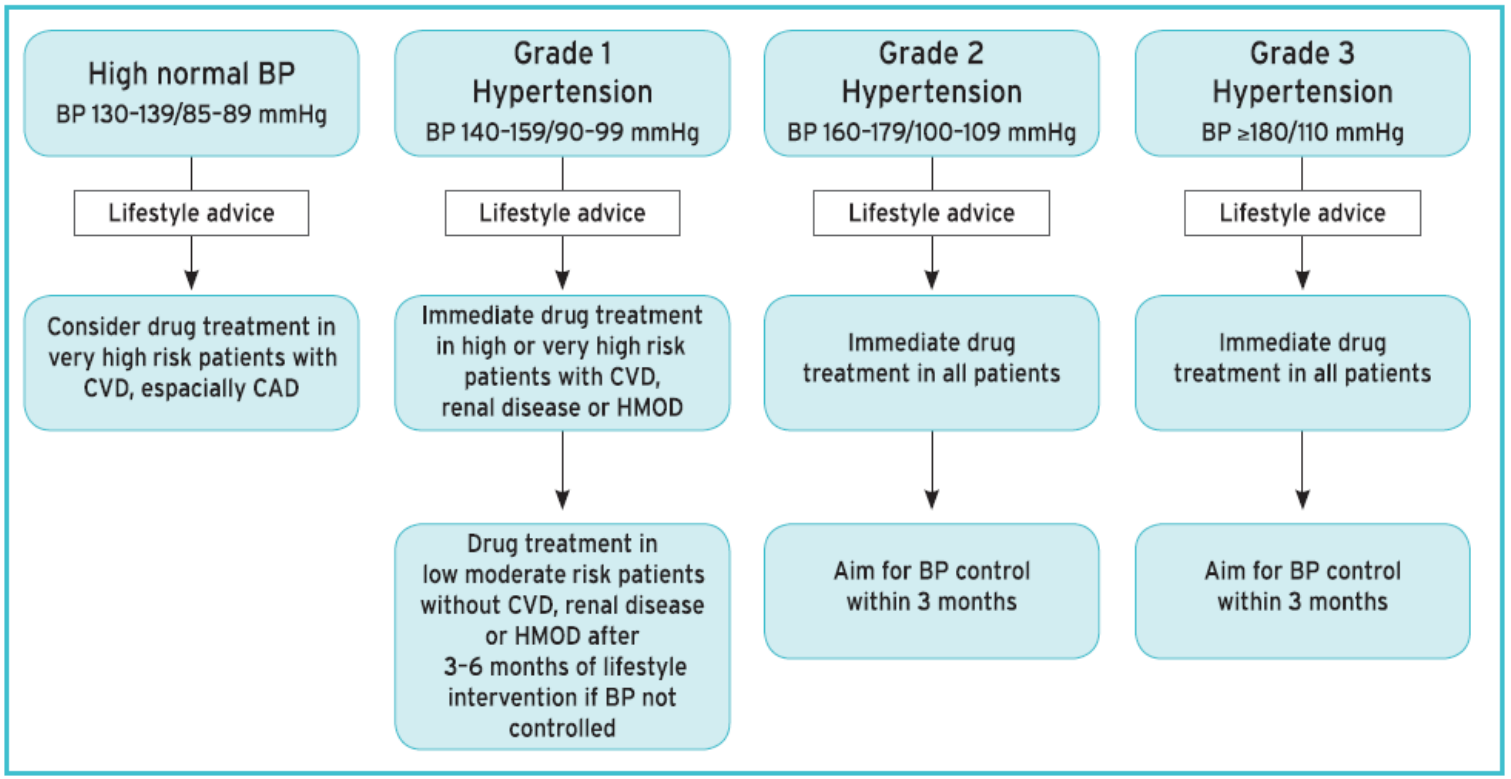
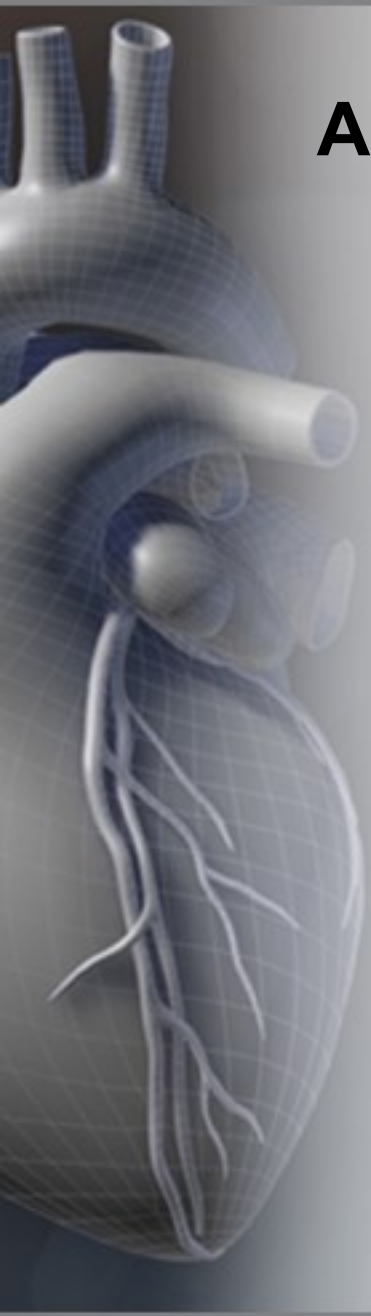


Figure 3 Initiation of blood pressure-lowering treatment (lifestyle changes and medication) at different initial office blood pressure levels. BP = blood pressure; CAD = coronary artery disease; CVD = cardiovascular disease; HMOD = hypertension-mediated organ damage.

2018 ESC Guidelines on arterial hypertension



ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ - ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ
Lifestyle modifications

Modification	Approximate SBP reduction (range)
Weight reduction	5–20 mmHg/10 kg weight loss
Adopt DASH eating plan	8–14 mmHg
Dietary sodium reduction	2–8 mmHg
Physical activity	4–9 mmHg
Moderation of alcohol consumption	2–4 mmHg

ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ - ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ
Φαρμακευτική Αγωγή

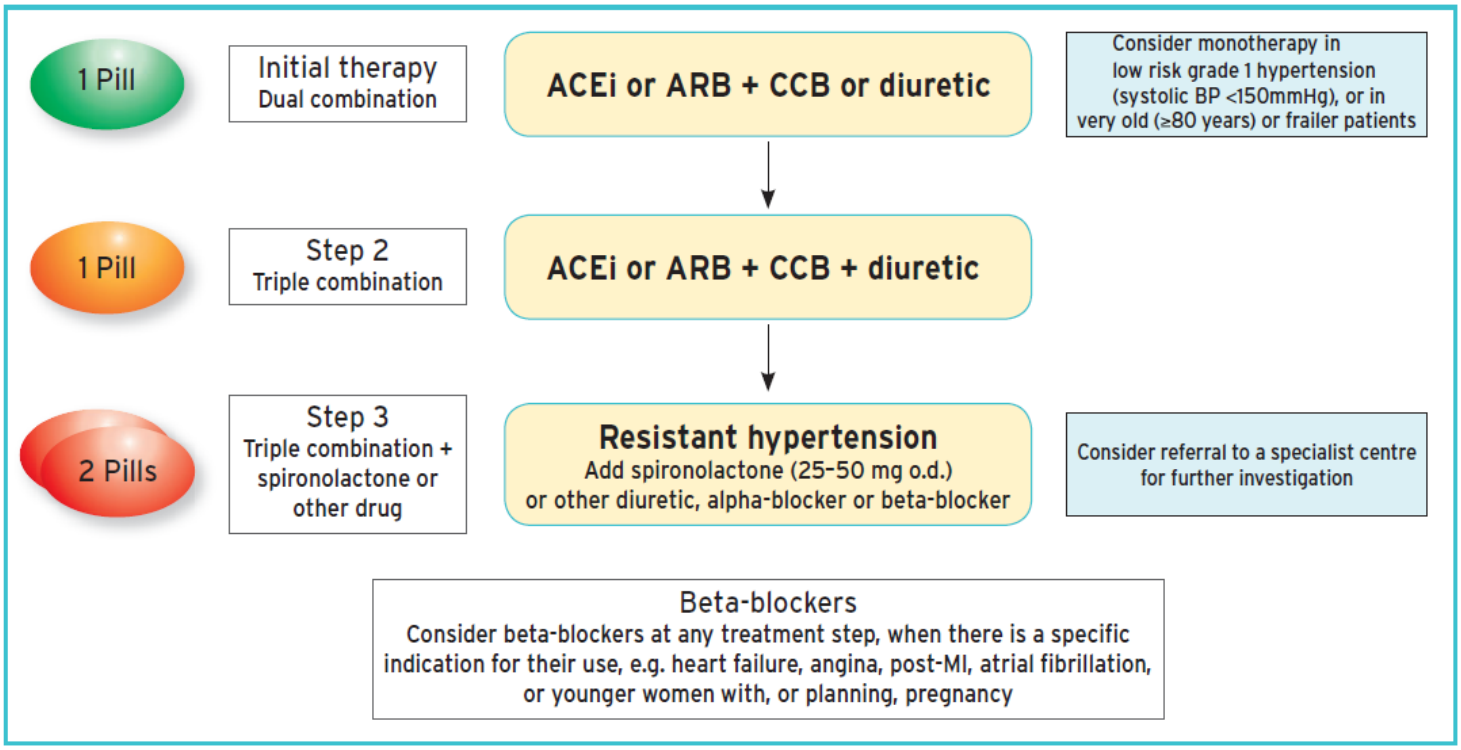
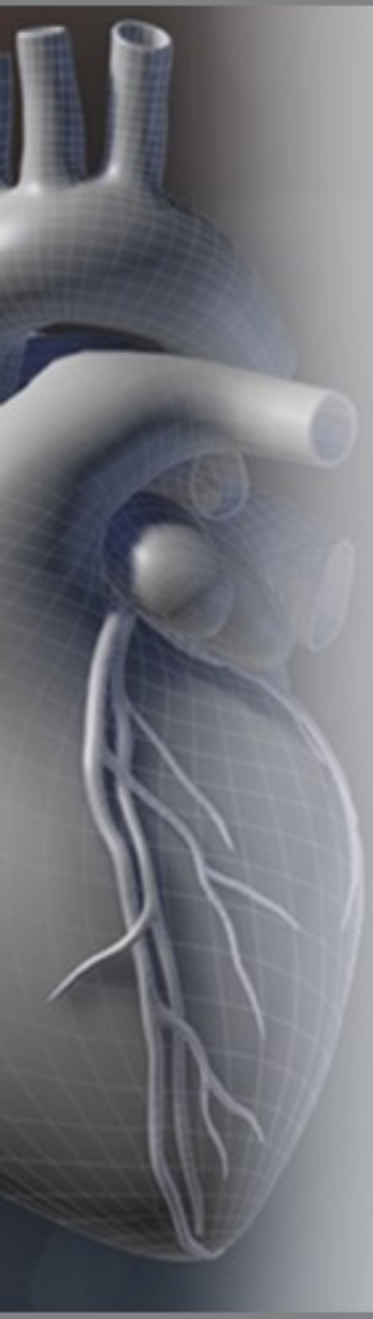


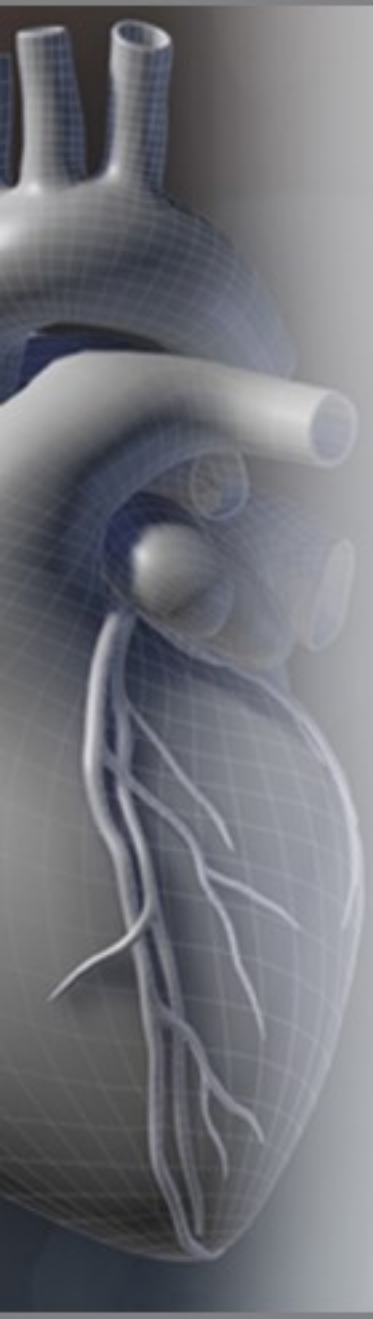
Figure 4 Core drug treatment strategy for uncomplicated hypertension. The core algorithm is also appropriate for most patients with HMOD, cerebrovascular disease, diabetes, or PAD. ACEi = angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARB = angiotensin receptor blocker; CCB = calcium channel blocker; HMOD = hypertension-mediated organ damage; MI = myocardial infarction; o.d. = omni die (every day); PAD = peripheral artery disease.



ΚΑΘΙΕΡΩΜΕΝΟΙ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΝ

- Δυσλιπιδαιμία
- Αρτηριακή Υπέρταση
- **Κάπνισμα**
- Σακχαρώδης Διαβήτ
- Παχυσαρκία
- Ελλιπής σωματική δρ
- Μεταβολικό Σύνδρομο
- Ψυχικό stress/κατάθλιψη





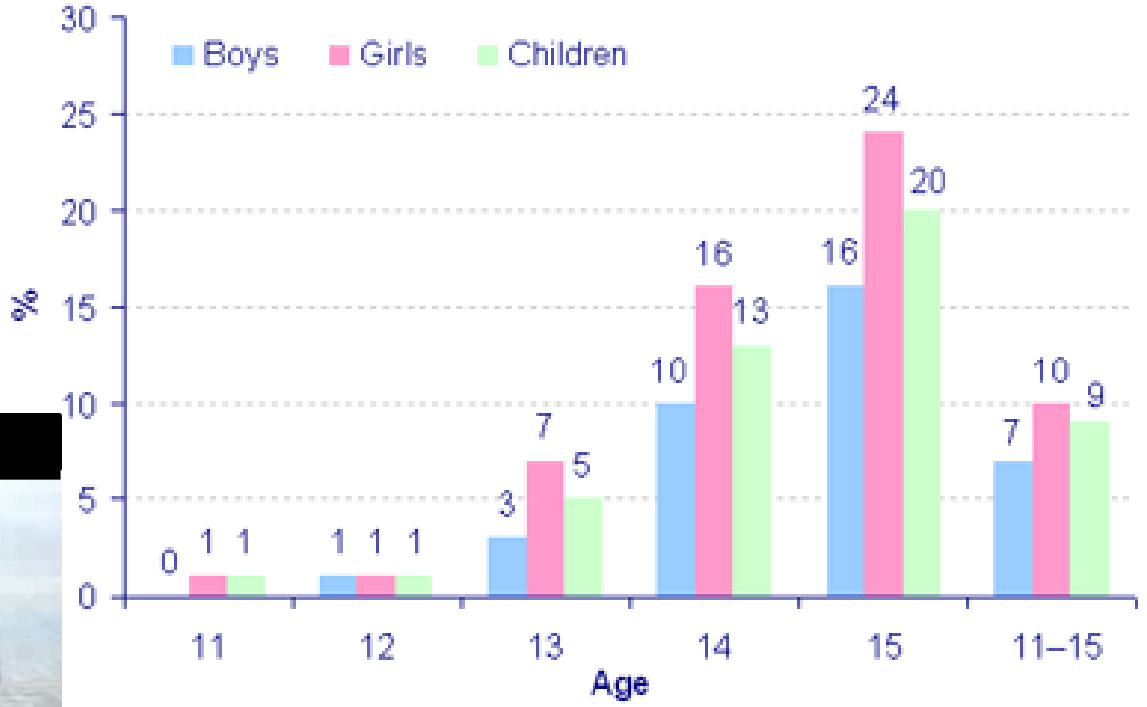
ΚΑΠΝΙΣΜΑ

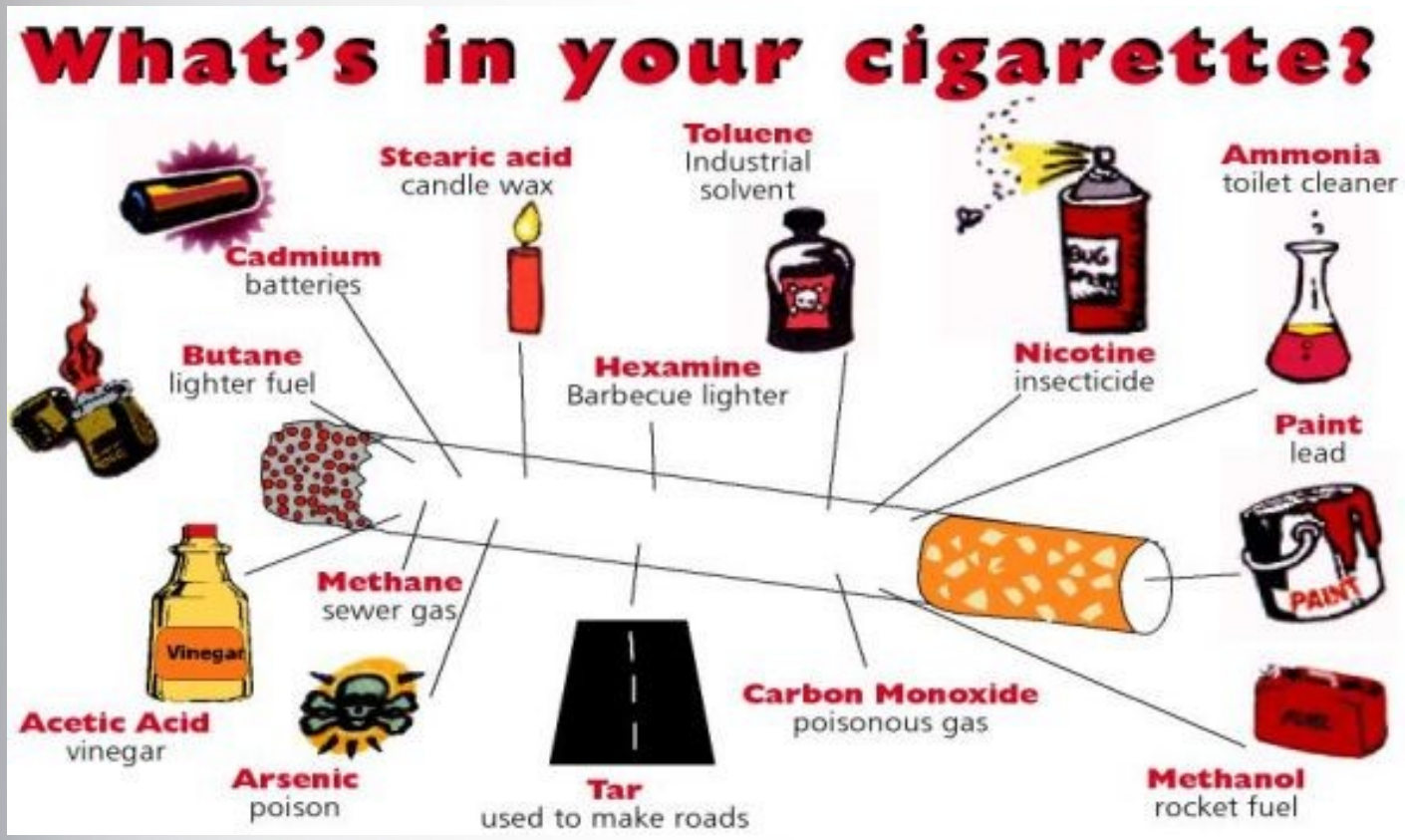
- Δυνητικά θανατηφόρος διαταραχή εθισμού
- Lifetime smokers
  - ✓ 50% πιθανότητα θανάτου εξαιτίας του καπνίσματος
  - ✓ Απώλεια 10 ετών ζωής κατά μέσο όρο
- Συσχέτιση με πληθώρα νοσημάτων
- **10-year fatal CVD risk διπλάσιο στους καπνιστές**





Figure 6.7: Percentage of children smoking regularly by age, England, 2006




What's in your cigarette?
Cadmium
batteries
Stearic acid
candle wax
Toluene
Industrial
solvent
Ammonia
toilet cleaner
Butane
lighter fuel
Hexamine
Barbecue lighter
Nicotine
insecticide
Paint
lead
Methane
sewer gas
Vinegar
Acetic Acid
vinegar
Arsenic
poison
Tar
used to make roads
Carbon Monoxide
poisonous gas
Methanol
rocket fuel
PAINT



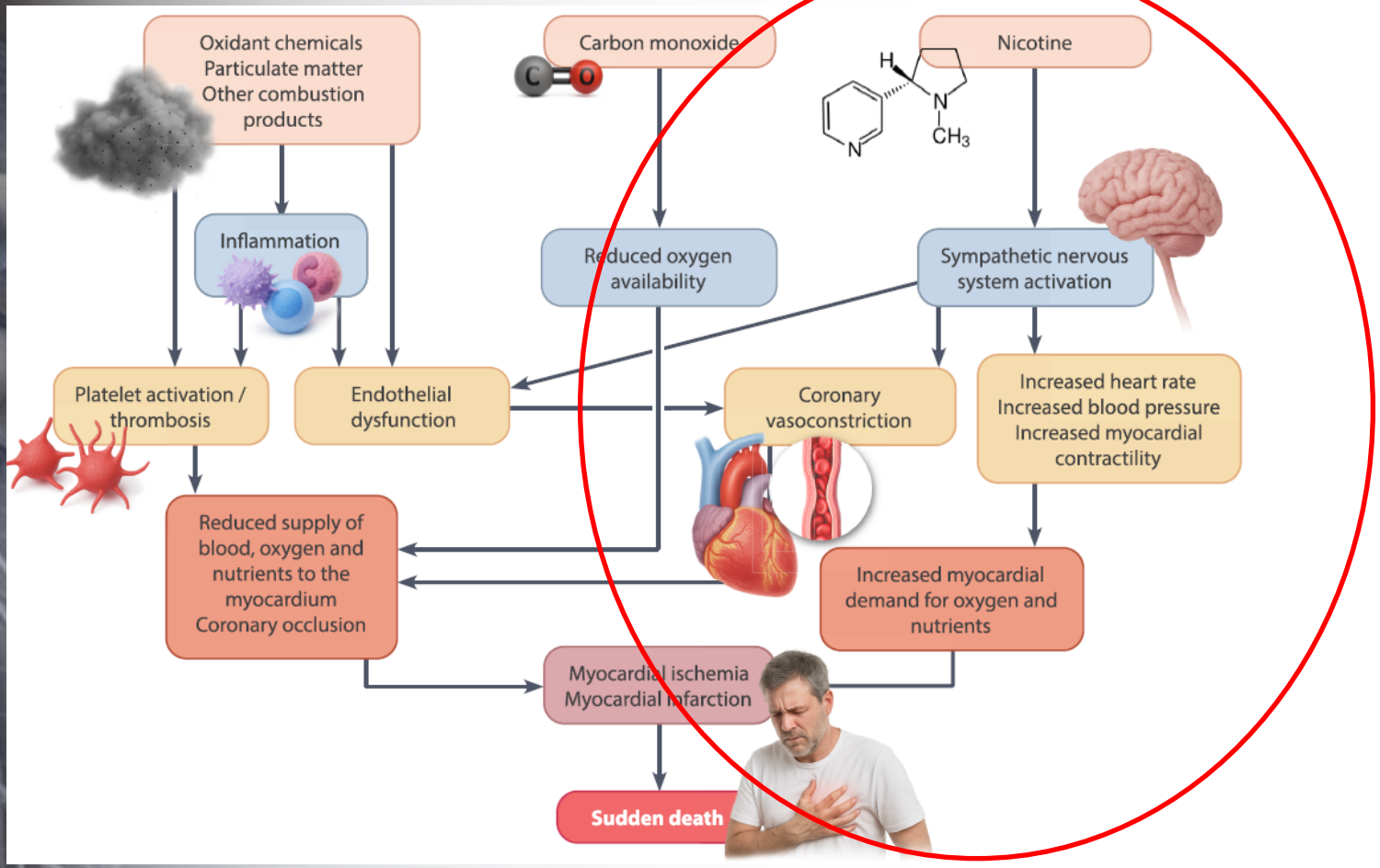
ΚΑΠΝΙΣΜΑ-ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΗ

- **Η Νικοτίνη**: Αυξάνει την Κ.Σ. & την Α.Π.

- **Το Μονοξείδιο του Άνθρακα**: Υποκαθιστά το οξυγόνο στην αιμοσφαιρίνη του αίματος. Οδηγεί σε αύξηση της παραγωγής αιμοσφαιρίνης & ερυθρών αιμοσφαιρίων

- **Οι υδρογονάνθρακες της ατελούς καύσεως**:
  Ουσίες καρκινογόνες

- **Η πίσσα**: Καρκινογόνος ουσία & αιτία ΧΑΠ



Thomas Münzel et.Al European Heart Journal (2026) 47, 1764–1781



Cancers

Oropharynx

Larynx

Esophagus

Trachea, bronchus, lung

Acute myeloid leukemia

Stomach

Liver

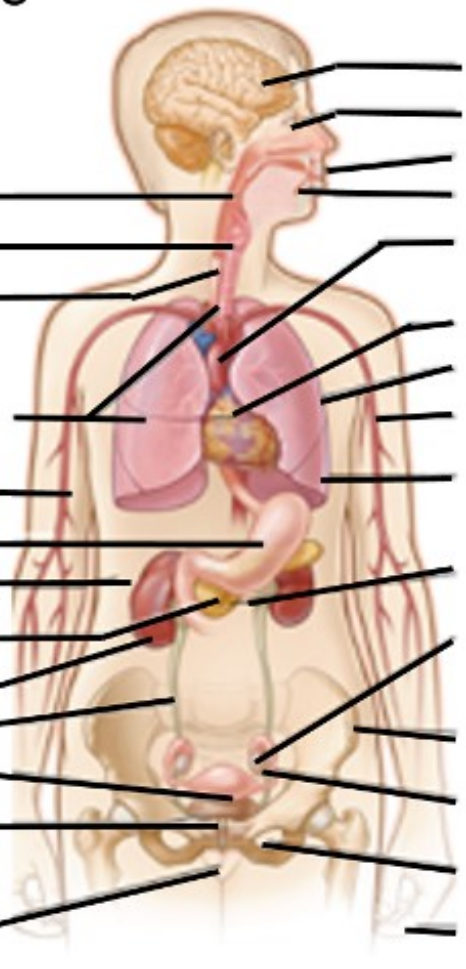
Pancreas

Kidney & Ureter

Cervix

Bladder

Colorectal



Chronic Diseases

Stroke

Blindness, cataracts, macular degeneration

Congenital oro-facial defects (maternal smoking)

Periodontitis

Aortic aneurysm

Coronary heart disease

Pneumonia

Atherosclerotic peripheral vascular disease

COPD, TB, asthma

Diabetes

Reproductive problems, decreased fertility

Hip fractures

Ectopic pregnancy

Erectile dysfunction in males

Rheumatoid arthritis

Impaired immune function

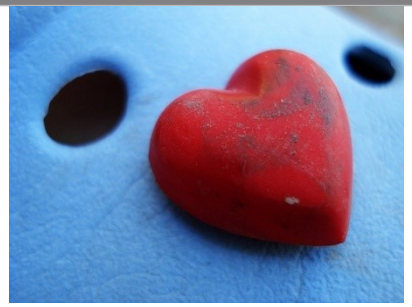
Κάπνισμα και Καρδιαγγειακό

- Αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο αγγειόσπασμου
- Επηρεάζει δυσμενώς τη λειτουργία του ενδοθηλίου
- Αυξάνει τις τιμές του Ολικού Ινωδογόνου
- Αυξάνει τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων



The Dark Side of Smoking...!

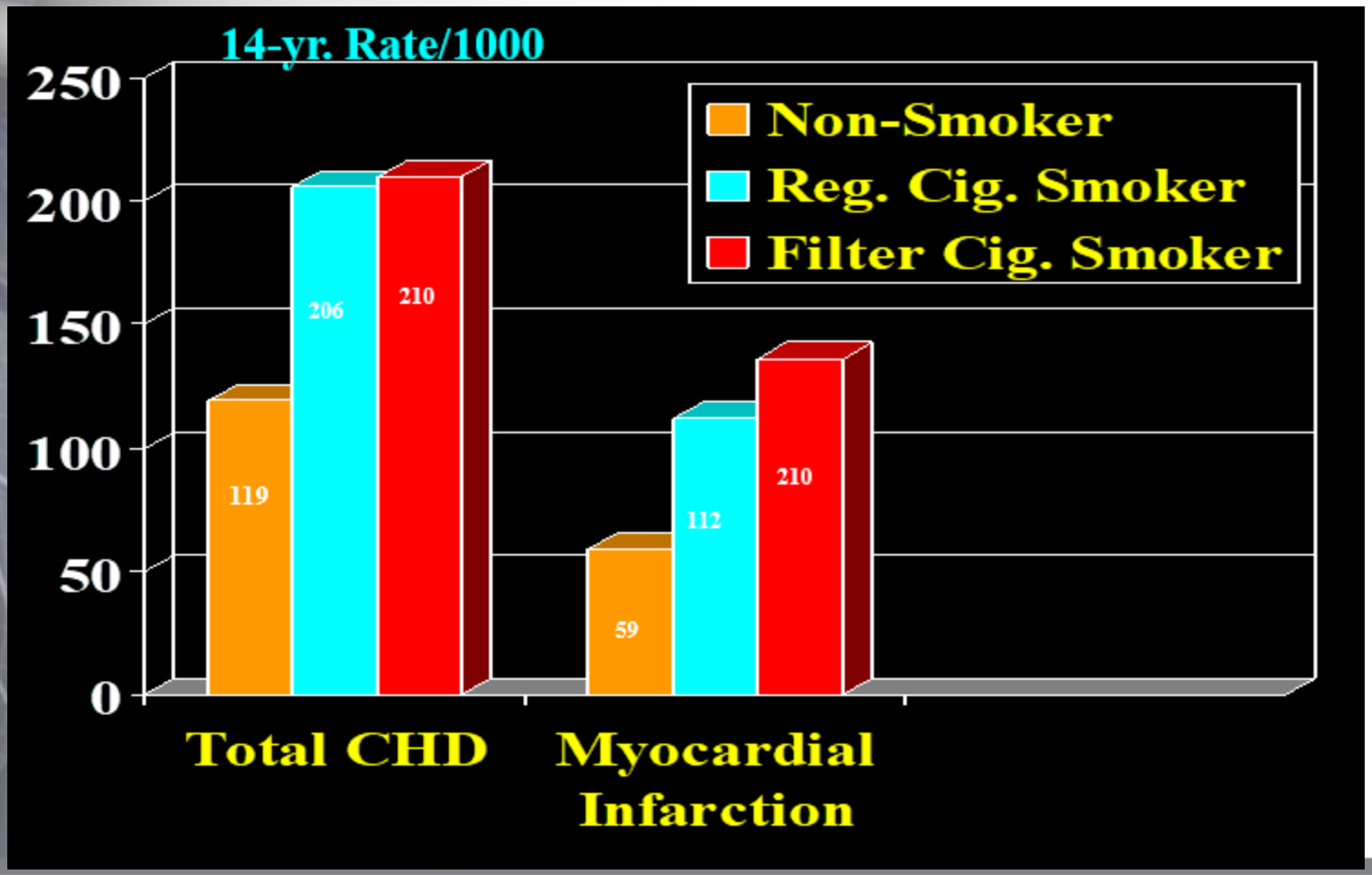
Κάπνισμα και λιπίδια



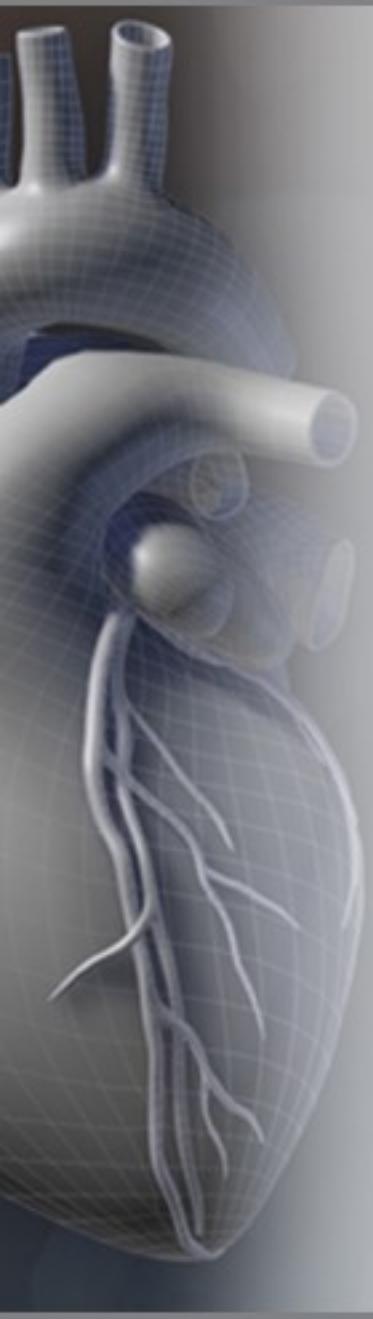
- Αυξάνει την Ολική Χοληστερόλη
- Ελαττώνει την HDL Χοληστερόλη
- Αυξάνει την LDL Χοληστερόλη

CHD Risk by Cigarette Smoking. Filter Vs. Non-filter. Framingham Study.

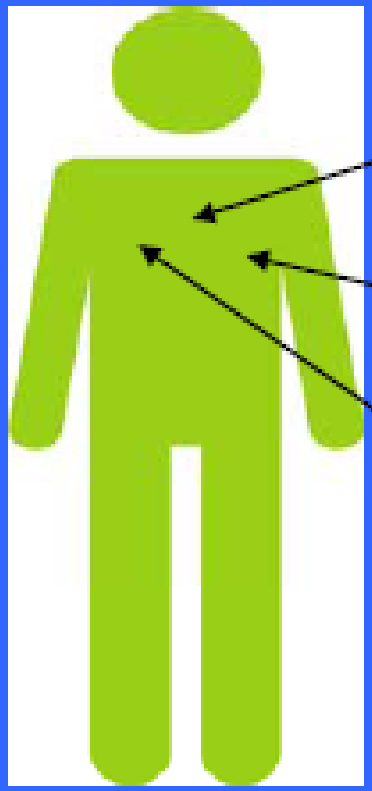
Men <55 Yrs.



ΠΑΘΗΤΙΚΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ



The 3 main hazards of passive smoking in adults



- Coronary heart disease
  Risk increased by 25%
- Lung cancer
  Risk increased by 26%
- Breast cancer
  Risk increased by 70 % - 120%

discomfort
80 % for non smokers,
53% for smokers.

Μελέτη ATTICA: Παθητικό κάπνισμα



* **CRP (C-Reactive Protein):** Δείκτης στο αίμα χρόνιας υπο-κλινικής φλεγμονής, η οποία έχει συσχετισθεί με εξέλιξη της αθηροσκλήρυνσης

Εναλλακτικά Προϊόντα Καπνού & Νικοτίνης

Συστήματα Ηλεκτρονικής Χορήγησης Νικοτίνης (ENDS) — μια ετερογενής κατηγορία προϊόντων

Ηλεκτρονικό Τσιγάρο (E-cigarette)

Εξατμίζει υγρό νικοτίνης (e-liquid) χωρίς καύση· χρησιμοποιείται μεμονωμένα ή σε συνδυασμό με το κάπνισμα (dual use).

Θερμαινόμενα Προϊόντα Καπνού (HTPs)

Θερμαίνουν πραγματικό καπνό σε χαμηλότερη θερμοκρασία από την καύση (π.χ. IQOS)· μειώνουν, αλλά δεν εξαλείφουν, τις τοξικές ουσίες.

Παστίλιες / Σακουλάκια Νικοτίνης

Νικοτίνη χωρίς καπνό ή εισπνοή (oral pouches, snus)· **περιορισμένα** αλλά **αυξανόμενα δεδομένα καρδιαγγειακής επίδρασης.**

Κοινό σημείο: όλα αποδίδουν νικοτίνη — γνωστό οξύ καρδιαγγειακό διεγέρτη (αύξηση καρδιακής συχνότητας, αρτηριακής πίεσης, συμπαθητικής δραστηριότητας).

Προϊόντα Καύσης: Η Πρόσθετη Βλάβη

Ό,τι προστίθεται πάνω στη δράση της νικοτίνης όταν υπάρχει καύση καπνού

- Η καύση του καπνού απελευθερώνει πάνω από **9.000 χημικές ενώσεις,** μεταξύ αυτών μονοξείδιο του άνθρακα (**CO), ακρολεΐνη, βενζόλιο και νιτροζαμίνες.**
- Το **CO** μειώνει τη μεταφορική ικανότητα οξυγόνου του αίματος, επιδεινώνοντας τη **μυοκαρδιακή υποξία** — δράση που απουσιάζει σε προϊόντα χωρίς καύση.
- Τα **οξειδωτικά συστατικά και τα αιωρούμενα σωματίδια** πυροδοτούν **αγγειακή φλεγμονή, ενεργοποίηση αιμοπεταλίων και επιδείνωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας.**
- Η χρόνια έκθεση σε CO **αυξάνει τη μάζα ερυθρών αιμοσφαιρίων και το ιξώδες του αίματος, ευνοώντας τη θρόμβωση.**
- Στα **θερμαινόμενα προϊόντα καπνού,** η θέρμανση αντί της καύσης μειώνει σημαντικά —όχι όμως **μηδενίζει— τα επίπεδα CO και καρκινογόνων ουσιών.**



Το κλειδί της διαφοράς

Τα προϊόντα χωρίς καύση **(e-cigarette, νικοτινικά υποκατάστατα)** αποφεύγουν το μεγαλύτερο μέρος αυτής της «πρόσθετης» βλάβης — αλλά **διατηρούν πλήρως τη δράση της νικοτίνης** που είδαμε στην προηγούμενη διαφάνεια.

Σύγκριση: Νικοτίνης έναντι Προϊόντων Καύσης

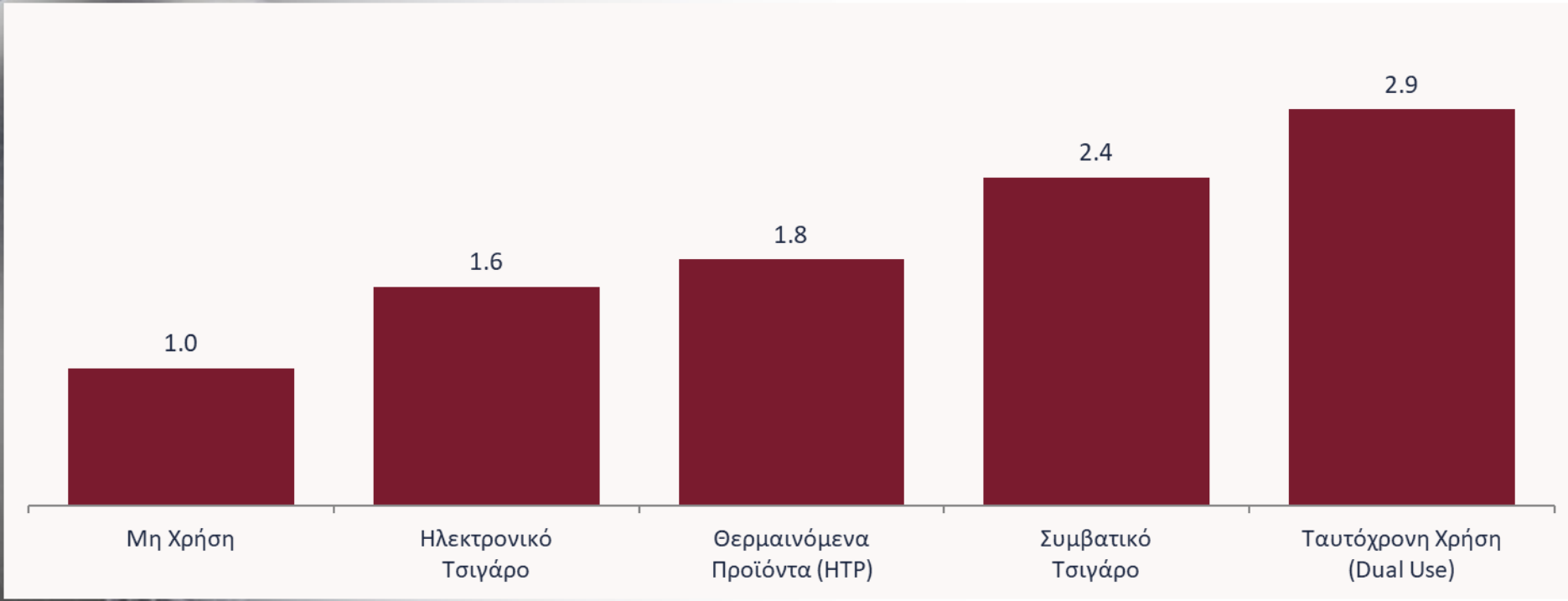
Ποιές καρδιαγγειακές δράσεις αποδίδονται στη νικοτίνη και ποιες προστίθενται μόνο με την καύση

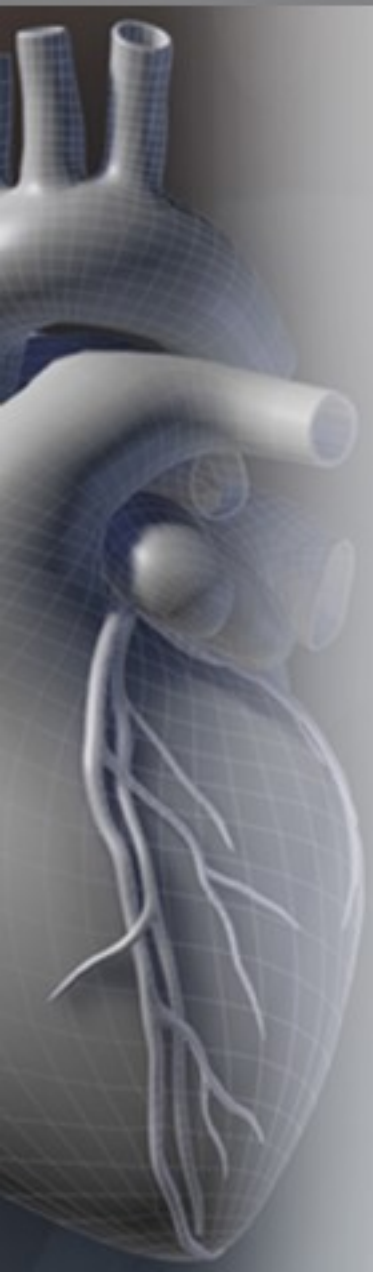
Καρδιαγγειακή Δράση	Νικοτίνη (όλα τα προϊόντα)	+ Καύση Καπνού (μόνο τσιγάρο)
Αύξηση καρδιακής συχνότητας & αρτηριακής πίεσης	Ναι	**Επιτείνεται**
Στεφανιαία αγγειοσύσπαση	Ναι	**Επιτείνεται**
Ενδοθηλιακή δυσλειτουργία	Ναι	**Πρόσθετη επιβάρυνση**
Μειωμένη ικανότητα μεταφοράς οξυγόνου αίματος (CO)	Όχι	**Ναι**
Αυξημένο ιξώδες αίματος / θρομβογένεση	Ήπια	**Σημαντική**
Καρκινογόνες ουσίες / βλάβη DNA	Όχι	**Ναι**

Συμπέρασμα: η νικοτίνη θέτει ένα βασικό «επίπεδο» καρδιαγγειακού κινδύνου σε κάθε προϊόν· η καύση προσθέτει επιπλέον, ανεξάρτητους μηχανισμούς βλάβης.

Σχετικός Καρδιαγγειακός Κίνδυνος ανά Κατηγορία

Ενδεικτική ποιοτική κατάταξη βάσει μετα-ανάλυσης μελετών παρατήρησης (Tob. Induc. Dis. 2025) — όχι απόλυτες τιμές κινδύνου





ΚΑΠΝΙΣΜΑ - ΔΙΑΚΟΠΗ

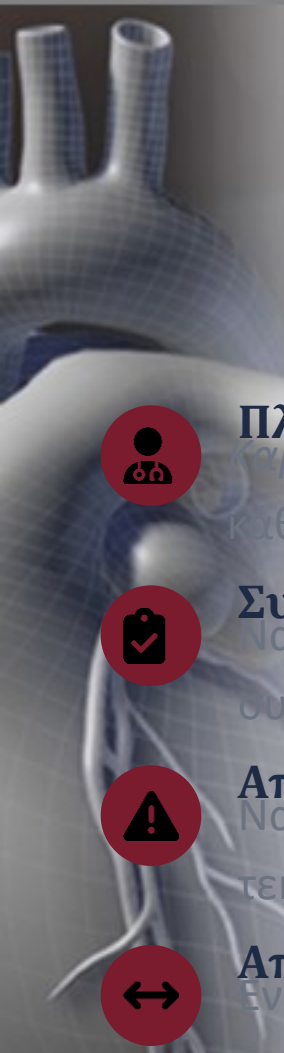
- **Η διακοπή του καπνίσματος αποτελεί το πιο σημαντικό μέτρο πρόληψης ΣΝ**

  <u>Ωστόσο….</u>

- Σχεδόν οι μισοί καπνιστές θα συνεχίσουν να καπνίζουν μέχρι το θάνατό τους
- 70% των καπνιστών επιθυμούν να διακόψουν κάποια στιγμή στο μέλλον
- 43% έχουν προσπαθήσει να διακόψουν στο παρελθόν
- Συνολικά το ποσοστό των καπνιστών ελαττώνεται στην Ευρώπη, ωστόσο παραμένει σε υψηλά επίπεδα
- Αυξανόμενο σε γυναίκες, εφήβους και κοινωνικά απομονωμένους

Διακοπή καπνίσματος

- **Κυτισινικλίνη ή κυτισίνη** δρα στον εγκέφαλο ως **μερικός αγωνιστής των νικοτινικών** υποδοχέων της ακετυλοχολίνης, με ιδιαίτερη εκλεκτικότητα και προτίμηση στον υποδοχέα $\alpha_4\beta_2$ (άλφα-4-βήτα-2)
- Σύμφωνα με κλινικές μελέτες, το **ποσοστό επιτυχίας** μετά από το ταχύρρυθμο θεραπευτικό σχήμα των 25 ημερών κυμαίνεται **μεταξύ 30%-40%**
- Η κυτισινικλίνη **αύξησε τα ποσοστά διακοπής του καπνίσματος** κατά **περίπου 8,4%** (95% CI: 5,1–11,7) σε σύγκριση με το placebo, με την έννοια ότι οι λήπτες παρέμεναν μη καπνιστές 6 μήνες μετά από τη συνταγογραφούμενη λήψη της
- Μετά το πέρας της θεραπείας, εκτιμάται ότι περίπου **20%-25% των χρηστών παραμένουν μη καπνιστές 12 μήνες μετά** (δηλαδή 75-80% υποτροπιάζουν).



Κλινικές Συστάσεις

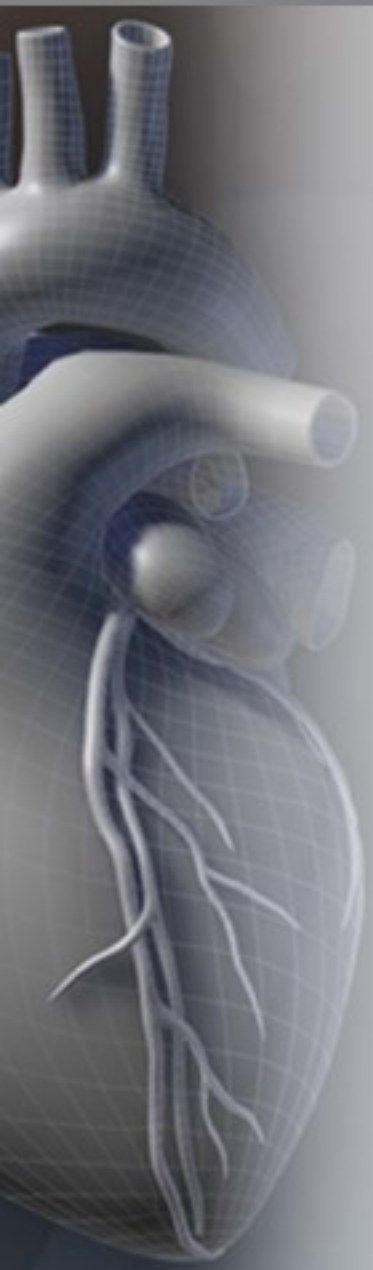
Πρακτική προσέγγιση για τον κλινικό ιατρό

Πλήρης διακοπή παραμένει ο στόχος
Καμία μορφή νικοτίνης δεν είναι καρδιαγγειακά «ασφαλής»· η πλήρης αποχή από κάθε προϊόν προσφέρει το μέγιστο όφελος.

Συστηματική καταγραφή χρήσης στο ιστορικό
Να ερωτάται ενεργά για χρήση e-cigarette, HTP ή sachets — όχι μόνο για συμβατικό κάπνισμα — σε κάθε καρδιολογική εκτίμηση.

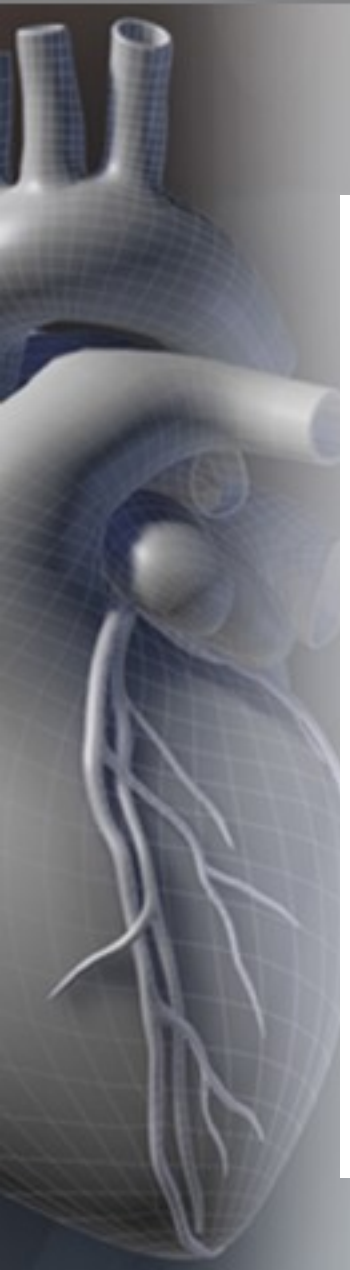
Αποφυγή μηνύματος «ακίνδυνης εναλλακτικής»
Να μην παρουσιάζονται τα ENDS ως καρδιαγγειακά αβλαβή σε ασθενείς με τεκμηριωμένη ή υποψιαζόμενη καρδιαγγειακή νόσο.

Αποτροπή ταυτόχρονης χρήσης (dual use)
Ενεργός στόχευση των χρηστών που συνδυάζουν κάπνισμα με εναλλακτικά προϊόντα, καθώς εμφανίζουν τον υψηλότερο κίνδυνο.



ΚΑΘΙΕΡΩΜΕΝΟΙ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΝ

- Δυσλιπιδαιμία
- Αρτηριακή Υπέρταση
- Κάπνισμα
- **Σακχαρώδης Διαβήτης**
- Παχυσαρκία
- Ελλιπής σωματική δραστηριότητα
- Μεταβολικό Σύνδρομο
- Ψυχικό stress/κατάθλιψη



ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

- Διαταραχή του μεταβολισμού
  - Ανεπάρκεια ινσουλίνης
  - Αντίσταση στην ινσουλίνη
- 20.8εκ. ασθενείς στις ΗΠΑ

  14.6εκ. διαγνωσμένοι / 6.2εκ. αδιάγνωστοι
- Τα άτομα με διαβήτη έχουν **2-7 φορές αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΝ** σε σύγκριση με άτομα χωρίς διαβήτη

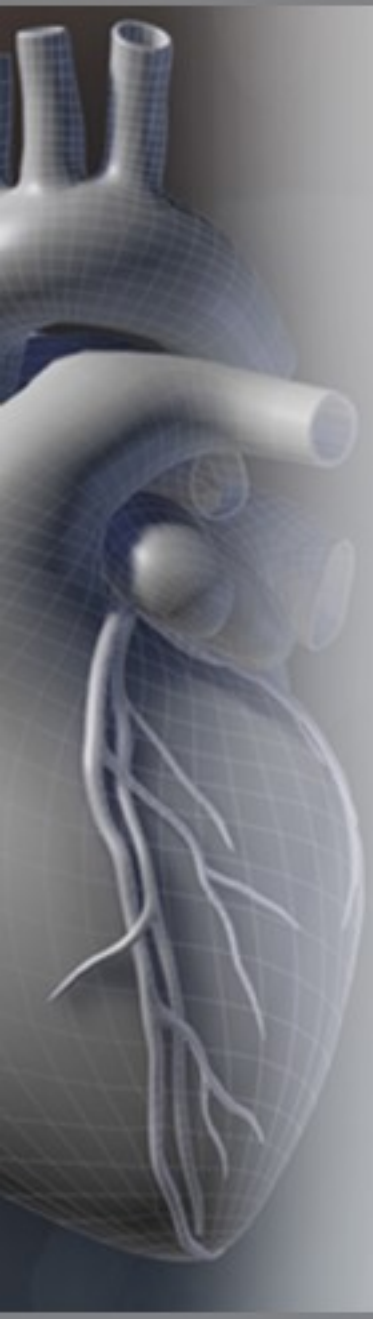


ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ & ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗ

- Ο μηχανισμός της αθηρωμάτωσης δεν είναι πλήρως ξεκαθαρισμένος

- Η περίσσεια της γλυκόζης στα αγγεία καταστρέφει την ακεραιότητα του ενδοθηλίου καθιστώντας αυτό ευάλωτο στη δημιουργία αθηρωματικών πλακών και το σχηματισμό θρόμβων

- Η **διαδικασία της γλυκοζυλίωσης** φαίνεται ότι διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην πρόκληση αθηροσκλήρωσης σε διαβητικούς ασθενείς.



SGLT2is

- Οι SGLT2 ξεκίνησαν ως αμιγώς υπογλυκαιμικά φάρμακα για τη ρύθμιση του ΣΔΙΙ
- Αποδείχθηκαν disease modifying drugs με δραματική μείωση θνητότητας >30% σε καρδιακή ανεπάρκεια ανεξαρτήτως ΣΔΙΙ
- Νεφροπροστατευτικά

GLP-1 agonists

- Αρχικά ξεκίνησαν ως υπογλυκαιμικά
- Πρώτα απέδειξαν σημαντική μείωση του Σ.Β. >10%
- Μείωση θνητότητας σε στεφανιαίους ασθενείς με BMI>30(Ανεξαρτήτως ΣΔΙΙ)
- Μείωση νοσηλειών καρδιακής ανεπάρκειας
- Τα οφέλη τους έχουν αποδειχθεί και σε ασθενείς που δεν επιτυγχάνουν την απώλεια βάρους

Risk of Cardiovascular Events in *Diabetics* Framingham Study

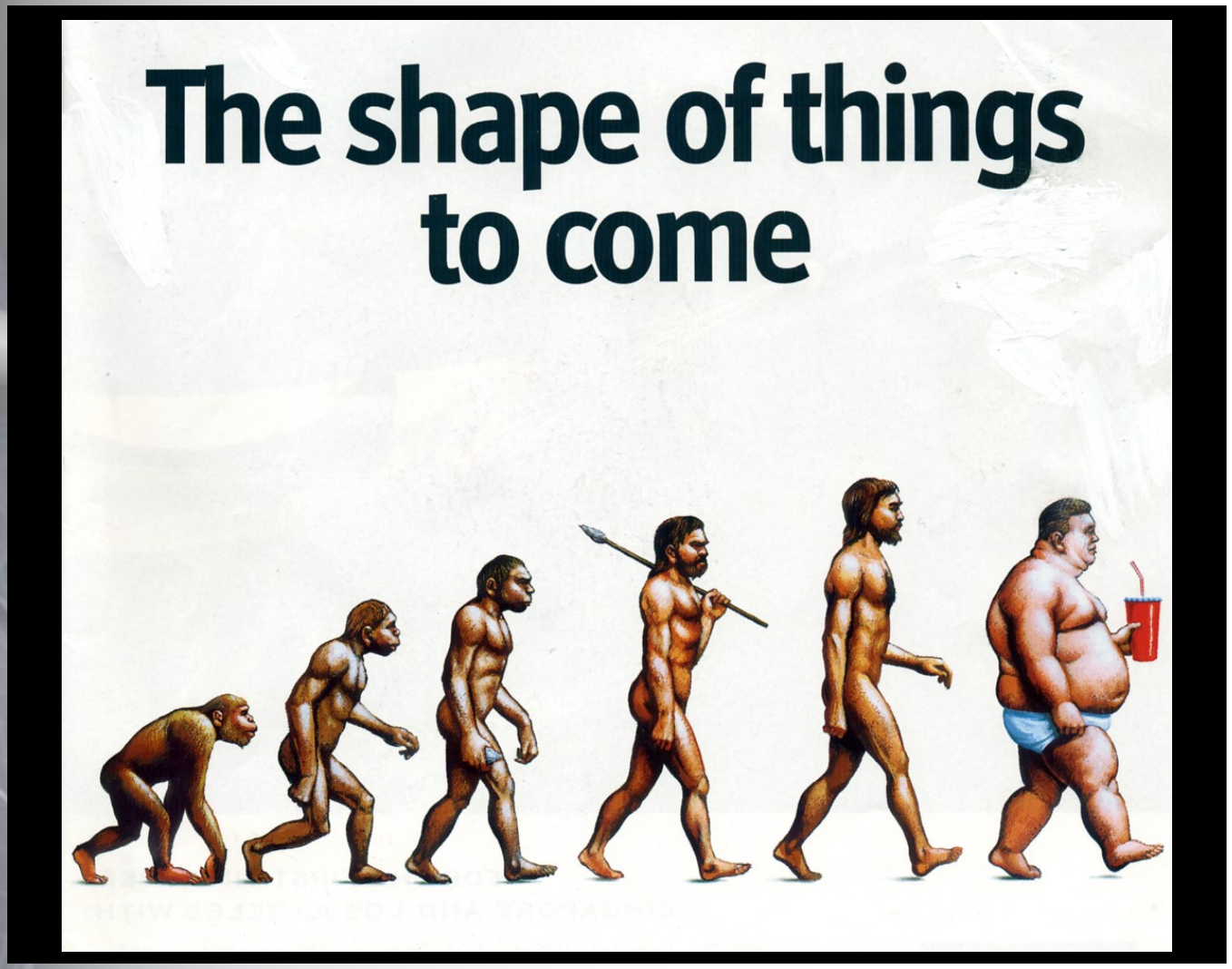
Cardiovascular Event	Age-adjusted Biennial Rate Per 1000 Men	Women	Age-adjusted Risk Ratio Men	Women
Coronary Disease	39	21	1.5**	2.2***
Stroke	15	6	2.9***	2.6***
Peripheral Artery Dis.	18	18	3.4***	6.4***
Cardiac Failure	23	21	4.4***	7.8***
All CVD Events	76	65	2.2***	3.7***

Subjects 35-64 36-year Follow-up **P<.001,***P<.0001

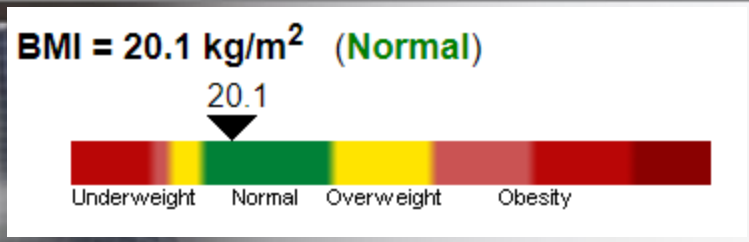


ΚΑΘΙΕΡΩΜΕΝΟΙ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΝ

- Δυσλιπιδαιμία
- Αρτηριακή Υπέρταση
- Κάπνισμα
- Σακχαρώδης Διαβήτης
- **Παχυσαρκία**
- Μειωμένη σωματική δραστηριότητα
- Μεταβολικό Σύνδρομο
- Ψυχικό stress/κατάθλιψη



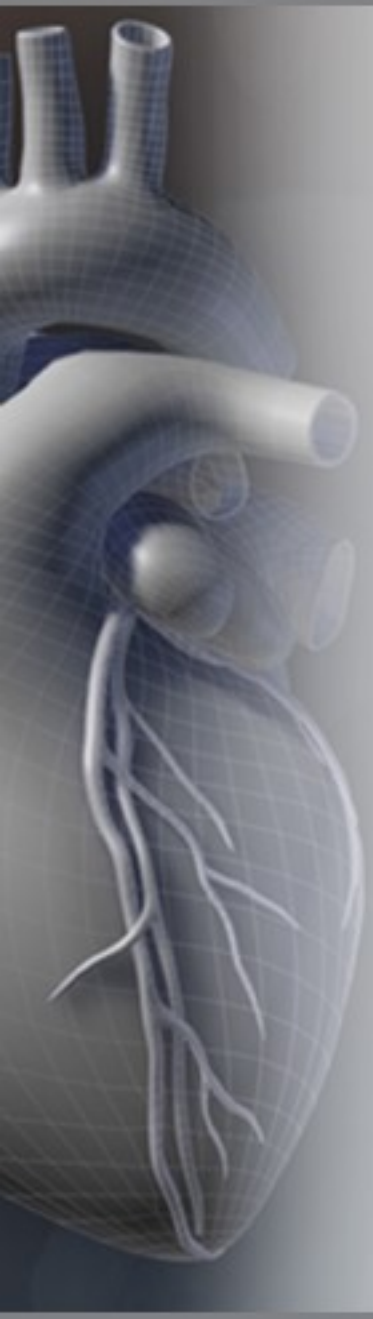
The Economist, December 13, 2003



ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Classification	BMI	Risk of co-morbidities
Underweight	< 18.5	Low
Normal weight	18.5–24.9	Average
Overweight	25.0–29.9	Increased
Obesity class I	30.0–34.9	Moderate
Obesity class II	35.0–39.9	Severe
Obesity class III	≥ 40.0	Very severe

ΔΜΣ = βάρος(kg) / (ύψος)2 (m2)



ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Συσχέτιση με:

- ✓ Αυξημένο κίνδυνο ΣΝ
- ✓ Αντίσταση στην ινσουλίνη
- ✓ Υπέρταση
- ✓ Δυσλιπιδαιμία (↑LDL, ↓HDL, ↑TGs)
- ✓ Ελαττωμένη φυσική δραστηριότητα

Μελέτη ATTICA: Υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα-2

- Η αύξηση του σωματικού βάρους οδηγούσε σε
  - αύξηση της αρτηριακής πίεσης,
  - της ολικής χοληστερόλης,
  - των τριγλυκεριδίων και
  - του σακχάρου αίματος

- *«Η παχυσαρκία φαίνεται να αποτελεί μείζον πρόβλημα στην Ελλάδα, ιδιαίτερα σε μεσήλικα και ηλικιωμένα άτομα»*

Obesity and cardiac death

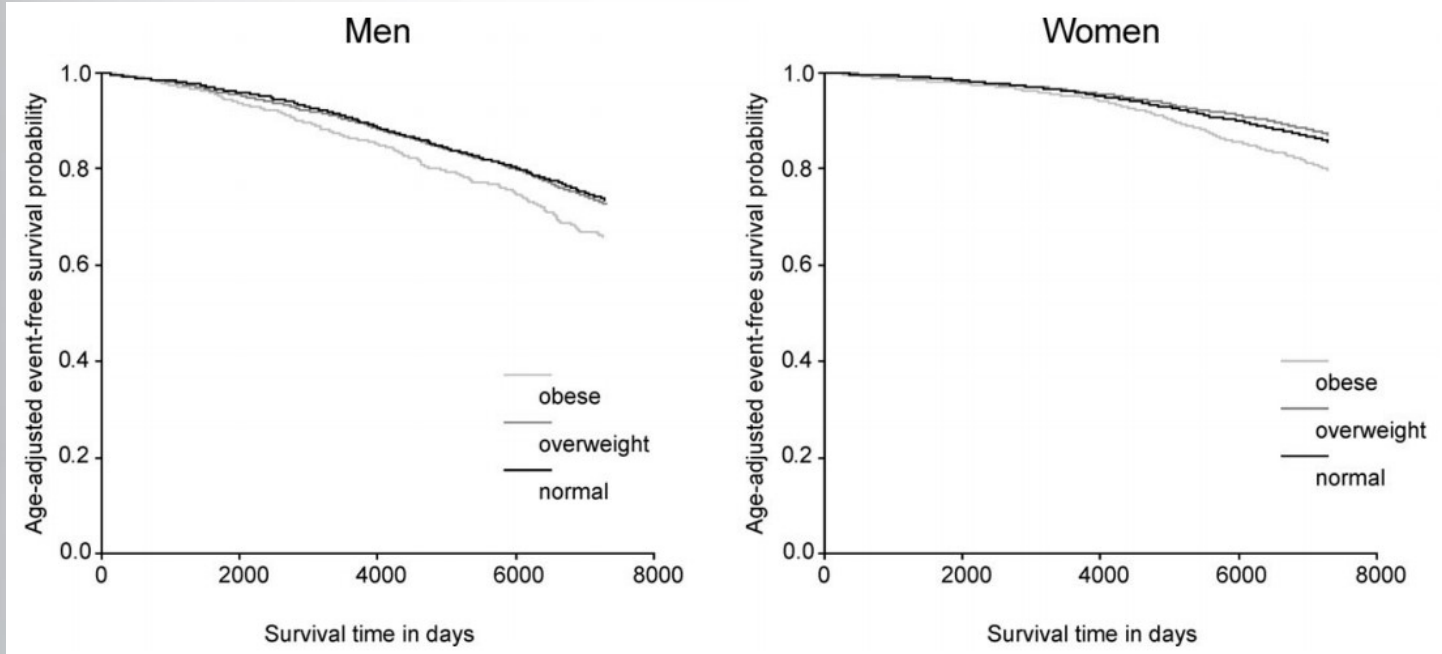


Figure 1 Age adjusted event-free survival in men and women for CV death.

Murphy at al, European Heart Journal (2006) 27, 96–106

Όφελος από τη σωστή διατροφή

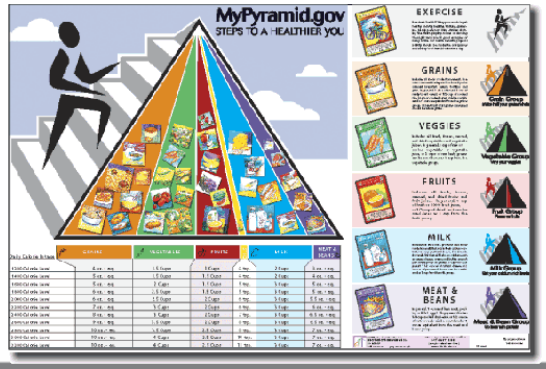


- ✓ Ελάττωση σωματικού βάρους
- ✓Μείωση αντίστασης στην ινσουλίνη στους ιστούς
- ✓Χαμηλότερη αρτηριακή πίεση & καρδιακή συχνότητα
- ✓Μικρότερη δράση του συμπαθητικού Ν.Σ
- ✓Ευνοϊκή επίδραση στην πηκτικότητα του αίματος & την συγκόλληση των αιμοπεταλίων
- ✓Μείωση ΚΑ κινδύνου

Ποια είναι η μεσογειακή δίαιτα; (1)

Καθημερινή κατανάλωση

- Δημητριακά και τα προϊόντα αυτών ημι-ολικής και ολικής αλέσεως (ψωμί, ζυμαρικά, ρύζι κ.λ.π.)
- Φρούτα (2-3 φορές/ ημέρα)
- Λαχανικά (2-3 φορές/ ημέρα)
- Ελαιόλαδο (μονοακόρεστα λίπη)
- Περιορισμένα ζωικά λιπαρά ή άπαχες τροφές



Ποια είναι η μεσογειακή δίαιτα;(2)

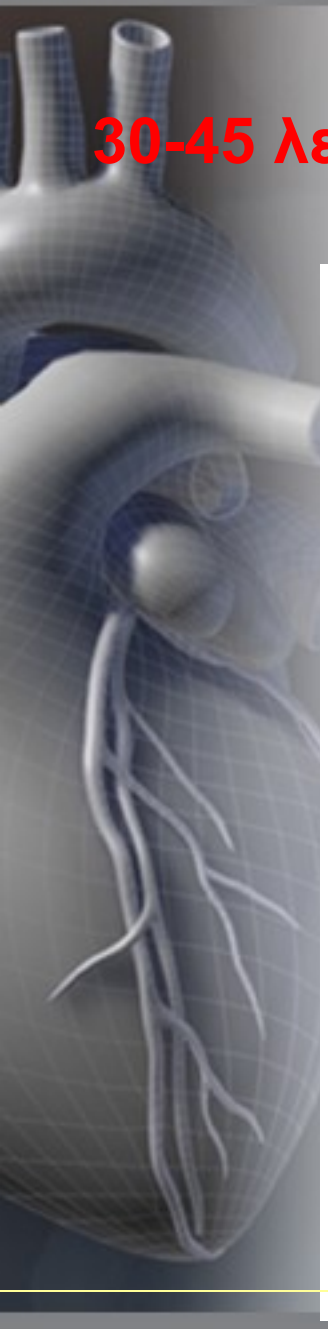
- Εβδομαδιαία κατανάλωση
  - ✓Ψαριών, πουλερικών, πατάτες, ελιών, οσπρίων, ξηρών καρπών (4-6 φορές) (μονοακόρεστα και πολυακορεστα λιπαρά-ω3)
  - ✓Λιγότερο συχνά αυγά, γλυκίσματα (1-3 φορές), κόκκινο κρέας (1 φορά) (Κορεσμένα λιπαρά)
- Έως 1-2 ποτήρια κρασί τη μέρα





ΚΑΘΙΕΡΩΜΕΝΟΙ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΝ

- Δυσλιπιδαιμία
- Αρτηριακή Υπέρταση
- Κάπνισμα
- Σακχαρώδης Διαβήτης
- Παχυσαρκία
- **Μειωμένη σωματική δραστηριότητα**
- Μεταβολικό Σύνδρομο
- Ψυχικό stress/κατάθλιψη



Αποτελέσματα σωματικής άσκησης

30-45 λεπτά σωματικής άσκησης για ≥ 5 μέρες / εβδομάδα

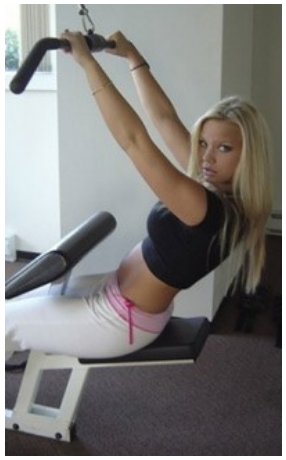
- ✓ **Ελάττωση ολικής και καρδιαγγειακής θνητότητας σε υγιείς κατά 20-30%, αλλά και σε ασθενής με παράγοντες ΚΑ κινδύνου ή εγκατεστημένη ΣΝ**
- ✓ Αύξηση αντοχής
- ✓ Ελάττωση σωματικού βάρους
- ✓ Μείωση αντίστασης στην ινσουλίνη στους ιστούς
- ✓ Χαμηλότερη αρτηριακή πίεση & καρδιακή συχνότητα
- ✓ Μικρότερη δράση του συμπαθητικού Ν.Σ
- ✓ Ευνοϊκή επίδραση στην πηκτικότητα του αίματος & την συγκόλληση των αιμοπεταλίων

European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice Third Joint Task Force 2003

Συστάσεις για το βαθμό σωματικής άσκησης

Recommendations for physical activity

Recommendations	Class[a]	Level[b]	Ref[c]
It is recommended for healthy adults of all ages to perform at least 150 minutes a week of moderate intensity or 75 minutes a week of vigorous intensity aerobic PA or an equivalent combination thereof.	I	A	258–261
For additional benefits in healthy adults, a gradual increase in aerobic PA to 300 minutes a week of moderate intensity, or 150 minutes a week of vigorous intensity aerobic PA, or an equivalent combination thereof is recommended.	I	A	259, 260



- ✓Άσκηση στο σχολείο ή στο χώρο δουλειάς
- ✓Ενθάρρυνση άσκησης σε περιόδους ανάπαυσης, π.χ. Γρήγορο βάδισμα, ποδηλασία, κολύμβηση κ.λ.π.
- ✓Σε στεφανιαίους ασθενείς: ενδεχόμενη επίβλεψη από γιατρό

Table 10 Classification of physical activity intensity and examples of absolute and relative intensity levels

Absolute intensity			Relative intensity		
Intensity	MET	Examples	%HRmax	RPE (Borg scale score)	Talk Test
Light	1.1–2.9	Walking <4.7 km/h, light household work.	50–63	10–11	
Moderate	3–5.9	Walking briskly (4.8–6.5 km/h), slow cycling (15 km/h), painting/decorating, vacuuming, gardening (mowing lawn), golf (pulling clubs in trolley), tennis (doubles), ballroom dancing, water aerobics.	64–76	12–13	Breathing is faster but compatible with speaking full sentences.
Vigorous	≥6	Race-walking, jogging or running, bicycling >15 km/h, heavy gardening (continuous digging or hoeing), swimming laps, tennis (single).	77–93	14–16	Breathing very hard, incompatible with carrying on a conversation comfortably.

MET (metabolic equivalent) is estimated as the energy cost of a given activity divided by resting energy expenditure: 1 MET = 3.5 mL O_2 kg-1 min-1 oxygen consumption (VO_2).
RPE, rating of perceived exertion (20 value Borg score).
%HRmax, percentage of measured or estimated maximum heart rate (220-age).
Modified from Howley.[275]



ΚΑΘΙΕΡΩΜΕΝΟΙ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΝ

- Δυσλιπιδαιμία
- Αρτηριακή Υπέρταση
- Κάπνισμα
- Σακχαρώδης Διαβήτης
- Παχυσαρκία
- Μειωμένη σωματική δραστηριότητα
- **Μεταβολικό Σύνδρομο**
- Ψυχικό stress/κατάθλιψη

ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Συνύπαρξη τουλάχιστον τριών από τους ακόλουθους πέντε «μεταβολικούς» παράγοντες:

Διαγνωστικά Κριτήρια Μεταβολικού Συνδρόμου	
Περιφέρεια μέσης	≥ 94cm για άνδρες και ≥ 80cm για γυναίκες
Τριγλυκερίδια	≥ 150 mg ή να είναι σε φαρμακευτική αγωγή για τριγλυκερίδια
HDL («καλή») χοληστερίνη	<40 mg για άνδρες και <50 mg για γυναίκες ή να είναι σε φαρμακευτική αγωγή για μείωση χοληστερίνης
Αρτηριακή πίεση	≥ 130/80 mm Hg ή να ακολουθεί αντι-υπερτασική αγωγή
Σάκχαρο νηστείας	≥ 100 mg ή να βρίσκεται σε φαρμακευτική αγωγή για υψηλό σάκχαρο. Διαταραχές στο μεταβολισμό γλυκόζης.

Metabolic Syndrome





DIET

GENETICS

INACTIVITY

OBESITY

↑insulin resistance
↓insulin sensitivity
endothel. dysfunction

↑ Inflammation
↑ FFA; ↑ BP
↑ insulin
↑ coagulation

PPARmodulation

Pre-diabetes
Diabetes

Pre-HTN
Hypertension

Dyslipidemia

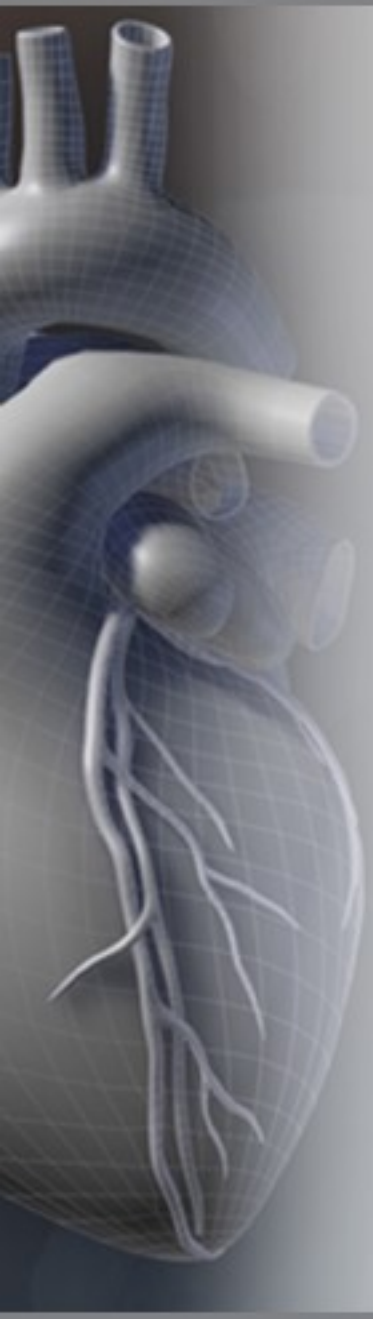


Atherosclerosis & CVD



ΚΑΘΙΕΡΩΜΕΝΟΙ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΝ

- Δυσλιπιδαιμία
- Αρτηριακή Υπέρταση
- Κάπνισμα
- Σακχαρώδης Διαβήτης
- Παχυσαρκία
- Μειωμένη σωματική δραστηριότητα
- Μεταβολικό Σύνδρομο
- **Ψυχικό stress/κατάθλιψη**

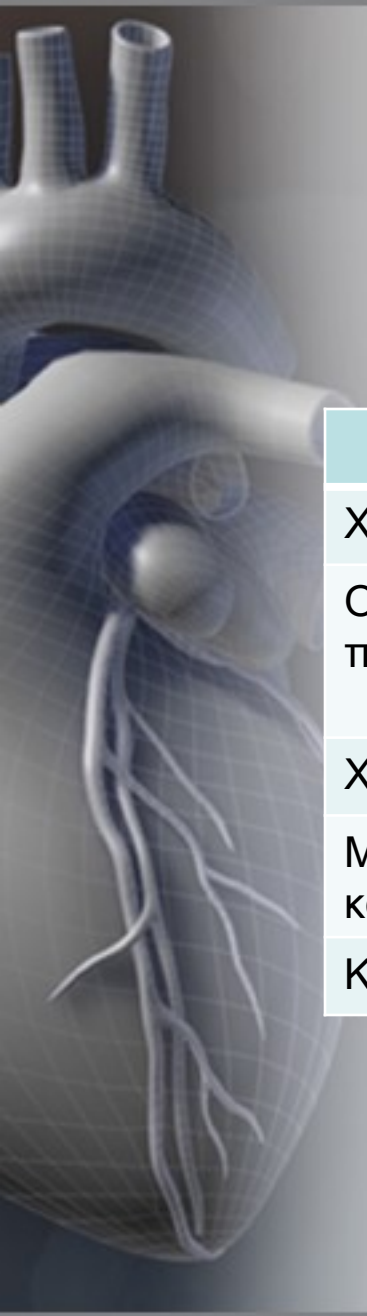


ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΨΥΧΙΚΟ ΣΤΡΕΣ/ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ

- Χαμηλό κοινωνικο-οικονομικό status, απουσία κοινωνικής υποστήριξης, στρες στην εργασία, στρες στην οικογενειακή ζωή, άγχος, κατάθλιψη:

  - **Συμβάλλουν στον κίνδυνο εκδήλωσης καρδιαγγειακής νόσου**
  - **Επιδεινώνουν την πρόγνωση εφόσον εμφανιστεί**
    - ✓ Εμποδίζουν τη βελτίωση του τρόπου ζωής
    - ✓ Μειώνουν τη συμμόρφωση με τη φαρμακευτική αγωγή

ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ & ΣΝ



	Relative Risk
Χαμηλό κοινωνικοοικονομικό status	RR=1.3–2.0 για ΚΑ θνητότητα
Οξύ ψυχικό στρες (απώλεια οικείου προσώπου)	RR=21 για επίπτωση ΟΕΜ τις πρώτες 24 ώρες, σταδιακή πτώση στη συνέχεια
Χρόνιο ψυχικό στρες	RR=1.2-1.5 για πρώιμη εκδήλωση ΣΝ
Μακροχρόνια στρεσογόνες καταστάσεις στην οικογενειακή ζωή	RR=2.7-4.0 για εκδήλωση ΣΝ
Κατάθλιψη	RR=1.6-1.9 για εκδήλωση ΣΝ

2016 ESC Guidelines on CVD prevention

Treatment targets and goals for cardiovascular disease prevention (1)

EAS ESC European Society of Cardiology

Smoking	No exposure to tobacco in any form.
Diet	Healthy diet low in saturated fat with a focus on whole grain products, vegetables, fruit and fish.
Physical activity	3.5–7 hours moderately vigorous physical activity per week or 30–60 min most days.
Body weight	BMI 20–25 kg/m^2, waist circumference <94 cm (men) and <80 cm (women).
Blood pressure	<140/90 mmHg[a]

[a] Lower treatment targets are recommended for most treated hypertensive patients, provided that the treatment is well tolerated.

2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk (European Heart Journal 2019 -doi: 10.1093/eurheartj/ehz455)

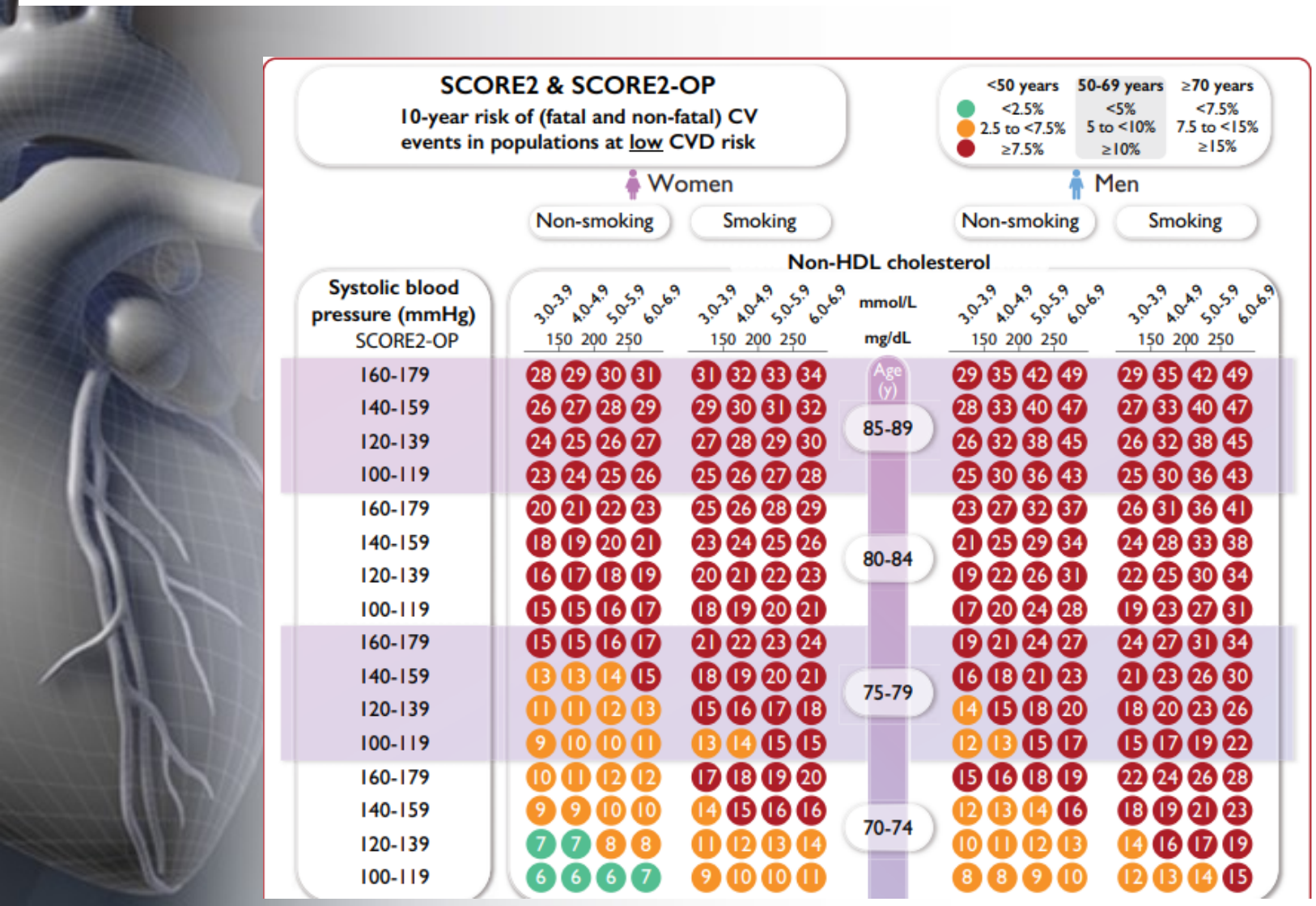
Η καταπολέμηση των προδιαθεσικών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου περιλαμβάνει ***όλα*** τα ακόλουθα

- Διακοπή καπνίσματος
- Τροποποίηση διατροφής
- Σωματική άσκηση, απώλεια σωματικού βάρους
- Έλεγχο αρτηριακής υπέρτασης
- Έλεγχο δυσλιπιδαιμίας
- Έλεγχο σακχαρώδη διαβήτη
- Παρεμβάσεις πρόληψης σε άτομα με μεταβολικό σύνδρομο
- Ενδεχόμενη φαρμακευτική αγωγή



10-ετής κίνδυνος για θανατηφόρα καρδιαγγειακά επεισόδια

(σε συνάρτηση με την ηλικία, το φύλο, του ιστορικού καπνίσματος, των επιπέδων χοληστερόλης πλάσματος και της αρτηριακής πίεσης)



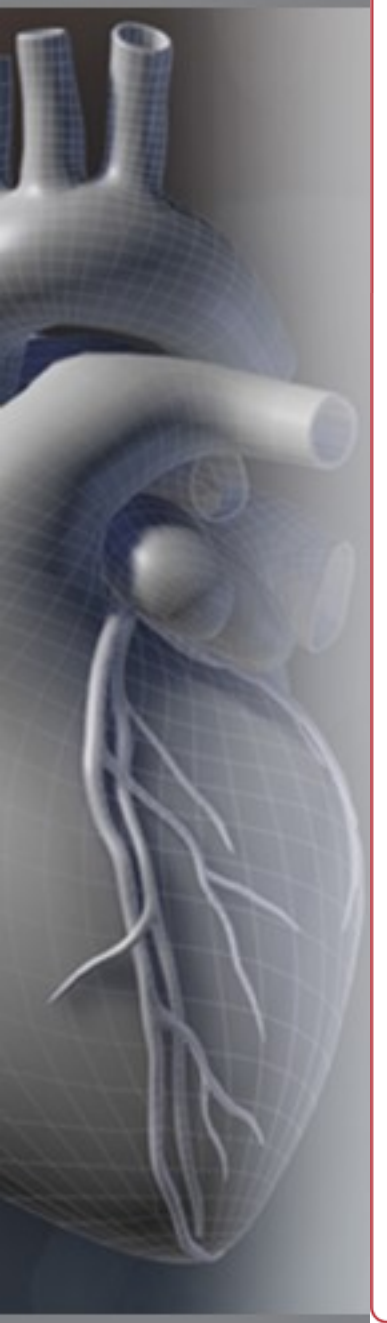
SCORE2 & SCORE2-OP

10-year risk of (fatal and non-fatal) CV events in populations at low CVD risk

	<50 years	50-69 years	≥70 years
Low risk	<2.5%	<5%	<7.5%
Moderate risk	2.5 to <7.5%	5 to <10%	7.5 to <15%
High risk	≥7.5%	≥10%	≥15%

Systolic blood pressure (mmHg) SCORE2-OP	Women								Men							
	Non-smoking				Smoking				Non-smoking				Smoking			
	Non-HDL cholesterol															
	3.0-3.9	4.0-4.9	5.0-5.9	6.0-6.9	3.0-3.9	4.0-4.9	5.0-5.9	6.0-6.9	3.0-3.9	4.0-4.9	5.0-5.9	6.0-6.9	3.0-3.9	4.0-4.9	5.0-5.9	6.0-6.9
mmol/L	150	200	250		150	200	250		150	200	250		150	200	250	
mg/dL																
160-179	28	29	30	31	31	32	33	34	29	35	42	49	29	35	42	49
140-159	26	27	28	29	29	30	31	32	28	33	40	47	27	33	40	47
120-139	24	25	26	27	27	28	29	30	26	32	38	45	26	32	38	45
100-119	23	24	25	26	25	26	27	28	25	30	36	43	25	30	36	43
160-179	20	21	22	23	25	26	28	29	23	27	32	37	26	31	36	41
140-159	18	19	20	21	23	24	25	26	21	25	29	34	24	28	33	38
120-139	16	17	18	19	20	21	22	23	19	22	26	31	22	25	30	34
100-119	15	15	16	17	18	19	20	21	17	20	24	28	19	23	27	31
160-179	15	15	16	17	21	22	23	24	19	21	24	27	24	27	31	34
140-159	13	13	14	15	18	19	20	21	16	18	21	23	21	23	26	30
120-139	11	11	12	13	15	16	17	18	14	15	18	20	18	20	23	26
100-119	9	10	10	11	13	14	15	15	12	13	15	17	15	17	19	22
160-179	10	11	12	12	17	18	19	20	15	16	18	19	22	24	26	28
140-159	9	9	10	10	14	15	16	16	12	13	14	16	18	19	21	23
120-139	7	7	8	8	11	12	13	14	10	11	12	13	14	16	17	19
100-119	6	6	6	7	9	10	10	11	8	8	9	10	12	13	14	15

Age (y): 85-89; 80-84; 75-79; 70-74



SCORE2 & SCORE2-OP

10-year risk of (fatal and non-fatal) CV events in populations at low CVD risk

	<50 years	50-69 years	≥70 years
Low risk	<2.5%	<5%	<7.5%
High risk	2.5 to <7.5%	5 to <10%	7.5 to <15%
Very high risk	≥7.5%	≥10%	≥15%

Women

Non-smoking

Systolic blood pressure (mmHg) SCORE2-OP	Non-HDL cholesterol mmol/L: 3.0-3.9	4.0-4.9	5.0-5.9	6.0-6.9
	mg/dL: 150	200	250	
SCORE2				
160-179	8	8	9	9
140-159	7	7	7	7
120-139	5	6	6	6
100-119	5	5	5	5
160-179	6	6	7	7
140-159	5	5	5	6
120-139	4	4	4	5
100-119	3	3	4	4
160-179	4	5	5	5
140-159	3	4	4	4
120-139	3	3	3	3
100-119	2	2	3	3
160-179	3	4	4	4
140-159	3	3	3	3
120-139	2	2	2	3
100-119	2	2	2	2
160-179	2	3	3	3
140-159	2	2	2	3
120-139	1	2	2	2
100-119	1	1	1	1
160-179	2	2	2	3
140-159	1	2	2	2
120-139	1	1	1	1
100-119	1	1	1	1

Smoking

Non-HDL cholesterol mmol/L: 3.0-3.9	4.0-4.9	5.0-5.9	6.0-6.9
mg/dL: 150	200	250	
12	12	13	13
10	10	11	11
8	9	9	9
7	7	7	8
10	10	11	11
8	8	9	9
6	7	7	8
5	6	6	6
8	8	9	10
6	7	7	8
5	6	6	6
4	4	5	5
6	7	7	8
5	5	6	6
4	4	5	5
5	5	6	6
4	4	4	4
4	4	5	5
3	3	4	4
5	5	6	7
4	4	5	5
3	3	4	4
2	3	3	3
3	3	4	4
2	2	3	3
2	2	2	2

Men

Non-smoking

Non-HDL cholesterol mmol/L: 3.0-3.9	4.0-4.9	5.0-5.9	6.0-6.9
mg/dL: 150	200	250	
11	12	12	13
9	10	11	11
8	8	9	10
6	7	7	8
8	9	10	11
7	8	8	9
6	6	7	8
5	5	6	6
7	7	8	9
5	6	7	8
4	5	5	6
4	4	4	5
5	6	7	8
4	5	5	6
3	4	4	5
3	3	3	4
4	5	6	6
3	4	4	5
2	3	3	4
2	2	3	3
3	4	5	5
2	3	3	4
2	2	3	3
1	2	2	2

Smoking

Non-HDL cholesterol mmol/L: 3.0-3.9	4.0-4.9	5.0-5.9	6.0-6.9
mg/dL: 150	200	250	
15	16	17	19
13	14	15	16
11	12	13	13
9	10	11	11
13	14	15	17
10	11	13	14
9	10	10	11
7	8	9	10
10	12	13	15
9	10	11	12
7	8	9	10
6	6	7	8
9	10	11	13
7	8	9	10
6	6	7	8
4	5	6	7
7	8	10	11
6	7	8	9
4	5	6	7
3	4	5	5
6	7	8	10
5	5	6	8
3	4	5	6
3	3	4	5

Age
65-69
60-64
55-59
50-54
45-49
40-44

ESC

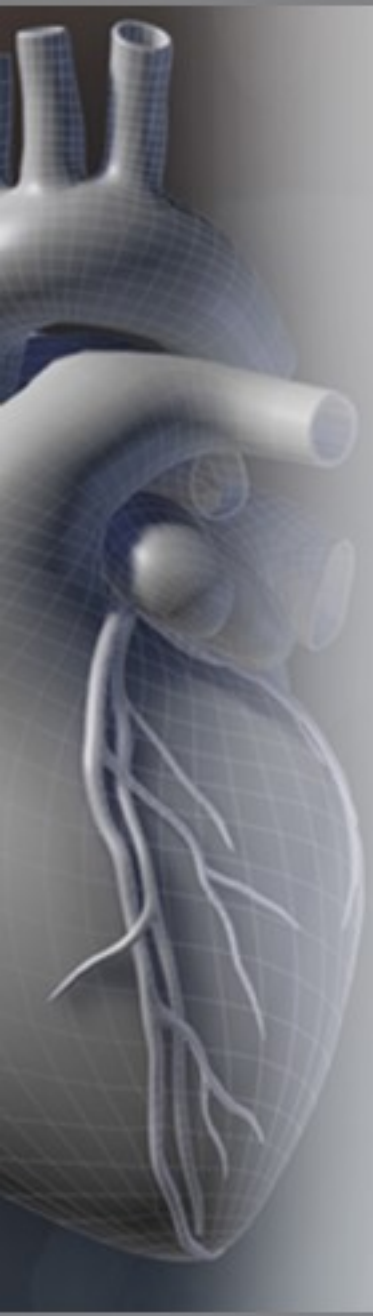
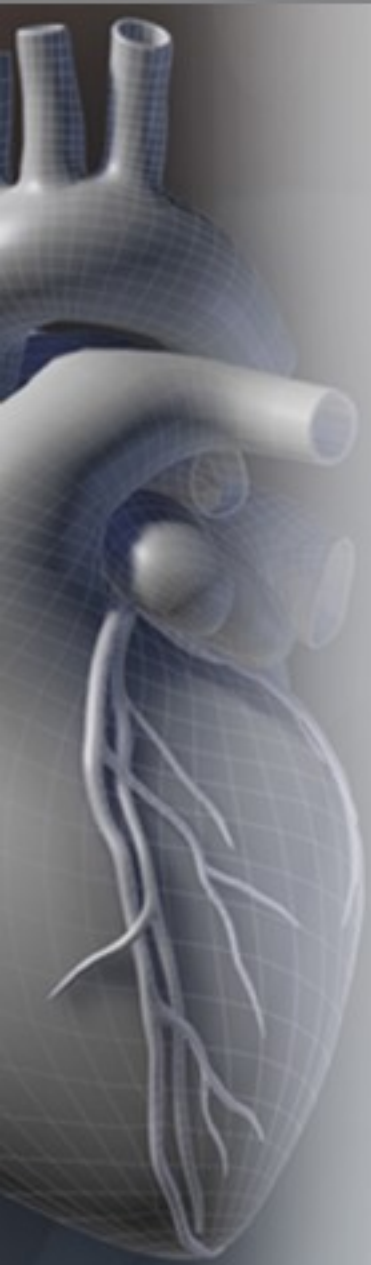


Table 11 Dutch Lipid Clinic Network diagnostic criteria for familial hypercholesterolaemia

Criteria (choose only one score per group, the highest applicable; diagnosis is based on the total number of points obtained)	Points
1) Family history	
First-degree relative with known premature (men aged <55 years; women <60 years) coronary or vascular disease, or first-degree relative with known LDL-C above the 95th percentile	1
First-degree relative with tendinous xanthomata and/or arcus cornealis, or children aged <18 years with LDL-C above the 95th percentile	2
2) Clinical history	
Patient with premature (men aged <55 years; women <60 years) CAD	2
Patient with premature (men aged <55 years; women <60 years) cerebral or peripheral vascular disease	1
3) Physical examination	
Tendinous xanthomata	6
Arcus cornealis before age 45 years	4
4) LDL-C levels (without treatment)	
LDL-C ≥8.5 mmol/L (326 mg/dL)	8
LDL-C 6.5–8.4 mmol/L (251–325 mg/dL)	5
LDL-C 5.0–6.4 mmol/L (191–250 mg/dL)	3
LDL-C 4.0–4.9 mmol/L (155–190 mg/dL)	1
5) DNA analysis	
Functional mutation in the *LDLR*, *apolipoprotein B*, or *PCSK9* genes	8
A 'definite' FH diagnosis requires >8 points	
A 'probable' FH diagnosis requires 6–8 points	
A 'possible' FH diagnosis requires 3–5 points	

©ESC 2021

CAD = coronary artery disease; DNA = deoxyribonucleic acid; FH = familial hypercholesterolaemia; LDL-C = low-density lipoprotein cholesterol; LDLR = low-density lipoprotein receptor; PCSK9 = proprotein convertase subtilisin/kexin type 9.





Ευχαριστώ για την προσοχή σας

