

ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ - ΟΡΙΣΜΟΙ - ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ - ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΑΘΗΡΟΓΕΝΕΣΗΣ

- ΑΠΌ ΤΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΟ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ
ΣΥΝΔΡΟΜΟ

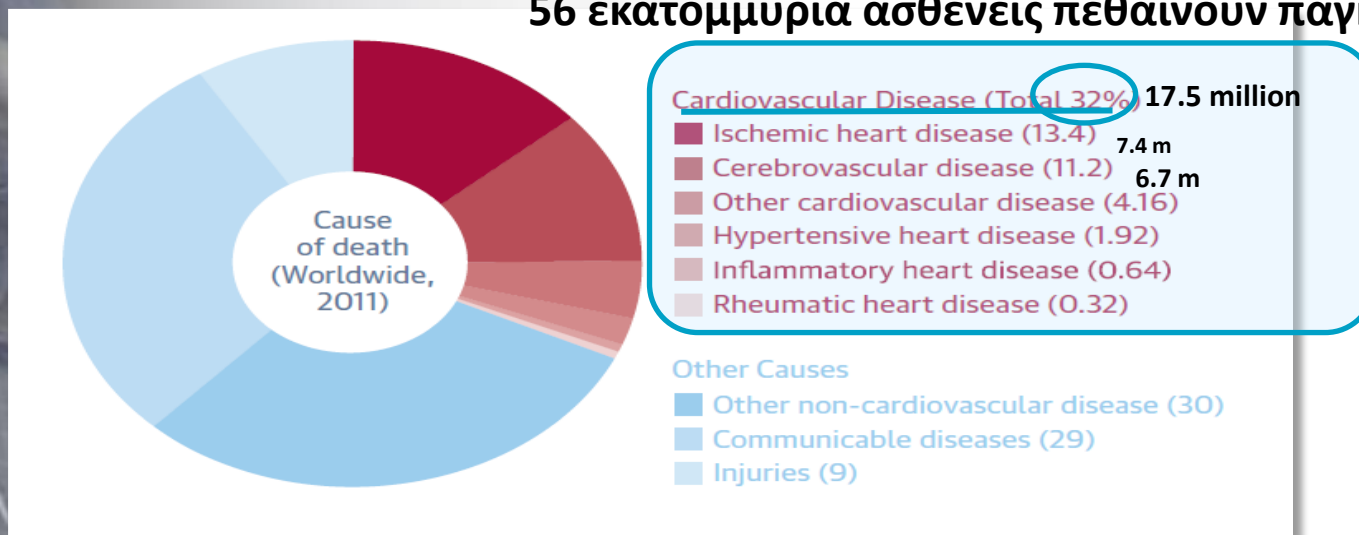
ΓΡΗΓΟΡΙΟΣ Γ. ΤΣΙΓΚΑΣ

Επίκουρος καθηγητής καρδιολογίας

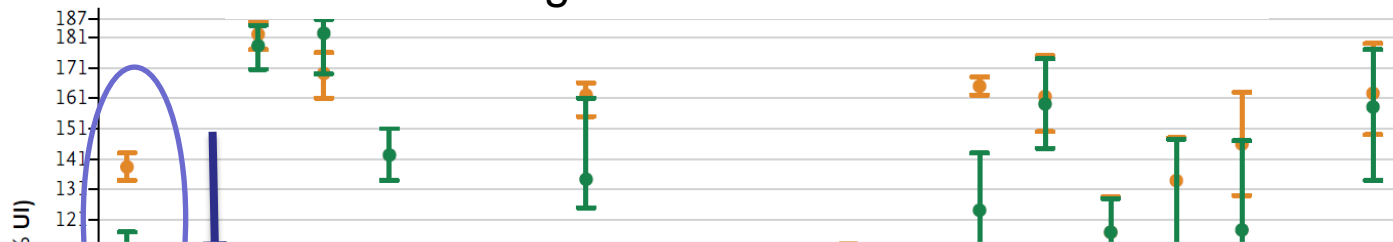
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ

Η καρδιαγγειακή νόσος το 2011

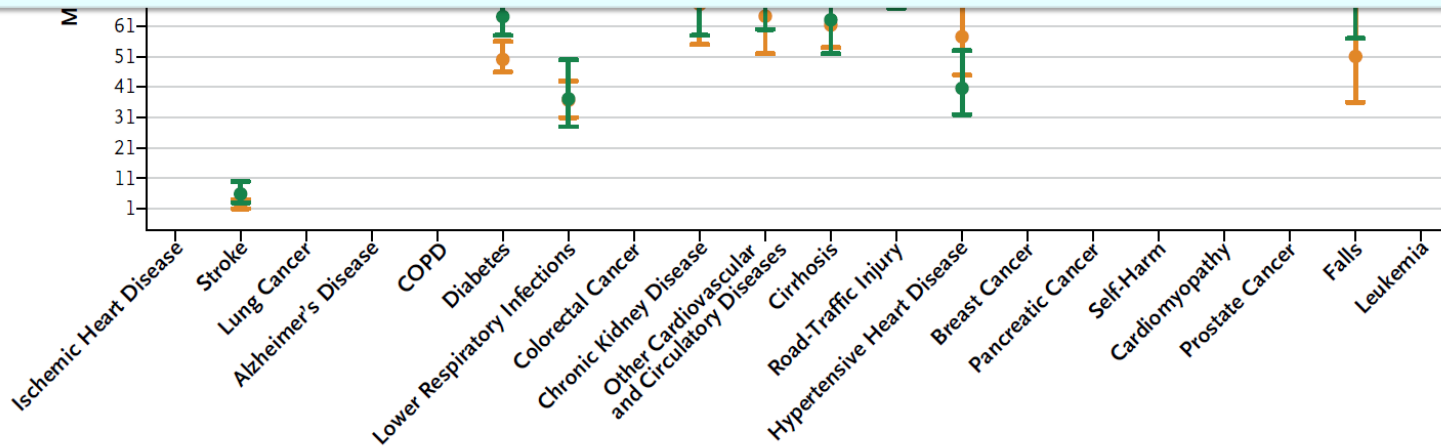
56 εκατομμύρια ασθενείς πεθαίνουν παγκοσμίως



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 επαναϊμάτωση- ΚΧ αντιμετώπιση- Φαρμακοθεραπεία) έχουν δημιουργήσει μια **μεγάλη δεξαμενή ασθενών για δευτερογενή πρόληψη.**



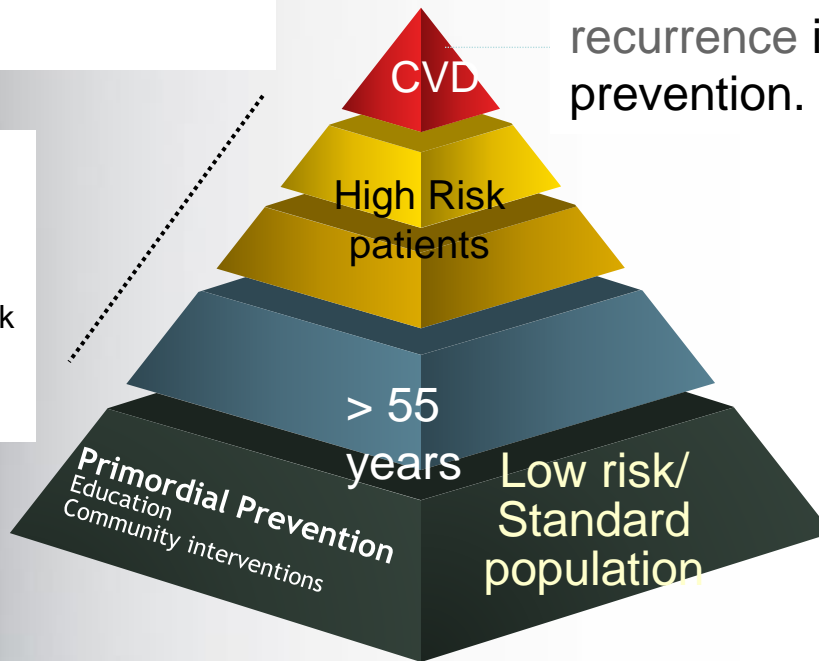
Στρατηγικές πρόληψης καρδιαγγειακών νοσημάτων

Secondary Prevention

Progression
Healthy lifestyle
Medication

Primary Prevention Initiation-first event

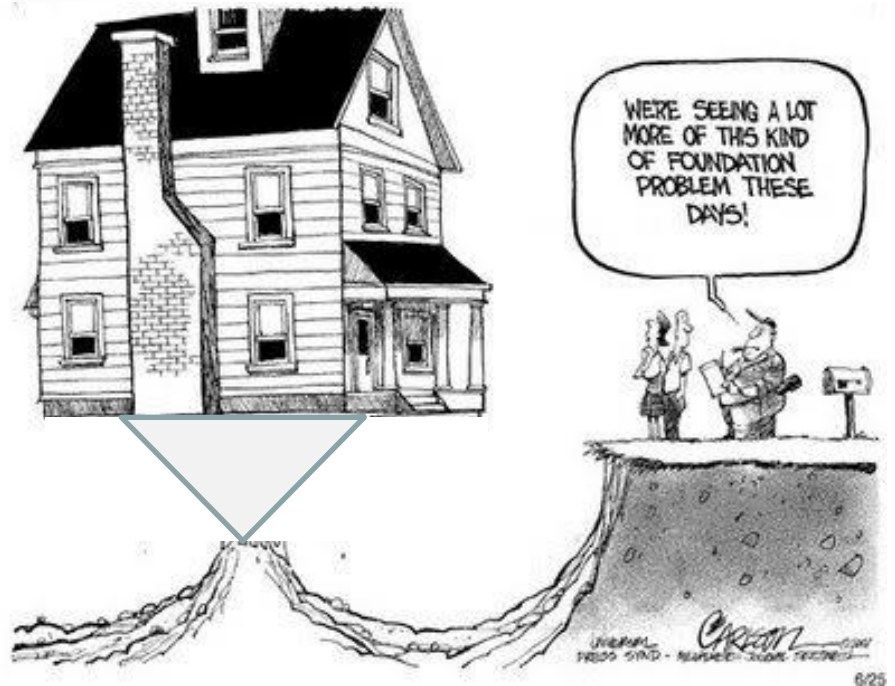
screening
Risk assessment
Healthy lifestyle
Medication to control risk
factors (blood pressure
and cholesterol)



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.

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**



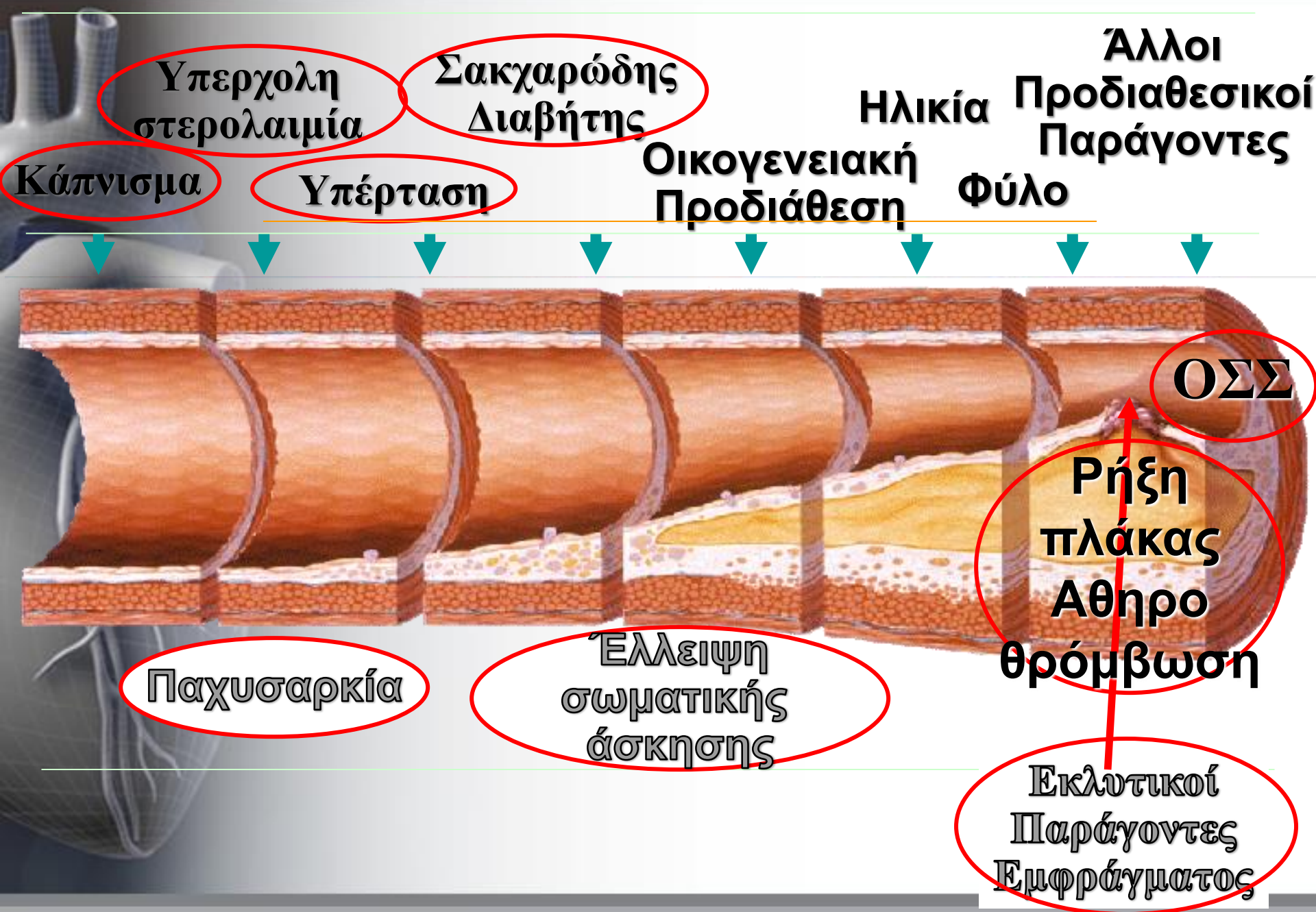
Prevalence of cardiovascular disease in by age and sex (NHANES)



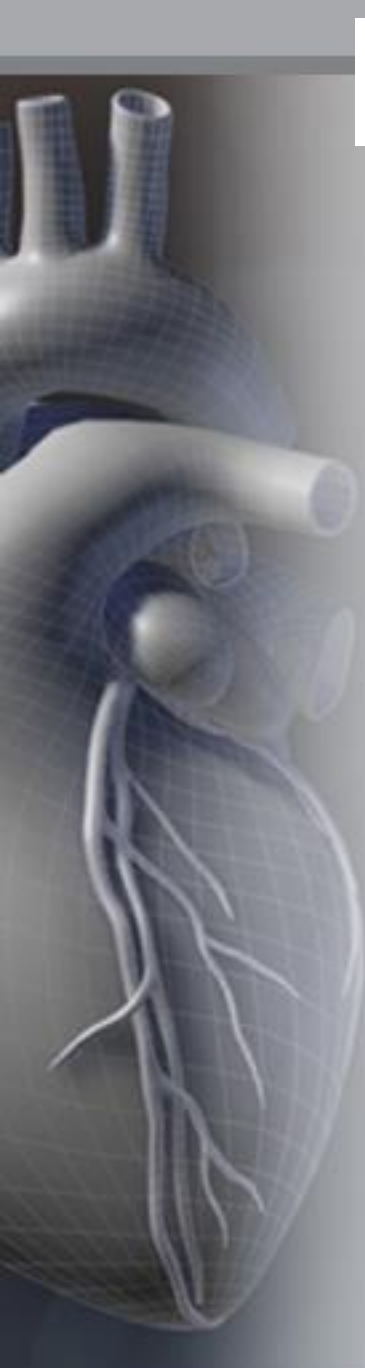
These data include coronary heart disease, heart failure, stroke, and hypertension.

Source: National Health and Nutrition Examination Survey: 2007–2010; National Center for Heart, Lung, and Blood Institute.

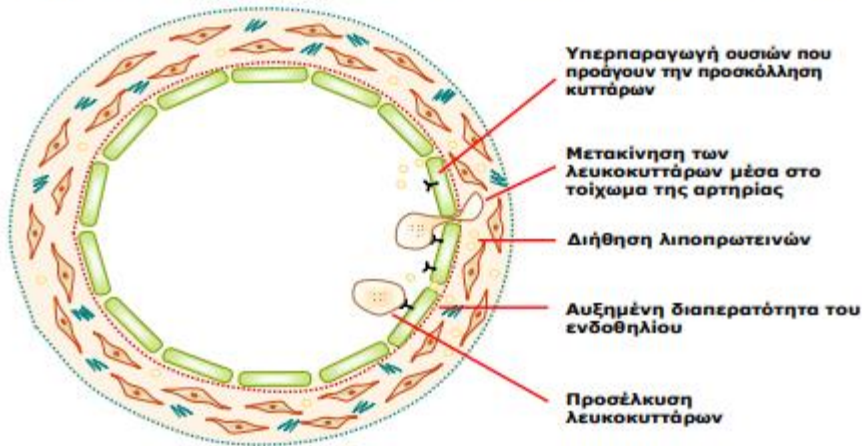
Χρονοδιάγραμμα αθηροσκλήρυνσης/αθηροθρόμβωσης



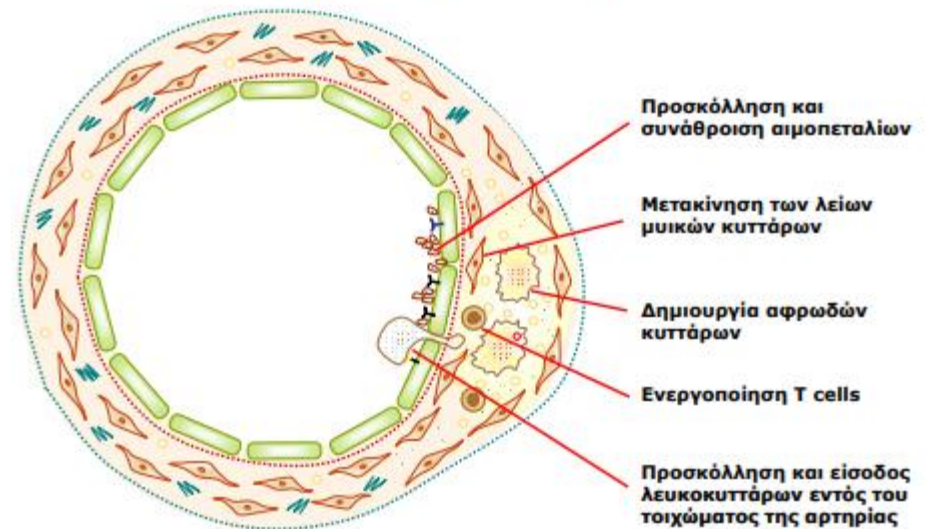
Μηχανισμοί αθηρωμάτωσης

- 
- Υπόθεση σχηματισμού πλάκας→
 - «τραυματικοί» παράγοντες:
 - Προϊόντα που σχετίζονται με το κάπνισμα;
 - Ανοσοποιητικοί μηχανισμοί;
 - Μηχανικό στρες, όπως αυτό που σχετίζεται με την υπέρταση.
 - Δυσλιπιδαιμία (κυρίως υψηλά επίπεδα LDL) ενεργό ρόλο στην δημιουργία της αθηρωματικής πλάκας.
 - Γλυκοζυλίωση δομικών πρωτεϊνών

ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ⁶



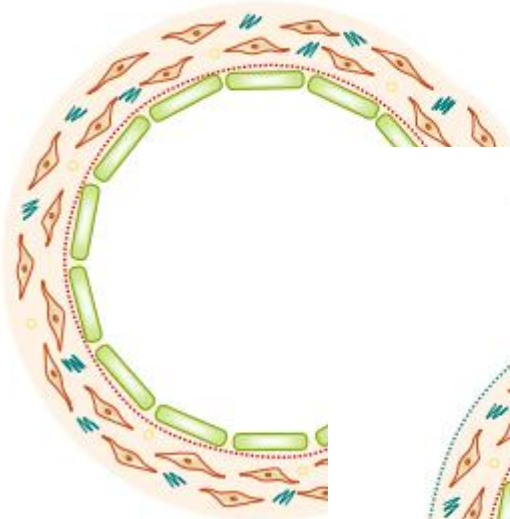
Δημιουργία “λιπαρών” ταινιών⁶



Ένα μη λειτουργικό ενδοθήλιο μπορεί να οδηγήσει σε:

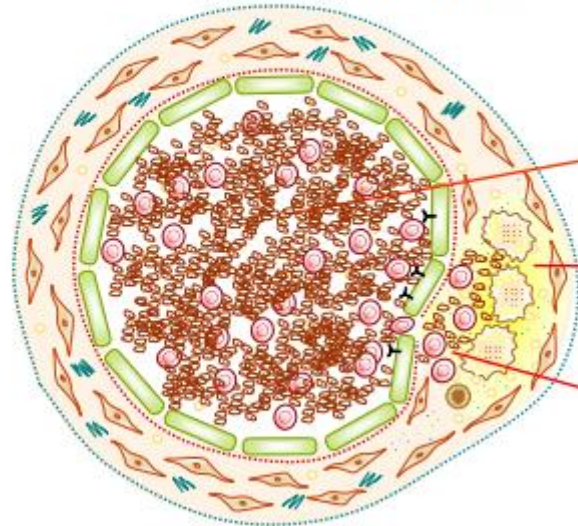
- 1) πολλαπλασιασμό των λείων μυικών κυττάρων,
- 2) δημιουργία συνδετικού ιστού,
- 3) συσσώρευση μονοκυττάρων/μακροφάγων,
- 4) λεμφοκυτταρική διείσδυση και
- 5) ποικίλη ενδο- και εξω-κυτταρική συσσώρευση των λιπιδίων και τελικά αθηρωματικές στενώσεις (1).

Δημιουργία αθηρωματικής πλάκας⁶



Δημιουργία νεκρωτικού πυρήνα

Ρήξη πλάκας και σχηματισμός θρόμβου⁶



Ενδοαυλικός θρόμβος

Εναπόθεση λιπιδίων

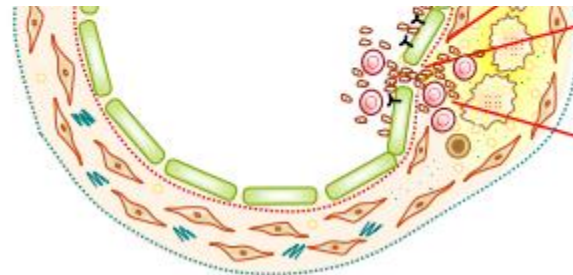
Θρόμβος εντός της Αθηρωματικής πλάκας

στης πλάκας⁶

Λέπτυνση του ινώδους ιστού

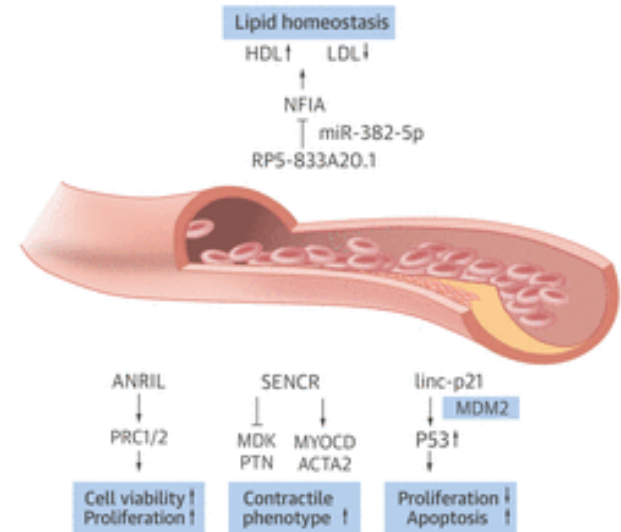
Ρήξη του ινώδους ιστού

Αιμορραγία από τα τριχοειδή της πλάκας



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).





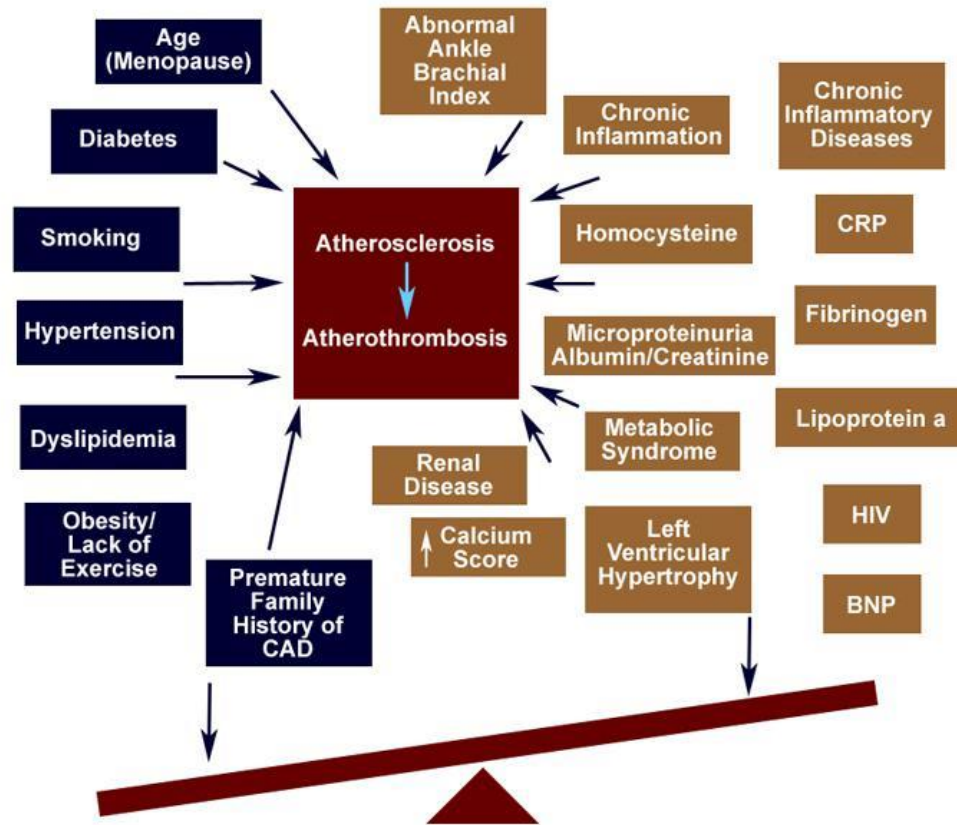
Παράγοντες κινδύνου

- 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**



Traditional Risk Factors

Non-Traditional Risk Factors



Major Risk Factors for Coronary Artery Disease

- Age
- Family history of premature coronary artery disease (CAD in male first-degree relative < 65 years)
- Hypertension (BP > 140/90 mmHg or on antihypertensive medications)
- Cigarette Smoking
- Diabetes
- Hypercholesterolemia
- Low HDL cholesterol (< 40 mg/dl)
- Hypertriglyceridemia (> 200 mg/dl)
- Obesity

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 καρδιαγγειακή θνητότητα σε Αφροαμερικανούς



Παράγοντες κινδύνου ΣΝ

■ Τροποποιήσιμοι

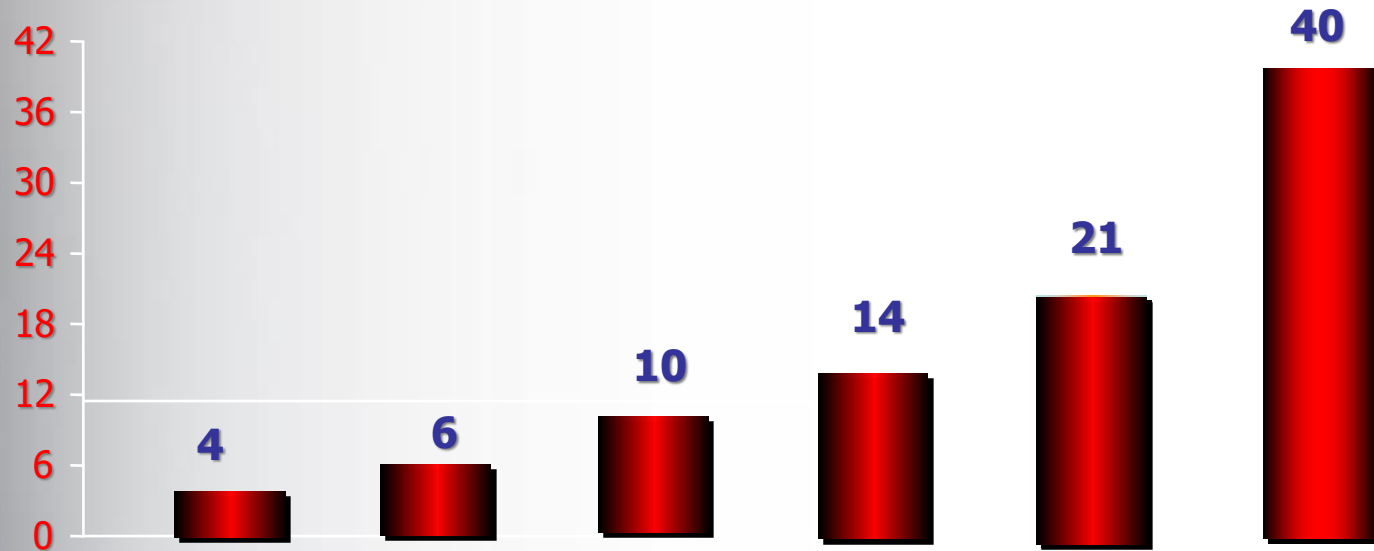
Σημαντική συσχέτιση με τρόπο ζωής

- 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

10-ετής πιθανότητα
ανάπτυξης στεφανιαίας
νόσου



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

*ΥΑΚ=Υπερτροφία αριστερής κοιλίας

Νεότεροι Παράγοντες κινδύνου ΣΝ

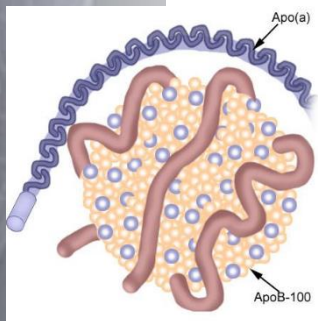
- Λιγότερο τεκμηριωμένοι συγκριτικά με τους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου
- Μέτρια επίδραση στον κίνδυνο εκδήλωσης ΣΝ επιπρόσθετα των καθιερωμένων παραγόντων

➤ 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

➤ **Λιποπρωτεΐνη 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

➤ Υψηλά επίπεδα ομοκυστεΐνης

- Προέρχεται από το μεταβολισμό της μεθειονίνης
- Αναστέλλει παράγοντες που ασκούν **αντιθρομβωτική δράση** και προκαλεί **ενδοθηλιακή βλάβη**
- Δεν υπάρχουν μελέτες που να δείχνουν σαφές όφελος από παρεμβάσεις ελάττωσής της

➤ 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, υπερομοκυστεϊναιμία, επασβεστώσεις, υποαλβουμιναιμία, αυξημένη τροπονίνη, αυξημένους δείκτες φλεγμονής, αυξημένο οξειδωτικό στρες, μειωμένο NO → πιθανή συμβολή σε ↑ καρδιαγγειακό κίνδυνο

➤ Χρόνια φλεγμονώδη νοσήματα (ΣΕΛ, ΡΑ)

➤ Λοιμώδεις παράγοντες

- HIV λοίμωξη (αλλά και η HAART θεραπεία)
- *Chlamydia pneumoniae*, *herpesvirus hominis*, *cytomegalovirus*) σε αθηρωματικές αλλοιώσεις έχει αποδειχθεί με ανοσοκυτταροχημεία, αλλά δεν έχει καθοριστεί σχέση αιτίου-αποτελέσματος. Μπορούν να διαδραματίσουν ένα ρόλο στην ανάπτυξη αλλά κ στην αποσταθεροποίηση της αθηρωματικής πλάκας με την έναρξη αλλά και την ενίσχυση της φλεγμονώδους απόκρισης.



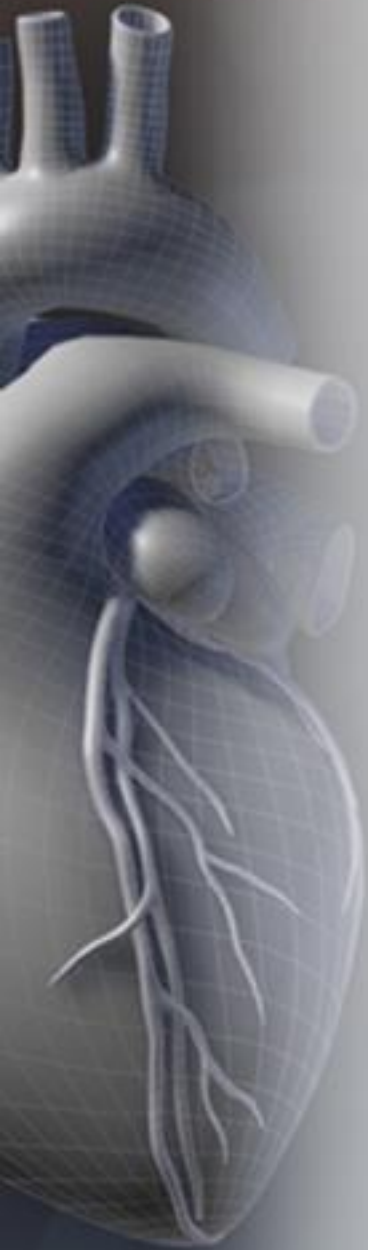
ΚΑΘΙΕΡΩΜΕΝΟΙ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΝ

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

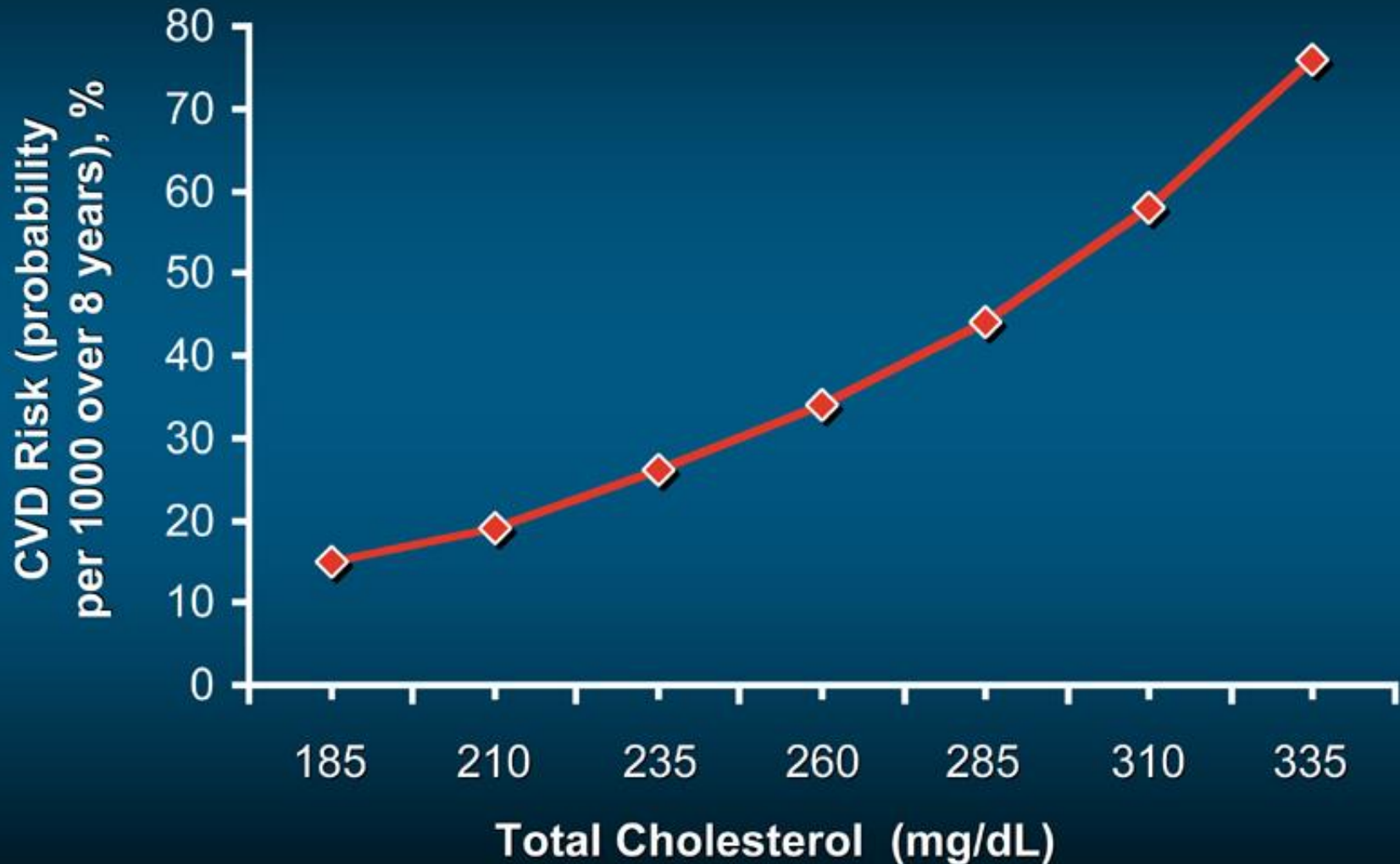


ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

- 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.

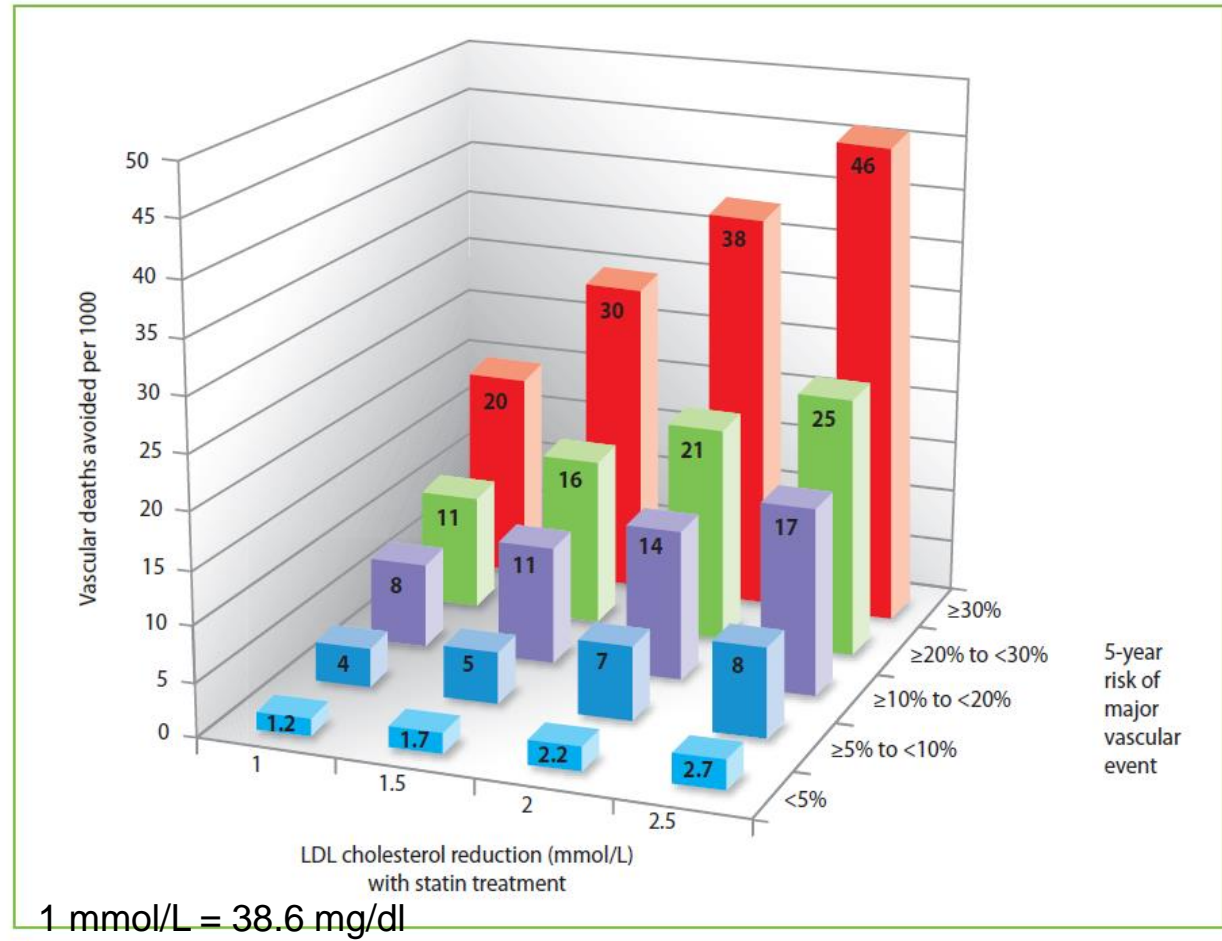
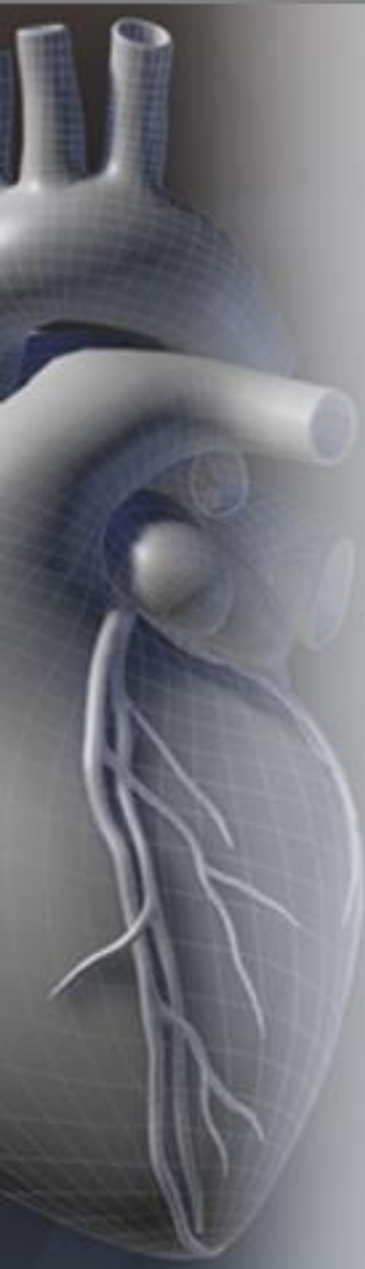


There Is a Strong Relationship Between CVD Risk and the Presence of Dyslipidemia: Framingham



ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ – ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Όφελος από την μείωση της LDL



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 - ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Table 13 Possible intervention strategies as a function of total cardiovascular risk and low-density lipoprotein cholesterol level

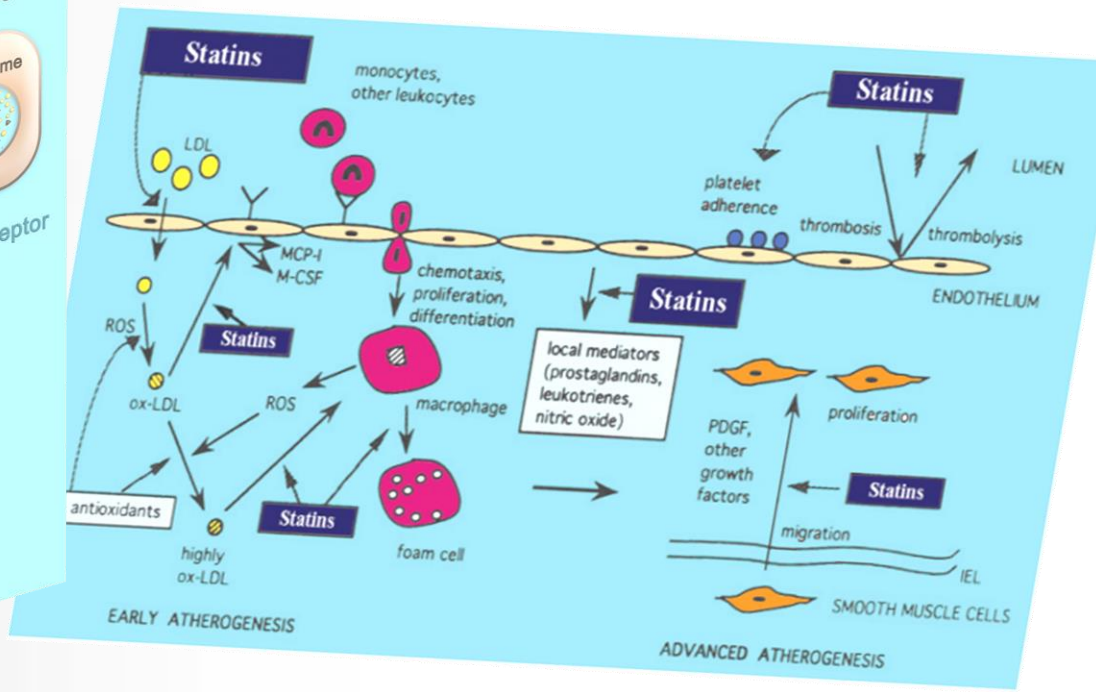
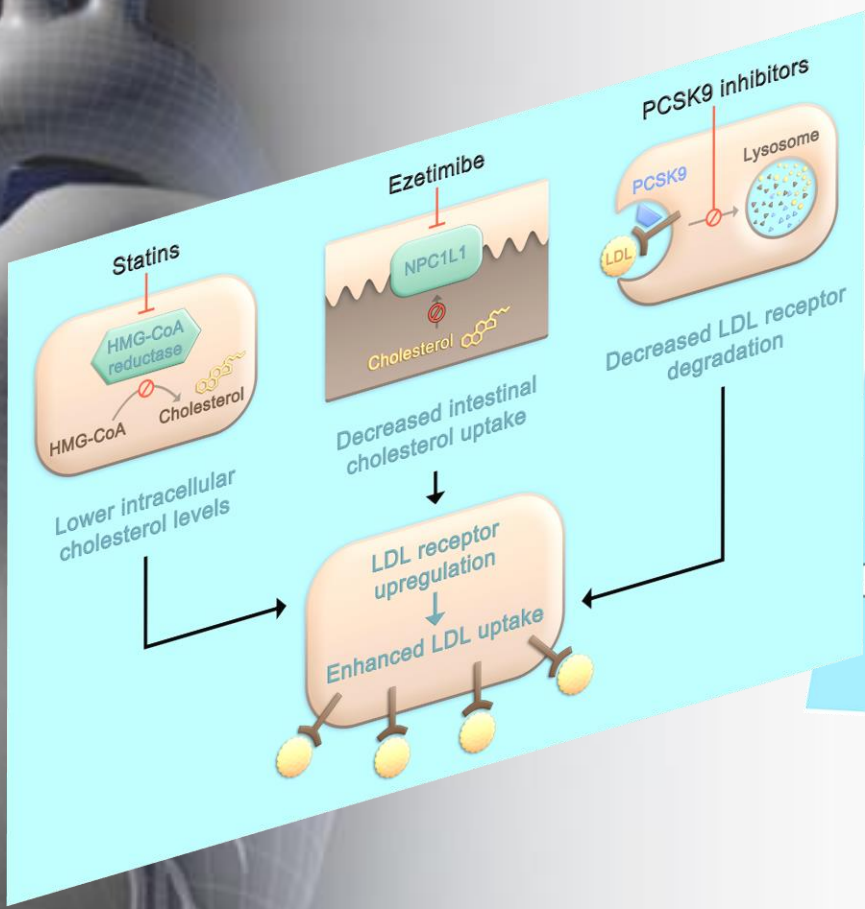
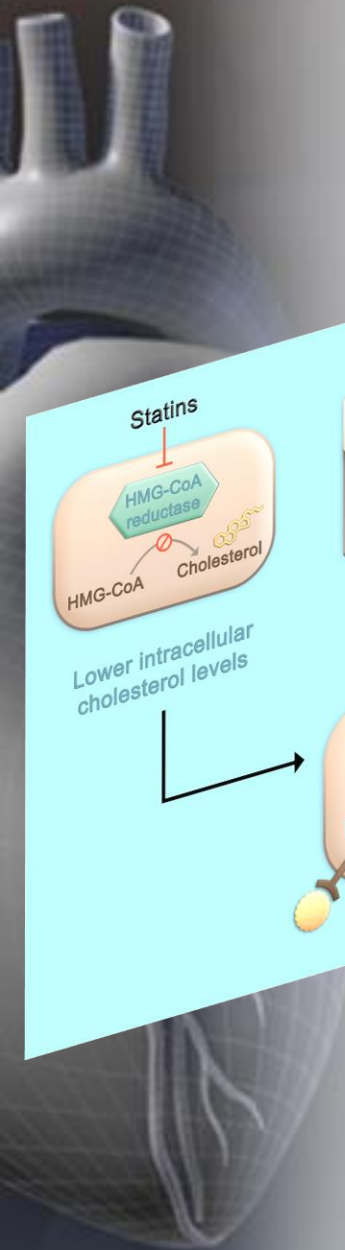
Total CV risk (SCORE) %	LDL-C levels				
	<70 mg/dL <1.8 mmol/L	70 to <100 mg/dL 1.8 to <2.6 mmol/L	100 to <155 mg/dL 2.6 to <4.0 mmol/L	155 to <190 mg/dL 4.0 to <4.9 mmol/L	≥190 mg/dL ≥4.9 mmol/L
<1	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice, consider drug if uncontrolled
Class ^a /Level ^b	I/C	I/C	I/C	I/C	IIa/A
≥1 to <5	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice, consider drug if uncontrolled	Lifestyle advice, consider drug if uncontrolled	Lifestyle advice, consider drug if uncontrolled
Class ^a /Level ^b	I/C	I/C	IIa/A	IIa/A	II/A
≥5 to <10, or high-risk	Lifestyle advice	Lifestyle advice, consider drug if uncontrolled	Lifestyle advice and drug treatment for most	Lifestyle advice and drug treatment	Lifestyle advice and drug treatment
Class ^a /Level ^b	IIa/A	IIa/A	IIa/A	II/A	II/A
≥10 or very high-risk	Lifestyle advice, consider drug	Lifestyle advice and concomitant drug treatment	Lifestyle advice and concomitant drug treatment	Lifestyle advice and concomitant drug treatment	Lifestyle advice and concomitant drug treatment
Class ^a /Level ^b	IIa/A	IIa/A	II/A	II/A	II/A

CV = cardiovascular; LDL-C = low-density lipoprotein cholesterol; SCORE = Systematic Coronary Risk Estimation.

^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

Guidance on the use of drug treatment must be interpreted in the light of the physician's judgement and knowledge with regards to his or her individual patient. Note that risk stratification is not applicable in familial hypercholesterolaemia, where drug treatment is recommended, and that, in this table, drug treatment may be considered at risks lower than the generic treatment thresholds indicated in paragraph 2.3.5. Thus treatment may occasionally be considered in moderate risk (1–5%) individuals, provided that patients are well-informed of the limited absolute risk reduction, and high numbers needed to treat. In higher risk (5–10%), drug therapy is associated with somewhat larger absolute benefits, and should at least be considered. Drug therapy is strongly advised in those at very high risk (≥10%). If baseline LDL-C in this category is already below the target level of 1.8 mmol/L, benefit of statin therapy initiation is less certain, but may still be present.

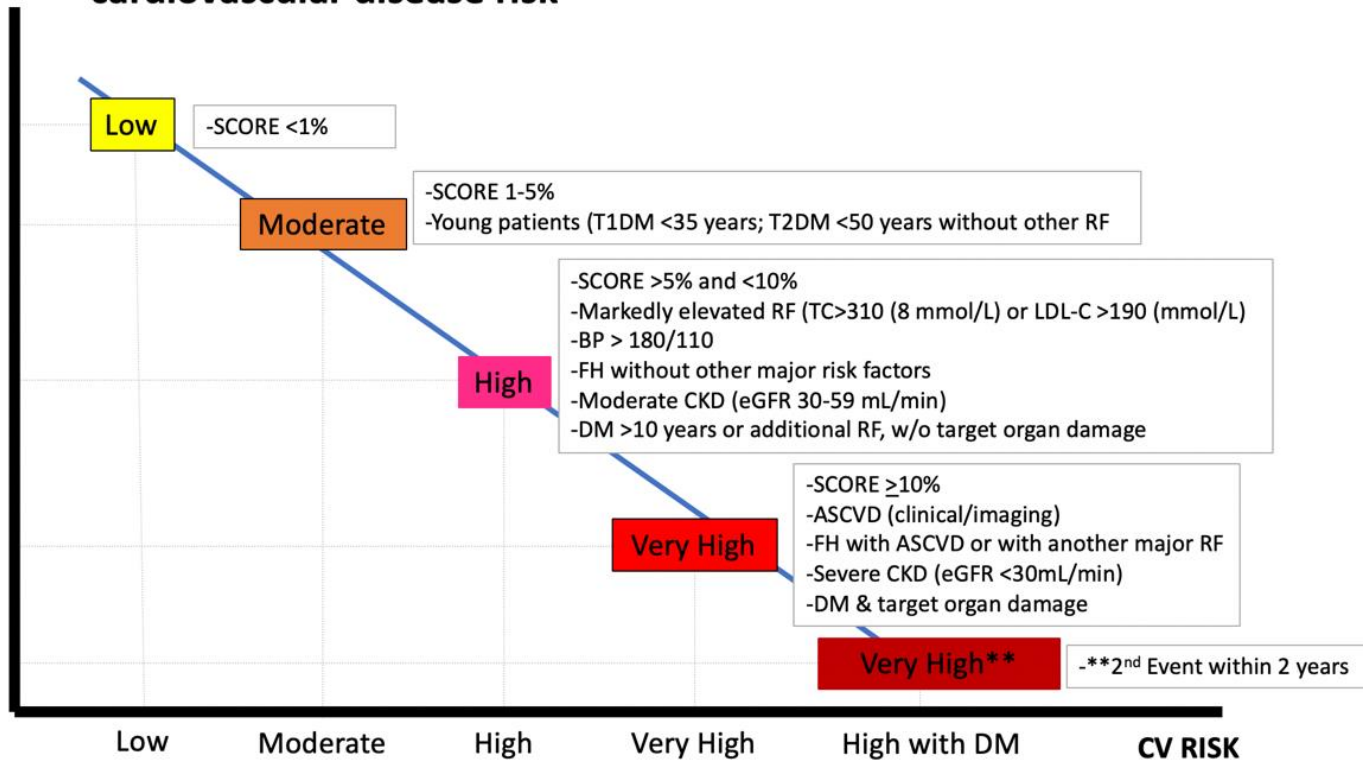


ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ – ΣΤΟΧΟΙ ΑΓΩΓΗΣ

European Treatment goals for LDL-C across categories of total cardiovascular disease risk*

LDL-C goal + $\geq 50\%$ reduction from baseline

- 116 mg/dL (3.0 mmol/L)
- 100 mg/dL (2.6 mmol/L)
- 70 mg/dL (1.8 mmol/L)
- 55 mg/dL (1.4 mmol/L)
- 40 mg/dL (1.0 mmol/L)



*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

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

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

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

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.	Ila	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.	Ila	C

©ESC

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

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

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

Impact of specific lifestyle changes on lipid levels (4)

EAS



ESC

European Society
of Cardiology

	Magnitude of the effect	Level of evidence
Lifestyle interventions to increase HDL-C levels		
Avoid dietary trans fat	++	A
Increase habitual physical activity	+++	A
Reduce excessive body weight	++	A
Reduce dietary carbohydrates and replace them with unsaturated fat	++	A
Modest consumption in those who take alcohol may be continued	++	B
Quit smoking	+	B

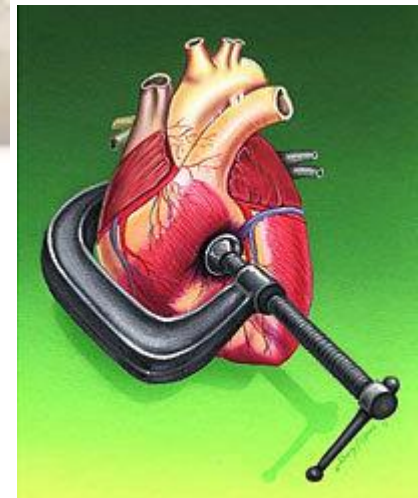
©ESC

ΚΑΘΙΕΡΩΜΕΝΟΙ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΝ

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



ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ



ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Table 3 Classification of office blood pressure^a and definitions of hypertension grade^b

Category	Systolic (mmHg)		Diastolic (mmHg)
Optimal	<120	and	<80
Normal	120–129	and/or	80–84
High normal	130–139	and/or	85–89
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

BP = blood pressure; SBP = systolic blood pressure.

^aBP category is defined according to seated clinic BP and by the highest level of BP, whether systolic or diastolic.

^bIsolated systolic hypertension is graded 1, 2, or 3 according to SBP values in the ranges indicated.

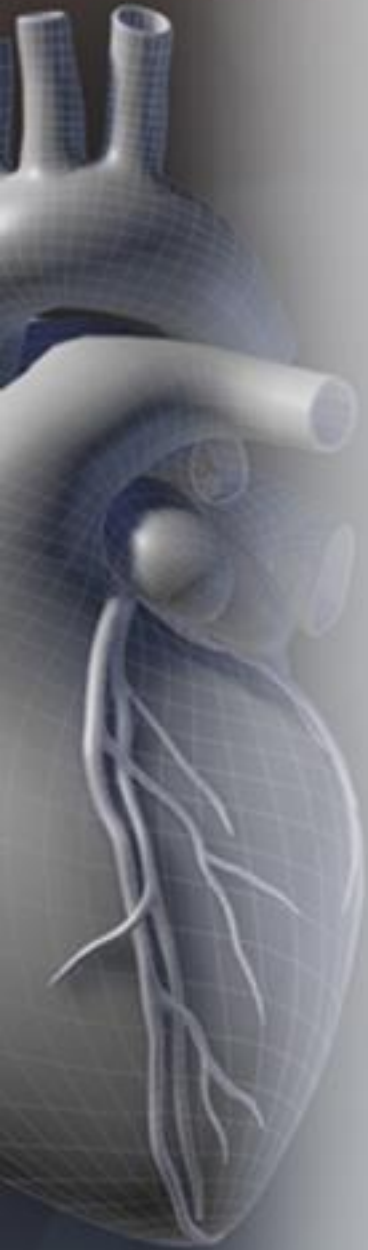
The same classification is used for all ages from 16 years.

2018 ESC Guidelines on Arterial Hypertension

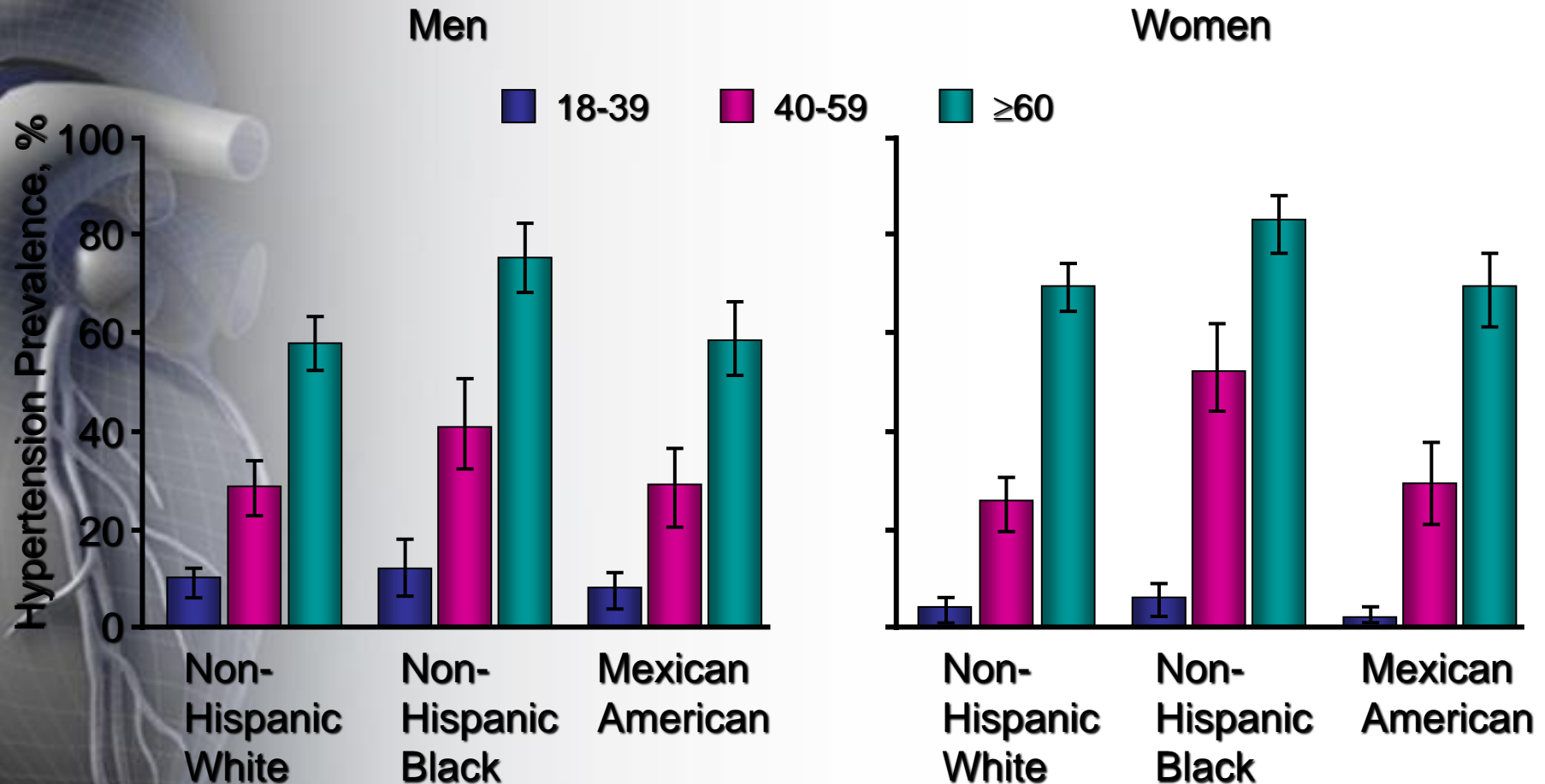
- ✓ Η συσχέτιση μεταξύ ΑΠ και καρδιαγγειακών συμβαμάτων είναι συνεχής

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 αύξησης του επιπολασμού της αρτηριακής υπέρτασης λόγω
 - Παχυσαρκίας
 - Καθιστικής ζωής



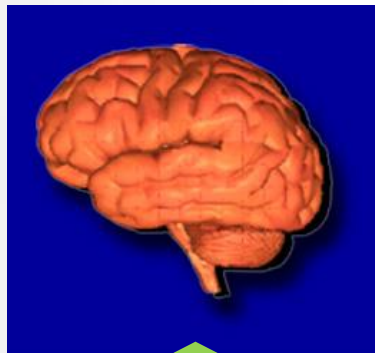
Hypertension Prevalence by Age and Race/Ethnicity in Men and Women: NHANES 1999-2000



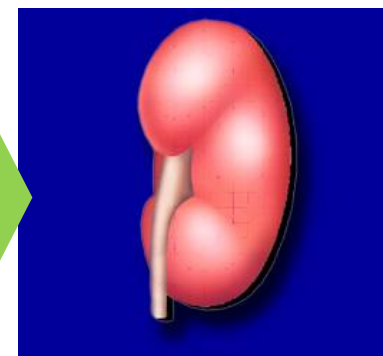
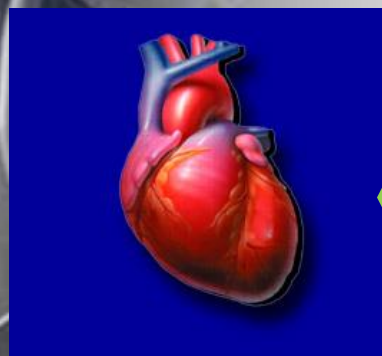
Error bars indicate 95% confidence intervals. Data are weighted to the US population.

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



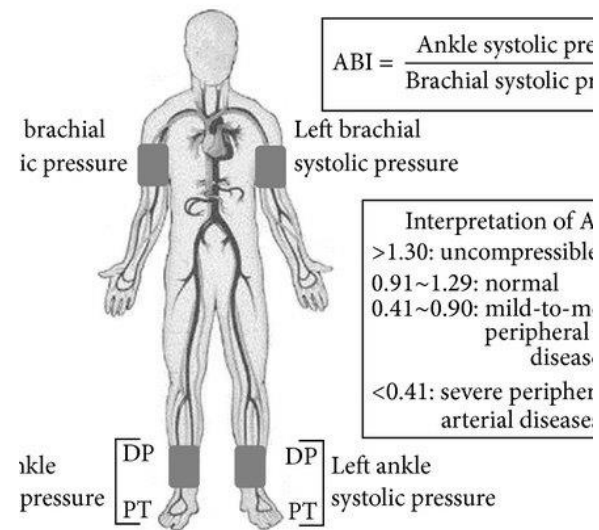
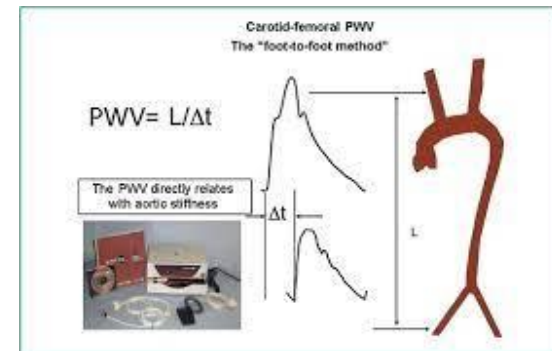
* Υπερτροφία αρ. κοιλίας (στο ηλεκτροκαρδιογράφημα ή υπερηχοκαρδιογράφημα)
† Στεφανιαία νόσος

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

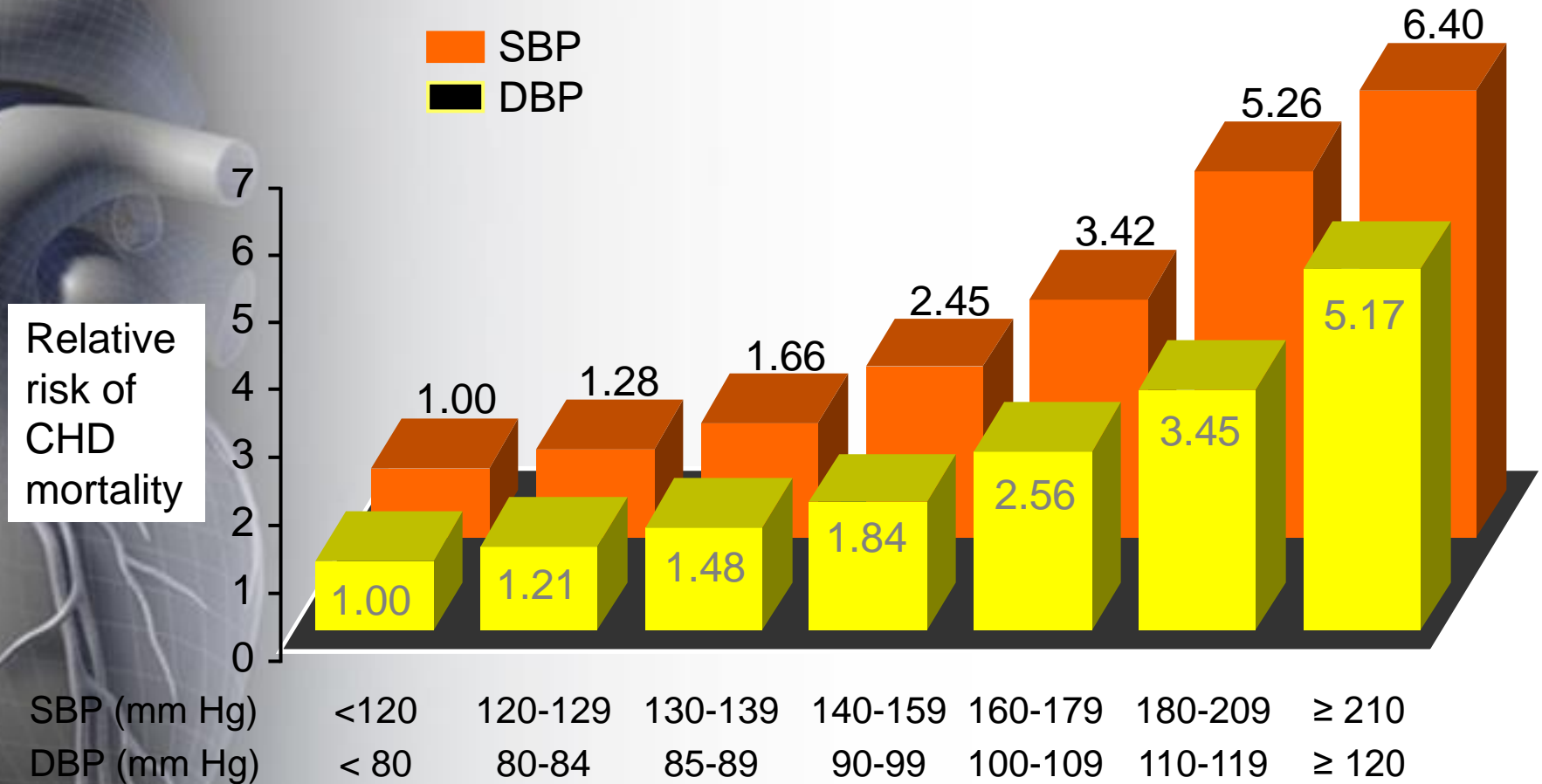
Table 15 Assessment of hypertension-mediated organ damage

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	<ul style="list-style-type: none"> 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 pheochromocytoma (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

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.

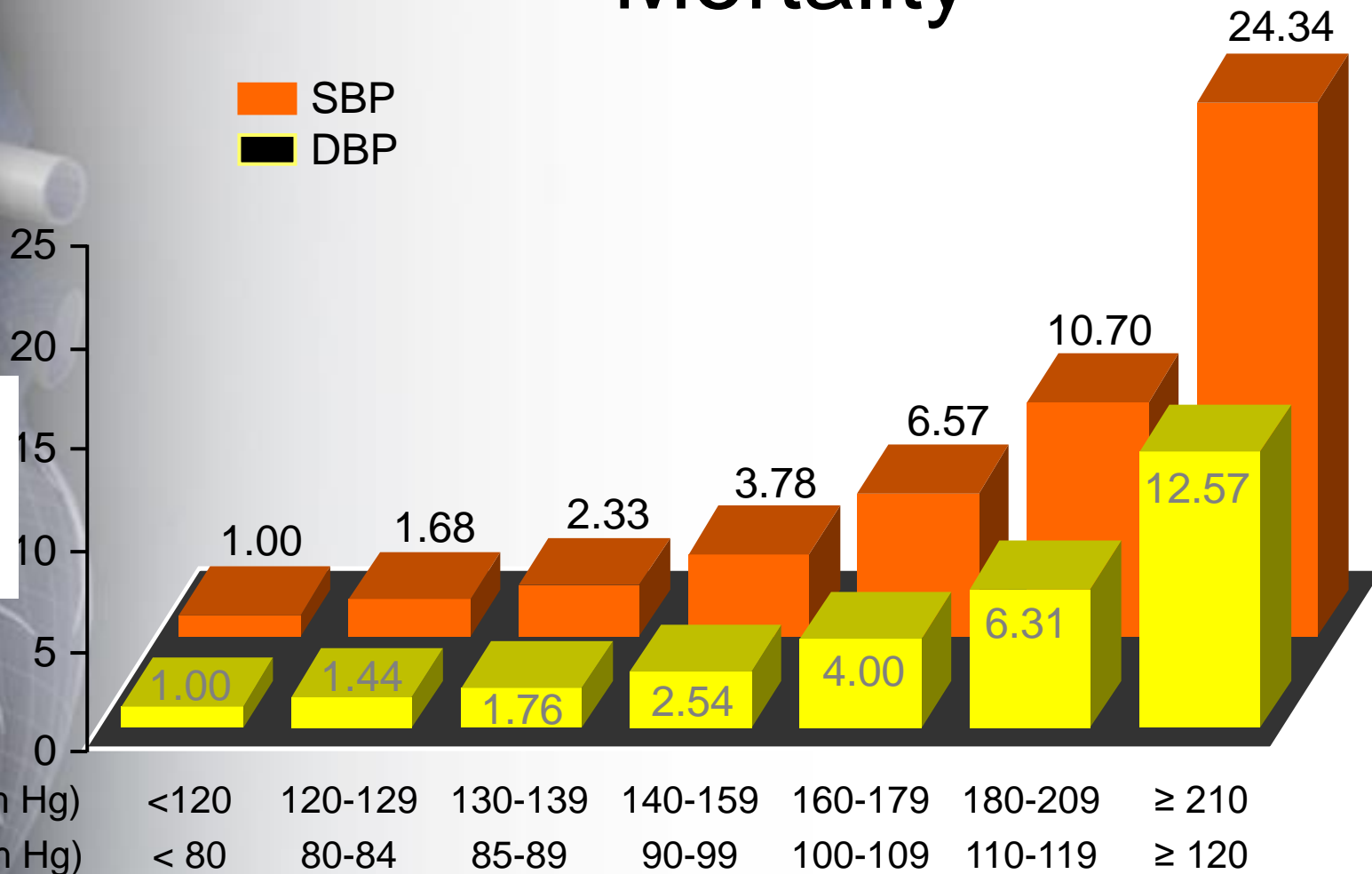
Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT); n=347,978 men without previous myocardial infarction.

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

BP and Risk of Stroke Mortality

Relative risk of stroke mortality

SBP
DBP



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.

High-Normal Blood Pressure

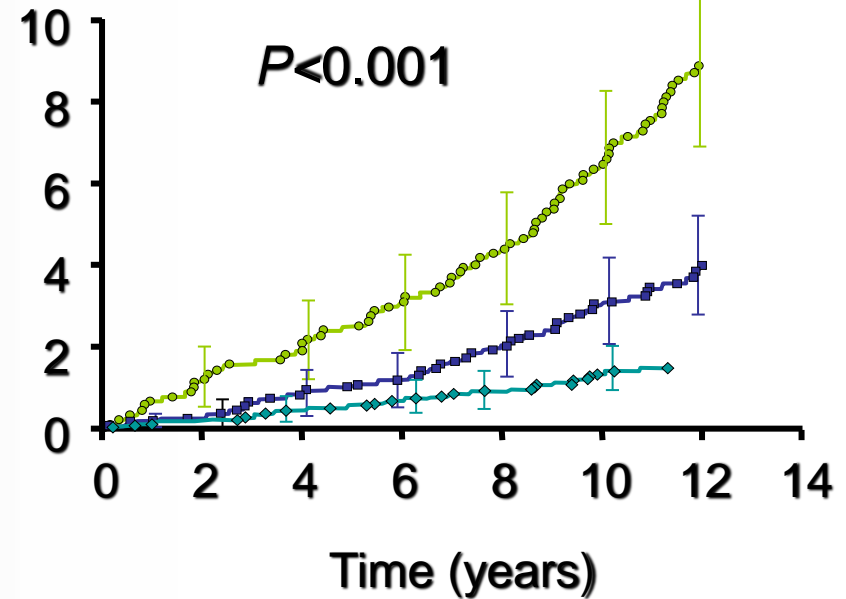
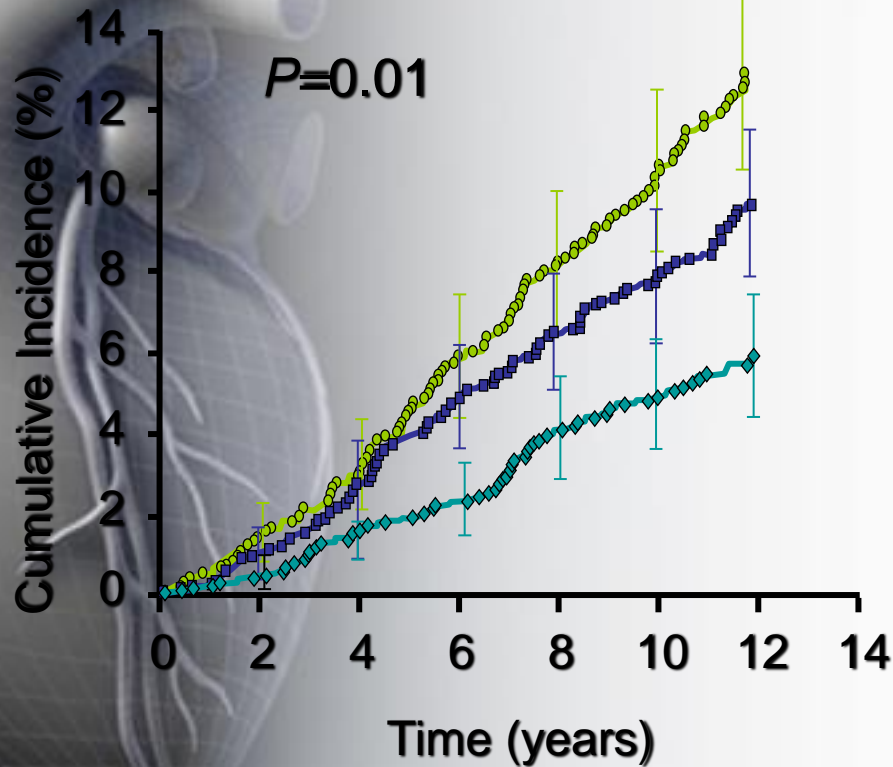
and CVD Risk

Framingham Study

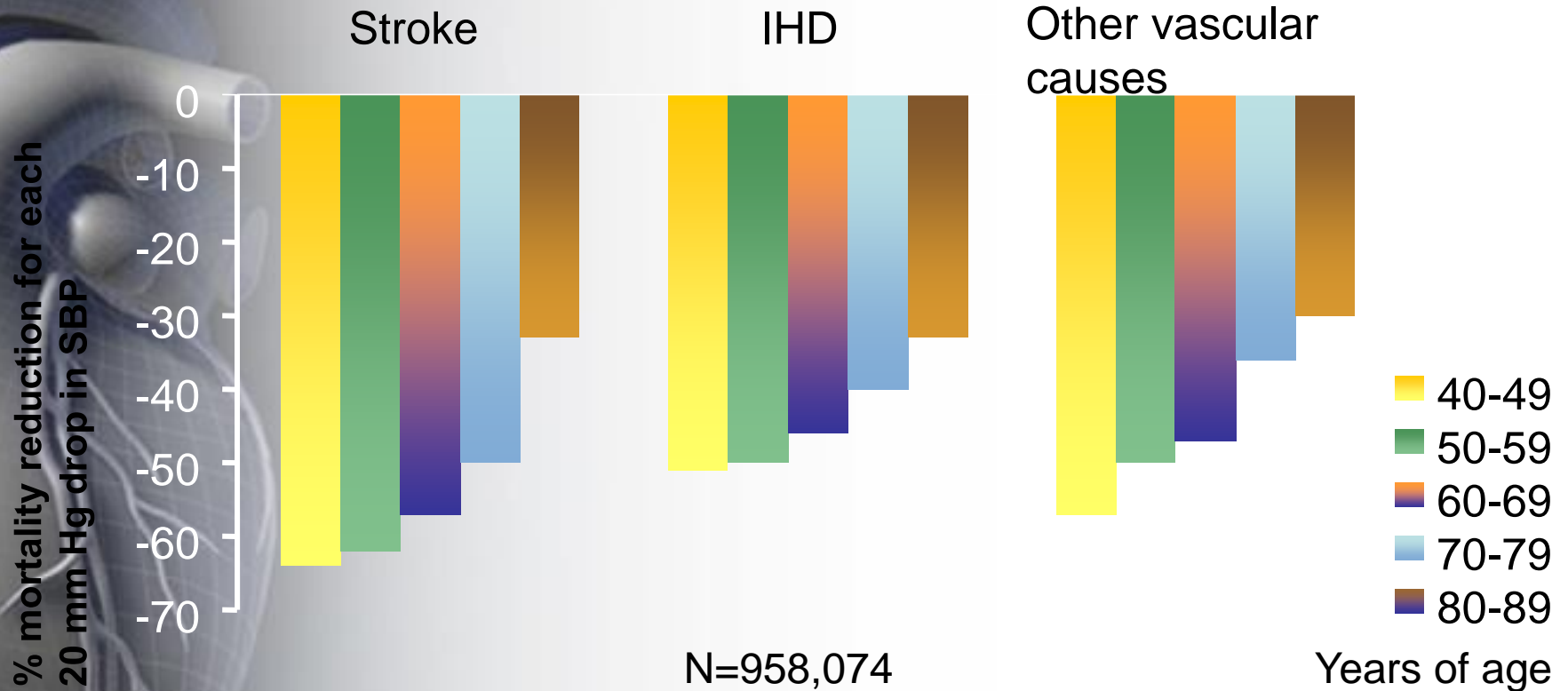
Men

Women

- High normal 130-139/85-89 mm Hg
- Normal 120-129/80-84 mm Hg
- Optimal <120/80 mm Hg

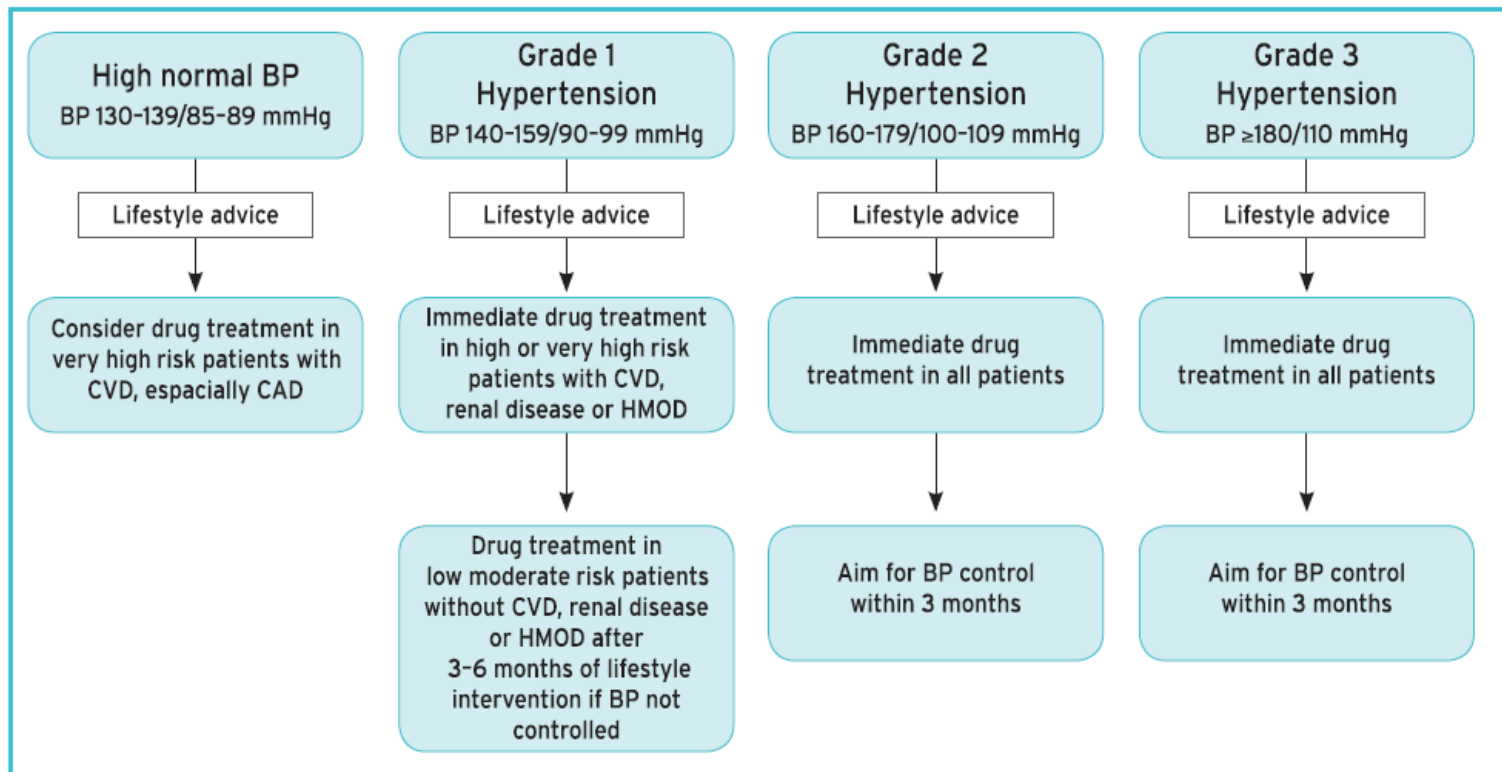


Lowering of SBP by 20 mm Hg Reduces Cardiovascular Risk by Half



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



©ESC/ESH 2018

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.



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

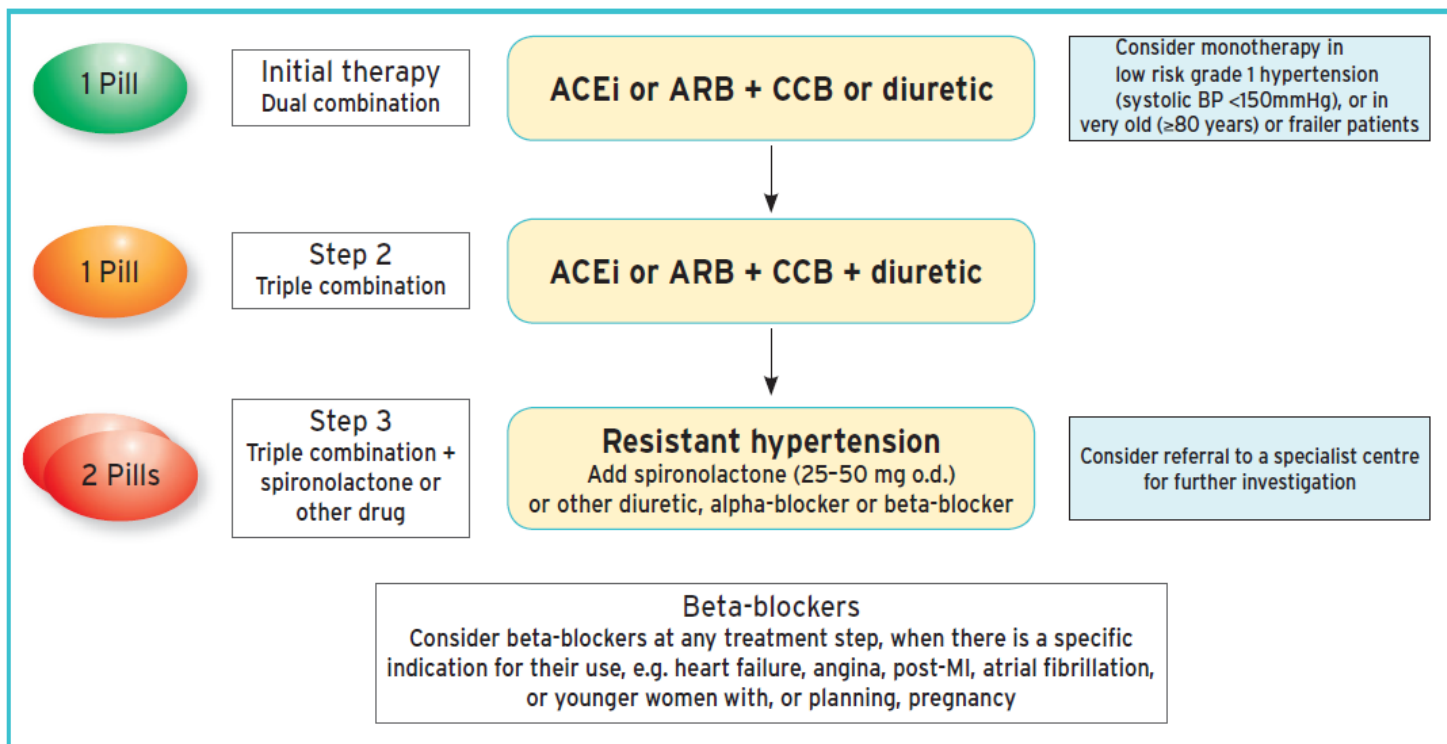
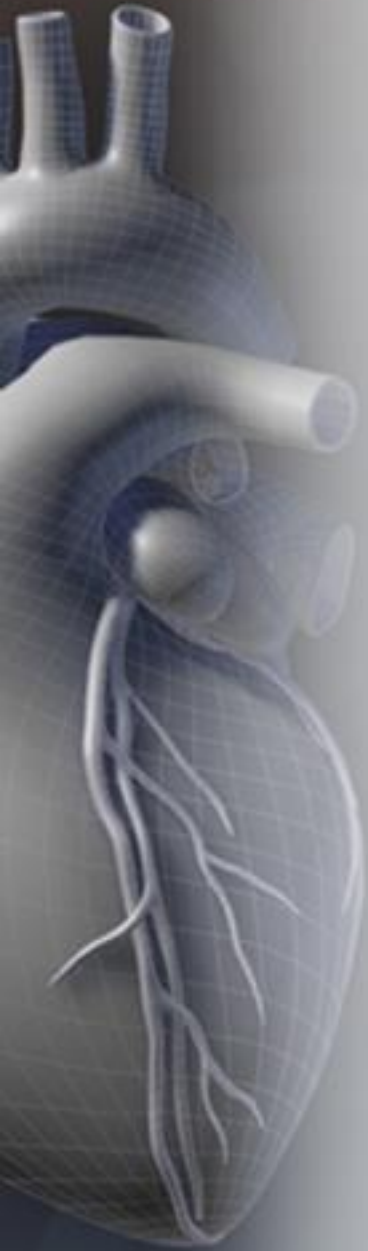


Figure 4 Core drug treatment strategy for uncomplicated hypertension. The core algorithm is also appropriate for most patients with HMOD, cerebrovascular disease, diabetes, or PAD. ACEi = angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARB = angiotensin receptor blocker; CCB = calcium channel blocker; HMOD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

ΚΑΘΙΕΡΩΜΕΝΟΙ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ

- Δυσλιπιδαιμία
- Αρτηριακή Υπέρταση
- **Κάπνισμα**
- Σακχαρώδης Διαβήτης
- Παχυσαρκία
- Ελλιπής σωματική δραστηριότητα
- 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**



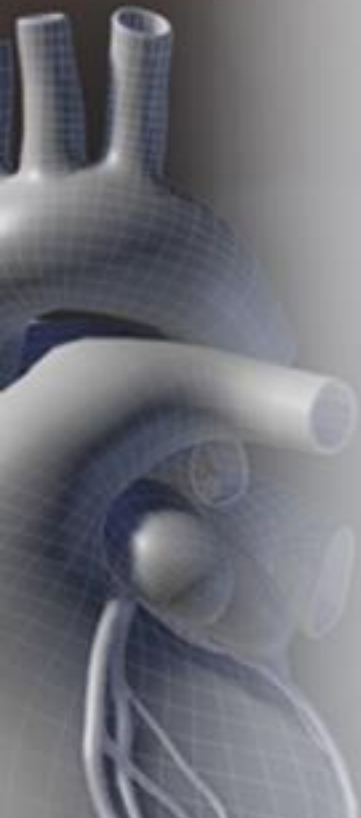
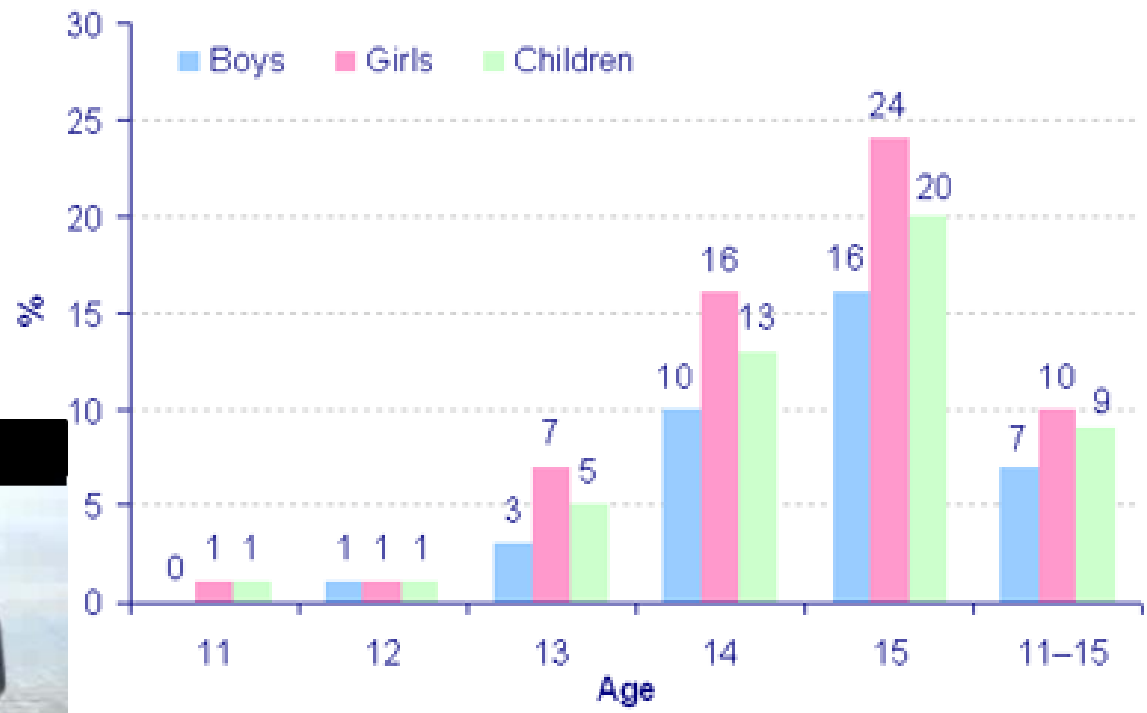
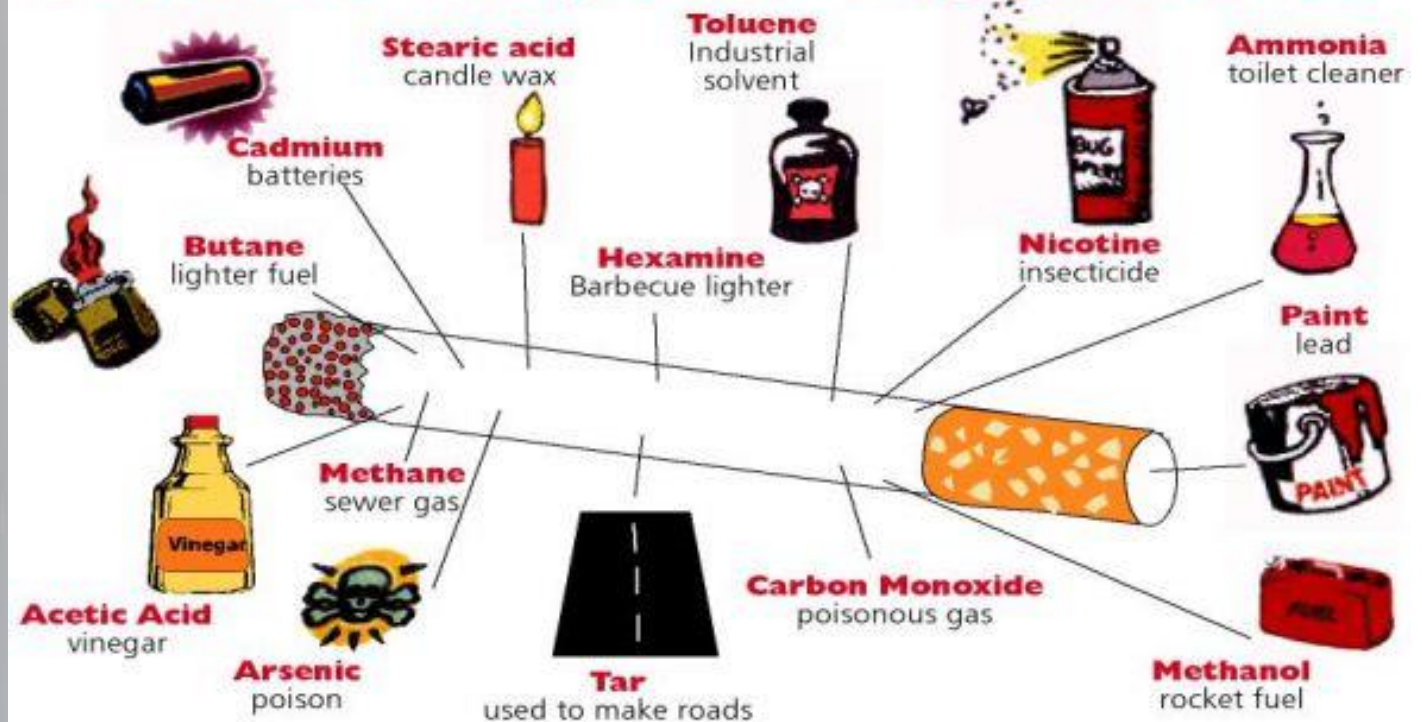


Figure 6.7: Percentage of children smoking regularly by age, England, 2006





What's in your cigarette?





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



Cancers

Oropharynx

Larynx

Esophagus

Trachea, bronchus, lung

Acute myeloid leukemia

Stomach

Liver

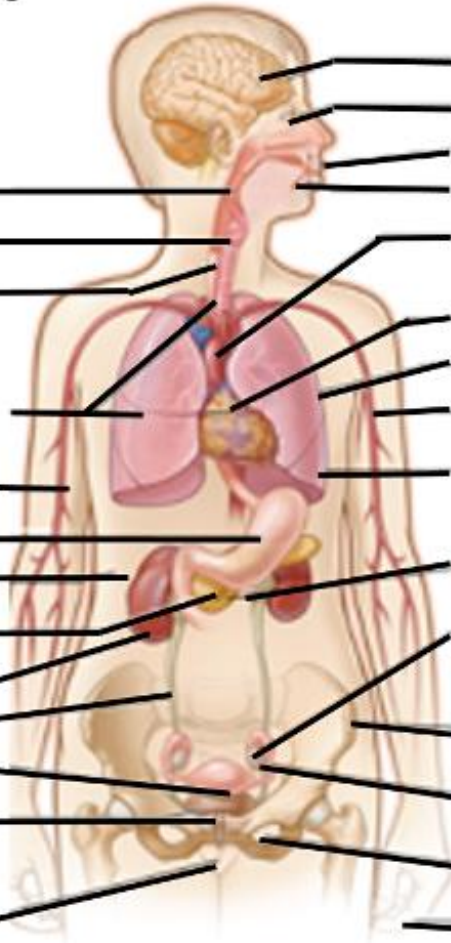
Pancreas

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

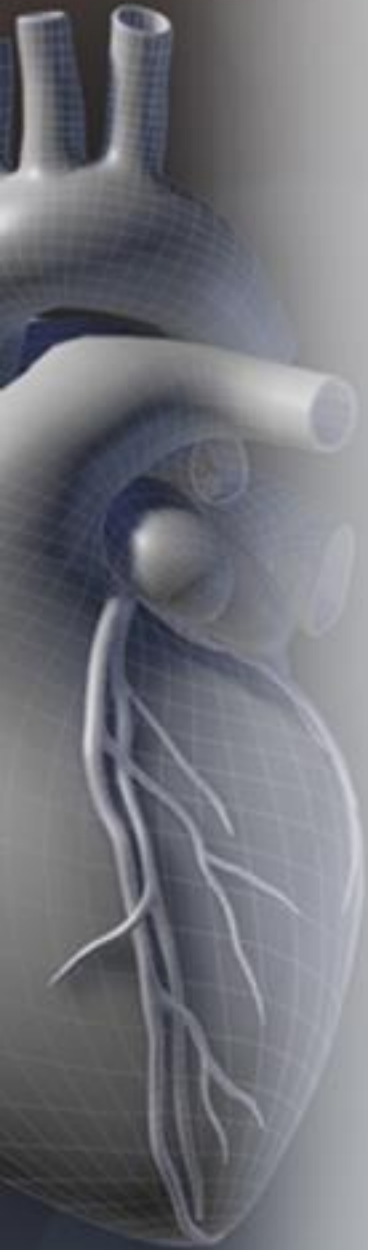


© How'sHealth.com
The Dark Side of Smoking...!

Κάπνισμα και λιπίδια

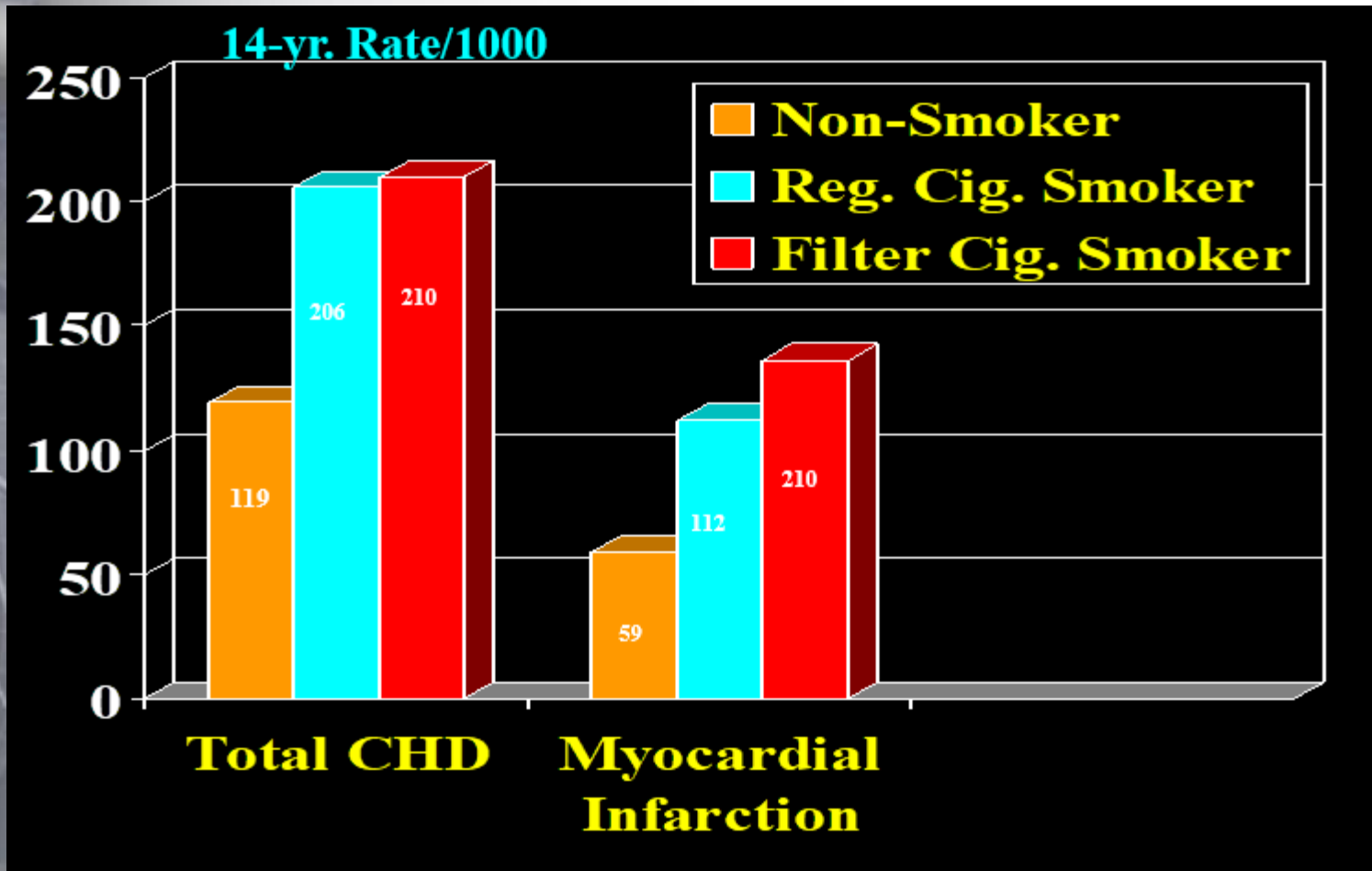


- Αυξάνει την Ολική Χοληστερόλη
- Ελαττώνει την HDL Χοληστερόλη
- Αυξάνει την LDL Χοληστερόλη

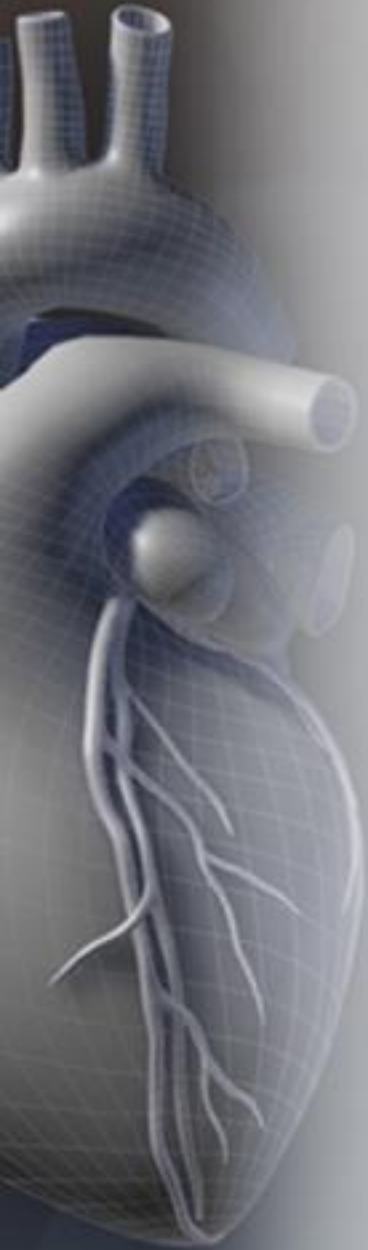


CHD Risk by Cigarette Smoking. Filter Vs. Non-filter. Framingham Study.

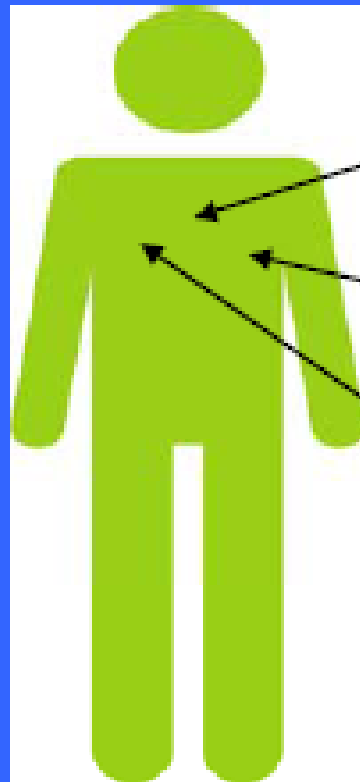
Men <55 Yrs.



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 ΑΤΤΙCΑ: Παθητικό κάπνισμα

CRP*

2,0

1,0

+30%



Παθητικό κάπνισμα

Όχι

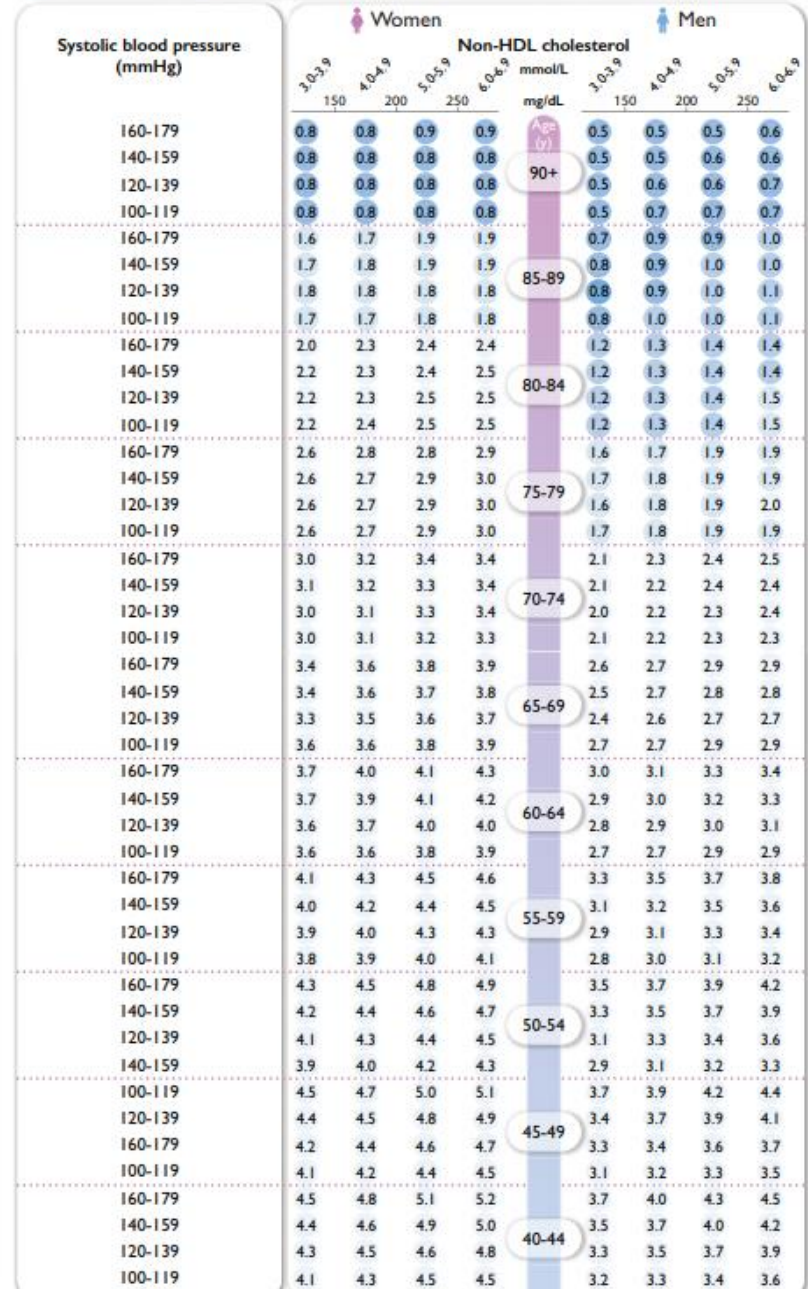
Ναι: > 3 φορές τη βδομάδα

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



LIFE-CVD model CVD-free lifetime gain from smoking cessation (in years)

● < 0.5 years
 ● 0.5 - 0.9 years
 ● 1.0 - 1.4 years
 ● 1.5 - 2.0 years
 ● ≥ 2.0 years

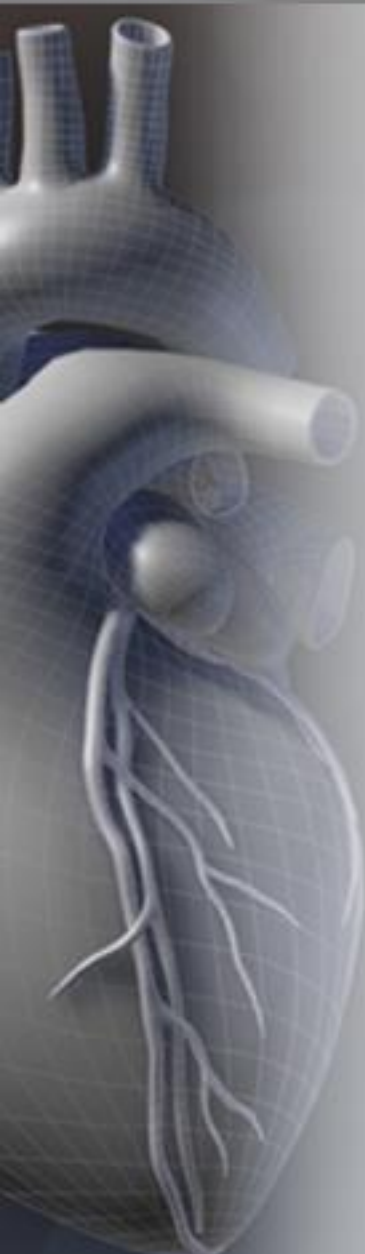


ΚΑΠΝΙΣΜΑ - ΔΙΑΚΟΠΗ

➤ Η διακοπή του καπνίσματος αποτελεί το πιο σημαντικό μέτρο πρόληψης ΣΝ

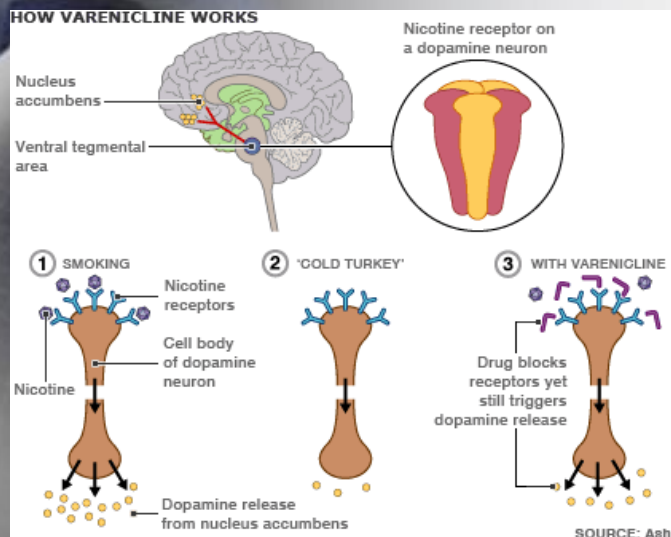
Ωστόσο....

- 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



Pharmacology of Varenicline

- MOA: partial nicotinic acetylcholine receptor agonist, binding specifically to the alpha 1 beta 2 receptor
 - Stimulates dopamine release-pleasurable effects of nicotine, decrease in withdrawal
 - Declined sense of satisfaction with smoking



Recommendations for smoking intervention strategies

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
It is recommended to identify smokers and provide repeated advice on stopping with offers to help, by the use of follow up support, <u>nicotine replacement therapies</u> , <u>varenicline</u> , and <u>bupropion</u> individually or in combination.	I	A	283–286
It is recommended to stop all smoking of tobacco or herbal products, as this is strongly and independently causal of CVD.	I	B	287–291
It is recommended to avoid passive smoking.	I	B	292, 293

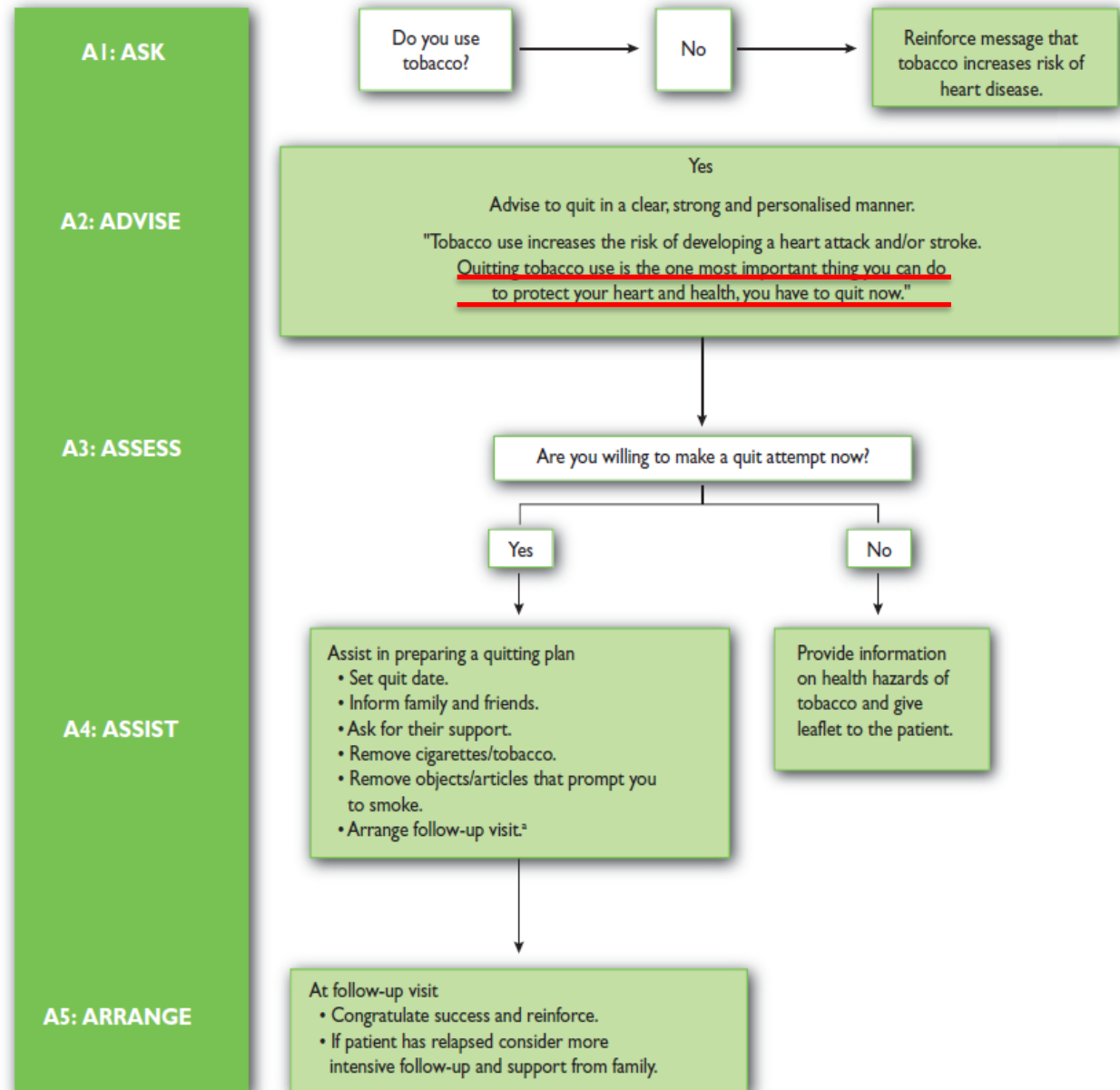
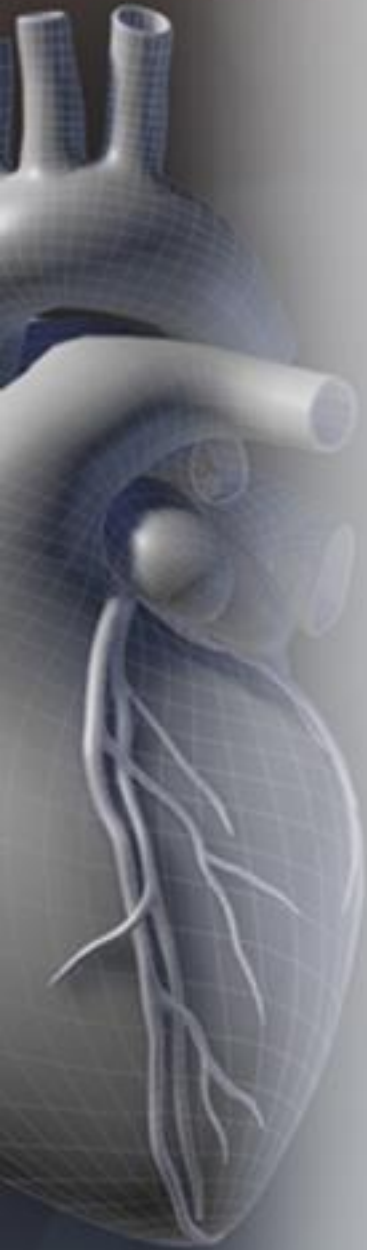
CVD = cardiovascular disease.

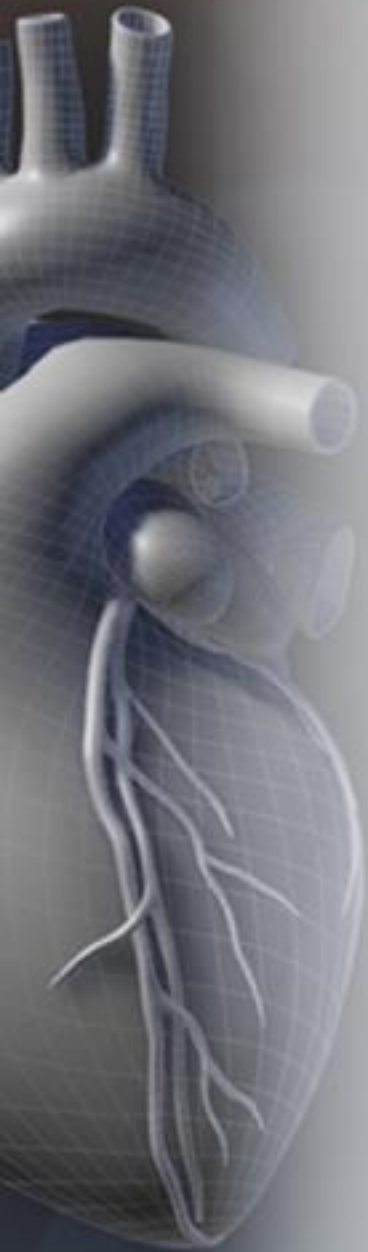
^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

^cReference(s) supporting recommendations.

Modified World Health Organization (WHO) smoking





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.





- **Glycated LDL** → συσσώρευση PLTs, προσκόλληση στο αρτηριακό τοίχωμα
- **Glycated HDL** → μπλοκάρισμα της εκροής χοληστερόλης από τα κύτταρα
- **Collagen glycosylation** → αύξηση σκληρίας αρτηριακού τοιχώματος, ενεργοποίηση μακροφάγων, προσκόλληση λιποπρωτεϊνών
- **Glycosylated proteins** → κυκλοφορούντα αντιγόνα → δημιουργία αντισωμάτων → κυκλοφορούντα ανοσοσυμπλέγματα → πρόκληση αρτηριακών βλαβών

Risk of Cardiovascular Events in *Diabetics* Framingham Study



<u>Cardiovascular Event</u>	Age-adjusted Biennial Rate <u>Per 1000</u>		Age-adjusted <u>Risk Ratio</u>	
	<u>Men</u>	<u>Women</u>	<u>Men</u>	<u>Women</u>
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

ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΟΔΗΓΙΕΣ

Recommendations for management of diabetes

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
Lifestyle changes including smoking cessation, low fat diet, high fibre diet, aerobic physical activity, and strength training are recommended.	I	A	387
Reduction in energy intake is recommended to patients to help achieve lower weight or prevent weight gain.	I	B	387
A <u>target HbA1c</u> for the reduction in risk of CVD and microvascular complications in DM of <7.0% (<53 mmol/mol) is recommended for the majority of non-pregnant adults with either type 1 or type 2 DM.	I	A	388, 389
For patients with a long duration of DM, the elderly, frail, or those with existing CVD, a relaxing of the HbA1c targets (i.e. less stringent) should be considered.	IIa	B	389
A target HbA1c of ≤6.5% (≤48 mmol/mol) should be considered at diagnosis or early in the course of type 2 DM in patients, who are not frail and do not have CVD.	IIa	B	389
When screening for DM in individuals with or without CVD, assessment of HbA1c (which can be done non-fasting) or fasting blood glucose should be considered. An oral glucose tolerance test can be offered when there is still doubt.	IIa	A	390
<u>Metformin</u> is recommended as first-line therapy, if tolerated and not contra-indicated, following evaluation of renal function.	I	B	391
Avoidance of hypoglycaemia and excessive weight gain should be considered and individual approaches (with respect to both treatment targets and drug choices) should be considered in patients with advanced disease.	IIa	B	389, 392, 393
In patients with type 2 DM and CVD, the use of an <u>SGLT2 inhibitor</u> should be considered early in the course of the disease to reduce CV and total mortality.	IIa	B	394

ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΟΔΗΓΙΕΣ

Lipid lowering agents (principally statins) are recommended to reduce CV risk in all patients with type 2 or type 1 DM above the age of 40 years.	I	A	371, 372
Lipid lowering agents (principally statins) may be considered also in individuals below 40 years of age if at significantly elevated risk, based on the presence of micro-vascular complications or of multiple CV risk factors.	IIb	A	371, 372
In DM patients at very high-risk (see table 5), a LDL-C target <1.8 mmol/L (<70 mg/dL), or a reduction of at least 50% if the baseline LDL-C is between 1.8 and 3.5 mmol/L (70 and 135 mg/dL), is recommended. ^d In DM patients with high-risk (see table 5), LDL-C target <2.6 mmol/L (<100mg/dL) or a reduction of at least 50% if the baseline LDL-C is between 2.6 and 5.1 mmol/L (100 and 200 mg/dL) is recommended. ^d	I	B	395
BP targets in type 2 DM are generally recommended to be <140/85 mmHg, but a lower target of <130/80 mmHg is recommended in selected patients (e.g. younger patients at elevated risk for specific complications) for additional gains on stroke, retinopathy and albuminuria risk. Renin-angiotensin-aldosterone system blocker is recommended in the treatment of hypertension in DM, particularly in the presence of proteinuria or micro- albuminuria. Recommended BP target in patients with type 1 DM is <130/80 mmHg.	I	B	396, 397
The use of drugs that increase HDL-C to prevent CVD in type 2 DM is not recommended.	III	A	386
<u>Antiplatelet therapy (e.g. with aspirin) is not recommended for people with DM who do not have CVD.</u>	III	A	398

BP = blood pressure; CV = cardiovascular; DM = diabetes mellitus; HbA1c = glycated haemoglobin; HDL-C = high-density lipoprotein cholesterol; LDL-C = low-density lipoprotein cholesterol; SGLT2 = Sodium-glucose co-transporter-2.

^aClass of recommendation.

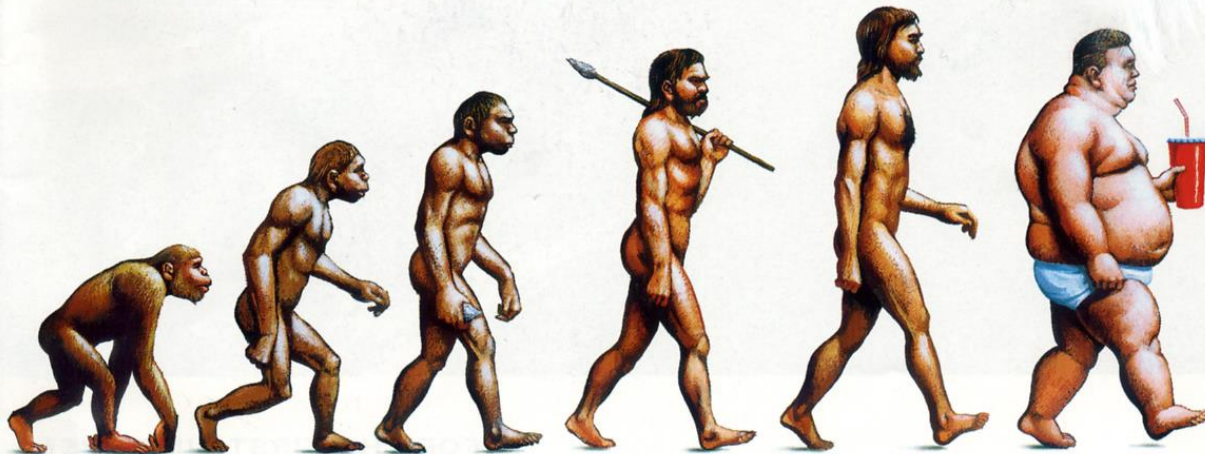
^bLevel of evidence.

ΚΑΘΙΕΡΩΜΕΝΟΙ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΝ

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

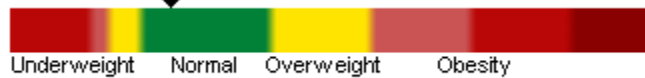


The shape of things to come



BMI = 20.1 kg/m² (Normal)

20.1



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

$$\Delta\text{ΜΣ} = \text{βάρος}(\text{kg}) / (\text{ύψος})^2 (\text{m}^2)$$


ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Συσχέτιση με:

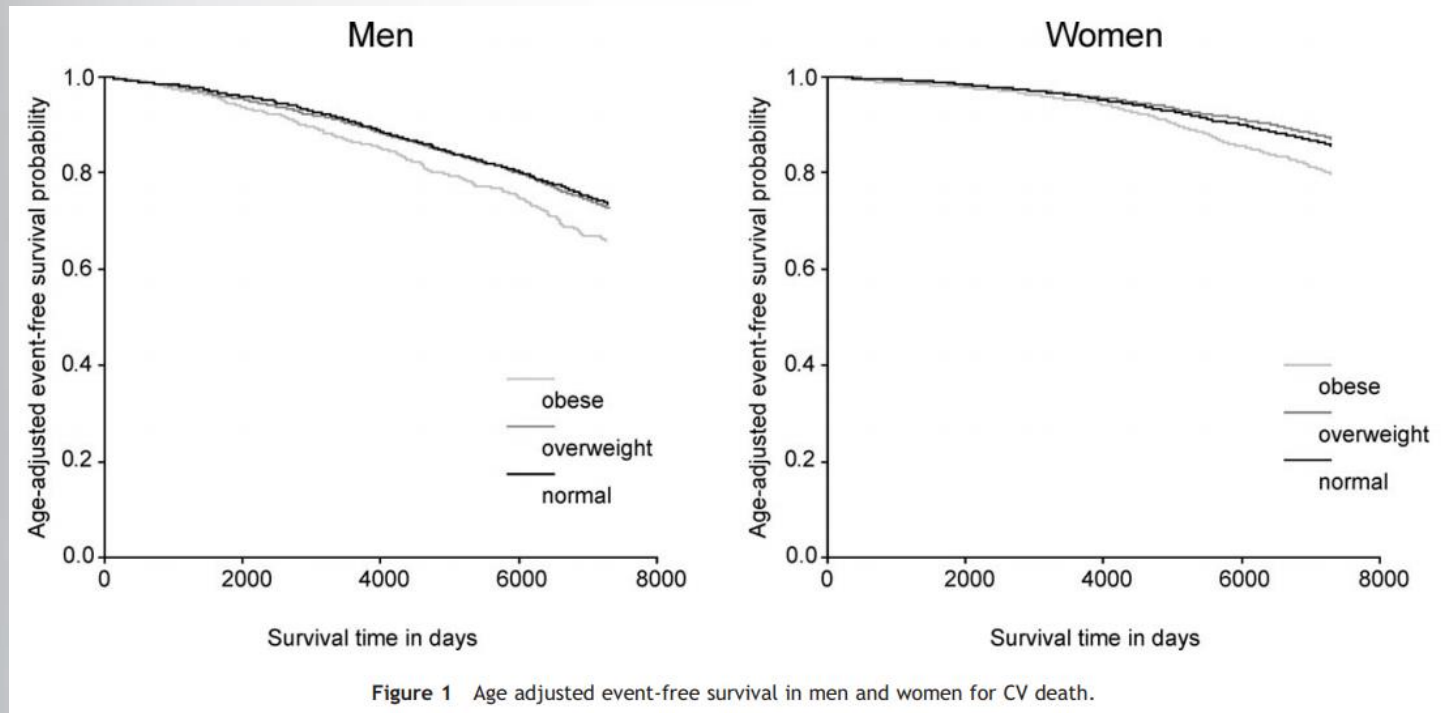
- ✓ Αυξημένο κίνδυνο ΣΝ
- ✓ Αντίσταση στην ινσουλίνη
- ✓ Υπέρταση
- ✓ Δυσλιπιδαιμία (↑LDL, ↓HDL, ↑TGs)
- ✓ Ελαττωμένη φυσική δραστηριότητα



Μελέτη ΑΤΤΙΣΑ: 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

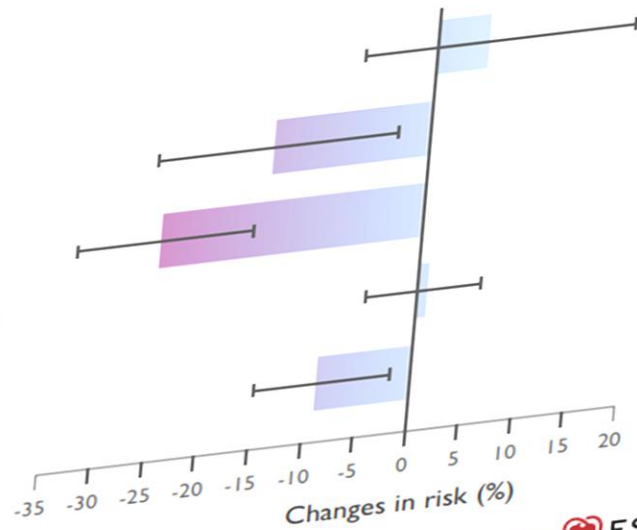


Όφελος από τη σωστή διατροφή

- ✓ 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

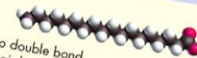


Trans fat (2%)
 MUFA (5%)
 PUFA (5%)
 Carbohydrates from refined
 starches/sugars (5%)
 Carbohydrates from whole
 grains (5%)



Types of Fatty Acids

Saturated



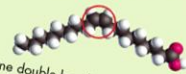
- No double bond
- Straight structure
- Solid at room temperature

Trans



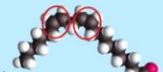
- One or more double bonds in trans configuration
- Straight structure
- Semi-solid/Solid at room temperature

Monounsaturated



- One double bond in cis configuration
- Bent structure
- Liquid at room temperature

Polyunsaturated



- Multiple double bonds in cis configuration
- Even more "bent" in structure
- Liquid at room temperature

Examples of Sources



Health Impacts and Intake Recommendations

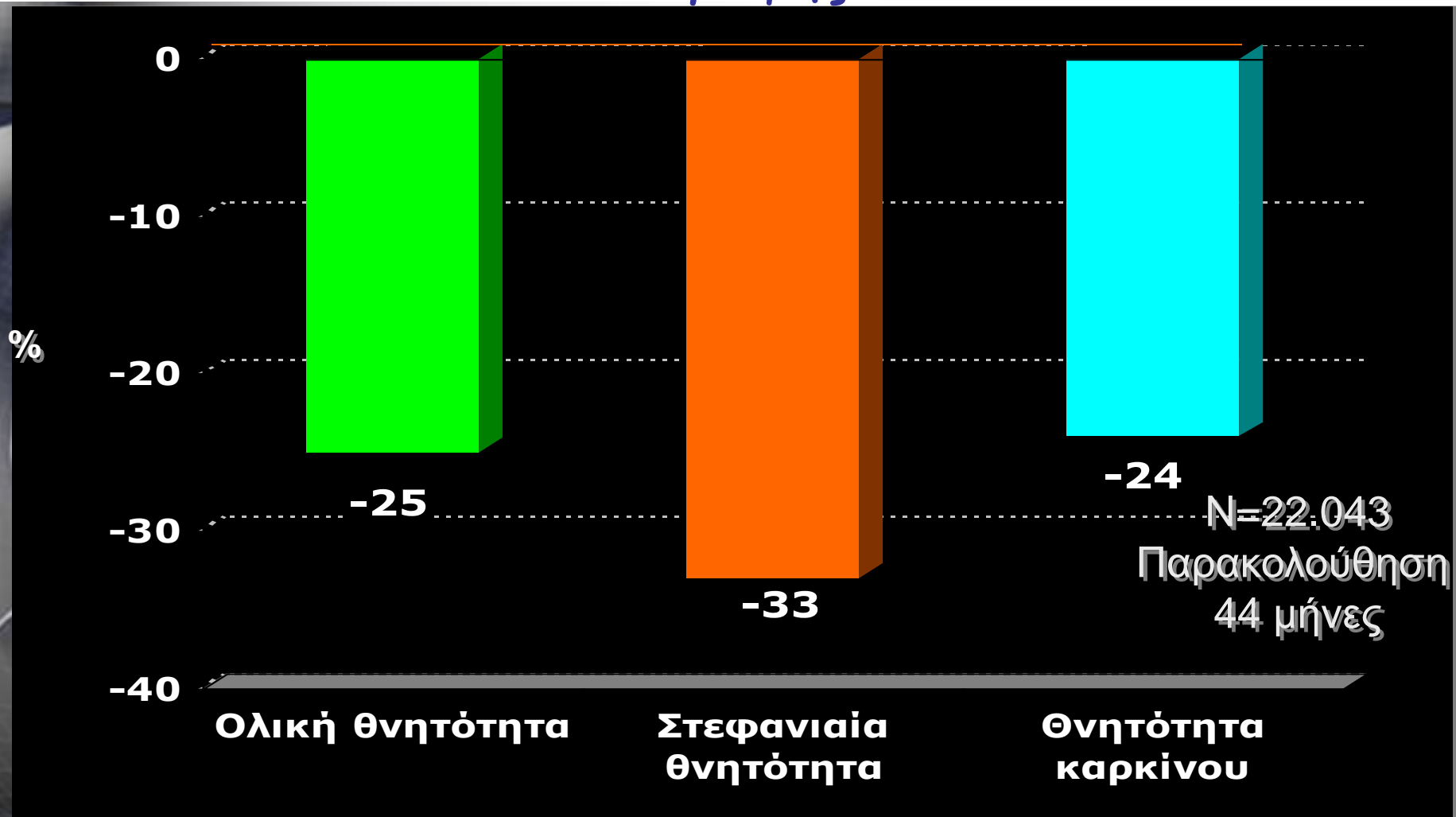
- Increase risk of heart disease
- Less than 20g of saturated fats per day (for a 2000 kcal diet)

- Increase risk of heart disease
- Less than 2.2g of trans fats per day (for a 2000 kcal diet)

- May reduce risk of heart disease
- Moderate intake of monounsaturated fats

- May reduce risk of heart disease
- Moderate intake of polyunsaturated fats

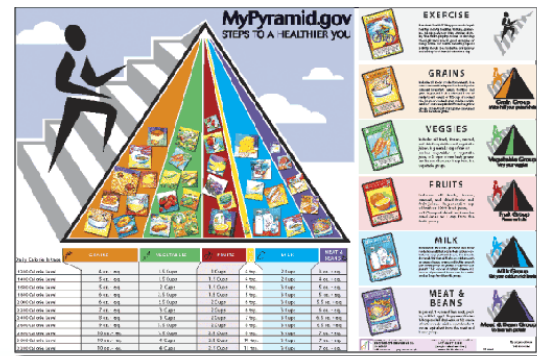
Ελάττωση του κινδύνου για αρτηριοσκλήρωση με άνοδο δύο σκαλοπατιών στη κλίμακα της Μεσογειακή Διατροφής



Ποια είναι η μεσογειακή διαίτα; (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 πολυακόρεστα λιπαρά-ω3)

- ✓ Λιγότερο συχνά αυγά, γλυκίσματα (1-3 φορές), κόκκινο κρέας (1 φορά) (Κορεσμένα λιπαρά)

- Έως 1-2 ποτήρια κρασί τη μέρα





Table 12 Healthy diet characteristics

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Saturated fatty acids to account for <10% of total energy intake, through replacement by polyunsaturated fatty acids. |
| <ul style="list-style-type: none">• Trans unsaturated fatty acids: as little as possible, preferably no intake from processed food, and <1% of total energy intake from natural origin. |
| <ul style="list-style-type: none">• <5 g of salt per day. |
| <ul style="list-style-type: none">• 30–45 g of fibre per day, preferably from wholegrain products. |
| <ul style="list-style-type: none">• ≥200 g of fruit per day (2–3 servings). |
| <ul style="list-style-type: none">• ≥200 g of vegetables per day (2–3 servings). |
| <ul style="list-style-type: none">• Fish 1–2 times per week, one of which to be oily fish. |
| <ul style="list-style-type: none">• 30 grams unsalted nuts per day. |
| <ul style="list-style-type: none">• Consumption of alcoholic beverages should be limited to 2 glasses per day (20 g/d of alcohol) for men and 1 glass per day (10 g/d of alcohol) for women. |
| <ul style="list-style-type: none">• Sugar-sweetened soft drinks and alcoholic beverages consumption must be discouraged. |

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 ασθενείς 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

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 O₂ kg⁻¹ min⁻¹ oxygen consumption (VO₂).

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



↑insulin resistance
↓insulin sensitivity
endothel. dysfunction

↑ Inflammation
↑ FFA; ↑ BP
↑ insulin
↑ coagulation

OBESITY

PPARmodulation

Pre-diabetes
Diabetes

Pre-HTN
Hypertension

Dyslipidemia

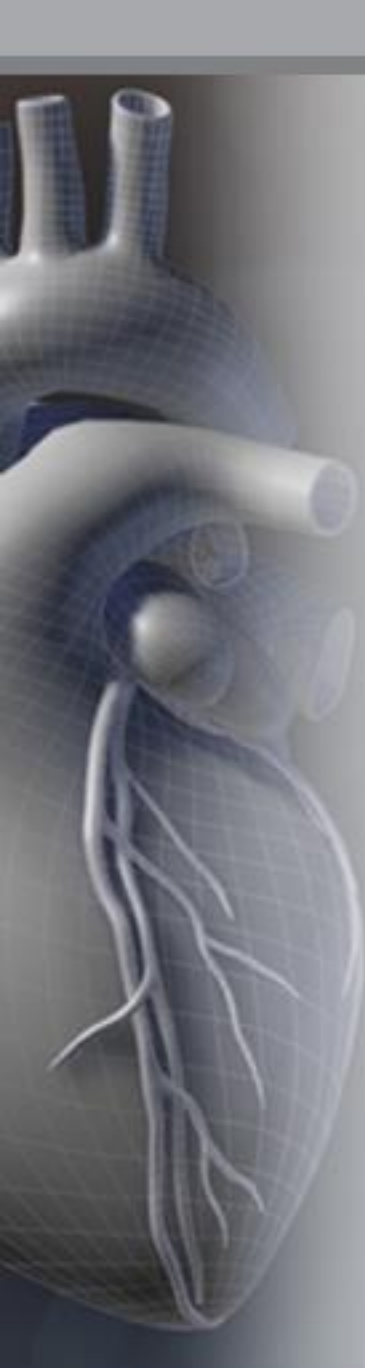
Atherosclerosis & CVD



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 OEM 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



Table 7 Core questions for the assessment of psychosocial risk factors in clinical practice

Low socio-economic status	<ul style="list-style-type: none">• What is your highest educational degree?• Are you a manual worker?
Work and family stress	<ul style="list-style-type: none">• Do you lack control over how to meet the demands at work?• Is your reward inappropriate for your effort?• Do you have serious problems with your spouse?
Social isolation	<ul style="list-style-type: none">• Are you living alone?• Do you lack a close confidant?• Have you lost an important relative or friend over the last year?
Depression	<ul style="list-style-type: none">• Do you feel down, depressed and hopeless?• Have you lost interest and pleasure in life?
Anxiety	<ul style="list-style-type: none">• Do you suddenly feel fear or panic?• Are you frequently unable to stop or control worrying?
Hostility	<ul style="list-style-type: none">• Do you frequently feel angry over little things?• Do you often feel annoyed about other people's habits?
Type D personality	<ul style="list-style-type: none">• In general, do you often feel anxious, irritable, or depressed?• Do you avoid sharing your thoughts and feelings with other people?
Post-traumatic stress disorder	<ul style="list-style-type: none">• Have you been exposed to a traumatic event?• Do you suffer from nightmares or intrusive thoughts?
Other mental disorders	<ul style="list-style-type: none">• Do you suffer from any other mental disorder?



Recommendations for psychosocial factors

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
Multimodal behavioural interventions, integrating health education, physical exercise and psychological therapy, for psychosocial risk factors and coping with illness are recommended in patients with established CVD and psychosocial symptoms in order to improve psychosocial health.	I	A	242
<u>Referral for psychotherapy, medication</u> or collaborative care should be considered in the case of clinically significant symptoms of depression, anxiety or hostility.	IIa	A	243, 244
Treatment of psychosocial risk factors with the aim of preventing CAD should be considered when the risk factor itself is a diagnosable disorder (e.g. depression) or when the factor worsens classical risk factors.	IIa	B	245, 246

CAD = coronary artery disease; CVD = cardiovascular disease.

^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

^cReference(s) supporting recommendations.

Treatment targets and goals for cardiovascular disease prevention (1)

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.

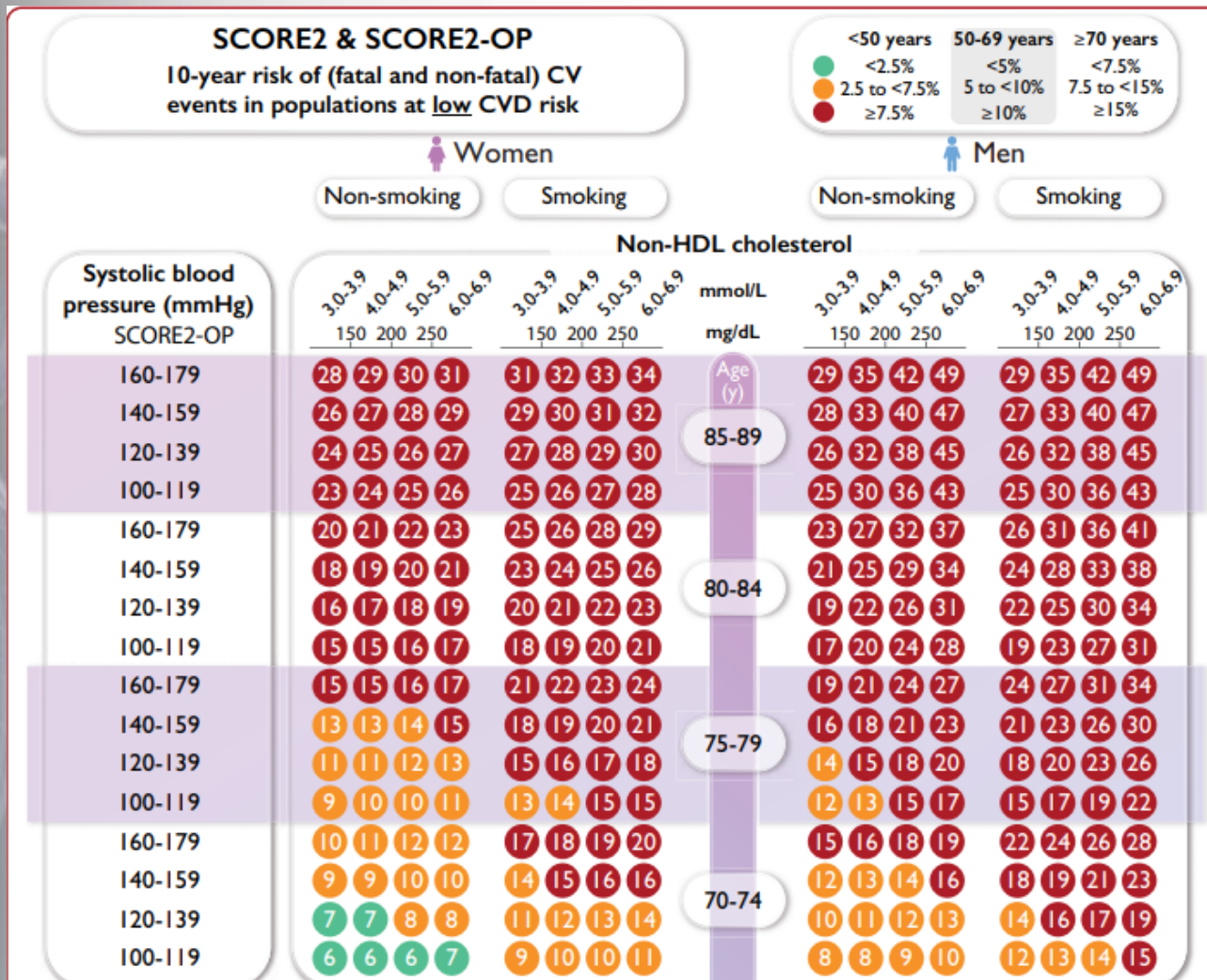
Η καταπολέμηση των προδιαθεσικών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου περιλαμβάνει όλα τα ακόλουθα

- 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

- <2.5%
- 2.5 to <7.5%
- ≥7.5%
- <5%
- 5 to <10%
- ≥10%
- 7.5 to <15%
- 15 to <20%
- ≥20%

Women

Men

Non-smoking

Smoking

Non-smoking

Smoking

Non-HDL cholesterol

Systolic blood pressure (mmHg)
SCORE2-OP

3.0-3.9 4.0-4.9 5.0-5.9 6.0-6.9
150 200 250

3.0-3.9 4.0-4.9 5.0-5.9 6.0-6.9
150 200 250

mmol/L
mg/dL

3.0-3.9 4.0-4.9 5.0-5.9 6.0-6.9
150 200 250

3.0-3.9 4.0-4.9 5.0-5.9 6.0-6.9
150 200 250

SCORE2

160-179

8 8 9 9

12 12 13 13

65-69

11 12 12 13

15 16 17 19

140-159

7 7 7 7

10 10 11 11

9 10 11 11

13 14 15 16

120-139

5 6 6 6

8 9 9 9

8 8 9 10

11 12 13 13

100-119

5 5 5 5

7 7 7 8

6 7 7 8

9 10 11 11

160-179

6 6 7 7

10 10 11 11

8 9 10 11

13 14 15 17

140-159

5 5 5 6

8 8 9 9

60-64

7 8 8 9

10 11 13 14

120-139

4 4 4 5

6 7 7 8

6 6 7 8

9 10 10 11

100-119

3 3 4 4

5 6 6 6

5 5 6 6

7 8 9 10

160-179

4 5 5 5

8 8 9 10

55-59

7 7 8 9

10 12 13 15

140-159

3 4 4 4

6 7 7 8

5 6 7 8

9 10 11 12

120-139

3 3 3 3

5 6 6 6

4 5 5 6

7 8 9 10

100-119

2 2 3 3

4 4 5 5

4 4 4 5

6 6 7 8

160-179

3 4 4 4

6 7 7 8

50-54

5 6 7 8

9 10 11 13

140-159

3 3 3 3

5 5 6 6

4 5 5 6

7 8 9 10

120-139

2 2 2 3

4 4 5 5

3 4 4 5

6 6 7 8

100-119

2 2 2 2

3 3 4 4

3 3 3 4

4 5 6 7

160-179

2 3 3 3

5 5 6 7

45-49

4 5 6 6

7 8 10 11

140-159

2 2 2 3

4 4 5 5

3 4 4 5

6 7 8 9

120-139

1 2 2 2

3 3 4 4

2 3 3 4

4 5 6 7

100-119

1 1 1 1

2 2 3 3

2 2 3 3

3 4 5 5

160-179

2 2 2 3

4 4 5 6

40-44

3 4 5 5

6 7 8 10

140-159

1 2 2 2

3 3 4 4

2 3 3 4

5 5 6 8

120-139

1 1 1 1

2 3 3 3

2 2 3 3

3 4 5 6

100-119

1 1 1 1

2 2 2 2

1 2 2 2

3 3 4 5

CKD without diabetes or ASCVD	Moderate CKD (eGFR 30–44 mL/min/1.73 m ² and ACR <30 or eGFR 45–59 mL/min/1.73 m ² and ACR 30–300 or eGFR ≥60 mL/min/1.73 m ² and ACR >300)	High-risk	N/A
	Severe CKD (eGFR <30 mL/min/1.73 m ² or eGFR 30–44 mL/min/1.73 m ² and ACR >30)	Very high-risk	N/A
Familial Hypercholesterolemia			
Associated with markedly elevated cholesterol levels	N/A	High-risk	N/A
Patients with type 2 diabetes mellitus			
Patients with type 1 DM above 40 years of age may also be classified according to these criteria	Patients with well controlled short-standing DM (e.g. <10 years), no evidence of TOD and no additional ASCVD risk factors	Moderate-risk	N/A
	Patients with DM without ASCVD and/or severe TOD, and not fulfilling the moderate risk criteria.	High-risk	Residual 10-year CVD risk estimation after general prevention goals (e.g. with the ADVANCE risk score or DIAL model). Consider lifetime CVD risk and benefit estimation of risk factor treatment (e.g. DIAL model).
	Patients with DM with established ASCVD and/or severe TOD: ^{87, 93-95} <ul style="list-style-type: none"> • eGFR <45 mL/min/1.73 m² irrespective of albuminuria • eGFR 45-59 mL/min/1.73 m² and microalbuminuria (ACR 30 -300 mg/g) • Proteinuria (ACR >300 mg/g) • Presence of microvascular disease in at least 3 different sites (e.g. microalbuminuria plus retinopathy plus neuropathy) 	Very high-risk	Residual 10-year CVD risk estimation after general prevention goals (e.g. with the SMART risk score for established CVD or with the ADVANCE risk score or with the DIAL model). Consider lifetime CVD risk and benefit estimation of risk factor treatment (e.g. DIAL model).

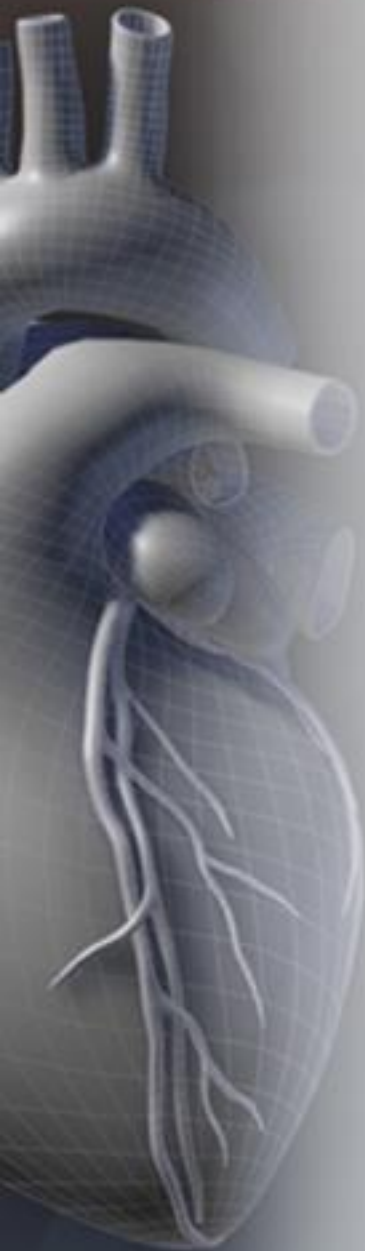


Table 11 Dutch Lipid Clinic Network diagnostic criteria for familial hypercholesterolaemia

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 95 th percentile	1
First-degree relative with tendinous xanthomata and/or arcus cornealis, or children aged <18 years with LDL-C above the 95 th 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 <i>LDLR</i> , <i>apolipoprotein B</i> , or <i>PCSK9</i> 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	

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.

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).

Cardiovascular risk categories (1)

Very-high-risk

People with any of the following:

Documented ASCVD, either clinical or unequivocal on imaging.

Documented ASCVD includes previous ACS (MI or unstable angina), stable angina, coronary revascularisation (PCI, CABG and other arterial revascularization procedures), stroke and TIA, and peripheral arterial disease. Unequivocally documented ASCVD on imaging includes those findings that are known to be predictive of clinical events, such as significant plaque on coronary angiography or CT scan (multivessel coronary disease with two major epicardial arteries having >50% stenosis) or on carotid ultrasound.

DM with target organ damage, or at least three major risk factors, or early onset of T1DM of long duration (>20 years).

(>20 years). Severe CKD (eGFR <30 mL/min/1.73m²).

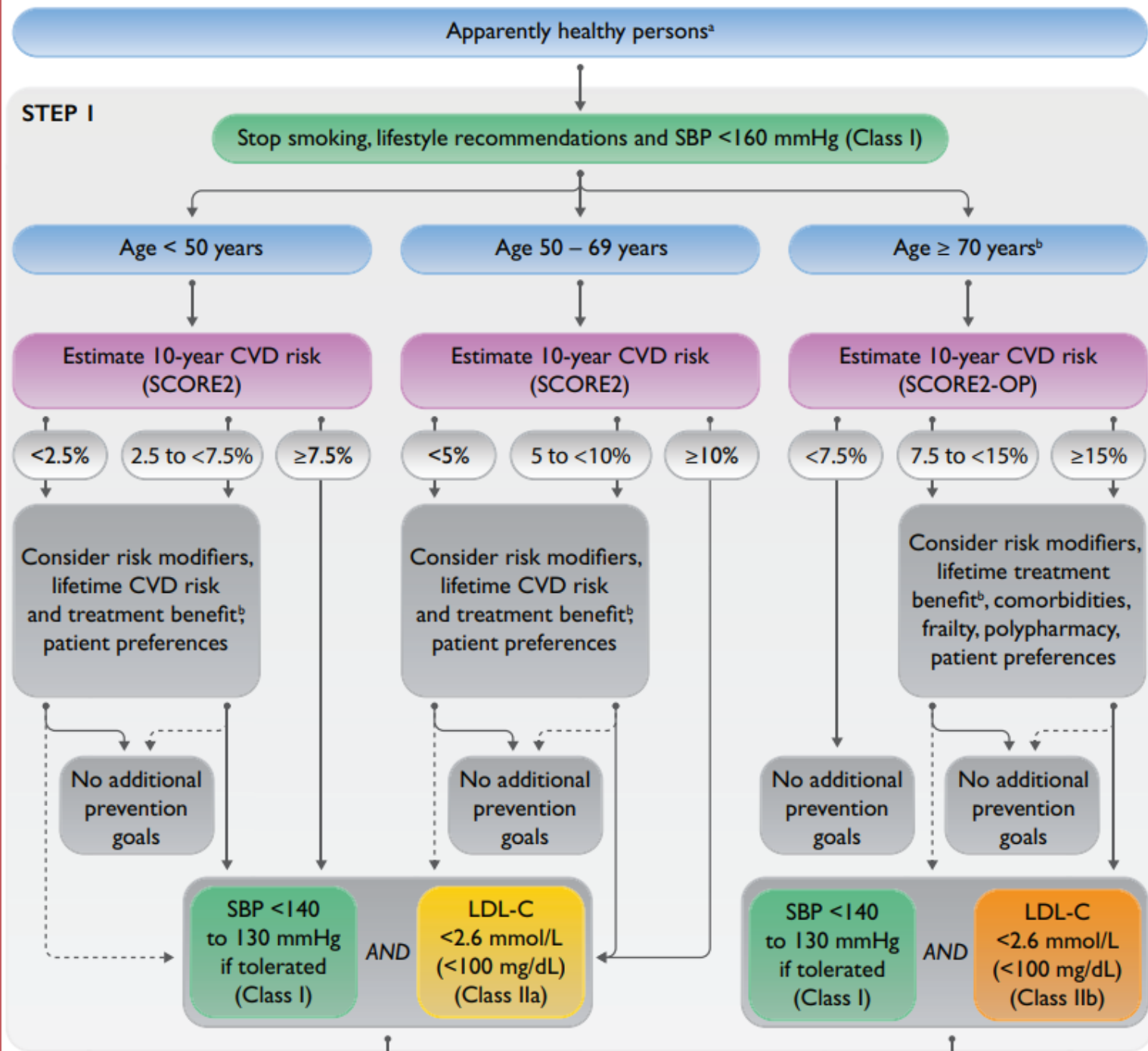
A calculated SCORE $\geq 10\%$ for 10-year risk of fatal CVD.

FH with ASCVD or with another major risk factor.

Cardiovascular risk categories (2)

High-risk	People with: Markedly elevated single risk factors, in particular TC >8 mmol/L (>310 mg/dL), LDL-C >4.9 mmol/L (>190 mg/dL), or BP \geq 180/110 mmHg. Patients with FH without other major risk factors. Patients with DM without target organ damage*, with DM duration \geq 10 years or another additional risk factors. Moderate CKD (eGFR 30–59 mL/min/1.73m ²). A calculated SCORE \geq 5% and <10% for 10-year risk of fatal CVD.
Moderate-risk	Young patients (T1DM <35 years; T2DM <50 years) with DM duration <10 years, without other risk factors. Calculated SCORE \geq 1% and <5% for 10-year risk of fatal CVD.
Low-risk	Calculated SCORE <1% for 10-year risk of fatal CVD.

*Target organ damage is defined as microalbuminuria, retinopathy or neuropathy





STEP 2

Intensified treatment based on:

- 10-year CVD risk (SCORE2)
- Lifetime CVD risk and treatment benefit^b
- Comorbidities, frailty
- Patient preferences

SBP
<130 mmHg
if tolerated
(Class I)

AND

LDL-C (Class IIa)

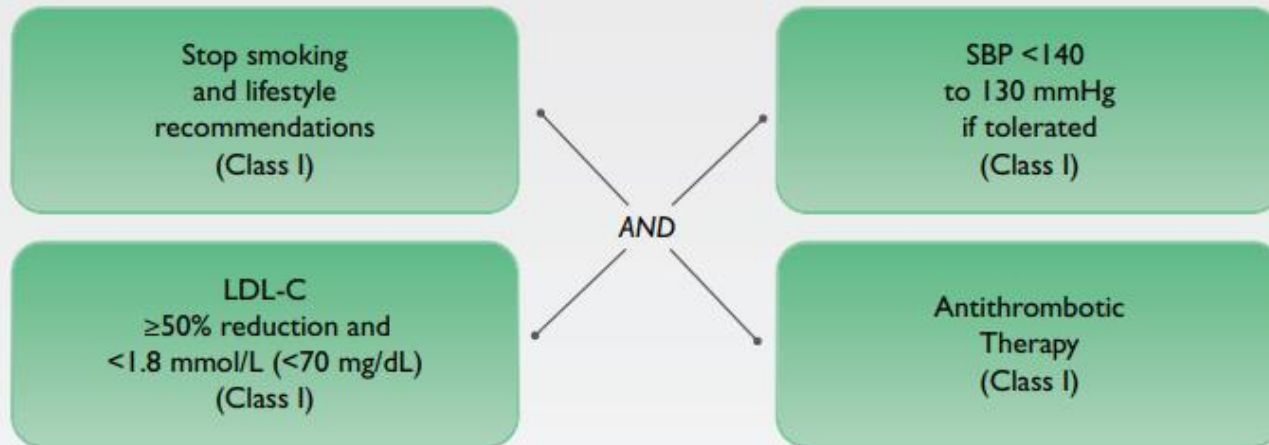
High risk <1.8 mmol/L (<70 mg/dL)	Very high risk <1.4 mmol/L (<55 mg/dL)
---	--

STEP 2

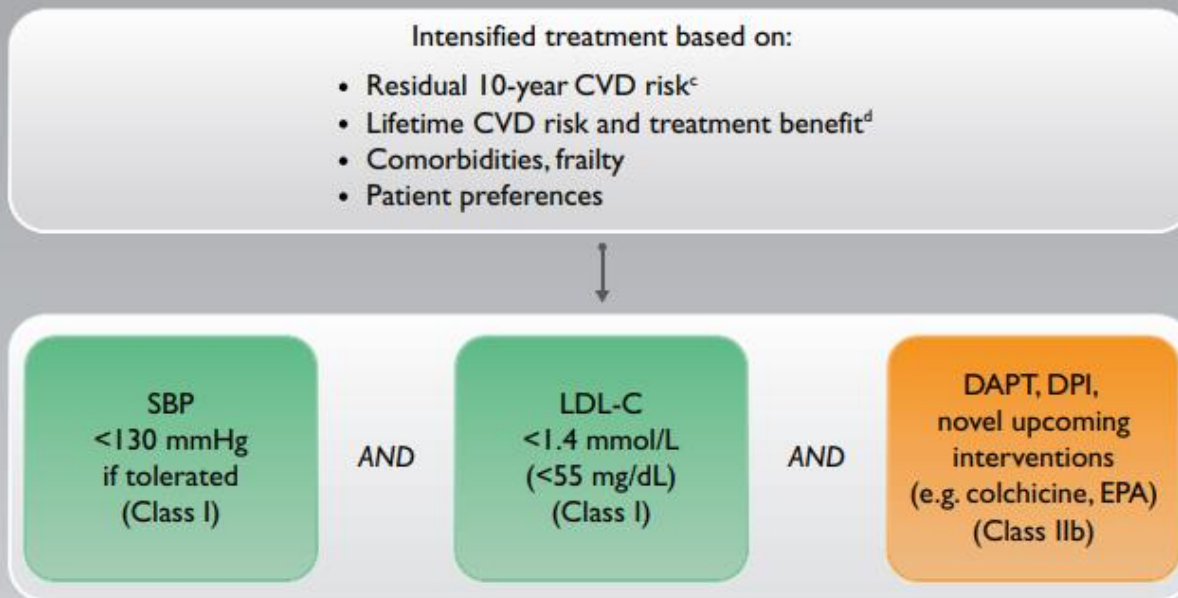
For specific risk factor management in patients ≥ 70 years, please see Section 4

Patients with established ASCVD^a

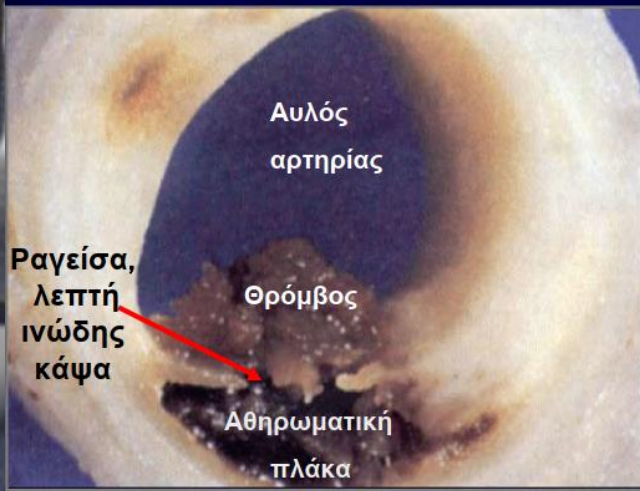
STEP 1^b



STEP 2



Ρήξη-θρόμβωση ασταθούς αθηρωματικής πλάκας



ΟΣΣ

- Προκαλείται συνήθως από
 - Προϋπάρχουσα αιμοδυναμικά σημαντική στένωση
 - Μη αιμοδυναμικά σημαντικές στενώσεις-«ευάλωτες» πλάκες.
- Τα 2/3 των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων προκύπτει από μη-σημαντικά στενωμένες στεφανιαίες αρτηρίες (επιδιώκεται η σταθεροποίηση τους μέσω της πρωτογενούς ή δευτερογενούς πρόληψης με σκοπό τη μετατροπή των ευάλωτων σε σταθερές αθηρωματικές πλάκες και «σταθερούς» ασθενείς)

Η σταθερή αθηρωματική πλάκα



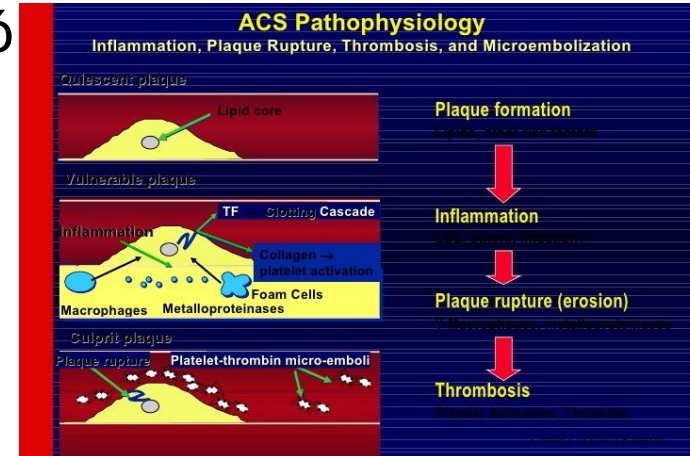
Παχιά ινώδης κάψα πλούσια σε λεία μυϊκά κύτταρα



Ταξινόμηση ΤΟΥ ΟΣΣ

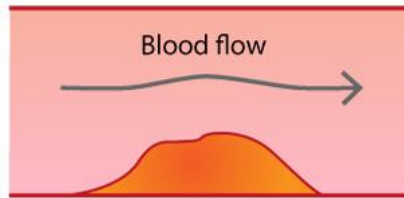
- Το ΟΣΣ αναφέρεται σε ένα ευρύ φάσμα κλινικών εκδηλώσεων που κυμαίνονται από
 - Ασθενείς οι οποίοι θα υποστούν ένα STEMI
 - Ασθενείς οι οποίοι θα υποστούν ένα NSTEMI, ή
 - Ασθενείς με ασταθή στηθάγχη.
- Όσον αφορά την παθοφυσιολογία, το ACS συνήθως συνδέεται με ρήξη μιας αθηρωματικής πλάκας και μερική ή πλήρη θρόμβωση της αντίστοιχης αρτηρίας

<http://emedicine.medscape.com/article/1910735-overview>

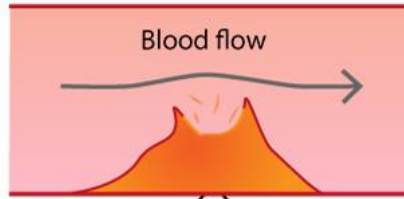




Normal coronary artery



Coronary artery with atherosclerotic lesion (plaque). These lesions are prone to disruption due to underlying inflammation in the lesion.



Disruption of lesion. The lesion may disrupt as a result of a complete rupture or due to erosion of the cap of the lesion.

STE-ACS

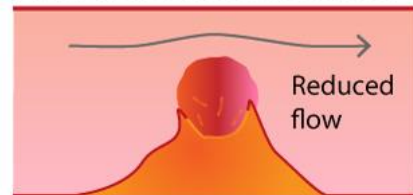
NSTE-ACS

Atherothrombosis causing total obstruction of blood flow



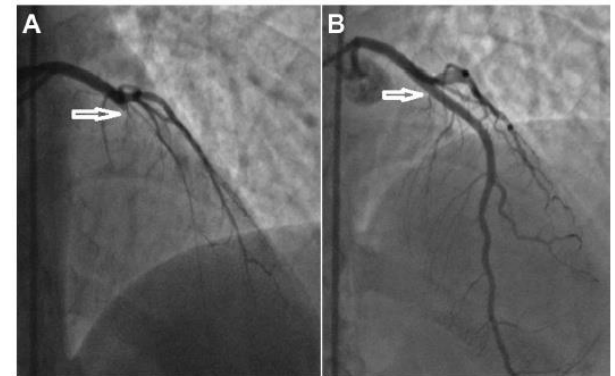
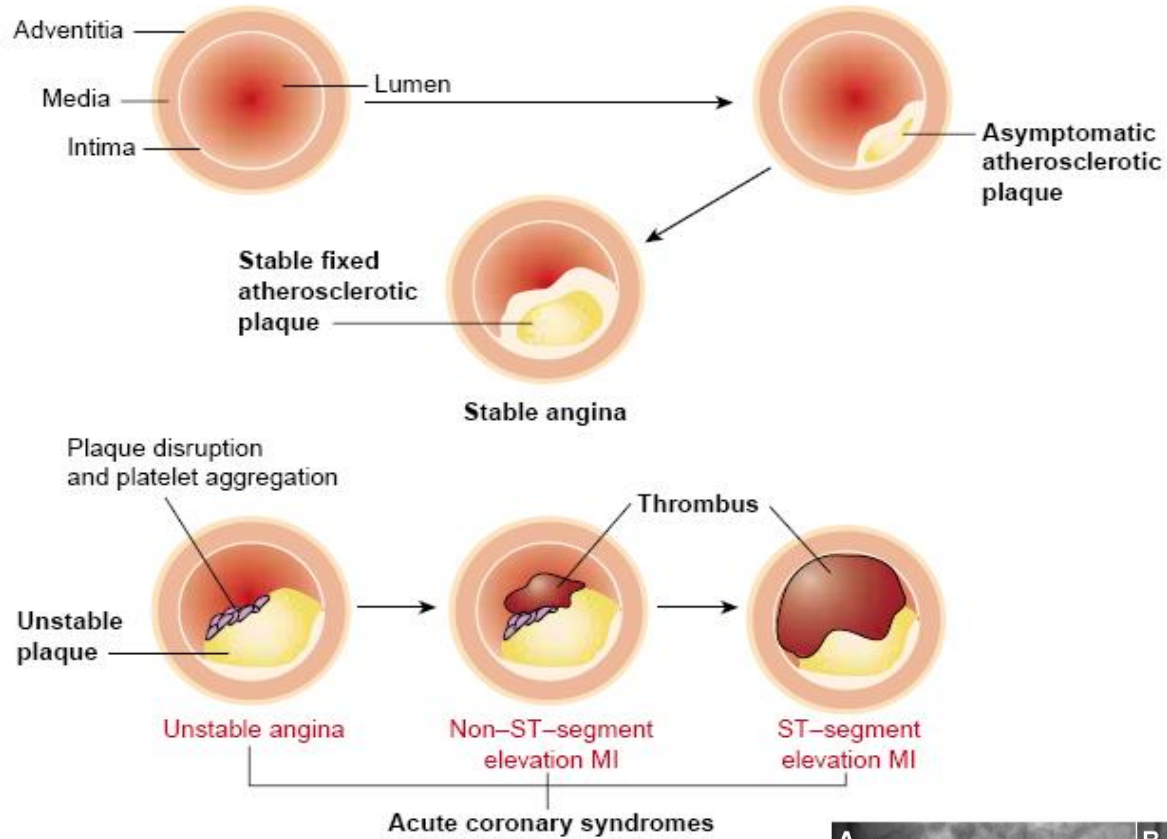
Type of ischemia: Transmural
ECG: ST elevations
Syndrome: STE-ACS (STEMI)

Atherothrombosis causing partial obstruction of blood flow



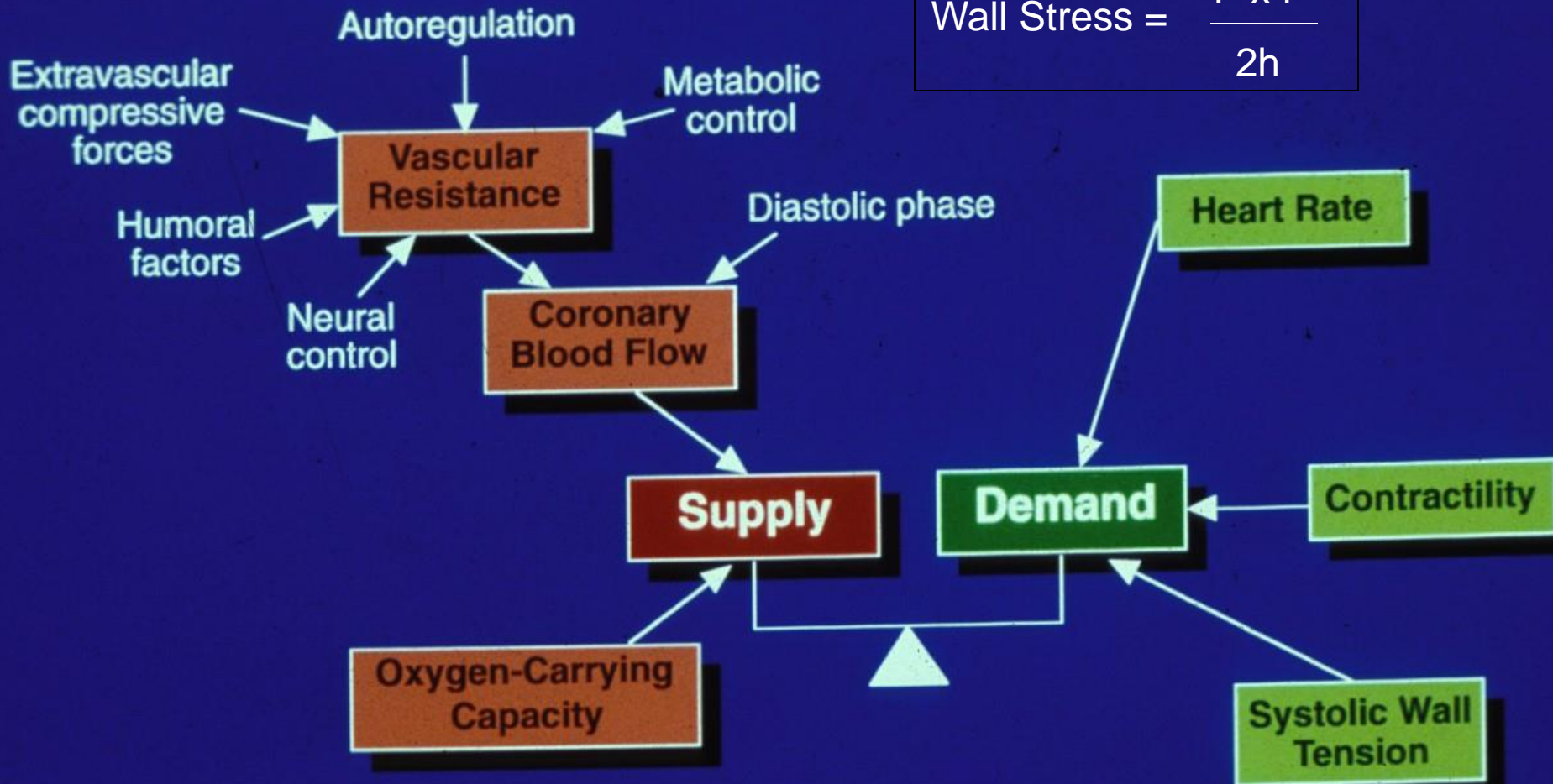
Type of ischemia: Subendocardial
ECG: ST depressions
Syndrome: NSTEMI or unstable angina

Pathogenesis of coronary heart disease



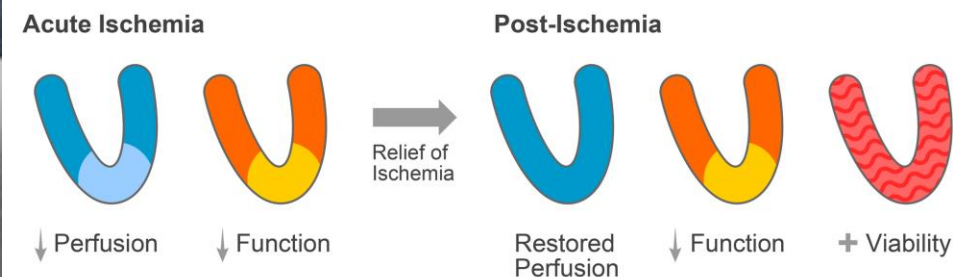
Factors Influencing Myocardial Oxygen Supply and Demand

$$\text{Wall Stress} = \frac{P \times r}{2h}$$



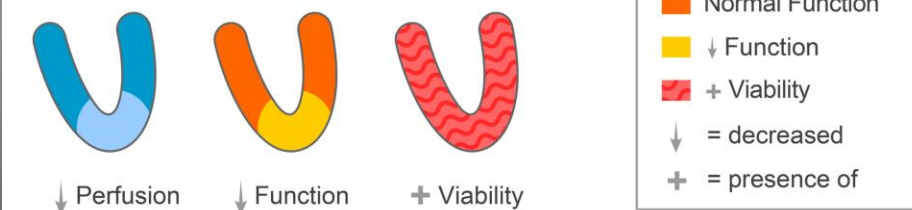
Ζαλισμένο και σε χειμερία νάρκη (Stunned and hibernating) μυοκάρδιο

Stunned Myocardium



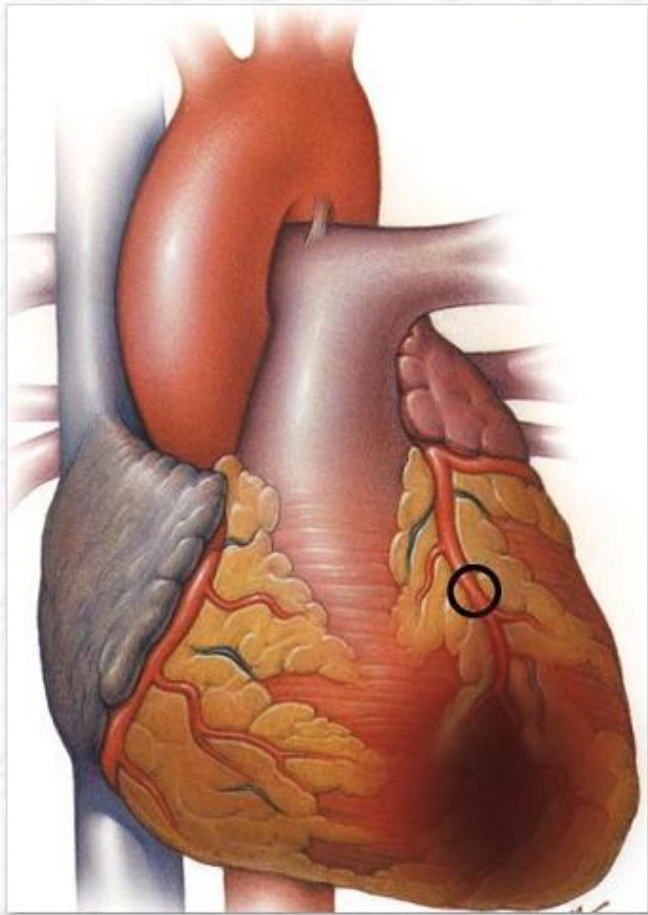
Hibernating Myocardium

Chronic Condition



- Το ζαλισμένο μυοκάρδιο είναι μια κατάσταση παροδικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας μετά από ισχαιμικό επεισόδιο στο μυοκάρδιο και εμφανίζεται εάν η στεφανιαία ροή αίματος διαταράχθηκε για σύντομο χρονικό διάστημα (5 έως 15 λεπτά).
- Συνήθως, το ζαλισμένο μυοκάρδιο επιμένει για ώρες ή ημέρες μετά την αποκατάσταση της στεφανιαίας ροής
- Ωστόσο, η παρατεταμένη έκθεση του μυοκαρδίου σε ισχαιμική κατάσταση, έχει ως αποτέλεσμα την εξασθένηση της συσταλτικής λειτουργίας του, η οποία μπορεί να είναι μερική ή πλήρης, αυτή είναι γνωστή ως χειμερία νάρκη του μυοκαρδίου και είναι αναστρέψιμη μετά από επαναγγείωση.
- Και τα 2 φαινόμενα συμβαίνουν λόγω της απώλειας των βασικών μεταβολιτών που απαιτούνται για τη φυσιολογική συσταλτικότητα, όπως η αδενοσίνη, η οποία απαιτείται για τη συστολή που εξαρτάται από την τριφωσφορική αδενοσίνη (ATP).

Differentiation between MI Types 1 and 2 according to the Condition of the Coronary Arteries



Plaque rupture with thrombus



MI Type 1

Vasospasm or endothelial dysfunction



MI Type 2

Fixed atherosclerosis and supply-demand imbalance



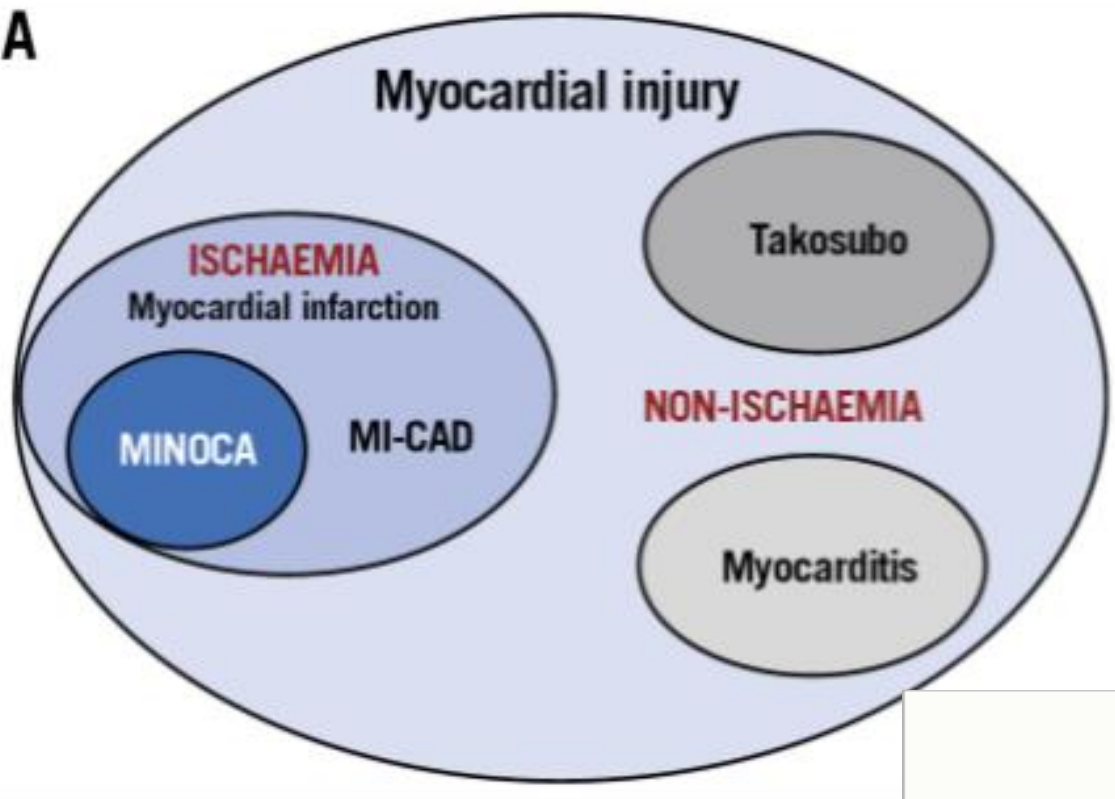
MI Type 2

Supply-demand imbalance alone

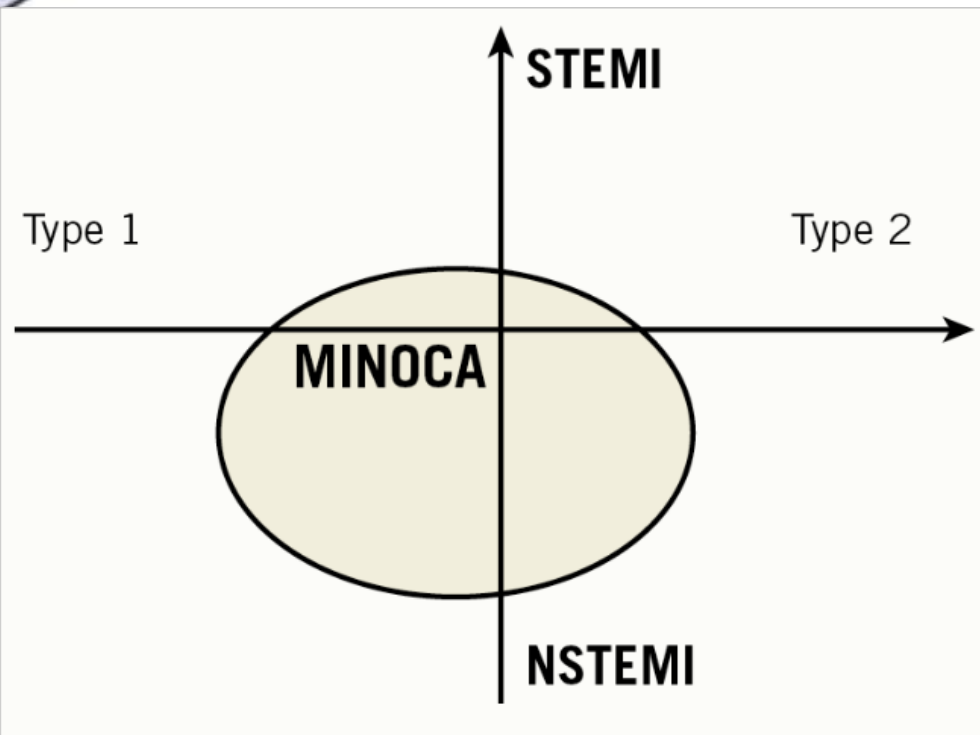


MI Type 2

A

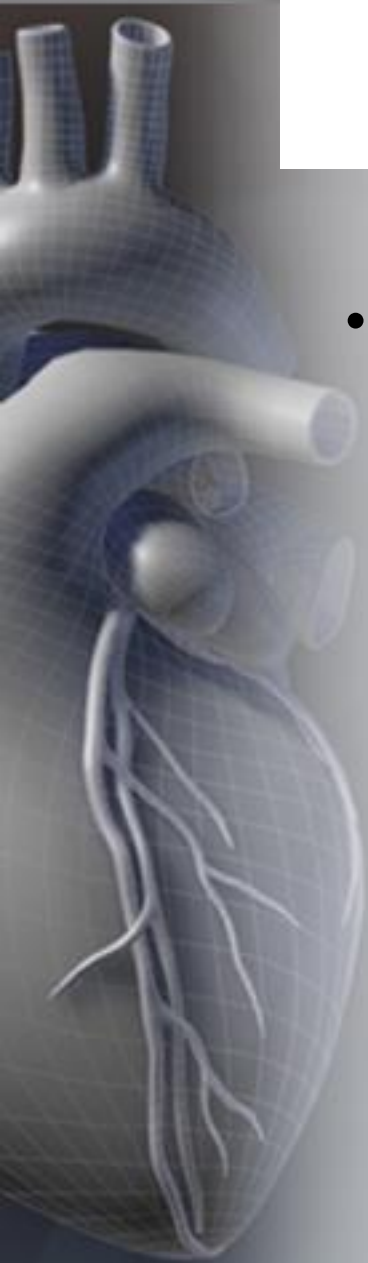


Diagnosis of MINOCA, definition requires the usual criteria for MI are met and, in addition, **no stenosis $\geq 50\%$** in a major epicardial artery is demonstrated on coronary angiography



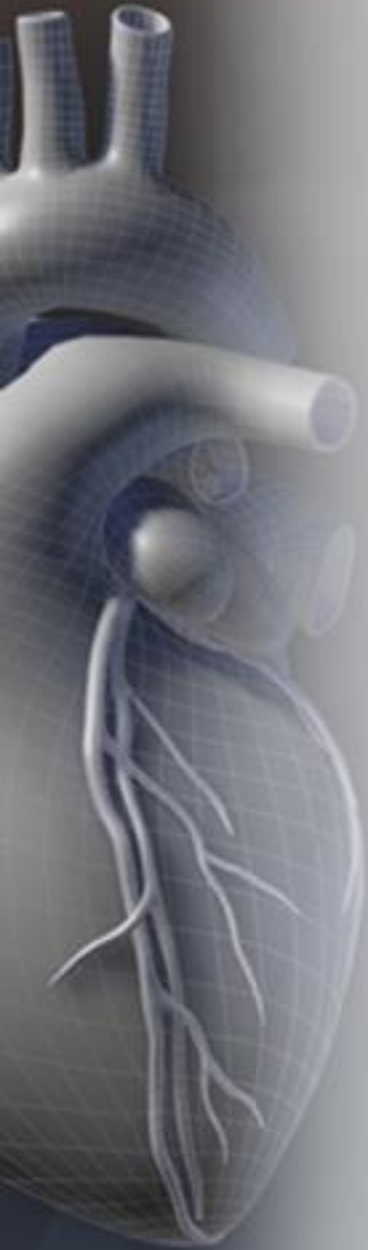
Διεθνής ορισμός του MI

- ESC/ACCF/AHA/WHF Expert Consensus Document 2018 divides myocardial infarction into five different subtypes:
 - STEMI—Type I
 - NSTEMI—Type I
 - Type II
 - Type III
 - Type IV
 - Type V

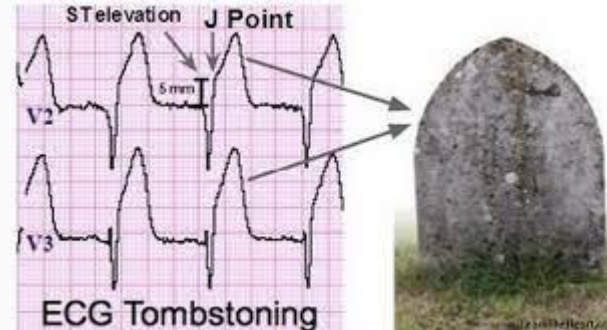
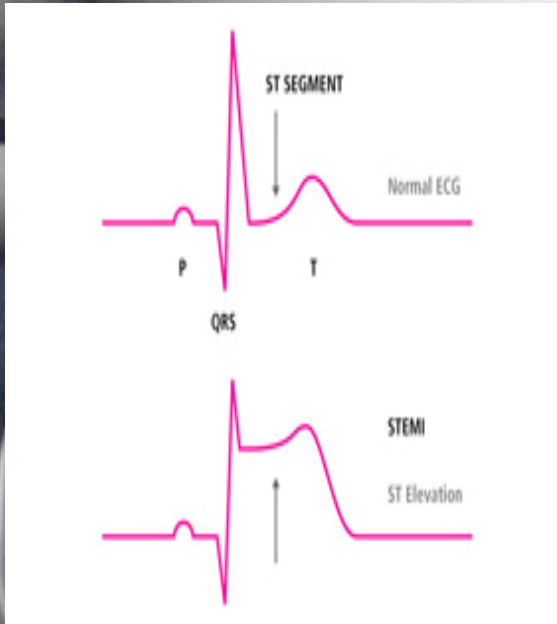


Χαρακτηριστικά του STEMI (Type I)

- Ρήξη αθηρωματικής πλάκας
- Δημιουργία ενδοαυλικά θρόμβου
- ECG μεταβολές
 - Ρήξη αθηρωματικής πλάκας,
 - Έλκος,
 - διάβρωση, ή
 - διαχωρισμός και τελικά
 - δημιουργία θρόμβου οδηγώντας σε μειωμένη περιφερική ροή και επακόλουθη νέκρωση μυοκυττάρων.



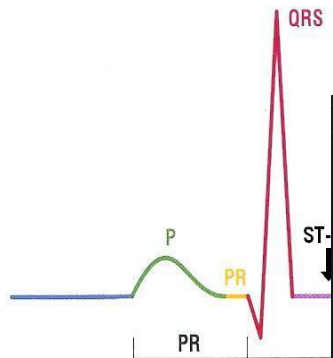
STEMI



Η ανύψωση του διαστήματος ST >1 mm στις απαγωγές των άκρων ή >2 mm στις προκάρδιες απαγωγές (V1-V6) και σε τουλάχιστον δύο απαγωγές υποδηλώνει ισχαιμία σε όλο το πάχος του μυοκαρδιακού τοιχώματος, είναι δηλ. διατοιχωματική ή επικαρδιακή (σοβαρότερη από την υπενδοκάρδια ισχαιμία).

Η ανύψωση του ST είναι δυνητικά αναστρέψιμη εντός λίγων λεπτών μετά από χορήγηση νιτροδών φαρμάκων ή τη διακοπή του εκλυτικού αιτίου, π.χ. τη σωματική άσκηση.

T Wave – ST seg. changes



Zone of is

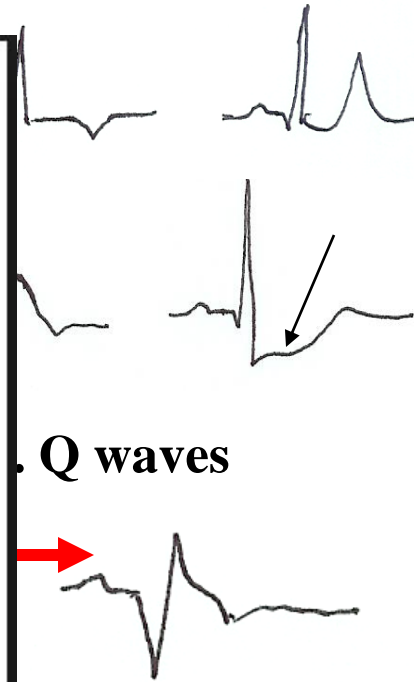
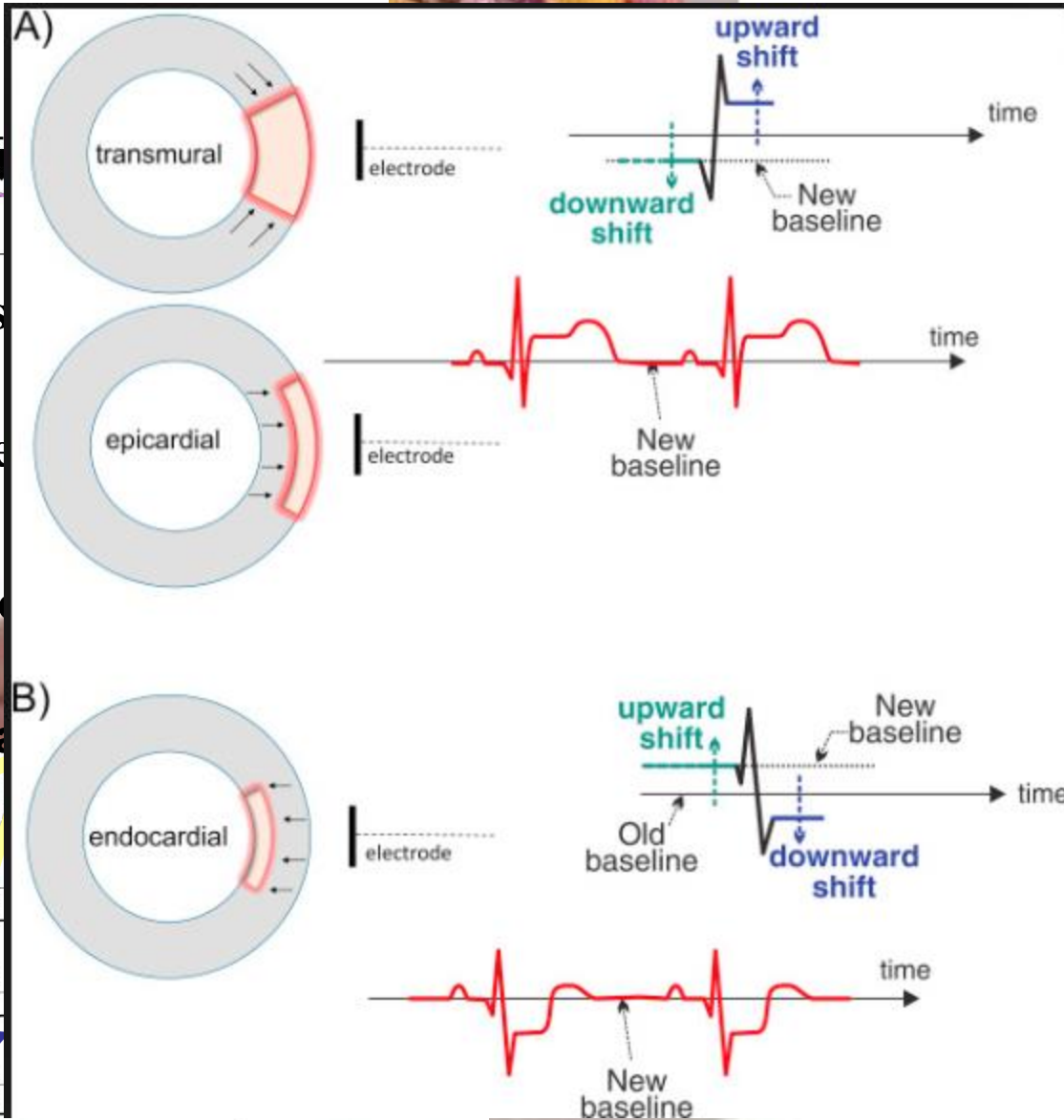
Zone

Zone

La



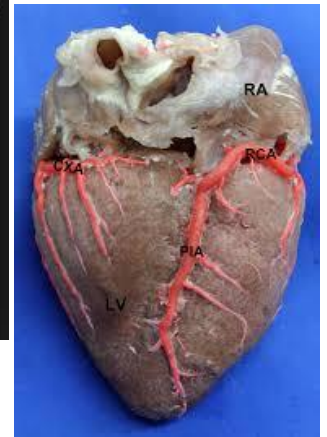
Inferior

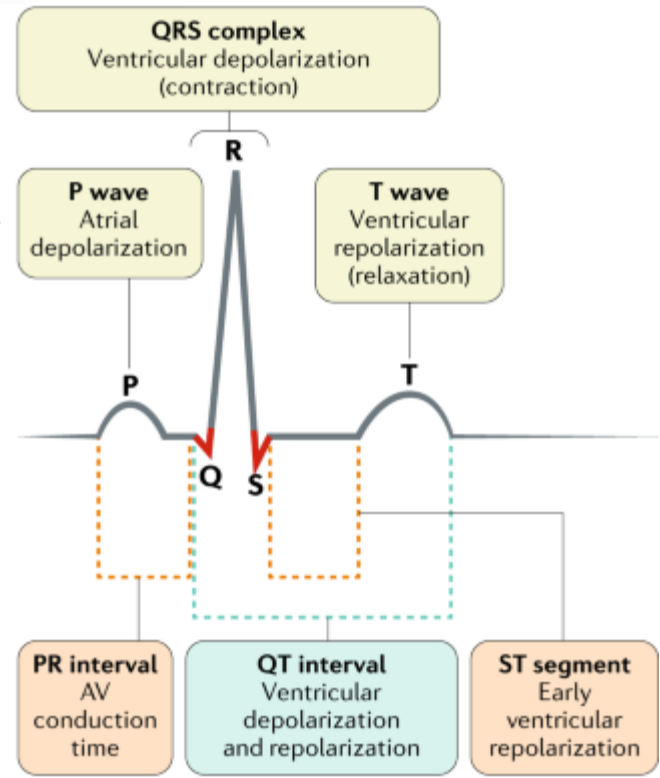
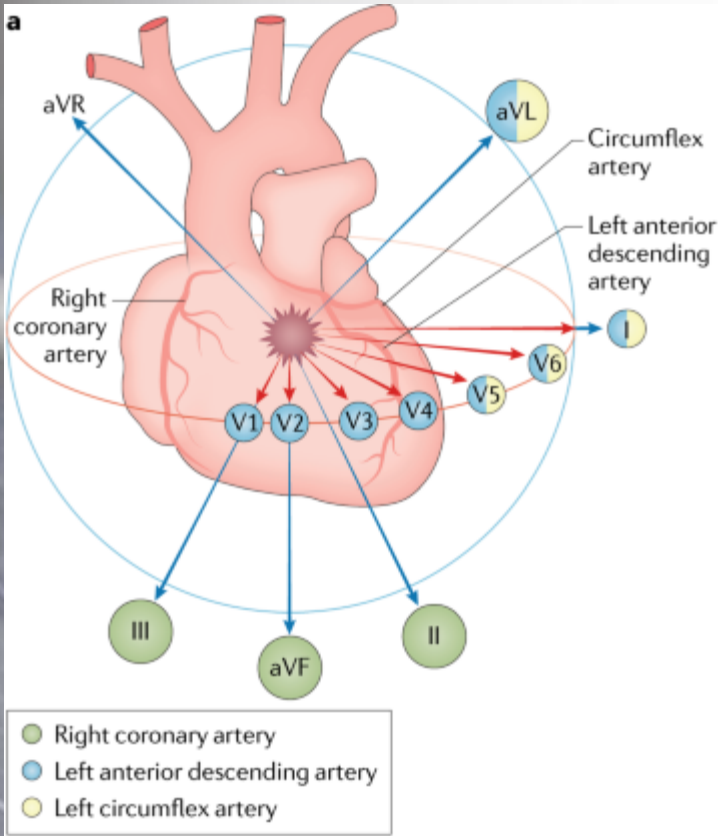


Q waves

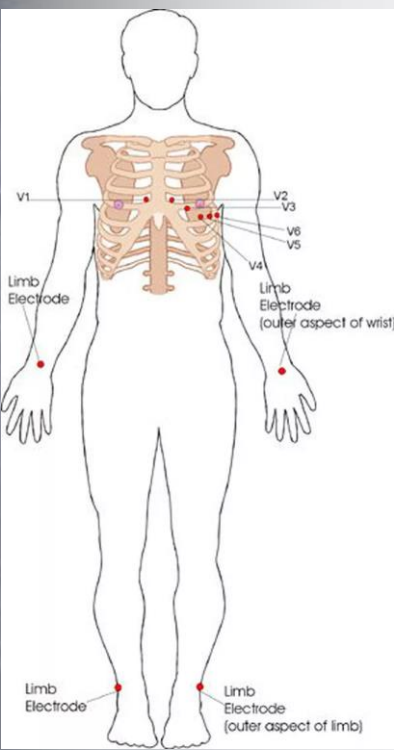
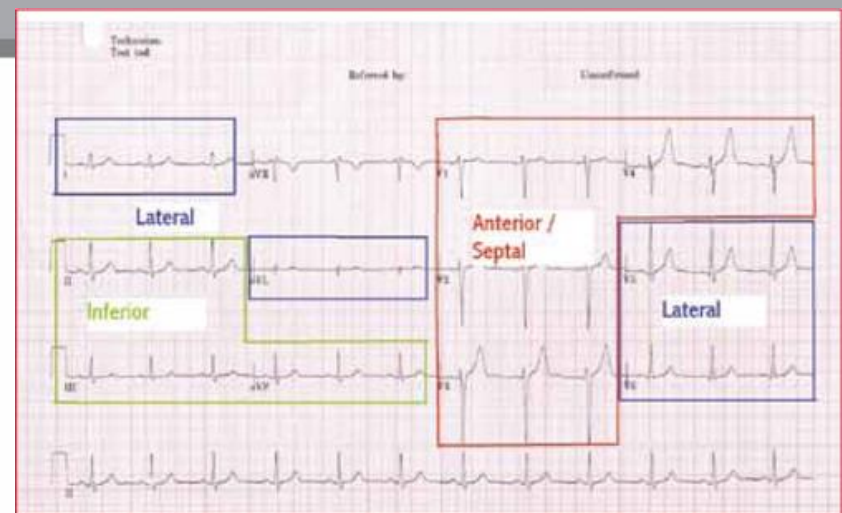
seconds

total of QRS

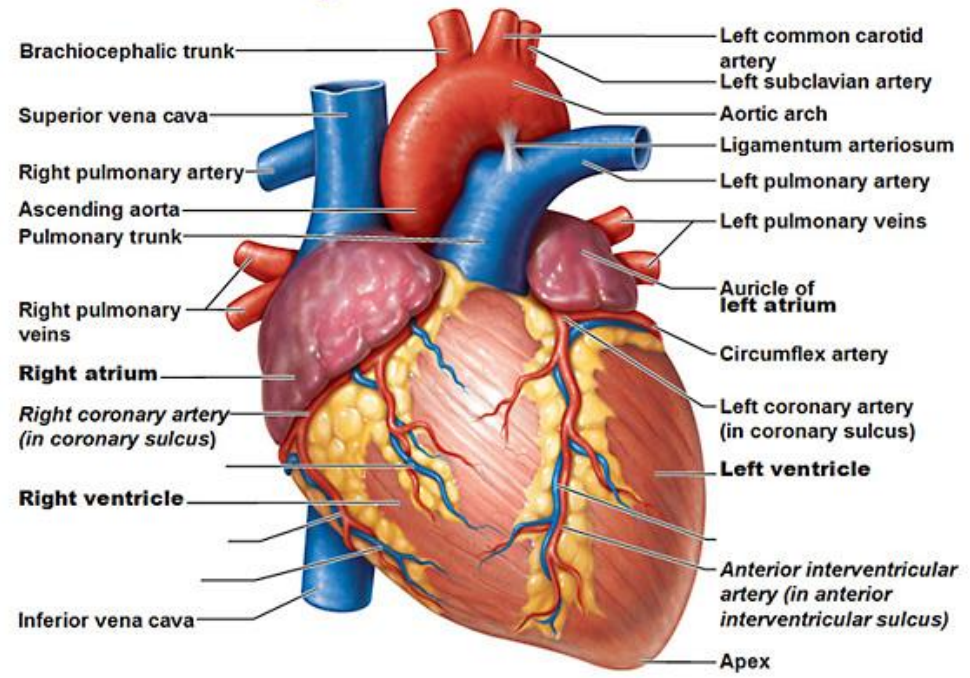




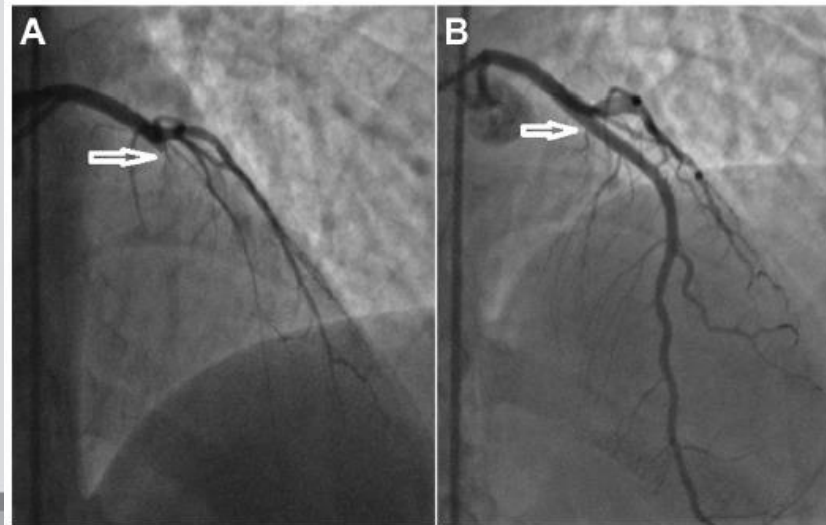
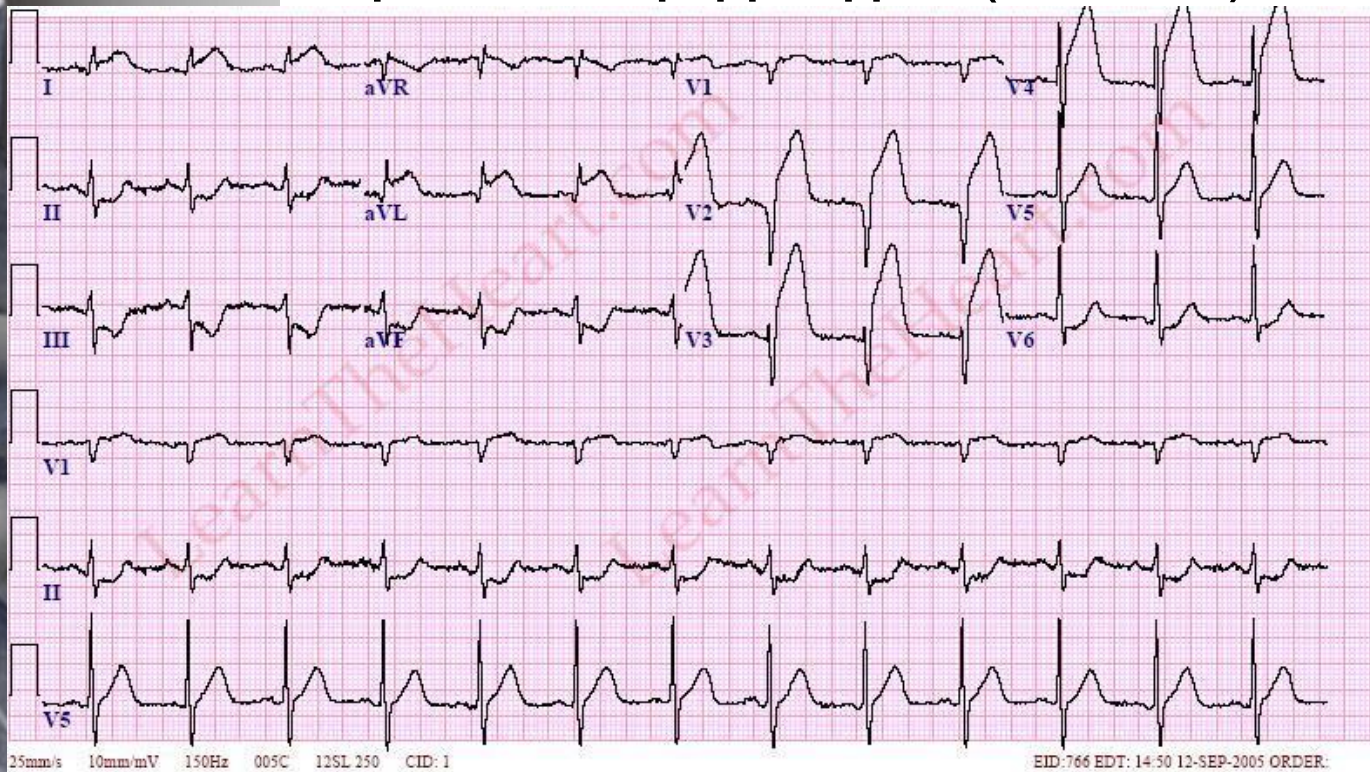
I Lateral	aVR	V1 Septal	V4 Anterior
II Inferior	aVL Lateral	V2 Septal	V5 Lateral
III Inferior	aVF Inferior	V3 Anterior	V6 Lateral



Gross Anatomy of the Heart Anterior view

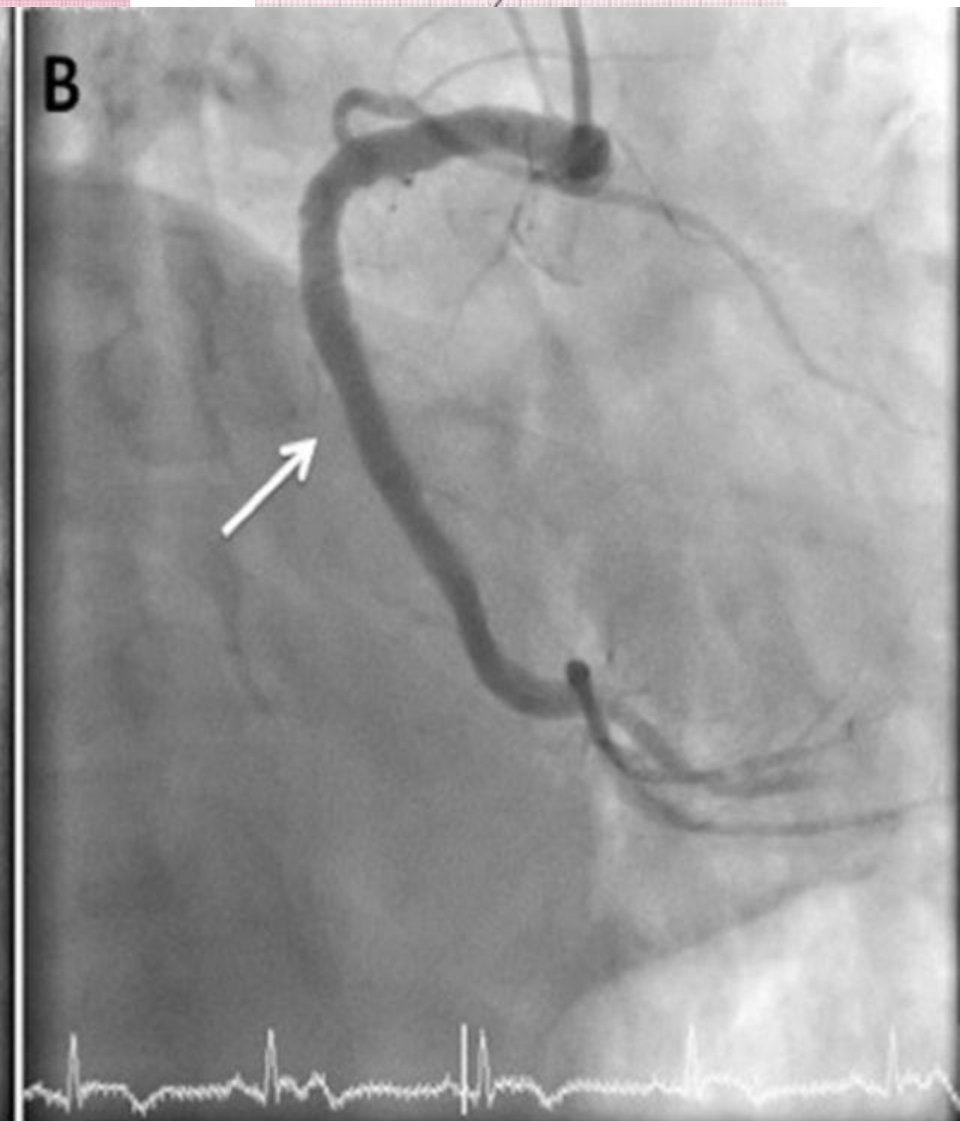
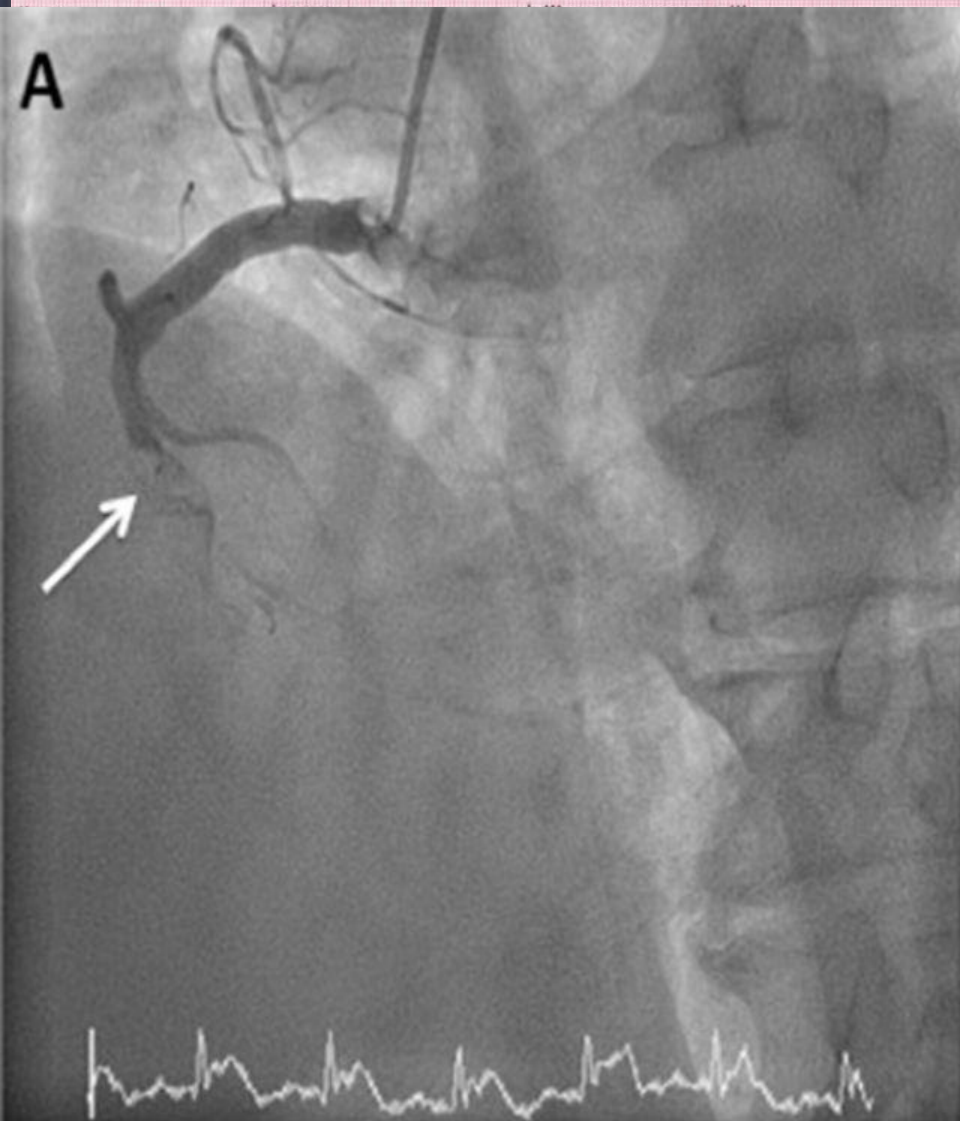


Πρόσθιο έμφραγμα (STEMI)



Unconfirmed

V4R



Diagnosis is confirmed by the presence of ST elevation in the right-sided leads (V3R-V6R)

Posterior Wall

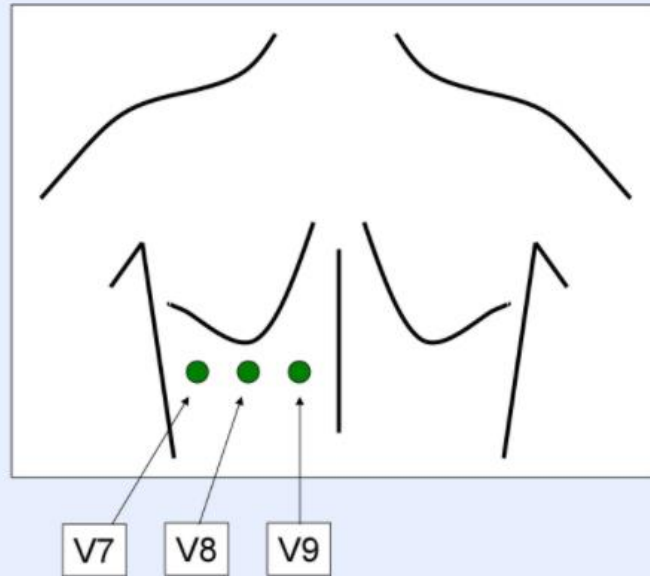
- Often accompanies inferior
- Isolated posterior Myocard
- Posterior extension of infer
- Difficult to pick up on ECG

Name:
Record ID:
Patient ID:
Incident:
Age: 58

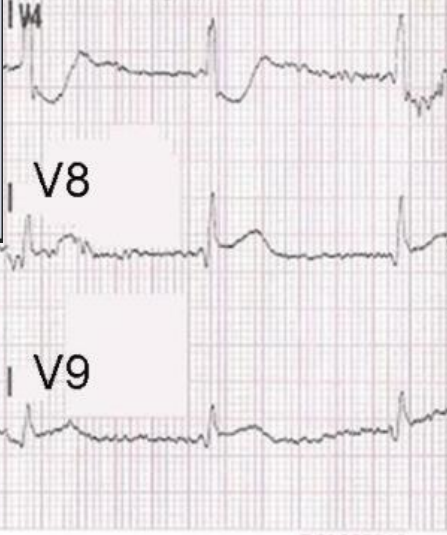


- Horizontal ST depression
- Tall, broad R waves (> 30 ms)
- Upright T waves
- Dominant R wave (R/S ratio > 1)

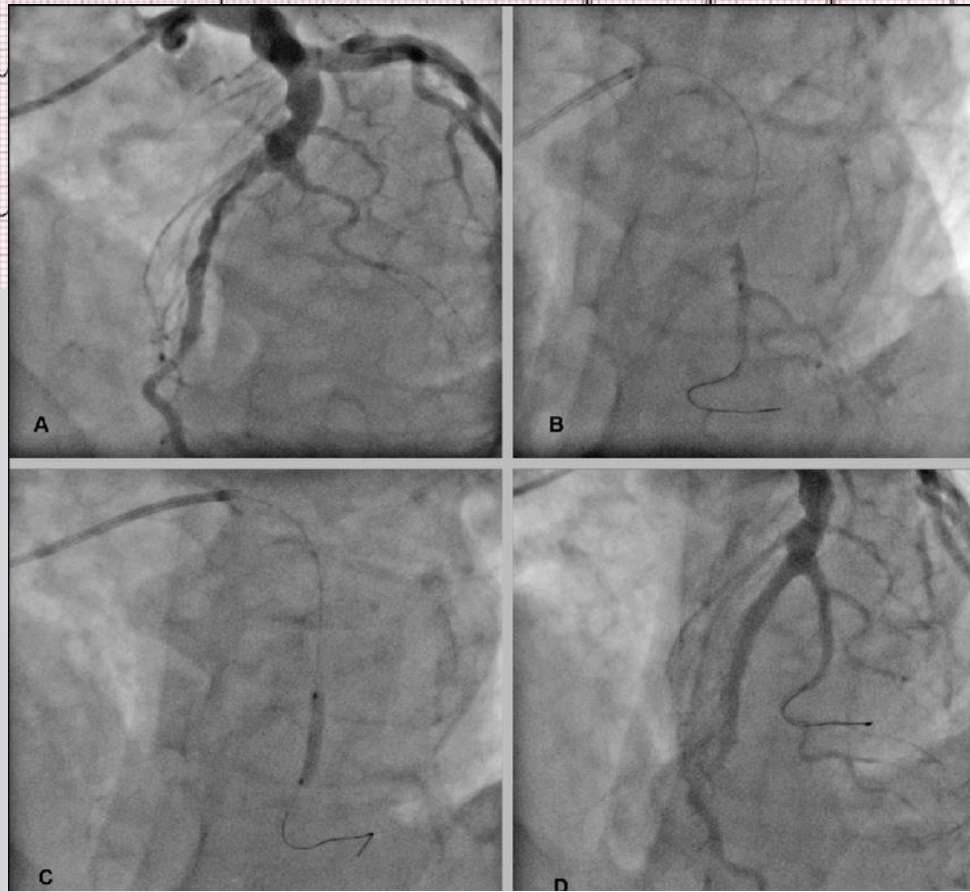
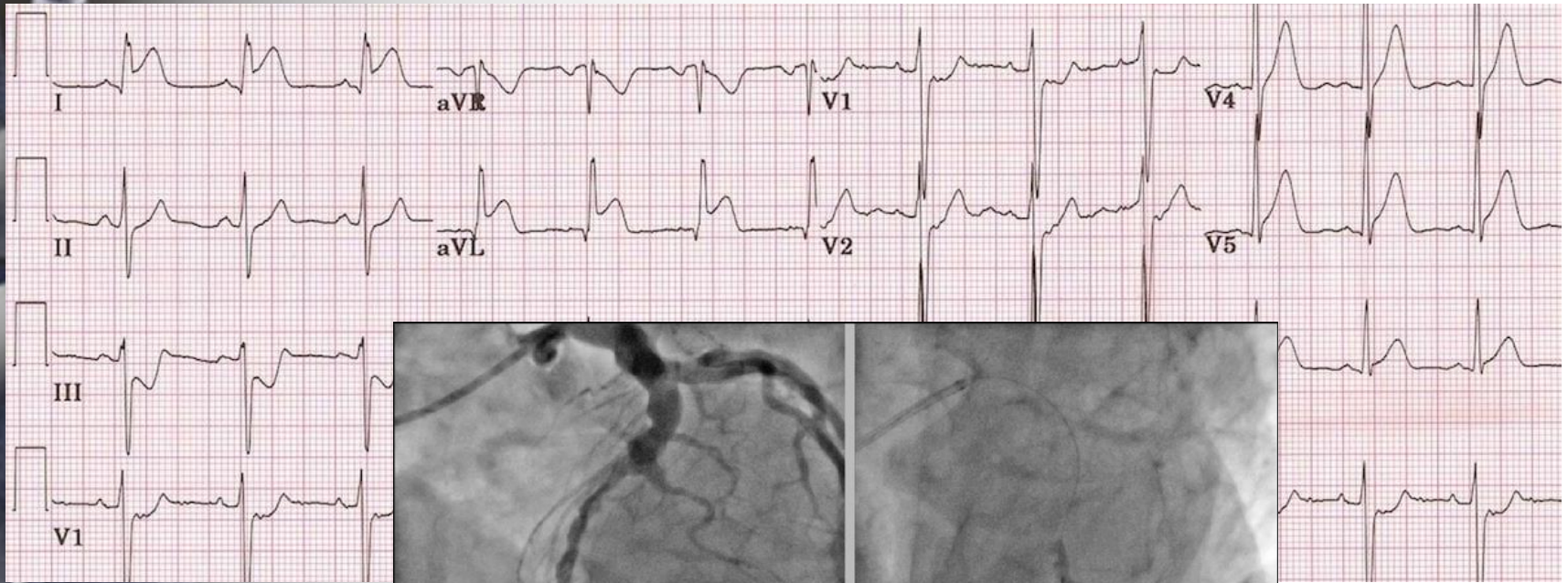
Modified Posterior Chest Leads



- undetermined
- Marked precordial ST depression,
CONSIDER ACUTE INFARCT
 - Anteroseptal ST-T abnormality suggests
myocardial injury/ischemia

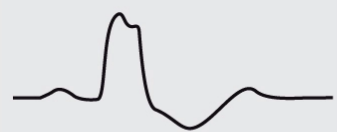
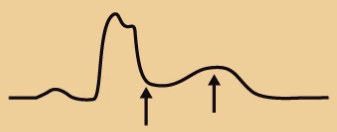

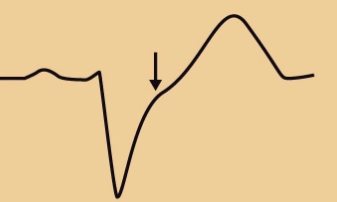

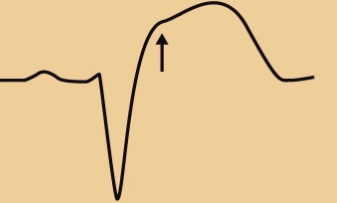


Lateral STEMI



STEMI LBBB

A Original Sgarbossa criteria for diagnosis of STEMI in the setting of LBBB

CRITERIA	POINTS		Normal LBBB	Ischemic LBBB
ST segment elevation ≥ 1 mm in any lead with positive QRS (V4, V5, V6, aVL, I).	5	V4-V6, aVL, I		
ST segment depression ≥ 1 mm in V1, V2 and/or V3.	3	V1-V3		
ST segment elevation ≥ 5 mm in any lead with discordant QRS (V1, V2, V3)	2	V1-V3		

These complexes show the normal (expected) appearance of LBBB.

These complexes show ischemic manifestations in the setting of LBBB.

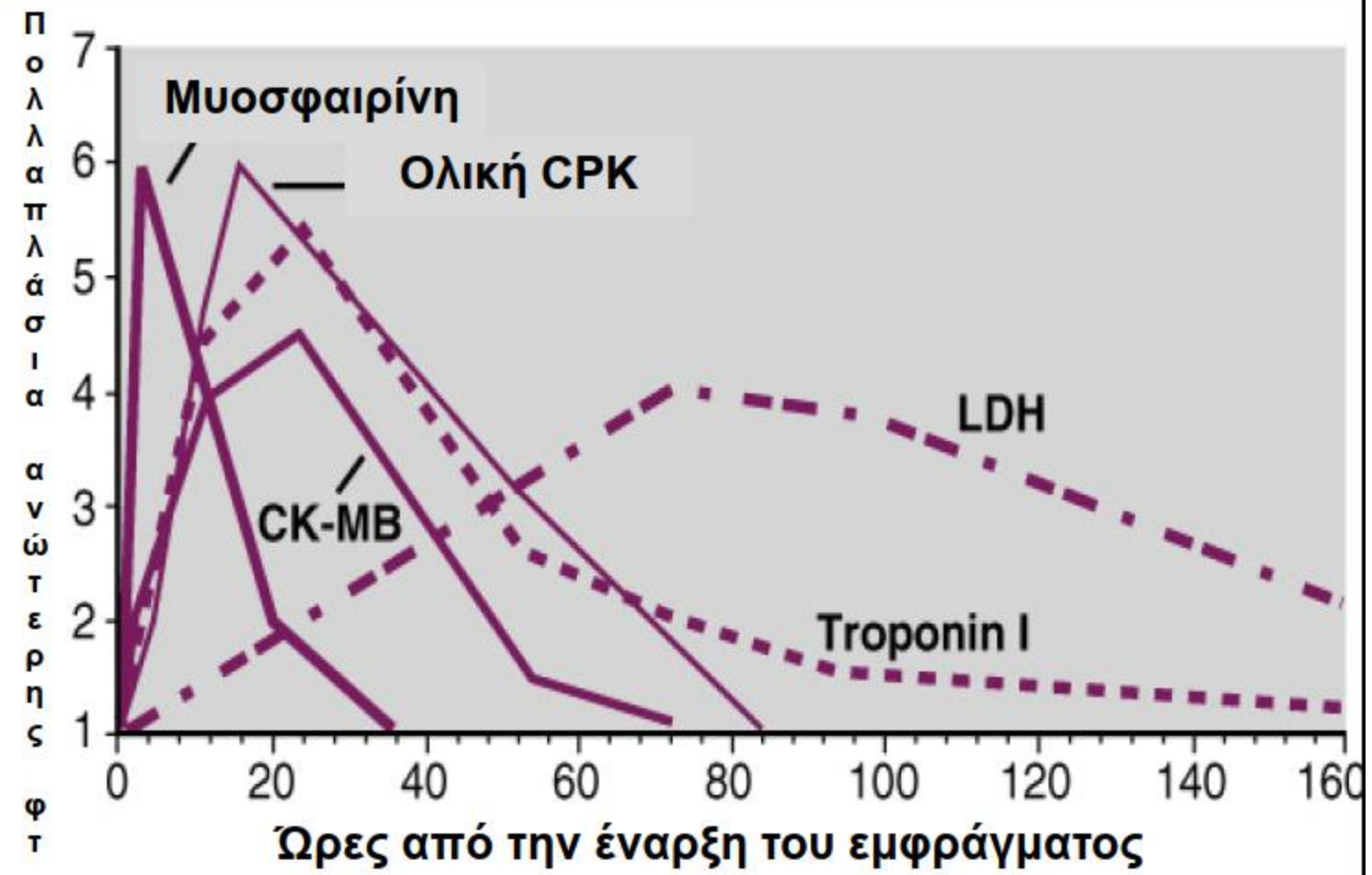


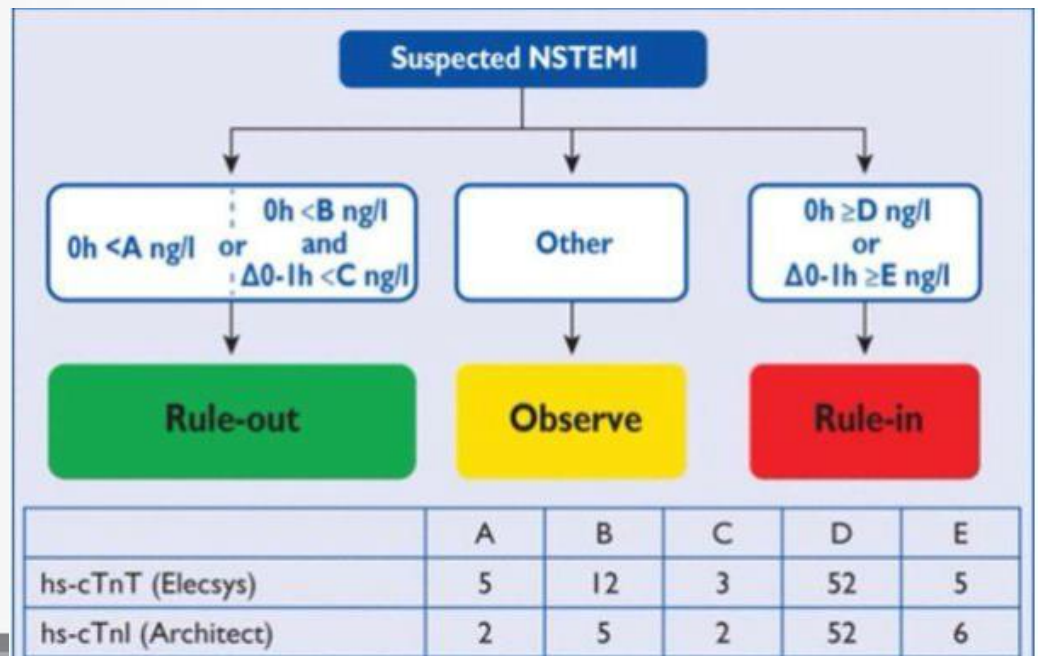
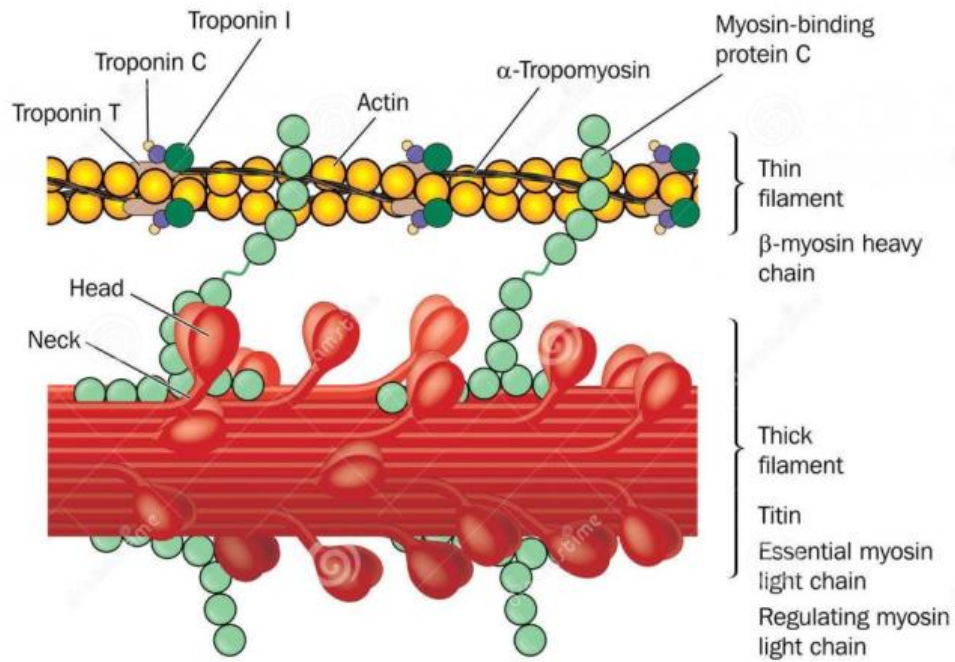
STEMI: Η εξέλιξη στο ΗΚΓ

	Πριν	Φυσιολογικό ΗΚΓ
	Λεπτά μετά	Υπεροξεία T Ανάσπαση ST
	Ώρες μετά	Αρνητικοποίηση T Αρχόμενα Q
	Ημέρες μετά	Ισο-ηλεκτρικά T
	Εβδομάδες μετά	Επάρματα Q, Φυσιολογικό ST & T

Μεταβολές των τιμών διαφόρων καρδιακών βιοδεικτών

στο αίμα μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου





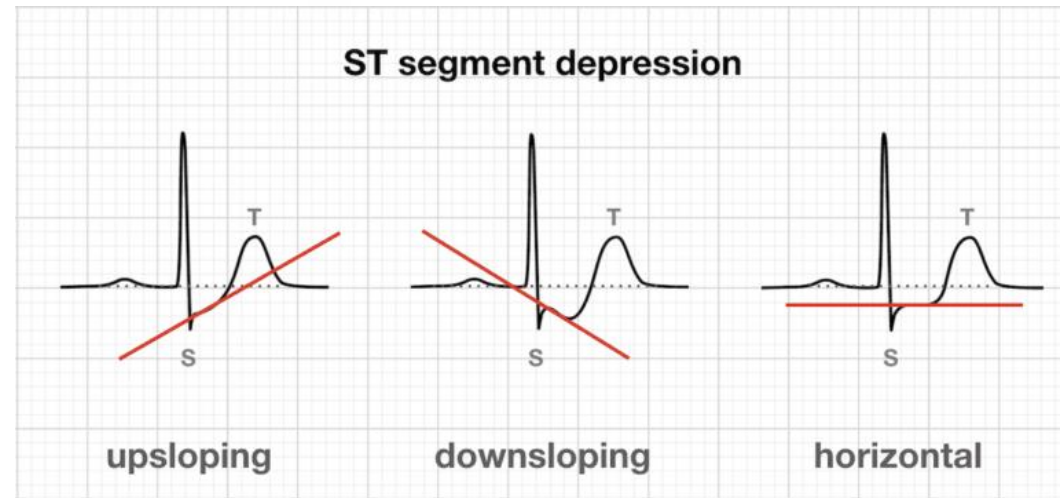
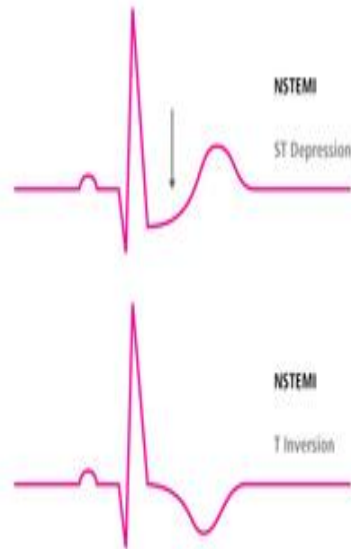


Χαρακτηριστικά του NSTEMI (Type I)

- Ενδείξεις νέκρωσης σχετιζόμενες με οξεία ισχαιμία
- Χαρακτηριστική κίνηση μυοκαρδιακών ενζύμων (specifically troponin I) και ένα από τα παρακάτω:
 - Συμπτώματα ισχαιμίας
 - Νέες σημαντικές ST-segment/T-wave μεταβολές
 - Ακτινολογικές ενδείξεις απώλειας βιώσιμου ιστού μυοκαρδίου στο κυτταρικό επίπεδο (SPECT/PET)
 - Νέες τμηματικές υποκινησίες σε Υ/Γ καρδιάς
 - Παρουσία θρόμβου ενδοστεφανιαία με αγγειογραφία ή αυτοψία

Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Simoons, M. L., Chaitman, B. R., & White, H. D. (2012). Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*, 126. pp. 2020-2035. doi 10.1161//cur.0b013e3182e1058

NSTEMI (Type I)

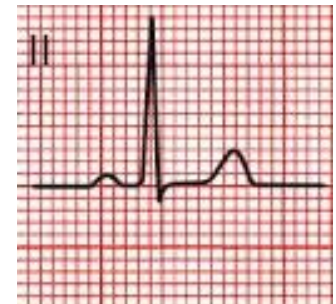
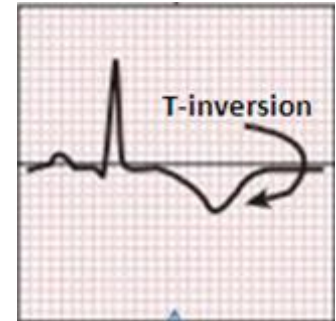
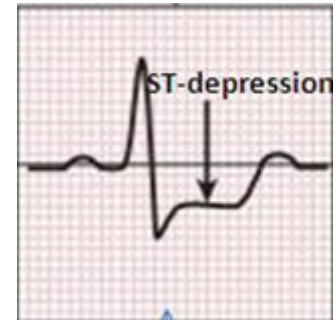


©2012, Bayer Pharma AG
www.thrombosisadviser.com

- Μια ενεργός ισχαιμία στα οξέα -πλην του STEMI- στεφανιαία σύνδρομο οφείλεται σε ισχαιμία της υπενδοκάρδιας μυοκαρδιακής στοιβάδας της αριστερής κοιλίας, εμφανίζεται με οριζοντιωμένη κατάσπαση του διαστήματος ST >1 mm σε τουλάχιστον 2 ΗΚΓ-ες απαγωγές και είναι αναστέψιμη όταν παρέλθει η μυοκαρδιακή ισχαιμία.
- Πρέπει πάντοτε να επιδιώκεται η πραγματοποίηση ενός ΗΚΓ «επί πόνου» και να συγκρίνεται τόσο με προηγούμενα (ΗΚΓ-τα σε σειρά).
- Αρνητικά T >2 mm σε τουλάχιστον 2 απαγωγές δηλώνουν την ύπαρξη οξέος στεφανιαίου συνδρόμου και έχουν καλύτερη πρόγνωση αυτής των κατασπάσεων ST, δηλ. της ισχαιμίας εν εξελίξει.

NSTEMI ECG:

- ST depression (70-80%)
- T wave inversion(10-20%)
 - Symmetrical
- Both ST depression and T wave inversion
- Normal ECG



EKG - ISCHEMIC PATTERNS

Wellens' Sign: LAD-T Wave Inversion

IMIG

Life threatening T wave inversions in precordial leads. Often V2-V3

Specific for **critical stenosis of proximal LAD**.

High rate in <1 week of becoming acute anterior wall MI – **'widow maker'** lesion

Typically with history of angina; but T wave changes often occur during a period without chest pain, as they result from myocardial reperfusion. Serial EKGs in pts are crucial.

75%

25%

TYPE A Wellens'

TYPE B Wellens'

T waves inversion:
symmetric
deep (>2mm)

T waves inversion:
Biphasic
Initial deflection +ve



CRITERIA

T wave Δes: **often during pain free period**

Cardiac Enzymes: Normal / slightly ↑

Q waves: no pathologic

ST elevation: none / minimal

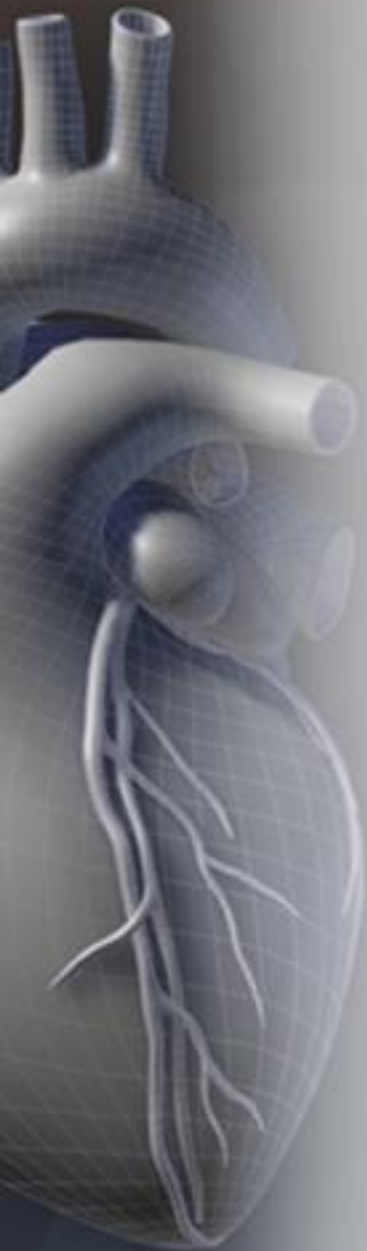
Precordial R-wave progression: normal

MANAGEMENT

Requires **urgent cardiac angiography**

Place on ACS protocol

Do not stress test, can be fatal



*Ευχαριστώ για την
προσοχή σας*

