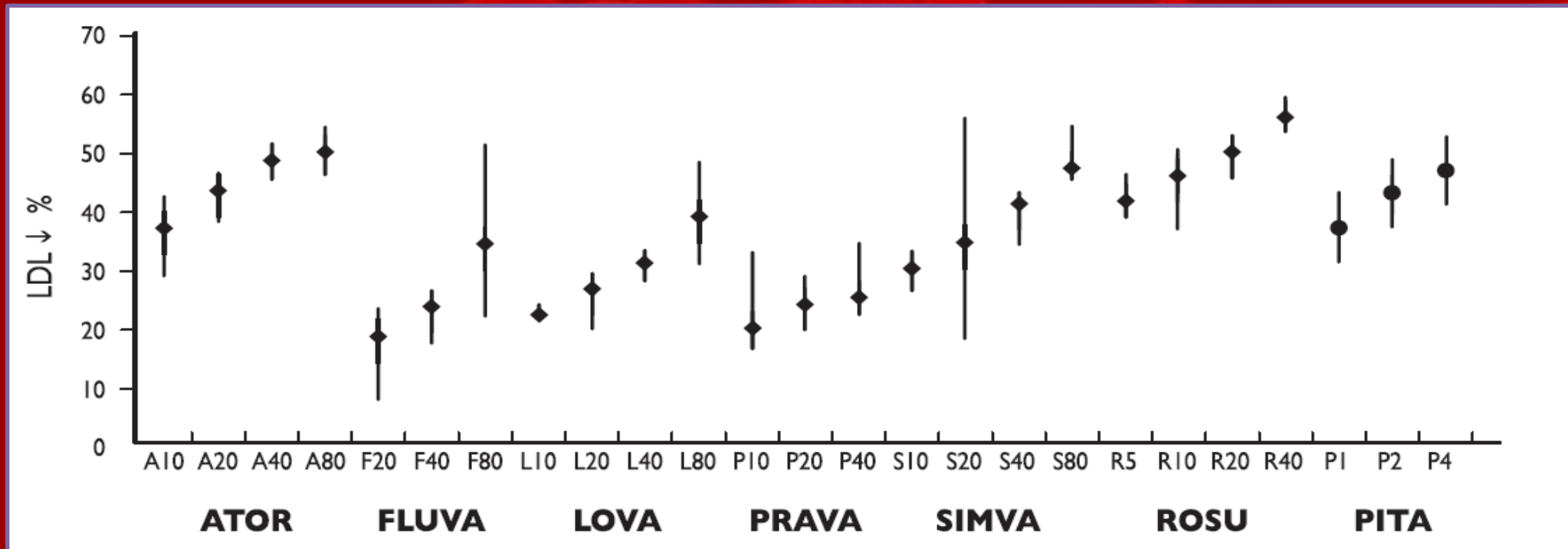


ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

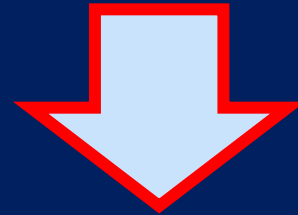
LDL CHOL 180mg/dl υπό FLUVA 40mg/d

- 1) Ερώτημα: στόχος υπολιπιδαιμικής αγωγής
Άτομο υψηλού κινδύνου: HELLENIC RISK SCORE 6% ⇒
LDL CHOL <100mg/dl
- 2) FLUVA 40mg/d : ↓ LDL CHOL κατά ≈25%
- 3) Χρειάζεται επιπρόσθετη μείωση της LDL CHOL κατά >44%
- 4) Η μονοθεραπεία (ATORVA 40/80 /ROSUVA 20/40) οδηγεί σε μειώσεις της LDL CHOL κατά 50%
- 5) Απαιτείται η χορήγηση συνδυασμού φαρμάκων με ezetimibe π.χ. ATORVA 40/EZE 10 ⇒ μείωση κατά ≈65% ⇒ LDL CHOL 108 mg/dl (+ υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση)

Ισοδύναμες δόσεις στατινών όσον αφορά την ελάττωση της LDL χοληστερόλης



ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ LDL CHOL >190mg/dl με θετικό
οικογενειακό ιστορικό ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ ΚΑΙ
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ



ΑΤΟΜΟ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΟΙΚΟΓΕΝΗ
ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ

ΑΝΑΓΚΗ ΕΠΙΘΕΤΙΚΗΣ ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΗΣ
ΑΓΩΓΗΣ

ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

ΥΠΟ CANDESARTAN 16mg/d: ΑΤ: 160/85 mmHg

ΣΤΟΧΟΣ ΑΓΩΓΗΣ

ΑΤ < 140/90mm Hg

ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΣΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ

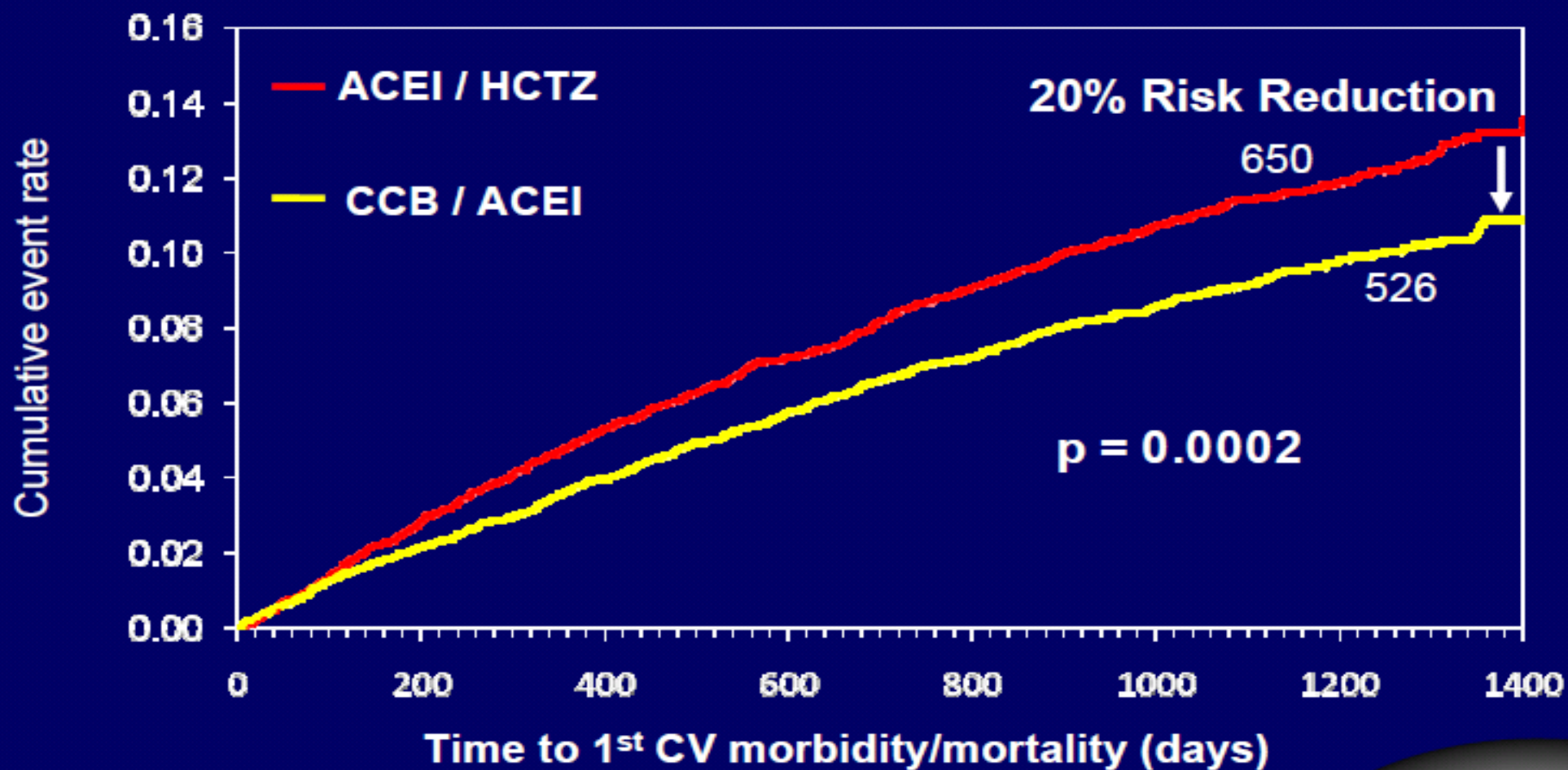
Απαιτείται προσεκτική εξατομίκευση της αγωγής:

□ Αύξηση της δόσης της CANDESARTAN (π.χ. 32mg/d)

□ Προσθήκη 2ου φαρμάκου
HCTZ vs CCB (μελέτη ACCOMPLISH)

□ Σε προδιαβητικό ασθενή (γλυκόζη 115mg/dl) ενδεχόμενα μπορεί να προτιμηθεί διϋδροπυριδίνη (π.χ. μανιδιπίνη 20mg/d) που πιθανά έχει ευνοϊκή επίδραση στην ομοιοστασία των υδατανθράκων

Kaplan Meier for Primary Endpoint



HR (95% CI): 0.80 (0.72, 0.90)

INTERIM RESULTS Mar 08



ΑΣΘΕΝΗΣ ΠΟΥ ΠΛΗΡΕΙ ΤΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ (4/5)
ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ
ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ

- ↑ Περίμετρος μέσης (ΒΜΙ 34kg/m²)
- ↑ ΑΠ
- ΤΡG 170mg/dl
- Γλυκόζη 115mg/dl

- Ασθενής υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση ΣΔ
- Προσεκτική εξατομίκευση της αγωγής
- Υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση

ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ COPD

Επίπτωση ΜΣ: 43% vs 30%

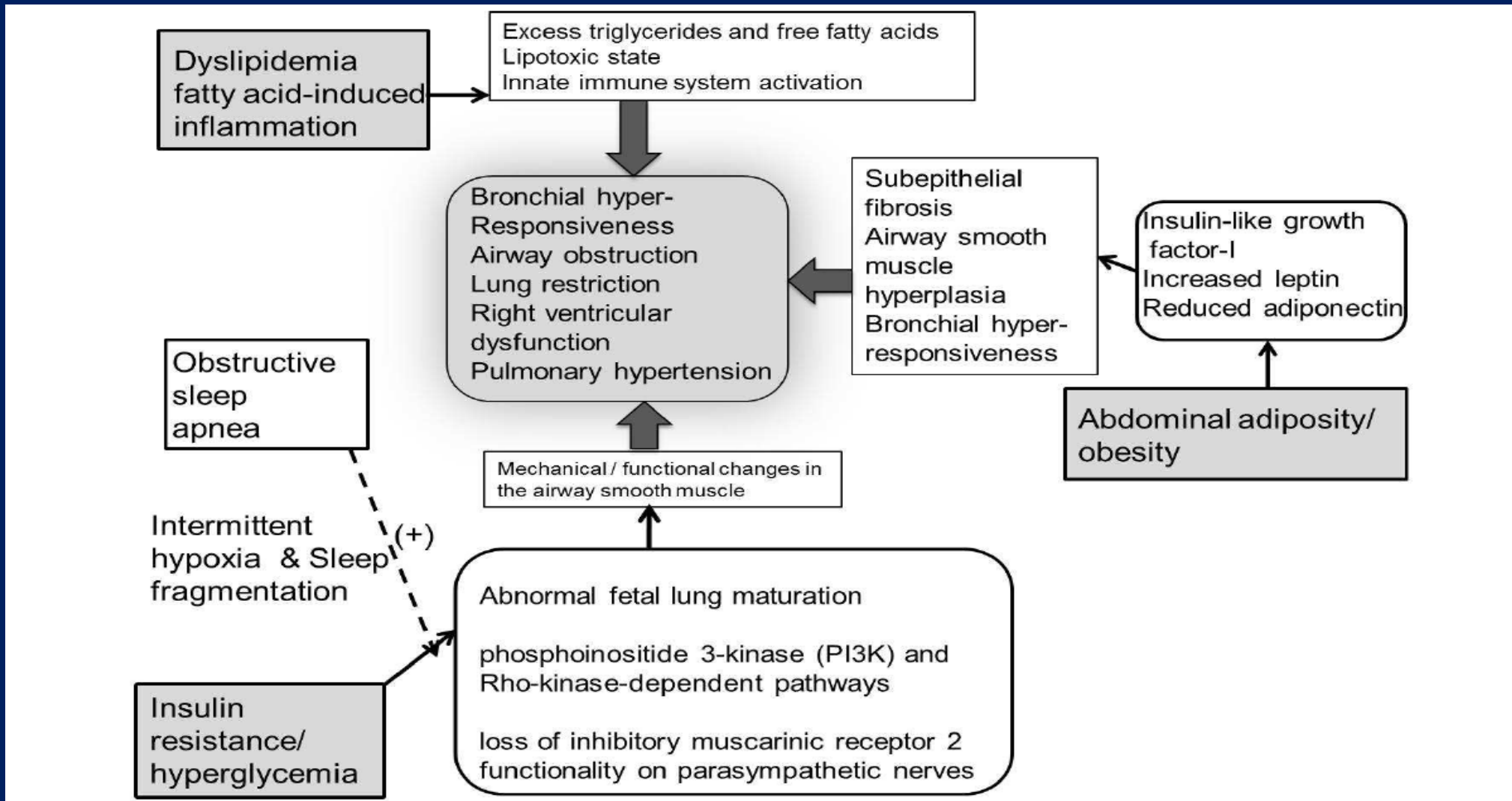
Multidisciplinary Respiratory Medicine 2013;8: 61

Επίπτωση ΜΣ: 57.6%

West J Nurs Res 2014;36: 620

Επίπτωση ΜΣ: 57% vs 40%

Plos One 2014;9: e98013



Chest , 2016

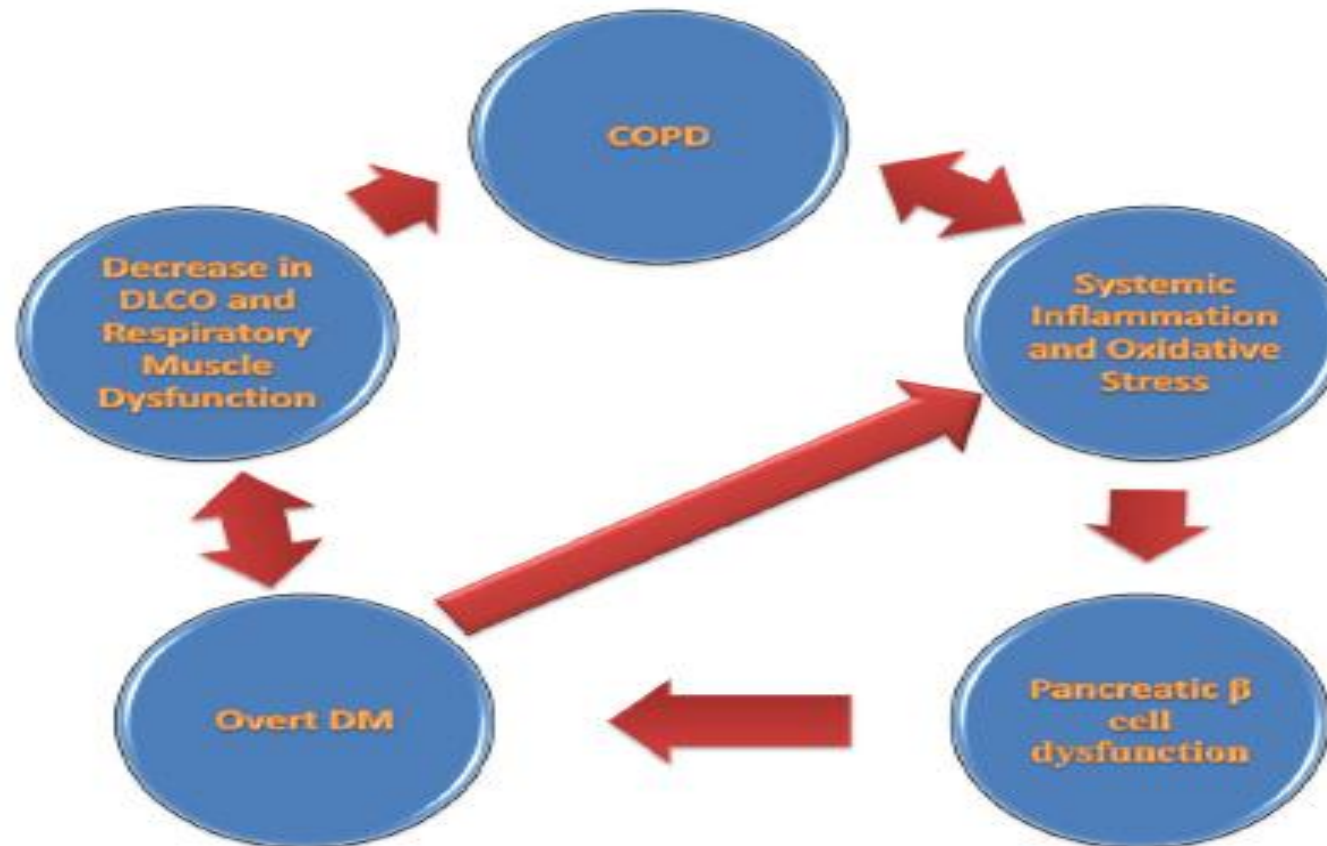


Figure 4 A simplified interrelationship between COPD and DM.

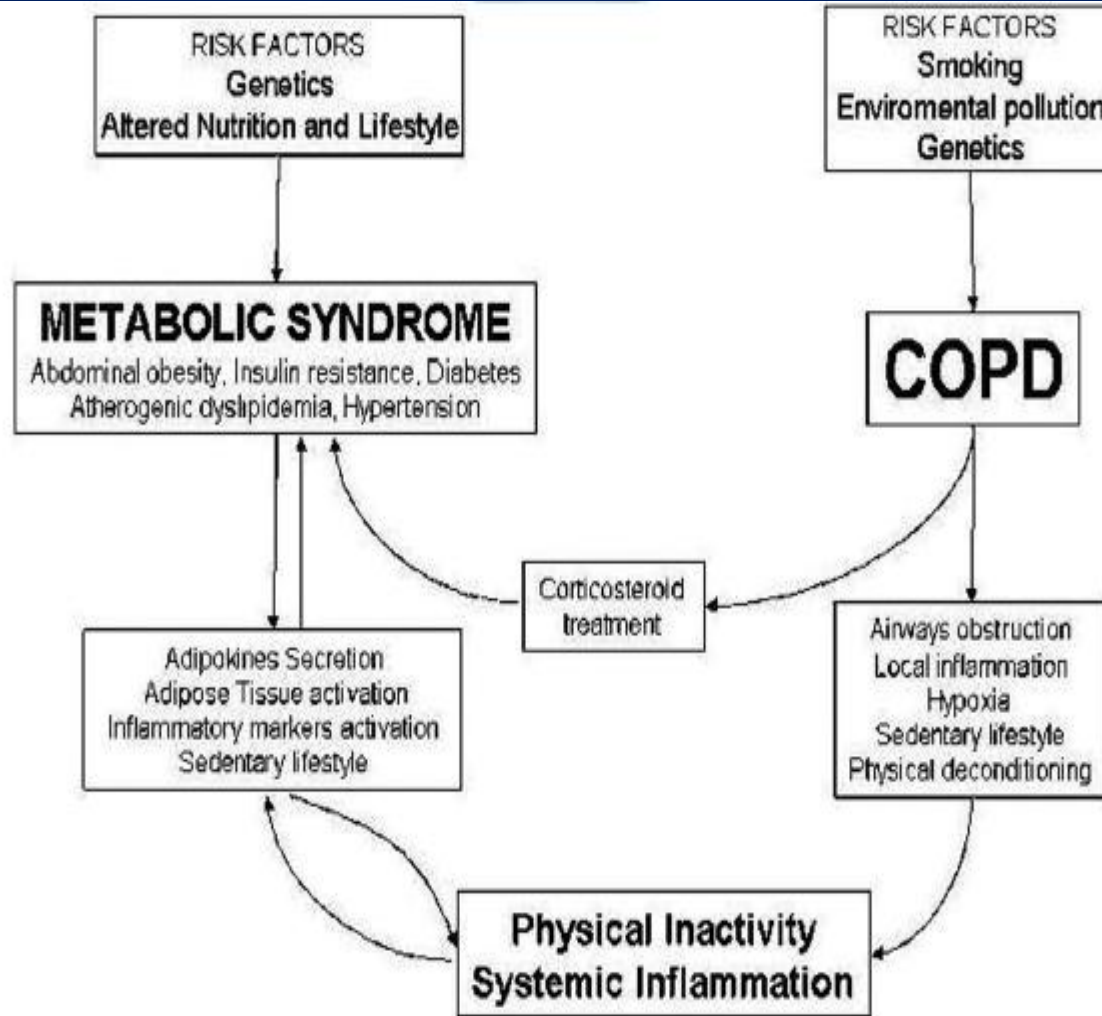


Figure 1: Pathogenic mechanism linking between the risks factors of COPD and metabolic syndrome. (Adapted from Clini *et al.* COPD and the metabolic syndrome: An intriguing association. Intern Emerg Med 2013;8:283-9.^[50])

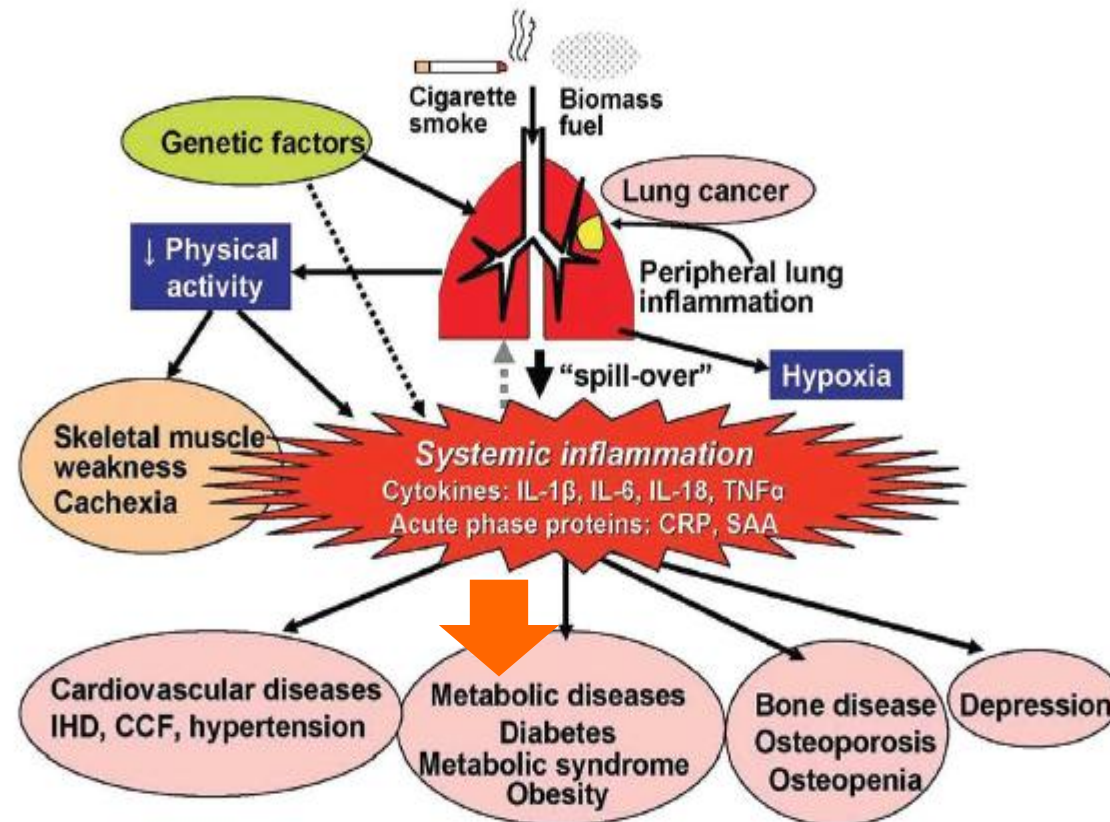


Figure 2: Systemic inflammation – spill over hypothesis. (In a patient with COPD there is a spillover of peripheral lung inflammation into systemic circulation which resulted in increased level of various inflammatory markers such as: IL-1 β , IL-6, IL-8, and TNF- α . These systemic inflammatory markers are thus responsible for various complication associated with COPD such as; cardiovascular disease, hypertension, skeletal muscle weakness, etc. These systemic inflammatory markers are also responsible for the development of obesity, metabolic syndrome and diabetes in COPD patients. Adapted from Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease: Effects beyond the lungs. PLoS Med 2010;7:e1000220.^[15])