



ΑΘΗΡΩΜΑ

ΤΟΜΟΣ 29, ΤΕΥΧΟΣ 3, ΙΟΥΛΙΟΣ - ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΣ 2025

Τριμηνιαία Έκδοση της Ελληνικής Εταιρείας Λιπιδιολογίας, Αθηροσκλήρωσης και Αγγειακής Νόσου

ΑΡΘΡΟ
ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Λιπιδικό Προφίλ και Αντιμετώπιση των Δυσλιπιδαιμιών στην Κύηση

Κωνσταντίνος Η. Κοσμάς, MD, PhD

Ειδικός Καρδιολόγος - Λιπιδιολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών,
Diplomate of the American Board of Clinical Lipidology,
Επιστημονικός Συνεργάτης Υπολιπιδαιμικού Ιατρείου
Β' Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Η βελτιστοποίηση της αντιμετώπισης των δυσλιπιδαιμιών σε γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας μπορεί να διαδραματίσει ζωτικής σημασίας ρόλο στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου τόσο στην κύηση όσο και μετά τον τοκετό. Γυναίκες με διαταραχές των λιπιδίων πριν από την κύηση έχουν ηυξημένες πιθανότητες εμφάνισης επιπλοκών της κύησης, όπως η ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) της κύησης, η προεκλαμψία ή/και ο πρόωρος τοκετός.

Στο παρόν άρθρο αναφερόμαστε στο λιπιδικό προφίλ των εγκύων γυναικών, καθώς και στην αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών κατά τη διάρκεια της κύησης.

ΛΙΠΙΔΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Μετά τη σύλληψη, τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων (TG), της ολικής και της LDL-χολ μειώνονται σταδιακά και φθάνουν τη χαμηλότερη τιμή τους στον δεύτερο μήνα της κύησης. Καθώς η κύηση εξελίσσεται, και ιδιαίτερα κατά το τελευταίο τρίμηνο, αυξάνονται τα επίπεδα των οιστρογόνων και των λιπιδίων, καθώς και η αντίσταση στην ινσουλίνη. Πιο συγκεκριμένα, τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης αυξάνονται κατά 25-50%,

ενώ τα επίπεδα της LDL-χολ κατά 70%.

Τα TG αυξάνονται κατά 200-400% και αυτό οφείλεται στην ηυξημένη ηπατική σύνθεση, η οποία τριπλασιάζεται από τη 14^η εβδομάδα κύησης έως τις τελευταίες εβδομάδες. Η αύξηση των επιπέδων των TG με την πρόοδο της κύησης οδηγεί και σε αύξηση των VLDL σωματιδίων με τα οποία μεταφέρονται. Κατά το τελευταίο στάδιο της κύησης, η αύξηση των επιπέδων των TG επηρεάζει δυσμενώς την ποιοτική σύσταση των LDL σωματιδίων, ευνοώντας ένα πιο «αθηρογόνο» προφίλ με αναλογική αύξηση των μικρών πυκνών LDL σωματιδίων, τα οποία είναι περισσότερο αθηρογόνα.

Μετά τον τοκετό, οι τιμές των λιπιδίων μειώνονται και επανέρχονται στα επίπεδα προ της κύησης σε χρονικό διάστημα που κυμαίνεται από 4 εβδομάδες έως 3 μήνες. Πρέπει να αναφερθεί πάντως ότι σε εγκύους γυναίκες με φυσιολογική κύηση και βασικά επίπεδα λιπιδίων εντός των φυσιολογικών ορίων, οι τιμές της ολικής χοληστερόλης και των TG δεν υπερβαίνουν συνήθως τα 250 mg/dl οποιαδήποτε χρονική στιγμή κατά τη διάρκεια της κύησης.

Παρά την αύξηση των TG στη φυσιολογική κύηση, τα επίπεδα της HDL-χολ εμφανίζονται αυξημένα κατά τη 14^η εβδομάδα της κύησης, συνεχίζουν να αυξάνονται μέχρι και την 28^η εβδομάδα της κύησης (μέγιστη αύξηση έως 40% περίπου) και κατόπιν παραμένουν σταθερά μέχρι τον τοκετό.

ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΗΣ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

1. Έλεγχος των επιπέδων των λιπιδίων πριν από τη σύλληψη και κατά τη διάρκεια της κύησης

Ο πλέον ενδεδειγμένος χρόνος για τον έλεγχο για πιθανή δυσλιπιδαιμία είναι προ της κύησης. Εάν αυτό δεν έχει συμβεί, οι τιμές των λιπιδίων μπορεί να ελεγχθούν με τη λήψη των άλλων γενικών εργαστηριακών εξετάσεων όταν η κύηση έχει διαγνωσθεί και πρέπει βεβαίως να παρακολουθούνται κατά τη διάρκεια της κύησης εάν οι τιμές είναι υψηλές.

Όταν τα επίπεδα των TG υπερβαίνουν τα 250 mg/dL κατά τη

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

- Άρθρο Σύνταξης
- Στήλη των Ομάδων Εργασίας
- Ενδιαφέροντα Άρθρα - Σχόλια

διάρκεια της κύησης αυξάνονται οι πιθανότητες για επιπλοκές, οι οποίες περιλαμβάνουν υπέρταση της κύησης, προεκλαμψία, διαβήτη της κύησης, και νεογνά με υψηλό βάρος για την ηλικία κύησης, ενώ αυξάνεται σημαντικά και η πιθανότητα μαιευτικών επιπλοκών.

2. Υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση στην κύηση

Η διατροφική κατάσταση των γυναικών πριν από τη σύλληψη ή/και κατά τη διάρκεια των πρώτων εβδομάδων της κύησης μπορεί να επηρεάσει την έκβαση της κύησης, διότι επιδρά στις κρίσιμες διαδικασίες της ανάπτυξης του εμβρύου, οι οποίες αρχίζουν νωρίς κατά την κύηση, καθώς και στη διαθεσιμότητα των θρεπτικών συστατικών για το έμβρυο.

Η υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση συμβάλλει σημαντικά στην αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών για την πρόληψη και τη διαχείριση της αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου. Ένα σημαντικό μέρος των κατευθυντηρίων οδηγιών που αφορούν στην υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση κατά τη διάρκεια της κύησης βρίσκεται σε συμφωνία με αυτές που εφαρμόζονται σε ασθενείς με δυσλιπιδαιμία.

Τα συνιστώμενα διατροφικά πρότυπα για εγκύους γυναίκες με διαταραχή του μεταβολισμού των λιπιδίων περιλαμβάνουν συστατικά όπως μη επεξεργασμένα ή ελάχιστα επεξεργασμένα τρόφιμα, συμπεριλαμβανομένων φρούτων και λαχανικών, δημητριακών ολικής αλέσεως, καθώς και υγιεινών πηγών πρωτεϊνών, όπως ψάρια και θαλασσινά. Συνιστάται επίσης μείωση της κατανάλωσης απλών υδατανθράκων και αύξηση της κατανάλωσης των συνθέτων υδατανθράκων με χαμηλά γλυκαιμικά φορτία. Επιπροσθέτως συνιστάται δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά (<20-30% της συνολικής ενεργειακής κατανάλωσης) με αποφυγή των κεκορεσμένων και τρανς λιπαρών και επικέντρωση στις υγιείς πηγές λιπαρών, όπως το ελαιόλαδο, τα όσπρια, οι ξηροί καρποί (καρύδια) και τα φρούτα.

Η ανάπτυξη και εισαγωγή συγκεκριμένων συστάσεων για τη φυσική δραστηριότητα των εγκύων γυναικών είναι σημαντική. Σύμφωνα με πρόσφατα δεδομένα, οι υγιείς έγκυοι γυναίκες, στις οποίες δεν υπάρχουν αντενδείξεις για άσκηση, θα πρέπει να ενθαρρύνονται να συμμετέχουν σε αερόβιες δραστηριότητες και ασκήσεις ενδυνάμωσης καθ' όλη τη διάρκεια της κύησης τους. Η σωματική δραστηριότητα κατά τη διάρκεια της κύησης συμβάλλει σημαντικά στην αποτελεσματική διαχείριση των διαταραχών του μεταβολισμού των λιπιδίων και μπορεί να προσφέρει πολλά άλλα οφέλη, μεταξύ των οποίων η μείωση του κινδύνου ανάπτυξης ΣΔ της κύησης και επιλοχείου καταθλίψεως.

3. Θεραπευτική αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών στην κύηση

Με δεδομένο ότι ο αριθμός των εγκύων γυναικών με παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου σταδιακά αυξάνεται, θα πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη βαρύτητα στη θεραπευτική αντιμετώπιση των διαταραχών του μεταβολισμού των λιπιδίων κατά τη διάρκεια της κύησης.

Ένας σημαντικός παράγων που πρέπει να ληφθεί σοβαρά υπ' όψιν είναι ότι η μητρική υπερχοληστερολαιμία κατά τη διάρκεια της κύησης μπορεί επίσης να συμβάλλει στην ανάπτυξη πρώιμου αθηροσκληρώσεως στους απογόνους μέσω συνθέτων μηχανισμών, όπως ο γενετικός προγραμματισμός.

Η παρουσία υπερχοληστερολαιμίας κατά τη διάρκεια της κύ-

σεως συνδέεται επίσης και με υψηλότερο δείκτη μάζας σώματος (BMI), ηυξημένη πιθανότητα αναπτύξεως αθηροσκληρώσεως, καθώς και ηυξημένη βαρύτητα των εμφραγμάτων μυοκαρδίου στους νεαρούς ενηλίκους απογόνους.

Φαρμακευτική Θεραπεία

Στατίνες: Ορισμένες μελέτες έχουν δείξει ότι οι στατίνες είναι δυνατόν να προκαλέσουν εμβρυικές δυσπλασίες στα έμβρυα πειραματοζώων, κυρίως σε κουνέλια και ποντίκια, αλλά οι μελέτες αυτές έχουν επικριθεί εξ αιτίας της χορηγώσεως δόσεων στατινών κατά πολύ υψηλότερων αυτών που χορηγούνται στους ανθρώπους. Οι πρώτες ανακοινώσεις σε ανθρώπους που δημιουργούσαν προβληματισμό για πιθανές αρνητικές επιπτώσεις των στατινών στην έκβαση της κύησης προέρχονταν από παρουσιάσεις περιστατικών, τα οποία περιέγραφαν υπολειπόμενη ενδομήτρια ανάπτυξη, εμβρυϊκό θάνατο ή δομικές ανωμαλίες του εμβρύου οι μελέτες αυτές όμως περιέλαβαν μικρό αριθμό περιπτώσεων χωρίς συστηματική αξιολόγηση. Λόγω των ανωτέρω θεωρητικών επιφυλάξεων για πιθανή πρόκληση τερατογένεσεως και λόγω του σημαντικού ρόλου της χοληστερόλης στην ανάπτυξη του εμβρύου η χρήση των στατινών αντενδείκνυτο κατά τη διάρκεια της κύησης.

Όμως το 2021, ο US Food and Drug Administration (FDA) ζήτησε την αφαίρεση της ετικέτας "Pregnancy Category X" για τις στατίνες. Αυτή ήταν μία ευπρόσδεκτη απόφαση, η οποία ελήφθη λόγω των νέων ευνοϊκών επιστημονικών δεδομένων που ανέκυψαν ως προς την ασφάλεια χορηγώσεως των στατινών κατά τη διάρκεια της κύησης. Μετά την απόφαση αυτή του FDA, ο ειδικός θεράπων ιατρός ενθαρρύνεται να συνιστά την κατά περίπτωση διακοπή ή συνέχιση των στατινών κατά τη διάρκεια της κύησης, μετά βεβαίως από ενδελεχή αξιολόγηση του καρδιαγγειακού κινδύνου της εγκύου και μετά από διεξοδική συζήτηση και ενημέρωσή της επί του θέματος.

Επειδή τα οφέλη των στατινών μπορεί να περιλαμβάνουν και την πρόληψη σοβαρών, πιθανώς θανατηφόρων, καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε μία μικρή ομάδα εγκύων γυναικών πολύ υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου, η καθολική απαγόρευση της χρήσεως στατινών σε όλες γενικώς τις εγκύους γυναίκες δεν θεωρείται κλινικώς αποδεκτή. Ειδικότερα, σε γυναίκες με αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο, μετά από ένα επεισόδιο οξέος στεφανιαίου συνδρόμου, η διακοπή των στατινών, έστω και για το μικρό χρονικό διάστημα της κύησης, δεν είναι κλινικώς αποδεκτή λόγω της ευεργετικής των δράσεως στην πρόληψη σοβαρών ανεπιθυμητών καρδιαγγειακών συμβαμάτων, κυρίως κατά τους 4 πρώτους μήνες μετά από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Επιπλέον, η διακοπή της χορήγησης των στατινών κατά τη διάρκεια της κύησης σε γυναίκες με οικογενή υπερχοληστερολαιμία (FH) αποτελεί μια κλινικώς αμφιλεγόμενη πρακτική, καθώς ορισμένες μελέτες καταδεικνύουν την πρόκληση αγγειακών επιπλοκών οφειλομένων στην έκθεση σε υψηλά επίπεδα χοληστερόλης ακόμη και στο σχετικά βραχύ χρονικό διάστημα της κύησης.

Βεβαίως, λόγω της πολυπλοκότητας της λήψεως κλινικών αποφάσεων στις εγκύους γυναίκες υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου ή/και με FH, η παραπομπή σε ένα ειδικό Κλινικό Καρδιολόγο-Λιπιδιολόγο συνιστάται ανεπιφύλακτα.

Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, τα αποτελέσματα προ-

(συνέχεια στη σελίδα 7)

ΣΤΗΛΗ ΟΜΑΔΩΝ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Σοφία Ντουράκη

Ειδικευόμενη Παθολογίας, Γ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία»

Κωνσταντίνος Ν. Συρίγος

Καθηγητής Παθολογίας και Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Διευθυντής Γ' Πανεπιστημιακής Παθολογικής Κλινικής, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία»

Μελπομένη Πέππα

Καθηγήτρια Ενδοκρινολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Υπεύθυνη Μονάδος Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών Παθήσεων των Οστών, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. "Αττικόν" & Γ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία»

Δευτεροπαθής Υπέρταση Μέρος Α'

1. Εισαγωγή

Η αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ) αποτελεί τον πλέον σημαντικό και δυνητικά τροποποιήσιμο παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά συμβάματα και θανάτους σε παγκόσμιο επίπεδο. Υπολογίζεται ότι 1,28 δισεκατομμύρια ενήλικες, ηλικίας 30-79 ετών πάσχουν από ΑΥ, με το 46% αυτών να παραμένουν αδιάγνωστοι, και μόνο το 1/5 να παρουσιάζει ικανοποιητικό έλεγχο της νόσου. Ο επιπολασμός της ΑΥ ανέρχεται σε 24,1% στους άνδρες και 20,1% στις γυναίκες, με υψηλότερα ποσοστά σε χώρες χαμηλού και μέσου εισοδήματος, και σταθερά αυξητική τάση τις τελευταίες δεκαετίες. Η εξέλιξη αυτή αποδίδεται αφενός στη βελτίωση του προσδόκιμου επιβίωσης, και αφετέρου στην υιοθέτηση ενός κακού τρόπου ζωής (μείωση φυσικής δραστηριότητας, κακή διατροφή) και στην αυξημένη επίπτωση της παχυσαρκίας και του σακχαρώδη διαβήτη στον γενικό πληθυσμό [1,2]. Σύμφωνα με την Εθνική Μελέτη Νοσηρότητας και Παραγόντων Κινδύνου (EMENO, 2013–2016), στην Ελλάδα, ο επιπολασμός της ΑΥ ήταν 39,6%, ενώ η έρευνα της Ελληνικής Εταιρείας Υπέρτασης στο πλαίσιο του προγράμματος Μάιος Μήνας Μέτρησης (MMM, 2019) ανέφερε ότι το ποσοστό αυτό φτάνει το 41,6% [3].

Στην πλειονότητα των ενηλίκων ασθενών η ΑΥ είναι πρωτοπαθής, και μόνο ένα μικρό ποσοστό που φτάνει το 5-10% αποδίδεται σε υποκείμενα νοσήματα. Ωστόσο, στοιχεία από εξειδικευμένα τριτοβάθμια κέντρα παραπομπής δείχνουν ότι εάν η δευτεροπαθής ΑΥ αναζητείται συστηματικά, η συχνότητά της είναι πολύ υψηλότερη, φτάνοντας σε ποσοστό το 35% των υπερτασικών ασθενών, έως και υψηλότερα όταν πρόκειται για ανθεκτική στα φάρμακα ΑΥ [4]. Ο επιπολασμός της δευτεροπαθούς ΑΥ ποικίλλει ανάλογα με την ηλικία, με τα μεγαλύτερα ποσοστά να καταγράφονται στις ακραίες ηλικιακές ομάδες. Έτσι, σε παιδιά <11 ετών, η επίπτωση της δευτεροπαθούς υπέρτασης φτάνει το 70-85%, μειώνεται στους εφήβους και τους νεαρούς ενήλικες, και σταδιακά αυξάνεται φτάνοντας το 17% στα άτομα

τρίτης ηλικίας (Σχήμα 1). Τα συνηθέστερα αίτια δευτεροπαθούς ΑΥ επίσης διαφέρουν βάσει ηλικίας (Πίνακας 1) [5].



ΣΧΗΜΑ 1. Ο επιπολασμός της δευτεροπαθούς ΑΥ ποικίλλει ανάλογα με την ηλικία, με τα μεγαλύτερα ποσοστά να καταγράφονται στις ακραίες ηλικιακές ομάδες.

Πίνακας 1. Συχνότερα Αίτια Δευτεροπαθούς ΑΥ βάσει Ηλικίας (Εξαιρουμένων φαρμακευτικών αιτιών, αλκοόλ και παχυσαρκίας)

Ηλικιακή ομάδα	Συχνότερες αιτίες
Παιδιά και Έφηβοι (0-18 ετών)	Νεφρική παρεγχυματική νόσος Στένωση αορτής
Νεαροί ενήλικες (19-39 ετών)	Υπερ-/Υποθυρεοειδισμός Ινομυϊκή δυσπλασία Νεφρική παρεγχυματική νόσος
Μεσήλικες (40-64 ετών)	Αποφρακτική υπνική άπνοια Ενδοκρινολογικά αίτια
Ηλικιωμένοι (65 ετών και άνω)	Αθηροσκληρωτική στένωση νεφρικής αρτηρίας Νεφρική ανεπάρκεια Υποθυρεοειδισμός

2. Αίτια Δευτεροπαθούς Αρτηριακής Υπέρτασης

2.1. Νεφρική παρεγχυματική νόσος

Αποτελεί τη συχνότερη αιτία δευτεροπαθούς ΑΥ, ιδιαίτερα σε παιδιά προεφηβικής ηλικίας. Πρόκειται για μια ομάδα διαφορετικών νεφρικών διαταραχών, όπως διαβητική νεφροπάθεια, σπειραματονεφρίτιδα, διάμεση νεφροπάθεια, πολυκυστική νόσος νεφρών. Ένας στους δύο ασθενείς με παρεγχυματική νεφροπάθεια αναπτύσσει ΑΥ, με την πιθανότητα να αυξάνεται καθώς εξελίσσεται η υποκείμενη νεφρική δυσλειτουργία. Αντιστρόφως, η ανάπτυξη ΑΥ συμβάλλει στην επιδείνωση της νεφρικής παρεγχυματικής νόσου και στην ταχύτερη έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, εγκαθιστώντας έναν φαύλο κύκλο αλληλεπίδρασης μεταξύ των δύο παθολογικών καταστάσεων.

Ο υποκείμενος παθοφυσιολογικός μηχανισμός ανάπτυξης ΑΥ στις νεφρικές παρεγχυματικές παθήσεις σχετίζεται με τη μειωμένη νεφρική λειτουργία και την αύξηση του ενδοαγγειακού όγκου, καθώς και με την απρόσφορη ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης (ΡΑΑ) και του συμπαθητικού συστήματος.

Η διάγνωση βασίζεται στην αύξηση των επιπέδων κρεατινίνης ορού, την ανεύρεση πρωτεϊνουρίας, τη μείωση του ρυθμού



πειραματικής διήθησης, την υπερηχογραφική απεικόνιση και επιβεβαιώνεται με την βιοψία νεφρού.

Επί του παρόντος, δεν υπάρχει θεραπεία για τη χρόνια νεφρική παρεγχυματική νόσο και το κύριο βάρος της διαχείρισης δίνεται στην αντιμετώπιση των αναστρέψιμων αιτιών που συμβάλλουν στην εξέλιξη σε προχωρημένη νεφρική νόσο. Ο επαρκής έλεγχος της ΑΥ είναι ιδιαίτερα σημαντικός και οι σύγχρονες κατευθυντήριες οδηγίες συνιστούν την χορήγηση ανταγωνιστών ρενίνης-αγγειοτενσίνης, ενώ στην περίπτωση προχωρημένης παρεγχυματικής νεφροπάθειας δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στην ισορροπία υγρών και την διατήρηση φυσιολογικού ενδαγγειακού όγκου. [5,6]

2.2. Νεφραγγειακή υπέρταση

Η νεφραγγειακή υπέρταση αποτελεί μια σχετικά σπάνια αλλά δυνητικά αναστρέψιμη αιτία δευτεροπαθούς ΑΥ. Παρά το γεγονός ότι αντιπροσωπεύει μόλις το 1% των περιστατικών ήπιας υπέρτασης, το ποσοστό παρουσιάζει σημαντική αύξηση και κυμαίνεται μεταξύ 10% και 45% στις περιπτώσεις σοβαρής ή κακοήθους υπέρτασης σε ασθενείς λευκής φυλετικής καταγωγής.

Κύριο παθογενετικό αίτιο της νόσου είναι η στένωση μίας ή και των δύο νεφρικών αρτηριών, που οδηγεί σε αυξημένη αγγειακή αντίσταση. Στην τρίτη ηλικία, η στένωση αυτή αποδίδεται κυρίως σε αθηροσκλήρυνση, ενώ σε νεότερα άτομα –ιδίως γυναίκες– συνδέεται συχνότερα με ινομυική δυσπλασία.

Υποψία νεφραγγειακής υπέρτασης τίθεται όταν διαπιστώνεται αρρυθμιστή υπέρταση, φύσημα της νεφρικής αρτηρίας, σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και/ή περιφερική αγγειοπάθεια, καθώς και επί επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας μετά τη λήψη αναστολέων μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (ΜΕΑ). Αρχική εξέταση εκλογής για τη διάγνωση αποτελεί το υπερηχογράφημα Doppler νεφρού, ενώ η αξονική αγγειογραφία (CTA) και η μαγνητική αγγειογραφία (MRA) –ως εξετάσεις με μεγαλύτερη ευαισθησία, ανατομική ακρίβεια και ειδικότητα– χρησιμοποιούνται επί υψηλής υποψίας της νόσου ή επί μη διαγνωστικού υπερηχογραφήματος Doppler, και μόνο εφόσον το επιτρέπει ο ρυθμός πειραματικής διήθησης.

Η αντιμετώπιση της νόσου είναι συντηρητική (φαρμακευτική) και επεμβατική (επαναγγείωση). Η φαρμακευτική αγωγή βασίζεται στη χορήγηση αντιυπερτασικής αγωγής για τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Στην περίπτωση αθηροσκληρωτικής αιτιολογίας συστήνεται ταυτόχρονα η λήψη αντιαιμοπεταλιακών παραγόντων, στατινών και αλλαγής των υγιεινοδιαιτητικών συνηθειών. Οι αναστολείς ΜΕΑ και οι αποκλειστές υποδοχέων αγγειοτασίνης II είναι τα αντιυπερτασικά φάρμακα πρώτης

επιλογής σε ασθενείς με μονόπλευρη στένωση της νεφρικής αρτηρίας, ωστόσο, αντενδείκνυνται επί αμφοτερόπλευρης στένωσης. Εναλλακτικά, μπορούν να χρησιμοποιηθούν αναστολείς διαύλων ασβεστίου ή θειαζιδικά διουρητικά. Η διαδερμική επαναγγείωση, σε συνδυασμό με φαρμακευτική αγωγή, ενδείκνυται σε επιλεγμένα περιστατικά, ιδίως σε ασθενείς με ινομυική δυσπλασία ή με ταχέως επιδεινούμενη νεφρική λειτουργία. [5,6]

2.3. Σύνδρομο Υπνικής Άπνοιας

Δεδομένης της αυξημένης επίπτωσης της παχυσαρκίας και του μεταβολικού συνδρόμου, η αποφρακτική υπνική άπνοια συνιστά ολόένα και συχνότερη αιτία δευτεροπαθούς ΑΥ, με την υψηλότερη επίπτωση να καταγράφεται σε άνδρες μέσης ηλικίας (40–59 ετών).

Κατά τη διάρκεια των απνοιών/υποπνοιών οι ασθενείς παρουσιάζουν διαλείπουσα υποξία και αφυπνίσεις, που οδηγούν σε ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης, δυσλειτουργία του αγγειακού ενδοθηλίου, μειωμένη παραγωγή νιτρικού οξειδίου, και διαταραχή του άξονα ΡΑΑ, με τελικό αποτέλεσμα την εκδήλωση ανθεκτικής ΑΥ.

Τα βασικά κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου περιλαμβάνουν ροχαλητό, έντονη κόπωση, υπνηλία κατά την διάρκεια της ημέρας, διαταραχές συγκέντρωσης, κεφαλαλγία και συμπτωματολογία κατάθλιψης. Επιπλέον, οι ασθενείς εμφανίζουν αυξημένη συχνότητα ΑΥ, συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, αρρυθμίας και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Στα άτομα με ύποπτη κλινική σημειολογία και ΑΥ συστήνεται διενέργεια πολυσωματογραφικής μελέτης ύπνου. Ιδιαίτερη ευαισθητοποίηση για την εκτίμηση και την διάγνωση απαιτείται σε παχύσαρκους ασθενείς, δεδομένου ότι το σύνδρομο υπνικής άπνοιας αποτελεί συχνό αίτιο δευτεροπαθούς ΑΥ και συνδέεται στενά με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα σε αυτή την ομάδα.

Η συνεχής θετική πίεση αεραγωγών (CPAP) αποτελεί τη βασική θεραπευτική προσέγγιση για την αντιμετώπιση του συνδρόμου, σε συνδυασμό με την υιοθέτηση υγιεινότερων διατροφικών συνηθειών, την σωματική άσκηση και την απώλεια βάρους. Επιπλέον, η εφαρμογή CPAP συγκαταλέγεται, μαζί με την ενεργό ΚΔΝ, στα δύο κύρια κριτήρια που επιτρέπουν τη συνταγογράφηση θεραπείας με ανάλογα GLP-1. [5,6]

(Μέρος Β' του άρθρου στο επόμενο τεύχος)

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Hypertension n.d. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension> (accessed September 9, 2025).
2. Mills KT, Stefanescu A, He J. The global epidemiology of hypertension. *Nat Rev Nephrol* 2020;16:223-37.
3. Stergiou GS, Mentis A, Kalpourtzis N, et al. Prevalence, awareness and control of hypertension in Greece: Two epidemiological studies using multi-stage stratified random sampling and opportunistic screening in 10,426 adults. *Arterial Hypertension*. 2020;29(2):136-42.
4. Rossi GP, Bisogni V, Rossitto G, et al. Practice Recommendations for Diagnosis and Treatment of the Most Common Forms of Secondary Hypertension. *High Blood Press Cardiovasc Prev* 2020;27:547-60.
5. Charles L, Triscott J, Dobbs B. Secondary Hypertension: Discovering the Underlying Cause. *Am Fam Physician* 2017;96:453-461.
6. Hegde S, Ahmed I, Aeddula NR. Secondary Hypertension. *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.

ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΑ ΑΡΘΡΑ - ΣΧΟΛΙΑ

Επιμέλεια:

Χρήστος Μιχαλακάς

MD, PhD, Καρδιολόγος Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών
Υπεύθυνος Λιπιδαιμικού Ιατρείου, «Ευρωκλινική Αθηνών»

Λουκιανός Ραλλίδης

Καθηγητής Καρδιολογίας, Υπεύθυνος Υπολιπιδαιμικού Ιατρείου και
Ιατρείου Πρώιμης Στεφανιαίας Νόσου, Β' Πανεπιστημιακή Καρδιο-
λογική Κλινική Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Σχετίζεται η λήψη στατινών με την κλινική πορεία ασθενών με ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής;

Skovbo JS, Obel LM, Diederichsen ACP, et al.

Circulation. 2025; 152:384-396

Το ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής (ΑΚΑ) συνοδεύεται από υψηλά ποσοστά θνητότητας επί ρήξης, και μέχρι σήμερα δεν έχει βρεθεί φαρμακευτική αγωγή που να καθυστερεί το ρυθμό ανάπτυξής του. Στην παρούσα μελέτη αξιολογήθηκε η επίδραση της θεραπείας με στατίνη στο ρυθμό ανάπτυξης, στην ανάγκη για παρέμβαση, στη ρήξη και στη θνητότητα ασθενών με ΑΚΑ.

Αξιοποιήθηκαν δεδομένα από 998 άνδρες ασθενείς με ΑΚΑ (διάμετρος κοιλιακής αορτής 30-55 mm) που συμμετείχαν στην Viborg Vascular Screening trial (ένταξη από το 2008 έως το 2011) και στην Danish Cardiovascular Screening trial (ένταξη από το 2014 έως το 2018). Από καταγραφές του συστήματος υγείας της Δανίας αντλήθηκαν δεδομένα σχετικά με την έκβαση και τη φαρμακευτική αγωγή των συμμετεχόντων.

Βρέθηκε ότι η χορήγηση στατινών σχετιζόταν με δοσοεξαρτώμενο τρόπο με μείωση του ρυθμού ανάπτυξης του ΑΚΑ. Επιπλέον, κάθε διπλασιασμός δόσης στατινής επέφερε μείωση κατά 18% στην ανάγκη χειρουργικής παρέμβασης στην πενταετία και είχε ευνοϊκή επίδραση στην πιθανότητα ρήξης του ΑΚΑ ή στην εμφάνιση θανάτου (μείωση του πρωταρχικού τελικού σημείου κατά 17%).

► Οι συγγραφείς διαπιστώνουν ότι η χορήγηση υψηλής δόσης στατινών σε ασθενείς με ΑΚΑ σχετίζεται με μείωση του ρυθμού ανάπτυξης, της ανάγκης επέμβασης, της ρήξης και του θανάτου.

Ποια είναι η συσχέτιση της λιποπρωτεΐνης (α) με την εμφάνιση καρδιαγγειακών επεισοδίων σε άτομα με αυτοάνοσα νοσήματα;

Alebna PL, Ambrosio M, Martin M, et al.

Atherosclerosis. 2025;406:119244

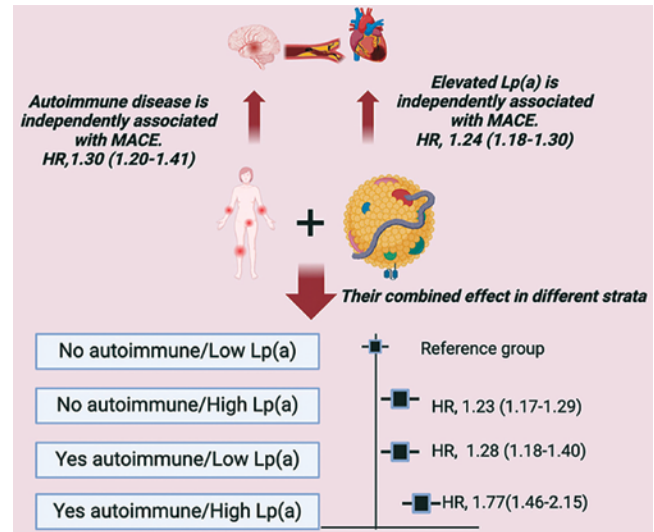
Τα αυτοάνοσα νοσήματα σχετίζονται με συστηματική φλεγμονή που αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο και επιπλέον μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση των επιπέδων της λιποπρωτεΐνης (α) [Lp(a)] μέσω ενεργοποίησης της ιντερλευκίνης 6. Δεν είναι γνωστή η

συσχέτιση ανάμεσα στα επίπεδα της Lp(a) με την εμφάνιση καρδιαγγειακών επεισοδίων σε άτομα με αυτοάνοσα νοσήματα.

Στην παρούσα ανάλυση μελετήθηκαν 353.035 συμμετέχοντες της UK Biobank, εκ των οποίων 11.229 έπασχαν από αυτοάνοσα νοσήματα, όπως συστηματικός ερυθηματώδης λύκος, ρευματοειδής αρθρίτιδα, ψωρίαση, κλπ. Σε παρακολούθηση 14 ετών κατεγράφησαν 19.091 μείζονα καρδιαγγειακά επεισόδια (θανατηφόρα και μη).

Βρέθηκε ότι η παρουσία αυτοάνοσου νοσήματος σχετιζόταν με αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου κατά 30%, ενώ Lp(a) ≥ 125 nmol/L (ή >50 mg/dL) σχετιζόταν με 24% ανεξάρτητη αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Άτομα με αυξημένη Lp(a) και αυτοάνοσο νόσημα εμφάνιζαν αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου κατά 77% συγκριτικά με άτομα χωρίς αυτές τις παραμέτρους (Εικόνα 1).

► Οι ερευνητές καταλήγουν ότι οι αυτοάνοσες παθήσεις και τα αυξημένα επίπεδα Lp(a) έχουν ανεξάρτητη και επιπρόσθετη προγνωστική αξία για εμφάνιση καρδιαγγειακών επεισοδίων.



ΕΙΚΟΝΑ 1. Άτομα με αυξημένη Lp(a) και αυτοάνοσο νόσημα εμφάνιζαν αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου κατά 77% συγκριτικά με άτομα χωρίς αυτές τις παραμέτρους.

Ποια είναι η θέση της κολχικίνης στη μακροπρόθεσμη πρόληψη των αγγειακών επεισοδίων;

Samuel M, Berry C, Dubé MP, et al.

Eur Heart J. 2025;46:2552-2563

Πρόσφατες τυχαιοποιημένες μελέτες με χορήγηση κολχικίνης σε ασθενείς μετά από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου (OEM) ή ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) έχουν δείξει ευνοϊκά αποτελέσματα γ' αυτό το παλαιό, ασφαλές και οικονομικό φάρμακο. Στην παρούσα μετα-ανάλυση αξιολογήθηκε η μακροπρόθεσμη επίδραση της κολχικίνης στην εμφάνιση καρδιαγγειακών επεισοδίων.

Αξιοποιήθηκαν δεδομένα από 6 τυχαιοποιημένες μελέτες με συνολικά 21.800 ασθενείς με ιστορικό κλινικά έκδηλης αγγειακής νόσου και παρακολούθηση τουλάχιστον για ένα έτος. Πρωταρχικό τελικό σημείο της ανάλυσης ήταν η εμφάνιση καρδιαγγειακού θανάτου, OEM, AAE ή ανάγκη επέμβασης επαναγγείωσης των στεφανιαίων.

Σε βάθος παρακολούθησης ενός έως τριών ετών βρέθηκε ότι η χορήγηση κολχικίνης οδήγησε σε ελάττωση του πρωταρχικού τελικού σημείου κατά 25%. Η ελάττωση του καρδιαγγειακού κινδύνου οφειλόταν στη μείωση εμφάνισης OEM, ισχαιμικού AEE και ανάγκης επαναμιμτώσης στην ομάδα της κολχικίνης. Είναι αξιοσημείωτο ότι δεν καταγράφηκαν σημεία ασφάλειας από τη χορήγηση του φαρμάκου, συμπεριλαμβανομένου του αριθμού των θανάτων μη-καρδιαγγειακής αιτιολογίας.

- Συμπερασματικά, σε αυτή τη μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων μελετών μακροπρόθεσμης παρακολούθησης επιβεβαιώνεται η κλινική αξία της κολχικίνης στη δευτερογενή πρόληψη των καρδιαγγειακών επεισοδίων.

Πώς σχετίζονται οι λιπιδαιμικές παράμετροι με την εμφάνιση ευάλωτης αθηρωματικής πλάκας στα στεφανιαία αγγεία;

Erlinge D, Tsimikas S, Maeng M, et al.

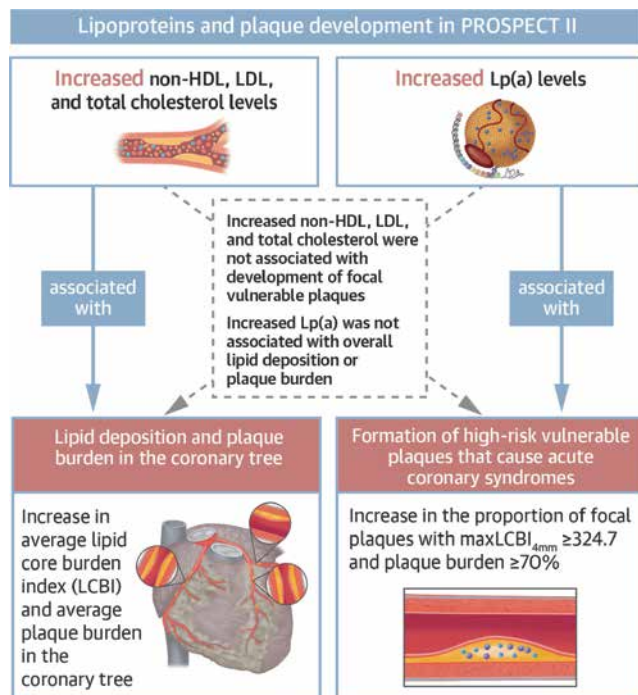
J Am Coll Cardiol. 2025;85:2011-2024

Στη μελέτη PROSPECT II συμμετείχαν ασθενείς με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου (OEM), οι οποίοι μετά από την επέμβαση αγγειοπλαστικής στις υπεύθυνες βλάβες υποβλήθηκαν σε ενδαγγειακό υπέρηχο και φασματοσκοπία σε όλες τις στεφανιαίες αρτηρίες. Στόχος της παρούσας υπο-μελέτης ήταν η διερεύνηση της ενδεχόμενης συσχέτισης ανάμεσα σε συγκεκριμένες λιποπρωτεΐνες και στο συνολικό αθηρωματικό φορτίο έναντι ανάπτυξης ευάλωτων σε ρήξη αθηρωματικών πλακών.

Συνολικά 865 ασθενείς υπεβλήθησαν σε απεικόνιση των στεφανιαίων αρτηριών και εκτιμήθηκε ο συνολικός όγκος πλάκας, ο δείκτης φορτίου λιπιδικού πυρήνα και η παρουσία εστιακής ευάλωτης πλάκας. Ακολουθώντας, οι λιπιδαιμικές παράμετροι των συμμετεχόντων σχετίστηκαν με τα απεικονιστικά ευρήματα.

Στην πολυπαραγοντική ανάλυση διαπιστώθηκε ότι τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης, της LDL-χολ και της non-HDL-χολ σχετίζονταν με το συνολικό όγκο των πλακών και με το δείκτη λιπιδικού φορτίου όλων των στεφανιαίων, αλλά όχι με την παρουσία ευάλωτων πλακών. Αντίθετα, τα επίπεδα της λιποπρωτεΐνης (a) [Lp(a)] σχετίστηκαν στατιστικά σημαντικά με την παρουσία ευάλωτων πλακών ($p < 0,01$) (Εικόνα 2).

- Οι ερευνητές συμπεραίνουν ότι ολική χοληστερόλη, η LDL-χολ και η non-HDL-χολ σχετίζονται με το συνολικό αθηρωματικό φορτίο, ενώ αντίθετα, η Lp(a) με την παρουσία εστιακών ευάλωτων πλακών, γεγονός που ενδεχομένως εξηγεί τον ιδιαίτερο ρόλο της Lp(a) στην εμφάνιση OEM.



ΕΙΚΟΝΑ 2. Η ολική χοληστερόλη, η LDL-χολ και η non-HDL-χολ σχετίζονται με το συνολικό αθηρωματικό φορτίο, ενώ η Lp(a) με την παρουσία ευάλωτων αθηρωματικών πλακών, γεγονός που πιθανώς εξηγεί το ρόλο της στην εμφάνιση OEM.

Μπορεί ο αυξητικός παράγοντας ινοβλαστών 5 να διαχωρίσει τους πάσχοντες από οικογενή έναντι επίκτητης υπερχοληστερολαιμίας;

Baragetti A, Alieva AS, Grigore L, et al.

Eur Heart J. 2025;46:1819-1834

Πάσχοντες από οικογενή υπερχοληστερολαιμία (familial hypercholesterolaemia, FH) βρίσκονται σε αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Εντούτοις, ο διαχωρισμός των πάσχοντων από FH έναντι ατόμων με επίκτητη διαταραχή δεν είναι πάντα εφικτός χωρίς γονιδιακό έλεγχο.

Στην παρούσα μελέτη αξιολογήθηκαν τα επίπεδα βιοδεικτών καρδιαγγειακής νόσου και/ή φλεγμονής σε ασθενείς με επίκτητη και FH. Μετρήθηκαν συνολικά 264 πρωτεΐνες σε πάσχοντες από γενετικά και κλινικά επιβεβαιωμένη FH, σε άτομα με επίκτητη υπερχοληστερολαιμία και σε ομάδα ελέγχου.

Βρέθηκε ότι τα επίπεδα του αυξητικού παράγοντα ινοβλαστών 5 (fibroblast growth factor 5, FGF-5) ήταν αυξημένα σε πάσχοντες από FH, όχι όμως στην ομάδα ελέγχου ή σε πάσχοντες από επίκτητη υπερχοληστερολαιμία. Τα ευρήματα ήταν ανεξάρτητα από τα επίπεδα της LDL-χολ και επιβεβαιώθηκαν με ανοσοενζυμική μέθοδο σε όλες τις ομάδες με γενετικά ή κλινικά επιβεβαιωμένη FH.

- Οι ερευνητές διαπιστώνουν ότι ο FGF-5 μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως βιοδείκτης διαχωρισμού πάσχοντων από FH από πάσχοντες από επίκτητες μορφές υπερχοληστερολαιμίας.

(συνέχεια από τη σελίδα 2)

σφάτων κλινικών μελετών είναι ενθαρρυντικά ως προς την ασφάλεια της χορήγησης στατινών κατά τη διάρκεια της κύησης.

Σε μία μελέτη, στην οποία συγκρίθηκε η έκβαση της κύησης 249 εγκύων γυναικών στις οποίες χορηγήθηκαν στατίνες στο πρώτο τρίμηνο της κύησης με την έκβαση της κύησης σε μια ομάδα 249 εγκύων γυναικών στις οποίες δεν χορηγήθηκαν στατίνες, η συχνότητα των μειζόνων συγγενών ανωμαλιών, η συχνότητα των αποβολών, η διάμεση ηλικία κύησης κατά τη γέννηση, καθώς και το βάρος γέννησης του νεογνού δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων, παρ' ότι η συχνότητα των προώρων τοκετών ήταν υψηλότερη στις γυναίκες στις οποίες χορηγήθηκαν στατίνες. Μια άλλη μελέτη κοόρτης παρατήρησης, η οποία περιελάμβανε 886.996 κύσεις, μεταξύ των οποίων 1152 κύσεις στις οποίες έγινε χορήγηση στατινών κατά τη διάρκεια του πρώτου τριμήνου, δεν παρατηρήθηκε αύξηση της συχνότητας συγγενών ανωμαλιών με τη χορήγηση των στατινών, μετά και από συνθεώρηση πιθανών συγχυτικών παραγόντων.

Οι Botha et al. ανέλυσαν δεδομένα από 39 κύσεις γυναικών με ομόζυγο οικογενή υπερχοληστερολαιμία (HoFH). Μεταξύ αυτών, οι 19 γυναίκες έλαβαν στατίνες πριν ή κατά τη διάρκεια της κύησης. Δεν κατεγράφησαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στις επιπλοκές της κύησης, στα ποσοστά αποβολών και προώρων τοκετών μεταξύ των εγκύων γυναικών που έλαβαν στατίνες σε σχέση με αυτές που δεν έλαβαν. Οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η θεραπεία με στατίνες φαίνεται να είναι ασφαλής τόσο για τη μητέρα όσο και για το έμβρυο, προσφέροντας έτσι μια πολύτιμη θεραπευτική επιλογή για εγκύους γυναίκες με σοβαρή υπερχοληστερολαιμία.

Στη μεγαλύτερη μέχρι σήμερα πολυκεντρική, ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο μελέτη, 1120 έγκυοι γυναίκες στο 3ο τρίμηνο της κύησης έλαβαν πραβαστατίνη έναντι εικονικού φαρμάκου και παρακολουθήθηκαν για 6 εβδομάδες μετά τον τοκετό. Στη μελέτη αυτή και πάλι δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων όσον αφορά στην έκβαση της κύησης.

Τα αποτελέσματα προσφάτων τυχαιοποιημένων, τυφλών, ελεγχόμενων με εικονικό φάρμακο μελετών καταδεικνύουν ότι η χορήγηση πραβαστατίνης στο 2ο και το 3ο τρίμηνο της κύησης είναι ασφαλής και δεν οδηγεί σε αύξηση συγγενών ανωμαλιών του εμβρύου. Βεβαίως, περαιτέρω μεγάλες τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες απαιτούνται, οι οποίες θα αποτιμήσουν με μεγαλύτερη βεβαιότητα την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα της χρήσεως πραβαστατίνης κατά τη διάρκεια της κύησης. Η πραβαστατίνη χρησιμοποιήθηκε στις μελέτες αυτές λόγω του υδροφίλου χαρακτήρα της και λόγω του γεγονότος ότι αποτελεί υπόστρωμα της αντλίας εκροής Ρ-γλυκοπρωτεΐνη με αποτέλεσμα το θεωρητικό περιορισμό της δυνατότητας διαπλάκωντιακής της μεταφοράς.

Κατά το θηλασμό η χορήγηση των στατινών αντενδείκνυται, επειδή οι στατίνες μπορεί να ανιχνεύονται στο ανθρώπινο γάλα σε μικρές ποσότητες. Αν η γυναίκα απαιτείται να λαμβάνει στατίνη μετά τον τοκετό λόγω υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου, τότε δεν συνιστάται ο θηλασμός αλλά συνιστάται η χρήση μιας εναλλακτικής μεθόδου, όπως γάλα σε σκόνη.

Κολεσεβελάμη: Είναι ένα μη απορροφήσιμο πολυμερές, το οποίο δεσμεύει τα χολικά οξέα στο έντερο εμποδίζοντας την επαναπορρόφησή τους. Προκαλεί μείωση της LDL-χολ κατά 16-18%, μειώνει τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) κατά 0,5% στους διαβητικούς ασθενείς, ενώ οδηγεί και σε μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Η χορήγησή της είναι ασφαλής κατά τη διάρκεια της κύησης καθ' όσον δεν απορροφάται από το γαστρεντερικό. Μπορεί να χορηγηθεί για την αντιμετώπιση της υπερχοληστερολαιμίας κατά τη διάρκεια της κύησης, ιδίως σε ασθενείς με FH. Μπορεί όμως να προκαλέσει αύξηση των TG, κυρίως όταν τα αρχικά επίπεδα είναι >200 mg/dl, και επομένως η χορήγηση της κολεσεβελάμης δεν συνιστάται σε ασθενείς με υπερτριγλυκεριδαιμία. Επιπλέον, η κολεσεβελάμη μπορεί να μειώσει την απορρόφηση των λιποδιαλυτών βιταμινών (Α, D, Ε, Κ), καθώς και του φυλλικού οξέος.

Ω-3 λιπαρά οξέα: Μειώνουν τα επίπεδα των TG κατά 20-30%. Πέρα από την επίδρασή τους στη μείωση των επιπέδων των TG, η χορήγηση ωμέγα-3 λιπαρών οξέων κατά τη διάρκεια της κύησης φαίνεται ότι μειώνει τον κίνδυνο προώρου τοκετού και περιγεννητικού θανάτου, καθώς και τον κίνδυνο γέννησης νεογνών με χαμηλό βάρος για την ηλικία κύησης. Είναι σημαντικό βεβαίως να σημειωθεί ότι τα ωμέγα-3 λιπαρά οξέα μπορεί να αυξήσουν ελαφρώς τον κίνδυνο γεννήσεως νεογνών με υψηλό βάρος για την ηλικία κύησης. Επιπλέον, η χρήση τους μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο κολλικής μαρμαρυγής.

Τα ω-3 λιπαρά οξέα σε δόσεις μέχρι και 4 g ημερησίως συνιστούν μία αποτελεσματική θεραπευτική επιλογή για εγκύους γυναίκες με σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία και ιδίως αυτές με υψηλό κίνδυνο παγκρεατίτιδος (γυναίκες με επίπεδα TG >500 mg/dl, οι οποίες είναι συμπτωματικές ή έχουν ιστορικό παγκρεατίτιδος), ακόμη και όταν χορηγούνται σε συνδυασμό με φαινοφιμπράτη, εφ' όσον κλινικώς θεωρείται ότι τα οφέλη υπερβαίνουν τους κινδύνους.

Φιμπράτες: Δρουν μέσω ενεργοποιήσεως του υποδοχέα PPARα και προκαλούν μείωση των TG κατά 30-50%, ενώ ταυτόχρονα αυξάνουν και τα επίπεδα της HDL-χολ. Η American Heart Association (AHA) Scientific Statement for Cardiovascular Considerations in Caring for Pregnant Patients προτείνει τη χορήγηση φαινοφιμπράτης ή γκεμφιμπροζίλης στο 2ο τρίμηνο της κύησης εάν τα επίπεδα TG είναι >500 mg/dl παρά την εφαρμογή θεραπευτικών αλλαγών στον τρόπο ζωής. Στο AHA/American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) Presidential Advisory συνιστάται η χορήγηση φαινοφιμπράτης σε εγκύους με ιστορικό παγκρεατίτιδος εάν τα επίπεδα TG είναι >1000 mg/dl. Η χρήση φιμπρατών κατά το 2ο τρίμηνο της κύησης (μετά την εμβρυογένεση) ενέχει σημαντικά μειωμένο κίνδυνο συγγενών ανωμαλιών του εμβρύου.

Αναστολείς της PCSK9: Λόγω της ελλείψεως επαρκών υποστηρικτικών κλινικών δεδομένων, η χορήγηση αναστολέων της PCSK9 δεν συνιστάται κατά τη διάρκεια της κύησης από την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία.

Αφαίρεση Λιποπρωτεϊνών: Η αφαίρεση αυτών των λιποπρωτεϊνικών σωματιδίων κατά τη διάρκεια της κύησης γίνεται μόνο σε εξειδικευμένα κέντρα και ενδείκνυται σε γυναίκες με HoFH, ιδιαίτερα εκείνες με πολύ υψηλά επίπεδα LDL-χολ και με μη βέλτιστη ανταπόκριση στη φαρμακευτική υπολιπιδαιμική θεραπεία.

(συνέχεια στη σελίδα 8)

(συνέχεια από τη σελίδα 7)

Συμπερασματικά, οι διαταραχές των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών κατά τη διάρκεια της κύησης αποτελούν σημαντικό πρόβλημα, καθώς, ιδίως όταν είναι σοβαρές, δύνανται να οδηγήσουν σε επιπλοκές της κύησης, όπως ο διαβήτης της κύησης, η προεκλαμψία, ο περιορισμός της εμβρυϊκής ανάπτυξης, η γέννηση νεογνών υψηλού σωματικού βάρους για την ηλικία κύησης, ο πρόωρος τοκετός ή ακόμη και η εμφάνιση οξείας παγκρεατίτιδος όταν η έγκυος πάσχει από σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία. Σε περιπτώσεις σοβαρής υπερχοληστερολαιμίας, κυρίως FH, η έγκυος γυναίκα μπορεί ακόμη να εμφανίσει έμφραγμα του μυοκαρδίου κατά τη διάρκεια της κύησης, ενώ αυξάνεται και η πιθανότητα ανάπτυξης αθηροσκληρώσεως στους απογόνους. Για τους λόγους αυτούς καθίσταται επιτακτική η θεραπευτική αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών στην κύηση. Όλες οι έγκυοι γυναίκες με σοβαρή δυσλιπιδαιμία πρέπει να παρακολουθούνται στενά από μία ομάδα αποτελούμενη από λιπιδιολόγους, καρδιολόγους, κλινικούς διαιτολόγους-διατροφολόγους και μαιευτήρες-γυναικολόγους, ούτως ώστε να εξασφαλίζεται η κατά το δυνατόν επιστημονικά

αρτιότερη θεραπευτική τους αντιμετώπιση που θα αποβλέπει στην ομαλή εξέλιξη της κύησης και την αποφυγή μαιευτικών ή αγγειακών επιπλοκών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Agarwala A, Dixon DL, Gianos E, et al. Dyslipidemia management in women of reproductive potential: An Expert Clinical Consensus from the National Lipid Association. *J Clin Lipidol*. 2024;18(5):e664-e684.
2. Huda SS, Sattar N, Freeman DJ. Lipoprotein metabolism and vascular complications in pregnancy. *Clinical Lipidology*. 2009;4(1):91-102.
3. Lewek J, Bielecka-Dąbrowa A, Toth PP, Banach M. Dyslipidaemia management in pregnant patients: a 2024 update. *Eur Heart J Open*. 2024;4(3):oeae032.
4. Mauricio R, Khera A. Statin Use in Pregnancy: Is It Time For a Paradigm Shift? *Circulation*. 2022;145(7):496-498.
5. Ogura M, Makino H, Kamiya C, et al. Lipoprotein apheresis is essential for managing pregnancies in patients with homozygous familial hypercholesterolemia: Seven case series and discussion. *Atherosclerosis*. 2016;254:179-183.
6. Poornima IG, Pulipati VP, Brinton EA, Wild RA. Update on Statin Use in Pregnancy. *Am J Med*. 2023;136(1):12-14.
7. US Food and Drug Administration. 7-20-2021 FDA Drug Safety Communication.

ΑΘΗΝΑΪΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ ΛΙΠΙΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

✓ **22 Νοεμβρίου 2025**

Ξενοδοχείο Golden Age, Αθήνα | Αίθουσα Σαπφώ



**ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΛΙΠΙΔΙΟΛΟΓΙΑΣ
ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ**



ΕΕΛΙΑ

ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ-ΕΚΔΟΤΗΣ:

Ελληνική Εταιρεία Λιπιδιολογίας, Αθηροσκληρώσεως και Αγγειακής Νόσου

Διοικητικό Συμβούλιο

Πρόεδρος: **Δ. Ρίχτερ**
Αντιπρόεδρος: **Γ. Υφαντή**
Γενικός Γραμματέας: **Κ. Μακρυλάκης**
Ειδικός Γραμματέας: **Χ. Βλαχόπουλος**
Ταμίας: **Θ. Αποστόλου**
Μέλη: **Π. Γουνόπουλος**
Ε. Μαυροκεφάλου
Μ. Πέππα
Λ. Ραλλίδης

Πρώην Πρόεδρος: **Λ. Ραλλίδης**
Ειδικός Σύμβουλος: **Χ. Μιχαλακάς**

Υπεύθυνος Σύνταξης: **Λ. Ραλλίδης**
Σύμβουλοι Σύνταξης: **Δ. Παναγιωτάκος, Κ. Βέμμος**

OWNER:

Hellenic Society of Lipidology, Atherosclerosis and Vascular Disease

Executive Committee

President: **D. Richter**
Vice President: **G. Yfanti**
General Secretary: **K. Makrilakis**
Secretary: **C. Vlachopoulos**
Treasurer: **Th. Apostolou**
Members: **P. Gounopoulos**
E. Mavrokefalou
M. Peppas
L. Rallidis

Past President: **L. Rallidis**
Special Advisor: **Ch. Michalakeas**

Editor in Chief: **L. Rallidis**
Consultant Editors: **D. Panagiotakos, K. Vemmos**