

## Καρδιαγγειακό σύστημα και Καρκίνος: Ογκοκαρδιολογία

### Δημήτριος Φαρμάκης

Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας, Β' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

### Εισαγωγή

Ο καρκίνος αποτελεί μαζί με τα καρδιαγγειακά νοσήματα την κύρια αιτία θανάτου στον Δυτικό Κόσμο. Η συνεχώς αυξανόμενη πολυπλοκότητα των αντινεοπλασματικών θεραπειών αλλά και η διαρκώς βελτιούμενη επιβίωση των καρκινοπαθών έχει φέρει στην επιφάνεια τα πολλαπλά καρδιαγγειακά προβλήματα που αυτοί οι ασθενείς αντιμετωπίζουν συχνά εξαιτίας της τοξικότητας των ογκολογικών θεραπειών αλλά και της αλληλεπίδρασης του καρδιαγγειακού συστήματος με τον καρκίνο. Έτσι, η Ογκοκαρδιολογία αποτελεί σήμερα έναν από τους πλέον ταχέως αναπτυσσόμενους τομείς της Καρδιολογίας και γενικότερα της Καρδιαγγειακής Ιατρικής. Αυτό καταδεικνύεται από την εκθετική αύξηση κατά τα τελευταία χρόνια τόσο του αριθμού εξειδικευμένων ιατρικών Ογκοκαρδιολογίας σε Ευρώπη και Αμερική, περιλαμβανομένης και της Ελλάδας, όσο και του αριθμού των σχετικών άρθρων στον διεθνή ιατρικό τύπο, καθώς και από την ίδρυση ειδικών ιατρικών περιοδικών, μεταπτυχιακών προγραμμάτων, συνεδρίων και σεμιναρίων και τελευταία, από τη δημοσίευση των πρώτων σχετικών κατευθυντηρίων οδηγιών από την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία.

### ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

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

### Ογκοκαρδιολογία: Ορισμός, συνολική θεώρηση και αναγκαιότητα

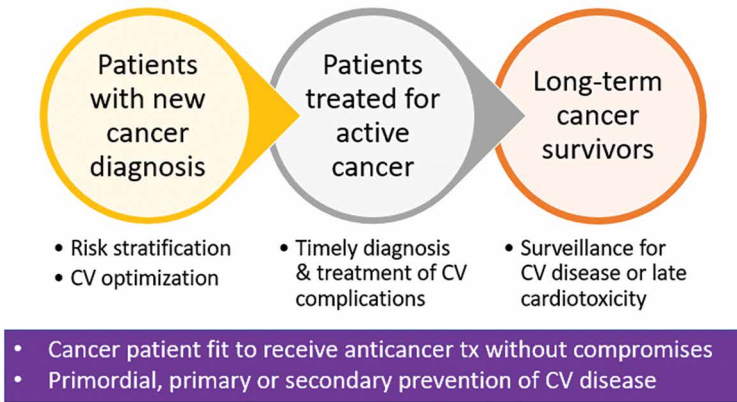
Η Ογκοκαρδιολογία (ή κατά άλλους, λανθασμένα, Καρδιο-Ογκολογία<sup>1</sup>) είναι ο τομέας της Καρδιολογίας ή της Ιατρικής γενικότερα που ασχολείται με την καρδιαγγειακή αξιολόγηση, παρακολούθηση και αντιμετώπιση των ασθενών που πάσχουν από ή επιβιώνουν με κακοήθη νοσήματα, με στόχο την πρωτογενή ή δευτερογενή πρόληψη, την έγκαιρη διάγνωση και την αποτελεσματική αντιμετώπιση της καρδιαγγειακής νόσου. Ένας πιο ειδικός στόχος της Ογκοκαρδιολογίας είναι να καταστήσει τον ογκολογικό ασθενή ικανό να λάβει την καταλληλότερη διαθέσιμη αντινεοπλασματική αγωγή χωρίς συμβιβασμούς ή διακοπές λόγω καρδιαγγειακών προβλημάτων.

Η Ογκοκαρδιολογία καλύπτει όλο το φάσμα της πορείας των ασθενών με κακοήθη νοσήματα, αρχίζοντας από το στάδιο της διάγνωσης της κακοήθειας και του σχεδιασμού της αντινεοπλασματικής αγωγής και συνεχίζοντας τόσο κατά τη διάρκεια της αντινεοπλασματικής θεραπείας όσο και κατά τη μακροχρόνια παρακολούθηση μετά το πέρας της θεραπείας (**Εικόνα 1**).

Η αναγκαιότητα της Ογκοκαρδιολογίας πηγάζει από τέσσερις βασικούς λόγους:

- την συνεχόμενη αύξηση της επίπτωσης των κακοηθών νοσημάτων, η οποία αναμένεται να κυμανθεί μεταξύ 50% και 150% την επόμενη δεκαετία.
- την παράλληλη αύξηση των ασθενών που επιβιώνουν από κακοήθη νοσήματα, λόγω των διαρκώς βελτιούμενων αντινεοπλασματικών θεραπειών,

<sup>1</sup>Με βάση τον κανόνα "The Right-hand Head Rule" του Williams, το δεύτερο συνθετικό μιας σύνθετης λέξης προσδιορίζει τη βασική έννοια της λέξης. Κατά συνέπεια, «Καρδιο-Ογκολογία» είναι ο τομέας της Ογκολογίας που ασχολείται με τους όγκους της καρδιάς, ενώ «Ογκοκαρδιολογία» είναι ο τομέας της Καρδιολογίας που ασχολείται με τον ογκολογικό ασθενή. Κατά αντιστοιχία, έχουν αναπτυχθεί ορθά και άλλοι αντίστοιχοι όροι όπως η «Παιδοκαρδιολογία», ο τομέας δηλαδή της Καρδιολογίας που ασχολείται με τα παιδιά. Στα Αγγλικά έχει επικρατήσει ο όρος «Cardio-oncology».



**ΕΙΚΟΝΑ 1.** Η Ογκοκαρδιολογία καλύπτει όλο το φάσμα της πορείας των ασθενών με καρκίνο, αρχίζοντας από το στάδιο της διάγνωσης και του σχεδιασμού της αντινεοπλασματικής αγωγής και συνεχίζοντας τόσο κατά τη διάρκεια της αντινεοπλασματικής θεραπείας όσο και κατά τη μακροχρόνια παρακολούθηση μετά το πέρας της θεραπείας. Ο στόχος είναι η πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου χωρίς κατά το δυνατό «συμβιβασμούς» ως προς τη βέλτιστη ενδεικνυόμενη αντινεοπλασματική θεραπεία.

γ. την συνεχόμενη αύξηση των καρδιαγγειακών επιπλοκών που εμφανίζουν οι ογκολογικοί ασθενείς λόγω της αυξημένης επιβίωσής τους και της πολυπλοκότητας των νεότερων αντινεοπλασματικών θεραπειών. Έτσι, τουλάχιστον το ένα τρίτο των ασθενών με κακοήθη νοσήματα καταλήγουν από καρδιαγγειακή νόσο.

δ. την ανάγκη για εξειδικευμένη καρδιολογική διαχείριση των ασθενών με κακοήθη νοσήματα που απαιτεί, επιπρόσθετα των γνώσεων Καρδιολογίας, γνώση του καρκίνου, των αντινεοπλασματικών θεραπειών και του προφίλ καρδιαγγειακής τοξικότητας των τελευταίων.

Τα ανωτέρω δεδομένα αντικατοπτρίζονται, όπως τονίστηκε, στην εκρηκτική ανάπτυξη του τομέα της Ογκοκαρδιολογίας σε διεθνές επίπεδο με την ίδρυση εξειδικευμένων ιατρείων, επιστημονικών ενώσεων και μεταπτυχιακών προγραμμάτων, τη διοργάνωση συνεδρίων και σεμιναρίων και την έκδοση ειδικών περιοδικών, βιβλίων και κατευθυντηρίων οδηγίων.

### Αλληλεπίδραση καρδιαγγειακού συστήματος και καρκίνου

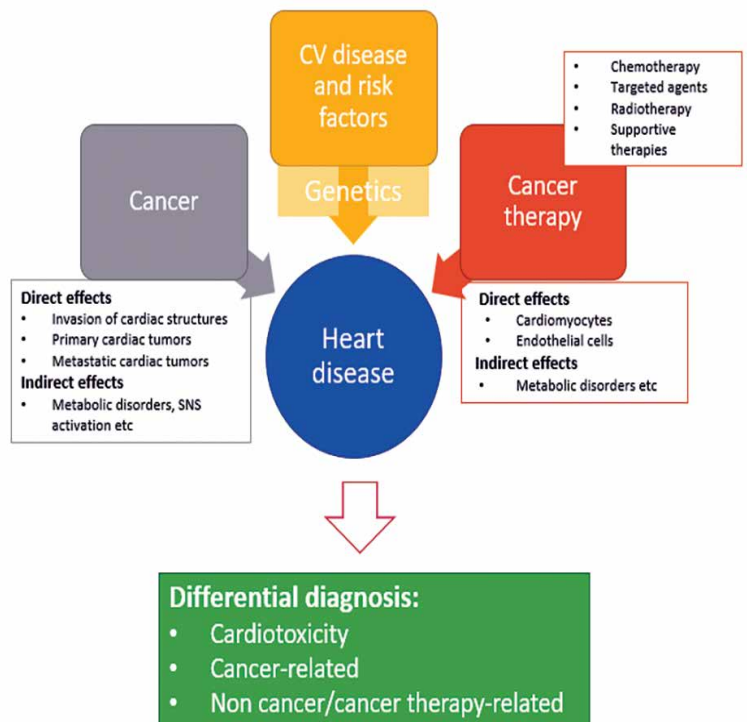
Η καρδιαγγειακή νόσος στους ασθενείς με κακοήθη νοσήματα καθορίζεται από την αλληλεπίδραση τριών βασικών παραγόντων (**Εικόνα 2**):

- την αντινεοπλασματική θεραπεία που μπορεί να επιφέρει καρδιαγγειακή τοξικότητα είτε με άμεση επίδραση στην καρδιά και/ή τα αγγεία είτε έμμεσα, μέσω άλλων διαταραχών (πχ, μεταβολικών),
- την ίδια την κακοήθη νόσο που επίσης μπορεί να προσβάλει το καρδιαγγειακό σύστημα είτε άμεσα (πχ, πρωτοπαθή ή μεταστατικά νεοπλασμάτα της καρδιάς) είτε, πιο συχνά, έμμεσα μέσω άλλων δράσεων στον οργανισμό (πχ, φλεγμονή, μεταβολικές διαταραχές),
- τον ασθενή με πιθανούς συνυπάρχοντες παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου ή καρδιαγγειακές νόσους, που τον καθιστούν πιο επιρρεπή στην εμφάνιση καρδιαγγειακής τοξικότητας από τη θεραπεία του καρκίνου, καθώς και με το γενετικό υπόβαθρο

που επίσης μπορεί να τροποποιήσει τον κίνδυνο τοξικότητας. Με βάση τα ανωτέρω, σε κάθε περίπτωση που ένας ασθενής με κακοήθη νόσημα υπό αντινεοπλασματική αγωγή εμφανίζει κάποιο καρδιαγγειακό πρόβλημα, ο ιατρός καλείται να κάνει μια πολύ βασική διαφορική διάγνωση μεταξύ (α) καρδιαγγειακής τοξικότητας της θεραπείας, (β) καρδιαγγειακής επιπλοκής του καρκίνου και (γ) καρδιαγγειακής νόσου ή επιπλοκής που δε σχετίζεται ούτε με τον καρκίνο ούτε με τη θεραπεία του (**Εικόνα 2**).

### Καρδιαγγειακή τοξικότητα αντινεοπλασματικών θεραπειών: Μορφές και παθογενετικοί μηχανισμοί

Παραδοσιακά, η καρδιαγγειακή τοξικότητα της αντικαρκινικής θεραπείας θεωρούνταν συνώνυμο με τη δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και την καρδιακή ανεπάρκεια, πεποίθηση που βασιζόταν πιθανότητα στο προφίλ τοξικότητας των ανθρακυκλινών, της πρώτης κατηγορίας αντικαρκινικών φαρμάκων που χαρακτηρίστηκαν ως καρδιοτοξικά. Σήμερα, γνωρίζουμε ότι η καρδιαγγειακή τοξικότητα των αντινεοπλασματικών θεραπειών αφενός αφορά όλες τις μορφές θεραπείας, δηλαδή τη χημειοθεραπεία, τις στοχευμένες θεραπείες, την ανοσοθεραπεία, την ορμονοθεραπεία και την ακτινοθεραπεία και αφετέρου καλύπτει όλο το φάσμα των νοσολογικών οντοτήτων του καρδιαγγειακού συστήματος. Κι αυτό γιατί οι αντινεοπλασματικές θεραπείες προβάλλουν δυνητικά όλες τις δομές του καρδιαγγειακού συστήματος, περιλαμβανομένων του μυοκαρδίου, του ερεθισματοαγωγού συστήματος,



**ΕΙΚΟΝΑ 2.** Η καρδιαγγειακή νόσος στους ασθενείς με κακοήθη νοσήματα καθορίζεται από την αλληλεπίδραση τριών βασικών παραγόντων, την τοξικότητα της αντινεοπλασματικής θεραπείας, τις επιδράσεις της κακοήθους νόσου στο καρδιαγγειακό σύστημα και τον ίδιο τον ασθενή (παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, προϋπάρχουσα καρδιαγγειακή νόσος και γενετική προδιάθεση).

(συνέχεια στη σελίδα 7)

## ΣΤΗΛΗ ΟΜΑΔΩΝ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

**Ιωάννα Κεχαγιά<sup>1,2</sup>**  
**Δημοσθένης Παναγιωτάκος<sup>1\*</sup>**

<sup>1</sup> Τμήμα Διαιτολογίας-Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών

<sup>2</sup> Τμήμα Κλινικής Διαιτολογίας-Διατροφής, Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο Αθηνών ΥΓΕΙΑ

\*Καθηγητής Βιοστατιστικής και Επιδημιολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών

### Μοντελοποιημένη υποκατάσταση του κρέατος με γαλακτοκομικά προϊόντα και καρδιομεταβολικός κίνδυνος: μια σύντομη ανασκόπηση επιδημιολογικών και μηχανιστικών δεδομένων

#### Εισαγωγή

Ο διαβήτης τύπου 2 αποτελεί μία από τις σημαντικότερες προκλήσεις της δημόσιας υγείας παγκοσμίως, με συνεχώς αυξανόμενο επιπολασμό και σημαντική επιβάρυνση για το σύστημα υγείας. Σύμφωνα με πρόσφατες εκτιμήσεις της Διεθνούς Ομοσπονδίας Διαβήτη, η επίπτωση της νόσου αναμένεται να αυξηθεί σημαντικά έως το 2050, καθιστώντας επιτακτική την ανάγκη για αποτελεσματικές στρατηγικές πρόληψης [1]. Στο πλαίσιο αυτό, η διατροφή αποτελεί βασικό τροποποιήσιμο παράγοντα, με αυξανόμενο ενδιαφέρον για τη μελέτη συνολικών διατροφικών προτύπων αντί μεμονωμένων θρεπτικών συστατικών.

Οι σύγχρονες διατροφικές συστάσεις από την Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία και την Ευρωπαϊκή Εταιρεία για τη μελέτη του Διαβήτη δίνουν έμφαση στον περιορισμό της κατανάλωσης κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος, λόγω της σταθερής συσχέτισής τους με την αντίσταση στην ινσουλίνη, τη χαμηλού βαθμού φλεγμονή, τη δυσλιπιδαιμία καθώς και με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο [2, 3]. Επιδημιολογικές μελέτες και μετα-αναλύσεις τεκμηριώνουν ότι η υψηλή κατανάλωση αυτών των τροφίμων σχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 και καρδιομεταβολικών νοσημάτων σε διαφορετικούς πληθυσμούς. Οι πιθανοί βιολογικοί μηχανισμοί περιλαμβάνουν αυξημένο οξειδωτικό στρες και ενδοθηλιακή δυσλειτουργία που σχετίζονται με τον αιμικό σίδηρο, τη συσσώρευση τελικών προϊόντων γλυκοζυλίωσης, καθώς και μεταβολίτες του εντερικού μικροβιώματος, όπως το N-οξειδίου της τριμεθυλαμίνης (TMAO), τα οποία με τη σειρά τους συμβάλλουν στη διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης και στη χρόνια φλεγμονή [4].

Αντίθετα, η σχέση μεταξύ κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων και καρδιομεταβολικών εκβάσεων εμφανίζεται

πιο σύνθετη και ενδεχομένως προστατευτική, ανάλογα με το είδος και τα χαρακτηριστικά επεξεργασίας τους. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα παρέχουν πρωτεΐνες υψηλής βιολογικής αξίας, ασβέστιο, μαγνήσιο και βιοδραστικά λιπίδια, ενώ τα ζυμωμένα προϊόντα, όπως το γιαούρτι και το κεφίρ, περιέχουν επιπλέον προβιοτικά και βιοδραστικά πεπτιδία που μπορεί να βελτιώνουν την ινσουλινοευαισθησία, τη λειτουργία του ενδοθελίου και το φλεγμονώδες προφίλ [5]. Πρόσφατες συστηματικές ανασκοπήσεις υποδεικνύουν ότι η κατανάλωση γαλακτοκομικών είναι γενικά ουδέτερη έως μέτρια ευεργετική για την καρδιομεταβολική υγεία, με την υψηλότερη πρόσληψη αυτών να σχετίζεται με μειωμένη συνολική θνησιμότητα και ευνοϊκότερες καρδιαγγειακές εκβάσεις. Ιδιαίτερα, η κατανάλωση γιαουρτιού έχει συσχετιστεί με χαμηλότερη επίπτωση διαβήτη τύπου 2 [6].

Τα τελευταία χρόνια, η διατροφική επιδημιολογία μετατοπίζεται από την ανάλυση θρεπτικών συστατικών προς τα μοντέλα διατροφικής υποκατάστασης, τα οποία αντανακλούν καλύτερα τις πραγματικές διατροφικές συμπεριφορές, εξετάζοντας ποια τρόφιμα υποκαθιστούν άλλα υπό ισοθερμιδικές συνθήκες. Δεδομένα από συστηματικές ανασκοπήσεις δείχνουν ότι η υποκατάσταση γαλακτοκομικών προϊόντων με κόκκινο ή επεξεργασμένο κρέας σχετίζεται με αυξημένη θνησιμότητα και καρδιομεταβολική επιβάρυνση. Αντίθετα, η υποκατάσταση κόκκινου ή επεξεργασμένου κρέατος με γαλακτοκομικά προϊόντα, ιδιαίτερα ζυμωμένα ή πλήρη σε λιπαρά, φαίνεται να σχετίζεται με ευνοϊκότερες μεταβολικές εκβάσεις, υπογραμμίζοντας τη σημασία της συνολικής ποιότητας της διατροφής και των διατροφικών υποκαταστάσεων έναντι της μεμονωμένης κατανάλωσης τροφίμων.

Παρά τη συσσώρευση στοιχείων, εξακολουθούν να υπάρχουν σημαντικά ερευνητικά κενά. Η πλειονότητα των μελετών έχει επικεντρωθεί στην υποκατάσταση του κρέατος με φυτικά τρόφιμα, ενώ λιγότερες έχουν εξετάσει ειδικά την υποκατάσταση κρέατος με γαλακτοκομικά προϊόντα. Επιπλέον, τα διαθέσιμα δεδομένα από μεσογειακούς πληθυσμούς είναι περιορισμένα, ενώ λίγες μελέτες έχουν εφαρμόσει ισοθερμιδικά μοντέλα υποκατάστασης που να επιτρέπουν την απομόνωση της επίδρασης συγκεκριμένων τροφίμων ανεξάρτητα από τη συνολική ενεργειακή πρόσληψη.

Τα ευρήματα της 20ετούς προοπτικής μελέτης ΑΤΤΙΚΗ (2002–2022) συμβάλλουν στην κάλυψη αυτού του κενού, αποτελώντας μία από τις λίγες μακροχρόνιες μελέτες σε μεσογειακό πληθυσμό που αξιολογούν τις καρδιομεταβολικές επιδράσεις της υποκατάστασης του κρέατος με γαλακτοκομικά προϊόντα σε ένα πολιτισμικά σχετικό διατροφικό πλαίσιο [7]. Πέρα από την επιδημιολογική τους σημασία, τα ευρήματα αυτά υποστηρίζουν μια ευρύτερη μετατόπιση προς διατροφικές προσεγγίσεις βασισμένες σε υποκαταστάσεις τροφίμων, οι οποίες δίνουν έμφαση στην ισορροπία και σε ρεαλιστικές διατροφικές επιλογές, αντί για αυστηρά περιοριστικά μοντέλα.

#### Προτεινόμενοι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί συσχέτισης υποκατάστασης του κρέατος με γαλακτοκομικά προϊόντα και καρδιομεταβολικής υγείας

Πολλαπλοί βιολογικοί μηχανισμοί ενδέχεται να εξηγούν τις παρατηρούμενες καρδιομεταβολικές συσχετίσεις κατά την υποκατάσταση του κρέατος με γαλακτοκομικά προϊόντα, οι οποίοι εκτείνονται πέραν του στατιστικού πλαισίου των μοντέλων

διατροφικής υποκατάστασης. Η υψηλή κατανάλωση κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος έχει συνδεθεί με αυξημένη καρδιομεταβολική επιβάρυνση μέσω πολλαπλών παθοφυσιολογικών οδών, συμπεριλαμβανομένου του αυξημένου οξειδωτικού στρες που σχετίζεται με τον αιμικό σίδηρο, τη συσσώρευση τελικών προϊόντων προχωρημένης γλυκοζυλίωσης (AGEs), καθώς και των αυξημένων επιπέδων διακλαδισμένων αμινοξέων (BCAAs) και καρνιτίνης, τα οποία με τη σειρά τους συμβάλουν στη διαταραχή της σηματοδότησης της ινσουλίνης και της ομοίωσης της γλυκόζης. Επιπλέον, ο μεταβολισμός της καρνιτίνης και της χολίνης από το εντερικό μικροβίωμα οδηγεί στην παραγωγή του N-οξειδίου της τριμεθυλαμίνης (TMAO), ενός μεταβολίτη που σχετίζεται με τη φλεγμονή, την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και ποικίλες αθηροσκληρωτικές διεργασίες [4].

Αντιθέτως, τα γαλακτοκομικά προϊόντα—ιδιαίτερα τα πλήρη και τα ζυμωμένα—χαρακτηρίζονται από μία σύνθετη διατροφική δομή (food matrix), η οποία μπορεί να προσφέρει μεταβολικά και αγγειακά οφέλη. Λιπαρά οξέα με περιττό αριθμό ατόμων άνθρακα (C15:0 και C17:0), ασβέστιο, βιταμίνη D και βιοδραστικά πεπτιδία έχουν συσχετιστεί με βελτιωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη και ευνοϊκότερο λιπιδαιμικό προφίλ. Επιπλέον, τα ζυμωμένα γαλακτοκομικά προϊόντα παρέχουν προβιοτικά και προϊόντα ζύμωσης που ενδέχεται να τροποποιούν ευεργετικά τη σύσταση του εντερικού μικροβιώματος, να ενισχύουν την ακεραιότητα του εντερικού φραγμού και να μειώνουν τη χαμηλού βαθμού φλεγμονή [7].

Περαιτέρω, ειδικά συστατικά των γαλακτοκομικών προϊόντων, όπως η μεμβράνη των λιποσφαιρίων του γάλακτος (MFGM), η βιταμίνη K<sub>2</sub> και τα πεπτιδία που προκύπτουν από τη διαδικασία



της ζύμωσης, έχουν προταθεί ότι ενισχύουν τη λειτουργία του ενδοθηλίου και τη βιοδιαθεσιμότητα του μονοξειδίου του αζώτου, συμβάλλοντας έτσι στην αγγειακή προστασία και στη ρύθμιση της αγγειακής ομοίωσης [4].

**Συνολικά, οι παραπάνω μηχανισμοί υποστηρίζουν τη βιολογική τεκμηρίωση των επιδημιολογικών ευρημάτων που υποδεικνύουν ότι η υποκατάσταση του κρέατος με επιλεγμένα γαλακτοκομικά προϊόντα μπορεί να συμβάλει σε βελτιωμένο καρδιομεταβολικό προφίλ.** Είναι σημαντικό ότι οι μηχανισμοί αυτοί φαίνεται να δρουν συνεργιστικά, μέσω της ταυτόχρονης επίδρασης στη φλεγμονή, στον μεταβολισμό των λιπιδίων, στη λειτουργία του ενδοθηλίου και στη ρύθμιση της γλυκόζης, υπογραμμίζοντας ότι οι αλληλεπιδράσεις εντός της σύνθετης διατροφικής δομής (food matrix) ενδέχεται να είναι πιο καθοριστικές από τις επιδράσεις μεμονωμένων θρεπτικών συστατικών.



## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Duncan BB, Magliano DJ, Boyko EJ. IDF Diabetes Atlas 11th edition 2025: global prevalence and projections for 2050. *Nephrol Dial Transplant.* 2025; 41:7-9.
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Prevention or Delay of Diabetes and Associated Comorbidities: Standards of Care in Diabetes-2025. *Diabetes Care* 2025; 48:S50-S58.
3. The Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Evidence-based European recommendations for the dietary management of diabetes. *Diabetologia* 2023; 66:965-85.
4. Li C, Bishop TRP, Imamura F, et al. Meat consumption and incident type 2 diabetes: an individual-participant federated meta-analysis of 1-97 million adults with 100 000 incident cases from 31 cohorts in 20 countries. *The Lancet Diabetes & Endocrinology* 2024;12:619-30.
5. Akyil S, Winkler S, Meyer D, et al. Association between dairy intake and multiple health outcomes: a scoping review of systematic reviews and meta-analyses. *Eur J Clin Nutr* 2026; 80:16-27.
6. Gautam SK, Kumar B, Pandey PK. Dynamics of Dairy Product Consumption, Confounding Factors, and Their Influence on the Risk of Type 2 Diabetes.. *Int J Prev Med.* 2024 Nov 28;15:68
7. Kechagia I, Yanakoulia M, Barkas F, et al. Modelled substitution of meat with dairy products and the 20-year cumulative incidence of type 2 diabetes: Insights from the ATTICA cohort study (2002–2022). *Diabetes Metab.* 2025; 51:101701.

## 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. «Αττικών»

Επηρεάζουν τα αυξημένα επίπεδα της  
λιποπρωτεΐνης(α) το μελλοντικό κίνδυνο  
εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε  
ασθενείς με πολύ πρώιμη στεφανιαία νόσο;

**Rallidis LS, Giannakopoulou SP, Kotakos C, et al.**

*Coron Artery Dis.* 2026. doi: 10.1097/

MCA.000000000001627. Epub ahead of print

Η λιποπρωτεΐνη(α) [Lp(a)] αποτελεί αιτιολογικό παράγοντα καρδιαγγειακής νόσου και σχετίζεται ιδιαίτερα με πρώιμη εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. Στην παρούσα ανάλυση στοιχείων από τη μελέτη STAMINA (STudy of eArly Myocardial INfArction) αξιολογήθηκε η προγνωστική αξία των επιπέδων της Lp(a) σε άτομα με εκδήλωση οξέως στεφανιαίου συνδρόμου (ΟΣΣ) πριν την ηλικία των 40 ετών.

Σε συνολικά 378 συμμετέχοντες καταγράφηκε η εκδήλωση μεζόνων καρδιαγγειακών επεισοδίων σε βάθος 8ετίας και συσχετίστηκε με την αρχική μέτρηση της Lp(a). Ποσοστό 36,8% των συμμετεχόντων εμφάνισε καρδιακό θάνατο, επανεισαγωγή λόγω ΟΣΣ, ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή υποβλήθηκε σε επέμβαση επαναιμάτωσης στεφανιαίων αρτηριών.

Τα αυξημένα επίπεδα της Lp(a) συνδεόταν με μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων στα 8 έτη

παρακολούθησης. Ασθενείς με αρχικά επίπεδα Lp(a)  $\geq 50$  mg/dL εμφάνιζαν κατά 82,6% αυξημένο κίνδυνο σε σχέση με όσους είχαν επίπεδα Lp(a)  $< 50$  mg/dL, ενώ σε αρχικά επίπεδα Lp(a)  $\geq 70$  mg/dL η αύξηση του κινδύνου ήταν 118% σε σχέση με επίπεδα  $< 70$  mg/dL (**Εικόνα 1**).

► Οι ερευνητές καταλήγουν ότι αυξημένα επίπεδα Lp(a) σχετίζονται με την εμφάνιση καρδιαγγειακών επεισοδίων σε πολύ νέα άτομα με ΟΣΣ.

Ποιά είναι η αξία του σκορ ασβεστίου των στεφανιαίων αρτηριών σε άτομα με αυξημένη λιποπρωτεΐνη(α);

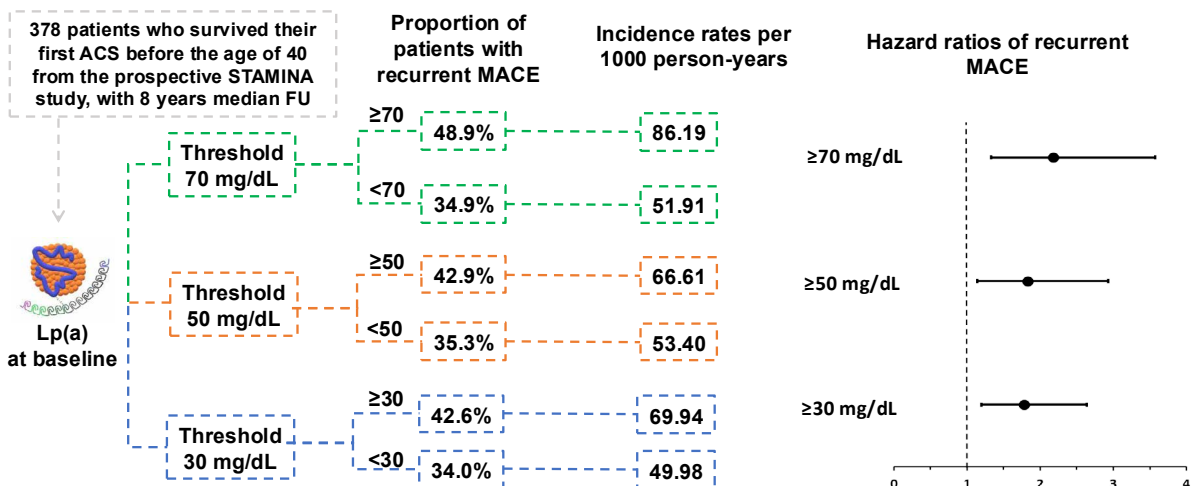
**Bhatia HS, Fan Y, Dharmavaram G, et al.**

*J Am Coll Cardiol.* 2026;S0735-1097(26)05437-9.

Η αξία του σκορ ασβεστίου των στεφανιαίων αρτηριών (coronary artery calcium, CAC) στην εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου ατόμων με αυξημένα επίπεδα Lp(a) είναι αμφισβητήσιμη, δεδομένου ότι η Lp(a) σχετίζεται με μη-ασβεστωμένες αθηρωματικές πλάκες.

Στη μελέτη αυτή οι συγγραφείς διερεύνησαν την αλληλεπίδραση ανάμεσα σε επίπεδα Lp(a)  $> 50$  mg/dL και το CAC score σε σχέση με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο σε συμμετέχοντες σε 4 προοπτικές μελέτες κοορτής των ΗΠΑ. Πρωταρχικό τελικό σημείο ήταν η εμφάνιση εμφράγματος μυοκαρδίου, αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ή επέμβαση επαναιμάτωσης στεφανιαίων.

Αξιοποιήθηκαν δεδομένα από 11.319 συμμετέχοντες με μέτρηση της Lp(a) και του CAC score. Διαπιστώθηκε ότι σε άτομα με CAC=0, ο καρδιαγγειακός κίνδυνος ήταν χαμηλός, αλλά μεγαλύτερος κατά 30% όταν τα επίπεδα της Lp(a) ήταν  $> 50$  mg/dL σε σχέση με επίπεδα  $\leq 50$  mg/dL. Σε συμμετέχοντες με CAC  $> 0$ , ο κίνδυνος ήταν μεγαλύτερος με την αύξηση των επιπέδων της Lp(a), με το μεγαλύτερο κίνδυνο να καταγράφεται σε άτομα με CAC  $\geq 300$  and Lp(a)  $> 50$  mg/dL (περίπου 6 φορές μεγαλύτερος κίνδυνος σε σχέση με άτομα με CAC=0 και Lp(a)  $\leq 50$  mg/dL).



**ΕΙΚΟΝΑ 1.** Τα αυξημένα επίπεδα της Lp(a) σε άτομα με έμφραγμα μυοκαρδίου πριν την ηλικία των 40 ετών συνδεόταν με δυσμενή καρδιαγγειακή πρόγνωση.

- Συμπερασματικά, τα αυξημένα επίπεδα της Lp(a) διατηρούν την προγνωστική τους αξία επιπρόσθετα του CAC score. Μη-δενικό σκορ ασβεστίου εξακολουθεί να αποτελεί σημαντικό προστατευτικό δείκτη, ανεξάρτητα από τη μικρή αύξηση του κινδύνου με την αυξημένη Lp(a).

### Ποιά είναι η αποτελεσματικότητα του olezarsen στην εμφάνιση παγκρεατίτιδας σε πάσχοντες από σοβαρή υπερτριγλυκεριδαμία;

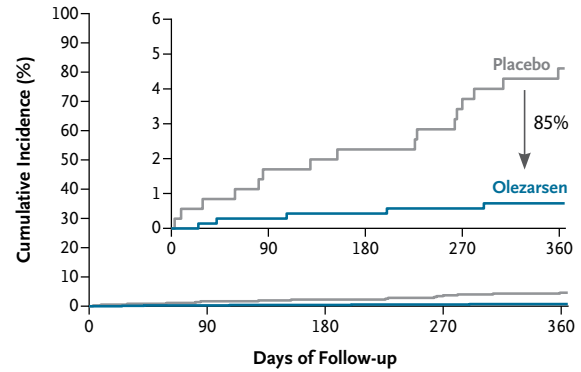
Marston NA, Bergmark BA, Alexander VJ, et al.  
N Engl J Med. 2026; 394:429-441

Το olezarsen είναι ένα αντινοσηματικό ολιγονουκλεοτίδιο που μειώνει τα τριγλυκερίδια μέσω ελάττωσης της ηπατικής σύνθεσης της απολιποπρωτεΐνης C-III (apoC-III). Η αποτελεσματικότητα του φαρμάκου στην ελάττωση των τριγλυκεριδίων σε πάσχοντες από σοβαρή υπερτριγλυκεριδαμία εξετάστηκε σε δύο διπλά-τυφλές τυχαιοποιημένες μελέτες.

Στις μελέτες CORE-TIMI 72a και CORE2-TIMI 72b συμμετείχαν συνολικά 1.061 ασθενείς με επίπεδα τριγλυκεριδίων ορού σταθερά > 500 mg/dL οι οποίοι τυχαιοποιήθηκαν σε μηνιαία χορήγηση 50 ή 80 mg olezarsen ή σε εικονικό φάρμακο. Μετά από 6 μήνες θεραπείας διαπιστώθηκε ελάττωση των επιπέδων τριγλυκεριδίων ορού κατά 49,2-62,9% με χορήγηση 50 mg olezarsen και 54,5-72,2% με χορήγηση 80 mg olezarsen.

Στην ετήσια παρακολούθηση καταγράφηκε μείωση της εμφάνισης οξείας παγκρεατίτιδας κατά 85% στους ασθενείς που έλαβαν το φάρμακο χωρίς σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες, με εξαίρεση την αύξηση των ηπατικών ενζύμων και τη θρομβοκυττοπενία κυρίως με τη δόση των 80 mg (Εικόνα 2).

- Συμπερασματικά, η χορήγηση olezarsen σε άτομα με σοβαρή υπερτριγλυκεριδαμία οδηγεί σε σημαντική μείωση των επιπέδων τριγλυκεριδίων ορού και στη μείωση της επίπτωσης οξείας παγκρεατίτιδας.



ΕΙΚΟΝΑ 2. Η χορήγηση του olezarsen σε άτομα με τριγλυκερίδια >500 mg/dL μείωσε την εμφάνιση οξείας παγκρεατίτιδας κατά 85%.

### Ποιά η αξία της ασπιρίνης στην εμφάνιση ασβεστοποιού στένωσης αορτικής βαλβίδας σε ασθενείς με αυξημένη λιποπρωτεΐνη(a);

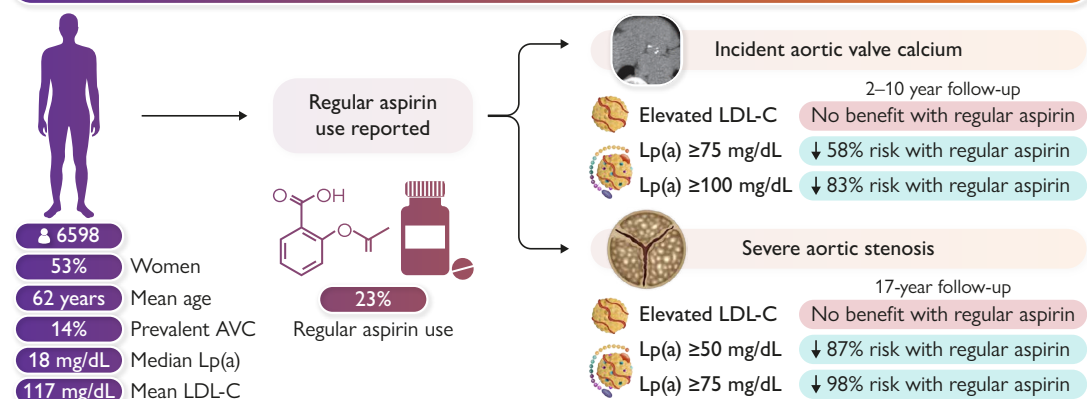
Razavi AC, Bhatia HS, Marrero N, et al.  
Eur Heart J. 2026 Feb 21: ehag 018

Τα αυξημένα επίπεδα της Lp(a) και της LDL-χολ έχουν συνδεθεί αιτιολογικά με την ασβέστωση της αορτικής βαλβίδας (AB) και την εμφάνιση αορτικής στένωσης. Δεδομένου ότι η Lp(a) έχει αντι-ινωδολυτικές ιδιότητες, η ασπιρίνη πιθανώς ελαττώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο σε άτομα με αυξημένα επίπεδα.

Στην ανάλυση αυτή αξιολογήθηκαν δεδομένα από τη μελέτη MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) με στόχο να αποσαφηνισθεί η επίδραση της ασπιρίνης στην ασβέστωση και στένωση της AB σε άτομα με διαφορετικά επίπεδα Lp(a) και LDL-χολ.

Σε 6.598 άτομα μετρήθηκε το ασβέστιο της AB με αξονική τομογραφία. Άτομα που ανέφεραν τακτική λήψη ασπιρίνης και είχαν αυξημένα επίπεδα Lp(a)  $\geq 75$  mg/dL εμφάνιζαν κατά 58% χαμηλότερο κίνδυνο ασβέστωσης της AB και κατά 98% χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης σοβαρής στένωσης AB (Εικόνα 3). Αντίστοιχη συσχέτιση δε βρέθηκε με τα επίπεδα της LDL-χολ.

### Association of regular aspirin use with incident AVC and severe AS, according to Lp(a) and LDL-C



AS, aortic stenosis; AVC, aortic valve calcium; CAVD, calcific aortic valve disease; LDL-C, low-density lipoprotein cholesterol; Lp(a), lipoprotein(a)

ΕΙΚΟΝΑ 3. Η τακτική λήψη ασπιρίνης από άτομα με αυξημένα επίπεδα Lp(a) οδηγούν σε ελάττωση της εναπόθεσης ασβεστίου στην AB και της πιθανότητας ανάπτυξης σοβαρής στένωσης της AB.

- Οι συγγραφείς διαπιστώνουν ότι η χορήγηση ασπιρίνης σε άτομα με αυξημένα επίπεδα Lp(a) πιθανώς σχετίζεται με μείωση της επίπτωσης ασβέστωσης και σοβαρής στένωσης της AB.

(συνέχεια από τη σελίδα 2)

των βαλβίδων, του περικαρδίου, του ενδοθηλίου και των αγγείων. Οι εμπλεκόμενοι παθογενετικοί μηχανισμοί είναι ποικίλοι και περιλαμβάνουν την άμεση τοξική προσβολή των μυοκαρδιακών κυττάρων (πχ. ανθρακυκλίνες), τη διαταραχή του αμυντικών μηχανισμών του μυοκαρδιακού κυττάρου (πχ, τραστουζουμάμπη), την τροποποίηση των ηλεκτροφυσιολογικών ιδιοτήτων του μυοκαρδίου (πχ, αναστολείς τυροσινικής κινάσης με πρόκληση παράτασης του QT διαστήματος), την ανοσολογική προσβολή του μυοκαρδίου (πχ, ανοσοθεραπεία), την τοξική δράση στο ενδοθήλιο (πχ, αναστολείς αγγειογένεσης) ή την επίδραση στο μεταβολικό προφίλ του ασθενούς (πχ, ορμονοθεραπεία). Παράλληλα, η καρδιαγγειακή τοξικότητα έχει πλέον καταστεί ιδιαίτερα πολύπλοκη, όπως διαφαίνεται στη συνέχεια του παρόντος κεφαλαίου, καθώς μια συγκεκριμένη κατηγορία φαρμάκων μπορεί να επιφέρει πολλαπλές μορφές τοξικών δράσεων στην καρδιά και τα αγγεία ή φάρμακα της ίδιας κατηγορίας να έχουν διαφορετικά προφίλ τοξικότητας. Παράλληλα, διαφορετικά φάρμακα μπορεί να έχουν συνεργικές τοξικές δράσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα, όπως συμβαίνει με τον συνδυασμό ανθρακυκλίνης με αναστολέα του HER2.

#### Στρατηγικές πρόληψης και αντιμετώπισης καρδιαγγειακής τοξικότητας – Η καρδιολογική διαχείριση του ογκολογικού ασθενούς

Όπως τονίστηκε, η Ογκοκαρδιολογία καλύπτει όλη την πορεία των ασθενών με κακοήγη νοσήματα, η οποία μπορεί σχηματικά να διαχωριστεί σε τρεις φάσεις: (α) τη διάγνωση της κακοήθειας (αρχική διάγνωση ή ανίχνευση υποτροπής) και τον σχεδιασμό της αντινεοπλασματικής αγωγής, (β) τη χορήγηση της αντινεοπλασματικής θεραπείας και (γ) τη μακροχρόνια παρακολούθηση μετά το πέρας της θεραπείας (**Εικόνα 1**).

Οι επιμέρους στόχοι κατά τα τρία αυτά στάδια είναι διαφορετικοί. Κατά το πρώτο στάδιο της **διάγνωσης** της κακοήθειας και του σχεδιασμού της αντινεοπλασματικής αγωγής, οι δυο

κύριοι στόχοι είναι:

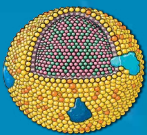
- η αξιολόγηση και διαστρωμάτωση του κινδύνου καρδιαγγειακής τοξικότητας κατά τη διάρκεια της επικείμενης αντινεοπλασματικής αγωγής και ο καθορισμός της αναγκαιότητας και της συχνότητας της καρδιαγγειακής παρακολούθησης κατά τη διάρκεια της θεραπείας,
- η κατά το δυνατό βελτιστοποίηση του καρδιαγγειακού συστήματος με τον έλεγχο των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου και τη θεραπεία συνυπαρχουσών καρδιαγγειακών νόσων καθώς και την ενδεχόμενη έναρξη αγωγής καρδιαγγειακής προστασίας.

Κατά το δεύτερο στάδιο της **αντινεοπλασματικής θεραπείας**, ο στόχος είναι η παρακολούθηση των ασθενών με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής τοξικότητας για την έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών επιπλοκών.

Κατά το τρίτο στάδιο της **μακροχρόνιας παρακολούθησης**, ο στόχος είναι η καρδιαγγειακή επιτήρηση των ασθενών με μακροχρόνια αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο για την πρόληψη, έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση των απώτερων καρδιαγγειακών επιπλοκών.

#### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Farmakis D. Is cardio-oncology a rapidly growing field of precision medicine? Eur J Heart Fail. 2020;22(12):2310-13.
- Farmakis D, et al. How to build a cardio-oncology service? Eur J Heart Fail. 2018;20(12):1732-34.
- Farmakis D, et al. Education in cardio-oncology: the next frontiers. Eur Heart J. 2024;45(27):2352-54.
- Lyon AR, et al. ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). Eur Heart J. 2022 Nov 1;43(41):4229-4361.



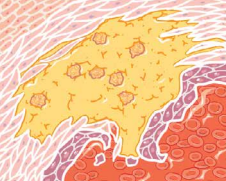
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΛΙΠΙΔΙΟΛΟΓΙΑΣ  
ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

## 29<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΛΙΠΙΔΙΟΛΟΓΙΑΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

✓ 25 - 28 Ιουνίου 2026 ΤΗΝΟΣ | Ίδρυμα Τηνιακού Πολιτισμού



ΕΕΛΙΑ



## ΕΠΙΦΥΛΛΙΔΑ

### Στυλιανός Ραλλίδης

MD, BSc Biomedical Sciences  
University of Nicosia Medical School

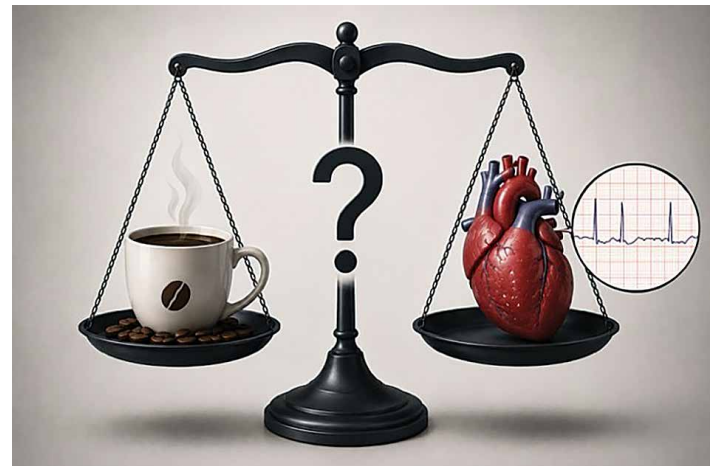
## Συνδέεται ο καφές με την πρόκληση κολπικής μαρμαρυγής;

Ο καφές αποτελεί μία από τις πιο διαδεδομένες ουσίες παγκοσμίως, με κύριο δραστικό συστατικό την καφεΐνη. Παρά την ευρεία κατανάλωση, η σχέση του καφέ με τις αρρυθμίες, ιδιαίτερα με την κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ), παραμένει αντικείμενο συζήτησης. Η κοινή αντίληψη θεωρεί τον καφέ προαρρυθμιόγONO, και συχνά συνιστάται ο περιορισμός του σε ασθενείς με ιστορικό αρρυθμιών.

Η καφεΐνη έχει χημική ομοιότητα με τις πουρίνες και παρουσιάζει 100% βιοδιαθεσιμότητα. Φθάνει στη μέγιστη συγκέντρωση ~45 λεπτά μετά την πρόσληψη και έχει χρόνο ημιζωής ~5 ώρες. Μεταβολίζεται στο ήπαρ από το ένζυμο CYP1A2 σε παραξανθίνη (ενεργός μεταβολίτης) και αποβάλλεται στα ούρα. Κύριος μηχανισμός δράσης της αποτελεί ο αποκλεισμός των υποδοχέων αδρενοσίνης που οδηγεί σε αύξηση της έκκρισης κατεχολαμινών (κυρίως νορεπινεφρίνης) με επακόλουθο την ενεργοποίηση των β-αδρενεργικών υποδοχέων, την αύξηση της καρδιακής συχνότητας, της αρτηριακής πίεσης και της λιπόλυσης. Επιπλέον, ενισχύεται η σύσπαση του καρδιακού μυός μέσω αυξημένης απελευθέρωσης ενδοκυττάριου  $Ca^{2+}$  και προάγεται η νατριούρηση. Τέλος, οι πολυφαινόλες του καφέ μειώνουν το οξειδωτικό στρες και τη φλεγμονή, παράγοντες που θεωρητικά θα μπορούσαν να επιδεινώσουν την ΚΜ (Awashra MD. Eur J Med Res 2026;31:534).

Παρά τις πολλαπλές βιολογικές δράσεις του καφέ στο καρδιαγγειακό, μελέτες παρατήρησης, προοπτικές μελέτες, και μελέτες Μενδελιανής τυχαίοποίησης, δεν είχαν μέχρι πρόσφατα απαντήσει στο ερώτημα εάν η κατανάλωση του καφέ συσχετίζεται με την εμφάνιση της ΚΜ. Την απάντηση έδωσε η DECAF Trial (Wong CX. JAMA 2026;335:317-25) η οποία ενέταξε ασθενείς με εμμένουσα ΚΜ ή κολπικό πτερυγισμό μετά από επιτυχή ηλεκτρική ανάταξη της αρρυθμίας. Ειδικότερα, 200 τέτοιοι ασθενείς τυχαιοποιήθηκαν σε δύο ομάδες: την ομάδα που κατανάλωνε καφέ (ένα φλιτζάνι την ημέρα [περιέχει περίπου ~50-80 mg καφεΐνης]) και την ομάδα που απέιχε από καφέ. Παρακολούθηθηκαν για υποτροπή της αρρυθμίας στους 1, 3 και 6 μήνες. Βρέθηκε ότι η κατανάλωση καφέ ελάττωσε κατά 39% τον κίνδυνο υποτροπής ΚΜ και κολπικού πτερυγισμού. Η προστατευτική αυτή δράση του καφέ πιθανά απορρέει από τον αποκλεισμό των υποδοχέων της αδρενοσίνης και την αντιφλεγμονώδη του δράση.

**Συμπερασματικά, η μέτρια κατανάλωση καφέ (1-3 φλιτζάνια/ημέρα) δεν φαίνεται να αποτελεί ενοχοποιητικό παράγοντα για την υποτροπή της ΚΜ. Όμως θα πρέπει να αποφεύγονται μεγάλες ποσότητες και να ισχύει το «μέτρον άριστον».**



### ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ-ΕΚΔΟΤΗΣ:

Ελληνική Εταιρεία Λιπιδιολογίας, Αθηροσκλήρωσης και Αγγειακής Νόσου

#### Διοικητικό Συμβούλιο

Πρόεδρος: **Χ. Βλαχόπουλος**  
Αντιπρόεδρος: **Γ. Υφαντή**  
Γενικός Γραμματέας: **Π. Γουνόπουλος**  
Ειδικός Γραμματέας: **Χ. Μιχαλακέας**  
Ταμίας: **Θ. Αποστόλου**  
Μέλη: **Κ. Μακρυλάκης**

**Μ. Πέππα**  
**Λ. Ραλλίδης**  
**Δ. Ρίχτερ**

Πρώην Πρόεδρος: **Δ. Ρίχτερ**

Υπεύθυνος Σύνταξης **Λ. Ραλλίδης**

Σύμβουλοι Σύνταξης **Δ. Παναγιωτάκος, Κ. Βέμμος**

### OWNER:

Hellenic Society of Lipidology, Atherosclerosis and Vascular Disease

#### Executive Committee

President: **C. Vlachopoulos**  
Vice President: **G. Yfanti**  
General Secretary: **P. Gounopoulos**  
Secretary: **Ch. Michalakeas**  
Treasurer: **Th. Apostolou**  
Members: **K. Makrilakis**

**M. Peppas**

**L. Rallidis**

**D. Richter**

Past President: **D. Richter**

Editor in Chief **L. Rallidis**

Consultant Editors **D. Panagiotakos, K. Vemmos**