

ΑΘΗΡΩΜΑ

ΤΟΜΟΣ 30, ΤΕΥΧΟΣ 3, ΙΟΥΛΙΟΣ - ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΣ 2026

Τριμηνιαία Έκδοση της Ελληνικής Εταιρείας Λιπιδιολογίας, Αθηροσκλήρωσης και Αγγειακής Νόσου

ΑΡΘΡΟ
ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Δυσλιπιδαιμίες: νέες - πέραν των στατινών- θεραπείες

Χρήστος Ρίζος

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας

Ιωάννης Γουδέβενος

Ομότιμος Καθηγητής Καρδιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή
Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

1. Το Μεταβαλλόμενο Θεραπευτικό Τοπίο

Η διαχείριση των δυσλιπιδαιμιών έχει γίνει πιο σύνθετη λόγω των χαμηλότερων θεραπευτικών στόχων για τις αθηρογόνες λιποπρωτεΐνες, της μετάβασης από τη μονοθεραπεία με στατίνη σε συνδυαστική θεραπεία και της διαθεσιμότητας γενετικών εξετάσεων για την επιβεβαίωση κληρονομικών λιπιδαιμικών διαταραχών.

Ο συνδυασμός στατινών και εξετιμίμπης αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο της μείωσης της LDL-χολ, ωστόσο οι θεραπευτικοί στόχοι συχνά δεν επιτυγχάνονται. Η προσθήκη αναστολέων της PCSK9 μειώνει περαιτέρω την LDL-χολ και τον κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβαμάτων, όμως αρκετοί ασθενείς εξακολουθούν να εμφανίζουν υπολειπόμενο κίνδυνο. Η ανεπαρκής εντατικοποίηση της αγωγής, η δυσανεξία, το κόστος, η περιορισμένη πρόσβαση και η χαμηλή μακροχρόνια προσήλωση αφήνουν σημαντικό θεραπευτικό κενό.

Η σύγχρονη προσέγγιση παραμένει σταδιακή: μέγιστη ανεκτή δόση στατινών, προσθήκη εξετιμίμπης και, ανάλογα με τον συνολικό κίνδυνο και την απόσταση από τον στόχο, προσθήκη

νεότερων υπολιπιδαιμικών παραγόντων. Οι νεότερες θεραπείες (**Πίνακας 1**) δεν καταργούν αυτόν τον θεραπευτικό κορμό. Τον συμπληρώνουν, προσφέροντας διαφορετική οδό χορήγησης, μεγαλύτερα μεσοδιαστήματα μεταξύ των δόσεων ή στόχευση λιποπρωτεϊνών που δεν επηρεάζονται επαρκώς από την κλασική αγωγή.

Πίνακας 1. Μη στατίνες που ελαττώνουν την LDL-χολ

PCSK9-targeting therapies: Μονοκλωνικά αντισώματα: ενέσιμα Alirocumab, Evolocumab, από τού στόματος enclitide, μικρά παρεμβαλλόμενα (small interfering) RNA (inclisiran), Γονιδιακή θεραπεία που απενεργοποιεί τη σύνθεση της PCSK9 (VERVE 102). Lerodalcicber an adnectin-based PCSK9 inhibitor υποδόρια άπαξ μηνιαίως.

Bempedoic acid

Cholesteryl Ester Transfer Protein (CETP) inhibitors: obicetrapid

Angiopoietin-like proteins 3 (ANGPTLs 3) inhibitors:

μονοκλωνικά αντισώματα: Evinacumab, Vupanorsen, SHR-191, **RNA παρεμβαλλόμενα:** Zolasiran, Solbinsiran

Gene-editing approaches based on CRISPR-Cas9 technology (Βραβείο NOBEL στη χημεία 2020)

Apolipoprotein C-III (APOC3) inhibitors: Olezarsen, Plozasiran, Volanesorsen

Lomitapide: microsomal triglyceride transfer protein inhibitor

Φάρμακα που μειώνουν την Lp(a): Pelacarsen, Olpasiran, Zerlasiran, Lepodisiran, Muvalaplin

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

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

2. Καθιερωμένες θεραπείες μείωσης της LDL-C πέραν των στατινών

2.1 Αναστολείς της PCSK9¹

Μια σειρά από μεγάλες κλινικές μελέτες έχει τεκμηριώσει την ικανότητα των μονοκλωνικών αντισωμάτων αναστολέων της

PCSK9 **evolocumab** και **alirocumab** να μειώνουν τον κίνδυνο σοβαρών ανεπιθύμητων καρδιαγγειακών αποτελεσμάτων σε ένα ευρύ φάσμα ασθενών. Νέα μέλη αυτής της κατηγορίας μελετώνται, συμπεριλαμβανομένων των από του στόματος αναστολέων, της παρεμβολής RNA και της γονιδιακής θεραπείας.

Το **inclisiran** είναι μικρό παρεμβαλλόμενο RNA που αναστέλλει την ηπατική σύνθεση της PCSK9. Μετά την αρχική δόση και τη δόση των 3 μηνών, χορηγείται ανά 6 μήνες και επιτυγχάνει διατηρήσιμη μείωση της LDL-C κατά περίπου 50%.

Το από του στόματος μακροκυκλικό πεπτίδιο **enlicotide** αναστέλλει την αλληλεπίδραση PCSK9–υποδοχέα LDL².

Η μικρή πρωτεΐνη σύντηξης **lerodalcibep** συνδυάζει μια μικρή περιοχή σύνδεσης της PCSK9 συνδεδεμένη με ανθρώπινη λευκωματίνη, επιτρέποντας την υποδόρια χορήγησή του μία φορά τον μήνα³. Εγκρίθηκε από το FDA για ενήλικες με υπερχοληστερολαιμία, συμπεριλαμβανομένης της ετερόζυγης οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας.

Το μακράς δράσης ανθρώπινο μονοκλωνικό αντίσωμα **recaticimab** μπορεί να χορηγηθεί ανά 4, 8 ή 12 εβδομάδες. Στις μελέτες φάσης 3, η μείωση της LDL-χολ κυμάνθηκε περίπου από 45% έως 62%, ανάλογα με τη δόση και το σχήμα, και διατηρήθηκε έως τις 48 εβδομάδες⁴.

2.2 Μπεμπεδοϊκό οξύ

Το μπεμπεδοϊκό οξύ είναι προφάρμακο που ενεργοποιείται από το ένζυμο ACSVL1, το οποίο εκφράζεται κυρίως στο ήπαρ. Αναστέλλει την ATP-κιτρική λυάση, 2 βήματα πριν από την HMG-CoA αναγωγή που στοχεύουν οι στατίνες, μειώνει τη σύνθεση χοληστερόλης και αυξάνει τους ηπατικούς LDLR. Αποτελεί από του στόματος επιλογή όταν η θεραπεία με στατίνη δεν είναι ανεκτή ή δεν επαρκεί. Οι συχνότερες παρενέργειες είναι η υπερουριχαιμία, και η χολολιθίαση⁵.

3. Αναστολή της πρωτεΐνης μεταφοράς εστέρων χοληστερόλης (CETP)

Η CETP κυκλοφορεί συνδεδεμένη με τη HDL και μεσολαβεί στην ανταλλαγή εστέρων χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων. Την δεκαετία του 2010 γνωρίσαμε τους CETP αναστολείς torcetrapib, evacetrapib που παρά τις αξιοσημείωτες αυξήσεις στην HDL-C απέτυχαν να βελτιώσουν τα καρδιαγγειακά αποτελέσματα. Τώρα η λογική άλλαξε και κατευθύνεται στη μείωση της LDL-χολ. Το **obicetrapib** είναι ένας ισχυρός και εκλεκτικός αναστολέας της CETP νεότερης γενιάς⁶. Σε ασθενείς υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου που λάμβαναν τη μέγιστη ανεκτή υπολιπιδαιμική αγωγή, μείωσε σημαντικά την LDL-C (30-45%), την απολιποπρωτεΐνη Β και την Lp(a), με ευνοϊκό βραχυπρόθεσμο προφίλ ασφάλειας.

4. Θεραπείες ανεξάρτητες από τον υποδοχέα LDL

4.1 Στόχευση της angiopoietin-like 3 ANGPTL3

Η ANGPTL3 αναστέλλει τη λιποπρωτεϊνική και την ενδοθηλιακή λιπάση και, ως εκ τούτου, αυξάνει τα επίπεδα των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών. Η αναστολή της μειώνει τα τριγλυκερίδια, την LDL-χολ και άλλα αθηρογόνα σωματίδια, ακόμη και όταν η λειτουργία του LDLR είναι μειωμένη. Το **evinacumab**, μονοκλωνικό αντίσωμα έναντι της ANGPTL3, έχει λάβει ένδειξη στην ομόζυγη οικογενή υπερχοληστερολαιμία, όπου η αποτελεσματικότητα των θεραπειών που εξαρτώνται

από τον LDLR είναι περιορισμένη⁷. Η ενδοφλέβια χορήγηση άπαξ μηνιαίως, το κόστος και η εξειδικευμένη ένδειξη περιορίζουν την ευρύτερη χρήση του.

Νεότερες προσεγγίσεις περιλαμβάνουν μονοκλωνικά αντισώματα, όπως το SHR-1918^{8,9}, μικρά παρεμβαλλόμενα RNA, όπως το **solbinsiran**, **zodasiran** και *in vivo* γονιδιακή αδρανοποίηση της ANGPTL3. Η εμπειρία με το αντινοσηματικό ολιγονουκλεοτίδιο **vupanorsen** έδειξε ότι η ισχυρή μείωση ενός βιοδείκτη¹⁰ δεν εγγυάται αποδεκτό λόγο οφέλους–κινδύνου καθώς η ανάπτυξη του περιορίστηκε από ηπατική στεάτωση και αυξήσεις των τρανσαμινασών.

Η **λομιταπίδη** per os, αναστέλλει τη μικροσωμιακή πρωτεΐνη μεταφοράς τριγλυκεριδίων και σαν αποτέλεσμα μειώνει την παραγωγή λιποπρωτεϊνών που περιέχουν απολιποπρωτεΐνη Β ανεξάρτητα από τον LDLR. Έχει εγκριθεί για την ομόζυγη οικογενή υπερχοληστερολαιμία ως συμπληρωματική αγωγή.

5. Νέα στόχευση της υπερτριγλυκεριδαίμιας: αναστολή της απολιποπρωτεΐνης C-III (apoC-III)

Η apoC-III αναστέλλει τη λιποπρωτεϊνική λιπάση και επιβραδύνει την ηπατική κάθαρση των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών. Η αναστολή της αποτελεί σημαντική θεραπευτική πρόοδο στη σοβαρή υπερτριγλυκεριδαίμια και στην πρόληψη της παγκρεατίτιδας. Το **olezarsen** είναι αντινοσηματικό ολιγονουκλεοτίδιο που μειώνει την ηπατική σύνθεση της apoC-III. Η μηνιαία χορήγησή του μειώνει σημαντικά τα τριγλυκερίδια (60-70%) και τα επεισόδια οξείας παγκρεατίτιδας σε ασθενείς με σύνδρομο οικογενούς χυλομικροναϊμίας και σοβαρή υπερτριγλυκεριδαίμια¹¹.

Το **plozasiran** είναι μικρό παρεμβαλλόμενο RNA που μειώνει την ηπατική παραγωγή της apoC-III. Στη μελέτη PALISADE, μείωσε σημαντικά τα τριγλυκερίδια (70-80%) και την επίπτωση παγκρεατίτιδας σε ασθενείς με χυλομικροναϊμία¹². Ο πιθανός ρόλος της αναστολής της apoC-III στην πρόληψη της ASCVD σε ευρύτερους πληθυσμούς θα εξαρτηθεί από ειδικές μελέτες εκβάσεων.

6. Ειδική μείωση της λιποπρωτεΐνης(a) [Lp(a)]

Η Lp(a) καθορίζεται κυρίως γενετικά και αποτελεί ανεξάρτητο αιτιολογικό παράγοντα κινδύνου για αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο και ασβεστοποίηση στένωση της αορτικής βαλβίδας. Οι συμβατικές υπολιπιδαιμικές θεραπείες την επηρεάζουν περιορισμένα. Οι ισχυρές και ειδικές θεραπείες μείωσης της καλύπτουν μια σημαντική ανεκπλήρωτη ανάγκη, αλλά το κρίσιμο ερώτημα παραμένει εάν θα μειώσουν τα καρδιαγγειακά συμβάματα¹³. Το **pelacarsen** είναι αντινοσηματικό ολιγονουκλεοτίδιο έναντι του mRNA της απολιποπρωτεΐνης(a) και έχει επιτύχει δοσοεξαρτώμενες μειώσεις της Lp(a) έως περίπου 80%. Τα μικρά παρεμβαλλόμενα RNA **olpasiran**⁵, **zerlasiran** και **lepodisiran** αναστέλλουν την ηπατική σύνθεση της απολιποπρωτεΐνης(a) και έχουν δείξει μειώσεις που συχνά υπερβαίνουν το 90%. Τα αποτελέσματα των πρώτων κλινικών μελετών έκβασης με **pelacarsen** και **olpasiran** — αναμένονται στις αρχές του 2027 και αναμένεται να παράσχουν στοιχεία σχετικά με τον αιτιώδη ρόλο της Lp(a).

(συνέχεια στη σελίδα 7)

ΣΤΗΛΗ ΟΜΑΔΩΝ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

**Γαρδικιώτη Βασιλική¹
Βλαχόπουλος Χαράλαμπος²**

¹ Καρδιολόγος, Τμήμα Καρδιογενετικής και Αθλητικής Καρδιολογίας, 1η Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ιπποκράτειο», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

² Καθηγητής Καρδιολογίας, Τμήμα Καρδιογενετικής και Αθλητικής Καρδιολογίας, 1η Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ιπποκράτειο», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Στεφανιαία αθηρωμάτωση σε αθλητές μέσης και προχωρημένης ηλικίας

Περίληψη

Η τακτική φυσική άσκηση μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, ωστόσο δεδομένα από μελέτες απεικόνισης στεφανιαίων αρτηριών έχουν αναδείξει ένα φαινομενικά παράδοξο εύρημα: οι αθλητές μέσης και προχωρημένης ηλικίας (master athletes), ιδίως άνδρες με μακροχρόνια συμμετοχή σε αθλήματα αντοχής, μπορεί να εμφανίζουν αυξημένο φορτίο αθηρωμάτωσης και ασβέστωσης των στεφανιαίων αρτηριών. Το παρόν άρθρο επισκοπεί τα επιδημιολογικά δεδομένα, τους πιθανούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς, καθώς και τις σύγχρονες προτάσεις διαγνωστικής και θεραπευτικής προσέγγισης της στεφανιαίας νόσου (ΣΝ) στους αθλητές αντοχής.

Εισαγωγή

Η ΣΝ αποτελεί τη συχνότερη αιτία αιφνίδιου καρδιακού θανάτου σχετιζόμενου με την άσκηση σε άτομα άνω των 35 ετών. Παρά τη σαφώς προστατευτική επίδραση της τακτικής σωματικής δραστηριότητας έναντι των καρδιαγγειακών συμβαμάτων, πρόσφατα δεδομένα έχουν αναδείξει την παρουσία αυξημένου φορτίου στεφανιαίας αθηρωμάτωσης σε αθλητές με υψηλή αερόβια ικανότητα και μακροχρόνια συμμετοχή σε αθλήματα αντοχής.¹ Το εύρημα αυτό έχει οδηγήσει στην ανάδειξη μιας μη γραμμικής σχέσης μεταξύ δια βίου άσκησης και στεφανιαίας αθηρωμάτωσης, με μέτρια επίπεδα άσκησης να σχετίζονται με χαμηλότερο φορτίο αθηροσκλήρωσης, ενώ μακροχρόνια και υψηλής έντασης άσκηση αντοχής φαίνεται πως σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα αθηρωμάτωσης και ασβέστωσης των στεφανιαίων αρτηριών (coronary artery calcification, CAC).²

Επιδημιολογικά δεδομένα

Τα πρώτα δεδομένα προήλθαν από τη μελέτη των Möhlenkamp et al., όπου μαραθωνοδρόμοι μέσης ηλικίας εμφάνιζαν συχνότερα CAC ≥ 100 σε σύγκριση με μάρτυρες αντίστοιχου καρδιαγγειακού κινδύνου. Παρόμοια, οι μελέτες MARC (Measuring Athlete's Risk of Cardiovascular Events) και MARC-2 ανέδειξαν σχέση μεταξύ δια βίου άσκησης, ιδίως υψηλής έντασης, και αυξημένου φορτί-

ου CAC/ασβεστοποιημένων πλακών, σημειώνοντας βέβαια την περισσότερη «καλοήγη» σύσταση των πλακών, με ανεύρεση λιγότερων μικτού τύπου και συχνά μόνο επασβεστωμένων πλακών.^{3,4} Επίσης, σε μελέτη που συνέκρινε 152 αθλητές αντοχής μέσης ηλικίας με μάρτυρες αντίστοιχου ευνοϊκού προφίλ κινδύνου, οι άνδρες master αθλητές εμφάνιζαν συχνότερα αθηρωματικές, κυρίως ασβεστοποιημένες, πλάκες σε σύγκριση με τους μη αθλητές, ενώ τα έτη προπόνησης αναδείχθηκαν ως ο μοναδικός ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας.⁵

Βέβαια, η μελέτη Master@Heart, έδειξε ότι η αυξημένη αθηρωμάτωση δεν περιορίζεται πάντοτε σε ασβεστοποιημένες πλάκες, καθώς οι διά βίου αθλητές εμφάνιζαν υψηλότερο απόλυτο φορτίο και μη ασβεστοποιημένων και μικτών πλακών, αν και οι πλάκες με χαρακτηριστικά υψηλού κινδύνου παρέμεναν σπάνιες σε αυτούς.⁶ Τα ευρήματα αυτά αμφισβήτησαν την έως τότε επικρατούσα άποψη ότι οι αθλητές εμφανίζουν έναν πιο «σταθερό» και ευνοϊκό φαινότυπο αθηρωματικής πλάκας.

Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί

Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί παραμένουν ασαφείς και πιθανώς πολυπαραγοντικοί. Έχουν προταθεί η επαναλαμβανόμενη αιμοδυναμική καταπόνηση των στεφανιαίων αγγείων, η παροδική φλεγμονώδης και οξειδωτική απάντηση μετά από εξαντλητική άσκηση, οι διαταραχές της ομοιόστασης ασβεστίου και παραθορμόνης, καθώς και η αλληλεπίδραση γενετικής προδιάθεσης, περιβαλλοντικών εκθέσεων και ορμονικών παραγόντων, χωρίς ωστόσο η αιτιώδης συμβολή καθενός εξ αυτών να έχει τεκμηριωθεί επαρκώς.

Διαφορές φύλου

Τα δεδομένα στις master αθλήτριες είναι περιορισμένα. Πρόσφατη μελέτη σε 196 αθλήτριες αντοχής δεν έδειξε αυξημένη επίπτωση CAC ή στεφανιαίων πλακών σε σύγκριση με μάρτυρες, με τη μεγάλη πλειονότητα να εμφανίζει μηδενικό CAC.⁷ Στις γυναίκες, η αθηρωμάτωση των στεφανιαίων αρτηριών φαίνεται να σχετίζεται κυρίως με την ηλικία και τους κλασικούς παράγοντες κινδύνου, παρά με τον όγκο της άσκησης.^{1,7}

Κλινική σημασία και πρόγνωση

Η σύσταση της αθηρωματικής πλάκας έχει καθιερωμένη προγνωστική αξία, καθώς οι μη ασβεστοποιημένες και μικτές πλάκες έχει βρεθεί πως συσχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο οξέων στεφανιαίων συμβαμάτων. Σε πληθυσμιακές μελέτες, η CAC διατηρεί την προγνωστική της αξία ακόμη και σε άτομα με υψηλή καρδιοαναπνευστική ικανότητα², αν και η υψηλή φυσική κατάσταση φαίνεται να μετριάξει τον σχετικό κίνδυνο, και το αυξημένο φορτίο ασβεστίου πιθανότατα δεν μεταφράζεται απαραίτητα σε αυξημένη θνητότητα. Σε αυτό το πλαίσιο, τα δεδομένα της Master@Heart επιβάλλουν προσεκτικότερη ερμηνεία - το αυξημένο CAC σε έναν master αθλητή δεν πρέπει να αγνοείται ως «φυσιολογικό» ή «καλοήγη», αλλά οφείλει να ενσωματώνεται σε εξατομικευμένη εκτίμηση κινδύνου που λαμβάνει υπόψη το συνολικό καρδιαγγειακό προφίλ, τον τύπο και όγκο της άσκησης και τη φυσική κατάσταση του αθλητή, και βέβαια τη μορφολογία της πλάκας. Σε κάθε περίπτωση, η κλινική σημασία των εν λόγω ευρημάτων παραμένει ασαφής και απαιτεί περαιτέρω τεκμηρίωση μέσω δεδομένων μακροχρόνιας παρακολούθησης και καταγραφής καρδιαγγειακών συμβαμάτων.

Διαγνωστική προσέγγιση

Τα κλασικά εργαλεία εκτίμησης καρδιαγγειακού κινδύνου (Framingham, SCORE2) ενδέχεται να μην αποτυπώνουν επαρκώς τον κίνδυνο στους master αθλητές, λόγω του ιδιαίτερα ευνοϊκού καρδιαγγειακού προφίλ τους.¹ Οι κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας (ESC) δεν υποστηρίζουν τον συστηματικό έλεγχο ισχαιμίας με δοκιμασία κόπωσης σε ασυμπτωματικούς αθλητές >35 ετών, λόγω της χαμηλής θετικής προγνωστικής αξίας και του υψηλού ποσοστού ψευδώς θετικών αποτελεσμάτων.⁸ Αντίθετα, προτείνεται εξατομικευμένη προσέγγιση με έμφαση στην εκτίμηση των κλασικών παραγόντων κινδύνου, ενώ περαιτέρω έλεγχος με δοκιμασία κόπωσης, λειτουργική απεικόνιση ή άξονική στεφανιογραφία ενδείκνυται κυρίως για συμπτωματικούς ή υψηλού κινδύνου αθλητές.⁸ Η άξονική στεφανιογραφία, συγκεκριμένα, προσφέρει ολοκληρωμένη αξιολόγηση τόσο της σοβαρότητας της στένωσης όσο και της σύστασης της πλάκας, ενώ νεότερες παράμετροι όπως ο δείκτης εξασθένησης του περιστεφανιαίου λίπους προσφέρουν επιπλέον πληροφορίες σχετικά με την αγγειακή φλεγμονή.

Αντιμετώπιση και πρόληψη

Η διαχείριση του αθλητή με στεφανιαία αθηρωμάτωση πρέπει να βασίζεται στην κοινή λήψη αποφάσεων μεταξύ αθλητή και κλινικού ιατρού. Σε ασυμπτωματικούς αθλητές με σταθερή ΣΝ, διατηρημένη συστολική λειτουργία και απουσία επαγόμενης ισχαιμίας, η συνέχιση της άσκησης - υπό τακτική παρακολούθηση - ενθαρρύνεται, καθώς τα δεδομένα συγκλίνουν ότι η καλή φυσική κατάσταση μειώνει σημαντικά την επίπτωση συμβαμάτων.^{1,2}

Η φαρμακευτική αγωγή με στατίνες παραμένει ακρογωνιαίος λίθος για την αντιμετώπιση της στεφανιαίας αθηρωμάτωσης, καθώς πέραν της μείωσης της LDL-C, οι στατίνες σταθεροποιούν την πλάκα και μειώνουν τη φλεγμονή των στεφανιαίων αγγείων. Παρόλα αυτά, η χορήγηση στατίνης σε master αθλητές με αυξημένη CAC παραμένει πεδίο αβεβαιότητας, καθώς δεν υπάρχουν προοπτικές τυχαιοποιημένες μελέτες ειδικά σε αυτόν τον πλη-

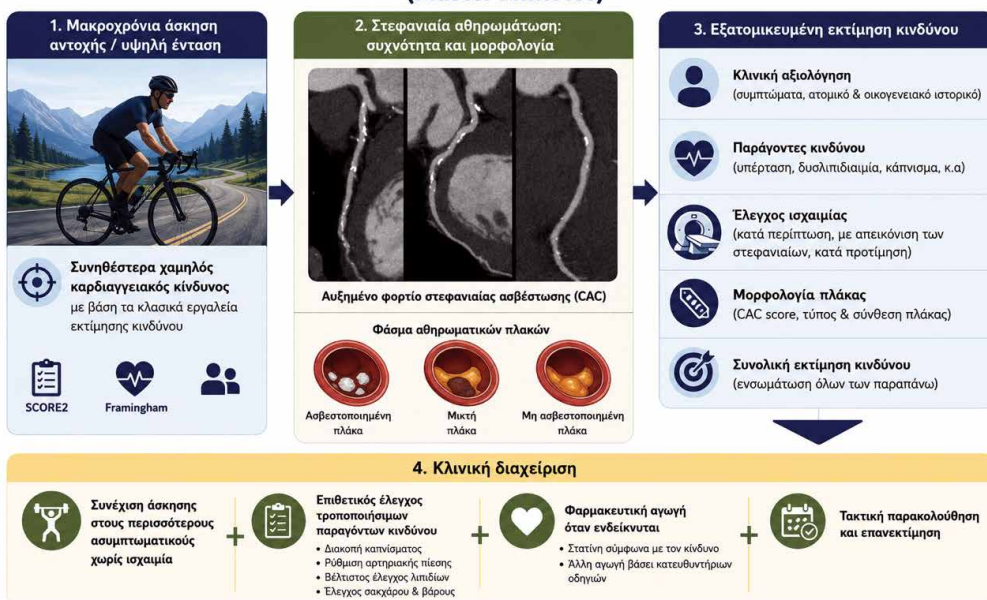
θυσμό. Η πρόσφατη Επιστημονική Δήλωση της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας (AHA/ACC) για τους master αθλητές υπογραμμίζει ότι η παρουσία CAC δεν θα πρέπει να οδηγεί αυτομάτως σε συστηματικό έλεγχο ή θεραπευτική κλιμάκωση σε ασυμπτωματικούς αθλητές χαμηλού κινδύνου, ενώ σε αθλητές ενδιάμεσου ή υψηλού κινδύνου προτείνεται εξατομικευμένη αντιμετώπιση σύμφωνα με τις γενικές κατευθυντήριες οδηγίες, μέσω και συναπόφασης με τον αθλητή. Παράλληλα, σημειώνεται πως η αποδοχή της προτεινόμενης θεραπείας με στατίνη από τους master αθλητές παραμένει περιορισμένη: σε πρόσφατη μελέτη, μόνο το ένα τρίτο των αθλητών που δεν ελάμβαναν ήδη στατίνη δήλωσε πρόθυμο να ξεκινήσει θεραπεία εφόσον πληρούσε τα κριτήρια των κατευθυντήριων οδηγιών, ενώ οι κυριότεροι προβληματισμοί αφορούσαν τις μυαλγίες και την πιθανή μείωση της αθλητικής απόδοσης.

Η πολυπαραγοντική προσέγγιση συμπληρώνεται με τη ρύθμιση λοιπών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, τον έλεγχο των μεταβολικών διαταραχών, τη μεσογειακή διατροφή, τη διακοπή του καπνίσματος και την επαρκή ποιότητα ύπνου.¹

Συμπεράσματα

Η στεφανιαία αθηρωμάτωση στους master αθλητές αποτελεί έναν σύνθετο και εν μέρει παράδοξο κλινικό φαινότυπο, που αμφισβητεί την παραδοσιακή αντίληψη ότι η υψηλή φυσική κατάσταση και η μακροχρόνια άσκηση παρέχουν πλήρη προστασία έναντι της στεφανιαίας νόσου. Τα διαθέσιμα δεδομένα υποδεικνύουν ότι η χρόνια συμμετοχή σε αθλήματα αντοχής υψηλής έντασης μπορεί να συσχετίζεται με αυξημένο φορτίο στεφανιαίας ασβέστωσης και αθηρωμάτωσης, χωρίς ωστόσο να έχει τεκμηριωθεί σαφώς αντίστοιχη αύξηση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων στους αθλητές. Η ερμηνεία των ευρημάτων απαιτεί εξατομικευμένη εκτίμηση κινδύνου, με ορθολογική χρήση των απεικονιστικών τεχνικών και επιθετική αντιμετώπιση των τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου όπου ενδείκνυται. Παράλληλα, παραμένει αναγκαία η περαιτέρω διερεύνηση της σχέσης μεταξύ

Στεφανιαία αθηρωμάτωση σε αθλητές μέσης και προχωρημένης ηλικίας (Master Athletes)



στεφανιαίας ασβέστωσης, μορφολογίας των αθηρωματικών πλακών και κλινικών συμβαμάτων στους αθλητές αλλά και η έρευνα σε περισσότερο ετερογενείς πληθυσμούς αθλητών. Μέχρι σήμερα, τα διαθέσιμα δεδομένα είναι συνολικά καθυστερημένα και, στη μεγάλη πλειονότητα των περιπτώσεων, η συνέχιση της άσκησης σε αθλητές ασυμπτωματικούς και χωρίς επαγόμενη ισχαιμία εξακολουθεί να αποτελεί την ενδεδειγμένη κλινική σύσταση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Claessen G, Eijvogels TMH, Albert CM, et al. Coronary atherosclerosis in athletes: emerging concepts and preventive strategies. Eur Heart J. 2025;46(10):890–903.
2. DeFina LF, Radford NB, Barlow CE, et al. Association of All-Cause and Cardiovas-

(συνέχεια στη σελίδα 8)

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»

**Πόσο αποτελεσματική είναι η από του στόματος
θεραπεία κατά της PCSK9 για την αντιμετώπιση
της υπερχοληστερολαιμίας;**

Catapano AL, Mikhailova E, Navar AM, et al.

J Am Coll Cardiol. 2026;88:340-352

Στη μελέτη CORALreef AddOn αξιολογήθηκε η αποτελεσματικότητα του νεότερου από του στόματος αναστολέα της PCSK9 enlicitide συγκριτικά με άλλα από του στόματος μη-στατινούχα υπολιπιδαιμικά φάρμακα.

Πρόκειται για μια φάσης 3 μελέτη σε 301 ασθενείς υψηλού και πολύ υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου, εκτός στόχου για την LDL-χολ παρά τη λήψη στατίνης, οι οποίοι τυχαιοποιήθηκαν σε λήψη 20 mg enlicitide, 180 mg μπεμπεδοϊκού οξέος, 10 mg εξετιμίμπης, ή συνδυασμό 180 mg μπεμπεδοϊκού οξέος με 10 mg εξετιμίμπης.

Μετά από 56 ημέρες η μέση ποσοστιαία ελάττωση της LDL-χολ ήταν 64,6% με προσθήκη enlicitide, 6,3% με μπεμπεδοϊκό οξύ, 27,8% με εξετιμίμπη και 36,5% με συνδυασμό μπεμπεδοϊκού/εξετιμίμπης. Το enlicitide πέρα από την ανωτερότητα στη μείωση την LDL-χολ υπερέιχε και στην ελάττωση της ApoB και της non-HDL-χολ (**Εικόνα 1**).

- Οι ερευνητές συμπεραίνουν ότι ο από του στόματος αναστολέας της PCSK9 enlicitide έχει μεγαλύτερη βιοχημική αποτελεσματικότητα στη μείωση των λιπιδαιμικών παραμέτρων όταν συνδυαστεί με στατίνη συγκριτικά με τα μέχρι τώρα χρησιμοποιούμενα από του στόματος υπολιπιδαιμικά φάρμακα.

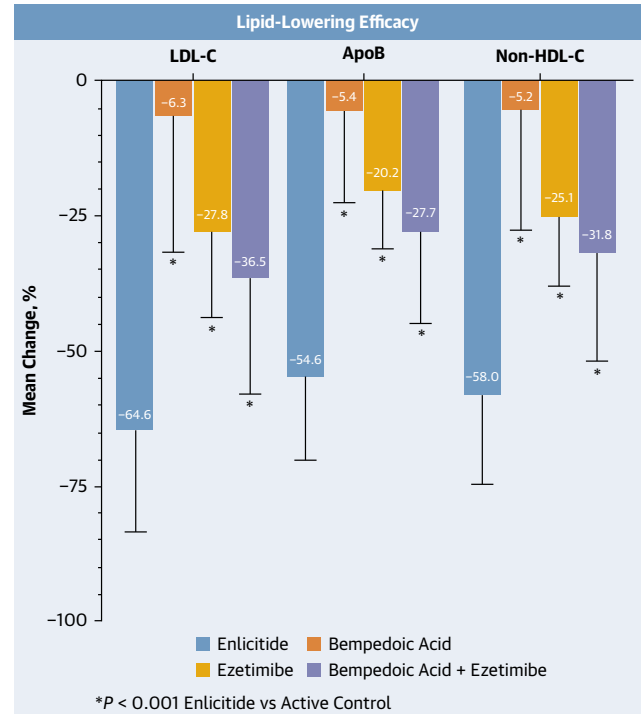
**Ποιά είναι η επίδραση του obicetrapib στα
επίπεδα της Lp(a) σε ασθενείς υψηλού κινδύνου;**

Nicholls SJ, Nelson AJ, Ray KK, et al.

Eur Heart J. 2026;47:3404-3414

Οι αναστολείς της πρωτεΐνης μεταφοράς εστέρων χοληστερόλης ελαττώνουν τα επίπεδα της Lp(a) χωρίς να είναι ειδικά σχεδιασμένοι για το σκοπό αυτό. Στην ανάλυση αυτή αξιολογήθηκε η επίδραση του obicetrapib στην ελάττωση της Lp(a)

Για το σκοπό αυτό αξιοποιήθηκαν δεδομένα από συνολικά 2.356 ασθενείς από μελέτες χορήγησης 10 mg obicetrapib ημερησίως για χρονικό διάστημα 3 μηνών. Οι συμμετέχοντες,



ΕΙΚΟΝΑ 1. Ποσοστιαία ελάττωση της LDL-χολ με προσθήκη enlicitide, μπεμπεδοϊκού οξέος, εξετιμίμπης ή συνδυασμού μπεμπεδοϊκού οξέος/εξετιμίμπης σε ασθενείς υψηλού κινδύνου που ήδη λάμβαναν στατίνη. Η μεγαλύτερη ελάττωση παρατηρήθηκε με την προσθήκη enlicitide.

με καρδιαγγειακή νόσο ή ετερόζυγο οικογενή υπερχοληστερολαιμία, είχαν κατά μέσο όρο επίπεδα Lp(a) 42,9 nmol/L.

Η χορήγηση obicetrapib ελάττωσε τα επίπεδα της LDL-χολ κατά 37% και της Lp(a) κατά 37,3%. Σε ασθενείς με αρχικά επίπεδα Lp(a) 50 έως 150 nmol/L, η ελάττωση ήταν της τάξης του 43,3%.

- Συμπερασματικά, το obicetrapib οδηγεί σε ελάττωση κατά περίπου 40% των επιπέδων της Lp(a) σε άτομα με ήπια αύξηση της Lp(a) που είναι πιθανό μελλοντικά να μην είναι υποψήφιοι για τα ενέσιμα φάρμακα κατά της Lp(a).

**Ποιός είναι ο καρδιαγγειακός κίνδυνος
συγγενών ατόμων με αυξημένα επίπεδα
λιποπρωτεΐνης (α);**

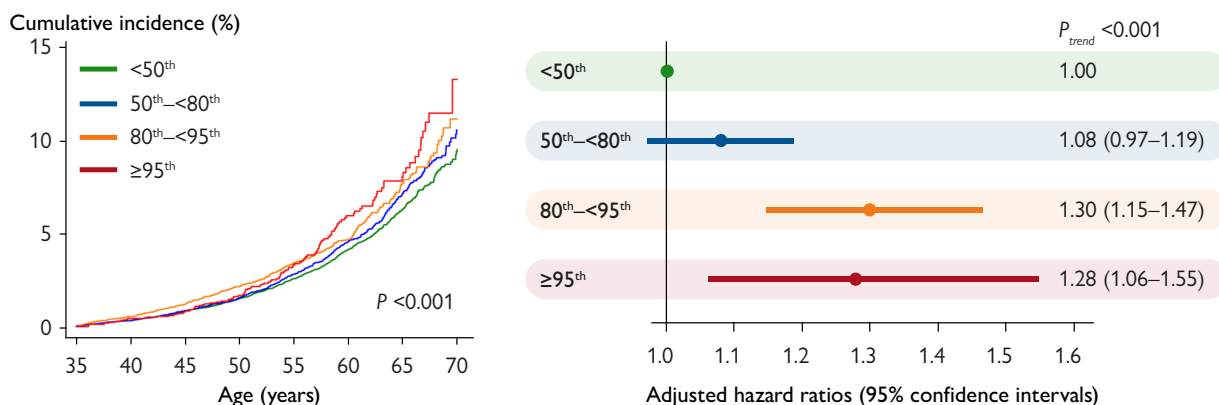
Kindborg G, Eriksson Hogling D, Häbel H, et al.

Eur Heart J. 2026;47:3390-3400

Τα αυξημένα επίπεδα της λιποπρωτεΐνης (α) [Lp(a)] αποτελούν αιτιολογικό παράγοντα καρδιαγγειακών νοσημάτων. Δεν είναι γνωστό αν α' βαθμού συγγενείς ατόμων με αυξημένη Lp(a) διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο.

Στην ανάλυση αυτή αναγνωρίστηκαν 61.715 α' βαθμού συγγενείς 41.304 ατόμων με επίπεδα Lp(a) ≥ από την 80η εκατοστιαία θέση και αξιολογήθηκε η εμφάνιση μείζονων καρδιαγγειακών επεισοδίων (καρδιαγγειακός θάνατος, έμφραγμα μυοκαρδίου, ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και επέμβαση επα-

First-degree relatives are stratified by their index individuals' lipoprotein(a) percentile level



Competing risk-adjusted cumulative incidence (left panel) and adjusted Cox proportional hazard models (right panel) for first-time MACE in FDR. MACE includes cardiovascular death, myocardial infarction, ischaemic stroke, and coronary artery revascularization. Adjustment included sex, diabetes, hypertension, and chronic kidney disease in FDR

FDR, first-degree relatives; Lp(a), lipoprotein(a); MACE, major adverse cardiovascular events Kindborg G, et al. *European Heart Journal*.

ΕΙΚΟΝΑ 2. Οι συγγενείς α' βαθμού (FDR) ατόμων με αυξημένα επίπεδα Lp(a) διατρέχουν μεγαλύτερο μελλοντικό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Όσο υψηλότερα τα επίπεδα της Lp(a) τόσο μεγαλύτερος και ο κίνδυνος των συγγενών.

ναγγείωσης στεφανιαίων) σε βάθος ~20ετίας.

Βρέθηκε ότι ο αθροιστικός καρδιαγγειακός κίνδυνος ήταν κατά 7%, 7,5% και 8,1% μεγαλύτερος στους συγγενείς ανάλογα με τα επίπεδα της Lp(a) <50η, 50η έως < 80η και 80η έως <95η εκατοστιαία θέση αντίστοιχα (**Εικόνα 2**).

► Οι συγγραφείς διαπιστώνουν ότι α' βαθμού συγγενείς ατόμων με αυξημένα επίπεδα Lp(a) διατρέχουν μεγαλύτερο καρδιαγγειακό κίνδυνο και προτείνουν τον προληπτικό έλεγχο αυτών των ατόμων, ώστε να αναγνωρισθούν άτομα υψηλού κινδύνου στο πλαίσιο πρωτογενούς πρόληψης.

καθ'αυτή, ενώ το 58% το χρονικό διάστημα πριν και μετά την κύηση (**Εικόνα 3**).

Οι ερευνητές εκτίμησαν ότι, αν συνυπολογισθεί το χρονικό διάστημα έως τη σωστή διάγνωση και τη μη-λήψη αγωγής κατά την παιδική ηλικία, συνολικά οι γυναίκες μένουν εκτός αγωγής για χρονικό διάστημα που αφορά μεσοσταθμικά το 66% της ζωής τους.

► Καταλήγουν ότι είναι σημαντική η έγκαιρη διάγνωση και έναρξη θεραπείας σε νεαρά κορίτσια με FH ώστε να αντισταθμιστεί ο χαμένος χρόνος θεραπείας περίξ της κύησης.

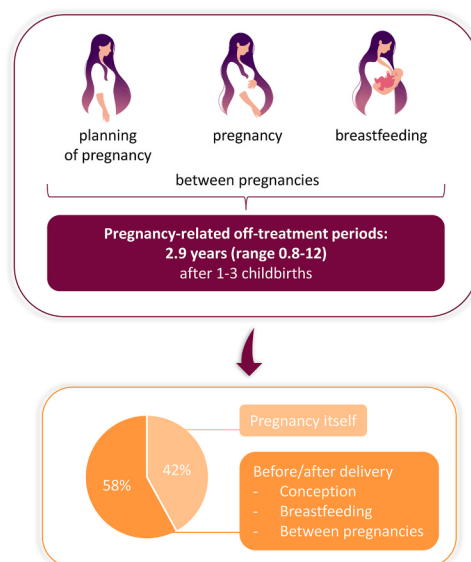
Πώς επηρεάζει η εγκυμοσύνη τη διακοπή της υπολιπιδαιμικής αγωγής σε γυναίκες με οικογενή υπερχοληστερολαιμία;

Klevmoen M, van Lennep JR, Bogsrud MP, et al.

Atherosclerosis. 2026;415:120668

Γυναίκες πάσχουσες από οικογενή υπερχοληστερολαιμία (Familial Hypercholesterolaemia, FH) αναγκάζονται να διακόψουν τη φαρμακευτική υπολιπιδαιμική αγωγή κατά την αναπαραγωγική ηλικία λόγω αντενδείξεων κατά την κύηση μέχρι το τέλος της γαλουχίας. Στην ανάλυση αυτή εκτιμήθηκε ο συνολικός χρόνος διακοπής της θεραπείας σε γυναίκες με FH.

Συμμετείχαν 27 γυναίκες με FH από τη μελέτη FH-FEMINA στη Νορβηγία οι οποίες παρακολουθήθηκαν από την 38η εβδομάδα κύησης μέχρι ένα έτος μετά τον τοκετό ή το πέρας της περιόδου γαλουχίας. Η συνολική διάρκεια διακοπής της θεραπείας υπολογίσθηκε σε 2,9 χρόνια για κάθε κύηση, με ποσοστό περίπου 42% να αφορά την περίοδο της κύησης



ΕΙΚΟΝΑ 3. Η διάρκεια διακοπής της υπολιπιδαιμικής θεραπείας σε γυναίκες με FH ήταν 2,9 χρόνια για κάθε κύηση και στο 42% αφορούσε στην περίοδο της κύησης, ενώ στο 58% το χρονικό διάστημα πριν και μετά την κύηση.

(συνέχεια από τη σελίδα 2)

7. Γονιδιακή θεραπεία και επεξεργασία γονιδιώματος

Η *in vivo* επεξεργασία γονιδιώματος επιδιώκει τη μακροχρόνια αδρανοποίηση γονιδίων που αυξάνουν τα λιπίδια, κυρίως της PCSK9 ή της ANGPTL3, με μία μόνο χορήγηση. Τα προγράμματα VERVE έχουν δείξει παρατεταμένη μείωση της PCSK9 και της LDL-χολ σε πρώιμες ανθρώπινες μελέτες¹⁴.

Παράλληλα, η πρώτη κλινική μελέτη CRISPR-Cas9 που στόχευσε την ANGPTL3 έδειξε δοσοεξαρτώμενη μείωση της ANGPTL3 και των λιπιδίων¹⁵.

Η προοπτική μιας εφάπαξ θεραπείας πρέπει να σταθμιστεί έναντι της μη αναστρεψιμότητας, της πιθανότητας εκτός στόχου μεταβολών, της ανοσογονικότητας του συστήματος μεταφοράς, της ηπατοτοξικότητας και της ανάγκης πολυετούς παρακολούθησης. Συνεπώς, η τεχνολογία αφορά προς το παρόν επιλεγμένους ασθενείς με σοβαρή νόσο και πολύ υψηλό υπολειπόμενο κίνδυνο.

8. Κλινική ενσωμάτωση και ερευνητικά κενά

Η επιλογή θεραπείας πρέπει να βασίζεται στον συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο, στην απόσταση από το θεραπευτικό στόχο, στο φαινότυπο της δυσλιπιδαιμίας, στη νεφρική και ηπατική λειτουργία, στις συννοσηρότητες, στις προτιμήσεις του ασθενούς, στη δυνατότητα παρακολούθησης και στην πρόσβαση. Η LDL-χολ παραμένει ο κύριος θεραπευτικός στόχος, ενώ η απολιποπρωτεΐνη Β παρέχει συμπληρωματική εκτίμηση. Η Lp(a) πρέπει να μετράται τουλάχιστον μία φορά σε όλους στην ενήλικη ζωή ειδικά όταν υπάρχει πρώιμη καρδιακή νόσος ή σχετικό οικογενειακό ιστορικό. Σε σοβαρή υπερτριγλυκεριδαμία, η άμεση προτεραιότητα είναι η πρόληψη της παγκρεατίτιδας.

Η μεταβολή ενός βιοδείκτη πρέπει να διακρίνεται από την κλινική έκβαση και η σχετική από την απόλυτη μείωση του κινδύνου. Η έγκριση με βάση τη μείωση ενός λιπιδαιμικού δείκτη δεν πρέπει να συγχέεται με τεκμηριωμένη μείωση καρδιαγγειακών συμβαμάτων.

9. Συμπεράσματα: Οχι μόνο Χαμηλά αλλά Έγκαιρα και με περισσότερη Προσήλωση

Η λήψη αποφάσεων στη διαχείριση της δυσλιπιδαιμίας έχει γίνει πιο σύνθετη με τον αυξανόμενο αριθμό θεραπειών πέρα από τις στατίνες. Οι μη στατινικές θεραπείες εξακολουθούν να υποχρησιμοποιούνται λόγω κλινικής αδράνειας, περιορισμών πρόσβασης, ανησυχιών για ανεπιθύμητες ενέργειες και της αντίληψης ότι δεν είναι απαραίτητες.

Κάθε θεραπεία πρέπει να αξιολογείται στο πλαίσιο εξατομικευμένης συζήτησης οφέλους-κινδύνου, λαμβάνοντας υπόψη το κόστος και τις προτιμήσεις του ασθενούς. Οι ακριβότερες ή πιο σύνθετες παρεμβάσεις πρέπει να απευθύνονται κυρίως σε ασθενείς που δεν είναι πιθανό να επιτύχουν επαρκή μείωση των λιπιδίων με τις διαθέσιμες συμβατικές επιλογές και έχουν τη μεγαλύτερη πιθανότητα απόλυτου κλινικού οφέλους.

Οι θεραπείες που στοχεύουν την PCSK9, την ANGPTL3, την apoC-III και την Lp(a), καθώς και οι τεχνολογίες γονιδιακής επεξεργασίας, μεταβάλλουν το θεραπευτικό τοπίο. Η ευρεία κλινική ενσωμάτωσή τους, όμως, πρέπει να καθοδηγείται από αποδεδειγμένο όφελος σε κλινικές εκβάσεις, μακροχρόνια ασφάλεια, πρακτική εφαρμοσιμότητα και ισότιμη πρόσβαση.

Σε αυτό το πλαίσιο, η ιατρική ακριβείας στην προσπάθεια της να ξεπεράσει τις one-size-fits-all προσεγγίσεις ενσωματώνοντας γενετικές, μοριακές, περιβαλλοντικές και κλινικές πληροφορίες για να καθοδηγήσει τη λήψη ιατρικών αποφάσεων θα μπορούσε να αποτελέσει ακρογωνιαίο λίθο της αποτελεσματικής, δίκαιης και βιώσιμης πρόληψης και θεραπείας των καρδιαγγειακών παθήσεων στις επόμενες δεκαετίες.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Sabatine MS, Laufs U. Proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 inhibitors: past, present, and future. *Eur Heart J* 2026;47:3366–74
2. Navar AM, Mikhailova E, Catapano AL, et al. A Placebo-Controlled Trial of the Oral PCSK9 Inhibitor Enlicotide. *N Engl J Med* 2026; 394(6): 529–39
3. Raal F, Fourie N, Scott R, et al. Long-term efficacy and safety of lero-dalcibepin heterozygous familial hypercholesterolaemia: the LIBerate-HeFH trial. *Eur Heart J* 2023; 44(40): 4272–80.
4. Xu M, Wang Z, Zhang Y, et al. Recatimab Monotherapy for Nonfamilial Hypercholesterolemia and Mixed Hyperlipemia: The Phase 3 RE-MAIN-1 Randomized Trial. *J Am Coll Cardiol* 2024; 84(20): 2026–36.
5. Nissen SE, Lincoff AM, Brennan D, et al. Bempedoic Acid and Cardiovascular Outcomes in Statin-Intolerant Patients. *N Engl J Med* 2023; 388(15): 1353–64.
6. Nicholls SJ, Nelson AJ, Ditmarsch M, et al. Safety and Efficacy of Obicetrapib in Patients at High Cardiovascular Risk. *N Engl J Med* 2025; 393(1): 51–61.
7. Raal FJ, Rosenson RS, Reeskamp LF, et al. Evinacumab for Homozygous Familial Hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 2020; 383(8): 711–20.
8. Ray KK, Oru E, Rosenson RS, et al. Durability and efficacy of solbinsiran, a GalNAc-conjugated siRNA targeting ANGPTL3, in adults with mixed dyslipidaemia (PROLONG-ANG3): phase 2 trial. *Lancet* 2025; 405(10489): 1594–1607.
9. Ray KK, Linnebjerg H, Michael LF, et al. Effect of ANGPTL3 Inhibition With Solbinsiran in Preclinical and Early Human Studies. *J Am Coll Cardiol* 2025; 85(19): 1803–18.
10. Gaudet D, Prokopczuk KE, Baum SJ, et al. Vupanorsen, an N-acetyl galactosamine-conjugated antisense drug to ANGPTL3 mRNA, lowers triglycerides and atherogenic lipoproteins in patients with diabetes, hepatic steatosis, and hypertriglyceridaemia. *Eur Heart J* 2020; 41(40): 3936–45.
11. Marston NA, Bergmark BA, Alexander VJ, et al. Olezarsen for Managing Severe Hypertriglyceridemia and Pancreatitis Risk. *N Engl J Med* 2026; 394(5): 429–41.
12. Watts GF, Rosenson RS, Hegele RA, et al. Plozasiran for Managing Persistent Chylomicronemia and Pancreatitis Risk. *N Engl J Med* 2025; 392(2): 127–37.
13. Tsimikas S. A test in context: lipoprotein(a): diagnosis, prognosis, controversies, and emerging therapies. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69: 692–711.
14. Vafai SB, Taubel J, Ashdown T, et al. In Vivo Base Editing of PCSK9 with VERVE-102 for Hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 2026.
15. Laffin LJ, Nicholls SJ, Scott RS, et al. Phase 1 Trial of CRISPR-Cas9 Gene Editing Targeting ANGPTL3. *N Engl J Med* 2025; 393(21): 2119–30.

(συνέχεια από τη σελίδα 4)

- cular Mortality With High Levels of Physical Activity and Concurrent Coronary Artery Calcification. *JAMA Cardiol.* 2019;4(2):174–81.
3. Aengevaeren VL, Mosterd A, Braber TL, et al. Relationship Between Lifelong Exercise Volume and Coronary Atherosclerosis in Athletes. *Circulation.* 2017;136(2):138–48.
 4. Aengevaeren VL, Mosterd A, Bakker EA, et al. Exercise Volume Versus Intensity and the Progression of Coronary Atherosclerosis in Middle-Aged and Older Athletes: Findings From the MARC-2 Study. *Circulation.* 2023;147(13):993–1003.
 5. Merghani A, Maestrini V, Rosmini S, et al. Prevalence of Subclinical Cor-

- onary Artery Disease in Masters Endurance Athletes With a Low Atherosclerotic Risk Profile. *Circulation.* 2017;136(2):126–37.
6. De Bosscher R, Dausin C, Claus P, et al. Lifelong endurance exercise and its relation with coronary atherosclerosis. *Eur Heart J.* 2023;44(26):2388–99.
 7. Papatheodorou E, Aengevaeren VL, Eijssvogels TMH, et al. Prevalence of Coronary Atherosclerosis in Female Masters Endurance Athletes. *Circulation.* 2024;150(18):1478–80.
 8. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2021;42(1):17–96.



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΛΙΠΙΔΙΟΛΟΓΙΑΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

30^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΛΙΠΙΔΙΟΛΟΓΙΑΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

✓ 24-26 Ιουνίου 2027

ΤΗΝΟΣ | Ίδρυμα Τηνιακού Πολιτισμού

ΕΕΛΙΑ

ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ-ΕΚΔΟΤΗΣ:

Ελληνική Εταιρεία Λιπιδιολογίας, Αθηροσκλήρωσης και Αγγειακής Νόσου

Διοικητικό Συμβούλιο

Πρόεδρος: **Χ. Βλαχόπουλος**
Αντιπρόεδρος: **Γ. Υφαντή**
Γενικός Γραμματέας: **Π. Γουνόπουλος**
Ειδικός Γραμματέας: **Χ. Μιχαλακάς**
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**