

Szerkesztői ajánló a Cardiologia Hungarica onko-kardiológiai fókuszú lapszámához

Czuriga Dániel¹, Pozsonyi Zoltán², Papp Zoltán³

¹Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Kardiológiai Intézet, Kardiológiai Tanszék, Debrecen

²Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Budapest

³Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Kardiológiai Intézet, Klinikai Fiziológiai Tanszék, Debrecen

Napjainkban egyre gyakrabban találkozhatunk a kardio-onkológia, vagy hazánkban leginkább onko-kardiológia néven ismertté vált tudományterülettel. E határterületi diszciplína megalakulásához elsődlegesen az szolgáltatott alapot, hogy a szív- és érrendszeri, valamint a daganatos megbetegedések nem ritkán kéz a kézben járnak, és egyazon betegben alakulnak ki. Ha figyelembe vesszük, hogy a két betegségcsoport a világon bekövetkező összes haláleset (~56 millió/év) közel feléért felelős (kardiovaszkuláris mortalitás ~18 millió/év, daganatos mortalitás ~9,5 millió/év) (1), akkor nem meglepő, hogy kitüntetett figyelem övezi a két súlyos kórállapot koincidenziáját. Hazánkban évente kb. 66 ezer embert veszítünk el kardiovaszkuláris és kb. 31 ezer embert daganatos betegség miatt. A 100 ezer lakosra vonatkoztatott, életkorra standardizált halálozási arányszám mindkét betegségcsoport esetében jelentősen felülmúlja a 27 Európai tagállam 2020-as évi átlagát, a szív- és érrendszeri betegségek esetében ez a számérték majdnem az EU-átlag kétszerese (KSH 2020–2021. évi adatok). Figyelembe véve a hazai lakosság kardiovaszkuláris és onkológiai rizikófaktorokkal jelentősen terhelt állapotát, kiemelt fontosságú, hogy ezen betegségek együttes előfordulása esetén megfelelő prevenciók szemléletet alkalmazzunk, hatékony betegfelügyeleti rendszereket alakítsunk ki, és az érintett betegek ellátásáról a lehető legmodernebb módon gondoskodjunk.

Annak magyarázata, hogy a kardiovaszkuláris és az onkológiai betegségek miért társulnak nem ritkán egyazon betegben, többértű. A közelmúltban számos adat látott napvilágot azzal kapcsolatban, hogy e két betegségcsoport közös rizikófaktorokkal rendelkezik (életkor, dohányzás, elhízás, mozgásszegény életmód, diabétesz stb.) (2), hasonló patomechanizmusokon keresztül alakulhat ki (krónikus gyulladás [3], oxidatív stressz [4, 5], neurohumorális aktiváció [6, 7], immunrendszer megváltozott működése stb. [8, 9]), bizonyos esetekben közös genetikai

hátterrel is rendelkeznek (CHIP-mutációk) (10), nem beszélve az alkalmazott kezelések esetleges mellékhatásairól (pl. daganatellenes kezeléssel összefüggő miokardiális diszfunkció). Mindemellett egyre több adattal rendelkezünk arra vonatkozóan is, hogy bizonyos szívbetegségek (pl. szívelégtelenség) már önmagában egy onkogén környezetet jelent, ami emeli a daganat megjelenésének rizikóját (reverz onko-kardiológia) (11–13). Az onko-kardiológiai betegellátás elsősorban a daganatos betegek kardiológiai felügyeletét, gondozását foglalja magában a sikeres onkoterápia és a hosszabb túlélés érdekében. Ez a tudományterület az utóbbi években dinamikus fejlődésen ment keresztül. Mára már elérhető az Európai Kardiológiai Társaság tudományos bizonyítékokon nyugvó klinikai irányelve is az onko-kardiológiai betegek megfelelő kezelése és követése érdekében (14). Egyre jobban ismertté válik a reverz onko-kardiológia fogalma, egyre bővülő tudományterülete is, amely mindinkább világossá teszi a két kiemelt jelentőségű betegségcsoport interakcióit, és a kapcsolódó tudományterületen zajló kutatások jelentőségét. Jelen Cardiologia Hungarica lapszámot az onko-kardiológia témakörének szentelve hoztuk létre. A szerkesztőség a Magyar Onko-Kardiológiai Munkacsoportot kérte fel a tematika összeállítására és a területen dolgozó szakavatott szerzők megkeresésére. A témaválasztásoknál nagy hangsúlyt fektettünk az onko-kardiológia égető kérdéseire és izgalmas távlati lehetőségeire. Lapszámunkban többek között bemutatjuk a tématerülethez kapcsolódó új Európai irányelv legfontosabb üzeneteit, a kardiotoxicitás újraértelmezett definícióját, a legújabb immunterápiák kardiovaszkuláris mellékhatásait, a különböző onkológiai kezelések daganatellenes hatásait, azok vaszkuláris és aritmogén szövődményeit, valamint ezek megelőzési lehetőségeit. Igyekeztünk olyan témákat kiválasztani, amelyek nemcsak az onko-kardiológia iránt érdeklődők, de a szélesebb olvasóközönség számára is értékes tartalmat kínálnak fel.

Irodalom

1. Collaborators GBDCoD. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018; 392: 1736–88. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32203-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32203-7)
2. Farmakis D, Stafylas P, Giamouzis G, et al. The medical and socioeconomic burden of heart failure: A comparative delineation with cancer. *Int J Cardiol* 2016; 203: 279–81. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.10.172>
3. Ridker PM, MacFadyen JG, Thuren T, et al. Effect of interleukin-1beta inhibition with canakinumab on incident lung cancer in patients with atherosclerosis: exploratory results from a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2017; 390: 1833–42. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32247-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32247-X)
4. Tsutsui H, Kinugawa S, Matsushima S. Oxidative stress and heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2011; 301: H2181–90. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00554.2011>
5. Sosa V, Moline T, Somoza R, et al. Oxidative stress and cancer: an overview. *Ageing Res Rev* 2013; 12: 376–90. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2012.10.004>
6. Qiao G, Chen M, Bucsek MJ, et al. Adrenergic Signaling: A Targetable Checkpoint Limiting Development of the Antitumor Immune Response. *Front Immunol* 2018; 9: 164. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.00164>
7. Braunwald E. Heart failure. *JACC Heart Fail* 2013; 1: 1–20. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2012.10.002>

8. Murphy SP, Kakkar R, McCarthy CP, et al. Inflammation in Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2020; 75: 1324–40. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.01.014>
9. Pandya PH, Murray ME, Pollok KE, et al. The Immune System in Cancer Pathogenesis: Potential Therapeutic Approaches. *J Immunol Res* 2016; 2016: 4273943. <https://doi.org/10.1155/2016/4273943>
10. Libby P, Sidlow R, Lin AE, et al. Clonal Hematopoiesis: Crossroads of Aging, Cardiovascular Disease, and Cancer: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol* 2019; 74: 567–77. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.06.007>
11. Hasin T, Gerber Y, Weston SA, et al. Heart Failure After Myocardial Infarction Is Associated With Increased Risk of Cancer. *J Am Coll Cardiol* 2016; 68: 265–71. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.04.053>
12. Banke A, Schou M, Videbaek L, et al. Incidence of cancer in patients with chronic heart failure: a long-term follow-up study. *Eur J Heart Fail* 2016; 18: 260–6. <https://doi.org/10.1002/ehf.472>
13. Meijers WC, Maglione M, Bakker SJL, et al. Heart Failure Stimulates Tumor Growth by Circulating Factors. *Circulation* 2018; 138: 678–91. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030816>
14. Lyon AR, Lopez-Fernandez T, Couch LS, et al. 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; 43: 4229–361. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac244>