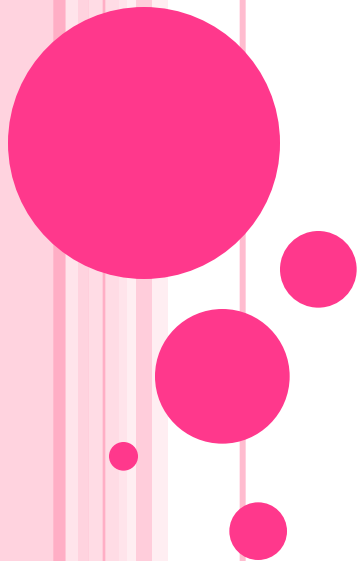


ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΚΑΤΣΗ

**Επιμελήτρια Β΄
ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ
ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ**





ΠΑΡΟΥΣΑ ΝΟΣΟΣ

- Γυναίκα φαρμακοποιός **31** ετών **ασυμπτωματική**
- Τυχαία μέτρηση αρτηριακής πίεσης **210/120** mmHg από 2ημέρου
- $BMI = 21,8 \text{ kg/m}^2$
- Προσωπικότητα τύπου A
- Φυσιολογική έμμηνο ρήση
- **Καπνίστρια** από 10ετίας (10 σιγαρέτα/ημερησίως)
- Χωρίς ιδιαίτερες διατροφικές παρεκκλίσεις ή χρήση ουσιών ενοχοποιητικών για αύξηση της αρτηριακής πίεσης





ΑΤΟΜΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ

- Τον 2^ο /2007 και ούσα σε άριστη κατάσταση υγείας υπέστη **θρόμβωση κλάδου της δεξιάς αμφιβληστροειδικής φλέβας**, η οποία εκδηλώθηκε με συμπτωματολογία βαθμιαίας μείωσης οπτικής οξύτητας (ΑΠ =130/80 mmHg)
- **Δε** συστήθηκε παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης .
- Το επεισόδιο αυτό πυροδότησε την διενέργεια νευρολογικού, κολλαγονικού και θρομβοφιλικού ελέγχου κατά τον οποίο ανιχνεύθηκαν υψηλές τιμές ομοκυστεΐνης και **ομοζυγωτία** ως προς την **μετάλλαξη** του γονιδίου **C677T** της **ομοκυστεΐνης**



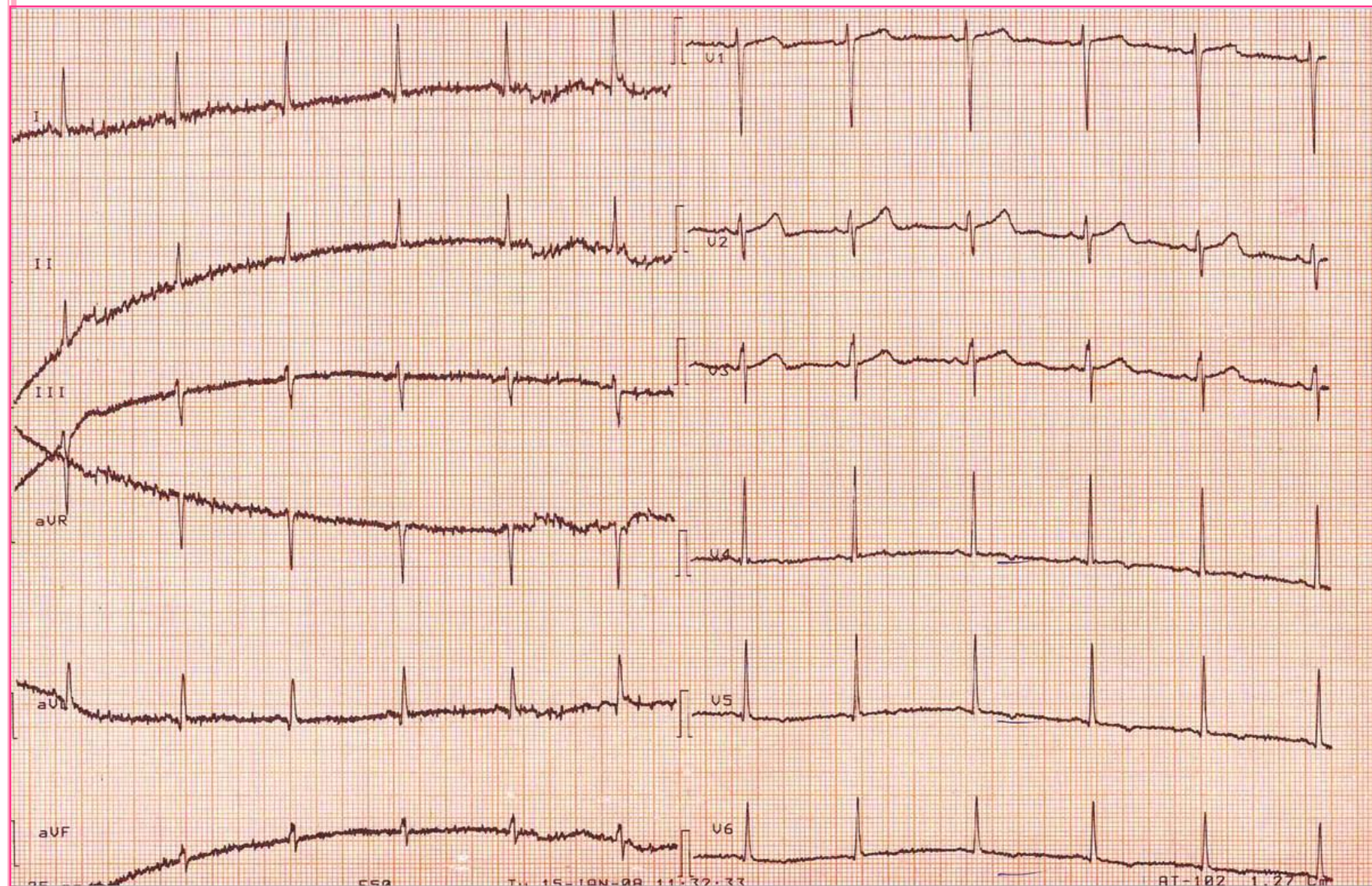


ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

- Πατέρας σε ηλικία **58** ετών εκδήλωσε στεφανιαία νόσο (ΟΕΜ)



ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ





AMBULATORY BLOOD PRESSURE MONITORING

Patient ID: 05913

Name:

Study Date: 23/1/2008

Summary Statistics

First Reading on 23/1/2008 at 8:21:00 81

Last Reading on 24/1/2008 at 8:07:00 81

Number of readings expected: 76

Number of readings accepted by ABPM: 74 (97%)

Number of readings accepted by user: 74 (97%)

Accepted Data - All Periods

	<u>Systolic</u>	<u>Diastolic</u>	<u>Heart Rate</u>	<u>MAP</u>
Minimum	125	76	62	94
Maximum	179	130	102	145
Average	152	100	74	117
Std Dev	12	11	8	11

Systolic Readings > 135: 92% (68/74)

Diastolic Readings > 85: 88% (65/74)

Accepted Data - Period #1 (7:00:00 8i - 11:00:00 ii)

	<u>Systolic</u>	<u>Diastolic</u>	<u>Heart Rate</u>	<u>MAP</u>
Minimum	125	76	62	94
Maximum	179	130	102	145
Average	152	102	75	119
Std Dev	12	11	8	11

Systolic Readings > 135: 90% (52/58)

Diastolic Readings > 85: 90% (52/58)

Accepted Data - Period #2 (11:00:00 ii - 7:00:00 8i)

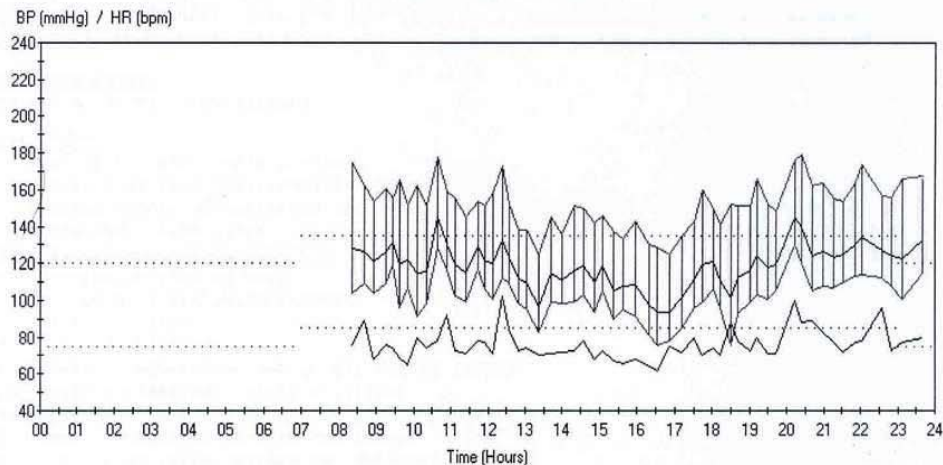
	<u>Systolic</u>	<u>Diastolic</u>	<u>Heart Rate</u>	<u>MAP</u>
Minimum	137	83	64	102
Maximum	171	115	80	134
Average	151	94	70	113
Std Dev	10	9	5	9

Systolic Readings > 120: 100% (16/16)

Diastolic Readings > 75: 100% (16/16)

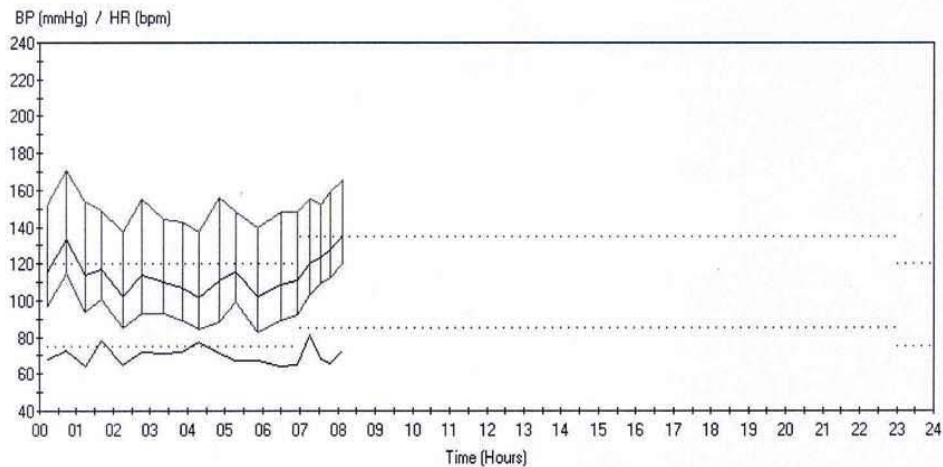
Data vs Time Graph

Accepted Data - 24 Hours [23/1/2008]



Data vs Time Graph

Accepted Data - 24 Hours [24/1/2008]





ΥΠΕΡΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

LVEDd	46
LVESd	32
IVSd	10,3
PWd	9
EF	60%
LVMi	101,54
gr/m ²	
RWT	0,42

Φυσιολογική
γεωμετρία
αριστερής κοιλίας

Mitral E wave	1,08 m/sec
A wave	0,69 m/sec
DT	225 msec
IVRT	85 msec

TDI annular Em/Am	
Septal	8/9
Lateral	16/9
Anterior	11/8
Inferior	14/8

LA diam	27
LA vol	20,79

- Pulse wave velocity 6 m/sec
- Intima media thickness 0,6 mm





ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

- **US άνω κοιλίας, κοιλιακής αορτής και triplex νεφρικών αρτηριών:**
 - Φυσιολογικά ευρήματα
- **CT νεφρών-επινεφριδίων:**
 - Χωρίς παθολογικά ευρήματα
- **MRI εγκεφάλου**
 - Χωρίς παθολογικά ευρήματα





ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

ΓΕΝΙΚΗ ΑΙΜΑΤΟΣ

○ Αιματοκρίτης	46,4%
○ Αιμοσφαιρίνη	15,3 g/dl
○ Ερυθρά αιμοσφαίρια	5.260.000/mm ³
○ MCV	88,1
○ MCH	29,1
○ MCHC	33,1%
○ Μορφολογία ερυθρών	φυσιολογική
○ Αιμοπετάλια	181.000/mm ³
○ Λευκά αιμοσφαίρια	10200/mm ³
○ Πολυμορφοπύρρηνα	65%
○ Λεμφοκύτταρα	26%
○ Μονοκύτταρα	7%
○ Ηωσινόφιλα	2%

Δοκιμασία φόρτισης
γλυκόζης στις 2 ώρες:
79 mg/dl

ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

○ Σάκχαρο	87 mg/dl
○ HbA1c	5,4%
○ Ουρία	20 mg/dl
○ Κρεατινίνη	0,8 mg/dl
○ Ουρικό οξύ	4,2 mg/dl
○ Χολερυθρίνη ολική	0,8 mg/dl
○ Ολικά λευκώματα	7,5 gr/dl
○ Αλβουμίνες	4,4 gr/dl
○ Σφαιρίνες	3,1 gr/dl
○ SGOT	22 U/L
○ SGPT	16 U/L
○ γ-GT	12 U/L
○ Αλκαλική φωσφατάση	52 U/L
○ Ασβέστιο	9,7 mg/dl
○ Φωσφόρος	3,0 mg/dl
○ Κάλιο	4,41 mmol/L
○ Νάτριο	142,2 mmol/L
○ BNP	11pg/ml
○ Χοληστερόλη	195 mg/dl
○ Τριγλυκερίδια	73 mg/dl
○ HDL	47 mg/dl
○ LDL	133 mg/dl
○ Απολιποπρωτείνη A1	146 mg/dl
○ Απολιποπρωτείνη B	102 mg/dl
○ Lp-a	97,7 mg/dl (Φ,Τ: <30)
○ CRP	αρνητική
○ TKE	3 mm





ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΟΥΡΩΝ

ΓΕΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ ΟΥΡΩΝ

Χροιά	Κίτρινη
Όψη	Διαυγής
Αντίδραση	Όξινη
Ειδικό βάρος	1010
Λεύκωμα	Όχι
Σάκχαρο	Όχι
Οξόνη	Όχι
Αιμοσφαιρίνη	Όχι
Χολοχρωστικές	Όχι
Χολικά άλατα	Όχι
Ουροχολινογόνο	Όχι
Ουροχολίνη	Όχι
Νιτρώδη	Όχι
Πυοσφαίρια	Σπάνια
Ερυθρά αιμοσφαίρια	Σπάνια
Επιθήλια	Αρκετά
Είδος επιθηλιακών κυττάρων	Πλακώδη

ΣΥΛΛΟΓΗ ΟΥΡΩΝ 24ΩΡΟΥ

Κάλιο	56,8 mmol/24h (Φ.Τ: 25-125)
Νάτριο	134,3 mmol/24h (Φ.Τ: 40-220)
Κρεατινίνη	1,3 gr/24h (Φ.Τ: 0,6-1,6)
VMA	4,2 mg/24h (Φ.Τ: 1-11)
Μετανεφρίνες	0,4 µg/24h (Φ.Τ: 0-1,2)
5 υδροξυινδολοξικό οξύ	4,0 mg/24h
Κατεχολαμίνες ούρων	16 µg/24h (Φ.Τ: 100-470 µg/24h)
Αλδοστερόνη	22,2 µg/24h (Φ.Τ: 5-24)
Νοραδρεναλίνη	58,3 µg/24h (Φ.Τ: 20-100 µg/24h)
Αδρεναλίνη	11,3 µg/24h (Φ.Τ: 0-20)
Ντοπαμίνη	346,4 µg/24h (Φ.Τ: 80-350 µg/24h)
Ολικές πρωτεΐνες	164 mg/24h (Φ.Τ: <250)
Λευκωματίνη	9,8 mg/dl (Φ.Τ: 2,2-18)
Ασβέστιο ούρων	109 mg/24h (Φ.Τ: 80-300 mg/24h)
Φωσφόρος	0,8 g/24h (Φ.Τ: 0,4-1,3 g/24h)
Λόγος αλβουμίνης/κρεατινίνης	19,2 mg/gr (Φ.Τ:<31)
GFR	101 ml/min



ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

ΕΛΕΓΧΟΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ

- T3 1,2 ng/ml
 - T4 9,3 µg/dl
 - TSH 3,3 µU/ml
 - FT3 3,5 pg/ml
 - FT4 1,2 ng/ml
 - TPO-AB 10 IU/ml
 - ΑΘΑ θυρεοσφαιρινικά 3 IU/ml
-
- Αλδοστερόνη σε όρθια θέση 33,2 ng/dl (Φ.Τ: 4,8-31)
 - Ρενίνη σε όρθια θέση 6,11 ng/ml/h (Φ.Τ: 0,2-5,0)
 - Παραθορμόνη 77,5 pg/ml (Φ.Τ: 10-65 pg/ml)
 - Neuron specific enolase 6,4 ng/ml (Φ.Τ: 0-16,3 ng/ml)
 - Αλδοστερόνη ούρων 24h 21,5 µg/24h (Φ.Τ: 2,3-25)
 - B12 900 pg/dl (Φ.Τ: 180-1162)
 - Φυλλικό οξύ 4 ng/ml (Φ.Τ: 2,3-17)





- Παράγων V Leiden 0,8 (ratio $\geq 0,80$ normal)
- PCR για το γονίδιο της προθρομβίνης G20210A αρνητική
- **Ομοκυστείνη 44,0 (Φ.Τ: 3,5-20 $\mu\text{mol/L}$)**
- Χρόνος μερικής θρομβοπλαστικής 28 sec
- Χρόνος προθρομβίνης 11,83 sec
- INR 1,0

ΗΛΕΚΤΡΟΦΟΡΗΣΗ ΠΡΩΤΕΙΝΩΝ			
	Rel %	g/dl	Reference ranges
ALBUMIN	58,8	4,47	50-65%
ALPHA 1	5,8	0,44	5-10%
ALPHA 2	11,6	0,88	8,5-15%
BETA	7,3	0,55	8-13%
GAMMA	16,5	1,26	10-20%



ΒΥΘΟΣΚΟΠΗΣΗ



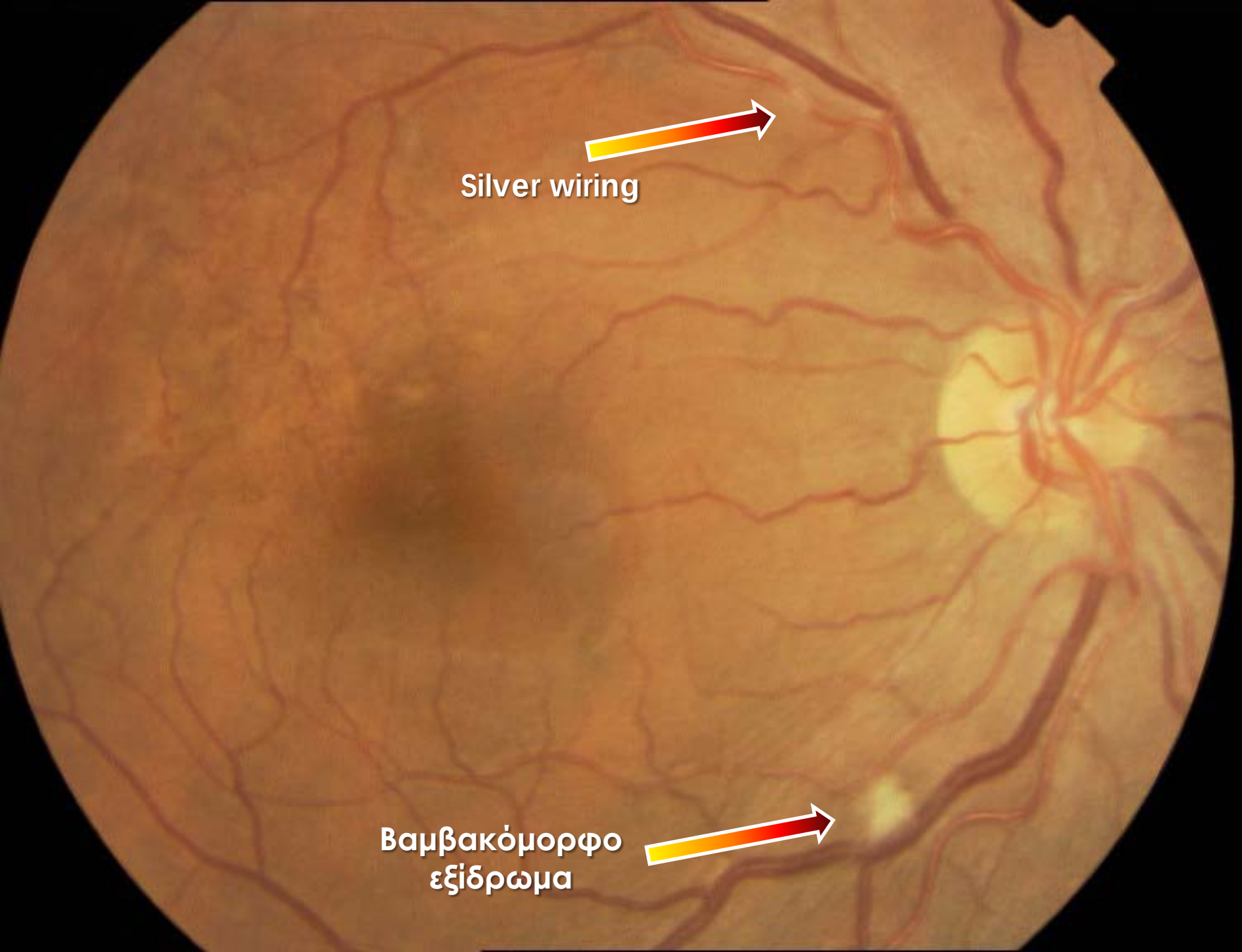
◉ ΔΟ:

- Παλαιά κλαδική θρόμβωση κάτω κροταφικής φλέβας αμφιβληστροειδούς
- Παράπλευρο δίκτυο ωχράς-ατροφικές αλλοιώσεις μελάχρου επιθηλίου
- Φλογοειδήσαιμορραγία άνω ρινικά της οπτικής θηλής
- Silver wiring-εστιακές στενώσεις αρτηριολίων

◉ ΑΟ:

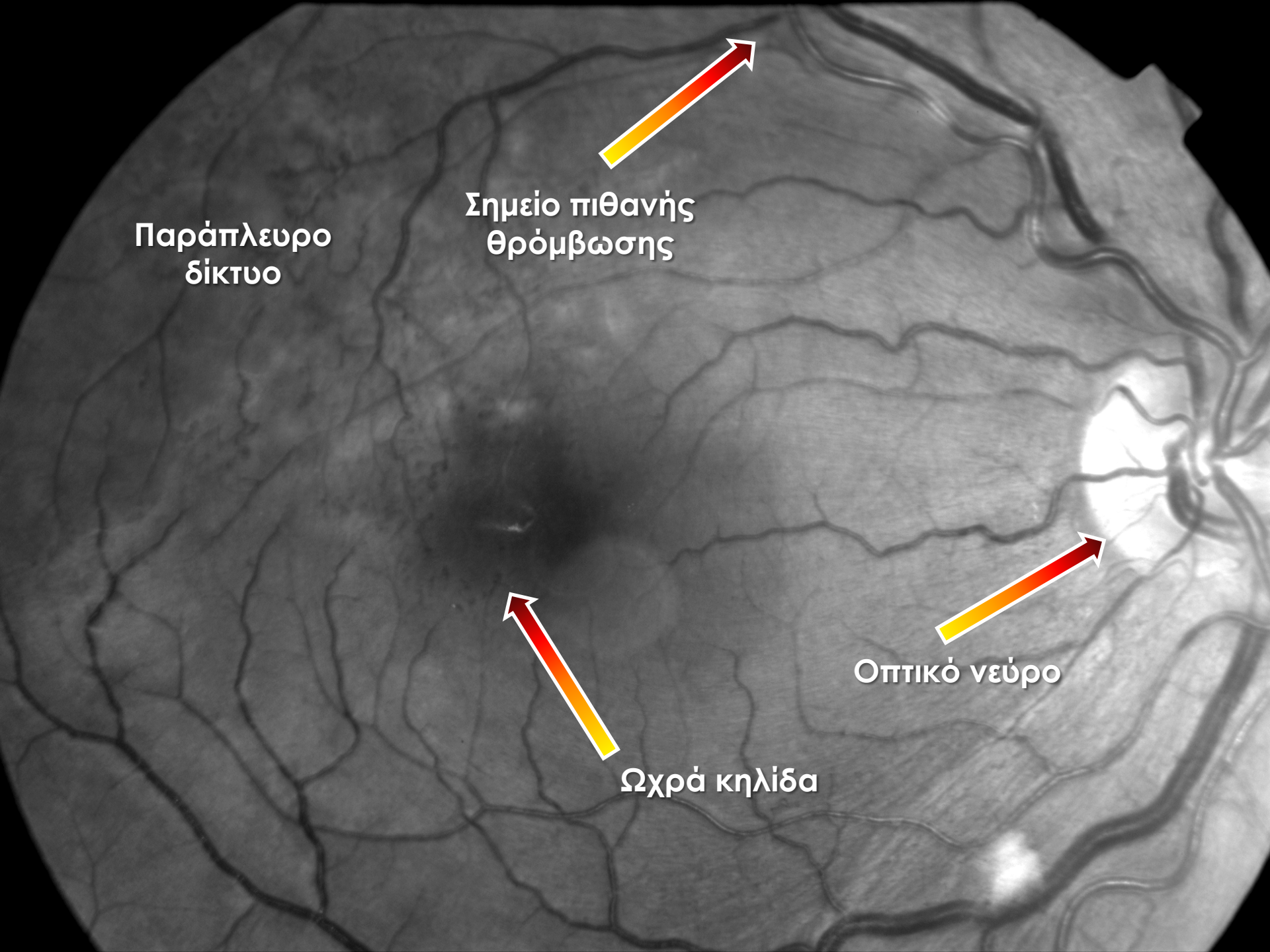
- Cotton wool spot κάτω ρινικά της λήψης
- Silver wiring-εστιακές στενώσεις

Συμπέρασμα: Σοβαρού βαθμού υπερτασικές βλάβες σταδίου III κατά Scheie-Wagener.



Silver wiring

Βαμβακόμορφο
εξίδρωμα



Παράπλευρο
δίκτυο

Σημείο πιθανής
θρόμβωσης

Ωχρά κηλίδα

Οπτικό νεύρο



ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑΣ

Κατά Scheie

Στάδιο 0

Αρτηριακή υπέρταση χωρίς αλλοιώσεις

Στάδιο I

Λέπτυνση των αμφιβληστροειδικών αρτηριολίων σχετικά με τις φλέβες

Στάδιο II

Εμφανής στένωση των αρτηριολίων με εστιακές περιοχές εξασθένησης

Στάδιο III

Στάδιο II + βαμβακόμορφα εξιδρώματα & αιμορραγίες

Στάδιο IV

Στάδιο III + οίδημα οπτικής θηλής ή του αμφιβληστροειδούς

Κατά Keith Wagener

Στάδιο I

Ήπια στένωση ή σκλήρυνση των αμφιβληστροειδικών αρτηριών

Στάδιο II

Μέτρια προς σοβαρή στένωση ή σκλήρυνση με οπτικές ανακλάσεις και αρτηριοφλεβικές μεταβολές στα σημεία διασταύρωσης

Στάδιο III

Στάδιο II + βαμβακόμορφα εξιδρώματα & αιμορραγίες

Στάδιο IV

Στάδιο III + οίδημα οπτικής θηλής



ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ ΚΛΑΔΟΥ ΦΛΕΒΑΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΥΣ

Παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο

- Συστηματική υπέρταση
- Ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου
- Αυξημένο BMI σε ηλικία 20 ετών
- Ιστορικό γλαυκώματος
- Αυξημένες τιμές α2-σφαιρίνης στον ορό

Παράγοντες που μειώνουν τον κίνδυνο

- Αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ
- Αυξημένες τιμές HDL χοληστερόλης





ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ

- Ρύθμιση υποκειμένων αιτιών
- Ενδοουλοειδική έγχυση anti-VEGFa
- Laser φωτοπηξία

- Η χορήγηση **ασπιρίνης κατά την οξεία φάση** είναι **αμφισβητούμενη** λόγω κινδύνου επιδείνωσης αιμορραγιών





ΣΥΝΟΛΙΚΟΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ

Αρτηριακή πίεση (mmHg)

	Φυσιολογική	Υψηλή φυσιολογική	ΑΠ 1 ^{ου} βαθμού	ΑΠ 2 ^{ου} βαθμού	ΑΠ 3 ^{ου} βαθμού
Άλλοι παράγοντες κινδύνου ή βλάβη οργάνων στόχων(ΟΔ) ή νόσος	ΣΑΠ 120-129 ή ΔΑΠ 80-84	ΣΑΠ 130-139 ή ΔΑΠ 85-89	ΣΑΠ 140-159 ή ΔΑΠ 90-99	ΣΑΠ 160-179 ή ΔΑΠ 100-109	ΣΑΠ ≥ 180 ή ΔΑΠ ≥ 110
Χωρίς άλλους παράγοντες κινδύνου	Μέσος κίνδυνος	Μέσος κίνδυνος	Χαμηλός αθροιστικός κίνδυνος	Μέτριος αθροιστικός κίνδυνος	Υψηλός αθροιστικός κίνδυνος
1-2 παράγοντες κινδύνου	Χαμηλός αθροιστικός κίνδυνος	Χαμηλός αθροιστικός κίνδυνος	Μέτριος αθροιστικός κίνδυνος	Μέτριος αθροιστικός κίνδυνος	Πολύ υψηλός αθροιστικός κίνδυνος
≥ 3 παράγοντες κινδύνου, μεταβολικό σύνδρομο ή ΟΔ	Μέτριος αθροιστικός κίνδυνος	Μέτριος αθροιστικός κίνδυνος	Υψηλός αθροιστικός κίνδυνος	Υψηλός αθροιστικός κίνδυνος	Πολύ υψηλός αθροιστικός κίνδυνος
ΣΔ	Μέτριος αθροιστικός κίνδυνος	Υψηλός αθροιστικός κίνδυνος	Υψηλός αθροιστικός κίνδυνος	Υψηλός αθροιστικός κίνδυνος	Πολύ υψηλός αθροιστικός κίνδυνος
Γνωστή καρδιαγγειακή ή νεφρική νόσος	Πολύ υψηλός αθροιστικός κίνδυνος	Πολύ υψηλός αθροιστικός κίνδυνος	Πολύ υψηλός αθροιστικός κίνδυνος	Πολύ υψηλός αθροιστικός κίνδυνος	Πολύ υψηλός αθροιστικός κίνδυνος



ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

- Η ασθενής λαμβάνει από έτους
Ακετυλοσαλικυλικό οξύ 100 mg/ημερησίως
- Δόθηκε η κάτωθι αντιυπερτασική αγωγή:
 - **Ιρμπερσαρτάνη** 300 mg 1x1 και
 - **Αμλοδιπίνη** 5 mg 1x1/ημερησίως
 - **Φυλλικό οξύ** 5mg x1/ ημερησίως
 - **Σύμπλεγμα βιταμινών B6, B12.**





2007 GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF HTN (ESC, ESH)

- Retinal arteriolar and venular narrowing may **precede** the development of HTN (digitized retinal photographs)
- Retinal changes are more frequently seen than other target organ damage ,but the **prognostic significance** has **been questioned**, except perhaps in **young patients**, in whom deviation from an entirely normal retina should raise concern.

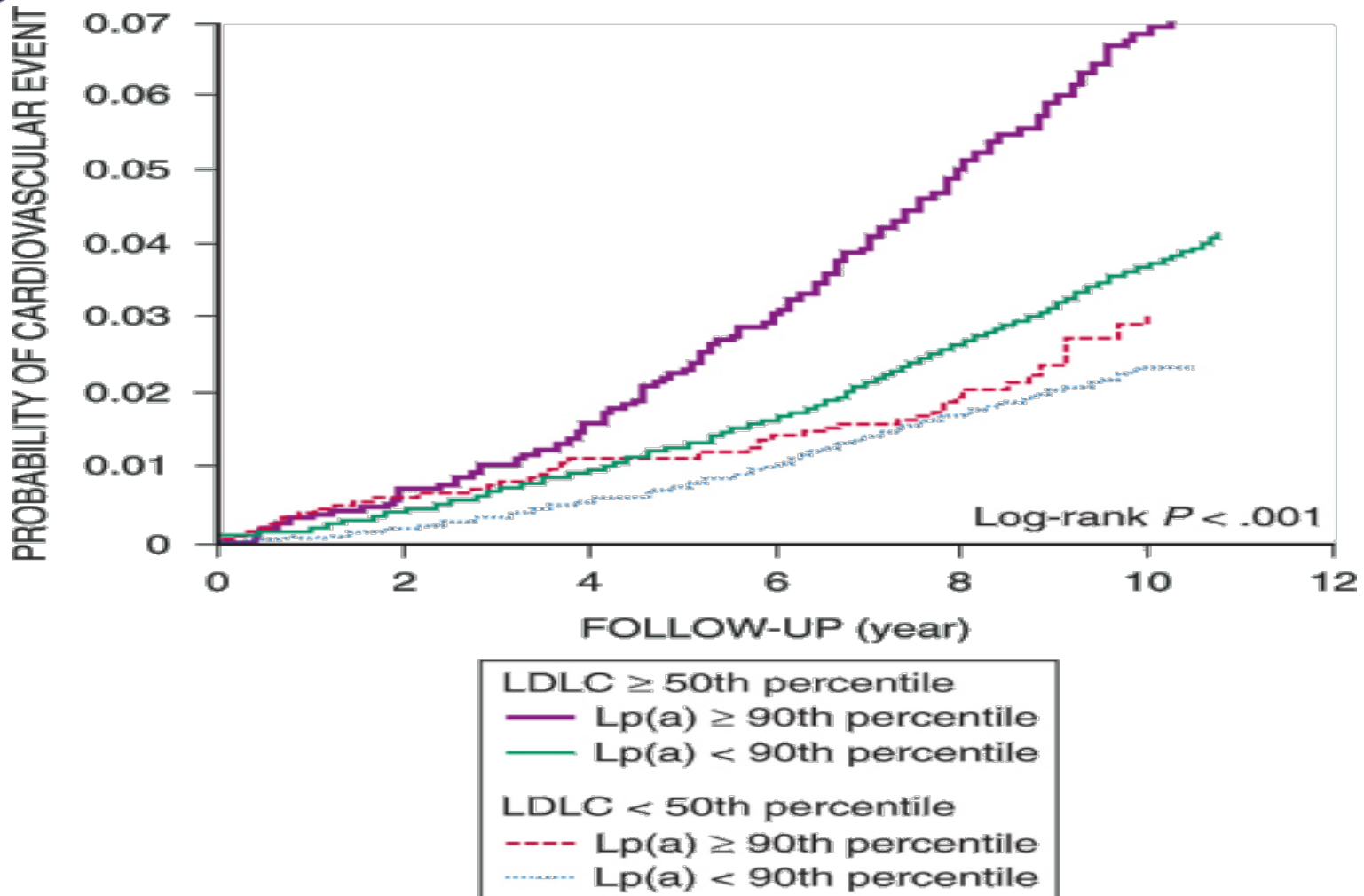


LP (A)

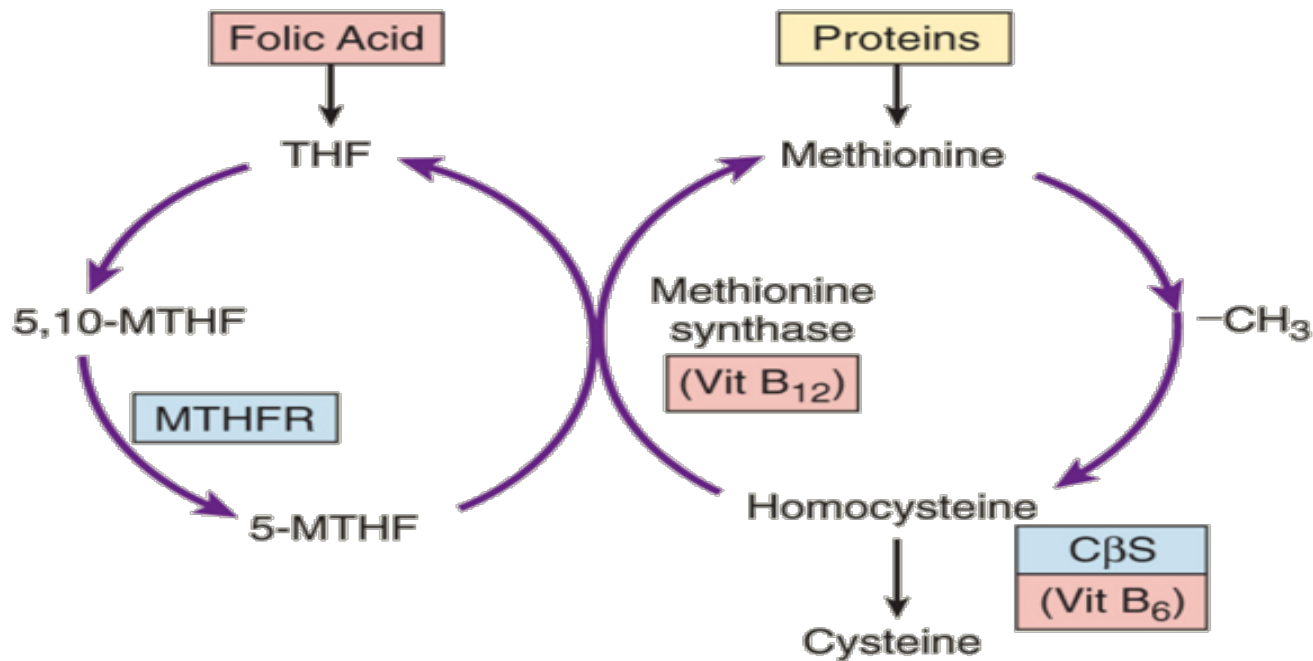
- Σχηματίζεται από ένα σωματίδιο LDL χοληστερόλης, η απο-B 100 του οποίου συνδέεται με δισφουλφιδικό δεσμό με ένα μόριο απο-(α), το οποίο έχει στενή δομική και λειτουργική συσχέτιση με το πλασμινογόνο
- Έχει ενοχοποιηθεί για **προθρομβωτικές και αθηρογόνες ιδιότητες**, μέσω εναπόθεσης LDL στο αγγειακό τοίχωμα



CUMULATIVE RATES OF CARDIOVASCULAR EVENTS ACCORDING TO LIPOPROTEIN(A) LEVELS

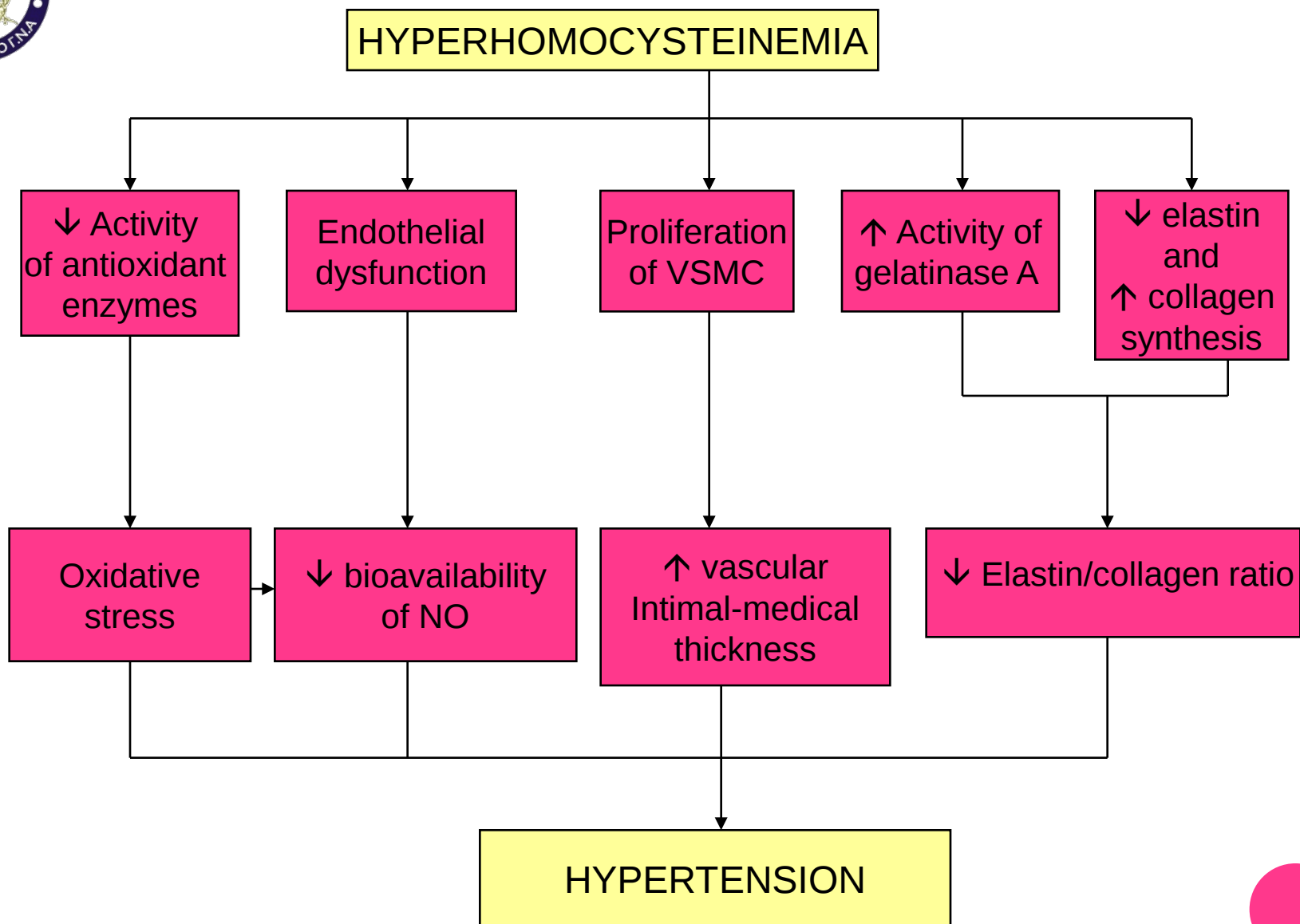


Suk Danik J et al. Lipoprotein(a), measured with an assay independent of apolipoprotein(a) isoform size, and risk of future cardiovascular events among initially healthy women. JAMA 296:1363, 2006



- Η αντικατάσταση της κυτοσίνης με θυμίνη στην θέση 677 του γονιδίου **MTHFR** οδηγεί σε αύξηση των επιπέδων ομοκυστεΐνης
- Η ομοζυγωτία **TT** βρίσκεται στο **10-12%** του πληθυσμού και σχετίζεται με κατά **25%** αύξηση των επιπέδων της ομοκυστεΐνης σε σχέση με τους ασθενείς με τον γονότυπο **CC**







ELEVATED PLASMA HOMOCYSTEINE HAS BEEN FOUND IN HYPERTENSIVE PATIENTS AND SHOWED A POSITIVE CORRELATION WITH BLOOD PRESSURE

- Total plasma homocysteine and **cardiovascular risk profile**

Nygard O. JAMA 1995

- Plasma homocysteine, **aortic stiffness**, and **renal function** in hypertensive patients

Bortolotto L.A et al., Hypertension 1999

- **Essential hypertension in adolescents**: association with **insulin resistance** and with metabolism of homocysteine and vitamins

Kahleova R. et al., Am J Hyperts 2002





- High homocysteine levels are independently related to **isolated systolic hypertension** in older adults.

Sutton-Tyrrell K: Circulation 1997

- Hyperhomocysteinemia is a risk factor for **retinal artery, vein occlusion and** other common **eye diseases**.

Wright AD: Eye 2007

- The 677 C/T MTHFR polymorphism is associated with **essential hypertension**, coronary artery disease and higher homocysteine levels.

Nevil Ilhan: Arch of Med Res 2008





Biomarkers for venous and arterial thrombosis II

Parameter	Venous	Arterial
Factor V Leiden	+++	—
Prothrombin mutation	++	—
Prothrombin	+	—
Factor VIII	++	—
Anti-thrombin III	++	—
Protein C	+	—
Protein S	+	—
Homocysteine	++	++
D-dimer	++	++



MECHANISM ?

The **OR for stroke** was **1.26** for **T T** versus **C C** homozygotes. Thus, although there appears to be a **weak association** between these prothrombotic mutations and ischemic stroke, particularly in the young, major questions remain as to the **mechanism of risk**, the effect of **gene-environment** interaction and the optimal strategies for stroke prevention

Sacco et al. Circulation 2006





Effects of serum homocysteine and adiponectin levels on platelet aggregation in untreated patients with essential hypertension.

- Increased **homocysteine** and decreased **adiponectin** serum levels in pts with EH correlate well with changes in ADP-induced conventional **PLT** aggregation. This association may potentially contribute to **future thrombus** formation and higher risk for CV events in **hypertensives**.





Methionine-loading rapidly impairs endothelial function, by mechanisms independent of endothelin-1: evidence for an association of fasting total homocysteine with plasma endothelin-1 levels

Despite its potential role in chronic homocysteinemia, ET-1 has a limited contribution to the development of **endothelial dysfunction** in acute, methionine-induced homocysteinemia in humans.

*Tousoulis D, Antoniadou C et al
J Am coll Nutr, 2008*



Homocysteine and coronary atherosclerosis: from folate fortification to the recent clinical trials

Better understanding of the mechanisms relating Hcy and Hcy-lowering treatment with vascular function and atherogenesis is crucial, to help us understand **why clinical trials failed to show a benefit from Hcy-lowering treatment**. Are these therapeutic strategies ineffective because they fail to reduce intracellular Hcy levels and vascular redox state or should Hcy stop being considered as an independent risk factor for atherosclerosis from now on?

*Antoniades C, Antonopoulos AS, Tousoulis D et al
Eur Heart J, 2008*





The trials completed to date **do not provide clear evidence** of any beneficial effects of B vitamin supplementation in **CVD risk reduction** (pts with preexistent vascular or renal disease)

- VISP trial
- HOPE-2 trial (25% reduction in the risk of stroke)
- CHAOS-2
- NORVIT
- WENBIT





VITAMIN INTERVENTION FOR STROKE PREVENTION

VISP STUDY

- Η μελέτη **VISP** τυχαιοποίησε ασθενείς με **ΑΕΕ μη καρδιοεμβολικής αιτιολογίας** και ήπια προς μέτρια **υπερομοκυστειναιμία** ($>9,5$ $\mu\text{mol/L}$ για τους άνδρες και $\geq 8,5$ $\mu\text{mol/L}$ για τις γυναίκες) να λάβουν είτε υψηλή είτε χαμηλή δόση των βιταμινών B6, B12 και φυλλικού οξέος για 2 έτη
- Ο κίνδυνος εμφάνισης ΑΕΕ σχετίστηκε με τις τιμές της ομοκυστεΐνης
- Η μέση μείωση στην ομοκυστεΐνη ήταν μεγαλύτερη στην ομάδα με την υψηλή δόση βιταμινών, αλλά δεν παρατηρήθηκε μείωση ΑΕΕ.
- Ο επιπολασμός των ΑΕΕ ήταν **9,2%** στην ομάδα της υψηλής δόσης βιταμινών και **8,8%** στην ομάδα χαμηλής δόσης, διαφορά όμως **μη στατιστικά σημαντική**.





MORTALITY AND CARDIOVASCULAR EVENTS IN PATIENTS TREATED WITH HOMOCYSTEINE-LOWERING B VITAMINS AFTER CORONARY ANGIOGRAPHY

- Pts with **CAD or AVS**
- Randomized, controlled
- **Folic acid, B12, B6**
- **No effect on total mortality**

Ebbing M., JAMA 2008





WAFACS STUDY

- 5.500 women- history of **CVD** or ≥ 3 RF
- Longest duration (7 yrs)
- There are other good reasons for taking **folic acid and B** vitamins-prevention of birth defects, possible reduction in cognitive decline, or macular degeneration, **but the wind has all but gone out of the sails of homocysteine lowering as a means of preventing CV events**

GUIDELINES FOR PREVENTION OF STROKE IN PATIENTS WITH IS OR TIA

Ila

B

Θεωρείται λογική θεραπευτική στρατηγική η χορήγηση των βιταμινών **B6(1,7 mg/ημέρα)**, **B12 (2,4 µg/ημέρα)** και **φυλλικού οξέος (400 µg/ημέρα)** στους ασθενείς με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή παροδικά ισχαιμικά επεισόδια **και** υπερομοκυστειναιμία (**τιμές ορού >10 µmol/L**), με σκοπό την μείωση των τιμών της ομοκυστεΐνης και δεδομένης της ασφάλειας και του χαμηλού τους κόστους. **Ωστόσο, δεν υπάρχουν ακόμα επαρκή δεδομένα ότι η μείωση των τιμών της ομοκυστεΐνης οδηγεί σε μείωση της υποτροπής του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου**



CASE REPORT

A 31 YEAR OLD WOMAN WITH ESSENTIAL HYPERTENSION GRADE III AND BRANCH RETINAL VEIN OCCLUSION WITH HOMOZYGOUS C677T MTHFR HYPERHOMOCYSTEINEMIA AND HIGH LEVELS OF LP(A)

Vasiliki Katsi MD ^a, Evangelos Chatzistamatiou, MD ^a, Emmanouil Androulakis, MD ^a, Georgios Moustakas, MD ^a, Ioannis Skiadas, MD ^a, Constantinos Tsioufis, MD, F.E.S.C, F.A.C.C ^b, Dimitris Tousoulis, MD, F.E.S.C, F.A.C.C ^c, Christodoulos I. Stefanadis MD, F.E.S.C, F.A.C.C ^d, Ioannis E. Kallikazaros, MD, F.E.S.C, F.A.C.C ^e





Σας Ευχαριστώ