Risposte ai precedenti questionari 2016, vol. 16, n. 4

Presentazione dei nuovi inibitori di PCSK9: quali **Ipovitaminosi D: diagnosi e trattamento** prospettive • G. Danilo Norata, A.L. Catapano nell'esperienza di un medico di medicina generale in formazione • A. D'Amelio Oual è il ruolo di PCSK9? In quale fascia di età sarebbe più opportuno Regolare i livelli di albumina e la sua escrezione richiedere un dosaggio del 25(OH)D? Controllare la crescita delle cellule epiteliali intesti-☐ Indipendentemente dall'età nali Età inferiore a 60 anni Non ha un ruolo rilevante nella fisiologia umana Età superiore a 70 anni È legato al metabolismo del colesterolo ☐ Tra i 60 e 70 se presenti fattori di rischio per ipovitaminosi o uno stile di vita non adeguato Qual è il target di PCSK9? Il recettore delle LDL nel fegato La carenza di vitamina D è definita da concentrazioni di 25(OH)D: Il sistema renina angiotensina I canali del calcio a livello delle cellule muscolari I recettori adrenergici a livello cardiaco ☐ 20-30 ng/ml ☐ < 10 ng/ml
</p> Quali sono le strategie approvate e in sviluppo clinico per inibire PCSK9? In caso di riscontrata carenza quale la dose di Anticorpi monoclonali vitamina D è necessario somministrare nelle Silenziamento genico prime 4-6 settimane? Tutte quelle indicate 600.000-1.000000 UI Vaccino 300.000-600.000 UI Qual è l'effetto principale emerso negli studi □ 100.000-300.000 UI clinici con anticorpi monoclonali 100.000 UI anti-PCSK9? Dopo quanto tempo dall'inizio del trattamento Un aumento dei livelli plasmatici di LDL-C con vitamina D è opportuno richiedere un Un aumento dei livelli plasmatici di HDL-C controllo ematico della vitamina D? Una riduzione dei livelli plasmatici di LDL-C 2 anni Una riduzione dei livelli plasmatici di HDL-C ☐ 1 anno ☐ 6 mesi < 6 mesi</p>

La dislipidemia aterogena e la microangiopatia La diagnosi della dislipidemia familiare • S. Totaro diabetica • G.T. Russo, A. Giandalia, G. Stagno, E.L. Nella diagnostica di laboratorio dell'iperlipidemia Romeo, M.C. Ruffo, M. Muscianisi, M.C. Sottile, F: familiare combinata è importante la Forte, D. Cucinotta determinazione di: La dislipidemia aterogena associata al diabete è lipidi, anamnesi familiare, anamnesi personale caratterizzata da: apolipoproteina Al elevati livelli di colesterolo totale e di trigliceridi apolipoproteina B bassi livelli di colesterolo HDL e LDL, iperlipemia postpran-☐ lipoproteina(a) diale Gli xantomi eruttivi sono frequentemente ipertrigliceridemia, bassi livelli di colesterolo HDL, presenpresenti in: za in circolo di LDL piccole e dense ipertrigliceridemia familiare iperlipemia post-prandiale, elevati livelli di colesterolo LDL ipercolesterolemia familiare eterozigote e HDL chilomicronemia familiare Sono fattori di rischio per le complicanze iperlipidemia familiare combinata microangiopatiche del DMT2: Gli xantomi tendinei sono frequentemente il fumo, l'ipertensione arteriosa e la durata della malattia presenti in: diabetica ipercolesterolemia familiare eterozigote accanto a fattori di rischio noti, esistono altri fattori emergenti con significato clinico ancora da verifiipertrigliceridemia familiare chilomicronemia familiare care, tra i quali la dislipidemia nessuna delle precedenti ipercolesterolemia familiare omozigote \square A + B La diagnosi di iperlipidemia deve basarsi sulla valutazione contemporanea di: Le lipoproteine HDL hanno proprietà ateroprotettive in quanto: lipidi, anamnesi familiare, anamnesi personale ☐ lipidi, esame clinico, anamnesi familiare hanno un ruolo cruciale nel trasporto inverso del colesterolo ☐ lipidi, esami strumentali, anamnesi familiare hanno attività antinfiammatoria e anti-ossidante lipidi, anamnesi familiare, altre determinazioni di laboratorio possiedono proprietà anti-trombotiche e anti-apoptotiche tutte le precedenti Le sottopopolazioni HDL: sono particelle con differente contenuto in lipidi e proteine, che sembrano avere diverso impatto sul rischio cardiovascolare le più larghe e ricche in lipidi sono più ateroprotettive il diabete determina complesse alterazioni delle HDL, con

 \square A + C

aumento delle frazioni più aterogene