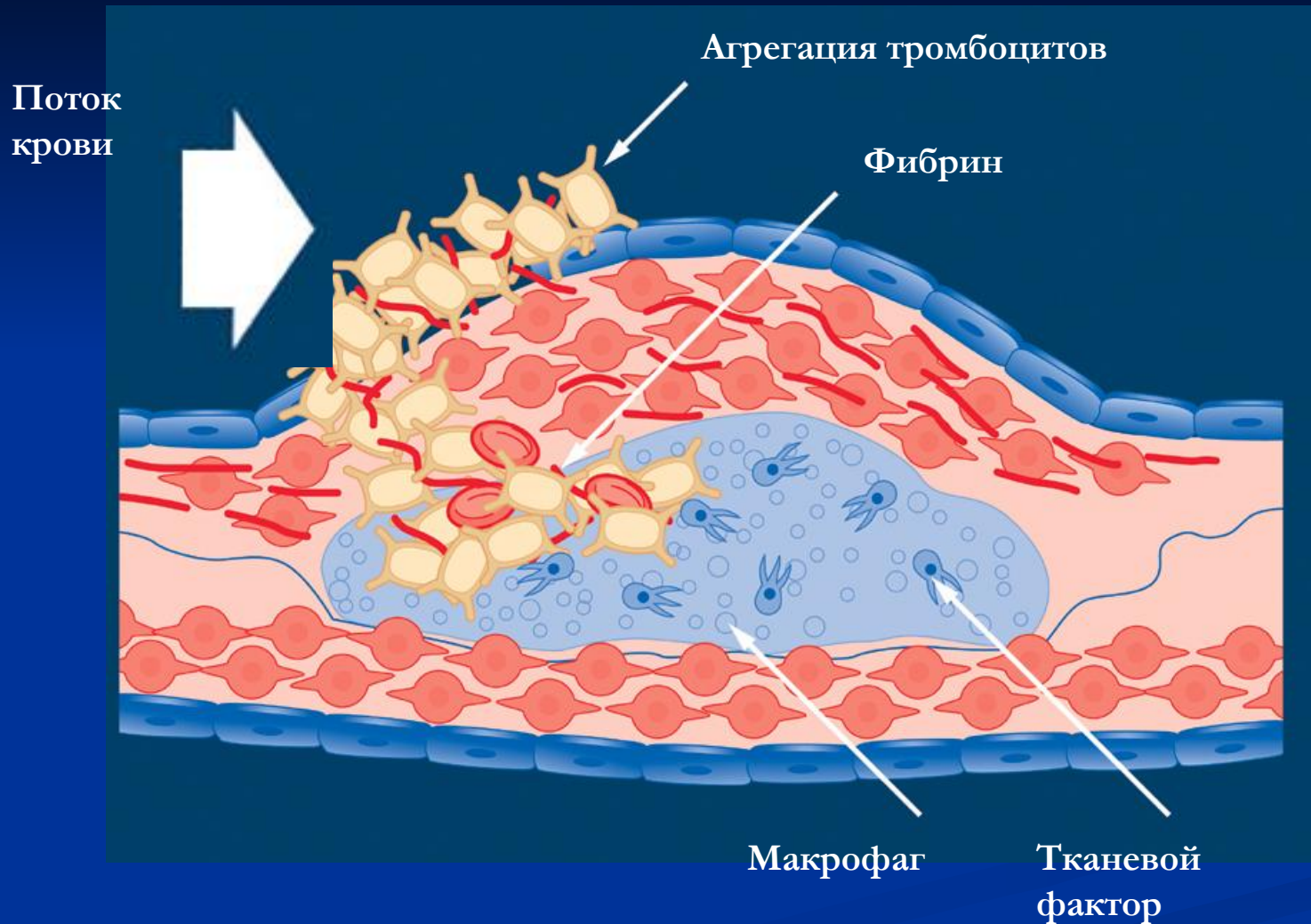


ИНФАРКТ МИОКАРДА

*Доцент кафедры общей терапии
ФУВ РНИМУ им. Н.И. Пирогова
к.м.н. АРБОЛИШВИЛИ Г.Н.*



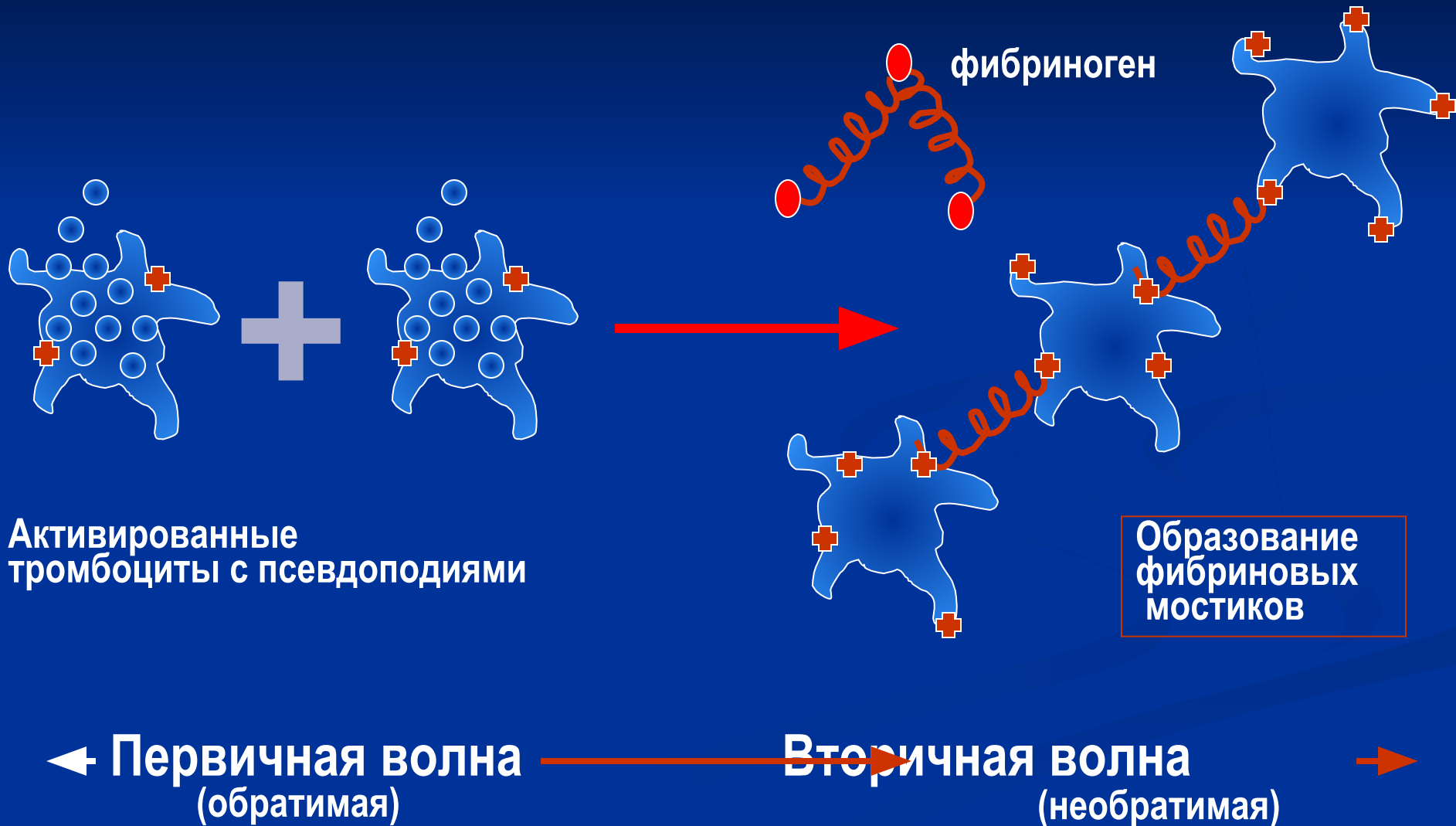
ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОТРОМБОЗА

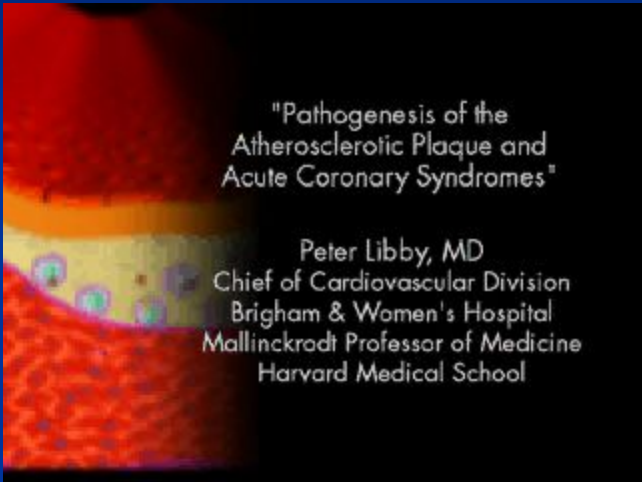


Разрыв покрышки атеросклеротической бляшки с формированием тромба на её поверхности

Волны агрегации

Агрегация тромбоцитов



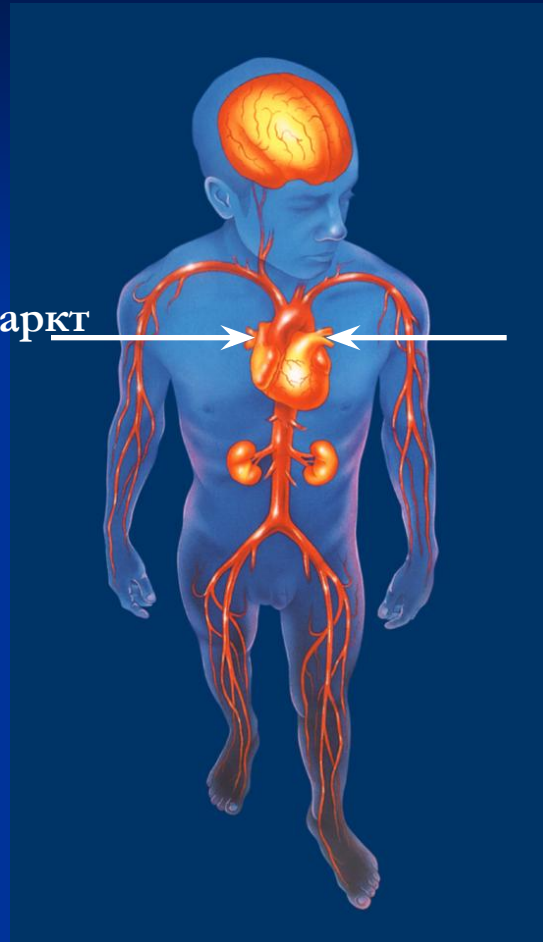
A microscopic cross-section of an artery. The lumen is at the top, followed by a thin layer of endothelium. Below that is a thick, yellow, fibrous atherosclerotic plaque. The plaque contains several small, dark, circular structures, possibly representing cholesterol crystals or macrophages. The underlying vessel wall is a reddish, textured structure.

"Pathogenesis of the
Atherosclerotic Plaque and
Acute Coronary Syndromes"

Peter Libby, MD
Chief of Cardiovascular Division
Brigham & Women's Hospital
Mallinckrodt Professor of Medicine
Harvard Medical School

Основные клинические проявления атеротромбоза

Острый инфаркт
миокарда

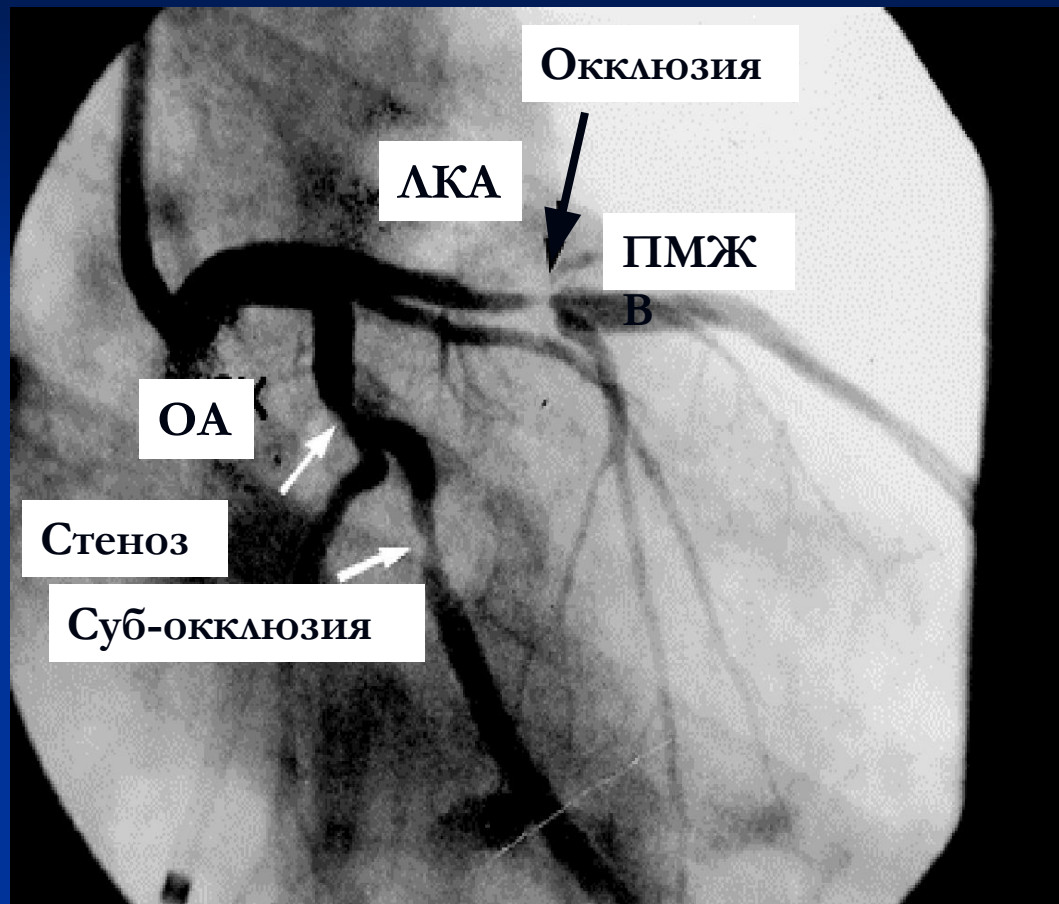


Стенокардия:

- Стабильная !
- Нестабильная

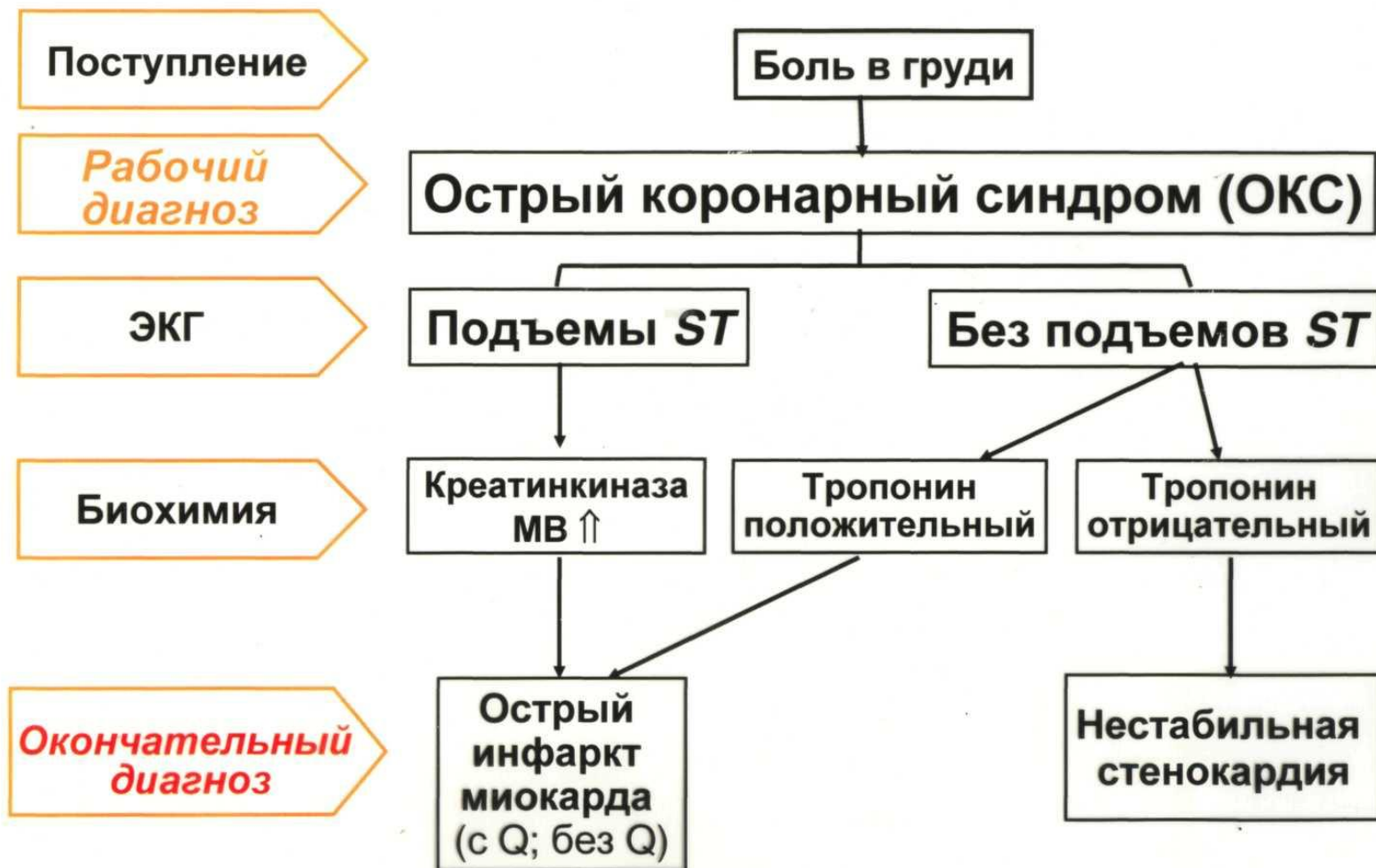
*Атеротромбоз – внезапный разрыв/ эрозия поверхности
атеромы → активация тромбоцитов, ССК → тромб*

ОКС – частный случай острого проявления атеротромбоза



Ангиограмма
левой
коронарной
артерии и ее
ветвей

ТЕРМИНОЛОГИЯ ПРИ ОСТРЫХ КОРОНАРНЫХ СИНДРОМАХ



Hamm CW, Bertrand M., Braunwald E. Lancet 2001; 358:1533 (с изменениями)

Критерии диагноза острого инфаркта миокарда (ESC/ACCF/AHA/WHF, 2012)

1. Повышение и/или снижение уровня **биомаркера** некроза миокарда (предпочтительнее тропонин), если хотя бы одно значение выше порогового уровня (99 перцентильной чувствительности референтного уровня) и присутствует хотя бы один признак:
 - клинические симптомы ишемии миокарда;
 - новые или предположительно новые значимые изменения ST-T или БАНПГ;
 - формирование патологических зубцов Q на ЭКГ;
 - визуальные признаки новой потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости;
 - внутрикоронарный тромб при ангиографии или аутопсии.

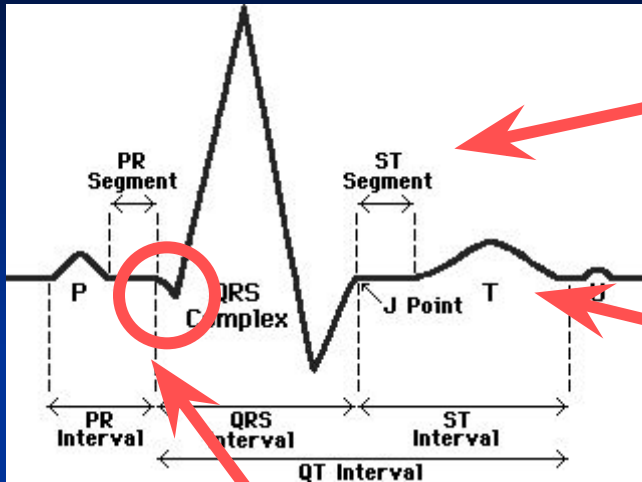
Критерии диагноза *перенесенного* инфаркта миокарда (ESC/ACCF/AHA/WHF, 2012)

1. Патологические зубцы Q с симптомами или без них при отсутствии неишемических причин.
2. Визуализационные признаки (эхокардиография, сцинтиграфия) утраты жизнеспособного миокарда, который истончен и не сокращается, при отсутствии неишемической причины.
3. Патоморфологические признаки перенесенного инфаркта миокарда.

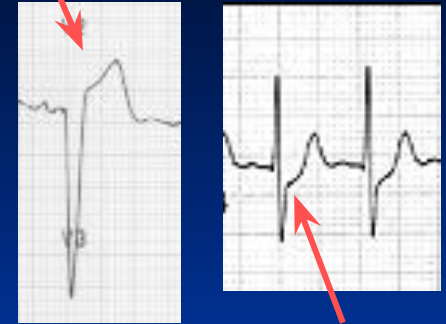
ЭКГ – диагностика инфаркта миокарда



Изменения ЭКГ при инфаркте миокарда



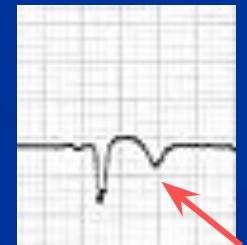
Подъем или депрессия сегмента ST



Зубец T

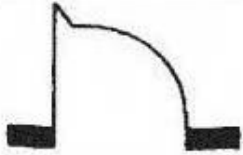

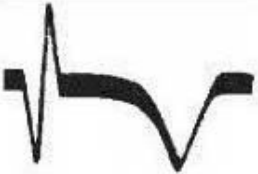
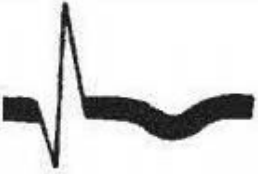
Патологический зубец Q

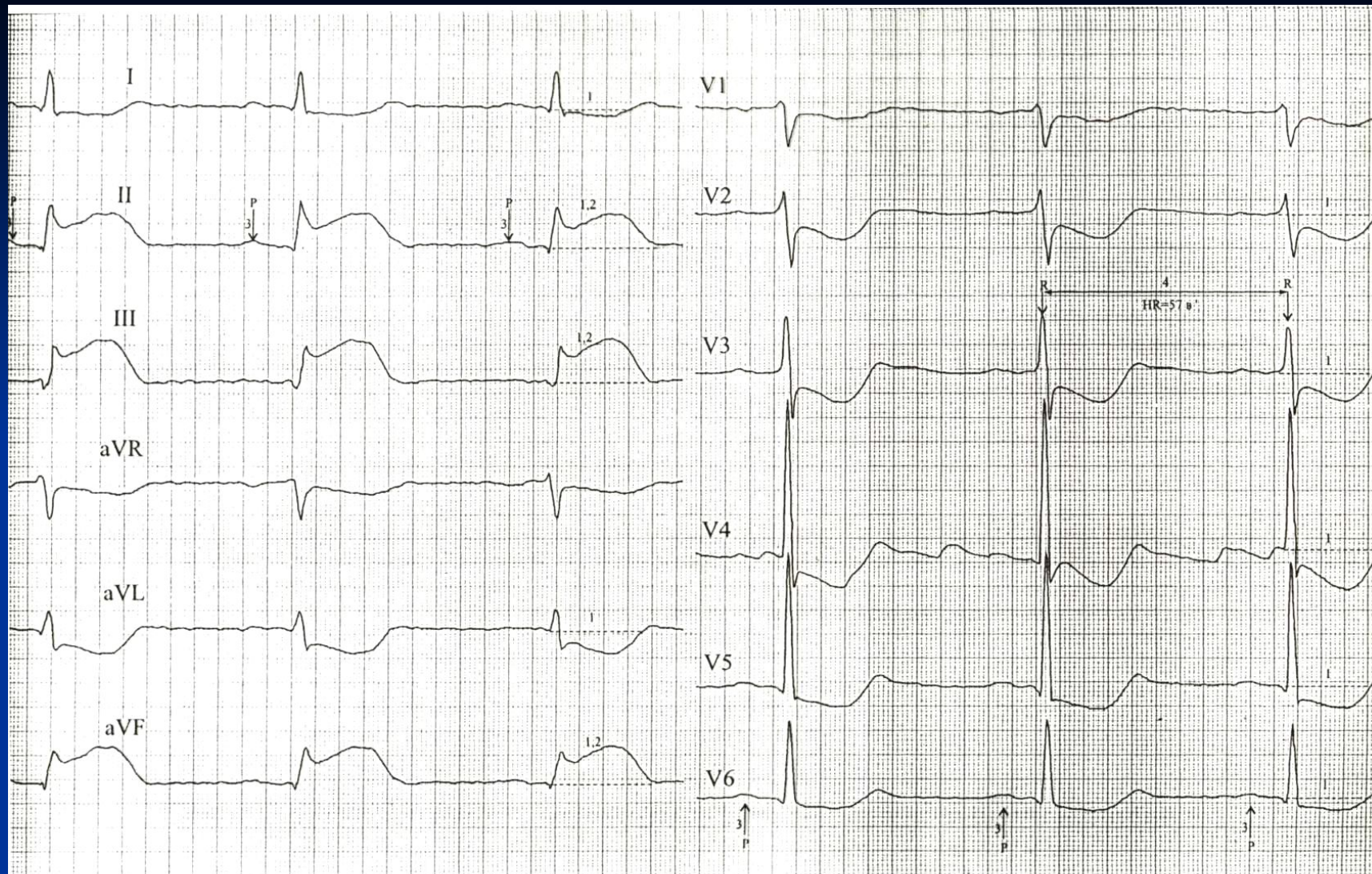
снижен уплощен инверсия



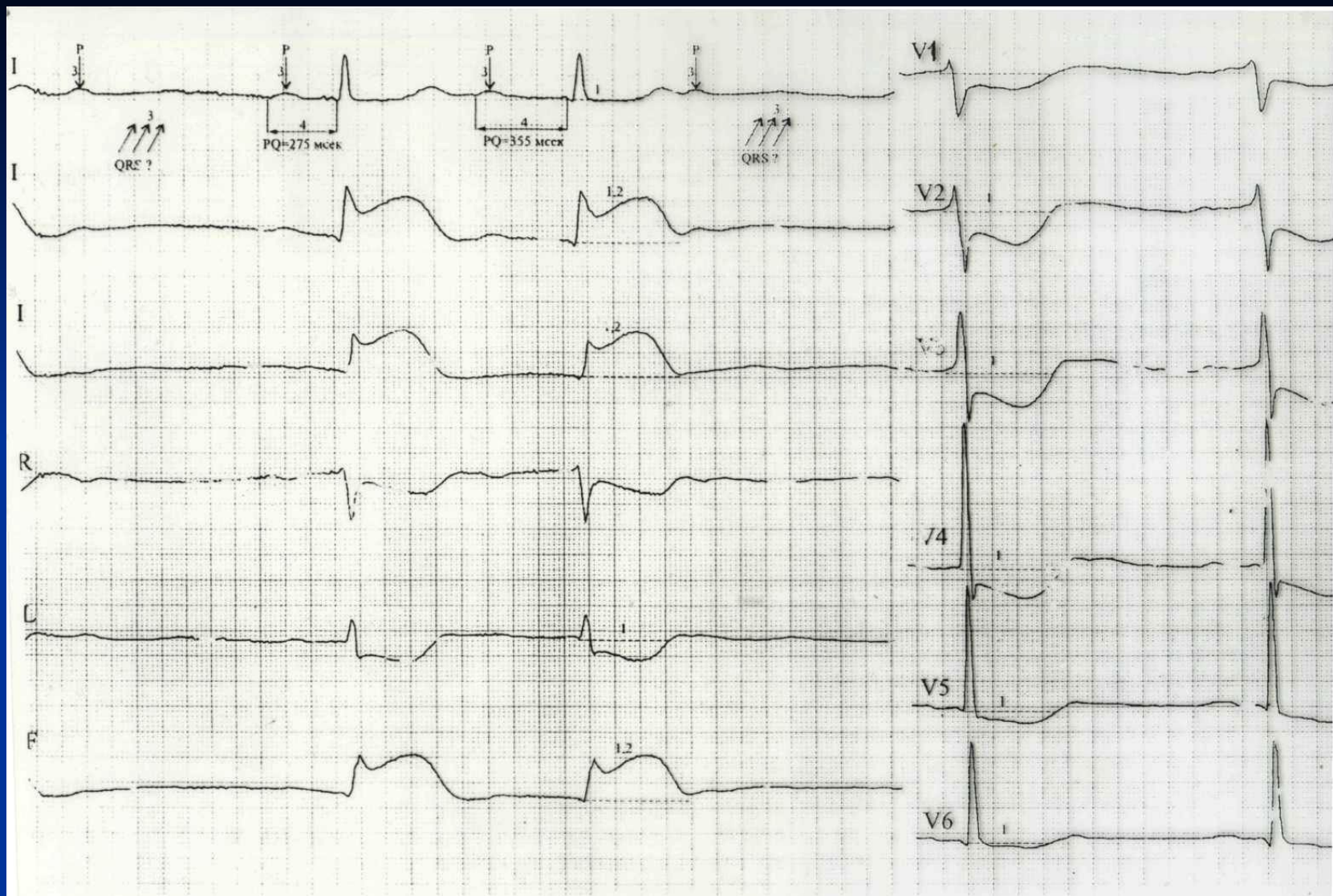
- ишемия – з.Т отрицательный;
- повреждение – подъем ST;
- некроз – з. Q

Стадии инфаркта

Тип изменения ЭКГ	Стадия инфаркта миокарда
	Острейшая стадия: сегмент ST и зубец T слиты в одну волну (монофазная кривая); часы, сутки от начала
	Острая стадия: появляется патологический зубец Q, сегмент ST приподнят, формируется отрицательный зубец T; 1-2 недели от начала приступа
	Подострая стадия: QRS типа Qr типа QS, сегмент ST изоэлектричен, в динамике увеличивается амплитуда отрицательного зубца T; 2-5 недель от начала приступа
	Рубцовая стадия: уменьшается амплитуда патологического зубца Q, сегмент ST изоэлектричен, уменьшается амплитуда отрицательного зубца T; 2-3 месяца от начала заболевания.



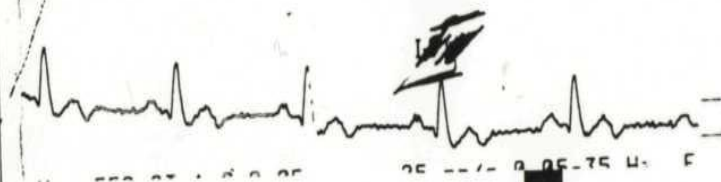
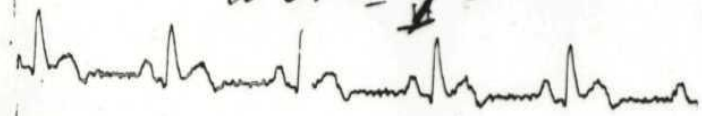
Острый (1) нижний (2) инфаркт миокарда, осложненный синусовой (3) брадикардией (4)



Острый (1) нижний (2) инфаркт миокарда, осложненный АВ блокадой II степени (3) Мобитц I (4)

mV

Холтерово
20.01.13 20



72/min 10 mm/mV leadoff C2
aVL

aVR



aVF



aVR



aVF

aVL

1 mm/s 0.05-35 Hz F50 AT-1 C 2.05

77/min
U1
U2



U3

73/min 10 mm/mV



U4



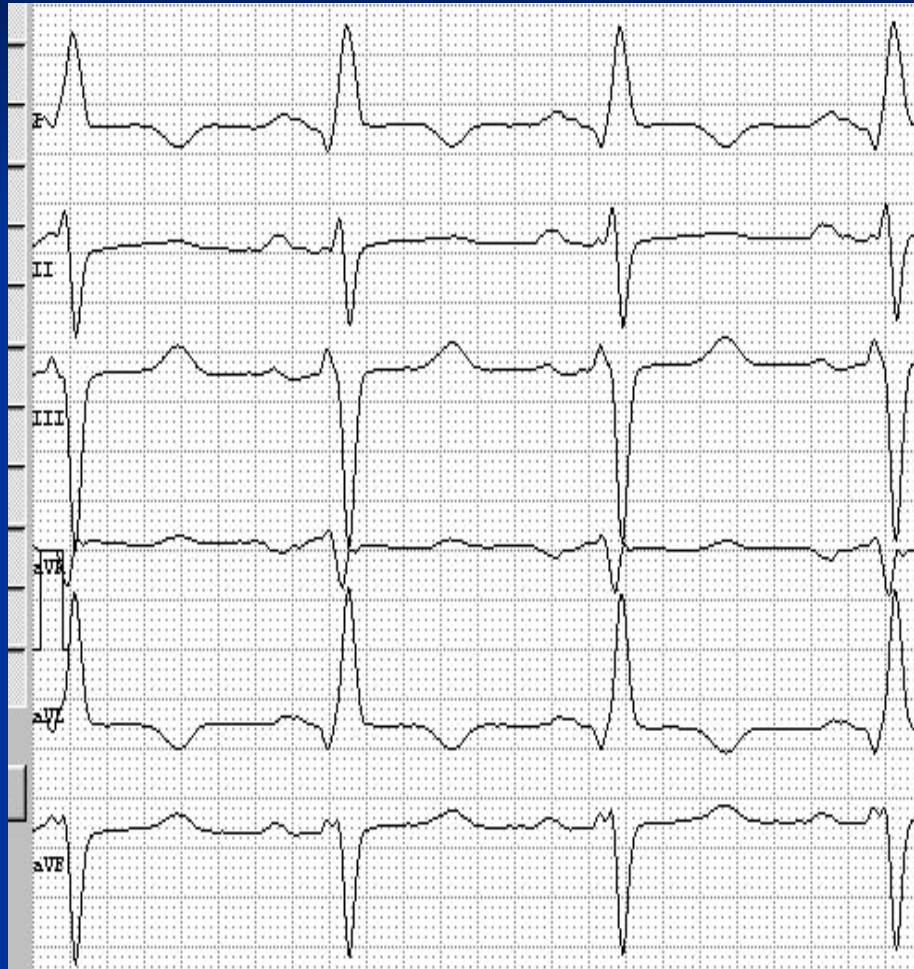
U5

U6

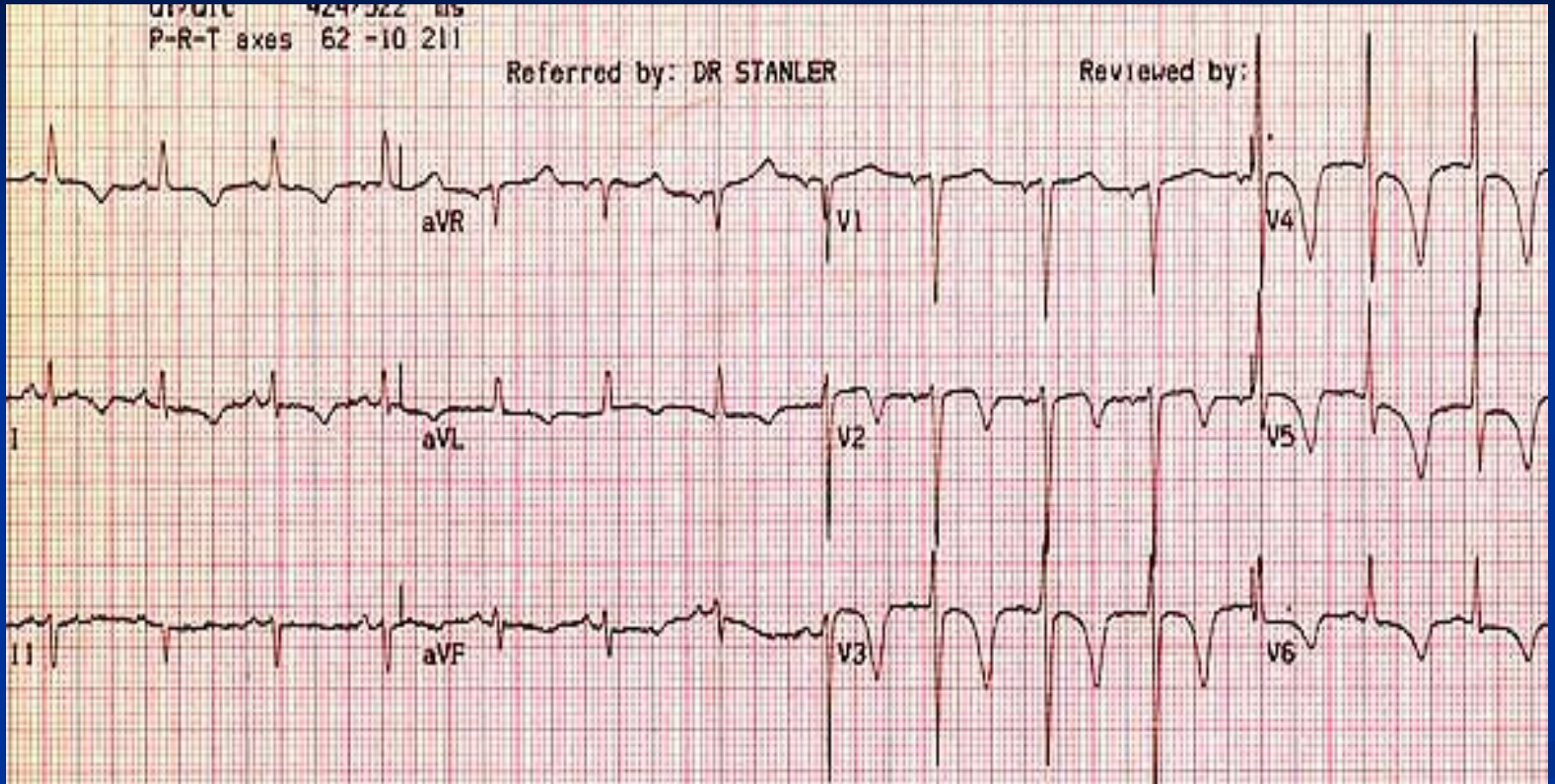


25 mm/s 0.05-35 Hz F50 AT-1 C 2.

Высокий боковой инфаркт



Не-Q-инфаркт миокарда



Депрессия ST и – T в V2-V6.

Лабораторная диагностика острого инфаркта миокарда

Динамика маркеров некроза

<i>Маркер</i>	<i>Начало подъема, ч</i>	<i>Пик концентрации, ч</i>	<i>Длительность подъема, сут</i>
<i>Тропонин Т</i>	<i>3-12</i>	<i>12-48</i>	<i>5-14</i>
<i>Креатинкиназа- МВ</i>	<i>3-12</i>	<i>24</i>	<i>2-3</i>
<i>Миоглобин</i>	<i>1-4</i>	<i>6-7</i>	<i>1</i>

Креатинфосфокиназа

- ММ-фракция – содержится в клетках скелетной мускулатуры
- ВВ-фракция – содержится в клетках мозга
- МВ-фракция – содержится в клетках сердца

- Патогномоничным для инфаркта миокарда является повышение КФК в два раза при условии содержания МВ-фракции *более 5%* от уровня общей КФК.

КФК. Недостатки методики

- Недостаточная чувствительность (62-85%) и специфичность (56-72%).
- Влияние на результат анализа внутримышечных инъекций, травм, физической нагрузки.
- Повышение уровня КФК (в том числе МВ-фракции) возможно при перикардите и миокардите, пароксизмальной тахикардии с ЧСС более 140, длящейся более 30 минут.
- Относительная отсроченность реагирования (4-12 ч)

Возможные причины повышенной активности КФК

- Миокардит и перикардит
- Кардиохирургическое вмешательство
- Кардиоверсия
- Длительные пароксизмы тахиаритмий
- Катетеризация сердца и коронарография
- Поражениях скелетных мышц
- Внутримышечные инъекции
- Септицемия
- Шок
- Ожоги
- Инсульты и субарахноидальные кровоизлияния
- Острые заболевания печени
- Инфаркты тонкой кишки
- Гипотиреозидизм
- Алкоголизм
- Рак предстательной железы и легких
- Отравления угарным газом
- Беременность и лактация



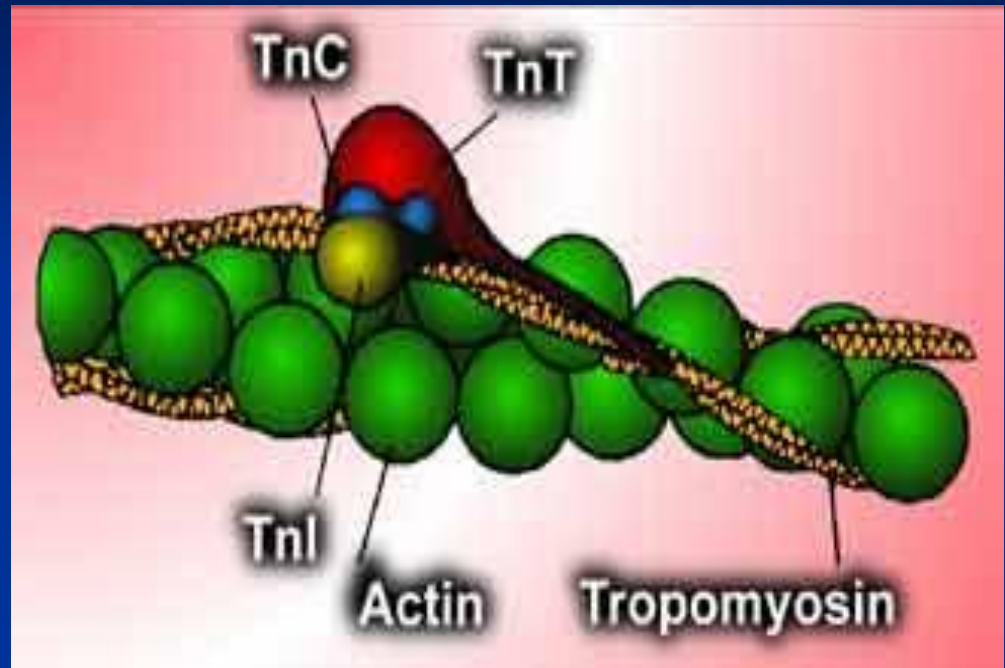
Белки – маркеры некроза миокарда

- *Миоглобин – самый ранний маркер инфаркта – определяется уже через 1-2 часа от начала болевого синдрома. К 12-16 часам его концентрация в крови снижается до исходной.*
- *Тропонины I и T – концентрация нарастает к 4-6 часам инфаркта, достигает пика к 12-16 часам, снижется к 5-14 суткам от начала заболевания.*

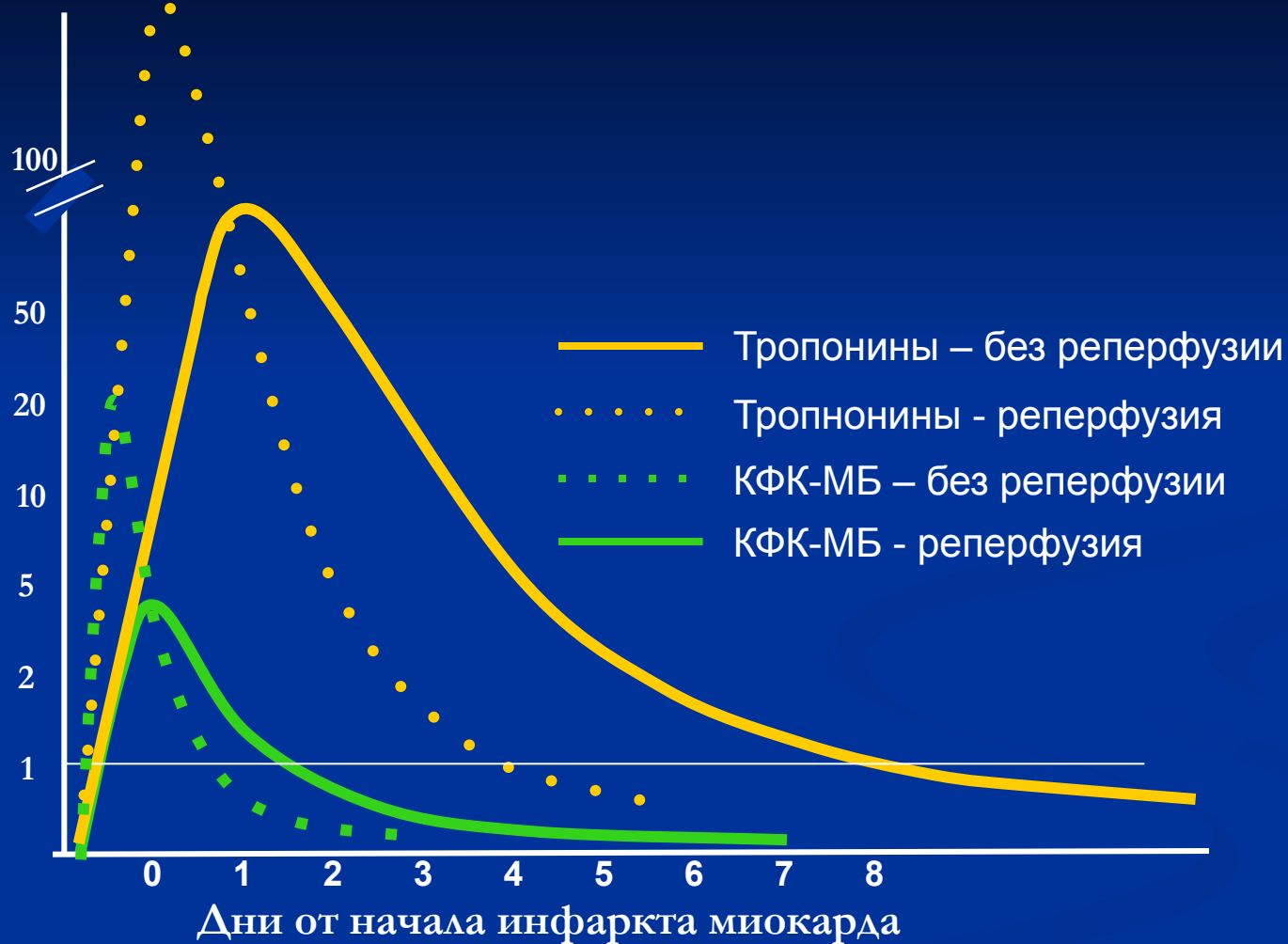
Характерным для инфаркта является «перекрест» концентраций миоглобина и тропонинов в районе 8-10 часов от начала болевого синдрома.

Тропонин

- Тропонины – структурные белки мышечных клеток.
- Специфичными для кардиомиоцитов являются ТрI и ТрТ.
- ТрС характерен как для кардиомиоцитов, так и для скелетной мускулатуры.



ДИНАМИКА КАРДИОСПЕЦИФИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ



Alpert et al. J Am Coll Cardiol 2000;36:959.

Wu et al. Clin Chem 1999;45:1104.

ЛЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

ОКС с подъемами и без подъемов ST: разные цели и средства лечения

- С подъемами
- Без подъемов

Не допустить перехода пристеночного тромба в окклюзирующий - предотвратить тромботическую окклюзию коронарной артерии, т.е. ОКС с подъемом ST (крупноочаговый ИМ и его осложнения)

- антиагреганты

(аспирин, клопидогрель)

-антикоагулянты (гепарины)

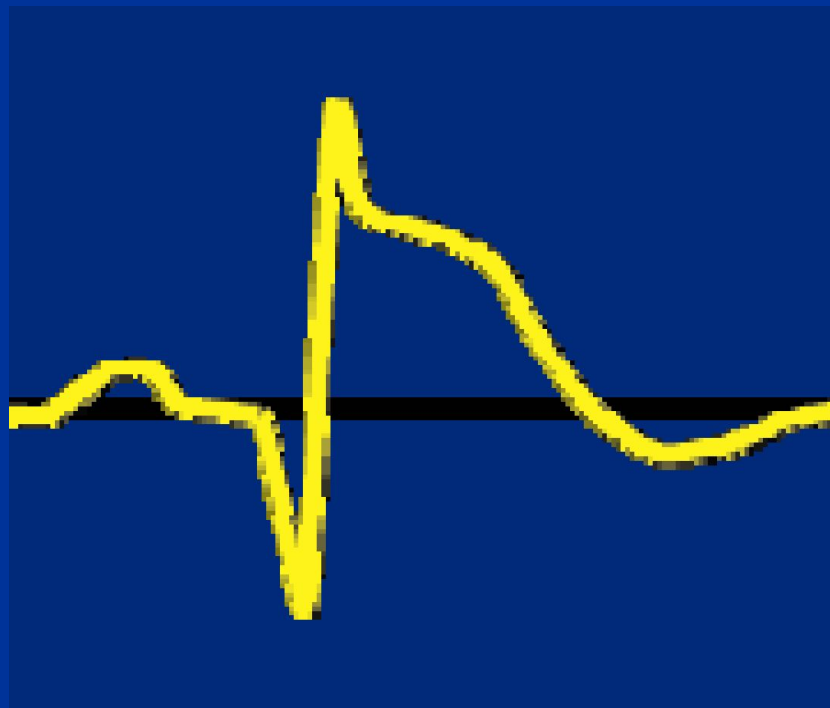
- ЧКВ и АКШ

Стратегия лечения острых коронарных синдромов

Рекомендации группы экспертов ЕОК/ВНОК/АКК



ОКС с подъемом сегмента ST (ОКС с пST)



СТРАТЕГИЯ РЕПЕРФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИМпСТ



* The time point the diagnosis is confirmed with patient history and ECG ideally within 10 min from the first medical contact (FMC). All delays are related to FMC (first medical contact).

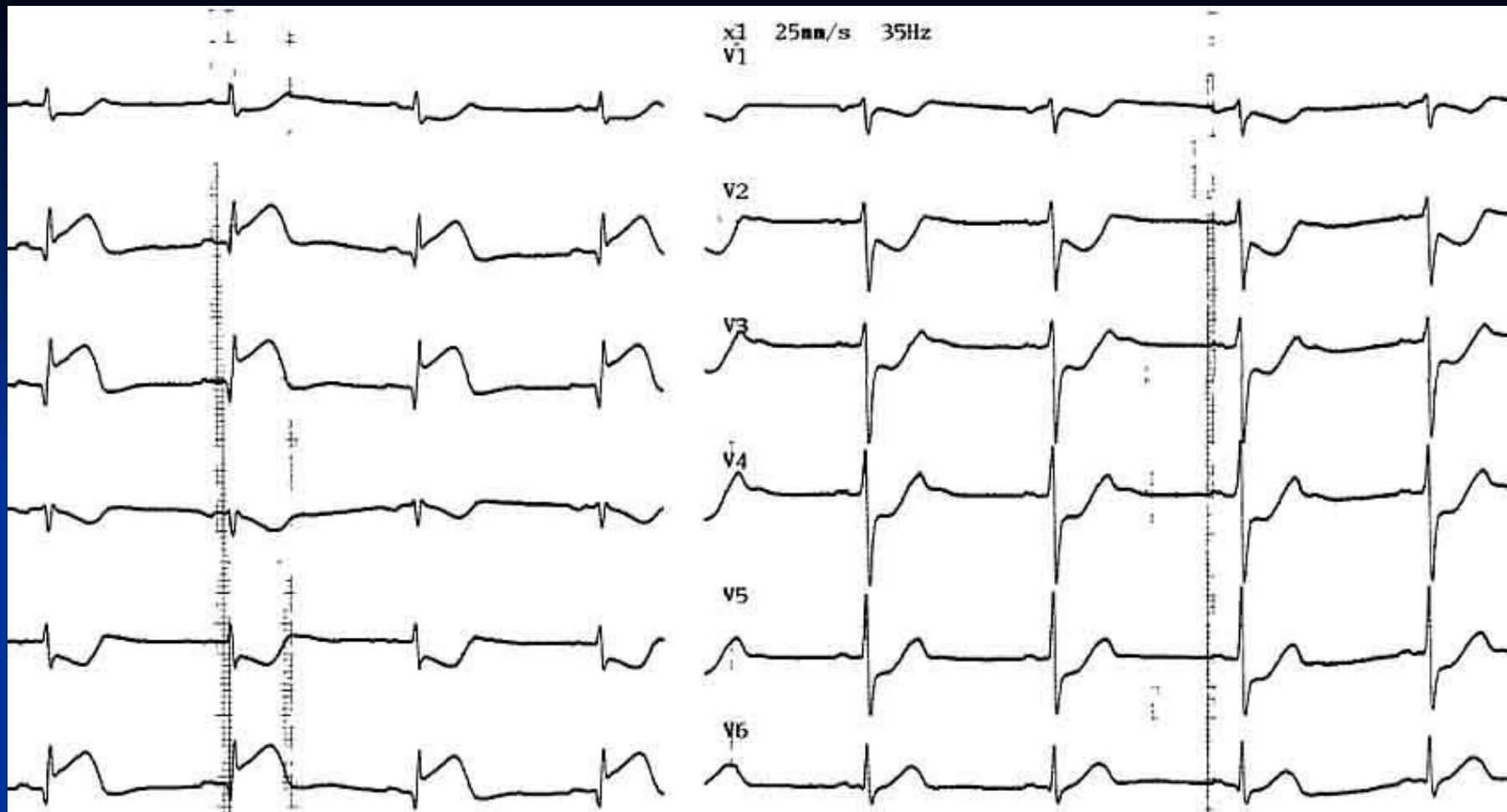
Cath = catheterization laboratory; EMS = emergency medical system; FMC = first medical contact; PCI = percutaneous coronary intervention; STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction.

Тромболитическая терапия

Тромболитическая терапия показана при инфаркте миокарда, сопровождающемся подъемом ST.

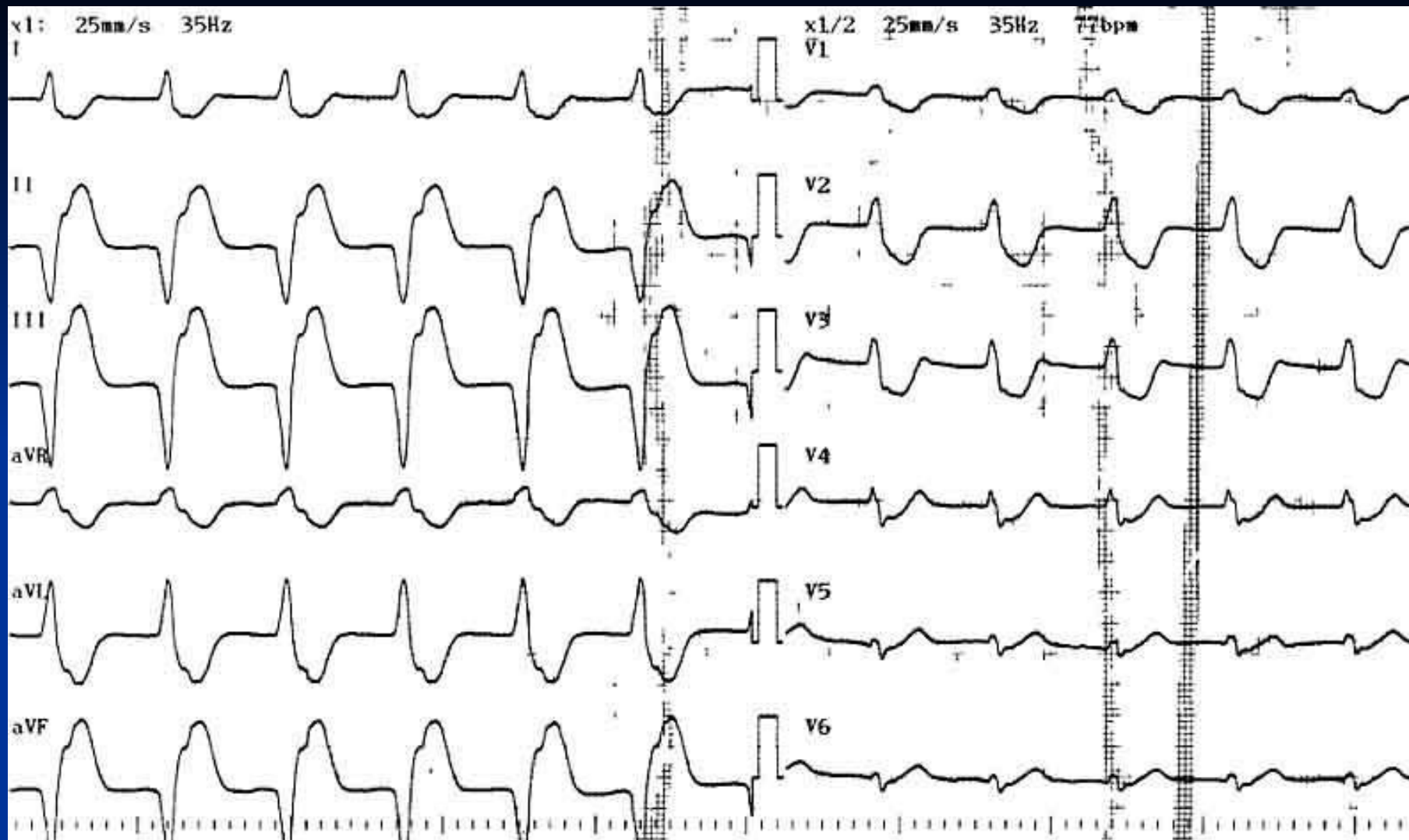
- Стрептокиназа 1500000 Ед за 30-60 мин.
- Проурокиназа 80 мг (20 болюсом+60 за час)
- Альтеплаза 15 мг болюсом+0,75 мг/кг за 30 мин.+0,75 мг/кг за час (общая доза не более 100 мг)
- Тенектоплаза от 30 до 50 мг болюсом в зависимости от массы тела

При ОКС без подъема ST применение ТЛТ может ухудшить прогноз



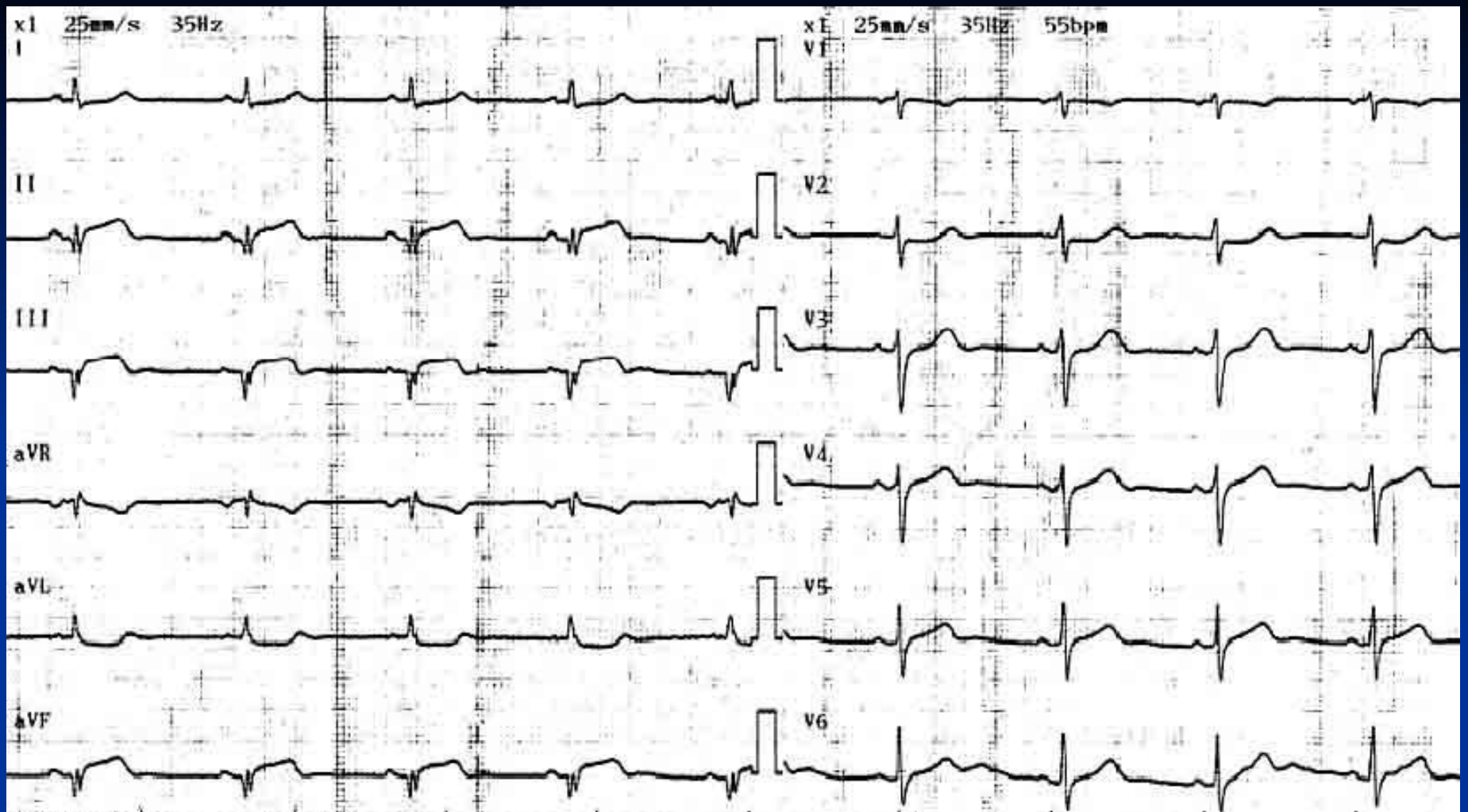
Нижний инфаркт миокарда

(около 2 часов от момента начала болевого приступа)



Узловой ритм, возникший после внутривенного введения

1500000 Ед стрептокиназы



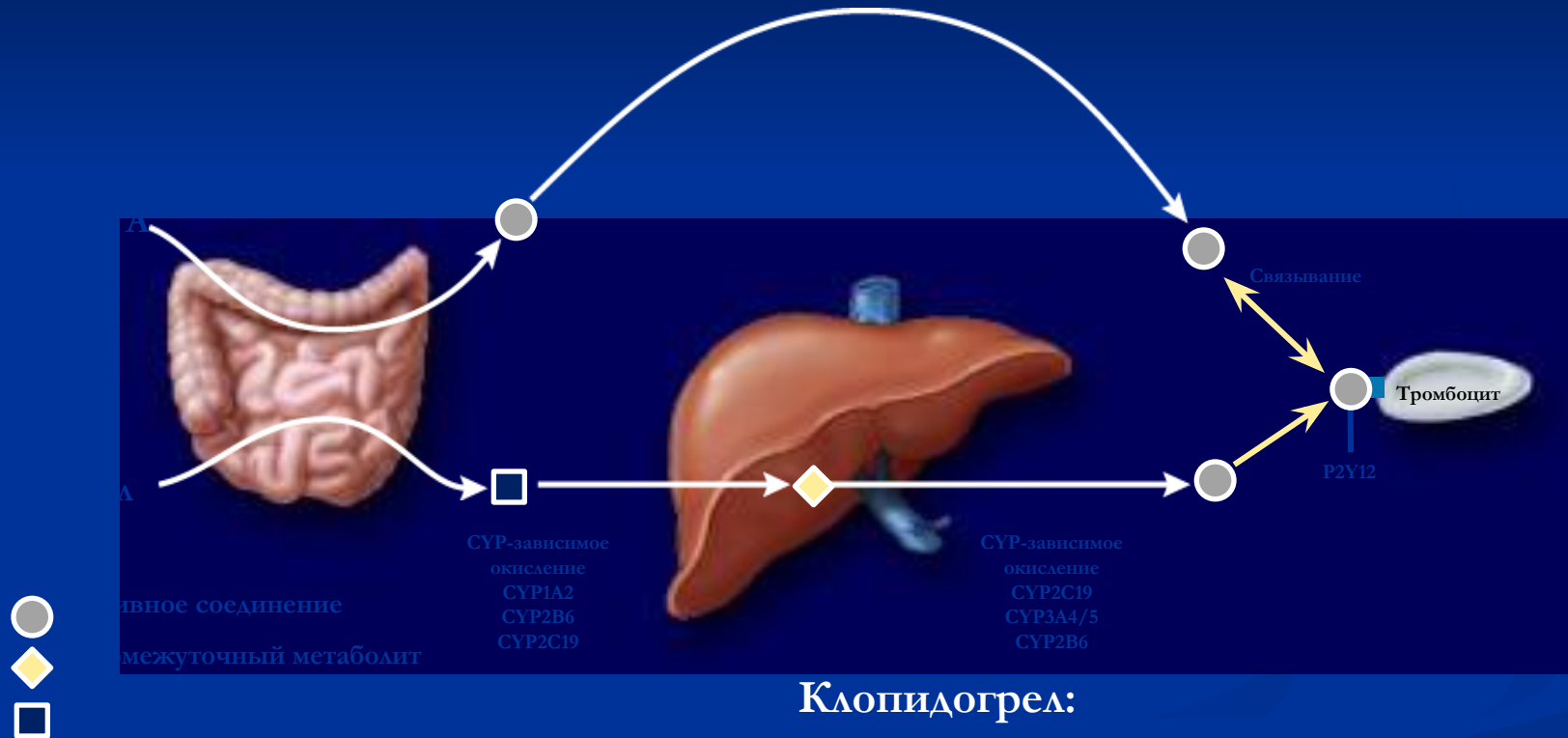
*ЭКГ пациента с нижним инфарктом миокарда
через 90 минут после начала инфузии стрептокиназы*

Блокаторы P2Y12

	Клопидогрел (Плавикс®)	Прасугрел	Тикагрелор (Брилинта®)
Класс	Тиенопиридин	Тиенопиридин	Триазолопиримидин
Обратимость действия	Необратимое	Необратимое	Обратимое
Активность	Пролекарство, активность ограничена метаболизмом	Пролекарство, активность ограничена метаболизмом	Активный препарат
Начало действия	2 – 4 часа	30 минут	30 минут
Длительность действия	3 – 10 дней	5 – 10 дней	3 – 4 дня
Отмена перед большой операцией	5 дней	7 дней	5 дней

ТИКАГРЕЛОР: для активации не требуется метаболическое преобразование в печени

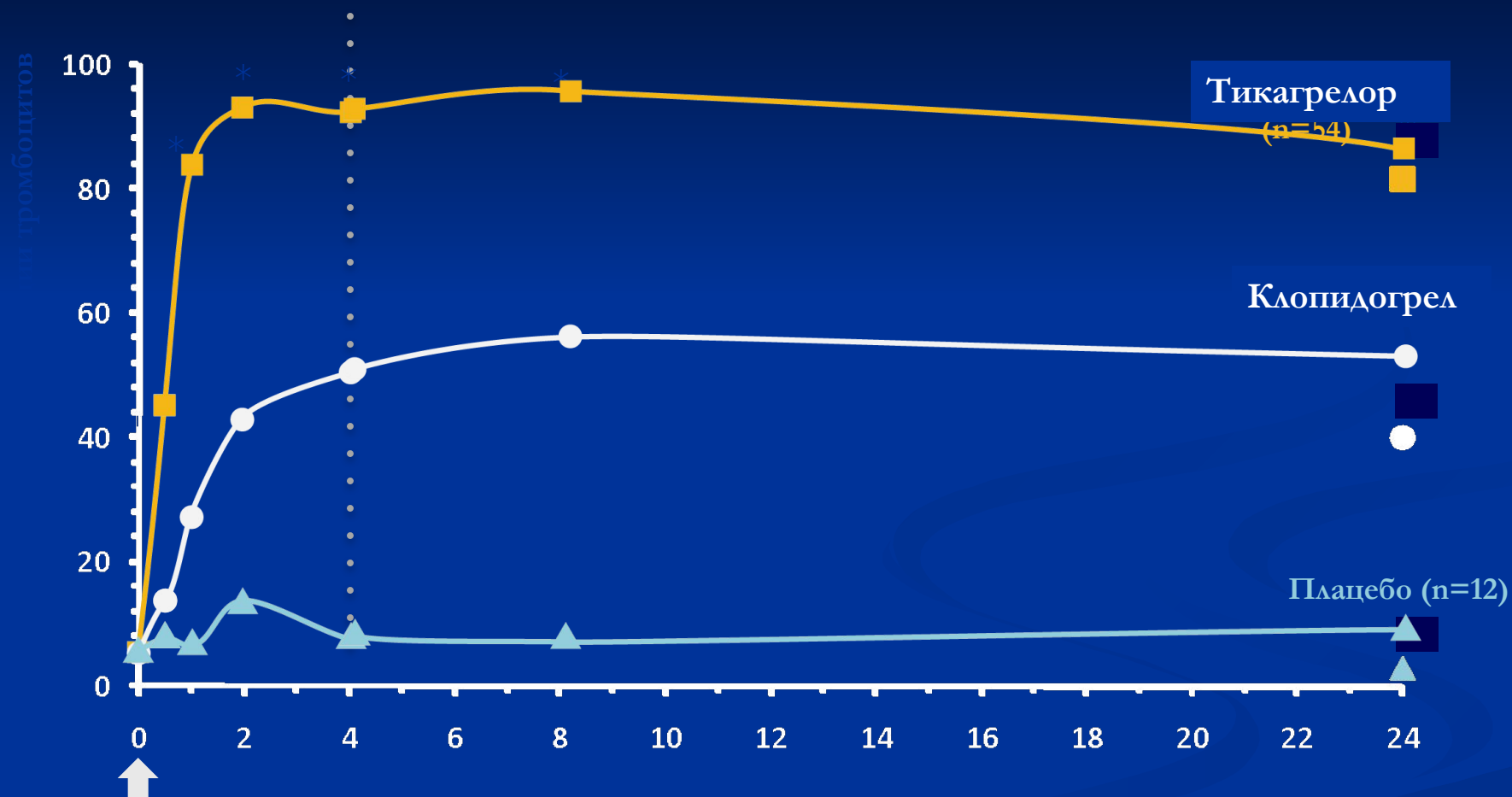
ТИКАГРЕЛОР:
НЕ требуется метаболическая активация для образования активного действующего вещества



Клопидогрел:

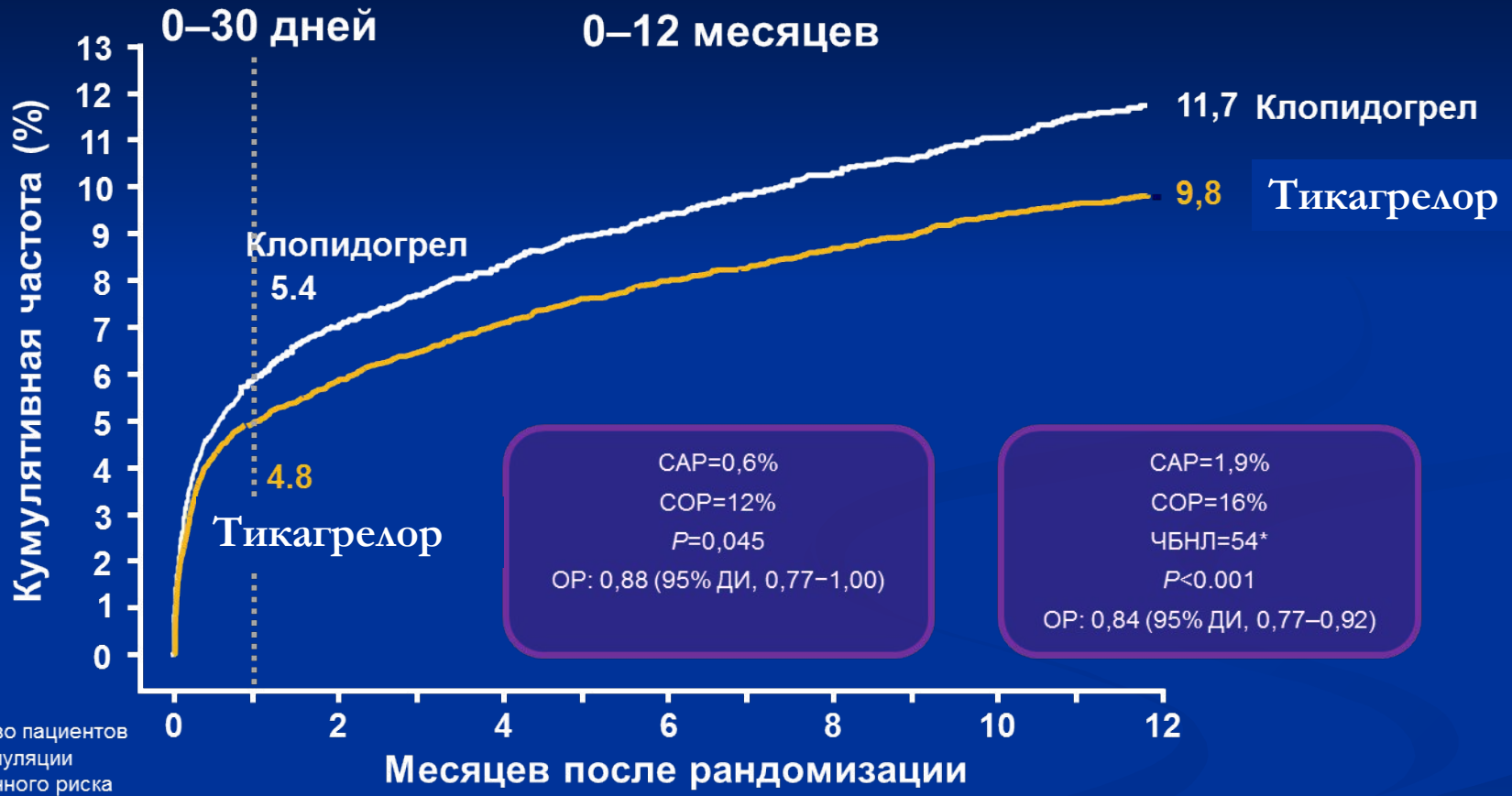
Является пролекарством; для образования активного действующего вещества требуется метаболическое преобразование

Ингибирование агрегации тромбоцитов: начало эффекта



Пациенты со стабильным течением ИБС, нагрузочная доза препарата БРИЛИНТА - 180 мг
Пациенты со стабильным течением ИБС, нагрузочная доза клопидогрела - 600 мг

PLATO: первичная конечная точка эффективности (комбинированная конечная точка сердечно-сосудистой смерти, инфаркта миокарда или инсульта)

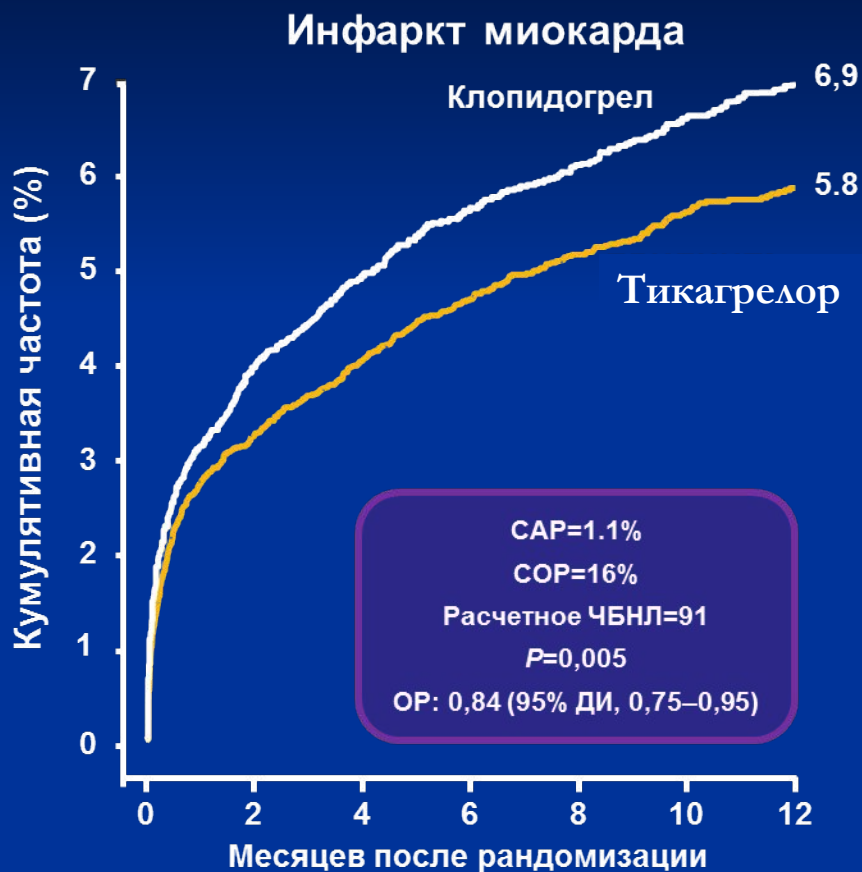


Количество пациентов
в популяции
повышенного риска

	0	2	4	6	8	10	12
БРИЛИНТА	9333	8628	8460	8219	6743	5161	4147
Клопидогрел	9291	8521	8362	8124	6650	5096	4047

Обе группы получали АСК
*ЧБНЛ за один год.

PLATO: вторичные конечные точки эффективности



Частота инсультов при применении препарата БРИЛИНТА не отличалась от таковой при использовании клопидогрела (1,3% и 1,1%), P=0,225.

Во всех группах осуществлялся прием АСК

Wallentin L, et al. *N Engl J Med.* 2009;361:1045–1057.

Wallentin L, et al. *N Engl J Med.* 2009;361:1045–1057. Supplement.

Больным, перенесшим ОКС с подъемом и без подъема ST

При аллергии на аспирин, прием клопидогреля
или тикагрелора **пожизненно!**

Больным, перенесшим ОКС с подъемом и без подъема ST

При непереносимости и аспирина и
клопидогреля и тикагрелора, прием
варфарина с целевыми значениями МНО
2,0-3,0

Больным с ОКС с подъемом и без подъема ST

Антиагреганты

Аспирин 150-300 мг → 75-100 мг (пожизненно!)

+

Тикагрелор (Брилинта) → 180 мг 90 мг 2 раза в сутки

или

Клопидогрел (Плавикс) 300/600 мг 75 мг

или

Прасугрел 60 мг 10 мг у больных, подвергающихся ЧКВ

→

Антикоагулянтная терапия при первичном ЧКВ

Рекомендации	Класс	Уровень
АНТИКОАГУЛЯНТЫ		
Должны использоваться только парентеральные антикоагулянты	I	C
Использование <i>бивалирудина</i> предпочтительнее комбинации НФГ+антагонисты IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов. Использование последних возможно как терапия «спасения»	I	B
<i>Эноксапарин</i> (в сочетании или без антагонистов IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов) может быть предпочтительнее НФГ	IIb	B
<i>НФГ</i> (в сочетании или без антагонистов IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов) должен применяться у всех больных, не получивших бивалирудин или эноксапарин	I	C
<i>Фондапаринукс</i> не рекомендуется использовать при первичном ЧКВ	III	B
Не следует использовать тромболитики если принято решение о проведении первичного ЧКВ	III	A

Антитромботическая стратегия после тромболизиса

- **НФГ** - В/в болюс 60 МЕ/кг (не более 4000 МЕ), далее инфузия со скоростью 12 МЕ/кг/ч (не более 1000 МЕ/ч). Подбор дозы под контролем АЧТВ (в 1,5-2 раза выше нормы). АЧТВ определять через 3, 6, 12 и 24 ч от начала терапии. Через 6 часов после каждого изменения дозы. Длительность инфузии 24-48 часов
- **Эноксапарин** - В/в болюс 30 мг, далее п/к в дозе 1 мг/кг 2 раза в сутки до 8-го дня болезни. Первые 2 дозы для п/к введения не должны превышать 100 мг. У лиц старше 75 лет начальная в\в доза не вводится. Поддерживающая уменьшается до 0,75 мг/кг (первые 2 дозы не должны превышать 75 мг). При клиренсе креатинина менее 30 мл/мин препарат вводится п/к в дозе 1 мг/кг один раз в сутки.
- **Фондапаринукс** – В/в болюс 2,5 мг; со вторых суток под кожу живота в дозе 2,5 мг 1 раз в сутки до 8-го дня болезни.

Схема свертывания крови

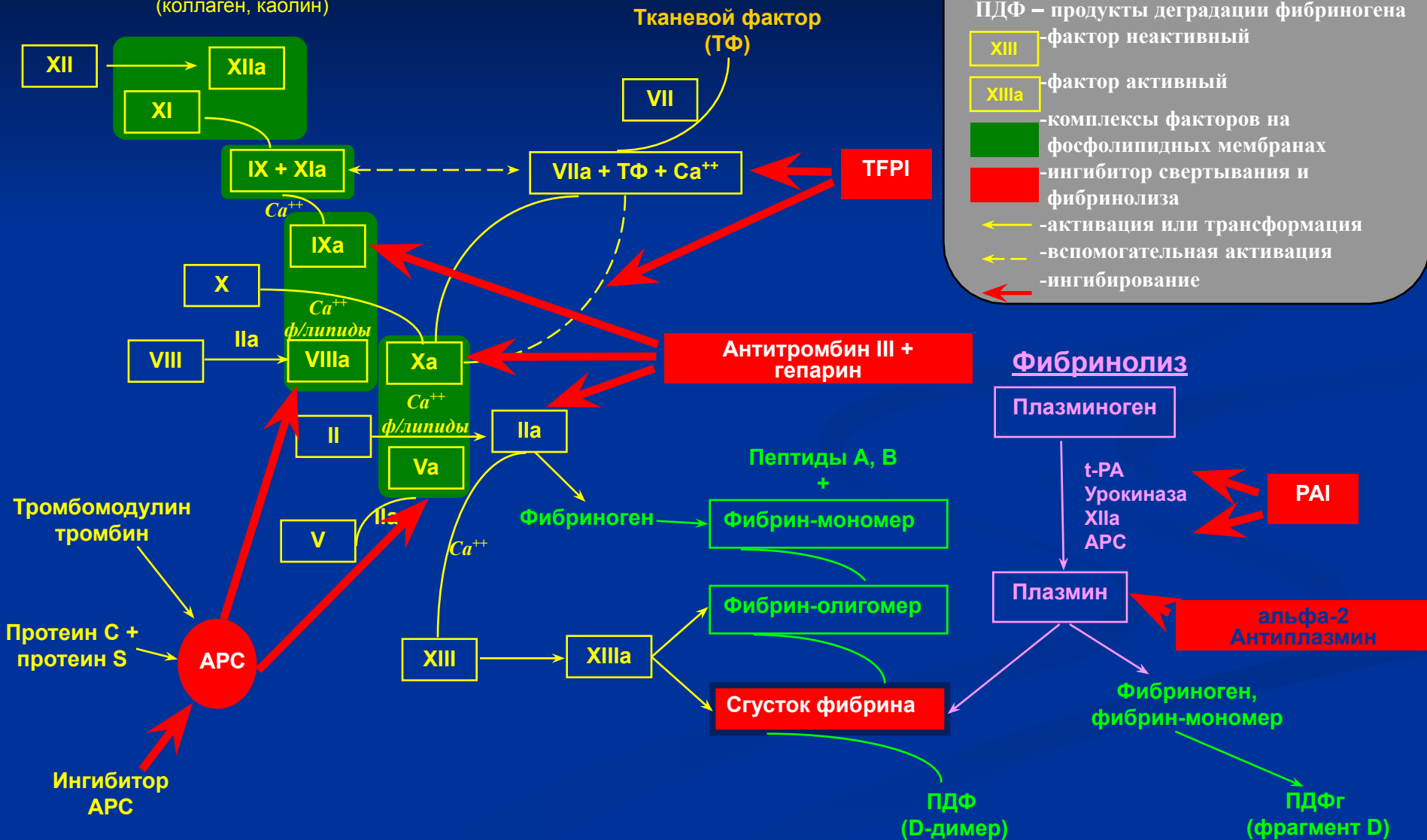
(З.С.Баркаган, А.П.Момот, 1999)

Внутренний механизм

Контактная активация
(коллаген, каолин)

Внешний механизм

Активация тканевым фактором



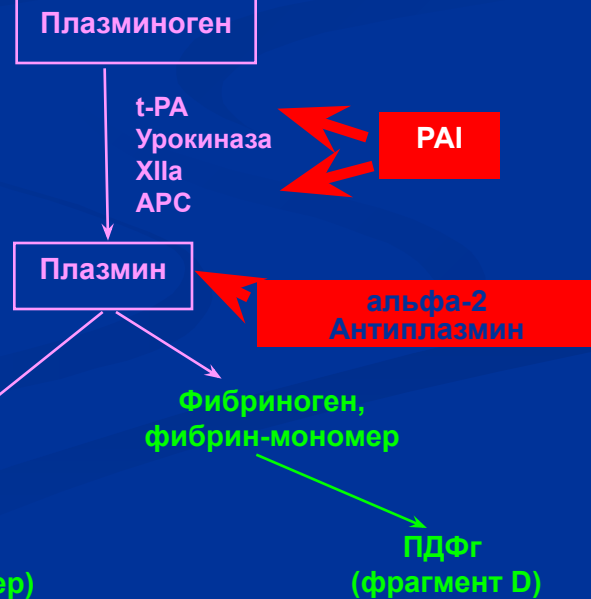
APC – активированный протеин С
 ВМК – высокомолекулярный кининоген
 ф/липиды – фосфолипиды (фрагменты клеточных мембран)
 ТЕРI – ингибитор внешнего пути свертывания
 t-PA – тканевой активатор плазминогена
 ПДФ – продукты деградации фибриногена

XIII – фактор неактивный
 XIIIa – фактор активный

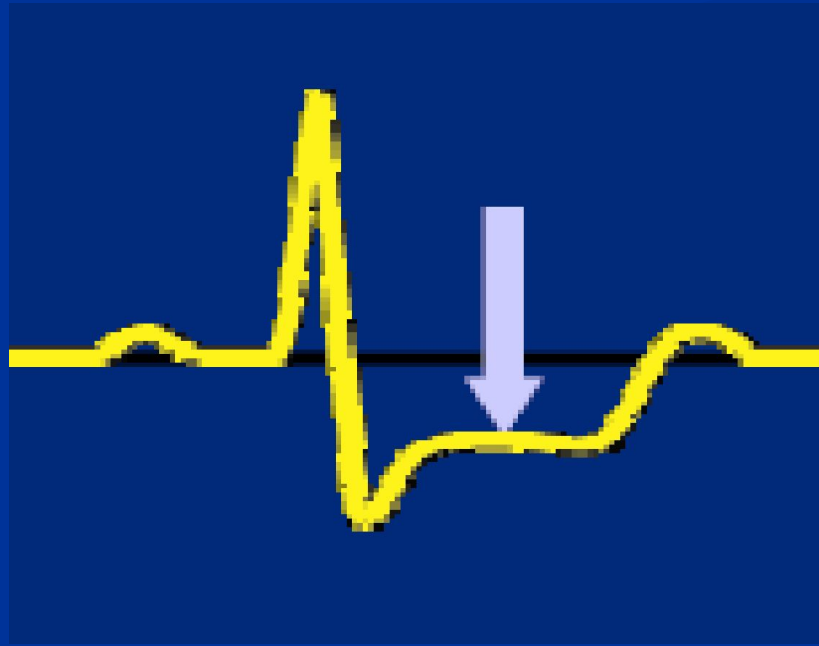
■ – комплексы факторов на фосфолипидных мембранах
 ■ – ингибитор свертывания и фибринолиза

→ – активация или трансформация
 → – вспомогательная активация
 → – ингибирование

Фибринолиз



ОКС без подъема ST



Антитромботическое сопровождение ЧКВ

Рекомендации Европейского кардиологического общества (2011)

Антиагреганты

ОКС без стойких ↑ ST

Антикоагулянты

Аспирин 150-300 → 75-100 × 1 [IC]

+

Клопидогрел

- 600 мг как можно быстрее [IC]
- затем 75 × 1 [IB]*

или

Прасугрел 60 → 10 × 1 [IIa B]

или

Тикагрелор 180 → 90 × 2 [IB]

+

Инг. ГП IIb/IIIa при ЧКВ у лиц с признаками выраженного в/коронарного тромбоза**

- абциксимаб [IB]
- тирофибан [IIa B]
- эптифибатид [IIa B]

Очень высокий ишемический риск:

НФ гепарин (+ инг. ГП IIb/IIIa) [IC]

или

Бивалирудин (монотерапия) [IB]

при высоком риске кровотечений

Умеренный или высокий ишемический риск:

НФ гепарин [IC] *или* Бивалирудин [IB] *или*

Фондапаринукс [IB] *или*

Эноксапарин [IIa B]

Низкий ишемический риск:

Eur Heart J 2010; doi:10.1093

Фондапаринукс [IB] *или*

Эноксапарин [IIa B] *или* НФ гепарин

** использовать заранее не рекомендуется [IIIb]

* возможно 150 мг в сутки в первые 1-2 недели после стентирования

Инвазивное лечение ОКС без ↑ ST

Рекомендации Европейского кардиологического общества (2011)

Неотложное =

коронарография
в первые 2 часа

после контакта
с медперсоналом



Раннее =

коронарография
• в первые 24 часа
• в первые 72 часа

после контакта
с медперсоналом



Избирательное =

коронарография
при осложнениях
(ишемия, сердечная
недостаточность,
аритмии)



Определение показаний к реваскуляризации



- (1) Нет оснований для вмешательства
- (2) ЧКВ (обычно сразу после коронарографии; преимущественно стент)
- (3) Коронарное шунтирование (обычно через несколько дней)

Инвазивное лечение ОКС без ↑ ST

Рекомендации Европейского кардиологического общества (2011)

Неотложное =

коронарография
в первые 2 часа
после контакта
с медперсоналом



- Рефрактерная стенокардия (включая развивающийся ИМ)
- Возобновление ишемии на антиангинальном лечении, сопряженной с депрессиями ST до 2 мм или глубокими –T
- Сердечная недостаточность или нестабильность гемодинамики (шок)
- Угрожающие жизни желудочковые аритмии (ЖТ, ФЖ)

Инвазивное лечение ОКС без ↑ ST

Рекомендации Европейского кардиологического общества

Раннее =

коронарография
в первые 24 часа
после контакта
с медперсоналом



- Ранее возобновление симптомов
- Характерное повышение и снижение сердечного тропонина
- Динамические смещения ST-T (с симптомами или без)
- Индекс GRACE >140

Инвазивное лечение ОКС без ↑ ST

Рекомендации Европейского кардиологического общества (2011)

Раннее =
коронарография
в первые 72 часа
после контакта
с медперсоналом



- Более позднее возобновление симптомов
- Сахарный диабет
- Скорость клубочковой фильтрации <60
- Фракция выброса $<40\%$
- Ранняя постинфарктная стенокардия
- Недавнее ЧКВ
- Коронарное шунтирование в анамнезе
- Сумма баллов по шкале GRACE >109 и <140

Инвазивное лечение ОКС без \uparrow ST

Рекомендации Европейского кардиологического общества (2011)

Избирательное (в основном консервативное) =

коронарография при осложнениях
(ишемия, сердечная недостаточность, аритмии)



- Боль не возобновляется
- Нет признаков сердечной недостаточности
- Нет ишемических изменений на первой ЭКГ и через 6-9 часов
- Нет ранней постинфарктной стенокардии
- Не повышен тропонин (при поступлении и через 6-9 часов)
- Сумма баллов по шкале GRACE <109
- В дальнейшем – не провоцируется ишемия

Шкала GRACE

Показатели	Баллы
Возраст, годы	
< 40	0
40-49	18
50-59	36
60-69	55
70-79	73
≥ 80	91
Креатинин, мг/дл	Баллы
0-0,39	2
0,4-0,79	5
0,8-1,19	8
1,2-1,59	11
1,6-1,99	14
2,0-3,99	23
> 4	31
ЧСС, уд./мин	Баллы
< 70	0
70-89	7
90-109	13
110-149	23
150-199	36
> 200	46

Класс СН по T. Killip		
I	0	
II	21	
III	43	
IV	64	
САД, мм рт. ст.	Баллы	
< 80	63	
80-99	58	
100-119	47	
120-139	37	
140-159	26	
160-199	11	
> 200	0	
Повышение маркеров некроза	15	
Девиация ST	30	
Остановка сердца	4	
Риск госпитальной смерти		
Степень риска	Баллы по шкале GRACE	Вероятность госпитальной смерти, %
Низкая	1-108	< 1
Средняя	109-140	1-3
Высокая	141-372	> 3
Риск смерти за 6 месяцев		
Степень риска	Баллы по шкале GRACE	Вероятность смерти в течение 6 месяцев, %
Низкая	1-88	< 3
Средняя	89-118	3-8
Высокая	119-263	> 8

Оценка риска по шкале GRACE

Категория риска	Сумма баллов	Госпитальная летальность (%)
Низкий	≤ 108	< 1
Промежуточный	109-140	1-3
Высокий	>140	>3

The screenshot shows the GRACE ACS Risk Model calculator interface. The title bar reads "Macromedia Flash Player 7". The main header includes the GRACE logo (Global Registry of Acute Coronary Events) and the text "ACS Risk Model". The interface is divided into two tabs: "At Admission (in-hospital/to 6 months)" and "At Discharge (to 6 months)". Under the "At Admission" tab, there are dropdown menus for Age (50-59), HR (70-89), SBP (120-139), Creat. (1.6-1.99), and CHF (III (pulmonary edema)). There are also checkboxes for "Cardiac arrest at admission", "ST-segment deviation", and "Elevated cardiac enzymes/markers". A table shows the "Probability of" outcomes: In-hospital Death (27%), In-hospital Death or MI (50%), To 6 months Death (30%), and To 6 months Death or MI (70%). There are "SI Units" and "Reset" buttons. The footer contains links for "Calculator", "Instructions", "GRACE Info", "References", and "Disclaimer".

ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИНФАРКТА

МИОКАРДА:

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО НА

АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ

- ✓ Наблюдение кардиолога или терапевта
- ✓ Частота визитов:
 - первые 3 месяца: раз в месяц
 - 3-9 месяцы: 1 раз в 3 месяца
 - после 9 месяцев : 1 раз в 6 месяцев
- ✓ НА КАЖДОМ ВЗИТЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО КОНТРОЛЮ ФАКТОРОВ РИСКА:
 - Прекращение курения
 - Соблюдение диеты
 - Регулярные физические нагрузки
 - Нормализация веса

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Метод	Цель	Частота
ЭКГ	Исключение повторных ИМ, аритмий, нарушений проводимости	При каждом визите
ЭхоКГ	Оценка сократимости миокарда и клапанного аппарата	1 раз в 6 месяцев
Нагрузочные пробы	Выявление индуцируемой ишемии миокарда	1 раз в 6 месяцев в течение 1 года, затем 1 раз в год
Нагрузочные пробы с визуализацией миокарда	Оценка размера зоны ишемии	После выявления ишемии при нагрузочной пробе с ЭКГ или невозможности ее выполнения
Коронарография	Решение вопроса о проведении реваскуляризации миокарда	При выявлении сниженной ФВЛЖ или значимой индуцируемой ишемии при нагрузочной пробе

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Метод	Частота
Общий анализ крови	1 раз в год
Липидный спектр	1 раз в 4-6 недель до достижения целевого уровня ЛПНП, затем 1 раз в 6 месяцев
Креатинин	1 раз в 6 месяцев (при приеме иАПФ и верошпирона чаще)
Гликированный гемоглобин	1 раз в год
Электролиты	1 раз в год (при приеме иАПФ и верошпирона чаще)
Трансаминазы	До и через 1-2 месяца после начала статинов. Далее 1 раз в год

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

- ❑ АСПИРИН
- ❑ ТИКАГРЕЛОР (Брилинта)/ КЛОПИДОГРЕЛ
- ❑ БЕТА-БЛОКАТОРЫ
- ❑ ИНГИБИТОРЫ АПФ
- ❑ СТАТИНЫ

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

ДОЗЫ:

АСПИРИН	75-100 МГ
ТИКАГРЕЛОР (Брилитна)/	75 / 180 МГ
КЛОПИДОГРЕЛ (Плавикс)	
БЕТА-БЛОКАТОРЫ	Макс. переносимые
ИНГИБИТОРЫ АПФ	Макс. переносимые
СТАТИНЫ	До снижения ЛПНП < 1,8 ммоль/л

Спасибо за внимание!

