

1. ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Deepak P. Vivekanathan και Michael A. Lauer

I. Επιδημιολογία. Το οξύ υμφραγμα του μυοκαρδίου (OEM) αποτελεί την πρωταρχική αιτία θανάτου στη Βόρεια Αμερική και στην Ευρώπη. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, ο ετήσιος αριθμός θανάτων λόγω στεφανιαίας νόσου ξεπερνά τις 500.000 (1). Κάθε έτος, περισσότερα από 1 εκατομμύριο άτομα στις Ηνωμένες Πολιτείες παθαίνουν OEM. Ένας επιπρόσθετος αριθμός 200.000 ώς 300.000 ατόμων εκτιμάται ότι αποβιώνουν λόγω OEM πριν νοσηλευθούν. Κάθε 29 δευτερόλεπτα ένας Αμερικανός υφίσταται OEM και κάθε λεπτό ένας πεθαίνει από OEM. Αν συμπεριλάβουμε δύος πεθαίνουν προτού εισαχθούν σε νοσοκομείο, το συνολικό ποσοστό θνητότητας είναι 45%, αλλά η επίπτωση και η θνητότητα έχουν μειωθεί τα τελευταία 30 έτη με την πρόσδοτο των Μονάδων Στεφανιαίας Παρακολούθησης (CCU), την ινωδολυτική θεραπεία και τη διαδερμική (μέσω καθετήρα) επαναιμάτωση. **Αν και η ινωδολυτική θεραπεία έχει σημαντική συμβολή στη μείωση της θνητότητας, ένας σημαντικός αριθμός ασθενών με OEM δεν είναι κατάλληλος για τη θεραπεία αυτή.** Οι περισσότεροι ασθενείς δεν έχουν άμεση πρόσβαση σε νοσοκομεία που εκτελούν σε 24ωρη βάση πρωτογενή διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση (PCI) σε OEM. Καθώς οι ηλικιωμένοι αποτελούν ένα ολοένα και μεγαλύτερο ποσοστό του πληθυσμού που έχει υψηλή επίπτωση και θνητότητα από OEM, αυτό πιθανότατα θα παραμείνει η πρωταρχική αιτία θανάτου τις επόμενες δεκαετίες. Επιπλέον, η αυξανόμενη επίπτωση του διαβήτη και της παχυσαρκίας που προέρχεται από την παγκόσμια μεταστροφή προς τη δυτική δίαιτα και τον δυτικό τρόπο διαβίωσης θα αυξήσει τις επιπτώσεις της στεφανιαίας νόσου στο μέλλον.

II. Παθοφυσιολογία. Η δημιουργία σχισμής ή ρήξης της στεφανιαίας πλάκας αποτελεί το εναρκτήριο γεγονός του OEM. Εν συντομίᾳ, η ρήξη της ινώδους κάψας ενός στεφανιαίου αθηρώματος εκθέτει τον υποκείμενο υπενδιοθλιακό ιστό σε παράγοντες του κυκλοφορούντος αίματος, οδηγώντας στην ενεργοποίηση αιμοπεταλίων, στη δημιουργία θρομβίνης και στον σχηματισμό θρόμβου. Η διαδικασία αυτή είναι δυναμική και περιλαμβάνει κυκλικές μεταπτώσεις μεταξύ πλήρους αγγειακής απόφραξης, μερικής αγγειακής απόφραξης και επαναιμάτωσης. **Η δημιουργία αποφρακτικού θρόμβου επί απουσίας σημαντικού παράπλευρου αγγειακού δικτύου, συνήθως προκαλεί OEM με ανάσπαση του διαστήματος ST (STEMI).** Η παθοφυσιολογία του STEMI και του OEM χωρίς ανάσπαση του διαστήματος ST (NSTEMI) είναι παρόμοια και αυτό εξηγεί τη σημαντική επικάλυψη των οξεών στεφανιαίων συνδρόμων αναφορικά με την απότερη έκβαση, την έκταση της μυοκαρδιακής νέκρωσης και τη θνητότητα. Εντούτοις, η αναγνώριση της ανάσπασης του διαστήματος ST παραμένει σημαντική, επειδή γενικά υποδηλώνει την ανάγκη για άμεση θεραπεία επαναιμάτωσης.

III. Ορισμός. Η κοινή Επιτροπή του Αμερικανικού Κολεγίου Καρδιολογίας και της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας (ACC/ESC) έχει προτείνει έναν ούγχρονο ορισμό για το οξύ, εν εξελίξει ή πρόσφατο υμφραγμα του μυοκαρδίου (EM) (2): τυπική αύξηση και σταδιακή πτώση (τροπονίη) ή πιο ταχεία αύξηση και πτώση (CK-MB) βιοχημικών δεικτών μυοκαρδιακής νέκρωσης σε συνδυασμό με ένα τουλάχιστον από τα πα-

4 Ι. ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ

ρακάτω: συμπτώματα ισχαιμίας, εμφάνιση παθολογικών κυμάτων Q στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ), ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές ενδεικτικές ισχαιμίας, παρέμβαση σε στεφανιαία αρτηρία ή παθολογοανατομικά ευρήματα συμβατά με OEM. Το εγκατεστημένο EM ορίστηκε ως η ύπαρξη οποιουδήποτε από τα παρακάτω κριτήρια: εμφάνιση νέων παθολογικών κυμάτων Q σε διαδοχικά ΗΚΓ ή παθολογοανατομικών ευρημάτων επουλωθέντος ή εν επουλώσει EM.

IV. Κλινική διάγνωση. Σε κάθε ασθενή με θωρακικό άλγος για το οποίο τίθεται υποψία ότι έχει καρδιακή προέλευση πρέπει να πραγματοποιείται ΗΚΓ εντός 5 λεπτών από την εμφάνιση του ασθενούς στο εξωτερικό ιατρείο και να εκτιμάται άμεσα, ώστε να αποφασιστεί αν ο ασθενής είναι υποψήφιος για παρέμβαση επαναιμάτωσης. Αν το ΗΚΓ εμφανίζει οξεία ανάσπαση του διαστήματος ST ή νέο αποκλεισμό αριστερού σκέλους (LBBB), ενδείκνυται επείγουσα επαναιμάτωση είτε με ινωδόλυση είτε με πρωτογενή PCI. Κατά την εκτίμηση του ασθενούς πρέπει να λαμβάνεται το σχετικό ιστορικό του ασθενούς και να διενεργείται κλινική εξέταση. Αν το ιστορικό είναι συμβατό με καρδιακή ισχαιμία αλλά το ΗΚΓ δεν πληροί τα κριτήρια για θεραπεία επαναιμάτωσης, ο ασθενής μπορεί να έχει ασταθή στηθαλγχη ή NSTEMI. Τα σύνδρομα αυτά εξετάζονται στο Κεφάλαιο 2.

A. Σημεία και συμπτώματα

1. Το κλασικό σύμπτωμα είναι το **έντονο, συμπιεστικό, οπισθοστερνικό άλγος, το οποίο περιγράφεται ως ένα αίσθημα σύσφιγξης ή συμπίεσης στο στήθος, συχνά επεκτεινόμενο στο αριστερό άνω άκρο και συνοδευόμενο από αίσθημα επικείμενου θανάτου**. Το ενόχλημα είναι όμοιο με τη στηθαλγχη, αλλά συνήθως είναι πιο έντονο, μεγαλύτερης διάρκειας (συνήθως άνω των 20 min) και δεν υποχωρεί με την ανάπausη ή με τη λήψη νιτρωδών. Η κορύφωσή του δεν είναι οτιγματιά, όπως αναμένεται στην πνευμονική εμβολή ή στον διαχωρισμό της αορτής.

α. Το άλγος μπορεί να αντανακλά στον τράχηλο, στην κάτω γνάθο, στη ράχη, στους ώμους, στο δεξιό άνω άκρο και στο επιγάστριο. Είναι πιθανόν να υπάρχει πόνος μόνο σε μια από τις περιοχές αυτές χωρίς οπισθοστερνικό άλγος. Ισχαιμικό άλγος εντοπιζόμενο στο επιγάστριο ενίστε εκλαμβάνεται εσφαλμένα ως γαστρεντερικό ενόχλημα. OEM χωρίς στηθαλγχικό πόνο μπορεί να συμβεί, ιδιαίτερα σε μετεγχειρητικούς ασθενείς, στους ηλικιωμένους και στους διαβητικούς.

β. Αν ο πόνος αντανακλά στη ράχη και έχει οξύ ή διαξιφιστικό χαρακτήρα, πρέπει να εξετάζεται η πιθανότητα του αορτικού διαχωρισμού.

2. Συνοδό συμπτώματα μπορεί να είναι εφίδρωση, δύσπνοια, κόπωση, ζάλη, αίσθημα παλμών, οξεία σύγχυση, δυσπεψία, ναυτία, έμετοι. Οι γαστρεντερικές εκδηλώσεις είναι ιδιαίτερα συχνές σε κατώτερο έμφραγμα.

B. Αντικειμενική εξέταση. Γενικά, η αντικειμενική εξέταση δεν προοθέτει πολλά στη διάγνωση του OEM. Ωστόσο, είναι **εξαιρετικά σημαντική για τον αποκλεισμό άλλων διαγνώσεων**, οι οποίες ενδέχεται να μιμούνται OEM, για τη διαστρωμάτωση κινδύνου των ασθενών, για τη διάγνωση επερχόμενης καρδιακής ανεπάρκειας και ως εξέταση αναφοράς για μελλοντική συγκριτική εκτίμηση πιθανών μηχανικών επιπλοκών του OEM.

1. Η εκτίμηση κινδύνου, η οποία βοηθά στη λήψη θεραπευτικών απο-

φάσεων και στην παροχή οδηγιών στους ασθενείς και στην οικογένειά τους, βασίζεται στην ηλικία, στην καρδιακή συχνότητα, στην αρτηριακή πίεση και στην παρουσία ή απουσία πνευμονικού οιδήματος και τρίτου τόνου.

2. Η εμφάνιση μηχανικών επιπλοκών, συγκεκριμένα ανεπάρκειας της μιτροειδούς και μεσοκοιλιακής επικοινωνίας, συχνά σηματοδοτείται από νεοεμφανιζόμενο συστολικό φύσημα (βλ. Κεφ. 3). Η πρώιμη διάγνωση αυτών των επιπλοκών εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την καλή καταγραφή των κλινικών ευρημάτων βασικής κατάστασης, δηλαδή κατά την εμφάνιση του ασθενούς στο εξωτερικό ιατρείο και κατά τη νοσηλεία του ασθενούς.

V. Διαφορική διάγνωση

A. Περικαρδίτιδα. Θωρακικό άλγος το οποίο επιδεινώνεται στην ύπτια θέση και βελτιώνεται όταν το άτομο βρίσκεται στην όρθια θέση ή με ελαφρά κλίση προς τα πρόσω πίστωση είναι διαγνωστικό περικαρδίτιδας. Πρέπει, ωστόσο, να αποκλείεται με προσοχή η περίπτωση OEM, αφού η περικαρδίτιδα μπορεί να επιπλέξει OEM. Επίσης, οι ΗΚΓ αλλοιώσεις της περικαρδίτιδας μπορούν να ομοιάζουν με εκείνες του OEM. Ανασπάσεις του ST σε πολλές απαγωγές είναι το χαρακτηριστικό της οξείας περικαρδίτιδας, αλλά το εύρημα αυτό μπορεί να παρατηρηθεί και στο OEM σε έδαφος βλάβης στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας ή μεγάλου προσθίου κατίσντα. Η κατάσταση του διαστήματος PR, τα οδυκόρυφα T ή ΗΚΓφικές διαταραχές πιο εκτεταμένες σε σχέση κλινική εικόνα του ασθενούς, είναι στοιχεία ενδεικτικά περικαρδίτιδας. Οι ανασπάσεις του ST στην περικαρδίτιδα έχουν συχνά κοιλή διαμόρφωση, ενώ στο OEM κυρτή. Κατοπτρική κατάσπαση του ST δεν παρατηρείται στην περικαρδίτιδα, εκτός από τις απαγωγές V₁ και aVR. Η ηχωκαρδιογραφία μπορεί να είναι χρήσιμη όχι στην εκτίμηση περικαρδιακής ουλογής, η οποία μπορεί να υπάρχει και στις δύο περιπτώσεις, αλλά στη διαπίστωση απουσίας διαταραχών της τοιχωματικής κινητικότητας σε ασθενείς με εμφένον άλγος και ανάσπαση του ST.

B. Μυοκαρδίτιδα. Όπως και με την περικαρδίτιδα, τα συμπτώματα και τα ηλεκτροκαρδιογραφικά (ΗΚΓ) ευρήματα της μυοκαρδίτιδας μπορεί να είναι όμοια με εκείνα του OEM. Η ηχωκαρδιογραφία είναι λιγότερο χρήσιμη για τη διαφοροποίηση του συνδρόμου αυτού από το OEM, αφού και στις δύο καταστάσεις μπορεί να παρατηρηθεί διάχυτη δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας (AK). Ένα πλήρες ιστορικό συχνά αποκαλύπτει πιο σταδιακή εγκατάσταση ενώ υπάρχει συσχέπση με ιογενή συνδρομή στην περίπτωση της μυοκαρδίτιδας.

Γ. Οξύς αορτικός διαχωρισμός. Οξύ, διαξιφιστικό θωρακικό άλγος, το οποίο αντανακλά στη ράχη, είναι διαγνωστικό αορτικού διαχωρισμού (βλέπε Κεφ. 25). Η κλινική αυτή εικόνα πρέπει να διερευνάται πριν τη χορήγηση αντιθρομβωτικής, αντιαιμοπεταλιακής ή ινωδολυτικής αγωγής. Η κεντρική επέκταση του διαχωρισμού σε στόμιο στεφανιαίας αρτηρίας είναι δυνατόν να προκαλέσει OEM. Η ακτινογραφία θώρακος μπορεί να αναδείξει διεύρυνση του μεσοθωρακίου. Το διαθωρακικό ηχωκαρδιογράφημα μπορεί να αναδείξει ίλαρ διαχωρισμού στην εγγύς ανιούσα αορτή. Αν δεν αναδειχθεί κάτι τέτοιο, χρειάζεται σαφέστερη διάγνωση με διοισοφάγειο ηχωκαρδιογράφημα, αξονική τομογραφία ή μαγνητικό συντονισμό.

Δ. Πνευμονική εμβολή. Δύσπνοια σε συνδυασμό με πλευριτικό θωρακικό άλγος αλλά χωρίς ενδείξεις πνευμονικού οιδήματος είναι στοιχεία

6 Ι. ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ

ενδεικτικά πνευμονικής εμβολής. Το ηχωκαρδιογράφημα συμβάλλει στον αποκλεισμό διαταραχών της τοιχωματικής κινητικότητας και μπορεί να αναδείξει δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας, που αποτελεί ένδειξη για ιναδολυτική θεραπεία στα πλαίσια πνευμονικής εμβολής.

Ε. Οισοφαγικές διαταραχές. Η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, οι διαταραχές της κινητικότητας του οισοφάγου και η οισοφαγική υπεραλγησία μπορεί να προκαλέσουν θωρακικό άλγος με χαρακτήρες ομοιάζοντες σε μεγάλο βαθμό με τον ισχαιμικό καρδιακό πόνο. Οι διαταραχές αυτές συχνά ενδέχεται να συνυπάρχουν σε ασθενείς με στεφανιά νόσο, περιπλέκοντας τη διάγνωση. Ο Ελεγχος για στεφανιά νόσο πρέπει να προηγείται εκείνου για οισοφαγικές διαταραχές. Συμπτώματα τα οποία μπορεί να είναι ενδεικτικά, και όχι διαγνωστικά, θωρακικού άλγους οισοφαγικής προέλευσης είναι η μεταγευματική εμφάνιση των συμπτωμάτων, η ελάττωση του άλγους με τη λήψη αντιόξινων και η απουσία αντανακλάσεων.

ΣΤ. Η οξεία χολοκυστίτιδα μπορεί να μημθεί τα συμπτώματα και τα ΗΚΓ ευρήματα του οξέος κατώτερου εμφράγματος, αν και είναι δυνατόν να συνυπάρχουν και τα δύο. **Η ευαισθησία στο δεξιό υποχόνδριο, ο πυρετός και ο αυξημένος αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων συνηγορούν** υπέρ της χολοκυστίτιδας, η οποία μπορεί να διαγνωσθεί με σπινθηρογράφημα με ηπατο-ιμινοδιοξικό οξύ (HIDA).

VI. Εργαστηριακές εξετάσεις

Α. Κρεατινική κινάση. Η αύξηση των επιπέδων της κρεατινικής κινάσης (CK) σπάνια βοηθά στη διάγνωση του OEM σε ασθενείς με ανάσπαση του ST. Επειδή συνήθως χρειάζονται **4-6 ώρες** για να σημειωθεί ανιχνεύσιμη αύξηση των επιπέδων της CK, μια φυσιολογική τιμή δεν αποκλείει πρόσφατη πλήρη απόφραξη. Τα επίπεδα της CK και της CK-MB μπορεί να είναι αυξημένα στην περίπτωση περικαρδίτιδας και μυοκαρδίτιδας, οι οποίες μπορεί να προκαλούν εκτεταμένες ανασπάσεις του ST. Τα επίπεδα CK βοηθούν περισσότερο στην εκτίμηση του μεγέθους και της χρονικής εξέλιξης του OEM, παρά στη διάγνωση. Τα επίπεδα CK φτάνουν στο **μέγιστο μετά από 24 ώρες**, αν και πιστεύεται ότι η μέγιστη τιμή σημειώνεται νωρίτερα σε ασθενείς που υποβάλλονται σε επιτυχή επαναιμάτωση. Ψευδώς θετικά αποτελέσματα αύξησης της CK παρατηρούνται σε διάφορες καταστάσεις, όπως σε νοσήματα ή τραυματισμούς των οκελετικών μυών (π.χ. ραβδομυόλυση). Η χρήση των ισοενζύμων της CK με σκοπό την πρωτιτερη διάγνωση του OEM βρίσκεται υπό συνεχιζόμενη διερεύνηση.

Β. Τροπονίνες. Οι μέθοδοι μέτρησης της τροπονίνης T και της τροπονίνης I είναι ιδιαίτερα χρήσιμες για τη διάγνωση και τη θεραπεία της ασταθούς στηθάγχης και του NSTEMI λόγω της μεγάλης ευαισθησίας τους, της δυνατότητας ταχείας εφαρμογής και ερμηνείας των αποτελεσμάτων παρά την κλίνη του ασθενούς και της ευρείας διαθεσιμότητάς τους. Ωστόσο, ο χρόνος καθυστέρησης (3-6 ώρες), από την απόφραξη μέχρι την ανίχνευση της αύξησης της τροπονίνης στον ορό, περιορίζει τη χρησιμότητά τους στη διάγνωση του οξέος STEMI. Τα δεδομένα δείχνουν ότι μία μέτρηση της τροπονίνης T, 72 ώρες μετά το OEM, είναι προγνωστική του μεγέθους του EM, ανεξάρτητα από την επαναιμάτωση (3).

Γ. Μυοσφαιρίνη. Τα καρδιακά μυοκύτταρα που έχουν υποστεί βλάβη απελευθερώνουν ταχέως αυτήν την πρωτείνη στην κυκλοφορία. Μέγιστα επίπεδα συγκεντρώνονται μεταξύ 1 και 4 ωρών μετά το OEM, επιτρέποντας πρώιμη διάγνωση. Ωστόσο, η μυοσφαιρίνη δεν διαθέ-

τει ειδικότητα για το μυοκάρδιο, με αποτέλεσμα να μειώνεται η κλινική της χροιμότητα. Μελέτες έχουν δείξει ότι μπορεί να διαδραματίζει ρόλο στη διαστρωμάτωση κινδύνου μετά από θεραπεία επαναιμάτωσης (4).

VII. Διαγνωστικός έλεγχος

A. Ηλεκτροκαρδιογράφημα

1. Η βέβαιη ηλεκτροκαρδιογραφική διάγνωση του OEM προϋποθέτει ανάσταση του ST τουλάχιστον 1 mm σε δύο ή περισσότερες συναφείς (δηλαδή που αφορούν στο ίδιο τοίχωμα) απαγωγές, συχνά με κατοπτρική κατάσταση στις αντίθετες απαγωγές.

2. **Ηλεκτροκαρδιογραφική κατάταξη.** Οι αναστάσεις του διαστήματος ST μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη διάκριση των ασθενών σε υποομάδες, ανάλογα με τη οχετιζόμενη με το έμφρακτο αρτηρία και τον κίνδυνο θανάτου. Οι πέντε αυτές υποομάδες παρουσιάζονται στον Πίνακα 1.1 και στην Εικόνα 1.1.

3. LBBB

a. **Νεοεμφανιζόμενος LBBB στα πλαίσια συμπτωμάτων συμβατών με OEM** μπορεί να υποδηλώνει μεγάλο, πρόσθιο OEM, από βλάβη στον εγγύς πρόσθιο κατιόντα και πρέπει να αντιμετωπίζεται ως οξύ STEMI.

b. **Ελλείψει παλαιότερου HKG και επί παρουσίας LBBB στην αρχική εξέταση,** η διάγνωση οξείου STEMI μπορεί να τεθεί με βάση την παρουσία LBBB με ειδικότητα άνω του 90%, εφόσον πληρούνται τα κριτήρια του Πίνακα 1.2 και της Εικόνας 1.2.

γ. Ο **δεξιός σκελικός αποκλεισμός (RBBB)** περιπλέκει την ερμηνεία των αναστάσεων του ST στις απαγωγές V₁-V₃. Η διάγνωση του προσθίου OEM είναι πιθανή όταν οι αναμενόμενες δευτεροπαθείς διαταραχές του κύματος T σε ένα άτομο με RBBB (δηλαδή φορά του T αντίθετη από εκείνη του τελικού κύματος του ουμπλέγματος QRS) στις απαγωγές V₁-V₃ ή V₄ αντικαθίστανται από κύματα T με φορά δύοια με αυτή του QRS (δηλαδή ψευδοφυσιολογικοποίηση). Ο RBBB δεν καλύπτει την ανάσταση του ST στις λοιπές απαγωγές.

B. Η **ηχωκαρδιογραφία** μπορεί να βοηθήσει στην εκτίμηση του LBBB με ακαθόριστο χρόνο εμφάνισης, αφού η απουσία τμηματικών διαταραχών κινητικότητας επί εμενύντων συμπτωμάτων απομακρύνει τη διάγνωση του OEM.

VIII. Εκτίμηση κινδύνου. Η εκτίμηση του κινδύνου θανάτου ενός ασθενούς με OEM είναι δυνατή και χρήσιμη. Η εκτίμηση μπορεί να βοηθήσει στη λήψη θεραπευτικών αποφάσεων και στην παροχή οδηγιών στους ασθενείς και στις οικογένειές τους. Έχει διαπιστωθεί ότι πέντε βασικές παράμετροι παρέχουν άνω του 90% των προγνωστικών πληροφοριών για τη θνητότητα στις 30 ημέρες. Οι παράμετροι αυτές παρατίθενται κατά φθινούσα σειρά σημασίας: ηλικία, συστολική αρτηριακή πίεση, ταξινόμηση κατά Killip (Πίνακας 1.3), καρδιακή συχνότητα και εντοπισμός του EM (Πίνακας 1.1, Εικόνα 1.1) (5).

IX. Θεραπεία

A. Άμεση αντιμετώπιση και σταθεροποίηση

1. **Ασπιρίνη και αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία.** Σε όλους τους ασθενείς με OEM, πρέπει να χορηγείται αρμέσως ασπιρίνη, εκτός και αν υπάρχει οσφές ιστορικό πραγματικής αλλεργίας (όχι δυσανεξίας) στην ασπιρίνη. Η ασπιρίνη προσφέρει ίσο όφελος ως προς τη θνητότητα με τη στρεπτοκινάση και ο συνδυασμός τους έχει αθροιστικό όφελος (6). Η δόση πρέπει να είναι 4 μασώμενα δισκία των 80 mg (για ταχύ-