**Ф.И.О**.: \_\_\_\_\_\_\_\_\_

**Возраст:** 66 лет.

**Профессия**: пенсионер.

**Дата поступления в клинику:** 09.11.04.

**Направившее учреждение:** поликлиника № 24.

**№ истории болезни:** 04/16886

**№ отделения:** 11-ое терапевтическое отделение

**№ палаты:** 607

**I. АНАМНЕЗ**

**Жалобы:**

* На боли в области сердца, носящие давящий характер, не связанные с физической нагрузкой, купирующиеся после приема 1-2 таблеток нитроглицерина в течение 1-5 минут.
* Головные боли, сопровождающиеся головокружением, тошнотой, мельканием «мушек» перед глазами.

**История настоящего заболевания (Anamnesis morbi)**

Страдает гипертонической болезнью с 1987 года. Периодически отмечались резкие подъемы АД до 180/100 мм. рт. ст.

Около 1 года беспокоят боли давящего характера в левой половине грудной клетки, не связанные с физической нагрузкой, приступы сердцебиения. Болевые приступы купировались нитроглицерином. В настоящее время находится в ГКБ № 23 (госпитализирована в плановом порядке) для подбора и коррекции медикаментозной терапии.

**Фармакологический анамнез:**

Последние 2 года принимает Арифон по 1 таблетке 1 раз в день. Ранее принимала Адельфан (дозу не помнит), но значительного улучшения самочувствия не наблюдалось. С тех пор как стала принимать Арифон, состояние улучшилось, хотя по-прежнему наблюдаются периодические подъемы АД до 180/100 мм.рт.ст.

Во время приступов стенокардии принимала нитроглицерин по 1-2 таблетки по язык. Приступ купировался в течение 1-5 минут, но в связи с применением нитроглицерина пациентка отмечает сильные головные боли, поэтому стала применять Валидол. От головной боли пациентка принимала Цитрамон по 1 таблетке и Но-шпу по 2 таблетки (эффект был положительным).

В последнее время больная принимает следующие препараты:

Индапамид по 2,5 мг х 1 раз в сутки утром;

Эгилок по 50 мг х 2 раза в сутки

Энап по 20 мг х 1 раз в сутки

Кардикет по 20 мг х 3 раза в день

Кислота ацетилсалициловая по 0,25 г 1 раз в день.

**Аллергологический анамнез:**

Аллергическая реакция на антибиотики группы пенициллина, проявляющаяся в виде кожных высыпаний по типу крапивницы.

**Перенесённые заболевания:**

В 9 лет – ревматизм.

1960 г. – овариоэктомия.

1998г. – субтотальная резекция щитовидной железы.

2000г. – полипэктомия желудка.

# Данные клинического осмотра и методов

# исследования:

Общее состояние удовлетворительное, сознание ясное. Положение больной активное. Выражение лица спокойное. Телосложение нормостеническое.

Кожные покровы бледно-розовой окраски, умеренно влажные, тургор кожи не изменен, отеков нет. Подкожная жировая клетчатка развита умеренно. Видимые слизистые оболочки розового цвета, влажные.

При пальпации лимфатические узлы не увеличены.

**Система кровообращения:**

Область сердца и крупных сосудов не изменена. Верхушечный толчок пальпируется в 5 межреберье по среднеключичной линии.

Границы относительной тупости сердца:

Верхняя – по нижнему краю 3 ребра;

Правая – по правому краю грудины;

Левая – на 1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии

Аускультация сердца: Тоны сердца приглушены. На верхушке сердца выслушивается систолический шум, проводящийся на аорту. ЧСС = 68 ударов в минуту.

Пульс = 68 ударов в минуту

АД на правой руке 160/90 мм.рт.ст.

АД на левой руке 160/90 мм.рт.ст.

### Данные лабораторных и инструментальных методов

**исследования:**

**Клинический анализ крови (10.11.04):**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Показатель** | **Результат** | **Норма** |
| Гемоглобин | 144 г/л | 130-160 г/л |
| Эритроциты | 5,0 х 1012/л | 4,0-5,0 х 1012/л |
| Цветовой показатель | 0,86 | 0,85-1,1 |
| Гематокрит | 41,8% | 40-48% |
| Средний объем эритроцита | 83,6 мкм | 75-99 мкм |
| Средний диаметр эритроцита | 6,85 мкм | 6,9-7,7 мкм |
| Тромбоциты | 250 х 109/л | 180-320 х 109/л |
| СОЭ | 15 мм/ч | 4-12 мм/ч |
| Лейкоциты | 8,3 х 109/л | 4,0-9,0 х 109/л |
| Палочкоядерные | 1% | 1-6% |
| Сегментоядерные | 67% | 47-72% |
| Лимфоциты | 19% | 19-37% |
| Моноциты | 13% | 3-11% |

**Общий анализ мочи (10.11.04):**

**Количество:** 100 мл

**Цвет:** желтый

Прозрачность: полная

**Относительная плотность:** 1020 (норма 1018-1025)

**Реакция:** 5,0 (норма 5,0-7,0)

**Белок:** нет

 **Глюкоза:** нет

 **Кетоновые тела:** нет

**Билирубин:** нет

**Желчные кислоты:** нет

**Индикан:** нет

**Эпителий плоский:** единичный в поле зрения

**Эритроциты неизмененные:** 0-1 в поле зрения

**Лейкоциты:** 2-4 в поле зрения

**Эритроциты измененные:** 0-1 в поле зрения

**Слизь:** умеренное количество

**Биохимический анализ крови (10.11.04):**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показатель | **Результат** | **Норма** |
| Общий белок | 80 ммоль/л |  |
| Альбумины | 45г/л |  |
| Глобулины | 35 г/л |  |
| Креатинин | 35 г/л | 35 – 97 г/л |
| Β-липопротеины | 6,6 г/л | 3-6 г/л |
| Общий билирубин | 15 мкмоль/л | 8,5-20,5 мкмоль/л |
| Прямой билирубин | 3 мкмоль/л |  |
| Непрямой билирубин | 12 мкмоль/л |  |
| ЛДГ | 245 EU/L | 0-450 EU/L |
| КФК | 194 EU/L | 0-170 EU/L |
| Глюкоза | 5,25 ммоль/л | 3,0-6,1 ммоль/л |
| Тимоловая проба  | 4,11 EU/L | 0-25 EU/L |

## ЭХОКГ (11.11.04): Небольшое расширение левого желудочка, незначительная митральная регургитация.

 **УЗИ (11.11.04):** повышение эхогенности печени, поджелудочной железы. Уплотнение стенок мочевого пузыря. Повышение эхогенности почечной системы.

 **ЭКГ (10.11.04):**

Синусовая брадикардия, отклонение ЭОС влево, гипертрофия левого желудочка.

**III. Полный клинический диагноз:**

**Основное заболевание:**  Артериальная гипертензия II степени, высокого риска;

 ИБС: стенокардия, II функциональный класс;

 Атеросклеротический кардиосклероз.

**Сопутствующие заболевания:** Состояние после струмэктомии;

 Состояние после полипэктомии.

**IV. Фармакодинамика и фармакокинетика лекарственных средств, оценка клинической эффективности препаратов:**

* **Энап** (Эналаприла малеат): анитигипертензивное средство, относящееся к группе ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ).

**Фармакодинамика:** Механизм действия препарата связан с угнетением активности ангиотензинпревращающего фермента, приводящего к образованию ангиотензина-II, который оказывает выраженное сосудосуживающее действие , а также стимулирует секрецию альдостерона и способствует задержке Na+ в организме, увеличению ОЦК и калийурезу. Ингибиторы АПФ вызывают повышение содержания в плазме крови ренина и снижение концентрации ангиотензина-II, а также препятствует разрушению брадикинина, уменьшает выделение альдостерона. В результате развиваются соответствующие фармакологические эффекты: исчезает вазопрессорное, антидиуретическое и антинатрийуретическое действие ангиотензина-II, усиливается сосудорасширяющее и натрийуретическое действие брадикинина. Препараты этой группы вызывают уменьшение тонуса сосудов, главным образом артериол, вследствие чего снижаются АД, ОПСС и соответственно постнагрузка, что способствует увеличению сердечного выброса. Снижение содержания альдостерона приводит к выделению из организма Na+ и задержке К+ . Ингибиторы АПФ, как правило, не вызывают рефлекторную тахикардию. Одновременно происходит увеличение концентрации брадикинина, в результате чего происходит расширение венозных сосудов, что приводит к уменьшению венозного возврата к сердцу (уменьшение постнагрузки) и снижению давления в малом круге кровообращения. У пациентов с артериальной гипертензией и нормальной функцией почек на фоне применения ингибиторов АПФ практически не изменяется или увеличивается почечный кровоток и клубочковая фильтрация. Уменьшая образования ангиотензина-II в сердце, ингибиторы АПФ препятствуют прогрессированию дилатации левого желудочка и вызывают обратное развитие его гипертрофии. Препараты этой группы благоприятно влияют на коронарный кровоток, увеличивая его объемную скорость и уменьшая напряжение стенок желудочков. Введение ингибиторов АПФ приводит к уменьшению влияния симпатической нервной системы на тонус сосудов. Ингибиторы АПФ не оказывают воздействия на мозговое кровообращение., не влияют на обмен липидов, мочевой кислоты, предотвращают отрицательное влияние диуретиков на электролитный баланс. Ингибиторы АПФ не вызывают подъема АД и увеличения постнагрузки сразу после их отмены, т.е. для них не характерен синдром отмены.

**Фармакокинетика:** по фармакокинетическим свойствам эналаприл относится к предшественникам ингибиторов АПФ. После приема внутрь внутрь всасывается около 60% эналаприла. При прохождении через слизистую оболочку ЖКТ и подвергаясь метаболизму в печени, эналаприл путем гидролиза эфирной связи превращается в активную форму – эналаприлат. Всасывание эналаприла происходит быстро и не зависит от приема пищи, что позволяет принимать его после еды.

Эналаприл не образует соединений с белками плазмы, в отличие от эналаприлата, который связывается с белками на 60-80%.

Пик концентрации в крови эналаприла достигается через 0,5-2 ч, а эналаприлата – через 3-4 ч после приема. Стабильные концентрации в сыворотке крови наблюдаются через 4 дня. Максимальный эффект препарата наблюдается через 6-8 часов. Эффект сохраняется в течение 24 часов, поэтому препарат достаточно принимать 1-2 раза в сутки. Общий терапевтический эффект достигается через несколько недель.

Эналаприл выводится почками в виде активных метаболитов. При нарушении функции почек их экскреция уменьшается, как правило, пропорционально снижению клиренса креатинина.

 **Показания к применению и режим дозирования:** препарат применяется для лечения первичной артериальной гипертензии, вторичной гипертензии при заболевании почек, хронической сердечной недостаточности и бессимптомной дисфункции левого желудочка.

Для лечения артериальной гипертензии рекомендуемая начальная доза препарата составляет 5 мг 1 раз в сутки. Корректировка дозы зависит от достижения терапевтического эффекта. Обычно поддерживающая доза препарата составляет 10-20 мг, в исключительных случаях 40 мг, в сутки в виде однократной дозы или разделенной на две части. Начальная доза для больных, которые до начала лечения принимали диуретики и не смогли прервать их прием, составляет 2,5 мг 1 раз в сутки.

 При лечении артериальной гипертензии после первоначального снижения АД возможна его стабилизация на повышенных значениях, однако через несколько дней давление стабильно снижается. Это может быть обусловлено первоначальной задержкой в организме Na+ воды, поэтому в первые дни терапии увеличивать дозу препарата нецелесообразно. Как правило стабильный максимальный эффект достигается после подбора и корректировки дозы в течение 3 недель.

**Индапамид:** относится к ангипертензивным средствам из группы тиазидоподобных диуретиков.

**Фармакодинамика:** препарат реабсорбцию ионов Na+ и Cl- в начальном отделе дистальных канальцев. При нарушении реабсорбции Na+ в начале дистальных канальцев больше Na+ поступает в конечный отдел дистальных канальцев, где происходит обмен Na на К и Mg . Ионы К и Mg выводятся. Вместе с ионами Na, Cl, K, Mg выводится вода. Увеличивается реабсорбция ионов Ca и поэтому снижается содержание ионов Ca в фильтрате; уменьшается выведение Са. Задерживается также выведение мочевой кислоты. Концентрация мочевой кислоты в крови увеличивается (гиперурикемия), что может приводить к обострению подагры.

Помимо диуретического действия, индапамид непосредственно расширяют кровеносные сосуды, снижает ОПСС сосудов и артериальное давление.

**Фармакокинетика:** препарат быстро и полно всасывается в ЖКТ,оказываетсредний диуретический эффект и начинает действовать через 1-2 часа после перорального приема, имеет большую продолжительность действия. Максимальная концентрация препарата в крови создается через 1-2 часа. Т1/2 – 18 часов. Связывается с белками плазмы крови на 79%.на пике концентрации в крови обнаруживается 75% неизмененного индапамида и 25% его метаболитов. Препарат не кумулирует. 60% выводится почками (5% в неизмененном виде), остальное – внепочечными путями. При почечной недостаточности фармакокинетика не изменяется.

**Показания к применению и режим дозирования:** основным показанием к применению индапамида является артериальная гипертензия. Препарат назначается внутрь по 2,5 мг в сутки однократно утром.

* **Эгилок** (метопролол):

**Фармакодинамика:** кардиоселективный β1-адреноблокатор. Не обладает собственной симпатомиметической активностью. Снижает потребность миокарда в кислороде. Удлиняет рефрактерный период. Оказывает антиангинальное, антиаритмические и гипотензивное действие. Снижение диастолического давления достигается через несколько недель лечения. Метопролол уменьшает активность ренина плазмы. Благодаря селективности оказывает очень небольшое влияние на реактивность бронхов.

**Фармакокинетика:** метопролол является липофильным веществом, поэтому быстро и полно всасывается из ЖКТ (около 90%). Может проникать через гематоэнцефалический барьер, поэтому часто возникают такие побочные эффекты, как общая слабость, сонливость, депрессия, кошмарные сновидения, галлюцинации. Метаболизируется в печени (при первом прохождении биотрансформации подвергается 65-80% вещества). Возможно уменьшение печеночного кровотока. Биотрансформация с пресистемным метаболизмом особенно снижена при циррозе печени, застойной сердечной недостаточности, а также у больных пожилого возраста, поэтому таким пациентам следует назначать препарат в более низкой дозе и контролировать его концентрацию в плазме крови. Метопролол в значительной степени связывается с белками плазмы (на 80-93%).

**Показания к применению и режим дозирования:** препарат показан при артериальной гипертензии, для профилактики приступов стенокардии, нарушениях ритма сердца (наджелудочковая тахикардия, экстрасистолия), для вторичной профилактики после перенесенного инфаркта миокарда, при гиперкинетическом кардиальном синдроме (при гипертиреозе, нейроциркуляторной дистонии), для профилактики приступов мигрени.

Средняя суточная доза препарата 100-200 мг в сутки в 1-2 приема. Дозу можно постепенно увеличивать до 200 мг, максимальная доза 400 мг в сутки. Гипотензивный эффект наблюдается лишь на 2-5-ый день лечения, а стабильное гипотензивное действие – через несколько недель. Дозу корригируют в течение 1-ой недели лечения в зависимости от изменений показателей ССС и побочных эффектов.

* **Кардикет** (изосорбида динитрат пролонгированного действия):

**Фармакодинамика:** изосорбида динитрат вызывает расслабление сосудистых гладкомышечных клеток в артериях, артериолах и венах. При этом посткапиллярные сосуды и большие артерии расслабляются в больней степени, чем резистивные артериальные сосуды.

Дилатация сосудов посткапиллярного русла ведет к венозному депонированию крови, что в свою очередь уменьшает венозный возврат крови к сердцу. В результате, давление наполнения и напряжения стенки левого желудочка уменьшается (уменьшение преднагрузки), и снижается потребность миокарда в энергии и кислороде.

Понижение давления наполнения и уменьшенное напряжение стенки способствует увеличению капиллярного кровотока и открытию ранее закупоренных интрамуральных сосудов, а также улучшению снабжения кислородом ишемизмрованной субэндокардиальной области.

Дилатация прекапиллярных сосудов ведет к уменьшению систолического аортального давления и периферического сосудистого сопротивления (уменьшение постнагрузки). Вследствие чего уменьшается сердечный выброс левого желудочка и потребность миокарда в кислороде.

Прямая дилатация коронарных сосудов эксцентрических коронарных стенозов, а также небольшое уменьшение сопротивления коронарных сосудов вызывают улучшение перфузии миокарда, что ведет к улучшению снабжения миокарда кислородом.

**Фармакокинетика:** изосорбида динитрат при сублингвальном применении всасывается быстро и полно. Максимальная концентрация в крови при этом наступает через 15-30 минут и составляет 10-20 нг/мл. при приеме внутрь действие начинается через 10-60 мин. Биодоступность препарата при приеме внутрь невелика из-за интенсивного метаболизма в печени при первом прохождении. Т1/2 при пероральном приеме составляет 4 часа. Активные метаболиты изосорбида динитрата имеют больший Т1/2, чем исходное вещество. Продолжительность действия препарата – 2-6 ч. максимальный эффект развивается через 1-3 часа.

**Показания к применению и режим дозирования:** препарат назначается для лечения ИБС, для профилактики приступов стенокардии, для последующего лечения инфаркта миокарда (противопоказан при остром инфаркте миокарда!), при легочной гипертензии, для лечения хронической застойной сердечной недостаточности в сочетании с сердечными гликозидами. Дозировка зависит главным образом от стадии заболевания и индивидуальной потребности в нитратах. Кардикет ретард 20 мг 2-3 раза в день по 1 таблетке. Кардикет ретард 40 мг 2 раза в день по 1 таблетке. Кардикет ретард 60 мг 1 таблетка в день или 2 раза в день по 1 таблетке. Кардикет ретард следует принимать после еды, не разжевывая и запивая небольшим количеством жидкости. При назначении больше одной таблетки в день, вторую таблетку можно принимать только через 8 часов после первой для обеспечения полного действия препарата (предупреждение нитратной толерантности).

* **Ацетилсалициловая кислота:**

**Фармакодинамика:** ацетилсалициловая кислота стойко ингибирует циклооксигеназу за счет ацетилирования ее активного центра, приводя к подавлению синтеза тромбоксана А2 – эндогенного соединения, способствующего агрегации тромбоцитов и образованию тромбов. Этот эффект необратим и сохраняется в течение всей жизни тромбоцита. Кратковременно угнетает синтез простациклина в сосудистой стенке. Таким образом, препарат выраженно ингибирует агрегацию тромбоцитов, угнетает их адгезию. На продолжительность жизни тромбоцитов он практически не влияет. По мере увеличения концентрации препарата в плазме крови последовательно развиваются антиагрегантный эффект, затем жаропонижающий и анальгезирующий, а далее урикозуричесский и противовоспалительный эффекты.

**Фармакокинетика:** препарат назначается внутрь. Абсорбция преимущественно происходит в верхних отделах тонкой кишки (80%). Биодоступность зависит от абсорбции и составляет обычно 70%. В течение первого часа метаболизируется в печени на 90%. Т1/2=0,5 ч. элиминация осуществляется почками на 80% (10-60% в неизмененном виде) и на 20% через ЖКТ и легкие.

**Показания к применению и режим дозирования:** препарат в качестве антиагрегантного средства с первых часов инфаркта миокарда, для профилактики инфаркта миокарда, при нестабильной стенокардии, после коронарной ангиоплостки или стенирования, при нарушениях мозгового кровообращения по ишемическому типу, для профилактики тромбообразования при мерцательной аритмии предсердий в случае противопоказаний к назначению антикоагулянтов.

В дозе 300-400 мг ацетилсалициловая кислота блокирует агрегацию тромбоцитов в течение 96 ч, необратимое действиена циклооксигеназу может возникнуть уже при дозе 180 мг/сут. В дозе 1000-1500 мг/сут значительно ингибирует функции тромбоцитов. В суточной дозе 2-3 г ацетилсалициловая кислота незначительно усиливает фибринолитическую активность и снижает синтез фибриногена. В качестве антиагрегантного средства ацетилсалициловую кислоту применяют следующим образом: в первые сутки по 0,5 г 2 раза в сутки, в последующем по 0,25 г ежедневно. Прием ацетилсалициловой кислоты в качестве профилактического антиагрегантного средства продолжают несколько месяцев, а иногда и лет.

**V. Прогнозируемые побочные эффекты лекарственных препаратов, оценка вероятности их развития, способы коррекции, методы оценки безопасности проводимой у больного**

 **фармакотерапии:**

При применении **энапа,** возможно развитие следующих побочных эффектов: угнетение ЦНС, головокружения, головная боль, гипотензия (в т. ч. ортостатическая), инфаркт миокарда, ОНМК (как следствие гипотонии), нарушение ритма сердца (предсердная тахи - /брадикардия, мерцательная аритмия), приступ стенокардии, ТЭЛА, бронхоспазм, непродуктивный кашель, нарушение функции печени, дисфункция почек, олигурия, нейтропения, лейкопения, тромбоцитопения, аллергические реакции (анафилактический шок, отек Квинке, крапивница и др.).

Для предупреждения развития нежелательных побочных эффектов (НПЭ) необходимо мониторировать АД, снизить дозу препарата или его отменить, периодически контролировать концентрацию трансаминаз и щелочной фосфатазы в плазме крови, при повышении их содержания лечение отменяют.

## Индапамид может вызвать развитие гипокалиемии, головную боль, головокружение, мышечные судороги, тошноту, отсутствие аппетита, понос, запор, диспепсию, кожные высыпания. Возможно развитие ортостатической гипотензии, сердцебиения. Может возникнуть повышение активности печеночных ферментов, тромбоцитопения, гипонатриемия, метаболический алкалоз, гиперкальциемия, повышение уровня мочевой кислоты, гиперкальциемия, нарушение функции почек, чрезмерный диурез при приеме более 2,5 мг в сутки. Во время приема препарата необходимо контролировать содержание калия и мочевой кислоты в сыворотке крови у пожилых, а также при подагре, гиперальдостеронизме, при одновременном использовании сердечных гликозидов. Осторожно применять препарат при нарушении функции почек и при гиперпаратиреоидизме.

 **Эгилок** (метопролол) может вызвать развитие таких побочных эффектов, как брадикардия, сердечная недостаточность, артериальная гипотензия, нарушение сердечной проводимости, бронхоспазм, периферическая вазоконстрикция, нарушения со стороны ЖКТ, слабость, нарушения сна. Возможно появления сыпи, ксерофтальмии, обострение псориаза. При стенокардии необходимо избегать резкой отмены препарата. При заболеваниях печени и почек необходимо снизить дозу препарата. Аллергия в анамнезе может увеличить чувствительность к аллергенам и утяжелить аллергические реакции.

 В начале лечения нитратами **(Кардикет)** может появиться головная боль, но обычно через несколько дней при непрекращающемся приеме она проходит. Понижение артериального давления, сонливость и увеличение частоты сердечных сокращений могут отмечаться в первые дни лечения. Другими возможными побочными эффектами могут быть тошнота, рвота, эритема. Кардикет не подходит для лечения острых приступов стенокардии. У пациентов с лабильным кровообращением после первой дозы препарата могут появиться симптомы сосудистого коллапса.

 При приеме **ацетилсалициловой кислоты** основными побочными эффектами является ульцерогенное действие на ЖКТ, желудочно-кишечные кровотечения, геморрагические проявления, бронхоспазм, аллергические реакции. Предпочтительнее принимать ацетилсалициловую кислоту в виде таблеток, покрытых оболочкой, растворимой в кишечнике.

**VI. Возможное лекарственное взаимодействие у данного**

**больного:**

Данной пациентке одновременно назначены такие препараты, как Энап, Индапамид, Эгилок (метопролол), Кардикет (изосорбида динитрат) и ацетилсалициловая кислота. Взаимодействие Энапа, который является ингибитором АПФ, с диуретиками, например с Индапамидам, увеличивается риск резкого снижения АД, поражения почек. Β-адреноблокаторы (метопролол) усиливают гипотензивный эффект Энапа. Индапамид в сочетании с ЛС, вызывающими гипокалиемию, увеличивает вероятность развития гипокалиемии. Возможно усиление гипотензивного эффекта Кардикета при одновременном приеме с гипотензивными препаратами (Энап), β-адреноблокаторами (метопролол).

**VII. Заключение:**

Исходя, из того, что комбинация назначенных больной препаратов является потенциально опасной, необходимо, пересмотреть режим их дозирования или назначить более безопасные препараты.

Учитывая тот факт, что пациентке назначена ацетилсалициловая кислота, необходимо регулярное наблюдение у гастроэнтеролога, проведение эзофагогастродуоденоскопии. Учитывая данные исследований эффективности ацетилсалициловой кислоты как средства профилактики инфаркта миокарда и опасность побочных эффектов данного препарата, препарат можно исключить из схемы лечения.

В целом, схему назначенных препаратов можно считать рациональной, достаточно хорошо подобранной, однако, учитывая взаимоусиливающий эффект препаратов и их потенциально опасную комбинацию, вероятно целесообразно пересмотреть режим дозирования, а также тщательно мониторировать АД, количество электролитов, следить за активность трансаминаз в плазме крови, контролировать функции печени и почек.