

Vivsiannyk V.V.

Bukovinian State Medical University

Gavrish L.O., Sazhin N.I., Boyko L.D., Hretchyn V.M., Vishnevskaya L.T., Beychuk N.G.

Chernivtsy Regional Clinical Hospital

CLINICAL-PATHOGENETIC MECHANISM CHRONIC KIDNEY DISEASE IN PATIENTS WITH EROSIIVE AND ULCERATIVE LESIONS STOMACH AND DUODENAL

Summary

In the abstract there are studied pathogenetic peculiarities of appearance erosive damaging of stomach in patients with chronic kidney disease of II and III stage, which is caused by prolonged course of chronic pyelonephritis by the mean of investigation of serum proteolytic activity of blood. There was investigated the state of unlimited proteolysis by the way of definition of lysis of asoalbumin (dissimilation lowmolecular proteins), asokasein (degradation of highmolecular proteins), and asokol (lysis of callogen). The appearance of erosive damaging of stomach in patients with chronic kidney failure of II and III stages with chronic pyelonephritis is revealed by elevated lysis of low- and highmolecular proteins and reliable elevation of collagenolytic activity of blood.

Keywords: chronic pyelonephritis, chronic kidney disease, asoalbumin, asokasein, asokol.

УДК 616.12-07

КЛІНІКО-ЕХОКАРДІОГРАФІЧНА ДИФЕРЕНЦІАЦІЯ ПРИ СИНДРОМІ ДИЛЯТАЦІЇ ПРАВИХ ВІДДІЛІВ СЕРЦЯ

Лавринюк В.Є.

Клініка «Благомед»

Грейда Н.Б.

Східноєвропейський національний університет імені Лесі Українки

Проведений аналіз можливостей синдромальної диференціації при дилатації правих відділів серця (ДПВС). Запропоновано класифікацію захворювань, що можуть супроводжуватись розширенням правих відділів серця. Зазначено особливості клінічної симптоматики та ехокардіографічної картини при різних нозологічних одиницях в рамках ДПВС. Своєчасне розпізнання етіологічних причин ДПВС диктує подальшу стратегію патогенетичного лікування.

Ключові слова: дилатація правих відділів серця, легенева гіпертензія, діагностика, доплерехокардіографія.

Постановка проблеми. Мета роботи – дослідження можливостей клінічної та ехокардіографічної диференціації при синдромі дилатації правих відділів серця (ДПВС).

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Нормальний правий шлуночок (ПШ) являє собою складну структуру у формі напівмісяця, що огорнута навколо ЛШ, та візуалізується неповністю при будь-якому одиночному зрізі у В-режимі. Тому акуратна оцінка морфології та функції ПШ потребує інтеграції висновків з множинних ехокардіографічних зрізів, включаючи парастернальні доступи по довгій та короткій вісям, зріз приносячого тракту ПШ, апікальний 4-камерний та субкостальний доступи [5].

Дилатація правих відділів серця (ДПВС) – ситуація, що нерідко зустрічається в клінічній практиці [10]. В одних випадках – ведеться цілеспрямований пошук розширення/перевантаження правих відділів серця (гостре або хронічне легеневе серце, клінічні ознаки правошлуночкової серцевої недостатності, тощо) [1, 6, 7]. За інших обставин можливе «випадкове» виявлення збільшеного правого шлуночка при рутинному ехокар-

діографічному чи рентгенологічному обстеженні у малосимптомних пацієнтів (наприклад, при частковому аномальному дренажі легеневих вен) [4, 8].

Виділення невирішених раніше частин загальної проблеми. Наявність ДПВС потребує диференціації широкого спектру захворювань [9]. Частина з них мають досить типову ехокардіографічну (наприклад, ціанотичні вади серця) або клінічну (тривалий перебіг хронічного обструктивного захворювання легень – ХОЗЛ) картину. Але є й такі ситуації, коли виявлення ДПВС є повною несподіванкою (дефект міжпередсердної перегородки) посеред рутинного обстеження «практично здорових» пацієнтів або ефектним доповненням з виходом на принципово інший діагноз (рецидивуюча пневмонія на фоні хронічної посттромбоемболічної легеневої гіпертензії). Окрім того, певну нішу посідають ситуації з ДПВС в ургентній кардіології: як дорослий (тромбоемболія легеневої артерії – ТЕЛА, інфаркт правого шлуночка) так і неонатальний (тотальний аномальний дренаж легеневих вен).

Мета статті. Метою роботи було створити основу для синдромальної диференційної діагностики захворювань, що супроводжуються ДПВС.

Виклад основного матеріалу. Коли ж можна казати про наявність ДПВС?

Класифікація

I. ДПВС внаслідок легеневої гіпертензії (крім вроджених вад серця).

1. Легенева артеріальна гіпертензія.
2. ЛГ, пов'язана з захворюваннями лівої половини серця (посткапілярна).
3. ЛГ, пов'язана із хворобами легень і/або гіпоксією.
4. Хронічна посттромбоемболічна легенева гіпертензія.
5. ЛГ з невідомими і/або багатофакторними механізмами.

II. ВВС, що супроводжуються перевантаженням правих відділів серця.

1. Дефект міжпередсердної перегородки.
2. Дефект міжшлуночкової перегородки (на пізніх стадіях).
3. Відкрита артеріальна протока (на пізніх стадіях).
4. Стеноз легеневої артерії.
5. Агенезія/атрезія клапана легеневої артерії.
6. Атрезія легеневої артерії.
7. Аномалія Ебштейна.
8. Додаткова верхня порожниста вена.
9. Комплекс Ейзенменгера.
10. Тетрада Фалло.
11. Тотальний та частковий аномальний дренаж легеневих вен.
12. Подвійне відходження магістральних судин з правого шлуночка
13. Аномальний дренаж печінкових вен.
14. Повний та неповний атріовентрикулярний канал.
15. Трипередсердне серце.
16. Стеноз легеневих вен.
17. ЛШ – ПП фістула серця.
18. Розрив синусу Вальсальви з шунтуванням в праві відділи серця.
19. Фістула коронарної артерії з впадінням в праві відділи серця.

III. ДПВС неонатального періоду

1. Цианотичні ВВС.
2. Транзиторна неонатальна легенева гіпертензія недоношених.
3. Транзиторна трикуспідальна недостатність.
4. Артеріовенозна нориця (різних локалізацій).
5. Діафрагмальна кила.
6. Вторинна пульмонарна кардіоміопатія внаслідок:
 - Пневмонії
 - Аспіраційного синдрому
 - Синдрому дихальних розладів.
7. Передчасне (пренатальне) закриття відкритого овального вікна.

IV. Ятрогенні стани, що супроводжуються перевантаженням правих відділів серця.

1. Оперовані ВВС.
 - Остаточна ЛГ\дилатація правих відділів.
 - Операція Росса: відсутність клапана легеневої артерії.
 - Стан після балонної дилатації клапанного стенозу легеневої артерії з суттєвою недостатністю клапана легеневої артерії.
 - Решунтування на заплатах септальних дефектів, ВАП.
 - Стан після звужування легеневої артерії.

- Стан після анулопластики трикуспідального клапана.

2. Стан після перикардектомії.
3. Імплантований ЕКС з суттєвою трикуспідальною регургітацією.
4. Повітряна емболія.

V. Набуті стани, що супроводжуються перевантаженням правих відділів серця.

1. ІЕК правих відділів серця.
2. Розрив міжшлуночкової перегородки при передньому інфаркті міокарда.
3. Портопульмонарний синдром.
4. Карциноїдна хвороба серця.
5. Пухлини правих відділів серця (з обструкцією відтоку):
 - На рівні трикуспідального кільця (найчастіше – міксом)
 - На рівні виносячого тракту правого шлуночка
 - На рівні легеневої артерії (найчужвіще – пухлини середостіння з зовнішньою компресією легеневої артерії)

VI. Первинні захворювання міокарду з ураженням правих відділів серця та можливим розвитком ДПВС.

1. Інфаркт міокарду правого шлуночка.
2. Аритмогенна дисплазія правого шлуночка.
3. Аномалія Уля.
4. Муковісцидоз.

Наявність легеневої гіпертензії є достатньою передумовою для виникнення синдрому ДПВС. За класифікацією ЛГ (згідно з 5-м Всесвітнім симпозиумом з легеневої гіпертензії (World Symposium on Pulmonary Hypertension, Nice 2013) розрізняють п'ять основних груп захворювань (всього понад 40 нозологій), що можуть супроводжуватись підвищенням тиску в малому колі кровообігу [1, 6]. Відповідно, наявність поєднання синдрому ДПВС та ехокардіографічних ознак легеневої гіпертензії потребує детальної диференціації її причин, оскільки і тактика і прогноз при різних нозологіях суттєво різняться. Однак це питання детально висвітлене у відповідних рекомендаціях і виходить за рамки нашої статті.

Первинна легенева гіпертензія. Існують певні ехокардіографічні особливості, що дозволяють запідозрити наявність хвороби Аерси: це висока легенева гіпертензія (іноді тиск в легеневій артерії перевищує системний) та виражена гіпертрофія правого шлуночка. Крім того, важливо виключення інших можливих причин надмірного тиску в ПШ: вади серця з право – лівим шунтуванням та виражена обструкція виносячого тракту правого шлуночка або легеневої артерії. В останніх двох випадках (стеноз легеневої артерії, тетрада Фалло, атрезія клапана легеневої артерії) високий тиск в правому шлуночку і, як наслідок, важка трикуспідальна регургітація може спричинити ехокардіографічну псевдодіагностику легеневої гіпертензії на основі механістичного розрахунку градієнту на трикуспідальній регургітації.

Для наявності **посткапілярної легеневої гіпертензії** (тобто пов'язаної з патологією лівих відділів серця) досить характерним є наявність супутньої дилатації лівого передсердя внаслідок його перевантаження об'ємом або тиском: важкі мітральні вади серця, тривало існуюча

артеріальна гіпертензія, мітралізація аортальних вад, декомпенсована двошлуночкова серцева недостатність (зазвичай, на фоні миготливої тахіаритмії) при кардіоміопатіях. Клінічними паралелями зацікавленості лівих відділів серця є ознаки лівошлуночкової серцевої недостатності, ортопноє.

Хронічне легеневе серце. Типовим є наявність багаторічного анамнезу ХОЗЛ чи іншого хронічної патології легень, фенотипові особливості при синдромі Піквіка, наявність синдрому обструктивного апноє у сні. Разом з тим, рівень легеневої гіпертензії не є високим: зазвичай систолічний тиск розраховується в межах 40-60 мм рт. ст., часто супутня гіпертрофія правого шлуночка. Натомість зміни лівих відділів не є домінуючими.

Хронічна посттромбоемболічна легенева гіпертензія. Розповсюдженість цієї причини ДПВС є суттєво недооцінена за даними багатьох авторів. Через рік після епізоду ТЕЛА 43% пацієнтів мають ознаки легеневої гіпертензії, причому у 5% систолічний тиск перевищує 40 мм рт. ст., а у 3,8% зберігаються клінічні симптоми [7]. Тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії часто протікає під масками пневмоній, прояви серцевої недостатності списуються на супутні захворювання. Але рецидивуюча тромбоемболія врешті призводить до розвитку стійкої легеневої гіпертензії, яка може бути різного ступеню важкості. На фоні «підготовленого» гіпертрофованого правого шлуночка повторний епізод ТЕЛА може спричинити підвищення систолічного тиску в ЛА до 80-90 мм рт. ст., чого наприклад, практично не буває при ХОЗЛ. В таких випадках 5-річна смертність складає понад 90%, тоді як при помірній легеневої гіпертензії на фоні антикоагулянтної терапії можлива тривала стабілізація і навіть повне відновлення функціональної спроможності правого шлуночка [1].

Серед **ургентних ситуацій**, що супроводжуються ДПВС слід відмітити такі спільні риси: виражений больовий синдром, нестабільність гемодинаміки (аж до шокового стану), ЕКГ – зміни.

Гостра тромбоемболія легеневої артерії. Клініка, ЕКГ – прояви та діагностика детально описані в літературі. Типове поєднання з характерними ехокардіографічними критеріями: легенева гіпертензія, перевантаження правих відділів серця. Пряма ознака ТЕЛА – візуалізація тромба в гілках ЛА можлива досить рідко при трансторакальному ЕхоКГ. Однак, поєднання неспецифічних ультразвукових симптомів (симптом McConell, 60/60, ознаки перевантаження правих відділів) мають високу специфічність (78-100%) та прогностичну цінність [7]. Відсутність легеневої гіпертензії та симптомів дисфункції правого шлуночка не виключають діагноз ТЕЛА дрібних гілок, однак це не характерно для гемодинамічно нестабільної масивної чи субмасивної ТЕЛА і свідчить про низький ризик (30-денна смертність менше 1%) таких пацієнтів [6].

Гострий інфаркт міокарду правого шлуночка. Правий шлуночок та задня стінка лівого шлуночка кровопостачаються правою коронарною артерією, тому завжди інфаркти цих локалізацій поєднані. Правий шлуночок розширений, гіпокінетичний, з сегментарними розладами скоротливості. Можлива значна трикуспідальна регургітація,

але на фоні падіння тиску в правому шлуночку вона низькошвидкісна (на відміну від ТЕЛА).

Гострий інфаркт міокарду лівого шлуночка з розривом міжшлуночкової перегородки. Наявний акінез зі значним витонченням передньої стінки, при кольоровому картуванні локується високошвидкісний потік шунтування, аускультативним проявом якого є новий грубий шум в III-IV міжребер'ї зліва.

У всіх перерахованих випадках кардіальний генез шоку підтверджується розширенням нижньої порожнистої вени з її поганим коллабуванням на вдосі. Натомість, наприклад, при септичних гіповолемічних станах буде майже 100% респіраторне коллабування нерозширеної нижньої порожнистої вени.

Наявність анамнестичних даних щодо перенесених **кардіохірургічних процедур** полегшує диференціацію ятрогенних причин ДПВС, але слід пам'ятати, що «кожен пацієнт має право мати кілька захворювань» (Юрій Іванів).

Портопупмонарний синдром. За літературними даними у 20% пацієнтів на пізніх стадіях ураження печінки виникає легенева артеріальна гіпертензія [8]. Іноді ця ситуація потребує диференціації з кардіальним цирозом печінки, особливо на фоні супутньої асцити, гідроперикарду та гідротораксу.

Аплазія перикарду. Рідкісна вроджена вада. Відсутність перикарду може бути повна або часткова. Характерно розширення правих відділів серця без легеневої гіпертензії, відсутність ознак об'ємного перевантаження правих відділів.

Карциноідна хвороба серця. Карцинома печінки або кишківника продукують карциноїд – продукт серотоніну, гістаміну, що осідає на стулках трикуспідальної або клапана легеневої артерії. Це призводить до потовщення клапанів і втрати їх функціональної повноцінності, внаслідок чого виникає важка регургітація з подальшою ДПВС. Іноді кардіопрояви є первинні.

ІЕК правого шлуночка. Руїнація клапанного апарату супроводжується вираженою клапанною недостатністю з подальшою ДПВС. Супутній септичний стан та життєвий анамнез (пацієнти переважно або ін'єкційні наркомани або хворі з тривалою катетеризацією підключичної артерії) дозволяють запідозрити етіологію ДПВС.

Набуті вади серця з ураженням трикуспідального або клапана легеневої артерії. Крім інфекційного ендокардиту (див. вище) іншими етіологічними чинниками важкої первинної клапанної недостатності можуть бути травми серця, сполучнотканинні дисплазії (наприклад, з відривом хорд). Ревматичне ураження тристулкового клапана не буває ізольованим, завжди є суттєві мітральні або аортальні вади. Крім того, не слід забувати про функціональну (вторинну) недостатність внаслідок дилатації клапанного кільця.

Аритмогенна дисплазія правого шлуночка та аномалія Уля. Захворювання з первинним ураженням міокарду правого шлуночка, що полягає у його витонченні внаслідок заміщення м'язу жировою або сполучною тканиною з можливим формуванням аневризм. Асимптомний перебіг часто переривається злоякісними аритміями. Легенева гіпертензія відсутня. Застосування методика тканинної доплерометрії правого шлуночка може бути корисним для ранньої діагностики.

Пухлини правих відділів серця. Доброякісні пухлини найчастіше представлені міксомами і можуть викликати ДПВС лише у випадках обтурації шляхів відтоку крові або спричиняючи клапанну недостатність чи стенозування. Те ж саме можна сказати про рабдоміоми серця, що найчастіше виявляються у немовлят.

Злоякісні первинні (найчастіше саркома) або метастатичні пухлини крім інфільтративного проростання можуть викликати явища серцевої недостатності з дилатацією камер серця, в тому числі ДПВС. Типовим в цій ситуації є також супутній перикардальний випіт.

Вроджені вади серця мають характерну ехокардіографічну картину. Скринінгом є аускультация серця: типову виразну картину мають дефекти перегородок, стеноз легеневої артерії, відкрита артеріальна протока, тетрада Фалло. З прогресуванням легеневої гіпертензії градієнт міжкамерного тиску зменшується (його важливо розраховувати доплерометрично) і це може супроводжуватись зменшенням аускультативної симптоматики з одночасним наростанням ЕКГ – змін та цианозу, та появи ознак ДПВС лише на цьому етапі захворювання (наприклад, при дефекті міжшлуночкової

перегородки або відкритій артеріальній протоці) [2]. Однак критична неонатальна вада – тотальний аномальний дренаж легеневих вен – може бути абсолютно «німою» аускультативно, натомість з вираженим ДПВС.

Окремо слід зазначити можливі причини ДПВС у немовлят або в кардіології раннього дитячого віку. Деякі з них мають доброякісний транзиторний характер (наприклад, транзиторна неонатальна легенева гіпертензія недоношених), інші потребують негайної верифікації для максимально швидкої хірургічної корекції (тотальний аномальний дренаж легеневих вен, великі судинні мальформації) [3].

Висновки і пропозиції. Ехокардіографія є чутливим методом діагностики синдрому дилатації правих відділів серця. Однак, враховуючи широкий спектр можливих етіологічних чинників ДПВС для детальної диференціації необхідне ще більш широке комплексне додаткове клініко – інструментальне та лабораторне обстеження таких пацієнтів. Синдромальний клініко – ехокардіографічний підхід дозволяє значно скоротити перелік найбільш ймовірних причин ДПВС, тобто зменшити тривалість диференційного процесу та суттєво зменшити його кошторис.

Список літератури:

1. Діагностика та лікування легеневої гіпертензії. Рекомендації робочої групи з легеневих гіпертензій // Український кардіологічний журнал, додаток 3/2014. – С. 34-38.
2. Зиньковский М. Ф. Врожденные пороки сердца. – К.: Книга-плюс, 2010. – 1200 с.
3. Прахов А. В. Неонатальная кардиология. Нижний Новгород. – НижГМА, 2008. – 387 с.
4. Райдинг Э. Эхокардиография. Практическое руководство / пер. с англ. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 280 с.
5. Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської асоціації фахівців з ехокардіографії. Кількісна ехокардіографічна оцінка порожнин серця. – 2015.
6. Рекомендации ESC по диагностике и ведению пациентов с острой эмболией системы легочной артерии, 2014.
7. Ройтберг Г. Е. Возможности эхокардиографии у пациентов с тромбозом легочной артерии // Ультразвуковая и функциональная диагностика, 2009. – № 3. – С. 74-80.
8. Рыбакова М. К., Алехин М. Н., Митьков В. В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. – Москва: Видар-М, 2008. – 632 с.
9. Рыбакова М. К., Митьков В. В. Дифференциальная диагностика в эхокардиографии. – Москва: Видар-М, 2011. – 232 с.
10. Feigenbaum H. Echocardiography. 6th edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2005.

Лавринюк В.Е.

Клиника «Благодетель»

Грейда Н.Б.

Восточноєвропейський національний університет імені Лесі Українки

КЛИНИКО-ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ДИЛЯТАЦИИ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА

Аннотация

Проведен анализ возможностей синдромальной дифференциации при дилатации правых отделов сердца. Предложена классификация заболеваний, сопровождающихся расширением правых отделов сердца. Указаны особенности клинической симптоматики и эхокардиографической семиотики при различных нозологиях в рамках расширения правых камер сердца. Своевременная этиологическая расшифровка причин определяет дальнейшую стратегию патогенетического лечения.

Ключевые слова: дилатация правых отделов сердца, легочная гипертензия, диагностика, доплерэхокардиография.

Lavrynyuk V.E.

«Blagomed» Clinic

Greida N.B.

East European Lesya Ukrainka National University

CLINICAL AND ECHOCARDIOGRAPHIC DIFFERENTIATION THE SYNDROME DILATATION OF THE RIGHT HEART

Summary

The analysis capabilities syndromal differentiation with dilatation of the right heart. The proposed classification of diseases, which may be accompanied by right heart enlargement. The features of clinical symptoms and echocardiographic picture in various disease with dilatation of the right heart. Timely identification of etiological causes dictates future strategy of pathogenetic treatment.

Keywords: dilatation of the right heart, pulmonary hypertension, diagnostics, dopplerechocardiography.

УДК 615.225.2:[616.12-005.4+616.379-008.64

МЕТАБОЛІЧНІ ЕФЕКТИ ТЕЛМІСАРТАНА У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ

Павлюкович Н.Д., Павлюкович О.В., Трефаненко І.В.

Буковинський державний медичний університет

Козар М.Ф.

ОКУ «Обласний госпіталь для ветеранів Вітчизняної війни»

Стаття присвячена вивченню метаболічних ефектів телмісартану у хворих на ішемічну хворобу серця та цукровий діабет 2-го типу літнього та старечого віку. Встановлено, що включення телмісартану до схеми комплексного лікування вказаної категорії хворих супроводжується статистично вірогідно нижчими рівнями базальної та постпрандіальної глікемії. Після 3-х тижнів прийому телмісартану відмічали покращення ліпідного спектру крові у бік зниження індексу атерогенності. Запропонована схема терапії має позитивний вплив на перебіг основного та супутнього захворювань, попереджуючи їх прогресування. Останнє зумовлене органопротекторними властивостями сартанів, що відкриває нові можливості їх використання при поєднаній патології у хворих літнього та старечого віку.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, цукровий діабет 2-го типу, телмісартан, глікемія, PPAR γ -рецептори.

Постановка проблеми. Основною метою лікування пацієнта з ішемічною хворобою серця (ІХС) є максимальне зменшення сумарного ризику серцево-судинних катастроф переважно шляхом корекції факторів серцево-судинного ризику (рівень артеріального тиску, дисліпідемія, цукровий діабет та порушення толерантності до вуглеводів, ожиріння, куріння тощо). Зважаючи на це, в сучасній кардіології особлива увага приділяється органопротекторним та метаболічним властивостям основних груп препаратів.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Загальновідомою є ключова роль нейрогуморальної системи ренін-ангіотензин-альдостерону (РААС) у патогенезі ІХС та серцевої недостатності. Ангіотензин II (АТ II) – основний ефекторний пептид РААС. Зв'язуючись з мембранними рецепторами, він викликає каскад реакцій, які призводять до підвищення тону судин і збільшення артеріального тиску [6, с. 128]. Крім того, опосередковано через симпатичну активацію, АТ II стимулює продукцію альдостерону, а у високих концентраціях – збільшує секрецію антидіуретичного гормону, який прискорює реабсорбцію натрію і води, що призводить до гіперволемії [2, с. 16]. Зазначе-

ні вище ефекти сприяють розвитку та прогресуванню серцевої недостатності (СН) при ІХС. Крім того, існує гіпотеза, що АТ II є визначальним чинником прогресування атеросклерозу та розвитку тромбозу. Прямий вплив АТ II на міокард полягає у стимуляції гіпертрофії кардіоміоцитів, накопиченні у серцевому м'язі фіброзної тканини [3, с. 14], опосередковано через симпато-адреналову активацію – до стимуляції сили та частоти серцевих скорочень та збільшення в результаті цього потреби міокарда в кисні.

Ще декілька десятиків років тому пригнічення активності РААС досягалося лише шляхом інгібування (АПФ). На сьогоднішній день у лікарському арсеналі є можливість подвійного блокування цієї важливої ланки патогенезу ІХС, серцевої недостатності та цукрового діабету 2-го типу шляхом поєднаного використання інгібіторів АПФ та блокаторів рецепторів ангіотензину (БРА). Переважна більшість патофізіологічних ефектів АТ II (вазоконстрикція, гіпертрофія гладеньких м'язів судинної стінки, затримка в організмі натрію, активація симпато-адреналової системи тощо) пов'язані зі стимуляцією рецепторів I типу, які знаходяться у серці, судинах, надниркових залозах.