

7. Демихова ОВ, Дегтярева СА, Серебряная БА. Оценка эффективности длительного применения эналаприла в комплексной терапии хронического легочного сердца. *Клиническая медицина*. 2003;7:32-36.
8. Ишина ТИ, Маринин ВФ, Фомина ИГ. Место амлодипина в лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы. *Клиническая медицина*. 2003;4:54-57.
9. Ольбинская ЛИ, Андрущишина ТБ, Белов АА. Эффективность и безопасность антигипертензивной терапии Диротеном у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких. *Русский медицинский журнал*. 2002;10(10):472-474.
10. Ребров АП, Кароли НА. Хроническое легочное сердце у больных бронхиальной астмой. *Сердечная Недостаточность*. 2002;3(3):120-123.
11. Федорова ТА, Химочко ТГ, Ройтман АП. и др. Нейро-гуморальные аспекты формирования легочного сердца при хронических обструктивных болезнях легких. *Российский кардиологический журнал*. 2003;6:25-28.
12. Корнейчук НН. Эффективность фармакологической коррекции активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при хроническом легочном сердце: Автореф. дисс. к.м.н. Кишинев, 2006;22.

Corresponding author
Necula, Gheorghe, Medical Resident
 Department of Internal Medicine N 6
 Nicolae Testemitanu State Medical and Pharmaceutical University
 Telephone: 37322 267024
 E-mail: georgeous@mail.md

Manuscript received December 14, 2009; revised manuscript June 18, 2010

Сравнительная эффективность лозартана и лизиноприла в терапии хронической сердечной недостаточности

Е. Тофан, В. Гончар, И. Буторов, Г. Некула, И. Кошуг

Кафедра Фармакологии и клинической фармации, ГУМФ им. Н. Тестемицану

E. Tofan, V. Gonciar, I. Butorov, G. Necula, I. Cosciug Comparative Efficiency of Losartan and Lisinopril in the Treatment of Chronic Heart Failure

The aim of the work was to appreciate the influence of the antagonist of AT I receptors Losartan on the hemodynamics and morphofunctional parameters of the heart. Were examined 50 patients with chronic heart failure (CHF) of III functional class (FC) and the ejection fraction of the left ventricle (L. V) less than 45%, with average age – 62.1 ± 2.4 years old. All patients formed 2 groups: patients from the 1st group (n = 25) took 50 mg of Losartan once in 24 hours, the 2nd (n = 25) – Lisinopril 10 mg. The treatment lasted 24 weeks. By the results of the study, it was established that Losartan provoked a more efficient diminishing of the clinical symptoms of CHF in comparison with Lisinopril, the diminishing of the left atrium and ventricle in size and contractility enhancement of the left ventricle.

Key-words: chronic heart failure, Losartan, Lisinopril, myocardium remodeling.

Реферат

Целью работы было изучение влияния антагониста рецепторов АТ-1 Лозартана с гемодинамическими и морфофункциональными параметрами сердца. Было исследовано 50 пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) III стадии и выбросом левого желудочка меньше 45%, средний возраст – 62,1 ± 2,4 года. Все пациенты были разделены на две группы: пациенты первой группы (25 больных) получали 50 мг Лозартана однократно в 24 часа, пациенты второй группы (25 больных) – Лизиноприл 10 мг. Наблюдение проводилось 24 недели. Соответственно полученным результатам было установлено, что лозартан в большей степени провоцирует эффективное уменьшение клинических симптомов ХСН по сравнению с лизиноприлом, уменьшает размер левых камер сердца и улучшает функцию левого желудочка.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, Лозартан, Лизиноприл, миокарда ремоделирование.

Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – это распространенный исход большинства сердечно-сосудистых заболеваний. В начале XXI века ХСН стала одной из главных проблем медицины в связи с распространенностью этой патологии, высокой летальностью, частыми госпитализациями и стоимостью лечения [1, 5]. Несмотря на очевидные достижения современной медицины и все усилия, предпринимаемые в профилактике и лечении данной патологии, распространенность ее не только не снижается, но неуклонно возрастает.

Наиболее частой причиной развития ХСН является ишемическая болезнь сердца (ИБС), а среди больных с ИБС особо тяжелый контингент представляют пациенты с низкой сократительной способностью миокарда левого желудочка. Активация ренин-ангиотензиновой системы (РАС) – это ключевой механизм ремоделирования левого желудочка, поэтому блокаторы этой системы считают обязательным компонентом лечения сердечной недостаточности. Ингибиторы АПФ стали первой группой препаратов, действующих непосредственно на РАС и внедрённых в широкую клиническую практику [8, 9,

10]. Снижая активность РАС и активируя систему брадикинина, ингибиторы АПФ проявляют благоприятное антиремоделлирующее действие, смещая «чашу весов» в сторону вазодилатирующего, диуретического и антипролиферативного компонента [3]. Гармоничное сочетание эффективности и безопасности позволили этому классу лекарственных средств завоевать достойное место в лечении больных с ХСН. Вместе с тем, во всем мире отмечается разрыв между опубликованными рекомендациями по лечению ХСН и реальной ситуацией в практической медицине, что, несомненно, сказывается на результатах лечения. Несмотря на внедрение ингибиторов АПФ, β-адреноблокаторов и антагонистов альдостерона, терапия ХСН остается недостаточно эффективной, в связи с чем возникает необходимость дифференцированного подхода к их применению и дозированию [2, 4]. Задачи лечения больных ХСН включают в себя не только уменьшение симптомов СН и улучшение качества жизни пациентов, но и снижение темпа прогрессирования ХСН и летальности. В рандомизированных клинических исследованиях доказано, что летальность снижается при лечении ингибиторами АПФ, гидралазином и изосорбитом динитратом, блокаторами β-адренергических рецепторов и спиронолактоном [3, 6, 7]. Вопрос о клинических преимуществах блокаторов рецепторов ангиотензина II пока не решен и продолжает активно изучаться.

Цель исследования – изучить сравнительную эффективность антагониста рецепторов AT-I лозартана и ингибитора АПФ лизиноприла в лечении больных ХСН.

Материал и методы

В исследование были включены 50 больных (средний возраст – $62,1 \pm 2,4$ лет) ХСН III стадии различной этиологии. По основным демографическим, клиническим параметрам, по выраженности гемодинамических расстройств, группы больных оказались практически идентичными. Их исходная характеристика представлена в табл. 1.

Таблица 1

Характеристика обследованных больных

Показатели	Группы обследованных больных	
	Основная группа (n = 25)	Контрольная группа (n = 25)
Мужчин/женщин	13/12	11/14
Возраст, лет	$61,8 \pm 2,8$	$62,5 \pm 1,9$
Этиология ХСН:		
ишемическая болезнь сердца	20	21
пороки сердца	3	2
дилатационная кардиомиопатия	2	2
Ритм сердца:		
синусовый ритм	7	7
мерцательная аритмия	17	16
трепетание предсердий	1	2
Фракция выброса ЛЖ, %	$38,66 \pm 5,27$	$39,14 \pm 7,28$

Систолическая функция оценивалась по величине ФВ ЛЖ и степени укорочения передне-заднего размера ЛЖ в систолу, диастолическая функция – по величине пиковой скорости раннего наполнения (ПСРМ), пиковой

скорости позднего наполнения (ПСПН), модулю упругости (МУ) и коэффициенту жесткости (КЖ). Морфофункциональные параметры сердца оценивались с помощью ЭхоКГ: определяли размеры левого предсердия (ЛП, см), конечный диастолический (КДР, см) и конечный систолический (КСР, см) размеры, фракцию выброса (ФВ) ЛЖ в %. Толерантность к физической нагрузке, у больных ХСН, оценивали с помощью велоэргометрического теста. С определением общего объема выполняемой работы (ОВР, Вт) и продолжительностью нагрузки. Клинические и инструментальные исследования проводились до начала лечения, через 12 и 24 недели терапии. Обследованные больные были рандомизированы на две группы: в первую группу вошли 25 больных, получивших дополнительно к базисной терапии лозартан в дозе 50 мг однократно в сутки, пациенты второй группы (n = 25) – ингибитор АПФ лизиноприл в дозе 10 мг в сутки. Наблюдение за больными продолжалось в течение 24 недель, с контрольными обследованиями через 12 и 24 недели от начала терапии.

Оценка эффективности схем терапии включала изучение динамики клинических проявлений ХСН, переносимости повседневных физических нагрузок, гемодинамических показателей.

Полученные результаты обработаны на персональном компьютере с использованием пакета статистических программ медико-биологического профиля STATISTICA 6.0 (Statsoft Inc., USA). Анализ проводился путем группировки данных, вычисления средних величин, стандартного отклонения и стандартной ошибки среднего. Для средних величин приведены значения средней арифметической и стандартной ошибки среднего квадратичного отклонения ($M \pm m$). Для оценки статистической достоверности различий средних величин применяли критерий Стьюдента. Различия считали достоверными при значении $p < 0,05$.

Результаты и обсуждения

Анализ динамики клинических проявлений заболевания показал, что к 24 неделе лечения, у больных обследуемых групп отмечалось уменьшение выраженности одышки, периферических отеков; одновременно с этим наблюдалось и повышение переносимости повседневных физических нагрузок. Вместе с тем следует отметить, что

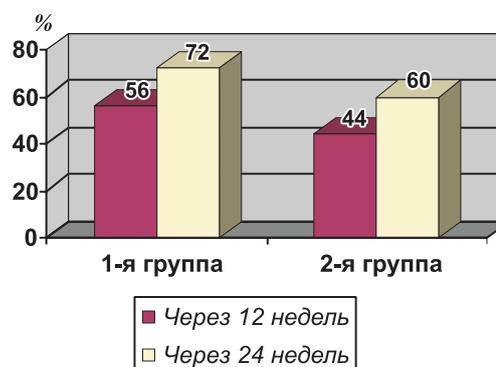


Рис. 1. Динамика одышки у обследованных больных под влиянием различных схем лечения.

CLINICAL RESEARCH STUDIES

динамика основных клинических проявлений ХСН при различных схемах лечения была неоднозначной. Так, в процессе лечения лозартаном через 12 недель исчезновение одышки отмечено в 56% случаев, через 24 недели – в 72% случаев (рис. 1). Проводимая терапия лизиноприлом также способствовала положительной динамике одышки, однако ее исчезновение через 12 недель лечения наблюдалось в 44%, через 24 недели – в 60% случаев.

Через 12 недель лечения, у больных получавших лозартан, одышка при физической нагрузке продолжала оставаться в 44%, тогда как при использовании лизиноприла – в 56% случаев. Периферические отеки в процессе лечения исчезли у 68% больных получавших лозартан и у 64% получавших лизиноприл (табл. 2).

Влияние различных схем фармакотерапии на функциональный статус больных ХСН представлено в табл. 3.

Включение в комплексную терапию лозартана позволило снизить ФК ХСН с $2,67 \pm 0,30$ до $1,84 \pm 0,25$ ($p <$

$0,05$), значимо увеличилась дистанция 6-минутного теста ходьбы с $267,2 \pm 39,3$ до $378,8 \pm 37,2$ (в среднем на 41,7%, $p < 0,05$). У больных получавших лизиноприл ФК ХСН снизился с $2,70 \pm 0,42$ до $1,98 \pm 0,35$ ($p > 0,1$), дистанция 6-минутного теста ходьбы увеличилась с $283,2 \pm 49,1$ до $375,8 \pm 44,4$ ($p > 0,1$), но в меньшей степени, чем в 1-ой группе.

До начала лечения у обследованных больных ЧСС составила $78,8 \pm 9,2$ и $79,0 \pm 8,5$ ударов в минуту. Через 24 недели лечения не наблюдалось достоверных изменений ЧСС ни в одной группе.

Приём лозартана способствовал недостоверному снижению САД и ДАД, причём более значимое снижение АД было выявлено у пациентов с сопутствующей АГ. При лечении лизиноприлом снижение САД составило 6,4% (с $141,8 \pm 12,5$ до $132,7 \pm 12,1$ мм рт.ст., $p > 0,1$) и ДАД на 9,7% (с $91,5 \pm 16,2$ до $83,3 \pm 13,4$ мм рт.ст., $p > 0,1$).

Таблица 2

Динамика клинических проявлений ХСН под влиянием различной терапии

Клинические симптомы	I группа (n = 25)			II группа (n = 25)		
	Исходные данные	Через 12 недель	Через 24 недели	Исходные данные	Через 12 недель	Через 24 недели
Одышка при физической нагрузке	25 100%	11 44%	7 28%	25 100%	14 56%	10 40%
Одышка в покое	2 8%	2 8%	0 0%	3 12%	2 8%	1 4%
Слабость	17 68%	10 40%	7 28%	18 72%	12 48%	11 40%
Сердцебиение	13 52%	9 36%	7 28%	14 56%	13 52%	9 36%
Акроцианоз	6 24%	3 12%	0 0%	5 20%	3 12%	1 4%
Периферические отеки	15 60%	10 40%	8 32%	19 76%	12 48%	9 36%

Таблица 3

Влияние исследуемых препаратов на функциональный статус больных ХСН

Группы обследованных больных	Период исследования	ФК ХСН	6-ти минутный тест ходьбы, м	САД, мм рт. ст.	ДАД, мм рт. ст.	ЧСС, в минуту
1-я (n = 25)	исходно	$2,67 \pm 0,30$	$267,2 \pm 39,3$	$138,1 \pm 15,4$	$88,4 \pm 12,4$	$88,5 \pm 11,2$
	через 12 нед.	$2,31 \pm 0,42$	$359,5 \pm 49,4$	$133,2 \pm 13,8$	$88,5 \pm 12,1$	$86,2 \pm 10,4$
	через 24 нед.	$1,84 \pm 0,25^*$	$378,8 \pm 37,2^*$	$129,8 \pm 13,4$	$88,2 \pm 13,2$	$79,7 \pm 11,2$
2-я (n = 25)	исходно	$2,70 \pm 0,42$	$283,2 \pm 49,1$	$141,8 \pm 12,5$	$91,5 \pm 16,2$	$86,7 \pm 12,5$
	через 12 нед.	$2,42 \pm 0,38$	$357,4 \pm 51,2$	$136,5 \pm 12,4$	$89,1 \pm 13,1$	$85,2 \pm 10,3$
	через 24 нед.	$1,98 \pm 0,35$	$375,8 \pm 44,4$	$132,7 \pm 12,1$	$83,3 \pm 13,4$	$80,5 \pm 11,2$

Примечание: * $p < 0,05$ - различия показателей статистически достоверны между исходными данными и через 24 недели лечения.

Таблица 4

Влияние различных схем терапии на показатели ЭхоКГ у больных ХСН

Группы обследованных больных	Период исследования	ФВ ЛЖ, %	КДРЛЖ, см	КСРЛЖ, см	СИ, л/мин/м ²	УО, мл
1-я (n = 25)	исходно	$36,4 \pm 3,1$	$6,8 \pm 0,7$	$5,6 \pm 0,8$	$2,3 \pm 0,2$	$63,7 \pm 3,2$
	через 12 нед.	$40,5 \pm 3,3$	$6,7 \pm 0,5$	$5,4 \pm 0,5$	$2,4 \pm 0,1$	$67,8 \pm 3,1$
	через 24 нед.	$46,1 \pm 3,2^{**}$	$6,6 \pm 0,4$	$5,0 \pm 0,3$	$2,8 \pm 0,1^*$	$70,9 \pm 3,3$
2-я (n = 25)	исходно	$35,8 \pm 3,3$	$6,7 \pm 0,5$	$5,6 \pm 0,7$	$2,3 \pm 0,1$	$63,4 \pm 3,4$
	через 12 нед.	$37,2 \pm 3,4$	$6,7 \pm 0,4$	$5,6 \pm 0,8$	$2,4 \pm 0,1$	$64,5 \pm 2,9$
	через 24 нед.	$41,8 \pm 3,1$	$6,7 \pm 0,6$	$5,5 \pm 0,6$	$2,8 \pm 0,1$	$65,1 \pm 3,1$

Примечание: * $p < 0,05$ - различия показателей статистически достоверны между исходными данными и через 24 недели лечения.

Таблица 5

Показатели ремоделирования сердца у больных ХСН до и после лечения

Параметр	Группы обследованных больных			
	1-я группа (n = 25)		2-я группа (n = 25)	
	Исходно	Через 24 недели	Исходно	Через 24 недели
ИММЛЖ, г/м ²	131,4 ± 7,1	117,7 ± 7,5	144,3 ± 9,5	121,2 ± 9,3
ОТС, %	48,2 ± 1,4	44,0 ± 1,1*	45,9 ± 2,8	45,8 ± 2,8
ОПСС, дин*с*см-5	2201,9 ± 73,5	1894,0 ± 107,2*	2040,5 ± 89,7	2011,1 ± 110,3
КДДЛЖ, мм рт.ст.	12,6 ± 1,0	10,9 ± 1,2	11,7 ± 1,0	13,1 ± 0,8
ИКДОЛЖ, мл/м ²	49,9 ± 6,9	46,6 ± 7,5	50,4 ± 7,3	48,8 ± 6,8

Примечание: ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка; ОТС – относительная толщина стенки; ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление; КДД ЛЖ – конечное диастолическое давление в левом желудочке; ИК ДОЛЖ – индексированный к площади поверхности тела конечный диастолический объем левого желудочка. * - p < 0,05 – различия показателей статистически достоверны между исходными и через 24 недели лечения.

Влияние исследуемых препаратов на показатели ЭхоКГ у больных ХСН представлено в табл. 4.

Лечение лозартаном в течение 24-х недель приводило к увеличению ФВ ЛЖ на 8,1% (p < 0,01), лизиноприлом – на 6,0% (p > 0,1).

Влияние лозартана и лизиноприла на морфофункциональные показатели сердца выражалось в уменьшении размеров левых камер сердца и увеличении сократительной функции миокарда ЛЖ. Конечный систолический размер (КСР) ЛЖ до начала лечения лозартаном составил 5,6 ± 0,8 см, через 24 недели лечения – 5,0 ± 0,3 см (p > 0,1), лизиноприлом – 5,6 ± 0,7 и 5,5 ± 0,6 см до начала и в конце лечения соответственно (p > 0,1). Конечный диастолический размер (КДР ЛЖ) до начала лечения лозартаном составил 6,8 ± 0,7 см, лизиноприлом – 6,7 ± 0,5. Через 24 недели лечения – 6,6 ± 0,4 см и 6,7 ± 0,6 см соответственно (p > 0,1; p > 0,1 соответственно).

Более выраженные изменения были отмечены при оценке УО, СИ и ОПСС. Так, у больных получавших в комплексном лечении лозартан имело место существенное повышение СИ с 2,3 ± 0,2 до 2,8 ± 0,1 л/мин/м² (p < 0,05), снижение ОПСС с 2201,9 ± 73,5 до 1894,0 ± 107,2 дин.с.см⁻⁵ (p < 0,05) и наблюдалась существенная тенденция к увеличению УО с 63,7 ± 3,2 до 70,9 ± 3,3 мл (p > 0,1).

Показатели ремоделирования сердца у больных ХСН до и после лечения у больных обследованных групп представлены в табл. 5.

Исследования показали, что использование комбинированной терапии, включавшей лозартан и лизиноприл, оказывает более благоприятное влияние на показатели ремоделирования сердца, чем их применение в монотерапии. Нами отмечена достоверная положительная динамика параметров, отражающих ремоделирование ЛЖ, снижение ИММЛЖ на 15,6% при снижении ОТС на 13,3% (табл. 5).

По данным велоэргометрического теста общий объем выполненной работы у больных ХСН увеличился на 36,2% под влиянием лечения лозартаном, на 31,8% - лизиноприлом. Длительность нагрузки увеличилась на 36% и 29% соответственно.

При оценке степени тяжести ХСН и контроля эффективности проводимых мероприятий, неоспоримое значение имеет динамика уровней BNP (мозговой

натрийуретический пептид). Анализ этого параметра в группе пациентов пролеченных лозартаном, выявил достоверное преимущество последнего по степени и стойкости снижения этого маркера тяжести ХСН в течение первых 12 недель лечения. Так, через 12 недель лечения значение BNP снизилось на 28,4 ± 3,2% и на 18,7 ± 3,1% (p < 0,05) в 1 и 2 группах, соответственно. Через 24 недели в 1-й группе степень снижения составила 16,5 ± 2,4%, в то время как во 2-й группе наблюдалось повышение его значения по сравнению с исходным уровнем на 2,9 ± 4,2% (p < 0,01).

Проводимая терапия способствовала достоверному снижению уровня общего холестерина на 18,4% и 12,5%, триглицеридов на 17,2% и 14,0% в 1-й и 2-й группах соответственно.

Установлено, что у пациентов, получавших лозартан с изначальным угнетением процессов тканевого дыхания, после лечения было выявлено достоверное увеличение константы скорости поглощения кислорода с 0,032 ± 0,03 до 0,040 ± 0,002 (p < 0,001). Наряду с достоверным уменьшением времени исчерпания запасов кислорода с 155,2 ± 10,8 до 131,7 ± 11,2 (p < 0,001) и времени исчерпания половины запасов кислорода с 39,6 ± 1,2 до 32,7 ± 1,6, (p < 0,001), что свидетельствует об улучшении процессов утилизации кислорода тканями, чего не наблюдалось у больных получавших лизиноприл.

Переносимость лекарственных препаратов в обеих группах была хорошей. У больных 1-й группы наблюдалась преходящая гипотензия – в 4,0% случаев, которая потребовала кратковременного снижения дозы, но не отмены препарата. Во 2-й группе больных побочные эффекты, возникшие за период наблюдения, в виде сухого кашля, преходящей гипотензии, потребовали снижения дозы лизиноприла в 8% случаев. Отмены препарата не потребовалось ни в одном случае.

Резюмируя вышеизложенное, можно отметить, что клиническая эффективность антагониста рецепторов АТ I – лозартана, и АПФ лизиноприла в составе базисной терапии была практически одинаковой после 24 недель лечения больных ХСН, осложнившей течение ИБС. Длительное непрерывное лечение лозартаном и лизиноприлом способствовало улучшению структурно-функциональных параметров сердца с повышением ФВ

ЛЖ в обоих случаях, но несколько больше у больных, получавших лозартан.

Таким образом, результаты проведенного исследования подтверждают данные ранее проведенных исследований о том, что включение в комплексную терапию больных ХСН антагониста рецепторов АТ-1 лозартана или ингибитора АПФ лизиноприла является реальной возможностью повышения эффективности лечения этого весьма тяжелого и распространенного заболевания.

Выводы

1. Блокатор рецепторов АТ-1 лозартан, наряду с другими средствами, необходимо считать препаратом первой линии в лечении хронической сердечной недостаточности.

2. Наряду с высокой клинической эффективностью лозартан обладает хорошей переносимостью, которая определяет высокую приверженность больных к лечению.

3. Дальнейшее изучение блокаторов рецепторов АТ-1 и их более широкое применение, особенно современных препаратов, обладающих улучшенными клинико-фармакологическими свойствами, позволит улучшить результаты лечения и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

Литература

1. Hamner JB, Ellison K. Predictors of hospital readmission after discharge in patients with congestive heart failure. *Heart & Lung*. 2005;34:234-237.
2. Mejhert M, Kahan T, Persson H, et al. Predicting readmissions and cardiovascular events in heart failure patients. *Intern J Card*. 2006;109:108-113.
3. Braunstein JB, Anderson GF, Gerstenblith G, et al. Noncardiac comorbidity increases preventable hospitalizations and mortality among medicare

beneficiaries with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:1226-1233.

4. Nichols KJ, Van Tosh A, DeBondt P, et al. Normal limits of gated blood pool SPECT count-based regional cardiac function parameters. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2008;24(7):717-725.
5. Беленков ЮН, Мареев ВЮ, Агеев ФТ. Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии. М.: ГЭОТАР-МЕД. 2006;432.
6. Лазебник ЛБ, Дроздов ВН, Русская ЛВ, и др. Причины повторных госпитализаций больных с хронической сердечной недостаточностью и их стоимостные характеристики. *Сердечная недостаточность*. 2005;6:19-22.
7. Ситникова МЮ, Лелявина ТА, Шляхто УВ, и др. Особенности клиники, диагностики и прогноза хронической сердечной недостаточности у госпитализированных пациентов старческого возраста. *Сердечная недостаточность*. 2005;7:85-87.
8. Ситникова МЮ, Иванов СГ, Шляхто ЕВ. Пероксидация липидов при хронической сердечной недостаточности: взаимосвязь с клиническими показателями и влияние стандартной терапии. *Сердечная недостаточность*. 2006;3:188-191.
9. Рогов КА, Кальмаева ОВ. Клинико-морфологические параллели у больных хронической сердечной недостаточностью различных функциональных классов. *Сердечная недостаточность*. 2006;1:29-32.
10. Фомин ИВ, Беленков ЮН, Мареев ВЮ, и др. Распределение ХСН в европейской части Российской Федерации – данные ЭПОХА-ХСН. *Сердечная недостаточность*. 2006;1:4-8.

Corresponding author

Tofan, Elena, Doctoral Student

Department of Pharmacology and Clinical Pharmacy

Nicolae Testemitanu State Medical and Pharmaceutical University

29, Testemitanu Street, Chisinau

Republic of Moldova

Tel.: +37322 267024

E-mail: georgeous@mail.md

Manuscript received January 11, 2010; revised manuscript June 18, 2010

Osteosinteza internă în tratamentul fracturilor acetabulare

P. Croitor

Laboratorul Științifico-Practic Traumatismă Urgente

Centrul Național Științifico-Practic Medicină Urgentă, Chișinău

Internal Osteosynthesis in the Treatment of Acetabular Fractures

The paper presents the analysis of the surgical treatment of 48 patients with acetabular fractures treated in National Scientific-Practical Emergency Medicine from 2000-2007. Intervention of internal osteosynthesis has been the method of choice for treatment of acetabular fracture fixation. Means are selected according to fracture type classification by AO/ASIF: A1 type fractures osteosynthesis with screws is recommended (68.8% cases) and fractures type A2, A3, B and C - with plates and screws (31.2% patients). Remote results of acetabular fracture patients with type A, were found in 29 of 32 patients (90.6%) operated on by internal osteosynthesis. These results were taken 2-8 years after surgery, averaging 4.4 ± 0.1 years. Post-traumatic complications in patients with type acetabular fractures occurred through the lesion of the ischiadic nerve in five cases (15.6%). Clinical signs of injury (axonotmesis) of the ischiadic nerve disappeared in all patients over a period of 6-12 months after drug therapy, physiotherapy and treatment given by a physical therapist. Between four and five years two patients developed type-II posttraumatic osteoarthritis and two other patients five and six years were diagnosed with type-III post-traumatic osteoarthritis after five to six years. Over a period of 5, 7 and 8 years (mean 6.7 years) three patients developed type-IV posttraumatic osteoarthritis. Brooker heterotopic ossified type-I has been found in one patient 5 years after surgery and Brooker type-III in 3 patients.

Key words: internal osteosynthesis, acetabular fractures.