

### Concluzii

1. În rezultatul cercetărilor a fost elaborată metoda de aprecierea a eficacității rezultatelor tratamentului fracturilor de mandibulă, care conține 6 etape.

2. În rezultatul utilizării metodei respective s-a determinat că metoda de osteosinteză a mandibulei prin acces endooral este de 11,5 ori mai eficientă decât cea prin acces exooral.

3. În premieră a fost demonstrat statistic veridic că osteosinteza mandibulei prin acces endooral este mai eficientă prin: manifestarea și răspândirea mai reduse ale edemului postoperatoriu; regresivitatea edemului postoperatoriu într-un timp mai scurt; durerea postoperatorie de intensitate mai redusă; jugularea durerii postoperatorii într-un timp mai scurt; frecvența mai mică a complicațiilor postoperatorii.

### Bibliografie

1. Burlibașa C. Chirurgie orală și maxilofacială. București, 1999.
2. Швырков М., Афанасьев В., Стародубцев В. Неогнестрельные переломы челюстей. Москва, 1999.
3. Попов С. А. Сравнительная оценка методов остеосинтеза нижней челюсти внутриротовым доступом. Дис. к. м. н. С.-Петербург, 1994.

4. Myron R., Tucker. et al. Rigid Fixation for Maxillofacial Surgery. Philadelphia, 1991.
5. Topalo V., Sirbu D. Aspecte contemporane de osteosinteză a mandibulei. USMF „Nicolae Testemițanu”. Anale științifice. Ediția III, vol. III, 17-18 octombrie, Chișinău, 2002, p. 361-366.
6. Champy M., Lodde J., Jaeger J., Must D. Mandibular osteosynthesis by miniature screwed plates via a bucal approach. J. Maxillofacial Surgery, 1973, p. 1-79.
7. Sirbu D. Osteosinteza endoorală funcțională stabilă a mandibulei cu miniplăci din titan. Curierul medical, 2005; 4: 27-30.
8. Sirbu D. Reabilitarea precoce a pacienților cu fracturi de mandibulă. USMF „Gr. T. Popa”. Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția IX., 4-6 martie, Iași România, 2005, p. 279-281.
9. Полюдов С. И., Морошану М. И. Проектирование компьютерных технологий в здравоохранении. Кишинэу, 1993, с. 84-89.

**Dumitru Sirbu, asistent universitar**

*Catedra Chirurgie Oro-Maxilo-Facială, Stomatologie Ortopedică și Implantologie Orală*

*Facultatea Perfecționarea Medicilor, USMF „Nicolae Testemițanu”*

*Chișinău, str. Toma Ciorbă, 1*

*Tel.: 205318, 205308*

*E-mail: drdims@mail.ru*

**Recepționat 20.01.2009**

## Influența tratamentului de durată cu *Prestarium* asupra funcției sistolice și celei diastolice ale ventriculului drept, la bolnavii cu bronhopneumopatie obstructivă cronică complicată cu cord pulmonar cronic

I. Butorov, S. Butorov, N. Bodrug, A. Cojocar

Catedra Boli Interne nr. 6, USMF „Nicolae Testemițanu”

### Treatment with Prestarium in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Chronic Pulmonary Heart

The results of the complex examination of 40 patients with chronic obstruction pulmonary diseases complicated with chronic pulmonary heart showed up the activation of renin-angiotensin-aldosterone system (rising of renin and angiotensin converting enzyme activity, aldosterone plasmatic concentration). The rising of renin activity and aldosterone concentration correlate with the level of pulmonary hypertension, hypoxemia, structural and functional changes of right and left ventricle. The process of heart remodeling is characterized by increasing of anterior wall thickness and dimensions of right ventricle and right auricle, signs of diastolic (impaired or pseudonormal relaxation) and systolic dysfunction of right ventricle. The administration of inhibitor of angiotensin converting enzyme prestarium in compensated chronic pulmonary heart leads to depression of average pressure in the pulmonary artery, improvement of right ventricle and left ventricle diastolic function, and a tendency to decrease the thickness anterior wall of right ventricle, systolic and diastolic dimensions of both ventricles, dimensions of right auricle.

**Key words:** chronic obstruction pulmonary diseases, chronic pulmonary heart, Prestarium.

### Изменения систолической и диастолической функции правого желудочка у больных ХОБЛ и хроническим легочным сердцем под влиянием длительного лечения престариумом

По результатам комплексного обследования 40 больных ХОБЛ, осложненной ХЛС, выявлена активация РААС в виде увеличения активности ренина, АПФ и концентрации альдостерона в плазме крови. Повышение активности ренина и концентрации альдостерона взаимосвязано с уровнем ЛГ, гипоксемии, структурно-функциональными изменениями ПЖ и ЛЖ. Процесс ремоделирования сердца у больных ХОБЛ и ХЛС характеризуется увеличением толщины передней стенки и размеров полости ПЖ и ЛЖ, признаками диастолической дисфункции по типу замедленной релаксации или псевдонормального типа и нарушения систолической функции ПЖ. Назначение ингибитора АПФ престариума при компенсированном ХЛС через год от начала лечения приводит к уменьшению СрДЛА, улучшению диастолической функции ПЖ и ЛЖ, наблюдается тенденция к уменьшению толщины передней стенки ПЖ, систолического и диастолического размеров обоих желудочков, а также размеров ЛЖ.

**Ключевые слова:** ХОБЛ, ХЛС, ингибитор АПФ, престариум.

### Introducere

Bronhopneumopatia obstructivă cronică (BPOC) în prezent deține unul dintre locurile de frunte în structura cauzelor de deces, fapt care atribuie o mare importanță medicală și social-economică acestei patologii. Una dintre cauzele de bază în scăderea calității vieții, pierderea capacității de muncă și în decesul precoce al pacienților cu BPOC este apariția hipertensiunii pulmonare (HP) și dezvoltarea cordului pulmonar cronic (CPC) decompensat, frecvența căruia, la bolnavii cu BPOC, atinge 25-30% [1, 2, 3]. Eficacitatea insuficientă a metodelor cunoscute de tratament al CPC determină necesitatea elaborării noilor căi de rezolvare a acestei probleme. Pe parcursul ultimului deceniu au apărut date noi despre patogenia CPC, care demonstrează rolul sistemului renin-angiotensin-aldosteron (SRAA) în: tulburările hemodinamicii pulmonare; formarea hipertensiunii pulmonare; și dezvoltarea insuficienței cardiace. Este stabilit că nivelul enzimelor de conversiune a angiotensinei (ECA) și a componentelor SRAA corelează cu gradul de hipoxie, iar CPC decompensat și insuficiența respiratorie sunt însoțite de creșterea activității SRAA [4, 5]. Conform viziunilor contemporane despre procesul de remodelare morfofuncțională a miocardului și a peretelui vascular, pentru dezvoltarea fibrozei și a hipertrofiei este responsabilă creșterea nivelului de angiotensină II și de aldosteron, care sunt efectorii de bază ai SRAA. Ca rezultat, folosirea preparatelor care limitează acțiunea componentelor plasmatici și tisulari activi ai SRAA asupra miocardului și vaselor, în special, a inhibitorilor enzimei de conversiune a angiotensinei (ECA), sunt examinate de majoritatea cercetătorilor în legătură directă cu perspectivele de prevenire a progresiei proceselor de remodelare a mușchiului cardiac, sporirea calității și duratei vieții bolnavilor. Conform unor surse, chiar și administrarea de scurtă durată (2-6 luni) a IEC, la bolnavii cu CPC decompensat, este însoțită de încetinirea progresiei insuficienței cardiace, de ameliorarea prognosticului și de sporirea calității vieții la bolnavi, precum și de dinamica unui șir de parametri hemodinamici [4, 5, 6]. În același timp, în literatură aproape lipsesc date despre rezultatele tratamentului bolnavilor cu BPOC și cu CPC cu IEC, iar lucrările publicate la această temă se limitează la administrarea relativ scurtă a preparatelor.

### Scopul studiului

Studierea sistemului renin-angiotensin-aldosteron și a indicilor structural-funcționali ai compartimentelor drepte și stângi ale cordului, la bolnavii cu BPOC, complicată cu CPC, și determinarea posibilității de corecție prin tratament îndelungat cu IEC Prestarium.

### Material și metode

La baza lucrării sunt rezultatele supravegherii de lungă durată (2 ani) a 40 de bolnavi cu BPOC, complicată cu dezvoltarea CPC, care se aflau la tratament în staționar (Spitalul Clinic al Ministerului Sănătății RM), apoi ambulatoriu. Stabilirea diagnosticului, evaluarea severității BPOC și a insuficienței respiratorii (IR) s-au efectuat după criteriile curente în baza tabloului clinic tipic al maladiei, a tabloului

radiologic (prezența emfizemului obstructiv, a pneumosclerozei, schimbările desenului pulmonar ș. a.), precum și a rezultatelor investigației funcției respirației externe (IR obstructivă sau mixtă, cu micșorarea progresivă a VEMS1). În studiu s-au inclus bolnavi cu BPOC în remisiune, cu prezența cordului pulmonar cronic. Verificarea CPC s-a efectuat în baza semnelor ecocardiografice de hipertensiune pulmonară (PMAP mai mare de 20 mm Hg), în asociere cu hipertrofia VD și/sau dilatarea cavității VD și AD. În lotul de bază au fost incluși 20 de pacienți cu BPOC și cu CPC, cărora li s-a prescris *Prestarium* (perindopril, Servier, Franța) în doză de 5 mg nictemeral. În lotul de comparație au fost incluși 20 de pacienți cu BPOC și cu CPC, care au administrat tratament de bază, fără includerea *Prestarium*-ului.

Investigația ecocardiografică s-a efectuat la aparatul Aloka 55D-118 (Japonia), în regim M și -B, cu înregistrarea Doppler ecocardiogramei după 30 de minute de repaus conform metodei standard, cu determinarea indicilor uzuali ce caracterizează funcția sistolică și cea diastolică a VD și a VS, precum și a unui șir de indici care elucidează procesul de remodelare a VS: indicele MMVS, stresul miocardial sistolic (SM), indicele de sfericitate (IS). Presiunea sistolică în artera pulmonară (PSAP) a fost calculată după gradientul de tensiune sistolică de pick între VD și AD, luând în considerație tensiunea în AD. Presiunea medie în artera pulmonară (PMAP) a fost calculată după timpul de accelerație a fluxului în tractul de ejecțiune a VD. Pentru studierea funcției diastolice a VD și a VS cu ajutorul Doppler ecografiei în regim pulsatil, s-a cercetat fluxul sangvin transtricuspidal și transmitral. S-au calculat următorii indici: E – viteza maximă de umplere precoce diastolică a VD; A – viteza maximă atrială diastolică de umplere a VD; E/A – raportul vitezelor precoce și atrială diastolice de umplere; DT – timpul de încetinire a fluxului în faza de umplere precoce. Timpul relaxării izovolumetrice a VS și VD (IVRT) a fost calculat stabilind volumul de control în tractul de ejecție a VS și a VD (respectiv), obținând concomitent fluxul în tractul aferent și de ejecțiune.

Determinarea activității reninei plasmatice (ARP) și a concentrației aldosteronului plasmatic (CAP) s-a efectuat cu aplicarea metodei radioimunologice, cu folosirea truselor comerciale radioimune (produse de Urma CIS BIO Internațional, Franța), activitatea ECA – prin metoda enzimatică colorimetrică (trusa Buhlmann). Prelevarea sângelui s-a efectuat dimineața, după un repaus de trei ore în poziție orizontală.

Funcția de ventilație a plămânilor s-a determinat la aparatul Bodytest al companiei Eger (Germania). Cu ajutorul analizei computerizate a spirogramei și al curbei flux-volum s-au calculat: volumul expirator maxim (VEM), indicele Tiffeneau (VEMS1/CPT), volumele momentane ale vitezei fluxului în momentul expirului forțat la nivelul de 25% CRF (VMV25), de 50% CRF (VMV50) și de 75% CRF (VMV75). Studierea conținutului gazos al sângelui s-a efectuat prin micrometoda Astrup la aparatul ABC-1 Raimetr (Danemarca), cu determinarea presiunii parțiale a bioxidului de carbon (PaCO<sub>2</sub>) și a oxigenului (PaO<sub>2</sub>) în sângele capilar.

Rezultatele obținute au fost evaluate prin metoda de analiză statistică, cu ajutorul pachetului de programe *Statistica*

6,0, calculându-se media aritmetică (M), eroarea medie (m) și devierea standard (a) a indicilor. Veridicitatea semnelor distinctive s-a evaluat cu ajutorul metodei statisticii parametrice între selecțiile independente, după *t-Student*. Frecvența incidenței semnelor cantitative și calitative a fost comparată cu aplicarea criteriului  $\chi^2$  pentru selecțiile independente – Pearson. Devierile se considerau veridice la  $p < 0,05$ .

### Rezultate și discuții

La bolnavii supuși studiului s-a determinat creșterea veridică a PSAP cu 81,6% ( $p < 0,001$ ), a PDAP – cu 46,5% ( $p < 0,001$ ), a PMAP – cu 70,2% ( $p < 0,001$ ); RPT și RPS au fost majorate de 3,9 și 9,3 ori, respectiv, în comparație cu indicii analogici la persoanele sănătoase. Activarea SRAA se manifestă prin tendința de creștere a ARP ( $p > 0,05$ ), a CAP și a activității ECA – 14,5% ( $p < 0,01$ ) și 52% ( $p < 0,001$ ), corespunzător, în comparație cu indicii atestați la persoanele sănătoase. La bolnavii cu CPC se determină mărirea veridică a GPA VD și a cavităților compartimentelor drepte ale cordului. Așadar, GPA VD depășea indicele analogic la persoanele sănătoase cu 29,3% ( $p < 0,01$ ) și în medie constituia  $5,3 \pm 0,3$  mm. Indicile relativ al GPAVD nu s-a modificat, fapt ce permite a remarca caracterul excentric al hipertrofiei VD. Diametrul telediastolic (DTD), DTS VD și DPD AD s-au dovedit a fi crescute, în comparație cu persoanele sănătoase, până la  $25,3 \pm 0,7$  mm,  $18,6 \pm 0,4$  mm ( $p < 0,001$ ) și  $35,9 \pm 0,8$  mm ( $p < 0,01$ ), respectiv. Mărirea diametrului cavității VD nu a fost însoțită de înrăutățirea funcției lui sistolice, dar a fost constatată disfuncția diastolică de tip relaxare încetinită. Raportul E/A a fost veridic mai scăzut decât la persoanele sănătoase și a constituit  $1,08 \pm 0,02$  versus  $1,47 \pm 0,04$ , corespunzător ( $p < 0,001$ ). Pe lângă aceasta, s-a observat creșterea IVRT VD până la  $117 \pm 2,7$  ms ( $p < 0,001$ ) și DT VD până la  $228 \pm 4,1$  ms. ( $p < 0,001$ ).

La bolnavii cu CPC, VS se caracterizează prin creșterea IMMVS, comparativ cu persoanele sănătoase, dar acest indice nu a trecut limita valorilor normale. La categoria dată de bolnavi se constată creșterea GSIV până la  $11,0 \pm 0,2$  mm versus  $8,9 \pm 0,2$  mm, la persoanele sănătoase ( $p < 0,001$ ). Tendința spre mărirea a cavităților VS nu era însoțită de micșorarea funcției sistolice a miocardului VS. Se remarcă creșterea indicilor care caracterizează remodelarea VS: IS a fost majorat până la  $0,63 \pm 0,01$  (cu 12,5%,  $p < 0,001$ ), SM sistolic până la  $161,1 \pm 3,7$  din/cm<sup>2</sup> (cu 35,8%,  $p < 0,001$ ) în comparație cu indicii la persoanele sănătoase:  $0,56 \pm 0,02$  și  $118,6 \pm 3,2$  din/cm<sup>2</sup>, respectiv. La evaluarea funcției diastolice, a fost stabilită dereglarea ei după tipul de relaxare încetinită: micșorarea E cu 8,1% ( $p < 0,05$ ) și mărirea A cu 16,7% ( $p < 0,01$ ), micșorarea fracției E/A până la  $1,21 \pm 0,04$  ( $p < 0,001$ ), în comparație cu persoanele sănătoase ( $1,54 \pm 0,03$ ), precum și creșterea duratei DT ( $p < 0,05$ ) și IVRT ( $p < 0,01$ ).

Pe fundalul administrării *Prestarium*-ului a avut loc micșorarea ARP în prima lună cu 36% ( $p > 0,05$ ), la sfârșitul anului 2 ARP a constituit  $2,7 \pm 1,1$  ng/ml/oră. fiind mai joasă decât valorile inițiale cu 15,6% ( $p > 0,05$ ). Pentru toată durata studiului, se observă micșorarea activității ECA ( $p < 0,001$ ), ceea ce a dus la micșorarea veridică a CAP, diminuarea ma-

ximă a căreia se observă peste o lună de terapie (de la  $188,1 \pm 11,1$  pg/ml până la  $103,5 \pm 12,2$  pg/ml – cu 45%,  $p < 0,001$ ). La sfârșitul studiului s-a observat o creșterea a acestui indice până la  $148,2 \pm 16,5$  ng/ml/oră, ceea ce a fost mai redusă decât valoarea inițială cu 21,2% ( $p < 0,05$ ). La supravegherea îndelungată în lotul de control se determină activarea ulterioară SRAA: ARP a crescut veridic la sfârșitul supravegherii de la  $3,0 \pm 0,7$  ng/ml/oră până la  $5,6 \pm 1,3$  ng/ml/oră (cu 86,6%,  $p < 0,001$ ), activitatea ECA a crescut de la  $37,6 \pm 1,7$  un. până la  $43,3 \pm 2,0$  un. (cu 25,1%,  $p < 0,001$ ), CAP – de la  $172,1 \pm 9,4$  pg/ml până la  $348,3 \pm 18,1$  pg/ml, de 2 ori, comparativ cu valorile inițiale ( $p < 0,001$ ). În așa mod, administrarea IECA *Prestarium* permite suprimarea tulburărilor SRAA care s-au observat în lotul de control.

La pacienții din lotul de bază, care timp îndelungat au administrat suplimentar la tratamentul tradițional inhibitorul ECA *Prestarium*, la finele perioadei de doi ani apariția insuficienței cardiace cronice s-a observat la 2 (10,0%), paciente pe când în lotul de control – la 6 (30,0%,  $p > 0,05$ ). Menținerea semnelor clinice de ICC (păstrarea statutului precedent al tabloului clinic) s-a determinat la 18 (90,0%) bolnavi din lotul de baza și la 13 (65,0%) pacienți din lotul de control,  $p > 0,05$ ; fapt care denotă o tendință de prevenire a progresiei insuficienței ventriculului drept la bolnavii cu BPOC și, drept rezultat, micșorarea numărului de spitalizări din cauza înrăutățirii sau a apariției semnelor de ICC, care în lotul de bază a constituit 10,0% versus 30,0%, în lotul de control ( $p > 0,05$ ). În lotul de control, deja peste 9-12 luni de la începutul studiului, s-au acuzat palpitațiile cardiace, turgescența venelor jugulare, edemele pe gambe și mărirea ficatului.

Peste 9-12 luni de tratament cu *Prestarium*, se constata ameliorarea funcției diastolice a VD: micșorarea DT (de la  $231 \pm 3,1$  ms până la  $221 \pm 3,0$  ms,  $p < 0,05$ ) și IVRT VD (de la  $120 \pm 2,6$  ms până la  $112 \pm 2,5$  ms,  $p < 0,05$ ), în comparație cu valorile inițiale, crește valoarea raportului E/A de la  $1,05 \pm 0,01$  până la  $1,1 \pm 0,02$  ( $p < 0,05$ ). La a 21-24-a lună se observa micșorarea PMAP, tendința spre micșorarea DTD și DTS VD, GPA VD și micșorarea DTD AD de la  $35,5 \pm 0,5$  mm până la  $33,0 \pm 0,6$  mm ( $p < 0,01$ ), precum și micșorarea ulterioară a DT și IVRT VD până la  $207 \pm 3,0$  ms și  $100 \pm 2,7$  ms, respectiv ( $p < 0,001$ ), totodată, se observă o creștere veridică mai însemnată a E și micșorarea A, ca rezultat raportul E/A a crescut până la  $1,31 \pm 0,01$  ( $p < 0,001$ ).

La bolnavii din lotul de control s-a observat înrăutățirea ulterioară a indicilor structural-funcționali ai VD: mărirea GPA VD până la  $5,9 \pm 0,4$  mm, în comparație cu valorile inițiale  $5,3 \pm 0,3$  mm ( $p > 0,05$ ), mărirea PMAP până la  $26,5 \pm 1,1$  mm Hg versus nivelului inițial  $23,4 \pm 1,1$  ( $p < 0,05$ ). Către luna a 9-12-a s-a observat creșterea DTD VD cu 9,2% ( $p < 0,01$ ). Către luna a 21-24-a a avut loc creșterea nu doar a DTD, dar și a DTS VD, care depășeau valorile inițiale cu 14,3% și cu 21%, corespunzător ( $p < 0,001$ ), precum și mărirea DTD AD până la  $39,3 \pm 0,4$  mm versus  $36,2 \pm 0,6$  mm inițial ( $p < 0,001$ ). Aceste modificări au fost însoțite de micșorarea  $\Delta S\%$  VD până la  $21,2 \pm 1,6\%$ , cu 5% ( $p < 0,05$ ) mai puțin, față de datele inițiale, ceea ce denotă o scădere a funcției sistolice a VD. A fost constatată progresia disfuncției diastolice a VD de



tip rigid: E/A a constituit  $0,88 \pm 0,02$ , comparativ cu valorile inițiale  $1,08 \pm 0,02$  ( $p < 0,001$ ).

Pe fundalul tratamentului cu *Prestarium*, peste 21-24 de luni s-au micșorat veridic dimensiunile VS și ale AS. Astfel, VTD și VTS s-au micșorat cu 7,3% ( $p < 0,05$ ) și 15,5% ( $p < 0,01$ ), iar DTD și DTS – cu 8,8% și cu 15,6%, respectiv. Diametrul AS s-a micșorat până la  $29,6 \pm 1,3$  mm, comparativ cu valoarea inițială  $34,7 \pm 1,3$  mm ( $p < 0,01$ ), s-a micșorat SM sistolic cu 14% ( $p < 0,01$ ) și IS – cu 10,3% ( $p < 0,01$ ). Schimbarea veridică a indicilor ce caracterizează funcția diastolică a VS s-a observat deja peste 9-12 luni de tratament: durata DT s-a micșorat de la  $214 \pm 3,6$  ms până la  $204 \pm 3,2$  ms ( $p < 0,05$ ), IVRT – de la  $99,5 \pm 2,6$  ms până la  $91,2 \pm 2,4$  ms ( $p < 0,05$ ), s-a mărit raportul E/A de la  $1,19 \pm 0,01$  până la  $1,25 \pm 0,02$  ( $p < 0,01$ ), ceea ce denotă mărirea vitezei relaxării active a VS. La finele anului 2 s-a observat o ameliorare mai semnificativă a funcției diastolice, DT se micșorase până la  $198 \pm 3,1$  ( $p < 0,01$ ), IVRT – până la  $86,1 \pm 2,5$  ( $p < 0,01$ ), comparativ cu valorile inițiale. Mărirea veridică E și micșorarea A a dus la mărirea raportului E/A până la  $1,41 \pm 0,02$  ( $p < 0,001$ ). În lotul de pacienți care nu au administrat *Prestarium* s-a observat o altă dinamică a indicilor structural-funcționali ai VS: are loc creșterea MMVS până la  $164,9 \pm 4,1$  g și IMMVS până la  $96,4 \pm 2,3$  g/m<sup>2</sup> (cu 16,3%),  $p < 0,05$ , comparativ cu datele inițiale, precum și o micșorare neînsemnată a funcției sistolice a VS, care s-a manifestat prin creșterea VTD, VTS, IVTD, IVTS, DTD și VTS, însoțită de diminuarea raportului de reducere anteroposterioară până la 35,1% ( $p < 0,05$ ) și tendința de micșorarea FE VS ( $p > 0,05$ ). A crescut SM sistolic de la  $159,2 \pm 3,7$  din/cm<sup>2</sup> până la  $179,1 \pm 3,9$  din/cm<sup>2</sup> (cu 12,5%,  $p < 0,001$ ). S-a înregistrat creșterea diametrului AS până la  $39,4 \pm 1,2$  mm, comparativ cu valoarea inițială  $33,4 \pm 1,3$  mm ( $p > 0,05$ ) și agravarea disfuncției diastolice după tipul de relaxare încetinită: s-a mărit DT, IRVT ( $p < 0,05$ ), raportul E/A a scăzut de la  $1,22 \pm 0,02$  până la  $1,08 \pm 0,03$  ( $p < 0,001$ ).

Prin rezultatele studiului efectuat s-a stabilit că, la bolnavii cu BPOC și cu CPC, se remarcă schimbări pronunțate ale indicilor SRAA. Astfel, nivelul de activitate a reninei plasmatică, la bolnavii cu BPOC și cu CPC, a fost mărit de 4 ori, iar CAP – de 2,4 ori, comparativ cu indicii la persoanele sănătoase ( $p < 0,001$ ), fapt ce corespunde cu datele din literatura de specialitate.

Rezultatele studiului efectuat și datele din literatură arată că, la toate etapele de formare a insuficienței cardiace a ventriculului drept, există o legătură strânsă între compartimentele drepte și stângi, ventilația pulmonară și componența gazoasă a sângelui. A fost stabilit că, la o anumită etapă a remodelării cordului, în procesul patologic se includ compartimentele stângi ale cordului, cu dezvoltarea disfuncției diastolice a VS de tip restrictiv. La pacienții cu CPC decompensat, aceste modificări cresc și sunt însoțite de disfuncția sistolică manifestată moderat a ventriculului drept și diminuarea veridică a FE VS. Datele din literatură și rezultatele proprii denotă că administrarea inhibitorilor ECA, în tratamentul CPC, duce la o ameliorare veridică a indicilor hemodinamici sub forma reducerii PMAP, comparativ cu valorile inițiale ( $p < 0,001$ ). S-a înregistrat micșorarea amplitudinii PeaK A cu 25% ( $p < 0,001$ )

și mărirea PeaK E cu 19,6% ( $p < 0,001$ ), iar raportul E/A a atins  $1,86 \pm 0,04$ . Schimbările funcției diastolice au fost însoțite de: mărirea PMAP – cu 13,7% ( $p < 0,05$ ); mărirea mai pronunțată a DTD AD ( $p < 0,01$ ); creșterea DTD și DTS VD ( $p < 0,01$ ), diminuarea PV Vmax ( $p < 0,05$ ), precum și de tendința de micșorare a gradului de scurtare anteroposterioară sistolică a VD (de la  $17,4 \pm 1,7\%$  până la  $15,8 \pm 1,3\%$ ;  $p > 0,05$ ), fapt care mărturisea despre agravarea disfuncției sistolice. În așa mod, în lotul de bază persistau indicii structural-funcționali ai compartimentelor drepte ale cordului, schimbări care au fost caracteristice pentru lotul de control; mai mult ca atât, s-a micșorat gradul de manifestare a hipertensiunii pulmonare, s-a ameliorat funcția sistolică și cea diastolică a VD.

Pe fundalul tratamentului efectuat, la pacienții din grupul de bază, pentru toată durata supravegherii s-a înregistrat tendința de micșorare a MMVS, GSIV, GPPVS ( $p > 0,05$ ). Peste 9-12 luni de la începutul tratamentului, s-a observat tendința de micșorare a diametrului VS și al AS, creșterea FE și  $\Delta S$  ( $p > 0,05$ ); totodată, fiind constatată diminuarea SM sistolic cu 7% ( $p < 0,01$ ) și TA sistolic de la  $144,5 \pm 3,1$  mm Hg până la  $131,0 \pm 2,5$  mm Hg ( $p < 0,01$ ), comparativ cu valorile inițiale, ceea ce denotă o diminuare a încărcării hemodinamice a VS. Spre finele anului doi de tratament, s-a atestat o ameliorare mai pronunțată a acestor indici. Astfel, VID și VTS VS s-au micșorat cu 5% și cu 10,6%, respectiv, comparativ cu indicii inițiali. IVTD VS s-a micșorat de la  $84,0 \pm 1,2$  ml/m<sup>2</sup> până la  $79,4 \pm 1,3$  ml/m<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ), iar IVTS VS de la  $43,9 \pm 1,2$  ml/m<sup>2</sup> până la  $39,0 \pm 1,3$  ml/m<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ), fapt însoțit de creșterea  $\Delta S\%$  VS ( $p < 0,05$ ) și care denotă o ameliorare a funcției sistolice a VS. S-a constat diminuarea SM sistolic ( $p < 0,001$ ) și a IS ( $p < 0,05$ ), TA sistolică a atins în medie  $127,5 \pm 2,8$  mm Hg ( $p < 0,001$ ), s-a micșorat diametrul AS de la  $39,8 \pm 1,2$  mm până la  $34,6 \pm 1,3$  mm ( $p < 0,01$ ). Deja la finele primului an de tratament, s-a observat micșorarea gradului de manifestare a disfuncției diastolice de tipul I: durata DT s-a micșorat de la  $227 \pm 3,3$  ms până la  $217 \pm 3,0$  ms ( $p < 0,05$ ); IVRT – de la  $109,7 \pm 2,6$  ms până la  $101,4 \pm 2,6$  ms ( $p < 0,05$ ); a crescut veridic raportul E/A de la  $0,92 \pm 0,02$  până la  $1,02 \pm 0,02$  ( $p < 0,01$ ). La finele anului doi, E/A a crescut până la  $1,14 \pm 0,03$  ( $p < 0,001$ ), diminuarea DT și IVRT fiind mult mai pronunțată ( $p < 0,01$ ).

În lotul de control s-a observat o înrăutățire a indicilor ecocardiografici studiați VS. Astfel, la finele primului an de studiu, s-a observat creșterea VTS VS de la  $72,8 \pm 1,6$  mm până la  $79,7 \pm 1,4$  mm ( $p < 0,01$ ); IVTS VS – de la  $42,7 \pm 1,3$  mm/m<sup>2</sup> până la  $47,2 \pm 1,4$  mm/m<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ), ceea ce indică tulburarea contractilității miocardului VS, însoțită de mărirea SM sistolic cu 8% ( $p < 0,05$ ). Peste 21-24 de luni de la începutul studiului, valorile medii ale VRS și ale IVTS VS s-au mărit până la  $85,2 \pm 1,5$  mm ( $p < 0,001$ ) și până la  $50,4 \pm 1,5$  mm/m<sup>2</sup> ( $p < 0,01$ ), corespunzător, cu creșterea concomitentă a VTD până la  $150,0 \pm 2,4$  mm ( $p < 0,01$ ), IVTD până la  $88,8 \pm 1,5$  mm/m<sup>2</sup> ( $p < 0,01$ ) și diminuarea veridică a FE de la  $48,4 \pm 2,0\%$  până la  $43,0 \pm 1,8\%$  ( $p < 0,05$ ). În același timp, a crescut IS VS ( $p < 0,05$ ) și s-a mărit MMVS, valoarea căreia a depășit veridic valoarea inițială ( $p < 0,05$ ), dar a fost în limitele valorilor normale. În comparație cu lotul de bază, GPPVS și GSIV au

avut o tendință de creștere. Aceste modificări au avut loc pe fundalul agravării treptate a disfuncției diastolice VS, tipul I: s-a constatat micșorarea raportului E/A de la  $0,95 \pm 0,02$  până la  $0,89 \pm 0,02$  ( $p < 0,05$ ), peste 9-12 luni, și până la  $0,83 \pm 0,01$  ( $p < 0,001$ ), la finele anului doi de studiu totodată, mărindu-se veridic durata DT și a I VRT ( $p < 0,05$ ).

Prin rezultatele studiului efectuat, s-a stabilit că majoritatea bolnavilor au suportat bine administrarea îndelungată a *Prestarium*-ului. La 1 persoană, din cauza efectului hipotensiv pronunțat, a fost necesară micșorarea ulterioară a dozei. Apariția tusei uscate a fost înregistrată la 1 bolnav, ceea ce a constituit 5,0% din totalul de bolnavi din lotul respectiv. Înălțarea indicilor biochimici (creatinină, uree, acid uric, activitatea transaminazelor) nu a fost stabilită.

Prin rezultatele studiului efectuat s-a stabilit că, la bolnavii cu BPOC și cu CPC, se remarcă modificări semnificative ale indicilor SRAA. Astfel, nivelul de activitate a reninei plasmatică, la bolnavii cu BPOC și cu CPC, a fost mărit de 4 ori, iar CAP – de 2,4 ori, comparativ cu indicii atestați la persoanele sănătoase ( $p < 0,001$ ), fapt ce corespunde cu datele din literatura de specialitate.

Rezultatele studiului efectuat și datele din literatură arată că, la toate etapele de formare a insuficienței cardiace a ventriculului drept, există o legătură strânsă între compartimentele drepte și stângi, ventilația pulmonară și componența gazoasă a sângelui. A fost stabilit că, la o anumită etapă a remodelării cordului, în procesul patologic se includ compartimentele stângi ale acestuia, cu dezvoltarea disfuncției diastolice a VS, după tipul de relaxare încetinită. La pacienții cu CPC decompensat aceste schimbări cresc și sunt însoțite de disfuncția sistolică manifestată moderat a ventriculului drept și de diminuarea veridică a FE VS. Administrarea inhibitorilor ECA, în tratamentul CPC, induce ameliorarea veridică a indicilor hemodinamici sub forma de: reducere a PMAP, micșorare a DTD și a DTS VD; creștere a RS VD și a FE VS – argumente în favoarea eficacității înalte a IECA. Devierile hemodinamice descrise pe fundalul administrării inhibitorilor ECA sunt generate de: diminuarea manifestării hipertensiunii pulmonare; micșorarea sarcinii hemodinamice asupra VD și de regresul remodelării compartimentelor drepte și stângi ale cordului, ca rezultat al diminuării activității neurohormonilor. Conform datelor obținute, dinamica pronunțată a indicilor la bolnavii cu BPOC și cu CPC, la administrarea *Prestarium*-ului este condiționată de diminuarea semnificativă a activității componentelor circulante și tisulare ale SRAA.

## Concluzii

1. La bolnavii cu BPOC complicată cu CPC, se observă activarea SRAA prin creșterea activității reninei, ECA și a concentrației aldosteronului în plasma sangvină, manifestarea căreia depinde de nivelul de hipoxemie și de hipertensiune pulmonară, la care se asociază semnele de disfuncție diastolică a ambelor ventricule.

2. Prescrierea inhibitorului ECA *Prestarium* în CPC duce la diminuarea PMAP, la ameliorarea funcției diastolice VD și a VS la un an de la începutul tratamentului. Se mai poate înregistra tendința de diminuare a grosimii peretelui anterior al VD, a diametrelor sistolic și diastolic ale ambelor ventricule, precum și diametrul AD, care s-au ameliorat simțitor la finele anului doi de supraveghere.

3. La bolnavii cu CPC, cărora nu li s-a efectuat corecția îndelungată a activității SRAA, deja peste un an cresc, iar la finele anului doi de supraveghere devin maxime semnele de disfuncție diastolică a VD, după tipul de relaxare încetinită; cresc dimensiunile VD, AD, PMAP, apar semne moderate de disfuncție sistolică a VD, precum și de disfuncție sistolică și diastolică a VS, tipul I.

## Bibliografie

1. Архипова Д. В., Корнев Б. М., Попова Е. Н. и др. Легочная гипертензия при интерстициальных болезнях легких. Клини. мед., 2002: 6: 28-32.
2. Беленков Ю. Н. Современные подходы к лечению хронической сердечной недостаточности. Сердечная недостаточность. 2001: 1: 6-8.
3. Визир В. А., Березин А. Е. Влияние длительного применения эналаприла, лозартана и их комбинации на качество жизни больных с застойной сердечной недостаточностью. Тер. арх., 2002: 1: 52-55.
4. Котельников М. В., Алешин В. О., Апури С. В. и др. Особенности лечения ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (эналаприлом) больных с хронической сердечной недостаточностью. Сердечная недостаточность. 2001: 4: 171-176.
5. Струтынский А. В., Глазунов А. Б., Бакаев Р. Г. и др. Влияние изосорбид-5-мононитрата на гемодинамику малого и большого кругов кровообращения у больных с легочным сердцем. В кн.: Реабилитология: Сборник науч. трудов. М. 2003, с. 238-242.
6. Струтынский А. В., Глазунов А. Б., Бакаев Р. Г. и др. Изменение систолической и диастолической функции правого желудочка у больных ХОБЛ и хроническим легочным сердцем под влиянием длительного лечения периндоприлом. В кн.: Материалы Всероссийской ежегодной науч. конф. «Спорные и нерешенные вопросы сердечной недостаточности». М. 2003, с. 43.

**Ion Butorov, dr. h., profesor**  
Șef de catedra Boli interne nr. 6  
USMF "Nicolae Testemițanu"  
Chișinău, str. A. Pușkin, 51  
Tel.: 244534

Recepționat 24.12.2008