

intraoperatorie, riscul înalt de traumatizare a vaselor magistrale toracice și abdominale, adâncimii plăgii. Cu toate acestea sunt cele mai indicate în prezența factorului de compresie medulară anterioară.

2. Diformitățile coloanei vertebrale pot fi corijate actualmente radical în condiții de dotare cu instrumentație contemporană, asigurare a asistenței anestezice și resuscitare adecvată, însă imobilizarea chirurgicală a coloanei vertebrale necesită efectuarea în limite minimale cu păstrarea mișcărilor în segmentele vertebrale adiacente zonei de fuziune osoasă.

Bibliografie

1. ANTONESCU DINU M., Patologia aparatului locomotor vol. II, Ed. Medicală, București, 2008. p. 861.
2. GLATESS RC, BRIDWELL KH, LENCHE LG, KIM YJ, RINELLA A, Edwards C. 2nd (2005) *Proximal junctional kyphosis in adult spinal deformity following long instrumented posterior spinal fusion: incidence, outcomes, and risk factor analysis*. Spine 30(14):1643-1649.
3. ВЕТРИЛЭ С.Т., КОЛЕСОВ С.В., БОРИСОВ А.К., КУЛЕШОВ А.А., ШВЕЦ В.В. *Тактика лечения тяжелых поврежденных позвоночника с использованием современных технологий* // Вести. Травм. и ортоп. им. Н.Н. Приорова. – 2001. - № 2. с. 45-50.
4. КОРНИЛОВ Н.В., УСИКОВ В.Д. Повреждения позвоночника. Техника хирургического лечения. – Спб.: МОРСАР АВ, 2000. с. 232.
5. МАКАРЕВИЧ С.В. Спондилодез универсальным фиксатором грудного и поясничного отделов позвоночника//Пособие для врачей. Минск, «Юнипак», 2001. с.180
6. МИХАЙЛОВСКИЙ М.В. Хирургия деформаций позвоночника. – Новосибирск: Сиб. Унив. Изд., с. 2002. – 432 .
7. РАДЧЕНКО В.А. КОРЖ Н.А. Практикум по стабилизации грудного и поясничного отделов позвоночника. Харьков, Прапор, 2004, с.160.
8. ТИХОДЕЕВ С.А. Миниинвазивная хирургия позвоночника. – СПб.: Из. Дом СПбМАПО, с. 2005 – 112 .
9. УЛЬРИХ Э.В., САВЕЛЬЕВ В.И., ГУБИН А.В. Костная пластика при переднем спондилодезе // Травматол. Ортопед. России. – 2002 - № 2. с. 43-47.

IMPACTUL DIFORMITĂȚILOR VERTEBRALE SCOLIOTICE ASUPRA FUNCȚIEI CARDIO-RESPIRATORII

THE SCOLIOTIC VERTEBRAL DEFORMITIES IMPACT UPON THE CARDIO-RESPIRATORY FUNCTION

Nicolae CAPROȘ

Universitatea Stat Medicină și Farmacie N.Testemițanu, Catedra Ortopedie, Traumatologie și Chirurgie în campanie

Rezumat

Studiul nostru a constatat dereglarea funcției sistemului cardiovascular, volumelor și capacităților pulmonare la pacienții cu scolioză idiopatică. Perturbările considerabile respiratorii și cardiohemodinamice corelează direct cu severitatea diformității scoliotice. Explorând funcția pulmonară prin spirometrie la 82 pacienți cu scolioză am constatat dereglări ale parametrilor volumelor și capacităților pulmonare la majoritatea pacienților cu diformități de gr. II - IV, mai ales în caz de orientare a diformității scoliotice spre stânga, și localizarea ei în regiunile superioare și medii toracice, mărirea gradului lordozei patologice toracice, ce limitează oxigenarea sângelui în pulmonii. Eficacitatea tratamentului chirurgical este apreciat nu numai prin datele cosmetice obținute dar și prin restabilirea funcției organelor vitale ale bolnavilor, creșterea capacității fizice și adaptarea lor socială.

Summary

Our study shows the impairment of the cardio-vascular function, lung volumes and capacities in patients with idiopathic scoliosis. The significant changes of cardiac and pulmonary function were associated with grave scoliotic deformities. The efficacy of surgical treatment can be assessed not only by obtaining cosmetic improvement, but also by recovering the organs' vital function and by a sooner social adaptation.

Obiective

Scolioza este o patologie gravă asociată cu schimbări anatomice și funcționale de organe și sisteme. Frecvența afectării organelor interne în diformitățile scoliotice vertebrale reprezintă până la 50% cazuri. Mulți autori menționează afectarea frecventă a sistemelor cardio-vascular și respiratoriu, digestiv, renourinar, neuromuscular și a altor sisteme. În formele grave de scolioze

diformația coloanei vertebrale și a toracelui micșorează considerabil volumul cavității pleurale și dereglează mecanică de respirație cu dezvoltarea insuficienței cardio-respiratorii de tip „cord pulmonar”, ce în stadiile avansate cu decompensare cresc considerabil riscul intervenției chirurgicale [1,3,6,7,10].

Scopul studiului

A constituit studierea dereglărilor respiratorii și cardiovasculare la bolnavii cu diformități scoliotice vertebrale.

Material și metodă

A fost selectată și precautată literatura din 1980 până în Octombrie 2008 în MEDLINE, folosind termenii: dereglări respiratorii și cardiovasculare, diformități scoliotice vertebrale. Au fost la fel considerate studii adiționale, articole originale, care aveau ca scop aprecierea relației dereglărilor respiratorii și cardiovasculare la bolnavii cu diformități scoliotice vertebrale.

Rezultate și discuții

Incidența patologiei cardiovasculare și respiratorii la pacienții cu scolioză avansată este mare- în limitele 56%-75% [3,7]. Cordul și vasele mari efectuează o rotație în jurul axului vertical invers direcționat cu torsia vertebrelor. Cel mai des se determină dereglări de automatism, conducere și contractilitate ale miocardului, se dereglează hemodinamica ambelor circuite, hemodinamica intracavitară a cordului și oxigenarea sângelui arterial. Semnele distoniei neurocirculatorii se depistază în 75% cazuri predomină tipul cardiac și mixt.

Este bine știut faptul, că prezența diformităților scoliotice determină micșorarea capacității funcționale ale mușchilor intercostali din partea curbării scoliotice convexe. Diformarea coastelor duce la scăderea forței musculare ale mușchilor paravertebrali și scăderea volumului cutiei toracice [3].

Insuficiența mușchilor diafragmatici limitează mobilitatea coastelor. Ca rezultat, se dezvoltă ventilația pulmonară neuniformă, emfizemul vicar și atelectazia, toate acestea deteriorează capacitatea funcțională pulmonară, facilitând apariția fibrozei și creșterea rezistenței vasculare. Micșorarea complianței pulmonare, devierea anatomică a cordului, torsiunea vaselor magistrale cu dislocarea traheei și bronhiilor pot determina creșteri de presiune în sistemul arterei pulmonare și dezvoltarea insuficienței cordului drept [2,3,5,8].

Explorând funcția pulmonară prin spirometrie la 82 pacienți cu scolioză am constatat dereglări ale parametrilor volumelor și capacităților pulmonare la majoritatea pacienților cu diformități de gr. II - IV, mai ales în caz de orientare a diformității scoliotice spre stânga, și localizarea ei în regiunile superioare și medii toracice, mărirea gradului lordozei patologice toracice, ce limitează oxigenarea sângelui în pulmoni. La pacienții cu scolioză gr. II (<Cobb 16-30°) capacitatea vitală a constituit $3,2 \pm 0,3$ litri, ce este veridic mai mic decât valoarea în lotul de control ($p < 0,05$), ventilația maximă a atins valoarea medie $85,6 \pm 3,8$ l/min ($p < 0,01$), volumul expirator de rezervă a fost redus la valoarea $1,23 \pm 0,04$ l ($p < 0,01$), iar volumul curent a avut doar tendință spre reducere. La pacienții cu scolioză gr. III (<Cobb 31-60°) capacitatea vitală a constituit $2,5 \pm 0,2$ litri, ce este autentic mai mic decât valoarea în lotul de control ($p < 0,01$), ventilația maximă a fost redusă semnificativ până la $69,3 \pm 7,6$ l/min ($p < 0,001$), volumul expirator de rezervă a fost micșorat pînă la valoarea $0,93 \pm 0,05$ litri, și volumul curent a fost micșorat cu 31% ($p < 0,001$). La bolnavii cu scolioză gr. IV (<Cobb > 60°) s-au constatat cele mai semnificative și considerabile schimbări funcționale pulmonare, iar pentru satisfacerea ventilației și schimbului de gaze se folosesc toate rezervele organismului. Capacitatea vitală (prin limitarea expansiunii toracelui și alterării mecanicii toracice) este micșorată cu 60%, volumul inspirator de rezervă cu 44,8%, volumul expirator de rezervă cu 57,1%, iar volumul curent s-a schimbat mai puțin cu 35,6% ($p < 0,001$) în comparație cu grupul de control. Parametrii volumelor pulmonare și ai schimbului de gaze indicau schimbări cu caracter restrictiv. Parametrii volumului pulmonar la pacienții cu scolioze cu curburi duble (deși prezentau clinic și radiologic diformități mai grave) și cei cu curburi unice de localizare toracică variau foarte puțin. Curburile de peste 60° determinau capacitatea vitală mult mai scăzută ($1,6 \pm 0,11$, $p < 0,001$). Întreținerea nivelului necesar de ventilație se datorează menținerii volumului curent asociat cu tahipnee.

Micșorarea însemnată a volumelor și capacităților pulmonare statice, care sunt determinate de proprietățile elastice ale peretelui toracic și forța de contracție a musculaturii respiratorii n-au fost compensate cu mărirea frecvenței respiratorii ($p < 0,01$), ceea ce dovedește o epuizare a rezervelor organismului în formele avansate de scolioză. Tendința de a menține ventilația pulmonară la nivelul normei, se explica prin necesarul enorm de energie al organismului în creștere, care folosește toate rezervele posibile. Aceasta a dus la o scădere vizibilă la pacienții cu gr. IV de scolioză a ventilației pulmonare maxime cu 46,1%, în comparație cu lotul de control, când mobilizarea puterii efortului muscular nu mai este posibilă.

Hiperventilația depistată la pacienții cu diformități scoliotice de gr. II - I V, posibil oglindește mecanismele de apărare în compensarea scăderii volumului expirator de rezervă la această etapă a evoluției maladiei scoliotice. La o mare parte din bolnavii cu forme grave de scolioză (67,3%) a fost depistată o dereglare însemnată a funcției ventilatorii pulmonare de tip restrictiv, justificată prin variațiile capacității vitale în limita a 30-60 la sută din valoarea teoretică și insuficiență respiratorie de gr. I-II. Diformitățile scoliotice avansate, mai ales diformitățile cifoscoliotice ale coloanei vertebrale se asociază cu considerabile schimbări funcționale pulmonare.

Rezultatele investigației prezente sunt concludente cu ale altor cercetători. Еналдиева Р. В., Автандилов А.Г. și coaut. (2006) au determinat scăderea capacității vitale la pacienții cu scolioză în limite de 22- 68% comparativ cu lotul de control, micșorarea volumului maxim de gaz expulzat din plămân în prima secundă a expirației forțate (VEMS) până la 63-60% din valoarea teoretică și a ventilației maxime până la 22-48%, ceea ce corespunde insuficienței ventilatorii de tip restrictiv primar cronic. Diformitățile scoliotice avansate, mai ales diformitățile cifoscoliotice ale coloanei vertebrale se asociază cu considerabile schimbări funcționale pulmonare. Comparația corelației ventilație-perfuzie pulmonară în diformitățile scoliotice grave demonstrează disproporția

considerabilă a acestor valori, ea fiind maximală în caz de orientare a diformității scoliotice spre stânga. Scăderea metabolismului gazos este stabilit în zona pulmonară la nivelul apexului arcului scoliotic sau bazal [2].

Conform datelor literaturii contemporane, se depistează o corelație între gradul schimbărilor funcționale pulmonare și mărimea unghiului Cobb, localizarea diformității scoliotice și retardul fizic al bolnavului. Scăderea ventilației pulmonare se depistează în scoliozele de localizare toracică și în scoliozele combinate (forma "S"). Prezintă interes și bolnavii cu lordoscolioză în regiunea toracică, deoarece micșorarea pronunțată a spațiului retrosternal poate determina dereglări respiratorii și hemodinamice [2,8].

Cercetările lui Owange-Iraka (2002) au dovedit că dezvoltarea restricției funcției pulmonare este îngrijorătoare când unghiul magnitudinii curbării scoliotice se apropie de 90°. Capacitatea vitală a pacienților cu scolioză congenitală era comparabilă cu a celor cu scolioză idiopatică. La creșterea valorilor unghiului diformității scoliotice Cobb cu 5-10°, capacitatea vitală a plămânilor scade cu 15%. Impactul diformității coastelor asupra restricției pulmonare sugerează cauza afectărilor pulmonare: parametrii volumului pulmonar și schimbului de gaze indicau modificări cu caracter restrictiv. Parametrii volumului pulmonar la pacienții cu scolioze cu curburi duble (deși prezentau clinic și radiologic diformități mai grave) și cei cu curburi unice de localizare toracică variau foarte puțin. Curburile de peste 50° prezentau capacitatea vitală mult mai scăzută [5].

B.H. Шубкин și coautorii (2000) au demonstrat în studii dependența dereglărilor funcționale pulmonare de gradul evoluției diformității scoliotice. Dereglările respiratorii la bolnavii cu diformități scoliotice grave evoluează cu formarea hipertensiunii pulmonare și cordului cifoscoliotic. Tendința creșterii tensiunii medii în artera pulmonară apare odată cu micșorarea VEMS de la 80% la 60% din valoarea teoretică, dar scăderea parametrului VEMS mai puțin de 60% hipertensiunea pulmonară se depistează practic la toți bolnavii. Gradul hipertensiunii pulmonare depinde de manifestarea dereglărilor respiratorii. Se presupune, că hipertensiunea pulmonară și cordul scoliotic apar din cauza dereglărilor funcționale pulmonare [7].

Asocierea scoliozei și prolapsului valvular mitral (PVM) a fost remarcată în mai multe studii recente [6,11]. Cercetând 74 pacienți cu scolioză idiopatică Primiano FP Jr.și coaut. (2003) relatează incidența înaltă a prolapsului valvular mitral la pacienții cu hipocifoză, deoarece sistemele cardiovasculare și locomotor sunt afectate de defectul țesutului conjunctiv. Prolaps valvular mitral a fost depistat ca cel mai frecvent defect cardiac în 24,4%, care nu corelează cu sexul și gradul de diformitate scoliotică. A fost identificată o corelație semnificativă între anomalia valvulară și comorbiditate (Chi-square 8,2, p=0.004) [6].

Colomina MJ și coaut. (2002) sugerează că anomalia toracică scheletală poate servi ca indice clinic de detecție a prolapsului valvular mitral, deoarece frecvent se acompaniază. Asocierea prolapsului valvular mitral cu diformități scheletale poate prezenta forma frustă a sindromului Marfan, patologie ce necesită excludere [8].

Dhuper S. și coaut. (1997) consideră că scolioza idiopatică este foarte des asociată cu prolapsul valvular mitral. Într-un studiu prospectiv pe 139 adolescenți, pacienți cu scolioză idiopatică echocardiografic au fost constatate: scolioză ideopatică în 13,6% (13 din 139) în comparație cu 3,2% lotul de control (p≤0,006). Toți pacienții erau asimptomatici, manifestând clic sistolic de prolaps valvular mitral doar în 37% (7 din 19 cazuri). Pacienții cu prolaps valvular mitral și scolioză idiopatică cântăreau mai puțin (45,1±2,0 versus 51,8±0,1 kg, p≤0,002) în comparație cu adolescenții cu scolioză idiopatică fără prolaps valvular mitral. Schimbări electrocardiografice s-au înregistrat în 21% (4 din 19) pacienți în comparație cu 1,6% (2 din 120) pacienți cu scolioză idiopatică dar fără prolaps valvular mitral. Deși scolioza idiopatică era mai prevalentă la femei, prezența prolapsului valvular mitral nu era legată de gen. Ei rezumă că prolapsul valvular mitral este întâlnit de 4 ori mai des cu scolioza idiopatică severă, decât în populația de adolescenți normali și este asociată cu masă corporală diminuată [1].

Kumar Uk și coaut. (1991) investigând ecocardiografic 60 pacienți cu prolaps valvular mitral și diformități ale cutiei toracice au identificat preponderența bărbaților (2.2:1), majoritatea din ei erau simptomatici. Ei prezentau cardialgii, dureri toracice atipice, palpitații, dispnee de efort și fatigabilitate ușoară ca simptom frecvent. Tip astenic au manifestat 67%, 55% palat arcuit, scolioză toracică - 55%, piept plat 46,7%, pectus excavatum - 20% și combinații din aceste malformații la 81,7% de cazuri. Semnul cel mai frecvent auscultat la examenul clinic clicul sistolic non-ejecție izolat s-a constatat în 61,7%, iar prolapsul pansistolic ecocardiografic în 60% din cazuri. Schimbări electrocardiografice ale segmentului ST-T-U în derivațiile inferioare și toracice laterale s-au depistat în 46,7%, aritmii cardiace - în 16,7% [12].

Am cercetat ecocardiografic un lot de 76 pacienți cu diformității scoliotice și am estimat prevalența anomaliilor valvulare în perioada preoperatorie. Prevalența anomaliilor cardiace asimptomatice au fost determinate în 50 (65,7%) pacienți cu scolioză toracică. Incidența valvulopatiilor a constituit 26,3% la 20 pacienți cu prolaps valvular mitral și 4 (5,2%) la cei cu prolaps valvular tricuspidian. Cel mai des a fost depistat prolapsul valvular mitral (P<0,05), care nu corela cu sexul ori magnitudinea curbei scoliotice. Ecocardiografic au fost apreciate anomaliile de dezvoltare a aparatului valvular ca cordaj suplimentar la 26 (34,2%) pacienți.

Investigând aparatul cardiovascular prin Doppler-echocardioscopie am constatat perturbări pronunțate ale hemodinamicii pulmonare. Am depistat creșterea presiunii în artera pulmonară, care a dus la creșterea postsarcinii cordului și la schimbări morfofuncționale corespunzătoare ale parametrilor VD la majoritatea pacienților cu gr. III - IV de scolioză toracică. Aceste schimbări au fost frecvente (57%) în caz de orientare a diformității scoliotice spre stânga, localizarea ei în regiunile superioare și medii toracice. La pacienții cu scolioză toracică gr. II (<Cobb 16-30°) volumul diastolic max. VD a avut doar tendința spre creștere, iar pentru pacienții cu scolioză toracică gr. III a constituit 1,28±0,04 cm/m² ce este veridic mai mic decât valoarea în lotul de control (p<0,01), și în lotul pacienților cu scolioză toracică gr. IV a fost egală cu 1,42±0,04 cm/m² (p<0,05). Analizând valoarea grosimii peretelui anterior al VD la pacienții cu scolioză toracică gr. II am observat că acest parametru crește autentic doar la pacienții cu scolioză toracică gr. III și la pacienții gr. IV constituie (0,26±0,03cm și 0,36±0,02 respectiv), valorile fiind mai mari decât în lotul de control (p<0,05și p<0,01). Hiperfuncția VD a dus la hipertrofia peretelui anterior și remodelarea lui. La bolnavii cu diformități scoliotice grave (< Cobb>60°) au fost depistate valori maxime de hipertrofie a peretelui anterior al VD, dilatare a VD și arterei pulmonare (p<0,01) (tab 4). În scolioză toracică gr. II hipertrofia miocardului VD a fost depistată la un procent mai mic, posibil

din contul mecanismelor de compensare mai desăvârșite de creștere a presiunii în artera pulmonară. Evoluția îndelungată a bolii duce la o dilatare mai mare a VD în gr IV de scolioză toracică, dilatația maximă a VD a fost $1,42 \pm 0,04 \text{ cm/m}^2$ ($p < 0,01$).

Analiza comparativă a dereglărilor hemodinamice pulmonare și rezistenței vasculare pulmonare la pacienții cu scolioză a arătat creșterea rezistenței pulmonare totale în cazul prezenței diformității de gr. III - IV. Evoluția gravă a scoliozei pe o perioadă lungă de timp s-a asociat cu prezența hipertensiunii pulmonare în majoritatea cazurilor (până la 70-80% din bolnavii studiați).

Este bine știut faptul că prezența diformității scoliotice determină micșorarea capacității funcționale ale mușchilor intercostali de partea curbei scoliotice convexe. Deformarea coastelor duce la scăderea forței musculare a mușchilor paravertebrali și scăderea volumului cutiei toracice. Disfuncția și insuficiența contractilă a mușchilor respiratori poate fi o cauză precipitantă a sindromului de insuficiență respiratorie cronică. Aceasta se realizează prin mecanisme multiple: tulburări mecanice secundare diformității toracice, stare de nutriție precară, hipoxemie, acidoză, deficit de K, Mg, P.

Creșterea presiunii parțiale a bioxidului de carbon (PaCO_2) confirmă prezența insuficienței ventilației alveolare și instalarea insuficienței respiratorii. Insuficiența mușchilor diafragmatici limitează mobilitatea coastelor. Ca rezultat se determină ventilația neuniformă pulmonară, dezvoltarea emfizemului vicar și a atelectazelor, ce deteriorează capacitatea funcțională pulmonară, facilitând apariția fibrozei și creșterea rezistenței vasculare.

Vasoconstricția pulmonară hipoxică reprezintă cel mai important mecanism patogenetic hipertensiv pulmonar în scolioză. Modificările morfologice interesează micile arteriole musculare proximale, în timp ce arterele mai mari pot avea numai modificări minime. În arterele musculare mici se constată o hipertrofie a mediei. Severitatea hipertrofiei mediei arteriole corelează pozitiv cu severitatea hipertrofiei ventriculului drept (HVD). Vasoconstricția pulmonară se realizează printr-un mecanism reflex vasoconstrictor, al cărui stimul îl reprezintă hipoxia alveolară. Reflexul vasoconstrictor hipoxic este un mecanism, care reduce fluxul sanguin în regiunile hipoventilate. Hipoxia alveolară induce eliberarea de mediatori din celule parenchimatose (prostaglandine, bradikinină, angiotensină, serotonin) sau hipoxia induce un răspuns presor direct pe celulele musculare netede arteriole. Vasoconstricția persistentă conduce și la modificări structurale în peretele vascular: hipertrofia mediei și edem al celulelor endoteliale. Arborele vascular arterial dobândește o capacitate reactivă vasoconstrictoare mult mai însemnată, reacționând mai intens la stimuli vasoconstrictori [4].

Micșorarea complianței pulmonare, devierea anatomică a cordului, torsiunea vaselor magistrale cu dislocarea traheei și bronhiilor pot determina creșteri de presiune în sistemul arterei pulmonare și dezvoltarea insuficienței cordului drept. Schimbările menționate se includ în manifestarea clinică a sindromului numit în practica chirurgului - vertebrolog drept "cord scoliotic" [3]. În maladia scoliotică apare o suprasolicitare a cordului cu o rezistență atât în circuitul mic, cât și în circuitul mare, ceea ce denotă starea funcțională a sistemului cardiovascular.

Datele cercetărilor efectuate permit concretizarea punctului de vedere în privința patogeniei cordului scoliotic, care este privit ca un cord pulmonar de geneza pulmonară cu hipertensie pulmonară apărută în urma diformității scoliotice a coloanei vertebrale și a cutiei toracice. Rezultatele cercetărilor au dovedit că în maladia scoliotică hemodinamica pulmonară se dereglează și afectarea cordului drept, și stâng, au loc concomitent. Primele simptome de dereglare a cardio-hemodinamicii apar la bolnavii cu boala scoliotică ușoară în lipsa creșterii tensiunii în artera pulmonară. Prin urmare, patogenia cordului cifoscotic este complicată și este strâns legată de etiopatogenia bolii scoliotice și anume cu metabolismul dereglat al țesutului conjunctiv și al proceselor de formare a colagenului. Performanța cordului are la debut insuficiența cardiacă dreaptă, care apare mai precoce decât insuficiența ventriculului stâng (VS), fapt determinat de postsarcina înaltă în circuitul mic în urma hipertensiunii pulmonare [2].

Particularitățile morfologice și funcționale ale ventriculului drept normal explică comportamentul său în cazul hipertensiunii pulmonare cronice. Ventriculul drept se comportă ca o pompă de volum capabilă cu o forță relativ mică de contractilitate, generată de miocardul său subțire (4-5mm) să pompeze debite mari de sânge în condițiile presarcinii normale joase din artera pulmonară. Ventriculul drept se comportă astfel bine în condițiile creșterii presarcinii (la creșterea întoarcerii venoase), dar se adaptează greu la creșteri de postsarcină, în condiții de hipertensiune pulmonară [5]. Suprasolicitarea cronică prin presiune în hipertensiunea pulmonară, induce hipertrofia ventriculului drept (VD), care se reflectă morfologic printr-o îngroșare a peretelui liber a ventriculului drept (10-15 mm), iar funcțional prin scăderea complianței și creșterea însemnată a capacității contractile. Hipertrofiei ventriculare i se asociază variabil și un grad de dilatație mai exprimat în situațiile în care pe fondul hipertensiunii pulmonare (HTP) permanente se produc creșteri bruște ale presiunii pulmonare.

În stadiile inițiale ale cordului pulmonar cronic (CPC) mecanismele adaptive ale VD permit menținerea fracției de ejeție și asigură debitul cardiac adecvat în repaus și efort. La efort însă, din cauza reducerii ariei de secțiune a patului vascular pulmonar, HTP se accentuează. În stadiile mai avansate ale bolii de bază, prin agravarea HTP și prin alterări hipoxice apare dilatația ventriculară, presiunea telediastolică în VD crește inițial la efort și apoi în repaus. Frația de ejeție scade sub 45%, ca și debitul cardiac, și apar semnele clinice ale insuficienței cardiace drepte. Toleranța VD pentru HTP prin mecanism hipoxic este mai mică decât pentru HTP prin obstrucție vasculară, insuficiența cardiacă dreaptă survenind la niveluri presionale mult mai mici în prima eventualitate [4].

Hipertrofia și dilatația VD induc consecințe negative asupra VS, prin mișcarea sistolică a septului interventricular către VS, cu alterarea consecutivă a funcției sale diastolice cât și a celei sistolice. La acest fenomen bine obiectivat echocardiografic se poate adăuga scăderea funcției VS prin hipoxemie. Modificările presiunilor intratoracice prin scolioză contribuie la disfuncția VS.

Insuficiența cardiacă în cordul pulmonar cronic, scăderea debitului VD și staza retrogradă, apar când HTP este relativ severă sau când pe fonul unei HTP moderate se produc creșteri presionale suplimentare tranzitorii, adică se depășește astfel capacitatea adaptivă ventriculară și se creează condițiile inadecvării VS la efort și la nevoile metabolice. Debitul cardiac în cordul pulmonar cronic decompensat este invariabil scăzut, poate fi și normal, dar nu crește corespunzător cu necesitățile metabolice [3,5,8]

Disfuncția ventriculară dreaptă induce consecințele comune, așa ca: stimularea simpatică, activarea sistemului renin-angiotensină-aldosteron, redistribuirea regională a debitului cardiac, retenția de sodiu și apă. Vasoconstricția simpato-adrenergică este contrabalansată de vasodilatație, ceea ce induce o scădere suplimentară a presiunii de perfuzie a organelor vitale. Insuficiența cardiacă dreaptă este adesea reductibilă atunci când există un grad de reversibilitate a HPT. Dacă HTP este severă și fixă, atunci insuficiența cardiacă nu are nici un potențial de reversibilitate [4].

Cercetările efectuate de FP Jr. Primiano [7] pe 36 copii cu scolioză idiopatică n-au depistat careva corelații între diformitatea scoliotică și măsurările cardiopulmonare. Aceste constatări au permis să conchidă că schimbările cardiopulmonare și toracice s-au dezvoltat în paralel și sunt expresia defectului de formare a colagenului.

Toleranța la efort fizic la pacienții cu scolioză este micșorată, ceea ce dovedește dereglarea rezervelor funcționale ale sistemelor cardio-vascular, respirator și muscular, dar și ale altor sisteme care sunt implicate în activitatea fizică a organismului.

Tratamentul de elecție al formelor severe de scolioza rămâne corecția chirurgicală a deformației scoliotice a coloanei vertebrale. Cercetările și evaluarea dereglărilor respiratorii în perioada postoperatorie au arătat că în urma intervenției chirurgicale s-au îmbunătățit indicii explorării funcționale pulmonare, capacitățile și structura volumelor pulmonare. Mulți autori, recunoscând în tratamentul de reconstrucție chirurgicală al scoliozelor consideră creșterea capacității vitale pulmonare doar cu 100 ml o eficacitate a operației [3,7,8,9]. Corecția chirurgicală la 40% a determinat o îmbunătățire a capacității vitale cu 12 % ($p < 0,05$). Prevenind deteriorarea progresivă a curbării scoliotice fuziunea închisă a coloanei vertebrale îmbunătățește și testele funcționale pulmonare.

În cercetările altor autori se relatează întârzierea normalizării funcției pulmonare la pacienții cu toracotomie prin fuziunea anterioară deschisă, care au prezentat un declin semnificativ în 3 luni postoperatoriu, dar revine la valorile preoperatorii în circa 2 ani - aproximativ 95% au revenit în 2 ani [10].

Tratamentul chirurgical la pacienții cu scolioza idiopatică a dovedit diferența de progresare a curbării scoliotice semnificativ comparativ cu cei tratați doar cu metode conservative cu folosirea de corsete permanente sau temporare, electrostimulare, gimnastică, exerciții și recuperare fizică. Dereglările anatomo - funcționale ale organelor țintă și sistemelor în primul rând ale sistemelor cardio-vascular și respirator sunt factori de risc, care împreună cu suprafața intervenției chirurgicale determină caracterul anesteziei perioadelor pre - și postoperatorii.

Concluzii

Scolioza toracică este însoțită de dereglări în starea funcțională a sistemului respirator și cardio-vascular. Perturbările respiratorii și cardiohemodinamice corelează direct cu severitatea scoliozei și reflectă dinamica procesului patologic. Tratamentul de elecție în formele de scolioză avansată rămâne corecția chirurgicală a deformației scoliotice a coloanei vertebrale. Aceasta permite micșorarea unghiului deformațiilor scoliotice și corecția poziției pulmonare, a cordului și vaselor. Eficacitatea tratamentului chirurgical este apreciată nu numai prin datele cosmetice obținute, dar și prin restabilirea funcției organelor vitale ale bolnavilor, creșterea capacității fizice și adaptarea lor socială.

Bibliografie

1. DHUPER S, EHLERS KH, FATICA NS, MYRIDAKIS DJ, KLEIN AA, FRIEDMAN DM, LEVINE DB. *Incidence and risk factors for mitral valve prolapse in severe adolescent idiopathic scoliosis*. *Pediatr Cardiol*, 1997, Nov-Dec;18(6):425-8.
2. ЕНАЛДИЕВА Р. В., А.Г. АВТАНДИЛОВ, Д.И. НЕМАНОВА, С.Т. ВЕТРИЛЭ, А.А. КУЛЕШОВ *Состояние респираторной системы при грудном сколиозе*. Пульмонология. 2006. 6, С.43- 47.
3. ФИЩЕНКО В.Я. Сколиоз // Изд. ООО «Мактраст», Макеевка, 2005, 558 с.
4. GERASIM L., *Medicina Internă*, vol.2, 1996. P. 137-148.
5. OWANGE-IRAKA JW, HARRISON A, WARNER JO. *Lung function in congenital and idiopathic scoliosis*. *Eur J Pediatr* 2002;142:198-200.
6. PRIMIANO FP JR, NUSSBAUM E, HIRSCHFELD SS, NASH CL, HOROWITZ JG, LOUGH MD, DOERSHUK CF. *Early echocardiographic and pulmonary function findings in idiopathic scoliosis*. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 2003. Sep;3(4):475-81.
7. ШУБКИН В.Н., Р.Р. ГАТИАТУЛИН, В.И. ТРУБНИКОВ, Т.В. БОЛДЫРЕВА. *Диспансеризация и реабилитация при сколиозе*. Ортопед., травматол., 2000, N2, с.75.
8. VEDANTAM R, LENKE LG, BRIDWELL KH, HAAS J, LINVILLE DA. *A prospective evaluation of pulmonary function in patients with adolescent idiopathic scoliosis relative to the surgical approach used for spinal arthrodesis*. *Spine*. 2000; 25(1):82-90.
9. HERRING JA: *Idiopathic scoliosis*. In: Tachdjian's Pediatric Orthopaedics. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 2002:213-321.
10. GRAHAM EJ, LENKE LG, LOWE TG, et al: *Prospective pulmonary function evaluation following open thoracotomy for anterior spinal fusion in adolescent idiopathic scoliosis*. *Spine*, 2000, Sep 15; 25(18): 2319-25.
11. COLOMINA MJ, PUIG L, GODET C, VILLANUEVA C, BAGO J. *Prevalence of asymptomatic cardiac valve anomalies in idiopathic scoliosis*. *Pediatr Cardiol* 2002 Jul-Aug;23(4):426-9.