

DEREGLĂRILE CARDIACE LA BOLNAVI CU DIFORMITĂȚI SCOLIOTICE GRAVE

Nicolae CAPROȘ¹, Tatiana CUZOR², Victor
CIANCHIȘCIUC³, Ion STUPAC¹, Andrei OLARU¹

¹Catedra Ortopedie și Traumatologie,

USMF Nicolae Testemițanu,

²IMSP Institutul de Cardiologie,

³IMSP Sfânta Treime

Summary

Cardiac deregulations in severe scoliotic deformities

They echocardiographically, 76 patients with thoracic scoliosis and estimated prevalence of valvular abnormality in the preoperative and postoperative period. The prevalence of asymptomatic cardiac abnormalities were determined in 50 (65,7%) patients with thoracic scoliosis. Valvular heart disease incidence was in 20 patients (26,3%) with mitral valve prolapse and 4 (5,2%) with tricuspid valvular prolapse. Most often, mitral valve prolapse was detected ($P < 0,05$), that didn't correlate with sex or scoliotic curve magnitude. Echocardiographically were appreciated development abnormalities of valvular apparatus as cordage additional in 26 patients (34,2%) patients. It was found pronounced disturbances of pulmonary hemodynamics. Also, was found increased pulmonary artery pressure, which led to increased cardiac afterload and morphofunctional changes of ventricular parameters corresponding to the majority of patients with gr. III-IV thoracic scoliosis. These changes were frequently (57%), in left oriented scoliotic deformity, in the upper and middle thoracic regions.

Keyword: scoliosis, ultrasound heart, cardiovascular disorders, cardiac abnormalities.

Резюме

Сердечно-сосудистые нарушения у больных с тяжёлыми сколиотическими деформациями

Было обследовано эхокардиографическим методом 76 пациентов с грудным сколиозом и оценена распространенность патологии клапанного аппарата в предоперационном периоде. Распространенность бессимптомной сердечной патологии было определено у 50 (65,7%) больных с грудным сколиозом. Поражение клапанов сердца было в 26,3% у 20 пациентов с пролапсом митрального клапана и у 4 пациента (5,2%) с пролапсом трехстворчатого клапана. Чаще всего обнаруженный пролапс митрального клапана ($P < 0,05$) не коррелирует с полом или величиной сколиотической кривизны. Эхокардиографические нарушения развития клапанного аппарата сердца были отмечены у 26 (34,2%) пациентов. Обнаружены выраженные нарушения легочной гемодинамики. Было установлено повышенное давление в легочной артерии, что связано с увеличением сердечной перенагрузки и нарушениями желудочковых параметров, соответствующих морфофункциональным изменениям у большинства больных с III-IV-ой ст. грудного сколиоза. Эти изменения были отмечены в 57% случаях, при выраженных сколиотических деформациях и их расположении в верхних и средних грудных отделах позвоночника.

Ключевые слова: сколиоз, УЗИ сердца, сердечно-сосудистые заболевания, нарушения сердечной деятельности.

Introducere

Scolioza este o patologie ortopedică gravă, asociată cu schimbări severe morfofuncționale ale organelor și sistemelor. Este bine știut faptul că prezența diformităților scoliotice determină micșorarea capacității funcționale a mușchilor intercostali din partea curbării scoliotice convexe. Deformarea coastelor duce la scăderea forței musculare a mușchilor paravertebrali și la reducerea volumului cutiei toracice [3, 6].

Insuficiența mușchilor diafragmatici limitează mobilitatea coastelor. Ca urmare, 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 traheii și bronhiilor, pot determina creșteri de presiune în sistemul arterei pulmonare și dezvoltarea insuficienței cordului drept. Afecțarea organelor interne în diformitățile scoliotice vertebrale reprezintă până la 50% cazuri. Mulți autori menționează afectarea frecventă a sistemului cardiorespirator, a sistemelor digestiv, renourinar, neuromuscular și a altor sisteme [5, 7, 10].

În formele grave de scolioze, deformația coloanei vertebrale și a toracelui micșorează considerabil volumul cavității pleurale și dereglează mecanica de respirație, cu dezvoltarea insuficienței cardiorespiratorii de tip „cord pulmonar”, care, în stadiile avansate cu decompensare, sporesc considerabil riscul intervenției chirurgicale. Importanța socială a diformităților scoliotice este determinată de formele ei grave: 50% din bolnavi cu scolioze de gradele II-IV își pierd capacitatea de muncă, 12% din cei cu scolioze sunt invalizi în vârstă de până la 28 de ani. Durata medie de viață a bolnavilor cu diformități scoliotice și posttraumatice grave netratate ale coloanei vertebrale constituie 35-40 de ani [1, 6, 10].

Tratamentul chirurgical al diformităților scoliotice și posttraumatice ale coloanei vertebrale este una dintre cele mai complicate probleme ale chirurgiei ortopedice moderne. Tratamentul conservator în scoliozele avansate este, de regulă, neeficient, din care cauză este necesară elaborarea

unor noi metode terapeutice, cele cunoscute urmează a fi perfecționate, iar unele din ele fiind excluse din practica medicală [2, 5, 9, 10].

Materiale și metode

Am cercetat prin metode ecocardiografice un lot de 76 de pacienți cu scolioză toracică și am estimat prevalența anomaliei valvulare în perioada preoperatorie. Prevalența anomaliilor cardiace asimptomatice a fost determinată la 50 (65,7%) pacienți cu scolioză toracală. Incidența valvulopatiilor a constituit 26,3% la 20 pacienți cu prolaps valvular mitral și la 4 pacienți (5,2%) 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%) bolnavi.

Rezultate și discuții

Investigând aparatul cardiovascular prin Doppler-ecocardioscopie, am constatat perturbări pronunțate ale hemodinamicii pulmonare. S-a depistat creșterea presiunii în artera pulmonară, care a dus la mărirea postsarcinii cordului și la schimbări morfofuncționale corespunzătoare ale parametrilor VD la majoritatea pacienților cu gr. III-IV de scolioză toracală. Aceste schimbări au fost frecvente (57%) în cazurile de orientare a diformității scoliotice spre stânga, localizarea lor în regiunile superioare și medii toracale.

La pacienții cu scolioză toracică gr. II ($< \text{Cobb} 16-30^\circ$), volumul diastolic max. VD a avut doar tendință spre creștere, iar la bolnavii cu scolioză toracică gr. III a constituit $1,28 \pm 0,04 \text{ cm}^3/\text{m}^2$, volum ce este veridic mai mic decât valoarea în lotul de control ($p < 0,01$), iar în lotul pacienților cu scolioză toracică gr. IV a fost egal cu $1,42 \pm 0,04 \text{ cm}^3/\text{m}^2$ ($p < 0,05$).

Analizând valoarea grosimii peretelui anterior al ventriculului drept la pacienții cu scolioză toracală de gr. II, am observat că acest parametru crește doar la cei cu scolioză toracică gr. III, iar la bolnavii cu diformitate gr. IV constituie $0,26 \pm 0,03 \text{ cm}$ și $0,36 \pm 0,02$, respectiv, valorile fiind mai mari decât în lotul de control ($p < 0,05$ și $p < 0,01$). Hiperfuncția ventriculului drept a dus la hipertrofia peretelui anterior și la remodelarea lui. Dilatarea arterei pulmonare a fost apreciată la valoarea de $1,18 \pm 0,04 \text{ cm}$ la pacienții cu scolioză toracală gr. III și $1,28 \pm 0,05 \text{ cm}$ la cei cu scolioză toracală gr. IV ($p < 0,05$ și $p < 0,01$ respectiv).

La bolnavii cu diformități scoliotice grave ($< \text{Cobb} > 60^\circ$) au fost depistate valori maxime de hipertrofie a peretelui anterior, cu dilatarea ventriculului drept și a arterei pulmonare ($p < 0,01$). În scolioza toracală gr. II, hipertrofia miocardului ventriculului

drept 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 ventriculului drept în scolioză toracală de gr. IV, dilatația maximă a ventriculului drept a fost egală cu $1,42 \pm 0,04 \text{ cm}^3/\text{m}^2$ ($p < 0,01$).

La bolnavii cu diformități scoliotice moderate ($< \text{Cobb} 16-30^\circ$), a fost stabilită creșterea volumului-bătaie ($59,34 \pm 1,4 \text{ ml}$) și a indexului cardiac ($36,79 \pm 1,6 \text{ ml}/\text{m}^2$, $p < 0,05$) al ventriculului drept, ceea ce dovedește o hiperfuncție a miocardului la stadiul începător de diformități vertebrale.

La investigarea bolnavilor cu evoluție grea a scoliozei toracale ($< \text{Cobb} > 60^\circ$), a fost depistată scăderea progresivă a debitului sistolic, precum și a indexului ventriculului drept, ambele determinate de dilatația acestui ventricul. Funcția sistolică a ventriculului drept la pacienți s-a schimbat semnificativ: volumul-bătaie a scăzut cu 21,7% în comparație cu proba de control ($p < 0,001$).

Hemodinamica ventriculului drept a fost investigată prin metoda eco-Doppler. Am estimat dereglarea funcției diastolice a miocardului ventriculului drept, depistată prin reducerea vitezei maxime E în timpul umplerii ventriculare rapide (de la $0,65 \pm 0,05$ la $0,62 \pm 0,03 \text{ cm}/\text{sec}$) mai pronunțate la bolnavii cu deformare gravă a coloanei vertebrale și a cutiei toracice ($< \text{Cobb} > 60^\circ$).

La bolnavii cu scolioză toracală de gr. IV, viteza max. în timpul umplerii ventriculare rapide (V_{maxE}) a scăzut cu 14,7%. Dereglarea perioadei de umplere a ventriculului drept a dus la creșterea compensatorie a vitezei max. în timpul contracției atriale ($V_{\text{maxA}} = 0,51 \pm 0,04$ și $0,49 \pm 0,02 \text{ cm}/\text{sec}$, $p < 0,05$) la pacienții cu scolioză toracală gr. II și IV, respectiv. Aceste schimbări decurg paralel cu creșterea timpului de umplere ventriculară rapidă a ventriculului drept până la $204,3 \pm 4,3 \text{ ms}$ ($p < 0,001$) la bolnavii cu scolioză gr. III și până la $215,4 \pm 4,2 \text{ ms}$ ($p < 0,001$) la cei cu scolioză toracală gr. IV.

Acest tip de dereglare a fazei de umplere diastolică a ventriculului drept dovedește o dezvoltare a disfuncției diastolice la I tip în rezultatul relaxării izovolumetrice a miocardului ventriculului drept. Ca dovadă ne servește scăderea esențială dintre raportul arie E/arie A, care se evidențiază și în diformități vertebrale ușoare gr. II. Disfuncția diastolică a ventriculului drept de tip I a fost depistată prioritar în diformitățile complicate ale cutiei toracice și ale coloanei vertebrale, în scolioza toracală de gr. III la 56,5% din bolnavii cercetați și la 69,1% bolnavi cu gr. IV.

La o parte din bolnavii cu scolioză toracală gr. IV (22,9%), cu regurgitare tricuspidală ($V_{\text{max}} > 3,0$

m/s), s-a produs așa-numita pseudonormalizare a fluxului diastolic și raportul E/A s-a mărit până la $1,98 \pm 0,08$ m/s din contul creșterii vitezei umplerii rapide VmaxE până la $0,79 \pm 0,03$ cm/s ($p < 0,05$) și scăderii ponderii sistolei atriale drepte în umplerea diastolică a ventriculului drept până la $0,41 \pm 0,01$ cm/s ($p < 0,01$). Schimbarea parametrilor de timp și viteză în fluxul diastolic au dovedit o profundă perturbare a procesului de relaxare a miocardului VD, mult mai evidente în cazul evoluției îndelungate a scoliozei toracice.

Utilizând metoda eco-Doppler continuu, Eco-CG prin analiza jetului de regurgitare tricuspidiană la bolnavii cu scolioză idiopatică gr. I, s-a depistat doar tendința de creștere a hipertensiiei pulmonare, care s-a agravat în gr. II de diformități scoliotice ($3,6 \pm 0,3$ un, $p < 0,01$). La pacienții cu grad avansat (IV) de scolioză toracală, am constatat dereglări semnificative ale circulației sangvine pulmonare: nivelul hipertensiiei pulmonare a crescut până la $7,8 \pm 0,6$ un ($p < 0,001$). Presiunea în artera pulmonară a avut tendința de creștere la pacienții cu forme ușoare de scolioză, constituind $11,6 \pm 4,5$ mm Hg, iar în scolioze gr. III și IV s-a depistat o creștere semnificativă a acestui parametru: $25,1 \pm 5,6$ mm Hg, $p < 0,01$.

Aceste date dovedesc înrăutățirea circulației sangvine pulmonare și a funcției ventriculului drept, cu apariția hipertensiunii pulmonare în diformitățile vertebrale moderate și în cele grave. La pacienții cu scolioză gr. III-IV, am stabilit scurtarea timpului de accelerație a fluxului pulmonar până la $106,7 \pm 2,4$ ms ($p < 0,001$) și a intervalului de ejeție a ventriculului drept până la $306,2 \pm 4,3$ ms ($p < 0,01$). Schimbarea fazei structurale a circulației pulmonare dovedește o dereglare semnificativă a hemodinamicii intracardiace.

Schimbarea parametrilor sus-numiți, constatăți la investigarea bolnavilor cu scolioză gr. III și IV, a dus la micșorarea raportului timpul de accelerație/timpul de ejeție ($p < 0,001$), ceea ce înseamnă creșterea presiunii medii în artera pulmonară. La pacienții cu scolioză gr. I-II (20% din bolnavii studiați) și evoluție latentă a bolii, a fost deseori depistată hipertensiune pulmonară, dar creșterea presiunii medii în artera pulmonară n-a fost semnificativă. La bolnavii cu forme grave de scolioză s-a remarcat creșterea presiunii medii în artera pulmonară de la $18,5 \pm 4,4$ gr. III la $23,1 \pm 5,6$ mm Hg gr. IV, corespunzător, fapt confirmat și în cercetările multor autori (R. Enaldieva, 2006; F.P. Jr. Primiano, 1997) [3, 7].

Toleranța la efort fizic este determinată de funcția cardiorespiratorie a organismului și depinde de rezervele potențiale ale sistemului cardiovascular. Au fost efectuate 40 de cercetări veloergometrice; bolnavii cu scolioză gr. III – 24 persoane, gr IV – 23 și în

lotul de control – 10 persoane. Am depistat scăderea puterii finale de lucru ($71,6 \pm 2,8$, $p < 0,001$) la 58% persoane cu scolioză toracală gr. III, în formele grave ale maladiei acest parametru a fost scăzut ($56,8 \pm 2,5$ vt, $p < 0,001$) la 68,5% din bolnavi. Atât la pacienții cu scolioză toracală gr. III, cât și la cei cu gr. IV a fost depistată scăderea puterii maxime de lucru ($55,8 \pm 1,4$ vt/kg, $p < 0,001$), volumul de lucru ($247,8 \pm 15,7$ vt/kg, $p < 0,001$) și dublu produs ($220,8 \pm 4,7$, $p < 0,001$). Indexul utilizării energiei a fost semnificativ crescut ($0,64 \pm 0,04$ un/vt în gr. III de deformație și $1,06 \pm 0,06$ un/vt în gr. IV, $p < 0,001$) la majoritatea pacienților cu scolioză toracică. Scăderea toleranței la efort fizic duce la scăderea timpului de îndeplinire a efortului fizic, ceea ce duce la atingerea rapidă a frecvenței cardiace submaximale.

Prin urmare, toleranța la efort fizic la pacienții cu scolioză este redusă, ceea ce dovedește o dereglare a rezervelor funcționale ale sistemelor cardiovascular, respirator și muscular, dar și ale altor sisteme, care sunt implicate în activitatea fizică a organismului.

Investigând aparatul cardiovascular în primii 2 ani după operație prin Doppler-ecocardiografie, la pacienții operați s-a constatat reducerea hipertrofiei peretelui anterior al ventriculului drept până la $0,30 \pm 0,01$ cm, ce a dus la creșterea volumului-bătăie până la $46,62 \pm 2,59$ ml, apreciindu-se pozitiv în funcția sistolică a ventriculului drept după operație. S-a depistat tendința de micșorare a hipertrofiei peretelui anterior al ventriculului drept: el a scăzut până la $0,29 \pm 0,1$ cm/m² ($p < 0,05$), în comparație cu pacienții cu scolioză de gr. IV neoperați.

În primii 3-5 ani după operație, am constatat restabilirea hemodinamicii, exprimată prin creșterea debitului sangvin bătăi-minut în lotul bolnavilor operați, în comparație cu lotul celor neoperați și la bolnavii neoperați cu scolioză de gr. IV, indicele cardiac variind în limitele normei. Datele obținute dovedesc normalizarea debitului sangvin adecvat cerințelor organismului la un termen lung după operație. Schimbările volumului-bătăie în lotul bolnavilor operați au fost apreciate cu un prognostic favorabil pentru îmbunătățirea sistolică a cordului după intervenție.

În termen lung după operație continuă restabilirea funcției sistolice a inimii: volumul-bătăie al ventriculului stâng a crescut cu 19,8%, în comparație cu bolnavii neoperați. Indexul cardiac în lotul celor operați practic nu se deosebea de grupul de control, fapt apreciat ca un prognostic bun al pacienților operați. Debitul cardiac pe minut a crescut cu 10%, atingând nivelul pacienților din grupul de control.

În primii 2 ani după operație, am stabilit îmbunătățirea diastolei ventriculului drept la bolnavii cu creșterea relației E/A. Indicii de umplere diastolică

ai ventriculului drept în lotul bolnavilor operați s-au îmbunătățit, în comparație cu cei neoperați cu scolioză de gr. IV.

Indicii de viteză s-au schimbat în primii ani după operație: timpul de umplere ventriculară rapidă s-a micșorat puțin, în comparație cu pacienții cu scolioză de gr. IV, dar în următorii 3 ani a rămas mărit – $202,4 \pm 4,2$ ms, atingând în perioada postoperatorie $203,6 \pm 2,6$ ms la bolnavii operați în grade evolutive tardive ale maladiei scoliotice.

Investigarea tensiunii pulmonare a dovedit că acest parametru rămâne mărit la bolnavii operați după 2 ani și chiar un timp mai îndelungat după operație (peste 5 ani). Persistarea hipertensiunii pulmonare după operație se poate explica prin deformarea scoliotică restantă a cutiei toracice la persoanele cu grad avansat (IV) de scolioză, deși este dovedită eficacitatea intervențiilor chirurgicale asupra deformației scoliotice ale coloanei vertebrale.

În primii ani după corecția chirurgicală a diformităților vertebrale, gradul de hipertensiune pulmonară scade, starea morfofuncțională a cavităților cordului se ameliorează, se normalizează grosimea peretelui anterior al VD, crește V_{maxVA} , CV și VC, capacitatea fizică și calitatea vieții bolnavilor.

Concluzii

1. Scolioza toracică este însoțită de dereglări în starea funcțională a sistemului cardiovascular, indiferent de influența mecanică a cutiei toracice deformate asupra organelor intratoracice. Perturbările cardiohemodinamice corelează cu severitatea scoliozei și reflectă dinamica procesului patologic.

2. În scolioza de gr. II, dereglările în hemodinamica pulmonară și intracardiacă au un caracter compensator și se manifestă printr-o circulație sangvină hipercinetică. În acest tip de scolioză apar semne de hipertensiune pulmonară, crește rezistența vasculară pulmonară, se dezvoltă hipertrofia peretelui anterior al VD, se reduce toleranța la efortul fizic, toate acestea indicând apariția cordului cifotic.

3. În scolioza vertebrală gr. III-IV, ia sfârșit formarea cordului cifoscoliotic, ce se caracterizează prin perturbări morfometrice (hipertrofia și dilatarea VD, dar și a celui stâng) și funcționale în activitatea cardiacă. Are loc prinderea paralelă (concomitentă) a cavităților dreaptă și stângă ale cordului. Însă dezvoltarea insuficienței VD o precede pe cea a VS, datorită postsarcinii înalte în circuitul pulmonar.

4. Tratamentul de elecție în formele de scolioză vertebrală avansată rămâne corecția chirurgicală a deformației scoliotice a coloanei vertebrale. Aceasta permite micșorarea unghiului deformațiilor scoliotice și corecția poziției pulmonare, poziției cordului și a vaselor. Eficacitatea tratamentului chirurgical este apreciat nu numai prin datele cosmetice obținute, dar și prin restabilirea funcției organelor vitale ale bolnavilor, prin adaptarea lor socială după tratamentul radical și creșterea capacităților fizice.

Bibliografie

1. Basu P.S., Elsebaie H., Noordeen M.H. *Congenital spinal deformity: a comprehensive assesment at presentation*. In: Spine, 2002, nr. 27 (20), p. 2255-2259.
2. Dubousset J., Cotrel Y. *Application technique of Cotrel-Dubousset instrumentation for scoliosis deformities*. In: Clin. Orthop. Relat. Res., 1991, nr. 264, p. 103-110.
3. Еналдиева Р. В., А. Г. Автандилов, Д. И. Неманова, С. Т. Ветрилэ, А. А. Кулешов. *Состояние респираторной системы при грудном сколиозе*. В: Пульмонология, 2006, № 6, с. 43-47.
4. Кинаш И. Н. *Оценка адаптивных реакций организма при сколиотической болезни до и после операции*. В: Материалы международного симпозиума «Адаптация различных систем организма при сколиотической деформации позвоночника. Методы лечения». Москва, 2003 г., с. 35.
5. Михайловски М. В., Шубкин Н. Г. *Хирургия деформаций позвоночника*. Новосибирск: Сиб. Унив. Изд., 2002, 432 с.
6. Фищенко В. Я. *Сколиоз*. Макеевка: Изд. ООО «Мактраст», 2005, 558 с.
7. Primiano F.P. Jr., Nussbaum E., Hirschfeld S.S., Nash C.L., Horowitz J.G., Lough M.D., Doershuk C.F. *Early echocardiographic and pulmonary function findings in idiopathic scoliosis*. In: Journal of Pediatric Orthopedics, 2003, Sep.; nr. 3 (4), p. 475-481.
8. Dhuper S., Ehlers K.H., Fatica N.S., Myridakis D.J., Klein A.A., Friedman D.M., Levine D.B. *Incidence and risk factors for mitral valve prolapse in severe adolescent idiopathic scoliosis*. In: Pediatr. Cardiol., 1997, Nov.-Dec.; nr. 18(6), p. 425-428.
9. De Giorgi G., Stella G., Becchetti G., Miscioscia D. *Cotrel-Dubousset instrumentation for the treatment of severe scoliosis*. In: Eur. Spine J., 1999; nr. 8 (1), p. 8-15.
10. Antonescu D. *Diformități ale coloanei vertebrale: scolioze-cifoze*. În: Patologia aparatului locomotor, vol. II, București: Editura medicală, 2008, p. 164-265.

Nicolae Caproș,

mun. Chișinău,

str. Petru Zadnipru 15/2, ap. 34

Tel.: 022-34-63-97; 069137161