



КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ СКОЛИОТИЧЕСКИХ ДЕФОРМАЦИЙ ПОЗВОНОЧНИКА

М.Н. Лебедева

Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии

В настоящее время сколиотические деформации позвоночника различной этиологии в вертебрологии рассматриваются с учетом концепции сколиотической болезни. Справедливость указанной концепции очевидна, так как регистрируемые в клинике симптомокомплексы свидетельствуют не только о поражении опорно-двигательного аппарата, но и о клинически значимых изменениях в жизненно важных органах и системах организма. Подобные патофизиологические отклонения особенно проявляются при тяжелых формах сколиотической болезни. В обзоре представлены современные литературные данные о степени тяжести анатомо-функциональных нарушений при тяжелых формах сколиоза в аспекте врача анестезиолога-реаниматолога.

Ключевые слова: сколиоз, функция внешнего дыхания, легочная гипертензия, правый желудочек

CLINICAL-FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH SEVERE SCOLIOSIS

M.N. Lebedeva

At present time scoliotic deformities of different etiology are considered basing on the concept of scoliotic disease. Correctness of this concept is evident since the symptom complexes registered in clinic is evidenced by musculoskeletal system involvement and clinically significant changes in vitally important organs and systems. Such pathophysiological abnormalities become particularly apparent in patients with severe scoliosis. The review of recent literature presents data on the severity of anatomical-functional lesions in severe scoliosis relevant to the practice of anesthetist-resuscitator.

Key Words: scoliosis, external respiration function, pulmonary hypertension, right ventricle.

Hir. Pozvonoc. 2008;(4):65–71.

Причины возникновения сколиотических деформаций позвоночника могут быть разными: соединительнотканная дисплазия и наследственный дефект синтеза коллагена, врожденные аномалии развития позвоночника, дисбаланс мышечных массивов нейрогенной этиологии, системные заболевания скелета (синдром Марфана, синдром Элерса — Данло), остеохондродистрофические процессы, нейрофиброматоз, сириномиелия. Структуральные деформации позвоночника, происхождение которых невозможно установить, относятся к группе идиопатического сколиоза. Каждая нозологическая форма деформации имеет свои особенности клинических проявлений, динамики, течения — злокачественного или доброкачественного. При этом во всех

этиологических группах сколиоза при тяжелой степени деформации возникают серьезные анатомические и функциональные изменения жизненно важных органов и систем организма [3, 20, 29, 41, 46]. Установлена закономерность сочетания врожденных аномалий позвоночника и других органов, заключающаяся в том, что сопутствующие пороки обычно локализируются в тех органах, которые развиваются из сомитов, одновременно дающих начало аномально развитым позвонкам. Если же пораженный пороком орган развивается не из сомита, то между этим органом и вертебральным пороком можно установить сегментарную иннервационную связь. Сомитная или сегментарная связь выявлена в 83,0% всех ассоциаций пороков позвоночника

с аномалиями развития других органов и тканей [37].

В определении понятия «тяжелые или грубые формы сколиоза» используют количественную оценку степени деформации позвоночника, в основу которой положена величина угла Cobb. К тяжелым или грубым обычно относят сколиозы с величиной основной дуги от 70° до 100° [10, 11, 28, 29, 39, 42, 51, 52, 56, 63]. Тяжелые формы развиваются у 15,0–20,0% больных сколиозом.

При физикальном обследовании у 53,0% больных с тяжелым течением сколиотической болезни отмечено отставание в физическом развитии: слабое развитие мускулатуры, уменьшение роста и массы тела, низкая толерантность к физической нагрузке, значительное снижение физичес-

кой трудоспособности [1, 8]. Частота поражения внутренних органов при сколиотической болезни достигает 40,0–50,0% [4, 9]. В связи с этим изучение нарушений в кардиореспираторной системе приобретает особое значение.

В результате клинических и экспериментальных исследований установлено, что наличие реберно-позвоночного горба и деформации грудной клетки при сколиозе влечет ухудшение функциональной способности межреберных мышц на стороне вогнутости, деформация ребер приводит к ослаблению силы паравerteбральных мышц, а также к уменьшению объема грудной клетки. Одновременно нарушается функция диафрагмы и ограничивается подвижность ребер. Следствием этого является неравномерность вентиляции легких, развитие участков эмфиземы и ателектазов, что ухудшает функциональную способность легочной ткани, способствует образованию фиброза и повышению сосудистого сопротивления. Снижение легочной эластичности, анатомическое смещение сердца, перегиб крупных сосудов с дислокацией трахеи и бронхов могут стать причиной повышения давления в системе малого круга кровообращения, что, в свою очередь, приводит к развитию правожелудочковой недостаточности [40, 41].

Для тяжелых сколиотических и особенно кифосколиотических деформаций позвоночника характерны выраженные изменения функции внешнего дыхания (ФВД). Многочисленными исследованиями установлено, что жизненная емкость легких (ЖЕЛ) у больных сколиозом снижается от 22,0 до 68,0% от должных величин, максимальная вентиляция легких (МВЛ) — от 22,0 до 48,0% от расчетных параметров, объем форсированного выдоха уменьшается до 63,0–30,0% от нормы, что соответствует развитию хронической вентиляционной недостаточности с рестриктивным типом нарушений легочной вентиляции [2, 5, 14, 30–32, 48, 49, 53, 55]. Для удовлетворения

потребности организма в вентиляции и газообмене используются все резервные возможности. При тяжелых формах сколиоза вентиляционная функция легких поддерживается за счет энергетически неэкономного учащения частоты дыхательных движений, что свидетельствует о нарушении механизмов компенсации вентиляционных расстройств. Минутный объем дыхания (МОД) и МВЛ наиболее отчетливо характеризуют степень легочной недостаточности при учете глубины и частоты дыхания. Однако исследования показали, что при тяжелых формах сколиоза резкое уменьшение дыхательного объема и МОД не компенсировалось даже увеличением частоты дыхания, что свидетельствовало об истощении резервных возможностей организма и декомпенсации ФВД у данной группы больных. Таким образом, гипервентиляция при тяжелых прогрессирующих формах искривления позвоночника сменяется гиповентиляцией за счет значительного снижения как легочных объемов, так и скорости воздушного потока на уровне мелких бронхов [1, 8, 35, 41].

По мнению большинства авторов, выраженность изменений показателей ФВД не зависит от этиологии сколиоза, однако имеется четкая зависимость степени нарушений ФВД от угла деформации, ее локализации, степени отставания в физическом развитии. В частности, ухудшение ФВД более выражено при одинаковой степени тяжести сколиоза у больных старше 20 лет [1, 4, 33, 41, 47, 48, 54, 57]. Наибольшее снижение ЖЕЛ выявлено при грудном и комбинированном типах сколиоза. Установлено, что высокий грудной сколиоз со снижением ЖЕЛ более 68,0% от нормы увеличивает частоту послеоперационных осложнений и смертности [58].

Сравнение соотношения «вентиляция — кровоток» в легких при грубых сколиотических деформациях позвоночника указывало на большую диспропорцию исследуемых величин, особенно при левосторонней направленности основной дуги,

локализации основного искривления в верхнегрудном или среднегрудном отделах, при увеличении степени сколиоза, что способствует поступлению в кровоток неоксигенированной в легких крови с развитием хронической гипоксемии. Наибольшее снижение кровообращения отмечено в зоне легкого на уровне вершины сколиотической дуги или базальнее [15, 33]. Особое внимание при обследовании рекомендуется уделять больным с лордосколиозом грудного отдела позвоночника из-за вероятности дыхательных и гемодинамических нарушений вследствие резкого сужения ретростерального пространства [43].

М.Н. Маловой [26] предложена классификация трех степеней дыхательной недостаточности у ортопедических больных.

При I степени (скрытая дыхательная недостаточность) в покое все показатели ФВД соответствуют должным величинам для исследуемого больного, нет гипоксии, а под влиянием небольшой физической нагрузки начинают функционировать компенсаторные механизмы — гипервентиляция, то есть одышка при физической нагрузке.

При II степени действие компенсаторных механизмов (гипервентиляция) проявляется в покое, артериальной гипоксемии может не быть, но одышка усиливается даже при небольшой физической нагрузке.

III степень характеризуется гипервентиляцией в покое и появлением артериальной гипоксемии или недоокисленных продуктов обмена в крови; одышка и цианоз из-за нарушений не только вентиляции, но и газообмена наблюдаются даже в покое.

А.М. Соколюк [35], изучая дыхательную недостаточность при сколиотической болезни у детей и подростков, утверждал, что безусловным показанием к выполнению корригирующих операций на позвоночнике, обеспечивающих прерывание патологического процесса, служит наличие дыхательной недостаточности I–II степени. Автор подчеркивает,

что резервные возможности функции дыхания при этом достаточны для адаптации к операционной травме и обеспечивают ее восстановление в послеоперационном периоде. Регистрация дыхательной недостаточности III степени, по его мнению, является относительным противопоказанием к хирургическому вмешательству вследствие исчерпания резервов адаптации к операционной травме и компенсаторных возможностей после операции. По мнению В.Л. Андрианова и др. [5], противопоказанием к оперативному лечению сколиоза являются только врожденные изменения органов дыхания и сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации со снижением показателей ФВД более 70,0% от возрастной нормы. По данным А.Б. Кралина и др. [18], дыхательная недостаточность II—III степени наблюдалась у 85,3% оперированных больных с тяжелой степенью сколиоза.

Таким образом, информация, полученная разными исследователями, убеждает, что анализ результатов ФВД при тяжелых формах сколиотических деформаций позвоночника обеспечивает получение ценной информации о степени исходной легочной недостаточности, является важным прогностическим параметром при оценке послеоперационного легочного восстановления, что должно учитываться при решении вопроса о возможности применения широко используемых теперь технологий хирургического лечения с последовательным вмешательством на вентральных и дорсальных отделах позвоночника в один день в конкретной клинической ситуации. Эти сведения также полезны для выбора режима ИВЛ на этапах операционного периода.

Однако при оценке респираторной функции легких необходимо учитывать, что легкие выполняют также многочисленные недыхательные функции. В частности, метаболическое поле легких играет большую роль в эндо- и экзогенной защите, обеспечивает детоксикацию, депони-

рование многих биологически активных веществ, участвует в жировом, белковом и углеводном обмене. Легкие выполняют фибринолитическую и антикоагуляционную, конденсирующую и выделительную функции, регулируют водный баланс, синтезируют поверхностноактивные вещества [34]. Сурфактантная система легких не только снижает поверхностное натяжение альвеол, но и поддерживает оптимальный уровень фильтрационного давления в системе легочной микроциркуляции, регулирует транспорт кислорода через аэрогематический барьер и нейтрализует кислородные радикалы [13].

У пациентов с морфологически и функционально полноценными легкими, в отличие от больных с измененными легкими, сохранена способность легочной ткани к синтезу простаглицина в количествах, необходимых для нейтрализации даже чрезмерно высокого уровня тромбксана. Известно, что воздействие факторов операционного стресса приводит к избыточному выбросу в кровь тромбксана, от способности легких регулировать его количество зависит тяжесть течения послеоперационного периода. Эта способность нарушается при некоторых патологических состояниях, в частности при легочной гипертензии [36].

Развитие легочной гипертензии при тяжелых формах сколиоза приводит к декомпенсации кровообращения уже в молодом возрасте, значительно увеличивая летальность среди наиболее работоспособной части населения. До недавнего времени, по общепринятой точке зрения на патогенез кифосколиотического сердца, его рассматривали как обусловленное легочной гипертензией из-за выраженной сколиотической деформации позвоночника и грудной клетки. По данным большинства авторов, легочная гипертензия отмечена у 25,0% больных с тяжелыми формами сколиоза [1, 5, 17, 25, 26, 31, 33, 61, 62, 64].

Появление диагностической аппаратуры с более высокой разрешаю-

щей способностью помогает перейти на качественно новый уровень исследования негативных процессов, происходящих в сердце и сосудах при тяжелых формах сколиотических и других деформаций позвоночника. Последние исследования Р.В. Еналдиевой [8] свидетельствуют о том, что нарушения кардиодинамики при сколиотической болезни являются следствием не только чисто механического действия деформированной грудной клетки на положение и функцию внутриторакальных органов, но и результатом системной соединительно-тканной дисплазии — проявляются легочной гипертензией, диастолической и систолической дисфункцией миокарда правого и левого желудочков, которые неуклонно прогрессируют при прогрессировании тяжести грудного сколиоза, отражая этапы формирования кифосколиотического сердца. Автор сообщает, что нарушение легочного кровотока, поражение правых и левых отделов сердца развиваются параллельно сколиотическому процессу и носят в начале заболевания компенсаторный характер, проявляясь гиперкинетическим типом кровообращения. При тяжелых деформациях позвоночника появляется выраженная легочная гипертензия, существенно ухудшающая условия для кровообращения в легких и для работы правого желудочка. Степень легочной гипертензии коррелирует с выраженностью рестриктивных нарушений ФВД. Информация, полученная Р.В. Еналдиевой [8], свидетельствует, что при длительном тяжелом течении сколиоза легочная гипертензия отмечена у 70,0—80,0% больных. При этом манифестация правожелудочковой недостаточности опережает развитие левожелудочковой недостаточности, что связано с высокой постнагрузкой в результате легочной гипертензии.

По данным А.Б. Кралина и др. [18], патология сердца зарегистрирована у 71,5% больных сколиозом. Чаще всего у пациентов при обследовании наблюдались отклонения в функции возбуждения, проведения и автома-

тизма сердечной мышцы, ее сократительной способности, в гемодинамике большого и малого кругов кровообращения, внутрисердечной гемодинамике и оксигенации артериальной крови. У 75,0% больных регистрировали признаки нейроциркуляторной дистонии по кардиальному и смешанному типу [24].

При электрокардиографическом исследовании в 80,0% случаев встречалось нарушение внутрисердечной проводимости, в 45,0% — блокада правой ножки пучка Гиса, в 18,0% — синдром ранней реполяризации, в 10,0% — синдром ранней деполаризации типа Джеймса, а также лабильность ритма (типа брадикардии), миграция водителя ритма по предсердиям. Все эти признаки указывали на повышение давления в малом круге кровообращения и на гипоксические и дистрофические изменения в миокарде [9, 26, 30].

Эхокардиографически в 15% случаев выявляли аномалии развития клапанных структур типа ложной хорды или пролапса митрального клапана (ПМК), в 25,0% случаев регистрировали гипертрофию межжелудочковой перегородки, в 26,9% — значимую трикуспидальную регургитацию [6, 8, 9, 44, 62]. Все эти состояния в последнее время обозначают термином «малые аномалии сердца». ПМК — это синдром, обусловленный врожденным дефектом соединительной ткани и проявляющийся систолическим провисанием одной или обеих митральных створок в полость левого предсердия [50, 59]. Принято выделять различные степени ПМК: I степень — пролабирование створок митрального клапана на 3–6 мм; II степень — на 6–9 мм; III степень — свыше 9 мм. Отдельной оценке подлежит митральная регургитация: I степень — регургитация на уровне створок; II степень — регургитация до середины предсердия; III степень — регургитация до противоположной стороны предсердия [7, 27]. Неизбежным следствием выраженной митральной регургитации становятся объемная перегрузка и дилатация левых отде-

лов сердца, что, в свою очередь, приводит к появлению опасных нарушений сердечного ритма и прогрессированию тотальной недостаточности кровообращения. При прогрессировании митральной регургитации значительно возрастает частота наиболее грозного осложнения ПМК — внезапной смерти [45]. Частыми проявлениями ПМК являются разнообразные нарушения ритма и проводимости: предсердная и желудочковая экстрасистолия, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, мерцательная аритмия, желудочковая тахикардия, внутрисердечные и атриовентрикулярные блокады, синдром слабости синусового узла. Появление пароксизмальных нарушений ритма сердца при ПМК нередко бывает обусловлено наличием дополнительных проводящих путей: синдромы Вольфа — Паркинсона — Уайта и Клерка — Леви — Критеско [27]. Наиболее яркими клиническими проявлениями ПМК считаются вегетативные или дисцифальные кризы [60]. Таким образом, диапазон клинической картины ПМК обширен: от немого или малосимптомного течения до выраженных проявлений, связанных с вегетативным дисбалансом или митральной регургитацией.

При тяжелом течении сколиоза исследователи регистрировали гипертрофию передней стенки правого желудочка, дилатацию правого желудочка и расширение ствола легочной артерии. У подростков и больных молодого возраста с тяжелыми формами сколиоза выявлены систолическая дисфункция и снижение ударного объема крови и сердечного выброса, что ведет к снижению физической работоспособности и ухудшению качества жизни больных. При этом обеспечение организма кровотоком осуществляется экономическим невыгодным путем — за счет увеличения частоты сердечных сокращений, а не ударного объема сердца в результате истощения компенсаторных механизмов [8].

Таким образом, у больных с тяжелыми формами сколиоза выявляют-

ся значительные изменения вентиляционной функции легких, газообмена и патология со стороны сердечно-сосудистой системы. Эти факторы могут быть причиной появления гипоксемии и гипоксии, что, в свою очередь, сопровождается нарушением обменных процессов, в частности кислотно-основного состояния (КОС) крови. При изучении КОС у больных тяжелым сколиозом М.Н. Малова [26] выявила наличие респираторного ацидоза от умеренного до выраженного. Автор считает, что причиной зарегистрированных изменений явилось значительное учащение дыхания при снижении глубины дыхания. При этом углекислота накапливается в легких тем больше, чем меньше глубина дыхания. В случаях выраженного дефицита оснований, как подчеркивает исследователь, ухудшение газообмена было обусловлено значительным снижением глубины дыхания, что привело к альвеолярной гипоксии, артериальной гипоксемии и тканевой гипоксии, вызывающей метаболический ацидоз.

Анатомо-функциональные изменения других органов и систем при сколиотической болезни не менее значимы. Следует отметить, что при выраженных кифосколиотических деформациях позвоночника, особенно если вершина кифоза локализуется в шейно-грудном или верхнегрудном отделах позвоночника, наблюдается грубое деформационное смещение трахеи, что может вызвать значительные затруднения при выполнении интубации трахеи, а в ряде случаев делает эту манипуляцию классическим способом вообще невозможной [33, 38]. Ряд исследователей сообщает, что при тяжелых формах сколиоза значительно нарушаются тонус и перистальтика стенок пищевода. Степень нарушения функциональной способности пищевода находится в прямой зависимости от выраженности сколиоза. С возрастом и прогрессированием деформации дисфункциональные расстройства пищевода нарастают и, следовательно, увеличивается частота

такого осложнения, как регургитация [19, 33]. У 48,0% больных отмечены изменение положения и нарушение функции органов пищеварения: дискинезия желчевыводящих путей, патология желчного пузыря, гепатомегалия с нарушением функции печени (значительное повышение уровня трансаминаз), хронические гастриты, гастродуодениты, панкреатиты [9, 22]. Патология мочевыделительной системы выявлена у 36,0% обследованных. Наиболее часто встречались изменения формы, количества, размера, положения почек, расширение чашечно-лоханочной системы, вторичный пиелонефрит. Наибольшие вторичные изменения почек и почечных артерий выявлены при тяжелых формах деформации с локализацией вершины деформации в поясничном и груднопоясничном отделах позвоночника [9, 21]. Для тяжелых форм сколиоза

характерны патологические взаимоотношения аорты и магистральных висцеральных сосудов брюшного отдела, что в значительной мере нарушает кровоснабжение органов брюшной полости: печени, кишечника, почек и надпочечников. Данные ангиографических исследований подтверждают, что степень выраженности указанных изменений прямо пропорциональна тяжести деформации позвоночника [4, 12].

При оценке функционального состояния системы гемостаза исходные нарушения выявлены у 74,7% больных. При этом установлено, что сколиоз сопровождаются гиперкоагуляционными сдвигами, выраженность которых зависит от уровня преимущественного поражения позвоночного столба и тяжести заболевания. Наиболее значительные изменения в системе гемостаза, отражающие усиление внутрисосудистого свертыва-

ния крови, определены у больных с кифосколиотическими деформациями грудного отдела позвоночника IV степени [16, 23].

Хирургическое лечение пациентов с тяжелыми формами сколиоза не только имеет целью косметическое исправление деформации позвоночника, но и является методом лечения, направленным на улучшение функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем больного. В то же время изучение литературы показало, что анатомо-функциональные изменения жизненно важных органов и систем, прежде всего дыхательной и сердечно-сосудистой, являются теми факторами, которые должны учитываться в определении степени хирургической дозволности и которые, наряду с обширностью хирургического вмешательства, могут существенно влиять на течение общей анестезии, операционного и послеоперационного периодов.

Литература

1. **Авгандилов А.Г., Неманова Д.И., Кулешов А.А.** Состояние кардиореспираторной системы у подростков с различной степенью сколиоза // Адаптация различных систем организма при сколиотической деформации позвоночника. Методы лечения: Тез. докл. междунар. симпозиума. М., 2003. С. 8–10.
2. **Авгандилов А.Г., Ветрилэ С.Т., Еналдиева Р.В. и др.** Неинвазивная предоперационная оценка состояния кардиореспираторной системы у подростков с тяжелой степенью грудного сколиоза // Хирургия позвоночника. 2004. № 2. С. 45–48.
3. **Алексеева Н.В., Арсентьева Н.И., Пичугина У.В.** Изучение функции внутренних органов у больных с тяжелыми формами диспластического сколиоза при законченном росте скелета // Проблемы хирургии позвоночника и спинного мозга: Тез. докл. Всерос. науч.-практ. конф. Новосибирск, 1996. С. 69–70.
4. **Алексеева Н.В., Малышкина Н.С., Ипполитова Е.Г. и др.** Состояние функции внутренних органов у больных сколиозом III–IV степени // Бюл. Сиб. отд. Рос. АМН. 1996. № 4. С. 58.
5. **Андрянов В.Л., Баиров Г.А., Садофьева В.И. и др.** Заболевания и повреждения позвоночника у детей и подростков. Л., 1985.
6. **Андрющенко О.М., Бумакова С.А.** Нейроциркуляторная дистония у подростков с кифосколиотической патологией позвоночника (клинико-электрокардиографическое сопоставление) // Проблема боли в травматологии и ортопедии: Тез. докл. конф. СПб., 1997. С. 5–6.
7. **Бобров В.А., Шлыкова Н.А., Давыдова И.В. и др.** Проплап митрального клапана (диагностика, клиника, тактика лечения) // Клиническая медицина. 1996. № 6. С. 14–17.
8. **Еналдиева Р.В.** Клинико-функциональная оценка и обоснование коррекции нарушений кардиогемодинамики при сколиотической болезни: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. М., 2006.
9. **Васильева Е.В., Пухлова Е.И., Голубева К.Г.** Соматическая патология при сколиозе у детей // Адаптация различных систем организма при сколиотической деформации позвоночника. Методы лечения: Тез. докл. междунар. симпозиума. М., 2003. С. 11–12.
10. **Васюра А.С., Михайловский М.В., Новиков В.В.** Некоторые особенности оперативного лечения тяжелых форм идиопатического сколиоза подростков // Хирургия позвоночника – полный спектр: Тез. докл. науч. конф., посвящ. 40-летию отделения патологии позвоночника ЦИТО. М., 2007. С. 159–160.
11. **Ветрилэ С.Т., Кулешов А.А., Кисель А.А. и др.** Дорсальная хирургическая коррекция сколиоза инструментарием Cotrel – Dubouset с предварительной гало-пельвиктракцией и без нее // Хирургия позвоночника. 2005. № 4. С. 32–39.
12. **Ветрилэ С.Т., Морозов А.К., Нацвлишвили З.Г. и др.** Особенности кровоснабжения спинного мозга и микроциркуляции в оболочках спинного мозга при сколиозе // Хирургия позвоночника – полный спектр: Тез. докл. науч. конф., посвящ. 40-летию отделения патологии позвоночника ЦИТО. М., 2007. С. 164–166.
13. **Винницкий Л.И., Тимербаев В.Х., Выжигина А.Д. и др.** Факторы местной защиты легких и состояние клеточного иммунитета у больных до и после торакальных операций // Анестез. и реаним. 1996. № 3. С. 19–21.
14. **Воловик В.Е., Тяжелков А.П., Елистратов С.М.** Хирургическое лечение детей и подростков с тяжелыми формами прогрессирующего сколиоза // Ортопед., травматол., протезир. 1993. № 4. С. 23–26.
15. **Казаков В.М., Манчук В.Т., Шубкин В.Н. и др.** Особенности кровотока в легких у больных сколиозом // Проблемы хирургии позвоночника и спинного мозга: Тез. докл. Всерос. науч.-практ. конф. Новосибирск, 1996. С. 81–82.
16. **Калашникова Е.В., Екимов В.М., Кривов В.А.** Зависимость величины кровопотери у больных

- диспластическим сколиозом от вида хирургической коррекции и нарушений системы гемостаза // Проблемы хирургии позвоночника и спинного мозга: Тез. докл. Всерос. науч.-практ. конф. Новосибирск, 1996. С. 83–84.
17. **Казьмин А.И., Кон И.И., Беленький В.Е.** Сколиоз. М., 1981.
 18. **Кралин А.Б., Ветрилэ С.Т., Аржакова Н.И.** Анестезиологическое обеспечение корригирующих операций на позвоночнике с применением инструментария Cotrel – Dubouset при тяжелых формах сколиоза. М., 2002.
 19. **Кузнецова Л.Г., Риц И.А.** Глубина залегания и смещаемость пищевода у больных сколиотической болезнью при различных фазах дыхания // Патология позвоночника. Л., 1984. С. 88–90.
 20. **Колесов С.В., Шавырин И.А., Мельников И.И.** Хирургическое лечение деформаций позвоночника у больных с системными наследственными заболеваниями // Хирургия позвоночника – полный спектр: Тез. докл. науч. конф., посвящ. 40-летию отделения патологии позвоночника ЦИТО. М., 2007. С. 192–193.
 21. **Копылов В.С., Квашин А.И., Потапов В.Э. и др.** Изменение положения почек и почечных артерий при деформации в поясничном и грудно-поясничном отделах позвоночника // Адаптация различных систем организма при сколиотической деформации позвоночника. Методы лечения: Тез. докл. междунар. симпозиума. М., 2003. С. 46–47.
 22. **Копылов В.С., Андаева Т.Н., Потапов В.Э.** Изотопные исследования у больных с выраженными формами сколиотической деформации позвоночника // Адаптация различных систем организма при сколиотической деформации позвоночника. Методы лечения: Тез. докл. междунар. симпозиума. М., 2003. С. 48–50.
 23. **Коршунов Г.В., Пучиньян Д.М., Коляденко Л.Г. и др.** Гемостазиологические аспекты сколиотической болезни // Проблемы хирургии позвоночника и спинного мозга: Тез. докл. Всерос. науч.-практ. конф. Новосибирск, 1996. С. 83–84.
 24. **Лебедченко С.Ю., Шульгин Е.А.** Профилактика инвалидности у детей с идиопатическим сколиозом // Проблема боли в травматологии и ортопедии: Тез. докл. конф. СПб., 1997. С. 221.
 25. **Летина В.И.** Состояние малого круга кровообращения при тяжелых формах сколиотической болезни // Патология позвоночника. Л., 1975. Вып. 9. С. 96–101.
 26. **Малова М.Н.** Клинико-функциональные методы исследования в травматологии и ортопедии. М., 1985.
 27. **Маргянов А.И., Шехтер А.Б., Степура О.Б. и др.** Дисплазия соединительной ткани при идиопатическом пролапсе митрального клапана // Клиническая медицина. 1998. № 12. С. 10–13.
 28. **Михайловский М.В.** Величина сколиотической дуги и возможности оперативной коррекции (попытка классификации сколиоза) // Патология позвоночника. СПб., 1992. С. 72–76.
 29. **Михайловский М.В., Фомичев Н.Г.** Хирургия деформаций позвоночника. Новосибирск, 2002.
 30. **Мухамадеев А.А., Норкин И.А., Пузин С.Н. и др.** Функциональное состояние систем внешнего дыхания и кровообращения у больных сколиозом // Адаптация различных систем организма при сколиотической деформации позвоночника. Методы лечения: Тез. докл. междунар. симпозиума. М., 2003. С. 72–73.
 31. **Неманова Д.И.** Состояние кардиореспираторной системы у подростков с различной степенью сколиоза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2000.
 32. **Овсейчик Я.Г., Гаврилов В.А., Андрусевич И.Г.** Внешнее дыхание у больных с IV степенью сколиоза на этапе предоперационной подготовки // Патология позвоночника. Л., 1990. С. 94–98.
 33. **Риц И.А.** Сколиоз (рентгенология внутренних органов). Новосибирск, 1976.
 34. **Скобельский В.Б.** Негазообменные функции легких и роль их нарушений в развитии бронхолегочных осложнений // Анест. и реаним. 1996. № 3. С. 63–68.
 35. **Соколюк А.М.** Дыхательная недостаточность при сколиотической болезни у детей и подростков: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев, 1987.
 36. **Тимербаев В.Х., Копгарев С.Н.** Состояние про-станодрегулирующей функции легких у больных при торакальных операциях // Анестез. и реаним. 1997. № 2. С. 52–54.
 37. **Ульрих Э.В., Мушкин А.Ю.** Хирургическое лечение пороков развития позвоночника у детей. СПб., 2007.
 38. **Ульрих Г.Э.** Анестезиологическое обеспечение операций на позвоночнике у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2005.
 39. **Фищенко В.Я., Улещенко В.А., Вовк Н.Н. и др.** Консервативное лечение сколиоза. Киев, 1994.
 40. **Фищенко В.Я.** Патогенез «Cox pulmonale» при сколиозе // Адаптация различных систем организма при сколиотической деформации позвоночника. Методы лечения: Тез. докл. междунар. симпозиума. М., 2003. С. 46–47.
 41. **Фищенко В.Я.** Сколиоз. Макеевка, 2005.
 42. **Arlet V., Jiang L., Quillet J.** Is there a need for anterior release for 70-90 degrees masculine thoracic curves in adolescent scoliosis? // Eur. Spine J. 2004. Vol. 13. P. 740–745.
 43. **Bagshaw O.N., Jardine A.** Cardiopulmonary complications during anaesthesia and surgery for severe thoracic lordoscoliosis // Anaesthesia. 1995. Vol. 50. P. 890–892.
 44. **Baker P.B., Bansal G. Boudoulas H., et al.** Floppy mitral valve chordae tendineae: histopathologic alterations // Hum. Pathology. 1998. Vol. 19. P. 507–512.
 45. **Boudoulas H., Schaal S.F., Stang J.M., et al.** Mitral valve prolapse: cardiac arrest with long-term survival // Int. J. Cardiol. 1990. Vol. 26. P. 37–44.
 46. **Ceroni D., Beghetti M., Spahr-Schopfer I., et al.** Corrective surgery for idiopathic scoliosis after heart transplantation // Eur. Spine J. 2001. Vol. 10. P. 454–457.
 47. **Daruwalla J.S., Clark D.W., Tan W.C., et al.** [Respiratory function in idiopathic scoliosis in adolescents treated by Harrington instrumentation with or without sublaminar segmental wiring] // Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot. 1989. Vol. 75. P. 490–492. French.
 48. **Gagnon S., Jodoin A., Martin R.** Pulmonary function test study and after spinal fusion in young idiopathic scoliosis // Spine. 1989. Vol. 14. P. 486–490.
 49. **Kemp J.S.** Pulmonary evaluation of the patient with spinal deformity // In: Bridwell K.H., DeWald R.L., eds. The Textbook of Spinal Surgery, 2nd ed., Philadelphia, 1997. P. 347–354.
 50. **Kumar P.D.** Is mitral valve prolapse a manifestation of adolescent growth spurt? // Med. Hypotheses. 2000. Vol. 54. P. 189–192.
 51. **Lowe T.G., Betz R.R., Lenke L.G., et al.** An analysis of anterior versus posterior instrumented fusion for thoracic adolescent idiopathic (AIS) curves 70–80 degrees: are there advantages of one over the other? // SRS 39th Annual Meeting. Scientific Program and Abstracts. Buenos Aires, 2004. P. 2.
 52. **Luhmann S.J., Lenke L.G., Kim Y.J., et al.** Thoracic adolescent idiopathic scoliosis curves between 70 degrees and 100 degrees: is anterior release necessary? // Spine. 2005. Vol. 30. P. 2061–2067.
 53. **Nielsen C.H.** Preoperative and postoperative anesthetic considerations for the spinal surgery patient // In: Bridwell K.H., DeWald R.L., eds. The Textbook of Spinal Surgery, 2nd ed., Philadelphia, 1997. P. 31–37.
 54. **Padman R., McNamara R.** Postoperative pulmonary complications in children with neuromuscular scoliosis who underwent posterior spinal fusion // Del. Med. J. 1990. Vol. 62. P. 999–1003.
 55. **Rawlins B.A., Winter R.B., Lonstein J.E., et al.** Reconstructive spine surgery in pediatric patients with major loss in vital capacity // J. Pediatr. Orthop. 1996. Vol. 16. P. 284–292.
 56. **Reyes-Sanchez A., Rosales L.V., Miramontes V.** External fixation for dynamic correction of severe scoliosis // Spine J. 2005. Vol. 5. P. 418–426.
 57. **Rosner I.K.** Pulmonary function testing in children with cardiac disease // Pediatr. Ann. 1987. Vol. 16. P. 612–613, 616–621.

58. **Sakic K., Pecina M., Pavicic F.** Cardiorespiratory function in surgically treated thoracic scoliosis with respect to degree and apex of scoliotic curve // *Respiration*. 1992. Vol. 59. P. 327–331.
59. **Singh J.P., Evans J.C., Levy D., et al.** Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (The Framingham Heart Study) // *Am. J. Cardiol*. 1999. Vol. 83. P. 897–902.
60. **Schatz I.J., Ramanathan S., Villagomez R., et al.** Orthostatic hypotension, catecholamines and alpha-adrenergic receptors in mitral valve prolapse // *West. J. Med*. 1990. Vol. 152. P. 37–40.
61. **Smith R.M., Hamlin G.W., Dickson R.A.** Respiratory deficiency in experimental idiopathic scoliosis // *Spine*. 1991. Vol. 16. P. 94–99.
62. **Rose S.H., Elliot B.A., Horlocker T.T.** Anesthesia, positioning and postoperative pain management for spine surgery // *The Adult Spine: Principles and Practice*, 2nd edition. Philadelphia, 1997. P. 703–718.
63. **Suk S.-I., Chung E.-R., Kim J.-H., et al.** Posterior vertebral column resection for severe rigid scoliosis // *Spine*. 2005. Vol. 30. P. 1682–1687.
64. **Swank S.M., Winter R.B., Moe J.H.** Scoliosis and cor pulmonale // *Spine*. 1982. Vol. 7. P. 343–354.

Адрес для переписки:

Лебедева Майя Николаевна
630091, Новосибирск, ул. Фрунзе, 17,
MLebedeva@niito.ru

Статья поступила в редакцию 07.08.2008