

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Апросимова Светлана Ивановна

**ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ
ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ**

14.01.19 – Детская хирургия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
заслуженный изобретатель РФ,
доктор медицинских наук, профессор И.В. Киргизов

Москва – 2020

Оглавление

Список сокращений.....	4
Введение.....	6
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	13
1.1. Этиология, патогенез, клиническая картина воронкообразной деформации грудной клетки в историческом аспекте.....	13
1.2. Методы лечения: от консервативных до современных торакопластик.....	16
1.2.1. Метод торакопластики по D. Nuss.....	20
1.2.2. Альтернативные техники	26
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	31
2.1. Общая характеристика пациентов.....	31
2.2. Клинико-лабораторные и функциональные методы обследования.....	33
2.3. Определение качества жизни детей с применением опросника SF-36: техника обработки данных	37
2.4. Реабилитационные мероприятия в послеоперационном периоде	44
Глава 3. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУПП.....	47
3.1. Клинические проявления воронкообразной деформации грудной клетки у детей	47
3.2. Критерии оценки степени деформации грудной клетки.....	57
Глава 4. ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ.....	60
4.1. Методы оперативного лечения воронкообразной деформации грудной клетки.....	60
4.2. Результаты оперативного лечения детей с воронкообразной	

деформацией грудной клетки и определение оптимального срока второго этапа операции.....	68
4.3. Оценка качества жизни детей с воронкообразной деформацией грудной клетки.....	99
Заключение.....	114
Выводы.....	131
Практические рекомендации.....	132
Список литературы.....	133

Список сокращений и условных обозначений

- ВДГК — воронкообразная деформация грудной клетки
- ГЗ — гиперэхогенная зона
- ЖЕЛ — объем жизненной емкости легких
- ИГ — индекс Гижицкой
- ИТ — индекс Тиффно
- МОС25% — максимальная объемная скорость 25% от форсированной жизненной емкости
- МОС50% — максимальная объемная скорость 50% от форсированной жизненной емкости
- МОС75% — максимальная объемная скорость 75% от форсированной жизненной емкости
- НПВС — нестероидные противовоспалительные средства
- НПБ ПНПГ — неполная блокада правой ножки пучка Гисса
- ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за 1 секунду
- ПОС — пиковая объемная скорость
- РХ — реберный хрящ
- СОЭ — скорость оседания эритроцитов
- СПРЖ — синдром преждевременной реполяризации желудочков
- ФВД — функция внешнего дыхания
- ФЖЕЛ — объем форсированной жизненной емкости легких
- ЧД — частота дыхания
- FEV_{1,0} (forced expiratory volume in 1 sek) — объем форсированного выдоха за 1 секунду
- FRC (functional residual capacity) — функциональная остаточная емкость легких

Определения и понятия

Дизрафический статус (дизрафические признаки) — аномалии анатомического строения организма, обнаруживаемые в момент рождения или в раннем возрасте

Индекс Гижицкой — лучевой индекс, позволяющий оценить одну из четырех степеней воронкообразной деформации грудной клетки, рассчитывают как отношение наименьшего поперечного размера грудной клетки к наибольшему

Индекс Тиффно — чувствительный индекс наличия или отсутствия нарушений бронхиальной проходимости (в норме 75–80%)

Опросник SF-36 (от Short Form сокращенная форма) — неспецифический опросник из 36 вопросов для оценки качества жизни пациента, отражающий общее благополучие и степень удовлетворенности теми сторонами жизнедеятельности человека, на которые влияют состояние здоровья

Торакопластика по Нассу (Dr. Donald Nuss) — малоинвазивная операция, разработанная в 1987 г. доктором Дональдом Нассом, применяется для коррекции воронкообразной деформации грудной клетки

Введение

Актуальность исследования

Среди всех деформаций грудной клетки ведущее место занимает воронкообразная деформация, частота встречаемости данного заболевания в настоящее время составляет около 1 случая на 400–800 новорожденных, в старшем возрасте воронкообразная деформация может достигать 2,4 % от общего числа населения [87, 96, 101].

Согласно литературным данным, до 90% пациентов в возрасте от 14 лет и старше оперируются с III и IV степенью деформации по индексу Гижицкой (Guzicka, 1962) [21, 22, 50], при этом к моменту обращения в стационар у них уже имеются вторичные изменения со стороны органов грудной клетки на фоне компрессии в зоне деформации [15, 50].

На сегодняшний день известно более 50 способов коррекции воронкообразной деформации грудной клетки [29, 37, 71, 77], при этом наибольшее признание, по данным современных литературных источников, имеет метод торакопластики, предложенный в 1987 г. американским хирургом Дональдом Нассом (Donald Nuss) [2, 4, 19, 28, 34, 42, 55, 57, 64, 66, 80, 91, 113–116].

Вопрос о проведении второго этапа оперативного лечения решается, скорее, эмпирическим путем, нежели обосновывается доказательными методами. Врачи, специализирующиеся на ведении данной категории пациентов, стараются удалять корригирующую пластину по истечении четырехлетнего периода после первичной торакопластики, поскольку удаление пластины в более раннем периоде приводит к рецидиву заболевания, особенно у детей. Однако до настоящего времени не существует регламентирующей доказательной базы по срокам стояния пластины, в том

числе и таким длительным, чем и обоснованы основные цели и задачи данного исследования.

Степень разработанности темы

Учитывая многообразие оперативных пособий для лечения воронкообразной деформации грудной клетки, общепринятой эффективной методикой на сегодняшний день считается торакопластика по Nuss [116]. Этот метод сразу завоевал популярность и стал считаться «золотым стандартом» торакопластики, в том числе и в детской хирургии, и, тем не менее, даже с его использованием не всегда получается добиться должного косметического эффекта, так как у ряда пациентов могут наблюдаться остаточные зоны деформации, чаще выше зоны стояния корригирующей пластины, либо остаточная асимметрия в виде переднего реберного горба при асимметричных типах деформации, что, как правило, не удовлетворяет пациентов и требует дополнительного оперативного вмешательства [40].

После торакопластики по Nuss большинство авторов рекомендует удалять пластину после длительной — до 4 лет — фиксации [59], однако единого мнения о сроках стояния пластины и причинах, приводящих к рецидиву заболевания, до сих пор не выработано. Именно совокупность данных фактов, представленных как в зарубежной, так и в отечественной литературе, стали основой для формирования цели настоящего исследования.

Цель исследования — улучшить результаты хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей

Задачи исследования

1. Провести анализ клинико-функциональных показателей в зависимости от степени деформации грудной клетки до и после хирургического лечения.

2. Определить особенности структуры реберного хряща у детей с воронкообразной деформацией грудной клетки в зависимости от степени и формы деформации по данным инструментальных методов исследования на всех этапах лечения.

3. Разработать метод хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у детей в зависимости от степени, формы деформации грудной клетки и структуры реберного хряща.

4. С помощью опросника SF-36 сравнить качество жизни детей с воронкообразной деформацией грудной клетки до и после хирургического лечения на разных сроках коррекции.

Новизна исследования

1. Впервые разработан диагностический комплекс, позволяющий прогнозировать сроки проведения второго этапа хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки.

2. Впервые изучена структура хрящевой ткани ребер у пациентов после проведения миниинвазивной торакопластики в связи с воронкообразной деформацией грудной клетки.

3. Впервые обоснован выбор тактики лечения воронкообразной деформации грудной клетки на всех стадиях и при всех формах болезни, а так же обоснован выбор уровня проведения корригирующей пластины.

4. Впервые изучены показатели качества жизни детей с воронкообразной деформацией грудной клетки до хирургического лечения, а также проведен анализ качества жизни данных пациентов в отдаленном послеоперационном периоде.

Практическая значимость

В результате работы установлены особенности изменения реберных хрящей на основании ультразвукового исследования, что позволяет

практикующим хирургам выбрать оптимальный метод хирургического лечения данных пациентов.

Выявлена взаимосвязь вида ультразвуковых изменений структуры реберных хрящей и степени воронкообразной деформации грудной клетки, которая позволяет определить уровень постановки корригирующей пластины.

Разработаны критерии для динамического контроля изменений структуры реберных хрящей позволяющие определять оптимальные сроки проведения второго этапа торакопластики (удаления корригирующей пластины) и снизить частоту рецидивов заболевания.

Применение опросника качества жизни у детей с воронкообразной деформацией грудной клетки до и после торакопластики позволяет оценить удовлетворенность, как самим хирургическим лечением, так и достигнутыми результатами лечения.

Методология и методы диссертационного исследования

При выполнении настоящей работы проведен детальный анализ современных литературных данных отечественных и зарубежных авторов, относящихся к вопросам патогенеза, диагностики и лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей.

В исследовании на первом этапе проведено общеклиническое и инструментальное обследование 80 пациентов с воронкообразной деформацией грудной клетки. На основании полученных данных пациенты были распределены на две исследуемые группы, в исследуемую группу I включено 32 пациента, прооперированных по классической авторской методике D. Nuss, установка пластины выполнялась через зону максимальной деформации, как описано самим автором. В исследуемую группу II вошли 48 пациентов, в данной группе метод коррекции осуществлялся по классической методике D. Nuss, однако, уровень

проведения пластины строго определялся данными ультразвукового сканирования, пластина у данных пациентов проводилась выше зоны максимальной деформации.

В послеоперационном периоде в декретированные сроки (через 14 дней, 4 месяца, 1 год и перед вторым этапом оперативного лечения) проведена оценка результатов хирургического лечения.

Для предварительной обработки и проведения статистического анализа применялся программный комплекс Rv. 4.0.0 со средой интегрированной разработки RStudio v. 1.1.0. Применялись методы дескриптивной статистики: описание средних, включая ошибку среднего, стандартного отклонения, а также медианы. В силу того что, за отдельными исключениями, все распределения статистически значимо отличались от нормальных, применялись исключительно непараметрические статистики.

Положения выносимые на защиту

1. При хирургическом лечении воронкообразной деформации грудной клетки у детей на сегодняшний день нерешенными проблемами являются сохранение остаточной зоны деформации и длительные сроки между первым и вторым этапами хирургического лечения (до 4 лет).

2. Использование функциональных и инструментальных методов диагностики, в частности ультразвуковое исследование реберных хрящей, позволяет выявить изменения эхоструктуры реберных хрящей с последующим выбором уровня постановки корригирующей пластины и определить индивидуальные сроки проведения второго этапа оперативного лечения в более короткие сроки.

3. Основным методом хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей в настоящее время является мини-инвазивная торакопластика по D. Nuss, при этом обоснованный выбор уровня

постановки корригирующей пластины (выше зоны деформации) позволяет избежать формирование остаточных зон деформации, а использование метода ультразвукового сканирования для динамической оценки изменений реберных хрящей в послеоперационном периоде позволяет сократить сроки выздоровления.

Степень достоверности

Достоверность результатов диссертационной работы определяется использованием достаточного количества наблюдений, современных методик исследования и методов статистической обработки полученных результатов.

Внедрение результатов исследования

Разработанные практические рекомендации применяются во ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, детском хирургическом отделении ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента Российской Федерации г. Москвы, хирургическом отделении №2 ОБУЗ Ивановской области «Областной детской клинической больницы», детском хирургическом отделении КГБУ «Красноярской межрайонной клинической больницы № 20 им. И.С. Берзона».

Апробация работы

Материалы диссертации доложены и обсуждены на XVI Конгрессе педиатров России с международным участием в 2012 г.; XII Конгрессе Балтийской ассоциации детских хирургов в 2012 г. (г. Рига, Латвия); XXIII Конгрессе Азиатской ассоциации детских хирургов — в 2012 г. (г. Сеул, Южная Корея); XIV Конгрессе Европейской ассоциации детских хирургов —

в 2013 г. (г. Лейпциг, Германия); Северо-Кавказской научно-практической конференции с международным участием – в 2016 г. (г. Ставрополь, Россия).

Публикации результатов исследования

По теме диссертации опубликовано 11 работ, из них 4 в рецензируемых журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Министерства науки и высшего образования Российской Федерации.

Объём и структура диссертации

Диссертация изложена на 144 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, 3-х глав с материалами собственных исследований, заключения, выводов и практических рекомендаций. Текст иллюстрирован 16 рисунками, 37 таблицами. Библиографический указатель содержит наименования 139 работ, из них 79 отечественных и 60 зарубежных публикаций.

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Этиология, патогенез, клиническая картина воронкообразной деформации грудной клетки в историческом аспекте

Первое упоминание о воронкообразной деформации грудной клетки принадлежит Scenck (1594) и Bauhinus (1600), но более подробно эта патология описана в трудах Egge1 (1870). По литературным источникам, данное заболевание встречается с частотой от 0,06 до 2,3% в популяции [7, 37, 70], у детей — в 1,7% случаев [69]. Но стоит учесть, что в странах и регионах с низким коэффициентом светового дня показатели уровня заболеваемости увеличиваются за счет врожденных рахитических деформаций [70]. Среди врожденных деформаций грудной клетки 90% принадлежит воронкообразной деформации [33]. По данным ряда авторов, более 80% детей с воронкообразной деформацией грудной клетки рождаются с первой степенью деформации и даже нормальной конфигурацией грудной клетки, а тяжелые деформации формируются у этих детей уже в старшем возрасте [38, 69].

Этиология воронкообразной деформации грудной клетки до настоящего времени окончательно не выяснена. Достоверно установлено, что главная роль в возникновении порока принадлежит генетическим факторам. Подтверждением этому является наличие как других аномалий развития у пациентов с воронкообразной деформацией, так и сходных врожденных изменений у родственников [36]. Впервые о генетическом компоненте заговорили в XIX веке. Так, в 1820 г. Coulson упомянул о семье, в которой воронкообразная деформация грудной клетки имела у 3 братьев. Чуть позже Williams сообщил о 17-летнем пациенте с подобной деформацией грудной клетки, выявленной с рождения, чьи брат и отец также имели воронкообразную деформацию грудной клетки [81, 104].

Е.А. Абальмасова и Е.В. Лузина в 1976 г. акцентировали внимание на значении наследственности как ведущего фактора в этиологии врожденных деформаций грудной клетки [1]. Авторы полагали, что данная патология являлась следствием врожденных системных процессов и обосновывали предположения тем, что чаще всего воронкообразная деформация имела место у детей с синдромом Марфана, дизрафическим статусом, нейрофиброматозом [33].

На сегодняшний день воронкообразная деформация грудной клетки встречается приблизительно у 1 из 400–800 новорожденных, в старшем возрасте — у 0,04 до 2,4% населения, с преимущественным поражением лиц мужского пола 1:3/1:5 [13, 87, 96, 101].

Используя базу данных пациентов, D. Kotzot и A.H. Schwabegger отобрали 34 семьи, имеющие в своем составе более одного члена с воронкообразной деформацией грудной клетки [106]. Был собран семейный анамнез, составлена родословная с 4 поколениями для каждой семьи. Общее количество людей с воронкообразной деформацией грудной клетки было 163, из них мужского пола 104, женского — 59, в соотношении 1,8:1. Предположительно 14 семей имели аутосомно-доминантное наследование, 4 семьи — аутосомно-рецессивное, 6 семей — сцепленное с X-хромосомой рецессивное, 10 семей — многофакторный тип наследования.

Учитывая, что диагностика генетических синдромов — достаточно дорогостоящее исследование, Е.Н. Злотников в своей кандидатской диссертации в качестве одного из маркеров синдрома дисплазии соединительной ткани предложил использовать оксипролин с целью определения выраженности нарушения синтеза коллагена [29]. Оксипролин составляет около 14% аминокислотного состава коллагена, продуцируемого остео- и хондробластами. Оксипролин (производное пролина) — одна из основных аминокислот коллагена, что позволяет считать его маркером, отражающим катаболизм этого белка. Около 20% оксипролинсодержащих

пептидов, высвобождаемых из коллагеновых молекул, экскретируется с мочой. Только 1% оксипролина мочи находится в свободном виде, остальные 99% являются компонентами пептидов. При нарушениях синтеза коллагена уменьшаются поперечные связи в фибриллах коллагена, что приводит к возрастанию содержания легкорастворимого коллагена. Именно поэтому у больных с нарушенным метаболизмом соединительной ткани увеличивается экскреция оксипролина с мочой, содержание его свободной фракции и уменьшается содержание связанной фракции. При этом выраженность биохимических изменений коррелирует с тяжестью патологического процесса [29, 31].

Изучение содержания аминокислот при дисплазии соединительной ткани не ограничивается только анализом экскреции оксипролина с мочой. Согласно физиологическим и лабораторным исследованиям, 85–90% оксипролина, освобождающегося из хрящей и костей в результате разрушения коллагена, накапливается в организме и в результате только 10–15% выводится с мочой. Из этого 10% оксипролина, присутствующего в моче, составляет оксипролин, образующийся не в результате резорбции, а в результате деградации вновь синтезированных проколлагеновых белков или новых коллагеновых молекул, не использованных при синтезе костного матрикса [25, 30, 51, 118]. Определение данного показателя может быть использовано в качестве прогностического критерия при выборе оптимальных сроков коррекции воронкообразной деформации грудной клетки.

В литературных источниках приводятся разные методы оценки структуры и свойств реберного хряща, прямые и косвенные признаки гипо- и гиперплазии хрящевой ткани [93]. Имеются работы, описывающие патогенез заболевания связанный с ультраструктурными нарушениями хондроцитов, межклеточного вещества и волокнистой основы [10], при этом гистологическая структура самой грудины остается неизменной [75].

Несмотря на то, что многие из этих особенностей встречаются у детей без деформации грудной клетки, при воронкообразных деформации грудной клетки они развиваются на 6–7 лет раньше и выявляются почти в 3 раза чаще, по сравнению со здоровыми детьми [42]. Зарубежные коллеги в небольшой выборке проводили компьютерную томографию грудной клетки и установили, что не хрящевая, а костная ткань растет быстрее, в том числе у детей с воронкообразной деформацией грудной клетки. Длина ребра (костной его части) в ряде случаев была больше, чем в контрольной группе [85].

1.2. Методы лечения: от консервативных до современных торакопластик

В литературе на сегодняшний день освещены не только хирургические методы лечения воронкообразной деформации грудной клетки, но и консервативные методы за счет вакуум-терапии — вакуумного колокола [11, 122]. В раннем возрастном периоде они имеют свои преимущества, помогая сдерживать прогрессирование заболевания или способствуя его коррекции, но зачастую заболевание может рецидивировать. Многие пациенты вследствие длительности или не комфортабельности данных методик отказывались от такого типа лечения. Абсолютными показаниями к терапии была лишь I степень воронкообразной деформации грудной клетки [127].

Согласно обзору литературных данных, до 90% пациентов в возрасте от 14 лет и старше оперируются с III и IV степенями деформации по индексу Жижицкой [20, 22], при этом к моменту обращения в стационар у многих из них уже имеются вторичные изменения со стороны органов грудной клетки на фоне компрессии в зоне деформации [15, 50]. Наряду с жалобами на саму деформацию у детей имеется ряд симптомов, связанных уже с вторичными

изменениями органов грудной клетки, наблюдаются также неврологическая симптоматика; множественные респираторные заболевания, чаще с затяжным течением, клинической картиной бронхита, трахеита и пневмонии преимущественно нижних отделов легких [60]. На основании собственного опыта стоит отметить, что данная категория пациентов получает неоправданно длительное консервативное лечение в амбулаторных условиях в виде физиотерапии, лечебной физкультуры, массажа, плавания и несвоевременно направляется на хирургическое лечение.

О хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки встречались публикации еще в начале XX века. Так, в 1911 г. операцию выполнил немецкий хирург L. Meyer, а в 1920 г. — F. Sauerbruch, другой немецкий хирург, основоположник торакальной хирургии [68]. Суть их операций заключалась в удалении компрессии ребер на сердце, в связи с чем производилась резекция 2х–3х ребер с обеих сторон. А. Tietze в отличие от своих современников видел первопричиной данного заболевания деформацию самой грудины, в связи с чем еще в 1899 г. описал резекцию нижней трети грудины. Однако все эти операции можно было отнести к временному решению проблемы, согласно современным определениям — паллиативным, поскольку знания о патогенезе на сегодняшний день свидетельствуют именно о рецидиве заболевания в связи с отсутствием мобилизации костно-хрящевого компонента.

В 1939 г. Oshner и De Bakey пришли к выводу, что именно чрезмерно быстрый рост реберных хрящей препятствует физиологически правильному развитию грудной клетки [38, 44, 45, 54, 56].

Одна из популярных методик оперативного лечения воронкообразной деформации грудной клетки предложена в 1949 г. торакальным хирургом М.М. Ravitch. Ученый предложил технику оперативной коррекции, основанную на резекции реберных хрящей,

формирующих зону деформации, с сохранением надхрящницы, и остеотомии грудины [121]. Последующая полувековая эпоха торакальной хирургии отразилась на методике рядом модификаций, но по своей сути именно данная техника стала стандартом хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки по всему миру [6, 12, 37, 137].

Достаточно популярной в свое время была операция, предложенная Г.А. Баировым. Доступ производился из 6 кожных разрезов, один на уровне верхнего края деформации грудины, другой поперечный — на уровне мечевидного отростка, и еще четыре перечных разреза — по два с обеих сторон грудины в области наружной границы деформации. Мечевидный отросток отсекался от тела грудины и оттягивался книзу вместе с прямой мышцей живота. Из верхнего продольного разреза осуществляли поперечную клиновидную стернотомию. Из парастернальных поперечных разрезов резецировали сегменты ребер у вершины их искривления. Реберные хрящи пересекали поднадхрящнично, затем кожная рана смещалась медиально, а у грудины добавочно пересекались ребра. Пересеченные ребра к груди не фиксировали. Мобилизованная грудина в средней трети чрескожно прошивалась прочной синтетической нитью для последующего постоянного вытяжения. Для дополнительной тракции накладывали прошивной шов вокруг ребра или нижнего отдела грудины в зоне сохраняющейся деформации. Для постоянной тракции нити фиксировали с некоторым натяжением на специальной шине, которую укрепляли на грудной клетке с упором на неповрежденные части ребер [7]. Однако при ретроспективном изучении результатов лечения был получен отрицательный результат, т.е. развился рецидив деформации [27].

Данная методика также претерпела модификацию: в 1983 г. В.К. Урмонас предложил не пересекать реберные хрящи у грудины, а подрезать, что обеспечивает лучшее их кровоснабжение, снижая тем самым

риск кровотечения, которое может наблюдаться при травме межреберных сосудов, а также предотвращает миграцию пластины, способствует укреплению сращения. Срок фиксации — 3–4 недели [69].

Возвращаясь к технике хирургической коррекции Ravitch, а точнее, к одной из ее модификаций, в 1958 г. была описана методика, основанная на помещении за грудину металлической пластины, за счет которой грудина выводится кпереди. Срок стояния пластины в среднем составлял 1 год. Ретроспективное исследование ряда авторов по результатам применения методики Ravitch показало, что в 1% случаев имели место рецидивы, в 5,6% возникало выпячивание 2-го и 3-го реберных хрящей, что в 1,3% случаев требовало повторного оперативного лечения. Гидроторакс наблюдался у 3,5% оперированных больных, пневмоторакс — у 1,6%, деформирующий (келоидный) рубец — у 9%. Подкожная гематома, ателектаз легкого и пневмония встречались у 3,2% оперированных больных [90]. Такие же осложнения отмечают и другие авторы [3, 55, 94, 95].

На сегодняшний день известен ряд методик, доказавших свою несостоятельность, и от которых пришлось отказаться ввиду их высокой травматичности и неэффективности: все способы основаны на развороте грудины в переднезаднем направлении. Впервые данные методы, включающие мобилизацию грудины, стернотомию, пересечение реберных хрящей и разворот грудины на 180° [102, 103], были описаны во Франции — Vujudet в 1954 г. и Jung в 1956 г.

В 1968 г. японская группа ученых во главе с J. Wada провела 27 торакопластик методом разворота грудины. По мнению хирургов, этот метод торакопластики, по сути своей, является свободной аутотрансплантацией грудины, что обусловило остеонекроз грудины и формирование свищей в 46% случаев у пациентов старше 15 лет [134]. К. Taguchi предпринял попытки модифицировать данную методику с сохранением артериального

кровообращения грудины. Тем не менее торакопластика с разворотом грудины так и не получила широкого распространения [129].

1.2.1. Метод торакопластики по D. Nuss

С 1998 г. наступила эра минимально инвазивного метода лечения воронкообразной деформации грудной клетки. Д. Насс впервые опубликованы результаты лечения пациентов с воронкообразной деформацией грудной клетки, прооперированных по разработанной им методике [116]. Этот метод сразу завоевал популярность и стал считаться «золотым стандартом» торакопластики, в том числе и в детской хирургии.

Метод основан на «разгибании» реберных хрящей за счет их эластичности на фоне дисплазии при помощи заградного проведения металлической пластины: операция позволяет немедленно исправить дефект грудной клетки, моделируя дальнейший процесс «дозревания» хрящевого компонента, формируя правильный каркас грудной клетки [114, 115]. Метод не предусматривает резекцию реберных хрящей и стернотомии, не требует широко рассечения и отслоения мышечно-фасциального компонента передней грудной стенки, следовательно, уменьшает травму мышц грудной клетки, значительно снижает кровопотерю во время операции. Кроме того, установка пластины осуществляется через небольшие доступы, соответственно, требует меньшие кожные разрезы, что значительно сказывается на высоком косметическом эффекте.

В настоящее время торакопластика при воронкообразной деформации грудной клетки в большинстве случаев выполняется по методу D. Nuss [57, 58, 83, 88, 91, 92, 98, 99, 105].

Несмотря на свою уникальность и высокую эффективность, классический метод торакопластики по D. Nuss имеет ряд модификаций.

Классически торакопластика выполнялась из двух небольших кожных разрезов с формированием заградного тоннеля. Пластину, изогнутую U-

образно, проводят и устанавливают за грудиной, вслепую, затем производят ее поворот на 180°. Учитывая «слепое» проведение пластины, высоким оставался риск повреждения органов средостения, прежде всего сердца и перикарда, что привело к модификации данного способа с использованием торакоскопии. Торакоскопическое формирование тоннеля позволяет визуально контролировать заднюю поверхность грудины и переднее средостение [65, 126].

Претерпев модификацию, операция стала проводиться с использованием эндоскопического контроля — торакоскопии: по мнению большинства авторов, предпочтительнее использовать правостороннюю торакоскопию ввиду большей визуализации плеврального пространства и непосредственно самой пластины [63, 89, 113, 126]. Принято использовать угловую 30° оптику, которая предоставляет оптимальный обзор [125]. При грубых деформациях, выраженных асимметричных формах воронкообразной деформации грудной клетки чаще используется 450° или 70° оптика, позволяющая визуализировать труднодоступные для обзора области за грудинного пространства [138]. В начале освоения метода отмечались единичные случаи травмы сердца при левостороннем доступе, в связи с чем хирурги идеализировали правостороннюю торакоскопию [125].

Позже левосторонняя торакокопия получила более широкое распространение, так как при данном доступе визуализация структур сердца и средостения более информативна, учитывая более частое смещение органов средостения, в частности сердца, влево. При левостороннем доступе гораздо удобнее инструментально создавать за грудинный канал [138].

Многие авторы высказываются в пользу двусторонней торакоскопии [111, 138]. При одностороннем доступе визуализируется либо вход пластины в средостение, либо ее выход. Двусторонняя торакокопия позволяет поместить пластину полностью экстраплеврально и получить обзорную визуализацию на всем этапе ее проведения. Согласно данным недавнего исследования зарубежных коллег [117], изучивших порядка полутора тысяч

клинических случаев коррекции воронкообразной деформации грудной клетки, осложнения при мини-инвазивной торакопластике встречаются одинаково часто вне зависимости от применения торакоскопии или отказа от нее. По мнению авторов, применять торакоскопию или нет, является решением самого хирурга, при этом оговаривается, что эндоскопическое наблюдение может быть и не нужным, поскольку сопряжено с дополнительными расходами [117].

Применение данного вида торакопластики по D. Nuss и ее модификаций в проведенном крупном ретроспективном исследовании (461 клинический случай) не исключает формирование осложнений, при этом было показано, что даже при использовании торакоскопии повреждение перикарда возникало у 0,9% пациентов [110].

Имеются сообщения о модификации метода путем дополнительного кожного разреза под мечевидным отростком, через который заводится палец хирурга, что позволяет тупо разделить ткани в за грудином пространстве и контролировать этот процесс при проведении пластины. При использовании данного метода, утверждают авторы модификации, не отмечалось ни одного осложнения, связанного с повреждением органов средостения, и значительно снижалась частота пневмоторакса [112].

При наличии ригидности грудино-реберного компонента у детей старшего возраста предложена авторская методика с применением хондротомии, неполной стернотомии, которая уменьшает нагрузку на опорные ребра, а также позволяет добиться лучшего косметического эффекта, но сопровождается большей травматичностью и значительной кровопотерей [66]. В литературе отмечена также связь между возрастом детей и эластичностью грудной клетки: чем меньше эластичность грудино-реберного комплекса и старше возраст ребенка, тем травматичнее оперативное вмешательство и хуже отдаленные результаты лечения [74].

Для торакопластики по методу D. Nuss характерны такие же осложнения, как и при любой торакальной операции: пневмоторакс, ателектаз легкого, подкожная гематома, краевой некроз кожи [64, 67]. Инфекционные осложнения при проведении рациональной антибактериальной терапии не требуют удаления пластины и лечатся консервативно. В литературе имеется информация об аллергических реакциях на пластину, которые обычно ошибочно интерпретируются как инфекционные осложнения. Как описано в ряде работ, данная реакция отмечается на компоненты сплава — никель и хром. Таким образом, применение титановых пластин решает эту проблему [82, 123]. Несомненно, выбор именно данного материала тоже прошел свой путь. Изначально применялись стальные пластины, но при сравнительном анализе титановый сплав превзошел сталь по всем основным параметрам, и на сегодняшний день данный вопрос не является дискуссионным [5, 26].

В литературе отмечены и такие редкие осложнения, как перелом грудины на уровне сочленения ее рукоятки и тела, развитие напряженной гематомы в фиброзной капсуле (сформировавшейся вокруг металлоконструкции), ущемление порции широчайшей мышцы спины под плечом металлоконструкции, частичная компрессия подключичного сосудистого пучка за счет «расправления» ребер, частичная релаксация купола диафрагмы слева, дисковидный ателектаз [55, 65, 66].

Самым тяжелым для пациента и самым редким в практике врача осложнением является миграция пластины, особенно ее обратный поворот. Данное осложнение развивается внезапно и вызывает резкую болезненность. Дислокация пластины, по данным различных авторов, составляет от 1,2 до 33% [32, 105, 107, 114, 124]. Зачастую это связано с тем, что в самых первых операциях по Nuss стабилизатор пластины устанавливали с одной стороны. В дальнейшем пациентам старше 14 лет устанавливали одну или две пластины

с двумя фиксаторами на каждой из них [114]. По данным D. Nuss, установка стабилизатора снижает вероятность миграции пластины с 15,7 до 5,4% [114].

С этой целью профессором А.Ю. Разумовским рекомендовано использование титановой пластины с фиксированным Т-образным концом, ее фиксация шовным материалом к ребрам исключает вероятность металлоаллергии и смещения пластины в послеоперационном периоде [57]. Имеются также модифицированные пластины с более высокой степенью жесткости за счет формирования на самой пластине ребра жесткости: такие пластины устанавливаются под мануальным контролем без видеоассистенции и фиксации [32, 34]. Пластина с ребром жесткости не прогибается под действием давящей силы грудино-реберного комплекса и препятствует возникновению рецидива деформации [77]. Применение рамковидных пластин у пациентов старшего возраста также показали хорошие результаты, но для детской практики данные конструкции достаточно громоздки [14]. Зарубежные коллеги используют для стабилизации пластины типа RibFix и SternaLock, но их установка обусловлена наличием пострезекционного дефекта: данный тип операций в основном применяется при грубых формах деформации и рецидивах данного заболевания [128]. Согласно некоторым данным, причина миграции пластины кроется не только в техниках фиксации и типах пластин: миграция пластины возникает в 4 раза чаще у пациентов с асимметричной деформацией и в 3 раза чаще у детей с генетической патологией, в связи с чем дети с сочетанием асимметричной деформации и генетической патологии требуют особо тщательной фиксации пластины [59].

Не только сами пластины, но и стабилизаторы пластин претерпели ряд модификаций, что было связано с некоторыми осложнениями в виде болевых ощущений в области их расположения (зачастую за счет давления на них пластины и компрессии нижележащих тканей), их смещения и обрастания хрящевой и костной тканью при установке и длительном стоянии [14, 80]. К

осложнениям можно отнести и формирование зон вторичной деформации в области дистальных краев пластины [72]. С целью исключения патологических состояний были созданы рассасывающиеся стабилизаторы, опыт применения которых показал, однако, их хрупкость и недолговечность [105, 124]. Отдельное внимание уделено и винтам, которыми проводится фиксация для стабилизации металлоконструкции: были разработаны блокируемые винты, что исключает миграцию элементов фиксации [35].

Идя в ногу со временем, нельзя не сказать о методах компьютерного моделирования при использовании любой из современных методик, что также помогает врачу заранее проводить оценку напряженного состояния грудной клетки в зоне деформации, позвоночного столба и корригирующих пластин [16, 24]. Безусловно, метод, наряду с обязательной в таких случаях компьютерной томографией, позволяет прогнозировать результаты лечения, хотя в ряде случаев им пренебрегают с целью минимизации лучевой нагрузки и излишних финансовых затрат.

С целью профилактики большинства осложнений, в том числе и рецидива заболевания, формирования остаточной или вторичной деформации, имеется необходимость поиска и разработки более приемлемых методов диагностики и коррекции воронкообразной деформации грудной клетки с учетом минимальной агрессии на организм ребенка [19, 39, 73, 84].

Сроки проведения второго этапа операции — удаление корригирующей пластины — при любом виде торакопластики подбираются эмпирически, исходя из опыта хирурга. После операции методом торакопластики по Nuss пластина удаляется в среднем через 2–3 года; большинство авторов рекомендует более длительную фиксацию грудино-реберного комплекса металлоконструкцией — до 4 лет [57]. Более известен метод удаления пластины по старому операционному рубцу, при этом производится одновременное натяжение одного конца пластины специальным

инструментом и поворот пациента в противоположную ей сторону — пластина тракционно удаляется. Данный метод применим при односторонней фиксации корригирующей пластины.

При двусторонней фиксации пластины или при признаках формирования костных наростов на пластине, применялся метод 2х стороннего доступа, разрез в данном случае производится по старым рубцам с обеих сторон, предварительно, перед извлечением, пластину с концов разгибают, что не требует смены положения пациента во время операции [114].

Несомненно, метод Nuss — один из самых эффективных способов хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки с низким риском развития осложнений, но при асимметричных типах деформации формируется остаточная асимметрия в виде переднего реберного горба. Такая деформация, как правило, не удовлетворяет пациентов и требует дополнительного оперативного вмешательства [40].

1.2.2. Альтернативные техники

Альтернативную технику коррекции воронкообразной деформации грудной клетки, основанную на использовании магнитных сил, предложил М. Харрисон (M.R. Harrison, 2007). Внутренний магнит устанавливается за грудину, а внешний магнит располагается на индивидуально смоделированном для каждого пациента ортопедическом аппарате, фиксируемом к передней грудной стенке. Магниты создают тяговую силу, которая тянет грудину кпереди; ношение данной конструкции продолжается в течение нескольких месяцев, в результате чего происходит перестройка патологических реберных хрящей, и постепенно форма грудной клетки выправляется. Этот метод в настоящее время находится в стадии клинического исследования с участием человека [86, 97].

При деформации грудной клетки, когда оперативное вмешательство с

применением торакопластики не требуется ввиду отсутствия прямых показаний, применяются методы косметической коррекции. Суть операции заключается в заполнении дефекта грудной стенки силиконовыми вставками. Силикон является биологически инертным материалом, и его имплантируют в подфасциальное пространство перед грудиной. Наилучший косметический эффект достигается при создании туннеля от пупочной впадины к передней грудной стенке, через который устанавливается силиконовый имплантат [100, 109]. У детей данный метод не применяется по многим причинам, прежде всего в силу продолжающегося активного роста пациента, и высокого риска образования видимого дефекта между имплантатом и грудной стенкой либо его миграции. В последние годы при деформации грудной клетки 1-й степени стал применяться метод антестеральной пластики сетками «Реперен» (ООО «Репер-НН», Россия), которая дает хороший косметический результат с низким риском развития осложнений. Данный имплантат не мигрирует, сетчатая структура его способствует прорастанию соединительной ткани, что в дальнейшем обеспечивает дополнительную стабильность [41].

Здоровье и качество жизни как определение и как социальная категория

Подводя итог обзору оперативных методов коррекции воронкообразной деформации грудной клетки, «золотым стандартом» хирургического лечения на сегодняшний день, как у взрослых, так и у детей считается торакопластика по D. Nuss. Метод зарекомендовал себя как наиболее эффективный, малотравматичный и технически легко выполнимый, не требующий сложного оборудования, дорогостоящих расходных материалов, при лучшем в сравнении с открытой торакопластикой косметическом результате [4, 18, 27, 28, 58, 61, 62, 67, 76]. Результаты опросов пациентов, прошедших курс оперативного лечения, демонстрируют высокий уровень самооценки и сохраненный уровень социальной адаптации у детей [2], а также снижение показателей тревожности и депрессивных состояний [47].

При оценке эффективности любого вида лечения в первую очередь учитывается клинический результат. Но сам термин «здоровье» интерпретируется как состояние физического, психического и социального благополучия человека, при котором отсутствуют заболевания, а также расстройства функций органов и систем организма (Ст. 2 Федерального закона от 21.11.2011 N 323-ФЗ в ред. от 03.08.2018 «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»). Следовательно, оценка результатов лечения должна быть направлена на изучение всех составляющих здоровья, ведь зачастую физикальные и лабораторные показатели не отражают самочувствия самого пациента в его повседневной жизни. У детей с воронкообразной деформацией на фоне компрессии органов грудной клетки формируются вторичные проявления заболевания как со стороны органов дыхания, так и сердечно-сосудистой системы. Заболевание может проявляться и изолированной формой синдрома дисплазии соединительной ткани, что встречается крайне редко и чаще сопровождается изменениями со стороны вышеуказанных органов и систем. Таким образом, воронкообразная деформация проявляется не только нарушением развития грудной клетки, но и рядом симптомов, изменяющих состояние здоровья ребенка, что непосредственно отражается на качестве его жизни [78].

«Качество жизни» — понятие широкое, которое включает в себя всю совокупность факторов, о которых говорилось выше.

В России понятие «качество жизни» приобретает особую актуальность в свете реализации приоритетных национальных проектов. Эффективность реализации национального проекта, направленного на улучшение качества жизни людей, может и должна быть определена с использованием метода оценки качества жизни. При этом следует подчеркнуть, что общепринятая методология исследования качества жизни открыла принципиально новый этап в жизни общества, предложив простой, информативный и надежный способ определения ключевых параметров, составляющих квинтэссенцию благополучия человека [52].

Качество жизни — интегральная характеристика психологического, физического, эмоционального и социального функционирования пациента, основанная на его субъективном восприятии собственного состояния [53, 119, 120].

Инструментом для оценки качества жизни является опросник. Выделяют общие и специальные опросники. Во всемирной практике наиболее известны такие модели опросников, как EUROQOL — EuroQOL Group, MOS SF-36 (Medical Outcomes Study-Short Form), Quality of Well-Being Index, Sickness Impact Profile, Nottingham Health Profile, Quality of Life Index, Child Health Questionnaire, PedsQL [52]. Опросник Child Health Questionnaire и PedsQL применяются для оценки качества жизни детей (в возрасте до 18 лет) независимо от состояния их здоровья [108, 133]. Одной из важных особенностей анкетирования у детей является участие в процедуре исследования их родителей. Родители заполняют свою специальную форму опросника. Таким образом, первая часть направлена на анкетирование ребенка, вторая — на анкетирование родителей, в связи с чем возникают расхождения мнений родителей и детей при оценке состояния их здоровья. В ряде работ показано, что оценка качества жизни детей, полученная в результате опроса детей и их родителей, как правило, не совпадает: в литературе данный феномен называется прокси-проблемой (proxy-problem) или кросс-информатором отклонений (cross-informant variance) [130–132]. Анализ литературных источников также подтвердил наличие данного феномена. В отечественной литературе феномен описан при изучении качества жизни детей с болезнями дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта [9]. Дети оценивали свое качество жизни по большинству шкал ниже, чем их родители. Причем степень разногласий в ответах зависела от нескольких факторов, в частности от пола ребенка, его возраста, наличия в момент исследования острого заболевания, а также от возраста родителей и даже уровня их образованности. В этой связи в своей работе мы отказались

от ранее выбранной и на первый взгляд максимально подходящей анкеты PedsQL™4.0, включающий детские и родительские формы [132], и использовали опросник SF-36.

Опросник SF-36 является широко используемым тестом в медицинской практике как среди педиатров, так и в хирургии. Он состоит из 36 вопросов и включает 8 шкал. Ответы на вопросы выражаются в баллах от 0 до 100. Большее число баллов шкалы соответствует более высокому уровню качества жизни [135, 136]. Преимущество данного опросника еще и в том, что он позволяет оценить сразу два основных компонента здоровья — психологический и физический. Пик развития воронкообразной деформации грудной клетки приходится на подростковый возраст, сенситивный для формирования личности. У подростков с воронкообразной деформацией грудной клетки под влиянием внешнего дефекта формируется негативное восприятие образа собственного тела, что ведет к снижению самооценки, повышению тревожности и актуализации депрессивных проявлений. По наблюдениям, даже малая деформация вызывала у ребенка неудовлетворенность собственной внешностью [46, 47]. Зачастую клинические проявления заболевания, полученные по результатам обследования и проводимые в состоянии покоя, как требует большинство протоколов обследования, не отражают физических трудностей, испытываемых пациентом в повседневной жизни, в связи с чем оценка качества жизни пациента стала дополнительным инструментом в клинической практике, позволяющим изучить его состояние «глазами» самого пациента.

Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика пациентов

Работа выполнена на базе ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России (директор — д.м.н., профессор Фисенко А.П.) в хирургическом отделении с неотложной и плановой помощью (заведующий отделением — к.м.н. Гусев А.А.). Клинические базы: ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России отделение хирургии с неотложной и плановой помощью и ФГАУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УДП РФ (главный врач — к.м.н. Витько Н.К.) детское хирургическое отделение (заведующий отделением — к.м.н. Ефременков А.М.). За время проведения работы нами было обследовано и пролечено 80 детей в возрасте от 12 до 17 лет с воронкообразной деформацией грудной клетки в период с 2011 по 2018 г.

В работе применялась классификация воронкообразной грудной клетки, предложенная В.К. Урмонасом в 1975 г., которая учитывает форму деформации, степень и стадию заболевания (табл. 1) [70].

Таблица 1

**Классификация воронкообразной деформации грудной клетки
по В.К. Урмонасу (1975)**

Форма деформации	Обычная		Плосковорончатая	
Вид деформации	Симметричная	Асимметричная правосторонняя		Асимметричная левосторонняя
Разновидность искривления грудины	Типичная	Винтовая		Седловидная
Степень деформации	Первая	Вторая		Третья
Стадия заболевания	Компенсированная	Субкомпенсированная		Декомпенсированная
Сочетание с другой патологией	Сочетанная		Несочетанная	

Все дети, включенные в исследование (n=80), были распределены на 2 группы. **Группу I** составили 32 (40%) ребенка, которым выполнена торакопластика по D. Nuss в классическом ее исполнении (данная методика подробно описана в гл. 4).

В **группу II** вошли 48 (60%) детей, прооперированных с помощью методики D. Nuss, но претерпевшей авторскую модификацию: торакопластике предшествовала диагностика гиперэхогенных зон реберных хрящей, по результатам которой определялся уровень проведения пластины. Более подробно данная методика описана в гл. 4.

Возраст пациентов соответствовал подростковой группе (средний возраст $14,51 \pm 2,41$ года), распределение пациентов внутри группы по возрасту являлось клинически не значимым.

Распределение пациентов по исследуемым группам и степени воронкообразной деформации грудной клетки представлено в **табл. 2**;

Таблица 2

**Распределение пациентов по исследуемым группам
и степени деформации**

Исследуемые группы	I степень	II степень	III степень	Всего
Исследуемая группа I	6	16	10	32
Исследуемая группа II	5	25	18	48
Всего	11 (13,75%)	41 (51,25%)	28 (35%)	80 (100%)

С целью контроля была создана референтная группа (n=30), которую составили дети без существенного отягощения состояния здоровья, находящиеся на лечении в отделении детской хирургии (госпитализированные с острыми состояниями и выписанные с полным выздоровлением после проведенного лечения). Возрастной состав пациентов референтной группы — от 12 до 17 лет.

2.2. Клинико-лабораторные и функциональные методы обследования

Всем детям было проведено стандартное клиническое обследование:

- сбор жалоб и анамнеза, клинический осмотр;
- методы лабораторной диагностики (клинический анализ крови, клинический анализ мочи, определение кислотно-щелочного состояния крови и др.);
- функциональные методы исследования (спирометрия, электрокардиограмма, эхокардиограмма);
- инструментальные методы диагностики, рентгенография грудной клетки в 2 проекциях, по показаниям выполнялась компьютерная томография грудной клетки и органов грудной полости.

Электрокардиограмма выполнялась в 12 стандартных отведениях [25, 45], запись осуществлялась на электрокардиографах MAC 1200 (GE Healthcare, США) и 6-канальном Megacard (Siemens, Швеция) и [21, 42].

Оценка морфофункциональных особенностей сердца определялась посредством эхокардиографии по стандартной методике в В- и М-режимах [16, 21, 65] на ультразвуковом аппарате Vivid E9 (GE Healthcare, США).

В стандарт обследования входило проведение спирометрии: определение объема жизненной емкости легких (ЖЕЛ, %) — максимальный объем воздуха, выдыхаемого из легких при спокойном выдохе после максимального глубокого вдоха; объема форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ, %) — максимальный объем воздуха, выдыхаемого из легких при форсированном выдохе после максимально глубокого вдоха; объема форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁, %) — максимальный объем воздуха, выдыхаемого из легких за 1 секунду при форсированном выдохе после максимального глубокого вдоха; индекса Тиффно — отношение объема форсированного выдоха за 1 секунду к жизненной емкости легких, выраженное в процентах [3, 15, 22, 36, 46, 55, 63].

Цель проведения спирометрии заключалась в определении влияния болезни — воронкообразной деформации грудной клетки — на легочную функцию и оценке предоперационного риска у пациентов, которым планировалось и было выполнено оперативное лечение, а также в непосредственном мониторинговании пациентов, находящихся под наблюдением после оперативного лечения. Само исследование выполнялось со строгим соблюдением клинических рекомендаций по использованию метода спирометрии (рис. 1) [71]. Кривые поток-объем учитывались в том случае, если они имели схожий угол наклона, а форсированная ЖЕЛ в различных попытках различалась не более чем на 3–5%.

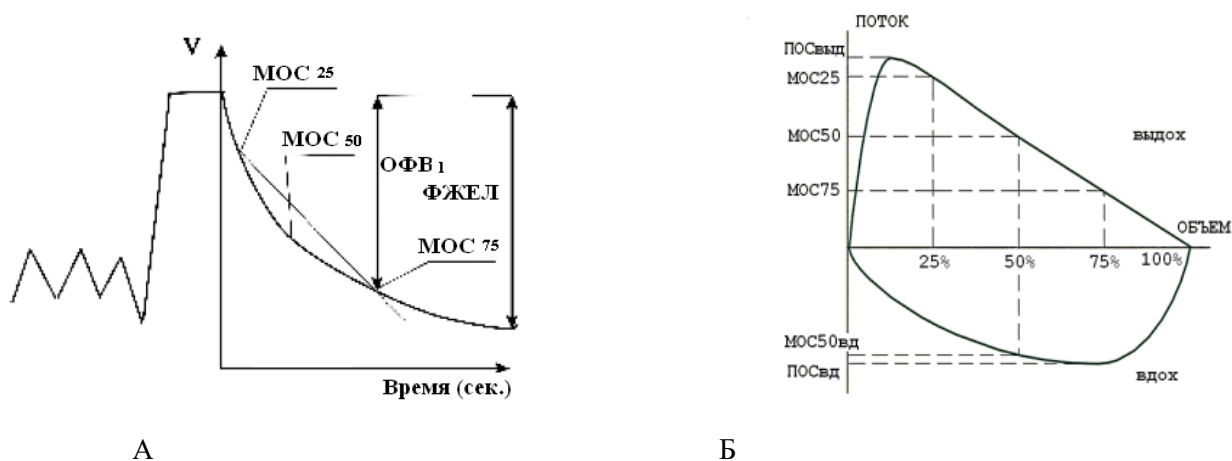


Рис. 1. А — спирограмма форсированного выдоха; Б — нормальная петля «поток–объем», полученная при максимальных вдохе и выдохе. Объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁) — количество воздуха, выдохнутого за первую секунду; МОС25 — максимальная объемная скорость в точке 25% ФЖЕЛ; МОС50 — максимальная объемная скорость в точке 50% ФЖЕЛ; МОС75 — максимальная объемная скорость в точке 75% ФЖЕЛ. ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких.

При проведении исследования не учитывались прерывистые кривые (возникающие вследствие неплотного контакта с трубкой или при кашле), вариабельности усилий, а также кривые, полученные при продолжительности выдоха менее 1 секунды (рис. 2, 3).

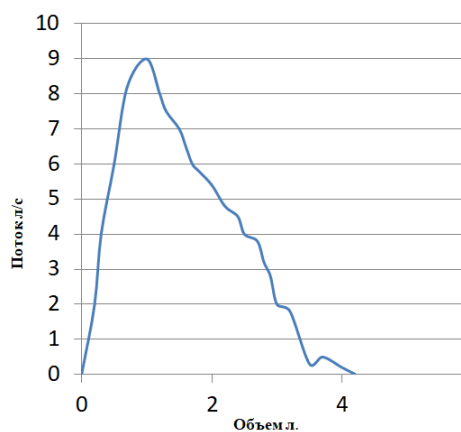


Рис. 2. Спирограмма здорового ребенка

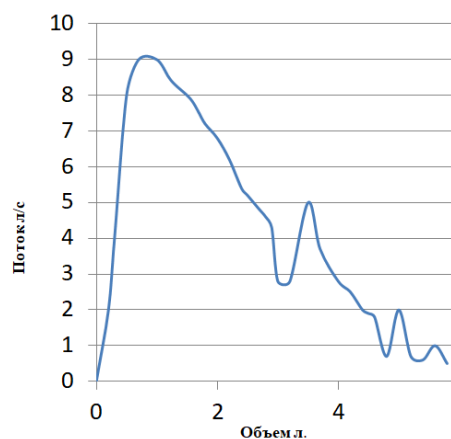


Рис. 3. Спирограмма пациента с воронкообразной деформацией грудной клетки 3-й степени

При оценке степени изменения показателей за границу условной нормы были взяты данные о повторяемости показателей кривой «поток–объем», используемые для пациентов в возрасте до 18 лет (табл. 3).

Таблица 3

Показатели кривой «поток–объем» (Клемент Р.Ф., 1987)

Показатель	Группа сравнения
	n=30 (M±m)
Частота дыхания (ЧД), дв./мин	19,8±0,58
Жизненная емкость легких (ЖЕЛ), %	92,2±2,12
Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), %	92,6±4,1
Объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ ₁), %	85,8±2,7
МОС25, %	84,1±3,5
МОС50, %	87,8±4,5
МОС75, %	98,1±1,85
Пиковая объемная скорость (ПОС), %	98,6±1,5
Индекс Тиффно	94,41±3,2

Примечание. МОС25/50/75 — максимальная объемная скорость в точках 25; 50 и 75% форсированной жизненной емкости легких.

Рентгенологический метод применялся также по стандартной методике, в двух проекциях — прямой и боковой, в вертикальном положении [21, 23, 41]. Данный метод исследования позволяет определить степень деформации грудной клетки, а также смещение органов средостения. С целью определения степени деформации нами применялся метод оценки грудино-позвоночного индекса Гижицкой [88] (рис. 4).

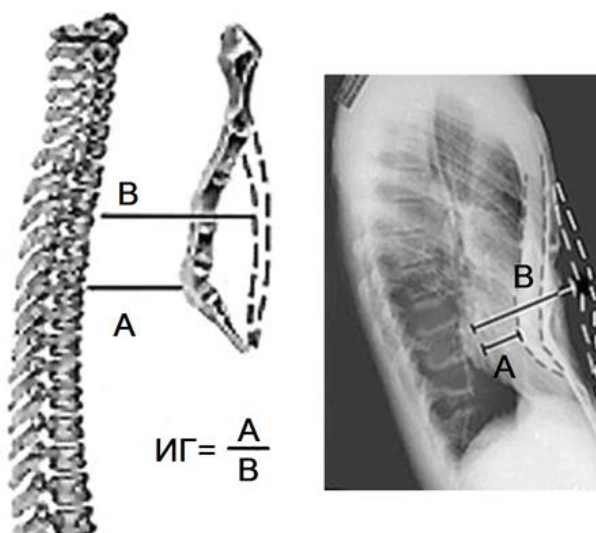


Рис. 4. Определение индекса Гижицкой (ИГ) [20]

Примечание. А — наименьшее расстояние определяется между задней поверхностью грудины и передней поверхностью тел позвонков; В — расстояние между истинным положением грудины.

Учитывая данный индекс, выделяют 4 степени деформации грудной клетки: при 1-й степени данный индекс составляет 0,9 до 0,7, при 2-й степени — 0,7 до 0,5, при 3-й степени — 0,5 до 0.

Рентгенологическая диагностика выполнялась и в послеоперационном периоде: непосредственно после торакопластики, при переводе пациента в отделение реанимации (с целью исключения ятрогенных повреждений — гемоторакса, пневмоторакса, ателектаза) и контрольные снимки при нормальном клиническом течении на 3-и и 8–10-е сутки послеоперационного периода, когда пациент был полностью вертикализирован и появлялась возможность выполнения рентгенографии в положении стоя. При

контрольной рентгенографии оценивался уровень стояния пластины, исключались отсроченные послеоперационные осложнения (инфильтративные изменения легочной ткани, гидро- и пневмоторакс), в том числе и исключение миграции фиксирующей пластины.

Компьютерная томография выполнялась как дополнительный метод диагностики, по показаниям (при асимметричных левосторонних формах деформации 3-й степени). Исследование проводилось на мультиспиральном томографе Light Speed 16 (GE, США) с целью определения особенностей расположения органов грудной клетки, их смещения деформированным грудино-реберным комплексом. Это играло важную роль при торакопластике по D. Nuss, поскольку определялось безопасное направление проведения пластины.

Всем детям при проведении первого и второго этапов торакопластики выполнялось интраоперационное ультразвуковое исследование структуры реберных хрящей. Данное исследование выполнялось с целью выявления центральной гиперэхогенной зоны, соответствующей области дисплазии хрящевой ткани, которое повторяли при ежегодном контроле с целью контроля изменений структур ранее выявленных гиперэхогенных зон реберных хрящей, что служило основным критерием для определения сроков проведения второго этапа оперативного лечения [31].

2.3. Определение качества жизни детей с применением опросника SF-

36: техника обработки данных

Определение качества жизни детей всех исследуемых групп проводилось путем анкетирования с применением опросника SF-36, который, как описано ранее, является широко используемым в медицинской практике как среди педиатров (терапевтов), так и в хирургии. Он состоит из 36 вопросов и включает 8 шкал. Ответы на вопросы выражаются в баллах от 0

до 100. Большое число баллов шкалы соответствует более высокому уровню качества жизни [121].

Данные шкалы описывают физическое функционирование (Physical Functioning, PF); ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (Role-Physical Functioning, RP); интенсивность боли (Bodily Pain, BP) — данный показатель был важен в послеоперационном периоде; общее состояние здоровья (General Health, GH); жизненную активность (Vitality, VT); социальное функционирование (Social Functioning, SF); ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (Role-Emotional, RE); психическое здоровье (Mental Health, MH) [51].

Согласно инструкции по обработке данных, полученных с помощью опросника SF-36 [139], все шкалы объединены в два основных компонента здоровья — физический и психологический. Составляющие шкалы «Физический компонент здоровья» (Physical Health, PH):

- Физическое функционирование;
- Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием;
- Интенсивность боли;
- Общее состояние здоровья.

Составляющие шкалы «Психологический компонент здоровья» (Mental Health, MH):

- Психическое здоровье;
- Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием;
- Социальное функционирование;
- Жизненная активность.

Более наглядно структура показателей компонентов качества жизни представлена в **табл. 4**.

Структура показателей компонентов качества жизни

Вопрос	Шкала	Общий показатель
3а–3к	Физическое функционирование (Physical Functioning, PF)	Физический компонент здоровья
4а–4г	Рольное функционирование, обусловленное физическим состоянием (Role-Physical Functioning, RP)	
7, 8	Интенсивность боли (Bodily Pain, BP)	
1, 11а–11г	Общее состояние здоровья (General Health, GH)	
9а, 9д, 9ж, 9и	Жизненная активность (Vitality, VT)	Психологический компонент здоровья
6, 10	Социальное функционирование (Social Functioning, SF)	
5а–5в	Рольное функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (Role-Emotional, RE)	
9б–9г, 9е, 9з	Психическое здоровье (Mental Health, MH)	

При обработке результатов производилось суммирование полученных баллов согласно систематизации, представленной в табл. 4 [139].

1. Значение по шкале «Физическое функционирование» (Physical Functioning, PF):

- 1) суммируйте баллы, полученные при ответах на вопросы: 3а, 3б, 3в, 3г, 3д, 3е, 3ж, 3з, 3и, 3к:

$$PF_{sum} = PF_{3a} + PF_{3б} + PF_{3в} + PF_{3г} + PF_{3д} + PF_{3е} + PF_{3ж} + PF_{3з} + PF_{3и} + PF_{3к};$$

- 2) полученный суммарный балл пересчитайте по следующему ключу:

$$PF = ((PF_{sum} - 10)/20) \times 100.$$

2. Значение по шкале «Рольное функционирование, обусловленное физическим состоянием» (Role-Physical Functioning, RP):

- 1) суммируйте баллы, полученные при ответах на вопросы: 4а, 4б, 4г, 4д:

$$RP_{sum} = RP_{4a} + RP_{4б} + RP_{4г} + RP_{4д};$$

- 2) полученный суммарный балл пересчитайте по следующему ключу:

$$RP = ((RP_{sum} - 4)/4) \times 100.$$

3. Значение по шкале «Интенсивность боли» (Bodily Pain, BP):

1) перекодируйте баллы, полученные при ответе на вопросы №7 и №8 в соответствии с одним из указанных ключей:

А. Если даны ответы на оба вопроса, то перекодируйте «сырой» балл по каждому вопросу по следующему ключу:

«Сырой» балл по вопросу №7 (BP7)	Пересчетный балл (BP7*)		«Сырой» балл по вопросу №8 (BP8)	Пересчетный балл (BP8**)
1	6		1 и при условии, что BP7=1	6
2	5,4		1 и при условии, что BP7 имеет значение от 2 до 6	5
3	4,2		2	4
4	3,1		3	3
5	2,2		4	2
6	1		5	1

Примечание. Здесь и для всех нижеприведенных таблиц-«ключей»: * — буквы перед номером вопроса означают шкалу, к которой относится вопрос. ** — значения вопроса после перекодировки.

В. Если дан ответ на вопрос №7 и пропущен ответ на вопрос №8, то перекодируйте «сырой» балл за вопрос №7 по следующему ключу, пересчетный балл для вопроса №8 указывается тот же, что и для седьмого вопроса:

«Сырой» балл по вопросу №7 (BP7)	Пересчетный балл (BP7**)	Пересчетный балл (BP8**)
1	6	6
2	5,4	5,4
3	4,2	4,2
4	3,1	3,1
5	2,2	2,2
6	1	1

С. Если дан ответ на вопрос №8 и пропущен ответ на вопрос №7, то проводится перекодировка «сырого» балла за вопрос №8 по нижеприведенному ключу, при этом пересчетный балл для вопроса №7 указывается тот же, что и для восьмого вопроса:

«Сырой» балл по вопросу №8 (BP8)	Пересчетный балл (BP8**)	Пересчетный балл (BP7**)
1	6	6
2	5,4	5,4
3	4,2	4,2
4	3,1	3,1
5	2,2	2,2
6	1	1

2) подсчет значения по шкале по следующей формуле:

$$BP = [((BP7^{**} + BP8^{**} - 2)/10) \times 100.$$

**— значения вопроса после перекодировки.

4. Значение по шкале «Общее состояние здоровья» (*General Health, GH*):

1) перекодировка вопроса №1 по следующему ключу:

«Сырой» балл по вопросу №1 (GH1)	Пересчетный балл (GH1**)
1	5
2	4,4
3	3,4
4	2
5	1

2) перекодировка вопроса 11б по следующему ключу:

«Сырой» балл по вопросу №11б (GH11б)	Пересчетный балл (GH11б*)
1	5
2	4
3	3
4	2
5	1

3) перекодировка вопроса 11г по следующему ключу:

«Сырой» балл по вопросу №11г (GH11г)	Пересчетный балл (GH11г**)
1	5
2	4
3	3
4	2
5	1

4) подсчет суммы: $GH_{sum} = GH1^{**} + GH11a + GH11б^{**} + GH11в + GH11г^{**}$;

5) подсчет значения шкалы по формуле:

$$GH = ((GH_{sum} - 5)/20) \times 100.$$

5. Значение по шкале «Жизненная активность» (*Vitality, VT*):

1) перекодировка вопроса 9а по следующему ключу:

«Сырой» балл по вопросу №9а (VT9а)	Пересчетный балл (VT9а**)
1	6
2	5
3	4
4	3
5	2
6	1

2) перекодировка вопроса 9д по следующему ключу:

«Сырой» балл по вопросу №9д (VT9д)	Пересчетный балл (VT9д**)
1	6
2	5
3	4
4	3
5	2
6	1

3) подсчет суммы: $VT_{sum} = VT9a^{**} + VT9д^{**} + VT9ж + VT9и$;

4) подсчет значения шкалы по формуле:

$$VT = ((VT_{sum} - 4)/20) \times 100.$$

6. Значение по шкале «Социальное функционирование» (Social Functioning, SF):

1) перекодировка вопроса №6 по следующему ключу:

«Сырой» балл по вопросу №6 (SF6)	Пересчетный балл (SF6**)
1	5
2	4
3	3
4	2
5	1

2) подсчет суммы: $SF_{sum} = SF6^{**} + SF10$;

3) подсчет значения шкалы производится по формуле:

$$SF = ((SF_{sum} - 2)/8) \times 100.$$

7. Значение по шкале «Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием» (Role-Emotional, RE):

- 1) подсчет суммы баллов, полученных при ответе на вопросы: 5а, 5б, 5в:

$$RE_{sum} = RE_{5a} + RE_{5б} + RE_{5в};$$

- 2) подсчет значения шкалы производится по формуле:

$$RE = ((RE_{sum} - 3)/3) \times 100.$$

8. Значение по шкале «Психическое здоровье» (*Mental Health, MH*):

- 1) перекодировка вопроса 9г по ключу:

«Сырой» балл по вопросу №9г (VT9г)	Пересчетный балл (VT9г**)
1	6
2	5
3	4
4	3
5	2
6	1

- 2) перекодировка вопроса 9з по ключу:

«Сырой» балл по вопросу №9з (VT9з)	Пересчетный балл (VT9з**)
1	6
2	5
3	4
4	3
5	2
6	1

- 3) подсчет суммы:

$$MH_{sum} = MH_{9б} + MH_{9в} + MH_{9г**} + MH_{9е} + MH_{9з**};$$

- 4) подсчет значения шкалы по следующей формуле:

$$MH = ((MH_{sum} - 5)/25) \times 100.$$

9. Значение общих показателей «Физический компонент здоровья» (*Physical Health, PH*) и «Психологический компонент здоровья» (*Mental Health, MH*):

- 1) подсчет Z-значения по восьми шкалам опросника по следующим формулам:

$$PF-Z = (PF - 84,52404)/22,89490;$$

$$RP-Z = (RP - 81,19907)/33,797290;$$

$$BP-Z = (BP - 75,49196)/23,558790;$$

$$GH-Z = (GH - 72,21316)/20,16964;$$

$$VT-Z = (VT - 61,05453)/20,86942;$$

$$SF-Z = (SF - 83,59753)/22,37642;$$

$$RE-Z = (RE - 81,29467)/33,02717;$$

$$MH-Z = (MH - 74,84212)/18,01189;$$

- 2) подсчет значения показателя «Физический компонент здоровья»

(Physical Health, PH) по следующей формуле:

$$PHsum = (PF-Z \times 0,42402) + (RP-Z \times 0,35119) + (BP-Z \times 0,31754) + \\ (SF - Z \times -0,00753) + (MH-Z \times -0,22069) + (RE-Z \times -0,19206) + (VT-Z \\ \times 0,02877) + (GH-Z \times 0,24954);$$

$$PH = (PHsum \times 10) + 50;$$

- 3) подсчет значения показателя «Психический компонент здоровья»

(Mental Health, MH):

$$MHsum = (PF-Z \times -0,22999) + (RP-Z \times -0,12329) + (BP-Z \times -0,09731) \\ + (SF \times 0,26876) + (MH-Z \times 0,48581) + (RE-Z \times 0,43407) + (VT-Z \times \\ 0,23534) + (GH-Z \times -0,01571);$$

$$PH = (MHsum \times 10) + 50.$$

2.4. Реабилитационные мероприятия в послеоперационном периоде

В послеоперационном периоде всем детям без исключения проводился комплекс реабилитационных мероприятий (1–10-е сутки после операции), включающий в себя дыхательную гимнастику, массаж и лечебную физкультуру. В этот период контроль осуществлялся по следующим параметрам: жалобы больного, частота пульса и дыхания, анализ кислотно-щелочного состояния. При жалобах ребенка на усиление болевого синдрома и затруднение дыхания мы отказывались от попыток вертикализации пациента и снижали физическую нагрузку во время занятий лечебной физкультурой. Оценка эффективности комплекса восстановительных мероприятий проводилась по восстановлению нормальной частоты и глубины дыхания, двигательной активности и

вертикализации больного.

При выписке пациентов из стационара составлялся комплекс реабилитационных мероприятий. Программа реабилитации, рекомендуемая нами и не противоречащая канонам восстановительной медицины, включала:

- в 1-й месяц реабилитации — сохранение стартового режима реабилитации, начатой в стационаре;
- через 1 месяц после операции детям рекомендованы занятия в бассейне и плавание;
- через 3 месяца после операции расширялся комплекс лечебной физкультуры, который включал в себя работу с группами мышц спины, передней грудной клетки, переднего брюшного пресса, мышц ног;
- через 6 месяцев после операции пациенты допускались в спортивный (тренажерный) зал, комплекс занятий выполнялся преимущественно на тренажерах с использованием веса собственного тела.

Через год после операции выполнялись повторное анкетирование детей с применением опросника SF-36, а также ультразвуковое исследование реберных хрящей с целью определения сроков для проведения второго этапа операции.

Методы статистической обработки

Для предварительной обработки и проведения статистического анализа применялся программный комплекс Rv. 4.0.0 со средой интегрированной разработки RStudio v. 1.1.0. Применялись методы дескриптивной статистики: описание средних, включая ошибку среднего, стандартного отклонения, а также медианы [8]. Метрика выбиралась исходя из смысла и распределения переменной. Применялись методы эксплораторного анализа, включающие в себя сравнение средних для независимых выборок (критерий Манна–Уитни), для зависимых выборок (критерий Вилкоксона), а также проверку распределения на нормальность

(критерий Шапиро–Уилка). В силу того что за отдельными исключениями, все распределения статистически значимо отличались от нормальных, применялись исключительно непараметрические статистики. Для исследования связи между количественными переменными применялся корреляционный анализ. Вероятность ошибки $p < 0,05$ расценивалась как значимая, $p < 0,01$ — очень значимая, $p < 0,001$ — максимально значимая [8].

Полученный материал и применяемые методы позволили изучить особенности адаптации пациентов, прооперированных по поводу воронкообразной деформации грудной клетки, оценить динамику восстановительного и отдаленного послеоперационного периодов в исследуемых группах, провести анализ отдаленного послеоперационного периода, а также улучшения результата оперативного лечения. Комплексный подход обеспечил многостороннее и достоверное изучение клинических результатов и способствовал достижению цели и решению поставленных задач.

Глава 3. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДУЕМЫХ

ГРУПП

3.1. Клинические проявления воронкообразной деформации грудной клетки у детей

При госпитализации пациентов в стационар проводился сбор анамнеза заболевания, по результатам которого было выявлено, что у 34 (42,5%) пациентов проявления воронкообразной деформации грудной клетки наблюдались, со слов их родителей, уже к двухлетнему возрасту. У остальных пациентов деформация стала проявляться в период от 7 до 14 лет, т.е. в период активного роста. Что касается наследственности, то в 14 (17,5%) семьях данная патология встречалась у лиц старшего поколения, преимущественно у лиц мужского пола. Средний возраст пациентов в исследуемых группах составил $14,38 \pm 3,55$ года. Распределение по полу было следующим: 85% (n=68) мальчиков, 15% (n=12) девочек.

Преимущественная часть детей (n=62; 77,5%) была астенического телосложения с нарушением осанки по типу сутулой спины (увеличение грудного кифоза с одновременным уменьшением поясничного лордоза). У 86,25% (n=69) отмечались такие нарушения осанки, как приподнятые надплечья, приведенные плечевые суставы, выдающиеся над грудной стенкой нижние углы или внутренние края лопаток; сколиоз 1-й степени выявлен у 22,8% (n=16) детей.

При опросе пациентов основные жалобы касались непосредственно самой деформации грудной клетки как косметического дефекта, в том числе указывали на слабость и быструю утомляемость, одышку при умеренной физической нагрузке (при подъеме по лестнице на 2–3-й этаж некоторые дети отмечали боль и дискомфорт за грудиной). Сводные данные по клиническим проявлениям в зависимости от степени деформации представлены в **табл. 5**.

Частота клинических проявлений у детей с воронкообразной деформацией грудной клетки в зависимости от степени нарушения (n=80)

Жалобы	I степень (n=11)		II степень (n=41)		III степень (n=28)		Всего (n=80)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Повышенная утомляемость, слабость	4	36,36	33	80,48	22	78,57	59	73,75
Головные боли, головокружение	-	-	8	19,5	5	17,85	13	16,25
Гипергидроз ладоней и стоп	8	72,72	28	68,3	26	92,85	62	77,5
Нарушение сна (беспокойный сон, ночные кошмары, чувство тревоги во сне)	4	36,36	14	34,14	12	42,85	30	37,5
Одышка при физической нагрузке	1	9,1	31	75,61	12	42,85	44	55
Одышка не связанная с физической нагрузкой (чувство нехватки воздуха, побуждающее сделать глубокий вдох)	-	-	22	53,65	23	82,14	45	56,25
Боли в сердце и грудной клетке	-	-	24	58,53	4	14,28	28	35
Бронхиты, пневмонии в анамнезе	2	18,1	18	43,9	4	14,28	23	28,75
Респираторные заболевания (более 3 раз в год)	6	54,54	22	53,65	18	64,28	36	45

Таким образом, у 4 (36,6%) детей с I степенью деформации (n=11) основные жалобы были на повышенную утомляемость и слабость, у 1 (9,1%) ребенка наблюдалась одышка при умеренной физической нагрузке, у 2 (18,1%) детей установлены бронхиты в анамнезе, в 6 (54,54%) случаях отмечалось наличие респираторных заболеваний более 3 раз в год. Среди прочих жалоб в 8 (72,72%) случаях выявлены астения и нарушение вегетативной системы в виде синдрома «мокрых ладоней» (гипергидроза), в 4 (36,36%) — беспокойный сон.

У детей со II степенью деформации (n=41) гораздо чаще наблюдались повышенная утомляемость и слабость - в 80,48% (33 ребенка), одышка при умеренной физической нагрузке выявлена в 31 (75,61%) случае; одышка, сопровождающаяся болью за грудиной — в 24 (58,53%). Бронхиты в анамнезе имели 15 детей; рентгенологически подтвержденные пневмонии — 3; в общей сложности болезни органов дыхания в анамнезе выявлены у 18

(43,9%) детей. Частыми респираторными заболеваниями страдали 22 (53,65%) ребенка.

При III степени деформации (n=28) повышенную утомляемость и слабость отмечали 22 (78,57%) ребенка. Одышка при умеренной физической нагрузке отмечена у 12 (42,85%) детей; боли в сердце или в грудной клетке при физической нагрузке — у 4 (14,28%); бронхиты — у 4; у одного ребенка (с его слов) в анамнезе было подозрение на пневмонию, но рентгенологического исследования не проводилось. Учитывая данные анамнеза, в данной группе пациентов у 4 (14,28%) наблюдались болезни органов дыхания; у 18 (64,28%) — частые респираторные заболевания. Частота жалоб распределена статистически значимо неравномерно ($\chi^2=49.07^{***}$) (* - $p<0.05$, ** - $p<0.01$, ***- $p<0.001$).

Изменения, выявленные в исследуемых группах при проведении электрокардиографии, представлены в табл. 6.

Таблица 6.

Изменения, выявленные на электрокардиограммах у детей до операции (n=80) в зависимости от степени деформации

Изменения	I степень (n=11)		II степень (n=41)		III степень (n=28)		Всего (n=80)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Синусовая брадикардия	1	9,1	11	26,8	6	21,4	18	22,5
Синусовая тахикардия	-		2	4,8	4	14,3	6	7,5
Отклонение электрической оси сердца вправо	1	9,1	4	9,7	1	3,6	6	7,5
Отклонение электрической оси сердца влево	-		11	26,8	8	28,6	19	23,75
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса	1	9,1	26	63,4	18	64,3	45	56,25
Гипертрофия правых отделов сердца	-		2	4,8	4	14,3	6	7,5
Гипертрофия левых отделов сердца	-		-	-	2	7,2	2	2,5
Укорочение интервала PQ	-		2	4,8	2	7,2	4	5

Как видно из представленных данных, у 1 ребенка с I степенью деформации наблюдалась брадикардия с отклонением электрической оси сердца вправо, еще у 1 — неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

У 11 (26,8%) детей со II степенью деформации наблюдались проявления синусовой брадикардии, у 2 (4,8%) — синусовая тахикардия, у 4 (9,7%) — отклонение электрической оси сердца вправо, у 11 (26,8%) — отклонение электрической оси сердца влево. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса являлась наиболее частым изменением электрической активности сердца — 26 (63,4%) случаев. Гипертрофией правых отделов сердца страдали 2 (4,8%) пациента, с такой же частотой отмечено и укорочение интервала PQ.

У 6 (21,4%) пациентов с III степенью деформации отмечена синусовая брадикардия, у 4 (14,3%) — тахикардия. В 8 (26,6%) случаях отмечалось отклонение электрической оси сердца влево, у 1 (3,6%) пациента — вправо. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса регистрировалась у 18 (64,3%) пациентов, что также являлось самым частым изменением при данном исследовании. Гипертрофия правых отделов сердца отмечена у 4 (14,3%) пациентов, левых — у 2 (7,2%). Укорочение интервала PQ — также у 2 (7,2%) пациентов.

Анализ представленных данных продемонстрировал тенденцию к формированию более стойких изменений при электрокардиографии с прогрессированием степени деформации, что объясняется непосредственной дислокацией сердца при прогрессировании деформации грудной клетки.

Так, у детей с воронкообразной деформацией грудной клетки наиболее часто регистрировалась такие изменения электрической активности сердца, как отклонение электрической оси сердца влево (у 19; 23,75%), неполная блокада правой ножки пучка Гиса (у 45; 56,25%), синусовая брадикардия (у 18; 22,5%); с одинаковой частотой отмечались синусовая тахикардия, отклонение электрической оси сердца вправо, гипертрофия правых отделов

сердца (по 6 случаев; 7,5%). Укорочение интервала PQ зарегистрировано в 4 (5%) случаях, реже всего встречалась гипертрофия левых отделов сердца — у 2 (2,5%) пациентов. Частота изменений, полученных данных электрокардиографии, распределена статистически значимо неравномерно ($\chi^2=67,12^{***}$) (* - $p<0.05$, ** - $p<0.01$, ***- $p<0.001$).

Факт прогрессирования изменений функций сердца и степени деформации определялся и при анализе результатов эхокардиографии (табл. 7).

Таблица 7

Изменения, выявленные при эхокардиографии у детей до оперативного лечения (n=80)

Изменения	I степень (n=11)		II степень (n=41)		III степень (n=28)		ВСЕГО (n=80)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Дополнительная хорда левого желудочка	1	9,1	6	14,6	15	53,5	22	27,5
Пролапс митрального клапана I степени	1	9,1	18	43,9	12	42,8	31	38,75
Пролапс митрального клапана II степени	-	-	5	12,2	3	10,7	8	10
Пролапс трикуспидального клапана	-	-	-	-	2	7,1	2	2,5
Увеличение массы миокарда (гипертрофия)	-	-	2	4,8	5	17,8	9	11,2
Повышение давления в легочной артерии (легочная гипертензия умеренная)	-	-	2	4,8	4	14,2	6	7,5

Так, по результатам проведенного исследования, при I степени деформации определялись пролапс митрального клапана I степени и дополнительная хорда левого желудочка в 1 (9,1%) случае.

При II степени деформации у 6 (14,6%) пациентов выявлена дополнительная хорда левого желудочка. Пролапс митрального клапана I степени обнаружен у 18 (43,9%) пациентов, пролапс митрального клапана II степени — у 5 (12,2%). Увеличение массы миокарда, преимущественно в правых отделах сердца, диагностировано в 2 (4,8%) случаях, умеренная гипертензия в легочной артерии — также в 2 (4,8%).

При III степени деформации дополнительная хорда левого желудочка определялась у 15 (53,5%) пациентов. Проплап митрального клапана I степени определялся у 12 (42,8%), проплап митрального клапана II степени — у 3 (10,7%) пациентов. Увеличение массы миокарда также за счет правых отделов сердца диагностировано в 5 (17,8%) случаях, умеренная гипертензия в легочной артерии — в 4 (14,2%).

Так, наиболее часто встречающимися изменениями структур сердца у пациентов с воронкообразной деформацией были пролапс митрального клапана I степени (38,75% случаев), дополнительная хорда левого желудочка (27,5%), увеличение массы миокарда (11,2%), пролапс митрального клапана II степени (10%), повышение давления в легочной артерии (7,5%); реже всего наблюдался пролапс трикуспидального клапана (2,5% случаев). Частота изменений, полученных данных эхокардиографии, распределена статистически значимо неравномерно ($\chi^2 = 13,36^{***}$) (* - $p < 0.05$, ** - $p < 0.01$, *** - $p < 0.001$).

С целью оценки функции дыхания пациентам проводилась спирометрия (спирография). Изменения, отмеченные у пациентов в данном исследовании, представлены в табл. 8.

Таблица 8

Результаты спирометрии до оперативного лечения (n=80)

Показатель	Референтная группа	I степень (n=11)	II степень (n=41)	III степень (n=28)
	n=30 (M±m)	n=11 (M±m)	n=41 (M±m)	n=28 (M±m)
ЧД, дв./мин	19±0,61	20,2±0,52	21,2±0,77	24,1±0,33*
ЖЕЛ, %	90,5±2,28	78,4±2,34*	67,8±1,78*	56,7±2,74*
ФЖЕЛ, %	91,4±3,22	88,6±3,55	72,7±1,77*	58,6±2,24*
ОФВ ₁ , %	82,4±1,95	84,4±2,66	72,4±2,08*	49,4±2,12*
Индекс Тиффно**	94,7±2,85	103,2±3,54	99,3±2,66*	79,8±2,42*

Примечание. * — $p < 0,05$ при сравнении с референтной группой; ** — рассчитан по формуле: $(\text{ФЖЕЛ}/\text{ОФВ}_1) \times 100\%$. ЧД — частота дыхания, ЖЕЛ — жизненная емкость легких, ФЖЕЛ — объем форсированной жизненной емкости легких, ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за 1 секунду.

Сравнение полученных показателей проводилось с данными пациентов референтной группы (n=30).

При проведении спирографии у детей с I степенью деформации грудной клетки выявлено достоверно значимое снижение ЖЕЛ ($78,4 \pm 2,34\%$) ($p < 0,05$) и ФЖЕЛ ($88,6 \pm 3,55\%$) при определенных нормальных значениях ОФВ₁ ($84,4 \pm 2,66\%$), а также отмечалось увеличение индекса Тиффно ($103,2 \pm 3,54\%$), что встречается при рестриктивном типе вентиляционных нарушений.

У детей со II степенью воронкообразной деформации также зарегистрировано снижение ЖЕЛ ($67,8 \pm 1,78\%$) и ФЖЕЛ ($72,7 \pm 1,77\%$). Отмечено снижение ОФВ₁ ($72,4 \pm 2,08\%$) при нормальных показателях индекса Тиффно ($99,3 \pm 2,66\%$) ($p < 0,05$). Данные изменения также характерны для рестриктивного типа нарушения функции внешнего дыхания, но в сравнении с I степенью деформации такие изменения носят более стойкий характер.

При III степени воронкообразной деформации грудной клетки отмечаются резкие снижения основных параметров внешнего дыхания — ЖЕЛ ($56,7 \pm 2,74\%$), ФЖЕЛ ($58,6 \pm 2,24\%$), ОФВ₁ ($49,4 \pm 2,12\%$) и индекса Тиффно ($79,8 \pm 2,42\%$) ($p < 0,05$). Подобные изменения характерны уже для смешанного, рестриктивно-обструктивного типа нарушения дыхания.

У детей с воронкообразной деформацией грудной клетки при спирографии отмечается тенденция к нарастанию рестриктивных нарушений функции внешнего дыхания и присоединение обструктивного механизма в дыхании при прогрессировании заболевания, в частности у детей с III степенью деформации.

При оценке лабораторных данных (клинический анализ крови) основной интерес представляли клетки «красной» крови — показатели, отражающие транспорт кислорода (табл. 9).

**Показатели периферической крови у больных с воронкообразной деформации
грудной клетки**

Показатели крови	Референтная группа (n=30)	I степень (n=11)	II степень (n=41)	III степень (n=28)
Эритроциты, $10^{12}/л$	3,75±0,18	4,19±0,19*	5,1±0,3*	4,8±0,2*
Гемоглобин (Hb), г/л	128,3±1,4	136,4±1,6*	147,8±1,6*	163,8±4,1*
Гематокрит (Ht), %	39,1±0,58	40,2±0,19*	42,3±0,5*	44,1±1,2*
Скорость оседания эритроцитов, мм/ч	7,25±0,32	9,2±0,42*	11,4±0,4*	14,7±1,6*

Примечание. * — $p < 0,05$ при сравнении с референтной группой.

Так, при сравнении данных, полученных у детей с I степенью деформации грудной клетки, с показателями референтной группы отмечается прирост основных показателей капиллярной крови. Уровень эритроцитов увеличился на 11,7% (их количество составило $4,19 \pm 0,19 \times 10^{12}/л$), уровень гемоглобина — на 6,3% ($136,4 \pm 1,6$ г/л), гематокрита — на 2,8% ($40,2 \pm 0,19\%$), скорость оседания эритроцитов — на 26,9% ($9,2 \pm 0,42$ мм/ч).

У детей с воронкообразной деформацией грудной клетки II степени количество эритроцитов было увеличено на 36% ($5,1 \pm 0,3 \times 10^{12}/л$), гемоглобина — на 15,2% ($147,8 \pm 1,6$ г/л), гематокрита — на 8,2% ($42,3 \pm 0,5\%$), скорость оседания эритроцитов — на 57,2% ($11,4 \pm 0,4$ мм/ч).

У детей с III степенью деформации грудной клетки определялось повышение числа эритроцитов на 28% ($4,8 \pm 0,2 \times 10^{12}/л$), гемоглобина — на 27,6% ($163,8 \pm 4,1$ г/л), гематокрита — на 12,8% ($44,1 \pm 1,2\%$), а также ускорение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) практически в 2 раза ($14,7 \pm 1,6$ мм/ч против $7,25 \pm 0,32$ мм/ч в референтной группе).

Все нарушения основных показателей капиллярной крови свидетельствовали об активации компенсаторных функций организма на фоне хронической гипоксии у пациентов с воронкообразной деформацией грудной клетки, при этом бóльшая степень деформации ярче демонстрировала изменения показателей «красной крови».

С целью выявления гипоксемии всем детям было проведено изучение кислотно-щелочного состояния крови — водородного показателя, парциального давления кислорода (pO_2 mm Hg), парциального давления углекислого газа (pCO_2 mm Hg), сатурации (%), уровня лактата (mmol/l) как основных маркеров гипоксии. Все данные представлены в сводной табл. 10.

Таблица 10

Кислотно-основное состояние крови у детей воронкообразной деформации грудной клетки (n=80)

Показатели кислотно-основного состояния крови	Референтная группа (n=30)	I степень (n=11)	II степень (n=41)	III степень (n=28)
pH	7,39±0,04	7,45±0,03	7,29±0,03*	7,23±0,02*
Парциальное давление кислорода, mm Hg	42,3±2,1	43,1±3,6	39,6±2,9	28,1±1,6*
Парциальное давление углекислого газа, mm Hg	45,4±2,2	43,5±1,8	49,8±2,4	66,1±2,3*
Сатурация, %	98,1±1,4	97,8±0,7	96,5±0,7	90,8±0,5*
Лактат, mmol/l	1,2±0,1	2,4±0,2*	3,3±0,2*	4,2±0,3*

Примечание. * — $p < 0,05$ при сравнении с референтной группой

При сравнении показателей кислотно-щелочного состояния крови пациентов исследуемых и референтной групп выявлены следующие различия. Так, у пациентов с I степенью деформации наиболее достоверно отмечалось повышение уровня лактата капиллярной крови в 2 раза: данный показатель составил $2,4 \pm 0,2$ mmol/l при значении $1,2 \pm 0,1$ mmol/l в референтной группе. Остальные показатели также были повышены, но незначительно.

У детей со II степенью деформации отмечались более значимые изменения всех показателей кислотно-щелочного состава крови: снижение pH до $7,29 \pm 0,03$ ($p < 0,05$), снижение парциального давления кислорода до $39,6 \pm 2,9$ mm Hg, увеличение парциального давления углекислого газа до $49,8 \pm 2,4$ mm Hg; также отмечено снижение сатурации до $96,5 \pm 0,7\%$ и прирост уровня лактата до $3,3 \pm 0,2$ mmol/l ($p < 0,05$).

При III степени деформации показатели периферической крови по кислотно-щелочным показателям имели выраженные изменения в виде появления ацидоза — уровень pH снизился до $7,23 \pm 0,02$ ($p < 0,05$). Сохранялась тенденция к снижению парциального давления кислорода ($28,1 \pm 1,6$ mm Hg; $p < 0,05$) и приросту парциального давления углекислого газа ($66,1 \pm 2,3$ mm Hg; $p < 0,05$). Уровень лактата превысил значения референтной группы более чем на 3,5 нормы ($4,2 \pm 0,3$ mmol/l; $p < 0,05$), а уровень сатурации снизился на 7,5% ($90,8 \pm 0,5\%$; $p < 0,05$).

При исследовании кислотно-щелочного состава капиллярной крови выявлена следующая тенденция: при прогрессировании степени деформации, начиная уже с I степени, у пациентов исследуемых групп при нормальных показателях газового состава крови имеются проявления тканевой (клеточной) гипоксии, о чем свидетельствует повышение уровня лактата в 2 раза. При II и III степенях деформации регистрируется повышение парциального давления углекислого газа на 9,7 и 45,6% соответственно, а также снижение парциального давления кислорода на 6,4% при II и на 33,6% при III степени деформации. При II степени деформации уровень сатурации снизился на 2%, а при III степени — уже на 7,5%. Отмечался значительный, в 1,5 раза, прирост уровня лактата уже при II степени деформации, а при III степени показатель превысил норму в 2,5 раза, что свидетельствовало о нарастании лактатацидоза у пациентов со II степенью воронкообразной деформации грудной клетки. У пациентов с III степенью деформации на фоне формирующейся гипоксемии тканей происходило формирование респираторного ацидоза. Данная закономерность вызвана снижением вентиляционной функции легких, что заставляло организм подключать компенсаторные функции, однако пролонгирование данного состояния приводило к декомпенсации, о чем свидетельствовали вышеописанные изменения. Следовательно, чем раньше будет выполнено оперативное вмешательство, тем меньше будут проявления, связанные с гипоксией

тканей. Учитывая минимальные изменения данных параметров у детей с I степенью деформации, оперативное лечение в данной группе носит больше косметический вариант коррекции, но независимо от этого дети должны находиться под тщательным контролем специалистов, так как известно, что данное заболевание прогрессирует в период активного роста и может привести к декомпенсации данных свойств организма, что также требует создание диспансерного режима и режима реабилитации до оперативного лечения.

3.2. Критерии оценки степени деформации грудной клетки

С целью определения степени деформации в работе применялись индекс Гижицкой и классификация воронкообразной деформации грудной клетки по В.К. Урмонасу (1975), которая учитывает степень деформации, форму и стадию заболевания [70, 71].

Распределение пациентов по степени деформации и клиническим группам представлено в табл. 11, 12.

Таблица 11

Распределение пациентов исследуемой группы I согласно классификации воронкообразной грудной клетки по В.К. Урмонасу (1975)

Критерии	Исследуемая группа I (n=32), %		
	Обычная	Плосковорончатая	
Форма деформации	22 (68,75%)	10 (31,25%)	
Вид деформации	Симметричная	Асимметричная правосторонняя	Асимметричная левосторонняя
	11 (34,37%)	18 (56,25%)	3 (9,38%)
Разновидность искривления грудины	Типичная	Винтовая	Седловидная
	28 (87,5%)	3 (9,37%)	1 (3,13%)
Степень деформации	Первая	Вторая	Третья
	8 (25%)	15 (46,87%)	9 (28,13%)
Стадия заболевания	Компенсированная	Субкомпенсированная	Декомпенсированная
	10 (31,25%)	19 (59,37%)	3 (9,38%)
Сочетание с другой патологией	Сочетанная		Несочетанная
	8 (25%)		24 (75%)

**Распределение пациентов исследуемой группы II согласно классификации
воронкообразной грудной клетки по В.К. Урмонасу (1975)**

Критерии	Исследуемая группа II (n=48)		
	Обычная	Плосковорончатая	
Форма деформации	31 (64,58%)	17 (35,42%)	
Вид деформации	Симметричная	Асимметричная правосторонняя	Асимметричная левосторонняя
	16 (33,33%)	24 (50%)	8 (16,68%)
Разновидность искривления грудины	Типичная	Винтовая	Седловидная
	32 (66,66%)	12 (25%)	4 (8,34%)
Степень деформации	Первая	Вторая	Третья
	3 (6,25%)	26 (54,16%)	19 (39,59%)
Стадия заболевания	Компенсированная	Субкомпенсированная	Декомпенсированная
	12 (25%)	28 (58,32%)	8 (16,68%)
Сочетание с другой патологией	Сочетанная		Несочетанная
	17 (35,42%)		31 (64,58%)

Таким образом, дети в исследуемой группе I распределились согласно классификации следующим образом: обычная форма деформации наблюдалась у 22 (68,75%) больных, плосковорончатая форма — у 10 (31,25%). По виду деформации у 11 (34,37%) пациентов наблюдалась симметричная форма деформации, асимметричная правосторонняя форма — у 18 (56,25%), левосторонняя — у 3 (9,38%). По разновидностям искривления грудины у 28 (87,5%) пациентов выявлена типичная форма, у 3 (9,37%) — винтовая, у 1 (3,13%) — седловидная деформация грудины. По степени деформации распределение было следующим: I степень у 8 (25%) пациентов, II — у 15 (46,87%), III — у 9 (28,13%). По стадии заболевания: компенсированная у 10 (31,25%) пациентов, субкомпенсированная у 19 (59,37%) и декомпенсированная у 3 (9,38%) в данной группе. Сочетанные патологии диагностированы в 8 (25%) случаях.

В исследуемой группе II согласно классификации распределение было следующим: обычная форма деформации наблюдалась у 31 (64,58%) пациента, плосковорончатая форма — у 17 (35,42%). По виду деформации

распределение было следующим: симметричная форма — у 16 (33,33%) пациентов, асимметричная правосторонняя форма — у 24 (50%), левосторонняя — у 8 (16,68%). По разновидности искривления грудины типичная форма была у 32 (66,66%) пациентов, винтовая — у 12 (25%), седловидная форма — у 4 (8,34%). По степени деформации распределение было следующим: I степень — у 3 (6,25%) пациентов, II — у 26 (54,16%), III — у 19 (39,59%). По стадии заболевания распределение было следующим: компенсированная — у 12 (25%) пациентов, субкомпенсированная — у 28 (58,32%), декомпенсированная — у 8 (16,68%) в данной группе. Сочетанные патологии диагностированы в 17 (35,42%) случаях.

Обобщая данные классификации, преимущественно встречалась обычная (66,25%) асимметричная правосторонняя (52,5%), типичная (75%) деформация грудной клетки. Наибольшую группу составили дети со II степенью деформации (51,25%), субкомпенсированной формой (58,75%), несочетанной с другими патологиями органов и систем (68,75%).

Таким образом, распределение пациентов в исследуемых группах I и II было очень близким, что позволяет считать результаты обследований пациентов в послеоперационном периоде объективными.

Глава 4. ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ

4.1. Методы оперативного лечения воронкообразной деформации грудной клетки

Основным критерием выбора оперативного лечения являлись результаты ультразвуковых исследований реберных хрящей, проводимых интраоперационно всем пациентам с целью определения протяженности гиперэхогенной зоны в структуре реберного хряща (Способ определения структуры реберного хряща. Патент RU № 2299685 от 27.05.2007).

После обеспечения анестезиологического пособия в стерильных условиях (обработка операционного поля) проводилось ультразвуковое сканирование хрящевой части ребер с обеих сторон (слева и справа), начиная со 2-х ребер (**рис. 5**).



Рис. 5. Интраоперационное ультразвуковое сканирование реберных хрящей

Исследование проводилось при помощи аппаратов В-К Medical Viking 2400 (Дания) с частотой 9,0 МГц и Philips CX50 (Нидерланды). С целью лучшей визуализации структуры хряща инъекционно под ультразвуковым контролем по верхнему краю ребра в пространство между внутригрудной фасцией и париетальной плеврой вводился 0,5% раствор новокаина. Далее непосредственно выполнялась сама процедура сканирования и выявление гиперэхогенной зоны с определением ее протяженности. На коже при помощи стерильного маркера отмечалась протяженность гиперэхогенной зоны.

В зависимости от протяженности гиперэхогенной зоны в структуре хряща определялся один из 3 ее вариантов: при первом варианте протяженность центральной гиперэхогенной зоны составляет 1/3 реберного хряща, при втором варианте — от 1/3 до 1/2 реберного хряща, при третьем варианте — более 1/2 протяженности реберного хряща (рис. 6, 7).

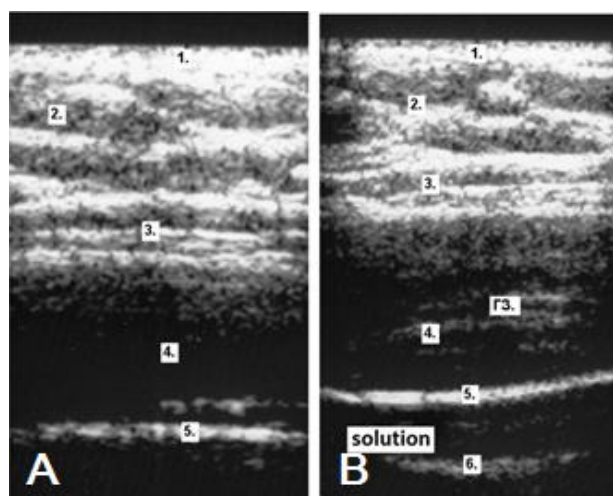


Рис. 6. Эхограммы реберных хрящей

Примечание. А — эхограмма зрелого реберного хряща (у пациента референтной группы, возраст 17 лет); В — зона реберного хряща у пациента 16 лет 7 мес с воронкообразной деформацией грудной клетки 2-й степени (IV ребро): 1 — кожа, 2 — мягкие ткани, 3 — собственная фасция груди, 4 — однородная структура реберного хряща ГЗ, гиперэхогенная зона, 5 — внутригрудная фасция, 6 — париетальная плевра.

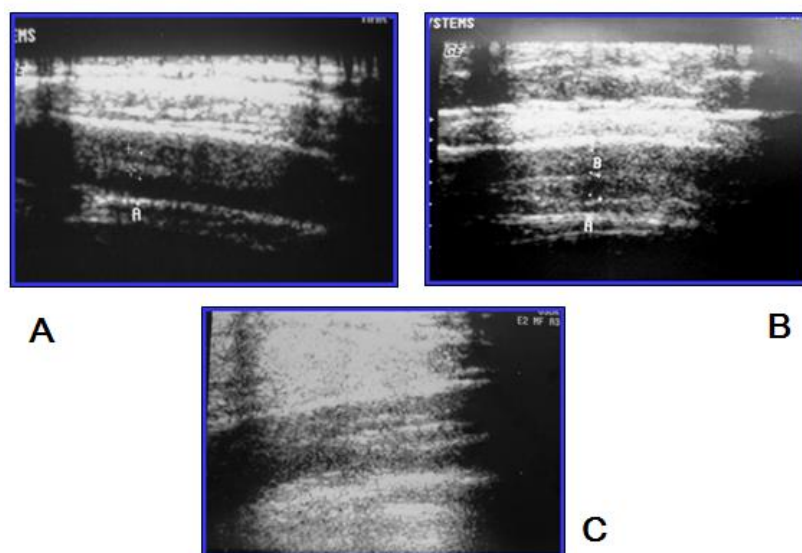


Рис. 7. Варианты ультразвуковой структуры реберных хрящей

Примечание. А — 1-й вариант — центральная гиперэхогенная зона занимает 1/3 протяженности реберного хряща, В — 2-й вариант — от 1/3 до 1/2 протяженности, С — 3-й вариант — более 1/2 протяженности реберного хряща.

Наличие гиперэхогенной зоны при исследовании подтверждено у всех пациентов, но ее характеристики (протяженность и локализация) зависели от степени деформации грудной клетки и формы (**табл. 13**).

Таблица 13

Распределение вариабельности гиперэхогенности зон реберных хрящей при симметричной форме воронкообразной деформации грудной клетки

Ребра (хрящ)	Степень распространения гиперэхогенной зоны реберных хрящей n=37 (%)							
	Справа				Слева			
	I вариант	II вариант	III вариант	Всего	I вариант	II вариант	III вариант	Всего
II	4 (10,8)	26 (70,3)	17 (45,9)	37 (100)	4 (10,8)	26 (70,3)	17 (45,9)	37 (100)
III	3 (8,1)	10 (27)	24 (64,8)	37 (100)	3 (8,1)	10 (27)	24 (64,8)	37 (100)
IV	2 (5,4)	13 (35,13)	22 (59,5)	37 (100)	2 (5,4)	13 (35,13)	22 (59,5)	37 (100)
V	2 (5,4)	17 (45,9)	18 (48,6)	37 (100)	2 (5,4)	17 (45,9)	18 (48,6)	37 (100)
VI	1 (2,7)	17 (45,9)	18 (48,6)	37 (100)	1 (2,7)	17 (45,9)	18 (48,6)	37 (100)
Всего	12 (6,4)	83 (44,6)	99 (55,7)	185 (100)	12 (6,4)	83 (44,6)	99 (55,7)	185 (100)

Независимо от степени деформации гиперэхогенная зона в реберных хрящах у пациентов с симметричной формой выявлена во всех случаях (n=37) и во всех реберных хрящах (со 2-го по 6-е ребро). Ультразвуковое сканирование также не выявило разницы между левой и правой стороной, о чем и свидетельствуют данные, приведенные в табл. 13. Так, по результатам ультразвукового сканирования, во втором реберном хряще в 26 (70,3%) случаях преобладал II вариант протяженности гиперэхогенной зоны, в 17 (45,9%) — III вариант, в 4 (10,8%) — I вариант. В третьем реберном хряще I вариант гиперэхогенной зоны встречался в 3 (8,1%) случаях, II вариант — в 10 (27%), III вариант — в 26 (64,8%). При сканировании четвертого реберного хряща I вариант расположения гиперэхогенной зоны наблюдался в 2 (5,4%) случаях, II вариант — в 13 (35,13%), III вариант — в 22 (59,5%). В пятом реберном хряще I вариант гиперэхогенной зоны встречался в 2 (5,4%) случаях, II вариант — в 17 (45,9%), III вариант — в 18 (48,6%). При сканировании шестого ребра I вариант протяженности гиперэхогенной структуры реберного хряща встречался в 1 (2,7%) случае, II вариант — в 17 (42,7%), III вариант — в 18 (48,6%) случаях клинических исследований (n=37).

Следовательно, при симметричной форме деформации нет различия между левыми и правыми хрящевыми структурами. Путем сравнительного анализа выявлено, что во втором ребре преобладает II вид деформации, а в третьем и четвертом — III вариант протяженности гиперэхогенной зоны. Что касается пятого и шестого ребер, достоверно не получено разницы между II и III вариантами гиперэхогенной зоны. Стоит отметить, что большие изменения по числу и протяженности зоны (III вариант) наблюдались у пациентов в четвертом реберном хряще, что послужило основанием к определению уровня проведения пластины у данных пациентов (n=22), включенных в дальнейшем в **исследуемую группу II**. Пластина в данном

случае устанавливалась на одно межреберье выше максимальной точки деформации.

При ультразвуковом сканировании реберных хрящей у пациентов с асимметричной формой деформации получены следующие результаты (табл. 14).

Таблица 14

Распределение variability гиперэхогенности зон реберных хрящей при асимметричной форме воронкообразной деформации грудной клетки

Ребра (хрящ)	Степень распространения гиперэхогенной зоны реберных хрящей, n=43 (%)							
	Справа				Слева			
	I вариант	II вариант	III вариант	Всего	I вариант	II вариант	III вариант	Всего
II	12 (27,9)	19 (44,2)	12 (27,9)	43 (100)	12 (27,9)	17 (39,5)	14 (32,5)	43 (100)
III	3 (6,9)	16 (37,2)	24 (55,8)	43 (100)	4 (9,3)	22 (51,2)	17 (39,5)	43 (100)
IV	1 (2,3)	12 (27,9)	30 (69,7)	43 (100)	2 (4,6)	20 (46,5)	21 (48,8)	43 (100)
V	1 (2,3)	17 (39,5)	25 (58,1)	43 (100)	1 (2,3)	17 (39,5)	25 (58,2)	43 (100)
VI	-	19 (44,9)	24 (55,8)	43 (100)	-	23 (53,5)	20 (46,5)	43 (100)
Всего	17 (7,9)	83 (38,6)	115 (53,5)	215 (100)	19 (8,8)	99 (46,1)	97 (45,11)	215 (100)

При ультразвуковом сканировании реберных хрящей у детей с асимметричной формой деформации обнаружено, что гиперэхогенная зона реберных хрящей справа и слева претерпевают различия. Так, при сканировании второго ребра справа I вариант гиперэхогенной зоны, где центральная гиперэхогенная зона занимает 1/3 протяженности реберного хряща как слева, так и справа, выявлен в 15 (57,7%) случаях. II вариант, где гиперэхогенная зона прослеживается на протяжении от 1/3 до 1/2 реберного хряща, выявлен у 19 (44,2%) пациентов справа и у 17 (39,5%) — слева, III вариант, где гиперэхогенная зона протяженностью более 1/2 реберного хряща, наблюдался у 12 (27,9%) пациентов справа и у 14 (32,5%) — слева.

При ультразвуковом сканировании третьего ребра I вариант гиперэхогенной зоны наблюдался у 3 (6,9%) пациентов справа и у 4 (9,3%) — слева. II вариант гиперэхогенной зоны выявлен у 16 (37,2%) пациентов справа, слева — у 22 (51,2%). У 24 (55,8%) пациентов выявлен III вариант гиперэхогенной зоны справа, слева — у 17 (39,5%).

В четвертом реберном хряще I вариант изменений реберного хряща при ультразвуковом сканировании выявлен у 1 (2,3%) пациента слева и в 2 (4,6%) случаях справа. II вариант выявлен у 12 (27,9%) пациентов справа и у 20 (46,5%) — слева. III вариант определяется у большего числа пациентов — у 30 (69,7%) справа и у 21 (48,8%) слева.

При ультразвуковом сканировании пятого ребра как слева, так и справа определялись одинаковые показатели: так, I вариант гиперэхогенной зоны определялся у 1 (2,3%) пациента, II вариант — у 17 (39,5%), III вариант — у 25 (58,1%).

При ультразвуковом сканировании шестого ребра выявлены только II и III варианты гиперэхогенной зоны реберного хряща. Так, справа II вариант выявлен у 19 (44,9%), слева — у 23 (53,5%) пациентов, III вариант — у 24 (55,8%) и 20 (46,5%) пациентов соответственно.

Таким образом, при асимметричной форме деформации наиболее часто встречаемыми вариантами были II (38,6% справа и 46,1% слева) и III (53,5% справа и 45,1% слева). Данные варианты гиперэхогенных зон в большинстве случаев выявлены в третьем, четвертом, пятом и шестом ребрах справа и слева. У большей части пациентов в четвертом, пятом и в ряде случаев в шестом ребрах встречался III вариант гиперэхогенной зоны, в связи с чем данные пациенты также были включены в **исследуемую группу II**, пластина у данных пациентов проводилась на границе четвертого и пятого ребра либо на уровне пятого и шестого ребра (при выявлении III варианта гиперэхогенной структуры в четвертом ребре) (n=26).

Также стоит отметить, что у 22 пациентов отмечалась гипоплазия мечевидного отростка (27,5%, n=80).

Результаты, полученные при ультразвуковом сканировании, выявили взаимосвязь изменений степени деформации и протяженности гиперэхогенных зон в реберном хряще, концентрация гиперэхогенных зон в зоне деформации соответствует компрессии реберных хрящей, что находит обоснование в законе Гютера–Фолькмана, определяющего формирование сколиоза. Согласно данному закону, там, где эпифизарный хрящ подвергается сильной и длительной компрессии, его рост замедлен, тогда как в менее нагруженных отделах эпифизарного хряща, напротив, рост ускорен. То же произошло при формировании зоны деформации грудной клетки: рост в верхних 2–3 ребрах ускорен и создает давление на нижележащие ребра, а уже с 4-го по 6-е ребро компрессия нарастает, следовательно, рост реберных хрящей замедляется, что подтверждается формированием протяженных гиперэхогенных зон в хрящах при ультразвуковом сканировании.

После проведения ультразвукового исследования и определения протяженности гиперэхогенной зоны реберного хряща выполнялась торакопластика методом D. Nuss, но у пациентов **исследуемой группы I** (n=32) выполнялась установка пластины через зону максимальной деформации, как описано самим автором, и уровнем стояния пластины обычно была граница между пятым и шестым ребром.

В **исследуемой группе II** метод коррекции осуществлялся по классической методике D. Nuss, однако уровень проведения пластины строго определялся данными ультразвукового сканирования. Таким образом, пластина проводилась на уровне ребер, где выявлен III вариант протяженности гиперэхогенной зоны реберного хряща, следовательно, пластина устанавливалась между четвертым и пятым ребром, практически выше максимальной зоны деформации на одно или два межреберья, или на

уровне пятого и шестого ребер, что в некоторых случаях совпадало с максимальной точкой деформации при асимметричных формах деформации.

Оперативный доступ производится из двух вертикальных разрезов кожи размером до 4–5 см по переднеподмышечной линии слева и справа. В исследуемой группе I на уровне максимального западения грудины проводилась туннелизация (формирование канала под мышечно-фасциальным компонентом передней грудной клетки) от бокового разреза к центру деформации. Через сформированный канал (в норме слева направо) далее проводится интродьюсер, который выводится через разрез с противоположной стороны. Капроновой или нейлоновой нитью к интродьюсеру привязывалась U-образная пластина, заранее смоделированная индивидуально для каждого пациента. Пластина проводилась через загрудинный канал (**рис. 8**).



Рис. 8. Внешний вид передней грудной стенки в момент установки корригирующей пластины до ее поворота на 180°

После ее разворота на 180° выполнялась фиксация пластины к 2 ребрам на каждой стороне металлическим фиксатором либо синтетической плетеной нитью (нами использовалась нить Этибонд (Ethibond) — комплексная лавсановая нить, покрытая полибутиратом).

4.2. Результаты оперативного лечения у детей с воронкообразной деформацией грудной клетки и определение оптимального срока второго этапа операции

При хирургическом лечении пациентов обеих групп использовался один и тот же метод торакопластики по D. Nuss, разница заключалась лишь в уровне проведения пластины; временных различий (длительность операции) не выявлено, продолжительность операции составляла $20 \pm 5,24$ минуты; анестезиологическое пособие было стандартным, степень кровопотери и объем раневого дефекта также не имели достоверных различий.

В послеоперационном периоде всем детям в первые сутки с целью анальгезии назначались нестероидные противовоспалительные препараты в возрастной дозировке, а при выраженном болевом синдроме у ряда пациентов применялись наркотические лекарственные средства. В хирургическое отделение дети переводились в период от 6 до 24 часов с момента операции. Данные пребывания пациентов в отделении реанимации в зависимости от степени деформации приведены в табл. 15.

Таблица 15

Сроки переводов пациентов из отделения реанимации после оперативного лечения

Время пребывания в реанимации, ч	Исследуемая группа I			Всего n=32 (100%)	Исследуемая группа II			Всего n=48 (100%)
	I ст. (%)	II ст. (%)	III ст. (%)		I ст. (%)	II ст. (%)	III ст. (%)	
6–12	5 (15,6)	1 (3,2)	-	6 (18,8)	3 (6,2)	12 (25%)	4 (8,34)	19 (39,6)***
12–24	3 (9,4)	13 (40,6)	7 (21,8)	23 (71,8)	-	14 (29,2)	14 (29,2)	28 (58,3)***
Более 24	-	1 (3,2)	2 (6,2)	3 (9,4)	-	-	1 (2,1)	1 (2,1)***

Примечание. ***- $p < 0.001$, при сравнении исследуемых групп между собой

Критериями перевода из отделения реанимации в хирургическое отделение служили стабильное состояние пациента по гемодинамическим

показателям, функции дыхания (отсутствие признаков гиповентиляции и гипоксемии), умеренный болевой синдром, отсутствие признаков гемо- и пневмоторакса, в связи с чем всем детям после экстубации и перевода на самостоятельное дыхание выполнялось рентгенологическое исследование в палате реанимации (в течение 2 часов с момента операции).

Таким образом, в течение 6–12 часов с момента операции в исследуемой группе I в хирургическое отделение переведены 5 (15,6%) детей с I степенью воронкообразной деформации, 1 (3,1%) ребенок со II степенью деформации. Дети с III степенью воронкообразной деформации грудной клетки были переведены в хирургическое отделение в более поздние сроки: через 12–24 часа переведено 3 (9,4%) ребенка с I, 13 (40,6%) со II и 7 (21,8%) с III степенью деформации. Позднее 24 часов с момента операции в исследуемой группе I переведены из отделения реанимации в хирургическое отделение 1 (3,1%) ребенок со II и 2 (6,25%) ребенка с III степенью воронкообразной деформации грудной клетки. Поздних переводов из отделения реанимации у детей с I степенью в данной группе не наблюдалось.

В исследуемой группе II из отделения реанимации в хирургическое отделение через 6–12 часов переведено 3 (6,25%) ребенка с I степенью, 12 (25%) детей со II степенью и 4 (8,34%) ребенка с III степенью деформации грудной клетки. Переводов позднее 12 часов у детей с I степенью воронкообразной деформации в данной исследуемой группе не наблюдалось. В интервал от 12 до 24 часов переведено 14 (29,2%) детей как со II, так и с III степенью деформации грудной клетки. В период более 24 часов с момента операции переведен 1 (2,1%) ребенок с III степенью воронкообразной деформации грудной клетки.

Согласно полученным данным, в исследуемой группе I в период от 6 до 12 часов переведено 6 (18,8%) детей, в период от 12 до 24 часов — 23 (71,8%) ребенка, позднее 24 часов — 3 (9,4%) ребенка. Длительность пребывания

данных пациентов обусловлена в первую очередь выраженностью болевого синдрома и необходимостью анальгезии наркотическими препаратами.

В исследуемой группе II в период от 6 до 12 часов переведено из отделения реанимации 19 (39,6%) детей, что превышает в 2 раза показатель в исследуемой группе I. В период с 12 до 24 часов переведены 28 (58,3%) детей, 1 (2,1%) ребенок был переведен позднее 24 часов в связи с выявленным у него пневмотораксом и проведением дренирования плевральной полости. Разрешение пневмоторакса отмечалось уже на 2-е сутки, ребенок переведен в хирургическое отделение. Частота случаев перевода пациентов из отделения реанимации во временных интервалах распределена статистически значимо неравномерно ($\chi^2=49.0^{***}$)(* - $p<0.05$, ** - $p<0.01$, ***- $p<0.001$).

Частота жалоб пациентов на боль со стороны места операции (в том числе за грудиной) в исследуемых группах была разной по продолжительности (табл. 16).

Таблица 16

Частота жалоб среди пациентов на раневую боль (в покое) в зависимости от срока послеоперационного периода

Послеоперационные сутки	Исследуемая группа I (n=32)		Исследуемая группа II (n=48)***	
	Абс.	%	Абс.	%
1-е	32	100	48	100
2-е	31	96,8	46	95,8
3-и	28	87,5	22	45,8
4-е	24	75	8	16,6
5-е	13	40,6	0	0
6-е	7	21,8	0	0
7-е	4	12,5	0	0
8-е	2	6,25	0	0

Примечание. $\chi^2=39.9^{***}$ (* - $p<0.05$, ** - $p<0.01$, ***- $p<0.001$), при сравнении исследуемых групп между собой

В течение первых суток послеоперационного периода болевой синдром отмечался у всех пациентов без исключения. На 2-е сутки в исследуемой группе II жалобы на боль отмечались реже по сравнению с пациентами в исследуемой группе I. К 5-м суткам послеоперационного периода в исследуемой группе II жалобы на боли в покое не отмечались, а в исследуемой группе I частота жалоб составляла 40,6%. Отсутствие жалоб на боли в исследуемой группе I отмечено на 9-е сутки послеоперационного периода. Частота жалоб распределена статистически значимо неравномерно ($\chi^2=39.9^{***}$)(* - $p<0.05$, ** - $p<0.01$, ***- $p<0.001$).

Расширение двигательного режима в исследуемых группах I и II начиналось на 2–3-й день послеоперационного периода с введения полупостельного режима и выполнения простых упражнений, не причиняющих выраженного дискомфорта пациенту. При выраженном болевом синдроме у некоторых детей сохранялись ограничения до 3–4 суток, в основном это были дети исследуемой группы I (25%, $n=8$); в исследуемой группе II на второй день все дети уже присаживались в постели, опуская ноги с кровати. Самостоятельно вставать с постели и ходить по палате дети в исследуемой группы I начинали на 4–5-й день, а в исследуемой группе II — на 2–3-й день.

Дополнительно в исследуемой группе I в 12,5% ($n=4$) случаев были жалобы на одышку при ходьбе (в раннем послеоперационном периоде, до момента выписки из стационара). Жалоб на боли в сердце и грудной клетке к моменту выписки не было ни в одной из групп.

Астеновегетативный синдром, выразившийся жалобами на повышенную утомляемость и слабость, в послеоперационном периоде в исследуемой группе I отмечался у 4 (12,5%) детей, а в исследуемой группе II — у 1 (2,1%) пациента.

Таким образом, в исследуемой группе II (прооперированных по методу D. Nuss в собственной модификации) удалось добиться более ранней

вертикализации пациентов — уже на 3-и сутки послеоперационного периода, а на 5-е сутки полностью отказаться от назначения нестероидных противовоспалительных средств.

В послеоперационном периоде с целью оценки динамических изменений производилась электрокардиография (с оценкой состояния проводимости и наличия изменений миокарда), эхокардиография (с оценкой состояния миокарда желудочков, межжелудочковой перегородки, особенностей анатомического строения клапанного аппарата), спирография (с оценкой функции внешнего дыхания), анализ кислотно-основного состояния крови и общий анализ крови.

Исследования проводили на 14-й день после операции, через 4 и 24–48 месяцев во время поступления пациентов на второй этап оперативного лечения (удаление металлоконструкции).

В **табл. 17** отражена динамика изменений электрокардиографических показателей в исследуемых группах после оперативного лечения.

У детей в исследуемой группе I на 14-е сутки после оперативного лечения происходило уменьшение метаболических изменений миокарда на 2,5%, количество больных с гиперфункцией отделов сердца уменьшилось на 3,8%, с синдромом преждевременной реполяризации желудочков — на 1,25%, с синусовой брадикардией — на 0,6%. Также снизилось количество случаев экстрасистолии на 1,88%, как и укорочений интервала PQ.

В исследуемой группе II уменьшение большинства патологических изменений наблюдалось у несколько большего количества пациентов, чем в исследуемой группе I. На электрокардиограмме метаболические изменения миокарда снизились на 4,6%, гипертрофия отделов сердца на 12,1%, синдром преждевременной реполяризации желудочков, как и в исследуемой группе I, на 1,25%. Проявления синусовой брадикардии по данным электрокардиографии снизились на 1,67%. В отличие от исследуемой группы

I, отмечались снижение частоты синусовой тахикардии на 3,34% и исчезновение укорочения интервала PQ.

Таблица 17

Результаты электрокардиографии в исследуемых группах на 14-е сутки после первого этапа оперативного лечения

Изменения	Больные ВДГК до операции (n=80)		Исследуемая группа I (n=32)		Исследуемая группа II (n=48)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Метаболические изменения миокарда	52	65	20	62,5	29	60,4-*
Гипертрофия отделов сердца	28	35	10	31,2	11	22,9-*
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса	45	56,25	13	46,8	20	41,6-*
Синдром преждевременной реполяризации желудочков	11	13,75	4	12,5	6	12,5-*
Синусовая брадикардия	18	22,5	7	21,8	10	20,8-*
Синусовая тахикардия	6	7,5	2	6,25	2	4,16-*
Экстрасистолия	4	5	1	3,12	2	4,16-*
Укорочение PQ	4	5	1	3,12	-	-

Примечание. $\chi^2=3,63$, частота выявленных изменений распределена статистически не значимо, при сравнении данных исследуемых групп между собой, (-*-p>0,05).

Через 4 месяца после оперативного лечения (табл. 18) у детей в исследуемой группе I отмечено уменьшение на 9,9% количества случаев проявления метаболических изменений миокарда; признаки гиперфункции левого желудочка встречались реже на 7,8%, неполной блокады правой ножки пучка Гиса на 4,2%, синусовой брадикардии на 4,3%, синдрома

преждевременной реполяризации желудочков на 5,2%, синусовой тахикардии и экстрасистолии на 3,2%, укорочений интервала PQ на 1,1%.

Таблица 18

Результаты электрокардиографии в исследуемых группах через 4 месяца после первого этапа оперативного лечения

Изменения	Больные ВДГК до операции (n=80)		Исследуемая группа I (n=32)		Исследуемая группа II (n=48)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Метаболические изменения миокарда	52	65	18	56,25	24	50-*
Гипертрофия отделов сердца	28	35	8	25	9	18,7-*
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса	45	56,25	10	31,25	14	29,1-*
Синдром преждевременной реполяризации желудочков	11	13,75	3	9,37	3	6,25-*
Синусовая брадикардия	18	22,5	6	18,75	5	10,4-*
Синусовая тахикардия	6	7,5	1	3,12	0	0
Экстрасистолия	4	5	1	3,12	0	0
Укорочение PQ	4	5	1	3,12	0	0

Примечание. $\chi^2=7,61$, частота выявленных изменений распределена статистически не значимо, при сравнении данных исследуемых групп между собой, (-*-p>0,05).

У детей исследуемой группы II реже регистрировались метаболические изменения миокарда — на 15%, признаки гипертрофии левого желудочка — на 16,25%, синдрома преждевременной реполяризации желудочков — на 10,1%, неполной блокады правой ножки пучка Гиса — на 27,15%, синусовой брадикардии — на 12,1% (в основном наблюдалась частота сердечных сокращений по нижней границе нормы); синусовая тахикардия

регрессировала полностью в данной группе исследования. Укорочения интервала PQ и экстрасистолии в исследуемой группе II также не наблюдалось.

Последнее исследование проводилось непосредственно перед вторым этапом оперативного лечения — удалением пластины. Сроки госпитализации варьировали от 24 до 48 месяцев после первого этапа хирургического лечения. У детей в исследуемой группе I (табл. 19) случаи метаболических изменений миокарда снизились на 18,2%, неполной блокады правой ножки пучка Гиса на 31,25%; признаки гиперфункции отделов сердца снизились на 13,2%, проявления синдрома преждевременной реполяризации желудочков отмечались реже на 2,75%, укорочения интервала PQ на 1,9%. Проявление синусовой брадикардии снизилось на 6,9%; случаев синусовой тахикардии и экстрасистолии перед вторым этапом торакопластики в исследуемой группе I не было.

В исследуемой группе II частота метаболических изменений миокарда уменьшилась на 25,5%, признаки гипертрофии отделов сердца на 15,2%; неполная блокада правой ножки пучка Гиса регистрировалась реже на 18,4%, синдром преждевременной реполяризации желудочков на 9,59%. Синусовой брадикардии, тахикардии, экстрасистолии и укорочения интервала PQ у пациентов в исследуемой группе II перед удалением металлоконструкции не выявлялось.

Таким образом, после торакопластики у пациентов обеих исследуемых групп имелись улучшения показателей элетрокардиографии. На ранних сроках (на 14-е сутки и спустя 4 месяца) после оперативного вмешательства они были выражены незначительно, достоверных значимых различий не выявлено ($\chi^2=3,63$, $\chi^2=7.61$)($p>0,05$).

**Результаты электрокардиографии в исследуемых группах перед вторым этапом
оперативного лечения**

Изменения	Больные ВДГК до операции (n=80)		Исследуемая группа I (n=32)		Исследуемая группа II (n=48)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Метаболические изменения миокарда	52	65	15	46,8	19	39,5-*
Гипертрофия отделов сердца	28	35	7	21,8	8	16,66-*
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса	45	56,25	8	25***	9	18,75-*,***
Синдром преждевременной реполяризации желудочков	11	13,75	3	11	2	4,16-*
Синусовая брадикардия	18	22,5	5	15,6	0	0
Синусовая тахикардия	6	7,5	0	0	0	0
Экстрасистолия	4	5	0	0	0	0
Укорочение PQ	4	5	1	3,1	0	0

Примечание. $\chi^2=14,28$ частота выявленных изменений распределена статистически не значимо, при сравнении данных исследуемых групп между собой (-*- $p>0,05$).

Перед проведением второго этапа хирургического лечения данные электрокардиографии в группах исследования отличались незначительно ($p>0,05$), но при сравнении полученных перед вторым этапом оперативного лечения и исходных (до операции) данных имелось достоверное различие ($p\leq 0,05$) по следующим изменениям: неполная блокада правой ножки пучка Гиса в обеих исследуемых группах, синусовая брадикардия и укорочения

интервала PQ в исследуемой группе II. Сохранение изменений при электрокардиографии, скорее всего, обусловлено врожденной патофизиологической особенностью детей.

В послеоперационном периоде пациентам из исследуемых групп (I и II) проводилось эхокардиографическое исследование. Как и при проведении электрокардиографии, у пациентов исследуемых групп на 14-е сутки после оперативного лечения изменений относительно показателей до оперативного вмешательства не выявлено ($\chi^2=0,17$)(-* $-p>0,05$).

Через 4 месяца после оперативного лечения (табл. 20) у пациентов исследуемой группы I случаи выявления пролапса митрального клапана I степени снизились на 7,5%, пролапса митрального клапана II степени на 0,7%, пролапса трикуспидального клапана на 1,88%. Для исследуемой группы II характерно уменьшение пациентов с пролапсом митрального клапана I степени на 7,5%, с пролапсом митрального клапана II степени на 1,7%, пролапса трикуспидального клапана на 0,9%. ($\chi^2=0,14$)($p>0,05$).

Таблица 20

Результаты эхокардиографического исследования через 4 месяца после первого этапа оперативного лечения

Изменения	Больные ВДГК до операции (n=80)		Исследуемая группа I (n=32)		Исследуемая группа II (n=48)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Пролапс митрального клапана I степени	31	38,75	10	31,25 -*	15	31,25-*
Пролапс митрального клапана II степени	8	10	2	9,3-*	4	8,3-*
Пролапс трикуспидального клапана	4	5	1	3,12-*	2	4,1-*

Примечание. Частота встречаемости изменений выявляемых при эхокардиографии статистически не значимы, между исследуемыми группами($\chi^2=0,14$)(-* $-p>0,05$), и группой до операции($\chi^2=0,17$)(-* $-p>0,05$).

При госпитализации на второй этап оперативного лечения (табл. 21) у пациентов исследуемой группы I отмечалось снижение случаев пролапса трикуспидального клапана на 1,75%, пролапса митрального клапана I степени на 10,6%, пролапса митрального клапана II степени на 0,7%.

Таблица 21

Результаты эхокардиографического исследования при госпитализации на 2-й этап оперативного лечения

Изменения	Больные ВДГК до операции (n=80)		Исследуемая группа I (n=32)		Исследуемая группа II (n=48)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Пролапс митрального клапана I степени	31	38,75	9	28,1-*	13	27,1-*
Пролапс митрального клапана II степени	8	10	2	9,3-*	3	6,25-*
Пролапс трикуспидального клапана	4	5	1	3,12-*	1	2,1-*

Примечание. Частота встречаемости изменений выявляемых при эхокардиографии статистически не значимы, между исследуемыми группами ($\chi^2=0,22$)(-* $-p>0,05$), и группой до операции ($\chi^2=0,3$)(-* $-p>0,05$).

У пациентов исследуемой группы II отмечается снижение частоты пролапса митрального клапана I степени на 11,65%, а вот пролапса митрального клапана II степени — всего на 3,75%, случаи пролапса трикуспидального клапана также изменились незначительно — на 2,9%.

Таким образом, после проведения торакопластики по данным эхокардиографии выявляется постепенное снижение частоты определения пролапса митрального и трикуспидального клапанов, хотя и статистически не значимое ($\chi^2=0,3$)(-* $-p>0,05$). Предположительно, это связано с тем, что после коррекции деформации (восстановление формы грудной клетки) сердце занимает более физиологичное положение, что в свою очередь ведет к изменению положения клапанных структур и может свидетельствовать о компенсаторной причине развития данных нарушений. Пролапс

трикуспидального клапана, сохраняющийся у 2 пациентов в исследуемых группах, предположительно, обусловлен врожденными особенностями строения клапанного аппарата сердца либо его стойкой органической перестройкой к моменту оперативного лечения.

При исследовании функции внешнего дыхания у детей исследуемой группы I (табл. 22), имевших до операции I степень деформации грудной клетки, увеличилась частота дыхательных движений на 21,6%. Остальные показатели спирографии снизились: ЖЕЛ на 13%, ФЖЕЛ на 14,8%, ОФВ₁ на 21,6%, индекс Тиффно на 1,2%. Дети со II степенью деформации, вошедшие в исследуемую группу I, имели увеличение частоты дыхательных движений на 19,2% и индекса Тиффно на 1,8%; ЖЕЛ уменьшилась на 1,8%, ФЖЕЛ — на 2,9%, ОФВ₁ — на 8,1%.

У детей с III степенью деформации грудной клетки до оперативного лечения происходило нарастание всех показателей функции внешнего дыхания: ЧД увеличилась на 3,3%, ЖЕЛ на 12,8%, ФЖЕЛ на 8,4%, ОФВ₁ на 57,3%, индекс Тиффно на 56,1%. При сравнении показателей исследуемой группы I с данными ФВД группы сравнения отмечалось достоверное снижение ЖЕЛ ($66,3 \pm 1,87\%$) и ФЖЕЛ ($66,9 \pm 1,76\%$). Частота дыхания ($24,8 \pm 0,68$) и индекс Тиффно ($104,1 \pm 2,12$) увеличились ($p < 0,05$). Такие изменения характерны для рестриктивных нарушений функции внешнего дыхания.

У детей исследуемой группы II, имевших до операции I степень деформации грудной клетки, ЧД увеличилась на 14,2%. Остальные показатели функции внешнего дыхания снизились: ЖЕЛ — 8,9%, ФЖЕЛ — 12%, ОФВ₁ — 17,9%, индекс Тиффно — 2,8%. Дети со II степенью деформации исследуемой группы II имели увеличение ЧД на 12%, ЖЕЛ на 2,8%, ФЖЕЛ на 0,3%, индекса Тиффно на 0,1%.

Показатель $ОФВ_1$ уменьшился на 3,7%. У детей, имевших до операции III степень деформации грудной клетки, уменьшилась ЧД на 2,9%, остальные показатели спирографии повысились: ЖЕЛ — 18%, ФЖЕЛ — 12%, $ОФВ_1$ — 64,8%, индекс Тиффно — 53,5%. При сравнении исследуемой группы II с показателями ФВД группы сравнения отмечалось достоверное снижение ЖЕЛ ($69,4 \pm 1,9$) и ФЖЕЛ ($69,1 \pm 1,82$) ($p < 0,05$).

Таблица 22

**Результаты спирографического исследования на 14-е сутки после первого этапа
оперативного лечения**

Показатель	Референтная группа	Степень ВДГК до операции			Исслед. группа I	Исслед. группа II
	(n=30)	I степень (n=11)	II степень (n=41)	III степень (n=28)	(n=32)	(n=48)
ЧД, дв./мин	19±0,61	20,2±0,52	21,2±0,77	24±0,33*	23,8±0,68*	23,3±0,78
ЖЕЛ, %	90,5±2,28	78,4±2,34*	67,8±1,78*	56,7±2,74*	66,3±1,87*	69,4±1,9*
ФЖЕЛ, %	91,4±3,22	88,6±3,55*	72,7±1,77*	58,6±2,24*	66,9±1,76*	69,1±1,82*
Индекс Тиффно	98,7±2,85	103,2±3,54*	99,3±2,66*	79,8±2,42*	104,1±2,12	102,4±3,04

Примечание. * — статистически значимые различия по сравнению с референтной группой ($p < 0,05$). ЧД — частота дыхания, ЖЕЛ — жизненная емкость легких, ФЖЕЛ — объем форсированной жизненной емкости легких.

Ухудшение показателей функции внешнего дыхания у детей, имевших до операции I и II степени деформации, вошедших в исследуемую группу I, и детей с I степенью деформации, вошедших в исследуемую группу II, связано с ранним послеоперационным периодом (14-е сутки) и последствиями операционной травмы.

Дети исследуемой группы II имели лучшие показатели спирографии, чем дети исследуемой группы I: ЧД лучше на 7,5%, ЖЕЛ на 3,4%, ФЖЕЛ на 2,4%, $ОФВ_1$ на 3,6%, индекс Тиффно на 1,8% ($p < 0,05$).

При госпитализации на второй этап оперативного лечения у детей исследуемой группы I (табл. 23), имевших до операции I степень деформации грудной клетки, наблюдалось уменьшение ЧД (на 0,5%) и индекса Тиффно (на 6,6%). Остальные показатели функции внешнего дыхания увеличились: ЖЕЛ на 7,2%, ФЖЕЛ на 5,9%, ОФВ₁ на 2,1% (p<0,05).

Дети со II степенью деформации, вошедшие в исследуемую группу I, при госпитализации на 2-й этап оперативного лечения имели уменьшение ЧД на 2,4% и индекса Тиффно на 3,8%. Остальные показатели также увеличились: ЖЕЛ на 21%, ФЖЕЛ на 20,6%, ОФВ₁ на 19,7% (p<0,05).

У детей, имевших до операции III степень деформации грудной клетки, уменьшились показатели ЧД (на 15,4%). Остальные параметры спирографии увеличились: ЖЕЛ на 38,9%, ФЖЕЛ на 34,7%, ОФВ₁ на 104,9% и индекс Тиффно на 47,5% (p<0,05).

При сравнении показателей исследуемой группы I с данными ФВД группы сравнения достоверных отличий не обнаружено.

Таблица 23

Результаты спирографии при госпитализации на 2-й этап оперативного лечения

Показатель	Референтная группа (n=30)	Степень ВДГК до операции			Исслед. группа I (n=32)	Исслед. группа II (n=48)
		I степень (n=11)	II степень (n=41)	III степень (n=28)		
ЧД, дв./мин	19±0,61	20,4±0,93	20,8±0,17	24±0,62*	20,3±0,34	20,2±0,54
ЖЕЛ, %	90,5±2,28	76,2±2,65*	67,5±1,94*	58,8±2,48*	81,7±1,36*	89,3±1,91
ФЖЕЛ, %	91,4±3,22	78,5±3,24	68,9±1,89*	61,7±2,11*	83,1±1,78*	91,8±1,67* *
ОФВ ₁ , %	82,4±1,95	82,7±2,53	70,5±1,63*	41,2±2,04*	84,4±1,01*	85,6±1,49
Индекс Тиффно	98,7±2,85	105,4±3,98	102,3±2,89	66,7±2,38*	98,4±2,41	95,1±3,02

Примечание. * — статистически значимые различия по сравнению с группой сравнения (p<0,05), ** — статистически значимые различия по сравнению с исследуемой группой I (p<0,05). ЧД — частота дыхания, ЖЕЛ — жизненная емкость легких, ФЖЕЛ — объем форсированной жизненной емкости легких, ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за 1 секунду.

У детей исследуемой группы II, имевших до операции I степень деформации грудной клетки, при госпитализации на 2-й этап торакопластики уменьшились ЧД (на 1,0%) и индекс Тиффно (на 9,8%). Показатель ЖЕЛ увеличился на 17,2%, ФЖЕЛ на 16,9%, ОФВ₁ на 3,5%. У детей со II степенью деформации исследуемой группы II произошло снижение ЧД (на 2,9%) и индекса Тиффно (на 7%) и увеличение ЖЕЛ на 32,3%, ФЖЕЛ на 33,2%, ОФВ₁ на 21,4%. У детей, имевших до операции III степень деформации грудной клетки, уменьшилась только ЧД (на 15,8%) ($p < 0,05$), остальные показатели спирографии увеличились: ЖЕЛ на 51,9%, ФЖЕЛ на 48,8%, ОФВ₁ на 107,8%, индекс Тиффно на 42,6% ($p < 0,05$).

При сравнении показателей исследуемой группы II с данными ФВД референтной группы достоверного отличия нет ($p > 0,05$).

При госпитализации на 2-й этап оперативного лечения показатели функции внешнего дыхания у детей исследуемых групп достоверно не различались с данными референтной группы. Однако в исследуемой группе II данные спирографии были лучше, чем в исследуемой группе I ($p < 0,05$).

На 14-е сутки (**табл. 24**) у детей исследуемой группы I, отмечается уменьшение количества эритроцитов на 15,3%, гемоглобина на 14%, гематокрита на 13,5%, СОЭ была повышена на 93,4%, по сравнению с данными клинического анализа крови у пациентов до операции ($p < 0,05$).

При сравнении показателей исследуемой группы I с данными детей, имевших до операции II степень деформации, отмечалось уменьшение числа эритроцитов на 22,2%, гемоглобина на 25,1%, гематокрита на 15,8%, СОЭ было ускорено на 57,1% ($p < 0,05$). При сравнении данных у детей с III степенью деформации грудной клетки, до операции с показателями пациентов исследуемой группы I наблюдалось уменьшение числа эритроцитов на 24,8%, гемоглобина на 26,9%, гематокрита на 20,4% и ускорение СОЭ на 31,3% ($p < 0,05$).

**Результаты исследования общего анализа крови на 14-е сутки после первого этапа
оперативного лечения**

Показатель	Референтная группа	Степень ВДГК до операции			Исслед. группа I	Исслед. группа II
	(n=30)	I степень (n=11)	II степень (n=41)	III степень (n=28)	(n=32)	(n=48)
Эритроциты, $\times 10^{12}$	3,75 \pm 0,18	4,19 \pm 0,19*	5,1 \pm 0,3*	4,8 \pm 0,2*	3,61 \pm 0,1	4,13 \pm 0,07**
Гемоглобин, г/л	128,3 \pm 1,4	136,4 \pm 1,6*	147,8 \pm 1,6*	163,8 \pm 4,1*	119,6 \pm 2,4*	131,9 \pm 1,3**
Гематокрит, %	39,1 \pm 0,58	40,2 \pm 0,19*	42,3 \pm 0,5*	44,1 \pm 1,2*	35,2 \pm 0,7	39,8 \pm 0,4**
Скорость оседания эритроцитов, мм/ч	7,25 \pm 0,32	9,2 \pm 0,42*	11,4 \pm 0,4*	14,7 \pm 1,6*	17,6 \pm 0,3*	14,4 \pm 0,6**

Примечание. * — статистически значимые различия по сравнению с референтной группой ($p < 0,05$), ** — статистически значимые различия по сравнению с исследуемой группой I ($p < 0,05$).

При сравнении данных исследуемой группы I с показателями общего анализа крови референтной группы отмечалось снижение количества эритроцитов (до 3,61 \pm 0,1 $\times 10^{12}$ /л), гемоглобина (до 119,6 \pm 2,4 г/л) и гематокрита (до 35,2 \pm 0,7%) ниже показателей группы сравнения и достоверное увеличение СОЭ (до 17,6 \pm 0,3 мм/ч) ($p < 0,05$).

У детей исследуемой группы II в сравнении с данными пациентов, имевших до операции I степень деформации грудной клетки, уменьшилось количество эритроцитов на 3,1%, гемоглобина на 5,2%, гематокрита на 2,2%, СОЭ было ускорено на 58,2%. При сравнении с данными детей, имевших до операции II степень деформации, отмечалось уменьшение числа эритроцитов на 11%, гемоглобина на 17,4%, гематокрита на 4,8%, СОЭ ускорено на 28,6% ($p \leq 0,05$). При сравнении данных пациентов исследуемой группы II с данными детей, имевших до операции III степень деформации грудной клетки, наблюдалось уменьшение эритроцитов на 14%, гемоглобина на 19,3%, гематокрита на 10% и увеличение СОЭ на 7,5% ($p \leq 0,05$).

При сравнении исследуемой группы II с показателями общего анализа крови референтной группы отмечалось достоверное увеличение СОЭ (до $14,4 \pm 0,6$ мм/ч) ($p \leq 0,05$). Ухудшение показателей общего анализа крови у детей исследуемых групп связано с ранним послеоперационным периодом (14-е сутки). Однако дети исследуемой группы II имели достоверно лучшие показатели, чем дети исследуемой группы I: количество эритроцитов больше на 13,5%, гемоглобина на 9,4%, гематокрита на 12,1%, при этом СОЭ ниже на 49% ($p \leq 0,05$).

Через 4 месяца после торакопластики у детей исследуемой группы I (табл. 25) в сравнении с данными пациентов, имевших до операции I степень деформации грудной клетки, уменьшилось количество эритроцитов на 5,6%, гемоглобина на 5,5%, гематокрита на 3,2%, СОЭ увеличилась на 25,3% ($p \leq 0,05$).

Таблица 25

Результаты исследования общего анализа крови через 4 месяца после первого этапа оперативного лечения

Показатель	Референтная группа (n=30)	Степень ВДГК до операции			Исслед. группа I (n=32)	Исслед. группа II (n=48)
		I степень (n=11)	II степень (n=41)	III степень (n=28)		
Эритроциты, $\times 10^{12}$	$3,75 \pm 0,18$	$4,19 \pm 0,19^*$	$5,1 \pm 0,3^*$	$4,8 \pm 0,2^*$	$4,02 \pm 0,09$	$3,9 \pm 0,07$
Гемоглобин, г/л	$128,3 \pm 1,4$	$136,4 \pm 1,6^*$	$147,8 \pm 1,6^*$	$163,8 \pm 4,1^*$	$131,4 \pm 1,9$	$130,3 \pm 1,5$
Гематокрит, %	$39,1 \pm 0,58$	$40,2 \pm 0,19^*$	$42,3 \pm 0,5^*$	$44,1 \pm 1,2^*$	$39,4 \pm 0,8$	$37,8 \pm 0,5^*$
Скорость оседания эритроцитов, мм/ч	$7,25 \pm 0,32$	$9,2 \pm 0,42^*$	$11,4 \pm 0,4^*$	$14,7 \pm 1,6^*$	$11,4 \pm 0,4^*$	$9,2 \pm 0,5$

Примечание. * — статистически значимые различия по сравнению с референтной группой ($p < 0,05$)

В сравнении с данными детей со II степенью деформации, показатели, полученные в исследуемой группе I, демонстрировали уменьшение эритроцитов на 13,4%, гемоглобина на 17,7%, гематокрита на 5,7%, СОЭ увеличилась на 1,8% ($p \leq 0,05$).

В сравнении с данными, полученными до операции у детей с III степенью деформации грудной клетки, для показателей исследуемой группы было характерно уменьшение эритроцитов на 16,3%, гемоглобина на 19,6%, гематокрита на 10,9%, а также уменьшение СОЭ на 14,9% ($p \leq 0,05$). При сравнении данных исследуемой группы I с показателями общего анализа крови референтной группы отмечалось достоверное увеличение СОЭ (до $11,4 \pm 0,4$ мм/ч) ($p \leq 0,05$).

У детей исследуемой группы II в сравнении с данными детей, имевших до операции I степень деформации грудной клетки, уменьшилось количество эритроцитов на 8,5%, гемоглобина на 6,3%, гематокрита на 7,1%, СОЭ увеличилась на 1,1% ($p \leq 0,05$).

Сравнение показателей, полученных у детей со II степенью деформации грудной клетки до операции, с данными пациентов исследуемой группы II, показало снижение уровня эритроцитов на 15,9%, гемоглобина на 18,4%, гематокрита на 9,6%, также произошло уменьшение СОЭ на 17,9% ($p < 0,05$). При сопоставлении полученных данных в исследуемой группе II с данными детей, имевших до операции III степень деформации грудной клетки, наблюдалось уменьшение эритроцитов на 18,8%, гемоглобина на 20,3%, гематокрита на 14,5%, СОЭ на 31,3% ($p < 0,05$).

При сравнении данных исследуемой группы II с показателями общего анализа крови группы сравнения достоверных различий не выявлено. На 4-й месяц после оперативного лечения показатели общего анализа крови у детей исследуемой группы II были лучше, чем у детей исследуемой группы I: количество эритроцитов меньше на 3,1%, гемоглобина на 0,8%, гематокрита на 4,2%, СОЭ на 33,7% ($p < 0,05$).

Ко второму этапу оперативного лечения у детей исследуемой группы I (табл. 26) уменьшилось количество эритроцитов на 8,7%,

гемоглобина на 5,6%, гематокрита на 5,7% и СОЭ на 19,8% ($p \leq 0,05$) в сравнении с данными детей до операции, имевших I степень деформации грудной клетки.

При сравнении данных исследуемой группы I с таковыми, полученными у детей со II степенью деформации до операции, отмечалось уменьшение эритроцитов на 16,2%, гемоглобина на 17,7%, гематокрита на 8,1%, СОЭ на 34,8% ($p \leq 0,05$), а в сравнении с данными детей, имевших до операции III степень деформации грудной клетки, произошло уменьшение эритроцитов уже на 19%, гемоглобина на 19,7%, гематокрита на 13,1%, СОЭ на 45,5% ($p \leq 0,05$).

Таблица 26

**Результаты исследования общего анализа крови при госпитализации на 2-й этап
оперативного лечения**

Показатель	Референтная группа	Степень ВДГК до операции			Исслед. группа I (n=32)	Исслед. группа II (n=48)
	(n=30)	I степень (n=11)	II степень (n=41)	III степень (n=28)		
Эритроциты, $\times 10^{12}$	3,75 \pm 0,18	4,19 \pm 0,19*	5,1 \pm 0,3*	4,8 \pm 0,2*	3,89 \pm 0,1	3,78 \pm 0,1
Гемоглобин, г/л	128,3 \pm 1,4	136,4 \pm 1,6*	147,8 \pm 1,6*	163,8 \pm 4,1*	131,3 \pm 1,2	129,4 \pm 1,3
Гематокрит, %	39,1 \pm 0,58	40,2 \pm 0,19*	42,3 \pm 0,5*	44,1 \pm 1,2*	38,4 \pm 0,7	37,8 \pm 0,6
Скорость оседания эритроцитов, мм/ч	7,25 \pm 0,32	9,2 \pm 0,42*	11,4 \pm 0,4*	14,7 \pm 1,6*	7,3 \pm 0,3	7,4 \pm 0,2

Примечание. * — статистически значимые различия по сравнению с группой сравнения ($p < 0,05$)

У детей исследуемой группы II в сравнении с данными пациентов, имевших до операции I степень деформации грудной клетки, уменьшилось количество эритроцитов на 11,3%, гемоглобина на 7%, гематокрита на 7,1%, СОЭ на 18,7% ($p \leq 0,05$). Сравнивая данные с таковыми у пациентов, имевших II степень деформации до операции, отмечалось уменьшение эритроцитов на 18,5%, гемоглобина на 18,9%, гематокрита на 9,6%, СОЭ на 33,9% ($p < 0,05$).

При сравнении данных с таковыми у детей, имевших до операции III степень деформации грудной клетки, отмечается уменьшение эритроцитов на 21,3%, гемоглобина на 20,9%, гематокрита на 14,5%, СОЭ на 44,8% ($p < 0,05$).

При госпитализации на 2-й этап торакопластики показатели общего анализа крови у детей в исследуемых группах между собой и по сравнению с референтной группой достоверно не различались ($p < 0,05$).

При исследовании кислотно-основного состояния крови на 14-е сутки после оперативного лечения у детей исследуемой группы I (табл. 27) с данными детей до операции, имевших I степень деформации грудной клетки, рН крови уменьшился на 2%, парциальное давление кислорода на 30,7%, сатурация на 7%. Увеличилось парциальное давление углекислого газа на 71,1%, лактата на 37% ($p < 0,05$).

При сравнении данных исследуемой группы I с данными детей, имевших до операции II степень деформации, отмечалось уменьшение рН крови на 1%, парциального давления кислорода на 26,4%, сатурации на 5,4% ($p \leq 0,05$). Увеличилось парциальное давление углекислого газа на 14,8%, лактата на 15,6% ($p \leq 0,05$). Сравнивая полученные данные с таковыми у детей, имевших до операции III степень деформации грудной клетки, наблюдалось уменьшение парциального давления углекислого газа на 13,5%, лактата на 14%, рН крови на 0,1%, парциального давления кислорода на 7,3%, сатурации на 1,1% ($p < 0,05$).

На 14-е сутки после оперативного лечения в исследуемой группе I по сравнению с референтной группой достоверно изменились парциальное давление углекислого газа ($57,5 \pm 1,9$ mm Hg) и уровень лактата ($3,7 \pm 0,5$ mmol/l) ($p \leq 0,05$).

**Результаты исследования кислотно-основного состояния на 14-е сутки после первого
этапа оперативного лечения**

Показатель	Референтная группа	Степень ВДГК до операции			Исслед. группа I	Исслед. группа II
	(n=30)	I степень (n=11)	II степень (n=41)	III степень (n=28)	(n=32)	(n=48)
pH	7,39±0,04	7,45±0,03	7,29±0,03*	7,23±0,1*	7,21±0,03	7,24±0,02
Парц. давление кислорода, mm Hg	42,3±2,1	43,1±3,6	39,6±2,9	28,1±1,6*	29,3±2,4	32,8±1,8
Парц. давление углекислого газа, mm Hg	45,4±2,2	43,5±1,8	49,8±2,4	66,1±2,3*	57,5±1,9*	54,6±1,3
Сатурация, %	98,1±1,4	97,8±0,7	96,5±0,7	90,8±0,5*	91,1±0,8	92,3±0,5
Лактат ,mmol/l	1,2±0,1	2,4±0,2*	3,3±0,2*	4,2±0,3*	3,7±0,5*	3,5±0,3*

Примечание. * — статистически значимые различия по сравнению с группой сравнения (p<0,05)

У пациентов исследуемой группы II в сравнении с данными детей, имевших до операции I степень деформации грудной клетки, отмечалось уменьшение уровня pH крови на 1,6%, парциального давления кислорода на 22,5%, сатурации на 5,8% (p≤0,05). Увеличилось парциальное давление углекислого газа на 62,5% и лактата на 29,6% (p<0,05). В сравнении с ранее полученными данными у детей, имевших до операции II степень деформации грудной клетки, имелось уменьшение уровня pH крови на 0,5%, парциального давления кислорода на 17,6%, сатурации на 4,2% (p≤0,05). Парциальное давление углекислого газа увеличилось на 9%, уровень лактата на 9,4% (p≤0,05). В сравнении с данными, полученными у детей с III степенью деформации грудной клетки до операции, произошло уменьшение парциального давления углекислого газа на 17,9%, лактата на 18,6% (p<0,05) и увеличение парциального давления кислорода на 20,1% (p<0,05), сатурации на 2,4% (p≤0,05).

На 14-е сутки после оперативного лечения показатели кислотно-основного состояния крови у детей исследуемой группы II были лучше, чем у детей исследуемой группы I: парциальное давление кислорода выше на 8,5%, рН крови на 0,4%, сатурация на 1,2%. Уровень лактата был ниже на 14,3%, парциальное давление углекислого газа на 6,3% ($p \leq 0,05$).

Через 4 месяца после операции у детей исследуемой группы I (табл. 28) и детей, имевших до операции I степень деформации грудной клетки, отмечалось уменьшение уровня рН крови на 0,7%, парциального давления кислорода на 15,8%, сатурации на 4,7%, лактата на 7,4% ($p \leq 0,05$). Увеличилось парциальное давление углекислого газа на 64,6% ($p < 0,05$).

Сравнивая данные исследуемой группы I и данные детей, имевших до операции II степень деформации, отмечено уменьшение парциального давления кислорода на 10,6%, сатурации на 3%, лактата 21,9% ($p < 0,05$). Увеличилось парциальное давление углекислого газа на 10,4%, рН крови на 0,4% ($p \leq 0,05$).

При сравнении данных пациентов, имевших до операции III степень деформации грудной клетки произошло уменьшение парциального давления углекислого газа на 16,8%, лактата на 41,9% ($p < 0,05$), а также увеличение рН крови на 1,5%, парциального давления кислорода на 30,4%, сатурации на 3,7% ($p \leq 0,05$).

У детей исследуемой группы II (см. табл. 28) в сравнении с данными пациентов, имевших до операции I степень деформации грудной клетки, отмечалось уменьшение уровня рН крови на 0,5%, парциального давления кислорода на 12,1%, сатурации на 2,4%, уровня лактата на 22,2% ($p < 0,05$). Увеличилось парциальное давление углекислого газа на 52,1% ($p < 0,05$).

У пациентов исследуемой группы II в сравнении с данными пациентов, имевших II степенью деформации, отмечалось уменьшение

парциального давления кислорода на 6,5%, сатурации на 0,7%, лактата на 34,4% ($p<0,05$). Парциальное давление углекислого газа увеличилось на 2%. Сравнивая с данными пациентов, имевших до операции III степень деформации грудной клетки, произошло уменьшение парциального давления углекислого газа на 23,2%, уровня лактата на 51,2%, парциального давления кислорода на 36,3%, сатурации на 6,1% ($p<0,05$).

Таблица 28

Результаты исследования кислотно-основного состояния крови через 4 месяца после первого этапа оперативного лечения

Показатель	Референтная группа	Степень ВДГК до операции			Исслед. группа I	Исслед. группа II
	(n=30)	I степень (n=11)	II степень (n=41)	III степень (n=28)	(n=32)	(n=48)
pH	7,39±0,04	7,45±0,03	7,29±0,03*	7,23±0,1*	7,21±0,03	7,24±0,02
Парц. давление кислорода, mm Hg	42,3±2,1	43,1±3,6	39,6±2,9	28,1±1,6*	29,3±2,4	32,8±1,8
Парц. давление углекислого газа, mm Hg	45,4±2,2	43,5±1,8	49,8±2,4	66,1±2,3*	57,5±1,9*	54,6±1,3
Сатурация, %	98,1±1,4	97,8±0,7	96,5±0,7	90,8±0,5*	91,1±0,8	92,3±0,5
Лактат, mmol/l	1,2±0,1	2,4±0,2*	3,3±0,2*	4,2±0,3*	3,7±0,5*	3,5±0,3*

Примечание. * — статистически значимые различия по сравнению с группой сравнения ($p<0,05$)

На 4-й месяц после оперативного лечения показатели кислотно-основного состояния крови у детей исследуемой группы II были лучше, чем у детей исследуемой группы I: парциальное давление углекислого газа меньше на 9,2%, уровень лактата на 28,6%, pH крови больше на 0,1%, парциальное давление кислорода на 3,9%, сатурация на 2,3% ($p\leq 0,05$).

В исследуемой группе II достоверных различий показателей кислотно-основного состояния крови с референтной группой не было.

К моменту госпитализации для проведения второго этапа торакопластики у детей исследуемой группы I (табл. 29) в сравнении с данными пациентов, имевших до операции I степень деформации грудной

клетки, уменьшилось парциальное давление кислорода на 2,6%, сатурация на 0,9%, лактата на 37% ($p<0,05$). Увеличилось парциальное давление углекислого газа на 41,7% ($p<0,05$).

Сравнивая данные до операции, у пациентов, имевших II степень деформации, отмечалось уменьшение парциального давления углекислого газа на 5%, уровня лактата на 46,9% ($p<0,05$). Увеличились парциальное давление кислорода на 3,5%, рН крови на 1,1%, сатурация на 0,8% ($p\leq 0,05$). В сравнении с данными пациентов, имеющих до операции III степень деформации грудной клетки, отмечалось уменьшение парциального давления углекислого газа на 28,4%, уровня лактата на 60,5%, а также увеличение рН крови на 2,2%, парциального давления кислорода на 50,9%, сатурации на 7,8% ($p<0,05$).

Таблица 29

Результаты исследования кислотно-основного состояния крови при госпитализации на второй этап оперативного лечения

Показатель	Референтная группа	Степень ВДГК до операции			Исслед. группа I	Исслед. группа II
	(n=30)	I степень (n=11)	II степень (n=41)	III степень (n=28)	(n=32)	(n=48)
рН	7,39±0,04	7,45±0,03	7,29±0,03*	7,23±0,1*	7,36±0,05	7,38±0,05
Парц. давление кислорода, mm Hg	42,3±2,1	43,1±3,6	39,6±2,9	28,1±1,6*	41,2±3,1	40,8±2,7
Парц. давление углекислого газа, mm Hg	45,4±2,2	43,5±1,8	49,8±2,4	66,1±2,3*	47,6±1,5	46,5±1,2
Сатурация, %	98,1±1,4	97,8±0,7	96,5±0,7	90,8±0,5*	97,1±0,8	96,9±0,4
Лактат, mmol/l	1,2±0,1	2,4±0,2*	3,3±0,2*	4,2±0,3*	1,7±0,6	1,6±0,4

Примечание. * — статистически значимые различия по сравнению с группой сравнения ($p<0,05$)

У детей исследуемой группы II при сравнении с данными пациентов, имевших до операции I степень деформации грудной клетки, парциальное

давление кислорода уменьшилось на 3,5%, сатурация на 1,1%, уровень лактата на 40,7% ($p < 0,05$). Увеличилось парциальное давление углекислого газа на 38,4% ($p < 0,05$). Показатели пациентов со II степенью деформации грудной клетки до операции, составивших исследуемую группу I, демонстрировали уменьшение парциального давления углекислого газа на 7,2%, уровня лактата на 50% ($p < 0,05$). Парциальное давление кислорода увеличилось на 2,5%, сатурация на 0,6% ($p \leq 0,05$).

В сравнении с данными пациентов, имевших до операции III степень деформации грудной клетки, произошло уменьшение парциального давления углекислого газа на 30,1%, лактата на 62,8% ($p < 0,05$) и увеличение парциального давления кислорода на 49,5%, сатурации на 7,5%, pH крови на 2,5% ($p \leq 0,05$).

При госпитализации на второй этап оперативного лечения (удаление пластины) показатели кислотно-основного состояния крови у детей исследуемой группы II лучше, чем у детей исследуемой группы I: парциальное давление кислорода выше на 1%, парциальное давление углекислого газа ниже на 2,4%, лактата — на 7,1%, pH крови выше на 0,3%. На момент госпитализации для второго этапа торакопластики показатели кислотно-основного состояния крови у детей в исследуемых группах не имели достоверных различий с референтной группой.

Немаловажным показателем при оценке результатов оперативного лечения воронкообразной деформации грудной клетки является косметический эффект операции. Так, при оценке результатов косметического эффекта сохранение зоны западения грудины выше зоны деформации наблюдалось у 12 пациентов, или 37,5% в исследуемой группе (рис. 9).



Рис. 9. Фото пациента в возрасте 16 лет 5 месяцев исследуемой группы I на 5-е сутки после удаления пластины

В исследуемой группе II отмечено 5 (10,4%) случаев сохранения остаточной деформации грудной клетки (**рис. 10**).

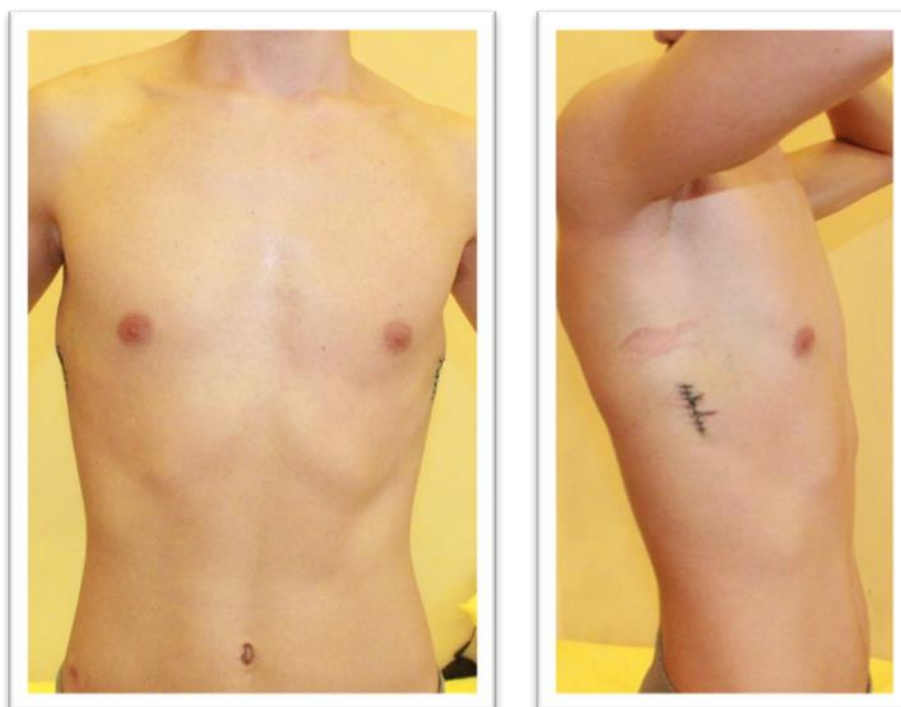


Рис. 10. Фото пациента в возрасте 17 лет 2 месяцев исследуемой группы II на 5-е сутки после удаления пластины

У обоих пациентов до операции была III степень воронкообразной деформации грудной клетки, симметричная форма.

Пациентам исследуемой группы I второй этап торакопластики выполнялся через $44 \pm 2,7$ месяца (3,5–4 года), согласно рекомендациям автора методики D. Nuss.

Пациентам исследуемой группы II второй этап торакопластики выполнялся через $24 \pm 3,8$ месяца. Для установления сроков удаления металлоконструкции пользовались критериями определения ультразвуковой структуры реберных хрящей через 1 и 2 года после операции.

При проведении ультразвукового исследования реберного хряща у пациентов через год после оперативного лечения (см. табл. 30; рис. 11) наблюдалось изменение структуры реберных хрящей с формированием зон меньшей протяженности, но на фоне этого отмечалась тенденция к утолщению реберного хряща, следовательно, после оперативного лечения начиналась ростовая фаза не в длину, как это было до операции, что послужило причиной деформации [1, 9, 71], а в ширину.

Так, при сравнении структур реберных хрящей у пациентов до операции и в исследуемой группе II через год после оперативного лечения отмечались выраженные изменения по распределению вариантов гиперэхогенных зон в реберном хряще (см. табл. 30).

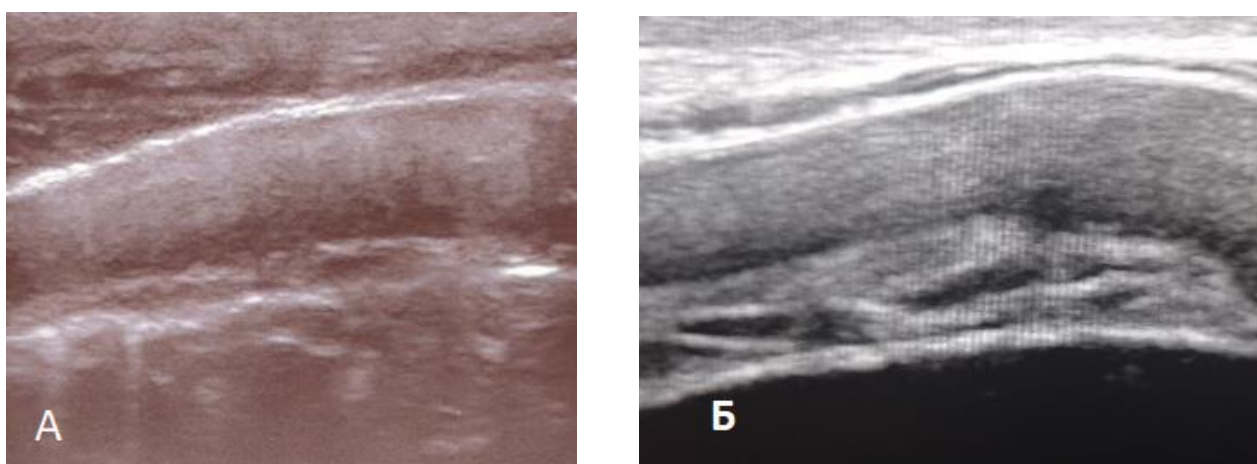


Рис. 11. Ультразвуковое исследование реберного хряща у пациента Ч.,
возраст 15 лет 7 мес.

Примечание. А — до операции, Б — через 1 год после операции.

Распределение variability гиперэхогенных зон реберных хрящей при симметричной форме воронкообразной деформации грудной клетки через год после оперативного лечения

Ребра (хрящ)	Степень распространения гиперэхогенных зон в реберных хрящах							
	До операции, n=37 (%)				После операции, n=22 (%)			
	I вариант	II вариант	III вариант	Всего	I вариант	II вариант	III вариант	Всего
II	4 (10,8)	26 (70,3)	17 (45,9)	37 (100)	2 (9,1)	0	0	22 (100)
III	3 (8,1)	10 (27)	24 (64,8)	37 (100)	2 (9,1)	0	0	22 (100)
IV	2 (5,4)	13 (35,13)	22 (59,5)	37 (100)	18 (81,8)	4	0	22 (100)
V	2 (5,4)	17 (45,9)	18 (48,6)	37 (100)	15 (68,2)	7	0	22 (100)
VI	1 (2,7)	17 (45,9)	18 (48,6)	37 (100)	15 (68,2)	7	0	22 (100)
Всего	12 (6,4)	83 (44,6)	99 (55,7)	185 (100)	52 (47,3)	18 (16,4)	0	110 (100)

Так, при сравнении данных пациентов до операции, когда III вариант (гиперэхогенная зона занимает более 1/2 протяженности реберного хряща) наблюдался у 55,7% пациентов, в исследуемой группе II через год после оперативного лечения не определялся. Если II вариант гиперэхогенной зоны (гиперэхогенная зона занимает от 1/3 до 1/2 протяженности) до операции был выявлен у 44,6%, то в исследуемой группе II данный вариант наблюдался только у 16,4% пациентов. Но при этом отмечен значимый прирост по I варианту гиперэхогенной зоны реберного хряща (центральная гиперэхогенная зона занимает 1/3 протяженности реберного хряща), которая зачастую представлена «островками» гиперэхогенных структур преимущественно в области стернохондрального сочленения: такой прирост обусловлен, несомненно, перераспределением пациентов со II и III вариантами строения реберного хряща и формированием у них I варианта (остаточного) строения реберного хряща. Также отмечается утолщение реберного хряща у данной группы пациентов в интервале от 0,2 до 0,7 см с

утолщением надкостницы на 0,1–0,3 см по сравнению с данными, полученными до оперативного лечения (см. рис. 11). Такая же тенденция определяется у пациентов с асимметричными формами деформации (табл. 31, 32).

Таблица 31

Распределение варибельности гиперэхогенных зон реберных хрящей при асимметричной форме воронкообразной деформации грудной клетки через год после оперативного лечения (справа)

Ребра (хрящ)	Степень распространения гиперэхогенных зон реберных хрящей							
	Справа до операции, n=43 (%)				Исследуемая группа II, n=26 (%)			
	I вариант	II вариант	III вариант	Всего	I вариант	II вариант	III вариант	Всего
II	12 (27,9)	19 (44,2)	12 (27,9)	43 (100)	14 (53,8)	4 (15,4%)	-	26 (100)
III	3 (6,9)	16 (37,2)	24 (55,8)	43 (100)	16 (61,5)	2 (7,7)	-	26 (100)
IV	1 (2,3)	12 (27,9)	30 (69,7)	43 (100)	21 (80,7)	5(19,2)	-	26 (100)
V	1 (2,3)	17 (39,5)	25 (58,1)	43 (100)	14 (53,8)	12(46,1)	-	26 (100)
VI	-	19 (44,9)	24 (55,8)	43 (100)	15 (57,7%)	11 (42,3)	-	26 (100)
Всего	17 (7,9)	83 (38,6)	115 (53,5)	215 (100)	80 (61,5)	34 (26,1)	-	130 (100)

Через 1 год после оперативного лечения в исследуемой группе II при асимметричной форме деформации справа III вариант гиперэхогенной структуры реберного хряща не определялся ни в одном клиническом случае. Данная зона не выявлена при сканировании ни в одном из ребер, начиная со 2-го по 6-е ребро. II вариант до операции определялся в 38,6% случаев, в исследуемой группе II в 26,1% данный вариант выявлен преимущественно в IV, V, VI ребрах справа. I вариант гиперэхогенной структуры реберного хряща определялся у 61,5% пациентов, и был представлен «островками» гиперэхогенных структур. Преимущественно данные зоны сохранялись в IV и V ребрах в 53,8 и 57,7% случаев соответственно.

Распределение варибельности гиперэхогенных зон реберных хрящей при асимметричной форме воронкообразной деформации грудной клетки через год после оперативного лечения (слева)

Ребра (хрящ)	Степень распространения гиперэхогенных зон реберных хрящей							
	Слева, n=43 (%)				Исследуемая группа II, n=26 (%)			
	I вариант	II вариант	III вариант	Всего	I вариант	II вариант	III вариант	Всего
II	12 (27,9)	17 (39,5)	14 (32,5)	43 (100)	12 (46,1)	-	-	26 (100)
III	4 (9,3)	22 (51,2)	17 (39,5)	43 (100)	18 (69,2)	2 (7,6)	-	26 (100)
IV	2 (4,6)	20 (46,5)	21 (48,8)	43 (100)	16 (61,5)	10 (38,4)	-	26 (100)
V	1 (2,3)	17 (39,5)	25 (58,2)	43 (100)	18 (69,2)	8 (30,7)	-	26 (100)
VI	-	23 (53,5)	20 (46,5)	43 (100)	12 (46,1)	4 (15,3)	-	26 (100)
Всего	19 (8,8)	99 (46,1)	97 (45,11)	215 (100)	76 (58,4)	24 (18,4)	-	130 (100)

При сравнении левой стороны (см. табл. 32) после оперативного лечения в исследуемой группе II при асимметричной форме деформации III вариант гиперэхогенной структуры реберного хряща также не определялся. II вариант до операции определялся в 45,11% случаев, в исследуемой группе II в 18,4% данный вариант выявлен преимущественно IV и V ребрах слева. I вариант гиперэхогенной структуры реберного хряща определялся у 58,4% пациентов, также представлен «островками» гиперэхогенных структур. Преимущественно данные зоны сохранялись в III, IV и V ребрах в 69,2; 61,5 и 69,2% случаев соответственно.

Стоит отметить факт утолщения структуры надкостницы ребер у всех пациентов в данной исследуемой группе, что свидетельствовало о формировании роста в толщину, так как именно надкостница отвечает за рост костных структур в толщину. Данный механизм включается как за счет

физиологического роста кости (ребра), так и вследствие механической травмы (операции).

При сравнении данных результатов ультразвукового сканирования через 2 года после операции пациентам исследуемой группы II (n=48), гиперэхогенных зон реберных хрящей, выявлено не было, но у 45,8% (n=22) сохранялись «островки» гиперэхогенных структур, при этом толщина надкостницы приближалась к нормальным значениям, а вот толщина самого хряща увеличилась в некоторых случаях на 80% в сравнении с предоперационными данными. Так, к примеру, у пациента М., возраст которого на момент оперативного лечения составлял 14 лет 6 месяцев, имевшего III степень воронкообразной деформации грудной клетки симметричной формы, толщина хряща IV ребра, где выявлен III вариант гиперэхогенной зоны, составляла 7,3 мм, через 2 года после операции — 12,1 мм, условно толщина хрящевой зоны в области деформации увеличилась в 1,5 раза (**рис. 12**). У всех пациентов протяженность самой хрящевой зоны также сокращалась.

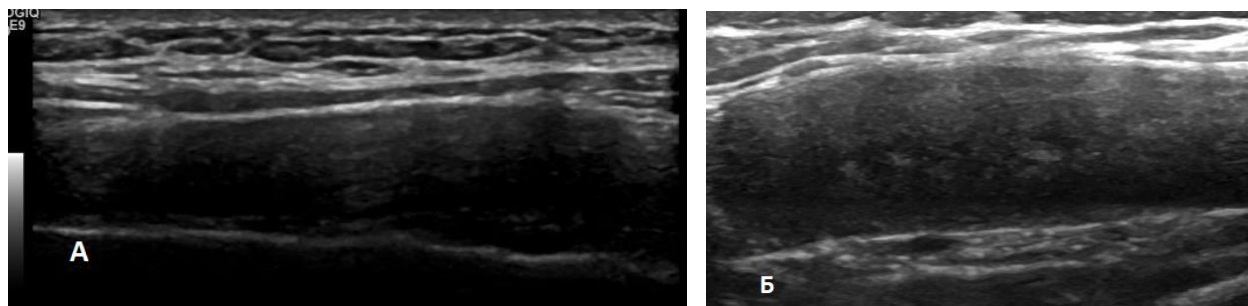


Рис. 12. Ультразвуковое сканирование IV реберного хряща у пациента М., возраст 16 лет 2 месяца, перед 2-м этапом операции
Примечание. А — до операции, Б — после операции.

Второй этап оперативного лечения (удаление металлоконструкции) в исследуемой группе II проводился через 2 года 3 месяца от момента первого этапа операции у 8 (16,6%) пациентов, 2 года 4 месяца у 12 (25%), 2 года 6

месяцев у 26 (54, 7%); в 2 (3,7%) случаях удаление пластины выполнено через 3 года ровно, что связано с личным пожеланием самих пациентов.

4.3. Оценка качества жизни детей с воронкообразной деформацией грудной клетки

Всем пациентам в исследуемых группах I и II проводилось анкетирование как до оперативного лечения, так и на момент выписки из стационара, а также через полгода после второго этапа оперативного лечения. В качестве инструмента для оценки качества жизни в нашей работе использовался универсальный опросник Medical Outcomes Study Short Form (SF-36), разработанный J.E. Ware с соавт. в 1988 г. [121, 122, 123, 127].

При анкетировании пациентов перед операцией разделение на исследуемые группы не проводилось. Однако в зависимости от степени деформации были получены следующие результаты (табл. 33; рис. 13). Стоит отметить, что при работе в данной количественной выборке использовалось определение медианы.

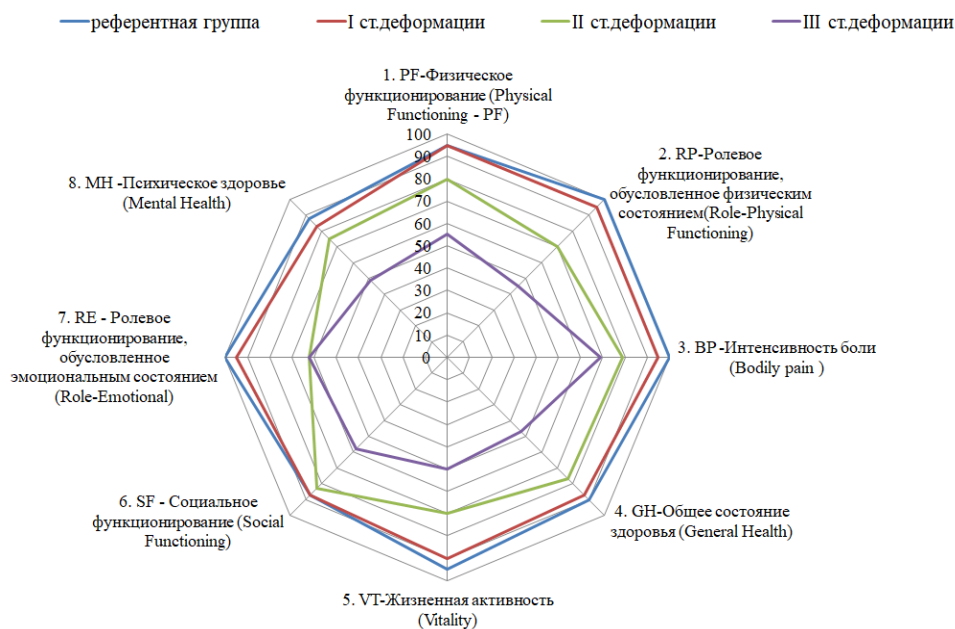


Рис. 13. Оценка качества жизни детей с воронкообразной деформацией грудной клетки до оперативного лечения

**Оценка качества жизни детей с воронкообразной деформацией грудной клетки до
оперативного лечения**

Шкала	Референтная группа, n=30 (Me, min/max), M±m	I степень деформации n=11 (Me, min/max), M±m	II степень деформации n=41 (Me, min/max), M±m	III степень деформации n=28 (Me, min/max), M±m
1. Физическое функционирование (Physical Functioning, PF)	95 (95/100) 95,66±1,76	95 (90/95)* 92,72±1,55	80 (75/90)*** 83,05±5,05	55 (45/63,75) *** 55,83±10,83
2. Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (Role-Physical Functioning, RP)	100 (75/100) 91,66±3,45	95 (70/95)** 85,9±3,4	70 (70/70) *** 71,83±6,4	45 (45/63,75) *** 21,66±3,6
3. Интенсивность боли (Bodily Pain, BP)	100 (100/100) 96,8±2,44	95 (79/95)*** 88,82±3,3	79 (75/95) *** 78,85±5,35	69 (69/75) *** 72,06±5,84
4. Общее состояние здоровья (General Health, GH)	90 (87/90) 89,73±2,44	87 (87/88,5) 87,36±1,1	77 (52/82) *** 69,75±9,3	47 (41,25/52) *** 49,8±7,29
5. Жизненная активность (Vitality, VT)	95 (95/95) 93,33±5,4	90 (85/90)*** 84,09±5,3	70 (65/70) *** 68,54±6,05	50 (45/55) *** 51,5±4,74
6. Социальное функционирование (Social Functioning, SF)	87,5 (87,5/100) 80,5±3,8	87,5 (87,5/97,5) 91,18±2,44	83 (70/83) *** 78,85±3,52	58 (58/70) *** 61,13±6,84
7. Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (Role-Emotional, RE)	100 (66,67/100) 92,22±4,9	95 (78,5/95)*** 86±4,7	62 (62/95) *** 74,02±9,49	62 (28/62) *** 55±9,05
8. Психическое здоровье (Mental Health, MH)	88 (84/98) 90,4±2,2	83 (79/85)*** 83±2,46	75 (59/79) *** 69,24±5,67	49 (47/63) *** 55,53±8,93
Физическое здоровье (PH)	56,44 (55,48/56,89)	55,31 * (53,57/56,26)	49,8 ** (47,64/51,64)	41,29 ** (38,45/45,22)
Психологическое здоровье (MH)	57,03 (55,86/60,01)	54,39 * (53,98/55,5)	49,66 ** (46,78/50,79)	41,71 ** (39,48/44,25)

Примечание. * - p<0.05, ** - p<0.01, ***- p<0.001 в сравнении с референтной группой.

Интерпретируя полученные данные, стоит отметить, что сам факт наличия дефекта вызывает у детей большой дискомфорт. При изучении результатов лечения воронкообразной деформации грудной клетки I степени наиболее достоверно оценить два основных составляющих (общих показателя) качества жизни — физический и психологический компоненты здоровья. Так, у детей с данной степенью деформации физический компонент здоровья был максимально приближен к показателю референтной группы — 55,31 (Me, min-max, 53,57/56,26) ($p \leq 0.05$). Дети не чувствовали какого-то дискомфорта, могли спокойно заниматься спортом, при этом юноши не исключали занятия силовыми видами спорта, свободно совершали длительные пешие прогулки и пр. Шкала боли была минимальной, и практически у всех детей ответы на вопросы, отражающие физическую боль, составляли 1 балл, в связи с чем, данные были перекодированы согласно ключу. Но при сравнении психологического компонента качества жизни у детей уже с I степенью деформации проявлялось снижение по всем параметрам — жизненной активности, социальному функционированию, ролевому функционированию, обусловленному эмоциональным состоянием и психическим здоровьем.

Низкие показатели свидетельствуют о наличии тревожных переживаний, эмоциональной неустойчивости, появлении раздражительности. За счет этого и общий компонент был ниже такового в референтной группе — 54,39 (Me, min-max, 53,98/55,5) ($p \leq 0.05$).

При сравнительном анализе полученных данных у детей со II степенью воронкообразной деформации грудной клетки и пациентов референтной группы выявлялись различия по всем компонентам качества жизни, что напрямую отразилось на физическом компоненте здоровья — 49,8 (Me, min-max, 47,64/51,64) ($p \leq 0.01$), психологический компонент был также ниже и составил 49,66 (Me, min-max, 46,78/50,79) ($p \leq 0.01$).

Так, при оценке физического функционирования дети с II степенью деформации (PF –Me, 80 баллов) отмечали заболевание как фактор, снижающий их физическую активность: дети стараются избегать подъема по лестнице, длительные прогулки, посещение общей группы на занятиях физкультурой, а элементы быта (уборка дома, поход в магазин и пр.) вызывают у них быструю утомляемость. Рольное функционирование отображает влияние физического состояния на повседневную рольную деятельность (работу, выполнение повседневных обязанностей). Снижение показателей по этой шкале свидетельствует о том, что повседневная деятельность значительно ограничена физическим состоянием пациента. Шкала 3 «Интенсивность боли» также претерпела незначительные изменения за счет снижения активности при занятиях активной физической нагрузкой, поскольку у 10% детей появлялись одышка и боли за грудиной. Общее состояние здоровья было снижено как за счет показателей общего самочувствия, так и за счет склонности к частым заболеваниям и ухудшения общего самочувствия по сравнению со сверстниками — дети чаще болеют и находятся дома. Также 40,1% детей отметили, что их состояние здоровья ухудшилось либо они ожидают данного ухудшения. Жизненная активность была снижена до 70 баллов (Me), дети отмечали излишние переживания, нервничали, отмечали упадок сил. Показатель социального функционирования был снижен умеренно — до 83 баллов (Me): эмоциональное состояние ограничивает социальную активность (общение) в группе сверстников, что вносит определенный диссонанс в осознание собственного заболевания. Рольное функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, предполагает оценку степени, в которой эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности (включая большие затраты времени, уменьшение объема работы, снижение ее качества и т.п.). Данный параметр составил 62 балла (Me): по данным анкетирования, 35% детей ограничивали количество

времени, затрачиваемое на работу, либо выполняли ее не так аккуратно, как обычно (выполнение домашнего задания, занятия в секции, кружке, хобби), в связи с повышенной утомляемостью и отсутствием желания (даже если раньше это приносило детям положительные эмоции). Психическое здоровье характеризует настроение, наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций. В данной группе он составил 75 баллов (Me) против 88 (Me) ($p < 0.001$) в референтной группе. Учитывая возраст детей — подростковый, стоит отметить и тот факт, что в России у подростков данный критерий снижен и без наличия каких-либо заболеваний [2, 79], и данная разница не совсем, на наш взгляд, отражает именно само заболевание, так как критерий может зависеть и от социальных условий семьи, финансовых благ и прочих сторонних причин. На вопрос, характеризующий счастье, переживание данного состояния, 80% детей ответили, что чувствуют себя счастливыми часто, следовательно, у детей сохранены положительные эмоции, и понятия депрессии и апатии у данной группы детей проявляются не так выражено.

У пациентов с III степенью деформации физический компонент здоровья составил 41,29 (Me, min-max, 38,45/45,22) ($p < 0.001$). При сравнении показателей шкал с референтной группой практически все параметры были снижены на 40–50%. По шкале физического функционирования показатели были снижены до 55 баллов (Me), ролевого функционирования — до 45 баллов (Me), по шкале интенсивности боли — до 69 баллов (Me), общего состояния — до 47 баллов (Me), следовательно, наблюдается снижение всех параметров, отражающих компонент физического здоровья, о чем свидетельствуют также данные клинического обследования ($p < 0.001$). Такие дети, однозначно, требуют комплексного подхода в коррекции сопутствующей патологии с целью компенсации данного состояния и уже при наличии данной степени заболевания должны получать курсовое реабилитационное лечение, в том числе хирургическое.

Что касается психологического компонента здоровья (составил 41,71: Me, min-max, 39,48/44,25) ($p < 0.01$), то можно сделать заключение: дети с III степенью воронкообразной деформации грудной клетки подвержены депрессивным состояниям, заиклены на своей болезни и, сравнивая данные анкетирования, зачастую более критично оценивают уровень своего здоровья, вынося болезнь как первопричину их бед. Дети акцентируют внимание на том, что чувствуют себя измученными, уставшими, отмечают за собой некоторую агрессию по отношению к близким; такие понятия, как бодрость, радость, умиротворение, энергичность, отмечаются «иногда», «редко», а в 15% — «ни разу». В общении такие дети малоэмоциональны и инициативны в диалоге, замкнуты в себе.

При проведении анкетирования у детей через год после первого этапа оперативного лечения (при выписке из стационара детям выдавалась на руки анкета — опросник SF-36, некоторым высылались по электронной почте) отмечался удовлетворительный прирост по всем шкалам данного опросника (табл. 34); стоит отметить, что достоверной разницы между группами сравнения (исследуемыми группами I и II) не получено, в связи с чем, сохранялось распределение по степеням деформации.

Таким образом, у детей с I степенью воронкообразной деформации отмечались тенденция к уравниванию по всем параметрам качества жизни к референтной группе и достоверно значимое различие с пациентами до оперативного лечения. Так, физический компонент в целом стал сравним с референтной группой (Me 56,27, референтная Me 56,44). За исключением одного ключевого момента дети после торакопластики освобождались от занятий физкультурой в общей группе, проходя индивидуальную программу реабилитации — плавание, лечебную физкультуру, занятия в тренажерном зале и курсовой массаж. Поэтому коррекция самого физического здоровья была отмечена самими пациентами достаточно высоко — 95 баллов (Me), так же как и уровень психического здоровья: ролевое функционирование — 100

баллов, параметры психического здоровья даже превысили показатели референтной группы — 93 против 88 баллов (Me) соответственно.

Таблица 34

Оценка качества жизни детей с I степенью воронкообразной деформации грудной клетки после оперативного лечения (n=11)

Шкала	Референтная группа n=30 (Me, min/max), M±m	I степень деформации n=11 (Me, min/max), M±m	После операции (Me, min/max), M±m
1. PF-Физическое функционирование	95 (95/100) 95,66±1,76	95 (90/95)* 92,72±1,55	95 (92,5/100) 95,45±1,31
2. RP-Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием	100 (75/100) 91,66±3,45	95 (70/95)** 85,9±3,4	100 (100/100) 98,18±3,39
3. BP-Интенсивность боли	100 (100/100) 96,8±2,44	95 (79/95)*** 88,82±3,3	100 (89/100) 96±1,48
4. GH-Общее состояние здоровья	90 (87/90) 89,73±2,44	87 (87/88,5) 87,36±1,1	92 (92/92)* 92,09±1,07
5. VT-Жизненная активность	95 (95/95) 93,33±5,4	90 (85/90)*** 84,09±5,3	95 (92,5/100) 93,63±4,6
6. SF-Социальное функционирование	87,5 (87,5/100) 80,5±3,8	87,5 (87,5/97,5) 91,18±2,44	93 (86,5/93) 90,72±2,66
7. RE-Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием	100 (66,67/100) 92,22±4,9	95 (78,5/95)*** 86±4,7	100 (100/100) 97,45±4,74
8. MH-Психическое здоровье	88 (84/98) 90,4±2,2	83 (79/85)*** 83±2,46	93 (89/96,5) 92,73±1,34
Физическое здоровье (PH)	56,44 (55,48/56,89)	55,31 * (53,57/56,26)	56,27 (55,68/56,9)
Психологическое здоровье (MH)	57,03 (55,86/60,01)	54,39 * (53,98/55,5)	58,82 (58,05/59,85)

Примечание. * - p<0.05, ** - p<0.01, ***- p<0.001 в сравнении с референтной группой.

В совокупности показатель психологического здоровья (MH) даже превысил таковые референтной группы и составил 58,82 (Me, min-max, 58,05/59,85). Наиболее наглядно динамика отражена на **рис. 14**.

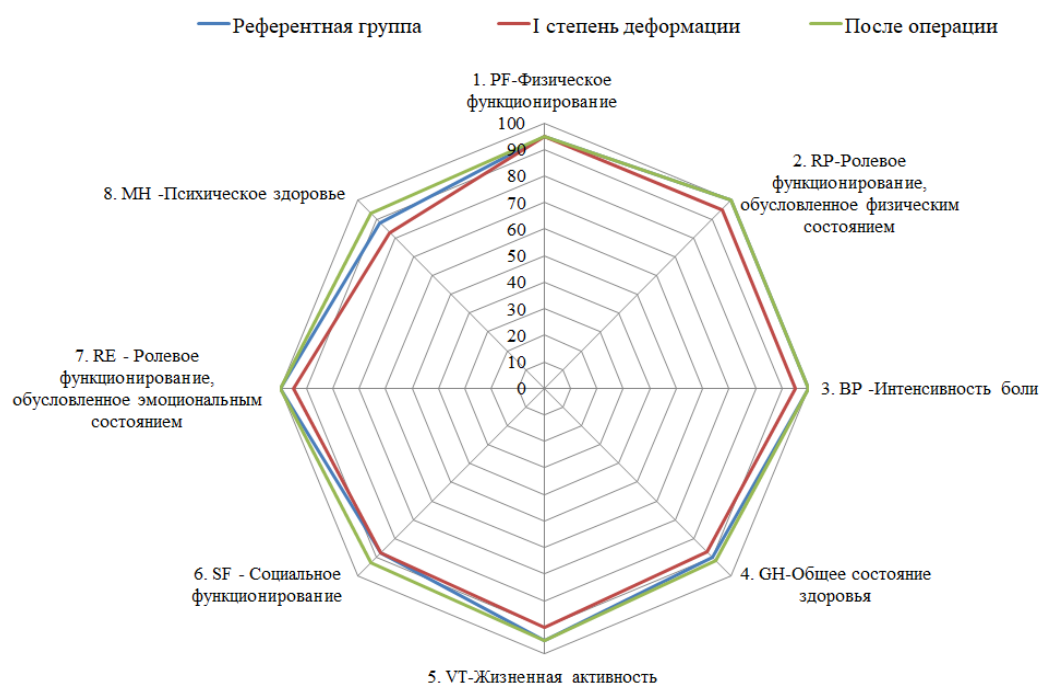


Рис. 14. Оценка качества жизни детей с I степенью воронкообразной деформации грудной клетки после оперативного лечения (n=11)

При оценке результатов, полученных при анкетировании детей со II степенью деформации после хирургического лечения (табл. 35), отмечена стойкая тенденция к улучшению по всем шкалам опросника SF-36.

Физический компонент здоровья у данных пациентов стал приближен к референтной группе (РН 56,41; Me, min-max, 54,23/57,47) ($p \leq 0,05$, к данным до оперативного лечения, $p > 0,05$ при сравнении с референтной группой), так же как и психологический (МН 56,29; Me, min-max, 54,66/57,56) ($p \leq 0,05$, к данным до оперативного лечения): по шкале физического функционирования составил 100 баллов (Me), до операции был равен 80 баллам (Me), при этом в референтной группе данный показатель составил 95 баллов (Me). Практически на 30 баллов повысилось ролевое функционирование (100 баллов Me): у детей повысилась работоспособность, а повседневная деятельность не страдает от недостатков физического состояния.

Оценка качества жизни детей со II степенью воронкообразной деформации грудной клетки после оперативного лечения (n=41)

Шкала	Референтная группа n=30 (Me, min/max), M±m	II степень деформации n=41 (Me, min/max), M±m	После операции (Me, min/max), M±m
1. PF-Физическое функционирование	95 (95/100) 95,66±1,76	80 (75/90)*** 83,05±5,05	100 (95/100) 96,71±2,55
2. RP-Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием	100 (75/100) 91,66±3,45	70 (70/70) *** 71,83±6,4	100 (80/100) 92,07±7,26
3. BP-Интенсивность боли	100 (100/100) 96,8±2,44	79 (75/95) *** 78,85±5,35	100 (89/100) 94,56±5,18
4. GH-Общее состояние здоровья	90 (87/90) 89,73±2,44	77 (52/82) *** 69,75±9,3	87 (80/87)** 84,19±5,78
5. VT-Жизненная активность	95 (95/95) 93,33±5,4	70 (65/70) *** 68,54±6,05	90 (90/95) 91,70±4,95
6. SF-Социальное функционирование	87,5 (87,5/100) 80,5±3,8	83 (70/83) *** 78,85±3,52	93 (80/93) 90,9±2,62
7. RE-Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием	100 (66,67/100) 92,22±4,9	62 (62/95) *** 74,02±9,49	100 (72/100) 90,44±3,79
8. MH-Психическое здоровье	88 (84/98) 90,4±2,2	75 (59/79) *** 69,24±5,67	85 (85/89) 85,68±1,05
Физическое здоровье (PH)	56,44 (55,48/56,89)	49,8 ** (47,64/51,64)	56,41 (54,23/57,47)
Психологическое здоровье (MH)	57,03 (55,86/60,01)	49,66 ** (46,78/50,79)	56,29 (54,66/57,56)

Примечание. * - $p < 0.05$, ** - $p < 0.01$, ***- $p < 0.001$ в сравнении с референтной группой.

Что касается шкалы «Интенсивность боли», то в данной группе показатель может интерпретироваться двояко: так, у детей с активной физической позицией активные занятия провоцировали болевой синдром, и данная шкала, отражающая период 4 недели, погружает пациента непреднамеренно в ранние воспоминания. А при регулярных занятиях спортом болевой синдром, хоть и умеренный, отражают 35% детей (показатель был распределен у пациентов в пределах Me_1 85 и Me_2 89). У

детей, ведущих размеренный, спокойный образ жизни, данный параметр был отмечен как «совсем не испытывал (а)». Показатель общего состояния здоровья составил 87 баллов (Me) и был практически сравним со значением в референтной группе — Me 90 баллов. Все дети без исключения отразили улучшение состояния и показали достаточно высокий результат при анкетировании ($p \leq 0.05$, к данным до оперативного лечения).

Психологический компонент здоровья у детей со II степенью воронкообразной деформации грудной клетки также имел высокий прирост по всем шкалам, что свидетельствует об удовлетворенности результатами лечения, в том числе дети отмечали обретение самоуверенности: они стали более спокойными, ранее наблюдаемое чувство тревоги, страха регрессировало практически у всех пациентов. Дети отмечают отсутствие чувства угнетения, недовольства. Шкала социального функционирования в данной группе детей также имела хороший прирост и составила 93 балла, превышая даже значения референтной группы. Результаты по шкале «Ролевое функционирование» в данной группе также стали сопоставимыми с показателями референтной группы — 100 баллов (Me). Более наглядно динамика представлена в **табл. 36** и на **рис. 15**.

Данные, полученные в этой группе, были наиболее контрастными по сравнению с другими группами сравнения. Показатели большинства шкал выросли на 50%. Так, при оценке физического компонента здоровья, который после оперативного лечения составил 57,47 (Me, min-max, 56,08/59,15) ($p \leq 0.05$, к данным до оперативного лечения, $p > 0,05$ при сравнении с референтной группой), дети отмечали значительное улучшение физического функционирования: дети стали легче переносить любые физические нагрузки и даже увеличили их интенсивность; проведение реабилитационных программ, со слов самих пациентов данной группы, не вызывало каких-либо трудностей. Также возрос балл по шкале ролевого функционирования с 45 до 100 (Me) ($p < 0.01$). В данной группе, как и в предыдущей, шкала

интенсивности боли имела медиану распределения 100 баллов, но в ряде случаев сохранялись крайние значения — 65 (2 случая) и 85 (4 случая) баллов, что объяснялось активностью образа жизни.

Таблица 36

Оценка качества жизни детей с III степенью воронкообразной деформации грудной клетки после оперативного лечения (n=28)

Шкала	Референтная группа n=30 (Me, (min/max), M±m	III степень деформации (Me, min/max), M±m	После операции (Me, min/max), M±m
1. PF-Физическое функционирование	95 (95/100) 95,66±1,76	55 (45/63,75) *** 55,83±10,83	100 (90/100) 95,67±2,38
2. RP-Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием	100 (75/100) 91,66±3,45	45 (45/63,75) *** 21,66±3,6	100 (100/100) 95,16±8,02
3. BP-Интенсивность боли	100 (100/100) 96,8±2,44	69 (69/75) *** 72,06±5,84	100 (100/100) 96,53±5,33
4. GH-Общее состояние здоровья	90 (87/90) 89,73±2,44	47 (41,25/52) *** 49,8±7,29	92(87/97) 91,33±3,65
5. VT-Жизненная активность	95 (95/95) 93,33±5,4	50 (45/55) *** 51,5±4,74	95 (90/100) 94±2,92
6. SF-Социальное функционирование	87,5 (87,5/100) 80,5±3,8	58 (58/70) *** 61,13±6,84	90,25 (81,88/96,38) 87,78±10,2
7. RE-Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием	100 (66,67/100) 92,22±4,9	62 (28/62) *** 55±9,05	100 (72/100) 86,93±3,68
8. MH-Психическое здоровье	88 (84/98) 90,4±2,2	49 (47/63) *** 55,53±8,93	89 (85/95,25) 88,73±3,06
Физическое здоровье (PH)	56,44 (55,48/56,89)	41,29 ** (38,45/45,22)	57,47 (56,08/59,15)
Психологическое здоровье (MH)	57,03 (55,86/60,01)	41,71 ** (39,48/44,25)	55,61 (53,55/59,12)

Примечание. * - p<0.05, ** - p<0.01, ***- p<0.001 в сравнении с референтной группой

Общее состояние здоровья в данной группе по сравнению с исходными данными (47 баллов Me) имел хороший результат — 92 балла (Me) ($p < 0.01$). Наиболее наглядно динамика отражена на рисунке 15.

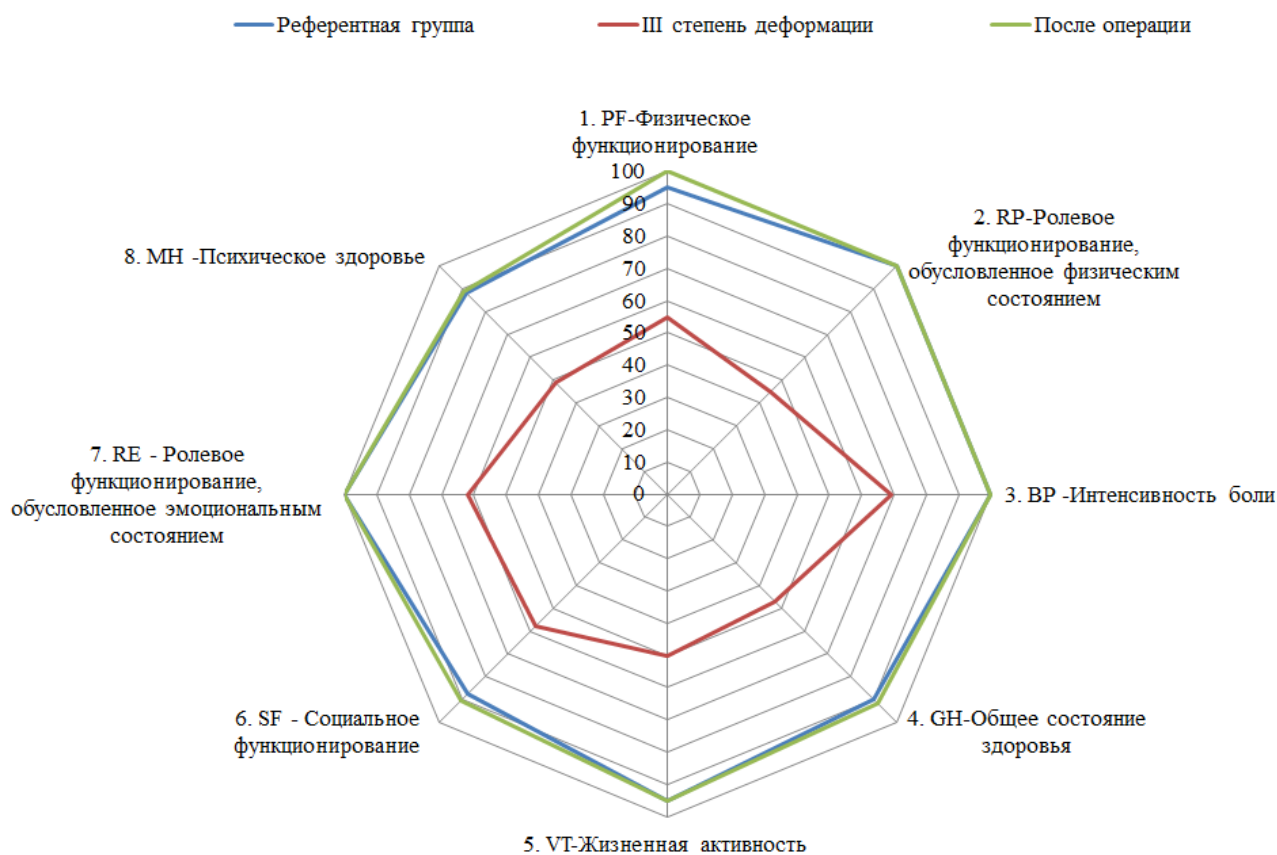


Рис. 15. Оценка качества жизни детей с III степенью воронкообразной деформацией грудной клетки после оперативного лечения у детей ($n=28$)

При оценке психологического компонента здоровья, показатель которого составил 55,61 (Me, min-max, 53,55/59,12) ($p \leq 0.05$, к данным до оперативного лечения, $p > 0,05$ при сравнении с референтной группой), во всех шкалах отмечены результаты не ниже 80 баллов, хотя при анкетировании до операции показатель данного компонента составлял 44,25 баллов (Me, max), что свидетельствует о прямой взаимосвязи физического здоровья и психологического состояния. У детей в данной группе отмечается отсутствие чувства усталости, одышки при ежедневных нагрузках. Стоит отметить и тот факт, что большая часть детей не только в данной группе, но и в других группах, по окончании годового курса реабилитации по

собственному желанию продолжали заниматься спортом и вести активный образ жизни.

При анкетировании детей (n=80) после второго этапа операции независимо от степени деформации и вида оперативного лечения (проведенного в исследуемых группах) полученные результаты не имели достоверного различия при сравнении между собой и с референтной группой ($p>0.05$), а также с показателями анкетирования, полученными через год после операции ($p>0.05$) (табл. 37, рис. 16), что позволило их объединить на данном этапе в общую группу.

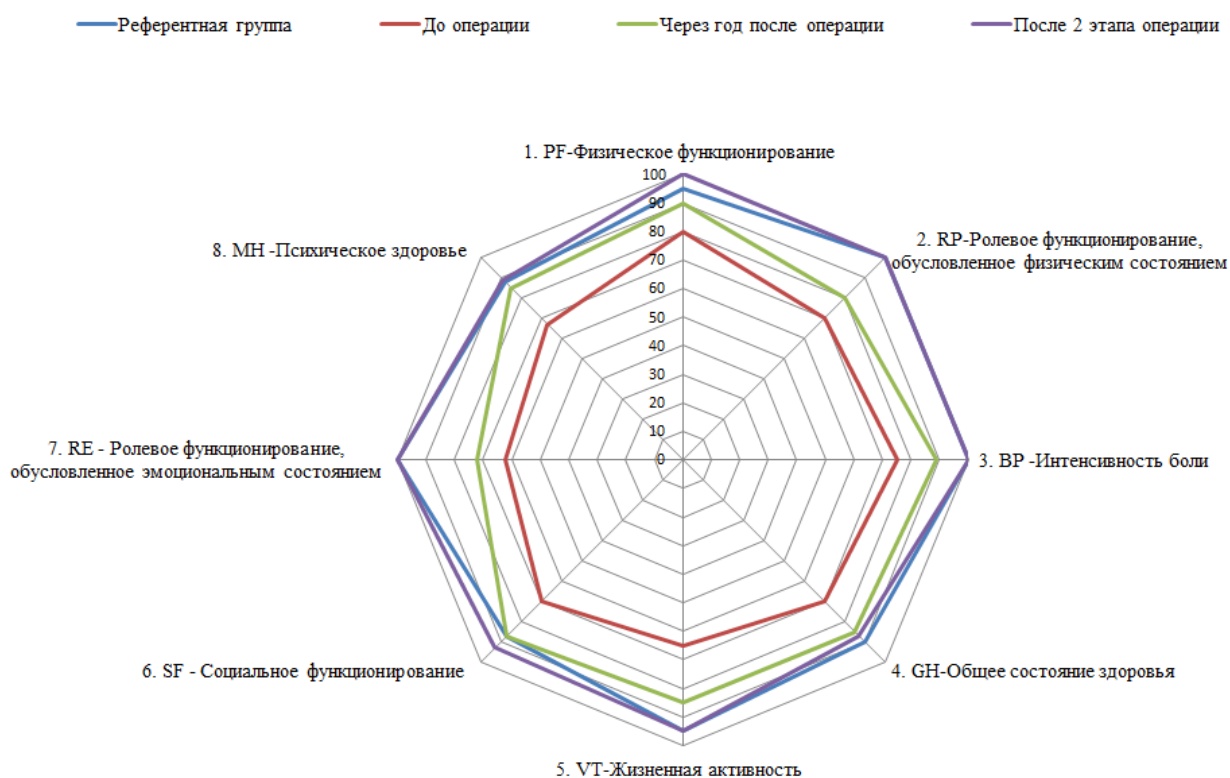


Рис. 16. Оценка качества жизни детей с воронкообразной деформацией грудной клетки через полгода после второго этапа оперативного лечения (n=80)

Следовательно, несмотря на степень деформации грудной клетки, при оценке результатов проведенного лечения выявлена стойкая закономерность прироста по всем шкалам (компонентов здоровья) качества жизни пациентов с воронкообразной деформацией грудной клетки.

Оценка качества жизни детей с воронкообразной деформацией грудной клетки через полгода после второго этапа оперативного лечения (n=80)

Шкала	Референтная группа n=30 (Me, min/max), M±m	До операции (Me, min/max), M±m	Через год после операции (Me, min/max), M±m	После 2-го этапа операции (Me, min/max), M±m
1. PF-Физическое функционирование	95 (95/100)* 95,66±1,76	80 (50/95) 74,39±2,02	90 (85/100) ** 85,28±1,13	100 (95/100)** 96,16±0,51
2. RP-Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием	100 (75/100)* 91,66±3,45	70 (45/95) 74,39±1,80	80 (65/100)* 82,89±2,01	100 (80/100) ** 94,02±1,17
3. BP-Интенсивность боли	100 (100/100)* 96,8±2,44	75 (59/95) 77,71±1,30	89 (69/100)* 86,62±1,22	100 (89/100) ** 95,48±0,98
4. GH-Общее состояние здоровья	90 (87/90)* 89,73±2,44	70 (40/90) 64,82±1,50	85 (62/100)* 78,84±1,68	87 (77/100) * 87,87±0,92
5. VT-Жизненная активность	95 (95/95)* 93,33±5,4	65 (45/95) 74,02±1,65	85 (70/95)** 83,21±2,07	95 (80/100) ** 92,8±0,74
6. SF-Социальное функционирование	87,5 (87,5/100)* 80,5±3,8	70 (58/95) 74,02±1,65	87,5 (80/97,5)* 84,5±2,26	93 (80/100) ** 89,74±1,23
7. RE-Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием	100 (66,67/100)* 92,22±4,9	62 (28/95) 68,67±2,64	72 (66,67/100)* 76,38±2,24	100 (72/100)** 90,1±1,49
8. MH-Психическое здоровье	88 (84/98)* 90,4±2,2	67 (47/95) 65,34±1,66	85 (81/96)** 82,54±1,29	89 (85/100)* 87,74±0,58
Физическое здоровье (PH)	56,44 (55,48/56,89)*	49,79 (45,24/53,17)	53,89 (51,23/55,64)*	57,57 (56,87/59,88)*
Психологическое здоровье (MH)	57,03 (55,86/60,01)*	48,35 (50,24/54,19)	54,62 (52,24/57,08)*	57,89 (55,36/59,17)*

Примечание. * - p<0.05, ** - p<0.01, ***- p<0.001 в сравнении с группой до операции

Несомненно, сама оценка качества жизни как один из инструментов оценки результатов лечения позволяет оценить удовлетворенность пациента, как оперативным лечением, так и состоянием собственного здоровья. Как

показывает проведенное исследование, несмотря на хорошие клинические результаты, полученные у пациентов, оптимизация вида и сроков лечения зачастую сказывается на физическом и психологическом компонентах их здоровья. Таким образом, улучшения показателей качества жизни с учетом сроков проведения второго этапа операции наступают по срокам раньше у пациентов исследуемой группы I — через 24–36 месяцев, чем у пациентов исследуемой группы II, где второй этап оперативного лечения был проведен через 40–48 месяцев.

Заключение

Врожденные дефекты развития грудной клетки — патология, встречающаяся, по современным данным, примерно у 0,6–2,3% взрослого населения. Воронкообразная деформация грудной клетки является наиболее частой (91%) из всех врожденных деформаций грудной клетки и проявляется западением передней грудной стенки. По литературным данным, встречается с частотой от 0,06 до 2,3% в популяции [11, 40, 62, 67, 71], у детей эта деформация встречается в 1,7% случаев [9, 32, 67, 71]. Известно, что более 80% больных детей рождаются с ВДГК I степени и даже нормальной конфигурацией грудной клетки, а тяжелые деформации формируются не более чем у 30% из этих детей в более старшем возрасте. В хирургическом лечении детей нуждается 20% детей [62].

Предложено более 50 различных вариантов хирургических вмешательств и их модификаций для коррекции деформации, однако количество послеоперационных осложнений остается высоким, а частота развития рецидивов воронкообразной деформации грудной клетки в послеоперационном периоде достигает от 3 до 30%.

При обращении к врачу с I степенью деформации грудной клетки принята выжидательная тактика с рентгенологическим контролем 1 раз в 6 месяцев. Таким образом, дети зачастую направляются на оперативное лечение со II–III степенью деформации и, как правило, уже в стадии суб- и декомпенсации.

Как было упомянуто выше, процент рецидивов после оперативного лечения воронкообразной деформации грудной клетки достаточно высокий. Проведение комплекса дооперационного обследования, включающего рентгенологические, клиничко-лабораторные методы, а также визуальная интраоперационная оценка деформированного реберного хряща не дают объективных критериев состояния его структурных элементов, что ведет к

широкой вариабельности объема операции — от полного отказа от резекции хряща до тотального его удаления. Не менее важным фактором, приводящим к частым рецидивам заболевания, является эмпирический подход к выбору срока удаления корригирующей пластины. При всех методах оперативного лечения, по литературным данным, этот срок варьирует в значительных пределах, а на практике выбирается каждым хирургом на свое усмотрение.

— от используемого до сих пор консервативного лечения до радикальных оперативных методик, высок процент рецидивов заболевания. Также требует решения вопрос о прогнозировании течения заболевания на ранних стадиях, что позволяет подходить к вопросам коррекции деформации индивидуально у каждого больного и начинать данную коррекцию до наступления стадии суб- и декомпенсации.

За период с 2011 по 2018 г. нами было обследовано и пролечено 80 детей в возрасте от 12 до 17 лет 11 месяцев с различными степенями деформаций и сопутствующей патологией органов грудной клетки и опорно-двигательного аппарата. В работе использовалась классификация воронкообразной деформации грудной клетки по В.К. Урмонасу (1975), которая учитывает степень деформации, форму и стадию заболевания.

На протяжении всего исследования детям проводилась мини-инвазивная торакопластика по D. Nuss: данные пациенты были включены в исследуемую группу I (n=32). В исследуемую группу II включены дети (n=48), прооперированные методом мини-инвазивной торакопластики по D. Nuss в авторской модификации, основанной на предварительном изучении ультразвуковой структуры гиперэхогенных зон реберных хрящей и определении уровня проведения пластины.

Референтную группу составили 30 детей в возрасте от 12 до 17 лет без деформаций опорно-двигательного аппарата и грудной клетки, не имеющие хронических болезней сердечно-сосудистой системы и органов дыхания.

Проводилось полное комплексное клиническое обследование, включающее сбор жалоб, анамнеза, осмотр, общие клинические анализы (развернутый анализ крови, общий анализ мочи, исследование кала и др.), электрокардиограмму, эхокардиограмму, спирометрию, рентгенографию и компьютерную томографию грудной клетки, ультразвуковое исследование структуры реберных хрящей.

Используемый материал и применяемые методы позволили изучить особенности развития воронкообразной деформации грудной клетки, послужили основой для интраоперационного определения уровня проведения корригирующей пластины. Проведенный анализ изменения ультразвуковой структуры реберных хрящей в послеоперационном периоде позволил определить оптимальные сроки удаления корригирующей пластины и снизить риски рецидива данного заболевания после хирургического лечения, а оценка качества жизни детей на всех этапах лечения — объективно оценить эффект проведенного хирургического лечения.

При госпитализации пациентов в стационар проводился сбор анамнеза заболевания, по результатам которого было выявлено, что раннее — до двухлетнего возраста — проявление воронкообразной деформации грудной клетки отмечалось родителями 34 (42,5%) пациентов. У остальных пациентов деформация стала проявляться в период от 7 до 14 лет — в период активного роста.

Основные жалобы дети (n=80) предъявляли на повышенную утомляемость и слабость (73,75%), одышку при умеренной физической

нагрузке (55%), бронхиты и пневмонии в анамнезе (28,75%), респираторные заболевания более 3 раз в год (45%). Также отмечались астенизации и нарушение вегетативной системы в виде синдрома «мокрых ладоней» (гипергидроза), выявленного в 77,5% случаев. Многие дети отмечали беспокойный сон (37,5%) и боли в грудной клетке (35%).

При анализе жалоб определяется прямая закономерность увеличения их числа и кратности при прогрессировании степени деформации.

Наиболее часто у детей с воронкообразной деформацией грудной клетки, по данным электрокардиографии, выявляются метаболические изменения миокарда (65,3%), гипертрофия левого желудочка (43,2%), неполная блокада правой ножки пучка Гиса (24,2%) и синдром преждевременной реполяризации желудочков (22,1%). При II и III степени деформации также отмечаются синусовая брадикардия, синусовая тахикардия, экстрасистолия и укорочение интервала PQ. С увеличением степени деформации, а соответственно, и с усилением дислокации сердца частота изменений электрической активности сердца возрастает.

При проведении спирографического исследования отмечается следующая закономерность: с увеличением степени деформации идет нарастание рестриктивных нарушений функции внешнего дыхания с присоединением у детей с III степенью деформации грудной клетки обструктивного механизма вентиляционной недостаточности.

С увеличением степени деформации в периферической крови увеличивается общее содержание эритроцитов и повышение уровня гемоглобина. Также происходит увеличение гематокрита и ускорение СОЭ.

Выраженные и статистически достоверные изменения показателей «красной крови» логично было бы объяснить развитием компенсаторных механизмов в ответ на хроническую гипоксию, что потребовало изучения

газового состава крови. Для оценки кислотно-основного состояния крови определялись водородный показатель, парциальное давление кислорода, парциальное давление углекислого газа, сатурация и уровень лактата как маркер гипоксии.

С увеличением степени деформации грудной клетки усиливается гиповентиляция легких, у пациентов нарастает гипоксия тканей, которую организм пытается компенсировать, в том числе увеличением числа эритроцитов крови. Несмотря на это, для пациентов с III степенью деформации в предоперационном периоде характерны ацидоз, гипоксемия и увеличение количества лактата. Следовательно, оперативное лечение желательно проводить на более ранних сроках заболевания. Но для пациентов с I степенью деформации грудной клетки данное утверждение верно лишь в том случае, если прогнозируется прогрессирование заболевания, иначе операция носит лишь косметический характер.

В данном исследовании наиболее часто у детей выявлялась симметричная форма деформации грудной клетки (65,62%), реже — асимметричная (34,38%). Большую группу составили дети со II степенью деформации (46,87%).

При проведении торакопластики у пациентам исследуемой группы I и исследуемой группы II учитывались структура и протяженность гиперэхогенной зоны в структуре реберных хрящей, для чего пациентам проводилось интраоперационное ультразвуковое исследование реберных хрящей.

После обеспечения анестезиологического пособия и обработки операционного поля, проводилось ультразвуковое сканирование хрящевой части ребер, начиная со 2-х ребер с обеих сторон (слева и справа).

Исследование проводилось при помощи аппаратов В-К Medical Viking 2400 с частотой 9,0 МГц и Philips CX50. С целью лучшей визуализации структуры хряща инъекционно под ультразвуковым контролем по верхнему краю ребра в пространство между внутригрудной фасцией и париетальной плеврой вводится 0,5% раствор новокаина. Далее непосредственно выполняется сама процедура сканирования и выявление гиперэхогенной зоны с определением ее протяженности. На коже при помощи стерильного маркера отмечается зона и ее протяженность.

При данном исследовании гиперэхогенная зона выявлялась у всех пациентов, но протяженность и локализация зависели от формы и степени деформации грудной клетки.

Так, в зависимости от протяженности гиперэхогенной зоны в структуре хряща было определено 3 варианта: 1-й вариант: центральная гиперэхогенная зона занимает 1/3 протяженности реберного хряща; 2-й вариант — от 1/3 до 1/2 протяженности; 3-й вариант — более 1/2 протяженности реберного хряща.

При симметричной форме деформации нет различия между левыми и правыми хрящевыми структурами: при сравнительном анализе выявлено, что во втором ребре преобладает II вид деформации, а в третьем и четвертом — III вариант протяженности гиперэхогенной зоны. Что касается пятого и шестого ребер, достоверно не получено разницы между II и III вариантами гиперэхогенной зоны. Стоит отметить, что большие изменения по числу и протяженности зоны (III вариант) наблюдались у пациентов в четвертом реберном хряще, что послужило основным критерием определения уровня проведения пластины у данных пациентов. Пластину в данном случае устанавливали на 1-м межреберье выше максимальной точки деформации.

При асимметричной форме деформации наиболее часто встречаемыми вариантами были II справа и слева — 38,6 и 46,1% соответственно, а также III вариант — 53,5 и 45,1% соответственно. Данные варианты гиперэхогенных зон в большинстве случаев выявлены в третьем, четвертом, пятом и шестом ребрах справа и слева, с максимальным процентным соотношением по четвертому и пятому ребру. В ряде случаев III вариант гиперэхогенной зоны встречался в шестом ребре, в связи с чем данные пациенты также были включены в исследуемую группу II: пластина у данных пациентов (n=26) проводилась также выше максимальной точки деформации на границе четвертого и пятого ребер (при выявлении III варианта гиперэхогенной структуры и наличия II варианта гиперэхогенной структуры в четвертом ребре).

Что касается послеоперационного периода, стоит отметить, что всем детям в первые сутки с целью анальгезии назначались нестероидные противовоспалительные средства в возрастной дозировке, а при выраженном болевом синдроме у ряда пациентов применялись наркотические лекарственные препараты. В хирургическое отделение дети переводились в период от 6 до 24 часов с момента операции.

Начиная со 2-х суток в исследуемой группе II жалобы на боли предъявляло детей меньше, чем в исследуемой группе I. На 5-е сутки в исследуемой группе II дети жалобы на боли не предъявляли, а в исследуемой группе I частота жалоб составляла 40,6%. В исследуемой группе I жалобы на боли прекратились только на 9-е сутки.

Расширение двигательного режима в исследуемых группах I и II начиналось с положения в постели сидя на 2–3-й день послеоперационного периода, но при выраженном болевом синдроме у некоторых детей сохранялись ограничения до 3–4 суток, в основном это относилось к детям исследуемой группы I (25%, n=8), в исследуемой группе II на второй день все

дети уже присаживались в постели, опуская ноги с кровати. Ходить разрешалось детям в исследуемой группе I на 4–5-й день, а в исследуемой группе II — на 2–3-й день.

Таким образом, применение метода D. Nuss в нашей модификации у больных воронкообразной деформацией грудной клетки позволило значительно улучшить состояние пациентов уже на 3-и сутки послеоперационного периода, а на 5-е сутки полностью отказаться от назначения обезболивания.

Ко второму этапу оперативного лечения (удаление металлоконструкции) у детей обеих исследуемых групп жалоб на одышку, боли в сердце и грудной клетке не было. В исследуемой группе I у 2 (6,25%) детей, имеющих до оперативного лечения III степень (ИГ 0,44 и 0,46) деформации грудной клетки, был рецидив деформации до I степени (ИГ 0,75 и 0,77 соответственно). В исследуемой группе II рецидивов деформации грудной клетки не наблюдалось.

В послеоперационном периоде всем детям с воронкообразной деформацией грудной клетки, относящихся к исследуемой группе I (прооперированных по классической методике Nuss — 32 ребенка) и исследуемой группе II (прооперированных по модифицированной нами методике D. Nuss — 48 детей), проводились электрокардиография с оценкой состояния проводимости и наличия изменений миокарда; эхокардиография с оценкой изучения состояния миокарда желудочков, межжелудочковой перегородки, особенностей анатомического строения клапанного аппарата; спирография с оценкой функции внешнего дыхания; анализ кислотно-основного состояния крови и клинический анализ крови.

Исследования проводили на 14-й день после операции, через 4 и 18–28 месяцев во время поступления пациентов на второй этап оперативного лечения (удаление металлоконструкции).

У детей в исследуемой группе I на 14-е сутки после оперативного лечения произошло уменьшение метаболических изменений миокарда на 2,5%; число больных с гиперфункцией отделов сердца уменьшилось на 3,8%, с синдромом преждевременной реполяризации желудочков — на 1,25%, с синусовой брадикардией — на 0,6%. Также снизилось количество случаев экстрасистолии (на 1,88%), как и укорочений интервала PQ ($p>0,05$).

В исследуемой группе II наблюдалось снижение большинства патологических изменений у несколько большего количества больных, нежели в исследуемой группе I. На электрокардиограмме метаболические изменения миокарда снизились на 4,6%, гипертрофия отделов сердца — на 12,1%, синдром преждевременной реполяризации желудочков — также на 1,25%, как и в исследуемой группе I, синусовая брадикардия — на 1,67% ($p>0,05$). В отличие от исследуемой группы I отмечалось снижение частоты синусовой тахикардии на 3,34% и исчезновение укорочения интервала PQ ($\chi^2=3,63$; $p>0,05$).

Через 4 месяца после первого этапа оперативного лечения у детей в исследуемой группе I уменьшилось количество случаев метаболических изменений миокарда на 9,9%, гиперфункции левого желудочка на 7,8%, неполной блокады правой ножки пучка Гиса на 4,2%, синдрома преждевременной реполяризации желудочков на 5,2%, синусовой брадикардии на 4,3%, синусовой тахикардии и экстрасистолии на 3,2% и укорочений интервала PQ на 1,1% ($p>0,05$).

В исследуемой группе II метаболические изменения миокарда уменьшились на 15%, гипертрофия левого желудочка на 16,25%, неполная

блокада правой ножки пучка Гиса на 27,15%, синдром преждевременной реполяризации желудочков на 10,1%, синусовая брадикардия на 12,1% (в основном наблюдалось частота сердечных сокращений по нижней границе нормы) ($\chi^2=7.61;p>0,05$), синусовая тахикардия регрессировала полностью. Укорочения интервала PQ и экстрасистолии в исследуемой группе II также не наблюдались.

Последнее исследование проводилось непосредственно перед вторым этапом хирургического лечения — удалением пластины.

Таким образом, после торакопластики у пациентов исследуемой группы I и исследуемой группы II выявляются улучшения показателей электрокардиографии ($p\leq 0,05$, в сравнении с данными у пациентов до операции). На ранних сроках после оперативного вмешательства они выражены незначительно. Перед проведением второго этапа торакопластики показатели ЭКГ у пациентов исследуемой группы II заметно лучше, нежели в исследуемой группе I. Так, в исследуемой группе II в отличие от исследуемой группы I не выявляются синусовая брадикардия и укорочение интервала PQ ($p\leq 0,05$). Синусовая тахикардия и экстрасистолия не выявлялись в обеих группах пациентов.

В послеоперационном периоде пациентам из исследуемых групп I и II выполнялось эхокардиографическое исследование. На 14-е сутки после первого этапа оперативного лечения в обеих исследуемых группах изменений относительно показателей до оперативного вмешательства не выявлено.

Через 4 месяца после первого этапа оперативного лечения у пациентов исследуемой группы I отмечалось снижение случаев проявления пролапса митрального клапана I степени на 7,5%, пролапса митрального клапана II степени на 0,7%, пролапса трикуспидального клапана на 1,88%.

Для исследуемой группы II характерно уменьшение случаев проявления пролапса митрального клапана I степени на 7,5%, пролапса митрального клапана II степени на 1,7%, пролапса трикуспидального клапана на 0,9% ($p > 0.05$).

При госпитализации на второй этап хирургического лечения, по данным эхокардиографии, выявлялось постепенное снижение частоты определения пролапса митрального и трикуспидального клапанов. Вероятно, это связано с тем, что сердце при нормализации формы грудино-реберного комплекса занимает более физиологичное положение, что в свою очередь ведет к изменению положения клапанных структур. Пролапс трикуспидального клапана, сохраняющийся у 2 пациентов в исследуемых группах, предположительно, обусловлен врожденными особенностями строения клапанного аппарата сердца либо его стойкой органической перестройкой к моменту оперативного лечения.

При исследовании функции внешнего дыхания у детей исследуемой группы I, имевших до операции I степень деформации грудной клетки, на 14-е сутки после первого этапа оперативного лечения увеличилась частота дыхательных движений на 21,6%. Остальные показатели спирографии снизились: ЖЕЛ на 13%, ФЖЕЛ на 14,8%, ОФВ1 на 21,6%, индекс Тиффно на 1,2% ($p < 0,05$). Дети со II степенью деформации, вошедшие в исследуемую группу I, имели увеличение частоты дыхательных движений на 19,2% и индекса Тиффно на 1,8%. ЖЕЛ уменьшилась на 1,8%, ФЖЕЛ на 2,9%, ОФВ1 на 8,1% ($p < 0,05$). У детей, имевших до операции III степень деформации грудной клетки, произошло увеличение всех показателей функции внешнего дыхания: ЧД увеличилась на 3,3%, ЖЕЛ на 12,8%, ФЖЕЛ на 8,4%, ОФВ1 на 57,3%, индекс Тиффно на 56,1% ($p < 0,05$).

У детей исследуемой группы II, имевших до операции I степень деформации грудной клетки, на 14-е сутки после оперативного лечения ЧД

увеличилась на 14,2%. Остальные показатели функции внешнего дыхания уменьшились: ЖЕЛ — 8,9%, ФЖЕЛ — 12%, ОФВ1 — 17,9%, индекс Тиффно — 2,8% ($p < 0,05$). Дети со II степенью деформации исследуемой группы II имели увеличение ЧД на 12%, ЖЕЛ на 2,8%, ФЖЕЛ на 0,3%, индекса Тиффно на 0,1%. Показатель ОФВ1 уменьшился на 3,7% ($p < 0,05$). У детей, имевших до операции III степень деформации грудной клетки, уменьшился показатель ЧД на 2,9%. Остальные показатели спирографии увеличились: ЖЕЛ — 18%, ФЖЕЛ — 12%, ОФВ1 — 64,8%, индекс Тиффно — 53,5% ($p < 0,05$). При сравнении параметров исследуемой группы II с показателями ФВД группы сравнения отмечалось достоверное снижение ЖЕЛ ($69,4 \pm 1,9$) и ФЖЕЛ ($69,1 \pm 1,82$). Дети исследуемой группы II имели лучшие показатели спирографии, чем дети исследуемой группы I: ЧД лучше на 7,5%, ЖЕЛ на 3,4%, ФЖЕЛ на 2,4%, ОФВ1 на 3,6%, индекс Тиффно на 1,8% ($p < 0,05$).

Стоит отметить, что несмотря на различия в исследуемых группах, как в I группе, так и во II группе на 14-е сутки после первого этапа оперативного лечения сохранялись изменения, характерные для рестриктивных нарушений функции внешнего дыхания. На наш взгляд, это связано с ранним послеоперационным периодом (14-е сутки) и последствиями операционной травмы, перестройкой типа дыхания. Через 4 месяца после торакопластики увеличились дыхательные объемы, уменьшилась частота дыхания, а скоростные функциональные показатели и частота дыхания были достоверно неразличимыми с группой сравнения.

При госпитализации на второй этап оперативного лечения показатели функции внешнего дыхания детей исследуемых групп были достоверно неразличимы с группой сравнения.

В послеоперационном периоде наибольшие изменения в общем анализе крови происходили на 14-е сутки после торакопластики. При сравнении данных исследуемой группы I с показателями общего анализа

крови референтной группы отмечалось некоторое снижение количества эритроцитов, гемоглобина и гематокрита ниже показателей группы сравнения и достоверное увеличение СОЭ (до $17,6 \pm 0,3$ мм/ч) ($p < 0,05$), что преимущественно с самой послеоперационной травмой. Через 4 месяца после оперативного лечения достоверные отличия показателей имеются в исследуемой группе I (по СОЭ). Через 18–28 месяцев после торакопластики исследуемые группы между собой и группой сравнения не имели различий.

В исследуемой группе II количество эритроцитов, гемоглобин и гематокрит по сравнению с группой сравнения не различались, а с исследуемой группой I имели достоверные различия.

Немаловажным показателем при оценке результатов оперативного лечения воронкообразной деформации грудной клетки является косметический эффект операции. Так, при оценке результатов косметического эффекта сохранение зоны западения грудины выше зоны деформации наблюдалось у 15 пациентов (46,87% в исследуемой группе).

В исследуемой группе II отмечено 5 случаев (10,4%) сохранения остаточной деформации грудной клетки.

Пациентам исследуемой группы I второй этап торакопластики выполнялся через $44 \pm 2,7$ месяца (3,5–4 года), согласно рекомендациям автора методики D. Nuss.

Пациентам исследуемой группы II второй этап торакопластики выполнялся через $24 \pm 3,8$ месяца ($p < 0,05$). Определению сроков удаления металлоконструкции служили критерии ультразвуковой структуры реберных хрящей через 1 и 2 года после операции.

При проведении ультразвукового исследования реберного хряща у пациентов через год после оперативного лечения отмечалось изменение

структуры реберных хрящей с формированием зон меньшей протяженности, но на фоне этого отмечается тенденция к утолщению реберного хряща. Следовательно, после оперативного лечения начинается ростовая фаза не в длину, как это было до операции и послужило причиной деформации [1, 9, 71], а в ширину.

Так, при сравнении данных пациентов до операции, у которых III вариант (гиперэхогенная зона занимает более 1/2 протяженности реберного хряща) наблюдался в 55,7% случаев, в исследуемой группе II через год после оперативного лечения уже не определялся. II вариант гиперэхогенной зоны (гиперэхогенная зона занимает от 1/3 до 1/2 протяженности) до операции был выявлен у 44,6% пациентов, а в исследуемой группе II данный вариант наблюдается только у 16,4% пациентов. При этом был отмечен значимый прирост при I варианте гиперэхогенной зоны реберного хряща (центральная гиперэхогенная зона занимает 1/3 протяженности реберного хряща), которая зачастую была представлена «островками» данных гиперэхогенных структур преимущественно в области стернохондрального сочленения. Также отмечалось утолщение реберного хряща у данной группы пациентов в интервале от 0,2 до 0,7 см с утолщением надкостницы на 0,1–0,3 см по сравнению с данными, полученными до оперативного лечения. Такая же тенденция определяется у пациентов с асимметричными формами деформации.

При сравнении данных результатов ультразвукового сканирования через 18–24 месяца после операции, гиперэхогенных зон реберных хрящей, подходящих под описание взятых в нашем исследовании видов гиперэхогенных зон хрящей, у пациентов исследуемой группы II (n=48) не выявлено, но у 45,8% (n=22), сохранялись «островки» гиперэхогенных структур, при этом толщина надкостницы приближалась к нормальным

значениям, а вот толщина самого хряща увеличивалась в некоторых случаях до 80% при сравнении с данными, полученными до оперативного лечения.

Второй этап оперативного лечения у детей в исследуемой группе II проводился (удаление металлоконструкции) через 2 года 3 месяца от момента первого этапа операции у 8 пациентов (16,6%), через 2 года 4 месяца у 12 пациентов (25%), через 2 года 6 месяцев у 26 пациентов (54, 7%) и у 2 пациентов (3,7%) через 3 года ровно, что было связано с личным пожеланием самих пациентов.

Стоит отдельно отметить тот факт, что ни в одной из исследуемых групп рецидива заболевания не наблюдалось.

Также всем пациентам до операции и на этапах хирургического лечения проводилось анкетирование с применением опросника SF-36 с целью оценки качества жизни.

Так, выявлено, что основным изменениям подвержены оба компонента качества жизни — физическое (Me 49,79; $p < 0,05$) и психологическое (Me 48,35; $p < 0,05$) здоровье. Основные шкалы, претерпевшие изменения, — физическое функционирование: дети стараются избегать подъемов по лестнице, длительных прогулок, посещений общей группы на занятиях физкультурой, а элементы быта (уборка дома, поход в магазин и пр.) вызывают у них быструю утомляемость; ролевое функционирование, что свидетельствует о том, что повседневная деятельность значительно ограничена физическим состоянием пациента. Интенсивность боли, так же претерпела незначительные изменения за счет снижения активности при занятиях активной физической нагрузкой, так как у детей появлялись одышка и боли за грудиной. Общее состояние здоровья также было снижено: во-первых, вследствие ухудшения общего самочувствия, во-вторых, из-за склонности к частым заболеваниям по

сравнению со сверстниками — дети чаще болеют и находятся дома. В шкале «Жизненная активность» дети отмечали излишние переживания, раздражительность, упадок сил. Показатель социального функционирования был снижен умеренно, так как эмоциональное состояние ограничивает социальную активность (общение) в группе сверстников, что вносит определенный диссонанс в самосознание собственного заболевания. Степень ролевого функционирования, в которой эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности (включая большие затраты времени, уменьшение объема работы, снижение ее качества и т.п.), была снижена умеренно у детей со II и III степенями деформации грудной клетки. Психическое здоровье характеризует настроение, наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций. Учитывая возраст детей — 14 лет и старше, стоит отметить и тот факт, что у российских подростков данный критерий снижен даже на фоне условного здоровья [2], поэтому наблюдаемая разница не совсем, на наш взгляд, отражает именно само заболевание, так как может зависеть и от социальных условий семьи, финансовых благ и прочих сторонних причин.

Переводя полученные данные в процентное соотношение и сравнивая их с показателями референтной группы, выявлено достоверное изменение компонентов качества жизни — как физического, так и психологического здоровья. Также установлена прямая взаимосвязь между изменениями показателей качества жизни (снижение показателей) в зависимости от степени деформации грудной клетки: показатели физического функционирования снижены до 80 баллов (на 15,7%) (Me; Me min-max, 55–95), ролевого функционирования — до 70 баллов (30%) (Me; Me min-max, 45–95), интенсивности боли — до 75 баллов (25%) (Me; Me min-max, 69–95), общего состояния здоровья — до 70 баллов (22%) (Me; Me min-max, 47–87), жизненной активности — до 65 баллов (31,5%) (Me; Me min-max, 50–90), социального функционирования — до 58 баллов (20%) (Me; Me min-max,

58–87,5), ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием, — до 62 баллов (38%) (Me; Me min-max, 62–95), психического здоровья — до 67 баллов (23,8%) (Me; Me min-max, 49–83) ($p < 0,05$).

При проведении анкетирования у детей через 1 и 2 года после первого этапа оперативного лечения отмечался удовлетворительный прирост по всем шкалам данного опросника. Стоит отметить, что достоверной разницы между группами сравнения (исследуемыми группами I и II) не получено, в связи с чем сохранялось распределение по степеням деформации.

Несмотря на степень деформации грудной клетки, при оценке результатов проведенного лечения выявлена стойкая закономерность прироста по всем шкалам (компонентов здоровья) качества жизни пациентов с воронкообразной деформацией грудной клетки: показатели физического компонента здоровья составили 57,57 (Me), превышая исходное значение в группе детей до операции (Me 49,79) на 13,5% ($p < 0,05$) по психологическому компоненту здоровья показатель достиг 57,89 (Me) (Me до операции 48,35), превышая исходное значение на 16,5% ($p < 0,05$).

Несомненно, сама оценка качества жизни как один из инструментов оценки результатов лечения позволяет оценить удовлетворенность пациента как оперативным лечением, так и состоянием собственного здоровья. Как показывает проведенное исследование, несмотря на хорошие клинические результаты, полученные у пациентов, оптимизация вида и сроков лечения зачастую сказывается на их физическом и психологическом компонентах здоровья. Следовательно, достижение улучшения показателей качества жизни у пациентов наступает по срокам раньше в исследуемой группе I, учитывая сроки проведения второго этапа операции (через 24–36 месяцев), чем у пациентов исследуемой группы II, где второй этап оперативного лечения был проведен через 4 года.

Выводы

1. С увеличением степени деформации грудной клетки усиливается гиповентиляция легких, у пациентов нарастает гипоксемия тканей, что при клинико-лабораторном обследовании выражается подключением компенсаторных ресурсов организма: увеличением общего количества эритроцитов крови, уровня гемоглобина, ускорением СОЭ, снижением сатурации и парциального давления кислорода, увеличением парциального давления углекислого газа ($p \leq 0,05$). После хирургического лечения, на момент госпитализации для второго этапа торакопластики все лабораторные показатели у детей в исследуемых группах не имели статистически значимых различий по сравнению с референтной группой и между собой ($p > 0,05$).

2. Данные, полученные при ультразвуковом исследовании, выявили взаимосвязь между степенью деформации и протяженностью гиперэхогенных зон в реберном хряще с наибольшей их концентрацией выше зоны деформации. Следовательно, там, где хрящ подвергается сильной и длительной компрессии (V–VI ребра), его рост замедлен, тогда как в менее «нагруженных» отделах (II–IV ребра), напротив, рост хряща ускорен.

3. На основании выявленных изменений экоструктуры реберного хряща разработан оптимальный метод хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у детей, который заключается в постановке пластины (с использованием классического доступа по D. Nuss) выше максимальной точки деформации, что позволяет снизить риск сохранения остаточной зоны деформации, улучшить результаты лечения и сократить сроки проведения второго этапа хирургического лечения в 1,5 раза (с $48 \pm 2,7$ до $24 \pm 3,8$ месяца) ($p \leq 0,05$).

4. У детей с воронкообразной деформацией грудной клетки выявлены статистически значимые изменения компонентов качества жизни

— как физического (на 11,8%) ($p \leq 0,05$), так и психологического (на 15,2%) ($p \leq 0,05$) по сравнению со сверстниками без хронических болезней. После хирургического лечения у детей с воронкообразной деформацией грудной клетки выявлен стойкий прирост показателей качества жизни как по психологическому компоненту на 16,5% ($p \leq 0,05$), так и по физическому компоненту здоровья на 13,5% ($p \leq 0,05$).

Практические рекомендации

1. В план обследования детей с воронкообразной деформацией грудной клетки необходимо включать ультразвуковое исследование реберных хрящей для выявления протяженности гиперэхогенных зон и определения уровня постановки пластины до оперативного лечения, либо интраоперационно.

2. При определении протяженных гиперэхогенных центральных зон в хрящевой ткани IV и V ребер, постановку корригирующей пластины необходимо проводить на данном уровне, что позволяет избежать сохранения остаточных зон деформации выше корригирующей пластины.

3. Необходимо проводить ультразвуковой контроль структуры реберных хрящей через 2 года после первого этапа торакопластики у пациентов с воронкообразной деформацией грудной клетки, для решения вопроса о проведении второго этапа торакопластики.

4. Сроки удаления металлоконструкции после первого этапа хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки нужно выбирать индивидуально, что позволяет улучшить параметры качества жизни, как по физическому, так и психологическому компонентам здоровья.

Список литературы

1. Абальмасова Е.А., Лузина Е.В. Врожденные деформации опорно-двигательного аппарата и причины их происхождения. — Ташкент: Медицина, 1976. — 178 с.
2. Азизов М.Ж., Ходжанов И.Ю., Хакимов Ш.К., и др. Сравнительная оценка результатов лечения воронкообразной деформации грудной клетки с применением различных способов торакопластики у детей (отдаленные результаты). Гений ортопедии. 2015;(3):38–44.
3. Аксельров М.А., Разин М.П., Сатывалдаев М.Н., и др. Анализ лечения детей с воронкообразной деформацией грудной клетки: наш опыт, эволюция хирургического подхода и результаты лечения. Хирургия детского возраста. 2018;(1):85–89.
4. Аксельров М.А., Мальчевский В.А., Свазян В.В., и др. Анализ применения методики насса при коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у детей за последние 14 лет в одной клинике. В сб.: Актуальные вопросы детской хирургии: Материалы VIII Республиканской научно-практической конференции с международным участием. — Гомель, 2017. — С. 33–34.
5. Аксельров М.А., Ситко Л.А., Кужеливский И.И. Пластика грудино-реберного комплекса с использованием титановых имплантов при деформации грудной клетки у детей и подростков. Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2015;18(3):36–38.
6. Баиров Г.А., Джумабаев Д.У., Маршев И.А. Отдаленные результаты оперативного лечения детей с воронкообразной деформацией грудной клетки. Вестник хирургии имени Грекова. 1982;128(4):96–98.
7. Баиров Г.А. Операции при врожденной воронкообразной груди. В кн.: Оперативная хирургия детского возраста / Под ред. Е.М. Маргорина. — Л., 1960. — С. 139–142.
8. Банержи А. Медицинская статистика понятным языком. — М.: Практическая медицина, 2014. — 287 с.
9. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Винярская И.В. Изучение качества жизни в педиатрии. — М., 2010. — 380 с.
10. Бардахчян Э.А., Чепурной Г.И., Шамик В.Б. Особенности ультраструктурных изменений реберного хряща детей при различных деформациях грудной клетки. Архив патологии. 2002;64(5):40–45.
11. Бочкарев В.С., Бочкарева И.В. Новый способ коррекции воронкообразной деформации грудной клетки. Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2014;(1):46–53.

12. Васильев Г.С., Полюдов С.А., Горицкая Т.А. Дифференцированный подход к методу стабилизации грудины при хирургическом лечении воронкообразной деформации грудной клетки у детей. Вестник хирургии имени Грекова. 1991;(12):39–42.
13. Васильев Г.С., Рудаков С.С., Веровский В.А., и др. Показания к операции и методы хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у детей. Вестник Рос. АМН. 1994;4:3–5.
14. Вердиев В.Г., Байрамов А.З. Хирургическое лечение воронкообразной деформации грудной клетки у детей и подростков путем металлоостеронохондропластики. Гений ортопедии. 2013;(1):103–107.
15. Виноградов А.В., Фищенко П.Я., Сологубов Е.Г., Босых В.Г. Деформации грудной клетки, как фактор риска развития заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной систем у детей. Вопросы современной педиатрии. 2003;2(1):62–67.
16. Гаврюшин С.С., Кузьмичев В.А., Грибов Д.А. Биомеханическое моделирование хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки. Российский журнал биомеханики. 2014;18(1):36–47.
17. Гаврюшин С.С., Грибов Д.А. Биомеханика операции по исправлению воронкообразного дефекта грудной клетки. Вестник Московского государственного технического университета им. Н.Э. Баумана. Серия: Естественные науки. 2013;(4):96–104.
18. Гарбуз И.Ф. Преимущество металлической пластины в лечении воронкообразной деформации ребер и грудины у детей. В сб.: International scientific-practical forum of pedagogues, psychologists and medics "October scientific forum '15" European Association of pedagogues and psychologists science. Geneva; 2015. С. 156–159.
19. Гацуцын В.В., Наливкин А.Е., Кузьмичёв В.А., и др. Обоснование дифференцированного подхода в диагностике и хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у детей. Детская хирургия. 2018;22(4):199–204.
20. Гилёва В.А., Тюхай Д.А. Лучевые методы в оценке степени воронкообразной деформации грудной клетки (обзор литературы). Молодой ученый. 2017;(4):249–253.
21. Горемыкин И.В., Погосян К.Л., Лукьяненко Е.А. Влияние вегетативных нарушений на результаты хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей. Фундаментальные исследования. 2013;(9-1):19–23.

22. Горемыкин И.В., Погосян К.Л., Лукьяненко Е.А. Соотношение степени воронкообразной деформации грудной клетки с тяжестью дисплазии соединительной ткани у детей. Саратовский научно-медицинский журнал. 2012;8(3):842–845.
23. Горемыкин И.В., Погосян К.Л., Лукьяненко Е.А. Тип дыхания у детей до и после хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки и возможность его коррекции с помощью биорегуляции. Фундаментальные исследования. 2013;(5-2):266–270.
24. Грибов Д.А. Разработка биомеханической модели и методики планирования хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки: Автореф. дис. ... канд. техн. наук. — М.: Моск. гос. техн. ун-т им. Н.Э. Баумана, 2016.
25. Губский Ю.І. Біологічна хімія. — Київ-Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. — 507 с.
26. Гусев Д.Е., Коллеров М.Ю., Чернышова Ю.В., Чернышова А.А. Сравнение свойств имплантатов для исправления воронкообразной деформации грудной клетки, изготовленных из титанового сплава Ti-6Al-4V и нержавеющей стали 316L. Титан. 2016;(2):49–55.
27. Давлятов С.Б., Мухиддинов Н.Д. Коррекция воронкообразной деформации грудной клетки у детей. Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. 2016;(3):85–87.
28. Евдокимов В.Н., Аксельров М.А., Мальчевский В.А., и др. Анализ результатов хирургического лечения воронкообразной деформации груди по методу Насса в Тюмени. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2018;8(2):44–45.
29. Злотников Е.Н. Оптимизация хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2011. — 131 с.
30. Золотарева Н.А. Особенности метаболизма наследственных соединительнотканых дисплазий. Укр. ревм. журн. 2003;(3):53–54.
31. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии. Клиника, диагностика, лечение, диспансеризация. — СПб.: Невский диалект, 2000. — 270 с.
32. Комиссаров И.А., Комолкин И.А., Афанасьев А.П., Щеголев Д.В. Модификация способа хирургического лечения по Nuss при воронкообразной деформации грудной клетки у детей. Гений ортопедии. 2013;(1):98–102.
33. Комиссаров И.А., Комолкин И.А., Афанасьев А.П. Деформации грудной клетки у детей. Педиатр. 2010;1(1):63–66.

34. Комиссаров И.А., Комолкин И.А., Афанасьев А.П. Хирургическое лечение воронкообразной деформации грудной клетки у детей. Педиатр. 2017;8(1):158.
35. Комолкин И.А., Афанасьев А.П., Хрыпов С.В., Васильева О.Н. Инструментальная фиксация врожденных деформаций грудной клетки системой "MATRIX RIB". Гений ортопедии. 2013;(1):112–115.
36. Комолкин И.А., Афанасьев А.П., Щеголев Д.В. Роль наследственности в происхождении врожденных деформаций грудной клетки (обзор литературы). Гений ортопедии. 2012;(2):152–156.
37. Кондрашин Н.И. Аномалии развития грудной клетки. Ортопедия, травматология. 1984;4:62–67.
38. Кондрашин Н.И., Гордеев А.П., Успенский Л.С. Клинические и функциональные проявления воронкообразной деформации грудной клетки. Хирургия. 1989;9:119–123.
39. Королев П.А., Кожевников О.В., Рудаков С.С., и др. Результаты радикальной торакопластики из малых доступов с фиксацией грудино-реберного комплекса пластиной из металла с эффектом памяти формы при воронкообразной деформации грудной клетки. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2015;(4):5–9.
40. Крупко А.В., Богосьян А.Б. Применение операции Насса при различных типах воронкообразной деформации грудной клетки. Фундаментальные исследования. 2014;(10-2):298–303.
41. Крупко А.В., Богосьян А.Б., Крупко М.С. Применение полимерных сеток "реперен" в хирургическом лечении воронкообразной деформации грудной клетки. Травматология и ортопедия России. 2014(3):69–75.
42. Кулик И.О., Плякин В.А., Саруханян О.О. Сравнительная оценка операций Насса и Равича для лечения воронкообразной деформации грудной клетки. Детская хирургия. 2013;(3):60–64.
43. Кулик И.О., Плякин В.А., Саруханян О.О., и др. Этиология и патогенез воронкообразной деформации грудной клетки у детей. Травматология и ортопедия России. 2013;(2):136–141.
44. Курицын В.М., Шабанов А.М., Шехонин Б., и др. Патогистология реберного хряща и иммуноморфологическая характеристика коллагена при воронкообразной груди. Архив патологии. 1987;49(1):20–26.
45. Макаров А.К. Механическая роль элементов соединительнотканного каркаса паренхиматозных органов и влияние тканевого давления на стромально-паренхиматозные взаимоотношения. В сб.: Проблемы реактивности и адаптации: материалы III зональной

науч.-практич. конф. анатомов, гистологов и эмбриологов Сибири и Дальнего Востока. — Иркутск, 1984. — С. 78–79.

46. Малкова Е.Е., Комолкин И.А., Витенберг М.В. Роль психологического сопровождения подростков с воронкообразной деформацией грудной клетки на этапе оперативного лечения (исторический обзор). Психическое здоровье. 2018;16(2):85–91.

47. Малкова Е.Е., Комолкин И.А., Пахомова М.А., Витенберг М.В. Эмоционально-личностные аспекты самоотношения подростков с воронкообразной деформацией грудной клетки до и после хирургического лечения (пилотное исследование). Педиатр. 2017;8(5):103–109.

48. Мишина Т.П., Исалабдулаева П.А., Махачев С.М., и др. Оценка кардиореспираторной функции до и после хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у детей. Детская хирургия. 2013;(3):33–37.

49. Нарзикулов У.К., Рузикулов У.Ш., Мавлянова Д.А. Особенности электрокардиографических показателей у детей с воронкообразной деформацией грудной клетки. Медицина и фармакология. 2014;(4):3–12.

50. Некрасова Е.Г. Значение возрастного ценза для торакопластики у детей с воронкообразной деформацией грудной клетки. В сб. научных трудов, посвященном 100-летию медицинского образования в Пермском крае, 95-летию со дня рождения профессора А.А. Лишке «Новые технологии в детской хирургии». — Пермь, 2014. — С. 146–152.

51. Нетяхата Ж.Н., Ляпун С.Н. Аминокислотный обмен и патология детского возраста. Педиатрия. 1970;(2):63–73.

52. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. 2-е изд. / Под ред. акад. РАМН Ю.Л. Шевченко. — М.: ОЛМА Медиа Групп, 2007. — 320 с.

53. Новик А.А., Ионова Т.И., Кайнд П. Концепция исследования качества жизни в медицине. — СПб.: Элби, 1999. — 140 с.

54. Павлова В.Н., Копьева Т.Н., Слуцкий Л.И., Павлов Г.Г. Хрящ. — М., 1988. — С. 243–249.

55. Печетов А.А., Есаков Ю.С., Губайдуллина Г.Ф., и др. Выбор метода коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у пациентов старшего возраста. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2017;(7):24–29.

56. Полюдов С.А., Горицкая Т.А., Веровский В.А., Гуз В.И. Воронкообразная деформация грудной клетки у детей. *Детская больница: научно-практический журнал*. 2005;(4):34–39.
57. Разумовский А.Ю., Алхасов А.Б., Митупов З.Б., и др. Сравнительная оценка результатов лечения при различных способах торакопластики у детей с воронкообразной деформацией грудной клетки. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2017;7(2):7–12
58. Разумовский А.Ю., Алхасов А.Б., Митупов З.Б., и др. 15-летний опыт лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей. *Детская хирургия*. 2016;20(6):284–287.
59. Разумовский А.Ю., Алхасов А.Б., Митупов З.Б., и др. Анализ периоперационных осложнений при коррекции воронкообразной деформации грудной клетки по модифицированной методике Насса. *Детская хирургия*. 2017;21(5):251–257.
60. Рузикулов У.Ш. Клинические проявления воронкообразной деформации грудной клетки у детей разного возраста. *Журнал теоретической и клинической медицины*. 2014;(2):110–112.
61. Рузикулов У.Ш. Хирургическое лечение врожденной воронкообразной деформации грудной клетки по методике D. Nuss. *Научная дискуссия: вопросы медицины*. 2017;(1):62–68.
62. Саввина В.А., Варфоломеев А.Р., Николаев В.Н., и др. Клинические и функциональные результаты лечения воронкообразной грудной клетки у детей. В сб. научных трудов, посвященном 100-летию высшего медицинского образования на Урале, 50-летию организации службы детской хирургии в Пермском крае «Современные технологии в диагностике и лечении хирургических болезней детского возраста». — Пермь, 2016. — С. 86–92.
63. Савельева М.С., Разумовский А.Ю. Торакопластика по D. Nuss и ее модификации в разных странах. *Детская хирургия*. 2014;18(1):34–38.
64. Сеница Н.С., Корнев А.Н., Обухов С.Ю., и др. Хирургическое лечение врожденной воронкообразной деформации грудной клетки у детей и подростков в кузбасском регионе. *Политравма*. 2016;(2):55–60.
65. Стальмахович В.Н., Дюков А.А., Дмитриенко А.П., Дуденков В.В. Редкие осложнения после торакопластики у детей с врожденной воронкообразной деформацией грудной клетки. *Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук*. 2015(3):18–20.

66. Стальмахович В.Н., Дуденков В.В., Дюков А.А. Лечение воронкообразной деформации грудной клетки у детей. Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. 2017;5(3):17–24.
67. Тарасов А.Ю., Саввина В.А., Николаев В.Н., и др. Улучшение клинко-функциональных результатов хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у детей и подростков. Якутский медицинский журнал. 2017;(4):23–24.
68. Тимощенко В.А., Виноградов А.В. Деформация грудной клетки после торакопластики у детей. Детская хирургия. 2000;(2):9–13.
69. Урмонас В.К. Воронкообразная деформация грудной клетки: Дис. докт. мед. наук. — Каунас, 1975. — 216 с.
70. Урмонас В.К. Этиология и патогенез воронкообразной деформации грудной клетки. Педиатрия. Журн. им. Г.Н. Сперанского. 1982;(7):63–66.
71. Фищенко В.Я., Фищенко И.П., Фищенко Я.В. Хирургическое лечение воронкообразной деформации грудной клетки. В сб.: Материалы научно-практической конференции детских травматологов-ортопедов России с международным участием. — СПб., 2007. — С. 183–184.
72. Ходжанов И.Ю., Хакимов Ш.К., Касымов Х.А. Оперативное лечение воронкообразной деформации грудной клетки у детей и подростков с применением модифицированной пластины. Гений ортопедии. 2013;(1):108–111.
73. Ходжанов И.Ю., Хакимов Ш.К., Касымов Х.А., Шаматов Х.Ш. Вопросы диагностики и лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей. Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2015;(1):40–46.
74. Ходжанов И.Ю., Хакимов Ш.К., Касымов Х.А. Выбор способа хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей на основе критериев эластичности грудино-реберного комплекса. Травматология и ортопедия России. 2013;(3):130–135.
75. Шамик В.Б., Давуд Б.А., Франциянц К.Г. Сканирующая электронная микроскопия грудины у детей с различными формами воронкообразной грудной клетки. Астраханский медицинский журнал. 2013;8(1):316–319.
76. Шамсиев А.М., Шамсиев Ж.А., Бургутов М.Д., и др. Опыт хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки В сб.: Инновационные технологии в детской хирургии, эндоскопии, анестезиологии и реаниматологии: материалы Северо-Кавказской научно-практической конференции с международным участием. — Ставрополь, 2016. — С. 107–111.

77. Щеголев Д.В. Малоинвазивная торакопластика при воронкообразной деформации грудной клетки у детей: Автореф. дис. канд. мед. наук. — СПб.: Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 2015.
78. Яворская М.В., Мороз Д.А. Восприятие тела подростками с синдромом дисплазии соединительной ткани. В сб.: Наука сегодня: опыт, традиции, инновации: материалы международной научно-практической конференции. — Вологда: Научный центр «Диспут», 2018. — С. 131–132.
79. Яворская М.В., Хмелевская О.Е., Кравцова Н.А. Отношение к телу у пациентов с синдромом дисплазии соединительной ткани. Проблемы современного педагогического образования. 2018;(60-2):488–492.
80. Albokrinov A.A., Myhal I.I., Fesenko U.A., et al. Incidence of cronic pain following pectus excavatum correction via nuss procedure in children. *Surgery for children*. 2016;(1-2):26–32.
81. Aloï I., Braguglia A., Inserra A. Pectus excavatum. *Paediatr Child Health*. 2009;19(Suppl. 2):S132–S142.
82. Barauskas V. Indications for the surgical treatment of the funnel chest. *Medicina (Kaunas)*. 2003;39(6):555–561.
83. Battaglia C., Divisi D., Diadone M., et al. Le malformazioni conrocostali della parete anterior del torace: indicazioni operatorie e tecnica chirurgica. *Giornale di Chirurgia*. 1998;19(3):207–210.
84. Brian G.A., Millsbaugh D.L., Desai A.A., et al. Pectus excavatum: Benefit of randomization. *J Pediatric Surg*. 2015;50(Issue 11):1937–1939.
85. Park C.H., Kim T.H., Haam S.J., Lee S. Rib overgrowth may be a contributing factor for pectus excavatum: Evaluation of prepubertal patients younger than 10-years old. *J Pediatr Surg*. 2015;50(11):1945–1948.
86. Graves C.E., Hirose S., Raff G.W., et al. Mini-Mover Procedure for pectus excavatum IV: FDA sponsored multicenter trial. *J Pediatr Surg*. 2017;52(6):913–919.
87. Colombani P.M. Recurrent chest wall anomalies. *Semin. Pediatr. Surg*. 2003;12(2):94–99.
88. Croitoru D.P., Kelly R.E. Jr., Goretsky M.J., et al. Experience and modification update for the minimally invasive Nuss technique for pectus excavatum repair in 303 patients. *J. Pediatr. Surg*. 2002;37(3):437–445.

89. Croitoru D.P., Kelly R.E. Jr., Goretsky M.J., et al. The minimally invasive Nuss technique for recurrent or failed pectus excavatum repair in 50 patients. *J. Pediatr. Surg.* 2005;40(1):181–186.
90. Davis J.T., Weinstein S. Repair of the pectus deformity: results of the Ravitch approach in the current era. *Ann. Thorac. Surg.* 2004;78(2):421–426.
91. Digtyar V.A., Kaminska M.O., Moxov A.I., Koval S.V. Experience of surgical treatment of pectus excavatum in children. *Surgery for children.* 2018;(1):81–84.
92. Engum S., Rescorla F., West K., et al. Is the grass greener? Early results of the Nuss procedure. *J. Pediatr. Surg.* 2020; 35(2):246–251.
93. Fokin A.A., Steuerwald N., Ahrens W.A., Allen K.E. Anatomical, histologic, and genetic characteristics of congenital chest wall deformities. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2009;21:44–57.
94. Fonkalsrud E.W. Current management of pectus excavatum. *World J. Surg.* 2003;27(5):502–508.
95. Fonkalsrud E.W. Open repair of pectus excavatum with minimal cartilage resection. *Ann. Surg.* 2004;240(2):231–235.
96. Goretsky M.J., Kelly R.E. Jr., Croitoru D., Nuss D. Chest wall anomalies: pectus excavatum and pectus carinatum. *Adolesc. Med. Clin.* 2004;15(3):455–471.
97. Harrison M.R., Estefan-Ventura D., Fechter R., et al. Magnetic mini-mover procedure for pectus excavatum: I. Development, design, and simulations for feasibility and safety. *J. Pediatr. Surg.* 2007;42:81–85.
98. Hebra A., Swoveland B., Egbert M., et al. Outcome analysis of minimally invasive repair of pectus excavatum: review of 251 cases. *J. Pediatr. Surg.* 2000;35(2):252–257.
99. Hosie S., Sitkiewicz T., Petersen C., et al. Minimally invasive repair of pectus excavatum the Nuss procedure. A European multicentre experience. *Eur. J. Pediatr. Surg.* 2002;12(4):235–238.
100. Hummer H.P., Willital G.H. Classification and subclassification of funnel and pigeon chest. *Orthop. Ihre Grenzgeb.* 1983;121(2):216–220.
101. Jaroszewski D., Notrica D., McMahon L., et al. Current management of pectus excavatum: a review and update of therapy and treatment recommendations. *J. Am. Board Fam. Med.* 2010;23(2):230–239.
102. Judet J, Judet R: Thorax en entonnoir. Un procede operatoire *Rev Orthop.* 1954;40:248–257.
103. Jung A. Le traitement du thorax en entonnoir par le "retournement pedicule" de la cuvette Kterno-chondrale. *Mem Acad.* 1956;82:242–249.

104. Kate A., Gothi D., Joshi J.M. Marfan syndrome with multiseptate pneumothorax and mandibular fibrous dysplasia. *Lung India*. 2009;26(4):146–148.
105. Kosumi T., Yonekura T., Owari M., Hirooka S. Late-onset hemothorax after the Nuss procedure for funnel chest. *Pediatr. Surg. Int.* 2005;21(12):1015–1017.
106. Kotzot D., Schwabegger A.H. Etiology of chest wall deformities-a genetic review for the treating physician. *J. Pediatr. Surg.* 2009;44(10):2004–2011.
107. Koumbourlis A.C., Stolar C.J. Lung growth and function in children and adolescents with idiopathic pectus excavatum. *Pediatr. Pulmonol.* 2004;38(4):339–343.
108. Landgraf J.M., Abetz L., Ware J.E. *The Child Health Questionnaire (CHQ), A User's Manual*. 2nd printing. Boston, MA: Health Act; 1999. 552 p.
109. Länsman S., Serlo W., Linna O., et al. Treatment of pectus excavatum with bioabsorbable polylactide plates: Preliminary results. *J. Pediatr. Surg.* 2002;37(9):1281–1286.
110. Milovic I. Spontaneous evolution of pectus excavatum deformity in children: a five-year prospective study. *Srp. Arh. Celok. Lek.* 2001;129(1):32–35.
111. Molik K.A., Engum S.A., Rescorla F.J., et al. Pectus excavatum repair: experience with standard and minimal invasive techniques. *J. Pediatr. Surg.* 2001;36(2):324–328.
112. Moretto G., Pollini G.P., Pellini F. Surgical repair of pectus excavatum by internal metal strut fixation. Clinical experience in 51 cases. *Minerva Chir.* 2000;55(12):835–840.
113. Mennie N., Frawley G., Cramer J., King S.K. The effect of thoracoscopy upon the repair of pectus excavatum. *J. Pediatr. Surg.* 2017;53(Issue 4):740–743.
114. Nuss D. Recent experiences with minimally invasive pectus excavatum repair "Nuss procedure". *Jpn. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2005;53(7):338–344.
115. Nuss D., Croitoru D.P., Kelly R.E. Jr., et al. Review and discussion of the complications of minimally invasive pectus excavatum repair. *Eur. J. Pediatr. Surg.* 2002;12(4):230–234.
116. Nuss D., Kelly R., Croitoru D.P., Katz M.E. A 10-year review of minimally invasive technique for the correction of pectus excavatum. *J. Pediatr. Surg.* 1998;33(4):545–552.
117. Rhee D.S., Boss E., Alaish S.M., Oswald A.V. Tetteh Minimally invasive repair of pectus excavatum: Analysis of the NSQIP database and the use of thoracoscopy. *Garcia J Pediatr. Surg.* 2018;53(Issue 6):1230–1233.
118. Prockop D.J., Kivirikko K.I. Collagens: molecular biology, diseases, and potentials for therapy. *Annu. Rev. Biochem.* 1995;64:403–434.
119. Spilker B., ed. *Quality of life and pharmacoeconomics in clinical trials*. 2nd edition. Philadelphia: New-York Lippincott-Raven; 1996. 1259 p.

120. Staquet MJ., ed. Quality of life assessment in clinical trials. Oxford University Press: Oxford, New York, Tokyo; 1998. 360 p.
121. Ravitch M.M. Congenital deformities of the chest wall and their operative correction. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1977. 306 p.
122. Paulson R.J., Cohen N.S., Kelly R.E. Jr, et al. Nonoperative management of pectus excavatum with vacuum bell therapy: A single center study Obermeyer. *J. Pediatr. Surg.* 2018;53(Issue 6):1221–1225.
123. Paulson R.J., Cohen N.S., Gaffar S., et al. Paulson Multivariate analysis of risk factors for Nuss bar infections: A single center study Obermeyer. *J. Pediatr. Surg.* 2018;53(Issue 6):1226–1229.
124. Rowland T., Moriarty K., Banever G. Effect of pectus excavatum deformity on cardiorespiratory fitness in adolescent boys. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2005;159(11):1069–1073.
125. Saxena A.K., Schaarschmidt K., Schleef J. Surgical correction of pectus excavatum: the Munster experience. *Langenbecks. Arch. Surg.* 1999;384(2):187–193.
126. Schaarschmidt K., Kolberg-Schwerdt A., Lempe M., et al. Extrapleural, submuscular bars placed by bilateral thoracoscopy — a new improvement in modified Nuss funnel chest repair. *J. Pediatr. Surg.* 2005;40(9):1407–1410.
127. Sesia S.B., Hradetzky D., Haecker F.-M. Monitoring the effectiveness of the vacuum bell during pectus excavatum treatment: Technical innovation. *J. Pediatr. Surg.* 2017;53(Issue 3):411–417.
128. Young S., Lau S.T., Shaul D.B., et al. A new technique in complex chest wall reconstruction: Open reduction and internal fixation. *J. Pediatr. Surg.* 2018;53(Issue 12):2488–2490.
129. Taguchi K., Mochizuki T., Nakagaki N., et al. A new plastic operation for pectus excavatum: sternal turnover surgical procedure with preserved internal mammary vessels. *Chest.* 1975;67:606–608.
130. Theunissen N.C., Vogels T.G., Koopman H.M. The proxy problem: child report versus parent report in health-related quality of life research. *Qual. Life Res.* 1998;7(5):387–397.
131. Varni J.W., Seid M., Kurtin P.S. Pediatric health-related quality of life measurement technology: a guide for health care decision makers. *J. Clin. Outcomes Management.* 1999;6(4):33–40.

132. Varni J.W., Seid M., Kurtin P.S. The PedsQL™4.0: reliability and validity of the Pediatric Quality of Life Inventory™ Version 4.0 Generic Core Scales in healthy and patient populations. *Medical Care*. 2001;39(8):800–812.
133. Varni J.W., Seid M., Kurtin RS. The PedsQL™ 4.0 Measurement Model for the Pediatric Quality of Life Inventory™ Version 4.0. *Quality Life News Letter*. 1997;3:4–10.
134. Wada J., Ikeda K., Ishida T., et al. Results of 27 I funnel chest operations. *Am. Thorac. Surg.* 1970;10:526–532.
135. Ware J.E., Sherbourne CD. The MOS 36-item short form health survey (SF-36): conceptual framework and item selection. *Medical Care*. 1992;30:473–483.
136. Ware J.E., Snow K.K., Kosinski M., et al. *SF-36 health survey: Manual and Interpretation Guide*. MA: Boston; 1993. 143 p.
137. Warkany J. *Congenital malformations: notes and comments*. New York: Yearbook Medical Publ. Inc.; 1971. 211 p.
138. Wu P.C., Knauer E.M., McGowan G.E., Hight D.W. Repair of pectus excavatum deformities in children: a new perspective of treatment using minimal access surgical technique. *Arch. Surg.* 2001;136(4): 419–424.
139. <http://therapy.irkutsk.ru/doc/sf36a.pdf> (Белялова Н.С. Инструкция по обработке данных, полученных с помощью опросника SF-36).