



Искандар Ходжанов
Уктам Рузикулов
Хуршид Нурмухамедов

Воронкообразная деформация грудной клетки

Решение проблемы рецидивов у детей

 **LAMBERT**
Academic Publishing

Искандар Ходжанов
Уктам Рузикулов
Хуршид Нурмухамедов

**Воронкообразная деформация
грудной клетки**

Решение проблемы рецидивов у детей

LAP LAMBERT Academic Publishing RU

И.Ю.Ходжанов

У.Ш.Рузикулов

Х.К.Нурмухамедов

Воронкообразная деформация грудной клетки

Решение проблемы рецидивов у детей

Ташкент 2021.

Imprint

Any brand names and product names mentioned in this book are subject to trademark, brand or patent protection and are trademarks or registered trademarks of their respective holders. The use of brand names, product names, common names, trade names, product descriptions etc. even without a particular marking in this work is in no way to be construed to mean that such names may be regarded as unrestricted in respect of trademark and brand protection legislation and could thus be used by anyone.

Cover image: www.ingimage.com

Publisher:

LAP LAMBERT Academic Publishing

is a trademark of

Dodo Books Indian Ocean Ltd., member of the OmniScriptum S.R.L
Publishing group

str. A.Russo 15, of. 61, Chisinau-2068, Republic of Moldova Europe

Printed at: see last page

ISBN: 978-620-3-58411-0

Zugl. / Утверд.: С ростом ребенка процесс ВДГК усугубляется, что приводит к сдавлению внутренних органов грудной клетки, нарушая их функцию.

Copyright © Искандар Ходжанов, Уктам Рузикулов,
Хуршид Нурмухамедов

Copyright © 2021 Dodo Books Indian Ocean Ltd., member of the
OmniScriptum S.R.L Publishing group

ХОДЖАНОВ И.Ю., РУЗИКУЛОВ У.Ш., НУРМУХАМЕДОВ Х.К.

Воронкообразная деформация грудной клетки. Решение проблемы рецидивов. Ташкент. 2021. с.150.34 рисунка.

Данная монография содержит теоретические и практические рекомендации по современным вопросам диагностики, лечения, профилактики одной из ортопедических патологий – врожденной деформации грудной клетки у детей. На основе существующих методов, а также новейших разработок авторы представляют сведения о направлениях и перспективах в ортопедической области применительно к ВДГК, делятся своими наблюдениями. В работе освещаются передовые методы диагностики, хирургические подходы к устранению дефекта, методы обезболивания, реабилитации.

Книга рассчитана на врачей ортопедов-травматологов, анестезиолого-реаниматологов, клинических ординаторов и резидентов магистратуры.

Оглавление

Предисловие.....	4
Список сокращений.....	5
Глава 1. История вопроса формирования ВДГК у детей и методы его устранения.....	6
Глава 2 Современные взгляды на диагностику и лечение ВДГК.....	12
Глава 3. Прогностические исследования ВДГК.....	26
Глава 4. Клинико-функциональная характеристика детей с ВДГК.....	45
Глава 5. Морфологические исследования у пациентов с ВДГК.....	72
Глава 6. Анализ полученных результатов диагностики и лечения ВДГК у детей.....	79
Глава 7. Методы анестезии при операциях ВДГК.....	105
Список литературы.....	111
Список опубликованных работ.....	134

Предисловие

Проблема послеоперационного рецидива играют важную роль для снижения инвалидизации в детском возрасте. Среди многих хирургических патологий особый акцент рецидивирования накладывает отпечаток у детей с врожденной воронкообразной деформацией грудной клетки (ВДГК). Несмотря на значительные успехи в лечении деформации грудной клетки, проблемы диагностики и лечения этой аномалии до настоящего времени не утратили своей актуальности. С ростом ребенка процесс ВДГК усугубляется, что приводит к сдавлению внутренних органов грудной клетки, нарушая их функцию. Выраженный косметический дефект и усугубляющийся кардиореспираторный статус, наблюдаемые при ВДГК у детей старшей возрастной группы, приводит к замкнутости, комплексу неполноценности и нарушению социальной адаптации в обществе, что также отрицательно влияет на психическое развитие ребенка.

Данной проблеме посвящено множество исследований и предложено около 100 различных способов и модификаций оперативной коррекции ВДГК, однако процент неудовлетворительных и отрицательных результатов остаётся достаточно высоким (до 20%). Высокий процент осложнений связан с ошибками диагностики в дооперационном периоде, неучтённости возрастных особенностей, недостаточной фиксации переднего грудного каркаса.

В последнее время в литературных источниках особое внимание уделяется наличию диспластических изменений макроорганизма. Частота рецидивов этой категории больных детей, в той или иной степени уже исправленной формой каркаса, достигает 38-40%. Полученные формы грудной клетки, со временем подвергающиеся определенным изменениям, зачастую не удовлетворяют родителей и, конечно же, специалистов. Поэтому продолжают разработки различных способов оперативного лечения и различных модификаций.

Только разработка современных, целенаправленных диагностических критериев и адекватно проведенных оперативных вмешательств, с учетом степени тяжести дисплазии, позволяет уменьшить рецидив деформаций.

Список сокращений

ВДГК	воронкообразная деформация грудной клетки
ГР	грудная клетка
МАК	минимальная альвеолярная концентрация
ДО	дыхательный объем
МОД	Минутный объем дыхания
ДСТ	Дисплазия соединительной ткани
ГРК	Грудино-реберный комплекс
ГАГ	Глюкозамингликаны
СТ	Соединительная ткань
МСКТ	Мультиспиральная компьютерная томография
ССС	Сердечно-сосудистая система
ЭКГ	Электрокардиограмма
ЭхоКГ	Эхокардиография
УЗД	ультразвуковая диагностика

ГЛАВА 1. ИСТОРИИ ВОПРОСА ФОРМИРОВАНИЯ ВДГК У ДЕТЕЙ И МЕТОДЫ ЕГО УСТРАНЕНИЯ

Первые из известных описаний больного с воронкообразной деформацией грудной клетки относится к 1594 г. и принадлежит J.Schenck, а первая удачная торакопластика была выполнена немецким хирургом L.Mayer в 1911 г. Ее сущность заключалась в том, что удалялись хрящевые части II-III ребер с обеих сторон. Целью такого вмешательства было создание лучших условий для работы сердца. Приоритет L.Mayer оспаривается, и есть мнение, что еще в 1899 г. Tietze пытался устранить деформацию путем резекции деформированной нижней части грудины. Время до 1938 г. Считается первым периодом хирургического лечения ВДГК. Предложенные за это время операции по существу были паллиативными. Первые шаги в хирургии воронкообразной груди были в основном ознаменованы только стремлением создать более благоприятные условия для функционирования органов грудной полости, устранить компрессию. Приоритет разработки радикального хирургического лечения воронкообразной груди принадлежит Brown (1938), а также A.Ochsner и M.DeBakey [51,59,88]. Они предложили мобилизовать хрящевую часть передней стенки грудной клетки путем двусторонней частичной резекции реберных хрящей III - IV ребер у места их перехода в костную часть, а также осуществить переднюю клиновидную стернотомию ниже рукоятки и иссечь грудино-диафрагмальную связку, а затем наложить вытяжение за тело грудины с помощью проволочного шва. M.M.Ravich в 1949 г. Описал вмешательство, включавшее иссечение всех деформированных реберных хрящей с надхрящницей, отделение мечевидного отростка от грудины, отделение от грудины межреберных мышечных пучков, поперечную остеотомию грудины, что позволяло сместить грудину кпереди с помощью спиц Киршнера.

В России торакопластика у взрослого больного впервые произведена Н.А.Богоразом в 1949 г., а у детей – Г.А.Баировым в 1960 г. И Н.И.Кондрашиным в 1961 г. [57]. С тех пор предложено более 100 различных

методик хирургической коррекции этой деформации, большинство из которых имеют лишь исторический интерес. Подробная классификация методов торакопластики и анализ их результатов были представлены нами ранее. Не останавливаясь подробно на историческом аспекте, можно отметить приоритет в рассматриваемой области американских (M.M.Ravich), немецких (F.Rehbein) хирургов. В России пионерами разработки проблемы лечения детей с воронкообразной и килевидной деформациями грудной клетки были Г.А.Баиров и К.Н.Кондрашин [28, 44, 85].

В нашей стране пионерами разработки проблемы лечения детей с воронкообразной деформации грудной клетки были А.С.Сулайманов и П.С.Джалилов. Первая работа, посвященная хирургическому лечению деформаций грудной клетки у детей, вышла из ТашПМИ.

В Узбекистане проводится ряд научных исследований, посвященных ВДГК, осуществлена коррекция совершенствование наложение внешнего фиксатора грудно реберного комплекса независимо от формы деформации для улучшения результатов (Тилявов У.Х., 2000), верхушка деформации ВДГК приходится на область мечевидного отростка, для коррекции деформации положительный результат достигнут путем удлинения грудно-диафрагмальной связки и разработкой наружного фиксатора (Мирзакаримов Б.Х., 2008) и в последние годы хирургическое лечение ВДГК проводится в зависимости от возраста пациентов, степени эластичности грудной клетки, с учетом угла ротации по данным изменений компьютерной томографии выбирается способ хирургического лечения и осуществляется модификация пластины D.Nuss с целью предупреждения осложнений.

Учитывая такое обилие методов лечения, предложено несколько классификаций торакопластик по поводу ВДГК. Наиболее удачная классификация, основанная на способах мобилизации грудно-реберного комплекса (ГРК) предложена С.С.Рудаковым и соавт (1998).

I. Радикальные операции-торакопластики:

1. По способу мобилизации ГРК:

- а) поднадхрящичная резекция деформированных реберных хрящей, поперечная стернотомия;
- б) двойная хондротомия, поперечная стернотомия;
- в) латеральная хондротомия, Т-образная стернотомия;
- г) сочетанная, модификации и редкие способы мобилизации ГРК.

2. По способу стабилизации ГРК:

- а) с применением наружного вытяжения грудины;
- б) с применением внутренних металлических фиксаторов;
- в) с применением костного трансплантата;
- с) без применения специальных фиксаторов ГРК;

II. Радикальные операции-переворот ГРК на 180°:

1. Свободный переворот ГРК.
2. Переворот ГРК с сохранением верхней сосудистой ножки.
3. Переворот ГРК с сохранением его связи с мышцами живота (нижняя ножка).

III. Паллиативные операции.

-маскировка воронкообразной деформации грудной клетки эндопротезами.

Таким образом, различия радикальных методов коррекции заключается в 4 основных моментах:

1. Кожный разрез и доступ.
2. Способ мобилизации.
3. Степень мобилизации.
4. Способ стабилизации.

Несмотря на разнообразие предлагаемых методов оперативного лечения, каждый из них не лишен недостатков.

Большинство предлагаемых методов эффективны в плане нивелирования кардиореспираторных расстройств. Тем не менее все они общими, имеющими порой решающее значение для пациентов недостатками –не самый приемлемый косметический результат, большая травматичность

операции с относительно высоким риском интра- и послеоперационных осложнений. Так или иначе больному приходится выбирать между двумя косметическими недостатками: либо углубление груди, либо послеоперационный рубец на этом месте.

Все вышеуказанное требует поиска новых путей в решении вопросы коррекции ВДГК с учетом эстетических требования пациента.

В 1998 г. Д. Насс публикует 10-летний опыт лечения ВДГК, называя свою методику минимально инвазивной техникой коррекции воронкообразной груди. Принципиально новый подход предусматривает коррекцию деформированного ГРК без резекции реберных хрящей и стернотомии. Основным компонентом является длительная (2-4 года) фиксации ГРК в корригирующем положении металлическом пластиной, устанавливаемой за грудиной, без нарушения целостности костно-хрящевой основы. Методика не требует резекции ребер и стернотомии. На боковых поверхностях грудной клетки, около подмышечных впадин производятся небольшие кожные разрезы. Тупым способом длинный зажим проводится из левой плевральной полости в правую. К концу зажима привязывается нить, служащая проводником, через которых проводится заранее изогнутая проводником, через который проводится заранее изогнутая пластина. Пластина ротируется на 180^0 , после чего грудина и передние отделы ребер выводятся в корригированное положение. Пластина удаляется через 2-4 года через старые послеоперационные швы, грудина и ребер продолжают расти в правильном направлении и сохраняют корригированное положение.

В качестве теоретического обоснования автор приводит ряд аргументов:

1. Дети имеют податливую грудную клетку.
2. Некоторые патологические процессы, например бронхо-обструктивные синдром, приводят к изменениям конфигурации грудной клетки, в частности к эмфизематозной форме.

3. Различные скелетные деформации, такие, как сколиоз или ортодонтическая патология, успешно устраняются путем коррекции фиксирующими приспособлениями.

Насс приводит собственный взгляд на эволюцию методов торакопластики:

а) 1920-1940 гг. – резекция реберных хрящей, остеотомия грудины, наружная фиксация;

б) 1940 г. - резекция реберных хрящей, остеотомия грудины без фиксации;

в) 1950 г. - резекция реберных хрящей, остеотомия грудины, внутренняя фиксации;

г) 1987 г – внутренняя фиксации.

Сообщение вызвало чрезвычайно высокий интерес, что привело к быстрому распространению методики в разных клиниках.

Изучение доступных сведений из современной литературы свидетельствуют, что при деформациях грудной клетки (ГК) основную часть составляет ВДГК (Ryszard T., 2017; Calista M et all., 2018; Hyung J.P., 2018; Гацуцын В.В., 2018; Calista M et all., 2018). Изменения хрящевой основы ГРК нельзя выявить при помощи рентгенологических исследований. Установить процесс регенерации возможно после завершения операции хондротомии при помощи ультразвука (Малахов О.А., 2004). Однако и это не позволяет уменьшить количество рецидивов. По данным зарубежных морфологических исследований в основе развития ВДГК первостепенное значение лежит в системном дисхондрогенезе (Martin T.G., 2011; Stacey M.W et all., 2012; Elizabeth H., 2012; Francesca T., 2012). Некоторые авторы, на основании биохимических исследований, указывают на изменение состава меди, магния и кальция 2 типа коллагена в реберном хряще (Кулик И.А., 2013; Kosman V,M et all., 2017). [88]. Только в одной работе установлены антропометрические изменения у детей при гомональных нарушениях (P.Varela., 2007). В настоящее время операция D.Nuss считается физиологически приемлемой путем проведения специальной пластины и оправданной (Miguel L.T., 2011; Muhly W.T., 2014; Francesca T et all., 2017;

Разумовский А.Ю., 2018; Хакимов Ш.К., 2018; Calista M.H., 2018; Hyung J.P., 2018), позади ГРК. [88]. Совершенствование данной методики улучшает хирургическое лечение.

По данным литературы, согласно результатам диагностики и лечения, послеоперационные рецидивы в общем составляют 3,5%-32% (Savina A., 2011; Но Chul Kim., 2013; Вердиев В.Г., 2013; Muhly W.T., 2014; Ryszard ST., 2017; Хакимов Ш.К. 2017). [12]. Выше указанный высокий процент осложнений в основном встречается после удаления фиксатора и нарушения биосинтеза соединительной ткани отсутствия внимания к возрастным диспластическим процесса (Гажаева С.М., 2010; Dooley A et all., 2010; Elizabeth H. et all., 2012; Комолкин И.А., 2013). Вишне夫斯基 А.А (2011) [54]. Модифицированный метод D. Nuss применяется внутренней пластиной из никелида титана который легко сгибается при температуре ниже $+10^0$, а выпрямляясь при температуре тела устраняет деформацию. По мнению некоторых авторов, если одни считают, что для укрепления несовершенного хряща длительно находящаяся металло-конструкция вызывает вторичную деформацию и нарушение развитие грудной клетки (Frank-Martin H., 2012; Бочкарев В.С., 2014; Calista M.H., 2018), то другие предлагают резекцию грудины и хряща (Francesca T., 2013; Камолкин И.А., 2014; Королев П.А., 2015). Это в свою очередь создает много проблем для больных.

Анализ литературы показывает, что неизученность глубины и тяжести диспластических состояний и морфологии реберного хряща при ВДГК, отсутствие лечебных методов у детей раннего возраста, выявление послеоперационных рецидивов, отсутствие сроков послеоперационного заживления элементов грудино-реберного комплекса, принимая во внимание отсутствие конкретного срока удаления фиксатора в различные возрасты, в данном направлении стали причиной научных исследований.

ГЛАВА 2. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЯ ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

2.1. Этиопатогенетические аспекты и классификация воронкообразной деформации грудной клетки. (Обзор литературы)

Все виды деформаций грудной клетки (ГК) встречаются, по данным разных авторов, от 0,3% до 4% населения во всем мире [1,4,5,16,20,24,35,41,58, 65,70,80,92,94]. По данным некоторых авторов, наиболее распространенными формами деформации ГК являются: воронкообразная деформация, составляющая примерно 90% случаев; килевидная деформация - около 8% и деформация ГК при синдроме Поланда, синдроме Марфана - врожденное расщепление грудины и изолированные деформации ребер, которые встречаются в 2% случаев [4, 7, 10, 12, 20, 29, 47, 72, 73, 75, 76, 81].

Воронкообразная деформация грудной клетки (ВДГК) характеризуется западением грудино-реберного комплекса (ГРК) в хрящевой ее части по передней поверхности ГК в форме воронкообразного углубления [5,7,8,12,23,42, 65,71,73,75,94,97,100]. Деформация начинается от места соединения рукоятки с телом грудины и распространяется на III-VIII ребра, включая обе реберные дуги [5,7,12,31,39,45,48,86,93].

Причины возникновения этой деформации до конца не выяснены, что подтверждается данными литературных источников [7,12,23,75]. Большинство авторов относят эту деформацию к разряду диспластических генетически детерминированных заболеваний [7,8,12,22,38,39,58,62,84].

Многие авторы экспериментально доказали причину возникновения деформации костно-хрящевого каркаса ГК [7,8,12,39]. А.И. Камолкин с соавт. (2002) провел морфологические исследования препаратов ребер растущих кроликов как интактных (контроль), так и оперированных (на разных стадиях регенерации костно-хрящевой ткани). В своих экспериментах из 6 серий у кроликов они производили различные сочетания резекции как одного ребра, так и нескольких ребер в костно-хрящевом отделе с последующим проведением

гистологических исследований. В итоге исследователи пришли к выводу, что процессы регенерации в области поднадхрящичной резекции хряща во всех случаях были более выражены, особенно после туннельной хондротомии, при которой отмечалась выраженная регенерация хряща. Акцентируя внимание на экспериментах этих исследователей, мы видим большое значение состояния хрящевой ткани ребер при формировании ВДГК.

Одним из факторов, влияющим на формирование ВДГК является укорочение грудино-реберной связки [12,50,62,99]. В процессе формирования деформации грудной клетки основополагающую роль играет грудино-реберная дисплазия, которая образуется в результате неполноценности хрящевой ткани [12,19,22,29,62,64,84,99,100].

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) является генетически детерминированной, в основе чего лежит генная мутация, отвечающая за синтез коллагеновых волокон. Могут встречаться различные генные мутации, которые приводят к неправильному формированию цепей коллагена [8,12,47,64,100].

При ВДГК наблюдается нарушение обменных процессов в хрящевой ткани с увеличением количества не экстрагируемого коллагена, при этом снижается способность хряща удерживать воду. Это является основным признаком преждевременного старения, а также причиной развития патологий ГК [8,12,29,62,64].

Ряд авторов указывают на ускоренный рост реберного хряща, который может быть причиной впалой или килевидной груди. В процессе врожденного нарушения организации хрящевой ткани происходит значительное изменение структуры хрящевых клеток и промежуточного вещества. Наличие соединительнотканых элементов в хряще, а также клеточный ядерный полиморфизм указывают на присутствие первично-эмбриональных хрящевых структур [47, 100]. Исследуя типы коллагена и фибронектина в хрящевой ткани ребер методом непрямой иммунолюминесценции, некоторые авторы высказали предположение, что обнаружение проколлагена III типа, возможно, лежит в основе формирования деформации грудной клетки [62].

Все существующие на сегодняшний день теории этиопатогенеза деформаций грудной клетки А.В. Виноградов (2004) классифицировал на три группы:

1. Теория неравномерного роста реберных хрящей и грудины;
2. Теория втяжения диафрагмой передней грудной стенки (укорочение грудинной части диафрагмы, сморщивание сухожильного центра диафрагмы, недоразвитие грудино-диафрагмальной связки др.) [12, 38, 39, 50];
3. Дисплазия соединительной ткани или врожденная слабость передней грудной стенки – локальная или распространенная (эмбриональный порок развития грудины, локальная ДСТ средостения и ГК, недостаточность клеток фибропластического ряда реберных хрящей, мезодермальные аномалии, ферментопатии и др.) [12, 29, 84].

В доступной литературе описано несколько классификаций касающиеся ВДГК, которые дают возможность точно определиться в тактике лечения. Наиболее широко используется классификация ВДГК, предложенная В.К. Урмонасом (1975), которая является синтезом классификаций Кондрашина (1968) и Gizycka I. (1962). Основными критериями при классификации ВДГК В.К. Урмонас избрал следующие:

- форма деформации: обычная и плосковороночная;
- вид деформации: симметричная и асимметричная (право- и левосторонняя);
- разновидность искривления грудины: типичная, винтовидная и седловидная;
- степень деформации: первая, вторая и третья;
- стадия заболевания: компенсированная, субкомпенсированная и декомпенсированная;
- сочетание с другими патологиями: несочетанная и сочетанная.

При ВДГК вычисляется степень западения грудины с помощью индекса Гижицка (ИГ), для чего на рентгенограмме в боковой проекции определяют

наименьшее и наибольшее расстояние между задней поверхностью грудины и передней поверхностью позвонков.

В. А. Тимошенко в 1995 году разработал собственную классификацию ВДГК, которой руководствуются многие практические врачи. В своей классификации он объединил основные критерии ранее предложенных вариантов по признакам, распределяя их по степени тяжести: индекса Гижичка, вида деформации, уровня искривления грудины и стадии болезни.

Надо отметить, что 4-я степень ВДГК встречается довольно редко [8, 19, 100], а у детей с 1-й степенью ВДГК функции органов ГК зачастую не нарушены и поэтому они чаще остаются вне поля зрения педиатров.

Подводя итоги вышесказанному, по нашему мнению, можно выделить следующие основные причины возникновения ВДГК: нарушение метаболических процессов в хрящевой ткани различного генеза, укорочение грудино-диафрагмальной связки и генетическую детерминированность ВДГК.

2.1.1. Состояние соединительной ткани при ВДГК.

В последнее десятилетие наблюдается отчетливое увеличение больных, у которых выявляются клинические проявления дисплазии соединительной ткани (ДСТ). Не вызывает сомнения, что данная патология является междисциплинарной проблемой, охватывающие интересы педиатров, ревматологов, кардиологов, ортопедов, гастроэнтерологов, офтальмологов и многих других специалистов [1,47,48].

События, характеризующие состояние данной проблемы медицины, развивались спонтанно, определенные попытки авторов, занимающихся исследованием развитием и дисплазией СТ не раскрывали в полной мере суть патогенеза, прогредиентно протекающего процесса, формирующего многообразие клинических проявлений [131].

Данная позиция специалистов по изучению проблем соединительной ткани стала аксиомой в лечении многих патологий педиатрического, терапевтического и хирургических заболеваний. Глубокие исследования

выявили достаточно важный пробел между научными достижениями в изучении строения, функции клеточного и межклеточного вещества соединительной ткани, молекулярной генетики и множества нерешенных практических вопросов. На сегодняшний день отсутствует единая терминология, классификация, общепринятые критерии диагностики, а также оценки степени тяжести соединительнотканых дисплазий [1, 46, 47].

На основании проведенных исследований определенные авторы [47,48, 131] устанавливают, что тяжесть состояния больных с ДСТ может определяться четырьмя основными составляющими: 1 - степенью выраженности внешних проявлений ДСТ; 2 - характером малых аномалий развития внутренних органов и систем; 3 - течением ассоциированной с ДСТ хронической соматической или психоневрологической патологии и 4 - метаболическими нарушениями, отражающие состояние обмена СТ.

В свою очередь некоторые авторы предлагают диагностировать 10 основных диспластических синдромов и фенотипов [37], которые можно опровергнуть, в связи с тем, что они не приемлемы в педиатрической практике, что связано с возрастными особенностями детского организма и этапами развития СТ.

Попытки проведения анализа клинко-инструментальных признаков нозологических форм, встречающихся при ДСТ на сегодняшний день, выявляют 51 признак, определяемые во всех органах и системах [1,37]. В свою очередь, при установлении тяжести состояния пациентов при недифференцированных ДСТ акцент устанавливается в оценке состояния метаболизма СТ, к которым относятся такие показатели как состояние распада оксипролина, дезоксипролина, β -Cross Lab тест. Определенную роль играет также катаболизм межклеточного вещества СТ – глюкозамингликаны (ГАГ). Расцениваются как клинические так и инструментальные полученные результаты по суммированию полученных баллов, на основании которых устанавливается тяжесть ДСТ [46,47,48].

Данная методика уже нашла свое отражение во многих клинических работах и находится на вооружении ортопедов, среди которых данному аспекту

придается важное значение при наследственных патологиях. Среди многообразия ортопедической патологии ВДГК также относится к наследственным генетически детерминированным состояниям, занимающая значительный удельный вес в структуре детской заболеваемости [41, 130]. В настоящее время достижения молекулярной генетики свидетельствуют, что наследственные дефекты коллагена превосходят соответствующие дефекты гемоглобина. Вариабельность дефектов в генах, кодирующих биосинтез и деградацию коллагена, компонентов межклеточного вещества и их многообразные сочетания, ведет к выраженной гетерогенности и полиморфизму наследственной патологии ДСТ [66,130]. Спектр мутаций при генетически детерминированных ДСТ довольно разнообразен, среди которых мутации генов, кодирующих синтез и пространственную организацию коллагена, имеют ведущее значение в формировании фенотипа и диспластикозависимых клинических проявлений при ДСТ [131].

Разработки и внедрения в практику новых методов и методологий исследований ДСТ сформировали новые подходы к диагностике, лечению, профилактике и прогнозированию многих заболеваний, среди которых ВДГК является наглядным тому примером. Группой авторов разработана концептуальная модель диагностического процесса, верификация ДСТ в клинике внутренних болезней, ортопедии и т.д. [80,132].

В свою очередь, в некоторых исследованиях [20,66] отмечается, что суммарная часть наследственных нарушений СТ составляет всего лишь долю процента, в то время как ДСТ имеют более широкое распространение, достигая в некоторых популяциях от 10% до 30%. Очевидно, что в своей практической деятельности специалисты ортопеды чаще сталкиваются с ДСТ. В данных исследованиях уточнено, что в 15% ДСТ представлены остеохондродисплазиями, с указанием, что из 34 нозологических форм, развитие которых обусловлено присутствием мутаций в 16 генах, кодирующие хрящевые и морфогенетические белки, относящиеся к 6 различным биохимическим семействам: хрящевые коллагены и протеингликаны, ферменты биосинтеза

гликозамингликанов (ГАГ), структурные белки хрящевой ткани, морфогенетические белки, включающие рецепторы факторов роста и транскрипционные факторы [21,22].

Некоторые исследования, посвященные проблемам ВДГК, устанавливают, что морфологический анализ зарубежной и отечественной литературы свидетельствует о системном дисхондрогенезе, как ведущем механизме в развитии ВДГК [13,66]. Это обуславливает вариабельность ВДГК с заболеваниями других органов и систем, в основе которых лежит неполноценность СТ во всем организме.

Проведенный анализ современной литературы также обобщает сведения о роли наследственности в происхождении деформаций ГК [22,25,43,51]. Авторы отмечают, что многочисленная группа врожденных аномалий ГРК составляет до 90% - ВДГК и в 8% - килевидную деформацию. Предложенные теории возникновения ВДГК включают внутриматочное давление, рахит, легочную рестрикцию, аномалии диафрагмы, которые приводят к тяге грудины назад и свойственному нарушению остеогенеза и хондрогенеза. Акцентируя внимание на биохимических исследованиях, авторы отмечают отклонения в структуре коллагена 2 типа в реберных хрящах, изменения уровня цинка, магния и кальция в нарушении синтеза коллагена [54,59]. И все же основное направление в исследованиях установление ведущего фактора ВДГК – наследственная теория, которая является проявлением врожденных системных процессов.

Определенная часть исследований посвящена анализу влияния тяжести ДСТ на выраженность и скорость прогрессирования ВДГК у детей, когда неблагоприятным фактором для прогрессирования патологии является преобладание фенотипических признаков ДСТ костно-скелетных и суставных проявлений на фоне минимальных изменений со стороны кожи [25, 38,115].

К данной проблеме, неотъемлемой частью некоторых исследований, является уточнение установление диагноза ДСТ, когда авторы при составлении алгоритмов диагностики использовали основные моногенные и диспластические фенотипы с медико-генетическим обследованием [1,39,46]. Системность

поражения при ДСТ объясняется всеобъемлющим распространением ее в организме, характер поражения обусловлен паренхиматозно-стромальными взаимоотношениями между компонентами СТ [19,45]. Здесь же авторы подчеркивают значительность роли генетически предопределенных дефектов в тех органах и системах, где необходима целостность структур СТ.

2.2. Клиника и современные методы диагностики ВДГК.

ВДГК представляет собой искривление грудины и переднего отдела ребер, приводящее к уменьшению объема ГК, грудино-позвоночного расстояния и уплощению самой ГК, сдавлению и смещению органов средостения, вызывающих функциональные нарушения со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, проявляющееся косметическим дефектом с различной степенью выраженности [2,8,15,58]. Наряду с косметическими недостатками происходит смещение и ротация сердца, пищевода с уменьшением объема загрудинного пространства и нарушением функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем [59,62,65,68]. У детей, страдающих этой патологией, отмечаются частые бронхолегочные заболевания, в частности, острый и хронический фарингит, назофарингит, ларинготрахеит, бронхит, рецидивирующие пневмонии, приводящие к развитию бронхоэктазов [70,76,78,93]. Кроме того у таких детей происходит отставание в физическом и психическом развитии, а также изменения в центральной гемодинамике, у части из них затруднение глотания и боли в эпигастральной области [96,108,123,132].

Несмотря на очевидный прогресс в грудной хирургии, ортопедии и детской анестезиологии-реаниматологии, торакопластика по поводу ВДГК остается довольно сложным и травматичным вмешательством и, соответственно, процент удовлетворительных и плохих результатов в виде рецидивов, по данным литературы, остается довольно высоким – 5-20% по данным разных исследователей. Но весьма важными наблюдениями многочисленных авторов является отсутствие летальных исходов после операции в последние 10 лет [5,24,28,39,72,79,101].

Клиническая картина ВДГК зависит от степени западения ГРК и возраста ребенка. Отличительным признаком у детей грудного возраста является малозаметное вдавление и «парадокс вдоха» - западение грудины и ребер при вдохе, усиливающееся при крике и плаче, а с ростом детей эти явления усиливаются [5,7,9,14,140].

Можно заметить, что в доступной литературе мало сообщений по применению современных методов диагностики, таких как мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) для оценки состояния внутригрудных органов при ВДГК, который являясь малоинвазивным, достаточно быстрым методом обследования, позволяет получать диагностическое изображение сердца и сосудов в режиме реального времени на качественно новом уровне, с высоким временным и пространственным разрешением [9,14,15,62,]. Для этой оценки применяется грудной индекс, определяемый на основании МСКТ. До настоящего времени многие исследователи считают рентгенографические исследования одним из основных методов диагностики ВДГК. Некоторые авторы рекомендуют применять МРТ, с уточнением СТ-индекса, объемного индекса деформации, объемов грудной клетки и впадины, индекс компрессии сердца для расчета оптимального объема торакопластики и резекции деформированных ребер, а также для оценки формы грудной клетки до и после операции [125]. Данная методика торакометрии устанавливает зависимость между показателями деформации грудной клетки в сагитальной плоскости, возрастом пациента и тяжестью деформации, что целесообразно учитывать при планировании лечения ВДГК.

2.3. Принципы и методы лечения ВДГК.

Статистические данные свидетельствуют, что ВДГК наблюдается в одном случае из 400 новорожденных, составляющая от 0,6 до 2,3% населения и занимает первое место среди всех видов врожденной деформации ГК – 91% [2, 9, 121, 134].

Как отмечалось ранее наиболее важным, перспективным методом устранения данной патологии является оперативный. Еще в 1881 г термин

«воронкообразная грудная клетка» была введена Ebstein, а первая удачная торакопластика была выполнена немецким хирургом L. Meyer в 1911 г. С 1949 г впервые торакопластика у взрослых была выполнена Н.А. Богоразом, а у детей – Г.А. Баириным в 1960 г [8, 28, 44, 85,114].

По мнению многих современных авторов, принципиальными факторами развития неудовлетворительных результатов и различных видов осложнений являются возможные ошибки при разработке необходимых показаний к методам коррекции и недоучетом степени ДСТ.

На сегодняшний день диагностика ВДГК не представляет особых затруднений, когда диагноз может быть выставлен уже при внешнем осмотре больного [125,130,142]. Применяемые ряд инструментальных, антропометрических, лабораторных диагностических методов позволяют всесторонне установить имеющиеся нарушения деформации ГК и установить степень ВДГК. Однако проблематичность имеющегося ДСТ остается еще краеугольным камнем [16,64].

Современные методы хирургического лечения ВДГК включают в себя операцию D.Nuss, являющейся малоинвазивной, щадящей, с минимальной кровопотерей, короткой продолжительностью операции, возможность длительного ношения фиксаторов до полного ремоделирования ГК, в итоге с достаточно хорошим косметическим эффектом.

Несомненно, оппоненты данной методики выставляют свои аргументы, хотя с эффективностью метода вполне согласны. Если одни авторы отмечают осложнения в виде килевидной деформации (15%), формирование двустороннего экссудативного плеврита (9,4%), эмпиемы плевры (0,3%), медиастенита (0,3%), перикардита (5%), пневмоторакса (23%), инфицированности раны (14%), ателектаза (4,7%), то другие исследователи устанавливают пневмонию (10%), псевдоаневризмы внутригрудной артерии (0,4%), мучительные болевые ощущения (12%), эрозию грудины (0,4%) [71].

Однако большинство авторов находят данную методику как наиболее эффективную, с положительными результатами до 86,6% - 92,2% [2,18,98]. На

современном этапе данная методика хирургического лечения уже имеет разнонаправленные модификации, в значительной степени улучшающие раннее известные результаты [23,37,117,128,129]. На сегодняшний день использование дополнительных стабилизаторов с обоих концов пластины привело к снижению частоты миграции пластины до 5-8,8% [35,55,109].

Предложение проводить коррекцию ГК под наблюдением видеоторакоскопии позволило минимизировать оперативные кровотечения, создать условия меньшей травматизации и минимального доступа. В свою очередь, ряд авторов разработали собственную конструкцию пластины, на основе изучения отрицательных результатов, используя полулунную форму пластины [96,136]. Но, определенно, данная пластина создает некоторые трудности при проведении через созданный за грудиной тоннель [57].

Несмотря на достаточное количество положительных результатов, авторы все же отмечают, что проблема рецидивов деформации до конца не решена и требуется глубокое изучение этиологии и патогенеза деформации ГК, чтобы избежать рецидивирования в послеоперационном периоде [91,99,121]. В призма современных исследований, по мнению многих исследований, остаются вопросы учета возрастных особенностей, строения и формирование скелета у детей, напряжения грудной клетки, состояние и размеры межреберных пространств, учет доступа к проведению пластины с расчетом ее давящей силы, риск смещения пластины и др. [28,121,124].

В ряде исследований, авторы на повестку дня ставят УЗД, как контроль регенерации реберного хряща после ВДГК, позволяющий достоверно определять сроки и качество формирования каркаса ГК после торакопластики [32,65,93], ссылаясь на то, что инволюция сосудистого русла в зоне резекции реберного хряща совпадает с завершением его регенерации, без изменения скорости кровотока в магистральных сосудах.

Определенный интерес вызывают наблюдения авторов об исследованиях и оценке хрящевой ткани с помощью КТ в послеоперационном периоде, позволяющий не только уточнять показания к операции и выбрать рациональный

способ оперативного вмешательства, но и объективно оценить и сравнить торакметрические показатели на этапах восстановительного лечения пациентов с ВДГК [62,110,116] методом D.Nuss.

Если одни исследователи на повестку дня ставят необходимым вопросы предоперационной подготовки [24,26,29,33,72,82], включающей физиолечение, антибиотики, то определенные аналогичные исследования направлены на оценку степени риска возникновения частичного рецидива в послеоперационном периоде [95,112] в баллах, устанавливающих влияние возрастных, половых критериев сопутствующих патологий.

Эффективность операции D.Nuss несомненно поддерживается ведущими специалистами [14,15,72,113,114,122,123], исследования и анализ которых выделяет данную методику в разряд наиболее перспективных.

Абсолютными показаниями к хирургическому лечению ВДГК многочисленные авторы считают II-III степени деформации ГК по Гижика [87,99]. В спорных случаях (I-II степень деформации, плоская и асимметричная формы деформации) учитываются функциональные изменения со стороны кардио-респираторной системы.

В настоящее время разработано и применяется около 100 различных способов и модификаций для оперативной коррекции ВДГК, когда основными причинами неудовлетворительных результатов являются нерешенные вопросы диагностики репаративной регенерации области остео- и хондротомии, несовершенство методик исследований ДСТ, определения степени тяжести кардиореспираторных нарушений и выбор тактики ведения в пред- и послеоперационном периоде [69,73,76,78,84,112,157,174].

В литературе, посвященной проблемам лечения ВДГК у детей, нет единого мнения по поводу длительности восстановления костно-хрящевого каркаса ГК после операции. Диапазон рекомендуемых временных сроков удаления фиксирующих устройств после операции, по различным данным, очень широк и составляет от 4 недель до 4 лет [17,36,50,72].

Большинство предлагаемых методов хирургической коррекции ВДГК эффективны в плане нивелирования кардио-респираторных расстройств, но и они обладают общим недостатком – большой травматичностью с относительно высоким риском интра- и послеоперационных осложнений [47, 64, 65].

В последнее время широкое распространение для лечения ВДГК получила методика D.Nuss, являющаяся малотравматичной, с применением внутренних металлических фиксаторов, которая основана на минимальной, но агрессивной коррекции ВДГК [12, 13, 15, 25, 36, 49, 62, 68, 78, 83, 87, 94, 95, 96, 97]. Положительными моментами этой методики являются: кратковременность, минимальные кожные разрезы, минимальная кровопотеря и непродолжительные сроки госпитализации.

При коррекции ВДГК по методике D. Nuss возможно повреждение внутренних грудных артерий и межреберного сосудистого пучка при проведении пластины за грудиной и при ее перевороте на 180° и примерно в 24% случаев отмечаются интраоперационные осложнения, включая повреждения органов средостения [64], а длительная иммобилизация ГРК (2-4 года) металлоконструкцией приводит к вторичной деформации ребер и нарушает развитие ГК [122,126,136,150]. В.П.Стальмахович с соавт. (2008) несколько модифицировали методику D.Nuss и разработали способ торакопластики, который заключался в мобилизации ГРК под эндовидеоскопическим контролем.

Учитывая целый ряд нерешенных хирургических проблем и вопросов ВДГК в настоящих исследованиях акцентировано внимание на их сокращении и снижении, за счет улучшения диагностики, тактики хирургических подходов.

Таким образом, анализ проведенной литературы свидетельствует о важности изучения проблемы ВДГК у детей, обоснованное многогранностью возникающих изменений, вовлечением внутренних органов ГК в сдвигах общего состояния детей, разносторонних нарушениях сдвигов формирования СТ, психоэмоциональных и физических отклонений. Из существующих более 100 видов хирургической коррекции и модификаций, наиболее рациональным и современным методом лечения ВДГК является операция D.Nuss с установлением

одноименной пластины для фиксации ГРК. Всесторонние исследования проблемы ВДГК в основном посвящены проблемам совершенствования хирургической тактики, с учетом функций внутренних органов. Достаточно важным является попытка исследователей модифицировать технические варианты операции, форму пластины, уровень и сроки фиксации ее.

Однако, вынося проблему ВДГК на достаточно важный аспект изучения, авторы различных исследовательских школ предпочтительно рассматривают только хирургические аспекты, не уделяя достаточного внимания самой проблеме ВДГК, нарушениям биосинтеза соединительной ткани, диспластическим процессам в возрастных периодах. В настоящее время изменилась и структура диагностических подходов, выдвинуты целый ряд наиболее доказательных клинических и биохимических параметров, разработаны методы лучевой диагностики. Лишь единичные исследования приоткрывают завесу нарушениям обменных процессов при ВДГК, с попыткой классифицировать течение и формирование нарушений соединительной ткани. Определенное место в комплексном лечении ВДГК занимают программы коррекции обменных нарушений, но терапевтические подходы к проблеме рассматриваются с различных позиций, зачастую противоречивые и разносторонние.

ГЛАВА 3. ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ВДГК

3.1. Клиническая характеристика пациентов

Настоящее исследование основано на анализе обследования и лечения 150 детей в возрасте от 4 до 18 лет. Больные находились на стационарном лечении в отделении травматологии, ортопедии клиники Ташкентского педиатрического медицинского института и в отделении «Детская травматология, деформация грудной клетки и патология позвоночника» научно-практическом медицинском центре Травматологии и ортопедии Республики Узбекистан за период с 2005-2019 годы.

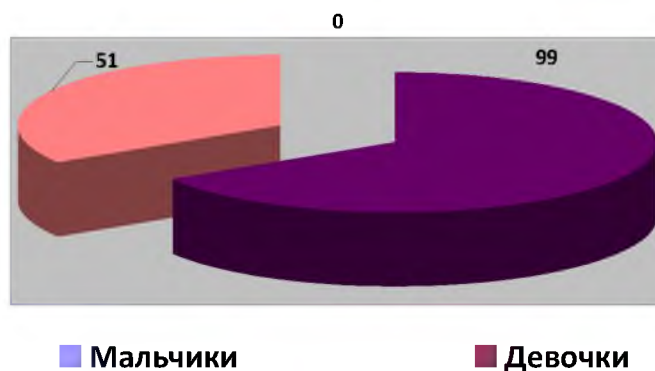


Рис. 3.1. Половая характеристика пациентов.

Из общего количества обследуемых пациентов в 66,0% были мальчики, в 34,0% -девочки. Преваляирование мужского пола рассматривается как нарушение обменных процессов и по-видимому соединительно-тканые нарушения имели наибольшее значение именно у мальчиков.

Необходимо заметить, что из всех поступивших пациентов в 36 (24%) случаях были дети проживающие в городских условиях и 114 (76%) – в сельских.

В связи с тем, что рассматриваемая патология ГК – врожденная воронкообразная грудная клетка (ВДГК) проявляется с раннего возраста, был проведен анализ выявляемости патологии у детей, согласно которой, начиная с раннего возраста (3-9 месяцев) родители стали замечать косметическую

деформацию ГК у детей. Согласно полученным анамнестическим данным на учет к ортопеду дети были поставлены уже с выраженными дефектами ГК (1-2 года).

Нужно отметить, что данная патология формировалась с заметными нарушениями деятельности внутренних органов. Одной из наиболее заметных и выраженных аспектов было заметное нарушение дыхательной функции (табл.3.1.1), когда дети не могли выполнять определенные физические нагрузки в связи с быстрой утомляемостью, нарушениями дыхания, головными болями, побледнением кожных покровов.

Таблица. 3.1.1.

Характеристика сопутствующих заболеваний у детей (абс)

№	Сопутствующая патология	Мальчики (70)	Девочки (61)	Всего (131)
1	Дыхательная недостаточность	28 (18,7%)	35 (23,3%)	63 (42%)
2	Сердечно-сосудистая патология	12 (8%)	8 (5,3%)	20 (13,3%)
3	Синдром Марфана	12 (8%)	9 (6%)	21 (14%)
4	Синдром Элерса- Данло	6 (4%)	7 (4,7%)	13 (8,7%)
5	Рахит, (X и O образная деформация нижних конечности)	13 (8,7%)	14 (9,3%)	27 (18%)
6	Плоскостопие	18 (12%)	15 (10%)	33 (22%)
7	Сколиоз	20 (13,3%)	17 (11,3%)	37 (24,7%)
8	Кифоз	34 (22,7%)	31 (20,7%)	65 (43,3%)
9	Синдактилия	2 (1,3%)	1 (0,7%)	3 (2%)

Данная патология возрастала с возрастом ребенка, нарастанием общей патологии (ВДГК) и требовала определенных коррекций.

Достаточно объективной и зачастую серьезной патологией было нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы, заключающейся в сердцебиении, нарушениями кровообращения. Если в начальные периоды формирования ВДГК сердечно-сосудистые изменения были незаметны, то по мере возрастания изменений грудной клетки данные изменения также нарастали, сопровождающиеся утомляемостью, капризностью, адинамией.

Согласно проведенным исследованиям в исследуемой группе пациентов (150) одним из проявлений ДСТ был синдром Марфана, выявленный в 21 случае (14%), причем у мальчиков (12) больше чем у девочек (9). Аналогично выявлен

синдром Эллерса-Данло, если всего было 13 (8,7%), то встречаемость у 6 (4%) мальчиков и девочек 7 (4,7%) данная патология распределялась равномерно.

Осложнениями рахита и рахитоподобных заболеваний было нарушение костно-суставной системы в виде деформации черепа, нижних конечностей (Х - О образные), встречаемость которых представлена в 27 случаях (18%), равномерно распределенные в половом аспекте.

Одним из проявлений нарушений ДСТ установлено как плоскостопие, частота которой в проведенных исследованиях составила 33 (22%) случая, с преимуществом у мальчиков -18 (15%), чем у девочек -15 (10%).

Изменение геометрического состояния позвоночного столба встречалось в проведенных исследованиях в виде сколиоза -37 (24,7%) и кифоза – 65 (43,3%), также рассматриваемая как трансформация и дефект ДСТ.

Другие разнообразные проявления ДСТ встречались у рассматриваемых пациентов в единичных случаях, не требующие специальной коррекции.

В клинику дети поступали в основном в весенне-летний период, связанные с ношением легкой одежды, явно вскрывающие косметический и анатомический дефект ГК. Дети поступали на плановое оперативное лечение, предусматривающее проведение коррегирующей билатеральной операции.

Педиатрический подход требует рассматривать возраст детей согласно общеизвестным критериям возрастного ценза, в связи с чем рассматриваемые пациенты были распределены на 3 группы (М. J. Glesby 1989): 4-7; 8-11; 12-18 лет, соотношения которых по половому отличию представлены в таб.3.1.2.

Таблица 3.1.2.

Распределение больных по возрасту и полу (абс).

Пол / Возраст	Возрастные периоды			Всего
	4-7 лет	8-11 лет	12-18 лет	
Мальчики	37 (24,7%)	27 (18,0%)	35 (23,3%)	99 (66,0%)
Девочки	26 (17,3%)	17 (11,3%)	8 (5,4%)	51 (34,0%)
Всего	66 (63,0%)	44 (29,3%)	43 (28,7%)	150 (100%)

Согласно полученным данным, представленным в табл. 3.1.2, необходимо отметить, что в возрастном аспекте 4-7 лет проявления основного заболевания (66 случаев или 63%) у мальчиков были более значительны, составляющие 37 случаев (24,7%), а у девочек – 26 (17,3%). В возрасте 8-11 лет основная патология (44 случаев или 29,3%) также в большинстве определялась у мальчиков (27 случаев или 18,0%), чем у девочек (17 случаев или 11,3%). В возрастном аспекте 12-15 лет из общего числа пациентов в 43 (28,7%) случаях отмечена ВДГК, когда у мальчиков частота встречаемости установлена в 35 случаях (23,3%) а у девочек – в 8 (5,4%). Таким образом, необходимо заметить, что в большинстве своем проявления ДСТ в виде ВДГК обнаруживается у мальчиков, в возрасте 4-11 лет.

3.2. Методы исследования

Поступление детей было запланированным, в связи с чем они поступали уже с подготовленными лабораторными и инструментальными исследованиями. Для выявления степени функциональных нарушений органов средостения с целью уточнения деталей техники предстоящей операции, а также предполагаемого характера и объема интенсивной терапии в раннем послеоперационном периоде проводились клинические и специальные методы диагностики.

3.2.1. Клинические исследования.

Метод физикального осмотра больных с ВДГК: у всех 150 больных проводился сбор жалоб и анамнеза, оценивалось физическое развитие пациентов, которые были тесно связаны со степенью деформации и возрастом. Диагностика деформации грудной клетки не представляет больших трудностей. Она характеризуется западанием ГРК в хрящевой ее части по передней поверхности ГК в форме воронкообразного углубления. Зачастую деформация начинается от места соединения рукоятки с телом грудины и распространяется на III-VIII пары ребер, включая обе реберные дуги. Ширина и глубина ее варьируют в разных пределах. Важно заметить, что деформация в процессе роста ребенка, как правило, увеличивается. При вовлечении в ее общую площадь и костной части ребер по сосковой или передне-подмышечной линии, помимо первичной

(воронкообразной) выявляется и вторичная деформация – так называемая плоская ГК, а в целом, в этих случаях формируется плосковорончатая грудь. В младенческом возрасте деформацию можно легко диагностировать, а клиническая симптоматика появляется с увеличением возраста. Первыми появляются симптомы со стороны дыхательной системы в виде усиления (углубления) дыхания - симптом «парадокса вдоха», который приводит к усилению деформации. На этом фоне появляются акустические изменения со стороны легких, выражающихся вначале незначительными сухими хрипами на фоне ослабленного дыхания, со стороны ССС отмечается тахикардия с появлением изменений на ЭКГ. Дальнейшее увеличение деформации приводит к смещению и ротации сердца, при аускультации чаще прослушивается систолический шум на верхушке, который является результатом прямой компрессии ствола легочной артерии. Появляются утомляемость, одышка, сердцебиение при физической нагрузке, которые являются дополнительными критериями при определении степени ВДГК (глава 3).

Нами уже отмечено выше, что при 1-й степени ВДГК состояние компенсировано и такие дети лечатся консервативно, а IV степень ВДГК встречается крайне редко и в изучаемой нами группе таких детей не наблюдалось, в связи с этим мы акцентировали внимание на больных со II и III степенью деформации.

У всех больных проводился тщательный сбор анамнеза, использовались общеклинические методы обследования с антропометрией (рост, вес

Для установления проявлений ДСТ у детей при ВДГК использовались:

- I. Классификационные признаки, на основе изучения костно-суставных, эктодермальных, мышечных и висцеральных признаков, подсчитываемых в баллах (Кадурина Т.И., Абакумовой Л.Н. 2014).

Для осуществления плановой операции по поводу ВДГК необходимы были следующие исследования:

- II. Общеклинические лабораторные исследования

2.1. Общий анализ крови, мочи (аппарат “Mindray BA-88A” (КНР) реактив фирмы “La-Chema») и кала (Olympus BH-2)

2.2. Биохимические исследования крови, включающие в себя

а) Коагулограмму (аппарат “Huma Clot Duo^{Plus} Human” (КНР) реактив фирмы “La-Chema»), время свертывания крови по Ли-Уайту

б) общий белок - (аппарат “Mindray BA-88A”, реактив фирмы “La-Chema»)

в) Электролиты крови: кальций (аппарат “Mindray BA-88A” реактив фирмы “La-Chema»)

III. Инструментальные исследования включали в себя:

А) Рентгенография грудной клетки

Б) Электрокардиография

В) Эхокардиография

Г) Spiрография

Д) УЗ визуализация ГРК

Е) УЗ доплерография

Ж) МСКТ

IV. Специальные методы исследования состояли из

1. Биохимических методов исследования

А) Уровень аминокислотного состава в крови: Тандем-Масс-спектрометрия (AcquityTM Ultra Performance LC, P.R.C)

Б) уровень оксипролина в моче: Хромато-масс-спектрометрия (Agilent Technologies-1260, USA)

В) уровень Глюкозамингликанов в моче: Хромато-масс-спектрометрия (Agilent Technologies-1260, USA)

А) Рентгенография грудной клетки в 2-х проекциях с вычислением Индекса Гжицкой: Рентгенография ГК является одним из основных методов, обеспечивающих визуализацию глубины деформации, костно-хрящевых структур, состояние органов средостения, а также используется для расчета индекса Гжицка (ИГ). Рентгенологическое обследование проводилось на

аппаратах “Siemens” в рентгенологическом отделении клиники ТашПМИ, и - “AYSONICS” в частной клинике MDS-servis.

Рентгенография выполнялась в положении пациента стоя в боковой и передне-задней проекции. Индекс Гижицка (ИГ) является отношением наименьшего поперечного размера ГК к наибольшему. Эти расстояния вычисляют на рентгенограммах ГК, выполненных в боковой проекции. $ИГ = A/B$, где А - наименьшее расстояние между задней поверхностью грудины и передней поверхностью тел позвонков, В - наибольшее. При I степени ВДГК ИГ равен 0,9-0,7; при 2-й - 0,7-0,5; при 3-й - 0,5-0 и при 4-й-степени от 0 до -0,5 (рис. 2.2.3.1).

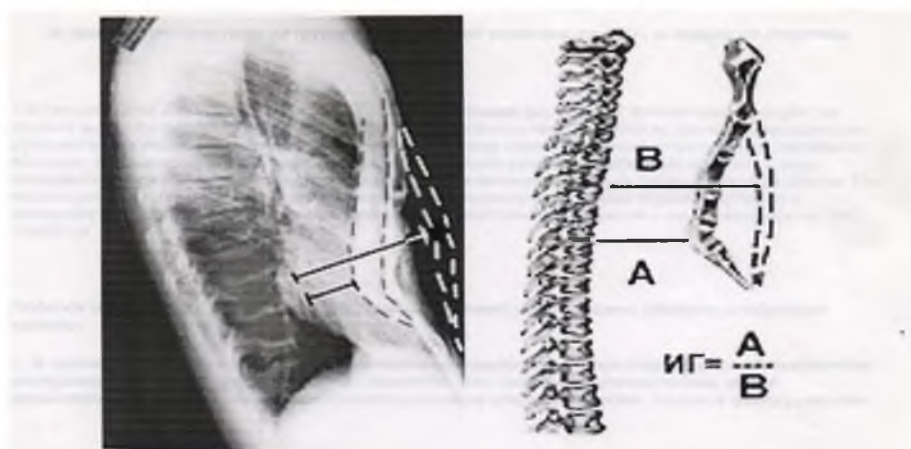


Рис. 3.2.2.1. Схема расчета Индекса Гижицка.

Всего произведено 315 рентгенологических снимков у 150 больных. 2-я степень ВДГК установлена у 64 (42,7%) пациента, 3-я степень - у 86 (57,3%) больных.

Б) Методика ЭКГ- Для регистрации ЭКГ у больных использовался шестиканальный полиграф «Cardiofax»-8820 К (Германия), основным достоинством прибора является его высокая чувствительность и возможность регистрировать биоэлектрические процессы в диапазоне от 0 до 700 Гц. ЭКГ исследование проведено всем 150 (100%) пациентам неоднократно до и после операции.

Всего в ходе исследований проведена оценка 280 ЭКГ больных. При проведении ЭКГ учитывались такие показатели, как сердечный ритм, положение электрической оси сердца, комплекс QRS и зубец Т в стандартных отведениях. (Подробная характеристика их приведена в V главе).

В) Методика ЭхоКГ - Методика неинвазивной эхокардиографии, когда по известным формулам, [249] на основании полученного показателя ударного объема (УО) - на ультразвуковом аппарате «Aloka SSD-260», фирмы Hitachi (Япония) с датчиком 3.5 гц, располагаемым в четвертом межреберном промежутке по левому краю грудины определяли:

-ударный индекс (УИ – мл/м²) по формуле: $УИ = УО \text{ мл} / ПП \text{ м}^2$ где ПП – поверхность тела определяемая по номограмме;

-минутный объем крови (МОК) – л/мин по формуле; $МОК = УО \times ЧСС$;

-сердечный индекс (СИ - л/мин/ м²) по формуле: $СИ = МОК / ПП$;

-общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС- дин.сек.см³) по формуле: $ОПСС = P \text{ ср.} \times 60 \times 1333 / МОК \text{ мл}$. Где P ср – среднее артериальное давление ($P \text{ ср} = АД \text{ мин.} + 1/3 \text{ АД пульсовое}$).

Метод ЭхоКГ осуществлен у 89 (59,3%) детей.

Г) Методика спирографии - для оценки степени нарушений легочной вентиляции у детей с ВДГК определение функции внешнего дыхания (ФВД), осуществлялось на компьютерном спирографе «Vitalographie alfa» (Германия) с замкнутой циркуляцией воздуха и графической регистрацией легочных объемов и вентиляции. Из всех показателей внешнего дыхания для установления степени деформации ГК учитывалась жизненная емкость легких (ЖЕЛ). Исследование внешнего дыхания проводилось в утренние часы натощак, в условиях относительного покоя. При ЖЕЛ>90% ФВД считалась нормальной, при ЖЕЛ равной 84-70% - умеренные нарушения, при ЖЕЛ 69-50% - значительные нарушения и снижение ЖЕЛ<50% - резкие нарушения ФВД. Спирография проведена у 110 (73,3%) детей.

Д) Методика ультразвуковой визуализации грудинно-реберного комплекса: - ультразвуковое исследование на сегодняшний день является распространенным и малоинвазивным методом визуализации.



Рис. 3.2.3.1. Пример УЗИ-картины ВДГК до операции (правая сторона).

В проведенных исследованиях с помощью УЗИ проводился динамический контроль за восстановлением костно-хрящевых структур и оценка регенеративных процессов в области операции с использованием линейного датчика 8 МГц на аппарате «PHILIPS HD11XE».

Для оценки состояния регенерации на местах хирургического вмешательства ГРК проводили ультразвуковой мониторинг у 38 детей II группы и 12 (%) больных I группы. Из них 12 больных I группы у 4-х УЗИ позволило зафиксировать начало возникновения рецидива после снятия фиксирующих устройств (из-за неполноценной костно-хрящевой консолидации), что лишний раз подтверждает необходимость объективной оценки регенеративных процессов до снятия фиксации.

Е) Методика ультразвуковой доплерографии (УЗ-доплерография) - УЗ-доплерографическое исследование нами проводилось на аппарате «Филипс» (Япония) датчиком 8 мГц. Проводили УЗ-доплерометрические исследования в цветном изображении сосудов передней стенки грудной клетки до и после оперативного лечения: межреберных и внутригрудных артерий, бассейном кровоснабжения которых является передняя стенка ГК (рис. 4.2.4.1).

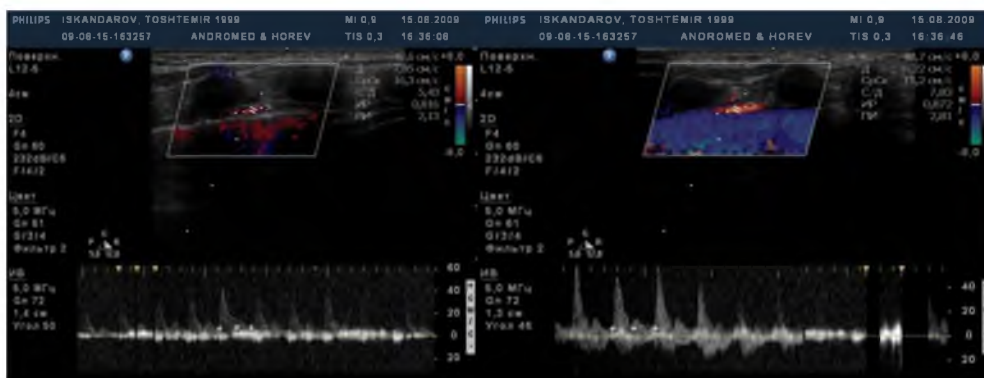


Рис. 3.2.4.1. Пример УЗ-доплерографического изображения до операции. УЗ-доплерографическое исследование применено у 38 (25,3%) детей с ВДГК II группы.

Ж) Методика мультислайдной компьютерной томографии (МСКТ) проведена у 8 (9,3%) пациентов на аппарате «Philips» в аксиальной, сагиттальной и фронтальной плоскостях. Также проводилась трехмерная реконструкция грудной клетки, костно-хрящевой деформации. Особое внимание уделялось размерам стерно-verteбрального расстояния, состоянию и расположению внутригрудных органов (сердце, легкие), объему воронки, деформации грудины и ребер. Нами применялась компьютерная 3D-реконструкция (рис. 3.2.4.2).

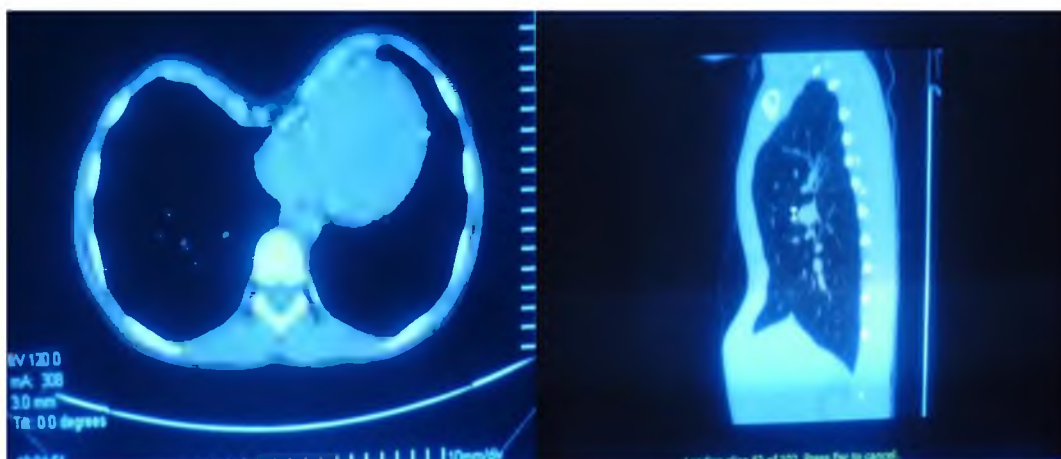


Рис. 3.2.4.2. Пример МСКТ-изображения ГК.

Метод МСКТ осуществлен у 19 (12,6%) детей.

А) Методика тандемной масс-спектрометрии (ТМС) – один из современных методов анализа аминокислотных соединений. В отличие от спектроскопии методика позволяет анализировать смеси и обнаруживать такие

микропримеси как пролин – пирролидин-2-карбоновая кислота, иминокислота, входящая в состав подавляющего большинства белков [158].

Методика: Кровь собирается на стандартную карточку-фильтр (№ 903), который обычно применяют для скрининга больного на ФКУ. Кровь может быть как капиллярной (из пальца, пятки), так и венозной. Необходимо хорошо пропитать выделенную область на фильтре. Образец высушивается 2-3 часа на воздухе. Полученный результат считывается на аппарате Acquity™ Ultra (Performance LC, P.R.C). Методика тандем-спектрометрии проведен у 115 (76,6%) детей.

Б) Методика хромато-масс-спектрометрия (ХМС). Анализ на содержание в моче ОП и ГАГ предполагает соблюдение больным в течение трех предшествующих суток ограничивающей диеты.

Методика: мочу для анализа собирают в течение суток, при этом первую утреннюю порцию выливают, а последующие сливают в банку, которую целесообразно хранить на холоде не более 24 ч.

Экспериментальная часть: Для изучения компонентного состава комплексных соединений анализировали методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ-масс-спектрометрии). Разделение проводилось на аппарате ВЭЖХ (Agilent Technologies-1260, USA) на колонке с обращенной фазой 2,1 x 150 мм (3,5μ) Eclipse XDB (Agilent Technologies, USA). Методом ESI-масс-спектрометрии (электроспрей) получали масс-спектры веществ, используя масс-спектрометр 6420 Triple Quad LC/MS (Agilent Technologies, USA). Регистрация масс-спектров образцов проводили с отрицательной ионизацией. Параметр масс-спектрометра была выбраны следующие: диапазон сканирование 15-2200 м/z, температура газа 300 0С, давления газа на игле распылителя 20 psi, температура испарителя 300 0С, напряжения на капилляре 4000В.

Методика хромато-масс-спектрометрии проведен у 115 (76,6%) детей.

В) Методика морфологических исследований. Морфологические изменения в тканях анализированы в группах больных, в зависимости от подготовки в

предоперационном периоде, а также с учетом возрастных особенностей. Для гистологического исследования интраоперационно изымали кусочки тканей (хрящ, окружающие мягкотканые структуры) из анатомически измененных элементов хряща грудины и ГРК передней грудной стенки, во время торакопластики.

При подготовки гистологических препаратов кусочки полученных тканей фиксировали в 12% растворе нейтрального формалина, обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и заливали парафином. Срезы толщиной 5-8 микрон окрашивались гематоксилин-эозином и по методу Ван-Гизона.

При морфологических исследованиях анализированы биоптаты всего у 36 (24%) больных, из них у 20 (13,3%) больных предоперационно специальные лечебные мероприятия не проводилось, а у 16 (10,7%) больных перед оперативным вмешательством, в течение года проводили консервативное лечение направленное на улучшение кровообращения и трофики реберно-грудинной ткани.

3.3. Методики хирургической коррекции ВДГК.

А) Методика Баирова Г.А. –Данной методикой хирургической коррекции прооперировано 52 ребенка.

Б) Методика стернохондропластики с фиксацией пластиной Богданова.

Разработанная методика - «Способ лечения воронкообразной деформации грудной клетки» зарегистрирована в Государственном реестре изобретений Республики Узбекистан, г. Ташкент. 28.01.2011. Государственным Патентным ведомством выдан патент на изобретение за № IAP 04289.

Методика. Больной под интубационным наркозом лежит на спине. На передней стенке грудной клетки, после введения 50-60 мл 0,25% раствора новокаина, подкожно осуществляется субмаммарный разрез кожи. Кожа с подкожножировой клетчаткой отделяется от передней поверхности грудины и ребер на уровне верхнего, нижнего и боковых краев воронки. После иссекается мечевидный отросток у основания и IV-V-VI ребер с обеих сторон. На уровне хрящевой части делается Т-образная остеотомия грудины. На 1-м этапе после

полной мобилизации ГРК пластина проводится поперечно через одну половину грудины и выводится через другой край и в последующем проводится в толщу резецированных ребер и конец стержня Богданова выводится через костную часть ребра – 1-й этап (рис. 3.3.1). На 2-м этапе продвигая пластина в этом направлении, второй конец стержня ретроградно проводится через толщу второй половины грудины и ребер и второй конец стержня выводится аналогично первому – 2-й этап (рис. 3.3.1.2). С помощью атравматических нитей №1 ушиваются между собой соответствующие края резецированных участков ребер и грудины. Вытягивая пластина вперед, выравнивается каркас ГРК и концы стержня с обоих концов сгибаются, а затем скручиваются кусачками отступя от места изгиба на 0,5 см – 3-й этап (рис. 3.3.1.3). Рана ушивается послойно. Оставляется дренаж для средостения и подкожножировой клетчатки.

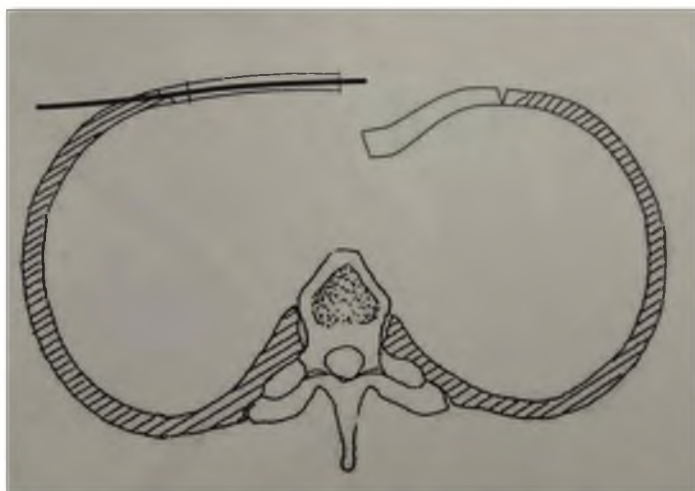


Рис. 3.3.1. Проведение пластина, 1-й этап.

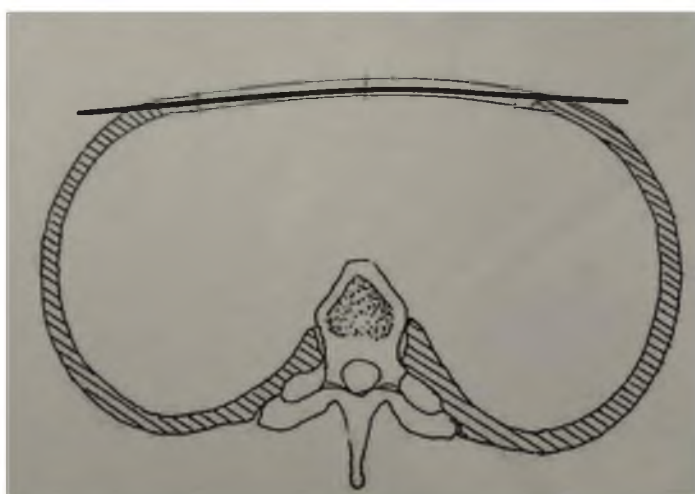


Рис.3.3.1.2. Проведение пластина, 2-й этап.

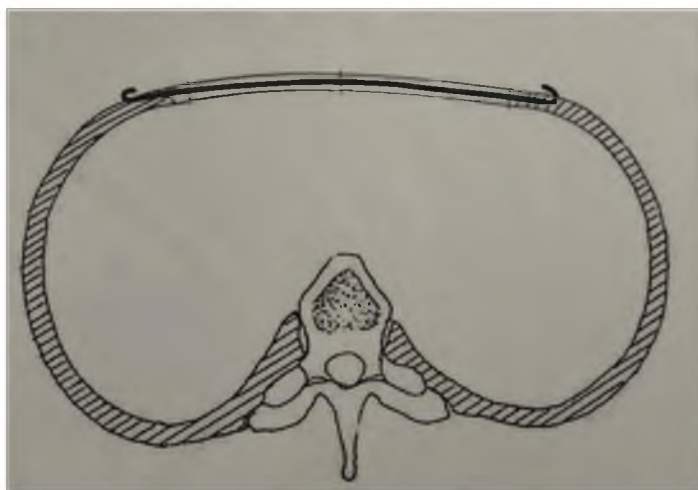


Рис.3.3.1.3 Методика закрепления пластина – 3-й этап.

Обязательным моментом является проведение стержня и дальнейшее сгибание обоих его концов для предотвращения миграции через костную часть ребер, т.к. это обеспечивает полноценную фиксацию ГРК и способствует удержанию необходимой формы ГРК. Согнутые концы стержня, находясь на ребре, остаются подкожно. При внимательной пальпации возможна пальпация концов.

Удаление стержня не представляет особой сложности: после обработки пальпируются согнутые концы и над их проекцией производятся небольшие надрезы кожи (1-1,5 см), с помощью иглодержателя согнутые концы выправляются и фиксируются иглодержателем, а затем вытягиваются с одной стороны. Области надрезов ушиваются.

Данной методикой хирургической коррекции прооперировано 38 детей.

В) Методика операции D.Nuss – в проведенном исследовании 64 пациента оперированы по методике D.Nuss, когда реконструкция передней стенки грудной клетки (ГК) проводилась с использованием внутреннего фиксатора D.Nuss в модификации Ходжанова И.Ю. (2013 г.) Важным этапом операции является подбор металлической пластины оптимальной длины и достаточная гибкость (сгибание) пластины, при проведении распатора (проводник) осуществлялось разъединение внутригрудной фасции и ГРК. Во время операции, под общим эндотрахеальным наркозом, использовали доступ из двух субмаммарных, по средне - ключичной линии, разрезов длиной от 3,0 до 5,0 см.

на уровне наиболее глубокого места деформации. Данная методика подразумевает предупреждение периоперационного повреждения плевры.

После установления металлической пластины под грудину (средне-нижний сегмент), пластина поворачивается на 180° с последующим прикреплением стабилизаторов к свободным концам пластины, а последние прикрепляются с обеих сторон, к ребрам (6-7 или 7-8).

3.4. Медикаментозная терапия дисплазии соединительной ткани

Как известно, причиной наследственных коллагенопатий служат мутации в генах коллагена, вызывающие нарушение процессов его синтеза либо внутри- или внеклеточного созревания. Данные изменения сопровождаются вторичными метаболическими сдвигами в других структурных элементах соединительной ткани: эластических и ретикулярных волокнах, протеогликановых комплексах и гликопротеидах. В связи с этим патогенетическая медикаментозная терапия, должна носить заместительный характер и проводиться по следующим направлениям: А. Патогенетическая терапия; Б. Симптоматическая терапия; В. Диетотерапия.

Патогенетическая терапия (ПТ). ПТ носит заместительный характер и направлена на стимуляцию коллагенообразования, коррекцию метаболизма глюкозамингликанов, стабилизации минерального обмена, биоэнергетического состояния организма и процессов перекисного окисления. В зависимости от степени тяжести клинического состояния больного и выраженности нарушений метаболизма СТ следует проводить 1-2 курса терапии в год, продолжительностью по 2-4 месяца.

- *Стимуляция коллагенообразования.*
- *Коррекция нарушений синтеза и катаболизма гликозаминогликанов.*
- *Стабилизация минерального обмена.*
- *Коррекция уровня свободных аминокислот крови.*
- *Улучшение биоэнергетического состояния организма.*

Стимуляция коллагенообразования осуществляется с помощью препаратов, улучшающих синтез коллагена (элькар, лизин, пролин). Дополнительно следует назначать кофакторы синтеза коллагена: витамины группы С, Е, В, препараты кальция, фосфора, магния, калия и микроэлементы: медь, цинк, селен, кремний, бор, марганец.

Для стимуляции процесса синтеза коллагена целесообразно использовать аскорбиновую кислоту (витамин С), препараты мукополисахаридной природы (хондроитинсульфат, глюкозаминсульфат и их аналоги), стекловидное тело, вит. Д, карнитина хлорид и др. В сочетании с витаминами группы В (В1, В2, В3, В6) и микроэлементами (медь, цинк, магний, марганец и др.). Наиболее рационально применение поливитаминных препаратов с микроэлементами ("Мультитабс", "Витрум" и др).

Асковит (1000 мг) - Аскорбиновая кислота представляет собой органическое соединение с формулой $C_6H_8O_6$, играет важную роль в регулировании окислительно-восстановительных процессов, углеводного обмена, свертываемости крови, регенерации ткани, способствует повышению сопротивляемости организма. Участвуют в синтезе ГКС, коллагена и проколлагена. **Витамин С** принимает участие в синтезе коллагена, эластина, глюкозамингликанов, заживлении ран, образовании рубцов.

Нормализует проницаемость капилляров, снижает потребности в витаминах В1, В2, А, Е, фолевой кислоте, пантотеновой кислоте. Аскорбиновая кислота не образуется в организме человека, а поступает только с пищей. При сбалансированном и полноценном питании человека испытывает дефицит в Витамин С. Препарат принимают внутрь после еды. Таблетки необходимо разжевать и запить небольшим количеством воды.

Хондроитинсульфат (Chondroitine sulfate), структур (Structum). Высокомолекулярный гликозаминогликан. Хондроитинсульфат участвует в синтезе коллагена, построении основного вещества костной и хрящевой ткани, замедляет резорбцию костной ткани, способствует снижению потерь кальция, ускоряет процессы восстановления костной ткани, тормозит дегенеративные

процессы в хрящевой ткани, а также нормализует обмен веществ в гиалиновой ткани. Форма выпуска: капсулы; в упаковке 60 капсул (1 капсула содержит 250 мг хондроитинсульфата натрия). Применение: – взрослым — по 1–1,5 г 2 раза в день; – детям в возрасте до 1 года — 250 мг; от 1 года до 5 лет — 500 мг; старше 5 лет — 500–750 мг. Продолжительность курса — 3 мес.

Кроме того, существует большое количество других препаратов, содержащих хондроитин сульфат и глюкозамин гидрохлорид. Например, терафлекс, который удобно применять у подростков, так как содержание в 1 капсуле хондроитина сульфата составляет 400 мг, а глюкозамина гидрохлорида 500 мг. Дозировка 1-2 капсулы в день в течение 2-3 мес. Дозировки хондроитина и глюкозамина составляют всего лишь по 100 мг в одной капсуле.

Калмазин - Состав - кальций цитрат (карбонат), магний аминоксалават (цитрат), цинка глюконат (пиколинат), бора аминтохелат, витамин Д, К, целлюлоза, кроскармелаза натрия, стеариновая кислота, двуокись кремния, стеарат магния, фармацевтическая глазурь. Препарат необходим для регуляции обменных процессов в организме. Входящие в ее состав кальций, магний, и цинк играют важную роль в большинстве процессов жизнедеятельности организма нормализуют внутриклеточный обмен веществ и оказывают благотворное влияние практически на все органы и системы, для укрепления костной ткани: витамин Д и К, микроэлементы Кальция и Магния играют клеточную роль в построении костной ткани, укрепляют и питают ее. Для укрепления и восстановления мышечной ткани. Для профилактики и оздоровления при остеопорозе, кариес, кожные болезни, нервной системы. Для профилактики и оздоровления при аллергии. Кальций и цинк оказывают положительное влияние на функцию иммунной системы – кальций снижает аллергические реакции, цинк уменьшает воспалительные процессы.

Калмазин кидс D₃ – Таблетки (0,5 г) по 1 разу в сутки в течении 1 месяца.

Глютаминовая кислота – для коррекции уровня свободных аминокислот.

Элькар (левокарнитин) – лекарственный препарата метаболического действия на основе L-карнитина, природного соединения, родственного

витаминам группы В. Улучшает белковый, жировой обмены, стимулирует энергообразование, восполняет дефицит карнитина при ДСТ.

Витамин Е –анаболизант, антиоксидант, укрепляет мышечный каркас, переносит магний внутрь клетки.

Симптоматическая терапия. Артралгии, дорсалгии, дегенеративные поражения суставов и позвоночника у подростков на фоне ННСТ и ДСТ требуют назначения нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Неселективные НПВП назначают в комбинации с гастропротекторами. Используют нестероидные противовоспалительные мази и гели (артрозилен, диклофенак гель, долгит крем, кетонал гель).

При варикозной болезни назначают препараты улучшающие венозный кровоток (гепариновая мазь). Частые респираторные заболевания – показание к назначению растительных адаптогенов: элеутерококка, китайский лимонник, заманиха, апилак, женьшень, гиксан. По показаниям используют эндогенные энтерфероны: иммуномодулирующие травяные сборы (листья земляники лесной, корень солодки, череду). Коррекция нейровегетативных нарушений проводится с помощью ноотропных и ноотропподобных препаратов.

Из 64 детей входящих в III группу 52 больным назначено профилактическое комплексное лечение. Оставшимся 12 пациентам данная методика была проведена только после оперативного лечения.

Диетотерапия. Диетотерапию пациентам с болезнями соединительной ткани назначают только после предварительного обследования у гастроэнтеролога в период относительной ремиссии. Им рекомендуется пища богатая белком (мясо, рыба, кальмары, фасоль, соя, орехи), аминокислотами, индивидуально подобранными биодобавками, содержащими незаменимые аминокислоты, особенно лизин, аргинин, метионин, лейцин, изолейцин и валин. Пациентам без гастроэнтерологической патологии целесообразно несколько раз в неделю назначать крепкие бульоны, заливные блюда из мяса и рыбы, содержащие значительное количество хондроитинсульфатов.

Показаны продукты, содержащие витамин С (свежий шиповник, черная смородина, брюссельская капуста, цитрусовые и др.), витамин Е (облепиха, шпинат, петрушка, лук порей, рябина черноплодная, персики и др.), необходимые для осуществления нормального синтеза коллагена и обладающие антиоксидантной активностью.

Дополнительно назначают продукты, обогащенные макро- (кальций, фосфор, магний) и микроэлементами (медь, цинк, марганец, фтор, кремний), являющимися кофакторами ферментов, активирующих синтез коллагена, и необходимыми для нормальной минерализации костной системы.

Резюме: Для полноценного решения поставленной цели и установленных задач были обследованы 150 детей в возрасте от 4 до 16 лет, обратившиеся на плановое лечение по поводу различных степеней ВДГК. Согласно общепринятой классификации (Кадурина Т.И., Абакумова Л.Н.) пациенты были разделены по половому, возрастному аспекту. Кроме того выделены пациенты с выраженными нарушениями СТ в виде синдрома Марфана, Эллерса-Данло, марфаноподобными, элерсоподобными и неклассифицированными формами дисплазии. На основе известной классификации была разработана рабочая классификация, применительно к данной патологии.

Изучение общеклинических, биохимических параметров крови и мочи были основаны на общепринятых и современных методах, подтверждающие уровень изменений обменных процессов с хромато – тандем – масс-спектрометрией. Особое внимание уделено морфологическому обследованию, целенаправленному изучению хрящевого субстрата, с уточнением изменений рецидивирующих форм.

ГЛАВА 4. КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

ВДГК – сугубо врожденное заболевание, прогрессирующее с увеличением возраста, с нарастанием как функциональных нарушений со стороны органов средостения, так и самого косметического дефекта передней стенки ГК. В связи с этим, во избежание необратимости нарушений со стороны легких и сердца, необходимо устранить этот дефект как можно раньше. Консервативных методов полной коррекции воронкообразной деформации на сегодняшний день не существует, и поэтому основным методом лечения ВДГК является оперативный.

В связи с необходимостью осуществления оперативного вмешательства детям с II-III степенью тяжести ВДГК, каждая группа пациентов была разделена по половому признаку, что связано с возрастными особенностями растущего организма детей.

Группы распределены по методикам оперативного вмешательства: 1-я (52) оперативное лечение ВДГК методом Г.А. Баирова; 2-я (34) группа – коррекция ВДГК реконструктивным металлохондросинтезом; 3 группа (64) – малоинвазивное оперативное лечение по D.Nuss (табл. 4.1.1).

Таблица 4.1.1.

Распределение пациентов по группам, согласно степени тяжести ВДГК (абс).

№	1 группа (n=52)		2 группа (n=34)		3 группа (n=64)		Всего
	Мальч	Девочки	Мальч	Девочки	Мальч	Девочки	
II степень тяжести	7 (4,7%)	5 (3,3%)	7 (4,7%)	3 (2,0%)	34 (22,7%)	8 (5,3%)	64 (42,7%)
III степень тяжести	24 (16,0%)	16 (10,7%)	14 (9,3%)	10 (6,7%)	14 (9,3%)	8 (5,3%)	86 (57,3%)
Всего	31 (20,7%)	21 (14,0%)	21 (14,0%)	13 (8,7%)	48 (32,0%)	16 (10,6%)	150 (100%)

Согласно данным таблицы (4.1.1) наибольшее количество детей составляют III степень - 57,3%, из которых в 52 (34,66%) случаях это мальчики, а в 34 (22,66%) – девочки. Некоторое отличие численности детей в половом отношении отмечено во II степени, где мальчиков было 48 (32%), а девочек - 16 (10,66%). На этом основании можно утверждать, что в большинстве случаев

оперативному лечению ВДГК подвергается мужская половина обследованных пациентов.

Исследованием предусмотрено объективное исследование пациентов в каждой из названных групп, как в дооперационном, так и в послеоперационном периодах с выявлением сопутствующих симптомов.

Таблица 4.1.2.

Частота встречаемости сопутствующих клинических проявлений ВДГК у детей до операции (n=150).

№	Клинические симптомы	1 группа (n=52)	2 группа (n=34)	3 группа (n=64)	Среднее соотношение %
1	Частые воспаления ВДП	34 (22,7%)	24 (16,0%)	40 (26,7%)	21,8
2	Одышка	18 (12,0%)	12 (8,0%)	23 (15,3%)	11,7
3	Быстрая утомляемость	31 (20,7%)	16 (10,7%)	39 (26,0%)	19,1
4	Недомогание	12 (8,0%)	9 (6,0%)	22 (14,7%)	9,5
5	Сердцебиение	13 (8,7%)	11 (7,3%)	23 (15,3%)	10,4
6	Слабость	25 (16,7%)	17 (11,3%)	28 (18,7%)	15,5
7	Потливость	10 (6,7%)	7 (4,7%)	15 (10,0%)	7,1
8	Нарушение сна	8 (5,3%)	3 (2,0%)	12 (8,0%)	5,1

Наиболее частым симптомом ВДГК у детей определены: частые воспаления ВДП (21,8%), быстрая утомляемость (19,1%), слабость (15,5%), одышка (11,7%), сердцебиение (10,4%), недомогание (9,5%), а также потливость (7,1%) и нарушение сна (5,1%). Однако нужно отметить, что в 3 группе выраженность сопутствующих симптомов была значительно выше, чем в других группах. Это связано с более обстоятельной, современной диагностикой пациентов перед предстоящей операцией.

4.2. Клиническая характеристика пациентов с ВДГК II группы.

Во II группу пациентов, распределенной согласно авторскому предложению, оперативное вмешательство которым осуществлялось с помощью пластины Богданова (авт. изобр. IAP 04289), вошли 34 пациента. По возрасту больные распределились следующим образом: от 4-7 лет было 19 (55,9%) больных, 8-11 лет – 12 (35,3%) детей, 12-15 лет – 3 (8,8%) пациентов (табл. 4.2.1). Больных со II степенью деформации во II группе было 13 (38,2%), с III степенью – 21 (61,8%) больных (табл.4.2.1).

Таблица 4.2.1.

Характеристика больных II группы по возрасту и степени ВДГК (абс).

Степень / Возраст	4-7 лет	8-11 лет	12-18 лет	Всего
II степень	6 (17,6%)	6 (17,6%)	1 (2,9%)	13 (38,2%)
III степень	13 (38,2%)	6 (17,6%)	2(5,9%)	21 (61,8%)
Всего	19 (55,9%)	12 (35,3%)	3 (8,8%)	34 (100%)

Анамнестический установлено, что у 22 (64,7%) больных II группы деформация отмечалась с раннего возраста, у 6 (17,6%) деформация ГК проявилась к 1-му году жизни и у 6 (17,6%) детей ВДГК сформировалась к 3-му году жизни.

В этой группе детей, также как и в предыдущей (табл 4.2.2.), отмечался дефицит веса и отставание в росте: до 20% в весе у 17 (50%) больных и до 10% отставание в росте отмечалось у 22 (57%) пациентов. Дефицит веса от 20% до 30% выявлен у 3 (8%) детей, дефицит веса более 30% и отставания в росте более 10% у больных в этой группе не отмечалось. Детей с отставанием роста и дефицитом веса было больше в возрастной группе 4-7 лет.

Таблица 4.2.2.

Характеристика показателей веса и роста у детей с ВДГК

II группы до операции (n=34)

Антропометрические показатели	4-7 лет (n=19)	8-11 лет (n=12)	12-18 лет (n=3)	Всего (n=34)
Дефицит веса: до 20%	10 (29,4%)	6 (17,6%)	2 (5,9%)	17 (50%)
от 20-30%	1 (2,9%)	2 (5,8%)	-	3 (8,7%)
Отставание в росте: меньше 10%	13 (38,2%)	7 (20,6%)	3 (8,7%)	22 (57%)
Всего	11/13	8/7	2/3	22/23

Примечание: в числителе – количество больных с дефицитом массы, в знаменателе – с отставанием роста.

В проведенном исследовании подразумевалось осуществление профилактических мероприятий по коррекции ДСТ лекарственными, физиотерапевтическими, диетотерапевтическими методами.

Учитывая контингент больных с патологией ГРК, преимущественно хирургические методы коррекции ВДГК, длительность сроков консолидации

костно-хрящевых структур, возникновение рецидивов в ближайшие и отдаленные периоды после операций, мы решили отказаться от внешних фиксаторов с использованием тракционных нитей и использовали в основном фиксатор-пластина Богданова (интраостеохондриальный), преимуществом которого, по нашему мнению, является возможность длительной фиксации и возможность объективной инструментальной визуализации современными методами. При этом внутрикостный фиксатор-пластина должен отвечать следующим требованиям:

1. Биологическая совместимость с организмом человека;
2. Пластина должен иметь хорошую механическую прочность и эластичность, чтобы не нарушать физиологичности акта дыхания до удаления;
3. Пластина не должен быть круглым как спица, чтобы исключить вращение внутри ребра, а по форме должен быть близким к форме ребра, т.е. иметь пластинчатую форму;
4. Пластины должны быть разных размеров, соответственно возрасту детей.

Целью использования металлического стержня является:

1. Удержание необходимой формы каркаса ГРК;
2. Создание и удержание плотного соприкосновения краев резецированной грудины и резецированных концов ребер;
3. Возможность длительного нахождения фиксатора в толще ГРК.

Кроме этого данный фиксатор заострен с двух концов, не поддается формоизменению и надежно удерживает придаваемую ему форму, что необходимо для фиксации передней стенки ГК, участвующей в акте дыхания.

Обязательным моментом является сгибание пластина с обоих концов для предотвращения миграции через костную часть ребер и обеспечения полноценной фиксации и необходимой формы ГРК. Согнутые концы пластины, основная часть которой находится внутри ребер, остаются подкожно. Концы пластины определяются подкожно при внимательной пальпации.

После установленного срока, исправления деформации удаление стержня не представляет собой особой сложности. После обработки согнутые концы

определяются пальпаторно, делается небольшой разрез над ними. Один конец фиксатора выпрямляется и с помощью иглодержателя другой конец фиксатора осторожно вытягивается из своего ложа. Важно отметить, что разрез для удаления фиксатора не превышает одного сантиметра. Ниже приведен клинический пример из наших наблюдений.

Больная Г., 9 л. (И.б. № 472/465). Дата поступления: 18.05.2009 г., дата выписки: 03.06.2009 г. Клинический диагноз: Воронкообразная деформация грудной клетки, III степени, симметричная форма, в стадии субкомпенсации. Жалобы на деформацию в области передней грудной стенки, на быструю усталость при физической нагрузке и частые простуды.

Со слов родителей деформация была с рождения. Часто простужалась. Проведенное медикаментозное и физиолечение были неэффективны. При поступлении общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы чистые, бледные. Дыхание свободное, в легких аускультативно - жесткое дыхание. Сердечные тоны ритмичные, пульс ритмичный. А/Д=100/60, пульс 88 ударов в минуту. Живот мягкий безболезненный, печень не пальпируется, стул и мочеиспускание свободные. Анализ крови: Нв - 121 г/л, Эр - $3,4 \cdot 10^9$ г/л, Тромб. - $220 \cdot 10^9$ г/л, Лейк. - $6,8 \cdot 10^9$ г/л, АЛТ - 0,4 мкмоль/л, АСТ-0,2 мкмоль/л.



Рис. 4.2.1. Рентгенограмма грудной клетки больной Г., 9 л. до операции.

А. Прямая проекция.

Б. Боковая проекция.

На рентгенограмме боковой проекции $ИГ=0,35$, в прямой проекции сердце смещено влево.

ЭКГ: ритм синусовый, вертикальная ЭОС, нарушения процессов реполяризации. ЭхоКГ: дополнительная хорда в левом желудочке.

Спирография: ЖЕЛ-72%, ФЖЕЛ-75%, Индекс Тиффно-101%, пиковой экспираторный поток-193 л/мин (144%). Вывод: Рестриктивный тип нарушения дыхания.

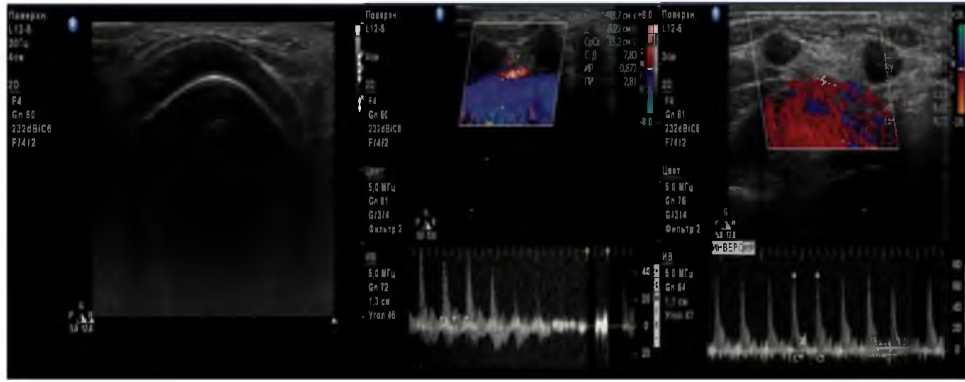


Рис. 4.2.2. Картина до операции.

УЗ визуализация деформированного ребра	УЗ-доплерография ВГА.	УЗ-доплерография МРА.
--	-----------------------	-----------------------

УЗИ: деформация реберных хрящей и грудины. На УЗ-доплерографии межреберной артерии - ПИ - 0,81 - и ИР - 2,10; внутригрудной артерии - ПИ - 0,71 - и ИР-1,50.

После проведения комплексного клинико-рентгенологического исследования больной произведена 14.12.2008 г. торакопластика с фиксацией ГРК по разработанной методике внутрикостным пластинчатым стержнем.



Рис. 4.2.3. Рентгенограммы ГК больной Г., 9 лет после операции:

А. в прямой проекции.	Б. в боковой проекции.
-----------------------	------------------------

На боковой рентгенограмме ИГ=1,0. Расположение сердца соответствует норме. Пластины установлены параллельно ребрам, концы их согнуты.

Послеоперационное течение было без особенностей, отмечался болевой синдром в течение 2 дней. Проводилось плановое обезболивание с применением антибиотико- и инфузионной терапии. Рана зажила первичным натяжением и на 10 сутки больная выписана в удовлетворительном состоянии.

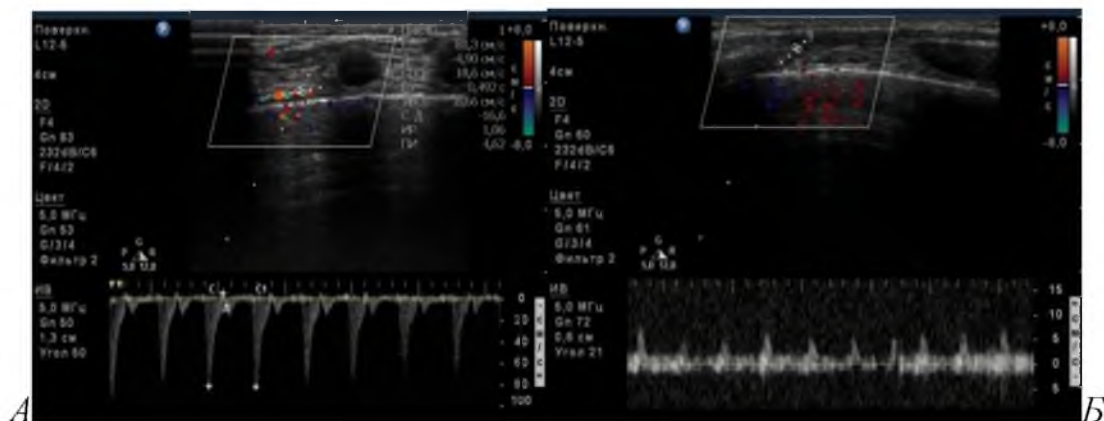


Рис. 4.2.4. УЗ-доплерография через 1 месяц после операции:

А. Межреберная артерия ПИ -0,81 и ИР- 2,10.	Б. Внутригрудная артерия П-0,71 и ИР- 1,50.
---	---

На УЗ-доплерограммах визуализируется восстановление кровообращения передней стенки грудной клетки.



Рис. 4.2.5. УЗ визуализация ГК больной Г., 9л. через 6 месяцев после операции. Определяется мозолеобразование в области хондротомии.

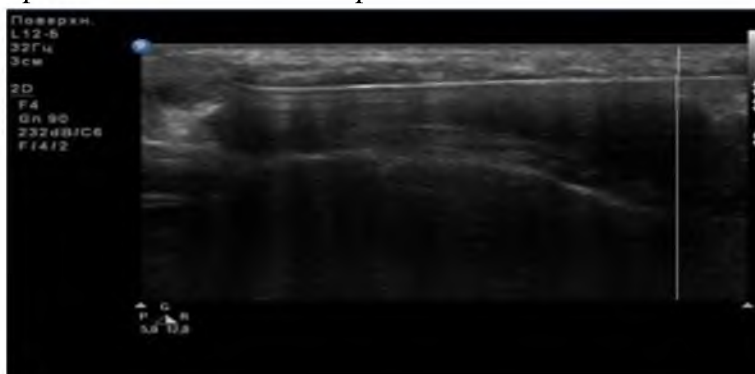


Рис. 4.2.6. УЗ визуализация ГК больной Г., 9 л. через 9 месяцев.

Определяется гомогенная структура оперированного участка.

ЭКГ: ритм синусовый, вертикальная ЭОС. ИГ=0,38, ЭхоКГ: дополнительная хорда в левом желудочке. Спирография: ЖЕЛ-92%, ФЖЕЛ-95%, Индекс Тиффно-101%, пиковый экспираторный поток-193 л/мин (144%). Вывод: вариант возрастной нормы.

Удаление стержней произведено 11.11.2010 г. под общим кратковременным обезболиванием и на 3 сутки больная выписана в удовлетворительном состоянии.



Рис. 4.2.7. Снимок больной Г., 9 лет до (2009 г.) и после операции (2010 г.).

А. До операции

Б. После операции

В послеоперационном течении воспалительных заболеваний со стороны ВДП и ЛОР-органов не отмечалось, жалоб на косметический дефект не отмечалось.

Одним из важных моментов в применении разработанного метода являются особенности строения грудной клетки у детей и необходимо индивидуально в каждом случае подбирать направление стержня.

У детей, в силу строения ГК, ребра располагаются горизонтально, с возрастом хрящевая часть ребер меняет свой угол относительно грудины. В подтверждении существующему, наши исследования также установили:

1. Ребра у детей 5-6 летнего возраста, в частности их хрящевая часть, располагаются горизонтально относительно оси туловища;
2. Начиная с 7 летнего возраста, хрящевая часть ребер начинает располагаться под углом к грудины, что не определяется при рентгенологическом исследовании;
3. С возрастом воронкообразное углубление грудной клетки возрастает, а также увеличивается ее площадь.

В связи с вышесказанным, детям преимущественно до 6 лет, стержни проводились перпендикулярно по отношению к грудины и параллельно друг относительно друга (рис. 4.2.8.А). При более выраженном остром угле хрящевой части ребра к грудины, стержни проводятся перекрестно друг другу (рис. 4.2.8. Б). Это обеспечивает полноценное удержание передней стенки ГК и всей исправленной поверхности.



Рис. 4.2.8. А. Схема параллельного направления стержней.

Рис. 4.2.8. Б. Схема перекрестного направления стержней.

У некоторых детей старше 6 лет (18) мы использовали проведение двух стержней перекрестно, но как мы уже отмечали, в каждом случае необходим индивидуальный подход.

При этом соблюдалось положение стержня и место перекреста стержней соответствовало центру воронкообразного углубления при симметричных формах, при асимметричных формах деформации место перекреста стержней может располагаться эксцентрично.

Таблица.4.2.3.

Частота встречаемости осложнений во время операции у больных II группы (n=7)

№	Осложнение	II степень деформации	III степень деформации	Всего
1	Пневмоторакс	1 (14,3%)	3 (42,8%)	4 (57,1%)
2	Гемопневмоторакс	-	2 (28,6%)	2 (28,6%)
3	Кровотечение из ран	-	1 (14,3%)	1 (14,3%)
	Итого	1 (14,3,0%)	6 (85,7%)	7 (100%)

Таблица 4.2.4.

Длительность наружной фиксации детей с ВДГК II группы в послеоперационном периоде (n=34).

№	Возраст	Срок фиксации			Всего
		1 год	1,5 года	2 года	
1	4-7 лет	2 (6,2 %)	6 (18,6 %)	1 (2,9%)	9 (26,4%)
2	8-11 лет	4 (12,4 %)	6 (18,6%)	6 (18,6 %)	16 (47,0%)
3	12-18 лет	-	5 (14,7 %)	4 (12,4%)	9 (26,4%)
	Всего	6 (18,6%)	17 (51,9%)	11 (34,3%)	34 (100 %)
	Рецидивы	2 (5,8 %)	1 (2,9 %)	1 (2,9%)	4 (11,7%)

Анализ формирования послеоперационных рецидивов (табл.4.2.3) установил, что из общего количества рецидивов (4) через 1 год развилось 2, из которых один полный и 1 частичный; через 1,5 года – только 1 частичный; через

2 года – 1 частичный. Нужно отметить, что полный рецидив был в дальнейшем оперирован методом D. Nuss.

Кратко резюмируя данный подраздел надо отметить возможность длительной иммобилизации (в течении 1,5 года) области реконструкции ГК с помощью внутрикостных фиксаторов и возможность проведения периодической инструментальной объективной визуализации костно-хрящевой регенерации с помощью малоинвазивных современных методов без удаления фиксаторов, что весьма важно для своевременного предупреждения возникновения рецидивов.

4.3. Клиническая характеристика пациентов с ВДГК III группы.

Под наблюдением в III группе (осуществление операции Насса) были 64 (42,7%) пациента с ВДГК со II и III степенью, прооперированных данной методикой. Из общего количества (64) детей, мальчиков было 49 (76,5%), девочек - 15 (23,5%). В возрастном аспекте больные распределились следующим образом: от 4 до 7 лет - 12 (18,8%) детей, 8-11 лет – 21 (32,8%) пациентов, 12-18 лет - 31 (48,4%). II степень деформации ВДГК зарегистрирована у 42 (65,6%) детей, а III степень ВДГК – у 22 (34,4%) пациентов III группы (табл. 4.3.1.).

Таблица 4.3.1.

Характеристика детей с ВДГК II-III степени, входящих в III группу перед планируемой операцией по D.Nuss. (абс).

Степень / Возраст	4-7 лет	8-11 лет	12-18 лет	Всего
II степень	6 (9,4%)	11 (17,2%)	25 (39,1%)	42 (65,6%)
III степень	6 (9,4%)	10 (15,6%)	6 (9,3%)	22 (34,4%)
Всего	12 (18,8%)	21 (32,8%)	31 (48,4%)	64 (100%)

Из анамнеза больных III группы выявлено, что у 30 (58%) детей углубление воронкообразной деформации отмечалось с раннего возраста, у 12 (23%) больных заболевание проявилось в течение первого года жизни, а у 10 (19%) детей деформация сформировалась в возрасте до 3-х лет.

Таблица 4.3.2.

Характеристика показателей веса и роста у детей с ВДГК III группы до операции (n=64)

Антропометрические показатели	4-7 лет n=15	8-11 лет n=26	12-18 лет n=23	Всего n=64
Дефицит веса: до 20%	17 (26,5%)	17 (26,5%)	23 (35,9%)	50 (78,1%)
от 20-30%	5 (7,8%)	2 (3,1%)	-	7 (10,9%)
Отставание в росте: меньше 10%	13 (20,3%)	12 (18,7%)	13 (20,3,1%)	38 (59,3%)
Всего, отношение веса к росту	22/13	19/12	23/9	64/38

Примечание: в числителе – количество больных с дефицитом массы, в знаменателе – с отставанием роста.

Антропометрические показатели веса и роста больных III группы выявили следующее: дефицит веса до 20% и отставание в росте менее 10% отмечались у 50 (78,1%)/38 (59,3%) пациента, соответственно, дефицит веса 20-30% наблюдался у 7 (10,9%) пациентов (таблица 4.3.2.). Необходимо отметить более выраженное отставание веса и роста у детей до 10 лет.

Рассматривая клиническую характеристику данной группы пациентов, необходимо отметить, что с целью проведения плановой операции по D.Nuss были применены общеклинические, биохимические и инструментальные методы обследования.

Таблица 4.3.3.

Показатели изменений ДСТ у детей 3 группы с ВДГК перед оперативным лечением (балл).

Группы	ДСТ (баллы)			
	Костно-суставные	Эктодермальные	Висцеральные	Всего
4-7 лет				
II-степень М n= 5	15,3±1,15	2,8±0,28	1,3±0,2	P<0,05
Д	14,5±2,12	4,7±1,06	1,7±0,3	
III-степень М n=7	17,7±2,9	3,5±2,3	1,8±0,25	P<0,05
Д	16,0±2,0	3,8±1,04	1,8±0,2	
8-11 лет				
II- степень М n=11	12,1±2,9	2,5±1,2	1,5±0,6	P<0,05
Д	15,0±1,4	5,7±3,8	2,7±1,06	
III-степень М n=10	15,3±1,7	3,6±1,7	1,5±1,05	P<0,05
Д	20,5±3,5	5,2±0,3	2,7±1,06	
12-18 лет				
II-степень М n=24	12,3±2,9	4,2±2,5	2,1±1,4	P<0,05
Д	15,2±4,2	6,2±4,5	4,2±1,7	
III-степень М n=7	11,6±1,15	1,5±0,7	1,5±0,5	P<0,05
Д	14,2±1,2	1,7±2,5	1,8±0,2	

Согласно плану исследований, 39 (60,9%) детям с ВДГК, в дооперационный период был проведен плановый профилактический метод лечения, направленный для восстановления нарушенного синтеза СТ, выражающийся в ДСТ. У 25 (39,1%) детей, в силу различных обстоятельств, на данном отрезке времени аналогичное лечение не проводилось.

Считаем уместным привести клинический пример больного III группы с развитием частичного рецидива. Больной М., 6 л. (И.б. № 102/102). Дата поступления: 27.01.2015 г., дата выписки: 06.02.2015 г. Клинический диагноз: Дисплазия соединительной ткани. Воронкообразная деформация грудной клетки, II степени, симметричная форма, в стадии компенсации. Жалобы на деформацию в области передней грудной стенки, на быструю усталость при физической нагрузке и частые простуды.

Со слов родителей деформация была с рождения. Часто простужалась. Проведенное медикаментозное и физиолечение были неэффективны. При поступлении общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы чистые, бледные. Дыхание свободное, в легких аускультативно - жесткое дыхание. Сердечные тоны ритмичные, пульс ритмичный. А/Д=110/70, пульс 88 ударов в минуту. Живот мягкий безболезненный, печень не пальпируется, стул и мочеиспускание свободные. Анализ крови: Нв – 108 г/л, Эр - $3,62 \cdot 10^9$ г/л, Тромб. - $225 \cdot 10^9$ г/л, Лейк. - $8,4 \cdot 10^9$ г/л, АЛТ - 023 Ед/л, АСТ-18 Ед/л.

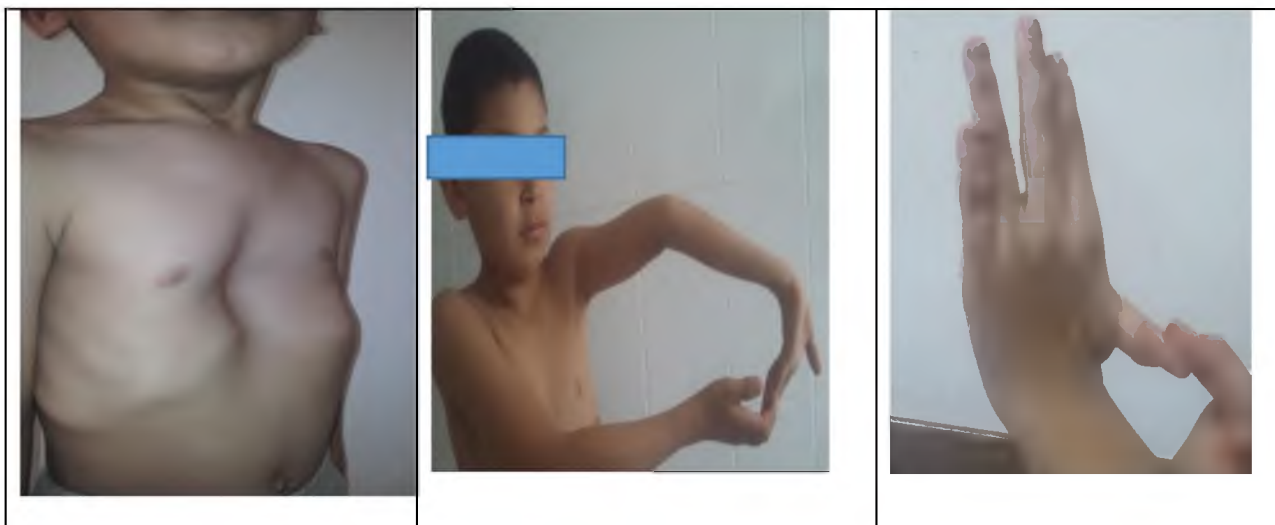


Фото 1 . Ребенок М. 6 лет. ДСТ 2 степени. ВДГК 2 степени.

Спирография: ЖЕЛ-72%, ФЖЕЛ-75%, Индекс Тиффно-101%, пиковый экспираторный поток-193 л/мин (144%). Вывод: Рестриктивный тип нарушения дыхания. ЭКГ: ритм синусовый, промежуточная ЭОС, ЭхоКГ: дополнительная хорда в левом желудочке.



А. Прямая проекция.



Б. Боковая проекция.

Рис. 4.2.1. Рентгенограмма грудной клетки больной М., 6 л. до операции.

На рентгенограмме боковой проекции ИГ=0,58, в прямой проекции сердце смещено влево. Пролин в крови 98,1, оксипролин 41,6, глюкозамингликан 5,3.

После проведения комплексного клинко-рентгенологического исследования больной произведена 29.01.2015 г. торакопластика с фиксацией пластина Насса ChM.

Послеоперационное течение было без особенностей, отмечался болевой синдром в течение 3 дней. Проводилось плановое обезболивание с применением антибиотико- и инфузионной терапии. Рана зажила первичным натяжением и на 8 сутки больной выписан в удовлетворительном состоянии.



Рис. 4.2.1. Рентгенограммы ГК больной М., 6 лет после операции:

А. в прямой проекции.	Б. в боковой проекции.
-----------------------	------------------------

На боковой рентгенограмме ИГ=1,0. Расположение сердца соответствует норме. Установлена пластина ChM. Пролин в крови 346, оксипролин 55, глюкозамингликан 4,9.

ЭКГ: ритм синусовый, вертикальная ЭОС. ЭхоКГ: дополнительная хорда в левом желудочке. Спирография: ЖЕЛ-92%, ФЖЕЛ-95%, Индекс Тиффно-101%, пиковый экспираторный поток-193 л/мин (144%). Вывод: вариант возрастной нормы.

Удаление пластина произведено 19.06.2018 г. под общим кратковременным обезболиванием и на 3 сутки больная выписана в удовлетворительном состоянии.



Рис. 4.2.5. Снимок больной М., 6 лет после операции

А. Прямая проекция.	Б. Боковая проекция.
---------------------	----------------------

Являясь наиболее современным, малоинвазивным методом, операция по D.Nuss имеет многочисленные модификации, одной из которых является методика применения модифицированного фиксатора-стабилизатора на концах

пластины (Ходжанов И.Ю. 2012), фиксируемые к ниже и верхнележащим ребрам и заключающаяся в исключении миграции и поворота пластины. Данная методика применялась и в наших исследованиях.

Таблица.4.3.7.

Частота встречаемости осложнений во время операции
у больных III группы (n=64)

№	Осложнение	II степень деформации	III степень деформации	Всего
1	Пневмоторакс	1 (11,1%)	7 (77,8%)	8 (88,9%)
2	Гемопневмоторакс		1 (11,1%)	1 (11,1%)
3	Кровотечение из ран	-	-	-
	Итого	1 (11,10%)	8 (88,9%)	9 (100%)
	Итого	1 (1,5%)	8(12%)	64 (100%)

Рассматривая результаты, отраженные в таблице 4.3.7 можно отметить, что частота послеоперационных осложнений выявлена у 9 пациентов из 64, что составляет 14%, а из общего количества пациентов (150) данная частота представлена как 6%. Наиболее частым осложнением операции по D.Nuss явились пневмоторакс (88,9%), зачастую выявленные у детей с 3 степенью тяжести ВДГК (8 детей). По-видимому, сложность проведения пластины, глубокие анатомические изменения воронкообразного участка ГК явились причиной данного осложнения. Несмотря на достаточно щадящий, малоинвазивный подход, осторожность введения пластины D.Nuss, анатомические изменения внутренней стенки ГК достаточно емкие и грубые, разъединение которых представляет особые технические трудности, описанные в доступной литературе с частотой до 35%.

Таблица 4.3.8.

Длительность наружной фиксации детей с ВДГК III группы в
послеоперационном периоде (n=41).

№	Возраст	Срок фиксации			Всего
		3 год	4 года	Более 4 лет	
1	4-7 лет	2 (4,8%)	6 (14,6%)	-	8 (19,5%)
2	8-11 лет	4 (9,6%)	11 (26,8%)	5(12,2%)	20 (48,7%)
3	12-18 лет	2 (4,8%)	8 (19,5%)	3 (7,3%)	13 (31,7%)
	Всего	8 (%)	25 (60,9%)	8 (19,5%)	41 (100%)
	Рецидивы	1 (2,4%)	1 (2,4%)	-	2 (4,8%)

Анализируя случаи возникновения рецидивирования у детей 3 группы, можно отметить (таб. 4.3.8), что всего зарегистрировано 2 частичных рецидива через 3 и 4 года, в плановом порядке им проводились консервативные методы лечения.

4.4. Клиническая характеристика пациентов с рецидивами проведенных реконструктивных операций.

Воронкообразная деформация у детей, в силу своей аномалии развития, имеет, к сожалению, склонность к рецидивированию в послеоперационном периоде по различным причинам.

Послеоперационное рецидивирование, сформированное у детей в процессе роста и развития, согласно литературным данным, является в большей части проявлением синдромального характера, связанное с проявлениями ДСТ. Необходимо отметить, что осуществление операции, коррекции ВДГК необходимо осуществлять с учетом возрастных данных, когда интенсивный рост СТ замедляется, что можно наблюдать в 14-16 лет. Рост мальчиков, несомненно, намного запаздывает, по отношению к девочкам, что необходимо учитывать при распределении операции.

Были обследованы 127 детей с уже удаленными фиксаторами. В табл. 3.4.1, представлены данные поступивших 32 детей с ранее проведенными операциями по устранению ВДГК. Дети обратились уже с полными (8 детей) и частичными (20 детей) изменениями грудной клетки в послеоперационном периоде ($1,1 \pm 0,3$ года) после удаления фиксатора.

Таблица 4.4.1.

Характеристика детей обратившихся с послеоперационными рецидивами ВДГК (абс).

Характер рецидива	Г.А. Баиров (n=52)	Модификация операции со стержнем Богданова (n=34)	Операция D.Nuss (n=41)	Всего (n=127)
Полный	7 (5,1%)	1 (0,7%)	-	8 (5,8%)
Частичный	15 (10,9%)	3 (2,2)	2 (1,4%)	20 (14,5%)
Всего рецидивов	22 (16,0%)	4 (2,9%)	2 (1,4%)	32 (23,3%)

Отмечено, что с полным рецидивом обратились 7 пациентов, из которых в 5,1% случаях – после операции по Г.А. Баирову, в 0,7% - после модифицированной операции с пластиной Богданова.

При осмотре у всех детей установлена III степень деформации, важно отметить, что до операции у них также была деформация III степени. При осмотре основной жалобой детей являлось повторное образование косметического дефекта на месте прежнего, но уже, зачастую, разнорельефной конфигурации с чередованием углублений и выступающих участков. Кроме этого отмечалась несимметричность этих деформаций относительно сторон передней стенки ГК.

Таблица. 4.4.2.

Количественная характеристика повторных оперативных вмешательств у детей с ВДГК (абс).

Характер рецидива	Г.А. Баиров (n=52)	Модификация операции со стержнем Богданова (n=34)	Операция D.Nuss (n=41)	Всего (n=127)
Полный	2 (1,3%)	4 (2,7%)	2 (1,3%)	7 (4,7%)
Частичный	-	2 (1,3%)	-	-
Всего оперированных	2 (1,3%)	6 (4%)	2 (1,3%)	10 (6,7%)

Нами ретроспективно были исследованы дети (2) с рецидивами ранее проведенными операциями по Г.А. Баирову, обратившиеся через $1,2 \pm 0,3$ года с выраженными изменениями грудной клетки, в виде воронкообразной деформации, полным рецидивом. Клиническое обследование определило у детей III-степень ВДГК с характерными клиническими признаками нарушений функционального и косметического характера. Указанные больные были повторно оперированы методом Баирова Г.А.

Из общего количества детей, поступивших с рецидивами (10) ранее проведенной модифицированной операции с использованием пластины Богданова было 6 (4%). С полным рецидивом обратились – 4 детей, а с частичным – 2. Данным детям была применена одноименная операция, с использованием пластины Богданова.

Оперативное корригирование имеющейся деформации при рецидивах обусловлено следующими сложностями:

1. множеством спаек и рубцов передней стенки ГК с париетальной плеврой и возможностью повреждения плевры и кровотечением во время операции;
2. рубцово-измененные резекции ребер и грудины;
3. необходимостью удлинения периода фиксации ГРК в связи с замедлением повторных процессов репаративной регенерации.

При повторной торакопластике рецидивов, в некоторых случаях, до внутрикостного хондро-остеосинтеза нами в некоторых случаях производилась резекция ребер, по необходимости. В каждом случае учитывались индивидуальные особенности вновь возникшей деформации. Чаще резекция ребер производилась при грубой рельефности основания воронки с чередованием выступов и углублений.

Из общего количества пациентов, с рецидивами ранее проведенной операции методом Баирова Г.А. обратился 1 больной, и один пациент с полным рецидивом после операции пластиной Богданова, которые повторно были оперированы методикой D.Nuss.

Больной К., 10 л. (И.б. № 102/102). Дата поступления: 27.01.2015 г., дата выписки: 06.02.2015 г. Клинический диагноз: Дисплазия соединительной ткани. Воронкообразная деформация грудной клетки, II степени, симметричная форма, в стадии компенсации. Жалобы на деформацию в области передней грудной стенки, на быструю усталость при физической нагрузке и частые простуды. ИГ=0,45



4.4.5. Фото больной М., 10 лет до и через 1 год после операции

А. до операции

Б. Прямая проекция

В. Боковая проекция



А

Б

4.4.5. Рентгенограмма ГК больной М., 10 лет через 1 год после операции

А. Прямая проекция

Б. Боковая проекция

Операция Насса проведена -14.12.2015 г. Пролин в крови 346, оксипролин 55, глюкозамингликан 4,9. После полной мобилизации ГРК пластина проведена под грудиной с фиксации обеих сторон на ребер. Послеоперационное течение без особенностей, отмечался болевой синдром в течение 2 дней. Проводилось плановое обезболивание с применением антибиотико- и инфузионной терапии. Рана зажила первичным натяжением. Больная выписана на 7 сутки в удовлетворительном состоянии домой. Находится пластина.

4.5. Биохимические параметры ДСТ при ВДГК у детей.

Одной из наиболее примечательной и важной знаменательной для установления изменений ДСТ является показатель пролина в крови, влияющий на обменные процессы в СТ, основным компонентом внеклеточной матрицы. Согласно данным, полученным в результате исследований дооперационного периода, у пациентов 3 группы с осуществлением профилактического лечения ДСТ и без такового, можно выделить группы детей с конкретными изменениями пролина в крови (табл. 4.5.1.). Так, при ВДГК 2 степени, в возрастной группе 4-7 лет, у мальчиков снижение пролина в крови в предоперационном периоде, отмечается снижение показателя на 40,9% от среднестатистического, однако находящегося в пределах допустимых величин. Можно добавить, что участие пролина в синтезе и распаде СТ достаточно велико и данное снижение устанавливается как зависимый фактор неполноценности обменных процессов, диспластическими изменениями. Несомненно, у детей данной возрастной

группы коллагенообразование недостаточно устойчиво, обусловленное целым рядом причин, вследствие этого формируется ДСТ в большей степени выраженное именно у пациентов данной возрастной группы.

Таблица. 4.5.1.

Показатель пролина в крови в предоперационный период у детей 3 группы с ВДГК с осуществлением профилактического лечения ДСТ и без него ($M \pm m$).

№	Показатель	Возраст	С проведением лечения ДСТ (n=19)		Без проведения лечения ДСТ (n=17)	
			Мальчики (n=6)	Девочки (n=0)	Мальчики (n=10)	Девочки (n=1)
1	2 степень ВДГК	4-7 лет	152,4±23,26		82,3	
		8-11 лет			109,5±17,6	
		12-18 лет	349,4±43,36		151,5±28,9	
			(n=7)	(n=6)	(n=6)	(n=1)
2	3 степень ВДГК	4-7 лет	132,6±47,2	102	79,6±4,8	112
		8-11 лет	160,03±42,2	166,1±3,53	97,6±10,3	
		12-18 лет		325,8±45,5	-	-

В группе детей 12-18 летнего возраста, с проведенным профилактическим лечением в дооперационном периоде, отмечается снижение пролина в крови, всего на 6,20% от среднестатистического, что наиболее характерно для данной группы пациентов. Именно становление и формирование СТ обусловлено возрастной аспектом в данной группе, формирование СТ завершается и обменные процессы стабилизируются.

Рассматривая показатели пролина в крови у мальчиков 3 группы, с ДСТ 3 степени, в возрастной группе 4-7 лет, с проведенным профилактическим лечением в дооперационном периоде, можно отметить снижение показателя на 15,91%, тогда как в группе 8-11 лет – на 42,96%. В свою очередь у девочек данный показатель снижался на 18,28%, в группе – 8-11 лет – на 44,5%, а в группе 12-15 лет повышался на 12,53% относительно средних возрастных параметров.

Особого внимания заслуживает группа детей с 3 степенью ВДГК, которым профилактические мероприятия в дооперационном периоде не проводились. Так, у мальчиков в возрастной группе 4-7 лет, при 2 степени ВДГК, снижение пролина в крови отмечалось на 18,49%, в возрасте 8-11 лет – на 43,04%, в

возрасте 12-15 лет – на 7,08%. У девочек в возрастной группе 12-15 лет снижение показателя было всего на 5,69%.

При 3 степени ВДГК у мальчиков, в возрасте 4-7 лет, численный показатель пролина в крови устанавливался на 15,91% меньше, чем среднестатистический, в группе 8-11 лет – на 42,96%. Данный уровень изменений в аналогичной группе у девочек при возрасте 4-7 лет, при ВДГК 3 степени, составил 16,67%, в возрасте 8-11 лет - 44,5%, в группе 11-15 лет – повышением на 12,53%, в группе 8-11 лет - 53,34%

Таким образом, можно констатировать, что помимо клинических показателей формирования воронкообразной грудной клетки, определенное значение имеет выраженность ДСТ, определяемое уровнем пролина в крови. При подготовке пациентов к оперативному вмешательству, осуществления профилактических мероприятий коррекции ДСТ у детей 3 группы, достаточно заметно восстановление гомеостатических параметров пролина в крови, тогда как в аналогичной группе детей без проведения профилактических мероприятий, уровень пролина оставался в низких пределах. По-видимому, данный аспект должен учитываться у пациентов при подготовке к столь важному оперативному вмешательству.

Естественным этапом исследований явилось изучение степени экскреции оксипролина с мочой у детей 3 группы с ВДГК в послеоперационном периоде, с целью выявления структурных изменений при ДСТ (табл. 4.5.2.). Рассматривая группу детей в возрасте 4-7 лет, с ВДГК 2 степени, с проведением профилактического лечения ДСТ, можно выделить повышение в моче оксипролина у мальчиков на 4,54%, тогда как в группе детей 12-15 лет – снижение на -2,35%. У мальчиков с 3 степенью ВДГК, в возрасте 4-7 лет, величина выделяемого оксипролина отмечена повышением 12,18%, в возрасте 8-11 лет – на 13,62%. У девочек уровень данного показателя был представлен снижением в возрастной группе 4-7 лет – на 15,2%, в группе 8-11 лет – на 16,37%, в группе 12-15 лет – на 0,51% от среднестатистических.

Более разительные перемены в колебании показателя в моче устанавливаются у детей с 3 степенью ВДГК без проведенного профилактического лечения ДСТ (табл. 4.5.2.). Так, у мальчиков, в возрастной группе 4-7 лет выявлено повышение его на 53,46%, а у детей в возрасте 8-11 лет на 21,35%, в группе 11-15 лет – на от среднестатистических. В свою очередь, у девочек, с 3 степенью ВДГК, в возрасте 4-7 лет, показатель повышался на 15,2% а в возрасте 8-11 лет на 16,37%, в возрасте 12-15 лет – 0,51% от среднестатистических.

Показатель ОП в моче, у детей с 2 степенью ВДГК, без проведения профилактического лечения (табл. 4.5.2.), отражен более интенсивным выделением численного количества показателя у мальчиков, в группе детей 4-7 лет – на 53,46%, со снижением до 21,35% у детей в возрасте 8-11 лет, и до 3,54% у детей 12-15 лет. У девочек, только в группе 12-15 лет установлено снижение ОП в моче на 12,31% от среднестатистического.

При ВДГК 3 степени, без осуществления профилактического лечения (табл. 3.5.2.), у мальчиков в возрасте 4-7 лет, отмечено снижение оксипролина в моче на 53,46%, в возрасте 8-11 лет – на 21,35%, в возрасте 11-15 лет – на 3,54% от среднестатистических. У девочек, в аналогичной группе, в возрасте 11-15 лет отмечено снижение ОП на 12,31%.

При 3 степени тяжести ВДГК, без проведенного профилактического лечения (табл. 4.5.2.), у мальчиков, установлено значительное выделение оксипролина в возрасте 4-7 лет - 58,72%, в возрасте 8-11 лет - 35,93%. Параметры изучаемого показателя у девочек в возрасте 4-7 лет установлены повышением в моче на 23,34%, в возрасте 8-11 лет – на 20,14% от среднестатистических.

Таким образом, можно отразить вывод о том, что показатель оксипролина в моче является интегрируемым данным, определяющим составную часть ДСТ, уровень которой определяет степень изменений обменных процессов соединительной ткани.

Таблица. 4.5.2.

Показатель оксипролина в моче в предоперационный период у детей с ВДГК с осуществлением профилактического лечения ДСТ ($M \pm m$).

№	Показатель	Возраст	С проведением лечения ДСТ (n=31)		Без проведения лечения ДСТ (n=28)	
			Мальчики n=10	девочки (n=0)	мальчики (n=14)	девочки (n=2)
1	2 степень ВДГК	4-7 лет	(n=5) 37,74±0,35		(n=3) 55,4±0,62	
		8-11 лет			(n=6) 71,6±1,03	
		12-15 лет	(n=5) 62,2±0,96		(n=5) 65,96±0,95	(n=2) 77,5±0,31
2	3 степень ВДГК		(n=11)	(n=10)	(n=7)	(n=5)
		4-7 лет	(n=6) 40,5±1,18	(n=4) 53,8±1,2	(n=3) 57,3±0,36	(n=3) 57,6±0,96
		8-11 лет	(n=5) 67,04±0,92	(n=3) 80,3±0,95	(n=4) 80,2±3,38	(n=2) 82,9±0,77
		12-15 лет		(n=3) 77,4±0,7		

Определенное место в диагностике ДСТ имеет определение ГАГ в моче. Данная методика определяется на хромато-масс-спектрометре. Проведенные методы исследования ГАГ в моче (табл. 4.5.3), позволили выявить их результативность у детей с ВДГК 2 степени, у мальчиков, в возрастном аспекте 4-7 лет, повышением на 17,05%. При 3 степени ВДГК, после проведенного профилактического лечения уровень ГАГ в моче у детей 4-7 лет повысился на 44,1%, в группе 8-11 лет – на 31,8%. В свою очередь у девочек в возрасте 4-7 лет выделение ГАГ повышалось на 64,4% с мочой, в группе 8-11 лет – на 32,6%, в группе 12-15 лет – оставалось на уровне средних показателей.

Рассматривая численные колебания ГАГ в моче у детей с 3 степенью ВДГК у мальчиков в возрасте 4-7 лет, отмечено повышением на 44,1%, в возрасте 8-11 лет – на 31,8%. У девочек, данный показатель колебался в возрасте 4-7 лет повышением на -64,4%, в возрасте 8-11 лет – на 32,6%, в возрасте 12-15 лет – на уровне среднестатистических показателей.

Таблица. 4.5.3.

Показатель ГАГ в моче в предоперационный период у детей с ВДГК с осуществлением профилактического лечения ДСТ ($M \pm m$).

№	Показатель	С проведением лечения ДСТ	Без проведения лечения
---	------------	---------------------------	------------------------

		возраст	(n=31)		ДСТ (n=28)	
			Мальчики (n=10)	девочки (n=0)	мальчики (n=14)	девочки (n=2)
1	II степень ВДГК	4-7 лет	(n=5) 3,98±0,23		(n=3) 5,6±0,25	
		8-11 лет			(n=6) 7,9±0,21	
		12-15 лет	(n=5) 5,1±0,15		(n=5) 5,4±0,38	(n=2) 6,75±0,07
			n=11	n=10	n=7	n=5
2	III степень ВДГК	4-7 лет	(n=6) 4,9±0,23	(n=4) 5,8±0,22	(n=3) 6,2±0,1	(n=3) 6,3±0,26
		8-11 лет	(n=5) 6,46±0,33	(n=3) 6,9±0,2	(n=4) 7,8±0,17	(n=2) 7,75±0,6
		12-15 лет		(n=3) 6,9±0,3		
№	Показатель		С проведением лечения ДСТ (n=31)		Без проведения лечения ДСТ (n=28)	
		Возраст	Мальчики (n=10)	девочки (n=0)	мальчики (n=14)	девочки (n=2)
1	II степень ВДГК	4-7 лет	(n=5) 3,98±0,23		(n=3) 5,6±0,25	
		8-11 лет			(n=6) 7,9±0,21	

Значительным этапом проводимых исследований является изучение ГАГ в моче у детей с 3 степенью ВДГК (табл. 4.5.3.) без предшествовавшего профилактического лечения. У мальчиков, в возрасте 4-7 лет, выявлено повышение выделения анализируемого показателя на 64,7%, в возрасте 8-11 лет – на 61,2%. У девочек, в аналогичной группе ВДГК, показатель ГАГ в моче, в возрасте 4-7 лет представлен 12-15 лет – повышением на 2,17%.

Исследования установили, что у детей в 3 степенью ВДГК, в дооперационный период, состояние ГАГ в моче является индикатором подготовленности к оперативному лечению. Так, у мальчиков в возрастной группе 4-7 лет ГАГ выделяется до 82,4%, в возрасте 8-11 лет – до 59,18%. Одновременно с этим, у девочек в выше названной группе, в возрасте 4-7 лет ГАГ-урия отмечена повышением на 40%, в возрасте 8-11 лет – на 43,5% от среднестатистических.

Таким образом, можно предположить, что интенсивность выделения оксипролина и ГАГ с мочой являются индикатором степени тяжести ДСТ у

детей с ВДГК. Наиболее характерной картиной являются возрастные колебания, которые в группе с 2 и 3 степенью тяжести ВДГК определяются большим выделением в раннем возрасте с постепенным снижением его по мере роста ребенка. Полученные данные перекликаются с аналогичными работами известных авторов, представляющие изменения данного характера, как этапность формирования соединительной ткани и регуляторность ее восстановления в возрастном аспекте.

Рассматривая эффективность проведенного комплексного профилактического лечения, необходимо заметить, что в послеоперационном периоде у 38 детей отмечается достаточно желаемые результаты улучшения синтеза СТ (табл. 4.5.4). Результаты показывают, что уровень пролина в крови повышался в среднем на 67% у мальчиков и на 72% у девочек. Перед снятием пластины выявляется аналогичный положительный эффект профилактического лечения, послуживший поводом для удаления пластины, без опасения формирования рецидивов.

Таблица. 4.5.4.

Анализ изменений уровня пролина в крови в динамике наблюдений, при проведении профилактического лечения ($M \pm m$).

Срок наблюдения пациенты	Пол	Через 1 год после операции	Перед снятием пластины
4-7 лет n=6	Мальчики	265,6±47,5	370,1±34,1
	Девочки	287,3±77,1	345,2±59,1
8-11 лет n=13	Мальчики	185,3±52,2	375,3±63,04
	Девочки	173,9±113	-
12-18 лет n=19	Мальчики	247,3±71,03	389,1±51,8
	Девочки	321,7±33,7	433±59,6

Несколько отличается картина полученных лабораторных показателей пролина у 25 детей без проведения послеоперационного лечения ДСТ (табл. 4.5.4). Рассматривая полученные данные, можно отметить, что восстановление синтеза соединительно-тканых обменных процессов решительно отстают от желаемого, что и является фактором риска формирования рецидивов в данной группе пациентов.

В предоперационном периоде указанным 25 больным не проводились профилактические мероприятия по стабилизации ДСТ, в связи с чем у данных больных (2), после операции устранения рецидива ВДГК, при определении уровня пролина в крови определено низкое его содержание (75 ммоль), в то время как уровень ОП в моче достаточно высок (89 ммоль/ сутки), ГАГ – 9,2 ммоль/ сутки.

В послеоперационном же периоде устранения рецидива ВДГК, профилактические методы были осуществлены в полном объеме. Через 6 месяцев, при контрольном осмотре, выявлено значительное восстановление уровня пролина (табл. 4.5.4) в крови (в среднем 28,21%), в моче уровень ОП и ГАГ (табл. 4.5.6) стал заметно ниже (в среднем на 32% и 46% соответственно). Перед снятием пластины D.Nuss вышеуказанные показатели также имели тенденцию к восстановлению, но с заметно низкой интенсивностью, чем в группе с полным проведением профилактического лечения.

Таблица.4.5.5.

Анализ изменений уровне пролина в крови в динамике наблюдений, без предоперационного проведения профилактического лечения ($M \pm m$).

Срок наблюдения пациенты	Пол	Через 1 год после операции	Перед снятием пластины
4-7 лет (n=7)	Мальчики	180,4±54,06	311
	Девочки	185	304
8-11 лет) (n=7)	Мальчики	163,5±10,6	301,5±0,7
	Девочки	-	-
12-18 лет (n=11)	Мальчики	272,4±28,9	308,9±21,7
	Девочки		

Таблица.4.5.6.

Анализ изменений уровне оксипролина и ГАГ в моче в динамике наблюдений, при проведении комплексного профилактического лечения ($M \pm m$).

Срок наблюдения пациенты	Пол	Через 1 год после операции n=30	Перед снятием пластины n=32
4-7 лет n=6	Мальчики	40,0±4,3 4,03±0,5	59,0±5,7 5,1±0,3
	Девочки	53,6±6,3 5,8±1,2	61,5±0,6 4,8±0,4
8-11 лет	Мальчики	61,2±0,2	54,06±2,9

n=12		6,1±1,2	4,4±0,17
	Девочки	76,7±1,3 6,6±0,6	70 5,4
12-18 лет n=15	Мальчики	67,5±9,2 5,9±1,2	62,4±4,3 4,8±0,4
	Девочки	80,02±7,2 7,6±1,1	75,3±5,04 6,8±0,4

Таблица.4.5.7.

Анализ изменений уровне оксипролина и ГАГ в моче в динамике наблюдений, без проведения профилактического лечения ($M \pm m$).

Срок наблюдения пациенты	Пол	Через 1 год после операции n=11	Перед снятием пластины n=9
4-7 лет (n=5)	Мальчики	42,4±3,6; 6,4±0,8	51,1; 4,1
	Девочки	54,1; 6,1	- -
8-11 лет (n=6)	Мальчики	67,3±5,5; 6,7±0,5	55,2; 4,4
	Девочки	- -	65,3; 6
12-18 лет (n=9)	Мальчики	75,1±5,5; 6,9±0,2	65,6±5,1; 5,7±0,6
	Девочки	-	-

Таким образом, можно констатировать, что проведение профилактического предоперационного лечения ДСТ у детей с ВДГК имеет высокую положительную характеристику в отношении восстановления синтетической процессов СТ. На примере количественной характеристики ингредиентов СТ, степени восстановления их после осуществления профилактического лечения можно утвердительно заметить снижение частоты рецидивов в группах всех пациентов, но в больше степени у тех, кому проводилась уже дооперационная схема данной терапии.

ГЛАВА 5. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ.

Морфологические исследования осуществлялись в патологоанатомической лаборатории ТашПМИ, с помощью микроскопических исследований (увеличение 40). Исследования осуществлялись на биопсийных материалах, полученных в процессе операций устранения ВДГК во II и III группе пациентов, при резецировании хряща и окружающих тканей в области ГРК. У 36 детей (4-18 лет) при оперативном лечении устранения ВДГК биопсия была произведена у 20 (13,3%) пациентов 2 группы (пластина Богданова), среди которых без осуществления профилактического предоперационного лечения было 12 (8%), а с проведением разработанного профилактического лечения ДСТ – 8 (5,3%). У детей 3 группы (модификация операции Насса), из 16 пациентов биопсия была осуществлена у 10 (6,6%) с проведением предоперационного профилактического лечения ДСТ, и у 6 (4%) детей - без проведения профилактики ДСТ.

Таблица 5.1.

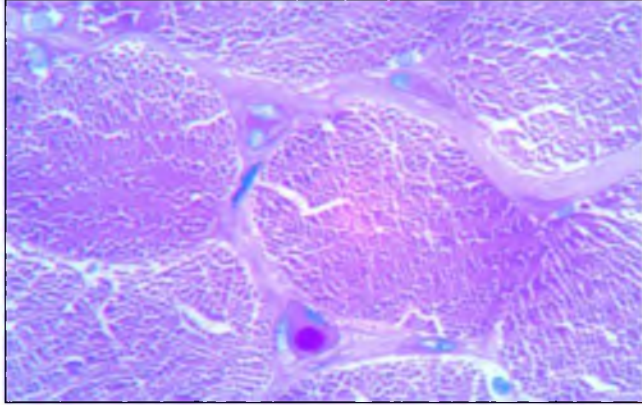
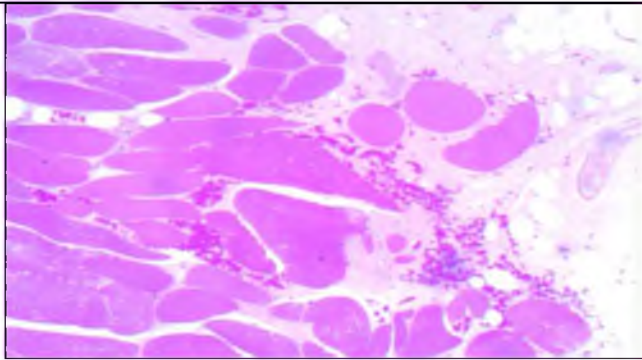
Общая характеристика пациентов II-III группы с морфологическим исследованием (абс).

№	Группа обследованных пациентов	Получившие лечение –	Без лечения	Всего
1	2 группа (пластина Богданова)	8 (38,2%)	12 (8%)	20 (13,3%)
2	3 группа (операция Насса)	10 (6,6%)	6 (4%)	16 (10,7%)
Всего		18 (12%)	18 (12%)	36 (24%)

5.1. Характеристика морфологического исследования у пациентов с ВДГК с профилактическим лечением ДСТ.

Морфологические изменения в тканях анализированы в группах больных, в зависимости от подготовки профилактических мероприятий ДСТ в предоперационном периоде, а также с учетом возрастных особенностей. Необходимо заметить, что дооперационное лечение включало в себя комплекс мероприятий, влияющих на стимуляцию и укрепление соединительно-тканых

волокон. Данная программа состояла из назначений аскорбиновой кислоты, хондректин-сульфат, калмазин, комплекс витаминов группы В, физиолечение.

	<p>Рис.5.1. В гомогенизированных пучках эластических волокон наблюдается утолщение. В некоторых местах препарата однонаправленные коллагеновые волокна образуют однородные гиалинизированные поля. Окраска гематоксилином и эозином. (300).</p>
	<p>Рис. 5.2. Гомогенизация коллагеновых волокна усугубляется вплоть до дегенеративно – дистрофических изменений. Среди рубцовой ткани обнаруживаются очаги инфильтрации. Окраска гематоксилином и эозином. (400)</p>

При светооптическом исследовании полутонких срезов хряща ГРК, детей не получавших профилактического ДСТ лечения, в поверхностной зоне отмечали деструктивные изменения: гибель отдельных клеток, нарушение гомогенности межклеточного вещества, появление очагового разволокнения. Данные изменения являлись свидетельством осуществления грубой биопсии ткани ГРК. В соседстве с такими участками определялись хондроциты, отличающиеся большими размерами, округлой формы. В промежуточной и базальных зонах наблюдалось повышенное количество изогенных групп. Одиночно расположенные хондроциты сохраняли высокий биосинтетический потенциал, чем свидетельствовала интенсивная метахромазия территориального матрикса.

При количественном исследовании в поверхностной зоне $V_{V_{хц}}$ в 2 раза превышала контрольное значение. Минимальный и максимальный диаметры клеток были увеличены в 2,6 и 1,2 раза соответственно. Значения F_f клеток и ядер

превышали контрольные значения (до $0,59\pm 0,02$ и $0,67\pm 0,02$; в контроле $0,47\pm 0,02$ и $0,5\pm 0,02$ соответственно). Увеличение объемной плотности цитоплазмы было выражено в большей степени, чем увеличение объемной плотности ядер, в результате чего ЯЦИ составило $0,37$ (в контроле $0,7$)

Характеристика морфологических изменений у больных, получавших в дооперационном периоде консервативное лечение во 2 группе-12 (587,2%) и в 3 группе – 4 (19,0%), направленные для улучшения трофики соединительной ткани, в ранние сроки имели грубые изменения (рис 5.1). Фиброзные структуры были построены из волокнистой соединительной ткани, коллагеновые волокна концентрированы неравномерно и имели различную толщину. В межреберных связках определяется сдвиг соотношений между коллагеновыми и эластическими волокнами, больше в сторону последних. В скопленных эластических волокнах наблюдаются утолщенные гомогенизированные пучки (рис.5.1). В некоторых местах однонаправленные коллагеновые волокна образуют однородные гиалинизированные поля. Явления гиалиноза более выражены в местах прикрепления их к надхрящнице. В стенках сосудов, между пучками волокнистых структур определяются незначительные зоны лимфоидно-гистоцитарной инфильтрации. Ряд эндотелиальных клеток, в стенках среднего калибра, морфологически почти не нарушены.

У детей в школьном возрасте и старше (8-12), не смотря проводимые предоперационные лечебные мероприятия, фиброзные структуры состояли из параллельно идущих пучков грубоволокнистой СТ с выраженным гиалинозом с безклеточными зонами. В стенках сосудов мелкого калибра отмечается хаотичность расположения клеток, некоторые из которых частично тромбированы.

В более поздние возрастные сроки (12-18 лет) фиброзные структуры вокруг реберно-грудинных сочленениях, в основном образованные рубцовой тканью. Гомогенизация коллагеновых волокна усугубляется вплоть до дегенеративно – дистрофических изменений (рис.5.2). Среди рубцовой ткани

обнаруживаются очаги инфильтрации. С возрастом рубцовые изменения нарастают. Стенка артерий утолщена на счет гипертрофии мышечного слоя.

При гистологических исследованиях в биоптатах, у патогенетически не леченных больных детей с ВДГК в дооперационном периоде, во 2 группе – 5 (23,8%) и в 3 группе -, 4 (19,0%) определены более грубые изменения микроструктуры. Обнаружено врастание грубоволокнистой СТ между пучками мышечных волокон, продолжающихся к фиброзным структурам. На протяжении разнонаправленных связок обнаруживаются признаки хронического воспаления, с круглоклеточной инфильтрацией. Просветы сосудов сужены, а некоторые артерии мелкого калибра тромбированы. Наряду с воспалительными инфильтратами и отеком, появляются некробиотические участки, в которых коллагеновые волокна теряют свою структуру.

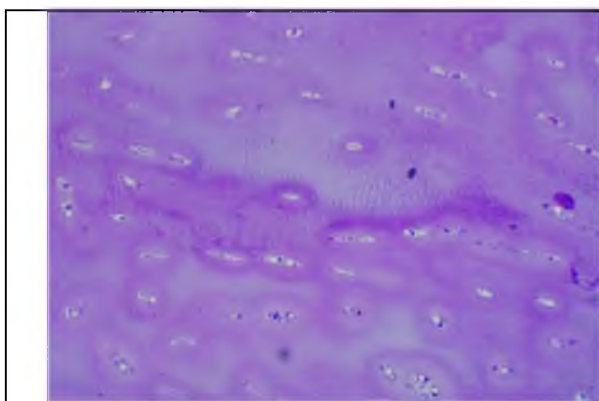


Рис. 5.3. Волокнистый хрящ ребер состоит из грубоволокнистой соединительной ткани. Выраженные дистрофические изменения в участках значительного гиалиноза, пикринофилия хрящевой ткани. Окраска гематоксилином и эозином. (400).

При гистологическом исследовании реберного хряща обнаружены выраженные дегенеративные изменения. Волокнистый хрящ ребер состоит из грубоволокнистой СТ. В утолщенных коллагеновых волокнах визуализируется поля с выраженными дистрофическими изменениями.

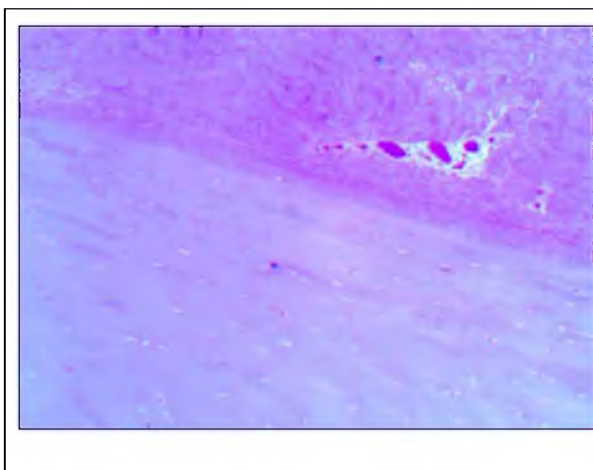


Рис.5.4. Явления гиалиноза более выражены в перифериях хряща, ближе надхрящнице. В стенках сосудов среднего калибра волокнистых структур определяются хаотичность эндотелиальных клеток. Окраска гематоксилином и эозином. (300).

Особенно в участках значительного гиалиноза определяется пикринофилия соединительной ткани (рис.5.3). Хрящевые клетки разной величины и формы, располагаются неравномерно. В отдельных участках препарата матрикс хряща замещен грубоволокнистой соединительной тканью, содержащей тонкостенные сосуды с круглоклеточными инфильтрациями. В участках хряща, сохранивших нормальное строение, отмечается фуксинофилия.

Изменения мышечной ткани выражаются в дистрофии и замещение дегенеративной тканью. Саркоплазма гомогенизирована, ядро окрашены бледно, количество их уменьшено, а местами определяется очаги некробиоза и некроза мышечных волокон (рис.5.4).

Следует отметить, что при ВДГК, формирующихся в результате дисплазии соединительной ткани, весь ГРК претерпевают глубокие морфофункциональные изменения, которые сопровождаются неправильными статическим воздействиям.

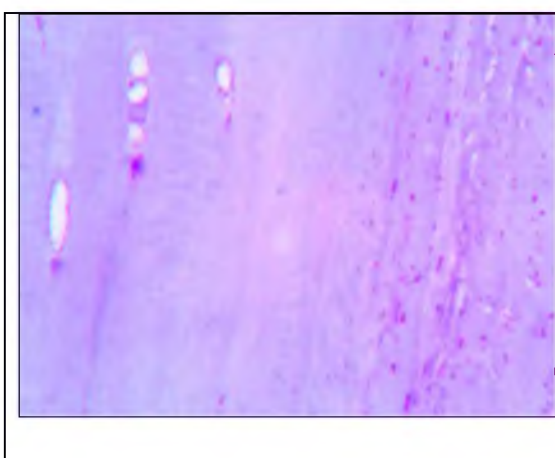


Рис.5.5. Грубые морфологические сдвиги периферической хрящи с надхрящницей. Местами вакуолизации хондроцитов с неравномерного окрашивания матрикса. Окраска гематоксилин -эозином. Ув.300.

У больных детей, леченных в дооперационном периоде методами улучшающих трофику тканей (физиотерапевтические процедуры с

медикаментами) и статики (функциональные шины), морфологические изменения не так глубоки, т.е. обратимы, которые предопределяет ожидаемый эффект оперативного вмешательства.

Таким образом, проведенные морфологические исследования показывают, что правильно выбранное предоперационное введение больных с ВДГК приводит к значительному предотвращению остаточных явлений дисплазии соединительной ткани, что также снижает вероятность формирования грубых морфологических изменений в структурах грудинно-реберного комплекса.

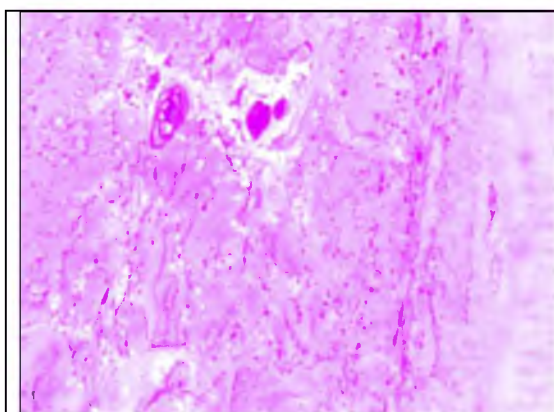


Рис 5.6. В надхрящнице и мягких тканях окружающих ребер определяется заметное увеличение количество сосудов мелкого калибра, с выраженными стенками. Окраска гематоксилин -эозином. Ув.300.

Результаты полученных количественных исследований позволили установить, что при ВДГК определяются патологически измененные хондроциты, с изменением их размеров и объемов. Повышенное количество изогенных групп являются следствием перерастяжения волокон хрящевой основы, наиболее выраженные в минимальных и максимальных размерах поверхностной зоны. В свою очередь, увеличение объемной плотности цитоплазмы увеличено в более высокой степени, чем увеличение объемной плотности ядер. Результатом данного состояния явилось увеличение ЯЦИ.

Рассматривая морфологические изменения в тканях, необходимо заметить, что определенное влияние на структуру тканей имеет метод предоперационной подготовки, заключающийся в осуществлении консервативной тактики. В зависимости от возраста пациентов строение хрящевой основы представлены волокнистой соединительной тканью, где коллагеновые волокна концентрированы неравномерно с изменением толщины в сторону повышения. Нельзя не заметить, что обнаруживаются однородные гиалинизированные поля,

особо выделяемые в местах прикрепления их к надхрящнице. Лимфоидно-гистоциарные инфильтрации составляют незначительные зоны.

Характерные изменения в морфологических структурах устанавливаются у детей школьного возраста, отличительностью которых является формирование фиброзных структур из пучков грубоволокнистой соединительной ткани, с хаотичностью расположения клеток и их частичным тромбированием. В местах грудинно-реберных соединениях устанавливаются формирование рубцовой ткани, нарастающие с возрастными параметрами. Отличительным является также гомогенезация коллагеновых волокон до генеративно-дистрофических изменений.

5.2. Характеристика морфологического исследования у пациентов с ВДГК без профилактического лечения ДСТ.

У пациентов, без осуществления необходимой предоперационной подготовки морфологические изменения характеризовались грубые изменения с вращением грубоволокнистой ткани в промежутки мышечных волокон до фиброзных структур. Признаки хронического воспаления отмечены круглоклеточной инфильтрацией, проявлениями некробиотических изменений.

Гистологически, в данной группе пациентов отмечены грубоволокнистые разрастания с выраженными дегенеративными изменениями, пикнофилией СТ, неравномерностью расположения хрящевых клеток, размеры которых неоднородны. Если в отдельных местах матрикс хряща замещается грубоволокнистой соединительной тканью, то имеет место выраженность дистрофии мышечных волокон до их дегенеративности и некроза.

Следовательно, у пациентов, получавших достаточно планируемую консервативную терапию в предоперационном периоде хрящевая, мышечная ткани имеют определенные компенсаторные факторы восстановления соединительной ткани. Именно данный фактор и является результирующим при осуществлении операции восстановления ВДГК.

ГЛАВА 6. АНАЛИЗ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ

6.1. Анализ полученных результатов диагностики ВДГК у детей

История развития хирургического лечения ВДГК имеет свои глубокие корни и каждый из существовавших до сегодняшнего дня методов операции имеют свои особенности и могут по разному трактоваться.

При хирургической коррекции ВДГК методом стернохондропластики со с пластиной Богданова, выявлено 4,7% осложнений, из которых в 2,7% - пневмоторакс; в 1,3% - гемопневмоторакс; только в одном (0,7%) случае – кровотечение из ран. Данная методика также достаточно инвазивна, требует вскрытия грудной стенки, оппортунического введения стержня после исправления деформации, через ребра и выведенную вперед грудину. Несомненно, что даже при ювелирной манипуляции могут быть непреднамеренные осложнения, что демонстрирует табл. 7.2.1.

Таблица 6.2.1.

Частота встречаемости осложнений во время операции
у пациентов всех групп (n=41)

№	Осложнения	1 группа	2 группа	3 группа	Всего
1	Пневмоторакс	15 (10,0%)	4 (2,7%)	8 (5,3%)	27 (18%)
2	Гемопневмоторакс	3 (2,0%)	2 (1,3%)	1 (0,7%)	6 (4%)
3	Кровотечение из ран	7 (4,7%)	1 (0,7%)	-	8 (5,3%)
	Итого	25 (16,7%)	7 (4,7%)	9 (6%)	41(27,3%)

Несмотря на малоинвазивность операции по D.Nuss, необходимо отметить, что уже при проведении распатера-проводника, для формирования канала позади средней части грудины с последующим внедрением пластины, могут быть всевозможные осложнения, отмеченные в табл. 6.2.1. Из общего количества пациентов (150), в течении операции D.Nuss (64) выявлено 6% осложнений, из которых в 5,3% - установлен пневмоторакс и в 0,7% - гемопневмоторакс.

Подытоживая анализ имеющихся осложнений, можно отметить, что из общего количества пневмотораксов (18%), в I группе выявлено 10%, во 2 группе

– 2,7%, в 3 группе - 5,3%. Формирование пневмоторакса у пациентов 3 группы было связано с техническими вариантами хирургических подходов, в основном у пациентов тяжелой степени (III степени) ВДГК. Проведение пластины D.Nuss под общим обезболиванием сопровождалось внедрением его в париетальное пространство с определенным повреждением пристеночной плевры, результатом которого было кратковременное формирование пневмоторакса, легко поддающееся консервативным методам коррекции. Это позволяет считать наиболее приемлемой операцию по D.Nuss.

Осложнение в виде гемопневмоторакса, во время операций было выявлено у 4% детей, когда в I группе у 2%, а в остальных - в единичных случаях. Данное осложнение, достаточно грозный признак и его ликвидация требует определенных навыков профилактики.

В связи с высокой инвазивностью операции по Г.А. Баирову, уровень кровоточений из ран (табл. 6.2.1) также остается высоким (4,7%). Из общего количества данных осложнений в 1 группе выявлено 5,3%, и только в единичном случае - у пациентов 2 группы (0,7%). При операции по D.Nuss таковых осложнений не выявлено, что объясняется малоинвазивностью 2 операции и щадящим подходом к коррекции ВДГК.

6.3. Анализ послеоперационных сроков фиксации передней стенки ГК

Основным смыслом проведенных исследований является улучшение результатов реконструкции передней стенки ГК у детей с ВДГК и как следствие этого – улучшение качества жизни детей с учётом всех её аспектов, а в достижении этого огромную роль играют, по нашему мнению, методы проведения (наружное или внутреннее) фиксирующих устройств и сроки нахождения фиксаторов, так как от этого зависят качество жизни и результаты операции.

Как видно из таблицы 6.3.1, максимальный срок снятия фиксаторов при методике Г.А. Баирова в 10 раз меньше, чем при хондропластике с пластиной Богданова. Временное соотношение обеих методик достаточно велико, разница составляет в 12-24 месяца. Автор при первой методике предлагает снятие

фиксаторов через 1 месяц, основываясь на быстрой репаративной активности костно-хрящевой основы в детском возрасте.

Таблица. 6.3.1.

Характеристика послеоперационных сроков фиксации передней грудной клетки у детей с ВДГК (абс).

№	Возраст	1 группа (n=52)	2 группа (n=34)	3 группа (n=41)	Всего
	Сроки фиксации	1-2 мес	1-2 лет	Более 3 лет	
1	4-7 лет	26 (20,5%)	18(14,2%)	9 (7,1%)	53 (41,7%)
2	8-11 лет	18 (14,2%)	11 (8,7%)	17 (13,4%)	46 (36,2%)
3	12-18 лет	8 (6,3%)	5 (3,9%)	15 (11,8%)	28 (22,1%)
Всего		52 (40,9%)	34 (26,8%)	41 (32,2%)	127 (100%)

Однако, при глубоком анализе в I группе установлено (табл. 6.3.2), что из 17 (32,7%) случаев снятия фиксаторов через 1 месяц, у 3 (17,6%) пациентов снятие фиксирующих устройств произведено (табл. 3.1.7) из-за воспаления вокруг тракционных нитей, у 2 (11,8%) – из-за их обрыва, у 3 (17,6%) – из-за возникновения кровотечения в области воспаления вокруг тракционных нитей.

Таблица 6.3.2.

Сроки снятия фиксаторов у больных I и II групп

№		I группа (n=52)			II группа (n=34)		
		1 мес	1,5 мес	2 мес	до 1 год	1,5 год	2 год
1	4-7 лет	11 (21,2)	15 (28,8%)	-	6 (15,8%)	12 (31,6%)	-
2	8-12 лет	5 (9,6%)	10 (19,2%)	3 (5,8%)	5 (13,1%)	5 (13,1%)	3 (7,9%)
3	12-18 лет	1 (1,9%)	3 (5,8%)	4 (7,7%)	4 (10,5%)	3 (7,9%)	-
Всего		17 (32,7%)	28 (53,8%)	7 (13,5%)	15 (39,5%)	20 (52,6%)	3 (7,9%)

Соответственно, удаление фиксаторов произведено без учета степени консолидации костно-хрящевых отломков, ретроспективных данных нет. Через 1,5 месяца после операции фиксирующие устройства (табл. 3.1.7) сняты у 28 (53,8%) больных I группы, из них в 4 (14,3%) случаях из-за воспаления вокруг тракционных нитей, в 5 (17,8%) – из-за обрыва тракционных нитей. Удаление наружной фиксации в I группе через 2 месяца после операции произведено у 7 (13,5%) пациентов.

При предложенной методике, с установлением пластины Богданова (2 группа), оптимальным сроком удаления внутрикостных фиксаторов (табл. 6.3.2), с учетом всех индивидуальных особенностей детей, является 7-12 месяцев,

которые зависят от возраста и функционального состояния внутригрудных органов. Во II группе больных до 1 года после операции внутренние фиксаторы сняты у 15 (39,5%) детей, в сроке до 1,5 лет удаление фиксаторов произведено у 20 (52,6%) детей и ношение фиксаторов в течение 2-х лет отмечено у 3 (7,9%) детей. Также важным аргументом в пользу указанной методики является неоднократное проведение объективной оценки консолидации костно-хрящевых отломков с имеющимися внутренними фиксаторами, т.е. с учетом факта сращения у каждого пациента методом УЗ-визуализации. Удлинение сроков ношения фиксирующих устройств во II группе детей является невыполнение рекомендаций по времени удаления внутренних фиксаторов родителями пациентов (не было возможности обратиться в клинику для снятия фиксатора, связанных с учебой в школе, зимний период года и т.д.).

Согласно рекомендациям автора (III группа), послеоперационное снятие пластины рекомендовано в период 2-4 лет, что подразумевает полную консолидацию места выведения грудино-реберного комплекса малоинвазивным способом. Анализ удаления пластины D.Nuss проанализирован у 41 (64,1%) больного из 64 пациентов. У 23 (35,9%) пациентов операции по данной методике произведены 1-2 года назад и удаление пластины предусмотрено несколько позже предыдущих больных. Однако среднестатистический параметр соответствует общей выборке. Рассматривая сроки удаления пластины в возрастном аспекте, можно отметить, что у детей в возрасте 8-11 лет срок удаления наиболее длительный (13,4%), в возрасте 4-7 лет – 7,1%, в возрасте 8-14 лет – 11,8%.

Проведенный анализ сроков фиксации передней грудной клетки выявил раннее удаление фиксаторов при осуществлении методики Г.А. Баирова, что впоследствии способствовало формированию ранних рецидивов и всевозможных осложнений со стороны внутренних органов. Необходимо отметить, что на данном этапе осуществления коррекции ДСТ, не учитывались возрастные проблемы активации соединительно-тканых слоев, из-за отсутствия полноценных исследований в этой области. Только в период 2014 года

расширились знания о патологии соединительной ткани, была внедрена таблица Кадуриной Т.И. и Абакумовой Л.Н. [1,46,47]. В данной таблице (3.2.1) предусмотрены всевозможные факторы ДСТ, необходимые для уточнения уровня обменных процессов, степени тяжести диспластических процессов, уровень фенотипических отклонений, нарушения висцеральных органов, подсчитываемые по полученным индивидуальным данным с расчетом балльной оценки.

Проводимые исследования учитывали дооперационную степень тяжести ДСТ у пациентов с ВДГК согласно данной таблицы, но в ее несколько измененном, сокращенном варианте. Рассматривая полученные данные по таблице Кадуриной-Абакумовой и сопоставляя с результатами установления степени тяжести по ИГ разрабатывался план дооперационного обследования пациентов, уровень изменений обменных процессов (пролин, ОП, ГАГ). На основании полученных данных разрабатывалась программа хирургической коррекции и послеоперационного ведения пациентов.

Необходимо заметить, что уже при первичном обращении пациентов III группы (64), выше обозначенные методы исследований определяли тактику предоперационной подготовки с профилактической медикаментозной коррекцией ДСТ (патогенетическая, симптоматическая терапия, диетотерапия) подразумевающие стимуляцию коллагенообразования с коррекцией нарушений синтеза и катаболизма ГАГ; стабилизация минерального обмена; коррекция уровня свободных аминокислот крови; улучшение биоэнергетического состояния организма (глава 2, часть 5).

В послеоперационном периоде, на протяжении 2-4 лет, до полной консолидации ГРК, подготовки к удалению пластины, данная профилактическая медикаментозная терапия ДСТ продолжалась. В последующем поддерживающая медикаментозная терапия продолжалась под контролем биохимических методов исследования пролина в крови, ОП и ГАГ в моче.

6.4. Анализ оценки полученных результатов комплексного лечения ВДГК у детей.

Данный анализ оценки результатов лечения проведен для всех групп пациентов, независимо от методики оперативного вмешательства.

В качестве критерия оценки клинических симптомов и результатов инструментальных данных после операции нами взяты за основу количественные показатели сравниваемых методических подходов:

1. Восстановление косметической полноценности ГК в баллах, т.е. состояние передней стенки ГК визуально:

- отсутствие деформации - 0 балл;
- незначительное углубление - 1 балл;
- умеренно выраженное углубление, т.е. рецидив, соответствующий II степени тяжести - 2 балла;
- выраженное углубление с возникшими дополнительными, вновь приобретенными, деформациями, т.е. рецидив, соответствующий III степени тяжести - 3 балла;

2. Наличие клинических симптомов и общее состояние организма: на каждый клинический симптом, сохранившийся после операции, мы дополнительно добавляли по 0,5 балла.

Таблица 6.4.1.

Частота встречаемости сопутствующих клинических проявлений ВДГК у детей после операции (n=150)

№	Клинические симптомы	1 группа n=52	2 группа n=34	3 группа n=64	Среднее соотношение %
1	Частые воспаления ВДП	13 (8,7%)	4 (2,7%)	2 (1,3%)	4,2
2	Одышка	5 (3,3%)	3 (2,0%)	1 (0,7%)	2
3	Быстрая утомляемость	13 (8,7%)	3 (2,0%)	4 (2,7%)	4,5
4	Недомогание	4 (2,7%)	2 (1,3%)	3 (2,0%)	2
5	Сердцебиение	4 (2,7%)	3 (2,0%)	-	1,5
6	Слабость	12 (8,0%)	5 (3,3%)	4 (2,7%)	4,7
7	Потливость	3 (2,0%)	2 (1,3%)	1 (0,7%)	1,3
8	Нарушение сна	3 (2,0%)	2 (1,3%)	1 (0,7%)	1,3

Наиболее частым симптомом ВДГК у детей через год после проведенных оперативных коррекций ВДГК определены: частые воспаления ВДП (4,2%), быстрая утомляемость (4,5%), слабость (4,7%), одышка (2%), сердцебиение (1,5%), недомогание (2%), а также потливость (1,3%) и нарушение сна (1,3%).

Однако нужно отметить, что именно в указанный период в 1 группе выраженность сопутствующих симптомов была значительнее, чем в других группах (табл.4.4.1). Это связано с обстоятельной диагностикой пациентов в послеоперационном периоде. Важно отметить, что наличие после операции нескольких симптомов, с возможным увеличением их количества в сравнении с дооперационным состоянием, указывает на ухудшение функциональных изменений в организме ребенка.

3. Показатели рентгенографии ГК в боковой проекции для определения ИГ.

- 0 баллов - при ИГ=1,0-0,9 (норма);
- 1 балл - I степень тяжести – ИГ=0,9-0,7;
- 2 балла - II степень тяжести – ИГ=0,7-0,5;
- 3 балла - III степень тяжести – ИГ=0,5-0;

На основании оценки результатов оперативного лечения ВДГК в баллах мы провели дополнительно их качественную оценку:

- до 3 баллов - хорошие послеоперационные результаты;
- от 3 до 6 баллов - удовлетворительные послеоперационные результаты;
- более 6 баллов – неудовлетворительные результаты операции.

Таблица 6.4.2.

Характеристика формирования рецидивов в послеоперационном периоде (через год после снятия фиксатора)

№	Группы больных	До 3 баллов	До 6 баллов	Более 6 баллов	Всего
1	1 группа	20 (15,7%)	22 (17,30%)	10 (7,8%)	52 (41,0%)
2	2 группа	27 (21,2%)	6 (4,7%)	1 (0,8%)	34 (26,7%)
3	3 группа	39 (30,7%)	2 (1,6%)	-	41 (32,3%)
	Всего	86 (67,7%)	30 (23,6%)	11 (8,6%)	127 (100%)

В таблице 6.4.2. проведен анализ результативности хирургической коррекции у детей в 3 группах, через 1 год после снятия фиксирующих устройств. Необходимо заметить, что из общего числа (150) пациентов, данные результаты получены только у 127 (85%), в связи с продолжением лечения фиксатором у 23 (15%) пациентов, которым фиксаторы еще не сняты.

Приведенные данные в табл. 6.4.2. выделяются достаточно позитивными расчетными показателями в 3 группе пациентов, когда из общего числа (32,3%)

формирующихся осложнений через 1 год после снятия пластины не было отмечено тяжелых рецидивов, до 6 баллов только у 2 (16%) детей отмечены незначительные рецидивы в виде ограниченных участков вдавлений в грудную клетку. Выявленные рецидивирования до 3 баллов обосновано отмечены выделением за счет выраженности сопутствующих клинических симптомов, без изменений и деформаций ГК.

Последствия операции со стержнем Богданова достаточно примечательны низким процентом рецидивирования у пациентов, чем после операции Баирова. Можно заметить, что рецидивирование во 2 группе более 6 баллов представлено 0,8% и 7,8%; до 6 баллов - 4,7% и 17,3%; до 3 баллов – 21,2% и 15,7% соответственно. Данное положение связано со всевозможными сопутствующими осложнениями послеоперационного периода, отрицательно влияющего на его течение. Необходимо заметить, что в указанных группах, сроки снятия фиксаторов, нагноения ран, ограничение движений при ношении фиксаторов, психологические аспекты, отсутствие профилактических методов лечения ДСТ сыграли не последнюю роль в формировании данных обстоятельств.

6.4.1. Анализ результатов послеоперационной хирургической коррекции ВДГК методом стернохондропластики у детей II группы с использованием внутреннего фиксатора Богданова.

Как было уже сказано, во II группе больных со II степенью деформации было 13 (38,2%), с III степенью – 21 (61,8%), включая детей с рецидивами деформации. У всех детей в этой группе реконструкция передней стенки ГК проводилась с использованием внутрикостного фиксатора.

Таблица 6.4.2.1.

Отдаленные послеоперационные результаты исследования эффективности операции у больных II группы (через 8 лет) с ВДГК.

Результат		Хороший (до 3 баллов)		Удовлетворит. (3-6 баллов)		Неудовлет. (более 6 балл)	Всего
		Пол					
Мальчики	II	4 (11,8%)	12	1 (2,9%)	1 (2,9%)	-	13

Девочки	II	8 (23,5%)	(35,3%)	-		-	(38,2%)
Мальчики	III	11 (32,3%)	18 (52,9%)	1 (2,9%)	2 (5,8,9%)	1 (2,9%)	21 (61,8%)
Девочки	III	7 (20,6%)		1 (2,9%)		-	
Всего		30 (88,2%)		3 (8,8%)		1 (2,9%)	34 (100%)

Как видно из данных таблицы 6.4.2.1 хорошие результаты – до 3 баллов – получены у 31 (88,2%), из них у 12 (35,3%) – 4 мальчика и 8 девочек – до операции была II степень деформации, у 18 (52,9%) детей – 11 мальчиков и 7 девочек - до операции была III степень деформации.

Удовлетворительные результаты - от 3 до 6 баллов - получены у 3 (8,8%) детей, из них мальчиков было 2 и 1 девочка с III степенью деформации, у 1 мальчика была III степень и у 1 – II степень деформации до операции.

Неудовлетворительный результат после операции, в отдаленный период, наблюдали у одного ребенка с III степенью тяжести ВДГК, впоследствии (через 8 лет), по мере роста и возмужания, перешедшее во II степень.

Таблица. 6.4.2.2.

Отдаленные результаты лечения (через 8 лет) ВДГК в зависимости от возраста у II группы больных

Возраст	Хороший (до 3 баллов)	Удовлетворит. (до 6 балл.)	Неудовлетв. (более 6 балл.)	Всего
4-7 лет	15 (44,1%)	1 (5,3%)	-	16 (47,1%)
8-11 лет	10 (29,4%)	2 (5,3%)	1 (2,9%)	13 (38,2%)
12-18 лет	5 (14,7%)	-	-	5 (14,7%)
Итого	30 (88,2%)	3 (8,8%)	1 (2,9%)	34 (100%)

Рассматривая позиции, представленные в табл. 6.4.2.2, можно отметить, что удовлетворительные результаты получены у 1 больных 4-7 лет и у 2 детей 8-11 лет. У трёх детей мы отмечали незначительное углубление ГРК, соответствовавшее I степени с ИГ=0,9-0,7 и у них сохранялись некоторые клинические симптомы – быстрая утомляемость, сердцебиение, недомогание и слабость – в результате соответствующего подсчета эти дети набрали по 6 баллов. У одного пациента из этих 3 после операции отмечалась неравномерность поверхности передней стенки ГК, но при этом ИГ

соответствовал норме и результат у него был оценен в 4 балла, т.к. клинических проявлений у этого ребенка было меньше.

Из 16 (47,1%) детей младшей возрастной группы – 4-7 лет – у 15 (44,1%) были получены хорошие результаты до 3-х баллов, а у одного ребенка результаты были расценены как удовлетворительные.

В группе детей 8-11 лет у 13 (38,2%) результаты операции оценены как хорошие – до 3 баллов, а у 2 (5,3%) (больные с рецидивом деформации) – как удовлетворительные из-за наличия незначительного углубления и сохранения слабости и недомогания. У всех детей старшей возрастной группы - 11-15 лет - результаты были хорошие – до 3-х баллов (табл. 7.4.2.2). Важно, что у всех оперированных детей с хорошими результатами в отдаленный период свыше 8 лет отмечалось полное восстановление дефекта передней стенки ГК.

6.4.3. Анализ результатов послеоперационной хирургической коррекции ВДГК методом Насса у детей III группы.

Являясь неинвазивным методом, операция коррекции ВДГК по D.Nuss явилась наиболее перспективным и эффективным методом устранения наиболее тяжелых видов патологии. Однако до настоящего времени муссируются вопросы положительности и формирования всевозможных осложнений данной методики.

Таблица 6.4.3.1.

Отдаленные послеоперационные результаты исследования эффективности операции у больных III групп после удаления пластины (более 1 года) с ВДГК.

Результат		Хороший (до 3 баллов)		Удовлетворит. (3-6 баллов)		Неудовлет. (более 6 балл)	Всего
Пол							
Мальчики	II	16 (39%)	23 (56,1%)	1 (2,4%)	1 (2,4%)	-	24 (58,5%)
Девочки	II	7 (17%)		-		-	
Мальчики	III	10 (24,4%)	16 (39,0%)	-	1 (2,4%)	-	17 (41,5%)
Девочки	III	6 (14,6%)		1 (2,4%)		-	
Всего		39 (95,1%)		2 (4,9%)		-	41(100%)

Проведенные исследования, являясь одним из звеньев целого ряда работ по проблеме ВДГК, были направлены на изучение проблем устранения ранних и поздних осложнений данной операции. В табл. 6.4.3.1. обозначены результаты осуществления метода D.Nuss у детей в установлении положительного эффекта

операции. Так, из общего количества проведенных операций (41) в 95,1% случаях получены хорошие результаты, из которых в 56,1% у детей с II степенью тяжести ВДГК. Необходимо отметить, что в большинстве своем это были мальчики (39%), тогда как у девочек – 17%. При более тяжелой патологии – III степень ВДГК – положительный эффект операции обозначен у 39,0%, с разницей у мальчиков – 24,4%, у девочек – 14,6%.

Удовлетворительные результаты установлены у 9,7% детей с ВДГК II степени, в 2,4% случае у одного мальчика, и в 7,3% - при III степени тяжести, у 4,9% мальчиков и 2,4% девочек.

Неудовлетворительные результаты данной операции выявлены не были.

6.4.4. Анализ результатов ДСТ в реабилитационном периоде

Данный раздел посвящен анализу полученных результатов контроля ДСТ у детей в двух группах: с проведением профилактического лечения ДСТ (32) и без такового (9). Контроль ДСТ осуществлялся изучением уровня пролина в крови (табл.5.4.4.1), ОП и ГАГ в моче (табл.6.4.4.2).

На основании полученных результатов пролина в крови у пациентов 3 группы, через 1 год и перед снятием пластины можно констатировать, что уровень пролина прогрессивно повышался у детей, независимо от пола и возраста, лишь с незначительной разницей в сроках.

Детализация анализируемых данных отмечается повышением уровня пролина в крови, после проведенного профилактического лечения у детей в возрасте 4-7 лет, на 45% у мальчиков и на 38% у девочек, а перед снятием пластины на 67% и 67% соответственно, от показателя дооперационного периода. Одновременно с этим, показатель пролина в крови перед снятием пластины отмечен повышением на 28% относительно показателя полученного через 1 год после операции.

В группе детей в возрасте 8-11 лет анализируемый показатель повышался через 1 год после операции на 30% у мальчиков и на 27% у девочек относительно исходных данных, а перед снятием пластины – на 60% соответственно. В свою очередь, результативность показателя установлена повышением на 50% перед

снятием пластины, относительно результата полеченного через 1 год после операции.

В группе детей в возрасте 12-18 лет относительно исходных показателей уровень пролина был повышен через 1 год после операции у мальчиков на 30%, а у девочек на 50%, а перед снятием пластины на 56% и 65% соответственно.

Таблица.6.4.4.1.

Анализ изменений уровня пролина в крови в динамике наблюдений у детей с ВДГК, при проведении профилактического лечения ($M \pm m$).

Срок наблюдения пациенты	Пол	Перед операцией (n=34)	Через 1 год после операции (n=30)	Перед снятием пластины (n=32)
4-7 лет	Мальчики	121,1±38,8	265,6±47,5	370,1±34,1
	Девочки	111,03±18,2	287,3±77,1	345,2±59,1
8-11 лет	Мальчики	129,03±22,5	185,3±52,2	375,3±63,04
	Девочки	126,8±32,2	173,9±113	-
12-18 лет	Мальчики	171,6±56,4	247,3±71,03	389,1±51,8
	Девочки	151,3±18,8	321,7±33,7	433±59,6

Относительно показателя, полученного через год после операции, уровень пролина в крови у детей данной группы перед снятием пластины был повышен на 36% и 25% соответственно полу. Рассматривая выраженность показателей пролина в крови у детей, которым не проводились методы профилактического лечения ДСТ (табл.6.4.4.2) можно отметить значительные отклонения в возрастных показателях, на этапах исследований. Сравнительные отношения между исходным уровнем исследуемого показателя и в последующем на запланированных этапах отмечаются у детей 4-7 лет повышением на 7% и на 33% у мальчиков и на 10% и 14% у девочек, соответственно. Показатель пролина перед снятием пластины на 27% выраженнее показателя через год после операции.

В возрасте 8-11 лет отличительным является повышение пролина в крови у детей через год после операции на 15% и перед снятием пластины на 39% у мальчиков, в то время как показатель пролина перед снятием пластины на 28% больше, чем через год после операции. Проследить данный параметр у девочек можно будет только после приближения времени снятия пластины.

В возрастном промежутке 12-18 лет количество пролина в крови у мальчиков на 7% через 1 год после операции и на 20% перед снятием пластины, больше чем перед операцией, а уровень показателя перед снятием пластины – на 14% больше чем через год после операции. У девочек данный показатель был статистически недостоверен из-за малого контингента пациентов.

Таблица.6.4.4.2.

Анализ изменений уровня пролина в крови в динамике наблюдений у детей с ВДГК, без проведения профилактического лечения ($M \pm m$).

Срок наблюдения пациенты	Пол	Перед операцией (n=14)	Через 1 год после операции (n=11)	Перед снятием пластины (n=9)
4-7 лет	Мальчики	121±15,4	131,4±9,6	181,0±9,8
	Девочки	112	125	131
8-11 лет	Мальчики	102,3±13,1	120,0±4,2	168,0±7,07
	Девочки	104,6	-	-
12-18 лет	Мальчики	151,5±28,9	163,6±22,7	191,8±15,6
	Девочки	-	-	-

В сравнительном аспекте, полученные результаты коренным образом отличаются от результатов у детей которым проведены профилактические лечебные мероприятия, в плане большего количества данного показателя. Объяснение данному факту несомненно кроется в осуществлении целенаправленного лечения, направленного на восстановление обменных процессов, конкретнее сохранности коллагенообразования.

Без сомнения, обменные процессы пролина сказываются и на выделении его с мочой, что несомненно является показателем расстроенного обменного процесса. Приведенные в табл.6.4.4.4. данные характеризуют количественное изучение изменений уровня ОП и ГАГ в моче у детей на этапах послеоперационного периода при проведении профилактического лечения ДСТ.

Проведенный анализ результативности полученных показателей ОП во всех группах пациентов показал, что через 1 год после операции выделение ОП у детей снижаются на фоне проведения профилактического лечения ДСТ. Наиболее характерным признаком снижения является возраст 4-7 лет, когда у мальчиков снижение установление на -21%, а у девочек на 7% относительно дооперационного периода. В других возрастных группах отмечается также

снижение уровня ОП в моче, причем у мальчиков заметное снижение (9%), чем у девочек (5%).

Дальнейшие этапы осуществления профилактического лечения ДСТ отразились более прогрессивным снижением ОП в моче у детей. Относительно дооперационного периода в возрастной группе 4-7 лет выделение ОП перед снятием пластины повышалось у мальчиков на 32%, а у девочек – на 7%, в возрастной группе 8-11 лет уже отмечено определенное снижение показателя на 13% у мальчиков и повышение на 8% у девочек. В возрастном периоде 8-12 лет снижение выделения ОП более равномерное, на 8% у мальчиков и на 7% - у девочек, относительно данных дооперационного периода. Данный анализ подтверждает постулат о возможностях проводимого профилактического лечения ДСТ у детей с ВДГК. Анализ соотношения уровня ОП через 1 год после операции и перед снятием пластины устанавливает возрастание показателя у детей в возрастной группе 4-7 лет на 33% у мальчиков и на 7% у девочек, в то время как в возрастной группе 8-11 лет данное соотношение отмечено снижением на 13% и повышением на 8% соответственно у мальчиков и девочек. В возрастной группе 12-16 лет данный показатель выявлен равномерным снижением на 17% у мальчиков и на 13% - у девочек. Необходимо отметить, что на данный показатель определенное влияние имеет и возрастной гормональный аспект, регуляция которого способствует восстановлению обменного процесса.

Таблица.6.4.4.4.

Анализ изменений уровне ОП и ГАГ в моче в динамике наблюдений у детей ВДГК, при проведении профилактического лечения ($M \pm m$).

Сроки наблюдения	Показатель	4-7 лет		8-11 лет		12-18 лет	
		мальчики	девочки	мальчики	девочки	мальчики	девочки
перед операцией (n=34)	ОП	45,6 ±4,9	57,05 ±4,3	70,8 ±5,5	79,5 ±2,1	73,04 ±10,05	84,2 ±4,6
	ГАГ	6,05 ±1,3	6,8 ±0,2	7,02 ±0,9	7,7 ±0,7	6,4 ±1,9	8,0 ±0,6
через 1 год после операции (n=30)	ОП	40,0 ±4,3	53,6 ±6,3	61,2 ±0,2	76,7 ±1,3	67,5 ±9,2	80,02 ±7,2
	ГАГ	4,03 ±0,5	5,8 ±1,2	6,1 ±1,2	6,6 ±0,6	5,9 ±1,2	7,6 ±1,1
перед снятием	ОП	59,0 ±5,7	61,5 ±0,6	54,06 ±2,9	70	62,4 ±4,3	75,3 ±5,04

(n=32)	ГАГ	5,1 ±0,3	4,8 ±0,4	4,4 ±0,17	5,4	4,8 ±0,4	6,8 ±0,4
--------	-----	-------------	-------------	--------------	-----	-------------	-------------

Наиболее предпочтительным и знаковым информационным показателем служит также состояние ГАГ в моче. Через 1 год после операции контрольный анализ данного показателя отмечен заметным снижением уровня во всех группах, относительно дооперационных данных, более значимые в возрастной группе 4-7 и 8-11 лет. Выявлено, что у мальчиков в возрасте 4-7 лет имеет место наиболее заметное снижение уровня ГАГ в моче, составляющее -33% от дооперационного периода. Аналогичный показатель у девочек - 17%. В возрастной группе 8-11 лет имело место снижение ГАГ в моче у мальчиков на 15% и на 16% у девочек, а в возрастной группе 12-18 лет – снижение отмечено на 8% у мальчиков и на 7% - у девочек. Для послеоперационного периода данные результаты являются наиболее эффективными, стимулированные фармакологическим влиянием целенаправленных лекарственных средств.

Рассматривая данный показатель перед снятием пластины, в соотношении с показателями полученными через 1 год после операции, можно отметить возрастание практически во всех группах, причем с достаточно заметной величиной. В возрастной группе 4-7 лет у мальчиков зарегистрировано повышение ГАГ на 20%, у девочек на 41%, в возрасте 8-11 лет – на 59% и 42%, в возрасте 11-16 лет – на 33% и 17% соответственно в половых группах. Данный показатель устанавливает усиление обменных процессов, возрастание коллагенообразовательной функции под влиянием этапных профилактических мероприятий ДСТ.

Достаточно объективным и показательным обстоятельством ослабления коррекции ДСТ наблюдается при анализе аналогичных показателей в моче, которым не проводились профилактические лекарственные мероприятия ДСТ.

Рассматривая полученные результаты ОП в моче можно отметить, что особого повышения показателя через 1 год после операции, относительно дооперационных данных, в возрастных группах не выявлено. Лишь на 1% у мальчиков и у девочек в возрасте 4-7 лет показатель повышался относительно дооперационного периода. В возрасте 8-11 лет – на 5%, а в 11-16 лет - на 11%.

Изучение соотношения показателя через 1 год после операции и перед снятием пластины также отмечено слабыми экскрециями ОП. Так, в возрастной группе данной соотношение отмечено повышением на 11% у мальчиков, в возрасте 8-11 лет – снижением на 3%, в возрасте 12-16 лет – снижением на 14%.

Исследование уровня ГАГ в моче незначительным повышением его уровня во всех группах через 1 год после операции, относительно дооперационных показателей. Всего на 3% у мальчиков и на 1% у девочек, в возрасте 4-7 лет, через 1 год величина ГАГ повысилась в моче, что явно недостаточно даже для физиологических нормативов. В возрасте 8-11 лет данный показатель повышен был на 3%, а в возрасте 11-16 лет- на 0,7% относительно дооперационных данных.

Перед снятием пластины результативность показателя ГАГ отмечено повышением до 10% во всех возрастных группах у детей относительно показателей через 1 год после операции, что несомненно свидетельствует о недостаточной коррекции ДСТ.

Таблица. 6.4.4.5.

Анализ изменений уровне ОП и ГАГ в моче в динамике наблюдений у детей ВДГК, без проведения профилактического лечения ($M \pm m$).

Сроки наблюдение	Показатель	4-7 лет		8-11 лет		12-18 лет	
		м	д	м	д	М	д
Перед операцией (n=14)	ОП	62±8,4	85,2	64	-	66,9±32,4	-
	ГАГ	6,2±0,4	8,2	7,6	-	8,2±0,8	-
Через 1 год после операции (n=11)	ОП	62,4±3,6	84,1	67,3±5,5	-	75,1±5,5	-
	ГАГ	6,4±0,8	8,1	7,8±0,2	-	8,25±0,2	-
Перед снятием пластины (n=9)	ОП	69,6±2,1		65,2	65,3	65,6±5,1	-
	ГАГ	6,9±0,2		8,4	6	7,5±0,9	-

Необходимо отметить, что полученные результаты во многом перекликаются с высказываниями многих авторов, занимающихся данной проблемой.

Рассматривая позиции таблицы 6.4.3.2. можно отметить, что влияние возрастных данных во многом отражаются на эффективности операции D. Nuss. Так, из общего количества хороших результатов (90,2%) в 41,5% - определяются

у детей в возрасте 8-11 лет, в 26,8% - у детей в возрасте 4-7 лет, в 21,9% - у детей старшей группы – 12-15 лет. Нельзя не отметить, что именно в данной возрастной репаративная активность СТ является наиболее благоприятной и систематизированной, вследствие чего наблюдался данный эффект.

Количество удовлетворительных результатов (9,7%) после операции D. Nuss, достаточно скромны и во всех возрастных группах выделяются единичными случаями (табл. 6.4.3.2) Неудовлетворительных результатов данной операции в проведенных исследованиях не было.

Таблица. 6.4.3.2.

Отдаленные результаты лечения (более 1 года) ВДГК III группы после удаления пластины.

Возраст	Хороший (до 3 баллов)	Удовлетворит. (до 6 балл.)	Неудовлетв. (более 6 балл.)	Всего
4-7 лет	12 (29,3%)	1(2,4%)	-	13 (31,7%)
8-11 лет	17 (41,5%)	1(2,4%)	-	18 (43,9%)
12-18 лет	10 (24,4%)		-	10 (24,4%)
Итого	39 (95,2%)	2(4,8%)	-	41(100%)

Систематизируя полученные результаты проведенного лечения, можно высказать мнение, что высокая положительность и результативность операции D. Nuss обусловлена возрастными категориями, длительностью нахождения пластины, неинвазивностью методики, сохранением локального цикла кровообращения, предварительно проведенными профилактическими мероприятиями формирования ДСТ и продолжением данной терапии в послеоперационном периоде.

6.4.5. Разработанные клинические маркеры ДСТ при ВДГК.

На основании известных классифицированных признаков, разработанных в Байесовском классификаторе (Дуда Р., Харт П., 1976), а затем Л.Н. Абакумовой и Т.И. Кадуриной (2014 г), была разработана схема клинических маркеров оценки степени тяжести ДСТ у детей, включающая в себя наиболее интегрируемые признаки (24) нарушения обменных процессов СТ, определяемые в балах и отражающие наиболее принципиально значимые маркеры, характерные для изучаемой патологии (табл. 6.4.5.1).

Нами для уточнения степени ДСТ у детей при ВДГК была разработана рабочая схема (Табл. 6.4.5.1), классификационные маркеры которой являются типичными проявлениями, характерные для ВДГК у детей. Из известных классификационных признаков были выбраны наиболее значимые маркеры, отраженные в баллах при вычислении которых подсчитывается общая сумма, на основании которой устанавливается степень тяжести ДСТ. Максимальное количество баллов составляет 60 баллов, при оценке степени тяжести ДСТ суммируются полученные результаты и если их разность составляет от 10 до 15 баллов устанавливается первая степень ДСТ; при достижении результативности от 15 до 27 баллов – II степень; при получении результатов более 27 баллов – III степень ДСТ.

Таблица. 6.4.5.1.

Значимость клинических маркеров в оценке степени тяжести дисплазия соединительной ткани при ВДГК у детей (баллы). Рабочая схема.

№ п/п	Анализируемые показатель	Баллы
I		
1	Индекс Кетле II-до 25 перцентиля (Масса тела(кг)/длина тела(м ²)	2
2	Индекс Кетле II-от 25 до 10 перцентиля	3
3	Индекс Кетле II-от 10 до 3 перцентиля	4
4	Астенический тип конституции	2
II	<i>Костно-суставная система</i>	
1	Воронкообразная деформация грудной клетки	
	I степени	3
	II степени	4
	III степени	6
2	Сколиоз	
	I степени	3
	II степени	4
	III степени	6
3	Гипермобильность суставов:	
	Умеренная	3
	Выраженная	6
4	Патологический кифоз грудного отдела позвоночника	4
5	Варусная/вальгусная деформация деформация нижних конечностей	
		3
6	Макродактилия первого пальца стопы	3
7	Hallux valgus (пяточно-вальгусная косолапость)	2
8	Плоскостопие поперечные/продольные	1
III	<i>Эктодермальные (кожа, зубы) и мышечные</i>	
1	Кожа гиперэластичная	
	легкая	3
	умеренная	4
	выраженная	6
2	Видимая венозная сеть	1

3	Аномалии прорезывания зубов	3
4	Готическое /высокое нёба	2
5	Грыжа паховая/мошоночная	2/2
6	Мышечная гипотония	1,5
IV	<i>Висцеральные признаки</i>	
1	Остеопения выраженная/умеренная	2,5/2
2	Проплапс митрального клапана (все типы)	2
3	Другие малые аномалии сердца	1,5
4	Патология органов зрения	1,5
5	Нефраптоз и/или птозы других органов	по 1
6	Рефлюксная болезнь	1

Примечание: максимальное суммарное число баллов 60. Оценка степени тяжести ДСТ: первая (легкая)-от 10 до 15 баллов; вторая (средняя)-от 15 до 27 баллов; третья (тяжелая) степень-более 27 баллов.

Из общего количества обследованных пациентов (150), методика выявления классификационных маркеров, согласно разработанной схеме, только у 64 пациентов были установлены данные результаты. Так, у 20 детей классификационные признаки отражали 1 степень ДСТ; у 34 детей суммируемый показатель клинических маркеров отражал II степень ДСТ; в 10 случаях – тяжелую (III) степень ДСТ.

Необходимо отметить, что данная ситуация была связана с тем, что в предыдущих исследованиях (метод Баирова Г.А., хондропластика) исследования ДСТ не проводились.

Согласно полученным данным, отраженным в разработанной схеме классификационных признаков, исследования были также направлены на изучения функционирования внутренних органов (сердце, дыхание), с целью выявления изменений функционирования.

6.5. Результаты функциональных методов исследования у детей с ВДГК.

С целью изучения нарушения и послеоперационного восстановления функции дыхательной и ССС у детей с ВДГК, были проведены и проанализированы результаты инструментальных исследований, таких как ЭКГ и спирометрия до и после оперативного вмешательства - через 6 месяцев, 1 год и перед снятием фиксирующих устройств ГК. Важно подчеркнуть, что у исследуемых детей были исключены какие-либо сердечные и легочные заболевания врожденного характера.

6.5.1. Клинические признаки, связанные с нарушением ССС у детей с ВДГК.

Основными жалобами пациентов со стороны ССС были: сердцебиение, дискомфорт и боли в области сердца при физической нагрузке. Распространенным клиническим признаком при ВДГК является наличие систолического шума, который был обнаружен у 39 детей (44%) в нашем исследовании, причем частота случаев обнаружения систолического шума не зависела от степени деформации ГК.

Электрокардиография. Основным функциональным методом исследования состояния ССС у детей с ВДГК в наших исследованиях явился метод электрокардиографии (ЭКГ), показатели которого служили критерием для производства операции во временном аспекте. В процессе исследования у всех 150 детей с ВДГК были изучены особенности ЭКГ до оперативного вмешательства и после него. Необходимо отметить, что изменения на ЭКГ не являются специфичными у детей с ВДГК, а ЭКГ является вспомогательным методом для оценки качества проведенного оперативного вмешательства. Основное внимание при ЭКГ-исследовании мы обращали на ритм сердца с частотой сердечных сокращений (ЧСС), наличие гипоксии и метаболических нарушений по характеру изменения комплекса QRS и состоянию зубца Т (з.Т) в стандартных и грудных отведениях и восстановлению этих показателей после операции в сравнительном и временном аспекте через 1 год после операции и перед снятием фиксирующего устройства.

Существенные ЭКГ особенности были выявлены в грудных отведениях - V_1 и V_6 в виде расщепления комплекса QRS, но без увеличения его продолжительности (табл. 5.5.1.1). Как видно из таблицы случаи нарушения проводимости по правой ножке пучка Гиса (комплекс QRS в V_1 в форме rSr' или rsR') не зависят от тяжести деформации. Отсутствие зубца q в отведении V_6 указывает на смещение сердца под влиянием деформации ГК и отмечается в 35% случаев. Глубокий зубец S в том же отведении, свидетельствующий о повышенной активности правого желудочка, отмечается у 78 (52,3%) детей из 150, где данная особенность больше выражена у 54 (36,0%) детей с III степенью

деформации. Высокий зубец R в V₆, указывающий на повышенную активность левого желудочка, выявлен в 27% случаев у детей с ВДГК и не зависит от степени деформации. Аномалия зубца T в грудных отведениях V₄–V₆, определяющаяся его инверсией, была выявлена только у 15 (10,0%) детей, среди которых 12 (8,0%) детей с III степенью деформации.

Таблица 6.5.1.1.

ЭКГ особенности у 150 детей с ВДГК до операции.

Деформации	Количество	ЭОС	Комплекс QRS в V ₁			Комплекс QRS в V ₆			Инверсия зубца T в грудных отведениях (V ₄ –V ₆)
			q или QS	rS [*] или rSR [*]	R+S < возрастной норм.	Отсутствие q	S [^] нормы	R [^] нормы	
II степень	66 (44%)	R2, L2	4 (5%)	15 (18%)	21 (24%)	7 (8%)	8 (9%)	10 (12%)	3 (2%)
III степень	84 (56%)	R6, L2	24 (28%)	14 (16%)	61 (71%)	22 (26%)	31 (36%)	13 (15%)	12 (8%)
Всего	150 (100%)	21 (14%)	28 (33%)	49 (34%)	142 (95%)	51 (34%)	67 (45%)	40 (27%)	15 (10%)

R – right – отклонение ЭОС вправо; L – left – отклонение ЭОС влево

ЭКГ исследования были проведены также детям после операции в сроки через 1 год после операции и перед снятием фиксирующего устройства, результаты которых представлены в таблице 6.5.1.2. Сравнительный анализ результатов после оперативного вмешательства показал, что ЭКГ-признак q или QS в V₁ практически не изменился в всех группах детей через 1 год после операции. Другие параметры ЭКГ, обусловленные деформацией ГК, восстановились в отдаленном периоде – перед снятием фиксирующего устройства - в большем проценте случаев – у 57 (89,5%) больных в III группе по сравнению с I и II группой - 48 (55,8%) случая.

Таблица 6.5.1.2

ЭКГ особенности у 150 детей с ВДГК после операции.

№	ЭКГ Признаки	II степень			III степень			
		Кол-во n=51	Через 6 мес.	Через 1 год	Через 3 года	Кол-во	Через 6 мес.	Через 1 год

						n=99			снятием
									ф.у
			abc (%)	abc(%)	abc(%)		abc(%)	abc(%)	abc (%)
1	q или QS в V ₁	12 (8%)	-		3 (2%)	26 (27%)	2 (1%)	-	7 (4%)
2	rSr' или rsR'	19 (12%)	-	15 (4%)	-	18 (12%)	-	1 (2%)	5 (3%)
3	R+S< возрастной нормы в V ₁	32 (21%)	5 (3%)	17 (11%)	6 (4%)	55 (36%)	4 (2%)	6 (4%)	12 (8%)
4	Отсутствие q в V ₆	11 (7%)	-	3 (2%)	4 (2%)	25 (16%)	6 (4%)	4 (2%)	5 (3%)
5	S> нормы в V ₆	12 (8%)	-	3 (2%)	2 (1%)	39 (26%)	8 (5%)	3 (2%)	13 (8%)
6	R>нормы в V ₆	25 (16%)	-	6 (4%)	6 (4%)	19 (12%)	1 (2%)	2 (1%)	7 (4%)
7	Инверсия зубца T в (V ₄ -V ₆)	2 (1%)	-	-	-	6 (4%)	-	2 (1%)	6 (4%)

Таким образом, у детей с ВДГК наиболее частыми изменениями на ЭКГ были появление q или QS в V₁ 33%, отсутствие q в V₆ 34%, наличие неполной блокады правой ножки пучка Гисса, т.е. комплекса QRS в виде rSr' или rsR' в V₁ 34% и признаки повышенной активности правого желудочка 95%, о чем так же свидетельствует наличие зубца S в V₆ 41%, как последствия частичного сдавления, смещения и ротации сердца за счет ВДГК.

Хотя выявленные патологические ЭКГ-особенности при ВДГК до операции не являются следствием нарушения гемодинамики сердечной деятельности, важно отметить их постепенную нормализацию у большинства пациентов 57 (89,5%) после снятия фиксирующего устройства у детей. Спирометрия. Как уже было отмечено, изменения показателей легочного объема при ВДГК характерны для рестриктивного типа нарушения вентиляции. Оценка внешнего дыхания была проведена у 117 пациента с ВДГК старше 5 лет с помощью спирометрии до и после операции и полученные данные были сравнены с возрастными нормативами [85], в зависимости от метода операции и времени восстановления в период реабилитации (табл. 6.5.2.1).

Основными критериями для проведения операции во временном аспекте нам служили такие показатели как ЖЁЛ, ОФВ1, МОС (F_{25-75}) и индекс Тиффно, анализ которых выявил их снижение у детей до операции на 20-40% относительно возрастной нормы.

Таблица 6.5.2.1

Показатели внешнего дыхания у больных с ВДГК до и после оперативного лечения (n=117)

Параметры внешнего дыхания	Норма (%)		До операции (n=117)	Через 6 мес.	Через 1 год	После снятия
	группы (абс)					
ЖЕЛ (VC)	>90	I (n=32)	62±5	66±5	77±5	79±3
		II (n=29)		69±5	85±5	89±3
		III (n=56)		68±7	89±6	95±7
ОФВ1 (FEV1)	>85	I (n=32)	57±7	60±7	73±7	76±7
		II (n=29)		62±7	78±7	79±7
		III (n=56)		63±9	79±6	88±6
МОС (F_{25-75} L/s)	>60	I (n=32)	40±6	43±6	55±6	66±6
		II (n=29)		46±6	59±6	69±6
		III (n=29)		49±5	63±5	77±9
И-с Тиффно (ОФВ1/ЖЕЛ)	>65	I (n=32)	63±8	70±8	85±8	91±8
		II (n=29)		71±8	88±8	98±8
		III (n=56)		77±6	92±6	104±4

Примечание: * - $p < 0,05$ при сравнении с нормативными показателями.

Послеоперационное восстановление ЖЕЛ (VC), ОФВ1 (FEV1) и МОС (F_{25-75}) в первые 6 месяцев было не столь значительным и достигло не более 10% по сравнению с показателями до оперативного вмешательства. Однако через 12 месяцев восстановление показателей было более ощутимым с тенденцией к достижению нормативных показателей в обеих группах, особенно на 3-й год наблюдения. Важным наблюдением явилось превалирование улучшения показателей внешнего дыхания у больных детей III группы. По истечении 3 лет послеоперационного наблюдения было отмечено, что параметры внешнего дыхания заметно улучшились - на 11% ЖЕЛ (VC), 14% - ОФВ1 (FEV1) и до 20% - МОС (F_{25-75}) и индекс Тиффно соответственно, более заметным было улучшение показателей у детей III группы.

Таким образом, данные результаты демонстрируют существенное влияние ВДГК на снижение функции внешнего дыхания, которая способна постепенно восстановиться, на что указывает положительная послеоперационная динамика

спирометрических показателей, особенно у детей III группы, что обусловлено более комфортными условиями для легких при использовании внутренних фиксаторов и большей их анатомической близостью к нормальной форме ГК, меньшей интенсивностью и длительностью болевого синдрома, лучшими показателями качества жизни, а самое важное - отсутствием рецидивов у детей III группы, что естественно, отражается при сравнении показателей.

6.5.3. Ошибки и осложнения при торакопластике ВДГК у детей и способы их предупреждения

Хирургическая коррекция ВДГК является наиболее важным и физиологически оправданным методом в комплексном лечении данной категории пациентов.

Проведенные исследования подразумевали выявление различных ошибок в процессе оказания хирургической помощи, подразделяющиеся на периоперационные, ранние послеоперационные.

Изучение периоперационных осложнений у детей описаны в 3 главе настоящей диссертации с выделением конкретных симптомов: табл. 4.1.6, 4.1.7., 4.2.6., 4.3.7. Данные осложнения были связаны с различными техническими вариантами способов фиксации устройств. Так, у пациентов 1 группы (Операция Г.А. Баирова) установлены 25 осложнений во время операции, при остеохондропластике – 7, при операции D.Nuss – 9.

Рассматривая случаи периоперационных осложнений, необходимо заметить, что пневмоторакс в 15 (60%) случаев выявлен у детей 1 группы; 4 (57,1%) – у детей 2 группы; 8 (14%) – 3 группы. Данные осложнения связаны с инвазивностью методик. Если в 1 группе пациентов инвазивность торакопластики была максимальной – стернохондротомия с установлением наружного фиксатора, укреплением фиксирующего устройства специальными нитями то во 2 группе пациентов установление внутреннего фиксатора тоже осуществлялось при максимальной стернохондротомии. Несомненно, данные операции протекали с всевозможными осложнениями, среди которых пневмоторакс встречался наиболее часто. В 3 группе пациентов, введение

пластины осуществлялось практически “вслепую”, и формирование данного осложнения было связано с повреждением пристеночной плевры.

Таблица. 6.5.3.1.

Количество осложнений во время оперативного лечения в группе детей с ВДГК.

Осложнения	1 группа (n=52)		2 группа (n=34)		3 группа (n=64)	
	n=52	n=150	n=34	n=150	n=64	n=150
Пневмоторакс	15 (28,8%)	15 (10%)	4 (12%)	4 (2,6%)	8 (12%)	8 (5,3%)
Гемопневмоторакс	3 (6%)	3 (2%)	2 (6%)	2 (1,3%)	1 (1,5%)	1 (0,6%)
Кровотечение из ран	7 (13%)	7 (4,6%)	1 (3%)	1 (0,6%)	-	-
Общее количество осложнений (n=150)	25 (16,6%)		7 (4,6%)		9 (6%)	

Гемопневмоторакс, как периоперационное осложнение, также было связано с инвазивностью проводимых методик и в табл. 6.5.3.1. показано количественное соотношение данного осложнения в группах: в 1 группе установлено 3 (6%); во 2 группе - 2 (6%), в 3 группе – 1 (1,5%).

Следующим, наиболее важным осложнением было кровотечение из ран, которое в 1 группе выявлено у 7 (13%), во 2 группе – у 1 (3%), а в 3 группе данного осложнения не было.

Суммируя выявленный уровень периоперационных осложнений, можно отметить, что наибольшее количество осложнения выявлено у детей 1 группы, связанное с высокой инвазивностью осуществляемой методики, травматичностью тканей, длительность оперативной техники. Наименьшее количество осложнений выявлено во 2 группе пациентов, однако инвазивность операции, своевременное исключение периоперационных осложнений позволило сократить величину осложнений. В 3 группе пациентов, при проведении малоинвазивной техники операции, перечисленные осложнения минимальны, в основном встречающиеся при наиболее тяжелых деформациях ГК, когда проведение пластины сопряжено с техническими трудностями.

Таким образом можно констатировать, что наиболее оптимальным и в достаточной степени коррегирующим методов устранения ВДГК у детей

является метод D.Nuss, осложнения которого минимальны, а эффективность коррекции максимальна.

В послеоперативном периоде обязателен скрининг диагностических мероприятий, уточняющих изменение сдвигов гомеостаза, с нивелированием основных показателей. Послеоперативное лечение ВДГК является продолжением предыдущего, с профилактическим воздействием на ДСТ, укрепления коллагеновой основы. Послеоперативное лечение, в зависимости от степени тяжести ДСТ, по показаниям, должно проводиться в течении 2-4 лет, по 2-4 раза в год курсами по 45 дня.

ГЛАВА 7. МЕТОДЫ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ВДГК

Проблемы, стоящие перед анестезиологом при плановых операциях ВДГК, чаще всего связаны с необходимостью проводить анестезию у детей старших или младшей возрастных групп, а также у лиц с сопутствующими заболеваниями и последствиями длительного гипокинеза при вынужденной неподвижности. Общими проблемами патологических изменений позвоночника и каркаса грудной клетки является возможность нарушений функции дыхания и ССС. Во многих клиниках и отделениях травматологии и ортопедии в нашей стране и за рубежом 60—80% операций выполняют под различными видами анестезии, среди которых наиболее современным является ингаляционная анестезия.

Наиболее современным и признанным анестетиком, в большинстве случаев применяемых при операциях ВДГК является севофлюран. Идеальный анестетик помимо общих свойств, должен оказывать благоприятное влияние на важнейшие параметры дыхания и ЦНС: снижать метаболические потребности мозга, мозгового кровотока (МК) и внутричерепного давления (ВЧД), сохранять сопряжение метаболизма мозга и МК, не нарушать механизмы ауторегуляции мозгового кровообращения. В настоящее время доказано, что изофлюран и севофлюран в значительной степени удовлетворяют этим требованиям, вследствие чего именно эти анестетики получили широкое применение в ортопедии, и именно при операциях ВДГК.

Севофлюран впервые синтезирован в 1968 г во время исследования свойств галогеносодержащих соединений в США. Тогда же были отмечены анестетические свойства этого соединения. Первые эксперименты на человеке были проведены в 1981 г в Майями. В 1990 г началось клиническое использование препарата, и к 1995 г 2 млн. пациентов в Японии была проведена анестезия с использованием севофлюрана. С 2004 г. севофлюран разрешен для использования в России, с 2008г – в Узбекистане.

Краткая физико-химическая характеристика севофлюорана.

Севофлюоран по структуре представляет собой галогенизированный фторсодержащий эфир, имеет приятный запах. Точка кипения севофлюорана равна $58,5^{\circ}\text{C}$, давление насыщающих паров при 20°C составляет 170 мм.рт.ст. С этой точки зрения характеристика препарата более или менее сходны с таковыми других ингаляционных анестетиков. Действие севофлюорана на ЦНС, параметры интракраниальной системы были изучены на животных, людях и сравниваются с уже традиционно широко используемым ингаляционным анестетиком изофлюораном.

По сравнению с другими галогеносодержащими анестетиками наиболее важно снижение коэффициента диффузии (растворимости) газ/кровь. Большая доля севофлюорана выводится легкими в неизменном виде и только незначительное количество анестетика подвергается метаболизму.

Минимальная альвеолярная концентрация (МАК) севофлюорана равна в среднем 2,0 об%. Однако она может заметно снижаться при гипотермии, у пожилых людей, беременных, а также при использовании комбинации севофлюорана с другими средствами для общей анестезии.

Ингаляционная анестезия – наиболее распространенный вид анестезии, которая достигается путем введения в организм летучих или газообразных веществ через дыхательные пути. При данном виде анестезии поступление ингаляционных анестетиков из дыхательной системы в кровь, их распределение в тканях организма и последующее выведение происходят согласно законам диффузии. Быстрота развития наркотического эффекта, глубина анестезии, скорость пробуждения зависят от многих факторов, ведущее значение среди которых имеют: 1. Парциальное давление анестетика во вдыхаемой смеси; 2. Объем альвеолярной вентиляции; 3. Диффузионная способность альвеолярно-капиллярной мембраны; 4. Альвеолярно-венозный градиент парциальных давлений общего анестетика; 5. Растворимость в крови и тканях; 6. объем кровотока в легких и состояние кровообращения в целом.

В процессе поглощения и распределения в организме ингаляционных анестетиков различают две фазы: - легочную и циркуляторную. В легочной фазе создают необходимую концентрацию анестетика в альвеолах за счет увеличения его объемного содержания во вдыхаемой смеси. В начальный период анестезии парциальное давление ингаляционного анестетика в дыхательных путях выше, чем в альвеолах. В дальнейшем оно последовательно увеличивается до выравнивания во всех средах организма (альвеолы, кровь, ткани). Прекращение подачи анестетика приводит к обратным соотношениям его парциального давления в тканях, крови, альвеолах, дыхательных путях. Увеличение МОД и ДО, уменьшение мертвого пространства и функциональной остаточной емкости легких, равномерное распределение вдыхаемой смеси в альвеолах, нормальное вентилиционно-перфузионное соотношение способствуют ускоренному насыщению организма анестетиком.

В циркуляторной фазе происходят поглощение анестетика кровью и перенос его к тканям. Интенсивность поглощения и время выравнивания напряжения ингаляционного анестетика в альвеолах и крови обусловлены диффузионными свойствами альвеолярно-капиллярной мембраны, альвеолярно-венозным градиентом парциальных давлений, объемом легочного кровотока. Особое значение имеет свойство анестетика, как его растворимость в крови, от которой зависит распределение паров или газов между альвеолярным воздухом и кровью.

Поглощение общего анестетика кровью в значительной степени определяется (наряду с величиной градиента парциальных давлений между альвеолярным воздухом, содержащим анестетик и кровью) величиной сердечного выброса (СВ) и интенсивностью легочного кровотока. С увеличением объема крови, соприкасающегося с альвеолярным воздухом в единицу времени, нарастает напряжение анестетика в циркулирующей крови.

Распределение анестетика в тканях зависит от его растворимости в данной ткани, градиента парциальных давлений в крови и тканях и васкуляризации последних. В начальном периоде анестезии в первую очередь анестетик

поглощается хорошо кровоснабжаемыми органами и тканями (мозг, сердце, печень, почки, мышцы). Жировая клетчатка, несмотря на высокий коэффициент растворимости в ней анестетика, насыщается медленно из-за незначительного кровоснабжения. Различие коэффициентов растворимости в тканях приводит к тому, что в процессе анестезии происходит перераспределение анестетика: он «вымывается» из богато васкуляризованных органов, в частности мозга, и депонируется в жировой ткани.

Связи с этим в период поддержания анестезии анестетик в значительных дозах вводят до тех пор, пока не наступит насыщение всех депо организма, после чего его подачу снижают до минимума. Доказано, что в начальном периоде ингаляционной анестезии в богато перфузируемых органах в течении 5-15 мин может депонироваться 70-80% поглощенного анестетика. Это важно учитывать в практической работе, поскольку быстрое повышение концентрации анестетика во вдыхаемой смеси приводит к нарушению функций жизненно важных органов (угнетение функции сердечной мышцы, надпочечников и др.). Период насыщения анестетиками скелетной мускулатуры и жировой клетчатки более длительный и составляет соответственно 70-180 мин и 3-5 ч. Чем продолжительнее анестезия, тем больше ингаляционного анестетика депонируется в этих тканях, преимущественно в жировой.

Скорость введения в общую анестезию зависит от растворимости анестетика в крови, а сила наркотического эффекта - от растворимости в жирах.

При проведении ингаляционной анестезии анестетиками с высоким коэффициентом растворимости увеличение минутного объема альвеолярной вентиляции или СВ сопровождается увеличением поглощения анестетика (опасность передозировки), в то время как использование анестетиков с низким коэффициентом растворимости в этих же условиях не изменяет значительно их поглощение.

Особого внимания заслуживает качественный принцип оценки наркотического эффекта на основании минимальной альвеолярной концентрации (МАК) анестетика, т.е. минимальной его концентрации в альвеолярном газе,

которая предотвращает двигательную реакцию на стандартный болевой раздражитель (кожный разрез) в 50% случаев. Величина МАК (в % к 1 атм) позволяет установить взаимосвязь между дозой общего анестетика и его наркотическим эффектом на основании определения концентрации ингаляционного анестетика в альвеолярном воздухе.

Благодаря так называемой низкопоточной методике общей анестезии (Low flow anesthesia) значительно сокращается расход анестетиков и уменьшается их токсическое действие на организм. По полузакрытому контуру подаются малые объемы газонаркотической смеси – от 3 до 0,7 л в минуту. Проходя через испаритель, малый газовый поток захватывает меньшее количество паров анестетика (МАК колеблется от 0,6 до 0,8), и для поддержания анестезии расход его уменьшается в 3-4 раза по сравнению с таковым при обычной методике.

Ингаляционные анестетики выводятся из организма в основном (Более 90%) через легкие. Остальное количество метаболизируется в печени, выводятся почками, через ЖКТ и кожу.

В настоящее время в ортопедии ингаляционный наркоз получил широкое распространение и проводится двумя методами:

1. Ингаляционный наркоз с сохраненным спонтанным дыханием (масочный метод).

2. Ингаляционный наркоз с выключенным самостоятельным дыханием и применением ИВЛ (эндотрахеальный наркоз).

Общие вопросы анестезии севофлюраном при ортопедических операциях.

Индукция анестезии. Альвеолярная концентрация севофлюрана увеличивается быстрее во время индукции анестезии по сравнению с другими анестетиками. Комбинация таких свойств севофлюрана как низкий коэффициент распределения газ/кровь и отсутствия раздражения верхних дыхательных путей, являются важным при использовании анестетика для индукции. При использовании пошаговой индукции с увеличением концентрации в 0,5 об.% в потоке смеси кислорода и закиси азота время индукции составляет 108 ± 10 с. Отсутствуют ларингоспазм и кашель. Использование севофлюрана в концентрации

4,5 об.% с начала индукции приводит к уменьшению времени индукции до 54 ± 10 с. Если достигаемая вдыхаемая концентрация больше, чем 1 МАК, то это позволяет провести быструю индукцию любым ингаляционным анестетиком.

Течение анестезии. Низкая растворимость севофлюорана в крови способствует высокой управляемости анестезии. Соотношение концентрации газа, поступающего из испарителя, с концентрацией в альвеолах, приближается к 1 у анестетиков с низкой степенью растворимости. Приближение к 1 увеличивается с увеличением потока свежего газа. Это отношение для изофлюорана в 4 раза больше, чем для севофлюорана, при любом потоке свежего газа, если альвеолярная вентиляция, легочной поток и сердечный выброс не меняются. Низкая растворимость облегчает регуляцию глубины анестезии и снижает влияние на параметры сердечно-сосудистой системы.

Пробуждение. Раннее пробуждение – важная проблема при операциях ВДГК. Оно необходимо для проведения ранней оценки неврологического статуса и поддержания адекватной вентиляции легких в послеоперационном периоде. При отключении анестетика альвеолярная концентрация уменьшается в 2 раза быстрее, чем галотана и изофлюорана, при высоком потоке свежего газа. Сравнительная характеристика с изофлюораном показала, что такие команды как открывание глаз, время экстубации, восстановление сознания после анестезии севофлюораном выполнялись раньше. После прекращения подачи севофлюорана более быстрое восстановление сознания и мышечного тонуса (на 10 ± 5 мин) по сравнению с пациентами, анестезия которым проводилась изофлюораном, давала возможность раньше оценивать неврологический статус в послеоперационной периоде.

Быстрое начало анестезии и пробуждение, способность не раздражать верхние дыхательные пути и выгодные физические и фармакокинетические свойства севофлюорана полностью соответствуют характеристикам идеального ингаляционного анестетика.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аббакумова Л.Н., Арсентьев В.Г., Гнусаев С.Ф и др. Наследственные и многофакторные нарушение соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики. Тактика введения. Российские рекомендации. //Научно-практический журнал «Педиатр». 2016: Том 7. №2. 5-38.
2. Абдурахманов А.Ж., Тажин К.Б., Анашев Т.С. Врожденные деформации грудной клетки и их лечение. // Научно-практический журнал «Травматология жене ортопедия». 2010: 1. 3-7.
3. Апросимова С.И., Киргизов И.В., Дударев В.А. Оценка качества жизни у детей с воронкообразной деформацией грудной клетки до и после оперативного лечения //Научно-практический журнал «Кремлевская медицина». «Клинический вестник». 2016: № 3. 44–48.
4. Агзамходжаев Т.С., Исмаилова М.У., Хайдаров М.Б. Анальгетическая анестезия промедолом при воронкообразной деформации грудной клетки у детей. /Сборник тезисов «II-съезд детских хирургов Республики Узбекистан». Ташкент. 2011.169-170.
5. Адамян Р.Т., Кузьмичев В.А., Березовская Н.Ю., Довгополая М.А. Одномоментная мини-инвазивная коррекция воронкообразной деформации грудной клетки и маммапластика //Научно-практический журнал «Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии». 2018: 1. 53-55.
6. Адамян Р.Т., Кузьмичев В.А., Гуляев И.В. Комплексный подход к коррекции воронкообразной деформации грудной клетки. //Научно-практический журнал «Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии». 2017:1. 73-76.
7. Азизов М.Ж., Ходжанов И.Ю. Кўкрак қафаси гирдобсимон деформацияси. Монография. Ташкент. 2014. 140 б.
8. Азизов М.Ж., Ходжанов И.Ю., Хакимов Ш.К., Хужаназаров И.Э., Мирзакаримов Б.Х., Касымов Х.А. Сравнительная оценка результатов лечения воронкообразной деформации грудной клетки с применением различных

способов торакопластики у детей (отдаленные результаты) //Научно-теоретический и практ. журнал «Гений ортопедии». 2015: № 3. 38-44.

9. Алжанова Ж.С. Оптимизация реабилитации детей с воронкообразной деформацией грудной клетки. Автореф... дисс. канд. мед. наук. Казахстан. 2008. 24 с.

10. Аранович А.М., Дьячкова Г.В., Климов О.В., Дьячков К.А. Клиническая дифференциальная диагностика некоторых системных дисплазий скелета //Научно-теоретический и практ. журнал «Гений ортопедии. 2014: №4. 63-66.

11. Бочкарев В.С., Бочкарева И.В. Новый способ коррекции воронкообразной деформации грудной клетки //Научно-практический журнал «Медицинские науки» «Клиническая медицина».2014.-№1 (29).-46-53.

12. Вердиев В.Г., Байрамов А.З. Хирургическое лечение воронкообразной деформации грудной клетки у детей и подростков путем металлостернохондропластики //Научно-теоретический и практ. журнал «Гений ортопедии». 2013: № 1. 103-107.

13. Вишневикий А.А., Даньков Д.В., Печетов А.А. Проблема воронкообразной деформации грудной клетки как проявления системного дисхондрогенеза. //Научно-практический журнал «Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии». №3,2011. 37-43.

14. Гаврюшин С.С., Грибов Д.А. Биомеханика операции по исправлению воронкообразного дефекта грудной клетки. //Научно-практический журнал «Вестник МГТУ им. Н.Э.Баумана» Сер. «Естественные науки». 2013: №4. 96-104.

15. Гаврюшин С.С., Кузьмичев В.А., Грибов Д.А. Биомеханическое моделирование хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки //Научно-практический журнал «Российский журнал биомеханики». 2014. Т. 18, № 1: 36–47.

16. Гажеева С.М., Краснояров Г.А., Янкин А.В. Детерминация ортопедической патологии у детей с дисплазией соединительной ткани //Научно-практический журнал «Вестник Бурятского госуниверситета». 2010:12. 194-198.

17. Гарбуз И.Ф. Преимущество металлической пластины в лечении воронкообразной деформации ребер и грудины у детей. //International scientific-practical forum. Geneva, Switzerland, 2015. 156-157.

18. Гацуцын В.В., Наливкин А.Е., Кузмышёв В.А и др. Обоснование дифференциального подхода в диагностике и хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у детей //Научно-практический журнал «Детская хирургия». 2018, Том 22, С. 199-204.

19. Глотов А.В., Добрых С.В., Иванова Е.А., Плотникова О.В. Дисплазия соединительной ткани у лиц подросткового возраста: экспертиза профпригодности, профилактика и восстановительная коррекция. //Монография. Омск: Издательство Омской государственной медицинской академии. - 2014.-208 с.

20. Горбунова В.Н., Кадурина Т.И., Белоног О.Л и др. Наследственные нарушения соединительной ткани в детской ортопедической практике (Обзор литературы). Часть I. //Научно-практический журнал «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии». Москва. №1, 2011. 110-113.

21. Горбунова В.Н., Кадурина Т.И., Белоног О.Л и др. Наследственные нарушения соединительной ткани в детской ортопедической практике. Часть II. //Научно-практический журнал «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии». Москва. № 2, 2011. 112-121.

22. Горбунова В.Н., Кадурина Т.И., Белоног О.Л и др. Наследственные нарушения соединительной ткани в детской ортопедической практике. //Научно-практический журнал «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии». Москва. № 4, 2011. 89-93.

23. Горемыкин И. В., Напольников Ф.К., Погосян К.Л. Опыт лечения воронкообразной деформации грудной клетки. //Сб. тезисов научно-практич. конф «Практическая медицина». Саратов. 7 (46) ноябрь, 2010. 44.

24. Горемыкин И. В., Погосян К. Л., Лукьяненко Е. А. Влияние вегетативных нарушений на результаты хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей //Научно-практич. журнал «Фундаментальные исследования». 2013: №9. 19-23.

25. Горемыкин И. В., Погосян К. Л., Лукьяненко Е. А. Соотношение степени воронкообразной деформации грудной клетки с тяжестью дисплазии соединительной ткани у детей //Научно-практический журнал «Саратовский научно-медицинский журнал». Раздел «Хирургия». Саратов. 2012. Т. 8, № 3. С. 842–845.

26. 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. // Научно-практич. журнал «Фундаментальные исследования». 2013, №5. 266-269.

27. Губина Е.В., Михайловский М.В., Рыжиков Д.В и др. Ближайшие результаты хирургического лечения пациентки с инфантильным сколиозом и воронкообразной деформации грудной клетки (Клиническое наблюдение). //International journal of applied and fundamental research. 2015: № 9. 638-641.

28. Губина Е.В., Рыжков Д.В. Хирургическое лечение воронкообразных деформаций грудной клетки в Новосибирском НИИТО //Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2011:№ 4(80). 43.

29. Джалилов П.С., Абдумажидов А.Ш. К хирургическому способу лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей раннего возраста //Научно-практич. журнал «Педиатрия». Ташкент. 2008: №3-4. 59-61.

30. Дженалаев Д.Б., Нагыманов Б.А., Орловский В.Н и др. Опыт применения методики Nuss при коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у детей. //Научно-практич. журнал «Травматология жене ортопедия». Астана. 2018: 3-4 (45-46). 111-114.

31. Джумабаев Ж.У., Болтабоев Т.Т., Рахмонов Ж.Х., Содиков К.С. Лечение воронкообразной деформации грудной клетки у детей //Научно-практич.конф. «Молодые ученые - практическому здравоохранению». Ташкент. 2008. 147-148.

32. Джумабаев Ж.У., Гафуров А.А., Мирзакаримов Б.Х., Тошбоев Ш.О. Врожденные аномалии развития грудной клетки у детей //Сборник тезисов «II-съезд детских хирургов Республики Узбекистана». Ташкент. 2011. 28-29.

33. Джумабаев Ж.У., Гафуров А.А., Мирзакаримов Б.Х., Тошбоев Ш.О. Предоперационная реабилитация детей с воронкообразной деформацией грудной клетки //Сборник тезисов «II-съезд детских хирургов Республики Узбекистана». 2011. 29-30.

34. Джумабеков С.А., Рыскулбек Уулу М., Аюдужариллов Р.М. Опыт применения эндоскопического метода при врожденной деформации грудной клетки у детей и подростков //Научно-практич. журнал «Травматология Жене ортопедия» Астана. 2016: 3-4 (37-38).150-151.

35. Джумабеков С.А., Сабыралиев М.К., Мырзахат уулу Абас., Сафарова Г.Я. Хирургическое лечение воронкообразной деформации грудной клетки. /Сборник тезисов «IX Съезда травматологов-ортопедов России». Саратов, 15-17 сентября 2010. 734.

36. Дутов А.А., Никитин Д.А., Мищенко М.Н и др. ВЭЖХ анализ пролина и 4-гидроксипролина в биологических жидкостях //Научно-практич. журнал «Сорбционные и хроматографические процессы». 2013. Т. 13. Вып. 2. 229-237.

37. Ерекешов А.Е., Разумов А.А., Чикинаев А.А. Наш опыт лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей //Научно-практич. журнал «Травматология жене ортопедия». Астана. 2008. №2. 100-103.

38. Земцовский Э.В., Горбунова В.Н. Общая характеристика наследственных нарушений (дисплазия) соединительной ткани. //Бюллетень федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А.Алмазова. 2013. Август. 47-55.

39. Земцовский Э.В., Тимофеев Е.В., Вютрих Е.В и др. Наследственные нарушения (дисплазия) соединительной ткани. Алгоритмы диагностики. //Научно-практич. журнал «Медицина: Теория и практика. 2017, Том 2. №2. 3-8.

40. Злотников Е.Н., Киргизов И.В., Дударев В.А. Критерии определения оптимального срока удаления корригирующей пластины при хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у детей. //Научно-практич. журнал «Медицинский вестник Северного Кавказа». 2010, №3, 83-84.

41. Зоткин А.В., Арсениевич В.Б., Мухамадеев А.А., Зоткин В.В. Особенности хирургического лечения больных с воронкообразной деформацией грудной клетки при системных заболеваниях скелета /Сборник тезисов «IX-съезда травматологов-ортопедов». Саратов. 2010. 741.

42. Ибрагимов Ш.А. Хирургическое лечение врожденной воронкообразной деформации грудной клетки у детей //Денсаулық сактауды дамыту журналы. Спец.выпуск №1, Часть 2. 47-50.

43. Ибрагимов Я.Х., Ибрагимова М.Я., Гизатулина Л.Я. Хирургическое лечение воронкообразной деформации грудной клетки //Научно-практич. журнал «Инновационные технологии в медицине». 2017: №8(109). 68-70.

44. Ибрагимов Я.Х., Ибрагимова М.Я., Ибрагимова Л.Я и др. Врожденные пороки передней стенки грудной клетки //Научно-практич. журнал «Практическая медицина». 8(64) декабрь. 2012. Том 2. 74-77.

45. Кадурина Т.И. Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики. Тактика введения. //Научно-практич. журнал «Медицинский Вестник Северного Кавказа». 2015. Т.10 №1.5-35 с.

46. Кадурина Т.И., Аббакумова Л.Н. Дисплазия соединительной ткани: путь к диагнозу //Научно-практич. журнал «Вестник Ивановской медицинской академии». Т. 19, №3, 2014. 5-11.

47. Кадурина Т.И., Аббакумова Л.Н. Оценка степени тяжести недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей. // Научно-практич. журнал «Медицинский вестник Северного Кавказа». 2008. №2. 15-20.

48. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани. /Руководства для врачей. 2009: 701 с.

49. Камиллов Ф.Х., Галимов Ш.Н., Агледдинов Э.Ф и др. Биохимический практикум /Учебное пособие. Уфа. 2014. 78-81.

50. Комиссаров И.А., Камолкин И.А., Афанасьев А.П. Хирургическое лечение воронкообразной деформации грудной клетки у детей. /Материалы конгресса «Здоровые детей-будущее страны». 2017. 158.

51. Комиссаров И.А., Камолкин И.А., Афанасьев А.П., Щеголев Д.В. Модификация способа хирургического лечения по Nuss при воронкообразной деформации грудной клетки у детей //Научно-теоретический и практич. журнал «Гений Ортопедии» 2013: № 1, 98-102.

52. Комолкин И.А. Хирургическое лечение врожденных деформаций грудной клетки системой «Matrix rib» /Материалы научно-практической конференции «Актуальные проблемы травматологии и ортопедии». Самарканд. 2014. 315-317.

53. Комолкин И.А., Афанасьев А.П., Хрыпов С.В., Васильева О.Н. Инструментальная фиксация врожденных деформаций грудной клетки системой «Matrix rib». // Научно-теоретический и практич. журнал «Гений Ортопедия». 2013: №1. 112-115.

54. Комолкин И.А., Афанасьев А.П., Щеголев Д.В. Роль наследственности в происхождении врожденных деформаций грудной клетки (обзор литературы) //Научно-теоретический и практич. журнал «Гений Ортопедии», 2012, № 2. 152-156.

55. 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 //Научно практический журнал. «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова». 2015: №4. 5-9.

56. Королев П.А., Рудаков С.С., Коллеров М.Ю. Радикальная торакопластика из малых доступов по поводу воронкообразной деформации

грудной клетки у взрослых //«Научно-практич. журнал «Академический журнал Западной Сибири». 2012, №1. 29-30.

57. Крупко А.В., Богосьян А.Б. Применение операции Насса при различных типах воронкообразной деформации грудной клетки //Научно-практич. журнал «Фундаментальные исследования». 2014: №10. 298-303.

58. Крупко А.В., Богосьян А.Б., Крупко М.С. Применение полимерных сеток «Реперен» в хирургическом лечении воронкообразной деформации грудной клетки // Научно-практич. журнал «Травматология и ортопедия в России». 2014: №3 (73).

59. Кулик И.О., Плякин В.А., Саруханян О.О., и др. Этиология и патогенез воронкообразной деформации грудной клетки у детей //Научно-практич. журнал «Травматология и ортопедия России». 2013: № 2 (68). 136–141.

60. Лебедев А.Т., Артеменко К.А., Самгина Т.Ю. Основы масс-спектрометрии белков и пептидов. Москва. Техносфера ВМСО. 2012. 1-16.

61. Либерман Л.Н., Адулас Е.И. Опыт лечения ребенка с ларингомалацией гортани, осложненной воронкообразной грудной клеткой, с применением нейрорефлекторной лакомацией //Научно-практич. Журнал «Детская медицина Северо-Запада». 2018.Т.7. 1. 197-198.

62. Лосев И.И., Чернышов Д.Г. Наш метод определения томографических параметров грудной клетки с ее воронкообразной деформацией. /Сборник тезисов «IX-съезд травматологов ортопедов». Саратов. 2010. 756-757.

63. Лунева С.Н., Талашова И.А., Оситпова Е.В и др. Экспериментально-морфологическое исследование влияния кальций фосфатных соединений и неколлагеновых костных белков на репаративный процесс в костной ткани //Научно-теоретический и практич. журнал «Гений ортопедии». -2012.-1.-стр.119-123.

64. Малахов О.А., Жердев К.В., Челпаченко О.Б. Оперативное лечение воронкообразной деформации грудной клетки со стабилизацией грудинно-реберного комплекса пластиной с эффектом памяти формы. / Мат. Республ. (международной) научно-практич. конф. «Современные аспекты оказания

специализированной травматолого-ортопедической помощи». Минск 2010. 216-219.

65. Малахов О.А., Рудаков С.С., Салтыкова В.Ф и др. Ультразвуковой контроль регенерации реберного хряща после радикальной торакопластики по поводу воронкообразной и килевидной деформации грудной клетки. // Научно-практич. журнал «Детская хирургия». 2004: № 4. 12-15.

66. Малкова Е.Е., Комолкин И.А., Пахомова М.А., Витенберг М.В. Эмоционально-личностные аспекты само отношения подростков с воронкообразной деформацией грудной клетки до и после хирургического лечения (Пилотное исследование) // Научно-практич. журнал «Педиатр». 2017: Т.8. вып 5. 103-109.

67. Мирзакаримов Б.Х., Джумабаев Ж.У., Жалолов Б.А и др. Хирургическая коррекция воронкообразной деформации грудной клетки у детей. // Сборник тезисов Республиканской конференции «Достижения, проблемы и перспективы в области охраны здоровья матери и ребенка в Узбекистане: опыт регионов». Ташкент. 2016. 40.

68. Мирзакаримов Б.Х., Джумабаев Ж.У., Тошбоев Ш.О и др. Цели пневмотахометрии до и после торакопластики детей с воронкообразной деформацией грудной клетки. /Сб.тезисов «II-съезд детских хирургов Республики Узбекистана». Ташкент. 2011. 33.

69. Мирзакаримов Б.Х., Джумабаев Ж.У., Тўйчиев Ғ.Ў и др. Электрокардиографические показатели больных детей с врожденной воронкообразной деформацией грудной клетки до и после хирургического лечения // Научно-практич. журнал «Инфекция, иммунитет и фармакология». 2016: №3. 161-163.

70. Мирзакаримов Б.Х., Джумабаев Ж.У., Туйчиев и др. Электрокардиографические особенности больных детей с воронкообразной деформацией грудной клетки // Научно-практич. журнал «Инфекция, иммунитет и фармакология». 2016: №3. 165-169.

71. Мироненко В.А., Рычин С.В., Гарманов С.В., Эргашев С.М. Хирургическое лечение аневризмы восходящего отдела аорты при деформации грудной клетки у пациентов с синдромом Марфана // Научно-практич. журнал «Грудная и сердечно-сосудистая хирургия». 2018: 60(1). 77-80.

72. Мишина Т.П., Исалабдулаева П.А., Махачев С.М., Шайтор В.М., Магомедов А.Д. Оценка кардиореспираторной функции до и после хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у детей // Научно-практич. журнал «Детская хирургия». М.2013. 3.-стр.33-37.

73. Нодиров Н.Н., Белянчинков С.М., Кокушин Д.Н., Мурашко В.В. Хирургическая коррекция деформации позвоночника у детей с идиопатическим сколиозом грудной локализации с применением современных технологий. // Научно-практич. журнал «Детская хирургия им. Ю.Ф.Исакова». 2016. 20(6). 284-287.

74. Осипов А.А., Суворова А.В., Гордеев В.М и др. Научное обоснование применения аутофибронектина при оперативном лечении врожденных деформаций грудной клетки у детей. // Научно-практич. журнал «Детская хирургия». 2004: 2. 34-35.

75. Павленко Н.Н., Норкин И.А., Арсериевич В.Б., Мухамадеев А.А. Исходы оперативного лечения больных с воронкообразной деформацией грудной клетки. /Сборник тезисов «IX съезда травматологов-ортопедев». Саратов. 2010. Том II. 775.

76. Печетов А.А., Есаков Ю.С., Губайдуллина Г.Ф и др. Выбор метода коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у пациентов старшего возраста. // Научно-практич. журнал «Хирургия имени Н.И.Пирогова». 2017: 7. 24-28.

77. Плякин В. А., Кулик И. О., Саруханян О. О. Сравнительная оценка операций Насса и Равича для лечения воронкообразной деформации грудной клетки // Научно-практич. журнал «Детская хирургия». 2013: №3. 60-64.

78. Погосян К.Л., Горемыкин И.В. Опыт применения метода Nuss для коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у детей. //Bulletin of Internet Comferences. 2012: №2 (11). 966-969.

79. Прийма Н.Ф., Комолкин И.А., Попов В.В. и др. Анатомо-функциональные изменения сердца при воронкообразной деформации грудной клетки у детей по данным эхокардиографии //Научно-теоретический и практич. журнал «Гений Ортопедии» 2011, № 3, ст. 86-91.

80. Прийма Н.Ф., Иванов Д.О., Петренко Ю.В и др. Симультантное хирургическое вмешательство протезирования восходящей аорты и аортального клапана с коррекцией воронкообразной деформации грудной клетки у пациента с синдромом Марфана. //Бюллетень федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова. 2013. Апрель. 54-63.

81. Прийма Н.Ф., Комолкин И.А., Камиссаров И.Н и др. Определение показаний к хирургическому лечению воронкообразной деформации грудной клетки у детей на основании данных эхокардиографического исследования //Научно-теоретический и практич. журнал «Гений Ортопедия». 2012. №4.-С.53-57.

82. Прийма Н.Ф., Комолкин И.А., Камиссаров И.Н и др. Показания оперативному вмешательству при воронкообразной деформации грудной клетки у детей. //Бюллетень федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова. 2013. Апрель. 34-41.

83. Разумовский А.Ю., Алхасов А.Б., Митупов З.Б., Даллакян Д.Н., Савельева М.С. 15-летний опыт лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей // Научно-практич. журнал «Детская хирургия им. Ю.Ф. Исакова». 2016: 20(6). 284-287.

84. Разумовский А.Ю., Алхасов А.Б., Митупов З.Б., Даллакян Д.Н., Савельева М.С. Сравнительная оценка результатов лечения при различных способах торакопластики у детей с воронкообразной деформации грудной клетки //Научно-практич. журнал «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии». 2017: Том VII. №2. 7-11.

85. Разумовский А.Ю., Алхасов, А.Б. Разин. М.П и др. Сравнительная характеристика эффективности различных способов оперативного лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей: мультицентровое исследование //Научно-практич. журнал «Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия в детского возраста». 2018. Т.6. Вып.1. 5-13.

86. Разумовский А.Ю., Алхасов, А.Б., Рачков В.Е., Митупов З.Б. Торакопластика при воронкообразной деформации грудной клетки (ВДГК) методом Насса. /Сборник тезисов «IX съезда травматологов – ортопедов России». Саратов. 2010.Том II. 782-783.

87. Рыскулбек уулу М., Джумабеков С.А., Байгараев Э.А. Опыт применения метода Nuss при врожденной деформации грудной клетки I и II степени у детей и подростков. //Вестник КГМА им. И.К.Ахунбаева» 2015. №3. 106-107.

88. Савельева М.С., Разумовский А.Ю. //Торакопластика по D. Nuss и ее модификации в разных странах // Научно-практич. журнал «Детская хирургия» Москва. 2014. №1. 34-38.

89. Сатжанов А.Б., Рабандияров М.Р., Нурмуханов А.М. Хирургические лечение деформаций грудной клетки. //Материалы «IX съезда травматологов-ортопедов Узбекистана» «Актуальные проблемы Травматологии и ортопедии». Ташкент. 2017. 342-343.

90. Сафин Р.Р., Анисимов Г.О. Использование двухкатетерной эпидуральной анестезии в поясничном отделе позвоночника при оперативной коррекции воронкообразной деформации грудной клетки //Научно-практич. журнал «Казанский медицинский журнал», 2012 г., Т. 93, № 454-656.

91. Слизовский Г.В., Масликов В.М., Гюнтер В.Э и др. Хирургическое лечение воронкообразной деформации грудной клетки у детей с использованием материалов из никелида титана. //Научно-практич. журнал «Сибирский медицинский журнал». 2011: Том 26, №4 (2). 216-219.

92. Слизовский Г.В., Масликов В.М., Кужиливский И.И., Степанов М.Ю. Способ хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у детей //Bulletin of experimental and clinical surgery. 2012: Том V. № 1. 193-197.

93. Слизовский Г.В., Титов М.В., Масликов В.М и др. Хирургическое лечение воронкообразной деформации грудной клетки у детей. // Научно-практич. журнал «Медицинский альманах». 2011. № 6 (19) ноябрь. 206-208.

94. Смирнова Н.Е., Белоус Р.А., Малаев А.А и др. Преимущества радикального оперативного лечения при воронкообразной деформации грудной клетки у детей //Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2012, №4 (86). 94-95.

95. Стальмахович В.Н., Дуденков В.В., Дюков А.А. Факторы риска, влияющие на возникновение частичного рецидива воронкообразной деформации грудной клетки после торакопластики //Бюллетень ВСНЦ со РАМН 2011, 1 (77), стр. 159-162.

96. Стальмахович В.Н., Дюков А.А. Выбор метода хирургического лечения врожденной воронкообразной деформации грудной клетки у детей //Научно-практич. журнал «Детская хирургия». 2008: №2. 43-47.

97. Стальмахович В.Н., Дуденков В.В., Дюков А.А. Лечение воронкообразной деформации грудной клетки у детей // Научно-практич. журнал «Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста». 2017:5. Вып. 3. 17–24.

98. Стальмахович В.Н., Дюков А.А., Дмитриенко А.П., Дуденков В.В. Редкие осложнения после торакопластики у детей с врожденной воронкообразной деформации грудной клетки //Бюллетень ВСНЦ со РАМН. 2015: №3(103). 18-20.

99. Стариков О.В., Кононенко М.П., Неизвестных Е.А. Хирургическое лечение воронкообразной деформации грудной клетки методом Насса.// Научно-практич. журнал «Инфармационно-аналитический журнал», 2012, №1. 117-118

100. Стародубцева И.А., Васильева Л.В. Сравнительный анализ уровня олигомерного матриксного протеина хряща в сыворотке крови пациентов с

заболеваниями костно-мышечной системы //Научно-практич. журнал «Клиническая лабораторная диагностика». 2016: Том 61. №2. 83-86.

101. Сташкевич А.Т., Фищенко Я.В., Шевчук А.В и др. Применение методики Nuss в лечении рецидивов воронкообразной деформации грудной клетки у детей //Материалы «IX съезда травматологов-ортопедов Узбекистана» «Актуальные проблемы Травматологии и ортопедии». Ташкент 2017. 343-344.

102. Сташкевич А.Т., Фищенко Я.В., Шевчук А.В., Улещенко Д.В. Малоинвазивные методики в лечении рецидивов воронкообразной деформации грудной клетки //Научно-практический журнал «Травматология жене ортопедия». 2017: №3-4(41-42).

103. Сташкевич А.Т., Фищенко Я.В., Шевчук А.В., Улещенко Д.В. Хирургическое лечение воронкообразной деформации грудной клетки по методики Nuss. //Материалы «IX съезда травматологов-ортопедов Узбекистана». Ташкент. 2017. 344-345.

104. Тажин К.Б. О классификации деформаций грудной клетки /Материалы научно-практической конф. Травматологов-ортопедов с межд. участием. Екатеринбург. 2011. 131-133.

105. Тажин К.Б. Торакопластика воронкообразной деформации грудной клетки с фиксацией грудино-реберного комплекса пластиной. //Материалы научно-практической конференции «Актуальные проблемы травматологии и ортопедии». Самарканд. 2014. 364-365.

106. Тилавов У.Х., Султанов Х.Х., Арифджанов Н.С. Торакопластики при воронкообразной деформации грудной клетки. /Сборник тезисов «Актуальные проблемы пластической хирургии». Ташкент. 2008.29-30 май, 87-89.

107. Улещенко Д.В., Шевчук А.В. Ретроспективный анализ результатов хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки у взрослых. // Научно-практич. журнал «Травматология жене ортопедия». 2017: №3-4 (41-42). 89-90.

108. Уралбоев И.Э., Ахмедов Ю.М. Наш опыт диагностики и лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей. //Материалы «IX съезда

травматологов-ортопедов Узбекистана». «Актуальные проблемы Травматологии и ортопедии» Ташкент. 2017. 348-349.

109. Хакимов Ш.К. Возрастные особенности лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей и подростков. Автореф. дисс.доктора философии (PhD) по медицинским наукам. 2018. 24 стр.

110. Хакимов Ш.К., Ходжанов И.Ю. Роль мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике воронкообразной деформации грудной клетки у детей и подростков. /Материалы научно-практической конф. «Травматологов-ортопедов с межд.участием». Екатеринбург. 2011. 133-134.

111. Хакимов Ш.К., Ходжанов И.Ю. Хирургическая тактика в лечении воронкообразной деформации грудной клетки у детей и подростков в различных возрастных группах. /Материалы научно-практической конф. Травматологов-ортопедов с межд.участием». Екатеринбург. 2011. 135-136.

112. Хакимов Ш.К., Ходжанов И.Ю., Касымов Х.А. Взаимосвязь между степенью напряженности грудино-реберного комплекса и метода D.Nuss и его различных модификаций при воронкообразной деформации грудной клетки у детей и подростков. /Мат «VIII съезд травматологов-ортопедов Узбекистана» «Актуальные вопросы травматологии и ортопедии». Ташкент 15-16 июнь, 2012. 417-418.

113. Хакимов Ш.К., Ходжанов И.Ю., Касымов Х.А. Наши результаты хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у детей методом D.Nuss. /Мат. «VIII съезд травматологов-ортопедов Узбекистана» «Актуальные вопросы травматологии и ортопедии». Ташкент 15-16 июнь, 2012. 416-417

114. Ходжанов И.Ю. Лечение воронкообразной деформации грудной клетки. /Материалы VII съезда травматологов-ортопедов Узбекистана «Травматология и ортопедия в современном спектре». Ташкент 2008.443-444.

115. Ходжанов И.Ю., Хакимов Ш.К. Болалар ва ўсмирларда кўкрак қафаси гирдобсимон деформациясида тўш-қовурга комплексининг эластиклик хусусиятлари // Научно-практич. журнал «Педиатрия». 2013: №1-2. 49-52.

116. Ходжанов И.Ю., Хакимов Ш.К. Некоторые проблемы при применении различных методов торакопластики при ВДГК. //Материалы научно-практической конференции с международным участием «Илизаровские чтения», посвященной 90-летию со дня академика Г.А.Илизарова, «60-летию метода Илизарова», 40-летию РНЦ «ВТО». Курган 2011. 140-141.

117. Ходжанов И.Ю., Хакимов Ш.К., Касымов Х.А. Оперативное лечение воронкообразной деформации грудной клетки у детей и подростков с применением модифицированной пластины // Научно-теоретический и практич. журнал «Гений Ортопедии». 2013: № 1. 108-111.

118. 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 //Научно-практич. журнал «Травматология и ортопедия России». 2013.3 (69). 130-135.

119. Ходжанов И.Ю., Хакимов Ш.К., Касымов Х.А. Усовершенствованная пластина при лечении ВДГК у детей. //Материалы научно-практической конференции «Актуальные проблемы травматологии и ортопедии». Самарканд. 2014. 385-386.

120. Ходжанов И.Ю., Хакимов Ш.К., Касымов Х.А., Руми Л.Р. Спирометрические показатели воздушного потока при деформации грудной клетки у детей и подростков. // Научно-практич. журнал «Педиатрия». 2012: №1-2. 82-86.

121. Ходжанов И.Ю., Хакимов Ш.К., Касымов Х.А., Шаматов Х.Ш. Вопросы диагностики и лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей //Научно-практич. журнал «Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии». 2015. №3. 40-46.

122. Ходжанов И.Ю., Хакимов Ш.К., Касымов Х.А., Шаматов Х.Ш. Ранние послеоперационные осложнения при хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у детей и подростков//Научно-практич. журнал «Вестник экстренной медицины». 2014:№2. 121-122.

123. Ходжанов И.Ю., Хакимов Ш.К., Хошимов Р.А. Первые результаты лечения воронкообразной деформации грудной клетки. Материалы научно-практической конференции с международным участием «Илизаровские чтения», посвященной 90-летию со дня академика Г.А. Илизарова, 60-летию метода Илизарова, 40-летию РНЦ «ВТО». Курган 2011. 142-143.

124. Чиникаев А.А. Оперативное лечение воронкообразной деформации грудной клетки у детей. // Научно-практич. журнал «Травматология және ортопедия». 2010: №2. 170-171.

125. Шамик В.Б., Давуд Б.А. Некоторые аспекты диагностики воронкообразной деформации грудной клетки у детей. // Научно-практич. журнал «Вестник травматологии и ортопедии имени Н.Н.Приорова». 2012. №4.- С.54-57.

126. Шамик В.Б., Давуд Б.А., Франциянц К.Г. Сканирующая электронная микроскопия грудины у детей с различными формами воронкообразной грудной клетки. //Материалы научно-практической конф. Травматологов-ортопедов с межд.участием». Екатеринбург. 2013. 316-319.

127. Шамсиев А.М., Шамсиев Ж.А., Тураев Ю.А и др. Роль функциональных исследований кардиореспираторной системы при воронкообразной деформации грудной клетки //Междунар. научный журнал «Биология ва тиббиёт муоммолари». Самарканд. 2017. №1 (93). – С. 7-12.

128. Шамсиев А.М., Шамсиев Ж.А., Тураев Ю.А и др. Хирургическая коррекция врожденной воронкообразной деформации грудной клетки //Научно-практич. журнал «O'zbekiston xirurgiyasi». 2016:3. 136.

129. Щитинин В.Е., Хаспеков Д.В., Топилин О.Г и др. Способ хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки. Описание изобретения к патенту. Реестр Российский патентов. 2010.

130. Яковлев В.М., Бакулина Е.Г. Молекулярно-генетические и структуро-функциональные аспекты дисплазии костной ткани постнатального периода онтогенеза //Научно-практич. журнал «Медицинский вестник Северного Кавказа». 2010. №4. 3-7.

131. Яковлев В.М., Нечаева Г.И. Системные дисплазии соединительной ткани: актуальность проблемы в клинике внутренних болезней. // Научно-практич. журнал «Сибирский медицинский журнал». 2011. Том №26, №3, Выпуск 2. 9-12.

132. Яковлев В.М., Ягода А.В., Бакулина Е.Г. Диагностика нарушений биологического развития системных дисплазий соединительной ткани. // Научно-практич. журнал «Медицинский вестник Северного Кавказа». 2011. №3. 26-29.

133. Ahmed H, James B. Subcutaneous Implantable Cardioverter Defibrillator in a Patient with Pectus Excavatum.// Journal compilation. May 2013. doi: 10.1111/j.1540-8159.2012.03413.x.

134. Aristotle D Protopapas., Thanos Athanasiou. Peri-operative data on the nuss procedure in children with pectus excavatum: independent survey of the first 20 years' data. // J Cardiothorac Surg. 2008; 3: 40. Published online 2008 July 4. doi: 10.1186/1749-8090-3-40.

135. Arudo H, Masahiko K, Genta Ch and Hidenori Y. Aortic Valve Sparing Procedure Combined with Sternal Turnover for Marfan Syndrome.// J Card Surg 2010;25:570-571. doi: 10.1111/j.1540-8191.2010.01096.

136. Calista M.H., Kevin N.J., Courtney E.K and all. Comparing outcomes with thoracic epidural and intercostal nerve cry ablation after Nuss procedure. //Journal of surgical research. 2018: 231. 217-223.

137. Ching-Y.W, Po-Hung Ch and Gwo-Shing C. Phacomatosis Cesioplammea Associated with Pectus Excavatum. Hospital. Kaohsiung, Taiwan. *E-mail:940200@ms.kmuh.org.tw•tceplc'dJuly3I.2008.

138. Claire C., Olajire I., Sang L and all. Interoperative cryoanalgesia for managing pain after the Nuss procedure. // Journal of Pediatric Surgery. 2017:52. 920-924.

139. Cristine S.V., Reza A., Dawn E.J. Nuss procedure in the adult population for correction of pectus excovatum. //Seminars in Pediatric Surgery 27(2018) 161-169.

140. David P.B., Nathan A.V., Ryan M.W and all. Non-radiografic severity measurement of pectus excavatum. //Journal of Surgical research. 2019:233. 376-380.

141. Denise M. Hall B, Karen R.B. A comparison of paravertebral nerve block catheters and thoracic epidural catheters for postoperative analgesia following the Nuss procedure for pectus excavatum repair.// *Pediatric Anesthesia* 24 (2014) 516–520.
142. Dooley A, Segna K, Kelly RE D. Nuss et al. Variable number of tandem repeat polymorphisms (VNTRs) in the ACAN gene associated with pectus excavatum.// *Clin Genet* 2010; 78: 502–504. doi: 10.1111/j.1399-0004.2010.01492.x
143. Edward E, Kelly C.C Marcelo C.S. Treatment of Pectus Excavatum in Patients over 20 Years of Age // *Journal of laparoendoscopic & advanced surgical techniques*. Volume 21, Number 1, 2011 DOI: 10.1089/lap.2010.0193.
144. Eleza T.G., Adina A., Jonathan L., Kiery B. Complete sternal associated with right clavicular, manubrial, and thyroid hypoplasia, pectus deformity, and spinal anomalies. // *Clinical Imaging*. 2016;40. 174-176.
145. Elizabeth H. S, Ourania P, Cristian S.S. Emergent Pectus Excavatum Repair After Aortic Root Replacement in Marfan Patient.// *J Card Surg* 2012;27:222-224. doi: 10.1111/j.1540-8191.2012.01429.
146. Elizabeth H.S., Ourana P., Cristian S.S and all. Emergent Pectus Excavatum repair after Aortic Root replacement in Marfan Patient. // *Journal Cardiac Surgery*. 2012;27. 220-227.
147. Francesca T, Marco G, Guglielmina P., Antonio M. Paolo R. Pectus Excavatum and MASS Phenotype: An Unknown Association.// *Journal of laparoendoscopic & advanced surgical techniques* Volume 22, Number 5, 2012. 508-513. DOI: 10.1089/lap.2012.0009.
148. Francesca T., Marco G., Antonio M., Paolo R. Pectus excavatum and heritable disorders of the connective tissue. *J Pediatric Reports* 2013; volume 5:e15.58-63.
149. Francois B, Cindy G.F, Frank-Martin H. Pectus Excavatum Repair According to Nuss: Is It Safe to Place a Retrosternal Bar by a Transpleural Approach, Under Thoracoscopic Vision? // *Journal of laparoendoscopic & advanced surgical techniques* Volume 21, Number 8, 2011. DOI: 10.1089/lap.2011.0035.

150. Frank-Martin H, Sergio B.S. Intraoperative Use of the Vacuum Bell for Elevating the Sternum During the Nuss Procedure.// Journal of laparoendoscopic & advanced surgical techniques Volume 22, Number 9, 2012. DOI: 10.1089/lap.2012.0030.

151. Franziska E., Julia S., Sonja W and all. Does an external chest wall measurement correlate with a CT-based measurement in patients with chest wall deformities? //Journal of Pediatric Surgery.2017:52. 1583-1590.

152. Hans V.D., Paul F/H., Jan S., Hans A.K. Medical Photography: A Reliable and Objective Method for Documenting the Results of Reconstructive Surgery Pectus Excavatum. // Journal of Visual Communication in Medicine. 2011. Vol.34. No 1. 14-21.

153. Ho Ch.K, Hyuk Ch, Seung O.J et all. New Computerized Indices for Quantitative Evaluation of Depression and Asymmetry in Patients With Chest Wall Deformities.// Artificial Organs2013, 37(8):712–718. DOI:10.1111/aor.12085.

154. Ho Ch.K, Hyung J.P, Kyoung W.N et all. Fully automatic initialization method for quantitative assessment of chest-wall deformity in funnel chest patients.// Med Biol Comput (2010) 48:589-595.DOI 10.1007/s11517-010-0612-3.

155. Hyung J.P. Best quality repair of pectus excavatum: the cross bar & bridge technique. //Сборник материалов Республиканской научно-практической конференции с международным участием «Инновационные технологии в хирургической практике, травматологии и ортопедии». Ташкент 2018. 59-60.

156. Hyung J.P. Surgical repair of pectus carinatum and mixed deformities: the sandwich technique. //Сборник материалаов Республиканской научно-практической конференции с международным участием «Инновационные технологии в хирургической практике, травматологии и ортопедии». Ташкент 2018. 62-64.

157. Kim H.C., Park H.J., Ham S.Y and all. Development of automatized new indices for radiological assessment of chest-wall deformity and its quantitative elaluation. \Med Biol Eng Comput. 2008:46. 815-823.

158. Kosman V.M., Karlina M.N., Pazharitskaya et all. HPLC Determination of

Glucosamine Hydrochloride and Chondrotin Sulfate, Weakly Absorbing in the Near UV Region, in Various Buffer Media. //Zhurnal Analiticheskoi Khimii. 2017: Vol. 72, No. 8, 751-757.

159. Koushi A., Yoicro O., Hiroki K and all. Thoracoscopic surgery in children in the Kyushi area of Japan. //Pediatrics International. 2009:51. 250-253.

160. Lamere R., Ragetly C. Un cas pectus excavatum traite chirurgicalement chez un chat Persan de 9 mois. //Revue veterinaire Clinique. 2018:53. 45-50.

161. Laszlo P, Reka J, Sonja T et all. Automatic detection and characterization of funnel chest based on spiral CT.// Journal of X-Ray Science and Technology 18 (2010) 137–144 137. DOI 10.3233/XST-2010-0249.

162. Lucio C, Andrea S, Oscar S. Ivabradine to Treat Inappropriate Sinus Tachycardia after the Fast Pathway Ablation in a Patient with Severe Pectus Excavatum.// Journal compilation. 32-35. March 2010. doi: 10.1111/j.1540-8159.2009.02587.x.

163. Makarawo T.P., Steyn R.S., Naidu B.V. Prosthesis-free repair of pectus chest deformity. //British Journal of Surgery. 2011:98. 1660-1665.

164. Martin TR Grapow., Paula Campelos., Clemente Barriuso., Jaume Mulet Eyes wide shut - unusual two stage repair of pectus excavatum and annuloaortic ectasia in a 37-year-old marfan patient: case report. // J Cardiothorac Surg. 2011; 6: 64. Published online 2011 May 2. doi: 10.1186/1749-8090-6-64.

165. Miguel Lia Tedde., José Ribas Milanez de Campos., João-Carlos Das-Neves-Pereira et all. The search for stability: bar displacement in three series of pectus excavatum patients treated with the Nuss technique.// Clinics (Sao Paulo) 2011 October; 66(10): 1743–1746. doi: 10.1590/S1807-59322011001000012.

166. Miyoung Kim, Ki Yeol Lee, Hyung Joo Park. et all. Development of New Cardiac Deformity Indexes for Pectus Excavatum on Computed Tomography: Feasibility for Pre- and Post-Operative Evaluation.// Yonsei Med J. 2009 June 30; 50(3): 385–390. Published online 2009 June 23. doi: 10.3349/ymj.2009.50.3.385.

167. Muhly W.T., Maxwell L.G, Cravero J.P. Pain management following the Nuss procedure: a survey of practice and review.// *Acta Anaesthesiol Scand* 2014;58:1134–1139. doi: 10.1111/aas.12376.

168. Niroshan S, Dip A, Kaushik H.C. A simple idea for approximating the volume of filler needed for chest-wall contour-defects.// *Journal of Cosmetic Dermatology*, 11, 235–236.

169. Patricio V, Moria V.R, Caterina A and Michele T. A Simple Technique for Removing the Nuss Bar with One Stabilizer: The Lateral Approach.// *Journal of laparoendoscopic & advanced surgical techniques*.Volume 20, Number 1, 2010. DOI: 10.1089=lap.2008.035.

170. Peter A.M., Barry E.L., Peter K., Jerry R.D. MRI for evaluation of pectus excavatum. *PEDIATR Radiol* 2011 June; 41(6): 757-758.

171. Roya S Saleh., J Paul Finn., Michael Fenchel.et al. Cardiovascular magnetic resonance in patients with pectus excavatum compared with normal controls. // Tex. Heart Inst. J.- 2010.- *J Cardiovasc Magn Reson*. 2010; 12(1): 73. Published online 2010 December 13. doi: 10.1186/1532-429X-12-73.

172. Ruoyu Zhang., Christian Hagl., Dmitry Bobylev et all. Intrapericardial migration of dislodged sternal struts as late complication of open pectus excavatum repairs. // *J Cardiothorac Surg*. 2011; 6: 40. Published online 2011 March 30. doi: 10.1186/1749-8090-6-40.

173. Ryszard T., Lukasz W., Ludwina M. Evaluation of thoracic vertebrae rotation in patients with pectus excavatum. // *Acta Orthopeda and Traumatologica Turcica*. 2017;51. 284-289.

174. Savina A, James S. T, Oliver S, John D. Dermatitis in patients undergoing the Nuss procedure for correction of pectus excavatum School of Medicine, Case Western Reserve University, Cleveland, OH 44106, USA. Stacey M., Grubbs W, J., Asmar A. *Decorin Ex. Connective Tissue Research*, 2012; 53(5): 415–421.

175. Suarez B., Caldera A, Castello M. Imaging and Clinical Features in a Child with Loeys Syndrome. A Case Report. *Interventional Neuroradiology* 17:9-11, 2011.

176. Sun-Yi P., Tae-Ho P., Jung-Hwan K. et al. A Case of Right Ventricular

Dysfunction Caused by Pectus Excavatum // Korea J. Cardiovasc Ultrasound. – 2010. – Vol. 18, № 2. – P. 62–65.

177. Stacey M.W., Grubbs J., Asmar A et al. Decorin Expression, Staw-lire Structure, and Differentiation of Human Costal Cartilage. *Connective Tissue Research*, 2012; 53(5): 415-421.

178. Takashi N, Koichi U, Sousuke O et al. Displacement of the bar after minimally invasive repair of pectus excavatum.// *J Plast Surg Hand Surg*, 2010; 44: 102–105. DOI: 10.3109/02844310903569709.

179. Yee-Sen Ch.W, Yeong-Phang L, Reginald L and Li-Fern H. Pectus Excavatum: Uncommon Electrical Abnormalities Caused by Extrinsic Right Ventricular Compression.// *J Cardiovasc Electrophysiol*, Vol. 25, pp. 324-327, March 2014. DOI: 10.1111/jce.12336.

180. Yi J, Wenying L, Siyuan Ch et al. Assessment of psychosocial functioning and its risk factors in children with pectus excavatum.// *Health and Quality of Life Outcomes* 2011,9:28 <http://www.hqlo.com/content/9/1/28>.

181. Yi J.i, Xuejun W., Wenying Liu and Siyuan Chen. Surgical treatment of giant plexiform neurofibroma associated with pectus excavatum // *J. Cardiothorac Surg*. 2011; 6: 119.

182. Ziya Ş, E G, Enbiya A, Gürkan K and Gökhan G. İzole pektus ekskavatumlu genç erişkin hastaların kardiyopulmoner bulgularının değerlendirilmesi.// *Anadolu Kardiyol Derg* 2011; 1: 77-8.

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ

1. Khodjanov I.Yu., Ruzikulov U.Sh., Nurmukhamedov Kh.K., Narzikulov U.K. Application of pharmacological therapy to improve the results surgical treatment of children with congenital funnel-shaped deformation of the chest // International Journal of Pharmaceutical Research. India, New Deli – 2019. - № 4. – P. 629-636. (14.00.00; №3 Scopus, Scientific Impact Factor – 0,12).
2. Исмаилова М.У., Хайдаров М.Б., Рузикулов У.Ш., Шакаров М.У. Efficiency of anesthesia by means of promedol for children’s thorocoplastic operations // The 7th Internathional Conference. - Azerbaijan, Baku, 2012. – С. 58 – 59.
3. Нарзикулов У.К., Рузикулов У.Ш., Мавлянова Д.А. Особенности электрокардиографических показателей у детей с воронкообразной деформацией грудной клетки // Universum: медицина и фармакология. – Москва, 2014. - № 1(9). – ст. 10.
4. Рузикулов У.Ш. Болаларда кўкрак қафасининг гирдобсимон деформациясини D.Nuss усулда даволаш // Халқаро конференция “Болаларга ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатишнинг ютуқлари ва истикболлари” тезислар тўплами. – Тошкент, 2015. – С. 83-84.
5. Рузикулов У.Ш. Болаларда кўкрак қафасининг гирдобсимон деформациясини Насса усулида даволаш // V Республиканская научно-практическая конференция с международным участием посвящённая 70-летию кафедр детской хирургии «Актуальные вопросы детской хирургии, анестезиологии и реанимации». – Ташкент, 2017. – С. 23.
6. Рузикулов У.Ш. Клинические проявления воронкообразной деформации грудной клетки у детей разного возраста // Журнал теоретической и клинической медицины, 2014. – №2. – С. 110-112.
7. Рузикулов У.Ш. Кўкрак қафасининг гирдобсимон деформациясининг операциядан кейинги реабилитацияси // V Республиканская научно-

- практическая конференция с международным участием посвящённая 70-летию кафедр детской хирургии «Актуальные вопросы детской хирургии, анестезиологии и реанимации». – Ташкент, 2017. – С. 23-24.
8. Рузикулов У.Ш. Оперативное лечение воронкообразной деформации грудной клетки у детей // Педиатрия, 2018. - № 3. – С. 63 – 66.
 9. Рузикулов У.Ш. Плановое лечение послеоперационной боли при воронкообразной деформации грудной клетки // Тезисы XXV Российский научно-практической конференции с международным участием «Медицина боли: от понимания к действию». – Казань, 2019. – С. 96-97.
 10. Рузикулов У.Ш. Результаты хирургическое лечение врожденной воронкообразной деформации грудной клетки у детей // Материалы IX съезда травматологов-ортопедов Узбекистана «Актуальные проблемы травматологии и ортопедии». – Ташкент, 2017. – С. 334-336.
 11. Рузикулов У.Ш. Состояние кардиореспираторной системы при воронкообразной деформации грудной клетки у детей // Врач аспирант, Воронеж, 2011. - № 4(47). – 85-88.
 12. Рузикулов У.Ш. Хирургическое лечение врожденной воронкообразной деформации грудной клетки по методике D.Nuss // Сборник статей по материалам LVII международной научно-практической конференции Научная дискуссия: Вопросы медицины. – Москва, 2017. - №1(43). – С. 62-68.
 13. Рузикулов У.Ш., Исмаилова И.Р. Операция D.Nuss при воронкообразной деформации грудной клетки // Сборник материалов Республиканской научно-практической конференции с международным участием «Инновационные технологии в хирургической практике, травматологии и ортопедии». – Ташкент, 2018. – С. 102 – 103.
 14. Рузикулов У.Ш., Нарзикулов У.К., Босимов М.Ш., Ходжанов И.Ю. Нарушение метаболизма коллагена при воронкообразной деформации грудной клетки у детей // Педиатрия, 2016. - № 1. – С. 56 – 58.

15. Рузикулов У.Ш., Нарзикулов У.К., Исмаилова М.У., Хошимов Т.А. Болаларда кўкрак кафасининг гирдобсимон деформациясини жаррохлик йули билан даволашдан кейинги натижаларини боҳолаш // VIII съезд травматологов-ортопедов Узбекистана «Актуальные вопросы травматологии и ортопедии». - Ташкент, 2012. – С. 23.
16. Рузикулов У.Ш., Нарзикулов У.К., Усмонхонов О.А. Кўкрак кафасининг гирдобсимон деформациясини даволаш усули // IAP № 04289. 16.12.2011.
17. Рузикулов У.Ш., Нарзикулов У.Ш. Болаларда кўкрак кафаси гирдобсимон деформациясини ривожланиш хавфини прогнозлаш учун дастур // DGU № 03875. 17.06.2016
18. Рузикулов У.Ш., Нарзикулов У.Ш. Болаларда кўкрак кафасининг гирдобсимон деформациясини ташхислаш ва даволаш тактикасини танлаш учун дастур // DGU № 02416. 05.02.2012.
19. Рузикулов У.Ш., Нарзикулов У.Ш. Устранение деформаций при воронкообразной деформации грудной клетки у детей и подростков // Республиканская конференция «Достижения, проблемы и перспективы в области охраны здоровья матери и ребенка у Узбекистане: опыт регионов». –Ташкент, 2016. – С. 59.
20. Рузикулов У.Ш., Норбекова Ш.М. Болаларда кўкрак кафасининг тугма гирдобсимон деформациясини даволаш // Журнал теоретической и клинической медицины, 2017. - №3. – С. 70-72.
21. Рузикулов У.Ш., Ходжанов И.Ю., Нарзикулов У.К., Валиев Н.А. Болаларда кўкрак кафаси гирдобсимон деформациясида бириктирувчи тўқимасининг огирлик даражасини баҳолаш учун дастур // DGU № 07161. 17.06.2019
22. Рузикулов У.Ш., Ходжанов И.Ю., Нарзикулов У.К. Результаты хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей // Материалы научно-практической конференции «Чаклинские чтения». - Екатеринбург, 2011. – С.128.

23. Рузикулов., Ходжанов И.Ю., Нарзикулов У.К. Болаларда кўкрак кафасининг гирдобсимон деформациясида морфологик текширишлар // Халқаро конференция “Болаларга ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатишнинг ютуқлари ва истикболлари” тезислар тўплами. – Тошкент, 2015. – С. 83.
24. Рузикулов., Ходжанов И.Ю., Нарзикулов У.К. Кўкрак кафасининг тўғма гирдобсимон деформациясида тандем масс спектрометрия текшириш усулининг роли // Материалы научно-практической конференции «Актуальные проблемы травматологии и ортопедии». - Бухара, 2016. – С. 111.
25. Ходжанов И.Ю., Рузикулов У.Ш. Алгоритм профилактики послеоперационных рецидивов воронкообразной деформации грудной клетки у детей. Методические рекомендации. – Ташкент, 2019. – 17с.
26. Ходжанов И.Ю., Рузикулов У.Ш. Диспластические особенности диагностики и лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей // Травматология және ортопедия. – III съезд травматологов-ортопедов Республики Казахстан и VII Евразийского конгресса травматологов-ортопедов.-Казахстан, 2019. - № 3-4 (49-50). – С.416-418.
27. Ходжанов И.Ю., Рузикулов У.Ш. Лечебно-диагностический алгоритм при воронкообразной деформации грудной клетки у детей. Методические рекомендации. – Ташкент, 2019. – 16с.
28. Ходжанов И.Ю., Рузикулов У.Ш. Профилактика послеоперационного рецидива при врожденной воронкообразной деформации грудной клетки у детей // Материалы научно-практической конференции «Актуальные проблемы травматологии и ортопедии». – Джиззак, 2019. – С. 232-234.
29. Ходжанов И.Ю., Рузикулов У.Ш., Нарзикулов У.К. Применение современной неинвазивной диагностики воронкообразной деформации грудной клетки у детей // Педиатрия, 2010. - № 3 - 4. – С. 85 – 88.

30. Ходжанов И.Ю., Рузикулов У.Ш., Нурмухамедов Х.К., Нарзикулов У.К. Применение фармакологической терапии для улучшения результатов оперативного лечения детей с воронкообразной деформации грудной клетки // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии, Россия, Томск - 2019. – Том 22, № 4(71). – С. 65-73.
31. Ходжанов И.Ю., Рузикулов У.Ш., Нурмухамедов Х.К., Нарзикулов У.К., Шикунова Я.В. Структура морфологических особенностей в тканях грудинно-реберного комплекса у детей при воронкообразной деформации грудной клетки у детей // Евразийский Вестник педиатрии, Санкт Петербург-Ташкент, 2019. - № 3(3). – С. 246-251.
32. Ходжанов И.Ю., Рузикулов У.Ш., Тешабаев З.Р., Нарзикулов У.К. Экспериментальные исследование металлические стержни, используемые при воронкообразной деформации грудной клетки у детей // Тиббиётда янги кун, 2015. - №1(10). – С. 94-96.
33. Ходжанов И.Ю., Рузикулов., Нарзикулов У.К. Хирургические методы лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей // The 7th Internathional Conference. - Azerbaijan, Baku, 2012. – С. 69 – 70.
34. Ходжанов И.Ю., Рузикулов., Нарзикулов У.К., Шавкатов У.Ш. Хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у детей // Тиббиётда янги кун, 2015. - №1(9). – С. 82-85.

Данная монография содержит теоретические и практические рекомендации по современным вопросам диагностики, лечения, профилактики одной из ортопедических патологий – врожденной деформации грудной клетки у детей. Проблема послеоперационного рецидива играют важную роль для снижения инвалидизации в детском возрасте. Высокий процент осложнений связан с ошибками диагностики в дооперационном периоде, неучтенной возрастных особенностей, недостаточной фиксации переднего грудного каркаса. На основе существующих методов, а также новейших разработок авторы представляют сведения о направлениях и перспективах в ортопедической области применительно к ВДГК, делятся своими наблюдениями. В работе освещаются передовые методы диагностики, хирургические подходы к устранению дефекта, методы обезболивания, реабилитации. Книга рассчитана на врачей ортопедов-травматологов, анестезиолого-реаниматологов, клинических ординаторов и резидентов магистратуры.

Ходжанов Искандар Юнусович-д.м.н., профессор, руководитель
отделения детской травматологии, ГУ РСНПМЦТО МЗ РУз.
Рузикулов Уктам Шукурович-PhD., ассистент кафедры детской
травматологии-ортопедии и нейрохирургии.
Нурмухамедов Хуршид Каримович-к.м.н., доцент кафедры
детской анестезиологии и реаниматологии.

