

the SpO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio: a prospective pilot study in a French pediatric intensive care unit. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2011; 12 (4): 184—6.

6. Prabhakaran P. Acute respiratory distress syndrome. *Indian Pediatr.* 2010; 47 (17): 861—8.
7. Playfor S. D. The role of high-frequency oscillatory ventilation in paediatric intensive care. *Crit. Care.* 2005; 9 (3): 249—50.
8. Ventre K. M., Arnold J. H. High frequency oscillatory ventilation in acute respiratory failure. *Paediatr. Respir. Rev.* 2004; 5 (4): 323—32.
9. Hamel D. S., Cheifetz I. M. High-frequency oscillatory ventilation — a clinical approach. *South. Afr. J. Crit. Care.* 2005; 21 (1): 15—24.
10. Wunsch H., Mapstone J. High-frequency ventilation versus conventional ventilation for treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Anesth. Analg.* 2005; 100 (6): 1765—72.

2. Khemani R. G., Patel N. R., Bart R. D. et al. *Chest.* 2009; 135 (3): 662—8.
3. Thomas N. J., Shaffer M. L., Willson D. F. et al. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2010; 11 (1): 12—7.
4. Aleksandrovich Ju. S., Pshenishnov K. V., Andreev V. V. et al. *Rossiiskij vestnik detskoj hirurgii, anesteziologii i reanimatologii.* 2012; 2 (3): 104—12 (in Russian).
5. Leteurre S., Dupré M., Dorkenoo A. et al. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2011; 12 (4): 184—6.
6. Prabhakaran P. *Indian Pediatr.* 2010; 47 (17): 861—8.
7. Playfor S. D. *Crit. Care.* 2005; 9 (3): 249—50.
8. Ventre K. M., Arnold J. H. *Paediatr. Respir. Rev.* 2004; 5 (4): 323—32.
9. Hamel D. S., Cheifetz I. M. *South. Afr. J. Crit. Care.* 2005; 21 (1): 15—24.
10. Wunsch H., Mapstone J. *Anesth. Analg.* 2005; 100 (6): 1765—72.

Поступила 05.02.13

## REFERENCES

1. *Randolph A. G. Care Med.* 2009; 37 (8):

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.712-007.24-089.844-07:616.24-008.1

Т. П. Мишина<sup>1</sup>, П. А. Исалабдулаева<sup>2</sup>, С. М. Махачев<sup>2</sup>, В. М. Шайтор<sup>1</sup>, А. Д. Магомедов<sup>2</sup>

## ОЦЕНКА КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ ФУНКЦИИ ДО И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздравсоцразвития РФ, Санкт-Петербург;

<sup>2</sup>Детская республиканская клиническая больница им. Н. М. Кураева, Махачкала

Мишина Тамара Петровна (Mishina Tamara Petrovna), e-mail: mtp007@yandex.ru

*Исследована кардиореспираторная функция у 33 детей с воронкообразной деформацией грудной клетки (ВДГК) до хирургической коррекции дефекта и через 2—4 года после торакопластики. Выделены две группы пациентов в соответствии с дооперационной степенью тяжести нарушения дыхательной функции. Установлено, что в отдаленном периоде после операции независимо от состояния респираторной функции у всех детей улучшилась функция сердца. Респираторные нарушения сохранялись и усиливались у детей с исходно значительными изменениями данных спирограммы.*

Ключевые слова: дети, торакопластика, кардиореспираторная функция

### ASSESSMENT OF THE CARDIORESPIRATORY FUNCTION BEFORE AND AFTER SURGICAL CORRECTION OF PECTUS EXCAVATUM DEFORMITY

Mishina T.P., Isalabdulaeva P.A., Makhachev S.M., Shaitor V.M., Magomedov A.D.

I.I. Mechnikov Northwestern State Medical University, Sankt-Peterburg

N.M. Kurayev Children's Republican Clinical Hospital, Makhachkala

*A study cardiorespiratory function in 33 children with funnel chest (VDGK) before surgical correction of the defect, and in 2-4 years after thoracoplasty. Two groups of patients according to the severity of preoperative impairment of respiratory function. Found that the long-term after surgery, regardless of the state of the respiratory function in all children improve heart function. Respiratory maintained and amplified in children II group - with significant changes in baseline data spirogram.*

Key words: children, thoracoplasty, cardiorespiratory function

Воронкообразная деформация грудной клетки (ВДГК) у детей является относительно распространенным врожденным дефектом грудной стенки с частотой встречаемости примерно 1 на каждые 300—400 новорожденных [1]. ВДГК выявляют чаще у мальчиков (отношение мальчиков к девочкам 6:1) и составляет 90% всех врожденных деформаций грудной стенки [2]. Известно, что примерно у 40% пациентов с этой патологией от одного до нескольких членов их семьи имеют деформацию грудной клетки, что свидетельствует в пользу ее наследственной природы, однако при этом генетическая связь не установлена [3, 4]. Патогенез ВДГК остается неясным, однако можно предположить, что эта патология часто является проявлением того или иного синдрома дисплазии соединительной ткани (Марфана, Элерса—Данлоса и др.) [3, 5—8]. В результате нарушения формирования груднорёберной хрящевой области появляются

вогнутость грудины и зачастую ощутимое смещение сердца влево к средней подмышечной линии.

Несмотря на многочисленные опубликованные результаты исследований, не существует единого мнения в научной литературе о том, что хирургическая коррекция ВДГК значительно улучшает кардиореспираторную функцию [1, 9, 10]. Так, по данным некоторых исследований, хирургическую коррекцию ВДГК следует считать косметической процедурой [11]. Поэтому многие медицинские страховые компании в странах Западной Европы, считая, что операции по поводу ВДГК не могут улучшить функции сердечно-сосудистой и легочной систем, отказываются оплачивать лечение.

ВДГК клинически проявляется рестриктивными респираторными нарушениями со снижением дыхательных объемов, кардиальной дисфункцией. Симптомы, связанные с ВДГК, включают утомляемость, одышку при легкой нагрузке, неприятные ощущения в груди,

тахикардию. Иногда выслушивается систолический шум в сердце вдоль левого края грудины, что часто свидетельствует о пролапсе митрального клапана, тогда как другие структурные нарушения сердца обнаруживают крайне редко. Результаты дооперационных исследований демонстрируют патологическое сжатие сердца между позвоночником и вогнутой грудной [1, 4, 5].

Большинство исследователей показали, что после операции кардиореспираторные расстройства зачастую незначительно уменьшаются, субъективное улучшение после операции не всегда объясняется изменениями в кардиореспираторной функции [15]. Результаты исследований, проводимых в отдаленном послеоперационном периоде, свидетельствуют об улучшении функциональных параметров в основном сердечной деятельности, но не выявляют значимых изменений в дыхательной сфере [13—15].

Опубликованные результаты исследований дыхательной функции после коррекции ВДГК разными хирургическими способами менее обнадеживающи. Результаты практически всех выполненных исследований в разные сроки (от 3 до 21 мес) после операции свидетельствуют о снижении легочной функции, показатели которой были ниже дооперационной величины или демонстрировали незначительный рост, не достигая нормы [14, 16—18]. Только J. Johnson и соавт. (2008) и D. Sigalet и соавт. (2007) пишут о повышении общего объема легких и объема форсированного выдоха за 1 с (ОФВ<sub>1</sub>) после операции по D. Nuss через 3 мес после удаления пластины [16, 18].

Таким образом, нет единого мнения о степени улучшения кардиальной и изменения респираторной функции у детей в отдаленные сроки после хирургической коррекции ВДГК. Цель нашего исследования состояла в том, чтобы, применив количественный анализ показателей кардиореспираторной функции через 2—4 года после хирургической коррекции ВДГК по Палтия, провести методологическое сравнение по группам, различающимся по степени нарушений респираторной функции до операции; проверить гипотезу о том, что хирургическая коррекция ВДГК приводит к улучшению кардиальной функции; определить влияние исходных нарушений дыхательной функции на степень их изменений в отдаленном периоде после операции.

## Материалы и методы

Обследованы 33 ребенка с хирургической коррекцией ВДГК в отдаленном послеоперационном периоде: спустя 2—4 года после операции по Палтия, выполненной в хирургическом отделении Республиканской детской клинической больницы им. Н. Г. Кураева г. Махачкалы. Все дети в исходе имели II и III степень ВДГК. Средний возраст к моменту исследования составил  $12,6 \pm 0,6$  года. Критерием отбора считали полное или почти полное устранение дефекта грудной клетки, удовлетворительное самочувствие ребенка, отсутствие отставания в развитии.

Для анализа кардиореспираторной функции после операции выделили две группы пациентов в соответствии с дооперационной степенью тяжести нарушения дыхательной функции.

В 1-ю группу включили 18 детей с исходно умеренными изменениями дыхательной функции, у которых ЖЕЛ и форсированная ЖЕЛ (ФЖЕЛ) до операции составили более 60 и 55% нормы соответственно. Во 2-ю группу вошли 15 детей со значительными изменениями показателей спирометрии

до операции, у которых ЖЕЛ и ФЖЕЛ составили менее 60 и 55% нормы соответственно. Характеристика пациентов представлена в табл. 1.

У всех детей оценивали показатели центральной гемодинамики и внешнего дыхания до операции (I этап) и в отдаленном периоде после операции (II этап).

Центральную гемодинамику исследовали неинвазивным методом — ультразвуковое исследование (УЗИ) сердца на аппарате "SIM 7000 GFM SHALLENGE" (Нижний Новгород — Италия, 1993). Для регистрации частоты сердечных сокращений (ЧСС) и среднего артериального давления (САД) использовали следящие системы CARDIOCAP — II (Datex, Финляндия — Швеция). Проводили измерение ЧСС, САД, минутного и ударного объема сердца (МОС и УО), фракции выброса (ФВ), конечного диастолического объема (КДО). На основании перечисленных данных рассчитывали сердечный индекс (СИ), ударный индекс (УИ), удельное периферическое сосудистое сопротивление (УПС), индекс КДО (ИКДО), индекс минутной работы левого желудочка (ИМРЛЖ).

Внешнее дыхание исследовали методом спирометрии, использовали аппарат "СМП 21/01-Р-Д" (Ростов-на-Дону). Измеряли частоту дыхательных движений (ЧДД), дыхательный объем (ДО), минутный объем дыхания (МОД), ЖЕЛ, резервный объем выдоха (РО<sub>в</sub>), резервный объем вдоха (РО<sub>в</sub>), ФЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub>, мгновенную объемную скорость при 25, 50 и 70% выдоха (МОС<sub>25</sub>, МОС<sub>50</sub>, МОС<sub>75</sub>), соотношение РО<sub>в</sub> к РО<sub>в</sub>/РО<sub>в</sub> и пиковую и среднюю объемную скорость форсированного выдоха (ПОС, СОС<sub>25-75</sub> в % от нормы). Показатели оценивали в абсолютных величинах и процентах от средних должных значений в соответствии с границами нормы и отклонениями от них, которые даны в руководствах и справочниках по спирометрии [19].

Полученные данные обрабатывали методом математической статистики с использованием пакета программ обработки данных медицинского исследования (Statistica 8). Достоверность отличий в группах определяли по *t*-критерию Стьюдента. Отличия считали достоверными при  $p < 0,05$ . Показатели представлены в виде  $M \pm m$ . Применяли корреляционный анализ.

## Результаты и обсуждение

Результаты наших исследований до операции показали, что у всех детей независимо от состояния респираторной функции в равной степени наблюдалось снижение преднагрузки, которое составило в среднем 85% нормы. При этом в 1-й группе ударный выброс, как и СИ, сохранялся в пределах нормы вследствие гипердинамики миокарда и умеренной тахикардии. Наблюдали умеренное снижение постнагрузки (по

Таблица 1

Распределение больных в зависимости от пола, возраста и степени ВДГК

Показатель	Группа больных	
	1-я (n = 18)	2-я (n = 15)
Половой состав:		
мальчики	13 (72,2)	8 (53,3)
девочки	5 (27,8)*	7 (46,7)
Средний возраст к моменту исследования, годы	14,4 ± 0,8	10,8 ± 0,4**
II степень ВДГК до операции	6 (33,3)	2 (13,3)**
возраст к моменту операции, годы	10,8 ± 1,1	6,1 ± 0,1**
III степень ВДГК до операции	12 (66,7)*	13 (86,6)**
возраст к моменту операции, годы	10,5 ± 0,9	7,71 ± 0,7**

Примечание. В скобках указан процент. Достоверность различий показателей: \* — внутри группы; \*\* — между группами.

данным УПС) (табл. 2). Надо отметить, что преобладали нормо- и гипердинамика, но все же у 16,7% больных ( $n = 3$ ) имелась гиподинамия. Во 2-й группе в отличие от 1-й ни у одного пациента не выявили гиподинамический тип кровообращения, несмотря на снижение УИ (в среднем на 10% нормы). Снижение преднагрузки у них частично компенсировалось увеличением ЧСС и в основном повышением фракции изгнания.

ВДГК вследствие смещения грудины приводит к сдавлению грудной клетки, смещению и ротации сердца, что обуславливает снижение венозного притока к сердцу. Результаты нашего исследования не подтверждают наличие кардиальной депрессии до операции, сторонниками которой являются некоторые авторы [15]. У всех детей выявили гипердинамию миокарда, которая обуславливалась преимущественно нормо- или гипердинамический тип кровообращения. Тенденция к гипердинамии была более выражена у детей со сниженной респираторной функцией. В некоторых работах, посвященных исследованию сердечно-сосудистой системы в основном у взрослых больных, отмечена разная степень гипертрофии миокарда, которую можно объяснить повышенной работой сердца у неоперированных больных с ВДГК [3].

При корреляционном анализе (табл. 3) основных показателей центральной гемодинамики с наиболее значимыми и доступными в практике врача исследованиями (АД, ЧСС) установили, что сердечный выброс преимущественно зависел от преднагрузки и сократимости миокарда ( $r = 0,669074$ ;  $r = 0,756820$ ) и в меньшей степени — от хронотропной функции сердца и общего периферического сопротивления ( $r = 0,544046$ ;  $r = -0,510735$ ). Уровень САД мало отражал величину удельного периферического сопротивления ( $r = 0,374600$ ).

В отдаленные сроки после торакопластики в обеих группах наблюдали достоверное повышение преднагрузки (в среднем на 10—15%). УИ вырос на 12%. СИ соответствовал возрастной норме. Снижалась работа левого желудочка (в среднем на 10%). Умеренная тахикардия сохранялась у детей 2-й группы. Напрашивается вывод о том, что торакопластика, уменьшая внутригрудное давление, улучшает условия для венозного притока к сердцу, повышения сердечного выброса и снижения работы левого желудочка.

Таким образом, результаты данного исследования достоверно свидетельствуют об улучшении функции сердца после торакопластики и подтверждают результаты предыдущих исследований. Так, L. Sigalet и соавт., изучая до и после операции по D. Nuss функцию сердца у 11 пациентов со II и III степенью ВДГК, через 3 мес после торакопластики обнаружили, что УО и сердечный выброс в покое увеличились на 26 и 31% соответственно [22]. Похожие результаты демонстрируют работы A. Andres и соавт. (2005), D. Bavazir (2005), J. Johnson и соавт. (2008) [14, 16, 21].

Эти выводы расходятся с результатами исследования D. Vorowitz и соавт., которые не обнаружили никаких изменений в максимальном потреблении кислорода ( $VO_2 \max$ ) и уровне лактатов после операции по D. Nuss у 10 пациентов, что косвенно указывало об

Таблица 2

**Показатели центральной гемодинамики в послеоперационном периоде ( $M \pm m$ ) по группам в зависимости от исходного состояния дыхательной функции**

Показатель	Группа больных	Этап исследования	
		I	II
УИ, мл/м <sup>2</sup>	1-я	42,7 ± 1,4	47,2 ± 0,6*
	2-я	40,9 ± 0,6	45,9 ± 0,1* **
СИ, л/мин · м <sup>2</sup>	1-я	3,7 ± 0,2	3,6 ± 0,6
	2-я	4,2 ± 0,2**	3,8 ± 0,3*
ФВ	1-я	0,80 ± 0,011	0,80 ± 0,009
	2-я	0,84 ± 0,01	0,76 ± 0,01* **
ЧСС в 1 мин <sup>-1</sup>	1-я	86,2 ± 2,5	75,7 ± 2,4*
	2-я	98,5 ± 4,4**	83,6 ± 4,2* **
ИКДО, мл/м <sup>2</sup>	1-я	54,2 ± 1,7	59,05 ± 0,9*
	2-я	53,1 ± 2,3	60,2 ± 0,8* **
УПС, усл. ед.	1-я	21,9 ± 1,2	21,7 ± 1,6
	2-я	19,6 ± 1,4**	20,6 ± 1,1* **
САД, мм рт. ст.	1-я	79,4 ± 1,6	77,9 ± 6,9
	2-я	77,6 ± 2,4**	78,8 ± 2,9
ИМРЛЖ, кгм/мин/м <sup>2</sup>	1-я	3,9 ± 0,2	3,6 ± 0,1
	2-я	4,4 ± 0,5	4,0 ± 0,2* **

Примечание. Здесь и в табл. 4  $p < 0,05$ ; \* — по сравнению с исходными данными; \*\* — по сравнению с данными 1-й группы.

отсутствии изменения величины сердечного выброса и, таким образом, улучшении функции сердца [22]. К такому же выводу пришли W. Guntherjth и соавт., P. Quigley и соавт., которые изучили функцию сердечно-сосудистой системы у 15 пациентов с ВДГК до и после операции по Ravitch [10, 23].

У пациентов с умеренным снижением ЖЕЛ и ФЖЕЛ до операции МОД, ДО, ЧД были в пределах нормы. Отметим умеренное снижение ОФВ<sub>1</sub>, РО<sub>2</sub>, вероятно, вследствие слабости дыхательной мускулатуры.

У пациентов 2-й группы данные спирографии до операции указывали на значительные нарушения дыхательной функции и характеризовались заметным снижением резервных возможностей системы дыхания. ЖЕЛ составила в среднем  $52,33 \pm 3,064\%$ , ФЖЕЛ —  $52,33 \pm 3,064\%$  нормы. У всех больных 2-й группы наблюдали нарушения показателей пробы форсированного выдоха — от умеренных (ФЖЕЛ) до значительных (ОФВ<sub>1</sub>, РО<sub>2</sub>) (табл. 4).

Во 2-й группе по сравнению с 1-й достоверно более низкими были все показатели скорости форсированного выдоха (ПОС, СОС<sub>25-75</sub>, МОС<sub>25-75</sub>), что свидетельствовало об обструктивном компоненте респираторных нарушений. МОД превышал норму на

Таблица 3

**Практическая значимость некоторых показателей в соответствии с корреляционным анализом основных данных центральной гемодинамики до операции торакопластики у детей с ВДГК**

Показатель	СИ	УИ	ИКДО	ЧСС	САД	УПС
СИ	1,000000	0,756820	0,669074	0,544046	-0,110198	-0,510735
УИ	0,756820	1,000000	0,802378	0,176090	0,084853	-0,358132
ИКДО	0,669074	0,802378	1,000000	0,266626	0,101188	-0,445048
ЧСС	0,544046	0,176090	0,266626	1,000000	-0,259354	-0,478595
САД	-0,110198	0,084853	0,101188	-0,259354	1,000000	0,374600
УПС	-0,510735	-0,358132	-0,445048	-0,478595	0,374600	1,000000

Таблица 4

Показатели спирографии в послеоперационном периоде ( $M \pm m$ ) по группам в зависимости от исходного состояния дыхательной функции

Показатель	Группа больных	Этап исследования	
		I	II
ДО, мл/кг	1-я	10,9 ± 1,1	10,1 ± 1,5
	2-я	10,2 ± 1,4	8,5 ± 1,9* **
ЧДД в 1 мин	1-я	20,1 ± 0,9	18,5 ± 1,4*
	2-я	29,1 ± 2,1**	24,2 ± 3,3* **
МОД, л/кг	1-я	0,189 ± 0,011	0,187 ± 0,02
	2-я	0,253 ± 0,014**	0,205 ± 0,010* **
ЖЕЛ, мл/кг	1-я	63,4 ± 3,7	77,4 ± 1,6*
	2-я	42,1 ± 2,9**	36,3 ± 2,7* **
ФЖЕЛ, мл/кг	1-я	55,6 ± 3,6	69,6 ± 3,1*
	2-я	42,3 ± 3,2**	35,5 ± 3,7* **
RO <sub>e</sub> /PO <sub>i</sub>	1-я	0,87 ± 0,45	0,59 ± 0,16*
	2-я	0,91 ± 0,22**	0,7 ± 0,72*
ОФВ <sub>1</sub> , мл/кг	1-я	48,8 ± 3,4	55,9 ± 3,4*
	2-я	37,1 ± 2,7**	35,2 ± 2,12* **
RO <sub>e</sub> , мл/кг	1-я	19,2 ± 3,2	21,6 ± 3,8*
	2-я	14,5 ± 1,6**	10,9 ± 1,3* **
PO <sub>i</sub> , мл/кг	1-я	24,8 ± 2,8	37,1 ± 2,1*
	2-я	20,4 ± 3,0**	15,9 ± 3,1* **
ПОС, % нормы	1-я	71,3 ± 4,9	63,7 ± 2,9*
	2-я	50,8 ± 5,3**	60,4 ± 5,7* **
МОС <sub>25</sub> , % нормы	1-я	75,5 ± 4,5	55,8 ± 2,3*
	2-я	51,0 ± 5,3**	55,6 ± 6,2*
МОС <sub>50</sub> , % нормы	1-я	83,1 ± 5,1	61,0 ± 2,6*
	2-я	57,3 ± 7,5**	52,6 ± 4,1* **
МОС <sub>75</sub> , % нормы	1-я	90,5 ± 6,2	94,0 ± 2,1*
	2-я	57,8 ± 5,4**	53,4 ± 12,9**
СОС <sub>25-75</sub> , % нормы	1-я	83,4 ± 5,7	65,8 ± 1,8*
	2-я	62,9 ± 8,6**	71,5 ± 10,5* **

66,6% и был достоверно выше по сравнению с этим показателем у пациентов 1-й группы. Увеличение МОД происходило за счет значительного учащения дыхания. ЧД зачастую превышала норму более чем на 45%. Показатели ДО были в пределах нормы, это свидетельствовало об адекватной альвеолярной вентиляции. Таким образом, до операции у пациентов со сниженной ЖЕЛ и показателями пробы форсированного выдоха наблюдали гипервентиляционный тип дыхания. Тахипноэ, обеспечивая высокий МОД в свою очередь приводило к быстрой утомляемости и мышечной слабости (см. табл. 4).

В отдаленном периоде после торакопластики у детей с исходно умеренными нарушениями респираторной функции или без них наблюдали сохранение на прежнем уровне ДО и МОД. ЧД достоверно уменьшилась и была в пределах нормы. Отметим достоверное повышение показателей форсированного выдоха (ЖЕЛ, ФЖЕЛ, RO<sub>e</sub>, PO<sub>i</sub>), которые пришли к норме. Однако надо указать на снижение скоростных показателей форсированного выдоха (ПОС, СОС<sub>25-75</sub>, МОС<sub>25-50</sub>), характеризующих состояние крупных и центральных бронхов (выше 6—7-й генерации). В то же время скорость в конце форсированного выдо-

ха (ОФВ<sub>1</sub> и МОС<sub>75</sub>) достоверно увеличилась. Такую динамику можно объяснить сохранением умеренной рестрикции или ослаблением мышечных усилий, создаваемых при форсированном выдохе.

У детей 2-й группы наблюдали уменьшение ЧД, но она все же несколько превышала норму. Имелось ухудшение показателей форсированного выдоха. Достоверно снижались ЖЕЛ, ФЖЕЛ, RO<sub>e</sub>, PO<sub>i</sub>, МОС<sub>50-75</sub>, ОФВ<sub>1</sub>. Процент от нормы этих показателей свидетельствовал об умеренной обструкции периферических бронхов. Показатели ПОС, СОС<sub>25-75</sub> увеличились по сравнению с исходными данными, но были ниже, чем у пациентов 1-й группы.

Таким образом, у детей с исходно умеренными нарушениями респираторной функции после торакопластики показатели спирографии улучшались, но сохранялся элемент рестрикции или мышечной слабости. У детей с исходно выраженными нарушениями респираторной функции мы наблюдали ухудшение показателей спирографии с выявлением явного прогрессирования обструктивного компонента патологии дыхания. Такие данные спирограммы даже при отсутствии клинических проявлений нарушения дыхания надо трактовать как признак обструкции мелких бронхов. Необходимы диспансерное наблюдение этих детей и исключение синдромальной патологии, так как часто ВДГК является проявлением того или иного синдрома дисплазии соединительной ткани [2, 9]. Улучшение общего самочувствия этих детей, вероятно, обусловлено нормализацией сердечной функции после торакопластики.

## Выводы

Устранение основной причины снижения преднагрузки торакопластикой приводит к улучшению насосной функции сердца у всех пациентов независимо от состояния респираторной функции.

Торакопластика улучшает респираторную функцию у детей с исходно умеренными изменениями показателей спирограммы. У пациентов с исходно выраженными нарушениями дыхательной функции после операции сохранялись те же изменения или прогрессировали по данным спирограммы, преобладал обструктивный компонент смешанных нарушений.

Хирургическое лечение ВДГК не только исправляет косметический дефект, но и улучшает кардиореспираторную функцию, однако необходим дифференцированный подход к реабилитации и диспансеризации больных в отдаленном периоде после торакопластики в зависимости от исходных и последующих нарушений дыхательной функции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Shamberger R. C. Cardiopulmonary effects of anterior chest wall deformities. *Chest Surg. Clin. N. Am.* 2000; 10 (2): 245—52.
2. Haller J. A. Jr, Loughlin G. M. Cardiorespiratory function is significantly improved following corrective surgery for severe pectus excavatum. Proposed treatment guidelines. *J. Cardiovasc. Surg.* 2000; 41 (1): 125—30.
3. Fokin A. A., Steuerwald N. M., Ahrens W. A., Allen K. E. Anatomical, histologic, and genetic characteristics of congenital chest wall deformities. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2009; 21 (1): 44—57.
4. Malek M. H., Fonkalsrud E. W., Cooper C. B. Ventilatory and cardiovascular responses to exercise in patients with pectus excavatum. *Chest.* 2003; 124 (3): 870—82.

5. Гераськин В. И., Воронцов Ю. П., Розин Б. Г. Обоснование функциональных показаний к оперативному лечению воронкообразной деформации грудной клетки у детей. Грудная хирургия. 1982; 4: 64—7.
6. Шестакова М. Д., Кадурин Т. И., Эрман Л. В. Наследственная дисплазия соединительной ткани (MASS-синдром) у ребенка. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2000; 5: 45—6.
7. Casas A., Pavia J., Maldonado D. Respiratory muscle disorders in chest wall diseases. Arch. Bronconeumol. 2003; 39 (8): 361—6.
8. Rhee D., Solowiejczyk D., Altmann K., Prakash A, Gersony W. M., Stolar C. et al. Incidence of aortic root dilatation in pectus excavatum and its association with Marfan syndrome. Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 2008; 162 (9): 882—5.
9. Malek M. H., Berger D. E., Marelich W. D., Coburn J. W., Beck T. W., Housh T. J. Pulmonary function following surgical repair of pectus excavatum: a meta-analysis. Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2006; 30 (4): 637—43.
10. Quigley P. M., Haller J. A. Jr, Jelus K. L. Loughlin G. M., Marcus C. L. Cardiorespiratory function before and after corrective surgery in pectus excavatum. J. Pediatr. 1996; 128 (5, Pt 1): 638—43.
11. Rowland T., Whatley Blum J. Cardiac dynamics during upright cycle exercise in boys. Am. J. Hum. Biol. 2000; 12 (6): 749—57.
12. Kelly R. E. Jr, Whatley Blum J. Cardiac dynamics during upright cycle exercise in boys. Semin. Pediatr. Surg. 2008; 17 (3): 181—93.
13. Шамик В. Б., Хасан Ф. Х. Реконструктивная торакопластика тяжелых форм врожденных воронкообразных деформаций грудной клетки. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2007; 4: 45—7.
14. Bawazir O. A., Montgomery M., Harder J., Sigalet D. L. Midterm evaluation of cardiopulmonary effects of closed repair for pectus excavatum. J. Pediatr. Surg. 2005; 40 (5): 863—7.
15. Fonkalsrud E. W. Current management of pectus excavatum. Wld J. Surg. 2003; 27 (5): 2—8.
16. Johnson J. N., Hartman T. K., Pianosi P. T., Driscoll D. J. Cardiorespiratory function after operation for pectus excavatum. J. Pediatr. 2008; 153 (3): 359—64.
17. Sigalet D. L., Montgomery M., Harder J. Cardiopulmonary effects of closed repair of pectus excavatum. J. Pediatr. Surg. 2003; 38 (3): 380—5.
18. Sigalet D. L., Montgomery M., Harder J., Wong V., Kravarusic D., Alassiri A. Long term cardiopulmonary effects of closed repair of pectus excavatum. Pediatr. Surg. Int. 2007; 23 (5): 493—7.
19. Анохин М. И. Спирография у детей. М.: Медицина; 2003.
20. Урмонас В. К., Кондрашин Н. И. Воронкообразная грудная клетка. Вильнюс: Моксла; 1983.
21. Andrés A. M., Hernández F., Martínez L., Fernández A., Encinas J. L., Avila L. F. et al. Cardiac function alterations in pectus excavatum. Cir. Pediatr. 2005; 18 (4): 192—5.
22. Borowitz D., Cerny F., Zallen G., Sharp J., Burke M., Gross K. et al. Pulmonary function and exercise response in patients with pectus excavatum after Nuss repair. J. Pediatr. Surg. 2003; 38 (3): 544—7.
23. Guntherjith W. G., Spiers P. S. Cardiac function before and after surgery for pectus excavatum. Am. J. Cardiol. 2007; 99 (12): 1762—4.

#### REFERENCES

1. Shamberger R. C. Chest Surg. Clin. N. Am. 2000; 10 (2): 245—52.
2. Haller J. A. Jr, Loughlin G. M. J. Cardiovasc. Surg. 2000; 41 (1): 125—30.
3. Fokin A. A., Steuerwald N. M., Ahrens W. A., Allen K. E. Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2009; 21 (1): 44—57.
4. Malek M. H., Fonkalsrud E. W. Chest. 2003; 124 (3): 870—82.
5. Geraskin V. I., Vorontsov J. P., Rozin B. G. Grudnaya hirurgiya. 1982; 4: 64—7.
6. Shestakova M. D., Kadurina T. I., Herman L. Rossijskij vestnik perinatologii i periatrii. 2000; 5: 45—6.
7. Casas A., Pavia J., Maldonado D. Arch. Bronconeumol. 2003; 39 (8): 361—6.
8. Rhee D., Solowiejczyk D., Altmann K., Prakash A, Gersony W. M., Stolar C. et al. Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 2008; 162 (9): 882—5.
9. Malek M. H., Berger D. E., Marelich W. D., Cjburn J. W., Beck T. W., Housh T. J. Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2006; 30 (4): 637—43.
10. Quigley P. M., Haller J. A. Jr, Jelus K. L. Loughlin G. M., Marcus C. L. J. Pediatr. 1996; 128 (5, Pt 1): 638—43.
11. Rowland T., Whatley Blum J. Am. J. Hum. Biol. 2000; 12 (6): 749—57.
12. Kelly R. E. Jr, Whatley Blum J. Semin. Pediatr. Surg. 2008; 17 (3): 181—93.
13. Samik V. B., Hasan F. H. Grudnaya i serdechno-sosudistaya hirurgia. 2007; 4: 45—7.
14. Bawazir O. A., Montgomery M., Harder J., Sigalet D. L. J. Pediatr. Surg. 2005; 40 (5): 863—7.
15. Fonkalsrud E. W. Wld J. Surg. 2003; 27 (5): 2—8.
16. Johnson J. N., Hartman T. K., Pianosi P. T., Driscoll D. J. J. Pediatr. 2008; 153 (3): 359—64.
17. Sigalet D. L., Montgomery M., Harder J. J. Pediatr. Surg. 2003; 38 (3): 380—5.
18. Sigalet D. L., Montgomery M., Harder J., Wong V., Kravarusic D., Alassiri A. Pediatr. Surg. Int. 2007; 23 (5): 493—7.
19. Anokhin M. I. Spirography children. Moscow: Medicine, 2003.
20. Urmonas V. K., Kondrashin N. I. Chonechondrosternon. Vilnius: Moxley; 1983.
21. Andrés A. M., Hernández F., Martínez L., Fernández A., Encinas J. L., Avila L. F. et al. Cir. Pediatr. 2005; 18 (4): 192—5.
22. Borowitz D., Cerny F., Zallen G., Sharp J., Burke M., Gross K. et al. J. Pediatr. Surg. 2003; 38 (3): 544—7.
23. Guntherjith W. G., Spiers P. S. Am. J. Cardiol. 2007; 99 (12): 1762—4.

Поступила 31.10.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 617.586-007.5-053.1-089.22:617-089.5

**В. М. Крестьянин<sup>1</sup>, С. М. Степаненко<sup>1</sup>, А. О. Домарев<sup>2</sup>, А. В. Исаков<sup>1</sup>,  
И. В. Крестьянин<sup>1</sup>, О. Ю. Литенецкая<sup>1</sup>, В. В. Индиенко<sup>1</sup>**

## **К ВОПРОСУ ОБ ОБЕЗБОЛИВАНИИ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ЧРЕСКОЖНОЙ АХИЛЛОТОМИИ В ЛЕЧЕНИИ ВРОЖДЕННОЙ КОСОЛАПОСТИ ПО МЕТОДУ ПОНСЕТИ**

<sup>1</sup>Кафедра детской хирургии (зав. — д-р мед. наук, проф. А. Ю. Разумовский) Российского научно-исследовательского медицинского университета им. Н. И. Пирогова, <sup>2</sup>Детская городская клиническая больница № 13 им. Н. Ф. Филатова (глав. врач канд. мед. наук К. В. Константинов)

Домарев Андрей Олегович (Domarev Andrey Olegovich), e-mail: aodom@yandex.ru

*Проведен анализ применения различных схем обезболивания у 38 детей первого года жизни при амбулаторном проведении чрескожной ахиллотомии, этапа лечения врожденной косолапости по методу Понсети. Оценка поведения и болевой реакции во время процедуры проводилась трижды: во время инцизии, аппликации местного антисептика и моделирования гипсовой повязки с тыльной флексией стопы. На основании шкалы оценки болевой реакции FLACC и DAN доказана необходимость медикаментозного сопровождения процедуры.*

**Ключевые слова:** врожденная косолапость, метод Понсети, ахиллотомия, обезболивание