

# Проблема воронкообразной деформации грудной клетки как проявления системного дисхондрогенеза

Проф., д-р мед. наук А.А. ВИШНЕВСКИЙ,  
Д.В. ДАНЬКОВ, А.А. ПЕЧЕТОВ  
ФГУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского»  
Минздравсоцразвития России, Москва

*Дана историческая справка этиопатогенеза, оценка современных методов хирургической коррекции изолированной и синдромальной врожденной воронкообразной деформации грудной клетки (ВДГК). Проанализированы зарубежные и отечественные литературные источники по морфологическим изменениям грудной стенки и функциональному состоянию внутренних органов при ВДГК, корреляции возникновения порока с заболеваниями других органов и систем.*

*Ведущим механизмом в развитии данной патологии является системный дисхондрогенез. Это обуславливает вариабельность сочетаний ВДГК с заболеваниями других органов и систем, в основе которых лежит неполноценность соединительной ткани во всем организме.*

*Методы хирургической коррекции изолированных форм ВДГК достаточно хорошо известны, однако трудности в выборе оптимальной лечебной тактики представляют синдромальные формы деформации с тяжелым поражением сердечно-сосудистой и легочной систем.*

*Ключевые слова: воронкообразная деформация грудной клетки, системный дисхондрогенез, реберный хрящ, торакопластика.*

Дмитрий Васильевич Даньков  
Москва, ул. Аргуновская, д. 16, корп. 2, кв. 341  
Тел.: 8 906 725 1389  
E-mail: dankov.dv@gmail.com

# The problem of funnel chest as a manifestation of systemic dyschondrogenesis

Professor A.A. VISHNEVSKY, D.V. DANKOV, A.A. PECHETOV  
A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Russian Ministry  
of Health and Social Development

*The etiopathogenetic background of isolated and syndromal congenital forms of funnel chest (FC) is considered in conjunction with the description of modern methods for their correction and a review of the domestic and foreign literature concerning morphological changes in the thoracic wall, functional state of the internal organs associated with FC, and correlation of this pathology with diseases of other organs and systems. The leading mechanism behind the development of FC is systemic dyschondrogenesis responsible for the variability of combinations of FC and diseases of other organs and systems related to the defectiveness of connective tissue at the organismic level. The methods for surgical correction of isolated forms of FC are well known whereas its syndromal forms associated with severe cardiovascular and pulmonary disorders constitute a serious challenge in terms of the choice of optimal treatment strategy.*

*Key words: funnel chest, systemic dyschondrogenesis, costal cartilage, thoracoplasty*

Dmitry Vasilievich Dankov  
Ul. Argunovskaya, 16, korp. 2, kv. 341  
Tel.: 8 906 725 1389  
E-mail: dankov.dv@gmail.com

## Введение

ВДГК («грудь сапожника», воронкообразная грудь, *pectus excavatum*) является наиболее часто встречающимся пороком развития передней грудной стенки и проявляется западением грудины различной глубины и формы. В патологический процесс вовлекаются грудина, хрящевые отрезки ребер, иногда передние костные отрезки ребер. По данным разных авторов, частота встречаемости ВДГК колеблется от 0,3 до 2,3 % населения или примерно у 1–2 на 1000 человек [1–5]. При отсутствии своевременной коррекции этого порока возникают серьезные нарушения работы сердечно-сосудистой и дыхательной систем, социальная дезадаптация пациента, связанная с наличием порочной формы передней грудной стенки.

## Материал и методы

Проанализированы данные мировой литературы, касающиеся истории развития проблемы ВДГК в хирургии. Впервые анатомическое и клиническое описание данной патологии было приведено анатомом и врачом из Франкфурта *Vauhinus* в 1854 г. А первое оперативное вмешательство по поводу этого заболевания, заключавшееся в резекции реберных хрящей, было выполнено американским хирургом *Ludwig Meyer* и датировано 1911 г. Методики хирургического лечения ВДГК разрабатывались и в СССР, и России. В СССР впервые взрослого пациента с ВДГК прооперировал Н.А. Богораз в 1948 г., выполнив резекцию тела грудины и мечевидного отростка с пластикой дефекта грудной стенки расщепленными хрящевыми аутоаутоплантатами. Пионерами радикальных операции у детей стали Г.И. Баиров (1960) и Н.И. Кондрашин (1961). В России в настоящее время разработкой и внедрением новых методик диагностики и лечения ВДГК занимаются многие специалисты, в том числе сотрудники Института хирургии им. А.В. Вишневского [6–7].

Множество теорий этиологии и патогенеза ВДГК систематизировал и классифицировал В.И. Курицын:

1. Теория дисплазии соединительной ткани – дисгистогенеза (недоразвитие грудины в первые 8 недель эмбриогенеза, функциональная недостаточность клеток фибробластического ряда, локальной дисплазии соединительной ткани средостения и ткани грудной стенки).

2. Теории «неравномерности роста» (избыточный рост грудины в длину, неправильный рост ребер в местах перехода костной части в хрящевую).

3. Теории «втяжения диафрагмой» (укорочение грудной части диафрагмы, изменения сухожильного центра диафрагмы).

4. Прочие гипотезы (неправильная биомеханика дыхания при аденоидах носоглотки, перенесенный полиомиелит, антенатальные травмы плода и травмы грудной клетки).

В настоящее время наибольшее признание в вопросе этиопатогенеза ВДГК получила теория дисгистогенеза (дисхондрогенеза). Процесс представляет собой врожденное нарушение организации хрящевой и других соединительных тканей, перераспределение тканевых структур с отсутствием специфических изменений. К моменту рождения в ГРК сохраняется «мягкий» эмбриональный хрящ, которому присущ клеточный и ядерный полиморфизм, большое количество сосудов [8].

Н.И. Кондрашин исследовал гистологию хряща при ВДГК. Надхрящница была истончена, слаболокнистая, с малым количеством фибробластов между коллагеновыми волокнами. Клетки надхрящницы – с выраженной вакуолизацией цитоплазмы. В поверхностных слоях хряща имелась цитопения – вытянутые клетки со светлыми крупными ядрами лежат разреженно и параллельно надхрящнице, иногда имеют два ядра. В слое клеток, близких к надхрящнице, нет признаков деления клеток. Изогенные группы по большей части отсутствуют. Промежуточное вещество неравномерно окрашивается – от светлорозового до пурпурного. В хряще отмечаются бесклеточные зоны, пустые полости, а также участки с кровеносными сосудами. В глубоких слоях хряща изогенные группы полностью отсутствуют, выявляются вакуольная дегенерация хондроцитов, кариопикноз и участки распада промежуточного вещества. Наличие у пациентов разных возрастных категорий с ВДГК схожих изменений гиалинового хряща и в других органах (хрящах гортани и трахеи, щитовидной железе) говорит о системном характере дисгистогенеза соединительной ткани [9–10].

Гистохимические исследования показали, что патологическое строение коллагена и диспластические изменения формируются вследствие ферментативных нарушений, влекущих за собой искажение образования кислых мукополисахаридов. Также играют роль в этих процессах отклонения в обмене гексоамидазы, ферментов катаболизма мукополисахаридов – глюкозонидазы и кислой карбоксипептидазы, ферментов, обеспечивающих катаболизм протеинхондротинсульфатов [10–11].

Дисгистогенетическое происхождение ВДГК подтверждается и быстрым прогрессированием порока в пре- и пубертатном периодах и тем, что «воронка» является одним из проявлений около 40 наследственных синдромов (Марфана, Элерса–Данлоса, Стилкера и др.). Синдром Марфана (СМ) наследуется аутосомно-доминантно и наиболее распространен (4–6 на 100 000 жителей или 1–3 случая на 5000 человек). Для СМ характерно поражение трех систем организма: опорно-двигательной, сердечно-сосудистой и зрительной, которые широко описаны в литературе. Помимо триады Марфана, изменения встречаются и в других органах. В бронхолегочной системе они могут проявляться спонтанным пневмотораксом,

апикальной буллезной эмфиземой легких. Поражение кожи характеризуется возникновением стрий, не связанных с изменением массы тела, рецидивирующими грыжами. Важным признаком СМ является отсутствие гомоцистина в моче. К генетическим признакам СМ относят мутации в гене фибрилла-1 [12–14].

Механизмы гемодинамических и респираторных расстройств при ВДГК таковы. Сдавление сердца, перегиб крупных сосудов ведут к функциональной перегрузке желудочков, их гипертрофии. Уменьшение объема грудной полости нарушает биомеханику дыхания. Легкие недостаточно расправляются, уменьшается площадь «легочной мембраны». Компенсаторная гиперперфузия легких приводит к физиологическому легочному шунту и скрытой гипоксемии, что выявляется при исследовании КЩС крови [15].

Современные авторы считают консервативную терапию при ВДГК (ЛФК, массаж и пр.) бесперспективной [16]. Со времен Ludwig Meyer предложены десятки хирургических методов лечения ВДГК и их модификации. Впервые систематизировал и классифицировал их Н.И. Кондрашин в 1968 г., а дополнил И.Ф. Исаков и соавт. [9, 17]:

- I. Радикальные операции – торакопластики:
  - по способу мобилизации ГРК:
    - а) поднадхрящичная резекция деформированных реберных хрящей, поперечная стернотомия;
    - б) двойная хондротомия, поперечная стернотомия;
    - в) латеральная хондротомия, Т-образная стернотомия;
    - г) сочетания, модификации и редкие способы мобилизации ГРК;

- по способу стабилизации ГРК:
  - а) с применением наружного вытяжения грудины;
  - б) с применением внутренних металлических фиксаторов;
  - в) с применением костных имплантатов;
  - г) без применения специальных фиксаторов.

II. Радикальные операции – переворот ГРК на 180 градусов:

- свободный переворот ГРК;
- переворот ГРК на 180 градусов с сохранением «верхней сосудистой ножки»;
- переворот ГРК на 180 градусов с сохранением «нижней сосудистой ножки».

III. Паллиативные операции:

- маскировка ВДГК эндопротезами.

Показание к торакопластике одни основывают на индексе Гижицкой, другие – на показателях ФОЕ, третьи считают таковым наличие утолщения поясничного лордоза или усиление грудного кифоза, сколиоз. Так, Ю.П. Воронцов выделял корреляцию ФОЕ и степени ВДГК (ФОЕ 80 % от нормы – ВДГК 1-й степени, 60–80 % – 2-й степени, ниже 60 % – 3-й степени) [15, 18–19].

Операции без применения специальных фиксаторов (по М. Ravitch, Н.И. Кондрашину, В.К. Урмонасу) эффективны, однако травматичны и технически сложны.

Операцию по М. Ravitch (по Равичу) начинают с вертикального разреза кожи от яремной вырезки до мечевидного отростка (рис. 1а–г). Отсекают мечевидный отросток грудины. От уровня III ребра до реберных дуг поднадхрящично резецируют все реберные хрящи. Реберные хрящи II ребер пересекают, на их уровне выполняют заднюю поперечную стернотомию, куда устанавливают хрящевую распорку с целью

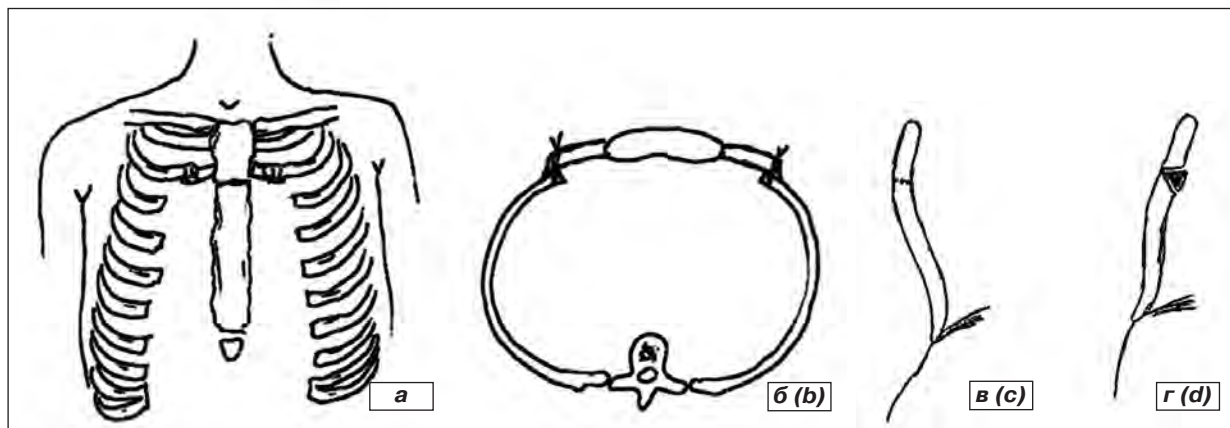
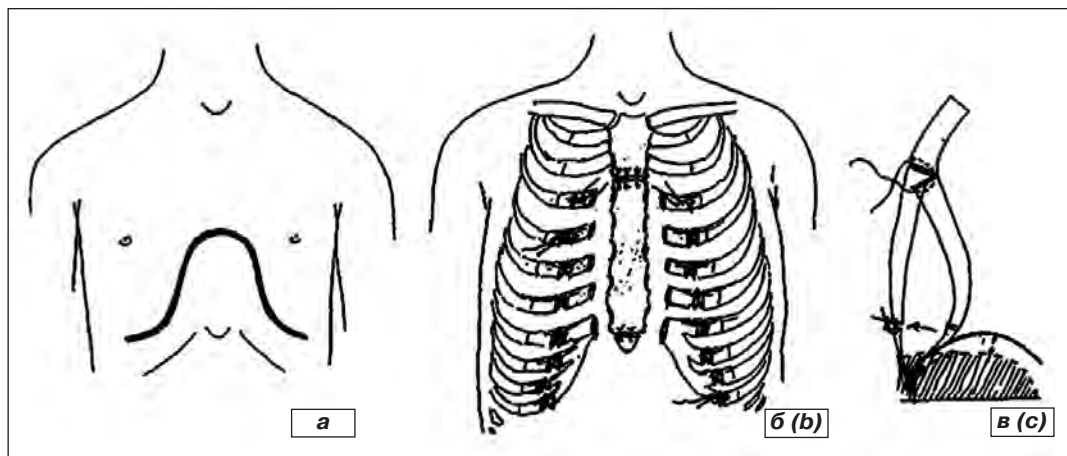


Рис. 1. Схема торакопластики по М. Ravitch

а – удаление реберных хрящей, отсечение мечевидного отростка; б – фиксация II реберных хрящей в виде «черепицы»; в – линия стернотомии; г – установка хрящевой распорки в область стернотомии

Fig. 1. Schematic depiction of thoracoplasty (M. Ravitch's operation)

а – resection of costal cartilage and detachment of xyphoid process; б – «tile-like» fixation of the 2nd costal cartilages; в – sternotomy line; d – placement of the cartilaginous spacer in the region of sternotomy

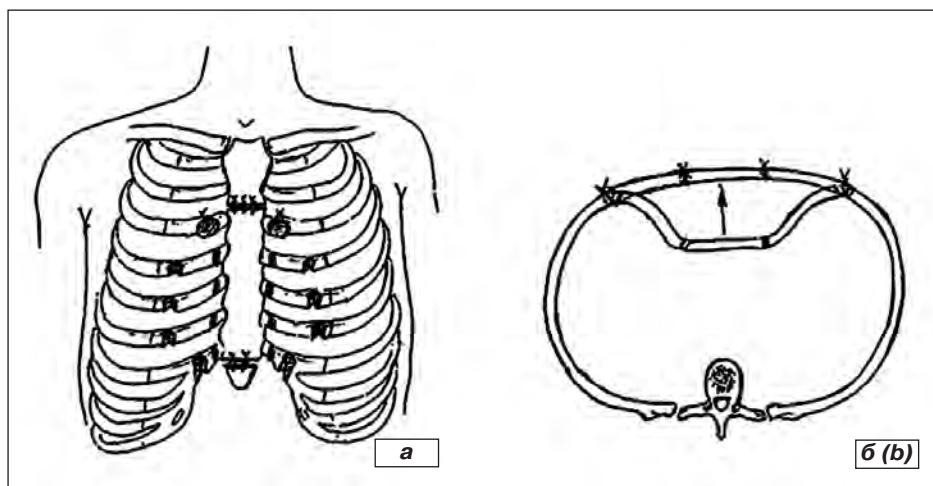


**Рис. 2. Схема торакопластика по Н.И. Кондрашину**

*a* – линия разреза кожи; *б* – иссечение хрящей и клиновидная хондротомия; *в* – клиновидная и поперечная стернотомии

**Fig. 2. Schematic depiction of thoracoplasty (N.I. Kondrashin's operation)**

*a* – skin incision line; *b* – resection of cartilages and wedge chondrotomy; *c* – wedge and transverse chondrotomy



**Рис. 3. Схема торакопластики по В.К. Урмонасу**

*a* – клиновидная хондротомия, пересечение реберных хрящей у края грудины, передняя стернотомия, перемещение хрящевого отдела III ребра; *б* – фиксация грудинно-реберного комплекса в скорректированном положении

**Fig. 3. Schematic depiction of thoracoplasty (V.K. Urmonas' operation)**

*a* – wedge chondrotomy, cutting through the costal cartilages near the edge of the sternum, anterior sternotomy, transposition of the third costal cartilage; *b* – fixation of the sternocostal complex in the corrected position

стабилизации грудины. Пересеченные концы II ребер укладывают друг на друга по типу «черепицы» [20].

Операцию по Н.И. Кондрашину выполняют из дугообразного разреза; помимо прочего мобилизуют оба купола диафрагмы, пересекают грудинно-диафрагмальную связку (рис. 2*a–в*) [9].

Вогнутость грудной клетки в варианте по В.К. Урмонасу (рис. 3*a–б*) корректируют путем поднадкостничной клиновидной стернотомии передней пластинки с последующим наложением капроновых швов и клиновидной резекции хрящевых участков IV–VII ребер [21–22].

Операции с последующим вытяжением грудины механическими устройствами (по Gross, рис. 4) часто осложняются прорезыванием или отрывом нитей этих устройств, инфицированием тканей по ходу нитей и струн. Деформация исправляется путем постоянной тракции в течение 6–12 недель.

Магнитохирургический метод (1978 г., Ю.Ф. Исаков) позволяет вытягивать и удерживать ГРК бесконтактным способом за счет свойств магнитного поля. После тотальной резекции деформированных участков ребер и поперечной стернотомии в загрудинное пространство



Рис. 4. Торакопластика по Gross  
Fig. 4. Schematic depiction of thoracoplasty (Gross' operation)

помещают внутреннюю магнитную пластину в силиконовой оболочке. Прямо на операционном столе на пациента надевается специальный корсет с внешним магнитом. Коррекция проводится в течение 4–6 месяцев, после чего внутренний магнит удаляется [4, 17, 19].

*Свободный переворот грудины (операция по Wada, рис. 5)* выполняют срединным доступом, разрез кожи проводят через центр деформации от яремной вырезки до мечевидного отростка. Грудино-реберный комплекс полностью мобилизуют, переворачивают и заново фиксируют к ребрам. При этом нарушается кровоснабжение грудины и возможна протрузия грудной стенки.

Наиболее надежно фиксировать ГРК в корригированном положении позволяют внутренние металлические фиксаторы (методы V. Paltia, D. Nuss). *Схема операции по Paltia* (1958) включает поднадхрящичную резекцию деформированных реберных хрящей, стернотомию поперечно на уровне верхней границы деформации, фиксацию пластины к костным частям V–VI ребер (рис. 6) [23].

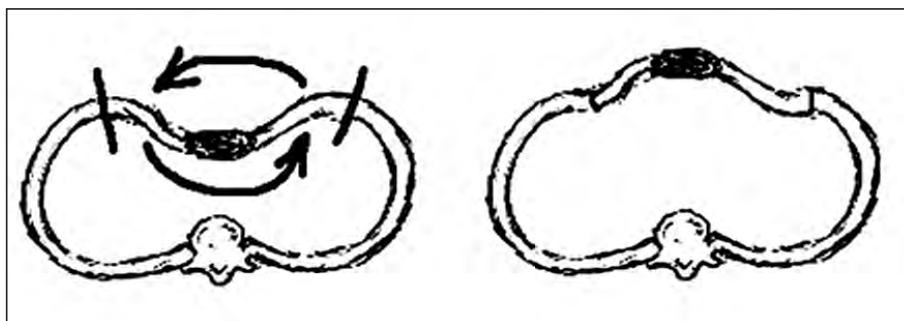


Рис. 5. Схема операции переворота грудины по Wada  
Fig. 5. Schematic depiction of sternal turnover (Wada's operation)

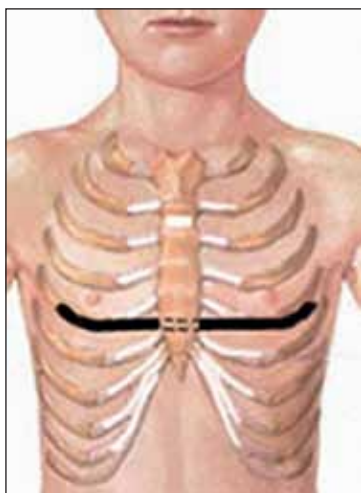


Рис. 6. Торакопластика по V. Paltia  
Fig. 6. Schematic depiction of thoracoplasty (V. Paltia's operation)

Donald Nuss (1998) представил свой опыт в публикации «A 10-year review of minimally invasive technique for the correction of pectus excavatum» (рис. 7а–в). Пластины фиксируют к ребрам и оставляют на срок от 1 до 4 лет в зависимости от степени ВДГК [7, 24]. Роль видеоторакокопии (ВТС) при операции Насса попытались определить сотрудники МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского (Москва). ВТС-контроль осуществляли у 7 (14 %) из 49 больных. Ни у одного из них при торакопластике не отмечалось повреждения легких, перикарда или внутригрудных сосудов. Использование ВТС-контроля показано при значительных и асимметричных деформациях, а также при подозрении на наличие рубцово-спаечного процесса после перенесенных ранее операций или воспалительных заболеваний [24].

Сотрудниками Института хирургии им. А.В. Вишневского разрабатывается и внедряется в хирургическую практику *модифицированный метод торакопластики Насса* с использованием опорной

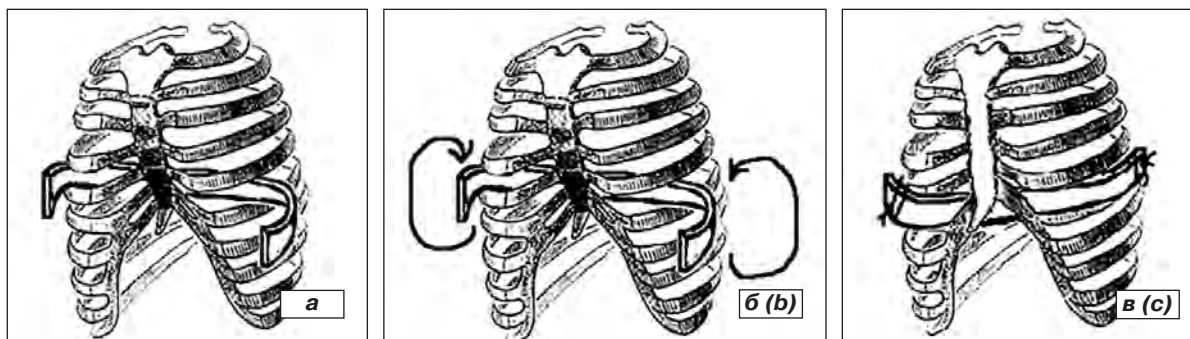


Рис. 7. Схема торакопластики по Nuss (а–в)  
 Fig. 7. Schematic depiction of thoracoplasty (Nuss' operation) (a–c)

пластины из титанола. Пластина из никелида титана легко деформируется при охлаждении ниже +10 °С, при этом ей придают форму, удобную для проведения в сформированном ретростернальном канале. Фиксатор приобретает первоначальную форму при температуре тела и таким образом медленно происходит коррекция положения грудины. Метод позволяет избежать возможного ранения внутригрудных и межреберных сосудов [7, 25–27].

Основные причины смерти при синдромальной ВДГК – аневризма восходящей аорты и диссекция аорты с развитием аортальной регургитации. При отсутствии больших признаков патологии соединительной ткани предпочтение в выборе метода хирургической коррекции следует отдавать клапансохраняющим операциям, а при их наличии – протезированию восходящей аорты по методике Бенталла–де Боно в различных модификациях. Наличие у больных с СМ двустворчатого аортального клапана требует тщательного динамического наблюдения за состоянием восходящей аорты. Отечественные врачи имеют опыт выполнения протезирования восходящей аорты и аортального клапана клапаносодержащим кондуитом «Васкутек» с благоприятным исходом, однако не упоминается хирургическая тактика при сочетании сердечной патологии и воронкообразной груди [12].

Остается дискутируемым вопрос о наилучших сроках коррекции грудной стенки пациентам с СМ, нуждающимся в кардиохирургическом вмешательстве. До 70 % этой группы больных имеют, наряду с патологией сердечно-сосудистой системы, и *pectus excavatum* или *pectus carinatum*, и в случае внезапного диагностирования у них диссекции аорты хирург может столкнуться с проблемой выбора оптимальной оперативной тактики.

Хирургическое лечение может проводиться одноэтапно или многоэтапно, однако выбор метода (*single-stage vs multiple-stage*) следует делать в каждом случае индивидуально. К особенностям оперативного доступа следует отнести трудновыполнимую

срединную стернотомию по причине порой полного смещения сердца в гемиторакс, чаще в левый. Предпочтение отдают частичной верхней стернотомии в сочетании с левосторонней передней торакотомией. Одномоментное вмешательство коррекции порока сердца и грудной стенки увеличивает длительность операции, объем кровопотери, риск пульмональных и инфекционных осложнений, индуцируемых различными компонентами, стабилизирующими грудину. Поэтому часть хирургов предпочитают выполнять коррекцию ВДГК вторым этапом через 3 мес после успешного кардиохирургического вмешательства [14].

## Результаты и обсуждение

Интерес представляют отдаленные результаты хирургического лечения пациентов с СМ, марфаноподобным фенотипом и всех остальных, подвергшихся малоинвазивной торакопластике по поводу ВДГК. Частота рецидива была схожей вне зависимости от нозологии и насчитывала 0,2 и 0,7 % соответственно. Послеоперационная выживаемость и удовлетворительный косметический эффект достоверно не различались во всех группах и составили 98, 95 и 96 % соответственно [13].

Хирургическое лечение больных *pectus excavatum* часто является непростой задачей в связи с сочетанием ВДГК с патологией других органов и систем. R.J. van Klaveren и соавт. [28] описали сочетание *pectus excavatum* с врожденной бронхиальной атрезией и эмфиземой легких. Для преодоления обструкции дыхательных путей на вдохе значительно возрастает отрицательное внутригрудное давление, что может являться причиной развития костостеральной ретракции. Описан регресс ВДГК после устранения обструкции дыхательных путей после тонзилэктомии. E.F. Cserhati и соавт. (1986) установили, что частота обнаружения *pectus excavatum* среди детей, больных бронхиальной астмой, в 2–3 раза выше по сравнению с нормальной популяцией.

При наличии у больных с ВДГК симптомов в виде рецидивирующих бронхолегочных инфекций, диспноэ, болей в грудной клетке показано хирургическое лечение вышеупомянутых пульмональных заболеваний. Возможно одномоментная коррекция ВДГК и врожденной патологии легких в возрасте от 5 до 10 лет [28].

Интерес также представляет сочетание *pectus excavatum* с легочным туберкулезом. Некоторые специалисты полагают, что развитие пульмонарного туберкулеза может быть вызвано нарушением перфузии легких в условиях воронкообразной деформации грудной клетки [29].

На сегодняшний день хирургическая коррекция ВДГК с применением внутренних фиксаторов наиболее перспективна ввиду меньшей травматичности таких операций и лучшей переносимости пациентами. Учитывая системный характер патологии соединительной ткани при воронкообразной деформации грудной клетки, можно сказать, что вопрос о тактике хирургического лечения данной патологии, в том числе при сочетании с болезнями других органов и систем, остается актуальным и нуждается в дальнейшем изучении.

## Литература

1. Адамян, А.А. Щадящий способ хирургической коррекции воронкообразной груди / А.А. Адамян // Тез. докл. VIII расширенного пленума Проблемной комиссии «Грудная хирургия»: хирургия грудной стенки и лечение кардиоспазма. – Рига: РМИ, 1990. – С. 6–7.
2. Дифференциальный диагноз болезни Марфана и некоторых сходных с ним синдромов (синдромы Вилса и Спенслера) / Г.А. Барашев [и др.] // Вопросы охраны материнства и детства. – 1983. – Т. 2, № 4. – С. 41–46.
3. Перепечин, В.И. Дифференцированный подход к лечению воронкообразной деформации грудной клетки у взрослых: дис. ... канд. мед. наук / В.И. Перепечин. – М., 1996. – С. 5, 10–16.
4. Рудаков, С.С. Хирургическое лечение воронкообразной деформации грудной клетки с применением постоянных магнитов: дис. ... канд. мед. наук / С.С. Рудаков. – М., 1980. – С. 137.
5. Вишневецкий, А.А. Хирургия грудной стенки: руководство / А.А. Вишневецкий, С.С. Рудаков, Н.О. Миланов. – М.: Видар, 2005. – С. 35.
6. Богораз, Н.А. Восстановительная хирургия / Н.А. Богораз. – М., 1948. – Т. 2. – С. 39–40.
7. Применение наноструктурированного никелида титана в медицине / А.В. Федоров [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2009. – № 2. – С. 71–74.
8. Курицын, В.М. Патоморфология реберного хряща при воронкообразной деформации грудной клетки: дис. ... канд. мед. наук / В.М. Курицын. – Калинин, 1983. – 207 с.
9. Кондрашин, Н.И. Варианты торакопластики при воронкообразной деформации грудной клетки / Н.И. Кондрашин // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1983. – № 3. – С. 29–33.
10. Горохова, Т.А. Нарушение биосинтеза коллагена при воронкообразной деформации грудной клетки / Т.А. Горохова, Г.А. Цветкова, Е.А. Козлов // Груз. республик. научн. конф. молодых медиков. – Тбилиси, 1987. – С. 13–14.
11. Аномалия структуры коллагена 2 типа у больного с воронкообразной деформацией грудной клетки / Б.Д. Соколов [и др.] // Молекулярная генетика, микробиология, вирусология. – 1987. – № 5. – С. 32–34.
12. Операция Бенталла–де Боно при синдроме Марфана у члена одной семьи / К.О. Барбухатти [и др.] // *Kardiolo serdečno-sosud. Hig.* Клинические наблюдения. – 2009. – № 2. – С. 86–89.
13. Minimally invasive repair of pectus excavatum in patients with Marfan syndrome and marfanoid features / R.E. Redlinger Jr. [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* – 2010. – № 45(1). – P. 193.
14. Surgical approach for Stanford type A aortic dissection in a patient with Marfan syndrome and pectus excavatum / V. Nisanoglu [et al.] // *Tex. Heart. Inst. J.* – 2007. – Vol. 34(2). – P. 240.
15. Воронцов, Ю.П. Состояние кровообращения в малом круге при наиболее распространенных заболеваниях легких и воронкообразной деформации грудной клетки: дис. ... д-ра мед. наук / Ю.П. Воронцов. – М., 1983. – 127 с.
16. Показания к операции и методу хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у детей / Г.С. Васильев [и др.] // Вестник Российской АМН. – 1994. – № 4. – С. 3–5.
17. Исправление воронкообразной деформации грудной клетки с применением магнитной системы на постоянных самарий-кобальтовых магнитах / Ю.Ф. Исаков [и др.] // Хирургия. – 1980. – № 3. – С. 99–103.
18. Гераськин, В.И. Обоснование функциональных показаний к оперативному лечению воронкообразной деформации грудной клетки у детей / В.И. Гераськин, Ю.П. Воронцов, Б.Г. Розин // Грудная хирургия. – 1982. – № 4. – С. 64–67.
19. Магнитохирургическая коррекция воронкообразной деформации грудной клетки / В.И. Гераськин [и др.]. – М.: Медицина, 1986. – С. 141.
20. Ravitch, M.M. Congenital Deformities of the chest wall and their operative correction / M.M. Ravitch. – Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1977. – P. 306.
21. Урмонас, В.К. Воронкообразная деформация грудной клетки (хирургические и кардиологические аспекты): автореф. дисс. ... д-ра мед. наук / В.К. Урмонас. – Каунас, 1975.
22. Урмонас, В.К. Воронкообразная грудная клетка / В.К. Урмонас, Н.И. Кондрашин. – Вильнюс: Мокслас, 1983. – С. 113.
23. Operative technique in funnel chest; experience in 81 case / V. Paltia [et al.] // *Acta chir. Scand.* – 1959. – Vol. 116, № 2. – P. 90–98.
24. Применение видеоторакоскопии при миниинвазивной коррекции воронкообразной деформации грудной клетки методом Насса / В.С. Мазурин [и др.] // Тезисы XII Всероссийского съезда эндоскопических хирургов. – М., 2009.
25. Применение биосовместимых полимерных имплантатов в детской ортопедии / О.А. Малахов [и др.] // Медицинская техника. – 1994. – № 4. – С. 47–48.
26. Муслов, С.А. Нитинол – медицинский материал нового поколения / С.А. Муслов, И.В. Ярема, О.В. Данилевская // Современные наукоемкие технологии. – 2007. – № 11. – С. 55.
27. A 10-year review of a minimally invasive technique for the correction of pectus excavatum / D. Nuss [et al.] // *Journal of Pediatric Surgery.* – 1998. – № 33(4). – P. 545.
28. Congenital bronchial atresia with regional emphysema associated with pectus excavatum / R.J. Klaveren [et al.] // *Thorax.* – 1992. – № 47. – P. 1082–1083.
29. Pagel, W. Funnel-chest and pulmonary tuberculosis / W. Pagel // *The British Medical Journal.* – 1935. – P. 922–923.