

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ

И.О. Кулик¹, В.А. Плякин², О.О. Саруханян², Н.Ю. Игнатьева³, С.А. Полюдов⁴

¹ МБУЗ «Домодедовская центральная городская больница»
главный врач – А.А. Осипов
г. Домодедово

² ГБУЗ «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии»
директор – д.м.н., профессор Л.М. Рошаль

³ ФГБУН «Институт проблем лазерных и информационных технологий РАН»
директор – академик РАН, д.ф.-м.н., профессор В.Я. Панченко

⁴ ФГБУ «Российская детская клиническая больница»,
главный врач – д.м.н. Н.Н. Ваганов
г. Москва

Воронкообразная деформация грудной клетки является самой частой деформацией грудной стенки. ВДГК проявляется депрессией грудины и реберных хрящей. Несмотря на многовековую историю изучения заболевания, многочисленные работы по этиологии и патогенезу и большое количество теорий, ни одна из них не является общепринятой. Целью данной статьи является обобщение и систематизация современных представлений об этиологии и патогенезе воронкообразной деформации грудной клетки у детей.

Ключевые слова: воронкообразная деформация грудной клетки, этиология и патогенез.

ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF *PECTUS EXCAVATUM* IN CHILDREN

I.O. Kulik¹, V.A. Plyakin², O.O. Sarukhanyan², N.Yu. Ignat'eva³, S.A. Poludov⁴

¹ Domodedovo Central Town Hospital, head doctor – A.A. Osipov, MD
Domodedovo

² Scientific Research Institute of Urgent Pediatric Surgery and Traumatology
director – L.M. Roshal, MD Professor

³ Institute of Laser and Information Technologies RAS,
director – academician of Russian Academy of Science, Professor

⁴ Russian Children Clinical Hospital, head doctor – N.N. Vaganov, MD
Moscow

Funnel chest is the most common chest deformity characterized by the depression of sternum and rib cartilages. In spite of the centuries-old history of pectus excavatum investigation, plenty of publications on etiology and pathogenesis and many theories on this theme no one of them is generally accepted. This article is to summarize the modern views on the etiology and pathogenesis of funnel chest.

Key words: *pectus excavatum*, funnel chest, etiology and pathogenesis.

Введение

Воронкообразная деформация грудной клетки (ВДГК) встречается приблизительно у 1 из 400–1000 детей [17]. Деформация характеризуется депрессией грудины и реберных хрящей [30, 35, 36]. Кроме косметического дефекта, который зачастую вызывает чувство неполноценности и психосоциальные проблемы, заболевание влечет за собой патологические изменения со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем [24].

Предложено более 80 различных вариантов хирургических вмешательств и их модификаций для коррекции ВДГК [39], однако частота реци-

дивов составляет от 5 до 10% [15, 23]. Возможно, что возникновение рецидивов деформации после операции связано с отсутствием этиопатогенетически обоснованного метода лечения.

Этиология и патогенез ВДГК точно не известны. Несмотря на множество гипотез и теорий, до сих пор не существует единого мнения относительно причины возникновения заболевания.

Первая гипотеза патогенеза ВДГК описана в 1596 году J. Bauhinus [13]. Согласно этой теории, грудина втягивается внутрь диафрагмой. Данная теория пересматривалась и дополня-

лась некоторыми авторами [16, 19]. Косвенным доказательством данной гипотезы может быть развитие ВДГК у детей, оперированных по поводу диафрагмальных грыж [26]. В отличие от J. Bauhinus, R.H. Sweet считают, что грудина смещается кзади по направлению к позвоночнику необычно длинными, изогнутыми внутрь реберными хрящами [38].

Высказаны предположения о развитии заболевания вследствие рахита [27], дыхательной обструкции [20, 27], повышенного внутриутробного давления во внутриутробном периоде [37], дисбаланса между тракцией диафрагмы и прочности грудной клетки [15, 16], что вызывает депрессию грудины.

Существует предположение, что в основе развития ВДГК лежит снижение прочности реберных хрящей вследствие изменения количественного и качественного содержания коллагена [4, 6], гликозаминогликанов и воды [11]. Снижение прочности реберного хряща ведет к неспособности удерживать переднюю грудную стенку в процессе дыхания, вследствие чего возникает постепенная прогрессирующая депрессия грудины [25].

Многими учеными высказывается мнение, что причиной формирования ВДГК является хондродисплазия реберного хряща, приводящая к опережающему росту ребер [5, 7–9, 38].

Теория избыточного роста реберного хряща до сих пор рассматривается многими учеными как наиболее вероятная в развитии ВДГК. Точная причина избыточного роста реберного хряща остается неизвестной, а результаты исследований противоречивы.

T. Nakaoka с соавторами выявили, что реберные хрящи у детей с ВДГК не длиннее, чем у здоровых [33].

Некоторые ученые считают ВДГК одним из фенотипических проявлений дисплазии соединительной ткани (ДСТ) [1, 2]. Термин «дисплазия» обозначает аномальный рост/развитие ткани или органа. Диагноз ДСТ ставится на основе тщательного анализа симптомов и результатов клинических исследований. Тем не менее на практике данный диагноз редко сопровождается какими-либо конкретными гистологическими подтверждениями. Поэтому дисплазия, обнаруженная на клиническом уровне, может соответствовать многочисленным изменениям в структуре ткани [10].

Дисплазия соединительной ткани – генетически детерминированный процесс, в основе которого лежит мутация генов, отвечающих за синтез коллагеновых волокон. Существенную роль аномальной структуры реберного хряща в патогенезе ВДГК доказывает высокая частота

возникновения деформации передней грудной стенки у пациентов с аномалиями соединительной ткани, таких как синдром Марфана и сколиоз [28, 29, 35, 37]. Отягощенный семейный анамнез по деформациям грудной клетки у пробандов с ВДГК наблюдается в 37% случаев [35], что также косвенно свидетельствует в пользу генетически детерминированного характера патологического процесса.

В результате мутаций исходная трехспиральная конформация макромолекул коллагена искажается, уменьшается ее стабильность. Фибриллы и волокна формируются с дефектами, и волокнистые структуры не выдерживают должных механических нагрузок. Интересно, что в работе J. Feng с соавторами, посвященной сравнительному исследованию биомеханических, морфологических и гистохимических характеристик реберного хряща при ВДГК, отмечено снижение его жесткости (модуля Юнга, сжатия и сдвига) и предела прочности при растяжении, компрессии и сдвиге [21].

Рассмотрим более подробно работы, посвященные биохимическим и морфологическим исследованиям реберного хряща при ВДГК.

Изменения в химическом составе и морфологии при ВДГК. Хрящ реберного комплекса относится к типу гиалиновых. Основными компонентами внеклеточного матрикса гиалиновых хрящей являются коллаген типа II и гликозаминогликаны. Стержнеобразные макромолекулы коллагена типа II укладываются в фибриллы и стабилизируются межмолекулярными поперечными связями, причем с возрастом количество связей возрастает [12]. В гиалиновом хряще именно тонкая фибриллярная сеть является основой каркаса матрикса. Гликозаминогликаны (ГАГ) представляют собой полимерные цепочки сульфатированных аминокислот и карбоксилированных сахаров (уроновых кислот). Степень и стереометрия сульфатирования и карбоксилирования определяет типовой состав ГАГ. Полисахаридные цепи ГАГ прикреплены к стержневому белку, образуя протеогликаны (рис. 1). В гиалиновых хрящах протеогликаны собираются в огромные (массой до 108 Д) агрегаты с гиалуроновой кислотой. Такие агрегаты стабилизируют фибриллярную сеть, механически иммобилизуя фибриллы. Это придает гиалиновому хрящу устойчивость к сдвиговым деформациям (рис. 2). Кроме того, высокая концентрация анионных групп в ГАГ обеспечивает высокое осмотическое давление, что, в свою очередь, удерживает воду в хряще при компрессионных нагрузках [31].

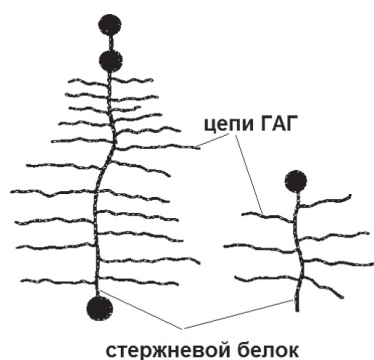


Рис. 1. Схематичное изображение протеогликанов

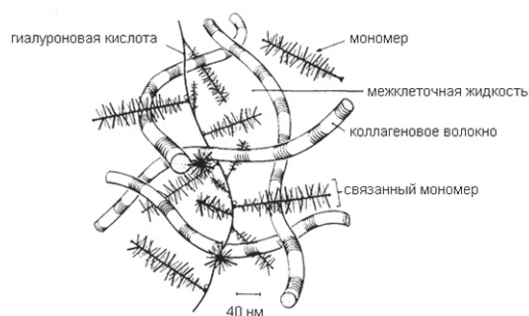


Рис. 2. Агрегат протеогликана с гиалуроновой кислотой

Данные по химическому составу реберного хряща и его изменению при ВДГК крайне скудны. Согласно данным Т.А. Цветковой с соавторами, доля коллагена в обезвоженных препаратах составляет $56,2 \pm 1,6$. Это значение статистически не отличается от содержания коллагена в препаратах хряща при ВДГК как с изолированной ($55,7 \pm 0,5\%$), так и с синдромальной формой ($55,6 \pm 1,1\%$). Во влажных препаратах доля коллагена при ВДГК оказалась выше, чем в контрольных образцах (на ~ 45 и 60% при разных формах). Авторы сочли, что такая разница связана с уменьшением возможности матрикса реберного хряща при ВДГК сорбировать воду. Уровень уроновых кислот, однако, остается одинаковым как в контрольных образцах ($3,3 \pm 0,5\%$), так и при ВДГК с изолированной ($3,5 \pm 0,7\%$) и синдромальной ($3,6 \pm 0,1\%$) формами. Авторами [11] было высказано предположение, что меняется типовой состав ГАГ [11].

Данные J. Feng с соавторами показали, что срезы реберных хрящей из группы контроля и ВДГК не показывают разницы при гистохимической окраске на ГАГ сафранином O и PAS [21]. Это, однако, не исключает возможность изменения типового состава ГАГ. В опубликованной в 2011 году работе V.L. David с соавторами эта гипотеза нашла косвенное подтверждение. Авторы сравнивали срезы, окрашенные совместно сафранином O и альциановым синим, и заметили, что препараты больных с ВДГК в значительно большей степени связываются с альцианом, чем препараты контрольной группы, которые показали сафранинофилию. Поскольку сдвиг от альцианофилии к сафранинофилии свидетельствует об увеличении степени сульфатирования ГАГ, то авторы пришли к заключению об уменьшении степени сульфатирования ГАГ при ВДГК. По их мнению, это может быть причиной уменьшения сорбционной способности воды и ухудшения механических характеристик реберного хряща [18].

Что касается типового состава коллагена, то результаты иммуногистохимического анализа подтверждают, что коллаген типа II вносит основной вклад в коллагеновый пул хрящевой ткани как в контрольных образцах, так и при ВДГК [21]. В обеих группах отмечается заметное количество коллагена типа V [4]. Однако при ВДГК наблюдаются следующие отличия от контроля:

- распределение коллагена типа II в глубокой (вдали от надхрящницы) зоне неоднородно; существуют области как с повышенной концентрацией белка (увеличение иммуноокрашивания), так и с пониженной (ослабление окраски), вплоть до его полного исчезновения (обесцвечивание) [21];
- наличие проколлагенов типа III и IV [4];
- увеличение концентрации коллагена типа V и фибронектина [4].

Помимо этого достоверно установлено, что в реберном хряще пациентов с ВДГК существенно уменьшается доля так называемого растворимого коллагена. Это коллаген, экстрагируемый из ткани в раствор солей, уксусной кислоты и протеолитического фермента (пепсина). Этот факт дает основание предполагать увеличение количества меж- и внутримолекулярных поперечных связей (преждевременное старение). Действительно, в работе Н.В. Борисовой с соавторами установлено, что доля гидроксизилпиридиновых связей, характерных для коллагена типа II, как правило, возрастает при ВДГК [14]. Кроме того, выявлено наличие лизилпиридиновых связей, характерных для коллагена типа I, но не типа II. Этот результат указывает на серьезное нарушение посттрансляционной модификации коллагеновой сетки при ВДГК. В пользу этого предположения свидетельствуют данные о снижении экскреции с мочой оксипролинсодержащих пептидов и свободного оксипролина, являющихся продуктами деградации коллагена.

В связи с этим следует обратить внимание на результаты элементного анализа образцов реберного хряща. Оказалось, что в образцах реберного хряща при ВДГК содержание магния и кальция повышено, а цинка – снижено по сравнению с контролем [37]. Известно, что ион Zn^{2+} входит в активный центр матричных металлопротеиназ (ММП) – единственных ферментов, способных расщеплять трехспиральные стержнеобразные макромолекулы коллагена. Очевидно, что если активность ММП в ткани понижена, то и ремоделирование коллагеновой сетки нарушается и имеет место развитие дисбаланса соединительной ткани.

Изменения структуры клеток и межклеточного матрикса при ВДГК. Другой пласт работ посвящен исследованиям строения хондроцитов и межклеточного вещества при ВДГК и в норме.

Некоторые исследователи считают, что в основе формирования ВДГК лежит гиперплазия реберного хряща [22, 34], другие не обнаруживают никаких значительных различий в хондроцитах у больных ВДГК и в контрольных группах [3, 18, 21, 25].

По данным K. Mullard, ухудшение биомеханических свойств реберного хряща является вторичным вследствие нарушенного хондро- и остеогенеза [32].

По данным H. Rupperecht и N. Freiburger, реберные хрящи у пациентов с ВДГК содержат сосуды во всех срезах. Количество сосудов одинаково на единицу площади в деформированных и неизмененных частях реберных хрящей. Количество хондроцитов внутри одного хондрона резко увеличивается с возрастом по сравнению с контролем [34].

J. Feng с соавторами не нашли подтверждения вышеописанным изменениям. По их данным, хондроциты и их ядра интактны [21]. Также не удалось выявить признаков гипо- и гиперплазии реберного хряща посредством электронной и трансмиссионной электронной микроскопии. Количество сосудов в реберных хрящах людей с ВДГК, описанное H. Rupperecht и N. Freiburger, не различается у больных и здоровых людей [34]. Утверждение, что количество хондроцитов внутри одного хондрона резко увеличивается с возрастом, также не подтвердилось. По данным J. Feng с соавторами, количество клеток остается неизменным [21].

Э.А. Бардахчян с соавторами высказывают мнение, что морфологическим субстратом деформации грудной клетки являются изменения реберной хрящевой ткани, связанные с ультраструктурными нарушениями хондроцитов, межклеточного вещества и волокнистой основы [3]. При ВДГК наиболее характерные

изменения в хондроцитах сводятся к развитию в них дистрофических процессов – жировой и углеводной дистрофии, появлению атипичных асбестоидных фибрилл в перицеллюлярной зоне. Органелл практически не остается, а те, которые еще удается идентифицировать, функционально несостоятельны.

По данным В.М. Курицына с соавторами, общими морфологическими признаками, характерными для нормального строения реберного хряща и при ВДГК, являются бесклеточные участки, картовидные области, десквамированные хондриновые волокна и «мозговые» полости [4]. Однако при ВДГК они развиваются на 6–7 лет раньше и выявляются почти в 3 раза чаще, чем у детей с правильно сформированной грудной клеткой.

Заключение

Таким образом, несмотря на большое количество исследований структуры и свойств реберного хряща в норме и при ВДГК, этиология и патогенез возникновения воронкообразной деформации грудной клетки остаются неизвестными до сих пор. Стоит также отметить, что подавляющее число исследований реберного хряща проводились несколько десятилетий назад. Возможно, что исследования реберного хряща в норме и при патологии на современном оборудовании позволят получить более точные данные относительно его структуры, состава и свойств и, наконец, определить истинную причину формирования деформаций грудной клетки.

Литература

1. Абакумова Л.Н. Клинические формы дисплазии соединительной ткани у детей. СПб.: ГПМА; 2006. 36 с. *Abakumova L.N. Klinicheskie formi displasii soedinitel'noy tkani u detey [Clinical forms of dysplasia of connective tissue in children]. Spb.: GPMA; 2006. 36 s.*
2. Абакумова Л.Н. и др. [сост.] Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009; 8(6), приложение 5. 24 с. *Abakumova L.N. i dr. [sost.] Nasledstvennyye narusheniya sovedinitel'noy tkani [Hereditary disorders of connective tissue]. Rossiyskiye rekomendatsii. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2009; 8(6), prilozheniye 5. 24 s.*
3. Бардахчян Э.А., Чепурной Г.И., Шамик В.Б. Особенности ультраструктурных изменений реберного хряща детей при различных деформациях грудной клетки. Архив патологии. 2002; 64 (5): 40-45. *Bardakhchyan E.A., Chepurnoy G.I., Shamik V.B. Osobennosti ultrastrukturnikh izmeneniy rebernogo khriasha detey pri razlichnikh deformatsiyakh grudnoy kletki. [Special ultrastructural features of children rib cartilage in different chest deformities] Arkhiv patologii. 2002. 64(5): 40-45.*

4. Курицын В.М., Шабанов А.М., Шехонин Б.В., Рукосуев В.С. и др. Патогистология реберного хряща и иммуноморфологическая характеристика коллагена при воронкообразной груди. Архив патологии. 1987; 49 (1): 20-26.
Kuritsyn V.M., Shabanov A.M., Shekhonin B.V., Rukosuyev V.S. i dr. Patogistologiya rebernogo khryashcha i immunomorfologicheskaya kharakteristika kollagena pri voronkoobraznoy grudi [Pathohistology of rib cartilage and immunological features of collagen in funnel chest]. Arkhiv patologii. 1987; 49 (1): 20-26.
5. Малахов О.А., Рудаков С.С., Лихотай К.А. Дефекты развития грудной клетки и их лечение. Вестник травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова. 2002; (4): 63-67.
Malakhov O.A., Rudakov S.S., Likhotay K.A. Defekty razvitiya grudnoy kletki i ikh lecheniye [Developmental defects of the chest and their treatment]. Vestnik travmatologii i ortopedii imeni N.N. Priorova. 2002; (4): 63-67.
6. Прозоровская Н.Н., Глиняная С.В., Дельвиг А.А. и др. Экскреция оксипролина с мочой при воронкообразной деформации грудной клетки. Вопросы медицинской химии. 1987; (3): 59-62.
Prozorovskaya N.N., Glinyanaya S.V., Del'vig A.A. i dr. Ekskretsiya oksiprolina s mochoy pri voronkoobraznoy deformatsii grudnoy kletki [Oxyproline excretion with urine in pectus excavatum]. Voprosy meditsinskoj khimii. 1987; (3): 59-62.
7. Рудаков С.С. Изолированные и синдромальные дефекты развития грудной клетки и их лечение [Дис. ... д-ра мед. наук]. М.; 1988. 309 с.
Rudakov S.S. Izolirovannyye i sindromal'nyye defekty razvitiya grudnoy kletki i ikh lecheniye [Isolated and syndromic malformations of the chest and its treatment] [dis. ... d-ra med. nauk]. M.; 1988. 309 s.
8. Рудаков С.С. Метод комбинированного лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей с синдромом Марфана и марфаноподобным фенотипом. М.; 1996. 63 с.
Rudakov S.S. Metod kombinirovannogo lecheniya voronkoobraznoy deformatsii grudnoy kletki u detey s sindromom Marfana i marfanopodobnym fenotipom [The method of combined treatment of funnel chest in children with Marfan syndrome and marfanopodobnym phenotype]. M.; 1996. 63 s.
9. Саркисов Д.С. Очерки по структурным основам гомеостаза. М.: Медицина; 1977. 349 с.
Sarkisov D.S. Ocherki po strukturnym osnovam gomeostaza [Essays on the structural basis of homeostasis]. M.: Meditsina; 1977. 349 s.
10. Торшин И.Ю., Громова О.А. Дисплазия соединительной ткани, клеточная биология и молекулярные механизмы воздействия магния. Режим доступа: <http://medi.ru/DOC/170309.htm>.
Torshin I.Yu., Gromova O.A. Displaziya soyedinitel'noy tkani, kletochnaya biologiya i molekulyarnyye mekhanizmy vozdeystviya magniya [Connective tissue dysplasia, cell biology and molecular mechanisms of action of magnesium]. Rezhim dostupa: <http://medi.ru/DOC/170309.htm>.
11. Цветкова Т.А., Козлов Е.А., Рудаков С.С., Дельвиг А.А. Экстрагируемость коллагена реберного хряща и кожи при воронкообразной деформации грудной клетки у детей. Вопросы мед. хим. 1988; 34(1): 71.
Tsvetkova T.A., Kozlov Ye.A., Rudakov S.S., Del'vig A.A. Ekstragiruyemost' kollagena rebernogo khryashcha i kozhi pri voronkoobraznoy deformatsii grudnoy kletki u detey [Extractability of collagen rib cartilage and skin with funnel chest in children]. Voprosy med. khim. 1988; 34(1): 71.
12. Bailey A.J. Molecular mechanisms of ageing in connective tissues. Mech. Ageing. Dev. 2001; 122(7):735-755.
13. Bauhinus, J. Observatoinum Medicarim. Francfurti, Liver II, Observ. 1600, 264:507.
14. Borisova N.V., Pokrovskaya A.Ya., Zakharova E.Ya., Krasnopol'skaya K.D. Analysis of collagen hydroxypyridinium crosslinks in samples of tissues and urine of patients with inherited connective tissue disorders. Connect Tissue Res. 1994; 30(3):177-190.
15. Brodtkin H.A. Congenital anterior chest wall deformities of diaphragmatic origin. Dis. Chest. 1953; 24(3):259-277.
16. Brown A.L. Pectus excavatum. J. Thorac. Surg. 1939;9:164.
17. Creswick H.A., Stacey M.W., Kelly R.E. Jr. et al. Family study of the inheritance of pectus excavatum. J. Pediatr. Surg. 2006;41:1699-1703.
18. David V.L., Izvernariu D.A., Popoiu C.M., Puiu M., Boia E.S. Morphologic, morphometrical and histochemical properties of the costal cartilage in children with pectus excavatum. Rom. J. Morphol. Embryol. 2011;52(2):625-629.
19. Ebstein, E. Zur Geschichte der familiaren Trichterbrust. Deutsche med. Wchnschr. 1921;47:1070.
20. Fan L., Murphy S. Pectus excavatum from chronic airway obstruction, Am. J. Dis. Child. 1981; 135(6):550-552.
21. Feng J., Hu T., Liu W., Zhang S., Tang Y., Chen R., Jiang X., Wei F., The biomechanical, morphologic, and histochemical properties of the costal cartilages in children with pectus excavatum. J. Pediatr. Surg. 2001; 36(12):1770-1776.
22. Fokin A.A., Steuerwald N., Ahrens W.A., Allen K.E. Anatomical, histologic, and genetic characteristics of congenital chest wall deformities. Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2009;21:44-57.
23. Fonkalsrud E.W., Salman T., Guo W., Gregg J.P. Repair of pectus deformities with sternal support. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1994;107(1):37-42.
24. Frantz F.W. Indications and guidelines for pectus excavatum repair. Curr. Opin. Pediatr. 2011;23(4):486-491.
25. Geisbe H., Buddecke E., Flach A., Miller G., Stein U. Biochemical, morphological and physical as well as animal experimental studies on the pathogenesis of funnel chest. Langenbecks Arch. Chir. 1967; 319:536-541.
26. Grieg J.D., Azmy A.F. Thoracic cage deformity: a late complication following repair of an agenesis of diaphragm. J. Pediatr. Surg. 1990;25:1234.
27. Kelley S.W. Surgical diseases of children: a modern treatise on pediatric surgery. St. Louis: Mosby; 1929:903-906.
28. Kelly R. Pectus excavatum: historical background, clinical picture, preoperative evaluation and criteria for operation. Semin. Pediatr. Surg. 2008;17:182-193.
29. Kelly R.E. Jr., Lawson M.L., Paidas C.N., Hruban R.H. Pectus excavatum in a 112-year autopsy series:

- anatomic findings and the effect on survival. J. Pediatr. Surg. 2005;40:1275-1278.
30. Molik K.A., Engum S.A., Rescorla F.J. et al: Pectus excavatum repair: Experience with standard and minimal invasive techniques. J. Pediatr. Surg. 2001; 36:324-328.
 31. Mow V.C., Ratcliffe A., Poole A.R.. Cartilage and diarthrodial joints as paradigms for hierarchical materials and structures. Biomaterials. 1992; 13(2):67-97.
 32. Mullard K. Observations on the etiology of pectus excavatum and other chest deformities, and a method of recording them. Br. J. Surg. 1967;54:115-120.
 33. Nakaoka T., Uemura S., Yoshida T., Tanimoto T., Miyake H. Overgrowth of costal cartilage is not the etiology of pectus excavatum. J. Pediatr. Surg. 2010;45(10):2015-2018.
 34. Rupperecht H., Freiburger N. Light microscopic studies of the cartilage in funnel chest. A new view of the pathogenesis. Z. Exp. Chir. Transplant. Kunstliche Organe. 1989; 22(5):314-318.
 35. Shamberger R.C., Welch K.J. Surgical repair of pectus excavatum. J. Pediatr. Surg. 1988;23(7):615-622.
 36. Shamberger R.C. Congenital chest wall deformities. In: O'Neill Jr. J.A., Rowe M.I., Grosfeld J.L., Fonkalsrud E.W., Coran A.G., editors. Pediatric surgery. St. Louis: Mosby; 1998. p. 894-921.
 37. Shamberger R.C. Congenital chest wall deformities. Curr. Probl. Surg. 1996;33:469-542.
 38. Sweet R.H. Pectus excavatum. Ann. Surg. 1944;119:922-934.
 39. Williams A.M., Crabbe D.C. Pectus deformities of the anterior chest wall. Paediatr. Respir. Rev. 2003;4: 237-242.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Кулик Иннокентий Олегович – врач-хирург отделения хирургии МБУЗ «ДЦГБ»

e-mail: kulikio@yandex.ru;

Плякин Владимир Анатольевич – к.м.н. руководитель учебно-клинического отдела ГБУЗ «НИИ НДХиТ»

e-mail: plyakin@inbox.ru;

Саруханян Оганес Оганесович – д.м.н. руководитель отделения чистой хирургии, заместитель директора по науке ГБУЗ «НИИ НДХиТ»;

Игнатьева Наталия Юрьевна – старший научный сотрудник ФГБУН «ИПЛИТ РАН»

e-mail: nyu@kge.msu.ru;

Полюдов Сергей Аркадьевич – к.м.н., врач высшей категории отделения торакальной хирургии ФГБУ «РДКБ»

email: 2338432@mail.ru.

Рукопись поступила 18.03.2013