

1. Epidemiyoloji ve Göğüs Duvarının Değerlendirilmesi

Op. Dr. Gizem ÖZÇIBIK IŞIK¹, Op. Dr. Esra YAMANSAVCI ŞİRZAI²

¹ SBÜ, Yedikule Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği, İstanbul

² SBÜ, Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği, İzmir

ÖZET

Göğüs duvarı somatik mezodermin tabakalarından erken embriyonik dönemde gelişir. Deformiteler içerisinde en sık pektus ekskavatum görülür. Pektus ekskavatum sternum ve kostaların içeri çöküklüğüdür. İkinci sıklıkta ise pektus karinatum görülür ve sternum ve kostaların dışarı çıkıklığıdır.

Sternum deformiteleri (sternal yarık, çift uçlu ksifoid çıkıntı, tek ksifoidal foramen, sternal sklerotik bant, sternal çentik, tam manubriosternal füzyon vb.), Poland sendromu (pektoralis majör ya da minör kasının hipoplazisi, sindaktili, ipsilateral meme dokusunun hipoplazisi, çeşitli kosta deformiteleri) ve Jeune sendromu (asfiksi torasik distrofi) daha az sıklıkla görülmelerine rağmen klinik olarak önem taşırlar. Genellikle erkek cinsiyette daha sık görülürler. Ailesel yatkınlık belirtilmesine rağmen deformiteler için kesin bir genetik mutasyon tipi belirlenememiştir.

Etyopatogenez için temel hipotez kostal kıkırdakların büyüme hız ve boyutlarının farklılığıdır. Marfan sendromu, Ehler-Danlos sendromu, Shprintzen-Goldberg sendromu, Loeys-Dietz sendromu, PHACES sendromu, Cantrell pentalojisi gibi sendromlarda görülebirlirler.

GİRİŞ

Embriyoloji

Erken embriyonik dönemde kalp, akciğerler, karaciğer ve sindirim sistemi yumuşak doku ile kaplı iken, erken embriyonik dönemin sonunda (CS16, Carnegie Evresi) 12 çift kosta, sternum, omurlar yani ventral vücut duvarı ile sarılı hale gelir (1). Ventral vücut duvarı somatik ve lateral plak mezoderminde gelişirken ventral vücut duvarının kas hücreleri dermomyotomun lateral ve hipaksiyal kısmından gelişir, spinal sinirlerin ventral dalı tarafından innerve edilir (2). Kostaların aksiyel iskeleti ve kemik dokusu somatik mezodermden gelişir, sternum ve apendiküler iskelet

lateral plaka mezoderminde gelişir (2). Göğüs kafesini üst ve alt torasik bölgeler olarak sınıflandırırsak, üst bölgenin gelişimi pulmoner kısımla, alt bölgenin gelişimi ise temelde diyafragmatik kısımla ilişkilidir (3,4). Üst ve alt bölge farklı hızlarda ve farklı sinyal koşulları altında gelişir, bölümler embriyonik, fetal ve doğum sonrası süreçte birbirlerini etkilemeye devam ederler (3,4). Üst bölgedeki 1-7. kostalar sternuma direk bağlanır ve gerçek kostalar olarak adlandırılırken, alt bölgedeki 8-12. kostalar ise arkus kosta aracılığıyla sternuma bağlandığı için yüzen veya yalancı kostalar olarak sınıflandırılır (3,4).

Sternum kostalardan ve pektoral kuşaktan bağımsız olarak lateral somatopleurik mezodermden gelişir,

ventromedial sklerotomdan köken alır (5). Sternum bir çift mezenkimal yoğunlaşma olarak oluşur, kraniokaudal yönelimli olarak gelişir ve manibrium, corpus ve ksifoid olacak şekilde birleşir (5). Ksifoid çıkıntının kemikleşme merkezi çocuklukta görülürken, manibrium ve corpusun kemikleşme merkezi doğum öncesi görülür (6). Gebeliğin altıncı haftasında sternal gövde gelişmeye başlar, 10. haftaya kadar sternal primordiallar birbirlerine ve primordial kostalara ilerleyerek kırıldaklı bir birleşim oluştururlar (5,6). Sternum gelişiminde en önemli patoloji füzyon eksiklikleridir (6).

Epidemiyoloji

Pektus ekskavatum sternum ve kostaların içe doğru çöküklüğüdür ve tüm göğüs duvarı deformitelerinin %65-95'ini oluşturur, erkek kadın oranı 3-5/1 olarak bildirilmektedir, insidansı ise 1000 canlı doğumdan 8'i olarak karşımıza çıkmaktadır (7). Pektus karinatum ise sternum ve kostaların dışa doğru çıkıklığıdır, toplumda ikinci en sık görülen göğüs duvarı deformitesidir ve incelenen topluluğa bağlı olmakla birlikte pektus ekskavatumdan 2-4 kat daha az sıklıkla görülmektedir, erkek kadın oranı 4/1 ve 2500 canlı doğumdan 1'i olarak karşımıza çıkmaktadır (7).

Poland Sendromu pektoralis major ya da minör kasının hipoplazisi, sindaktili, ipsilateral meme dokusunun hipoplazisi ve çeşitli kosta deformitelerinin (ekskavatum, aplazi vb.) eşlik ettiği bir sendromdur (8). 36.000 ile 50.000 canlı doğumda 1 tespit edilir, erkeklerde daha siktir ve erkeklerde daha çok sağ taraftır, sporadik vakalar olarak karşımıza çıkar (9).

Sternal malformasyonlar toplumda sıklıkla görülmektedir ancak sık görülen türleri hafif şiddette olduğu için klinik başvuru ve kesitsel radyolojik tarama serileri arasında farklar mevcuttur (10). Sternal yarık, çift uçlu ksifoid çıkıntı, üç uçlu ksifoid çıkıntı, tek ksifoidal foramen, sternal sklerotik bant, sternal çentik, tam manibriosternal füzyon, sternoksifoidal füzyon gibi çeşitli malformasyonlar görülebilir ve sternal yarıklar klinik olarak önemli olmalarına rağmen tüm sternal malformasyonların yaklaşık %1.5'ini oluşturur (10). Sternal kleft sternumun birleşmemesi nedeni ile görülen sternumdaki ayrıklardır, sternumun süperiorunda, inferiorunda veya tamamında görülebilir, insidansı %0.1'ten az olarak bildirilmektedir, kız cinsiyette daha sık görülür, kardiyak patolojiler (ektopia kordis vb.) eşlik edebilir, ailesel yatkınlık tespit edilmemiştir (11,12). PHACES sendromu posterior fossa anomalileri, hemanjioim, arteriyel lezyonlar, kardiyak anomaliler/

aort koarktasyonu, göz anomalileri ve sternal yarık görülen etiyolojisi net olmayan konjenital bir hastalıktır (13,14). Cantrell pentalojisi diyafragma hernisi, omfalosel, sternal yarık, perikardiyal defekt ve kardiyak malformasyonların eşlik ettiği, 200.000 canlı doğumda yaklaşık 1-65 canlı doğum aralığında görülen bir sendromdur ve 14-18. günlerde lateral mezodermin gelişme bozukluğu nedeniyle ortaya çıkar (15).

Asfiksi torasik distrofi olarak da adlandırılan Jue-ne sendromunda göğüs kafesinin anormal gelişimi ile dar ve çan şeklinde bir göğüs kafesi gelişir, akut solunum yetmezliğine sebep olur, ek olarak iskelet displazileri (kol, bacak iskelet kemiklerinde kısalık, brakidaktili vb.) eşlik edebilir ve yaklaşık 100.000 ile 300.000 canlı doğumda 1 görülen nadir bir hastalıktır (16,17).

Genetik Özellikler

Pektus ekskavatum hastalarının yaklaşık yarısında pozitif aile öyküsü karşımıza çıktığından genetik yatkınlık fikri 1800'lerden itibaren ortaya atılmıştır (18). Yıllar içerisinde deformitenin kalıtsal geçişini ortaya koymak için yapılan aile ağacı analizlerinde çoklu kalıtım kalıplarını içerdiği gösterilmiş ve Mendeliyen kalıtıma uyan otozomal resesif ve azalmış penetranslı dominant geçişler gösterilmiştir (19). Pektus ekskavatum hastalarında ve çeşitli hayvan modellerinde 5, 15, 17, ve 18q kromozomlarında anomaliler, GAL3ST4 (galaktoz-3-O-sülfotransferaz 4 geni) TINAG (tübülointerstisyel nefrit antijen geni), Gpr126/Adgrg6 (G proteinine bağlı reseptör 126/Adheziv G proteinine bağlı reseptör Gpr126) genlerinde hatalar tespit edilirken tek kromozom ya da gen hatası etkili faktör olarak tespit edilememiştir (20,21,22). GAL3ST4 geni glikoprotein sülfatlanmasında görevli, TINAG geni hücre gelişimi ve ekstrasellüler matriks oluşumu ile ilişkili, Gpr126 gen eksikliğinde ise GAL3ST4 geninin upregülasyonu tespit edilmiştir (20-22).

Pektus ekskavatumun eşlik ettiği sendromlarda görülen gen patolojileri de tipik bir grup oluşturmaktadır, örneğin Marfan sendromu ile pektus ekskavatum birlikte görülebilir ve FBN1 geninde (Fibrillin-1 geni) mutasyon izlenebilir (23). Ehlers-Danlos sendromunda göğüs duvarı deformiteleri görülebilir ve bu sendromda 20'den fazla genetik defekt tanımlanmıştır (24). Shprintzen-Goldberg sendromunda SKI geninde (Sloan-Kettering Enstitüsü geni), Loeys-Dietz sendromunda SMAD2-3, TGFB2-3 (Transforme edici büyüme faktörü beta 2-3), TGFB1-2 (Transforme edici büyüme faktörü beta reseptörü 1-2) genlerinde

varyasyonlar izlenmektedir ve bu sendromlara göğüs duvarı deformiteleri eşlik etmektedir (25-27). Tüm gen çalışmaları göğüs duvarı deformiteleri özelinde değerlendirildiğinde halen başlangıç seviyede oldukları, ancak yeni yüksek verimli dizileme yöntemlerinin bu çalışmalar için umut verici olduğu unutulmamalıdır (24).

Pektus karinatum hastalarının yaklaşık üçte birinde pozitif aile öyküsü olması genetik yatkınlığı akla getirmektedir (28). Marfan sendromu, Loeys-Dietz sendromlarında pektus karinatum eşlik etmesi durumunda FBN1, SMAD2-3, TGFB2-3, TGFB1-2 genlerinde çeşitli mutasyonlar görülmektedir (23,25-27). Nadir görülen sendromlara (3q29 delesyon sendromu, Spondiloeipimetafiz displazileri vb.) eşlik etmesi durumunda çeşitli gen mutasyonları (3q29 delesyonu, MBTPS1-SEMD mutasyonu vb.) saptansa da pektus karinatumun genetik geçişi hakkında net bilgiler sunamamaktadır (29,30).

Sternal yarık temelde füzyon sürecinde oluşan hatalara bağlıdır ve ailesel yatkınlık belirtilmese de bir sendromun parçası olduğunda çeşitli genetik mutasyonlar bildirilmiştir (11,12). Literatürde PHACES sendromunun erkeklerde ölümcül olan bir maternal X kromozomu mutasyonu olduğunu ve TMEM260 (Transmembran protein 260) geninde mutasyonlar tespit edildiğini bildiren çalışmalar mevcuttur (13,14).

Jeune sendromunda literatürde DYNC2H1 (Dinein sitoplazmik iki ağır zincir 1) geni, IFT40 (İntraflagellar taşıma proteini) geni, TCTEX1D2 geninde çeşitli mutasyonlar tespit edilmiştir, ancak nadir hastalıklardaki az hasta sayısı, fenotip değişkenliği ve bileşik heterozigotluk nedenleriyle genotip-fenotip korelasyonlarını ortaya koyma zorlukları burada da karşımıza çıkmaktadır (31-33).

Poland sendromu genellikle sporadik olarak ortaya çıkar ve belirgin bir ailesel yatkınlık gösterilmemiştir (34).

Etyopatogenez

17. yüzyıldan itibaren pektus ekskavatumun etyopatogenezi açıklanmaya çalışılmıştır (35). Diyafragmanın hipertansiyonu, embriyo pozisyonuna bağlı göğüs kafesinin çene veya diz ile sıkışması, embriyolojik dönemde beslenme bozuklukları görülmesi gibi çeşitli hipotezler öne sürülse de yıllar içerisinde bu hipotezlerin doğruluğu kanıtlanamamıştır (35-37). Curschmann 1930'larda bağ doku bozuklukları ile pektus ekskavatum arasındaki ilişkiyi ilk kez ortaya koydu (7). İlerleyen yıllarda kostalar ve sternumda

aşırı büyüme, kostal kıkırdaklarda aşırı büyüme hipotezleri ortaya atılsa da yapılan güncel 3 boyutlu çalışmalarda kosta, sternum ve kostal kıkırdakların boyu ile pektus ekskavatum şiddeti arasında bir korelasyon tespit edilememiştir (38). Kostal kıkırdakların histolojik olarak irdelenmesi ile sağlıklı bireyler ve pektus ekskavatum hastalarındaki kondrositlerin sayı ve yapı özellikleri benzer tespit edilmiştir (39). Pektus ekskavatum hastalarında yapılan histolojik çalışmalarda kostal kıkırdağın hücresel yapısında farklılık tespit edilememesine rağmen ekstrasellüler matrikste eser elementlerden olan çinko seviyelerinde azalma, magnezyum ve kalsiyum seviyelerinde artma ve proteoglikanların sülfatlanma seviyesinde bozukluklar ve sonuç olarak ekstrasellüler matriksin su tutma hacminde azalma dolayısıyla elastikiyet kaybı tespit edilmiştir (39,40).

Pektus karinatumun etyopatogeneze yönelik yapılan çalışmalar daha az olsa da pektus ekskavatumun temel hipotezlerinden olan kostal kıkırdaklarda görülen aşırı büyüme ve büyüme bozuklukları ile benzer kökene sahip oldukları düşünülmektedir (41).

Poland sendromunun etyopatogenezi net olmamak ile birlikte fetal evredeki genetik, teratojenik ve vasküler bozulma hipotezleri üzerinde durulmaktadır, embriyogenez sırasında sigara içen hamilelerde daha sık ortaya çıkmaktadır, subklavyen veya aksiller damar tomurcuklarının hipoplazisi ve organ hipoplazisi ile sonuçlanmaktadır (34). Sternal defektler temel olarak füzyon sürecinde oluşan sorunlar nedeni ile ortaya çıkar ve füzyon probleminin şiddetine ve lokasyonuna göre hastalığın yeri ve şiddeti değişir (11,12).

SONUÇ

Göğüs duvarı deformiteleri çok sık görülmemesine rağmen klinik önem taşır, etyopatogeneze en geçerli hipotez kostal kıkırdakların büyümesinde görülen patolojilerdir. Ailesel geçiş ve genetik henüz bu hasta grubunda net olarak aydınlatılamamıştır, ancak bir sendromun parçası olarak görülme durumlarında genetik mutasyonlardan söz edilebilir.

KAYNAKLAR

1. Okuno K, Ishizu K, Matsubayashi J, Fujii S, Sakamoto R, Ishikawa A, Yamada S, Yoneyama A, Takakuwa T. Rib Cage Morphogenesis in the Human Embryo: A Detailed Three-Dimensional Analysis. *Anat Rec (Hoboken)*. 2019 Dec;302(12):2211-2223.
2. Mekonen HK, Hikspoors JP, Mommen G, Köhler SE, Lamers WH. Development of the ventral body wall in the human embryo. *J Anat*. 2015 Nov;227(5):673-85.

3. O'Rahilly R, Müller F. 2001. *The skeletal system and limbs*. In: R O'Rahilly, F Müller, editors. *Human Embryology & Teratology*. 3rd ed. New York: Wiley-Liss. p 357–394.
4. Bastir M, García Martínez D, Recheis W, Barash A, Coquerelle M, Rios L, Peña-Melián Á, García Río F, O'Higgins P. 2013. Differential growth and development of the upper and lower human thorax. *PLoS One* 8:e75128.
5. van der Merwe AE, Weston DA, Oostra RJ, Maat GJ. A review of the embryological development and associated developmental abnormalities of the sternum in the light of a rare palaeopathological case of sternal clefting. *Homo*. 2013 Apr;64(2):129-41.
6. Sue M, Lombardi P, Li ASR, Bola H, Bentley DC. Discovery of an Anteriorly Deviated, Partially Ossified Xiphoid Process With a Large, Teardrop-Shaped Foramen in a Male Cadaver. *Cureus*. 2024 May 25;16(5):e61068.
7. Janssen N, Coorens NA, Franssen AJPM, Daemen JHT, Michels IL, Hulswé KWE, Vissers YLJ, de Loos ER. Pectus excavatum and carinatum: a narrative review of epidemiology, etiopathogenesis, clinical features, and classification. *J Thorac Dis*. 2024 Feb 29;16(2):1687-1701.
8. Tafti D, Cecava ND. Poland Syndrome. 2023 May 22. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–.
9. Samuels TH, Haider MA, Kirkbride P. Poland's syndrome: a mammographic presentation. *AJR Am J Roentgenol*. 1996 Feb;166(2):347-8
10. Vatzia K, Fanariotis M, Makridis KG, Vlychou M, Fezoulidis IV, Vassiou K. Frequency of sternal variations and anomalies in living individuals evaluated by MDCT. *Eur J Radiol*. 2021 Sep;142:109828.
11. Sha Y, Deng Y, Ou M. Congenital Superior Sternal Cleft Isolated in a Newborn: Report of a Rare Case and a Literature Review. *Am J Case Rep*. 2022 Oct 21;23:e937443.
12. Sha Y, Deng Y, Ou M. Congenital Superior Sternal Cleft Isolated in a Newborn: Report of a Rare Case and a Literature Review. *Am J Case Rep*. 2022 Oct 21;23:e937443.
13. Kuroda Y, Saito Y, Enomoto Y, Naruto T, Mitsui J, Kurosawa K. PHACES-like syndrome with TMEM260 compound heterozygous variants. *Am J Med Genet A*. 2023 Aug;191(8):2215-2218.
14. Levin JH, Kaler SG. Non-random maternal X-chromosome inactivation associated with PHACES. *Clin Genet*. 2007 Oct;72(4):345-50.
15. Dusuri E, Asante CG, Gyamfi BA, Nartey ET, Amaning OA, Arkorful J. Complete pentalogy of Cantrell associated with ectopia cordis and multiple anomalies: A case report from a low-resource setting. *Radiol Case Rep*. 2025 Jan 21;20(4):1948-1952.
16. Al-Obaidi AD, Al-Obiade R, Al-Fatlawi N, Al-Badri SG, Al-Musawi M, Hashim HT, Al-Zeena A, Al-Obaidi MN, Hashim AS, Al-Awad A. Early-onset renal dysfunction in Jeune syndrome: A case report with atypical presentation. *Radiol Case Rep*. 2024 Sep 13;19(12):5754-5757.
17. Najjar N, Cerda M, Trabanco J, Ramsaran V, Cury J. An unusual case of hypercapnic respiratory failure. *Respir Med Case Rep*. 2018 Oct 23;25:327-329.
18. David VL. Current Concepts in the Etiology and Pathogenesis of Pectus Excavatum in Humans-A Systematic Review. *J Clin Med* 2022;11:1241.
19. Creswick HA, Stacey MW, Kelly RE Jr, et al. Family study of the inheritance of pectus excavatum. *J Pediatr Surg* 2006;41:1699-703.
20. Gurnett CA, Alaee F, Bowcock A, et al. Genetic linkage localizes an adolescent idiopathic scoliosis and pectus excavatum gene to chromosome 18 q. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009;34:E94-100.
21. Wu S, Sun X, Zhu W, et al. Evidence for GAL3ST4 mutation as the potential cause of pectus excavatum. *Cell Res* 2012;22:1712-5.
22. Karner CM, Long F, Solnica-Krezel L, et al. Gpr126/Adgrg6 deletion in cartilage models idiopathic scoliosis and pectus excavatum in mice. *Hum Mol Genet* 2015;24:4365-73.
23. Dietz H. FBN1-Related Marfan Syndrome. In: Adam MP, Mirzaa GM, Pagon RA, et al. editors. *GeneReviews*®. Seattle: University of Washington; 2001.
24. Kotzot D, Schwabegger AH. Etiology of chest wall deformities--a genetic review for the treating physician. *J Pediatr Surg* 2009;44:2004-11.
25. Carmignac V, Thevenon J, Adès L, et al. In-frame mutations in exon 1 of SKI cause dominant Shprintzen-Goldberg syndrome. *Am J Hum Genet* 2012;91:950-7
26. Cannaerts E, Kempers M, Maugeri A, et al. Novel pathogenic SMAD2 variants in five families with arterial aneurysm and dissection: further delineation of the phenotype. *J Med Genet* 2019;56:220-7
27. Bertoli-Avella AM, Gillis E, Morisaki H, et al. Mutations in a TGF- β ligand, TGFB3, cause syndromic aortic aneurysms and dissections. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:1324-36.
28. Robicsek F, Watts LT. Pectus carinatum. *Thorac Surg Clin* 2010;20:563-74.
29. Wang H, Wierenga A, Prabhu S, Wierenga K. MBTPS1-Related Spondyloepimetaphyseal Dysplasia with Elevated Lysosomal Enzymes. 2023 Nov 30. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, Pagon RA, Wallace SE, Amemiya A, editors. *GeneReviews*® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2025.
30. Pollak RM, Tilmson JC, Murphy MM, Gambello MJ, Sanchez Russo R, Dormans JP, Mülle JG. Musculoskeletal phenotypes in 3q29 deletion syndrome. *Am J Med Genet A*. 2023 Nov;191(11):2749-2756.
31. Xiong S, Hu G, Zhou Y, Sun F, Ma Y. A novel compound heterozygous mutation in the DYNC2H1 gene in a Chinese family with Jeune syndrome. *Hereditas*. 2025 Jan 29;162(1):11.
32. Schmidts M, Hou Y, Cortés CR, Mans DA, Huber C, Boldt K, Patel M, van Reeuwijk J, Plaza JM, van Beersum SE, Yap ZM, Letteboer SJ, Taylor SP, Herridge W, Johnson CA, Scambler PJ, Ueffing M, Kayserili H, Krakow D, King SM; UK10K; Beales PL, Al-Gazali L, Wicking C, Cormier-Daire V, Roepman R, Mitchison HM, Witman GB. Corrigendum: TCTEX1D2 mutations underlie Jeune asphyxiating thoracic dystrophy with impaired retrograde intraflagellar transport. *Nat Commun*. 2016 Mar 29;7:11270.

33. Beyer T, Diwan GD, Leonhard T, Dahlke K, Klose F, Stehle IF, Seda M, Bolz S, Woerz F, Russell RB, Jenkins D, Ueffing M, Boldt K. Ciliopathy-Associated Missense Mutations in IFT140 are Tolerated by the Inherent Resilience of the IFT Machinery. *Mol Cell Proteomics*. 2025 Jan 27;24(3):100916.
34. Thibodeau R, De Cicco FL. Poland Syndrome in Children. 2022 Oct 24. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-.
35. Williams CT. Congenital malformation of the thorax great depression of the sternum. *Trans Path Soc* 1872;24:50.
36. Kuhns JG. Funnel Chest Deformity. *N Engl J Med* 1931;204:1077-82.
37. Kelley SW. Surgical Diseases of Children: A Modern Treatise on Pediatric Surgery. *Ann Surg* 1910;51:438.
38. Park CH, Kim TH, Haam SJ, et al. Rib overgrowth may be a contributing factor for pectus excavatum: Evaluation of pre-pubertal patients younger than 10 years old. *J Pediatr Surg* 2015;50:1945-8.
39. David VL, Izvernariu DA, Popoiu CM, et al. Morphologic, morphometrical and histochemical proprieties of the costal cartilage in children with pectus excavatum. *Rom J Morphol Embryol* 2011;52:625-9.
40. Rupprecht H, Hümmer HP, Stöss H, et al. Pathogenesis of chest wall abnormalities--electron microscopy studies and trace element analysis of rib cartilage. *Z Kinderchir* 1987;42:228-9.
41. Blanco FC, Elliott ST, Sandler AD. Management of congenital chest wall deformities. *Semin Plast Surg* 2011;25:107-16. [Crossref] [PubMed]