

Синдром Титце

А.А. ГОЛОВЮК, д.м.н. Т.Г. ЧЕРНОВА

The Tietze syndrome

A.L. GOLOVYUK, T.G. CHERNOVA

Институт хирургии им. А.В. Вишневского (дир. — акад. РАМН В.Д. Федоров), Москва

Ключевые слова: синдром Титце.

Key words: Tietze syndrome.

Боль в грудной клетке (торакалгия) — вторая по частоте причина обращения за экстренной медицинской помощью после острых болей в животе. Распространенность хронической торакалгии составляет 25,4 на 100 опрошенных [25]. Основными причинами болей в грудной клетке являются заболевания сердца (в том числе коронарных артерий) — 31%, желудочно-кишечного тракта (как правило, гастроэзофагеальный рефлюкс) — 42%, скелетно-мышечные нарушения — 28%, а также органические неврозы и панические атаки [17]. Исключение заболевания внутренних органов как причины боли в груди, несомненно, является первоочередной задачей. Однако не менее важно распознавание других возможных источников «отраженной» торакалгии, в том числе поражений суставов шейного отдела позвоночника, синдрома Титце, миофасциального болевого синдрома лестничных, трапециевидных, подостных мышц или мышцы, поднимающей лопатку.

Синдром Титце считается малоизвестным заболеванием, хотя данные литературы свидетельствуют о том, что он наблюдается нередко. С ним в первую очередь встречаются хирурги, травматологи, ортопеды [11, 37]. Тем не менее, принимая во внимание особенности клинических проявлений синдрома, врачи общей практики должны помнить о нем при проведении дифференциальной диагностики.

Первое сообщение о 4 больных с болезненной припухлостью реберных хрящей и грудиноключичного сустава было опубликовано в 1921 г. немецким хирургом А. Титце (1864—1927) [59]. В 1942 г. А. Gill и соавт. [39] описали персистирующий болевой синдром в области реберно-грудинных сочленений у 5 канадских солдат. В отечественной практике подобные клинические проявления впервые представлены в работе Е.Н. Калиновской в 1959 г. [12].

В отечественной и иностранной литературе можно встретить ряд терминов, описывающих симптоматику,

характерную для синдрома Титце, — «торакохондралгия», «рельефные реберные хрящи», «костохондральный синдром», «доброкачественный отек реберных хрящей», «блезненный невоспалительный отек реберных хрящей», «псевдоопухоль реберных хрящей» [26, 30, 35, 41, 43, 56].

Большинство ранних работ, посвященных изучению этого заболевания, основано на анализе единичных наблюдений. Однако по мере накопления клинического опыта в мировой литературе стали появляться публикации, обобщающие значительный объем данных. Так, A. Geddes в 1945 г. обследовал 35 пациентов трудоспособного возраста с торакалгиями неverteбрального генеза [38]. Н. Kayser в 1956 г. провел анализ 159 наблюдений, в 24 из которых для верификации диагноза выполнялась биопсия [49]. Интересная работа представлена Е. Кагон и соавт. в 1958 г. [48]. В ней проанализировано лишь 13 наблюдений заболевания, однако пациенты прослежены в течение длительного периода (до 5 лет). Авторы установили, что персистирующий болевой костохондральный синдром проявляется в виде повторных нерегулярных атак продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней и может отмечаться от 3 дней до 3 лет. По данным F. Reuton [56], у 156 (0,8%) почти из 20 000 больных с торакалгиями был диагностирован синдром Титце.

Несмотря на то что за прошедший век изучению и обсуждению различных аспектов этого заболевания было уделено много внимания, его этиология и патогенез до настоящего времени остаются не совсем ясными. Совокупность представлений о механизмах развития синдрома Титце отражена в трех основных теориях: алиментарно-дистрофической («пищевой дефицит»), инфекционно-аллергической и травматической. Идею о ведущей роли нарушения обмена веществ в результате недостаточного питания и возникновения дегенеративных изменений реберных хрящей высказал А. Титце [59]. Авторы последующих научных исканий конкретизировали его теорию. Одно время наиболее значимыми считались нарушения кальциевого обмена и гиповитаминозы, обусловленные недостаточностью витаминов группы В и С. В 1961 г. отечественные авторы И.Г. Силина и А.В. Талалаева [18] указали на связь синдрома Титце и ранее перенесенного рихита. С современных позиций, данная научная концепция

© А.А. Головюк, Т.Г. Чернова, 2009

© Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2009
Khirurgiia (Mosk) 2009; 10: 65

¹117998 Москва, Б. Серпуховская, 27

не может считаться обоснованной, она не укладывается в рамки клинических проявлений заболевания и потому в настоящее время рассматривается только в историческом контексте.

Некоторые ученые [13, 30, 40] пытались найти связь между клиническими проявлениями синдрома Титце и изменениями иммунного статуса при острых респираторных вирусных инфекциях или других инфекционно-аллергических заболеваниях. Однако их аргументы не были подтверждены данными лабораторных и патоморфологических исследований.

Наиболее распространенной и обоснованной до настоящего времени считается механическая, или травматическая, теория. Сторонники этой идеи полагают, что поражение хрящевой ткани происходит вследствие механической перегрузки у людей, занимающихся тяжелым физическим трудом, спортом, страдающих респираторными заболеваниями, сопровождающимися надсадным кашлем [5, 9, 44]. По их мнению, перегрузка мышц плечевого пояса приводит к образованию надрывов внутри- и околоствяжных связок реберно-грудинных сочленений [13, 42, 45, 55]. А.Я. Плаховым [16], обследовавшим 64 пациентов с синдромом Титце, высказано предположение о травматизации надхрящницы в результате сильных сокращений мышц при резких экскурсиях грудной клетки. Он полагал, что травматическое повреждение надхрящницы играет роль пускового механизма. Внешние проявления в виде припухлости области реберно-грудинных суставов объясняются развитием новой хрящевой ткани с избыточным количеством аморфного вещества на месте поврежденной. Сдавление «опухолевым регенератом» окружающих нервных волокон обуславливает болевую симптоматику [46].

Отмечено, что заболевание наблюдается преимущественно у лиц молодого, трудоспособного возраста [13, 35, 51]. Однако оно не обходит стороной детей и пожилых людей [4, 23, 63]. Часть авторов указывают на более высокую заболеваемость женщин [19, 26], другие, наоборот, — мужчин [5, 9, 15]. В целом, анализируя данные литературы, можно отметить отсутствие четкой связи заболеваемости с полом пациентов [13, 51, 56].

В большинстве наблюдений описываются типичные клинические проявления заболевания. Оно характеризуется появлением опухолевидного образования в области реберных хрящей. При этом основной причиной обращения пациентов за медицинской помощью является болевой синдром, связанный с повреждением богатой нервными окончаниями надхрящницы [9, 13]. Симптомы заболевания могут развиваться остро или постепенно [3, 7, 11, 50]. По мнению М. Hakonen [42], боли чаще возникают внезапно. Как правило, они довольно интенсивные, колющие или жгучие, иррадиируют по ходу ребер, в лопатку, верхнюю конечность на стороне поражения [5, 8, 56]. L. Elsborg [34] и С. Jelenko [43] отметили, что в некоторых наблюдениях боли могут рефлекторно распространяться на область живота, симулируя заболевания желудочно-кишечного тракта.

Через несколько дней после начала заболевания над реберным хрящом, как правило, у места прикрепления реберного хряща к груди, появляется плотная, резко болезненная припухлость диаметром до 4—5 см [13, 52, 54]. В разгар заболевания боли становятся мучительными, усиливаются при незначительной физической нагрузке, кашле, чихании, поворотах туловища и шеи, движениях

рук, а иногда и под влиянием эмоций [3, 8, 9, 13, 61]. П.К. Дьяченко и В.Г. Працко [10] отмечали, что больные стремятся избегать прикосновений, толчков, сотрясений, стараются исключить езду в транспорте, принимают вынужденное положение тела в постели, наклоня туловище слегка вперед и держась руками за болезненное место.

Воспалительных явлений со стороны кожи, увеличения регионарных лимфатических узлов в подавляющем большинстве наблюдений не определяется [8, 15, 27, 52]. Однако J. Calabro и соавт. [26] наблюдали гиперемию, отек кожи и местное повышение температуры у 6—13% больных. J. Calabro и соавт. [26], S. Epstein и соавт. [35] в конце 70-х годов прошлого столетия сообщили о безопухолевых формах заболевания, для которых типичны упорные боли при отсутствии опухолевидного образования в области реберных хрящей.

При постепенном течении синдрома Титце симптомы развиваются медленнее. Это касается не только интенсивности болевых ощущений, но и сроков возникновения болезненной припухлости, которая появляется не ранее чем через 2—3 нед и более от начала заболевания [13].

В 80% наблюдений патологический процесс односторонний. При этом поражение реберно-грудинных сочленений чаще развивается слева [3, 13]. Преимущественно, более чем в 60% наблюдений, поражается II ребро, III ребро вовлекается в процесс в 3 раза реже [17, 21, 51, 55]. Б.П. Грейда [3] обнаружил сочетанные поражения II и III ребер у 43 (28,7%) из 150 наблюдаемых больных. По различным данным, вовлечение ключично-грудинного сочленения встречается у 1,3—10% пациентов [13, 54, 59].

Описываемое разными авторами [3, 55] поражение II—III ребер в сочетании с патологическим процессом в области IV—VI ребер не следует рассматривать как синдром Титце. В этой ситуации имеет место реберно-грудинный синдром («синдром передней грудной стенки», «костохондрит», «реберно-грудинная хондродия»), являющийся одной из наиболее частых причин болей в грудной клетке. В отличие от синдрома Титце реберно-грудинный синдром характеризуется значительно большей распространенностью процесса, пальпация у 90% пациентов выявляет множественные зоны болезненности (в левой парастернальной области, ниже левой молочной железы, в проекции грудных мышц и грудины), локальный отек отсутствует. Наиболее часто поражаются хрящи II, IV и V ребер. При вовлечении верхних реберных хрящей боль нередко иррадиирует в область сердца. Заболевание чаще встречается у женщин старше 40 лет, его патогенез остается неизвестным [17, 24, 37].

Большинство авторов указывают на отсутствие при синдроме Титце характерных изменений в общеклинических анализах крови и мочи, биохимическом составе крови, иммунных реакциях [2, 3, 6, 8, 9, 15, 22, 42, 50, 54]. При рентгенологическом исследовании выявляются обызвествления и утолщение пораженного реберного хряща, сужение прилежащих межреберных промежутков, пятнистая кальцификация примыкающего костного отрезка ребра, деформирующий остеоартроз реберно-грудинных сочленений [28, 47]. Однако рентгенологические изменения реберных хрящей появляются поздно, через 2—3 мес и более от начала заболевания [3, 9, 28]. Значительный прогресс в диагностике заболевания был достигнут после внедрения в клиническую практику компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Уже на ранних стадиях болезни обнаруживаются увеличение поперечных

размеров пораженных хрящей, изменения их структуры, выявляются «вентральный угол», возникающий вследствие искривления ребра и уплотнения мягких тканей над припухлостью, инфильтративные изменения структур реберно-грудинных суставов [9, 20, 22, 28, 32, 33, 45, 53].

Ценность рентгенологических исследований при синдроме Титце возрастает в тех ситуациях, когда необходимо исключить опухолевое поражение [13, 28, 36]. В последние годы некоторые авторы [47, 58] в диагностике заболевания используют сканирование с ^{99m}Tc и ^{67}Ga . Повышенное накопление изотопа на участке поражения реберного хряща считается характерным для синдрома Титце.

Определенную роль в установлении диагноза играет пункционная биопсия [9, 19, 49]. Данные гистологических исследований свидетельствуют о том, что через 2—3 мес от начала заболевания в поврежденном реберном хряще обнаруживаются дистрофические нарушения, характеризующиеся изменениями размеров и расположения хондроцитов, разволокнением основного вещества, асбестизацией его, появлением участков секвестрации. В конечном итоге на участке деструкции происходит фиброзная метаплазия, завершающаяся склерозированием и кальцификацией [45].

Неосведомленность широкого круга врачей об особенностях клинического течения и диагностики синдрома Титце приводит к позднему распознаванию и затяжному, многолетнему течению заболевания [13, 31]. Симуляция абдоминальных и внутригрудных заболеваний при синдроме Титце затрудняет постановку правильного диагноза, обуславливает гипердиагностику ИБС, острого инфаркта миокарда, заболеваний органов желудочно-кишечного тракта [1, 3, 17, 22, 29, 35, 42, 43, 61]. Нередко синдром Титце путают с переломом ребра, остеохондрозом, остеомиелитом, мастопатией, плевропневмонией [13, 26, 31, 57]. Особое место в дифференциальной диагностике синдрома Титце следует отвести онкологическим заболеваниям. Необходимо помнить о возможных метастазах злокачественных новообразований легких, почек, молочной и предстательной желез. Так, в 1984 г. М. Valesova и J. Hanus [60] привели результаты обследования пациента с болезненной припухлостью в области IV—V ребер слева. Несмотря на комплекс консервативных мероприятий, отмечалось прогрессирование заболевания. При проведении пункционной биопсии у больного выявлена аденокарцинома Гравица левой почки с метастазами в реберные хрящи. В 2002 г. итальянские авторы сообщили о 2 наблюдениях, в которых злокачественная лимфома имела проявления синдрома Титце [36].

Спонтанное выздоровление при синдроме Титце наступает только у 3—5% пациентов. Без соответствующего лечения заболевание принимает хроническое ремиттирующее течение, приводящее к стойкой утрате трудоспособности, а порой и к полной инвалидизации больных [35].

Общепринятым считается мнение о целесообразности консервативного лечения больных с синдромом Титце. Применение нестероидных противовоспалительных средств, витаминов, биохимических стимуляторов, временная иммобилизация верхней конечности на стороне

поражения (7—10 дней) позволяют добиться положительного результата в 56—74% наблюдений [9, 11, 13, 41, 63].

В лечении синдрома Титце хорошо зарекомендовали себя комбинации микродоз йода с салицилатами (методика Центрального института травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова) в виде микстур [9, 13]. Смесь йодистого калия, салицилата натрия и дистиллированной воды назначают в течение 3—4 нед по 1 чайной ложке после еды. После 2-недельного перерыва курс повторяют. Как известно, йод откладывается в местах возможного хронического воспаления очагов перестройки и гипертрофии, способствует рассасыванию продуктов разрушения и стимулирует регенерацию тканей, повышает диссимиляторные процессы. Салицилаты оказывают противовоспалительное и анальгезирующее действие.

Важное место в лечении занимают физиотерапевтические процедуры. С хорошим эффектом применяются УВЧ-, СВЧ-терапия, кварцевое облучение, электрофорез йодистого калия, гидрокортизона, лидазы, новокаина, магнитотерапия, иглорефлексотерапия, рентгенотерапия [3, 9, 13, 14]. Все большее применение в лечении находят местные блокады очага поражения гидрокортизоном в 1% растворе новокаина [3, 14, 42, 47]. Уже после первой блокады у 30% пациентов полностью исчезают боли [13]. Значительный положительный эффект от местного применения кеналого-40 делает доступным амбулаторное лечение пациентов с синдромом Титце [20].

Вместе с тем анализ данных литературы показывает, что только комплексная терапия позволяет добиться значимых результатов. Так, по данным А.Е. Дмитриева и соавт. [9], выздоровление или существенное клиническое улучшение на фоне комплексной терапии наступило у 12 из 14 пациентов. Отдельно взятые методы эффективны, по различным сведениям, только в 36—50% наблюдений [9, 13, 15].

С накоплением опыта, развитием средств диагностики и ростом возможностей медикаментозной терапии сторонников хирургического лечения синдрома Титце становится все меньше. В настоящее время к оперативному лечению в объеме резекции пораженного хряща прибегают лишь при затяжном течении заболевания и неэффективности консервативных мероприятий — у 1,5—8% пациентов [13]. Ранняя диагностика заболевания позволяет значительно улучшить результаты его консервативного лечения и избежать хирургического вмешательства [3, 51, 55]. Следует отметить, что оперативное лечение в случае сочетания синдрома Титце с реберно-грудинным синдромом не приносит желаемых результатов по причине прогрессирования процесса в других реберно-грудинных сочленениях.

Таким образом, синдром Титце является довольно распространенным заболеванием. Неопределенность клинической симптоматики, схожесть с проявлениями других заболеваний затрудняют своевременную постановку диагноза и отодвигают сроки начала адекватного лечения. Знание особенностей его клинических проявлений, принципов дифференциальной диагностики и лечения необходимо широкому кругу специалистов различного профиля.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева В.В., Васильев А.С. Синдром Титце — частое проявление соматической дисфункции. Организация медицинской по-

мощи больным с болевыми синдромами. Российская научно-практическая конференция. Новосибирск 1997; 175—182.

2. Ганджа И.М., Децик Ю.И., Пелешук А.П. и др. Редкие и атипичные синдромы заболевания в клинике внутренних заболеваний. Под ред. И.М. Ганджи. Киев: Здоровье 1982.
3. Грейда Б.П. Диагностика и лечение синдрома Титце. Клин хир 1980; 12: 46.
4. Грейда Б.П. Синдром Титце у детей. Педиатрия 1980; 10: 69.
5. Грейда Б.П. Терапевтическое лечение синдрома Титце. Вестн хир 1981; 126: 3: 29—31.
6. Грейда Б.П., Ткаченко Т.А. Синдром Титце, симулирующий стенокардию. Врач дело 1981; 8: 37—38.
7. Грейда Б.П. Синдром Титце у спортсменов. Луцкий педагогический институт им. Леси Украинки 1989.
8. Дзеранова Л.К., Бухман А.И., Марова Е.И., Мокрышва Н.Г. Синдром Титце (случай из практики). МИКС 2007.
9. Дмитриев А.Е., Крюков Б.Н. Синдром Титце. Хирургия 1990; 9: 7—10.
10. Дьяченко П.К., Працко В.Г. Диагностика и лечение синдрома Титце. Вестн хир 1975; 6: 10—13.
11. Епешин А.В., Сардак Г.А., Гутевская Н.В. и др. Случай синдрома Титце. Врач дело 1989; 8: 88—89.
12. Калиновская Е.Н. Синдром Титце. Хирургия 1959; 5: 31—32.
13. Кургузов О.П., Соломка Я.А., Кузнецов Н.А. Синдром Титце. Хирургия 1991; 9: 161—169.
14. Насонов Е.Л., Чичасова Н.В., Ковалев В.Ю. Локальная терапия глюкокортикоидами. Рус мед журн 2008; 7: 16.
15. Ордабеков С.О. О синдроме Титце. Клин мед 1989; 7: 120—121.
16. Плахов А.Я. Опухолевые изменения реберных хрящей (синдром Титце). Ортопед и травматол 1966; 9: 24—29.
17. Подчуфарова Е.В. Скелетно-мышечные боли в грудной клетке. Consilium medicum 2006; 8: 8.
18. Силина И.Г., Талалаева А.В. Синдром Титце. Вопр онкол 1961; 2: 54—59.
19. Чухриченко Д.П., Кутовой А.Б., Гавриленко А.И. О синдроме Титце. Клин хир 1988; 10: 47—48.
20. Aeschlimann A., Kahn M. Tietze's syndrome: a critical review. Clin Exp Rheumatol 1990; 8: 4: 407—412.
21. Aeschlimann A. A case from practice (44). Schweiz Rundsch Med Prax 1985; 10: 74: 50: 1407—1408.
22. Bass C., Mayor R. Chest pain. Brit Med J 2002; 325: 588—591.
23. Bernes E. Tietze syndrome in children. Tidsskr Nor Laegeforen 1975; 10: 95: 16: 999—1000.
24. Bonica J., Sola A. Chest pain caused by other disorders. The management of pain. Ed. Bonica J., London, Lea and Febiger 1990; 1114—1145.
25. Bonomo L., Fabio F., Larici A.R. Non-traumatic thoracic emergencies: acute chest pain: diagnostic strategies. Eur Radiol 2002; 12: 1872—1875.
26. Calabro J., Jeghers H., Miller K., Gordon R. Classification of anterior chest wall syndromes. JAMA 1980; 11: 243: 14: 1420—1421.
27. Cameron H., Fornasier V. Tietze's disease. J Clin Pathol 1974; 27: 960—962.
28. Cardona P., Biolcati A., Vita G. The radiological aspects of the Tietze syndrome. Ann Radiol Diagn (Bologna) 1970; 43: 1: 3—13.
29. Cohn J., Cohn P. Chest pain. Circulation 2002; 106: 530—531.
30. Deane E. Costal chondritis (Tietze's disease). Lancet 1951; 1: 883—884.
31. Duben W. Das Tietzesyndrom und seine differentialdiagnostische Bedeutung. Dtsch med Wschr 1952; 77: 872—875.
32. Edelstein G., Levitt R., Slaker D., Murphy W. Computed tomography of Tietze syndrome. J Comput Assist Tomogr 1984; 8: 1: 20—23.
33. Edelstein G., Levitt R., Slaker D., Murphy W. CT observation of rib abnormalities: spectrum of findings. J Comput Assist Tomogr 1985; 9: 1: 65—72.
34. Elsborg L. Abdominal pain in the thoracic facet syndrome. Ugeskr Laeger 1982; 4: 144: 1: 16—18.
35. Epstein S., Gerber L., Borer J. Chest wall syndrome. A common cause of unexplained cardiac pain. JAMA 1979; 241: 2793—2797: 241: 26: June 29; 191.
36. Fioravani A., Tofi C., Volterrani L., Marcolongo R. Malignant Lymphoma Presenting as Tietze's Syndrome Arthritis & Rheumatism (Arthritis Care & Research) 2003; 47: 3: 15: 229—230.
37. Flynn K. Musculoskeletal chest wall pain. Nurse Pract 1981; 6: 1: 18—23, 27.
38. Geddes A.K. Tietze's syndrome. Canad Med Ass J 1945; 53: 571.
39. Gill A., Jones R., Pollak L. Tietze's disease (Non-suppurative non-specific swellings of rib cartilage). Brit Med J 1942; 8: 155—156.
40. Gill G. Epidemic of Tietze's syndrome. Br Med 1977; 2: 499.
41. Grob J., Bonerandi J. Tietze's syndrome during treatment with isotretinoin. Ann Dermatol Venereol 1986; 113: 4: 359.
42. Harkonen M. Tietze's syndrome. Brit Med J 1977; 2: 1087—1088.
43. Jelenko C. Tietze's disease predates «chest wall syndrome». JAMA 1979; 242: 2556.
44. Jones G., Evans P. Treatment of Tietze's syndrome pain through paced respiration. Biofeedback Self Reguf 1980; 5: 2: 295—303.
45. Jurik A., de Carvalho A., Graudal H. Sclerotic changes of the sternal end of the clavicle. Clin Radiol 1985; 36: 23—25.
46. Jurik A., Justesen T., Graudal H. Radiographic findings in patients with clinical Tietze syndrome. Skeletal Radiol 1987; 16: 7: 517—523.
47. Kamel M., Kotob H. Ultrasonographic assesment of local steroid injection in Tietze's syndrome. British Journal of Rheumatology 1997; 36: 547—550.
48. Karon E.H., Achor R.W.P., Janes J.M. Painful nonsuppurative swelling of costochondral cartilages (Tietze's syndrome). Proc Mayo Ckin 1958; 33: 45.
49. Kayser H. Tietze's syndrome. Amer Med J 1956; 21: 982.
50. Landon J., Malpas J.S. Tietze's syndrome. Ann Reum Dis 1959; 18: 249—254.
51. Levey G., Calabro J. Tietze's syndrome: Report of two cases and review of the literature. Arthritis & Rheumatism 1995; 5: 3: 261—269.
52. Maggiore E. Tietze's syndrome. Clinico-pathogenetic considerations and presentation of 3 incases. Gazz Int Med Chir 1965; 15: 70: 361—376.
53. Martino F., Ettore G., Macarini L. et al. Diagnostica per immagini per la sindrome di Tietze: tomografia computerizzata e ecografia a confronto. Radiol Med (Torino) 1993; 86: 208—212.
54. McKean C. Tietze's syndrome. Brit Med J 1977; 2: 1417.
55. Motuisky A., Rohn R. Tietze's syndrome, cause of chest pain and chest wall swelling. JAMA 1953; 152: 504.
56. Peyton F. Unexpected frequency of idiopathic costochondral pain. Obstet Gynecol 1983; 62: 5: 605—608.
57. Preece P., Mansel R., Bolton P. et al. Clinical syndromes of mastalgia. Lancet 1976; 25: 2: (7987): 670—673.
58. Sain A. Bone scan in Tietze's syndrome. Clin Nucl Med 1978; 3: 470—471.
59. Tietze A. Ueber eine eigenartige Haufung von Fallen mit Dystrophic der Rippenknorpel. Berl klinWschr 1921; 58: 829.
60. Valesova M., Hanus J. Tietze's syndrome as a manifestation of the metastasis of Grawitz's adenocarcinoma. Fysiat Vestn 1984; 62: 88—90.
61. Valtonen E. Phenylbutazone in the treatment of Tietze's syndrome Ann rheum Dis 1967; 26: 133.
62. Verdickt W., Dequeker J. Tietze's syndrome: a clinical retrospective study. Acta Clin Belg 1984; 39: 1: 13—17.
63. Wiedemann H. Tietze-Syndrome (Chondroosteopathia costalis tuberosa) in early childhood. Helv Paediatr Acta 1972; 21: 1: 25—32.

Поступила 17.04.09