

**В. М. Андреев, Р. Н. Алиакберова, В. А. Беляков (Казань). Случай патологической перестройки костной структуры ребер, симулировавшей их перелом**

Мы наблюдали случай перестройки костной структуры ребер, симулировавшей перелом.

Т., 39 лет, считает себя больной с начала 1983 г. Беспокоил сильный кашель, сначала сухой, в дальнейшем с выделением слизисто-гнойной мокроты. В течение года лечилась амбулаторно, принимала антибиотики и таблетки от кашля. В декабре 1983 г. была госпитализирована в один из стационаров Казани, однако состояние особенно не улучшилось. Весной 1984 г. вновь резко усилился кашель, повысилась температура тела, увеличилось количество выделяемой мокроты, стали беспокоить одышка, которая временами переходила в удушье, общая слабость, потливость, плохой аппетит, похудание. Перенесенные заболевания: корь, скарлатина.

Объективно: резко пониженного питания, рост—158 см, масса тела—48 кг. Астенического телосложения. Кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски. Костно-мышечная система без изменений. Периферические лимфоузлы не увеличены. Грудная клетка в акте дыхания участвует. Частота дыхания—120 в 1 мин. Нижние границы легких опущены на 1 ребро. Перкуторный звук над легкими легочный. Дыхание жесткое. Выслушиваются рассеянные сухие свистящие хрипы. Слева в подмышечной и подлопаточной областях—мелко- и среднепузырчатые хрипы, справа над нижними отделами—единичные среднепузырчатые хрипы. Пульс ритмичный, хорошего наполнения, 100 уд. в 1 мин, АД—20,1/12,0 кПа. Границы сердца—в пределах нормы. Тоны сердца значительно усилены. Акцент II тона во втором межреберье слева. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не пальпируются. Стул и мочеиспускание—в норме.

До поступления была обследована фтизиатром: туберкулез легких не подтвердился.

Мокрота слизисто-гнойная, с большим количеством лейкоцитов и единичными клетками эпителия в препарате.

Анализ крови: эр.— $4,8 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нb—22 ммоль/л, л.— $6,9 \cdot 10^9$  в 1 л, э.—1%, п.—3%, с.—69%, лимф.—24%, мон.—3%; СОЭ—29 мм/ч. В дальнейшем наблюдалось повышение количества эозинофилов в периферической крови до 32% при появлении инфильтративных облаковидных затемнений в легких. Анализ мочи патологических изменений не выявил.

На рентгенограмме от 15.03.84 г.: деформация легочного рисунка в прикорневых зонах с пневмосклерозированием в верхнем поле справа. Корни уплотнены, деформированы, тяжисты. 05.04.84 г. изменения те же. В дальнейшем состояние больной ухудшалось, наблюдалось повышение температуры тела до 37,5—38°.

В апреле 1984 г. из-за кашля больная стала принимать вынужденное положение: сидя придавливала область груди подушкой. Беспокоила сильная боль при дыхании в левой подмышечной области, где на большом участке выслушивался шум трения плевры. На рентгенограмме изменен легочный рисунок в обоих легких, корни уплотнены, деформированы. Ввиду лихорадки и общего тяжелого состояния больной были проведены различные исследования. Исключены заболевания тифозно-паратифозной группы, малярия; осмотрена гинекологом, эндокринологом, окулистом, невропатологом—нарушений не обнаружено.

25.04.84 г. при рентгенографии выявлены изменения в передних отделах V—IX ребер слева и VII—IX—справа в виде костных мозолей, которые были расценены как результат спонтанных переломов ребер.

Фиброгастроскопия: картина поверхностного гастрита. Привратник проходим. Луковица двенадцатиперстной кишки раздражена, деформирована. Экскреторная урография: деформация чашечно-лоханочной системы с обеих сторон. Правый мочеточник при выходе из лоханки делает крутой изгиб, вероятно, за счет опущения почки. Мочеточник контрастируется фрагментами.

Рентгенограмма черепа: неравномерное утолщение костей свода черепа и трабекулярное строение. Турецкое седло не изменено. Содержание кальция в крови—2 ммоль/л, фосфора—1,6 ммоль/л, в моче—кальций ++, фосфор—3,9 г/л. Сканирование щитовидной железы патологии не выявило. Функциональное исследование щитовидной железой с  $^{131}\text{I}$  показало низкое поглощение  $^{131}\text{I}$  щитовидной железой. Волчаночные клетки в крови не обнаружены. В моче белок Бенс-Джонса не найден. Уровень мочевины в крови—2,2 ммоль/л, остаточного азота—14,3 ммоль/л. Исследование сыворотки крови методом электрофореза: альбумины—51%, глобулины— $\alpha_1$ —5%,  $\alpha_2$ —14%,  $\beta$ —10%,  $\gamma$ —20%. Общее содержание белка—74 г/л. Определение билирубина в сыворотке крови по Иендрашику: общий—4,46 ммоль/л. Реакция Вельмана—5-я пробирка, тимоловая проба—6,2 ед. Уровень глюкозы в крови—3,9 ммоль/л.

При клинико-инструментальном и лабораторном исследовании заболеваний опухолевой природы, гиперпаратиреоидной остеодистрофии, несовершенного костеобразования, сирингомиелии не выявлено.

Предположено, что спонтанные переломы ребер являются, возможно, результатом резкого кашля у истощенной больной.

18.05.84 г. больная консультирована ортопедом-травматологом (проф. А. Л. Лапыновым), который сделал следующее заключение: на рентгенограммах от апреля—мая 1984 г. определяются зоны поперечной перестройки V—IX ребер справа и VI—IX — слева (зоны Лоозера), возникшие в результате неадекватно повышенной нагрузки на них. Патология костей связана с основным заболеванием.

При ретроспективном анализе рентгенограмм выяснилось, что первые изменения в двух правых ребрах были отмечены еще в январе; рентгенограммы от 04.04.84 г. показали аналогичную перестройку и в других ребрах. В связи с повторным формированием инфильтратов в легких и высокой эозинофилией антибиотики отменены. Назначение небольших доз преднизолона (15 мг в день) привело к нормализации СОЭ и количества эозинофилов в периферической крови. В дальнейшем инфильтраты в легких не появлялись.

Диагноз: хронический бронхит с бронхоспастическим компонентом и частыми обострениями. Диффузный пневмосклероз. Эозинофильные инфильтраты в легких. Перестройка V—IX ребер справа и VI—IX — слева.

При амбулаторном осмотре больной в октябре—ноябре 1984 г. — самочувствие удовлетворительное. В легких — жесткое дыхание, справа в подмышечной области — влажные хрипы.

Патологическая перестройка кости возникает в результате повышенной нагрузки на нормальную кость или обычной нагрузки на патологически измененную кость при несовершенном костеобразовании, гиперпаратиреоидной остеодистрофии, болезни Педжета, рахите, сирингомелии, остеопатии голодающих. Иногда причины остаются невыясненными. В основе анатомических изменений лежит последовательная смена некроза костной ткани репаративным процессом. Перестройка кости завершается, как правило, образованием нового вещества, благодаря чему восстанавливаются морфологические и функциональные свойства пораженной кости. Продолжительность клинического течения процесса перестройки кости — от нескольких месяцев до одного года и более.

УДК 616.832.9—007.43:611.711.7+618.2

#### А. С. Абрамчук, А. В. Чиркова, З. Я. Соболева (Устинов). Родоразрешение при передней крестцовой оболочечно-мозговой грыже

Образование передней крестцовой оболочечно-мозговой грыжи связано с западением тел позвонков. Грыжа заполнена церебральной жидкостью и обычно выступает через вентральный дефект в крестце. Диагностика вентрально-сакральной грыжи представляет собой большую трудность. Она не вызывает изменений в неврологическом статусе и чаще диагностируется как пресакральная дермоидная киста. Единственной жалобой больных является хронический запор.

Приводим наше наблюдение крестцовой оболочечно-мозговой грыжи в сочетании с беременностью.

С., 26 лет, находилась под наблюдением нейрохирурга в связи с наличием у нее описанной выше аномалии развития. Отец ее страдал запорами, умер в 46 лет на 8-е сутки после операции по поводу нагноившейся пресакральной дермоидной кисты, осложнившейся гнойным менингитом. На вскрытии была выявлена передняя крестцово-оболочечная мозговая грыжа, не распознанная при жизни, что обусловило ошибочную тактику хирургического вмешательства. С. с раннего детства также страдала запорами. Перенесенные заболевания: инфекционный гепатит, грипп, корь, ангина, артериальная гипотония, хронический фарингит, гиперплазия щитовидной железы II степени, искривление носовой перегородки.

С. среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания, несколько эйфорична. Кожные покровы и видимые слизистые — чистые, бледно-розовые. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, непостоянно выслушивается систолический шум в области сердца. Пульс — от 78 до 86 уд. в 1 мин, удовлетворительного наполнения и напряжения, АД — 13,3/8,0 кПа. Менструации начались с 14 лет, установились сразу, по 7—8 дней, через 30 дней, регулярные, обильные, болезненные. Половая жизнь с 23 лет, в первом браке. Передняя крестцовая оболочечно-мозговая грыжа была обнаружена через 2 мес от начала половой жизни при осмотре гинекологом.

При обследовании членов семьи подобная аномалия развития оказалась у младшего брата беременной, брата отца и двух его дочерей. Все они страдали запорами.

Первые две беременности у С. закончились самопроизвольными выкидышами на сроке 7—8 недель. Третья беременность в 7—8 нед также осложнилась угрозой прерывания и рвотой; лечилась в стационаре. В конце I триместра присоединились анемия и ринит. В течение всей беременности держались артериальная гипотония, отеки на ногах, субфебрилитет. С. жаловалась на боли и перебои в области сердца. Положение плода было стабильно косым, близким к поперечному, головка находилась в правой подвздошной области, спинка плода была обращена книзу. Дно матки в конце бере-