

ХВОРОБА МОНДОРА: ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ТА ВЛАСНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ



І.Б. Щепотін, О.С. Зотов,
Ю.І. Зайвелева, М.В. Безугла

Адреса:

Зотов Олексій Сергійович
03053, Київ, вул. Верховинна, 69
Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця
кафедра онкології
Тел.: (044) 450-32-82
E-mail: doctor.zotov@yandex.ua

48

Ключові слова: доброякісні хвороби грудної залози, хвороба Мондора, поверхневий тромбофлебіт.

Хвороба Мондора — рідкісне захворювання з доброякісним перебігом, клінічні прояви якого вельми схожі на прояви раку грудних залоз. Недостатньо ретельна диференційна діагностика й упереджений «радикалізм» призводять до гіпердіагностики, необґрунтованих діагностичних і лікувальних маніпуляцій, а також до невмотивованого стресу у пацієнтів. У роботі представлено аналітичний огляд медичних статей на дану тему, а також власні спостереження з практики.

Хвороба Мондора (ХМ) — рідка патологія, що за клінічними проявами може бути схожою на злоякісні новоутворення грудної залози. Підвищення онкологічної настороженості лікарів первинної ланки надання медичної допомоги, загальнодержавні та галузеві заходи, спрямовані на підвищення ефективності первинної діагностики раку грудної залози (РГЗ), кампанія в засобах масової інформації призводять до збільшення кількості хворих з хибнопозитивним діагнозом «підозра на РГЗ», що звертаються до спеціалізованих онкологічних установ.

ХМ — це гострий тромбофлебіт латеральних торакальних, торако-епігастральних або ж верхніх епігастральних вен.

Уперше ця патологія була описана англійським лікарем Ch.H. Fagge (1869), який визначив її як ознаки склеродермії. Fiessinger і Mathieu (1922), а також Williams (1931) пов'язували прояви тромбофлебіту з інфекційним агентом. Пізніше дану нозологію вивчали Daniels (1932), Robinson (1935), Kapitanoff, Touzard, Darbon, Sicard (1950), Küss (1950), Farrow (1955). У публікації 1950 р. Adair визначив її зв'язок з операціями на грудній залозі. Найбільш відома робота з приводу тромбофлебіту поверхневих вен грудних залоз французького лікаря Н. Mondor (1939), який на прикладі чотирьох пацієнток описав клінічні та патогенетичні ознаки хвороби. У 1947 р. Leget виділив цю патологію як самостійне захворювання під назвою «хвороба Мондора». У 1951 р. Lataret запропонував не обмежувати зону ураження грудною кліткою та відносити до ХМ також прояви тромбофлебіту поверхневих вен в аксиллярній ямці, на плечі, передпліччі та статевому члені.

Згідно з Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) ХМ належить до рубрики «Флебіти та тромбофлебіти інших локалізацій» (I 80.81).

Етіологія та патогенез достеменно не відомі. Частота у популяції не може бути визначена адекватно у зв'язку з асимптоматичністю перебігу, тенденцією до спонтанного розрешення і, як результат, низьким

рівнем виявлення. Серед пацієнтів зі встановленим діагнозом ХМ 75% становлять жінки віком 20–50 років з тромбофлебітом поверхневих вен грудних залоз. Превалює одностороннє ураження [1, 9, 11, 17, 18].

У генезі ХМ можна виділити наступні фактори:

- травма (зокрема хронічна травматизація грудної стінки, пов'язана з професійною діяльністю);
- хірургічні втручання на грудних залозах (біопсії, операції з приводу РГЗ, пластичні операції на грудних залозах);
- запальні процеси грудних залоз (мастити, абсцеси);
- великий розмір грудних залоз з вираженим птозом;
- надмірне навантаження на верхню кінцівку;
- надто тісна нижня білизна;
- неопластичні процеси (РГЗ, метастатичний рак легенів);
- вагітність;
- лімфаденопатія різної етіології (наприклад, інфекційної);
- радіаційне опромінення (наприклад, як складова ад'ювантного лікування);
- лімфангіт лімфатичних судин тулуба;
- внутрішньовенне вживання наркотичних засобів;
- порушення системи коагуляції крові (синдром Труссо);
- захворювання сполучної тканини (ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак);
- мікротравматизація при голінні;
- дегідратація [1–4, 6, 7, 10–12, 14, 16].

Маніфестує ХМ раптовою появою м'якого, інколи болісного підшкірного тяжа (тромбованої вени), розташованого частіше у напрямку від грудної залози до аксиллярної області, але може бути і навпаки — у напрямку до живота. Температура тіла може підвищуватися до субфебрильної. Унаслідок відсутності фасції між веною та шкірою остання може залучатися до запального процесу, можливі її гіперемія та інфільтрація. При піднятті руки або відведенні грудної залози контурується підшкірний тяж [1, 11]. При

натягуванні шкіри виникають її променісті зморшки, дуже схожі на симптоми площадки й умбілікації, притаманні раку. Інфільтрат, що пальпується у вигляді утворення без чітких меж, може посилювати цю схожість. Природно, що лікар загальної практики, гінеколог, хірург, визначивши такі клінічні ознаки, встановлює пацієнці діагноз «підозра на РГЗ» і скеровує її до онкологічної установи.

Діагностика ХМ переважно клінічна. Особливу увагу при зборі анамнеза необхідно приділити попереднім хірургічним маніпуляціям на грудній залозі та хронічній травматизації. Фізикальне обстеження дозволяє у більшості випадків поставити діагноз [1, 7, 13, 17].

Для діагностики можна застосовувати методи медичної візуалізації.

Рентгенівська мамографія має незначну діагностичну цінність при ХМ. На мамограмі візуалізується тубулярне бісероподібне затемнення, що відповідає тяжу при пальпації. У значній кількості випадків результати мамографії можуть бути в межах норми [8, 15, 19].

Ультразвукове дослідження дозволяє прослідкувати весь хід тромбованої судини, що може бути проблематичним на мамограмі щільної грудної залози. У В-режимі візуалізується анехогенна або ізехогенна трубчаста структура з множинними ділянками звуження, що надає їй бісероподібного вигляду. У деяких випадках можна визначити розтягнутий зортком вени. Оточуючі тканини гіперехогенні, що пов'язано з наявним запаленням. На спектральній доплерограмі або при кольоровому доплерівському картуванні у тромбованій судині відсутній тік крові [15, 19].

При проведенні *біопсії* виявляють склеротичні зміни залученої у процес вени з ознаками тромбозу та запалення. Знахідки на біопсії відповідають чотирьом стадіям:

I стадія — утворення тромбу без облітерації просвіту судини, з інфекційними клітинами та фібрином;

II стадія — організація тромбу з фібробластами та фібрином;

III стадія — множинні малі ділянки реканалізації;

IV стадія — реканалізована вена з потоншеною фіброзною стінкою [3, 5].

Для проведення диференційної діагностики можна також застосовувати *імунгістохімічне дослідження* білків CD31 (PECAM-1) та D240, що з'являються в судинах при зміні характеру току крові [12].

Серед лікувальних засобів застосовують наступні:

- місцево компреси з мазью Вишневського, напівспиртовий компрес тощо;
- фізіотерапія: іонофорез з протеолітичними ферментами (трипсин-гепариновий комплекс);
- медикаментозне лікування: нестероїдні протизапальні препарати;

- антикоагулянти зазвичай не призначають, окрім випадків розповсюдження процесу на глибоку венозну систему [1, 7, 11, 17].

Багато авторів зазначають, що специфічне лікування не потрібне. Більшість авторів сходяться на тому, що антибіотики, глюкокортикоїди та антикоагулянти застосовувати не варто. У більшості випадків прояви ХМ спонтанно зникають протягом 2–8 тиж.

The American College of Chest Physicians пропонує використовувати низькомолекулярний гепарин для попередження повторних випадків тромбозу у пацієнтів з групи високого ризику [7].

Прогноз для виздоровлення задовільний [13].

Основне клінічне значення виявлення ХМ полягає у проведенні диференційної діагностики даного захворювання з РГЗ, а також встановленні співіснування цих двох патологій. Деякі автори зазначають, що ХМ асоційована з РГЗ, деякі — що вона є маркером онкопатології, інші взагалі відкидають зв'язок зі злоякісним новоутворенням. Найбільше дослідження з цього приводу [10] наводить результати обстеження 84 пацієток з ХМ. Асоціація ХМ з РГЗ, за даними авторів, становила 2,4%. У публікації [4] подають результати вивчення 57 жінок з ХМ. За результатами даного дослідження асоціація ХМ з РГЗ склала 12,7%.

Остаточо не з'ясовано, чи існує кореляція між РГЗ і ХМ. Як бачимо, результати досліджень значно різняться, але відкидати наявність зв'язку між онкопатологією та ХМ не можна. Саме цим пояснюється необхідність обстеження пацієнтки при виявленні у неї симптомів ХМ [1, 4–6, 8, 9, 14, 16, 19].

Протягом 2009–2011 рр. серед майже 600 хворих з непухлинними захворюваннями грудних залоз, що звернулися за консультацією до онколога за направленням фахівців районних поліклінік, ХМ була діагностована у 6. Зауважимо, що у жодної хворої діагноз ХМ в направлених зазначений не був. Зрозуміло, такі дані не є репрезентативними, проте красномовно свідчать про необізнаність лікарів первинної ланки у цій патології.

Типовий випадок діагностики ХМ ілюструє наступне клінічне спостереження.

Пацієнтка *М.*, 56 років, направлена до онколога хірургом районної поліклініки з діагнозом «підозра на рак правої грудної залози».

Вважає себе хворою протягом останніх 5 днів, коли з'явилися виражена гіперемія, інфільтрація та деформація зовнішніх квадрантів правої грудної залози, девіація соска у бік інфільтрату. Менструальний статус — менопауза 8 років. В анамнезі — тупа травма правої грудної залози. Із сімейного анамнезу — у матері РГЗ.

Об'єктивно: грудні залози симетричні. Ліва грудна залоза: фіброзно-жирова інво-

люція. Права грудна залоза: у верхньозовнішньому квадранті по передній аксилярній лінії щільно-еластичне новоутворення веретеноподібної форми з вертикальною віссю, малорухоме, безболісне. Симптоми площадки та умбілікації — позитивні. Виділень із сосків немає.

При проведенні інструментальних досліджень отримано наступні результати: мамографія — фіброзно-жирова інволюція грудних залоз, вогнищевої патології не виявлено. При сонографії грудних залоз і зон регіонарного лімфовідтоку: венозна судина з ділянками звуження, зменшеним кровотоком, вираженим набряком стінки. Висновок: тромбофлебіт вени лівої грудної залози. Результати лабораторних показників загального та біохімічного аналізу крові, коагулограми у межах норми.

Встановлено діагноз «Хвороба Мондора лівої грудної залози». Призначено напівспиртовий компрес місцеві на ніч № 5, анальгетики, нестероїдні протизапальні засоби. При повторному огляді через 10 днів ознак хвороби не виявлено.

Знання особливостей клініки та перебігу ХМ дозволяє провести ефективну диференційну діагностику з неоплазією, знизити гіпердіагностику раку, рівень стресу серед пацієнтів, частоту виконання зайвих досліджень, зокрема біопсій, та хірургічних операцій. Профілактика ХМ також є актуальною, враховуючи те, що прояви даного захворювання знижують косметичний результат пластичних операцій на грудних залозах. В деяких випадках ХМ є індикатором існування у хворого системних захворювань. Саме тому обізнаність у цій патології важлива для лікарів усіх спеціальностей.

ЛІТЕРАТУРА

1. Берзой А.А. (2002) Есть ли связь между болезнью Мондора и раком грудной железы? Нов. хирург. арх. ISSN 1626-0376, 6 (1).
2. Попов Л. (1963) Синтетическая дерматология. Малоизвестные болезни и синдромы. София: Медицина и физкультура, 360с.
3. Pugh C.M., DeWitty R.L. (1996) Mondor's Disease. Journal of the National Medical Association, 6 (88): 359–363.
4. Catania S., Zurrada S., Veronesi P., Galimberti V. et al. (1992) Mondor's disease and breast cancer. Cancer, 69: 2267–70.
5. Chiedozi L.C. (1988) Mondor's disease associated with breast cancer. Surgery, 103(4): 438–439.
6. Courtney S.P. et al. (1989) Mondor's disease associated with metastatic lung cancer in the breast. Postgrad Med. J., 65(768): 779–780.
7. Viana G.A.P., Okano F.M. (2008) Superficial thrombophlebitis (Mondor's Disease) after breast augmentation surgery. Case report. Indian Journal of Plastic Surgery, 41: 219–221.
8. Hajek P. et al. (1983) Mondor's disease of the female breast. ROFO Fortschr. Geb. Rontgenstr. Nuklearmed, 138(4): 487–490.
9. Hershman M.J. et al. (1987) Mondor's disease and breast cancer. Br. J. Clin. Pract., 41(10): 979–980.
10. Hou M.F. et al. (1999) Mondor's disease in the breast. Kaohsiung J. Med Sci, Nov. 15(11): 6329.
11. James W.D.; Berger T.G. et al. (2006) Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. Saunders Elsevier: 827.
12. de Godoy J.M.P., Godoy M.F., Batigália F., Brailo D.M. (2002) The Association of Mondor's Disease with Protein S Deficiency: Case Report and Review of Literature. Journal of Thrombosis and Thrombolysis, 3(13): 187–189.
13. Khan U.D. (2009) Mondor's disease: a case report and review of the literature. Aesthet Surg J. May-Jun; 29(3): 209–212.

14. Levi I. et al. (1987) Mondor's disease as a presenting symptom of breast cancer. *Br. J. Surg.*, 74(8): 700.

15. Shetty M.K., Watson A.B. (2001) Mondor's Disease of the Breast: Sonographic and Mammographic Findings. *American Journal of Roentgenology*, 177: 893–896.

16. Miller D.R. et al. (1985) Mondor's disease associated with metastatic axillary nodes. *Cancer*, 56(4): 903–904.

17. Rapini R.P., Bologna J.L., Jorizzo J.L. (2007) *Dermatology*, 2. — St. Louis: Mosby: 2584p.

18. Schwartz R.A. (2008) Mondor's Disease. *eMedicine Article*.

19. Shetty M., Watson A. (2001) Mondor's Disease of the Breast: Sonographic and Mammographic Findings. *AJR*: 177, 893–896.

Болезнь Мондора: обзор литературы и собственные наблюдения

И.Б. Щепотин, А.С. Зотов, Ю.И. Зайвелева, М.В. Безугла
Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

Резюме. Болезнь Мондора – редкое заболевание с доброкачественным течением, клинические проявления которого весьма схожи на проявления рака грудной железы. Недостаточно тщательная дифференциальная диагностика и предвзятый «радикализм» приводят к гипердиагностике, необоснованным диагностическим и лечебным манипуляциям, немотивированному стрессу у пациенток. В работе представлен аналитический обзор медицинских статей на данную тему, а также собственные наблюдения из практики.

Ключевые слова: доброкачественные болезни грудной железы, болезнь Мондора, поверхностный тромбоз.

Mondor's disease: review and own experience

I.B. Shchepotin, O.S. Zotov, Yu.I. Zayvelieva, M.V. Bezugla
National Medical University named A.A. Bogomolets, Kyiv

Summary. Mondor's disease – rare disease with a benign course, which clinical presentation is very similar to signs of breast cancer. Insufficiency of a thorough differential diagnosis and prejudiced radicalism lead to overdiagnosis, unreasonable diagnostic and therapeutic manipulations, and unmotivated stress in patients. This article presents the analytical review of medical articles on this topic and personal observations from the practice.

Key words: benign breast diseases, Mondor's disease, superficial thrombophlebitis.