

С. Х. АВДАЛБЕКЯН, С. З. ОГАНЕСЯН

БОЛЕЗНЬ МОНДОРА

Болезнь Мондора относится к редко встречающимся заболеваниям и описание каждого нового наблюдения представляет определенный интерес. Большинство описаний касается единичных наблюдений. Всего в литературе описано около 60 случаев болезни Мондора. Поэтому считаем небезынттересным поделиться данными исследования 4 наших больных.

Литература по этому вопросу скудна. Впервые с описанием данной патологии выступил в 1869 г. Федже (Fagge), однако, приводя характерную клиническую картину данного заболевания, он ошибочно отнес ее к склеродермии. Единичные аналогичные случаи наблюдали: Шильдс (Shields) в 1897 г., Фассингер и Метью (Fiessinger et Methieu) в 1922 г., Даниелс (Daniels) в 1932 г. и др.

Существенный вклад в изучение этого заболевания сделал Мондор (Mondor), описавший в 1939 г. четыре наблюдения тромбофлебита поверхностных вен боковой поверхности торакоэпигастральной области. С тех пор эта патология и получила название болезни Мондора.

Заболевание, как правило, поражает поверхностные ветви торакоэпигастральной, боковой торакальной, поверхностной эпигастральной и ряда других вен. Преимущественно данная патология наблюдалась у женщин и только в единичных случаях болезнь Мондора описана у мужчин. Под нашим наблюдением находились три женщины и один мужчина. По возрастному цензу болезнь эта наблюдается, в основном, у лиц среднего возраста; у молодых и у людей преклонного возраста данная патология не описана. Наши больные были в возрасте 36, 42, 45 и 48 лет.

Природа болезни Мондора до сих пор окончательно не выяснена. По данным различных авторов, причиной возникновения послужили: травмы, резкое нагибание и разгибание тела, инфекционные вирусные заболевания, в частности грипп. В литературе имеются указания об этиологическом значении оперативного вмешательства на передней грудной или брюшной стенке. В двух наших наблюдениях болезнь Мондора развилась как осложнение после операции, в одном случае по поводу фиброаденомы молочной железы, в другом — экстирпации добавочной грудной железы. В третьем нашем наблюдении больной ощутил боль с последующим развитием характерной клинической картины при резком выпрямлении тела и, наконец, в четвертом наблюдении в анамнезе больного имел место грипп.

Патогенетически картина болезни Мондора очень сходна с флебитом. На основании пато-гистологических исследований Мондора и не-

которых авторов эта патология характеризуется эндофлебитом торако-эпигастральных вен (цит. у П. К. Стоянова), хотя и в некоторых случаях имело место и воспаление лимфатических сосудов. Другая группа авторов более склонна приписывать имеющиеся изменения перифлебиту или тромбофлебиту. Наконец, в единичных случаях, где была произведена биопсия, отмечались явления склерозирующего эндофлебита с полной или частичной облитерацией просвета сосуда. В наших наблюдениях проводилось консервативное лечение и биопсия не производилась. Однако, имея определенный опыт в этой области, мы также склонны утверждать, что имеющаяся картина больше укладывается в клинику тромбофлебита.

Клинически болезнь имеет характерную картину. Первым признаком болезни, появляющимся без каких-либо продромальных проявлений, является боль в области передне-боковой поверхности грудной клетки, под грудной железой или передне-боковой поверхности живота. Обычно интенсивность боли небольшая. Она усиливается при нагибании и разгибании тела и поднимании верхней конечности. Инстинктивно прощупывая болезненную область, больные отмечают шнуроподобные, плотные, болезненные образования. С подобными жалобами больные и обращаются к врачу. При инспекции пораженных областей обращают на себя внимание полоски гиперемизированной кожи шириной от 0,5 до 2 см, извилисто направляющиеся к грудной железе, напоминающие картину лимфангоита. В некоторых случаях указанная полоска дает древовидные ответвления. При пальпации по ходу участка гиперемизированной кожи прощупывается шнуроподобный, плотный, малоподвижный и болезненный тяж, толщиной в 0,4—0,6 мм. Кожа над ним в складку не берется. При поднимании верхней конечности, с соответственной стороны, под кожей вырисовывается как бы натянутая струна, заметная даже на расстоянии. Болезнь протекает без или со слегка выраженной температурной реакцией. При исследовании крови и мочи у наших больных существенных сдвигов и нарушений не отмечалось. В двух наблюдениях имел место умеренный лейкоцитоз (до 10 000) и тромбоцитоз (320 000—350 000), небольшое повышение РОЭ (до 10—12 мм в 1 ч.). Существенных отклонений не отмечалось и в свертывающей системе крови.

Острый период заболевания длится от нескольких дней до 2—3 недель. В некоторых случаях с прохождением воспалительной реакции и отсутствием болезненности в течение нескольких месяцев прощупываются уплотненные тяжи и отмечается пигментация кожи над ними.

Лечение болезни Мондора консервативное: физиотерапевтическое, компрессами, антибиотикотерапия, новокаиновыми блокадами по ходу тяжей, кортикостероидами, антикоагулянтами и проч.

Прогноз заболевания вполне благоприятный. Склонности к рецидивам, по мнению Мондора и Лежера (Leger), не имеется. Наблюдались лишь случаи поражения с противоположной стороны.

Приводим краткое описание наших наблюдений:

1. Больная А. С. 42 лет, служащая. В 1960 г. оперирована нами по поводу фиброаденомы левой молочной железы. В 1961 г. удалена доброкачественная опухоль правой молочной железы. Послеоперационное течение болезни гладкое. Спустя 3 недели после выписки вновь обратилась к нам с жалобами на боли по передней поверхности живота и под правой грудной железой. При осмотре была установлена полоска гиперемизированной кожи наподобие лимфангоита, шириной в 1 см, простилающаяся извилисто из правой подвздошной области под правую грудную железу, длиной примерно в 20—25 см. По проекции указанной полосы прощупывается плотное, малоподвижное, болезненное шнурообразное уплотнение в виде струны, толщиной в 4—5 мм. Температура субфебрильная. Послеоперационный рубец в области верхненаружного квадранта молочной железы окреп, без видимой воспалительной реакции. В самой молочной железе признаков воспаления и инфильтрации нет. Подмышечные лимфоузлы не прощупываются, область их безболезненна. В результате проведенного консервативного лечения боли спустя 10 дней полностью стихли. Шнурообразное уплотнение к концу месяца исчезло, пигментация кожи по ходу тяжа держалась еще 2—2,5 месяца.

2. Больная Р. Т., 36 лет, в апреле 1960 г. оперирована по поводу правосторонней добавочной грудной железы. Рана зажила первичным натяжением. Через 2 недели после выписки обратилась к нам по поводу болей и шнуроподобных тяжей на грудной клетке справа. Объективно: в области боковой поверхности правой половины грудной клетки веерообразно тянутся шнурообразные образования, переходящие в подмышечную область. При поднятии руки, в результате натяжения по ходу шнуров, на коже появляются желваки, видимые на расстоянии. Несмотря на предпринятое консервативное лечение (антибиотики, физиотерапия) шнуроподобные тяжи в течение трех месяцев не рассосались, хотя и больная не предъявляла никаких жалоб.

3. Больной Х. Ц., 48 лет. Больным себя считает с мая 1961 г. Через месяц после безуспешного поликлинического лечения обратился к нам с жалобами на боли и шнуроподобные уплотнения в левой половине грудной клетки. Болезнь была обнаружена случайно при резком выпрямлении тела. Объективно: на передней поверхности грудной клетки слева обнаружено два шнуроподобных образования, достигающих до проксимального отдела наружного края большой грудной мышцы. После месячного консервативного лечения все описанные явления полностью ликвидировались.

4. Больная А. А., 45 лет, учительница. В течение недели до обращения к нам находилась в гриппозном состоянии. Во время подъема тяжести внезапно ощутила боль в правой половине брюшной стенки, в результате чего вынуждена была бросить работу. При прощупывании болезненной области ощутила шнуроподобные болезненные образования. При обследовании установлено: от наружного края правой прямой мышцы живота, выше на 4—5 см от лобка, к правому подреберью тянется шнурообразное, толщиной в 6—7 мм плотное, болезненное образование на уровне пупка, дающее три древовидных разрастания меньшей толщины. Кожа над ними гиперемирована в виде извилистой полоски и не берется в складку. При резком разгибании боль усиливается и описанное уплотнение хорошо вырисовывается. Установлена болезнь Мондора. Проведенным консервативным лечением в течение трех недель достигнуто полное выздоровление.

Кафедра хирургии
факультета усовершенствования врачей
Ереванского медицинского института

Поступило 10.II 1962 г.

Մ. Խ. ԱՎԴԱՆԳՆԻՅԱՆ, Մ. Զ. ՀՈՒՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՄՈՆԴՈՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո լ փ ու մ

Մոնդորի հիվանդությունը պատկանում է համեմատաբար սակավ հանդիպող հիվանդությունների թվին և ամեն մի նոր հաղորդում կարող է ներկայացնել որոշ հետաքրքրություն: Կենտրոնական խիրուրգիական մամուլը իր էջերում տպագրում է Մոնդորի հիվանդության եղակի դեպքերի նկարագրություններ: Համաշխարհային դրականության մեջ մինչև այսօր նկարագրված են Մոնդորի հիվանդության մոտավորապես 60 դեպք: Այդ հիվանդության կլինիկական պատկերը առաջին անգամ նկարագրել է Ֆեջը (Fagge) դեռ 1869 թ., սակայն սխալմամբ այն վերագրել է սկլերոդերմիային: 1939 թ. Մոնդորը (Mondor) նկարագրեց կրծքի վանդակի կողմնային մակերեսի երակների թրոմբոֆլեբիտի 4 դիտողություններ և այդ ժամանակվանից էլ վերոհիշյալ պաթոլոգիական պրոցեսը ստանում է «Մոնդորի հիվանդություն» անունը:

Այս հիվանդությունը գերազանցապես հանդիպում է կանանց մոտ: Մեր հսկողության տակ գտնված 4 հիվանդներից 3-ը եղել են կանայք՝ 36-ից մինչև 48 տարեկան հասակում:

Մոնդորի հիվանդության բնույթը մինչև օրս լրիվ պարզված չէ: Այս հիվանդության առաջացմանը կարող են նպաստել՝ տրավմաները, ինֆեկցիոն հիվանդությունները, մարմնի ուժեղ ծալումը և տարածումը, օպերացիոն տրավմաները և այլն:

Մեր 2 դիտողություններում այդ հիվանդությունը սկսվել է օպերացիայից անմիջապես հետո, 3-րդ հիվանդի մոտ առաջացել է գրիպից հետո, իսկ 4-րդի մոտ հիվանդությունը հայտնաբերվել է մարմնի ուժեղ տարածումից հետո:

Հեղինակների մի մասը հայտնում են այն կարծիքը, որ Մոնդորի հիվանդությունը դա թորակոէպիդաստրալ երակների թրոմբոֆլեբիտ է, մյուսները կապում են էնդոֆլեբիտի հետ, իսկ մի այլ խումբ կարծում է, որ դա պերիֆլեբիտ է:

Մեր բոլոր դեպքերում հիվանդները բուժվել են կոնսերվատիվ եղանակով (ֆիզիոթերապիա, անտիբիոտիկներ, կորտիկոստերոիդներ և այլն): Հիվանդության սուր շրջանը տևում է 2—3 ամիս: Պրոգնոզը բոլոր դեպքերում բարենպաստ է: Ռեցիդիվներ չեն նկարագրված: