

3. Joshi GP, Albrecht E, Van de Velde M, et al. PROSPECT methodology for developing procedure-specific pain management recommendations: an update. *Anaesthesia*. 2023;78(11):1386-92. doi: <https://10.1111/anae.16135>

4. Miao-Pei Su, Pen-Ju Huang, Kuang-Yi Tseng, et al. Pretreatment of ankle nerve block provides better postoperative analgesia than peri-incisional local anesthetic infiltration in hallux valgus correction surgery. *Kaohsiung J Med Sci*. 2019;35:168-174. doi: <https://10.1002/kjm2.12029>

5. Pulitano R, Giudice M, La Verde F, et al. Ropivacaine and magnesium sulfate in sciatic nerve block at the popliteal level: randomized double-blind study. *Minerva Anesthesiol*. 2024;90:1090-7. doi: <https://10.23736/S0375-9393.24.18126-6>

6. Ravanbod HR. Analgesic efficacy of local versus proximal nerve blocks after hallux valgus surgery: a

systematic review. *Journal of Foot and Ankle Research*. 2022;15:78. doi: <https://10.1186/s13047-022-00581-0>

7. Schwartz G, Gadsden JC, Gonzales J, et al. A phase 3 active-controlled trial of liposomal bupivacaine via sciatic nerve block in the popliteal fossa after bunionectomy. *J Clin Anesth*. 2024;94:111402. doi: <https://10.1016/j.clinane.2024.111402>

8. Swisser F, Brethe Y, Choquet O, et al. Plantar compartment block improves enhanced recovery after hallux valgus surgery: a randomized, comparative, double-blind study. *Anesthesiology*. 2024;141:891-903. doi: <https://10.1097/ALN.0000000000005180>

9. Wust M, Desai N, Joshi Girish P, et al. Pain management after hallux valgus repair surgery: an updated systematic review and procedure-specific postoperative pain management (PROSPECT) recommendations. *Eur J Anaesthesiol*. 2026;43:11-8. doi: <https://10.1097/EJA.0000000000002302>

Стаття надійшла до редакції 05.03.2026;  
затверджена до публікації 20.05.2026

УДК 616-021.3-006.326-008.847.9-008.9-036-07-08

<https://doi.org/10.26641/2307-0404.2026.2.365604>

**В.В. Родіонова**<sup>1\*</sup>, 

**О.О. Яцуба**<sup>2</sup>, 

**В.В. Дмитриченко**<sup>1</sup>, 

**О.Ю. Коваленко**<sup>1</sup> 

## ХВОРОБА МАДЕЛУНГА – РІДКІСНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ

Дніпровський державний медичний університет<sup>1</sup>

вул. Володимира Вернадського, 9, Дніпро, 49044, Україна

КНП «Міська клінічна лікарня № 4» Дніпровської міської ради<sup>2</sup>

вул. Близня, 31, Дніпро, 49102, Україна

Dnipro State Medical University<sup>1</sup>

Volodymyra Vernadskoho str., 9, Dnipro, 49044, Ukraine

Communal non-commercial enterprise "City Clinical Hospital No 4" of Dnipro City Council<sup>2</sup>

Blyzhnia str., 31, Dnipro, 49102, Ukraine

\*e-mail: v.rodionova@i.ua

**Цитування:** Медичні перспективи. 2026. Т. 31, № 2. С. 87-98

**Cited:** *Medicni perspektivi*. 2026;31(2):87-98

**Ключові слова:** хвороба Маделунга, доброякісний симетричний ліпоматоз, діагностика, лікування, клінічний випадок

**Key words:** Madelung's disease, benign symmetrical lipomatosis, diagnostics, treatment, clinical case

**Реферат.** Хвороба Маделунга – рідкісне захворювання жирової тканини. Родіонова В.В., Яцуба О.О., Дмитриченко В.В., Коваленко О.Ю. Хвороба Маделунга (ХМ) (доброякісний симетричний ліпоматоз) – рідкісне захворювання невідомої етіології, що проявляється симетричними аномальними відкладеннями жирової тканини на голові, шиї та верхній частині тулуба. Мета – ознайомити спеціалістів-практиків з проблемою діагностики та лікування рідкісного захворювання жирової тканини – ХМ, надати приклад власного клінічного спостереження. Ми повідомляємо про випадок ХМ у 73-річної жінки, у якої прогресуюче накопичення жирової тканини спричинило сильну інспіраторну задишку, як атипичний симптом, та ураження шийно-грудного відділу хребта. Обговорюються етіопатогенетичні, клініко-діагностичні, хірургічні та терапевтичні аспекти лікування цього рідкісного захворювання. Діагноз ХМ повинен ґрунтуватися на фізичному огляді та клінічних

ознаках, доповнених даними ультразвукового, радіологічного дослідження (комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія), відповідних ділянок та зіставляється з патоморфологічним діагнозом у складних випадках. Через прогресуюче збільшення розмірів жирової тканини ХМ має не лише естетичні, але й функціональні, а іноді й небезпечні для життя наслідки, які потребують лікування. Встановлення діагнозу вимагає диференціальної діагностики з іншими захворюваннями, які супроводжуються надлишком жирової тканини. Особливої уваги вимагає настороженість щодо можливої малігнізації ліпому.

**Abstract. Madelung's disease is a rare disease of adipose tissue. Rodionova V.V., Yatsuba O.O., Dmytrychenko V.V., Kovalenko O.Yu.** Madelung's disease (MD) (benign symmetrical lipomatosis) is a rare disease of unknown etiology, manifested by symmetrical abnormal deposits of adipose tissue on the head, neck and upper torso. The aim is to familiarize practitioners with the problem of diagnosis and treatment of a rare disease of adipose tissue – MD, and to provide an example of our own clinical observation. We report a case of MD in a 73-year-old woman in whom progressive accumulation of adipose tissue caused severe inspiratory dyspnea as an atypical symptom and damage to the cervico-thoracic spine. The etiopathogenetic, clinical-diagnostic, surgical and therapeutic aspects of the treatment of this rare disease are discussed. The diagnosis of MD should be based on physical examination and clinical signs, supplemented by ultrasound, radiological examination (computed tomography, magnetic resonance imaging), relevant areas and compared with the pathomorphological diagnosis in complex cases. Due to the progressive increase in the size of adipose tissue, MD has not only aesthetic, but also functional, and sometimes life-threatening consequences that require treatment. Establishing the diagnosis requires differential diagnosis with other diseases that are accompanied by excess adipose tissue. Special attention requires vigilance in terms of possible malignancy of lipoma.

Доброякісний множинний ліпоматоз, дифузна ліпома шиї, дифузний симетричний ліпоматоз, головогрудна ліподистрофія, синдром Лонуа-Бансода (за французькими лікарями Р.Е. Launois, 1856-1914; R. Bensauade, 1866-1938) – численні назви захворювання, яке увійшло в наукову медичну літературу як хвороба Маделунга (ХМ). Уперше захворювання було описано в 1846 році Бенджаміном Броді, який назвав його «синдромом жирної шиї». У 1888 році Отто фон Маделунг повідомив про серію з 33 пацієнтів з ліпомами, виникнення яких він пов'язував з хронічним алкоголізмом, а вже наступного року Лануа та Бансо оприлюднили дані 65 пацієнтів з подібними ознаками ліпом [1]. Досить цікавим фактом є те, що хоча свою офіційну назву захворювання дістало в 1888 р. після повідомлення Отто фон Маделунга, однак, за даними Noushif Medappil [2], ще раніше подібний фенотип був зображений на різьблених зображеннях цариці Пунта (поблизу Єгипту), яка померла майже 34 століття тому (рис. 1, наведено за Samillo O. Di Cisso, 2005) [3].

У 1970 році Greene M.L. et al. повідомили, що серед європейців було виявлено 150 випадків захворювання [4]. На сьогодні приблизний підрахунок описаних у літературі випадків ХМ становить близько 400, що досі не дає змоги достовірного встановлення механізму розвитку цієї досить рідкісної патології [5].

Мета дослідження – ознайомити спеціалістів-практиків з проблемою діагностики та лікування рідкісного захворювання жирової тканини – хвороби Маделунга (доброякісного множинного ліпоматозу), надати приклад власного клінічного спостереження.



Рис. 1. Різьблене зображення цариці Пунта (Єгипет)

Дослідження проведено відповідно до принципів біоетики, викладених у Гельсінській декларації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людей» та «Загальній декларації про біоетику та права людини (ЮНЕСКО)» (протокол № 21 від 18.09. 2024 р.) та біомедичної етики Дніпровського державного медичного університету (протокол № 36 від 11.03.2026 р.). Пацієнтка надала згоду на оприлюднення особистих даних та фотографій.

Актуальність проблеми зумовлена рідкістю зустрічальності та нез'ясованими досі етіологічними аспектами ХМ. Більшість авторів повідомляє, що основною причиною ХМ є тривале

вживання алкоголю. Захворювання частіше зустрічається в Середземномор'ї, у літературі було опубліковано понад 200 випадків, з яких 90% пацієнтів мали в анамнезі алкоголізм. Але захворювання також було зафіксовано в не-алкоголіків та жінок [6, 7, 8]. Захворювання спостерігається переважно в дорослих чоловіків у віковій групі 30-60 років. Співвідношення пацієнтів чоловічої та жіночої статі становить 15:1-30:1. В огляді, який включав 286 пацієнтів з ХМ, Liu Q. et al. зазначили, що 89,5% пацієнтів тривало зловживали алкоголем та в 53% випадків були курцями в анамнезі [9]. Хоча причинно-наслідковий зв'язок між алкоголем та ХМ залишається незрозумілим, Mevio E. et al. відзначили зв'язок з хронічним алкоголізмом у 69-90% пацієнтів [10].

Достеменно патогенез ХМ досі не з'ясований, її виникнення пов'язують з дисфункцією мітохондрій жирової тканини, відкладенням жиру, індукованим катехоламінами, зниженням активності цитохромоксидази та зниженням активності індукованої синтази оксиду азоту [11]. У новіших патофізіологічних дослідженнях спостерігалися порушення ліпідного обміну на мітохондріальному рівні, що виявило численні патологічні субсарколемальні скупчення мітохондрій у попереково-смугастих м'язових волокнах у пацієнтів з ХМ. Крім того, Southern blott-тести виявили численні делеції мітохондріальної ДНК [12]. З'ясовано, що тривале вживання алкоголю призводить до мутацій мітохондріальної ДНК, її передчасного окиснення та, зрештою, до дисфункції мітохондріальних клітин [13]. Також були повідомлення про мутації в генах LIPE, LMNA, CAPSL та MFN2, які пов'язані з енергетичним дисбалансом та накопиченням дисфункціональних мітохондрій [14, 15, 16, 17]. Крім того, хронічне споживання алкоголю може призвести до зниження активності та кількості бета-адренергічних рецепторів, а отже, і до синтезу триацилгліцеролів [18]. Крім того, етанол підвищує активність цитохрому P450 у жировій тканині, що зрештою призводить до апоптозу та запалення жирової тканини [19].

Досить цікавим вважається припущення про генетичну схильність до розвитку захворювання. Переважний тип успадкування – автосомно-домінантний. При цьому носій дефектного гена страждає на патологію сам і передає її половині своїх нащадків. Хлопчики та дівчатка хворіють однаково часто. Описані родинні випадки ХМ, зумовлені мутаціями мітохондріальної ДНК, за яких захворювання передається жіночою лінією дітям обох статей. Описані випадки виявлення па-

тології в дітей і жінок, які не вживають алкоголь, але число цих випадків мізерно мале [1].

Разом із хронічним вживанням алкоголю розглядають наявність таких факторів, як гіперурикемія, гіперліпідемія, цукровий діабет, захворювання печінки, гіпотиреоз, нирковий тубулярний ацидоз [9, 20]. Парадоксально, але при ХМ концентрація холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) у сироватці крові зазвичай висока [11, 21].

Можливим здається порушення нейротрофічних впливів на жирову тканину, ураження нервової системи внаслідок травми чи інтоксикації призводить до порушення балансу гормонів залоз внутрішньої секреції та позначається на обміні ліпідів в організмі несприятливим чином.

Дослідження показали, що уражена тканина при ХМ не являє собою гіпертрофію вже існуючої жирової тканини, а радше проліферацію жирових клітин [5]. Цей факт був підтверджений Kodish M.E. et al., які продемонстрували, що різні стимуляційні та навантажувальні тести із соматотропним гормоном, кортизолом, інсуліном або глюкагоном призводять до пригнічення вивільнення вільних жирних кислот з ліпоматозної тканини у відповідь на фізіологічні стимули [23]. Вони виявили, що це відбувається, незважаючи на нормальний рівень ліполітичних гормонів, і може бути пов'язано з функціональною денервацією ураженої жирової тканини. Припускають, що функціональна симпатична денервація призводить до гіпертрофії бурого жиру [23], особливо враховуючи, що розподіл і тип адипоцитів при ХМ подібні до бурого жирової тканини [13]. Однак, з гістологічної точки зору, відкладення жирової тканини не відрізняються від зрілого жиру, за винятком різного ступеня фіброзу та, рідко, кальцифікації [24]. Крім того, головні адипоцити в пацієнтів з ХМ менші за розміром, і спостерігається підвищений вміст судинної та фіброзної тканин порівняно з нормальним рівнем [25].

Іноді ХМ вважають захворюванням шийних лімфовузлів з наслідком аденоліпозу. Ураження лімфатичних вузлів відбувається з поступовим заміщенням лімфоїдної тканини на жирову. Однак аденоліпоз зачіпає переважно поверхнево розташовані лімфовузли та розвивається симетрично по обидва боки тіла [26].

Незважаючи на існування численних гіпотез, точна етіологія та патофізіологічні шляхи, що призводять до розвитку захворювання, залишаються неясними [27]. Всі ці фактори не є доведеними як остаточні детермінанти. Алкоголь, на думку ряду дослідників, стає тим «пусковим» фактором, який дозволяє реалізуватися генетичної схильності, що є в пацієнта [1, 28].

Існують повноцінні описання клінічної картини цієї патології. Нещодавно ХМ була визнана у двох клінічних фенотипах. Тип 1 уражає переважно чоловіків і характеризується накопиченням жирової тканини навколо шиї, потилиці, верхньої частини спини, плечей. Тип 2 уражає як чоловіків, так і жінок, призводячи до перебільшеного розподілу жирової тканини в жінок у верхній частині спини, дельтоподібній ділянці, плечах, стегнах та верхній частині стегон [1].

ХМ характеризується появою множинних, безболісних утворень, розподілених по всьому тілу, які є дифузними та симетричними. Через дуже складну анатомічну структуру щелепно-лицевої ділянки ділянки шиї та обличчя уражаються найбільше, і в цих випадках рівень захворюваності високий [29]. У літературі повідомляється, що при виникненні утворення на шиї в пацієнтів можуть розвиватися такі симптоми, як обмежене обертання шиї, здавлення дихальних шляхів або дисфагія (рис. 2, приведено за даними [1]). Якщо жирова тканина проникає в

привушну залозу, у пацієнтів можуть розвиватися деформації обличчя. Інвазія дна ротової порожнини може обмежувати рухи язика та спричиняти дисфагію. Крім того, інвазія язика може призвести до розвитку «мегаязыка» [30].

Пацієнти зазвичай звертаються зі скаргами на косметичні проблеми, хоча вони також можуть відчувати труднощі з ковтанням та поворотом голови, а також скаржаться на біль у шиї або симптоми, пов'язані з органами середостіння [31]. Деякі пацієнти стикаються з ризиками, що загрожують життю, такими як трахеобронхіальна обструкція, дисфагія, дисфонія, медіастинальний синдром або вегетативна нейропатія [32-35].

При обстеженні в більшості пацієнтів зазвичай виявляються захворювання печінки, такі як цироз або жирові дегенеративні зміни [9]. Водночас дані комп'ютерної томографії (КТ) та магнітно-резонансної томографії (МРТ), пов'язані з обстеженням уражених ділянок при ХМ, не були добре описані.



**Рис. 2. (А) Лівосторонній вигляд шиї: об'ємна маса, розташована в передній ділянці шиї (#), задній потилично-шийній ділянці (\*) та шийно-дорсальній ділянці (☒); (В) задній вигляд: два утворення в потилично-шийній ділянці (\*) та одне утворення в шийно-дорсальній ділянці (☒); (С) задній шийно-дорсальний вигляд**

Деякі автори вважають, що діагноз ХМ ґрунтується на (І) клінічних проявах, (ІІ) візуалізаційному дослідженні КТ, МРТ або доплерографії та (ІІІ) тривалому анамнезі вживання алкоголю пацієнтом [14, 36], інші вважають гістологічне дослідження важливим у первинній діагностиці захворювання [25].

Доплерівське ультразвукове дослідження наразі є діагностичним інструментом першої лінії для ХМ [37] та виявляє нерівності й дифузне потовщення підшкірної жирової тканини без наявності капсул [38].

КТ-дослідження виявляє скупчення множинних підшкірних утворень, чітко окреслених та

низької щільності, які стискають або навіть деформують сусідні структури [39], підшкірних шарах, тоді як класичні ліпони виглядають як м'які тканинні маси з високою інтенсивністю сигналу та низькою інтенсивністю сигналу фіброзними перегородками. Завдяки чудовій роздільній здатності контрастування м'яких тканин МРТ-дослідження є діагностичним стандартом [40], дозволяючи оцінити площини розмежування між ліпомою, м'язами та судинами [41], що особливо важливо у випадках розташування на шиї та щелепно-лицевій ділянці. Використання контрастної речовини має вирішальне значення при підозрі на саркоматозну дегенерацію, оскільки воно краще оцінює як краї пухлини, так і нерегулярну васкуляризацію [42]. Також МРТ-дослідження цінне не лише для оцінювання змін жирової тканини та розташованих поряд органів і тканин, але й для підтвердження відсутності підозрілих ознак злоякісності, можливості передопераційного планування [19].

Диференціальна діагностика ХМ включає інші подібні стани, такі як ліпоматоз, ангіоліпома, ліподистрофія, ліпосаркома, гіперкортицизм, дифузне збільшення щитоподібної залози, захворювання слинних залоз, синдром Фреліха, хвороба Деркума, нейрофіброми та синдром Кушинга [43, 44, 45]. Завжди важливо пам'ятати про можливість спонтанної трансформації жирового утворення в ліпосаркому [46, 47]. Так, є повідомлення про виникнення раку голови та шиї, зокрема плоскоклітинного раку гіпофаринкса, у пацієнтів з ХМ [48]. Tiziane et al. описали виникнення інтраміксоїдної саркоми після шести років спостереження [46], тоді як інші автори задокументували кілька рідкісних випадків трансформації в ліпосаркому [47, 49]. Однак, враховуючи поширені канцерогенні фактори ризику (алкоголь та куріння), саме ці фактори, більш імовірно, відповідають за розвиток пухлин.

Метою лікування при ХМ є зменшення порушення функції м'язів та покращення фізичного вигляду пацієнтів [17]. Варіанти лікування ХМ включають ліпектомію, ліпосакцію або локальне введення ліків задля ліполізу [50, 51, 52]. Серед них перші два є основними класичними варіантами лікування ХМ, хоча їхня ефективність залишається невизначеною, оскільки ліпони неінкапсульовані, тому ліпектомія або ліпосакція не можуть досягти повного видалення, рецидив після хірургічного лікування ліпом є поширеним явищем [50]. Liu Q. et al. повідомили у своєму огляді, що ліпектомія була найпоширенішим методом лікування (69,5%, n=308), наступними були ліпосакція (24,2%) та комбінація ліпосакції

та ліпектомії (6,1%). У тому ж дослідженні рівень рецидивів був подібним як для ліпектомії, так і для ліпосакції, із середнім часом рецидиву 6,3 року (від 7 місяців до 10 років) [9]. Крім того, рецидив найчастіше спостерігався в ділянці шиї, ймовірно, через труднощі з повним видаленням жирових відкладень у цій ділянці. Зазвичай вибір хірургічного методу повинен урахувати тяжкість захворювання (об'єм відкладень), розташування пухлинних мас, очікування пацієнта та досвід хірурга. Однак більшість хірургів [53, 54] віддають перевагу відкритій ліпектомії, за допомогою якої жирові грудки можна безпечно видалити під безпосереднім спостереженням, тим самим захищаючи тканинні структури та запобігаючи надмірній кровотечі [55]. Оскільки жирові відкладення неінкапсульовані та дифузно інфільтрують м'язи та судини без чіткої площини дисекції, деякі автори вважають відкриту операцію обов'язковою в певних анатомічних ділянках [56]. Ліпосакція зазвичай показана для ліпом, розташованих у грудній, черевній або кінцівковій ділянках, і рідко використовується для ліпом у шийному відділі [57].

У випадку великих пухлинних мас хірургічне втручання є найефективнішим методом лікування, оскільки воно зменшує симптоми компресії, покращує локальну дисфункцію та відновлює фізичний вигляд, тим самим покращуючи якість життя пацієнта [38]. Крім того, ліпектомія дозволяє точно ідентифікувати та безпосередньо візуалізувати життєво важливі структури, а також здійснити ефективний гемостаз [53]. У таких випадках розсічення жирових мас зазвичай виконується одним хірургічним втручанням. Однак через широкий спектр уражень, що спостерігаються в цих пацієнтів, деякі автори рекомендують метод поетапної резекції, щоб уникнути посилення кровотечі під час операції [58].

Щодо підшкірного введення ліполітичних розчинів (мезотерапія), таких як лецитин або фосфатидилхолін, ці методи лікування можуть мати певні позитивні результати. Однак наявний найбільш тривожний побічний ефект, такий як розвиток нейропатії, перешкоджає регулярному використанню цієї методики [59, 60].

Усім пацієнтам також рекомендується припинити вживання алкоголю, оскільки дослідження показали, що утримання від алкоголю може уповільнити збільшення жирових утворень та зменшити ризик рецидиву [19].

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Клінічний випадок.

Хвора К, 1952 р.н., була направлена на консультацію у зв'язку зі скаргами на задишку, біль

у шийному відділі хребта, неможливість виконання рухів у шийному відділі хребта, виникнення пухлиноподібних утворень, що зростають у потиличній ділянці та у верхній частині спини, м'язову слабкість, погіршення самосприйняття.

З'ясовано, що ці утворення з'явилися приблизно 5 років тому. Їхнє виникнення змусило звернутися за медичною допомогою до лікаря-дерматолога, у зв'язку із порушенням естетичного вигляду. Пацієнтці було запропоновано використання дієти з обмеженням жирів та вуглеводів, застосування лікувальної фізичної гімнастики, спрямованої на збільшення об'єму рухів у шийному відділі хребта та верхньому плечовому поясі. Оскільки змін у стані пацієнтки не відбулося, було надано направлення на консультацію до лікаря-хірурга, який запропонував проведення ліпосакції на задній поверхні шиї. Пацієнтка від проведення операції відмовилася через побоювання ускладнень. Через певний час пацієнтка помітила подальше зростання утворень на задній поверхні шиї, масивне розростання у верхній частині спини. В останні місяці приєднався постійний тягнучий біль у ділянці пухлин на шиї, біль у шийному та грудному відділі хребта, з'явилися задишка, м'язова слабкість у руках.

З анамнезу з'ясовано, що хвора протягом життя вживала лише слабоалкогольні напої в обмеженій кількості (не більше 50-70 мл) 1-2 рази на місяць або рідше, ніхто в родині пацієнтки не мав ознак ХМ або будь-яких ліпом. У 2005 р. перенесла операцію – холецистектомію. Рік тому при обстеженні виявлено підвищення рівня глюкози в крові, встановлений діагноз цукрового діабету II типу, лікується метформіном. Страждає на гіпертонічну хворобу II ст., 3 ст., гіпертензивне серце, серцеву недостатність стадії С зі збереженою фракцією викиду (62%), хронічну серцеву недостатність II-A стадії, III функціональний клас за NYHA.

Дані при обстеженні: статури нормостенічної, загальне ожиріння (індекс маси тіла – 38,6 кг/м<sup>2</sup>), колір шкіри звичайний, слизові оболонки блідо-рожеві. Незначна осиплість голосу. Лімфатичні вузли не пальпуються. На задньобоківій поверхні шиї є м'яко-еластичне утворення (ліпома) без чітких меж, щільна жирова клітковина інтимно підпаяна до м'язів шиї. Ліпома поширюється до середини спини. На обох плечах по внутрішній поверхні – симетричні ліпоми. По передній верхній верхньої третини обох передпліч – аналогічні утворення. Шкіра над ліпомами не змінена (рис. 3). Молочні залози без особливостей. При аускультатії в легенях дихання

везикулярне, рівномірно послаблене. Проведення перкусії грудної клітки неможливе через великий об'єм ліпоми. Частота дихання 18 за 1 хв. Межі серцевої тупості розширені вліво на 1,5 см від середньоключичної лінії. Тони серця при аускультатії глухі, ритм правильний. Артеріальний тиск 180/100-150/95 мм рт. ст., частота серцевих скорочень (ЧСС) 78-82 за 1 хв. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Печінка пальпується біля краю реберної дуги, селезінка не пальпується. Периферичних набряків на нижніх кінцівках немає. Фізіологічні відправлення без особливостей.

Незначна деформація променево-зап'ясткових суглобів. Після рентгенологічного дообстеження суглобів установлений діагноз двостороннього артрозу суглобів зап'ястя та променево-зап'ясткових суглобів (різке нерівномірне звуження суглобових щілин, субхондральний остеосклероз, крайові остеофіти променево-зап'ясткових суглобів).

Хворій проведено лабораторне обстеження. Загальний аналіз крові (2024 р.): гемоглобін (Hb) – 141 г/л; еритроцити (Ер.) – 4,73 Т/л; лейкоцити (Л.) – 7,39 Г/л; сегментоядерні нейтрофіли (С/яд. нейт.) – 60%, лімфоцити (Лімф.) – 33%, моноцити (Мон.) – 7%, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – 3 мм/год.

Загальний аналіз крові (2025 р.): Hb – 144 г/л; Ер. – 4,62 Г/л; Л. – 6,30 Г/л; С/яд. нейт. – 74%, Лімф. – 20%, Мон. – 6%, ШОЕ – 2 мм/год.

Біохімічний аналіз крові (2024 р.): креатинін – 86 мкмоль/л (референтні значення (реф. знач.) 44-80); сечова кислота – 438 мкмоль/л (реф. знач. 150-350), азот сечовини – 2,3 ммоль/л (реф. знач. 2,1-7,1), глюкоза – 4,25 ммоль/л (реф. знач. 4,0-5,5); білок загальний – 67,8 г/л (реф. знач. 60-85); білірубін загальний – 13,6 мкмоль/л (реф. знач. 5,0 до 20,5), аспартатамінотрансфераза (АСТ) – 31 Од/л (реф. знач. <32), аланінамінотрансфераза (АЛТ) – 33 Од/л (реф. знач. <33), загальний холестерин – 4,03 ммоль/л (реф. знач. 5,0-5,2), β-ліпопротеїди (β-ЛП) – 56,1 у.о. (реф. знач. 35-55 умовних од.), ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ) – 1,00 ммоль/л (реф. знач. 1,2-1,4), ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ) – 2,15 ммоль/л (реф. знач. 3,3-4,8), коефіцієнт атерогенності – 3,03 (реф. знач. <5,0), глюкоза крові 4,7 ммоль/л, глікований гемоглобін – 5,9% (реф. знач. 4-5,7).

Біохімічний аналіз крові (2025 р.): креатинін – 98 мкмоль/л; сечовина – 5,8 ммоль/л (реф. знач. 2,5-8,3), азот сечовини – 2,7 ммоль/л, загальний білок – 68 г/л; білірубін загальний – 1,4 ммоль/л, АСТ – 50 Од/л, АЛТ – 42 Од/л, загальний холестерин – 4,58 ммоль/л, β-ЛП – 54,6 у.о., тригліцериди – 1,77 ммоль/л (реф. знач. <1,7), ЛПВЩ –

0,92 ммоль/л, ЛПНЩ – 0,8 ммоль/л, коефіцієнт атерогенності – 3,98.

Індекс НОМА – 10,33 (реф. знач. 2,5-2,7), інсулін – 23,98 мкМОд/мл (реф. знач. 2,6 до 24,9), глюкоза крові – 9,69 ммоль/л, тиреотропний гормон – 2,84 мкМОд/мл (реф. знач. 0,4-4,0), адено-кортикотропний гормон – 11,24 пг/мл (реф. знач. 0-46), глікований гемоглобін – 6,68%, 25-гідро-

ксикальциферол (25-ОН-D) – 22,69 (реф. знач. 20-30) нг/мл, кортизол слини: 12,41 нг/мл (реф. знач. 3,0-10,0), кальцій іонізований – 1,13 ммоль/л (реф. знач. 1,15-1,33), калій – 4,50 (реф. знач. 3,5-5,1) ммоль/л, натрій – 138,0 (реф. знач. 136,0-145,0) ммоль/л, хлор – 101,0 (реф. знач. 98,0-107,0) ммоль/л.



Рис. 3. Фотографії хворої К., 2025 р.

Коагулограма (2024 р.): протромбіновий індекс (ПтІ) – 88% (реф. знач. 80-110), протромбіновий час (ПтЧ) – 17 сек. (реф. знач. 11-13,5), фібриноген (ФГ) – 3,96 г/л (реф. знач. 2-4).

Коагулограма (2025 р.): ПтІ – 88%, ПтЧ – 17 сек., ФГ – 5,5 г/л.

Показники загального аналізу сечі в межах референтних значень.

Електрокардіограма (2024, 2025 рр.): електрична вісь серця відхилена вліво. Ритм синусовий, правильний. ЧСС 72 удари за хв. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

Ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини (2025 р.): виявлені помірні дифузні зміни в паренхімі обох нирок. Перипельвікальні кісти лівої нирки. Сольовий діатез. Ознаки хронічного циститу. Гепатоз, компенсаторне розширення холедоху, ознаки хронічного панкреатиту.

Консультація ендокринолога (2025 р.): цукровий діабет 2 типу, уперше виявлений, у стадії субкомпенсації. Діабетична нефропатія 3 ст. (швидкість клубочкової фільтрації за формулою

СКД-EPI – 50 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>). Діабетична полінейропатія. Ожиріння II ст. Ознаки гіперкортицизму. Дисліпідемія.

Консультація професора-терапевта (2025 р.): у хворої визначено хворобу Маделунга II типу (дорсоцервікальна ліпогіпертрофія).

Консультація хірурга (2025 р.): дорсоцервікальна ліпогіпертрофія.

МРТ грудної порожнини (21.05.2025 р.): легені розправлені. У плевральних порожнинах випоту немає. Ознак альвеолярної консолідації чи солідних утворень у легенях не виявлено. Ребра правильної форми. Ознак набряку реберно-хребетних суглобів не визначається. Грудина без патологічних МР-сигналів. Немає ознак медіастинальної лімфаденопатії, середостіння не зміщене, структури середостіння без ознак патології. Ознаки мінімального випоту в порожнині перикарда – до 4-8 мм завтовшки. На всій поверхні спини визначається потовщення підшкірної жирової клітковини до 90 мм, без ознак інкапсульованих елементів, без ділянок обмеження

дифузії, без набряку, без ознак наявності виражених перетинок (септ).

Висновок: ознаки протяжного дифузного потовщення підшкірної жирової клітковини спини, типу прояв ліпоматозу, без вираженої капсули та без солідного компонента (рис. 4, 5).

Відповідно до клінічних проявів, результатів МРТ та результатів консультації фахівців (терапевта, хірурга), діагноз ХМ був установлений

остаточно. Зважаючи на обсяг ліпоматозного утворення, наявність супутніх захворювань, проведення оперативного втручання з видалення утворення, або проведення ліпосакції, пацієнтці не показано. Хворій рекомендовані дієта з виключенням вуглеводів, що легко засвоюються, утримання від прийому їжі після 18 годин і повна відмова від алкоголю, фізична гімнастика за можливості.

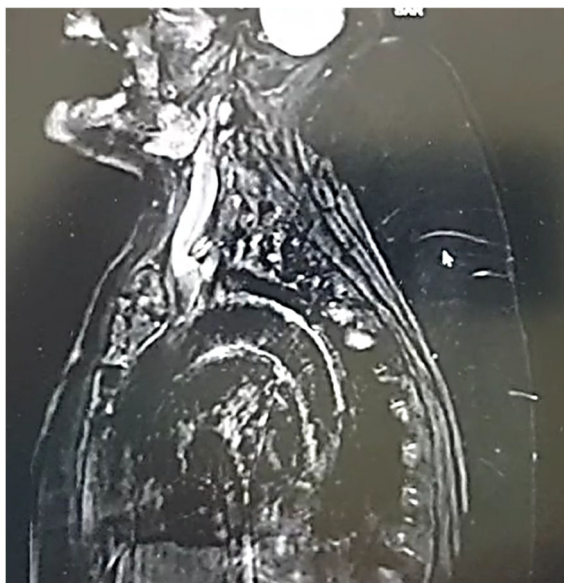


Рис. 4. МРТ хворої К. Об'ємні маси, розташовані в задній ділянці шії, задній потилично-шийній ділянці та шийно-дорсальній ділянці



Рис. 5. МРТ хворої К. Об'ємні маси, розташовані в задній ділянці шії, дегенерація паравертебральних м'язів та м'язів навкруги ребер, жирова інфільтрація паравертебральних м'яких тканин, жирова інфільтрація передньої черевної стінки

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

ХМ вважається доброякісним захворюванням, а аномальне відкладення жиру зазвичай не призводить до подальшої малігнізації. Однак на сьогоднішній день є дані, що в пацієнтів може бути малігнізація, де найбільш поширеними є рак травного тракту, рак легень та рак щитоподібної залози [46, 47, 48], що відрізняється від епідеміологічних даних, які показали, що тривале інтенсивне куріння та зловживання алкоголем, а також негативні харчові звички є загальними факторами ризику розвитку ХМ та злоякісних новоутворень, а їх синергетичний ефект може бути механізмом збільшення захворюваності на злоякісні пухлини в пацієнтів з ХМ [1, 28]. Оскільки це рідкісне захворювання, поки не існує загальноприйнятих систематичних діагностичних критеріїв, що ускладнює клінічну діагностику ХМ і певною мірою збільшує частоту помилкової діагностики та пропущених діагнозів. Діагноз ХМ переважно ґрунтується на фізичному огляді та клінічних ознаках, доповнених візуальними дослідженнями, та зіставляється з патологічним діагнозом. Більшість пацієнтів з ХМ мають анамнез алкоголізму, а зовнішній вигляд характеризується симетричним розподілом жирової тканини. Наявність типових «хом'ячих щік», «кінських нашийників» та «буйволячих горбів» допомагає в діагностиці. Дані УЗД, КТ та МРТ показують симетрично розподілені інкапсульовані жирові відкладення в підшкірній клітковині чи просторах між м'язами. Післяопераційна гістологія не виявляє інкапсульованої ліпоми. При диференціальній діагностиці необхідно виключити інші захворювання з надлишком жирової тканини, такі як морбідне ожиріння, інкапсульована ліпома, ліпосаркома, синдром Кушинга, захворювання слинних залоз, зоб, рак щитоподібної залози та кісти ший. Пацієнти часто приходять до лікарні для оцінювання безболісних мас у таких ділянках, як шия, груди чи спина. Більшість пацієнтів з ХМ не мають очевидних симптомів, а в деяких пацієнтів спостерігаються більші маси, які здавлюють верхнє середостіння, що призводить до серйозних симптомів, таких як астма, хропіння, симптоми обструктивного апноє сну й задишка. В описаному випадку обґрунтування діагнозу спиралося на клінічні прояви та дані МРТ, що збігається з думкою авторів [14, 36] та відрізняється від інших, які вважають гістологічне дослідження важливим у первинній діагностиці захворювання [25].

На цей час немає специфічного препарату для лікування ХМ. Повідомлялося, що пероральні  $\beta_2$ -агоністи (такі як сальбутамол) та лікування фібра-

тами запобігають відкладенню жиру та сприяють ліполізу, але їх ефективність не підтверджена [43, 50]. Хірургічне втручання, як і раніше, є найбільш обґрунтованим методом лікування ХМ. Звичайні хірургічні процедури включають ліпотомію та ліпосакцію. Необхідні нові методи лікування, щоб поєднати переваги двох методів для досягнення кращих терапевтичних ефектів.

Особливостями представленого випадку є те, що більшість пацієнтів звертаються за медичною допомогою з естетичних причин через прогресуючі косметичні деформації, в описаному випадку пацієнтка звернулася до лікаря через обмеження рухів ший, спричинені великими потилично-шийними жировими масами, прогресування задишки, біль у шийному та грудному відділі хребта, слабкість м'язів рук. Діагноз був установлений пацієнтці у віці 73 років, досить запізно, тоді як при ХМ цей стан частіше діагностується в людей середнього віку [1]. Більшість авторів, зокрема Liu Q. et al., Mevio E. et al. [9, 10], описують ХМ як таку, що виникає переважно в чоловіків, хронічних споживачів алкоголю, але ми стикнулися з випадком хвороби в жінки, яка практично не вживала алкоголь, що не збігається з більшістю описаних у науковій літературі випадків [1].

## ВИСНОВКИ

1. Хвороба Маделунга є рідкісним захворюванням жирової тканини з досі невідомою етіологією та патогенезом.

2. Діагноз хвороби Маделунга повинен ґрунтуватися на фізичному огляді та клінічних ознаках, доповнених даними комп'ютерної томографії, магнітно-резонансної томографії або доплерографії відповідних ділянок, та зіставлятися з патоморфологічним діагнозом у складних випадках.

3. Встановлення діагнозу вимагає диференціальної діагностики з іншими захворюваннями, які супроводжуються надлишком жирової тканини (морбідне ожиріння, інкапсульована ліпома, ліпосаркома, синдром Кушинга, захворювання слинних залоз, зоб, рак щитоподібної залози та кісти ший й ін.).

4. Особливої уваги вимагає настороженість щодо можливої малігнізації ліпоми.

5. Хірургічні втручання – ліпотомія та ліпосакція, є найбільш обґрунтованими методами лікування хвороби Маделунга. Вибір хірургічного методу повинен ґрунтуватися на об'ємі та місцезнаходженні жирових відкладень, переносимості пацієнтами операції та психологічних очікуваннях пацієнтів. Рекомендується багатаетапний хірургічний підхід, як для зменшення післяопераційних ускладнень, так і для забезпечення кращої реабілітації.

6. Специфічних терапевтичних препаратів для лікування хвороби Маделунга не існує.

7. Лікарям загальної практики, до яких зазвичай звертаються пацієнти, рекомендуємо проводити комплексне обстеження, оцінювання їх супутніх захворювань для розробки індивідуальних та комплексних планів лікування.

#### Внески авторів:

Родіонова В.В. – курація даних, написання і підготовка тексту публікації, рецензування та редагування;

Яцуба О.О. – ресурси;

Дмитриченко В.В. – перегляд і редагування, візуалізація;

Коваленко О.Ю. – адміністрування.

**Фінансування.** Дослідження не має зовнішніх джерел фінансування.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

## REFERENCES

- Cucu AI, Sava A, Bobu AM, Costea CF, Hartie VL, Patrascanu E, et al. A case report of madelung's disease in Romania. *Diagnostics*. 2025 Feb 13;15(4):459. doi: <https://doi.org/10.3390/diagnostics15040459>
- Medappil N, Vasu TA. Madelung's disease: a spot diagnosis. *Indian J Plast Surg*. 2010 Jul;43(2):227-8. doi: <https://doi.org/10.4103/0970-0358.73472>
- Camillo O, Di Cicco. Queen of Punt – history of dermatology. *Egyptian Dermatology Online Journal*. [Internet]. 2005 [cited 2025 Dec 12];1(2):7. Available from: <http://www.edoj.org/eg/vol001/00102/07/paper.pdf>
- Greene ML, Glueck CJ, Fujimoto WY, Seegmiller JE. Benign symmetric lipomatosis (launois-bensaude adenolipomatosis) with gout and hyperlipoproteinemia. *Am J Med*. 1970 Feb;48(2):239-46. doi: [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(70\)90120-8](https://doi.org/10.1016/0002-9343(70)90120-8)
- Wanke J, Yongjing F. A case report of Madelung's disease in China. *Radiol Case Rep*. 2022;17:320-5. doi: <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2021.10.035>
- Busetto L, Sträter D, Enzi G, Coin A, Sergi G, Inelmen EM, et al. Differential clinical expression of multiple symmetric lipomatosis in men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003 Nov;27(11):1419-22. doi: <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0802427>
- Harsch IA, Michaeli P, Hahn EG, et al. Launois-Bensaude syndrome in a female with type 2 diabetes. *Med Sci Monit*. 2002;9:5-8. PMID: 12601297
- Jang JH, Lee A, Han SA, Ryu JK, Song JY. Multiple symmetric lipomatosis (Madelung's disease) presenting as bilateral huge gynecomastia. *J Breast Cancer*. 2014 Dec;17(4):397-400. doi: <https://doi.org/10.4048/jbc.2014.17.4.397>
- Liu Q, Lyu H, Xu B, Lee JH. Madelung disease epidemiology and Clinical characteristics: a systemic review. *Aesthetic Plast Surg*. 2021;5:977-86. doi: <https://doi.org/10.1007/s00266-020-02083-5>
- Mevio E, Sbrocca M, Mullace M, Viglione S, Mevio N. Multiple symmetric lipomatosis: a review of 3 cases. *Case Rep Otolaryngol*. 2012;2012:910526. doi: <https://doi.org/10.1155/2012/910526>
- Lee HW, Kim TH, Cho JW, Ryu BY, Kim HK, Choi CS. Multiple symmetric lipomatosis: Korean experience. *Dermatol Surg*. 2003;29:235-40. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1524-4725.2003.29056.x>
- Klopstock T, Naumann M, Schalke B, Bischof F, Seibel P, Kottlors M, et al. Multiple symmetric lipomatosis: abnormalities in complex IV and multiple deletions in mitochondrial DNA. *Neurology*. 1994;44:862-6. doi: <https://doi.org/10.1212/WNL.44.5.862>
- Enzi G, Busetto L, Sergi G, Coin A, Inelmen EM, Vindigni V, et al. Multiple symmetric lipomatosis: a rare disease and its possible links to brown adipose tissue. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2015;25:347-53. doi: <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2015.01.010>
- Moonen MPB, Nascimento EBM, van Kroonenburgh MJPG, Brandjes D, van Marken Lichtenbelt WD. Absence of 18 F-fluorodeoxyglucose uptake using positron emission tomography/computed tomography in madelung's disease: a case report. *Clin Obes*. 2019 Jun;9(3):e12302. doi: <https://doi.org/10.1111/cob.12302>
- Sanna M, Borgo C, Compagnin C, Favaretto F, Vindigni V, Trento M, et al. White adipose tissue expansion in multiple symmetric lipomatosis is associated with upregulation of CK2, AKT and ERK1/2. *Int J Mol Sci*. 2020 Oct 26;21(21):7933. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms21217933>
- Lindner A, Marbach F, Tschernitz S, Ortner C, Berneburg M, Felthaus O, et al. Calcyphosine-like (CAPSL) is regulated in multiple symmetric lipomatosis and is involved in adipogenesis. *Sci Rep*. 2019 Jun 11;9(1):8444. doi: <https://doi.org/10.1038/s41598-019-44382-1>
- Frąk W, Gocel O, Sieniawski K, Sieniawska J, Włodarczyk M, Dzik L. Multiple symmetrical lipomatosis: a literature review and case report of a patient with Madelung's disease. *Pol Przegl Chir*. 2023 Oct 13;96(0):130-4. doi: <https://doi.org/10.5604/01.3001.0053.5997>
- Grigoraş A, Amalinei C, Balan RA, Gîuşcă SE, Avădănei ER, Lozaneanu L, et al. Adipocytes spectrum — from homeostasia to obesity and its associated pathology. *Ann Anat*. 2018 Sep;219:102-20. doi: <https://doi.org/10.1016/j.aanat.2018.06.004>
- Chen CY, Fang QQ, Wang XF, Zhang MX, Zhao WY, Shi BH, et al. Madelung's disease: lipectomy or liposuction? *Biomed Res Int*. 2018 Feb 21;2018:3975974. doi: <https://doi.org/10.1155/2018/3975974>
- Sebastian BM, Roychowdhury S, Tang H, Hillian AD, Feldstein AE, Stahl GL, et al. Identification of a Cytochrome P4502E1/Bid/C1q-Dependent Axis Mediating Inflammation in Adipose Tissue after Chronic Ethanol

Feedingto Mice. *J Biol Chem*. 2011 Oct 14;286(41):35989-97. doi: <https://doi.org/10.1074/jbc.M111.254201>

21. Verna G, Kefalas N, Boriani F, Carlucci S, Choc I, Bocchiotti MA. Launois-bensaude syndrome: an unusual localization of obesity disease. *Obes Surg*. 2008;18(10):1313-7.

doi: <https://doi.org/10.1007/s11695-008-9502-2>

22. Trandafir D, Gogălniceanu D, Trandafir V, Popescu E, Costan VV, Vicol C. Sindromul launois-bensaude si rolul chirurgiei cervico-faciale [Internet]. *J Chir*. 2009 [cited 2025 Dec 12];5(4):359-64. Available from: [https://jurnaluldechirurgie.ro/jurnal/docs/jurnal409/art%2006\\_vol%205\\_2009\\_nr%204.pdf](https://jurnaluldechirurgie.ro/jurnal/docs/jurnal409/art%2006_vol%205_2009_nr%204.pdf)

23. Kodish ME, Alsever RN, Block MB. Benign Symmetric lipomatosis: functional sympathetic denervation of adipose tissue and possible hypertrophy of brown fat. *Metabolism*. 1974 Oct;23(10):937-45.

doi: [https://doi.org/10.1016/0026-0495\(74\)90043-2](https://doi.org/10.1016/0026-0495(74)90043-2)

24. Weiss SW, Goldblum JR. Benign lipomatous tumors. in: enzingerand weiss's soft tissue tumors. Mosby: St. Louis, MO, USA; 2001. p. 571-637.

25. Ramos S, Pinheiro S, Diogo C, Cabral L, Cruzeiro C. Madelung disease: a not-so-rare disorder. *Ann Plast Surg*. 2010;64:122-4.

doi: <https://doi.org/10.1097/SAP.0b013e31819bd729>

26. Milisavljevic D, Zivic M, Radovanovic Z, Stan-kovic P. Severe dyspnea as atypical presenting symptom of Madelung's disease. *Hippokratia*. 2010;14:133-5. PMID: 20596272. PMCID: PMC2895283

27. Plummer C, Spring PJ, Marotta R, Chin J, Taylor G, Sharpe D, et al. Multiple symmetrical lipomatosis – a mitochondrial disorder of brown fat. *Mitochondrion*. 2013 Jul;13(4):269-76.

doi: <https://doi.org/10.1016/j.mito.2013.03.003>

28. Enzi G, Inelmen EM, Baritussio A, Dorigo P, Prodocimi M, Mazzoleni F. Multiple symmetric lipomatosis: a defectin adrenergic-stimulated lipolysis. *J Clin Invest*. 1977 Dec;60(6):1221-9.

doi: <https://doi.org/10.1172/JCI108881>

29. Knöbber D, Feidt H, Hornberger W. [Madelung's lipomatosis of the neck – Expression of an alcohol-induced endocrine disorder?] *HNO*. 1986 Nov;34(11):474-6. German. PMID: 3804801.

30. Katou F, Shirai N, Motegi K, Satoh R, Satoh S. [Symmetrical lipomatosis of the tongue manifesting as macroglossia. a report of two cases]. *J Craniomaxillofac Surg*. 1993;21(7):298-301. Russian.

doi: [https://doi.org/10.1016/S1010-5182\(05\)80351-8](https://doi.org/10.1016/S1010-5182(05)80351-8)

31. Milisavljevic D, Zivic M, Radovanovic Z, Stan-kovic P. Severe dyspnea as atypical presenting symptom of Madelung's disease. *Hippokratia*. 2010;14:133-5. PMID: 20596272. PMCID: PMC2895283.

32. Torres M, Rodriguez J, Salvatierra B, Gilsanz F. Airway management with the airtraqina patient with launois-bensaude syndrome. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2009;56:579-81.

doi: [https://doi.org/10.1016/S0034-9356\(09\)70467-0](https://doi.org/10.1016/S0034-9356(09)70467-0)

33. Mégevand C, Savoy J, Boudrama A, Meier D. [Madelung disease and obstructive sleep apnea syndrome: apropos of a case]. *Schweiz Med Wochenschr*. 2000;116:123S-126S. French. PMID: 10780092.

34. Fedriani JJ. Two different airway-management strategies in patients with launois-bensaude lipomatosis. *rev esp anestesiologia. Reanim*. 2014;61:353-4. doi: <https://doi.org/10.1016/j.redar.2013.07.008>

35. Conroy JP. Airway management: a patient with madelung disease. *J Am Assoc Nurse Anesthesiol*. 2006;74:281-4. PMID: 16918119.

36. Jaźwiec P, Pawłowska M, Czerwińska K, Poręba M, Gać P, Poręba R. Madelung's disease as an example of a metabolic disease associated with alcohol abuse — diagnostic importance of computed tomography. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(9):5168. doi: <https://doi.org/10.3390/ijerph19095168>

37. Gozzo C, Galioto F, Palmucci S, Signorelli SS, Basile A. A non-alcohol-related case of madelung's disease: challenging patient with progressive jugular vein distension. *Radiol Case Rep*. 2021 Mar 19;16(5):1183-7. doi: <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2021.02.050>

38. El Ouahabi H, Doubi S, Lahlou K, Boujraf S, Ajdi F. Launois-bensaude syndrome: a benign symmetric lipomatosis without alcohol association. *Ann Afr Med*. 2017;16:33-4.

doi: <https://doi.org/10.4103/1596-3519.202082>

39. Szewc M, Sitarz R, Moroz N, Maciejewski R, Wierzbicki R. Madelung's disease — progressive, excessive, and symmetrical deposition of adiposetis sue in the subcutaneous layer: case report and literature review. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2018 Nov 26;11:819-25. doi: <https://doi.org/10.2147/DMSO.S181154>

40. Pricop MO, Balica NC, Poenaru M, Goția SL, Baderca F, Petrescu PH, et al. Lipomas of cervical area — clinical and pathological considerations. *Rom J Morphol Embryol Rev*. 2018;59:533-42. PMID: 30173259.

41. Salvatore C, Antonio B, Del Vecchio W, Lanza A, Tartaro G, Giuseppe C. Giant infiltrating lipoma of the face: CT and MR imaging findings. *Am J Neuroradiol*. 2003;24:283-6. PMID: 12591650. PMCID: PMC7974129.

42. Munk PL, Lee MJ, Janzen DL, Connell DG, Logan PM, Poon PY, et al. Lipoma and Liposarcoma: evaluation using CT and MR imaging. *Am J Roentgenol*. 1997;169:589-94.

doi: <https://doi.org/10.2214/ajr.169.2.9242783>

43. Tsilivigkos C, Mastronikolis S, Lygeros S, Tsilim-poti D, Papadas T. Multiple symmetric lipomatosis (madelung's disease) with symptoms and signs of hypertension, lipodystrophy, and dyspnea: a case report and literature review. *Clin Case Rep*. 2021 Jun 24;9(6):e04288. doi: <https://doi.org/10.1002/ccr3.4288>

44. Ardeleanu V, Chicos S, Georgescu C, Tutunaru D. Multiple benign symmetric lipomatosis — a differential diagnosis of obesity. *Chirurgia (Bucur)*. 2013 Jul-Aug;108(4):580-3. PMID: 23958107.

45. Zeitler H, Ulrich-Merzenich G, Richter DF, Vetter H, Walger P. Multiple benign symmetric lipomatosis — a differential diagnosis of obesity. Is Therea Rationale for Fibrate Treatment? *Obes Surg*. 2008 Oct;18(10):1354-6. doi: <https://doi.org/10.1007/s11695-008-9491-1>

46. Tizian C, Berger A, Vykoupil KF. Malignant degeneration in madelung's disease (benign lipomatosis of the neck): case report. *Br J Plast Surg*. 1983 Apr;36(2):187-9. doi: [https://doi.org/10.1016/0007-1226\(83\)90089-9](https://doi.org/10.1016/0007-1226(83)90089-9)

47. Borriello M, Lucidi A, Carbone A, Iannone V, Ferrandina G. Malignant transformation of madelung's disease in a patient with a coincidental diagnosis of breast cancer: a case report. *Diagn Pathol.* 2012 Sep 1;7:116. doi: <https://doi.org/10.1186/1746-1596-7-116>
48. Ruzicka T, Vieluf D, Landthaler M, Braun-Falco O. Benign symmetric lipomatosis launois-bensaude. Report of Ten cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol.* 1987 Oct;17(4):663-74. doi: [https://doi.org/10.1016/s0190-9622\(87\)70253-9](https://doi.org/10.1016/s0190-9622(87)70253-9)
49. Salinas LMC, Sanchez-Dela Torre Y. Madelung's disease with polyneuropathy in a non-alcoholic mexican-american male. *Med Case Rep Rev.* 2018;2:1-3. doi: <https://doi.org/10.15761/MCRR.1000121>
50. Zeitler H, Ulrich-Merzenich G, Richter DF, Vetter H, Walger P. Multiple benign symmetric lipomatosis--a differential diagnosis of obesity: is there a rationale for fibrate treatment? *Obes Surg.* 2008;18(2):240-2. doi: <https://doi.org/10.1007/s11695-008-9491-1>
51. Tresp M, Wettstein R, Tchang L, Schaefer D, Rieger U, Kalbermatten D. Power-assisted liposuction (PAL) in multiple symmetric lipomatosis (MSL) – a longitudinal study. *Surg Obes Relat Dis.* 2015;11(1):155-60. doi: <https://doi.org/10.1016/j.soard.2014.05.004>
52. Li R, Wang C, Bu Q, Pu W, Zhou B, Che L, et al. madelung's disease: analysis of clinical characteristics, fatty mass distribution, comorbidities and treatment of 54 patients in china. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2022 Aug 6;15:2365-75. doi: <https://doi.org/10.2147/DMSO.S363836>
53. Pinto CI, Carvalho PJ, Correia MM. Madelung's disease: revision of 59 surgical cases. *Aesthetic Plast Surg.* 2017 Apr;41(2):359-68. doi: <https://doi.org/10.1007/s00266-016-0759-x>
54. González-García R, Rodríguez-Campo FJ, Sastre-Pérez J, Muñoz-Guerra MF. Benign symmetric lipomatosis (madelung's disease): case reports and current management. *Aesthetic Plast Surg.* 2004;28(2):108-12; doi: <https://doi.org/10.1007/s00266-004-3123-5>
55. Ujpál M, Németh ZS, Reichwein A, Szabó GY. Long-term results following surgical treatment of benign symmetric lipomatosis (BSL). *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2001 Dec;30(6):479-83. doi: <https://doi.org/10.1054/ijom.2001.0162>
56. Brea-García B, Cameselle-Teijeiro J, Couto-González I, Taboada-Suárez A, González-Álvarez E. Madelung's disease: comorbidities, fatty mass distribution, and response to treatment of 22 patients. *Aesthetic Plast Surg.* 2013 Apr;37(2):409-16. doi: <https://doi.org/10.1007/s00266-012-9874-5>
57. Mihetiu A, Sandu A, Fluture F, Dută F. Madelung disease — between lipectomy and liposuction. Report of a Case and Literature Review. *Acta Medica Transilv.* 2021;26:36-40. doi: <https://doi.org/10.2478/amtsb-2021-0031>
58. Zielińska-Kaźmierska B, Lewicki M, Manowska B. Madelung disease. *adv dermatol allergol.* 2015;32(5):400-3. doi: <https://doi.org/10.5114/pdia.2015.54750>
59. Rohrich RJ. Mesotherapy: What is it? Does it work? *Plast Reconstr Surg.* 2005;115:1425. doi: <https://doi.org/10.1097/01.PRS.0000162243.34988.90>
60. Rotunda AM, Kolodney MS. Mesotherapy and phosphatidylcholine injections: historical clarification and review. *Dermatol Surg.* 2006;32:465-80. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2006.32100.x>

Стаття надійшла до редакції 02.02.2026;  
затверджена до публікації 25.05.2026