

нием стула, рецидивирующих миалгий и болей в суставах, не объясним был также генез наблюдаемого у больного упорного бронхоспазма. В связи с этим было назначено исследование крови в реакции связывания комплемента (РСК) с орнитозным, иерсиниозным, лептоспирозным и легионеллезным антигенами, исследование крови в реакции Видала (от 12.02.91 г. в РСК выявлены антитела к иерсиниозному антигену серовара 09 в титре 1:100).

На второй день начатого лечения рифампицином отмечено значительное улучшение состояния пациента, снизилась температура тела, уменьшилась слабость, исчезли ознобы и боли в мышцах. В это же время по улучшению состояния проведена фибробронхоскопия, при которой обнаружено, что слизистая бронхов отечна и цианотична. Однако в это время больной стал отмечать боли в животе — сначала по всему животу, а 14.02 они стали локализоваться в правой подвздошной области, отчетливо определялись симптомы раздражения брюшины. При осмотре хирургом диагностирован острый аппендицит и 14.02 произведена аппендэктомия (червеобразный отросток катарально изменен), при которой в брыжейке обнаружены увеличенные до 1,5 см лимфатические узлы (при гистологическом исследовании удаленного узла — неспецифический мезаденит). Послеоперационный период протекал гладко, на фоне продолжающейся терапии нормализовалась температура тела, исчезли симптомы интоксикации, перестали выслушиваться влажные хрипы. На рентгенограммах от 18.02 инфилтративные включения перестали определяться. При динамическом исследовании крови на РСК с иерсиниозным диагностикумом 09 серовара отмечен диагностически значимый рост титров антител: от 21.02 — 1:400, от 6.03 — 1:1600. С учетом этих данных у больного был выставлен диагноз иерсиниоза, проведен 8-дневный курс терапии левомицетином по 1,0 г 4 раза в день. К 25-му дню лечения наступило выздоровление.

Таким образом, в представленном наблюдении у больного имела место иерсиниозная инфекция, проявляющаяся полиорганным поражением с преимущественным поражением органов дыхания по типу развития пневмонии и острого бронхита с

обструктивным компонентом. Тяжесть и генерализованный характер поражения связан с 09 сероваром иерсинии, вызвавшим заболевание у пациента — именно 09 серовар, как было показано при заражении морских свинок, вызывает генерализованные формы заболевания, в то время как серовар 03 обладает ограниченной способностью к инвазии [7]. На примере этого случая поражения легких при генерализованном иерсиниозе необходимо сделать вывод о важности хорошей подготовки врачей-терапевтов и пульмонологов по вопросам диагностики ряда инфекций, протекающих с легочными проявлениями, и о необходимости более широкого применения у больных с нетипично протекающими пневмониями (при сочетании пневмонической инфильтрации с миалгиями, явлениями полиартрита, гастроинтестинальным синдромом) серологических исследований с инфекционными диагностикумами.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гембицкий Е. В., Алексеев В. Г., Яковлев В. Н. // Клин. мед.— 1988.— № 9.— С. 125—133.
2. Ивашкин В. Т., Алексеев Г. К., Алексеев В. Г. и др. // Воен.-мед. журн.— 1989.— № 9.— С. 22—25.
3. Казанцев А. П., Матковский В. С. Справочник по инфекционным болезням.— М., 1985.
4. Кареткина Г. Н., Бродов Л. Е., Ющук Н. Д. и др. // Клин. мед.— 1982.— № 2.— С. 110—113.
5. Марков Н. С. // Там же.— 1989.— № 2.— С. 132—133.
6. Марков Н. С. // Там же.— № 12.— С. 105—107.
7. Ющук Н. Д., Кареткина Г. Н., Проскуркин Л. Н. и др. // Там же.— № 5.— С. 91—97.

Поступила 18.04.91

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1991

УДК 616.24-006.6-055.5/7

М. Ю. Колпаков, В. И. Мальцев, А. В. Якобчук

### СЛУЧАЙ СЕМЕЙНОГО РАКА ЛЕГКОГО

Овручская ЦРБ, Житомирский облздравотдел

В настоящее время удельный вес рака легкого среди прочих форм онкологических заболеваний довольно значителен. С начала XX века заболеваемость населения раком легкого выросла в несколько десятков раз [7]. Во многих индустриально развитых странах (Англия, Бельгия, Голландия, США и др.) это заболевание в структуре онкологических болезней занимает первое место [3]. Вместе с тем, до сих пор нет единой убедительно доказанной теории возникновения этой формы рака. Среди причин выделяются как внешние канцерогенные агенты (курение, например) [10], так и эндогенные [7, 9]. Особое место при этом отводится наследственности [2].

За последнее время накопились убедительные

данные, свидетельствующие о роли наследственности в эпидемиологии злокачественных опухолей у человека. В связи с этим возникла проблема «раковых семей» [1].

Недавние наблюдения американского ученого Линча показали, что если в семье был один пораженный раком, то эта болезнь развивается у 8,9 % членов семьи, а в семьях, насчитывающих двух или трех больных,— соответственно — 16,2 и 27,4 % [15]. Многочисленные литературные данные свидетельствуют о том, что нередко наблюдается полиморфизм рака у разных поколений той или иной «раковой семьи» [2, 3, 4].

В связи с этим представляет определенный интерес следующий случай возникновения одной

и той же формы рака (в данном наблюдении рака легкого), причем одной и той же локализации у близких родственников.

Больной М. (сын), 1952 г. р., инженер, поступил в терапевтическое отделение Овручской ЦРБ 23.06.86 г. Из анамнеза установлено, что с 1978 года проживал и работал в г. Смоленске. Не курит. В январе 1986 г. с диагнозом абсцедирующая пневмония нижней доли правого легкого направлен в торакальное отделение Смоленской областной больницы, оттуда — в областной онкодиспансер. Там был установлен диагноз: рак нижней доли правого легкого IV ст. Там же прошел курс химиотерапии. Приехал на постоянное место жительства к родителям в г. Овруч Житомирской области. Умер 10.07.86 г.

Патологоанатомический диагноз: центральный эндофитный узловаторазветвленный рак нижнего долевого бронха правого легкого с прорастанием в главный бронх, фаза распада. Метастазы в лимфоузлы корня правого легкого, верхнюю и нижнюю доли левого легкого, печень, надпочечники. Гистологически: солидная аденокарцинома со слизеобразованием.

Больной М. (отец), 1925 г. р., житель г. Овруча, поступил на стационарное обследование в терапевтическое отделение ЦРБ 20.07.87 г. с жалобами на слабость, похудание, боль в правой половине грудной клетки, кашель. Из анамнеза видно, что указанные выше жалобы отмечались на протяжении двух месяцев. До этого заболеваниями легких не болел. Систематически обследовался у врачей (был военнослужащим). Курит. При клинико-лабораторном и рентгенологическом обследовании заподозрен рак правого легкого, в связи с чем направлен в торакальное отделение Житомирской областной больницы, оттуда — в областной онкодиспансер, где был установлен диагноз: рак нижней доли правого легкого IV ст. IV кл. гр. и назначено симптоматическое лечение по месту жительства. Умер 18.09.87 г.

Патологоанатомический диагноз: центральный эндофитный рак нижнедолевого бронха правого легкого, фаза распада. Метастазы в лимфоузлы корня правого легкого, нижнюю долю левого легкого, печень, головной мозг, средостение. Гистологически: плоскоклеточная карцинома.

Со слов больного М. (отца), его брат, проживавший в Тюменской обл., страдал туберкулезом легких. Умер на 58-м году жизни. Мать больного М. (отца) умерла от легочного кровотечения в 1965 году. До этого наблюдалась в противотуберкулезном диспансере, причем за год до смерти у неё был заподозрен рак легкого. На вскрытии — периферический рак верхней доли левого легкого с распадом. Очаговый туберкулез верхних долей обоих легких в фазе уплотнения. Пневмосклероз.

Все трое двоюродных братьев и сестёр больного М. (отца), проживавшие в Тюменской обл., страдали туберкулезом легких, от которого умерли в разные годы. В связи с этим важно отметить, что туберкулезом легких родственники больного М. (отца) заболели в разные годы (с интервалом в 10—13 лет), живя врозь в разных местах страны.

На основании анализа данного случая можно сделать следующие выводы:

1. В возникновении рака легкого (а также, возможно, и рака других локализаций) большую роль играет наследственная предрасположенность, в данном случае не сцепленная с полом (болели раком легкого мать и её сын).

2. Инициация генетически детерминированного рака легкого обусловлена разными факторами, не связанными только с каким-либо определенным местом проживания (сын заболел, живя в Смоленске, отец — в Житомирской области).

3. До недавнего времени считалось, что туберкулез легких и рак несовместимы. Там, где есть туберкулез, не может быть рака легкого. Но сейчас накопилось достаточное количество фактов, свидетельствующих об обратном [3, 6—9], подтверждением чему служит рассматриваемый пример. Очевидно, для возникновения и туберкулеза, и рака легких нужна определенная наследственная предрасположенность. Причем для этих двух нозологий она может перекрещиваться, т. е. склонность к возникновению рака и туберкулеза легких обусловлена, вероятно, близкими по своей структуре генетическими дефектами.

4. В подобных случаях, когда у родственников разных поколений отмечается заболеваемость туберкулезом легких, следует проводить тщательное обследование с использованием самых современных методик и на предмет выявления рака легкого на ранних стадиях.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Волегов А. И.* Устойчивость организма к злокачественным опухолям.— М., 1987.
2. *Дубинин Н. П.* Генетика и человек.— М., 1978.
3. *Долл Р., Пито Р.* Причины рака: Пер с англ.— Киев, 1984.
4. *Живецкий А. В., Андрусенко В. А., Бондар Г. В. и др.* // *Вопр. онкол.*— 1976.— № 4.— С. 32—35.
5. *Матэ Ж.* Досье рака: Пер. с фр.— М., 1983.
6. *Моисеенко Н. Д.* // *Вопр. онкол.*— 1965.— № 2.— С. 91—94.
7. *Петерсон Б. Е.* Онкология.— М., 1980.
8. *Пилипчук Н. С.* Туберкулез.— Киев, 1977.
9. *Хронические заболевания легких / Кокосов А. Н., Молотков В. Н., Иванюта О. М. и др.*— Киев, 1986.
10. *Чаклин А. В.* География здоровья.— М., 1986.

Поступила 10.07.91