

ходится под наблюдением около 10 лет. Признаков рецидива и метастазов не отмечается.

Наличие 3 опухолей является большой редкостью. Мы наблюдали одного больного, у которого почти одновременно на слизистой нижней губы образовались 3 совершенно независимые друг от друга опухоли. В принципе остается неизбыточным положение, что рак является местным проявлением (до определенного времени) общего заболевания, т. е. общего опухолевого процесса. Но в данном случае надо говорить о каких-то остающихся до сих пор неизвестными местными особенностях, предрасполагающих к канцеризации слизистой оболочки нижней губы.

Приводим историю болезни нашего больного.

Л., 40 лет, был направлен в диспансер в июне 1958 г. с диагнозом «раковая опухоль нижней губы». Больным себя считает в течение пяти месяцев, когда на слизистой нижней губы, без каких-либо видимых причин, появилась опухоль, которая за последний месяц стала быстро увеличиваться, что и заставило больного обратиться к врачу.

В центре слизистой нижней губы обнаружена изъязвившаяся опухоль $1 \times 1,5$ см с плотными валикообразными краями.

При биопсии опухоли установлено наличие плоскоклеточного ороговевающего рака. С 5 по 22/VIII 1958 г. больному был проведен курс лечения глубокой рентгенотерапией в 15 сеансов по 250 р (3900 р). Через месяц, когда у больного еще не совсем стихла рентгенореакция, у него появилась другая опухоль, на правой стороне губы, на расстоянии 1,5 см от первой, т. е. в месте, находившемся вне сферы действия рентгеновских лучей при лечении первой опухоли. Вновь появившаяся опухоль быстро увеличивалась, достигнув в течение 2,5 месяцев размеров 1×1 см. При гистологическом исследовании также установлен плоскоклеточный рак с ороговеением. Решено провести лучевое лечение и этой опухоли. При тех же условиях на нее было дано 3462 р. Еще в период лечения этой опухоли у больного стала расти третья, которая располагалась с левой стороны, ближе к углу рта, на расстоянии 1,5 см от средней линии. При биопсии диагностирован все тот же плоскоклеточный ороговевающий рак. Лечение второй опухоли было закончено 8/XII, а уже 24/XII было начато лечение третьей опухоли, на которую было дано 4430 р. От операции второго этапа больной длительное время отказывался, операция была произведена только 18/VI 1960 г., т. е. через полтора года после окончания лечения всех трех опухолей на нижней губе. При гистологическом исследовании в лимфоузлах метастазов раковой опухоли не обнаружено. Последнее посещение больным диспансера было в октябре 1960 г., т. е. через два года после окончания лечения первичных очагов на губе. Рецидива и метастазов при осмотре не найдено.

Таким образом, у больного с гистологически доказанной раковой опухолью нижней губы в процессе лечения появились последовательно одна за другой три самостоятельные опухоли. Возникает вопрос, как их расценивать — являлись ли они самостоятельно возникшими или же представляли собой лимфогенные метастазы из первой опухоли. Более вероятно первое предположение, иначе первично-множественные раки на губе, как и в других органах, встречались бы значительно чаще. По мнению Н. Н. Петрова, А. П. Шанина и других авторов, изолированно возникшие в одном органе раковые очаги являются самостоятельными первичными опухолями.

УДК 616.233.006

НЕОБЫЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ БРОНХОГЕННОГО РАКА ЛЕГКОГО

И. А. Завьялова и М. С. Архангельская

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. П. И. Шамарин)
Саратовского медицинского института

По И. В. Давыдовскому, вследствие сложности клинической картины, прижизненный диагноз рака легких почти в 13—20% выявляется только на секционном столе. По полиморфности начальных признаков и жалоб больного Е. М. Тареев ставит бронхогенный рак рядом с узелковым периаартериитом.

Мигрирующий флебит при раке внутренних органов не является большой редкостью (Е. М. Тареев, И. В. Давыдовский, Н. И. Лепорский, Ф. Г. Углов, В. Ф. Войтик и З. А. Чиркова, и др.). Чаще он встречается при раке желудка, поджелудочной железы, гипернефроме и сравнительно редко — при раке легких, преимущественно у лиц молодого возраста.

Всякий редко встречаемый клинический вариант течения рака легкого представляет практический интерес.

Приводим наше наблюдение.

М., 29 лет, считал себя больным с 15/XII 1964 г., когда впервые стал лечиться у невропатолога по поводу пояснично-крестцового радикулита, продолжая работать. В это же время у больного появился кашель. С 20/XII повысилась температура, кашель усилился, началось кровохарканье. Лечился на дому, состояние не улучшалось. 28/XII

больной доставлен в провизорное отделение с диагнозом правосторонней пневмонии.

Больной бледен. Лимфоузлы не увеличены, температура субфебрильная, умеренная одышка. Пульс 92, ритмичный, удовлетворительного напряжения. Границы сердца в норме, тоны ясные. В легких справа, ниже угла лопатки, укорочение перкуторного звука, ослабленное дыхание, шум трения плевры. По остальным полям — без изменений.

Рентгеноскопия 30/XII 1964 г. Справа над диафрагмой неомогенное понижение прозрачности легочной ткани. Правый купол диафрагмы в среднемедиальной части плохо дифференцируется. Рисунок корней справа усилен, тяжист. Синусы свободны. Легочные поля слева без изменений. Сердечно-сосудистая тень не изменена.

Применялись антибиотики, сульфаниламиды, сердечные средства, горчичники. Состояние вскоре улучшилось, однако температура оставалась субфебрильной. 7/I 1965 г. появились боли в левой половине грудной клетки, усилились одышка и кашель. Слева под углом лопатки появились хрипы. Рентгенологически 11/I 1965 г. слева над диафрагмой выявлены очаговые затемнения.

На рентгенограмме 19/I — усиление легочного рисунка с обеих сторон; увеличение левого желудочка сердца, сглаженность талии сердца, понижение амплитуды сердечных сокращений.

20/I возник тромбоз левого нижнего конечности, сопровождавшийся резкими болями, мраморностью кожных покровов, незначительной отечностью. Температура повысилась до 38—39°.

В дальнейшем болезнь приняла септический характер. С 13/II 1965 г. появилась резкая боль и отечность правой голени, усилился кашель, боль в груди. Наблюдался профузный пот, ознобы, одышка, тахикардия.

Установлено расширение сердца, значительное приглушение тонов, что расценивалось как симптомы перикардита. В легких — участки притупления сзади с обеих сторон, рассеянные сухие и влажные хрипы. Увеличились шейные, надключичные и подмышечные лимфоузлы. Отек распространился на бедра и туловище.

Рентгенография 25/II. В легких очаговые тени. Сердце увеличено в размерах (перикардит).

Лечение антибиотиками, сердечными средствами, антикоагулянтами, мазевыми повязками не дало эффекта.

4/III 1965 г. диагностирована гангрена пальцев правой стопы. В течение нескольких дней были боли в затылке справа, где пальпировался уплотненный сосуд (тромбоз), боли в животе, в правом плече. Отеки увеличивались. Рентгенологически отмечено еще большее расширение и уплотнение корней легких и усиление бронхосудистого рисунка на всем протяжении, особенно в средних и нижних легочных поясах. Синус слева затемнен. Купол диафрагмы не дифференцируется из-за жидкости в полости плевры. Неоднородное затемнение в нижней доле правого легкого над диафрагмой прежней интенсивности и размера. Тень сердца расширена.

12/III больной умер.

Клинический диагноз: бронхокарцинома (диффузно-инфильтративная форма). Осложнения: метастазы рака в лимфоузлы; множественный мигрирующий тромбоз нижних конечностей и правой верхней; гидроперикард, асцит, анасарка, гангрена пальцев правой стопы.

Патологоанатомический диагноз: основное заболевание — рак главного бронха нижней доли правого легкого. Метастазы рака в обе плевры, надпочечники, перикард и эпикард, в печень, а также в лимфатические узлы: правые и левые надключичные, правые паратрахеальные, бифуркации трахеи, парааортальные брюшной части и вдоль головки поджелудочной железы. Тромбоз нижней полой, подвздошных и бедренных вен. Гангрена пальцев правой стопы. Геморрагические инфаркты в нижних долях легких. Коллапс легких, анасарка, асцит, гидроторакс, гидроперикард.

УДК 616.511.4

О ПОРАЖЕНИИ ГЛАЗ ПРИ СИНДРОМЕ СТИВЕНС — ДЖОНСОНА

Э. А. Коганова, З. Н. Самарина

Кафедра кожно-венерических болезней (зав. — проф. А. К. Якубсон) и кафедра глазных болезней (зав. — проф. А. А. Колен) Новосибирского медицинского института

В 1922 г. Стивенс и Джонсон впервые описали 2 случая тяжелого заболевания, протекавшего в виде острого инфекционного процесса с выраженными общими расстройствами (высокая температура, озноб, головная боль и т. д.), поражением кожи и слизистой ротовой полости, глаз, носоглотки и гениталий. Впоследствии это заболевание стали называть синдромом Стивенс — Джонсона.

Еще А. Г. Полотебнов, П. В. Никольский, Г. И. Мещерский и П. О. Григорьев отмечали, что при этом заболевании, помимо поражения кожи и видимых слизистых