

Ярослав ШУЛЬГИН, Петро КУЗИК

**РАК ЛЕГЕНЬ У ЖІНОК:
ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА
НА ОСНОВІ АНАЛІЗУ АВТОПСІЙНОГО МАТЕРІЯЛУ**

У структурі захворюваності та смертності населення земної кулі від злойкісних новоутворів найпоширенішими є злойкісні пухлини легень та плеври. Серед них у більш як 90 відсотків випадків зустрічається рак легень. За даними Міжнародного агентства вивчення раку в світі щороку діягностують майже 1 млн. нових випадків раку легень, що становить близько 12 відсотків від кількості всіх злойкісних новоутворів [8]. З 1985 року рак легень посідає перше місце в загальній структурі захворюваності та смертності населення планети від раку. Понад 60 відсотків спостережень захворювання реєструють в економічно розвинених країнах Європейського Союзу і Північної Америки. Рак легень посідає перше місце в пострадянських державах (Україна, Росія, Білорусь, Латвія, Литва, Естонія), країнах Західної і Південно-Східної Азії, Південної Африки, Австралії і Нової Зеландії. У більшості з них він є головною причиною смерті хворих на злойкісні новоутвори [3, 4]. У другій половині минулого століття смертність від раку легень у розвинених країнах Європи, Америки і Японії зросла в чоловіків у 3,5 раза, у жінок у 7 разів! Низькі рівні захворюваності на рак легень виявлено в більшості африканських країн та Китаї.

У багатьох країнах захворюваність і смертність від злойкісних пухлин легень і плеври в чоловіків значно вища, ніж у жінок. Співвідношення частоти захворювання серед чоловіків і жінок становить відповідно від 4:1 до 9:1. Високі показники захворюваності на рак легень у жінок зафіковано в окремих районах і етнічних групах США: Вашингтон, Сієтл, Мічиган, Детройт, Коннектикут, в афроамериканок. Поширеній рак легень у жінок у деяких регіонах Китаю (Гонконг, Сінгапур) та в Шотландії. Найменше на рак легень хворіє жіноче населення Білоруси, Латвії, Словаччини, Ізраїлю.

В Україні захворюваність на рак легень коливається у межах від 47 до 52 випадків на 100 тис. населення. За даними Національного канцер-реєстру України в 2005 році питома вага раку легень у структурі захво-

рюваності населення України на злойкісні новоутвори становила 20,0 % у чоловіків (перше місце) і 4,0 % у жінок (9 місце). Відповідно питома вага раку легень у структурі смертності становила 25,8 % у чоловіків (перше місце) і 5,9 % у жінок (7 місце). Високі рівні захворюваності спостерігаються у східному й південному регіонах України (Кіровоградська, Дніпропетровська, Донецька, Запорізька, Харківська, Одеська, Херсонська області). За даними Національного канцер-реєстру України в 2005 році питома вага раку легень у статево-віковій структурі захворюваності населення України на злойкісні новоутвори становила в чоловіків, віком 30—54 роки — 18,4 % (перше місце), віком 55—74 роки — 22,3 % (перше місце), 75 років і більше 16,8% (перше місце). Відповідно питома вага раку легень у статево-віковій структурі смертності населення на злойкісні новоутвори в чоловіків віком 30—54 роки становила 23,1 % (перше місце), віком 55—74 роки — 28,4 % (перше місце), 75 років і більше 22,3 % (перше місце). Питома вага раку легень у статево-віковій структурі смертності населення на злойкісні новоутвори в жінок віком 75 років і більше становила 7,1 % (п'яте місце).

Головними факторами ризику раку легень є [8]:

- 1) генетичні фактори;
- 2) модифіковані фактори ризику:
 - а) екзогенні фактори: куріння цигарок, забруднення довкілля канцерогенами, професійні шкідливості, радіація;
 - б) ендогенні фактори: вік понад 45 років, хронічні бронхолегеневі захворювання, імунодефіцитні стани, гормональні фактори.

Нині куріння тютону є найголовнішим фактором ризику раку легень. Причинно-наслідкові зв’язки між курінням і раком легень були досліджені ще на початку 50-х років ХХ століття та підтвердженні численними епідеміологічними й токсикологічними дослідженнями в різних країнах світу. Так, за даними Міжнародного агентства вивчення раку, у США, Англії і Уельсі куріння зумовлює смерть від раку легень 92 % чоловіків та 78 % жінок [8]. 1985 року в США від недуг, безпосередньо пов’язаних з курінням, померло понад 400 тис. осіб, що становить 21 % смертності усіх захворювань. Між курінням і раком легень доведена наявність чіткої залежності — доза-ефект. Ризик захворювання на рак легень збільшується із збільшенням тривалості періоду куріння, а збільшення інтенсивності куріння у два рази призводить до збільшення ризику раку легень у чотири рази! В осіб, які курять цигарки до однієї пачки на день, частота виникнення раку легень зростає у 10 разів, в осіб, які викурюють більше однієї пачки на день, частота виникнення раку легень зростає у 20—25 разів! Найбільш виражена залежність раку легень і куріння спостерігається при плоскоклітинному і дрібноклітинному раку.

Загальновідомо, що у процесі куріння на організм людини згубно діє близько 3000 хемічних речовин. Серед них понад 40 „потужних“ канцерогенів: поліциклічні ароматичні вуглеводні, бетанафтиламін, N-нітрозаміни, акрилонітрил, бензол, ацетальдегід, миш'як, аміяк, ^{210}P , формальдегід та інші органічні й неорганічні речовини. Середньо-статистична людина, яка викорює за день пачку цигарок, „втягує“ у свої органи дихання суміш шкідливих токсичних речовин близько 70 000 разів на рік. Високий ризик раку легень спостерігається при вживанні низькосортних видів тютюну, темного тютюну, використанні цигарок без фільтра.

На жаль, в останні роки значно зросла поширеність куріння серед жінок, що супроводжується високим ризиком розвитку раку легень. Важливим фактором ризику раку легень є пасивне куріння. Так, ризик розвитку раку легень в осіб, які постійно вдихають тютюновий дим при курінні членів родини або співпрацівників, вищий базового рівня на 70 %. Ризик розвитку раку легень у жінок, які не курять і мають чоловіків-курців, вищий в 1,25—2,1 раза, ніж у контрольній групі [8]. Зазначені дані стали головною мотивацією заборони куріння у громадських місцях у багатьох країнах світу.

Важливим фактором ризику раку легень є забруднення довкілля (атмосфери, ґрунтів, води) [3, 8]. У другій половині ХХ ст. актуальним став так званий міський фактор. Ризик раку легень на урбанізованих територіях у декілька разів вищий порівняно з сільськими районами. Щодня людина вдихає 10 000—20 000 л повітря, яке містить велику кількість ксенобіотиків. Це велика кількість неорганічних і органічних газоподібних речовин, волокна та радіонукліди. Джерелами забруднення повітря міст є продукти згорання сухого листя, кам'яного вугілля, пальногого двигунів внутрішнього згорання, викиди енергетичних, хемічних, металургійних та інших промислових підприємств. Канцерогенні речовини присутні у приміщеннях житлових будинків, установ іофісів [3]. Ізоляційні матеріали з пінистих синтетичних смол, клей, плити „ДСП“, фанера є джерелами формальдегіду й асбесту, ґрунт під будинками — радону і його похідних. Радон є інертним радіоактивним газом, який утворюється при розпаді радію та урану і міститься у ґрунті. Повільно виділяючись із землі, він нагромаджується у приміщеннях, іноді досягаючи концентрацій, які перевищують його рівні в підземних шахтах. Але і при дуже низьких концентраціях радону в повітрі багатьох будівель з часом зростає ризик розвитку раку легень. В Англії вплив радону в будівлях є другою найважливішою (після куріння) причиною розвитку раку легень.

Високий ризик розвитку раку легень спостерігається у працівників уранових шахт, підприємств для виробництва коксу, сталі, алюмінію,

асфальту, бітуму, асбесту, мінеральних смол, добрив, пально-мастильних матеріалів. Канцерогенами, пов'язаними з професійною діяльністю, є акрилонітрил, хлорметанові ефіри, сполуки заліза, кадмію, хрому, нікелю, кремнію, миш'яку, формальдегід, асбест, іприт, радон, пестициди, паперовий і дерев'яний пил, горючий газ. Досліджено мультиплікативний зв'язок вказаних речовин із курінням. За даними різних авторів, тривала дія випарів рослинної олії, яку використовують для приготування їжі, є причиною підвищеної захворюваності на adenокарциному легень у китаянок.

В останнє десятиліття доведена виражена канцерогенна активність пролонгованої дії малих доз іонізуючої радіації відносно легеневої тканини [8]. Вона значно вища, ніж при короткотривалій дії високих доз випромінювання. Як відомо, після аварії на Чорнобильській АЕС понад 10 мільйонів людей мешкає на забруднених радіонуклідами теренах України, Білорусі і Росії та вже понад 20 років постійно зазнає дії малих доз іонізуючого випромінювання.

Рак легень частіше розвивається в осіб, які в анамнезі мали хронічні бронхолегеневі захворювання, зокрема хронічний бронхіт, емфізему легень, бронхіальну астму, пневмосклероз, туберкульоз легень, пневмоконіози. Унаслідок численних досліджень доведено причинно-наслідковий зв'язок між вогнищами хронічного запалення у легеневій тканині і пневмосклерозу різної етиології та раком легень. Найкраще вивчена роль „рубців“ легень у морфогенезі периферичного раку. В таких випадках говорять про „рак у рубці“. Часовий інтервал між розвитком пневмосклерозу і виникненням раку за даними більшості досліджень становить близько 11—15 років. Високий ризик розвитку раку легень мають хворі на туберкульоз легень. Захворюваність на рак легень у групі осіб, які протягом останніх 20 років хворіли на туберкульоз легень, є у два рази вища, ніж середній показник у популяції [8]. Хронічна бронхолегенева патологія та імунодефіцитні стани сприяють порушенням імунологічного контролю за появою пухлинних клітин і порушенням міжклітинних регуляторних взаємодій.

Із середини 70-х років ХХ століття вивчається роль особливостей харчування у розвитку раку легень. У літературі є дані, що свідчать про підвищену захворюваність на рак легень у групах осіб, у щоденному раціоні яких переважали продукти з високим вмістом насищених жирів і холестерину. Встановлений зв'язок між раком легень і споживанням алкогольних напоїв, зокрема пива [8].

У багатьох дослідженнях доведена роль гормональних факторів у розвитку раку легень. Вивчений вплив характеру менструальної функції, зокрема тривалости менструального циклу на ступінь ризику раку легень.

У жінок, які не курять, частіше, ніж у чоловіків, розвивається аденокарцинома легень. У легеневій тканині виявлені рецептори статевих стероїдних гормонів.

Характеризуючи механізми та процеси, які лежать в основі розвитку раку легень, необхідно розглянути сучасні основи канцерогенезу. У минулих століттях було запропоновано велику кількість різних теорій і концепцій розвитку пухлин. Найбільшої популярності набули теорія подразнення, вірусна, фізико-хемічна, дізонтогенетична, поліетіологічна теорії. Водночас багатьох учених, дослідників і нас, авторів, вражає той факт, що різні канцерогенні фактори (хемічні, фізичні, біологічні), які відрізняються своєю природою і механізмами дії, призводять до одного й того самого результату — розвитку пухлини. Давно відомо, що попри всю різноманітність морфологічних, біохемічних, імунологічних і біологічних характеристик різні типи пухлин розвиваються за певними одинаковими закономірностями. Пояснення цим фактам дано лише в останнє десятиліття, коли рак почали розглядати як **генетичне захворювання**. Завдяки успіхам у молекулярній біології і генетиці в останні роки досліджені молекулярно-генетичні трансформації у пухлинній клітині [3, 5, 6], які вчені продовжують інтенсивно вивчати. Досягнення клінічної, експериментальної онкології і молекулярної патології наприкінці ХХ століття дали змогу встановити, що розвиток раку є наслідком виникнення стійких змін у генетичному апараті соматичних і статевих клітин. Вони виникають при пошкодженні певних молекул ДНК канцерогенними факторами. В наслідку відбувається активаціяprotoонкогенів (генів, що контролюють поділ, ріст, диференціювання клітин), що, як звичайно, супроводжується інактивацією антионкогенів, генів, які регулюють загибел клітин апоптозом і генами, які відповідають за репарацію ДНК. У деяких випадках ці процеси виникають при певних спадкових змінах у генетичному апараті клітин. Унаслідок активаціїprotoонкогенів трансформуються у клітинні онкогени. Це відбувається зі зміною структури гену, що призводить до синтезу ненормальних генних продуктів (онкобілків) з функціями, які відрізняються від норми, а також зі зміною регуляції експресії генів, що призводить до посиленого продукування нормальних за будовою білків, котрі стимулюють проліферацію клітин. Експресія продуктів онкогенів і порушення продукування регуляторних генів призводить до зложісної трансформації клітин із набуттям нових властивостей: неконтрольованого поділу, автономного росту, інвазії та метастазування. Звичайно, один онкоген не може самостійно повністю трансформувати клітину у зложісну, однак, діючи співдружно, вони можуть це зробити. Важливою умовою пухлинного трансформування є стан генетичної нестабільності

клітини і неможливість нормальної репарації ДНК. У кожній злоякісній пухлині відбуваються множинні генетичні зміни, які охоплюють мутації генів, котрі відповідають за репарацію ДНК, активацію декількох онкогенів і пригнічення багатьох генів-супресорів та генів, які регулюють загибель клітини апоптозом.

Отже, канцерогенез є багатоступеневим процесом, ланцюгом послідовних змін, який починається пухлинним трансформуванням геному клітин і завершується реалізацією пухлинного фенотипу.

Яке значення має вивчення уже описаних процесів для практичної діяльності? Традиційні стандартні морфологічні методи, що їх використовує патоморфолог для діагностики і диференціальної діагностики пухлин та їх метастазів, визначають морфологічний фенотип пухлини і переважно дають можливість встановити діагноз. Однак значні труднощі діагностики виникають у випадках визначення гістогенезу первинної пухлини і/або віддалених метастазів у низькодиференційованих і недиференційованих злоякісних пухлинах, а також при диференційній діагностиці новоутворів і непухлинних процесів, які мають подібний морфологічний фенотип. Співавторам, які є практичними патоморфологами, нераз доводилося визначати в біоптаті гістогенез пухлин при дослідженні низько- і недиференційованих так званих дрібно-, кругло- і веретеноклітинних пухлин, які мають подібну морфологічну будову. Використовуючи традиційну світлову мікроскопію, зробити це в багатьох випадках не вдавалося. Сучасні молекулярно-біологічні й імуноморфологічні методи (проточна цитометрія, полімеразна ланцюгова реакція, метод тканинних біочіпів, гібридизація *in situ*, цитогенетичний аналіз, імуногістохемічне дослідження) дають змогу виявляти в пухлинних клітинах хромосомні, генні й епігеномні зміни, специфічні для різних типів пухлин [6, 7]. Ці зміни є біомолекулярними маркерами пухлин. Визначаючи біомолекулярні маркери на поверхні і всередині пухлинних клітин у біоптаті з допомогою сучасних методів, практичний патоморфолог може:

- 1) проводити ранню діагностику передпухлинних процесів і пухлин, позаяк зміни в геномі клітин значно випереджають ультраструктурні зміни у клітинах, цитологічні зміни та гістологічні зміни у тканині;
- 2) проводити точну ідентифікацію гістогенезу, визначати лінію клітинної диференціації пухлин;
- 3) проводити диференційну діагностику пухлин;
- 4) визначати біологічну поведінку пухлин, рівень проліферативної активності клітин, їхню здатність до інвазії і метастазування;
- 5) прогнозувати перебіг, „відповідь“ пухлин на терапію, вивчати механізми їхньої резистентності до певних медикаментозних засобів.

Сьогодні молекулярні маркери визначають не лише для об'єктивнішої і ранньої діагностики пухлин, а й для створення протоколів індивідуальних режимів терапії пухлин, які забезпечують максимальний лікувальний ефект при мінімальній токсичності [3, 7]. Сучасні методи не применшують ролі традиційних морфологічних методів дослідження в онкології. Вони значно підвищують можливості патоморфолога, стають необхідним додатковим інструментом в його праці, дають змогу отримати раніше недоступну інформацію, підвищити якість і надійність діагностики.

На сьогодні вивчені біомолекулярні маркери при різних гістологічних типах раку легень. Молекулярними маркерами раку легень є клітинні онкогени чотирьох типів (*myc, ras, bcl, erb B*), гени-супресори (*p 53, Rb, 3p, APC, MCC, nm23*), фактори росту, рецептори до факторів росту, молекули адгезії, гормони [2, 3, 4, 5].

У жінок рак легень розвивається рідше, ніж у чоловіків. Серед факторів ризику у жінок найбільше значення мають гормональні фактори, забруднення довкілля, пасивне куріння, хронічні бронхолегеневі захворювання.

Постійне зростання захворюваності на рак легень спонукає виділити цю патологію в окрему категорію злойкісних пухлин, яка потребує спеціальної уваги і нових методів діагностики й лікування. Актуальність проблеми раку легень пов'язана не тільки з ростом захворюваності, а й із значними труднощами прижиттєвої діагностики початкових форм Новоутворення. В 75 відсотках випадків пухлина діагностується на пізній стадії. Результати лікування раку легень здебільшого незадовільні. Відносна рідкісність раку легень жінок часто призводить до діагностичних помилок і запізнілої діагностики.

Актуальність проблеми потребує постійного вивчення вікових, клінічних, морфологічних, ультраструктурних, молекулярно-біологічних та інших особливостей раку легень у хворих чоловічої і жіночої статі для розроблення нових ефективних методів діагностики і лікування цієї патології.

Мета роботи — на основі аналізу результатів автопсій вивчити морфологічні особливості раку легень у жінок.

Матеріали та методи. За 14-річний період (з 1992 по 2005 рік) у патолого-анатомічній лабораторії при Львівському регіональному фтизіопульмонологічному центрі (ЛРФПЦ) проведено 2232 секції осіб, які померли у стаціонарі ЛРФПЦ. Від первинних злойкісних новоутворів легень та плеври померло 287 хворих, що становить 12,8 % всіх автопсій. Бронхопульмональний рак виявлений у 275 спостереженнях. Це 12,3 % загальної кількости автопсій та 95,8 % злойкісних новоутворів легень і плеври. Серед 287 померлих хворих від первинних злойкісних новоут-

ворів легень та плеври переважали особи чоловічої статі — 248 спостережень (86,4 %). Жінок було 39 осіб (13,6 %). Співвідношення чоловіків і жінок становило 6:1 відповідно. Унаслідок ретроспективного аналізу вивчено результати автопсій 35 померлих жінок від первинних злюкісних епітеліальніх новоутворів легень. Розподіл померлих серед різних вікових груп був такий: від 20 до 39 років — два спостереження, від 40 до 59 років — 10 (28,6 %), від 60 до 79 років — 22 (62,9 %), 80 років і старші — один випадок.

Гістологічний тип раку легень був ідентифікований під час стандартного гістологічного дослідження відповідно до Міжнародної гістологічної класифікації пухлини легень і плеври ВООЗ (1999 рік) [1]. На жаль, у зв'язку з критичним станом, в якому перебуває патолого-анатомічна служба в Україні з початку 90 років ХХ ст., через відсутність у патоморфологічних лабораторіях коштів, обладнання і засобів для імуноморфологічного і молекулярно-біологічного дослідження пухлин не вдалося вивчити біомолекулярні маркери і молекулярно-біологічні особливості різних видів раку легень у чоловіків і жінок.

Результати та обговорення. За результатами ретроспективного дослідження 39 випадків первинних злюкісних новоутворів легень та плеври в осіб жіночої статі, злюкісні епітеліальні пухлини виявлені в 35 спостереженнях (89,7 %). Серед епітеліальніх пухлин зустрічалися бронхопульмональний рак — 34 випадки (87,2 % всіх злюкісних пухлин у жінок) і злюкісний карциноїд — одне спостереження. Інші злюкісні пухлини виявлені в чотирьох випадках (10,3 %). Це мезотеліома плеври — три спостереження і нейробластома легені — один випадок. Найчастіше пухлина локалізувалася у правій легені — 20 випадків (57,1 %). У 12 випадках (34,3 %) первинну пухлину знайдено в лівій легені. Частіше пухлинне ураження спостерігалося у верхніх і середніх відділах легень. У трьох спостереженнях (8,6 %) неопластичний процес охоплював обидві легені.

У багатьох випадках бронхопульмонального раку під час автопсії виявлявся центральний рак, який розвивається з епітелію головних, лобарних та сегментарних бронхів. Рідше зустрічався периферичний рак, джерелом якого є епітелій субсегментарних бронхів та бронхіол.

Рак легень у жінок домінував у віковій категорії від 60 до 79 років — 22 спостереження (62,9 %, табл.). У жінок молодого і середнього віку пухлина легень виявлена в 10 осіб. У структурі гістологічних форм раку легень у жінок переважали аденокарциноми — 14 випадків (40 %) та дрібноклітинний рак — 12 спостережень (34,2 %, табл.). Серед адено-карцином у п'ятьох випадках спостерігався бронхіоло-альвеолярний рак, який розвивається з епітеліальної вистилки термінальних і респіраторних

бронхіол та альвеолярних епітеліоцитів. Плоскоклітинний рак легень виявлений у сімох випадках (20 %). У жінок молодого і середнього віку найчастіше зустрічалися адено карциноми легень — п'ять спостережень. Інші гістологічні форми злюкісних пухлин (великоклітинний рак і злюкісний карциноїд легень) зустрічалися рідко (*табл.*).

Таблиця
**Розподіл гістологічних форм злюкісних епітеліальніх пухлин легень
серед різних вікових груп померлих осіб жіночої статі**

Гістологічні форми раку легень	Вікові групи померлих							Разом	
	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70—79	80 і старш.	абс	%
Плоскоклі- тинний рак	—	—	1	1	2	2	1	7	20
Дрібноклі- тинний рак	1	—	2	1	3	5	—	12	34,2
Бронхіоло- альвеолярний рак	—	—	1	1	2	1	—	5	14,3
Інші адено кар- циноми	—	1	1	1	3	3	—	9	25,7
Великоклі- тинний рак	—	—	1	—	—	—	—	1	2,9
Злюкісний карциноїд	—	—	—	—	1	—	—	1	2,9
Разом	1	1	6	4	11	11	1	35	100

У багатьох випадках (30 або 85,7 % померлих) під час автопсії виявлено лімфогенні метастази в регіональні лімфатичні вузли та/або гематогенні метастази у внутрішні органи. Найчастіше зустрічалися змішані метастази. Лімфогенні метастази в перибронхіальні, біfurкаційні, паратрахеяльні і медіястинальні лімфатичні вузли виявлені у 18 випадках. Метастази в наднирникові залози зустрічалися у восьми випадках, печінку — у семи, підшлункову залозу і середостіння — у трьох, серце і головний мозок — у двох. По два спостереження виявлено метастази в нирку й другу легеню, по одному випадку — у селезінку, яєчник, щитоподібну залозу, шлунок. У трьох випадках спостерігався канцероматоз легень, а первинну локалізацію пухлини в легенях встановити під час секції не вдалося.

Серед ускладнень злюкісних пухлин легень та плеври на секції спостерігалися вогнищева емфізема, гнійний бронхіт і бронхоектази, гнійна пневмонія, абсцес легені, плеврит і емпієма плевральної порожнини, арозивна легенева кровотеча. У двох хворих розвинувся гемостазіо-

логічний паанеопластичний синдром Труссо: тромбофлебіт нижніх кінцівок в одному випадку і тромбоз дрібних гілок легеневої артерії у двох спостереженнях. Смерть однієї пацієнтки сталася після проведеної однобічної плевропульмонектомії з приводу пухлини легень. Безпосередньою причиною смерти хворих були дисемінація пухлинного процесу або легеневі ускладнення.

Фонові і пробластоматозні процеси виявлені в 14 випадках (40 %). Серед них спостерігалися хронічні обструктивні захворювання легень — 10 випадків (28,6 %), антракосиліоз легень — одне спостереження. Дисемінований та інфільтративний туберкульоз легень як фонові процеси виявлені у трьох хворих (8,6 %).

Висновок. За даними ретроспективного патоморфологічного аналізу 35 випадків первинних злюкісних епітеліальніх новоутворів легень і плеври в осіб жіночої статі, які померли у стаціонарі ЛРФПЦ протягом 1992—2004 років, досліджено, що найчастіше пухлини зустрічалися у віковій категорії від 60 до 79 років — 62,9 %. Серед гістологічних форм злюкісних пухлин переважали adenокарциноми (14 випадків або 40 %) і дрібноклітинний рак легень (9 спостережень або 34,2 %). Фонові і пробластоматозні процеси виявлені в 14 випадках (40 %). В їхній структурі домінували хронічні обструктивні захворювання легень (10 випадків або 71,4 %). Туберкульоз легень спостерігався у трьох випадках (8,6 %).

Література

1. Histological Typing of Lung and Pleural Tumors / Ed. W. D. Travis et al. 3rd ed. — Berlin; Heidelberg: Springer, 1999.
2. Lederman J. A., O'madé D. The biology of lung cancer // Eur. Respir. Monogr. — 1995. — Vol. 1. — N. 1. — P. 72—90.
3. Robbins Pathological Basis of Disease / Ed. R. S. Cotran et al. 7th ed. — Philadelphia, 2005.
4. Sternberg's diagnostic surgical pathology / Senior editor S. E. Mills, editors S. S. Sternberg et al. 4th ed. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. — Vol. 1.
5. Зборовская И. Б., Татосян А. Г. Молекулярно-генетические маркеры рака легкого: онкогены и гены-супрессоры // Новое в терапии рака легкого / Под ред. Переводчиковой. — Москва, 1997. — С. 5—17.
6. Молекулярно-биологические технологии в медицинской практике / Под ред. А. Б. Масленникова. — Новосибирск, 2003. — Вып. 3.
7. Пальцев М. А., Северин Е. С., Иванов А. А. Патологическая анатомия и молекулярная диагностика // Архив патологии. — 2006. — Т. 68. — № 4. — С. 3—7.

8. Трахтенберг А.Х., Чиссов В.И. Клиническая онкопульмонология. — Москва: ГЭОТАР Медицина, 2000. — 600 с.

Yaroslav SHUL'HYN, Petro KUZYK

**WOMEN SUFFERING LUNGS CANCER: PATHOMORPHOLOGICAL
CHARACTERISTIC OF AUTOPSY-BASED ANALYSIS**

In the course of the retrospective-based analysis of sectional material, the results of autopsy of 39 females, who died of the malignant tumours of lungs and pleura in the L'viv Regional Phthisiology and Pulmonology Center for the last 14 years (1992—2005), have been studied. Lungs cancer was discovered in 35 cases. Tumours were frequently found with females aged 60—79. Cases of cancer in the right lung were heavily supervised. Among the histological forms of cancer, the adenocarcinoma prevailed.