

---

**СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ**

---

УДК 616.33-006.6

**БЕССИМПТОМНОЕ ТЕЧЕНИЕ РАКА ЖЕЛУДКА***С. А. Шут<sup>1</sup>, Э. Н. Платошкин<sup>1</sup>, А. Ю. Дорогокупец<sup>2</sup>*<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь,

<sup>2</sup>Учреждение

«Гомельский областной клинический кардиологический центр»

г. Гомель, Республика Беларусь

Рак желудка является одним из наиболее распространенных новообразований в мире. В Республике Беларусь отмечается высокая заболеваемость и смертность от данной патологии. Это зачастую связано с поздней диагностикой заболевания ввиду отсутствия клинических проявлений. Рецидивирующие тромбоэмболии ветвей легочной артерии могут быть единственным клиническим проявлением при злокачественных новообразованиях. Это диктует необходимость проведения онкопоиска при неустановленном источнике тромбоза.

**Ключевые слова:** рак желудка, течение заболевания, осложнения, тромбоэмболия легочной артерии.

Gastric cancer is one of the most common neoplasms in the world. The morbidity and mortality rates of this pathology in the Republic of Belarus are high. This is often associated with late case detection due to the absence of clinical manifestations. Recurrent thromboembolism of the pulmonary artery branches may be the only clinical manifestation in patients with malignant tumors. This necessitates cancer screening on patients with thrombosis of unknown etiology.

**Key words:** gastric cancer, course of disease, complications, pulmonary embolism.

*Problemy zdorov'ya i ekologii. 2019 Jan-Mar; Vol 59 (1): 100-103*

*The Symptom-Free Course of Gastric Cancer*

*S. A. Shut, E. N. Platoshkin, A. Yu. Dorogokupets*

**Введение**

Рак желудка в настоящее время является одним из наиболее распространенных новообразований. Имеются значительные различия в заболеваемости данной патологией в различных странах мира. Высокие уровни заболеваемости зарегистрированы в Японии, Китае, Республике Беларусь, России, Эстонии, Латвии, Новой Зеландии. У 25 % пациентов заболевание выявляется в возрасте от 40 до 50 лет [1]. По данным Министерства здравоохранения Республики Беларусь за 2015–2016 гг., в стране отмечен рост заболеваемости раком желудка (29,1 и 29,9 случая на 100 тыс. населения соответственно) и смертности (18,6 и 19,0 случая на 100 тыс. населения соответственно). В 2015 г. наибольший уровень смертности от данной патологии наблюдался в Витебской области (21,6 случая на 100 тыс. населения), а в 2016 г. — в Гомельской области (22,9 случая на 100 тыс. населения), в этой области отмечен также наибольший прирост смертности (19,0 случая на 100 тыс. населения в 2015 г. и 22,9 — в 2016 г.) [2, 3]. Высокая смертность пациентов с раком желудка связана с поздней диагностикой заболевания. Запущенные случаи новообразований

являются нередкими ввиду особенностей их морфологии, локализации, клинических проявлений, приема лекарств. К малосимптомным формам рака желудка относят перстневидноклеточный рак, инфильтративные формы роста опухоли, которые редко манифестируют до прорастания в соседние структуры, метастазирования или развития осложнений. Наиболее часто рак желудка метастазирует в печень (38–54 %), реже — в легкие (2–22 %), надпочечники (5–15 %) [1]. Осложнениями злокачественных новообразований довольно часто является хронический синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания с развитием тромбозов вен и артерий, а также тромбоэмболий. Тромбоз может быть единственным клиническим симптомом скрыто протекающего рака [4]. Рецидивирование тромботических осложнений у больных со злокачественными новообразованиями наблюдается даже на фоне интенсивной тромболитической терапии и нередко является причиной фатального исхода [5, 6].

**Случай из клинической практики**

Пациент Д., 49 лет, доставлен бригадой скорой медицинской помощи в Хойникскую центральную районную больницу с жалобами

на остро возникшую слабость, головокружение, одышку при незначительной физической нагрузке, кашель. Отмечалась кратковременная потеря сознания. Диагноз при поступлении: «Тромбоэмболия ветвей легочной артерии? Острый коронарный синдром?» Из анамнеза заболевания установлено, что около недели назад по пути с работы у него появилась резкая слабость, головокружение, онемение в ногах, около получаса сидел на скамейке, затем симптомы уменьшились, сохранялась небольшая слабость. За медицинской помощью не обращался. При поступлении состояние пациента тяжелое, сознание ясное, бледность кожи и слизистых, частота дыханий (ЧД) — до 20 в минуту, частота сердечных сокращений (ЧСС) — 115 в минуту, артериальное давление (АД) — 100/60 мм рт. ст. Тоны сердца ритмичные, приглушены, систолический шум во всех точках аускультации. Дыхание везикулярное, одышка смешанного характера. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень перкуторно и пальпаторно не увеличена. Со слов пациента, нарушений стула и мочеиспускания не отмечал. На ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС — 113 в минуту, возможные рубцовые изменения в задней стенке, ишемия переднеперегородочной, верхушечной области, увеличение нагрузки на правый желудочек, неполная блокада правой ножки пучка Гиса. На рентгенограмме органов грудной клетки очаговых и инфильтративных теней выявлено не было. Лабораторные тесты выявили повышение уровня Д-димера до 6,3 мг/л, отрицательный тропониновый тест, нормальный уровень общей КФК и ее МВ-фракции. Пациент был госпитализирован в отделение интенсивной терапии с диагнозом: «ТЭЛА. ИБС: атеросклеротический кардиосклероз, атеросклероз аорты, коронарных артерий, Н2А». Сопутствующий диагноз: «Ожирение 1-й ст.».

Проводилась тромболитическая терапия стрептокиназой, инфузионная, антибактериальная терапия, на 3-и сутки к лечению добавлен гепарин, аспирин, на 5-е — варфарин. На 8-е сутки заболевания переведен для дальнейшего лечения в отделение анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии (ОАРИТ) учреждения «Гомельский областной клинический кардиологический центр».

При проведении компьютерной томографии грудной полости с контрастированием в день поступления получены следующие данные: легочный рисунок усилен за счет сосудистого и интерстициального компонентов. В верхней доле справа, в язычковой доле слева, в центральных отделах - немногочисленные очаговоподобные участки нерезко пониженной пневматизации по типу «матового стекла» без

четких контуров, размером до 1–1,5 см. В задних сегментах нижних долей субплеврально единичные очаги апневматоза — до 1 см. Главные, долевы, сегментарные бронхи проходимы. Лимфоузлы средостения — до 1–1,5 см. Средостение не смещено. Жидкости в плевральной полости не выявлено. Диаметр аорты — 35 мм, легочной артерии — 35 мм. Правая легочная артерия расширена до 32 мм, левая — 30 мм. В главных долевы и сегментарных артериях дефектов наполнения не выявлено, очень тонкие ветви подходят к очагу апневматоза и теряются. Сердце: увеличены правые отделы. Полость ЛЖ не увеличена, утолщены стенки и МЖП. В проекции аорты и коронарных артерий кальцинаты не определяются. Деструктивных изменений на уровне исследования не выявлено. Заключение: данных о наличии ТЭЛА (крупных ветвей) не выявлено, в мелких периферических ветвях исключить нельзя, так как имеются единичные очаги апневматоза субплеврально. Диффузные изменения в легких могут быть обусловлены началом интерстициального отека легких.

Эхокардиография: глобальная систолическая функция ЛЖ не нарушена. Диастолическая дисфункция, тип 1. Дилатация ЛП, ПП, ПЖ. Регургитация на ТК. Легочная гипертензия.

УЗИ вен нижних конечностей: убедительных данных о наличии флеботромбоза не получено.

Общеклинические лабораторные тесты, гемостазиограмма — в пределах нормы.

В течение 2 суток проводилось динамическое наблюдение за состоянием пациента, лабораторные тесты, лечение согласно протоколам МЗ РБ, затем пациент в относительно удовлетворительном состоянии переведен в кардиологическое отделение. Получал лечение: варфарин, алтиазем, сиднофарм, винпоцетин, три-зидин-м, клексан п/кожно, инфузионную терапию. На 9-е сутки госпитализации в 7.55 пациент ощутил «помутнение» в голове, при посещении туалета наступило кратковременное синкопе, упал, отмечалось тахипноэ (ЧД — 26 в минуту), падение АД — до 80/60 мм рт. ст. Переведен в ОАРИТ с диагнозом: «Рецидив ТЭЛА». Проводилась симптоматическая терапия. Уровень Д-димера — 1724,3 мг/мл. Консилиумом принято решение о проведении КТ грудной полости, головного мозга, ЭХО-КГ, УЗИ вен нижних конечностей.

#### **Результаты исследований**

УЗИ органов брюшной полости: гепатомегалия. Диффузные изменения в поджелудочной железе. Асцит (незначительное количество жидкости в гипогастрии). На УЗИ вен нижних конечностей данных о наличии флеботромбоза не выявлено.

ЭХО-КГ: глобальная систолическая функция левого желудочка — удовлетворительная. Дилатация правых отделов, левого желудочка.

Регургитация на ТК 3-й ст. Значительная легочная гипертензия. Незначительное количество выпота в левом плевральном синусе.

КТ головного мозга: нельзя исключить ишемические изменения, рекомендован контроль в динамике.

КТ сосудов органов грудной полости с контрастированием: с 2 сторон определяются множественные участки нерезко пониженной пневматизации по типу «матового стекла» без четких контуров. В S1, 2, 3 с 2 сторон определяются единичные очаговые образования до 7 мм, плотностью до 42 ед. Н. В задних сегментах нижних долей субплеврально единичные участки уплотнения легочной ткани до 1 см. Легочный рисунок усилен за счет сосудистого и интерстициального компонентов. Главные, доле-вые, сегментарные бронхи проходимы. Лимфоузлы средостения не увеличены. Средостение не смещено. Небольшое количество жидкости в полости перикарда. Главные, доле-вые, сегментарные артерии заполняются контрастным препаратом без дефектов наполнения. На уровне исследования в брюшной полости определяется жидкость. Заключение: данных о наличии ТЭЛА не получено. Признаки отека легких.

Сразу после проведения КТ у пациента наблюдалось синкопе, цианоз верхней половины туловища, падение АД до 70/50 мм рт. ст., ЧСС — 110 ударов в минуту, ЧД — 18 в минуту. Проводилась искусственная вентиляция легких и лечебные мероприятия по поддержанию гемодинамики. В 12.00 наступило апноэ, асистолия. Реанимационные мероприятия оказались неэффективны. Констатирована биологическая смерть. Тело пациента Д. направлено на патологоанатомическое исследование с диагнозом:

Основной: «Тромбоэмболия ветвей легочной артерии, рецидив. ИБС: инфаркт миокарда нижней стенки ЛЖ с вовлечением правого желудочка (?). Подострое легочное сердце. Недостаточность трикуспидального клапана 3 степени. Выраженная легочная гипертензия. Незначительный асцит. Гидроторакс слева».

Осложнение основного: «Острая сердечная недостаточность. Асистолия».

Сопутствующий: «Артериальная гипертензия 2-й степени, риск 4. Ишемическая нефропатия».

#### Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: «Рак желудка (перстневидноклеточный, с наличием скirroзных и тубулярных структур, Grade 3), T4A N2 M1, 4-я стадия, инфильтративно-язвенная форма, диффузный тип по Лорену с прорастанием всех слоев, врастанием в малый сальник. Метастазы в большой сальник, лимфоузлы большого сальника, канцероматоз легких».

Осложнение основного заболевания: «Тромбоэмболический синдром: множественные тром-

бы в мелких и средних ветвях легочной артерии различной степени давности с организацией и реканализацией, развитием геморрагических инфарктов в легких, ишемического инфаркта селезенки. Легочная гипертензия, подострое легочное сердце. Гепатоспленомегалия. Хроническое венозное полнокровие внутренних органов. Двусторонний гидроторакс. Острая легочно-сердечная недостаточность. Отек легких. Отек головного мозга».

Сопутствующие заболевания: «Артериальная гипертензия. Атеросклероз аорты 2-й степени, 2-й стадии. ДГПЖ».

#### Клинико-анатомический эпикриз

При патологоанатомическом исследовании умершего Д. были обнаружены морфологические признаки низкодифференцированного рака желудка 4-й стадии с наличием отдаленных метастазов в большой сальник, легкие. Данная патология способствовала развитию у больного тромбоэмболического синдрома, проявившегося тромбоэмболией ветвей легочной артерии и геморрагическими инфарктами легких, ишемическим инфарктом селезенки. Это способствовало развитию легочной гипертензии с формированием подострого легочного сердца. Непосредственной причиной смерти стала острая легочно-сердечная недостаточность с развитием отека легких, отека головного мозга.

Учитывая расхождение клинического и патологоанатомического диагнозов была проведена клинико-анатомическая конференция. В процессе подготовки к ней проанализирована медицинская документация (амбулаторная карта пациента Д.), опрошены родственники умершего. Со слов супруги установлено, что пациент Д. не предъявлял жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта, не имел нарушений аппетита. Вес пациента увеличился около 10 лет назад и не менялся в течение последних лет. Периодически при головных болях (1 раз в 2–3 месяца) при домашнем измерении наблюдалось повышение АД до 150/90 мм рт. ст., принимал цитрамон, каптоприл 1-2 раза в день в течение нескольких дней, за медицинской помощью не обращался. Ежегодные профилактические осмотры (последний 11 месяцев назад) в течение последних 5 лет не выявляли отклонений от нормы. Анализ историй болезни из Хойникской ЦРБ и ГОККЦ показал отсутствие патогномоничных для злокачественных новообразований изменений лабораторных показателей: эритроциты, гемоглобин не снижались ( $5,35 \times 10^9$ , и 136 г/л соответственно), а уровень СОЭ с 20 мм/час в начале заболевания снизился до 12 мм/час в процессе лечения.

Представленный клинический случай иллюстрирует сложность клинической диагностики рака желудка даже на поздних стадиях заболевания.

**Заключение**

Наличие у пациента тромбоэмболических осложнений из неизвестного источника требует расширенного клинического обследования, включающего проведение эндоскопии желудочно-кишечного тракта, КТ органов брюшной полости.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Давыдов МИ, Ганцев ШХ. Онкология: учебник. Москва, РФ: ГЭОТАР-Медиа; 2013. 920 с.
2. Здравоохранение в Республике Беларусь: официальный статистический сборник за 2016 г. Минск, РБ: ГУ РНМБ, 2017. 277 с.
3. Смертность в Республике Беларусь: официальный статистический сборник за 2015–2016 гг. Минск, РБ: ГУ РНМБ, 2017. 234 с.
4. Макасария АД, Воробьев АВ. Проблемы тромбофилии и тромбозов у онкологических больных. [Электронный ресурс]. Эффективная фармакотерапия. Онкология, Гематология и Радиология 2008;1:10-21. [дата обращения: 2018 нояб 06]. [https://http://umedp.ru/articles/problemu\\_trombofilii\\_i\\_trombozov\\_u\\_onkologicheskikh\\_bolnykh.html](https://http://umedp.ru/articles/problemu_trombofilii_i_trombozov_u_onkologicheskikh_bolnykh.html).
5. Iorio A, Guercini F, Pini M: Low-molecularweight heparin for the long-term treatment of symptomatic venous thromboembolism: Meta-analysis of the randomized comparisons with oral antico-

agulants. *J Thromb Haemost.* 1:1906-13, 2003 DOI: 10.1007/978-1-4471-4336-9\_4.

6. Чиссов ВИ, Трахтенберг АХ. Ошибки в клинической онкологии: руководство для врачей, 3-е изд. Москва, РФ: ГЭОТАР-Медиа; 2009. 768 с.

**REFERENCES**

1. Davydov MI, Gantsev ShH. Oncology: textbook. Moscow, Russia: GEOTAR-Media; 2013. 920 p.
2. Healthcare in the Republic of Belarus: an official statistics collection in 2016 Minsk, Belarus: GU rnmб, 2017. 277 p.
3. The mortality rate in the Republic of Belarus: an official statistics collection for 2015-2016 Minsk, Belarus: GU rnmб, 2017. 234 p.
4. Makatsaria AD, Vorobyova AV. problems of thrombophilia and thrombosis in cancer patients. [Electronic resource.] Effective pharmacotherapy. Oncology, Hematology and Radiology 2008;1:10-21. [accessed: 2018 Nov 06]. [https://http://umedp.ru/articles/problemu\\_trombofilii\\_i\\_trombozov\\_u\\_onkologicheskikh\\_bolnykh.html](https://http://umedp.ru/articles/problemu_trombofilii_i_trombozov_u_onkologicheskikh_bolnykh.html).
5. Iorio A, Guercini F, Pini M: Low-molecularweight heparin for the long-term treatment of symptomatic venous thromboembolism: Meta-analysis of the randomized comparisons with oral anticoagulants. *J Thromb Haemost.* 1:1906-13, 2003 DOI: 10.1007/978-1-4471-4336-9\_4.
6. Chissov VI, Trakhtenberg AH. Errors in clinical Oncology: a guide for physicians, 3rd ed. Moscow, Russia: GEOTAR-Media; 2009. 768 p.

Поступила 12.11.2018

УДК 616.127-005.8+616.831-005.8

**АТИПИЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА,  
ОСЛОЖНЕННОГО ИНФАРКТОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

**З. В. Грекова<sup>1</sup>, Е. Г. Малаева<sup>1</sup>, А. Н. Цырульникова<sup>1</sup>, М. В. Чурина<sup>2</sup>,  
С. А. Болдузева<sup>2</sup>, М. Н. Меньшакова<sup>2</sup>, И. А. Худяков<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь,

<sup>2</sup>Государственное учреждение здравоохранения

«Гомельская городская клиническая больница № 3»  
г. Гомель, Республика Беларусь

В статье представлено описание клинического случая инфаркта миокарда в сочетании с острым нарушением мозгового кровообращения. Проанализированы литературные источники, данные клинического случая и даны рекомендации по ведению пациентов с данным заболеванием.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, кардиocereбральный синдром.

The article presents the description of a clinical case of myocardial infarction in combination with an acute disorder of cerebral circulation, analyzes the literary sources and clinical data, as well as gives some guidelines for the management of patients with this disease.

**Key words:** myocardial infarction, acute cerebrovascular accident, cardiocerebral syndrome.

**Problemy zdorov'ya i ekologii. 2019 Jan-Mar; Vol 59 (1): 103-107**

**The Atypical Course of Myocardial Infarction Complicated by Cerebral Infarction**

**Z. V. Grekova, E. G. Malaeva, A. N. Tsyrunnikova, M. V. Churina, S. A. Bolduzeva, M. N. Menshakova, I. A. Khudyakov**

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) в Республике Беларусь являются одной из основных причин преждевременной смертности и инвалидности населения [1]. ССЗ определяют 63 % смертности от неинфекционных заболеваний, причем наибольшая доля смертей вызвана ишемической болезнью сердца (ИБС) и инсультом [1]. Сочетание инфаркта миокарда (ИМ) и острого нарушения мозгового крово-

обращения (ОНМК) встречается, по данным литературных источников, от 1,3 до 12,8 %, чаще в первые 2 недели заболевания [2].

ИМ и инфаркт головного мозга (ИГМ) относят к мультифакторным полигенным заболеваниям, предрасположенность к которым опосредована аллельными вариантами генов, определяющими риск развития болезни при взаимодействии с определенными внешними