

УДК 616.8-005

©С.С. Никитенко,¹ А.И. Карнаух,¹
С.В. Никитенко,² А.А. Кумсков,²
Н.С. Соётова,¹ И.Е. Соловьёва,¹
М.В. Рудер¹

ФГБОУ ВО Амурская ГМА
Минздрава России¹
г. Благовещенск
ГБУЗ АО «Благовещенская городская
клиническая больница»²
г. Благовещенск

РАК КАК ПРИЧИНА ИНСУЛЬТА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Ежегодно в России диагностируется более 50 тыс. новых случаев рака желудка (РЖ) и около 45 тыс. больных умирают от этого заболевания [1, 10]. Аденокарцинома желудка является одной из наиболее распространенных и прогностически неблагоприятных злокачественных опухолей, так как скрытый период РЖ весьма длителен и может протекать от 10 месяцев до 5 лет [2]. Кроме того, дебют заболевания может протекать отлично от классической клинической картины поражения раком органа. Примером тому служит ниже приведенный клинический случай.

Больной Т., 36 лет, поступил в приемное отделение городской клинической больницы г. Благовещенска с жалобами на слабость и онемение в левых конечностях, нарушение речи. Данное состояние развилось ночью. Лекарственные препараты не принимает, АД не контролировал. Вредные привычки: злоупотребление алкоголем, курение (стаж – 10 лет по пачке в день).

Состояние средней степени тяжести. Телосложение астеническое. Сознание ясное, критичен. Температура тела 36,4° С. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, 76 в минуту. АД 160/100 мм рт. ст. Живот при пальпации болезненный в зоне эпигастрия. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. Печень

по краю реберной дуги.

В неврологическом статусе: центральный парез лица и языка слева, выраженный центральный левосторонний гемипарез, левосторонняя гемигипестезия с вовлечением лица по проводниковому типу, легкая дизартрия.

По данным лабораторного исследования: клинический анализ крови – Hb 72 г/л, Tr 593 x 10⁹/л, Le 13,44 x 10⁹/л, СОЭ – 25 мм/ч. Коагулограмма: ПТИ –76%, ПТВ – 15,2%, МНО – 1,28, фибриноген – 7,8 г/л, АЧТВ – 48 с. Биохимический анализ крови, общий анализ мочи – без существенных изменений. Показатели ликвора в пределах нормы. ЭКГ: признаки гипертрофии миокарда левого желудочка, диффузные изменения в миокарде. Рентгенография органов грудной клетки – без патологии. Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (БЦА): тромбозы в просвете внутренней сонной артерии справа со стенозированием до 65–70%. Компьютерная томография (КТ) головного мозга: гиподенсивный участок с неровным нечетким контуром в теменной, лобной и височной долях правого полушария размерами 93x53x76 мм. УЗИ сердца: без изменений.

Учитывая острое развитие заболевания, клиническую картину, данные инструментального обследования выставлен диагноз: ишемический инсульт (ИИ) атеротромботического генеза в бассейне правой средней мозговой артерии; левосторонняя гемиплегия; дизартрия; гипертоническая болезнь III степени; артериальная гипертония 3 стадии, риск – 4; анемия тяжелой степени тяжести неустановленной этиологии.

В связи с анемией тяжелой степени тяжести по протоколу была проведена фиброгастродуоденоскопия: в области дна желудка по малой кривизне, средней и нижней 1/3 тела с переходом в антрум наблюдается опухоль размером 10x8 см в диаметре с неровными контурами, с участками некроза, изъязвлений, наличием тромбов плотно фиксированных к опухоли. Состоявшееся желудочно-кишечное кровотечение. FIIA. Взят материал на биопсию. По данным цитологического и гистологического

РЕЗЮМЕ

Рак желудка – жизнеугрожающая патология. Долгое время она может протекать бессимптомно и дебютировать поражением других органов и систем. В статье приводится клинический случай манифестации аденокарциномы желудка ишемическим инсультом.

Ключевые слова: аденокарцинома желудка, паранеопластический синдром, ишемический инсульт у лиц молодого возраста.

DOI 10.22448/amj.2017.17.82-84

CANCER AS A CAUSE OF STROKE IN YOUNG ADULTS

P.S. Nikitenko, A.I. Karnaukh, S.V. Nikitenko, A.A. Kumskov, N.S. Soetova, I.E. Solovyova, M.V. Ruder

ABSTRACT

Stomach cancer is considered to be life-threatening pathology. However, it also can be asymptomatic for a long time and occur by attacking other organs and systems. There is a clinical case of gastric adenocarcinoma's manifestation in the form of an ischemic stroke in this article.

Key words: a stomach cancer, paraneoplastic syndrome, ischemic stroke in young adults.

исследования – аденокарцинома, участки инфильтрирующего недифференцированного железистого рака. Консультирован онкологом, установлен диагноз: аденокарцинома тела желудка T₄N_xM_x; распад; состояние желудочно-кишечного кровотечения; анемия смешанного генеза, тяжелой степени тяжести.

В связи с развитием кровотечения переведен в хирургическое отделение, где проведена экстренная операция по жизненным показаниям – верхне-срединная лапаротомия с гастрэктомией и наложением эзофагоюноанастомоза по Гиляровичу. Получен препарат – желудок с опухолью на задней стенке в кардиальном отделе размерами до 8x10 см в диаметре с язвенным дефектом, прорастающий всю стенку до серозы, большой сальник и окружающие лимфоузлы. В послеоперационном периоде состояние больного усугубилось развитием нарастающей дыхательной недостаточности. По данным КТ органов грудной клетки выявлены КТ-признаки тромбоэмболии сегментарных и субсегментарных легочных артерий обоих легких. На УЗИ сосудов нижних конечностей обнаружен тромбоз медиальной суральной вены. В экстренном порядке оперирован, выполнена перевязка большой поверхностной вены слева. Несмотря на проводимую послеоперационную терапию больной скончался от развития полиорганной недостаточности, отека легких и мозга.

После патологоанатомического вскрытия установлено следующее заключение.

Основной диагноз: рак желудка с распадом (гистологическая низкодифференцированная аденокарцинома).

Осложнения: раковая интоксикация; раковая кахексия; состоявшееся желудочно-кишечное кровотечение; паранеопластический двусторонний плеврит; анемия смешанного генеза (миелотоксическая, постгеморрагическая); паранеопластический мигрирующий флелотромбоз: флотирующий тромб медиальной суральной вены слева, тромбоз внутренней сонной артерии (ВСА) справа; тромбоэмболия сегментарных и субсегментарных ветвей лёгочной артерии, двусторонняя полисегментарная инфаркт-пневмония; ишемический инфаркт в лобно-теменно-височной долях правого полушария головного мозга; дистрофические изменения паренхиматозных органов с развитием полиорганной недостаточности; отёк лёгких и головного мозга.

Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь (масса сердца – 420 г, толщина левого желудочка – 1,6 см).

Расхождения окончательного клинического и патологоанатомического диагнозов нет.

В приведенном случае клиническая картина: стеноз ВСА до 70% тромбомассами ипсилатерально пораженному полушарию,

обширность инфаркта мозга по данным нейровизуализации, отсутствие потенциальных источников кардиоэмболии и наличие признаков ИИ (развитие во сне, преобладание очаговой симптоматики над общемозговой) свидетельствовала в пользу атеротромботического варианта. Однако, молодой возраст, отсутствие классических факторов риска (гиперхолестеринемия, сахарный диабет, артериальная гипертензия), стенозирование просвета артериального русла при отсутствии выраженного атеросклеротического поражения и отсутствие кардиального источника эмболии ставят вопрос о генезе развития тромбообразования. Для решения вопроса о причинах развития инсульта следует вернуться к основной патологии больного.

Считается, что около 8% пациентов, страдающих раком, подвержены развитию паранеопластического синдрома (ПС) [3], при этом часто развиваются коагулопатии, как вариант ПС при злокачественных новообразованиях [4]. Гемостатический ПС – это осложнение злокачественного течения опухолевого процесса, обусловленное опосредованным действием опухолевых клеток на свертываемость крови и приводящее к артериальным и/или венозным тромбозам. Первые описания тромбозов, ассоциированных с раком, принадлежат французскому ученому Арману Труссо.

В основе механизма формирования тромбомасс лежит триада Вирхова. Она включает в себя гиперкоагуляцию, снижение кровотока, нарушение целостности сосудистой стенки. Гиперкоагуляция обеспечивается за счет синтеза 2-х прокоагулянтов – ракового прокоагулянта и тканевого фактора. Тканевой фактор образует с факторами VIIA комплекс, активирующий фактор IX и фактор X. Раковый прокоагулянт в нормальных тканях отсутствует и вызывает прямую активацию фактора X. Повреждение эндотелия происходит под действием цитокинов, вырабатываемых опухолью, особенно ФНО и ИЛ-1, которые вызывают появление тканевого фактора на поверхности эндотелиальных клеток и макрофагов. Тромбоциты, активированные при контакте с опухолевыми клетками и поврежденным эндотелием, высвобождают лизоцин, вазоактивные амины и сосудистый фактор проницаемости, усугубляя структурные изменения интимы и усиливая агрегацию, тем самым активизируя сосудисто-тромбоцитарный гемостаз. Кроме того, атеросклеротическое изменение сосуда и наличие бифуркации могут послужить причиной замедления и/или завихрения кровотока [5, 6].

Часто на догоспитальном этапе, в условиях амбулаторного приема, в работе специалистов скорой медицинской помощи не представляется возможным провести высоко-

технологичное современное обследование, а высокое распространение среди населения этой патологии и большое значение ее ранней диагностики диктует врачам всех специальностей необходимость знать клинические маркеры РЖ. Такими могут выступать «малые признаки» РЖ по А.И. Савицкому:

- общая слабость, утомляемость, снижение трудоспособности, наблюдаемые в течение нескольких недель или месяцев;
- стойкое или кратковременное понижение или потеря аппетита, отвращение к еде, особенно к мясным продуктам;
- желудочный дискомфорт – потеря чувства удовлетворения от еды, рапирание, переполнение желудка, тяжесть или давление в эпигастрии, тупые боли, отрыжка или рвота; больные становятся разборчивыми в выборе пищи;
- прогрессирующее похудание, наступающее без видимой причины и без выраженных сопутствующих желудочных расстройств;
- стойкая или нарастающая анемия с побледнением покровов;
- психическая депрессия, потеря интереса к окружающему, апатия.

Чаще всего больные жалуются на боль. Она возникает у 80–86% больных. Характер боли бывает различным. Она может возникать сразу после еды, спустя 2–3 часа после приема пищи или ночью; чаще ее возникновение не связано с характером пищи. Отсутствует периодичность боли, хотя у больных иногда отмечается и улучшение общего состояния. Особенностью боли при РЖ является то, что она, как правило, не бывает острой или сильной, а носит тупой и постоянный характер [7]. Данные клинические проявления являются неспецифическими и могут быть проявлениями других заболеваний. Однако сочетание данной симптоматики с измененными показателями крови и данными о наличии тромбоза являются сигналом для дообследования пациента. Помимо этого, универсальными маркерами любого ракового процесса являются повышение фибриногена, С-реактивного белка, D-димера [8, 9].

Таким образом, рак желудка – заболевание, для которого характерна клиническая картина как поражения органа–мишени, так и других систем. Об этом должны помнить врачи любой специальности и уметь диагностировать аденокарциному на любой стадии.

Литература

1. Волков Н.М., Моисеенко В.М. Лекарственная терапия неоперабельного рака желудка: современные возможности и перспективы развития // Вопросы онкологии. 2007. Т. 53, № 4. С. 383–392;
2. Зырянов Б.Н., Коломиец Л.А., Тузиков С.А. Рак желудка. Профилактика. Ранняя диагностика. Комбинированное лечение. Реабилитация. Томск: Изд-во Том. ун-та, 1998. 527 с.

3. Pelosof L. and D. Gerber. Paraneoplastic syndromes: an approach to diagnosis and treatment. Mayo Clinic Proceedings. 2010. 85(9):838–54.
4. Гафанов Р.А. Литературный обзор на тему: «Лечение (гормоно-резистентного) рака предстательной железы». Вестник РНЦРП. 2005.
5. Воробьев А.В., Макацария А.Д., Чабров А.М., Савченко А.А. Синдром Труссо: современный взгляд на проблему. // Журнал акушерства и женских болезней. 2015. N 4. С. 85–93.
6. Воробьев А.В., Чабров А.М., Савченко А.А. и др. Вопросы патогенеза синдрома Труссо. // Акушерство, гинекология и репродукция. 2015. №2. С. 99–109
7. Онкология: учебное пособие для высших учебных заведений / под ред. П.В. Глыбочко. 2008
8. Hassan Afer SR: CRP evolution in non-small cell lung cancer. Egypt J Chest Dis Tubercul 2014; 63: 717-722
9. Kono T., Ohtsuki T., Hosomi N., Takeda I., Aoki S., Sueda Y. et al: Cancer-associated ischemic stroke is associated with elevated D-dimer and fibrin degradation product levels in acute ischemic stroke with advanced cancer. Geriatr Gerontol Int 2012; 12: 468-474
10. Заридзе Д.Г. Эпидемиология и этиология злокачественных заболеваний // Канцерогенез. М.: Медицина, 2004. С. 29-85.

Статья поступила в редакцию 07.02.2017

Координаты для связи

Никитенко Павел Сергеевич, аспирант кафедры нервных болезней, психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России. E-mail: amurdoctor1690@gmail.com

Карнаух Александр Иванович, к.м.н., профессор кафедры нервных болезней, психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России.

Никитенко Сергей Владимирович, врач-реаниматолог неврологического отделения для больных с острым нарушением мозгового кровообращения ГБУЗ АО «Благовещенская городская клиническая больница».

Кумсков Алексей Алексеевич, врач-невролог неврологического отделения Амурской областной клинической больницы.

Соётова Наталья Станиславовна, студентка ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России.

Соловьёва Ирина Евгеньевна, студентка ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России.

Рудер Марина Владиславовна, студентка ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России.

Почтовый адрес ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России: 675000, г. Благовещенск Амурской области, ул. Горького, 95.

Почтовый адрес ГБУЗ АО «Благовещенская городская клиническая больница»: 675000, г. Благовещенск Амурской области, ул. Больничная, 32.