

# Гигантская гастроинтестинальная стромальная опухоль желудка (клиническое наблюдение)

С.А. Звезда<sup>1</sup>, О.Ю. Емельянова<sup>1</sup>, Н.М. Фёдоров<sup>2</sup>, Е.М. Франк<sup>1</sup>, Д.Г. Димитриади<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГАЗУ ТО «Многопрофильный клинический медицинский центр «Медицинский город»; Россия, 625041 Тюмень, ул. Барнаульская, 32;

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России; Россия, 625023 Тюмень, ул. Одесская, 54

**Контакты:** Сергей Александрович Звезда [doctor.zvezda@gmail.com](mailto:doctor.zvezda@gmail.com)

**Введение.** Гастроинтестинальные стромальные опухоли (ГИСО) – наиболее часто встречающиеся мезенхимальные новообразования желудочно-кишечного тракта, хотя они составляют лишь 1–2 % всех злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта. Наиболее часто ГИСО встречаются в возрасте от 40 до 80 лет и располагаются преимущественно в желудке. Несмотря на низкую частоту метастазирования, ГИСО могут распространяться на соседние ткани, вызывая значительные клинические симптомы. Диагностика этих опухолей сложна и основывается на микроскопических и иммуногистохимических исследованиях. В данной работе мы приводим клинический случай пациентки с ГИСО желудка гигантских размеров и хотим отметить важность своевременной и правильной постановки диагноза для проведения радикального хирургического вмешательства.

**Клинический случай.** Пациентка Н., 59 лет, обратилась в медицинский центр с диагнозом «новообразование забрюшинного пространства», обнаруженным в ходе обследования после выявленной тахикардии. Ультразвуковое исследование и дальнейшая диагностика выявили крупное неомогенное образование, тесно прилегающее к стенке желудка. Первоначальные биопсии не дали достаточного материала для анализа, поэтому выполнена диагностическая лапароскопия, подтвердившая наличие многоузловой опухоли, соответствующей ГИСО с высоким злокачественным потенциалом. Пациентке назначили таргетную терапию иматинибом, однако улучшения не было. В связи с этим проведены атипичная резекция желудка и дистальная панкреатоспленэктомия. После операции был подтвержден диагноз ГИСО. На сегодняшний день пациентка продолжает таргетную терапию иматинибом, признаков рецидива и прогрессирования не выявлено.

**Закключение.** Данный случай подчеркивает сложность лечения пациентов с ГИСО, особенно в контексте генетических особенностей опухоли. Успешное выполнение хирургического вмешательства в лечение ГИСО желудка является ключевым, когда таргетная терапия оказывается неэффективной. Результаты подчеркивают важность индивидуализированного подхода к лечению подобных опухолей, обязательное выполнение молекулярных исследований (*c-KIT*, *PDGFRA*). Несмотря на то что адъювантное лечение иматинибом эффективно для пациентов с мутациями в генах *KIT*, *PDGFRA*, его польза отсутствует у пациентов без таких мутаций или с мутациями, вызывающими резистентность к терапии. Это подчеркивает значимость индивидуального подхода в выборе стратегии лечения.

**Ключевые слова:** ГИСО, диагностика, хирургическое лечение, таргетная терапия

**Для цитирования:** Звезда С.А., Емельянова О.Ю., Фёдоров Н.М. и др. Гигантская гастроинтестинальная стромальная опухоль желудка (клиническое наблюдение). Хирургия и онкология 2025;15(1):83–90.

DOI: <https://doi.org/10.17650/2949-5857-2025-15-1-83-90>

## Giant gastric gastrointestinal stromal tumor (clinical case)

S.A. Zvezda<sup>1</sup>, O.Yu. Emelyanova<sup>1</sup>, N.M. Fedorov<sup>2</sup>, E.M. Frank<sup>1</sup>, D.G. Dimitriadi<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Multidisciplinary Clinical Medical Center “Medical City”; 32 Barnaulskaya St., Tyumen 625041, Russia;

<sup>2</sup>Tyumen State Medical University, Ministry of Health of Russia; 54 Odesskaya St., Tyumen 625023, Russia

**Contacts:** Sergey Alexandrovich Zvezda [doctor.zvezda@gmail.com](mailto:doctor.zvezda@gmail.com)

**Background.** Gastrointestinal stromal tumors (GISTs) are the most prevalent mesenchymal neoplasms of the gastrointestinal tract, although they account for only 1–2 % of all malignant tumors in the gastrointestinal tract. GISTs

most commonly occur in individuals aged 40 to 80 and are primarily located in the stomach. Despite their low metastatic rate, GISTs can invade adjacent tissues, leading to significant clinical symptoms. Diagnosing these tumors is challenging and relies on microscopic and immunohistochemical examinations. This paper presents a clinical case of a patient with a giant gastric GIST, highlighting the importance of timely and accurate diagnosis for radical surgical intervention.

**Clinical case.** A 59-year-old female patient, referred to as Patient N., presented to the medical center with a retroperitoneal mass that was discovered during an evaluation after an episode of detected tachycardia. Ultrasonography and further diagnostic imaging revealed a large, heterogeneous mass closely adhering to the gastric wall. Initial biopsies did not yield sufficient material for analysis, prompting a diagnostic laparoscopy, which confirmed the presence of a multinodular tumor consistent with a gastrointestinal stromal tumor (GIST) with high malignant potential. The patient was initiated on targeted therapy with Imatinib, but showed no signs of improvement. Consequently, an atypical gastrectomy and distal pancreateosplenectomy were performed. Post-operative confirmation of the GIST diagnosis was obtained. The patient continues with Imatinib targeted therapy to this day, with no signs of recurrence or disease progression observed.

**Conclusion.** This case highlights the complexity of treating patients with GISTs, particularly in the context of the tumor's genetic characteristics. Successful surgical intervention in the treatment of gastric GISTs is crucial when targeted therapy proves ineffective. The results emphasize the importance of a personalized approach to treating such tumors, including mandatory molecular testing (*c-KIT*, *PDGFRA*). Although adjuvant treatment with imatinib is effective for patients with mutations in the *KIT* and *PDGFRA* genes, its benefits are lacking in patients without such mutations or with mutations causing resistance to therapy. This underscores the significance of an individualized approach in selecting a treatment strategy.

**Keywords:** GIST, diagnosis, surgical treatment, targeted therapy

**For citation:** Zvezda S.A., Emelyanova O.Yu., Fedorov N.M. et al. Giant gastric gastrointestinal stromal tumor (clinical case). *Khirurgiya i onkologiya = Surgery and Oncology* 2025;15(1):83–90. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.17650/2949-5857-2025-15-1-83-90>

## Введение

Гастроинтестинальные стромальные опухоли (ГИСО) — наиболее распространенные мезенхимальные опухоли желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), составляют 1–2 % всех злокачественных новообразований ЖКТ [1, 2]. ГИСО чаще всего диагностируются у пациентов в возрасте от 40 до 80 лет, средний возраст составляет 58 лет. Эти опухоли относятся к категории субмукозных новообразований, которые могут распространяться на серозную оболочку и соседние ткани и структуры, однако редко метастазируют в лимфатические узлы или за пределы брюшной полости. ГИСО могут располагаться в любом отделе ЖКТ, однако наибольшее их количество выявляется в желудке (60 %), в тощей и подвздошной кишках (30 %), а также в двенадцатиперстной кишке (5 %) и толстой кишке (<5 %). Клинические симптомы зависят от размера опухоли и особенностей ее роста, но чаще всего они проявляются желудочно-кишечными кровотечениями, болью, вздутием живота, обструкцией и ощущением быстрого насыщения. Небольшие опухоли размером <2 см, как правило, обнаруживаются случайно — в ходе абдоминальных операций, при использовании методов визуализации или во время эндоскопии [3].

Номенклатура и классификация желудочно-кишечных мезенхимальных опухолей развивались в течение последних двух десятилетий, и ГИСО теперь признаются отдельной подгруппой мезенхимальных опухолей ЖКТ, которые развиваются из интерстициальных клеток Кахала или их предшественников, podobных стволовым клеткам [4].

Диагноз ГИСО основывается на данных световой микроскопии и иммуногистохимического (ИГХ) исследования. Морфологически большинство ГИСО

состоит из веретенообразных клеток (20–30 %), преимущественно из эпителиоидных клеток. ИГХ-исследование должно быть выполнено без демаскировки антигенов, поскольку это может привести к ложноположительному результату CD117-окрашивания [5].

Исследования, посвященные молекулярной эпидемиологии ГИСО, весьма ограничены. Тем не менее имеющиеся данные указывают на то, что заболеваемость ГИСО с мутациями в гене *KIT* составляет 8 случаев на 1 млн человек в год в большинстве регионов. Напротив, заболеваемость ГИСО с мутациями в гене *PDGFRA* составляет менее 3 случаев на 1 млн человек в год, а других форм ГИСО — менее 1 случая на 1 млн человек в год. Точные показатели заболеваемости ГИСО у пациентов с наследственной предрасположенностью остаются неизвестными. На данный момент факторы риска для ГИСО не установлены. Самым распространенным, хотя и крайне редким, известным фактором риска является семейная предрасположенность, обусловленная наследственными мутациями в генах *KIT* или *PDGFRA* [6, 7].

Более 95 % ГИСО имеют мутацию *c-Kit*, которую можно оценить с помощью положительного ИHC-окрашивания для кластера дифференцировки CD117. Кроме того, ГИСО обычно положительны для CD34 и обнаруживаются на DOG1 [8].

Приведенный клинический случай наглядно демонстрирует особенности диагностики и лечения ГИСО желудка.

## Клинический случай

**Пациентка Н., 59 лет,** обратилась в многопрофильный клинический медицинский центр «Медицинский город» в Тюмени с предварительным диагнозом «новообразование забрюшинного пространства».

**Анамнез заболевания.** В декабре 2021 г. пациентка обратилась в поликлинику по месту жительства для проведения вакцинации от COVID-19. При осмотре врач-терапевт выявил тахикардию. В связи с этим было рекомендовано дополнительное обследование, в результате ультразвуковое исследование органов брюшной полости выявило образование в левом подреберье размером до 13 см. Для дальнейшей консультации пациентка направлена на консультацию к хирургу-онкологу.

**Анамнез жизни.** Без особенностей.

**Физикальное обследование.** Общее состояние удовлетворительное, питание нормальное, кожные покровы теплые и розового цвета. Дыхание через нос свободное, с частотой 16 дыхательных движений в мин. Грудная клетка не деформирована, дыхание везикулярное, хрипов нет. Молочные железы симметричные, без уплотнений, выделений из сосков нет. Кровообращение: тоны сердца приглушенные, сердечный ритм правильный, частота сердечных сокращений – 94/мин, артериальное давление – 130/80 мм рт. ст. Органы пищеварения: язык влажный, не обложен, живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень не выступает из-под реберной дуги. Стул регулярный. Мочевыделительная система: почки не пальпируются, мочеиспускание свободное и безболезненное. Ректальное обследование: без патологии. Лабораторные данные: без отклонений от нормальных значений.

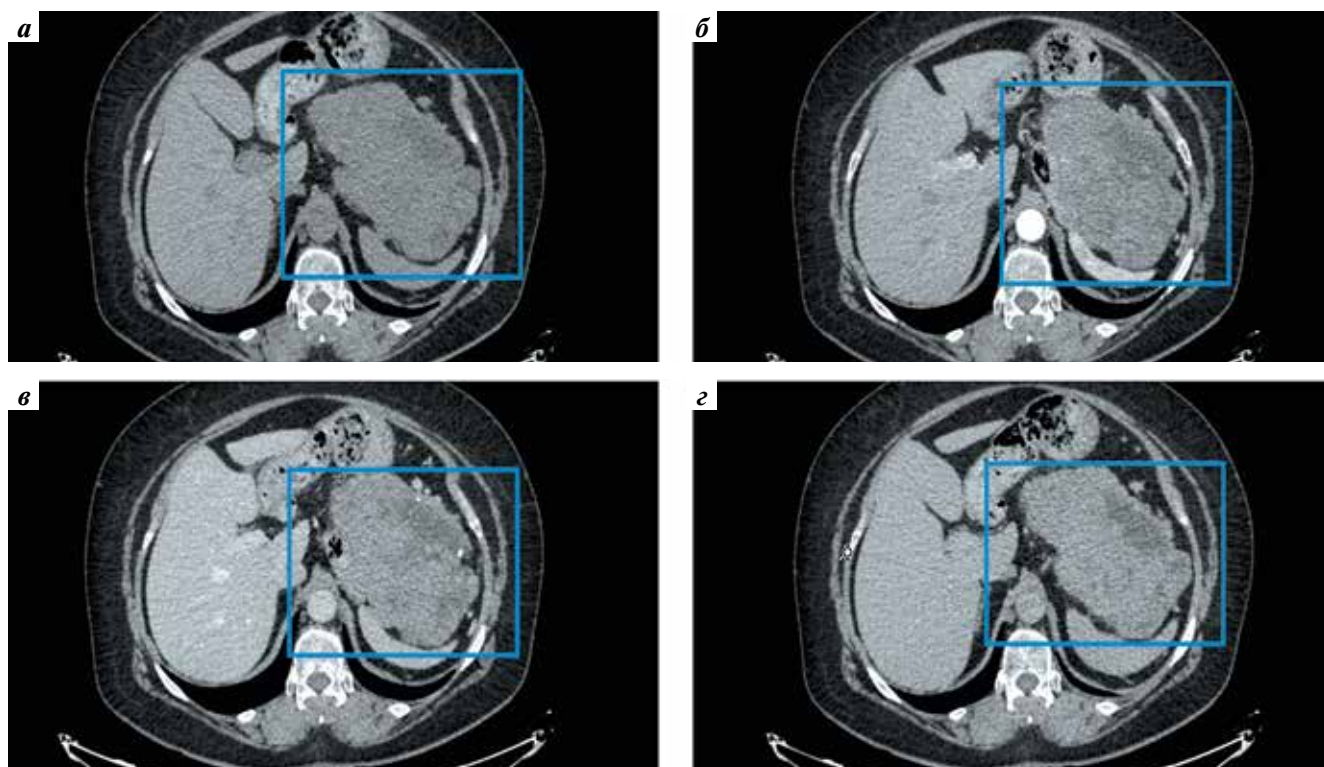
### Инструментальные исследования

Эзофагогастродуоденоскопия и колоноскопия патологии не выявили.

Компьютерная томография органов грудной клетки, малого таза: без патологии.

Компьютерная томография органов брюшной полости с внутривенным контрастированием показала наличие опухоли в желудке. Опухоль расположена в кардиальном отделе и верхней трети тела желудка, преимущественно по задней и медиально-боковой стенкам, и имеет эндофитный характер роста, неправильной формы с неровными полициклическими контурами (размеры 167 × 9 × 137 мм). В ее структуре по периферии видны кистозные и кальциевые включения. По левому краю опухоль граничит с воротами селезенки, охватывая муфтообразно короткие питающие желудочные артерии и частично левую желудочно-сальниковую артерию. Нижняя часть опухоли отодвигает вперед ствол селезеночной вены, артерии и хвост поджелудочной железы, не затрагивая их, но поражает мелкие короткие соединительные артерии ворот селезенки. С медиальной стороны опухоль примыкает к ножкам левого надпочечника, смещая их центрально, однако не проникая в них (рис. 1, 2).

После выполнения всех обследований пациентку пригласили на онкологический консилиум. В ходе консилиума



**Рис. 1.** Компьютерная томография органов брюшной полости с динамическим контрастным усилением раствором Ультравист (370 мг йода/мл), 100 мл. Аксиальные срезы, патология отмечена рамкой: а – нативная фаза, б – артериальная фаза, в – венозная (паренхиматозная) фаза, г – отсроченная фаза

**Fig. 1.** Computed tomography of the abdominal organs with dynamic contrast amplification by Ultravist (370 mg iodine/ml), 100 ml. Axial slices with pathology highlighted by a frame: а – native phase, б – arterial phase, в – venous (parenchymal) phase, г – delayed phase

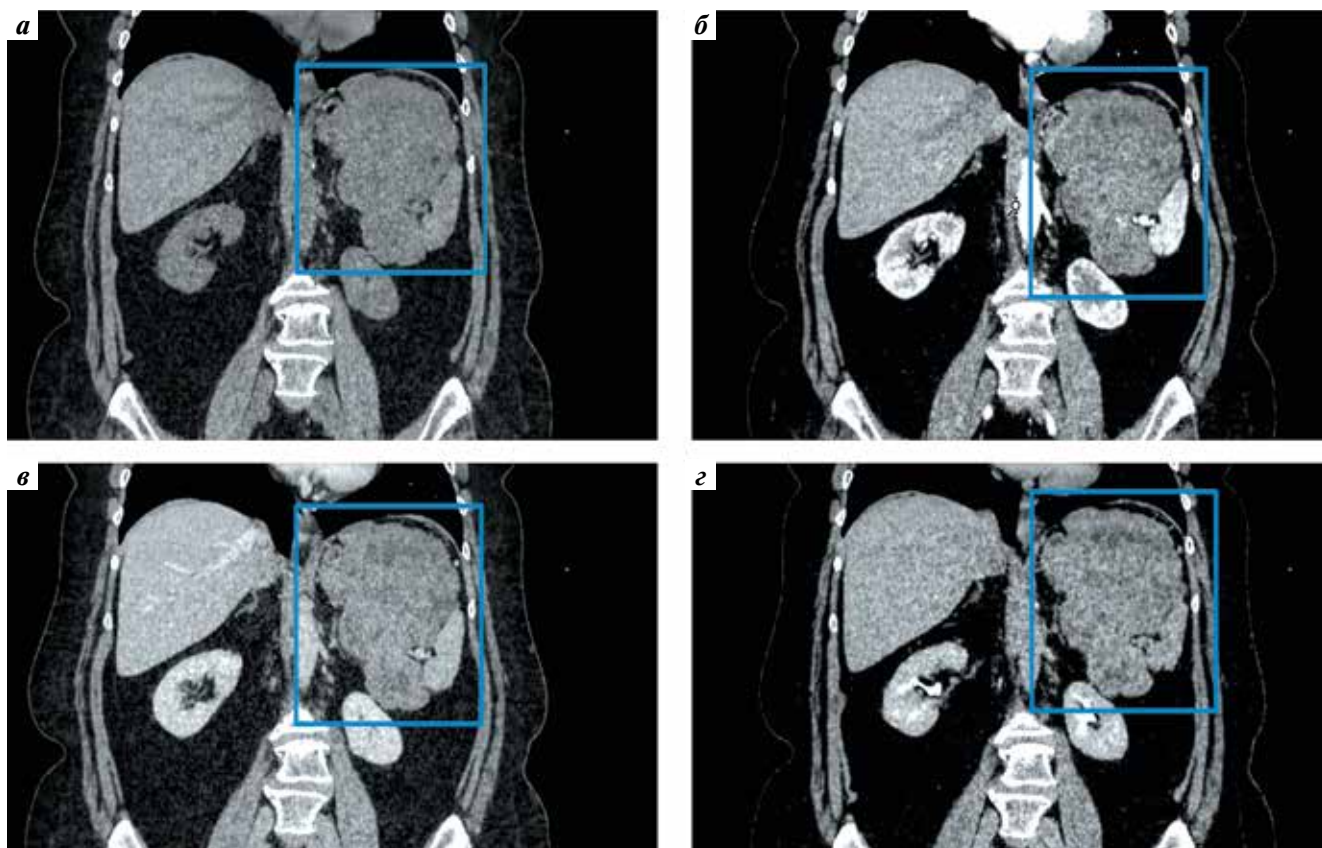


Рис. 2. Компьютерная томография органов брюшной полости с динамическим контрастным усилением раствором Ультравист (370 мг йода/мл), 100 мл. Коронарные срезы, патология отмечена рамкой: а – нативная фаза, б – артериальная фаза, в – венозная (паренхиматозная) фаза, г – отсроченная фаза

Fig. 2. Computed tomography of the abdominal organs with dynamic contrast amplification by Ultravist (370 mg iodine/ml), 100 ml. Coronary sections, pathology is marked with a frame: а – native phase, б – arterial phase, в – venous (parenchymal) phase, г – delayed phase

было принято решение о проведении эндоскопической ультрасонографии (ЭУС) с биопсией опухоли.

**Протокол ЭУС.** Ультразвуковое сканирование выявило в кардиальном отделе и верхней трети тела желудка негетерогенное, гипохогенное солидное образование крупных размеров с неровными контурами и анэхогенными включениями, которое интимно прилегает к стенке желудка. Под ЭУС-навигацией из просвета желудка была выполнена пункция образования биопсийными щипцами MTW, однако количество полученного материала оказалось недостаточным для выполнения морфологического исследования.

Учитывая сложность морфологической верификации, принято решение о проведении диагностической лапароскопии с биопсией опухоли. При осмотре брюшной полости выявлено, что практически всю большую кривизну желудка, начиная от пищевода до антрального отдела, занимает многоузловая опухоль. Выполнена биопсия. Морфологическое исследование показало фрагмент опухолевой ткани, представленный вытянутыми веретеновидными клетками с вытянутыми ядрами, наличием митозов до 5 на 50 полей зрения и формированием опухолевыми клетками переплетающихся пучков. Картина больше соответствует ГИСО с высоким риском

злокачественного потенциала. ИГХ-исследование выявило экспрессию опухолевыми клетками маркеров CD117, DOG1 и SMA. Индекс пролиферативной активности Ki67 составил 3 %.

На консилиуме принято решение о назначении неоадьювантной таргетной терапии препаратом иматиниб в дозировке 400 мг/сут с последующим рассмотрением возможности хирургического вмешательства. Через 3 мес терапии, при отсутствии ожидаемого эффекта, доза препарата была увеличена до 800 мг/сут. Однако контрольное обследование, проведенное спустя 3 мес, не выявило существенной динамики. Учитывая отсутствие положительной динамики от лечения, принято решение о хирургическом лечении.

**Протокол операции.** Выполнена верхнесрединная лапаротомия с переходом в левую подреберную область. В брюшной полости между желудком и поджелудочной железой имеется опухоль, вовлекающая большую кривизну, дно желудка, тело, хвост поджелудочной железы и селезенку. Принято решение о проведении атипичной резекции желудка и дистальной панкреатоспленэктомии.

Рассечена желудочно-ободочная связка вдоль желудочно-сальниковой аркады с сохранением последней. Пересечены короткие желудочные и левые желудочно-сальниковые

сосуды. Рассечены связки селезенки. Вскрыта брюшина по нижнему краю поджелудочной железы, мобилизация поперечно-ободочной кишки и селезеночного изгиба, мезocolon отведена вниз и влево. Выполнено туннелирование под поджелудочной железой. Проведен турникет. С помощью линейного сшивающего аппарата двумя сосудистыми кассетами 45 мм пересечена поджелудочная железа на уровне тела, в 2 см от места инвазии, селезеночная артерия и вена (толщина железы — около 1 см, ширина — около 3 см) после компрессии в течение 9 мин. Скрепочный шов не кровит. Мобилизован желудок, пищевод взят на турникет. Выполнена атипичная резекция большой кривизны и дна желудка с прошиванием УО-604 кассеты. Скрепочный шов был укреплен непрерывным швом с использованием материала PDS 4–0. Выполнен контроль герметичности швов желудка водно-воздушным тестом: герметичны. Завершена мобилизация опухоли с иссечением забрюшинной клетчатки и части левого надпочечника.

**Макропрепарат:** тело и хвост поджелудочной железы с опухолью, объединенные в блок с селезенкой, регионарными лимфатическими узлами, клетчаткой и частью желудка. На разрезе желудка со стороны слизистой патологии не выявлено. Общий размер препарата составляет около 30 см в диаметре. На разрезе опухоль имеет ячеистую структуру грязно-желтого цвета (рис. 3).

Послеоперационный период протекал без осложнений. По результатам морфологического и ИГХ-исследований выявлена ГИСО, края резекции — без опухолевого поражения. Проведен онкологический консилиум, где принято решение о необходимости назначения адъювантной таргетной терапии препаратом иматиниб (400 мг/сут) в течение 3 лет.

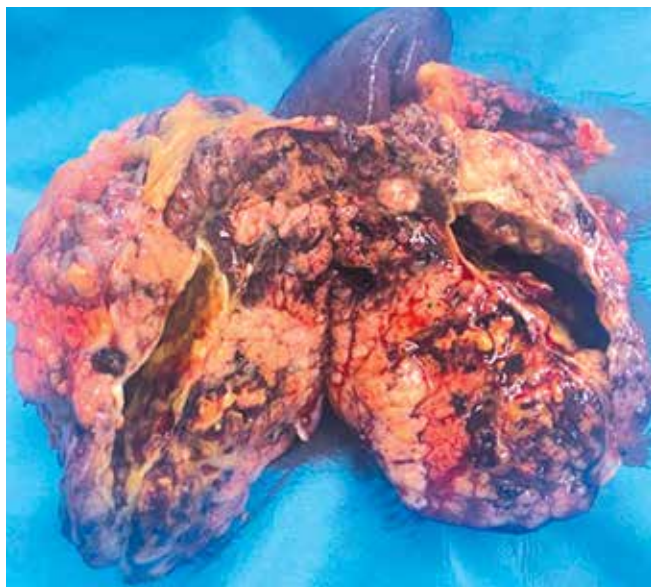


Рис. 3. Макропрепарат удаленной опухоли

Fig. 3. Macroscopic specimen of the resected tumor

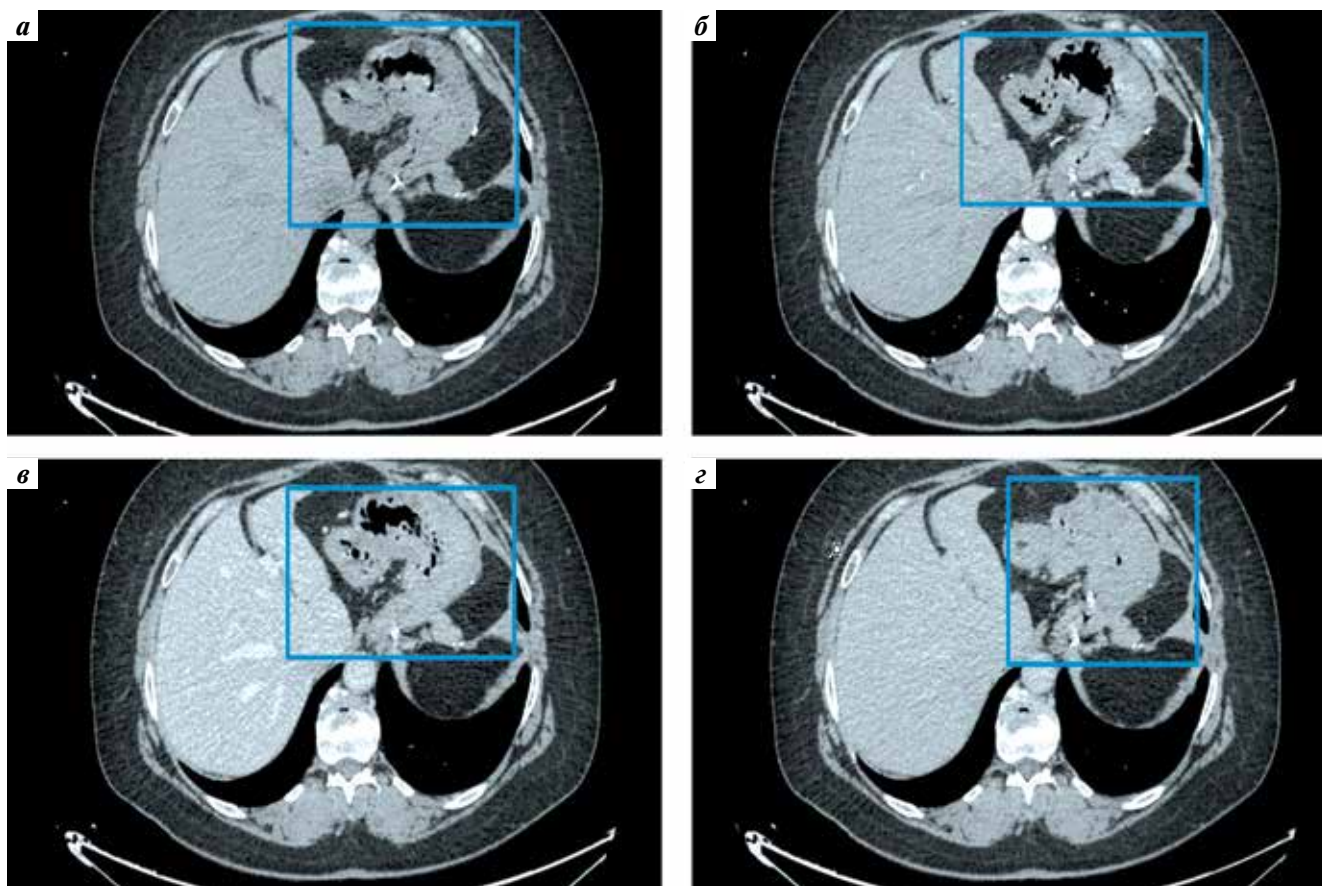
После хирургического лечения прошел 1 год. Пациентка продолжает таргетную терапию препаратом иматиниб в дозе 400 мг. Переносит удовлетворительно. При контрольной компьютерной томографии органов грудной клетки, брюшной полости и малого таза спустя 11 мес после операции признаков прогрессирования и рецидива ГИСО не выявлено (рис. 4).

### Обсуждение

Проведение биопсий перед началом лечения ГИСО имеет весомые обоснования. Гистологическая верификация ГИСО содействует принятию совместных решений и реализации комплексного лечения, согласованного с руководящими принципами, после обсуждения на онкологическом консилиуме, что в конечном итоге способствует улучшению показателей выживаемости. Систематический обзор литературы не выявил увеличения частоты рецидивов после биопсии (EUS-FNA) у пациентов с ГИСО низкого риска, подвергшихся хирургическому лечению, а также не обнаружил повышения риска рецидивов после биопсии у пациентов групп среднего и высокого риска, у которых применялась комбинированная терапия, включающая медикаментозное и хирургическое лечение. Для пациентов с ГИСО групп среднего или высокого риска, подвергшихся исключительно хирургическому вмешательству, данные, представленные в данном обзоре, ограничены, и, следовательно, безопасность предварительной биопсии не может быть формально обоснована. Однако стоит отметить, что случаев рецидивов, связанных с биопсией, зарегистрировано не было.

Таким образом, из данного обзора можно сделать следующие выводы. Правильно выполненные биопсии ГИСО являются безопасными и сопряжены с минимальным риском инокуляции опухолевых клеток через канал иглы. Первичная резекция может рассматриваться как альтернатива в условиях ожидаемой низкой заболеваемости после ее проведения (например, при лапароскопической резекции желудка) при учете других возможных гистологических диагнозов (таких как лимфома или нейроэндокринные опухоли) и в случаях, когда предоперационная терапия вряд ли уменьшит объем хирургического вмешательства [9].

Результаты исследования SSG XVIII/AIO (Скандинавская группа по саркомам XVIII Рабочей группы) продемонстрировали, что проведение диагностической чрескожной биопсии у пациентов с локализованной ГИСО и высоким риском рецидива не сопровождается значительным увеличением вероятности диссеминации. В случаях выявления абдоминального образования, не доступного для эндоскопической оценки, стандартной методикой является использование лапароскопического или открытого удаления. Если опухоль по своим характеристикам с высокой вероятностью является ГИСО и может быть удалена без проведения обширных или деформирующих



**Рис. 4.** Компьютерная томография органов брюшной полости с динамическим контрастным усилением раствором Ультравист (370 мг йода/мл), 100 мл. Аксиальные срезы, зона оперативного вмешательства отмечена рамкой: а – нативная фаза, б – артериальная фаза, в – венозная (паренхиматозная) фаза, г – отсроченная фаза

**Fig. 4.** Computed tomography of the abdominal organs with dynamic contrast amplification by Ultravist (370 mg iodine/ml), 100 ml. Axial slices with the area of surgical intervention highlighted by a frame: а – native phase, б – arterial phase, в – venous (parenchymal) phase, г – delayed phase

операций (например, без резекции органов) и без предварительного хирургического лечения, экспертные центры могут рекомендовать воздержаться от выполнения предоперационной биопсии. Однако такое решение должно приниматься исключительно после обсуждения на мультидисциплинарном консилиуме в специализированном онкологическом центре. В условиях диагностирования метастатического заболевания целесообразно использование чрескожной биопсии, руководствуясь визуальными методами для подтверждения диагноза [10, 11].

Хирургическое вмешательство – основной метод лечения локализованных ГИСО, и чаще всего он осуществляется с применением лапароскопических методик в специализированных центрах. Пациентам с метастатической формой заболевания не следует сразу выполнять операцию. Вместо этого начальная терапия должна включать использование ингибиторов тирозинкиназы. Крупные локализованные опухоли, а также опухоли, сложные для резекции из-за вовлечения соседних органов, могут потребовать проведения неоадьювантной терапии при условии, что опухоль содержит мутировавшую киназу [12].

В связи с мутацией в генах *KIT* или *PDGFRA* предоперационное лечение иматинибом служит обоснованием для достижения девитализации опухоли и уменьшения ее размера при местно-распространенной ГИСО. Ответ на лечение часто позволяет проводить менее инвазивную и органосохраняющую операцию [13].

Тирозинкиназы являются предпочтительным методом 1-й линии для лечения ГИСО уже на протяжении 20 лет, с тех пор как серия клинических испытаний продемонстрировала эффективность этого класса препаратов. Были выявлены несколько активных методов лечения с различными показаниями. Цитотоксическая химиотерапия неэффективна при ГИСО, обеспечивая медиану выживаемости без прогрессирования менее 3 мес. Механизмы резистентности к химиотерапии так и не были полностью выяснены. Иматиниб, разработанный для воздействия на транслокацию BCR-ABL при хроническом миелолейкозе, эффективно действует на тирозинкиназы *KIT* и *PDGFRA* [14]. Это препарат 1-й линии для лечения ГИСО, но он также используется в неоадьювантной и адьювантной терапии при локализованном ГИСО. Иматиниб обычно

хорошо переносится, наиболее распространенные побочные эффекты включают кожную сыпь, тошноту, диарею и задержку жидкости, в частности периорбитальный отек. Редко (<1 %) могут возникать тяжелые побочные эффекты, такие как интерстициальная пневмония или гепатотоксичность, что может сделать невозможным использование иматиниба. В этом случае могут быть рассмотрены другие опции, такие как сунитиниб [15] или нилотиниб, при ГИСО с мутациями в экзоне 11 *KIT* [16]. Иматиниб активен при ГИСО с мутациями в экзоне 11 и 9 гена *KIT* и мутациями *PDGFRA*, отличными от *D842V*, которые составляют более 80 % всех первичных опухолей [17]. Иматиниб демонстрирует неэффективность при мутациях в экзонах 13, 14 и 17 гена *KIT*, а также при мутациях *PDGFR*, таких как *D842V*, и в случаях ГИСО с мутацией *BRAF*, которые составляют около 15 % всех опухолей. Однако при ГИСО с дефицитом сукцинатдегидрогеназы наблюдается некоторая активность иматиниба [18].

Иматиниб также используется в адъювантной терапии и улучшает общую выживаемость, когда его назначают с продолжительностью 3 года после резекции ГИСО высокого риска (с вероятностью рецидива более 50 %) [19–21].

Однако адъювантное лечение иматинибом не продемонстрировало пользу у пациентов с ГИСО, не имеющих мутаций в генах *KIT* или *PDGFRA*, а также у пациентов с ГИСО, имеющих мутации в этих генах, которые приводят к нечувствительности к иматинибу. Таким пациентам следует проводить наблюдение после

хирургической резекции локализованного заболевания [10, 11, 22].

В представленном случае диагностический процесс осложнялся недостаточностью материала для анализа после начальных биопсий, что подчеркивает необходимость применения инвазивных методов, таких как диагностическая лапароскопия, для получения точной гистологической картины. Значение своевременной и точной диагностики невозможно переоценить, учитывая, что для успешного хирургического вмешательства требуются полные данные о характере опухоли. Назначение таргетной терапии иматинибом для лечения ГИСО без исследований генетического статуса опухоли оказывается нецелесообразным.

### Закключение

Данный случай подчеркивает сложность лечения пациентов с ГИСО, особенно в контексте генетических особенностей опухоли. Успешное выполнение хирургического вмешательства в лечении ГИСО желудка является ключевым, когда таргетная терапия неэффективна. Результаты показывают важность индивидуализированного подхода к лечению подобных опухолей и обязательного выполнения молекулярных исследований (*c-KIT*, *PDGFRA*). Несмотря на то что адъювантное лечение иматинибом эффективно для пациентов с мутациями в генах *KIT*, *PDGFRA*, его польза отсутствует у пациентов без таких мутаций или с мутациями, вызывающими резистентность к терапии. Это подчеркивает значимость индивидуального подхода в выборе стратегии лечения.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Dematteo R.P., Lewis J.J., Leung D. et al. Two hundred gastrointestinal stromal tumors: recurrence patterns and prognostic factors for survival. *Ann Surg* 2000;231(1):51–8. DOI: 10.1097/0000658-200001000-00008
2. Demetri G.D., von Mehren M., Antonescu C.R. et al. NCCN Task Force report: update on the management of patients with gastrointestinal stromal tumors. *J Natl Compr Canc Netw* 2010;8(Suppl 2):1–41. DOI: 10.6004/jnccn.2010.0116
3. Patil D.T., Rubin B.P. Gastrointestinal stromal tumor: advances in diagnosis and management. *Arch Pathol Lab Med* 2011;135(10):1298–310. DOI: 10.5858/arpa.2011-0022-RA
4. Hirota S., Isozaki K., Moriyama Y. et al. Gain-of-function mutations of c-kit in human gastrointestinal stromal tumors. *Science* 1998;279(5350):577–80. DOI: 10.1126/science.279.5350.577
5. Ding H., Yu X., Yu Y. et al. Clinical significance of the molecular heterogeneity of gastrointestinal stromal tumors and related research: a systematic review. *Oncol Rep* 2020;43(3):751–64. DOI: 10.3892/or.2020.7470
6. Verschoor A.J., Bovée J.V.M.G., Overbeek L.I.H. et al. The incidence, mutational status, risk classification and referral pattern of gastro-intestinal stromal tumours in the Netherlands: a nationwide pathology registry (PALGA) study. *Virchows Arch* 2018;472(2):221–9. DOI: 10.1007/s00428-017-2285-x
7. Cassier P.A., Ducimetre F., Lurkin A. et al. A prospective epidemiological study of new incident GISTs during two consecutive years in Rhône Alpes region: incidence and molecular distribution of GIST in a European region. *Br J Cancer* 2010;103(2):165–70. DOI: 10.1038/sj.bjc.6605743
8. Бредихина Е.В., Бредихин Е.М. Диагностика и лечение гастроинтестинальных стромальных опухолей (обзор литературы). *Медицинские новости* 2017;(2):4–7. Bredikhina E.V., Bredikhin E.M. Diagnosis and treatment of gastrointestinal stromal tumors (literature review). *Medicinskie novosti = Medical News* 2017;(2):4–7. (In Russ.).
9. Jakob J., Salameh R., Wichmann D. et al. Needle tract seeding and abdominal recurrence following pre-treatment biopsy of gastrointestinal stromal tumors (GIST): results of a systematic review. *BMC Surg* 2022;22(1):202. DOI: 10.1186/s12893-022-01648-2
10. Casali P.G., Abecassis N., Aro H.T. et al. Gastrointestinal stromal tumours: ESMO-EURACAN Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann. Oncol* 2018;29(Suppl 4):iv267. DOI: 10.1093/annonc/mdy320
11. Von Mehren M., Randall R.L., Benjamin R.S. et al. Gastrointestinal stromal tumors, version 2.2014. *J Natl Compr Canc Netw* 2014;12(6):853–62. DOI: 10.6004/jnccn.2014.0080
12. Gronchi A., Bonvalot S., Poveda Velasco A. et al. Quality of surgery and outcome in localized gastrointestinal stromal tumors treated within an international intergroup randomized clinical trial of adjuvant imatinib. *JAMA Surg* 2020;155:e200397. DOI: 10.1001/jamasurg.2020.0397

13. Jakob J., Hohenberger P. Neoadjuvant therapy to downstage the extent of resection of gastrointestinal stromal tumors. *Visc Med* 2018;34(5):359–65. DOI: 10.1159/000493405
14. Heinrich M.C., Griffith D.J., Druker B.J. et al. Inhibition of c-KIT receptor tyrosine kinase activity by STI 571, a selective tyrosine kinase inhibitor. *Blood* 2000;96(3):925–32. PMID: 10910906
15. Demetri G.D., van Oosterom A.T., Garrett C.R. et al. Efficacy and safety of sunitinib in patients with advanced gastrointestinal stromal tumour after failure of imatinib: a randomised controlled trial. *Lancet* 2006;368(9544):1329–38. DOI: 10.1016/S0140-6736(06)69446-4
16. Blay J.Y., Shen L., Kang Y.K. et al. Nilotinib versus imatinib as first-line therapy for patients with unresectable or metastatic gastrointestinal stromal tumours (ENESTg1): a randomised phase 3 trial. *Lancet Oncol* 2015;16(5):550–60. DOI: 10.1016/S1470-2045(15)70105-1
17. Huss S., Pasternack H., Ihle M.A. et al. Clinicopathological and molecular features of a large cohort of gastrointestinal stromal tumors (GISTs) and review of the literature: BRAF mutations in KIT/PDGFRA wild-type GISTs are rare events. *Hum Pathol* 2017;62:206–14. DOI: 10.1016/j.humpath.2017.01.005
18. Huss S., Elges S., Trautmann M. et al. Classification of KIT/PDGFRA wild-type gastrointestinal stromal tumors: implications for therapy. *Expert Rev Anticancer Ther* 2015;15(6):623–8. DOI: 10.1586/14737140.2015.1032941
19. Joensuu H., Eriksson M., Hall K.S. et al. Survival outcomes associated with 3 years vs 1 year of adjuvant imatinib for patients with high-risk gastrointestinal stromal tumors: an analysis of a randomized clinical trial after 10-year follow-up. *JAMA Oncol* 2020;6(8):1241–6. DOI: 10.1001/jamaoncol.2020.2091
20. Dematteo R.P., Ballman K.V., Antonescu C.R. et al. Adjuvant imatinib mesylate after resection of localised, primary gastrointestinal stromal tumour: a randomised, double-blind, placebocontrolled trial. *Lancet* 2009;373(9669):1097–104. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)60500-6
21. Casali P.G., Le Cesne A., Velasco A.P. et al. Final analysis of the randomized trial on imatinib as an adjuvant in localized gastrointestinal stromal tumors (GIST) from the EORTC Soft Tissue and Bone Sarcoma Group (STBSG), the Australasian Gastro-Intestinal Trials Group (AGITG), UNICANCER, French Sarcoma Group (FSG), Italian Sarcoma Group (ISG), Spanish Group for Research on Sarcomas (GEIS). *Ann Oncol* 2021;32(4):533–41. DOI: 10.1016/j.annonc.2021
22. Joensuu H., Wärdelmann E., Sihto H. et al. Effect of KIT and PDGFRA mutations on survival in patients with gastrointestinal stromal tumors treated with adjuvant imatinib: an exploratory analysis of a randomized clinical trial. *JAMA Oncol* 2017;3(5):602–9. DOI: 10.1001/jamaoncol.2016.5751

#### Вклад авторов

С.А. Звезда: концепция и дизайн работы, утверждение окончательного варианта статьи, сбор и обработка материала, написание статьи;  
О.Ю. Емельянова: сбор и обработка материала, написание статьи;  
Н.М. Фёдоров: концепция и дизайн работы, написание статьи, утверждение окончательного варианта статьи;  
Е.М. Франк: утверждение окончательного варианта статьи;  
Д.Г. Димитриади: редактирование статьи.

#### Authors' contributions

S.A. Zvezda: study concept and design, approval of the final version of the article editing the article, data collection and processing, article writing;  
O.Yu. Emelyanova: data collection and processing, article writing;  
N.M. Fedorov: study concept and design, editing the article, approval of the final version of the article;  
E.M. Frank: approval of the final version of the article;  
D.G. Dimitriadi: editing the article.

#### ORCID авторов / ORCID of authors

С.А. Звезда / S.A. Zvezda: <https://orcid.org/0000-0003-3449-0549>

#### Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

#### Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

**Funding.** The work was performed without external funding.

#### Соблюдение прав пациентов

Пациентка подписала информированное согласие на публикацию своих данных.

#### Compliance with patient rights

The patient gave written informed consent to the publication of her data.

Статья поступила: 04.09.2023. Принята к публикации: 12.10.2024. Опубликовано онлайн: 10.03.2025.

Article submitted: 04.09.2023. Accepted for publication: 12.10.2024. Published online: 10.03.2025.