

Міністерство освіти, науки, молоді та спорту
ДВНЗ «Ужгородський Національний Університет»
Факультет післядипломної освіти
Кафедра променевих методів діагностики, клінічної онкології, анестезіології, інтенсивної
терапії та медицини невідкладних станів

РАК ШЛУНКУ
(МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ)

Ужгород – 2011

Установа – розробник:

Кафедра променевих методів діагностики,
клінічної онкології, анестезіології,
інтенсивної терапії, медицини невідкладних,
станів УжНУ

Методичні рекомендації для самопідготовки до семінарських занять
лікарів-інтернів за фахом «Клінічна онкологія», «Загальна практика – сімейна медицини»,
«Хірургія»

Тема: РАК ШЛУНКУ

Автори: проф. Готько Є.С., доц. Жеро С.В.,
Довганич Т.В., Готько Н.Є., Готько І.Ю.,
Машура Г.Ю., Мельник М.І., Пригара Д.В.,
Цигика Д.Й.

Ужгород – 2011

Методичні рекомендації для самопідготовки до семінарських занять лікарів-інтернів та курсантів за фахом «Клінічна онкологія», «Загальна практика – сімейна медицини», «Хірургія» на курсі «Клінічна онкологія» факультету післядипломної освіти Ужгородського національного університету.

Курс: Клінічна онкологія

Тема: Рак шлунку

Затверджено на засіданні Вченої Ради факультету післядипломної освіти Ужгородського університету 15 грудня 2011 року, протокол № 5

Автори: проф. Готько Є.С., доц. Жеро С.В.,
Довганич Т.В., Готько Н.Є., Готько І.Ю.,
Машура Г.Ю., Мельник М.І., Пригара Д.В.,
Цигика Д.Й.

Рецензенти: д.мед.н., проф. Шеремет П.Ф.

Зміст

Епідеміологія _____	5
Етіологія _____	5
Патогенез _____	6
Фактори ризику та передракові захворювання _____	6
Патологічна анатомія і морфологія раку шлунка _____	7
Метастазування _____	7
Класифікація раку шлунку _____	8
Клініка _____	9
Діагностика _____	10
Лікування _____	10
Хірургічне лікування _____	10
Хіміотерапія _____	11
Променеве лікування _____	12
Експертиза непрацездатності, прогноз, реабілітація _____	12
Профілактика та скринінг раку шлунку _____	13

Епідеміологія

Рак шлунку (РШ) займає друге місце у світі в структурі злоякісних новоутворень поступаючись тільки раку легень [6].

Серед всіх пухлин людини на рак шлунку приходиться 15%, а серед пухлин шлунково-кишкового тракту 50%. Висока захворюваність відмічається в Японії (56,8 на 100 тис.населення), Фінляндії (48,7), Бразилії (49,5), Колумбії (44,5). Низька захворюваність відмічається в США (10x100 тис. населення), Канаді 13,6, Індонезії 12,8. В Росії - 44,6, в Україні - 30, Закарпатті – 20 [1,3,13].

Більше 85% хворих на рак шлунку знаходяться у віковій групі старше 40 років [2].

Щорічно в світі реєструється 8 млн. нових випадків злоякісних пухлин і більше 5,2 млн. смертей від них [1,2]. Захворюваність в Україні за даними канцер-реєстру 2009 року складає 25,5 на 100 тис. населення, смертність від даної патології становить 19,77 на 100 тис. населення. У Закарпатській області захворюваність – 17,17 на 100 тис. населення, смертність – 12,82 на 100 тис.населення [6].

Етіологія

Чітких етіологічних факторів РШ не виявлено. Одним з найважливіших етіологічних факторів є аліментарний, зокрема, впливає вуглеводна їжа, нестача вітамінів в їжі А, Е, високий вміст нітратів і гербіцидів у воді, нітрати і аміни утворюють з'єднання нітрозаміни, це канцерогени, особливо активні при пониженої кислотності шлункової секреції. Паління тютюну - в 4 рази підвищує захворюваність РШ. Солоні продукти - збільшують ризик захворювання у декілька разів. Вживання свіжих овочів і фруктів знижує на 30% вірогідність розвитку РШ. У розвитку захворювання грає свою роль нестача кобальту магнію, надлишок - цинку, міді в ґрунті. Також сприяє розвитку захворювання рідке харчування з переїданням. Ці чинники сприяють глибокій перебудові структури слизової оболонки шлунку з її метаплазією і ентерізацією [3].

Роль *Helicobacter pylori* (НР) в етіології виразкової хвороби шлунку була доведена, включення антибіотиків у схеми противиразкової терапії було настільки успішним, що у розвинених країнах практично повністю відмовилися від хірургічного лікування неускладненої виразкової хвороби. Мета-аналіз 10 проспективних когортних досліджень, де вивчалися зразки крові, взяті у здорових людей, у яких згодом розвинувся РШ, і контрольної групи, яка також представляла членів когорти, виявив, що в інфікованих статистично достовірно підвищений ризик розвитку РШ (відносний ризик дорівнює 2,5). Асоціація найбільш виражена для раку дистального відділу шлунку. Міжнародним Агентством з вивчення раку, НР визнаний канцерогеном першого порядку, тобто зв'язок з розвитком РШ вважається доведеним. У зв'язку з цим видаються логічними рекомендації з проведення антигелікобактерної терапії у пацієнтів, які перенесли резекції шлунку з приводу РШ з метою санації частини шлунку. У невеликої частини інфікованих розвивається лімфома шлунку. Включення антибіотиків проти НР в схеми хіміотерапії лімфом шлунку підвищує ефективність лікування, що також підтверджує зв'язок інфікованості НР з цим рідкісним захворюванням. Незважаючи, на здавалося б, переконливі дані про етіологічну роль НР, існують і аргументи «проти». У північній Нігерії є райони, ендемічні щодо захворювання НР, однак РШ розвивається рідко. Крім того, мільйони людей є носіями інфекції, і протягом всього життя у них не розвивається РШ. Інфікованість серед чоловіків і жінок однакова, проте чоловіки хворіють РШ майже в 2 рази частіше. Точні механізми ушкоджувальної дії НР на слизову шлунку вивчаються. Тривалість дії НР (більше 20 років), вплив інших факторів (характер харчування, вживання спиртних напоїв, тютюнопаління) підвищують ризик розвитку РШ. Більшість дослідників вважають, що НР викликає РШ не безпосередньо, а через розвиток

гастриту, розвиток кишкової метаплазії, дисплазії і т.д. Чому в одних носіїв інфекції розвивається РШ, а в інших - лімфома шлунку, залишається невияснено [1,2,3].

Іншим інфекційним агентом, що виявлений при РШ, є вірус Епштейн-Барр (EBV). EBV інфіковані понад 90% населення. Вагомим доказом патогенетичної ролі EBV у виникненні певних морфологічних форм РШ стало виявлення вірусних маркерів (m РНК EBV-1) у 80-100% пухлинних клітин цих хворих, а також демонстрація моноклональної інтеграції геному в клітинах пухлини. У Японії EBV-асоційована форма РШ зустрічається в 7%, в США в 16%, у Росії в 9% випадків. Хоча EBV-позитивні випадки виявлялися серед різних гістологічних типів РШ, найвищий відсоток таких пухлин виявлено при недиференційованому раку. Однак даних для підтвердження зв'язку EBV і РШ недостатньо [3].

Роль генетичного фактора у розвитку РШ була запідозрена у зв'язку з тим, що в осіб з групою крові А (II) захворюваність вище на 20%, ніж в осіб з групою О (I) і В (III).

Патогенез

Патогенез РШ складний і багато в чому не вивчений. При диференційованих формах РШ основні генетичні порушення виявлені в зміні експресії генів: p53 (40%), k-ras (10%), c-erb B2 (20%), c-met (11%), APC, E-cadherin, при низькодиференційованих аденокарциномах - k-sam, E-cadherin. Більшість дослідників визнають, що гістогенез РШ може розвиватися за двома напрямками. Перший шлях схематично можна представити таким чином: тривала дія (більше 20 років) на нормальну слизову факторів навколишнього середовища, харчування, і перш за все *Helicobacter pylori*, призводить до розвитку атрофічного гастриту. Атрофічний гастрит або через кишкову метаплазію, дисплазію / аденому, диференційовану карциному, або через неметапластичну атрофію слизової оболонки і низькодиференційовану аденокарциному призводить до розвитку інвазивного раку і метастазування. Даний тип гістогенезу частіше спостерігається у літніх людей і не пов'язаний зі спадковим фактором. Другий тип гістогенезу припускає наявність мультипотентної проліферативної клітини шийкової зони, яка розвивається або в карциноїд, або через диференційовану аденокарциному в ряд злоякісних новоутворень: муцинозна («слизова») аденокарцинома, низькодиференційована аденокарцинома, перстневидноклітинний рак, ендокриноклітинна карцинома, AFP (а-фетопродукуючий) рак. Даний тип гістогенезу частіше розвивається без попереднього гастриту у молодих пацієнтів [1,2,3].

Фактори ризику та передракові захворювання

Передракові стани слизової шлунку, котрі у відповідних умовах можуть призвести до виникнення злоякісної пухлини: хронічні гастрити, хронічні виразки, поліпи, оперований шлунок.

Передракові зміни – гістологічно підтверджені зміни слизової шлунку, що свідчать про розвиток процесу в бік злоякісного переродження (дисплазії різного ступеню) [1,3,11].

До місцевих передракових захворювань належать:

1) Резектований шлунок – частота переродження досягає 20%, пік захворюваності відмічається через 15-20 років після резекції.

2) Атрофічний (анацидний) гастрит (з дисплазією епітелію) – малігнізація до 13 %.

3) Дисгормональні (метапластичні) гастрити

4) Складчастий гіперпластичний гастрит (хвороба Менетріє) – малігнізація від 8 до 40%.

5) Аденоматозні поліпи: поодинокі - 60%, множинні - 100% вірогідність розвитку раку.

6) Перніціозна анемія завжди супроводжується атрофічним гастритом та приводить до малігнізації в 10 – 20 %.

7) Хронічна кальозна виразка шлунку, особливо у осіб похилого віку повинна розглядатися як потенційний передрак [1,2,3].

Морфологічно передракові стани характеризуються проліферативними змінами в епітелії з порушенням дозрівання клітин, що називається дисплазією [3].

Патологічна анатомія і морфологія раку шлунку [1,2]

Розрізняють три основні варіанти раку шлунку за типом росту

I. Екзофітна форма: (експансивний ріст)

- а) бляшкоподібний,
- б) поліпоподібний,
- в) блюдцеподібний, чашеподібний.

II. Інфільтративна форма (ендофітний ріст)

1. Виразково-інфільтративна форма;
2. Дифузно-інфільтративна форма (скір, субмукозний, плоскоінфільтративний).

III. Змішана форма

- A. Рак з поліпа.
- B. Рак з виразки.

Екзофітна форма спостерігається в 50-60%.

Ендофітна форма - 40-50%.

Метастазування [1,2,3,9]

Найчастіше пухлина поширюється в проксимальному напрямі рідше в дистальному при блокаді шляхів лімфовідтоку.

При дистальних раках пухлина поширюється на 12-глу кишку в 13,6% випадків.

Метастазування при РШ буває: лімфогенне, гематогенне, імплантаційне, змішане.

Поширення по лімфатичних шляхах найбільш часте і зустрічається в 45-55% оперованих хворих.

Гематогенні метастази: печінка, кістки, наднирники, яєчники, легені.

Імплантацій метастази: карциноматоз очеревини (міліарний або просоподібний карциноз)

Метастаз в дугласів простір (Шніцлера)

Метастаз в пупок (шлях Герота) сестри Джозеф

В яєчник (Крукенберга)

Метастаз Вірхова (у надключичні лімфовузли зліва)

Класифікація раку шлунку (код МКХ-10 С16) за системою TNM-6 (2002)

Виділяють анатомічні відділи:

- Кардії (С16.0)
- Дно (С16.1)
- Тіло (С16.2)
- Переддвір'я пілоруса (С16.3)
- Пілоричний відділ (С16.4)
- Малої кривизни (С16.5)
- Великої кривизни (С16.6)
- Виходить за межі одної або більше вказаних областей (С16.8)
- Неуточненої локалізації в шлунку (С16.9)

T – первинна пухлина.

TX – недостатньо даних для оцінки первинної пухлини.

T0 – первинна пухлина не визначається.

Tis – преінвазивна карцинома (carcinoma in situ): інтраепітеліальна пухлина без ураження власної пластинки слизової оболонки.

T1 – пухлина інфільтрує власну пластинку слизової оболонки або підслизову основу.

T2 – пухлина інфільтрує м'язеву оболонку або субсерозну.

T2a – пухлина інфільтрує м'язеву оболонку.

T2b – пухлина інфільтрує субсерозну оболонку.

T3 – пухлина проростає серозну оболонку (вісцеральну очеревину) без інвазії в сусідні структури.

T4 – пухлина поширюється на сусідні структури

N – регіонарні лімфатичні вузли.

NX – недостатньо даних для оцінки регіонарних лімфатичних вузлів.

N0 – нема ознак метастатичного ураження регіонарних лімфатичних вузлів.

N1 – метастази в 1–6 лімфатичних вузлах.

N2 – метастази в 7–15 лімфатичних вузлах.

N3 – метастази більше ніж в 16 лімфатичних вузлах.

M – віддалені метастази.

MX – недостатньо даних для визначення віддалених метастазів.

M0 – немає ознак віддалених метастазів.

M1 – є віддалені метастази.

У 1956 році R. Ness запропонував термін «ранній рак шлунку», діагностується лише ендоскопічно. Ураження лише слизового шару без метастазів, 2-3 см в діаметрі. Ранній РШ виявляється, як правило, під час профілактичних оглядів людей, які відносяться до груп підвищеного ризику [2].

Маніфестний рак шлунку [1]

Це головним чином поширений рак II-III стадії. Але навіть при такому поширенні немає патогномонічних симптомів.

Клініка [1,2,3,4]

Часто клініка залежить від локалізації раку в шлунку. До основних симптомів відносяться:

Біль в епігастральній ділянці (періодична або постійна).

Періодична частіше буває при раку вихідного відділу і пов'язана з надлишковим розтягненням шлунку під час їди, пов'язана з перистальтикою. Постійний біль свідчить про проростання пухлини в сусідні органи. При малих пухлинах (до 3-х см) больовий синдром спостерігається в 35% випадків, при великих розмірах в 60-95% випадків. При локалізації пухлини в дні шлунку болу взагалі може не бути.

Диспепсичний синдром

Відчуття переповнення в епігастрії, відрижка, печія. Частіше при раку вихідного відділу шлунку, при явищах стенозу. Відчуття швидкого наповнення, відчуття важкості в епігастральній області.

Дисфагія

Порушення проходження їжі при ковтанні характерне для раку кардії. Це інколи перший симптом раку, але не ранній.

Зниження апетиту

Залежить від ураження обкладних залоз, які продукують соляну кислоту і розташовані в тілі і дні шлунку.

При цій локалізації пухлини може спостерігатися анемія внаслідок втрати здатності утворювати антианемічний фактор Кастля.

Втрата ваги

Найбільш частий симптом раку шлунку.

Причини: дисфагія, стеноз, порушення травлення, внаслідок ураження секреторних залоз.

Синдром малих ознак Савицького А.І.

Слабкість, швидка стомлюваність, втрата працездатності.

Розвиток психічної депресії, апатія.

Анорексія, відраза, частіше до м'ясної їжі.

Втрата відчуття задоволення від прийнятої їжі.

Розвиток шлункового дискомфорту, розпирання, відчуття тягаря в епігастрії, біль.

Тріада О.В. Мельникова: Втрата ваги, втрата апетиту, біль в епігастрії - шлунковий дискомфорт. [1,2]

Безсимптомне протікання має місце у 5-10% хворих

Часто це занедбані та інкурабельні хворі до часу встановлення діагнозу.

Атипові форми

1. Анемічна форма (гіпохромна анемія);

2. Гарячкова форма (висока або субфебрильна температура)

3. Сердечна або стенокардитична форма

Ускладнені форми протікання раку шлунка

I. Кровотеча з пухлини (блювота кавовою гущею, дьогтьоподібний стул, блідість, зниження тиску).

II. Стеноз.

Рак кардії або вихідного відділу шлунка.

При неоперабельному раку з наявністю стенозу накладують обхідний гастроентероанастомоз.

III. Прорив пухлини (перфорація)

Клініка гострого живота. Симптом Щоткіна-Блумберга, зникнення печінкової тупості, газ під куполом діафрагми [1,3,4].

Діагностика раку шлунку.

Спеціальні методи обстеження.

Основними методами дослідження є рентгенологічний і ендоскопічний.

Ро-логічно можна виявити пухлину більше 2-х см, важко виявити пухлину інфільтративного росту. Краще діагностується рак вихідного відділу шлунку. Основний симптом - дефект наповнення при дослідженні з контрастом (симптом ніші). Обрив складок слизової оболонки, ригідність стінки шлунку, відсутність перистальтики [1,4,11,14].

Значну інформацію дає подвійне контрастування шлунку. Дослідження пневморельєфа з газовою шипучкою.

Рентгенологічні методи дослідження мають певні переваги над ендоскопічними при інфільтративному варіанті з підслизовим розповсюдженням процесу (методики подвійного, потрійного контрастування) [11,14].

Найбільш інформативним методом дослідження є фіброгастроскопія [1,4,11,14]:

Виявляється місце ураження: кардія, мала кривизна, вихідний відділ.

Розміри пухлини.

Наявність або відсутність інших утворень, поліпів, виразок.

Біопсія із 4-х- 8 участків.

Комп'ютерна томографія

Поширеність в заочеревинні та парааортальні лімфовузли, Мts в печінку, селезінку.

УЗД (эхосонографія).

Лапароскопія

Дане обстеження показане всім хворим, щоб уникнути непотрібної лапаротомії. Можна оглянути очеревину, великий та малий сальник, печінку (передню та частину нижньої поверхні), селезінку, виявити наявність рідини та взяти її на цитологічне дослідження [1,8].

Обстеження *per rectum* - „m” Шніцлера.

Лабораторні методи обстеження

Клінічний аналіз крові

Анемія

Підвищення ШОЕ

Коагулограма

Гіперфібриногенемія більше 6 г/л (норма 2-4 г/л)

Реакція на приховану кров в калі (р-ція Грегерсена)

Р-ція з бензидином. [1,3,4]

Лікування

Хірургічне лікування

Показами до радикального хірургічного втручання є наступні критерії [1,9]:

1. Можливість повного видалення первинної пухлини
2. Відсутність віддалених метастазів та дисемінації процесу по очеревині
3. Функціональна переносимість втручання

Операції: субтотальна резекція шлунку в 0, ІА, ІБ, ІІ стадіях при локалізації екзофітної пухлини в нижній третині шлунку, гастректомія, проксимальна резекція шлунка в 0, ІА, ІБ, ІІ стадіях при локалізації екзофітної пухлини у верхній третині шлунку [1,7,9] .

«Золотим стандартом» у хірургічному лікуванні є гастректомія з об'ємом лімфодисекції D2 [2,8,9].

Японське Товариство з вивчення раку шлунка (Japanese Research Society for Gastric Cancer) запропонувало номенклатуру лімфовузлів, яка лягла в основу термінології з лімфодисекції, що проводиться при операціях на шлунку [2,3,4,11].

Гастректомія **D1** (від слова dissection) передбачає видалення перигастральних лімфоколлекторів, розташованих у зв'язках шлунку (N1-6), гастректомія **D2** означає видалення крім N1-6, видалення лімфовузлів черевного стовбура (N9) і його гілок - лівої шлункової (N7), загальною печінковою артерією (N8), селезінковою (N11), лімфовузлів воріт селезінки (N3). Лімфодисекція **D3** передбачає на додаток до вище перерахованих лімфовузлів гепатодуоденальної зв'язки (N12), ретропанкреатодуоденальні (N13), лімфовузлів кореня брижі (N14), брижі поперечноободової кишки (N15), парааортальних лімфовузлів, розташованих на рівні черевної аорти (N16) [1,3,4,9].

На IV Міжнародному Конгресі по раку шлунку в Нью-Йорку (США, 2001 рік) лімфодисекція D2 визначена, як стандартний обсяг радикального хірургічного втручання, тому що поліпшує віддалені результати і знижує частоту місцевих рецидивів. Вважається, що при лімфодисекції D2 має видалитися не менше 27 лімфовузлів, при D3 - не менше 40 лімфовузлів. На сьогоднішній день можна постулювати, що хворі, яким при оперативному лікуванні не проведена лімфодисекція D2, повинні вважатися пацієнтами з невстановленою стадією [1,8,9].

При достатньому матеріально-технічному забезпеченні можливе виконання Інтраопераційного опромінення електронним пучком E 12-13 meV (прискорювання електронів). СВД – 10-15 Гр – 20 Гр. Можливе поєднання з дистанційною променевою терапією (в разі необхідності) - РВД – 2 Гр, СВД – 40 Гр [10].

Серед паліативних операцій, поруч із загальновідомими (гастректомія, єюностома, обхідні гастроентероанастомоз при раках, що локалізуються в антральному відділі) слід відзначити «шунтуючі» операції, які виконуються частіше при неоперабельному раці проксимального відділу і кардіоезофагеальної зони. Суть операції полягає в обхідному езофагоєюноанастомозі, що звільняє хворого від болісної дисфагії і необхідності користуватися єюностомою [1,7].

Хіміотерапія

Рак шлунку мало чутливий до хіміотерапії. Ефективність хіміотерапії при РШ не перевищує 30-40%. У більшості країн застосовуються комбінації PF (цисплатин і 5-фторурацил), ELF (етопозид, кальцію фолінат і 5-фторурацил), ECF (епірубіцин, цисплатин і 5-фторурацил). При цьому поняття «ефективність» часто включає досить різноманітні поняття: суб'єктивний ефект, об'єктивний ефект - зменшення пухлини або метастазів, загальну або безрецидивну виживаність і т.д. Загалом вважається, що застосування хіміотерапії покращує якість життя, тобто досягається суб'єктивний ефект, збільшує безрецидивну виживаність, не впливаючи на загальну виживаність, особливо при радикальних операціях, мало ефективна в неoad'ювантному режимі і в ряді випадків збільшує тривалість життя при неоперабельному РШ. «Золотим стандартом» у лікуванні РШ останні 10 років вважалася комбінація з включенням цисплатину, фторурацилу і кальцію фолінату. Збільшується тривалість життя на 16-24 міс. Ефективними при раку шлунку є такі хіміопрепарати як доцетаксел та іринотекан: можуть використовуватися в якості альтернативи стандартним схемам або у якості II лінії хіміотерапії [1,5,7].

Заміна цисплатину на оксаліплатин, а 5-фторурацилу на капєцитабін достовірно покращують тривалість життя хворих із поширеними формами РШ [1,12].

У якості таргетної терапії застосовуються препарати: бєвацизумаб, панітумумаб, трастузумаб [8].

Променева терапія

Променеве лікування раку шлунку з перед- та інтраопераційною променевою терапією у порівнянні з хірургічним лікуванням приводить до статистично достовірного збільшення 5-ти річної виживаності та медіани виживаності у хворих в стадії Т3-4, при метастатичному ураженні лімфовузлів, а також у тих випадках коли пухлина має будову низько- та недиференційованого раку. Не показана при: тотальному ураженні шлунку, низькодиференційованій формі пухлини і проростанні серозної оболонки, а також при 4 стадії пухлинного процесу [1,2,10] .

Експертиза непрацездатності, прогноз, реабілітація

Працездатність залежить від:

- обсягу операції
- наявності пострезекційних синдромів
- виду трудової діяльності

Інваліди II групи – перші два роки

Інваліди III групи або працездатні - якщо відсутній рецидив захворювання

Непрацездатні – після 2-х років з вираженими пострезекційними синдромами.

Реабілітація: санаторно-курортне лікування (мінеральні води, дієтотерапія, фітотерапія, лікувальна фізкультура) у санаторіях гастроентерологічного профілю.

Прогноз залежить від:

- стадії
- локалізації
- гістологічної структури
- віку

5-ти річне виживання з I стадією – 70%, з II ст. – 50-60%, з III ст. – 25%. [1,3]

Профілактика та скринінг раку шлунку

Таким чином РШ в Україні залишається надзвичайно гострою проблемою. Смертність за останні роки в нашій країні не знизилася. Виявлення ранніх форм, з одного боку, низька, проте, з іншого боку, є запорукою успішного лікування. Клінічні прояви раннього РШ не є патогномонічними, але часто ховаються під звичайними «шлунковими» скаргами. Скринінгові програми, що проводяться в економічно розвинених країнах, є дорогими. В Україні потрібно національна скринінгова програма з виявлення найбільш поширених онкологічних захворювань, а в умовах сучасної дійсності скринінг РШ має проводитися хоча б у групах фонових і передракових захворювань. У зв'язку з цим потрібна популяризація знань (включаючи телебачення, радіо, розповсюдження буклетів тощо) про РШ лікарів загального профілю і серед населення. Особлива роль має відводитися терапевтам, гастроентерологам, ендоскопістам. Дійовим заходом профілактики РШ може служити зміна способу харчування. Хворі РШ повинні лікуватися у спеціалізованих установах. При сімейному РШ має проводитися медикогенетичне консультування родичів [1,2,13] .

Використана література

1. Онкологія: підручник за редакцією Б.Т.Білинського і інших – 3-тє видання, перероб. і доп. – К.: Здоров'я, 2004 . - стор. 264-284
2. Вибрані лекції з клінічної онкології за редакцією Г.В. Бондаря, С.В. Антіпової, Ю.В. Думанського та ін., 2009.
3. Василенко І.В., Садчиков В.Д., Галахін К.А. та ін. Передрак і рак шлунку: етіологія, патогенез, морфологія, лікувальний патоморфоз, 2001
4. Щепотин И.Б., С.Р.Т. Эванс. Рак желудка: практическое руководство, Киев, "Книга плюс", 2000, 267 стр.
5. Э. Чу, В. Де Вита-младший. Химиотерапия злокачественных новообразований, 2008.
6. Рак в Україні, 2009-2010 рік/ Бюлетень Національного реєстру України. Видання №12. Київ – 2011.
7. Наказ Міністерства охорони здоров'я України №554 від 17.09.2007 р. (у редакції наказу Міністерства охорони здоров'я України № 247 від 29.04.2011) «Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги хворим на рак шлунку».
8. Минимальные клинические рекомендации европейского общества медицинской онкологии (ESMO) Москва - 2010.
9. Современная стратегия хирургического лечения рака желудка М.И. Давыдов, М.Д. Тер-Ованесов. Практическая онкология №3 (7) (сентябрь) 2001.
10. Комбинированное лечение рака желудка с передоперационным и интраоперационным облучением. Б.А. Бердов, В.Ю. Скоропад, К.В. Пахоменко, Г.А. Хичева. Практическая онкология №3 (7) (сентябрь) 2001.
11. Рак желудка: передоперационное обследование и актуальные аспекты стадирования. М.И. Давыдов, М.Д. Тер-Ованесов, А.Н. Абдихакинов, В.А. Марчук. Практическая онкология №3 (7) (сентябрь) 2001.
12. Химиотерапия рака желудка. С.А. Тюляндин. Практическая онкология №3 (7) (сентябрь) 2001.
13. Скрининг рака желудка: проблемы и перспективы. В.А. Исаков. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. №3 том 12, 2002
14. Специальные методы исследования при опухолевых процессах желудка. К.П. Ганина, А.К. Зиневич, С.В. Жеро. – Киев: Наук.думка, 1988.