

РАК ШЛУНКА

1. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ

Серед злоякісних пухлин шлунка рак зустрічається найчастіше і складає 9798%. Спостерігається нерівномірна захворюваність на рак шлунка в різних країнах світу. Найбільш висока вона в Японії (70%), Фінляндії, Чилі, Ісландії. Низька захворюваність спостерігається в Індонезії, Індії, Нігерії. В останні десятиріччя чітко намітилась тенденція до зменшення захворюваності на рак шлунка в усьому світі, в тому числі і в Україні. Чоловіки хворіють на рак шлунка вдвічі частіше ніж жінки.

Розрізняють три великі групи пухлин шлунка: епітеліальні, неепітеліальні, а також пухлини кровотворної та лімфоїдної тканин. Пухлини кожної фупи поділяють на доброякісні та злоякісні.

До доброякісних епітеліальних пухлин зараховують поліпи, до злоякісних – рак шлунка. Поліпи виявляють у 0,5–3,5 % обстежених. Поліпи частіше спостерігаються у хворих з гіпо- або ахлоргідрією. Розрізняють гіперпластичні та аденоматозні поліпи, поодинокі та Численні, на широкій або на вузькій ніжці.

Неепітеліальні пухлини трапляються рідко (0,5–1 % усіх випадків пухлин), частіше вони мають доброякісну природу. Залежно від тканини гістогенетично розрізняють доброякісні пухлини: лейоміому (м'язова тканина), фіброму (сполучна тканина), ліпому (жирова тканина), неврилемому, нейрофіброму, гангліоневрому (нервова тканина). Відповідно злоякісні пухлини мають назви: лейоміосаркома, фібросаркома, ліпосаркома, нейрофібросаркома, гемангіосаркома, лімфангіосаркома.

З ретикулоендотеліальної тканини шлунка розвиваються злоякісні лімфоми (негоджкінська лімфома, лімфосаркома, хвороба Годжкіна). Серед злоякісних неепітеліальних пухлин вони трапляються найчастіше (60–70 %).

До групи найпоширеніших злоякісних захворювань шлунка належить рак.

Епідеміологія. Серед усіх злоякісних пухлин рак шлунка становить близько 10 %, а серед пухлин травного каналу – до 50 %. Високі показники захворюваності спостерігаються в Японії (56,8 на 100 000 населення), Фінляндії (48,7), Бразилії (49,5), Колумбії (44,5), Росії (44,6), Ісландії (41,6). Низька захворюваність спостерігається в США (5,2 на 100 000 населення), Канаді (8,0), Австралії (8,4), Індонезії (12,8), Грузії (11,7 на 100 000 населення).

В Україні на даний час захворюваність на рак шлунка становить 30,8 випадку на 100 000 населення, у чоловіків більш як у 2 рази вища, ніж у жінок (відповідно 29,6 і 12 на 100 000 населення), а смертність становить 15,2 на 100 000 населення. Захворюваність і смертність в Україні є досить високими (середній світовий стандарт 19 та 15,2 на 100 000 населення відповідно). Ріст захворюваності з роками незначний – близько 2,5 % на рік). Летальність при раку шлунка до року висока і становить 66 %. Найбільший ризик захворіти на рак шлунка в осіб у віці 60 років і більше у чоловіків – 5 % (1 із 20 осіб), а ризик захворіти протягом життя – 6,1 % (1 із 17 осіб). Захворюваність на рак шлунка в різних регіонах України приблизно однакова, хоча вона є дещо нижчою в Закарпатській області (20,7 на 100 000 населення) і високою в Сумській області (44,8 на 100 000 населення). Близько 85 % хворих на рак шлунка мають вік понад 40 років, переважний вік пацієнтів – 50–60 років. За останні роки намітилась тенденція до зниження захворюваності на рак шлунка.

Етіологія. Чітких етіологічних факторів не виявлено, хоча відомо, що деякі умови сприяють розвитку раку шлунка. Важливою є роль харчування: несприятливу роль відіграє вуглеводна їжа, нестача вітамінів, особливо вітаміну А, аскорбінової кислоти. Вища захворюваність на рак шлунка спостерігається в районах з надмірним вмістом нітратів у ґрунті, воді та їжі. Нітрати під час взаємодії з амінами в шлунку (особливо при зниженій кислотності шлункового соку) утворюють нітрозаміни, канцерогенний вплив яких доведено. Бактерії, що сприяють синтезу нітрозамінів, гинуть у нормальному середовищі шлунка. Їжа з підвищеним вмістом бензпірену (копчені, смажені страви) також спричинює рак шлунка. Захворювання на рак шлунка пов'язано також з уживанням міцних алкогольних напоїв, курінням. Серед курців ризик захворювання вчетверо вищий, ніж серед тих, що не курять. Уживання солоних продуктів збільшує ризик захворювання в кілька разів, а вживання молока (як і свіжих овочів і фруктів)

зменшує ризик захворювання на 30 %. Захворюваності сприяє нестача кобальту, магнію в ґрунті та їжі, надлишок цинку, міді. Вітамін А, каротин, синтетичні ретиноїди, аскорбінова кислота, які мають антиоксидантні властивості, запобігають утворенню нітрозамінів у травному каналі. Роль генетичних факторів не доведено, хоча в родичів, хворих на рак шлунка, ризик захворювання вищий. У цих осіб частіше виявляють кишкові метаплазії, дисплазії, що є передраковими станами.

Передрак та фактори ризику. До місцевих передпухлинних захворювань належать анацидний гастрит, особливо з дисплазією епітелію, дисрегенераторний (метапластичний) гастрит, складчастий гіперпластичний гастрит (хвороба Менетріє), аденоматозні поліпи та множинний поліпоз шлунка, перніціозна анемія, резектований шлунок.

Нормальна слизова оболонка шлунка вкрита клітинами, які продукують слиз, хлороводневу кислоту, пепсиноген, гормони, гастрин, серотонін. Регенерація клітин слизової оболонки відбувається протягом 2 діб, заміна епітеліального покриву – 4–8 діб. Виникненню раку передують підвищена проліферація клітин, розвиток кишкової метаплазії епітелію. Це спостерігається частіше при хронічному атрофічному гастриті. Проліферація клітин прогресивно збільшується з наростанням процесів атрофії. Тому серед форм хронічного гастриту основним передраковим захворюванням вважається метапластичний, дисрегенераторний гастрит, який пов'язаний із секреторною недостатністю.

Анацидний гастрит, що характеризується відсутністю вільної хлороводневої кислоти в шлунковому соку, супроводжується атрофією епітелію слизової оболонки, на фоні якої часто можна виявити вогнища підвищеної проліферації, дисплазії епітелію. Іноді виявляються вогнища епітелію, невластивого слизовій оболонці шлунка, зокрема кишкового епітелію (вогнища метаплазії). Такий гастрит називають метапластичним, дисрегенераторним. Зрозуміло, що діагностика цих гастритів можлива тільки за допомогою морфологічного дослідження матеріалу, взятого при фіброгастроскопії.

Частота переродження поліпів на рак шлунка залежить від розмірів, кількості поліпів, гістологічної будови. Гранулематозні поліпи виникають як реакція на подразнення слизової оболонки шлунка (опік, травма, запальний процес). Це звичайні гіпертрофічні грануляції, які не стосуються пухлинного процесу. Аденоматозні поліпи – це доброякісні пухлини різного ступеня зрілості. Гранулематозні поліпи ростуть повільно і майже ніколи не малігнізуються, аденоматозні поліпи малігнізуються досить часто (75 %).

Серед усіх поліпів за морфологічною структурою 90 % є гіперпластичними і тільки 5-10 % – аденоматозними. Загальна частота малігнізації поліпів коливається від 2 до 20 %. Поодинокі та дрібні поліпи (до 1 см у діаметрі) переходять у рак рідко, Численні поліпи та поліпи понад 2 см у діаметрі на широкій основі малігнізуються набагато частіше і майже завжди перетворюються на рак.

Питання малігнізації виразки шлунка часто підлягає сумніву, але виразки кардіального і субкардіального відділів та дна шлунка в осіб, яким виповнилося 50 років, завжди підозрілі на рак.

Часто такі виразки – це із самого початку ракові виразки, що утворилися внаслідок розпаду пухлини шлунка. Як правило, ні пухлини мають морфологічну структуру недиференційованого раку (в тому числі перснеподібноклітинного), який схильний до розпаду навіть у початкових стадіях з утворенням виразки. І тільки гістологічне дослідження цієї виразки (причому зроблене з кількох місць виразки) може вказати на справжній характер процесу. Зрештою, такі хворі завжди підлягають операції з подальшим гістологічним дослідженням виразки.

Виразки антрального відділу з високою кислотністю шлункового соку рідко трансформуються в рак.

Досить часто спостерігається рак шлунка у хворих з перніціозною анемією (25–40 %), яка супроводжується атрофічним гастритом зі зниженою шлунковою секрецією.

Після резекції шлунка залишається високий ризик захворювання на рак кукси шлунка (близько 20 %), тому резектований шлунок зараховують до групи ризику.

Морфологічно передракові стани характеризуються проліферативними змінами в епітелії з порушенням дозрівання клітин, що називається дисплазією. Розрізняють три ступені дисплазії.

При I ступені епітелій відрізняється від нормального тільки тенденцією до проліферації. Дисплазія II ступеня характеризується явною атипією клітин у глибоких шарах епітелію. Порушення структури всього епітеліального шару з атипією клітин свідчить про наявність дисплазії III ступеня.

Дисплазію епітелію можна виявити під час морфологічного дослідження різних передракових (фонових) станів (гастритів, поліпів, виразок, слизової оболонки кукси шлунка тощо). Ці морфологічні зміни реально підвищують ризик розвитку раку шлунка, а особи з виявленими змінами типу дисплазії потребують пильного диспансерного нагляду і, якщо це необхідно, лікування.

Встановлено, що рак шлунка на фоні гастриту без дисплазії епітелію трапляється рідко, при помірній дисплазії епітелію рак виникає в 15–20 % випадків, а при важкій дисплазії – у 80 % випадків. Тому згідно із сучасними поглядами діагноз гастриту як передракового захворювання необхідно встановлювати морфологічно при біопсії слизової оболонки шлунка.

Зазначимо, що рак шлунка часто виникає без клінічних проявів попередніх захворювань шлунка, тому роль їх не слід переоцінювати. Ця проблема вимагає подальшого вивчення.

Важливе значення для ранньої діагностики та профілактики раку має формування групи ризику захворювання на рак шлунка. До цієї групи належать: 1) особи чоловічої статі, яким виповнилося 50 років, і старші; 2) люди, які нерегулярно приймають їжу; 3) особи, що зловживають курінням і алкоголем; 4) працівники певних професій (водії транспорту, працівники окремих промислових підприємств); 5) особи, родичі яких захворіли на рак; 6) хворі на хронічні шлункові захворювання (анацидний гастрит, гіперпластичний гастрит Менетріє), хворі з перніціозною анемією. Особи, що належать до групи ризику, підлягають диспансерному нагляду з ендоскопічним дослідженням.

Патологічна анатомія. Морфологічна класифікація раку шлунка визначає діагностику, адекватність лікування і прогноз захворювання.

Частота ураження раком різних відділів неоднакова. Пухлина локалізується в нижній третині шлунка в 50 % випадків, у середній – в 15 % та у верхній – 25 %. Майже 10 % випадків припадає на дно шлунка. На основі ендоскопічних досліджень прийнято вирізняти такі макроскопічні форми росту пухлини.

А. Первинний рак.

I. Екзофітна форма:

- а) бляшкоподібний;
- б) поліпоподібний;
- в) чашоподібний.

Інфільтративна форма (ендофітна).

Виразково-інфільтративна форма.

Дифузно-інфільтративна форма:

- а) скір;
- б) субмукозний;
- в) плоскоінфільтративний.

Змішана форма (мезофітна).

Б. Рак із поліпа.

В. Рак із виразки.

Екзофітна форма спостерігається в 50–60 %, ендофітна – у 40–50 %. Найчастіше трапляється чашоподібний (20 %) і виразково-інфільтративний (20 %) рак шлунка. Знання макроскопічних форм росту допомагає правильно трактувати рентгенологічну та ендоскопічну картину при діагностиці захворювання, а також важливе для вибору обсягу операції. Якщо при чашоподібному раку клітини виявляються в стінці шлунка на віддалі 1,5–2 см від пухлини, то при виразково-інфільтративній формі – 4,5 см, а при дифузно-інфільтративній – 8 см. Пухлина поширюється проксимально, іноді дистально (при блокаді лімфатичних шляхів вище від

пухлини). При раку дистального відділу в 3 % випадків пухлина поширюється макроскопічно на дванадцятипалу кишку (гістологічно інвазію раку виявляють у 12–15 % випадків).

Гістологічна класифікація раку шлунка (ВООЗ, 1982).

Аденокарцинома: а) папілярна; б) тубулярна; в) муцинозна; г) перснеподібно-клітинний рак.

Залозисто-плоскоклітинний рак.

Плоскоклітинний рак.

Недиференційований рак.

Некласифікований рак.

Доцільно також розрізняти кишковий та дифузний типи раку шлунка. Кишковий тип характеризується залозистТНМ епітелієм з клітинами, подібними до циліндричних клітин кишок. У цих клітинах відбувається секреція слизу. При дифузному типі залозисті структури утворені дрібними круглими клітинами, що дифузно інфільтрують стінку шлунка.

Метастазування здійснюється лімфогенним, гематогенним, імплантаційним і змішаним шляхами. У світі широко користуються класифікацією лімфатичних вузлів, що дрениють шлунок, запропонованою японськими авторами

Регіонарні метастази раку шлунка в лімфатичні вузли: / – праві паракардіальні; 2 – ліві паракардіальні; 3 – верхні шлункові; 4 – нижні шлункові (або перигастральні); 5 – супрапілоричні; 6 – субпілоричні; 7 – уздовж стовбура лівої шлункової артерії; 8 – уздовж загальної печінкової артерії; 9 – уздовж черевного стовбура; 10 – у воротах селезінки; 11 – супрапанкреатичні; 12 – ретропанкрасотодуоденальні; 13 – уздовж верхньої артерії брижі; 14 – у брижі поперекової кишки; 15 – парааортальні

Іноді неможливо передбачити шляхи лімфовідтоку при раку шлунка тільки на основі локалізації первинної пухлини. Дана класифікація ураження метастазами лімфатичних вузлів при раку шлунка має значення для визначення радикалізму операції, про що написано в розділі лікування раку шлунка. У класифікації ВООЗ лімфатичні вузли, що розташовані вздовж черевного стовбура, загальної печінкової і селезінкової артерій та печінководванадцятипалої зв'язки позначені як резектабельні при операції, а метастатичні лімфатичні вузли, розташовані вздовж черевної аорти та мезентеріальних судин, указують на неоперабельність процесу.

Гематогенні метастази – це віддалені метастази в печінку, кістки, надниркові залози, яєчники, легені.

До імплантаційних метастазів належать: карциноматоз очеревини, метастаз в очеревину дугласового простору (Шніцлера), метастаз у пупок, у яєчники (Крукенберга). В останньому випадку можливий також лімфогенний шлях. Лімфогенним шляхом утворюється також віддалений метастаз Вірхова – у надключичний лімфатичний вузол між ніжками кивального м'яза. Метастазування здійснюється ретроградно через грудну протоку при блокаді основного колектора. Уздовж пупкової вени можливий метастаз у пупок (сестри Джозеф; мал. 33).

КЛАСИФІКАЦІЯ РАКУ ШЛУНКА (код МКХ-10 С16) за системою TNM-8 (2016)

Класифікація стадій здійснюється на основі клінічних, рентгенологічних, ендоскопічних і операційних даних (мал. 34). Виділяють чотири анатомічні відділи шлунка: 1) кардію (С16.0); 2) дно (С16.1); 3) тіло (С16.2); 4) антральний (С16.3); 5) пілоричний (С16.4).

TNM – клінічна класифікація

T – Первинна пухлина*. **. ***.

TX Не досить даних для оцінки первинної пухлини

T0 Первинна пухлина не визначається

Tis Рак in situ: внутрішньоепітеліальна пухлина без інвазії базальної мембрани

T1 Пухлина інфільтрує власну пластинку слизової оболонки, м'язову пластинку слизової оболонки або підслизову основу

T1a Пухлина інфільтрує власну пластинку слизової оболонки або м'язову пластинку слизової оболонки

- T1b Пухлина інфільтрує підслизову основу
- T2 Пухлина інфільтрує власне м'язовий шар
- T3 Пухлина інфільтрує субсерозний шар
- T4 Пухлина інфільтрує серозну оболонку або суміжні структури
- T4a Пухлина інфільтрує серозну оболонку
- T4b Пухлина інфільтрує суміжні структури

Примітка: *суміжними структурами для шлунка є селезінка, поперечна ободова кишка, печінка, діафрагма, підшлункова залоза, черевна стінка, надниркові залози, нирки, тонка кишка та ретроперитонеум.

**Інтрамуральне поширення у дванадцятипалу кишку або стравохід класифікується за глибиною найбільшої інвазії у будь-яку з цих ділянок, включаючи шлунок.

***Пухлина, що поширюється у шлунково-ободову або шлунково-печінкову зв'язки, або у великий чи малий сальник без перфорації вісцеральної очеревини класифікується як T3.

N – Регіонарні лімфатичні вузли*

- NX Не досить даних для оцінки стану регіонарних лімфатичних вузлів
- N0 Немає ознак ураження регіонарних лімфатичних вузлів
- N1 Наявні метастази в 1-2 регіонарних лімфатичних вузлах
- N2 Наявні метастази в 3-6 регіонарних лімфатичних вузлах
- N3 Наявні метастази у 7 і більше регіонарних лімфатичних вузлах
- N3a Метастази у 7 і більше регіонарних лімфатичних вузлах
- N3b Метастази у 16 і більше регіонарних лімфатичних вузлах

Примітка: *регіонарними лімфатичними вузлами для раку шлунка є навколошлункові лімфатичні вузли вздовж великої та малої кривизни, лімфатичні вузли вздовж лівої шлункової загальної печінкової, селезінкової та черевних артерій, печінково-дванадцятипалокишкові лімфатичні вузли.

M – Віддалені метастази*

- MX Не досить даних для визначення віддалених метастазів
- M0 Віддалені метастази не визначаються
- M1 Наявні віддалені метастази

pTNM Патоморфологічна класифікація

Категорії pT, pN та pM відповідають категоріям T, N та M.

pN0 Матеріал для гістологічного дослідження після регіонарної лімфаденектомії повинен включати не менше 16 лімфатичних вузлів. Коли всі лімфатичні вузли при дослідженні є негативними, однак їх кількість недостатня – класифікувати як pN0.

G – Гістопатологічна градація (див. розділ 4.1.)

Групування за стадіями

Клінічне стадіювання

Стадія I	T1, T2	N0	M0
Стадія IIА	T1, T2	N1, N2, N3	M0
Стадія IIВ	T3, T4a	N0	M0
Стадія III	T3, T4a	N1, N2, N3	M0
Стадія IVА	T4b	Будь-яке N	M0
Стадія IVВ	Будь-яке	Будь-яке N	M1

T

Патогістологічне стадіювання

Стадія 0	Tis	N0	M0
----------	-----	----	----

Стадія IA	T1	N0	M0
Стадія IB	T1	N1	M0
	T2	N0	M0
Стадія IIA	T1	N2	M0
	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
Стадія IIB	T1	N3a	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1	M0
	T4a	N0	M0
Стадія IIIA	T2	N3a	M0
	T3	N2	M0
	T4a	N1, N2	M0
	T4b	N0	M0
Стадія IIIB	Ti, T2	N3b	M0
	T3, T4a	N3a	M0
	T4b	N1, N2	M0
Стадія IIIC T3,	T4a	N3b	M0
	T4b	N3a, N3b	M0
Стадія IV	Будь-яке T	Будь-яке N	M1

Примітки, 1. Пухлина може проростати м'язовий шар, поширюючись на шлунково-товстокишкову і шлунково-печінкову зв'язки або на великий чи малий сальник без перфорації вісцеральної очеревини, яка покриває ці структури. У цьому випадку пухлина класифікується як T2. Якщо є перфорація вісцеральної очеревини, що покриває зв'язки шлунка або сальника, то пухлина класифікується як T3.

Сусідніми структурами шлунка є селезінка, поперечна ободова кишка, печінка, діафрагма, підшлункова залоза, черевна стінка, надниркові залози, нирки, тонка кишка, заочеревинний простір.

Внутрішньостінкове поширення на дванадцятипалу кишку або стравохід класифікується за найбільшою глибиною інвазії при всіх локалізаціях, включно зі шлунком.

Клініка. Розрізняють ранній і маніфестний рак шлунка. Ранній рак шлунка виявляють під час профілактичних оглядів осіб, що належать до групи ризику захворювання на рак шлунка. Рак шлунка, що проявляється симптомами, – це головним чином розвинутий рак (II–III стадії). Але навіть при такій стадії поширення пухлини немає характерних, патогномонічних симптомів. І взагалі, часто симптоматика захворювання бідна. Прояви пов'язані з локалізацією пухлини в шлунку, ступенем її поширення, формою росту та ін.

Форми росту ракових пухлин шлунка:

1 – стенозуючий рак кардії; 2 – ендоефітний рак антрального відділу шлунка (стеноз); 3 – екзофітна пухлина тіла шлунка без стенозу; 4 – екстраорганний ріст пухлини

Біль у надчеревній ділянці може бути періодичним або постійним. Періодичний біль буває при локалізації пухлини у воротарній частині і пов'язаний з перистальтичним розширенням шлунка при стенозі воротаря. Постійний біль свідчить про поширення пухлини на всі стінки шлунка або на суміжні органи (Т4). Він може зумовлюватися перигастритом. При локалізації пухлини в дні шлунка без проростання в суміжні структури болю взагалі може не бути. При малих пухлинах (до 3 см) больовий синдром спостерігається в 35 %, а при більших – у 60–95 % випадків.

Диспепсичний синдром (почуття переповнення в надчерев'ї, відрижки) також пов'язаний з локалізацією пухлини у воротарній частині і зумовлений стенозом виходу зі шлунка. Слід зазначити, що відрижки при раку шлунка подібні, як і при інших захворюваннях (відрижки їжею, повітрям, кислим, гірким тощо).

Дисфагія (порушення проходження їжі при ковтанні) – частий симптом раку кардіального відділу шлунка, також зумовлений стенозом кардіального відділу пухлиною. Інколи це перший симптом раку кардії, але не ранній.

Зниження апетиту залежить від ураження залоз, що продукують хлороводневу кислоту. Тому цей симптом спостерігається при локалізації пухлини в тілі та дні шлунка. Може також виникати анемія внаслідок втрати здатності утворювати антианемічний фактор Касла.

Якщо враховувати, що ураження раком тіла і дна шлунка трапляється в 25–30 % випадків, то зрозуміло, що зниження апетиту та анемія зустрічаються у хворих на рак шлунка не так часто, як було прийнято думати, а вірніше – в початкових стадіях доволі рідко.

Зниження маси тіла – найчастіший симптом, він спостерігається при локалізації пухлини в будь-якому відділі шлунка. Його зумовлюють дисфагія, стеноз виходу зі шлунка, а також порушення травлення внаслідок ураження секреторних залоз.

Об'єктивне місцеве дослідження хворого починається із зовнішнього огляду і пальпації живота. Виявлення пухлини при пальпації залежить від її розмірів (у ранніх стадіях пухлина не пальпується), форми росту (пальпуються екзофітні пухлини; інфільтративні не пальпуються), локалізації (краще пальпуються пухлини антрального відділу). Обов'язковий огляд надключичних ділянок (метастаз Вірхова), пальцеве дослідження прямої кишки (метастаз Шніцлера), вагінальне дослідження (метастаз Крукенберга), огляд пупка з метою виявлення віддалених метастазів. Збільшення печінки, пальпація горбистого краю, окремих вузлів може свідчити про метастази в печінку. Наявність асцити часто є ознакою дисемінації процесу. При стенозі може виявлятися видима перистальтика шлунка, шум плескоту рідини в надчеревній ділянці.

Таким чином, багатша симптоматика виявляється при раку нижньої та верхньої третини шлунка, бідніша – при раку тіла шлунка, а рак дна шлунка перебігає безсимптомно.

Діагностика. Необхідний комплексний підхід до діагностики раку шлунка. Важливу роль відіграє тривалість шлункового анамнезу. Анамнез при раку шлунка короткий, триває, як правило, кілька місяців (3–6) і рідко понад рік. Інші захворювання шлунка (виразкова хвороба, хронічний гастрит) характеризуються тривалим анамнезом (багато років).

Зі спеціальних методів діагностики основними є рентгенологічний та ендоскопічний. Рентгенологічна картина захворювання залежить від локалізації пухлини, форми росту, стадії. Рентгенологічно не можна виявити малі пухлини (до 2 см), важко виявити пухлини інфільтративної форми росту. Добре виявляються пухлини антрального відділу (звуження виходу зі шлунка). Якщо при екзофітній пухлині легко визначається дефект наповнення, то при інфільтративних пухлинах рентгенологічна симптоматика менш чітка (обрив складок слизової оболонки, відсутність складок, ригідність стінки шлунка, відсутність перистальтики). Дещо легше діагностувати рак із виразки і рак із поліпа. При раку кардії рентгенологічно визначається симптом розбризкування, інколи – додаткова тінь на фоні газового міхура.

Суттєву допомогу при рентгенологічному обстеженні надає дослідження пневморельєфу при подвійному контрастуванні та потрійне контрастування (пневмоперитонеум).

Найінформативнішим для діагнозу є ендоскопічне дослідження (фіброгастроскопія), хоча абсолютизувати цей метод не можна. Інколи при інфільтративних формах пухлин під час ендоскопії також виникають труднощі у встановленні діагнозу. Під час ендоскопії завжди слід робити біопсію для морфологічного підтвердження діагнозу. Визначення форми росту пухлини

та її гістологічної структури при ендоскопії має важливе значення для лікувальної тактики та прогнозу захворювання. За допомогою рентгенологічного та ендоскопічного методів діагностики можна встановити правильний діагноз у 98 % хворих.

Лапароскопія дає змогу оцінити ступінь поширення пухлинного процесу (дисемінація по очеревині, метастази в печінку тощо) і застосовується у випадках, коли є підозра на поширення захворювання.

За останні роки діагностичні методи поповнилися комп'ютерною томографією, ультразвуковою діагностикою і визначенням пухлинних маркерів. Комп'ютерна томографія і ультразвукова діагностика небагато додають до класичних методів щодо діагностики первинної пухлини шлунка. Але для виявлення і локалізації віддалених метастазів ці методи незамінні. Застосування їх дає змогу впевненіше висловитися про операбельність раку шлунка. Метастази в печінку можуть виявлятися як за допомогою комп'ютерної томографії чи ультразвукового дослідження, так і радіонуклідним скануванням.

Сироваткові пухлинні маркери мають обмежену цінність у ранній діагностиці раку. Рівень раково-ембріонального антигена (РЕА), як і деяких інших пухлинно-асоційованих антигенів, що визначаються за допомогою моноклональних антитіл (наприклад, СА-19-9), нерідко підвищується в крові хворих на рак шлунка. Але ці маркери бувають підвищеними і під час запальних захворювань підшлункової залози, печінки, сальника. Цінність цих методів зростає при серійному (багаторазовому) дослідженні та зіставленні результатів з показаннями інших методів.

Рання діагностика раку шлунка. Наведена клінічна симптоматика належить до так званого маніфестного раку шлунка (головним чином пухлини шлунка II–III, а нерідко й IV стадії).

До раннього раку зараховують пухлини I стадії: мікроінвазивний і преінвазивний (внутрішньоепітеліальний) рак. Практично ранній рак шлунка – це невеликі (до 3 см у діаметрі) поверхневі (у межах слизової та підслизової оболонок) пухлини без метастазів у регіонарні лімфатичні вузли. Сучасні методи діагностики дають змогу виявити такі пухлини.

Зрозуміло, що захворювання в цих стадіях виявляється тільки окремими маловираженими симптомами і здебільшого перебігає без клінічної симптоматики.

Тому ранній діагноз раку шлунка можна визначити шляхом профілактичних оглядів. Оскільки провести профілактичні огляди всього населення старшого віку із застосуванням спеціальних методів обстеження (ендоскопії, морфологічних досліджень тощо) на практиці неможливо, для ранньої діагностики раку шлунка необхідно здійснювати огляди осіб, що належать до групи ризику. Групи ризику, як уже зазначалося, формуються з урахуванням, крім місцевих передракових захворювань шлунка (дисрегенераторний гастрит, поліпоз та ін.), ще й інших факторів (вік, професія тощо). Особам, що належать до групи ризику, щорічно слід проводити ендоскопічні дослідження (фіброгастроскопію) з морфологічним дослідженням слизової оболонки шлунка. Іноді під час морфологічного дослідження поліпів, вогнищ проліферації при гастритах можна виявити рак *in situ* (преінвазивний рак).

До груп ризику належать насамперед особи віком понад 50 років. І найефективнішим був би огляд (ендоскопічно) усіх осіб, яким виповнилося 50 років, але це здійснити важко. Тому розроблені різні методики формування груп ризику, серед яких заслуговує на увагу анкетний метод, коли на основі даних анамнезу відбирається група осіб для поглибленого обстеження.

Зрозуміло, що виявлені передракові захворювання шлунка слід лікувати. Дрібні поліпи шлунка (до 1 см) на вузькій ніжці можна видаляти ендоскопічно з подальшим морфологічним дослідженням. Більші поліпи вимагають оперативного втручання. Виразки шлунка багатьма лікарями піддаються сумніву як передракове захворювання, однак виразки в осіб старшого віку (понад 50 років), особливо розміщені в тілі шлунка і кардіальному відділі, підозрілі на рак, і до них слід застосовувати хірургічне лікування. Часто такі виразки із самого початку є звизракованим раком.

Лікування. Радикальне лікування раку шлунка – хірургічна операція. Найчастіше застосовують три типи операцій – субтотальна резекція шлунка, гастректомія і проксимальна резекція шлунка.

Діагноз раку шлунка I–IIIА стадій є абсолютним показанням до оперативного втручання.

У підготовці хворого до операції, крім хірурга, повинні брати участь інші спеціалісти, зокрема терапевт і анестезіолог, що сприяє успіху операції та зменшенню числа невдач. Підготовка до операції передбачає лікування супутніх захворювань (дихальної, серцево-судинної систем, нирок, цукрового діабету та ін.), а частіше – ускладнень, зумовлених пухлиною шлунка. Вимагають підготовки хворі з декомпенсованим стенозом вихідного відділу шлунка, анемією, гіпопротейнемією, порушенням водно-сольового балансу, особливо з дефіцитом калію та порушенням лужних резервів. Відповідна корекція здійснюється переливанням необхідної кількості сольових розчинів та амінокислот, а за наявності стенозу виходу зі шлунка поєднується з промиванням шлунка. Така підготовка повинна проводитись енергійно з моменту, коли хворий потрапляє в стаціонар, і не довше 5–7 днів.

Складнішою є підготовка хворих з гіпопротейнеміями й анеміями. Хворих з гострими кровотечами необхідно оперувати в ургентному порядку. Анемії, спричинені хронічними кровотечами, а також гіпопротейнемії часто не піддаються корекції, і в такому разі переливання крові, амінокислот, альбуміну, жирових емульсій і електролітів дає лише частковий ефект, тому таку підготовку не слід затягувати більше ніж на десять днів. Треба виходити з того, що при успішній операції в таких хворих правильне ведення післяопераційного періоду дає змогу успішніше коригувати названі порушення.

Об'єм операції повинен бути індивідуалізований залежно від локалізації пухлини, стадії, форми росту. При раку антрального відділу шлунка I–III стадій скзофітної форми росту роблять субтотальну резекцію шлунка. Тільки у хворих з довгою малою кривиною шлунка при I стадії показана резекція 2/3 шлунка, але з дотриманням правил оперування в онкології (завжди видаляються великий та малий сальники, лімфатичні вузли за ходом судин, здійснюється резекція органа не менш ніж 7 см від пухлини). При ендофітних пухлинах антрального відділу шлунка показана гастректомія і тільки іноді при I і II стадіях, диференційованих аденокарциномах – субтотальна резекція.

Гастректомію роблять також при пухлинах у середньому відділі шлунка, незалежно від морфологічної структури та форми росту. Тільки іноді при I стадії диференційованого раку і сприятливих умовах припустима субтотальна резекція з максимальним видаленням шлунка по малій кривині.

При екзофітному раку проксимального відділу шлунка I стадії здійснюється проксимальна резекція шлунка, а при пухлинах I– III стадій та при інфільтративній формі росту – гастректомія.

Комбіновані резекції шлунка та гастректомії (з видаленням селезінки, хвоста підшлункової залози, ободової кишки) показані при екзофітних пухлинах із проростанням у суміжні органи і малоефективні при інфільтративних пухлинах недиференційованої структури. Розширені резекції і гастректомії передбачають поширення операції на додаткові зони регіонарного метастазування.

Прийнято розрізняти три ступені радикалізму лімфаденектомії при операціях з приводу раку шлунка – R1, R2, R3. При кожному виді операції можливий різний радикалізм лімфаденектомії: при дистальній субтотальній резекції з видаленням перигастральних, супрапілоричних і субпілоричних лімфатичних вузлів (N1) – радикалізм R1, при видаленні, крім названих, ще вузлів уздовж лівої шлункової та загальної печінкової артерій (N2) – радикалізм R2, а видалення всіх груп вузлів (крім мезентеріальних та парааортальних (N3) – R3. При проксимальній субтотальній резекції видалення лімфатичних паракардіальних і перигастральних вузлів – R1, додаткове видалення вузлів уздовж стовбура лівої шлункової та загальної печінкової артерій – R2, видалення всіх груп лімфатичних вузлів – R3. При гастректомії видалення паракардіальних, перигастральних, супрапілоричних і субпілоричних вузлів – , видалення, крім цього, лімфатичних вузлів уздовж лівої шлункової та загальної печінкової артерій – R2, видалення всіх груп лімфатичних вузлів – R3. При поширеному раку шлунка необхідні операції радикалізму R3 з розширеними лімфаденектоміями, оскільки вони зменшують частоту лімфогенних рецидивів раку шлунка. Слід ураховувати, що при поширеному раку шлунка (III стадії) ураження лімфатичних вузлів типу N3 зустрічається у 50 % випадків, тому резекції і гастректомії з видаленням тільки лімфовузлів I та II етапів (N1, N2) у таких випадках не можна вважати радикальними.

Паліативні резекції і гастректомії передбачають видалення шлунка з залишенням метастазів раку, які не можна видалити. Такі операції подовжують життя хворим і повинні здійснюватися при поодиноких метастазах у печінку або заочеревинні лімфатичні вузли. Вони доцільні при екзофітних пухлинах диференційованої структури і майже неефективні при недиференційованих пухлинах.

Симптоматичні операції ліквідують головні симптоми, зумовлені пухлиною (блювання, дисфагію, кровотечі тощо). До таких операцій належать гастроентероанастомози, гастростоми, єюностомі, перев'язки судин під час кровотечі із пухлини.

Післяопераційний період характеризується порушенням обміну речовин унаслідок голодування та інтоксикації, зумовлених пухлинним процесом і операційною травмою. Ці розлади метаболізму у хворих можна значно зменшити адекватним парентеральним харчуванням. З цією метою застосовується 10 % діалізований розчин гідролізату казеїну, розчини амінокислот. Як енергетичний продукт вводять жирові емульсії.

Парентеральне харчування застосовується на фоні введення регуляторів обміну речовин (комплекс вітамінів групи В, аскорбінова кислота, інсулін, анаболічні стероїди). При анемії показане переливання крові та її компонентів, введення препаратів заліза.

Незважаючи на численні дослідження, ще й дотепер не знайдено такого протоколу цитостатичного лікування, який дозволив би поліпшити тривалі результати лікування (тобто виживання) після радикального оперативного втручання. Надії покладалися на комбінації 5-фторурацилу з антрациклінами (доксорубіцин) та мітоміцином (FAM). Але великі дослідження в США та Західній Європі не встановили ефективності цієї комбінації в якості ад'ювантної хіміотерапії.

Паліативна хіміотерапія при неоперабельних формах раку шлунка проводиться різними комбінаціями, серед яких найефективніші такі: EAP (етопозид + доксорубіцин + цисплатин), FAP/FP (5-фторурацил + цисплатин ± доксорубіцин), FAMTX (5-фторурацил + доксорубіцин + метотрексат у високих дозах). Запровадження цих комбінацій дозволило досягти вищого безпосереднього ефекту, ніж це було раніше при монохіміотерапії чи призначенні згаданого режиму FAM. Хоч, треба зазначити, це мало вплинуло на тривалість життя хворих. Схеми хіміотерапії – див. додатки.

Нині активно досліджується ефективність неoad'ювантної хіміотерапії, яка проводиться комбінаціями EAP, FAP, FAMTX перед оперативним втручанням. Це дозволяє іноді "знизити" стадію захворювання, перетворити місцевонеоперабельні процеси на операбельні.

Рак шлунка належить до радіорезистентних пухлин. Променева лікування показане з метою стабілізації процесу та для зняття больового синдрому при метастазах у кістки.

Відновне лікування є кінцевим етапом комбінованого лікування хворих на рак шлунка. У частини хворих після радикальних операцій залишаються розлади, зумовлені основним захворюванням або великим обсягом операції: дефіцит маси тіла, демпінг синдром, езофагіт, гастрит кукси, анемія, різноманітні психогенні реакції.

Зниження маси тіла може бути незначним (втрата початкової маси тіла до 10 %), помірним (від 10 до 20 %) і значним (понад 20 %).

Демпінг-синдром буває легким, середньої тяжкості і тяжким. При легкому демпінг-синдромі хворі скаржаться на незначну слабкість і пітливість, особливо після приймання солодкої їжі, що іноді змушує хворих лягати в ліжко. При демпінг-синдромі середньої тяжкості бувають напади загальної слабкості після приймання солодкої та жирної їжі, що супроводжуються тахікардією (100–120 уд/хв), пітливістю і змушують хворих лягати в ліжко на 20–30 хв. Тяжкий демпінг-синдром характеризується нападами різкої слабкості після кожного приймання їжі, супроводжується пітливістю, нудотою, серцебиттям (тахікардія 120 уд/хв і більше). Хворі вимушені перебувати в ліжку більше години. Тяжкий демпінг-синдром трапляється рідко і, як правило, зумовлений похибками оперативної техніки.

Частіше у хворих, особливо після гастректомії, спостерігається езофагіт, пов'язаний із закиданням жовчі та кишкового вмісту в стравохід. Хворі при цьому відчувають печію, біль під час ковтання їжі, іноді дисфагію.

Гастрит кукси супроводжується періодичним болем у надчеревній ділянці, особливо після приймання їжі, відрижкою, зниженням апетиту.

Анацидний і гіпоацидний стан властивий усім хворим після субтотальної резекції і всім – після гастректомії.

Досить часто у хворих спостерігається анемія, зумовлена, з одного боку, пухлиною шлунка, а з іншого – порушенням функції кукси шлунка після операції.

Коліт спостерігається після гастректомії (гастрогенний коліт) і пов'язаний із порушенням травлення, а також із розладом функції травних залоз. Хворі при цьому скаржаться на пронос, наявність слизу в калі.

Реабілітацію хворих слід починати з вибору раціонального методу операції із застосуванням функціонально кращих, більш фізіологічних анастомозів. Протягом останніх років для реабілітації хворих після радикального лікування застосовується санаторно-курортне лікування.

Відновне лікування в санаторно-курортних умовах передбачає санаторний режим, індивідуалізовану, залежно від виду післярезекційних ускладнень, дієтотерапію, медикаментозну терапію, курортні фактори, лікувальну фізкультуру. Дієта, що стимулює секрецію, містить сокогінні речовини (дієта № 2). Приймання їжі регулярне – 5 разів на добу. Поступово дієтичний асортимент розширюється; призначається дієта № 15. При анацидних станах їжа повинна містити екстрактивні речовини. При демпінг-синдромі необхідне харчування з високою енергетичною цінністю дрібними порціями. Їжа повинна бути повноцінною, містити клітковину з виключенням стимуляторів виділення жовчі, обмеженням жирів. При езофагіті виключаються стимулятори виділення жовчі, призначаються протерті страви (дієта № I). Відповідна дієта (№ 4) застосовується при ентероколіті, дієта № 5а – при супровідних захворюваннях печінки, підшлункової залози.

Із курортних факторів основним є лікування мінеральними водами (моршинська Б-1 і Б-2, есенуки № 15, боржом та ін.). Мінеральна вода стимулює шлункову секрецію, позитивно впливає на моторику шлунка та кишок, функціональний стан інших органів системи травлення, нормалізує обмінні процеси. Мінеральну воду, як і при гастритах із секреторною недостатністю, слід пити теплою, по 100–150 мл тричі на день за 15–30 хв до їди. При цьому також береться до уваги вид порушень після операції. При колітах мінеральну воду слід призначати дуже обережно. При діареї спочатку застосовують медикаментозну терапію та дієтотерапію і тільки потім призначають мінеральні води. Водночас проводяться парентеральне харчування, вітамінотерапія, лікування анемії тощо.

При запальних змінах кукси шлунка, езофагітах застосовують фітотерапію, кисневі коктейлі. Доцільне призначення хворим мінеральних та хвойних ванн. Апаратна фітотерапія виключається. При направленні хворих на санаторно-курортне лікування слід брати до уваги обсяг операції, тривалість безрецидивного періоду. Хворі після хірургічного лікування з тривалістю безрецидивного періоду до 5 років можуть лікуватися в місцевих санаторіях, хворі з терміном спостереження понад 5 років – як у місцевих санаторіях, так і в інших відповідних курортах залежно від супровідних захворювань.

Працездатність хворих після радикального лікування залежить не тільки від обсягу операції (субтотальна резекція, гастректомія), наявності пострезекційних синдромів, але й від виду трудової діяльності. Протягом перших двох років хворі в основному визнаються непрацездатними (інваліди II групи), потім, за відсутності рецидиву захворювання, – обмежено непрацездатними (інваліди III групи), а при легких умовах праці – працездатними.

Відновне лікування сприяє тому, що деяка частина інвалідів II групи стає обмежено непрацездатними, а інваліди III групи повертаються до попередньої роботи. Непрацездатними визнаються після двох років хворі з вираженими пострезекційними синдромами.

Прогноз. Віддалені наслідки лікування залежать від стадії процесу, локалізації пухлини, гістологічної структури, віку хворих. Наприклад, п'ятирічне виживання хворих з I стадією може досягати 70 %, з II стадією – 50–60 %, з III стадією – 25 %. За відсутності метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах живуть протягом п'яти років 45–60 % хворих, а за наявності метастазів – 25 % хворих.

Рекомендована література Основна

- 1 Атлас онкологических операций Под ред. В.И. Чиссова, А.Х. Трахтенберга, А.И. Пачеса. ГЭОТАР-Медиа, 2008 – 624 с. https://www.studmed.ru/chissoy-vitrahtenberg-ah-paches-ai-red-atlas-onkologicheskikh-operaciy_e41164afda7.html
- 2 Білінський Б.Т. Медичні помилки в онкології. Львів: Афіша, 2013. –324 с. <https://www.twirpx.com/file/1832133/>
- 3 Бережная Н. М., Чехун В. Ф. Иммунология злокачественного роста. Київ: Наукова думка. 2005. – 792 с.
- 4 Бондар Г. В., Попович О. Ю., Думанський Ю. В., Яковець Ю. І. та ін. Лекції з клінічної онкології. Том 1; Том 2. – Донецьк, 2006-7. – 442 с.
- 5 Шевченко А.І., Попович О.Ю., Колесник О.П. Онкологія. (Електронний підручник). – Запоріжжя: ЗДМУ, 2009. – 309 с.
- 6 Онкологія: Підручник – 3-те видання, перероб. і доп. / Б. Т. Білінський, Н. А. Володько, А. І. Гнатишак, О. О. Галай та ін.; За ред. Б. Т. Білінського – К. Здоров'я, 2004, 2007 – 528 с. <http://bookshare.net/index.php?id1=4&category=med&author=bilinskiy-bt&book=2004>
- 7 Онкологія: підручник / Ю. В. Думанський, А. І. Шевченко, І. Й. Галайчук, ...та ін. ; за ред. Г. В. Бондаря, А. І. Шевченка, І. Й. Галайчука. — 2-е вид., переробл. та допов. — К. : ВСВ «Медицина», 2019. — 520 с. <http://kingmed.info/media/book/5/4093.pdf>
- 8 Онкологія: Вибрані лекції з клінічної онкології / За ред. Г. В. Бондаря, В. С. Антіпової. Луганськ, ВАТ „Луганська обласна друкарня”. 2009. – 589 с.

Додаткова

- 1 Вашакмадзе Л.А., Бутенко А.В., Хомяков В.М. Рак желудка. Онкология. Национальное руководство. – М.: Геотар-Медиа, 2008. – С. 677-697.
- 2 Щепотин И. Б., Эванс С.Р.Т. Рак желудка. - Київ, 2000. - 227 с.
- 3 Рак в Україні,: захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби /За ред. С. О. Шалімова. Бюлетень національного канцер-реєстру України. (дивитися щорічні №№ 20-21 бюлетенів)

Матеріали до самоконтролю

Теоретичні Запитання до заняття

Захворюваність на РШ в Україні та світі.

Етіологія і патогенез РШ, передракові захворювання та особливості диспансерного спостереження.

Макроскопічні та мікроскопічні форми РШ і гістологічна класифікація.

Шляхи росту та метастазування ракової пухлини шлунка.

Класифікація TNM та групування за стадіями РШ.

Методи обстеження хворих на рак.

Типова клінічна картина РШ: скарги та об'єктивні дані.

Диференціальна діагностика РШ.

Ускладнення раку.

Діагностичний алгоритм обстеження хворих з підозрою на РШ.

Лікувальна тактика.

Показання до оперативних втручань.

Характер радикальних оперативних втручань при РШ.

Характер симптоматичних оперативних втручань при раку.

Хіміотерапія та комбіноване лікування РШ.

Симптоматична терапія розповсюджених форм РШ.

Прогноз. Профілактика. Моніторинг.

Тестові завдання

Тест № 1 ($\alpha=1$). Визначте облігатне передракове захворювання шлунка: А) Перніціозна анемія. Б) Рубці шлунка. В) Гіпертрофічний гастрит. Г) Хронічна виразка шлунка. Д) Аденоматозний поліпоз.

Тест № 2 ($\alpha=2$). Визначте апудоми шлунка: А) Плоскоклітинний рак. Б) Залозисто-клітинний рак. В) Недиференційований рак. Г) Карциноід. Д) Дрібноклітинний рак. Е) Перстнеподібно-клітинна аденокарцинома.

Тест № 3 ($\alpha=1$). Виділіть найбільш злоякісну макроскопічну форму РШ: А) Блюдцеподібна. Б) Виразково – інфільтративна. В) Чашкоподібна. Г) Поліпоподібна Д) Бляшкоподібна.

Тест № 4 ($\alpha=1$). Назвіть найбільш агресивну локалізацію РШ: А) Пілороантральна. Б) Кардіальна. В) Кут шлунка. Г) Тіло шлунка. Д) Велика кривина.

Тест № 5 ($\alpha=1$). Вкажіть в який орган найбільш часто попадають віддалені метастази РШ: А) Кістки хребта. Б) Легені. В) Печінку. Г) Підшлункову залозу. Д) Селезінку.

Ситуаційні задачі

Задача № 1 ($\alpha=2$). Хворий, 64 роки, звернувся в поліклініку районної лікарні зі скаргами на дискомфорт у верхній половині живота, нудоту, слабкість, зниження апетиту. Хворіє близько чотирьох місяців, відколи з'явився дискомфорт. За 2 місяці схуд на 12 кг.

Завдання: назвіть захворювання, яке може спричинити таку клінічну картину і призначте обстеження для його діагностики.

Задача № 2 ($\alpha=2$). Хворий, 59 років, скаржиться на постійний біль у верхній половині живота. Різка зниження апетиту, нудота, значне схуднення. Хворіє близько 6 місяців. Не лікувався і не обстежувався. Три години тому виник гострий біль у животі, блювання.

Об'єктивно: хворий пониженої вгодованості, малоактивний. Язик сухий. Живіт не бере участі в акті дихання, пальпаторно виявляється напруження м'язів передньої черевної стінки та виражена болючість майже в усіх відділах. Аускультативно перистальтика кишок майже відсутня, позитивні симптоми подразнення очеревини.

Завдання: визначте яке захворювання спричинило таку клінічну картину і якими методами обстеження можна підтвердити діагноз.

Задача № 3 ($\alpha=2$). Хворий 71 рік, хворіє 5 місяців. Турбують помірний біль у животі, нудота, блювання, зниження апетиту, схуднення. Обстежена амбулаторно. Під час ФГДС виявлено злоякісну пухлину дистального відділу шлунка. Проте звечора з'явилась сильна слабкість, вночі було випорожнення з калом чорного кольору. Доставлена в районну лікарню в стані середнього ступеня важкості.

Завдання: поставте попередній діагноз та призначте додаткові обстеження для його уточнення.

Задача № 4 ($\alpha=2$). Хворому 57 років, скаржився на утруднене проходження страви після ковтання. Періодично буває біль за грудиною та гіперсаливація. Проведено рентгенологічне дослідження стравоходу та шлунка. Виявлено екзофітну пухлину в кардіальному відділі шлунка. Під час ФЕГС діагноз підтверджено гістологічно та діагностовано аденокарциному. Розповсюдження пухлини не виявлено. УЗД – паренхіма печінки однорідна, без змін.

Завдання 1: поставте точний діагноз.

Завдання 2: визначте лікарську тактику для лікування хворого.

Задача № 5 ($\alpha=2$). Хворий 67 років поступив в хірургічне відділення онкодиспансера зі скаргами на незначний біль у епігастрії, нудоту, постійну блювоту, слабкість, зниження апетиту, різке схуднення. Обстеженнями в поліклініці рентгенологічно та ендоскопічно виявлено рак дистального відділу шлунка, шлунковий вміст майже не надходить в 12-палу кишку. Морфологічно – аденокарцинома. Під час УЗД виявлені множинні вогнища в печінці до 2 см.

Завдання: поставте діагноз.

Завдання: призначте спеціальне лікування.