

# ЖУРНАЛ

гепато-гастроэнтерологических  
исследований



№4 (Том 3)

2022

# ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 3, НОМЕР 4

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

VOLUME 3, ISSUE 4





ISSN 2181-1008 (Online)

Научно-практический журнал  
Издается с 2020 года  
Выходит 1 раз в квартал

**Учредитель**

Самаркандский государственный  
медицинский университет,  
tadqiqot.uz

**Главный редактор:**

Н.М. Шавази д.м.н., профессор.

**Заместитель главного редактора:**

М.Р. Рустамов д.м.н., профессор.

**Ответственный секретарь**

Л.М. Гарифулина к.м.н., доцент

**Редакционная коллегия:**

Д.И. Ахмедова д.м.н., проф;  
А.С. Бабажанов, к.м.н., доц;  
Ш.Х. Зиядуллаев д.м.н., доц;  
Ф.И. Иноятова д.м.н., проф;  
М.Т. Рустамова д.м.н., проф;  
Н.А. Ярмухамедова к.м.н., доц.

**Редакционный совет:**

Р.Б. Абдуллаев (Ургенч)  
М.Дж. Ахмедова (Ташкент)  
Н.В. Болотова (Саратов)  
Н. Н. Володин (Москва)  
С.С. Давлатов (Бухара)  
А.С. Калмыкова (Ставрополь)  
А.Т. Комилова (Ташкент)  
М.В. Лим (Самарканд)  
Э.С. Мамутова (Самарканд)  
Э.И. Мусабоев (Ташкент)  
А.Н. Орипов (Ташкент)  
Н.О. Тураева (Самарканд)  
Ф. Улмасов (Самарканд)  
А. Фейзоглу (Стамбул)  
Б.Т. Холматова (Ташкент)  
А.М. Шамсиев (Самарканд)  
У.А. Шербекоев (Самарканд)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации

Адрес редакции: 140100, Узбекистан, г. Самарканд, ул. А. Темура 18.  
Тел.: +998662333034, +998915497971  
E-mail: [hepato\\_gastroenterology@mail.ru](mailto:hepato_gastroenterology@mail.ru).

# СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

<b>1. Бабажанов А. С., Зайниев А.Ф., Алимов Ж. И.</b> АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УЗЛОВОГО ЗОБА.....	5
<b>2. Бойкузиев Х. Х., Джуракулов Б. И.</b> ОРГАНИЗМ ИММУН ТИЗИМИНИНГ ШАКЛЛАНИШИДА ИНГИЧКА ИЧАК ВА ЧУВАЛЧАНГСИМОН ЎСИМТАНИНГ MORFOFUNKSIONAL AҲАМИЯТИ.....	11
<b>3. Ганиев А. Г.</b> ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ДЕТЕЙ ПРИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ.....	14
<b>4. Гарифулина Л. М., Исламова Д. С., Ибрагимова Ю. Б.</b> ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.....	17
<b>5. Кадирова Ш. С., Тураева Д. Х.</b> КИШЕЧНЫЕ КОЛИКИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА- ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ.....	20
<b>6. Маллаев М. М., Улмасов Ф. Г.</b> МИКРООКРУЖЕНИЕ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК ПРИ ЛЕЧЕНИИ И ПРОГНОЗЕ РАКА ЖЕЛУДКА.....	23
<b>7. Окбаев М. Б., Бойкузиев Х. Х.</b> ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ОЧЛИК ҲОЛАТИ ВА ОРГАНИЗМИНИНГ MORFOFUNKSIONAL ЎЗГАРИШЛАРИ ҲАҚИДА АЙРИМ МУЛОҲАЗАЛАР.....	27
<b>8. Рахмонов К. Э., Анарбоев С. А., Мизомов Ф. О., Махрамкулов З. М.</b> ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ АЛЬБЕНДАЗОЛА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ.....	30
<b>9. Рузибоев С. А., Хайдаров Г. А., Саттаров Ш. Х.</b> НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ МИНИИНВАЗИВНЫМИ СПОСОБАМИ.....	33
<b>10. Санакулов А. Б.</b> ФОРМИРОВАНИЕ НОМО – И ГЕТЕРОТОПНЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА У ДЕТЕЙ С ОТКЛОНЕНИЯМИ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКОГО СТАТУСА.....	37
<b>11. Garifulina L. M., G'oyibova N. S.</b> SEMIZ O'SMIR BOLALARDA BUYRAKLARNING FUNKSIONAL HOLATI.....	41
<b>12. Gudkov R. A., Dmitriev A. V., Fedina N. V., Petrova V. I.</b> DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF DIRECT HYPERBILIRUBINEMIA IN CHILDREN: A LITERATURE REVIEW.....	45
<b>13. Mallayev M. M., O'lmasov F. G'.</b> ME'DA ADENOKARSINOMALARIDA ERBB2 EKSPRESSIYASI VA UNING AHAMIYATINI O'RGANISH.....	51
<b>14. Petrova V. I., Dmitriev A. V., Shavazi N. M., Zakirova B. I., Shatskaya E. E.</b> KOMMEREL'S DIVERTICULUM AS A RARE CAUSE OF DYSPHAGIA IN A NEWBORN.....	54
<b>15. Turaeva D. X.</b> SEMIZ BOLALARDA JIGARNING ALKOGOLSIZ YOG'LI GEPATOZI PATOGENEZI VA UNI DAVOLASH.....	58
<b>16. Zakirova B. I., Xusainova Sh. K.</b> RISK FACTORS AND FREQUENCY OF MYOCARDITIS IN CHILDREN AFTER ACUTE BRONCHIAL OBSTRUCTION.....	62

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Маллаев Максуд Мухаммадиевич**

PhD, Ташкентская медицинская академия,  
врач-онколог в клинике "Akfa Medline", Ташкент, Узбекистан.

**Улмасов Фирдавс Гайратович**

PhD, и.о. доцента Самаркандского государственного  
медицинского университета, директор Самаркандского  
филиала РСНПМЦОиР, Самарканд, Узбекистан.

### МИКРООКРУЖЕНИЕ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК ПРИ ЛЕЧЕНИИ И ПРОГНОЗЕ РАКА ЖЕЛУДКА

**For citation:** Mallaev M.M., Ulmasov F. G./ Microenvironment of tumor cells in the treatment and prognosis of gastric cancer. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 4. pp.

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>

#### АННОТАЦИЯ

В этой аналитической статье обсуждаются молекулярные особенности гистологических типов рака поджелудочной железы (аденокарциномы), наиболее распространенной гистологической формы рака желудка. В частности, были внедрены новые методы лечения заболевания, такие как таргетное лечение, иммунологическое лечение и, в частности, некоторые молекулярные маркеры, которые определяют использование персонализированного лечения. Также описана молекулярная классификация аденокарциномы желудка и эффективность ее использования.

**Ключевые слова:** рак желудка, аденокарцинома, молекулярная классификация, целевое лечение.

**Mallaev Maksud Muhammadievich**

PhD, Tashkent Medical Academy, oncologist of  
"Akfa Medline" Clinic, Tashkent, Uzbekistan.

**Ulmasov Firdavs Gayratovich**

PhD, Associate Professor, Samarkand State Medical University,  
Director of Republican specialized Scientific and Practical Medical Center  
of Oncology and Radiology Samarkand Branch, Samarkand, Uzbekistan.

### MICROENVIRONMENT OF TUMOR CELLS IN THE TREATMENT AND PROGNOSIS OF GASTRIC CANCER

#### ANNOTATION

This analytical paper discusses the molecular features of histological types of pancreatic cancer (adenocarcinoma), the most common histological form of gastric cancer. In particular, new methods of treating the disease, such as targeted treatment, immunological treatment, and, in short, some molecular markers that guide the use of personalized medical treatment, have been introduced. The molecular classification of gastric adenocarcinoma and the effectiveness of its use are also described.

**Keywords:** gastric cancer, adenocarcinoma, molecular classification, target treatment

**Mallayev Maqsud Muhammadiyevich**

PhD, Toshkent Tibbiyot Akademiyasi, "Akfa Medline"  
klinikasi vrach-onkologi, Toshkent, O'zbekiston.

**O'lmasov Firdavs G'ayratovich**

PhD, Dotsent v.b., Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti, RIO va  
RIATM Samarqand Filiali direktori, Samarqand, O'zbekiston.

### ME'DA SARATONINI DAVOLASH VA PROGNOZLASHDA O'SMA HUYAYRALARI MIKROMUHITINING HUSUSIYATLARI

#### ANNOTATSYYA

Ushbu tahliliy maqolada me'da saratoning eng ko'p uchrovchi gistologik shakli bo'lmish bezli saratoning (adenokarsinoma) molekulyar xususiyatlari gistologik turlari haqida so'z yuritilgan. Ayniqsa kasallikni davolashning yangicha usullari yani target davo, immunologik davo va bir so'z bilan aytganda personallashgan tibbiy davoga ko'rsatma bo'ladigan bazi molekulyar markerlar bilan tanishtirib o'tilgan. Shuningdek me'da adenokarsinomasini molekulyar klassifikatsiyasi va undan foydalanishni samaradorligi yoritib o'tilgan.

**Kalit so'zlar:** me'da saratoni, adenokarsinoma, molekulyar klassifikatsiya, target davo

Несмотря на то что по сравнению с предыдущими годами встречаемость, выявляемость и смертность от рака желудка в последние годы намного уменьшилась, это заболевание все еще достигает высокой значимости среди онкологических заболеваний. В настоящее время рак желудка составляет 8% от общего объема онкологических заболеваний, и 10% смертности от всей смертности онкологических заболеваний приходится на заболевание рак желудка.

Заболевание более чаще встречается у мужчин и имеет наибольшую частоту встречаемости в азиатском регионе. В среднем возраст больных с заболеванием Рак Желудка составляет 69 лет, самый высокий показатель заболеваемости встречается в возрасте 75-84 года. Срок продолжительности жизни сроком 5 лет составляет 27,7% для всех пациентов с диагнозом рак желудка и на всех стадиях выявляемости заболеваемости. Следует отметить, что уровень заболеваемости раком желудка в последние годы снизился. Однако продолжительность жизни сроком в 5 лет составляет только у 3,7% больных с выявляемостью на поздних стадиях заболевания. Среди всех опухолевых, злокачественных новообразований желудка 95% составляет аденокарцинома. А в редко встречающиеся формы рака желудка включает в себя мезенхимальные, лимфопролиферативные и нейроэндокринные неоплазмы. Хотя и в последние декады заболевание как будто бы и уменьшилось, но тем не менее это заболевание встречается во многих странах. Аденокарцинома желудка из за своей серьёзной гистологической картины (фенотипа и генотипа) входит в число гетерогенных заболеваний. Аденокарцинома желудка его обычное наследственная форма CDH-1(супрессоры опухоли и ген кодирующий адгезирующие белки cadherin-1, этот ген также называется E-cadherin) это связано с мутацией зародышевой линии, но изменения в функции гена MMP(а так же MLH1) CTNNA1 (ген адгезирующий белок клеток catenin альфа) или инактивация мутации гена BRCA ( кодирует и исправляет белки изменяющих ДНК) и считается фактором риска заболевания. А так же Helicobakter Pilyry (2), вирус Эпштейна Барра и другие канцерогенные факторы могут быть способствующим этиологическим фактором аденокарциномы желудка. Следовательно, проведение первичного и вторичного лечения в эндемической зоне для эрадикации лечения в отношении группы с высоким риском в эндемической зоне целесообразно (3). Хотя эндоскопические, хирургические и общие методы лечения, а так же не смотря на имеющиеся возможности мультидисциплинарного подхода лечения при лечении Аденокарциномы Желудка до сих пор средняя продолжительность жизни у больных с аденокарциномой желудка остаётся неудовлетворительной (25-

30%). Ранняя диагностика заболевания (по классификации TNM на стадии T1) правильный и эффективный подбор лечения без сомнения приводит к улучшению вышеуказанного показателя. Использование молекулярной классификации на ранних и поздних этапах заболевания также ведет к высокой эффективности.

**Молекулярная классификация.**

Многие исследования показывают эффективность молекулярной классификации в лечении аденокарциномы желудка. Одним из научных учреждений TCGA (the cancer genomic atlas) при выявлении аденокарциномы желудка различают 4 генотипа, это EBV ассоциированные генотипы, MSI активные опухоли генетический (GS) стабильные опухоли, а также хромосомальные, нестабильные опухоли. Тем не менее, не хватает информации о клинике, прогнозе этой болезни и тех же характеристик, но известно, что остальные подтипы часто попадают в кишечный гистологический тип (Birkman et al. 2018).

Согласно другим научным исследованиям (ACRG), заболевание можно разделить на 4 разных генотипа: опухоли с неизменным геном MSS и TP53 (MSS/TP53+); MSI-активные опухоли; ЦНС и транзиторные эпителиально-мезенхимальные (MSS/EMT) опухоли; MSS и ген TP53 представляют собой мутированные опухоли (MSS/TP53-). Эта классификация предоставляет ценную информацию о разнообразии биологических свойств МАК. Появление разных подтипов заболевания в зависимости от характера мутации у пациентов, а не четкой патологии МАК, и этот вопрос служит барьером для выявления новых методов лечения сейчас и в будущем. В настоящее время HER2 является единственным биомаркером при использовании таргетной терапии у пациентов, объединенных в группы (Birkman et al., 2018).

Действительно, несмотря на различные подходы и терминологию, команда ACRG почти (не полностью) воспроизвела молекулярную классификацию TCGA (11). Однако ACRG характеризуется относительно высокой клинической заболеваемостью. В частности, пациенты с MSI-активными или EBV-ассоциированными опухолями имели больше шансов выжить, чем пациенты с подтипами MSS/EMT. Рецидивы заболевания также изучались в молекулярных подтипах, например, у пациентов с подтипами MSS/EMT частота рецидивов была выше (от 63% до 23%), чем у пациентов с активными подтипами MSI, и был более высокий риск перитонеального метастазирования (13).

Молекулярная классификация болезни — разные гены мутации, а ниже мы рассмотрим гены, вызывающие патологию и их мутации

MS СУБТИПЫ	TCGA-информация	ACRG информация-
Субтип 1	<b>MSI</b> Гипермутагенный Гастралгический– CIMP MLH1 gen silenc Mitotic pathway	<b>MSI (с благоприятным прогнозом)</b> Чаще интестинально гистологический тип (по Лаурену) >60% Располагается в антруме Обычно диагностируется на ранних стадиях. (I/II) Гипермутагенное
Субтип 2	<b>EBV</b> PIC3CA мутация PDL1-PDL2 оверэкспрессия EBV-CIMP CDKN2A silencing Иммуноклеточный сигнал	<b>MSS/TP53 положительно (интервал с прогнозом )</b> Чаще EBV положительно TP53 ген супрессии опухоли интактен
Субтип 3	<b>CIN</b> По Лаурену кишечный тип TP53 мутированный Рецепторы тирозинкиназы -Ras активен	<b>MSS/TP53 отрицательно (интервал с прогнозом )</b> TP53 ген супрессии опухоли утратил свою активность
Субтип 4	<b>GS</b> По Лаурену диффузный тип	<b>MSS/EMT ( yomon prognozli)</b> Относительно чаще у молодых

CDH1 (E-cadherin) и RHOA ген супрессии опухоли мутировано CLDN18-ARHGAP гены объединены Адгезия клеток	Чаще диффузно гистологический тип (по Лаурену) >80% Чаще диагностируется на поздних стадиях (III/IV)
<b>CIMP- CpG остров метилирующий фенотип; CIN-хромосомальная неактивность; EBV-Вирус Эпштейна Барра; EMT- Эпителиально мезенхимальная транзитция ; PЖ-Рак желудка; GS- геномная стабильность; MS- микросателлит нестабилен; MSS- микросателлит стабилен; PD-L – программированная лиганда смерти</b>	

#### Молекулярный патогенез

Хотя гистологическое исследование при раке желудка является наиболее надежным и недорогим методом, существует необходимость выявления новых биомаркеров в скрининге, лечении и прогнозировании заболевания. В последние годы был идентифицирован и протестирован ряд биомаркеров при лечении рака желудка (таблица 1). При раке желудка обнаруживают мутации в клеточном геноме p53, циклина E, CD44, KRAS, CDH1, HER2, FGFR2, TFF1 и METGens.

HER2. В семействе HER имеется 4 типа рецепторов: HER1 (EGFR или ErbB1), HER2 (ErbB2 или HER-2/Neu), HER3 (ErbB3) и HER4 (ErbB4) (рис. 2). Эти рецепторы участвуют в таких процессах, как пролиферация, дифференцировка, апоптоз, и в настоящее время используются при лечении рака молочной железы, толстой и прямой кишки, головы и шеи, желудка и желудочно-кишечного тракта. Гиперэкспрессия HER1 наблюдается почти во всех эпителиальных опухолях, а также в 50% случаев рака желудка. Рак желудка представляет собой злокачественную опухоль, которая значительно более эффективна, чем моноклональное антитело против HER2 после рака молочной железы (трастузумаб). В 1986 г. гиперэкспрессия рецептора HER-2/neu и амплификация гена ErbB2 были обнаружены при раке желудка и пищевода. Гипервозбуждение HER2 приводит к негативному прогнозу и агрессивному течению заболевания. Крупнейшим исследованием по применению трастузумаба у HER2-положительных пациентов с раком желудка было ToGA (трастузумаб для лечения рака желудка), которое включало 3803 пациента и было завершено в 2010 году. Исследование показало, что 22% пациентов имели гиперэкскрецию HER2. Это среднее значение, а заболеваемость HER2 варьируется в зависимости от региона: самая низкая на Тайване — 5,9%, а самая высокая — в Австралии — 33,1%. HER2-положительные случаи чаще встречаются при пилорическом и гистологически кишечном раке желудка. В исследовании ToGA трастузумаб значительно увеличивал общую выживаемость у HER2-положительных (IGK 3+) пациентов. В Европе пациенты с диагнозом рак желудка в настоящее время должны пройти тестирование на HER2, а иммуногистохимический метод является основным методом, используемым для обнаружения HER2. Случаи с IGK 0 или 1+ являются отрицательными, а IGK 3+ - положительными. Для IGK 2+ требуется дополнительное тестирование FISH или CISH. Трастузумаб следует применять у пациентов с HER2-положительным раком желудка. Лапатиниб или пертузумаб используются при обнаружении резистентности к трастузумабу. Трастузумаб следует применять у пациентов с HER2-положительным раком желудка. Лапатиниб или пертузумаб используются при обнаружении резистентности к трастузумабу. VEGF. Опухоли постоянно активируются ангиогенезом. Ангиогенез контролируется различными цитокинами и факторами роста. Среди таких факторов роста фактор роста эндотелия сосудов (VEGF) участвует в ангиогенезе, воспалении и регенерации сосудов. Существуют следующие представители семейства VEGF: VEGF-A, VEGF-B, VEGF-C, VEGF-D, VEGF-E и PlGF. VEGF-A является основным фактором ангиогенеза опухоли и чаще встречается при раке желудка кишечного типа, чем при

диффузном. VEGF-C является стимулятором лимфангиогенеза, и его гиперэкспрессия означает высокое метастазирование в лимфатические узлы.

Данные о влиянии гипервозбуждения VEGF на прогноз рака желудка разнятся. Недавние исследования показывают, что VEGF-D является одним из основных факторов, играющих роль в метастазировании рака желудка. В исследовании AVAGAST, которое началось в 2007 г., бевализумаб применяли в комбинации с химиотерапией 1-й линии (капецитабин + цисплатин) у больных раком желудка III-IV стадии. Исследования показали, что добавление бевализумаба существенно не повлияло на общую выживаемость.

K-сам. Гиперэкспрессия онкогена K-sam наблюдается почти в 1/3 случаев диффузного рака желудка. Этот ген представляет собой ген, кодирующий синтез FGFR-2. В настоящее время проводятся клинические испытания применения ингибиторов FGFR-2 при раке желудка.

K-рас. В некоторых случаях кишечного рака желудка наблюдается активация гена K-ras. Белок, синтезируемый этим геном, переносит сигналы от рецепторов (EGFR, HER2 и др.) к ядру клетки. Следовательно, наблюдение мутации этого гена приводит к устойчивости к ингибиторам тирозинкиназы и трастузумабу.

Таргетная и иммунотерапия разрабатываются на основе перечисленных выше молекулярных биомаркеров. Таргетная терапия – новое направление в лечении рака желудка. В настоящее время проводятся исследования по использованию сигнальных путей VEGFR (рецептор эндотелиального фактора роста сосудов), EGFR, IGF-R (рецептор инсулиноподобного фактора роста), P13k/Akt/mTor и c-met и препаратов, нацеленных на FGFR при РС. выполняется.

HER2/neu, один из важных биомаркеров, играет важную роль в выборе схемы лечения, поскольку четко показывает генез опухоли при раке желудка. HER2 положительный или повышенный у 19% пациентов. Степень амплификации HER2 (флуоресцентная гибридизация in situ или иммуногистохимия) должна определяться перед первой серией лечения у всех пациентов с распространенным раком желудка и желудочно-пищеводного тракта. Высокие уровни HER2 чаще встречаются при кишечном (30%) раке желудка, чем при диффузном типе (5%). Добавление трастузумаба к химиотерапии цисплатином-фторпиримидином при HER2-амплифицированном раке желудка значительно увеличивает эффективность лечения (ОР), выживаемость без прогрессирования (ВБП) и общую выживаемость (ОВ). Средняя общая выживаемость (ОВ) у пациентов с HER2-позитивными опухолями колебалась от 11,8 до 16 мес.

На поздних стадиях рака желудка эффективность других таргетных агентов оказалась низкой. Клинические испытания показали, что лапатиниб (ингибитор тирозинкиназы против HER2 [TKI]), панитумумаб или сетуксимаб (антитело к рецептору эпидермального фактора роста [EGFR]), рилотумумаб и онартузумаб (мезенхимальная эпителиальная транзитбаза и MET) (фактор роста эндотелия сосудов [VEGF] антитело) и т. д. показывают низкую эффективность.

#### Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Базин И.С. Рак желудка: значение проблемы и современные возможности лечения / И. С. Базин, А. М. Гарин // Росс. мед. журнал. - 2002. - Т. 10, № 14.-С. 1-14.

2. Бердов Б.А. Сравнительный анализ непосредственных результатов комбинированного и хирургического лечения рака желудка / Б. А. Бердов и др. // Вопросы онкологии. - 2007. - Т. 53, № 4. - С. 419-426.
3. Вашакмадзе Л.А. Результаты паллиативных операций при раке желудка / Л. А. Вашакмадзе, А. В. Бутенко, О. В. Пикин // Росс, онкол. журнал. - 2000.-№ 5.-С. 32-34.
4. Голдобенко Г.В. Рак желудочно-кишечного тракта - проблемы лучевой терапии / Г. В. Голдобенко и др. // Вопр.онкол. - 1999. - № 2. - С. 198-201.
5. Чиссов В.И. Расширенная лимфаденэктомия при раке желудка / В. И. Чиссов, А. М. Авербах // Хирургия. - 1998. - № 1. - С. 52-56.
6. Щепотин И.Б. Рак желудка: практическое руководство по профилактике, диагностике и лечению / И. Б. Щепотин, С.Р.Т. Эванс. - Киев «Книга Плюс», 2000. - 227 с.
7. A1-Batran S.-E., Hartmann J., Probst S., et al. Phase III Trial in Metastatic Gastroesophageal Adenocarcinoma with Fluorouracil, Leucovorin Plus Either Oxaliplatin or Cisplatin: A Study of the Arbeitsgemeinschaft Internistische Onkologie. J. Clin. Oncol, Mar 2008; 26: 1435 - 1442.
8. Bailey C Stomach cancer / C Bailey // Clin. Evid. - 2002. - N 8. - P. 469-480.
9. Bando E. Prognostic value of age and sex in early gastric cancer / E. Bando, N. Kojima, T. Kawamura // Br. J. Surg. - 2004. - Vol. 91, N 9. - P. 1197-1201.
10. Benjamin L., Keshet E., et al. Conditional switching of vascular endothelial growth factor (VEGF) expression in tumors: induction of endothelial cell shedding and regression of hemangioblastoma-like vessels by VEGF withdrawal. / Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1997; 94: 8761-8766.

# ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 3, НОМЕР 4

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

VOLUME 3, ISSUE 4

**Editorial staff of the journals of [www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz)**

Tadqiqot LLC The city of Tashkent,  
Amir Temur Street pr.1, House 2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Phone: (+998-94) 404-0000

**Контакт редакций журналов. [www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz)**

ООО Tadqiqot город Ташкент,  
улица Амира Темура пр.1, дом-2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Тел: (+998-94) 404-0000