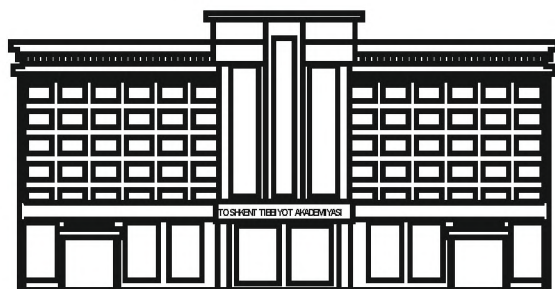


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2023 №11

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**AXBOROTNOMASI**



**ВЕСТНИК**  
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



*Выпуск набран и сверстан на компьютерном  
издательском комплексе*

*редакционно-издательского отдела  
Ташкентской медицинской академии*

*Начальник отдела: М. Н. Аслонов*

*Редактор русского текста: О.А. Козлова*

*Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева*

*Редактор английского текста: А.Х. Жураев*

*Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева*

*Учредитель: Ташкентская медицинская академия*

*Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском  
управлении печати и информации*

*Регистрационное свидетельство 02-00128*

*Журнал внесен в список, утвержденный приказом №  
201/3 от 30 декабря 2013года*

*регистром ВАК в раздел медицинских наук*

*Рукописи, оформленные в соответствии*

*с прилагаемыми правилами, просим направлять*

*по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,*

*Главный учебный корпус ТМА,*

*4-й этаж, комната 444.*

*Контактный телефон: 214 90 64*

*e-mail: rio-tma@mail.ru*

*rio@tma.uz*

*Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.*

*Гарнитура «Cambria».*

*Тираж 150.*

*Цена договорная.*

*Отпечатано на ризографе  
редакционно-издательского отдела ТМА.  
100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.*

Вестник ТМА № 11, 2023

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

**Главный редактор**

проф. А.К. Шадманов

**Заместитель главного редактора**

проф. О.Р.Тешаев

**Ответственный секретарь**

проф. Ф.Х.Иноятова

**ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ**

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

проф. Жае Вук Чои (Корея)

акад. Каримов Ш.И.

проф. Татьяна Силина (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Людмила Зуева (Россия)

проф. Метин Онерчи (Турция)

проф. Ми Юн (Корея)

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

проф. Саша Трескач (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

**Члены редакционноого совета**

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)



## СОДЕРЖАНИЕ

## НОВЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ

Гулямова Ш.С., Гадаев А.Г., Парнибаева Д.А. ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ И РАЗВИТИЯ КЛИНИЧЕСКОГО МЫШЛЕНИЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ	7
---	---

## ОБЗОРЫ

Абдурахманова Н.М., Акрамов Н.М., Абдураззоқова Р.А. РЕВМАТОИД АРТРИТИ ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ КОМПЛЕКС ЁНДОШУВЛАРИ	11
Арипова Н.Н., Хамраев А.А., Собирова Г.Н. ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА Д И ЭКЗОКРИННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ВОПРОСЫ ЛЕЧЕБНОЙ КОРРЕКЦИИ	15
Ахмедов Х.С., Абдурахманова Н.М., Ботирбеков А.Н. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ	18
Ахмедов Х.С., Халметова Ф.И. КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ БИОМАРКЕРОВ В ДИАГНОСТИКЕ ДЕСТРУКЦИИ СУСТАВА ПРИ РЕАКТИВНОМ АРТРИТЕ	20
Гадаев А.Г., Курбонов А.К., Эрназаров М.М. СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИГА ҲАМОҲАНГ ЎПКА ГИПЕРТЕНЗИЯСИНИ ТАШХИСЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР	24
Гадаев А.Г., Халимова Х.Х. ЎПКАНИНГ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ ВА У АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ БИЛАН КОМОРБИДЛИҚДА КЕЧГАНДА БУЙРАКЛАР ДИСФУНКЦИЯСИ.	27
Zaripov O.O., Akhmedova N.Sh. RENAL FUNCTION IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE (LITERATURE REVIEW)	30
Zaripov S.I. PATHOPHYSIOLOGICAL AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF ANTI-NUCLEAR ANTIBODIES IN SYSTEMIC SCLEROSIS	32
Махмудов Р.Б., Ахмедова Н.Ш. ТУРЛИ ЭТИОЛОГИЯЛИ СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИ РИВОЖЛАНИШИДА ГЕНЕТИК МОЙИЛЛИК МУАММОЛАРИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР	35
Мухамедова Ш.Ю., Муллабаева Г.У., Фозилов Х.Г. ДИАГНОСТИКА ХСН СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА – «ИНСАЙТЫ» ИЗ НОВОГО КОНСЕНСУСА	38
Pulatova N. I., Yakubov A.V. ADVANCEMENTS IN HEART FAILURE TREATMENT: CURRENT STRATEGIES AND FUTURE DIRECTIONS OF PHARMACOTHERAPY	44
Хидоятлова М.Р., Арипов О.А., Давлатова Н.Н. ЮРАК ҚОН ТОМИР ТИЗИМИНИНГ ЯНГИ БИОРЕГУЛЯТОРЛАРИ	47
Eshmatov O.F., Turakulov R.I. О'РКАНИНГ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИДА КАМҚОНЛИКНИ УЧРАШИ	50

## КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Абдуганиева Э. ДУАЛИЗМ ВОЗДЕЙСТВИЯ ПОЛИМОРФИЗМА LYS198ASP ГЕНА ФАКТОРА ЭНДОТЕЛИН-1 У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ	53
Абдурахимова Л.А., Халметова Ф.И. СУРУНКАЛИ ПАНКРЕАТИТДА ТАШҚИ СЕКРЕТОР ЕТИШМОВЧИЛИКНИНГ ТАШХИСЛАШ МЕЗОНЛАРИ	56
Абдурахимова Л.А., Хатамов А.И., Мухсимова Н.Р. ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ КАРТА РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА У БОЛЬНЫХ С ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ	60
Алиахунова М.Ю. СОСТОЯНИЕ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ НА ЭТАПЕ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ	64
Ахмедов И.А. РЕВМАТОИД АРТРИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРАЛДАРДА МУШАКЛАР КУЧИНИ БАҲОЛАШДА САРКОПЕНИЯНИНГ АҲАМИЯТИ	67
Ahmedov X., Raximov S. ANKILOZLOVCHI SPONDILOARTRITDA IL-17 NING KASALLIK KECISHIDAGI АҲАМИЯТИ	70
Ахмедов Х.С., Халметова Ф.И. ЗНАЧЕНИЕ G197A ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНА ИЛ-17 А В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЕЧЕНИЯ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА	74
Ахмедова Н.Ш., Набиева Б.Ш. СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ЭРТА МАРКЕРЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ДАВО САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШДАГИ ЎРНИ	76



<i>Buranova S.N., Axmedov X.S. OSTEOARTRITGA CHALINGAN BEMORLARDA TOG'AY OLIGOMER MATRIKS OQSILI (TOMO) KO'RSATKICHLARI DINAMIKASIGA QARATILGAN DAVO KOMPLEKSINI AHAMIYATI</i>	80
<i>Гадаев А.Г., Дадабаева Р.К. СЕМИЗЛИКНИНГ ФЕНОТИПЛАРИ РИВОЖЛАНИШИДА LEP ГЕНИ G2548A ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ АҲАМИЯТИ</i>	85
<i>Гадаев А.Г., Рахимова М.Э., Абдухолиқов О.З. СТАБИЛ ЗЎРИҚИШ СТЕНОКАРДИЯСИ БИЛАН ОФРИГАН, ЮҚОРИ ХАВФ ГУРУХИДАГИ БЕМОРЛАРДА БУЙРАК ДИСФУНКЦИЯСИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ</i>	90
<i>Гадаев А.Г. Хужақулова Ф.И., Абдухолиқов О.З. СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ КАМҚОНЛИК БИЛАН КЕЧГАНДА АНГИОТЕНЗИН АЙЛАНТИРУВЧИ ФЕРМЕНТ ИНГИБИТОРЛАРИ ВА ГЛИФЛОЗИНЛАРНИНГ ЮРАК ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИГА ТАЪСИРИ</i>	95
<i>Даминов Б., Газиева Х., Мирзаева Б. ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ПРИМЕНЕНИЯ ФИБРАТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРИТОМ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ДИСЛИПИДЕМИЕЙ</i>	101
<i>Даминова Л.Т., Муминова С.У. СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ</i>	106
<i>Жўраева М. А., Абдулазизхожиев Б.Р. В ВА С ВИРУСЛИ ЖИГАР ЦИРРОЗИДА БУЙРАКЛАР ФУНКЦИОНАЛ ЗАҲИРАСИНИ БАҲОЛАШ.</i>	109
<i>Камилова У.К., Машарипова Д.Р., Тагаева Д.Р., Бобоев А.Т. ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ T174M ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АНГИОТЕНЗИНОГЕНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С ДИСФУНКЦИЕЙ ПОЧЕК</i>	112
<i>Mirahmedova X.T., Saidrasulova G.B. ANKILOZLOVCHI SPONDILOARTRIT BEMORLARINING KLINIK VA RADIOLOGIK XUSUSIYATLARI</i>	115
<i>Муҳаммадиева С.М., Набиева Д.А., Уракова З.У. АНКИЛОЗЛОВЧИ СПОНДИЛОАРТРИТ КОКСИТ БИЛАН БИРГА КЕЧГАНИДА ДАВОЛАШГА ЁНДОШУВ (КЛИНИК ҲОЛАТ)</i>	121
<i>Нуриллаева Н.М., Набиева Н.А. ПОРТРЕТ ФАКТОРОВ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА СРЕДИ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ</i>	124
<i>Нуритдинов Ш.Ф., Арипов О.А., Каюмов У.К. ИНСУЛИНГА РЕЗИСТЕНТЛИКНИ ЭРТА АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ</i>	126
<i>Гадаев А.Г., Пирматова Н.В. РОЛЬ ПОДОЦИТОПАТИИ В ПРОГРЕССИРОВАНИИ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID – 19</i>	129
<i>Rasulova Z.D., Shayxova U.R., Nuritdinova M.D. POLIKLINIKA SHAROITIDA YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARINI XAVF OMILLARINI TANLILI</i>	133
<i>Рахимова Д.А., Аляви Б.А., Арипов Б.С, Сабиржанова З.Т. ЭФФЕКТЫ КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ НА ПАРАМЕТРЫ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID – 19</i>	137
<i>Рахимова М.Э. СТАБИЛ ЗЎРИҚИШ СТЕНОКАРДИЯСИДА МУЛЬТИФОКАЛ АТЕРОСКЛЕРОЗ ВА КОМОРБИДЛИК ИНДЕКСИ ОРАСИДАГИ БОҒЛИҚЛИКНИ БАҲОЛАШ.</i>	141
<i>Madina R., Khalmurad A. ENDOTHELIN-1 AS A BIOMARKER OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS AFTER COVID-19</i>	147
<i>Розыходжаева Г.А. Шарипова З.К., Палванов Т.М. РЕЗУЛЬТАТЫ ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ОЦЕНКИ КАЛЬЦИНОЗА АРТЕРИЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ У ЖЕНЩИН СТАРШЕ 40 ЛЕТ ПРИ СКРИНИНГОВОЙ МАММОГРАФИИ</i>	151
<i>Sadiqova S.I., Djaliilova S.X. YOG'LI GEPATOZNI ZAMONAVIY VA DOLZARB KORREKTSIYASI USULI</i>	154
<i>Салямова Ф.Э. СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ ТУРЛИ ЭТАПЛАРИДА ВА БУЙРАК РЕЦИПИЕНТЛАРИДА ЭЛЕКТРОЛИТЛАР МУВОЗАНАТИ ВА РИТМ БУЗИЛИШЛАРИ ТАҲЛИЛИ</i>	158
<i>Akhmedov Kh., Turaev I. RETROSPECTIVE ASSESSMENT OF JOINT SYNDROME AND JOINT STRUCTURE DISORDERS IN REACTIVE ARTHRITIS</i>	161
<i>Турақулов Р.И., Собирова Г.Н. СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА COVID-19 ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАР ЮРАК ИЧИ ГЕМОДИНАМИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ</i>	165
<i>Tursunov X.Z., Mallaev M.M. ME'DA SARATONIDA HUYAYRAVIY MIKROMUHITNING KASALLIK KECISHIDAGI AHAMIYATI</i>	168
<i>Халилова Ф.А. СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ КАСАЛЛИГИДА ДЕПРЕССИЯНИНГ ХАВФ ОМИЛИ СИФАТИДАГИ ЎРНИ</i>	174
<i>Shodikulova G.Z., Tairova Z.K. ECHOCARDIOGRAPHIC PARAMETERS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS</i>	176

**ME'DA SARATONIDA HUYAYRAVIY MIKROMUHITNING KASALLIK KECHISHIDAGI AHAMIYATI**

Tursunov X.Z., Mallaev M.M.

*Toshkent tibbiyot akademiyasi*

**B**ugungi kunda, me'da karsinomasining xavflilik potentsiali uning morfologiyasiga aloqador ekanligi ko'plab tadqiqotlar yordamida tasdiqlangan va MSni prognozlash kriteriyalaridan biri sifatida keng qo'llanib kelinmoqda. Bunda, mavjud prognostik sxemalar odatda, o'smaning differensiyalanganlik darajasi, invaziya chuqurligi, o'sish turi, stroma hosil qilish va neoangiogenez darajasi, hamda mahalliy immun reaksiyalari kabi xususiyatlarga asoslanadi.

So'nggi tadqiqotlarda MSning xavflilik darajasi, o'smalarning funksional xususiyatlariga bog'liqligi ko'rsatildi. Bunda prognozlash me'da shilliq qavati tomonidan sintezlanadigan mutsinlarning immunogistokimyoviy ekspressiyasi ko'rsatgichlariga asoslanadi. O'sma hujayralari tomonidan funksional aktivlik markerlari ekspressiyasi uning gistologik tipiga, gistologik bosqichlariga va o'smaning me'dadagi lokalizatsiyasiga ta'sir etmaydi degan mulohazalar mavjud. Shunga qaramay, qator tadqiqotlarda MSni o'sma hujayralari ekspressiyalaydigan mutsinlar jamlanmasiga asoslangan holda turli IFT variantlarga bo'lish taklif etilgan [9].

Bir qator tadqiqotlarda karsinomaning turli IFT variantlariga ega bemorlarda yashovchanlik va xavflilik potentsiyali ham turlicha bo'lishi aniqlandi. Maqolalar analizi shuni ko'rsatdiki, MSning turli IFT variantlari orasida xavflilik darajalari o'rganilgan tadqiqotlar haligacha bahsli bo'lib qolmoqda. Tadqiqotchilarning ko'p qismi MSning aralash IFT variantini qoniqarsiz prognostik faktorlar qatoriga kiritishgan, me'da va ichak variantlariga ega karsinomalar esa nisbatan xavfsizroq deb qabul qilingan. Shunga qaramasdan, bir nechta tadqiqotlarda karsinomaning me'da yoki ichak IFT varianti bo'yicha operatsiya qilingan bemorlarda eng yomon prognozlar aniqlangan. Shunday qilib, MSda har bir IFT variantning xavflilik potentsiyali darajasi haqidagi savol ochiqlicha qolmoqda.

Mavjud adabiyotlarda me'da karsinomalarining hujayraviy yangilanish templari va qonuniyatlarini to'g'risidagi sistemalashtirilgan ma'lumotlar yo'q. Shuningdek, ushbu kriteriyalarning karsinomalar xavflilik potentsiyali va operatsiya qilingan bemorlar prognoziga ta'siri ham o'rganilmagan. Ma'lumki, hujayraviy yangilanish templarini aniqlash uchun o'sma hujayralarning proliferativ aktivligi va apoptoz bo'yicha o'lishi darajalari hisoblanishi kerak. Me'da karsinomalarida ushbu muammoni yechishga qaratilgan tadqiqotlar soni juda kam va ularda asosan yuqorida sanab o'tilgan, eng muhim ko'rsatkichlarning biriga e'tibor qaratilgan.

Shuni ta'kidlab o'tish kerakki, me'da karsinomalarida o'sma rivojlanishiga aloqador eng muhim molekulyar-biologik markerlarning ekspressiyalanishi qonuniyatlarini va ularning o'sma xavflilik potentsiyali va prognoziga ta'siri ham oxirgacha o'rganilmagan. Shuningdek, me'da karsinomalaridagi E-CAD, COL4, TN-C, MMP2 larning immunogistokimyoviy aniqlanadigan ekspressiyalarini o'rganuvchi

tadqiqotlar juda kam, hamda bahsli ekanligini ajratib o'tish kerak. MMP3ning ushbu sohadagi ekspressiyasi esa umuman o'rganilmagan. Bundan tashqari, ushbu sanab o'tilgan markerlarning ekspressiyasi ko'rsatgichlari va MSning IFT xususiyatlari deyarli solishtirib ko'rilgan [5,6,9].

Shuningdek, "proksimal" MS karsinomalarining, magnet-rezonans tomografiyasi yordamida aniqlangan, o'sma infiltratsiyasi o'lchamlari va operatsion materialning patomorfologik tahlili solishtirib ko'rilgan tadqiqotlar mavjud emas [5,6,8].

Shu tariqa, o'sma hujayralarining IFT o'ziga xosliklari va invaziv xususiyatlari, me'da karsinomalarida hujayraviy yangilanish templari va qonuniyatlarini, o'smaning hujayra tashqi matriksi holati, shuningdek MSning nurli, differensial patomorfologik diagnozlash va prognozlash kriteriyalarini aniqlashtirish kabi bir qator sohalarni, bundan keyingi kompleks izlanishlarga ehtiyoji borligini ko'rishimiz mumkin [5,6,12].

**Tadqiqod maqsadi:**

Me'da saratoni bilan og'rgan bemorlarda o'sma mikromuhitini o'rganish orqali davolash va prognozlash natijalarini tahlil qilish.

**Material va usullar:**

Tadqiqot mo'ljalidan kelib chiqib, tadqiqot ob'ektining yosh va jinsga bog'liq jihatlarini, klinik kechishidagi tafovutlarini, umumiy klinik va maxsus instrumental tekshiruv usullari natijalarini, kasallik rivojlanishida signal yo'llarning o'rnini hamda immunologik ko'rsatkichlarning o'zgarishga moyilligi o'rganildi.

Ilmiy ish jarayonida 2017 yildan 2022 yilgacha "Akfa Medline", "New Life Medical" va "Mediofarm" nodavlat tibbiyot muassasalarida tashxisot va stasionar davolanagan 110 nafar me'da saratoni bilan kasallangan bemorlarning diagnostika va davolash natijalarini taxlil qilindi. Ilmiy ishimizni kogort usulida olib borish mo'ljallangani sababli nazorat guruhi inobatga olinmagan. Rejalashtirilgan ilmiy ishning bir qismi sifatida, unume'tirof etilgan tadqiqod usullari fonida ultrazamonaviy tadqiqod usullari qo'llanildi - sitogenetik, sitomorfologik va immunogistokimyoviy usullar yordamida kasallikning molekulyar mikromuhitlari o'rganildi va samaralisi amaliyotga tadbiiq qilindi. Hamma bemorlarning tashxisi gistologik usul bilan verifikatsiya qilingan. Asosiy guruh bemorlarining yoshi 20 dan 79 yoshgacha bo'lib, o'rtacha 53 yoshni tashkil qiladi. (2.1-jadvalga qarang). Erkaklar 62 nafar (57.32%) va ayollar 47 nafar (42.68%) bo'lib, ularning o'zaro nisbati 1 : 0,77 tashkil qildi.

Me'da saratonini bosqichlashda AJCC (American Joint Committee on Cancer) tomonidan 2017 yil 8-nashri bilan maxsus ishlab chiqilgan tasnifiga asosan bosqichlarga bo'linadi. Mazkur tasnifga ko'ra me'da saratonini bosqichlarga ajratishning 4 darajasi mavjud. Tadqiqot olib borilgan bemorlarining kasallik bosqichlari bo'yicha klassifikatsiyasi 2.3 - jadvalda keltirilgan.



**1-jadval**  
**Tadqiqotga olingan bemorlarning yoshi va jinsi bo'yicha taqsimlanishi.**

Yosh	Bemorlar soni (n=110)			
	Erkaklar		Ayollar	
	abs	%	Abs	%
<25	1±0,11	1,21	1±0,11	1,21
26-44	3±0,33	2,44	1±0,33	1,21
45-59	18±0,19	15,85	14±0,19	12,2
60-74	28±0,16	25,61	23±0,16	20,73
75 va yuqori	13±1,09	12,2	8±1,09	7,32
Jami	63±1,34	57,32	47±1,34	42,68

Yuqoridagi jadvalni tahlil qilganimizda bemorlarning aksariyati III – bosqichda tashxislanganini ko'rishimiz mumkin. Bu esa davolash natijalariga keskin ta'sir qilishini keying tadqiqod natijalarimizda tahlil qilganmiz.

O'z navbatida, dastlabki endoskopik verifikatsiyaning amaliyotdan keyingi makropreparatning gistologik xususiyatlari bilan solishtirilgan xolda, xamda instrumental tekshiruvlarning gistologik variatsiyalar kesimida sezuvchanligini baxolash orqali axborot samaradorligini aniqlandi. Jumladan, me'da saratoni bilan kasallangan bemorlar murojaati davrida olingan endo-

skopik biopatlarning gistologik differensialanish darajasiga ko'ra taqsimoti 2.5 – jadvalda keltirilgan.

Olingan natijalar taxlil qilinganda, me'da saratonida zaif kogeziiv va aralash adenokarsinomalar uchrashi jixatidan eng katta ko'rsatkichga ega bo'lib, bu keyinchalik chuqurroq tekshiruv va immunogistokimyoviy tasdiqlashni talab qiladigan morfologik birlikdir. Me'da saratonida boshqa morfologik turlari xam mavjud bo'lib ular uchrashi jihatidan juda kam foizlarni tashkil qiladi.

**2-jadval**  
**Bemorlarni kasallik bosqichlari bo'yicha taqsimoti.**

O'sma jarayonining bosqichi	Asosiy guruh (n=110)
0 bosqich	0
IA bosqich	5 (4.5%)
IB bosqich	13 (11.8%)
IIA bosqich	4 (3.6%)
IIB bosqich	14 (12.8%)
IIIA bosqich	37 (33.6%)
IIIB bosqich	18 (16.4%)
IIIC bosqich	9(8.2%)
IV bosqich	10 (9.1%)
Umumiy	110 (100%)

**3-jadval**  
**Me'da saratoni bilan og'rigan bemorlarni o'sma morfologiyasi (JSST 2019) bo'yicha taqsimoti (n=110)**

Morfologik turlari	Abs.	%
Tubulyar adenokarsinoma (Past xavflilik darajasi)	15	14
Tubulyar adenokarsinoma (Yuqori xavflilik darajasi)	6	5
Papillyar adenokarsinoma	9	8
Zaif kogeziiv adenokarsinoma	36	33
Aralash adenokarsinoma	44	40

Bemorlardan olingan biopatlarni yuqoridagi gistologik turlarga bo'lishda mazkur gistologik ko'rinishlarga ko'ra turlarga ajratdik:

- asosan yumaloq yadroli hujayralar (morfologik ko'rinishi bo'yicha kichik limfotsitlarga o'xshaydi: aniq yadroviy chegaraga ega, kichik dispersli xromatinli, yadrochalar ko'rinmaydi, hujayralar sitoplazmasi ingichka, aniq ko'rinmaydigan yadro atrofi xoshiyasiga ega);

- sentrotsit morfologiyasiga ega hujayralar (kichik hujayralar bo'lib, bo'lingan yadroli, ponasimon shakldagi yadro, biroz dispersli yoki granulyar xromatin, aniq ko'rinmaydigan yadrocha va o'rtacha kenglikdagi jiyaksimon sitoplazma);

Aralash morfologiyali hujayralar: yumaloq va sentrotsitsimon yadroli hujayralar.

Me'daning anatomik qismlari bo'yicha patologik jarayonning uchrash darajasi va zararlangan maydonning kengligini aniqlash maqsadida bemorlar o'smaning joylashgan o'rni va a'zoga nisbatan zararlangan maydoni bo'yicha taqsimlab chiqildi. Bunda endoskopik tekshiruv jarayonida olingan natija va xulosalar, hamda amaliyotdan keyingi makropreparatlarni o'rganish orqali ma'lumotlar yig'ildi.

IGK tekshiruv uchun o'smaning eng reprezentativ hududlari tanlab olingan va 15-20 ta buyum stolchalarida 5 mkm qalinlikdagi seriyali parafin kesmalari tayyorlangan. Reaksiyani 2.12- jadvalda ko'rsatilgan monoklonial antitanachalar qatnashgan standart ptorokol bo'yicha peroksidaz-antiperoksidaz metod bilan amalga oshirildi.



## Tadqiqotda ishlatiluvchi monoklonial antitanachalar

Marker	Ishlab chiqaruvchi	Klon	Miqdor
MUC1	Thermo Scientific	Rabbit	1:100
MUC5AC	NeoMarkers	MS-145-P1	1:100
MUC6	Novocastra	NCL-MUC-6	1:50
MUC2	Novocastra	NCL-MUC-2	1:100
CD10	CellMarkers	56C6	1:75
KI67	DAKO	MIB-1	1:75
Pd-1	Epitomics	EP1186Y	1:100
MLH1	Cell Marque	G168-728, mouse	1:100
MSH6	Epitomics	EP49	1:100
PMS2	Epitomics	EP51	1:100
EGFR	Epitomics	EP1186Y	1:100
HER2-neu	Epitomics	EP1186Y	1:100
VEGFR	Epitomics	EP1186Y	1:100

Kesmalarni mikroto'liqlik rejimida qayta ishlashdan so'ng (2 daqiqali interval va 650 Watt kuch bilan 5 daqiqadan 2 marta) birlamchi antitanachalar bilan inkubatsiyalash amalga oshirildi. Keyingi bosqichlarda KIT (EnVision, Mouse/Rabbit) va DAKO korxonasi diaminobenzidin xromogenini ishlatildi, hujayra yadrosini esa Maer gematoksilini bilan bo'yaldi.

Me'da karsinomalari o'sma hujayralari va shilliq qavatning o'smasiz epiteliysining molekulyar-biologik markerlar bilan IGK reaksiyalarini o'lchash mumkin, shuningdek u pozitiv kontrol sifatida ham qo'llanadi. Xuddi shu blokning parallel kesmalarida, antitanachalar o'rniga bufer aralashma ishlatilsa negativ kontrol sifatida qo'llash mumkin.

Markerlar ekspressiyasi mikroskopning x400 kattalashtirilgandagi representativ maydonlarida har 1000 ta hujayradagi immunopozitiv o'sma hujayralari soni bo'yicha, promillelarda baholandi. O'sma hujayralarining (Ki67 uchun yadrolarining) yoki CD10 yakka hujayralarining >50%o i bo'yalganida IGK reaksiyasi musbat deb qabul qilindi.

Me'da karsinomalaridagi o'sma hujayralarining mutsinlar va CD10 ekspressiyasini yarimmiqdor baholash uchun o'smalar shartli ravishda yuqori, o'rta va zaif immunoreaktiv turlarga ajratilgan. Birinchi guruhga – markerlarga immunopozitivligi bor o'sma hujayralari soni 50-250%o, ikkinchi guruhga – 250-500%o, uchinchi guruhga – 500%o va undan yuqori bo'lgan karsinomalar kiritildi. MMP2 va MMP3 ekspressiyalarini baholashda o'rtacha va kuchli immunoreaktivlik ajratib ko'rsatilgan. Birinchi guruhda MMP2 ga immunopozitiv bo'lgan o'sma hujayralari soni ≤400%o ni tashkil etgan, ikkinchisida esa 400%o dan yuqori. MMP3da esa mos ravishda ≤500%o va >500%o.

Me'da karsinomalari va o'smasiz shilliq qavatning hujayra yangilanish parametrlari MI va AI, hamda Ki67 larni aniqlash metodlarini qo'llagan holda, hujayra o'limi va proliferativ aktivligi miqdor ko'rsatgichlari bo'yicha o'rganilgan. Bunda, Ki67 bilan belgilangan yadrolar, mitoz shakllari va apoptotik tanachalarni

hisoblash mikroskopni x1000 kattalashtirilganida maksimal miqdordagi representativ ko'rish maydonlarida 1000 tadan kam bo'lmagan o'sma hujayralari hisobga olingan holda amalga oshirilgan. Natijalar promilleda aks ettirilgan.

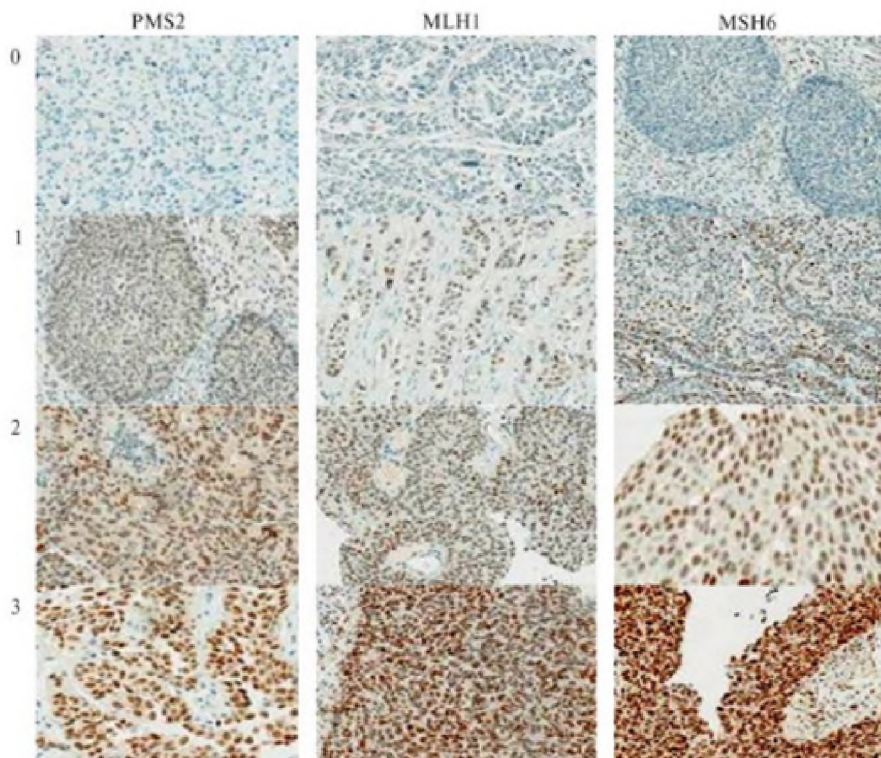
PD-L1 holatini o'rganish IGK usuli bilan PD-L1 SP142 antitanachalaridan foydalangan holda signal kuchaytiruvchiga ega (Ventana Medical Systems, Inc., AQSh) Opti View DAB IHC Detection Kit aniqlash tizimi orqali amalga oshirildi. Har bir o'sma namunasidan ikkita kesma tayyorlandi: biri asosiy antitanachalarni qo'llash uchun, ikkinchisi esa manfiy nazorat uchun. Hujayra namunalari (NCL-H226 - musbat hujayra chizig'i va MCF-7 - manfiy hujayra chizig'i) bo'lgan shishalar, bodomsimon bez va yo'ldosh to'qimalarining namunalari har bir reaksiya siklida tadqiqotning nazorat protokoli sifatida ishlatilgan. Barcha antitanachalar uchun yarim avtomatlashtirilgan IGK usuli qo'llanilgan. Antitanachalar hamda NordiQC tashqi sifat nazorati qo'llanmalariga asosan, SP142 antitanachasi (Ventana Medical Systems, Inc., AQSh) bilan reaksiyani amalga oshirish uchun VENTANA Bench Mark ULTRA immunohistostainer (Ventana Medical Systems, Inc., AQSh) qo'llanildi. O'sma PD-L1 holati IC baholash tizimi asosida baholandi: PD-L1 ni ifodalovchi immun hujayralari egallagan maydonning barcha tirik o'sma hujayralari, mikromuht immun hujayralari hamda granulomalar maydoniga nisbati, bu, 100 ga ko'paytiriladi va foiz sifatida ifodalanadi, chegara qiymati 5% yoki undan ko'p. PD-L1 ekspressiyasi natijalarini baholash bo'yicha tavsiyalarga muvofiq, o'sma va immun hujayralarida, intensivligidan qat'i nazar, membranani bo'yash qobiliyati baholandi.

MSI fenotipini o'rganish IGK usuli bilan ishlaydigan quyidagi antitanachalar yordamida amalga oshirildi: MLH1 (Clone ES05); MSH6 (Clone EP49); PMS2 (Clone EP51). Birlamchi antitanachalar bilan inkubatsiya vaqti 30 minutni tashkil etdi. Aniqlash tizimi — Dako Autostainer Link 48 (Dako An Agilent Technologies kompaniyasi) uchun EnVision FLEX. Xromogen sifatida diaminobenzidin (DAB) ishlatilgan. Demaskirovkalash



Dako Autostainer Link 48 immuno-avtostaineri uchun oldindan ishlov berish modulida (PTModule) pH 9,0 bo'lgan buferda, 97 ° C harorat ostida, 25 daqiqa davomida amalga oshirildi. Kamida bitta markerning yadroviy IGK bo'yalishi kuzatilmagan taqdirda, ijobiy MSI fenotipi tashxisi qo'yildi. Yadroni IGK bo'yash intensivligi 3 balli tizim yordamida baholandi: 0 – bo'yalish kuzatilma-

gan; 1 - engil bo'yalish; 2 - o'rtacha darajada kuzatilgan bo'yalish; 3 - kuchli yorqin bo'yalish (2.2-rasm). Butun o'sma maydoning qancha foizi bo'yalgan yadrolar bilan qoplanganligiga ko'ra, barcha holatlar to'rt guruhga bo'lingan: 1-guruh – umuman kuzatilmagan yoki 1% dan kam; 2-guruh - 1% dan 10% gacha; 3-guruh - 11% dan 49% gacha; 4-guruh - 50% dan 100% gacha.



Qon tomir endotelial o'sish omili (VEGFR) va epidermal o'sish omili (EGFR) retseptorlari ekspressiyasi standart metodika bo'yicha, IGK metod yordamida Bond-maX (Leica Biosystems, Germaniya) yarim avtomatik immunogistoteyneri orqali o'rganildi. Taqdiqotda Epitomics korxonasi antitanachalari ishlatildi.

#### Natijalar:

Ko'plab tekshiruvlar me'da adenokarsinomasida molekulyar klassifikatsiyani qo'llashni tavsiya etadi. Shu kabi ilmiy tashkilotlardan biri TCGA (the cancer genomic atlas) me'da adenokarsinomalarida molekulyar jihatdan to'rtta genotipni farqlaydi, ular EBV assotsirlangan o'smalar, MSI faol o'smalar, genetik stabil (GS) o'smalar hamda xromosomal nostabil o'smalar (SIN). Ammo kasallikning klinikasi, prognozi va shu kabi xususiyatlarining ushbu subtiplardagi hilma-xilligi haqida yetarlicha ma'lumotlar mavjud emas, lekin shunisi ma'lumki MS subtipi Lauren klassifikatsiyasidagi diffuz gistologik turiga, qolgan subtiplar esa ko'pincha intestinal gistologik turiga to'g'ri keladi.

Boshqa bir ilmiy tekshiruv jamoasi (ACRG) ma'lumotiga ko'ra ham kasallikni 4 xil genotipga bo'lish mumkin ekan, ular MSS hamda TP53 geni o'zgarishsiz o'smalar (MSS/TP53+); MSI faol o'smalar; MSS hamda epithelial-mezenhimal tranzitsiyali (MSS/EMT) o'smalar; MSS hamda TP53 geni mutatsiyaga uchragan (MSS/TP53-) o'smalar hisoblanadi. Ushbu klassifikatsiya me'da adenokarsinomalarida orasidagi biologik xususiyatlarining xilma-xilligi xususida qimmatli ma'lumotlarni beradi. Bu me'da adenokarsinom-

alarining yaqqol bir patologiya emas balki bemorlardagi mutatsiya xarakteriga ko'ra kasallikning turlicha subtiplari yuzaga kelishi va aynan ushbu masala hozirda va kelajakdagi yangi davolovchi vositalarni aniqlanishiga devoncha bo'lib xizmat qiladi. Hozirda ma'lum guruhlarga ajratib olingan bemorlarda target davoni qo'llashda HER2 yagona biomarker bo'lib turibdi.

Zero, turlicha yondashuv va terminologiya qo'llanilganligiga qaramay ACRG jamoasi TCGA molekulyar klassifikatsiyasini deyarli (to'liq emas) takrorlagan (11). Shunday bo'lsada ACRGda nisbatan ko'proq klinik holatlar kuzatilgani bilan ajralib turadi. Xususan MSI-faol yoki EBV assotsirlangan o'smali bemorlar MSS/EMT subtipi bemorlarga nisbatan ko'proq yashovchanlikka ega ekanligi kuzatilgan. Kasallikning qaytalanuvchanligini ham molekulyar subtiplardagi xilma-xilligi o'rganilgan, masalan MSS/EMT subtipidagi bemorlarda MSI-faol subtipidagi bemorlarga nisbatan yuqori qaytalanuvchanlik xususiyati (63% ga 23%) hamda yuqori peritoneal metastazlanish xavfi mavjud (13). Kasallikning molekulyar klassifikatsiyasi turlicha genlarning mutatsiyasi natijasiga ko'ra tuzilgan bo'lib quyida patologiyaga olib keluvchi genlar va ularning mutatsiyalari bilan tanishamiz.

#### Me'da adenokarsinomalarida PD-L1 va PD-1 ekspressiyasi va uning tahlili

O'zbekistonda birinchi marta me'da saratoni bilan og'rigan bemorlarning 70 ta na'munasi va 15 ta tegishli jigar metastazlaridan iborat bo'lgan kogortada immunogistokimy yordamida PD-L1 va PD-1 ifodas-



ini o'rgandik. PD-L1 ning ekspressiyasi 21 nafar me'da saratoni (30,1%) va 9 jigar metastazlari (60%) o'sma hujayralarida, 62 oshqozon saratoni (88,4%) va 11 jigar metastazlari (73,3%) immun hujayralarida topilgan. PD-1 o'sma infiltratsiya qiluvchi limfotsitlarda, 37 MSda (52,8%) va 11 jigar metastazida (73,3%) ifodalangan. PD-L1 ifodasi erkaklar, proksimal oshqozon saratoni, tasniflanmagan, Her2 / neu-musbat, Epstein-Barr virusi va mikrosatellit beqaror oshqozon saratonida sezilar-

li darajada keng tarqalgan. PD-L1 / PD-1 ning yuqori ifodalanishi bemorlarning yashovchanligi va kasallikning yaxshi prognozlarini ko'rsatdi. PD-L1/PD-1 ifodasining bemorning turli klinik va patologik xususiyatlari bilan o'zaro bog'liqligi PD-L1-musbat oshqozon saratoni uchun surrogat marker bo'lib xizmat qilishi va immunitetni nazorat qilish punktini davolash strategiyalaridan foydalanishni aniqlashi mumkin.

MS subtiplari	TCGA ma'lumoti	ACRG ma'lumoti
Subtip 1	MSI Gipermutagen Gastric – CIMP MLH1 gen silencing Mitotic pathway	MSI (yaxshi prognozli) Ko'pincha intestinal gistologik tur (Lauren bo'yicha) >60% Antrumda joylashadi Odatda erta bosqichlarda tashxislanadi (I/II) Gipermutagen
Subtip 2	EBV PIC3CA mutatsiya PDL1-PDL2 overekspressiyasi EBV-CIMP CDKN2A silencing Immun hujayrali signal	MSS/TP53 musbat (oraliq prognozli) Ko'pincha EBV musbat TP53 o'sma suppressor geni intakt
Subtip 3	CIN Lauren bo'yicha ichak tipida TP53 mutatsiyali Tirozin kinaza retseptori-Ras faol	MSS/TP53 manfiy (oraliq prognozli) TP53 o'sma suppressor geni faolligini yo'qotgan
Subtip 4	GS Lauren bo'yicha diffuz tip CDH1 (E-cadherin) va RHOA o'sma suppressor genlari mutatsiyalangan CLDN18-ARHGAP genlari birlashgan Hujayra adgeziyasi	MSS/EMT (yomon prognozli) Nisbatan yoshlarda Ko'pincha diffuz gistologik tur (Lauren bo'yicha) >80% Odatda kechki bosqichlarda tashxislanadi (III/IV)

*CIMP- CpG oroli metillovchi fenotip; CIN-xromosomal nostabillik; EBV-Epstein-Barr virus; EMT- epithelial mezenhimal tranzitsiya; MS- me'da saratoni; GS- genomik stabil; MSI- mikrosatellit nostabil; MSS- mikrosatellit stabil; PD-L - programmalashgan o'lim ligandi*

Me'da saratonining genetik murakkabligi yaqinda butun genom ketma-ketligi tahlilida ko'rsatildi. Molekulyar tasnif taklif qilingan bo'lib, u to'rtta kichik tipni tasniflaydi: ijobiy Epstein-Barr virusi (EBV), beqaror mikrosatellit (MSI), xromosoma beqaror va genomik jihatdan barqaror oshqozon saratoni [1,2]. Ushbu joriy natijalar bemorlarni stratifikatsiya qilish va maqsadli davolash sinovlari uchun yo'l xaritasi bo'lib xizmat qiladi va EBV-musbat va MSI GC-larda PD-L1 haddan tashqari ko'payganligi aniqlandi.

Hozirgi vaqtda butun dunyo bo'ylab 400 dan ortiq tadqiqotlar PD-L1 / PD-1 immun nazorat nuqtasi signalizatsiya yo'liga qaratilgan, shu jumladan 65 oshqozon-ichak saratoni tadqiqotlari [7] va PD-L1 ifodasi PD-L1 / PD- inhibitsiyonu bilan bog'liq ekanligi haqida ba'zi dalillar mavjud. Saraton hujayralari ichidagi 1 signalizatsiya tizimi [8]. PD-1/PD-L1 nazorat nuqtasi ingibitorlari bilan metastatik oshqozon saratonining dastlabki natijalari juda istiqbolli bo'lib, III bosqich tadqiqotlari yaqinda boshlandi [9]. Bugungi kunga qadar oshqozon sara-

tonida PD-L1/PD-1 faqat osiyolik bemorlarning kichik kogortalarida, kavkazliklarda baholangan. Oldingi guruhlardagi barcha bemorlarda MSlar turli xil gen imzolarini o'z ichiga olishi ma'lum [10]. Shunday qilib, mamlakatimizdagi bemorlarda PD-L1 / PD-1 ning oshqozon saratoniga ta'siri va ta'siri to'g'risidagi ma'lumotlar ilk marta tizimli tarzda o'rganildi. Ushbu ma'lumot bo'shlig'ini to'ldirish uchun biz PD-L1 va PD-1 ifodalari ni O'zbekistonda kichik va sinchkovlik bilan tavsiflangan kohortada muntazam ravishda tekshirib chiqdik.

Bizning bemorlar kohortasining klinik va patologik xususiyatlari 70 nafar bemorda kuzatildi. Umumiy yashovchanlik ma'lumotlari 68 (97,1%) holatda, o'smaga xos omon qolish ma'lumotlari 63 (90,0%) holatda mavjud edi. O'rtacha kuzatuv 9,2 oyni tashkil etdi (0,5 oydan 24 oygacha).

**Xulosa:**

Xozirgacha to'plangan adabiyotlar taxlili hamda mustaqil tadqiqotimiz natijalariga ko'ra me'da saratonida molekulyar tekshiruv xulosalari va o'smaning mikromuhiti xaqidagi ma'lumotlar kasallikni har qan-



day bosqichda nazorat qilish imkonini berishini ko'rsatdi. Tadqiqotimiz davomida olingan natijalar adabiyotlar taxlillaridagi ma'lumotlardan keskin farq qilmadi. Bu shuni ko'rsatadiki O'zbekiston regionida yashovchi me'da saratoni bilan og'rig'an bemorlarda Yevropa standartlari asosida olib boriladigan davolash usullarini qo'llash samarali natijalar beradi.

#### Adabiyotla

1. Haberman C.R., Weiss F., Riecken R. et al. Preoperative staging of gastric adenocarcinoma: comparison of helical CT and endoscopic US. *Radiology*. – 2004. – P. 465-471.
2. Hwang S.W., Lee D.H., Lee S.H. et al. Preoperative staging of gastric cancer by endoscopic ultrasonography and multidetectorrow computed tomography. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 25(3), 512–518 (2010).
3. Horton KM, Fishman EK. Current role of CT in imaging of the stomach. *Radiographics* 23, 75–87 (2003). nn Good overview of multidetector CT technique and applications on gastric imaging.
4. Gore RM. Upper gastrointestinal tract tumors: diagnosis and treating strategies. *Cancer Imaging* 5, 95–98 (2005).
5. Kim HJ, Kim AY, Oh ST et al. Gastric cancer staging at multi-detector row CT gastrography: comparison of transverse and volumetric CT scanning. *Radiology* 236, 879–885 (2005).
6. Sarela AI, Miner TJ, Karpeh MS et al. Clinical outcomes with laparoscopic stage M1, unresected gastric adenocarcinoma. *Ann. Surg.* 243, 189–195 (2006).
7. Kim EY, Lee WJ, Choi D et al. The value of PET-CT for preoperative staging of advanced gastric cancer: comparison with contrastenhanced CT. *Eur. J. Radiol.* 79, 183–188 (2011). nn One of the earliest papers on the use of PET/CT for preoperative staging of gastric cancer and in comparison to multidetector CT.
8. Park MJ, Lee WJ, Lim HK, Park KW, Choi JY, Kim BT. Detecting recurrence of gastric cancer: the value of FDG PET/CT. *Abdom. Imaging* 34, 441–447 (2009). nn One of the early few studies on PET/CT in patients with suspected recurrent gastric cancer with a high positive predictive value.
9. Nakamoto Y, Togashi K, Kaneta T et al. Clinical value of whole body PET for recurrent gastric cancer: a multicenter study. *Jap. J. Clin. Oncol.* 39(5), 297–302 (2009). Multicenter study on clinical usefulness of 18F-fluorodeoxyglucosePET in

patients with suspected recurrent gastric cancer, demonstrating change in therapeutic management in up to 48% of the patients in a selected patient group.

10. Sun L, Su XH, Guan YS et al. Clinical role of 18F fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography in post-operative follow up of gastric cancer: initial results. *World J. Gastroenterol.* 14(29), 4627–4632 (2008).
11. Potter TD, Flamen P, Cutsem V et al. Whole body PET with FDG for the diagnosis of nrecurrent gastric cancer. *Eur. J. Nucl. Med.* 29(4), 525–529 (2002).
12. Stahl A, Ott K, Weber WA et al. FDG PET imaging of locally advanced gastric carcinomas: correlation with endoscopic and histopathological findings. *Eur. J. Nucl. Med.* 30(2), 288–295 (2003).
13. Salaun PY, Grewal RK, Dodamane I et al. An analysis of the 18F-FDG uptake pattern in the stomach. *J. Nucl. Med.* 46, 48–51 (2005).
14. Koga H, Sasaki M, Kuwabara Y et al. An analysis of the physiological FDG uptake pattern in the stomach. *Ann. Nucl. Med.* 17(8), 733–738 (2003).
15. Kamimura K, Fujita S, Nishii R et al. An analysis of physiological FDG uptake in the stomach with the water gastric distention method. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging* 34, 1815–1818 (2007).
16. Imperiale A, Cimarelli S, Sellem DB, Blondet C, Contantinesco A. Focal F-18 FDG uptake mimicking malignant gastric localizations disappearing after water ingestion on PET/CT images. *Clin. Nucl. Med.* 31(12), 835–837 (2006).
17. Tian J, Chen L, Wei B et al. The value of vesicant 18FFDG PET in gastric malignancies. *Nucl. Med. Commun.* 25, 825–831 (2004).
18. Kamimura K, Nagamachi S, Wakamatsu H et al. Role of gastric distention with additional water in differentiating locally advanced gastric carcinomas from physiological uptake in the stomach on 18F-fluoro-2-deoxy-dglucose PET. *Nucl. Med. Commun.* 30, 431–439 (2009).
19. Yun M, Choi HS, Yoo E, Bong JK, Ryu YH, Lee JD. The role of gastric distention in differentiating recurrent tumor from physiological uptake in the remnant stomach on 18FFDG PET. *J. Nucl. Med.* 46, 953–957 (2005).
20. Chen J, Cheong JH, Yun MJ et al. Improvement in preoperative staging of gastric adenocarcinoma with positron emission tomography. *Cancer* 103, 2383–2390 (2005).