

ТАШКЕНТСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ВАКЦИН И СЫВОРОТОК

ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ И ФАРМАКОЛОГИЯ

Научно-практический журнал

4/2019

Журнал основан в 1999 г.

Редакционная коллегия:

Главный редактор — профессор Тулаганов А. А.

Проф. Мавлянов И.Р., проф. Косимов И.А. (зам. главного редактора), акад. Арипова Т.У., проф. Арипов А.Н., проф. Исмаилов С.И., проф. Исхакова Х.И., проф. Каримов М.М., проф. Каримов М.Ш., проф. Комилов Х.М., проф. Мусабаев Э.И., проф. Мухамедов И.М., проф. Маматкулов И.Х. (отв. секретарь), акад. АН РУз Саатов Т.С., д.м.н. Саидов С.А., д.м.н. Абдухакимов А.Н., акад. Тураев А.С., проф. Таджикиев Б.М., проф. Гулямов Н. Г., проф. Ибадова Г.А., проф. Туйчиев Л.Н., д.м.н. Аллаева М.Ж., д.м.н. Ашурова Д.Т., д.м.н. Юлдашев К.Х., к.м.н. Бахриев И.И., к.м.н. Шерматов В.А., к.м.н. Тилавбердиев Ш.А., к.м.н. Вафакулова Г.Б., проф. Алимжанов И.И., к.ф.н. Ашуров А.А., к.б.н.Кахоров Б.А.

Редакционный совет:

акад. РАН, Кукес В.Г. (Москва)
проф. Ахмедова М.Д. (Ташкент)
акад. РАН Бахрамов С.М. (Ташкент)
проф. Шварц Г.Я. (Москва)
акад. Даминов Т.А. (Ташкент)
проф. Хаджибеков М.Х. (Ташкент)
проф. Миртазаев О.М. (Ташкент)
акад. Каримов Ш. И. (Ташкент)
д.м.н. Расулов С.К. (Самарканд)

акад. Акмалханов Ш.А. (Ташкент)
проф. Алимов А.В. (Ташкент)
проф. Гариб Ф.Ю. (Москва)
проф. Мадреимов А.М. (Нукус)
д.м.н., проф. Аскарлов Т.А. (Бухара)
д.м.н., проф. Сайфутдинов Р.Г. (Казань)
д.м.н., проф. Юсупова М.А. (Ургенч)
акад. Тулегенова А.У. (Астана)
проф. Облокулов А.Р. (Бухара)

Ташкент-2019

СОДЕРЖАНИЕ

1. АБДИХАКИМОВ А.Н., ТУХТАБОЕВА М.Т., ГАФУР-АХУНОВ М.А., ТУРДИКУЛОВА Ш.У. ГЕНЫ СЕМЕЙСТВА SFRP КАК ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ ОНКОМАРКЕРЫ ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	3
2. БАЕВ А.Ю., ЧАРЫШНИКОВА О.С., ХАСАНОВ Ф. АЛИАСКАР УГЛИ, РАХМЕДОВА М. ТУЛКИН ҚИЗИ, ЮЛДАШЕВА Н.Х., ХУШБАКТОВА З.А., СЫРОВ В.Н., ЛЕВИЦКАЯ Ю.В. ВЛИЯНИЕ ЭКДИСТЕНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИТОХОНДРИЙ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ.....	12
3. ИСМАИЛОВА П.Л., МУРАТОВА Ш.Х., ИСМАИЛОВА М.Г. ИЗУЧЕНИЕ ТОКСИЧНОСТИ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СУХОГО ЭКСТРАКТА ШЛЕМНИКА ИСКАНДЕРИЙ	20
4. МАВЛЯНОВ А.Р., АЛИМОВ С.У., КАДИРОВ Р.Х., МАВЛЯНОВ Ж.А. МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ВЫБОРА ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВОЙ	28
5. МАВЛЯНОВ А.Р., АЛИМОВ С.У., КАДИРОВ Р.Х., МАВЛЯНОВ Ж.А. ОЦЕНКА ОБЩЕГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВОЙ МЕТОДАМИ МАТЕМАТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ	32
6. МАДАМИНОВ М.С., УМУРОВ Ф.Ф., АБИДОВА З.М., ДАВУРОВ А.М., АЛИМЖАНОВ Ж.А. БУХОРО ВИЛОЯТИДА ТЕРИ ЛЕЙШМАНИОЗИНИНГ ТАРҚАЛИШИНИ ЎРГАНИШ ВА КАСАЛЛИКНИНГ ЛАБОРАТОРИЯ ТАШХИСИТИ	36
7. МАДАМИНОВ М.С., ҚОСИМОВ О.Ш., ЯКУБОВ В.О. ДАСТУРЛИ ГЕМОДИАЛИЗ МУОЛАЖАСИ ОЛАЁТГАН БЕМОРАЛДАР СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАР УЧРАШИНИНГ ТАҲЛИЛИ	42
8. МАХМУДОВА М.М., БОБАЕВ И.Д., САИДХОДЖАЕВА Д.М., ХУШБАКТОВА З. А., СЫРОВ В.Н., АБДУЛЛАЕВ Н.Д. ВЛИЯНИЕ МАЗИ, СОДЕРЖАЩЕЙ СУММУ ВИТАСТЕРОИДОВ ИЗ <i>DATURA STRAMONIUM</i> НА ТЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У КРЫС, ВЫЗВАННОГО КАОЛИНОМ	47
9. МИРАКБАРОВА З. МИРВОХИД ҚИЗИ, ТУРДИКУЛОВА Ш.У., ЮСУПБЕКОВ. А.А. ИССЛЕДОВАНИЕ ДЕЛЕЦИИ E746_A750 В РЕГИОНЕ ELREA ГЕНА EGFR У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЛЕГКОГО	53
10. МИРДЖУРАЕВ Э.М., МАМАТХАНОВА Ч.Б. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ	58
11. МИРДЖУРАЕВ Э.М., МАМАТХАНОВА Ч.Б. КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ, НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ШЕЙНОЙ РАДИКУЛОПАТИИ ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ПОЗВОНОЧНИКА	61
12. МУМИНОВА Г.А., ИНОЯТОВА Ф.Х., КУЛМАНОВА М.У., ЮСУПОВА Ш.К. БИОХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КЛЕТОК МОЗГА ПРИ ЭКСПРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПОФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	66
13. НАБИЕВА Д.А., БОБОЕВ К.Т., МИРХАМИДОВ М.В. ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА TNF- α У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ	73
14. САИДХОДЖАЕВА С.Н., МАДЖИДОВА Ё.Н. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ВИРУСА ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА У ДЕТЕЙ: РЕАЛИИ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ И ПРОБЛЕМЫ МЕНЕДЖМЕНТА	82
15. СИДАМЕТОВА З.Э., ОЛИМОВ Н.К., БЕКЧАНОВ Х.К. ИЗУЧЕНИЕ ОСТРОЙ ТОКСИЧНОСТИ И МЕСТНОРАЗДРАЖАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ СИРОПА «ФЛЕГМЕН»	102
16. СОБИРОВ Ф.И., САИДОВ Б.О., СУВОНОВ Қ.Ж. УЛТРАТОВУШЛИ СУЯК ЖАРРОХЛИГИ (ПЬЕЗОХИРУРГИЯ)НИНГ ЖАРРОХЛИК СТОМАТОЛОГИЯСИ АМАЛИЁТИДА ҚЎЛЛАНИЛИШИ	107
17. СОҲИБНАЗАРОВА Х.А., ИБРАГИМОВА Ш.Н., ЧЕРКАСОВА Г.В., МИРАЛИМОВА Ш.М. ДОРИВОР ЎСИМЛИКЛАРДАН АЖРАТИЛГАН <i>LACTOBACILLUS</i> ШТАММЛАРИНИНГ ПРОБИОТИК ХУСУСИЯТЛАРИ	112
18. ТУРДИЕВА З.В., ТУРСУНОВА М.Х., МИРАКИЛОВА Д.БОТИРАЛИ КИЗИ, АЗИЗОВ У.М. ИССЛЕДОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ТОКСИЧНОСТИ КАПСУЛ «УНАБИН»	120
19. УСМАНОВ Д.А., РАМАЗОНОВ Н.Ш., ЮСУПОВА У.Ю., АЗАМАТОВ А. АЗАМАТ УГЛИ. ИРИДОИДЫ РАСТЕНИЯ <i>RHLOMIS OSTROWSKIANA</i> И ИХ БИОЛОГИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ	131
20. ФАРМОНОВ С.Н. ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОРГАНИЧЕСКОГО УСКОРИТЕЛЯ СЕРНОЙ ВУЛКАНИЗАЦИИ КАУЧУКОВ-2-МЕРКАПТОБЕНЗОТИАЗОЛА	137
21. ХАКИМОВ З.З., РАХМАНОВ А.Х., КУВОНДИКОВ Д.А., КОДИРОВ И. РАМАЗОН УГЛИ. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АЛИМЕНТАРНОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ ПРИ ЛЕЧЕБНОМ ПРИМЕНЕНИИ ЛЕСБОХОЛА У КРЫС С ОСТРЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ	141
22. ХАМИДОВА Г.М., КАЮМОВ У.К., МАКСУДОВА Л.М., ТАШПУЛАНОВА Г.А. ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ АНТИГЕН СВЯЗЫВАЮЩИХ ЛИМФОЦИТОВ У ЛИЦ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО РИСКА ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ РАДИОЧАСТОТНОГО ДИАПАЗОНА	148
23. ХАМРАКУЛОВА М.А., НАВРУЗОВ Э.Б., САДИКОВ А.У. КОРРЕКЦИЯ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА ВВЕДЕНИЕМ НАЦИОНАЛЬНЫХ БЛЮД И КОМПЛЕКСА ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ПЕСТИЦИДОМ БАГИРА	154
24. KHANOVA M.N., MADJIDOVA Y.N. PARKINSONISM IN ACQUIRED HEPATOCEREBRAL DEGENERATION ...	164
25. ЧОРИЕВ Б.А., БЕКНАЗАРОВ Ж.Ш., БАХРИЕВ И.И. К ВОПРОСУ ИЗУЧЕНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДИК ПОЛУЧЕНИЯ АНТИТЕЛ К РАЗЛИЧНЫМ АНТИГЕНАМ	168
26. ЭРГАШЕВ Ш.Б., АШУРОВА Д.Т. ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ У ДЕТЕЙ, ОСОБЕННОСТИ ИХ ТЕЧЕНИЯ, КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ В УСЛОВИЯХ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН...	182

**ИССЛЕДОВАНИЕ ДЕЛЕЦИИ E746_A750 В РЕГИОНЕ ELREA
ГЕНА EGFR У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЛЕГКОГО**

Миракбарова Зебиниса Мирвохид кизи¹, Шахло Уткуровна

Турдикулова² Аббор Ахмеджанович Юсупбеков

zebyniso@gmail.com

¹Институт биофизики и биохимии при Национальном Университете
Узбекистана ²Центр передовых технологий при Министерстве

инновационного развития РУз

³Республиканский специализированный научный практический
медицинский центр онкологии и радиологии

Ключевые слова: рак легкого EGFR, делеция, тирозинкиназа, ингибиторы, полимеразная цепная реакция, E746_A750, L858R.

ВВЕДЕНИЕ

Рак легких является одной из ведущих причин смертности, которая по данным ВОЗ привела к гибели более 1,7 миллионов людей в 2017 году. На сегодняшний день более 80% всех случаев данного заболевания представлены немелкоклеточным раком легкого[1,7]. Одной из основных молекулярно-генетических факторов, обуславливающих развитие данного заболевания является гиперэкспрессия гена EGFR, обусловленная наличием полиморфизмов и делеций, которые активируют нисходящий сигнальный путь EGFR в отсутствии лиганда, инициируя антиапоптозные и сигналы выживания, в числе которых фосфатидилинозитольный, митоген активируемый протеинкиназный пути сигнализации[2,4].

Клинические исследования зарубежных ученых показывают, что обратимые ингибиторы тирозинкиназ рецепторов эпидермального фактора роста эффективно замедляют развитие заболевания у группы больных с прогрессирующим немелкоклеточным раком легкого и увеличивают степень выживаемости. Следовательно, была установлена ассоциация между реакцией заболевания на ингибиторы тирозинкиназ и наличием активирующих мутаций в гене EGFR[2-5]. Ингибирование EGFR приводит к активации митохондриальных проапоптозных механизмов, вызывающих непосредственную гибель пораженной клетки, у больных имеющих вышеуказанные активирующие мутации в 19 и 21 экзонах гена EGFR[1-4]. В последнее время, для лечения немелкоклеточного рака легкого применяются методы терапии, обуславливающие таргетирование гена EGFR, с целью подавления онкогенного сигнализации, вызванного активирующими мутациями или гиперэкспрессией гена EGFR.

Ингибирование EGFR достигается применением двух типов препаратов: тирозинкиназных ингибиторов и моноклональных антител.

Тирозинкиназные ингибиторы, таргетирующие рецепторы эпидермального фактора роста, представляют собой многообещающую

новую группу антиопухолевых агентов для лечения пациентов с немелкоклеточным раком легкого. К ним относятся препараты эрлотиниб, gefитиниб и другие [8]. Результаты исследований зарубежных ученых показывают, что наличие групп мутаций определенных генах, обуславливает чувствительность опухолевых клеток к данным агентам, путем усиления связи между ТКИ и остатком АТФ [1-3]. Мутации, ассоциированные с повышенной чувствительностью к ингибиторам тирозинкиназ (ТКИ) были обнаружены в 18-21 экзонах тирозинкиназного домена гена EGFR [6]. Одним из наиболее частых мутаций, составляющих до 90% всех случаев рака легкого составляют делеция в 19 экзоне гена EGFR, кластеризованная возле аминокислот 747-750 позиций и точечная мутация L858R в 21 экзоне гена EGFR. Другие активирующие мутации, на сегодняшний день представлены однонуклеотидными заменами в 18 экзоне и краткими инсерциями в 20 экзоне гена EGFR. По результатам статистических анализов частота встречаемости данных мутаций варьирует от 10-12% вне Азиатского региона до 30-40% среди населения Азии [2-6].

Ингибирование гена EGFR специфическими блокирующими агентами, как например, ТКИ, инициирует апоптоз и уменьшает пролиферацию опухолевой ткани [7]. По данной причине разработка и усовершенствование оптимальных методов оценки статуса однонуклеотидных замен в тирозинкинажном домене гена EGFR является одним из важнейших факторов, обуславливающих эффективность персонализированной терапии рака легкого.

В результате данного исследования были подобраны предварительные оптимальные условия проведения анализа ПЦР-ПДРФ и определен статус делеции E746_A750 в регионе ELREA гена EGFR у больных раком легкого.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сбор и хранение образцов.

В ходе исследования были использованы образцы опухолевой ткани больных с различными типами рака легкого резектабельной стадии, находившихся на стационарном лечении в отделении Торакальной хирургии РСНПМЦОиР. Образцы были собраны после ознакомления пациентов с целью исследования и подписания информированного согласия. Собранные образцы представляли собой фрагменты опухолевой ткани в парафинизированных блоках.

Молекулярно-генетический анализ.

Генетические исследования проводили в лаборатории “Биотехнологии” Центра передовых технологий при Министерстве Инновационного Развития в городе Ташкент. Был выполнен анализ делеции в регионе ELREA в 19-м экзоне гена EGFR. ДНК была выделена с использованием коммерческого набора реагентов “РибоПреп”, основанного на преципитативном механизме выделения нуклеиновых кислот. Качественный анализ выделенной ДНК было проведен методом гель-электрофореза в 1% агарозной гели,

концентрацию выделенной ДНК определяли спектрофотометрическим методом на оборудовании BioSpec-nano

Наличие мутаций определялось методом ПЦР-ПДРФ (Полимеразная цепная реакция – полиморфизм длин рестрикционных фрагментов). Праймеры для амплификации фрагментов были подобраны с использованием NCBI Primer-BLAST and Genescriptprimerdesign.com. Визуализация полученных результатов методом 8% акриламидного гель-электрофореза.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

В результате проведенного исследования, были выделены 12 образцов ДНК из опухолевой ткани в парафинизированных блоках. Выделенные ДНК были визуализированы в 1% агарозном геле электрофорезе (рисунок 1).

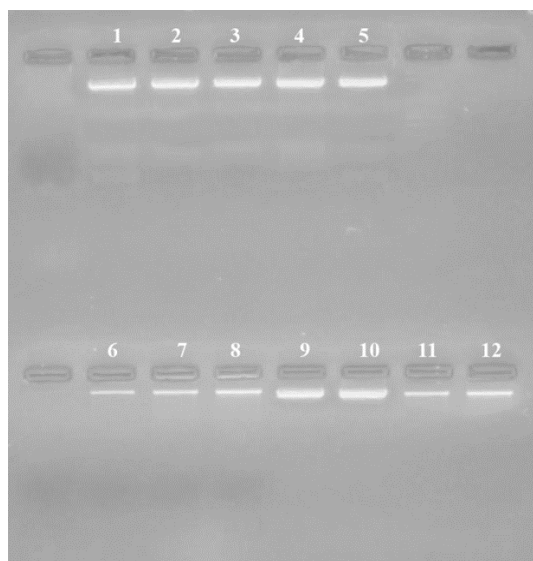


Рисунок 1. Образцы ДНК, выделенные из фрагментов опухолевой ткани

Из выделенных образцов ДНК была произведена амплификация гена EGFR при помощи ПЦР-амплификатора VERITI, производства Applied Biosystems (Thermo Fisher Scientific), в результате были получены ампликоны длиной 168 пар нуклеотидов.

При генетическом тестировании полученных ампликонов методом ПДРФ, было установлено наличие у одного образца (8,3%) делеции E746_A750 в исследуемом регионе (рисунок 2).

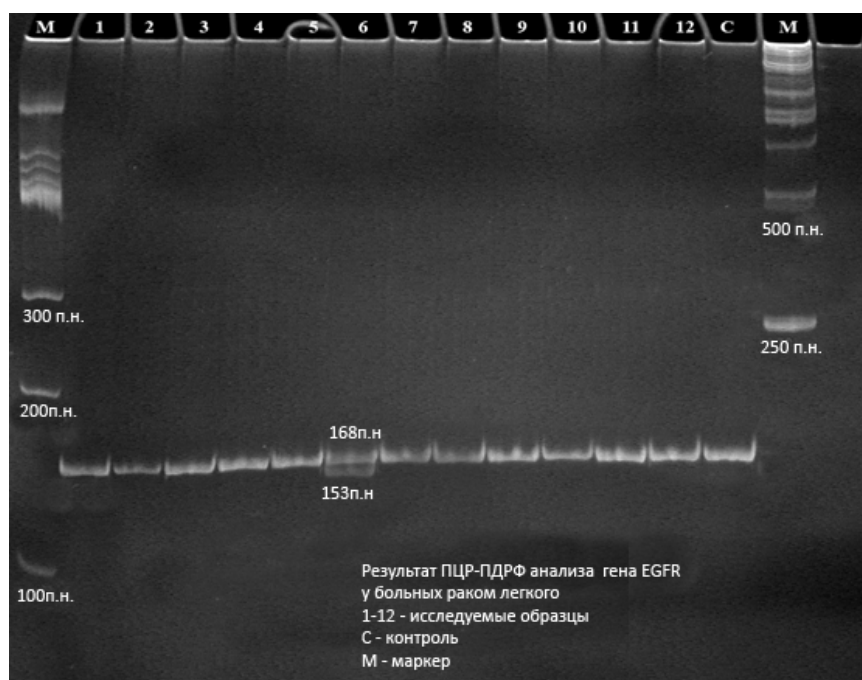


Рисунок 2. Результат ПЦР_ПДРФ анализа делеции E746_A750 в гене EGFR.

Результаты исследований зарубежных ученых свидетельствуют о наличии ассоциации между исследуемой нами делецией и чувствительностью к ингибиторам тирозинкиназ. Как было указано выше, частота встречаемости данной делеции в Азиатском регионе варьирует от 30 до 40% среди разных этнических групп. В нашем исследовании частота встречаемости была равна 8,3%, что свидетельствует о том, что необходимы дальнейшие масштабные исследования в данной области для получения статистически значимых результатов.

Исходя из вышеизложенных данных, можно сделать заключение, что мутации гена EGFR необходимо рассматривать как прогностический фактор, при подборе метода терапии ТК ингибиторами. Стратегия расширения масштабов генетического скрининга позволит повысить частоту выявления мутаций гена EGFR. Такой скрининг создаст возможность максимально индивидуально подобрать метод лечения у конкретных пациентов и повысить эффективность противоопухолевой терапии при раке легкого.

Установление мутаций EGFR у пациентов с различными типами рака легкого и изучение ассоциации между мутациями EGFR и чувствительностью к таргетным препаратам расширяет парадигму, посредством чего генетические изменения в специфических киназах

определяют чувствительность опухоли к селективным ингибиторам. Хотя некоторые испытания цитотоксической терапии с или без gefitiniba не установили высокой степени выживания пациентов с НМРЛ, подверженных таргетной терапии, результаты данного исследования предполагают, что таргетная терапия может быть эффективна у пациентов, имеющих делеции и соматические мутации EGFR, повышая их степень выживаемости.

SUMMARY

RESEARCH OF E746_A750 DELETION IN ELREA REGION OF EGFR GENE IN PATIENTS WITH LUNG CANCER

Zebinisa Mirvokhid qizi Mirakbarova, Shakhlo Utkurovna Turdikulova,
Abror Axmedjanovich Yusupbekov

Analysis of EGFR gene E746_A750 region deletion in FFPE samples of patients with lung cancer inhabiting the Republic of Uzbekistan was conducted. Analysis was carried out by PCR-RFLP method. In 8,3% of analysed samples deletion of 15bp fragment in 19th exone of EGFR gene, determining sensitivity to treatment based on tyrosine kinase inhibitors was detected.

Key words: lung cancer, EGFR, deletion, tyrosine kinase, inhibitors, polymerase chain reaction, E746_A750, L858R

ЎПКА САРАТОНИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА EGFR ГЕНИ ELREA РЕГИОНИДАГИ E746_A750 ДЕЛЕЦИЯСИ ТАДКИКОТИ МАВЗУСИДАНИ МАҚОЛА

РЕЗЮМЕси

Зебиниса Мирвохид қизи Миракбарова¹, Шахло Уткуровна
Турдикулова², Аброр Ахмеджанович Юсупбеков³

Ўпка саратони билан оғриган беморларда Ўзбекистон Республикаси ҳудудида истиқомат қилувчи ўпка саратони билан оғриган беморларнинг парафинланган саратон намуналарида EGFR генининг E746_A750 делецияси таҳлил қилинди. Таҳлил ПЗР-РФУП усулида амалга оширилди. Ўрганилган намуналарнинг 8,3%да EGFR генинг 19 экзонида, тирозинкиназа ингибиторлари асосида яратилган препаратлар ёрдамида даволашга таъсирчанликни белгиловчи, 15 нуклеотид жуфтлик узунлигидаги делеция борлиги аниқланди

Калит сўзлар: ўпка саратони, EGFR, делеция, тирозинкиназа, ингибиторлар, полимераза занжир реакцияси, E746_A750, L858R

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Cappuzzo F, Hirsch F.R, Rossi E. Epidermal growth factor receptor gene and protein and gefitinib sensitivity in non-small-cell lung cancer. J Natl Cancer Inst. 2005; 97:643–655.
2. Choi Y.H, Lee J.K, Kang H.J. Association between age at diagnosis and the presence of EGFR mutations in female patients with resected non-small cell lung cancer. J Thorac Oncol. 2010;5:1949–1952.

3. Cortes-Funes H, Gomez C, Rosell R, et al. Epidermal growth factor receptor activating mutations in Spanish gefitinib-treated non-small-cell lung cancer patients. *Ann Oncol* 2005;16:1081–6.
4. Lynch TJ, Bell DW, Sordella R, et al. Activating mutations in the epidermal growth factor receptor underlying responsiveness of non-small-cell lung cancer to gefitinib. *N Engl J Med* 2004;350:2129–39.
5. Paez JG, Jänne PA, Lee JC, et al. EGFR mutations in lung cancer: correlation with clinical response to gefitinib therapy. *Science* 2004;304:1497–500.
6. Sharma SV, Bell DW, Settleman J, et al. Epidermal growth factor receptor mutations in lung cancer. *Nat Rev Cancer* 2007;7:169–81.
7. Tokumo M, Toyooka S, Kiura K, et al. The relationship between epidermal growth factor receptor mutations and clinicopathologic features in non-small cell lung cancers. *Clin Cancer Res* 2005;11:1167–73.
8. Yoshida K, Yatabe Y, Park JY, et al. Prospective validation for prediction of gefitinib sensitivity by epidermal growth factor receptor gene mutation in patients with non-small cell lung cancer. *J Thorac Oncol* 2007;2:22–8.

УДК: 616.711-009.7-089.5-031.84

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ

**МИРДЖУРАЕВ ЭЛЬБЕК МИРШАВКАТОВИЧ, МАМАТХАНОВА
ЧАРОС БОХОДИРОВНА**
charosmamatkhanova@gmail.com

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Бўйин сохасидаги вертеброген оғриқ ва мушак-тоник синдром билан оғриган 50 беморни даволаш давомида 30 ҳолатда паравертебрал блокада амалиёти қўлланилди. Кузатувлар асосида рефлктор оғриқли ва мушак-тоник синдромларни, паравертебрал блокада қўлланилмаган ҳолатларга нисбатан, тезроқ ва самарали регресси тасдиқланди. Мазкур услубни практик амалиётда кенгроқ қўллашга тавсия берилди.

Калит сўзлар: Паравертебраль блокада, вертеброген оғриқлар, цервикалгия, цервикокраниалгия, цервикобрахиалгия

E.M. MIRDJURAEV., Ch.B. MAMATXANOVA

There were examined 50 patients with vertebral pain syndrome and muscular tonic syndrome, 30 of which were treated by means of administering paravertebral block. Analysis of the obtained data demonstrates considerable and prompt regression of reflex pains and muscular tonic syndromes in the group of patients