



**ЎЗБЕКИСТОН
ВРАЧЛАР
АССОЦИАЦИЯСИ
БЮЛЛЕТЕНИ**

**БЮЛЛЕТЕНЬ
АССОЦИАЦИИ
ВРАЧЕЙ
УЗБЕКИСТАНА**

1

**2011
ТОШКЕНТ**

- Эффективная фармакотерапия в онкологии, гематологии и радиологии 2005, 1, 16-20.
6. Некласова Н.Ю., Жаринов Г.М., Винокуров В.Л., Скрындина Г.М. Локальная и системная модификация лучевой терапии больных раком шейки матки. Проблемы управления качеством онкологической помощи населению Российской Федерации. Материалы Всероссийской научно — практической конференции с международным участием. Казань. 2007 с. 129-132
7. Мардынский Ю.С., Крикунова Л.И., Мкртчян Л.С., Карпицкая В.С./Отдаленные результаты лучевой терапии рака шейки матки с использованием метронидазола/- Рос. онкол. журн.-№4.-2000. пр.24-26
8. Рисмухамедова Р.С., Балмуханов С.Б.и соавт. /Внутриклеточное введение метронидазола при лучевом лечении рака шейки матки/- Радиомодификаторы при лучевой терапии.- Обнинск. 1982г.-стр. 133-136.
9. Тюляндин С.А. и соавт. /Химиолучевая терапия местнораспространенного рака шейки матки/- Материалы VII Российского онкологического конгресса.- Москва.-стр.111-114.
10. Цыб А.Ф., Конопликов А. Г., Кудрявцева Г.Т./Использование электронно-акцепторных соединений в лучевой терапии/- Мед. радиол.1982.-№7.- стр.26-29.
11. Boronow S.//Cancer..-1990.-№5 -P.648-659.
12. Dargent d/? Lambin G/? Romestaing P et al. Effect of radiotherapy on pelvic lymph node metastasis in cervical cancer stages IB-2 — IVA a retrospective analysis of two comparative series/ J.Gynecol. Cancer. 2005.V. 15(3). 468-474.
13. Maneo. Colombo F. Landoni F. et al. Treatment of stage IIB cervical carcinoma. Minerva Ginecol. 2005. V. 57(2). 141-152.
- 14/ Resbeut M., Noirclerc M., Viens P. et al. //Bull.Cancer (Paris).-2001. VOL.80, №11. - P.984-993.

УДК: 616.155.194.8.

ФЕРРОКОМЕД – ФЕРРОПРЕПАРАТЛАРНИНГ ЯНГИ АВЛОДИ

Х.Ф. Фармонқулов
(ТошВМОИ)

ФЕРРОКОМЕД – НОВОЕ ПОКОЛЕНИЕ ФЕРРОПРЕПАРАТОВ

В двух группах больных с железодефицитной анемией проведено лечение с феррокомедом (60 больных) и Сорбифер Д (30 больных). При сравнительном изучении получены аналогичные результаты, несмотря на то, что у нового ферропрепарата содержание элементарного железа в 18-22 раза ниже, чем у Сорбифера Д.

Кирриш. Республикада касалликлар ичида темир танқислиги камқонлиги (ТТК) энг катта кўрсаткичлардан бирини ташкил этиб, умумий касалликлар тизими ичида иккинчи ўринни эгалайди. 1998 йил давомида тиббиёт муассасаларига қилинган жами мурожаатларнинг 16,7%ини ТТК беморлари ташкил этган бўлса [5], 2010 йилга келиб бундай мурожаатлар сони 24%ни ташкил этган.

ТТК ривожланишида энг асосийси инсон организми томонидан темир элементининг кам ўзлаштирилиши ва нисбатан кўп миқдорда йўқотилиши ётади. Темир танқислиги ҳолатини олдини олиш, ёки ТТК патогенетик давоси негизида инсон организми томонидан темир элементининг ўзлаштириш жараёнларини тиклаш муаммоси ётади. Темир танқислиги ҳолати ва унинг камқонлигини даволаш амалда ферропрепаратлар билан утказилади. Ўз навбатида бу препаратларнинг амалиётдаги ўрни уларнинг юқори клиник самара бериши, асоратсиз қабул қилиниши, қўллашга қулай бўлиши ва арзонлигига боғлиқ. Ҳозирги кунгача ферропрепаратларининг кенг қўлланилиши ва етарли миқдорда қабул қилинишига тўсиқ бўладиган сабаб, бу ферропрепаратлар таркибидаги катта миқдордаги темир элементи ажралиши ва сўрилиши давомида пайдо бўладиган асоратлардир [4, 6].

ТТК давосида суткасига беморга 100-200 мг миқдорда элементар темир берилиши керак. Бу темирнинг атиги 25-30%и сўрилади [4]. Қолган қисми ичкадаги водород сульфид билан бирикиб, сўрилмайдиган темир сульфид ҳолатида ахлатни қора ранга бўяб организмдан бесамара чиқиб кетади. Ўз навбатида катта миқдордаги элементар темир асоратларни келтириб чиқаради. Таркибида икки валентли темир сақлаган препаратларда кузатиладиган салбий таъсирлар

кўлами, уч валентли темир препаратларига қараганда бир мунча кўпроқ бўлади [10].

Шу сабабли салбий таъсирларни намоён қилмайдиган, таркибидаги темир организм томонидан тўлиқ ўзлаштирилаётган, прооксидант таъсирга эга бўлмаган, гемоглобин синтези активлигини оширадиган антианемик препаратларни яратиш мақсадга мувофиқдир [2,3].

Маълумот ва текшириш. Ватанимизда илк бор яратилган Феррокомед препарати ана шундай антианемик препаратлар сирасига киради.

Феррокомед, таркибида физиологик эҳтиёжга яқин элементар темир (5,6 мг) сақловчи мураккаб таркибли ферропрепаратдир. Препарат уч биоген элементларнинг эндоген тизимига яқинлаштирилган комплексларни сақлайди: глутафер (1) ва глутамед (2) — тегишлича уч валентли темир ва миснинг глутамин аминокислотаси билан ҳосил қилган биокомплекслари, кобавит (3) — кобальтнинг витамин U ва аминокислотали комплекси [1]. Препарат таркибидаги биомажмуалар нафақат темир дефицитли гемсинтезига ижобий таъсир кўрсатибгина қолмасдан, балки инсоннинг мис ва кобальт каби микроэлементларга бўлган физиологик эҳтиёжини ҳам тўлиқ таъминлайди [7]. Бу препаратнинг ҳар бири ўз мустақил антианемик фаоллигига эга ва ўзаро синергистик таъсирлари туфайли бир бирининг қобилиятларини сезиларли даражада оширади.

Махсус ўтказилган тажрибалар препарат таркибига кирган компонентларнинг организм томонидан ўзлаштирилиш кинетикасида фарқлар борлигини ва бунинг оқибатида препаратнинг антианемик таъсир доираси босқичма босқич амалга ошадиган механизмга бўйсунлиги кўрсатилган (1 жадвал).

Жумладан, Кобавитнинг ярим элиминацияланиш даври (ts) 3 соатни, Глутамедники қарийиб 6 соатни ташкил этса, Глутафернинг ана шундай кўрсаткичи 14,2 соатни ташкил этади. Бу эса уларнинг ўзлаштирилиш кинетикаси қуйидаги тартибга бўйсунлигини кўрсатади: Кобавит > Глутамед > Глутафер.

Препаратнинг таркибий қисмлари ўзлаштирилишининг кетма-кетлигини юқорида келтирилган элиминация тезлиги доимийси (Kel), препарат метаболитик клиренс қиймати (MCR) ва назардаги тақсимланиш ҳажми (avd) кўрсаткичлари ҳам исботлайди.

Препарат таркибий қисмлари ўзлаштирилишининг ўзига хослиги Феррокомеднинг бошқа препаратлардан фарқли бўлган фармакологик ва клиник хусусиятларини намоён қилади. Жумладан, даставвал ўзлаштирилган Кобавит таъсири остида темир элементини ўзлаштириш учун маъсул бўлган барча эндоген тизимлар, шу жумладан жигардаги апотрансферрин синтези ҳамда антиоксидант тизим ферментлари фаоллашади, модда алмашинув жараёнлари жадаллашади ва суяк кўмигининг фаоллиги ортади. Ўз навбатида Глутамед ўзлаштирилиши ва унинг қизил қон тизимига фаоллаштирувчи таъсир этиши, ретикулоцитлар етилишининг жадаллашуви, темир ўзлаштирилиши учун маъсул бўлган оқсилларнинг фаоллашуви билан давом этади. Препаратнинг таркибий қисмлари бўлган ва даставвал ўзлаштирилган компонентлари бундай таъсирлари оқибатида бир вақтнинг ўзида ҳам препарат таркибига кирган (Глутафер), ҳам озуқа маҳсулотларида бўлган темирнинг жадал ўзлаштирилиши, уни гемоглобин синтези жараёнида фаол иштирок этишини таъминлайди.

Феррокомеднинг клиник самарадорлигини аниқлаш мақсадида уни турли генезли ва турли даражадаги камқонлик билан касалланган беморларга тавсия этилди (2 жадвал). Текшириш гематология ва қон қуйиш илмий текшириш институти гематология бўлимларида ўтказилди. Препаратнинг фаоллигини қиёсий таҳлил қилиш учун бир гуруҳ беморларга таркибида 100 мг соф темир сақлаган Сорбифер Дурулес препарати берилди.

Гуруҳларга ТТК ва аралаш турдаги камқонликлар (витамин B₁₂, фолат кислотаси ва темир етишмаслиги камқонлиги) мавжуд беморлар танланди. Даво муолажалари клиник шароитда, муттасил кузатув остида 10-11 кун мобайнида ўтказилди.

(Hb 70-90 г/л) камқонлик гуруҳ беморларида касаллик ҳамроҳли дард билан кечган. Беморларда кўпроқ ошқозон-ичак тизими, жигар ва буйрак ҳасталиклари қайд этилган. Беморларда бачандондан қон кетиш, бавосил, қандли диабет ва бошқа касалликлар ҳам бўлиб, уларнинг аксарияти камқонликнинг оғир кечишига қўшимча сабаб бўлган.

Феррокомед ва Сорбифер Дурулес ута оғир ва оғир камқонлик беморларга 1 таблеткадан 3 маҳал, ўрта оғир беморларга эса 1 таблеткадан 2 маҳал берилди. Феррокомед овқатдан 1 — 1,5 соат олдин, ошқозон — ичак тизими касалликлари мавжуд беморларга овқатдан кейин берилди.

Феррокомед таъсирини ўрганиш даврида асосий этибор бир вақтнинг ўзида унинг клиник самарадорлиги ва намоён бўлиши мумкин бўлган салбий таъсирларга қаратилди.

Муҳокама. Олинган натижаларнинг таҳлили Феррокомед камқонликнинг оғирлик даражалари

қандай бўлишligидан қатъий назар, ижобий клиник самара намоён этишligини кўрсатди (3 жадвал).

Жумладан, ўта оғир камқонлик беморларда, Феррокомед таъсири остида, гемоглобин даражаси даводан аввалгига қараганда 27,5 г/л ортди, эритроцитлар сони эса 0,94x10¹²/л га ўсди. Шунга яқин кўрсаткичлар оғир камқонлик беморларида ҳам кузатилади. Бу кўрсаткичлар Феррокомеднинг нафақат юқори даражадаги камқонликга қарши фаолликга эга эканлигини кўрсатибгина қолмасдан, балки унинг тўқималардаги темирни гем синтезида фаол иштирокини таъминлашини ҳам исбот этди.

Препаратнинг қисқа муддатда қўлланилишига қарамасдан унинг таъсири остида ретикулоцитлар сонининг қарийб икки баробар ортганлиги аниқланди (3 жадвал).

Олинган натижаларни қиёсий таққослаш шуни кўрсатдики, таркибида 100 мг соф темир сақлаган Сорбифер Дурулес ва 5,6 мг темир сақлаган Феррокомед препаратларининг гемоглобин даражаси ва эритроцитлар сони таъсирига кўра клиник самарадорлиги деярли фарқланмайди (4 жадвал). Сорбифер Дурулеснинг биз томондан аниқланган клиник самараси адабиётда келтирилган кўрсаткичларга мос келади [6].

Аммо, шуни ҳам айтиб ўтиш керакки, Феррокомед таркибида бемор организмига киритилган темир миқдори Сорбифер Дурулесга қараганда 18 дан 22 мартабагача кам (4 жадвал). Бошқача сўз билан айтганда Феррокомед препаратини қўллаш инсон организмига физиологик талабларга жавоб берадиган миқдорда темир киритиб, юқори клиник самара олиш имкониятини яратади.

Феррокомеднинг гемоглобин ва қоннинг қизил қисмига кўрсатган ижобий таъсири оқибатида камқонликнинг оғирлик даражасининг қисқа муддатларда кескин камайиши кузатилади (5 жадвал).

Олиб борилган кузатувлар натижасида Феррокомед қабул қилган гуруҳ беморларида даво курси тугагандан сўнг ҳам гемоглобин кўрсаткичи ва эритроцитлар сонига ўсиш борлиги аниқланди (6 жадвал). Бундай таъсир Феррокомед томонидан тўқималардаги темирнинг ўзлаштирилиши ва алмашинуви жараёнларига маъсул бўлган эндоген тизимлар, препаратни бевосита қабул қилиш тўхтатилгандан сўнг ҳам фаоллашган ҳолатда сақланиб қолишининг натижасидир. Бу эса Феррокомед «давомийлик таъсир эффекти» ёки «бевосита таъсирдан сўнгги таъсир» табиатига эга препарат эканлигини кўрсатади.

Феррокомед таъсири остида бир вақтнинг ўзида нафақат зардобдаги темир миқдорининг, балки организмдаги темир захирасининг асосий кўрсаткичи [8, 9] ва элементни биологик жиҳатдан унумли фойдаланиш шаклидаги захираси бўлган ферритин миқдорининг ҳам ортиб бориши кузатилади.

Бу ва юқорида келтирилган натижалар Феррокомед таъсирида бир вақтнинг ўзида темир элементи гомеостази тикланиши, захирасининг тўлиши ва элементнинг модда алмашинуви жараёнларида, шу жумладан гем синтезида фаол иштирок этишининг таъминланишини кўрсатади.

Препаратнинг салбий таъсирларини аниқлашга қаратилган кузатувлар шуни кўрсатдики, Феррокомедни қўллаш жараёнида, бошқа ферропрепаратлардан фарқли равишда, ахлат қорайиши кузатилмайди. Бу эса препарат таркибидаги темир моддаси тўлиқ сўрилганлигини кўрсатади. Бундан ташқари Феррокомед таъсирида кўнгил айнаш, қорин бўшлиғидаги оғриқлар ва бошқа темир препаратларига хос нохуш белгилар қайд этилмади.

Феррокомед қабул қилган беморларда даво бошида ва охирида умумий клиник шикоятлар регрессияси ўрганилди ва беморларда касаллик белгиларининг тез ва самарали камайиши аниқланди (7 жадвал).

Шуни ҳам таъкидлаш керакки, ўрта оғир даражадаги беморларда даво мобайнида даводан аввал кузатилган клиник шикоятлар тўлиқ йўқолди.

Феррокомед оксил алмашинувида ҳам ижобий таъсир кўрсатиши, оғир ва узоқ давом этувчи камқонликларда кузатиладиган дис- ва гипопропротеинемияларни олдини олиш ёки йўқотиш хусусиятига эга эканлигини кўрсатди.

Феррокомед бошқа йўлдош касалликларга берилган даво препаратлари билан яхши қабул қилинди ва улар орасида бирон бир номутаносиблик ҳолатлари кузатилмади.

Хулоса. Янги антианемик Феррокомед препарати клиник текширувларидан олинган натижалар асосида қуйидагиларни таъкидлаш мумкин.

• Препарат таъсири остида бир вақтнинг ўзида темир гомеостази тикланади, захира тўлиши кузатилади ва элементнинг модда алмашинуви жараёнларида, шу жумладан гем синтезида фаол иштирок этиши таъминланади.

1 жадвал
Феррокомед фармакокинетикасининг кўрсаткичлари ва қийматлари

Фармакокинетик кўрсаткичлар	Фармакокинетик кўрсаткич қийматлари		
	Глутафер	Глутамед	Кобавит
t_s , соат	14.2 ± 0.73	5.9 ± 0.29	2.9 ± 0.17
avd, мл/кг	9.88 ± 0.39	562.5 ± 33.75	7547.17 ± 377.35
MCR, мл/кг · соат	12.05 ± 0.48	66.07 ± 3.96	1803.5 ± 108.2
K_{el} , соат ⁻¹	0.049 ± 0.0024	0.188 ± 0.0047	0.239 ± 0.014

2 жадвал
Гуруҳлардаги камқонлик турлари ва оғирлик даражалари

Беморлар гуруҳлари	Ташхис		Камқонлик оғирлик даражаси		
	БТК %	Араш*	ўрта оғир	Оғир	урта оғир
Феррокомед	38	22	24	23	13
Сорбифер Дурулес	10	20	17	11	2

*ҳамма ўрта оғир (Hb 50 г/л дан паст), оғир (Hb 50-70 г/л) ва ўрта оғир

3 жадвал
Феррокомед билан даволанган беморлар лаборатор текшириш натижалари

Кўрсаткичлар	Даводан аввал	Даводан сўнг
ўрта оғир камқон беморлар (n=24)		
Гемоглобин, г/л	42.45 ± 6.40	69.95 ± 7.1
Эритроцитлар, $\times 10^{12}/л$	2.29 ± 0.45	3.23 ± 0.35
Ретикулоцитлар, %	5.00 ± 1.80	15.4 ± 3.5
Оқсил, г/л	70.4 ± 6.80	72.4 ± 5.7
Оғир камқон беморлар (n=22)		
Гемоглобин, г/л	57.35 ± 4.75	78.30 ± 9.0
Эритроцитлар, $\times 10^{12}/л$	2.68 ± 0.50	3.37 ± 0.38
Ретикулоцитлар, %	5.50 ± 1.30	16.8 ± 2.9
Оқсил, г/л	74.15 ± 6.27	77.35 ± 5.25
ўрта оғир камқон беморлар (n=13)		
Гемоглобин, г/л	72.15 ± 8.90	110.0 ± 11.15
Эритроцитлар, $\times 10^{12}/л$	3.29 ± 0.42	3.98 ± 0.30
Ретикулоцитлар, %	6.0 ± 1.25	17.5 ± 2.30
Оқсил, г/л	71.50 ± 8.70	73.20 ± 7.20
Уч гуруҳ беморлар бўйича ўртача кўрсаткичлар (n=60)		
Гемоглобин, г/л	56.50 ± 9.8	80.30 ± 12.3
Эритроцитлар, $\times 10^{12}/л$	2.70 ± 0.58	3.45 ± 0.42
Ретикулоцитлар, %	5.20 ± 1.50	16.1 ± 3.2
Оқсил, г/л	71.35 ± 6.5	73.40 ± 5.4

4 жадвал
Сорбифер Дурулес ва Феррокомед препаратларидаги элементар темир миқдори ва гемоглобин ҳам эритроцитларнинг кунлик ўсиш кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар (элементар темир миқдори, мг)	Сорбифер Дурулес	Феррокомед
- бир мартабада қабул қилинган	100	5,6
- бир сутка давомида қабул қилинган	200 - 300	11,2 - 16,8
- даво мобайнида қабул қилинган	2200 - 3300	123,2 - 184,8
Гемоглобин, г/л	1,9	2,1
Эритроцитлар, $\times 10^{12}/л$	0,041	0,068

5 жадвал

Сорбифер Дурулес ва Феррокомед препаратларнинг камқонлик огирлик даражасига таъсирлари

Препаратлар	Камқонликнинг даводан сунгги огирлик даражалари (%)			
	ута огир	Огир	урта огир	Енгил
ута огир даражадаги камқонлик гуруҳи ида даволанган беморлар кўрсаткичи				
Сорбифер Дурулес	12,0	47,0	41,0	-
Феррокомед	-	75,0	25,0	-
Огир даражадаги камқонлик гуруҳи ида даволанган беморлар кўрсаткичи				
Сорбифер Дурулес		18,5	54,5	27,0
Феррокомед		-	75,0	25,0
урта огир даражадаги камқонлик гуруҳи ида даволанган беморлар кўрсаткичи				
Сорбифер Дурулес			50,0	50,0
Феррокомед			-	100,0

6 жадвал

Феррокомед билан даволанган беморларнинг лаборатор текшириш натижалари

Кўрсаткичлар	Даводан 10 кун утгач олинган даводан сунгги таъсир» эффеќти натижалари
Ута огир камқонлик гуруҳи беморлари (n = 5)	
Гемоглобин миќдорининг ортиши, г/л	12,3
Эритроцитлар сонининг ортиши, $\times 10^{12}/л$	0,39
Оқсил миќдорининг ортиши, г/л	4,5
Зардоб темири миќдорининг ортиши, мкм/л	1,5
Огир камқон гуруҳи беморлари (n = 9)	
Гемоглобин миќдорининг ортиши, г/л	8,8
Эритроцитлар сонининг ортиши, $\times 10^{12}/л$	0,23
Оқсил миќдорининг ортиши, г/л	1,6
Зардоб темири миќдорининг ортиши, мкм/л	0,3

7 жадвал

«Феррокомед» препаратининг клиник белгилар регрессиясига таъсири

Клиник шикоятлар	Даводан олдин	10 кундан даво охиридаги шикоятлар (%)	
		Ута огир камқонлик	Огир камқонлик
Қувватсизлик	100	25	17
Тез толиқиш	100	19	17
Юрак уришининг тезлашиши	100	19	17
Ҳаллослаш	100	37	30
Бош айланиши	100	50	31
Тери сатҳининг оқлиги	100	25	23

- Препарат таркибидаги элементар темир миќдорининг камлиги ошқозон-ичак тизимига салбий таъсир кўрсатмади.
- Феррокомед препарати таркибидаги темир тулик сўрилади ва бунинг оқибатида ахлат қорайиши, диспептик ҳолатлар кузатилмади.
- Препаратнинг ўзига хос таркиби унинг озуқа маҳсулотларида сақланган табиий темир сўрилишининг фаоллашувини ва ошқозон-ичак тизими шиллиқ пардасига протектив таъсир кўрсатишини таъминлади.
- Феррокомед қабул қилган беморларда ноҳуя таъсир ва даводан воз кечиш ҳолатлари кузатилмади.
- Препарат таркибидаги биомажмуалар инсоннинг мис ва кобальт каби микроэлементларга бўлган физиологик эҳтиёжини таъминлайди.

АДАБИЁТЛАР

1. Акбаров А.Б., Харитонов Ю.Я. Бионеорганическая химия металлов, аминокислот и биоконплексов. Ташкент: Фан, 1994. С.123-157
2. Бахрамов С.М., Фарманкулов Х.К., Нигматова М.С. Клинические испытания нового отечественного антианемического препарата – феррокомеда // Центральноазиатский медицинский журнал, 2008. Том XIV, Вып.3, С. 206-209
3. Бахрамов С.М., Фарманкулов Х.К. Клинические испытания нового отечественного антианемического препарата – феррокомеда // Информационное письмо Минздрава Республики Узбекистан №0182 от 03.07.2009.
4. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике. М.: 2001. 100 с.
5. Медико-статистический сборник «Показатели здоровья и здравоохранения в Республике Узбекистан в 1998 году» (Под редакцией Асадова Д.А.). Ташкент, 1999 г. С.5.
6. Мартынов А.И., Гороховская Г.Н., Соболева В.В., Куликова А.А. Лечение железодефицитных анемий с использованием препарата Сорбифер Дурулес // В мире лекарств, 2000, Вып. 4, С.47-51
7. Торшин С.П., Удельнова Т.М., Ягодин Б.А. Микроэлементы, экология и здоровье человека // Успехи современной биологии, 1990. Том. 109, Вып. 2, С.279-292
8. Смирнова Л.А., Торговцева Л.С., Шуваева Л.П., Шишкова В.В. Оптимальный скрининг при анемическом синдроме // Медицинские новости. – 2007. – Вып.11. – С. 85-86;
9. WHO/ Nutritional anemias-report of WHO scientific group. – Geneva, 1997.
10. Jacobs P., Wood I., Bird A.R. Better tolerance of iron polymaltose complex compared with ferrous sulfate in the treatment of anemia // Hematology. 2000. Vol. 5, P. 77-83.

УДК-611.817.1+612.627.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕЙРОННЫХ ПОПУЛЯЦИЙ СЛОЁВ ТОНЗИЛЛЯРНОЙ ДОЛКИ МОЗЖЕЧКА ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ ЗАДНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Улутбекова Г.Ж., Косимходжаев И.К., Маматалиева М.А., Косимова Г.З.
(АндГосМИ)

МИЯЧАНИ ТОНЗИЛЛЯР БЎЛАГИ ҚАТЛАМЛАРИ НЕЙРОНЛАРИ ПОПУЛЯЦИЯСИНИ ОЁҚЛАР АМПУТАЦИЯСИДАН КЕЙИНГИ МОРФОМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Миячани тонзилляр бўлагини текширишни натижалари шуни кўрсатадики, нерв хужайраларида морфометрик қайтар ва қайтмас ўзгаришлар пайдо бўлади. Узоқ муддатлардаги (60, 90 ва 180 кунларида) патогенетик механизмлар саногенез механизмларини фаоллашуви билан биргаликда намоён бўлади, уни умуман олинганда постравматик атаксияни тузилиш эквиваленти сифатида кўрилиши мумкин бўлади.

Актуальность работы. Мозжечок является рефлекторным центром для припроцептивных импульсов и регулятором автоматического равновесия, точности и соразмерности движений, т.е. координации движений, а также мышечного тонуса.

Цель работы. Изучить морфометрические изменения нейронных популяций зернистого, ганглионарного и молекулярного слоёв тонзиллярной долики мозжечка (ТДМ) после ампутации конечности у собак.

Материалы исследования. Изучены 35 взрослых беспородных собак весом от 9 до 15 кг. Животные были разделены на 2 группы: первую – контрольная - из 5 собак; вторую группу составили 30 собаки, которым была произведена трехмоментная ампутация правой задней конечности на уровне средней трети бедра по Н.И.Пирогову. Сроки наблюдения 7, 21, 30, 60, 90, 180 сутки. Определяли морфометрические параметры - высоту, ширину, плотность в норме и патологически измененных нейронов по морфометрическому методу Г.Г.Автандилова [1].