



IQTIDORLI TALABALARNING ILMIY
TADQIQOT FAOLIYATINI TASHKIL ETISH
BO'LIMI



**"INSONGA E'TIBOR VA SIFATLI TA'LIM" YILIGA
BAG'ISHLANGAN "BUGUNGI KUN ILMIY
IZLANISHLAR YOSHLAR NIGOHIDA"
MAVZUSIDAGI
"TALABALAR ILMIY JAMIYATI"NING**

**51-RESPUBLIKA ILMIY-AMALIY
KONFERENSIYA**

MATERIALLARI

12 MAY 2023 YIL

STUDY OF THE MORPHOFUNCTIONAL STATES OF RESPIRATORY WAYS IN DIABETES ON THE BASIS OF EXPERIMENTAL RESEARCH

**Sobirova D.R., the applicant assistant Professor of the Department of
Histology and Medical Biology**

**Scientific supervisor: Usmanov R. D. head of the department, doctor of
medical sciences, professor, head of the department of human anatomy and
clinical anatomy, Azizova F. K. doctor of medical sciences, professor, head of
the Department of Histology and Medical Biology, TMA**

Relevance of the topic: Diabetes mellitus refers to a group of diseases that affect how the body uses blood sugar. Diabetes is a systemic metabolic disease characterized by persistent hyperglycemia, the complications of which adversely affect many organ systems, including blood vessels, kidneys, retina, and nervous system.

The purpose of the study: to study the dynamics of morphological changes in the pulmonary vessels in diabetes in experimental studies and their influence on the state of the respiratory system

Materials and methods: Histological examination of semi-thin sections of lung tissues of rats for histological examination revealed uniformity of filling of pulmonary vessels with blood, significant amount of erythrocytes in their cavity, state of lung parenchyma is physiologically normal. In 6-month-old rats, interalveolar septal walls contain single collagen fibers. In the peribronchial and perivascular spaces, there is an accumulation of a small amount of lymphoid tissue. Such morphological variability reflects the age-related characteristics of the normal structure of the lungs in a physiological state. The dynamics of morphometric parameters of lung structures in rats from two to six months of age shows the formation of compensatory-adaptive changes related to the course of diabetes. In the animals of the control group, the integral indicators of carbohydrate metabolism are given according to physiological indicators.

According to the results of microscopic examination of the semi-thin sections of the lungs of the experimental group animals, on the 60th day of diabetes, no significant structural differences from the control group animals were detected, except for slight hypertrophy in the peribronchial area. Perivascular lymph nodes with vascularization are also seen.

On the 60th day of diabetes, the level of hyperglycemia in rats in the experimental group was 8.1 ± 0.2 mmol/l, HbA1C - $7.1 \pm 0.2\%$, which indicates the average severity of the disease. According to the morphometric analysis, it was found that on the 60th day of experimental diabetes in rats, compared to control rats, AKK values increased significantly - 17.4% ($p < 0.05$), AK - 0.45% ($R < 0.05$). Alveolar depth index in rats increased by 6.3% ($R < 0.05$) compared to intact animals on day 60 of alloxan diabetes.

The experiment was continued by cutting the heads of rats for histological examination. Material fixed with 10% neutral formalin was used for histological examination. Paraffin blocks were prepared based on the standard. Prepared preparations were stained with hematoxylin-eosin and Van Gieson. The prepared preparations were observed by camera photofixation using a NLCD-307B microscope (China). Morphometry was performed using Digimizer 2007 software; alveolar width (AW), alveolar depth (AD) and alveolar entrance width (AEW) were measured. Statistical processing of research results was carried out using Statistica v.10 software (StatSoft Inc.). A descriptive analysis of each sample was performed. Differences between samples were assessed using the Mann-Whitney U-test.

Conclusion: polymorphism of structural changes in the mucous membrane of the lungs was noted in diabetes, in particular, the level of keratinization, thickness, epithelial layer and the presence of inflammatory cell infiltration were determined.

ОРОТАЦИДУРИЯ И МЕХАНИЗМ ЕЁ ЛЕЧЕНИЯ УРИДИНОМ

**Собирова Д. Ш., Медико-педагогический и лечебный факультет,
направление лечебное дело 218 группа**

Научный руководитель: доцент Каримова Ш.Ф.

**Кафедры «Медицинская и биологическая химия, медицинская
биология, общая генетика», ТашПМИ**

Актуальность. Оротацидурия – наследственное заболевание, связанное с утратой двух ферментов пути синтеза пиримидинов – оротат-фосфорибозилтрансферазы и оротидиндекарбоксилазы (I тип) или только отсутствием оротидиндекарбоксилазы (II тип). В детском возрасте для больных характерны отставание в развитии, мегалобластическая анемия, оротовая ацидурия, подверженность инфекциям. Организм испытывает «пиримидиновый голод». С мочой при заболевании I типа может выделяться до 1,5 г в сутки оротовой кислоты, что в 1000 раз превышает норму.

Цель работы. Представить данные о дифференциальной диагностики подагры, выяснение роли оротат-фосфорибозилтрансферазы и оротидиндекарбоксилазы в патогенезе оротацидурии.

Методы исследования. Анализ литературы по вопросу изучения механизмов развития и методов лечения оротацидурии. Показать, что наличие кристаллов оротовой кислоты в охлажденной моче и сопутствующего «пиримидинового голода» является важными признаками заболевания.

Результаты исследования. Клинически наиболее характерное следствие оротацидурии это мегалобластная анемия, вызванная неспособностью организма обеспечить нормальную скорость деления клеток эритроцитарного ряда. Недостаточность синтеза пиримидиновых нуклеотидов сказывается на интеллектуальном развитии, двигательной способности и сопровождается нарушениями работы сердца и ЖКТ. Нарушается формирование иммунной системы, и наблюдается повышенная чувствительность к различным инфекциям. Лечение: Оротовая кислота не токсична; нарушения развития являются следствием «пиримидинового голода». Поэтому для лечения этой болезни применяют уридин в дозах 0,5-1 г в сутки. Такое лечение устраняет «пиримидиновый голод», снижает выделение оротовой кислоты. Лечение должно продолжаться без перерывов на протяжении всей жизни.

Выводы. Гиперэкскреция оротовой кислоты сопровождается нарушениями со стороны мочевыводящей системы и образованием камней. При отсутствии лечения больные обычно погибают в первые годы жизни. При этом оротовая кислота не оказывает токсического эффекта. Многочисленные нарушения в работе разных систем организма вызваны утратой двух ферментов пути синтеза пиримидинов – оротат-фосфорибозилтрансферазы и оротидиндекарбоксилазы (I тип), в последствии приводящим к «пиримидиновому голоду».

623.	Shokirova Ch.T. KITOV O'QISH VA KITOVXONLIKNING TALABA RUHIYATI RIVOJLANISHIGA TA'SIRI	668
624.	Шоназарова У. И. АНТИМИКРОБНЫЕ ПЕПТИДЫ – ИНОВАЦИЯ В АНТИМИКРОБНОЙ ТЕРАПИИ	669
625.	Shoyiqulova Sh.M. RIM VA GRETSIYADA DAVOLASHNING QADIMIY USULLARI	670
626.	Shukurbekova S.A. YANGI AVLOD TALABALARI VA ULARNING TA'LIMIGA OID ZAMONAVIY QARASHLAR	671
627.	Шукуруллаева Ф.Ф. ИЗМЕНЕНИЕ СТРУКТУРЫ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ГИПОКСИИ У БОЛЬНЫХ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ (БА)	672
628.	Шукуруллаева Ф.Ф. ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ	673
629.	Собиров К.К. АМИНОКИСЛОТНЫЕ НЕЙРОМЕДИАТОРЫ И ИХ РОЛЬ В ФУНКЦИОНИРОВАНИИ ЦНС	674
630.	Собиров М.Т. ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ТЕЛЕМЕДИЦИНЫ	675
631.	Sobirova D.R. STUDY OF THE MORPHOFUNCTIONAL STATES OF RESPIRATORY WAYS IN DIABETES ON THE BASIS OF EXPERIMENTAL RESEARCH	677
632.	Собирова Д. Ш. ОРОТАЦИДУРИЯ И МЕХАНИЗМ ЕЁ ЛЕЧЕНИЯ УРИДИНОМ	678
633.	Sobirova H.E. ROMPE'S DISEASE AND ITS SIGNIFICANCE IN PEDIATRICS	679
634.	Содикова С.Б. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ СРЕДИ ШКОЛЬНИКОВ ГОРОДА САМАРКАНДА	680
635.	Цой М.Е. ЗНАЧЕНИЕ КУРСА ИСТОРИИ МЕДИЦИНЫ В ПОДГОТОВКЕ БУДУЩИХ ВРАЧЕЙ.	682
636.	Цой М.Е. ФИЗИОЛОГИЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ	683
637.	Султанбаева М.У. ВЛИЯНИЕ СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ПЕДАГОГОВ МЕДВУЗА	684
638.	Султанбаева А.С. ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА	685