



CAUSES AND CAUSES OF METAPLASIA OF THE CYLINDRICAL EPITHELIUM IN SMOKERS

Xolbekov Baxtyor Baymanovich

Termez Branch of Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

Azimov Alyorbek Xayrullo O'g'li

Termez Branch of Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

Zulfuqorova Mohihexra Shuxrat qizi

Termez Branch of Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

Abdullayev Javohirbek Hamidullo O'g'li

Termez Branch of Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

Norqobilov Shahobiddin Yo'lchiyevich

Termez Branch of Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

ABSTRACT: - One of the pathogenetic factors of bronchial metaplasia in smokers, susceptibility to poor-quality transforming diseases and measures to prevent early formation were examined by the authors. In smokers, a predisposition to bronchial metapilation is observed in 15% of patients, with long-term exposure to the airways, flat multilayered metaplasia of the columnar epithelium is observed. Accordingly, mitigation measures have been taken and early prevention investigated.

“CAUSES AND CAUSES OF METAPLASIA OF THE CYLINDRICAL EPITHELIUM IN SMOKERS”

KEYWORDS: Metaplasia, smokers, carcinoma, bronchial urgency

INTRODUCTION

Eine flache mehrschichtige Metaplasie ist eine prä-tumorale Veränderung des Bronchialepithels, die in der Lunge als Reaktion auf eine toxische Verletzung durch Zigarettenrauch beobachtet wird [1]. Es ist Teil eines mehrstufigen Prozesses, der zu einer vollständigen neoplastischen Transformation, also einem Bronchialkarzinom, führen kann. Nicht alle Bronchialmetaplasie-Läsionen entwickeln sich zu Neoplasien, insbesondere niedriggradige, und einige kehren zum normalen Epithel zurück, insbesondere nach Beendigung des Rauchens. Während der Bronchialmetaplasie treten zunächst die stillen Basalzellen innerhalb des pseudostratifizierten Epithels wieder in den Zellzyklus ein und werden hyperproliferativ. In der nächsten Phase des Prozesses beginnt das Epithel, die Symptome eines Karzinom-Phänotyps auszudrücken, anstatt eines einfachen pseudostratifizierten Epithels. Die Rauchergeschichte wird mit 90 % der Fälle von Lungenkrebs in Verbindung gebracht, und 15 % der lebenslangen Raucher entwickeln Lungenkrebs. Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung wird ebenfalls mit dem Rauchen in Verbindung gebracht und ist ein unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung von Lungenkrebs, der das Risiko um das bis zu 4,5-fache erhöht. Auch eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung liegt bei 50 bis 70 Prozent der Patienten mit Lungenkrebs vor. Die Ursache der erhöhten Empfindlichkeit bei Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung ist unbekannt. Es wurden mehrere Optionen vorgeschlagen, darunter gemeinsame molekulare Wege, beeinträchtigte Fähigkeit, Karzinogene aufgrund obstruktiver Atemwege

zu beseitigen, und chronische Entzündungen in den Atemwegen. Häufig wird eine flache mehrschichtige Metaplasie des Zylinderepithels beobachtet, wenn die Atemwege über längere Zeit ständig freigelegt sind. Im Respirationstrakt entsteht das Flachzellkarzinom meist dort, wo eine Metaplasie des Zylinderepithels zum mehrschichtigen Plattenepithel vorliegt. einschließlich allgemeiner molekularer Wege, beeinträchtiger Fähigkeit, Karzinogene aufgrund obstruktiver Atemwege zu beseitigen, und chronischer Entzündung in den Atemwegen. Häufig wird eine flache mehrschichtige Metaplasie des Zylinderepithels beobachtet, wenn die Atemwege über längere Zeit ständig freigelegt sind. Im Respirationstrakt entsteht das Flachzellkarzinom meist dort, wo eine Metaplasie des Zylinderepithels zum mehrschichtigen Plattenepithel vorliegt. einschließlich allgemeiner molekularer Wege, beeinträchtiger Fähigkeit, Karzinogene aufgrund obstruktiver Atemwege zu beseitigen, und chronischer Entzündung in den Atemwegen. Häufig wird eine flache mehrschichtige Metaplasie des Zylinderepithels beobachtet, wenn die Atemwege über längere Zeit ständig freigelegt sind. Im Respirationstrakt entsteht das Flachzellkarzinom meist dort, wo eine Metaplasie des Zylinderepithels zum mehrschichtigen Plattenepithel vorliegt. Häufig wird eine flache mehrschichtige Metaplasie des Zylinderepithels beobachtet, wenn die Atemwege über längere Zeit ständig freigelegt sind. Im Respirationstrakt entsteht das Flachzellkarzinom meist dort, wo eine Metaplasie des Zylinderepithels zum

“CAUSES AND CAUSES OF METAPLASIA OF THE CYLINDRICAL EPITHELIUM IN SMOKERS”

mehrschichtigen Plattenepithel vorliegt. Häufig wird eine flache mehrschichtige Metaplasie des Zylinderepithels beobachtet, wenn die Atemwege über längere Zeit ständig freigelegt sind. Im Respirationstrakt entsteht das Flachzellkarzinom meist dort, wo eine Metaplasie des Zylinderepithels zum mehrschichtigen Plattenepithel vorliegt.

Der Zweck unserer Forschung -Verhinderung metaplasieverursachender Prozesse während der Entwicklung des Flachzellkarzinoms bei Rauchern.

Inspektionsergebnisse und Schlussfolgerungen

Diese Studie verglich gesunde Raucher und ungesunde Raucher. Bei Rauchern mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung weist das Karzinom auf eine Zunahme der epithelialen Symptome hin, die dem metaplastischen Phänotyp entsprechen, und auf den Verlust des normalen pseudostratifizierten Epithels. Darüber hinaus wird bei Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung im Vergleich zu gesunden Nichtrauchern eine Zunahme der Menge an voll differenziertem Plattenepithel beobachtet. Diese Veränderungen gehen einher mit einer Zunahme des Anzeichens einer frühen Karzinogenese. Nach unserem Kenntnisstand handelt es sich hierbei um eine kleine Studie, die die SEM-Spiegel im Bronchialepithel von Rauchern und gesunden Kontrollteilnehmern mit und ohne chronisch obstruktiver Lungenerkrankung bewertet. Diese Daten deuten darauf hin, dass SEM in den Atemwegen als Reaktion auf die Wirkung von Zigaretten auftreten kann. In unserer Studie waren alle Patienten von SOOQ aktuelle Raucher, und wir beobachteten keinen Zusammenhang mit der jährlichen Vorgeschichte. Wir fanden keinen Unterschied im SEM zwischen gesunden Nichtrauchern und aktuellen gesunden

Rauchern, was zeigte, dass SOOK nicht nur Rauchen ist, sondern auch ein Faktor, der zu diesen SEM-Veränderungen beiträgt. Die SEM-Expression im Bronchialepithel ist bei Patienten mit SOOK 1 und 2 im Vergleich zu gesunden Rauchern mit erhöhten SEM-Spiegeln und vollständig differenziertem zylindrischem Epithel verbunden. Frühere Studien haben einen Anstieg des Serums und der KEA-Sekretion bei Patienten mit SOOQ im Vergleich zu gesunden Nichtrauchern festgestellt, aber es gibt keinen Unterschied in der Schwere von SOOQ, was darauf hinweist, dass eine KEA-Erhöhung ein Zeichen des Rauchens ist. Die Expression von P53, einem Tumorsuppressorgen, wird in normalen Zellen nicht beobachtet. Unseres Wissens nach hatte keiner unserer Probanden Lungenkrebs oder Lungenkrebs in der Vorgeschichte, sodass die von uns beobachteten prä-tumoralen Veränderungen möglicherweise die ersten Ereignisse dieses Übergangsprozesses sind und diese Symptome möglicherweise noch nicht reguliert sind. Zusätzlich, Wir haben die Expression nur in Bereichen des Epithels mit einem normalen pseudostratifizierten Erscheinungsbild bewertet, wir haben die Expression in SEM-Bereichen nicht bewertet, was möglicherweise angemessener ist. Wir beobachteten jedoch eine signifikante Korrelation zwischen der Ki67-Expression und dem SEM- und Epithelniveau mit vollständig zylindrischem Epithel-Phänotyp. Daher haben wir zukünftige Arbeiten identifiziert, um SEM mit vollständig zylindrischem Phänotyp und Expression im Epithel zu bewerten. SEM ist eine neoplastische Veränderung im Epithel. Die langfristige Raucherentwöhnung ermöglicht bei Patienten mit COPD im Vergleich zu Rauchern mit COPD eine Reduktion der SEM und reduziert auch das Risiko, an Lungenkrebs zu erkranken. Daher ist die Früherkennung dieser prä-neoplastischen Veränderungen wichtig,

“CAUSES AND CAUSES OF METAPLASIA OF THE CYLINDRICAL EPITHELIUM IN SMOKERS”

um eine frühzeitige Intervention zu erleichtern. Dies ist schwierig, da die Patienten in diesem frühen Stadium asymptomatisch sind,

FAZIT

1. Bei Rauchern kann eine Prophylaxe einer Metaplasie des Zylinderepithels früher erreicht werden, indem man mit dem Rauchen aufhört und diesen Prozess optimiert.
2. Früherkennung der KEA-Menge im Blut bei der Entstehung eines Flachzellkarzinoms infolge mangelhafter Transformation des Epithels Durch Früherkennung des Karzinoms kann somit eine frühere Krebsprävention erreicht werden.

REFERENCES

1. "Prevalence of current tobacco use among adults aged 15 years (percentage)." World Health Organization.
2. "Mayo Report on Fighting the Global Tobacco Epidemic Through Effective, Evidence-Based Treatment." World Health Organization. 2018-04-02 121 2nd
3. Anstey KJ, von Sanden C, Salim A, O'Kearney R (August 2007). "Chekis as a risk factor for dementia and cognitive impairment: a meta-analysis of prospective studies."
4. Jacobsen LK, Krystal JH, Mencl WE, Westerveld M, Frost SJ, Pugh KR (January 2005). "Effects of Smoking and Smoking Cessation on Awareness in Adolescent Smokers." Biological Psychiatry.
5. S'hoh RS, Cole JW (2010). "Chekis'h and Stroke: The More You Smoke, The More You Hit."
6. How does smoking affect the heart and blood vessels?" NHLBI.
7. "Health: The Risk of Heart Attack in Young Smokers." BBC. 2004-08-24.

8. Mahönen MS, McElduff P, Dobson AJ, Kuulasmaa KA, Evans AE (2004). "Current risk of smoking and nonfatal myocardial infarction in the population of the World Health Organization's MONICA project." tobacco control.
9. Saha SP, Bhalla DK, Whayne TF, Gairola C. "Cigarette smoke and its adverse health effects: research trends and an overview of future needs." International Journal of Angiology.
10. "Cigarette smoke changes the shape of the heart." InfoNIAC.com.

"CAUSES AND CAUSES OF METAPLASIA OF THE CYLINDRICAL EPITHELIUM IN SMOKERS"