

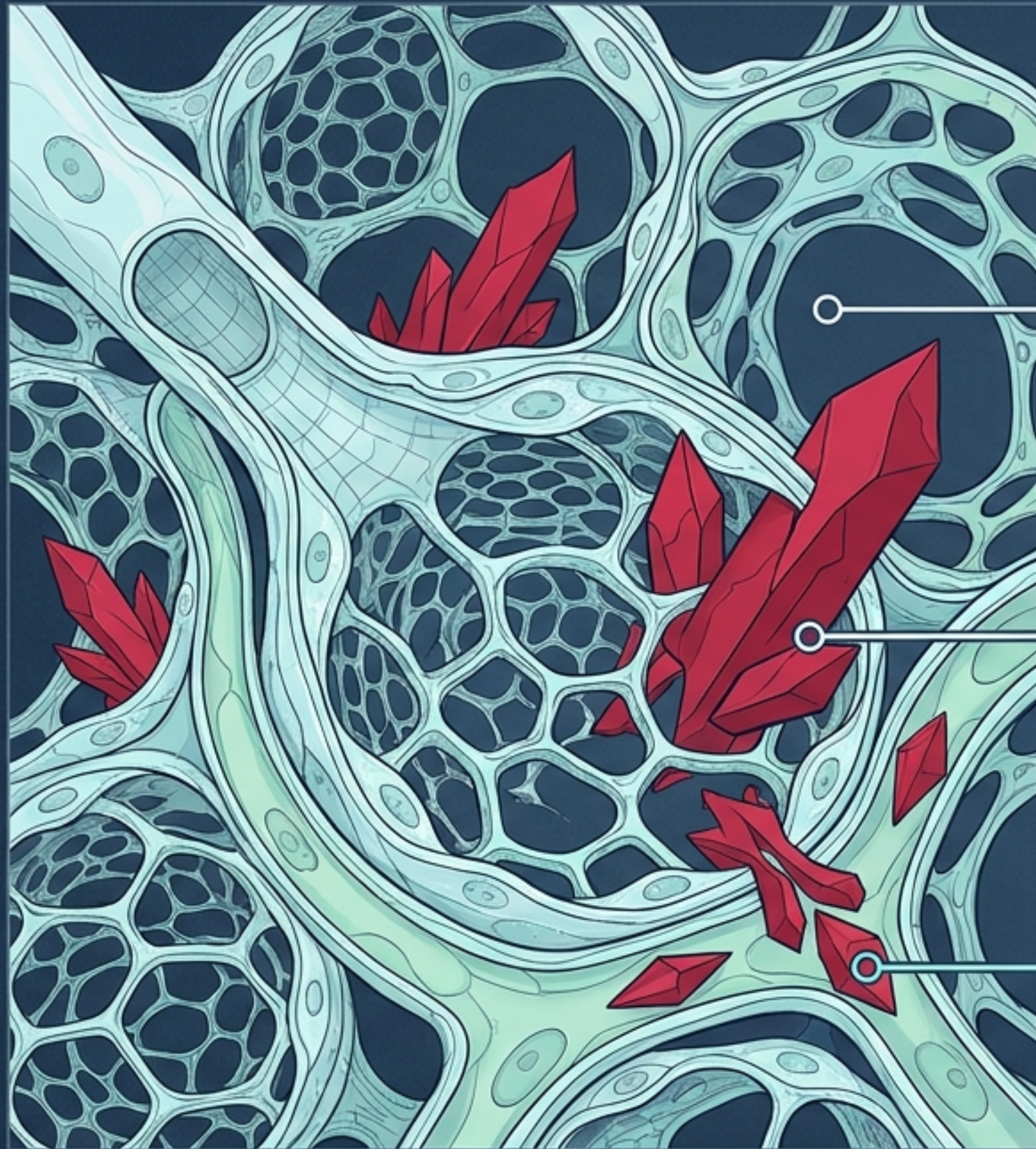


سرطان ریه: از آسیب‌های سلولی تا یک چالش سیستمیک

Lung Cancer: From Cellular
Damage to Systemic Crisis

تولید شده در آکادمی تیمار (Timar Academy)

درگاه تنفسی: معماری ظریف و آسیب‌پذیر



وسعت پارانشیم ریه (Lung Parenchyma):
بهینه‌سازی برای تبادل گاز، اما بی‌حفاظ در برابر
آلاینده‌ها.

مواجهه مزمن:
نفوذ هیدروکربن‌های آروماتیک چندحلقه‌ای
(PAHs) موجود در دود دخانیات.

تهدید شبکه‌ی مویرگی:
ورود سموم به جریان خون سیستمیک.

کیمیای معکوس: مسیر فعال سازی بیوشیمیایی



سمزدایی فاز ۲: تلاش برای کونژوگاسیون
با گلوتاتیون جهت دفع ایمن.

آنزیم‌های فاز ۱ (Cytochrome P450):
اکسیداسیون پروکارسینوژن‌ها → تولید
واسطه‌های الکتروفیل (Electrophiles)

تشکیل DNA Adducts:

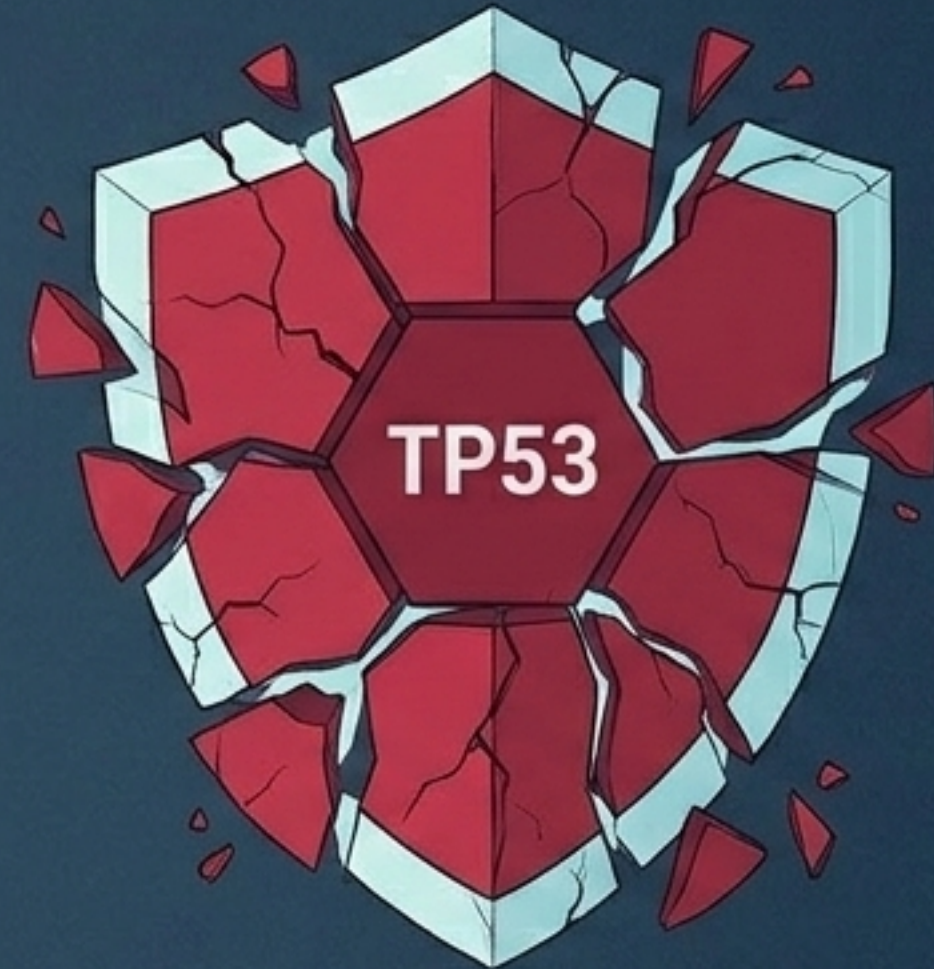
اتصال کووالانسی سموم به بازهای گوانین و آدنین
→ ایجاد نقص فیزیکی در ژنوم.

ژنومیک بدخیمی: پدال گاز و ترمز بیولوژیک



انکوژن‌ها (Oncogenes): پدال گاز همیشه روشن

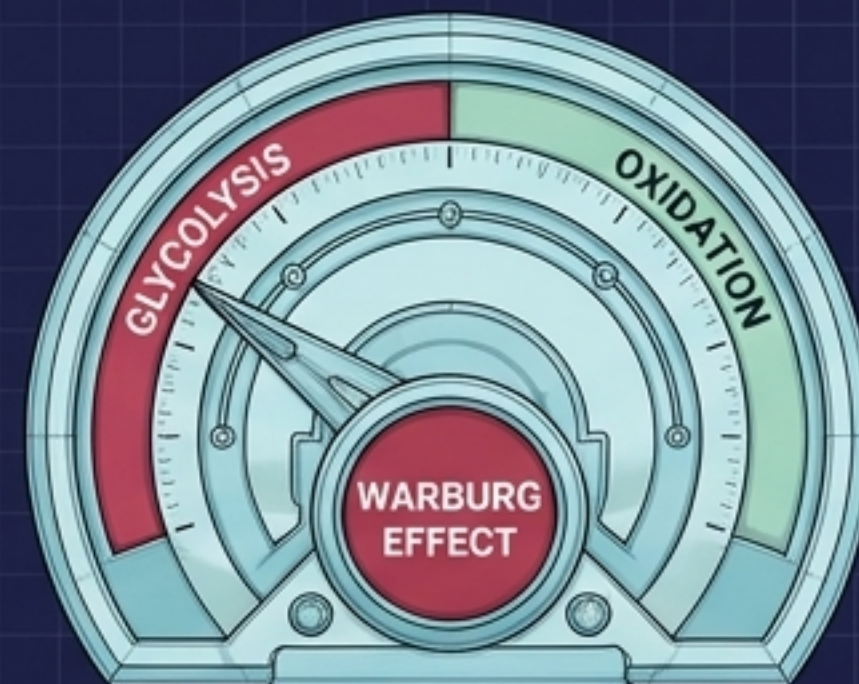
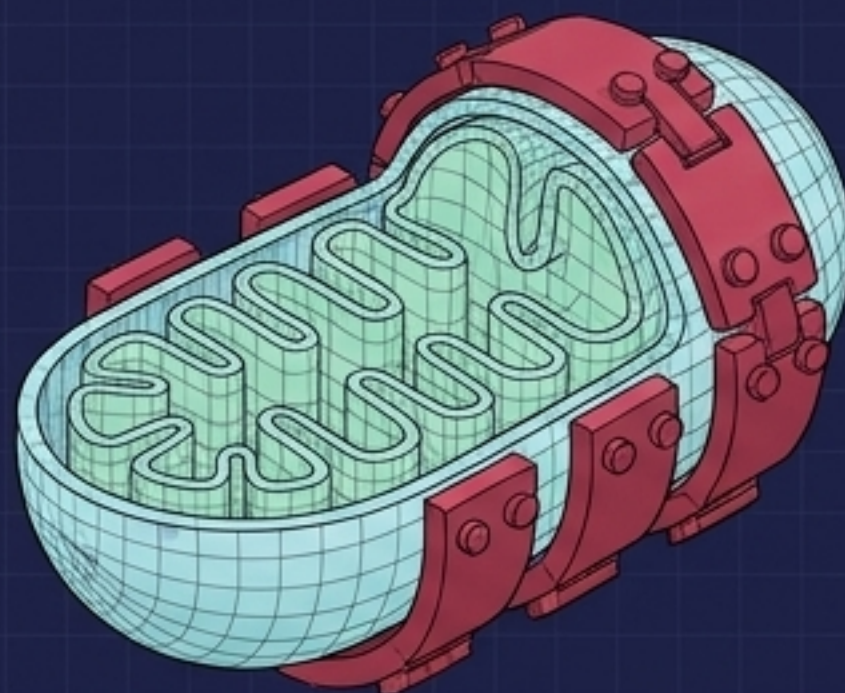
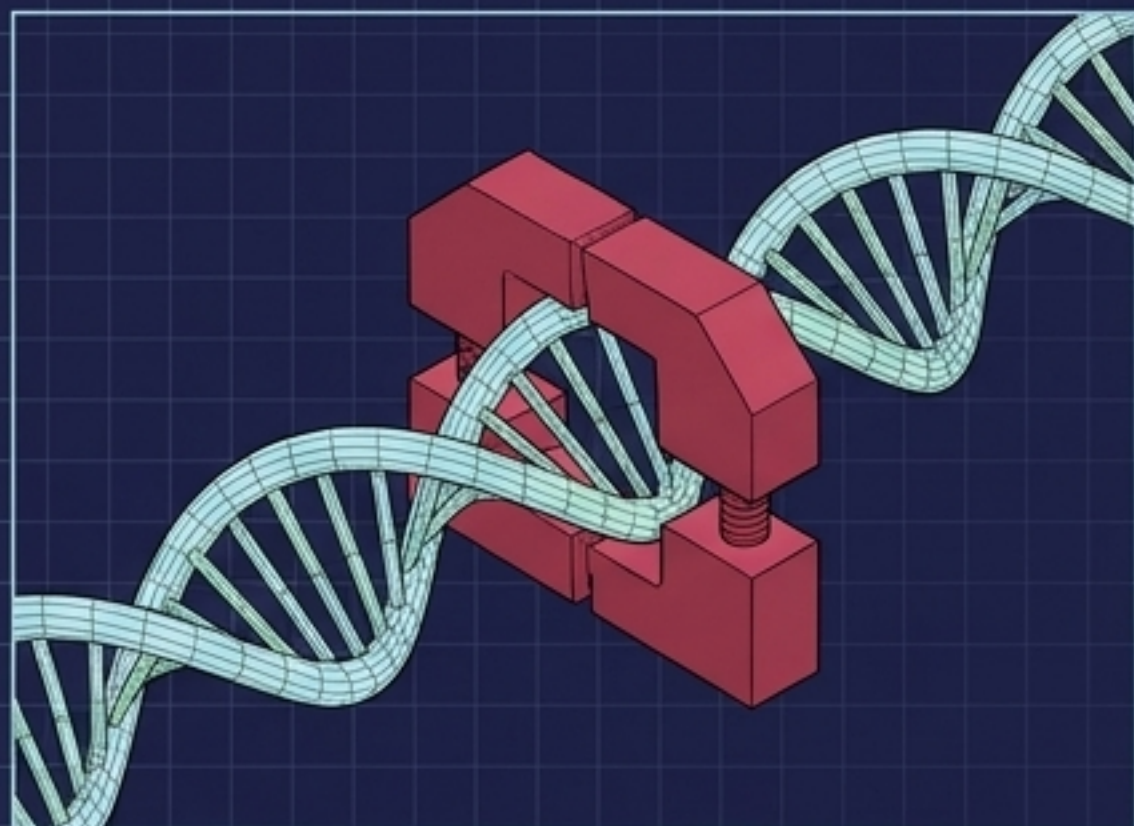
- جهش در خانواده RAS و گیرنده‌های EGFR.
- دستور تکثیر لجام‌گسیخته بدون نیاز به سیگنال خارجی.



ژن‌های سرکوبگر تومور (Tumor Suppressors): ترمزهای از کار افتاده

- هدف‌گیری مستقیم ژن TP53 (نگهبان ژنوم) و RB1 توسط بنزوآپیرین.
- از بین رفتن توانایی ترمیم دی‌ان‌ای و توقف آپوپتوز.

بازبرنامه‌ریزی متابولیک و خاموشی اپیژنتیک



خاموشی ژن‌های دفاعی

مکانیسم: متیلاسیون (Hypermethylation)
بیش از حد نواحی آغازگر.

پیامد: غیرفعال شدن ژن مهارکننده p16.

فرار از مرگ برنامه‌ریزی شده

مکانیسم: مهار کاسپازها (Caspases) و
تغییر نفوذپذیری میتوکندری.

پیامد: مقاومت کامل در برابر آپوپتوز
(Apoptosis).

پدیده واربورگ (Warburg Effect)

مکانیسم: روی آوردن به قندکافت
(Glycolysis) حتی در حضور اکسیژن.

پیامد: تأمین سریع بیومس برای
سلول‌های در حال تقسیم.

سکوت مرگبار: چرا سرطان در مراحل اولیه بدون درد است؟



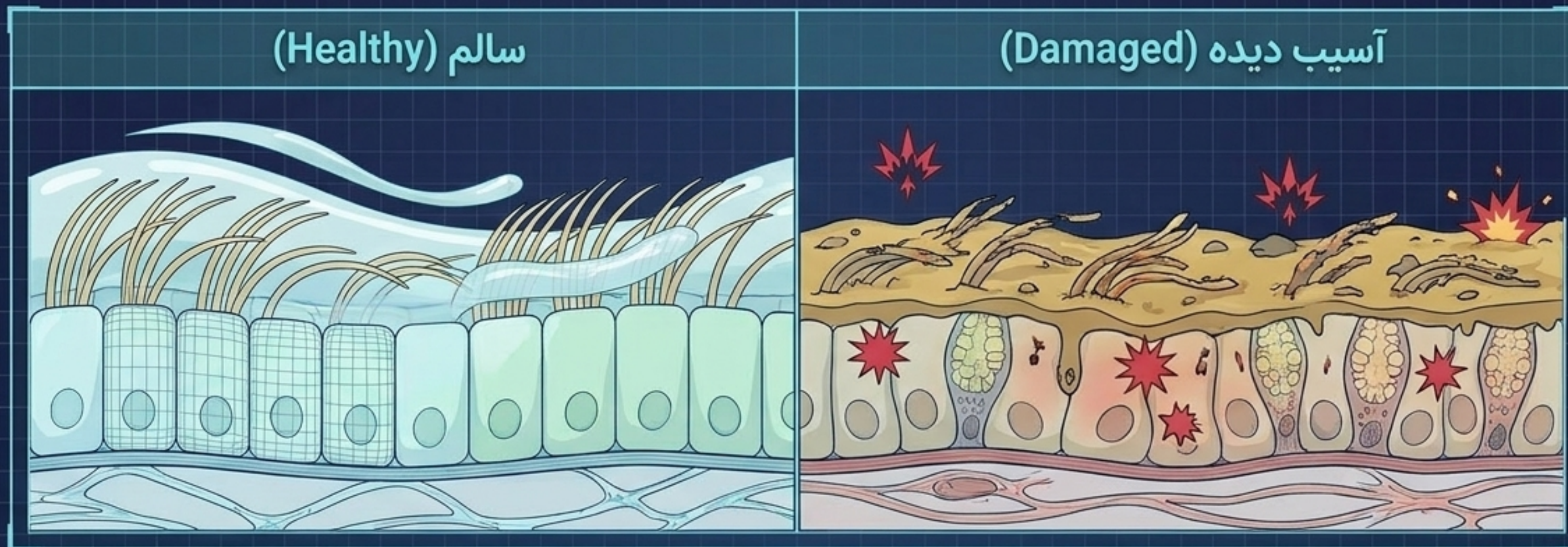
پارانشیم ریه (Lung Parenchyma):

- فاقد گیرنده‌های درد (Nociceptors) در بافت عمقی.
- رشد تومور به صورت کاملاً خاموش و بدون هشدار حسی.

پلور جدار (Parietal Pleura):

- دارای شبکه غنی از اعصاب حسی سوماتیک.
- احساس درد تنها پس از نفوذ تومور به این لایه آغاز می‌شود.

فلج شدن جاروی بیولوژیکی (Mucociliary Escalator)



1. تأثیر سمی:

کاهش فرکانس ضربان و نابودی تدریجی
مژک‌های تنفسی (Cilia) توسط سموم استنشاقی.

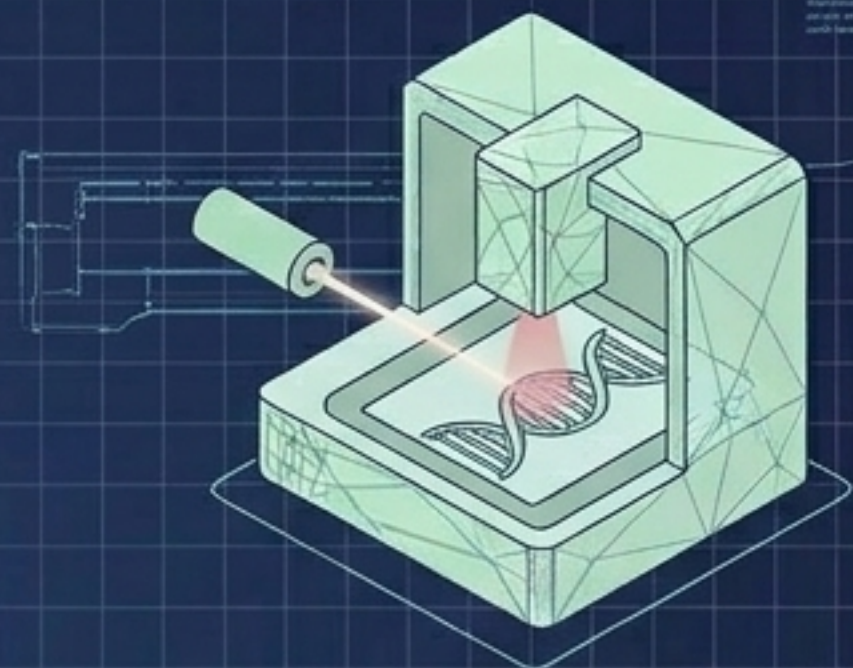
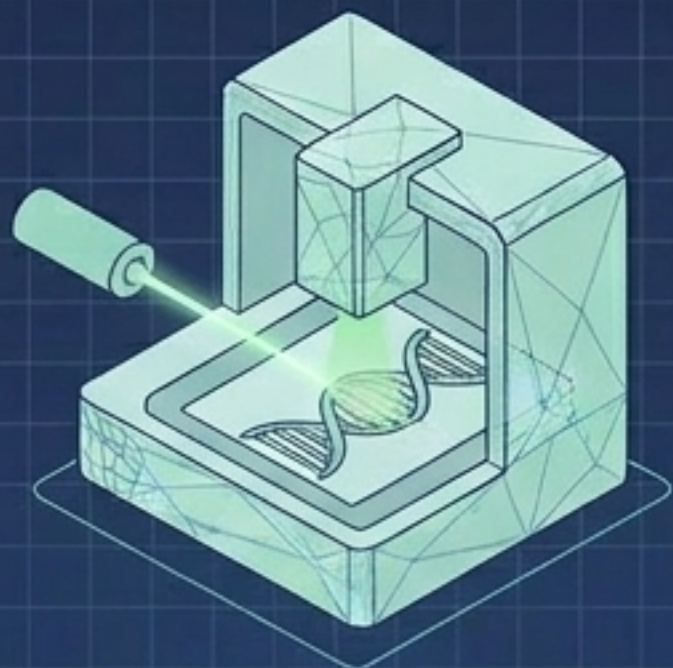
2. تغییر بافت:

جایگزینی با سلول‌های ترشح‌کننده مخاط
مخاط (Goblet Cells) و تجمع مخاط غلیظ.

3. التهاب مزمن:

استقرار طولانی‌مدت مواد سرطان‌زا ← رهاسازی
رادیکال‌های آزاد → تسریع جهش‌های ژنتیکی.

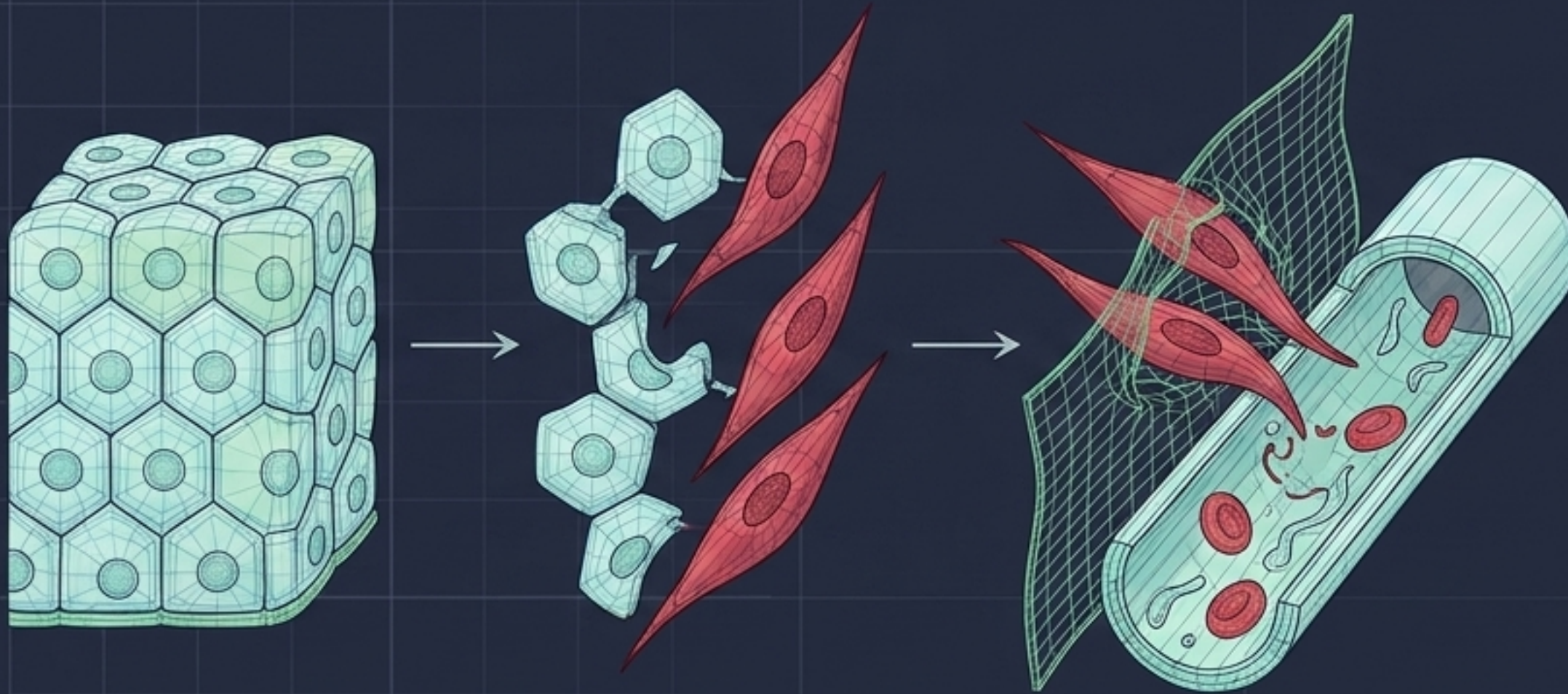
تفاوت در استعداد ژنتیکی میزبان (Host Vulnerability)



پیامد بیولوژیک	مکانیسم اثر	ژن مورد نظر
تسریع در فعال سازی پروکارسینوژن ها.	تغییر سرعت اکسیداسیون	ژن های CYP1A1 / CYP2E1
ناتوانی در خنثی سازی، افزایش آسیب دی ان ای.	کاهش ظرفیت کوئزوگاسیون	واریانت GSTM1 Null
تعامل ژنتیک با میزان مواجهه با دود.	تغییر در سرعت دفع	وضعیت NAT2 Acetylator
ثبت دائمی خطاهای ژنتیکی در چرخه های سلولی.	کندی در اصلاح ادات ها	نقایص سیستم ترمیم (NER/BER)

متاستاز و گذار به تهاجم سیستمیک (EMT)

فرآیند: انتقال اپیتلیال به مزانشیمی (Epithelial-to-Mesenchymal Transition)



مکانیسم‌ها:

- توقف تولید پروتئین‌های چسباننده
بین سلولی.

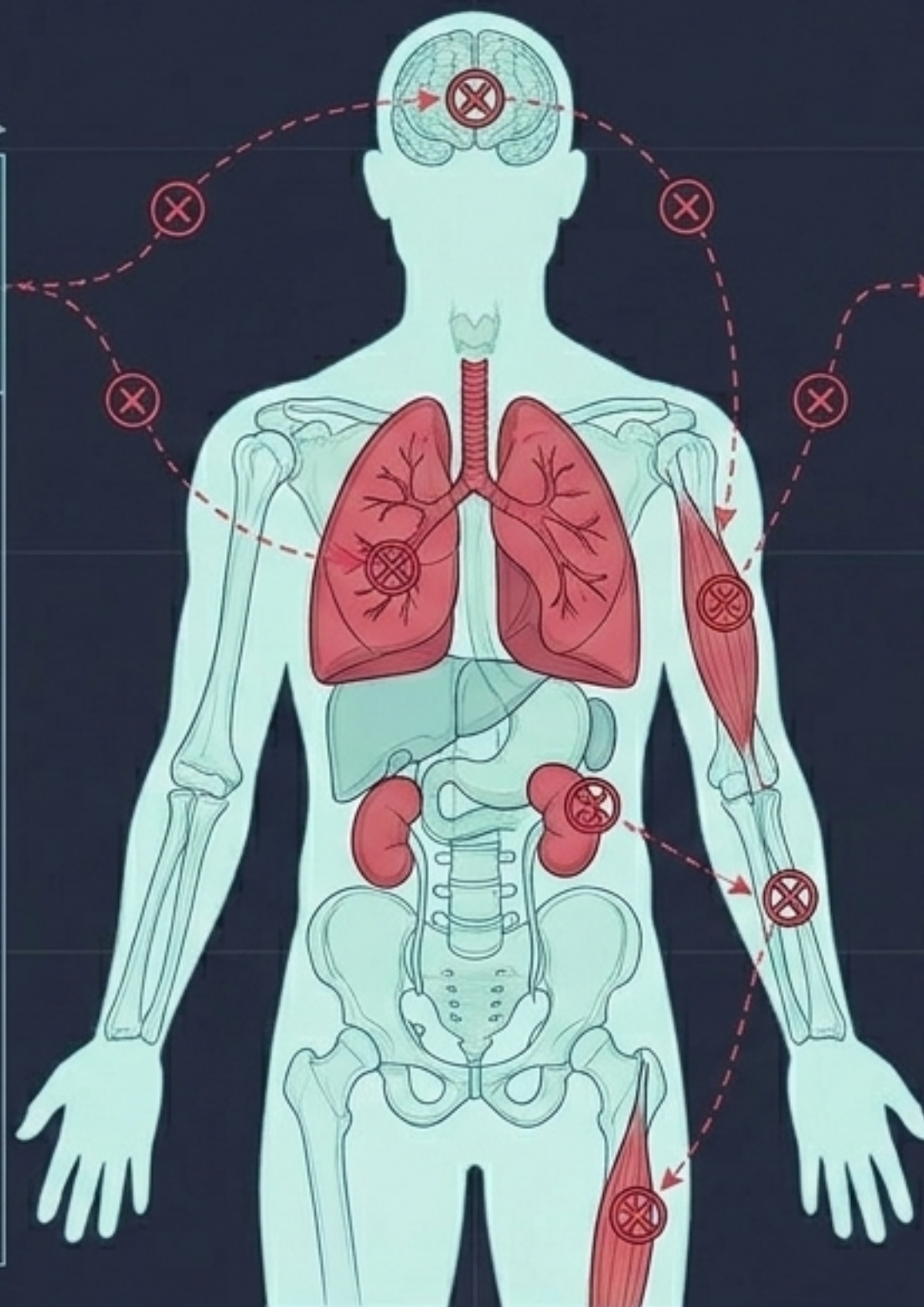
- ترشح آنزیم‌های هضم‌کننده غشای پایه.

- ورود به سیستم جریان خون و عروق
لنفاوی (Dissemination).

مقاصد کلونی‌سازی شامل:

کبد (Liver)، مغز (Brain)، استخوان‌ها
(Bone)، غدد فوق کلیوی (Glands)
(Adrenal).

یغمای منابع: چالش‌های سیستمیک تومور



سندروم‌های پارانتوپلاستیک (غدد درون‌ریز کاذب)

- سندروم SIADH: ترشح نابجای
وازوپرسین ← تورم بافت‌ها، گیجی و
اختلال الکترولیتی.

- هایپرکلسمی بدخیم
(Hypercalcemia):

ترشح پروتئین‌های شبه هورمون
پاراتیروئید ← ضعف و اختلال
ریتم قلب.

کاشکسی سرطانی (Cancer Cachexia)

- مکانیسم: تخریب متابولیک با
واسطه سیتوکین‌های التهابی
(IL-1 و TNF- α).

- پیامد: تحلیل شدید عضلات،
سوزاندن ذخایر چربی، و زوال کامل
قوای جسمانی.

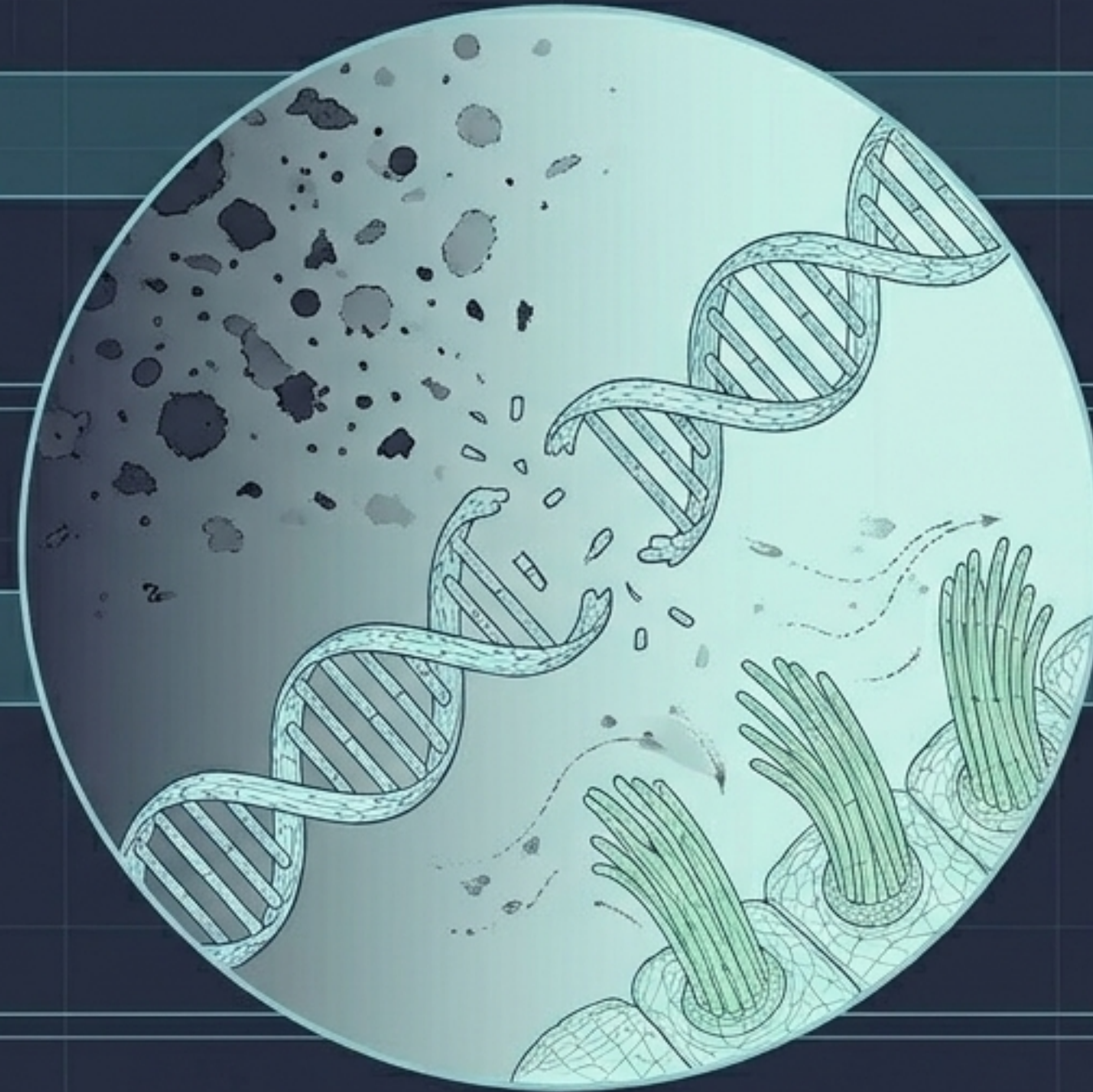
خط مقدم پیشگیری: بازگشت به تعادل بیولوژیک

کاهش استرس اکسیداتیو:

توقف ورود سموم استنشاقی
استنشاقی و مهار تولید الکتروفیل‌ها.

تعادل بیولوژیک:

ترخس جادای فدد، بازگشت به
تعادل بیولوژیک.



احیای مژک‌ها:

بازسازی سیستم سیستم انتقال
انخفال مخاطی-مژکی و پاکسازی
فیزیکی ریه.

فعال‌سازی مکانیسم ترمیم:

ایجاد فرصت برای سیستم‌های ترمیم
(DNA Repair) جهت اصلاح خطاهای
انباشته پیش از وقوع ضربه نهایی.

نتیجه‌گیری: قطع مصرف دخانیات = مداخله بیولوژیکی در سطح مولکولی و توقف مسیر کارسینوژنز (Carcinogenesis).

صیانت از سلامت تنفس

سلب مسئولیت (Disclaimer):
این محتوا با استفاده از هوش مصنوعی تولید شده است.
اطلاعات پزشکی ارائه شده، مستخرج از گزارش‌های تخصصی و
تحقیقات آکادمیک معتبر می‌باشد.

آکادمی تیمار (Timar Academy) | زی‌مد (Zimad)