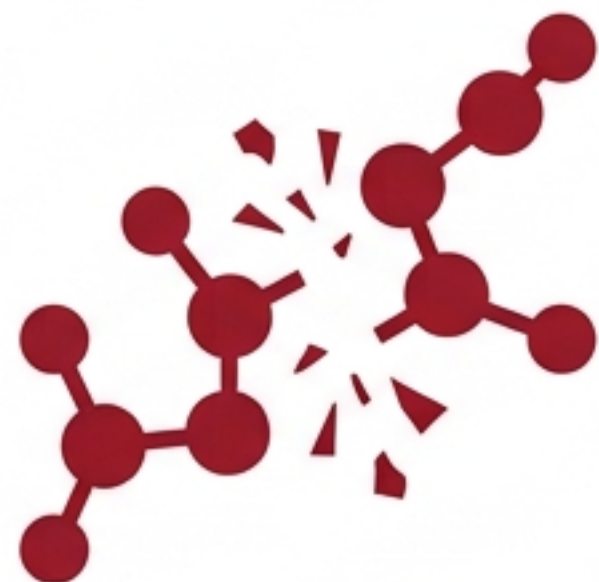


آسیب شناسی و سیر دگرگونی کارسینومای سلول سنگفرشی ریه

واکاوی مکانیسم‌های مولکولی تحول مخاط برونش | گزارش تخصصی زیماد



پاسخ پژوهش:

از طریق یک زنجیره پیوسته:
دسیلیاسیون، متیلازی بافتی،
جهش‌های ژنتیکی و تهاجم سلولی.



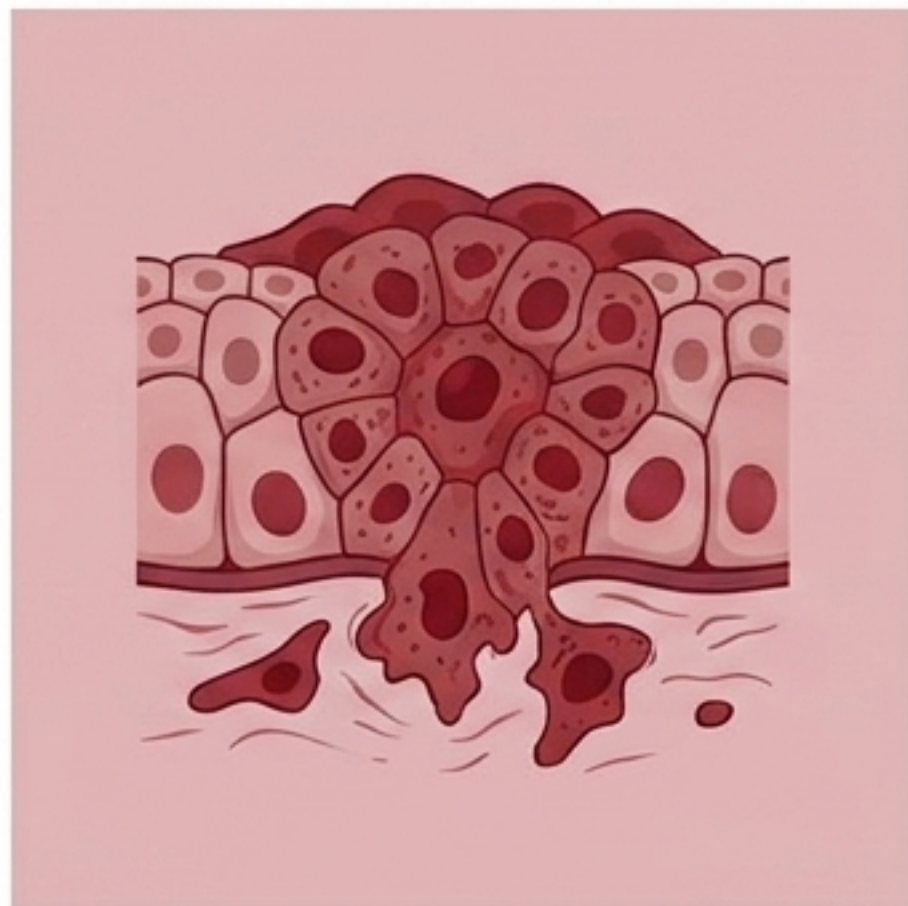
پرسش کلیدی:

استرس‌های سمی با چه مکانیسمی
به بدخیمی و سرطان تهاجمی
می‌انجامند؟



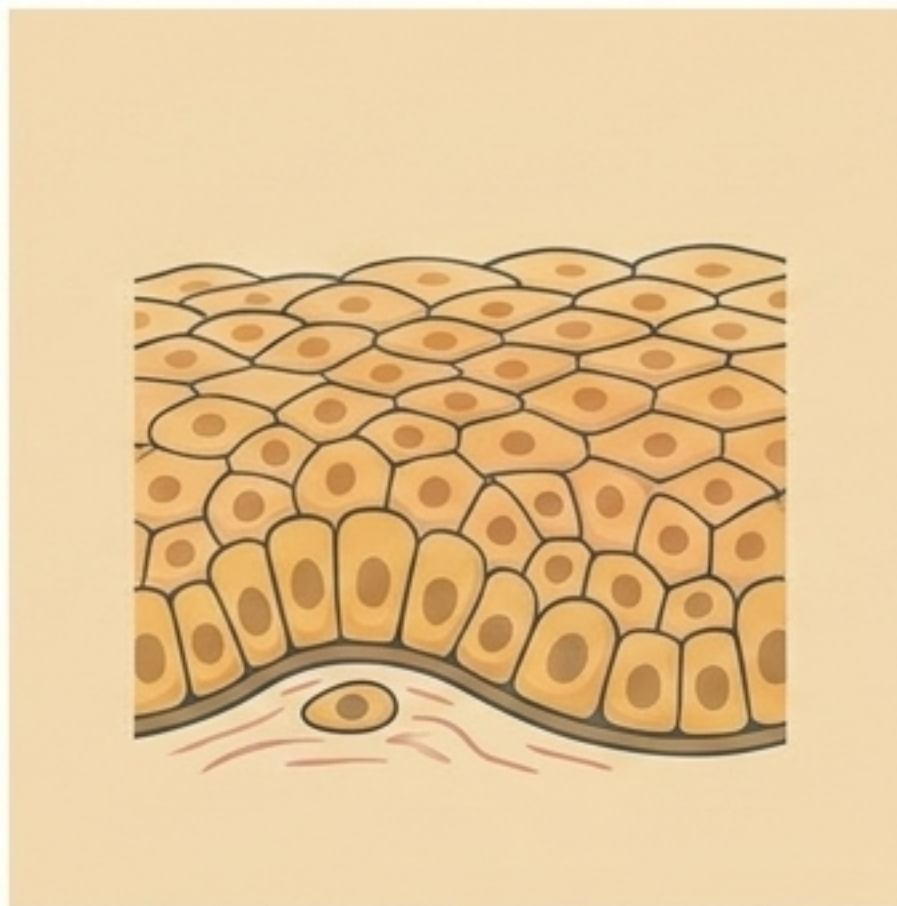
بیان مسئله:

تخریب مداوم و مرگبار مخاط
مجاری تنفسی بر اثر استرس
اکسیداتیو دخییات.



۳. تهاجم بدخیم:

جهش ژنتیکی (دیسپلازی)،
عبور از غشای پایه و سرطان
تهاجمی.



۲. دگرگونی بافتی:

تکثیر جبرانی سلول‌های پایه‌ای و
تغییر به متپلازی سنگفرشی.

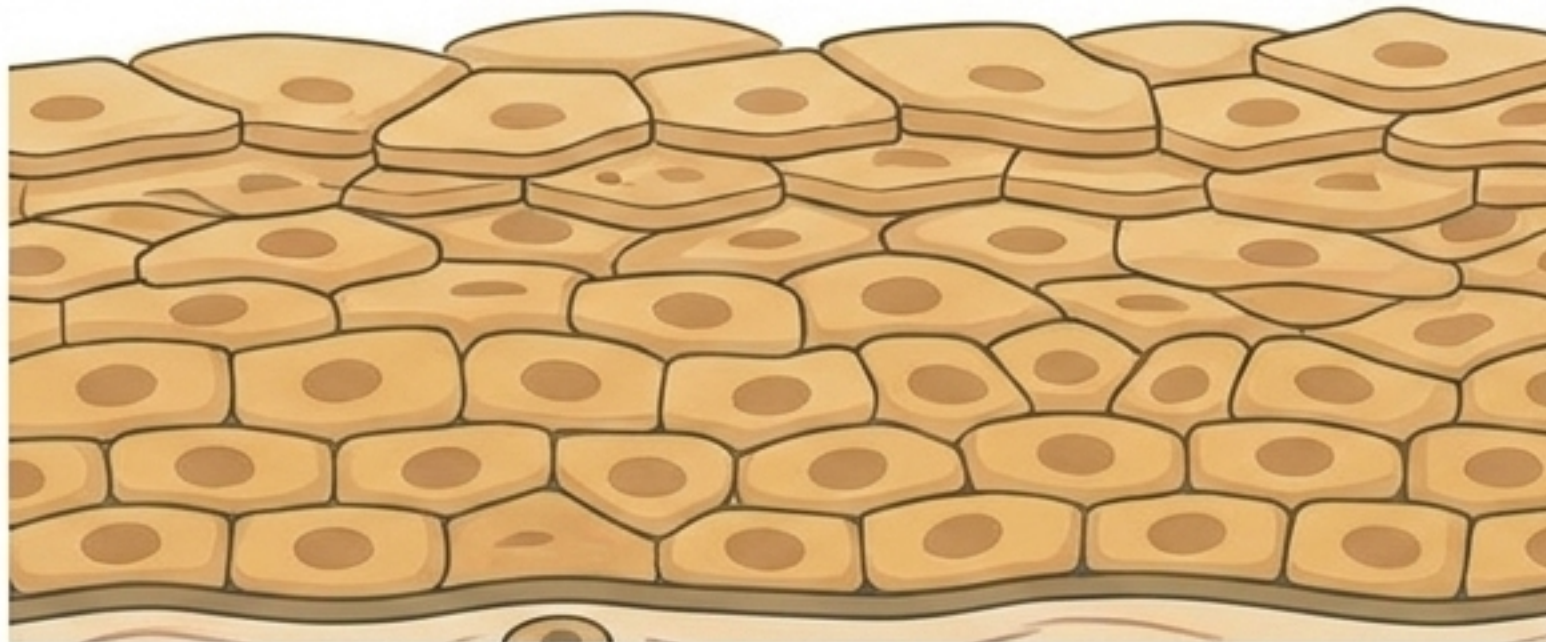


۱. آسیب اولیه:

بمباران سمی، تخریب مژک‌ها
(دسیلیاسیون) و انباشت مخاط.

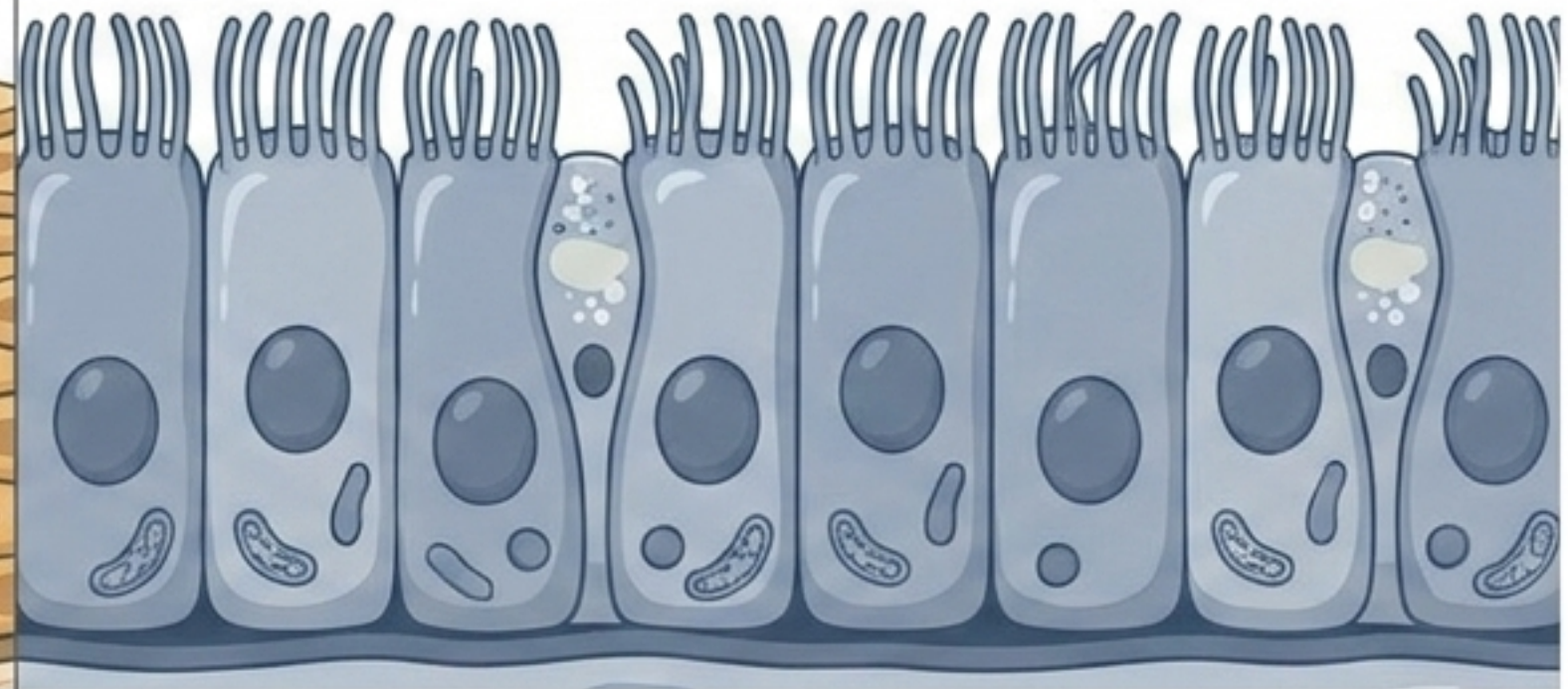
یافته ۱: متپلازی و تغییر شکل ساختاری

بافت غیرطبیعی



بافت غیرطبیعی

بافت سالم



بافت سالم

سلول‌های استوانه‌ای مژک‌دار برای مقاومت در برابر سموم، به سلول‌های سنگفرشی و فاقد مژک تغییر شکل می‌دهند که نقطه آغاز ناهنجاری است.

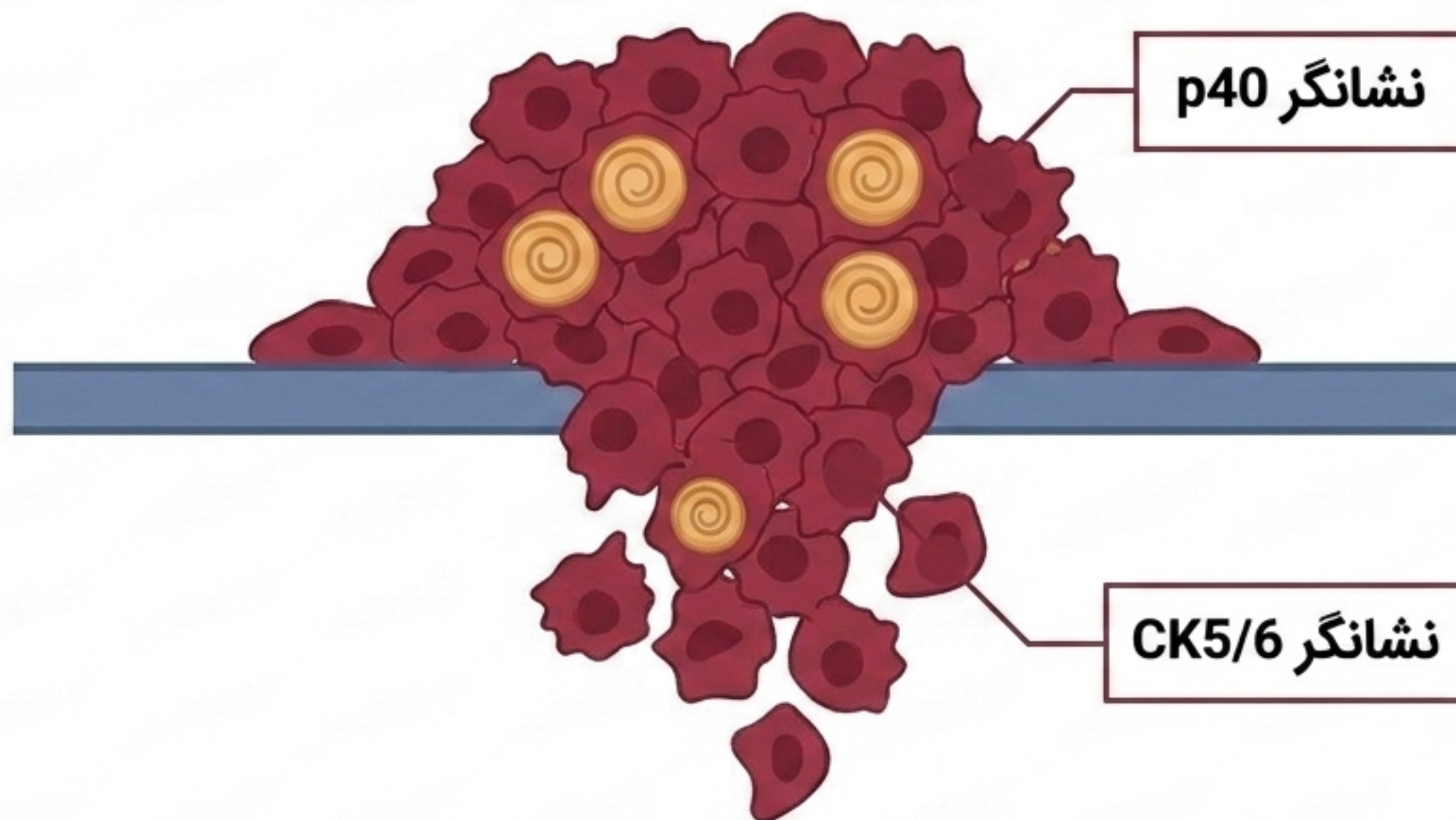
یافته ۲: فروپاشی و ناهنجاری‌های مولکولی



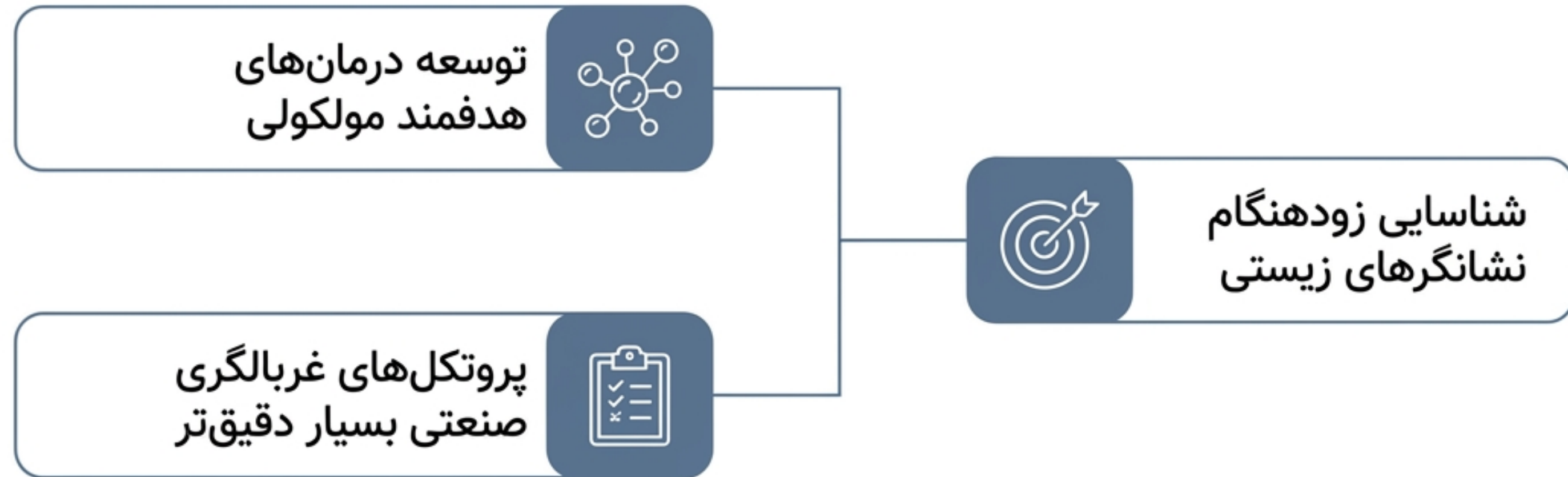
همزمان با تغییر بافت، میتلاسیون CDKN2A، فعال‌سازی مسیر AKT و جهش در ژن سرکوبگر TP53 رخ
خ داده و کنترل چرخه سلولی نابود می‌شود.

یافته ۳: تهاجم فیزیکی و شاخص‌های تشخیصی

سلول‌های بدخیم
علی‌رأق بدخیم با تخریب غشای
پایه، مرواریدهای کراتینی تشکیل
داده و بیانگر نشانگرهای p40 و
CK5/6 هستند که اثبات‌کننده
کارسینومای تهاجمی است.



پیامدهای اجرایی و بالینی



شناسایی زودهنگام نشانگرهای زیستی (مانند p40) و رصد تغییرات متپلاستیک در مراحل اولیه، امکان توسعه درمان‌های هدفمند مولکولی و پروتکل‌های غربالگری صنعتی بسیار دقیق‌تر را فراهم می‌آورد.

**کارسینومای سلول سنگفرشی یک رویداد
تصادفی نیست، بلکه حاصل زنجیره‌ای
پیوسته از آسیب‌های محیطی و ژنتیکی است.**



**برای قطع این زنجیره مرگبار؛ استراتژی‌های
پیشگیرانه ضد-دخانیات و برنامه‌های غربالگری
دوره‌ای را فوراً پیاده‌سازی کنید.**