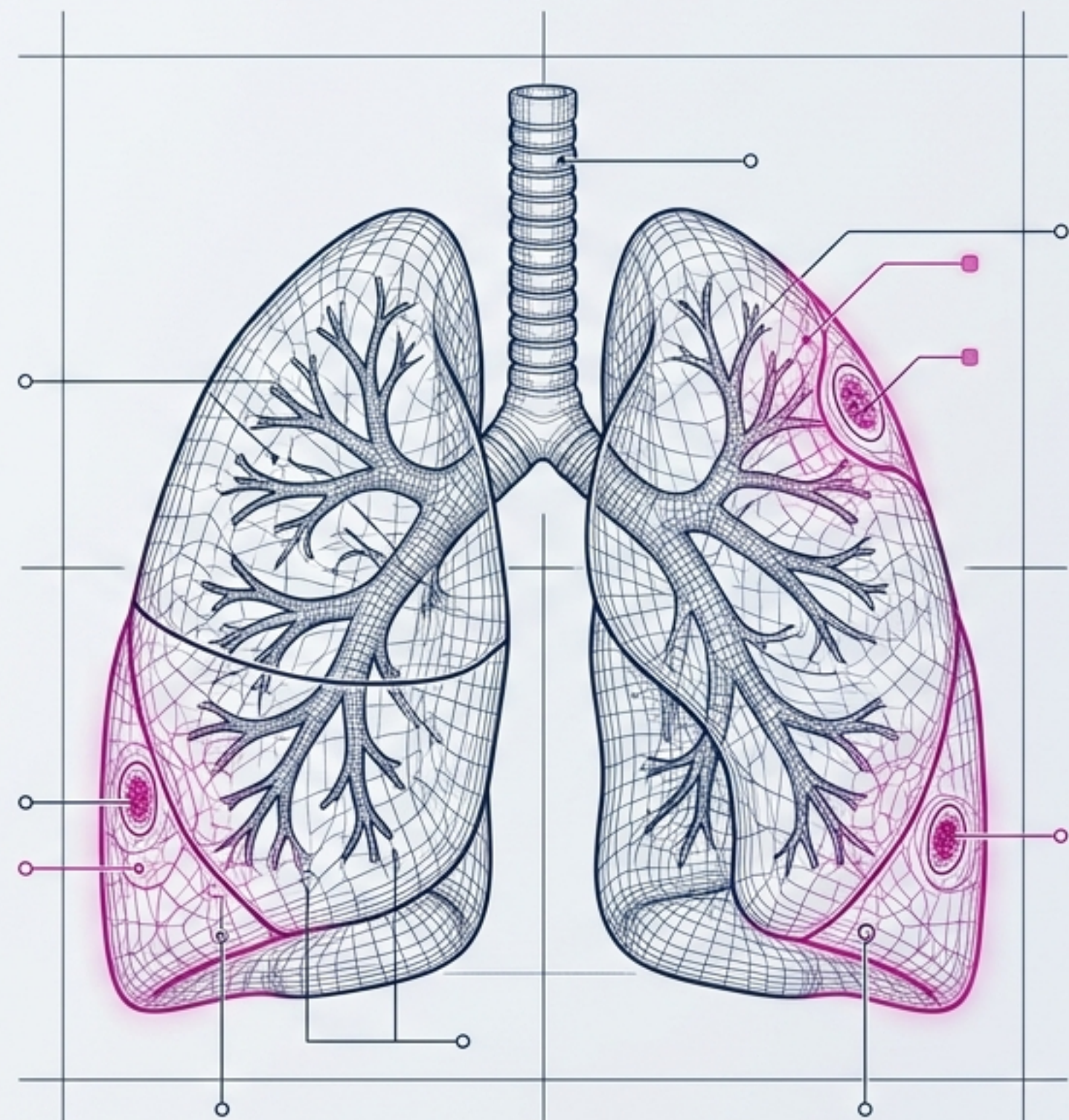
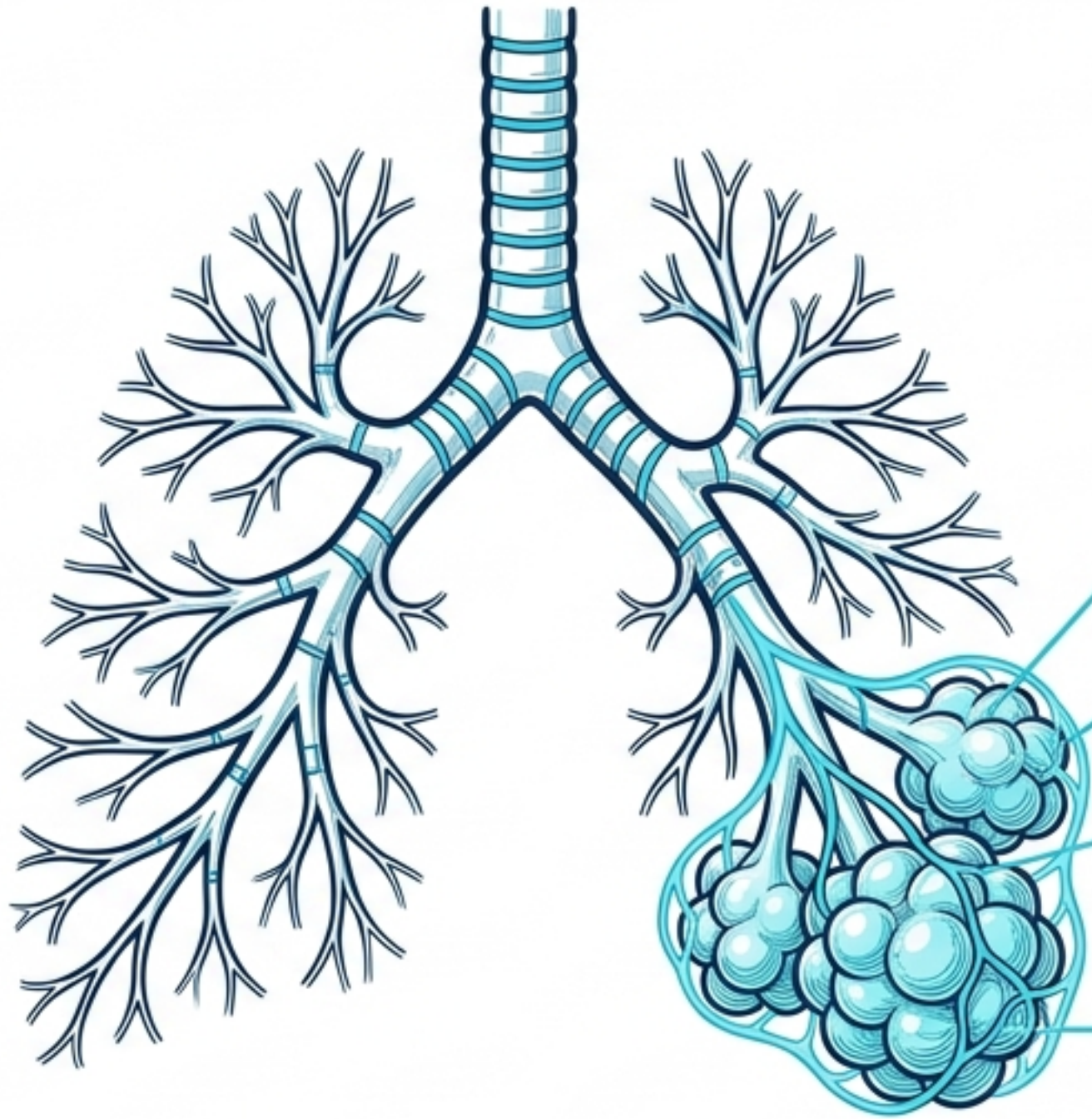


آدنوکارسینومای ریه (Lung Adenocarcinoma)

از منشأ سلولی تا انقلاب درمان‌های هدفمند (۲۰۲۵-۲۰۲۶)



آشنایی با شایع‌ترین زیرگروه سرطان ریه



شایع‌ترین نوع NSCLC (حدود ۴۰٪ موارد).

منشأ: سلول‌های غده‌ای ترشح‌کننده مخاط.

محل آغاز: نواحی محیطی ریه و آلوئول‌ها.

رشد کندتر اما فاقد علائم اولیه.

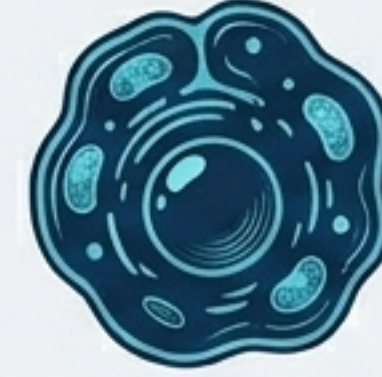
خاستگاه سلولی و پدیده تغییر هویت



Club Cells (سلول‌های کلاب):

- محل: برونشیول‌ها (مجاری هوایی کوچک).
- نشانگر: پروتئین ترش‌حی CCSP.
- رفتار: بقا پس از جهش KRAS.
- تغییر: از دست دادن هویت اولیه.

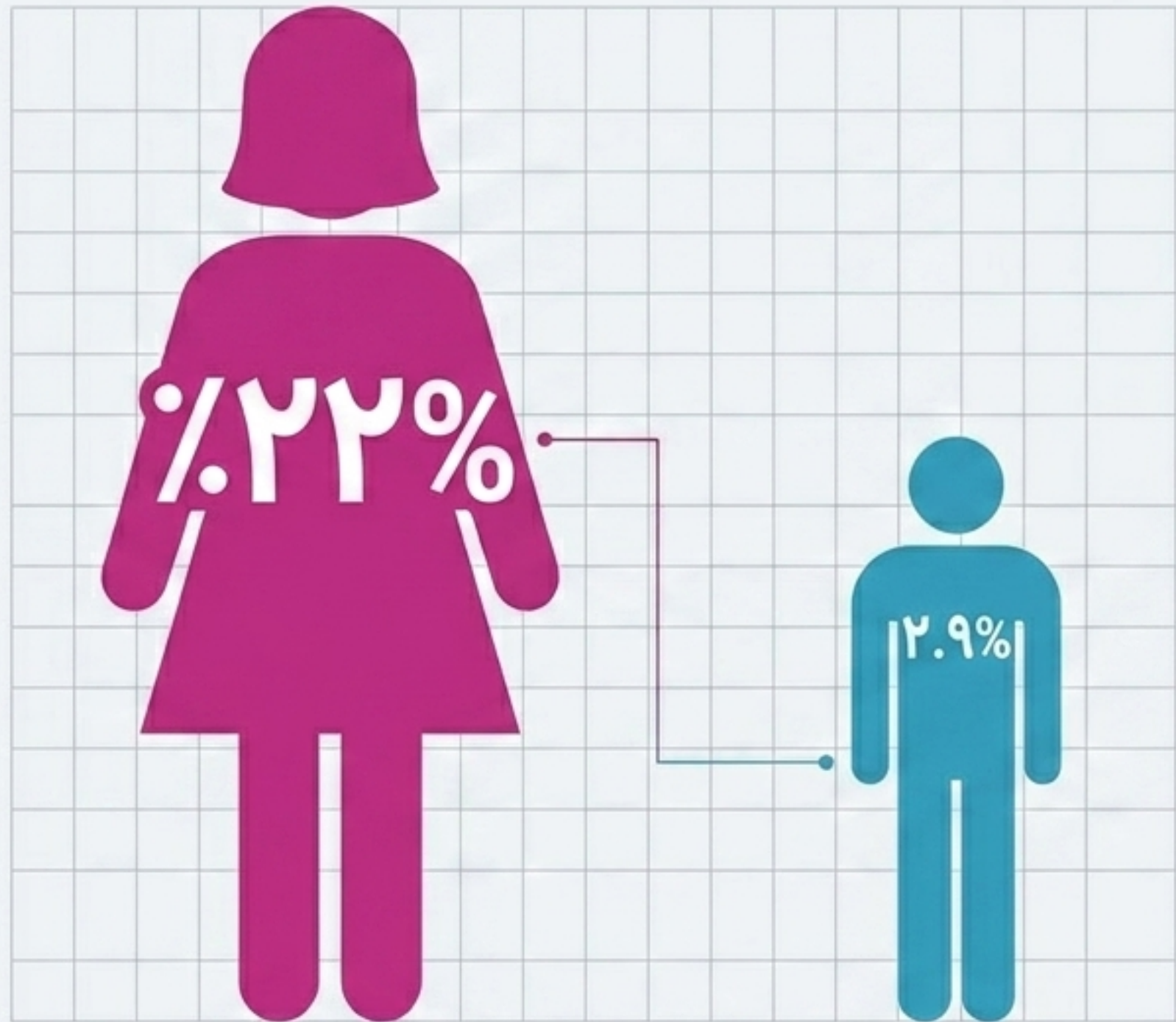
تغییر فنوتیپ



AT2 Cells (پنوموسیت نوع دو):

- محل: دیواره کیسه‌های هوایی (آلوئول‌ها).
- نشانگر: سورفاکتانت (SFTPC).
- رفتار: آپوپتوز در برابر جهش.
- ویژگی: هدف تقلید فنوتیپی تومور.

معمای اپیدمیولوژیک بیماران غیرسیگاری



زنان غیرسیگاری مبتلا

مردان غیرسیگاری مبتلا

● ۱۰ تا ۲۰٪ کل بیماران: کاملاً غیرسیگاری.

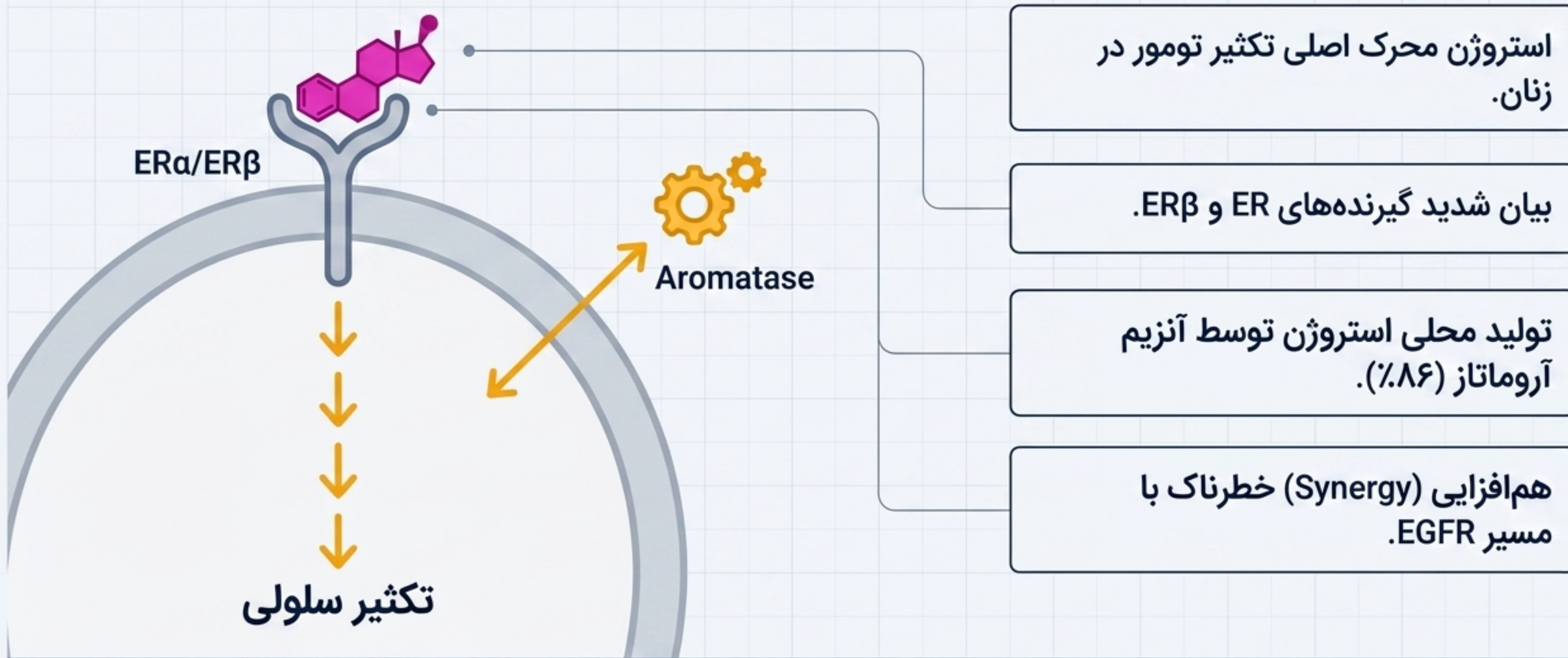
● دوسوم مبتلایان غیرسیگاری جهان: زنان.

● شیوع بسیار بالا در نژاد آسیایی.

عوامل خطر پنهان در محیط و ژنتیک



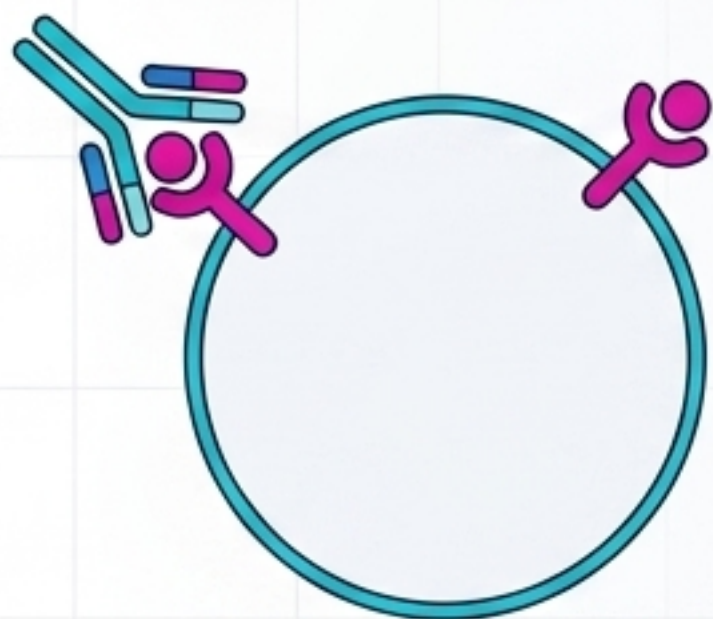
نقش محرک هورمون استروژن در زنان



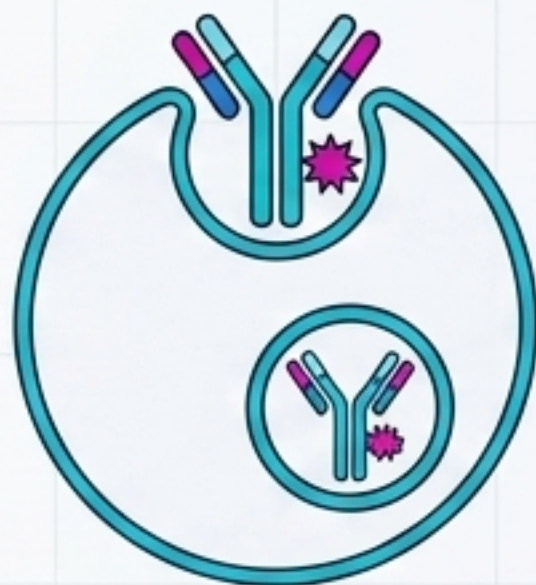
چشم‌انداز ژنومی و جهش‌های پیش‌برنده



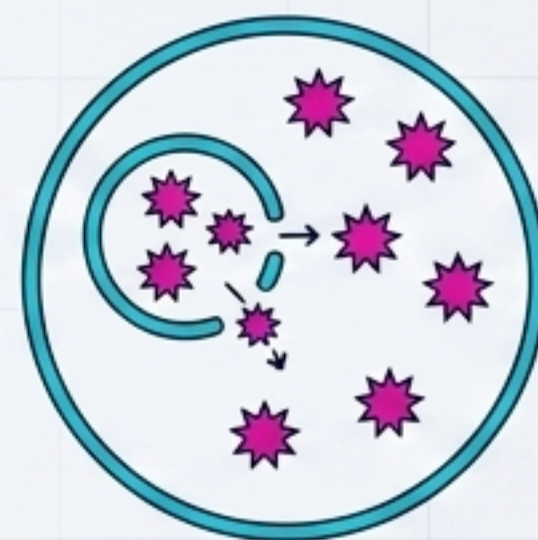
انقلاب درمان‌های هدفمند مولکولی (۲۰۲۵-۲۰۲۶)



(1) رادار یابنده



(2) ورود به سلول



(3) آزادسازی سم

ADCs (مزدوج‌های آنتی‌بادی-دارو): بمب‌های هوشمند نقطه‌زن.

Datroway: هدف‌گیری EGFR و پروتئین TROP2.

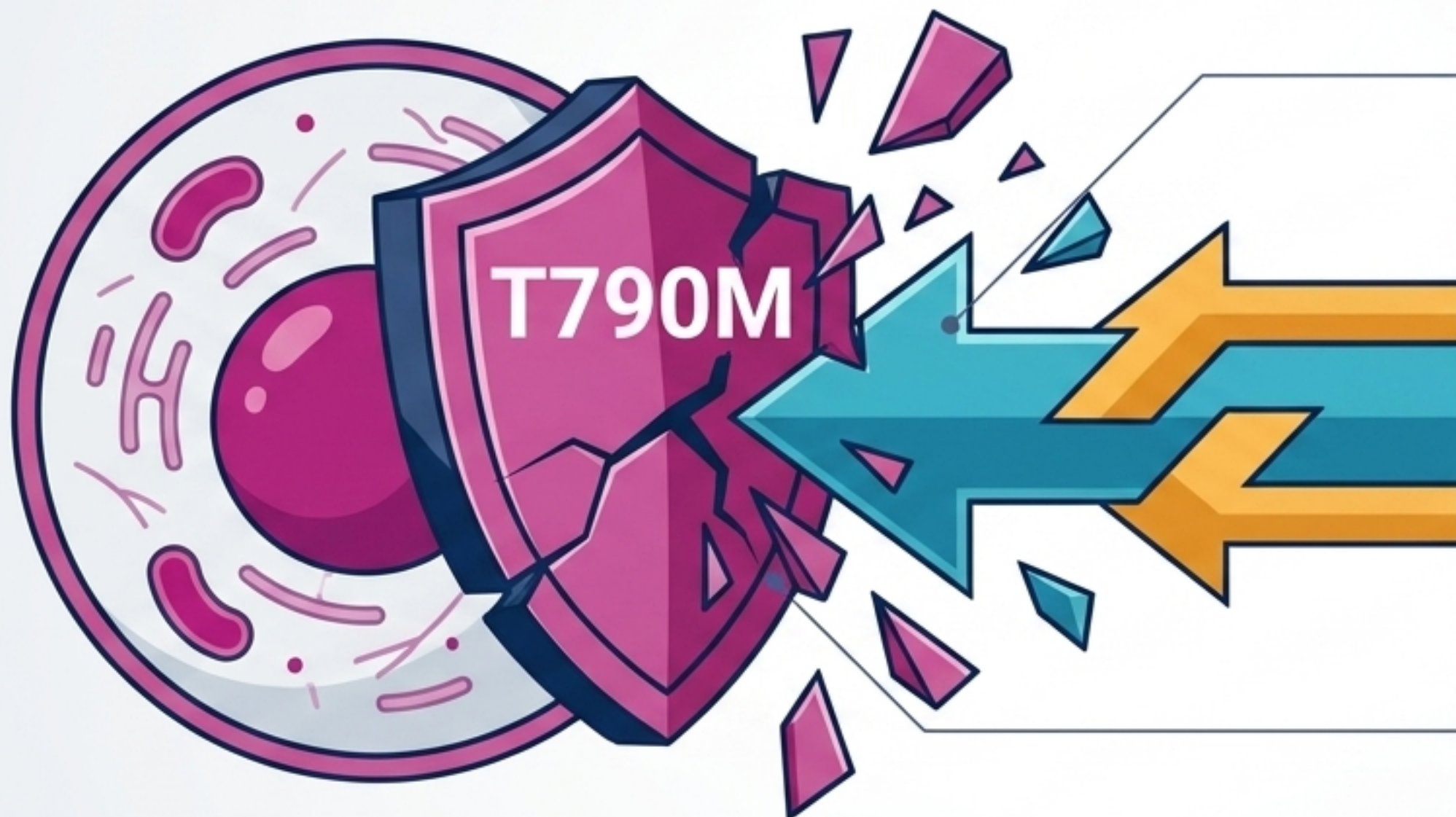
Emrelis: هدف‌گیری تومورهای با بیان c-Met.

TKIs (مهارکننده‌های نوین): مسدودسازی دقیق سیگنال رشد.

Zongertinib: هدف‌گیری اختصاصی جهش‌های HER2.

Taletrectinib: عبور از سد خونی-مغزی (ROS1).

غلبه بر مکانیسم‌های مقاومت دارویی اکتسابی



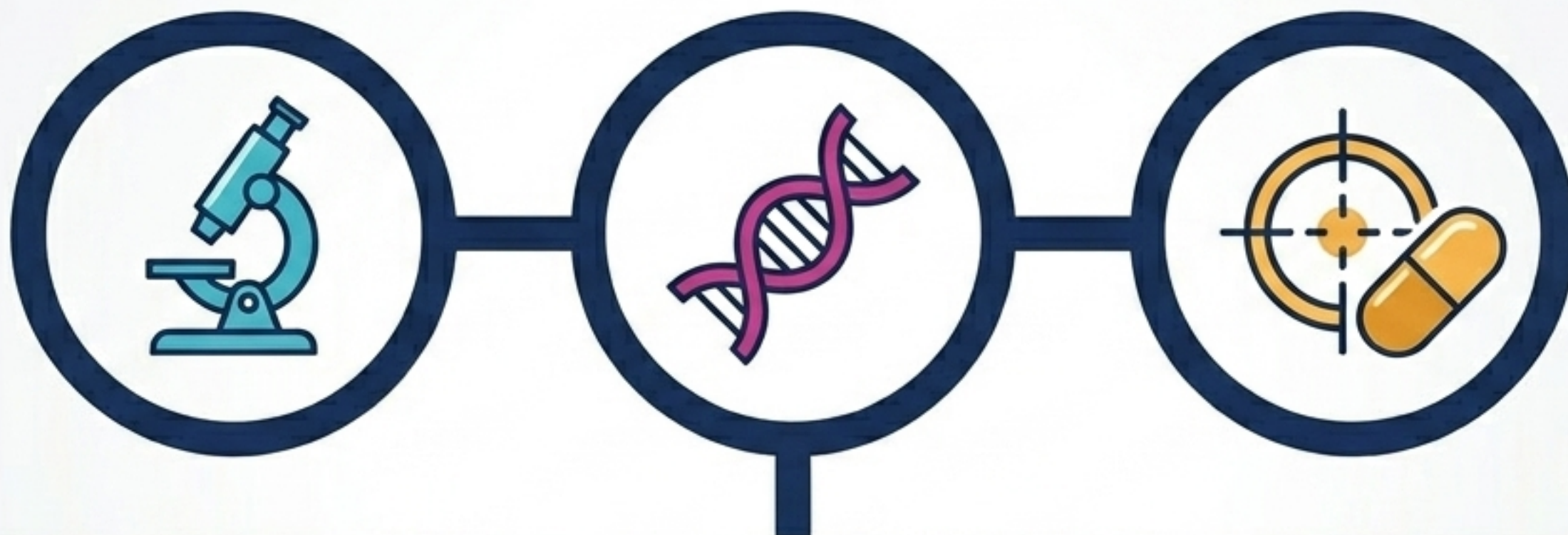
جهش ثانویه T790M: فرار ژنتیکی
تومور.

تغییر هویت بافتی به SCLC برای بقا.

راهکار: مهار همزمان EGFR و گیرنده
استروژن.

پروتکل Impower 150: تلفیق
ایمونوتراپی و شیمی‌درمانی.

از یک بیماری کشنده تا عارضه‌ای مزمن



- ✓ هویت بیولوژیک کاملاً مستقل از دخانیات.
- ✓ غربالگری ژنتیکی: کلید پزشکی شخصی سازی شده.
- ✓ درمان‌های نوین جایگزین شیمی درمانی کورکورانه.
- ✓ چشم انداز: مهار قطعی با داروهای هدفمند.