



دانشگاه علوم پزشکی تهران
معاونت تحقیقات و فناوری
مدیریت امور پژوهشی



اسفند ماه ۱۴۰۳

نشست خبری برای ارائه پیام پژوهشی

حضور مهارکننده توموری FHIT در تهاجم و گسترش تومور

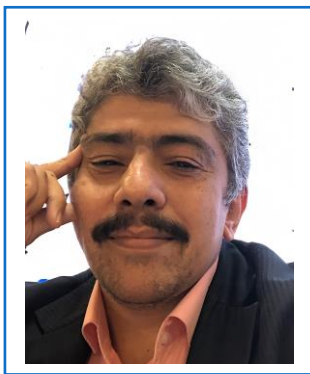
سرطان سینه دخیل است

مجری اصلی:

دکتر محمد حسین قهرمانی، دانشکده داروسازی



طرح تحقیقاتی با عنوان " نقش بیان پروتئین FHIT در تهاجم و فرآیند EMT در سلول‌های سرطان سینه" توسط آقای دکتر محمد حسین قهرمانی عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران به عنوان مجری اصلی اجرا شده و در سال ۱۴۰۳ خاتمه یافته است. این پژوهش ارزشمند توانسته است به ارتقای سطح دانش و سلامت در حوزه دارو درمانی سرطان کمک نماید. در ادامه خلاصه ای از پیام پژوهش و کاربرد آن در راستای ارتقای سلامت جامعه برای استفاده از ذینفعان توسط مجری محترم به اشتراک گذاشته شده است. امید است این دستاورد بتواند راهگشای توسعه و کاربردی شدن نتایج پژوهش‌ها باشد.



✍ خود را معرفی کرده و سوابق علمی و اجرایی مرتبط با طرح حاضر را مختصر بیان کنید.

با سلام، اینجانب دکتر محمد حسین قهرمانی داروساز و استاد داروشناسی - سم شناسی در دانشکده داروسازی هستم. فعالیت تحقیقاتی من شامل کشف پیامرسانی مولکولی و ارایه روشها و دارو درمانی جدید در درمان سرطان است. علاوه بر این در زمینه ارایه اهداف و روشهای نوین دارورسانی و اثرات ژنتیک بر دارو درمانی نیز پژوهش انجام می‌دهم.

✍ تیم مجریان و همکاران طرح را همراه با وابستگی سازمانی آنها معرفی فرمایید.

اعضای تیم تحقیقاتی عبارتند از: دکتر میرحسین چرمچی داروساز، دانشکده داروسازی؛ دکتر امیر شادبورستان متخصص سم شناسی، دانشگاه تربیت مدرس؛ دکتر سینا مسکوکیان داروساز، علوم پزشکی همدان و خانم سپیده کروب‌کارشناس سلولی-مولکولی، دانشکده داروسازی.

✍ مخاطبان نتایج و پیام حاصل از طرح پژوهشی شما چه افراد/گروه‌هایی هستند؟

مخاطبان این تحقیق عمدتاً متخصصین دارو درمانی سرطان، متخصصین داروسازی و محققین پزشکی مولکولی هستند.

یک عنوان کوتاه، جذاب و قابل فهم برای مخاطبان که نمایانگر پیام اصلی پژوهش شما باشد، بیان کنید. حضور پروتیین FHIT موجب مهار رشد سلول سرطان سینه می شود، اثر این پروتیین با مهار دیگر مسیر های رشد بیشتر می شود.

پیام کلیدی پژوهش شما چیست؟

در صورت انتقال ژن FHIT به تومور سرطان سینه به همراه مهار رشد توسط دارویی دیگر اثرات بهتر مهار رشد تومور به همراه کاهش عوارض مشاهده خواهد شد.

پیام پژوهشی خود را در قالب زیر بسط دهید و بیان کنید که "چه کسی"، "چه چیزی"، "چرا" و "کجا" از نتایج پژوهش شما استفاده می کند.

- اهمیت و نوآوری موضوع

دارو درمانی سرطان سینه علیرغم پیشرفت های فراوان در کنترل تومور سرطانی، نیاز به راهکار و دارو درمانی جدید تر دارد. پروتیین FHIT در بسیاری از سلولی های سرطان خاموش شده است. در طرح حاضر نقش انتقال این ژن و اثرات هم افزایی حضور این پروتیین و مهار مسیر رشد را در رشد و متاستاز سرطان سینه بررسی می کنیم.

- مهمترین نتایج طرح به زبان غیر تخصصی

انتقال ژن FHIT به سلولهای سرطان سینه که فاقد این پروتیین هستند، موجب مهار رشد این سلولها شده است. علاوه بر این حضور این پروتیین به همراه مهار مسیر رشد سلولی موجب اثر هم افزایی در اثرات مهار رشد سلولی سرطان سینه می شود. علاوه بر این پروتیینهای دخیل در مهاجرت و مهاجرت سلولی نیز مهار می شود.

- موارد کاربرد نتایج طرح

با توجه به این نتایج می توان FHIT را به عنوان هدف درمانی جهت القا و یا ساخت دارو های مشابه معرفی کرد. علاوه بر با القا بیان و یا انتقال ژن FHIT به سلول به صورت ژن درمانی می توان از رشد این سلولها جلوگیری کرد. استفاده همزمان FHIT و مهار مسیر رشد موجب مرگ بیشتر تومور سرطانی و عوارض کمتر برای بیمار می شود.

دو تأثیر و یا کاربرد اصلی پژوهش شما چیست؟

تأثیر اول: ژن درمانی ژن FHIT به سلول به صورت می تواند از رشد سلولها سرطان سینه جلوگیری کند.

تأثیر دوم: انتقال ژن FHIT و مهار همزمان مسیر رشد سلولی، موجب مهار بیشتر رشد تومور سرطانی می شود.

محدودیت‌های شواهد و نتایج به دست آمده در طرح شما چه بوده است؟

با توجه به تنوع سلولهای سرطانی سینه، مطالعه حاضر می بایست در تعدا دیگری از رده های سلولی انجام شود. ضمناً به دلیل تنوع و تغییرات ژنتیکی وابسته به بیمار، آزمایشات می بایست بر روی سلولهای حاصل از بیمار انجام شود تا بتوان نتایج بدست آمده به تومور های سرطانی تعمیم داد. ضمناً در سلولهایی که FHIT دارند، خاموش کردن این پروتیین و بررسی رشد اطلاعات بیشتری را می دهد.

انجام چه پژوهش هایی را در ادامه تحقیق خود پیشنهاد می دهید که می تواند منجر به کاربردی تر شدن نتایج و تأثیر بیشتر یافته های شما شود؟

آزمایشات بر روی سلولهای حاصل از بیمار میتواند نتایج بدست آمده را به تومور های سرطانی تعمیم داد. ضمناً خاموش کردن این پروتیین، در سلولهایی که FHIT دارند، نشان دهند نقش آن در تومور سرطانی است. بررسی و ساخت ترکیبات دارویی با عملکرد مشابه FHIT برای دارو درمانی الزامی است.

ادامه مسیر کاربردی کردن یا اجرای پژوهش های آتی، به چه حمایت هایی از سمت مسوولین و نهادهای مرتبط نیاز دارد؟

- حمایت های مالی جهت مطالعات بالینی
- هماهنگی با گروه های بالینی جهت تهیه نمونه و مطالعات مربوطه
- حمایت مالی و هماهنگی با گروه های داروسازی جهت ساخت ترکیبات جدید.

آیا نتایج طرح شما منجر به تغییری در ابعاد اجتماعی، سیاسی، فرهنگی، بهداشتی، آموزشی، ارزش های دینی یا قوانین سازمان غذا و دارو شده است؟

استفاده از نتایج تحقیق حاصل هدف جدید در مانی را معرفی می کند که در نتیجه موفقیت درمانی برای بیمار را افزایش داده و احتمالاً هزینه های درمانی کاهش می یابد. علاوه بر این با استفاده از دو روش مختلف یعنی انتقال ژن و مهار مسیر رشد، اثرات هم افزا شده، عوارض کمتر شده و احتمال مقاومت دارویی نیز کاهش می یابد.

با طراحی دارو های جدیدی نیز دارو درمانی نوین را نیز می توان معرفی کرد. این موارد در ابعاد مختلف کمک شایانی به سلامت و بهداشت جامعه می کند.

✍ در صورتی که این طرح منتج به مقاله شده است لینک مقاله (ها) را اعلام کنید.
مقاله تهیه و ارسال شده است.

✍ اگر مخاطبان یا سایر پژوهشگران بخواهند با شما ارتباط برقرار کنند، مسیر ارتباطی شما چیست؟

تلفن: ۶۴۱۲۰ داخلی ۱۳۲۸، ۶۶۹۵۹۱۰۲

ایمیل: mhghahremani@tums.ac.ir

✍ حداکثر چهار مرجع اصلی استفاده شده در طرح خود را ذکر نمایید:

1. Dumon KR, Ishii H, Fong LY, Zanesi N, Fidanza V, Mancini R, et al. FHIT gene therapy prevents tumor development in Fhit-deficient mice. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2001;98(6):3346-51.
 2. Karras JR, Paisie CA, Huebner K. Replicative stress and the FHIT gene: roles in tumor suppression, genome stability and prevention of carcinogenesis. Cancers. 2014;6(2):1208-19.
 3. Zhao Y, Ge C-C, Wang J, Wu X-X, Li X-M, Li W, et al. MEK inhibitor, PD98059, promotes breast cancer cell migration by inducing β -catenin nuclear accumulation. Oncology Reports. 2017;38(5):3055-63.
- a. Suh S-S, Yoo JY, Cui R, Kaur B, Huebner K, Lee T-K, et al. FHIT suppresses epithelial-mesenchymal transition (EMT) and metastasis in lung cancer through modulation of microRNAs. PLoS genetics. 2014;10(10):e1004652.

✍ در خاتمه، اگر توضیح یا نکته دیگری باقی مانده، بیان کنید.

-

شناسنامه خبر

عنوان طرح: نقش بیان پروتئین FHIT در تهاجم و فرآیند EMT در سلول‌های سرطان سینه

کد طرح: ۵۴۷۰۱

مجری اصلی: دکتر محمد حسین قهرمانی

تاریخ اختتام: ۱۴۰۳/۱۲/۲۷

لینک مقاله: در دست انتشار

