

# اکتشی که می تواند مقاومت دارویی در برابر سرطان پروستات را از بین ببرد/

دکتر مریم اسلامی

پزشک و دکتری تخصصی ژنتیک، فلوشیپ پزشکی بازساختی



محققان پروتئین گیرنده ای به نام CHRM1 را به عنوان یک بازیگر کلیدی در مقاومت سلول های سرطانی پروستات در برابر دوستاکسل (یک داروی شیمی درمانی رایج برای درمان سرطان پیشرفته) شناسایی کرده اند.

این کشف، راه را برای راهبردهای درمانی جدید باز می کند که می تواند بر این مقاومت غلبه کند، که در نهایت می تواند به افزایش عمر مبتلایان به سرطان پروستات (یکی از علل اصلی مرگ و میر ناشی از سرطان در میان مردان) کمک کند.

این مطالعه به رهبری تیمی از دانشمندان دانشگاه ایالتی واشنگتن نشان داد که مسدود کردن CHR1 در رده‌های سلولی مقاوم در برابر سرطان پروستات، توانایی دواستاکسل برای کشتن سلول‌ها و توقف رشد تومور را، بازیابی کرد.

محققان این کار را با استفاده از دی‌سیکلومین (dicyclomine) انجام دادند، دارویی که به طور انتخابی فعالیت CHR1 را مهار می‌کند. دی‌سیکلومین در حال حاضر به عنوان یک داروی ژنریک در بازار موجود است و در حال حاضر برای درمان علائم سندرم روده تحریک پذیر، استفاده می‌شود.

Boyang (Jason) Wu، دانشیار کالج داروسازی و علوم دارویی دانشگاه ایالتی واشنگتن و یکی از نویسندگان ارشد این مطالعه می‌گوید: اثربخشی در تمام مدل‌های آزمایشی که ما آزمایش کردیم، بسیار چشمگیر بود و از آنجایی که دی‌سیکلومین کاربرد بالینی دارد، این کار دارای پتانسیل ترجمه فوری برای استفاده در بالین است.

یافته‌های محققان که در مجله Cell Reports Medicine منتشر شده است، از آزمایش بالینی برای تأیید اینکه آیا استفاده ترکیبی از دواستاکسل و دی‌سیکلومین می‌تواند به غلبه بر مقاومت درمانی در بیماران مبتلا به سرطان پروستات کمک کند یا خیر، پشتیبانی می‌کند.

مقاومت به دواستاکسل می‌تواند در سرطان پروستات پس از حدود شش ماه درمان، ایجاد شود. داروهای شیمی درمانی مانند دواستاکسل یکی از گزینه‌های بسیار محدود در دسترس بیماران مبتلا به سرطان پروستات مقاوم، می‌باشد، شکلی کشنده از این بیماری که دیگر به هورمون درمانی، پاسخ نمی‌دهد.

Wu می‌گوید این نوع درمان ترکیبی می‌تواند به طور بالقوه برای سایر سرطان‌هایی که در حال حاضر با دواستاکسل درمان می‌شوند، مانند سرطان سینه و ریه نیز استفاده شود. همچنین ممکن است بتوان از همان استراتژی ترکیبی با سایر داروهای شیمی درمانی مشابه استفاده کرد.

علاوه بر آزمایش روی رده های سلولی مقاوم در برابر سرطان، تیم تحقیقاتی، سلول هایی را نیز آزمایش کردند که هنوز به درمان دوستاکسل پاسخ می دادند. آنها دریافتند که استفاده از دی سیکلومین برای مسدود کردن CHRM1 در این سلول ها، دوستاکسل را در کشتن آنها کارآمدتر می کند. Wu می گوید که این نشان می دهد که بیماران سرطان پروستات به طور بالقوه می توانند از یک استراتژی درمان ترکیبی، بهره ببرند.

Wu می گوید: «آنچه نشان می دهد این است که، دوز مؤثر دوستاکسل ممکن است زمانی که دارو با دی سیکلومین ترکیب می شود، در مقایسه با زمانی که دوستاکسل به تنهایی استفاده می شود، کمتر باشد». توانایی استفاده از دوز کمتر می تواند به کاهش عوارض جانبی ناخواسته کمک کند و درمان را برای بیماران، قابل کنترل تر کند.

محققان دیگری از دانشگاه واشنگتن، دانشگاه پزشکی در اتریش، و دانشگاه ملی در تایوان به این کار کمک کردند.

<https://flip.it/OKrhh7>