

میدان شعوری فرادرمانی زنده‌مانی سلول‌های سرطانی MDA-MB-231 را کاهش می‌دهد

محمدعلی طاهری^۱، ناهید مددی-گلی^۲، کمال احمدی^۳

* نویسنده مسئول: کمال احمدی

ایمیل: kamal.ahmadi55@yahoo.com

۱- بخش تحقیق و توسعه‌ی ساینس‌فکت، مرکز تحقیقات کازمواینتل، انتاریو، کانادا

۲- بخش میکروپشناسی انستیتوپاستور، انستیتوپاستور تهران، ایران

DOI: <https://doi.org/10.61450/joci.FA.v4i18.221>

چکیده

سرطان پستان شایع‌ترین بدخیمی زنان در دنیا و نوعی بیماری چند عاملی است که عوامل گوناگونی در ایجاد آن دخیل هستند. میدان شعوری فرادرمانی (FCF) که محمدعلی طاهری آن را معرفی کرده، نه انرژی است و نه ماده. همچنین، کمیت ندارد، بنابراین، نمی‌توان آن را به‌طور مستقیم مورد اندازه‌گیری قرار داد. با وجود این، ارزیابی اثرات این میدان به‌طور غیرمستقیم از طریق آزمایش‌های کنترل‌شده در آزمایشگاه امکان‌پذیر است. هدف از این مطالعه بررسی اثر میدان شعوری فرادرمانی بر سلول‌های سرطان پستان (MDA-MB-231) به دو روش MTT و فلوئوسایتومتری در زمان‌های ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بود. ابتدا رده‌ی سلولی MDA-MB-231 کشت داده شد، سپس اثرگذاری میدان شعوری فرادرمانی در فواصل زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بررسی شد. به منظور تعیین مرگ سلولی در نمونه‌ی تیمارشده با میدان شعوری فرادرمانی و مقایسه‌ی آن با کنترل، رنگ‌آمیزی سلول‌ها با دو رنگ Annexin-V و پروپیدیوم یدید (PI) انجام گرفت. نتایج ما نشان داد بقای اندازه‌گیری‌شده در آزمون MTT در ۲۴ ساعت کاهش ۱۶ درصدی را در نمونه‌ی آزمایشی نسبت به شاهد نشان داد. همچنین در این زمان، درصد آپوپتوز زودرس و تاخیری، آپوپتوز تام و نکروز در نمونه‌ی تحت تاثیر میدان شعوری فرادرمانی، نسبت به رده‌های سلولی کنترل به‌ترتیب ۵/۹۲٪، ۳/۴۹٪، ۹/۴۱٪، ۴/۶۸٪ افزایش یافت. در نهایت میزان مرگ برنامه‌ریزی‌شده‌ی سلول‌های سرطانی در فواصل زمانی ۲۴ (۹/۴۱٪)، ۴۸ (۲۱/۴۴٪) و ۷۲ (۲۳/۰۴٪) ساعت تحت تاثیر این میدان در رده‌ی سلولی در این مطالعه افزایش یافته است.

کلید واژه‌ها: سرطان پستان، میدان‌های شعوری طاهری، فرادرمانی، سنجش MTT، سلول‌های سرطانی

هدف از انجام این مطالعه بررسی اثر میدان شعوری فرادرمانی بر سلول‌های سرطان سینه (MDA-MB-231) به دو روش MTT و فلوسایتومتری بود.

مواد و روش‌ها

کاربرد میدان شعوری فرادرمانی

نمونه‌های مورد مطالعه بر اساس دستورالعمل گفته‌شده در وبسایت^۴ مدیریت تحقیقات درباره‌ی میدان‌های شعوری (ط)، تحت تاثیر میدان‌های شعوری (ط) قرار گرفتند. توضیحات بیش‌تر در بخش ملاحظات مشترک این شماره قید شده است. در این مطالعه، سلول‌های سرطان سینه (MDA-MB-231) با یک‌بار اعلام از زمان شروع مطالعه در زمان‌های ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت تحت تاثیر میدان شعوری فرادرمانی بودند. همچنین، سلول‌های MDA-MB-231 که تحت اثر میدان‌های FCF قرار نگرفته بودند، به عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شدند.

کشت سلولی

در این پژوهش از رده‌ی سلولی سرطان پستان MDA-MB-231 که از بانک سلولی انسیتو پاستور تهیه شده، استفاده شد. سلول‌های MDA-MB-231 در محیط کشت DMEM (Dulbecco's Modified Eagles Medium) (Gibco, USA) +۲ میلی مولار L-گلوتامین غنی شده با سرم جنین گاوی (FBS) (Gibco, USA) و محلول آنتی‌بیوتیک‌های پنیسیلین / استرپتومایسین (Biosera, France) تحت شرایط کنترل‌شده‌ی دما (۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد) و دی‌اکسیدکربن ۵٪ کشت داده شدند. سلول‌ها به‌صورت تک‌لایه در فلاسک رشد می‌کنند. این محیط کشت هفته‌ای سه بار تعویض شد و برای برداشت-کردن سلول‌ها نیز از محلول سترون تریپسین-EDTA استفاده شد.

بررسی اثر میدان‌های شعوری فرادرمانی بر سمیت سلولی با روش MTT

تست MTT آزمونی کمی و رنگی است که اساس آن بر پایه‌ی احیا نمک زردرنگ محلول در آب [دی‌متیل تیزازول-دی‌فینیل تترازولیوم بروماید]^۵ (MTT) (Sigma-Aldrich, Germany) و تشکیل کریستال‌های آبی‌رنگ تیره و نامحلول فورمازان در آب است. احیا MTT به وسیله‌ی آنزیم میتوکندریایی سوکسینات دهیدروژناز و تنها در سلول‌های زنده رخ می‌دهد. بلورهای فورمازان در حلال‌های آلی چون ایزوپروپانول و DMSO (Merck, Darmstadt, Germany) قابل حل هستند که با سنجش میزان جذب نوری آن می‌توان میزان فعالیت سوخت و سازی سلول‌های زنده را دارند تعیین نمود [۱۸]. روش کار به این‌صورت بود که در هر یک از چاهک‌های پلیت ۹۶ خانه‌ای، ۱۰۴ سلول کشت داده شد

سرطان پستان به عنوان یکی از شایع‌ترین سرطان‌ها میان زنان به شمار می‌رود. این بیماری شایع‌ترین بدخیمی زنان در سراسر دنیا شناخته شده است [۱، ۲]. بر اساس آمارهای سازمان جهانی بهداشت، سرطان پستان حدود ۳۰٪ از سرطان‌ها را میان زنان شامل می‌شود. حدود ۲/۱ میلیون زن در هر سال به این بیماری مبتلا می‌شوند. این نوع سرطان پس از سرطان ریه دومین عامل مرگ‌ومیر ناشی از سرطان در زنان گزارش شده است. تخمین زده شده که شیوع سرطان پستان از دو میلیون بیمار در سال ۲۰۱۸ به بیش از سه میلیون بیمار در سال ۲۰۴۶ افزایش می‌یابد که نشان‌دهنده‌ی افزایش ۴۶ درصدی است [۳، ۴]. این نوع سرطان همچنین به عنوان یکی از پر هزینه‌ترین بیماری‌ها در سراسر جهان شناخته می‌شود [۵].

طی دهه‌های اخیر، تغییر در سبک زندگی افراد باعث افزایش میزان بروز و شیوع سرطان پستان و عوامل خطر آن در سراسر جهان شده است [۶]. سرطان پستان بیماری‌ای است که در آن سلول‌های بدخیم از بافت پستان منشأ گرفته و به‌شکل نامنظم و فزاینده تکثیر می‌یابند. این سلول‌ها اغلب از بافت‌های پستانی، سلول‌های پوشاننده، مجاری شیری و لوبول‌های اطراف مجاری (لوبولار) منشأ می‌گیرند [۷]. سرطان پستان بیماری‌ای چند عاملی است که تا کنون نقش عوامل خطر گوناگونی در بروز آن به اثبات رسیده است. بر اساس مطالعات انجام‌شده این عوامل خطر شامل سابقه‌ی خانوادگی، سن بالا، سن منارک (اولین قاعدگی در دوران بلوغ دختران) زیر ۱۲ سال، سن منوپوز (یائسگی) بعد از ۵۴ سال، سن اولین زایمان بعد از ۳۰ سال، بدون سابقه‌ی زایمان، تراکم بالا در ماموگرافی، سطح بالای هورمون‌های جنسی، تماس با اشعه‌ی یونیزان در کودکی، نژاد، وضعیت اقتصادی، میزان توده‌ی بدنی و سبک زندگی از نظر تغذیه، فعالیت فیزیکی، مصرف سیگار و الکل است [۸-۱۰].

رده‌ی سلولی MDA-MB-231 مربوط به سرطان پستان، از نظر مورفولوژی، اپیتلیالی و دوکی شکل است. این سلول‌های تمایز نیافته بسیار مهاجم‌اند و گیرنده‌های استروژن، پروژسترون و همچنین، گیرنده‌ی ۲ عامل رشد اپیدرمی انسان^۱ (HER2) را ندارند. از این رو به این رده‌ی سلولی، سه‌گانه‌ی منفی^۲ (TNBC) گفته می‌شود. قدرت تهاجمی این رده‌ی سلولی از طریق توانایی تخریب پروتئولیتیک ماتریکس خارج سلولی میانجی‌گری می‌شود [۱۱، ۱۲].

ماهیت شعور^۳ (آگاهی) و جایگاه آن در علم در قرن حاضر مورد توجه بسیاری قرار گرفته و نظریه‌های فلسفی و علمی بسیاری در این زمینه ارائه شده است. محمدهلی طاهری در دهه‌ی ۱۹۸۰ میدان‌های جدیدی را با ماهیت غیرمادی و غیرانرژیایی با نام میدان‌های شعوری طاهری (TCFs) معرفی کرد [۱۳]. در مطالعات قبلی، اثرات TCFs بر رده‌های سلولی سرطانی گوناگون و همچنین بر مدل‌های حیوانی و گیاهی بررسی شده است [۱۴-۱۷].

1. Human Epidermal Growth Factor Receptor 2
2. Triple-negative Breast Cancer
3. Consciousness

4. www.COSMOintel.com
5. 3-(4, 5-dimethylthiazol-2-yl) -2, 5-diphenyl tetrazolium bromide

محتویات موجود در میکروتیوب اضافه شد. سپس تمامی محتویات را به آرامی با حرکت دست و تکان دادن میکروتیوب با یکدیگر مخلوط و یک دست کرده طوری که رسوب سلول‌ها با مواد موجود به راحتی به شکل سوسپانسیون تبدیل شود. در مرحله بعد، نمونه‌ها در دمای اتاق (۲۵ درجه‌ی سانتی‌گراد) به مدت زمان ۱۰ دقیقه در تاریکی انکوبه شد. در نهایت با دستگاه فلوسایتمتری (BD Biosciences, San Diego, CA, USA) آنالیز سلولی انجام گرفت. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار دستگاه و تقسیم نقاط ثبت شده در منحنی دو بعدی به چهار ناحیه‌ی Q1 تا Q4 انجام گرفت. به منظور تعیین اثرات FCFs در جهت القا آپوپتوز یا نکروز، درصد سلول‌های مستقر در هر ناحیه به وسیله‌ی نرم‌افزار دستگاه فلوسایتمتری (FCS Express) محاسبه و گزارش شد.

آنالیز آماری

جهت انجام محاسبات آماری از برنامه‌ی گراف پد ۹ و SPSS ورژن ۲۰۱۶ استفاده شده است. اطلاعات پس از جمع‌آوری با استفاده از آزمون آنوا یک‌طرفه، آنالیز واریانس و آزمون توکی (Tukey) تجزیه و تحلیل شد. سنجش‌ها سه بار تکرار شد. اختلاف در سطح ۰/۰۵ معنادار تلقی شد.

نتایج

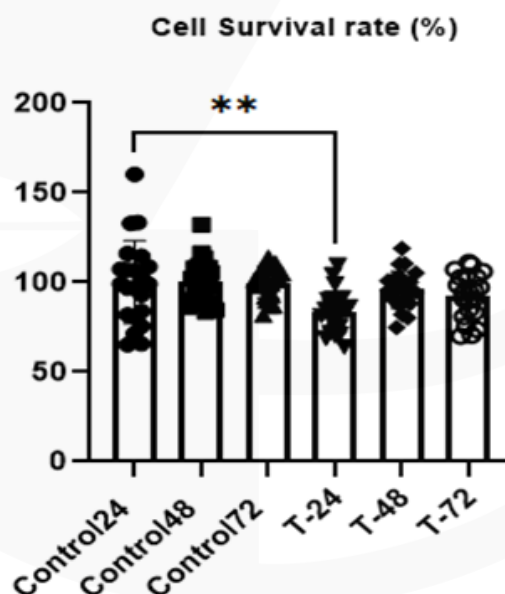
بررسی اثر FCF بر زنده‌مانی سلولی با تست MTT

بر اساس شکل ۱، تنها تغییر معنادار مربوط به ساعت ۲۴ و با کاهش ۱۶٪ بقا در نمونه‌های تحت تیمار FCF بوده است.

و پس از ۲۴ ساعت و رسیدن به پراکنش سطحی ۸۰٪ محیط رویی تحت تاثیر میدان شعوری فرادرمانی در فواصل زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت قرار گرفت. از پلیت‌های کشت دیگری بدون اثر دادن میدان شعوری فرادرمانی به عنوان کنترل تست MTT در فواصل زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت استفاده شد. پلیت‌ها پس از گذشت زمان‌های مورد نظر از انکوباتور خارج، محیط رویی چاهک‌ها برداشته و به هر چاهک ۱۰۰ میکرولیتر محیط DMEM بدون آلفانفتول همراه با ۱۰ میکرولیتر MTT (۵ میلی گرم در میلی لیتر) اضافه شد. سپس مجدداً پلیت‌ها به انکوباتور منتقل و به مدت ۳ تا ۴ ساعت در ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد نگه داشته شدند. در مرحله‌ی بعد محصول فورمازان تولیدشده با افزودن ۵۰ میکرولیتر حلال دی متیل سولفوکساید (DMSO) حل و میزان رنگ تولیدی را دستگاه الایزا ریدر در طول موج ۵۷۰ نانومتر تعیین شد. توان زیستی سلول‌های تیمارشده با FCF به شکل نسبت درصد جذب نوری نمونه در قیاس با میزان جذب نوری فورمازان تولیدی در نمونه‌ی کنترل تعیین شد.

بررسی آپوپتوز با روش فلوسایتمتری

به منظور تعیین درصد سلول‌های آپوپتوزشده در یک جمعیت سلولی تیمارشده با FCF و قیاس آن با جمعیت سلولی در کنترل، رنگ‌آمیزی سلول‌ها با دو رنگ Annexin-V و پروپیدیوم یدید (PI) (Sigma-Aldrich, Germany) انجام گرفت. به این صورت که پس از تیمار سلول‌ها با FCF در سه زمان ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت، سلول‌ها را تریپسینه کرده و شست‌وشوی سلول‌ها با بافر فسفات سالین (PBS) استریل انجام گرفت. به رسوب حاصل از سانتریفوژ سلول‌ها، ۱۰۰ میکرولیتر بافر بایندینگ به میکروتیوب ۱/۵ میلی لیتر اضافه شد. در ادامه ۱۰ میکرو لیتر از رنگ پروپیدیوم یدید (PI) و پنج میکرولیتر از رنگ آنکسین (Annexin-V) نیز به

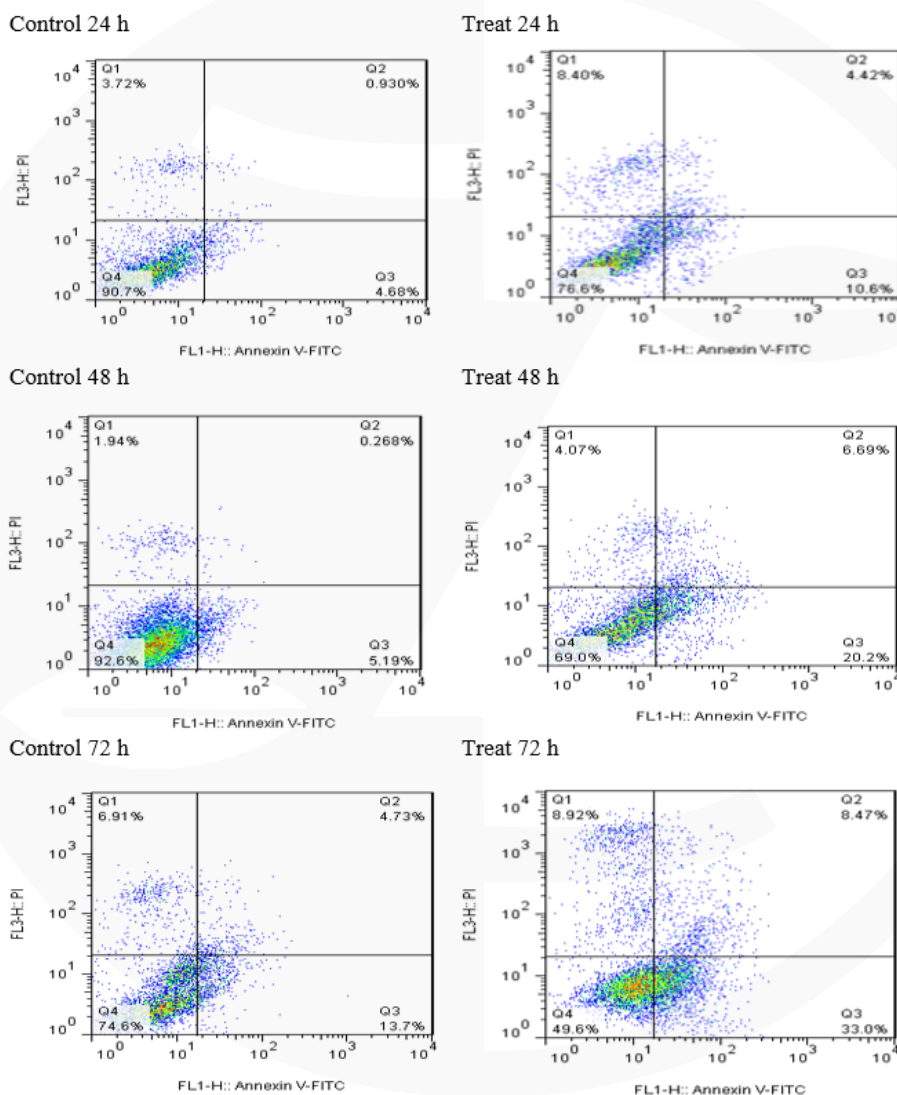


شکل ۱- نمودار تغییرات بقا بر اساس تست MTT در این مطالعه (T: میدان شعوری طاهری). **: p-value < 0.01

بررسی اثر FCF بر آپوپتوز با تست فلوسایتومتری

نکروز (ناحیه ی Q1) در گروه کنترل ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعته به ترتیب ۳/۷۲٪، ۱/۹۴٪، ۸/۹۲٪ بود. اما در گروه های تیمار در بازه های زمانی ذکر شده تعداد سلول های نکروز شده تحت تاثیر FCF به ترتیب ۸/۴۰٪، ۴/۰۷٪ و ۸/۹۲٪ شده بود. همان گونه که در شکل ۲ مشخص است، با افزایش زمان اثر FCF درصد کمتری از سلول ها در ناحیه ی Q4 مشاهده می شود که نشان دهنده ی سلول های آپوپتوز شده است. با توجه به نتایج جدول در فاصله ی زمانی ۲۴ ساعته بین گروه کنترل و گروه تحت اثر FCF از نظر آماری ارتباط معناداری مشاهده شد ($p < 0.001$). در سایر ساعت های بررسی شده نیز مواردی از ارتباط آماری معنادار دیده شد. برای مثال براساس نتایج نمودار ۳، بین تعداد سلول های آپوپتوز شده و تعداد سلول های زنده در گروه تیمار با گروه کنترل در فواصل زمانی ۴۸ و ۷۲ ساعت تحت اثر FCF از نظر آماری ارتباط معنادار بود ($p < 0.01$). نتایج نشان داد میزان درصد آپوپتوز اولیه و تاخیری و مجموع آپوپتوز و نکروز در رده های سلولی تیمار شده با FCF نسبت به رده های سلولی بدون تیمار (کنترل) افزایش داشته است (شکل ۳).

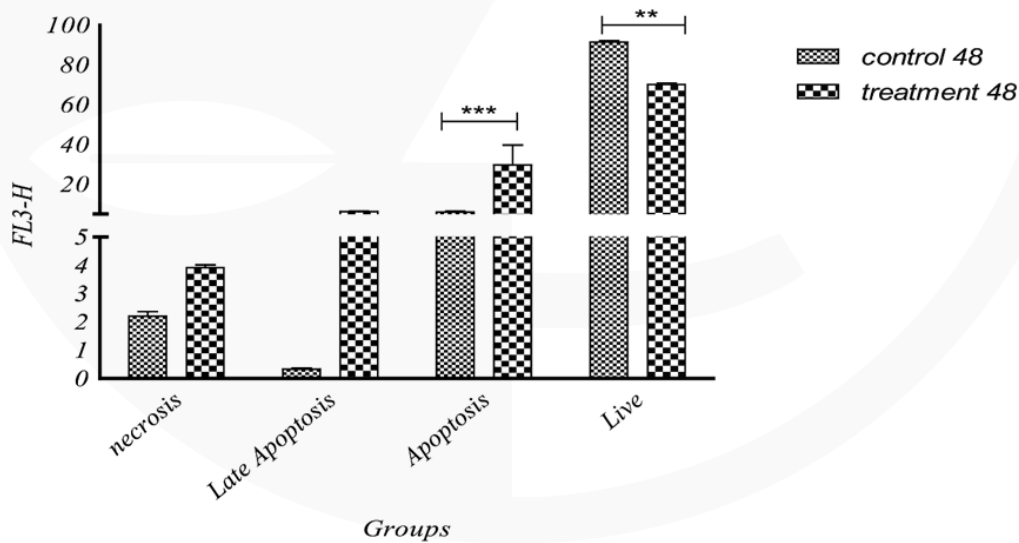
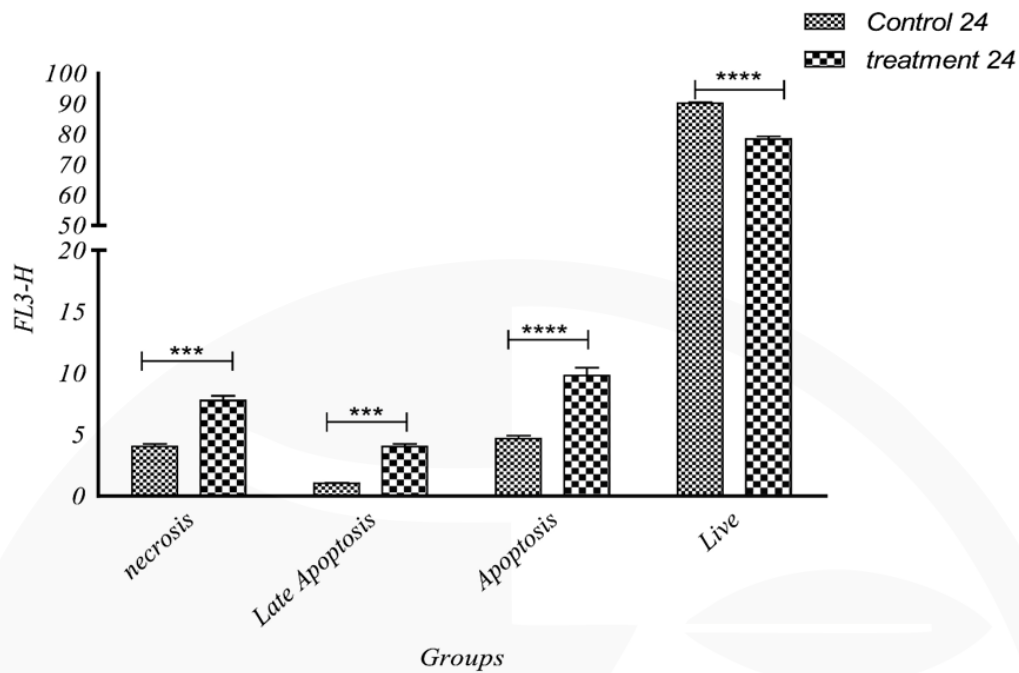
در شکل ۱ سلول های آپوپتوز شده در سه مرحله ی زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت تحت تاثیر FCF، همراه با گروه کنترل که نشان دهنده ی سلول ها بدون اثر میدان شعوری فرادرمانی است، مشخص شده. همان طور که در این نمودار دیده می شود، درصد سلول های زنده (ناحیه ی Q4) در گروه کنترل ۲۴ و ۴۸، ۷۲ ساعته به ترتیب ۹۰/۷٪، ۹۲/۶٪، ۷۴/۶٪ بود اما در گروه های تیمار در بازه های زمانی ذکر شده تعداد سلول های زنده تحت تاثیر FCF به ترتیب ۷۶/۶٪، ۶۹٪، ۴۹/۶٪ شده بود. درصد سلول های آپوپتوز شده ی جوان (ناحیه ی Q3) یعنی سلول هایی که در مراحل اولیه ی آپوپتوز هستند، از ۱۰/۶٪ در بازه ی زمانی تیمار شده ی ۲۴ ساعت و ۲۰/۲٪ در تیمار ۴۸ ساعته به ۳۳٪ در تیمار ۷۲ ساعته رسیده بود. درصد سلول های آپوپتوز شده ی دیررس یا نکروزی (ناحیه ی Q2) یعنی سلول هایی که در مراحل آخر آپوپتوز هستند نیز با افزایش مدت زمان اثر FCFs بیش تر شده؛ به گونه ای که از ۴/۴۲٪ در تیمار ۲۴ ساعته به ۶/۶۹٪ در تیمار ۴۸ ساعته و در نهایت به ۸/۴۷٪ در تیمار ۷۲ ساعته رسیده بود. همچنین، درصد

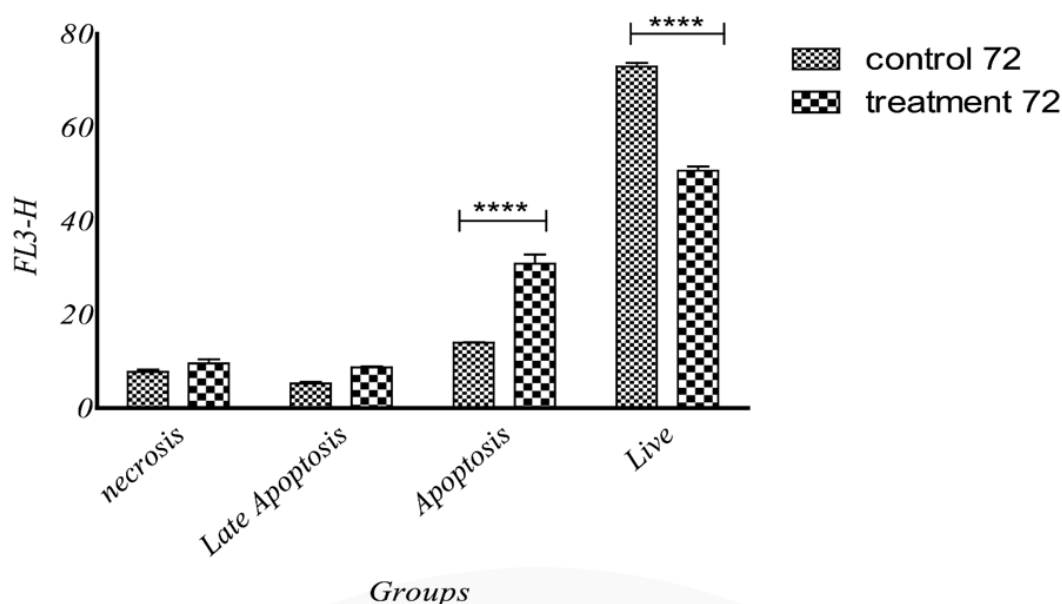


شکل ۲- اثر میدان شعوری فرادرمانی در فواصل زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعته بر آپوپتوز در سلول های MDA-MB-231. گروه کنترل (بدون تیمار سلول ها با میدان شعوری فرادرمانی) و گروه آزمون (تیمار سلول ها با میدان شعوری فرادرمانی). Q1: سلول های نکروزی با ویژگی Annexin-V منفی و PI مثبت، Q2: سلول های آپوپتوز شده دیررس یا نکروزی با ویژگی Annexin-V و PI مثبت، Q3: سلول های سالم با ویژگی Annexin-V و PI مثبت، Q4: سلول های آپوپتوز شده ی اولیه با ویژگی Annexin-V منفی و PI مثبت.

جدول ۱. درصد سلول‌ها در مراحل مختلف تست فلوسایتومتری نکروز و آپوپتوز در مقایسه‌ی گروه کنترل و آزمون تحت تیمار میدان شعوری فرادرمانی (FCF) در سلول‌های MDA-MB-231 در فاصله‌ی زمانی ۲۴ ساعته.

Q4	Q2+Q3	Q3	Q2	Q1	
90.7%	5.61%	4.68%	0.93%	3.72%	گروه کنترل
76.6%	15.02%	10.6%	4.42%	8.40%	گروه آزمون (تیمار با FCF)
14.1%	9.41%	5.92%	3.49%	4.68%	اختلاف گروه آزمون با گروه کنترل





شکل ۳- نمودار تغییرات مرگ سلولی در فواصل زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعته در دو گروه کنترل و تیمار شده براساس تست فلوسایتومتری. ****: اختلاف معنادار ($p < 0.0001$). ****, ****, ****: اختلاف معنادار ($p < 0.05$).

سلول‌های زنده در گروه تیمار با گروه کنترل تحت اثر FCF از نظر آماری ارتباط معنادار بود.

به گفته‌ی طاهری، استفاده از FCF در ترمیم و اصلاح سیستم مورد مطالعه و بازگرداندن آن به وضعیت مطلوب موثر است. از منظر اینترینیورسالیسم (فراکل نگری) پیشنهادی طاهری، وجود انسان از اجزای سخت افزاری و نرم افزاری متعدد تشکیل شده است. این منظر، بخشی از انسان که بدن را تشکیل می‌دهد، به عنوان «سخت‌افزار» در نظر گرفته می‌شود که سیستم بزرگ و گسترده‌ای از نرم‌افزارهای متعدد (سیستم عامل) آن را اداره می‌کند. به عبارت دیگر، در پشت صحنه این سخت افزار، نرم افزارهای زیادی وجود دارند که قسمت فیزیکی بدن را مدیریت می‌کنند [۱۹].

در روش‌های مداخله‌ی معمول، مداخلات بر سخت‌افزار تاثیر می‌گذارد؛ به عنوان مثال در درمان انواع سرطان از جمله سرطان پستان، طیف وسیعی از روش‌ها مانند جراحی، رادیوتراپی و شیمی‌درمانی تا درمان‌های خاص و هدفمند استفاده می‌شود که تاثیر همگی بر سخت‌افزار است. به دلیل تفاوت‌های بیولوژیکی و ژنتیکی در افراد، درمان‌های مرسوم در این بیماران پاسخ‌های متفاوتی دارد و ممکن است موفقیت‌آمیز نباشد. همچنین، احتمال عود پس از درمان همچنان بالا است [۲۰]. اما استفاده از میدان شعوری فرادرمانی روشی غیرمداخله‌ای است که در آن اثرات در سطح نرم‌افزار یا زیرساخت سیستم مورد مطالعه رخ می‌دهد؛ به این معنا که FCF با تغییر نرم‌افزار (که باعث عملکرد سخت‌افزار می‌شود) موجب تغییر رفتار سخت‌افزار می‌شود [۱۳]. در مطالعات قبلی گزارش شده است که رفتار رده‌های سلولی گوناگون تحت تاثیر میدان شعوری فرادرمانی به‌طور متفاوتی تغییر می‌کند. این

بحث و جمع‌بندی

در سال‌های اخیر، اثرات میدان‌های شعوری در آزمایش‌های متنوعی مورد بررسی قرار گرفته است. به گفته‌ی طاهری، این میدان‌ها نه ماده‌اند و نه انرژی و نمی‌توان آن‌ها را با ابزارهای علمی متعارف اندازه‌گیری کرد اما می‌توان تاثیرشان را بر موجودات زنده یا مواد بررسی کرد. یکی از مزایای استفاده از TCFها در درمان بیماری‌هایی مانند سرطان سینه، رویکرد بدون دارو آن است که خطر عوارض جانبی و نیاز به هر نوع ماده، تجهیزات یا ابزاری را برای به دست آوردن نتایج از بین می‌برد. علاوه بر این، با توجه به ماهیت این میدان، استفاده از TCFs رایگان است.

در مطالعه‌ی حاضر، اثر میدان شعوری فرادرمانی بر رده‌ی سلولی سرطان پستان (MDA-MB-231) با آزمون MTT در بازه‌های زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بررسی شد. به منظور تعیین درصد سلول‌های آپوپتوز و نکروز شده در جمعیت سلولی تیمار شده با میدان شعوری فرادرمانی و قیاس آن با جمعیت سلولی در کنترل منفی، رنگ‌آمیزی سلول‌ها با دو رنگ Annexin-V و پروپیدایوم یدید (PI) انجام گرفت. نتایج تست MTT مطالعه‌ی ما نشان داد اثر میدان شعوری فرادرمانی بر رده‌ی سلولی MDA-MB-231 در ساعت ۲۴ کاهش بقا را نشان می‌دهد. این داده در تایید با آنالیز فلوسایتومتری است. آنالیز فلوسایتومتری نشان داد درصد قابل توجهی از سلول‌ها در اثر تیمار با میدان شعوری فرادرمانی دچار مرگ برنامه‌ریزی شده‌ی سلول یا آپوپتوز شده‌اند؛ هر چند درصد بسیار کمی از سلول‌ها نیز دچار نکروز شدند ولی این میزان نسبت به درصد سلول‌های آپوپتوز شده قابل توجه نبود. در فواصل زمانی ۴۸ و ۷۲ ساعته بین تعداد سلول‌های آپوپتوز شده و تعداد

مطالعات آتی، اثر FCF بر سطح بیان مولکول‌های القاکننده‌ی آپوپتوز مانند Fas (CD95) بررسی شود. در جمع بندی، در این آزمایش، شواهدی از اثر میدان شعوری فرادرمانی نشان داده شد. برای روشن کردن سازوکار دقیق FCF در سیستم‌های بیولوژیکی تحقیقات بیش‌تری مورد نیاز است.

مشاهده پیشنهاد می‌کند اثر این میدان با توجه به نوع رده‌ی سلولی متفاوت بوده است [۲۱].

یافته‌های این مطالعه در مورد رده‌ی سلولی MDA-MB 231 بیان‌گر این مطلب است که میدان شعوری فرادرمانی می‌تواند بقای این رده‌ی سلول سرطانی را کاهش و مرگ برنامه‌ریزی شده را در آن افزایش دهد. به عنوان گام بعدی، پیشنهاد می‌کنیم در

تشکر و قدردانی

نویسندگان از شرکت دانش‌بنیان زیست‌پژوه افرا (تهران، ایران) برای همکاری در جمع‌آوری داده‌ها قدردانی می‌کنند.

منابع

1. Bener, A., Alsulaiman, R., Doodson, L., & Agathangelou, T. (2017). Depression, hopelessness and social support among breast cancer patients: in highly endogamous population. *Asian Pacific journal of cancer prevention: APJCP*, 18(7), 1889. doi: 10.22034/APJCP.2017.18.7.1889.
2. Sakorafas, G. H., Krespis, E., & Pavlakis, G. (2002). Risk estimation for breast cancer development; a clinical perspective. *Surgical Oncology*, 10(4), 183-192. doi: 10.1016/s0960-7404(02)00016-6.
3. Sung, H., Ferlay, J., Siegel, R. L., Laversanne, M., Soerjomataram, I., Jemal, A., & Bray, F. (2021). Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: a cancer journal for clinicians*, 71(3), 209-249. doi: 10.3322/caac.21660.
4. Siegel, R. L., Miller, K. D., & Jemal, A. (2019). Cancer statistics, 2019. *CA: a cancer journal for clinicians*, 69(1), 7–34. <https://doi.org/10.3322/caac.21551>.
5. Davari, M., Yazdanpanah, F., Aslani, A., Hosseini, M., Nazari, A. R., & Mokarian, F. (2013). The Direct Medical Costs of Breast Cancer in Iran: Analyzing the Patient's Level Data from a Cancer Specific Hospital in Isfahan. *International journal of preventive medicine*, 4(7), 748–754.
6. Fredslund, S. O., & Bonefeld-Jørgensen, E. C. (2012). Breast cancer in the Arctic--changes over the past decades. *International journal of circumpolar health*, 71, 19155. <https://doi.org/10.3402/ijch.v71i0.19155>
7. Shah, R., Rosso, K., & Nathanson, S. D. (2014). Pathogenesis, prevention, diagnosis and treatment of breast cancer. *World journal of clinical oncology*, 5(3), 283–298. <https://doi.org/10.5306/wjco.v5.i3.283>
8. Möller, T., Anderson, H., Aareleid, T., Hakulinen, T., Storm, H., Tryggvadottir, L., Corazziari, I., Mugno, E., & EUROPREVAL Working Group (2003). Cancer prevalence in Northern Europe: the EUROPREVAL study. *Annals of oncology : official journal of the European Society for Medical Oncology*, 14(6), 946–957. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdg255>.
9. Kamińska, M., Ciszewski, T., Łopacka-Szatan, K., Miotła, P., & Starosławska, E. (2015). Breast cancer risk factors. *Przegląd menopauzalny = Menopause review*, 14(3), 196–202. <https://doi.org/10.5114/pm.2015.54346>

10. Sun, Y. S., Zhao, Z., Yang, Z. N., Xu, F., Lu, H. J., Zhu, Z. Y., ... & Zhu, H. P. (2017). Risk factors and preventions of breast cancer. *International journal of biological sciences*, 13(11), 1387.
11. Łukasiewicz, S., Czezelewski, M., Forma, A., Baj, J., Sitarz, R., & Stanisławek, A. (2021). Breast Cancer-Epidemiology, Risk Factors, Classification, Prognostic Markers, and Current Treatment Strategies-An Updated Review. *Cancers*, 13(17), 4287. <https://doi.org/10.3390/cancers13174287>
12. Chavez, K. J., Garimella, S. V., & Lipkowitz, S. (2010). Triple negative breast cancer cell lines: one tool in the search for better treatment of triple negative breast cancer. *Breast disease*, 32(1-2), 35–48. <https://doi.org/10.3233/BD-2010-0307>
13. Taheri, 2013: Taheri MA: “Human from another outlook” Interuniversal Press; 2nd Edition (September 26, 2013). ISBN-13: 978-1939507006, ISBN-10: 1939507006 2013.
14. Taheri, M. A., Semsarha, F., Mahdavi, M., Afsartala, Z., & Amani, L. (2020). The Influence of the Faradarmani Consciousness Field on the Survival and Death of MCF-7 Breast Cancer Cells: An Optimization Perspective. *Available at SSRN 3705537*. doi.org/10.2139/ssrn.3705537.
15. Taheri, M. A., Torabi, S., & Semsarha, F. (2022). Screening the Effect of Faradarmani Consciousness Field on the Ex vivo Controlled Microenvironment on Solid 4T1 Tumors. *The Scientific Journal of Cosmointel*, 1(6), 46–53. doi.org/10.61450/joci.v1i6.55
16. Torabi, S., Taheri, M. A., & Semsarha, F. (2023). Alleviative effects of Faradarmani Consciousness Field on *Triticum aestivum* L. under salinity stress. *F1000Research*, 9, 1089. doi.org/10.12688/f1000research.25247.4
17. Taheri, M. A., Torabi, S., Nabavi, N., & Semsarha, F. (2024). Influence of Faradarmani Consciousness Field on Spatial Memory and Passive Avoidance Behavior of Scopolamine Model of Alzheimer Disease in Male Wistar Rats. *The Scientific Journal of Cosmointel*, 3(15), 25–36. doi.org/10.61450/joci.v3i15.197
18. Ghasemi, M., Turnbull, T., Sebastian, S., & Kempson, I. (2021). The MTT Assay: Utility, Limitations, Pitfalls, and Interpretation in Bulk and Single-Cell Analysis. *International journal of molecular sciences*, 22(23), 12827. <https://doi.org/10.3390/ijms222312827>
19. Taheri, M. A. (2011). *Psymentology*. Interuniversal Press. ISBN-13: 978-1939507136, ISBN-10: 1939507138.
20. Wayteck, L., Breckpot, K., Demeester, J., De Smedt, S. C., & Raemdonck, K. (2014). A personalized view on cancer immunotherapy. *Cancer letters*, 352(1), 113-125.. [doi: 10.1016/j.canlet.2013.09.016](https://doi.org/10.1016/j.canlet.2013.09.016).
21. Taheri, M. A., Torabi, S., Gharacheh, H., Nabavi, N., & Semsarha, F. (2023). Investigation of Dynamic Behavior of Various Cell Lines in Culture Medium under the Influence of Taheri Consciousness Fields. *The Scientific Journal of Cosmointel*, 2(10), 26–30. doi.org/10.61450/joci.v2i10.152