

بسمه تعالی

فرم مصاحبه طرح های تحقیقاتی خاتمه یافته در سال ۱۴۰۱ و ۱۴۰۲

(۱) استاد گرامی لطفاً خودتان را معرفی بفرمایید.

من دکتر جلال پوراحمد جکتاجی استاد پایه ۴۲ سم شناسی دانشکده داروسازی شهید بهشتی هستم. طرح اینجانب تحت عنوان " ارزیابی تاثیر افزودن میتوکندری های ایزوله شده از کلیه موش صحرایی بر سمیت ناشی از آیفوسفامید و دوکسوروبیسین در سلول های ایزوله شده توبول پروکسیمال کلیه موش صحرایی " با کد ۴۳۰۰۲۵۶۰ سیستم پژوهان در سال ۱۴۰۲ به اتمام رسید.

(۲) لطفاً در خصوص طرح و هدف از اجرای آن توضیحاتی بفرمایید.

آیفوسفامید و دوکسوروبیسین یکی از پرکاربردترین داروها در درمان بسیاری از بدخیمی های بزرگسالان و کودکان می باشد. سمیت کلیوی یکی از عوامل محدودکننده استفاده از آن ها و کاهش کیفیت زندگی بیماران است با توجه به عارضه سمیت کلیوی ناشی از استرس اکسیداتیو و اختلال در عملکرد میتوکندری سلول های کلیوی بر اثر مصرف دوکسوروبیسین و آیفوسفامید در صورت موفقیت میتوتراپی در بهبود این عارضه ، میتوتراپی تعدیل بقای سلول ها را ممکن می سازد و می تواند یک استراتژی درمانی بالقوه برای بیماری های میتوکندری مثل آسیب های نورودجنراتیو و کاهش عوارض دارو ها با مکانیسم های میتوکندریایی باشد.

هدف کلی ما از انجام این طرح پژوهشی، ارزیابی اثر انتقال میتوکندری های ایزوله شده از کلیه ی موش صحرایی بر سمیت کلیوی ناشی از دوکسوروبیسین و آیفوسفامید در سلول های ایزوله شده توبول پروکسیمال کلیه موش صحرایی بود.

(۳) لطفاً توضیحاتی در خصوص دستاورد های طرح و نوآوری آن بیان بفرمایید.

در مطالعه حاضر، پیوند میتوکندری با هدف محافظت از سلول های توبول پروکسیمال در برابر آسیب های میتوکندری ناشی از آیفوسفامید و دوکسوروبیسین انجام شد. نتایج ما نشان داد که میتوکندری ها قادر به انتقال موفقیت آمیز به سلول های توبول پروکسیمال هستند و پیوند میتوکندری های

سالم سمیت سلولی، تولید ROS، آسیب اکسیداتیو و فعالیت کاسپاز-۳ ناشی از آیفوسفامید و دوکسوروبیسین در سلول های توبول پروکسیمال موش صحرایی را کاهش می دهد (► شکل ۷). نتیجه گیری می شود که پیوند میتوکندری یک ابزار محافظتی احتمالی در برابر سایر سمیت های سلولی ناشی از مواد شیمیایی/زنوبیوتیک است. امید است که اختلالات مرتبط با میتوکندری نیز از طریق روش های بالینی توسعه یافته پیوند میتوکندری قابل درمان باشد.

۴) ذینفعان این پروژه چه سازمان ها، شرکت ها و وزارت خانه هایی هستند؟

وزارت بهداشت و درمان و آموزش پزشکی، سازمان و غذا و دارو جمهوری اسلامی ایران، شرکت های دانش بنیان مرتبط با علوم سلولی و علوم پزشکی

۵) آیا اقدامی برای تجاری سازی این پژوهش انجام شده است؟

تاکنون خیر.

۶) در خصوص پروژه های آتی که تکمیل کننده این پروژه هستند بفرمایید.

یک پروژه موازی با این طرح تحت عنوان " بررسی مکانیزم های سلولی و مولکولی سمیت کلیوی جنتامایسین در سلول های توبول پروکسیمال موش صحرایی و ارزیابی نقش محافظتی میتوترابی در مقایسه با سایر محافظت کننده های سلولی " که در قالب یک پایان نامه دانشجویی به انجام رسیده بود در سال ۱۴۰۱ خاتمه یافت. همچنین پروژه های ذیل که تکمیل کننده این پروژه هستند در قالب پایان نامه به طور همزمان در سال ۱۴۰۰ در دانشکده داروسازی شهید بهشتی شروع شده اند و امید است که در سال جاری خاتمه یابند:

ارزیابی تاثیر افزودن میتوکندری های ایزوله شده از کلیه موش صحرایی بر سمیت کلیوی ناشی از سیس پلاتین در سلول های ایزوله شده توبول پروکسیمال کلیه موش صحرایی

ارزیابی تاثیر افزودن میتوکندری های ایزوله شده از کلیه موش صحرایی بر سمیت کلیوی ناشی از کادمیوم در سلول های ایزوله شده توپول پروکسیمال کلیه موش صحرایی
ارزیابی تاثیر افزودن میتوکندری های ایزوله شده از کلیه موش صحرایی بر سمیت کلیوی ناشی از سرب در سلول های ایزوله شده توپول پروکسیمال کلیه موش صحرایی
بررسی مکانیسم ایجاد سمیت کلیوی داروی فاویپیراویر و اثر میتوترایی در درمان آن.
بررسی مکانیزم های سلولی و مولکولی سمیت کلیوی ناشی از تنوفوویردر سلول های ایزوله شده توپول پروکسیمال کلیه موش صحرایی و ارزیابی نقش محافظتی میتوترایی در مقایسه با سایر محافظت کننده های سلولی

بررسی مکانیسم های سلولی و مولکولی سمیت کلیوی **colistin** و ارزیابی نقش محافظتی میتوترایی در مقایسه با سایر محافظت کننده های سلولی