



اسنیک اسید موجب کاهش استرس اکسیداتیو و بهبود عملکرد کلیوی در سمیت کلیوی ناشی از جنتامایسین در موش‌های صحرایی می‌شود

مهدی خاکساری^۱، عفت قربانی^۲، مسلم جعفری‌ثانی^۳، حسین خواستار^{۳*}

۱- دانشیار- گروه فیزیولوژی- دانشگاه علوم پزشکی شاهرود- شاهرود- ایران.

۲- مرکز آموزشی، پژوهشی و درمانی امام حسین (ع)- دانشگاه علوم پزشکی شاهرود- شاهرود- ایران.

۳- دانشکده پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی شاهرود- شاهرود- ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۰۱/۲۸، تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۷/۰۷

چکیده

مقدمه: جنتامایسین یک آنتی‌بیوتیک آمینوگلیکوزیدی بوده که در درمان عفونت‌های ناشی از باکتری‌های گرم منفی استفاده می‌شود ولی عوارض جانبی متعددی مانند هیپوتوکسیسمی، نفروتوکسیسمی و اتوتوکسیسمی دارد. مطالعه حاضر با هدف بررسی اثرات محافظتی اسنیک اسید بر آسیب کلیوی ایجاد شده در نفروتوکسیسمی ناشی از جنتامایسین در موش صحرایی انجام شده است.

مواد و روش‌ها: در این بررسی ۲۷ موش صحرایی نر به صورت تصادفی در ۳ گروه کنترل، گروه جنتامایسین با دوز ۵۰ mg/kg و گروه جنتامایسین ۵۰ + اسنیک اسید با دوز ۱۰۰ mg/kg به مدت ۷ روز قرار گرفتند. در روز هشتم همه موش‌ها بی‌هوش شده و نمونه خون به طور مستقیم از قلب گرفته شد و بافت کلیه جهت بررسی استرس اکسیداتیو جمع‌آوری شد.

نتایج: جنتامایسین موجب افزایش BUN و کراتینین پلاسما نسبت به گروه کنترل گردید. همچنین در گروه جنتامایسین مالون دی آلدئید (MDA) بافت کبد افزایش یافته و گلوتاتیون (GSH) کاهش یافته بود. درمان با اسنیک اسید منجر به کاهش معنی‌دار BUN و کراتینین نسبت به گروه جنتامایسین و افزایش معنی‌دار GSH نسبت به گروه جنتامایسین گردید ولی در خصوص MDA تفاوت معنی‌داری دیده نشد.

نتیجه‌گیری: باتوجه به بهبود شاخص‌های عملکرد کلیوی و کاهش استرس اکسیداتیو در گروه اسنیک اسید، اسنیک اسید اثر محافظتی در برابر آسیب کلیوی ناشی از استرس اکسیداتیو ایجاد شده از مصرف جنتامایسین دارد.

واژه‌های کلیدی: مسمومیت کلیوی، جنتامایسین، اسنیک اسید، استرس اکسیداتیو.

*نویسنده مسئول: شاهرود-میدان هفت تیر- دانشگاه علوم پزشکی شاهرود- دانشکده پزشکی، تلفن: ۰۲۳۳۲۳۹۵۰۵۴، نامبر: ۰۲۳۳۲۳۹۵۰۵۴، Email: h_khastar@yahoo.com

ارجاع: خاکساری مهدی، قربانی عفت، جعفری‌ثانی مسلم، خواستار حسین. اسنیک اسید موجب کاهش استرس اکسیداتیو و بهبود عملکرد کلیوی در سمیت کلیوی ناشی از جنتامایسین در موش‌های صحرایی می‌شود. مجله دانش و تندرستی در علوم پایه پزشکی ۱۴(۳):۷-۲۰.

مقدمه

آنتی‌بیوتیک‌های آمینوگلیکوزیدی از جمله جنتامایسین، یکی از رایج‌ترین داروها در درمان عفونت‌های ناشی از باکتری‌های گرم منفی هستند، اما متأسفانه مصرف این داروها با عوارض جانبی شدیدی مانند نفروتوکسیسیته همراه است (۱ و ۲). جنتامایسین باعث افزایش سطح سرمی Cr و BUN و آسیب بافت کلیه شامل پاسخ التهابی و افزایش تولید آنیون سوپراکسید و رادیکال هیدروکسیل توسط میتوکندری‌های کلیه می‌شود. رادیکال آزاد اکسیژن باعث اتساع عروق و کاهش میزان فیلتراسیون گلومرولی شده و همچنین از طریق پراکسیداسیون لیپید و تغییرات پروتئینی باعث آسیب سلولی و نکروز می‌گردد (۳ و ۴).

آنتی‌اکسیدان‌ها به موادی که به‌طور بارزی اکسیده شدن مواد اکسید شده را به تأخیر می‌اندازند یا آن را مهار کرده و سلول را در برابر عوامل زیان‌آور محیطی محافظت می‌نمایند، اطلاق می‌شود. از آن جا که جنتامایسین باعث استرس اکسیداتیو و نارسایی کلیه ناشی از آن شده، آنتی‌اکسیدان‌های مختلفی به‌منظور کاهش سمیت کلیوی ناشی از جنتامایسین، استفاده شده است (۵ و ۶).

اسنیک اسید یک آنتی‌بیوتیک طبیعی است که به‌طور اختصاصی در گل‌سنگ یافت می‌شود و در پزشکی و آرایشی و همین‌طور مصارف زیست محیطی کاربرد دارند. اسنیک اسید در بسیاری از انواع گل‌سنگ شناخته شده از جمله *Usnea*، *Cladonia*، *Hypotrachyna*، *Ramalina*، *Lecanora*، *Evernie*، *Parmelia* و *Alectoria* شناسایی شده است. در برخی از مطالعات به خاصیت آنتی‌اکسیدانی اسنیک اسید به‌ویژه در بافت کلیه و کبد اشاره شده است (۷-۹).

اسنیک اسید، یک متابولیت ثانویه‌ای در گل‌سنگ است. اعتقاد بر این است که این ماده از گل‌سنگ در برابر اثرات نامطلوب نور خورشید محافظت می‌کند و به‌دلیل طعم تلخ مورد استفاده حیوانات نیز قرار نمی‌گیرد (۱۰).

فمی و همکاران در مطالعه خود بر روی زخم معده موش‌های صحرایی نشان دادند که اسنیک اسید موجب کاهش اثرات التهابی و اکسیدانی ایندومتاسین در موش‌های مبتلا به زخم معده می‌شود که با ایندومتاسین تحت درمان قرار گرفته‌اند (۱۱).

بهارا و همکاران در پژوهش خود نشان دادند که اسنیک اسید دارای اثرات آنتی‌اکسیدانی، آنتی‌هیپرلیپیدی و ضد فشار خون بالا بوده و موجب محافظت قلبی عروقی می‌گردد (۱۲).

باتوجه به مطالب فوق، استفاده روزافزون از انواع آنتی‌بیوتیک‌ها و اهمیت دستیابی به یک ماده در دسترس و بی‌خطر جهت کاهش عوارض سمی داروها، تحقیق حاضر با هدف بررسی اثرات محافظتی اسنیک اسید

بر آسیب کلیوی ایجاد شده ناشی از جنتامایسین در موش صحرایی انجام شده است.

مواد و روش‌ها

این تحقیق بر روی ۲۷ موش صحرایی نر به وزن ۲۵۰-۲۰۰ گرم انجام شد. حیوانات در اتاق و قفس‌های استاندارد و محیط کنترل شده (دمای ۲۴-۲۲°C و چرخه ۱۲ ساعت روشنایی/ تاریکی)، با دسترسی آزاد به آب و غذا نگهداری شدند. مسائل اخلاقی در مورد کار با حیوانات آزمایشگاهی نظیر بیهوشی در هنگام جراحی بر اساس استاندارد‌های کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شاهرود رعایت گردید تا حتی‌الامکان موجب درد و رنج حیوان نگردد.

موش‌ها (n=۲۷) به‌صورت تصادفی به سه گروه مساوی به شرح ذیل تقسیم گردیدند:

- گروه کنترل (CO): در این گروه سالیین به میزان نیم سی‌سی داخل صفاقی تزریق گردید.

- گروه جنتامایسین (GM): در این گروه ۵۰ mg/kg جنتامایسین در نیم سی‌سی سالیین به‌صورت داخل صفاقی تزریق شد.

- گروه درمان (GM+ UA): در این گروه ۵۰ mg/kg جنتامایسین در نیم سی‌سی سالیین به‌صورت داخل صفاقی تزریق شد و اسنیک اسید با دوز ۱۰۰ mg/kg در حجم نیم سی‌سی سالیین به‌صورت داخل صفاقی تزریق گردید.

به مدت ۷ روز، تزریقات را انجام داده و ۲۴ ساعت بعد از آخرین تزریق در تمامی گروه‌ها، جهت جراحی همه موش‌ها بی‌هوش گردیدند. پس از بیهوش نمودن، رت‌ها بر روی میز جراحی مخصوص ثابت گردیده و بر شی بر روی قفسه سینه موش زده شد و خون‌گیری با وارد کردن سرنگ به داخل قلب موش به‌طور مستقیم انجام گردید. همچنین برای دست‌یابی به بافت کلیه، پوست و عضلات شکم برش داده شد و بافت کلیه جهت بررسی‌های بافتی جمع‌آوری گردید.

در نمونه خون، اوره (BUN) و کراتینین (Cr) که شاخص‌های مهم عملکرد کلیه می‌باشند مورد سنجش قرار گرفتند. همچنین در بافت کلیه مالون‌دی‌آلدید (MDA) و گلوتاتیون (GSH) به‌عنوان شاخص‌های مهم بررسی وضعیت اکسیداتیو مورد ارزیابی قرار گرفتند.

در این تحقیق نتایج براساس برنامه آماری SPSS و توسط تجزیه و تحلیل واریانس یک طرفه انجام شد. داده‌ها به‌صورت Mean ± S.E.M گزارش گردید و اختلاف معنی‌دار در سطح $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

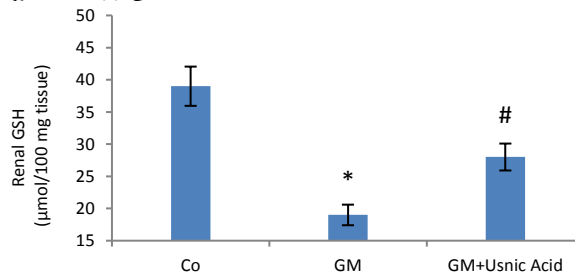
نتایج

در گروه جنتامایسین، میزان BUN و Cr که شاخص‌های عملکرد کلیه می‌باشند، به‌طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل افزایش یافته و تزریق اسنیک اسید با دوز ۱۰۰ mg/kg موجب کاهش معنی‌دار میزان BUN

دوز ۱۰۰ mg/kg موجب کاهش MDA نسبت به گروه جنتاماسین شده است که البته این کاهش معنی دار نبوده است. نتایج در نمودار ۲ نشان داده شده است.

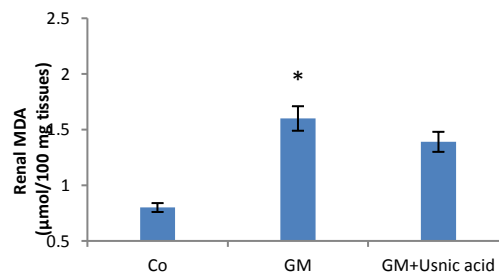
گروه‌ها	Cr (mg/dl)	BUN (mg/dl)
کنترل	۰/۲۱±۰/۰۶	۱۶/۱۴±۱/۲۹
جنتاماسین	۰/۴۲±۰/۱۱*	۴۴/۲۳±۴/۱۱*
جنتاماسین+ اسنیک اسید	۰/۳۳±۰/۰۹**	۳۰/۰۹±۳/۱۶**

* اختلاف معنی دار را نسبت به گروه کنترل در سطح $P < 0.01$ نشان می‌دهد.
** اختلاف معنی دار را نسبت به گروه جنتاماسین در سطح $P < 0.05$ نشان می‌دهد.



نمودار ۱- مقایسه غلظت پلاسمایی GSH در گروه‌ها

* اختلاف معنی دار را نسبت به گروه کنترل در سطح $P < 0.01$ نشان می‌دهد، # اختلاف معنی دار را نسبت به گروه جنتاماسین در سطح $P < 0.05$ نشان می‌دهد.



نمودار ۲- مقایسه غلظت MDA در گروه‌ها

* اختلاف معنی دار را نسبت به گروه کنترل در سطح $P < 0.01$ نشان می‌دهد ولی گروه اسنیک اسید و جنتاماسین اختلاف معنی دار را نسبت به گروه جنتاماسین نشان نمی‌دهد.

بحث

توافقی و همکاران در مطالعه خود نشان دادند که تزریق جنتاماسین با دوز ۵۰ mg/kg برای مدت ۷ روز به صورت داخل صفاقی می‌تواند افزایش قابل توجهی در پارامترهای بیوشیمیایی سرم از جمله BUN و Cr ایجاد کند (۱۵).

در چندین پژوهش قبلی ما نیز نشان داده شده که جنتاماسین موجب آسیب عملکرد کلیوی می‌گردد و شاخص‌هایی مانند BUN، Cr و کلیرنس کراتینین به دنبال تجویز این آنتی‌بیوتیک افزایش می‌یابد (۱، ۱۶ و ۱۷).

اسنیک اسید که قبلاً به صورت سنتی به عنوان یک آنتی‌بیوتیک نسبتاً قوی برای مقابله با باکتری‌های گرم مثبت، از جمله استافیلوکوک‌ها، استرپتوکوک‌ها و پنوموکوک و برخی از قارچ‌های بیماری‌زا مورد استفاده قرار می‌گرفت، امروزه به عنوان یک داروی محافظتی و آنتی‌اکسیدان نیز مصرف دارد (۱۰).

و Cr پلاسما نسبت به گروه جنتاماسین گردیده است. نتایج در جدول ۱ نشان داده شده است.

در گروه جنتاماسین، میزان گلوکوتایون (GSH) به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل کاهش یافته و تزریق اسنیک اسید با دوز ۱۰۰ mg/kg موجب افزایش معنی‌دار میزان GSH نسبت به گروه جنتاماسین گردیده است. نتایج در نمودار ۱ نشان داده شده است.

در گروه جنتاماسین میزان مالون دی آلدئید (MDA)، به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل افزایش یافته و تزریق اسنیک اسید با

جنتاماسین آنتی‌بیوتیک بسیار مؤثری علیه باکتری‌های گرم منفی است ولی به دلیل عوارضی که ایجاد می‌کند مانند نفروتوکسیسیته استفاده از آن محدود شده است (۱۳ و ۱۴). در این پژوهش به دنبال تزریق جنتاماسین با دوز ۵۰ mg/kg برای ۷ روز شاخص‌های عملکرد کلیوی یعنی BUN و Cr در پلاسما افزایش یافت. همچنین به دنبال تزریق جنتاماسین میزان گلوکوتایون بافت کلیه کاهش یافت. جنتاماسین موجب افزایش تولید متابولیت‌های فعال اکسیژن و در نتیجه ایجاد استرس اکسیداتیو می‌گردد. گلوکوتایون یکی از شاخص‌های با اهمیت در تشخیص ایجاد استرس اکسیداتیو می‌باشد. MDA نیز در اثر تزریق جنتاماسین افزایش پیدا کرد که این یافته نیز، ایجاد استرس اکسیداتیو را ثابت می‌کند. مطالعات متعددی نشان داده‌اند که جنتاماسین موجب سمیت کلیوی می‌گردد که با یافته‌های ما همسو می‌باشد.

در کمیته اخلاق با کد IR.SHMU.REC.1397.007 مورد تأیید قرار گرفته است.

References

- Chashmi NA, Emadi S, Khastar H. Protective effects of hydroxytyrosol on gentamicin induced nephrotoxicity in mice. *Biochem Biophys Res Commun* 2017;482:1427-9. doi: 10.1016/j.bbrc.2016.12.052
- Chen Q, Cui Y, Ding G, Jia Z, Zhang Y, Zhang A, et al. PEA3 protects against gentamicin nephrotoxicity: role of mitochondrial dysfunction. *Am J Transl Res* 2017;9:2153-62.
- Tavafi M, Ahmadvand H, Tamjidipour A, Rasolian B. Effect of normobaric hyperoxia on gentamicin-induced nephrotoxicity in rats. *Iran J Basic Med Sci* 2014;17:287-93.
- Yarijani ZM, Najafi H, Madani SH. Protective effect of crocin on gentamicin-induced nephrotoxicity in rats. *Iranian J Basic Med Sci* 2016;19:337-43.
- Mahmoud AM, Ahmed OM, Galaly SR. Thymoquinone and curcumin attenuate gentamicin-induced renal oxidative stress, inflammation and apoptosis in rats. *EXCLI J* 2014;13:98-110.
- Rafieian-Kopaei M, Baradaran A, Merrikhi A, Nematbakhsh M, Madihi Y, Nasri H. Efficacy of co-administration of garlic extract and metformin for prevention of gentamicin-renal toxicity in wistar rats: A biochemical study. *Int J Prev Med* 2013;4:258-64.
- Caviglia AM, Nicora P, Giordani P, Brunialti G, Modenesi P. Oxidative stress and usnic acid content in *Parmelia caperata* and *Parmelia soredians* (Lichenes). *Farmaco* 2001;56:379-82. doi: 10.1016/s0014-827x(01)01090-4
- Luzina OA, Salakhutdinov NF. Usnic acid and its derivatives for pharmaceutical use: a patent review (2000-2017). *Expert Opin Ther Pat* 2018;28:477-91. doi: 10.1080/13543776.2018.1472239
- Ramis IB, Vianna JS, Reis AJ, von Groll A, Ramos DF, Viveiros M, et al. Antimicrobial and efflux inhibitor activity of usnic acid against *Mycobacterium abscessus*. *Planta Med* 2018;84:1265-70. doi: 10.1055/a-0639-5412
- Vijayakumar CS, Viswanathan S, Reddy MK, Parvathavarthini S, Kundu AB, Sukumar E. Anti-inflammatory activity of (+)-usnic acid. *Fitoterapia* 2000;71:564-6. doi: 10.1016/s0367-326x(00)00209-4
- Odabasoglu F, Cakir A, Suleyman H, Aslan A, Bayir Y, Halici M, et al. Gastroprotective and antioxidant effects of usnic acid on indomethacin-induced gastric ulcer in rats. *J Ethnopharmacol* 2006;103:59-65. doi: 10.1016/j.jep.2005.06.043
- Behera BC, Mahadik N, Morey M. Antioxidative and cardiovascular-protective activities of metabolite usnic acid and psoromic acid produced by lichen species *Usnea complanata* under submerged fermentation. *Pharm Biol* 2012;50:968-79. doi: 10.3109/13880209.2012.654396
- Ahmed MS, Ahmed MA, Rahman MR, Jahan M, Matin MA, Yasmin A, et al. Effect of vitamin e on serum urea level on gentamicin induced nephrotoxicity in long evans rats. *Delta Medical College Journal* 2019;7:11-5.
- Al Suleimani YM, Abdelrahman AM, Karaca T, Manoj P, Ashique M, Nemmar A, et al. The effect of the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor sitagliptin on gentamicin nephrotoxicity in mice. *Biomed Pharmacother* 2018;97:1102-8. doi: 10.1016/j.biopha.2017.10.107
- Tavafi M. Protection of renal tubules against gentamicin induced nephrotoxicity. *J Renal Inj Prev* 2013;2:5-6. doi: 10.12861/jrip.2013.03
- Ghaznavi R, Faghihi M, Kadkhodae M, Shams S, Khastar H. Effects of nitric oxide on gentamicin toxicity in isolated perfused rat kidneys. *J Nephrol* 2005;18:548-52.

در این مطالعه مشخص شد که تزریق اسنیک اسید به عنوان یک آنتی‌اکسیدان با دوز ۱۰۰ mg/kg موجب کاهش معنی‌دار میزان BUN و Cr پلاسما نسبت به گروه جنتامایسین می‌شود. همچنین میزان GSH افزایش معنی‌دار نسبت به گروه جنتامایسین داشت ولی میزان MDA تفاوت معنی‌داری را نشان نداد.

پرلتا و همکاران در سال ۲۰۱۷ گزارش دادند که اسنیک اسید با اثر آنتی‌اکسیدانی خود ضمن بروز اثرات ضدقارچی کاندیدیا، باعث محافظت بافت کلیه و کبد و بهبود تغییرات پاتولوژیک بافت کلیوی می‌گردد لذا می‌توان از آن هم به عنوان یک آنتی‌بیوتیک و هم یک آنتی‌اکسیدان به‌طور همزمان استفاده نمود (۱۸).

در مطالعه زاخرنکو و همکاران که در سال ۲۰۱۶ انجام شد؛ مشخص شد که اسنیک اسید موجب اثرات محافظتی در آسیب القا شده بافت کلیه به دنبال مصرف داروی کامپوتسین (نوعی داروی شیمی درمانی) می‌گردد و میزان آسیب بافتی کلیه‌ها را کاهش داده و میزان BUN و کراتینین را به حد طبیعی باز می‌گرداند همچنین در این تحقیق مشخص گردید که اسنیک اسید می‌تواند باعث افزایش میزان گلوکوتائون نیز شود (۱۹).

در تحقیقی که سو و همکاران در سال ۲۰۱۴ انجام دادند، نشان داده شد که اسنیک اسید موجب کاهش آسیب بافت ریوی موش‌ها ناشی از لیپوپلی ساکراید (LPS) که یک نوع ماده اندوتوکسین می‌باشد، می‌گردد. آن‌ها در مطالعه خود نشان دادند که به دنبال مصرف LPS، شاخص‌های استرس اکسیداتیو مانند مالون دی‌آلدئید و گلوکوتائون توسط اسنیک اسید بهبود چشم‌گیری می‌یابد که این یافته با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد (۲۰). با توجه به نتایج حاصل، تزریق جنتامایسین موجب افزایش شاخص‌های عملکردی کلیه شامل BUN و Cr و در نتیجه آسیب کلیه‌ها می‌گردد. مصرف اسنیک اسید همراه با جنتامایسین به‌طور معنی‌داری موجب کاهش BUN و Cr نسبت به گروه جنتامایسین گردید که این نشان می‌دهد اسنیک اسید نفروتوکسیسیته ناشی از جنتامایسین را تا حدی کاهش می‌دهد. همچنین گلوکوتائون که یک شاخص استرس اکسیداتیو در بافت‌ها می‌باشد به‌طور چشم‌گیر و معنی‌داری در گروه درمان شده با اسنیک اسید نسبت به گروه جنتامایسین افزایش یافته است. ولی MDA که یک شاخص استرس اکسیداتیو بوده و حاصل پراکسیداسیون لیپیدها می‌باشد در گروه درمان شده با اسنیک اسید نسبت به گروه جنتامایسین اگرچه کاهش پیدا کرد اما این کاهش معنی‌دار نبوده است. لذا با توجه به نتایج فوق می‌توان بیان کرد که اسنیک اسید نفروتوکسیسیته ناشی از جنتامایسین را تا حدی کاهش می‌دهد.

تشکر و قدردانی

این مقاله قسمتی از پایان‌نامه مقطع دکترای حرفه‌ای در دانشگاه علوم پزشکی شاهرود می‌باشد. بدین‌وسیله از حمایت مالی این دانشگاه در طرح پژوهشی با شماره ۹۷۲۱ قدردانی می‌گردد. ضمناً این پژوهش

18. Peralta MA, Da Silva MA, Ortega MG, Cabrera JL, Paraje MG. Usnic acid activity on oxidative and nitrosative stress of azole-resistant *Candida albicans* biofilm. *Planta Med* 2017;83:326-33. doi: [10.1055/s-0042-116442](https://doi.org/10.1055/s-0042-116442)
17. Kakhodaee M, Khastar H, Faghihi M, Ghaznavi R, Zahmatkesh M. Effects of co-supplementation of vitamins E and C on gentamicin-induced nephrotoxicity in rat. *Exp Physiol* 2005;90:571-6. doi: [10.1113/expphysiol.2004.029728](https://doi.org/10.1113/expphysiol.2004.029728)
19. Zakharenko A, Luzina O, Koval O, Nilov D, Gushchina I, Dyrkheeva N, et al. Tyrosyl-DNA phosphodiesterase 1 inhibitors: usnic acid enamines enhance the cytotoxic effect of camptothecin. *J Nat Prod* 2016;79:2961-7. doi: [10.1021/acs.jnatprod.6b00979](https://doi.org/10.1021/acs.jnatprod.6b00979)
20. Su Z-Q, Mo Z-Z, Liao J-B, Feng X-X, Liang Y-Z, Zhang X, et al. Usnic acid protects LPS-induced acute lung injury in mice through attenuating inflammatory responses and oxidative stress. *Int immunopharmacol* 2014;22:371-8. doi: [10.1016/j.intimp.2014.06.043](https://doi.org/10.1016/j.intimp.2014.06.043)



Evaluation of Protective Effects of Usnic Acid in Gentamicin Induced Nephrotoxicity in Rats

Mehdi Khaksari (Ph.D.)¹, Effat Ghorbani (Ph.D.)², Moslem Jafarisani (Ph.D.)³, Hossein Khastar(Ph.D.)^{3*}

1- School of Medicine, Shahroud University of Medical Sciences, Shahroud, Iran.

2- Imam Hossein Center for Education, Research and Treatment, Shahroud University of Medical Sciences, Shahroud, Iran.

3- School of Medicine, Shahroud University of Medical Sciences, Shahroud, Iran.

Received: 17 April 2019, Accepted: 29 September 2019

Abstract:

Introduction: Gentamicin is an aminoglycoside antibiotic that is used to treat infections caused by gram-negative bacteria, but has several side effects such as hepatotoxicity, nephrotoxicity and ototoxicity. The present study aimed to investigate the protective effects of Usnic Acid on renal damage induced by Gentamicin nephrotoxicity in rats.

Methods: In this study, 27 male rats were randomly assigned into 3 equal groups: control group, Gentamycin with 50 mg/kg group and gentamycin with 50 mg / kg + Usnic Acid with 100mg / kg for 7 days. On the eighth day, all mice were anesthetized and blood samples were taken directly from the heart and kidney tissue was collected for oxidative stress testing.

Results: Gentamicin increased plasma BUN and creatinine compared with the control group. Also, in the Gentamicin group, malondialdehyde (MDA) of liver was increased and the glutathione (GSH) was decreased. Treatment with Usnic Acid, caused a significant decrease in BUN and creatinine compared with the Gentamicin group and caused a significant increase in GSH compared with the Gentamicin group, but no significant difference was found for MDA.

Conclusion: Given the improvement in renal functional indicator and the reduction of oxidative stress in the Usnic Acid group, Usnic Acid has a protective effect against renal damage due to oxidative stress caused by Gentamicin.

Keyword: Nephrotoxicity, Gentamicin, Usnic Acid, Oxidative stress.

Conflict of Interest: No

*Corresponding author: H. Khastar, Email: h_khastar@yahoo.com

Citation: Khaksari M, Ghorbani E, Jafarisani M, Khastar H. Evaluation of protective effects of Usnic Acid in gentamicin induced nephrotoxicity in rats. Journal of Knowledge & Health in Basic Medical Sciences 2019;14(3):2-7.