

اثر محافظتی سینامالدئید بر نفروتوکسیسیتی ناشی از آمینوگلیکوزیدها

سعیده نعیمی^۱، سیده فاطمه انگشتان^{۲*}، علی کنی نژاد مقدم^۲

۱- استادیار، عضو هیئت علمی گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه سمنان، سمنان

۲- گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه سمنان، سمنان

سیده فاطمه انگشتان: sf.angoshtan@semnan.ac.ir

چکیده

هدف: نفروتوکسیسیتی ناشی از داروها وضعیتی است که در آن آسیب کلیه به طور مستقیم یا غیرمستقیم توسط دارو رخ می دهد. این عارضه سومین علت معمول آسیب حاد کلیه است. شیوع نفروتوکسیسیتی با داروها حدود ۲۰ درصد است. آمینوگلیکوزیدها آنتی بیوتیک های طبیعی یا نیمه ساختگی هستند که اثربخشی آن ها بر پاتوژن های گرم منفی مقاوم به چند دارو و فعالیت باکتری سیدال رضایت بخش، آن ها را به دسته مفیدی از آنتی بیوتیک ها برای برخی از ارگانیسم های گرم منفی هوازی تبدیل کرده است. عوارض جانبی این آنتی بیوتیک ها شامل اوتوتوکسیسیتی، نفروتوکسیسیتی و به ندرت نوروپاتی محیطی، آنسفالوپاتی، انسداد انتقال عصبی عضلانی و اتونومیک می باشد. سینامالدئید ترکیب طبیعی با طیف گسترده ای از فعالیت های بیولوژیکی است؛ مانند اثرات ضد میکروبی، خواص آنتی اکسیدانی، اثرات ضد توموری و ضد التهابی. در برخی از مطالعات اخیر اثرات محافظتی سینامالدئید مورد بررسی قرار گرفته است. هدف از انجام این مطالعه بررسی اثرات دوزهای مختلف سینامالدئید بر کاهش ضایعات کلیوی ناشی از جنتامایسین در مدل حیوانی است.

مواد و روش ها: در این مطالعه، ۲۴ موش بزرگ آزمایشگاهی نژاد ویستار، به چهار گروه تقسیم شدند (n=۶). گروه اول (گروه کنترل) فقط نرمال سالین به صورت تزریقی دریافت کردند. گروه دوم به مدت ۱۰ روز از داروی جنتامایسین به میزان ۱۰۰ میلی گرم/کیلوگرم به صورت داخل صفاقی و گروه سوم به مدت ۳۰ روز از سینامالدئید به میزان ۱۰۰ میلی گرم/کیلوگرم به صورت داخل صفاقی دریافت کردند. گروه چهارم به مدت ۳۰ روز به تنهایی سینامالدئید و سپس ۱۰ روز جنتامایسین دریافت کرد. اوره، کراتینین و سوپراکسید دیسموتاز در سرم آنالیز گردید.

یافته ها: آنالیز سرم گروه جنتامایسین، افزایش میزان اوره سرم، کراتینین و کاهش سوپراکسید دیسموتاز را نشان داد. در تجویز هم زمان سینامالدئید و جنتامایسین از افزایش اوره سرم و کراتینین به میزان چشمگیری جلوگیری شد ($P<0/05$)، همچنین در مقایسه با گروه دوم افزایش معناداری در فعالیت سرمی سوپراکسید دیسموتاز مشاهده گردید ($P<0/05$). نتیجه گیری: یافته ها نشان داد، تغییرات بیوشیمیایی ناشی از جنتامایسین در کلیه به طور چشمگیری توسط سینامالدئید کاهش یافت.

واژه های کلیدی: آنتی بیوتیک های گلیکوزیدی، نفروتوکسیسیتی، سینامالدئید



Protective effect of cinnamaldehyde on nephrotoxicity of aminoglycosides

Saeideh Naeimi¹, Seyedeh Fatemeh Angoshtan^{*2}, Ali kani Nejad Moghadam²

1- Assistant Professor, Department of Basic Science, Faculty of Veterinary Medicine, Semnan University, Semnan, Iran

2- Department of Basic Science, Faculty of Veterinary Medicine, Semnan University, Semnan, Iran

Seyedeh Fatemeh Angoshtan: sf.angoshtan@semnan.ac.ir

Introduction: Drug-induced nephrotoxicity is a condition in which kidney injury occurs directly or indirectly by medication which is the third most common cause of acute kidney injury. Drugs can cause approximately 20% of nephrotoxicity. Aminoglycosides are natural or synthetic antibiotics discovered in 1944. Their effectiveness in multi-drug resistant Gram-negative pathogens and satisfying bactericidal activity make them a useful class of antibiotics across various aerobic gram-negative organisms. Ototoxicity, nephrotoxicity and rarely peripheral neuropathy, encephalopathy, neuromuscular and autonomic transmission blockade have been identified as some side effects of this class. Cinnamaldehyde is a natural compound with a wide range of biological activities such as antimicrobial, anti-oxidant, anti-tumor, and anti-inflammatory effects. The protective effects of cinnamaldehyde have been investigated in a few studies. There is evidence which shows that cinnamaldehyde has some renoprotective effects and it contains antioxidant properties. In this study, the effect of cinnamaldehyde on nephrotoxicity induced by gentamicin was evaluated.

Methods and Materials: In this study, 24 Wistar rats were divided into four groups (n=6). Group 1: control group (received only normal saline injections), Group 2: injected with gentamicin (100 mg/kg for the last ten days, i.p.), Group 3: injected with cinnamaldehyde (30 mg/kg, ip for 30 days), Group 4: was given cinnamaldehyde (alone for 30 days) and then injected with GM (for 10 days). Urea, creatinine, and superoxide dismutase (SOD) in serum were analyzed.

Results: Increased level of serum urea, creatinine, and decreased level of SOD was observed in the group that received gentamicin. Increasing serum urea and creatinine ($p<0.05$) have been significantly prevented by coadministration of cinnamaldehyde and gentamicin; a significant increase in the serum activity of superoxide dismutase was observed as compared to the gentamicin group ($p<0.05$).

Conclusion: The results revealed that gentamicin-induced biochemical alterations in the kidney were decreased significantly by cinnamaldehyde.

Keywords: Aminoglycoside, Nephrotoxicity, Cinnamaldehyde

