



تیموکینون در پیشگیری از نارسایی حاد کلیوی ناشی از جنتامایسین :

خلاصه سیاستی

طاهره فرخنده^۱، ساره لزومی^۲، سید علی حسینی^۳، سعید سمرقندیان^{*۴،۵}

۱- مرکز تحقیقات سلامت سالمندی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

۲- دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی نیشابور، نیشابور، ایران

۳- گروه فارماکولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی نیشابور، نیشابور، ایران

۴- گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی نیشابور، نیشابور، ایران

۵- مرکز تحقیقات سلامت سالمندی، دانشگاه علوم پزشکی نیشابور، نیشابور، ایران

چکیده

چکیده سیاستی: نارسایی حاد کلیوی یکی از عوارض شایع و پرهزینه درمان‌های دارویی در بیمارستان‌ها است که به‌ویژه در بیماران دریافت‌کننده آنتی‌بیوتیک‌های آمینوگلیکوزیدی نظیر جنتامایسین مشاهده می‌شود. با وجود اثربخشی بالای جنتامایسین در کنترل عفونت‌های شدید، خطر نفروتوکسیسیته استفاده از آن را با محدودیت مواجه کرده‌است. شواهد پیش‌بالینی نشان می‌دهد که تیموکینون، ترکیب زیست‌فعال اصلی موجود در سیاه دانه، قادر است از طریق مهار استرس اکسیداتیو و تعدیل پاسخ‌های التهابی، آسیب کلیوی القاشده توسط جنتامایسین را کاهش دهد. این مقاله با رویکرد خلاصه سیاستی، ضمن تحلیل شواهد تجربی موجود، پیامدهای ترجمانی و سیاستی آن را برای نظام سلامت ایران بررسی می‌کند. این یافته‌ها اگرچه در سطح پیش‌بالینی قرار دارند، اما از منظر سیاست سلامت ظرفیت قابل توجهی برای توسعه راهبردهای مکمل محافظتی فراهم می‌کنند. حمایت هدفمند از پژوهش‌های بالینی، طراحی چارچوب‌های تنظیم‌گری و انجام ارزیابی‌های هزینه اثربخشی می‌تواند مسیر تبدیل این یافته‌ها به سیاست‌های عملی را هموار کند.

کلیدواژه‌ها: تیموکینون، سیاه دانه، نارسایی حاد کلیوی، نفروتوکسیسیته دارویی، استرس اکسیداتیو، سیاست‌گذاری سلامت، پژوهش ترجمانی

نوع مقاله: خلاصه سیاستی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۵/۱۲/۰۶

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۳/۱۲

*نویسنده مسئول: سعید سمرقندیان،

گروه علوم پایه پزشکی، دانشگاه علوم

پزشکی نیشابور، نیشابور، ایران

تلفن: ۰۹۱۵۱۲۰۰۹۴۵

پست الکترونیک:
samarghandians1@nums.ac.ir

مقدمه

بالینی تثبیت نشده‌اند. اقدامات فعلی عمدتاً به تنظیم دوز، پایش آزمایشگاهی و هیدراتاسیون محدود می‌شود.

در چنین شرایطی، توجه به ترکیبات زیست‌فعال با خواص آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی که بتوانند به‌عنوان عوامل محافظتی مکمل عمل کنند، اهمیت پیدا می‌کند. تیموکینون، ترکیب فعال اصلی موجود در سیاه دانه، طی سال‌های اخیر مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته‌است. مطالعات مختلف خواص آنتی‌اکسیدانی، ضدالتهابی و محافظتی این ترکیب را در بافت‌های مختلف نشان داده‌اند. در چنین بستری، توجه به ترکیبات زیست‌فعال با ظرفیت محافظتی بالقوه، به‌ویژه آن‌هایی که دارای پشتوانه مکانیسمی قوی هستند، می‌تواند افق‌های جدیدی در پیشگیری از نفروتوکسیسیته بگشاید. پژوهش منتشرشده به بررسی اثر تیموکینون بر نارسایی حاد کلیوی القاشده توسط جنتامایسین پرداخته و نتایج آن می‌تواند از منظر سیاست سلامت قابل تأمل باشد.

بیان مسئله

سمیت کلیوی ناشی از داروها یکی از چالش‌های مهم مدیریت درمان در بیمارستان‌ها است. در بسیاری از موارد، پزشکان ناگزیر به استفاده از داروهایی هستند که اگرچه از نظر درمان عفونت مؤثرند، اما می‌توانند عملکرد کلیه را مختل کنند. جنتامایسین نمونه بارزی از این وضعیت است. از یک سو، حذف آن از چرخه درمان در بسیاری از عفونت‌های شدید امکان‌پذیر نیست و از سوی دیگر، خطر آسیب کلیوی، تصمیم‌گیری بالینی را پیچیده می‌کند. بنابراین نظام سلامت با یک دوگانگی مواجه است. از یک سو، جنتامایسین دارویی مؤثر، نسبتاً ارزان و در دسترس برای درمان عفونت‌های شدید است. از سوی دیگر، خطر بروز نارسایی حاد کلیوی استفاده از آن را با چالش همراه می‌کند و هزینه‌های درمانی را افزایش می‌دهد. حذف کامل این دارو در بسیاری از مراکز درمانی نه عملی است و نه

نارسایی حاد کلیوی یکی از اختلالات شایع و بالقوه تهدیدکننده حیات در بیماران بستری محسوب می‌شود که با کاهش ناگهانی عملکرد کلیه و افزایش شاخص‌های آزمایشگاهی نظیر کراتینین و اوره خون مشخص می‌شود. این وضعیت نه تنها خطر مرگ‌ومیر را افزایش می‌دهد، بلکه با طولانی‌تر شدن مدت بستری، افزایش نیاز به مراقبت‌های ویژه و تحمیل هزینه‌های سنگین به نظام سلامت همراه است. در بسیاری از کشورها، بروز نارسایی حاد کلیوی به‌عنوان شاخصی از کیفیت مراقبت بیمارستانی نیز در نظر گرفته می‌شود.

در میان علل متعدد این عارضه، داروهای نفروتوکسیک جایگاه ویژه‌ای دارند. آمینوگلیکوزیدها، به‌ویژه جنتامایسین، همچنان از داروهای پرکاربرد در درمان عفونت‌های شدید ناشی از باکتری‌های گرم منفی هستند. در بسیاری از مراکز درمانی کشور، به دلیل اثربخشی بالا و هزینه نسبتاً پایین، این دارو به‌طور گسترده مورد استفاده قرار می‌گیرد. بنابراین در شرایطی که مقاومت آنتی‌بیوتیکی رو به افزایش است و گزینه‌های درمانی محدودتر می‌شوند، کنار گذاشتن کامل این دارو در بسیاری از موارد امکان‌پذیر نیست. در نتیجه، مدیریت خطر سمیت کلیوی آن به یک اولویت بالینی و سیاستی تبدیل شده‌است با این حال، محدودیت اصلی مصرف آن، آسیب وابسته به دوز و زمان در بافت کلیه است که می‌تواند به اختلال عملکرد حاد منجر شود.

مکانیسم‌های آسیب کلیوی ناشی از جنتامایسین چندوجهی هستند و شامل افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن، اختلال در تعادل اکسیدان-آنتی‌اکسیدان، فعال‌سازی مسیرهای التهابی و القای مرگ سلولی می‌شوند. این فرآیندها در نهایت به تخریب سلول‌های توبولی و اختلال در فیلتراسیون گلومرولی منتهی می‌گردند. با وجود شناخت نسبتاً دقیق این مکانیسم‌ها، راهکارهای پیشگیرانه مؤثر و مبتنی بر شواهد که بتوانند بدون تضعیف اثر ضدباکتریایی دارو، از بروز آسیب جلوگیری کنند، در دستورالعمل‌های



مقرون به صرفه. در عین حال، فقدان راهبردهای مکمل محافظتی مبتنی بر شواهد، مدیریت خطر را محدود کرده است.

نارسایی حاد کلیوی نه تنها پیامدهای بالینی جدی دارد، بلکه هزینه‌های قابل توجهی نیز به نظام سلامت تحمیل می‌کند. افزایش نیاز به دیالیز، آزمایش‌های مکرر، مصرف داروهای حمایتی و طولانی شدن مدت بستری از جمله پیامدهای اقتصادی آن است. در کشورهایی با منابع محدود، پیشگیری از چنین عوارضی می‌تواند نقش مهمی در مدیریت هزینه‌ها داشته باشد.

با وجود پیشرفت‌های علمی در شناخت مکانیسم‌های مولکولی آسیب کلیوی، ترجمان این دانش به مداخلات عملی و مقرون به صرفه هنوز کامل نشده است. در حال حاضر اقدامات پیشگیرانه عمدتاً به تنظیم دوز، پایش آزمایشگاهی و هیدراتاسیون محدود می‌شود. بنابراین، خلأیی در زمینه استفاده از عوامل محافظتی مکمل مبتنی بر شواهد وجود دارد که بتواند خطر آسیب را کاهش دهد. بنابراین این وضعیت پرسشی کلیدی را مطرح می‌کند: آیا می‌توان از مداخلات مکملی استفاده کرد که بدون تداخل با اثربخشی ضدباکتریایی جنتامایسین، خطر آسیب کلیوی را کاهش دهند؟ پاسخ به این پرسش مستلزم بررسی شواهد موجود و ارزیابی امکان ترجمان آن‌ها به سیاست‌های عملی است.

تحلیل شواهد علمی

مطالعات تجربی نشان داده‌اند که تیموکینون، ترکیب فعال اصلی موجود در سیاه دانه، دارای خواص آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی قابل توجهی است. در مدل‌های حیوانی نارسایی حاد کلیوی القا شده توسط جنتامایسین، تجویز تیموکینون با بهبود شاخص‌های بیوشیمیایی عملکرد کلیه همراه بوده است. کاهش سطوح کراتینین و اوره سرم در این مدل‌ها نشان می‌دهد که تیموکینون می‌تواند تا حدی از اختلال

عملکرد فیلتراسیون جلوگیری کند یا روند آسیب را معکوس نماید.

از نظر مکانیسمی، شواهد حاکی از آن است که جنتامایسین با افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن و تشدید پراکسیداسیون لیپیدی، موجب تخریب سلول‌های توبولی می‌شود. تیموکینون با کاهش شاخص‌های استرس اکسیداتیو و افزایش فعالیت سیستم‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی، این فرآیند را تعدیل می‌کند. این موضوع نشان می‌دهد که مکانیسم محافظتی تیموکینون عمدتاً از طریق مهار استرس اکسیداتیو اعمال می‌شود.

از سوی دیگر، پاسخ‌های التهابی نقش کلیدی در پیشرفت آسیب کلیوی دارند. افزایش سایتوکاین‌های پیش‌التهابی نظیر $\text{TNF-}\alpha$ ، $\text{IL-1}\beta$ و IL-6 در بافت کلیه، فرآیند آسیب را تشدید می‌کند. یافته‌های نشان داده‌اند که تیموکینون می‌تواند سطح این میانجی‌های التهابی را کاهش دهد و در مقابل، سطح IL-10 که دارای نقش ضدالتهابی است را افزایش دهد. این نتایج مؤید آن است که اثر محافظتی تیموکینون تنها محدود به مهار رادیکال‌های آزاد نیست، بلکه شامل تعدیل پاسخ‌های ایمنی و کاهش سطح سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و تقویت پاسخ‌های ضدالتهابی در حضور تیموکینون نیز می‌شود.

در مجموع، شواهد ارائه شده نشان می‌دهد که تیموکینون از طریق دو مسیر اصلی، یعنی مهار استرس اکسیداتیو و تنظیم پاسخ التهابی، می‌تواند از پیشرفت آسیب کلیوی جلوگیری کند. انسجام مکانیسمی این یافته‌ها با دانش فعلی درباره پاتوفیزیولوژی نفروتوکسیسیته دارویی، اعتبار بیولوژیک آن‌ها را تقویت می‌کند. با این حال، این شواهد در سطح پیش‌بالینی باقی مانده‌اند و هنوز کارآزمایی‌های انسانی کافی برای تأیید ایمنی و اثربخشی وجود ندارد.

تحلیل سیاستی

توصیه‌های سیاستی

با توجه به شواهد پیش‌بالینی موجود و تحلیل انجام‌شده، مجموعه‌ای از اقدامات سیاستی قابل طرح است که می‌تواند مسیر ترجمان این یافته‌ها را به نظام سلامت تسهیل کند:

- حمایت هدفمند از کارآزمایی‌های بالینی فاز اول و دوم به‌منظور ارزیابی ایمنی، دوز مناسب و اثربخشی تیموکینون در بیماران دریافت‌کننده جنتامایسین.
- اختصاص گرنت‌های پژوهشی ویژه در حوزه «پیشگیری از نفروتوکسیسیته دارویی» با اولویت ترکیبات زیست‌فعال دارای شواهد مکانیسمی قوی.
- طراحی مطالعات هزینه-اثربخشی برای برآورد پیامدهای اقتصادی احتمالی استفاده مکمل از تیموکینون در بیماران پرخطر، به‌ویژه در بخش‌های مراقبت ویژه.
- تدوین چارچوب‌های تنظیم‌گری برای استانداردسازی فرآورده‌های حاوی تیموکینون و تضمین کیفیت، خلوص و ایمنی آن‌ها پیش از ورود به فاز کارآزمایی انسانی.
- ایجاد همکاری میان دانشگاه‌های علوم پزشکی، صنایع دارویی و مراکز تحقیقاتی به‌منظور توسعه فرآورده‌های دارویی استاندارد مبتنی بر تیموکینون با قابلیت ثبت رسمی.
- گنجاندن محور «پیشگیری از آسیب‌های دارویی کلیه» در برنامه‌های ملی مدیریت ایمنی دارویی و نظام پایش عوارض ناخواسته داروها.
- توسعه بانک‌های داده بالینی برای پایش بروز نارسایی حاد کلیوی ناشی از داروها به‌منظور فراهم‌سازی داده‌های بومی برای تصمیم‌گیری سیاستی.

از منظر سیاست سلامت، پرسش اصلی آن است که این شواهد چه دلالتی برای نظام تصمیم‌گیری دارد. نخست باید تأکید کرد که یافته‌های موجود هنوز برای توصیه بالینی مستقیم کافی نیستند. نبود کارآزمایی‌های بالینی انسانی، عدم تعیین دوز ایمن و مؤثر در انسان و محدودیت داده‌های فارماکوکینتیک از جمله موانع فعلی است. در صورتی‌که تیموکینون در مطالعات بالینی ایمن و مؤثر شناخته شود، می‌تواند به‌عنوان یک راهبرد مکمل در بیماران پرخطر مورد استفاده قرارگیرد. چنین رویکردی ممکن است منجر به کاهش بروز نارسایی حاد کلیوی، کوتاه‌تر شدن مدت بستری و کاهش نیاز به مداخلات پرهزینه‌ای نظیر دیالیز شود.

با این حال، اهمیت این یافته‌ها در ایجاد یک مسیر پژوهشی جدید است. حمایت هدفمند از مطالعات فاز اول و دوم می‌تواند امکان ارزیابی ایمنی و اثربخشی تیموکینون در بیماران در معرض جنتامایسین را فراهم کند. از سوی دیگر، توسعه چنین مداخلاتی می‌تواند به کاهش هزینه‌های ناشی از نارسایی حاد کلیوی کمک کند، به‌ویژه اگر اثبات شود که استفاده مکمل از این ترکیب می‌تواند میزان بروز آسیب را کاهش دهد. از منظر اقتصاد سلامت، حتی کاهش نسبی در بروز نفروتوکسیسیته می‌تواند پیامدهای مالی قابل‌توجهی داشته‌باشد. بنابراین، انجام مطالعات هزینه و اثربخشی پیش از ورود گسترده به بازار ضروری است. نکته دیگر، ظرفیت بومی‌سازی این حوزه است. با توجه به دسترسی منطقه‌ای به سیاه‌دانه وجود زیرساخت‌های تحقیقاتی در کشور، امکان توسعه فرآورده‌های استاندارد شده وجود دارد. البته این مسیر نیازمند تدوین چارچوب‌های تنظیم‌گری دقیق، کنترل کیفیت و ارزیابی ایمنی است تا از ورود فرآورده‌های غیرمعتبر به بازار جلوگیری شود.



نتیجه‌گیری

نارسایی حاد کلیوی ناشی از جنتامایسین یکی از چالش‌های پایدار نظام‌های درمانی است که هم پیامدهای بالینی قابل‌توجهی دارد و هم بار اقتصادی چشمگیری ایجاد می‌کند. شواهد تجربی نشان می‌دهد که تیموکینون، به‌عنوان ترکیب فعال سیاه‌دانه، قادر است از طریق تعدیل استرس اکسیداتیو و مهار پاسخ‌های التهابی، شدت آسیب کلیوی القاشده توسط جنتامایسین را کاهش دهد. انسجام مکانیسمی یافته‌ها و هم‌راستایی آن با دانش فعلی درباره پاتوفیزیولوژی نفروتوکسیسیته دارویی، این ترکیب را به یک گزینه پژوهشی قابل توجه در مسیر پیشگیری از آسیب کلیوی تبدیل می‌کند. اگرچه این یافته‌ها هنوز به سطح توصیه بالینی نرسیده‌اند، اما از منظر سیاست سلامت واجد اهمیت هستند، زیرا یک مسیر پژوهشی روشن و مبتنی بر مکانیسم را برای پیشگیری از عوارض دارویی پرهزینه پیشنهاد می‌کنند. با این حال، فاصله میان شواهد پیش‌بالینی و توصیه بالینی مستقیم همچنان قابل‌توجه است. تصمیم‌گیری سیاستی در این حوزه نباید بر پایه امید درمانی، بلکه باید بر مبنای ارزیابی نظام‌مند ایمنی، اثربخشی و هزینه‌واثر بخشی صورت گیرد.

آنچه این مطالعه فراهم می‌کند، نه یک راهکار قطعی درمانی، بلکه یک مسیر علمی روشن برای سرمایه‌گذاری پژوهشی هدفمند است. در صورتی که مطالعات بالینی آینده ایمنی و کارایی تیموکینون را تأیید کنند، این ترکیب می‌تواند به‌عنوان یک راهبرد مکمل در بیماران در معرض نفروتوکسیسیته به کار گرفته‌شود و از افزایش مدت بستری، نیاز به دیالیز و تحمیل هزینه‌های مضاعف جلوگیری کند. تحقق این هدف مستلزم هم‌افزایی میان پژوهشگران علوم پایه، متخصصان بالینی، سیاست‌گذاران سلامت و نهادهای تنظیم‌گر است. بنابراین، اهمیت این موضوع صرفاً در یک یافته آزمایشگاهی خلاصه نمی‌شود، بلکه در ظرفیت آن برای شکل‌دهی به یک برنامه ملی پیشگیری از آسیب‌های دارویی

کلیه نهفته است. اگر نظام سلامت بتواند از این مرحله پیش‌بالینی به‌صورت برنامه‌ریزی‌شده عبور کند، امکان تبدیل یک شواهد آزمایشگاهی به یک مداخله مقرون‌به‌صرفه و مبتنی بر شواهد فراهم خواهد شد؛ مداخله‌ای که می‌تواند هم به بهبود پیامدهای بالینی بیماران و هم به پایداری مالی نظام سلامت کمک کند.

References

1. Samarghandian S, Azimi-Nezhad M, Farkhondeh T. Thymoquinone attenuates gentamicin-induced acute kidney injury via modulation of oxidative stress and inflammatory responses. *Pharmacology*. 2015;95(1–2):1–8.
2. Kohandel Z, Farkhondeh T, Aschner M, Samarghandian S. Anti-inflammatory effects of thymoquinone and its protective effects against several diseases. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2021 Jun 1 ;138:111492.
3. Talebi M, Talebi M, Farkhondeh T, Samarghandian S. Biological and therapeutic activities of thymoquinone: Focus on the Nrf2 signaling pathway. *Phytotherapy Research*. 2021 Apr;35(4):1739-53.
4. Talebi M, Talebi M, Farkhondeh T, Samarghandian S. Biological and therapeutic activities of thymoquinone: Focus on the Nrf2 signaling pathway. *Phytotherapy Research*. 2021 Apr;35(4):1739-53.
5. Shaterzadeh-Yazdi H, Noorbakhsh MF, Samarghandian S, Farkhondeh T. An overview on renoprotective effects of thymoquinone. *Kidney Diseases*. 2018 Feb 14;4(2):74-82.
6. Fang B, Wang X, Ling L, Deng W, Zhang W, Liu Z, Li L. Potent and broad-spectrum efficacy of thymoquinone in preclinical multi-organ ischemia-reperfusion injury a systematic review. *American Journal of Translational Research*. 2025 Oct 15;17(10):7569.
7. Mahmood NN, Rashid BM, Abdulla SK, Marouf BH, Hamaamin KS, Othman HH. Effects of zofenopril and thymoquinone in cyclophosphamide-induced urotoxicity and nephrotoxicity in rats; The value of their anti-inflammatory and antioxidant properties. *Journal of Inflammation Research*. 2025 Dec 31:3657-76.



Thymoquinone in the Prevention of Gentamicin-Induced Acute Kidney Injury: Experimental Evidence and Policy Implications for the Iranian Health System

Tahereh Farkhondeh¹, Sareh Lozooimi², Seyyed Ali Hosseini³, Saeed Samarghandian^{*4,5}

1. Geriatric Health Research Center, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran.
2. Faculty of Medicine, Neyshabur University of Medical Sciences, Neyshabur, Iran.
3. Department of Pharmacology, School of Medicine Neyshabur University of Medical Sciences, Neyshabur, Iran.
4. Department of Medical Physiology, Faculty of Medicine, Neyshabur University of Medical Sciences, Neyshabur, Iran.
5. Healthy Ageing Research Centre, Neyshabur University of Medical Sciences, Neyshabur, Iran.

Type of Article: policy brief

Received: 2026/02/25
Accepted: 2026/06/2

***Corresponding Author:**
Saeed Samarghandian,
Department of Medical
Physiology, Faculty of
Medicine, Neyshabur
University of Medical
Sciences, Neyshabur, Iran.

TEL: 09151200945

Email:
(samarghandians1@nums.ac.ir)

ABSTRACT

Background:

Acute kidney injury (AKI) is a common and costly complication of pharmacological therapies in hospitalized patients, particularly among those receiving aminoglycoside antibiotics such as gentamicin. Despite its high efficacy in treating severe Gram-negative infections, the clinical use of gentamicin is limited by its well-documented nephrotoxicity. This policy-oriented paper aims to analyze the available experimental evidence on the nephroprotective effects of thymoquinone—the principal bioactive compound of *Nigella sativa* (black seed)—and to explore its translational and policy implications for the Iranian health system. Preclinical studies suggest that thymoquinone mitigates gentamicin-induced renal injury through suppression of oxidative stress and modulation of inflammatory pathways. Experimental findings indicate improvements in biochemical markers of renal function, attenuation of lipid peroxidation, enhancement of endogenous antioxidant defense systems, and reduction of pro-inflammatory mediators. These mechanisms are consistent with the established pathophysiology of aminoglycoside-induced nephrotoxicity. Although current evidence remains at the preclinical level, the biological plausibility and consistency of findings provide a rationale for further translational research. Targeted support for early-phase clinical trials, development of regulatory frameworks for standardized thymoquinone formulations, and comprehensive cost-effectiveness analyses are necessary steps toward potential clinical implementation. If safety and efficacy are confirmed in human studies, thymoquinone may represent a complementary strategy to reduce drug-induced AKI and its associated clinical and economic burden in Iran. Thymoquinone emerges as a promising adjunctive candidate for preventing gentamicin-associated nephrotoxicity. A structured translational pathway is essential before integration into clinical practice; however, its development may offer meaningful clinical and health policy benefits for the Iranian healthcare system.

Keywords: Thymoquinone; *Nigella sativa*; Acute Kidney Injury; Gentamicin; Drug-Induced Nephrotoxicity; Oxidative Stress; Translational Research; Health Policy

► Please cite this article as: Farkhondeh T, Lozooimi S, Hosseini A Samarghandian S Thymoquinone in the Prevention of Gentamicin-Induced Acute Kidney Injury: Experimental Evidence and Policy Implications for the Iranian Health System: Policy Brief. *J Neyshabur Univ Med Sci* 2025;13(2)