



Neuroprotective effect of *Nigella sativa* hydro alcoholic extract on serum/glucose deprivation induced PC12 cells death

Zahra Tayarani-Najaran¹, Hamid Reza Sadeghnia^{1,2}, Mozghan Asghari³, Seyed Hadi Mousavi^{1,3*}

1. Department of Pharmacology and Pharmacological Research Centre of Medicinal Plants,
School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

2. Department of Modern Technologies and Sciences, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

3. Department of Biochemistry, Payame Noor University

4. Toxicology Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

Received: 16 Sep 2009

Accepted: 9 Dec 2009

Abstract

Introduction: The Serum/Glucose deprivation -induced cell death in cultured PC12 cells represents a useful in vitro model for the study of brain ischemia and neurodegenerative disorders. *Nigella sativa* L. has been known as a source of antioxidants. To elucidate the neuroprotective actions of *N. sativa* extract in vitro, we studied the effect of *N. sativa* extract on cultured PC12 cells under serum/glucose deprivation conditions.

Methods: PC12 cells were cultured in DMEM medium containing 10% (v/v) fetal bovine serum, 100 units/ml penicillin, and 100 µg/ml streptomycin. Cells were seeded overnight and then deprived of serum/glucose for 6 and 18 h. Cells were pretreated with different concentrations of *N. sativa* extract (7.81-250 µg/ml). Cell viability was quantitated by MTT assay. Intracellular ROS production was measured by flow cytometry using 2', 7'-Dichlorofluorescein diacetate (DCF-DA).

Results: Depriving the PC-12 cells of serum/glucose caused prominent cell toxicity at least after 6 and 18 h. Pretreatment of PC12 cells with *N. sativa* (7.81-250 µg/ml) could reduce serum/glucose deprivation-induced cytotoxicity in PC12 cells after 18 h. The experimental results suggest that *N. sativa* extract protects the PC12 cells against Serum/Glucose deprivation-induced cytotoxicity.

Conclusion: Our findings might raise a possibility of potential therapeutic application of *N. sativa* extract for preventing and treating cerebral ischemic and neurodegenerative diseases.

Keywords: PC12, serum/glucose free, toxicity, *Nigella sativa*.

* Corresponding author e- mail: mousavih@mums.ac.ir
Available online @: www.phypha.ir/ppj

اثر محافظت عصبی عصاره هیدرو الکلی سیاه دانه در مرگ سلولی القاء شده توسط محرومیت از سرم/ گلوکز در سلول PC12

- زهرا طیرانی نجاران^۱، حمیدرضا صادق نیا^{۱،۲}، مزگان اصغری^۳، سید هادی موسوی^{۴،۱*}
۱. گروه فارماکولوژی، مرکز تحقیقات فارماکولوژی گیاهان دارویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد
۲. مرکز تحقیقات علوم نوین، دانشگاه علوم پزشکی مشهد
۳. گروه بیوشیمی، دانشگاه پیام نور
۴. مرکز تحقیقات سم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

پذیرش: ۱۸ آذر ۸۸

دریافت: ۲۵ شهریور ۸۸

چکیده

مقدمه: مرگ سلولی به علت محرومیت سرم/گلوکز در سلول PC12 مدل مناسبی جهت بررسی ایسکمی مغزی و بیماری‌های نورودژنراتیو می‌باشد. گیاه سیاه دانه به عنوان یک آنتی اکسیدان شناخته شده است. مطالعه حاضر جهت بررسی اثرات محافظت کننده احتمالی عصاره سیاه دانه در مرگ سلولی ناشی از محرومیت از سرم/گلوکز در سلول عصبی PC12 که مدل برون تنی *in vitro* ایسکمی مغزی است انجام گردیده است.

روش‌ها: سلول‌های PC12 در حضور محیط کشت DMEM محتوی ۱۰٪ سرم جنین گاو، ۱۰۰ واحد در میلی لیتر پنی سیلین و ۱۰۰ میکرو گرو در میلی لیتر استرپتومایسین کشت داده شد. سلول‌ها یک شب پس از کشت در مجاورت محیط بدون سرم/ گلوکز به مدت ۶ و ۱۸ ساعت قرار گرفتند. میزان بقاء سلولی پس از پیش تیمار با غلظت‌های مختلف عصاره سیاه دانه (۲۵۰ - ۷/۸۱ میکرو گرم در میلی لیتر) به روش MTT بررسی گردید. اندازه‌گیری ROS درون سلولی با استفاده از ۲،۲'-۷،۷'-dichlorofluorescein diacetate (DCF-DA) در دستگاه فلوسیتومتری انجام گردید.

یافته‌ها: مجاورت سلول‌ها با محیط بدون سرم/ گلوکز به مدت ۶ و ۱۸ میزان بقاء سلولی گردید. سمیت محرومیت از سرم/ گلوکز بر سلول‌های PC12 در حضور عصاره سیاه دانه (۲۵۰ - ۷/۸۱ میکرو گرم در میلی لیتر) کاهش یافت.

نتیجه‌گیری: عصاره سیاه دانه با توجه به اثرات آنتی اکسیدانتی آن می‌تواند به عنوان یک ترکیب امید بخش در درمان ایسکمی مغزی و بیماری‌های تحلیل برنده اعصاب مد نظر قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی: محرومیت از سرم/ گلوکز، سلول PC12، سمیت سلولی، رادیکال آزاد، عصاره سیاه دانه.

مقدمه

افراد مسن می‌باشند. در جریان ایسکمی، کاهش جریان خون مغز منجر به کاهش ذخایر گلوکز، اکسیژن، سرم و مواد غذایی می‌گردد که جهت تولید انرژی ضروری هستند. محرومیت سرم/گلوکز مدل مناسبی جهت بررسی مکانیسم ملکولی آسیب عصبی در حین ایسکمی مغزی و توسعه داروهای محافظت کننده عصب بر علیه آسیب مغزی ایجاد شده به علت ایسکمی

ایسکمی مغزی و یا سکنه مهمترین علت مرگ و ناتوانی در

mousavivh@mums.ac.ir

* نویسنده مسئول مکاتبات:

www.phypha.ir/ppj

وبگاه مجله: