Archive of SID

بررسی تاثیر سیاه دانه (*Nigella sativa*) بر گروه های تام تیول و پراکسیداسیون لیپیدی سرم

دکتر سید محمد علی شریعت زاده[۱]، علی اکبر ملکی راد*[۲]، ریحانه هویدا[۳]، کبری راهزانی[۴]، مهرداد آقا جوهری[۵]، داود فضلی[۶]

[۱]گروه زیست شناسی - دانشگاه اراک، اراک، ایران، [۲]گروه زیست شناسی- دانشگاه پیام نور، شازند، ایران، [۳]گروه زیست شناسی- دانشگاه آزاد اسلامی واحد درود، درود، ایران، [۴]گروه پرستاری- دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران، [۵]دندانپزشک –دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران، [۶]گروه زیست شناسی- دانشگاه پیام نور مرند، مرند، ایران.

تاریخ دریافت: ۸۸/۸/۷ اصلاح نهایی:۸۹/۵/۸ تاریخ پذیرش: ۸۹/۱۰/۵

چکیده:

زمینه و هدف: **تعداد زیادی از گیاهان دارویی دارای آنتی اکسیدان های طبیعی هستند که سیستم های طبیعی را از استرس اکسیداتیو محافظت می کنند. لذا این مطالعه با هدف بررسی خاصیت آنتی استرس اکسیداتیو سیاه دانه انجام شد.**

روش بررسی: **در این مطالعه نیمه تجربی ٦٤ نفر از افراد سالم به مدت دو هفته روزانه ۳ گرم سیاه دانه مصرف کردند. نمونه های خون قبل و بعد از مداخله جهت اندازه گیری سطوح پراکسیداسیون لیپیدی و گروه های تام تیول گرفته شد. داده ها با کمک آزمون های آماری t ،t زوجی و همبستگی پیرسون تجزیه و تحلیل شد.**

یافته ها: **کاهش معنی دار در پراکسیداسیون لیپیدی بعد از مصرف (٦/٧٤±٥/٦٥) نسبت به قبل از مصرف (٩/٤٨±٥/٨) (P=٠/٠٠٨) و افزایش معنی دار در گروه های تام تیول بعد از مصرف (٠/٣٨±٠/٢) نسبت به قبل از مصرف (٠/٢٦±٠/١٧) (P<٠/٠٠١) را نشان داد.**

نتیجه گیری: **نتیجه این مطالعه نشان داد که سیاه دانه دارای فعالیت آنتی اکسیدانی است و موجب کاهش استرس اکسیداتیو می شود.**

واژه های کلیدی: آنتی اکسیدان، استرس اکسیداتیو، تام تیول، سیاه دانه.

مقدمه:

سیاه دانه در منطقه مدیترانه ای هند و خاورمیانه رشد می کند. در مناطق مختلف جنوب غرب آسیا، اروپا، شمال آفریقا کشت می شود. در ایران نیز در اراک و اصفهان می روید و در سایر نواحی هم پرورش می یابد (۱).

سیاه دانه گیاه علفی یکساله است که به طور سنتی در خاورمیانه، آفریقای شرقی و هند جهت درمان آسم، سرفه، برونشیت، سر درد، روماتیسم، تب، آنفو لانزا، اگزوما، لاکتالاز و دفع کرم های روده استفاده می شده است (۳،۲) و همچنین به عنوان چاشنی در خاورمیانه استفاده فراوان دارد. تیمو کوئینون ترکیب اصلی سیاه دانه است که دارای خاصیت آنتی اکسیدانی است (۴).

آنتی اکسیدان های زیادی در ادویجات و گیاهان وجود دارند که سبب حفاظت سلول در برابر آسیب پراکسیداتیو می شود. گزارش شده که ادویجات دارای خواص آنتی کارسینوژنی و ضد التهابی هستند و این اثرات از طریق مهار تشکیل پراکسیداسیون لیپیدی و سنتز پروستاگلاندین ها انجام می گیرد.

رادیکال‌های آزاد، اتم‌ها یا مولکول‌هایی هستند

*نویسنده مسئول: اراک-دانشگاه پیام نور شازند -گروه زیست شناسی-تلفن: ۰۹۱۸۸۴۸۰۰۳۸، E-mail: Malekirad@Tabrizu.ac.ir

www.SID.ir

Archive of SID

که به خاطر وجود الکترون تک در بدن موجودات بسیار واکنش پذیرند و آسیب‌های فراوانی را به ماکرومولکول‌های بدن جانداران از جمله DNA، پروتئین‌ها، چربی‌ها و هیدرات‌های کربن وارد می‌سازند (۵). رادیکال‌های آزاد در بیماریزایی بیش از یکصد نوع بیماری از جمله سرطان، دیابت، پیری و بیماری های شایع دیگر دخالت دارند (۶). در بدن برای مقابله با آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد سیستمی به نام سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی وجود دارد (۷) که به دو گروه آنزیمی و غیر آنزیمی تقسیم می‌شود، سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی آنزیمی (مهمترین عوامل آنتی‌اکسیدانی در درون سلول‌ها) آنزیم‌هایی چون سوپر اکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز، کاتالاز هستند و سیستم‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی غیر آنزیمی شامل ویتامین E، کاروتینوئیدها، اسید آسکوربیک و بیلی روبین و سایر آنتی اکسیدان‌ها می‌باشند (۸). این سیستم با جلوگیری از تشکیل رادیکال‌های آزاد، ترمیم صدمات ناشی از فعالیت رادیکال‌ها، افزایش دفع مولکول‌های صدمه دیده و به حداقل رساندن جهش سلولی با آسیب‌های رادیکال‌های آزاد مقابله می کنند (۶).

به طور کلی در حالت معمول بین تولید رادیکال‌های آزاد در بدن و سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی توازن برقرار است اما مواجهه با عواملی همچون آلاینده‌های محیطی، داروها و سموم باعث افزایش تولید رادیکال‌های آزاد در بدن و عدم تعادل بین تولید و دفع آن می‌شود که می‌تواند زمینه‌ساز بیماری ها باشد (۹).

تیموکوئینون ترکیب اصلی سیاه دانه است که احتمالاً دارای خا صیت آنتی اکسیدانی، ضد التهابی، ضد سرطان و مهار استرس اکسیدا تیو با شد (۱۸-۱۰).

با توجه به این که تاکنون مطا لعات انجام گرفته در خصوص تاثیر سیاه دانه بر استرس اکسیداتیو در محیط in vitro و نمونه های حیوانی انجام گرفته است بر آن شدیم تا نقش عصاره آبی سیاه دانه را بر استرس اکسیداتیو که از طریق آسیب به لیپیدها و گروه های تیول انجام می گیرد در انسان ارزیابی کنیم و وضعیت استرس اکسیداتیو را دو جنس با توجه به تفاوت در شرایط فیزیولوژیک این دو مقایسه کنیم و تا به صورت مبتنی بر شواهد توصیه های لازم به عمل آید.

روش بررسی:

در این مطالعه نیمه تجربی تعداد ۶۴ نفر از افراد ساکن شهر اراک که دارای معیارهای ورود به مطالعه از قبیل نداشتن سابقه مصرف هر نوع دارو، الکل، سیگار و آنتی‌اکسیدان و همچنین عدم ابتلا به بیماری های خاص نظیر دیابت، سرطان، تیروئید، اختلالات قلبی -عروقی و تنفسی بودند، به صورت در دسترس انتخاب شدند و پس از گرفتن رضایت نامه و تکمیل پرسشنامه 5cc خون سیاهرگی گرفته شد و توصیه گردید به مدت ۲ هفته همراه رژیم غذایی معمول به آنها روزانه ۳ گرم دم کرده سیاه دانه مصرف کنند و در پایان دو هفته مجدداً 5cc خون سیاهرگی گرفته شد. پس از جداسازی سرم با سانتریفوژ پارامترهای استرس اکسیداتیو این افراد ارزیابی گردید. لازم به ذکر است که این مطا لعه در آزمایشگاه تحقیقاتی دانشگاه علوم پزشکی اراک انجام گرفت.

در این مطالعه از مواد ۵ و ۵ دی تیوبیس نیترو بنزوئیک اسید (Dithionitrobenzoic acid =DTNB) بازتریس (خریداری شده از شرکت سیگما آمریکا)، ۲ تیوباربیتوریک اسید (2-thiobarbituric acid : TBA) وان بوتانل (خریداری شده از شرکت مرک آلمان) ۱،۱، ۳،۳ تراتوکسی پروپان (خریداری شده از شرکت آیلرش) استفاده شد. در این بررسی همچنین از دستگاه اسپکتروفتومتر (مدل UV-visible, Jasco ساخت شرکت شیمادزو ژاپن) جهت اندازه‌گیری جذب طول موج‌ها استفاده گردید.

برای ارزیابی گروه های تیول پلاسما (روش کالریمتری HU)، از DTNB (۲، ۲ دی تیونیتروبنزوییک اسید مصرف Ellman) استفاده شد. DTNB با این گروه‌ها کمپلکس زرد رنگ ایجاد می کند که در طول

www.SID.ir

Archive of SID

موج ۴۱۲ نانومتر دارای ماکزیمم جذب است (۱۹).

جهت ارزیابی پراکسیداسیون لیپیدی از روش TBA (Thio Barbituric Acid) سابقه مصرف هر نوع دارو، الکل، سیگار و آنتی‌اکسیدان را نداشته و همچنین مبتلا به بیماری های خاص نظیر دیابت، سرطان، تیروئید، اختلالات قلبی و عروقی و تنفسی نباشند. از افرادی که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند استفاده شد. در اثر حملهٔ رادیکال‌های آزاد به لیپیدها، آلدئیدهای گوناگونی از جمله MDA (مالون دی آلدئید) ایجاد می‌شود که با تیوباربیتوریک اسید در pH اسیدی و دمای بالا واکنش می‌دهد. ماکزیمم جذب کمپلکس صورتی رنگ حاصل در ۵۳۲ نانومتر است (۲۰). داده‌ها با استفاده از آزمون تی زوج، t-test و همبستگی اسپیرمن مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها:

رنج سنی در افراد مورد مطالعه ۶۶-۱۵ سال بود و میانگین سنی در مردان ۱۳/۸۸±۳۶/۰۶۷ و در زنان ۱۴/۱۷۸±۲۳/۹۸ بود. یافته‌ها نشان داد میانگین و انحراف معیار گروه های تام تیول سرم این افراد قبل از مصرف سیاه دانه ۰/۱۷±۰/۲۶ میلی مول و بعد از مصرف سیاه دانه ۰/۲۰±۰/۳۸ میلی مول بود (P<۰/۰۰۱). میانگین و انحراف معیار پر اکسیداسیون لیپیدی سرم افراد قبل از مصرف سیاه دانه ۵/۸۳±۹/۴۸ نانومول در میلی لیتر و بعد از مصرف سیاه دانه ۵/۶۵±۶/۷۴ نانومول در میلی لیتر بود (P=۰/۰۰۸).

استفاده از آنالیز همبستگی اسپیرمن یک رابطه مثبت بین گروه های تام تیول و جنسیت وجود دارد، اما از نظر آماری معنی دار نمی باشد (r=0.004،p=/98) (جدول شماره ۱) و همینطور نتایج آزمون t مستقل نشان داد که بین زنان و مردان از لحاظ گروه های تام تیول سرم و پراکسیداسیون لیپیدی گروه مورد مطالعه تفاوت معنی داری وجود نداشت (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱: مقایسه میزان پارامترهای استرس اکسیداتیو در گروه مورد مطالعه بر حسب جنس

زمان / متغیر	قبل از مداخله		Pvalue	بعد از مداخله		Pvalue
	مردان	زنان		مردان	زنان	
گروه های تام تیول	۰/۰۹۸±۰/۲۹	۰/۱۹±۰/۲۵	۰/۹۷	۰/۱۸±۰/۳۸	۰/۲۱±۰/۳۸	۰/٤٦
پراکسیدسیون لیپیدی	٤/۷۳±۱۰/۰۵	٦/۱۳±۹/۳	۰/٦۷	۱/۱۳±٦/۳۵	٦/٤±٦/۸۷	۰/۷٦

-داده ها بر اساس "انحراف معیار± میانگین" می باشد. *مرد: n=۱۵* *زن: n=٤۹*

بحث:

در این مطالعه کاهش معنی دار در پراکسیداسیون لیپیدی بعد از مصرف سیاهدانه نسبت به قبل از مصرف آن و افزایش معنی دار در گروه های تام تیول بعد از مصرف نسبت به قبل از مصرف وجود داشت.

Al-Kubaisynv در مطالعه ای تحت عنوان نقش حفاظتی روغن سیاه دانه در برابر اثرات مضر تتراکلرید کربن روی سلول های کبدی گزارش کردند که تتراکلرید کربن باعث افزایش سطوح آنزیم های کبدی SGOT, SGPT و بیلی روبین شده و همچنین باعث ایجاد نکروز کبدی می شود و پیش درمان با روغن سیاه دانه به طور قابل توجهی نکروز کبدی را کاهش می دهد (۲۱).

www.SID.ir

Archive of SID

El Shenawy و همکاران در مطالعه ای تحت عنوان اثر خواص آنتی اکسیدانی عصاره سیر و سیاه دانه به عنوان عوامل آنتی شیستو سومیازیس در موش ها گزارش کردند که سیاه دانه و سیر دارای خاصیت آنتی اکسیدانی و آنتی شیستو زومیازیس می باشند (۱۶).

همچنین در مطالعه دیگری گزارش شد که کادمیوم می تواند در رت ها سطوح مالون دی آلدئید خون و اریتروسیتی وآنتی اکسیدان های آنزیمی سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز را افزایش دهد و درمان با سیاه دانه می تواند سطوح مالون دی آلدئید خون و اریتروسیت ها و همچنین آنزیم های آنتی اکسیدانی مذکور را کاهش دهد (۲۲) از طرف دیگر گزارش شده که کاربرد تیمو کوئینون به عنوان ترکیب اصلی سیاه دانه با نقش آنتی اکسیدانی می تواند رت ها را در برابر نیترو-۱-آرزی نین متیل استر ایجاد کننده آسیب کبدی محافظت نماید (۲۳) و در درمان دیابت حاملگی موش ها موثر بوده و می تواند نا هنجاری های جنینی ایجاد شده توسط رادیکال های را از طریق افزایش اندازه جنین و بلوغ آن ها مهار کند (۲۴) و دارای خاصیت حفاظتی در برابر جنتامایسین ایجاد کننده نفروتوکسیتی است (۲۵).

Kanter و همکاران در مطالعه ای تحت عنوان اثرات سیاه دانه روی استرس اکسیداتیو و آسیب سلول بتا با استرپتوزوتوکسین ایجاد کننده دیابت در رت گزارش کردند که درمان با سیاه دانه از طریق کاهش استرس اکسیداتیو و حفاظت سلول های بتا پانکراس باعث محافظت در برابر دیابت می شود (۲۶). همچنین در مطالعه دیگری گزارش می دهد که عصاره روغنی سیاه دانه کلیه را در برابر آسیب رادیکال های آزاد اکسیژن محافظت می کند (۲۷) و باعث کاهش پراکسیداسیون لیپیدی می شود (۲۸) و همچنین مغز و نخاع را در برابر استرس اکسیداتیو ایجاد شده توسط آنسفالومیلیت خود ایمن تجربی محافظت می کند (۲۹). سیاه دانه می تواند در غیر فعال کردن سلول های سرطان سینه موثر بوده (۳۰) و رادیکال های آزاد تولید شده توسط تشعشعات را خنثی نماید (۱۳) و همچنین کبد رت را در برابر آسیب بر قراری مجدد جریان خون محافظت کند (۳۱).

Hamrouni-Sellami گزارش کردند که ترکیب شیمیایی سیاه دانه شامل اسید لینولئیک، اسید اولئیک، لیپید های خنثی که عمدتاً شامل تری آسیل گلیسرول ها هستند،لیپید های قطبی که عمدتآ شامل فسفاتیدیل کولین هستند که زیر گروه فسفولیپید ها هستند و دی گالاکتو زیل دی آسیل گلیسرول و به عنوان ترکیب اصلی گالاکتو لیپید می با شد.استرول های تام شامل سیتو استرول به عنوان ترکیب اصلی استرول و تر کیب آروما شامل p- سیمن به عنوان ترکیب اصلی و او سیمن،α-توجن، اکتن-۳-ال، ۸-سینئول و تیمول است (۳۲).

Burits و Bucar در مطالعه ای تحت عنوان فعالیت آنتی اکسیدانی اسانس روغنی سیاه دانه در سال ۲۰۰۰ گزارش کردندکه تیموکوئینون و تر کیبات کارواکرول، ۴-آنتول و ۴ ترپینول دارای خاصیت آنتی اکسیدانی و حذف کنندگی رادیکال های آزاد هستند (۲).

مطالعه حاضر با مطالعات فوق همخوانی دارد از آنجایی که مصرف سیاه دانه باعث افزایش گروه های تام تیول شده و این گروه ها با خنثی کردن رادیکال های آزاد باعث کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و استرس اکسیداتیو می شوند.

با توجه به فعالیت آنتی اکسیدانی عصاره آبی سیاه دانه می توان با توصیه به افراد سالم جهت تقویت سیستم دفاع آنتی اکسیدانی از ایجاد بیماری جلوگیری کرد (پیشگیری اولیه) و در بیماران نیز با تقویت این سیستم از عوارض ناشی از بیماری جلوگیری نمود یا بروز آن را به تعویق انداخت.

نتیجه گیری:

نتیجه این مطالعه نشان داد که سیاه دانه باعث

www.SID.ir

Archive of SID

کاهش پـراکسیداسیـــون لیپیـدی و افـزایش میزان گروه های تام تیول شـده اسـت بنـابراین سیاه دانـه دارای فعالیـت آنتـی اکسیدانی است و استرس اکسیداتیو را کاهش می دهد.

تشکر و قدردانی:

بدین وسیله از تمام کسانی که ما را در انجام این مطالعـه یـاری نمودنـد تـشکر و قـدردانی مـی گـردد.

منابع:

1. Iranian Herbal Pharmacopoeia Compilation. [Iranian Herbal Pharmacopoeia.Ministry of Health and Medical Education. Food and Drug Department. P: 468.]Persian

2. Burits M, Bucar F. Antioxidant activity of *Nigella sativa* essential oil. Phytother Res. 2000; 14: 323-28.

3. Yar T, El-Hariri M, El-Bahai MN, Bamosa AO. Effects of *Nigella sativa* supplementation for one month on cardiac reserve in rats. Indian J Physiol Pharmacol. 2008; 52(2): 141-8.

4. Al-Othman AM, Ahmad F, Al-Orf S, Al-Murshed KS, Arif Z. Effect of dietary supplementation of ellataria cardamomum and *Nigella sativa* on the toxicity of rancid corn oil in rats. Int J Pharmacol. 2006; 2(1): 60-5.

5. Halliwell B, Whiteman M. Measuring reactive species and oxidative damage in vivo and in cell culture: how should you do it and what do the results mean? BJP. 2004 May; 142(2): 231-55.

6. Wu BJ, Kathir K, Witting PK, Beck K, Choy K, Li C, et al. Antioxidants protect from atherosclerosis by a heme oxygenase -1 pathway that is independent of free radical scavenging. J Exp Med. 2006; 203(4): 1117-27.

7. Rodrigues B, Poucheret D. Streptozotocin induced diabetes induction mechanism and dose dependency. In: McNeills JH. Experimental models of diabetes Boca Raton. NewYourk: CRC Press. 1999; 3-14.

8. McCraty R, Atkinson M, Conforti K. Heart rate variability, hemoglobin Alc and psychological health in type 1 and 2 diabetes following an emotional self – management program: proceeding of the society of behavioral medicine. 20th ed. California: Annual Sci Sessions San Diego. 1999. p: 405-9.

9. Juranek I, Bezek S. Controversy of free radicals hypothesis: reactive oxygen species – cause or consequence of tissue injury? Gen Physiol Biophys. 2005; 24(3): 263-78.

10. Radad K, Moldzio R, Taha M, Rausch WD. Thymoquinone protects dopaminergic neurons against MPP(+) and rotenone. Phytother Res. 2009; 23(5): 696-700.

11. El-Aziz MA, Hassan HA, Mohamed MH, Meki AR, Abdel-Ghaffar SK, Hussein MR. The biochemical and morphological alterations following administration of melatonin, retinoic acid and *Nigella sativa* in mammary carcinoma: an animal modelInt. J Exp Pathol. 2005; 86(6): 383-96.

12. El Gendy S, Hessien M, Abdel Salam I, Morad M, EL-Magraby K, Ibrahim HA, et al. Evaluation of the possible antioxidant effects of soybean and *Nigella sativa* during experimental hepatocarcinogenesis by nitrosamine precursors. Turk Biyokimya Dergisi. 2007; 32(1): 1-5.

13. Cemek M, Enginar H, Karaca T, Unak P. In vivo radioprotective effects of *Nigella sativa* L oil and reduced glutathione against irradiation-induced oxidative injury and number of peripheral blood lymphocytes in rats. Photochem Photobiol. 2006; 82(6): 1691-6.

14. Siti M, Yuko, Sh, Motonobu G, Mitsuru S, Tsutomu H. Extraction of *Nigella sativa* L. using supercritical CO2: a study of antioxidant activity of the extract. Separ Sci Tech. 2005; 40(6): 1267-75.

www.SID.ir

Archive of SID

15. Abdel-Wahhab MA, Aly SE. Antioxidant property of *Nigella sativa* (black cumin) and Syzygium aromaticum (clove) in rats during aflatoxicosis. J Appl Toxicol. 2005; 25(3): 218-23.

16. El Shenawy NS, Soliman MFM, Reyad SI. The effect of antioxidant properties of aqueous galic extract and *Nigella sativa* as Anti-schistosomiasis agents in mice. Rev Inst Med Trop. S Paulo. 2008; 50(1): 29-36.

17. Norwood AA, Tan M, May M, Tucci M, Benghuzzi H. Comparison of potential chemotherapeutic agents, 5-fluoruracil, green tea, and thymoquinone on colon cancer cells. Biomed Sci Instrum. 2006; 42: 350-6.

18. Khan N, Sharma S. *Nigella sativa* (black cumin) ameliorates potassium bromate-induced early events of carcinogenesis: diminution of oxidative stress. Hum Exp Toxicol. 2003; 22(4): 193-203.

19. Hu ML, Dillard CJ. Plasma SH. GSH measurement. Meth Enzymol. 1994; 233: 385-7.

20. Esterbeur H, Cheeseman K. Determination of aldehyids lipid peroxidation products: malondealdhyde and 4-hydroxyl nonenal. Meth Enzymol. 1990; 186: 407-21.

21. Al-Kubaisy K. Al-Noaemi MA. Protective role of *Nigella sativa* oil against the harmful effect of CC_{l4} on the liver cells. Int J Nutr Welln. 2007: 3(1): 23-29.

22. Kanter M, Coskun O, Gurel A. Effect of black cumin (*Nigella sativa*) on cadmium-induced oxidative stress in the blood of rats. Biol Trace Element Res. 2005; 107(3): 277-87.

23. Khattab MM, Nagi MN. Thymoquinone supplementation attenuates hypertension and renal damage in nitric oxide deficient hypertensive rats. Phytother Res. 2007; 21(5): 410-4.

24. Al-Enazi MM. Effect of thymoquinone on malformations and oxidative stress-induced diabetic mice. Pakistan J Biol Sci. 2007; 10(18): 3115-9.

25. Sayed-Ahmed MM, Nagi MN. Thymoquinone supplementation prevents the development of gentamicin-induced acute renal toxicity in rats. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2007; 34(5-6): 399-405.

26. Kanter M, Coskun O, Korkmaz A, Oter S. Effects of *Nigella sativa* on oxidative stress and beta-cell damage in streptozotocin-induced diabetic rats. Discov Mol Cell Evol Biol. 2004; 279(1): 685-91.

27. Uz E, Bayrak O, Uz E, Kaya A, Bayrak R, Uz B, et al. *Nigella sativa* oil for prevention of chronic cyclosporine nephrotoxicity: an experimental model. Am J Nephrol. 2008; 28(3): 517-22.

28. Khan N, Sultana S. Inhibition of two stage renal carcinogenesis, oxidative damage and hyperproliferative response by *Nigella sativa*. EJCP**.** 2005; 14(2): 159-68.

29. Ozugurlu F, Sahin S, Idiz N, Akyol O, Ilhan A, Yigitoglu R, et al. The effect of *Nigella sativa* oil against experimental allergic encephalomyelitis via nitric oxide and other oxidative stress parameters. Cell Mol Biol. 2005; 51(3): 337-42.

30. Farah IO, Begum RA. Effect of *Nigella sativa* (*N. sativa* L.) and oxidative stress on the survival pattern of MCF-7 breast cancer cells. Biomed Sci Instrum. 2003; 39: 359-64.

31. Yildiz F, Coban S, Terzi A, Ates M, Aksoy N, Cakir H, et al. *Nigella sativa* relieves the deleterious effects of ischemia reperfusion injury on liver. World J Gastroenterol. 2008; 14(33): 5204-9.

32. Hamrouni-Sellami I, Elyes Kchouk M, Marzouk B. Lipid and aroma compostion of black cumin (*Nigella sativa* L.) seeds from Tunisia. J Food Biochem. 2008; 32(3): 335-52.

www.SID.ir

Archive of SID

Journal of Shahrekord University of Medical Sciences **(JSKUMS)**

Received: 29/Oct/2009 Revised: 30/July/2010 Accepted: 26/Dec/2010

The effect of *Nigella sativa* on oxidative stress

Sharieatzadeh SMA (PhD)[1], MalkyRad AA (MSc)*[2], Hovaida R (MSc)[3], Rahzani K (MSc)[4], AghaJohary M (DDS)[3], Fazli D (MSc)[3]
[1]Biology Dept., Arak University, Arak, Iran, [2]Biology Dept., PayamNoor University, Shazand Branch, Shazand, Iran, [3]Biology Dept, Islamic Azad University, Doroud Branch, Doroud, Iran, [4]Nursing Dept., Arak Univ. of Med. Sci. Arak, Iran, [5]Isfahan Univ. of Med. Sci. Isfahan, Iran, [6]Biology Dept., PayamNoor University, Marand Branch, Marand, Iran.

Background and aim: Oxidative stress is defined most simply as the imbalance between the production of free radicals and body ´s antioxidant defense. Many medical plants contain natural antioxidant that can protect from biological system oxidative stress. The aim of this study was to determine the anti-oxidative stress of *Nigella sativa*.

Methods: This quasi experimental study was performed on a group of 64 healthy subjects. They were invited to use the *Nigella sativa* (3mg/kg) twice a day for 14 days. The Blood samples before and after the study were measured for lipid per oxidation level (LPO) and total thiol molecules (TTM).

Results: The results indicated a significant reduction of blood LPO (9.48±5.8 versus 6.74±5.65, P=0.008) and a significant increase in TTM plasma (0.26±0.17 versus 0.38±0.20, P=0.001).

Conclusion: The present study reports that *Nigella sativa* has marked antioxidant activity; therefore, it can reduce the amount of *stress* oxidative.

Keywords: **Antioxidant, *Nigella sativa*, Oxidative stress, Medical plant**.

***Corresponding author**:
Biology Dept., PayamNoor University, Shanzand, Arak, Iran.
Tel:
09188480038
Email:
malekirad@tabrizu.ac.ir

www.SID.ir

Archive of SID

www.SID.ir