

## بررسی اثر سرکوب‌کنندگی سلول‌های بنیادی مزانشیمی مشتق از غشای آمینوتیک بر سرطان کولورکتال

Niloofer Mesbah<sup>1</sup>, Nooshin Barikrow<sup>2,\*</sup>, Masoumeh Heshmati<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Pharmaceutical Sciences Research Center, Tehran Medical Sciences Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

<sup>2</sup>Department of Molecular and Cellular Sciences, Faculty of Advanced Sciences and Technology, Tehran Medical Sciences Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

### چکیده

سلول‌های بنیادی مزانشیمی به عنوان ابزاری مناسب برای فعالیت‌های بیولوژیکی و درمان بیماری‌ها و سرطان‌ها محسوب می‌شود. در این مطالعه، اثر سرکوب‌کنندگی سلول‌های بنیادی مزانشیمی مشتق شده از غشای آمینوتیک (AM-MSCs) بر سرطان کولورکتال (رده سلولی HT29) مورد مطالعه قرار گرفت. سلول‌های بنیادی مزانشیمی از غشای آمینوتیک انسان جدا شد و آزمایش‌های هویت انجام شد. سلول‌های AM-MSC و HT29 با هم کشت شدند و از روش MTT برای تعیین غلظت مهاري مناسب استفاده شد. اثر آپوپتوتیک AM-MSC بر روی سلول‌های HT29 با رنگ آمیزی آکریدین اورنج مورد مطالعه قرار گرفت. بیان پروتئین CDK2 و اثر آنتی‌اکسیدانی سلول‌های بنیادی مزانشیمی AM-MSC بر روی HT29 با استفاده از تست شیمی ایمنوسیتو انجام شد. تأثیر MSC بر مهاجرت رده سلولی HT29 با آزمون اسکرچ تعیین شد. نتایج نشان داد که AM-MSC دارای اثرات بازدارنده تکثیر است و باعث آپوپتوز رده سلولی HT29 می‌شود. آزمایش Real Time-PCR افزایش بیان ژن p53، Caspase3، p21 را در رده سلولی تومور تحت درمان با AM-MSC نشان داد. AM- MSC چرخه سلولی سلول‌های تومور را با کاهش پروتئین CDK2 متوقف کرد. مهاجرت سطوح بیان HT29 و ROS کاهش یافت. در مجموع، AM-MSC ممکن است با مهار رگ‌زایی، چرخه سلولی و القای آپوپتوز در سرکوب رده سلولی HT29 سرطان کولورکتال نقش داشته باشد و دارای خواص آنتی‌اکسیدانی است.

**کلیدواژه‌ها:** غشای آمینوتیک، سرطان کولورکتال، کشت همزمان، سلول‌های بنیادی مزانشیمی

### \*Corresponding author:

Nooshin Barikrow, PhD  
Department of Molecular and Cellular Sciences,  
Faculty of Advanced Sciences and Technology,  
Tehran Medical Sciences Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran  
Tel/Fax: +98 21 88991117  
Email: nooshinbarikrow@gmail.com  
<http://orcid.org/0000-0001-9367-3885>

Received: February, 18, 2021

Accepted: November, 08, 2021