دراسة تأثير مستخلص بذور الشبت (*Anethum graveolens*) على حث الموت المبرمج في خلايا سرطان القولون البشرية HCT116

مها خليل عبدالرحمن طباشة

المستخلص

يعد سرطان القولون والمستقيم من أخطر المشاكل الصحية في معظم البلدان المتقدمة ونجد معدل حدوثه على مدى السنوات العشرين الماضية قد زاد بشكل طردي في المملكة العربية السعودية. ولقد استهدفت هذه الدراسة التحقق من التأثير السام لمستخلص بذور الشبت على خط خلايا سرطان القولون والمستقيم البشرية Hct116 وتحفيز الموت الخلوي المبرمج. ولقد تم علاج خلايا سرطان القولون البشرية بمستخلص بذور الشبت الذي خفض بشكل كبير بقاء الخلايا وتم قياس الجرعة المنصفة خلال ال ٢٤ ، ٤٨ و ٧٢ ساعة وكانت ٤٥، ٣٥ و٢٥ ميكروجرام لكل ١٠٠ ميكروليتر على التوالي ومن خلال اختبار الMTT تم فحص قابلية حياة ونمو خلايا القولون البشرية بطريقة تعتمد على الجرعات والوقت. كما لوحظ انخفاضا ملحوظا في تشكل المستعمرات السرطانية بناء على الجرعات المستخدمة على الخلايا. كما أظهر اختبار المذنب واختبار تكسير المادة الوراثية مدى الضرر الملحق بالحمض النووي، وتم قياس الجهد الغشائي للميتوكندريا وكمية إنتاج أنواع الأكسجين التفاعلية. وأكدت النتائج إلى تحفيز المستخلص للموت الخلوي المبرمج في خلايا سرطان القولون والمستقيم البشرية كظهور بعض السمات المورفولوجية مثل: تجزئة الحمض النووي وتكثف الكروماتين في الخلايا المعالجة بالمستخلص ، وأيضا هناك زيادة واضحة في مستوى الأكسجين التفاعلي وانخفاض في الجهد الغشائي للميتوكندريا .وتشير النتائج بأن الآلية الجزيئية الكامنة وراء تأثير مستخلص بذور الشبت كمادة مضادة للسرطان قد تكون مؤهلة لتكون واحدة من الاستراتيجيات العلاجية الواعدة لسرطان القولون والمستقيم.

Study The Effect of *Anethum graveolens* (dill) Seeds Extract on Apoptosis of Human Colon Cancer Cells, HCT116

Maha Khallil Tabasha

ABSTRACT

Colon cancer is one of the most serious health problems in developing and most developed countries. Furthermore, the incidence rate of this disease is steadily increasing over the past twenty years in Saudi Arabia. We aimed to examine the cytotoxic effects of *Anethum graveolens* (dill) extract on human colorectal cancer (CRC) cells (HCT116). Treatment of HCT116 cells with ethyl acetate dill seeds (EAD) significantly reduced cell viability. Calculated IC_{50}, after 24, 48 and72 h, were 45, 35 and 25 µg/100 µl, respectively. EAD treated cells reduced colony formation and exhibited morphologic and biochemical features of apoptotic cell death. The induction of apoptosis was associated with increased ROS production, reduction in mitochondrial membrane potential and DNA damage and fragmentation. The molecular mechanism underlying the anti-cancer effect of EAD on HCT116 cells could be qualified as one of the promising targets for innovative treatment strategies of CRC.