دوماهنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال بیستم، شماره ۱، صفحه ۸-۱ (فروردین و اردیبهشت ۱۳۹۶)

Iran South Med J 2017; 20(1): 1-8

بررسی اثرات سمی کورکومین و کوئرستین بر روی رده سلولی سرطان پستان موش (4T1) به روش MTT

امیرحسین منصورآبادی [۱]، مهدیه همتی [۲]، علی مرادی [۲*]، احمد مقصودی [۳]

[۱] گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
[۲] گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، یزد، ایران
[۳] کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

(دریافت مقاله: ۹۴/۱۱/۱۳- پذیرش مقاله: ۹۵/۲/۱۹)

چکیده

زمینه: کورکومین و کوئرستین دو ماده طبیعی با اثرات جانبی کم و دارای فعالیت آنتی‌اکسیدانی، ضد دیابتی و ضد سرطانی قوی و سایر خواص درمانی می‌باشند. هدف از این مطالعه ارزیابی این دو ماده به عنوان عامل ضد سرطانی و بررسی سمیت آنها بر روی سلول‌های سرطانی سینه‌ی موش رده **4T1** به روش **MTT** می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه تجربی، پس از کشت سلول‌ها در پلیت ۹۶ خانه‌ای، غلظت‌های ۵، ۱۰، ۲۰، ۳۰ و ۴۰ میکرو مولار از ماده کورکومین و کوئرستین به سلول‌ها اضافه شده و پس از انکوباسیون در مدت زمان ۲۴ و ۴۸ ساعت با استفاده از روش **MTT** میزان حیات سلول‌ها بررسی شد. داده‌ها با روش آماری **Anova- one way** تجزیه و تحلیل و معنی‌داری در سطح **P<۰/۰۵** در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: نتایج این مطالعه نشان داد میزان **IC50** در زمان ۲۴ ساعت برای کورکومین ۲۱±۰/۳ میکرومولار و کوئرستین ۲۱/۷±۰/۷ میکرومولار و در زمان ۴۸ ساعت ۱۴/۸±۰/۴ برای کورکومین میکرومولار و کوئرستین ۱۸/۲±۰/۴۵ میکرومولار بود.

نتیجه‌گیری: در این مطالعه مشاهده گردید که میزان بقای سلول‌ها به غلظت کورکومین و کوئرستین و مدت زمان انکوباسیون بستگی داشته است. با افزایش غلظت محلول، میزان سمیت افزایش یافته و بقای سلول‌ها در زمان ۴۸ ساعت کاهش بیشتری نسبت به زمان ۲۴ ساعت داشته است.

واژگان کلیدی: سرطان سینه، کورکومین، سمیت سلولی، کوئرستین، لاین سلولی **4T1**

* یزد، خیابان شهدای گمنام، پردیس علوم پزشکی، گروه بیوشیمی

Email: morady2008@yahoo.com

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-01-01]

[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.20.1.1]

مقدمه

سرطان سینه متداول‌ترین سرطان در زنان و دومین علت اصلی مرگ از سرطان در زنان می‌باشد و دلیل اصلی مرگ بین زنان ۴۰ تا ۵۹ سال است (۱).

امروزه با توجه به مضرات داروهای شیمیایی گرایش به داروهای طبیعی با اثرات جانبی کمتر افزایش یافته است. کورکومین با فرمول شیمیایی $C_{21}H_{20}O_6$ ماده فعال بیولوژیک زردچوبه با نام انگلیسی Turmeric و نام علمی Curcuma longa می‌باشد.

مطالعات نشان داده‌اند که کورکومین، علاوه بر اثرات آنتی‌اکسیدانتی و ضد التهابی، اثرات ضد سرطانی و ویژگی‌های ممانعت از ایجاد سرطان را هم داراست (۲) و از آن برای درمان انواعی از بیماری‌ها از جمله دیابت، آرتریت روماتویید، آلزایمر و سرطان استفاده می‌شود (۶-۳). همچنین کورکومین با فعال کردن آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی نقش به‌سزایی در حذف رادیکال‌های آزاد دارد (۷). این ماده با القای آپوپتوز از طریق آزادسازی سیتوکروم c و با اثر روی پروتئین p53 از تکثیر سلول‌های سرطانی جلوگیری می‌کند (۸) و با مهار آنژیوژنز که موجب رشد زیاد و عدم درمان سرطان‌های سینه تخمدان و پروستات می‌شود از رشد تومور جلوگیری می‌کند (۹). کوئرستین یک فلاونوئید (penta-hydroxy flavon) در میوه‌ها و سبزیجات می‌باشد.

غذاهایی مانند چای سبز و سیاه، سیب و پیاز غنی ازکوئرستین هستند که با خواص درمانی مانند آنتی‌اکسیدانی ضد التهاب، ضد ویروس و ضد سرطان برای رنج وسیعی از بیماری‌ها کاربرد دارند (۱۲-۱۰) و در سرطان‌های تخمدان، کلون، ریه و سینه قوی‌ترین رفتار درمانی ضد سرطانی دارا می‌باشند. تحقیقات نشان داده که کوئرستین اثر ضد تکثیری در سلول‌های سرطانی طی مهار مسیر PKB /PI3K/Akt دارد (۱۳). از آن برای درمان ایدز، مالاریا، بیماری‌های قلبی عروقی و همچنین سرطان استفاده می‌شود (۱۴) و آپوپتوز را در سلول‌های سرطان سینه القا کرده و از رشد آن‌ها جلوگیری می‌کند (۱۵ و ۱۶). همچنین کوئرستین در سرطان سینه مقاوم به تاموکسیفن باعث مهار آنژیوژنز می‌گردد (۱۷). از آنجایی که مواد مختلف تأثیر خود را با اثر روی تکثیر سلول‌ها نشان می‌دهند، به منظور استفاده از این دو ماده در قدم اول بایستی میزان دوز مؤثر و سمیت آن‌ها را در سلول‌های سرطان سینه به‌دست آورد. بدین منظور میزان IC50 که میزان دوز لازم برای مهار رشد ۵۰ درصد از سلول‌های سرطانی است، تعیین می‌شود. با توجه به موارد ذکر شده هدف از این مطالعه تعیین میزان سمیت و دوز سایتوتوکسیسیتی مورد استفاده کورکومین و کوئرسیتین در سلول‌های سرطان سینه‌ی موش رده 4T1 می‌باشد تا باتعیین IC50 میزان دوز درمانی لازم مورد استفاده قرار گیرد.

مواد و روش‌ها

کشت سلول

این مطالعه از نوع تجربی – آزمایشگاهی می‌باشد. سلول‌های سرطان سینه موش رده 4T1 از بانک سلولی انستیتو پاستور تهران خریداری شد. سلول‌ها در محیط حاوی RPMI1640 غنی شده با ۱۰ درصد سرم جنین گاو (FBS)، ۱۰۰ واحد بر میلی‌لیتر پنی‌سیلین و ۱۰۰ میکروگرو بر میلی‌لیتر استرپتومایسین در انکوباتور (memert ساخت کشور آلمان) با شرایط دمایی ۳۷ درجه سانتی‌گراد و ۵ درصد دی اکسید کربن کشت داده شدند. زمانی که سلول‌ها حداقل به ۷۰ درصد رشد سلولی رسیدند، توسط تریپسین- EDTA از ته فلاسک

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-01-01]

[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.20.1.1]

جدا شده و در دور rpm ۱۵۰۰ به مدت ۷ دقیقه سانتریفیوژ شدند. رسوب سلولی در یک سی سی محیط کشت به حالت سوسپانسیون تهیه شد و درصد زنده بودن سلول‌های موجود در سوسپانسیون سلولی با مخلوط شدن نسبت مساوی از تریپان بلو با استفاده از لام هموسایتومتر و بررسی با میکروسکوپ نوری تعیین شد. پس از حصول اطمینان از عدم آلودگی سلول‌ها، از سلول‌های با درصد زنده بودن بالای ۹۰ درصد برای انجام تست استفاده شد.

تیمار سلول‌ها با کورکومین

از پودر تجاری کورکومین و کوئرستین (شرکت سیگما) محلول ۱۰ میلی‌مولار در الکل ۹۶ درجه به عنوان استوک تهیه و در ۴- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. غلظت‌های ۵، ۱۰، ۲۰، ۳۰ و ۴۰ میکرومولار از ماده کورکومین و کوئرستین برای تیمار سلول‌ها در روز آزمایش تهیه گردید. پس از کشت سلول‌ها در پلیت ۹۶ خانه‌ای، غلظت‌های فوق از کورکومین و کوئرستین به سلول‌ها اضافه شد و پس از انکوباسیون در مدت زمان ۲۴ و ۴۸ ساعت با استفاده از روش MTT میزان حیات سلول‌ها بررسی شد. چاهک‌های فاقد عصاره (غلظت صفر) به عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شد.

تست MTT

برای تعیین سمیت و سنجش میزان تأثیر محلول‌های فوق بر رشد و تکثیر سلول‌های رده 4T1 از متد MTT استفاده گردید. این روش یک تست متابولیک رقابتی میتوکندریایی است و بر اساس شکستن نمک تترازولیوم توسط آنزیم سوکسینات دهیدروژناز میتوکندریایی سلول‌های زنده استوار است. در این روش احیا MTT منجر به تشکیل کریستال‌های فورمازان می‌شود که این امر در نتیجه تأثیر آنزیم‌های دهیدروژناز میتوکندری‌های سلول‌های زنده صورت می‌گیرد. این روش به‌عنوان یک شاخص بقای سلولی مورد استفاده قرار می‌گیرد. کریستال‌های فورمازان ایجاد شده سپس در ایزوپروپانول اسیدی حل و یک محلول بنفش رنگ ایجاد می‌شود.

در این روش میزان ۱۰۰ میکرولیتر محیط کشت حاوی ۴ ۱۰ سلول در هر چاهک در پلیت ۹۶ خانه قرار داده شد. سلول‌ها به صورت گروه‌های مختلف تیمار و کنترل تقسیم‌بندی و برای هر گروه سه چاهک اختصاص داده شد و آزمایش سه بار تکرار گردید. در گروه‌های تیمار، پس از ۲۴ ساعت انکوباسیون، غلظت‌های ۵، ۱۰، ۲۰، ۳۰ و ۴۰ میکرومولار از محلول‌های مورد نظر به سلول‌ها اضافه شدند. در گروه کنترل، سلول‌ها تنها همراه محیط کشت RPMI 1640، ۱۰ درصد FBS، ۱۰۰واحد بر میلی‌لیتر پنی‌سیلین و ۱۰۰ میکروگرو بر میلی‌لیتر استرپتومایسین بدون عصاره (غلظت صفر) انکوبه شدند. پس از انکوباسیون به مدت زمان ۲۴ و ۴۸ ساعت، به هر چاهک پلیت ۲۰ میکرو لیتر ام تی تی (شرکت سیگما با غلظت ۵ میلی‌گرم بر میلی‌لیتر) اضافه شد و به مدت ۴ ساعت دیگر در تاریکی انکوبه شد (۱۹-۱۶). پس از طی زمان لازم محیط کشت حاوی ام تی تی به دقت خارج شد و به هر خانه پلیت میزان ۵۰ میکرولیتر محلول DMSO رقیق شده جهت حل کردن فورمازان ارغوانی رنگ اضافه شد. پس از ۱۵ دقیقه انکوباسیون در دمای اتاق جذب نوری هر چاهک با استفاده از دستگاه الایزا در طول موج ۴۹۰ و طول موج رفرانس ۶۳۰ نانومتر قرائت شد (۱۸) و با استفاده از فرمول زیر درصد بقای سلولی برای غلظت‌های متفاوت محلول‌ها محاسبه و نتایج با روش آماری one-way ANOVA تجزیه و تحلیل و به صورت

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-01-01]

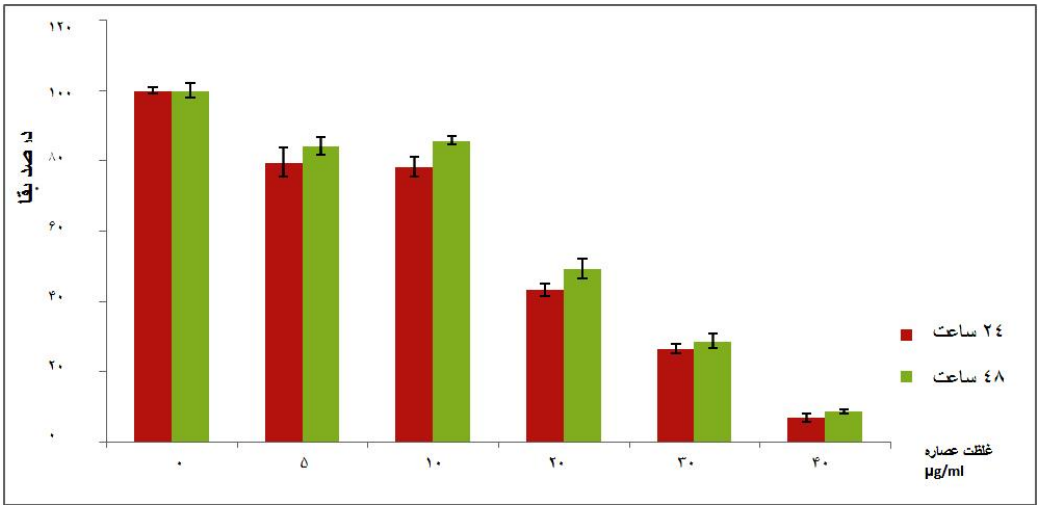
[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.20.1.1]

نمودار با سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ گزارش شد.

۱۰۰×(جذب نوری کنترل/جذب نوری تست)= میزان بقای سلولی

یافته‌ها

در این مطالعه برای ارزیابی و مقایسه داده‌ها از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۹ استفاده گردید و سطح معنی‌داری برای آزمون‌های آماری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. نتایج حاصل در دو نمودار زیر مشاهده می‌گردد. نمودار ۱ برای کورکومین نشان می‌دهد که درصد بقا برای کورکومین در مقایسه با گروه کنترل، وابسته به غلظت بوده است، به طوری که با افزایش غلظت، اثر سمیت عصاره بر سلول‌ها افزایش و در نتیجه درصد بقا کاهش یافته است. پس کاهش درصد بقا وابسته به دوز بوده است. آزمون آماری repeated measurement نشان داد که افزایش غلظت به‌طور معنی‌داری باعث کاهش بقا شده است (P<۰/۰۵)، اما این کاهش، از نظر آماری اختلاف معنی‌داری را برای دو زمان ۲۴ و ۴۸ ساعت نشان نداد (P>۰/۰۵)، در نتیجه وابسته به زمان نبوده است. میزان IC50 برای ۲۴ ساعت ۱۴/۸±۰/۴ میکرومولار و در زمان ۴۸ ساعت ۲۱±۰/۳ میکرومولار شد.



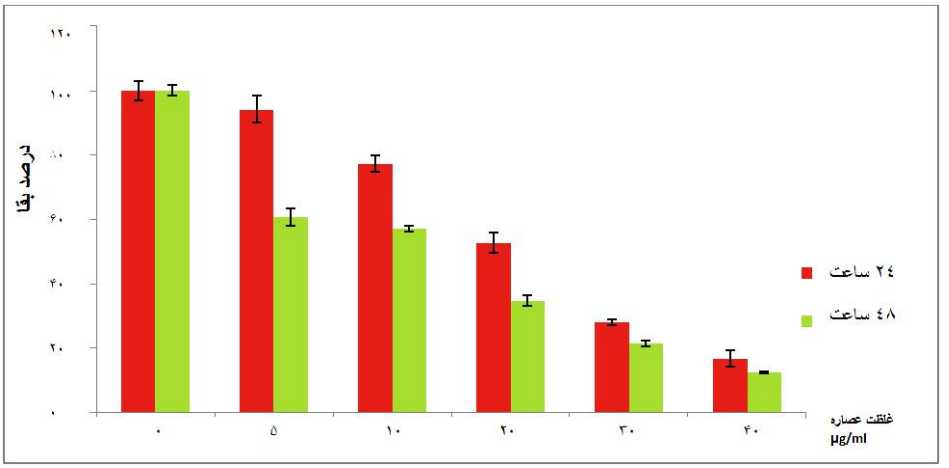
نمودار ۱) درصد بقای سلول‌ها در زمان ۲۴ و ۴۸ ساعت در غلظت‌های مختلف کورکومین

Fig 1) cells survival percent in different concentrations of curcumin at time 24 and 48 hours

نمودار ۲ نشان می‌دهد که درصد بقا برای کوئرستین در مقایسه با گروه کنترل، وابسته به غلظت و زمان بوده است، به طوری که با افزایش هر دو متغیر غلظت و زمان، اثر سمیت عصاره بر سلول‌ها افزایش و در نتیجه درصد بقا کاهش یافته است. آزمون آماری repeated measurement نشان داد که تأثیر افزایش غلظت بر کاهش درصد بقا از نظر آماری معنی‌دار بوده است (P<۰/۰۵). علاوه بر این نتیجه، همین آزمون برای بررسی اثر زمان نیز نشان داد که افزایش زمان نیز تأثیر معنی‌داری بر کاهش درصد بقا داشته است (P<۰/۰۵). میزان IC50 برای ۲۴ ساعت ۲۱/۷±۰/۷ میکرومولار و در زمان ۴۸ ساعت ۱۸/۲±۰/۴۵ میکرومولار بود.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-01-01]

[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.20.1.1]



نمودار ۲) درصد بقای سلول‌ها در زمان ۲۴ و ۴۸ ساعت در غلظت‌های مختلف کورئرستین

Fig 2) cells survival percent in different concentrations of cuercetin at time 24 and 48 hours

بحث

زردچوبه (ریشه گیاه Curcuma longa) نوعی گیاه از رده زنجبیل وارها، راسته زنجبیل‌ها، تیره زنجبیلیان و گونه زرد چوبه‌ای‌ها می‌باشد که برای هزاران سال در درمان بیماری‌های مختلفی مانند سرماخوردگی، تب، بیماری‌های پوستی، بیماری‌های کبدی و دل درد کاربرد داشته است و استفاده از آن حتی در دوزهای بالا سمی نیست. کورکومین (دی فرولوئیل متان) یک پلی‌فنل از دسته دی آریل هپتانوئیدها است و کوئرستین نیز یکی از فلاونوئیدها از دسته فلاونول‌هاست که ترکیبات اصلی زرد چوبه را تشکیل داده‌اند. این دو ماده به عنوان ترکیب مؤثری برای درمان سرطان مورد توجه قرار گرفته است. برخی از مطالعات ارتباط معنی‌داری بین رژیم غذایی این دو ماده و کاهش ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی و سرطان را تأیید می‌کند و برای ساخت داروهای ضدباکتری، ضد ویروس، ضد قارچ و ضد تومور به کار می‌روند. این دو ماده طبیعی دارای خواص ضدسرطانی می‌باشند. مطالعات زیادی برای تعیین دوز درمانی و همچنین تعیین IC50 آنها روی انواع سلول‌های سرطانی انجام گرفته است (۳-۱). در این مطالعه ما درصد بقا و IC50 را روی سلول‌های سرطان سینه موش رده 4T1 تعیین کردیم. نتایج نشان می‌دهد که درصد بقای سلول‌ها در گروه کنترل بیشترین میزان را داشته است که ما این میزان را صد درصد در نظر گرفتیم اما پس از مدت زمان ۲۴ و ۴۸ ساعت تماس با کورکومین، درصد بقا کاهش یافته و این کاهش تنها وابسته به غلظت بود. در مورد کورئرستین، در دو زمان ۲۴ و ۴۸ ساعت نشان داد که کاهش درصد بقا وابسته به هر دو عامل غلظت و زمان بوده است و با افزایش هر دو عامل، درصد بقای سلول‌ها به طور معنی‌داری کاهش یافته است. در مورد کورکومین میزان IC50 در زمان ۲۴ ساعت ۱۴/۸±۰/۴ میکروگرم بر میلی‌لیتر و در زمان ۴۸ ساعت ۲۱±۰/۳ میکروگرم بر میلی‌لیتر بود، در حالی که در مورد کورئرستین میزان IC50 در زمان ۲۴ ساعت ۲۱/۷±۰/۷ میکروگرم بر میلی‌لیتر و در زمان ۴۸ ساعت ۱۸/۲±۰/۴۵ میکروگرم بر میلی‌لیتر بود.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-01-01]

[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.20.1.1]

در سال ۲۰۰۷ تأثیر سمیت کورکومین روی دو لاین توموری EL4 و MCF7 به مدت ۲۴ ساعت مورد بررسی قرار گرفت و نشان داده شد که با افزایش غلظت کوکومین میزان سمیت افزایش می‌یابد و سلول‌های توموری در مقایسه با سلول‌های فیبروبلاستی سالم حساسیت بالاتری نسبت به سمیت کورکومین دارند (۱۸). همچنین در مطالعهٔ مندونکا (Mendonca) و همکاران روی سلول PC12 نشان دادند که با غلظت ۰/۸ میکروگرم بر میلی‌لیتر کاهش رشد ۲۰ درصدی و در غلظت‌های بالاتر کاهش رشد به میزان بالاتری می‌رسد (۱۹). در مطالعه دیگری عنوان گردید که تأثیر کورکومین وابسته به غلظت بوده و با افزایش آن حیات سلول‌ها کاهش می‌یابد (۲۰).

تیان یو لی (Tian-Yu Liu) و همکاران در سال ۲۰۱۳ تأثیر کورکومین روی سلول‌های سرطان مثانه را بررسی کرده و نشان دادند، حیات سلول‌ها وابسته به دوز و زمان تأثیر کورکومین کاهش می‌یابد (۲۱).

فنگ ژنگ (Feng Zhang) و همکاران با بررسی تأثیر کوئرستین روی سلول‌های HEN1 نشان دادند که به‌طور معنی‌داری باعث کاهش تکثیر و حیات سلول‌ها شده است (۲۲). ویدیا (Vidya) و همکاران میزان سمیت کوئرستین را روی سلول‌های Hela بررسی کرده و بیان کردند که با افزایش غلظت و زمان، میزان حیات سلول‌ها کاهش یافته و IC50 را ۸۰ میکرومولار ذکر کردند (۲۳). سینقال (Singhal) برای بررسی تأثیر کوئرستین روی فعالیت آنزیم‌ها در سلول‌های سرطان سینه MDA-MB-435 ابتدا IC50 را تعیین کردند و نشان دادند، با افزایش غلظت، درصد مهارکنندگی افزایش می‌یابد (۲۴). با توجه به اینکه میزان IC50 کورکومین و کوئرستین برای سلول‌های سرطانی مختلف، متفاوت می‌باشد و همچنین به دلیل شیوع بالای سرطان پستان در کشور و از طرفی نزدیک بودن لاین سلولی موشی 4T1 به مرحله ۴ سرطان پستان انسانی، در تحقیق حاضر از این لاین سلولی استفاده گردید. در این مطالعه ما سمیت این دو دارو را روی رده سلولی 4T1 به روش MTT بررسی کردیم و میزان IC50 برای هر کدام تعیین گشت همچنین نتایج مطالعه حاضر نشان داد که درصد بقا برای کورکومین در زمان ۲۴ و ۴۸ ساعت تفاوت معناداری نشان نداشته است، اما برای کوئرستین با افزایش زمان این درصد به طور معنی‌داری کمتر شده به طوری که درصد بقا در زمان ۲۴ بیشتر از ۴۸ بوده است.

نتیجه‌گیری

نتایج نهایی نشان داد که میزان بقای سلول‌ها به غلظت کورکومین و کوئرستین و مدت زمان انکوباسیون بستگی داشته است. با افزایش غلظت محلول، میزان سمیت افزایش یافته و بقای سلول‌ها در زمان ۴۸ ساعت کاهش بیشتری نسبت به زمان ۲۴ ساعت داشته است.

سپاس و قدردانی

این مقاله تحت حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد انجام پذیرفت که بدین وسیله قدردانی می‌گردد.

تضاد منافع

هیچ گونه تعارض منافعی توسط نویسندگان بیان نشده است.

References:

1.Forrest AP, Stewart HJ, Everington D, et al. Randomised controlled trial of conservation therapy for breast cancer: 6-year analysis of the Scottish trial. Lancet 1996; 348(9029): 708-13.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-01-01]

[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.20.1.1]

2.Moreillon JJ, Bowden RG, Deike E, et al. The use of an anti-inflammatory supplement in patients with chronic kidney disease. J Complement Integr Med 2013; 10(1): 143-52.
3.Steigerwalt R, Nebbioso M, Appendino G, et al. Meriva®, a lecithinized curcumin delivery system, in diabetic microangiopathy and retinopathy. Panminerva Med 2012; 54(40): 11-6.
4.Chandran B, Goel A. A randomized, pilot study to assess the efficacy and safety of curcumin in patients with active rheumatoid arthritis. Phytother Res 2012; 26(11): 1719-25.
5.Baum L, Lam CW, Cheung SK, et al. Six-month randomized, placebo-controlled, double-blind, pilot clinical trial of curcumin in patients with Alzheimer disease. J Clin Psychopharmacol 2008; 28(1): 110-3.
6.Anand P, Sundaram C, Jhurani S, et al. Curcumin and cancer: an "old-age" disease with an "age-old" solution. Cancer lett 2008; 267(1): 133-64.
7.Calabrese V, Bates TE, Mancuso C, et al. Curcumin and the cellular stress response in free radical-related diseases. Mol Nutr Food Res 2008; 52(9): 1062-73.
8.Sharma RA, Gescher AJ, Steward WP. Curcumin: the story so far. Eur J Cancer 2005; 41(13): 1955-68.
9.Bimonte, S, Barbieri A, Palma G, et al. Curcumin inhibits tumor growth and angiogenesis in an orthotopic mouse model of human pancreatic cancer. Biomed Res Int 2013; 2013: 810423.
10.Zhang M, Swarts SG, Yin L, et al. Antioxidant properties of quercetin. Oxygen Transport to Tissue XXXII. USA: Springer, 2011, 283-9.
11.Comalada M, Camuesco D, Sierra S, et al. In vivo quercitrin anti-inflammatory effect involves release of quercetin, which inhibits inflammation through down-regulation of the NF-κB pathway. Eur J Immunol 2005; 35(2): 584-92.
12.Passioti M, Maggina P, Megremis S, et al. The common cold: potential for future prevention or cure. Curr Allergy Asthma Rep 2014; 14(2): 413.
13.Gulati N, Laudet B, Zohrabian VM, et al. The antiproliferative effect of Quercetin in cancer cells is mediated via inhibition of the PI3K-Akt/PKB pathway. Anticancer Res 2006; 269(2A): 1177-81.
14.Deng XH, Song HY, Zhou YF, et al. Effects of quercetin on the proliferation of breast cancer cells and expression of survivin in vitro. Exp Ther Med 2013; 6(5): 1155-8.
15.Sun M, Nie S, Pan X, et al. Quercetin-nanostructured lipid carriers: characteristics and anti-breast cancer activities in vitro. Colloids Surf B Biointerfaces 2014; 113: 15-24.
16.Kumar SR, Priyatharshni S, Babu VN, et al. Quercetin conjugated superparamagnetic magnetite nanoparticles for in-vitro analysis of breast cancer cell lines for chemotherapy applications. J Colloid Interface Sci 2014; 436: 234-42.
17.Oh SJ, Kim O, Lee JS, et al. Inhibition of angiogenesis by quercetin in tamoxifen-resistant breast cancer cells. Food Chem Toxicol 2010; 48(11): 3227-34.
18.Kunwar A, Barik A, Mishra B, et al. Quantitative cellular uptake, localization and cytotoxicity of curcumin in normal and tumor cells. Biochim Biophys Acta 2008; 1780(4): 673-9.
19.Mendonça LM, Dos Santos GC, Antonucci GA, et al. Evaluation of the cytotoxicity and genotoxicity of curcumin in PC12 cells. Mutat Res 2009; 675(1): 29-34.
20.Friedman L, Lin L, Ball S, et al. Curcumin analogues exhibit enhanced growth suppressive activity in human pancreatic cancer cells. Anticancer Drugs 2009; 20(6): 444-9.
21.Liu TY, Tan ZJ, Jiang L, et al. Curcumin induces apoptosis in gallbladder carcinoma cell line GBC-SD cells. Cancer Cell Int 2013; 13(1): 64.
22.Zhang F, Cui Y, Cao P. Effect of quercetin on proliferation and apoptosis of human nasopharyngeal carcinoma HEN1 cells. J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci 2008; 28 (3): 369-72.
23.Vidya Priyadarsini R, Senthil Murugan R, Maitreyi S, et al. The flavonoid quercetin induces cell cycle arrest and mitochondria-mediated apoptosis in human cervical cancer (HeLa) cells through p53 induction and NF-κB inhibition. Eur J Pharmacol 2010; 649(1): 84-91.
24.Singhal RL, Yeh YA, Prajda N, et al. Quercetin down-regulates signal transduction in human breast carcinoma cells. Biochem Biophys Res Commun 1995; 208(1): 425-31.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-01-01]

[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.20.1.1]

Iran South Med J 2017; 20(1): 1-8

Original Article

Evaluation of Curcumin and Quercetin Toxicity Effects on 4T1 Murine Breast Cancer Cell Line by MTT Method

AH. Mansourabadi [1], M. Hematti [2], A. Moradi [2*], A. Maghsoudi [3]

[1] Immunology Department, Tehran University of Medical Science, Tehran, Iran

[2] Biochemistry Department, Yazd University of Medical Science, Yazd, Iran

[3] Student Research Center, Shiraz University of Medical Science, Shiraz, Iran

(Received 2 Feb, 2016 Accepted 8 May, 2016)

Abstract

Background: Curcumin and quercetinare two natural substances with low side effects and has antioxidant activity, anti-diabetic and strong anti-cancer and other health benefits. The aim of this study was the evaluation of these two compounds as anti-cancer agents and their toxicity on murine 4T1 breast cancer cells by MTT method.

Materials and Methods: In this experimental study, after cells culturing in 96-well plate 5, 10, 20, 30, 40 micromolar concentrations of curcumin and quercetin were added to the cells and after incubation during 24 and 48 hours, cell viability were evaluated by MTT method. one way-Anova was used to analysis data. $p<0.05$ was considered as significant level.

Results: The result of this study showed that IC50 at 24 hours for curcumin was 14.8±4 micromolar and for quercetin 21.7±0.7 micromolar per ml and for 48 hours for curcumin was 21±0.3 micromolar and for quercetin 18.2±0.45 micromolar.

Conclusion: In this study we showed that cell survival were depended on curcumin and quercetin concentration and time of incubation. By increasing the concentration of solution, toxicity have increased and cell survival have decrease at 48 hours more than 24 hours.

Key word: breast cancer, Curcumin, cytotoxicity, quercetin, 4T1 cell line

©Iran South Med J. All rights reserved.

Cite this article as: Mansourabadi AH, Hematti M, Moradi A, Maghsoudi A. Evaluation of Curcumin and Quercetin Toxicity Effects on 4T1 Murine Breast Cancer Cell Line by MTT Method .Iran South Med J 2017; 20(1): 1-8

Copyright © 2017 Mansourabadi, et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-noncommercial 4.0 International License which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.

**Address for correspondence:* Biochemistry Department, Yazd University of Medical Science, Yazd, Iran. Email: moradi2008@yahoo.com

Website: http://bpums.ac.ir
Journal Address: http://ismj.bpums.ac.ir

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-01-01]

[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.20.1.1]