

نانوذرات اکسید روی باعث کاهش سمیت سلولی و استرس اکسیداتیو ناشی از آکریل آمید در سلول‌های HepG2 می‌شود

امین ریحانی^۱، علا آذری^۲، فاطمه شاکی^۳

۱- گروه سم شناسی و فارماکولوژی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

۲- محیط و بهداشت، دپارتمان بهداشت عمومی و مراقبت های اولیه، کمی یو لونت، هیراسترات، لون، بلژیک

۳- گروه سم شناسی و فارماکولوژی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

امین ریحانی: aminreihani.68@gmail.com

چکیده

هدف: امروزه، آکریل آمید عمدتاً به عنوان یک ماده مصنوعی در صنعت استفاده می‌شود، اما هم‌چنین یک ترکیب سرطان‌زا، سیتوتوکسیک و ژنوتوکسیک می‌باشد که در طی فرآوری مواد غذایی مانند سیب‌زمینی ناشی از گرما ایجاد می‌شود. امروزه استفاده از نانوذرات اکسیدروی (ZnO NPs) در پزشکی مورد توجه است. با این حال، تا جایی که ما می‌دانیم، اثرات محافظتی نانوذرات اکسید روی (ZnO NPs) در جلوگیری از سمیت سلولی و استرس اکسیداتیو با آکریل آمید گزارش نشده است. بنابراین، این مطالعه با هدف تعیین اثرات محافظتی نانوذرات اکسیدروی در برابر سمیت سلولی و استرس اکسیداتیو ناشی از آکریل آمید در سلول‌های کبدی انسان (HepG2) انجام گردید.

مواد و روش‌ها: برای تعیین سمیت سلولی نانوذرات اکسیدروی و آکریل آمید از تست MTT استفاده شد. تشکیل گونه‌های فعال اکسیژن (ROS)، مالون دی‌آلدئید (MDA)، گلوتاتیون و پروتئین کربونیل اندازه‌گیری و مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: نتایج ما نشان داد که تعداد سلول‌های زنده در حضور ۲۰۰ میکرومولار آکریل آمید به‌طور قابل توجهی کاهش یافت و نانوذرات اکسیدروی زنده‌مانی سلولی (cell viability) را در غلظت‌های ۲۵، ۵۰ و ۱۰۰ میکرومولار بازیابی کرد. نانوذرات اکسیدروی در غلظت‌های ۲۵، ۵۰ و ۱۰۰ میکرومولار، سلول‌های HepG2 را از آسیب اکسیداتیو با کاهش گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) محافظت کردند. تیمار سلول‌های HepG2 با نانوذرات به‌طور قابل توجهی اکسیداسیون GSH توسط آکریل آمید را کاهش داد ($P < 0.05$). هم‌چنین کاهش قابل توجهی در پروتئین کربونیل و مالون دی‌آلدئید (MDA) در گروه گیرنده نانو ذرات مشاهده گردید. نتیجه‌گیری: به‌طور کلی، نتایج این مطالعه نشان داد که نانوذرات اکسیدروی (ZnO NPs) با اعمال اثر آنتی‌اکسیدانی، استرس اکسیداتیو و سمیت سلولی ناشی از آکریل آمید را در سلول‌های HepG2 مهار می‌کند.

واژه‌های کلیدی: آکریل آمید، سمیت سلولی، سلول‌های HepG2، استرس اکسیداتیو، نانوذرات اکسیدروی



Zinc Oxide Nanoparticles decrease acrylamide cytotoxicity and oxidative stress in HepG2 Cells

Amin Reihani¹, Ala Azari², Fatemeh Shaki^{3*}

1- Department of Toxicology and Pharmacology, Faculty of Pharmacy, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

2- Environment and Health, Department of Public Health and Primary Care, KU Leuven, Herestraat 49, 3000 Leuven Belgium

3- Department of Toxicology and Pharmacology, Faculty of Pharmacy, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

Amin Reihani: aminreihani.68@gmail.com

Introduction: Today, acrylamide is mainly used as a synthetic material in the industry. Still, it is also a known carcinogen, cytotoxic, and genotoxic compound formed during heat-induced processing of foods like potatoes. Zinc oxide nanoparticles (ZnO NPs) are becoming increasingly attractive as medical agents. However, to the best of our knowledge, the effects of zinc oxide nanoparticles (ZnO NPs) on preventing cytotoxicity and oxidative stress with acrylamide have not been reported. Therefore, this study aimed to determine the protective effects of zinc oxide nanoparticles against the cytotoxicity and oxidative stress caused by acrylamide in human hepatoma (HepG2) cells.

Methods and Materials: MTT assay was used to determine the cytotoxicity of Zinc oxide nanoparticles and acrylamide. ROS formation, carbonyl protein, malondialdehyde (MDA), and GSH were measured and analyzed statistically.

Results: Our results showed that cell viability was significantly decreased in the presence of 200 μ M acrylamide, but Zinc oxide nanoparticles restored cell viability in 25, 50, and 100 μ M. Zinc oxide nanoparticles protected HepG2 cells from oxidative damage in 25, 50, and 100 μ M with suppressed intracellular reactive oxygen species (ROS). Treating HepG2 cells with nano-zinc particles significantly reversed the GSH oxidation by acrylamide ($P < 0.05$). The nano-zinc particles recipient group observed a significant reduction in carbonyl protein and malondialdehyde (MDA).

Conclusion: Overall, the results of this study suggest zinc oxide nanoparticles (ZnO NPs) inhibited acrylamide-mediated oxidative stress and cytotoxicity in HepG2 cells by exerting an antioxidant effect.

Keywords: Acrylamide, Cell toxicity, HepG2, Oxidative stress, Zinc oxide nanoparticles

