



Effect of Raddeanin A on Proliferation and Apoptosis of Human Colon Cancer HT-29 Cells

Jinjie CUI, Bo ZHAO, Sanshui YU, Zhulin LI, Xinqing YANG & Yi ZHENG *

Department of General Surgery, Beijing Chaoyang Hospital,
Capital Medical University, Beijing 100020, China

SUMMARY. This study aimed to investigate the inhibitory effect of Raddeanin A (RA) on the proliferation and apoptosis of human colon cancer HT-29 cells and the possible mechanisms. HT-29 cells were cultured and treated with RA with concentration of 0 (control), 1, 2, 4, 8, and 16 mg/L. After treatment for 24, 48, and 72 h, the cell proliferation was determined, respectively. After treatment for 48 h, the cell apoptosis and cycle were detected. The expressions of B-cell lymphoma-2 (Bcl-2), B-cell lymphoma-2 associated X (Bax), cleaved cysteine aspartic acid specific protease-3 (cleaved caspase-3), extracellular signal-regulated kinase 1/2 (ERK1/2) and phosphorylated extracellular signal-regulated kinase 1/2 (P-ERK1/2) protein were determined. Results showed that, RA could inhibit the proliferation of HT-29 cells, promote their apoptosis, and arrest most cells in G0/G1 phase. After treatment with RA, the expression level of Bcl-2 protein in HT-29 cells was decreased, the expression levels of Bax and Caspase-3 protein were increased, and the expression levels of ERK1/2 and P-ERK1/2 protein were decreased. In conclusion, RA has inhibitory effect on the growth of HT-29 cells, and the mechanism may be related to its inhibition of MAPK/ERK signaling pathway.

RESUMEN. Este estudio tuvo como objetivo investigar el efecto inhibitorio de raddeanina A (AR) sobre la proliferación y apoptosis de las células HT-29 de cáncer de colon humano y los posibles mecanismos. Se cultivaron células HT-29 y se trataron con AR con una concentración de 0 (control), 1, 2, 4, 8 y 16 mg/L. Después del tratamiento durante 24, 48 y 72 h, se determinó la proliferación celular. Después del tratamiento durante 48 h se detectaron la apoptosis y el ciclo celular. Las expresiones de linfoma de células B-2 (Bcl-2), linfoma de células B-2 asociadas a X (Bax), cisteína escindida proteasa-3 específica del ácido aspártico (caspasa-3 escindida), quinasa regulada por señal extracelular 1/2 (ERK1/2) y proteína quinasa regulada por señales extracelulares fosforiladas 1/2 (P-ERK1/2) se determinaron. Los resultados mostraron que AR podría inhibir la proliferación de células HT-29, promover su apoptosis y detener la mayoría de las células en la fase G0/G1. Después del tratamiento con RA, el nivel de expresión de la proteína Bcl-2 en las células HT-29 se redujo, los niveles de expresión de Bax y la proteína Caspasa-3 aumentaron y los niveles de expresión de ERK1/2 y la proteína P-ERK1/2 fueron disminuido. En conclusión, RA tiene un efecto inhibitorio sobre el crecimiento de las células HT-29, y el mecanismo puede estar relacionado con su inhibición de la vía de señalización de MAPK/ERK.

KEY WORDS: apoptosis, colon cancer, HT-29, proliferation, raddeanin A.

* Author to whom correspondence should be addressed. *E-mail:* zhengyibj@yeah.net