

Efficacy of Cisplatin in Reducing Cell Viability and Inducing Apoptosis in Human Prostate Carcinoma Cells

Junqing GU #, Yugen LI #, Tao CAI, Xianzhong DENG & Shulin CHENG *

Department of Urology, Affiliated Hospital of North Sichuan Medical College, South Maoyuan Road, Shunqing District, Nanchong, Sichuan, 637000, P.R. China

SUMMARY. The study presented herewith explores the efficacy of cisplatin on androgen independent prostate cancer *in vitro*. Cell viability was measured using MTT assay. Growth kinetics was evaluated using trypan blue exclusion assay and DNA damage was quantified through DAPI staining. Reactive Oxygen Species (ROS) was estimated by the DCFDA method whereas quantitative RT-PCR was used for the measurement of gene expression of PCNA, BAX and BCL2. Treatment of Cisplatin inhibits the metabolic viability and damaged DNA plausibly through increased levels of reactive oxygen species (ROS). Furthermore, it impeded the growth kinetics in human prostate carcinoma (LNCaP) cells. Furthermore, cisplatin treatment down-regulated the gene expression of PCNA and BCL2 followed by a concomitant increase in the expression BAX gene was observed within LNCaP cells. Our results indicated that cisplatin can be used in management of prostate cancer. In future the combination of cisplatin with other chemotherapeutics may serve as efficient anticancer approach for the treatment of prostate cancer.

RESUMEN. El estudio que se presenta a continuación explora la eficacia del cisplatino en el cáncer de próstata independiente de andrógenos *in vitro*. La viabilidad celular se midió utilizando el ensayo MTT. La cinética de crecimiento se evaluó mediante el ensayo de exclusión con azul de tripano y el daño en el ADN se cuantificó mediante la tinción con DAPI. Las especies reactivas de oxígeno (ROS) se estimaron mediante el método DCFDA, mientras que la RT-PCR cuantitativa se utilizó para medir la expresión génica de PCNA, BAX y BCL2. El tratamiento con cisplatino inhibe la viabilidad metabólica y daña el ADN de manera plausible a través de mayores niveles de especies reactivas de oxígeno (ROS). Además, impidió la cinética de crecimiento en células de carcinoma de próstata humano (LNCaP). Además, el tratamiento con cisplatino reguló a la baja la expresión génica de PCNA y BCL2, seguido de un aumento concomitante en la expresión del gen BAX que se observó en las células LNCaP. Nuestros resultados indicaron que el cisplatino se puede utilizar en el tratamiento del cáncer de próstata. En el futuro, la combinación de cisplatino con otros quimioterapéuticos puede servir como enfoque anticancerígeno eficaz para el tratamiento del cáncer de próstata.

KEY WORDS: anticancer agents, cisplatin, LNCaP cells, proliferation, PCNA.

Equal first authorship

* Author to whom correspondence should be addressed. *E-mail:* chengsl2021@sina.com