

## Activation of Apoptosis and Inhibition of Proliferation of Lung Cancer Cells by Salvicine Ester via Promotion of JNK/ERK Phosphorylation

Yi YU <sup>1#</sup>, Dong LUO <sup>2#</sup> & Qian LIU <sup>3\*</sup>

<sup>1</sup> Department of Oncology, Hankou Hospital of Wuhan, Wuhan, Hubei 430022, China

<sup>2</sup> Department of Thoracic Surgery, Wuhan No.1 Hospital, Wuhan, Hubei 430022, China

<sup>3</sup> Department of Oncology, Puren Hospital Affiliated to Wuhan University of Science and Technology, Jianshe 4th Road, Wuhan Hubei 430022, China

**SUMMARY.** In the present study effect of salvicine ester as anticancer agent was investigated on lung cancer cells and mechanism underlying was also explored. The results showed that salvicine ester-treatment significantly ( $p < 0.05$ ) suppressed proliferation of H23 and H522 cells in concentration dependent manner. Treatment with salvicine ester significantly ( $p < 0.05$ ) reduced colony formation potential in H23 and H522 cells compared to the control cells. In salvicine ester treated H23 and H522 cells induction of apoptosis showed a significant increase after 48 h compared to the control cells. The invasive potential of H23 and H522 cells was reduced effectively by salvicine ester-treatment at 48 h compared to the control cells. The expression of phosphorylated-ERK and -JNK proteins was also significantly promoted in H23 and H522 cells by salvicine ester-treatment. Thus, salvicine ester treatment inhibits proliferative potential of lung cancer cells by induction of apoptotic pathway. It inhibits cell invasion and promotes expression of ERK/JNK proteins in H23 and H522 cells. Therefore, salvicine ester may be investigated further as anticancer agent for treatment for the lung cancer.

**RESUMEN.** En el presente estudio, se investigó el efecto del éster de salvicina como agente anticancerígeno en las células de cáncer de pulmón y también se exploró el mecanismo subyacente. Los resultados mostraron que el tratamiento con éster de salvicina suprimió significativamente ( $p < 0,05$ ) la proliferación de células H23 y H522 de manera dependiente de la concentración. El tratamiento con éster de salvicina redujo significativamente ( $p < 0,05$ ) el potencial de formación de colonias en las células H23 y H522 en comparación con las células de control. En las células H23 y H522 tratadas con éster de salvicina, la inducción de la apoptosis mostró un aumento significativo después de 48 h en comparación con las células de control. El potencial invasivo de las células H23 y H522 se redujo de forma eficaz mediante el tratamiento con éster de salvicina a las 48 h en comparación con las células de control. La expresión de las proteínas fosforiladas -ERK y -JNK también se promovió significativamente en las células H23 y H522 mediante el tratamiento con éster de salvicina. Por lo tanto, el tratamiento con éster de salvicina inhibe el potencial proliferativo de las células de cáncer de pulmón mediante la inducción de la vía apoptótica. Inhibe la invasión celular y promueve la expresión de proteínas ERK/JNK en células H23 y H522. Por lo tanto, el éster de salvicina puede investigarse adicionalmente como agente anticancerígeno para el tratamiento del cáncer de pulmón.

**KEY WORDS:** anticancer agent, apoptotic pathway, chemotherapy, salvicine ester.

# These two authors contributed equally.

\* Author to whom correspondence should be addressed. E-mail: qianliu.puw@gmail.com