

Curcumin hemmt die Proliferation und fördert die Apoptose von Brustkrebszellen

Übersetzung der Studie

(2018) Curcumin inhibits proliferation and promotes apoptosis of breast cancer cells

Original einzusehen auf <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30116377/>

Shan Hu 1 , Yingchun Xu 1 , Liwei Meng 1 , Liming Huang 1 , He Sun 2

Zugehörigkeiten erweitern

PMID: 30116377 PMCID: PMC6090267 DOI: 10.3892/etm.2018.6345

Abstrakt

Curcumin ist eine natürliche Verbindung, die für die klinische Anwendung vielversprechend zu sein scheint, da in In-vitro- und In-vivo-Studien gezeigt wurde, dass sie Antitumorwirkungen durch Modulation mehrerer zellulärer Signalwege ausübt. In der vorliegenden Studie wurden die Antitumorwirkungen von Curcumin und sein Wirkmechanismus in kultivierten Brustkrebszellen untersucht. Der MTT-Assay wurde verwendet, um die Wirkung von Curcumin auf die Proliferation von Brustkrebszellen zu bestimmen, die Durchflusszytometrie wurde verwendet, um Veränderungen des Zellzyklus zu erkennen, und die Western-Blot-Analyse wurde verwendet, um die Expression von Signalmolekülen zu bestimmen, die am Zellzyklus, der Proliferation und Apoptose.

Die Ergebnisse zeigten, **dass Curcumin die Proliferation verschiedener Brustkrebszelllinien wie T47D, MCF7, MDA-MB-231 und MDA-MB-468 mit einem IC50 im mikromolaren Bereich signifikant hemmte**, was auf die starke Antitumoraktivität von Curcumin hinweist.

Eine eingehende Untersuchung seines Wirkmechanismus ergab, dass Curcumin den Zellzyklusarrest in der G2/M-Phase induzierte und die Expression der CDC25- und CDC2-Proteine verringerte, während die Expression von P21 erhöht wurde. **Darüber hinaus hemmte Curcumin die Phosphorylierung von Proteinkinase B (Akt)/Säuger-Target von Rapamycin (mTOR)**, verringerte das B-Zell-Lymphom 2 (BCL2) und förderte das BCL-2-assoziierte X-Protein (BAX) sowie die Spaltung von Caspase 3. anschließend Induktion der Apoptose von Brustkrebszellen. Zusammenfassend hemmte Curcumin die Proliferation von Brustkrebszellen und induzierte einen Zellzyklusarrest in der G2/M-Phase und Apoptose, was mit der Abnahme von CDC25 und CDC2 und dem Anstieg der P21-Proteinspiegel sowie der Hemmung der Phosphorylierung von Akt . verbunden sein könnte /mTOR und Induktion des mitochondrialen apoptotischen Signalwegs. **Die Ergebnisse der vorliegenden Studie können eine Grundlage für die weitere Erforschung von Curcumin bei der Behandlung von Brustkrebs bilden.**