



## Lung Cancer Inhibition by 4-Aminoquinoline Involves Downregulation of ATP-Binding Cassette Transporter G1

Mengmeng GAO\*, Meiru FAN & Xiuze LI

Department of Respiratory Medicine, Cangzhou People's Hospital,  
Cangzhou City, Hebei Province-061000, China.

**SUMMARY.** Lung cancer, a most commonly diagnosed tumour, has very high morbidity rate throughout the world. The present study investigated the effect of 4-aminoquinoline on lung carcinoma cells and studied the mechanism involved. The 4-aminoquinoline treatment significantly ( $P < 0.05$ ) suppressed H23 and H522 lung cancer cell proliferation. Treatment of H23 cells with 4-aminoquinoline markedly increased cell population in G1/G0 phase. The migration and invasion of H23 cells was suppressed on exposure to 4-aminoquinoline. Exposure of H23 cells to 4-aminoquinoline caused a concentration based decrease in ABCG1 expression. The reduction of ABCG1 expression by 4-aminoquinoline was significant ( $P < 0.05$ ) from 2.5  $\mu\text{M}$  and maximum at 15  $\mu\text{M}$ . In H23 cells exposure to 4-aminoquinoline markedly decreased the expression of BCL2 and MCL1 and increased the level of Bax. Western blotting showed a marked decrease in c-Myc, CD133 and ALDH expression and increase in p21 and p53 expression in H23 cells on exposure to 4-aminoquinoline. In summary, 4-aminoquinoline suppressed proliferation of lung carcinoma cells through targeting ABCG1 and anti-apoptotic protein expression. Therefore, 4-aminoquinoline can be development as a potential therapeutic candidate for lung cancer.

**RESUMEN.** El cáncer de pulmón, un tumor diagnosticado con mayor frecuencia, tiene una tasa de morbilidad muy alta en todo el mundo. El presente estudio investigó el efecto de la 4-aminoquinolina en las células de carcinoma de pulmón y estudió el mecanismo involucrado. El tratamiento con 4-aminoquinolina suprimió significativamente ( $P < 0.05$ ) la proliferación celular de cáncer de pulmón H23 y H522. El tratamiento de las células H23 con 4-aminoquinolina aumentó notablemente la población celular en la fase G1/G0. La migración e invasión de las células H23 se suprimió con la exposición a 4-aminoquinolina. La exposición de las células H23 a 4-aminoquinolina causó una disminución basada en la concentración en la expresión de ABCG1. La reducción de la expresión de ABCG1 por 4-aminoquinolina fue significativa ( $P < 0.05$ ) de 2.5  $\mu\text{M}$  y máxima a 15  $\mu\text{M}$ . En las células H23, la exposición a 4-aminoquinolina disminuyó notablemente la expresión de BCL2 y MCL1 y aumentó el nivel de Bax. La transferencia Western mostró una marcada disminución en la expresión de c-Myc, CD133 y ALDH y un aumento en la expresión de p21 y p53 en células H23 tras la exposición a 4-aminoquinolina. En resumen, la 4-aminoquinolina suprimió la proliferación de células de carcinoma de pulmón a través de ABCG1 y la expresión de proteínas antiapoptóticas. Por lo tanto, la 4-aminoquinolina puede desarrollarse como un posible candidato terapéutico para el cáncer de pulmón.

**KEY WORDS:** aminoquinoline, anti-tumor, ATP-binding cassette, cholesterol, homeostasis.

\* Author to whom correspondence should be addressed. E-mail: lxz2019@sina.com.