

Effects of Cucurbitacin I on the Proliferation and Apoptosis of Human Hepatocellular Carcinoma HepG2 Cells

Wenli YANG^{1,2}, Qingyun HU³ * & Xiaoling LU¹ *

¹ Department of Immunology, Guangxi Medical University, Nanning 530000, China

² Department of Anatomy, Zunyi Medical University, Zunyi 563006, China

³ Department of Anatomy, Jiamusi University, Jiamusi 154007, China

SUMMARY. This work aimed to investigate the effects of cucurbitacin I on the proliferation and apoptosis of human hepatocellular carcinoma (HCC) HepG2 cells. HepG2 cells were treated with cucurbitacin I with concentration of 0 (control), 1.25, 2.5, 5, and 10 $\mu\text{mol/L}$, respectively. After treatment for 24, 48, and 72 h, the cell proliferation, cycle proportion, and apoptosis were determined, respectively. After treatment for 48 h, the expression levels of protein-serine-threonine kinase (Akt), phosphorylated protein-serine-threonine kinase (p-Akt), B-cell lymphoma-2 (Bcl-2), and B-cell lymphoma-2 associated X (Bax) proteins in cells were detected. Results showed that cucurbitacin I could inhibit the proliferation of HepG2 cells, arrest most HepG2 cells in S phase and G2/M phase, and promote the apoptosis of HepG2 cells. In addition, cucurbitacin I could down-regulate p-Akt protein expression, down-regulate Bcl-2 protein expression and up-regulate Bax protein expression in HepG2 cells. In conclusion, cucurbitacin I can inhibit the proliferation and promote the apoptosis of HepG2 cells. The mechanism may be related to its inhibition of PI3K/Akt signaling pathway and regulation of Bcl-2/Bax protein expression.

RESUMEN. Este trabajo tuvo como objetivo investigar los efectos de cucurbitacina I en la proliferación y apoptosis de las células HepG2 del carcinoma hepatocelular humano (HCC). Las células HepG2 se trataron con cucurbitacina I con una concentración de 0 (control), 1.25, 2.5, 5 y 10 $\mu\text{mol/L}$, respectivamente. Después del tratamiento durante 24, 48 y 72 h se determinó la proliferación celular, la proporción del ciclo y la apoptosis, respectivamente. Después del tratamiento durante 48 h, los niveles de expresión de proteína-serina-treonina quinasa (Akt), proteína fosforilada-serina-treonina quinasa (p-Akt), linfoma de células B-2 (Bcl-2) y linfoma de células B- Se detectaron 2 proteínas X (Bax) asociadas en las células. Los resultados mostraron que la cucurbitacina I podría inhibir la proliferación de las células HepG2, detener la mayoría de las células HepG2 en la fase S y la fase G2/M y promover la apoptosis de las células HepG2. Además, cucurbitacina I podría regular negativamente la expresión de la proteína p-Akt, disminuir la expresión de la proteína Bcl-2 y aumentar la expresión de la proteína Bax en las células HepG2. En conclusión, cucurbitacina I puede inhibir la proliferación y promover la apoptosis de las células HepG2. El mecanismo puede estar relacionado con su inhibición de la vía de señalización de PI3K/Akt y la regulación de la expresión de la proteína Bcl-2/Bax.

KEY WORDS: apoptosis, Bax, Bcl-2, cucurbitacin I, HepG2, PI3K/AKT, proliferation.

* Author to whom correspondence should be addressed. *E-mail:* qingyunhucn@126.com (Qingyun HU); xiaolinglu88@126.com (Xiaoling LU)