

Artemisinin Inhibits Colorectal Carcinoma Growth through Downregulation of NRP2, N-Cadherin and Vimentin Expression

Tianhong JIA¹, Ming LI², Yan WANG¹, Wei LI¹, Yang YU¹ & Ji QI^{1*}

¹ Department of Clinical Laboratory, Affiliated Hospital of Hebei University, Baoding 07100, China

² School of Basic Medical Sciences, Hebei University, Baoding 07100, China

SUMMARY. In the present study effect of artemisinin was investigated *in vitro* on colorectal cancer cells and the underlying mechanism was also explored. The results demonstrated that artemisinin treatment significantly ($p < 0.05$) reduces proliferation capacities of SW480 and HCT116 cells in dose-dependent manner. Moreover, the plate colony formation test showed that artemisinin treatment could markedly reduce colony formation capacities of the CRC cells. The decrease in colony formation capability by artemisinin treatment was higher in SW480 cells compared to HCT116 cells. Transwell assay showed that artemisinin treatment at 32 μM markedly suppressed invasion potential of SW480 and HCT116 cells. It was observed that artemisinin treatment could markedly reduce NRP2 expression in SW480 and HCT116 cells. It was also observed that the expression level of E-cadherin was significantly increased while the levels of N-cadherin and Vimentin were significantly decreased by artemisinin treatment in SW480 and HCT116 cells. In summary, artemisinin inhibited proliferation, colony formation potential and invasiveness of the CRC cells by targeting the expression of NRP2. Moreover, it promoted the expression of E-cadherin and targeted the levels of N-cadherin and Vimentin in SW480 and HCT116 cells. Thus, artemisinin may be developed as a therapeutic agent for the treatment of colorectal cancer.

RESUMEN. En el presente estudio, se investigó el efecto de la artemisinina *in vitro* en células de cáncer colorrectal y también se exploró el mecanismo subyacente. Los resultados demostraron que el tratamiento con artemisinina reduce significativamente ($p < 0,05$) la capacidad de proliferación de las células SW480 y HCT116 de forma dependiente de la dosis. Además, la prueba de formación de colonias en placa mostró que el tratamiento con artemisinina podría reducir notablemente la capacidad de formación de colonias de las células CRC. La disminución de la capacidad de formación de colonias por el tratamiento con artemisinina fue mayor en las células SW480 en comparación con las células HCT116. El ensayo de Transwell mostró que el tratamiento con artemisinina a 32 μM suprimió notablemente el potencial de invasión de las células SW480 y HCT116. Se observó que el tratamiento con artemisinina podría reducir notablemente la expresión de NRP2 en las células SW480 y HCT116. También se observó que el nivel de expresión de E-cadherina aumentó significativamente mientras que los niveles de N-cadherina y vimentina disminuyeron significativamente por el tratamiento con artemisinina en células SW480 y HCT116. En resumen, la artemisinina inhibió la proliferación, el potencial de formación de colonias y la invasividad de las células CRC al dirigirse a la expresión de NRP2. Además, promovió la expresión de E-cadherina y apuntó a los niveles de N-cadherina y vimentina en las células SW480 y HCT116. Por lo tanto, la artemisinina puede desarrollarse como un agente terapéutico para el tratamiento del cáncer colorrectal.

KEY WORDS: artemisinin, colony formation, colorectal carcinoma, invasion, natural products.

* Author to whom correspondence should be addressed. *E-mail:* amanghappiness@163.com