



***In vitro* seintransduksie meganisme uitgeoefen deur 2-etiel-3-O-sulphamoyl-estra-1,3,5(10),15-tetraen-3-ol-17-een in kombinasie met 'n dichloro-asetielsuur op die bors adenokarsinoom (MCF-7) en bors nie-tumorigene (MCF-12A) selle**

Authors:

X.X. Stander¹
A. Stander¹
A. Joubert¹

Affiliations:

¹Department of Physiology,
University of Pretoria,
South Africa

Correspondence to:

A. Joubert

Email:

annie.joubert@up.ac.za

Postal address:

Private Bag X20, Hatfield,
Pretoria 0028, South Africa

How to cite this abstract:

Stander, X.X., Stander, A. & Joubert, A.M., 2012, '*In vitro* seintransduksie meganisme uitgeoefen deur 2-etiel-3-O-sulphamoyl-estra-1,3,5(10),15-tetraen-3-ol-17-een in kombinasie met 'n dichloro-asetielsuur op die bors adenokarsinoom (MCF-7) en bors nie-tumorigene (MCF-12A) selle', *Suid-Afrikaanse Tydskrif vir Natuurwetenskap en Tegnologie* 31(1), Art. #343, 1 page. <http://dx.doi.org/10.4102/satnt.v31i1.343>

Note:

This abstract was initially presented at the annual Biological Sciences Symposium, presented under the protection of the *Suid-Afrikaanse Akademie vir Wetenskap en Kuns*. The symposium was held at the University of Johannesburg on 01 October 2011.

© 2012. The Authors.
Licensee: AOSIS
OpenJournals. This work
is licensed under the
Creative Commons
Attribution License.

***In vitro* signal transduction mechanism exerted by 2-ethyl-3-O-sulphamoyl-estra-1,3,5(10),15-tetraen-3-ol-17-one in combination with dichloroacetic acid on breast adenocarcinoma (MCF-7) and breast non-tumorigenic (MCF-12A) cells.** *In vitro* evaluation of a novel antimitotic estradiol analog and dichloroacetate in breast adenocarcinoma and breast non-tumorigenic cells will contribute to the field of combination therapy in cancer.

2-Etiel-3-O-sulphamoyl-estra-1,3,5(10),15-tetraen-3-ol-17 (C9) is 'n nuwe, *in silico*-ontwerpte, antimitotiese 17-beta-estradiolderivaat. Dichloro-asetielsuur (DCA) inhibeer pirovaat dehidrogenase kinase ensiem aktiwiteit wat die vorming en vervoer van asetiel-KoA in die mitochondria inhibeer. Dit veroorsaak dat fermentasie prosesse, wat in kancerselle bevoordeel word, onderdruk word. Die huidige studie het die antikanker potensiaal van DCA en C9 in die tumorigene MCF-7 en nie-tumorigene MCF-12A ondersoek. Selgroeï studies met behulp van kristalvioleat as 'n DNS-kleuring het getoon dat die kombinasie behandeling van DCA (7.5 mM) en C9 (130 nM) selproliferasie geïnhibeer het in die tumorigene MCF-7-selle tot 50.8% na 24 uur van blootstelling. Dieselfde konsentrasie het selgroeï in MCF-12A selle geïnhibeer met slegs 29.3%. Die resultate dui aan dat die nie-tumorigene selle minder vatbaar is vir inhibisie van groei na die blootstelling aan kombinasie terapie. Kwalitatiewe morfologiese studies deur middel van lig en fluoressente mikroskopie dui op kenmerke van apoptose en autofagie insluitende selkrimpings, die vorming van apoptotiese liggaampies en verhoogde lisosomale kleuring. Transmissie-elektronmikroskopie het 'n toename in die teenwoordigheid van vakuool struktuur vorming in die kombinasie blootgestelde MCF-7 en MCF-12A selle getoon. Vloeisometriese ontleding het 'n toename in die sub-G₁ fase in behandelde selle wat gewys ('n aanduiding van apoptose). Die huidige studie is die eerste wat *in vitro* sinergistiese effekte van 'n 2-metoksiëstradiol analoog in kombinasie met DCA op tumorigene en nie-tumorigene selle demonstreer. Sinergistiese effekte van C9 en DCA regverdig verdere studies van kombinasie terapie teen kanker. Microarray en proteïen-verwante werk word tans uitgevoer om die meganisme van die kombinasie terapie te ontleed.