



2-Etiel-3-O-sulfamoïel-estra-1,3,5(10)16-tetraeen veroorzaak seldood deur die intrinsieke pad van apoptose

Authors:

E. Wolmarans¹
K.H. Sippel²
R. McKenna³
A.M. Joubert¹

Affiliations:

¹Department of Physiology,
University of Pretoria,
South Africa

²Baylor College of Medicine,
United States

³Department of
Pharmacology and
Therapeutics, University of
Florida, United States

Correspondence to:

E. Wolmarans

Email:

elizewol@yahoo.com

Postal address:

Private Bag X11, Arcadia
0007, South Africa

How to cite this article:

Wolmarans, E., Sippel, K.H.,
McKenna, R. & Joubert, A.M.,
2014, '2-Etiel-3-O-sulfamoïel-
estra-1,3,5(10)16-tetraeen
veroorzaak seldood deur
die intrinsieke pad van
apoptose', *Suid-Afrikaanse
Tydskrif vir Natuurwetenskap
en Tegnologie* 33(1), Art.
#1250, 1 page. [http://
dx.doi.org/10.4102/satnt.
v33i1.1250](http://dx.doi.org/10.4102/satnt.v33i1.1250)

Note:

This paper was initially
delivered at the Faculty of
Education and Department of
Physiology at the University
of Pretoria, Groenkloof
Campus, South Africa on
16 October 2013.

2-Ethyl-3-O-sulfamoïel-estra-1,3,5(10)16-tetraene causes cell death via the intrinsic pathway of apoptosis. 2-Ethyl-3-O-sulfamoïel-estra-1,3,5(10)16-tetraene (ESE-16), was tested *in vitro* on the esophageal carcinoma SNO cell line. Results showed induction of apoptosis via the intrinsic apoptotic pathway contributing toward the understanding of its action mechanism, providing cellular targets for *in vivo* investigation.

Esofagus Kanker (EK) kom wêreldwyd as die 8ste mees algemene kanker voor met die hoogste voorkoms syfer in China, Iran en Suid-Afrika. Weens die hoë sterftesyfer word dit ook as die 6de hoogste mortaliteitskanker geklassifiseer. In hierdie studie word die *in vitro* effek van 2-etiël-3-O-sulfamoïel-estra-1,3,5(10)16-tetraeen (ESE-16), 'n unieke 17-beta-estradiool analoog, op die esofagus karsinoom SNO sellyn beoordeel. Die molekule is spesifiek ontwerp om te bind aan kanker-geassosieerde koolsuuranhidrase IX (KAIX) en voorlopige studies het getoon dat ESE-16 'n antimitotiese molekule is. Die maandelike induksie van seldood deur die intrinsieke apoptotiese pad in SNO selle is bestudeer met die hulp van ligmikroskopie, elektronmikroskopie, konfokale mikroskopie, vloeisitometrie en spektrofotometrie. Polarisasie-optiese differensiële immenging kontras (PlasDIC), hematoksilien-eosienkleuring (H&E) en transmissie elektron mikroskopie (TEM) is gebruik om morfologiese veranderinge in SNO selle te bestudeer. Resultate het 'n afname in seldigtheid, metafase blok en die voorkoms van apoptotiese liggaampies in die ESE-16 behandelde selle getoon. Konfokale mikroskopie is gebruik om die mikrotubule argitektuur van die selle te bestudeer en het abnormale mikrotubule spindel formasie in die ESE-16-behandelde selle getoon. Vloeisitometrie is gebruik om die mitokondriale membraan tesame met reaktiewe suurstof spesie (RSS) vorming in ESE-16-behandelde selle te bestudeer. Resultate het die afbreek van die mitokondriale membraan en toename in RSS formasie aangedui. Spektrofotometrie is gebruik om die NAD⁺/NADH en NADP⁺/NADPH verhoudings en kaspase aktiwiteit te bestudeer. Resultate het 'n verhoogte verhouding in NAD⁺/NADH en NADP⁺/NADPH en verhoogte aktiwiteit in kaspase drie en nege ensieme in die ESE-16-behandelde selle gewys. Hierdie studie toon dat ESE-16 blootgestelde selle seldood ondergaan deur die intrinsieke apoptotiese pad. Dit dra by tot die begrip van hierdie molekule se aksie meganismes wat gevolglik sellulêre teikens vir 'n *in vivo* ondersoek kan voorsien.

Read online:



Scan this QR
code with your
smart phone or
mobile device
to read online.