

IV-P-5.4

TIỀM NĂNG CỦA HỢP CHẤT TRÀ XANH (-)-EPIGALOCATECHIN-3-GALLATE TRONG CHỮA TRỊ BỆNH UNG THƯ MÁU DƯƠNG TÍNH PH KHÁNG IMATINIB CÓ ĐỘT BIẾN T315I

Bùi Thị Kim Lý^{1,2}, Hoàng Thành Chí^{1,2}, Toshiki Watanabe², Yuko Sato¹

¹Viện nghiên cứu, Trung tâm sức khỏe toàn cầu và y tế quốc gia, Tokyo, Nhật Bản

²Trường ĐH Tokyo, Tokyo, Nhật Bản

Tóm tắt

Thuốc Imatinib với tác dụng ức chế protein tyrosine kinase BCR/ABL hiện nay đang được sử dụng rất hữu hiệu để điều trị bệnh ung thư máu dương tính nhiễm sắc thể Philadelphia (Ph₊). Tuy nhiên, bệnh nhân có biểu hiện kháng với imatinib hiện nay đang ngày càng gia tăng. Trong nghiên cứu này chúng tôi đã sử dụng hợp chất chiết xuất từ trà xanh Epigallocatechin gallate (EGCG) thử nghiệm trên 2 dòng tế bào TCC-Y không kháng và kháng imatinib có đột biến T315I. Kết quả cho thấy EGCG làm giảm sự tăng trưởng tế bào thông qua ức chế hoạt động của mTOR, AKT và MAPK. Hơn thế nữa, chúng tôi đã tìm thấy sự giảm biểu hiện của protein BCR/ABL trong tế bào xử lý với EGCG. Từ các kết quả trên cho thấy rằng EGCG rất có tiềm năng trong điều trị bệnh ung thư máu dương tính nhiễm sắc thể Philadelphia (Ph₊).

Từ khóa: imatinib, BCR/ABL, EGCG, TCC-Y

GREEN TEA (-)-EPIGALOCATECHIN-3-GALLATE SHOWS THERAPEUTIC POTENTIALS IN IMATINIB- RESISTANT PH- POSITIVE LEUKEMIA INCLUDING T315I MUTATION

Bui Thi Kim Ly^{1,2}, Hoang Thanh Chi^{1,2}, Toshiki Watanabe², Yuko Sato¹

¹Research Institute, *National Center for Global Health and Medicine*, Tokyo, Japan

²The University of Tokyo, Tokyo, Japan

Abstract

BCR/ABL tyrosine kinase inhibitor imatinib is highly effective for treatment of Philadelphia chromosome-positive (Ph₊) leukemia. However, a resistance to imatinib will eventually develop and is emerging problem for patients. To address the serious problems, we have established strongly imatinib-resistant TCC-Y cells harboring the T315I (TCC-Y T315I) and have investigated the effects of green tea Epigallocatechin gallate (EGCG) on TCC-Y and TCC-Y T315I cells. We have demonstrated that EGCG can inhibit proliferation of these cells by suppressing mTOR, AKT and MAPK activity. In additionally, we found the BCR/ABL expression was decreased in EGCG-treated these cells. Our results suggest that EGCG could be potential agent for treatment of imatinib-resistant Ph-positive leukemia.

Key words: imatinib, BCR/ABL, EGCG, TCC-Y