

Mekanisme kerja alfa mangostin pada galur sel hepatoseluler karsinoma, HepG2 yang tahan sorafenib: Fokus pada stress oksidatif intraseluler = Mechanism of action alpha mangosteen in hepatocellular carcinoma cell line, HepG2-surviving sorafenib: focus to intracellular oxidative stress

Pamela Basuki, author

Deskripsi Lengkap: <https://lib.ui.ac.id/detail?id=20514496&lokasi=lokal>

Abstrak

Latar belakang: Penurunan stress oksidatif intraseluler merupakan salah satu mekanisme resistensi sorafenib pada sel karsinoma hepatoseluler. Alfa mangostin, senyawa xanthone dari *Garcinia mangostana*, memiliki sifat antikanker dan dual efek antioksidan/prooksidan diduga dapat menjadi sumber terapi adjuvan untuk meningkatkan efektivitas sorafenib. Pemberian -mangostin diduga mampu meningkatkan ekspresi MnSOD dan GPx pada dosis rendah tetapi menurunkannya pada dosis mendekati konsentrasi sitotoksik.

Tujuan: Mengetahui potensi alfa mangostin sebagai bahan terapi tambahan pada sorafenib pada tatalaksana karsinoma hepatoseluler lanjut yang ditinjau dari mekanisme stress oksidatif.

Metode: Galur sel karsinoma hepatoseluler, HepG2, dibagi menjadi 6 kelompok yang diinkubasi dalam: (A) DMSO-DMSO 0,01% (kelompok kontrol), (B) DMSO-alfa mangostin 20 M, (C) sorafenib 10 M-DMSO (kelompok tahan sorafenib), (D) sorafenib-sorafenib 10 M (E) sorafenib 10 M-alfa mangostin 20 M, (F) sorafenib 10 M - sorafenib 10 M + alfa mangostin 20 M selama 24 jam dan 24 jam berikutnya. Sel kemudian diambil dan diisolasi RNANYa. Analisis ekspresi mRNA MnSOD dan GPx dilakukan dengan metode qRT-PCR.

Hasil: Penambahan alfa mangostin meningkatkan ekspresi mRNA MnSOD dan GPx secara signifikan ($p < 0,05$) dibandingkan kontrol dan sel tahan sorafenib pada kelompok perlakuan sorafenib + alfa mangostin (SOR+AM) dan sorafenib + sorafenib-alfa mangostin (SOR+Soram).

Simpulan: Alfa mangostin bersifat antioksidan pada galur sel karsinoma hepatoseluler HepG2 yang tahan sorafenib sehingga dapat meningkatkan ekspresi MnSOD dan GPx.

.....Introduction: Intracellular oxidative stress reduction is one of the sorafenib resistance mechanisms in hepatocellular carcinoma cells. Alpha mangostin, xanthone substance from *Garcinia mangostana*, has anticancer and dual effect antioxidant/prooxidant properties that might be a source of adjuvant therapy, increasing sorafenib effectivity. Administration of alpha mangostin presumably can increase MnSOD and GPx expression in low dose but decrease the expression when given nearing cytotoxic concentration dosage.

Purpose: To find out alpha mangostin potential as adjuvant therapy to sorafenib in management of advanced hepatocellular carcinoma in the view of oxidative stress.

Method: Hepatocellular carcinoma cell line, HepG2 cells, were divided into 6 groups incubated in: (A) DMSO-DMSO 0,01% (control group), (B) DMSO-alpha mangostin 20 M, (C) sorafenib 10 M-DMSO (sorafenib-surviving group), (D) sorafenib-sorafenib 10 M (E) sorafenib 10 M-alpha mangostin 20 M, (F) sorafenib 10 M - sorafenib 10 M + alpha mangostin 20 M for 24 hours and another 24 hours. Then, the cells were harvested and the RNA were isolated. Expression of MnSOD and GPx mRNA were analyzed using qRT-PCR.

Result: Administration of alpha mangostin increased MnSOD and GPx mRNA expression significantly ($p < 0,05$) compared to control and sorafenib-surviving cells in sorafenib + alpha mangostin (SOR+AM) group and sorafenib + sorafenib-alpha mangostin (SOR+SORAM) group.

Conclusion: Alpha mangostin is an antioxidant for hepatocellular carcinoma cell line, HepG2 cell, increasing MnSOD and GPx expression.