

The Antitumor Effect of Hederagenin on Tumor's Growth of Hepatocarcinoma (H22) Tumor-Bearing Mice

Xue BAI^{1,2}, Baosheng GUAN³, Mingyuan LIU², Qiushuang ZHU², Yamei HE¹, Peijun WANG²,
Yuan WANG³ & Qingwang LI^{1*}

¹ College of Animal Science, Northwest Agriculture and Forestry University, Yangling, People's Republic of China

² College of Basic Medicine & ³ College of Public Health, Jiamusi University, Jiamusi, People's Republic of China

SUMMARY. Hederagenin (HD), a derivative of oleanolic acid extracted from the leaves of ivy (*Hedera helix* L.), exhibited a variety of biological activities, including potent antitumor properties both *in vitro* and *in vivo*. In our study, effect of HD on the immunoregulation and anti-tumor were studied in H₂₂ tumor bearing mice. Immunofluorescence by RT-PCR and Western blot. The results showed that tumor's weight was significantly decreased with HD treatment compared with that of the control group ($P < 0.05$). HD had no obvious toxicity and side effects on the liver and kidney. HD played a repair role in the injured thymus and spleen of H₂₂ tumor bearing mice and could increase the proliferation ability of lymphocytes in the spleen compared with that of the control group, and the difference was statistically significant ($P < 0.01$). The levels of IL-2 and TNF- α significantly increased in the HD 200 and 400 mg/kg group, respectively, compared with that of the control group, the difference was statistically significant ($P < 0.05$). The fluorescence intensity of the expression of the mutant P53 and Bcl-2 genes were significantly decreased in the HD groups compared with that of the control group ($P < 0.01$). The fluorescence intensity of P21 and Bax genes expression were significantly increased in the HD groups compared with that of control group ($P < 0.01$). The expression of Bcl-2 mRNA was decreased in HD groups compared with that of the control group, whereas the expression of Bax increased. The expression of Bcl-2 protein was decreased in HD groups compared with that of the control group, whereas the expression of Bax increased. All the results showed that HD would play an important role as anti-tumor drug.

RESUMEN. Hederagenina (HD), un derivado de ácido oleanólico extraído de las hojas de hiedra (*Hedera helix* L.), exhibió una variedad de actividades biológicas, incluidas propiedades antitumorales potentes tanto *in vitro* como *in vivo*. En nuestro estudio se utilizaron inmunofluorescencia, RT-PCR y Western blot para confirmar el efecto inmunorregulatorio y antitumoral de HD en ratones portadores de tumores H₂₂. Los resultados mostraron que los pesos de los tumores se redujeron en los grupos de HD en comparación con la del grupo de control ($P < 0,05$). HD tuvo un papel de reparación en el timo y el bazo lesionado de ratones portadores de tumores H₂₂ y podría aumentar la capacidad de proliferación de linfocitos en el bazo en comparación con la del grupo de control, siendo la diferencia estadísticamente significativa ($P < 0,01$). Los niveles de IL-2 y TNF- α aumentaron significativamente en los grupos HD 200 y 400 mg/kg en comparación con el grupo control y la diferencia fue estadísticamente significativa ($P < 0,05$). La intensidad de fluorescencia de la expresión de genes de p53 mutante y Bcl-2 se redujo significativamente en los grupos de HD en comparación con la del grupo de control ($P < 0,01$). La intensidad de fluorescencia en la expresión de los genes de P21 y Bax se incrementó significativamente en los grupos de HD en comparación con la del grupo de control ($P < 0,01$). La expresión de Bcl-2 mRNA se redujo en los grupos de HD en comparación con la del grupo de control, mientras que la expresión de Bax aumentó. La expresión de la proteína Bcl-2 se redujo en los grupos de HD en comparación con la del grupo de control, mientras que la expresión de Bax aumentó. Todos los resultados mostraron que HD jugaría un papel importante como potencial droga anti-tumor.

KEY WORDS: apoptosis, hederagenin, H22 hepatoma, tumor-bearing mice.

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