



Antitumor Effect of Salidroside on Mice Bearing HepA Hepatocellular Carcinoma

Hanjun SONG¹, Jianjie WANG^{1*}, Molin WANG¹, Hang DONG²,
Lijiang LI², Tengyuan ZHANG¹ & Shaobo ZHOU³

¹ College of Basic Medicine, Jiamusi University, No. 148 Xuefu Street, Jiamusi 154007, P.R. China

² The First Affiliated Hospital, Jiamusi University, No. 348 Dexiang Street, Jiamusi 154002, P.R. China

³ Department of Life Science, Institute of Biomedical and Environmental Science and Technology, University of Bedfordshire, Luton, LU1 3JU, UK

SUMMARY. Salidroside, a phenylpropanoid glycoside extracted from *Rhodiola rosea* L., has antiproliferative effects on tumour cells in mice. However its antitumor mechanism remains largely unknown. In this study, 4 groups of mice bearing hepatocarcinoma cells were given treatment with vehicle alone, cyclophosphamide (25 mg/kg, *i.p.*) and salidroside, either 100 or 200 mg/kg (*p.o.*) for 14 days. The morphology of tumour specimens was analysed by transmission electron microscopy. Apoptotic cells in sections of mouse tumour tissue were analysed using an *in situ* apoptosis kit. The expression of Bcl-2, Bax and caspase 3 mRNA were examined with RT-PCR. The results showed that the tumour weights in groups 100 or 200 mg/kg/day of salidroside were reduced significantly (45.34 and 52.48% respectively), compared to vehicle groups. Salidroside increased apoptotic cells index, e.g. in 200 mg/kg group, it was four times higher compared to the control group. Even more, treatment with salidroside decreased Bcl-2 mRNA expression and increased Bax and caspase 3 mRNA expressions. These indicated that the antitumor mechanism of salidroside may induce tumour cell apoptosis in mice by triggering the mitochondrial-dependent pathway and activation of caspase 3.

RESUMEN. Salidroside, un glucósido fenilpropanoide extraído de *Rhodiola rosea* L., tiene efectos antiproliferativos sobre células tumorales en ratones. Sin embargo, el mecanismo antitumoral sigue siendo en gran parte desconocido. En este estudio, a 4 grupos de ratones portadores de células de hepatocarcinoma se les dio tratamiento con vehículo solo, ciclofosfamida (25 mg/kg, *i.p.*) y salidroside, ya sea 100 o 200 mg/kg (*p.o.*) durante 14 días. La morfología de las muestras de células tumorales se analizó por microscopía electrónica de transmisión. Las células apoptóticas en secciones de tejido de tumor de ratón se analizaron usando un kit de apoptosis *in situ*. La expresión de mRNA de Bcl-2, Bax y caspasa 3 fueron examinados con RT-PCR. Los resultados mostraron que los pesos de los tumores en los grupos de 100 o 200 mg/kg/día de salidroside se redujeron significativamente (45,34 y 52,48%, respectivamente), en comparación con los grupos de vehículos. El salidroside aumentó el índice de células apoptóticas, por ej., en el grupo 200 mg/kg fue cuatro veces mayor en comparación con el grupo control. Aún más, el tratamiento con salidroside disminuyó la expresión de mRNA de Bcl-2 y aumentó las expresiones de ARNm de Bax y caspasa 3. Estos resultados sugieren que el mecanismo antitumoral de salidroside puede inducir apoptosis de células tumorales en ratones mediante la activación de la vía mitocondrial dependiente y la activación de la caspasa 3.

KEY WORDS: apoptosis, hepatocellular carcinoma, salidroside.

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