

INTISARI

PEMODELAN MATEMATIKA KANKER GETAH BENING (LIMFOMA) NON-HODGKIN MELALUI JALUR Rb-E2F

Oleh

NADYA AINUN ROHMAN

16/394177/PA/17268

Kanker getah bening atau limfoma merupakan penyakit yang menyerang sistem limfatik. Limfoma Non-Hodgkin dipicu oleh pertumbuhan sel-sel limfosit secara abnormal pada jaringan limfatik. Pertumbuhan abnormal tersebut disebabkan adanya penyimpangan pada proliferasi sel. Mekanisme penting yang mengatur proliferasi sel adalah titik restriksi pada fase pertumbuhan sel yang diatur oleh protein penekan tumor Retinoblastoma (Rb). Protein Rb berikatan dan menekan aktivitas faktor transkripsi E2F. Penyimpangan pada jalur Rb-E2F menyebabkan sel dengan bebas melewati titik restriksi dan sel yang membawa gen tumor bisa tumbuh secara abnormal.

Tujuan pembahasan ini untuk mengetahui perilaku molekuler sel normal dan anomali pada sel abnormal limfoma Non-Hodgkin. Hal itu dilakukan dengan membentuk model matematika untuk interaksi antar protein yang berperan pada jalur Rb-E2F. Saat fase G1, protein Rb terfosforilasi sehingga melepaskan ikatan dengan E2F. Hilangnya efek penghambatan E2F oleh pRb dapat memicu ekspresi berlebih faktor transkripsi E2F yang menyebabkan pertumbuhan awal limfoma.

ABSTRACT

MATHEMATICAL MODELING OF NON-HODGKIN LYMPHOMA THROUGH Rb-E2F PATHWAY

By

NADYA AINUN ROHMAN

16/394177/PA/17268

Lymphoma is one of the malignant diseases that affect the body's lymph system. Non-Hodgkin's Lymphoma is triggered by abnormal growth of lymphocytes in the lymph tissue. The abnormal growth is caused by aberrant cell proliferation. The critical mechanism that regulates cell proliferation is the restriction point in the cell growth phase which is regulated by the tumor suppressor protein Retinoblastoma (Rb). The Rb protein binds to and suppresses the activity of the transcription factor E2F. Aberrations in the Rb-E2F pathway cause cells to freely pass through the restriction points and cells carrying tumor genes can grow abnormally.

The purpose of this research is to determine the molecular behavior of normal cells and anomalies in the abnormal cells of Non-Hodgkin's lymphoma. The goal is achieved by formulating a mathematical model for interactions between proteins that play a role in the Rb-E2F pathway. During the G1 phase, the Rb protein is phosphorylated so that it releases its bond with E2F. Loss of the inhibitory effect of E2F by pRb may trigger overexpression of E2F transcription factors leading to early growth of lymphoma.