

Peran Badan Golgi dalam Pengembangan Terapi Kanker

Ade Nurul Hikmah^{1*}, Syifa Kamilah Sophian², Muhammad Rafi Alfarizi³, Supriyatin⁴, Refirman Djahamah⁵

^{1,2,3,4,5}Jurusan Pendidikan Biologi, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Negeri Jakarta

Jl. Rawamangun Muka, Jakarta Timur, Kota Jakarta 13220 Indonesia

*Email: syifakamilahsks@gmail.com

Abstract

The Golgi apparatus plays a crucial role in the processing, sorting, and delivery of proteins, lipids, and other cellular components. It also functions to regulate the processes of delivery, release, and modification of proteins after translation, which are essential for the growth and development of cancer. This research aims to explore the role of the Golgi apparatus in regulating the growth of cancer cells and its potential as an innovative therapeutic target. Although research on chemotherapy targeting the Golgi apparatus is still in its early stages, promising approaches are being investigated, including targeting interferon gene proteins through the STING pathway, directing glycosylation to address changes in sugar molecules in cancer cells, and targeting Golgi distribution to inhibit the process of protein distribution within cells, thus reducing tumor growth. Using a literature study method, this research supports the hypothesis that the Golgi apparatus could be a potential target in cancer therapy due to its role in the mechanisms of cancer cells. Therefore, it is expected that this research will contribute for the development of more effective and sustainable cancer therapies.

Keywords: golgi apparatus, cancer therapy, cancer cell growth

Abstrak

Badan golgi berperan penting dalam pemrosesan, penyortiran, dan pengiriman protein, lipid, dan komponen seluler lainnya. Badan golgi juga berfungsi untuk mengatur proses pengiriman, pelepasan, dan modifikasi protein setelah translasi, yang penting untuk pertumbuhan dan perkembangan kanker. Penelitian ini bertujuan untuk mengeksplorasi peran badan golgi dalam regulasi pertumbuhan sel kanker dan potensinya sebagai target terapi yang inovatif. Meskipun penelitian mengenai kemoterapi yang menargetkan badan golgi masih dalam tahap awal, tetapi beberapa pendekatan menjanjikan sedang diteliti yang mencakup penargetan protein gen interferon melalui jalur STING, pengarahannya glikosilasi untuk mengatasi perubahan molekul gula dalam sel kanker, dan penargetan distribusi golgi untuk menghambat proses distribusi protein di dalam sel sehingga mengurangi pertumbuhan tumor. Dengan metode penelitian studi literatur, penelitian ini mendukung hipotesis bahwa badan golgi dapat menjadi target potensial dalam terapi kanker dengan perannya dalam mekanisme sel kanker. Penargetan glikosilasi yang terjadi di badan golgi serta pendekatan terapi GRASPIN dapat menghambat pertumbuhan tumor dan kapasitas metastasis sel kanker. Sehingga, diharapkan penelitian ini dapat menjadi gagasan baru untuk pengembangan terapi kanker yang lebih efektif dan berkelanjutan.

Kata Kunci: badan golgi, terapi kanker, pertumbuhan sel kanker

PENDAHULUAN

Kanker selalu menjadi tantangan utama dalam dunia medis. Hingga kini, banyak pendekatan pengobatan yang diupayakan untuk menjadi terapeutik inovatif yang dapat meningkatkan efektivitas pengobatan. Salah satu pendekatan yang baru-baru ini ditemukan dan sedang dalam

tahap pengujian adalah peran badan golgi dalam pengembangan terapi kanker. Meskipun badan golgi awalnya diidentifikasi sebagai pusat pengiriman dan modifikasi protein, tetapi hal ini telah menarik perhatian para peneliti sebagai potensi target terapi kanker. Badan golgi merupakan organel seluler yang terdapat dalam sel eukariotik yang menjalankan fungsinya dalam modifikasi dan pengangkutan protein dan lipid, yang terdiri dari serangkaian kantung pipih dan terikat membran yang disebut cisternae, yang disusun dalam tumpukan yang disebut tumpukan Golgi, yang terdiri dari 3-8 tumpukan golgi dalam satu sel, dan setiap tumpukan dapat berisi 5-7 sistem (Li *et al.*, 2019). Salah satu tugas utama badan golgi adalah menyortir dan mengemas protein untuk diangkut ke tujuan akhir di dalam sel atau untuk disekresi ke luar sel. Protein yang dibuat di retikulum endoplasma (RE) mengikuti jalur anterograde melalui aparatus golgi, melewati kompartemen cis, medial, dan trans-golgi.

Badan golgi memainkan peran kunci dalam regulasi jalur sinyal seluler, mengatur proliferasi sel, dan memodifikasi glikosilasi protein yang mempengaruhi invasivitas sel kanker. Secara umum, perubahan jalur glikosilasi golgi dapat menyebabkan karsinogenesis, tetapi juga mungkin menjadi akibat dari perkembangan kanker (Baschieri *et al.*, 2014). Selain itu, protein golgi GM130 memiliki peran penting dalam glikosilasi golgi dan perdagangan protein membran dalam sel kanker. Ketika GM130 diatur turun, hal ini memicu *autophagy*, menghambat glikosilasi, mengurangi angiogenesis, dan menekan pembentukan tumor (Naoyuki and Yasuhiko, 2015). Sehingga, proses ini diyakini dapat membantu sel kanker meninggalkan posisi asalnya selama penyembuhan luka dan proses fisiologis normal lainnya, yang menjadi mekanisme penting dalam metastasis dan penyebaran sel kanker (Zhao *et al.*, 2015).

Artikel ini memberikan tinjauan mendalam tentang peran badan golgi dalam konteks kanker, termasuk peran utamanya dalam mengelola proses metabolik dan sinyal seluler yang mendukung pertumbuhan tumor. Artikel ini juga akan menyajikan hasil penelitian terkini yang menunjukkan potensi badan golgi sebagai target terapeutik yang dapat diterapkan dalam pengembangan terapi kanker yang lebih efektif. Dengan memahami secara holistik fungsi badan golgi, diharapkan dapat merancang pendekatan terapeutik yang lebih canggih dan spesifik, sehingga membawa harapan baru dalam upaya pengobatan kanker.

METODE PENELITIAN

Artikel ini ditulis dengan metode *literature review* atau studi pustaka, dengan menyajikan data secara deskriptif yang menggambarkan potensi pengembangan dan aplikasi lebih lanjut. Objek artikel ini adalah peran badan golgi dalam pengembangan terapi kanker. Data artikel ini dikumpulkan dengan teknik yang dimulai dengan pengumpulan referensi yang relevan dengan objek artikel. Referensi dalam bentuk dokumen fisik maupun versi *softcopy* seperti *e-book*, artikel daring, dan jurnal ilmiah yang diperoleh dari sumber internet yang dapat diakses secara daring. Kedua referensi tersebut menjadi sumber utama studi pustaka dalam penulisan artikel ini. Setelah mendapatkan referensi yang relevan dan memuat data-data yang dibutuhkan, penulis menganalisis data-data tersebut.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Efek Badan Golgi dalam Invasi Sel Kanker

Badan golgi memainkan peran penting dalam sekresi protein dan lipid sel, dan perubahan di dalamnya dapat mempengaruhi komposisi sekretom dan *extracellular matrix* (ECM), yang dapat menjadi pemicu kanker (Bajaj *et al.*, 2022). Beberapa protein yang mengkode gen terlibat dalam proses badan golgi sering mengalami mutasi pada kanker, yang terkait dengan peningkatan metastasis dan kelangsungan hidup pasien yang lebih rendah, terutama pada jenis kanker seperti payudara dan paru-paru (Tan *et al.*, 2020).

Peningkatan produksi dan pengendapan komponen *tumor micro-environment* (TME) dapat menyumbang pada perkembangan kanker. Enzim *matrix metalloproteinases* (MMP) dapat mengurangi komponen ECM, memungkinkan sel kanker menyerang dan bermigrasi, serta merangsang pertumbuhan pembuluh darah dengan melepaskan VEGF dan molekul sinyal lainnya dari ECM (Li *et al.*, 2018). Badan golgi juga berperan penting dalam melepaskan komponen kekebalan seperti sitokin dan kemokin, yang berpartisipasi dalam pembentukan *Tumor micro-environment* (TME). Perubahan pada badan golgi dapat menyebabkan peningkatan sekresi faktor kekebalan yang mendukung TME immunosupresif, berpotensi berkontribusi pada perkembangan kanker. Misalnya, regulasi Phosphatidylinositol 4-kinase III beta (Tan *et al.*, 2020) dan protein badan golgi seperti GOLPH3 dan CKAP4 (Song *et al.*, 2021) terkait dengan peningkatan sekresi dan dapat mempengaruhi perkembangan kanker. Selain itu, sel inflamasi dapat mengeluarkan sitokin yang memicu peradangan kronis di TME, mempromosikan proliferasi, kelangsungan hidup, dan migrasi sel kanker. Disregulasi badan golgi dalam

perdagangan protein dapat menyebabkan perubahan lokalisasi protein, peningkatan sekresi, dan aktivasi jalur pensinyalan onkogenik, dengan RAB dan ARF serta protein SNARE dan SNAP menjadi komponen kunci dalam proses ini. Oleh karena itu, peran badan golgi dalam perdagangan protein sangat relevan dalam konteks kelangsungan hidup sel kanker (Vlad *et al.*, 2023).

Pada sel kanker, morfologi dan dinamika badan golgi dapat mengalami modifikasi, yang berpotensi pada pembentukan tumor dan metastasis. Struktur badan golgi yang terorganisir dengan baik dalam sel normal, terdiri dari kompartemen cis, medial, dan trans, dapat mengalami perubahan morfologis seperti fragmentasi, ekspansi, dan redistribusi di seluruh sel pada sel kanker. Perubahan ini diyakini memengaruhi modifikasi dan penyortiran protein pasca-terjemahan. Fragmentasi badan golgi, yang sering dipicu oleh tekanan seluler, faktor pertumbuhan, dan fosforilasi mitosis protein struktural badan golgi, dapat mempercepat perdagangan protein dan proliferasi sel (Ireland *et al.*, 2020).

Selain perubahan morfologis badan golgi, ada adaptasi lainnya yang terkait dengan pertumbuhan tumor dan metastasis. Perubahan pada pola glikosilasi protein pembawa, termasuk pembentukan struktur glikan parsial, peningkatan ekspresi N-glikan bercabang kompleks, O-glikan terpotong (antigen Tn dan Sialyl Tn), serta perubahan ekspresi glikan sialylated dan peningkatan ekspresi fucosylation 'inti', dikaitkan dengan perolehan sifat seluler yang penting untuk transformasi sel ganas (Mereiter *et al.*, 2019). Modifikasi glikosilasi ini tampaknya memiliki dampak langsung pada pertumbuhan dan kelangsungan hidup sel, serta mempromosikan respons imun dan metastasis terkait tumor (Vlad *et al.*, 2023).

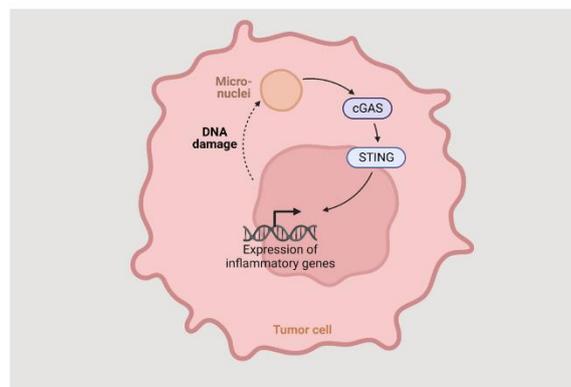
Banyak sel tumor yang mengalami transformasi menunjukkan modifikasi khas dalam pola sialilasi mereka. Terdapat laporan bahwa sel kanker pankreas dengan potensi ganas yang meningkat berkorelasi dengan peningkatan ekspresi antigen sialyl Tn (STn) (Thomas *et al.*, 2019). Seiring dengan hal tersebut, fukosilasi yang tidak normal juga terkait dengan beberapa jenis kanker. Secara fisiologis, proses ini melibatkan tiga belas jenis fukosiltransferase (FUTs), di mana FUT1-11 diketahui memediasi fukosilasi N-linked dan terletak di badan golgi, sedangkan dua jenis lainnya berada di retikulum endoplasma dan bertanggung jawab untuk fukosilasi O-linked. Salah satu glikan fukosilasi yang paling dikenal adalah antigen golongan darah ABO (Scharberg *et al.*, 2019). Beberapa laporan menunjukkan adanya manifestasi patologis akibat disfungsi fukosilasi, seperti FUT8 yang diidentifikasi sebagai penanda prognostik pada pasien

kanker kolorektal (CRC), di mana perubahan gen p53 memodifikasi hubungan prediktif antara ekspresi FUT8 dan prognosis individu dengan CRC (Noda *et al.*, 2018). Selain itu, peningkatan fukosilasi N-glikan ditemukan sebagai biomarker untuk deteksi karsinogenesis kolorektal, dan hubungan antara tingkat tinggi FUT6 dan perkembangan kanker kolorektal telah dikonfirmasi. (Pan *et al.*, 2019).

Badan Golgi Sebagai Target Untuk Terapi Anti-Kanker Menargetkan *Stimulator of Interferon Genes (STING)*

Telah terbukti bahwa jalur *stimulator of interferon genes (STING)* memiliki peran krusial sebagai peristiwa utama yang diperlukan untuk menghasilkan interferon (IFN), mengaktifkan sel dendritik, dan melakukan priming terhadap sel T CD8+ terhadap antigen tumor. STING merupakan sebuah protein yang terdapat di retikulum endoplasma (RE) dan membran terkait RE-mitokondria, merupakan bagian dari respons imun bawaan yang sangat bergantung pada perdagangan vesikular. Jalur ini mendeteksi DNA di sitosol, menginisiasi serangkaian peristiwa pasca-translasi melalui beberapa reaksi (Vlad *et al.*, 2023).

Enzim *GMP-APM sintase siklik (cGAS)* secara langsung berikatan dengan DNA, menghasilkan cGAMP. Aktivasi protein STING terjadi melalui pengikatan dengan cGAMP, yang kemudian mengalami translokasi dari retikulum endoplasma ke kompleks perantara RE-Golgi, melalui Badan Golgi, menuju vesikel perinuklear, dan akhirnya mencapai inti sel. Di sini, STING menginduksi ekspresi gen target seperti IFN-beta. Perdagangan vesikular dalam jalur STING sangat bergantung pada beberapa faktor, dan ketidakseimbangan salah satunya dapat menghambat perdagangan STING serta ekspresi gen IFN-beta. Untuk mencegah aktivasi cGAS secara kronis, jalur STING juga memicu autophagy, membantu membersihkan DNA sitosolik (Vlad *et al.*, 2023).



Gambar 1. Jalur STING (Vlad *et al.*, 2023)

Menghambat komponen jalur yang merintangi transduksi sinyal STING dapat mengubah keseimbangan untuk meningkatkan produksi interferon (IFN) tipe I dan mendukung respons imun terhadap tumor. Meskipun beberapa sel tumor, tanpa mengalami kerusakan DNA, menunjukkan keberadaan DNA sitosolik yang dapat menjadi pemicu aktivasi jalur STING, penurunan ekspresi cGAS dan STING telah teramati pada karsinoma kolorektal dan melanoma manusia. Meskipun tumor mungkin mempertahankan fungsi cGAS, mereka bisa kehilangan kemampuan untuk mengaktifkan STING (Flood *et al.*, 2019).

Pada uji praklinik, teramati bahwa tikus dengan defisiensi STING mengalami gangguan cross-priming sel CD8+T yang spesifik terhadap antigen tumor, mengakibatkan pertumbuhan tumor yang dipercepat. Hal tersebut disebabkan oleh ketidakmampuan sel-sel kekebalan yang menyusup ke tumor untuk mengekspresikan gen IFN-beta, yang esensial untuk respons imun adaptif yang efektif terhadap tumor. Studi lebih lanjut diperlukan untuk mengevaluasi implikasi temuan ini terhadap imunoterapi kanker manusia (Corrales *et al.*, 2015).

Mengingat temuan tersebut, agonis jalur STING telah dikembangkan dan sedang diuji klinis dengan hasil yang menggembirakan. Namun, data awal menunjukkan bahwa tidak semua pasien memberikan respons terhadap pengobatan dan menimbulkan keraguan tentang mekanisme respons dan resistensi individu. Untuk mengembangkan pengobatan antineoplastik yang efektif, perlu memahami mekanisme di mana sel tumor menjadi resisten terhadap agonis jalur STING (Flood *et al.*, 2019).

Menargetkan *Glycosylation*

Pola glikosilasi yang mengalami perubahan sering terkait dengan kemunculan kanker dan penyebarannya, menjadikannya sebagai target menarik untuk terapi kanker. Saat ini sedang dilakukan penelitian terhadap beberapa pendekatan, termasuk modulasi struktur glikan dan penghambatan enzim glikosilasi (Thomas *et al.*, 2021). Secara khusus, mengubah pola glikosilasi pada permukaan sel kanker dapat meningkatkan pengenalannya oleh sistem kekebalan tubuh, menghasilkan peningkatan respons kekebalan terhadap sel kanker. Pendekatan ini melibatkan penyesuaian struktur glikan, yang dapat menghambat pertumbuhan, kelangsungan hidup, dan penyebaran sel kanker dengan menargetkan struktur glikan tertentu yang terlibat dalam proses tersebut (Vlad *et al.*, 2023).

Penelitian terkait penggunaan inhibitor molekul kecil yang menyasar mesin glikosilasi sedang dijalankan sebagai strategi potensial untuk mengatasi kanker. Sebagian besar inhibitor glikosilasi bekerja dengan mengganggu metabolisme prekursor atau aktivitas intraseluler. Inhibitor yang menargetkan glikosilasi yang tidak normal umumnya berupa molekul kecil yang dapat dengan mudah diserap oleh berbagai jenis sel, menjadikannya sebagai pilihan terapi yang berpotensi untuk berbagai penyakit. Beberapa inhibitor yang mengincar proses glikosilasi sedang diuji dalam uji klinis sebagai strategi potensial untuk mencegah perkembangan kanker. Secara spesifik, dalam uji klinis fase 1/2, kombinasi uproleselan (GMI-1271) dan E-Selectin Antagonis bersama dengan kemoterapi telah menunjukkan tingkat pembersihan penyakit yang tinggi dan meningkatkan hasil bertahan hidup pada individu dengan leukemia myeloid akut (DeAngelo *et al.*, 2021).

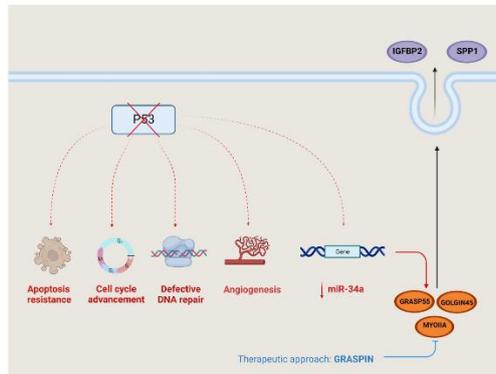
Inhibitor mesin glikosilasi berpotensi sebagai sasaran terapi kanker; namun, perlu dilakukan penyelidikan dan uji coba tambahan untuk mengevaluasi sepenuhnya efektivitas dan keamanan inhibitor glikosilasi sebagai agen kemoterapi. Secara keseluruhan, dengan menghambat glikosilasi, diperkirakan dapat mengganggu pertumbuhan, kelangsungan hidup, dan penyebaran sel kanker. Jenis inhibitor semacam itu juga dapat meningkatkan respons imun terhadap sel kanker dengan memodifikasi struktur glikan pada permukaan sel, menjadikannya lebih mudah dikenali oleh sel imun (Vlad *et al.*, 2023).

Menargetkan Golgi Trafficking

Sekretom pada sel kanker memainkan peran penting dalam invasi tumor dan metastasis dengan menjaga kelangsungan sel induk kanker, menciptakan lingkungan pro-tumorigenik, dan membentuk ceruk prametastatik. Mekanisme sekresi protein yang tidak konvensional diinduksi oleh stres, menghindari penggunaan badan golgi (Paltridge *et al.*, 2013). Mutasi pada gen p53, yang berperan sebagai penekan tumor, mengganggu respons seluler terhadap kerusakan DNA, mempengaruhi perbaikan DNA, apoptosis, dan penuaan (Tang *et al.*, 2020).

Gen p53, yang sering mengalami mutasi pada kanker, berfungsi sebagai penekan tumor dan mengganggu respons seluler biasa terhadap kerusakan DNA. Gangguan terhadap proses seperti perbaikan DNA, apoptosis, dan penuaan merupakan efek dari mutasi pada gen p53 (Tang *et al.*, 2020). Upregulasi GRASP55 (*protein reassembly-stacking Golgi 55kDa*) yang terkait dengan p53 mutan, tidak langsung dimediasi melalui penghambatan miR-34a (Gambar 2). GRASP55 memainkan peran penting dalam berbagai aspek, termasuk proliferasi sel, pembentukan koloni,

migrasi, dan invasi, yang semuanya berkontribusi pada pertumbuhan tumor dan metastasis (Tan *et al.*, 2021).



Gambar 2.Regulasi dan Pensinyalan Gen p53 (Vlad *et al.*, 2023)

Sekretom menghasilkan dan melepaskan dua protein, yakni insulin-2 (IGFBP2) dan osteopontin (SPP-1), eksternal ke sel melalui jalur sekretori GRASP55-GOLGIN45-MYOIIA. Di samping itu, GRASP55 meningkatkan stabilitas GOLGIN45 (G45) dengan menghambat degradasi dan juga meningkatkan ekspresi MYOIIA dengan menekan miR-34a. Penghambat molekul kecil GRASPIN mengurangi tingkat SPP-1 dan IGFBP2 serta menurunkan pertumbuhan tumor dan kapasitas metastasis dalam beberapa model praklinis (Sehgal *et al.*, 2021).

KESIMPULAN

Kanker adalah penyakit kompleks yang melibatkan banyak perubahan sel yang bisa berbahaya. Oleh karena itu, pengobatan untuk mencegah dampaknya adalah salah satu tujuan utama pengobatan saat ini. Kami mengukur pentingnya kompleks Golgi selama perkembangan kanker. Organel memenuhi kebutuhan partikel sel yang tinggi dengan meningkatkan sintesis protein, menjalani modifikasi pasca-translasi, dan mengganggu lalu lintas molekul.

Aparatus golgi harus ditargetkan dengan terapi sitostatik. Dari studi literatur ini, dapat disimpulkan bahwa pentargetan glikosilasi yang terjadi di badan golgi serta pendekatan terapi GRASPIN dapat menghambat pertumbuhan tumor dan kapasitas metastasis sel kanker. Regulator dinamis golgi dan penghambatan pertumbuhan sel kanker, invasi serta metastasis, akan memberikan peluang yang baik untuk pengembangan terapi pengobatan kanker.

REFERENSI

Bajaj, R., Warner, A. N., Fradette, J. F., & Gibbons, D. L. (2022). Dance of the Golgi: Understanding Golgi Dynamics in Cancer Metastasis. *Cells*, 11(9), 1484.

- Baschieri F, Confalonieri S, Bertalot G, Di Fiore PP, Dietmaier W, Leist M, Crespo P, Macara IG, Farhan H. (2014). Spatial Control of Cdc42 Signalling by a GM130-RasGRF Complex Regulates Polarity and Tumorigenesis. *Nat Commun*. doi: 10.1038/ncomms5839.
- Corrales, L., Glickman, L. H., McWhirter, S. M., Kanne, D. B., Sivick, K. E., Katibah, G. E., ... & Gajewski, T. F. (2015). Direct Activation of STING in The Tumor Microenvironment Leads to Potent and Systemic Tumor Regression and Immunity. *Cell reports*, 11(7), 1018-1030.
- DeAngelo, D. J., Jonas, B. A., Liesveld, J. L., Bixby, D. L., Advani, A. S., Marlton, P., ... & Becker, P. S. (2022). Phase 1/2 Study of Uproleselan Added to Chemotherapy In Patients With Relapsed or Refractory Acute Myeloid Leukemia. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*, 139(8), 1135-1146.
- Flood, B. A., Higgs, E. F., Li, S., Luke, J. J., & Gajewski, T. F. (2019). STING Pathway Agonism as A Cancer Therapeutic. *Immunological reviews*, 290(1), 24-38.
- Ireland, S., Ramnarayanan, S., Fu, M., Zhang, X., Zhang, J., Li, J., ... & Wang, Y. (2020). Cytosolic Ca²⁺ Modulates Golgi Structure Through PKC α -mediated GRASP55 Phosphorylation. *Iscience*, 23(3).
- Li, J., Ahat, E., & Wang, Y. (2019). Golgi Structure and Function in Health, Stress, and Diseases. *Results Probl. Cell Differ*, 67, 441–485.
- Naoyuki, T. and Yasuhiko, K. (2015). Chapter Two - Glycans and Cancer: Role of N-Glycans in Cancer Biomarker, Progression and Metastasis, and Therapeutics. *Ball, Advances in Cancer Research, Academic Press, Vol 126, 11-51.*
<https://doi.org/10.1016/bs.acr.2014.11.001>
- Noda, M., Okayama, H., Kofunato, Y., Chida, S., Saito, K., Tada, T., ... & Kono, K. (2018). Prognostic Role of FUT8 Expression in Relation to p53 Status in Stage II and III Colorectal Cancer. *PloS one*, 13(7).
- Paltridge, J. L., Belle, L., & Khew-Goodall, Y. (2013). The Secretome in Cancer Progression. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Proteins and Proteomics*, 1834(11), 2233-2241.
- Pan, S., Liu, Y., Liu, Q., Xiao, Y., Liu, B., Ren, X., ... & Jia, L. (2019). HOTAIR/miR-326/FUT6 Axis Facilitates Colorectal Cancer Progression Through Regulating Fucosylation of CD44 via PI3K/AKT/mTOR Pathway. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Cell Research*, 1866(5), 750-760.
- Scharberg, E. A., Olsen, C., & Bugert, P. (2019). An Update on The H Blood Group System. *Immunohematology*, 35(2), 67-68.
- Song, J. W., Zhu, J., Wu, X. X., Tu, T., Huang, J. Q., Chen, G. Z., ... & Gong, L. Y. (2021). GOLPH3/CKAP4 Promotes Metastasis and Tumorigenicity by Enhancing The Secretion of Exosomal WNT3A In Non-Small-Cell Lung Cancer. *Cell Death & Disease*, 12(11), 976.
- Tan, X., Banerjee, P., Pham, E. A., Rutaganira, F. U., Basu, K., Bota-Rabassedas, N., ... & Kurie, J. M. (2020). PI4KIII β is a Therapeutic Target in Chromosome 1q-Amplified Lung Adenocarcinoma. *Science translational medicine*, 12(527).
- Tan, X., Shi, L., Banerjee, P., Liu, X., Guo, H. F., Yu, J., ... & Kurie, J. M. (2021). A Protumorigenic Secretory Pathway Activated By P53 Deficiency In Lung Adenocarcinoma. *The Journal of Clinical Investigation*, 131(1).
- Tang, Q., Su, Z., Gu, W., & Rustgi, A. K. (2020). Mutant p53 on The Path to Metastasis. *Trends in cancer*, 6(1), 62-73.
- Thomas, D., Rathinavel, A. K., & Radhakrishnan, P. (2021). Altered Glycosylation in Cancer: A Promising Target for Biomarkers and Therapeutics. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Reviews on Cancer*, 1875(1), 188464.

- Thomas, D., Sagar, S., Caffrey, T., Grandgenett, P. M., & Radhakrishnan, P. (2019). Truncated O-glycans Promote Epithelial-To-Mesenchymal Transition and Stemness Properties of Pancreatic Cancer Cells. *Journal of cellular and molecular medicine*, 23(10), 6885-6896.
- Vlad, D. B., Dumitrascu, D. I., & Dumitrascu, A. L. (2023). Golgi's Role in the Development of Possible New Therapies in Cancer. *Cells*, 12(11), 1499.
- Zhao, J., Yang, C., Guo, S., & Wu, Y. (2015). GM130 Regulates Epithelial-To-Mesenchymal Transition and Invasion of Gastric Cancer Cells Via Snail. *Int J Clin Exp Pathol*, 1;8(9):10784-91.