



**EFEKTIVITAS SEL T SITOTOKSIK DALAM INDUKSI
KEMATIAN GALUR SEL KANKER PAYUDARA
MCF-7 SECARA *IN VITRO***

SKRIPSI

PRISILIA QURRATU AINI

2210211039

**UNIVERSITAS PEMBANGUNAN NASIONAL "VETERAN" JAKARTA
FAKULTAS KEDOKTERAN
PROGRAM STUDI KEDOKTERAN PROGRAM SARJANA
2026**



EFEKTIVITAS SEL T SITOTOKSIK DALAM INDUKSI
KEMATIAN GALUR SEL KANKER PAYUDARA
MCF-7 SECARA *IN VITRO*

SKRIPSI

Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Memperoleh Gelar
Sarjana Kedokteran
HALAMAN JUDUL

PRISILIA QURRATU AINI
2210211039

UNIVERSITAS PEMBANGUNAN NASIONAL "VETERAN" JAKARTA
FAKULTAS KEDOKTERAN
PROGRAM STUDI KEDOKTERAN PROGRAM SARJANA
2026

PERNYATAAN ORISINALITAS

PERNYATAAN ORISINALITAS

Skripsi ini adalah hasil karya saya sendiri, dan semua sumber yang dikutip maupun dirujuk telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : Prisilia Qurratu Aini

NRP : 2210211039

Tanggal : 15 Januari 2026

Bilamana di kemudian hari ditemukan ketidaksesuaian dengan pernyataan saya, maka saya bersedia dituntut dan diproses sesuai dengan ketentuan yang berlaku.

Jakarta, 15 Januari 2026

Yang menyatakan,



Prisilia Qurratu Aini

**PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI SKRIPSI
UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIK**

**PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI SKRIPSI
UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIK**

Sebagai *civitas* akademik Universitas Pembangunan Nasional “Veteran” Jakarta, saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Prisilia Qurratu Aini
NRP : 2210211039
Fakultas : Kedokteran
Program Studi : Kedokteran Program Sarjana (PSKPS)

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Pembangunan Nasional “Veteran” Jakarta. Hak Bebas Royalti Noneksklusif (*Non-exclusive Royalti Free Right*) atas karya ilmiah saya yang berjudul: **“Efektivitas Sel-T Sitotoksik dalam Induksi Kematian Sel Kanker Payudara MCF-7 Secara In Vitro”**.

Beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti ini, Universitas Pembangunan Nasional “Veteran” Jakarta berhak menyimpan, mengalih media/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (*database*), merawat, dan mempublikasikan skripsi saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Jakarta, 15 Januari 2026

Yang menyatakan,



Prisilia Qurratu Aini

LEMBAR PENGESAHAN

LEMBAR PENGESAHAN

Skripsi diajukan oleh:

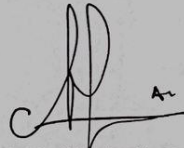
Nama : Prisilia Qurratu Aini

NIM : 2210211039

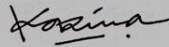
Program Studi : Kedokteran Program Sarjana

Judul Skripsi : Efektivitas Sel-T Sitotoksik dalam Induksi Kematian Sel Kanker Payudara MCF-7 Secara In Vitro

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Tim Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran pada Program Studi Kedokteran Program Sarjana, Fakultas Kedokteran, Universitas Pembangunan Nasional "Veteran" Jakarta.



dr. Maulidya Ayudika Dandana,
Sp.B/TKV(K) - FIHA
NIP. 198412102010122005
Penguji



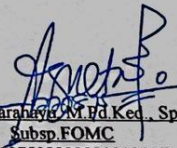
Dr. dr. Karina, Sp.BP-RE,
Subsp.EL(K)
NIP. 2010901123
Pembimbing 1



dr. Niniek Hardini, Sp.PA
NIP. 197507072021212002
Pembimbing 2



Dr. dr. H. Taufiq Fredrik Pasiak, Mkes., M.Pd.I
NIP. 19700129200031001
Dekan Fakultas Kedokteran



dr. Agneta Irmaheni, M.Ed.Ked., Sp.KKLP,
Subsp.FOMC
NIP. 197508222021212007
Ketua Program Studi Kedokteran Program Sarjana

Ditetapkan di : Jakarta

Tanggal ujian : 14 Januari 2026

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS PEMBANGUNAN NASIONAL "VETERAN" JAKARTA**

Skripsi, Januari 2026

PRISILIA QURRATU AINI, No. NIM 2210211039

**EFEKTIVITAS SEL T SITOTOKSIK DALAM INDUKSI KEMATIAN
GALUR SEL KANKER PAYUDARA MCF-7 SECARA *IN VITRO***

RINCIAN HALAMAN (xv + 84 halaman, 23 tabel, 9 gambar, 3 bagan)

ABSTRAK

Tujuan: Kanker payudara merupakan keganasan dengan insidensi tertinggi pada wanita di Indonesia (66.271 kasus/tahun) dengan 70,9% terdiagnosis stadium lanjut. Keterbatasan terapi konvensional mendorong eksplorasi imunoterapi berbasis sel T sitotoksik. Penelitian ini bertujuan mengevaluasi efektivitas sel T sitotoksik endogen dari pasien kanker payudara dalam menginduksi kematian galur sel MCF-7 secara *in vitro*.

Metode: Penelitian *analitik eksperimental in vitro*. Sel T sitotoksik diisolasi dari PBMC pasien kanker payudara, diaktivasi dengan anti-CD3, dan diko-kultur dengan MCF-7 selama 72 jam pada rasio *Efektor:Target* 10:1, 20:1, dan 50:1. Evaluasi menggunakan *mikroskop inverted* (morfologi), *flowsitometri Annexin V-PI* (viabilitas/apoptosis), dan qRT-PCR (ekspresi BCL-2 dan p53). Analisis statistik menggunakan *ANOVA* dan *uji Tukey* ($\alpha=0,05$).

Hasil: Karakterisasi sel T menunjukkan peningkatan CD3+/CD8+ dari 5,26% menjadi >94% dan NKG2D+ >98%. Pada rasio 10:1 dan 20:1, *viabilitas* menurun minimal (86-87%) dengan dominasi apoptosis (rasio apoptosis:*nekrosis* 2,5:1). Pada rasio 50:1, *viabilitas* menurun drastis (38,24%) namun didominasi *nekrosis* (50%). Ekspresi BCL-2 menurun signifikan pada semua perlakuan ($p<0,0001$): 56% (10:1), 51% (20:1), 20% (50:1). Ekspresi p53 mengalami *downregulasi masif* 96-99% pada semua rasio ($p<0,0001$), mengindikasikan mekanisme sitotoksik p53-independent.

Kesimpulan: Sel T sitotoksik endogen efektif menginduksi kematian sel MCF-7. Rasio 10:1 dan 20:1 menghasilkan apoptosis terprogram dengan sitotoksitas terbatas, sedangkan rasio 50:1 menghasilkan *killing* tinggi namun didominasi *nekrosis non-spesifik*. Eksplorasi rasio intermediate (30:1-40:1) direkomendasikan untuk optimasi.

Daftar Pustaka : 56 (2015 – 2025)

Kata Kunci : sel T sitotoksik, MCF-7, kanker payudara, apoptosis, imunoterapi, *in vitro*

**FACULTY OF MEDICINE
UNIVERSITY PEMBANGUNAN NASIONAL "VETERAN" JAKARTA**

*Undergraduate Thesis, January 2026
PRISILIA QURRATU AINI, No. NIM 2210211039*

**THE EFFECTIVENESS OF CYTOTOXIC T CELLS IN INDUCING CELL
DEATH OF MCF-7 BREAST CANCER CELL LINE IN VITRO**

PAGE DETAIL (xv + 84 pages, 23 tables, 9 figures, 3 charts)

ABSTRACT

Objective: Breast cancer remains the most prevalent malignancy among women in Indonesia, with 66,271 new cases annually and 70.9% diagnosed at advanced stages. The limitations of conventional therapies have driven the exploration of T cell-based immunotherapy as a promising alternative modality. This study aimed to evaluate the effectiveness of endogenous cytotoxic T cells from breast cancer patients in inducing MCF-7 cell line death in vitro without genetic or pharmacological modification.

Methods: This quantitative analytical experimental study was conducted in vitro. Cytotoxic T cells were isolated from breast cancer patient PBMCs, activated with anti-CD3, and co-cultured with MCF-7 cells for 72 hours at Effector:Target ratios of 10:1, 20:1, and 50:1. Evaluation was performed using inverted microscopy (morphology), Annexin V-PI flow cytometry (viability/apoptosis), and qRT-PCR (BCL-2 and p53 expression). Statistical analysis employed ANOVA and Tukey's test ($\alpha=0.05$).

Results: T cell characterization showed CD3⁺/CD8⁺ population increase from 5.26% to >94% and NKG2D⁺ >98% post-activation. At 10:1 and 20:1 ratios, viability decreased minimally (86-87%) with apoptosis dominance (apoptosis:necrosis ratio 2.5:1). At 50:1 ratio, viability decreased dramatically (38.24%) but was dominated by necrosis (50%). BCL-2 expression decreased significantly across all treatments ($p<0.0001$): 56% (10:1), 51% (20:1), 20% (50:1). p53 expression showed massive downregulation of 96-99% across all ratios ($p<0.0001$), indicating a p53-independent cytotoxic mechanism.

Conclusion: Endogenous cytotoxic T cells effectively induced MCF-7 cell death. Ratios of 10:1 and 20:1 produced programmed apoptosis with limited cytotoxicity, while 50:1 ratio achieved high killing efficacy but was dominated by non-specific necrosis. Exploration of intermediate ratios (30:1-40:1) is recommended for optimization.

References : 56 (2015 – 2025)

Keywords : cytotoxic T cells, MCF-7, breast cancer, apoptosis, immunotherapy, in vitro

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa atas berkat dan rahmat Nya sehingga penulis dapat melaksanakan penulisan skripsi yang berjudul “Efektivitas Terapi Sel T Sitotoksik dalam Induksi Kematian Galur Sel Kanker Payudara MCF-7 Secara *In Vitro*” dengan lancar dan tepat pada waktunya. Perjalanan penyusunan skripsi ini tidak akan terwujud tanpa dukungan, bimbingan, dan motivasi dari berbagai pihak yang telah memberikan kontribusi berharga.

Maka dari itu, penulis ingin menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada semua pihak yang telah membantu penulis dalam menyelesaikan skripsi ini. Penulis khususnya mengucapkan terimakasih kepada:

1. Allah SWT. dengan rahmat dan karunia-Nya sehingga mempermudah penulis dalam setiapp tahapan penelitian, sehingga penelitian ini dapat diselesaikan.
2. Dr. dr. H. Taufiq Fredik Pasiak, M.Kes., M, Pd.I selaku Dekan Fakultas Kedokteran UPN “Veteran” Jakarta yang telah menciptakan lingkungan akademik kondusif bagi mahasiswa.
3. Dr. Agneta Irmahayu, M.Pd.Ked, SpKKLP, Subsp FOMC selaku Koordinator Program Studi Kedokteran Program Sarjana Fakultas Kedokteran UPN “Veteran” Jakarta yang senantiasa memberikan arahan dan dukungan kepada mahasiswa angkatan 2022.
4. Dr. dr. Karina, Sp.Bp-RE selaku dosen pembimbing utama yang terlepas dari kesibukannya tetap dengan maksimal meluangkan pikiran, tenaga, dan waktu untuk memberikan arahan, masukan, motivasi, dan semangat yang sangat berarti bagi penulis. Sungguh sebuah kehormatan dan

kebahagiaan tersendiri untuk penulis bisa menjadi salah satu mahasiswa bimbingannya.

5. dr. Niniek Hardini, Sp PA selaku dosen pembimbing kedua yang terlepas dari kesibukannya tetap dengan maksimal dan sabar meluangkan pikiran, tenaga, dan waktu untuk memberikan arahan, masukan, motivasi, dan semangat kepada penulis. Sungguh sebuah kehormatan dan kebahagiaan tersendiri untuk penulis bisa menjadi salah satu mahasiswa bimbingannya
6. dr. Maulidya Ayudika Dandanah, Sp.BTKV (K) selaku penguji saya yang terlepas dari kesibukannya tetap dengan maksimal meluangkan waktu ,ilmu, saran konstruktif dan masukan yang berharga untuk penyempurnaan skripsi ini kepada penulis
7. Ibu Anabel dan Bapak Difky serta staf yang bertugas di HayandraLab yang terlepas dari kesibukannya tetap dengan sabar meluangkan waktu, tenaga dan pikirannya membantu proses pengambilan data penelitian .
8. Seluruh dosen pengajar dan staf Fakultas Kedokteran UPN “Veteran” Jakarta yang telah membantu menyelesaikan skripsi dan memberikan dukungan kepada penulis sehingga skripsi penulis dapat selesai.
9. Bapak Repriadi S.E dan Ibu Wiliya Asmira S.sos, kedua orang tua tercinta yang tidak pernah berhenti mendoakan, memberikan dukungan, kasih sayang, serta selalu memberikan semangat untuk tidak menyerah dalam proses penyusunan skripsi ini.
10. Agnes Aqilah yang selalu menyemangati dan selalu ada untuk mendengarkan keluh kesah penulis, serta atas dukungan yang tidak henti-hentinya.

11. Teman-teman terdekat penulis selama kuliah Azizah, Salsa, Asmai, Nasywa, Via, dan teman-teman penulis yang tidak bisa disebutkan satu persatu yang dari awal kebersamai penulis dengan selalu meluangkan waktu untuk membantu dan menyemangati penulis serta kebersamai penulis selama pendidikan di Fakultas Kedokteran UPN “Veteran” Jakarta.
12. Teman satu bimbingan departemen Bedah, Afkar, Shafa, Amanda, Safira, dan Fraya yang telah kebersamai langkah penulis, saling menyemangati dan membantu satusama lain jika ada kesulitan selama proses penyusunan dan penyelesaian skripsi ini.
13. Semua pihak yang membantu penulis dalam menyelesaikan skripsi ini dan tidak bisa disebutkan satu-satu sehingga penulis dapat lulus dari Fakultas Kedokteran UPN “Veteran” Jakarta.

Penulis menyadari bahwa masih banyak aspek yang dapat ditingkatkan dan diperbaiki dalam penyusunan skripsi ini. Oleh karena itu, penulis terbuka untuk menerima kritik dan saran yang membangun demi memperbaiki skripsi ini. Semoga Allah SWT membalas kebaikan semua pihak yang membantu proses penyelesaian skripsi ini dan penulis berharap bahwa skripsi ini dapat memberikan manfaat serta kontribusi bagi pengembangan ilmu pengetahuan.

Penulis

Prisilia Qurratu Aini

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	vii
DAFTAR TABEL	xiii
DAFTAR GAMBAR	xiv
DAFTAR BAGAN.....	xv
DAFTAR LAMPIRAN	xvi
DAFTAR SINGKATAN	xvii
BAB I PENDAHULUAN	1
I.1 Latar Belakang.....	1
I.2 Perumusan Masalah	3
I.3 Tujuan Penelitian	4
I.3.1 Tujuan Umum	4
I.3.2 Tujuan Khusus	4
I.4 Manfaat Penelitian	4
I.4.1 Manfaat Teoritis	4
I.4.2 Manfaat Praktis	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	7
II.1 Landasan Teori	7
II.1.1 Kanker Payudara	7
II.1.1.1 Definisi	7
II.1.1.2 Epidemiologi Kanker Payudara	7
II.1.1.3 Etiologi dan Faktor Risiko	8
II.1.1.4 Klasifikasi Dan Gambaran Histopatologi.....	10
II.1.1.5 Patofisiologi	11
II.1.1.6 Manifestasi Klinis	14
II.1.1.7 Diagnosis	15
II.1.2 Karakteristik Galur Sel MCF-7 Sebagai Model Kanker Payudara	19
II.1.3 Hubungan Sel Kanker dan Sel Imun dalam konteks kanker payudara ...	20
II.1.4 Sel T Sitotoksik	23
II.1.5 PCR (<i>Polymerase Chain Reaction</i>).....	25
II.1.6 Flowsitometri untuk Analisis Viabilitas dan Apoptosis Sel.....	27
II.2 Penelitian Terkait yang Pernah Dilakukan	29
II.3 Kerangka Teori	31
II.4 Kerangka Konsep	32
II.5 Hipotesis.....	32
BAB III METODOLOGI PENELITIAN.....	33
III.1 Jenis Penelitian	33
III.1.1 Rancangan Ekperimental	33
III.2 Lokasi Penelitian	33
III.3 Waktu Penelitian.....	34
III.4 Sampel Penelitian	34

III.4.1	Kriteria sampel	34
III.4.1.1	Kriteria Inklusi	34
III.4.1.2	Kriteria Eksklusi.....	35
III.4.2	Teknik Pengambilan Sampel	35
III.5	Identifikasi variabel penelitian	36
III.5.1	Variabel <i>Independent</i> / Tidak Terikat.....	36
III.5.2	Variable <i>Dependent</i> / Terikat	36
III.5.3	Variabel Terkontrol	36
III.6	Definisi Operasional Variabel.....	38
III.7	Instumen Penelitian.....	39
III.7.1	Alat.....	39
III.7.2	Bahan	40
III.8	Protokol Penelitian.....	40
III.8.1	Kultur Galur Sel Kanker Payudara MCF-7.....	40
III.8.2	Kultur Sel T Sitotoksik untuk Terapi Imunosel.....	41
III.8.3	Kultur Sel T Sitotoksik dan Galur Sel Kanker Payudara MCF-7 dalam Well Plate 6.....	42
III.8.4	Flowcytometry Analysis (<i>Annexin V</i> , CD 8, CD 3).....	43
III.8.4.1	Pemeriksaan Flowsitometri <i>Annexin V</i> (Apoptosis)	43
III.8.4.2	Pemeriksaan Flowsitometri CD 8+ dan CD 3+	44
III.8.5	Isolasi RNA dan Sintesis cDNA Galur Sel Kanker Payudara MCF-7 pada Protokol Pengerjaan PCR	45
III.8.6	Analisis Ekspresi Gen dengan qRT-PCR	46
III.8.6.1	Desain dan Spesifikasi Primer	46
III.8.6.2	Protokol Reaksi qRT-PCR.	47
III.8.6.3	Analisis Data dan Kuantifikasi Ekspresi Gen	48
III.8.7	Pengamatan Morfologi Mikroskopik.....	49
III.9	Analisis data	50
III.9.1	Analisis Univariat	50
III.9.2	Analisis Bivariat	50
III.10	Alur Penelitian.....	51
BAB IV	HASIL DAN PEMBAHASAN	52
IV.1	Deskripsi Penelitian	52
IV.2	Hasil Penelitian.....	52
IV.2.1	Morfologi Galur Sel Kanker Payudara MCF-7	52
IV.2.2	Hasil Uji Flowsitometri Galur Sel Kanker Payudara MCF-7.....	54
IV.2.3	Hasil Uji Flowsitometri Sel T Sitotoksik	55
IV.2.4	Hasil Uji qRT-PCR Galur Sel Kanker Payudara MCF-7	56
IV.2.4.1	Ekspresi Gen BCL2	57
IV.2.4.2	Ekspresi Gen p53	61
IV.3	Pembahasan Penelitian.....	65

IV.3.1 Perubahan Morfologi Galur Sel Kanker Payudara MCF-7	65
IV.3.2 Analisis Viabilitas dan Apoptosis Galur Sel Kanker Payudara MCF-7 .	65
<i>IV.3.2.1</i> Kelompok Kontrol sebagai Baseline.....	65
<i>IV.3.2.2</i> Efek Sitotoksik Minimal pada Rasio E:T Rendah	66
<i>IV.3.2.3</i> Efek Sitotoksik Kuat dengan Dominasi Nekrosis pada Rasio E:T	
50:1	67
IV.3.3 Analisis karakterisasi Sel T Sitotoksik dengan Metode Flowsitometri..	68
IV.3.4 Analisis Ekspresi Gen Galur Sel Kanker Payudara MCF-7 dengan	
Metode qRT-PCR.....	69
<i>IV.3.4.1</i> Gen BCL-2	69
<i>IV.3.4.2</i> Gen p53	70
IV.3.5 Integrasi Temuan <i>Multi-Parameter</i>	72
IV.4 Limitasi / Keterbatasan Penelitian:	73
IV.5 Kontribusi Penelitian:	74
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....	75
V.1 Kesimpulan.....	75
V.2 Saran	75
DAFTAR PUSTAKA.....	77
LAMPIRAN	81

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Penelitian Terdahulu	29
Tabel 2. Variabel <i>Independent</i>	36
Tabel 3. Variabel <i>Dependent</i> dengan alat dan <i>marker</i>	36
Tabel 4. Variabel Kontrol dan Cara Kontrol Dalam Penelitian	37
Tabel 5. Definisi Operasional Variabel	38
Tabel 6. Sekuens Primer untuk Analisis qRT-PCR	47
Tabel 7. Protokol <i>Thermal Cycling qRT-PCR</i>	48
Tabel 8. Karakteristik Morfologi MCF-7 pada Berbagai Rasio E:T	53
Tabel 9. Hasil <i>Viabilitas</i> dan Jalur Kematian Sel MCF-7 Setelah Ko-kultur 72 Jam	54
Tabel 10. Uji Flowsitometro Sel T Sitotoksik	56
Tabel 11. Hasil Ekspresi Gen BCL2	57
Tabel 12. Hasil Deskriptif terhadap BCL 2	59
Tabel 13. Hasil Uji Normalitas terhadap BCL 2.....	59
Tabel 14. Hasil Uji Homogenitas Ragam terhadap BCL 2	60
Tabel 15. Hasil <i>Uji ANOVA</i> terhadap BCL 2.....	60
Tabel 16. Hasil Uji <i>Tukey</i> terhadap BCL 2.....	60
Tabel 17. Hasil Ekspresi Gen p53.....	61
Tabel 18. Hasil Deskriptif terhadap p53	63
Tabel 19. Hasil Uji Normalitas terhadap p53	63
Tabel 20. Hasil Uji Homogenitas Ragam terhadap p53.....	64
Tabel 21. Hasil <i>Uji ANOVA</i> terhadap p53	64
Tabel 22. Hasil Uji <i>Dunnett T3</i> terhadap p53.....	64

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Gambaran Histopatologi Subtipe Khusus Kanker Payudara	11
Gambar 2. Mekanisme <i>Immune Evasion</i> pada Kanker Payudara.....	14
Gambar 3. Siklus Imunitas-Kanker (<i>Cancer-Immunity Cycle</i>).....	23
Gambar 4. Gambaran Mikroskopik (Morfologi) Sel Kanker Payudara MCF-7 pada Berbagai Rasio E:T.....	53
Gambar 5. Gambaran Grafik Flowsitometry Galur Sel Kanker Payudara MCF-7 pada Berbagai Rasio E:T.....	55
Gambar 6. Gambaran Grafik <i>Flowsitometry</i> Sel T Sitotoksik Selama Proses Kultur	56
Gambar 7. Gambaran Grafik Ekspresi Gen BCL-2 qRT-PCR pada.....	58
Gambar 8. Gambaran Grafik Ekspresi Gen P53 qRT-PCR.....	62

DAFTAR BAGAN

Bagan 1. Kerangka Teori.....	31
Bagan 2. Kerangka Konsep.....	32
Bagan 3. Alur Penelitian	51

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Ethical Clearance	81
Lampiran 2. Data Persentase Sel	83
Lampiran 3. Data Ekspresi Gen Galur Sel Kanker Payudara MCF-7 dengan metode qRT-PCR	84
Lampiran 4. Data <i>Rasio Efektor</i> Sel T Sitotoksik.....	85
Lampiran 5. Data Kemurnian dan Kosentrasi Galur Sel Kanker Payudara MCF-7	86
Lampiran 6. Hasil Olah Data.....	87

DAFTAR SINGKATAN

MCF-7	: <i>Michigan Cancer Foundation-7</i>
CD3+	: <i>Cluster of Differentiation 3 positive</i>
CD8+	: <i>Cluster of Differentiation 8 positive / Sel T Sitotoksik</i>
CD32+	: <i>Cluster of Differentiation 32 positive</i>
NKG2D	: <i>Natural Killer Group 2 member D</i>
NK	: <i>Natural Killer cells</i>
Treg	: <i>Regulatory T cell</i>
CAR-T	: <i>Chimeric Antigen Receptor T-cell</i>
PBMC	: <i>Peripheral Blood Mononuclear Cells</i>
APC	: <i>Antigen -Presenting Cell</i>
ER	: <i>Estrogen Receptor</i>
PR	: <i>Progesterone Receptor</i>
HER2	: <i>Human Epidermal growth factor Receptor 2</i>
MHC	: <i>Major Histocompatibility Complex</i>
MHC-I	: <i>Major Histocompatibility Complex class I</i>
PD-1	: <i>Programmed cell Death protein 1</i>
PD-L1	: <i>Programmed cell Death-Ligand 1</i>
CTLA-4	: <i>Cytotoxic T-Lymphocyte Antigen 4</i>
Fas	: <i>First apoptosis signal receptor</i>
FasL	: <i>Fas Ligand</i>
Trop2	: <i>Trophoblast cell-surface antigen 2</i>
BCL-2	: <i>B-Cell Lymphoma 2</i>
BAX	: <i>BCL-2 Associated X protein</i>
BAK	: <i>BCL-2 Antagonist/Killer</i>

p53	: <i>protein 53 / tumor protein 53</i>
BRCA1	: <i>BReast CAncer gene 1</i>
BRCA2	: <i>BReast CAncer gene 2</i>
TP53	: <i>Tumor Protein 53</i>
PTEN	: <i>Phosphatase and TENSin homolog</i>
GAPDH	: <i>Glyceraldehyde-3-Phosphate Dehydrogenase</i>
IFN- γ	: <i>Interferon-gamma</i>
TNF- α	: <i>Tumor Necrosis Factor-alpha</i>
IL-2	: <i>Interleukin-2</i>
IL-8	: <i>Interleukin-8</i>
IL-10	: <i>Interleukin-10</i>
TGF- β	: <i>Transforming Growth Factor-beta</i>
PI3K/AKT	: <i>Phosphoinositide 3-Kinase / Protein Kinase B</i>
RAS/MEK/ERK	: <i>Mitogen-Activated Protein Kinase pathway</i>
TNBC	: <i>Triple-Negative Breast Cancer</i>
IDC-NST	: <i>Invasive Ductal Carcinoma-No Special Type</i>
ILC	: <i>Invasive Lobular Carcinoma</i>
TNM	: <i>Tumor, Node, Metastasis</i>
TME	: <i>Tumor Microenvironment</i>
TAM	: <i>Tumor-Associated Macrophage</i>
TDLU	: <i>Terminal Duct Lobular Unit</i>
PCR	: <i>Polymerase Chain Reaction</i>
RT-PCR	: <i>Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction</i>
qRT-PCR	: <i>quantitative Real-Time Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction</i>

cDNA	: <i>complementary Deoxyribonucleic Acid</i>
RNA	: <i>Ribonucleic Acid</i>
DNA	: <i>Deoxyribonucleic Acid</i>
mRNA	: <i>messenger Ribonucleic Acid</i>
dNTP	: <i>deoxyribonucleotide triphosphate</i>
Ct	: <i>Cycle threshold</i>
Δ Ct	: <i>Delta Cycle threshold</i>
$\Delta\Delta$ Ct	: <i>Delta-Delta Cycle threshold</i>
T _m	: <i>melting Temperature</i>
FACS	: <i>Fluorescence-Activated Cell Sorting</i>
FSC	: <i>Forward-Scattered light</i>
SSC	: <i>Side-Scattered light</i>
FITC	: <i>Fluorescein Isothiocyanate</i>
PI	: <i>Propidium Iodide</i>
PE	: <i>Phycoerythrin</i>
PerCP	: <i>Peridinin-Chlorophyll-Protein</i>
MTT	: <i>3-(4,5-dimethylthiazol-2-yl)-2,5-diphenyltetrazolium bromide</i>
Annexin V	: <i>Annexin V</i>
PS	: <i>Phosphatidylserine</i>
LD50	: <i>Lethal Dose 50</i>
OD	: <i>Optical Density</i>
DMEM	: <i>Dulbecco's Modified Eagle Medium</i>
RPMI-1640	: <i>Roswell Park Memorial Institute-1640 medium</i>
FBS	: <i>Fetal Bovine Serum</i>
PRP	: <i>Platelet-Rich Plasma</i>

ABAM	: <i>Antibiotic-Antimycotic</i>
PBS	: <i>Phosphate-Buffered Saline</i>
HBSS	: <i>Hank's Balanced Salt Solution</i>
DMSO	: <i>Dimethyl Sulfoxide</i>
KBM	: <i>Kohjin Bio Medium</i>
BSC	: <i>Biosafety Cabinet</i>
ELISA	: <i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i>
PMT	: <i>Photomultiplier Tube</i>
ICI	: <i>Immune Checkpoint Inhibitor</i>
ACT	: <i>Adoptive Cell Transfer</i>
ANOVA	: <i>Analysis of Variance</i>
SPSS	: <i>Statistical Package for the Social Sciences</i>
SD	: <i>Standard Deviation</i>
E:T	: <i>Effector to Target ratio</i>
DF	: <i>Dilution Factor</i>
CK18	: <i>Cytokeratin-18</i>
CEA	: <i>Carcinoembryonic Antigen</i>
CA 15-3	: <i>Cancer Antigen 15-3</i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>
GLOBOCAN	: <i>Global Cancer Observatory</i>