

BAB V

PENUTUP

V.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil dan pembahasan penelitian yang telah dilakukan, maka didapatkan kesimpulan sebagai berikut :

1. Pemberian sel NK memengaruhi tingkat viabilitas galur sel kanker payudara MCF-7 secara *in vitro*. Analisis viabilitas dapat dilihat dari morfologi MCF-7 setelah diberi perlakuan yang menyusut. Lalu, analisis viabilitas sel MCF-7 menggunakan *flow cytometry* menunjukkan bahwa pemberian sel NK menyebabkan penurunan jumlah sel hidup dengan viabilitas terendah justru terdapat pada kelompok K1 dengan persentasi 31,66%. Sebaliknya, K3 dengan rasio tertinggi menunjukkan penurunan sitotoksik dengan persentase sel hidup yang tinggi (80,59%). Ini menjelaskan perlakuan sel NK lebih banyak tidak berbanding lurus dengan penurunan viabilitas MCF-7.
2. Pemberian sel NK meningkatkan tingkat apoptosis galur sel kanker payudara MCF-7 secara *in vitro*. Hasil analisis apoptosis menggunakan *flow cytometry* menunjukkan terdapat peningkatan apoptosis awal dan lanjut pada kelompok perlakuan dibandingkan kelompok kontrol dengan persentase yang bervariasi.
3. Terdapat perbedaan respons galur sel kanker payudara MCF-7 pada berbagai kelompok rasio pemberian sel NK. Hasil uji *Welch ANOVA* pada gen BCL 2 ($p < 0,001$) dan p53 ($p < 0,001$) menunjukkan bahwa terdapat adanya kemungkinan signifikansi antara kelompok, dengan uji *post hoc* pada gen BCL 2 menunjukkan perbedaan signifikan antara kelompok kontrol dengan

K2 dan pada gen p53 menunjukkan perbedaan signifikan antara kelompok kontrol dengan K3.

V.2 Saran

Berdasarkan hasil penelitian dan keterbatasan yang ada, beberapa saran yang dapat diajukan adalah sebagai berikut:

1. Penelitian selanjutnya disarankan menggunakan model *in vivo* untuk memperoleh gambaran yang lebih representatif mengenai efek pemberian sel NK dalam lingkungan mikro tumor yang kompleks.
2. Perlu dilakukan pengujian pada galur sel kanker payudara lain guna mengevaluasi konsistensi efek sitotoksik sel NK pada berbagai subtipe kanker payudara dengan karakteristik biologis yang berbeda.
3. Analisis molekuler lanjutan disarankan seperti pengukuran ekspresi protein apoptosis (misalnya BCL-2, p53, kaspase) atau ekspresi ligan stres sel kanker yang berinteraksi dengan reseptor NKG2D, untuk memperkuat pemahaman mekanisme molekuler yang terlibat.
4. Optimalisasi rasio dan kondisi kokultur sel NK dan sel kanker perlu dilakukan pada penelitian berikutnya untuk menentukan dosis atau jumlah sel NK yang paling efektif dalam menginduksi kematian sel kanker.
5. Penelitian ini diharapkan dapat menjadi dasar untuk studi lanjutan berupa uji klinis pada manusia di masa depan sehingga dari uji klinis tersebut bisa menjadi dasar untuk mengembangkan terapi pendekatan imunoterapi yang potensial di masa mendatang.