

# Kajian Potensi *p*-Hidroksi *m*-Metoksi Kalkon Sebagai Agen Antikanker dan Agen Ko-Kemoterapi Doksorubisin Pada Sel Kanker Payudara T47D Secara *In Vitro*

---

## RINGKASAN

Kanker payudara termasuk dalam kelompok kanker yang banyak menyebabkan kematian bagi penderitanya. Meskipun telah banyak dilakukan upaya untuk mengobati kanker dengan menggunakan agen kemoterapi, namun tingkat keberhasilannya masih rendah karena target obat yang tidak spesifik dan adanya fenomena resistensi terhadap agen kemoterapi seperti doksorubisin. Upaya untuk menemukan obat kanker yang bertarget molekuler spesifik perlu terus dilakukan untuk mengatasi masalah tersebut. Alternatif yang lain adalah dengan mengkombinasikan obat yang efektif melawan kanker dengan agen kemoterapi (ko-kemoterapi). Tujuan jangka panjang dari penelitian ini adalah mempelajari mekanisme aksi dan target molekuler dari senyawa *para* hidroksi *meta* metoksi kalkon (*pHmMK*) atau (3-(4'-hidroksi-3'-metoksifenil)-1-fenil-2-propen-1-on) pada kultur sel kanker payudara T47D, serta mengkaji potensinya sebagai agen ko-kemoterapi dengan doksorubisin. Target khusus yang ingin dicapai adalah mengkaji efek senyawa *pHmMK*, doksorubisin, dan kombinasi *pHmMK*-doksorubisin pada sel T47D terhadap aktivitas sitotoksik, pemacuan apoptosis, proses daur sel, dan perubahan ekspresi protein yang berperan dalam mekanisme apoptosis (Bcl-2) dan proses daur sel.

Uji sitotoksitas *pHmMK* tunggal dan kombinasi dengan doksorubisin dilakukan dengan metode MTT [3-(4,5-dimethylthiazol-2-il)-2,5-diphenyl-tetrazolium bromide] *assay*. Pengamatan apoptosis dan penghambatan daur sel dilakukan dengan metode *flowcytometri*, sedangkan pengamatan ekspresi protein dilakukan dengan teknik *immunositochemical analysis* (ICC).

Hasil penelitian menunjukkan bahwa senyawa *pHmMK* bersifat sitotoksik pada sel T47D dengan  $IC_{50}$  sebesar 48,04  $\mu$ M, sedangkan nilai dengan  $IC_{50}$  doksorubisin diperoleh sebesar 84,13 nM. Kombinasi senyawa tersebut dengan doksorubisin di bawah nilai  $IC_{50}$  pada umumnya memberikan efek sinergi kuat dan sinergi dengan viabilitas sel terendah pada konsentrasi kombinasi senyawa *pHmMK* sebesar 36  $\mu$ M dan doksorubisin sebesar 63 nM. Mekanisme aksi senyawa *pHmMK* baik tunggal maupun kombinasinya dengan doksorubisin adalah dengan memacu terjadinya apoptosis dan menyebabkan sel *arrest* pada fase G<sub>2</sub>M. Senyawa *pHmMK* dapat menurunkan ekspresi protein Bcl-2 dan cyclin B.

Kata kunci : Antikanker, *para* hidroksi *meta* metoksi kalkon (*pHmMK*), induksi apoptosis, daur sel, ko-kemoterapi, doksorubisin, dan sel T47D.