



**MODUL MATA KULIAH BIOLOGI SEL
(NCA 103)**

Topik :

Kanker dan Terapi Terkini

DISUSUN OLEH :

Dr. TITTA NOVIANTI, S.Si., M.Biomed.

Universitas
Esa Unggul

UNIVERSITAS ESA UNGGUL

2020

Kanker dan Terapi Terkini

A. Kemampuan Akhir Yang Diharapkan

Setelah mempelajari modul ini, diharapkan mahasiswa mampu :

1. Menjelaskan pengertian kanker dan gejalanya
2. Menganalisis terapi kanker terkini yang lebih optimal dan efisien

B. Uraian

1. Pengertian

Kanker merupakan suatu penyakit sel yang ditandai dengan hilangnya fungsi kontrol sel terhadap regulasi daur sel maupun fungsi homeostatis sel pada organisme multiseluler. Hal tersebut dimulai dengan terjadinya mutase DNA dan kontrol sintesis DNA yang tidak dapat dikendalikan sehingga sel terus melakukan pembelahan sel. Dengan kegagalan tersebut, sel tidak dapat berproliferasi secara normal. Akibatnya, sel akan berproliferasi terus-menerus sehingga menimbulkan pertumbuhan jaringan yang abnormal.

Pertumbuhan kanker merupakan sebuah proses mikroevolusioner yang dapat berlangsung selama beberapa bulan atau beberapa tahun. Proses pertumbuhan ini dinamakan karsinogenesis. Usaha penyembuhan penyakit kanker sangat sulit karena kompleksnya mekanisme molekuler yang menyertainya.

Dengan berkembangnya ilmu biologi molekuler, pengetahuan tentang mekanisme molekuler yang dapat mencetuskan terjadinya kanker dapat berkembang pula. Dengan demikian, dapat diketahui berbagai alternatif jalur yang dapat ditempuh untuk pengembangan obat untuk terapi kanker .

Sel kanker memiliki karakteristik sebagai berikut:

1. Sel kanker mampu mencukupi kebutuhan sinyal pertumbuhannya sendiri. Sinyal pertumbuhan diperlukan agar sel dapat terus membelah. Berbeda dari sel normal, sel kanker dapat tetap dan terus tumbuh.
2. Tidak sensitif terhadap sinyal antipertumbuhan. Sel kanker tidak merespon adanya sinyal yang dapat menghentikan terjadinya pertumbuhan dan pembelahan sel. Dengan demikian, sel kanker dapat terus membelah.
3. Sel kanker mampu menghindar dari mekanisme apoptosis. Apoptosis merupakan program bunuh diri sel ketika sel tersebut mengalami kerusakan, baik struktural maupun fungsional, yang tidak dapat ditolerir lagi. Namun sel kanker dapat

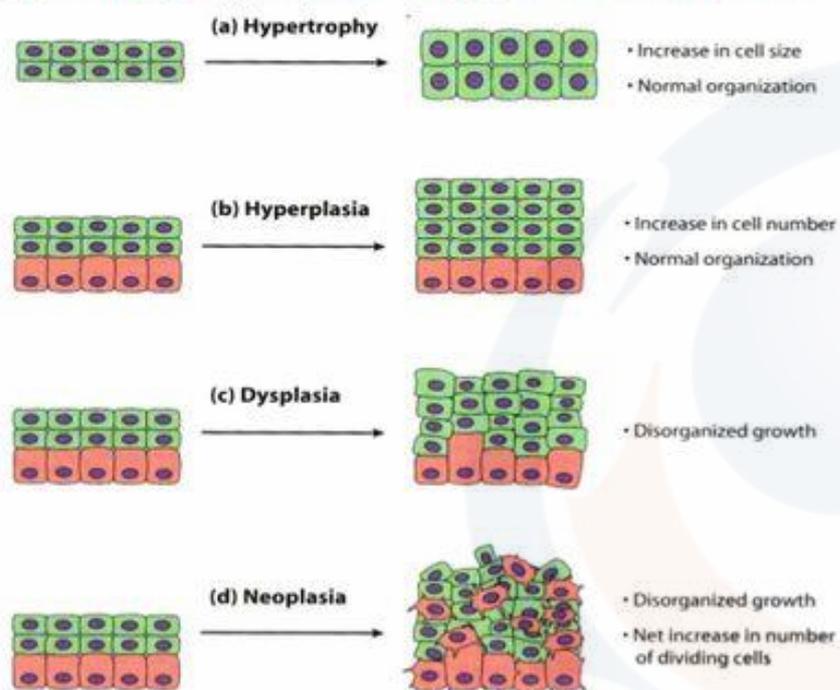
menghindar dari kematian dengan mengblok jalur terjadinya apoptosis di dalam sel.

4. Sel kanker memiliki potensi tak terbatas untuk mengadakan replikasi.
5. Sel kanker mampu menginduksi angiogenesis untuk mencukupi kebutuhannya akan oksigen dan nutrisi. Pada tahap perkembangan tumor yang hiperproliferatif, sel-sel tumor akan mengekspresikan protein proangiogenik sehingga akan terbentuk cabang baru pada pembuluh darah yang menuju sel kanker yang kemudian akan mensuplai kebutuhan nutrisi dan oksigen dari sel kanker.
6. Sel kanker mampu menginvasi jaringan di sekitarnya dan membentuk anak sebar .

2. Sel kanker

Kondisi-kondisi yang dapat menyebabkan perubahan sel normal menjadi sel kanker adalah hiperplasia, displasia, dan neoplasia. Hiperplasia adalah keadaan saat sel normal dalam jaringan bertumbuh dalam jumlah yang berlebihan. Displasia merupakan kondisi ketika sel berkembang tidak normal dan pada umumnya terlihat adanya perubahan pada nukleusnya. Pada tahapan ini ukuran nukleus bervariasi, aktivitas mitosis meningkat, dan tidak ada ciri khas sitoplasma yang berhubungan dengan diferensiasi sel pada jaringan. Neoplasia merupakan kondisi sel pada jaringan yang sudah berproliferasi secara tidak normal dan memiliki sifat invasif.

Hypertrophy, hyperplasia, Dysplasia vs Neoplasia

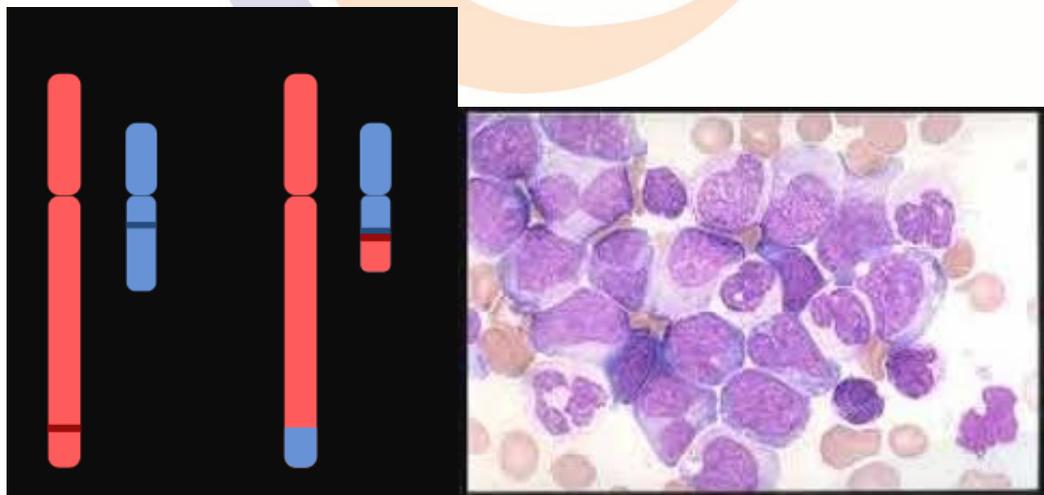


Gambar 1 Tahapan pada pertumbuhan sel kanker

Pertumbuhan yang tidak terkendali tersebut disebabkan kerusakan DNA, menyebabkan mutasi di gen vital yang mengontrol pembelahan sel. Beberapa mutasi mungkin dibutuhkan untuk mengubah sel normal menjadi sel kanker. Mutasi-mutasi tersebut sering diakibatkan agen kimia maupun fisik yang disebut karsinogen. Mutasi dapat terjadi secara spontan (diperoleh) ataupun diwariskan (mutasi *germline*).

Kelainan pada siklus sel yang dapat menyebabkan terjadi kanker, antara lain terjadi saat:

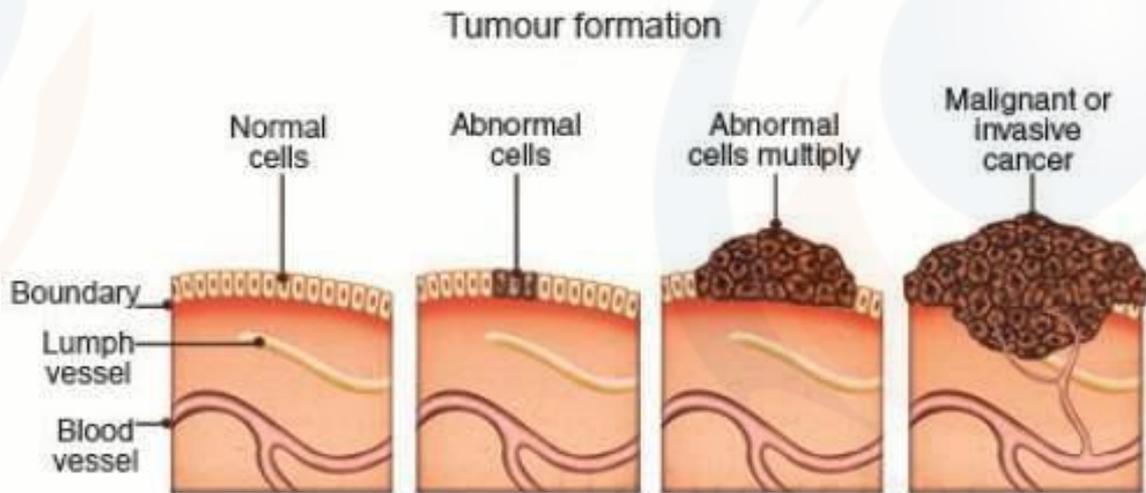
- perpindahan fase G₁ menuju fase S
- siklus sel terjadi tanpa disertai dengan aktivasi faktor transkripsi.
- siklus sel terjadi dengan kerusakan DNA yang tidak terpulihkan.
- translokasi posisi kromosom yang sering ditemukan pada kanker sel darah putih seperti leukemia atau limfoma, atau hilangnya sebagian DNA pada domain tertentu pada kromosom. Pada leukemia mielogenus kronis, 95% penderita mengalami translokasi kromosom 9 dan 22, yang disebut kromosom filadelfia.



Gambar 2. Translokasi kromosom dan leukemia filadelfia pada sel darah putih

Karsinogenesis pada manusia adalah sebuah proses berjenjang sebagai akibat paparan karsinogen yang sering dijumpai dalam lingkungan, sepanjang hidup, baik melalui konsumsi, maupun infeksi. Terdapat empat jenjang karsinogenesis:

- inisiasi tumor
- promosi tumor
- konversi malignan
- progresi tumor



Gambar 3. Proses perkembangan kanker

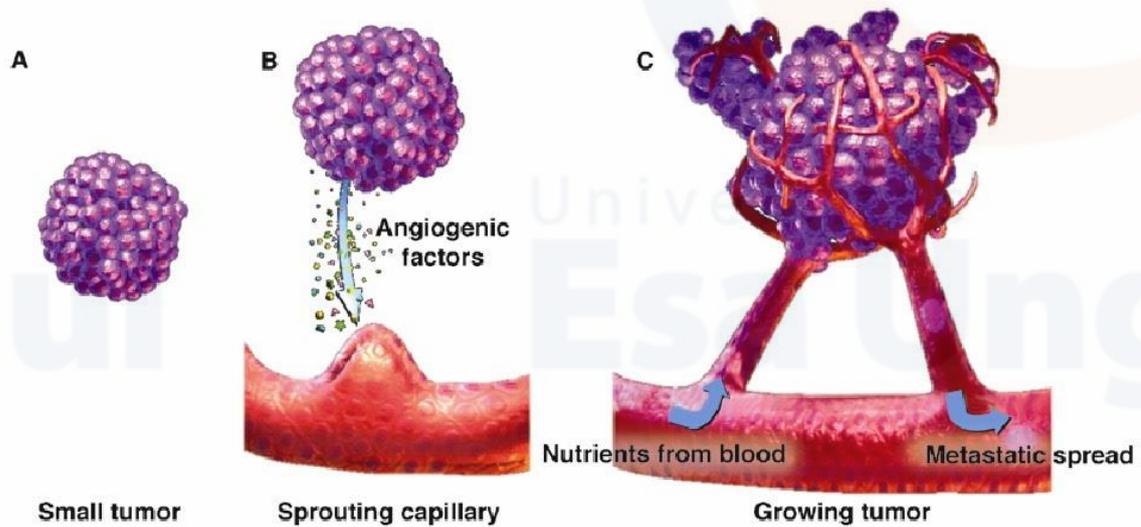
3. Angiogenesis

Pada umumnya, sel kanker membentuk sebuah tumor, kecuali pada leukemia. Sebelum tahun 1960, peneliti kanker berpendapat bahwa asupan nutrisi yang mencapai tumor terjadi oleh karena adanya jaringan pembuluh darah yang telah ada, namun penelitian yang lebih baru menunjukkan bahwa lintasan angiogenesis diperlukan bagi tumor untuk berkembang dan menyebar.

Tanpa lintasan angiogenesis, sebuah tumor hanya akan berkembang hingga memiliki diameter sekitar 1–2 mm, dan setelah itu perkembangan tumor akan terhenti. Sebaliknya, dengan angiogenesis, sebuah tumor akan berkembang hingga melampaui ukuran diameter 2 milimeter. Oleh karena itu, sel tumor memiliki kemampuan untuk mensekresi protein yang dapat mengaktifasi lintasan angiogenesis. Dari berbagai protein yang dapat mengaktifasi lintasan angiogenesis seperti *acidic fibroblast growth factor*, *angiogenin*, *epidermal growth factor*, *G-CSF*, *HGF*, *interleukin-8*, *placental growth factor*, *platelet-derived endothelial growth factor*, *scatter factor*, *transforming growth factor-alpha*, *TNF- α* , dan molekul kecil seperti *adenosina*, *1-butyryl glycerol*, *nikotinamida*, *prostaglandin E1* dan *E2*; para ilmuwan telah mengidentifikasi dua protein yang sangat penting bagi pertumbuhan tumor yaitu *vascular endothelial growth factor* (VEGF) dan *basic fibroblast growth factor* (bFGF). Kedua protein ini disekresi oleh berbagai jenis sel kanker dan beberapa jenis sel normal.

Sekresi protein VEGF atau bFGF akan mengikat pada reseptor sel endotelial dan mengaktifasi sel tersebut untuk memicu lintasan metabolisme yang membentuk pembuluh darah baru. Sel endotelial akan memproduksi sejumlah enzim MMP yang akan melakukan degradasi terhadap jaringan matriks ekstraseluler yang mengandung protein dan

polisakarida, dan berfungsi untuk sebagai jaringan ikat yang menyangga jaringan parenkima dengan mengisi ruang di sela-sela selnya. Degradasi jaringan tersebut memungkinkan sel endotelial bermigrasi menuju jaringan parenkima, melakukan proliferasi dan diferensiasi menjadi jaringan pembuluh darah yang baru.



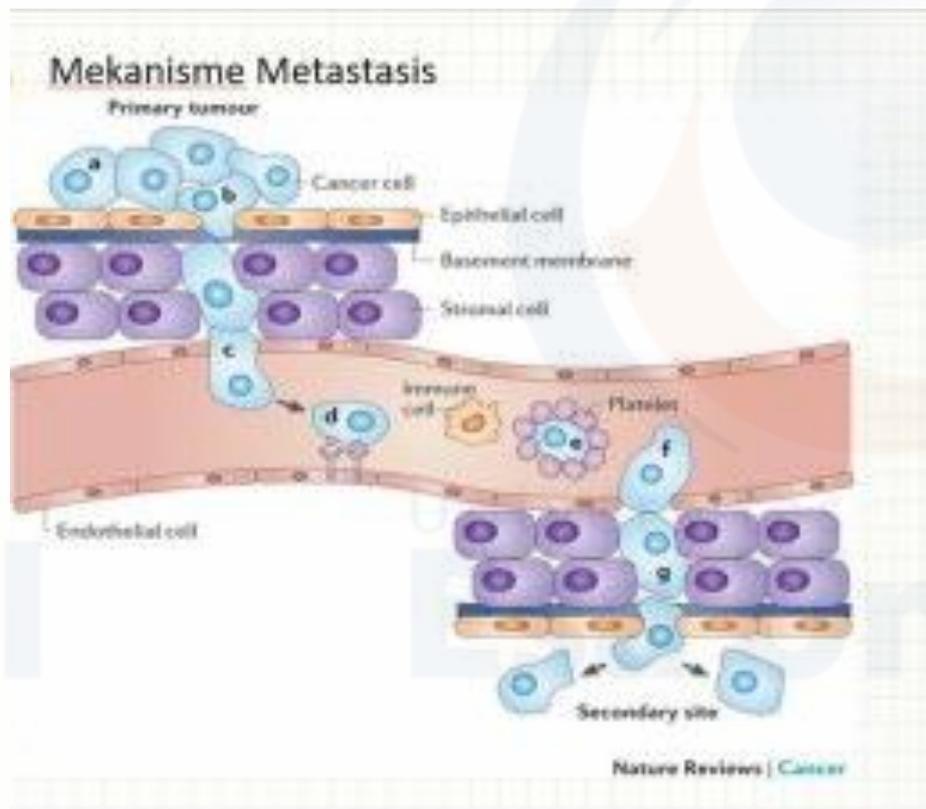
Gambar 4. Proses angiogenesis (pembentukan pembuluh darah baru) pada sel kanker akibat adanya protein VEGF dan bFGF yang ditangkap sel endotel darah dari kanker

4. Metastasis

Walaupun telah dilakukan penelitian intensif selama beberapa dekade, mekanisme patofisiologis dari metastasis belum benar-benar diketahui dan masih menjadi kontroversi. Namun terdapat dua model metastasis fundamental, yang mirip dengan proposal metastasis yang diajukan oleh Stephen Paget pada tahun 1889 yang mengatakan bahwa metastasis bergantung pada komunikasi antara sel kanker yang disebut *the seed* dan lingkungan mikro pada organ tertentu yang disebut *the soil*.

Model yang pertama menjelaskan bahwa tumor primer pada organ akan timbul dari sel yang sama, yang mengalami berbagai perubahan seperti heterogenitas, ketidakseimbangan genomik, akumulasi mutasi atau penyimpangan genetik, hingga terjadi evolusi klonal meliputi perubahan fenotipe dan perilaku sel hingga potensi untuk melakukan metastasis ke organ lain dan membentuk tumor sekunder.

Model yang kedua menjabarkan bahwa kanker yang timbul pada organ, terjadi akibat aktivasi ruang yang diperuntukkan bagi sel punca kanker sehingga memungkinkan metastasis dari sejumlah jaringan tubuh yang lain.



Gambar 5. Proses metastasis sel kanker menuju organ lainnya

5. Penyebab terjadinya kanker

Patogenesis kanker dapat dilacak balik ke mutasi DNA yang berdampak pada pertumbuhan sel dan metastasis. Zat yang menyebabkan mutasi DNA dikenal sebagai mutagen, dan mutagen yang menyebabkan kanker disebut dengan karsinogen. Ada beberapa zat khusus yang terkait dengan jenis kanker tertentu.

- a) Rokok tembakau dihubungkan dengan banyak jenis kanker, dan penyebab dari 90% kanker paru-paru. Riset selama beberapa dekade menunjukkan adanya keterkaitan antara penggunaan tembakau dan kanker pada paru-paru, laring, kepala, leher, perut, kandung kemih, ginjal, esofagus, dan pankreas. Asap tembakau memiliki lebih dari lima puluh jenis karsinogen yang sudah dikenali termasuk nitrosamines dan hidrokarbon aromatik polisiklik. Tembakau bertanggung jawab atas satu per tiga dari seluruh kematian akibat kanker di negara-negara maju, dan sekitar satu per lima di seluruh dunia. Tingkat kematian akibat kanker paru-paru di Amerika Serikat mencerminkan pola merokok, dengan kenaikan dalam pola merokok diikuti dengan peningkatan yang dramatis dalam tingkat kematian akibat kanker paru-paru. Walaupun begitu, jumlah perokok di seluruh dunia terus meningkat, sehingga beberapa organisasi menyebutkannya sebagai *epidemic*

- tembakau*. Kanker yang berhubungan dengan pekerjaan seseorang diyakini memiliki jumlah sebesar 2-20% dari semua kasus
- b) Alkohol bahan kimia bersifat karsinogen yang bukan mutagen. Bahan kimia seperti ini bisa menyebabkan kanker dengan menstimulasi tingkat pembelahan sel. Tingkat replikasi yang lebih cepat, hanya menyisakan sedikit waktu bagi enzim-enzim untuk memperbaiki DNA yang rusak pada saat replikasi DNA, sehingga meningkatkan kemungkinan terjadinya mutasi.
 - c) Sumber-sumber radiasi ionisasi, seperti gas radon, bisa menyebabkan kanker. Keterpaparan terus-menerus terhadap radiasi ultraviolet dari matahari bisa menyebabkan melanoma dan beberapa penyakit kulit yang berbahaya. Diperkirakan 2% dari penyakit kanker pada masa yang akan datang dikarenakan CT Scan di saat ini. Radiasi dari frekuensi radio tak berion dari telepon seluler dan sumber-sumber radio frekuensi yang serupa juga dianggap sebagai penyebab kanker, tetapi saat ini sangat sedikit bukti kuat yang mendukung keterkaitan ini.
 - d) Beberapa kanker bisa disebabkan infeksi. Ini bukan saja berlaku pada binatang-binatang seperti burung, tetapi juga pada manusia. Virus-virus ini berperan hingga 20% terhadap terjangkitnya kanker pada manusia di seluruh dunia. Virus-virus ini termasuk papillomavirus pada manusia (kanker serviks), poliomavirus pada manusia (mesothelioma, tumor otak), virus Epstein-Barr (penyakit limfoproliferatif sel-B dan kanker nasofaring), virus herpes penyebab sarcoma Kaposi (Sarcoma Kaposi dan efusi limfoma primer), virus-virus hepatitis B dan hepatitis C (kanker hati), virus-1 leukemia sel T pada manusia (leukemia sel T), dan *helicobacter pylori* (kanker lambung).
 - e) Senyawa formaldehid yang disintesis di dalam tubuh, sering kali terbentuk dari lintasan metabolisme senyawa xenobiotik, dapat membentuk ikatan kovalen dengan DNA, atau mengikat pada serum albumin dan gugus valina dari hemoglobin, dan menginduksi lintasan karsinogenesis.
 - f) Ketidakseimbangan hormonal. Tingginya rasio plasma hormon TGF- β , yang merupakan regulator pada proses penyembuhan luka, akan meningkatkan produksi ROS pada fibroblas, serta diferensiasi fibroblas menuju fenotipe miofibroblas.
 - g) Disfungsi sistem kekebalan
 - h) Keturunan (genetik) merupakan salah satu faktor penting dalam pembentukan kanker. Adanya faktor genetik dalam pembentukan kanker ini terjadi karena salah penyebab kanker adalah mutasi DNA yang memang diturunkan dari orang tua kepada anaknya, akan tetapi tidak semua jenis kanker dapat diturunkan. Hal tersebut dipengaruhi oleh letak mutasi pada DNA yang dialami dan juga genotipe

dari mutasi yang terjadi. Ada 2 macam letak mutasi yang memicu terbentuknya kanker, yaitu mutasi pada gen-gen onkogen dan mutasi pada gen-gen pensupresi tumor. mutasi pada gen pensupresi tumor lah yang biasanya memicu penurunan kanker. hal tersebut disebabkan karena zigot yang mengalami mutasi pada gen onkogen biasanya tidak dapat bertahan hidup sehingga tidak dapat diturunkan.

6. Terapi kanker

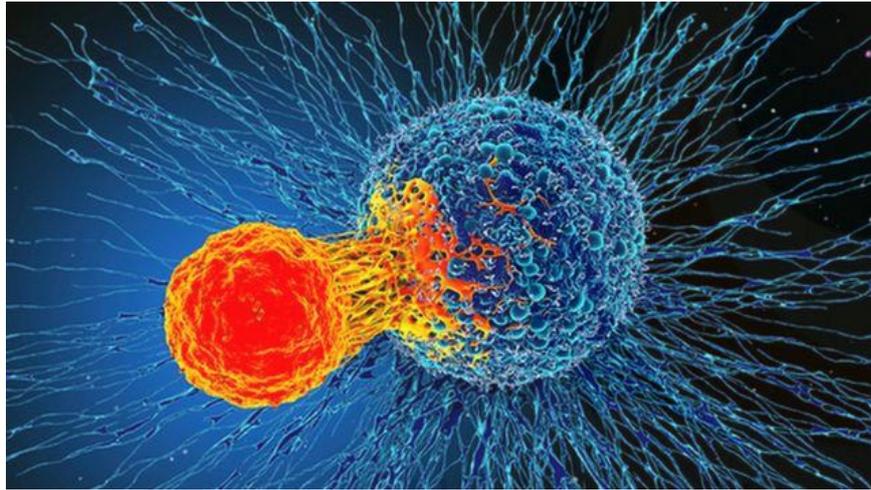
Sel kanker seharusnya secara alami mampu dihancurkan oleh sel imun dalam tubuh manusia. Sel kanker dapat dianggap antigen oleh sel imun sehingga akan diserang dan dihancurkan, karena memiliki sifat dan bentuk berbeda dari sel normal. Namun kenyataannya, sel kanker tidak pernah dikenal oleh molekul antibody, sehingga sel imun lainnya tidak mengenal sel kanker dan menghancurkannya.

Beberapa obat antikanker yang telah dikembangkan saat ini antara lain berupa obat yang merangsang diferensiasi sel sehingga akan terjadi perubahan sifat dari sel kanker yang ganas menjadi sel jinak, obat yang dapat meningkatkan efektivitas radiasi dan obat yang mengubah respon imun sel kanker dengan sel sehat. Selain itu, telah banyak obat-obatan yang dikembangkan berdasarkan aktivitas molekuler dari sel kanker. Namun, obat-obatan tersebut mengalami permasalahan dalam hal resistensi dan toleransi obat serta selektivitas obat itu sendiri. Para ilmuwan mencari cara yang 'tidak konvensional' dan cara-cara sistem kekebalan tubuh menyerang tumor secara alami yang tidak diketahui sebelumnya.

Mereka menemukan sel-T di dalam darah. Sel-T adalah sebuah sel kekebalan yang dapat memindai tubuh untuk menilai apakah ada ancaman yang perlu dihilangkan. Perbedaannya adalah, sel yang ditemukan itu bisa menyerang berbagai jenis kanker. "Ini meningkatkan prospek perawatan kanker 'satu-ukuran-untuk-semua', satu jenis sel-T yang dapat menghancurkan berbagai jenis kanker di seluruh populasi."

Sel-T itu memiliki "reseptor" di permukaannya yang memungkinkan sel itu untuk "melihat" pada tingkat kimia. Sel-T dan reseptor yang dapat menemukan dan membunuh berbagai sel kanker saat uji laboratorium, termasuk pada paru-paru, kulit, darah, usus besar, payudara, tulang, prostat, ovarium, ginjal dan sel-sel kanker serviks.

Pentingnya lagi, sel-T itu tidak menyentuh jaringan yang sehat.



Gambar 6. Sel-T limfosit menyerang sel kanker.

Terapi pendekatan secara alami terhadap pasien kanker

a) Imunoterapi

Imunoterapi saat ini menjadi salah satu modalitas terapi kanker selain pembedahan, radiasi, dan kemoterapi. Imunoterapi merupakan metode pengobatan kanker dengan mekanisme memperkuat sistem kekebalan tubuh untuk melawan kanker. Konsep imunoterapi diperkenalkan oleh William Coley pada tahun 1891. Pada kondisi normal, imun berfungsi untuk melawan infeksi atau penyakit yang masuk ke tubuh. Awalnya imun juga memerangi sel kanker, namun sel-sel ini terlalu "lihai" mengelabui dan mampu berubah serta beradaptasi untuk menghindari kerusakan dari sistem imun.

Secara sederhana, imunoterapi bisa dikatakan pengobatan kanker dengan cara meningkatkan imunitas pada pasien. Walaupun pada awalnya pengobatan dengan metode ini pernah dianggap remeh dan dijadikan hanya sebagai alternatif. Namun pada tahun 2014, *Food and Drug Administration* (FDA) malah sudah menyetujuinya sebagai pengobatan lini pertama dan menganggap sebagai kemajuan teknologi dalam pengobatan kanker.

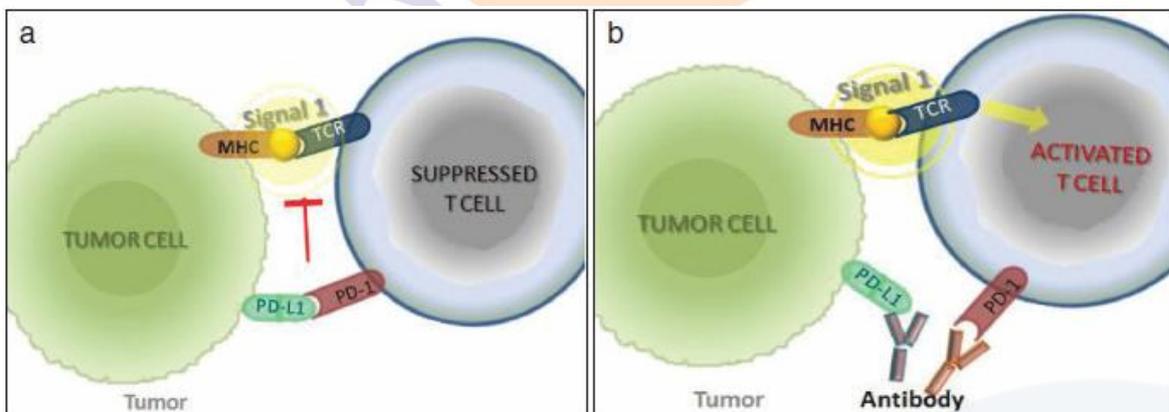
Sejatinya, sel imun dalam tubuh sudah terprogram untuk membunuh sel kanker. Namun, sel-sel kanker juga membuat zat-zat untuk melemahkan respons imun dengan cara mengubah bentuk sehingga sulit dikenali sel T. Saat tumor dan sel T berinteraksi, sebuah protein di tumor yang disebut *Programmed Death-Ligand 1* (PD-L1) melumpuhkan sel T sehingga sel-sel imun tidak dapat mengenali dan membunuh sel-sel kanker. Melalui imunoterapi, interaksi ini dicegah sehingga sel T bisa mendeteksi dan memusnahkan sel-sel kanker. Imunoterapi bekerja dengan mencegah interaksi antara sel T milik sistem imun dengan sel kanker.

Eksresi *programmed death receptor 1* (PD-1) ditemukan pertama kali pada awal tahun 90-an. Ikatan *programmed death-ligand 1* (PD-L1) dan PD-1 menyebabkan blokade

respons imun yang dimediasi oleh limfosit T sehingga blokade ikatan PD-L1 dengan PD-1 dapat efektif sebagai imunoterapi terhadap kanker.

Saat ini imunoterapi yang sudah banyak dipakai adalah blokade *check point*, yaitu blokade jalur penghambatan imun yang diaktivasi oleh sel kanker. Terdapat 2 reseptor *immune checkpoint* yang telah banyak diteliti dalam konteks imunoterapi untuk kanker, yaitu *cytotoxic T-lymphocyte-associated antigen 4* (CTLA-4) dan *programmed cell death protein 1* (PD-1).

PD-1 memiliki peran membatasi aktivitas sel T dalam jaringan perifer saat adanya respons inflamasi terhadap infeksi dan membatasi autoimunitas. PD-1 memiliki 2 ligan, yaitu PD-L1 dan PD-L2. Ligan PD-L1 terekspresi pada *Antigen Presenting Cell* (APC), sel tubuh, dan sel tumor. Ligan PD-L2 diekspresikan terutama pada APC. Saat berikatan dengan salah satu ligannya, PD-1 menghambat *kinase* yang berperan dalam aktivasi sel T dan menghambat respon imun anti-tumor. PD-L1 banyak diekspresikan dalam tumor. Penghambatan interaksi antara PD-1 dan PD-L1 meningkatkan respon sel T dan memperantarai aktivitas anti-tumor.



Gambar 8. Ikatan antara molekul PDL-1 dari sel tumor dengan PD-1 dari sel T mengakibatkan sel T menjadi tidak aktif (a), imunoterapi (b) mengikat PDL-1 dan PD-1 dengan antibody sehingga sel T teraktivasi untuk menyerang sel tumor

Ikatan PD-1 dan ligan PD-L1 menyebabkan rekrutmen enzim fosfatase yang menyebabkan inaktivasi limfosit T. Pada keganasan terdapat ekspresi PD-L1 yang meningkat pada sel tumor, dan peningkatan reseptor PD-1 dan CTLA-4 pada lingkungan mikro tumor. Ikatan PD-L1 dan PD-1 menghambat penghancuran sel kanker oleh limfosit T. Imunoterapi dengan memblokir PD-L1 adalah salah satu cara mencegah kanker menonaktifkan sel T dalam tumor microenvironment, tempat dimana sel kanker tumbuh dan berinteraksi dengan sel-sel lainnya. Imunoterapi kanker dapat menahan mekanisme ini agar sistem imun bisa berfungsi untuk mengenali dan menghancurkan sel kanker.

b) Vaksin kanker

Vaksin yang umumnya mengandung antigen spesifik dapat meningkatkan respon imun tubuh karena vaksin dapat menginduksi sel memori untuk bekerja lebih cepat dalam mengenali dan melindungi tubuh dari serangan antigen yang sama di kemudian hari. Sel-sel leukosit memegang peranan penting dalam melindungi tubuh dari serangan mikroorganisme ataupun terhadap keberadaan sel yang abnormal.

Salah satu jenis sel leukosit yang berperan penting dalam imun spesifik adalah sel limfosit. Sekelompok sel limfosit yang berperan dalam respon imun spesifik ini adalah sel B dan sel T-sitotoksik. Sel B memproduksi antibodi, yang dapat mengenali dan mencegah terjadinya infeksi. Sel T sitotoksik yang juga dikenal dengan sel pembunuh (killer T cells), akan memusnahkan sel yang terinfeksi atau sel-sel abnormal dengan cara melepaskan zat yang bersifat toksik atau memicu sel agar melakukan distruksi sel (apoptosis).

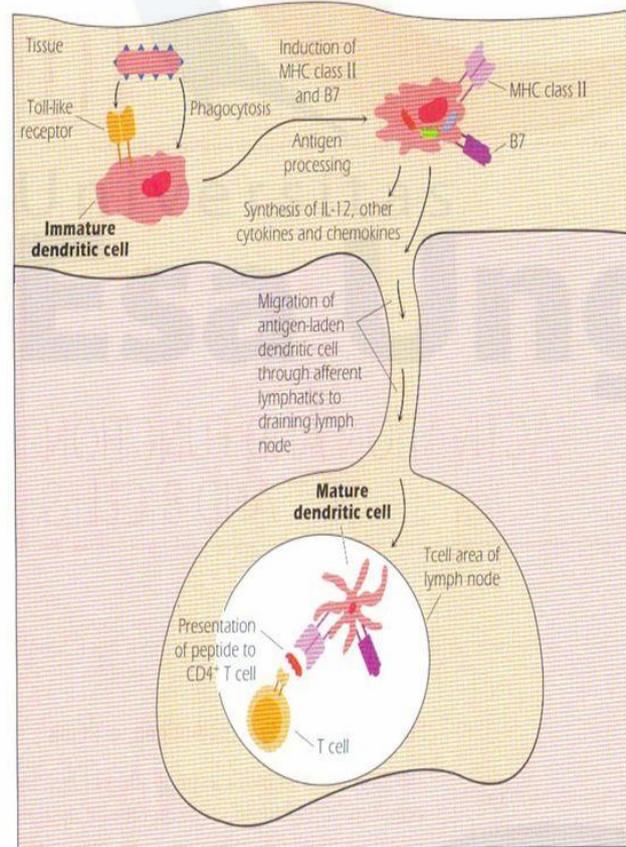
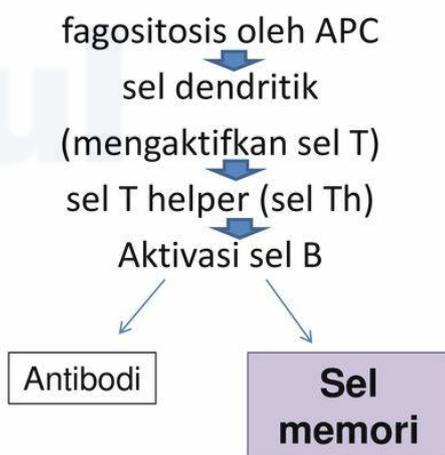
Vaksin kanker bekerja dengan cara mengaktifasi sel B dan sel T sitotoksik serta mengarahkan mereka untuk mengenali dan bekerja terhadap sel kanker tertentu. Pada umumnya sel kanker mengandung self antigens dan non-self antigens atau cancer-associated antigens. Keberadaan cancer-associated antigens tersebut dapat memicu sel B dan sel T-sitotoksik untuk bekerja menghancurkan sel-sel kanker. Disamping itu sel-sel kanker biasanya berukuran lebih besar dibandingkan dengan sel normal, sehingga dapat merangsang respon imun bekerja terhadap sel kanker.

Vaksin kanker merupakan sediaan farmasi yang termasuk dalam senyawa biological response modifiers, yang bekerja untuk menstimulasi respon imun sehingga mampu mencegah terjadinya penyakit kanker. Terdapat dua jenis vaksin kanker yaitu cancer prophylactic vaccines, yang digunakan untuk mencegah terjadinya kanker dan cancer therapeutic vaccines, yang digunakan untuk mengobati penyakit kanker dan meningkatkan daya tahan tubuh terhadap kanker. Vaksin kanker ditujukan untuk mencegah timbulnya penyakit kanker yang disebabkan oleh beberapa mikroorganisme yang bertanggungjawab terhadap terbentuknya sel-sel kanker.

Upaya pengembangan vaksin propilaktik untuk mencegah terjadinya penyakit kanker yang disebabkan oleh mikroorganisme tidak terlepas dari kemampuan peneliti untuk mengidentifikasi mikroorganisme yang bertanggung jawab terhadap terjadinya penyakit kanker. Cara vaksin kanker propilaktik meningkatkan respon imun mirip dengan cara kerja vaksin tradisional, yaitu berdasarkan jenis antigen yang digunakan sebagai vaksin untuk menimbulkan respon imun sehingga apabila ada invasi mikroorganisme yang masuk akan segera dikenali dan dimusnahkan. Dengan demikian jika mikroorganisme yang bertanggung jawab terhadap proses terjadinya sel kanker dapat dicegah maka terbentuknya sel kanker itupun akan dapat dihindari.

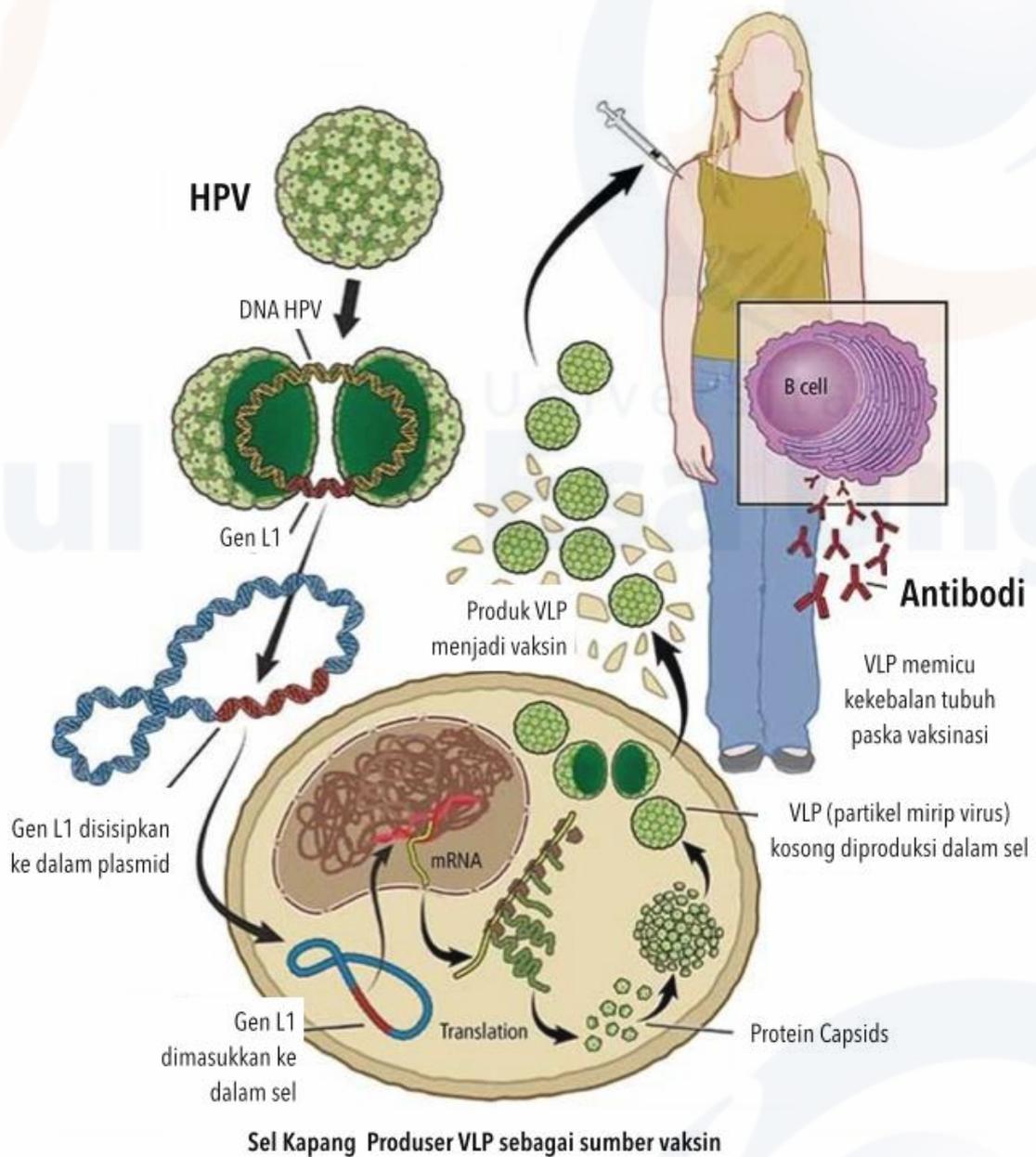
Vaksin kanker terapeutik dibuat dengan menggunakan antigen yang berasal dari sel kanker. Cancer-associated antigens yang digunakan antara lain berupa senyawa karbohidrat, glikoprotein dan gangliosida. Vaksin kanker terapeutik dapat juga dibuat dari sel-sel kanker yang telah dilemahkan atau dimatikan yang mengandung cancer-associated antigens. Sel-sel kanker tersebut dapat berasal dari penderita sendiri (vaksin autologus), atau berasal dari penderita kanker lainnya.

Mekanisme kerja vaksin



Gambar 9. Terapeutik vaksin kanker untuk mengobati pasien kanker

Sel-sel yang dimodifikasi akan dikembangkan dalam jumlah besar di laboratorium dan kemudian dimasukkan kembali ke pasien. Ini adalah proses yang sama yang digunakan untuk melakukan terapi CAR-T. Namun, penelitian baru diuji pada hewan dan sel di laboratorium, dan pemeriksaan keamanan lebih lanjut diperlukan sebelum uji coba pada manusia dapat dimulai.



Gambar 10. Vaksin profilaktik pada pasien untuk mencegah kanker

C. Referensi

Tribelli PM, Lopez NI. 2011. Poly(3-hydroxybutyrate) influences biofilm formation and motility in the novel Antarctic species *Pseudomonas extremaustralis* under cold conditions. *Extremophiles*. DOI: 10.1007/s00792-011-0384-1.

Madigan MT. 2009. *Brock Biology of Microorganisms Twelfth Edition*. Pearson Benjamin Cummings.

Nikiyan H, Vasilchenko A, Deryabin D. 2010. Humidity-Dependent Bacterial Cells Functional Morphometry Investigations Using Atomic Force Microscope. *Int J Microbiol*. Vol 2010. doi:10.1155/2010/704170.

Maier RM, Pepper IL, Gerba CP. 2009. *Environmental Microbiology, 2nd Edition*. Elsevier. hlm. 91.

Marler B. 2010. Clostridium Botulinum (Botulism).

1 http://www.foodborneillness.com/botulism_food_poisoning/.

Radji M. 2009. Vaksin kanker. *Majalah Ilmu Kefarmasian*, Vol. VI, No. 3: 109 – 118.

Universitas
Esa Unggul