

BAB II

KONSEP DASAR MEDIK

A. Definisi

Penyakit keganasan yang terjadi di organ paru disebut dengan kanker paru. Ulasan lain menjelaskan bahwa adanya kondisi hiperplasia tingkat sel pada lapisan epitel jalan napas yang terjadi secara tidak terkontrol (Scott, 2018). Sejalan dengan teori yang dikemukakan oleh Salgia (2019), kanker paru terjadi akibat adanya aktivitas mutasi somatik (Epidermal Growth Factor Receptor) yang mampu memicu pertumbuhan sel yang tidak terkontrol. Kanker paru merupakan salah satu tipe kanker paru yang dimulai dari organ paru. Proses terjadinya kanker paru diawali dengan pertumbuhan sel dari tubuh yang tidak terkontrol (American Cancer Society, 2018). Teori yang dijelaskan oleh Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran kanker paru meliputi semua penyakit keganasan yang terdapat di organ paru dan berasal dari paru itu sendiri (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2017).

Teori lain mengatakan bahwa kanker paru merupakan penyakit katastropik tidak menular yang cukup mematikan dan perlu diperhatikan perkembangannya (Dewi et al., 2021). Keganasan yang terjadi di paru dapat berbentuk seperti tumor yang bersifat ganas. Tumor ini berkembang dan tumbuh dari lapisan epitel bronkus

(karsinoma bronkus) (Komite Penanggulangan Kanker Nasional, 2015).

Kesimpulannya NSCLC (Non-Small Cell Lung Cancer) adalah kanker paru yang terjadi akibat adanya aktivitas mutasi somatik yang mampu memicu pertumbuhan sel yang tidak terkontrol. Kondisi hiperplasia tingkat sel pada lapisan epitel jalan napas yang terjadi secara tidak terkontrol. Kanker paru merupakan penyakit yang tidak menular akan tetapi cukup mematikan dan perlu diperhatikan.

B. Proses Terjadinya Masalah

1. Faktor presipitasi dan prediposisi

a) Faktor presipitasi

Kebiasaan merokok

Rokok mengandung lebih dari 4000 senyawa kimia berbahaya dan 60 jenis racun serta zat karsinogenik yang mampu memicu kanker (El-Baz & Suri, 2021).

b) Faktor prediposisi

Faktor genetik

Resiko kanker paru yang diturunkan dari anggota keluarga yang menidap kanker paru sebesar 2 kali lipat (Parker et al., 2017).

2. Etiologi

Penyebab pasti dari kanker paru masih belum ditemukan. Etiologi kanker paru masih menjadi kajian riset bagi beberapa ahli di bidang kesehatan untuk terus melakukan penelitian pada kasus kanker paru. Beberapa penelitian dan studi ilmiah menjelaskan bahwa terdapat beberapa faktor resiko yang menyebabkan kejadian kanker paru. Faktor resiko kanker paru yang paling umum terdiri atas 3 yaitu merokok, pajanan karsinogenik lingkungan, dan genetik (Komite Penanggulangan Kanker Nasional, 2015).

a. Kebiasaan merokok

Rokok mengandung lebih dari 4000 senyawa kimia berbahaya dan 60 jenis racun serta zat karsinogenik yang mampu memicu kanker (El-Baz & Suri, 2021). Teori yang dikemukakan oleh Wu, Wong, & Chaudry (2018) menjelaskan bahwa hampir 85% pasien kanker paru memiliki riwayat sebagai perokok. Penjelasan tersebut dikarenakan kandungan BaP pada rokok menyebabkan mutasi gen p53 dengan proses transversasi G to T yang mana gen p53 merupakan salah satu mutagen aktif yang memicu kanker paru.

Penjabaran di atas diperberat dengan adanya kandungan nikotin dalam rokok yang menghambat proses apoptosis sel,

memicu proliferasi sel tidak terkontrol dan meningkatkan proses angiogenesis pada sel kanker. Filosofi yang ditemukan oleh Moghissi, Kastelik, Barber, & Nia (2020) menjelaskan bahwa pada rokok, karakteristik gen supresi tumor yang mengatur proses pembelahan sel mengalami perubahan struktur mutagenik dari tipe C menjadi tipe A yaitu pada gen TP53, CDKN2A, PTEN, PIK3CA, KEAP1, MLL2, HLA-A, NFE2L2, NOTCH1 dan RB1. Peneliti lain menemukan bahwa rokok dengan kandungan cannabis memiliki resiko kanker dua kali lipat dibanding rokok biasa (Mustafa et al., 2016).

b. Paparan karsinogenik lingkungan

Polusi udara dengan kandungan partikel PM25, sulfat aerosol, karbon monoksida, nitrogen dioksida, hasil pembakaran kayu, dan asap batubara (Latimer & Mott, 2015). Wanita yang terpapar asap pembakaran dengan batu bara memiliki resiko dua kali lebih besar terkena kanker paru dibanding paparan polutan hasil pembakaran biomass. Sementara itu, perokok yang bekerja di tempat paparan asbes memiliki resiko 45 kali lebih tinggi dibandingkan paparan polusi udara secara umum (Mustafa et al., 2016).

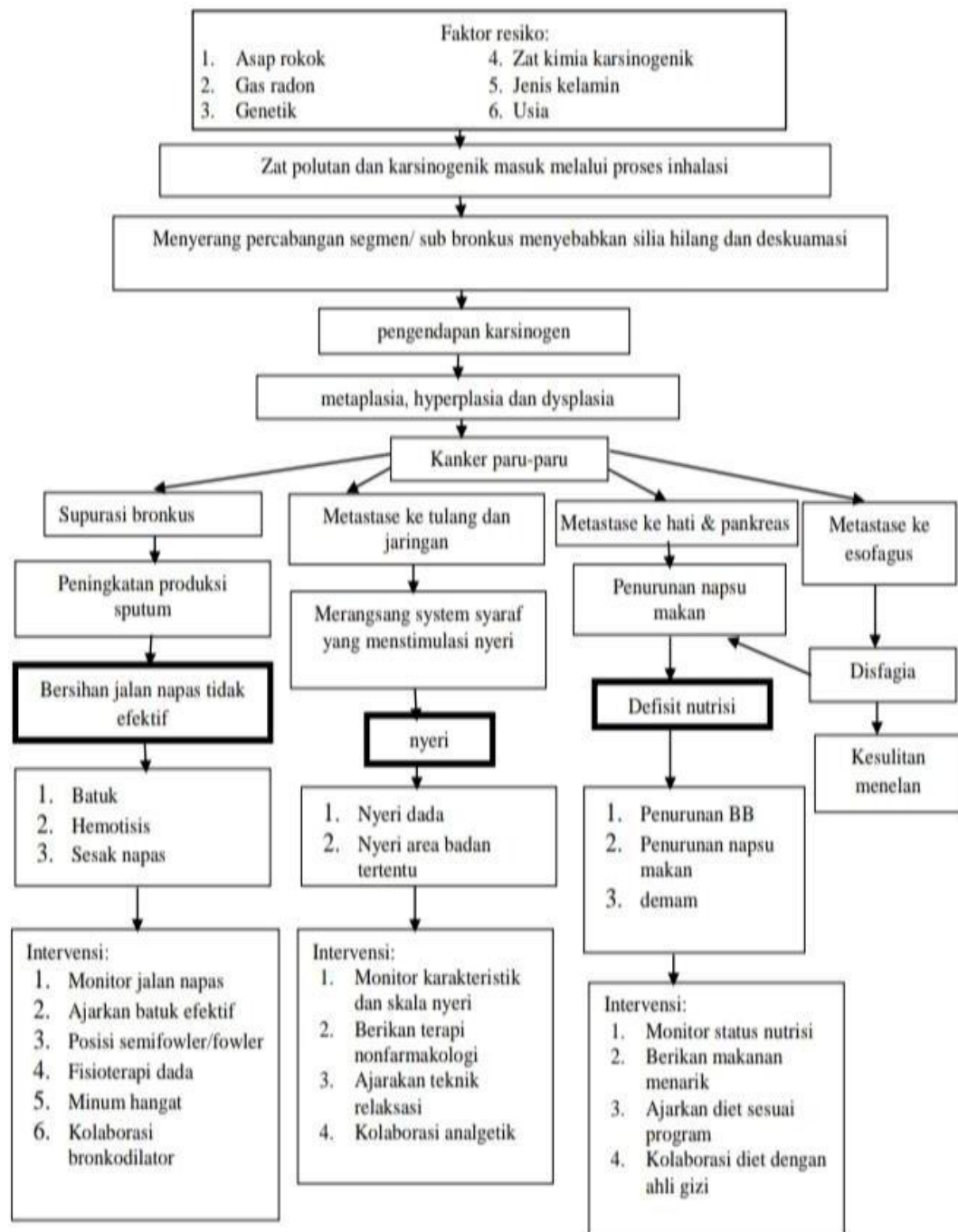
c. Faktor genetik

Resiko kanker paru yang diturunkan dari anggota keluarga yang mengidap kanker paru sebesar 2 kali lipat (Parker et al., 2017). Teori yang ditemukan oleh Zheng (2016) menjelaskan bahwa Epidermal Growth Factor Receptor (EGFR) berperan dalam kejadian kanker paru secara genetik. Sebanyak 4 turunan dari EGFR yaitu HER1 (erbB1, EGFR), HER2 (erbB2, NEU), HER3 (erbB3), dan HER4 (erbB4) dipercaya merupakan gen yang bersifat tumorigenesis yang dapat memicu terjadinya kanker paru. Sebesar 10,8% hingga 85,7% mutasi gen EGFR berkontribusi dalam kejadian adenokarsinoma (Kloecker et al., 2021).

Faktor lain sebagai pemicu kanker paru tingkat genetik adalah sistem cytochrome P-450. Enzim yang dihasilkan sistem cytochrome P-450 meningkatkan resiko terjadinya kanker paru. Faktor genetik berperan sebesar 8% dalam menurunkan resiko kanker paru. Gen CYP1A1 meningkatkan aktivitas metabolisme prokarsinogen kanker paru yang dihasilkan dari nikotin rokok (Wu et al., 2018). Konsep yang ditemukan oleh Mustafa et al. (2016) yaitu bentuk polimorfis dari kromosom 5, 6, dan 15 diyakini memiliki pengaruh dalam kejadian kanker paru.

3. Patofisiologi

Dari etiologi yang menyerang percabangan segmen/ sub bronkus menyebabkan cilia hilang dan deskuamasi sehingga terjadi pengendapan karsinogen. Dengan adanya pengendapan karsinogen maka menyebabkan metaplasia, hiperplasia dan displasia. Bila lesi perifer yang disebabkan oleh metaplasia, hiperplasia dan displasia menembus ruang pleura, biasa timbul efusi pleura, dan bisa diikuti invasi langsung pada kosta dan korpus vertebrae. Lesi yang letaknya sentral berasal dari salah satu cabang bronkus yang terbesar. Lesi menyebabkan obstruksi dan ulserasi bronkus dengan diikuti dengan supurasi dibagian distal. Gejala-gejala yang timbul dapat berupa batuk, hemoptysis, dispneu, demam, dan dingin. Wheezing unilateral dapat terdengar pada saat auskultasi. Pada stadium lanjut, penurunan berat badan dan biasanya menunjukkan adanya metastase, khususnya pada hati dan pancreas sehingga akan menghambat produksi hormone ghrelin yang mengatur terkait napsu makan. Kanker paru dapat bermetastase ke struktur-struktur terdekat seperti kelenjar limfe, dinding esophagus yang menyebabkan disfagia hingga penurunan napsu makan, pericardium, otak, dan tulang rangka yang akan menimbulkan nyeri (Sali, 2019).



Gambar 2.1 pathway NSCLC

(Non-Small Cell Lung Cancer)

Sumber : Klamerus dkk, (2018)

4. Manifestasi klinis

Gejala pada kanker paru-paru menurut Kemenkes RI (2016), yaitu batuk merupakan gejala tersering (60-70%) pada kanker paru, hemoptysis, nyeri dada, sesak napas, berat badan berkurang, nafsu makan hilang, teraba massa pada pangkal leher, cepat lelah, demam. Sejalan dengan pendapat Komite Penanggulangan Kanker Nasional (2018) yang menyebutkan bahwa gejala klinis sistemik juga kadang menyertai yaitu penurunan berat badan dalam waktu yang singkat, nafsu makan menurun, demam hilang timbul. Gejala yang berkaitan dengan gangguan neurologis (sakit kepala, lemah/parese) sering terjadi jika telah terjadi penyebaran ke otak atau tulang belakang. Nyeri tulang sering menjadi gejala awal pada kanker yang telah menyebar ke tulang. Terdapat gejala lain seperti gejala paraneoplastik, seperti nyeri muskuloskeletal, hematologi, vaskuler, neurologi, dan lain-lain.

5. Klasifikasi

Secara umum, kanker paru terbagi atas 2 jenis yaitu *Non Small Cell Lung Cancer* (NSCLC) dan *Small Cell Lung Cancer* (SCLC) (Scott, 2018).

a. *Non-Small Cell Lung Cancer* (NSCLC)

Kanker paru jenis NSCLC merupakan kanker paru yang paling umum, sekitar 80% dari semua kanker paru adalah

jenis ini. Berdasarkan jenis sel yang ditemukan dalam tumor, NSCLC memiliki tiga jenis utama diantaranya:

1) Adenokarsinoma

Adenokarsinoma merupakan bentuk paling umum dari kanker paru. Adenokarsinoma merupakan 40% dari total kejadian kanker paru, 60% dari total kejadian Non Small Cell Cancer (NSCC), dan 70% dari seluruh tindakan operasi merupakan reseksi dari adenokarsinoma. Adenokarsinoma paru pada umumnya terbentuk di bagian perifer jalan napas dan berbentuk massa fibrosis. Salah satu biomarker adanya adenokarsinoma paru adalah ditemukannya TTF-1 (Thyroid Transcription Factor) dan NapsinA. Biomarker tersebut dijumpai di 85% pasien dengan adenokarsinoma paru (Kloecker, Arnold, Fraig, & Perez, 2021).

2) Karsinoma Sel Skuamosa

Karsinoma sel skuamosa atau dikenal sebagai karsinoma epidermoid merupakan skuamosa paling sering muncul di tengah atau cabang bronkhus segmental. Sekitar 30% penderita kanker paru adalah jenis ini dari kasus NSCLC karsinoma sel skuamosa menyerang bagian dalam paru, menyebar di rongga

toraks, termasuk nodus limfe regional, pleura, dan dinding dada. Kanker ini sangat berkaitan dengan asap rokok dan berhubungan dengan toksin-toksin lingkungan, seperti asbestos dan komponen polusi udara. Karsinoma ini lebih agresif dari pada adenokarsinoma dan membutuhkan 8 tahun untuk berkembang. Biasanya karsinoma sel skuamosa dapat menyebabkan obstruksi pada bronkus yang menyebabkan infeksi (Abdi, 2014).

3) Karsinoma Sel Besar

Karsinoma sel besar merupakan salah satu jenis sel kanker yang apabila dilihat di bawah mikroskop berbentuk bundar besar sehingga sering juga disebut undifferentiated carcinoma. Sekitar 11% dari semua jenis kanker adalah kanker paru ini. Tumor ini berkaitan erat dengan merokok dan dapat menyebabkan nyeri dada. Karsinoma sel besar dapat menyebar ke kelenjar getah bening dan tempat yang jauh. Karsinoma ini metastase lebih cepat dan memiliki prognosis yang lebih buruk (Abdi, 2014).

b. *Small Cell Lung Carcer (SCLC)*

SCLC muncul dari sel neuro endokrin di dalam bronkus. Tumor ini merupakan tumor yang pertumbuhannya sangat

cepat dan biasanya sudah menyebar saat terdiagnosis . SCLC terjadi hanya sekitar 20% dari semua kasus kanker paru. SCLC paling sering ditemui pada perokok dan hanya 1% dari tumor jenis ini terjadi pada non-perokok. Kanker paru jenis ini berkembang dalam waktu 3-5 tahun dan memiliki waktu 30 hari untuk menggandakan dirinya. SCLC timbul dari sel neuroendokrin dan dapat mengeluarkan berbagai macam polipeptida. Beberapa dari polipeptida ini memiliki sifat umpan balik otomatis yang dapat menginduksi pertumbuhan tumor lebih lanjut. SCLC juga sering di asosiasikan dengan beberapa sindrom neoplastic (Abdi, 2014).

6. Penatalaksanaan medis

Menurut Sali (2019), dalam menentukan diagnosis suatu kanker paru, dikenal berbagai macam cara pemeriksaan, yaitu anamnesis umum maupun khusus paru, pemeriksaan jasmani secara umum dan khusus paru, bakteriologi dari sputum atau sekret bronkus/ cucian bronkus yang diperoleh dengan bronkoskopi, patologi-anatomi/ sitologi dari specimen yang dicurigai, pemeriksaan darah rutin, analisa gas darah, faal paru, radiologi, imunologi, dan berbagai pemeriksaan mutahir yaitu CT Scan, PCR, dll.

7. Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan fisik mencakup tampilan umum (performance status) penderita yang menurun, penemuan abnormal terutama pada pemeriksaan fisik paru benjolan leher, ketiak atau dinding dada, tanda pembesaran hepar atau tanda asites, nyeri ketok di tulang.

Pada pemeriksaan fisik, tanda yang dapat ditemukan pada kanker paru dapat bervariasi tergantung pada letak, besar tumor dan penyebarannya. Pembesaran kelenjar getah bening (KGB) supraklavikula, leher dan aksila menandakan telah terjadi penyebaran ke KGB atau tumor di dinding dada, kepala atau lokasi lain juga menjadi petanda penyebaran. Sesak napas dengan temuan suara napas yang abnormal pada pemeriksaan fisik yang didapat jika terdapat massa yang besar, efusi pleura atau atelektasis. Venektasi (pelebaran vena) di dinding dada dengan pembengkakan (edema) wajah, leher dan lengan berkaitan dengan bendungan pada vena kava superior (SVKS). Sindroma Horner sering terjadi pada tumor yang terletak di apeks (pancoast tumor). Thrombus pada vena ekstremitas ditandai dengan edema disertai nyeri pada anggota gerak dan gangguan sistem hemostatis (peningkatan kadar D-dimer) menjadi gejala telah terjadinya bendungan vena dalam (DVT). Tanda- tanda patah tulang patologik dapat terjadi pada kanker

yang bermetastasis ke tulang. Tanda-tanda gangguan neurologis akan didapat jika kanker sudah menyebar ke otak atau tulang belakang (Komite Penanggulangan Kanker Nasional, 2018).

Menurut Komite Penanggulangan Kanker Nasional (2018), tatalaksana kanker paru-paru terbagi menjadi dua yaitu:

a. Kanker Paru jenis Karsinoma Bukan Sel Kecil (KPKBSK)

1) Bedah

Modalitas ini adalah terapi utama utama untuk sebagian besar KPBSK, terutama stadium I-II dan stadium IIIA yang masih dapat direseksi setelah kemoterapi neoadjuvan. Jenis pembedahan yang dapat dilakukan adalah lobektomi, segmentektomi dan reseksi sublobaris. Pilihan utama adalah lobektomi yang menghasilkan angka kehidupan yang paling tinggi. Namun, pada pasien dengan komorbiditas kardiovaskular atau kapasitas paru yang lebih rendah, pembedahan segmentektomi dan reseksi sublobaris paru dilakukan

2) Radioterapi

Radioterapi merupakan salah satu modalitas penting dalam tatalaksana kanker paru. Radioterapi dalam tatalaksana Kanker Paru Bukan Sel Kecil (KPKBSK) dapat berperan di semua stadium KPKBSK

sebagai terapi kuratif definitif, kuratif neoajuvan atau ajuvan maupun paliatif.

3) Kemoterapi

Kemoterapi dapat diberikan sebagai modalitas neoadjuvant pada stadium dini, atau sebagai adjuvant pasca pembedahan. Terapi adjuvant dapat diberikan pada KPKBSK stadium IIA, IIB dan IIIA. Pada KPKBSK stadium lanjut, kemoterapi dapat diberikan dengan tujuan pengobatan jika tampilan umum pasien baik (Karnofsky >60; WHO 0-2). Namun, guna kemoterapi terbesar adalah sebagai terapi paliatif pada pasien dengan stadium lanjut.

b. Kanker Paru jenis Karsinoma Sel Kecil (KPKSK)

Secara umum, jenis kanker paru ini dapat dibagi menjadi dua kelompok:

1) Stadium terbatas

Pilihan modalitas terapi pada stadium ini adalah kombinasi dari kemoterapi berbasis-platinum dan terapi radiasi toraks. Kemoterapi dilakukan paling banyak 4-6 siklus, dengan peningkatan toksisitas yang signifikan jika diberikan lebih dari 6 siklus

2) Stadium lanjut

Pilihan utama modalitas terapi stadium ini adalah kemoterapi kombinasi. Regimen kemoterapi yang dapat digunakan pada stadium ini adalah: sisplatin/karboplatin dengan etoposid (pilihan utama), atau sisplatin/karboplatin dengan irinotekan. Pilihan lain adalah radiasi paliatif pada lesi primer dan lesi metastasis.

8. Komplikasi

Komplikasi yang paling sering pada penderita kanker paru-paru yang telah menjalani kemoterapi, yaitu walaupun obat kemoterapi bisa membunuh sel-sel kanker, namun obat yang sama ini juga bisa menghancurkan sel-sel normal di dalam tubuh dan mengakibatkan efek samping. Pasien mungkin akan mengalami rasa mual, muntah, rambut rontok, luka dimulut, anemia, resistansi rendah terhadap infeksi bakteri, dan pendarahan internal, dll. Oleh karena itu, dokter akan memperhatikan seluruh rangkaian tindakan kemoterapi dengan seksama. Terapi yang ditargetkan bisa menyebabkan efek samping seperti ruam kulit, luka dimulut, atau diare (Lewis, 2018).

C. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan adalah keputusan klinis tentang respons seseorang, keluarga, atau masyarakat sebagai akibat dari masalah kesehatan atau proses kehidupan yang aktual atau potensial. Diagnosis keperawatan ini dapat memberikan dasar pemilihan intervensi untuk menjadikan tanggung gugat perawat (Hendarsih dan Induniasih, 2018). Menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2017), diagnosa keperawatan yang relevan adalah:

1. Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan sekresi yang tertahan
2. Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologi
3. Defisit nutrisi berhubungan dengan faktor psikologis

D. Intervensi Keperawatan

1. Bersihan jalan napas tidak efektif

Tabel 2.1 intervensi keperawatan bersihan jalan napas tidak efektif

Kriteria hasil	Intervensi
<ol style="list-style-type: none"> 1. Batuk efektif cukup meningkat 2. Dispnea cukup menurun 3. Frekuensi napas membaik 	<ol style="list-style-type: none"> a. Monitor jalan napas b. Ajarkan batuk efektif c. Posisi semifowler/fowler d. Fisioterapi dada e. Minum hangat f. Kolaborasi bronkodilator

2. Nyeri akut

Tabel 2.2 intervensi keperawatan nyeri akut

Kriteria hasil	Intervensi
1. Nyeri berkurang 2. Tampak rileks dan waktu istirahat cukup	a. Monitor karakteristik dan skala nyeri b. Berikan terpai nonfarmakologi c. Ajarkan teknik relaksasi d. Kolaborasi analgetik

3. Defisit nutrisi

Tabel 2.3 intervensi keperawatan defisit nutrisi

Kriteria hasil	Intervensi
1. Porsi makan yang dihabiskan meningkat 2. Nyeri abdomen cukup menurun 3. Berat badan membaik 4. Membran mukosa membaik	a. Monitor status nutrisi b. Berikan makanan menarik c. Ajarkan diet sesuai program d. Kolaborasi diet dengan ahli gizi