

SKRIPSI
DESEMBER 2019

**Distribusi Perokok Aktif Dan Pasif Pada Penderita Kanker Paru Di RSUP
Dr. Wahidin Sudirohusodo Tahun 2019**



OLEH :

Rahayu Besse Tenri Sumpala

C011171349

PEMBIMBING:

Dr. dr. M. Harun Iskandar, Sp.PD, K-P, Sp.P (K)

**DISUSUN SEBAGAI SALAH SATU SYARAT UNTUK
MENYELESAIKAN
STUDI PADA PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
2019**

**DISTRIBUSI PEROKOK AKTIF DAN PASIF PADA PENDERITA
KANKER PARU DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO TAHUN
2019**

Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin

Untuk melengkapi salah satu syarat

Mencapai gelar sarjana kedokteran

Rahayu Besse Tenri Sumpala

C011171349

Pembimbing :

Dr. dr. M. Harun Iskandar, Sp.PD, K-P, Sp.P (K)

UNIVERSITAS HASANUDDIN

FAKULTAS KEDOKTERAN

MAKASSAR

2019

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi dengan judul:

**“DISTRIBUSI PEROKOK AKTIF DAN PEROKOK PASIF PADA PENDERITA
KANKER PARU DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO TAHUN 2019”**

Diajukan oleh:

Nama : Rahayu Besse Tenri Sumpala

NIM : C011171349

Telah dibacakan di Seminar Akhir pada :

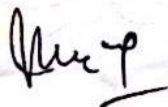
Hari/Tanggal : Rabu, 18 Desember 2019

Waktu : 10.00 WITA – Selesai

Tempat : Bagian Ilmu Penyakit Dalam Lt.5 RSUP Wahidin Sudirohusodo

Makassar, 18 Desember 2019

Mengetahui,
Pembimbing,



(Dr. dr. M. Harun Iskandar, Sp.Pd, K-P, Sp.P(K))

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

DISTRIBUSI PEROKOK AKTIF DAN PASIF PADA PENDERITA KANKER PARU DI
RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO TAHUN 2019


Disusun dan diajukan oleh


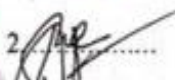
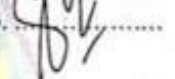
RAHAYU BESSE TENRI SUMPALA

C011171349

Menyetujui

Panitia Penguji



No.	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	Dr. dr. M. Harun Iskandar, Sp.Pd, K-P, Sp.P (K)	Pembimbing	1. 
2	Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, Sp.Pd,K-GH	Penguji 1	2. 
3	Dr. dr. Faridin HP, Sp.Pd,K-R	Penguji 2	3. 

Mengetahui :

Wakil dekan
Bidang akademik, Riset & inovasi
Fakultas kedokteran
Universitas hasanuddin

Ketua program studi
Sarjana kedokteran
Fakultas kedokteran
Universitas hasanuddin



Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes
NIP 196711031998021001


Dr. dr. Siti Rafiah, M.Si
NIP 196805301997032001

**DEPARTEMEN ILMU PENYAKIT DALAM
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN**

2019

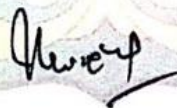
TELAS DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Skripsi dengan judul:

**“DISTRIBUSI PEROKOK AKTIF DAN PEROKOK PASIF PADA PENDERITA
KANKER PARU DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO TAHUN 2019”**

Makassar, 18 Desember 2019

Pembimbing



(Dr. dr. M. Harun Iskandar, Sp.Pd, K-P, Sp.P(K))

Kata Pengantar

Puji syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Esa karena berkat limpahan rahmat dan karunia-Nya lah sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Distribusi Perokok Aktif dan Perokok Pasif pada Penderita Kanker Paru di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Tahun 2019” skripsi ini dibuat sebagai salah satu syarat mencapai gelar Sarjana Kedokteran.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini tidak dapat terselesaikan dengan baik tanpa adanya bantuan dan motivasi dari berbagai pihak. Oleh karena itu, Pada kesempatan ini penulis ingin mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. Allah SWT atas kekuatan dan nikmat yang tak terhingga sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini dengan lancar dan tepat waktu.
2. Kedua orang tua penulis dan keluarga Besar Zaihal Patongai yang tidak pernah berhenti mendoakan dan memotivasi penulis untuk menjadi manusia yang bermanfaat bagi sesame serta sukses dunia dan akhirat.
3. Dr. dr. M. Harun Iskandar, Sp.PD, K-P, Sp.P (K) selaku dosen pembimbing yang telah memberikan berbagai bimbingan dan pengarahan dalam pembuatan skripsi ini dan membantu penulis dapat menyelesaikan skripsi ini tepat waktu.
4. Sahabat dekat penulis yang senantiasa meluangkan waktu, memberikan bantuan, dan dukungan kepada penulis Yaumil Khairiah Imran, Megawati, dan Vania Noviantika sehingga penulis bisa menyelesaikan skripsi ini dengan tepat waktu.
7. Sahabat-sahabat dekat penulis selama menjalani pendidikan di fakultas kedokteran Unhas Risna Ayu Meidyna, Diva Nindya Almira, Dianti Aprillia Haninu N, Amna Widari Junaedi dan Rifdah Amaal Pawennei yang selalu memberikan motivasi dan menyemangati penulis untuk menyelesaikan skripsi ini.
8. Sahabat terdekat penulis Mustainah, Ayu Azizah, Reni Agustina, Riska Hidayatul Latief, Riska Purnama sari, dan Efryanti Ayu lestari yang senantiasa memberikan semangat kepada penulis.
9. Presidium MYRC Andi Muh Aunul dan Anfauziyah Eka Lestari yang setia menemani mengurus MYRC dan tidak pernah berhenti memberikan saran dan masukan kepada penulis dalam penyusunan skripsi ini.

10. Kakak-kakak dan teman-teman Medical Youth Research Club (MYRC) FK UNHAS, yang memberikan saya banyak ilmu dan pengetahuan selama menyusun skripsi ini.
11. Teman-teman V17REOUS (Angkatan 2017 FK Unhas) dan kakak-kakak yang sudah membantu melalui sumbangsih pikiran maupun bantuan fisik dan moril secara langsung maupun tidak langsung dalam penyelesaian skripsi ini.
12. Pihak-pihak lain yang tidak dapat disebutkan secara satu per satu yang terlibat dalam memberi dukungan dan doanya kepada penulis.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa skripsi ini masih jauh dari kata sempurna. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran yang sifatnya membangun dari semua pihak demi penyempurnaan skripsi ini. Semoga skripsi ini bisa bermanfaat bagi semua pihak.

Makassar, 15 Desember 2019

Penulis

SKRIPSI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
15 Desember 2018

Rahayu Besse Tenri Sumpala

Dr. dr. M. Harun Iskandar, Sp.PD, K-P, Sp.P (K)

Distribusi Perokok Aktif Dan Pasif Pada Penderita Kanker Paru Di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Tahun 2019

ABSTRAK

Latar Belakang: Prevalensi kanker paru saat ini semakin meningkat dan menjadi salah satu masalah kesehatan dunia termasuk Indonesia. Berdasarkan laporan profil kanker WHO, kanker paru merupakan penyumbang insidens kanker pada laki-laki tertinggi di Indonesia dan merupakan penyumbang kasus ke-5 pada perempuan. Paparan zat yang bersifat karsinogen seperti Merokok adalah penyebab tertinggi terjadinya kanker paru-paru, yaitu sebesar 80% dari keseluruhan kasus di tahun 2018. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui Distribusi perokok aktif dan perokok pasif pada penderita kanker paru.

Metode Penelitian: Penelitian ini menggunakan jenis penelitian deskriptif observasional dengan pendekatan Survey Studys. Sampel diambil sesuai dengan jumlah populasi dengan menggunakan data primer pada pasien kanker paru di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dengan teknik *total sampling*. Data dicatat dan diolah dengan *Microsoft Excel 2016*.

Hasil: Sampel yang diteliti sebanyak 40 kasus dimana sebagian besar merupakan perokok aktif, yakni sebanyak 27 pasien (67,5%), dan 13 pasien (32,5%) lainnya merupakan perokok pasif. Adapun derajat merokok pada perokok aktif yang menderita kanker paru yang terbanyak adalah dengan derajat perokok berat yakni sebanyak 14 pasien (51,8%), 12 pasien (44,5%) adalah perokok sedang, dan 1 pasien (3,7%) adalah perokok ringan. Begitupun dengan pengaruh derajat merokok pada perokok pasif yang menderita kanker paru yang terbanyak adalah dengan derajat perokok berat sebanyak 7 pasien keluarga dekatnya merupakan perokok

dengan derajat berat (53,8 %), dan 6 pasien lain keluarga dekatnya merupakan perokok dengan derajat sedang (46,2 %).

Kesimpulan : kanker paru disebabkan karena adanya pengaruh dari zat-zat karsinogen seperti pada rokok, kanker paru tidak hanya terkena pada perokok aktif, tapi juga bisa menyerang orang yang menghirup asap rokok (perokok pasif).

Kata kunci : Kanker paru, perokok aktif, perokok pasif, derajat merokok

SKRIPSI
FACULTY OF MEDICINE
HASANUDDIN UNIVERSITY
15 December, 2019

Rahayu Besse Tenri Sumpala

Dr. dr. M. Harun Iskandar, Sp.PD, K-P, Sp.P (K)

Distribution of Active and Passive Smokers in Lung Cancer Patients at Wahidin Sudirohusodo Hospital in 2019

ABSTRACT

Background: The prevalence of lung cancer is currently increasing and becoming one of the world's health problems including Indonesia. Based on the WHO cancer profile report, lung cancer is the highest contributor to cancer incidence in men in Indonesia and is a contributor to the 5th case in women. Exposure to carcinogenic substances such as smoking is the highest cause of lung cancer, which is 80% of all cases in 2018. This study aims to determine the incidence of active smokers and passive smokers in lung cancer sufferers.

Methods: This study uses a descriptive observational research with Survey Studys approach. Samples were taken in accordance with the total population using primary data on lung cancer patients at RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo with total sampling technique. Data is recorded and processed with Microsoft Excel 2016.

Results: The sample studied was 40 cases in which most were active smokers, as many as 27 patients (67.5%), and 13 other patients (32.5%) were passive smokers. The degree of smoking in active smokers who suffer from lung cancer is the highest degree of heavy smokers, as many as 14 patients (51.8%), 12 patients (44.5%) are moderate smokers, and 1 patient (3.7%) is light smoker. Likewise with the influence of the degree of smoking in passive smokers who suffer from lung cancer the most is the degree of heavy smokers as many as 7 patients close relatives are heavy

smokers (53.8%), and 6 other patients close relatives are smokers with moderate degrees (46, 2%).

Conclusion: Lung cancer is caused due to the influence of carcinogenic substances such as smoking, lung cancer is not only affected by active smokers, but also can attack people who inhale cigarette smoke (passive smokers).

Keywords: Lung cancer - active smokers, passive smokers, degree of smoking.

Daftar Isi

HALAMAN PENGESAHAN.....	ii
LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA	Error! Bookmark not defined.
KATA PENGANTAR	vi
ABSTRAK	viii
ABSTRACT	x
DAFTAR ISI.....	xii
DAFTAR TABEL.....	xv
DAFTAR LAMPIRAN.....	xvi
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan penelitian.....	2
a. Tujuan Umum.....	2
b. Tujuan Khusus.....	2
1.4 Manfaat penelitian	2
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA.....	3
2.1. Kanker Paru	3
2.1.1 Definisi.....	3
2.1.2 Patogenesis.....	4
2.1.3 Faktor Risiko	4
2.1.4 Tanda dan Gejala Kanker Paru	5
2.1.5 Diagnosis Kanker Paru.....	5
2.1.6 Stadium Kanker Paru	9

2.1.7	Tata Laksana	11
2.1.8	Evaluasi	14
2.1.9	Prognosis	14
BAB 3.	KERANGKA KONSEPTUAL HIPOTESIS PENELITIAN	18
3.1.	Kerangka Teori.....	18
3.2.	Kerangka Konsep	18
3.3.	Defenisi Operasional	19
BAB 4.	METODE PENELITIAN.....	21
4.1.	Ruang Lingkup Penelitian	21
4.1.1	Lokasi Penelitian.....	21
4.1.2	Waktu penelitian	21
4.1.3	Disiplin ilmu terkait	21
4.2.	Desain penelitian	21
4.3.	Populasi dan sampel penelitian	21
4.3.1	Populasi.....	21
4.3.2	Sampel Penelitian.....	21
4.4.	Kriteria inklusi dan kriteria eksklusi	22
4.4.1.	Kriteria inklusi	22
4.4.2.	Kriteria eksklusi	22
4.5.	Teknik pengambilan sampel.....	22
4.5.1.	Jumlah sampel.....	22
4.5.2.	Cara pengambilan sampel	22
4.6.	Alur penelitian.....	22
4.7.	Cara pengumpulan data	23
4.8.	Rencana Analisis Data.....	23
4.9.	Etika Penelitian.....	23

BAB 5. HASIL PENELITIAN	24
5.1. Distribusi Pasien Kanker paru berdasarkan tipe merokok	24
5.2. Distribusi derajat merokok pada perokok aktif	24
5.3. Distribusi pengaruh derajat merokok pada perokok pasif.....	25
BAB 6. PEMBAHASAN	26
BAB 7. KESIMPULAN DAN SARAN.....	28
7.1. Kesimpulan.....	28
7.2. Saran	28
Lampiran	32

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Pengelompokkan stadium.....	11
Tabel 2.2. Pilihan tata laksana NSCLC berdasarkan stadium.....	13
Table 2.3 partikel-partikel dalam rokok.....	17
Table 5.1 Distribusi Pasien Kanker paru berdasarkan tipe merokok.....	25
Table 5.2 Distribusi derajat merokok pada perokok aktif.....	26
Tabel 5.3 Distribusi pengaruh derajat merokok pada perokok pasif.....	26

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Daftar Tilik Wawancara.....	33
Lampiran 2. Permohonan Rekomendasi Etik.....	34
Lampiran 3. Rekomendasi Persetujuan Etik.....	35
Lampiran 4. Surat Pengantar Penelitian.....	36
Lampiran 5. Data Hasil Penelitian.....	37
Lampiran 6. Biodata Penulis.....	40

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Kanker paru adalah penyakit malignan yang paling umum di temukan didunia, dan menjadi salah satu penyebab kematian terbesar oleh kanker. Berdasarkan WHO Cancer Fact sheet, terhitung 8.8juta kematian di dunia oleh kanker pada tahun 2015. Penyebab kematian oleh kanker yang paling umum adalah kanker paru, dengan total kematian 1.69juta jiwa. Diperkirakan insidens kanker paru oleh The American Cancer Society di Amerika Serikat untuk tahun 2017 adalah 222,500 kasus baru untuk kanker paru (1116,990 pada pria dan 105,510 pada wanita) dengan angka kematian 71.280 pada wanita, kemudian pada tahun 2018 mengalami peningkatan menjadi 112.350 kasus dengan angka kematian 70.500. Kanker paru pada perempuan menempati urutan kedua setelah kanker payudara serta penyebab utama kematian akibat keganasan pada perempuan di dunia (American Cancer Society, 2017).

Berdasarkan laporan profil kanker WHO, kanker paru merupakan penyumbang insidens kanker pada pria tertinggi di Indonesia, diikuti oleh kanker kolorektal, prostat, hati, dan nasofaring. Kanker paru merupakan penyebab pertama kematian pada kanker pada pria (21.8%), dan penyebab kematian ketiga (9.1%) kanker pada perempuan setelah kanker payudara (21.4%) dan kanker seriks-uteri (10.3%). (World Health Organization, 2014).

Menurut Data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) pada tahun 2018 menyebutkan bahwa prevalensi kanker cukup tinggi di Indonesia, yaitu 1,8 per 1.000 penduduk yang sebelumnya pada tahun 2013 prevalensi kanker berjumlah 1,4 per 1000 penduduk.

Kanker paru paling banyak dikaitkan dengan kebiasaan merokok dan paparan asap rokok, selain itu diduga pula berkaitan dengan polusi udara dan paparan zat-zat karsinogen di daerah industri. Oleh sebab itu, peneliti berminat untuk meneliti bagaimana Distribusi perokok aktif dan pasif pada penderita kanker paru di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo tahun 2019.

1.2 Rumusan Masalah

Rumusan masalah pada penelitian ini adalah Bagaimana Distribusi perokok aktif dan pasif pada penderita kanker paru?

1.3 Tujuan penelitian

Tujuan penelitian ini dibagi menjadi tujuan umum dan tujuan khusus, yaitu sebagai berikut:

a. Tujuan Umum

Mengetahui Distribusi perokok aktif dan pasif pada penderita kanker paru.

b. Tujuan Khusus

1. Mengetahui Distribusi perokok aktif dan perokok pasif pada penderita kanker paru.
2. Mengetahui pengaruh derajat merokok pada penderita kanker paru.

1.4 Manfaat penelitian

Adapun manfaat dari penelitian ini adalah :

1. Hasil penelitian ini dapat dijadikan sebagai bahan informasi tentang bagaimana pengaruh rokok terhadap insiden kanker paru di Rumah sakit Wahidin Sudirohusodo.
2. Bagi peneliti dan ilmu pengetahuan, penelitian ini akan menjadi acuan dan sumber bacaan untuk penelitian-penelitian berikutnya.
3. Untuk departemen kesehatan dan instansi terkait lainnya, dapat dijadikan sebagai bahan informasi tentang bagaimana Distribusi perokok rokok dan perokok pasif terhadap kejadian kanker paru.
4. Untuk tenaga kesehatan, hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai acuan mengetahui tentang kanker paru.
5. Bagi peneliti sendiri, dapat dijadikan bahan masukan dan pembelajaran yang bermanfaat untuk perkembangan keilmuan peneliti.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Kanker Paru

2.1.1 Definisi

Kanker terjadi apabila sel normal mengalami perubahan genetik secara abnormal menjadi sel kanker. Kanker paru adalah semua penyakit keganasan di paru, mencakup keganasan yang berasal dari paru sendiri (primer). Dalam pengertian klinik yang dimaksud dengan kanker paru primer adalah tumor ganas yang berasal dari epitel bronkus (karsinoma bronkus/*bronchogenic carcinoma*) (Kemenkes RI, 2013). Secara klinis karsinoma paru dibagi menjadi *small cell lung cancer* (SCLC) dan *non-small cell lung cancer* (NSCLC).

A. *Small-Cell Lung Cancer* (SCLC)

Small-cell lung cancer atau yang di sebut kanker paru jenis karsinoma sel kecil (KPKSK) mencakup sekitar 20% dari semua kanker paru-paru. SCLC memiliki sifat yang sangat agresif dan dianggap sebagai penyakit “sistemik” saat didiagnosis. 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. SLSC juga sering di asosiasikan dengan beberapa sindrom neoplastik.

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

Non-Small Cell Lung Cancer atau kanker paru jenis karsinoma bukan sel kecil (KPKBSK) mencakup sekitar 80% dari semua kanker paru-paru. KPKBSK terbagi menjadi 3 kategori berdasarkan histologinya, yaitu :

- a. Adenokarsinoma: Mencakup sekiranya 40% dari kanker paru dan lebih banyak pasien wanita. Pertumbuhan adenokarsinoma

biasanya lambat dan perlu waktu 15 tahun untuk tumbuh dengan waktu untuk menggandakan diri lebih dari 200 hari. Adenokarsinoma muncul dari sel mucus didalam epitel pada bronkus. (Abdi, 2014)

- b. Karsinoma sel skuamosa: lebih jarang ditemukan dan mencakup sekiranya 25% dari kanker paru. 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)
- c. Karsinoma sel besar: karsinoma yang paling jarang ditemukan, hanya mencakup 10% dari kanker paru. Karsinoma ini metastase lebih cepat dan memiliki prognosis yang lebih buruk. (Abdi, 2014)

2.1.2 Patogenesis

Kanker paru dimulai oleh aktivitas onkogen dan inaktivasi gen supresor tumor. Onkogen merupakan gen yang membantu sel-sel tumbuh dan membelah serta diyakini sebagai penyebab seseorang untuk terkena kanker. Proto-onkogen berubah menjadi onkogen jika terpapar karsinogen yang spesifik. Sedangkan inaktivasi gen supresor tumor disebabkan oleh rusaknya kromosom sehingga dapat menghilangkan keberagaman heterozigot. Zat karsinogen merupakan zat yang merusak jaringan tubuh yang apabila mengenai sel neuroendrokin menyebabkan pembentukan *small cell lung cancer* dan apabila mengenai sel epitel menyebabkan pembentukan non small cell lung cancer. (Novitayanti, 2017)

2.1.3 Faktor Risiko

Faktor risiko utama terjadinya kanker paru adalah Paparan atau inhalasi yang berkepanjangan suatu zat karsinogenik. (Husen, 2016). Selain faktor utama, juga terdapat faktor risiko lainnya yaitu Usia, paparan radiasi, paparan okupasi terhadap bahan kimia karsinogenik, riwayat kanker pada pasien atau keluarga pasien karena adanya mutasi gen, dan

riwayat penyakit paru seperti PPOK atau fibrosis paru.(PNPK Kanker paru, 2017)

2.1.4 Tanda dan Gejala Kanker Paru

Pada fase awal kebanyakan kanker paru tidak menunjukkan gejala-gejala klinis. Bila sudah mendapatkan tanda dan gejala berarti pasien sudah sudah dalam stadium lanjut (Amin, 2014). Pemeriksaan X-Ray dianjurkan bila ditemukan tanda dan gejala awal seperti :

- a. Hemoptisis
- b. Unexplain atau persisten (> 3 minggu) :
 1. Batuk, merupakan gejala tersering pada kanker paru (60-70%). (PNPK Kanker Paru. 2013)
 2. Nyeri dada/ bahu
 3. Sesak napas/ Stridor

Identifikasi juga

- a. Berat badan berkurang
- b. Nafsu makan hilang
- c. Teraba massa pada pangkal leher
- d. Cepat lelah
- e. Demam

2.1.5 Diagnosis Kanker Paru

Kanker paru ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, dan pemeriksaan patologi anatomi (PNPK Kanker Paru, 2017). perlu dilakukan skrining kanker paru lebih awal sesuai dengan golongan resiko tinggi kanker paru seperti Laki-laki umur lebih dari 40 tahun dan merokok, pajanan asap industri, serta perempuan yang perokok pasif.

A. Anamnesis

Batuk lama, batuk berdarah, sesak nafas, nyeri dada, suara serak, sulit/nyeri menelan yang tidak merespon dengan pengobatan atau penurunan berat badan dalam waktu singkat, nafsu makan menurun, demam hilang timbul, sakit kepala, nyeri di tulang atau

parese, dan pembengkakan atau ditemukannya benjolan di leher, aksila atau dinding dada (PNPK Kanker Paru, 2017).

B. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik mencakup tampilan umum (*performance status*) penderita yang menurun, penemuan abnormal pada pemeriksaan fisik paru seperti suara napas yang abnormal, benjolan superfisial pada leher, ketiak atau dinding dada, tanda pembesaran hepar atau tanda asites, dan nyeri ketok di tulang (PNPK Kanker Paru, 2017).

C. Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan Pencitraan

a. Foto Toraks AP/ Lateral

Pemeriksaan sangat direkomendasikan bagi penderita dengan suspek kanker paru. Berdasarkan hasil pemeriksaan ini, lokasi lesi dan tindakan selanjutnya termasuk prosedur diagnosis penunjang dan penanganan dapat ditentukan. Jika pada foto toraks ditemukan lesi yang dicurigai sebagai keganasan, maka pemeriksaan *CT scan* toraks wajib dilakukan untuk mengevaluasi lesi tersebut (PNPK Kanker Paru, 2017).

b. CT-Scan toraks

CT-Scan Toraks lebih sensitif daripada foto toraks biasa karena dapat mendeteksi kelainan atau nodul dengan diameter 3 mm (Amin, 2014). Pasien dengan suspek kanker paru harus diberikan *Contrast-enhanced chest CT-Scan* untuk mendiagnosa, menentukan stadium penyakit, dan menentukan segmen paru yang terlibat secara tepat. *CT scan* toraks dapat diperluas hingga kelenjar adrenal untuk menilai kemungkinan metastasis hingga regio tersebut. (PNPK Kanker Paru, 2017).

Pemeriksaan lainnya yaitu :

- a) Bone Scan, untuk menilai metastasis ke tulang-tulang.

- b) USG Abdomen
- c) *Positron Emission Tomography (PET)*, pemeriksaan ini dapat membedakan tumor jinak dan ganas berdasarkan perbedaan biokimia dan metabolisme, pemeriksaan ini memiliki akurasi lebih baik daripada pemeriksaan CT-Scan (Goeckenjan, 2010).

2. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan darah rutin, seperti Hb, leukosit, trombosit, serta fungsi hati, dan fungsi ginjal (PNPK Kanker Paru, 2017).

3. Pemeriksaan Patologi Anatomi

Pemeriksaan patologi anatomi mencakup pemeriksaan sitologi dan histopatologi, pemeriksaan imunohistokimia untuk menentukan jenis tumor (mis. TTF-1 dan lain-lain), dan pemeriksaan petanda molekuler, seperti mutasi EGFR, yang dilakukan apabila fasilitasnya tersedia (PNPK Kanker Paru, 2017).

4. Pemeriksaan Khusus

a) Bronkoskopi

Bronkoskopi adalah prosedur utama untuk mendiagnosis kanker paru. Prosedur ini dapat membantu menentukan lokasi lesi primer, pertumbuhan tumor intraluminal dan mendapatkan spesimen untuk pemeriksaan sitologi dan histopatologi, sehingga diagnosis dan stadium kanker paru dapat ditentukan. Prosedur ini dapat memberikan hingga >90% diagnosa kanker paru dengan tepat, terutama kanker paru dengan lesi pada regio sentral. (PNPK Kanker Paru, 2017).

b) *Endobrachial Ultrasound (EBUS)*

Pemeriksaan *Endobrachial Ultrasound (EBUS)* dapat dilakukan untuk membantu menilai kelenjar getah bening mediastinal, hilus, intrapulmoner juga untuk penilaian lesi perifer dan saluran pernapasan, serta mendapatkan jaringan sitologi dan histopatologi pada kelenjar getah bening yang terlihat pada *CT scan* toraks maupun PET *CT-Scan* (PNPK Kanker Paru, 2017).

c) Biopsi transtorakal (*transthoracal biopsy/TTB*)

Biopsi transtorakal (*transthoracal biopsy/TTB*) merupakan tindakan biopsi paru transtorakal yang dapat dilakukan tanpa tuntunan radiologic (*blinded TTB*) maupun dengan tuntunan USG (*USG-guided TTB*) atau *CT scan* toraks (*CT-guided TTB*) untuk mendapatkan sitologi atau histopatologi kanker paru (PNPK Kanker Paru, 2017).

Tindakan biopsi lain, seperti aspirasi jarum halus kelenjar untuk pembesaran kelenjar getah bening, maupun biopsi pleura dapat dilakukan bila diperlukan.

5. Pemeriksaan Lainnya

- a. *Pleuroscopy*, dilakukan untuk melihat masalah intrapleura dan menghasilkan spesimen intrapleura untuk mendeteksi adanya sel ganas pada cairan pleura yang dapat merubah stadium dan tatalaksana pasien kanker paru. Jika hasil sitologi tidak menunjukkan adanya sel ganas, maka penilaian ulang atau *CT scan* toraks dianjurkan.
- b. Mediastinoskopi dengan VATS kadang dilakukan untuk mendapatkan spesimen, terutama penilaian kelenjar getah bening mediastinal, dan torakotomi eksplorasi

dilakukan sebagai modalitas terakhir, jika dengan semua modalitas lainnya tidak ditemukan sel ganas.

2.1.6 Stadium Kanker Paru

Penentuan stadium penyakit berdasarkan sistem TNM dari *American Joint Committee on Cancer (AJCC)* versi 7 tahun 2010 untuk kanker paru (ICD-10 C33-34) adalah sebagai berikut:

Tumor Primer	
Tx	Tumor primer tidak dapat ditentukan dengan hasil radiologi dan bronkoskopi tetapi sitologi sputum atau bilasan bronkus positif (ditemukan sel ganas)
T0	Tidak tampak lesi atau tumor primer
Tis	Carcinoma in situ
T1	Ukuran terbesar tumor primer ≤ 3 cm tanpa lesi invasi intra bronkus yang sampai ke proksimal bronkus lobaris
T1a	Ukuran tumor primer ≤ 2 cm
T1b	Ukuran tumor primer > 2 cm tetapi ≤ 3 cm
T2	Ukuran terbesar tumor primer > 3 cm tetapi ≤ 7 cm, invasi intrabronkus dengan jarak lesi ≥ 2 cm dari distal karina, berhubungan dengan atelektasis atau pneumonitis obstruktif pada daerah hilus atau invasi ke pleura visera
T2a	Ukuran tumor primer > 3 cm tetapi ≤ 5 cm
T2b	Ukuran tumor primer > 5 cm tetapi ≤ 7 cm
T3	Ukuran tumor primer > 7 cm atau tumor menginvasi dinding dada termasuk sulkus superior, diafragma, nervus phrenikus, menempel pleura mediastinum, pericardium. Lesi intrabronkus ≤ 2 cm distal karina tanpa keterlibatan karina. Berhubungan dengan atelektasis atau pneumonitis obstruktif di paru. Lebih dari satu nodul dalam satu lobus yang sama dengan tumor primer.
T4	Ukuran tumor primer sembarang tetapi telah melibatkan atau invasi ke mediastinum, trakea, jantung, pembuluh darah besar, karina,

	nervus laring, esophagus, vertebral body. Lebih dari satu nodul berbeda lobus pada sisi yang sama dengan tumor (ipsilateral).
--	---

Kelenjar Getah Bening (KGB) regional (N)	
Nx	Metastasis ke KGB mediastinum sulit dinilai dari gambaran radiologi
N0	Tidak ditemukan metastasis ke KGB
N1	Metastasis ke KGB peribronkus, hilus, intrapulmonary, ipsilateral
N2	Metastasis ke KGB mediastinum, ipsilateral dan atau subkarina
N3	Metastasis ke KGB peribronkial, hilus, intrapulmoner, mediastinum kontralateral dan atau KGB supraklavikula

Metastasis (M)	
Mx	Metastasis sulit dinilai dari gambaran radiologi
M0	Tidak ditemukan metastasis
M1	Terdapat metastasis jauh
M1a	Metastasis ke paru kontralateral, nodul di pleura, efusi pleura ganas, efusi pericardium
M1b	Metastasis jauh ke organ lain (otak, tulang, hepar, atau KGB leher,

Tabel 2.1. Pengelompokkan stadium

<i>Occult Carcinoma</i>	Tx	N0	M0
Stadium 0	Tis	N0	M0
	T1a	N0	M0
Stadium IA	T1b	N0	M0
Stadium IB	T2a	N0	M0
Stadium IIA	T1a	N1	M0
	T1b	N1	M0
	T2a	N1	M0
Stadium IIB	T2b	N1	M0

	T3 (>7cm)	N0	M0
	T1a	N2	M0
	T1a	N2	M0
	T2a	N2	M0
	T2b	N2	M0
	T3	N1	M0
	T4	N0	M0
	T4	N1	M0
Stadium IIIB	T4	N2	M0
	Semua T	N3	M0
Stadium IVA	Semua T	Semua N	M1a (pleura, paru kontralateral)
Stadium IVB	Semua T	Semua N	M1b (metastasis jauh)

2.1.7 Tata Laksana

A. Small cell lung cancer

Pengobatan untuk kanker paru jenis karsinoma sel kecil biasanya tergantung dari derajat dari kanker tersebut. Pengobatan untuk kanker paru jenis karsinoma sel kecil biasanya menggunakan radioterapy dan kemoterapi. Pembedahan jarang di lakukan pada kanker paru jenis ini, karena penyebaran kanker paru ini sudah terlalu jauh. Obat kemoterapi yang biasa digunakan adalah kombinasi dari etoposide dan cisplatin atau carboplatin untuk stadium terbatas. Untuk stadium lanjut di tambahkan dengan kombinasi irinotecan. (Cherath L., 2015)

B. *Non-small cell lung cancer*

Pada umumnya penatalaksanaan NSCLC ditentukan berdasarkan stadiumnya (table 2.2).

Stadium	Pengobatan
0	Observasi
IA	Pembedahan saja

IB	Pembedahan dilanjutkan dengan kemoterapi adjuvant
IIA	
IIB	
IIIA	
IIIB	
IV	Kemoterapi paliatif

Tabel 2.2. Pilihan tata laksana NSCLC berdasarkan stadium

Sumber: Horn L, 2012

1. Pembedahan

Pembedahan reseksi paru merupakan tindakan terbaik untuk pasien dengan kanker paru yang terbatas pada lesi primer selama masih memiliki fungsi cadangan paru yang baik. Pasien ini berada di dalam stadium IA, IB, IIA dan IIB. Untuk pasien yang berada pada stadium IIIA dilakukan pembedahan reseksi di kombinasikan dengan kemoterapi atau radioterapi. (Kerr D., 2016)

Jenis pembedahan yang dilakukan tergantung dari seberapa parah paru-paru yang terkena kanker. Ada 3 jenis prosedur pembedahan yang dapat dilakukan, yaitu Lobektomi, Segmentektomi dan reseksi sublobaris . Pilihan utama pembedahan adalah lobektomi yang menghasilkan angka kehidupan yang paling tinggi. Namun, pada pasien dengan komorbiditas kardiovaskular atau kapasitas paru yang lebih rendah, dilakukan pembedahan segmentektomi dan reseksi sublobaris paru. Kini, reseksi sublobaris sering dilakukan bersamaan dengan VATS (PNPK Kanker Paru, 2017).

2. Radioterapi

Radioterapi pada kanker paru dapat menjadi terapi kuratif atau paliatif. Pada terapi kuratif, radioterapi menjadi bagian dari kemoterapi neoadjuvan untuk NSCLC stadium IIIA. Pada kondisi tertentu, radioterapi saja tidak jarang menjadi alternatif terapi kuratif. Syarat standar sebelum penderita diradiasi adalah :

1. Hb > 10 g%
2. Trombosit > 100.000/mm³

3. Leukosit > 3000/dl

Dosis radiasi yang diberikan secara umum adalah 5000 - 6000 cGy, dengan cara pemberian 200 cGy/x, 5 hari perminggu. (PDPI, 2003)

Penderita dengan metastasis sebatas N1-2 atau saat operasi terlihat tumor sudah merambat sebatas sayatan operasi dianjurkan untuk dilakukan radiasi post operasi. Radiasi preoperasi untuk mengecilkan ukuran tumor agar saat reseksi dapat dicapai lebih komplit, seperti pada tumor Pancoast atau kasus stadium IIIb, dilaporkan bermanfaat dari beberapa pusat kanker. Radiasi paliatif juga dilaporkan sangat bermanfaat pada kasus sindrom vena kava superior, kasus dengan komplikasi dalam rongga dada akibat kanker (hemoptisis, batuk berulang, atelektasis), serta nyeri akibat metastasis ke tulang tengkorak dan tulang.

3. Kemoterapi

Pengobatan kuratif kemoterapi dikombinasikan secara terintegrasi dengan modalitas pengobatan kanker lainnya pada pasien dengan penyakit lokoregional lanjut. Kemoterapi digunakan sebagai terapi baku untuk pasien mulai dari stadium IIIa dan pengobatan paliatif. Kemoterapi adjuvan diberikan mulai dari stadium II agar tumor lokoregional dapat direseksi lengkap. Kemoterapi diberikan setelah terapi lokal definitif dengan pembedahan, radioterapi, atau keduanya. Regimen yang dikembangkan adalah CAP (siklofosamid, doksorubisin, dan cisplatin).

Kemoradioterapi konkomitan bertujuan untuk meningkatkan kontrol lokoregional dimulai dari stage III (tumor lokoregional yang tidak dapat direseksi).

Protokol yang digunakan adalah protokol dengan basis cisplatin misalnya FP (5-Fluorouracil dan cisplatin), selanjutnya dikembangkan dengan memasukkan etoposide menjadi protokol EFP. Pada protokol FP, 68% kasus menjadi dapat direseksi komplit. Pada protokol EFP, kasus yang dapat direseksi komplit menjadi 76%.

Sebagian besar obat sitostatik mempunyai aktivitas yang cukup baik pada terapi NSCLC dengan tingkat respon antara 15-33%. Walaupun

demikian, penggunaan obat tunggal tidak dapat mencapai remisi komplit. Kombinasi beberapa sitostatik telah banyak diteliti untuk meningkatkan tingkat respon yang akan memperpanjang harapan hidup. Salah satunya regimen CAMP (siklofosfamid, doksorubisin, metotreksat, prokarbasin) yang memberikan tingkat respon sebesar 26%. Obat baru saat ini telah banyak dihasilkan dan dicobakan sebagai obat tunggal, seperti Paclitaxel, Docetaxel, Vinorelbine, Gemcitabine, dan Irenotecan dengan hasil yang cukup menjanjikan.

Syarat standar yang harus dipenuhi sebelum kemoterapi

1. Tampilan > 70-80, pada penderita dengan PS < 70 atau usia lanjut, dapat diberikan obat antikanker dengan regimen tertentu dan/atau jadwal tertentu.
2. Hb > 10 g%, pada penderita anemia ringan tanpa perdarahan akut, meski Hb < 10 g% tidak perlu tranfusi darah segera, cukup diberi terapi sesuai dengan penyebab anemia.
3. Granulosit > 1500/mm³
4. Trombosit > 100.000/mm³
5. Fungsi hati baik
6. Fungsi ginjal baik (*creatinin clearance* lebih dari 70 ml/menit)
7. Dosis obat anti-kanker dapat di hitung berdasarkan ketentuan farmakologik masing-masing. (PDPI, 2003)

2.1.8 Evaluasi

Angka kekambuhan (relaps) kanker paru paling tinggi terjadi pada 2 tahun pertama, sehingga evaluasi pada pasien yang telah diterapi optimal dilakukan setiap 3 bulan sekali. Evaluasi meliputi pemeriksaan klinis dan radiologis yaitu foto toraks PA / lateral dan CT-scan thoraks, sedangkan pemeriksaan lain dilakukan atas indikasi. (PDPI, 2003)

2.1.9 Prognosis

Prognosis untuk SCLC tidak terlalu baik, karena SCLC adalah suatu penyakit yang sangat agresif. Tanpa pengobatan, pada stadium terbatas kemungkinan pasien hidup hanya 3 sampai 6 bulan, sedangkan

untuk stadium lanjut hanya 6 sampai 12 minggu. Namun, SCLC berespon sangat baik terhadap kemoterapi dan radioterapi. (Cherath L., 2015)

Prognosis untuk NSCLC lebih baik jika terdiagnosis lebih cepat dan di singkirkan secara pembedahan. (Cherath L., 2015)

2.2 Merokok

Merokok adalah suatu kebiasaan menghisap rokok yang dilakukan dalam kehidupan sehari-hari, merupakan suatu kebutuhan yang tidak bisa dihindari bagi orang yang mengalami kecenderungan terhadap rokok. (Soetjningsih, 2010).

Komposisi kimia dan asap rokok tergantung pada jenis tembakau, desain rokok (seperti ada tidaknya filter atau bahan tambahan), dan pola merokok individu. Dalam sebatang rokok mengandung lebih dari 4000 zat dan 2000 zat diantaranya mempunyai dampak yang tidak baik bagi kesehatan tubuh, diantaranya adalah bahan radioaktif (polonium-201) dan bahan-bahan yang digunakan didalam cat (acetone), pencuci lantai (ammonia), naflanin (naphtlene), racun serangga (DDT), racun anai-anai (arsenic), gas beracun (hydrogen cyanide) dan banyak lagi lainnya (Burns D. 2005

Zat pada rokok yang paling berbahaya adalah Tar, nikotin, dan karbon monoksida. Tar mengandung kurang lebih empat puluh tiga bahan yang menjadi penyebab kanker atau yang disebut karsinogen. Nikotin mempunyai zat dalam rokok yang dapat menyebabkan ketagihan, inilah mengapa perokok sulit menghentikan kebiasaan buruknya. Nikotin merupakan zat pada rokok yang beresiko menyebbkan penyakit jantung, 25 persen dari pengidap penyait jantung disebabkan oleh kegiatan merokok Syahdrajat T. 2007.

Table 2.3 partikel-partikel dalam rokok

Senyawa	Efek
Tar	Karsinogen
Hidrokarbon atomatik polinuklear	Karsinogen
Nikotin	Stimulator dan depressor ganglion, karsinogen
Fenol	Ko-karsinogen dan iritan

Kersol	Ko-karsinogen dan iritan
B-Naftilamin	Karsinogen
N-nitrosoarnikotin	Karsinogen
Benzo(a) piren	Karsinogen
Logam renik	Karsinogen
Karbazol	Akselerator tumor
Katekol	Karsinogen

Peningkatan faktor resiko penyakit salah satunya adalah kanker paru berkaitan dengan Jumlah merokok dalam tahun (Jumlah batang rokok yang dihisap dalam sehari dikalikan dengan lama merokok dalam tahun). Serta faktor saat mulai merokok (semakin muda individu mulai merokok, semakin besar resiko terjadinya kanker paru). Faktor lain yang dapat dipertimbangkan termasuk didalamnya adalah jenis rokok yang dihisap (kandungan tar, rokok filter, dan kretek) (Muttaqin,2008).

Untuk menentukan jumlah merokok dalam tahun atau derajat merokok digunakan *Indeks Brinkman* yaitu Jumlah batang rokok yang dihisap dalam sehari dikalikan dengan lama merokok dalam tahun dan akan menghasilkan pengelompokan sebagai berikut (PDPI.2003):

1. **Perokok ringan** : 0 – 200 batang per tahun
2. **Perokok sedang** : 200 – 600 batang per tahun
3. **Perokok berat** : lebih dari 600 batang per tahun

Menurut penelitian leffrondre dkk. mengenai model-model riwayat merokok, status merokok seseorang dapat dibagi menjadi tidak pernah merokok dan sering merokok. *Never Smoke* adalah orang yang selama hidupnya tidak pernah merokok atau seseorang selama kurang dari 1 tahun (Indeks Brinkman 0). *Smoker* adalah seseorang yang mempunyai riwayat merokok sedikitnya satu batang perhari selama sekurang-kurangnya satu tahun baik yang masih merokok ataupun yang sudah berhenti. Kategori Perokok dibagi atas perokok aktif dan perokok pasif.

Perokok aktif adalah (active smoker) adalah orang yang merokok dan langsung menghisap rokok serta bisa mengakibatkan bahaya bagi kesehatan diri sendiri maupun lingkungan sekitar. (Bustan,M.N,2000)

Perokok pasif adalah asap rokok yang dihirup oleh seseorang yang tidak merokok (Pasive smoker). Asap rokok merupakan polutan bagi manusia dan lingkungan sekitarnya. Asap rokok lebih berbahaya terhadap terhadap perokok pasif daripada perokok aktif. Asap rokok yang dihembuskan oleh perokok aktif dan terhirup oleh perokok pasif, lima kali lebih banyak mengandung kerbon monoksida, empat kali lebih banyak mengandung tar dan nikotin (Wardoyo,1996).

Dengan merokok akan mengurangi jumlah sel-sel berfilia, menambah sel lendir sehingga menghambat oksigen ke paru-paru sampai memiliki resiko delapan kali lebih besar terkena kanker dibandingkan mereka yang hidup sehat tanpa rokok. (Zulkifli, 2008).

Daftar Pustaka

- Abdi, E. 2014. Lung Cancer. Cancer Council Australia Oncology Education Committee. Australia.
- Alsagaff, H., 2009. Dasar-dasar Ilmu Penyakit Paru. Surabaya : Airlangga University Press.
- Amelia, M. Avicenna & Netty 2013, Faktor-faktor yang mempengaruhi perilaku merokok pada remaja, Tazkiyah Journal of psychology, vol.18, No. 1, hal. 49-51
- American Cancer Society, 2016. Non-Small Cell Lung Cancer.
- American Cancer Society, 2016. Small Cell Lung Cancer.
- American Cancer Society, 2017. Key Statistic for Lung Cancer.
- Amin, Z., 2014. Kanker Paru. In: S. Setiati, et al. eds. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam jilid IV. Jakarta: InternaPublishing, pp. 2998-3007
- Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI. 2018. Hasil Utama Riset Kesehatan Dasar 2018. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian RI.
- Burns D, 2005. Nicotine Addiction. In : Harrison T.R. Harrison's Principles of Internal Medicine. The Mc Graw Hill Companies. 16th ed. USA.
- Cherath L., Frey R., 2015. The Gale Encyclopedia of Cancer: Lung Cancer, Non-Small Cell. Fourth Edition. Cengage Learning. Hal 1033 – 1039
- Cherath L., McTavish A. 2015. The Gale Encyclopedia of Cancer: Lung Cancer, Small Cell. Fourth Edition. Cengage Learning. Hal 1039 – 1043
- Hasan A. 2005.. Pengetahuan, Sikap dan Perilaku Merokok Pelajar SMP di Surakarta[Skripsi]. Jakarta: FKUI.
- Indiarto AH. Hubungan kebiasaan merokok dengan kejadian penyakit paru obstruksi kronik (PPOK) (tesis). Yogyakarta: Universitas Gadjah Mada; 2009.
- Muttaqin, A. 2008. Asuhan keperawatan klien dengan gangguan pernapasan. Jakarta: Salembamedika

- Kreuzer, et al. 2000. Gender Differences in Lung Cancer Risk by Smoking: A Multicentre Case-Control Study in Germany and Italy. *British Journal of Cancer*. England 30
- Pedoman Nasional pelayanan Kedokteran. Kanker Paru, Kemenkes RI;2017 Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. PPOK (penyakit paru obstruktif kronik) diagnosis dan penatalaksanaan. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. Jakarta:2003.
- Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. 2003 Kanker Paru: Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan di Indonesia. PDPI
- Ramadhaniah, F., Sri Rahayu, P., Suzanna, E. 2015. Berbagai Gambaran Klinis pada Kanker Paru di Rumah Sakit Dharmais (RSKD) Jakarta. Rumah Sakit Kanker Dharmais Jakarta
- Sajinadiyasa, 2010. Prevalensi dan Risiko Merokok Terhadap Penyakit Paru Di Poliklinik Paru Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah Denpasar. *Jurnal Respirologi Indonesia*. Divisi Pulmonologi/SMF Ilmu Penyakit Dalam : FK UNUD/ RSUP Sanglah Denpasar.
- Syahdrajat T. 2007. Merokok dan masalahnya. *Dexa media, jurnal kedokteran dan farmasi*. Jakarta.
- World Health Organization. 2014. *Cancer Country Profile: Indonesia*. France..