

## II. TINJAUAN PUSTAKA

### A. Kolon

#### 1. Anatomi

*Intestinum crassum* (usus besar) terdiri dari *caecum*, *appendix vermiformis*, *colon*, *rectum* dan *canalis analis*. *Caecum* adalah bagian pertama *intestinum crassum* dan beralih menjadi *colon ascendens* (Moore, 2002). Panjang dan lebarnya kurang lebih 6 cm dan 7,5 cm. *Caecum* terletak pada fossa iliaca kanan di atas setengah bagian lateralis ligamentum inguinale (Widjaja, 2009).

*Appendix Vermiformis* berupa pipa buntu yang berbentuk cacing dan berhubungan dengan *caecum* di sebelah kaudal peralihan *ileosekal* (Moore, 2002). *Colon ascendens* panjangnya kurang lebih 15 cm, dan terbentang dari *caecum* sampai ke permukaan *visceral* dari lobus kanan *hepar* untuk membelok ke kiri pada *flexura coli dextra* untuk beralih menjadi *colon transversum* (Widjaja, 2009). Pendarahan *colon ascendens* dan *flexura coli dextra* terjadi melalui arteri *ileocolica* dan arteri *colica dextra*, cabang arteri *mesenterica superior*. Vena *ileocolica* dan vena *colica dextra*, anak cabang *mesenterica superior*, mengalirkan balik darah dari *colon ascendens* (Moore, 2002).

*Colon transversum* merupakan bagian usus besar yang paling besar dan paling dapat bergerak bebas karena bergantung pada *mesocolon*, yang ikut membentuk *omentum majus*. Panjangnya antara 45-50 cm (Widjaja, 2009). Pendarahan *colon transversum* terutama terjadi melalui *arteria colica media*, cabang *arteria mesenterica superior*, tetapi memperoleh juga darah melalui *arteri colica dextra* dan *arteri colica sinistra*. Penyaluran balik darah dari *colon transversum* terjadi melalui *vena mesenterica superior* (Moore, 2002).

*Colon descendens* panjangnya kurang lebih 25 cm (Widjaja, 2009). *Colon descendens* melintas *retroperitoneal* dari *flexura coli sinistra* ke *fossa iliaca sinistra* dan disini beralih menjadi *colon sigmoideum* (Moore, 2002).

*Colon sigmoideum* disebut juga *colon pelvinum* (Moore, 1992). Panjangnya kurang lebih 40 cm dan berbentuk lengkungan huruf S. (Widjaja, 2009). *Rectum* adalah bagian akhir *intestinum crassum* yang terfiksasi. Ke arah kaudal *rectum* beralih menjadi *canalis analis* (Moore, 2002).

## 2. Fisiologi

Fungsi utama kolon adalah absorpsi air dan elektrolit dari kimus untuk membentuk feses yang padat dan penimbunan bahan feses sampai dapat dikeluarkan (Guyton, 2008), kolon mengubah 1000-2000mL kimus isotonik yang masuk setiap hari dari ileum menjadi tinja semipadat dengan volume sekitar 200-250mL (Ganong, 2008).

Sebagian besar absorpsi dalam usus besar terjadi pada pertengahan proksimal kolon, sehingga bagian ini dinamakan kolon pengabsorpsi, sedangkan kolon bagian distal pada prinsipnya berfungsi sebagai tempat penyimpanan feses sampai waktu yang tepat untuk ekskresi feses dan oleh karena itu disebut kolon penyimpanan. Banyak bakteri, khususnya basil kolon, bahkan terdapat secara normal pada kolon pengabsorpsi. Bakteri-bakteri ini mampu mencernakan sejumlah kecil selulosa, dengan cara ini menyediakan beberapa kalori nutrisi tambahan untuk tubuh (Guyton, 2008).

### **3. Histologi**

Dinding usus besar terdiri dari empat lapisan yaitu mukosa, sub mukosa, muskularis eksterna dan serosa. Mukosa terdiri atas epitel selapis silindris, kelenjar intestinal, lamina propia dan muskularis mukosa (Eroschenko, 2003). Usus besar tidak mempunyai plika dan vili, jadi mukosa tampak lebih rata daripada yang ada pada usus kecil (Sudoyo, 2006). Submukosa di bawahnya mengandung sel dan serat jaringan ikat, berbagai pembuluh darah dan saraf. Tampak kedua lapisan otot di muskulus eksterna. Baik kolon transversum maupun kolon sigmoid melekat ke dinding tubuh oleh mesenterium, oleh karena itu, serosa menjadi lapisan terluar pada kedua bagian kolon ini. Di dalam mesenterium terdapat jaringan ikat longgar, sel-sel lemak, pembuluh darah dan saraf (Eroschenko, 2003).

## **B. Epidemiologi Karsinoma Kolorektal**

Secara epidemiologis, kanker kolorektal di dunia mencapai urutan ke-4 dalam hal kejadian. Secara umum didapatkan kejadian kanker kolorektal meningkat tajam setelah usia 50 tahun (Sudoyo, 2006). Insidensi puncaknya pada usia 60 dan 70 tahun. Laki-laki terkena sekitar 20% lebih sering daripada perempuan (Robbins, 2012).

Di Amerika, karsinoma kolorektal adalah penyebab kematian kedua terbanyak dari seluruh pasien kanker dengan angka kematian mendekati 60.000 (Sudoyo, 2006). Di Amerika Serikat, umumnya rata-rata pasien karsinoma kolorektal adalah berusia 67 tahun dan lebih dari 50% kematian terjadi pada mereka yang berumur di atas 55 tahun. Di Indonesia, menurut data dari Rumah Sakit Kanker Dharmais, pada tahun 2010 karsinoma kolorektal tetap masuk dalam 10 besar kanker tersering.



*Gambar 3. 10 Besar Kanker Tersering di RSKD (Kasus Baru) Tahun 2010. (Sumber: Bidang Rekam Medik RSKD)*

### C. Lokalisasi

Menurut laporan MUIR (1947) yang mengumpulkan 714 karsinoma dari kolon, ternyata bahwa 15% terdapat di kolon ascendens, 10% di kolon descendens, 16% di transversum, sedang 58% terdapat di rektum atau regtosigmoid (Sujono, 2013).

## D. Etiologi dan Faktor Predisposisi

Walaupun penyebab kanker usus besar (seperti kanker lainnya) masih belum diketahui, namun telah dikenali beberapa faktor predisposisi (Price & Wilson, 2006). Beberapa faktor predisposisi tersebut adalah:

### 1. Usia

Individu dengan usia dewasa muda dapat terkena karsinoma kolorektal, tetapi kemungkinan meningkat tajam setelah usia 50 tahun, sekitar 9 dari 10 orang didiagnosis dengan karsinoma kolorektal berusia minimal 50 tahun (Alteri, 2011).

### 2. Polip Kolon

Polip adalah suatu massa seperti tumor yang menonjol ke dalam lumen usus. Polip dapat terbentuk akibat pematangan, peradangan atau arsitektur mukosa yang abnormal. Polip ini bersifat *nonneoplastik* dan tidak memiliki potensi keganasan. Polip yang terbentuk akibat proliferasi dan displasia epitel disebut *polip adenomatosa* atau *adenoma* (Robbins, 2012).

**Tabel 1.** Klasifikasi Polip Kolon

<b>Polip Nonneoplastik</b>	<b>Polip Neoplastik</b>
Polip hiperplastik	Adenoma
Polip Hamartomatosa	
Polip juvenilis	
Polip Peutz-Jeghers	
Polip inflamatorik	

*Sumber: Robbins, 2008*

Polip hiperplastik merupakan polip kecil yang berdiameter 1-3mm dan berasal dari epitel mukosa yang hiperplastik dan metaplastik. Umumnya, polip ini tidak bergejala tetapi harus dibiopsi untuk menegakkan diagnosa histologik (Sjamsuhidajat & de Jong, 2011).

Polip juvenilis pada dasarnya adalah proliferasi hamartomatos, terutama di lamina propia, yang membungkus kelenjar kistik yang terletak berjauhan. Polip ini paling sering terjadi pada anak berusia kurang dari 5 tahun. Polip ini tidak memiliki potensi keganasan (Robbins, 2012).

Polip adenomatosa adalah polip asli yang bertangkai dan jarang ditemukan pada usia dibawah 21 tahun. Insidensinya meningkat sesuai dengan meningkatnya usia. Letaknya 70% di sigmoid dan rektum. Polip ini bersifat pramaligna sehingga harus diangkat setelah ditemukan (Sjamsuhidajat & de Jong, 2011). Polip adenomatosa dibagi menjadi tiga subtipe berdasarkan struktur epitelnya:

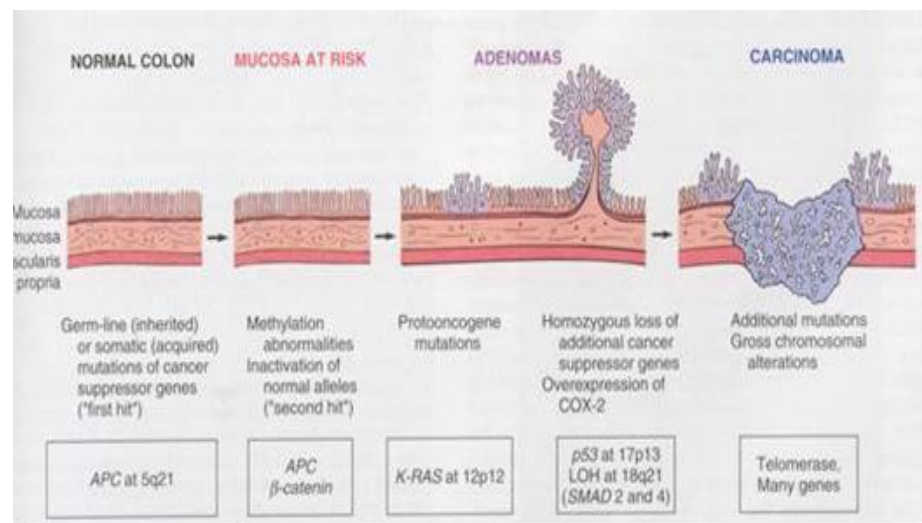
- Adenoma tubular : merupakan yang tersering
- Adenoma vilosa : tonjolan-tonjolan seperti vilus (1% adenoma)
- Adenoma tubulovilosa : campuran dari yang di atas (1-10% adenoma)

(Robbins, 2012).

Karena polip adenomatosa dapat berkembang menjadi kelainan pramaligna dan kemudian menjadi karsinoma, maka setiap adenoma yang ditemukan harus dikeluarkan (Sjamsuhidajat & de Jong, 2011).

Timbulnya karsinoma dari lesi adenomatosa disebut sebagai sekuensi/urutan adenoma-karsinoma.

Sindrom poliposis atau poliposis kolon atau poliposis familial merupakan penyakit hereditas yang jarang ditemukan. Gejala pertamanya timbul pada usia 13-20 tahun. Frekuensinya sama pada pria dan wanita. Polip yang tersebar di seluruh kolon dan rektum ini umumnya tidak bergejala. Kadang timbul rasa mulas atau diare disertai perdarahan per ani. Biasanya sekum tidak terkena. Risiko keganasannya 60% dan sering multipel (Sjamsuhidajat & de Jong, 2011).



**Gambar 4.** Rangkaian adenoma-karsinoma. Perkembangan karsinoma dari lesi adenomatosa disebut sebagai rangkaian adenoma-karsinoma.

(Sumber: Kendal & Tao)

### 3. Inflammatory Bowel Disease

#### a. Ulseratif Kolitis

Ialah penyakit ulserasi dan inflamasi akut atau kronis dari rektum dan kolon dengan tanda-tanda yang khas yaitu adanya diare,



perdarahan per rektal, nyeri di perut, anoreksia dan penurunan berat badan. Kolitis ulserative sering juga menyebabkan terjadinya karsinoma dari kolon dan paling banyak terdapat di segmen proksimal kolon (Sujono, 2013).

#### **b. Penyakit Crohn's**

Penyakit ini sering disebut kolitis granulomatosis atau kolitis transmural, merupakan radang granulomatois di seluruh dinding, sedangkan kolitis ulseratif secara primer merupakan inflamasi yang terbatas pada selaput lendir kolon. Resiko kejadian karsinoma kolon pada Crohn's lebih besar (Sjamsuhidajat & de Jong, 2011).

#### **4. Genetik (Riwayat Keluarga)**

Menurut Gordan B. Mills and Paula Trahan Rieger, Genetic predisposition to Cancer, menyatakan bahwa kanker adalah penyakit genetic. 5 dari 10 persen dari semua pasien yang terkena kanker adalah karena pewarisan gen. Individu dengan riwayat keluarga memiliki resiko menderita karsinoma kolorektal 5 kali lebih tinggi dari pada individu pada kelompok usia yang sama tanpa riwayat penyakit tersebut. Terdapat dua kelompok pada individu dengan keluarga penderita karsinoma kolorektal, yaitu:

- Individu yang memiliki riwayat keluarga dengan *Hereditary Non-Polyposis Colorectal Cancer (HNPCC)*.

- Individu yang didiagnosis secara klinis menderita *Familial Adenomatous Polyposis (FAP)*.

(Sjamsuhidajat, 2004).

## **5. Diabetes Tipe 2**

Individu dengan diabetes tipe 2 memiliki risiko yang tinggi dalam perkembangan karsinoma kolorektal. Diabetes tipe 2 dan karsinoma kolorektal menunjukkan beberapa faktor resiko yang sama seperti kelebihan berat badan (Siegel & Jemal, 2013).

## **6. Pola Makan (Kebiasaan Makan)**

Kekurangan serat dan sayur-mayur hijau serta kelebihan lemak hewani dalam diet merupakan faktor resiko karsinoma kolorektal (Sjamsuhidajat & de Jong, 2011).

## **7. Kurang Aktivitas Fisik**

Jika individu tidak aktif secara fisik, maka individu tersebut memiliki kesempatan lebih besar terkena karsinoma kolorektal. Meningkatkan aktivitas fisik adalah salah satu upaya untuk mengurangi risiko terkena penyakit kanker ini (Siegel & Jemal, 2013).

## **8. Obesitas**

Lebih dari 20 penelitian, mencakup lebih dari 3000 kasus secara konsisten mendukung bahwa terdapat hubungan yang positif antara obesitas dan kejadian karsinoma kolorektal. Salah satu penelitian kohort menunjukkan kenaikan resiko 15% karsinoma kolon pada

orang yang *overweight* dibanding berat badan normal (Sjamsuhidajat, 2004).

## **9. Merokok**

Meskipun penelitian awal tidak menunjukkan hubungan merokok dengan kejadian karsinoma kolorektal, tetapi penelitian terbaru menunjukkan perokok jangka lama (periode induksi 30-40 tahun) mempunyai risiko relatif 1,5-3 kali (Sjamsuhidajat, 2004).

## **10. Konsumsi Alkohol**

Hubungan karsinoma kolorektal dengan konsumsi alkohol tidak jelas. Meskipun kebanyakan hasil penelitian menunjukkan hubungan yang positif antara konsumsi alkohol dengan kejadian karsinoma kolorektal (Sjamsuhidajat, 2004).

## **E. Patologi**

### **1. Makroskopis**

Secara makroskopis, terdapat tiga tipe karsinoma kolon dan rektum. Tipe polipoid atau vegetatif tumbuh menonjol ke dalam lumen usus, berbentuk bunga kol dan ditemukan terutama di sekum dan kolon ascendens. Tipe skirus mengakibatkan penyempitan sehingga stenosis dan gejala obstruksi, terutama ditemukan di kolon descendens, sigmoid dan rektum. Bentuk ulseratif terjadi karena nekrosis di bagian sentral terdapat di rektum. Pada tahap lanjut, sebagian besar karsinoma kolon

mengalami ulserasi menjadi tukak maligna (Sjamsuhidajat & de Jong, 2011).

## **2. Mikroskopis**

Apapun penampakan makroskopiknya, semua karsinoma kolon secara mikroskopis serupa. Hampir semua adalah adenokarsinoma yang berkisar dari berdiferensiasi baik hingga tidak berdiferensiasi dan jelas anaplastik. Banyak tumor menghasilkan musin, yang disekresikan ke dalam lumen kelenjar atau ke dalam intestisium dinding usus. Karena sekresi ini menyebabkan dinding usus merekah (diseksi), kanker mudah meluas dan memperburuk prognosis. Kanker di daerah anus umumnya berasal dari sel skuamosa (Robbins, 2012).

## **3. Klasifikasi**

Klasifikasi karsinoma kolorektal menurut WHO, adalah sebagai berikut:

### **a. Adenokarsinoma**

Sebagian besar (98%) kanker di usus besar adalah adenokarsinoma. Kanker ini merupakan salah satu tantangan besar bagi profesi kedokteran, karena kanker ini hampir selalu timbul di polip adenomatosa yang secara umum dapat disembuhkan dengan reseksi (Robbins, 2012).

### **b. Adenosquamous karsinoma**

Adenosquamous karsinoma yaitu suatu karsinoma yang terdiri dari komponen glandular dan squamous. Adenosquamous merupakan jenis tumor yang jarang ditemukan (Hamilton & Aaltonen, 2000).

c. Mucinous adenokarsinoma

Istilah “mucinososa” berarti bahwa sesuatu yang memiliki banyak lendir. Diklasifikasikan mucinous adenokarsinoma jika lebih dari 50% lesi terdiri dari musin (Hamilton & Aaltonen, 2000).

d. Signet ring cell carcinoma

e. Squamous cell carcinoma

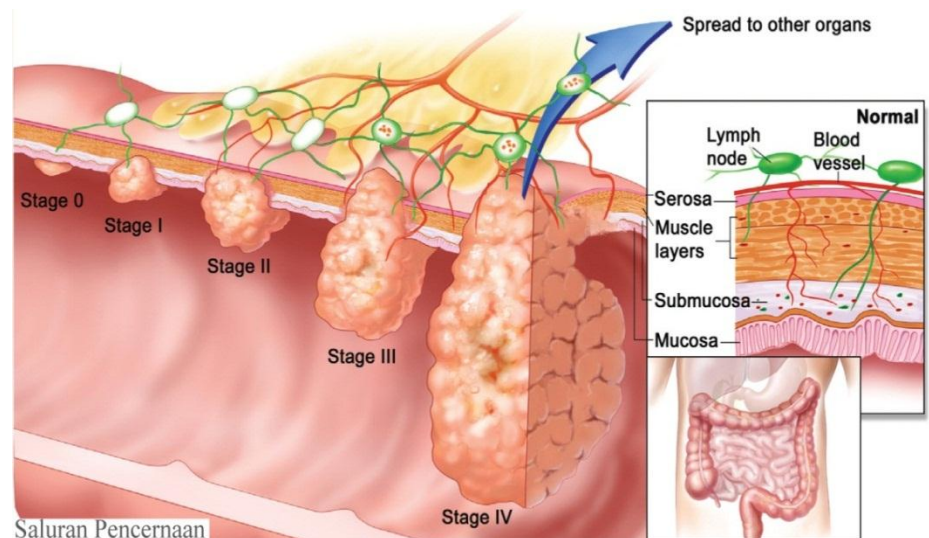
f. Undifferentiated carcinoma

Merupakan jenis yang paling ganas memiliki berbagai gambaran histopatologis sehingga tidak dikenali lagi asal selnya (Hamilton & Aaltonen, 2000).

g. Medullary carcinoma

Sel berbentuk bulat dengan inti vesikuler dan anak inti jelas diantaranya sel-sel terdapat sel radang limfosit yang tidak menginfiltrasi tapi mendesak gambarannya seperti ganas namun prognosisnya lebih baik (Hamilton & Aaltonen, 2000).

#### 4. Stadium



**Gambar 5.** Stadium pada karsinoma kolorektal  
(Sumber: Alteri, 2011)

Klasifikasi karsinoma ini pertama kali diajukan oleh Dukes pada tahun 1930 (Sjamsuhidajat, 2004). Klasifikasi Dukes dibagi berdasarkan dalamnya infiltrasi karsinoma ke dinding usus (Sjamsuhidajat & de Jong, 2011).

**Tabel 2.** Klasifikasi karsinoma kolorektal (Dukes)

Dukes	Dalamnya infiltrasi	Prognosis hidup setelah 5 tahun
A	Terbatas di dinding usus	97%
B	Menembus lapisan muskularis mukosa	80%
C	Metastasis kelenjar limf	
C1	Beberapa kelenjar limfe dekat tumor primer	65%
C2	Dalam kelenjar limf jauh	35%
D	Metastasis jauh	<5%

Sumber: Sjamsuhidajat & de Jong, 2011

## 5. Metastase

Karsinoma kolon dan rektum mulai berkembang pada mukosa dan bertumbuh sambil menembus dinding dan memperluas secara sirkuler ke arah oral dan aboral. Di daerah rektum penyebaran ke arah anal jarang melebihi dua sentimeter. Penyebaran per kontinuitatum menembus jaringan sekitar atau organ sekitarnya misalnya ureter, buli-buli, uterus, vagina atau prostat. Penyebaran limfogen terjadi ke kelenjar parailiaka, mesenterium dan paraaorta. Penyebaran hematogen terutama ke hati. Penyebaran peritoneal mengakibatkan peritonitis karsinomatosa dengan atau tanpa asites (De Jong, 1997).

## F. Diagnosis

### 1. Anamnesis

Diagnosis dini tergantung dari pemeriksaan rutin. Gejala klinis karsinoma kolon kiri berbeda dengan kanan. Gejala dan tanda dini karsinoma kolorektal tidak ada. Umumnya, gejala pertama timbul karena penyulit, yaitu gangguan faal usus, obstruksi, perdarahan, atau akibat penyebaran (Sjamsuhidajat & de Jong, 2011).

Kanker kolon sisi kiri (sigmoid):

- gejala dini obstruksi (sisi kiri memiliki lumen yang lebih sempit);
- tumor tersebut menimbulkan konstiksi seperti “cincin serbet/napkin ring” atau “bagian tengah apel/apple core” (pertumbuhan anular yang melingkar); dan
- dapat mengeluh adanya perubahan pada kebiasaan buang air besar.

Kanker kolon sisi kanan:

- anemia, penurunan berat badan dan nyeri abdomen;
- tumor yang menyerupai kembang kol/cauliflower (penampakan polipoid atau fungating); dan
- feses dalam kolon sebelah kanan masih berupa cairan; jadi, gejala obstruksi jarang dijumpai.

Kanker kolon pada kedua sisi:

- perubahan pada feses (melena, hematokezia, tinja yang diameternya kecil seperti pensil);
- rasa tidak nyaman pada perut; dan
- gejala konstitusional seperti penurunan berat badan, keringat pada malam hari dan demam

(Kendall & Tao, 2013).

## **2. Pemeriksaan Fisik**

Pemeriksaan colok dubur merupakan keharusan dan dapat disusul dengan pemeriksaan rektosigmoidoskopi (Sjamsuhidajat & de Jong, 2011). Pada pemeriksaan colok dubur ini yang harus dinilai adalah keadaan tumor dan mobilitas tumor (Sjamsuhidajat, 2004).

## **3. Pemeriksaan Penunjang**

Terdapat beberapa macam pemeriksaan penunjang yang terbukti efektif untuk diagnosis karsinoma kolorektal, yaitu endoskopi, CT Scan, MRI, barium enema, dan CEA (Sjamsuhidajat, 2004).



**a. Endoskopi**

Jenis endoskopi yang dapat digunakan adalah sigmoidoskopi rigid, sigmoidoskopi fleksibel dan kolonoskopi. Sigmoidoskopi Rigid digunakan untuk visualisasi kolon dan rektum sebenarnya kurang efektif dibandingkan dengan sigmoidoskopi fleksibel (Sjamsuhidajat, 2004). Sigmoidoskopi Fleksibel yaitu visualisasi langsung pada 40 hingga 60 cm terminal rektum dan kolon sigmoid dapat dilakukan dengan persiapan yang minim dan lebih nyaman bagi pasien. Enam puluh persen dari semua tumor usus besar dapat terlihat secara langsung menggunakan alat ini (Price & Wilson, 2006). Kolonoskopi adalah pemeriksaan endoskopi yang sangat efektif dan sensitif dalam mendiagnosis karsinoma kolorektal. Tingkat sensitivitas di dalam mendiagnosis adenokarsinoma atau polip kolorektal adalah 95% (Sjamsuhidajat, 2004).

**b. CT Scan dan MRI**

CT Scan dan MRI digunakan untuk mendeteksi metastasis ke kelenjar getah bening retroperitoneal dan metastasis ke hepar. Akurasi pembagian stadium dengan menggunakan CT-Scan adalah 80% dibanding MRI 59%. Untuk menilai metastase kelenjar getah bening akurasi CT-Scan adalah 65%, sedang MRI 39% (Sjamsuhidajat, 2004).

### c. Barium Enema

Merupakan pemeriksaan yang sering dilakukan untuk mendeteksi gangguan kolon. Penambahan kontras-udara dengan radiografi enema barium bersifat akurat hingga 90% pemeriksaan (Price & Wilson, 2006).

### d. CEA (Carcinoembrionik Antigen) Screening

CEA adalah sebuah glikoprotein yang terdapat pada permukaan sel yang masuk ke dalam peredaran darah dan digunakan sebagai marker serologi untuk memonitor status karsinoma kolorektal dan mendeteksi rekurensi dini dan metastase ke hepar. CEA terlalu insensitif dan non spesifik untuk bisa digunakan sebagai screening karsinoma kolorektal (Kendal & Tao, 2013).

**Tabel 5.** Diagnosis pasti karsinoma kolorektal

Cara pemeriksaan	Persentase
Colok dubur	40%
Rektosigmoidoskopi	75%
Foto kolon dengan barium / kontras ganda	90%
Kolonoskopi	100% (hampir)

(Sumber : Sjamsuhidajat & Wim de Jong, 1997)

## G. Penatalaksanaan

### 1. Pembedahan

Satu-satunya kemungkinan terapi kuratif ialah tindak bedah. Tujuan utama ialah memperlancar saluran cerna, baik bersifat kuratif maupun nonkuratif. Tindak bedah terdiri atas reseksi luas karsinoma primer dan

kelenjar limf regional. Bila sudah terjadi metastasis jauh, tumor primer akan di reseksi juga dengan maksud mencegah obstruksi, perdarahan, anemia, inkontinensia, fistel, dan nyeri (Sjamsuhidajat & de Jong, 2011).

## **2. Radiasi**

Terapi radiasi merupakan penanganan karsinoma dengan menggunakan x-ray berenergi tinggi untuk membunuh sel karsinoma. Terdapat 2 cara pemberian terapi radiasi, yaitu dengan radiasi eksternal dan radiasi internal. Radiasi eksternal (*external beam radiation therapy*) merupakan penanganan dimana radiasi tingkat tinggi secara tepat diarahkan pada sel karsinoma. Terapi radiasi tidak menyakitkan dan pemberian radiasi hanya berlangsung menit (*American Cancer Society*, 2013).

## **3. Kemoterapi**

Dalam beberapa tahun terakhir ini, sudah banyak kemajuan yang dicapai pada kemoterapi terhadap karsinoma kolorektal. Beberapa dekade ini hanya menggunakan 5-fluorouracil (5-FU) – disusul oleh kehadiran asam folinat /leukovorin (*folinic acid/FA/LV*) sebagai kombinasi. Selanjutnya, pemilihan obat diperluas dengan diterimanya irinotecan sebagai terapi lini pertama pada tahun 1996, oxaliplatin pada tahun 2004 dan capecitabine (tahun 2004) sebagai pengganti oral koombinasi 5-FU/FA (Sjamsuhidajat, 2004).

## **H. Prognosis**

Angka ketahanan hidup 5 tahun tergantung dari stadium A:80% , B:60%, C:35%, D:5%. Angka ketahanan hidup 5 tahun setelah reseksi metastasis hati yang sukses adalah sebesar 25% (Grace & Barley, 2006).

## **I. Skrining**

Beberapa organisasi (misal, *National Cancer Institute, American Cancer Society, American College of Physicians*) memiliki penuntun skrining yang telah disetujui untuk mendeteksi kanker kolorektal pada stadium yang masih dapat disembuhkan. Strategi skrining pada orang yang tidak memperlihatkan gejala dianjurkan sebagai berikut: (1) laki-laki dan perempuan berusia lebih dari 40 tahun harus menjalani pemeriksaan digital (*rectal toucher*) setiap tahun, dan (2) Orang berusia diatas 50 tahun harus menjalani pemeriksaan darah samar feses setiap tahun dan pemeriksaan sigmoidoskopi setiap 3 hingga 5 tahun setelah dua kali pemeriksaan awal yang berjeda setahun. Orang yang berisiko tinggi karena memiliki riwayat keluarga juga harus menjalani pemeriksaan kolon total dengan enema barium kontras-udara atau kolonoskopi setiap 3-5 tahun (Price&Wilson, 2006).

## **J. Pencegahan**

### **1. Endoskopi**

Sigmoidoskopi atau endoskopi dapat mengidentifikasi dan mengangkat polip dan menurunkan insiden daripada karsinoma

kolorektal pada pasien yang menjalani kolonoskopi polipektomi (Lippincott Williams & Wilkins, 2004).

## **2. Diet**

Penelitian awal menunjukkan bahwa diet tinggi bahan fitokimia mengandung zat gizi seperti serat, vitamin C, E dan karoten dapat meningkatkan fungsi kolon dan bersifat protektif dari mutagen yang menyebabkan timbulnya kanker (Price & Wilson, 2006).

## **3. Obat-obatan**

Beberapa penelitian epidemiologi terakhir mengisyaratkan bahwa pemakaian aspirin dan NSAID lain memiliki efek protektif terhadap kanker kolon. Dalam *Nurses' Health Study*, perempuan yang mengonsumsi empat sampai enam tablet aspirin/hari selama 10 tahun atau lebih, memperlihatkan penurunan insidensi kanker kolon. Dasar kemoprevensi ini belum diketahui. Mekanisme yang mungkin adalah induksi apoptosis pada sel tumor dan inhibisi angiogenesis. Efek yang terakhir tampaknya diperantarai oleh inhibisi siklogenase 2. Enzim dalam jalur sintesis prostaglandin ini tampaknya meningkatkan angiogenesis dengan meningkatkan produksi faktor pertumbuhan endotel vaskular (VEGF). Berdasarkan temuan ini, *Federal Drug Administration* menyetujui pemakaian *inhibitor siklooksigenase 2* sebagai zat kemopreventif pada pasien dengan sindrom poliposis adenomatosa familial (Robbins, 2012).

## **K. Asupan Makan (Serat dan Lemak)**

### **1. Definisi Serat**

Menurut *The American Association of Cereal Chemist (AACC, 2001)*, serat adalah bagian yang dapat di makan dari tanaman atau karbohidrat analog yang memiliki sifat resisten terhadap pencernaan dan absorpsi pada usus halus serta mengalami fermentasi lengkap atau partial pada usus besar.

Berdasarkan kelarutannya, serat terdiri atas dua golongan, yaitu serat larut air dan tidak larut air. Serat tidak larut air adalah serat yang tidak larut dalam air, tetapi memiliki kemampuan menyerap air dan meningkatkan tekstur dan volume tinja (Devi, 2010). Serat tidak larut air tersebut meliputi selulosa, hemiselulosa, dan lignin yang banyak terdapat dalam dedak beras, gandum, sayuran dan buah-buahan (Almatsier, 2005). Serat larut air adalah serat yang larut dalam air kemudian membentuk gel dalam saluran pencernaan dengan cara menyerap air (Devi, 2010). Serat larut air tersebut meliputi pektin, gum dan mukilase yang banyak terdapat dalam havermout, kacang-kacangan, sayur, dan buah-buahan. Serat dapat mencegah kanker kolon dengan mengikat dan mengeluarkan bahan-bahan karsinogen dalam usus (Almatsier, 2005).

WHO menganjurkan asupan serat 25-30 g/hari (Almatsier, 2005). Berbagai negara memberikan rekomendasi yang sedikit berbeda yaitu antara 10-13g/1000kcal per hari atau sekitar 30-40g per hari (BNF,

1990 dalam Marsono, 2004). Di Indonesia rekomendasi asupan serat pangan baru diusulkan pada Widya karya Nasional Pangan dan Gizi (WNPG) VII tanggal 17-19 Mei 2004 yaitu sebesar 10-13g/1000kcal (Hardiansyah & Victor Tambunan, 2004 dalam Marsono, 2004).

Bahan makanan yang termasuk tinggi serat adalah sebagai berikut:

Sumber karbohidrat : beras tumbuk/merah, roti *whole wheat*.

Sumber protein nabati : Kacang-kacangan yang dikonsumsi dengan kulitnya seperti kacang kedelai, kacang tanah, kacang hijau, dan hasil olah kacang-kacangan, seperti tempe.

Sayuran : daun singkong, daun kacang panjang, daun pepaya, brokoli, jagung muda, oyong, pare, kacang panjang, buncis, dan ketimun.

Buah-buahan : Jeruk yang dimakan dengan selaputnya, nanas, mangga, salak, pisang, pepaya, sirsak serta buah yang dimakan beserta kulitnya, seperti apel, anggur, belimbing, pir dan jambu. (Almatsier, 2005).

## **2. Definisi Lemak**

Lemak adalah sumber energi tinggi yang penting dalam tubuh manusia. Satu gram lemak dapat menghasilkan 9 kalori. Lemak dibagi menjadi 2 jenis, yaitu:

- a. Lemak nabati, yaitu lemak yang berasal dari tumbuhan. Seperti kacang-kacangan, kedelai, kacang tanah, kelapa, minyak kelapa, kenari, santan, wijen, jagung dan lain-lain.
- b. Lemak hewani, yaitu lemak yang berasal dari hewan. Seperti susu, daging, telur, mentega, keju, dan lain-lain. (Suprpto, 2009).

Lemak 10-25 % dari kebutuhan energi total. Bila kebutuhan energi dalam sehari adalah 2450 kkal, energi yang berasal dari lemak hendaknya sebesar 245-613 kkal atau 27-68 g lemak (Almatsier, 2005).

**Tabel 6.** Klasifikasi Lemak

<b>JENIS LEMAK</b>	<b>ASAL</b>	<b>SUMBER</b>
<b>Jenuh</b>	Terutama berasal dari hewan, tetapi bisa juga berasal dari minyak kelapa dan minyak sawit, cenderung padat/beku pada suhu kamar	Mentega, lemak, keju, lemak daging
<b>Tak jenuh</b>	Terutama berasal dari sayuran, cenderung cair pada suhu kamar	Minyak ikan, avokad, kacang-kacangan, bunga matahari dan minyak jagung.
<b>Tak jenuh tunggal</b>	Ditemukan pada ikan dan beberapa kacang-kacangan serta biji-bijian	Minyak zaitun, juga beberapa jenis minyak lain dan minyak tak jenuh
<b>Terhidrogenasi</b>	Dihasilkan dari proses kimiawi yang membuat minyak cair menjadi padat, perubahan struktur kimiawi tersebut dapat mempengaruhi caranya bereaksi terhadap tubuh	Digunakan dalam makan olahan, termasuk margarin, biskuit dan cake

(Sumber: *Buku Panduan Mengurangi Risiko Terkena Kanker dengan Mengatur Pola Makan*)