

Pencegahan dan Deteksi Dini Kanker Serviks

Sjahrul Sjamsuddin

*Subbagian Onkologi, Bagian Obstetri-Ginekologi, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/
Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Dr. Ciptomangunkusumo, Jakarta*

ABSTRAK

Pengetahuan kita tentang kanker serviks saat ini menunjukkan bahwa penyakit ini berkembang secara bertahap dan bukan eksplosif. Keadaan dini yang mendahuluinya berupa perubahan intraepitel yang dapat dideteksi dan disembuhkan dengan pengobatan yang tepat. Pemeriksaan sitologi (tes Pap) merupakan metode praktis dalam skrining kanker serviks. Hasil tes Pap abnormal harus didukung oleh pemeriksaan kolposkopi dan histopatologik sebelum diobati secara definitif. Prosedur pemeriksaan skrining dan deteksi dini akan menghemat waktu dan biaya dibandingkan dengan merawat pasien dengan kanker stadium lanjut.

Masalah primer dan pengawasan komunitas (community control) kanker serviks, bukan saja masalah teknik dan fasilitas, akan tetapi juga menyangkut masalah organisasi dalam masyarakat serta motivasinya.

PENDAHULUAN

Kanker serviks merupakan penyebab kematian utama kanker pada wanita di negara-negara sedang berkembang. Setiap tahun diperkirakan terdapat 500.000 kasus kanker serviks baru di seluruh dunia, 77 % di antaranya ada di negara-negara sedang berkembang. Di Indonesia diperkirakan sekitar 90-100 kanker baru di antara 100.000 penduduk pertahunnya, atau sekitar 180.000 kasus baru pertahun, dengan kanker serviks menempati urutan pertama di antara kanker pada wanita. Studi epidemiologik menunjukkan bahwa faktor-faktor risiko terjadinya kanker serviks meliputi hubungan seksual pada usia dini (<20 tahun), berganti-ganti pasangan seksual, merokok, trauma kronis pada serviks uteri dan higiene genitalia.

Lebih dari separuh penderita kanker serviks berada dalam stadium lanjut yang memerlukan fasilitas khusus untuk pengobatan seperti peralatan radioterapi yang hanya tersedia di beberapa kota besar saja. Di samping mahal, pengobatan terhadap kanker stadium lanjut memberikan hasil yang tidak memuaskan dengan harapan hidup 5 tahun yang rendah.

Mengingat beratnya akibat yang ditimbulkan oleh kanker serviks dipandang dari segi harapan hidup, lamanya penderita-

an, serta tingginya biaya pengobatan, sudah sepatutnya apabila kita memberikan perhatian yang lebih besar mengenai latar belakang dari penyakit yang sudah terlalu banyak meminta korban itu, dan segala aspek yang berkaitan dengan penyakit tersebut serta upaya-upaya preventif yang dapat dilakukan.

FAKTOR RISIKO

Perilaku seksual

Banyak faktor yang disebut-sebut mempengaruhi terjadinya kanker serviks. Telaah pada berbagai penelitian epidemiologi menunjukkan bahwa golongan wanita yang mulai melakukan hubungan seksual pada usia < 20 tahun atau mempunyai pasangan seksual yang berganti-ganti lebih berisiko untuk menderita kanker serviks. Tinjauan kepustakaan mengenai etiologi kanker leher rahim menunjukkan bahwa faktor risiko lain yang penting adalah hubungan seksual suami dengan wanita tuna susila (WTS) dan dari sumber itu membawa penyebab kanker (karsinogen) kepada isterinya. Data epidemiologi yang tersusun sampai akhir abad 20, menyingkap kemungkinan adanya hubungan antara kanker serviks dengan agen yang dapat menimbulkan infeksi. Karsinogen ini bekerja

di daerah transformasi, menghasilkan suatu gradasi kelainan permulaan keganasan, dan paling berbahaya bila terpapar dalam waktu 10 tahun setelah *menarche*. Keterlibatan peranan pria terlihat dari adanya kolerasi antara kejadian kanker serviks dengan kanker penis di wilayah tertentu. Lebih jauh meningkatnya kejadian tumor pada wanita monogami yang suaminya sering berhubungan seksual dengan banyak wanita lain menimbulkan konsep “Pria Berisiko Tinggi” sebagai vektor dari agen yang dapat menimbulkan infeksi.

Banyak penyebab yang dapat menimbulkan kanker serviks, tetapi penyakit ini sebaiknya digolongkan ke dalam penyakit akibat hubungan seksual (PHS). Penyakit kelamin dan keganasan serviks keduanya saling berkaitan secara bebas, dan diduga terdapat korelasi non-kausal antara beberapa penyakit akibat hubungan seksual dengan kanker serviks.

Kontrasepsi

Kondom dan diafragma dapat memberikan perlindungan. Kontrasepsi oral yang dipakai dalam jangka panjang yaitu lebih dari 5 tahun dapat meningkatkan risiko relatif 1,53 kali. WHO melaporkan risiko relatif pada pemakaian kontrasepsi oral sebesar 1,19 kali dan meningkat sesuai dengan lamanya pemakaian.

Merokok

Tembakau mengandung bahan-bahan karsinogen baik yang dihisap sebagai rokok/sigaret atau dikunyah. Asap rokok menghasilkan *polycyclic aromatic hydrocarbon heterocyclic nitrosamines*. Pada wanita perokok konsentrasi nikotin pada getah serviks 56 kali lebih tinggi dibandingkan di dalam serum. Efek langsung bahan-bahan tersebut pada serviks adalah menurunkan status imun lokal sehingga dapat menjadi kokarsinogen infeksi virus.

Nutrisi

Banyak sayur dan buah mengandung bahan-bahan antioksidan dan berkhasiat mencegah kanker misalnya advokat, brokoli, kol, wortel, jeruk, anggur, bawang, bayam, tomat. Dari beberapa penelitian ternyata defisiensi asam folat (*folic acid*), vitamin C, vitamin E, beta karoten/retinol dihubungkan dengan peningkatan risiko kanker serviks. Vitamin E, vitamin C dan beta karoten mempunyai khasiat antioksidan yang kuat. Antioksidan dapat melindungi DNA/RNA terhadap pengaruh buruk radikal bebas yang terbentuk akibat oksidasi karsinogen bahan kimia. Vitamin E banyak terdapat dalam minyak nabati (kedelai, jagung, biji-bijian dan kacang-kacangan). Vitamin C banyak terdapat dalam sayur-sayuran dan buah-buahan.

FAKTOR ETIOLOGIK

Infeksi protozoa, jamur dan bakteri tidak potensial onkogenik sehingga penelitian akhir-akhir ini lebih memfokuskan virus sebagai penyebab yang penting. Tidak semua virus dikatakan dapat menyebabkan kanker, tetapi paling tidak, dikenal kurang lebih 150 juta jenis virus yang diduga memegang peranan atas kejadian kanker pada binatang, dan sepertiga di antaranya adalah golongan virus DNA. Pada proses

karsinogenesis asam nukleat virus tersebut dapat bersatu ke dalam gen dan DNA sel tuan rumah sehingga menyebabkan terjadinya mutasi sel.

Herpes Simpleks Virus (HSV) tipe 2. Pada awal tahun 1970 virus herpes simpleks tipe 2 merupakan virus yang paling banyak didiskusikan sebagai penyebab timbulnya kanker serviks; tetapi saat ini tidak ada bukti yang menunjukkan bahwa virus ini berperan besar, oleh karena itu diduga hanya sebagai ko-faktor atau dapat dianggap sama dengan karsinogen kimia atau fisik.

Human papillomavirus (HPV). Sejak 15 tahun yang lalu, virus HPV ini telah banyak diperbincangkan sebagai salah satu agen yang berperan. HPV adalah anggota famili Papovirida, dengan diameter 55 um. Virus ini mempunyai kapsul isohedral yang telanjang dengan 72 kapsomer, serta mengandung DNA sirkuler dengan untaian ganda. Berat molekulnya 5×10^6 Dalton. Dikenal beberapa spesies virus papilloma, yaitu spesies manusia, kelinci, sapi dan lain-lain. Saat ini telah diidentifikasi sekitar 70 tipe HPV dan mungkin akan lebih banyak lagi di masa mendatang

Masing-masing tipe mempunyai sifat tertentu pada kerusakan epitel dan perubahan morfologi lesi yang ditimbulkan. Kurang lebih 23 tipe HPV dapat menimbulkan infeksi pada alat genitalia eksterna wanita atau laki-laki, yang meliputi tipe HPV 6,11,16, 18, 30, 31, 33, 34, 35, 39, 40, 42, 45, 51-58.

Keterlibatan HPV pada kejadian kanker dilandasi oleh beberapa faktor, yaitu : 1) timbulnya keganasan pada binatang yang diinduksi dengan virus papilloma; 2) dalam pengamatan terlihat adanya perkembangan menjadi karsinoma pada kondiloma akuminata; 3) pada penelitian epidemiologik infeksi HPV ditemukan angka kejadian kanker serviks yang meningkat; 4) DNA HPV sering ditemukan pada LIS (lesi intraepitel serviks)

Walaupun terdapat hubungan yang erat antara HPV dan kanker serviks, tetapi belum ada bukti-bukti yang mendukung bahwa HPV adalah penyebab tunggal. Perubahan keganasan dari epitel normal membutuhkan faktor lain, hal ini didukung oleh berbagai pengamatan, yaitu 1) perkembangan suatu infeksi HPV untuk menjadi kanker serviks berlangsung lambat dan membutuhkan waktu lama; 2) survei epidemiologi menunjukkan bahwa prevalensi infeksi HPV adalah 10-30 %, sedangkan risiko wanita untuk mendapatkan kanker serviks lebih kurang 1 %; 3) penyakit kanker adalah monoklonal, artinya penyakit ini berkembang dari satu sel. Oleh karena itu, hanya satu atau beberapa saja dari sel-sel epitel yang terinfeksi HPV mampu lepas dari kontrol pertumbuhan sel normal.

Perkembangan teknologi hibridasi DNA telah memperkaya pengetahuan kita tentang hubungan HPV dan kanker serviks. Pada analisis risiko didapatkan perbedaan yang besar antara HPV 16/18 yang menyebabkan NIS 1; bila dibandingkan dengan HPV 6/11 didapat risiko relatif hampir 1212 kali lebih besar. Pada NIS 2 risiko relatif yang disebabkan HPV 16/18 mencapai 1515 kali dibandingkan kontrol. Pada NIS 3 semuanya disebabkan oleh HPV 16/18 dan risiko relatif untuk berkembang menjadi kondiloma invasif secara prospektif sebanyak 70 % selama pengamatan 12 tahun.

Rangkuman dari berbagai penelitian menunjukkan bahwa

HPV tipe 6 dan 11 ditemukan pada 35 % kondiloma akuminata dan NIS 1, 10 % pada NIS 2-3, dan hanya 1 % ditemukan pada kondiloma invasif. HPV tipe 16 dan 18 ditemukan pada 10 % kondiloma akuminata dan NIS 1,51% pada NIS 2-3, dan pada 63 % karsinoma invasif. Dari penelitian tersebut disimpulkan bahwa terdapat 3 golongan tipe HPV dalam hubungannya dengan kanker serviks, yaitu : 1) HPV risiko rendah, yaitu HPV tipe 6 dan 11, 46 jarang ditemukan pada karsinoma invasif; 2) HPV risiko sedang, yaitu HPV 33, 35, 40, 43, 51, 56, dan 58; 3) HPV risiko tinggi, yaitu HPV tipe 16, 18, 31.

PERUBAHAN FISILOGIK EPITEL SERVIKS

Epitel serviks terdiri dari 2 jenis, yaitu epitel skuamosa dan epitel kolumnar; kedua epitel tersebut dibatasi oleh sambungan skuamosa-kolumnar (SSK) yang letaknya tergantung pada umur, aktivitas seksual dan paritas. Pada wanita dengan aktivitas seksual tinggi, SSK terletak di ostium eksternum karena trauma atau retraksi otot oleh prostaglandin.

Pada masa kehidupan wanita terjadi perubahan fisiologis pada epitel serviks; epitel kolumnar akan digantikan oleh epitel skuamosa yang diduga berasal dari cadangan epitel kolumnar. Proses pergantian epitel kolumnar menjadi epitel skuamosa disebut proses metaplasia dan terjadi akibat pengaruh pH vagina yang rendah. Aktivitas metaplasia yang tinggi sering dijumpai pada masa pubertas. Akibat proses metaplasia ini maka secara morfogenetik terdapat 2 SSK, yaitu SSK asli dan SSK baru yang menjadi tempat pertemuan antara epitel skuamosa baru dengan epitel kolumnar. Daerah di antara kedua SSK ini disebut daerah transformasi.

PERUBAHAN NEOPLASTIK EPITEL SERVIKS

Proses terjadinya kanker serviks sangat erat hubungannya dengan proses metaplasia. Masuknya mutagen atau bahan-bahan yang dapat mengubah perangsang sel secara genetik pada saat fase aktif metaplasia dapat menimbulkan sel-sel yang berpotensi ganas. Perubahan ini biasanya terjadi di SSK atau daerah transformasi. Mutagen tersebut berasal dari agen-agen yang ditularkan secara hubungan seksual dan diduga bahwa *human papilloma virus* (HPV) memegang peranan penting. Sel yang mengalami mutasi tersebut dapat berkembang menjadi sel displastik sehingga terjadi kelainan epitel yang disebut displasia. Dimulai dari displasia ringan, displasia sedang, displasia berat dan karsinoma *in-situ* dan kemudian berkembang menjadi karsinoma invasif. Tingkat displasia dan karsinoma *in-situ* dikenal juga sebagai tingkat pra-kanker.

Displasia mencakup pengertian berbagai gangguan maturasi epitel skuamosa yang secara sitologik dan histologik berbeda dari epitel normal, tetapi tidak memenuhi persyaratan sel karsinoma. Perbedaan derajat displasia didasarkan atas tebal epitel yang mengalami kelainan dan berat ringannya kelainan pada sel. Sedangkan karsinoma *in-situ* adalah gangguan maturasi epitel skuamosa yang menyerupai karsinoma invasif tetapi membrana basalis masih utuh.

Klasifikasi terbaru menggunakan istilah *Neoplasia Intra-epitel Serviks* (NIS) untuk kedua bentuk displasia dan karsi-

noma *in-situ*. NIS terdiri dari : 1) NIS 1, untuk displasia ringan; 2) NIS 2, untuk displasia sedang; 3) NIS 3, untuk displasia berat dan karsinoma *in-situ*.

Patogenesis NIS dapat dianggap sebagai suatu spektrum penyakit yang dimulai dari displasia ringan (NIS 1), displasia sedang (NIS 2), displasia berat dan karsinoma *in-situ* (NIS 3) untuk kemudian berkembang menjadi karsinoma invasif. Beberapa peneliti menemukan bahwa 30-35% NIS mengalami regresi, yang terbanyak berasal dari NIS 1/NIS 2. Karena tidak dapat ditentukan lesi mana yang akan berkembang menjadi progresif dan mana yang tidak, maka semua tingkat NIS dianggap potensial menjadi ganas sehingga harus ditatalaksana sebagaimana mestinya.

PENCEGAHAN

Berbagai upaya penelitian telah banyak menghasilkan pengetahuan tentang penyakit kanker. Dewasa ini WHO menyatakan bahwa sepertiga dari seluruh kanker sebenarnya dapat dicegah, sepertiga dapat disembuhkan dan pada sepertiga lagi sisanya pasien dapat dibebaskan dari rasa nyeri jika dapat diberikan obat yang tersedia untuk itu.

Mencegah timbulnya kanker merupakan satu upaya penting dalam kegiatan penanggulangan kanker karena dapat berdampak positif terhadap penggalangan sumber daya manusia yang sehat dan produktif serta perbaikan keadaan sosial ekonominya.

Pencegahan kanker didefinisikan sebagai pengidentifikasian faktor-faktor yang menyebabkan timbulnya kanker pada manusia dan membuat sebab-sebab ini tidak efektif dengan cara-cara apapun yang mungkin. Pencegahan kanker ini dapat bersifat primer atau sekunder.

Pencegahan primer merujuk pada kegiatan/langkah yang dapat dilakukan oleh setiap orang untuk menghindarkan diri dari faktor-faktor yang dapat menyebabkan tumbuhnya kanker. Sedangkan pencegahan sekunder merupakan istilah yang lebih umum dipakai oleh para petugas kesehatan yang berminat dalam penelitian penanggulangan kanker. Penerapannya pada pengidentifikasian kelompok populasi berisiko tinggi terhadap kanker, skrining populasi tertentu, deteksi dini kanker pada individu nirgejala (asimtomatik) dan perubahan perilaku manusia. Masyarakat awam dan masyarakat profesi kedua-duanya terlibat dalam kegiatan pencegahan dini.

PENEMUAN DINI

Hampir sebagian besar NIS tidak disertai gejala/tanda yang spesifik.

Sitologi

Pemeriksaan ini yang dikenal sebagai *tes Papanicolaou* (tes Pap) sangat bermanfaat untuk mendeteksi lesi secara dini, tingkat ketelitiannya melebihi 90% bila dilakukan dengan baik. Sitodiagnosis didasarkan pada kenyataan, bahwa sel-sel permukaan secara terus menerus dilepaskan oleh epitel dari permukaan traktus genitalis. Sel-sel yang dieksfoliasi atau dikerok dari permukaan epitel serviks merupakan mikrobiopsi yang memungkinkan kita mempelajari proses dalam keadaan sehat

dan sakit. Sitologi adalah cara skrining sel-sel serviks yang tampak sehat dan tanpa gejala untuk kemudian diseleksi. Kanker hanya dapat didiagnosis secara histologik.

Sitodiagnosis yang tepat tergantung pada sediaan yang representatif, fiksasi dan pewarnaan yang baik, serta tentu saja interpretasi yang tepat. Enam puluh dua persen kesalahan disebabkan karena pengambilan sampel yang tidak adekuat dan 23 % karena kesalahan interpretasi. Supaya ada pengertian yang baik antara dokter dan laboratorium, maka informasi klinis penting sekali. Dokter yang mengirim sediaan harus memberikan informasi klinis yang lengkap, seperti usia, hari pertama haid terakhir, macam kontrasepsi (bila ada), kehamilan, terapi hormon, pembedahan, radiasi, kemoterapi, hasil sitologi sebelumnya, dan data klinis yang meliputi gejala dan hasil pemeriksaan ginekologik. Sediaan sitologi harus meliputi komponen ekto- dan endoserviks. NIS lebih mungkin terjadi pada SSK sehingga komponen endoserviks menjadi sangat penting dan harus tampak dalam sediaan. Bila komponen endoserviks saja yang diperiksa kemungkinan negatif palsu dari NIS kira-kira 5%.

Untuk mendapatkan informasi sitologi yang baik dianjurkan melakukan beberapa prosedur. Sediaan harus diambil sebelum pemeriksaan dalam; spekulum yang dipakai harus kering tanpa pelumas. Komponen endoserviks didapat dengan menggunakan ujung spatula Ayre yang tajam atau kapas lidi, sedangkan komponen ekto-serviks dengan ujung spatula Ayre yang tumpul. Sediaan segera difiksasi dalam alkohol 96% selama 30 menit dan dikirim (bisa melalui pos) ke laboratorium sitologi terdekat.

Kolposkopi

Peranan tes Pap tidak diragukan lagi sebagai metode yang paling praktis dalam skrining kanker serviks. Pemeriksaan tes Pap abnormal harus didukung oleh pemeriksaan histopatologik sebelum melakukan terapi definitif. Biopsi yang dilakukan secara buta sering memberikan hasil negatif palsu. Di lain pihak prosedur konisasi yang hanya didasari oleh hasil pemeriksaan sitologi abnormal, merupakan tindakan operasi yang sebenarnya tidak perlu.

Dalam dekade terakhir peranan kolposkopi untuk diagnosis dini kanker serviks meningkat dengan pesat. Kolposkopi adalah pemeriksaan dengan menggunakan kolposkop, suatu alat yang dapat disamakan dengan sebuah mikroskop bertenaga rendah dengan sumber cahaya di dalamnya (pembesaran 6-40 kali). Kalau pemeriksaan sitologi menilai perubahan morfologi sel-sel yang mengalami eksfoliasi, maka kolposkopi menilai perubahan pola epitel dan vaskular serviks yang mencerminkan perubahan biokimia dan perubahan metabolik yang terjadi di jaringan serviks.

Hampir semua NIS terjadi di daerah transformasi, yaitu daerah yang terbentuk akibat proses metaplasia. Daerah ini dapat dilihat seluruhnya dengan alat kolposkopi, sehingga biopsi dapat dilakukan lebih terarah. Jadi tujuan pemeriksaan kolposkopi bukan untuk membuat diagnosis histologik tetapi menentukan kapan dan di mana biopsi harus dilakukan. Pemeriksaan kolposkopi dapat mempertinggi ketepatan diagnosis

sitologi menjadi hampir mendekati 100%.

Biopsi

Biopsi dilakukan di daerah abnormal jika SSK terlihat seluruhnya dengan kolposkopi. Jika SSK tidak terlihat seluruhnya atau hanya terlihat sebagian sehingga kelainan di dalam kanalis servikalis tidak dapat dinilai, maka contoh jaringan diambil secara konisasi. Biopsi harus dilakukan dengan tepat dan alat biopsi harus tajam sehingga harus diawetkan dalam larutan formalin 10 %.

Konisasi

Konisasi serviks ialah pengeluaran sebagian jaringan serviks sedemikian rupa sehingga yang dikeluarkan berbentuk kerucut (konus), dengan kanalis servikalis sebagai sumbu kerucut. Untuk tujuan diagnostik, tindakan konisasi harus selalu dilanjutkan dengan kuretase. Batas jaringan yang dikeluarkan ditentukan dengan pemeriksaan kolposkopi. Jika karena suatu hal pemeriksaan kolposkopi tidak dapat dilakukan, dapat dilakukan tes Schiller. Pada tes ini digunakan pewarnaan dengan larutan lugol (yodium 5g, kalium yodida 10g, air 100 ml) dan eksisi dilakukan di luar daerah dengan tes positif (daerah yang tidak berwarna oleh larutan lugol).

Konisasi diagnostik dilakukan pada keadaan-keadaan sebagai berikut :

1. Proses dicurigai berada di endoserviks
2. Lesi tidak tampak seluruhnya dengan pemeriksaan kolposkopi
3. Diagnostik mikroinvasi ditegakkan atas dasar spesimen biopsi
4. Ada kesenjangan antara hasil sitologi dan histopatologik.

STRATEGI SKRINING KANKER SERVIKS

Mengingat di Indonesia kanker serviks masih menduduki urutan yang teratas, perlu dilakukan upaya untuk menanggulangi atau paling sedikit menurunkan angka kejadiannya. Konsep patogenesis kanker serviks mempunyai arti penting dalam skrining kanker serviks.

Secara teoritis suatu program skrining penyakit kanker harus tepat guna dan ekonomis. Hal ini hanya dapat tercapai bila :

- a. Penyakit ditemukan relatif sering dalam populasi
- b. Penyakit dapat ditemukan dalam stadium pra-kanker
- c. Teknik mempunyai kekhususan dan kepekaan tinggi untuk mendeteksi stadium pra-kanker
- d. Stadium pra-kanker ini dapat diobati secara tepat guna dan ekonomis
- e. Terdapat bukti pengobatan stadium pra-kanker menurunkan insiden kanker invasif.

Kanker serviks mengenal stadium pra-kanker yang dapat ditemukan dengan skrining sitologi yang relatif murah, tidak sakit, cukup akurat; dan dengan bantuan kolposkopi, stadium ini dapat diobati dengan cara-cara konservatif seperti krioterapi, kauterisasi atau sinar laser, dengan memperhatikan fungsi reproduksi.

Sistem kesehatan di seluruh dunia berbeda-beda, namun perencanaan skrining harus sejalan dengan pelayanan kesehatan

an lainnya dan dengan kerjasama antar program. Idealnya program skrining merupakan bagian dari pelayanan kesehatan kanker yang dikembangkan dalam struktur pelayanan kesehatan umum. Di semua negara tempat program ini telah dilaksanakan 20 tahun atau lebih, angka kejadian kanker serviks dan angka kematian karenanya turun sampai 50-60%.

Tidak dapat disangkal bahwa sejak dilakukan skrining massal terdapat peningkatan yang nyata dalam penentuan lesi prakanker serviks, sehingga dapat menurunkan insidens kanker serviks. Meskipun telah sukses mendeteksi sejumlah besar lesi prakanker, namun sebagian program yang dijalankan belum dapat dikatakan berhasil. Hasil yang kurang memadai agaknya disebabkan beberapa faktor, antara lain tidak tercakupnya golongan wanita yang mempunyai risiko (*high risk group*) dan teknik pengambilan sampel untuk pemeriksaan sitologi yang salah. Pemecahan masalah yang menyangkut golongan wanita dengan risiko tinggi dan teknik pengambilan sampel, berkaitan dengan strategi program skrining, serta peningkatan kemampuan laboratorium. Pengadaan laboratorium sentral sangat bermanfaat untuk pengendalian kualitas (*quality control*) terhadap pemeriksaan sitologi.

Masalah lain dalam usaha skrining kanker serviks ialah keengganan wanita diperiksa karena malu. Penyebab lain ialah kerepotan, keraguan akan pentingnya pemeriksaan, kurangnya pengetahuan tentang pentingnya pemeriksaan, takut terhadap kenyataan hasil pemeriksaan yang akan dihadapi, ketakutan merasa sakit pada pemeriksaan, rasa segan diperiksa oleh dokter pria dan kurangnya dorongan keluarga terutama suami. Banyak masalah yang berkaitan dengan pasien dapat dihilangkan melalui pendidikan terhadap pasien dan hubungan yang baik serta anjuran dokter. Di samping itu, inovasi skrining kanker serviks dalam pelayanan kesehatan masyarakat dapat dilakukan bersamaan.

Interval pemeriksaan sitologi (*screening interval*) merupakan hal lain yang penting dalam menentukan strategi program skrining. Strategi program skrining kanker serviks harus memperhatikan golongan usia yang paling terancam (*high risk group*), perjalanan alamiah penyakit (*natural history*) dan sensitivitas tes Pap. Negara-negara sedang berkembang perlu menentukan strategi program skrining yang disesuaikan dengan sarana dan kondisi yang ada. *The American Cancer Society* menyarankan pemeriksaan ini dilakukan rutin pada wanita yang tidak menunjukkan gejala, sejak usia 20 tahun atau lebih, atau kurang dari 20 tahun bila secara seksual sudah aktif. Pemeriksaan dilakukan 2 kali berturut-turut dan bila negatif, pemeriksaan berikutnya paling sedikit setiap 3 tahun sampai berusia 65 tahun. Pada wanita risiko tinggi atau pernah mendapat hasil abnormal harus diperiksa setiap tahun. Frekuensi yang lebih sering tidak menambah faedah.

Servikografi

Servikografi terdiri dari kamera 35 mm dengan lensa 100 mm dan lensa ekstensi 50 mm. fotografi diambil oleh dokter, perawat, atau tenaga kesehatan lainnya, dan *slide* (servikogram) dibaca oleh yang mahir dengan kolposkop. Disebut negatif atau curiga jika tidak tampak kelainan abnormal, tidak memuaskan jika SSK tidak tampak seluruhnya dan disebut defek secara

teknik jika servikogram tidak dapat dibaca (faktor kamera atau *flash*).

Kerusakan (*defect*) secara teknik pada servikogram kurang dari 3 %. Servikografi dapat dikembangkan sebagai skrining kolposkopi. Pemeriksaan servikografi, sitologi, servikografi dan kolposkopi dilakukan serentak pada 257 kasus di Korea dalam skrining massal. Mereka menemukan sensitivitas servikografi, tes Pap dan kolposkopi masing-masing 85 %, 55% dan 95%, dan spesifisitas masing-masing 82,3%, 78,1% dan 99,7%. Kombinasi servikografi dan kolposkopi dengan sitologi mempunyai sensitivitas masing-masing 83% dan 98% sedang spesifisitas masing-masing 73% dan 99%. Perbedaan ini tidak bermakna. Dengan demikian servikografi dapat digunakan sebagai metoda yang baik untuk skrining massal, lebih-lebih di daerah di mana tidak ada seorang spesialis sitologi, maka kombinasi servikogram dan kolposkopi kelihatannya merupakan keharusan.

Pemeriksaan visual langsung

Pada daerah di mana fasilitas pemeriksaan sitologi dan kolposkopi tidak ada, maka pemeriksaan visual langsung dapat digunakan untuk mendeteksi kanker secara dini. Sehgak dkk tahun 1991 di India melakukan pemeriksaan visual langsung disertai pemeriksaan sitologi dan kolposkop. Kanker dini dicurigai sebanyak 40-50% dengan visual langsung, sedang pemeriksaan sitologi dan kolposkopi dapat mendeteksi masing-masing sebanyak 71% dan 87%.

Gineskopi

Gineskopi menggunakan teleskop monokuler, ringan dengan pembesaran 2,5 x dapat digunakan untuk meningkatkan skrining dengan sitologi. Biopsi atau pemeriksaan kolposkopi dapat segera disarankan bila tampak daerah berwarna putih dengan pulasan asam asetat. Sensitivitas dan spesifisitas masing-masing 84% dan 87% dan negatif palsu sebanyak 12,6% dan positif palsu 16%. Samsuddin dkk pada tahun 1994 membandingkan pemeriksaan gineskopi dengan pemeriksaan sitologi pada sejumlah 920 pasien dengan hasil sebagai berikut: Sensitivitas 95,8%; spesifisitas 99,7%; *predictive positive value* 88,5%; *negative value* 99,9%; positif palsu 11,5%; negatif palsu 4,7% dan akurasi 96,5%. Hasil tersebut memberi peluang digunakannya gineskopi oleh tenaga paramedik/bidan untuk mendeteksi lesi prakanker bila fasilitas pemeriksaan sitologi tidak ada.

PERANAN DOKTER UMUM

Dokter umum mempunyai kedudukan yang unik dalam profesi kedokteran karena seringnya mengadakan kontak dengan wanita usia reproduksi. Tidak ada spesialisasi lain dalam bidang kedokteran yang menjalin kontak demikian erat dengan wanita yang memiliki risiko menderita kanker serviks. Mereka sering berkunjung selama masa reproduksi untuk pencegahan kehamilan (keluarga berencana), perawatan bayi dan anaknya, serta pemeriksaan kesehatan lainnya. Posisi yang unik ini memungkinkan dokter umum lebih mengenal keadaan pasien dan lingkungannya secara menyeluruh, termasuk sikap keluarga terhadap kesehatan, kemampuan dana dan faktor-

faktor lainnya. Komunikasi yang erat tersebut dapat dimanfaatkan secara efektif dan produktif untuk mendidik dan menganjurkan mereka melaksanakan skrining dan deteksi dini kanker serviks. Untuk itu dokter umum harus mengetahui patofisiologi kanker serviks, faktor risiko yang berkaitan, dan pengobatan serta prosedur pengawasan lanjut yang biasa dilakukan. Dengan pengetahuan tersebut dokter umum dapat membantu pasien memperoleh informasi yang baik dan mengambil keputusan yang tepat tentang kesehatan mereka saat ini dan di masa datang.

Jika seorang pasien menolak diperiksa, sekurang-kurangnya ada kesempatan untuk memberikan pendidikan atau memberikan bahan-bahan bacaan tentang keuntungan skrining dan deteksi dini. Jika informasi dan proses pendidikan ini diulang dalam beberapa kali kunjungan, ia akan lebih menerima saran untuk menjalani prosedur skrining dan deteksi dini kanker leher rahim. Sangat diharapkan dokter umum dapat menerapkan pengetahuannya dalam pengelolaan pasiennya. Dokter umum harus mengetahui tentang fasilitas yang tersedia dan biaya yang diperlukan, kemampuan yang tersedia dan biaya yang diperlukan, kemampuan pemeriksaan, serta mempersiapkan pasien untuk menerima rasa tidak enak yang mungkin dirasakan pada saat menjalani pemeriksaan. Di samping itu mampu menerangkan kepada pasien tentang hasil pemeriksaan dan artinya, dan memberikan saran untuk pengobatan selanjutnya. Saran-saran tersebut harus diberikan secara jujur tanpa kecenderungan pribadi.

Jelas bahwa dokter umum perlu menjalin hubungan yang terbuka dengan ahli ginekologi untuk menjamin kelanjutan pengelolaan pasien yang dirujuk. Jika seorang pasien dirujuk kepada Ahli Ginekologi sering pasien dikirim kembali agar mampu melakukan perawatan dalam batas kemampuannya dengan penuh perhatian. Dokter umum sewaktu-waktu dapat berkonsultasi dengan ahli ginekologi bila terjadi komplikasi pengobatan atau perkembangan lain dari penyakit pasien, yang mungkin timbul selama perawatan. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa keluhan pasien lebih mudah disampaikan kepada dokter keluarga yang sering memeriksanya.

PENUTUP

Lokasi serviks yang unik memungkinkan kita mempelajari sel-sel dan epitel serviks seksama dan langsung, begitu pula perubahan-perubahan yang dialami. Hal ini telah memperkaya pengetahuan kita mengenai histogenesis kanker servisk.

Meskipun data mengenai pengetahuan ini belum lengkap, namun diketahui bahwa kanker serviks mempunyai perkembangan yang bertahap dan bukan secara eksplosif. Keadaan dini yang mendahului keganasan dapat terdiri dari displasia dan karsinoma *in-situ* atau dikenal juga sebagai tingkat pra-kanker. Jika penyakit dapat dideteksi pada tingkat ini, maka perjalanan penyakit selanjutnya menjadi kanker invasif dapat dicegah.

Dokter umum memiliki kesempatan terbesar untuk mulai mendidik masyarakat, melakukan prosedur skrining khususnya pada wanita-wanita yang memiliki risiko tinggi. Dokter umum tidak harus melakukan prosedur diagnosis dan pengobatan definitif, namun ia perlu mengetahui saat/kesempatan terbaik untuk merujuk pasien.

KEPUSTAKAAN

1. WHO Meeting. Control of cancer of the cervix uteri. Bull WHO 1986; 64(4): 607
2. Gunawan S. Masalah kanker di Indonesia. Dalam : Kumpulan naskah Seminar Manajemen Kanker. Jakarta : Badan Penelitian dan Pengembangan Departemen Kesehatan RI, 1988.
3. Goodman HM, Nelson JH. Cervical malignancies. In : Knaap KC, Berkowitz RS (eds). Gynaecology Oncology. New York : Macmillan Publ Co 1986; 225-65
4. Koss LG. Cervical (Pap) smear. Cancer 1993; Suppl 71:1406-11
5. Morrow CP, Curtin JP, Townsend DE. Synopsis of Gynecologic Oncology. New York : Churchill Livingstone, 1987.
6. Richard R. Causes and management of Cervical Intraepithelial Neoplasia. Cancer 1987; 60: 1951.
7. Sjamsuddin S, Nuranna L. Peranan dokter keluarga dalam skrining dan deteksi kanker leher rahim. Maj Dokter Keluarga, Februari 1986.
8. The American Cancer Society Report of the Cancer - Related Health Check-up. February 1980.
9. William PA. Responsibility of the family physician in the detection of gynecologic cancer. Cancer 1981; 48:527.
10. Abrams J.A. Preliminary study of the gynescope. An adjunct cytologic screening of the cervix. Am. J. Gynecol Health 1990; IV (I): 17-33.
11. Sehgal A, Sing V, Bambani S, Luther V. Screening for cervical cancer by direct inspection. Lancet 1991; 338: 282.
12. Philip J. Lyng E, Coleman D, Day N, Douglas G, Farmery E, Segnan N. Europe against cancer: European guidelines for cervical cancer screening. In : Popkin DR, Peddle LJ. Women's health today. Proc. XIV World Congr. Gynecologic and Obstetrics, Montreal, Sept 1994; hal 190-3.
13. Sjamsuddin S, Prihartono J, Nuranna L, Mulyanto W, Endardjo S, Aziz MF, Cornain S and Luwisa MS. Aided visual inspection : preliminary results of the Indonesian Gynescopy Assessment. Cervical Cancer Meeting, Montreal, Canada, 24 September 1994.
14. Ferenczy A. Viral testing for genital human papillomavirus infection : recent progress and clinical potential. Internat. J. Gynecol Cancer, 1995; 5: 321-8.