

**Hubungan Respon Inflamasi terhadap Komplikasi Kemoterapi
pada Pasien Ca Mammæ yang Menjalani Serial Kemoterapi
di RS Ibnu Sina YW UMI**

**The Relationship Between Inflammatory Response and Chemotherapy
Complications in Breast Cancer Patients Undergoing Serial Chemotherapy
at Ibnu Sina Hospital, YW UMI**

**Dhini Cesaria Triananda^{1,*}, Faisal Sommeng², Farah Ekawati Mulyadi³,
Reeny Purnamasari Juhamran⁴, Muh. Wirawan Harahap²**

¹Program Studi Pendidikan Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia, Makassar,
Sulawesi Selatan, Indonesia

²Departemen Anestesi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran, Rumah Sakit Ibnu Sina YW-UMI,
Universitas Muslim Indonesia, Makassar, Sulawesi Selatan, Indonesia

³Departemen Fisiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia, Makassar,
Sulawesi Selatan, Indonesia

⁴Departemen Ilmu Bedah, Fakultas Kedokteran, Rumah Sakit Ibnu Sina YW-UMI, Universitas Muslim Indonesia,
Makassar, Sulawesi Selatan, Indonesia

*Email Korespondensi: dhinicesaria@gmail.com

Abstrak

Kanker payudara adalah penyakit keganasan dimana sel - sel payudara abnormal tumbuh diluar kendali dan membentuk tumor dengan terapi utama pembedahan, kemoterapi atau radioterapi. Kemoterapi merupakan pilihan perawatan yang pasti dijalani bagi penderita Ca Mammæ tetapi pengobatannya masih kurang spesifik sehingga dapat menimbulkan kerusakan pada jaringan normal khususnya pada sel tubuh yang dapat membelah dengan cepat. Efek sitotoksik agen kemoterapi akan mengaktifkan sinyal bahaya dan meningkatkan mediator-mediator inflamasi yang mengakibatkan munculnya komplikasi klinis. Inflamasi dimediasi oleh sitokin, pada kondisi normal sitokin berperan dalam melawan infeksi dan memperbaiki jaringan yang rusak. Namun, kemoterapi dapat menyebabkan disregulasi sitokin yang berdampak buruk bagi jaringan tubuh dengan komplikasi tambahan yang bukan disebabkan dari kanker itu sendiri. Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui hubungan respon inflamasi terhadap komplikasi dari kemoterapi pada pasien Ca Mammæ yang menjalani serial kemoterapi di Rumah Sakit Ibnu Sina YW UMI, dengan menganalisis hubungan antara *Systemic Inflammation Index* (SII) dengan berbagai komplikasi klinis dari efek kemoterapi. Desain penelitian ini menggunakan observasional analitik dengan teknik total sampling. Subjek penelitian adalah pasien kemoterapi siklus ke-3, 56,6% berusia di atas 50 tahun dengan distribusi SII rendah

(73,3%), dan SII tinggi (26,7%) pasien. Hasil penelitian memperlihatkan nyeri ringan 86,7%, dan tidak nyeri 13,3% ($p=0,195$), mual dan muntah ($p=0,918$), dan leukositosis ($p=0,046$). Disimpulkan peningkatan *Systemic Inflammation Index* berkorelasi dengan peningkatan kadar leukosit.

Kata Kunci: Inflamasi, komplikasi kemoterapi, Ca Mammae

Abstract

Breast cancer is a malignant disease in which abnormal breast cells grow out of control and form tumors, with the main treatments being surgery, chemotherapy, or radiotherapy. Chemotherapy is a definite treatment option for breast cancer patients, but the treatment is still not very specific, so it can cause damage to normal tissue, especially to cells that can divide rapidly. The cytotoxic effects of chemotherapy agents activate danger signals and increase inflammatory mediators, resulting in clinical complications. Inflammation is mediated by cytokines, which under normal conditions play a role in fighting infection and repairing damaged tissue. However, chemotherapy can cause cytokine dysregulation, which has a detrimental effect on body tissue with additional complications that are not caused by the cancer itself. This study was conducted to determine the relationship between the inflammatory response and complications from chemotherapy in breast cancer patients undergoing serial chemotherapy at Ibnu Sina YW UMI Hospital, by analyzing the relationship between the Systemic Inflammation Index (SII) and various clinical complications from the effects of chemotherapy. The study design used analytical observation with total sampling technique. The research subjects were patients undergoing the third cycle of chemotherapy, 56.6% of whom were over 50 years old with a low SII distribution (73.3%) and high SII (26.7%) patients. The results showed mild pain in 86.7% and no pain in 13.3% ($p=0.195$), nausea and vomiting ($p=0.918$), and leukocytosis ($p=0.046$). It was concluded that an increase in the Systemic Inflammation Index correlates with an increase in leukocyte levels.

Keywords: Inflammatory, chemotherapy complications, breast cancer.

Diterima: 16 September 2025

Disetujui: 15 Oktober 2025

DOI: <https://doi.org/10.25026/jsk.v7i6.2568>



Copyright (c) 2025, Jurnal Sains dan Kesehatan (J. Sains Kes.).
Published by Faculty of Pharmacy, University of Mulawarman, Samarinda, Indonesia.
This is an Open Access article under the CC-BY-NC License.

Cara Sitasi:

Triananda, D. C., Sommeng, F., Mulyadi, F. E., Juhamran, R. P., Harahap, M. W., 2025. Hubungan Respon Inflamasi terhadap Komplikasi Kemoterapi pada Pasien Ca Mammae yang Menjalani Serial Kemoterapi di RS Ibnu Sina YW UMI. *J. Sains Kes.*, 7(6). 410-418. **DOI:** <https://doi.org/10.25026/jsk.v7i6.2568>

1 Pendahuluan

Kanker payudara adalah penyakit dimana sel-sel payudara abnormal tumbuh diluar kendali dan membentuk tumor. Menurut *American Cancer Society* pada tahun 2024, terdapat sekitar 310.720 wanita yang didiagnosis menderita kanker payudara dan kematian mencapai 42.250 wanita secara global [1]. Berdasarkan data *Global Cancer Observatory* tahun 2024, jumlah kasus baru kanker payudara mencapai lebih dari 80.000 kasus menempati peringkat pertama kasus tertinggi di Indonesia [2]. Data dari rumah sakit Ibnu Sina Makassar pada tahun 2024 menunjukkan bahwa pasien terbanyak berada pada rentang usia 46-55 tahun (41,27%) [3].

Penatalaksanaan pada kanker payudara bertujuan untuk meningkatkan *survival rate*, menghilangkan gejala, dan peningkatan kualitas hidup. Bagaimana bentuk tatalaksana kanker payudara tergantung dari tingkat keparahan dan juga penyebaran sel kanker. Tiga modalitas utama dalam penanganan pasien dengan kanker payudara yaitu dengan tindakan pembedahan, radiasi dan kemoterapi [4]. Kemoterapi merupakan pengobatan tertua dan paling umum digunakan untuk Ca Mammarum dan terus berkembang hingga sekarang. Meskipun pemberian kemoterapi efektif dalam membunuh kanker, terdapat pengobatan yang ada saat ini kurang spesifik karena hanya menyerang sel kanker dan akibatnya menimbulkan kerusakan pada jaringan normal yang sehat. Efek sitotoksik yang ditimbulkan dari kemoterapi berdampak pada sel tubuh sehat yang membelah dengan cepat, seperti sel darah, saluran cerna dan rambut. Komplikasi yang umumnya terjadi pada pasien pasca kemoterapi dapat berupa mukositis, rambut rontok dll. Semakin banyak sel tubuh yang rusak, akan mengakibatkan semakin tinggi tingkat inflamasi yang akan terjadi [5].

Pasien yang diobati dengan kemoterapi menunjukkan peningkatan yang signifikan secara statistik pada konsentrasi mediator-mediator inflamasi yang bersirkulasi dari sebelum hingga sesudah perawatan [6]. Penghancuran sel kanker dengan kemoterapi dapat menimbulkan sinyal bahaya yang

meningkatkan respon imun yang diarahkan pada tumor. Mediator-mediator inflamasi yang dengan cepat datang ke tempat penghancuran sel yang bersamaan dengan permulaan dari inflamasi [7]. Inflamasi adalah respon protektif setempat yang ditimbulkan oleh cedera atau kerusakan jaringan, yang berfungsi menghancurkan, mengurangi atau mengurung suatu agen pencedera maupun jaringan yang cedera itu. Aktivasi respon inflamasi lokal dan sistemik merupakan komponen kunci respon terhadap adanya kerusakan sel dan bermanfaat dalam memfasilitasi respon imun antitumor dan membantu perbaikan jaringan [8]. Terapi kanker konvensional memperkuat peradangan terkait kanker dengan menginduksi kematian sel tumor masih yang mengaktifkan sel-sel yang menyusupi imunitas seperti *tumor-associated macrophages* (TAMs). Mediator pro-inflamasi merupakan sekumpulan mediator lipid untuk merangsang resolusi inflamasi. mediator pro-inflamasi akan beralih menjadi mediator pro-resolusi dengan menghentikan perekrutan leukosit untuk mengembalikan ke homeostasis jaringan [9]. Durasi dari respon inflamasi diatur oleh beberapa molekul dengan aktivasi ganda yang bersifat pro-inflamasi dan anti-inflamasi. Salah satu molekul yang berperan adalah molekul anti-inflamasi TGF- β (*transforming growth factor- β*) yang disekresikan sebagai respon terhadap fagositosis sel-sel apoptosis dan berkontribusi pada resolusi inflamasi melalui pembersihan sel-sel inflamasi yang cepat. Jika respon inflamasi berlangsung terlalu lama akan menyebabkan kerusakan jaringan dan DNA yang dapat meningkatkan proliferasi sel dan predisposisi terhadap kanker [10]. Peningkatan aktivitas inflamasi akan menyebabkan gangguan pada kualitas hidup penderita, seperti kelelahan dan gangguan kognitif. Penyintas kanker payudara memiliki kinerja kognitif global yang lebih rendah dan penanda peradangan yang lebih tinggi dibandingkan dengan perempuan yang tidak memiliki riwayat kanker. Agen kemoterapi umumnya dikaitkan dengan dengan komplikasi, biasanya komplikasi kemoterapi mencerminkan mekanisme kerjanya. Efek samping kemoterapi kanker dapat bersifat akut atau berkepanjangan sehingga membutuhkan

pemantauan, yang mungkin beresiko lebih tinggi mengalami komplikasi [11].

Kemoterapi merupakan pilihan perawatan yang pasti dijalani bagi penderita Ca Mammae. Tingginya kasus Ca Mammae yang terjadi di Indonesia hingga di dunia menunjukkan peningkatan pemberian kemoterapi, sehingga angka komplikasi yang terjadi juga akan meningkat. Komplikasi yang terjadi akibat kemoterapi berhubungan dengan peningkatan mediator inflamasi yang terbentuk akibat rusak atau pecahnya sel tubuh yang sehat dan dianggap sebagai sel asing yang harus dibersihkan. Peningkatan mediator inflamasi akibat kemoterapi bisa berlangsung hingga 5 tahun setelah pengobatan kanker dan menimbulkan komplikasi yang beragam. Berdasarkan teori di atas peneliti tertarik untuk melihat apakah ada korelasi antara tingginya tingkat inflamasi dengan komplikasi pada penderita. Salah satu cara untuk menekan komplikasi akibat kemoterapi yang terjadi pada saat ini adalah mengendalikan respon inflamasi dengan pemberian obat kortikosteroid dan antiinflamasi non-steroid yang masih membutuhkan penelitian lebih lanjut.

2 Metode Penelitian

Metode penelitian yang digunakan yaitu penelitian observasional analitik dengan menganalisis hubungan antara derajat respon inflamasi terhadap derajat komplikasi dari kemoterapi pada pasien Ca Mammae yang menjalani serial kemoterapi. Sedangkan untuk desain penelitian yaitu dengan pendekatan *cross sectional*. Penelitian ini dilaksanakan di RS. Ibnu Sina YW UMI pada bulan Mei-Juni 2025. Kriteria Inklusi penelitian ini yaitu Pasien Ca Mammae yang menjalani serial kemoterapi di Rumah Sakit Ibnu Sina YW UMI pada bulan Januari-Desember 2024 dan kriteria eksklusi yaitu pasien Ca Mammae yang memiliki rekam medik yang tidak lengkap, pasien dengan riwayat penyakit inflamasi dan pasien dengan riwayat atau kelainan jantung. Sampel dalam penelitian ini adalah seluruh data rekam medis pasien penderita Ca Mammae yang menjalani serial kemoterapi di Rumah Sakit Ibnu Sina YW UMI dari bulan Januari-Desember 2024 yang memenuhi kriteria inklusi dengan jumlah pasien 30 orang. Teknik pengambilan sampel

dalam penelitian ini menggunakan *total sampling* yang artinya keseluruhan pasien yang terdiagnosis Ca Mammae yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi penelitian. Pengolahan data dilakukan dengan menggunakan nilai interpretasi SII dan komplikasi yang diperoleh dari data sekunder menggunakan hasil rekam medik. Data dilakukan uji statistic dengan analisis bivariat. Analisis bivariat dilakukan dengan cara induksi yaitu dengan menarik kesimpulan umum berdasarkan penelitian yang dilakukan.

3 Hasil dan Pembahasan

Penelitian ini dilakukan pada pasien yang menjalani serial kemoterapi Ca Mammae di RS. Ibnu Sina YW UMI pada tahun 2024 dengan total sampel sebanyak 30 orang yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Penelitian ini menggunakan data rekam medik untuk melihat subjek yang diperlukan dengan rentang waktu penelitian berlangsung pada bulan Mei hingga Juni 2025.

3.1 Karakteristik Subjek Penelitian

Tabel 1 Karakteristik Subjek Penelitian

	Deskripsi	Jumlah (n)	Persentase %
Usia	<50 tahun	13	43,3%
	≥50 tahun	17	56,6%
Total		30	100%
Kemoterapi siklus ke-	3	26	86,6%
	4	4	13,3%
Total		30	100%

Tabel 1 memperlihatkan karakteristik subjek penelitian rata-rata usia >50 tahun dengan pemberian kemoterapi siklus ke-3. Berdasarkan analisis data didapatkan hasil kasus Ca Mammae mayoritas didiagnosis pada wanita yang berusia lebih dari 50 tahun. Hal ini sejalan dengan [12], menyatakan bahwa sebagian besar kasus Ca Mammae pada wanita diatas 50 tahun, dan resiko Ca Mammae meningkat seiring bertambahnya usia yang sebagian disebabkan oleh peningkatan karsinogenesis terkait usia dan akumulasi modifikasi seluler seiring waktu. Selain itu, pada wanita pascamenopause jumlah estrogen dan androgen yang bersirkulasi berkorelasi dengan

resiko terjadinya Ca Mammae [12]. Rata-rata komplikasi muncul pada pasien Ca Mammae pasca kemoterapi setelah siklus ketiga. Hal ini sejalan dengan [13] yang menyatakan tiga siklus kemoterapi standar berbasis antrasiklin pada pasien stadium I–III-B menyebabkan peningkatan kadar sICAM-1 dan VEGF dalam sirkulasi. VEGF adalah sitokin angiogenik yang merangsang pembentukan pembuluh darah baru yang diperlukan untuk pertumbuhan dan metastasis tumor sedangkan sICAM-1 mencerminkan peradangan umum [13].

3.2 Distribusi Frekuensi Respon Inflamasi pada Pasien Ca Mammae dengan Kemoterapi di RS. Ibnu Sina YW UMI

Tabel 2 Distribusi Frekuensi Respon Inflamasi pada Pasien Ca Mammae dengan Kemoterapi di RS. Ibnu Sina YW UMI

Variabel	Jumlah (n)	Persentase(%)
SII Tinggi	8	26,7
SII Rendah	22	73,3
Total	30	100

Tabel 2 memperlihatkan bahwa pada variabel SII (*Systemic Inflammation Index*), distribusi menunjukkan bahwa mayoritas pasien tergolong dalam kategori SII Rendah sebanyak 22 orang (73,3%), sedangkan SII Tinggi hanya sebanyak 8 orang (26,7%).

Metode SII merupakan pengukuran aktivitas inflamasi yang mulai banyak dilakukan. SII merupakan indeks inflamasi baru yang dihitung berdasarkan jumlah neutrofil, trombosit, dan limfosit dalam darah perifer yang menunjukkan bahwa peningkatan SII memprediksi hasil prognosis yang buruk bagi pasien dan kanker [14]. Gu Q et al [15] menyatakan nilai SII yang meningkat menandakan kenaikan neutrofil dan trombosit serta penurunan limfosit. Neutrofil mencerminkan tingkat inflamasi pasien, di mana inflamasi yang tinggi dapat memicu angiogenesis di lingkungan mikro tumor serta membantu sel tumor menghindari sistem imun. Sel tumor juga dapat merangsang sintesis trombosit, menyebabkan trombositosis yang sering ditemukan pada kanker. Penurunan kadar limfosit menurunkan kemampuan tubuh membunuh sel tumor, sehingga meningkatkan

risiko lolosnya sel tumor dari pengawasan imun dan memperburuk prognosis pasien [15].

3.3 Distribusi Frekuensi Komplikasi Pasien Ca Mammae dengan Kemoterapi di RS. Ibnu Sina YW UMI

Tabel 3 Distribusi Frekuensi Komplikasi Nyeri, Mual dan Muntah dan Kadar Leukosit Pasien Ca Mammae dengan Kemoterapi di RS. Ibnu Sina YW UMI

Variabel	Jumlah(n)	Persentase(%)
Nyeri		
Tidak Nyeri	4	13,3
Ringan	26	86,7
Sedang	0	0,0
Berat	0	0,0
Mual dan muntah		
Derajat I	18	60,0
Derajat II	9	30,0
Derajat III	3	10,0
Derajat IV	0	0,0
Kadar leukosit		
Leukosit Tinggi	22	73,3
Leukosit Rendah	8	26,7
Total	30	100

Tabel 3 memperlihatkan bahwa pada variabel nyeri, sebanyak 26 pasien (86,7%) mengalami nyeri ringan (VAS 1–3), dan 4 pasien (13,3%) tidak mengalami nyeri sama sekali. Tidak terdapat pasien dengan nyeri sedang (VAS 4–6) maupun berat (VAS 7–10), yang masing-masing memiliki frekuensi 0 (0,0%). Penelitian ini selaras dengan penelitian [16] menyatakan efek kemoterapi akan hilang setelah 2 minggu dengan keluhan nyeri sekujur tubuh [16]. Nyeri akibat kemoterapi khususnya neuropati perifer bergantung pada dosis kemoterapi [17]. Kapasitas kemoterapi untuk memodulasi sitokin menunjukkan bahwa obat kemoterapi mempengaruhi kemampuan seluler untuk melepas sitokin. Pelepasan berbagai macam sitokin dan kemokin yang merupakan mediator proinflamasi akan menyebabkan peningkatan sensitivitas nosiseptor sehingga menimbulkan respon nyeri yang berlebihan [18]. Penelitian lain [19] menyatakan prevalensi nyeri persisten lebih tinggi pada wanita yang menerima kemoterapi dibandingkan wanita yang tidak [19].

Dalam hal mual dan muntah, distribusi terbesar terdapat pada kategori Derajat I sebanyak 18 pasien (60,0%), diikuti oleh Derajat II sebanyak 9 pasien (30,0%), Derajat III

sebanyak 3 pasien (10,0%) dan Derajat IV frekuensi 0 (0,0%). Hasil penelitian ini selaras dengan penelitian yang dilakukan oleh Wulandari dkk menyatakan efek kemoterapi seperti mual dan muntah dapat timbul akibat obat kemoterapi ditangkap oleh reseptor 5-HT3 pada traktus gastrointestinal dan menstimulasi chemoreceptor trigger zone (CTZ) sehingga terjadi aktivasi sistem saraf aferen vagal yang akan menginduksi refleksi muntah [20]. Mual muntah merupakan efek samping pertama karena biasanya terjadi dalam waktu 1 hingga 24 jam [21].

Sedangkan pada variabel kadar leukosit, sebanyak 22 pasien (73,3%) tercatat memiliki leukosit tinggi, sementara hanya 8 pasien (26,7%) yang memiliki leukosit rendah. Bila

dibandingkan dengan penelitian sebelumnya terkait kemoterapi terhadap kadar leukosit, terdapat kontradiksi dengan penelitian yang dilakukan oleh Wulandari dkk menyatakan semakin tinggi frekuensi kemoterapi maka semakin rendah kadar leukosit pasien diakibatkan oleh efek samping dari kemoterapi secara hematologi yakni supresi sumsum tulang [20]. Kemoterapi diketahui dapat berdampak signifikan pada sel-sel darah karena tingginya kerentanan darah terhadap stres oksidatif. Mielotoksitas sendiri merupakan dampak negatif dari zat beracun terhadap sistem hematopoietik atau organ pembentuk darah sebabkan menyebabkan penurunan produksi sel-sel darah, seperti eritrosit, leukosit dan trombosit [22].

Tabel 4 Analisis Hubungan Respon Inflamasi Terhadap Derajat Nyeri, Mual dan Muntah, dan Kadar Leukosit pada Pasien Ca Mammae dengan Kemoterapi di RS. Ibnu Sina YW UMI

Manajemen dengan Kemoterapi di RS. Ibnu Sina Pw OMI											
Respon Inflamasi	Nyeri										<i>p-Value</i>
	Tidak Nyeri		Ringan		Sedang		Berat		Total		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
SII Rendah	4	18,2	18	81,8	0	0,0	0	0,0	22	100	0,195
SII Tinggi	0	0,0	8	100	0	0,0	0	0,0	8	100	
Total	4	13,3	22	86,7	0	0,0	0	0,0	30	100	
Respon inflamasi	Mual dan muntah										<i>p-value</i>
	Derajat I		Derajat II		Derajat III		Total				
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
SII Tinggi	13	59,1	7	31,8	2	9,1	22	100			0,918
SII Rendah	5	62,5	2	25,0	1	12,5	8	100			
Total	18	60,0	9	30,0	3	10,0	30	100			
Respon inflamasi	Kadar Leukosit										<i>p-value</i>
	Leukosit Rendah		Leukosit Tinggi		Total						
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
SII Rendah	8	36,4	14	63,6	22	100					0,046
SII Tinggi	0	0,0	8	100	8	100					
Total	8	26,7	22	73,3	30	100					

*diuji dengan uji *chi-square*

3.4 Analisis Hubungan Respon Inflamasi terhadap Komplikasi pada Pasien Ca Mammae dengan Kemoterapi di RS. Ibnu Sina YW UMI.

Tabel 4 memperlihatkan bahwa pada kelompok SII rendah dan SII tinggi secara statistik tidak terdapat perbedaan secara bermakna dengan nilai (*p-value*) sebesar 0,195, yang artinya nilai *p* tersebut lebih dari 0,05 sehingga disimpulkan bahwa tidak ada hubungan antara respon inflamasi terhadap derajat nyeri. Penelitian ini menunjukkan kelompok SII tinggi terdapat 8 orang mengalami

nyeri ringan dan kelompok SII rendah terdapat 18 orang mengalami nyeri ringan. Temuan ini selaras dengan [23] menyatakan pada penderita spondilitis ankilosis, kelompok dengan SII di atas 900 menunjukkan penurunan skor nyeri sekitar 20% dibandingkan dengan pasien yang memiliki SII antara 600 hingga 900. Hal ini kemungkinan disebabkan oleh desensitisasi saraf yang terjadi akibat paparan kronis terhadap sitokin proinflamasi seperti *IL-17A* dan *TNF-α*, yang berperan dalam mengganggu proses transmisi sinyal nyeri di ganglia dorsalis [23]. Pada kondisi inflamasi, mediator nyeri

akan dilepaskan seperti leukotrien, prostaglandin E2, dan histamin yang akan merangsang nosiseptor sehingga menyebabkan nyeri dengan parameter pemeriksaannya dipantau melalui kadar leukosit [24]. Bila dibandingkan dengan penelitian yang sejenis yang meneliti tentang hubungan respon inflamasi terhadap nyeri terdapat kontradiksi dengan penelitian yang dilakukan oleh [25] yang menyatakan prostaglandin adalah senyawa yang diproduksi oleh sel-sel peradangan selama proses inflamasi dan berperan dalam penghantaran sinyal nyeri [25]. Pemberian obat anti nyeri dan dukungan psikososial menjadi faktor yang dapat menurunkan intensitas nyeri. Efikasi diri yang lebih tinggi dikaitkan dengan nyeri yang kurang intens, penyesuaian yang lebih baik terhadap nyeri, dan peningkatan kontrol nyeri [26].

Pada tabel 4 memperlihatkan bahwa mual dan muntah pada kelompok SII rendah dan SII tinggi secara statistik tidak terdapat perbedaan secara bermakna dengan nilai (p-value) sebesar 0,918 yang artinya nilai p tersebut lebih dari 0,05 sehingga disimpulkan bahwa tidak ada hubungan antara respon inflamasi terhadap mual dan muntah. Temuan ini berlainan dengan penelitian [5] menyatakan agen kemoterapi menghasilkan peradangan usus yang mengakibatkan infiltrasi sel imun perifer ke dalam usus, yang menyebabkan aktivasi sel imun dan pelepasan sitokin pro-inflamasi yang dikaitkan dengan komplikasi gastrointestinal seperti muntah [5]. Peradangan menjadi faktor yang berkontribusi terhadap gejala GI pada pasien kanker, IL-8 secara signifikan memprediksi perubahan dalam mual dan muntah. IL-8 yang lebih tinggi berkorelasi dengan mual muntah yang lebih parah [27]. Pada subjek penelitian ini pasien diberikan obat antiemetik yaitu ondansetron setelah tindakan kemoterapi secara teratur, sehingga keluhan mual dan muntah pasien dapat tertangani. Penelitian ini selaras dengan [28] menyatakan pengobatan yang paling umum digunakan untuk mual dan muntah akibat kemoterapi dari rejimen emetogenik sedang dan tinggi adalah kombinasi antagonis reseptor serotonin (5-HT3), steroid (deksametason), dan antagonis reseptor neurokinin-1 (NK1) (aprepitant). Anitemetik yang paling umum digunakan adalah antagonis reseptor serotonin (5-HT3),

termasuk ondansetron, granisetron, dan dolasetron mesilat, dan palosetron [28].

Pada tabel 4 memperlihatkan bahwa kadar leukosit pada kelompok SII rendah dan SII tinggi secara statistik terdapat perbedaan secara bermakna dengan nilai (p-value) sebesar 0,046 yang artinya nilai p tersebut kurang dari 0,05 sehingga disimpulkan bahwa terdapat hubungan antara respon inflamasi terhadap kadar leukosit. Hasil penelitian menunjukkan pasien dengan SII tinggi terjadi peningkatan leukosit, hal ini selaras dengan penelitian yang dilakukan oleh Filep menyatakan peningkatan kadar mediator pro-inflamasi yang bersirkulasi, mendorong perekrutan leukosit kedalam dalam pembuluh darah dan jaringan [29]. Sedangkan kejadian leukopenia diakibatkan oleh efek toksik yang ditimbulkan kombinasi obat kemoterapi. Mekanisme toksisitas terjadi karena pembentukan *reactive oxygen species* (ROS) yang merusak makromolekul sel yang akan menyebabkan mielosupresi leukosit sehingga terjadi leukopenia [30]. Hal ini selaras dengan [31] menyatakan pasien kanker mengalami leukopenia sebagai akibat dari terapi kemoterapi atau karena progresi penyakit itu sendiri. Pelepasan sitokin proinflamasi selama proses inflamasi dapat menghambat fungsi sumsum tulang serta mengganggu proses pembentukan sel darah (hematopoiesis), sehingga berakibat pada menurunnya produksi leukosit [31].

Tabel 5 Analisis Hubungan Respon Inflamasi Terhadap Denyut Nadi pada Pasien Ca Mammae dengan Kemoterapi di RS. Ibnu Sina YW UMI

Respon Inflamasi	n	Rerata Denyut Nadi	p-Value*
SII Rendah	22	83,00 ± 10,998	0,620
SII Tinggi	8	80,38 ± 7,15	
Total	30		

*diuji dengan uji Mann-Whitney

Tabel 5 memperlihatkan bahwa denyut nadi pada kelompok SII rendah dan SII tinggi secara statistik tidak terdapat perbedaan secara bermakna dengan nilai (p-value) sebesar 0,620 yang artinya nilai p tersebut lebih dari 0,05 sehingga disimpulkan bahwa tidak ada hubungan antara respon inflamasi terhadap denyut nadi. Berdasarkan analisis data didapatkan tidak terjadi komplikasi berupa

bradikardi pasca kemoterapi, serta secara statistik juga tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna antara derajat inflamasi SII dengan tingkat frekuensi nadi pada pasien yang menjalani kemoterapi Ca Mammar dalam penelitian ini. Pada subjek penelitian ini ditemukan satu orang mengalami takikardi dengan frekuensi nadi 121 Bpm. Temuan ini selaras dengan [32] menyatakan pasien dengan SII >900 pada siklus ketiga kemoterapi menunjukkan peningkatan risiko takikardia sinus 2,8 kali lipat dibandingkan pasien dengan SII <600. Mekanisme ini didorong oleh akumulasi toksisitas kumulatif dan pelepasan IL-1 β yang mencapai puncaknya pada siklus ketiga, mengganggu homeostasis sistem saraf otonom jantung [32].

4 Kesimpulan

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan antara kadar leukosit dengan derajat inflamasi, pasien dengan (SII) tinggi cenderung mengalami leucositosis akibat mediator pro-inflamasi yang mendorong perekrutan leukosit ke dalam sirkulasi dan jaringan. Sebaliknya, kejadian leukopenia pada sebagian pasien disebabkan oleh efek toksik kemoterapi, yang memicu pembentukan *reactive oxygen species* (ROS), mengakibatkan mielosupresi dan penurunan jumlah leukosit.

5 Pernyataan

5.1 Penyandang Dana

Penelitian ini merupakan penelitian dengan menggunakan dana sendiri.

5.2 Kontribusi Penulis

Semua penulis berkontribusi dalam penulisan ini.

5.3 Etik

Penelitian ini telah dinyatakan layak etik dengan nomor SK etik 302/A.1/KEP-UMI/V/2025 komite etik penelitian Universitas Muslim Indonesia.

5.4 Konflik Kepentingan

Tidak terdapat konflik kepentingan

6 Daftar Pustaka

- [1] Angela N. Giaquinto MSPH, Hyuna Sung PhD, Lisa A. Newman MD, MPH, et al. 2024. Breast cancer statistics 2024. the flagship journal of the American Cancer Society. <https://doi.org/10.3322/caac.21863>
- [2] International Agency for Research on Cancer. Global Cancer Observatory: Cancer Today. 2024 [cited 2025 Oct 2].
- [3] Muh. Farhan Irawan, Erlin Syaril, Akram Chalid dkk. Evaluasi Kejadian Kanker Payudara di RS Ibnu Sina Kota Makassar Tahun 2024. *Fakumi Med J*. 2025 Mar; 5(1).
- [4] Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, Stiyohadi B, Syam AF. 2014. Buku ajar ilmu penyakit dalam jilid I. Edisi VI. Jakarta: InternaPublishing.
- [5] Brown T, Sykes D, Allen AR. Implications of Breast Cancer Chemotherapy-Induced Inflammation on the Gut, Liver, and Central Nervous System. *Biomedicines*. 2021;9(2):189.
- [6] Amjad MT, Anusha Chidharla, Kasi A. Cancer Chemotherapy. Nih.gov. StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564367/?report=printable>
- [7] Bower JE, Ganz PA, Irwin MR, Cole SW, Carroll J, Kuhlman KR, Petersen L, Garet D, Asher A, Hurvitz SA, Crespi CM. Acute and Chronic Effects of Adjuvant Therapy on Inflammatory Markers in Breast Cancer Patients. *JNCI Cancer Spectrum*. 2022; 6 (4).
- [8] Hartanto BR, Selamat B. Pengaruh Suplementasi Alfa Tokoferol Terhadap Stomatitis Terkait Kemoterapi pada Penderita Kanker Payudara Invasif (Studi pada penderita kanker payudara invasif yang diberi kemoterapi). Diponegoro University | Institutional Repository (UNDIP-IR). Undipacid. 2017.
- [9] Lavy M, Gauttier V, Poirier N, Barillé-Nion S, Blanquart C. Specialized pro-resolving mediators mitigate cancer-related inflammation: role of tumor-associated macrophages and therapeutic opportunities. *Front Immunol*. 2021; 12:702785.
- [10] Zappavigna S, Cossu AM, Grimaldi A, Bocchetti M, Ferraro GA, Nicoletti GF, et al. Anti-inflammatory drugs as anticancer agents. *Int J Mol Sci*. 2020; 21(7): 2605.
- [11] Van der Willik KD, Koppelmans V, Hauptmann M, Compter A, Ikram MA, Schagen SB. Inflammation markers and cognitive performance in breast cancer survivors 20 years after completion of chemotherapy: a cohort study. *Breast Cancer Res*. 2018;20(1):135.

- [12] Admoun C, Mayrovitz HN. Etiologi Kanker Payudara. In: Mayrovitz HN, editor. *Kanker Payudara* [Internet]. Brisbane (AU): Exon Publications; 2022 Aug 6. Chapter 2. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK583809/doi:10.36255/exon-publications-breast-cancer-etiology>
- [13] Mills PJ, Ancoli-Israel S, Parker B, Natarajan L, Hong S, Jain S, Sadler GR, von Känel R. Predictors of inflammation in response to anthracycline-based chemotherapy for breast cancer. *Brain Behav Immun*. 2008; 22(1): 98–104.
- [14] Ji Y, Wang H. Prognostic prediction of systemic immune-inflammation index for patients with gynecological and breast cancers: a meta-analysis. *World J Surg Oncol*. 2020;18(1):197.
- [15] Gu Q, Zhao J, Liu Y, Chen H, Wang L. Association between the systemic immune-inflammation index and the efficacy of neoadjuvant chemotherapy, prognosis in HER2 positive breast cancer-a retrospective cohort study. *Gland Surg*. 2023; 12 (5): 609–18.
- [16] Darni Z, Masruroh, Nayoan C, Sulistyawati R. dkk. Perawatan Pasien Kanker. Sumatera Barat. PT Global Eksekutif Teknologi;2022.
- [17] Doan LV, Yoon J, Chun J, Perez R, Wang J. Pain associated with breast cancer: etiologies and therapies. *Front Pain Res*. 2023;4:1182488. doi:10.3389/fpain.2023.1182488.
- [18] Panis C, Pavanelli WR. Cytokines as mediators of pain-related process in breast cancer. *Mediators Inflammation*. 2015;2015:129034. doi:10.1155/2015/129034.
- [19] Romero A, Tora-Rocamora I, Bare M, Barata T, Domingo L, Ferrer J, et al. Prevalensi nyeri persisten setelah pengobatan kanker payudara berdasarkan cara deteksi di antara peserta program skrining berbasis populasi. *BMC Cancer*. 2016;16(1):735. doi:10.1186/s12885-016-2768-1.
- [20] Wulandari P, Pramono JS, Reski S. Correlation of chemotherapy frequency with nutritional status and leukocyte levels in breast cancer patients at Abdoel Wahab Sjahranie Samarinda Regional General Hospital. *Formosa J Appl Sci*. 2023;2(11):3077–90.
- [21] Afrianti N, Pertiwi ER, Keperawatan A, Iskandar K, Banda M, Alam K, Alam KK, Aceh B. Penerapan terapi akupresure dalam penanganan mual muntah (The application of acupressure therapy in handling post-chemotherapy nausea and vomiting). 2020; 10(4):461–70.
- [22] Febriani A, Rahmawati Y. Efek samping hematologi akibat kemoterapi dan tatalaksananya [Hematologic adverse effect related to chemotherapy]. *J Respiriol*. 2019;5(1):22–8.
- [23] Dede BT, Bulut B, Oğuz M. Evaluation of the Systemic Immune-Inflammation Index and Systemic Inflammatory Response Index in Ankylosing Spondylitis Patients. *Istanbul Med J*. 2023;24(4):352–6.
- [24] Gunadi, eka., trsimi istiana. 2024. Effective pain management in patients. *Medulla*. Vol 14. Bagian Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung.
- [25] Denni W, Ariani G. The role of prostaglandin D2 receptor DP and PPARγ in bone metastasis of breast cancer. *Biochem Cell Arch*. 2021 Oct;21(2):4337
- [26] Čepukienė V, Puzerienė E. Examining pain severity in women with rheumatoid arthritis: the impact of pain self-efficacy and perceived partner's emotional support. *Health Psychol Rep*. 2023; 12 (1): 14–25. doi:10.5114/hpr/167803.
- [27] Arcos D, Ng DQ, Ke Y, Toh YL, Chan A. Prediction of gastrointestinal symptoms trajectories using omega-3 and inflammatory biomarkers in early-stage breast cancer patients receiving chemotherapy. *Support Care Cancer*. 2024; 32 (1): 76. doi:10.1007/s00520-023-08274-5/
- [28] Ryan JL. Treatment of chemotherapy-induced nausea in cancer patients. *Eur Oncol*. 2010; 6 (2): 14–16. doi:10.17925/eoh.2010.06.02.14.
- [29] Filep FJ. Leukocytes in inflammation, resolution of inflammation, autoimmune diseases and cancer. *Cells*. 2021; 10 (7): 1735. doi:10.3390/cells10071735
- [30] Rafli R, Abdullah D, Sinulingga BY. Gambaran efek samping dan terapi suportif pasien kanker payudara pasca kemoterapi CAF di RSUP M Dwamil Padang. *Baiturrahmah Medical Journal [Internet]*. 2021 Sep;1(1):8–13.
- [31] Boettcher S, Manz MG. Regulation of inflammation- and infection-driven hematopoiesis. *Trends Immunol*. 2017; 38 (5): 345–57. doi:10.1016/j.it.2017.01.004.
- [32] Sakellakis M, Reet J, Kladas M, Hoge G, Chalkias A, Radulovic M. Cancer-induced resting sinus tachycardia: an overlooked clinical diagnosis. *Oncol Rev*. 2024; 18: 1439415. doi:10.3389/or.2024.1439415.