



**DEPRESI PADA PENDERITA KEGANASAN  
GINEKOLOGI**

**BUDI SURYA ANTARA**

**TESIS**

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I  
OBSTETRI DAN GINEKOLOGI  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO  
SEMARANG  
2005**

UPT-PUSTAK-UNDIP	
No. Daft:	4458/T/FK/c.
Tgl.	15-8-06

# **DEPRESI PADA PENDERITA KEGANASAN GINEKOLOGI**

**Diajukan kepada Bagian Obstetri Ginekologi  
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro  
Sebagai syarat untuk memperoleh  
Gelar Dokter Spesialis  
Dalam bidang Obstetri Ginekologi**

**Oleh**

**BUDI SURYA ANTARA**

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I  
OBSTETRI DAN GINEKOLOGI  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO  
SEMARANG  
2005**

**HALAMAN PENGESAHAN**

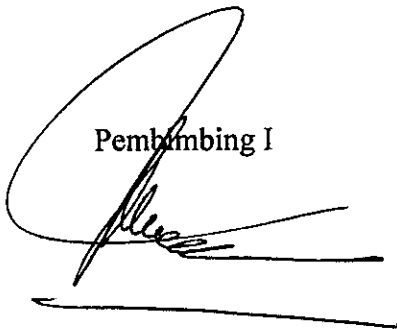
---

Judul Tesis : DEPRESI PADA PENDERITA KEGANASAN GINEKOLOGI  
Ruang Lingkup : Obstetri Ginekologi dan Psikiatri  
Pelaksanaan Penelitian : dr. Budi Surya Antara  
NIP : 140 345 357  
Pembimbing : Prof. dr. Noor Pramono, MMedSc, SpOG (K)  
dr. R. Soerjo Hadijono, SpOG (K)

---

Mei 2005

Pembimbing I



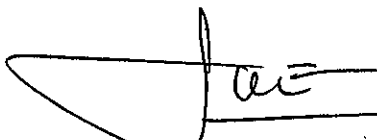
Prof. dr. Noor Pramono, MMedSc, SpOG (K)  
NIP. 130 345 800

Pembimbing II

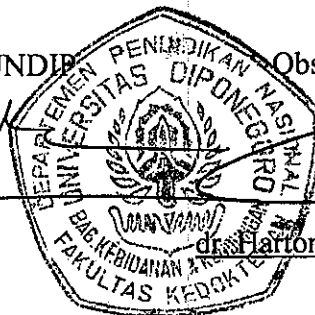


dr. R. Soerjo Hadijono, SpOG (K)  
NIP. 140 151 215

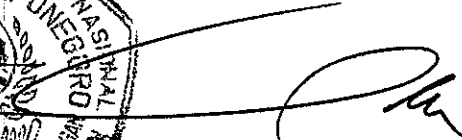
Ketua Bagian / SMF  
Obstetri dan Ginekologi FK. UNDIP



dr. Suharsono, SpOG (K)  
NIP. 130 354 875



Ketua Program Studi PPDS I  
Obstetri dan Ginekologi FK. UNDIP



dr. Hartono Hadisaputro, SpOG (K)  
NIP. 140 067 785

## KATA PENGANTAR

Puji syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa, yang telah memberikan kesempatan bagi penulis menyelesaikan Tesis dengan judul “Depresi pada Penderita Keganasan Ginekologi”. Tesis ini merupakan salah satu syarat dalam menyelesaikan Program Pendidikan Dokter Spesialis I Obstetri Ginekologi pada Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang. Untuk itu atas segala bantuan dan bimbingan selama mengikuti pendidikan ini, dengan segenap kerendahan hati kami mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya terutama kepada :

1. Dr. Soeharsono, SpOG (K) dan Dr. Hartono Hadisaputro, SpOG (K) sebagai Ketua Bagian / SMF dan KPS PPDS I Obstetri Ginekologi FK UNDIP.
2. Prof. Dr. Noor Pramono, MmedSc, SpOG (K), dan Dr. Soerjo Hadijono, SpOG (K) atas kesabarannya membimbing penyusunan tesis ini.
3. Para Guru Besar dan Staff di Bagian Obstetri dan Ginekologi, Bagian Patologi Anatomi, Ilmu Kesehatan Anak, Ilmu Bedah, Anestesiologi serta Radiologi atas bimbingannya selama pendidikan saya.
4. Dr. Dharminto, SKM yang telah membantu menganalisis data.
5. Seluruh keluarga yang telah dengan sabar membantu dan memberi semangat selama pendidikan dan penyelesaian tesis.
6. Sejawat residen, Bidan, Paramedis, Karyawati RSUD Dr. Kariadi Semarang atas kerjasamanya selama ini.
7. Para penguji pada seminar hasil penelitian tesis.

Segala kritik dan saran yang disampaikan untuk tulisan ini sangat kami harapkan, karena kami sadar tulisan ini jauh dari sempurna karena keterbatasan kami. Kami berharap semoga tesis ini dapat bermanfaat untuk pengembangan pelayanan Obstetri Ginekologi dimasa mendatang.

Semarang, Mei 2005

**Budi Surya Antara**

## ABSTRAK

**Pendahuluan :** Kanker merupakan masalah kesehatan masyarakat yang besar, yang perlu ditanggulangi secara menyeluruh, terpadu, efektif, efisien, ekonomis dan manusiawi. Diagnosis penyakit kanker merupakan vonis kematian, dan hal ini merupakan suatu stressor atau trauma psikis yang cukup berat, sehingga disamping kita berupaya terhadap gangguan kankernya, juga harus memperhatikan keadaan psikis dan sosial penderita. Jumlah penderita yang menjalani pengobatan keganasan ginekologi dan mengalami depresi adalah cukup signifikan, hal mana memerlukan pengelolaan yang adekuat. Tujuan penelitian ini adalah untuk menilai tingkat depresi penderita keganasan ginekologi di RS Dr.Kariadi Semarang.

**Metode :** Penelitian ini dilakukan secara potong lintang yang dilaksanakan pada 1 Desember 2004 s/d 28 Februari 2005. Subyek penelitian adalah wanita usia 14 – 60 tahun yang menderita keganasan ginekologi yang berobat di RS. Dr. Kariadi Semarang. Data yang dikumpulkan meliputi karakteristik umur, pendidikan, status perkawinan, rawat inap, komplikasi, riwayat operasi, nyeri yang menyertai karsinoma, jenis, stadium dan pengobatan karsinoma. Instrumen untuk menilai tingkat depresi yang digunakan adalah *Hamilton Depression Rating Scale (HDRS)*

**Hasil :** Didapatkan 71 pasien karsinoma serviks uteri, 3 karsinoma ovarium, 1 karsinoma vagina, 2 tumor trophoblas gestasional dan 1 pasien dengan karsinoma endometrium. Sebagian besar penderita mengalami depresi (88,6 %) dengan tingkat depresi yang bervariasi, tetapi didapatkan juga penderita yang tidak mengalami depresi (11,4 %). Didapat perbedaan yang tidak bermakna pada hampir sebagian besar variabel yang di uji, seperti : variabel umur ( $p=0,084$ ), pendidikan ( $p=1,000$ ), pekerjaan ( $p=0,164$ ), status perkawinan ( $p=0,86$ ), komplikasi ( $p=0,996$ ), riwayat operasi ( $p=0,725$ ), nyeri yang menyertai karsinoma ( $p =0,309$ ), jenis karsinoma ( $p =0,629$ ), stadium Karsinoma ( $p =0,476$ ), dan pengobatan karsinoma ( $p=0,378$ ). Perbedaan yang bermakna hanya didapat pada penderita yang menjalani rawat inap ( $p = 0,016$ ).

**Simpulan :** Prevalensi depresi pada penderita keganasan ginekologi cukup tinggi, akan tetapi tidak semua penderita mengalami depresi dan perbedaan yang bermakna hanya didapat pada penderita yang menjalani rawat inap.

**Kata kunci :** Keganasan ginekologi, tingkat depresi, *Hamilton Depression Rating Scale (HDRS)*.

## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL .....	i
PENGESAHAN .....	iii
KATA PENGANTAR .....	iv
ABSTRAK.....	v
DAFTAR ISI .....	vi
DAFTAR TABEL .....	x
DAFTAR LAMPIRAN .....	xi
BAB 1. PENDAHULUAN .....	1
1.1 Latar belakang .....	1
1.2 Permasalahan .....	4
1.3 Tujuan penelitian .....	4
1.4 Manfaat penelitian .....	4
1.5 Keaslian penelitian .....	5
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA .....	6
2.1 Keganasan ginekologi .....	6
Keganasan Vulva .....	6
Keganasan Vagina .....	9
Keganasan Serviks .....	10
Keganasan Korpus Uteri .....	12
Keganasan Ovarium .....	14
Keganasan Tuba Falopii .....	17

Penyakit Trophoblas Gestasional .....	18
2.2 Stres, <i>Immune Surveillance</i> dan keganasan .....	21
2.2.1 Stres. ....	21
2.2.2 <i>Immune surveillance</i> pada keganasan .....	23
2.2.3 <i>Immune surveillance</i> dan stres. ....	24
2.3 Depresi .....	25
2.3.1 Definisi .....	26
2.3.2 Etiologi Depresi .....	27
2.3.3 Patofisiologi Depresi .....	29
2.3.4 Penggolongan Depresi .....	32
2.4 Depresi pada keganasan ginekologi .....	33
2.5 Kerangka teori .....	36
2.6 Kerangka konsep .....	37
<b>BAB 3. METODE PENELITIAN .....</b>	<b>38</b>
3.1 Ruang lingkup penelitian .....	38
3.2 Tempat dan waktu penelitian .....	38
3.3 Rancangan penelitian .....	38
3.4 Populasi dan sampel penelitian .....	38
3.4.1 Populasi target .....	38
3.4.2 Populasi terjangkau .....	38
3.5 Sampel penelitian .....	39
3.5.1 Kriteria inklusi .....	39

3.5.2	Kriteria eksklusi .....	39
3.6	Besar sampel penelitian .....	39
3.7	Variabel penelitian .....	40
3.7.1	Variabel bebas .....	40
3.7.2	Variabel tergantung .....	40
3.8	Cara pengumpulan data .....	40
3.9	Instrumen yang digunakan dalam penelitian .....	41
3.10	Analisis data .....	42
3.11	Etika penelitian .....	42
3.12	Batasan operasional .....	43
3.13	Alur penelitian .....	44
<b>BAB 4. HASIL PENELITIAN .....</b>		<b>45</b>
4.1	Karakteristik subyek penelitian .....	45
4.1.1	Umur .....	47
4.1.2	Pendidikan .....	48
4.1.3	Pekerjaan .....	49
4.1.4	Status perkawinan .....	50
4.1.5	Rawat Inap .....	51
4.1.6	Komplikasi .....	52
4.1.7	Riwayat operasi .....	53
4.1.8	Nyeri .....	54
4.1.9	Jenis keganasan .....	55
4.1.10	Stadium keganasan .....	56



4.1.11 Pengobatan keganasan .....	57
4.2 Hubungan variable tergantung dengan variable bebas .....	58
BAB 5. PEMBAHASAN .....	60
BAB 6. SIMPULAN DAN SARAN .....	66
6.1 Simpulan .....	66
6.2 Saran .....	67
DAFTAR PUSTAKA .....	68

**DAFTAR TABEL**

Tabel 1. Stadium keganasan vulva .....	8
Tabel 2. Stadium keganasan vagina.....	10
Tabel 3. Stadium keganasan serviks.....	11
Tabel 4. Stadium keganasan endometrium.....	14
Tabel 5. Stadium keganasan ovarium.....	16
Tabel 6. Stadium keganasan tuba Falopii.....	17
Tabel 7. Stadium TTG.....	19
Tabel 8. Skor prognosis TTG menurut WHO.....	20
Tabel 9. Karakteristik subyek depresi pada penderita keganasan ginekologi.....	44
Tabel 10. Tingkat depresi dan umur.....	46
Tabel 11. Tingkat pendidikan dan tingkat depresi.....	47
Tabel 12. Jenis pekerjaan dan tingkat depresi.....	48
Tabel 13. Status perkawinan dan tingkat depresi.....	49
Tabel 14. Status rawat inap dan tingkat depresi.....	50
Tabel 15. Komplikasi penyakit dan tingkat depresi.....	51
Tabel 16. Riwayat operasi dan tingkat depresi.....	52
Tabel 17. Keluhan nyeri dan tingkat depresi.....	53
Tabel 18. Jenis keganasan dan tingkat depresi.....	54
Tabel 19. Stadium keganasan dan tingkat depresi.....	56
Tabel 20. Pengobatan keganasan dan tingkat depresi.....	57

## LAMPIRAN

Lampiran 1. Persetujuan mengikuti penelitian

Lampiran 2. Kuesioner Skala Nilai Depresi Hamilton

Lampiran 3. Seleksi penderita

Data Penelitian

## **BAB 1.**

### **PENDAHULUAN**

#### **1.1 Latar belakang penelitian**

Di Indonesia kanker kini telah merupakan masalah kesehatan masyarakat yang besar, yang perlu ditanggulangi secara menyeluruh, terpadu, efektif, efisien, ekonomis dan manusiawi. Kanker dapat menyerang seluruh lapisan masyarakat, walaupun yang terbanyak pada manusia usia lanjut <sup>1</sup>.

Penyakit keganasan atau kanker sampai sekarang terus diupayakan oleh para ahli dalam penanggulangannya. Nampaknya usaha tersebut belum berhasil secara memuaskan. Usaha-usaha pencegahan dengan cara deteksi dini agaknya memberikan harapan yang cukup memuaskan. Akan tetapi kebanyakan penderita kanker datang pada stadium yang sudah lanjut, sehingga upaya penanggulangan terhadap keadaan ini hasilnya kurang memuaskan. Banyak para ahli mengemukakan bahwa penyakit kanker merupakan penyakit terminal, artinya penderita pada akhirnya akan meninggal oleh karena penyakit tersebut, sehingga diagnosis penyakit kanker merupakan vonis kematian pada diri penderita. Apabila kita berhadapan dengan penderita kanker dimana kankernya sudah dalam keadaan lanjut, maka disamping kita berupaya terhadap gangguan kankernya, kita harus juga memperhatikan keadaan psikis dan sosial penderita <sup>2</sup>.

Pada waktu penderita mengetahui bahwa dirinya menderita kanker, maka akan terjadi suatu perubahan pada psikisnya secara nyata dibandingkan sebelum

penderita tersebut mengetahuinya. Bagi penderita keadaan ini merupakan suatu stressor atau trauma psikis yang cukup berat, karena pada pikiran penderita akan timbul bayangan yang mengerikan tentang penyakit yang tidak akan sembuh dan kematian yang sudah mendekat<sup>1,2</sup>.

Penderita kanker/keganasan ginekologi umumnya datang ke dokter dengan berbagai keluhan yang mengindikasikan bahwa keganasan yang diderita merupakan keganasan stadium lanjut. Dan telah diketahui secara luas bahwa hasil pengobatan pada keganasan stadium lanjut sampai saat ini belum memberi hasil yang memuaskan<sup>3</sup>.

Diagnosis dan terapi keganasan ginekologi dapat menimbulkan beragam masalah, seperti ketidakmampuan pasien untuk melahirkan anak, atau sebagian diantara mereka tidak dapat menikmati kehidupan seksual. Prevalensi permasalahan seksual adalah sangat bervariasi, seperti pada keganasan serviks yang mengarah bahwa kebanyakan penderita kurang menikmati seks setelah dilakukan radioterapi<sup>4</sup>.

Pada umumnya kondisi psikologik penderita keganasan yang nyata-nyata berubah adalah emosi penderita. Berubahnya emosi penderita melalui beberapa tahapan atau fase yang diperlihatkan oleh penderita<sup>2</sup>:

Fase 1: Peningkaran (*denial*) dan isolasi

Fase 2: Kemarahan

Fase 3: Tawar-menawar (*bargaining*)

Fase 4: Kesedihan (depresi)

Fase 5: Penerimaan (*acceptance*)

Faktor-faktor yang mempengaruhi berat ringannya serta lama berlangsungnya masing-masing fase tergantung dari faktor-faktor :

1. Umur penderita.

Pada usia produktif, gejalanya akan lebih berat dan berlangsung lebih lama dibandingkan usia non produktif.

2. Ada tidaknya gangguan psikiatrik sebelumnya.

Penderita yang sudah ada gangguan sebelumnya, misalnya cemas, depresi akan lebih berat penderitannya dan seringkali waktu berlangsungnya lebih lama.

3. Gambaran kepribadian sebelumnya.

Penderita dengan gambaran kepribadian histerik, dependen, skizoid akan lebih berat gangguannya.

4. Gangguan dari lingkungan.

Dukungan dari lingkungan dapat mempengaruhi dalam hal perkembangan dari gangguan, beratnya gangguan, serta lamanya gangguan. Dengan dukungan lingkungan yang baik, akan menghambat perkembangan gangguan, meringankan gangguan serta memperpendek perjalanan gangguan tersebut.

5. Jenis keganasan dan lokasinya.

Tiap jenis keganasan dan lokasinya akan di tafsirkan berbeda-beda oleh penderita. Keganasan yang tidak memberikan hambatan komunikasi dan sosialisasi akan di depresi lebih ringan daripada yang menghambat komunikasi dan sosialisasi.

Jumlah penderita yang menjalani pengobatan keganasan ginekologi dan mengalami depresi adalah cukup signifikan, hal mana memerlukan pengelolaan yang adekuat. Salah pengertian yang umum terjadi adalah bahwa depresi tersebut merupakan respon normal yang terjadi pada suatu penyakit yang serius, dan tidak ada sesuatu yang dapat dikerjakan untuk itu<sup>5</sup>.

## **1.2 Permasalahan penelitian**

Permasalahan dari penelitian ini adalah seberapa jauhkah tingkat depresi pada penderita keganasan ginekologi di RS Dr.Kariadi Semarang.

## **1.3 Tujuan Penelitian**

Untuk menilai tingkat depresi penderita keganasan ginekologi di RS Dr.Kariadi Semarang.

## **1.4 Manfaat penelitian**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan gambaran tingkat depresi penderita keganasan ginekologi di RSU dr. Kariadi, sehingga nantinya dapat dikelola secara holistik untuk meningkatkan kualitas hidup penderita.

### 1.5 Keaslian Penelitian

Beberapa penelitian mengenai depresi pada penderita dengan keganasan ginekologi telah dilakukan, diantaranya adalah :

- Data dari *Society of Gynecologic Oncologists*, saat pertemuan tahunan yang ke 30, menunjukkan 1 dari 5 pasien dengan keganasan ovarium jenis epitel menderita depresi <sup>6</sup>.
- Penelitian di India menunjukkan 25 % kasus pada penderita keganasan serviks, memperlihatkan gejala depresi <sup>7</sup>.
- Prevalensi depresi pada penderita keganasan epitel ovarium adalah 21% <sup>8</sup>.
- Penelitian di Malang mendapatkan angka prevalensi depresi pada keganasan ginekologi sebesar 19 % <sup>9</sup>.



## BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1 Keganasan Ginekologi

Penyakit keganasan atau kanker dapat berkembang pada berbagai organ atau jaringan tubuh, dan sampai sekarang terus diupayakan oleh para ahli dalam penanggulangannya. Nampaknya usaha tersebut belum berhasil secara memuaskan. Usaha-usaha pencegahan dengan cara deteksi dini agaknya memberikan harapan yang cukup memuaskan. Akan tetapi kebanyakan penderita keganasan datang pada stadium yang sudah lanjut, sehingga upaya penanggulangan terhadap keadaan ini hasilnya kurang memuaskan<sup>2</sup>.

WHO memperkirakan insiden keganasan di Indonesia adalah 180 per 100.000 penduduk<sup>9</sup>.

Angka kejadian keganasan ginekologik (keganasan vulva dan vagina, keganasan serviks, keganasan endometrium dan keganasan ovarium) meningkat setelah perimenopause, dan tidak diketahui jelas apakah ada hubungan antara menopause dan peningkatan angka kejadian keganasan ginekologik<sup>10</sup>.

Di Amerika Serikat angka keganasan ginekologi mendekati 1 diantara 20 wanita, dimana sampai saat ini pengelolaan klinik umumnya terfokus untuk memperpanjang *survival* pasien<sup>11</sup>. Penderita keganasan ginekologi umumnya datang ke dokter dengan berbagai keluhan yang mengindikasikan bahwa keganasan yang diderita merupakan keganasan stadium lanjut, dan telah diketahui

secara luas bahwa hasil pengobatan pada keganasan stadium lanjut sampai saat ini belum memberi hasil yang memuaskan<sup>3</sup>.

Diagnosis dan terapi keganasan ginekologi dapat menimbulkan beragam masalah, seperti ketidakmampuan pasien untuk melahirkan anak, atau sebagian diantara mereka tidak dapat menikmati kehidupan seksual<sup>4</sup>.

### **Keganasan Vulva**

Keganasan vulva adalah keganasan yang tumor ganas primernya tumbuh dari vulva. Keganasan yang tumbuh di vagina yang merupakan perluasan keganasan vulva disebut dan harus dibuktikan dengan pemeriksaan histologi<sup>12</sup>.

Keganasan pada vulva merupakan 1- 4% dari keseluruhan tumor ganas ginekologik dan umumnya ditemukan pada usia 27 sampai 70 tahun atau lebih (rata-rata 60 tahun) walaupun mungkin juga ditemukan pada masa bayi dan anak-anak<sup>13</sup>.

Perjalanan penyakit keganasan vulva secara garis besar tidak berbeda dengan keganasan serviks, dan virus HPV merupakan salah satu yang dianggap sebagai penyebab terjadinya keganasan vulva. Beberapa faktor yang mungkin menyebabkan timbulnya keganasan vulva adalah<sup>12,14,15,16</sup>:

- a. Penyakit kronis : Diabetes mellitus, Hipertensi, Lichen sklerosis.
- b. Penyakit hubungan seksual : HPV, Siphilis, Herpes simpleks.
- c. Gaya hidup : Merokok, Multiple sexual partner.

Keganasan vulva seringkali memberi keluhan berupa rasa gatal ataupun rasa panas didaerah vulva. Kadangkala keganasan vulva bersifat pertumbuhan eksofitik tetapi dapat pula berbentuk ulkus, tetapi untuk menegakkan diagnosis

keganasan vulva adalah berdasarkan pemeriksaan histologi biopsi jaringan yang berasal dari lesi <sup>12</sup>.

Keganasan vulva menyebar dengan cara meluas ke jaringan sekitarnya dan juga secara limfogenik melalui kelenjar getah bening femoralis dan inguinalis. Penetapan stadium keganasan vulva merupakan kombinasi stadium klinik dan stadium pembedahan <sup>12,17,18</sup>.

Tabel 1. Stadium Keganasan Vulva <sup>12</sup>

Stadium (FIGO)	Keterangan	TNM
0	Tumor primer tidak dapat dievaluasi	TX
	Tidak ditemukan tumor primer	T0
	Karsinoma insitu	Tis
I	Tumor terbatas divulva dan perineum, dengan diameter terbesar < 2 cm	T1
	IA Invasi stroma < 1 mm	T1a
	IB Invasi stroma > 1 mm	T1b
II	Tumor primer terbatas divulva/perineum, dengan diameter terbesar > 2 cm	T2
III	Tumor telah invasi ke uretra distal, vagina maupun anus dan atau metastasis ke kelenjar getah bening regional.	T3
IV		T4
	IVA Tumor invasi ke mukosa vesika urinaria, mukosa rektum, mukosa uretra bagian proksimal atau ke tulang.	
	IVB Tumor dengan metastasis jauh, termasuk KGB pelvik	

Diferensiasi sel

Gx – Diferensiasi tidak diidentifikasi

G1 – Diferensiasi baik

G2 – Diferensiasi sedang

G3 - Diferensiasi buruk

Pengobatan keganasan vulva adalah pembedahan dan/atau terapi radiasi.

### **Keganasan Vagina**

Keganasan vagina adalah tumor ganas primer yang bersal dari vagina tanpa disertai kelainan keganasan serviks uterus ataupun keganasan vulva. Perjalanan keganasan vagina secara garis besar tidak berbeda dengan keganasan serviks karena virus HPV merupakan salah satu yang dianggap penyebab terjadinya keganasan vagina <sup>19,20</sup>.

Keganasan vagina primer angka kejadiannya sangat kecil yaitu berkisar 0,23 per 100.000 wanita, laporan lain menyebutkan 0,3 – 2% dari keseluruhan kasus keganasan ginekologik dan umumnya ditemukan pada usia 45-65 tahun.

Beberapa faktor risiko terjadinya keganasan vagina antara lain sosial ekonomi yang rendah, infeksi virus HPV, iritasi vagina kronis <sup>13,19</sup>.

Diagnosis keganasan vagina umumnya dilakukan dengan biopsi. Keganasan vagina didiagnosis bila tidak dijumpai proses keganasan di serviks ataupun di vulva. Bila lesi keganasan divulva disertai dengan keganasan serviks ataupun keganasan vulva maka lesi tumor divagina dianggap merupakan lesi metastasis <sup>19,21,22</sup>.

Keganasan vagina dapat menyebar secara infiltratif atau invasive keorgan sekitarnya, dapat pula limfogenik ataupun hematogenik. Bila tumor primer berada di proksimal maka penyebaran limfogenik seperti pola penyebaran keganasan serviks uterus, demikian juga bila tumor primer berada didistal vagina maka pola penyebaran seperti pola penyebaran keganasan vulva <sup>19,20,23,24</sup>.

Tabel 2. Stadium keganasan vagina <sup>19</sup>.

Stadium (FIGO)	Keterangan
0	Karsinoma in situ (karsinoma pre invasif)
I	Tumor terbatas pada vagina
II	Tumor menginvasi jaringan para vaginal tapi tidak keluar dari pelvis
III	Tumor menjalar pada dinding pelvis
IVA	Tumor menginvasi mukosa vesika urinaria, mukosa rektum dan atau menjalar keluar pelvis
IVB	Tumor dengan metastasis jauh

Sebagian besar keganasan vagina adalah jenis karsinoma sel skuamosa. Kurang dari 10 % adalah adenokarsinoma, dan sebagian kecil melanoma. Pengobatan keganasan vagina adalah pembedahan dan/atau terapi radiasi maupun variasi kemoradiasi <sup>19</sup>.

#### **Keganasan Serviks**

Keganasan serviks adalah keganasan primer dari serviks. Faktor etiologi pada keganasan ini adalah terinfeksi virus HPV terutama tipe 16,18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, dan 58 <sup>21,25-28</sup>.

Faktor risiko yang sangat berperan untuk terjadinya keganasan serviks adalah adanya penyimpangan pola seksual, dan beberapa faktor risiko lainnya adalah melakukan hubungan seksual pertama kali pada usia muda, kebiasaan merokok dan pemakaian kontrasepsi hormonal. Karsinoma serviks didiagnosis dengan biopsi <sup>25-27,29</sup>.

Karsinoma serviks menyebar secara invasi lokal, invasi keorgan sekitarnya ataupun secara limfogen dan hematogen. Penetapan stadium dilakukan dengan

pemeriksaan klinik. Pemeriksaan pembantu seperti pemeriksaan radiologi dan endoskopi dilakukan untuk membantu menetapkan stadium klinik<sup>25</sup>.

Tabel 3. Stadium Keganasan Serviks Uteri<sup>25</sup>.

Stadium	Keterangan
0	Lesi belum menembus membrana basalis.
I	Lesi tumor masih terbatas di serviks
IA1	Lesi telah menembus membrana basalis kurang dari 3 mm dengan diameter permukaan tumor < 7 mm.
IA2	Lesi telah menembus membrana basalis > 3 mm tetapi < 5 mm dengan diameter permukaan tumor < 7 mm.
IB1	Lesi terbatas di serviks dengan ukuran lesi primer < 4 cm.
IB2	Lesi terbatas di serviks dengan ukuran lesi primer > 4cm.
II	Lesi telah keluar dari serviks (meluas keparametrium dan sepertiga proksimal vagina).
IIA	Lesi telah meluas ke sepertiga vagina proksimal.
IIB	Lesi telah meluas keparametrium tetapi tidak mencapai dinding panggul.
III	Lesi telah keluar dari serviks (menyebar keparametrium dan atau sepertiga vagina distal).
IIIA	Lesi menyebar ke sepertiga vagina distal.
IIIB	Lesi menyebar keparametrium sampai dinding panggul.
IV	Lesi menyebar keluar dari organ genitalia.
IVA	Lesi meluas keluar rongga panggul, dan itu menyebar ke mukosa vesika urinaria.
IVB	Lesi meluas ke mukosa rektum dan atau meluas keorgan jauh.

Stadium klinik adalah stadium yang ditetapkan berdasarkan pemeriksaan klinik pada tumor primer sebelum pengobatan, sedangkan penemuan saat pembedahan, seperti didapatkannya metastasis kelenjar getah bening, hanya merupakan catatan khusus untuk memperkirakan prognosis dan tidak merubah stadium klinik<sup>25,26,29</sup>.

Faktor prognosis lainnya yang diperhitungkan adalah jenis histologi dan derajat diferensiasi karsinoma, seperti diferensiasi yang buruk dan jenis adenokarsinoma dianggap memberi prognosis yang lebih buruk dibandingkan dengan karsinoma berdiferensiasi baik dan jenis sel skuamosa. Terapi pada karsinoma serviks adalah pembedahan dan/atau radioterapi ataupun variasi kemoradiasi. Prognosis keganasan serviks dipengaruhi oleh stadium, jenis histologi, derajat diferensiasi, serta faktor pengobatan<sup>25,29</sup>.

### **Keganasan Korpus Uteri**

Keganasan korpus uteri adalah keganasan yang primer tumbuh dan berasal dari korpus uteri, dan umumnya yang dibicarakan adalah mengenai karsinoma endometrium, meskipun beberapa bagian korpus uteri dapat juga mengalami degenerasi keganasan seperti miometrium serta jaringan lainnya yang menjadi komponen korpus uteri<sup>30,31</sup>.

Proses prakanker endometrium umumnya didahului hiperplasia endometrium yang atipik, sedangkan hiperplasia yang non atipik belum dianggap lesi prakanker endometrium. Sampai saat ini etiologi keganasan endometrium belum jelas, tetapi paparan terhadap hormon estrogen dianggap faktor predisposisi terjadinya keganasan endometrium. Salah satu yang diduga sebagai penyebab keganasan endometrium adalah terjadinya mutasi gen yang mengatur perbaikan sel, keadaan ini disebut sindroma Lynch II, yang meliputi terjadinya keganasan kolon, keganasan ovarium dan keganasan endometrium. Beberapa keadaan yang dianggap sebagai faktor risiko terjadinya keganasan endometrium adalah<sup>30,32-35</sup> :

- infertilitas karena siklus anovulasi, sehingga terjadi rangsangan estrogen yang lama terhadap endometrium.
- Obesitas, yang dikaitkan terhadap peningkatan aromatisasi estrogen di jaringan lemak.
- Faktor keturunan/keluarga, dikaitkan dengan HNPCC/*hereditary non-poliposus colorectal cancer* (sindroma Lynch II).
- Hipertensi dan
- Diabetes mellitus.

Angka kejadian keganasan endometrium di Indonesia berkisar 1,2-8,4%, berbeda dengan negara-negara maju dimana angka kejadiannya lebih tinggi, hal ini dianggap sebagai akibat pengaruh lingkungan terutama diet<sup>13</sup>.

Kecurigaan adanya kelainan pada endometrium berupa hiperplasia ataupun keganasan dapat dilakukan dengan pemeriksaan ultrasonografi, tetapi diagnosis pasti ditetapkan berdasarkan pemeriksaan histopatologi jaringan endometrium yang diambil dengan cara biopsi ataupun dengan kuretase endometrium. Penetapan stadium keganasan endometrium adalah berdasarkan pembedahan, karena hanya dengan stadium klinik kita tidak dapat mengetahui seberapa jauh keganasan menginvasi endometrium, metastasis kelenjar getah bening ataupun metastasis ke organ intra abdominal ataupun ke cairan peritoneum<sup>30-35</sup>.

Keganasan endometrium dapat menyebar secara invasif lokal, limfogenik maupun hematogenik. Pendekatan terapi keganasan endometrium adalah pembedahan dan/atau radioterapi dengan atau tanpa kemoterapi/terapi hormon (progesteron)<sup>19</sup>.



Tabel 4. Stadium Keganasan Endometrium<sup>30</sup>.

Stadium	Keterangan
I	Tumor terbatas diuterus.
IA	Tumor terbatas di endometrium.
IB	Tumor dengan invasi kurang dari setengah bagian miometrium.
IC	Tumor dengan invasi lebih dari setengah bagian miometrium.
II	Tumor menginvasi serviks tetapi belum keluar dari uterus.
IIA	Tumor hanya menginvasi kelenjar endoserviks.
IIB	Tumor menginvasi stroma serviks.
III	Tumor menginvasi keluar dari uterus.
IIIA	Tumor menginvasi lapisan serosa dan atau ke adneksa dan atau diketemukannya sel keganasan pada bilasan peritoneum.
IIIB	Tumor menginvasi ke vagina.
IIIC	Tumor bermetastasis pada kelenjar getah bening pelvik dan atau para aorta .
IV A	Tumor menginvasi mukosa vesika urinaria dan atumukosa rektum.
IVB	Tumor dengan metastasis jauh.

### Keganasan Ovarium

Keganasan ovarium adalah keganasan primer dari ovarium. Penyebab terjadinya keganasan ovarium belum jelas, diduga tumor ovarium berawal dari terbentuknya kista inklusi akibat ovulasi, yang berkembang menjadi tumor ovarium jinak, borderline ataupun ganas. Peran lainnya diduga sebagai akibat hilangnya peranan tumor supressor gene (TSG), atau terjadinya mutasi gen<sup>36-38</sup>.

Keganasan pada ovarium prevalensinya cukup tinggi, bahkan menempati urutan kedua setelah keganasan serviks dan urtan ketiga sebagai keganasan pada wanita, setelah keganasan serviks dan keganasan payudara<sup>13</sup>. Kejadian keganasan

ovarium meningkat pada usia 45 tahun keatas. Keganasan ovarium yang terbanyak adalah jenis epitel, sedangkan pada usia anak atau remaja yang terbanyak adalah jenis germinal<sup>13,36</sup>.

Diagnosis pasti keganasan ovarium adalah secara histologis melalui pembedahan yang bertujuan untuk menetapkan diagnosis, menentukan stadium dan penatalaksanaan selanjutnya. Keganasan ovarium dapat menyebar secara perkontinuitatum, limfogenik maupun hematogenik. Penyebaran secara langsung ke rongga peritoneum dapat terjadi pada tumor ganas yang kapsulnya utuh, tetapi penyebaran tersebut lebih dimungkinkan pada keadaan-keadaan seperti saat dilakukan pungsi tumor, atau tumor pecah baik secara spontan sebelum pembedahan ataupun saat pembedahan. Metastasis pada rongga peritoneum sering dijumpai, beberapa organ yang sering terlibat adalah organ viscera dan omentum, diafragma dan permukaan hati, sedangkan metastasis secara limfogenik terjadi mengikuti alur limfe ligamentum ovarii propium, ligamentum rotundum menuju KGB sepanjang arteri iliaka eksterna, iliaka komunis, hipogastrika, pudenda interna dan sakralis lateralis ataupun langsung ke KGB paraaorta atau KGB inguinal. Metastasis jauh yang sering terkena adalah metastasis ke paru-paru atau hati<sup>36-39</sup>.

Beberapa faktor klinis yang mempengaruhi prognosis adalah : Stadium, residu tumor, jenis histologi dan derajat diferensiasi tumor. Pengeloan yang utama dari keganasan ovarium adalah pembedahan - yang bertujuan diagnosis, terapi (dengan mengangkat massa tumor penyebab), dan penetapan stadium – dilanjutkan radioterapi dengan / tanpa khemoterapi<sup>36,39,40</sup>.

Tabel 5. Stadium Keganasan Ovarium <sup>36</sup>.

Stadium	Keterangan
I	Tumor terbatas pada ovarium
IA	Tumor terbatas pada satu ovarium; permukaan kapsul utuh, tidak ada tumor pada permukaan ovarium, tidak ada sel ganas pada asites atau bilasan peritoneum.
IB	Tumor terbatas pada dua ovarium; permukaan kapsul utuh, tidak ada tumor pada permukaan ovarium, tidak ada sel ganas pada asites atau bilasan peritoneum
IC	Tumor terbatas pada satu atau kedua ovarium dengan : ruptur kapsul, terdapat tumor pada permukaan ovarium, sel ganas pada asites atau bilasan peritoneum
II	Tumor masuk ke satu atau dua ovarium dengan penyebaran ke pelvis
IIA	Penyebaran dan/atau implantasi pada uterus dan/atau tuba; tidak ada sel ganas pada asites atau bilasan peritoneum
IIB	Penyebaran ke bagian pelvis yang lain; tidak ada sel ganas pada asites atau bilasan peritoneum.
IIC	Penyebaran ke pelvis (IIA atau IIB) dengan sel ganas pada asites atau bilasan peritoneum
III	Tumor masuk ke satu atau dua ovarium dengan metastasis ke luar pelvis secara mikroskopis dan/atau metastasis ke limfonodi regional
IIIA	Metastasis peritoneum diluar pelvis secara mikroskopis
IIIB	Metastasis peritoneum diluar pelvis secara makroskopis 2 cm atau kurang dalam dimensinya.
IIIC	Metastasis peritoneum diluar pelvis secara makroskopis 2 cm atau kurang dalam dimensinya dan /atau limfonodi regional yang positif.
IV	Metastasis jauh (metastasis diluar peritoneum)

Pembedahan terapeutik dianggap optimal bila seluruh prosedur pembedahan dilakukan dengan residu tumor kurang dari 1-2 cm. Bila prosedur pembedahan tidak dilakukan seluruhnya maka pembedahan tersebut tidak lengkap (*uncompleted staging*), tetapi bila prosedur dilakukan lengkap tetapi

meninggalkan residu tumor lebih dari 1-2 cm, maka pembedahan disebut tidak adekuat<sup>36</sup>.

### **Keganasan Tuba Fallopii<sup>41</sup>**

Keganasan tuba merupakan tumor ganas primer dari tuba fallopii. Kejadian keganasan tuba sangat kecil, diperkirakan 0,3 – 1 % dari keseluruhan keganasan ginekologi.

Tabel 6. Stadium Keganasan Tuba Fallopii<sup>41</sup>.

Stadium	Keterangan
0	Karsinoma in situ (karsinoma pra invasife)
I	Tumor menjalar ke tuba Fallopi
IA	Tumor terbatas pada satu tuba tanpa penetrasi ke permukaan serosa, tidak ada asites
IB	Tumor terbatas pada kedua tuba, tanpa penetrasi ke permukaan serosa, tidak ada asites
IC	Tumor terbatas pada satu atau kedua tuba dengan perluasan ke dalam atau melalui serosa tuba, ditemukan sel ganas pada asites atau bilasan peritoneum
II	Tumor masuk ke satu atau dua tuba Fallopi dengan penyebaran ke pelviks
IIA	Penyebaran dan/atau metastasis ke uterus dan/atau ovarium
IIB	Penyebaran ke bagian pelvis yang lain
IIC	Penyebaran ke pelvis (IIA atau IIB) dengan sel ganas pada sel ganas pada asites atau bilasan peritoneum
III	Tumor masuk ke satu atau dua tuba Fallopi dengan impantasi peritoneum di luar pelvis/limfonodi regional positif
IIIA	Metastasis peritoneum diluar pelvis secara mikroskopis
IIIB	Metastasis peritoneum diluar pelvis secara makroskopis 2 cm atau kurang dalam dimensinya
IIIC	Metastasis peritoneum diluar pelvis secara makroskopis 2 cm atau kurang dalam dimensinya dan /atau limfonodi regional yang positif
IV	Metastasis jauh (metastasis diluar peritoneum)

Umumnya keganasan tuba diketahui setelah dilakukan laparatomi. Jenis histologi yang sering dijumpai adalah adeno karsinoma.

Penatalaksanaan tidak berbeda dengan keganasan ovarium.

### **Penyakit Trophoblas Gestasional**

Merupakan suatu kelainan berupa proliferasi sel trophoblas kehamilan yang abnormal.

Klasifikasi penyakit trophoblas gestasional berdasarkan WHO adalah <sup>42</sup> :

1. Molahidatidosa
2. Mola invasive
3. Koriokarsinoma
4. Placental site trophoblastic tumor
5. Trophoblastic tumor, miscellaneous (Exaggerated placental site, Placental site nodule or plaque)
6. Unclassified trophoblastic lesion.

### **Molahidatidosa <sup>42,43</sup>**

Molahidatidosa dapat berasal dari fertilisasi normal atau dari fertilisasi androgenesis . Molahidatidosa komplet mempunyai karekteristik degenerasi hidropik villi khorialis dan proliferasi sel trophoblas. Molahidatidosa parsialis mempunyai komponen embrio atau fetus. Sedangkan karekteristiknya berupa degenerasi hidropik fokal dengan hyperplasia trophoblas. Kurang lebih 20 % molahidatidosa dapat berkembang menjadi mola invasif ataupun koriokarsinoma. Koriokarsinoma secara klinik disebut sebagai Penyakit Trophoblas Ganas (PTG).

### Diagnosis

Klinis pembesaran uterus yang lebih besar dari usia kehamilan, keluarnya gelembung mola, gambaran seperti sarang tawon pada ultrasonografi, sonde uterus yang tidak dijumpai tahanan.

### Tumor Trophoblas Gestasional<sup>42,43</sup>

Merupakan keganasan yang meliputi mola invasif dan koriokarsinoma.

Penyebab perkembangan sel trophoblas menjadi mola invasive atau koriokarsinoma belum diketahui secara jelas.

### Diagnosis

Berdasarkan diagnosis klinik dengan atau tanpa histologi, yaitu :

- Kadar hCG yang meningkat  $\geq 2$  minggu .
- Kadar hCG yang menetap  $\geq 3$  minggu .
- Kadar hCG diatas nilai normal sampai 14 minggu setelah evakuasi.
- Uterus lebih besar dari normal dengan kadar hCG lebih dari normal.
- Perdarahan dari uterus dengan kadar hCG lebih dari normal.
- Dijumpai lesi metastase dengan kadar hCG lebih dari normal.

Tabel 7. Stadium TTG<sup>43</sup>

---

Stadium I	Tumor terbatas pada uterus
Stadium II	Tumor meluas keluar uterus tetapi masih terbatas pada struktur genitalia .
Stadium III	Tumor metastasis ke paru-paru dengan atau tanpa perluasan pada organ genitalia.
Stadium IV	Metastasis jauh, dengan atau tanpa metastasis paru.

---

Stadium dibagi :

A : Bila tanpa faktor risiko

B : Dengan satu faktor risiko

C : Dengan dua faktor risiko

Faktor risiko yang dimaksud adalah :

- Kadar hCG urine > 100.000 U/ml dan / kadar hCG serum > 40.000 U/ml.
- Interval diagnosis PTG dengan berakhirnya kehamilan sebelumnya > 6 bulan.

Sistem Skor Prognosis TTG menurut WHO

Sistem skor ini cukup potensial untuk meramalkan resistensi TTG terhadap kemoterapi.

Tabel 8. Skor Prognosis TTG menurut WHO <sup>43</sup>

	<b>SKOR</b>			
	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>4</b>
Usia (th)	$\leq 39$	$> 39$		
Jenis kehamilan sebelumnya	Mola hidatidosa	Aborsi	Hamil aterm	
Interval kehamilan sblnya	$< 4$	4 - 6	7 - 12	$> 12$
Kadar hCG sebelum terapi	$< 10^3$	$10^3 - 10^4$	$10^4 - 10^5$	$> 10^5$
Jenis Gol darah ABO		O atau A	B atau AB	
Ukuran tumor terbesar (cm)	$< 3$	3 - 5	$> 5$	
Tempat metastasis		Limpa, ginjal	GIT, Hepar	Otak
Jumlah metastasis		1 - 3	4 - 8	$> 8$

Tabel 8 lanjutan. Skor Prognosis TTG menurut WHO

Pemberian kemoterapi sblnya			1 jenis	$\geq 2$ jenis
-----------------------------	--	--	---------	----------------

Skor total < 4 adalah risiko rendah  
 5 – 7 adalah risiko sedang  
 $\geq 8$  adalah risiko tinggi

Penderita dengan stadium I umumnya mempunyai risiko rendah, dan stadium IV adalah risiko tinggi. Batas antara risiko rendah dan risiko tinggi umumnya pada stadium II atau III.

## 2.2 Stres, *Immune Surveillance* dan Keganasan.

### 2.2.1 Stres.

Istilah stres digunakan dalam arti yang luas untuk menggambarkan respon emosional maupun biologik. Stressor psikososial adalah setiap keadaan atau peristiwa yang menyebabkan perubahan dalam kehidupan seseorang (anak, remaja, atau dewasa), sehingga orang itu terpaksa mengadakan adaptasi atau menanggulangi stressor yang timbul. Didalam kenyataan, stressor merupakan bagian dari kehidupan yang tidak dapat dihindari. Manifestasi klinik dari stres pada seseorang merupakan suatu resultante dari beberapa faktor yang saling mempengaruhi. Stres yang sama akan memberi reaksi yang berbeda pada orang-orang yang berlainan, demikian pula stres yang sama pada orang yang sama akan menimbulkan reaksi yang berbeda apabila terjadinya stres pada waktu atau masa



perkembangan yang berbeda. Dalam menentukan pengaruh stressor terhadap manifestasi klinik perlu pertimbangan 2 hal <sup>44-45</sup>:

1. Jenis dan taraf ringan stres yang dinilai secara obyektif.

Jenis stressor umumnya dapat digolongkan sebagai berikut :

- a. Stressor yang bersifat organobiologik, seperti : kecelakaan, cidera, abortus, pembedahan.
- b. Stressor berupa faktor psiko edukatif, seperti : perkawinan, perceraian, pertengkaran, kematian pasangan.
- c. Stressor yang berupa faktor sosio budaya, seperti : kesulitan keuangan, sikap orang tua yang kasar, pindah rumah, pekerjaan, kehamilan diluar nikah.

Penilaian taraf berat ringannya stres dijabarkan dari taraf : tidak ada stres, stres sedikit, ringan, sedang, berat, sangat berat, malapetaka.

2. Persepsi dan penderitaan yang dihayati oleh seseorang secara subyektif.

Dikatakan bahwa stressor yang sama seringkali menimbulkan reaksi yang berbeda pada orang yang berbeda, adapun perbedaan ini timbul karena persepsi dan penghayatan seseorang dipengaruhi oleh :

- a. Faktor organo biologik konstitusional, misalnya : persepsi dan penderitaan seseorang yang sedang sakit berat terhadap stres tertentu akan berbeda dengan orang yang sehat.
- b. Faktor psikologik, edukasi, taraf perkembangan, maturitas dan daya adaptasi.

- c. Faktor sosio budaya, termasuk keluarga, masyarakat, nilai-nilai yang dianut dan agama.

### **2.2.2 Immune Surveillance pada Keganasan.**

Transformasi maligna suatu sel dapat disertai dengan perubahan fenotipik sel normal dan hilangnya komponen antigen permukaan atau timbulnya neoantigen yang tidak ditemukan pada sel normal atau perubahan lain pada membran sel. Perubahan-perubahan tersebut dapat menimbulkan respon sistem imun<sup>46</sup>.

Peran imun surveilen untuk mempertahankan kondisi sehat telah diterima secara luas, terutama dalam kaitannya dengan penyakit keganasan. Pada penyakit keganasan peran imun surveilen ini banyak diperankan oleh sel *natural killer (NK)*, limfosit T, makrofag dan sel *limphokine activated killer (LAK)*. Tidaklah dipungkiri bahwa limfosit B juga berperan pada imun surveilen ini, namun pada penyakit keganasan peran ini tidak begitu berarti. Kehadiran sel kanker yang mempunyai antigen yang berbeda dengan sel derivatnya, akan membangkitkan respon imun di tubuh, baik respon imun humoral maupun selular<sup>47</sup>. Telah diketahui bahwa antigen yang mengaktifkan makrofag untuk menghasilkan interleukin-1 (IL-1), suatu mediator kimia yang dapat memacu limfosit T untuk menghasilkan IL-2, dan sel NK. IL-2 merupakan mediator yang dapat memacu proliferasi limfosit T dan dapat memacu makrofag untuk menghasilkan IL-1. dalam keadaan demikian, diantara mediator ini terjadi efek yang saling memperkuat respon imun selular, antara lain sitolisis yang dilakukan oleh

limfosit T sitotoksik (*CTL*), *antibody dependent cell mediated cytotoxicity (ADSS)*, mengaktifkan makrofag, dan sel *NK*<sup>46,47</sup>.

### 2.2.3 *Immune Surveillance* dan Stres.

Stres akan mengaktifkan sistem hipofise-adrenal, yang terutama melalui neuropeptida hipotalamus yang disebut *corticotropin-releasing factor (CRF)*. Selain itu masih ada neuropeptida lain yang bekerja pada keadaan stres tertentu, misal katekolamin, serotonin, angiotensin. *CRF* ini akan mengaktifkan hipofisis mengeluarkan adrenocorticotropin (*ACTH*), yang selanjutnya bahan ini digunakan sebagai indikator stres. *ACTH* akan memacu kelenjar adrenal untuk menghasilkan kortisol. Selain itu *CRF* juga memacu sekresi endorfin dan enkafalin. Endorfin dan enkafalin menekan pembentukan antibodi yang memerlukan bantuan limfosit T (helper T cell), tetapi keduanya meningkatkan daya sitotoksik sel *NK*. Pada saat stres akan terjadi kenaikan kadar *ACTH*, beta endorfin, enkafalin, dan katekolamin di peredaran darah dan terjadi penekanan aktivitas sel *NK*. Penekanan yang dialami oleh sel *NK* hakekatnya merupakan akibat dari berbagai neuropeptida maupun berbagai komposisi kadar neuropeptida yang dilepas saat stres. Sel *NK* merupakan lini terdepan pertahanan tubuh terhadap sel kanker. Kemampuan sel *NK* ini dapat ditingkatkan oleh IL-2, IL-3 (kedua bahan ini dihasilkan limfosit T yang aktif) untuk menghasilkan IL-1 dan interferon. Bila terjadi stres maka sel efektor *immune surveillance* mengalami penekanan, sehingga kualitasnya akan memburuk. Keadaan demikian akan menguntungkan

perkembangan penyakit, terutama sel kanker sehingga kerusakan immune surveillance akan mendorong perkembangan sel kanker<sup>46-48</sup>.

### 2.3 Depresi

Kesehatan mental dan gangguan mental merujuk kepada gangguan proses pikir, emosi dan tingkah laku yang berkaitan dengan kehidupan, produktivitas dan pengaruhnya terhadap hubungan dengan orang lain. Gangguan mental menurut WHO adalah terdapat gejala klinis atau tingkah laku yang dikaitkan dengan distress dan dengan interferensi dengan fungsi personal dan gangguan mental membutuhkan terapi, termasuk rawat inap.

Beberapa gangguan mental yang merupakan masalah kesehatan masyarakat adalah : skizofrenia, depresi, gangguan cemas, demensia, dan gangguan penyalahgunaan obat<sup>49</sup>.

- Skizofrenia menurut APA (1994) : adalah gangguan psikiatri berat dengan karakteristik berupa gangguan mayor pada berpikir, emosi dan tingkah laku. Gejala dapat meliputi delusi, halusinasi, disorganisasi pikiran dan tingkah laku.
- Depresi adalah gangguan mood dengan karakteristik perasaan sedih, kehilangan minat atau kegembiraan pada hampir seluruh aktivitas, perasaan kehilangan, dan pikiran bunuh diri atau menyalahkan diri sendiri. Depresi adalah salah satu gangguan mental yang paling sering di masyarakat.

- Gangguan cemas dengan karakteristik gejala cemas, ketakutan dan tingkah laku menghindar, termasuk gangguan panik, pobia, gangguan obsesif-kompulsif dan gangguan stress post trauma.
- Demensia merupakan suatu sindrom akibat penyakit otak, biasanya bersifat kronik atau progresif serta terdapat gangguan fungsi luhur (fungsi kortikal yang multipel), termasuk daya ingat, daya pikir, daya orientasi, daya pemahaman, berhitung, kemampuan belajar, berbahasa, dan daya kemampuan menilai sehingga mengganggu kegiatan sehari-hari, tetapi tidak didapat adanya gangguan kesadaran <sup>50</sup>.

### 2.3.1 Definisi Depresi

Menurut PPDGJ(Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa) III, depresi adalah gangguan suasana perasaan yang mempunyai gejala utama afek yang depresif, kehilangan minat dan kegembiraan serta berkurangnya energi yang menuju keadaan mudah lelah dan menurunnya aktivitas. Ditambah dengan gejala lainnya, yaitu ; konsentrasi dan perhatian yang berkurang, harga diri dan kepercayaan yang berkurang, gagasan tentang rasa bersalah dan tidak berguna, pandangan masa depan yang suram dan pesimistis, gagasan atau perbuatan yang membahayakan diri atau bunuh diri, tidur terganggu, nafsu makan berkurang. Juga diperlukan masa sekurang-kurangnya 2 minggu untuk penegakkan diagnosis, dan apakah ada atau tidak hendaya pada pasien <sup>51</sup>. Dengan kata lain depresi adalah gangguan afek atau emosi dengan melibatkan komponen psikologik, misalnya :

rasa sedih, susah, rasa tak berguna, gagal, kehilangan, tak ada harapan, putus asa, penyesalan yang patologis, dan komponen somatik, misalnya : anoreksia, konstipasi, kulit lembab, tekanan darah dan nadi menurun sedikit, gangguan tidur, berkurangnya semangat bekerja/bergaul dan nafsu seksual <sup>52,53</sup>.

Depresi merupakan penyakit seluruh tubuh, termasuk badan, suasana hati dan pikiran, sehingga mempengaruhi pola makan dan tidur, perasaan tentang dirinya serta pikiran. Depresi tidak sama dengan perasaan yang tidak bahagia, dan juga bukan tanda kelemahan kepribadian. Penderita depresi tidak dapat bekerja sama dengan dirinya sendiri agar menjadi lebih baik. Tanpa perawatan yang sesuai gejala dapat berlangsung berminggu-minggu bahkan sampai berbulan-bulan atau bertahun-tahun <sup>52</sup>.

### 2.3.2 Etiologi Depresi

Etiologi depresi dibagi atas 3 faktor <sup>53</sup> :

#### a. Faktor biologi

Sebagian besar penelitian melaporkan bahwa penderita gangguan depresi menunjukkan berbagai macam abnormalitas metabolik biogenik-amin pada darah, urin dan cairan serebrospinal. Keadaan tersebut mendukung hipotesis bahwa gangguan depresi berhubungan dengan disregulasi biogenik-amin yang heterogen.

b. Faktor genetik

Faktor genetik merupakan faktor yang sangat bermakna sebagai penyebab timbulnya depresi. Penelitian membuktikan bahwa keluarga generasi pertama mempunyai risiko 8-18 kali lebih banyak dibanding kontrol subyek normal untuk menderita depresi. Pada kembar monosigot, *concordance rate* untuk menderita depresi adalah 50 %, sedangkan pada kembar disigot 10-25%.

c. Faktor psikososial

1. Stres dalam kehidupan dan lingkungan.

Dalam observasi klinis stres dalam kehidupan sering menimbulkan episode depresi pertama kali dan mempengaruhi perubahan bermacam-macam neurotransmitter dan sistem signal intraneuron untuk jangka lama dan menetap. Dengan demikian stres dalam kehidupan memegang peranan penting dalam hubungannya dengan onset depresi.

2. Pramorbid.

Semua orang dengan berbagai pola kepribadian dapat menderita depresi. Meskipun demikian ciri kepribadian yang mempunyai risiko tinggi untuk menderita depresi adalah kepribadian dependen, histerionik dan obsesif-kompulsif.

3. Psikoanalitik dan psikodinamik.

Sigmund Freud berpendapat bahwa pada pasien depresi kemarahan langsung ditujukan kedalam diri sendiri sebagai identifikasi dengan

*object loss*. E Bibring menganggap depresi adalah hidup emosi yang timbul dari tekanan kedalam ego antara aspirasi dan realitas. Pada saat menyadari segala sesuatu tidak sesuai dengan yang di harapkan, maka akan merasa tidak berdaya dan tidak berguna.

#### 4. Teori kognitif.

Sesuai teori kognitif, terdapat mis-interpretasi kognitif yang meliputi distorsi negatif dari pengalaman hidup, evaluasi diri yang negatif, pesimis dan putus asa. Pandangan yang negatif tersebut menimbulkan suasana perasaan depresi.

### 2.3.3 Patofisiologi Depresi

Akhir-akhir ini dilakukan usaha-usaha untuk identifikasi penyakit tertentu yang erat kaitannya dengan gejala depresi. Beberapa bukti menunjukkan bahwa sitokin merupakan perantara sistem imun dengan otak dalam patofisiologi depresi, antara lain <sup>54,55</sup> :

1. Depresi banyak didapatkan dalam berbagai kondisi medis, termasuk penyakit infeksi, autoimun - seperti Diabetes Melitus, Arthritis Rematoid, Lupus Eritematosus Sistemik , Multipel Sklerosis - dan Neurodegeneratif. Kaitan klinis ini bukan semata-mata disebabkan oleh distress psikologi saja dan mungkin merupakan refleksi langsung dari aktivasi proses fisiologi akibat penyakit.



2. Penelitian eksperimental pada manusia dan hewan memperlihatkan bahwa paparan sitokin akan mempengaruhi *mood* (suasana hati) mirip depresi dan perubahan perilaku.
3. Sitokin imunoterapi pada pasien dengan keganasan dan hepatitis menimbulkan efek depresi mayor pada sebagian besar pasien.
4. Beberapa jenis depresi yang tidak terkait langsung dengan penyakit fisik juga dikaitkan dengan hipersekresi sitokin.
5. Obat antidepresi memiliki karakteristik anti inflamasi, yang sebagian memiliki efek terapeutik.
6. Sitokin mempengaruhi sistem didalam otak yang berimplikasi sebagai penyebab depresi, termasuk aksis hipotalamus-pituitari-adrenal dan sistem mono aminergik.

Kesimpulan ini betul-betul menunjukkan bahwa kondisi-kondisi medis yang meningkatkan kadar sitokin secara langsung memberikan kontribusi terhadap induksi terjadinya depresi. Dengan demikian, penyakit yang dikaitkan dengan depresi tidak boleh diremehkan dan harus di terapi dengan obat anti depresan yang akan berpengaruh pada mekanisme fisiologi depresi <sup>55</sup>.

Penelitian lain mengungkapkan bahwa penyakit digestif kronis, artritis, respirasi, penyakit jantung, sakit kepala migrain, sinusitis dan nyeri punggung, lebih banyak terkait dengan depresi daripada dengan penyakit akibat keganasan, hipertensi, diabetes dan kehilangan penglihatan atau pendengaran <sup>54</sup>. Depresi juga sering ditemukan pada inflamasi kronis yang terkait bukan dengan penyakit infeksi seperti stroke <sup>56</sup>.

Interpretasi dari penemuan tersebut adalah bahwa depresi yang terkait dengan bermacam kondisi medis tidaklah semata-mata merupakan reaksi psikologis terhadap ketidakmampuan, rasa nyeri, dan kehilangan yang menyertai proses penyakit fisik tersebut, tetapi mungkin secara langsung disebabkan aktivasi dari proses patofisiologi depresi itu sendiri <sup>57</sup>.

Penelitian pada dekade terakhir mengungkapkan beberapa komunikasi humoral dan neural antara sistem imun dan otak <sup>58</sup>. Komunikasi ini di mediasi oleh derivat immune untuk inflamasi yaitu sitokin, terutama interleukin-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), tumor nekrosis faktor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) dan interferon. Didalam otak, *immun-related information*, akan mempengaruhi beberapa area dan menginduksi sel glia dan neuron untuk melepaskan sitokin yang sama, yang bekerja seperti neurotransmitter dan neuroregulator. Sitokin yang dihasilkan otak akan berpengaruh pada beberapa neurotransmitter, neuroendokrin dan sistem tingkah laku <sup>59</sup>.

Perubahan tingkah laku termasuk *anhedonea* (penurunan kapasitas untuk merasakan kenikmatan) yang direfleksikan dengan penurunan kemauan dan penekanan libido serta kemampuan seksual, anoreksia dan penurunan berat badan, hipersomnia, kelelahan, kelambatan psikomotor serta penurunan kemampuan proses pikir, eksplorasi dan perilaku sosial <sup>60</sup>.

Sama dengan hipotesis imunologi dari depresi, gejala depresi sering dikaitkan dengan penyakit inflamasi, baik infeksi maupun non infeksi. Contoh penyakit infeksi, seperti influenza, gastroenteritis, hepatitis C, HIV dan virus Epstein-Barr, yang semuanya dikaitkan dengan tanda-tanda depresi seperti

penekanan *mood*, kelelahan, kelambatan psikomotor, anoreksia, berkurangnya perhatian dan dan penurunan daya ingat<sup>61</sup>.

Apabila kita berhadapan dengan penderita keganasan dimana keganasannya sudah dalam keadaan lanjut, maka disamping kita berupaya terhadap gangguan keganasannya, kita harus juga memperhatikan keadaan psikis dan sosial penderita<sup>2</sup>.

Adalah perlu untuk meminta bantuan psikiatrik pada depresi berat, gejala ketakutan, bahaya bunuh diri, keinginan dan problem kesukaran tidur yang berat. Juga kalau penderita mempunyai anamnesis sebelumnya problem psikiatrik yang berat, sebelum memulai terapi dimintakan konsultasi psikiatrik dahulu. Ini jelas perlu dalam situasi penderita membutuhkan penanganan jangka panjang<sup>62</sup>.

#### 2.3.4 Penggolongan Depresi

Depresi menurut PPDGJ (Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa) III merupakan salah satu gangguan suasana perasaan. Berdasarkan tingkat beratnya gejala dibedakan sebagai depresi ringan, sedang, berat tanpa gejala psikiatri sampai dengan depresi berat dengan gejala psikiatri<sup>51</sup>.

Penggolongan depresi lainnya adalah<sup>63</sup> :

1. Depresi digolongkan sebagai :

a. *Reactive depression* :

Depresi yang disebabkan langsung oleh adanya stresor psikososial.

b. *Endogenous depression*.

Depresi yang disebabkan oleh adanya disfungsi biologik yang spesifik.

2. Depresi digolongkan sebagai :

a. *Primary depression.*

Depresi yang tidak ada kaitannya dengan penyakit fisik dan bedah.

b. *Secondary depression.*

Depresi yang menyertai penyakit medis dan bedah, tetapi penyakit-penyakit tersebut tidak secara langsung menyebabkan depresi.

#### 2.4 Depresi pada Keganasan Ginekologi

Tingginya prevalensi depresi pada pasien secara umum merupakan perhatian utama kesehatan masyarakat. Angka prevalensi depresi di Mexico pada populasi umum yang berusia 18-54 tahun berkisar 7.8% , sedang di USA angka prevalensi depresi pada masyarakat umum adalah 2-4%<sup>64</sup>, dan di Australia berkisar 5,1 %<sup>65</sup>. Prevalensi depresi yang dilaporkan pada pasien dengan penyakit fisik bervariasi antara 5% - 40%<sup>66</sup>.

Penelitian lain mengenai depresi pada penyakit fisik termasuk keganasan, terutama pada lanjut usia bervariasi antara 12,3% - 53%<sup>67</sup>. Data dari *Society of Gynecologic Oncologists*, saat pertemuan tahunan yang ke 30, menunjukkan 1 dari 5 pasien dengan keganasan ovarium jenis epitel menderita depresi<sup>6</sup>. Pada penderita keganasan serviks memperlihatkan 25% kasus memperlihatkan gejala

morbiditas psikologik, termasuk depresi <sup>7</sup>, sedangkan prevalensi depresi pada penderita keganasan epitel ovarium adalah 21% <sup>8</sup>.

Depresi pada lanjut usia dikaitkan dengan beratnya penyakit, mahalnnya biaya perawatan (misal lama rawat inap untuk penyakit yang serius adalah 6-9 minggu) dan prognosis yang jelek. Namun, depresi yang dikaitkan dengan penyakit, sering dianggap sebagai efek samping yang normal dari penyakit, sehingga keadaan tersebut dipandang rendah dan sering tidak di terapi <sup>5</sup>.

Meskipun etiologi depresi sebagian besar belum diketahui, terdapat beberapa faktor risiko yang telah dikenal.

Faktor risiko depresi pada penderita keganasan <sup>68</sup> :

1. Faktor risiko yang berkaitan dengan keganasan

- Depresi saat di diagnosis menderita keganasan.
- Nyeri yang sulit diterapi.
- Keganasan stadium lanjut.
- Ketidaknyamanan fisik yang meningkat.
- Di terapi dengan obat kemoterapi, seperti kortikosteroid, prokarbazin, L-Asparaginase, interferon alfa, interleukin-2, amphotericin-B.

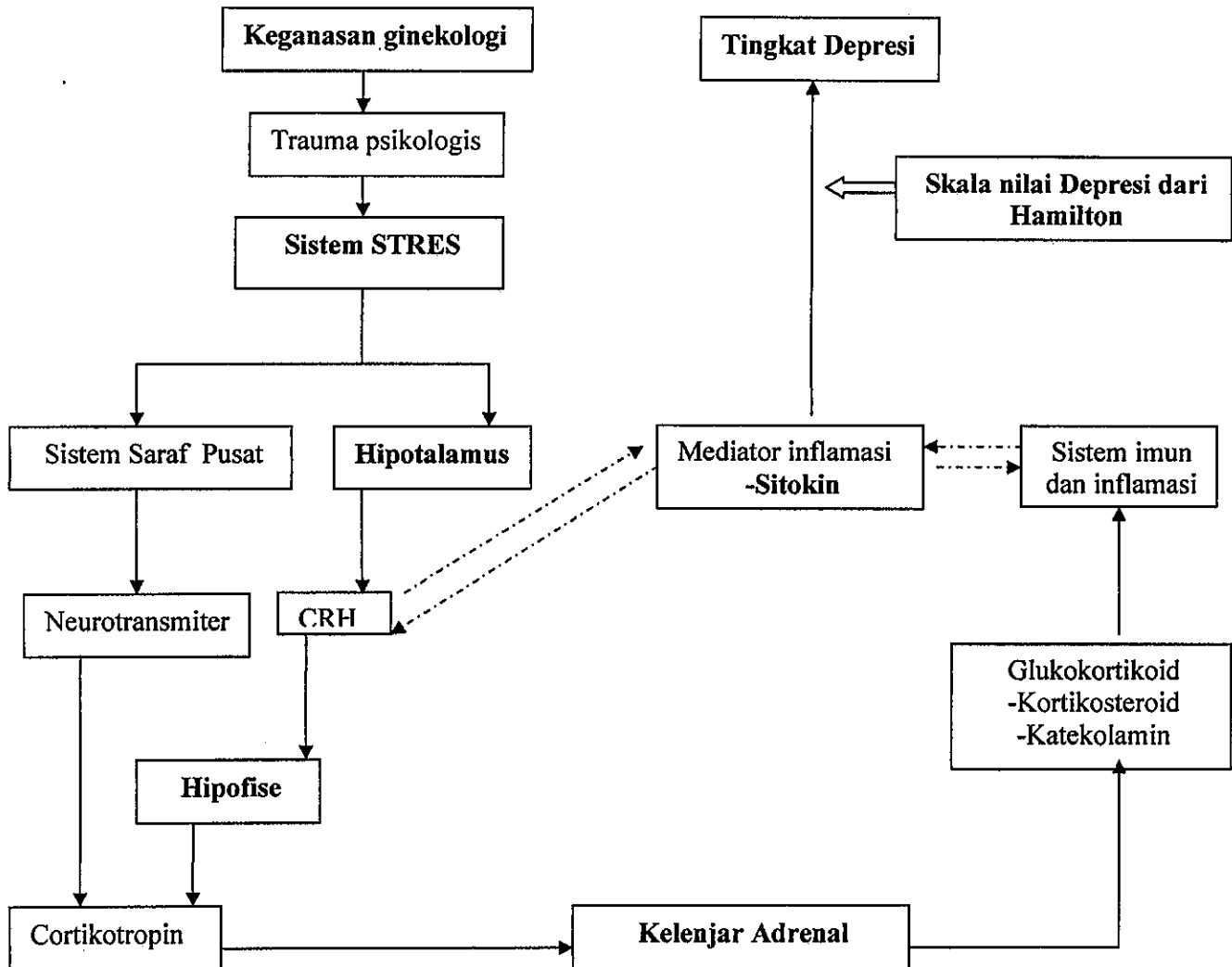
2. Faktor risiko yang tidak berkaitan dengan keganasan

- Terdapat riwayat depresi .
- Tidak mendapat dukungan keluarga.
- Riwayat depresi atau bunuh diri pada keluarga.
- Percobaan bunuh diri sebelumnya.

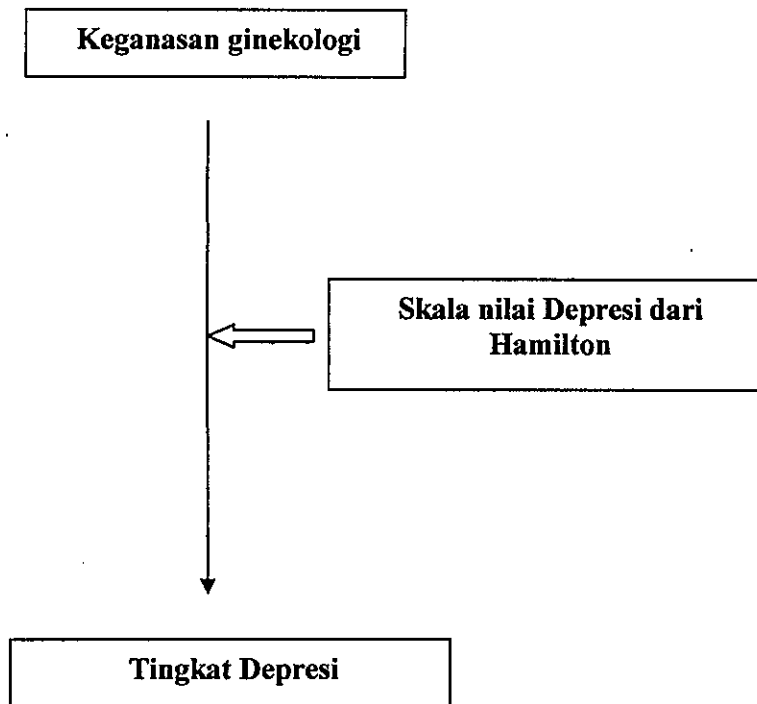
- Riwayat alkoholik atau penyalahgunaan obat.
- Bersamaan dengan penyakit yang menghasilkan gejala depresi (seperti stroke).
- Riwayat pengobatan masalah psikis.

Jumlah penderita yang menjalani pengobatan keganasan ginekologi dan mengalami depresi adalah cukup signifikan, hal mana memerlukan pengelolaan yang adekuat<sup>5</sup>.

## 2.5 KERANGKA TEORI



## 2.6 KERANGKA KONSEP





### **BAB 3.**

## **METODE PENELITIAN**

### **3.1 Ruang lingkup penelitian**

Ruang lingkup penelitian ini adalah bidang Ginekologi dan Psikiatri.

### **3.2 Tempat dan waktu penelitian**

Tempat penelitian dilakukan di poliklinik ginekologi khusus dan bangsal ginekologi RS. Dr. Kariadi Semarang.

Waktu penelitian dikerjakan sampai jumlah sampel terpenuhi.

### **3.3 Rancangan penelitian**

Penelitian ini akan dilakukan secara belah lintang. Variabel diamati dengan 1 kali pengamatan.

### **3.4 Populasi dan sampel penelitian**

#### **3.4.1 Populasi target**

Wanita usia 14 – 60 tahun yang menderita keganasan ginekologi.

#### **3.4.2 Populasi terjangkau**

Wanita usia 14 – 60 tahun yang menderita keganasan ginekologi yang berobat di RS. Dr. Kariadi Semarang.

### 3.5 Sampel penelitian

Penderita dengan keganasan ginekologi yang berobat di RS Dr. Kariadi Semarang yang bersedia mengikuti penelitian.

#### 3.5.1 Kriteria Inklusi :

- Semua penderita dengan keganasan ginekologi
- Berusia 14-60 tahun
- Bersedia menjadi responden.

#### 3.5.2 Kriteria Eksklusi :

- Menderita psikosis, gangguan cemas dan demensia.
- Mempunyai **penyakit fisik lain yang dapat menyebabkan trauma psikologis** seperti epilepsi, stroke, penyakit jantung, penyakit kelenjar gondok, asma bronchiale, diabetes melitus, hipertensi, penyakit liver, penyakit ginjal.

### 3.6 Perhitungan besar sampel penelitian

Untuk menguji hipotesis dengan kepercayaan sebesar 95% dan ketepatan yang diinginkan 10%, serta proporsi keganasan ginekologi sebanyak 25% (angka prevalensi keganasan serviks), maka estimasi besar sampel yang dibutuhkan untuk depresi adalah <sup>69</sup> :

$$N = z\alpha^2 PQ / d^2$$

Keterangan :

N : Perkiraan besar sampel yang dicari

$z\alpha$  : 1,96

P : Proporsi penyakit (dari pustaka) 25%

Q : adalah 1-P

d : Tingkat ketepatan yang dikehendaki (ditetapkan peneliti) 10%

$$\begin{aligned} N &= (1,96)^2 \times 0,25 \times (1 - 0,25) / (0,1)^2 \\ &= 72,03 \\ &= 72 \end{aligned}$$

### 3.7 Variabel penelitian

3.7.1 Variabel bebas : Keganasan ginekologi

3.7.2 Variabel tergantung : Derajat depresi

### 3.8 Cara Pengumpulan Data

Data dalam penelitian ini diambil saat pasien berobat di poliklinik khusus ginekologi, di bangsal ginekologi dan poliklinik radioterapi RS Dr. Kariadi Semarang.

Seleksi calon akseptor :

1. Pasien sudah ditegakkan diagnosisnya menderita keganasan ginekologi.
2. Pasien diminta persetujuannya untuk mengikuti penelitian ini dengan menandatangani *informed-consent* yang tersedia.

3. Bila pasien bersedia ikut dalam penelitian dan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi, maka pasien akan dicatat nama, umur, pekerjaan, pendidikan, status perkawinan, ada tidaknya komplikasi, riwayat operasi, nyeri yang menyertai, jenis dan stadium keganasan, serta macam pengobatan.
4. Pasien yang mempunyai **penyakit fisik lain yang dapat menyebabkan trauma psikologis** hanya diidentifikasi dari anamnesis dan pemeriksaan fisik saja.
5. Dilakukan pengisian kuesioner HDRS dan pemeriksaan psikiatrik dengan bantuan bagian Psikiatri setelah keadaan pasien memungkinkan.

### **3.9 Instrumen yang digunakan dalam penelitian :**

- o Instrumen yang dipergunakan adalah Hamilton Depression rating Scale (HDRS). HDRS terdiri dari 17 item yang mengevaluasi suasana hati tertekan, gejala depresi vegetatif dan kognitif serta gejala kecemasan yang menyertai. Tujuh belas item tersebut mempunyai nilai 5 (0-4) atau 3 (0-2), secara umum adalah :

Nilai 5 terdiri dari :

0= tidak didapatkan

1= ragu-ragu s/d ringan

2= ringan s/d sedang

3= sedang s/d berat

4= sangat berat (umumnya ditujukan untuk gejala ekstrem)

Nilai 3 menggunakan penilaian ;

0= tidak didapatkan gejala

1= mungkin atau ringan

2= definitif

HDRS adalah rating skala yang pertama dikembangkan untuk mengukur beratnya gejala depresi. Pertama kali diperkenalkan oleh Max Hamilton tahun 1960, yang kemudian secara luas digunakan dan diterima untuk mengevaluasi beratnya depresi. Sejak itu HDRS dijadikan standar pengukuran evaluasi depresi pada percobaan klinis perusahaan farmasi untuk persetujuan obat baru oleh FDA (Food and Drug Administration), juga digunakan sebagai evaluasi utama 'National Institute of Mental Health' untuk membandingkan farmakoterapi dengan psikoterapi dalam mengobati depresi. HDRS juga merupakan standar umum dibanding dengan skala depresi lainnya<sup>70</sup>.

### **3.10 Analisis data**

Setelah dilakukan tabulasi dan pemasukan data, lalu dilakukan analisis menggunakan SPSS versi 10.

### **3.11 Etika penelitian**

Penelitian ini dilakukan tanpa membahayakan kesehatan peserta penelitian dan dilakukan berdasarkan kesediaan secara sukarela, untuk itu setiap peserta diminta untuk mengisi formulir persetujuan medis dan dijamin kerahasiaan datanya.

### 3.12 Batasan Operasional

- **Keganasan ginekologi** adalah neoplasma maligna/ganas dari alat kelamin wanita, dimana diagnosis, klasifikasi, gradasi dan stadiumnya ditetapkan secara histologi/sitologi dan klinis <sup>71</sup>.
- Batasan usia yang digunakan **14-60 tahun**, karena usia < 14 tahun dimasukkan dalam kelompok usia anak, sedangkan batasan usia 60 tahun digunakan sebagai usia lansia di Indonesia, dimana komorbiditas yang sering pada depresi lansia adalah penyakit-penyakit fisik lainnya <sup>72</sup>.
- Di diagnosis depresi bila memenuhi kriteria diagnostik **episode depresi ringan, episode depresi sedang, episode depresi berat** menurut PPDGJ-III.
- **Gejala-gejala depresi** pada penelitian ini dinilai dengan menggunakan *Hamilton Depression rating Scale (HDRS)* :  
Skor 10-13 : Depresi ringan  
Skor 14-17 : Depresi sedang  
Skor > 17 : Depresi berat

### 3.13 Alur penelitian

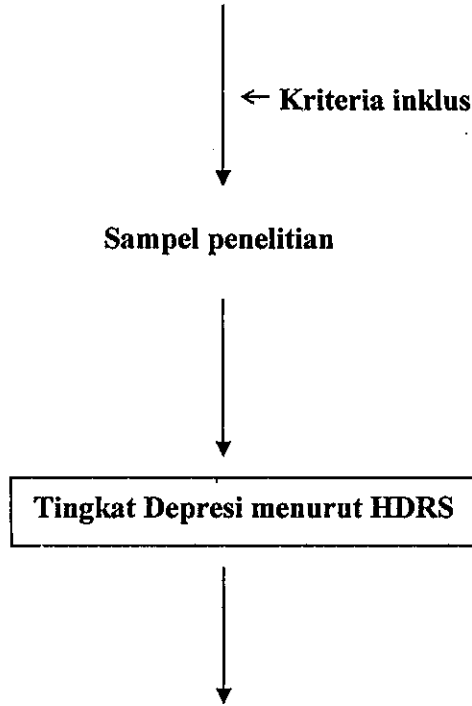
**Penderita dengan keganasan ginekologi  
di RS. Dr. Kariadi Semarang**

← **Kriteria inklusi**

**Sampel penelitian**

**Tingkat Depresi menurut HDRS**

**Pengolahan Data**



## BAB 4.

### HASIL PENELITIAN

Dari bulan Desember 2004 s/d Februari 2005 didapatkan 79 pasien keganasan ginekologi di poliklinik khusus ginekologi dan bangsal ginekologi FK UNDIP – RS. dr. Kariadi Semarang. Didapatkan 71 pasien karsinoma serviks uteri, 3 karsinoma ovarium, 1 karsinoma vagina, 2 tumor trophoblas gestasional dan 1 pasien dengan karsinoma endometrium.

Melihat dari perbedaan jumlah penderita setiap kelompok jenis keganasan yang jauh berbeda dan tidak digunakannya orang sehat sebagai kontrol, maka pada penelitian ini tidak dilakukan penelitian komparatif, tetapi terbatas pada deskriptif, dan dicoba melakukan analisis statistik non parametrik.

#### 4.1 Karakteristik subyek penelitian

Karakteristik penderita, seperti yang tercantum dalam tabel 9 meliputi : umur, pendidikan, status perkawinan, rawat inap, komplikasi, riwayat operasi, nyeri yang menyertai karsinoma, jenis, stadium dan pengobatan karsinoma.

Tabel 9. Karakteristik subyek depresi pada penderita keganasan ginekologi.

	N = 79	
	n (%)	Rerata(SB)
1. Umur (tahun)		
14-29	3(3,8)	48,08(8,18)
30-39	5(6,3)	
40-49	31(39,2)	
50-60	40(50,6)	



Tabel 9 lanjutan. Karakteristik subyek depresi pada penderita keganasan ginekologi.

		N = 79	
		n (%)	Rerata(SB)
2. Pendidikan			
	Tidak Sekolah	8(10,1)	
	SD	47(59,5)	
	SLTP	8(10,1)	
	SLTA	14(17,7)	
	Perguruan Tinggi	2(2,5)	
3. Pekerjaan			
	Tidak Bekerja	30(38,0)	
	Petani	26(32,9)	
	Pegawai Negeri	7(8,9)	
	Pegawai Swasta/karyawan	5(6,3)	
	Pensiunan	1(1,3)	
	Wiraswasta	9(11,4)	
	Dukun bayi	1(1,3)	
4. Status Perkawinan			
	Menikah	64(81,0)	
	Janda	15(19,0)	
5. Rawat Inap			
	Ya	33(41,8)	
	Tidak	46(58,2)	
6. Komplikasi			
	Tidak Ada	61 (77,2)	
	Ada	18 (22,8)	
7. Riwayat Operasi			
	Tidak Ada	63(79,7)	
	Ada	16(20,3)	
8. Nyeri yang menyertai karsinoma			
	Tidak Ada	48(60,8)	
	Ada	31(39,2)	
9. Jenis karsinoma			
	Vagina	1(1,3)	
	Serviks	71(89,9)	
	Endometrium	2(2,5)	
	Ovarium	3(3,8)	
	TTG	2(2,5)	
10. Stadium Karsinoma			
	I	7 (8,9)	
	II	14(17,7)	
	III	57(72,7)	
	IV	1(1,3)	
11. Pengobatan Karsinoma			
	Tidak mendapat radioterapi &/ sitostatika	3(3,8)	
	Hanya radioterapi	55(69,6)	
	Riw. hanya pemberian sitostatika	3(3,8)	
	Riw. pemberian sitostatika dan radioterapi	18(22,8)	

#### 4.1.1 Umur

Rerata umur (simpang baku / SB) pada penelitian ini (tabel 9) adalah 48,08 (8,18), dengan usia responden termuda adalah 26 tahun dan tertua adalah 60 tahun. Persentase umur 14 - 29 tahun sebanyak 3 penderita (3,8 %), umur 30 - 39 tahun sebanyak 5 penderita (6,3 %), umur 40 - 49 tahun sebanyak 31 penderita (39,2 %), dan umur 50 - 60 tahun sebanyak 40 penderita (50,6 %).

Tingkat depresi dikaitkan dengan umur penderita (tabel 10) ternyata bervariasi, yang terbanyak dijumpai adalah depresi berat sebanyak 30 orang (38 %) pada rerata umur 46,03(9,43) tahun, diikuti depresi sedang sebanyak 21 orang (26,6%) pada rerata umur 51,62(6,28) tahun. Sedangkan tanpa depresi adalah kasus paling sedikit dijumpai, yaitu sebanyak 9 orang (11,4 %) pada rerata umur 45,78 (4,49) tahun.

Tabel 10. Tingkat depresi dan umur .

Tingkat Depresi	Umur (thn)		<i>p</i>
	n(%)	rerata(SB)	
Tidak depresi	9(11,4)	45,78(4,49)	0,084
Depresi ringan	19(24,1)	48,47(8,34)	
Depresi sedang	21(26,6)	51,62(6,28)	
Depresi berat	30(38,0)	46,03(9,43)	

*ANOVA test*

Secara statistik ternyata perbedaan umur dikaitkan dengan tingkat depresi mempunyai perbedaan yang tidak bermakna ( $p > 0,05$ ), yang artinya tidak didapat perbedaan antara kelompok umur penderita dengan tingkat depresi.

#### 4.1.2 Pendidikan

Tingkat pendidikan yang terbanyak pada penelitian ini adalah sekolah dasar sebanyak 47 orang (59,5%), dan yang paling sedikit adalah perguruan tinggi yaitu 2 orang (2,5 %) seperti yang ditunjukkan pada tabel 9.

Bila disederhanakan, kaitan tingkat pendidikan terhadap tingkat depresi pada penderita keganasan ginekologi ditunjukkan pada tabel berikut.

Tabel 11. Tingkat pendidikan dan tingkat depresi.

Pendidikan	Tingkat Depresi (N=79)		<i>p</i>
	Tidak Depresi n (%)	Depresi n (%)	
Tdk Sekolah	1(11,10)	7(10,00)	1,000
Sekolah	8(88,90)	63(90,00)	

*X<sup>2</sup> test*

Dari tabel 11 terlihat bahwa persentase kelompok yang tidak mengenyam sekolah yang tidak menderita depresi sedikit lebih banyak (11,10%) daripada yang mengalami depresi (10%), sebaliknya kelompok sekolah yang mengalami depresi sedikit lebih banyak (90 %) daripada yang tidak depresi (88,9 %).

Secara statistik ternyata perbedaan tingkat pendidikan dikaitkan dengan tingkat depresi menunjukkan perbedaan yang tidak bermakna ( $p > 0,05$ ), yang

artinya tidak didapat perbedaan antara tingkat pendidikan penderita dengan tingkat depresi.

#### 4.1.3 Pekerjaan

Ibu rumah tangga yang tidak bekerja adalah yang terbanyak yaitu sebesar 30 orang (38 %), dan pekerjaan yang paling sedikit adalah pensiunan dan dukun bayi, masing masing sebanyak 1 orang (1,3 %) seperti yang ditunjukkan pada tabel 9.

Kaitan jenis pekerjaan terhadap tingkat depresi pada penderita keganasan ginekologi ditunjukkan pada tabel berikut.

Tabel 12. Jenis pekerjaan dan tingkat depresi.

Pekerjaan	Tingkat Depresi (N=79)			<i>p</i>
	Tidak Depresi n (%)	D.Ringan & D.Sedang n (%)	D. Berat n (%)	
Tdk Bekerja	1(11,10)	18(45,0)	11(36,7)	0,164
Bekerja	8(88,90)	22(55,0)	19(63,3)	

*X<sup>2</sup> test*

Dari tabel 12 terlihat bahwa persentase depresi ringan dan sedang adalah paling banyak pada penderita yang tidak bekerja (45,0 %), sedangkan penderita yang tidak depresi paling sedikit (11,10 %). Sebaliknya pada penderita yang bekerja persentase terbesar adalah tidak depresi (88,9 %), dan yang terkecil adalah depresi berat (63,3 %).

Secara statistik ternyata perbedaan status pekerjaan dikaitkan dengan tingkat depresi menunjukkan perbedaan yang tidak bermakna ( $p > 0,05$ ), yang artinya tidak didapat perbedaan antara status pekerjaan penderita dengan tingkat depresi.

#### 4.1.4 Status Perkawinan

Seperti yang ditunjukkan tabel 9, sebagian besar penderita masih menikah yaitu sebanyak 64 orang (81 %) sedangkan sisanya berstatus janda sebanyak 15 orang (19 %). Tidak satupun penderita berstatus belum menikah.

Kaitan status perkawinan terhadap tingkat depresi pada penderita keganasan ginekologi ditunjukkan pada tabel berikut.

Tabel 13. Status perkawinan dan tingkat depresi.

Perkawinan	Tingkat Depresi (N=79)			<i>p</i>
	Tidak Depresi n (%)	D.Ringan & D.Sedang n (%)	D. Berat n (%)	
Kawin	7(77,80)	29(72,5)	28(93,3)	0,086
Janda	2(22,20)	11(27,5)	2(6,7)	

*X<sup>2</sup> test*

Dari tabel 13 terlihat bahwa persentase depresi berat adalah paling banyak (93,3 %) pada penderita yang masih menjalani kehidupan rumah tangga, diikuti tidak depresi (77,8 %), depresi ringan dan sedang (72,5 %). Sebaliknya persentase

depresi ringan dan sedang menempati urutan terbesar (22,7 %) pada penderita yang sudah bercerai.

Secara statistik ternyata perbedaan status perkawinan dikaitkan dengan depresi menunjukkan perbedaan yang tidak bermakna ( $p > 0,05$ ), yang artinya tidak didapat perbedaan antara status perkawinan penderita dengan tingkat depresi.

#### 4.1.5 Rawat Inap

Sebagian besar responden diperiksa saat melakukan pemeriksaan lanjutan (*follow up*) di poliklinik khusus ginekologi, yaitu sebanyak 46 orang (58,2 %), dan sebagian lainnya saat dirawat di bangsal ginekologi, yaitu sebanyak 33 orang (41,8 %).

Kaitan penderita rawat inap yang mengalami depresi ditunjukkan pada tabel berikut.

Tabel 14. Status rawat inap dan tingkat depresi.

Rawat inap	Tingkat Depresi (N=79)			<i>p</i>
	Tidak Depresi n (%)	D.Ringan & D.Sedang n (%)	D.Berat n (%)	
Ya	1(11,10)	14(35,0)	18(60,0)	0,016
Tidak	8(88,90)	26(65,0)	12(40,0)	

*X<sup>2</sup> test*

Dari tabel 14 terlihat bahwa persentase depresi berat adalah terbesar pada penderita yang menjalani rawat inap (60,0 %), dan tidak depresi adalah paling sedikit (11,1 %), sebaliknya pada penderita rawat jalan persentase tidak depresi adalah paling besar (88,9 %).

Secara statistik ternyata perbedaan status rawat inap dikaitkan dengan tingkat depresi menunjukkan perbedaan yang bermakna ( $p < 0,05$ ), yang artinya status rawat inap penderita, berhubungan dengan beratnya tingkat depresi.

#### 4.1.6 Komplikasi

Sebagian besar responden tidak mengeluhkan adanya komplikasi maupun efek samping dari penyakit maupun pengobatan yang sedang dan telah dilakukan, yaitu sebanyak 61 orang (77,2 %), sedangkan sebagian lainnya sebaliknya, yaitu sebesar 18 orang (22,8 %).

Kaitan didapatkannya komplikasi akibat penyakit terhadap depresi pada penderita keganasan ginekologi ditunjukkan pada tabel berikut.

Tabel 15. Komplikasi penyakit dan tingkat depresi.

Komplikasi	Tingkat Depresi (N=79)			<i>p</i>
	Tidak Depresi n (%)	D.Ringan & D.Sedang n (%)	D.Berat n (%)	
Ada	2(22,20)	9(22,5)	7(23,3)	0,996
Tidak	7(77,80)	31(77,5)	23(76,7)	

$\chi^2$  test

Dari tabel 14 terlihat bahwa persentase depresi berat adalah sedikit lebih besar (23,3 %) dibandingkan lainnya pada penderita yang mengalami komplikasi, sebaliknya persentase tidak depresi sedikit lebih besar (77,8 %) dibandingkan tingkat depresi lainnya.

Secara statistik ternyata perbedaan penderita yang mengalami komplikasi dikaitkan dengan tingkat depresi menunjukkan perbedaan yang tidak bermakna ( $p > 0,05$ ), yang artinya tidak didapat perbedaan antara penderita yang mengalami komplikasi dengan tingkat depresi.

#### 4.1.7 Riwayat Operasi

Sebagian besar penderita tidak mempunyai riwayat operasi oleh karena sebab apapun, baik yang secara langsung terkait dengan penyakit yang sekarang maupun karena sebab lainnya, yaitu sebanyak 63 orang (79,7 %), sedangkan sebagian lainnya sebaliknya, yaitu sebesar 16 orang (20,3%).

Kaitan riwayat operasi terhadap depresi pada penderita keganasan ginekologi ditunjukkan oleh tabel berikut.

Tabel 16. Riwayat operasi dan tingkat depresi.

Riwayat Operasi	Tingkat Depresi (N=79)			<i>p</i>
	Tidak Depresi n (%)	D.Ringan & D.Sedang n (%)	D.Berat n (%)	
Ada	1(11,10)	8(20,0)	7(23,3)	0,725
Tidak	8(88,90)	32(80,0)	23(76,7)	

$X^2$  test



Dari tabel 15 terlihat bahwa persentase depresi berat sedikit lebih besar (23,3 %) daripada tingkat depresi lainnya pada penderita dengan riwayat operasi, sebaliknya penderita yang tidak pernah di operasi persentase tidak depresi adalah paling banyak (88,90 %).

Secara statistik ternyata perbedaan penderita dengan riwayat operasi dikaitkan dengan depresi menunjukkan perbedaan yang tidak bermakna ( $p > 0,05$ ), yang artinya penderita dengan riwayat operasi tidak ada hubungannya dengan depresi.

#### 4.1.8 Nyeri

Sebagian besar responden tidak mengeluhkan adanya perasaan nyeri dibandingkan sebelum menderita karsinoma, yaitu sebanyak 48 orang (60,8 %), sedangkan responden lainnya sebaliknya, yaitu sebanyak 31 orang (39,2 %).

Kaitan adanya keluhan nyeri terhadap depresi pada penderita keganasan ginekologi ditunjukkan oleh tabel berikut.

Tabel 17. Keluhan nyeri dan tingkat depresi.

Nyeri	Tingkat Depresi (N=79)			<i>p</i>
	Tidak Depresi n (%)	D.Ringan & D.Sedang n (%)	D.Berat n (%)	
Ada	3(33,30)	13(32,5)	15(50,0)	0,309
Tidak	6(66,70)	27(67,5)	15(50,0)	

$\chi^2$  test

Dari tabel 16 terlihat bahwa persentase depresi berat adalah paling besar (50 %) dibandingkan tingkat depresi lainnya pada penderita dengan keluhan nyeri, sebaliknya persentase yang terbesar pada penderita yang tidak mengeluh nyeri adalah depresi ringan dan sedang (67,5 %).

Secara statistik ternyata perbedaan penderita dengan keluhan nyeri dikaitkan dengan tingkat depresi menunjukkan perbedaan yang tidak bermakna ( $p > 0,05$ ), yang artinya penderita dengan keluhan nyeri tidak ada hubungannya dengan depresi.

#### 4.1.9 Jenis Keganasan

Seperti ditunjukkan pada tabel 9, jenis karsinoma yang terbanyak dijumpai adalah karsinoma serviks uteri, yaitu sebanyak 71 orang (89,9%), dan paling sedikit adalah karsinoma vagina, yaitu sebanyak 1 orang (1,3 %).

Kaitan Jenis karsinoma terhadap tingkat depresi pada penderita keganasan ginekologi ditunjukkan oleh tabel berikut.

Tabel 18. Jenis karsinoma dan depresi.

Jenis Karsinoma	Tingkat Depresi (N=79)		<i>p</i>
	Tidak Depresi n (%)	Depresi n (%)	
Karsinoma Serviks	9(100,00)	62(88,60)	0,629
Karsinoma ginekologi lain	-	8(11,40)	

$X^2$  test

Dari tabel 18 terlihat bahwa persentase jenis karsinoma serviks yang tidak mengalami depresi (100 %) dibandingkan karsinoma ginekologi lain, hal ini mungkin dikaitkan jumlah sampel jenis karsinoma ginekologi lainnya yang sangat sedikit, demikian juga halnya dengan persentase yang mengalami depresi, karsinoma serviks adalah lebih banyak (88,60 % vs 11,40 %).

Namun demikian persentase kelompok karsinoma serviks yang tidak depresi lebih banyak (100 %) daripada depresi (88,60 %). Sebaliknya pada jenis karsinoma ginekologi lain ternyata persentase depresi lebih banyak (11,40 %) dibanding yang tidak depresi (0).

Secara statistik ternyata perbedaan jenis karsinoma ginekologi dikaitkan dengan depresi menunjukkan perbedaan yang tidak bermakna ( $p > 0,05$ ), yang artinya jenis karsinoma ginekologi tidak ada hubungannya dengan depresi.

#### **4.1.10 Stadium Keganasan**

Stadium karsinoma yang paling banyak didapatkan adalah stadium III, yaitu sebanyak 57 kasus (72,2 %), dan yang paling sedikit adalah stadium IV, yaitu sebanyak 1 orang (1,3 %).

Kaitan stadium karsinoma terhadap tingkat depresi pada penderita keganasan ginekologi ditunjukkan oleh tabel berikut.

Tabel 19. Stadium karsinoma dan tingkat depresi.

Stadium Karsinoma	Tingkat Depresi (N=79)			<i>p</i>
	Tidak Depresi n (%)	D.Ringan & D.Sedang n (%)	D.Berat n (%)	
Stadium III	6(66,70)	27(67,5)	24(80,0)	0,476
Selain Stadium III	3(33,30)	13(32,5)	6(20,0)	

$\chi^2$  test

Dari tabel 19 terlihat bahwa persentase depresi berat adalah paling besar (80,0 %) pada penderita karsinoma stadium III, sebaliknya persentase tidak depresi adalah sedikit lebih besar (33,3 %) daripada tingkat depresi lainnya pada penderita karsinoma selain stadium III.

Secara statistik ternyata perbedaan stadium karsinoma ginekologi dikaitkan dengan depresi menunjukkan perbedaan yang tidak bermakna ( $p > 0,05$ ), yang artinya stadium karsinoma ginekologi tidak ada hubungannya dengan tingkat depresi.

#### 4.1.11 Pengobatan / Terapi Keganasan

Jenis pengobatan karsinoma berupa hanya pemberian radioterapi saja adalah yang paling banyak digunakan, yaitu sebanyak 55 kasus (69,6 %), dan jenis pengobatan yang paling sedikit adalah hanya pemberian obat sitostatika, yaitu sebanyak 3 kasus (3,8 %).

Kaitan jenis pengobatan karsinoma terhadap tingkat depresi pada penderita keganasan ginekologi ditunjukkan oleh tabel berikut.

Tabel 20. Pengobatan karsinoma dan tingkat depresi.

Pengobatan karsinoma	Tingkat Depresi (N=79)			<i>p</i>
	Tidak Depresi n (%)	D.Ringan & D.Sedang n (%)	D.Berat n (%)	
Hanya mendpt Radioterapi	7(77,80)	25(62,5)	23(76,7)	0,378
Terapi lainnya	2(22,20)	15(37,5)	7(23,3)	

$\chi^2$  test

Dari tabel 20 terlihat bahwa persentase tidak depresi sedikit lebih banyak (77,8 %) daripada tingkat depresi lainnya pada penderita karsinoma yang hanya mendapat radioterapi, sebaliknya pada kelompok terapi lainnya, persentase depresi ringan dan sedang adalah paling banyak (37,5 %).

Secara statistik ternyata perbedaan pengobatan karsinoma ginekologi dikaitkan dengan depresi menunjukkan perbedaan yang tidak bermakna ( $p > 0,05$ ), yang artinya pengobatan karsinoma ginekologi tidak ada hubungannya dengan depresi.

#### 4.2 Hubungan variabel tergantung dengan variabel bebas.

Seperti sudah disebutkan sebelumnya bahwa penelitian ini merupakan penelitian deskriptif sehingga dilakukan analisis statistik non parametrik. Untuk melihat kaitan karakteristik subyek penelitian dengan variabel tergantung yang mempunyai

nilai rerata lebih dari dua kelompok, seperti umur, menggunakan *uji ANOVA*, sedangkan variabel tergantung lainnya menggunakan *uji  $X^2$* .

Dari hasil uji variabel bebas terhadap tingkat depresi terlihat :

- Didapat perbedaan yang tidak bermakna pada hampir sebagian besar variabel yang di uji, seperti : variabel Umur ( $p=0,084$ ), Pendidikan ( $p=1,000$ ), Pekerjaan ( $p=0,164$ ), Status Perkawinan ( $p=0,86$ ), Komplikasi ( $p=0,996$ ), Riwayat Operasi ( $p =0,725$ ), Nyeri yang menyertai karsinoma ( $p =0,309$ ), Jenis karsinoma ( $p =0,629$ ), Stadium Karsinoma ( $p =0,476$ ), dan Pengobatan Karsinoma ( $p = 0,378$ ).
- Perbedaan yang bermakna hanya didapat pada penderita yang menjalani rawat inap ( $p = 0,016$ ).

## BAB 5. PEMBAHASAN

Telah dilakukan penelitian tingkat depresi pada penderita dengan keganasan ginekologi. Penelitian ini mencoba untuk mencari kaitan beratnya tingkat depresi pada penderita dengan keganasan ginekologi. Sesuai penghitungan besar sampel, penelitian ini menyertakan 79 orang penderita keganasan ginekologi yang secara sukarela ikut menjadi responden. Setelah memenuhi kriteria penerimaan sampel, peserta penelitian kemudian dinilai tingkat depresinya dengan berdasarkan *Hamilton Depression Rating Scale*.

Didapatkan beberapa hal dari penelitian ini, yaitu :

*Pertama*, Beratnya tingkat depresi pada penderita dengan keganasan ginekologi berhubungan dengan penderita yang menjalani rawat inap di rumah sakit. Hasil penelitian menunjukkan persentase depresi berat adalah terbesar pada penderita yang menjalani rawat inap dan sebaliknya pada penderita rawat jalan persentase tidak depresi adalah paling besar.

Pada penelitian ini sebagian besar responden diperiksa saat melakukan pemeriksaan lanjutan (*follow up*) di poliklinik khusus ginekologi dan sebagian lainnya saat dirawat di bangsal ginekologi.

*Kedua*, Ternyata karakteristik penderita selain rawat inap tidak menunjukkan hubungan dengan tingkat depresi, dengan gambaran sebagai berikut :

1. Umur penderita berkisar antara 26 sampai dengan 60 tahun dengan rerata 48,08 tahun , distribusi umur yang terbanyak pada penelitian ini adalah umur 50 - 60 tahun . Umur penderita dikaitkan tingkat depresi adalah bervariasi, terbanyak adalah depresi berat sebesar 38 % pada rerata umur 46,03 tahun, diikuti depresi sedang sebesar 26,6% pada rerata umur 51,62 tahun, hal ini tidak jauh berbeda dengan penelitian sebelumnya, dimana prevalensi depresi pada penyakit fisik termasuk keganasan pada lanjut usia bervariasi antara 12,3% - 53%<sup>67</sup>.
2. Tingkat pendidikan yang terbanyak pada penelitian ini adalah sekolah dasar dan yang paling sedikit adalah perguruan tinggi. Persentase kelompok yang tidak mengenyam pendidikan formal (sekolah) yang tidak menderita depresi sedikit lebih banyak, sebaliknya kelompok sekolah yang mengalami depresi sedikit lebih banyak.
3. Jenis pekerjaan yang terbanyak pada penelitian ini adalah sebagai ibu rumah tangga, dan pekerjaan yang paling sedikit sebagai dukun bayi dan pensiunan. Persentase depresi ringan dan sedang adalah paling banyak pada penderita yang tidak bekerja, sedangkan penderita yang tidak depresi paling sedikit, sebaliknya pada penderita yang bekerja persentase terbesar adalah tidak depresi, dan yang terkecil adalah depresi berat.



4. Sebagian besar penderita masih menikah, dan lainnya berstatus janda. Tidak satupun berstatus belum menikah. Persentase depresi berat adalah paling banyak pada penderita yang masih menjalani kehidupan rumah tangga. Hal ini sedikit berbeda dengan teori yang pernah disebutkan bahwa dukungan lingkungan terutama keluarga / suami, akan meringankan gangguan depresi serta memperpendek perjalanan gangguan tersebut. Sebaliknya persentase depresi ringan dan sedang menempati urutan terbesar pada penderita yang sudah bercerai.
5. Sebagian besar responden tidak mengeluhkan adanya komplikasi maupun efek samping dari penyakit maupun pengobatan yang sedang dan telah dilakukan, dan persentase depresi berat adalah sedikit lebih besar dibandingkan tingkat depresi lainnya pada penderita yang mengalami komplikasi, sebaliknya persentase tidak depresi sedikit lebih besar dibandingkan tingkat depresi lainnya pada penderita yang tidak mengalami komplikasi.
6. Sebagian besar penderita tidak mempunyai riwayat operasi oleh karena sebab apapun, baik yang secara langsung terkait dengan penyakit yang sekarang maupun karena sebab lainnya dan persentase depresi berat sedikit lebih besar daripada tingkat depresi lainnya pada penderita dengan riwayat operasi, sebaliknya penderita yang tidak pernah di operasi persentase tidak depresi adalah paling banyak.

7. Sebagian besar responden tidak mengeluhkan adanya perasaan nyeri dan persentase depresi berat adalah paling besar dibandingkan tingkat depresi lainnya pada penderita dengan keluhan nyeri, sebaliknya persentase yang terbesar pada penderita yang tidak mengeluh nyeri adalah depresi ringan dan sedang.
8. Jenis karsinoma yang terbanyak dijumpai adalah karsinoma serviks uteri, dan persentase karsinoma ginekologi yang tidak depresi seluruhnya berasal dari jenis karsinoma serviks, hal ini mungkin dikaitkan jumlah sampel jenis karsinoma ginekologi selain karsinoma serviks yang sangat sedikit.
9. Stadium karsinoma yang paling banyak didapatkan adalah stadium III, dan persentase depresi berat adalah paling besar pada penderita karsinoma stadium III, sebaliknya persentase tidak depresi adalah sedikit lebih besar daripada tingkat depresi lainnya pada penderita karsinoma selain stadium III.
10. Jenis pengobatan karsinoma berupa hanya pemberian radioterapi saja adalah yang paling banyak digunakan, dan jenis pengobatan yang paling sedikit adalah hanya riwayat pemberian obat sitostatika. Persentase tidak depresi sedikit lebih banyak daripada tingkat depresi lainnya pada penderita karsinoma yang hanya mendapat radioterapi, sebaliknya pada kelompok terapi lainnya, persentase depresi ringan dan sedang adalah paling banyak.

Hal ini dapat disebabkan akibat jumlah masing-masing sampel untuk tiap-tiap kelompok karakteristik yang diteliti tidak proporsional, misalnya untuk masing – masing jenis karsinoma, tingkat pendidikan dll. Hal ini disebabkan jumlah kasus untuk masing-masing karakteristik yang jarang.

*Ketiga*, Didapatkan penderita tanpa depresi sebesar 11,4 %. Hal ini dapat disebabkan oleh :

- Sudah dilampauinya tahapan-tahapan perubahan emosi / kondisi psikologi penderita saat divonis menderita keganasan <sup>2</sup>.
- Persepsi dan penghayatan penderita yang baik terhadap penyakitnya, dimana hal ini dipengaruhi oleh faktor psikologik, edukasi, taraf perkembangan, maturitas dan daya adaptasi <sup>44,45</sup>.
- Adanya dukungan keluarga, masyarakat dan nilai-nilai yang dianut serta agama <sup>45,68</sup>.

Melihat dari hasil penelitian ternyata hanya didapat 1 faktor yang bermakna secara statistik yaitu rawat inap, walaupun bila dilihat secara sepintas dari judul penelitian, tentu segera dapat diambil kesimpulan bahwa penderita keganasan ginekologi akan menderita depresi. Dengan demikian mungkin perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan jumlah sampel yang lebih besar atau membandingkan penilaian tingkat depresi dengan menggunakan skala depresi lainnya.

#### Kelemahan penelitian.

Pada penelitian ini tidak dilakukan uji kappa pada petugas, jumlah sampel pada masing-masing jenis keganasan ginekologi yang tidak merata dan tidak dilakukannya uji regresi logistik serta tidak dilakukannya evaluasi tipe kepribadian, taraf perkembangan, maturitas dan daya adaptasi masing-masing penderita.

## BAB 6.

### SIMPULAN DAN SARAN

#### 6.1 SIMPULAN

Penelitian depresi pada penderita dengan keganasan ginekologi yang telah dilakukan dari bulan Desember 2004 s/d Februari 2005 di RSDK Semarang pada 79 orang penderita, didapatkan :

1. Tujuh puluh orang menderita depresi (88,6 %) dengan
  - a. Delapan belas orang (22,78 %) menderita depresi ringan.
  - b. Dua puluh dua orang (27,85 %) menderita depresi sedang.
  - c. Tiga puluh orang (37,9 %) menderita depresi berat,
2. Didapat 9 orang (11,4 %) penderita tanpa depresi pada penelitian ini.
3. Karakteristik penderita yang menunjukkan hubungan dengan beratnya tingkat depresi hanyalah status rawat inap.

Hal – hal tersebut diatas menunjukkan bahwa prevalensi depresi pada penderita keganasan ginekologi cukup tinggi, akan tetapi tidak semua penderita dengan keganasan ginekologi mengalami depresi.

## 6.2 SARAN

1. Diperlukan penelitian lebih lanjut dengan sampel yang lebih luas atau membandingkan penilaian tingkat depresi dengan menggunakan skala depresi lainnya, bila perlu membandingkan dengan penderita ginekologi yang bukan keganasan.
2. Perlu penatalaksanaan yang lebih komprehensif dan integral terhadap pasien dengan keganasan ginekologi yang menunjukkan gejala depresi – terutama pasien yang menjalani rawat inap - di RSDK, karena depresi yang tidak mendapat penanganan yang memadai dapat menambah penderitaan penderita.

### DAFTAR PUSTAKA

1. Sukardja IDG. Penanggulangan kanker. Dalam : Sukardja IDG. Onkologi Klinik. Surabaya: Airlangga University Press 2000: hal 163-8.
2. Yusuf I, Supriyatno E. Kondisi pada penderita kanker dengan kemoterapi sitostatika. Lokakarya Sitostatika : Terapi suportif untuk mengamankan terapi sitostatika. Semarang: Badan Penerbit Universitas Diponegoro 1993:32-5.
3. Andrijono. Sinopsis Kanker Ginekologi. Divisi Onkologi, Departemen Obstetri dan Ginekologi FK UI, Jakarta 2003:1-5.
4. Effective health care. Management of Gynaecological Cancers (bulletin). June 1999; 5 : 33.
5. Hosaka T, Aoki T, watanabe T, Okuyama T, Kurosawa H. Comorbidity of depression among physically ill patients and its effect of hospital stay. Psychiatry and clinical Neuroscience 1999; 53: 491-5.
6. Watch for Signs of Depression in Ovarian Cancer Patients. Oncologi News International 1999; 8. Available from : URL,: <http://www.cancernetwork.com/journals/oncnews/n9907z.htm>
7. Sharma Y, Mattoo SK, Kulhara P, Sharma SC, Sharan P. Stress and coping in women with cervical and breast cancer in India. The German Journal of Psychiatry 2003 ; 2: 40-8.
8. Bevers DB, Engquist KB, Carmack CL, Fitzgerald MA, Wolf JK, de Moor C, Gershenson DM. Depression, anxiety, and quality of life in patients with epithelial ovarian cancer. Gynecol Oncol 2000;78(3 Pt 1): 302-8.
9. Muliarini P, Nelasari H, Soehardjito. Tingkat depresi penderita keganasan ginekologi di RSSA Malang Februari-april 2003. KOGI XIII;2003; Yogyakarta.
10. Cramer DW. Epidemiology and Biostatistics. In : Berek JS, Hacker NF. Practical Gynecologic oncologic. Third ed. Baltimore, Philadelphia : Williams and Wilkins, 2000: 245-70.
11. Timothy Pearman. Quality of life and psychosocial adjustment in gynecologic cancer survivors. Health and quality of life outcomes 2003, I:33. Available from : URL,: <http://www.hqlo.com/content/1/1/33>.
12. Andrijono. Kanker Vulva. Dalam:Sinopsis Kanker Ginekologi. Divisi Onkologi, Departemen Obstetri dan Ginekologi FK UI, Jakarta 2004: 21-9.
13. Kartodarsono S. Deteksi dini keganasan ginekologik pada wanita post menopause. Naskah lengkap Seminar Penatalaksanaan dan Kontroversi Terapi Hormonal pada wanita Post Menopause; Semarang.

14. Benson RC, Pernoll ML. Cancer of the Vulva. In : Handbook of Obstetrics and Gynecology. Ninth Ed. McGraw-Hill.International Ed.1994: 508-13.
15. Harahap RE. Carcinoma Vulvae. Dalam : Kanker Ginekologik. PT Gramedia, Jakarta.1984:21-32.
16. Hacker NF. Vulvar Cancer. In : Berek JS, Hacker NF. Practical Gynecologic Oncology. Third Ed. Lippincott and Wilkins. Philadelphia. 2000: 553-88.
17. Hacker NF. Vulvar Cancer. In : Berek JS, Adhasi EY, Hillard PA. Novak's Gynecology. Twelfth Ed. Williams and Wilkins, Baltimore, Maryland, USA. 1996: 1231-54.
18. Disaia PJ, Creasman WT. Invasive Cancer of theVulva.In:Clinical Gynecologic Oncology. Mosby-Year book,Inc. St.Louis, Missouri. Fifth Ed. 1997: 202-30.
19. Andrijono. Kanker Vagina.Dalam:Sinopsis Kanker Ginekologi. Divisi Onkologi, Departemen Obstetri dan Ginekologi FK UI, Jakarta 2004: 31-4.
20. Harahap RE. Carcinoma Vaginae. Dalam : Kanker Ginekologik. PT Gramedia, Jakarta.1984:33-42.
21. Hatch KD, Fu YS. Cervical and Vaginal Cancer. In : Berek JS, Adhasi EY, Hillard PA. Novak's Gynecology. Twelfth Ed. Williams and Wilkins, Baltimore, Maryland, USA. 1996:1111-46.
22. Disaia PJ, Creasman WT. Invasive Cancer of theVagina.In:Clinical Gynecologic Oncology. Mosby-Year book,Inc. St.Louis, Missouri. Fifth Ed. 1997: 233-80.
23. Benson RC, Pernoll ML. Cancer of the Vagina. In : Handbook of Obstetrics and Gynecology. Ninth Ed. McGraw-Hill.International Ed.1994: 513-14.
24. Hacker NF. Vaginal Cancer. In : Berek JS, Hacker NF. Practical Gynecologic Oncology. Third Ed. Lippincott and Wilkins. Philadelphia. 2000: 597-611.
25. Andrijono. Kanker Serviks.Dalam:Sinopsis Kanker Ginekologi. Divisi Onkologi, Departemen Obstetri dan Ginekologi FK UI, Jakarta 2004: 35-70.
26. Benson RC, Pernoll ML. Cancer of the Cervix. In : Handbook of Obstetrics and Gynecology. Ninth Ed. McGraw-Hill.International Ed.1994: 521-32.
27. Hacker NF. Cervical Cancer. In : Berek JS, Hacker NF. Practical Gynecologic Oncology. Third Ed. Lippincott and Wilkins. Philadelphia. 2000:345-94.
28. Disaia PJ, Creasman WT. Invasive Cervical Cancer.In:Clinical Gynecologic Oncology. Mosby-Year book,Inc. St.Louis, Missouri. Fifth Ed. 1997: 51-130.
29. Harahap RE. Carcinoma Cervitis Uteri. Dalam : Kanker Ginekologik. PT Gramedia, Jakarta.1984:43-92.



30. Andrijono. Kanker Korpus.Dalam:Sinopsis Kanker Ginekologi. Divisi Onkologi, Departemen Obstetri dan Ginekologi FK UI, Jakarta 2004: 71-91.
31. Harahap RE. Carcinoma Endometrii. Dalam : Kanker Ginekologik. PT Gramedia, Jakarta.1984:115-132.
32. Benson RC, Pernoll ML. Endometrial Carcinoma. In : Handbook of Obstetrics and Gynecology. Ninth Ed. McGraw-Hill.Inc.International Ed.1994:542-48.
33. Hacker NF. Uterine Cancer. In : Berek JS, Hacker NF. Practical Gynecologic Oncology. Third Ed. Lippincott and Wilkins. Philadelphia. 2000: 407-48.
34. Lurain JR. Uterine Cancer. In : Berek JS, Adhasi EY, Hillard PA. Novak's Gynecology. Twelfth Ed. Williams and Wilkins, Baltimore, Maryland, USA. 1996: 1057-99.
35. Disaia PJ, Creasman WT. Carcinoma of the Uterus.In:Clinical Gynecologic Oncology. Mosby-Year book,Inc. St.Louis, Missouri. Fifth Ed. 1997: 134-65.
36. Andrijono. Kanker Ovarium.Dalam:Sinopsis Kanker Ginekologi. Divisi Onkologi, Departemen Obstetri dan Ginekologi FK UI, Jakarta 2004: 93-125.
37. Benson RC, Pernoll ML. Ovarian Neoplasia. In : Handbook of Obstetrics and Gynecology. Ninth Ed. McGraw-Hill.Inc.International Ed.1994: 562-80.
38. Harahap RE. Carcinoma Ovarii. Dalam : Kanker Ginekologik. PT Gramedia, Jakarta.1984:141-150.
39. Berek JS, Fu YS, Hacker NF. Ovarian Cancer. In : Berek JS, Adhasi EY, Hillard PA. Novak's Gynecology. Twelfth Ed. Williams and Wilkins, Baltimore, Maryland, USA. 1996: 1155-1217.
40. Disaia PJ, Creasman WT. Epithelial Ovarian Cancer.In:Clinical Gynecologic Oncology. Mosby-Year book,Inc. St.Louis, Missouri. Fifth Ed. 1997: 282-70.
41. Andrijono. Kanker Tuba Falopii.Dalam:Sinopsis Kanker Ginekologi. Divisi Onkologi, Departemen Obstetri dan Ginekologi FK UI, Jakarta 2004: 127-8
42. Andrijono. Penyakit Trophoblas Gestasional. Dalam : Sinopsis Kanker Ginekologi. Divisi Onkologi, Departemen Obstetri dan Ginekologi FK UI, Jakarta 2004: 129 - 34.
43. Berkowitz RS, Goldstein DP. Gestational Trophoblastic Disease. In : Berek JS, Adhasi EY, Hillard PA. Novak's Gynecology. Twelfth Ed. Williams and Wilkins, Baltimore, Maryland, USA. 1996:1261 - 82.
44. Maramis WF.Catatan Ilmu Kedokteran Jiwa. Surabaya : Airlangga University Press, 1990: h 59-88.
45. Ardinarsih U, Hartono MS. Stres didalam kehidupan. Pertemuan Nasional IDAJI ke I; Semarang.
46. Baratawidjaja KG. Imunologi kanker. Dalam: Imunologi dasar. Ed. Kelima. Jakarta :Balai penerbit FK. UI. 2002; hal 219-32.

47. Baratawidjaja KG. Regulasi sistem imun-neuroendokrin-pikiran. Dalam: *Imunologi dasar*. Ed. Kelima. Jakarta :Balai penerbit FK. UI. 2002; hal 177-92.
48. Putra ST. Pengaruh stres pada kanker. *Jiwa, majalah psikiatri* 1991 ; 24: 99-103.
49. Depression in australia. Available from : URL, :  
<http://www.aihw.gov.au/publications/health/nhpamh98/nhpamh98.pdf>.
50. Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa di Indonesia. Ed III. 1993. Direktorat Kesehatan Jiwa Dir Jen Yan Medik Dep Kes RI:53.
51. Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa di Indonesia. Ed III. 1993. Direktorat Kesehatan Jiwa Dir Jen Yan Medik Dep Kes RI. Hal 150-7.
52. Maramis WF. *Catatan Ilmu Kedokteran Jiwa*. Surabaya : Airlangga University Press, 1990: 107-10.
53. Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. *Sinopsis Psikiatri*. Ed. ketujuh. Wiguna IM (editor). Jakarta : Binarupa Aksara 1997. h 777-857.
54. Mills TL. Comorbid depressive symptomatology: Isolating the effects of chronic medical conditions on self-reported depressive symptoms among community-dwelling older adults. *Social science and medicine* 2001; 53: 569-78.
55. Yehuda Pollak and Raz Yirmiya. Cytokine-induced changes in mood and behaviour: implications for 'depression due to a general medical condition', immunotherapy and antidepressive treatment. *International Journal of Neuropsychopharmacology* 2002; 5: 389-99.
56. Robinson RG. Neuropsychiatric consequences of stroke. *Annual review of Medicine* 1997; 48: 217-29.
57. APA. *Diagnostic and statistical manual of mental disorder* (4<sup>th</sup> ed). Washington, DC: American Psychiatric association. 1994.
58. Dantzer R, Konsman JP, Bluthé RM, Kelley KW. Neural and humoral pathways of communication from the immune system to the brain: parallel or convergent?. *Autonomic Neuroscience* 2000; 20: 60-5.
59. Maier SF, Watkins LR. Cytokines for psychologists: Implications of bidirectional immune to-brain communication for understanding behavior, mood, and cognition. *Psychological review* 1998; 105: 83-107.
60. Larson SJ, Dunn AJ. Behavioral effect of cytokines. *Brain, behavior and Immunity* 2001; 15: 371-87.
61. Dieperink E, Willenbring M, Ho SB. Neuropsychiatric symptoms associated with hepatitis C and interferon  $\alpha$ : a review. *American J of Psychiatry* 2000; 157: 867-76.
62. Van Dam F.S.A.M. Pelayanan psikososial untuk penderita kanker. Dalam : Van de Velde C.J.H, Bosman F.T, Wagener D.J.Th (editor). *Onkologi*. Yogyakarta: Panitia kanker RSUP Dr. Sardjito 1999: 726-38.

63. Haryanto E, Jenie MN, Hartono MS. Depresi pada penderita migren (laporan penelitian). Semarang : FK Universitas Diponegoro, 1998.
64. Depression in Mexico. Available from : URL, : <http://dge1.insp.mx/salud/41/413-6.pdf>.
65. Depression in Australia. Available from : URL, : <http://www.aihw.gov.au/publications/health/nhpamh98/nhpamh98.pdf>.
66. Hosaka T, Aoki T, Watanabe T, Okuyama T, Kurosawa H. Comorbidity of depression among physically ill patients and its effect of hospital stay. *Psychiatry and clinical Neuroscience* 1999; 53: 491-95.
67. Benazzi F. Late-life chronic depression: a 399-case study in private practice. *International J of Geriatric Psychiatry* 2000; 15: 1-6.
68. National cancer institute. Depression. Available from : URL, : <http://cancer.gov/cancertopics/pdq/supportivecare/depression/HealthProfessional/page2>.
69. Madiyono B, Moeslichan S, Sastroasmoro S, Budiman I, Purwanto SH. Perkiraan besar sampel. Dalam : Sastroasmoro S, Ismael S (penyunting). *Dasar-dasar metodologi penelitian klinis..* Jakarta : Binarupa Aksara 1995. h 187-212.
70. Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D17). *Br. J. Soc.Clin. Psychol.* 1967; 6 : 278-96
71. Trimbors J B, Fleuren G J. Tumor alat kelamin wanita. Dalam : Van de Velde C.J.H, Bosman F.T, Wagener D.J.Th (editor). *Onkologi.* Yogyakarta: Panitia kanker RSUP Dr. Sardjito 1999: 493-531.
72. Haryanto E, Hartono MS. Kecemasan dan depresi pada penderita asma bronkial (Penelitian Akhir). Semarang : Universitas Diponegoro, 1999.