



**KARAKTERISTIK PENDERITA KANKER SERVIKS DI
RSUP Dr. KARIADI SEMARANG TAHUN 2010**

*CHARACTERISTICS OF CERVICAL CANCER PATIENT AT
RSUP Dr. KARIADI SEMARANG IN 2010*

**LAPORAN AKHIR HASIL PENELITIAN
KARYA TULIS ILMIAH**

**Diajukan sebagai syarat untuk mengikuti
Karya Tulis Ilmiah mahasiswa program strata-1 kedokteran umum**

**SATYA ARIZA SURYAPRATAMA
G2A008172**

**PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
TAHUN 2012**

Lembar Pengesahan Laporan Akhir Hasil Penelitian

**KARAKTERISTIK PENDERITA KANKER SERVIKS DI
RSUP Dr. KARIADI SEMARANG TAHUN 2010**

*CHARACTERISTICS OF CERVICAL CANCER PATIENT AT
RSUP Dr. KARIADI SEMARANG IN 2010*

Disusun oleh :

**SATYA ARIZA SURYAPRATAMA
G2A008172**

Telah disetujui :
Semarang, 27 Juli 2012

Pembimbing

Penguji

dr.M.Besari Adi Pramono,MSi.Med.SpOG(K)
196904152008121002

dr.Arufiadi Anityo Mochtar,MSi.Med.SpOG
196901152008121001

Ketua Penguji

dr. Julian Dewantiningrum,Msi.Med.SpOG
197907162008122002

PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini,

Nama mahasiswa: Satya Ariza Suryapratama
NIM : G2A008172
Program Studi : Program Pendidikan Sarjana Program Studi Pendidikan Dokter
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro
Judul KTI : Karakteristik Penderita Kanker Serviks di RSUP Dr. Kariadi
Semarang tahun 2010

Dengan ini menyatakan bahwa,

- 1) KTI ini tulisan asli saya sendiri tanpa bantuan orang lain selain pembimbing dan narasumber yang diketahui oleh pembimbing.
- 2) KTI ini sebagian atau seluruhnya belum pernah dipublikasi dalam bentuk artikel ataupun tugas ilmiah lain di Universitas Diponegoro maupun di perguruan tinggi lain.
- 3) Dalam KTI ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis orang lain kecuali secara tertulis dicantumkan sebagai rujukan dalam naskah dan tercantum pada daftar kepustakaan.

Semarang, 26 Juli 2012

Yang membuat pernyataan,

Satya Ariza Suryapratama

G2A008172

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Esa karena atas kasih dan karunianya, laporan akhir hasil penelitian karya tulis ilmiah ini dapat selesai. Penelitian ini dilakukan untuk memenuhi sebagian persyaratan guna mencapai derajat sarjana strata-1 kedokteran umum di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

Pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih dan penghargaan kepada :

1. Prof. Dr. Sudharto P. Hadi, MES, PhD, Rektor Universitas Diponegoro yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk belajar meningkatkan ilmu pengetahuan dan keahlian.
2. dr. Endang Ambarwati, Sp.KFR, Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan keahlian.
3. Keluarga, khususnya ibu yang selalu menjadi penyemangat
4. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu persatu

Akhirnya, semoga Tuhan senantiasa memberikan berkat dan rahmat yang melimpah bagi kita semua.

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PENGESAHAN.....	ii
PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN.....	iii
KATA PENGANTAR.....	iv
DAFTAR ISI.....	v
DAFTAR TABEL.....	viii
DAFTAR LAMPIRAN.....	ix
DAFTAR SINGKATAN.....	x
ABSTRAK.....	xi
ABSTRACT.....	xii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar belakang.....	1
1.2 Rumusan masalah.....	4
1.3 Tujuan penelitian.....	4
1.3.1 Tujuan umum.....	4
1.3.2 Tujuan khusus.....	5
1.4 Manfaat penelitian.....	5
1.5 Keaslian penelitian.....	6
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	9
2.1 Definisi kanker serviks.....	9
2.2 Definisi HPV dan hubungannya dengan kanker serviks.....	9
2.2.1 Etiologi.....	10
2.2.2 Penyebaran kanker serviks.....	12
2.3 Faktor risiko.....	13
2.3.1 Umur.....	13
2.3.2 Faktor risiko yang telah dibuktikan.....	15
2.3.2.1 Hubungan seksual.....	15

2.3.2.2	Karakteristik partner.....	15
2.3.2.3	Riwayat ginekologis.....	15
2.3.2.4	Agen infeksius.....	15
2.3.2.5	Merokok.....	16
2.3.3	Faktor risiko yang diperkirakan.....	17
2.3.3.1	Kontrasepsi oral.....	17
2.3.3.2	Diet.....	17
2.3.3.3	Etnis dan faktor sosial.....	17
2.3.3.4	Paritas.....	18
2.3.3.5	Pekerjaan.....	18
2.4	Patogenesis dan patofisiologi.....	19
2.5	Klasifikasi histopatologi dan staging.....	20
2.6	Pencegahan primer dan sekunder.....	22
2.6.1	Pencegahan primer.....	22
2.6.1.1	Menunda onset aktivitas seksual.....	22
2.6.1.2	Penggunaan kontrasepsi barier.....	22
2.6.1.3	Penggunaan vaksinasi HPV.....	22
2.6.2	Pencegahan sekunder.....	23
BAB III KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP.....		25
3.1	Kerangka teori.....	25
3.2	Kerangka konsep.....	26
BAB IV METODE PENELITIAN.....		27
4.1	Ruang lingkup penelitian.....	27
4.1.1	Ruang lingkup keilmuan.....	27
4.1.2	Ruang lingkup tempat.....	27
4.1.3	Ruang lingkup waktu.....	27
4.2	Rancangan penelitian.....	27
4.3	Variabel penelitian.....	27
4.3.1	Variabel bebas.....	27
4.3.2	Variabel tergantung.....	28
4.3.3	Definisi operasional.....	28

4.4	Populasi dan Sampel.....	29
4.4.1	Populasi penelitian.....	29
4.4.1.1	Populasi target.....	29
4.4.1.2	Populasi terjangkau.....	29
4.4.2	Sampel penelitian.....	29
4.4.2.1	Kriteria inklusi.....	30
4.4.2.2	Kriteria eksklusi.....	30
4.4.3	Jumlah sampel.....	30
4.4.4	Cara sampling.....	30
4.5	Materi/alat penelitian.....	30
4.6	Cara pengumpulan data.....	31
4.6.1	Jenis data.....	31
4.6.2	Waktu dan tempat pengambilan data.....	31
4.6.3	Alur penelitian.....	31
BAB V HASIL PENELITIAN.....		32
5.1	Karakteristik subyek penelitian pasien kanker serviks.....	32
5.2	Karakteristik pasien kanker serviks yang berdasarkan stadium dan jenis histopatologi.....	33
5.3	Hasil pemeriksaan laboratorium.....	34
BAB VI PEMBAHASAN.....		35
BAB VII SIMPULAN DAN SARAN.....		38
7.1	Simpulan.....	38
7.2	Saran.....	38
UCAPAN TERIMA KASIH.....		39
DAFTAR PUSTAKA.....		41
LAMPIRAN.....		46

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Klasifikasi histologik kanker serviks.....	20
Tabel 2. Staging FIGO 2009.....	21
Tabel 3. Karakteristik subjek penelitian.....	32
Tabel 4. Karakteristik pasien kanker serviks yang dirawat selama tahun 2010 berdasarkan stadium.....	33
Tabel 5. Karakteristik pasien kanker serviks yang dirawat selama tahun 2010 berdasarkan jenis.....	34
Tabel 5. Hasil pemeriksaan kadar hemoglobin pasien kanker serviks.....	34

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Data output SPSS

Lampiran 2. Ethical Clearance

Lampiran 3. Ijin peminjaman rekam medik

Lampiran 4. Ijin penelitian

DAFTAR SINGKATAN

WHO	: <i>World Health Organization</i>
NIS	: <i>Neoplasia Intraepitel Serviks</i>
KIS	: <i>Karsinoma In Situ</i>
SOX1	: <i>Sex determining region Y-box 1</i>
HOXA11	: <i>Homeobox protein Hox-A11</i>
CADM1	: <i>Cell adhesion molecule 1</i>
HSIL	: <i>High-grade Squamous Intraepitel Lesions</i>
AUC	: <i>Area Under the Curve</i>
MIS	: <i>Mullerian Inhibiting Substance</i>
DNA	: <i>Deoxyribonucleic Acid</i>
PCR	: <i>Polymerase Chain Reaction</i>
HSV-RNA	: <i>Herpes Simpleks Virus-Ribonucleic Acid</i>

ABSTRAK

Latar belakang : Kanker serviks adalah keganasan ginekologi yang sering ditemukan. Sebagian besar penderita datang pada stadium lanjut sehingga hasil pengobatan kurang memuaskan. Penelitian ini bertujuan mengetahui karakteristik penderita kanker serviks di RSUP Dr. Kariadi.

Metode : Penelitian ini adalah deskriptif dengan menggunakan data rekam medik pasien kanker serviks yang memenuhi kriteria inklusi, dan data disajikan dalam bentuk tabel.

Hasil : 137 penderita kanker serviks didapatkan kebanyakan penderita yang dirawat dengan stadium IIIB sebanyak 107 (78,1%). Berdasarkan jenis histopatologi terbanyak adalah epidermoid sebanyak 91 (66,4%).

Simpulan : Umur dan alat kontrasepsi yang dipergunakan tidak ada hubungan dengan stadium dan jenis kanker serviks serta paritas bukan merupakan faktor risiko terjadinya kanker serviks.

Kata kunci : Kanker serviks, histopatologi

ABSTRACT

Background : Cervical cancer is a malignancy of gynecologic that is often found. Most of patients come at an advanced stage that makes the treatment is less satisfactory. This study aims to investigate the characteristics of cervical cancer patients at Dr. Kariadi hospital.

Methods : Design of study was descriptive conducted by using secondary data from medical records of the cervical cancer patient who meet inclusion criteria and the data are presented in tabular form.

Result : From 137 cervical cancer patient recorded, 107 patients (78,1%) are in stage IIIB. It was also found that based on the histopatological type, the epidermoid was found in 91 patients (66,4%).

Conclusion : People's age and type of contraceptive aids used are not related to the type and stage of cervical cancer. Pregnancy of the third child or more is not a risky factor of having cervical cancer.

Keywords : Cervical cancer, histopatological

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Diagnosis tumor ganas pada serviks uteri tidaklah sulit, apalagi kalau tingkatannya sudah agak lanjut. Menjadi persoalan ialah bagaimana mendeteksi sedini mungkin, waktu tumor masih prainvasif telah dapat diketahui dalam tingkatan pramaligna. dengan memperhatikan perubahan displastik dari epitel serviks (NIS I, II, III, dan KIS), penanganan yang sederhana tetapi benar akan menghindarkan wanita itu dari kanker serviks. Pencegahan primer tampaknya sulit dikerjakan, karna sebab biologik kanker serviks belum diketahui yang dapat disarankan ialah menghindari faktor eksogen/ekstrinsik yang memberi risiko untuk mengidap kanker serviks. Upaya pencegahan sekunder melalui usapan servikovaginal berkala dengan pengecatan Papanicolaou, biopsi terarah dengan sebelumnya memulas porsio dengan sol. Lugoli dibawah bimbingan kolposkop, atau kuretase endoserviks sangat penting dan perlu dikuasai oleh setiap dokter puskesmas dan mereka yang bekerja di rumah sakit. ¹

Kanker serviks dari tahun ke tahun insidennya semakin meningkat meskipun skrining pap-smear secara teratur telah dilakukan oleh sebagian wanita. Kanker serviks merupakan penyebab nomor tiga kematian wanita di seluruh dunia dan nomor satu di Negara berkembang. Laporan WHO (2006) menunjukkan bahwa kasus-kasus kanker serviks semakin meningkat di seluruh dunia, dimana

diperkirakan 10 juta kasus baru pertahun dan akan meningkat akan menjadi 15 juta kasus pada tahun 2020. WHO memperkirakan pula bahwa sejak tahun 2005 ada 58 juta kematian oleh karna penyakit-penyakit kronik dan 7,6 juta disebabkan oleh kanker. Sampai saat ini, insiden kanker serviks dalam hal morbiditas dan mortalitas belum menunjukkan hasil penurunan yang signifikan.²

Sampai saat ini pemeriksaan sitologi dengan tes pap-smear merupakan pemeriksaan standar deteksi dini lesi prakanker serviks. Laporan WHO tahun 1986 di Negara-negara yang maju diperkirakan 40-50% wanita berkesempatan untuk melakukan skrining dengan tes pap-smear, sementara di Negara berkembang diperkirakan hanya 5% yang berkesempatan menjalani skrining.³

Kanker serviks merupakan jenis kanker paling umum pada perempuan diseluruh Dunia setelah kanker payudara. Bukti kuat pendukung kanker serviks disebabkan oleh infeksi *Human Papiloma Virus* (HPV), dengan risiko tertinggi *Human Papiloma Virus* (HPV) subtype genital meningkatkan risiko beragam penularan. Penggunaan Papanicolaou tersebar luas untuk menurunkan kanker serviks di berbagai Negara. Ketika awal kanker terjadi, langkah klinis harus diambil. Tumor pada stadium awal dapat diatur dengan biopsi atau histerektomi sederhana, sedangkan tumor stadium lanjut dapat diberlakukan operasi atau dengan radioterapi. Apabila terjadi metastasis, terapi dengan cara radiasi yang di kombinasikan kemoterapi. Berbagai belahan Dunia berkembang, kanker serviks sangat berpengaruh pada morbiditas dan mortalitas perempuan.⁴

Tahun 1998, terungkap bahwa dari 12.800 penduduk perempuan Amerika Serikat yang terkena kanker serviks, dan 4800 perempuan mati disebabkan oleh

kanker serviks.² Secara keseluruhan program kanker serviks relatif sulit untuk dikembangkan karna intensif program skrining hanya pada tempat terjadinya kanker. Sejak adanya pap-smear deteksi lesi asimtomatik prainvasif dapat dilakukan pada stadium awal, dengan insiden kanker serviks menurun dari 32 kasus per 100.000 perempuan pada tahun 1940 menjadi 8,3 kasus per 100.000 perempuan pada tahun 1980.⁴

Data statistik *Healthcare Cost and Utilization Project* (HCUP) dalam perlakuan kanker serviks di RS. US tahun 2004. Pemanfaatan histerektomi antar wanita di rumah sakit diuji untuk kanker serviks. Semua perbedaan di catat pada teks secara statistik yang berpengaruh nyata pada taraf yang lebih baik.⁵

Diantara tumor ganas ginekologik, kanker serviks uterus masih menduduki peringkat pertama di Indonesia. Selama kurun waktu 5 tahun (1975-1979) penulis menemukan di RSUGM/RSUP Sardjito 179 diantara 263 kasus (68,1%). Soeripto dkk menemukan frekuensi relatif karsinoma serviks di propinsi D.I.Y 25,7% dalam kurun 1970-1973 (3 tahun) dan 20.0% dalam kurun (1980-1982 (2 tahun) diantara 5 jenis kanker terbanyak pada wanita sebagai peringkat pertama.⁶

Menurut perkiraan Departemen Kesehatan saat ini ada sekitar 200 ribu kasus setiap tahunnya. Penderita kanker serviks di Indonesia ternyata jumlahnya sangat banyak. Menurut perkiraan Departemen Kesehatan saat ini ada sekitar 100 kasus per 100 ribu penduduk atau 200 ribu kasus setiap tahunnya. Selain itu, lebih dari 70 persen kasus yang datang ke rumah sakit ditemukan dalam keadaan stadium lanjut.⁷

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimanakah karakteristik wanita yang terkena kanker serviks di RSUP Dr. Kariadi Semarang selama tahun 2010?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui hubungan karakteristik ibu dengan kanker serviks di RSUP Dr. Kariadi Semarang selama tahun 2010.

1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Mengetahui umur sebagai karakteristik kanker serviks
- b. Mengetahui tingkat pendidikan sebagai karakteristik kanker serviks
- c. Mengetahui jenis pekerjaan sebagai karakteristik kanker serviks
- d. Mengetahui jumlah anak sebagai karakteristik kanker serviks

1.4 Manfaat Penelitian

- a. Peneliti : Untuk menambah pengetahuan dan wawasan dalam penelitian serta menerapkan ilmu yang telah didapat selama studi khususnya penderita kanker serviks di RSUP Dr. Kariadi Semarang.
- b. Ilmu Pengetahuan : Hasil penelitian dapat dijadikan sebagai masukan untuk penelitian-penelitian selanjutnya mengenai kejadian kanker serviks.
- c. Masyarakat : Memahami tentang faktor-faktor yang menyebabkan kanker serviks dan cara deteksi awal kanker serviks.

1.5 Keaslian Penelitian

No	Judul	Penulis	Tempat Penelitian	Desain Penelitian	Jumlah Sampel	Hasil
1	Faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian kanker leher rahim di RSUD Dr. Moewardi surakarta. ⁸	Setyarni E	RSUD Dr. Moewardi Surakarta, 2009	<i>Case-Control</i>	48	Ada hubungan bermakna antara usia, usia pertama kali menikah, paritas, dan penggunaan alat kontrasepsi oral dengan kejadian kanker leher rahim.
2	Faktor-faktor yang mempengaruhi dengan kejadian kanker leher rahim pada penderita yang datang berobat di RSUP H. Adam Malik Medan tahun 2008. ⁹	Melva	RSUP Dr. Adam Malik Medan, 2008	<i>Cross-Sectional</i>	60	Pelaksanaan deteksi dini menjadi suatu program penanggulangan kanker leher rahim, baik tingkat daerah maupun tingkat puskesmas.

Perbedaan penelitian ini dengan penelitian lain adalah :

- Judul : Karakteristik Penderita Kanker Serviks di RSUP Dr. Kariadi Semarang tahun 2010
- Tempat Penelitian : RSUP Dr. Kariadi Semarang, 2010
- Desain Penelitian : Deskriptif

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi kanker serviks

Kanker serviks adalah tumor ganas primer yang berasal dari sel epitel skuamosa. Kanker serviks merupakan kanker yang terjadi pada serviks atau leher rahim, suatu daerah pada organ reproduksi wanita yang merupakan pintu masuk ke arah rahim, letaknya antara rahim (uterus) dan liang senggama atau vagina. Sebanyak 90% dari kanker serviks berasal dari sel skuamosa yang melapisi serviks dan 10% sisanya berasal dari sel kelenjar penghasil lendir pada saluran servikal yang menuju ke rahim.⁸

2.2 Definisi *Human Papiloma Virus* (HPV) dan hubungannya dengan Kanker Serviks

HPV pada saluran genitalia adalah penyakit infeksi virus yang paling sering terjadi di Amerika Serikat. Diketahui 1-3% uji-coba pap akan menunjukkan penyakit HPV yang dapat dideteksi secara histologi (infeksi aktif, produktif). Biologi dari infeksi virus HPV tidak sepenuhnya diketahui. Seluruh saluran genitalia bagian bawah bisa terkena penyakit, mulai dari daerah perianal sampai ke perineum, vulva, vagina, dan serviks. Kondiloma akuminata nyata yang ditemukan pada 30% dari semua penderita penyakit infeksi HPV biasanya tampak

sebagai tumor tanpa tangkai dengan banyak tonjolan lembut runcing yang kaya pembuluh darah serta berwarna merah muda dan putih.¹⁰

Dari kanker serviks tipe skuamosa, sekitar 99,7% DNA HPV dapat diisolasi terutama HPV 16 dan familinya tipe 31, 33, 35, 52, dan 58. Sedangkan kanker serviks tipe adenosa, sebagian besar (82,5%) berhubungan dengan HPV 18 dan familinya tipe 39, 45, 59, 68 dan juga tergantung pada usia. Pada usia kurang dari 40 tahun dengan kanker serviks tipe adenosa didapatkan HPV sebanyak 89% sedangkan pada umur 60 tahun atau lebih hanya 43%. Studi metaanalisis menyatakan bahwa 2/3 kanker serviks berhubungan dengan HPV 16 dan 16,2% HPV 18. Tipe-tipe HPV berbeda antar satu Negara dengan Negara lain, di Eropa ditemukan lebih banyak HPV 16 sedangkan di Asia HPV 18. Di Asia juga ditemukan HPV 58 (5,8%) dan HPV 52 (4,4%) serta lebih sering dibanding dengan HPV 31, 33 dan 45.^{11,12}

2.2.1 Etiologi

Sebab langsung dari kanker serviks belum diketahui. Ada bukti kuat terjadinya mempunyai hubungan erat dengan sejumlah faktor ekstrinsik, diantaranya yang penting jarang ditemukan pada perawan (*virgo*), insidensi lebih tinggi pada mereka yang menikah daripada yang tidak menikah, terutama pada gadis yang coitus pertama (*coitarche*) dialami pada usia amat muda (<16 tahun), insiden meningkat dengan tingginya paritas, apalagi bila jarak persalinan terlampau dekat, mereka dari golongan sosial ekonomi rendah (higienis seksual)

yang jelek, aktivitas seksual yang sering berganti-ganti pasangan (*promiskuitas*), jarang dijumpai pada masyarakat yang suaminya disunat (*sirkumsisi*), sering ditemukan pada wanita yang mengalami infeksi virus *Human Papiloma Virus* (HPV) tipe 16 atau 18, dan kebiasaan merokok. ⁶

Penyakit ini bermula sebagai proses displasia pada sambungan squamosa-kolumner. Kemajuan yang berlangsung dari displasia ringan ke displasia sedang seterusnya ke displasia berat dan karsinoma insitu memakan waktu bertahun-tahun. Sebagian pasien mengalami transformasi cepat, dan sebagian pasien displasiannya akan menghilang tanpa pengobatan. Waktu rata-rata yang diperlukan untuk berkembang menjadi kanker invasif sejak awal mula mengalami displasia adalah 10-20 tahun. Yang dimaksud dengan kanker invasif adalah sel-sel tumor menembus membrana basalis (*basement membrane*) dan menyerang jaringan stroma dibawahnya. Kemudian tumor itu menyebar setempat melalui invasi. Penyebaran metastasis terjadi melalui aliran limfe ke kelenjar-kelenjar limfe dalam panggul. Jarang terjadi metastasis melalui homogen, kematian biasanya terjadi karna gagal ginjal sebagai akibat sekunder dari hidronefrosis atau pendarahan dari tempat tumor. ¹³

Infeksi HPV risiko tinggi merupakan faktor etiologi kanker serviks. Pendapat ini ditunjang oleh berbagai penelitian. Penelitian yang dilakukan oleh *International Agency for Research on Cancer* (IARC) terhadap 1 000 sampel dari 22 negara mendapatkan adanya infeksi HPV pada sejumlah 99,7% kanker serviks. Penelitian meta-analisis yang meliputi 10 000 kasus didapatkan 8 tipe HPV yang banyak ditemukan, yaitu tipe 16, 18, 31, 33, 35, 45, 52, 58. Penelitian kasus

kontrol dengan 2500 kasus kanker serviks dan 2500 perempuan yang tidak menderita kanker serviks sebagai kontrol, deteksi infeksi HPV pada penelitian tersebut dengan pemeriksaan PCR. Total prevalensi infeksi HPV pada penderita kanker serviks jenis karsinoma sel skuamosa adalah 94,1%. Prevalensi infeksi HPV pada penderita kanker serviks jenis adenokarsinoma dan adenoskuamosa adalah 93%. Penelitian pada NIS II/III mendapatkan infeksi HPV yang didominasi oleh tipe 16 dan 18. Progresifitas menjadi NIS II/III setelah menderita infeksi HPV berkisar 2 tahun.^{11,14}

HPV merupakan faktor inisiator kanker serviks. Onkoprotein E6 dan E7 yang berasal dari HPV merupakan penyebab terjadinya degenerasi keganasan. Onkoprotein E6 akan mengikat P53 sehingga *Tumor Supresor Gen* (TSG) P53 akan kehilangan fungsinya. Sedangkan onkoprotein E7 akan mengikat TSG Rb, ikatan ini menyebabkan terlepasnya E2F yang merupakan faktor transkripsi sehingga siklus sel berjalan tanpa kontrol.^{11,14,15}

2.2.2 Penyebaran Kanker Serviks

1. Melalui pembuluh limfe (*limfogen*) menuju ke kelenjar getah bening.
2. Melalui pembuluh darah (*hematogen*).
3. Penyebaran langsung (*perkontinuitatum*) ke parametrium, korpus uterus, vagina, kandung kencing, dan rektum.^{6,8}

Melalui pembuluh getah bening dalam parametrium kanan dan kiri sel tumor dapat menyebar ke kelenjar iliaka luar dan kelenjar iliaka dalam. Penyebaran melalui pembuluh darah (*bloodborne metastasis*) jarang ditemukan. Kanker

serviks umumnya terbatas pada daerah panggul saja, Tergantung dari kondisi imunologik tubuh penderita KIS akan berkembang menjadi mikro invasif dengan menembus membrana basalis dengan kedalaman invasi <1 mm dan sel tumor belum terlihat dalam pembuluh limfe atau darah. Jika sel tumor sudah terdapat >1 mm dari membrana basalis, atau <1 mm tetapi sudah tampak berada dalam pembuluh limfe atau darah, maka prosesnya sudah invasif. Tumor mungkin menginfiltrasi stroma serviks, akan tetapi secara klinis belum tampak sebagai karsinoma. Tumor yang demikian disebut sebagai ganas praklinik (tingkat IB-occult). Sesudah tumor menjadi invasif, penyebaran secara limfogen menuju kelenjar limfe, regional dan menjalar menuju fornix vagina, korpus uterus, rektum dan kandung kemih, yang pada tingkat akhir dapat menimbulkan fistula rektum atau kandung kemih. Penyebaran limfogen ke parametrium akan menuju ke kelenjar regional melalui ligamentum latu, kelenjar-kelenjar iliaka, obturator, hipogastrik, prasakral, praaorta, dan seterusnya secara teoritis dapat melanjutkan melalui trunkus limfatikus di kanan dan vena subclavia di kiri mencapai paru-paru, hati, ginjal, tulang dan otak. ⁶

2.3 Faktor Risiko

Ada beberapa faktor yang dapat meningkatkan risiko terjadinya kanker serviks, antara lain :

2.3.1 Umur

Dalam pemantauan perjalanan penyakit, diagnosis displasia sering ditemukan pada usia 20 tahunan. Karsinoma insitu pada usia 25-35 tahun dan

kanker serviks invasif pada usia 40 tahun. Penelitian awal menunjukkan tingginya kejadian kanker serviks pada perempuan lajang dan menikah pada usia muda. Terdapat pula peningkatan dua kali lipat pada perempuan yang mulai berhubungan seksual sebelum usia 16 tahun.⁷

Periode laten dan fase prainvasif menjadi invasif memakan waktu sekitar 10 tahun. Hanya 9% dari wanita usia <35 tahun menunjukkan kanker yang invasif pada saat didiagnosa, sedangkan 35% dari kanker serviks terdapat pada wanita dibawah usia 35 tahun. Umumnya insiden kanker serviks sangat rendah dibawah umur 20 tahun dan sesudahnya menaik dengan cepat dan menetap pada usia 50 tahun. Sedangkan kanker serviks mulai naik pada umur lebih awal, dan puncaknya pada usia 35-55 tahun dan terus menurun sesudah usia tersebut.⁹

Infeksi HPV paling sering adalah pada usia 18-30 tahun (30-50%) yaitu beberapa tahun setelah melakukan aktivitas seksual, menurun tajam setelah usia 30 tahun. Infeksi HPV dapat dipengaruhi oleh perilaku seksual seperti aktivitas seksual usia dini dibawah umur 17 tahun, multipartner seksual, terinfeksi kuman lain, kutil genitalis, riwayat pap-smear abnormal, dan kanker penis. Infeksi HPV transien pada usia 13-22 tahun dapat mengalami regresi spontan alamiah yaitu 70% untuk infeksi HPV risiko tinggi dan 90% untuk infeksi HPV risiko rendah. Hal ini memberikan pola sitologik sekitar 15% *Cervical Intraepitel Neoplasia* (CIN) I berkembang menjadi CIN II. Sekitar 50% CIN II berkembang menjadi CIN III dan sekitar 90% CIN III berkembang menjadi kanker serviks invasif.¹²

2.3.2 Faktor risiko yang telah dibuktikan

2.3.2.1 Hubungan Seksual

Sesuai dengan etiologi infeksi, wanita yang memulai dengan hubungan seksual pada usia muda akan meningkatkan risiko terkena kanker serviks. Karena sel kolumnar serviks lebih peka terhadap metaplasia selama usia dewasa, maka wanita yang berhubungan seksual sebelum usia 18 tahun akan berisiko terkena kanker serviks lima kali lipat. Keduanya, baik usia saat pertama berhubungan maupun jumlah partner seksual, adalah faktor risiko kuat untuk terjadinya kanker serviks. ^{6,12,14,16}

2.3.2.2 Karakteristik Partner

Sirkumsisi pernah dipertimbangkan menjadi faktor pelindung, tetapi sekarang hanya dihubungkan dengan penurunan faktor risiko. Studi *case-control* menunjukkan pasien dengan kanker serviks lebih sering mengalami menjalani seks aktif dengan partner yang melakukan seks berulang kali. Selain itu, partner dari pria dengan kanker penis atau partner dari pria yang istrinya meninggal terkena kanker serviks juga akan meningkatkan risiko kanker serviks. ^{6,14,16}

2.3.2.3 Riwayat Ginekologis

Walaupun usia menarke atau menopause tidak berpengaruh risiko kanker serviks, hamil di usia muda dan jumlah kehamilan atau manajemen persalinan yang tidak tepat dapat pula meningkatkan risiko. ¹⁶

2.3.2.4 Agen Infeksius

Human Papiloma Virus (HPV) yang telah dibahas pada etiologi merupakan penyebab kanker serviks. Hubungan infeksi HPV serviks dengan

kondiloma dan atipik koilositotik yang menunjukkan displasia ringan atau sedang; deteksi antigen dengan HPV dan DNA dengan lesi servikal. ^{16,17}

Walaupun semua virus *herpes simpleks* tipe 2 belum dibuktikan pada sel tumor teknik hibridasi insitu telah menunjukkan bahwa terdapat HSV-RNA spesifik pada sampel jaringan wanita dengan displasia serviks. DNA sekuens juga telah diidentifikasi pada sel tumor dengan menggunakan DNA rekombinan. Diperkirakan 90% pasien dengan kanker serviks invasif dan lebih dari 60% pasien dengan *Neoplasia Intraepitelial Serviks* (CIN) mempunyai antibodi terhadap virus. Infeksi trikomonas, sifilis, dan gonokokus ditemukan berhubungan dengan kanker serviks. Namun infeksi ini dipercaya muncul akibat hubungan seksual dengan multiple partner dan tidak dipertimbangkan sebagai faktor risiko kanker serviks secara langsung. ^{16,17,18}

2.3.2.5 Merokok

Sekarang ini ada data yang mendukung rokok sebagai penyebab kanker serviks dan hubungan antara merokok dengan kanker sel skuamosa pada serviks. Mekanisme kerja bisa langsung (aktivitas mutasi mukus serviks telah ditunjukkan pada perokok) atau melalui efek immunosupresif dari merokok. Wanita perokok memiliki risiko 2 kali lipat lebih tinggi terkena kanker serviks dibandingkan yang tidak merokok. Penelitian menunjukkan, lendir serviks pada wanita perokok mengandung nikotin dan zat-zat lainnya yang ada di dalam rokok. Zat tersebut akan menurunkan daya tahan serviks disamping merupakan ko-karsinogen infeksi virus. ^{15,16}

2.3.3 Faktor Risiko yang diperkirakan

2.3.3.1 Kontrasepsi Oral

Risiko non invasif dan invasif kanker serviks menunjukkan hubungan tidak selalu konsisten dan tidak semua studi dapat membenarkan perkiraan risiko dengan mengontrol pengaruh kegiatan seksual. Beberapa studi gagal dalam menunjukkan beberapa hubungan dari salah satu studi, bahkan melaporkan proteksi terhadap penyakit yang invasif. Hubungan ini mungkin palsu dan menunjukkan deteksi adanya bias karna peningkatan skrining terhadap pengguna kontrasepsi. Beberapa studi yang lebih lanjut kemudian memerlukan konfirmasi atau menyangkal observasi ini mengenai kontrasepsi oral. ^{15,16}

2.3.3.2 Diet

Diet rendah karotenoid dan defisiensi asam folat juga dimasukkan dalam faktor risiko kanker serviks. ¹⁶

2.3.3.3 Etnis dan faktor sosial

Wanita di kelas sosioekonomi yang paling rendah memiliki faktor risiko pada wanita di kelas yang paling tinggi. Hubungan ini mungkin dikacaukan oleh hubungan seksual dan akses ke sistem pelayanan kesehatan. Di USA ras negro, hispanik, dan wanita Asia memiliki insiden kanker serviks yang lebih tinggi daripada wanita ras kulit putih. Perbedaan ini mencerminkan pengaruh dari sosioekonomi. ¹⁶

2.3.3.4 Paritas

Kanker serviks pada wanita yang sering partus atau melahirkan merupakan kategori partus sering belum ada keseragaman akan tetapi menurut beberapa

berkisar antara 3-5 kali melahirkan. Green menemukan penderita kanker serviks 7,9% adalah *multi para* dan 51% pada *nulli para*. Dimana bila persalinan pervaginam banyak maka kanker serviks cenderung akan timbul. Kanker serviks banyak ditemukan pada paritas tinggi tetapi tidak jelas bagaimana hubungan jumlah persalinan dengan kejadian kanker serviks, karna pada wanita yang tidak melahirkan juga dapat terjadi kanker serviks.⁹

2.3.3.5 Pekerjaan

Sekarang ini ketertarikan difokuskan pada pria yang pasangannya menderita kanker serviks.¹⁶

2.4 Patogenesis dan Patofisiologi

Kanker serviks timbul dibatas antara epitel yang melapisi ektoserviks (*portio*) dan endoserviks kanalis serviks yang disebut sebagai *Squoma-Columnar Junction* (SCJ). Histologik antara epitel gepeng berlapis (*squamous complex*) dari porsio dengan epitel kuboid/silindris pendek selapis bersilia dari endoserviks kanalis serviks kanalis serviks. Pada wanita muda SCJ ini berada diluar ostium uteri eksternum, sedangkan pada wanita berumur >35 tahun, SCJ berada di dalam kanalis serviks. Maka untuk melakukan pap-smear yang efektif, yang dapat mengusap zona transformasi, harus dikerjakan dengan skraper dari Ayre atau cytobrush sikat khusus. Pada pemeriksaan dengan spekulum, tampak sebagai porsio yang erosif (*metaplasia skuamosa*) yang fisiologik atau patologik.^{6,15}

Pathogenesis NIS dapat dianggap sebagai suatu spectrum penyakit yang dimulai dari displasia ringan (NIS 1), displasia sedang (NIS 2), displasia berat dan karsinoma insitu (NIS 3) untuk kemudian berkembang menjadi karsinoma invasif.

Beberapa penelitian menemukan 30-35% NIS mengalami regresi, yang terbanyak berasal dari NIS 1/NIS 2. Karna tidak dapat ditentukan lesi mana yang akan berkembang menjadi progresif dan mana yang tidak, maka semua tingkat NIS dianggap potensial menjadi ganas sehingga harus ditatalaksana sebagaimana mestinya.^{6,15}

2.5 Klasifikasi Histopatologi dan Staging

Tabel 1. Klasifikasi histologik kanker serviks^{15,16}

WHO 1975	WHO 1994
1. Karsinoma sel skuamosa <ul style="list-style-type: none"> - Dengan pertandukan - Tipe sel besar tanpa pertandukan - Tipe sel kecil tanpa pertandukan 	1. Karsinoma sel skuamosa <ul style="list-style-type: none"> - Dengan pertandukan - Tanpa pertandukan - Tipe verukosa - Tipe kondilomatosa - Tipe kapiler - Tipe limfoepitelioma
2. Adenokarsinoma <ul style="list-style-type: none"> - Tipe endoserviks - Tipe endometrioid 	2. Adenokarsinoma <ul style="list-style-type: none"> - Tipe musinosa - Tipe mesonefrik - Tipe clear cell - Tipe serosa - Tipe endometrioid
3. Karsinoadenoskuamosa <ul style="list-style-type: none"> - Karsinoma adenoid kistik - Adenokarsinoma - Mesonefroid 	3. Karsinoadenoskuamosa <ul style="list-style-type: none"> - Karsinoma glassy cell - Karsinoma sel kecil - Karsinoma adenoid basal - Tumor karsinoid - Karsinoma adenoid kistik
4. Tumor mesenkhim <ul style="list-style-type: none"> - Karsinoma tidak berdiferensiasi - Tumor metastasis 	4. Tumor mesenkim <ul style="list-style-type: none"> - Karsinoma tidak berdiferensiasi

Tabel 2. Staging FIGO, 2009 ¹⁹

Tingkat	Kriteria
0	Karsinoma in situ
I	Karsinoma terbatas pada kandungn
IA	Karsinoma serviks berdasar pemeriksaan mikroskopis, dengan terdalam invasi < 5mm dan ekstensi terbesar >7mm
IA1	Invasi stroma dengan kedalaman $\leq 3,00$ mm dan invasi horizontal $\leq 7,00$ mm
IA2	Invasi stroma >3,00 mm dan $\leq 5,00$ dengan suatu invasi horizontal 7,00 atau lebih sedikit
IB	Tampak lesi secara klinis, terbatas pada serviks, atau lesi mikrokopis yang lebih besar dari IA1/IA2
IB1	Lesi < 4,00 mm
IB2	Lesi > 4,00 mm, Tumor invasif di luar kandungn, tapi tidak sampai dinding panggul atau sepertiga bawah vagina
II	Karsinoma serviks menyerang di luar rahim, tetapi tidak ke dinding pelvis atau sepertiga bagian bawah vagina
IIA	Tanpa invasi ke parametrium
IIA1	Secara klinis terlihat < 4 cm dalam dimensi terbesar
IIA2	Secara klinis terlihat > 4 cm dalam dimensi terbesar
IIB	Dengan invasi ke parametrium, Tumor meluas ke dinding panggul dan atau melibatkan sepertiga bawah vagina dan atau menyebabkan hidronefrosis atau tidak berfungsinya ginjal
III	Tumor meluas ke dinding panggul dengan atau melibatkan lebih rendah sepertiga dari vagina dengan atau menyebabkan hidronefrosis atau ginjal tidak berfungsi
IIIA	Tumor melibatkan sepertiga bawah vagina tanpa perluasan ke dinding panggul

IIIB	Tumor meluas ke dinding panggul dan atau menyebabkan hidronefrosis atau tidak berfungsinya ginjal Tumor meluas ke luar pelvis atau secara klinis melibatkan mukosa kandung kemih dan atau rektum
IV	Karsinoma telah melampaui panggul
IVA	Tumor invasi ke mukosa kandung kemih atau rektum dan atau meluas di luar tulang panggul
IVB	Metastasis jauh

2.6 Pencegahan Primer dan Sekunder

2.6.1 Pencegahan Primer

2.6.1.1 Menunda onset aktivitas seksual

Menunda aktivitas seksual sampai usia 20 tahun dan berhubungan secara monogami akan mengurangi risiko kanker serviks secara signifikan.¹⁶

2.6.1.2 Penggunaan Kontrasepsi Barrier

Dokter merekomendasikan kontrasepsi metode barrier (kondom, diafragma, dan spermisida) yang berperan untuk proteksi terhadap agen virus. Penggunaan lateks lebih dianjurkan daripada kondom yang dibuat dari kulit kambing.¹⁶

2.6.1.3 Penggunaan Vaksinasi HPV

Vaksinasi HPV yang diberikan kepada pasien bisa mengurangi infeksi *Human Papilomavirus*, karna mempunyai kemampuan proteksi >90%.^{11,16}

Vaksin HPV yang saat ini telah dibuat dan dikembangkan merupakan vaksin kapsid L1 (imunogenik mayor) HPV tipe 16 dan 18. Vaksinasi HPV merupakan upaya pencegahan primer yang diharapkan akan menurunkan terjadinya infeksi HPV risiko tinggi, menurunkan kejadian karsinogenesis kanker serviks dan pada

akhirnya menurunkan kejadian kanker serviks uteri. Infeksi HPV tipe 16 dan 18 ditemukan pada 70-80% penderita kanker serviks, sehingga sejumlah itu pula yang diharapkan dapat menikmati proteksi terhadap kanker serviks uteri. Pemberian vaksin dilaporkan memberi proteksi sebesar 89%, karena vaksin tersebut dilaporkan mempunyai *cross protection* dengan tipe lain. Vaksin yang mengandung vaksin HPV 16 dan 18 disebut sebagai vaksin bivalent, sedangkan vaksin HPV tipe 16, 18, 6 dan 11 disebut sebagai vaksin quadrivalent. HPV tipe 6 dan 11 (HPV risiko rendah) bukan karsinogen sehingga bukan penyebab kanker serviks. Vaksin HPV risiko tinggi tipe lainnya belum dikembangkan. Pemberian vaksin pada laki-laki dilaporkan tidak memberikan hasil yang memuaskan. Vaksin yang saat ini akan diaplikasikan adalah vaksin profilaksis bukan vaksin terapeutik. Vaksinasi pada perempuan yang telah terinfeksi HPV tipe 16 dan 18 kurang bahkan mungkin tidak memberi manfaat proteksi, tetapi pemberiannya dilaporkan tidak menimbulkan efek yang merugikan.¹¹

2.6.2 Pencegahan Sekunder

Tes pap merupakan tes yang dipercaya sebagai pencegahan sekunder kanker serviks dan tidak mahal. Tes pap yang pertama dilakukan ketika wanita menjadi aktif secara seksual atau mencapai usia 18 tahun. Karna tes ini mempunyai risiko false negatif sebesar 5-6%, Tes pap yang kedua seharusnya dilakukan saat tahun pemeriksaan yang pertama. Penyakit *Neoplastik serviks* biasanya berkembang dari displasia menjadi karsinoma insitu kemudian menjadi karsinoma invasif. Perkembangan dari awal sampai akhir ini biasanya

membutuhkan waktu 8-30 tahun. Oleh karena itu, dokter dapat mendeteksi dan menghentikan penyakit ini dengan mengikuti jadwal tes pap yang dianjurkan. Penurunan insiden dan kematian akibat kanker serviks berkaitan dengan skrining. Diperkirakan sebanyak 40% kanker serviks invasif dapat dicegah dengan skrining pap interval 3 tahun. Semakin besar jumlah hasil negatif yang didapat, maka akan semakin kecil risiko berkembangnya tumor serviks invasif.¹⁶

Tujuan utama tes pap adalah untuk menemukan sel-sel kanker serviks dalam stadium dini. Secara umum pemeriksaan tes pap adalah untuk mengetahui sel-sel serviks :²⁰

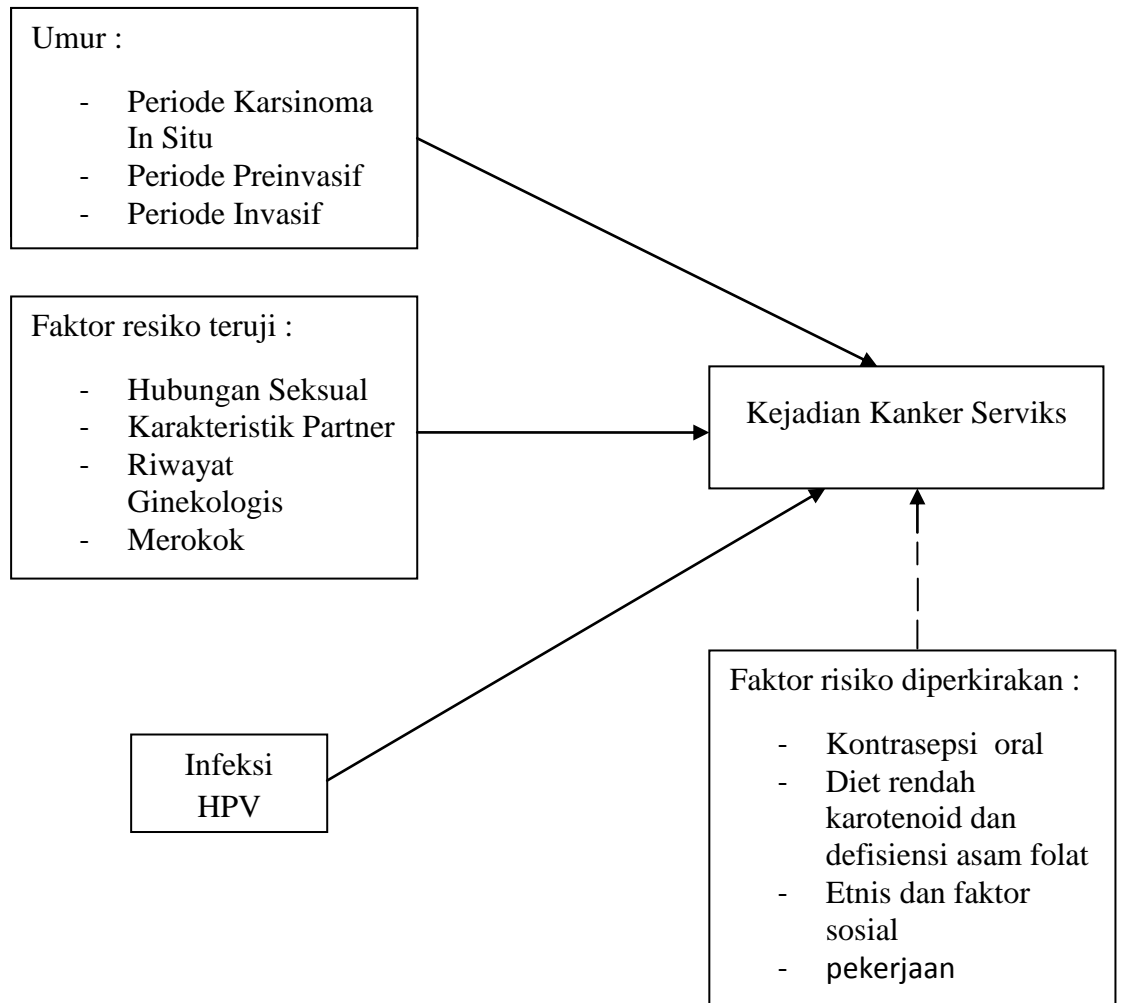
- Normal atau tidak
- Jenis kelainannya radang, prakanker atau kanker
- Derajat kelainan
- Evaluasi sitohormonal

Selain melihat gambaran sel-selnya, pemeriksaan sitologi juga sekaligus dapat memberikan informasi mengenai organisme penyebab peradangan serta memantau hasil terapi.

BAB III

KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP

3.1 Kerangka Teori

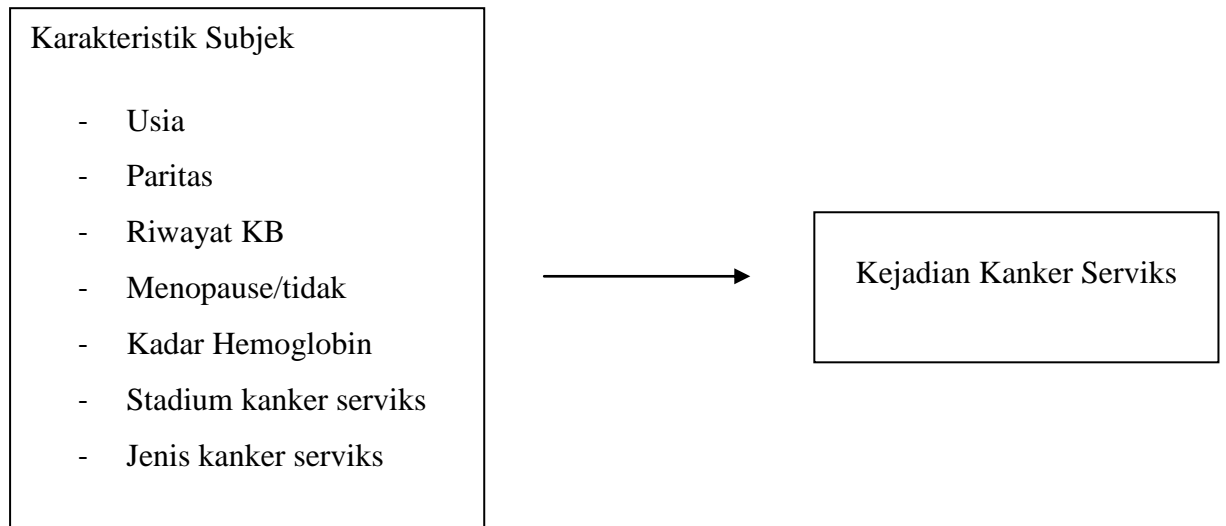


Keterangan :

—————> : Faktor yang berhubungan erat dengan kejadian kanker serviks

- - - - -> : Faktor yang mungkin diperkirakan mempengaruhi terjadinya kanker serviks

3.2 Kerangka Konsep



BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1 Ruang Lingkup Penelitian

4.1.1 Ruang Lingkup Keilmuan

Penelitian ini mencakup bidang ilmu Penyakit Kandungan.

4.1.2 Ruang Lingkup Tempat

Penelitian akan dilaksanakan di bagian Kebidanan dan Penyakit Kandungan RSUP Dr. Kariadi Semarang.

4.1.3 Ruang Lingkup Waktu

Penelitian akan dilaksanakan pada bulan Maret sampai Mei 2012.

4.2 Rancangan Penelitian

Penelitian ini menggunakan metode deskriptif.

4.3 Variabel Penelitian

4.3.1 Variabel Bebas

Terdiri atas usia, paritas, riwayat KB, menopause/tidak, kadar hemoglobin, stadium kanker serviks, dan jenis kanker serviks.

4.3.2 Variabel Tergantung

Kejadian kanker serviks.

4.3.3 Definisi Operasional

1. Usia : Perhitungan lama kehidupan dihitung berdasarkan waktu kelahiran hidup pertama hingga pada saat penelitian berlangsung.

Kategori : risiko tinggi kanker serviks ≥ 35 th, risiko rendah kanker serviks ≤ 35 th.

2. Paritas : Jumlah kelahiran yang pernah dialami pasien, baik lahir hidup maupun lahir mati.

Kategori : risiko tinggi kanker serviks ≥ 3 kali, risiko rendah kanker serviks ≤ 3 kali.

3. Alat kontrasepsi hormonal : kontrasepsi yang digunakan oleh penderita menggunakan hormon progesteron saja, atau kombinasi hormon progesteron dan estrogen.

Kategori : pernah : beresiko, tidak pernah : kurang beresiko

4. Alat kontrasepsi non hormonal : kontrasepsi yang digunakan untuk memblok/mencegah sperma masuk dalam mulut rahim.

Kategori : pernah : kurang beresiko, tidak pernah : beresiko

5. Menopause : penghentian menstruasi pada penderita

Kategori : ya : beresiko, belum : kurang beresiko

6. Kadar hemoglobin : Merupakan jumlah hemoglobin dalam darah dinyatakan dalam gr% yang diukur saat terjadi kanker serviks.

Kategori : anemia ≤ 10 gr%, tidak anemia ≥ 10 gr%

7. Stadium kanker serviks : Pengklasifikasian kanker serviks berdasarkan kriteria FIGO.

Kategori : ringan $<$ IIB, berat \geq IIB

8. Jenis : Epidermoid, squamosa sel, adenokarsinoma sel, adenosquamosa sel

Kategori : Sering, sedikit

4.4 **Populasi dan Sampel**

4.4.1 **Populasi Penelitian**

4.4.1.1 **Populasi Target**

Semua pasien yang menderita kanker serviks.

4.4.1.2 **Populasi Terjangkau**

Pasien yang menderita kanker serviks di Poliklinik bangsal Kandungan RSUP Dr. Kariadi Semarang selama tahun 2010.

4.4.2 **Sampel Penelitian**

Sampel pada penelitian ini adalah semua pasien yang menderita kanker serviks yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi Semarang selama tahun 2010.

4.4.2.1 Kriteria Inklusi

Pasien yang menderita kanker serviks dan mempunyai data rekam medis lengkap di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

4.4.2.2 Kriteria Eksklusi

Data rekam medis tidak lengkap di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

4.4.3 Jumlah Sampel

Penelitian ini bersifat analisis deskriptif. Jumlah sampel yang digunakan pada penelitian ini adalah pasien yang menderita kanker serviks dan memenuhi kriteria inklusi yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi Semarang selama tahun 2010.

4.4.4 Cara Sampling

Penelitian ini menggunakan *consecutive sampling*.

4.5 Materi/Alat Penelitian

Materi/alat penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah data rekam medis pasien yang mengalami kanker serviks di RSUP Dr. Kariadi Semarang selama tahun 2010.

4.6 Cara Pengumpulan Data

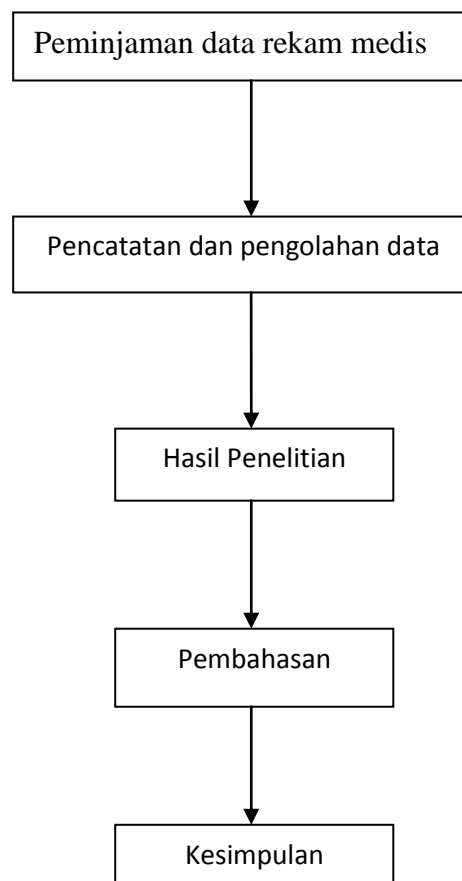
4.6.1 Jenis Data

Data yang dikumpulkan dalam penelitian ini adalah data sekunder. Data diambil dari data rekam medis pasien yang menderita kanker serviks di RSUP Dr. Kariadi Semarang selama tahun 2010. Data yang diambil meliputi usia, paritas, riwayat KB, kadar hemoglobin, stadium kanker serviks, dan jenis kanker serviks.

4.6.2 Waktu dan Tempat Pengambilan Data

Pelaksanaan penelitian dilakukan selama 3 bulan.

4.6.3 Alur Penelitian



BAB 5

HASIL PENELITIAN

Penelitian dilaksanakan di RSUP Dr. Kariadi Semarang selama tahun 2010. Didapatkan 137 penderita Kanker Serviks dari berbagai stadium.

5.1 Karakteristik subyek penelitian pasien kanker serviks

Tabel 3. Karakteristik subyek penelitian

Variabel	N(%)
Umur (tahun)	
- < 31	1 (0,7)
- 31-40	13 (9,5)
- 41-50	62 (45,3)
- 51-60	49 (35,8)
- >61	12 (8,8)
Paritas	
- 0-2	58 (42,3)
- 3-5	66 (48,2)
- >5	13 (9,5)
Riwayat KB	
- Tidak KB	78 (56,9)
- Pil	18 (13,1)
- Suntik	22 (16,1)
- Susuk	12 (8,8)
- Spiral	3 (2,2)
- MOW	4 (2,9)
Jenis pembayaran	
- Umum	46 (33,6)
- Askes	36 (26,3)
- Jamkesmas	54 (39,4)
- Jamsostek	1 (0,7)
Menopause	
- Sudah	71 (51,8)
- Belum	66 (48,2)

Berdasarkan tabel 3 diketahui bahwa usia paling banyak terkena kanker serviks 41-50 tahun sebanyak 62 orang (45,3%). Pada paritas paling banyak adalah 3-5 sebanyak 66 orang (48,2%). Kebanyakan penderita tidak menjalani program KB sebanyak 78 orang (56,9%) dan rata-rata sudah memakai alat kontrasepsi hormonal, paling banyak digunakan adalah alat KB suntik sebanyak 22 orang (16,1%). Sebanyak 71 orang (51,8%) penderita kanker serviks sudah memasuki menopause. Untuk pembayaran banyak memakai jamkesmas sebanyak 54 orang (39,4%).

5.2 Karakteristik pasien kanker serviks yang berdasarkan stadium dan jenis histopatologi

Tabel 4. Karakteristik pasien kanker serviks yang dirawat selama tahun 2010 berdasarkan stadium

Stadium	N(%)
I A	1 (0,7%)
I B	7 (5,1%)
II A	4 (2,9%)
II B	14 (10,2%)
III B	107 (78,1%)
IV A	2 (1,5%)
IV B	2 (1,5%)

Pada tabel 4 didapatkan penderita dengan stadium paling banyak adalah IIIB sebanyak 107 orang (78,1%).

Tabel 5. Karakteristik pasien kanker serviks yang dirawat selama tahun 2010 berdasarkan jenis

Jenis	N(%)
Epidermoid	91 (66,4%)
Squamosa sel	25 (18,2%)
Adenokarsinoma sel	19 (13,9%)
Adenosquamosa sel	2 (1,5%)

Pada tabel 5 didapatkan jenis kanker serviks yang banyak menyerang penderita selama tahun 2010 adalah epidermoid sebanyak 91 orang (66,4%).

5.3 Hasil Pemeriksaan Laboratorium

Tabel 6. Hasil pemeriksaan Kadar Hemoglobin pasien kanker serviks

Hb	N(%)
< 10	33 (24,1%)
10-12	78 (56,9%)
>12	26 (19,0%)

Dari hasil Kadar Hemoglobin penderita kanker serviks jumlah terbanyak Hb 10-12 g/dL sebanyak 78 orang (56,9%), sedangkan yang masih belum mencapai standar atau butuh penanganan lanjut Hb <10 g/dL sebanyak 33 orang (24,1%).

BAB 6

PEMBAHASAN

Sampai saat ini, insiden kanker serviks uteri dalam hal morbiditas dan mortalitas masih tinggi. Diantara tumor ganas ginekologi, kanker serviks masih menduduki peringkat pertama di Indonesia menurut Mardjikoen P.⁶ Menurut perkiraan departemen kesehatan saat ini ada sekitar 100 kasus per 100 ribu penduduk atau 200 ribu kasus setiap tahunnya. Lebih dari 70% kasus yang datang ke rumah sakit dalam keadaan stadium lanjut.⁷

Penderita kanker serviks yang tercatat di RS. Dr. Kariadi selama tahun 2010 sebanyak 137 penderita. Jumlah penderita menurun dibandingkan dengan kejadian selama tahun 2005-2006 dengan rata-rata setahun sebanyak 267 di RS. Dr. Kariadi Semarang.²¹ Usia kejadian tertinggi terjadi 41-50 tahun, hal ini sesuai dengan penelitian di RS. Dr. Kariadi Semarang tahun 2005-2006 menyebutkan bahwa insiden kanker serviks tertinggi pada umur 45-55 tahun.²¹ Penelitian di RSUP H. Adam Malik tahun 2008 di Medan menyebutkan bahwa insiden kanker serviks tertinggi pada usia 35-55 tahun.⁹ Umur merupakan salah satu faktor yang dianggap mempengaruhi prognosis penderita dan mempengaruhi kematangan sistem imun di dalam tubuh. Pada umur muda hingga dewasa, kapasitas imunitas akan mencapai puncaknya dan lambat laun akan menurun terutama pada usia agak lanjut.^{9,21}

Pada penelitian ini paritas tertinggi terjadi kanker serviks adalah 3-5 orang. Penelitian melva menerangkan bahwa paritas ≤ 3 merupakan faktor protektif untuk terjadi kanker serviks.⁹

Pada penelitian ini didapatkan penderita rata-rata sudah memakai alat kontrasepsi hormonal, yang paling banyak digunakan adalah alat KB suntik. Pada penelitian di RS. Dr. Kariadi tahun 2007-2009 menyebutkan kebanyakan penderita memakai alat kontrasepsi hormonal KB suntik.²²

Alat pembayaran yang sering digunakan masyarakat dalam penelitian ini menggunakan jamkesmas. Penelitian widaya K juga menyebutkan jenis pembayaran yang sering digunakan masyarakat adalah jamkesmas.²²

Pada penelitian ini terjadinya insiden kanker serviks usia menopause lebih banyak dibandingkan yang belum menopause. Penelitian widaya K juga menerangkan usia menopause lebih banyak daripada yang belum menopause.²²

Penelitian ini penderita yang datang ke RS. Dr. Kariadi semarang terbanyak karsinoma sel epidermoid serviks uteri stadium IIIB sebanyak 52,6%. Data ini menunjukkan bahwa banyak penderita datang terlambat dan mencari pertolongan saat terjadi keluhan. Penelitian widaya K di RS. Dr. Kariadi menerangkan karsinoma sel epidermoid stadium IIIB sebanyak 53,77%.²² Penelitian clarisa di RS. Dr. Kariadi tahun 2009 juga menerangkan distribusi kanker serviks terbanyak pada karsinoma sel epidermoid sebanyak 91,2%.²³

Pada penelitian ini didapatkan rata-rata penderita sudah tidak anemia dengan kadar hemoglobin 10-12g/dL. Penderita dengan kadar hemoglobin

<10g/dL dianggap sebagai anemia dan akan menerima transfusi darah untuk koreksi anemia.²²

Pengelolaan kanker serviks tergantung dari stadium berdasarkan pemeriksaan histopatologik. Pada stadium 0 sampai stadium II A umumnya dilakukan terapi operatif dan dapat juga kombinasi dengan radiasi serta kemoterapi. Apabila pembedahan tidak dapat dilakukan (misalnya penderita kanker serviks pada usia tua), maka radiasi intrakaviter dan radiasi eksterna dilakukan pada stadium I dan IIA sedangkan stadium IIB, III, dan IV pengelolaan primernya adalah radiasi. Pernyataan ini juga sama yang diutarakan dwipoyono B, Dwipoyono B menambahkan upaya pencegahan kanker serviks merupakan langkah yang harus dilakukan bertujuan untuk menghilangkan risiko perilaku seksual yang meningkatkan paparan terhadap virus HPV.^{7,21,22}

Keterbatasan penelitian ini, pada data rekam medis petugas kurang mencantumkan identitas pasien secara lengkap sehingga peneliti kesulitan dalam mencari faktor risiko lain yang dapat menyebabkan kanker serviks.

BAB 7

SIMPULAN DAN SARAN

7.1. Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan yang telah disampaikan sebelumnya dapat disimpulkan bahwa :

- a. Rata-rata penderita datang sudah dalam keadaan stadium lanjut
- b. Ibu dengan paritas <3 merupakan faktor protektif terjadinya kanker serviks
- c. Umur dan alat kontrasepsi yang dipergunakan pada penelitian ini tidak ada hubungannya dengan jenis serta stadium kanker serviks

7.2 Saran

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai faktor risiko lain yang mempengaruhi terjadinya kanker serviks.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis memanjatkan puji syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa atas terlaksananya penelitian dan penulisan Karya Tulis Ilmiah ini dengan baik. Penulis menyadari bahwa keberhasilan penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini tidak terlepas dari bantuan berbagai pihak baik langsung maupun tidak langsung. Dalam kesempatan ini, penulis ingin menyampaikan rasa terima kasih kepada :

1. dr. Besari Adi Pramono, MSi.Med, SpOG(K), selaku dosen pembimbing atas bimbingan, saran, serta bantuannya yang berarti selama pelaksanaan Karya Tulis Ilmiah ini.
2. dr. Julian Dewantiningrum, Msi.Med, SpOG selaku ketua penguji laporan akhir karya tulis ilmiah.
3. dr. Arufiadi Anintyo Mochtar, MSi.Med, SpOG, selaku dosen penguji.
4. Seluruh staf bagian Rekam Medik yang telah membantu selama proses pengumpulan data.
5. Kedua orang tua tercinta, bapak Subiyantoro dan ibu Susilowati yang selalu mendukung dan memotivasi penulis dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.
6. Adek tersayang dan segenap keluarga yang selalu mendukung, mendoakan dan memberikan bantuan.
7. Teman-teman satu kelompok, miftahul, wida, nurina, winda yang telah memberikan dukungan dan bantuan, serta kerjasama selama pembuatan Karya Tulis Ilmiah ini.

8. Teman-teman FK Undip angkatan 2008 yang tidak dapat disebutkan satu persatu yang telah memberikan doa, dukungan, dan masukan yang berguna untuk Karya Tulis Ilmiah ini.
9. Seluruh pihak yang telah banyak membantu penulis

Penulis menyadari bahwa dalam menyusun Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari sempurna, untuk itu penulis sangat mengharapkan kritik dan saran yang sifatnya membangun sempurnanya Karya Tulis Ilmiah ini. Penulis berharap semoga dapat bermanfaat khususnya bagi penulis dan umumnya bagi pembaca.

DAFTAR PUSTAKA

1. Mardjikoen P. Serviks uterus. Dalam: Prawirohardjo S. Ilmu kandungan. Edisi 2. Jakarta: Bina Pustaka; 2009: 380.
2. Adiyono W, Amarwati S, Nurkukuh, Suhartono. Hubungan hasil pap-smear dengan hasil pemeriksaan kolposkopi pada skrining lesi serviks. *Media Medika Indonesiana*. 2007; 42(2): 77-8.
3. Wiyono S, Mirza TI, Suprijono. Inspeksi Visual Asam Asetat (IVA) untuk deteksi dini lesi prakanker serviks. *Media Medika Indonesiana*. 2008; 43(3): 116-7.
4. Timothy S, Canavan MD, Nipa R, Doshi MD. Cervical cancer [internet]. c2000 [cited 2011 Dec 25]. Available from <http://www.aafp.org/afp/2000/0301/p1369.html>.
5. Mirjana M, Allison CR, Elixhauser A. Hospital stays for cervical cancer [internet]. c2004 [update 2007 January; cited 2011 Dec 26]. Available from <http://www.hcup-us.ahrq.gov/reports/statbriefs/sb22.pdf>.
6. Mardjikoen P. Serviks uterus. Dalam: Prawirohardjo S. Ilmu kandungan. Edisi 2. Jakarta: Bina Pustaka; 2009: 380-3.
7. Bahaya kanker serviks bagi wanita [internet]. c2006 [dikutip 26 Des 2011]. Available from <http://www.kesrepro.info/?q=node/21>.

- 8 Setyarini E. Faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian kanker leher rahim di RSUD Dr. Moewardi Surakarta [internet]. c2009 [dikutip 5 Jan 2012]. Available <http://etd.eprints.ums.ac.id/3942/1/J410040010.pdf>.
- 9 Melva. Faktor-faktor yang mempengaruhi kejadian kanker leher rahim pada penderita yang datang berobat di RSUP H. Adam Malik Medan tahun 2008 [internet]. c2008 [dikutip 5 Jan 2012]. Available from <http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/6778/1/09E00801.pdf>
- 10 William F. Rayburn, J. Christopher Carey. Infeksi HPV. *Obstetri & Ginekologi. Widya Medika.* 2001; 4: 110.
- 11 Adrijono. Vaksinasi HPV merupakan Pencegahan Primer Kanker Serviks. *Majalah Kedokteran Indonesia.* 2007; 57(5): 153-5.
- 12 Ketut IS. Tes Human Papillomavirus sebagai Skrining Alternatif Kanker Serviks. *Cermin Dunia Kedokteran.* 2006; 151: 29-30.
- 13 William F. Rayburn J. Carey C. Infeksi HPV. *Obstetri & Ginekologi. Widya Medika.* 2001; 18: 336-8.
- 14 Amandhari KD. Hubungan rutinitas wanita untuk melakukan pap-smear dengan keadaan lesi prakanker maupun kanker serviks saat datang ke Poli Onkologi satu atap RSUD dr. Soetomo. *Bulletin Penelitian RSUD dr. Soetomo.* 2010; 12(2): 95-6.
- 15 Lembahmanah L. Analisa faktor pendidikan pada wanita peserta program penapisan kanker leher rahim dengan pendekatan “See and treat”: untuk deteksi lesi prakanker dan pengobatan dengan terapi beku [internet]. c2009

[dikutip 5 Jan 2012]. Available from
<http://www.lontar.ui.ac.id/file?file=digital/122569-S09011fk-Analisa%20faktor-Literatur.pdf>

- 16 Rasjidi M. Manual prakanker serviks: kanker serviks. Edisi 1. Jakarta: CV Sagung Seto; 2008: 7-10.
- 17 Robert E, Bristow, F.J Montz. Cervical cancer in pregnancy. In: Cancer Obstetrics and Gynecology. USA: Library of Congress; 1999. p157-8.
- 18 Tonika K, Suwiyoga K. Infeksi Chlamydia trachomatis pada kanker serviks terinfeksi Human Papilloma virus tipe 16 dan 18 : studi Cross-Sectional. Cermin Dunia Kedokteran. 2004; 145: 13-5.
- 19 Pecorelli S, Chairman. Revised FIGO staging for carcinoma of the vulva, cervix, and endometrium [internet]. c2009 [cited 2012 Jan 6]; 105: 103-4. Available from
<http://www.kentmedwaycancernetwork.nhs.uk/EasysiteWeb/getresource.axd?AssetID=85617&type=full&servicetype=Attachment>
- 20 Wiyono S, Mirza TI, Suprijono. Inspeksi Visual Asam Asetat (IVA) untuk deteksi dini lesi prakanker serviks. Media Medika Indonesiana. 2008; 43(3): 116-8.

- 21 Wijayanti E. Perbandingan respons histopatologik dan klinik pasca terapi karsinoma serviks uteri tahun 2005-2006 berdasar karakteristik penderita. Semarang: Universitas Diponegoro; 2007.
- 22 Widaya K. Kejadian kanker serviks uteri stadium IIB-IIIB residif di RSUP Dr. Kariadi Semarang tahun 2007-2009. Semarang: Universitas Diponegoro; 2012.
- 23 Clarisa A. Respon limfosit lokal pada kejadian rekurensi kanker serviks di RS. Dr. Kariadi Semarang [internet]. c2009 [cited 2012 july 22]. Available from : http://eprints.undip.ac.id/7435/1/LAPORAN_HASIL_carissa.pdf

LAMPIRAN

LAMPIRAN

ANALISIS DESKRIPTIF

Frequencies

Klasifikasi Usia

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	<31	1	.7	.7	.7
	31-40	13	9.5	9.5	10.2
	41-50	62	45.3	45.3	55.5
	51-60	49	35.8	35.8	91.2
	>61	12	8.8	8.8	100.0
	Total	137	100.0	100.0	

Paritas

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0-2	58	42.3	42.3	42.3
	3-5	66	48.2	48.2	90.5
	>5	13	9.5	9.5	100.0
	Total	137	100.0	100.0	

Riwayat KB

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Non KB	78	56.9	56.9	56.9
	PIL	18	13.1	13.1	70.1
	Suntik	22	16.1	16.1	86.1
	Susuk	12	8.8	8.8	94.9
	Spiral	3	2.2	2.2	97.1
	MOW	4	2.9	2.9	100.0
	Total	137	100.0	100.0	

Jenis Pembayaran

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	UMUM	46	33.6	33.6	33.6
	ASKES	36	26.3	26.3	59.9
	JAMKESMAS	54	39.4	39.4	99.3
	JAMSOSTEK	1	.7	.7	100.0
	Total	137	100.0	100.0	

Menopause

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	TIDAK	66	48.2	48.2	48.2
	YA	71	51.8	51.8	100.0
	Total	137	100.0	100.0	

Stadium Kanker Serviks

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	I A	1	.7	.7	.7
	I B	7	5.1	5.1	5.8
	II A	4	2.9	2.9	8.8
	II B	14	10.2	10.2	19.0
	III B	107	78.1	78.1	97.1
	IV A	2	1.5	1.5	98.5
	IV B	2	1.5	1.5	100.0
	Total	137	100.0	100.0	

Jenis Kanker Serviks

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Epidermoid	91	66.4	66.4	66.4
	Squamosa sel	25	18.2	18.2	84.7
	Adenokarsinoma sel	19	13.9	13.9	98.5
	Adenosquamosa sel	2	1.5	1.5	100.0
	Total	137	100.0	100.0	

Kadar Hemoglobin

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	<10	33	24.1	24.1	24.1
	10-12	78	56.9	56.9	81.0
	>12	26	19.0	19.0	100.0
	Total	137	100.0	100.0	