



**UNIVERSITAS INDONESIA**

**KORELASI STADIUM DENGAN USIA PENDERITA KANKER  
SERVIKS DI DEPARTEMEN PATOLOGI ANATOMI RSCM  
TAHUN 2007**

**SKRIPSI**

Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran.

**NURUL NADIA H.W.L.  
0105001235**

**FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA  
JAKARTA  
JUNI 2009**

## PERNYATAAN ORISINALITAS

Penelitian ini adalah hasil karya saya sendiri,  
dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk  
telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : Nurul Nadia H.W.L.

NPM : 0105001235

Tanda tangan :

Tanggal : 4 Juni 2009

## LEMBAR PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh :  
Nama : Nurul Nadia H.W.L  
NPM : 0105001235  
Program Studi : Pendidikan Dokter Umum  
Judul Skripsi : Korelasi Stadium Kanker Serviks Dengan Usia Penderita Kanker Serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM Tahun 2007

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana pada Program Pendidikan Dokter Umum Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

### DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Dr. Gatot Purwoto, Sp. OG ( )  
Penguji : Dr. Gatot Purwoto, Sp. OG ( )  
Penguji : Beti Ernawati Dewi Ssi. Phd ( )

Jakarta, 2009

## KATA PENGANTAR

Puji syukur Penulis haturkan kepada Tuhan Yang Maha Esa atas berkat dan rahmat-Nya sehingga penelitian Korelasi Stadium Dengan Usa Penderita Kanker Serviks Di Departemen Patologi Anatomi RSCM Tahun 2007 ini dapat berjalan lancar dan selesai tepat waktu. Dengan bimbingan-Nya jua akhirnya Penulis berhasil menyelesaikan pembuatan laporan penelitian ini dengan baik.

Tidak lupa Penulis mengucapkan banyak terima kasih kepada para pembimbing yang telah banyak membantu Penulis dalam proses penelitian dan penyelesaian laporan, serta kepada pihak-pihak lain baik secara langsung maupun tidak langsung terlibat di dalamnya, yaitu:

1. Dr. Gatot Purwoto Sp. OG selaku dosen pembimbing penelitian yang dengan sabar selalu menuntun, membimbing dan mendukung Penulis dalam proses penelitian dan pembuatan laporan penelitian. Segala saran dan masukan dari beliau sangatlah membantu Penulis.
2. Dr. Budiningsih yang telah membantu, menuntun, dan memberi masukan untuk penelitian Penulis.
3. Dr. Saptawati Bardosono, M.Sc. yang turut serta pula membantu dan membimbing proses penelitian Penulis.
4. Mba Upi dan Mas Anto staf Departemen Patologi Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia yang membantu pengumpulan data.
5. Seluruh staf dan karyawan Departemen OBGYN Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia yang secara tidak langsung telah membantu proses kelancaran jalannya penelitian ini dari awal hingga akhir.
6. Seluruh staf dan karyawan Departemen Patologi Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia yang secara tidak langsung telah membantu proses kelancaran jalannya penelitian ini dari awal hingga akhir.
7. Kedua orang tua saya, Hengky Luntungan dan Enny Luntungan yang selalu memberi dukungan moral, materil, doa, dan kasih sayang yang tak ternilai.

Kakak saya tercinta Zavnura Pingkan beserta suami dan anaknya yang selalu memberi dukungan penuh.

8. Teman saya, Wahyu Budi Santoso yang telah meluangkan waktu dan banyak memberi masukan serta bimbingan dari awal sampai akhir penelitian ini.
9. Sahabat-sahabat saya Anesia Tania, Auliya Putri Dewita, dan Dyah Tjintya yang selalu bersama-sama menghadapi berbagai masalah dalam mengerjakan penelitian ini.
10. Gupta Gautama yang telah banyak memberi dukungan selama ini.

Penulis berharap semoga selanjutnya penelitian Korelasi Stadium Dengan Usia Penderita Kanker Serviks Di Departemen Patologi Anatomi RSCM Tahun 2007 ini dapat berguna bagi banyak pihak, baik bagi masyarakat, kalangan peneliti, maupun dunia medis.

Jakarta 4 Juni 2009

Nurul Nadia H.W.L.

**LEMBAR PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH  
UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

---

Sebagai civitas akademik Universitas Indonesia, saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Nurul Nadia H.W.L

NPM : 0105001235

Program Studi : Pendidikan Dokter Umum

Fakultas : Kedokteran

Jenis karya : Skripsi

demikian demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Indonesia Hak Bebas Royalti Non-Eksklusif (*Non-Exclusive Royalty-Free Right*) atas karya ilmiah saya yang berjudul: "Korelasi Stadium Dengan Usa Penderita Kanker Serviks Di Departemen Patologi Anatomi RSCM Tahun 2007" beserta perangkat yang ada (bila diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Non-Eksklusif ini Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalihmedia/format-kan, mengelolanya dalam bentuk pangkalan data (*database*), mendistribusikannya, dan menampilkan/ mempublikasikannya di Internet atau media lain untuk kepentingan akademis tanpa perlu meminta izin dari saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta. Segala bentuk tuntutan hukum yang timbul atas pelanggaran Hak Cipta dalam karya ilmiah ini menjadi tanggung jawab saya pribadi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Jakarta, 4 Juni 2009

Yang menyatakan,

Nurul Nadia H.W.L

## ABSTRAK

Nama : Nurul Nadia H.W.L.  
Program Studi : Pendidikan Dokter Umum  
Judul : Korelasi Stadium dengan Usia Penderita Kanker Serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada Tahun 2007

Kanker serviks merupakan kanker tersering kedua di dunia pada perempuan, namun merupakan kanker tersering di negara berkembang. Di Indonesia kanker serviks menjadi masalah besar karena kebanyakan pasien datang pada stadium lanjut, padahal stadium mempengaruhi pilihan terapi dan angka harapan hidup pasien. **Tujuan:** untuk mengetahui jumlah kasus baru, karakteristik, dan korelasi antara stadium dengan usia penderita kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2007. **Metode:** Penelitian dilakukan dengan metode potong lintang pada data pasien kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM tahun 2007 dengan uji non-parametrik korelasi Spearman ( $p < 0.05$ ). **Hasil:** jumlah kasus baru kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM tahun 2007 adalah 540 dengan subjek penelitian berusia antara 22-92 tahun, rata-rata usia 48,46 tahun dan simpang deviasi sebesar 9.237. Puncak sebaran usia penderita kanker serviks ada pada rentang 45-54 tahun (39%). Frekuensi tertinggi stadium kanker serviks adalah stadium IIIB. Persentase penderita kanker serviks di bawah 50 tahun pada stadium I adalah 69.5%, stadium II 59.9%, stadium III 51.2%, dan stadium IV 42,9%. Gambaran histopatologi terbanyak adalah karsinoma sel skuamosa (64,4%). Terdapat korelasi positif lemah ( $r = 0.140$ ) yang bermakna ( $p = 0.001$ ) antara stadium dengan usia pada penderita kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM tahun 2007. **Kesimpulan:** semakin lanjut usia semakin tinggi stadium kanker serviks yang terdiagnosis.

**Kata kunci:** kanker serviks, stadium, karsinoma sel skuamosa.

## ABSTRACT

Name : Nurul Nadia H.W.L  
Study Programme : General Medicine  
Title : The Correlation Between Stage and Age of Cervical Cancer Patients at The Departmen of Pathology Anatomy RSCM in 2007.

Cervical cancer is the second most common type of cancer found among woman worldwide, the first in developing countries. In Indonesia, cervical cancer has become major problem since most patients seek medical attention in their late stages; although, best medical treatment and survival rate depend on which stages they are in. **Objective:** to acknowledge the number of most recent diagnosed cervical cancer's cases along with their characteristics, and the correlations among it stages and the age of people who have suffered by it particularly in the Department of Pathology and Anatomy in RSCM in the year of 2007. **Methods:** based on data (2007) from RSCM's Department of Pathology and Anatomy, this research was conducted by using cross-sectional method with Spearman correlation ( $p < 0.05$ ). **Result:** this research indicates that the number of women diagnosed with cervical cancer in the RSCM's Department of Pathology and Anatomy for the year of 2007 has reached 540 new cases among the age of 22-92 years old. The average of women diagnosed with cervical cancer is 48.46 years old (SD 9.237). The highest number of cases was found in women with a group of age of 45-54 tahun (39%). From all the data that were derived, it was found that stage IIIB has the highest frequency. The percentage of patients below 50 years old diagnosed with stage I, stage II, stage III, and stage IV respectively are 69.5%, 59.9%, 51.2%, and 42.9%. Histopathologically, squamous cell carcinoma was the dominant one (64.4%). Based on this research, there is a weak positive correlation ( $r 0.140$ ;  $p 0.001$ ) between cervical cancer stages and the age of patients. **Conclusion:** high stages of cervical cancer were found significantly in older women.

**Keywords:** Cervical cancer, stage, squamous cell carcinoma.



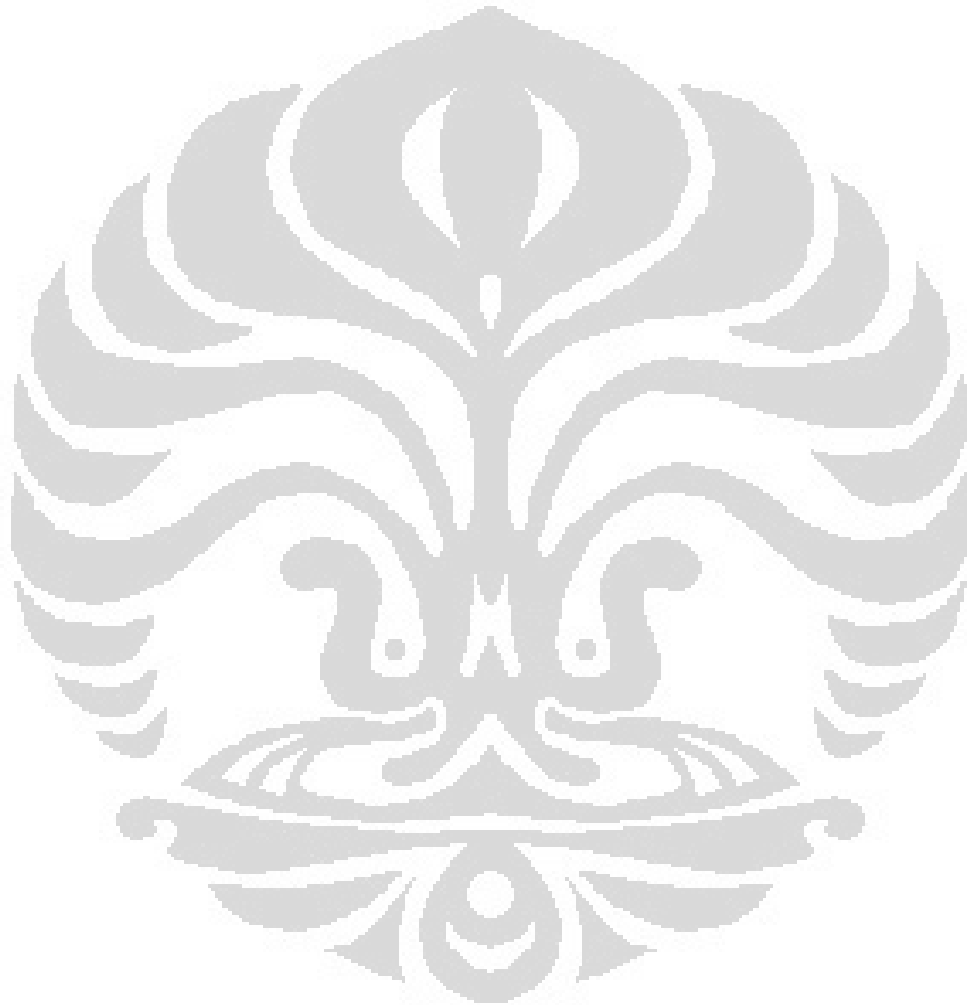
## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
PERNYATAAN ORISINALITAS .....	ii
LEMBAR PENGESAHAN .....	iii
KATA PENGANTAR .....	iv
LEMBAR PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH .....	vi
ABSTRAK .....	vii
<i>ABSTRACT</i> .....	viii
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR GAMBAR .....	xii
DAFTAR LAMPIRAN .....	xiii
<b>1. PENDAHULUAN .....</b>	<b>1</b>
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Rumusan Masalah .....	2
1.3 Hipotesis .....	3
1.4 Tujuan .....	3
1.5 Manfaat Penelitian .....	3
1.5.1 Bagi penulis .....	3
1.5.2 Bagi masyarakat .....	4
1.5.3 Bagi dunia kedokteran .....	4
<b>2. TINJAUAN PUSTAKA .....</b>	<b>5</b>
2.1 Definisi .....	5
2.2 <i>Natural History</i> .....	5
2.3 Histopatologi .....	8
2.4 Kriteria Klasifikasi TNM FIGO .....	10
2.5 Program Skrining .....	11
2.6 Terapi .....	12
2.6 Kerangka Konsep .....	15
<b>3. METODOLOGI PENELITIAN .....</b>	<b>16</b>
3.1 Desain Penelitian .....	16
3.2 Tempat dan Waktu Pelaksanaan Penelitian .....	16
3.3 Populasi penelitian .....	16
3.3.1 Populasi Target .....	16
3.3.2 Populasi Terjangkau .....	16
3.4 Sampel .....	16
3.4.1 Penghitungan Besar Sampel .....	16
3.4.2 Metode Pengambilan Sampel.....	17
3.5 Kriteria Inklusi dan Eksklusi .....	17
3.5.1 Kriteria Inklusi .....	17

3.5.2 Kriteria Eksklusi .....	17
3.6 Cara Kerja .....	17
3.7 Identifikasi Variabel .....	17
3.8 Rencana Pengolahan dan Manajemen Data .....	18
3.9 Alur Penelitian .....	18
3.10 Definisi Operasional .....	19
<b>4. HASIL .....</b>	<b>20</b>
4.1 Pengambilan Data .....	20
4.2 Karakteristik Responden .....	20
4.3 Hasil Penelitian .....	20
<b>5. PEMBAHASAN .....</b>	<b>24</b>
5.1 Sebaran Karakteristik Penderita Kanker Serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM tahun 2007.....	24
5.2 Korelasi Stadium Dengan Usia Penderita Kanker Serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM Tahun 2007.....	26
<b>6. KESIMPULAN DAN SARAN.....</b>	<b>29</b>
6.1 Kesimpulan .....	29
6.2 Saran .....	29
<b>DAFTAR PUSTAKA.....</b>	<b>30</b>

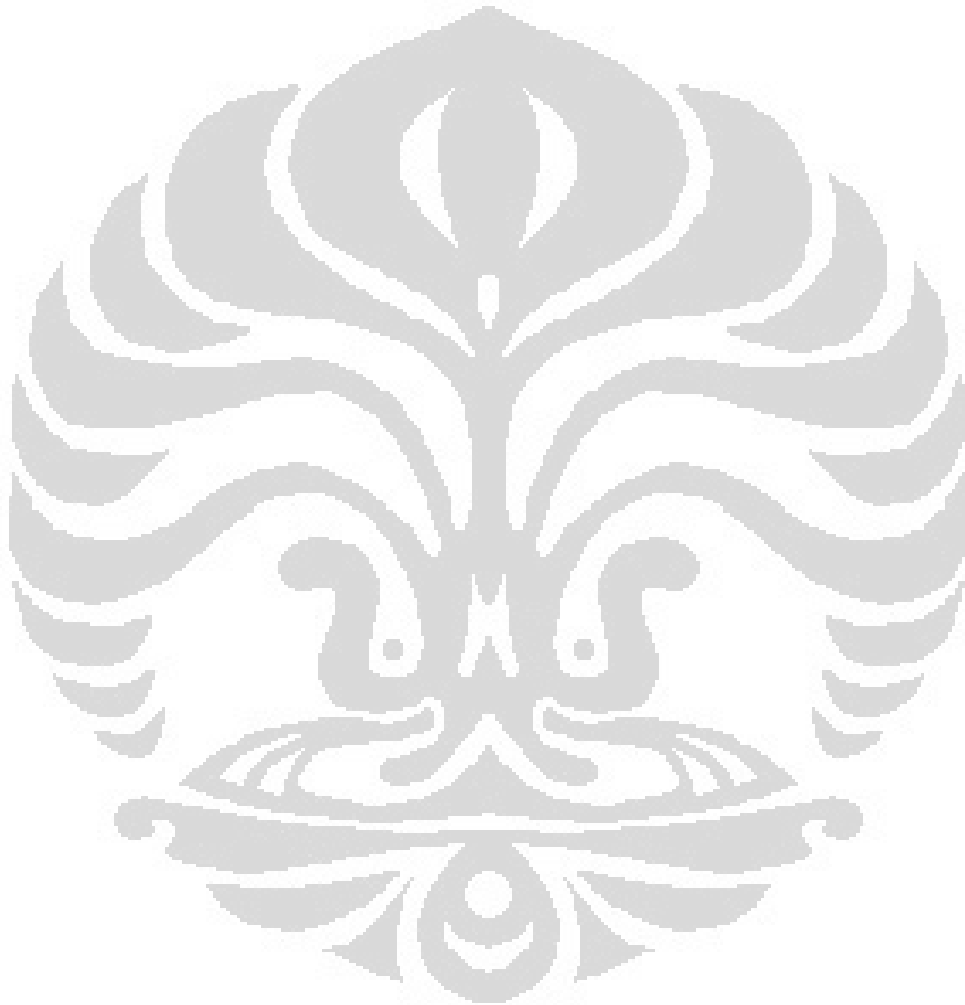
## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Klasifikasi TNM/FIGO .....	10
Table 4.1 Karakteristik Penderita Kanker Serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM Tahun 2007 .....	21



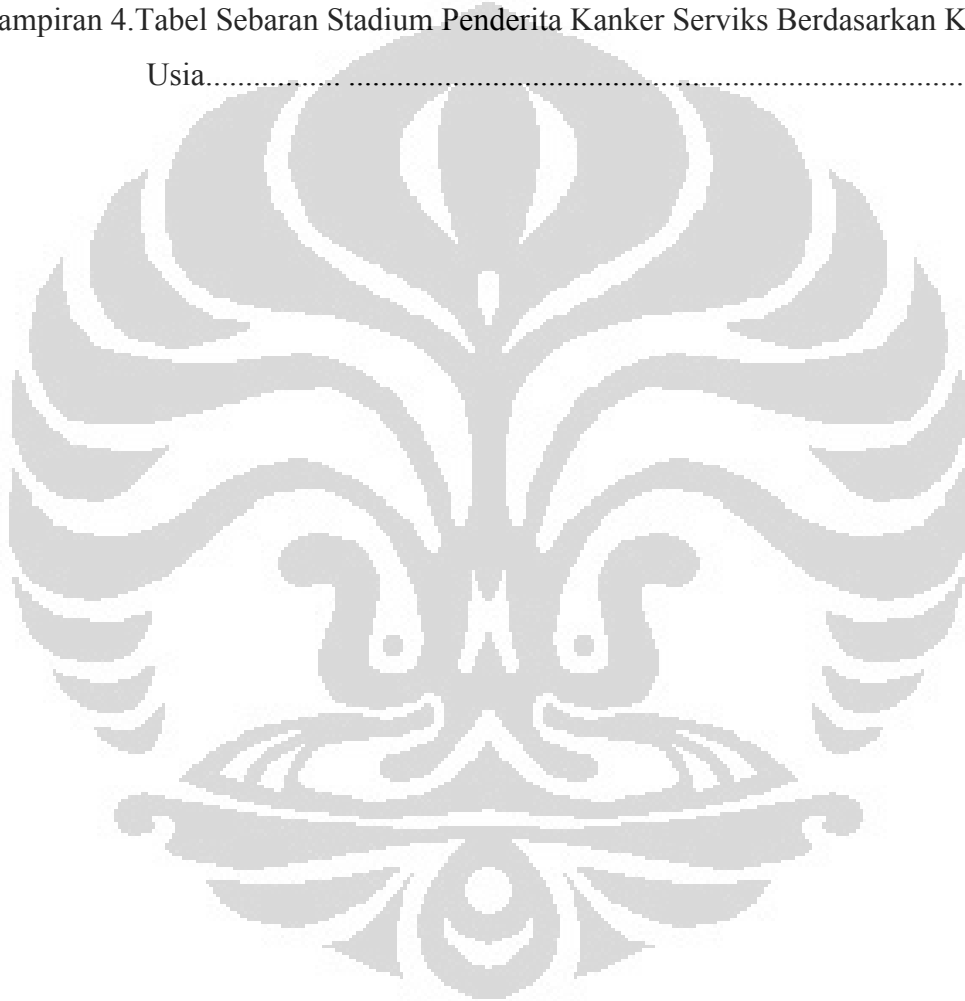
## DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Natural History .....	7
Gambar 4.1 Distribusi Stadium Kanker Serviks Berdasarkan Usia .....	22
Gambar 4.2 Korelasi Stadium dengan Usia Penderita Kanker Serviks.. .....	23



## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Data Penderita Kanker Serviks Di Departemen Patologi Anatomi Pada Tahun 2007.....	33
Lampiran 2. Tabel Sebaran Berdasarkan Penderita Kanker Serviks Di Departemen Patologi Anatomi Pada Tahun 2007.....	46
Lampiran 3. Tabel Analisis Korelasi Spearman ..	48
Lampiran 4. Tabel Sebaran Stadium Penderita Kanker Serviks Berdasarkan Kelompok Usia.....	49



# **BAB 1**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1. Latar Belakang**

Kanker serviks merupakan kanker tersering kedua di dunia pada perempuan, namun merupakan kanker tersering di negara berkembang.<sup>1</sup> Pada tahun 2002 prevalensi kasus kanker serviks di dunia mencapai 1.4 juta dengan 493.000 kasus baru dan 273.000 kematian. Dari data tersebut, lebih dari 80% penderita berasal dari negara berkembang di Asia Selatan, Asia Tenggara, Sub-Saharan Afrika, Amerika Tengah, dan Amerika Selatan.<sup>2</sup> Data dari WHO menyatakan bahwa setiap tahunnya 230.000 perempuan meninggal akibat kanker serviks dan 190.000 penderita berasal dari negara berkembang.<sup>1</sup>

Insidens kanker serviks bervariasi dari 10/100.000 di negara barat sampai 40/100.000 di negara berkembang.<sup>3</sup> Tingginya angka penderita kanker serviks di negara berkembang disebabkan oleh kurangnya program skrining dan fasilitas kesehatan yang berkualitas,<sup>4</sup> serta tingginya prevalensi infeksi Human Papilloma Virus (HPV) yang onkogenik.<sup>3</sup>

Kanker serviks merupakan kanker tersering di Indonesia dengan perkiraan insidens 25-40/100.000.<sup>3,4</sup> Menurut data tahun 2000 kanker serviks merupakan 28% dari seluruh kanker perempuan dan 18% dari seluruh kanker di Indonesia dengan jumlah kasus baru sebanyak 3256 kasus.<sup>5</sup> Data tersebut diperkirakan bukan angka yang sebenarnya karena penelitian tidak dilakukan di seluruh pusat pelayanan kesehatan<sup>5</sup> dan hanya 25-30% seluruh penderita yang datang ke fasilitas kesehatan.<sup>3</sup>

Kanker serviks terjadi mulai dari dekade ke-2 kehidupan.<sup>6</sup> Insidens puncak pada usia 45-54 tahun untuk kanker invasif dan 30 tahun untuk lesi prekanker.<sup>6</sup> Di negara berkembang, seperti negara-negara Asia Pasifik, puncak insidens kanker serviks terdapat pada usia 35-54 tahun.<sup>7</sup> Penurunan puncak insidens kanker serviks diperkirakan akibat program skrining aktif guna mendeteksi lesi prekanker sedini mungkin dan faktor risiko lain seperti perilaku seksual dan paritas.<sup>3</sup>

Infeksi virus HPV telah diakui sebagai faktor risiko terbesar meskipun tidak selalu menyebabkan kanker serviks. HPV dikelompokkan menjadi tipe risiko tinggi dan risiko rendah. HPV 16 dan 18 merupakan tipe onkogenik atau risiko tinggi. Indonesia memiliki prevalensi infeksi HPV 18 tertinggi di seluruh dunia. Faktor risiko kanker serviks yang pernah diteliti di Indonesia adalah tipe HPV risiko tinggi, usia

saat koitus pertama, riwayat berganti-ganti pasangan seksual, dan multipara.<sup>4</sup>

Kanker serviks di Indonesia menjadi masalah besar dalam pelayanan kesehatan karena kebanyakan pasien datang pada stadium lanjut. Hal itu diperkirakan akibat program skrining yang masih kurang.<sup>3,5</sup> Schwartz et al<sup>8</sup> menyatakan bahwa setengah dari perempuan dengan kanker serviks belum pernah menjalani Pap smear dan pasien dengan kanker stadium lanjut baru mencari pertolongan medis setelah mengeluarkan sekret, perdarahan per vaginam, atau rasa nyeri yang tidak dapat dihindari lagi. Dalam penelitian itu ditemukan juga sekelompok perempuan muda yang menjalani Pap smear secara teratur namun masih mengalami kanker serviks kurang dari setahun setelah pemeriksaan Pap smear yang normal.

Symonds et al<sup>9</sup> mengatakan bahwa progresi kanker serviks lebih dipengaruhi oleh sifat biologis dari tumor itu sendiri daripada oleh keterlambatan diagnosis. Kanker pada stadium lanjut mempunyai tingkat proliferasi yang lebih cepat dan waktu pembelahan yang lebih singkat. Kanker serviks yang sangat progresif terutama terjadi pada perempuan berusia lebih tua.<sup>9</sup>

Pada usia di atas 30 tahun infeksi HPV berhubungan dengan tipe HPV yang onkogenik. Tipe HPV tersebut dapat mempersingkat jangka waktu antara infeksi dan terjadinya neoplasia dari hitungan tahun menjadi bulan. Tipe HPV yang agresif itu juga dapat melewati stadium progresivitas sehingga lesi kanker yang invasif dapat muncul tiba-tiba. Oleh sebab itu pada perempuan yang lebih tua, risiko displasia dan kanker dengan stadium lanjut meningkat.<sup>10</sup>

Diagnosis pada stadium lanjut sering dikatakan sebagai penyebab utama peningkatan morbiditas dan mortalitas.<sup>10</sup> Stadium mempengaruhi pilihan terapi dan angka harapan hidup pasien.<sup>11</sup> Dengan metode terapi sekarang *5-year survival rate* pada stadium IA adalah 95%, stadium IB 80-90%, stadium II 75%, dan pada stadium III angka tersebut menurun sampai kurang dari 50%. Angka harapan hidup penderita kanker serviks stadium IV menurun sampai 5,7% dan cenderung memiliki komplikasi dari perdarahan, anemia, dan radioterapi.<sup>6</sup>

## **I.2. Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang yang telah diurai diatas, maka rumusan masalah yang dapat diambil adalah:

1. Berapa jumlah kasus baru penderita kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2007?
2. Bagaimana karakteristik penderita kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2007?
3. Apakah terdapat korelasi antara stadium dengan usia penderita kanker serviks?

### **1.3. Hipotesis**

Terdapat korelasi antara stadium pada saat didiagnosis dengan usia penderita kanker serviks.

### **1.4. Tujuan Penelitian**

#### **I.4.1. Tujuan Umum**

- Mengetahui korelasi antara stadium dengan usia penderita kanker serviks dalam upaya mendapatkan data dasar untuk program skrining.

#### **I.4.2. Tujuan Khusus**

1. Mengetahui jumlah kasus baru penderita kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2007.
2. Mengetahui karakteristik penderita kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2007.
3. Mengetahui korelasi antara stadium dengan usia penderita kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2007.

### **1.5. Manfaat Penelitian**

#### **1.5.1 Bagi penulis**

1. Memperoleh pengalaman belajar dan pengetahuan dalam melakukan penelitian.
2. Mengamalkan ilmu pengetahuan yang telah diperoleh melalui proses perkuliahan dan diskusi.
3. Mengembangkan minat dan kemampuan dalam bidang penelitian.



### **1.5.2 Bagi masyarakat**

2. Sebagai referensi bagi masyarakat untuk mengenali stadium awal dari kanker serviks sehingga terapi dapat segera dilakukan dan hal ini berhubungan erat dengan *survival rate*.
3. Meningkatkan derajat kesehatan masyarakat.

### **1.5.3 Bagi dunia kedokteran**

1. Memberikan informasi mengenai jumlah kasus baru kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2007.
2. Memberikan informasi mengenai karakteristik penderita kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2007.
3. Mendapatkan korelasi antara stadium dengan usia penderita kanker serviks.

## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Definisi**

Karsinoma serviks merupakan kanker kedua tersering di dunia dan pertama di Indonesia.<sup>1,5</sup> Gambaran histologik tersering dari karsinoma serviks adalah karsinoma sel skuamosa<sup>1</sup> Hampir seluruh kanker serviks didahului lesi prekanker atau *Cervical Intraepithelial Neoplasia*. Infeksi kronik *Human Papilloma Virus* (HPV) berperan penting pada perkembangan karsinoma serviks.<sup>1</sup>

Serviks terletak pada sepertiga bawah uterus dan terproyeksi melalui bagian atas dinding vagina dan terhubung dengan vagina melalui ostium uteri eksternum.<sup>5</sup> Secara histologik permukaan serviks dilapisi epitel kolumnar pada proksimal dan epitel gepeng tanpa keratin pada bagian distalnya.<sup>6</sup> Zona transformasi antara kedua jenis epitel tersebut merupakan daerah terbanyak karsinoma serviks dan lesi prekursorinya berasal.<sup>1</sup>

#### **2.2 Natural History**

Data epidemiologi memperlihatkan keterlibatan banyak agen transmisi seksual yang berperan penting dalam patogenesis kanker serviks, yang sekarang ditetapkan adalah *Human Papilloma Virus* (HPV). HPV benar-benar dipertimbangkan sebagai agen terpenting dalam onkogenesis dari serviks.<sup>6</sup>

Virus ini merupakan penyebab dari kondiloma akuminatum pada vulva dan sudah pernah diisolasikan dari karsinoma sel skuamosa vulva dan vagina. HPV juga diduga sebagai agen onkogenik pada karsinoma sel skuamosa dan lesi proliferasi lain pada kulit dan membran mukosa. Selain infeksi HPV ada beberapa faktor risiko yang semuanya berhubungan dengan interaksi kompleks dari virus dan pejamu, yaitu:

1. Usia yang terlalu muda ketika melakukan *intercourse* pertama,<sup>6</sup>
2. Partner seksual multipel,<sup>1,6</sup>
3. Banyak melahirkan,<sup>1,6</sup>
4. Defisiensi vitamin A, C, atau E<sup>6</sup> atau status gizi buruk,<sup>1</sup>
5. Memiliki pasangan yang banyak pasangan,<sup>1,6</sup>

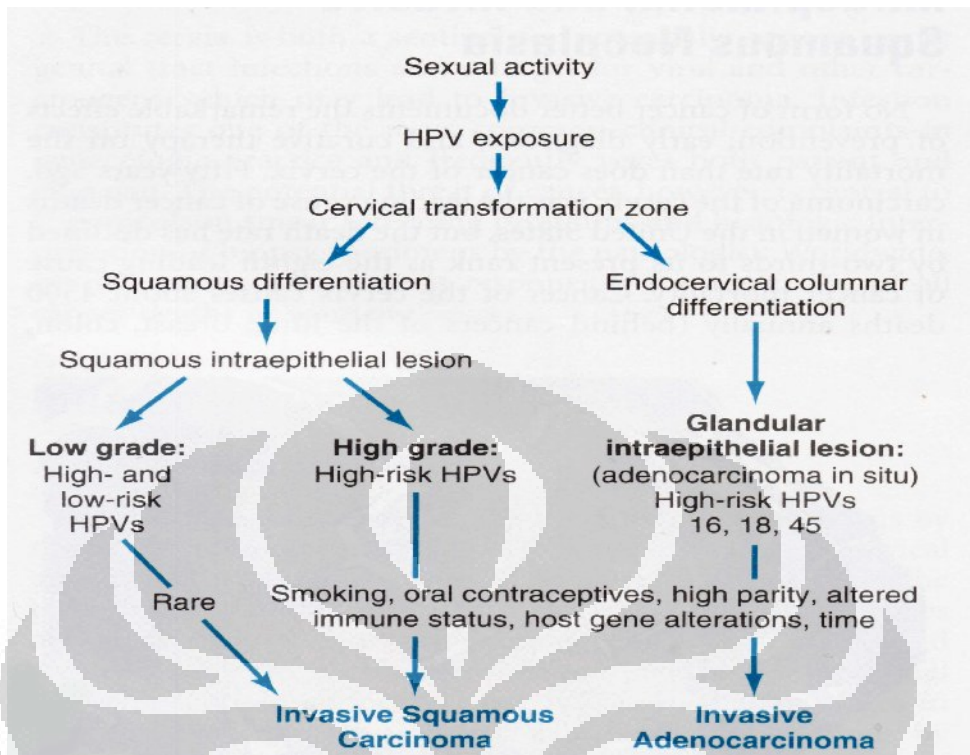
6. Imunodefisiensi,<sup>1,6</sup>
7. Infeksi tetap dari HPV risiko tinggi, terutama konsentrasi tinggi,<sup>6</sup>
8. Terpapar dengan kontrasepsi oral dan nikotin,<sup>6</sup>
9. Terpapar infeksi menular seksual lain<sup>1,6</sup>

DNA HPV dari 12 tipe HPV yang berbeda dideteksi pada 96% spesimen penelitian di Departemen Patologi RSCM tahun 2004. Tiga tipe yang tersering adalah tipe 16 (44%), 18 (39%), dan 53 (14%). Pada 14% spesimen, ada infeksi HPV multipel. Infeksi HPV multipel itu secara signifikan lebih sering terjadi pada karsinoma adenoskuamosa dibandingkan dengan karsinoma sel skuamosa maupun adenokarsinoma. Distribusi jenis HPV di Indonesia sedikit berbeda dari negara lain dalam hal predominansi dari HPV tipe 18.<sup>5</sup>

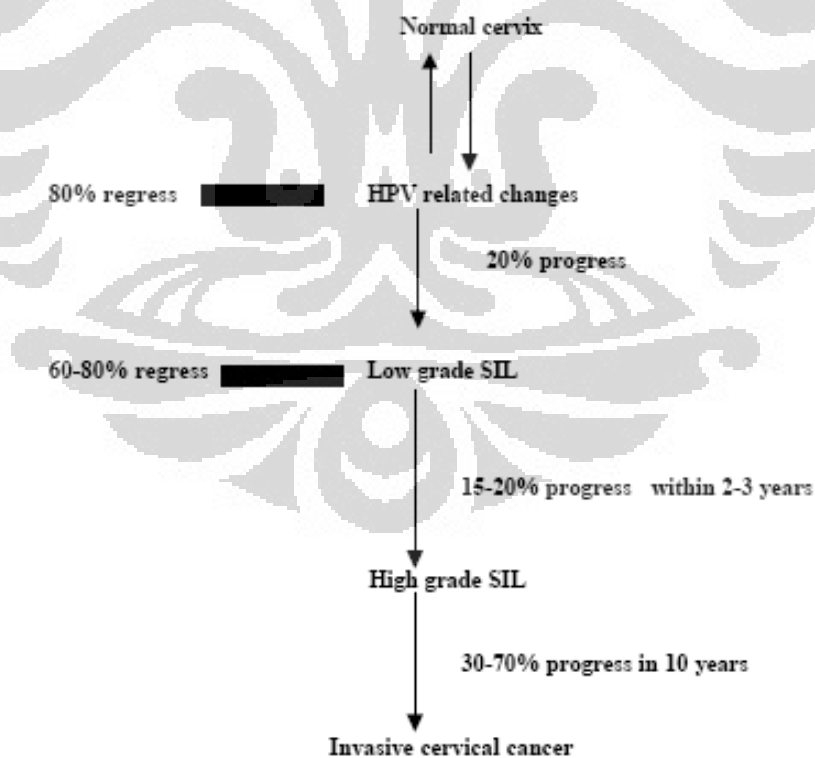
Terdapat data molekular yang terus meningkat yang melibatkan HPV terhadap kanker serviks terutama, yaitu:

1. DNA HPV terdeteksi dengan teknik hibridisasi pada lebih dari 95% kasus kanker serviks,<sup>12</sup>
2. HPV spesifik yang terkait dengan Kanker serviks (*high risk*) dan yang terkait kondiloma (*low risk*). *Low risk* HPV: tipe 6, 11, 42, 44, 53, 54, 62, dan 66) dan *high risk* HPV: tipe 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, dan 68.<sup>12</sup>
3. Data terbaru mengindikasikan vaksin langsung terhadap papilomavirus dapat mencegah infeksi dan kelainan prekanker.<sup>12</sup>

Bagaimanapun juga data tersebut tidak menyatakan bahwa infeksi HPV merupakan satu-satunya faktor. Persentase tinggi pada perempuan muda yang terinfeksi satu atau lebih HPV selama masa reproduksinya ternyata hanya sedikit yang berkembang menjadi kanker serviks.<sup>12</sup>



Gambar 2.1. Natural History of Cervical Cancer<sup>6</sup>



Gambar 2.2 Progresi dari infeksi HPV menjadi kanker serviks yang invasif<sup>12</sup>

Setelah seorang perempuan terinfeksi HPV, dapat terjadi suatu pertumbuhan sel abnormal sehingga dapat terjadi suatu keganasan. 80% sel yang abnormal akan regresi, terutama bila infeksi terjadi pada perempuan di bawah usia 35 tahun. Jika abnormalitas tersebut bertahan dan menetap dalam jangka waktu lama, sel-sel yang abnormal tersebut dapat berkembang menjadi sel kanker.<sup>12</sup>

Sel yang bentuk dan ukurannya abnormal tersebut mulai muncul ke permukaan serviks dan bereplikasi, hal ini disebut displasia. Displasia dari serviks biasanya merupakan tahap pertama dari terjadinya kanker, namun tidak semua berkembang menjadi kanker. Sel yang displastik ini berbentuk seperti sel kanker, namun tidak dianggap ganas karena masih menetap di permukaan serviks dan tidak menginvasi jaringan yang sehat. Keadaan ini disebut sebagai keadaan prekanker.<sup>12</sup>

Keadaan prekanker ini diklasifikasikan menjadi tiga:

1. CIN I: displasia ringan dimana sel abnormal terbatas pada sepertiga luar lapisan permukaan yang melapisi serviks. Termasuk didalamnya adalah perubahan sel yang disebabkan oleh virus HPV. Keadaan ini umum terjadi pada usia muda dan paling sering muncul pada usia 25-35 tahun.<sup>12</sup>
2. CIN II: displasia sedang dimana sel abnormal menempati setengah dari lapisan permukaan serviks<sup>12</sup>
3. CIN III: displasia berat dimana keseluruhan lapisan epitel tersusun oleh sel abnormal namun belum menyebar ke bawah permukaan, kategori ini disebut juga karsinoma *in situ*. Keadaan ini paling sering terjadi pada perempuan usia 30-40 tahun.<sup>12</sup>

Tanpa terapi yang tepat sel yang displasia berat akan menembus lapisan yang lebih dalam dari serviks dan menyebar ke organ lain. Perkembangan dari infeksi HPV untuk menjadi kanker serviks dapat memakan waktu bertahun-tahun, namun dapat juga terjadi dalam hitungan bulan.<sup>12</sup>

### 2.3 Histopatologi

Suatu kasus baru dapat dikatakan sebagai karsinoma serviks bila pertumbuhan primernya memang terjadi di serviks. Itu termasuk semua tipe histopatologinya. *Grading* dengan berbagai metode lebih baik dilakukan, tapi tidak digunakan sebagai basis untuk memodifikasi pengelompokkan berdasar stadium. Jika operasi adalah terapi primer, penemuan histopatologi dapat memberikan *staging* patologik pada kasus yang bersangkutan. Pada situasi ini, nomenklatur TNM dapat digunakan.<sup>11</sup>

Klasifikasi berdasarkan gambaran histopatologi:<sup>11</sup>

1. Cervical Intra-epithelial Neoplasia (CIN) grade III
2. Karsinoma sel skuamosa *in situ*
3. Karsinoma sel skuamosa
  - a. Berkeratin
  - b. Tidak berkeratin
  - c. Verukosa
4. Adenokarsinoma *in situ*
5. Adenokarsinoma *in situ* tipe endocervical
6. Adenokarsinoma endometrioid
7. *Clear cell* adenokarsinoma
8. Karsinoma adenoskuamosa
9. Karsinoma kistik adenoid
10. *Small cell carcinoma*
11. Karsinoma tidak berdiferensiasi

Grading Histopatologi:<sup>11</sup>

1. GX: Grade tidak dapat dinilai
2. G1 : Berdiferensiasi baik
3. G2 : Diferensiasi sedang
4. G3 : Diferensiasi buruk

## 2.4. Kriteria Klasifikasi TNM FIGO

TNM FIGO	
TX	Tumor primer tidak dapat dinilai
T0	Tidak ditemukan adanya tumor primer
TIS 0	Karsinoma in situ (kanker preinvasif)
T1 I	Karsinoma serviks tidak sampai uterus (hanya terbatas korpus)
T1a IA	Kanker invasif hanya dapat diidentifikasi secara mikroskopis. Semua lesi yang dapat dinilai secara makro dimasukkan ke T1b/IB
T1a1 IA1	Invasi stromal sedalam kurang dari 3 mm dan lebar kurang dari 7 mm
T1a2 IA2	Invasi ke stroma di antara 3-5 mm dengan penyebaran horizontal kurang dari 7 mm
T1b IB	Lesi klinis yang masih di serviks. Lesi mikroskopis lebih dari T1a2/IA2
T1b1 IB1	Ukuran lesi tidak lebih dari 4.0 cm
T1b2 IB2	Ukuran lesi lebih dari 4.0 cm
T2 II	Tumor menginvasi sampai uterus tapi tidak mencapai dinding pelvis atau sampai sepertiga bawah vagina
T2a IIA	Tanpa invasi parametrium
T2b IIB	Dengan invasi parametrium
T3 III	Tumor meluas ke dinding pelvis dan atau melibatkan sepertiga bawah vagina dan atau menyebabkan hidronefrosis atau gangguan fungsi ginjal
T3a IIIA	Tumor melibatkan sepertiga bawah vagina, tanpa meluas ke dinding pelvis
T3b IIIB	Tumor meluas ke dinding pelvis dan atau menyebabkan hidronefrosis atau gangguan fungsi ginjal
T4 IVA	Tumor menginvasi mukosa buli-buli atau rektum dan atau meluas sampai pelvis.
M1 IVB	Metastasis jauh

Tabel 2.1. Klasifikasi TNM/FIGO.<sup>1,11</sup>

## 2.5 Program skrining

Sejak tahun 1940 Pap smear mulai dikenal dan menjadi metode standar untuk skrining kanker serviks. Pap smear adalah suatu pemeriksaan sitopatologi dimana contoh dari sel epitel serviks diambil untuk kemudian diperiksa secara mikroskopik apakah ada sel yang abnormal.<sup>2</sup>

Kanker serviks biasanya berkembang perlahan dalam periode beberapa tahun. Pada tahap awal atau tahap prekanker, biasanya penderita tidak menunjukkan gejala. Hal ini dapat membuat penderita terlambat didiagnosis sehingga perlu dilakukan suatu program skrining berupa Pap smear untuk mendeteksi penderita yang telah mengalami perubahan selular pada serviksnya sehingga dapat dilakukan tindakan untuk mencegah progresi lesi prekanker.<sup>13</sup>

Walaupun tingkat negatif palsu dari Pap smear pada populasi umum mencapai sekitar 20-45%, skrining yang dilakukan setiap tahun dapat menurunkan angka tersebut. The American Academy of Family Physician dan US Preventive Services Task Force merekomendasikan bahwa semua perempuan yang telah melakukan hubungan seksual atau berusia lebih dari 18 tahun untuk melakukan Pap smear karena ditemukan bukti kuat bahwa skrining dengan Pap smear dapat menurunkan angka kejadian dari kanker serviks.<sup>13</sup>

Populasi yang tidak diskriking dengan benar, seperti perempuan berusia lebih dari 65 tahun, Hispanic, perempuan Afrika Amerika, dan perempuan yang tidak rutin melakukan skrining, merupakan 25% dari angka kasus kanker serviks dan 41% dari kematian karena penyakit tersebut. Sekitar 60% perempuan yang didiagnosis kanker serviks didapatkan belum pernah melakukan skrining sama sekali.<sup>13</sup>

Pap smear yang menunjukkan kemungkinan adanya kelainan yang invasif harus dievaluasi lebih lanjut dengan kolposkopi, biopsi yang dipandu kolposkopi, dan kuret endoservikal. Kolposkopi akan memberikan visualisasi serviks sehingga dapat dilakukan biopsi daerah yang abnormal.<sup>13</sup>

Strategi skrining yang telah dijelaskan di atas mungkin tidak efektif secara ekonomi jika diaplikasikan secara luas pada negara berkembang ataupun negara miskin, walaupun pemeriksaan sitologi dengan Pap smear merupakan standar baku emas. Diperlukan teknik skrining alternatif yang rendah biayanya dan mudah



dilakukan sehingga dapat dilakukan oleh semua tenaga medis, termasuk yang berdomisili di area terpencil.<sup>2,13</sup>

Salah satu cara yang murah dan mudah adalah inspeksi serviks dengan asam asetat. Setelah melakukan anamnesis dan pemeriksaan fisis, serviks diinspeksi dengan spekulum dan larutan asam asetat 4% diaplikasikan ke fornix posterior. Serviks kemudian diinspeksi setelah 2 menit. Lesi yang berwarna putih dinyatakan positif. Jika batasnya tegas lesi dianggap derajat rendah dan bila batasnya tajam lesi dianggap derajat tinggi. Penelitian telah menunjukkan bahwa teknik ini cukup sensitif, efektif dan dapat dipercaya sebagai alternatif dari Pap smear, terutama pada keadaan dengan sumber daya yang kurang.<sup>13</sup>

## 2.7 Terapi

Terapi standar yang telah digunakan untuk kanker serviks :

### 1. Bedah

- *Conization*: prosedur yang digunakan untuk membuang jaringan berbentuk *cone* dari serviks dan anal serviks. Gambaran patologik dari jaringan tersebut dilihat untuk melihat sel kanker. Teknik ini dapat digunakan untuk mendiagnosa atau mengobati lesi serviks. Prosedur ini disebut juga *cone biopsy*.<sup>14</sup>
- *Total hysterectomy*: prosedur bedah untuk mengangkat uterus termasuk serviks. Jika diangkat melalui vagina, teknik bedah yang digunakan disebut *vaginal hysterectomy*. Jika diangkat melalui insisi besar pada abdomen disebut *total abdominal hysterectomy*. Jika diangkat melalui insisi kecil pada abdomen menggunakan laparoskop, disebut *laparoscopic hysterectomy*.<sup>14</sup>
- *Bilateral salpingo-oophorectomy*: prosedur bedah untuk mengangkat kedua ovarium dan tuba falopii.<sup>14</sup>
- *Radical hysterectomy*: prosedur bedah untuk mengangkat uterus, serviks, dan bagian dari vagina. Ovarium, tuba falopi, atau nodus limfe terdekat dapat juga diangkat.<sup>14</sup>
- *Pelvic exenteration*: prosedur bedah untuk mengangkat kolon bagian bawah, rektum, dan kandung kemih. Pada perempuan serviks, vagina,

ovarium, dan nodus limfe terdekat juga diangkat. Dibentuk stoma sebagai pembuangan urin dan feses.<sup>14</sup>

- *Cryosurgery*: teknik pengobatan yang menggunakan alat untuk membekukan dan menghancurkan jaringan abnormal, seperti karsinoma *in situ*.<sup>14</sup>
- *Laser surgery*: prosedur bedah yang menggunakan sinar laser sebagai pisau untuk membuat potongan tidak berdarah pada jaringan atau untuk mengangkat lesi permukaan seperti tumor.<sup>14</sup>
- *Loop Electrosurgical Excision Procedure (LEEP)*: pengobatan yang menggunakan tenaga listrik yang melewati *wire loop* sebagai pisau untuk mengangkat jaringan abnormal atau kanker.<sup>14</sup>

## 2. Radiasi

Terapi radiasi adalah pengobatan kanker yang menggunakan sinar-x tenaga tinggi atau radiasi tipe lain untuk membunuh sel kanker. Terdapat dua tipe terapi radiasi, radiasi eksternal dan internal. Radiasi eksternal menggunakan mesin di luar tubuh untuk mengirim radiasi pada sel kanker. Sementara radiasi internal menggunakan substansi radioaktif dalam jarum, kabel, atau kateter yang diletakkan langsung atau dekat lesi kanker. Tipe radiasi yang diberikan disesuaikan dengan lesi kanker yang dimiliki.<sup>14</sup>

## 3. Kemoterapi

Kemoterapi adalah pengobatan kanker yang menggunakan obat untuk menghentikan pertumbuhan sel kanker, dengan membunuh sel atau dengan menghentikan pembelahan sel. Ketika kemoterapi masuk melalui oral atau disuntikkan ke vena atau otot, obat memasuki peredaran darah dan dapat menjangkau sel kanker di seluruh tubuh (kemoterapi sistemik). Ketika kemoterapi diletakkan langsung ke kolom spinal, organ, atau rongga tubuh, obat terutama mempengaruhi daerah tersebut saja (kemoterapi regional).<sup>14</sup>

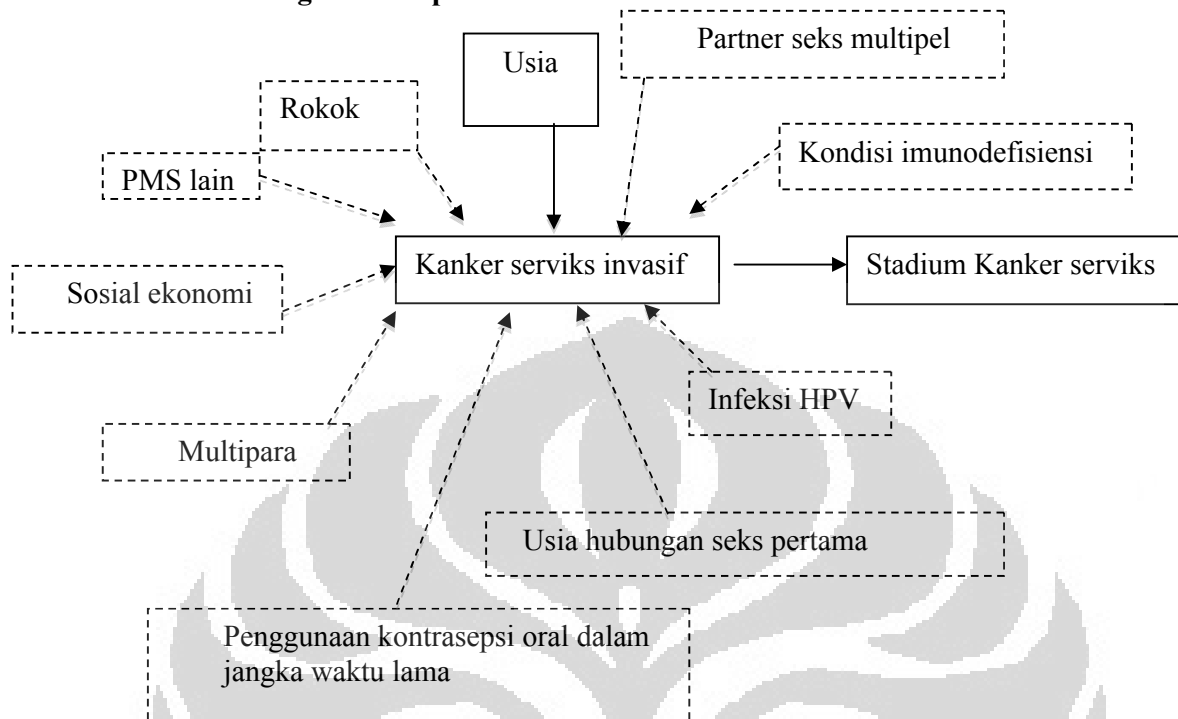
Pengobatan menurut stadium:<sup>14</sup>

### 1. Stadium 0 (karsinoma in situ)

- *Loop electrosurgical excision procedure (LEEP)*.
- *Laser surgery*.
- *Conization*.

- *Cryosurgery.*
  - *Total hysterectomy* untuk perempuan yang tidak berencana memiliki anak lagi.
  - *Internal radiation* untuk perempuan yang tidak dapat menjalani prosedur bedah
2. Stadium IA
    - *Total hysterectomy*
    - *Conization.*
    - *Radical hysterectomy*
    - Radiasi Internal
  3. Stadium IB
    - Kombinasi radiasi internal dan eksternal
    - *Radical hysterectomy* dan pengangkatan nodus limfe.
    - *Radical hysterectomy* dan pengangkatan nodus limfe diikuti dengan terapi radiasi dan kemoterapi
    - Radiasi dan kemoterapi
  4. Stadium IIA
    - Kombinasi radiasi internal dan eksternal
    - *Radical hysterectomy* dan pengangkatan nodus limfe.
    - *Radical hysterectomy* dan pengangkatan nodus limfe diikuti dengan terapi radiasi dan kemoterapi
    - Radiasi dan kemoterapi
  5. Stadium IIB  
Terapi radiasi internal dan eksternal dikombinasi dengan kemoterapi
  6. Stadium III  
Terapi radiasi internal dan eksternal dikombinasi dengan kemoterapi
  7. Stadium IVA
  8. Terapi radiasi internal dan eksternal dikombinasi dengan kemoterapi
  9. Stadium IV B
    - Terapi radiasi sebagai terapi paliatif untuk mengurangi gejala yang disebabkan oleh kanker dan meningkatkan kualitas hidup
    - Kemoterapi

## 2.8 Kerangka Konsep



## **BAB 3 METODE PENELITIAN**

### **3.1. Desain Penelitian**

Desain yang digunakan dalam penelitian ini merupakan desain penelitian *cross-sectional* atau uji potong lintang untuk mengetahui jumlah kasus baru, karakteristik, dan korelasi stadium dengan usia penderita kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2007.

### **3.2. Tempat dan Waktu Pelaksanaan Penelitian**

Penelitian dilaksanakan di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada bulan Mei 2009.

### **3.3. Populasi Penelitian**

3.3.1. Populasi Target : Penderita kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM.

3.3.2. Populasi Terjangkau : Penderita kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2007, dan memenuhi kriteria inklusi serta eksklusi.

### **3.4. Sampel**

3.4.1. Penghitungan besar sampel

$$n = \frac{Z\alpha^2 P.Q}{L^2}$$

n : jumlah subjek penelitian

$\alpha$  : angka kepercayaan, pada penelitian ini dipakai 0,05

$Z\alpha$  : tingkat batas kepercayaan, pada  $\alpha= 0,5\%$  dari tabel distribusi didapatkan  $Z\alpha$  pada kurva normal= 1,96

P : proporsi variabel yang ingin diteliti, dalam penelitian ini nilai p yang digunakan adalah 50%

Q : 100% - P

L : tolerable degree of error, 5%

$$n = \frac{(1,96)^2 \times 0,5 \times 0,5}{(0,05)^2} = 384$$

jadi, jumlah subyek yang diperlukan dalam penelitian ini adalah 384.

#### 3.4.2. Metode pengambilan sampel

Metode pengambilan sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah *consecutive sampling*. Karena data yang diperoleh mendekati jumlah sampel yang diperlukan, maka pada penelitian ini digunakan 540 subjek.

### 3.5. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

#### 3.5.1. Kriteria inklusi :

1. Penderita didiagnosis kanker serviks secara klinis untuk pertama kalinya dan histopatologis di laboratorium Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2007.
2. Data usia dan stadium penderita kanker serviks lengkap.

#### 3.5.2. Kriteria eksklusi :

1. Penderita dengan *precancer lesion*.
2. Penderita dengan kanker residif yang sudah menjalani terapi untuk kanker serviks sebelumnya.

### 3.6. Cara Kerja

1. Peneliti mengumpulkan data penderita kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2007.
2. Subjek penelitian yang digunakan adalah data yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak memenuhi kriteria eksklusi.
3. Data tersebut kemudian diolah menggunakan program SPSS.
4. Hasil pengolahan data dengan SPSS kemudian dianalisis dan ditulis dalam bentuk laporan penelitian.

### 3.7. Identifikasi Variabel

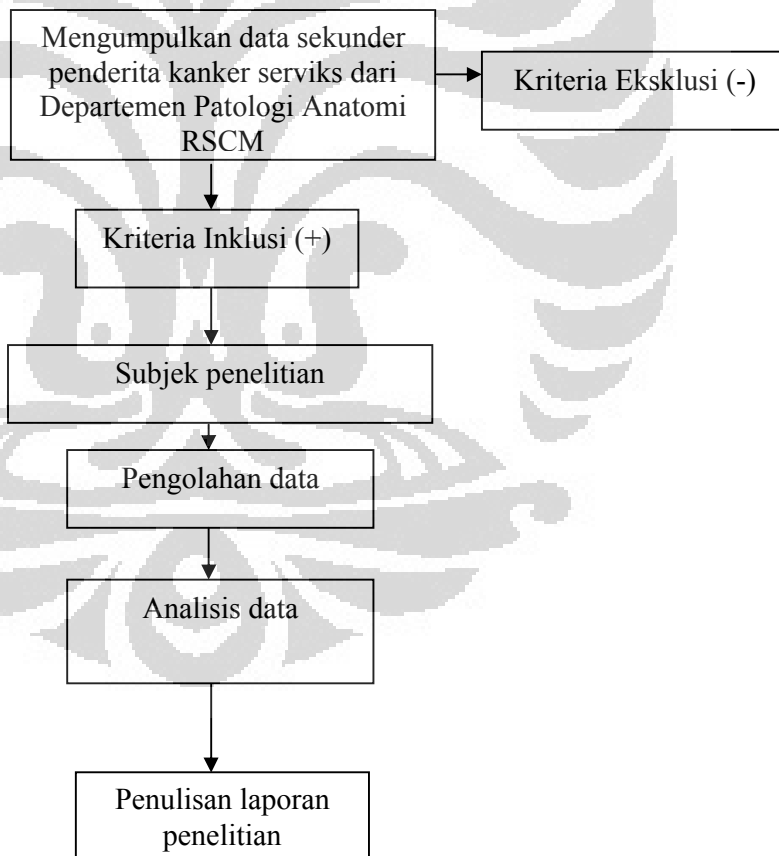
Variabel bebas: usia

Variabel terikat: stadium

### 3.8. Rencana Pengolahan dan Manajemen Data

Data yang diperoleh dalam penelitian ini terdiri atas usia yang merupakan data numerik dan stadium kanker serviks yang merupakan data kategorik ordinal. Karena penelitian ini ingin mengetahui apakah terdapat korelasi usia dengan stadium penderita kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2007, maka uji statistik yang digunakan dalam penelitian ini adalah uji non-parametrik korelasi Spearman dengan batas kemaknaan  $p < 0,05$ . Data penelitian ini kemudian dianalisis dengan program software SPSS ver 15.

### 3.9 Alur Penelitian



### 3.10. Definisi operasional

- Penderita kanker serviks adalah orang yang didiagnosis kanker serviks berdasarkan pemeriksaan biopsi oleh patolog Departemen Patologi Anatomi RSCM.
- Stadium kanker serviks adalah stadium yang tertera pada data dari Departemen Patologi Anatomi RSCM yang ditetapkan secara klinis dengan menggunakan klasifikasi TNM/FIGO.
- Usia adalah usia yang tertera pada data sekunder yang didapatkan dari Departemen Patologi Anatomi RSCM.





## **BAB 4 HASIL**

### **4.1 Pengambilan Data**

Data didapatkan dari rekam medik penderita kanker serviks Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2007. Data yang didapatkan adalah sebanyak 675 kasus. Setelah disaring berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi, didapatkan 540 data yang menjadi subjek penelitian.

### **4.2 Karakteristik Responden**

Responden atau subjek dalam penelitian ini adalah wanita yang didiagnosis menderita kanker serviks dari hasil pemeriksaan patologi anatomi oleh Departemen Patologi Anatomi RSCM Jakarta, yang memenuhi kriteria penelitian. Jumlah seluruh subjek penelitian adalah 540 orang.

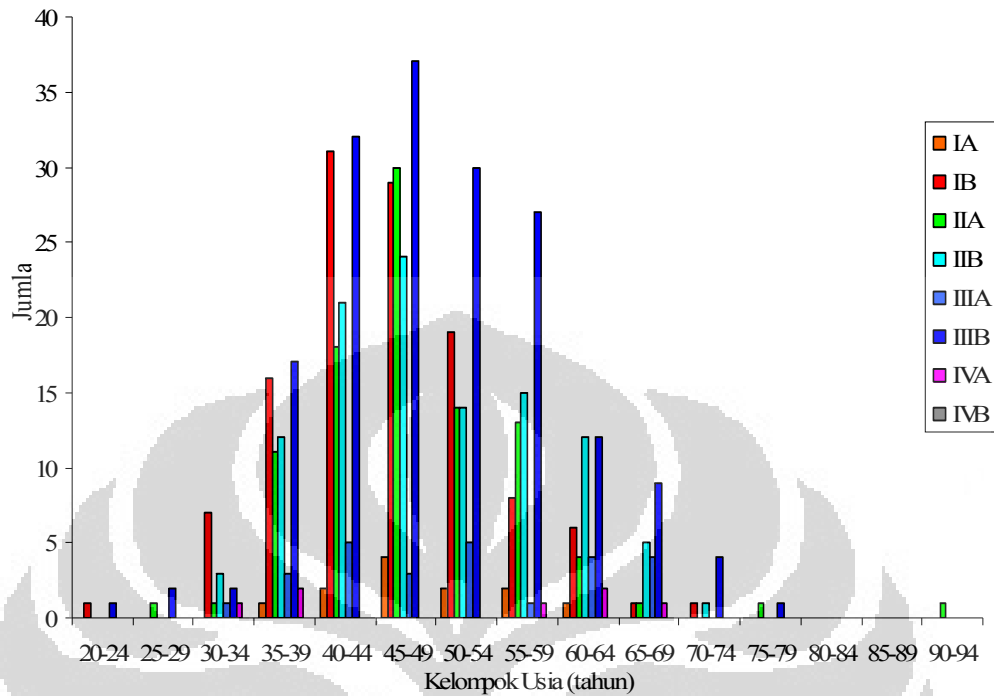
### **4.3. Hasil Penelitian**

Hasil penelitian menunjukkan bahwa jumlah kasus baru penderita kanker serviks pada Departemen Patologi Anatomi RSCM tahun 2007 adalah 540 kasus dengan usia termuda 22 tahun dan usia tertua 92 tahun. Rata-rata usia adalah 48,46 tahun dengan simpang baku sebesar 9,237.

Table 4.1 Karakteristik Penderita Kanker Serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM Tahun 2007

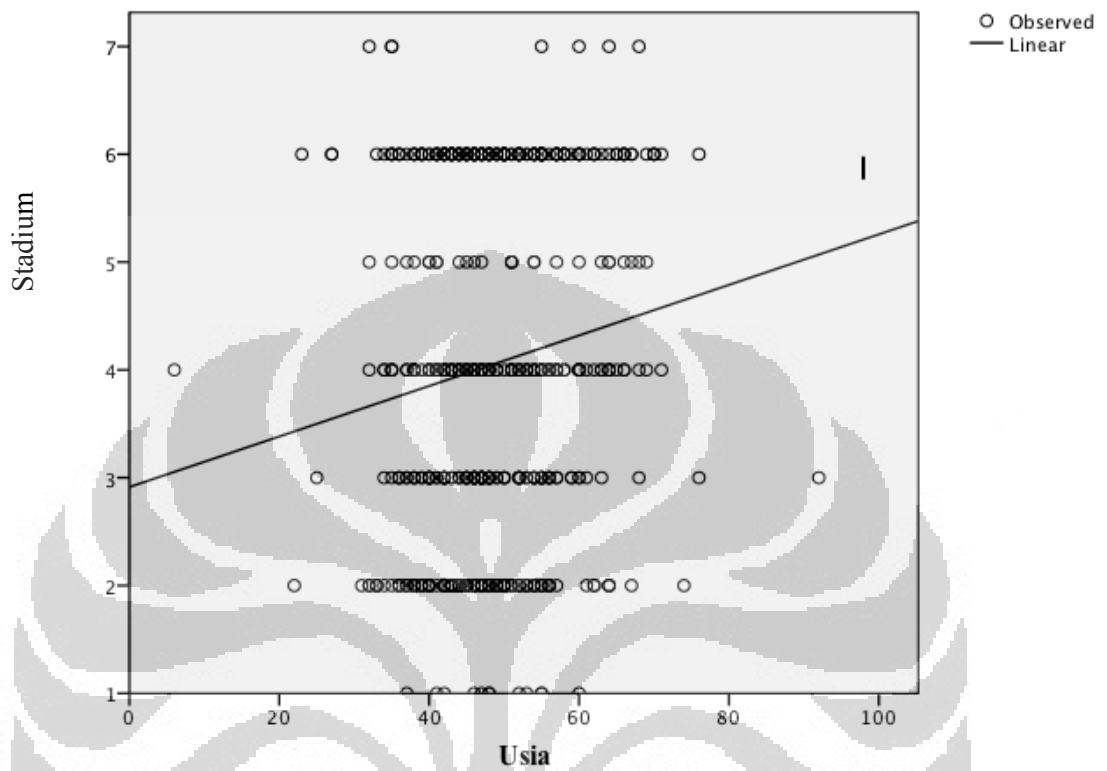
	Jumlah (n)	Persentase (%)
<b>Kelompok Usia</b>		
20-34	20	3.8
35-44	171	31.7
45-54	211	39
55-64	108	20.1
65-74	27	5.1
75-84	2	0.4
85-94	1	0.2
<b>Stadium</b>		
IA	12	2.2
IB	119	22.0
IIA	95	17.6
IIB	107	19.8
IIIA	26	4.8
IIIB	174	32.2
IVA	7	1.3
<b>Gambaran Histopatologi</b>		
Karsinoma Sel Skuamosa	348	64.4
Adenokarsinoma	104	19.3
Karsinoma Adenoskuamosa	80	14.8
Tipe lain	8	1.5

Tabel 4.1 menunjukkan jumlah penderita kanker serviks tertinggi pada kelompok usia 45-54 tahun (39%), diikuti kelompok usia 35-44 tahun (31.7%). Mulai kelompok usia 55-64 tahun jumlah kasus kanker serviks terus menurun. Penderita kanker serviks paling banyak terdiagnosis pada stadium IIIB (32.2%) dan paling sedikit pada stadium IVA (1.3%). Hanya 24.2% penderita kanker serviks datang pada stadium awal. Gambaran histopatologi terbanyak pada penelitian ini adalah karsinoma sel skuamosa (64.4%).



Grafik 4.1 Distribusi Stadium Kanker Serviks Berdasarkan Usia

Grafik 4.1 menunjukkan puncak jumlah penderita kanker serviks stadium IB terdapat pada rentang usia 40-44 tahun, sedangkan stadium sisanya kecuali stadium IVB terdapat pada rentang usia 45-49 tahun. Pada kelompok usia 30-34 tahun, stadium IB merupakan stadium yang paling dominan, sedangkan pada kelompok usia 35-39 tahun didominasi stadium IIIB. Kanker serviks dengan stadium yang lebih tinggi mendominasi kelompok usia yang lebih tua. Jumlah penderita kanker serviks di bawah 50 tahun pada stadium I adalah 69.5%, stadium II 59.9%, stadium III 51.2%, dan stadium IV 42,9%.



Grafik 4.2 Korelasi Stadium dengan Usia Penderita Kanker Serviks

Berdasarkan hasil uji korelasi Spearman didapatkan angka kemaknaan 0.001 ( $<0.05$ ) yang menunjukkan korelasi yang bermakna antara usia dan stadium penderita kanker serviks. Koefisien korelasi antara usia dan stadium penderita kanker serviks yang didapat adalah 0.140. Hal tersebut digambarkan grafik 4.2 sebagai korelasi positif lemah antara usia dan stadium penderita kanker serviks.

## BAB 5 PEMBAHASAN

### 5.1 Sebaran Karakteristik Penderita Kanker Serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM tahun 2007

Jumlah kasus baru penderita kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM tahun 2007 adalah 540 kasus dengan usia termuda 22 tahun. Data tersebut sesuai dengan teori yang menyatakan bahwa kanker serviks mulai terjadi pada perempuan di atas usia 20 tahun.<sup>13</sup>

Pada penelitian ini didapatkan rata-rata usia penderita kanker serviks adalah 48,46 tahun. Hal tersebut sesuai dengan data dari *National Cancer Institute* Amerika Serikat yang menyatakan usia rata-rata penderita kanker serviks yang baru didiagnosis pada tahun 2002-2006 adalah 48 tahun.<sup>15</sup>

Jumlah kasus tertinggi pada rentang usia 45-54 tahun (39%) dan diikuti kelompok usia 35-44 tahun (31.7%) sesuai dengan data statistik dari Thailand dan Vietnam.<sup>7</sup> Chi et al<sup>16</sup> di Amerika Serikat menyatakan 47% perempuan yang didiagnosis kanker serviks berada pada kelompok usia di bawah 35 tahun dan hanya 10% yang didiagnosis pada usia lebih dari 65 tahun.

Pada penelitian ini kanker serviks paling banyak terdiagnosis pada stadium IIIB (32.2%) dan paling sedikit pada stadium IVA (1.3%) dan hanya 24.2% penderita datang pada stadium awal. Hal tersebut sesuai dengan data di Medan pada tahun 1999-2001,<sup>11</sup> namun bertolak belakang dengan data penelitian di Amerika Serikat yang menyatakan sebagian besar penderita terdiagnosis pada stadium awal, saat tumor masih terlokalisasi.<sup>17</sup> Laporan mengenai kanker serviks di Irlandia Utara menunjukkan bahwa lebih dari sepertiga kasus kanker serviks terdiagnosis pada stadium yang sangat awal, bahkan pada tahun 2001 penderita kanker serviks yang terdiagnosis pada stadium awal hampir mencapai 60%.<sup>18</sup> Semakin mudanya puncak insidens kanker serviks dan dominannya kanker serviks yang didiagnosis pada stadium awal pada negara maju dimungkinkan oleh program skrining yang telah berjalan dengan baik sehingga lebih banyak kasus yang ditemukan pada usia yang lebih dini.

Banyaknya diagnosis pada stadium IIB menunjukkan kecenderungan penderita untuk datang ke fasilitas kesehatan saat sudah timbul gejala klinis. Hal tersebut sesuai dengan penelitian Schwartz et al<sup>8</sup> yang menyatakan bahwa setengah dari perempuan dengan kanker serviks belum pernah menjalani Pap smear dan pasien dengan kanker stadium lanjut baru mencari pertolongan medis setelah mengeluarkan sekret, perdarahan per vaginam, atau rasa nyeri yang tidak dapat dihindari lagi. Masih kurangnya kesadaran dan belum efektifnya program skrining juga dapat menjadi penyebab banyaknya diagnosis kanker serviks pada stadium lanjut. Penyebab gagalnya program skrining di negara berkembang dapat disebabkan pemeriksaan sitologi yang belum optimal, kurangnya kualitas *assurance* kepada pasien, belum terjangkaunya semua wanita berisiko tinggi, atau *follow up* yang belum adekuat.<sup>11</sup>

Program skrining dengan Pap smear yang optimal telah dinyatakan dapat menurunkan insidens sampai 80%. Dalam penelitian Schwartz et al<sup>8</sup> ditemukan juga sekelompok perempuan muda yang menjalani Pap smear secara teratur namun masih mengalami kanker serviks kurang dari setahun setelah pemeriksaan Pap smear yang normal.<sup>8</sup> Hal tersebut sesuai dengan penelitian Ferrante et al<sup>19</sup> yang menyatakan pada negara maju, dengan program Pap smear yang telah berjalan baik, hampir setengah dari perempuan yang didiagnosis dengan kanker serviks invasif datang pada stadium lanjut. Hasil penelitian pada 852 perempuan yang baru didiagnosis kanker serviks menunjukkan bahwa perempuan yang lebih tua, tidak menikah, dan tidak memiliki asuransi cenderung untuk didiagnosa ada stadium lanjut. Menurut penelitian tersebut ras, tingkat pendidikan, tingkat pemasukan, merokok, komorbiditas dan tempat tinggal tidaklah berhubungan dengan stadium saat diagnosis.<sup>19</sup>

Penemuan kanker serviks pada stadium awal berhubungan dengan kesempatan untuk mendapatkan terapi yang berhasil. Jika kanker serviks terdeteksi pada stadium awal, sembilan dari sepuluh perempuan bertahan hidup 5 tahun setelah diagnosis ditegakkan. Jika kanker serviks baru terdiagnosis setelah mencapai stadium yang lebih lanjut, angka harapan hidup 5 tahun pasien tersebut akan menurun menjadi satu diantara empat perempuan.<sup>19</sup> Quinn et al<sup>11</sup> menyatakan bahwa angka harapan hidup 5 tahun pasien kanker serviks stadium

IIIB yang mendapat terapi hanyalah 41.5%, sedangkan pada pasien dengan stadium I angka harapan hidupnya sekitar 90%.

Dari hasil penelitian tampak persentase usia penderita kanker serviks di bawah 50 tahun lebih tinggi pada stadium awal (69.5%). Persentase tersebut semakin menurun dengan meningkatnya stadium. Pada stadium IV penderita yang berusia kurang dari 50 tahun hanya 42.9%. Hal tersebut sesuai dengan perjalanan biologis kanker serviks yang membutuhkan waktu lebih lama untuk mencapai stadium yang lebih lanjut.<sup>11</sup>

Gambaran histopatologi kanker serviks yang didapat pada penelitian ini adalah karsinoma sel skuamosa (64.4%), adenokarsinoma 19.3%, karsinoma adenoskuamosa (14.8%), dan 1.5% tipe lain. Data tersebut sesuai dengan penelitian di RSCM tahun 2003 yang menunjukkan bahwa 60.8% pasien kanker serviks memiliki gambaran karsinoma sel skuamosa, 21.6% adenokarsinoma, dan 17.6% adenoskuamosa.<sup>5</sup> Penelitian Bourgain et al<sup>21</sup> juga mendukung hal tersebut dengan menyatakan bahwa karsinoma sel skuamosa mendominasi 2/3 bagian dari insidens kanker serviks di Amerika Serikat. Gambaran adenokarsinoma serta karsinoma adenoskuamosa hanya 10-15%, dan 10-15% lainnya merupakan gambaran yang tidak terspesifikasi.

Gambaran histopatologi sebagai faktor risiko masih merupakan suatu kontroversi.<sup>10</sup> Beberapa peneliti menyatakan bahwa adenokarsinoma memiliki prognosis terburuk, sedangkan penelitian lain menyatakan tidak adanya perbedaan pada angka harapan hidup 5 tahun pada adenokarsinoma, karsinoma sel skuamosa, maupun karsinoma adenoskuamosa.<sup>21</sup> Quinn et al<sup>11</sup> menyatakan bahwa angka harapan hidup 5 tahun pada karsinoma sel skuamosa, adenokarsinoma, dan karsinoma adenoskuamosa adalah 70.5%, 68.7%, dan 63.8%.

## **5.2 Korelasi Stadium Dengan Usia Penderita Kanker Serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM Tahun 2007**

Hasil uji korelasi Spearman pada penelitian ini menunjukkan korelasi positif lemah antara usia dan stadium penderita kanker serviks. Artinya semakin lanjut usia semakin tinggi stadium kanker serviks yang terdiagnosis. Hal tersebut mungkin disebabkan keterlambatan diagnosis akibat kesadaran pasien untuk

melakukan skrining yang masih kurang, kurang efektifnya program skrining yang ada, dan perjalanan alamiah kanker serviks itu sendiri.

Peneliti di negara maju mengatakan bahwa progresi kanker serviks lebih dipengaruhi oleh sifat biologis tumor daripada oleh keterlambatan diagnosis. Kanker pada stadium lanjut mempunyai tingkat proliferasi yang lebih cepat dan waktu pembelahan yang lebih singkat.<sup>9</sup> Lesi yang lebih progresif tersebut berhubungan dengan infeksi tipe HPV yang onkogenik.<sup>10</sup>

Infeksi HPV memegang peranan hampir pada seluruh kasus kanker serviks. Penelitian tahun 2003 di RSCM berhasil mengidentifikasi 12 tipe DNA HPV pada 96% spesimen, dengan tiga tipe tersering adalah HPV 16 (44%), 18 (39%) and 52 (14%).<sup>5</sup> Risiko persistensi infeksi HPV dan progresivitas menjadi kanker serviks belum sepenuhnya dimengerti oleh karena pengaruh berbagai macam faktor. Salah satu faktor penting yang mempercepat progresivitas kanker serviks adalah infeksi tipe HPV risiko tinggi atau onkogenik seperti HPV 16 dan 18.<sup>10</sup>

Prevalensi perempuan yang terinfeksi HPV dikatakan menurun dengan meningkatnya usia, namun pada perempuan di atas 30 tahun cenderung terinfeksi oleh HPV tipe onkogenik. Diduga hal tersebut disebabkan kemampuan respon imun untuk mengeliminasi infeksi virus berkurang pada usia yang lebih tua, sehingga *viral load* yang rendah cenderung untuk bertahan dalam sel tubuh.<sup>10</sup>

Penelitian mengenai korelasi insidens kanker serviks dengan prevalensi infeksi HPV risiko tinggi menunjukkan korelasi lemah pada wanita usia 25-34 tahun dan korelasi terkuat pada usia 55-64 tahun.<sup>22</sup> Infeksi HPV onkogenik dapat mempercepat perjalanan dari lesi *in situ* yang *low grade* menjadi *high grade* dalam waktu 73,3 bulan.<sup>20</sup> Hasil penelitian di Rumah Sakit John Hopkins, Maryland, Amerika Serikat, menyatakan bahwa infeksi HPV yang onkogenik dapat memotong tahap perkembangan kanker sehingga lesi kanker invasif dapat muncul tiba-tiba.<sup>10</sup> Infeksi HPV risiko rendah sampai sedang butuh waktu rata-rata 83,5 bulan atau mungkin tidak berkembang menjadi kanker invasif sama sekali.<sup>17,23</sup> Hal tersebut mendukung korelasi positif pada penelitian ini. Pada usia yang lebih tua terdapat kecenderungan infeksi HPV tipe onkogenik yang memiliki



progresivitas lebih tinggi, sehingga stadium awal kanker serviks yang terdiagnosis semakin tinggi.

Telah diakui bahwa infeksi HPV merupakan faktor risiko terbesar dan berhubungan dengan sekitar 90% kasus, namun hal itu bertentangan dengan penelitian di India tahun 2007 yang menyatakan hanya 33% penderita kanker serviks positif DNA HPV risiko tinggi.<sup>24</sup> Hal tersebut menunjukkan bahwa faktor risiko lain berperan pada progresivitas kanker serviks invasif. Faktor risiko tersebut dapat berperan secara langsung dengan mempengaruhi proses karsinogenesis atau secara tidak langsung dengan mempengaruhi persistensi infeksi virus.<sup>7</sup> Banyaknya faktor risiko seperti tipe HPV yang menginfeksi, merokok, multiparitas, usia kontak seksual pertama, pasangan seksual multipel, diet, infeksi menular seksual lain, penggunaan kontrasepsi oral, dan predisposisi genetik diduga menjadi penyebab korelasi positif yang lemah pada penelitian ini.<sup>7,24</sup>

Kanetsky et al<sup>25</sup> mengatakan bahwa merokok memiliki hubungan bermakna dengan displasia serviks dan kanker invasif serta meningkatkan risiko transformasi keganasan pada infeksi HPV. Peningkatan risiko kanker serviks menjadi dua kali lipat pada perokok.<sup>14</sup> Merokok juga dilaporkan sebagai faktor risiko mortalitas kanker serviks dalam 5 tahun setelah diagnosis.<sup>22</sup> Penelitian lain mengatakan bahwa defisiensi mikronutrisi juga berperan pada perkembangan perubahan epitel serviks yang telah terinfeksi HPV.<sup>10</sup> Keadaan multiparitas (3-4 kali aterm) meningkatkan risiko kanker serviks 2,6 kali dibandingkan perempuan yang tidak pernah hamil. Penelitian dengan metode kasus kontrol mengenai penggunaan kontrasepsi oral dalam jangka waktu lama dibuktikan meningkatkan risiko kanker serviks sebesar empat kali pada perempuan yang mempunyai riwayat infeksi HPV.<sup>16</sup>

Keterbatasan pada penelitian ini adalah seluruh data yang didapat merupakan data sekunder dari Departemen Patologi Anatomi RSCM, bukan dari pemeriksaan langsung secara klinis. Hal ini dapat mempengaruhi hasil apabila terdapat kesalahan diagnosis klinis ataupun kesalahan dalam hal pencatatan rekam medis. Oleh sebab itu sebaiknya dilakukan penelitian lanjutan mengenai korelasi antara usia dan stadium penderita kanker serviks dengan data primer.

## **BAB 6**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **6.1 Kesimpulan**

1. Jumlah kasus baru kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2007 adalah 540.
2. Karakteristik penderita kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2007 adalah berusia antara 22-92 tahun, dengan rata-rata usia 48.46 tahun dan simpang baku sebesar 9.237. Penderita kanker serviks terbanyak ada pada kelompok usia 45-54 tahun (39%). Frekuensi tertinggi stadium kanker serviks adalah IIIB (32.2%), diikuti stadium IB (22%), IIB (19.8%) IIA (17.6%), IIIA (4.8%), IA (2.2%), dan IVA (1.3%). Gambaran histopatologi terbanyak adalah karsinoma sel skuamosa (64.4%). Persentase penderita kanker serviks di bawah 50 tahun pada stadium I adalah 69.5%, stadium II 59.9%, stadium III 51.2%, dan stadium IV 42,9%.
3. Terdapat korelasi positif lemah ( $r = 0.140$ ) yang bermakna ( $p = 0.001$ ) antara usia dengan stadium pada penderita kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM tahun 2007.

#### **6.2 Saran**

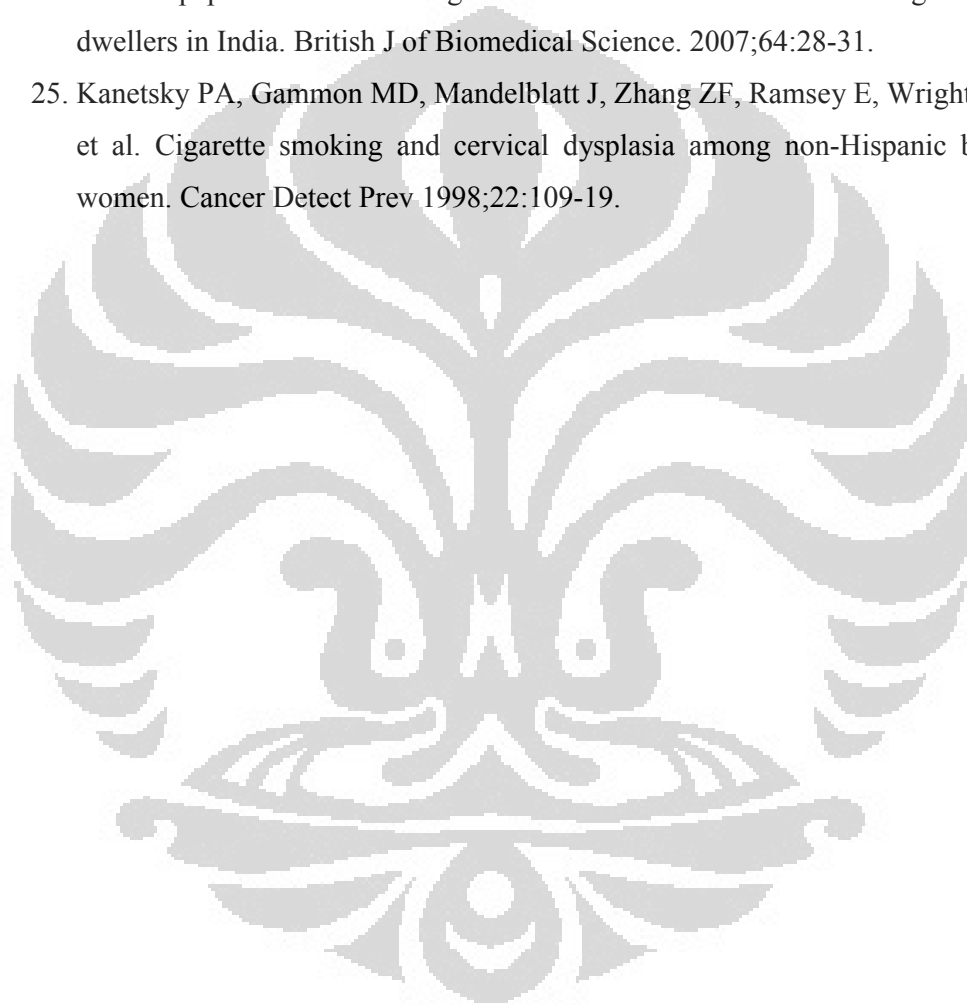
1. Temuan penderita kanker serviks usia 22 tahun menunjukkan perlunya dilakukan program skrining secara teratur sejak usia muda pada perempuan yang telah menikah atau telah aktif secara seksual. Program skrining sedini mungkin diharapkan akan meningkatkan jumlah penemuan kasus pada lesi prekanker sehingga prognosis dan angka harapan hidup penderita meningkat.
2. Dalam penelitian selanjutnya sebaiknya dilakukan penilaian faktor-faktor risiko lain sebagai kriteria eksklusi untuk mengurangi kemungkinan bias pada hasil penelitian.

## Daftar Pustaka

1. Well M, Ostor AG, Crum CP, Tommasino M, Nesland JM, Goodman AK, et al. Epithelial tumours. In: Tavassoli FA, Devilee P, editors. World Health Organization classification of tumours: pathology and genetics of tumours of the breast and female genital organ. Lyon: IARC Press, 2001; p.260-279.
2. Sankaranarayanan R. Overview of cervical cancer in the developing world. *Int J of Gynecol & Obstet.* 2006;95:205-210.
3. de Boer MA, Peters LAW, Aziz MF, Siregar B, Cornain S, Vrede MA, et al. Human papillomavirus type 16 E6, E7, and L1 variants in cervical cancer in Indonesia, Suriname, and The Netherlands. *Gynecol Oncol* 2004;94:488 – 494.
4. de Boer MA, Vety JNI, Aziz MF, Cornain S, Purwoto G, Dijkman A, et al. Human papillomavirus type 18 and other risk factors for cervical cancer in Jakarta, Indonesia. *Int J Gynecol Cancer.* 2006;16:1809-1814.
5. Schellekens M, Dijkman A, Aziz MF, Siregar B, Cornain S, Fleuren GJ, et al. Prevalence of single and multiple HPV types in cervical carcinomas in Jakarta, Indonesia. *Gynecol Oncol* 2004;93:49-53
6. Crum CP. The female genital tract. In: Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Robbins and Cotran pathologic basis of disease. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005; p.1072-1079.
7. Moore MA, Tajima K. Cervical cancer in the Asian Pacific -epidemiology, screening and treatment. *Asian Pacific J Cancer Prev.* 2003;5:349-361.
8. Schwartz PE, Merino MJ, Curnen MGM. Clinical management of patient with invasive cervical cancer following a negative pap smear. *Yale J of Biology and Medicine [PMC2590273].*1988 [cited 2009 May 20];61(4):327-338. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi>
9. Symonds P, Bolger B, Mao JH, Cooke T. Advanced stage cervix cancer: rapid tumor growth rather than late diagnosis. *British J of Cancer.* 2000;83(5):566-568.
10. Garner EIO. Disparities in screening, treatment and survival of cervical cancer. *Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 2003;12:242-247.

11. Quinn MA, Benedet JL, Odicino F, Beller U, Maisonneuve P, Creasman WT, et al. Carcinoma of the cervix uteri. *Int J of Gynecol and Obstet.* 2006;95:543-103.
12. Kerkar RA, Kulkarni YV. Screening for cervical cancer: an overview. *J of Obstet and Gynecol of India.* 2006;56:115-122.
13. Canavan TP, Doshi NR. Cervical cancer. *American Family Psychian* 2000;61:1369-76.
14. John AP Cervical cancer treatment. Institute for cancer research. 2005. [cited 2009 May 20]. Available from: <http://www.apjohncancerinstitute.org/cancer/cervical.htm>
15. Horner MJ, Ries LAG, Krapcho M, Neytman N, Aminou R, Howlander N et al. SEER Cancer Statistics Review, 1975-2006. US National Cancer Institute; 2009. Available from: <http://seer.cancer.gov.csr/1975-2006>.
16. Chi, Dennis S, Perez CA, Kavanagh J. Chapter 20: Cervical Cancer. In Pazdur R, Wagman LD, Camphausen KA, Hoskins WJ, editors. *Cancer management : a multidisciplinary approach.* 11<sup>th</sup> edition. London: CMP Medica, 2008; p.352-56.
17. Porterfield DS, Dutton G, Gizlice Z. Cervical cancer in North Carolina: incidence, mortality and risk factors. *NCMJ.* 2003;64.
18. Fitzpatrick D, Gavin A, Middleton R, Catney D. Cancer in Northern Ireland 1993-2001: A comprehensive report: cancer of the cervix uteri (C53). Belfast: Northern Ireland Cancer Registry; 2004:72-82.
19. Ferrante JM, Gonzalez EC, Roetzheim RG, Pal N, Woodard L. Clinical and demographic predictors of late-stage cervical cancer. *Arch. Fam. Med* 2000;9: 439-445.
20. Ohio Departmen of Health. Cervical cancer in Ohio, 1996-1998. Ohio: The Ohio Cancer Incidence Surveillance System; 2001.
21. Bourgain C, Hung VV, Vlastos G, Cserni G, Ridder MD, Storme G, et al. Prognostic value of histopathology and trends in cervical cancer; a SEER population study. *BMC Cancer* 2007;7:164.

22. Maucort-Boulch D, Franceschi S, Plummer M. International correlation between human papillomavirus prevalence and cervical cancer incidence. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2008;17:717
23. Brotzman, Gregory L. Evaluating the Impact of HPV-related diseases: cervical cancer and genital warts. *J of Family Practice* 2005;3-9.
24. Rughooputh, Sanjiv, Kachaliya, S, Jetly, D, Greenwell, Pamela. Prevalence of human papillomavirus amongst cervical cancer sufferers amongst slum dwellers in India. *British J of Biomedical Science*. 2007;64:28-31.
25. Kanetsky PA, Gammon MD, Mandelblatt J, Zhang ZF, Ramsey E, Wright TC, et al. Cigarette smoking and cervical dysplasia among non-Hispanic black women. *Cancer Detect Prev* 1998;22:109-19.



## LAMPIRAN

**Lampiran 1. Data Penderita Kanker Serviks Di Departemen Patologi Anatomi Pada Tahun 2007**

No.	Usia (tahun)	Stadium	Histopatologi
1	52	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
2	46	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
3	47	IIIB	Karsinoma Adenoskuamosa
4	46	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
5	42	IIIB	Karsinoma Adenoskuamosa
6	38	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
7	37	IIIA	Karsinoma Sel Skuamosa
8	50	IIB	Karsinoma Adenoskuamosa
9	42	IIB	Karsinoma Adenoskuamosa
10	66	IIB	Adenokarsinoma
11	35	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
12	70	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
13	61	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
14	60	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
15	69	IIIB	Adenokarsinoma
16	55	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
17	52	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
18	50	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
19	48	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
20	52	IIIB	Karsinoma Adenoskuamosa
21	43	IIA	Karsinoma Adenoskuamosa
22	46	IIA	Adenokarsinoma
23	42	IIIB	Adenokarsinoma
24	35	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
25	35	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
26	61	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
27	43	IIB	Karsinoma Adenoskuamosa
28	43	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
29	70	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
30	54	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
31	53	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
32	47	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
33	40	IIB	Adenokarsinoma
34	48	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
35	44	IIIB	Karsinoma Adenoskuamosa
36	41	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa

37	27	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
38	45	IIIA	Adenokarsinoma
39	49	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
40	41	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
41	46	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
42	38	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
43	38	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
44	49	IIIB	Adenokarsinoma
45	46	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
46	57	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
47	57	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
48	39	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
49	55	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
50	38	IIB	Karsinoma Adenoskuamosa
51	46	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
52	49	IIB	Adenokarsinoma
53	46	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
54	35	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
55	43	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
56	43	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
57	47	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
58	56	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
59	56	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
60	47	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
61	46	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
62	48	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
63	47	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
64	39	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
65	39	IIIB	Tipe Lain
66	47	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
67	50	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
68	74	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
69	61	IIB	Karsinoma Adenoskuamosa
70	57	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
71	52	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
72	49	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
73	23	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
74	45	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
75	45	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
76	70	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
77	42	IIIB	Adenokarsinoma
78	42	IA	Karsinoma Adenoskuamosa

79	50	IIA	Karsinoma Adenoskuamosa
80	64	IIB	Karsinoma Adenoskuamosa
81	45	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
82	50	IIIB	Adenokarsinoma
83	53	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
84	54	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
85	54	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
86	54	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
87	55	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
88	54	IIA	Karsinoma Adenoskuamosa
89	52	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
90	42	IIA	Adenokarsinoma
91	60	IIIB	Adenokarsinoma
92	46	IIIB	Adenokarsinoma
93	52	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
94	47	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
95	76	IIIB	Adenokarsinoma
96	47	IIA	Tipe Lain
97	44	IIA	Karsinoma Adenoskuamosa
98	66	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
99	35	IIIA	Adenokarsinoma
100	43	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
101	42	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
102	47	IIA	Karsinoma Adenoskuamosa
103	51	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
104	50	IIIB	Karsinoma Adenoskuamosa
105	48	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
106	48	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
107	41	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
108	45	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
109	42	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
110	45	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
111	51	IIIA	Karsinoma Adenoskuamosa
112	32	IB	Adenokarsinoma
113	50	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
114	37	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
115	32	IB	Adenokarsinoma
116	62	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
117	39	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
118	54	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
119	52	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
120	36	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa



121	60	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
122	42	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
123	45	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
124	46	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
125	42	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
126	42	IIA	Karsinoma Adenoskuamosa
127	42	IB	Adenokarsinoma
128	64	IB	Adenokarsinoma
129	52	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
130	41	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
131	38	IIIB	Adenokarsinoma
132	54	IIIB	Adenokarsinoma
133	46	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
134	38	IIIB	Adenokarsinoma
135	53	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
136	46	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
137	37	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
138	37	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
139	41	IIIA	Adenokarsinoma
140	45	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
141	51	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
142	92	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
143	44	IIIB	Karsinoma Adenoskuamosa
144	58	IIIB	Adenokarsinoma
145	44	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
146	38	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
147	54	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
148	48	IA	Karsinoma Sel Skuamosa
149	60	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
150	48	IA	Karsinoma Sel Skuamosa
151	58	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
152	55	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
153	60	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
154	64	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
155	49	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
156	56	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
157	66	IIB	Tipe Lain
158	44	IIB	Adenokarsinoma
159	63	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
160	46	IIA	Adenokarsinoma
161	39	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
162	65	IIIB	Adenokarsinoma

163	60	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
164	50	IB	Adenokarsinoma
165	43	IB	Adenokarsinoma
166	45	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
167	38	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
168	39	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
169	42	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
170	43	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
171	47	IIIB	Adenokarsinoma
172	49	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
173	57	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
174	43	IIIB	Tipe Lain
175	61	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
176	39	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
177	35	IIB	Adenokarsinoma
178	55	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
179	44	IIB	Adenokarsinoma
180	48	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
181	56	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
182	38	IIA	Adenokarsinoma
183	55	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
184	42	IIIB	Adenokarsinoma
185	36	IB	Adenokarsinoma
186	41	IA	Karsinoma Sel Skuamosa
187	44	IB	Adenokarsinoma
188	37	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
189	46	IIB	Adenokarsinoma
190	44	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
191	46	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
192	41	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
193	38	IIA	Adenokarsinoma
194	42	IIB	Karsinoma Adenoskuamosa
195	58	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
196	48	IIA	Karsinoma Adenoskuamosa
197	50	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
198	41	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
199	66	IIIA	Adenokarsinoma
200	48	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
201	58	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
202	40	IIA	Adenokarsinoma
203	52	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
204	36	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa

205	67	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
206	43	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
207	49	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
208	36	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
209	45	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
210	45	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
211	42	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
212	40	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
213	45	IIB	Tipe Lain
214	55	IIB	Karsinoma Adenoskuamosa
215	36	IB	Adenokarsinoma
216	47	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
217	56	IB	Adenokarsinoma
218	27	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
219	49	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
220	49	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
221	51	IIIA	Karsinoma Sel Skuamosa
222	35	IVA	Karsinoma Sel Skuamosa
223	37	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
224	39	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
225	48	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
226	42	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
227	47	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
228	34	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
229	64	IVA	Adenokarsinoma
230	55	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
231	64	IIIA	Karsinoma Sel Skuamosa
232	44	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
233	57	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
234	32	IIIA	Adenokarsinoma
235	48	IIA	Adenokarsinoma
236	57	IIIA	Karsinoma Sel Skuamosa
237	50	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
238	66	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
239	55	IIIB	Adenokarsinoma
240	54	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
241	57	IIIB	Adenokarsinoma
242	40	IIA	Adenokarsinoma
243	46	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
244	60	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
245	55	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
246	60	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa

247	53	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
248	50	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
249	53	IIIB	Karsinoma Adenoskuamosa
250	48	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
251	34	IIB	Tipe Lain
252	46	IIIB	Adenokarsinoma
253	45	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
254	44	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
255	63	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
256	46	IIIA	Karsinoma Sel Skuamosa
257	41	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
258	54	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
259	34	IIB	Adenokarsinoma
260	40	IIIA	Karsinoma Sel Skuamosa
261	44	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
262	48	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
263	55	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
264	22	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
265	45	IIB	Adenokarsinoma
266	40	IIB	Karsinoma Adenoskuamosa
267	55	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
268	44	IB	Adenokarsinoma
269	32	IVA	Karsinoma Adenoskuamosa
270	64	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
271	37	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
272	38	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
273	43	IB	Adenokarsinoma
274	46	IB	Adenokarsinoma
275	54	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
276	43	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
277	42	IB	Adenokarsinoma
278	50	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
279	39	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
280	37	IA	Karsinoma Sel Skuamosa
281	43	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
282	44	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
283	46	IIA	Adenokarsinoma
284	68	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
285	44	IB	Adenokarsinoma
286	46	IIB	Adenokarsinoma
287	51	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
288	51	IB	Karsinoma Sel Skuamosa

289	54	IIIA	Karsinoma Sel Skuamosa
290	43	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
291	60	IVA	Karsinoma Sel Skuamosa
292	49	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
293	68	IIIA	Karsinoma Sel Skuamosa
294	63	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
295	43	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
296	64	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
297	60	IIIA	Karsinoma Sel Skuamosa
298	43	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
299	38	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
300	40	IIIA	Adenokarsinoma
301	40	IIA	Adenokarsinoma
302	41	IB	Adenokarsinoma
303	46	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
304	64	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
305	55	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
306	55	IIIB	Adenokarsinoma
307	60	IA	Karsinoma Sel Skuamosa
308	54	IIIB	Karsinoma Adenoskuamosa
309	62	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
310	45	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
311	55	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
312	44	IIIA	Karsinoma Adenoskuamosa
313	60	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
314	42	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
315	60	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
316	65	IIB	Adenokarsinoma
317	50	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
318	52	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
319	45	IIIB	Adenokarsinoma
320	57	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
321	38	IIIA	Karsinoma Sel Skuamosa
322	50	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
323	57	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
324	44	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
325	59	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
326	40	IIB	Karsinoma Adenoskuamosa
327	51	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
328	52	IIIB	Adenokarsinoma
329	45	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
330	39	IIA	Adenokarsinoma

331	43	IIIB	Adenokarsinoma
332	48	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
333	36	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
334	52	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
335	51	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
336	25	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
337	40	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
338	46	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
339	41	IIB	Karsinoma Adenoskuamosa
340	36	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
341	33	IB	Adenokarsinoma
342	66	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
343	54	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
344	35	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
345	47	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
346	55	IA	Karsinoma Sel Skuamosa
347	42	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
348	49	IIIB	Karsinoma Adenoskuamosa
349	62	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
350	52	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
351	47	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
352	64	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
353	62	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
354	40	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
355	69	IIIA	Karsinoma Sel Skuamosa
356	54	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
357	53	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
358	40	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
359	71	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
360	37	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
361	44	IIA	Adenokarsinoma
362	40	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
363	55	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
364	56	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
365	53	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
366	55	IVA	Karsinoma Sel Skuamosa
367	40	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
368	48	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
369	48	IIA	Adenokarsinoma
370	62	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
371	48	IIB	Karsinoma Adenoskuamosa
372	37	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa

373	55	IIIB	Adenokarsinoma
374	55	IIIB	Adenokarsinoma
375	57	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
376	65	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
377	52	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
378	58	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
379	51	IIIA	Adenokarsinoma
380	53	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
381	44	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
382	45	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
383	48	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
384	41	IIIA	Karsinoma Sel Skuamosa
385	50	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
386	38	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
387	48	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
388	66	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
389	34	IIA	Adenokarsinoma
390	44	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
391	40	IB	Adenokarsinoma
392	40	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
393	52	IA	Karsinoma Sel Skuamosa
394	42	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
395	51	IB	Adenokarsinoma
396	46	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
397	43	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
398	69	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
399	67	IIIA	Karsinoma Sel Skuamosa
400	33	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
401	47	IIA	Karsinoma Adenoskuamosa
402	43	IIA	Adenokarsinoma
403	49	IIB	Karsinoma Adenoskuamosa
404	56	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
405	58	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
406	45	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
407	34	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
408	55	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
409	38	IIA	Karsinoma Adenoskuamosa
410	32	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
411	56	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
412	50	IIIB	Karsinoma Adenoskuamosa
413	57	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
414	53	IIIB	Karsinoma Adenoskuamosa

415	59	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
416	47	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
417	55	IIIB	Adenokarsinoma
418	48	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
419	41	IIB	Adenokarsinoma
420	49	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
421	50	IIA	Karsinoma Adenoskuamosa
422	48	IB	Adenokarsinoma
423	39	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
424	60	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
425	46	IB	Adenokarsinoma
426	47	IB	Adenokarsinoma
427	51	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
428	56	IIIB	Adenokarsinoma
429	38	IIB	Adenokarsinoma
430	46	IA	Adenokarsinoma
431	47	IB	Tipe Lain
432	51	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
433	67	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
434	38	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
435	46	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
436	51	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
437	35	IVA	Karsinoma Sel Skuamosa
438	36	IIIB	Adenokarsinoma
439	35	IIIB	Adenokarsinoma
440	47	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
441	52	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
442	52	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
443	54	IIIA	Tipe Lain
444	67	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
445	63	IIIA	Adenokarsinoma
446	41	IIB	Adenokarsinoma
447	56	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
448	55	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
449	46	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
450	52	IIA	Karsinoma Adenoskuamosa
451	42	IIB	Adenokarsinoma
452	35	IIIB	Karsinoma Adenoskuamosa
453	59	IIIB	Karsinoma Adenoskuamosa
454	55	IA	Adenokarsinoma
455	38	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
456	47	IB	Adenokarsinoma



457	47	IA	Karsinoma Sel Skuamosa
458	57	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
459	52	IIIB	Karsinoma Adenoskuamosa
460	56	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
461	47	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
462	42	IIB	Karsinoma Adenoskuamosa
463	47	IIA	Karsinoma Adenoskuamosa
464	49	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
465	68	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
466	45	IIA	Adenokarsinoma
467	54	IIIB	Karsinoma Adenoskuamosa
468	53	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
469	76	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
470	47	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
471	68	IVA	Karsinoma Sel Skuamosa
472	47	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
473	33	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
474	47	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
475	48	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
476	54	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
477	55	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
478	49	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
479	41	IIA	Adenokarsinoma
480	45	IIIB	Karsinoma Adenoskuamosa
481	62	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
482	58	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
483	62	IIIB	Adenokarsinoma
484	38	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
485	42	IIA	Adenokarsinoma
486	36	IIA	Karsinoma Adenoskuamosa
487	50	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
488	55	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
489	48	IIIB	Adenokarsinoma
490	55	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
491	56	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
492	42	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
493	43	IIIB	Adenokarsinoma
494	45	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
495	50	IB	Adenokarsinoma
496	43	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
497	45	IIIB	Karsinoma Adenoskuamosa
498	50	IIIB	Adenokarsinoma

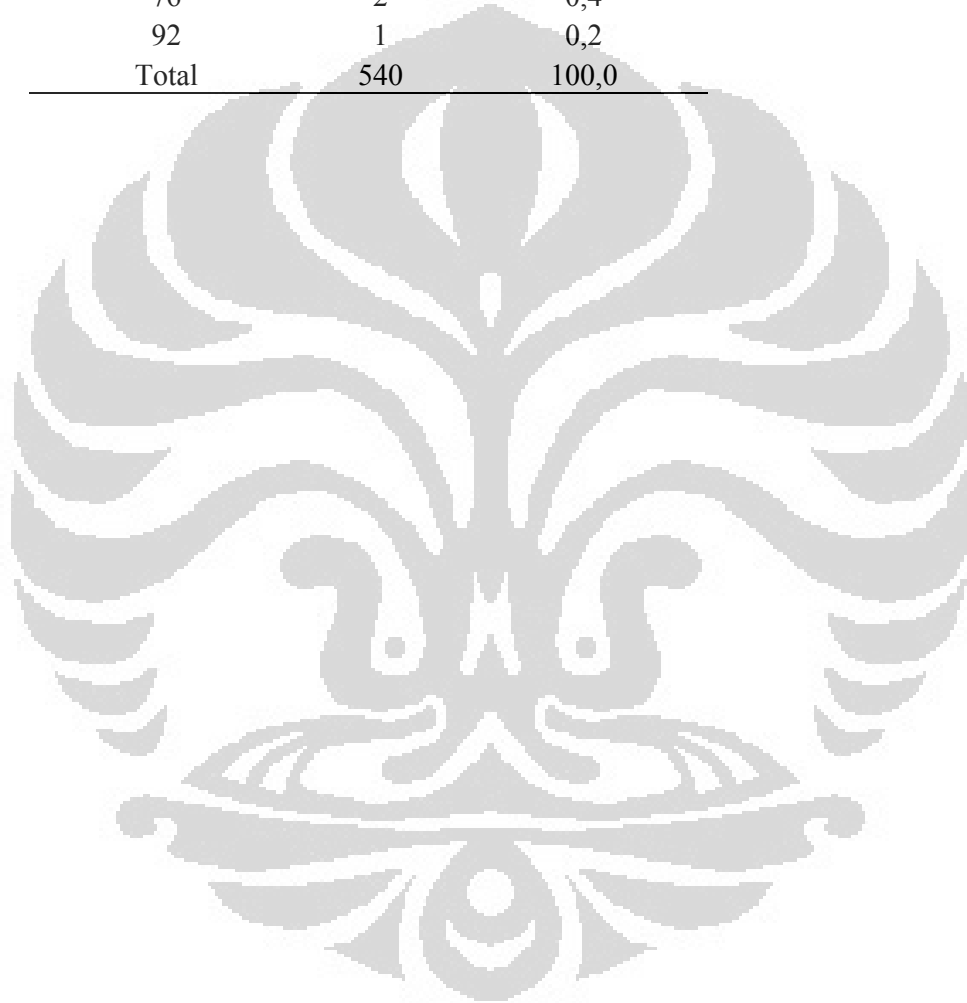
499	47	IIB	Adenokarsinoma
500	40	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
501	46	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
502	55	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
503	40	IIA	Karsinoma Adenoskuamosa
504	63	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
505	50	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
506	45	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
507	45	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
508	56	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
509	45	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
510	47	IIIB	Karsinoma Adenoskuamosa
511	55	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
512	40	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
513	46	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
514	42	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
515	57	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
516	53	IA	Karsinoma Adenoskuamosa
517	45	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
518	36	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
519	64	IIIA	Karsinoma Sel Skuamosa
520	43	IB	Adenokarsinoma
521	35	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
522	57	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
523	60	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
524	41	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
525	31	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
526	45	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
527	46	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
528	40	IIA	Karsinoma Adenoskuamosa
529	43	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
530	57	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa
531	47	IIIA	Karsinoma Sel Skuamosa
532	50	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
533	52	IIA	Karsinoma Sel Skuamosa
534	43	IIIB	Karsinoma Adenoskuamosa
535	33	IB	Karsinoma Sel Skuamosa
536	43	IB	Karsinoma Adenoskuamosa
537	43	IIB	Adenokarsinoma
538	71	IIIB	Adenokarsinoma
539	44	IIIB	Karsinoma Sel Skuamosa
540	44	IIB	Karsinoma Sel Skuamosa

**Lampiran 2. Tabel Sebaran Berdasarkan Penderita Kanker Serviks di Departemen Patologi Anatomi pada Tahun 2007**

Usia (tahun)	Jumlah (n)	Persentase (%)
22	1	0,2
23	1	0,2
25	1	0,2
27	2	0,4
31	1	0,2
32	5	0,9
33	4	0,7
34	5	0,9
35	12	2,2
36	10	1,9
37	10	1,9
38	19	3,5
39	11	2,0
40	20	3,7
41	16	3,0
42	26	4,8
43	26	4,8
44	21	3,9
45	28	5,2
46	31	5,7
47	29	5,4
48	24	4,4
49	15	2,8
50	22	4,1
51	13	2,4
52	20	3,7
53	11	2,0
54	18	3,3
55	29	5,4
56	13	2,4
57	15	2,8
58	7	1,3
59	3	0,6
60	15	2,8
61	4	0,7
62	7	1,3
63	5	0,9
64	10	1,9

65	3	0,6
66	7	1,3
67	4	0,7
68	4	0,7
69	3	0,6
70	3	0,6
71	2	0,4
74	1	0,2
76	2	0,4
92	1	0,2
Total	540	100,0

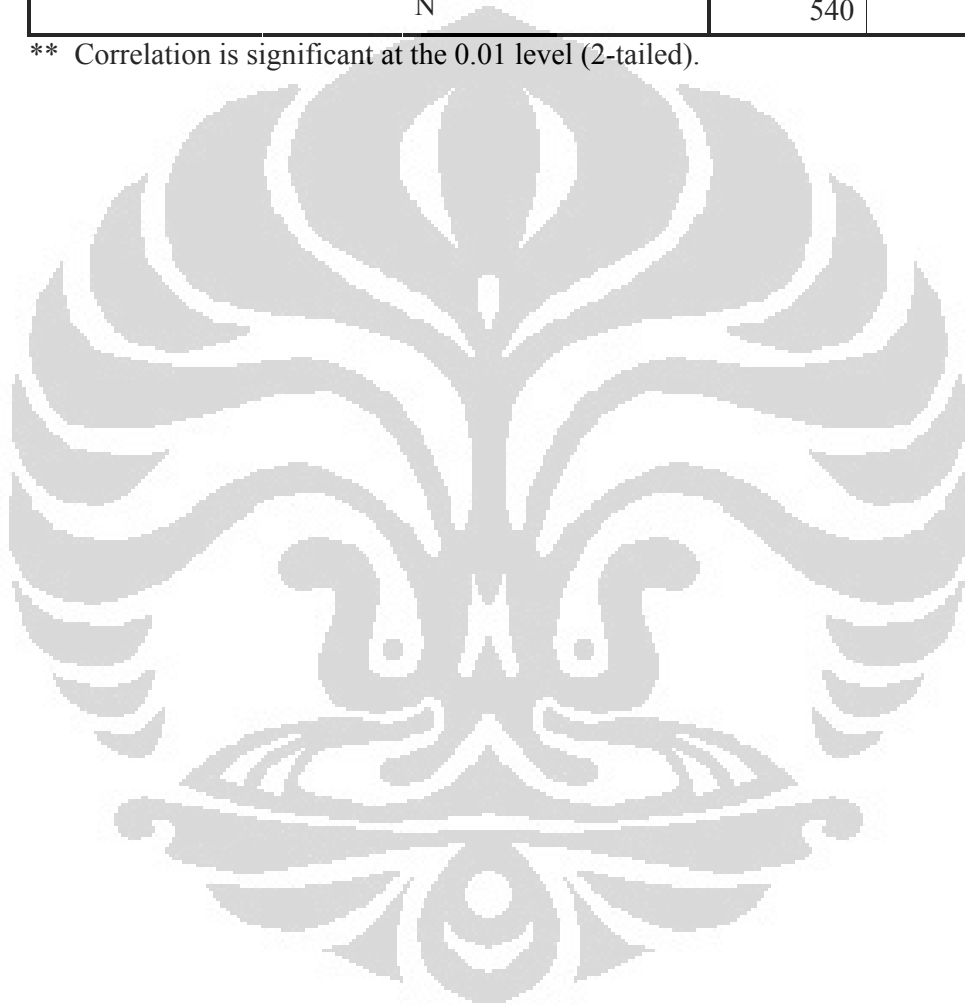
---



**Lampiran 3. Tabel Analisis Korelasi Spearman**

			Usia	Stadium
Spearman's rho	Usia	Correlation Coefficient	1,000	,140(**)
		Sig. (2-tailed)	.	,001
		N	540	540
	Stadium	Correlation Coefficient	,140(**)	1,000
		Sig. (2-tailed)	,001	.
		N	540	540

\*\* Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).



**Lampiran 4. Tabel Sebaran stadium penderita kanker serviks berdasarkan kelompok usia**

Stadium	Kelompok Usia (tahun)											
	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	7
IA	0	0	0	1	2	4	2	2	1	0	0	
IB	1	0	7	16	31	29	19	8	6	1	1	
IIA	0	1	1	11	18	30	14	13	4	1	0	
IIB	0	0	3	12	21	24	14	15	12	5	1	
IIIA	0	0	1	3	5	3	5	1	4	4	0	
IIIB	1	2	2	17	32	37	30	27	12	9	4	
IVA	0	0	1	2	0	0	0	1	2	1	0	
IVB	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

