



UNIVERSITAS INDONESIA

**KORELASI STADIUM DENGAN USIA PENDERITA KANKER
SERVIKS DI DEPARTEMEN PATOLOGI ANATOMI RSCM
TAHUN 2004**

SKRIPSI

Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran.

**ANESIA TANIA
0105000239**

**FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA
JAKARTA
2009**

PERNYATAAN ORISINALITAS

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

Nama : Anesia Tania

NPM : 0105000239

Tanda tangan :

Tanggal : 24 Juni 2009

LEMBAR PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh :
Nama : Anesia Tania
NPM : 0105000239
Program Studi : Pendidikan Dokteran Umum
Judul Skripsi : Korelasi Stadium dengan Usia Penderita Kanker
Serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM
Tahun 2004

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 (K) ()
Penguji : Dr. Gatot Purwoto, Sp. OG (K) ()
Penguji : Beti Ernawati Dewi, S, Si Ph.D ()

Jakarta, 24 Juni 2009

KATA PENGANTAR

Puji syukur Penulis haturkan kepada Tuhan Yang Maha Esa atas berkat dan rahmat-Nya sehingga penelitian *Korelasi Stadium dengan Usia Penderita Kanker Serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM Tahun 2004* 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. Bapak 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. Ibu Beti Ernawati Dewi, S.Si., Ph.d atas masukan dan sarannya dalam pembuatan lapora penelitian ini.
3. Ibu Dr. Budiningsih, Sp.PA yang telah membantu, menuntun, dan memberi masukan untuk penelitian Penulis.
4. Ibu Dr. dr. Saptawati MS. yang turut serta pula membimbing proses penelitian Penulis.
5. Prof. dr. Saleha Sungkar, Sp.Par yang turut serta pula membimbing pembuatan laporan penelitian Penulis.
6. Wahyu Budi Santoso yang membantu penulis dalam melaksanakan pengolahan data dan statistik.
7. Bapak Sambodo staf Departemen OBGYN subbagian onkologi RSUPCM FKUI yang membantu pengumpulan data.
8. Bapak Anton staf Departemen Patologi Anatomi RSUPCM FKUI yang membantu pengumpulan data.

9. Seluruh staf dan karyawan Departemen OBGYN RSUPCM FKUI yang secara tidak langsung telah membantu proses kelancaran jalannya penelitian ini dari awal hingga akhir.
10. Seluruh staf dan karyawan Departemen Patologi Anatomi RSUPCM FKUI yang secara tidak langsung telah membantu proses kelancaran jalannya penelitian ini dari awal hingga akhir.
11. Dr. Z. Icksan Ambiar , yang telah memberi masukan dan dukungan penuh kepada penulis.
12. Dr. Aziza G Icksan, yang telah memberikan banyak bantuan dan dukungan penuh kepada penulis.
13. Dr. Aryando Pradana, yang telah memberikan saran dan dukungan moral kepada penulis.
14. M. Ardianto Airlangga, yang telah membantu penulis dan memberikan dukungan moral kepada penulis.

Penulis berharap semoga selanjutnya penelitian *Korelasi Stadium dengan Usia Pasien Kanker Serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM Tahun 2004* ini dapat berguna bagi banyak pihak, baik bagi masyarakat, kalangan peneliti, maupun dunia medis.

Jakarta, 24 Juni 2009

Anesia Tania

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

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

Nama : Anesia Tania

NPM : 0105000239

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 Usia Penderita Kanker Serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM Tahun 2004" 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, 24 Juni 2009

Yang menyatakan,

Anesia Tania

ABSTRAK

Nama : Anesia Tania
Program Studi : Pendidikan Dokteran Umum
Judul Skripsi : Korelasi Stadium dengan Usia Penderita Kanker Serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM Tahun 2004

Kanker serviks merupakan kanker pada wanita yang paling sering terjadi di Indonesia. Kanker serviks biasa terjadi pada wanita berusia pertengahan. Beberapa penelitian sebelumnya mengajukan bahwa kanker serviks yang sangat progresif terutama terjadi pada perempuan berusia lebih tua, sehingga pada wanita yang lebih tua stadium biasanya lebih lanjut. Pada penelitian ini kami mencari berapa jumlah kasus kanker serviks baru, bagaimana karakteristik kasus baru tersebut, dan apakah ada korelasi antara usia dengan stadium. Penelitian ini menggunakan metode potong lintang dan dilakukan menggunakan data 390 penderita kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2004. Setiap pasien diambil data usia, stadium dan jenis histopatologi dari kanker serviksnya. Dilakukan penghitungan jumlah kasus baru, kemudian dari data yang ada, penderita kanker serviks dikelompokkan berdasarkan usia, stadium dan jenis histopatologinya untuk mengetahui sebaran karakteristiknya. Dilakukan juga uji untuk menilai korelasi usia dengan stadium. Pasien berumur antara 24-78 tahun, dengan rerata 47,95, insidens mencapai puncak pada usia 45-54 tahun. Stadium paling banyak adalah stadium IIIB dan sebagian besar penderita sudah berada dalam stadium regional (72,8%). Jenis histopatologi yang paling sering adalah karsinoma sel skuamosa sebanyak 311 kasus (79,5%). Dengan uji Spearman didapatkan korelasi yang signifikan ($p < 0.05$) dan bersifat positif lemah ($r = 0,193$). Disimpulkan bahwa semakin tua usia pasien, semakin lanjut stadium kanker serviks pada saat diagnosis.

Kata kunci : Kanker serviks, stadium, usia

ABSTRACT

Name : Anesia Tania
Study Programme : General Medicine
Title : The Correlation between Age and Stage of Diagnosis in Cervical Cancer Patient in Departmento of Pathology Anatomy RSCM in 2004.

Cervical cancer is the most common cancer in woman in Indonesia. It mostly happens in middle aged women. Some studies suggest that progressive cervical cancer usually happen to older age women, thus in older age women the cancer was found on late stage. In this study, we find out about the number of new cases, the characteristic distribution of the patient and whether the age of patient correlates with the stage of cervical cancer. We use a cross sectional method for this case. Subject is secondary data of 390 cervical cancer patient in Department of Pathology Anatomy RSCM in 2004. The data includes age, stage and histopathologic type of cancer. Each patent was categorized based on the age group, stage, and histopathologic type. The collected data of age and stage is analyzed using Spearman-Correlation test ($p < 0,05$). The patient aged between 24 and 78 yeras old, the mean age is 47,95, and the peak incidence happens in patient aged 45-54 years oled. The patient mostly diagnosed at regional stage (72,8%). The most often histopathologic type is squamous cell carcinoma (79,5). by Spearmann analysis, there was significant ($p < 0,05$), weak positive correlation ($r = 0,193$) between the age and stage of diagnosis. It was concluded that the older the age of the patient, the later the stage found.

Keywords : Cervical cancer, age, stage,

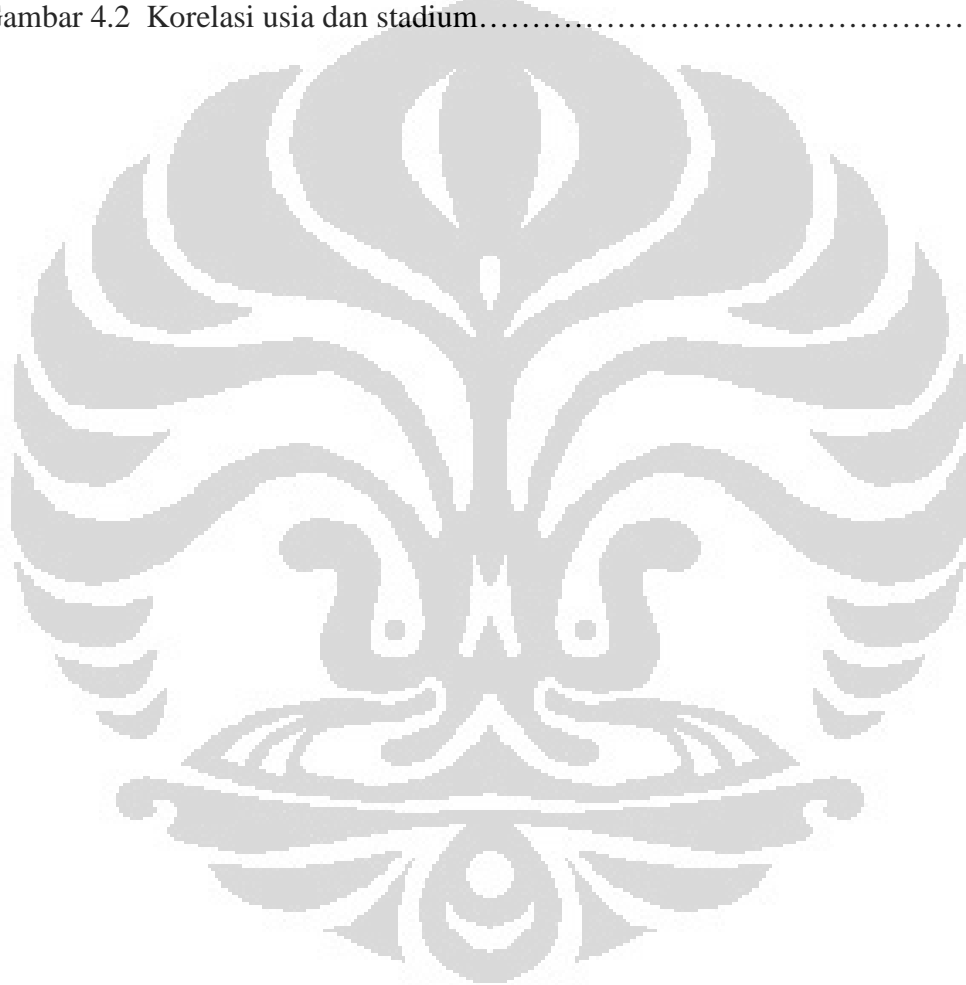
DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
PERNYATAAN ORISINALITAS.....	ii
LEMBAR PENGESAHAN.....	iii
KATA PENGANTAR.....	iv
LEMBAR PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH.....	vi
ABSTRAK.....	vii
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR GAMBAR.....	xi
DAFTAR TABEL.....	xii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiii
1. PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Hipotesis	3
1.4 Tujuan	3
1.5 Manfaat	3
1.5.1 Masyarakat	3
1.5.2 Kalangan peneliti	4
1.5.3 Kalangan medis	4
2. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Definisi	5
2.2 Perjalanan Penyakit	5
2.3 Histopatologi	7
2.4 Kriteria Klasifikasi TNM FIGO	9
2.5 Program Skrining.....	10
2.6 Terapi dan Prognosis.....	12
2.6 Kerangka Konsep	15
3. METODOLOGI PENELITIAN	
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	
3.4.2 Metode Pengambilan Sampel	
3.5 Kriteria Inklusi dan Eksklusi	17
3.5.1 Kriteria Inklusi	
3.5.2 Kriteria Eksklusi	

3.6	Cara Kerja	17
3.7	Identifikasi Variabel	18
3.8	Rencana Pengolahan dan Manajemen Data	18
3.9	Alur Penelitian	19
3.10	Definisi Operasional.....	19
4.	HASIL	
4.1	Pengambilan Data	20
4.2	Karakteristik Responden	20
4.3	Hasil Penelitian	20
4.3.1	Jumlah Kasus Baru.....	20
4.3.2	Karakteristik.....	20
4.4	Korelasi Stadium dengan Usia.....	23
5.	PEMBAHASAN	
5.1	Pembahasan Sebaran Karakteristik.....	25
5.1.1	Usia.....	25
5.1.2	Stadium.....	26
5.1.3	Histopatologi.....	27
5.2	Pembahasan Korelasi Usia dengan Stadium.....	28
6.	KESIMPULAN DAN SARAN	
5.1	Kesimpulan	31
5.2	Saran	31
	Daftar Pustaka	33

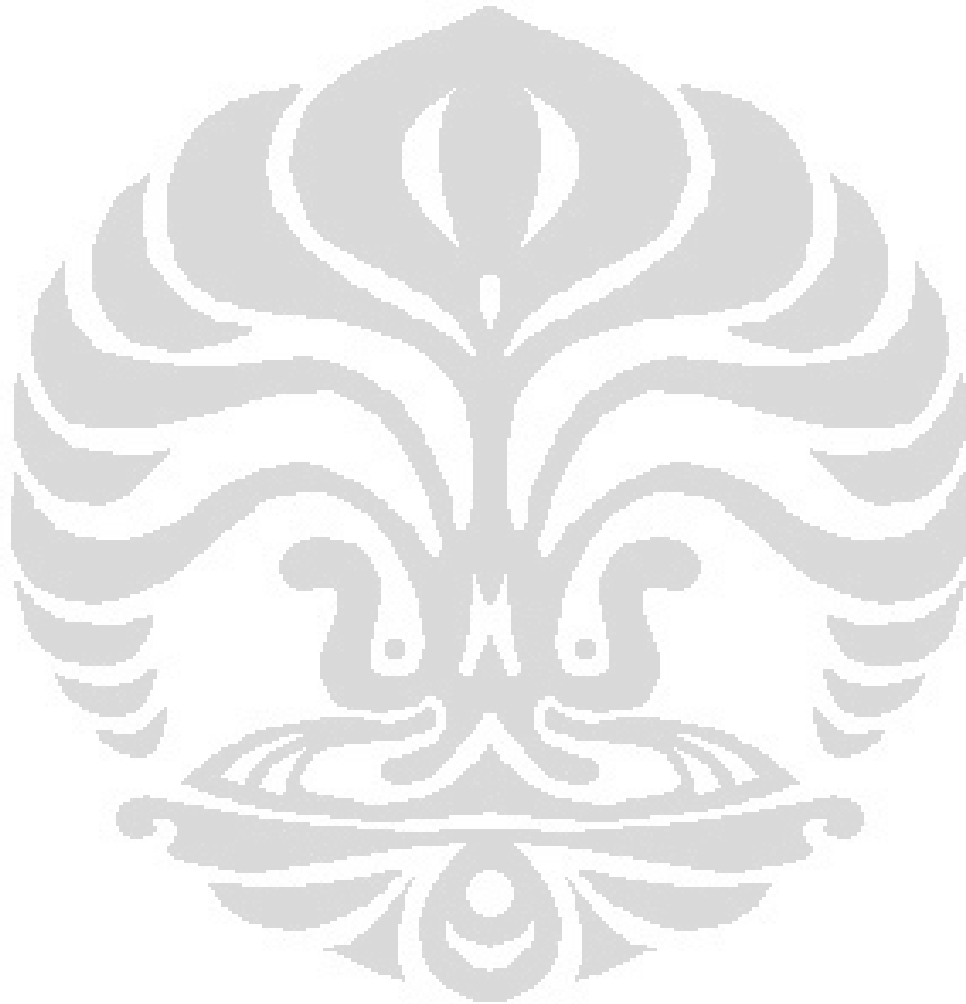
DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1. Progresi dari infeksi HPV menjadi kanker serviks yang invasif.....	6
Gambar 2.2. Stadium Kanker serviks	10
Gambar 4.1. Grafik sebaran stadium berdasar kelompok usia.....	23
Gambar 4.2 Korelasi usia dan stadium.....	24



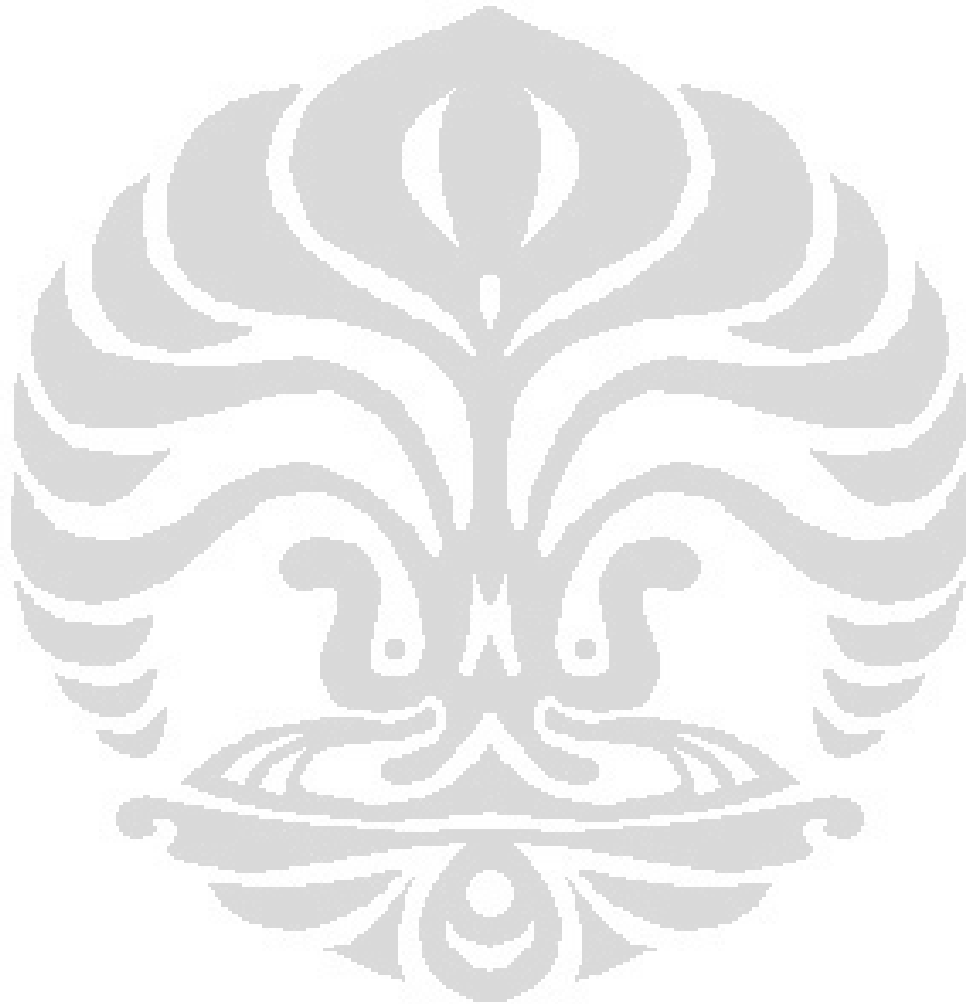
DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1. Klasifikasi stadium kanker serviks berdasarkan TNM/FIGO.....	9
Tabel 4.1. Sebaran karakteristik subjek	21



DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1. Data Subjek Penelitian.....	36
Lampiran 2. Hasil Uji Spearmann.....	46
Lampiran 3. Taber Sebaran Stadium Berdasar Kelompok Usia.....	47



BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Kanker serviks merupakan kanker tersering kedua di dunia pada wanita. Setiap tahunnya, 230,000 perempuan meninggal akibat kanker serviks dan 190,000 kasus berasal dari negara berkembang.¹ Pada tahun 2000, terdapat 468.000 kasus baru dan 80% di antaranya terjadi di negara berkembang.

Di Asia Tenggara, pada tahun 2002, terdapat 42.500 kasus baru. Di Indonesia terdapat 3256 kasus baru pada tahun 2000, namun data tersebut diperkirakan bukan angka yang sebenarnya karena penelitian tidak dilakukan di seluruh pusat pelayanan kesehatan.² Menurut data tahun 2000, kanker serviks merupakan kanker tersering di Indonesia, yaitu sekitar 28% dari seluruh kanker pada perempuan dan 18% dari seluruh kanker di Indonesia.²

Kanker serviks dapat terjadi pada semua umur mulai dari dekade ke-2 kehidupan. Insidens puncak pada usia 45-54 tahun untuk kanker invasif dan 30 tahun untuk lesi prekanker.³ Di Indonesia puncak insidens kanker serviks terjadi pada usia 35-54 tahun.² Usia ditemukannya kanker serviks semakin menurun diperkirakan karena aktivitas seksual yang terjadi lebih awal dan program skrining sehingga dapat mendeteksi lesi prekanker lebih awal.³

Penyebab utama kanker serviks adalah infeksi virus HPV. Prevalensi infeksi HPV menurun dengan meningkatnya usia, namun infeksi yang masih menetap setelah usia 30 tahun seringkali berhubungan dengan tipe HPV yang onkogenik. Tipe HPV yang onkogenik tersebut adalah HPV 16 dan 18. Tipe HPV tersebut dapat mempersingkat jangka waktu antara terjadinya infeksi dan perkembangan menjadi neoplasia dari hitungan tahun menjadi hitungan bulan. Tipe HPV yang agresif itu juga dapat melewati stadium progresivitas sehingga lesi kanker yang invasif dapat muncul tiba-tiba., sehingga pada perempuan yang lebih tua, risiko displasia dan terjadinya kanker dengan stadium yang lanjut meningkat.⁴

Seringkali kanker yang ditemukan telah mencapai stadium lanjut pada saat diagnosis. Hal tersebut diasumsikan karena penderita terlambat datang ke dokter ataupun karena keterlambatan dalam penegakan diagnosis. Pada penelitian Schwartz et al⁵ ditemukan bahwa setengah dari perempuan dengan kanker serviks belum pernah menjalani Pap smear dan penderita dengan kanker stadium lanjut biasanya baru mencari pertolongan medis setelah terjadi sekret, perdarahan per vaginam atau rasa nyeri yang tidak dapat dihindari lagi.⁵

Hasil penelitian Symonds et al⁶ mengajukan bahwa progresi kanker serviks lebih dipengaruhi oleh sifat biologis dari tumor itu sendiri daripada oleh keterlambatan diagnosis. Kanker yang berada pada stadium lanjut mempunyai tingkat proliferasi yang lebih cepat, dan waktu pembelahan yang lebih singkat sehingga berkembang lebih cepat.

Beberapa penelitian mengajukan bahwa kanker serviks yang sangat progresif terutama terjadi pada perempuan berusia lebih tua, namun penelitian yang baru melaporkan bahwa perempuan berusia lebih muda mempunyai kecenderungan untuk mengalami kanker tipe progresif.⁶

Diagnosis stadium lanjut sering diidentifikasi sebagai penyebab utama peningkatan morbiditas dan mortalitas. Hal itu merupakan hasil dari interaksi beberapa faktor seperti tidak adanya standar skrining, diagnosis dan terapi serta faktor-faktor lain yang belum sepenuhnya diteliti.⁴

Dengan metode terapi sekarang, *5-year survival rate* pada stadium IA adalah 95%, stadium IB 80-90%, stadium II 75%, dan pada stadium III ke atas, angka tersebut menurun sampai kurang dari 50%. Penderita dengan diagnosis stadium IV menurun sampai 5,7% dan cenderung memiliki komplikasi perdarahan, anemia, dan radioterapi.³

1.2. Rumusan Masalah

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

1. Berapa jumlah penderita baru kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2004?
2. Bagaimana karakteristik penderita kanker serviks berdasarkan usia, stadium, dan histopatologi di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2004?
3. Apakah terdapat korelasi antara stadium dengan usia penderita kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2004?

1.3. Hipotesis

Usia penderita kanker serviks berkorelasi dengan stadium penderita

1.4. Tujuan Penelitian

1.4.1. Tujuan Umum

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

1.4.2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui jumlah penderita baru kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2004.
2. Mengetahui karakteristik penderita baru kanker serviks berdasarkan usia, stadium, dan histopatologi di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2004.
3. Mengetahui korelasi antara stadium kanker serviks dengan usia penderita.

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

1. Sebagai referensi bagi masyarakat untuk mengetahui pentingnya melakukan skrining dari usia muda secara teratur sehingga lesi kanker dapat terdiagnosis pada stadium awal.
2. Meningkatkan derajat kesehatan masyarakat

1.5.3 Bagi dunia kedokteran

1. Memberikan informasi mengenai jumlah dan karakteristik penderita baru kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2004
2. Mendapatkan korelasi antara stadium kanker serviks dengan usia penderita

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi

Kanker serviks adalah keganasan yang berasal dari sel-sel serviks uterus.⁷ Serviks terletak pada sepertiga bawah uterus dan terproyeksi melalui bagian atas dinding vagina dan terhubung dengan vagina melalui ostium uteri eksternum.⁸ Secara histologik permukaan serviks dilapisi epitel kolumnar pada proksimal dan epitel gepeng tanpa keratin pada bagian distalnya.⁹ Zona transformasi antara kedua jenis epitel tersebut merupakan daerah kebanyakan karsinoma serviks dan lesi precursornya berasal.⁸

2.2 Perjalanan Penyakit

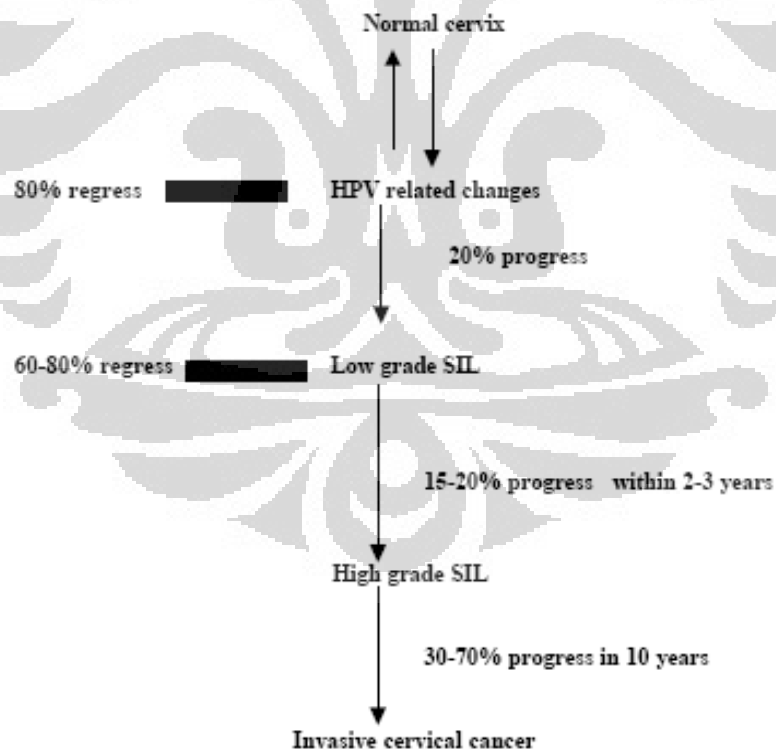
Data epidemiologi memperlihatkan keterlibatan dari banyak agen transmisi seksual yang berperan penting dalam patogenesis kanker serviks, terutama *Human Papiloma Virus* (HPV).⁷ HPV sekarang benar-benar dipertimbangkan sebagai agen terpenting dalam onkogenesis dari kanker serviks.⁸

Virus ini merupakan penyebab dari condyloma acuminatum pada vulva dan pernah diisolasi dari KSS vulva dan vagina. HPV juga diduga sebagai agen onkogenik pada KSS dan lesi proliferasi lain pada kulit dan membran mukosa.⁷ Selain infeksi HPV ada beberapa faktor risiko yang semuanya berhubungan dengan interaksi kompleks dari virus dan host, yaitu:⁷

- a. Usia yang terlalu muda ketika melakukan *intercourse* pertama,
- b. Partner seksual multipel
- c. Jumlah persalinan terdahulu
- d. Defisiensi vitamin A, C, atau E,
- e. Pasangan yang memiliki banyak pasangan,
- f. Kondisi imunodefisiensi

- g. Infeksi yang menetap dari HPV berisiko tinggi, terutama dengan konsentrasi tinggi
- h. Terpapar dengan kontrasepsi oral dan nikotin, dan
- i. Terpapar dengan infeksi menular seksual lainnya

DNA HPV dari 12 tipe HPV yang berbeda dideteksi pada 96% spesimen. Tiga tipe yang paling sering adalah tipe 16 (44%), 18 (39%), dan 53 (14%). Pada 14% spesimen, ada tipe HPV lebih dari satu. Tipe HPV yang lebih dari satu ini 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 18.⁷



Gambar 2.1. Progresi dari infeksi HPV menjadi kanker serviks yang invasif¹⁰

Setelah seorang perempuan terinfeksi HPV, dapat terjadi suatu pertumbuhan sel abnormal sehingga dapat terjadi suatu keganasan. Kebanyakan sel yang abnormal akan mengalami regresi dan tidak berkembang lebih lanjut, terutama bila infeksi terjadi pada perempuan berusia kurang dari 35 tahun. Jika abnormalitas tersebut bertahan dan menetap dalam jangka waktu lama, sel-sel yang abnormal tersebut dapat berkembang menjadi sel kanker.¹¹

Sel yang bentuk dan ukurannya menjadi abnormal tersebut mulai muncul ke permukaan serviks dan bereplikasi. Hal itu disebut displasia. Displasia dari serviks biasanya merupakan tahap pertama dari terjadinya kanker, namun tidak semua perempuan dengan displasi serviks 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 prakanker.¹¹

Keadaan prakanker ini diklasifikasikan menjadi tiga:¹¹

- a. 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.
- b. CIN II: displasia sedang, dimana sel abnormal menempati setengah dari lapisan permukaan serviks
- c. 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 berusia 30-40 tahun.

Tanpa terapi yang tepat, sel yang displasia berat akan menembus lapisan yang lebih dalam dan menyebar ke organ lain. Perkembangan dari infeksi HPV untuk menjadi kanker serviks dapat berlangsung beberapa bulan sampai bertahun-tahun.¹¹

2.3 Histopatologi

Suatu kasus baru dapat dikatakan sebagai karsinoma serviks bila pertumbuhan primernya memang terjadi di serviks. Grading dengan berbagai metode lebih baik dilakukan, tapi tidak digunakan sebagai basis untuk memodifikasi pengelompokkan berdasar staging.

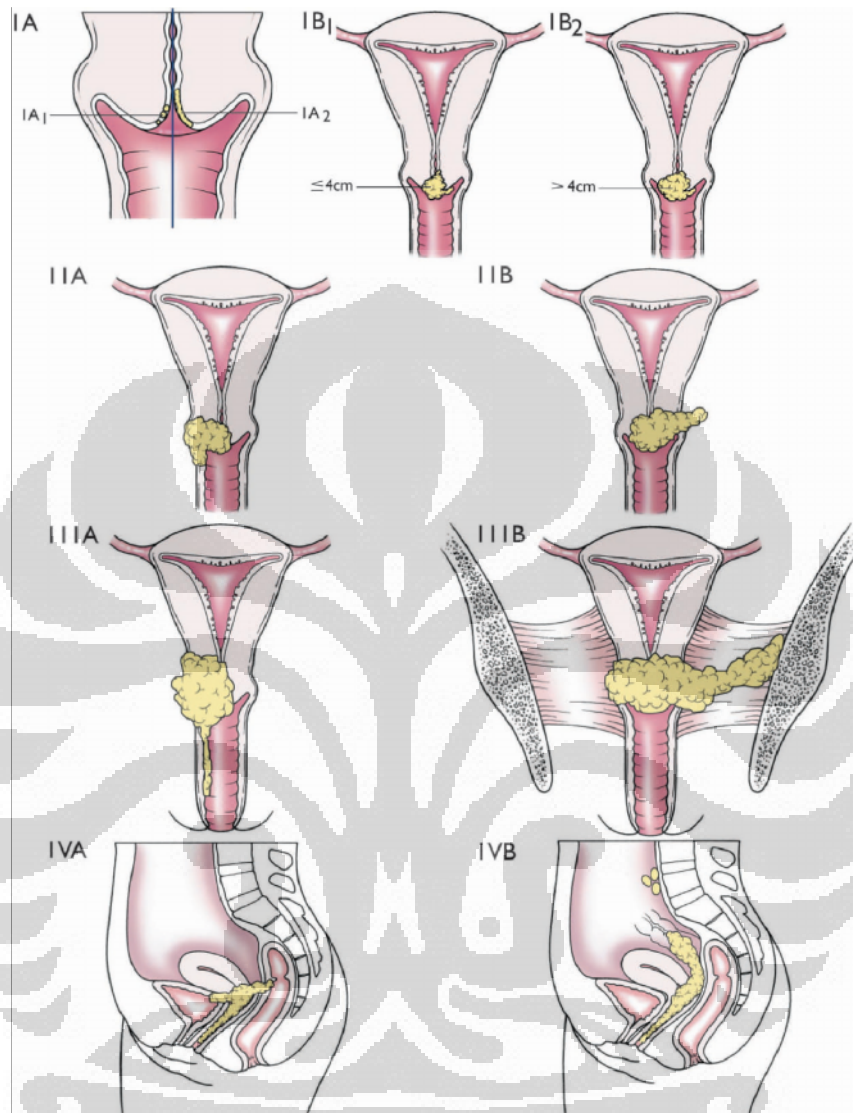
Klasifikasi berdasar histopatologi¹²

- a. Cervical Intra-epithelial Neoplasia (CIN) grade III
- b. Karsinoma sel skuamosa in situ
- c. Karsinoma sel skuamosa
 - a. Berkeratin
 - b. Tidak berkeratin
 - c. Verukosa
- d. Adenokarsinoma in situ
- e. Adenokarsinoma ini situ tipe endocervical
- f. Adenokarsinoma endometrioid
- g. Clear cell adenokarsinoma
- h. karsinoma adenoskuamosa
- i. karsinoma kistik adenoid
- j. small cell carcinoma
- k. karsinoma tidak berdiffernsiasi

2.4. Kriteria Klasifikasi TNM FIGO

Tabel 2.1. Klasifikasi Stadium Kanker Serviks berdasarkan TNM/FIGO¹

TNM	FIGO	
TX		Tumor primer tidak bisa dinilai
T0		Tidak ditemukan adanya tumor primer
TIS	0	Karsinoma in situ (kanker pra invasif)
T1	I	Karsinoma serviks hanya ditemukan di uterus (tidak ada ekstensi ke korpus)
T1a	IA	Kanker invasive 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 7mm
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 atau lesi mikroskopik yang lebih besar dari T1a2/IA2
T1b1	IB1	Lesi klinis tidak lebih besar dari 4 cm
T1b2	IB2	Lesi klinis lebih besar dari 4 cm
T2	II	Tumor telah menginvasi melewati uterus tapi tidak sampai ke dinding pelvis atau sepertiga bawah vagina
T2a	IIA	Tanpa invasi perimetrial
T2b	IIB	Dengan invasi perimetrial
T3	III	Tumor meluas sampai ke dinding pelvis dan/atau menncapai sepertiga bawah dinding vagina dan atau menyebabkan hidronefrosis atau ginjal menjadi tidak berfungsi
T3a	IIIA	Tumor mencapai sepertiga bawah vagina namun tanpa ekstensi ke dinding pelvis
T3b	IIIB	Tumor mencapai dinding pelvis dan atau menyebabkan ginjal tidak berfungsi
T4	IVA	Tumor menginvasi mukosa dari kandung kemih atau rectum dan atau melewati pelvis
M1	IVB	Metastasis jauh



Gambar 2. 2. Stadium kanker serviks¹²

2.5 Program skrining

Sejak tahun 1940 mulai dikenal, Pap smear adalah metode standar untuk skrining dari kanker servis. Pap smear adalah suatu pemeriksaan dimana contoh dari sel epitel serviks diambil untuk kemudian diperiksa secara mikroskopik apakah ada sel yang abnormal.¹¹

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 didiagnosis terlambat, sehingga perlu dilakukan suatu program skrining berupa Pap smear untuk mendeteksi penderita yang telah mengalami perubahan selular pada serviksnya untuk kemudian dilakukan tindakan pencegahan progresi lesi prekanker tersebut menjadi kanker.¹¹

Walaupun angka negatif palsu dari Pap smear pada populasi umum mencapai sekitar 20-45%, skrining yang dilakukan setiap tahun dapat menurunkan angka tersebut. Canavan et al¹¹ menyebutkan bahwa *The American College of Obstetrician and Gynecologists, 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.

Populasi yang tidak diskruining dengan benar seperti perempuan berusia lebih dari 65 tahun, perempuan Hispanik, perempuan Afrika Amerika, dan perempuan yang tidak rutin melakukan skrining, merupakan 25% dari angka kanker serviks dan 41% dari kematian karena penyakit tersebut. Sekitar 60% perempuan yang didiagnosis mengalami kanker serviks ditemukan belum pernah menjalani skrining sama sekaili.¹³

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 dari daerah yang abnormal.¹³

Selain Pap smear, ada beberapa teknik skrining lainnya yang dapat menjadi alternatif. 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. Karena itu diperlukan cara skrining yang rendah biayanya dan mudah

dilakukan sehingga dapat dilakukan oleh semua tenaga medis, termasuk yang berdomisili di area terpencil.¹³

Salah satu cara yang murah dan mudah adalah inspeksi serviks dengan asam asetat. Teknik ini sangat sederhana, yaitu mengaplikasikan asam asetat pada serviks dan kemudian dilakukan inspeksi serviks. Setelah melakukan anamnesis dan pemeriksaan fisik, serviks diinspeksi dengan spekulum dan larutan asam asetat 4% akan diaplikasikan dan kelebihannya akan diaspirasi dari fornix posterior. Serviks kemudian diinspeksi setelah 2 menit. Lesi yang berwarna putih akan dinyatakan sebagai IVA positif. Jika batasnya tegas, lesi dianggap derajat rendah dan bila batasnya tajam, lesi dianggap berderajat 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.¹³

2.6 Terapi dan prognosis

Setelah diagnosis kanker serviks ditegakkan secara histologis, perlu ditentukan stadiumnya secara klinis. Hal itu penting untuk pertimbangan memilih terapi. Evaluasi sebelum melakukan terapi dilakukan dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik, terutama pemeriksaan pelvis karena kanker serviks biasanya melakukan destruksi lokal sebelum terjadi metastasis.¹⁰

Terapi standar yang telah digunakan untuk kanker serviks :

- Bedah

Pengambilan lesi kanker melalui operasi dapat digunakan untuk mengobati kanker serviks. Teknik bedah berikut merupakan pilihan teknik yang digunakan dalam tatalaksana kanker serviks:¹⁴

- a. Conization: Prosedur yang digunakan untuk membuang jaringan berbentuk cone dari serviks dan anal serviks. Gambaran patologi dari jaringan tersebut dilihat untuk melihat sel kanker. Teknik ini dapat digunakan untuk mendiagnosis atau mengobati lesi serviks. Prosedur ini disebut juga cone biopsy.¹⁴

- b. 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.¹⁴
 - c. Bilateral salpingo-oophorectomy: Prosedur bedah untuk mengangkat kedua ovarium dan tuba falopii¹⁴
 - d. Radical hysterectomy: Prosedur bedah untuk mengangkat uterus, serviks, dan bagian dari vagina. Ovarium, tuba falopi, atau nodus limfe terdekat dapat juga diangkat.¹⁴
 - e. Pelvic exenteration: Prosedur bedah untuk mengangkat kolon bagian bawah, rectum, dan kandung kemih. Pada perempuan serviks, vagina, ovarium, dan nodus linfe terdekat juga diangkat. Dibentuk stoma sebagai pembuangan urin dan feses.¹⁴
 - f. Cryosurgery: teknik pengobatan yang menggunakan instrument untuk membekukan dan menghancurkan jaringan abnormal, seperti karsinoma in situ.¹⁴
 - g. Laser surgery: Prosedur bedah yang menggunakan sinar laser sebagai pisau untuk membuat potongan tidak berdarah pada jaringan atau untuk mengangkat lesi permukaan seperti tumor.¹⁴
 - h. Loop electrosurgical excision procedure (LEEP): Pengobatan yang menggunakan tenaga listrik yang melewati wire loop sebagai pisau untuk mengangkat jaringan abnormal atau kanker.¹⁴
- Terapi 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 menggunakan mesin diluar tubuh untuk mengirim radiasi terhadap 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.¹⁴

- **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 mempengaruhi terutama daerah tersebut saja (kemoterapi regional).¹⁴

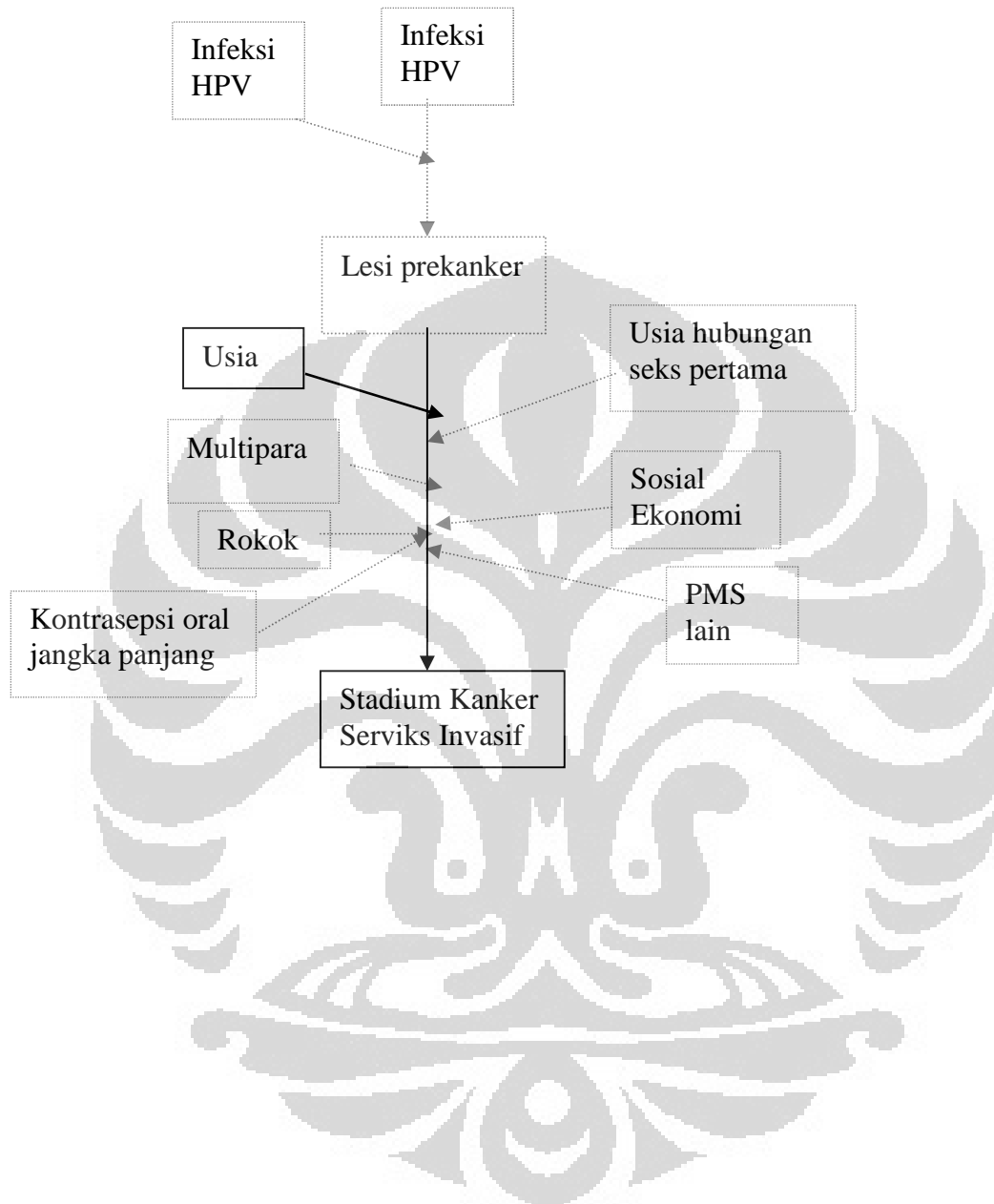
Pada stadium paling awal, yaitu stadium IA, yang baru terdeteksi secara mikroskopis, terapi yang dianjurkan adalah histerektomi tanpa pengangkatan nodus limpa. Karena risiko untuk bermetastasis rendah, prognosis biasanya baik. Dengan terapi yang tepat, angka kelangsungan hidup 5 tahun dapat mencapai 95%.¹⁰

Pada stadium IB dan IIA, kanker sudah didiagnosis secara klinik dan dapat diterapi baik dengan operasi maupun dengan radioterapi. Kedua terapi memberikan hasil yang mirip. Operasi yang dilakukan adalah histerektomi radikal. Radioterapi dilakukan terutama untuk nodus limfa. Selain itu radioterapi juga dapat digunakan ketika tumor ditemukan pada spesimen yang ditemukan pada batas histerektomi radikal atau pada nodus limfa pelvis untuk mencegah rekurensi.¹⁰

Kanker stadium I yang berukuran besar (lebih dari 4 cm) mempunyai prognosis yang lebih buruk daripada yang ukurannya lebih kecil.¹⁰

Ketika tumor sudah menginvasi organ lainnya, radioterapi menjadi pilihan terapi utama. Terapi tersebut memberikan kesempatan hidup lima tahun sebesar 65% pada stadium IIB, 40% pada stadium III dan kurang dari 20% pada stadium IV. Namun jika sudah ditemukan metastasis jauh (stadium IVB) maka diperlukan kemoterapi sebagai tambahan.¹⁰

2.7 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 penderita, dan korelasi antara stadium kanker serviks dengan usia di Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2004

3.2. Tempat dan Waktu Pelaksanaan Penelitian

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

3.3. Populasi Penelitian

3.3.1. Populasi Target : Penderita kanker serviks

3.3.2. Populasi Terjangkau : Penderita kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM Jakarta yang datang pada tahun 2004, dan memenuhi kriteria inklusi serta kriteria eksklusi

3.4. Sampel

3.4.1. Penghitungan besar sampel

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

n : jumlah subjek penelitian

: angka kepercayaan, pada penelitian ini dipakai 0,05

Z : tingkat batas kepercayaan, pada = 0,5% dari tabel distribusi didapatkan Z 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*. Jumlah keseluruhan data adalah 390 kasus. Karena jumlah data yang didapat hanya sedikit selisihnya dengan besar sampel yang diharapkan, maka seluruh data dipakai dalam penelitian ini.

3.5. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

3.5.1. Kriteria inklusi :

- Penderita didiagnosis kanker serviks secara klinis dan histopatologis di laboratorium departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2004
- Data usia dan stadium penderita lengkap

3.5.2. Kriteria eksklusi :

- Penderita dengan lesi prakanker
- 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 periode tahun 2004.
2. Subjek penelitian yang digunakan adalah data yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak memenuhi kriteria eksklusi

3. Data tersebut diolah menggunakan program SPSS.
4. Hasil pengolahan data dengan SPSS kemudian dianalisis dan ditulis dalam bentuk laporan penelitian

3.7. Identifikasi Variabel

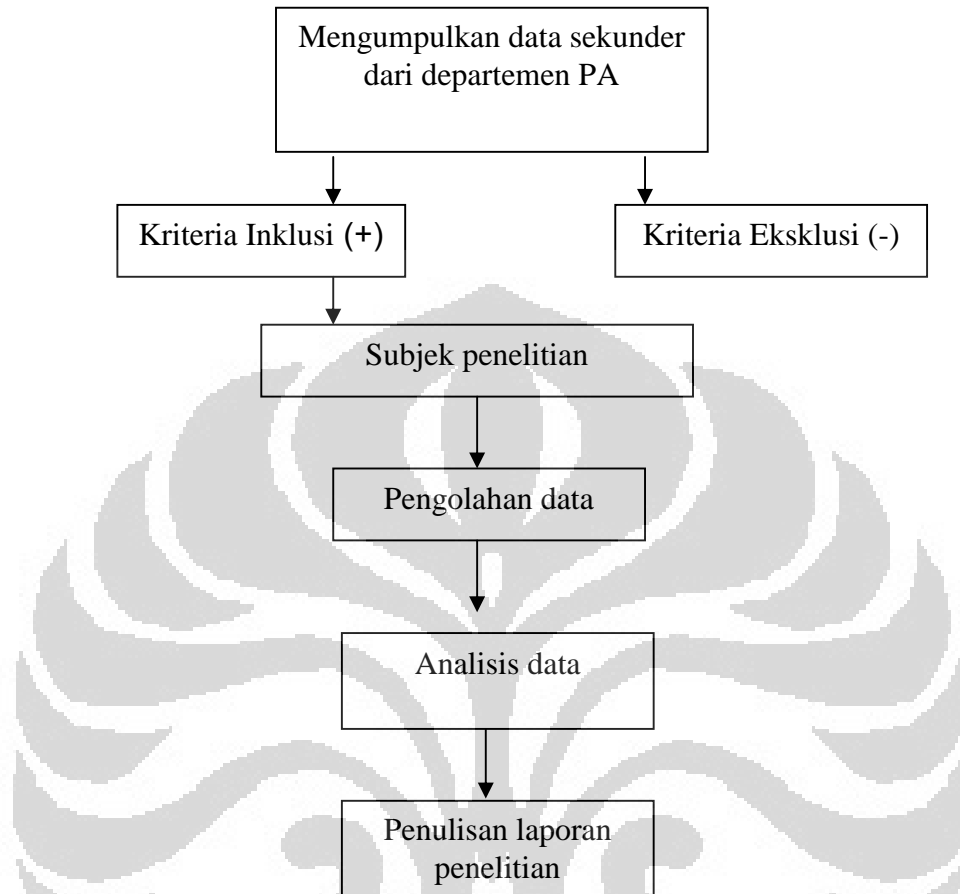
Variabel bebas: usia

Variabel terikat: stadium

3.8. Pengolahan dan Manajemen Data

Data yang diperoleh dalam penelitian ini terdiri atas usia yang merupakan data numerik, stadium kanker serviks yang merupakan data kategorik ordinal, dan data stadium yang merupakan data nominal. Pada penelitian ini dicari apakah terdapat korelasi antara usia dengan stadium kanker serviks pada penderita yang berkunjung ke Departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2004, maka uji statistik yang digunakan dalam penelitian ini adalah uji non-parametrik korelasi Spearman dengan batas kemaknaan $p < 0,05$. Data penelitian ini dianalisis dengan program software SPSS ver 16.

3.9 Alur Penelitian



3.10. Definisi operasional

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

BAB 4

HASIL PENELITIAN

4.1 Pengambilan Data

Data didapatkan dari rekam medik penderita kanker serviks Departemen Patologi Anatomi RSCM Jakarta periode tahun 2004. Data yang didapatkan adalah sebanyak 501 kasus. Namun setelah menyaring berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi, didapatkan 390 data penderita yang menjadi subjek penelitian.

4.2 Karakteristik Responden

Responden atau subjek dalam penelitian ini adalah penderita perempuan yang didiagnosis menderita kanker serviks dari hasil pemeriksaan patologi anatomi oleh bagian Patologi Anatomi RSCM, yang memenuhi kriteria penelitian.

Subjek penelitian berjumlah 390 orang dengan rentang usia antara 24-78 tahun. Usia rata-rata subjek penelitian ini adalah 47,95 tahun dengan standar deviasi 9,177

4.3. Hasil Penelitian

4.3.1 Jumlah Kasus Baru

Dari penelitian ini didapatkan bahwa jumlah kasus baru kanker serviks di Departemen Patologi Anatomi RSCM Jakarta pada tahun 2004 adalah sebanyak 390 kasus.

4.3.2 Karakteristik

Data lengkap mengenai persebaran karakteristik penderita kanker serviks dalam penelitian ini disajikan dalam tabel 4.1.

Tabel 4.1 Sebaran karakteristik Subjek

Karakteristik	Jumlah (n)	Persentase
Kelompok usia		
20-24	1	0.3
25-29	7	1.8
30-34	11	2.8
35-39	42	10.7
40-44	87	22.3
45-49	79	20.3
50-54	76	19.5
55-59	39	10
60-64	28	7.1
65-69	15	3.8
70-74	3	0.9
75-79	2	0.5
Stadium		
IA	9	2.3
IB	81	20.8
IIA	62	15.9
IIB	95	24.4
IIIA	12	2.1
IIIB	115	29.5
IVA	15	3.8
IVB	1	0.3
Histopatologi		
Karsinoma sel skuamosa	311	79.5
Adenokarsinoma	73	18.7
Adenoskuamosa	1	0.3
Lainnya	5	1.3

Usia penderita baru kanker serviks di departemen Patologi Anatomi RSCM Jakarta pada tahun 2004 yang paling rendah adalah 24 tahun dan yang paling tinggi adalah 78 tahun. Rata-rata usia adalah 47,95 tahun (dibulatkan menjadi 48 tahun) dengan standar deviasi sebesar 9,177. Penderita kanker serviks dalam

penelitian ini paling banyak ditemukan berada di rentang usia 40-49 tahun dengan jumlah 166 orang dari 390 subjek penelitian, atau 41,2 %.

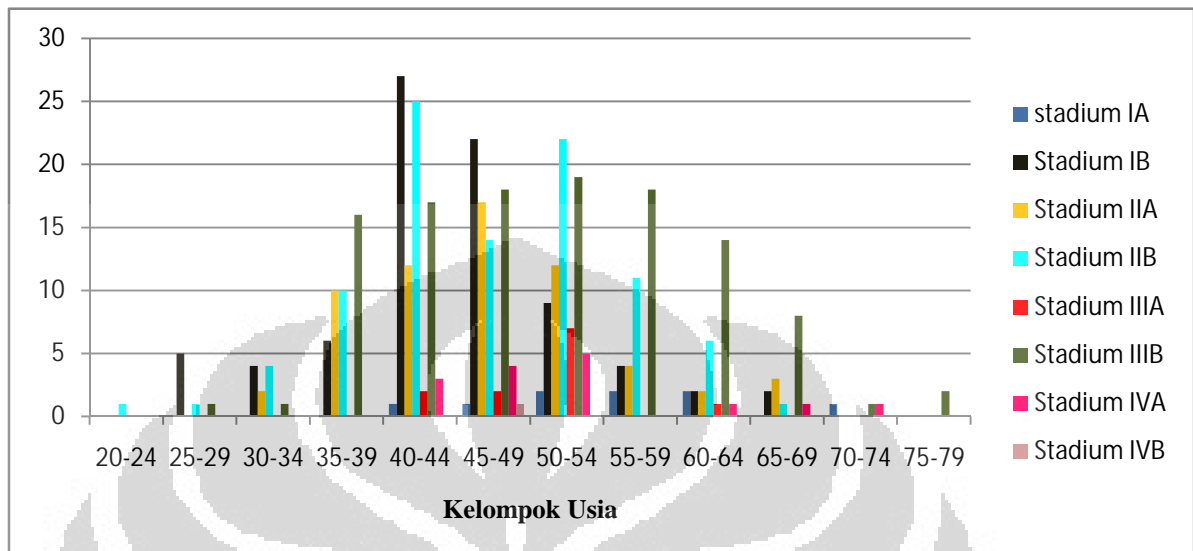
Dari tabel 4.1 dapat dilihat bahwa jumlah penderita kanker serviks dalam penelitian ini meningkat mulai dari usia 24-29 tahun, mencapai puncak saat usia 40-44 tahun, relatif konstan selama usia pertengahan (40-59 tahun), dan baru kemudian menurun setelah usia 59 tahun.

Stadium kanker serviks dapat digolongkan sebagai stadium awal, dimana tumor hanya berada di serviks; regional, dimana tumor sudah menyebar ke organ sekitar; dan lanjut dimana tumor sudah bermetastasis ke organ lain.¹⁷

Stadium penderita kanker serviks dalam penelitian ini paling banyak terdiagnosis pada stadium IIIB, yaitu 29,5% dari seluruh subjek penelitian. Stadium IIIB adalah stadium dimana tumor sudah menyebar ke dinding pelvis, atau disebut juga stadium regional. Sekitar 72.8% penderita terdiagnosis dalam stadium ini. Hanya sekitar 23.1% penderita yang masih terdiagnosis pada stadium awal. Sementara sekitar 4.1% ditemukan sudah bermetastasis ke organ lain.

Gambaran histopatologi dalam penelitian ini ada empat jenis, yaitu karsinoma sel skuamosa, adenokarsinoma, adenoskuamosa dan tipe lain. Dari tabel 4.1 dapat dilihat bahwa jenis yang paling sering ditemukan adalah karsinoma sel skuamosa, yaitu sebanyak 311 kasus.

Grafik dari sebaran stadium berdasarkan kelompok usia ditampilkan dalam gambar 4.1.



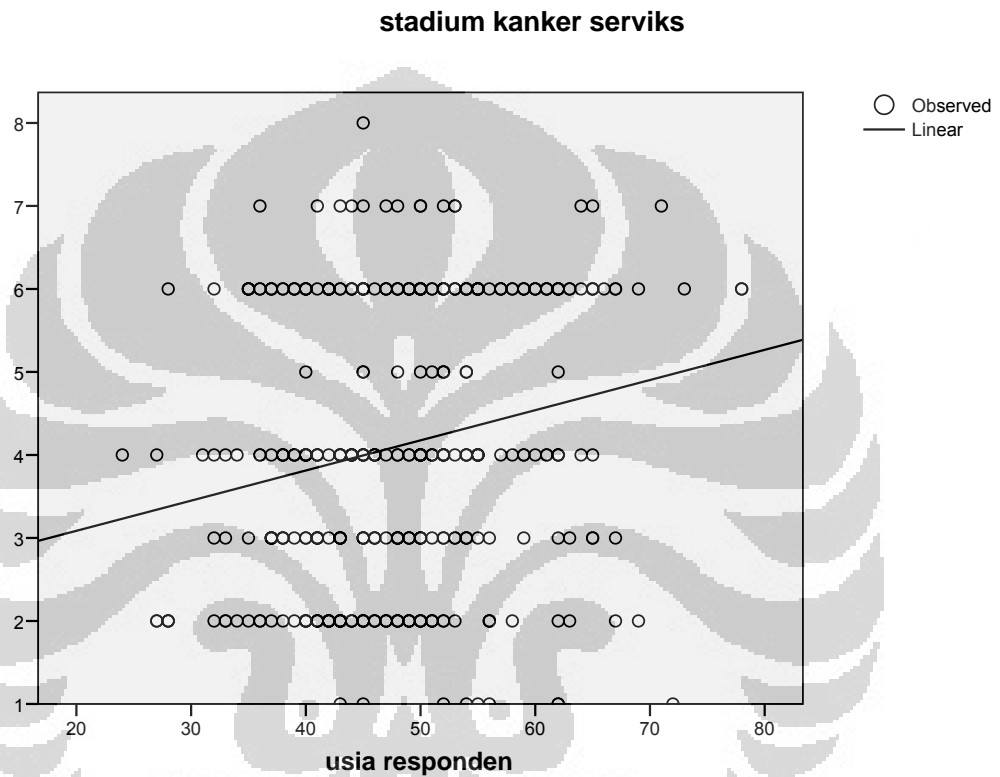
Gambar 4.1. Grafik sebaran stadium berdasar kelompok usia

Dari gambar 4.1, terlihat bahwa hampir semua stadium rata-rata berjumlah paling besar pada kelompok usia 45-54 tahun. Namun dapat dilihat juga bahwa jumlah kasus yang terdiagnosis pada stadium IB meningkat sejak usia 25-29 tahun, mencapai puncak pada usia 40-45 tahun, dan kemudian menurun. Sementara jumlah kasus yang berada pada stadium IIIB baru mulai meningkat sejak usia 35-39 tahun dan relative konstan sampai usia 60-64 tahun. Dapat dilihat juga bahwa pada usia di bawah 50 tahun, stadium yang paling banyak adalah stadium IB, sementara pada usia di atas 50 tahun stadium IIB dan IIIB mendominasi.

4.4. Korelasi Stadium dengan Usia

Berdasarkan hasil uji korelasi Spearman, didapatkan nilai P sebesar 0.00. yang menunjukkan bahwa terdapat korelasi yang signifikan antara usia dengan stadium penderita. Nilai koefisien korelasi antara usia dan stadium penderita kanker serviks adalah 0.193. Nilai tersebut menunjukkan bahwa terdapat korelasi positif yang lemah antara usia dan stadium, yang berarti semakin lanjut usia penderita yang datang dan didiagnosis kanker serviks, semakin tinggi stadium kanker serviks yang didiagnosis.

Grafik yang menunjukkan korelasi antara usia dengan stadium ditampilkan pada gambar 4.2



Gambar 4.2. Grafik korelasi usia dengan stadium

BAB 5

PEMBAHASAN

5.1 Sebaran Karakteristik

5.1.1 Usia

Usia pasien kanker serviks di departemen Patologi Anatomi RSCM pada tahun 2004 berkisar antara 24 sampai 78 tahun. Hal ini sesuai dengan teori yang menyatakan bahwa kanker serviks biasanya mulai terjadi pada wanita di atas usia 20 tahun.¹⁵ Namun dalam penelitian mengenai insiden kanker di Indonesia pada tahun 2002, Aziz¹⁶ menyatakan bahwa kanker serviks sudah ditemukan pada pasien berusia kurang dari 15 tahun. Usia penemuan kanker serviks yang semakin muda bisa terjadi karena berbagai faktor. Salah satunya adalah usia yang semakin muda saat memulai hubungan seksual untuk pertama kali. Penelitian Edelstein et al¹⁷ menyatakan bahwa terdapat asosiasi usia saat diagnosis dengan usia saat pertama kali berhubungan seks, walaupun pada usia <20 terdapat pengaruh dari jumlah partner seks.

Rata-rata usia adalah 47,95 tahun (dibulatkan menjadi 48 tahun) dengan simpang deviasi sebesar 9,177. Hal ini sesuai dengan data statistik dari NCI SEER Statistic di Amerika Serikat tahun 1973-1999 yang menyatakan bahwa usia rata-rata pasien kanker serviks adalah 48 tahun.¹⁵

Jumlah penderita kanker serviks dalam penelitian ini mulai meningkat sejak usia 24-29 tahun, mencapai puncak saat usia 40-44 tahun, relatif konstan selama usia pertengahan (40-59 tahun), dan baru kemudian menurun setelah usia 59 tahun. Data ini sesuai dengan data insidens kanker di Amerika Serikat tahun 1998-2001, dimana insidens mulai meningkat pada usia muda, mencapai puncak pada usia 40-44 tahun, relatif konstan selama usia pertengahan dan baru menurun setelah usia 69 tahun.¹⁵

Dari tabel 4.1 dapat dilihat bahwa pasien kanker serviks dalam penelitian ini paling banyak ditemukan berada di rentang usia 40-49 tahun dengan jumlah 166 orang dari 390 subjek penelitian, atau 41,2 %. Hal ini sesuai dengan data statistik di Amerika Serikat tahun 1997-1999, yang menyatakan bahwa puncak insidens kasus

kanker serviks berada pada rentang usia 40-44 tahun dan relatif konstan dari usia 40-59 tahun.¹⁵ Namun Chi et al¹⁸ menyatakan bahwa 47% wanita yang didiagnosis kanker serviks berada pada kelompok usia di bawah 35 tahun. Hal ini mungkin disebabkan oleh program skrining yang sudah berjalan dengan baik sehingga sebagian besar kasus kanker serviks bisa terdeteksi pada usia yang lebih muda.

5.1.2 Stadium

Stadium kanker serviks dapat digolongkan ke stadium awal, dimana tumor hanya berada di serviks; regional, dimana tumor sudah menyebar ke organ sekitar; dan lanjut dimana tumor sudah bermetastasis ke organ lain.¹⁹

Dalam penelitian ini, 72.8% penderita terdiagnosis pada stadium regional. Hanya sekitar 23.1% penderita yang terdiagnosis masih pada stadium awal. Sementara sekitar 4.1% ditemukan sudah bermetastasis ke organ lain. Hal ini sesuai dengan penelitian di RSCM tahun 2000, Aziz et al²⁰ menemukan bahwa kebanyakan penderita datang pada stadium lanjut. Sebagian besar datang dengan stadium IIIB (37,3%) dan hanya 28,6% yang datang pada stadium awal (IA-IIA).

Mayoritas penderita kanker serviks yang mengalami gejala, terutama perdarahan vagina abnormal, sudah berada pada stadium lanjut.²¹ Sementara penderita yang masih dalam stadium awal cenderung tidak mempunyai gejala. Hal itulah yang seringkali membuat penderita datang saat lesi kanker sudah dalam stadium lanjut.

Pada penelitian mengenai insidens kanker sepanjang tahun 1991-1997 di Carolina Utara, Amerika Serikat, Portfield et al²² menemukan bahwa sebagian besar penderita terdiagnosis pada stadium awal, dimana tumor masih terlokalisasi. Sementara dari laporan mengenai kanker serviks di Irlandia utara tahun 1993-2001 menunjukkan bahwa lebih dari sepertiga kasus kanker serviks terdiagnosis pada stadium yang sangat awal dan bahkan pada tahun 2001, penderita kanker serviks yang terdiagnosis pada stadium awal hampir mencapai 60%.²³

Penelitian yang dilakukan oleh Herbert et al²⁴ menunjukkan bahwa selama tahun 1993-1996, dimana populasi wanita usia 20-64 tahun yang melakukan skrining

naik dari 60% menjadi 87%, distribusi dari stadium kanker bergeser ke arah stadium yang lebih awal. Kasus kanker serviks yang invasive, yaitu stadium di atas IB, menurun sebesar 53%, sementara jumlah kasus kanker serviks mikroinvasif dan lesi prekanker meningkat.

Penemuan penderita kanker serviks pada stadium awal adalah tujuan dari program skrining kanker serviks. Stadium kanker serviks pada saat ditemukan berhubungan dengan kesempatan seseorang untuk mendapatkan terapi yang berhasil.^{13,14}

Jika kanker serviks terdeteksi pada stadium awal, kesempatan bertahan hidup 5 tahun setelah diagnosis ditegakkan adalah 91,9%. Namun jika kanker serviks baru terdiagnosis setelah mencapai stadium yang lebih lanjut, kesempatan hidup lebih dari 5 tahun setelah diagnosis tersebut dibuat akan menurun menjadi 49,1 % dan menurun sampai 14,6% jika sudah terjadi metastasis ke organ lain yang jauh.¹⁹

Dari hasil analisis distribusi stadium berdasar kelompok usia, tidak terlihat dengan jelas adanya perbedaan pada setiap stadium. Hampir semua jumlah kasus kanker serviks meningkat pada kelompok usia 45-54 tahun. Namun dapat terlihat bahwa kanker serviks stadium awal cenderung mulai pada usia muda untuk kemudian meningkat pada usia pertengahan dan menurun tajam pada usia lanjut. Sementara kanker serviks dengan stadium yang lebih lanjut cenderung baru muncul pada usia pertengahan dan cenderung konstan pada usia lanjut. Hal ini sesuai dengan penelitian Quinn et al¹² yang menyatakan bahwa stadium awal lebih umum terjadi pada penderita berusia kurang dari 50 tahun.

5.1.3 Histopatologi

Dalam penelitian ini, didapatkan bahwa jenis histopatologi dari kanker serviks sebagian besar adalah karsinoma sel skuamosa, diikuti oleh adenokarsinoma. Hal ini sesuai dengan data statistik kanker serviks di Inggris, dimana dua pertiga dari kasus kanker serviks adalah karsinoma sel skuamosa, sementara hanya sekitar 15% kasus adalah adenokarsinoma.²⁵

Namun berbagai penelitian yang telah dilakukan selama dua decade terakhir melaporkan bahwa terjadi peningkatan kejadian adenokarsinoma, terutama pada wanita muda di negara maju, sampai hampir mencapai 25% dari seluruh kejadian kanker serviks.²⁶ Hal itu diperkirakan terjadi karena program skrining yang telah berjalan dengan baik. Teknik skrining sitologik lebih efektif dalam mendeteksi stadium awal dari jenis karsinoma sel skuamosa, sementara adenokarsinoma lebih sulit terdeteksi.

5.2. Korelasi Usia dengan Stadium

Dalam penelitian ini didapatkan adanya korelasi positif yang lemah antara usia dan stadium, yang berarti semakin lanjut usia penderita yang datang dan didiagnosis kanker serviks, semakin tinggi stadium kanker serviks yang didiagnosis.

Korelasi antara usia dan stadium ini dapat disebabkan oleh berbagai faktor. Yang utama adalah perjalanan penyakit pada kanker serviks dari lesi prekanker menjadi kanker stadium lanjut. Hal ini dapat terjadi dalam waktu yang tidak dapat ditentukan dan tergantung dari banyak faktor. Menurut Brotzman et al,²⁷ salah satu faktor tersebut adalah tipe virus HPV yang menyerang dan menyebabkan dysplasia sel serviks dan memicu terjadinya kanker. Tipe virus yang onkogenik akan mempercepat progresi penyakit dari lesi in situ menjadi kanker. Pada perempuan yang tidak terinfeksi virus yang onkogenik, perjalanan dari lesi in situ yang *low grade* menjadi *high grade* butuh waktu rata-rata 83,5 bulan. Namun pada perempuan yang terinfeksi, waktu ini dipercepat menjadi 73,3 bulan.²⁷

Tipe HPV yang onkogenik tersebut adalah HPV 16 dan 18.^{2,4} Tipe HPV yang agresif ini juga dapat melewati stadium progresivitas sehingga lesi kanker yang invasif dapat muncul secara tiba-tiba.²⁷ Menurut Garner,⁴ prevalensi infeksi HPV menurun dengan meningkatnya usia, namun infeksi yang persisten setelah usia 30 tahun berhubungan dengan tipe HPV yang onkogenik, sehingga pada perempuan yang lebih tua, terjadi peningkatan risiko dari displasia dan terjadinya kanker dengan stadium yang lanjut.

Selain itu kecepatan progresi tumor juga tergantung pada sifat biologis dari tumor itu sendiri. Hasil penelitian Symonds et al⁶ mengajukan bahwa progresi kanker serviks lebih dipengaruhi oleh sifat biologis dari tumor itu sendiri daripada oleh keterlambatan diagnosis. Kanker yang berada pada stadium lanjut mempunyai tingkat proliferasi yang lebih cepat, waktu pembelahan yang lebih singkat sehingga berkembang lebih cepat.

Beberapa penelitian mengajukan bahwa kanker serviks yang sangat progresif ini terutama terjadi pada perempuan berusia lebih tua, yang dapat diartikan bahwa kanker serviks pada perempuan berusia lebih tua bersifat lebih progresif. Hal ini sesuai dengan hasil dari penelitian ini dimana terdapat korelasi positif antara usia dan stadium penderita kanker serviks yang berarti semakin tua usia penderita, semakin tinggi stadiumnya.⁶

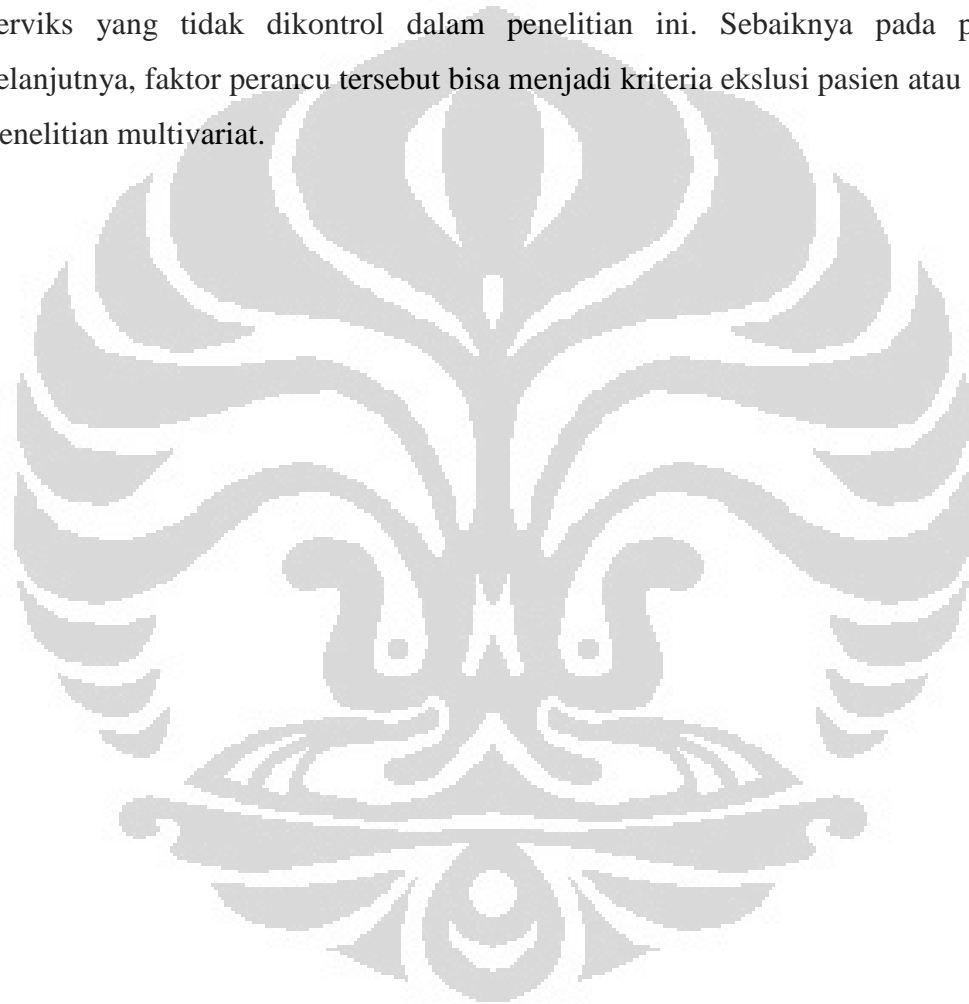
Dalam penelitiannya, Ferrante et al²⁸ menemukan bahwa setiap usia penderita kanker serviks bertambah satu tahun, maka kemungkinan diagnosis kanker stadium lanjut meningkat sebesar 3%. Hal itu sesuai dengan teori perkembangan lesi kanker serviks yang bisa berlangsung selama bertahun-tahun sebelum mencapai stadium yang lanjut.¹⁰ Selain itu, faktor lain yang diduga berperan adalah wanita yang berusia lanjut cenderung tidak pernah melakukan skrining sama sekali atau berhenti melakukan skrining secara rutin karena merasa kemungkinan untuk menderita kanker serviks sudah mengecil.²⁸

Walupun didapatkan korelasi yang positif, namun korelasi tersebut bersifat lemah. Hal ini mungkin disebabkan oleh banyaknya faktor lain yang mempengaruhi progresi dari kanker serviks seperti paritas, penggunaan kontrasepsi oral, rokok, imunodefisiensi, koinfeksi dengan penyakit menular seksual lainnya, dan nutrisi.¹¹ Namun bagaimana faktor-faktor ini mempengaruhi terjadinya kanker serviks sampai saat ini masih belum dapat dijelaskan.^{11,26}

Keterbatasan dari penelitian ini adalah bahwa data yang digunakan adalah data sekunder, dimana peneliti tidak melihat penderita secara langsung dan melakukan sendiri penilaian dari stadium, dan data mengenai usia hanya didapatkan dari usia yang tertera pada data sekunder tersebut sehingga ada kemungkinan terdapat

kesalahan baik dalam penilaian stadium maupun penentuan usia penderita. Keterbatasan ini dapat mempengaruhi hasil dari penelitian ini sehingga sebaiknya diadakan penelitian lanjutan mengenai korelasi antara usia dengan stadium yang dilakukan dengan penilaian secara langsung pada penderita yang baru pertama kali datang.

Selain itu, terdapat beberapa faktor perancu yaitu faktor-faktor resiko dari kanker serviks yang tidak dikontrol dalam penelitian ini. Sebaiknya pada penelitian selanjutnya, faktor perancu tersebut bisa menjadi kriteria eksklusi pasien atau diadakan penelitian multivariat.



BAB 6

KESIMPULAN DAN SARAN

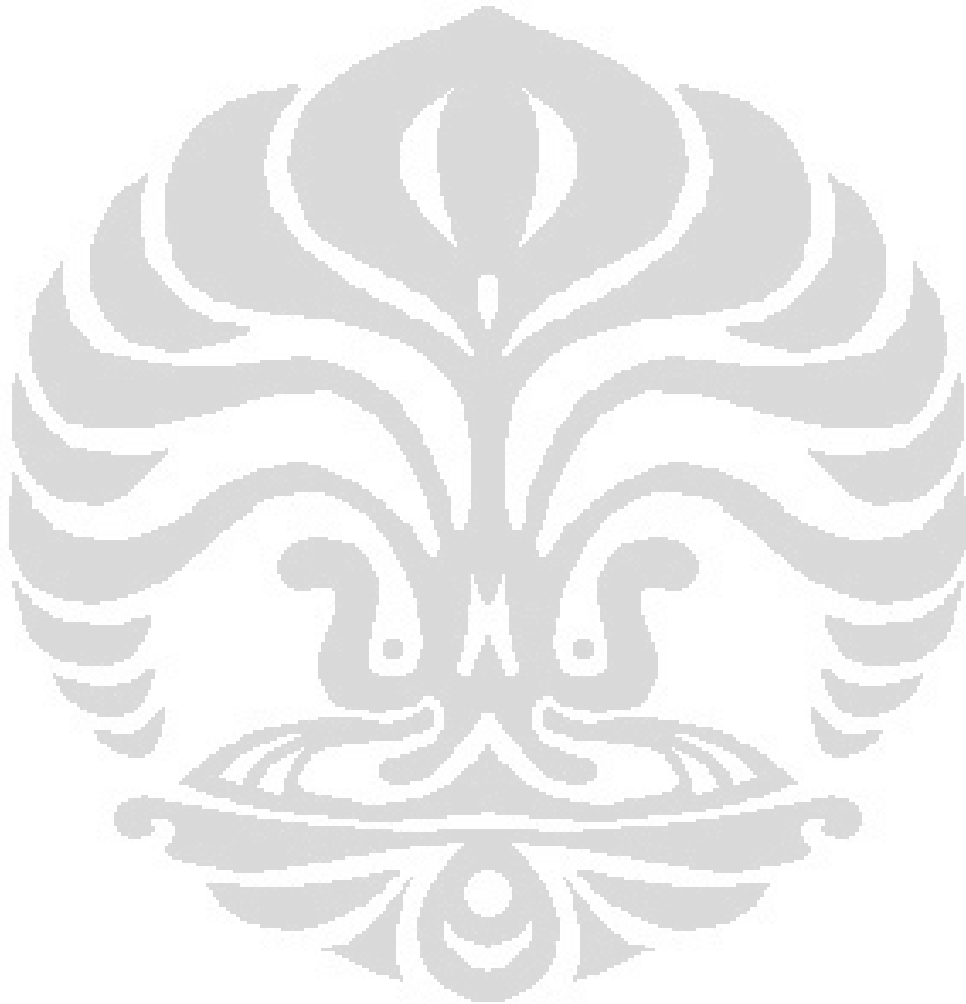
5.1 Kesimpulan

1. Jumlah penderita baru kanker serviks yang diperiksa di bagian Paatologi Anatomi RSCM Jakarta pada tahun 2004 adalah 390 kasus,
2. Karakteristik dari penderita baru kanker serviks yang diperiksa di bagian Patologi Anatomi RSCM Jakarta pada tahun 2004 adalah:
 - Subjek penelitian berusia 24-78 tahun, dengan rata-rata usia adalah 47,95 tahun dengan standar deviasi sebesar 9,177
 - Stadium kanker serviks yang paling banyak adalah stadium IIIB, 115 kasus (29.5%). Diikuti stadium IIB 95 kasus (24.4%), stadium IB 81 kasus (20.8%), stadium IIA 62 kasus (15.9%), stadium IVA 15 kasus (3.8%), stadium IIIA 12 kasus (2.3%), stadium IA 9 kasus (2.1%), dan stadium IVB 1 kasus (0.3%).
 - Jenis histopatologi yang paling banyak ditemukan adalah karsinoma sel skuamosa sebanyak 311 kasus (79,5%), disusul adenokarsinoma sebanyak 73 kasus (18,7%). Sisanya adalah jenis adenoskuamosa sebanyak 1 kasus (0,3%) dan tipe lain sebanyak 5 kasus (1.3%).
3. Terdapat korelasi bermakna ($p < 0.05$) positif lemah ($r = 0.193$) antara usia dengan stadium pada penderita kanker serviks di bagian Patologi Anatomi RSCM Jakarta tahun 2004.

5.2 Saran

Temuan kanker serviks pada usia 24 tahun, menunjukkan perlunya program skrining atau deteksi dini oleh pusat pelayanan kesehatan pada usia yang lebih muda pada penderita yang sudah menikah ataupun yang sudah aktif secara seksual sehingga dapat ditemukan pada tahap prekanker, sebelum menjadi kanker invasive.

Kiranya perlu dilakukan penelitian lanjutan dengan mengevaluasi data klinis dan PA untuk melengkapi gambaran karakteristik dan menilai faktor resiko lain sebagai kriteria eksklusi untuk menghilangkan bias.



Daftar pustaka

1. Tavassoli FA, Devilee P. Pathology and genetics of tumours of the breast and female genital organ. Geneva: World Health Organization; 2001
2. Schellekens M, et al. Prevalence of single and multiple HPV types in cervical carcinomas in Jakarta, Indonesia. in *J Gynecol Onc*. 2004; 93:49–53.
3. de Boer MA, Peter 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. in *J Gynecol\Onc* . 2004;94:488–94.
4. Garner, Elizabeth EO. Cervical Cancer: Disparities in screening, treatment and survival. *cancer. Epidemiol, Biomarkers*. 2003;12: 242s-47s.
5. Schwartz PE, Merino MJ, Curnen MGM. Clinical management of patient with invasive cervical cancer following a negative Pap smear. In *Yale J Bio Med*. 1988; 61(4): 327-38.
6. Symonds P, Bolger B, Hole D, Mao JH, Cooke T. Advanced stage serviks cancer: rapid tumor growth rather than late diagnosis. *Brit J Cancer*. 2000;83(5):566-68.
7. de Boer MA, Vet JNI, Aziz MF, Cornain S, Purwoto G, van den Akker BEWM et al. Human papillomavirus type 18 and other risk factors for cervical cancer in Jakarta, Indonesia. *Int J of Gynecol Cancer*. 2006;16:1809–14.
8. Kumar V, Abbas AK, Fausto N. *Robbin's Pathologic Basis of Disease*. Philadelphia: Elsevier, Inc; 2009
9. Gartner LP, Hiatt JL. *Color Textbook of Histology*. Philadelphia: WB. Saunders; 2001
10. Canavan TP, Doshi NR. Cervical cancer. *Am Fam Psych*, 2000;61:1369-76.
11. Alliance for Cervical Cancer . Risk factor for Cervical Cancer: Evidence to Date. 2005 [cited 20 Mei 2009]. Available from http://www.path.org/files/RH_fs_risk_factors.pdf
12. Quinn MA, Benedet JL, Odicino F, Maisonneuve P, Beller U, Creastman WT, et al. Carcinoma of the Cervix Uteri. *Int J Gynaecol Obstet*, 2006;95 Suppl 1:s43-103

13. Kerkar RA, Kulkarni YV. Screening for Cervical Cancer: an overview. In *J of Obstet Gynaecol India*. 2006;56(2): 115-22.
14. A.P John. Institute for Cancer Research. Cervical cancer treatment. 2005 [cited 20 mei 2009]. Available from <http://www.apjohncancerinstitute.org/cancer/cervical.htm>
15. Horner MJ, Ries LAG, Krapcho M, Neytman N, Aminou R, Howlader N et al. SEER Cancer Statistics Review, 1975-2006. US National Cancer Institute; 2009.
16. Aziz, Muhammad F. Gynecological Cancer in Indonesia. *J of Gynaecol Onc*, 2009;20(1):8-10
17. Edelstein ZR, Madeleine MR, Hughes JP, Johnson LG, Schwartz AM, Galloway DA, et al. Age of diagnosis of squamos cell carcinoma and early sexual experience. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2009;18:1070-76
18. 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*. 11th edition. London: CMP Medica, 2008; p.352-56
19. The Ohio Cancer Incidence Surveillance System. Cervical cancer in Ohio 1996-1998. Ohio Cancer Incidence Surveillance System Data. 2001 [cited 20 mei 2009]. Available from www.hawaii.edu/hivandaids/Cervical_Cancer_in_Ohio._1996-1998.pdf
20. Aziz MF, Mangunkusumo R. Epidemiology cancer of the cervix. *Cermin Dunia Kedokteran*. 2001;133:5-7
21. Hacker, Neville F. Cervical dysplasia and cancer. In Hacker NF, Moore JG, Gambone JC. *Essentials of Obstetric and Gynecology*. 4th ed. Pennsylvania: Elsevier, Inc, 2007. P 447-53
22. Porterfield DS, Dutton G, Gizlice Z. Cervical Cancer in North Carolina: Incidence, Mortality and Risk Factors. *North Carolina Med J*. 2003;64 (Pt.1):11-17
23. 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

24. Herbert A, Breen C, Bryant TN, Hitchcock A, Macdonald H, Millward-Sadler GH, et al. Invasive cervical cancer in Southampton and South West Hampshire: effect of introducing a comprehensive screening program. *J Med Screen*, 1996;3:23-28
25. Quinn MJ, Babb PJ, Brock A, Kirby L, Jones J. Chapter 6: Cervical cancer. In *Cancer trends in England and Wales 1950-1999*. London: Crown; 2001. P 46-54
26. Bray F, Carstensen B, Moller H, Zappa M, Zakelj MP, Lawrence G, et al. Incidence trends of adenocarcinoma of the cervix in 13 European countries. *Cancer Epid Biomarkers Prev*, 2005;14: 2191-99
27. Brotzman, Gregory L. Evaluating the Impact of HPV-related diseases: cervical cancer and genital warts. *J Fam Pract*. 2005;54 Suppl 2:3-9
28. Ferrante JM, Gonxales EC, Roetzheim R, Pal N, Woodard L. Clinical and demographic predictors of late-stage cervical cancer. *Arch Fam Med*, 2000;9:439-45

Lampiran 1. Data Subjek Penelitian

No	Usia	Stadium	Histopatologi
1	27	IB	Karsinoma sel skuamosa
2	28	IB	Karsinoma sel skuamosa
3	51	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
4	56	IIA	Adenokarsinoma
5	37	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
6	42	IIIB	Adenokarsinoma
7	50	IIA	Karsinoma sel skuamosa
8	56	IB	Adenokarsinoma
9	36	IIB	Karsinoma sel skuamosa
10	40	IIB	Karsinoma sel skuamosa
11	45	IB	Karsinoma sel skuamosa
12	55	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
13	55	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
14	55	IIB	Karsinoma sel skuamosa
15	46	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
16	41	IIB	Karsinoma sel skuamosa
17	32	IB	Karsinoma sel skuamosa
18	40	IB	Adenokarsinoma
19	42	IB	Karsinoma sel skuamosa
20	42	IB	Karsinoma sel skuamosa
21	48	IB	Karsinoma sel skuamosa
22	49	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
23	50	IVA	Karsinoma sel skuamosa
24	45	IIIA	Karsinoma sel skuamosa
25	45	IIA	Karsinoma sel skuamosa
26	44	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
27	42	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
28	59	IIB	Karsinoma sel skuamosa
29	45	IIA	Adenokarsinoma
30	52	IA	lainnya
31	55	IIA	Karsinoma sel skuamosa
32	28	IB	Adenokarsinoma
33	32	IIIB	Adenokarsinoma
34	38	IIB	Karsinoma sel skuamosa
35	51	IIB	Karsinoma sel skuamosa
36	54	IIA	Karsinoma sel skuamosa
37	45	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
38	61	IIB	lainnya
39	38	IIIB	Karsinoma sel skuamosa

No	Usia	Stadium	Histopatologi
40	60	IIIB	Adenokarsinoma
41	60	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
42	62	IIA	Karsinoma sel skuamosa
43	45	IIB	Adenokarsinoma
44	36	IVA	Karsinoma sel skuamosa
45	40	IIB	Adenokarsinoma
46	45	IB	Karsinoma sel skuamosa
47	35	IIIB	Adenokarsinoma
48	50	IIB	Karsinoma sel skuamosa
49	47	IB	Adenokarsinoma
50	45	IB	Adenokarsinoma
51	40	IIB	Karsinoma sel skuamosa
52	55	IIIB	Adenokarsinoma
53	38	IIA	Karsinoma sel skuamosa
54	37	IIB	Karsinoma sel skuamosa
55	36	IIB	Karsinoma sel skuamosa
56	43	IIB	lainnya
57	24	IIB	Karsinoma sel skuamosa
58	55	IIIB	Adenokarsinoma
59	55	IIB	Karsinoma sel skuamosa
60	44	IB	Karsinoma sel skuamosa
61	56	IB	Adenokarsinoma
62	59	IIB	Karsinoma sel skuamosa
63	54	IIA	Adenokarsinoma
64	44	IIIB	Adenokarsinoma
65	50	IB	Karsinoma sel skuamosa
66	37	IIA	Adenokarsinoma
67	50	IIA	Karsinoma sel skuamosa
68	45	IB	Adenokarsinoma
69	49	IB	Karsinoma sel skuamosa
70	38	IIB	Karsinoma sel skuamosa
71	49	IIA	Karsinoma sel skuamosa
72	43	IB	Karsinoma sel skuamosa
73	55	IIIB	Adenokarsinoma
74	50	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
75	36	IB	Karsinoma sel skuamosa
76	52	IIB	Karsinoma sel skuamosa
77	51	IIB	Karsinoma sel skuamosa
78	49	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
79	44	IIB	Karsinoma sel skuamosa

No	Usia	Stadium	Histopatologi
80	51	IB	Karsinoma sel skuamosa
81	62	IIB	Karsinoma sel skuamosa
82	45	IIB	Adenokarsinoma
83	53	IIB	Karsinoma sel skuamosa
84	51	IB	Karsinoma sel skuamosa
85	40	IB	Karsinoma sel skuamosa
86	42	IIB	Adenokarsinoma
87	49	IB	Adenokarsinoma
88	43	IIA	Adenokarsinoma
89	60	IIB	Adenokarsinoma
90	52	IIIA	Karsinoma sel skuamosa
91	52	IIB	Karsinoma sel skuamosa
92	46	IIA	Karsinoma sel skuamosa
93	40	IB	Adenokarsinoma
94	48	IB	Karsinoma sel skuamosa
95	48	IB	Karsinoma sel skuamosa
96	45	IIA	Karsinoma sel skuamosa
97	36	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
98	36	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
99	50	IIB	Karsinoma sel skuamosa
100	57	IIB	Karsinoma sel skuamosa
101	62	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
102	50	IIB	Adenokarsinoma
103	37	IIA	Adenokarsinoma
104	78	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
105	51	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
106	53	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
107	45	IVA	Karsinoma sel skuamosa
108	52	IVA	Karsinoma sel skuamosa
109	50	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
110	41	IB	Karsinoma sel skuamosa
111	41	IB	Karsinoma sel skuamosa
112	61	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
113	52	IB	Karsinoma sel skuamosa
114	55	IIB	Karsinoma sel skuamosa
115	55	IIB	Karsinoma sel skuamosa
116	41	IIB	Karsinoma sel skuamosa
117	54	IIB	Karsinoma sel skuamosa
118	46	IIB	Adenokarsinoma
119	48	IB	Karsinoma sel skuamosa

No	Usia	Stadium	Histopatologi
120	48	IIA	Karsinoma sel skuamosa
121	65	IIB	Karsinoma sel skuamosa
122	41	IIB	Karsinoma sel skuamosa
123	60	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
124	67	IB	Karsinoma sel skuamosa
125	37	IIA	Karsinoma sel skuamosa
126	49	IIA	Karsinoma sel skuamosa
127	48	IIB	Karsinoma sel skuamosa
128	53	IB	Karsinoma sel skuamosa
129	43	IB	Karsinoma sel skuamosa
130	46	IIB	Karsinoma sel skuamosa
131	32	IIB	Karsinoma sel skuamosa
132	43	IA	Karsinoma sel skuamosa
133	43	IIA	Karsinoma sel skuamosa
134	50	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
135	43	IIB	Adenokarsinoma
136	71	IVA	Karsinoma sel skuamosa
137	45	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
138	38	IIA	Karsinoma sel skuamosa
139	57	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
140	48	IIB	Karsinoma sel skuamosa
141	43	IB	Adenokarsinoma
142	41	IIA	Karsinoma sel skuamosa
143	56	IA	Karsinoma sel skuamosa
144	34	IIB	Karsinoma sel skuamosa
145	57	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
146	45	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
147	48	IIA	Karsinoma sel skuamosa
148	45	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
149	38	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
150	40	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
151	65	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
152	44	IIB	Karsinoma sel skuamosa
153	40	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
154	65	IVA	Karsinoma sel skuamosa
155	37	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
156	39	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
157	42	IB	Karsinoma sel skuamosa
158	42	IB	Karsinoma sel skuamosa
159	52	IIIB	Adenokarsinoma

No	Usia	Stadium	Histopatologi
160	50	IIA	Adenokarsinoma
161	49	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
162	42	IIA	Karsinoma sel skuamosa
163	52	IIA	Karsinoma sel skuamosa
164	53	IVA	Karsinoma sel skuamosa
165	54	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
166	40	IIB	Karsinoma sel skuamosa
167	50	IIA	Karsinoma sel skuamosa
168	62	IB	Karsinoma sel skuamosa
169	39	IIB	Karsinoma sel skuamosa
170	40	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
171	59	IIA	Karsinoma sel skuamosa
172	52	IIIA	Karsinoma sel skuamosa
173	52	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
174	50	IIB	Karsinoma sel skuamosa
175	55	IA	Karsinoma sel skuamosa
176	33	IIA	Karsinoma sel skuamosa
177	33	IB	Karsinoma sel skuamosa
178	64	IIB	Karsinoma sel skuamosa
179	51	IIA	Karsinoma sel skuamosa
180	63	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
181	62	IIB	Karsinoma sel skuamosa
182	35	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
183	65	IIA	Karsinoma sel skuamosa
184	59	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
185	45	IIB	lainnya
186	41	IB	Karsinoma sel skuamosa
187	61	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
188	39	IIA	Karsinoma sel skuamosa
189	73	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
190	39	IIB	Adenokarsinoma
191	54	IIB	Karsinoma sel skuamosa
192	61	IIB	Karsinoma sel skuamosa
193	43	IIB	Karsinoma sel skuamosa
194	51	IIIA	Karsinoma sel skuamosa
195	47	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
196	62	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
197	34	IB	Adenokarsinoma
198	47	IB	Karsinoma sel skuamosa
199	62	IIIB	Karsinoma sel skuamosa

No	Usia	Stadium	Histopatologi
200	65	IIIB	Adenokarsinoma
201	46	IIB	Karsinoma sel skuamosa
202	45	IIB	Adenokarsinoma
203	52	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
204	45	IIIA	Karsinoma sel skuamosa
205	63	IIA	Karsinoma sel skuamosa
206	55	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
207	62	IIIA	Karsinoma sel skuamosa
208	67	IIA	Karsinoma sel skuamosa
209	40	IIIA	Karsinoma sel skuamosa
210	54	IIIA	Adenokarsinoma
211	56	IB	Karsinoma sel skuamosa
212	48	IVA	Karsinoma sel skuamosa
213	45	IA	Karsinoma sel skuamosa
214	45	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
215	42	IB	Karsinoma sel skuamosa
216	44	IIB	Adenokarsinoma
217	31	IIB	Karsinoma sel skuamosa
218	33	IIB	Karsinoma sel skuamosa
219	40	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
220	43	IB	Adenokarsinoma
221	45	IVB	Adenokarsinoma
222	49	IB	Karsinoma sel skuamosa
223	49	IB	Karsinoma sel skuamosa
224	35	IIA	Karsinoma sel skuamosa
225	53	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
226	49	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
227	53	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
228	43	IIA	Adenokarsinoma
229	62	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
230	37	IIA	Adenokarsinoma
231	28	IB	Karsinoma sel skuamosa
232	47	IVA	Karsinoma sel skuamosa
233	54	IIB	Karsinoma sel skuamosa
234	52	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
235	44	IB	Adenokarsinoma
236	44	IIB	Adenokarsinoma
237	36	IB	Adenokarsinoma
238	47	IB	Karsinoma sel skuamosa
239	27	IIB	lainnya

No	Usia	Stadium	Histopatologi
240	54	IIIA	Karsinoma sel skuamosa
241	45	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
242	42	IB	Adenoskuamosa
243	45	IB	Karsinoma sel skuamosa
244	62	IA	Karsinoma sel skuamosa
245	50	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
246	51	IIB	Karsinoma sel skuamosa
247	52	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
248	55	IIB	Karsinoma sel skuamosa
249	47	IIA	Karsinoma sel skuamosa
250	62	IIB	Karsinoma sel skuamosa
251	50	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
252	40	IIB	Karsinoma sel skuamosa
253	48	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
254	55	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
255	54	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
256	72	IA	Adenokarsinoma
257	62	IA	Adenokarsinoma
258	50	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
259	52	IIA	Karsinoma sel skuamosa
260	48	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
261	44	IIB	Adenokarsinoma
262	65	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
263	63	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
264	39	IIB	Karsinoma sel skuamosa
265	38	IIB	Karsinoma sel skuamosa
266	49	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
267	46	IB	Karsinoma sel skuamosa
268	47	IIB	Karsinoma sel skuamosa
269	61	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
270	41	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
271	45	IIB	Karsinoma sel skuamosa
272	43	IB	Karsinoma sel skuamosa
273	37	IB	Karsinoma sel skuamosa
274	46	IIB	Adenokarsinoma
275	41	IIA	Karsinoma sel skuamosa
276	55	IIIB	Adenokarsinoma
277	48	IIA	Adenokarsinoma
278	54	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
279	55	IIB	Karsinoma sel skuamosa

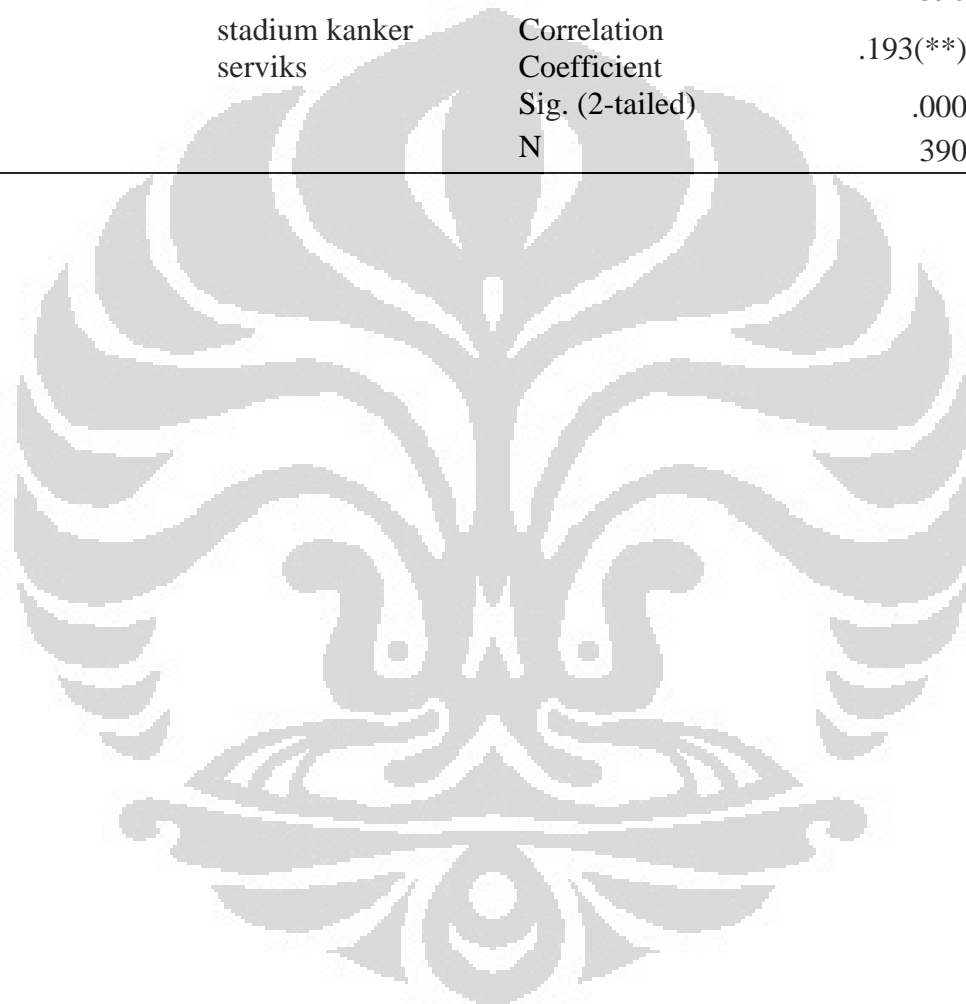
No	Usia	Stadium	Histopatologi
280	78	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
281	52	IB	Karsinoma sel skuamosa
282	35	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
283	58	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
284	48	IIIA	Karsinoma sel skuamosa
285	37	IIA	Karsinoma sel skuamosa
286	40	IB	Karsinoma sel skuamosa
287	41	IIA	Karsinoma sel skuamosa
288	50	IB	Karsinoma sel skuamosa
289	55	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
290	43	IB	Karsinoma sel skuamosa
291	55	IIB	Adenokarsinoma
292	42	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
293	53	IIA	Karsinoma sel skuamosa
294	39	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
295	35	IB	Karsinoma sel skuamosa
296	48	IIA	Karsinoma sel skuamosa
297	48	IIA	Karsinoma sel skuamosa
298	43	IB	Karsinoma sel skuamosa
299	64	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
300	43	IVA	Adenokarsinoma
301	50	IIB	Karsinoma sel skuamosa
302	46	IB	Adenokarsinoma
303	58	IIB	Karsinoma sel skuamosa
304	43	IIB	Karsinoma sel skuamosa
305	58	IB	Adenokarsinoma
306	67	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
307	35	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
308	59	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
309	50	IIB	Karsinoma sel skuamosa
310	42	IIIB	Adenokarsinoma
311	38	IB	Karsinoma sel skuamosa
312	38	IIA	Karsinoma sel skuamosa
313	52	IIB	Karsinoma sel skuamosa
314	67	IIIB	Adenokarsinoma
315	41	IVA	Karsinoma sel skuamosa
316	35	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
317	42	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
318	52	IIIA	Karsinoma sel skuamosa
319	40	IIB	Karsinoma sel skuamosa

No	Usia	Stadium	Histopatologi
320	40	IIA	Karsinoma sel skuamosa
321	64	IVA	Karsinoma sel skuamosa
322	51	IB	Karsinoma sel skuamosa
323	44	IVA	Adenokarsinoma
324	51	IB	Adenokarsinoma
325	54	IA	Adenokarsinoma
326	43	IIA	Karsinoma sel skuamosa
327	69	IIIB	Adenokarsinoma
328	43	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
329	41	IIA	Karsinoma sel skuamosa
330	42	IB	Karsinoma sel skuamosa
331	42	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
332	49	IIA	Karsinoma sel skuamosa
333	47	IB	Karsinoma sel skuamosa
334	63	IB	Karsinoma sel skuamosa
335	55	IIB	Karsinoma sel skuamosa
336	50	IIIA	Karsinoma sel skuamosa
337	65	IIA	Karsinoma sel skuamosa
338	43	IIB	Karsinoma sel skuamosa
339	52	IIB	Karsinoma sel skuamosa
340	49	IIB	Adenokarsinoma
341	49	IIB	Karsinoma sel skuamosa
342	43	IIA	Karsinoma sel skuamosa
343	40	IB	Karsinoma sel skuamosa
344	40	IIB	Karsinoma sel skuamosa
345	44	IIB	Karsinoma sel skuamosa
346	28	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
347	32	IIA	Adenokarsinoma
348	45	IIA	Karsinoma sel skuamosa
349	50	IIB	Karsinoma sel skuamosa
350	50	IB	Karsinoma sel skuamosa
351	50	IB	Karsinoma sel skuamosa
352	50	IVA	Karsinoma sel skuamosa
353	53	IVA	Karsinoma sel skuamosa
354	48	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
355	58	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
356	59	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
357	46	IIB	Karsinoma sel skuamosa
358	49	IB	Karsinoma sel skuamosa
359	54	IIA	Adenokarsinoma

No	Usia	Stadium	Histopatologi
360	50	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
361	50	IIB	Karsinoma sel skuamosa
362	57	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
363	46	IIA	Karsinoma sel skuamosa
364	43	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
365	44	IIB	Karsinoma sel skuamosa
366	66	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
367	53	IIA	Karsinoma sel skuamosa
368	39	IB	Karsinoma sel skuamosa
369	41	IB	Karsinoma sel skuamosa
370	42	IIIB	Adenokarsinoma
371	37	IIA	Adenokarsinoma
372	69	IB	Karsinoma sel skuamosa
373	27	IB	Karsinoma sel skuamosa
374	46	IB	Karsinoma sel skuamosa
375	39	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
376	54	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
377	38	IIB	Adenokarsinoma
378	37	IIIB	Adenokarsinoma
379	44	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
380	56	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
381	62	IIIB	Adenokarsinoma
382	46	IIA	Karsinoma sel skuamosa
383	47	IIIB	Karsinoma sel skuamosa
384	33	IB	Karsinoma sel skuamosa
385	44	IB	Karsinoma sel skuamosa
386	52	IIB	Karsinoma sel skuamosa
387	40	IIA	Adenokarsinoma
388	44	IIB	Karsinoma sel skuamosa
389	41	IIA	Adenokarsinoma
390	47	IIIB	Karsinoma sel skuamosa

Lampiran 2. Hasil Uji Spearmann

			usia responden	stadium kanker serviks
Spearman's rho	usia responden	Correlation Coefficient	1.000	.193(**)
		Sig. (2-tailed)	.	.000
		N	390	390
	stadium kanker serviks	Correlation Coefficient	.193(**)	1.000
		Sig. (2-tailed)	.000	.
		N	390	390



Lampiran 3. Tabel Sebaran Stadium Berdasar Kelompok Usia

Usia	stadium IA	Stadium IB	Stadium IIA	Stadium IIB	Stadium IIIA	Stadium IIIB	Stadium IVA	Stadium IVB	total
20-24	0	0	0	1	0	0	0	0	1
25-29	0	5	0	1	0	1	0	0	7
30-34	0	4	2	4	0	1	0	0	11
35-39	0	6	10	10	0	16	0	0	42
40-44	1	27	12	25	2	17	3	0	87
45-49	1	22	17	14	2	18	4	1	79
50-54	2	9	12	22	7	19	5	0	76
55-59	2	4	4	11	0	18	0	0	39
60-64	2	2	2	6	1	14	1	0	28
65-69	0	2	3	1	0	8	1	0	15
70-74	1	0	0	0	0	1	1	0	3
75-79	0	0	0	0	0	2	0	0	2
	9	81	62	95	12	115	15	1	390