

## DAFTAR ISI

| Penelitian          | Judul dan Sinopsis   | Halaman |
|---------------------|--|---------|
| Endang Sawitri      | <p><b>Judul:</b><br/>Pola Histopatologik dan Sebaran Umur Kanker Serviks di Laboratorium Patologi Anatomi RSUD A. W. Syahrani Samarinda</p> <p><b>Sinopsis:</b><br/>Kanker serviks yang terbanyak adalah jenis karsinoma sel squamous dengan tipe paling sering merupakan tipe karsinoma tanpa keratinisasi. Ini berarti prognosis penderita kanker serviks di daerah Kalimantan Timur pada umumnya dan Samarinda pada khususnya bisa dikategorikan buruk karena sebagian besar kasus yang ada merupakan karsinoma invasif. Insidens kanker serviks ini banyak terjadi pada kelompok umur produktif dengan puncaknya paling sering pada kelompok umur 31-45 tahun.</p>   | 1-7     |
| Maria Nindatu, dkk  | <p><b>Judul:</b><br/>Efek Biolarvasida Ekstrak Etanol Biji Hutun Terhadap Mortalitas Larva <i>Anopheles maculatus</i> (Diptera: Anophelidae) In Vitro</p> <p><b>Sinopsis:</b><br/>Ekstrak etanol biji hutun (<i>B. Asiatica</i>) memiliki aktivitas larvasidal terhadap larva nyamuk <i>Anopheles maculatus</i> dengan nilai <math>LC_{50}</math> sebesar 0,061% dan semakin tinggi konsentrasi ekstrak biji hutun maka semakin tinggi pula mortalitas nyamuk <i>anopheles maculatus</i> stadium larva.</p>  | 8-15    |
| Rosaniya E. Rehiara | <p><b>Judul:</b><br/>Pengaruh Fotoperiode Pralahir dan Pascalahir Terhadap Jumlah Lapisan Sel Spermatogenik Testis Tikus Putih (<i>Rattus norvegicus</i> L.)</p> <p><b>Sinopsis:</b><br/>Jumlah lapisan sel-sel spermatogenik <i>Rattus norvegicus</i> L. umur 35 hari semakin rendah sejalan dengan semakin meningkatnya umur kebuntingan induk. Jumlah lapisan sel-sel spermatogenik tertinggi diperoleh setelah perlakuan fotoperiode panjang pralahir dan pascalahir dengan umur kebuntingan induk hari ke 1.</p>  | 16-22   |
| Pieter Kakisina     | <p><b>Judul:</b><br/>Suatu Kajian Mekanisme Maturasi Oosit</p> <p><b>Sinopsis:</b><br/>Maturasi sitoplasma dan inti oosit selama perkembangan pra-ovulasi dapat dipandang sebagai sesuatu yang terpisah. Penentuan aktivitas MPF digunakan sebagai indikator maturasi sitoplasma oosit dan aktivitasnya dipicu oleh penurunan cAMP. Maturasi inti ditandai dengan pecahnya selubung inti atau vesikula germinalis yang dipicu oleh hormon LH. Protein kinase oosit yang spesifik yaitu c-mos, berperan penting dalam meng-upregulasi aktivitas MPF pada berbagai tahap maturasi oosit akhir (kelanjutan maturasi meiosis, penghambatan replikasi DNA antar meiosis I dan II serta pemeliharaan oosit pada perhentian metafase II hingga dibuahi). Protein kinase Rsk juga tampak berperan penting selama siklus sel meiosis karena berperan serta pada entri meiosis I dan dapat mendownregulasi S-phase antara meiosis I dan II. Kelompok kinase lain yang berperan penting dalam mendorong resumsi meiosis adalah mitogen-activated protein kinases (MAPK) yang memfosforilasi protein sitoskeleton dan lamina nukleus dalam pembelahan sel meiosis.</p> | 23-38   |
| Ruslin Hadanu       | <p><b>Judul:</b><br/>Senyawa Baru Potensial Antimalaria Turunan 5-bromo-1,10-fenantrolin: Sintesis dan Uji Aktivitas</p> <p><b>Sinopsis:</b><br/>Sintesis senyawa turunan 5-bromo-1,10-fenantrolin dari bahan dasar 1,10-fenantrolin monohidrat melalui 2 tahap reaksi yang menghasilkan 5-bromo-1,10-fenantrolin, 6-bromo-(1)-N-metil-1,10-fenantrolinium sulfat, dan 6-bromo-(1)-N-etil-1,10-fenantrolinium sulfat yang mempunyai rendemen berturut-turut sebesar 74,11%, 94,24% dan 86,36% dan senyawa yang mempunyai aktivitas antiplasmodium paling tinggi pada seri senyawa turunan 5-bromo-1,10-fenantrolin adalah 6-bromo-(1)-N-metil-1,10-fenantrolinium sulfat yang mempunyai nilai <math>IC_{50} = 0,06 \pm 0,04</math> <math>\mu</math>M terhadap strain FCR-3 dan mempunyai nilai <math>IC_{50} = 0,03 \pm 0,01</math> <math>\mu</math>M terhadap strain D10 <i>P. falciparum</i> dan hampir setara dengan aktivitas antimalaria klorokuin.</p>   | 39-46   |

nama ini bisa sll g. sebagai : Terutama bebede

|                                       |   |       |
|---------------------------------------|---|-------|
| Dorta Simamora dan Loeki Enggar Fitri | <p><b>Judul:</b><br/>Antioksidan Pada Infeksi Malaria</p> <p><b>Sinopsis:</b><br/>Penggunaan antioksidan yang tepat pada infeksi malaria menunjukkan percepatan kesembuhan, adanya perbaikan pada eritrosit, penurunan parasitemia, penurunan aktivitas radikal bebas dan peningkatan aktivitas magrofaq dan fungsi fagositosis. Diketahui bahwa antioksidan eksogen seperti vitamin A, vitamin C vitamin E, NAC dan riboflavin dapat digunakan sebagai <i>adjunctive /supporting</i> terapi pada infeksi malaria yang akut maupun yang kronis.</p>   | 47-56 |
| Martha Kaihena dan Meske Ferdinandus  | <p><b>Judul:</b><br/>Kelimpahan Bakteri Pada Daging Ayam Ras Yang Dijual di Pasar Tradisional Mardika Ambon</p> <p><b>Sinopsis:</b><br/>Kelimpahan bakteri pada daging ayam ras yang dijual di pasar tradisional Mardika Ambon telah terkontaminasi dengan nilai total bakteri yakni <math>4,54 \times 10^5</math> CFU (<i>Colony Forming Unit</i>) per gram dan kelimpahan bakteri pada daging ayam ras yang dijual di pasar tradisional Mardika Ambon telah berada di atas ambang batas maksimum cemaran mikroba yang ditetapkan oleh SNI : 01-6366-2000 yaitu sebesar <math>1 \times 10^4</math> CFU (<i>Colony Forming Unit</i>) per gram.</p>  | 57-63 |
| Theopilus W. Watuguly, dkk            | <p><b>Judul:</b><br/>Model Psikobiologis Tumor Secara Umum: Pembahasan Ditinjau dari Aspek Biologis</p> <p><b>Sinopsis:</b><br/>Heterogenitas biologis yang sangat heterogen pada tumor manusia menunjukkan bahwa tidaklah mungkin untuk membuktikan faktor psikologis yang memiliki peran yang independen dalam perkembangan tumor. Namun, pertumbuhan organisme secara keseluruhan dan bagian konstituennya berada dibawah kontrol hormonal. Respon psikologis, terutama tanggapan emosional, menyebabkan perubahan pada banyak jaringan melalui pelepasan hormon stress limbik-hipotalamik-pituitari. Kanker adalah gangguan pertumbuhan sel yang melibatkan ketidakseimbangan di dalam regulasi jaringan normal. Oleh karena itu, cukup beralasan untuk mengungkapkan bahwa mekanisme psikoneuroendokrin memiliki peranan di dalam perkembangan kanker.</p>   | 64-82 |
| I Nengah Kundera                      | <p><b>Judul:</b><br/>Crude Extract of Alkaloid Jackfruit Flowers (<i>Artocarpus heterophyllus</i> Lamk) Expression towards Outer Membrane Protein (OMP) virulence <i>salmonella</i> typhi</p> <p><b>Sinopsis:</b><br/>Alkaloid ekstrak bunga <i>Artocarpus heterophyllus</i> Lamk., memiliki efikasi antibakteri terhadap <i>Salmonella</i> Typhi. Konsentrasi optimal daya antibakteri alkaloid berdasarkan MIC/MBC pada konsentrasi &lt; 30%, karena pada konsentrasi ini mampu menghambat atau membunuh sel bakteri <i>Salmonella</i> Typhi. Beberapa ekspresi profil protein OMP yang dimiliki <i>Salmonella</i> Typhi yaitu : protein 34,5 Kda, 376,5 kDa, dan 38.5 kDa. Selain itu masih ada beberapa protein yang dikelompokkan protein mayor dengan BM 19 kDa -144 kDa. Belum ditemukan adanya perubahan ekspresi <i>outer membrane protein</i> (OMP) faktor virulensi bakteri <i>Salmonella</i> Typhi yang terpapar alkaloid, karena sesuai target penelitian ini akan diperoleh hasilnya pada riset tahap ke-2.</p>   | 83-91 |
| Hamdi Mayulu                          | <p><b>Judul:</b><br/>Tinjauan Perkembangan Kemajuan Bioteknologi Menurut Aspek Etika, Sosial dan Hukum.</p> <p><b>Sinopsis:</b><br/>Melalui dukungan dan kemajuan bioteknologi, pemanfaatan komponen asal binatang, baik berupa jaringan, sel-sel atau organ tertentu untuk ditransplantasikan ke tubuh manusia yang sampai kini masih diupayakan oleh para ilmuwan, telah memberikan secercah harapan dalam mengatasi keterbatasan organ yang dibutuhkan puluhan ribu penderita. Pendapat mengenai teknologi transgenik sampai saat ini masih terpecah dua, yakni pro dan kontra. Transgenik memang menjanjikan sebagai solusi masalah pangan, pengobatan, dan masih banyak hal lain, mengingat efeknya terhadap lingkungan bisa membahayakan maka semestinya dilakukan secara hati-hati. Kepentingan moral dan hukum dalam mengklasifikasikan penemuan baru terhadap kehidupan manusia ataupun yang bukan manusia haruslah berpegang pada standar kehati-hatian yang tinggi. Walaupun secara tegas bukti status etika moral dapat memproteksi tetapi hal ini tidak dapat diukur atau dibuktikan secara nyata dalam semua kasus.</p> | 92-99 |

*Handwritten notes at the bottom of the page, including a signature and some illegible text.*

**POLA HISTOPATOLOGIK DAN SEBARAN UMUR  
KANKER SERVIKS DI LABORATORIUM PATOLOGI ANATOMI  
RSUD A.W. SYAHRANIE SAMARINDA**

**Endang Sawitri**

Laboratorium Patologi Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Mulawarman, Samarinda

Diterima 02 Mei 2009/Disetujui 08 Juni 2009

**Abstract**

*Cervical cancer incidence is high, but this organ provides a big opportunity in early detection. The prognosis depends on the stage of cancer where it is found, the patient age and type of histopatologic patterns. This study aims to determine the distribution age and histopatologic pattern of cervical cancer in Anatomical Pathology Laboratory of A.W. Syahrani hospital, Samarinda, East Kalimantan. related to patient prognosis forecasting and efforts to develop prevention strategies and early detection. Type a descriptive observational study using retrospective method. Registration materials in the form of cervical cancer cases are diagnosed in the laboratory PA A.W.Syahrani in period January 1 to December 31, 2005. There are 72 diagnosis, the details according the WHO criteria, namely: 1) Dysplasia 17 cases (23.61%), 2) carcinoma in situ (KIS) is not the case, 3) Type malignant 55 cases (76.39%), consisting of (a) squamous cell carcinoma (Epidermoid Carcinoma) 48 cases (66.67%), (b) 6 cases of invasive adenocarcinoma (8.33%) and (c) Adenocarcinoma endometroid 1 case (1.39%). Highest incidence was found in the age group 31 to 45 years with the relative frequency of 47.22% followed by the 46-60 year age group (44.45%) 16-30 year age group only 1 case (1.39%) and age > 60 years old there are 5 cases (6.94%). The youngest patient was 28 years old and the oldest 70 years. The conclusion that most cervical cancers are squamous cell carcinoma of the most common type of carcinoma without cheratination. This means that the prognosis of cervical cancer in areas categorized Kaltim, Samarinda especially bad because most cases are invasive carcinoma. Incidence of cervical cancer is much happening in the productive age group.*

**Key words:** *cervical cancer, histopatologic patterns, age distribution, prognosis, early detection*

**Abstrak**

Insidens kanker serviks cukup tinggi, tetapi organ ini memberi peluang besar dalam pendeteksian dini. Prognosis kanker tergantung pada stadium mana ia ditemukan, usia penderita dan jenis pola histopatologiknya. Penelitian ini bertujuan mengetahui pola histopatologik dan sebaran umur

hal-hal

kanker serviks di Laboratorium Patologi Anatomi RSUD A.W.Syahrani Samarinda, Kalimantan Timur terkait peramalan prognosis penderita serta upaya menyusun strategi pencegahan dan deteksi dini. Jenis penelitian observasional deskriptif menggunakan metode retrospektif. Bahan berupa registrasi kasus kanker serviks yang didiagnosis secara histopatologik di Laboratorium PA RSUD A.W.Syahrani periode 1 Januari sampai dengan 31 Desember 2005. Terdapat 72 hasil diagnosis, perinciannya sesuai kriteria WHO yaitu: 1) Displasia 17 kasus (23,61%), 2) Karsinoma in situ (KIS) tidak ada kasusnya, 3) Tipe ganas 55 kasus (76,39%), terdiri dari (a) Karsinoma sel squamous (Karsinoma Epidermoid) 48 kasus (66,67%), (b) Adenokarsinoma invasif 6 kasus (8,33%) dan (c) Adenokarsinoma endometroid 1 kasus (1,39%). Insidens terbanyak ditemukan pada kelompok umur 31-45 tahun dengan frekuensi relatif 47,22% diikuti kelompok umur 46-60 tahun (44,45%). Kelompok umur 16-30 tahun hanya 1 kasus (1,39%) dan umur >60 tahun terdapat 5 kasus (6,94%). Penderita termuda berusia 28 tahun dan tertua 70 tahun. Kesimpulannya kanker serviks yang terbanyak adalah jenis karsinoma sel squamous dengan tipe paling sering karsinoma tanpa keratinisasi. Ini berarti prognosis penderita kanker serviks di daerah Kaltim khususnya Samarinda dikategorikan buruk karena sebagian besar kasus merupakan karsinoma invasif. Insidens kanker serviks ini banyak terjadi pada kelompok umur produktif.

**Kata kunci:** kanker serviks, pola histopatologik, sebaran umur, prognosis, deteksi dini

## PENDAHULUAN

Kanker serviks adalah tumor ganas yang tumbuh di daerah leher rahim (serviks), yaitu suatu daerah pada organ reproduksi wanita yang merupakan pintu masuk ke arah rahim yang terletak antara rahim (uterus) dan vagina (Ferency, 1992; Kumar, *et al.*, 2003). Keganasan serviks ini merupakan kanker yang paling sering ditemukan di antara keganasan ginekologik (Ferency, 1992; Boon and Tabbers, 2001).

Di negara-negara maju, kanker serviks menempati urutan setelah kanker payudara, kolorektum dan endometrium (Kumar, *et al.*, 2005; Eifel, *et al.*, 2008), sedangkan di negara-negara berkembang paling sering ditemukan dan sekaligus menjadi penyebab kematian pada perempuan di dunia pada umumnya (WHO, 2003; Srivastava, *et al.*, 2009). Di Indonesia kanker ini menduduki peringkat pertama di antara jenis kanker lainnya (Harahap, 1999; Prayitno *et al.*, 2005). Partoatmodjo dan Windrajati (1990) menyatakan berdasarkan data kanker dari pusat PA seluruh Indonesia tahun 1988, frekuensi relatif kanker serviks sebesar 26,1%. Sukardja (2000) menemukan di RSUD Dr. Soetomo Surabaya tahun 1975-1999 karsinoma serviks berada di urutan pertama dengan frekuensi 36,60%.

Walaupun insidens kanker serviks cukup tinggi, tetapi organ ini memberi peluang besar dalam pendeteksian dini (Goldie, *et al.*, 2001; Mandelblatt, *et al.*, 2002). Sayangnya diagnosis pada umumnya sering terlambat ditegakkan dan penanganannya pun ternyata tidak memberi hasil yang baik. Keterlambatan diagnosis terjadi karena penderita sering datang terlambat ke dokter ataupun disebabkan ketidakmampuan dokter menemukan penyakit tersebut pada tingkat dini. Hal ini menyebabkan tingginya angka kematian akibat kanker ini (Hill, 1995; Goldie, *et al.*, 2001)

Prognosis kanker tergantung antara lain pada stadium mana ia ditemukan, usia penderita dan jenis pola histopatologiknya. Kesembuhan bisa terjadi bila kanker dapat ditemukan pada stadium dini. Sekalipun telah lama gambaran sitologis dan histologis displasia dan kanker serviks dini dipahami dengan baik, namun di sini terdapat keterbatasan yang serius dalam memberikan prediksi hasil akhir dari suatu lesi individual berdasarkan kriteria morfologis yang ada sekarang. Oleh karenanya pendeteksian kanker dini adalah mutlak diperlukan dalam penanggulangan kanker, apalagi untuk lesi praganas (Mandelblatt *et al.*, 2002; Sriamporn, *et al.*, 2004).

Telah diketahui bahwa displasia dan karsinoma sel squamous in situ merupakan prekursor dari karsinoma sel squamous invasif serviks uteri (Eifel, *et al.*, 2008; Srivastava, *et al.*, 2009). Ini berdasarkan pada usia rata-rata penderita dengan displasia dan karsinoma sel squamous in situ lebih muda dari pada yang dengan karsinoma invasif, berlanjutnya displasia dan karsinoma sel squamous in situ yang tidak diobati ke karsinoma invasif, adanya displasia atau karsinoma sel squamous in situ berdekatan dengan karsinoma invasif, dan sangat menurunnya frekuensi karsinoma invasif melalui penjarangan efektif dan eradikasi prekursor kanker serviks (Goldie, *et al.*, 2001; Hatch, *et al.*, 2001).

Di Samarinda penelitian tentang masalah-masalah kanker masih jarang dilaporkan termasuk kanker serviks. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pola histopatologik dan sebaran umur kanker serviks di Laboratorium Patologi Anatomi RSUD A.W.Syahrani Samarinda, Kalimantan Timur dalam hubungannya dengan peramalan prognosis penderita serta menyusun strategi pencegahan dan deteksi dini kanker serviks.

## MATERI DAN METODE PENELITIAN

Jenis penelitian ini menggunakan metode retrospektif dengan pendekatan observasional deskriptif. Bahan berupa registrasi kasus kanker serviks yang diagnosis sudah ditegakkan secara histopatologik di Laboratorium PA RSUD A.W.Syahrani Samarinda periode 1 Januari–31 Desember 2005.

Penelitian diawali dengan memilih sediaan mikroskopik kasus-kasus yang didiagnosis sebagai karsinoma serviks uteri kemudian mencocokkannya dengan data yang ada dalam registrasi hasil pemeriksaan penderita. Selanjutnya mengevaluasi data tentang pola gambaran histopatologik kanker tersebut serta umur penderita dan mentabulasinya sesuai dengan klasifikasi karsinoma serviks uteri dari WHO.

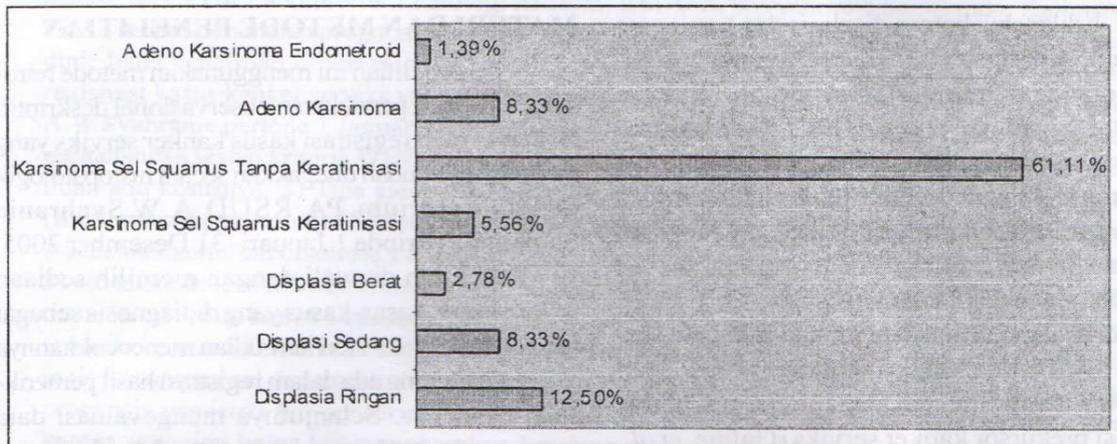
## HASIL DAN PEMBAHASAN

### Pola Histopatologik Kanker Serviks

Setelah dilakukan pendataan terdapat 72 hasil diagnosis kanker serviks. Perinciannya berdasarkan klasifikasi karsinoma serviks uteri sesuai kriteria

**Tabel 1. Pola Histopatologik Kanker Serviks di Laboratorium Patologi Anatomi RSUD A.W.Syahrani 2005**

| Jenis                                  | Jumlah    | Persentase (%) |
|--|-----------|----------------|
| <b>I.Displasia</b>                     |           |                |
| Ringan                                 | 9         | 12,5           |
| Sedang                                 | 6         | 8,33           |
| Berat                                  | 2         | 2,78           |
| <b>II.Karsinoma In Situ (Kis)</b>      | 0         | 0              |
| <b>III.Kis Dengan Invasi Ke Stroma</b> | 0         | 0              |
| <b>IV.Ganas:</b>                       |           |                |
| 1. Karsinoma Sel Squamous              |           |                |
| • Keratinisasi                         | 4         | 5,56           |
| • Sel Besar Tanpa Keratinisasi         | 41        | 56,94          |
| • Sel Kecil Tanpa Keratinisasi         | 3         | 4,17           |
| 2. Adenokarsinoma Tipe Invasif         | 6         | 8,33           |
| 3. Adenokarsinoma Endometroid          | 1         | 1,39           |
| 4. Adenokarsinoma Sel Jernih           | 0         | 0              |
| 5. Karsinoma Adenoid Kistik            | 0         | 0              |
| 6. Karsinoma Adenosquamous             | 0         | 0              |
| 7. Karsinoma Tanpa Diferensiasi        | 0         | 0              |
| <b>Jumlah Total</b>                    | <b>72</b> | <b>100</b>     |



Gambar 2. Perbandingan Distribusi Pola Histopatologik Kanker Serviks Di Laboratorium Patologi Anatomi RSUD A. W. Syahrani 2005

WHO adalah sebagai berikut: 1) Displasia ditemukan 17 kasus (23,61%), 2) Karsinoma in situ (KIS) tidak ada kasusnya, 3) Tipe ganas ditemukan 55 kasus (76,39%), terdiri dari (a) Karsinoma sel Squamous (Karsinoma Epidermoid) 48 kasus (66,67%), (b) Adenokarsinoma invasif 6 kasus (8,33%) dan (c) Adenokarsinoma endometroid 1 kasus (1,39%).

Hasil penelitian menunjukkan bahwa jenis kanker serviks yang terbanyak adalah karsinoma sel squamous dimana dari jenis ini yang paling sering ditemukan adalah tipe non keratinisasi. Hasil ini sejalan dengan peneliti lain diantaranya Sawitri (1992) menemukan di Laboratorium PA FK Unsrat Manado periode Januari 1989–Desember 1990 kanker serviks terbanyak adalah karsinoma sel squamous (64,87%) tipe non keratinisasi 45,95%, Sarjadi, *et al.* (2001) melaporkan insiden kanker penduduk Semarang tahun 1990–1999 dan kanker serviks sebagian besar jenis karsinoma epidermoid (89,15%), adenokarsinoma 3,42% dan karsinoma adenosquamous 7,34%. Hasil hampir serupa juga ditemukan di RSUD dr. Soetomo Surabaya (Sukardja, 2000).

Bentuk kanker serviks dimulai dengan displasia ringan (*cervical intraepithelial neoplasia* = CIN I). Terlihat epitel dengan lapisan sedikit mengalami disorganisasi yang terbatas di lapisan basal dan suprabasal. Polaritas dan stratifikasi teratur hilang, inti selalu membesar, tidak teratur dan berwarna

gelap. Mitosis sering abnormal terutama pada sepertiga bawah dari epitel. Displasia kemudian menjadi lebih tidak teratur dan dapat bersamaan dengan beberapa variasi sel dan ukuran inti dengan proses mitosis yang tampak normal di atas lapisan basal, baik pada mukosa serviks yang lazim maupun pada kondiloma yang rata. Perubahan ini dinamakan displasia sedang (CIN II). Lapisan paling atas dari sel masih memperlihatkan pematangan (Ferency, 1992; Kumar, *et al.*, 2005).

Tahap berikut ialah displasia berat (CIN III), yang ditandai dengan lebih banyaknya variasi dari sel dan ukuran inti. Epitel memperlihatkan hilangnya arsitektur normal secara total. Sel-sel atipik ditemukan disemua lapisan epitel dan tidak terdapat tanda-tanda pematangan lapisan superfisial. Perubahan epitel belum sampai menginvasi jaringan stroma di bawahnya, tetapi dapat berlanjut ke dalam kelenjar endoserviks yang disebut karsinoma in situ (KIS). Lesi menempati seluruh atau sebagian besar lapisan epitel dengan gambaran karsinoma. Pada bentuk klasik, inti kecil hiperkromatik dikelilingi oleh sedikit sitoplasma dengan sedikit diferensiasi skuamous. Stratifikasi terganggu dan polaritas sel lebih sering vertikal atau diagonal. Mitosis diseluruh lapisan epitel, sel-sel parakeratotik datar dapat dijumpai pada permukaan (Ferency, 1992; Kumar, *et al.*, 2005).

Tahap berikutnya ialah kanker invasif. Kanker serviks jenis squamous berasal dari persambungan

antara epitel torak kanalis endoserviks dan bagian porsio serviks. Lesi ini sering dihubungkan dengan adanya servicitis menahun, displasia berat dan KIS. Butuh waktu 10–30 tahun mulai dari displasia ringan ke karsinoma in situ sampai terjadi karsinoma invasif (Hatch, *et al.*, 2001; Kumar, *et al.*, 2005). Hasil penelitian ini didukung dengan telaah kepustakaan mencerminkan bahwa prognosis kanker serviks di Indonesia pada umumnya dan di Samarinda khususnya berdasarkan pola gambaran histopatologik adalah buruk. Dikatakan demikian karena sebagian besar adalah karsinoma invasif non keratinisasi atau diferensiasi jelek. Padahal semakin banyak keratinisasi atau semakin baik diferensiasi maka prognosis kanker serviks akan semakin baik.

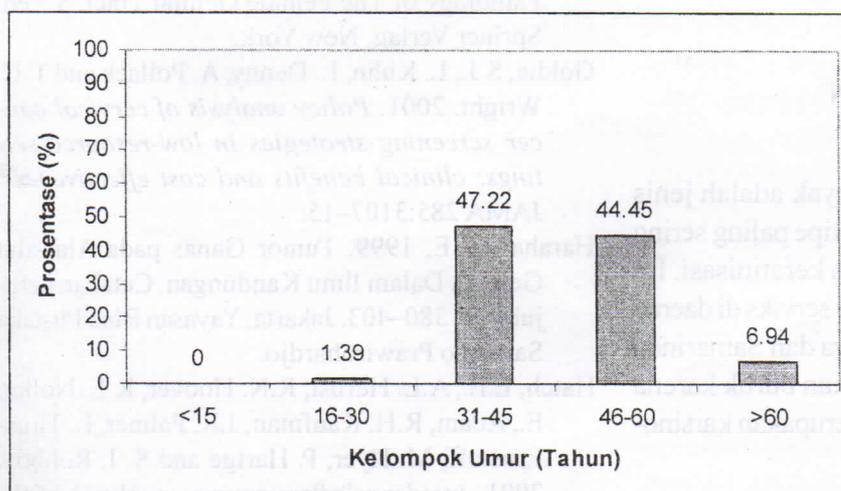
Beberapa alasan yang dapat dikemukakan sehubungan dengan keadaan tersebut di atas antara lain (a) Diagnosis kanker serviks sering terlambat ditegakkan, hal ini terjadi karena penderita sering datang terlambat ke dokter ataupun disebabkan oleh ketidakmampuan dokter menemukan penyakit tersebut pada tingkat dini, (b) Keterlambatan datang ke dokter disebabkan karena gejala permulaan kanker ini sering tidak disadari atau dirasakan oleh penderita. Hal ini disebabkan kurangnya pengertian akan bahaya kanker dan kurangnya pendidikan. Selain itu masyarakat kita lebih suka melakukan pengobatan secara tradisional melalui dukun atau dilakukan sendiri.

### Sebaran Umur Kanker Serviks

Hasil penelitian menunjukkan bahwa insidens terbanyak ditemukan pada kelompok umur 31–45 tahun dengan frekuensi relatif 47,22% diikuti kelompok umur 46–60 tahun (44,45%). Pada kelompok umur 16–30 tahun hanya ditemukan 1 kasus (1,39%) dan pada umur >60 tahun terdapat 5 kasus (6,94%). Penderita termuda berusia 28 tahun dan tertua 70 tahun.

Terlihat bahwa frekuensi tertinggi kanker serviks dijumpai pada usia produktif 31–45 tahun. Hasil ini tidak jauh berbeda dengan hasil yang dilaporkan oleh peneliti lain. Hasil analisis di 13 pusat laboratorium PA di Indonesia tahun 1983, kanker serviks paling banyak dijumpai pada usia 40–50 tahun (Marwoto dan Lelyanti, 1988). Di Manado frekuensi paling sering umur 31–50 tahun dan tertinggi pada umur 41–50 tahun (Sawitri, 1992), sedangkan beberapa pusat lain menyebutkan antara 35–44 tahun (Partoatmodjo dan Windrajati, 1990; Sukardja, 2000). Di Semarang insidens sering pada usia 35–54 tahun dengan puncaknya pada umur 45–54 tahun (Sarjadi *et al.*, 2001), Sriamporn *et al.* (2004) di Thailand menemukan umur terbanyak antara dekade 3 dan 4.

Di negara-negara Barat kanker serviks banyak ditemukan antara umur 40–50 tahun (Lewis and Chamberlain, 1999; Kumar, *et al.*, 2005, Eifel, *et al.*, 2008). Di Nederland dilaporkan bahwa sampai



Gambar 2. Perbandingan Sebaran Umur Kanker Serviks Di Laboratorium PA RSUD A. W. Syahrani 2005.

umur 35 tahun kanker ini relatif sedikit, sesudah itu ada kenaikan yang jelas frekuensinya sampai umur 55–60 tahun dan sesudah itu terjadi penurunan lagi (Velde, *et al.*, 1999). Kenyataan ini juga diperoleh dalam hasil penelitian ini, di mana sampai umur 30 tahun insidens kanker serviks rendah, meningkat dengan cepat sampai umur 46–60 tahun dan >60 tahun frekuensinya sangat menurun. Hal ini mungkin berhubungan dengan aktifitas seksual, perkawinan serta melahirkan, dimana kegiatan-kegiatan ini lebih banyak dilakukan pada usia produktif dibandingkan pada masa pubertas dan menopause.

Tahun 1985 Yayasan Kanker Indonesia mengambil keputusan untuk mengembangkan program penemuan dini kanker serviks dan ini sudah berjalan dengan baik. Dalam menentukan sasaran untuk program "cervical cancer screening" WHO menyarankan dimulai pada usia 35 tahun dengan anggapan bahwa wanita <25 tahun jarang menderita kanker serviks. Team dari FKUI RSCM menyarankan agar skrining dimulai pada wanita usia 18 tahun ke atas yang seksual aktif (Marwoto dan Lelyanti, 1988). Di negara maju seperti Amerika Serikat baik pada karsinoma in situ maupun invasif, kini diagnosis nya telah dapat ditegakkan pada usia lebih muda dibandingkan beberapa dekade sebelumnya. Hasil yang menakjubkan ini sebagian besar merupakan sumbangan dari pemeriksaan dini dengan *pap smear* yang efektif untuk mendeteksi karsinoma serviks pada keadaan dini. Hal yang serupa diharapkan dapat diterapkan di Kalimantan Timur khususnya di Samarinda.

## KESIMPULAN DAN SARAN

### Kesimpulan

Kanker serviks yang terbanyak adalah jenis karsinoma sel squamous dengan tipe paling sering merupakan tipe karsinoma tanpa keratinisasi. Ini berarti prognosis penderita kanker serviks di daerah Kalimantan Timur pada umumnya dan Samarinda pada khususnya bisa dikategorikan buruk karena sebagian besar kasus yang ada merupakan karsinoma invasif.

Insidens kanker serviks ini banyak terjadi pada kelompok umur produktif dengan puncaknya paling sering pada kelompok umur 31–45 tahun.

### Saran

Pertu dilakukan usaha-usaha untuk memperbaiki prognosis dan menurunkan angka kesakitan, antara lain: 1) Memberikan penyuluhan kepada masyarakat umum, para ibu dan remaja putri khususnya melalui tempat-tempat pelayanan kesehatan atau media massa tentang kanker serviks, sehingga pengetahuan mereka bertambah, 2) Menggalakkan simposium untuk kaum awam tentang deteksi dini dan pencegahan kanker serviks sekaligus menganjurkan kepada wanita-wanita usia produktif agar memeriksakan diri secara teratur dengan melakukan pemeriksaan *paps smear*.

## DAFTAR PUSTAKA

- Boon, M.E., and M.L. Tabbers. 1991. *Gynaecological Cytology A Textbook and Atlas*. 3<sup>th</sup> ed. The Macmillan Press LTD, London. hal. 105–11.
- Eifel, P.J., J.S. Berek, and M. Markman. 2008. *Cancer of the cervix, vagina, and vulva*. In: DeVita, V. T., S. Hellman and S. A. Rosenberg, eds. *Cancer: Principles and Practice of Oncology* 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins: 1496–1543.
- Ferenczy, A. 1992. *Carcinoma and Other Malignant Tumors of The Cervix*. In *Blastein A (ed). Pathology of The Female Genital Tract*. 5<sup>th</sup> ed. Spriner Verlag, New York.
- Goldie, S.J., L. Kuhn, L. Denny, A. Pollack and T. C. Wright. 2001. *Policy analysis of cervical cancer screening strategies in low-resource settings: clinical benefits and cost effectiveness*. *JAMA* 285:3107–15.
- Harahap, R.E. 1999. Tumor Ganas pada Alat-alat Genital. Dalam *Ilmu Kandungan*. Cetakan ketujuh. hal. 380–403. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.
- Hatch, E.E., A.L. Herbst, R.N. Hoover, K.L. Noller, E., Adam, R.H. Kaufman, J.R. Palmer, L. Titus-Ernstoff, M. Hyer, P. Hartge and S. J. Robboy. 2001. *Incidence of squamous neoplasia of the cervix and vagina in women exposed prenatally*

- to diethylstilbestrol (United States). *Cancer Causes Control* 12(9):837-845.
- Hill, E.C. 1995. *Premalignant and Malignant Disorders of The Uterine Cervix*. In Pernal ML (ed). *Current Obstetric and Gynaecologic Diagnosis and Treatment*. 8<sup>th</sup> ed. USA: Prentice Hall International Inc. hal. 937-52.
- Kumar, V., R.S. Cotran, and S.L. Robbins. 2003. *Basic Pathology*, 9<sup>th</sup> ed. WB. Saunders Company, Philadelphia.
- Kumar, V., A.K. Abbas, N. Fausto, Robbins, and Cotran. 2005. *Pathologic Basis of Disease*. 7<sup>th</sup> ed. hal. 875-930. Elsevier Saunders, California.
- Lewis, T.L.T., and G.V.P. Chamberlain. 1999. *Gynaecology by Ten Teachers*. 20<sup>th</sup> ed. ELBB Edward Arnold, London.
- Mandelblatt, J., W. Lawrence, L. Gaffikin, K.K. Limpaphayom, P. Lumbiganon, and S. Warakamin. 2002. Costs and benefits of different strategies to screen for cervical cancer in less-developed countries. *Journal Natl. Cancer Inst.* 94:1469-83.
- Marwoto, P.A., dan S. Lelyanti. 1988. *Kanker payudara dan mulut rahim di 13 pusat laboratorium patologi anatomi di Indonesia tahun 1983*. *Medika* (9):823-6.
- Partoatmodjo, M., dan C. Windrajati. 1990. *Registrasi Kanker Berdasarkan Pemeriksaan Patologi dalam Kumpulan Makalah Lengkap Patologi Anatomi Cabang Jakarta*. hal. 85-7. Konkernas X Surabaya.
- Prayitno, A., R. Darmawan, I. Yuliadi, dan A. Mudigdo. 2005. *Eksresi Protein p53, Rb, dan c-myc pada Kanker Serviks Uteri dengan Pengecatan Immunohistokimia*. *Biodiversitas* 6(3):157-159.
- Sarjadi, T. Padi, dan I. Parwita. 2001. *Insiden Kanker Penduduk Semarang Tahun 1990-1999*. *Media Medika Indonesiana* 36(1):15-21.
- Sawitri, E. 1992. *Pola Histopatologik dan Sebaran Umur Kanker Leher Rahim di Laboratorium Patologi Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado 1989-1990*. Manado (Skripsi).
- Sriamporn, S., R. Swaminathan, D.M. Parkin, S. Kamsa-ard and M. Hakama. 2004. *Loss-adjusted survival of cervix cancer in Khon Kaen, Northeast Thailand*. *British Journal of Cancer* 91:106-110.
- Srivastava, S., S. M. Natu, A. Gupta, K. A. Pal, U. I. Singh, G. G. Agarwal, S. Uma, M. M. Goel and a. N. Srivastava. 2009. *Lipid peroxidation and antioxidants in different stages of cervical cancer: Prognostic significance*. *Indian Journal of Cancer* 46(4):297-302.
- Sukardja, I.D. G. 2000. *Ongkologi Klinik*. 2<sup>ed</sup>. Surabaya: Airlangga University Press,
- Velde, C.J.H., F.T. Bosman, and D.J.T.H. Wagener. 1999. *Ongkologi. (alih bahasa Arjono)*, 5<sup>ed</sup>. Panitia Kanker RSUP Dr.Sardjito, Yogyakarta. pp. 494-507.
- World Health Organization. 2003. *State of the art new vaccines: research and development. Initiative for Vaccine Research*. WHO. Geneva.