

**PROFIL KEJADIAN KARSINOMA HEPATOSELULER
DI RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI
TAHUN 2017**

TUGAS AKHIR

Untuk memenuhi sebagian persyaratan sebagai
Sarjana Sains Terapan



Oleh :
Muslimah Derajatun Rizki
10170677N

**PROGRAM STUDI D-IVANALIS KESEHATAN
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS SETIA BUDI
SURAKARTA
2018**

LEMBAR PERSETUJUAN

Tugas Akhir :

PROFIL KEJADIAN KARSINOMA HEPATOSELULER DI RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI TAHUN 2017

Oleh :

Muslimah Derajatun Rizki

10170677N

Surakarta, 23 Juli 2018

Menyetujui Untuk Ujian Sidang Tugas Akhir

Pembimbing Utama

dr. Oyong Sp. PA

NIP. 196502271999031001

Pembimbing Pendamping

dr. Ratna Herawati

NIS. 01200504012108

LEMBAR PENGESAHAN

Tugas Akhir :

PROFIL KEJADIAN KARSINOMA HEPATOSELULER DI RUMAH SAKIT UMUM DAERAH DR. MOEWARDI TAHUN 2017

Oleh :

Muslimah Derajatun Rizki

10170677N

Telah dipertahankan di depan Tim Penguji

pada tanggal 26 Juli 2018

Nama

Pembimbing I : dr. Oyong, Sp. PA

Pembimbing II : dr. Ratna Herawati

Penguji I : Dr. dr. Yusup Subagio Sutanto, SpP(K), FISR

Penguji II : dr. Kunti Dewi Saraswati, Sp. PK

Tanda Tangan

26 Juli 2018

26 Juli 2018

26 Juli 2018

26 Juli 2018

Mengetahui,

Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan



Universitas Setia Budi

Dr. Mulyawan HNE S. M. Sc., Ph. D
NIP. 19480929 197503 1 006

Ketua Program Studi

D-IV Analis Kesehatan



Tri Mulyowati, SKM., M.Sc

NIS. 01201112162151

PERNYATAAN

Saya menyatakan bahwa tugas akhir ini yang berjudul “Profil Kejadian Hepatoseluler Karsinoma di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi Tahun 2017” adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu Perguruan Tinggi dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila tugas akhir ini merupakan jiplakan dari penelitian/ karya ilmiah/ tugas akhir orang lain, maka saya siap menerima sanksi, baik secara akademis maupun hukum.

Surakarta, 26 Juli 2018



Muslimah Derajatun Rizki

NIM. 10170677N

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada ALLAH SWT yang telah melimpahkan rahmat dan karunia-Nya kepada penulis sehingga dapat menyelesaikan Tugas Akhir dengan judul “Profil Kejadian Karsinoma Hepatoseluler di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi Tahun 2017” yang menjadi salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Sains Terapan pada Program Studi D-IV Analis Kesehatan, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Setia Budi.

Penulis menyadari selama proses penyelesaian Tugas Akhir ini banyak bantuan dari berbagai pihak, oleh karena itu pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan rasa hormat dan terimakasih kepada :

1. Dr. Ir. Djoni Tarigan, MBA selaku Rektor Universitas Setia Budi.
2. Bapak Prof. Dr. Marsetyawan., HNE S, M. Sc., Ph. D selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan.
3. Ibu Tri Mulyowati., SKM., M.Sc selaku Ketua Program Studi D-IV Analis Kesehatan.
4. dr. Oyong, Sp. PA selaku Dosen Pembimbing Utama yang telah memberikan bimbingan, arahan, dan motivasi selama penelitian dan penyusunan Tugas Akhir.
5. Ibu dr. Ratna Herawati selaku Dosen Pembimbing Pendamping yang telah memberikan bimbingan, arahan, dan motivasi selama penelitian dan penyusunan Tugas Akhir.

6. Bapak dan Ibu penguji Tugas Akhir yang telah meluangkan waktu untuk menguji, serta memberikan masukan dan saran.
7. Pimpinan dan staf RSUD Dr. Moewardi Surakarta.
8. Staf dan karyawan Instalasi Rekam Medik dan Laboratorium Patologi Anatomii RSUD Dr. Moewardi Surakarta.
9. Bapak dan Ibu Dosen beserta staf, karyawan dan karyawati Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi.
10. Keluarga serta teman-teman yang telah memberikan saran dan motivasi selama penelitian dan penyusunan Tugas Akhir.
11. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu, yang telah memberikan saran dan motivasi selama penelitian dan penyusunan Tugas Akhir.

Penulis menyadari bahwa Tugas Akhir ini masih jauh dari kesempurnaan, maka saran dan kritik yang bersifat membangun sangat penulis harapkan. Harapan penulis semoga Tugas Akhir ini dapat bermanfaat bagi pembaca.

Surakarta, 26 Juli 2018

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERSETUJUAN.....	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
HALAMAN PERNYATAAN	iv
KATA PENGANTAR	v
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR GAMBAR	ix
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR SINGKATAN	xi
DAFTAR LAMPIRAN..	xii
INTISARI	xiii
ABSTRACT	xiv
BAB I. PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	4
C. Tujuan Penelitian	4
D. Manfaat Penelitian	5
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	6
A. Definisi <i>Karsinoma hepatoselular</i> (KHS)	6
B. Morfologi	6
C. Faktor – faktor Risiko	8
D. Varian Khusus.....	14

E. Klasifikasi	16
F. Diagnosis	17
G. Definisi Operasional	22
H. Kerangka Konsep.....	25
 BAB III. METODE PENELITIAN	26
A. Rancangan Penelitian.....	26
B. Waktu dan Tempat Penelitian.....	26
C. Populasi dan Sampel	26
D. Alat dan Bahan	27
E. Prosedur Penelitian	28
F. Teknik Pengumpulan Data.....	29
G. Teknik Analisis Data.	30
H. Jadwal Penelitian	30
 BAB IV. HASIL PENELITIAN dan PEMBAHASAN ..	31
A. Hasil Penelitian	31
B. Pembahasan.....	32
 BAB V. KESIMPULAN dan SARAN .	35
A. Kesimpulan	35
B. Saran	35
 DAFTAR PUSTAKA	36
LAMPIRAN.....	38

DAFTAR GAMBAR

Halaman

Gambar 1. Aspek Makroskopis Dari KHS	6
Gambar 2. KHS Awal	7
Gambar 3. Potensi hasil infeksi hepatitis	9
Gambar 4. Riwayat infeksi HCV secara alami	10
Gambar 5. Riwayat penyakit hati berlemak nonalkohol secara alami.....	12
Gambar 6. Hubungan antara sirosis alkohol pada hati dengan HBV dan HCV	13

DAFTAR TABEL

Halaman

Tabel 1. Klasifikasi Tumor Node Metastasis (TNM)	16
Tabel 2. Jadwal Penelitian	30
Tabel 3. Profil Usia Pasien KHS	31
Tabel 4. Profil Jenis Kelamin Pasien KHS	31
Tabel 5. Profil Jenis Histopatologi Pasien KHS	32

DAFTAR SINGKATAN

AF	Aflatoksin
AFB1	Aflatoksin B1
AFP	Alfa-Fetoprotein
CEA	<i>Carcinoembryonic Antigen</i>
CNB	<i>Core Needle Biopsy</i>
FNAB	<i>Fine Needle Aspiration Biopsy</i>
HBV	Hepatitis Virus B
HCV	Hepatitis Virus C
HE	Hematoksilin Eosin
IARC	<i>International Agency for Research on Cancer</i>
KHS	Karsinoma Hepatoseluler
KK	Kolangiokarsinoma
NCI	<i>National Cancer Institute</i>
RSUD	Rumah Sakit Umum Daerah
SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i>
WHO	<i>World Health Organization</i>

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Ijin Penelitian	38
Lampiran 2. Surat Pengantar Penelitian	39
Lampiran 3. Surat Selesai Penelitian	40
Lampiran 4. Surat Kelaikan Etik	41
Lampiran 5. Hasil Penelitian	42
Lampiran 6. Hasil Uji <i>Descriptive Statistic Frequencies</i>	43

INTISARI

Muslimah Derajatun Rizki. Profil Kejadian Karsinoma Hepatoseluler di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi Tahun 2017. Program Studi D-IV Analis Kesehatan, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Setia Budi.

Karsinoma hepatoseluler (KHS) adalah bentuk paling umum dari kanker hati primer, terhitung 75% dari kasus yang dilaporkan. Tumor ini berasal dari hepatosit, yang merupakan sel yang bertanggung jawab untuk fungsi utama hati. Lebih dari 85% kasus terjadi di negara-negara dengan tingkat infeksi virus hepatitis B (HBV) kronis yang tinggi. Di negara Barat, insidensi KHS meningkat pesat, sebagian besar karena peningkatan prevalensi virus hepatitis HBV dan hepatitis C (HCV). Tujuan dari penelitian ini adalah memberikan gambaran profil kejadian KHS berdasarkan hasil pemeriksaan histopatologi di RSUD Dr. Moewardi Surakarta tahun 2017. Beberapa faktor risiko pada KHS antara lain usia dan jenis kelamin.

Penelitian ini bersifat deskriptif dengan melakukan pengambilan data sekunder yang diambil dari rekam medis pasien yang di diagnosis KHS berdasarkan pemeriksaan histopatologi di Laboratorium Patologi Anatomi RSUD Dr. Moewardi Surakarta periode Januari 2017 sampai dengan Desember 2017.

Hasil penelitian yang dilakukan pada 26 sampel berdasarkan pemeriksaan histopatologi pasien KHS di RSUD Dr. Moewardi periode Januari sampai Desember 2017 berusia 51-60 tahun sebanyak 61,5% dan di dominasi oleh jenis kelamin laki-laki sebanyak 65,4%.

Kata kunci: karsinoma hepatoseluler, profil kejadian, RSUD Dr. Moewardi

ABSTRACT

Muslimah Derajatun Rizki. Occurrence Profiles of Hepatocellular Carcinoma in Dr. Moewardi General Hospital in 2017. Medical Laboratory Technology Diploma IV Program, Faculty of Health Sciences, Setia Budi University.

Hepatocellular carcinoma (HCC) is the most common form of primary liver cancer, accounted for 75% of reported cases. This tumor originates from hepatocytes, which are the cells responsible for the main function of the liver. More than 85% of cases occur in countries with high rates of chronic hepatitis B (HBV) infection. In Western countries, the incidence of HCC is increasing rapidly, largely due to the increased prevalence of hepatitis B virus and hepatitis C virus (HCV). The purpose of this study was to provide an overview of the incidence of HCC based on the results of histopathological examination at Dr. Moewardi General Hospital Surakarta in 2017. Some risk factors for HCC include age and sex.

This research is descriptive by conducting secondary data collection taken from the medical records of patients who underwent HCC diagnosis based on histopathological examination at the Anatomy Pathology Laboratory of Dr. Moewardi General Hospital Surakarta for the period of January 2017 until December 2017.

The results of the study were conducted on 26 samples based on histopathological examination of HCC patients in Dr. Moewardi General Hospital the period January to December 2017 aged 51-60-year-old as much as 61.5% and dominated by the male gender as much as 65.4%.

Keywords: *hepatocellular carcinoma, occurrence profiles, Dr. Moewardi General Hospital*

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Karsinoma hepatoseluler (KHS) adalah bentuk paling umum dari kanker hati primer, terhitung 75% dari kasus yang dilaporkan. Tumor ini berasal dari hepatosit, yang merupakan sel yang bertanggung jawab untuk fungsi utama hati. Berdasarkan data *International Agency for Research on Cancer* (IARC), KHS adalah kanker paling umum kelima di dunia dan menjadi penyebab utama ketiga kematian akibat kanker di seluruh dunia, terhitung sekitar 694.000 kematian pada tahun 2008 (Handy & Denise, 2013). Perkiraan insiden kasus baru adalah sekitar 500.000-1.000.000 per tahun dan terus meningkat, terutama di negara-negara berkembang (Qiao, L. *et al*, 2012).

Secara global, kejadian KHS sangat bervariasi di berbagai belahan dunia. Lebih dari 85% kasus terjadi di negara-negara dengan tingkat infeksi virus hepatitis B (HBV) kronis yang tinggi. Insiden KHS tertinggi di Asia (Cina tenggara, Korea, Taiwan) dan sub-Sahara Afrika, daerah di mana HBV ditularkan secara vertikal dari ibu yang terinfeksi dan dimulai pada masa bayi. Selain itu, banyak dari populasi ini terkena aflatoksin, yang bila dikombinasikan dengan infeksi HBV meningkatkan risiko KHS. Puncak insiden KHS di daerah-daerah ini adalah antara usia 20 hingga 40 tahun, dalam hampir 50% kasus muncul tanpa adanya sirosis. Di negara Barat, insidensi KHS meningkat pesat, sebagian besar karena peningkatan prevalensi HBV dan virus hepatitis C (HCV). Jumlah kasus terbaru KHS sebesar tiga kali lipat di Amerika Serikat dalam beberapa dekade

terakhir, tetapi insidennya masih 8-30 kali lipat lebih rendah daripada di beberapa negara Asia. Pada populasi Barat, KHS jarang bermanifestasi sebelum usia 60 tahun, dan dalam hampir 90% kasus keganasan muncul setelah terjadi sirosis yang menahun. Kejadian KHS di dominasi oleh laki-laki di seluruh dunia, sekitar 3 : 1 di daerah dengan insiden rendah dan 8 : 1 di daerah dengan insiden tinggi (Kumar *et al*, 2018).

Karsinoma hepatoseluler juga dikaitkan dengan sirosis pada 50% - 80% pasien, dengan 5% pasien yang mengalami sirosis berkembang menjadi KHS (Abou-Alfa & Ronald, 2009). *National Cancer Institute* (NCI) menyebutkan bahwa sirosis dapat disebabkan oleh banyak faktor, termasuk konsumsi alkohol (sirosis alkohol) dan obesitas (penyakit hati berlemak non alkohol). Pria dengan HBV dan HCV memiliki risiko tertinggi, dan mereka yang mengonsumsi lebih dari 80 g alkohol setiap hari semakin meningkatkan risiko dibandingkan dengan mereka yang tidak minum alkohol (NCI, 2012a). Risiko perkembangan KHS setelah didiagnosis dengan sirosis meningkat sebesar 1% -6% per tahun. Ketika diagnosis dan riwayat sirosis diketahui, pemeriksaan skrining *alfa-fetoprotein* (AFP) sering dilakukan secara rutin. Peningkatan AFP, peningkatan alkalin fosfatase, dan penurunan fungsi hati muncul pada 50% -70% pasien yang menderita KHS (NCI, 2012b).

Salah satu metode dalam menegakkan diagnosis KHS adalah pemeriksaan histopatologi. Pemeriksaan histopatologi adalah pemeriksaan morfologi sel atau jaringan dengan metode yang paling umum digunakan adalah Hematoksilin Eosin (HE). Histopatologi adalah salah satu cara paling efektif untuk mendiagnosis

penyakit terutama tumor jinak dan ganas (kanker) (Nayak, 2018). Sampel jaringan kecil dapat diperoleh dengan *Fine Needle Aspiration Biopsy* (FNAB) atau *Core Needle Biopsy* (CNB) untuk memastikan jarum terkena lesi (nodul) (Wee, 2014).

Di sebagian besar wilayah di dunia, kejadian KHS adalah 2-4 kali lebih tinggi di antara pria dibandingkan wanita. Rasio gender secara keseluruhan lebih jelas di daerah berisiko tinggi, di mana rasio pria dan wanita yaitu 8:1. Alasan untuk perbedaan gender ini tidak sepenuhnya dipahami, tetapi mungkin sebagian karena perbedaan dalam prevalensi faktor risiko antara jenis kelamin. Distribusi usia KHS bervariasi berdasarkan insidensi. Sebagian besar wilayah berisiko tinggi seperti Asia Tenggara, KHS meningkat setelah usia 20 dan puncak pada usia 50 tahun ke atas. KHS dapat muncul pada usia yang lebih muda pada kulit hitam Afrika, dengan infeksi HBV kronis, riwayat keluarga yang sebelumnya menderita KHS, dan paparan aflatoksin untuk sebagian besar kasus pada pasien yang lebih muda. Di negara-negara berisiko rendah, cenderung ada peningkatan yang stabil dengan usia, dengan tingkat tertinggi terjadi pada individu usia 75 tahun ke atas. Perbedaan dalam kejadian KHS sehubungan dengan usia kemungkinan terkait dengan perbedaan regional yang sama dalam usia akuisisi faktor risiko tertentu, seperti infeksi virus hepatitis. Bukti epidemiologi ini menunjukkan bahwa mirip dengan kanker lainnya, patogenesis KHS lambat dan berbahaya juga membutuhkan puluhan tahun paparan agen etiologi sebelum KHS terdiagnosa (Reau & Fred, 2012).

Penelitian yang dilakukan oleh Njei, dkk (2011) dengan judul “*Emerging Trends in Hepatocellular Carcinoma Incidence and Mortality*” di Amerika

Serikat menyatakan bahwa KHS meningkat pada usia 64-66 tahun dan di dominasi oleh jenis kelamin laki-laki. Penelitian Yuen, dkk (2009) dengan judul “*Hepatocellular Carcinoma in The Asia Pacific Region*” juga menyatakan bahwa KHS meningkat pada usia 40 ke atas dan di dominasi oleh jenis kelamin laki-laki.

Berdasarkan latar belakang yang telah diuraikan, peneliti ingin mengetahui gambaran profil kejadian KHS berdasarkan hasil pemeriksaan histopatologi KHS di Instalasi Patologi Anatomi Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Dr. Moewardi Surakarta periode Januari sampai dengan Desember 2017.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang sudah diuraikan, maka rumusan masalah pada penelitian ini adalah “Bagaimana gambaran profil kejadian KHS berdasarkan hasil pemeriksaan histopatologi di Instalasi Patologi Anatomi RSUD Dr. Moewardi Surakarta periode Januari sampai dengan Desember 2017?”

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Mengetahui gambaran profil kejadian KHS berdasarkan hasil pemeriksaan histopatologi di Instalasi Patologi Anatomi RSUD Dr. Moewardi Surakarta periode Januari sampai dengan Desember 2017

2. Tujuan Khusus

Mengetahui gambaran profil kejadian KHS di Instalasi Patologi Anatomi RSUD Dr. Moewardi Surakarta periode Januari sampai dengan Desember 2017 berdasarkan usia, jenis kelamin dan pemeriksaan histopatologi.

D. Manfaat Penelitian

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat :

1. Bagi Instansi Rumah Sakit

Memberikan informasi kepada RSUD Dr. Moewardi Surakarta tentang profil kejadian KHS, sehingga dapat dijadikan bahan untuk mengevaluasi program pelayanan serta melakukan upaya penurunan angka kejadian KHS di wilayah Surakarta.

2. Bagi Masyarakat

Memberi informasi pada masyarakat tentang kejadian KHS sehingga dapat dilakukan upaya pencegahan dini guna menurunkan risiko kejadian KHS

3. Bagi Peneliti

Menambah wawasan dan ilmu pengetahuan dalam bidang penelitian.

BAB II

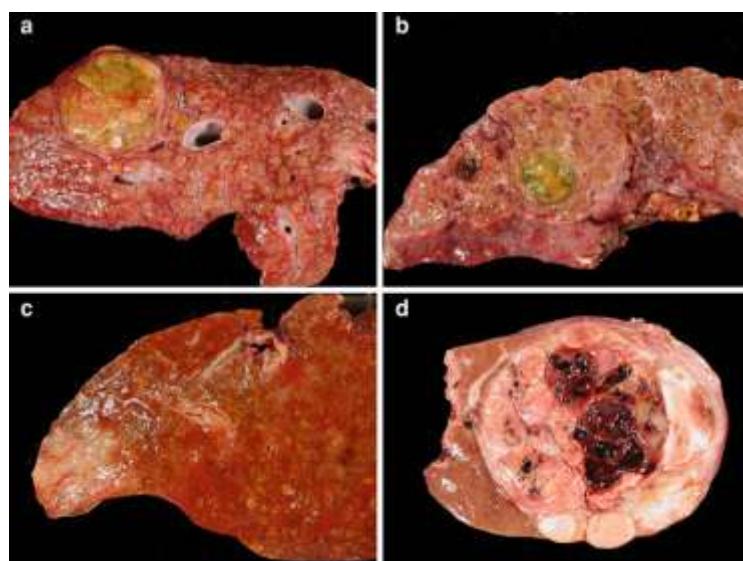
TINJAUAN PUSTAKA

A. Definisi *Karsinoma hepatoselular (KHS)*

Karsinoma hepatoseluler (KHS) adalah bentuk paling umum dari kanker hati primer, terhitung 75% dari kasus yang dilaporkan. Tumor ini berasal dari hepatosit, yang merupakan sel yang bertanggung jawab untuk fungsi utama hati (Handy & Denise, 2013)

B. Morfologi

1. Makroskopis

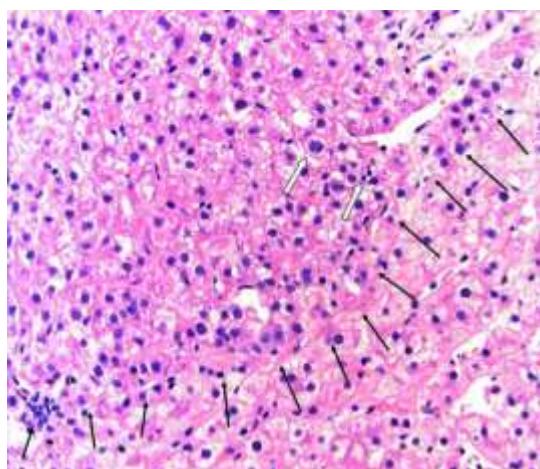


Gambar 1. Aspek Makroskopis dari KHS: (a) pola nodular KHS yang berkembang pada sirosis hati. (b) Pola infark KHS berkembang pada sirosis hati. (c) KHS awal (tipe berkembang) pada sirosis jaringan. (d) Nodular KHS berkembang pada hati yang normal dalam konteks sindrom metabolik
(Sumber: Vauthey & Antoine, 2013)

Karsinoma hepatoseluler biasanya membentuk massa lunak dengan tampilan makroskopik heterogen, polikrom dengan fokus perdarahan atau

nekrosis. Karsinoma hepatoseluler bisa tunggal atau ganda dengan ukuran mulai dari < 1 cm hingga > 30 cm. Biasanya pada sirosis, ukuran KHS lebih kecil dibandingkan dengan yang berkembang pada hati non-fibrosis. Pola nodular atau berkembang adalah yang paling umum dan didefinisikan oleh beberapa nodul dengan satu dominan, sering sebagian atau seluruhnya dibatasi oleh kapsul fibrosa, di seluruh jaringan sirosis. Nodul tumoral kecil yang dijelaskan di sekitar tumor utama, yang dikenal sebagai nodul satelit, dianggap sebagai nodul metastasis. Pola infasif atau masif, yang terdiri dari massa tunggal yang sangat terbatas, dengan batas invasif, biasanya ditemukan dalam hati non-sirosis dan terkait dengan prognosis yang buruk (Vauthey & Antoine, 2013).

2. Mikroskopis



Gambar 2. KHS awal. Gambaran antara jaringan hati normal dan KHS awal (panah hitam). Sel-sel dari KHS adalah displastik, tetapi muncul mitosis (panah putih) membuat cenderung menjadi KHS dari displasia tingkat tinggi.

(Sumber: Dooley, J.S. et al, 2011)

Pemeriksaan histologi menunjukkan hepatosit normal digantikan oleh hepatosit abnormal. Sel-sel ganas mulai menghancurkan struktur hati yang

normal dan juga mulai memperoleh suplai darah arteri mereka sendiri, seperti yang ditunjukkan oleh munculnya beberapa arteriol yang tidak berpasangan. Saluran-saluran portal mungkin masih ada, tetapi jumlahnya berkurang, sehingga secara keseluruhan mengurangi suplai darah. Hepatosit abnormal sering mengandung lemak dan mungkin menunjukkan beberapa derajat displasia, dengan rasio nukleosistoplasma yang berubah (Dooley, J.S. *et al*, 2011).

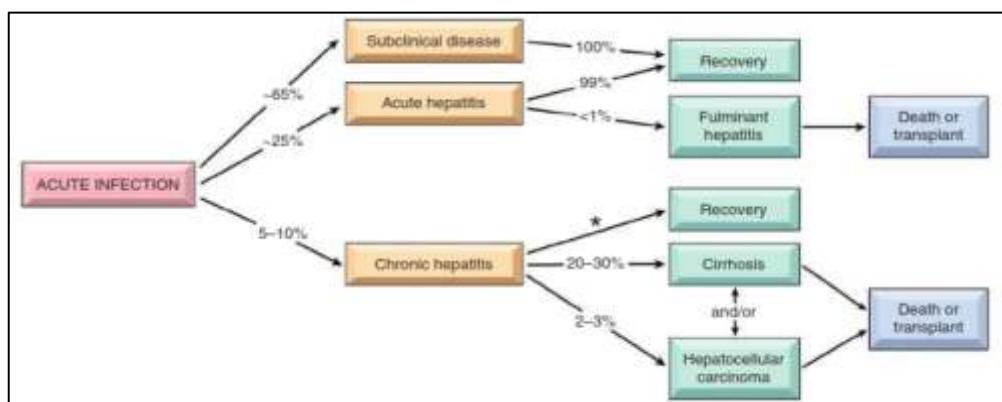
C. Faktor-Faktor Resiko

1. Umur dan jenis kelamin

Karsinoma hepatoseluler dapat terjadi mulai usia dini yaitu sekitar umur 2 tahun di daerah dengan insidensi tinggi. Jika Secara umum, insidensi meningkat seiring dengan usia di semua populasi dan menunjukkan sedikit penurunan pada lansia. Puncak usia di daerah tertentu cenderung berbanding terbalik dengan frekuensi KHS, yaitu puncak usia pada pasien yang lebih muda di daerah dengan insidensi tinggi dan pada pasien usia lanjut di daerah dengan insidensi rendah. Di Mozambik, di mana 50% pasien KHS berusia <30 tahun, insidensi tumor di antara laki-laki berusia 25-34 tahun adalah > 500 kali lipat dari kelompok usia yang sama di negara-negara Barat dengan prevalensi rendah. Peningkatan insiden di negara-negara seperti Amerika Serikat telah disertai dengan pergeseran ke usia rata-rata pasien yang lebih muda yaitu berumur sekitar 13 tahun. Karsinoma hepatoseluler menunjukkan kecenderungan terjadi pada laki-laki dari pada wanita, dengan perbandingan

empat kali di daerah prevalensi rendah dan delapan kali di daerah prevalensi tinggi. Hal ini sebagian disebabkan oleh hasil kumulatif dari faktor-faktor terkait lainnya, seperti tingginya insiden sirosis pada laki-laki serta tingkat yang lebih tinggi dari merokok dan asupan alkohol. Karsinoma hepatoseluler terjadi pada masa remaja dan masa kanak-kanak, dan dilaporkan pernah terjadi pada anak-anak berumur 2 tahun di Hongkong. Bawaan ketidaknormalan dan kesalahan metabolisme bawaan dapat menjadi penyebab beberapa kasus, terutama di negara-negara Barat (Lau, 2008).

2. Hepatitis Virus B (HBV)



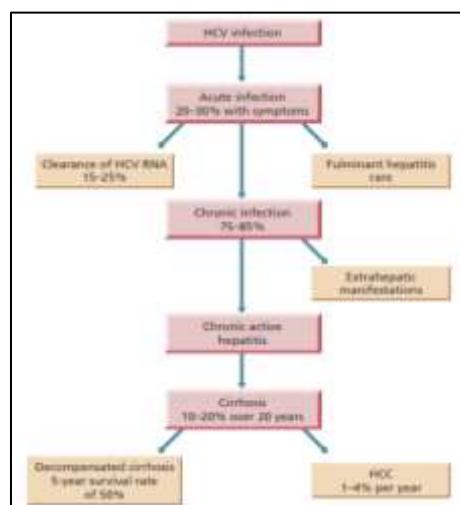
Gambar 3. Potensi hasil infeksi hepatitis B pada orang dewasa, dengan frekuensi perkiraan di Amerika Serikat.

(Sumber: Kumar, V. et al, 2018)

Di seluruh dunia, HBV adalah penyebab paling mendasar dari KHS. Infeksi HBV kronis menyebabkan cedera hepatosit, peradangan, dan pergantian sel. Pembawa HBV memiliki 5 - 15 kali lipat peningkatan risiko KHS. Infeksi HBV paling sering ditularkan dari ibu ke anak (transmisi vertikal), hingga 90% dari transmisi ini berakibat pada infeksi kronis. Namun, infeksi HBV juga diteruskan melalui rute seksual dan parenteral (transmisi horizontal). Dalam hal ini, lebih dari 90% dari infeksi akut sembuh secara

spontan. Tingkat tahunan insiden KHS pada pembawa HBV kronis berkisar antara 0,4% dan 0,6%. Faktor risiko terkait dengan peningkatan KHS pada pembawa HBV termasuk jenis kelamin laki-laki, usia yang lebih tua, dan paparan alkohol. Vaksinasi hepatitis B adalah langkah pencegahan yang paling efektif dari infeksi HBV dan pembentukan KHS. Hasil dari program vaksinasi Taiwan menunjukkan bahwa, 10 tahun setelah dimulainya imunisasi, kejadian KHS di antara anak-anak Usia 6 hingga 14 tahun telah menurun dari 0,7 per 100.000 menjadi 0,36 per 100.000 (Pawlak, 2014).

3. Hepatitis Virus C (HCV)



Gambar 4. Riwayat infeksi HCV secara alami.

(Sumber: Dooley, J.S. et al, 2011)

Prevalensi infeksi HCV sangat bervariasi menurut wilayah geografis. Antibodi terhadap HCV (anti-HCV) dapat dideteksi pada hingga 90% pasien KHS. Risiko KHS adalah 17 kali lebih tinggi di antara individu dengan HCV dibandingkan dengan individu HCV negatif. Sekitar 60-80% pasien KHS anti-HCV positif ditemukan memiliki sirosis hati (McMasters, 2011). Infeksi HCV yang kronis meningkatkan peradangan, fibrosis, dan sirosis merupakan faktor

risiko yang signifikan untuk pengembangan KHS. Tingkat tahunan perkembangan KHS adalah sekitar 1-5% setelah sirosis terkait HCV. Berbagai faktor risiko dikaitkan dengan perkembangan menuju sirosis, faktor-faktor ini termasuk usia yang lebih tua, usia yang lebih tua pada saat akuisisi infeksi, jenis kelamin laki-laki, asupan alkohol berat (lebih dari 80 g), diabetes, obesitas, dan koinfeksi dengan imunodefisiensi (Pawlik, 2014).

4. Aflatoksin

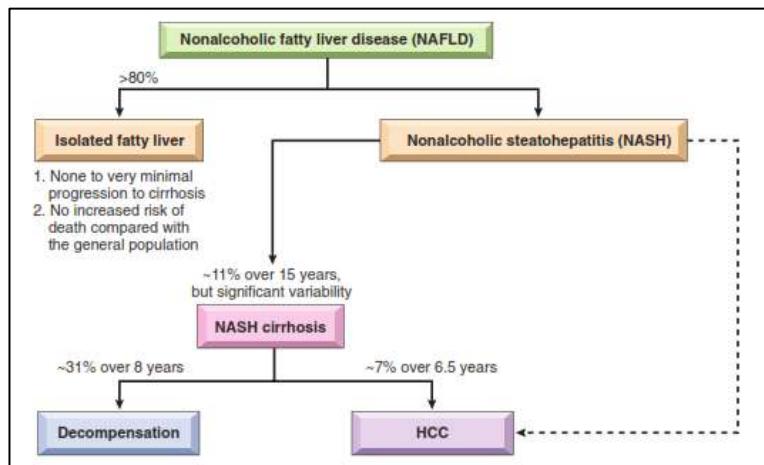
Aflatoksin (AF) adalah metabolit jamur sekunder toksik (mikotoksin) yang diproduksi oleh *Aspergillus flavus* dan *A. parasiticus*. Ada empat senyawa AF: B1, B2, G1, dan G2. Aflatoksin yang paling umum dan paling beracun adalah AFB1. Organ target yang paling penting adalah hati, di mana toksisitas dapat menyebabkan nekrosis hati dan proliferasi saluran empedu (**McMasters**, 2011).

Jamur ini tersebar luas di alam dan sering mencemari sejumlah makanan pokok, terutama jagung, kacang tanah, dan beras. Penyimpanan tanaman yang berkepanjangan dalam kondisi panas dan lembab meningkatkan pertumbuhan jamur penghasil AF. Kontaminasi juga mungkin terjadi di daerah di mana fasilitas pengeringan dan penyimpanan makanan kurang optimal, di mana teknologi dan infrastruktur yang diperlukan tidak mencukupi (Kew, 2014).

5. Penyakit Hati Berlemak Non-alkohol

Pasien dengan gangguan hati berlemak non-alkoholik untuk diabetes onset dewasa dan obesitas telah meningkatkan risiko pengembangan KHS.

Diabetes memberikan efek sinergis dengan penggunaan alkohol berat serta dengan hepatitis kronis dalam meningkatkan risiko mengembangkan KHS. Rasio perkembangannya adalah 2,5 untuk penderita diabetes dan 1,5 pada pasien obesitas tetapi non-diabetes.



Gambar 5. Riwayat alami penyakit hati berlemak nonalkohol. Penyakit hati berlemak yang terisolasi menunjukkan risiko minimal untuk pengembangan ke arah sirosis.
(Sumber: Kumar, V. et al, 2018)

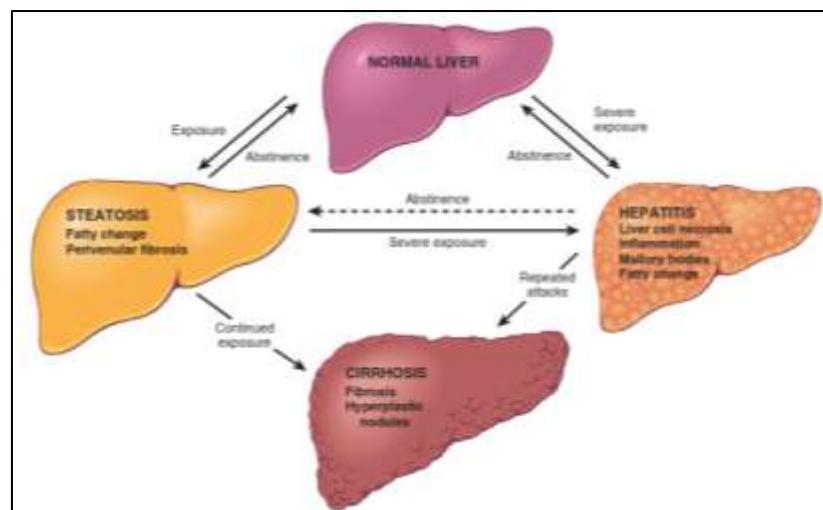
Meskipun risiko ini jauh lebih rendah daripada yang terlihat pada infeksi HBV kronis dan HCV, prevalensi penyakit dan diabetes di negara-negara maju secara substansial lebih besar daripada HBV kronis dan HCV, membuat penyakit hati berlemak non-alkohol lebih menjadi pertimbangan dalam perkembangan KHS; bahkan dalam sebuah penelitian antara 2002 dan 2008 di Amerika Serikat dari 4.406 kasus KHS, penyakit hati berlemak non-alkoholik adalah faktor yang paling umum sebanyak 59% diikuti oleh diabetes sebanyak 36% dan HCV kronis sebanyak 22% (Kanel, 2017).

6. Alkohol

Konsumsi alkohol secara terus-menerus merupakan faktor risiko yang penting untuk pengembangan KHS. Hubungan antara alkohol dan penyakit hati

berkorelasi dengan jumlah alkohol yang dikonsumsi seumur hidup. Prevalensi tingkat penyalahgunaan alkohol di Amerika Serikat adalah lima kali lebih tinggi daripada HCV. Penyalahgunaan Alkohol (konsumsi lebih dari 80 g / hari) menyumbang 40% -50% dari semua kasus KHS di Eropa (Balogh *et al*, 2016).

Sekitar 5-15% pasien dengan sirosis alkohol, biasanya mereka yang berada di negara industri. Baik HBV dan HCV dalam hubungannya dengan alkohol memiliki efek sinergis pada risiko KHS. utama (Kanel, 2017).



Gambar 6. Hubungan antara sirosis alkohol pada hati dengan HBV dan HCV.

(Sumber: Kumar, V. *et al*, 2018)

7. Karsinogen kimia

Variasi dalam tingkat insiden KHS dalam suatu wilayah juga dapat dijelaskan oleh perbedaan tingkat paparan karsinogen kimia. Ini membuktikan kondisi hidup dapat mengakibatkan meningkatnya penggunaan berbagai bahan kimia dalam industri dan barang-barang seperti makanan olahan, reagen pembersih, kosmetik, dan obat-obatan. Bahan kimia lain seperti nitrit, hidrokarbon, pelarut, pestisida organoklorin, dan logam primer juga telah

terlibat sebagai karsinogen potensial. Banyak di antaranya bersifat hepatotoksik dan secara eksperimental terbukti memiliki potensi karsinogenik. Swedia, negara yang sangat maju dan terindustrialisasi, memiliki tingkat KHS yang lebih tinggi dibandingkan dengan negara-negara Eropa lainnya (Lau, 2008).

8. Gizi

Malnutrisi sering terjadi di banyak wilayah geografis dengan prevalensi KHS yang tinggi, tetapi hubungan ini lebih mungkin disebabkan oleh infeksi HBV, HCV dan hepatotoxin yang juga lazim di daerah ini. (Lau, 2008).

Penelitian di Eropa menemukan bahwa konsumsi produk susu yang lebih tinggi, terutama susu dan keju dikaitkan dengan peningkatan risiko HCC (Salles *et al*, 2014)

9. Tembakau

International Agency for Research on Cancer menemukan bukti yang cukup untuk mengklasifikasikan merokok tembakau sebagai penyebab KHS pada tahun 2004. Efek dosis terbukti dengan peningkatan sebesar 7,1% yang signifikan pada risiko KHS untuk setiap sepuluh rokok tambahan yang dihisap setiap hari (Carr, 2016).

D. Varian Khusus

1. Karsinoma Fibrolamellar

Varian fibrolamellar jarang ditemukan, terhitung <5% dari keseluruhan kasus. Kelangsungan hidup 5 tahun secara keseluruhan diperkirakan antara

35% dan 76% untuk pasien yang menjalani reseksi hati. Kejadian terbaru menunjukkan bahwa dengan invasi vaskular yang sering (36%) dan metastasis kelenjar getah bening (50%), kelangsungan hidup 5 tahun hanya 18%. Karsinoma fibrolamellar berkisar pada ukuran 7 hingga 20 cm. Pada pemeriksaan, biasanya terjadi nekrosis dan terlihat bekas luka fibrous sentral pada 10% hingga 15% kasus. Parenkim sekitarnya sering tidak menonjol, dengan sirosis dilaporkan pada <5% kasus (Kelsen, 2008).

2. Gabungan KHS dan Kolangiokarsinoma

Gabungan KHS dan Kolangiokarsinoma (KK) didefinisikan sebagai tumor yang mengandung elemen-elemen KHS dan KK. Secara karakteristik, ditandai dengan kadar AFP menurun, sedangkan kadar serum *carcinoembryonic antigen* (CEA) meningkat. Sirosis berhubungan dengan sebagian besar kasus tipe dominan KHS sebanyak 55% kasus dan hanya kadang-kadang dengan tipe KK-dominan sebanyak 13% kasus (Kelsen, 2008).

3. Sklerosing Hepatik Karsinoma

Gambaran klinis umum yang ditemukan pada sebagian besar pasien adalah hiperkalsemia mengalami peningkatan dengan hipofosfaturia mengalami penurunan. Sebagian besar kasus terjadi pada pasien tanpa sirosis yang umumnya lebih tua daripada pasien dengan KHS khas. Sklerosing Hepatik Karsinoma jarang dikaitkan dengan peningkatan kadar AFP dibandingkan tipe KHS lain tetapi mungkin terkait dengan peningkatan hiperkalsemia dan peningkatan kadar protein terkait hormon paratiroid (Kelsen, 2008).

E. Klasifikasi

1. Klasifikasi Tumor Node Metastasis (TNM)

Tabel 1. Klasifikasi Tumor Node Metastasis (TNM)

T – Tumor Primer			
TX: Tumor primer tidak dapat di nilai			
T0: Tidak ada bukti tumor primer			
T1: Tumor soliter tanpa invasi vaskular			
T2: Tumor soliter dengan invasi vaskular atau tumor multipel, tidak lebih dari 5 cm			
T3: Tumor multipel, lebih dari 5 cm, atau tumor yang melibatkan cabang utama vena porta atau vena hepatica			
T3a: Tumor multipel, lebih dari 5 cm			
T3b: tumor yang melibatkan cabang utama vena porta atau vena hepatica			
T4: Tumor dengan invasi langsung ke organ yang berdekatan selain kandung empedu atau dengan perforasi peritoneum viseral			
N – Daerah Kelenjar Getah Bening			
NX: Daerah kelenjar getah bening tidak dapat dinilai			
N0: Tidak ada metastasis daerah kelenjar getah bening			
N1: Metastasis daerah kelenjar getah bening			
M - Jarak Metastasis			
M0: Tidak ada jarak metastasis			
M1: Metastasis memiliki jarak			
Tahap Pengelompokan			
Tahap	T	N	M
Tahap I	T1	N0	M0
Tahap II	T2	N0	M0
Tahap III A	T3a	N0	M0
Tahap III B	T3b	N0	M0
Tahap III C	T4	N0	M0
Tahap IV A	T Apa saja	N1	M0
Tahap IV B	T Apa saja	N Apa Saja	M1

(Sumber: IARC, 2006)

2. Grading

Grading dari KHS telah bergantung selama bertahun-tahun pada sistem Edmondson dan Steiner, yang membagi KHS menjadi empat kelas dari I hingga IV berdasarkan diferensiasi histologis. Grade I adalah yang terdiferensiasi paling baik yang terdiri atas sel tumor kecil yang tersusun dalam trabecula tipis. Sel-sel di kelas II lebih besar dengan struktur nuklei dan kelenjar yang abnormal mungkin ada. Pada nuklei kelas III lebih besar dan

lebih hiperkromatik daripada sel kelas II dan sitoplasma adalah granular dan acidophilic, tetapi kurang dari grade II. Di tingkat IV, sel-sel tumor jauh lebih sedikit dibedakan dengan inti hiperkromatik dan hilangnya pola trabecular. Bahkan, sebagian besar KHS hadir sebagai kelas II atau III. Grading heterogenitas di dalam tumor sering diamati dan mungkin secara signifikan membatasi kinerja biopsi untuk grading, terutama ketika menggunakan skala empat tingkat. Oleh karena itu, dibandingkan dengan karsinoma lain, ada kecenderungan untuk menyederhanakan penilaian dan menggunakan sistem tiga yaitu KHS yang terdiferensiasi baik, sedang, dan buruk. Faktor prognostik utama dari KHS berhubungan dengan stadium tumor (jumlah dan ukuran nodul, adanya invasi vaskular dan penyebaran ekstrahepatik), fungsi hati (didefinisikan oleh bilirubin, albumin, hipertensi portal) dan status kesehatan umum. Di antara mereka, ukuran merupakan faktor prognostik utama (Vauthey & Antoine, 2013)

F. Diagnosis

1. Tes serum penanda tumor

Prosedur di mana sampel darah diperiksa untuk mengukur jumlah zat tertentu yang dilepaskan ke dalam darah oleh organ, jaringan, atau sel tumor di tubuh. Zat tertentu terkait dengan jenis kanker tertentu bila ditemukan pada tingkat peningkatan dalam darah. Peningkatan kadar alpha-fetoprotein (AFP) dalam darah bisa menjadi pertanda kanker hati. Kanker lain dan kondisi non-kanker tertentu, termasuk sirosis dan hepatitis, juga dapat meningkatkan tingkat AFP. Terkadang tingkat AFP normal meski ada kanker hati. Petanda

tumor yang dapat menolong ditegakkannya KHS adalah pemeriksaan AFP (alpha-fetoprotein), yang bermakna bila kadarnya melebihi 1000 mg/ml (NCI, 2018).

2. Pemeriksaan fisik dan riwayat kesehatan

Pemeriksaan tubuh untuk memeriksa tanda-tanda umum kesehatan, termasuk memeriksa tanda-tanda penyakit, seperti benjolan atau hal lain yang nampaknya tidak biasa. Sejarah kebiasaan kesehatan pasien dan penyakit dan perawatan masa lalu juga akan dilakukan (NCI, 2018).

3. Tes fungsi hati

Prosedur di mana sampel darah diperiksa untuk mengukur jumlah zat tertentu yang dilepaskan ke dalam darah oleh hati. Jumlah yang lebih tinggi dari jumlah normal suatu zat bisa menjadi tanda kanker hati (NCI, 2018).

4. Ultrasonografi

Prosedur di mana gelombang suara berenergi tinggi (*ultrasound*) dipantulkan dari jaringan internal atau organ dan membuat gema. Gema tersebut membentuk gambar jaringan tubuh yang disebut sonogram. Gambar itu bisa dicetak untuk dilihat nanti (Dooley, J.S. *et al*, 2011).

5. *Computed Tomography (CT) Scan*

Sebuah prosedur yang membuat serangkaian gambar detail area di dalam tubuh, seperti gambar perut, diambil dari berbagai sudut. Gambar-gambar itu dibuat oleh komputer yang terhubung ke mesin sinar-x. Pewarna dapat disuntikkan ke pembuluh darah atau ditelan untuk membantu organ atau jaringan muncul lebih jelas. Prosedur ini juga disebut *computed tomography*,

computerized tomography, atau *computerized axial tomography*. Gambar dapat diambil pada tiga waktu yang berbeda setelah pewarna disuntikkan, untuk mendapatkan gambaran terbaik dari area abnormal di hati. Ini disebut CT fase tiga. Pemindaian CT spiral atau heliks membuat serangkaian gambar area yang sangat rinci di dalam tubuh menggunakan mesin sinar-x yang memindai tubuh di jalur spiral (Dooley, J.S. *et al*, 2011).

6. MRI (*Magnetic Resonance Imaging*)

Sebuah prosedur yang menggunakan magnet, gelombang radio, dan komputer untuk membuat serangkaian gambar rinci tentang area di dalam tubuh, seperti hati. Prosedur ini disebut juga *magnetic resonance imaging* (MRI). Untuk membuat gambar detil pembuluh darah di dalam dan di dekat hati, pewarna disuntikkan ke pembuluh darah. Prosedur ini disebut MRA (*magnetic resonance angiography*). Gambar dapat diambil pada tiga waktu yang berbeda setelah pewarna disuntikkan, untuk mendapatkan gambaran terbaik dari area abnormal di hati. Ini disebut *triple-phase MRI* (Dooley, J.S. *et al*, 2011).

7. Biopsi

- a. Biopsi aspirasi jarum halus (FNAB) dengan USG : Pengangkatan sel, jaringan atau cairan menggunakan jarum tipis

Biopsi aspirasi jarum halus adalah teknik diagnostik non bedah yang digunakan untuk diagnosis lesi. Meskipun prosedur sederhana, hal ini tidak mudah, dan hasil yang sukses diperoleh hanya jika prosedur ini dilakukan dan ditafsirkan oleh tim ahli yang terlatih. Tim secara optimal terdiri dari

ahli patologi anatomi dan untuk lesi yang membutuhkan panduan gambar, dibutuhkan seorang ahli radiologi. Ahli patologi anatomi, seorang dokter medis dengan pelatihan spesialisasi, menafsirkan hasilnya dan juga menyediakan spesimen. Ahli radiologi mendapatkan sampel dari lesi yang dalam dibantu oleh panduan gambar. *Fine Needle Aspiration Biopsy* sangat sensitif dan spesifik dengan akurasi diagnostik yang baik (Sood, 2015).

b. *Core Biopsy*

Penghapusan sel atau jaringan menggunakan jarum yang sedikit lebih lebar (Sood, 2015).

8. Pemeriksaan Histopatologi

a. Perlengkapan yang digunakan dalam teknik histopatologi :

- 1) Alat dan bahan kayu/plastik untuk pemotong jaringan
- 2) *Scalpel* untuk memotong jaringan menjadi ukuran yang lebih kecil
- 3) Pensil dan kertas untuk memberi tanda/kode jaringan
- 4) *Casette* untuk menaruh jaringan yang telah dipotong kecil
- 5) Tabung gelas untuk proses dehidrasi, *clearing*, dan *blocking* dengan parafin
- 6) *Microtome* untuk memotong jaringan setebal 2-3 mikron
- 7) *Waterbath* untuk mengembangkan hasil potongan jaringan yang diletakan pada *object glass*
- 8) Mesin pemanas untuk mencairkan parafin
- 9) *Object glass* dan penutup
- 10) Mikroskop

b. Tahap pemeriksaan histopatologi

1) Penerimaan sampel pada laboratorium Patologi Anatomi

Jaringan atau organ yang diterima harus dalam keadaan terfiksasi dengan formalin buffer 10% dengan perbandingan jaringan dan cairan fiksasi 1:9 ditutup rapat. Serta dilakukan pengecekan identitas pasien.

2) Pemeriksaan makroskopis

Pemeriksaan makroskopis dilakukan oleh petugas laboratorium dan melakukan pencatatan hasil. Pada tahap ini, dokter akan memotong jaringan yang dicurigai.

3) Processing jaringan

Tahapan processing jaringan meliputi: Fiksasi, Dehidrasi, *Clearing* dan *Infiltrasi Jaringan*.

4) Pengeblokan

Pengeblokan bertujuan agar jaringan mudah dipotong menggunakan mikrotom untuk mendapatkan irisan jaringan yang sangat tipis. Pengeblokan menggunakan parafin yang dicairkan kemudian dituangkan pada cetakan jaringan dan dibiarkan beku.

5) Pemotongan dengan mikrotom

Teknik pemotongan dengan pisau mikrotom menggunakan ketebalan \pm 2-5 mikron. Hasil pemotongan berupa pita/irisani tipis yang kemudian di celupkan dalam *waterbath* bersuhu \pm 50°C selama beberapa detik dan diambil menggunakan *object glass*.

6) Inkubasi

Inkubasi bertujuan menguapkan air yang terbawa oleh hasil potongan hingga jaringan menempel lebih kuat. Inkubasi preparat dilakukan di atas *hot plate* pada suhu $\pm 50^{\circ}\text{C}$ selama 15 menit.

7) Pengecatan

Umumnya pengecatan histopatologi menggunakan cat HE. Meyer hematoksilin akan memberikan warna biru pada inti sel dan eosin akan memberi warna merah pada sitoplasma maupun jaringan ikat (Sood, 2015).

G. Definisi Operasional

1. Pasien KHS

a. Definisi

Semua pasien yang dinyatakan menderita KHS, sesuai dengan data yang tercantum pada rekam medis di Laboratorium Patologi Anatomi berdasarkan hasil pemeriksaan histopatologi.

2. Umur

a. Definisi

Umur terhitung sejak lahir hingga pasien mengalami KHS, sesuai dengan data yang tercantum pada rekam medis di Laboratorium Patologi Anatomi berdasarkan hasil pemeriksaan histopatologi.

b. Cara

Mencatat umur pasien sesuai dengan data yang tercantum pada rekam medis di Laboratorium Patologi Anatomi berdasarkan hasil pemeriksaan histopatologi.

c. Alat : Tabel observasi yang dibuat dan di isi oleh peneliti.

d. Hasil

- 1) < 21
- 2) 21-30
- 3) 31-40
- 4) 41-50
- 5) 51-60
- 6) 61-70
- 7) >71

3. Jenis Kelamin

a. Definisi

Jenis kelamin sesuai dengan data pasien yang tercantum pada rekam medis di Laboratorium Patologi Anatomi berdasarkan hasil pemeriksaan histopatologi.

b. Alat

Tabel observasi yang dibuat dan di isi oleh peneliti.

c. Cara

Mencatat jenis kelamin pasien sesuai dengan data yang tercantum pada rekam medis di Laboratorium Patologi Anatomi berdasarkan hasil pemeriksaan histopatologi.

d. Hasil

- 1) Laki-laki
- 2) Perempuan

4. Jenis Histopatologi

a. Definisi

Jenis histopatologi sesuai dengan data pasien yang tercantum pada rekam medis di Laboratorium Patologi Anatomi berdasarkan hasil pemeriksaan histopatologi.

b. Alat

Tabel observasi yang dibuat dan di isi oleh peneliti.

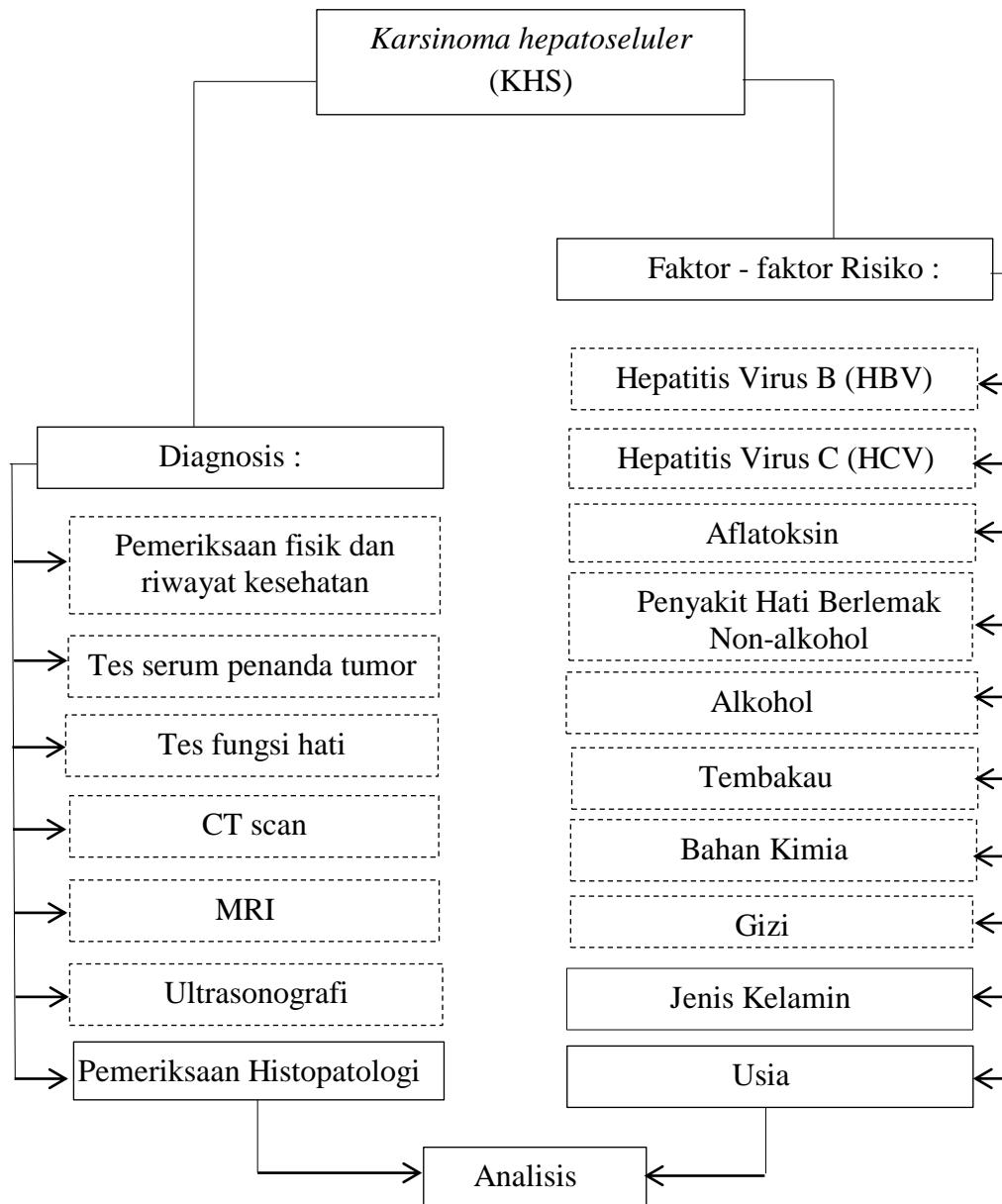
c. Cara

Mencatat jenis histopatologi sesuai dengan data pasien yang tercantum pada rekam medis di Laboratorium Patologi Anatomi berdasarkan hasil pemeriksaan histopatologi.

d. Hasil

- 1) Karsinoma hepatoseluler
- 2) Kolangiokarsinoma
- 3) Sklerosing Hepatik Karsinoma

H. Kerangka Konsep



Keterangan:

 : Variabel yang diteliti : Variabel yang tidak diteliti

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Rancangan Penelitian

Penelitian ini bersifat deskriptif, dengan melakukan pengambilan data sekunder yang diambil dari rekam medis pasien yang di diagnosis karsinoma hepatoseluler (KHS) berdasarkan pemeriksaan histopatologi di Laboratorium Patologi Anatomi RSUD Dr. Moewardi Surakarta periode Januari 2017 sampai dengan Desember 2017.

B. Waktu dan Tempat Penelitian

Tempat penelitian dilaksanakan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta bagian Laboratorium Patologi Anatomi dan waktu penelitian dilakukan pada Juli 2018.

C. Populasi dan Sampel

Populasi dalam penelitian ini adalah pasien dengan diagnosis KHS yang melakukan pemeriksaan histopatologi di RSUD Dr. Moewardi Surakarta periode Januari 2017 sampai dengan Desember 2017

Sampel dalam penelitian ini adalah pasien dengan diagnosis KHS yang melakukan pemeriksaan histopatologi di RSUD Dr. Moewardi Surakarta periode Januari 2017 sampai dengan Desember 2017 dan memenuhi kriteria inklusi dan kriteria eksklusi yang ditetapkan. Adapun kriteria inklusi dan eksklusi dalam penelitian ini adalah :

1. Kriteria inklusi :

Pasien yang sudah terdiagnosis KHS dan tercantum hasil pemeriksaan histopatologi di RSUD Dr. Moewardi Surakarta bagian Laboratorium Patologi Anatomi periode Januari 2017 sampai dengan Desember 2017.

2. Kriteria eksklusi :

Pasien yang sudah terdiagnosis KHS namun data rekam medis hasil pemeriksaan histopatologi di RSUD Dr. Moewardi Surakarta bagian Laboratorium Patologi Anatomi periode Januari 2017 sampai dengan Desember 2017 tidak lengkap.

Sampel yang di ambil menggunakan cara *total sampling*

D. Alat dan Bahan

Alat dan bahan untuk mengambil data dalam penelitian ini adalah data-data yang terdapat dalam buku register bagian Laboratorium Patologi Anatomi RSUD Dr. Moewardi yang dipilih sesuai kebutuhan dan tujuan penelitian yaitu kejadian KHS dengan menggunakan alat bantu yaitu lembar daftar tabel yang terdiri dari nomor, nama pasien, nomor RM, usia, jenis kelamin, dan hasil pemeriksaan histopatologi.

E. Prosedur Penelitian

1. Tahap Pelaksanaan

Mengurus “Surat Pengantar Ijin Pengambilan Data” dari institusi Universitas Setia Budi Surakarta yang ditujukan untuk Direktur RSUD Dr.

Moewardi, dan surat tersebut disampaikan kepada bagian DIKLIT RSUD Dr. Moewardi dan diproses. Kemudian peneliti mendapat surat pengantar dari DIKLIT yang ditujukan untuk Ka. Laboratorium Patologi Anatomi RSUD Dr. Moewardi untuk mengambil data.

Setelah itu, melapor pada bagian Laboratorium Patologi Anatomi RSUD Dr. Moewardi untuk melakukan pengambilan dan pencatatan data dengan cara memilih data-data yang terdapat dalam buku register ruang Laboratorium Patologi Anatomi RSUD Dr. Moewardi sesuai kebutuhan yaitu pasien penderita KHS yang melakukan pemeriksaan histopatologi.

2. Tahap Pengolahan Data

Pengolahan data merupakan suatu proses dalam memperoleh data ringkasan atau angka ringkasan dengan memakai cara-cara atau rumus tertentu (Notoatmodjo, 2010). Pengolahan dan analisis data meliputi kegiatan sebagai berikut:

1) Penyunting (*Editing*)

Editing adalah memeriksa kembali data yang telah terkumpul untuk mengecek kelengkapan dan kebenaran data jika ada kekeliruan akan diperbaiki.

2) Pengkodean (*Coding*)

Pemberian kode dan tiap data yang termasuk dalam kategori yang sama. Kode adalah isyarat yang dibuat dalam bentuk angka atau huruf yang memberikan identitas pada suatu informasi atau data yang akan dianalisis.

3) Memasukkan data (*Entry*)

Entry data dilakukan dengan memasukkan data yang telah terkumpul.

4) Pembersihan data (*Cleaning*)

Jika semua data dimasukkan, perlu dicek kembali untuk melihat kemungkinan kesalahan kode, ketidaklengkapan kemudian dilakukan koreksi (Notoatmodjo, 2010)

3. Tahap Penulisan Laporan

Laporan ditulis dan disusun sesuai dengan hasil penelitian yang telah dilakukan. Data disajikan secara deskriptif dalam bentuk narasi dan tabel.

F. Teknik Pengumpulan Data

Data yang dikumpulkan adalah data sekunder yaitu data pasien penderita KHS berdasarkan diagnosa yang dikumpulkan secara manual dari hasil pemilihan dan pencatatan pada buku register Laboratorium Patologi Anatomi RSUD Dr. Moewardi.

G. Teknik Analisis Data

Teknik analisa data yang digunakan dalam penelitian ini menggunakan perhitungan statistik sederhana yaitu persentasi atau proporsi dengan bantuan program *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS).

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

I. Hasil Penelitian

Instalasi Patologi Anatomi RSUD Dr. Moewardi mencatat 26 rekam medis hasil pemeriksaan KHS pada periode Januari sampai Desember 2017 memenuhi kriteria inklusi dan kriteria eksklusi untuk dijadikan sampel dalam penelitian ini.

Profil usia pasien KHS di RSUD Dr. Moewardi periode Januari sampai Desember 2017 dapat dijelaskan pada tabel berikut:

Tabel 2. Profil Usia Pasien KHS

No	Kategori Umur (tahun)	N	%
1	< 21	0	0
2	21-30	0	0
3	31-40	0	0
4	41-50	2	7,7
5	51-60	16	61,5
6	61-70	4	15,4
7	>71	4	15,4
Total		26	100

(Sumber: Data Sekunder yang diolah, 2018)

Berdasarkan Tabel 2. dari 26 sampel dapat diketahui bahwa KHS paling banyak terjadi pada kategori usia 51-60 tahun yaitu 16 pasien (61,5%).

Profil jenis kelamin pasien KHS di RSUD Dr. Moewardi periode Januari sampai Desember 2017 dapat dijelaskan pada tabel berikut:

Tabel 3. Profil Jenis Kelamin Pasien KHS

No	Kategori Jenis Kelamin (L/P)	N	%
1	Laki-laki	17	65,4
2	Perempuan	9	34,6
Total		26	100

(Sumber: Data Sekunder yang diolah, 2018)

Berdasarkan Tabel 3. dari 26 sampel dapat diketahui bahwa KHS paling banyak terjadi pada kategori jenis kelamin laki-laki yaitu 17 pasien (65,4%).

Profil jenis histopatologi pasien KHS berdasarkan hasil pemeriksaan histopatologi di Laboratorium Patologi Anatomi RSUD Dr. Moewardi periode Januari sampai Desember 2017 dapat dijelaskan pada tabel berikut:

Tabel 4. Profil Jenis Histopatologi Pasien

No	Kategori Jenis Histopatologi	N	%
1	Karsinoma hepatoseluler	23	88,5
2	Kolangiokarsinoma	3	11,5
3	Sklerosing Hepatik Karsinoma	0	0
Total		26	100

(Sumber: Data Sekunder yang diolah, 2018)

Berdasarkan Tabel 4. di atas diketahui bahwa dari 26 sampel hasil pemeriksaan histopatologi pasien mayoritas memiliki jenis histopatologi KHS yaitu sebanyak 23 pasien (88,5%) sedangkan pasien KHS dengan varian jenis KK sebanyak 3 pasien (11,5%).

J. Pembahasan

Berdasarkan hasil penelitian ini diketahui kelompok usia 51-60 tahun mempunyai persentase tertinggi yaitu sebanyak 16 pasien (61,5%). Penelitian ini sesuai dengan teori WHO (2000) yang menyebutkan bahwa KHS meningkat pada usia 55-59 tahun. Hasil penelitian ini tidak jauh berbeda dengan penelitian yang dilakukan di RSUP Dr Kariadi Semarang oleh Intan Ayuningtyas (2012) di dapatkan kelompok umur dengan pasien KHS terbanyak adalah 51-60 tahun (58,8%) dan juga Penelitian Asri Merlin Claudia Butar butar (2013) sebanyak

58,2% di Rumah Sakit Haji Adam Malik Medan di dapatkan kelompok umur pasien KHS terbanyak adalah 40-60 tahun.

Secara umum, insidensi KHS meningkat seiring dengan usia di semua populasi dan menunjukkan sedikit penurunan pada lansia. Sebagian besar wilayah berisiko tinggi seperti Asia Tenggara, KHS meningkat setelah usia 20 tahun dan puncak pada usia 50 tahun ke atas. Perbedaan dalam kejadian KHS sehubungan dengan usia kemungkinan terkait dengan perbedaan regional yang sama dalam usia akuisisi faktor risiko tertentu, seperti infeksi virus hepatitis. Bukti epidemiologi ini menunjukkan bahwa mirip dengan kanker lainnya, patogenesis KHS lambat dan berbahaya juga membutuhkan puluhan tahun paparan agen etiologi sebelum KHS terdiagnosis (Reau & Fred, 2012).

Pada penelitian ini diketahui bahwa KHS paling banyak terjadi pada kategori jenis kelamin laki-laki yaitu 17 pasien (65,4%). Hasil ini sama dengan teori yang dikemukakan oleh IARC (2000) dan Reau & Fred (2012). Hasil penelitian ini juga sama dengan penelitian yang dilakukan oleh Muhammad Nadhim RP, Suharti, Hardian (2016) yaitu sebanyak 81,6% di RSUP Dr Kariadi Semarang.

Karsinoma hepatoseluler menunjukkan kecenderungan terjadi pada laki-laki dari pada wanita, dengan perbandingan empat kali di daerah prevalensi rendah dan delapan kali di daerah prevalensi tinggi. Hal ini sebagian besar disebabkan oleh hasil kumulatif dari faktor-faktor terkait lainnya, seperti tingginya insiden sirosis pada laki-laki serta tingkat yang lebih tinggi dari merokok dan asupan alkohol (Lau, 2008).

Dari hasil penelitian ini juga diketahui bahwa dari 26 sampel hasil pemeriksaan histopatologi pasien mayoritas memiliki jenis histopatologi KHS yaitu sebanyak 23 pasien (88,5%) sedangkan pasien KHS dengan varian jenis KK sebanyak 3 pasien (11,5%).

Gabungan KHS dan KK (Kolangiokarsinoma) didefinisikan sebagai kanker yang mengandung elemen-elemen KHS dan KK. Sirosis berhubungan dengan sebagian besar kasus tipe dominan KHS (55% kasus) dan hanya kadang-kadang dengan tipe KK-dominan (13% kasus). Komponen KK dapat berdiferensiasi dari KHS murni (Kelsen, 2008). Kolangiokarsinoma muncul dari duktus empedu intrahepatik dan ekstrahepatik. Semua faktor resiko untuk KK menyebabkan peradangan kronis dan kolestasis, yang mungkin mempromosikan terjadinya mutasi somatik. Faktor risiko termasuk penyakit peradangan kronis pada saluran empedu besar, hepatolithiasis, dan penyakit hati fibropolisistik. Seperti halnya KHS, KK juga meningkat pada pasien dengan HBV & HCV juga penyakit hati berlemak non-alkohol (Kumar *et al*, 2018).

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

K. Kesimpulan

Berdasarkan penelitian yang dilakukan pada 26 sampel hasil pemeriksaan histopatologi pasien KHS di RSUD Dr. Moewardi periode Januari sampai Desember 2017 berusia 51-60 tahun sebanyak 61,5% dan di dominasi oleh jenis kelamin laki-laki sebanyak 65,4%. Berdasarkan jenis histopatologi, Karsinoma hepatoseluler sebanyak 88,5% dan merupakan jenis yang terbanyak. Semakin meningkat usia, risiko terjadinya KHS semakin besar.

L. Saran

1. Pentingnya kesadaran masyarakat untuk berobat jika merasakan beberapa keluhan yang dirasa menuju keganasan atau kelainan hati dan pernah terinfeksi HBV atau HCV, dan penyakit hati berlemak non-alkohol.
2. Perlunya diadakan perbaikan catatan medik mengenai asal jaringan dari segi pencatatan dan penyimpanan agar tidak ada informasi yang terlewat.
3. Perlu adanya penelitian lebih lanjut mengenai faktor-faktor yang tidak dapat di kendalikan seperti kebiasaan merokok juga konsumsi alkohol.

DAFTAR PUSTAKA

- Abou-Alfa, G. K. & Ronald, P. D. 2009. *100 Questions and Answers About Liver Cancer*, 2nd. Burlington, MA: Jones and Bartlett Learning.
- Aravalli, R. N. & Clifford J. S. 2014. *Hepatocellular Carcinoma Cellular and Molecular Mechanisms and Novel Therapeutic Strategies*. New York: Springer International Publishing.
- Balogh, J. et al. 2016. *Hepatocellular carcinoma: a review*. Journal of Hepatocellular Carcinoma. 3, 41–53
- Carr, Brian. I. 2016. *Hepatocellular Carcinoma Diagnosis and Treatment Third Edition*. Switzerland: Springer International.
- Dooley, J. S. et al. 2011. *Sherlock's Disease of The Liver and Biliary System 12 Th Edition*. New Jersey: Wiley-Blackwell.
- Handy, C. & Denise O'Dea. 2013. *Pancreatic and Hepatobiliary Cancers*. Series: Site-Specific Cancer. Pittsburgh: Oncology Nursing Society.
- International Agency for Research on Cancer (IARC). 2016. *The World Health Organization Classification of Tumours-Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System*. France: IARC Press.
- Kanel, Gary. C. 2017. *Pathology of Liver Diseases*. USA: John Wiley & Sons.
- Kelsen, D. P. Et al. 2008. *Principles and Practice of Gastrointestinal Oncology Second Edition*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Kew, M.C. 2014. *Hepatocellular carcinoma: epidemiology and risk factors*. Journal of Hepatocellular carcinoma. 1, 115-125
- Kumar, V. et al. 2018. *Robbins Basic Pathology Tenth Edition*. Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier.
- Lau, W. Y. 2008. *Hepatocellular Carcinoma*. USA: World Scientific.
- McMasters**, Kelly. M. 2011. *Hepatocellular Carcinoma: Targeted Therapy and Multidisciplinary Care*. New York: Springer Science & Business Media.
- Nadhim, M., Suharti, Hardian. 2016. *Distribusi Geografis dan Tingkat Keparahan Pasien Karsinoma Hepatoseluler Etiologi Virus Hepatitis B di RS. Dr Kariadi*. Jurnal Kedokteran Diponegoro. Vol. 5(4): 1291-1302

- National Cancer Institute. 2018a. *Liver (Hepatocellular) Cancer Screening (PDQ®)–Health Professional Version*. www.cancer.gov
- National Cancer Institute. 2018b. *Adult Primary Liver Cancer Treatment (PDQ®)–Health Professional Version*. www.cancer.gov
- Nayak, Ramadas. 2018. *Histopathology Techniques and Its Management*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers.
- Njei, B. et al. 2011. *Emerging Trends in Hepatocellular Carcinoma Incidence and Mortality*. Hepatology AASLD
- Notoatmodjo, Soekidjo. 2010. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta: PT. Rineka Cipta.
- Pawlak, T. M. 2014. *Biliary Tract and Primary Liver Tumors, An Issue of Surgical Oncology Clinics of North America*. New York: Elsevier Health Sciences.
- Qiao, L. et al. 2012. *Molecular Aspects of Hepatocellular Carcinoma*. Dubai: Bentham Science Publishers.
- Reau, N. & Fred, F. P. 2012. *Primary Liver Cancer: Surveillance, Diagnosis and Treatment*. New York: Springer Science & Business Media.
- Salles, D. et al. 2014. *Dairy products and risk of hepatocellular carcinoma: The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition*. Internasional Journal of Cancer. 135, 1662-1672
- Sood, Ramnik. 2015. *Concise Book of Medical Laboratory Technology Methods and Interpretations 2nd Edition*. Nepal, Jaypee Brothers Medical Publishers.
- Vauthey, J. N. & Antoine, B. 2013. *Multidisciplinary Treatment of Hepatocellular Carcinoma*. Berlin: Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
- Wee, A. et al. 2014. *Cytohistology of Focal Liver Lesions*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Yuen, M. F. et al. 2009. *Hepatocellular Carcinoma in The Asia Pacific Region*. Journal of Gastroenterology and Hepatology. 24, 346–353.

Lampiran 1.

SURAT IJIN PENELITIAN



Nomor : 385 / H6 – 04 / 08.06.2018
 Lamp. : - helai
 Hal : Ijin Penelitian

Kepada :
Yth. Direktur
RSUD. dr. Moewardi
Di Surakarta

Dengan Hormat,

Guna memenuhi persyaratan untuk keperluan penyusunan Tugas Akhir (TA) bagi Mahasiswa Semester Akhir Program Studi D-IV Analis Kesehatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi, terkait bidang yang ditekuni dalam melaksanakan kegiatan tersebut bersamaan dengan ini kami menyampaikan ijin bahwa :

NAMA : MUSLIMAH DERAJATUN RIZKI
NIM : 10170677 N
PROGDI : D-IV Analis Kesehatan
JUDUL : Profil Kejadian Karsinoma Hepatoseluler di Rumah Sakit Umum Daerah dr. Moewardi Tahun 2017

Untuk ijin penelitian tentang profil kejadian karsinoma hepatoseluler tahun 2017 di Instansi Bapak / Ibu.

Demikian atas bantuan dan kerjasamanya kami ucapan terima kasih.

Surakarta, 08 Juni 2018



Prof. dr. Mursetyawan HNE Soesatyo, M.Sc., Ph.D.

Lampiran 2.**SURAT PENGANTAR PENELITIAN**

PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH DR. MOEWARDI
Jalan Kolonel Sutarto 132 Surakarta Kode pos 57126 Telp (0271) 634 634,
Faksimile (0271) 637412 Email : rsmoewardi@latengprov.go.id
Website : rsmoewardi.jatengprov.go.id

Surakarta, 18 Juli 2018

Nomor : 792 / DIK / VII / 2018

Lampiran :-

Perihal : Pengantar Penelitian

Kepada Yth. :

1. Ka. Instalasi Rekam Medik
2. Ka. Instalasi Lab. Patologi Anatomi

RSUD Dr. Moewardi

di-

SURAKARTA

Memperhatikan Surat dari Dekan FIK-USB Surakarta Nomor : 358/H6-04/08.06.2018; perihal Permohonan Ijin Penelitian dan disposisi Direktur tanggal 17 Juli 2018, maka dengan ini kami menghadapkan siswa:

Nama : Muslimah Derajatun Rizki

NIM : 10170677 N

Institusi : Prodi D.IV Analis Kesehatan FIK-USB Surakarta

Untuk melaksanakan Penelitian dalam rangka pembuatan **Skripsi** dengan judul : "Profil Kejadian Karsinoma Hepatoseluler di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi".

Demikian untuk menjadikan perlakuan dan atas kerjasamanya diucapkan terima kasih.

Kepala
Bagian Pendidikan & Penelitian,


Ari Subagio, SE, MM
NIP. 19660131 199503 1 002

Tembusan Kepada Yth.:

1. Wadir Urnum RSDM (sebagai laporan)
2. Arsip

RSDM Cepat, Tepat, Nyaman dan Mulyah

Lampiran 3.

SURAT SELESAI PENELITIAN



**PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI**

Jalan Kolonel Sutarto 132 Surakarta Kodepos 57126 Telp (0271) 634 634.
Faksimile (0271) 637412 Email : rmoewardi@jatengprov.go.id
Website : rsmoewardi.jatengprov.go.id

SURAT KETERANGAN

Nomor : 045 / 7667 / 2018

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : dr. Suharto Wijanarko, Sp.U
Jabatan : Wakil Direktur Umum RSUD Dr. Moewardi

Dengan ini menerangkan bahwa:

Nama : Muslimah Derajatun Rizki
NIM : 10170677 N
Institusi : Prodi D.IV Analis Kesehatan FiK-USB Surakarta

Telah selesai melaksanakan penelitian di RSUD Dr. Moewardi dalam rangka penulisan Skripsi dengan judul "Profil Kejadian Karsinoma Hepatoseluler di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi Tahun 2017".

Demikian surat keterangan ini dibuat untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Surakarta, 31 Juli 2018

a.n DIREKTUR RSUD Dr. MOEWARDI
PROVINSI JAWA TENGAH

Rumah Sakit Umum

RSUD
Dr. MOEWARDI
JAWA TENGAH
★ dr. Suharto Wijanarko, Sp.U
Pembina Utama Muda
NIP. 19510407 198812 1 001

Lampiran 4.

SURAT KELAIKAN ETIK



KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN (KEPK)

Health Research Ethics Committee

FAKULTAS KEDOKTERAN

Universitas Muhammadiyah Surakarta

Faculty of Medicine Universitas Muhammadiyah Surakarta

Komplek kampus 4 UMS Gondan Kartasura, Telp.(0271)716844, Fax.(0271)724883 Surakarta 57102, email:kepk@ums.ac.id

ETHICAL CLEARANCE LETTER

Surat Kelaiakan Etik

No. 1306/C.1/KEPK-FKUMS/VII/2018

Komisi Etik Penelitian Kesehatan (KEPK) FK UMS, setelah menelaah rancangan penelitian yang diusulkan menyatakan bahwa:

Health Research Ethics Committee Faculty of medicine of Universitas Muhammadiyah Surakarta, after reviewing the research design, state that:

Penelitian dengan judul:

The research proposal with topic:

Profil Kejadian Hepatoseluler Karsinoma di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi Tahun 2017

Peneliti:

The researcher:

Nama/ Name : Muslimah Derajatun Rizki

Alamat/ Address : Mojosongo, Jebres-Surakarta

Institusi/ Institution : FAKULTAS ILMU KESEHATAN UNIVERSITAS SETIA BUDI SURAKARTA

Telah memenuhi deklarasi Helsinki 1975 dan Pedoman nasional etik penelitian kesehatan Departemen Kesehatan RI 2004

Has met the declaration of Helsinki 1975 and national health research ethics Department of Health of the Republic of Indonesia in 2004

dan dinyatakan lolos etik

and ethically approve

Surakarta, 18 Juli 2018

Ketua/Chairman,

Prof. Dr. dr. EM. Sutrisna, M.Kes.



Lampiran 5.**HASIL PENELITIAN**

NO	NAMA	USIA (TAHUN)	JENIS KELAMIN	JENIS HISTOPATOLOGI
1	Sm	52	Laki-laki	Karsinoma hepatoseluler
2	PSW	59	Laki-laki	Karsinoma hepatoseluler
3	Sr	59	Laki-laki	Karsinoma hepatoseluler
4	St	62	Laki-laki	Kolangiokarsinoma
5	Ws	53	Laki-laki	Karsinoma hepatoseluler
6	My	58	Perempuan	Karsinoma hepatoseluler
7	Su	60	Perempuan	Karsinoma hepatoseluler
8	DS	55	Laki-laki	Karsinoma hepatoseluler
9	SR	74	Laki-laki	Karsinoma hepatoseluler
10	Mb	45	Laki-laki	Karsinoma hepatoseluler
11	Sy	69	Perempuan	Karsinoma hepatoseluler
12	Ide	52	Perempuan	Karsinoma hepatoseluler
13	LSS	74	Perempuan	Karsinoma hepatoseluler
14	Sn	57	Perempuan	Karsinoma hepatoseluler
15	Sl	59	Laki-laki	Karsinoma hepatoseluler
16	Ng	56	Laki-laki	Karsinoma hepatoseluler
17	SW	57	Perempuan	Karsinoma hepatoseluler
18	Srh	49	Laki-laki	Kolangiokarsinoma
19	Syt	51	Laki-laki	Karsinoma hepatoseluler
20	Swd	57	Perempuan	Karsinoma hepatoseluler
21	Swr	65	Laki-laki	Karsinoma hepatoseluler
22	SMr	55	Perempuan	Karsinoma hepatoseluler
23	TW	80	Laki-laki	Karsinoma hepatoseluler
24	Asp	64	Laki-laki	Kolangiokarsinoma
25	Wrn	52	Laki-laki	Karsinoma hepatoseluler
26	SSM	73	Laki-laki	Karsinoma hepatoseluler

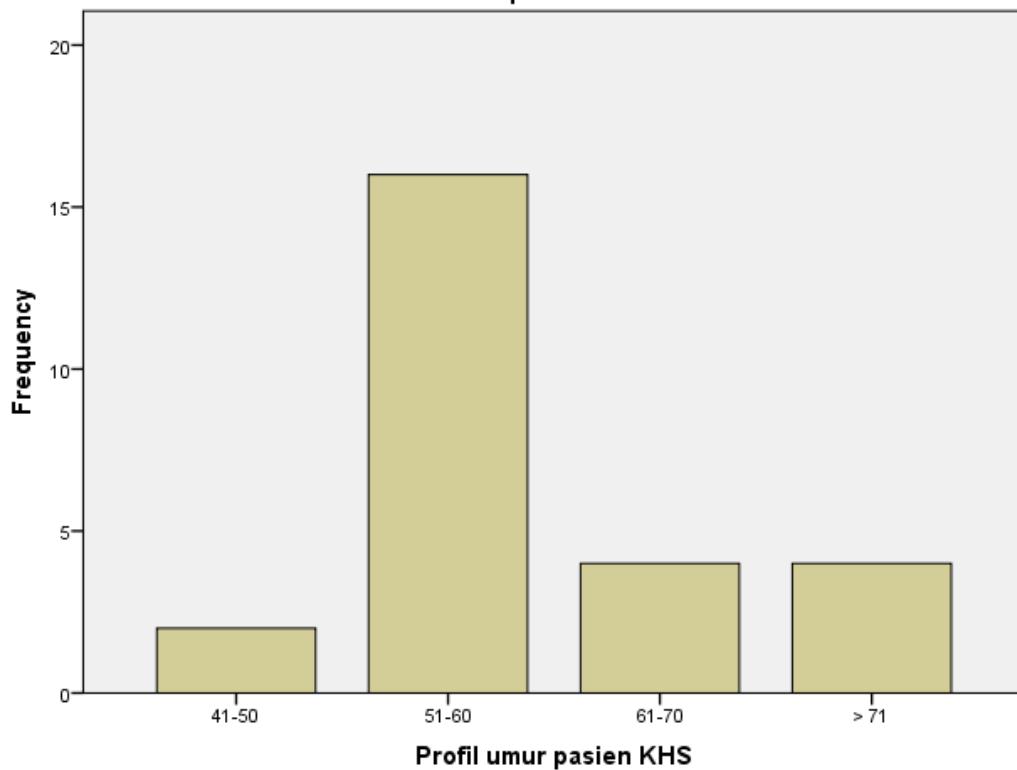
Lampiran 6.

Hasil Uji *Descriptive Statistic Frequencies*

		Statistics		
		Profil Usia Pasien KHS	Profil Jenis Kelamin Pasien KHS	Profil Jenis Histopatologi Pasien
N	Valid	26	26	26
	Missing	0	0	0
Mean		1,38	,35	,12
Median		1,00	,00	,00
Mode		1	0	0
Std. Deviation		,852	,485	,326
Variance		,726	,235	,106
Range		3	1	1
Minimum		0	0	0
Maximum		3	1	1
Sum		36	9	3
Percentiles	25	1,00	,00	,00
	50	1,00	,00	,00
	75	2,00	1,00	,00

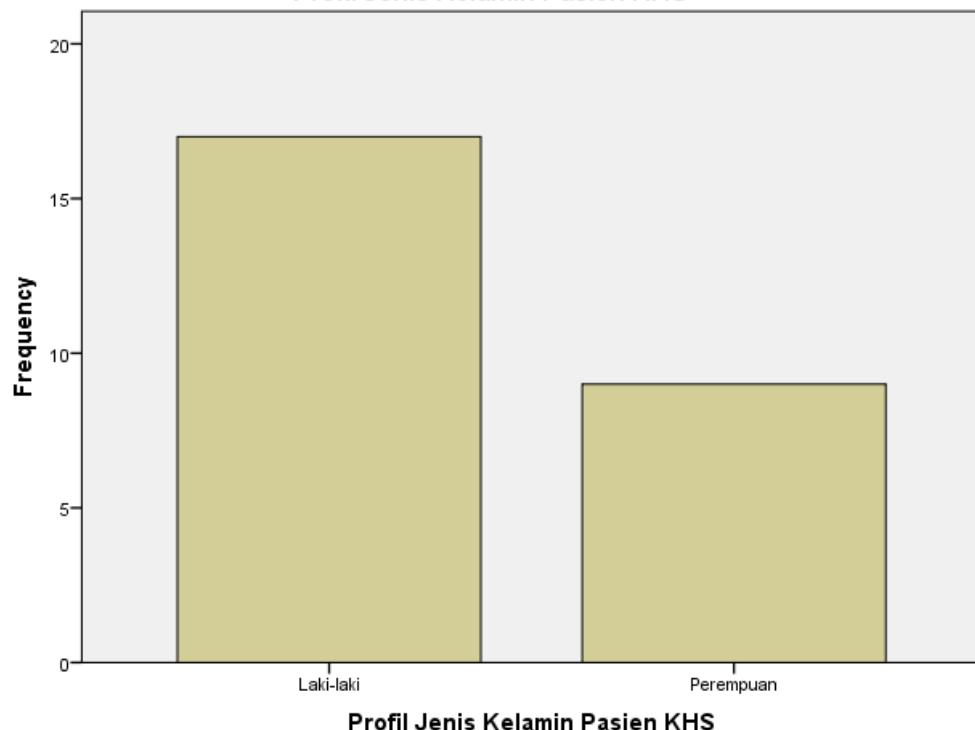
Profil Usia Pasien KHS

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	41-50	2	7,7	7,7	7,7
	51-60	16	61,5	61,5	69,2
	61-70	4	15,4	15,4	84,6
	> 71	4	15,4	15,4	100,0
	Total	26	100,0	100,0	

Profil umur pasien KHS

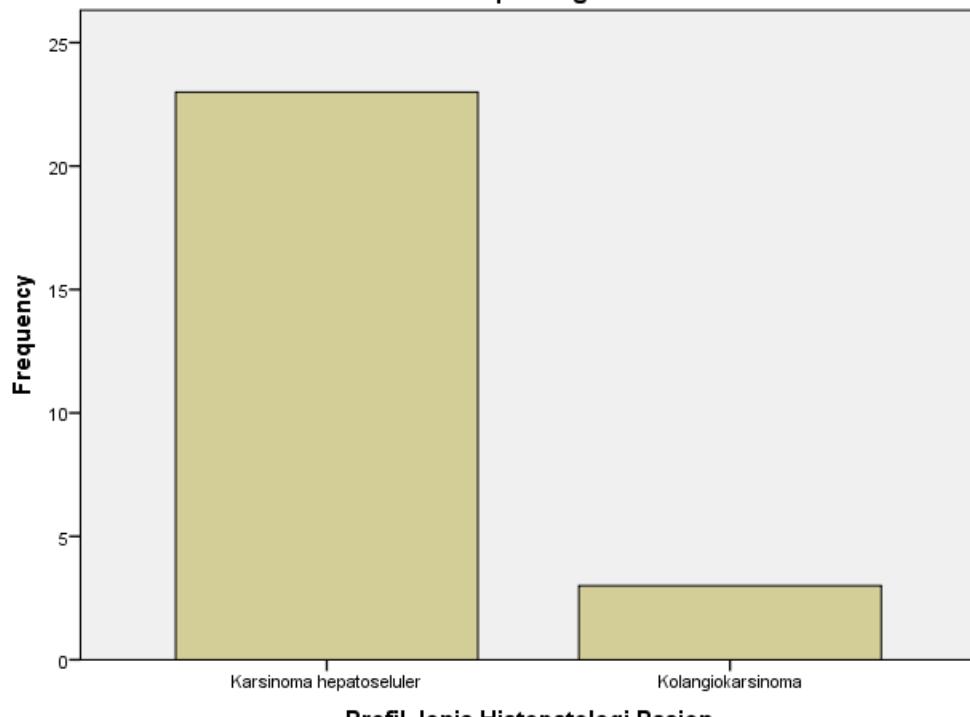
Profil Jenis Kelamin Pasien KHS

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-laki	17	65,4	65,4	65,4
	Perempuan	9	34,6	34,6	100,0
	Total	26	100,0	100,0	

Profil Jenis Kelamin Pasien KHS

Profil Jenis Histopatologi Pasien

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Karsinoma hepatoseluler	23	88,5	88,5	88,5
	Kolangiokarsinoma	3	11,5	11,5	100,0
	Total	26	100,0	100,0	

Profil Jenis Histopatologi Pasien**Profil Jenis Histopatologi Pasien**