



**DETERMINAN KEJADIAN KANKER KELENJAR GETAH BENING  
di RSD dr. SOEBANDI JEMBER**

**SKRIPSI**

Oleh  
**Annisa Reykaningrum**  
**NIM 072110101018**

**BAGIAN EPIDEMIOLOGI DAN BIostatistika KEPENDUDUKAN  
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT  
UNIVERSITAS JEMBER  
2011**



**DETERMINAN KEJADIAN KANKER KELENJAR GETAH BENING  
di RSD dr. SOEBANDI JEMBER**

**SKRIPSI**

diajukan guna memenuhi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat untuk menyelesaikan Program Pendidikan S-1 Kesehatan Masyarakat dan mencapai gelar Sarjana Kesehatan Masyarakat

Oleh  
**Annisa Reykaningrum**  
**NIM 072110101018**

**BAGIAN EPIDEMIOLOGI DAN BIostatistika KEPENDUDUKAN  
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT  
UNIVERSITAS JEMBER  
2011**

## PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Keempat orang tuaku dan kakek nenekku yang terbaik yang pernah kumiliki, terima kasih untuk do'a dan restu yang selalu mengiringi langkahku dan jalanku, terima kasih untuk seluruh rasa sayang yang selalu kalian berikan dengan tulus dan terima kasih atas semua bimbingan serta maaf yang kalian berikan saat aku memulai jalan menuju pendewasaanku. Tidak akan cukup beribu tinta tertumpah untuk menuliskan rasa terima kasih dan syukurku untuk membalas seluruh pengorbanan jiwa dan raga yang kalian berikan untukku. Nissa hanya dapat berusaha memberikan yang terbaik untuk membanggakan dan membahagiakan kalian;
2. Ketiga saudaraku yang selalu mencerikan hariku. Terima kasih untuk dukungan dan semangat yang kalian berikan untukku. Semoga Allah SWT selalu melindungi kita dan menjadikan kita berempat sebagai penyejuk hati bagi orang tua kita;
3. Guru-guruku TK, SD, SMP, SMU, sampai Perguruan Tinggi terhormat, yang telah memberikan ilmu dan membimbingku dengan penuh kesabaran;
4. Almamater yang kubanggakan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember.

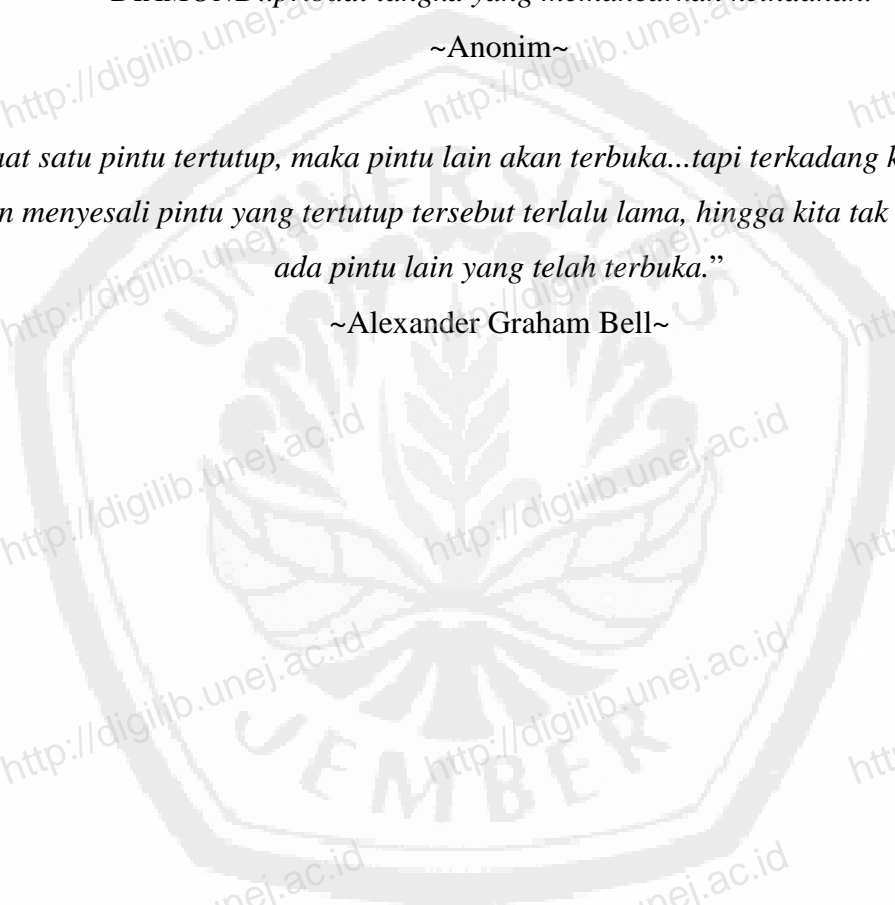
## MOTTO

*“Benturan, himpitan, pembakaran dan goresanlah yang mengubah bongkahan batu tanpa harga menjadi DIAMOND....Begitu pula kehidupan...Benturan, himpitan, kepayahan, kepahitan dan kegagalanlah yang telah melahirkan karakter DIAMOND..pribadi langka yang memancarkan keindahan.”*

*~Anonim~*

*“Saat satu pintu tertutup, maka pintu lain akan terbuka...tapi terkadang kita melihat dan menyesali pintu yang tertutup tersebut terlalu lama, hingga kita tak menyadari ada pintu lain yang telah terbuka.”*

*~Alexander Graham Bell~*



## PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Annisa Reykaningrum

NIM : 072110101018

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa skripsi yang berjudul : “*Determinan Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening di RSD dr. Soebandi Jember*” adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali jika dalam pengutipan substansi disebutkan sumbernya, dan belum pernah diajukan pada institusi manapun, serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan skripsi ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa adanya tekanan dan paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata di kemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, 7 Juni 2011

Yang menyatakan,

Annisa Reykaningrum

NIM 072110101018

**PEMBIMBINGAN**

**SKRIPSI**

**DETERMINAN KEJADIAN KANKER KELENJAR GETAH BENING  
DI RSD DR. SOEBANDI JEMBER**

Oleh

Annisa Reykaningrum

NIM 072110101018

Pembimbing

Pembimbing Utama

: dr. Pudjo Wahjudi, M.S.

Pembimbing Anggota

: Ni'mal Baroya, S.KM., M.PH.

## PENGESAHAN

Skripsi berjudul *Determinan Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening di RSD dr. Soebandi Jember* telah diuji dan disahkan oleh Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember pada:

Hari : Kamis  
Tanggal : 16 Juni 2011  
Tempat : Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember

### Tim Penguji:

Ketua,

Sekretaris,

Anita Dewi P.S., S.KM., M.Sc.  
NIP. 19780710 200312 2 001

Ni'mal Baroya, S.KM., M.PH.  
NIP. 19770108 200501 2 004

Anggota I,

Anggota II,

dr. Pudjo Wahjudi, M.S.  
NIP. 19540314 198012 1 001

Drs. NS. Achmad Sigit S., S.Kep.,M.Kep.  
NIP.19670612 198903 1 015

Mengesahkan

Dekan,

Drs. Husni Abdul Gani, M.S.  
NIP. 19560810 198303 1 003

*Determinants Lymphoma Malignant in dr. Soebandi Jember Hospital*

**Annisa Reykaningrum**

*Department of Epidemiology, Biostatistics and Population, Public Health Faculty,  
Jember University*

**ABSTRACT**

*Lymphoma malignant is one of the most common cancer in men and women. Indonesia have no accurate data about lymphoma malignant apparition, but its expected ranked 6th highest cancer incidence. The incidence of lymphoma malignant around the world continue to rise and the exact cause of this disease is still unknown. Purpose of this research is to analyze the determinants of lymphoma malignant in dr. Soebandi Jember Hospital. This research is an analytical observational with cross sectional study design. The study population were patients in General Surgery Clinic dr. Soebandi Jember Hospital, with total sample are 97 samples. This research was analyzed using univariable analysis, bivariable analysis using Chi-square and multivariable analysis with logistic regression with significance level  $\alpha=0,05$ . Age and race didn't have significant relationship with lymphoma malignant apparition. Gender, familial predisposition, history of illness, and exposure to chemicals (pesticides) have a significant relationship with lymphoma malignant apparition. Factor that have the strongest relationship with lymphoma malignant are familial predisposition, history of illness, and exposure to chemicals (pesticides). The strongest relationship within them is history of illness. Hospital staff must be more active to provide counseling to patients about lymphoma malignant. Dr. Soebandi Jember Hospital and other hospitals should have to establish cooperation with Indonesia Cancer Organization and also with agriculture instance to reduce the using of pesticides and make program to reduce the incidence of cancer.*

*Keywords: Pesticides, Familial Predisposition, History of Illness, Determinants of Lymphoma Malignant*



## RINGKASAN

**Determinan Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening di RSD dr. Soebandi Jember;** Annisa Reykaningrum; 072110101018; 2011; 116 halaman; Bagian Epidemiologi dan Biostatistika Kependudukan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember

Kanker kelenjar getah bening merupakan kanker kelenjar getah bening atau *Lymphoma Malignant* merupakan salah satu penyakit kanker yang paling banyak terjadi pada pria maupun wanita. Angka kejadian kanker kelenjar getah bening di seluruh dunia terus meningkat dan penyebab pasti dari penyakit ini masih belum diketahui. WHO memperkirakan sekitar 1,5 juta orang di dunia saat ini hidup dengan kanker kelenjar getah bening dan 300 ribu orang meninggal karena penyakit ini tiap tahunnya. Data tentang angka kejadian kanker kelenjar getah bening di Indonesia masih belum ada yang akurat, namun diperkirakan kanker kelenjar getah bening menduduki peringkat ke-6 kejadian kanker terbanyak.

Berdasarkan data yang diperoleh dari hasil studi pendahuluan pada pencatatan register di Poli Kemoterapi RSD dr. Soebandi Jember, kanker kelenjar getah bening termasuk ke dalam 2 besar penyakit kanker di poli tersebut setelah kanker payudara. Setiap tahunnya jumlah penderita kanker kelenjar getah bening mengalami peningkatan. Pada tahun 2008 tercatat jumlah kunjungan pasien kanker kelenjar getah bening sebesar 124 kunjungan, tahun 2009 mencapai 151 kunjungan, dan pada tahun 2010 sebanyak 83 kunjungan. Faktor risiko kanker kelenjar getah bening belum diketahui secara pasti, namun peningkatan angka kejadiannya berhubungan dengan usia, jenis kelamin, genetik, riwayat penyakit terdahulu, transplantasi organ, dan paparan bahan kimia (pestisida).

Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan menggunakan desain *cross sectional*. Populasi pada penelitian ini adalah pasien rawat jalan di Instalasi Rawat Jalan Poli Bedah Umum di RSD dr. Soebandi Jember dengan

besar sampel sebanyak 97 sampel. Sampel diambil dengan menggunakan teknik *systematic random sampling*. Teknik pengumpulan data menggunakan teknik dokumentasi dan wawancara. Data yang diperoleh disajikan dalam bentuk tabel dan dianalisis menggunakan analisis univariabel, bivariabel dengan uji *Chi-square*, dan analisis multivariabel dengan uji regresi logistik dengan tingkat kemaknaan sebesar 5% ( $\alpha=0,05$ ).

Hasil penelitian ini diantaranya adalah usia dan ras tidak memiliki hubungan yang signifikan terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening. Jenis kelamin, riwayat kanker keluarga, riwayat penyakit yang diderita, dan paparan bahan kimia (pestisida) memiliki hubungan yang signifikan terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening. Diantara variabel yang berhubungan tersebut, variabel yang paling berhubungan dengan kejadian kanker kelenjar getah bening diantaranya adalah riwayat kanker keluarga, riwayat penyakit yang diderita, dan paparan bahan kimia (pestisida). Variabel yang paling kuat hubungannya dari ketiga variabel tersebut adalah riwayat penyakit yang diderita responden.

Dari hasil penelitian ini diharapkan adanya peningkatan kualitas dan kuantitas penyuluhan di RSD dr. Soebandi Jember, instansi kesehatan yang lain maupun instansi pendidikan, yang berkaitan dengan faktor risiko kanker kelenjar getah bening. Perlu adanya kerjasama antara Instansi Kesehatan dan Instansi Pelayanan Kesehatan dengan Yayasan Kanker Indonesia serta Dinas Pertanian dan Kehutanan untuk menurunkan angka kejadian kanker dengan mengurangi paparan pestisida pada masyarakat dan memasyarakatkan gaya hidup sehat, sehingga dapat meningkatkan kesadaran masyarakat tentang kanker dan menurunkan kejadian kanker kelenjar getah bening. Penelitian selanjutnya perlu meneliti tentang makanan/ minuman yang mengandung bahan tambahan makanan berbahaya, alkohol, rokok, konsumsi kontrasepsi oral, terapi sulih hormon, obat *immunosuppressant*, serta melakukan uji kadar kolinesterase dalam darah penderita kanker kelenjar getah bening untuk melihat kadar keterpaparan pestisida di tubuh.

## **PRAKATA**

Puji Syukur kami panjatkan kepada Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi dengan judul *Determinan Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening di RSD dr. Soebandi Jember*, sebagai salah satu persyaratan akademis dalam rangka menyelesaikan Program Pendidikan S-1 Kesehatan Masyarakat di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember.

Dalam skripsi ini dijabarkan apa saja faktor-faktor yang berhubungan dan yang paling dominan terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening. Tujuan akhir dari hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi suatu pertimbangan dalam penyelenggaraan peduli kanker bagi para penderita kanker terutama kanker kelenjar getah bening, yang dilakukan oleh tenaga kesehatan maupun keluarga pasien sehingga dapat mencegah timbulnya tingkat keparahan penyakit, komplikasi, bahkan kematian akibat kanker kelenjar getah bening. Selain itu, hasil penelitian juga diharapkan agar dapat menjadi referensi untuk mengurangi risiko menderita kanker kelenjar getah bening dengan melakukan pola hidup sehat.

Penulis menyadari bahwa dalam penyusunan skripsi ini tidak akan terselesaikan dengan baik tanpa bantuan, bimbingan, dan petunjuk dari berbagai pihak. Maka dalam kesempatan ini penulis menyampaikan rasa terima kasih dan penghargaan yang tak terhingga kepada dr. Pudjo Wahjudi, M.S., selaku pembimbing utama dan Ni'mal Baroya, S.KM., M.PH., selaku pembimbing anggota, yang telah memberikan motivasi, bimbingan, saran dan arahan, sehingga skripsi ini dapat tersusun dengan baik.

Pada kesempatan kali ini penulis juga mengucapkan terima kasih dan penghargaan yang tak terhingga kepada:

1. Drs. Husni Abdul Gani, M.S., selaku Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember;
2. Irma Prasetyowati, S.KM., M.Kes., selaku Ketua Bagian Epidemiologi dan Biostatistika Kependudukan;

3. Anita Dewi P.S., S.KM., M.Sc., selaku ketua penguji pada sidang skripsi ini;
4. Drs. NS. Achmad Sigit S., S.Kep., M.Kep., selaku dosen penguji dari Instalasi Rawat Jalan RSD dr. Soebandi Jember;
5. Staf di Balai Diklat, Poli Kemoterapi, dan Poli Bedah, terima kasih atas bantuan dan kerjasamanya selama penulis melakukan penelitian;
6. Keempat orang tuaku (Ayah, Mama dan Papa, Mama) dan keluarga besar yang telah menjadi orangtua terbaik, terima kasih untuk setiap do'a, motivasi, kasih sayang dan keikhlasan yang telah kalian berikan;
7. Sahabat-sahabatku di KFC, Peminatan Epidemiologi dan Biostatistika Kependudukan, teman-teman PBL Desa Darsono, serta teman-teman FKM angkatan 2007, terima kasih untuk uluran persahabatan kalian, nasehat, motivasi, tawa dan canda, serta semua bentuk bantuan yang kalian berikan untukku;
8. Semua pihak yang telah membantu dalam penyusunan skripsi ini yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu.

Skripsi ini telah penulis susun dengan optimal, namun tidak menutup kemungkinan adanya kesalahan, kekurangan dan jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu, penulis berharap adanya kritik dan saran yang membangun dari semua pihak yang membaca demi kesempurnaan skripsi ini. Penulis berharap semoga skripsi ini dapat berguna bagi semua pihak yang memanfaatkannya.

Penulis

Jember, 7 Juni 2011

## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN SAMPUL</b> .....	i
<b>HALAMAN JUDUL</b> .....	ii
<b>HALAMAN PERSEMBAHAN</b> .....	iii
<b>MOTTO</b> .....	iv
<b>LEMBAR PERNYATAAN</b> .....	v
<b>LEMBAR PEMBIMBINGAN</b> .....	vi
<b>LEMBAR PENGESAHAN</b> .....	vii
<b>ABSTRACT</b> .....	viii
<b>RINGKASAN</b> .....	ix
<b>PRAKATA</b> .....	xi
<b>DAFTAR ISI</b> .....	xiii
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	xvi
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	xvii
<b>DAFTAR LAMPIRAN</b> .....	xviii
<b>DAFTAR ARTI LAMBANG DAN SINGKATAN</b> .....	xix
<b>BAB 1. PENDAHULUAN</b>	
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	5
1.3 Tujuan.....	5
1.3.1. Tujuan Umum.....	5
1.3.2. Tujuan Khusus.....	5
1.4 Manfaat.....	6
1.4.1. Manfaat Teoritis.....	6
1.4.2. Manfaat Praktis.....	6
<b>BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA</b>	
2.1 Pengertian Kanker Kelenjar Getah Bening.....	7
2.2 Jenis Kanker Kelenjar Getah Bening.....	8

2.3	Etiologi Kanker Kelenjar Getah Bening .....	10
2.4	Faktor Risiko Kanker Kelenjar Getah Bening .....	11
2.5	Anatomi Sistem Limfatik .....	20
2.6	Patofisiologi Kanker Kelenjar Getah Bening .....	22
2.7	Gejala Klinis Kanker Kelenjar Getah Bening.....	23
2.8	Diagnosis Kanker Kelenjar Getah Bening.....	24
2.9	Stadium, Prognosis, dan Komplikasi Kanker Kelenjar Getah Bening .....	26
2.10	Pengobatan Kanker Kelenjar Getah Bening .....	28
2.11	Kerangka Konseptual.....	33
2.12	Hipotesis Penelitian .....	34
<b>BAB 3.</b>	<b>METODE PENELITIAN</b>	
3.1	Jenis Penelitian.....	36
3.2	Lokasi dan Waktu Penelitian .....	36
3.3	Populasi dan Sampel .....	36
3.3.1	Populasi Penelitian .....	36
3.3.2	Sampel dan Besar Sampel Penelitian.....	37
3.3.3	Teknik Pengambilan Sampel.....	38
3.3.4	Alur Pengambilan Sampel.....	39
3.4	Variabel Penelitian dan Definisi Operasional.....	40
3.4.1.	Variabel Bebas ( <i>independent variable</i> ) .....	40
3.4.2.	Variabel Terikat ( <i>dependent variable</i> ).....	40
3.4.3.	Definisi Operasional .....	40
3.5	Teknik dan Instrumen Pengumpulan Data.....	46
3.5.1.	Teknik Pengumpulan Data .....	46
3.5.2.	Instrumen Pengumpulan Data.....	47
3.6	Data dan Sumber Data .....	47
3.7	Teknik Penyajian Data.....	48
3.8	Teknik Pengolahan dan Teknik Analisis Data.....	48

3.9 Kerangka Operasional.....	51
<b>BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN</b>	
4.1 Deskripsi Karakteristik Responden .....	52
4.2 Analisis Hubungan Usia, Jenis Kelamin, Ras/ Suku, Riwayat Kanker Keluarga, Riwayat Penyakit yang Diderita, dan Paparan Bahan Kimia (pestisida) terhadap Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening.....	56
4.2.1 Hubungan Usia dengan Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening.....	56
4.2.2 Hubungan Jenis Kelamin dengan Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening .....	58
4.2.3 Hubungan Ras/ Suku dengan Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening .....	60
4.2.4 Hubungan Riwayat Kanker Keluarga dengan Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening.....	62
4.2.5 Hubungan Riwayat Penyakit yang Diderita dengan Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening.....	64
4.2.6 Hubungan Paparan Bahan Kimia (pestisida) dengan Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening ...	67
4.3 Faktor yang Paling Berhubungan dengan Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening di RSD dr. Soebandi Jember.....	69
<b>BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN</b>	
5.1 Kesimpulan.....	75
5.2 Saran .....	75
<b>DAFTAR PUSTAKA.....</b>	<b>78</b>

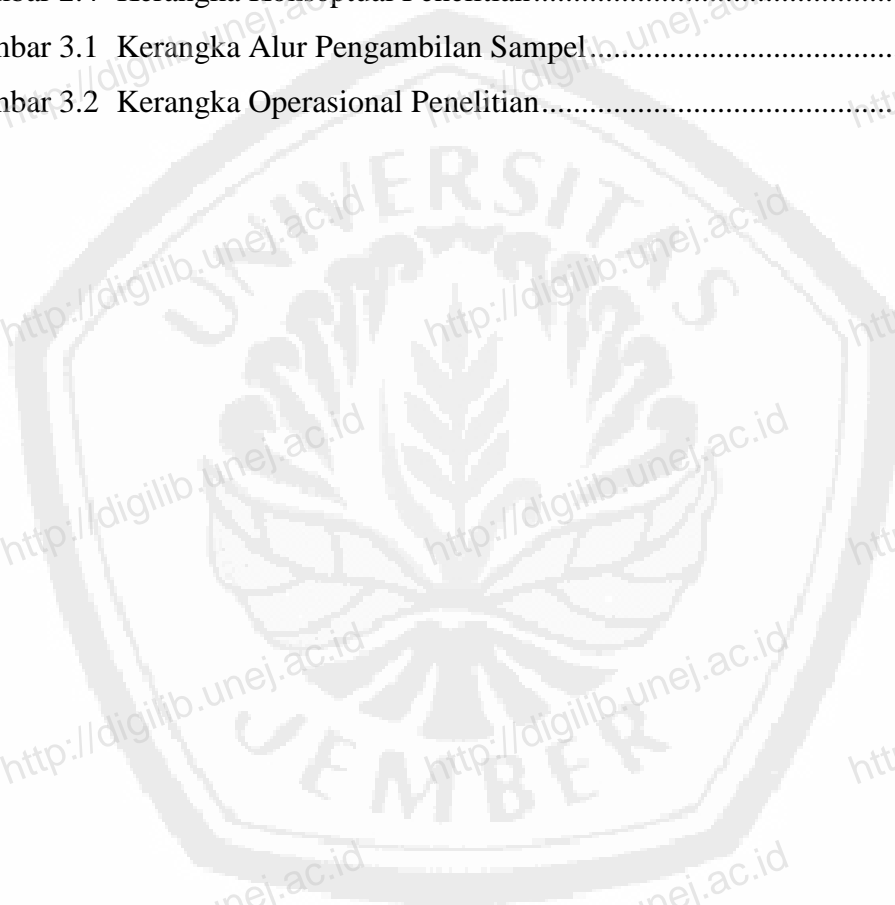
## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Klasifikasi Stadium Kanker Kelenjar Getah Bening menurut Ann Arbor yang telah dimodifikasi oleh Costwell .....	27
Tabel 3.1	Definisi Operasional .....	40
Tabel 4.1	Distribusi Karakteristik Responden Instalasi Rawat Jalan Poli Bedah Umum RSD dr. Soebandi Jember.....	52
Tabel 4.2	Distribusi Kanker Kelenjar Getah Bening Berdasarkan Usia.....	56
Tabel 4.3	Distribusi Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening Berdasarkan Jenis Kelamin.....	59
Tabel 4.4	Distribusi Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening Berdasarkan Ras/ Suku .....	60
Tabel 4.5	Distribusi Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening Berdasarkan Riwayat Kanker Keluarga.....	62
Tabel 4.6	Distribusi Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening Berdasarkan Riwayat Penyakit yang Diderita .....	64
Tabel 4.7	Distribusi Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening Berdasarkan Paparan Bahan Kimia (Pestisida).....	67



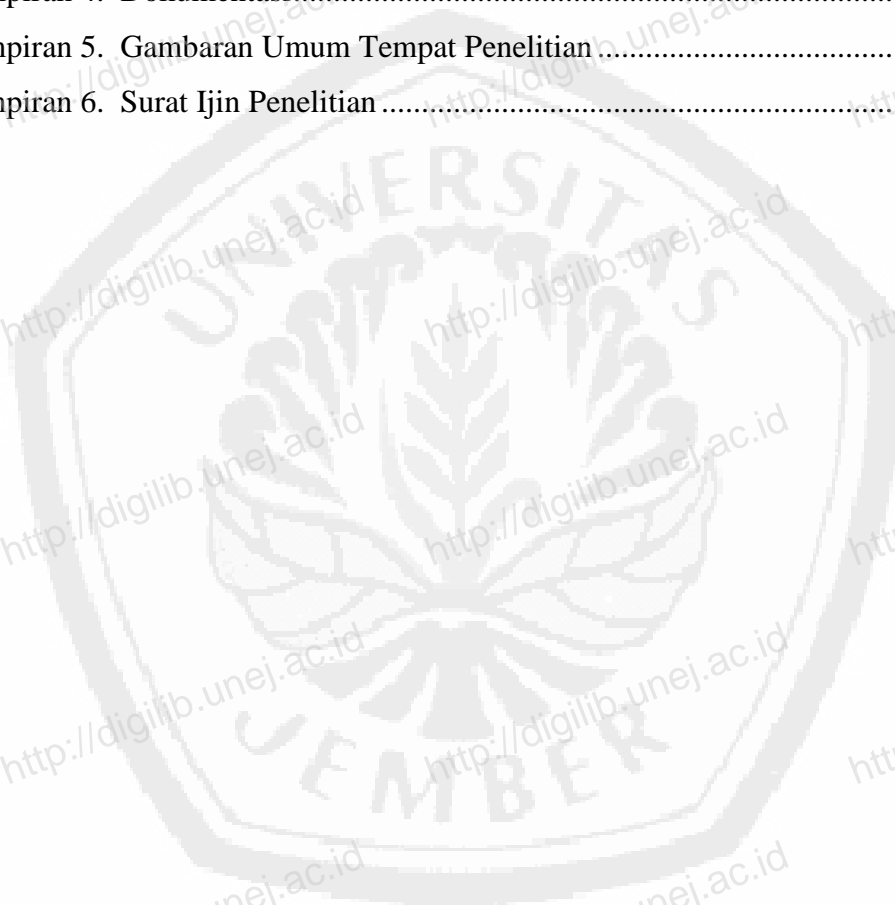
## DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Kanker Kelenjar Getah Bening .....	7
Gambar 2.2 Sel <i>Reed-Stenberg</i> .....	9
Gambar 2.3 Sistim Limfatik .....	21
Gambar 2.4 Kerangka Konseptual Penelitian.....	33
Gambar 3.1 Kerangka Alur Pengambilan Sampel.....	39
Gambar 3.2 Kerangka Operasional Penelitian.....	51



## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Pernyataan Persetujuan Responden.....	82
Lampiran 2. Pedoman Wawancara Penelitian .....	84
Lampiran 3. Hasil Analisis .....	92
Lampiran 4. Dokumentasi.....	112
Lampiran 5. Gambaran Umum Tempat Penelitian.....	113
Lampiran 6. Surat Ijin Penelitian.....	115



## DAFTAR ARTI LAMBANG DAN SINGKATAN

### Daftar Arti Lambang

-	=	sampai dengan
%	=	persen
/	=	per
×	=	kali
:	=	banding
$\alpha$	=	alfa
<	=	kurang dari
>	=	lebih dari
$\leq$	=	kurang dari sama dengan
$\geq$	=	lebih dari sama dengan
n	=	jumlah
$\Sigma$	=	jumlah total

### Daftar Singkatan

2,4-D	=	2,4- <i>dichlorophenoxyacetic acid</i>
ABVD	=	Doxorubicin/Adriamycin, Bleomycin, Vinblastine, dan Dacarbazine
Ach	=	Asetilkolin
APD	=	Alat Pelindung Diri
BAJAH	=	Biopsi Aspirasi Jarum Halus
COPP	=	Cyclophosphamide, Oncovin, Procarbazine, Prednisone
CT scan	=	<i>Computed Tomography Scan</i>
DNA	=	<i>Deoxyribonucleic acid</i>
EBV	=	<i>Epstein-Barr virus</i>
EC	=	<i>Emulsible Concentrate</i>

FAO	= <i>Food Agriculture Organization</i>
FDA	= <i>Food and Drug Administration</i>
Hb	= Hemoglobin
HCV	= Hepatitis C Virus
HIV /AIDS	= <i>Human Immunodeficiency Virus/ Acquired Immune Deficiency Syndrome</i>
HTLV-1	= <i>Human T-cell leukemia/ lymphoma virus type 1</i>
LD	= <i>Letal dosis</i>
LDh	= <i>Serum Lactate dehydrogenase</i>
LED	= <i>Light Emiting Dioda</i>
LH	= <i>Lymphoma Hodgkin's</i>
LNH	= <i>Lymphoma non Hodgkin's</i>
MOPP	= <i>Mechlorethamine, Oncovin, Procarbazine, Prednisone</i>
NK	= <i>Natural Killer</i>
PCR	= <i>Polymerase Chain Reaction</i>
RI	= <i>Republik Indonesia</i>
RSD	= <i>Rumah Sakit Daerah</i>
SEER	= <i>Surveillance, Epidemiology, and End Results</i>
SGOT	= <i>Serum Glutamic Oxaloacetic Acid Transaminase</i>
SGPT	= <i>Serum Glutamic Pyruvic Acid Transaminase</i>
SSP	= <i>Sistim Saraf Pusat</i>
THT	= <i>Telinga, Hidung dan Tenggorokan</i>
ULV	= <i>Ultra Low Volume</i>
USG	= <i>Ultrasonografi</i>
WHO	= <i>World Health Organization</i>

## BAB 1. PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Kanker kelenjar getah bening atau *Lymphoma Malignant* merupakan salah satu penyakit kanker yang paling banyak terjadi pada pria maupun wanita. Secara umum, kanker kelenjar getah bening dibagi menjadi dua jenis, yaitu *Lymphoma Hodgkin's* dan *Lymphoma non-Hodgkin's*. Limfoma adalah kanker yang berasal dari jaringan limfoid mencakup sistem limfatik dan imunitas tubuh. Tumor ini bersifat heterogen, ditandai dengan kelainan umum yaitu pembesaran kelenjar limfe diikuti splenomegali, hepatomegali dan kelainan sumsum tulang. Tumor ini dapat juga dijumpai ekstra nodul yaitu di luar sistem limfatik dan imunitas antara lain pada traktus digestivus, paru, kulit dan organ lain. Kanker kelenjar getah bening adalah keganasan yang terjadi akibat aktivasi gen abnormal (mutasi sel limfosit) tertentu pada sistim limfatik (kelenjar getah bening, limpa, sum-sum tulang belakang, kelenjar timus di leher) yang menyebabkan terjadinya pertumbuhan sel kelenjar getah bening secara tidak terkontrol (Isselbacher, 2000). Sekitar 55% dari kanker kelenjar getah bening memiliki tipe agresif dan tumbuh cepat. Insiden *Lymphoma non-Hodgkin's* secara global 7 kali lebih sering dibandingkan *Lymphoma Hodgkin's*. *Lymphoma non-Hodgkin's* merupakan kanker tercepat ketiga pertumbuhannya setelah kanker kulit dan kanker paru. Setiap tahun angka kejadian penyakit ini meningkat 3-7% (*American Cancer Society, 2010*).

*World Helath Organization* (WHO) memperkirakan sekitar 1,5 juta orang di dunia saat ini hidup dengan kanker kelenjar getah bening dan 300 ribu orang meninggal karena penyakit ini tiap tahunnya. Kanker kelenjar getah bening merupakan salah satu penyakit kanker yang kejadiannya meningkat secara cepat selama 30 tahun terakhir, yaitu meningkat sebanyak 80% sejak tahun 1973 sampai 1999. Peningkatan tersebut juga dapat disebabkan oleh kemajuan teknologi dalam mendiagnosis penyakit. Sekitar 53% dari keganasan darah yang terjadi setiap tahun

adalah kanker kelenjar getah bening (*American Cancer Society*, 2010). Di Amerika Serikat pada tahun 2007 angka kejadian kanker kelenjar getah bening sebanyak 71.380 orang dan termasuk ke dalam lima besar kanker terbanyak pada pria maupun wanita. Sekitar 12% dari seluruh *Lymphoma Malignant* adalah jenis *Lymphoma Hodgkin's*, dan sisanya (sebagian besar) adalah *Lymphoma non-Hodgkin's* (*National Cancer Institute*, 2005). *American Cancer Society* menyatakan bahwa pada tahun 2010, terdapat 65.540 orang (35.380 orang pria dan 30.160 wanita) didiagnosis menderita kanker kelenjar getah bening. Dari keseluruhan populasi yang menderita kanker kelenjar getah bening, 20.210 orang meninggal karena kanker ini (10.710 pria dan 9.500 wanita) (*American Cancer Society*, 2010).

Data tentang angka kejadian kanker kelenjar getah bening di Indonesia masih belum ada yang akurat, namun diperkirakan kanker kelenjar getah bening menduduki peringkat ke-6 kejadian kanker terbanyak (Felix, 2006). Berdasarkan data yang diperoleh dari hasil studi pendahuluan pada pencatatan register di Poli Kemoterapi RSD dr. Soebandi Jember, kanker kelenjar getah bening termasuk ke dalam 2 besar penyakit kanker di poli tersebut. Setiap tahunnya jumlah penderita kanker kelenjar getah bening mengalami peningkatan. Pada tahun 2008 tercatat jumlah kunjungan pasien kanker kelenjar getah bening sebesar 124 kunjungan, tahun 2009 mencapai 151 kunjungan, dan pada tahun 2010 sebanyak 83 kunjungan. Penurunan yang terjadi pada tahun 2010 tidak hanya pada penderita kanker kelenjar getah bening, tapi juga pasien kanker lain. Namun jumlah kunjungan penderita kanker kelenjar getah bening masih tetap menjadi penyakit kanker terbesar kedua setelah kanker payudara.

Angka kejadian kanker kelenjar getah bening di seluruh dunia terus meningkat dan penyebab pasti dari penyakit ini masih belum diketahui. Penyakit tidak menular dapat dicegah melalui tindakan yang dapat menghilangkan atau mengurangi faktor risiko menderita penyakit tersebut, yaitu dengan pola hidup sehat. Oleh sebab itu, para peneliti berusaha mengetahui faktor risiko dari kanker kelenjar getah bening, sehingga dapat dilakukan tindakan untuk menghilangkan atau mengurangi faktor risiko yang dapat menyebabkan kanker kelenjar getah bening.

Kanker kelenjar getah bening merupakan keganasan yang terjadi akibat aktivasi gen abnormal (mutasi sel limfosit), sehingga faktor risiko utama penyakit ini berhubungan dengan sistim imunitas. Beberapa studi epidemiologi terdahulu menyatakan bahwa usia, jenis kelamin, paparan zat kimia, dan riwayat menderita penyakit infeksi maupun kanker jenis lainnya dapat meningkatkan risiko menderita kanker kelenjar getah bening. Risiko menderita penyakit ini meningkat seiring bertambahnya umur, dan 1 dari 50 orang beresiko menderita penyakit ini (*American Cancer Society*, 2010).

Penelitian yang dilakukan oleh Muller *et al.* (2005), menyatakan bahwa peningkatan kejadian kanker kelenjar getah bening berhubungan dengan bertambahnya umur, terutama pada kelompok umur >55 tahun. Sedangkan untuk jenis kelamin, kanker kelenjar getah bening sedikit lebih banyak pada laki-laki dibandingkan dengan perempuan, yaitu sebesar 2:1. Ras juga dapat meningkatkan risiko menderita kanker ini, hasil penelitian di Amerika menyatakan bahwa kanker kelenjar getah bening ditemukan 40-70% lebih banyak pada orang kulit putih daripada orang kulit hitam. Sedangkan untuk Benua Asia, ras yang memiliki risiko tinggi menderita kanker ini adalah Ras Cina. Riwayat penyakit tidak menular seperti Diabetes Mellitus, ternyata memiliki hubungan yang signifikan terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening seperti yang telah ditemukan Cerhan *et al.* (1997) dalam penelitiannya.

Faktor risiko lain menurut Muller *et al.* (2005) adalah riwayat infeksi dan penyakit yang berhubungan dengan sistim imunitas, diantaranya adalah *congenital immunodeficiency*, AIDS, penggunaan *immunosuppressive drugs* setelah transplantasi organ, *Sicca syndrome*, *Rheumatoid arthritis*, *Celiac disease*, EBV, HTLV-1, *Helicobacter pylori* dan *Campylobacter jejuni*, Hepatitis C virus, *Chlamydia psittaci*. Paparan bahan kimia seperti pestisida, khususnya yang mengandung 2,4-*dichlorophenoxyacetic acid*, *hexachlorocyclohexane*, dan *benzene* juga dapat meningkatkan risiko menderita kanker kelenjar getah bening. Paparan radiasi sinar-X dan sinar ultraviolet seperti yang telah diteliti sebelumnya, diketahui tidak memiliki

hubungan dengan kejadian kanker kelenjar getah bening melainkan berhubungan dengan kejadian kanker darah (*leukimia*) (Boice, 1992). Penelitian tersebut dilakukan pada orang yang pernah melakukan pemeriksaan menggunakan sinar-X, pekerja radiologi dan pekerja yang bekerja di perusahaan nuklir.

Berdasarkan studi kohort oleh Cerhan *et al.* (2002) tentang karakteristik antropometri dan kegiatan fisik pada penderita kanker kelenjar getah bening, tidak ditemukan adanya pengaruh yang signifikan antara diet rendah lemak dan tinggi serat dengan kejadian kanker kelenjar getah bening. Nelson *et al.* (1997; 2001) dalam penelitiannya tentang pengaruh alkohol, merokok dan hormon terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening tidak menunjukkan pengaruh yang signifikan. Namun penelitian lain yang dilakukan oleh Herrinton dan Friedman (1998) menyatakan bahwa perilaku merokok memiliki pengaruh terhadap beberapa kejadian kanker kelenjar getah bening di California. Sedangkan untuk faktor genetik atau adanya riwayat keluarga menderita kanker kelenjar getah bening atau kanker jenis lain dapat meningkatkan risiko untuk menderita kanker kelenjar getah bening, hal tersebut juga didukung oleh penelitian yang dilakukan Hemminki *et al.* (2004). Namun peningkatan risiko tersebut juga dipengaruhi oleh paparan bahan kimia atau bahan yang bersifat karsinogenik. Faktor penuaan atau proses degeneratif juga menjadi faktor risiko dari kanker kelenjar getah bening, hal tersebut karena seiring bertambahnya usia maka sistem imunitas tubuh juga berkurang. Pernyataan tersebut juga didukung oleh hasil penelitian yang dilakukan oleh Maartense *et al.* (2003) serta Westin dan Longo (2004).

Berdasarkan tingginya jumlah penderita kanker kelenjar getah bening di RSD dr. Soebandi Jember yang termasuk dalam penyakit kanker terbesar No.2 setelah kanker payudara di Poli Kemoterapi dan masih sedikitnya penelitian tentang kanker kelenjar getah bening di Kabupaten Jember, sehingga perlu dilakukan penelitian untuk mengetahui lebih jauh tentang faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian kanker kelenjar getah bening di Kabupaten Jember, khususnya RSD dr. Soebandi Jember. Hal tersebut perlu dilakukan agar dapat dilakukan tindakan pencegahan pada



masyarakat sehingga diharapkan dapat menurunkan prevalensi dan mengurangi faktor risiko pada orang yang rentan menderita kanker kelenjar getah bening.

## 1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang telah diuraikan di atas, maka dapat dirumuskan masalah sebagai berikut: “Apa sajakah faktor risiko yang berhubungan dengan kejadian kanker kelenjar getah bening di RSD dr. Soebandi Jember?”

## 1.3 Tujuan

### 1.3.1 Tujuan Umum

Menganalisis determinan kejadian kanker kelenjar getah bening di RSD dr. Soebandi Jember.

### 1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Mendeskripsikan karakteristik responden yang terdiri dari usia, jenis kelamin, ras, riwayat penyakit kanker yang diderita oleh keluarga responden, penyakit yang diderita responden (Diabetes Melitus, HIV/AIDS, Hepatitis C, *Rheumatoid arthritis*, kanker jenis lain) sebelum menderita kanker kelenjar getah bening, dan paparan bahan kimia (pestisida).
- b. Menganalisis hubungan antara karakteristik responden yang terdiri dari usia, jenis kelamin, ras, riwayat penyakit kanker yang diderita oleh keluarga responden, penyakit yang diderita responden sebelum menderita kanker kelenjar getah bening, dan paparan bahan kimia (pestisida) terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening di RSD dr. Soebandi Jember.
- c. Menganalisis faktor yang paling berhubungan dengan kejadian kanker kelenjar getah bening di RSD dr. Soebandi Jember.

## 1.4 Manfaat

### 1.4.1 Manfaat Teoritis

Secara teoritis penelitian ini diharapkan dapat menambah khasanah ilmu pengetahuan dalam Bidang Epidemiologi khususnya yang berkaitan dengan kajian tentang determinan kejadian kanker kelenjar getah bening.

### 1.4.2 Manfaat Praktis

- a. Sebagai masukan bagi penyedia layanan kesehatan, khususnya RSD dr. Soebandi Jember, terutama tenaga kesehatan di Poli Bedah dan Poli Kemoterapi yang dapat digunakan sebagai bahan penyuluhan kepada masyarakat yang berkunjung ke RSD dr. Soebandi Jember serta sebagai bahan untuk analisis epidemiologi klinik kanker kelenjar getah bening.
- b. Sebagai pedoman awal bagi peneliti lain yang akan meneliti tentang kejadian kanker kelenjar getah bening di masa mendatang.

## BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1 Pengertian Kanker Kelenjar Getah Bening

Limfoma atau kanker kelenjar getah bening adalah sejenis kanker pada sistem limfatik yang tumbuh akibat mutasi sel limfosit yang sebelumnya normal menjadi abnormal dan ganas. Seperti halnya limfosit normal, limfosit ganas dapat tumbuh pada berbagai organ dalam tubuh termasuk kelenjar getah bening, limpa, sum-sum tulang, darah maupun organ lainnya (Tambunan, 1995). Kelenjar getah bening merupakan suatu kumpulan limfosit berukuran sebesar kacang yang tersebar di seluruh tubuh dan merupakan bagian dari sistem pertahanan tubuh. Tubuh memiliki kurang lebih sekitar 600 kelenjar getah bening, namun hanya di daerah submandibular (bagian bawah rahang bawah), ketiak atau lipat paha yang teraba normal pada orang sehat (Isselbacher, 2000).



Sumber: *Cancer Natural Remedies*, 2011

Gambar 2.1 Kanker Kelenjar Getah Bening

Limfoma atau kanker kelenjar getah bening adalah tipe kanker yang menyerang sel darah putih dan terkumpul dalam kelenjar getah bening. Sel tersebut cepat menggandakan diri dan tumbuh secara tidak terkontrol. Karena limfosit bersirkulasi ke seluruh tubuh, maka selain di kelenjar getah bening tempat yang paling sering terkena kanker kelenjar getah bening adalah limpa dan sumsum tulang. Selain itu bisa terbentuk di perut, hati atau yang jarang sekali di otak. Seringkali lebih dari satu bagian tubuh terserang oleh penyakit ini. Limfoma pada otak atau urat saraf tulang belakang disebut limfoma susunan saraf pusat (SSP) (Tambunan, 1995).

## 2.2 Jenis Kanker Kelenjar Getah Bening

Kumar *et al.* (2005) menyatakan, berdasarkan histopatologisnya, kanker kelenjar getah bening dibedakan menjadi dua jenis, yaitu:

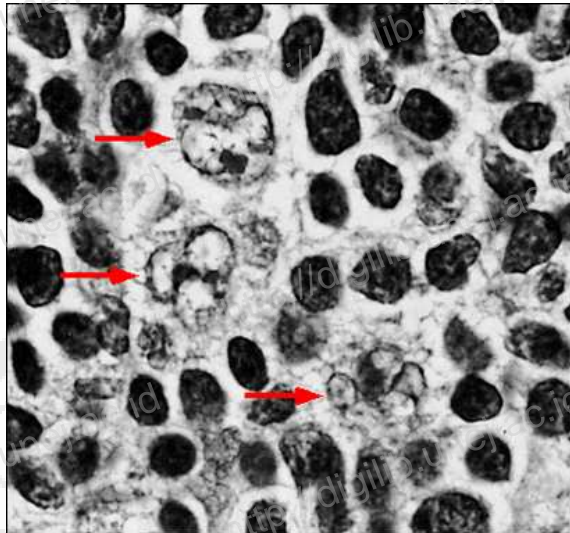
### a. *Lymphoma Hodgkin's* (LH)

Limfoma jenis ini memiliki dua tipe, yaitu tipe klasik dan tipe nodular predominan limfosit, dimana *Lymphoma Hodgkin's* tipe klasik memiliki empat subtype menurut Rye, antara lain:

- 1) *Nodular Sceleris*
- 2) *Lymphocyte Predominance*
- 3) *Lymphocyte Depletion*
- 4) *Mixed Cellularity*

*Lymphoma Hodgkin's* ditemukan oleh Thomas Hodgkin pada tahun 1832. Pada *Lymphoma Hodgkin's* sel-sel dari sistem limfatik bertumbuh secara abnormal dan dapat menyebar ke luar sistem limfatik. Jika penyakit ini semakin berkembang, maka akan mempengaruhi fungsi pertahanan tubuh penderitanya. Pada penyakit ini ditemukan perkembangan sel B abnormal atau dinamakan sel *Reed-Sternberg* (sel B adalah salah satu jenis sel limfe yang berfungsi dalam sistem pertahanan tubuh yang memproduksi antibodi). Analisis *Polymerase Chain Reaction* (PCR) menunjukkan bahwa sel *Reed Sternberg* berasal dari folikel sel B yang mengalami gangguan struktur pada immunoglobulin, sel ini

juga mengandung suatu faktor transkripsi inti sel. Kedua hal tersebut menyebabkan gangguan apoptosis (*American Cancer Society*, 2010).



**L&H Hodgkin/Reed-Sternberg cells** Section of a lymph node from a patient with nodular lymphocyte predominant Hodgkin's Disease showing three L&H Hodgkin/Reed-Sternberg cells (arrows) with highly irregular polyploid nuclear contours, resembling popped corn. These cells are seen in a background of small lymphocytes. (From Warnke, RA, Weiss, LM, Chan, JK, Cleary, ML, Dorfman, RF. Tumors of the lymph nodes and spleen. Atlas of tumor pathology (electronic fascicle). Third series, fascicle 14, 1995, Washington, DC. Armed Forces Institute of Pathology.)

Sumber: *Cancer Natural Remedies*, 2011

Gambar 2.2 Sel Reed-Sternberg

b. *Lymphoma non-Hodgkin's* (LNH)

Formulasi kerja (*Working formulation*) yang terdapat dalam Kumar *et al.* (2005), membagi *Lymphoma non-Hodgkin's* menjadi tiga kelompok utama, antara lain:

- 1) Limfoma derajat rendah. Kelompok ini meliputi tiga tumor, yaitu limfoma limfositik kecil, limfoma folikuler dengan sel belah kecil, dan limfoma folikuler campuran sel belah besar dan kecil.
- 2) Limfoma derajat menengah. Ada empat tumor dalam kategori ini, yaitu limfoma folikuler sel besar, limfoma difus sel belah kecil, limfoma difus campuran sel besar dan kecil, dan limfoma difus sel besar.

- 3) Limfoma derajat tinggi. Terdapat tiga tumor dalam kelompok ini, yaitu limfoma imunoblastik sel besar, limfoma limfoblastik, dan limfoma sel tidak belah kecil.

Pada *Lymphoma non-Hodgkin's*, penyakit berkembang dari limfosit (salah satu jenis sel darah putih). Pada keadaan normal limfosit akan mengalami suatu siklus, dimana limfosit yang tua akan mati dan tubuh membentuk limfosit yang baru. Pada *Lymphoma non-Hodgkin's* tubuh membentuk limfosit yang abnormal yang akan terus membelah dan bertambah banyak dengan tidak terkontrol. Limfosit yang bertambah banyak ini akan memenuhi kelenjar getah bening dan menyebabkan pembesaran. Keganasan ini dapat timbul pada berbagai lokasi di tubuh. Umumnya akan timbul sel kanker di kelenjar getah bening, dan dapat menyebar ke organ limfatik lainnya, termasuk pembuluh limfe, tonsil, adenoid, kelenjar timus, dan sumsum tulang. Kadang-kadang *Lymphoma non-Hodgkin's* melibatkan organ lain di luar sistem limfatik. Insiden *Lymphoma non-Hodgkin's* secara global 7 kali lebih sering dibandingkan *Lymphoma Hodgkin's*. *Lymphoma non-Hodgkin's* adalah kelompok keganasan primer limfosit yang dapat berasal dari limfosit B, limfosit T dan kadang (amat jarang) berasal dari sel *natural killer* (NK) yang berada dalam sistem limfe; yang sangat heterogen, baik tipe histologis, gejala, perjalanan klinis, respon terhadap pengobatan, maupun prognosis (*American Cancer Society*, 2010).

### 2.3 Etiologi Kanker Kelenjar Getah Bening

Kanker kelenjar getah bening muncul ketika ada satu limfosit (sel getah bening) mengalami sejumlah mutasi genetik dan kehilangan kendali terhadap reproduksinya. Sel yang memperbanyak diri ini terus bermutasi dan berkembang menjadi tumor kemudian menyerang jaringan getah bening seperti kelenjar getah bening. Bahaya yang paling besar dari limfoma adalah penyebarannya ke jaringan atau organ lainnya. Penyebab pasti terjadinya limfoma belum diketahui. Beberapa faktor telah dihubungkan dengan peningkatan risiko limfoma, tetapi tidak jelas apa

peran mereka dalam perkembangan aktual limfoma. Namun secara garis besar kanker kelenjar getah bening dipengaruhi oleh penyakit yang berhubungan dengan sistem imunitas tubuh dan paparan bahan karsinogenik yang menyebabkan sel limfosit bermutasi dan berproliferasi secara tidak terkontrol (Kumar *et al.*, 2005).

#### 2.4 Faktor Risiko Kanker Kelenjar Getah Bening

Beberapa faktor risiko yang diketahui melalui penelitian terdahulu menyatakan bahwa kejadian kanker kelenjar getah bening berhubungan dengan faktor sebagai berikut:

a. Umur.

Secara umum risiko *Lymphoma non-Hodgkin's* meningkat seiring dengan usia lanjut. Sedangkan pada *Lymphoma Hodgkin's* pada lansia dikaitkan dengan prognosis yang lebih buruk daripada yang diamati pada pasien yang lebih muda. Penelitian yang dilakukan oleh Muller *et al.* (2005), menyatakan bahwa peningkatan kejadian kanker kelenjar getah bening berhubungan dengan bertambahnya umur, terutama pada kelompok umur >55 tahun. Pernyataan tersebut juga didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Maartense *et al.* (2003) serta Westin dan Longo (2004). Namun berdasarkan data penelitian dari *Surveillance, Epidemiology, and End Results* (SEER) yang dilaksanakan selama tahun 1973-2000, diketahui bahwa terjadi peningkatan secara signifikan pada kejadian kanker kelenjar getah bening sebanyak 2-3% per tahun pada kelompok usia 15-24 tahun. Sedangkan pada kelompok usia 25-45 tahun terjadi penurunan pada jenis kelamin laki-laki, tetapi terjadi peningkatan pada jenis kelamin perempuan. Proses penuaan atau proses degeneratif membuat seluruh sistem organ dalam tubuh juga mengalami penurunan fungsi, termasuk sistem imunitas. Penurunan fungsi sistem imunitas pada masa tua menyebabkan seseorang mudah terinfeksi suatu agen penyakit dan reaksi imunitas yang melemah menyebabkan proses penyembuhan yang lebih lama. Kanker kelenjar getah bening berhubungan dengan sistem imunitas tubuh yang mengalami mutasi karena

infeksi maupun paparan bahan karsinogenik, riwayat menderita penyakit tertentu atau kanker jenis lain juga dapat meningkatkan risiko menderita penyakit ini.

b. Jenis kelamin.

Muller *et al.* (2005) menyatakan pada penelitiannya bahwa sebagian besar penderita kanker kelenjar getah bening adalah laki-laki dengan perbandingan antara laki-laki dan perempuan sebesar 2:1. Masih belum diketahui apa penyebab dari perbedaan proporsi kejadian kanker kelenjar getah bening pada laki-laki dan perempuan. Namun beberapa subtype kanker kelenjar getah bening, terutama *thyroid lymphoma* diketahui lebih banyak ditemukan pada perempuan (Bailey *et al.*, 2006). Perbedaan tersebut kemungkinan disebabkan oleh perbedaan paparan yang diterima antara laki-laki dan perempuan, diantaranya adalah paparan bahan kimia dan kerentanan terhadap penyakit infeksi tertentu. Penelitian yang dilakukan oleh Nelson *et al.* (2001) menyatakan bahwa perbedaan risiko menderita kanker kelenjar getah bening pada laki-laki dan perempuan juga disebabkan oleh fungsi hormonal pada tubuh. Pada penelitiannya ditemukan wanita yang menderita kanker kelenjar getah bening sebagian besar mengkonsumsi kontrasepsi oral dan atau terapi sulih hormon.

c. Ras.

Ras juga dapat meningkatkan risiko menderita kanker ini. Hasil penelitian di Amerika dan Eropa diketahui bahwa dari 60.057 kejadian kanker kelenjar getah bening yang ditemukan selama tahun 1978-1995 terdapat 17,1 dan 11,5 kasus dari golongan kulit putih, dan 12,6 dan 7,4 kasus dari golongan kulit hitam per 100.000 orang per tahun (SEER, 2003). Kanker kelenjar getah bening ditemukan 70% lebih banyak pada orang kulit putih daripada orang kulit hitam. Sedangkan untuk Benua Asia, ras yang memiliki risiko tinggi menderita kanker ini adalah Ras Cina. Hal tersebut dikarenakan pada pasien Ras Cina ditemukan banyak yang terinfeksi *Epstein-Barr virus* dan *Human T-cell leukemia/ lymphoma virus type 1* (HTLV-1) yang merupakan salah satu infeksi penyebab terjadinya kanker kelenjar getah bening (Muller *et al.*, 2005).



d. Paparan bahan kimia.

Paparan bahan kimia seperti pestisida, khususnya yang mengandung 2,4-*dichlorophenoxyacetic acid*, *hexachlorocyclohexane*, dan *benzene* seperti yang telah diteliti oleh Hardell dan Eriksson (1999), Rafnsson (2006), serta Smith *et al.* (2007), juga dapat meningkatkan risiko menderita kanker kelenjar getah bening. Pestisida berasal dari kata *pest* yang berarti hama dan *cide* berasal dari kata *caedo* berarti pembunuh. Pestisida dapat diartikan secara sederhana sebagai pembunuh hama. Menurut *Food Agriculture Organization* (FAO) 1986 dan Peraturan Pemerintah RI No. 7 tahun 1973, Pestisida adalah campuran bahan kimia yang digunakan untuk mencegah, membasmi dan mengendalikan hewan atau tumbuhan pengganggu seperti binatang pengerat, termasuk serangga penyebar penyakit, dengan tujuan kesejahteraan manusia. Menurut Djojosumarto (2008), pestisida dapat masuk ke dalam tubuh manusia melalui berbagai rute, antara lain :

1) Kontaminasi Melalui Kulit (*Dermal Contamination*)

Kejadian kontaminasi pestisida melalui kulit merupakan kontaminasi yang paling sering terjadi. Lebih dari 90% dari kasus keracunan di seluruh dunia disebabkan oleh kontaminasi lewat kulit. Tingkat bahaya kontaminasi lewat kulit dipengaruhi oleh beberapa faktor sebagai berikut :

- (a) Toksisitas dermal (derma LD<sub>50</sub>) pestisida yang bersangkutan : makin rendah angka LD<sub>50</sub>, makin berbahaya.
- (b) Konsentrasi pestisida yang menempel pada kulit : makin pekat pestisida, makin berbahaya.
- (c) Formulasi pestisida : misalnya formulasi *Emulsifiable Cocentrate* atau *Emulsible Cocentrate* (EC) dan *Ultra Low Volume* (ULV) lebih mudah diserap kulit dari pada formulasi butiran.

- (d) Jenis atau bagian kulit yang terpapar : mata, misalnya mudah sekali meresapkan pestisida. Kulit punggung tangan lebih mudah meresapkan daripada kulit telapak tangan.
- (e) Luas kulit yang terpapar pestisida : Makin luas kulit yang terpapar, makin besar risikonya.
- (f) Lamanya kulit terpapar : Makin lama kulit terpapar, makin besar risikonya.
- (g) Kondisi fisik seseorang : Makin lemah kondisi fisik seseorang, makin tinggi risiko keracunannya.

Pekerjaan yang menimbulkan risiko tinggi kontaminasi lewat kulit adalah:

- (a) Penyemprotan dan aplikasi lainnya, termasuk pemaparan langsung oleh *droplet* atau *drift* pestisida dan menyeka wajah dan tangan, lengan baju, atau sarung tangan yang terkontaminasi pestisida.
- (b) Pencampuran pestisida.
- (c) Mencuci alat-alat aplikasi.

## 2) Kontaminasi Melalui Sistem Pernafasan

Kontaminasi pestisida karena partikel pestisida terhisap melalui sistem pernafasan merupakan yang terbanyak kedua sesudah kontaminasi melalui kulit. Gas dan partikel semprotan yang sangat halus (misalnya, kabut asap dari *fogging*) dapat masuk ke paru-paru, sedangkan partikel yang lebih besar akan menempel di selaput lendir hidung atau di kerongkongan. Bahaya penghirupan pestisida melalui saluran pernafasan juga dipengaruhi oleh LD<sub>50</sub> pestisida yang terhisap dan ukuran partikel dan bentuk fisik pestisida. Partikel atau *droplet* yang berukuran kurang dari 10 mikron dapat mencapai paru-paru, namun *droplet* yang berukuran lebih dari 50 mikron mungkin tidak mencapai paru-paru, tetapi dapat menimbulkan gangguan pada selaput lendir hidung dan kerongkongan. Gas beracun yang terhisap ditentukan oleh konsentrasi gas di dalam ruangan atau di udara, lamanya pemaparan, kondisi fisik seseorang

(pengguna). Pekerjaan-pekerjaan yang menyebabkan terjadinya kontaminasi lewat saluran pernafasan adalah :

- (a) Bekerja dengan pestisida (menimbang, mencampur, dan sebagainya) di ruangan tertutup atau yang ventilasinya buruk.
- (b) Aplikasi pestisida berbentuk gas atau yang akan membentuk gas (misalnya fumigasi), aerosol serta *fogging*, terutama aplikasi di dalam ruangan, aplikasi pestisida berbentuk tepung (misalnya tepung hembus) mempunyai risiko tinggi.
- (c) Mencampur pestisida berbentuk tepung (debu masuk melalui saluran pernafasan).

### 3) Kontaminasi Melalui Sistem Pencernaan

Peristiwa kontaminasi melalui sistem pencernaan terjadi karena pestisida masuk melalui mulut, hal tersebut dapat terjadi karena :

- (a) Makan, minum, dan merokok ketika bekerja dengan pestisida.
- (b) Menyeka keringat di wajah dengan tangan, lengan baju, atau sarung tangan yang terkontaminasi pestisida.
- (c) *Drift* pestisida terbawa angin masuk ke mulut
- (d) Meniup *nozzle* yang tersumbat langsung dengan mulut
- (e) Makanan dan minuman terkontaminasi pestisida, misalnya diangkut atau disimpan di dekat pestisida yang bocor atau disimpan dalam bekas wadah atau kemasan pestisida.
- (f) Kecelakaan khusus, misalnya pestisida disimpan dalam bekas wadah makanan atau disimpan tanpa label. Kecelakaan lain juga dapat terjadi karena sengaja meminum cairan pestisida.

Menurut Wudianto (2001), untuk melindungi badan dari pemaparan pestisida dapat digunakan pakaian pelindung diri, antara lain:

#### 1) Pakaian kerja

Syarat pakaian kerja yang baik adalah jika baju lengan panjang dan celana panjang tidak memiliki lipatan yang terlalu banyak. Banyaknya lipatan pada

baju dan celana dapat digunakan sebagai tempat untuk menyimpan partikel-partikel pestisida.

2) Masker atau pelindung muka (*goggles* atau *face shield*)

Pelindung muka ini terbuat dari bahan yang *waterproof* sehingga wajah tidak terkena atau terpapar oleh partikel-partikel pestisida.

3) Topi (*hat*)

Topi yang baik harus terbuat dari bahan yang kedap cairan dan dapat melindungi bagian-bagian kepala (tengukuk, mulut, dan muka).

4) Sarung tangan (*gloves*)

Sarung tangan yang dapat berfungsi dengan baik, harus panjang sehingga dapat menutupi pergelangan tangan, bahannya tidak terbuat dari kulit atau katun, dan cara pemakaiannya menutupi lengan baju bagian bawah.

5) Sepatu bot (*boot*)

Sepatu bot terbuat dari bahan neoprene namun ada kalanya kita juga harus berhati-hati karena ada jenis fumigan tertentu yang dapat melelehkan neoprene tersebut.

Residu pestisida menimbulkan efek yang bersifat tidak langsung terhadap manusia, namun dalam jangka panjang menyebabkan gangguan kesehatan antara lain gangguan pada saraf dan metabolisme enzim (Djojsumarto, 2008). Bahan kimia dari kandungan pestisida dapat meracuni sel-sel tubuh atau mempengaruhi organ tertentu yang mungkin berkaitan dengan sifat bahan kimia atau berhubungan dengan tempat bahan kimia memasuki tubuh atau disebut juga organ sasaran (Afriyanto, 2008). Pestisida memiliki kandungan karsinogenik, bahan karsinogenik tersebut dapat menyebabkan atau meningkatkan risiko timbulnya kanker karena adanya paparan bahan kimia yang terus menerus dalam jangka waktu lama dapat mengakibatkan terjadinya mutasi (perubahan) gen (DNA) dari sel-sel tubuh sehingga berkembang menjadi abnormal yang terus berproliferasi tanpa bisa dikendalikan. Mekanisme pengaruh pestisida terhadap tubuh melalui dua tahap, yaitu:

### 1) Farmakokinetik

Inhibitor kolinesterase diabsorpsi secara cepat dan efektif melalui oral, inhalasi, mata, dan kulit. Setelah diabsorpsi sebagian besar diekskresikan dalam urin, hampir seluruhnya dalam bentuk metabolit. Metabolit dan senyawa aslinya di dalam darah dan jaringan tubuh terikat pada protein. Enzim-enzim hidrolis dan oksidatif terlibat dalam metabolisme senyawa organofosfat dan karbamat. Selang waktu antara absorpsi dengan ekskresi bervariasi.

### 2) Farmakodinamik

Asetilkolin (Ach) adalah penghantar saraf yang berada pada seluruh sistem saraf pusat (SSP), saraf otonom (simpatik dan parasimpatik), dan sistem saraf somatik. Asetilkolin bekerja pada ganglion simpatik dan parasimpatik, reseptor parasimpatik, simpangan saraf otot, penghantar sel-sel saraf dan medulla kelenjar suprarenal. Setelah masuk dalam tubuh, golongan organofosfat dan karbamat akan mengikat enzim asetilkolinesterase (Ache), sehingga Ache menjadi inaktif dan terjadi akumulasi asetilkolin. Enzim tersebut secara normal menghidrolisis asetilkolin menjadi asetat dan kolin. Pada saat enzim dihambat, mengakibatkan jumlah asetilkolin meningkat dan berikatan dengan reseptormuskarinik dan nikotik pada sistem saraf pusat dan perifer. Hal tersebut menyebabkan timbulnya gejala keracunan yang berpengaruh pada seluruh bagian tubuh, Keadaan ini akan menimbulkan efek yang luas. Organofosfat menghambat aksi pseudokolinesterase dalam plasma dan kolinesterase dalam sel darah merah dan pada sinapsisnya. Penghambatan kerja enzim terjadi karena organofosfat melakukan fosforilasi enzim tersebut dalam bentuk komponen yang stabil. Potensiasi aktivitas parasimpatik postganglionik, mengakibatkan kontraksi pupil, stimulasi otot saluran cerna, stimulasi saliva dan kelenjar keringat, kontraksi otot bronkial, kontraksi kandung kemih, nodus sinus jantung dan nodus atrio-ventrikular dihambat. Mula-mula stimulasi disusul dengan depresi pada sel sistem saraf pusat (SSP)

sehingga menghambat pusat pernafasan dan pusat kejang. Stimulasi dan blok yang bervariasi pada ganglion dapat mengakibatkan tekanan darah naik atau turun serta dilatasi atau miosis pupil. Kematian disebabkan karena kegagalan pernafasan dan blok jantung. Pada pestisida golongan organofosfat dengan bahan aktif 2,4- *dichlorophenoxyacetic acid* (2,4-D), toksisitas akut pada manusia dapat menyebabkan neurotoksik pada paparan melalui inhalasi dan oral, serta timbulnya kudis dan dermatitis pada kontak melalui kulit. Toksisitas kronik pada manusia belum dilaporkan, namun toksisitas kronik (non kanker) pada hewan uji melalui paparan oral dapat menyebabkan penurunan kadar Hb, gangguan fungsi hati dan kelainan pada ginjal. Golongan organofosfat dapat dikelompokkan menjadi sebuah grup berdasarkan gejala awal dan tanda-tanda yang mengikuti seperti anoreksia, sakit kepala, pusing, cemas berlebihan, tremor pada mulut dan kelopak mata, miosis, dan penurunan kemampuan melihat. Tingkat paparan yang sedang menimbulkan gejala dan tanda seperti keringat berlebihan, mual, air ludah berlebih, lakrimasi, kram perut, muntah, denyut nadi menurun, dan tremor otot. Tingkat paparan yang berlebihan akan menimbulkan kesulitan pernafasan, diare, edema paru, sianosis, kehilangan kontrol pada otot, kejang, koma, dan hambatan pada jantung. Efek keracunan pestisida organofosfat dan karbamat pada sistem saraf pusat (SSP) termasuk pusing, ataksia, dan kebingungan. Ada beberapa cara pada responden kardiovaskular, yaitu penurunan tekanan darah dan kelainan jantung serta hambatan pada jantung secara kompleks dapat mungkin terjadi.

- e. Riwayat penyakit infeksi yang berhubungan dengan sistim imunitas.

Penyakit yang berhubungan faktor risiko lain yang diketahui dari penelitian yang dilakukan oleh Cerhan *et al.* (1997) adalah riwayat infeksi dan penyakit yang berhubungan dengan sistim imunitas, diantaranya adalah *congenital immunodeficiency*, AIDS, penggunaan *immunosuppressive drugs* setelah transplantasi organ, *Sicca syndrome*, *Rheumatoid arthritis*, *Celiac disease*, EBV,

HTLV-1, *Helicobacter pylori*, *Campylobacter jejuni*, Hepatitis C virus, *Chlamydia psittaci*. Penyakit lain seperti Diabetes Mellitus juga diketahui memiliki hubungan dengan kejadian kanker kelenjar getah bening seperti yang telah dikemukakan oleh Cerhan *et al.* (1997) dalam penelitiannya. Pada *congenital immunodeficiency* seperti *Wiskott-Aldrich syndrom*, *Ataxia teleangiectasia*, dan *syndrom* yang berhubungan dengan penyakit *immunodeficiency*, diketahui bahwa sistem imunitas penderita penyakit tersebut tidak mampu melawan virus dan bakteri patogen pada pernafasan dan pencernaan (Filipovich *et al.*, 1992). Pada penderita HIV/AIDS sistem imunitasnya mengalami penurunan yang signifikan, penelitian yang dilakukan Armenian *et al.* (1996) menemukan bahwa 82% pasien HIV/AIDS menderita kanker kelenjar getah bening. Oleh sebab itu Armenian *et al.* (1996), menyatakan bahwa diagnosis pada penderita kanker kelenjar getah bening juga harus dilakukan pemeriksaan untuk mengetahui apakah terjadi infeksi HIV.

Pada *Sicca syndrome* yang pernah diteliti oleh Hoover (1992), *Rheumatoid arthritis* yang telah diteliti sebelumnya oleh Wolfe dan Michaud (2004), *Celiac disease* yang oleh Corrao *et al.* (2001), diketahui bahwa penyakit kronis yang berhubungan dengan sistem imunitas dapat menurunkan lymphokine dan menurunkan aktivitas sel *natural killer* (NK). Sedangkan EBV yang didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Filipovich *et al.* (1992), HTLV-1 yang ditemukan berdasarkan penelitian Franchini *et al.* (2003), *Helicobacter pylori* dan *Campylobacter jejuni* yang didukung oleh penelitian Parsonnet *et al.* (1994) dan Wotherspoon (1998), Hepatitis C virus seperti yang telah diteliti sebelumnya oleh Rabkin *et al.* (2002) dan Germanidis *et al.* (1999), Ramos *et al.* (2004) dan Spinelli *et al.* (2008), *Chlamydia psittaci* yang didukung oleh penelitian Ferreri *et al.* (2004). Penelitian tersebut mengemukakan bahwa infeksi tersebut menyebabkan perubahan sel B yang apabila terjadi secara kronis maka dapat menyebabkan mutasi sel B dan berubah menjadi ganas.

f. Genetik.

Faktor genetik atau adanya riwayat keluarga menderita kanker dapat meningkatkan risiko untuk menderita kanker kelenjar getah bening, namun peningkatan risiko tersebut juga dipengaruhi oleh paparan bahan kimia atau bahan yang bersifat karsinogenik (Hemminki *et al.*, 2004). Hal tersebut dikarenakan terdapat gen (DNA) tertentu yang diturunkan oleh orang tua. Namun masih belum ada penelitian yang menyatakan gen apa yang terdapat pada penderita kanker kelenjar getah bening.

g. Konsumsi *Drugs Immunosuppressive* karena Transplantasi Organ.

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Nelson *et al.* (1997; 2001) diketahui bahwa sebagian besar penderita kanker kelenjar getah bening pernah melakukan transplantasi organ dan mengkonsumsi *Drugs Immunosuppressive* selama masa penyembuhan pasca transplantasi. Adami *et al.* (2003) dalam penelitiannya tentang risiko kanker pada transplantasi organ mengemukakan bahwa penggunaan obat *immunosuppressant* setelah transplantasi organ dapat meningkatkan risiko kanker kelenjar getah bening karena adanya risiko terjadinya mutasi pada sistim limfatik. Pasca transplantasi organ diperlukan terapi obat dengan dosis tinggi untuk jangka panjang, obat yang digunakan pada pemberian sistemik umumnya sangat toksik, misalnya siklosporin dan obat lainnya bersifat nefrotoksik dan neurotoksik. Obat lain misalnya kortikosteroid yang dapat bersifat *immunocompromise*, sehingga mempermudah terjadinya infeksi sekunder terutama infeksi jamur dan efek samping berat lainnya.

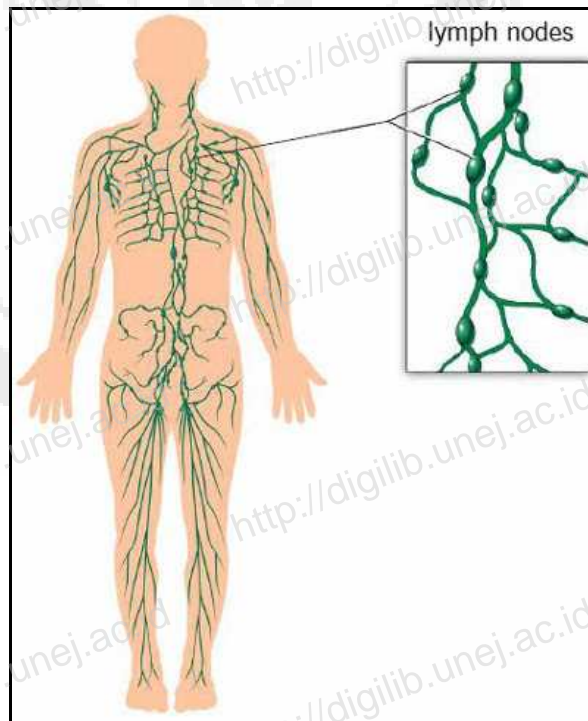
## 2.5 Anatomi Sistim Limfatik

Sistim limfatik terdapat di seluruh bagian tubuh manusia, kecuali sistim saraf pusat. Bagian terbesarnya terdapat di sum-sum tulang, lien, kelenjar timus, limfonodi dan tonsil. Organ-organ lain termasuk hepar, paru, usus, jantung, dan kulit juga mengandung jaringan limfatik. Limfonodi berbentuk seperti ginjal atau bulat, dengan diameter sangat kecil sampai dengan 1 inchi. Limfonodi biasanya membentuk suatu



kumpulan (yang terdiri dari beberapa kelenjar) di beberapa bagian tubuh yang berbeda termasuk leher, axilla, thorax, abdomen, pelvis, dan inguinal. Kurang lebih dua per tiga dari seluruh kelenjar limfe dan jaringan limfatik berada di sekitar dan di dalam tractus gastrointestinal. Pembuluh limfe besar adalah ductus thoracicus, yang berasal dari sekitar bagian terendah vertebrae dan mengumpulkan cairan limfe dari extremitas inferior, pelvis, abdomen, dan thorax bagian inferior (Isselbacher, 2000).

Pembuluh limfe ini berjalan melewati thorax dan bersatu dengan vena besar di leher sebelah kiri. Ductus limfatikus dextra mengumpulkan cairan limfe dari leher sebelah kanan, thorax, dan extremitas bagian superior kemudian menyatu dengan vena besar pada leher kanan. Limpa berada di kuadran kiri atas abdomen. Tidak seperti jaringan limfoid lainnya, darah juga mengalir melewati limpa. Hal ini dapat membantu untuk mengontrol volume darah dan jumlah sel darah yang bersirkulasi dalam tubuh serta dapat membantu menghancurkan sel darah yang telah rusak (Isselbacher, 2000).



Sumber: Cleveland Clinic, 2011

Gambar 2.3 Sistem Limfatik

## 2.6 Patofisiologi Kanker Kelenjar Getah Bening

Ada empat kelompok gen yang menjadi sasaran kerusakan genetik pada sel-sel tubuh manusia, termasuk sel-sel limfoid, yang dapat menginduksi terjadinya keganasan. Gen tersebut adalah proto-onkogen, gen supresor tumor, gen yang mengatur apoptosis, dan gen yang berperan dalam perbaikan DNA. Proto-onkogen merupakan gen seluler normal yang mempengaruhi pertumbuhan dan diferensiasi, gen ini dapat bermutasi menjadi onkogen yang produknya dapat menyebabkan transformasi neoplastik, sedangkan gen supresor tumor adalah gen yang dapat menekan proliferasi sel (antionkogen). Normalnya, kedua gen ini bekerja secara sinergis sehingga proses terjadinya keganasan dapat dicegah. Namun, jika terjadi aktivasi proto-onkogen serta terjadi inaktivasi gen supresor tumor, maka suatu sel akan terus melakukan proliferasi tanpa henti (Kumar *et al.*, 2005).

Gen lain yang berperan dalam terjadinya kanker yaitu gen yang mengatur apoptosis dan gen yang mengatur perbaikan DNA jika terjadi kerusakan. Gen yang mengatur apoptosis membuat suatu sel mengalami kematian yang terprogram, sehingga sel tidak dapat melakukan fungsinya lagi termasuk fungsi regenerasi. Jika gen ini mengalami inaktivasi, maka sel-sel yang sudah tua dan seharusnya sudah mati menjadi tetap hidup dan tetap dapat melaksanakan fungsi regenerasinya, sehingga proliferasi sel menjadi berlebihan. Selain itu, gagalnya gen yang mengatur perbaikan DNA dalam memperbaiki kerusakan DNA akan menginduksi terjadinya mutasi sel normal menjadi sel kanker (Kumar *et al.*, 2005).

Limfoma merupakan kanker yang mempengaruhi sel-sel yang berperan dalam sistem kekebalan tubuh dan terutama sel yang terlibat dalam sistem limfatik tubuh. Sistem limfatik merupakan bagian dari sistem kekebalan tubuh. Sistem ini terdiri dari jaringan pembuluh yang membawa cairan yang disebut getah bening, mirip dengan jaringan pembuluh darah membawa darah ke seluruh tubuh. Getah bening mengandung sel-sel darah putih yang disebut limfosit. Limfosit menyerang berbagai agen infeksi serta banyak sel pada tahap prakanker pembangunan (Tambunan, 1995).

Limfosit bertugas untuk mengenali benda-benda asing atau yang dianggap membahayakan dan sekaligus untuk menghancurkan benda asing tersebut. Ada dua sub tipe utama limfosit yaitu limfosit B dan limfosit T, juga disebut sebagai sel B dan sel T. Sel B bertugas untuk memproduksi antibodi yang gunanya untuk mengenali dan menghancurkan benda asing yang masuk. Sedangkan sel T bila diaktifkan akan membunuh patogen secara langsung. Kanker limfoma terjadi ketika sel-sel normal mengalami perubahan dimana mereka tumbuh dan berkembangbiak secara tak terkendali, terutama terjadi transformasi pada pertumbuhan sel B dan T (Tambunan, 1995).

## 2.7 Gejala Klinis Kanker Kelenjar Getah Bening

Gejala pada Limfoma atau kanker kelenjar getah bening secara fisik dapat timbul benjolan yang kenyal, tidak terasa nyeri, mudah digerakkan, dan tidak ada tanda-tanda radang. Hal ini dapat segera dicurigai sebagai *Lymphoma non-Hodgkin's*. Namun, tidak semua benjolan yang terjadi di sistem limfatik merupakan kanker kelenjar getah bening. Benjolan tersebut juga dapat merupakan hasil perlawanan kelenjar limfa dengan sejenis virus atau mungkin tuberkulosis limfa. Terdapat 3 gejala spesifik pada kanker kelenjar getah bening :

- a. Demam berkepanjangan dengan suhu lebih dari 38°C
- b. Sering berkeringat di malam hari.
- c. Kehilangan berat badan lebih dari 10% dalam 6 bulan

Gejala umum penderita *Lymphoma Hodgkin's* menurut Tambunan (1995), adalah sebagai berikut :

- a. Ciri-ciri yang sangat khas membantu diagnosa *Lymphoma Hodgkin's* yaitu sifatnya yang menyebar secara teratur, dengan pembengkakan yang berkembang dari satu kelompok limfoma ke limfoma berikutnya. Pembesaran kelenjar getah bening tanpa rasa sakit di leher, ketiak, dan selangkangan. *Lymphoma Hodgkin's* umumnya dimulai dari kelenjar getah bening bagian atas tubuh, seperti di leher, di atas tulang belikat, dada, atau di ketiak;

- b. Rasa lelah yang dirasakan terus menerus;
- c. Demam tinggi yang sering kambuh;
- d. Keringat malam;
- e. Rasa gatal yang berlebihan pada kulit;
- f. Penurunan berat badan;
- g. Beberapa gejala yang dirasakan mirip seperti sakit flu, yaitu demam, pusing, dan keringat malam.

Gejala umum penderita *Lymphoma non-Hodgkin's* menurut Tambunan (1995), adalah sebagai berikut :

- a. Pembesaran kelenjar getah bening tanpa adanya rasa sakit;
- b. Demam;
- c. Keringat malam;
- d. Rasa lelah yang dirasakan terus menerus;
- e. Gangguan pencernaan dan nyeri perut;
- f. Hilangnya nafsu makan;
- g. Rasa gatal yang berlebihan pada kulit;
- h. Nyeri dada, batuk atau kesulitan bernafas;
- i. Nyeri tulang.

## 2.8 Diagnosis Kanker Kelenjar Getah Bening

Menurut Tambunan (1995), pendeteksian kanker kelenjar getah bening harus menggunakan beberapa cara dan pemeriksaan penunjang, diantaranya:

- a. Anamnesis

Keluhan terbanyak pada penderita adalah pembesaran kelenjar getah bening di leher, aksila, ataupun lipat paha. Berat badan semakin menurun, dan terkadang disertai dengan demam, sering berkeringat dan gatal-gatal.

- b. Pemeriksaan Fisik

Palpasi pembesaran kelenjar getah bening di leher terutama supraklavikuler – aksila dan inguinal. Mungkin lien dan hati teraba membesar. Pemeriksaan

Telinga, Hidung dan Tenggorokan (THT) perlu dilakukan untuk menentukan kemungkinan cincin *Weldeyer* ikut terlibat. Apabila area ini terlibat perlu diperiksa gastrointestinal sebab sering terlibat bersama-sama.

c. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan darah yaitu hemogram dan trombosit. *Light Emiting Diode* (LED) sering meninggi dan kemungkinan ada kaitannya dengan prognosis. Keterlibatan hati dapat diketahui dari meningkatnya alkali fosfatase, SGOT, dan SGPT.

d. Sitologi Biopsi Aspirasi

Biopsi Aspirasi Jarum Halus (BAJAH) sering dipergunakan pada diagnosis pendahuluan limfadenopati untuk mengidentifikasi penyebab kelainan tersebut, seperti reaksi hiperplastik kelenjar getah bening, metastasis karsinoma, dan limfoma maligna. Ciri khas sitologi biopsi aspirasi *Lymphoma Hodgkin's* yaitu populasi limfosit yang banyak aspek serta pleomorfik dan adanya sel *Reed-Sternberg*. Apabila sel *Reed-Sternberg* sulit ditemukan adanya sel Hodgkin berinti satu atau dua yang berukuran besar dapat dipertimbangkan sebagai parameter sitologi *Lymphoma Hodgkin's*.

Penyulit diagnosis sitologi biopsi aspirasi pada *Lymphoma non-Hodgkin's* adalah kurang sensitif dalam membedakan *Lymphoma non-Hodgkin's* folikel dan difus. Pada *Lymphoma non-Hodgkin's* yang hanya mempunyai subtype difus, sitologi, biopsi aspirasi dapat dipergunakan sebagai diagnosis definitif.

Penyakit lain dalam diagnosis sitologi biopsi aspirasi *Lymphoma Hodgkin's* ataupun *Lymphoma non-Hodgkin's* adalah adanya negatif palsu termasuk di dalamnya inkonklusif. Untuk menekan jumlah negatif palsu dianjurkan melakukan biopsi aspirasi *multiple hole* di beberapa tempat permukaan tumor. Apabila ditemukan juga sitologi negatif dan tidak sesuai dengan gambaran klinis, maka pilihan terbaik adalah biopsi insisi atau eksisi.

e. Histopatologi

Biopsi tumor sangat penting, selain untuk diagnosis juga identifikasi sub tipe histopatologi walaupun sitologi biopsi aspirasi jelas *Lymphoma Hodgkin's* ataupun *Lymphoma non-Hodgkin's*.

f. Radiologi

- 1) Foto thoraks
- 2) Limfangiografi
- 3) Ultrasonografi (USG)
- 4) Computed Tomography Scan (CT scan)

g. Laparotomi rongga abdomen sering dilakukan untuk melihat kondisi kelenjar getah bening pada iliaka, para aorta dan mesenterium dengan tujuan menentukan stadium.

h. Diagnosis banding:

- 1) Citomegalovirus
- 2) Mononucleosis infeksiosa
- 3) Kanker Paru
- 4) Arthritis rheumatois
- 5) Sarkoidosis
- 6) Serum Sickness
- 7) Sifilis
- 8) Lupus Eritermatosus Sistemik
- 9) Toxoplasmosis
- 10) Tuberculosis

## 2.9 Stadium, Prognosis, dan Komplikasi Pada Kanker Kelenjar Getah Bening

Penyebaran Limfoma atau kanker kelenjar getah bening dapat dikelompokkan dalam 4 stadium. Stadium I dan II sering dikelompokkan bersama sebagai stadium awal penyakit, sementara stadium III dan IV dikelompokkan bersama sebagai stadium lanjut. Stadium kanker kelenjar getah bening secara klinis juga dapat

ditentukan berdasarkan klasifikasi Ann Arbor yang telah dimodifikasi Costwell (Price dan Wilson, 2005), sebagai berikut:

Tabel 2.1 Klasifikasi Stadium Kanker Kelenjar Getah Bening menurut Ann Arbor yang telah dimodifikasi oleh Costwell

Stadium	Keterlibatan/ Penampakan
I	Kanker mengenai 1 regio kelenjar getah bening atau 1 organ ekstralimfatik (I <sub>E</sub> )
II	Kanker mengenai lebih dari 2 regio yang berdekatan atau 2 regio yang letaknya berjauhan tapi masih dalam sisi diafragma yang sama (II <sub>E</sub> )
III	Kanker telah mengenai kelenjar getah bening pada 2 sisi diafragma ditambah dengan organ ekstralimfatik (III <sub>E</sub> ) atau limpa (III <sub>ES</sub> )
IV	Kanker bersifat difus dan telah mengenai 1 atau lebih organ ekstralimfatik
Suffix	Keterlibatan/ Penampakan
A	Tanpa Gejala B
B	Terdapat salah satu gejala di bawah ini: a. Penurunan BB lebih dari 10% dalam kurun waktu 6 bulan sebelum diagnosis ditegakkan yang tidak diketahui penyebabnya b. Demam intermitten > 38°C c. Berkeringat di malam hari
X	<i>Bulky tumor</i> yang merupakan massa tunggal dengan diameter > 10 cm, atau, massa mediastinum dengan ukuran > 1/3 dari diameter transthoracal maximum pada foto polos dada PA

Sumber: Price dan Wilson (2005)

Prognosis *Lymphoma Hodgkin's* menurut *The International Prognostic Score* (Price dan Wilson, 2005), ditentukan oleh beberapa faktor di bawah ini, antara lain:

- Serum albumin < 4 g/dl
- Hemoglobin < 10,5 g/dl
- Jenis kelamin laki-laki
- Stadium IV
- Usia 45 tahun ke atas
- Jumlah sel darah putih > 15.000/mm<sup>3</sup>
- Jumlah limfosit < 600/mm<sup>3</sup> atau < 8% dari total jumlah sel darah putih

Jika pasien memiliki 0-1 faktor di atas, maka harapan hidupnya mencapai 90%, sedangkan pasien dengan 4 atau lebih faktor di atas, maka angka harapan hidupnya hanya 59% (Kumar *et al.*, 2005). Sedangkan untuk *Lymphoma non-Hodgkin's*, faktor yang mempengaruhi prognosinya antara lain:

- Usia (> 60 tahun)

- b. Ann Arbor *stage* (III-IV)
- c. Hemoglobin (<12 g/dl)
- d. Jumlah area limfonodi yang terkena (>4)
- e. Serum Lactate dehydrogenase (LDh) meningkat

Pasien berisiko rendah memiliki 0-1 faktor di atas, risiko menengah memiliki 2 faktor di atas, dan risiko buruk memiliki 3 atau lebih faktor di atas. Remisi atau tingkat kesembuhan pada kanker kelenjar getah bening bergantung dari berat ringannya penyakit. Pada *Lymphoma non-Hodgkin's* tingkat I dan II, kemungkinan untuk remisi mencapai lebih dari 90%, sedangkan untuk tingkat III dan IV sekitar 70-80%. Pada *Lymphoma Hodgkin's* tingkat remisi mencapai 60-80% (Berthold dan Ghielmini, 2004).

Ada dua jenis komplikasi yang dapat terjadi pada penderita kanker kelenjar getah bening, yaitu komplikasi karena pertumbuhan kanker itu sendiri dan komplikasi karena penggunaan kemoterapi. Komplikasi karena pertumbuhan kanker itu sendiri dapat berupa pansitopenia, perdarahan, infeksi, kelainan pada jantung, kelainan pada paru, sindrom vena cava superior, kompresi pada *spinal cord*, kelainan neurologis, obstruksi hingga perdarahan pada traktus gastrointestinal, nyeri, dan leukositosis jika penyakit sudah memasuki tahap leukemia. Sedangkan komplikasi akibat penggunaan kemoterapi dapat berupa pansitopenia, mual dan muntah, infeksi, kelelahan, neuropati, dehidrasi setelah diare atau muntah, toksisitas jantung akibat penggunaan doksorubisin, kanker sekunder, dan sindrom lisis tumor (Price dan Wilson, 2005).

## 2.10 Pengobatan Kanker Kelenjar Getah Bening

Penderita kanker kelenjar getah bening biasanya ditangani oleh dokter spesialis hematologi-onkologi dan mungkin dirujuk ke dokter spesialis lainnya jika dibutuhkan. Terapi kanker kelenjar getah bening menurut Bethold dan Ghielmini (2004) berbeda pada tiap klasifikasi:



a. *Lymphoma Hodgkin's*.

Terapi penyakit ini tergantung beberapa faktor, seperti stadium penyakit, jumlah dan daerah mana saja kelenjar getah bening yang terlibat, usia, gejala yang dirasakan, hamil/tidak, dan status kesehatan secara umum. Tujuan terapi adalah menghancurkan sel kanker sebanyak mungkin dan mencapai remisi. Dengan penanganan yang optimal, sekitar 95% pasien *Lymphoma Hodgkin's* stadium I atau II dapat bertahan hidup hingga 5 tahun atau lebih. Jika penyakit ini sudah meluas, maka angka ketahanan hidup 5 tahun sebesar 60-70%. Pilihan terapinya adalah :

1) Radiasi.

Terapi radiasi diberikan jika penyakit ini hanya melibatkan area tubuh tertentu saja. Terapi radiasi dapat diberikan sebagai terapi tunggal, namun umumnya diberikan bersamaan dengan kemoterapi. Jika setelah radiasi penyakit kembali kambuh, maka diperlukan kemoterapi. Beberapa jenis terapi radiasi dapat meningkatkan risiko terjadinya kanker yang lain, seperti kanker payudara atau kanker paru, terutama jika pasien berusia <30 tahun. Umumnya pasien anak diterapi dengan kemoterapi kombinasi, tapi mungkin juga diperlukan terapi radiasi dosis rendah. Radiasi dilakukan berdasarkan stadium kanker, yaitu:

- a) Radiasi untuk stadium I dan II secara *mantel radikal*
- b) Radiasi untuk stadium III A/B secara *total nodal radioterapi*
- c) Radiasi untuk stadium III B secara *subtotal body irradiation*
- d) Radiasi untuk stadium IV secara *total body irradiation*

2) Kemoterapi.

Jika penyakit ini sudah meluas dan sudah melibatkan kelenjar getah bening yang lebih banyak atau organ lainnya, maka kemoterapi menjadi pilihan utama. Regimen kemoterapi yang umum diberikan adalah ABVD, BEACOPP, COPP, Stanford V, dan MOPP. Regimen MOPP (terdiri dari Mechlorethamine, Oncovin, Procarbazine, Prednisone) merupakan regimen standar, namun bersifat sangat toksik, sedangkan regimen ABVD (terdiri dari

Doxorubicin/Adriamycin, Bleomycin, Vinblastine, dan Dacarbazine) merupakan regimen yang lebih baru dengan efek samping yang lebih sedikit dan merupakan regimen pilihan saat ini. Kemoterapi diberikan dalam beberapa siklus, umumnya selama beberapa minggu. Lamanya kemoterapi diberikan sekitar 6-10 bulan. Kemoterapi untuk stadium III dan IV, sedangkan untuk stadium I dan II dapat pula diberi kemoterapi pre radiasi atau pasca radiasi. Kemoterapi yang sering diberikan adalah MOPP:

M : Nitrogen Mustard 6 mg/m<sup>2</sup> hari 1 dan 8

O : Oncovin 1,4 mg/m<sup>2</sup> hari I dan VIII

P : Prednison 60 mg/m<sup>2</sup> hari I s/d XIV

P : Procarbazine 100 mg/m<sup>2</sup> hari I s/d XIV

### 3) Transplantasi Sum-sum Tulang.

Jika penyakit kembali kambuh setelah remisi dicapai dengan kemoterapi inisial, maka kemoterapi dosis tinggi dan transplantasi sumsum tulang atau sel induk perifer autologus (dari diri sendiri) dapat membantu memperpanjang masa remisi penyakit. Karena kemoterapi dosis tinggi akan merusak sumsum tulang, maka sebelumnya dikumpulkan dulu sel induk darah perifer atau sumsum tulang.

- b. *Lymphoma non-Hodgkin's*. Seperti pada *Lymphoma Hodgkin's*, terapi ditentukan berdasarkan tipe dan stadium penyakit, usia, dan status kesehatan secara umum.

Pilhan terapinya yaitu :

#### 1) Kemoterapi.

Kemoterapi terutama diberikan untuk limfoma jenis derajat keganasan sedang-tinggi dan pada stadium lanjut. Kemoterapi untuk stadium III dan IV, sedangkan untuk stadium I dan II dapat pula diberi kemoterapi pre radiasi atau pasca radiasi. Kemoterapi yang sering diberikan adalah kemoterapi COP:

C : Cyclophosphamide 800 mg/m<sup>2</sup> hari I

O : Oncovin 1,4 mg/m<sup>2</sup> IV hari I

P : Prednisone 60 mg/m<sup>2</sup> hari I s/d VII lalu *tapering off*

## 2) Radiasi.

Radiasi dosis tinggi bertujuan untuk membunuh sel kanker dan mengecilkan ukuran tumor. Terapi radiasi umumnya diberikan untuk limfoma derajat rendah dengan stadium awal. Namun kadang-kadang dikombinasikan dengan kemoterapi pada limfoma dengan derajat keganasan sedang atau untuk terapi tempat tertentu, seperti di otak. Radiasi dilakukan berdasarkan stadium kanker, yaitu:

- a) Radiasi untuk stadium I dan II secara *mantel radikal*
- b) Radiasi untuk stadium III A/B secara *total nodal radioterapi*
- c) Radiasi untuk stadium III B secara *subtotal body irradiation*
- d) Radiasi untuk stadium IV secara *total body irradiation*

## 3) Transplantasi Sel Induk.

Terutama jika akan diberikan kemoterapi dosis tinggi, yaitu pada kasus kambuh. Terapi ini umumnya digunakan untuk limfoma derajat sedang-tinggi yang kambuh setelah terapi awal pernah berhasil.

## 4) Observasi.

Jika limfoma bersifat lambat dalam pertumbuhan, maka dokter mungkin akan memutuskan untuk observasi saja. Limfoma yang tumbuh lambat dengan gejala yang ringan mungkin tidak memerlukan terapi selama satu tahun atau lebih.

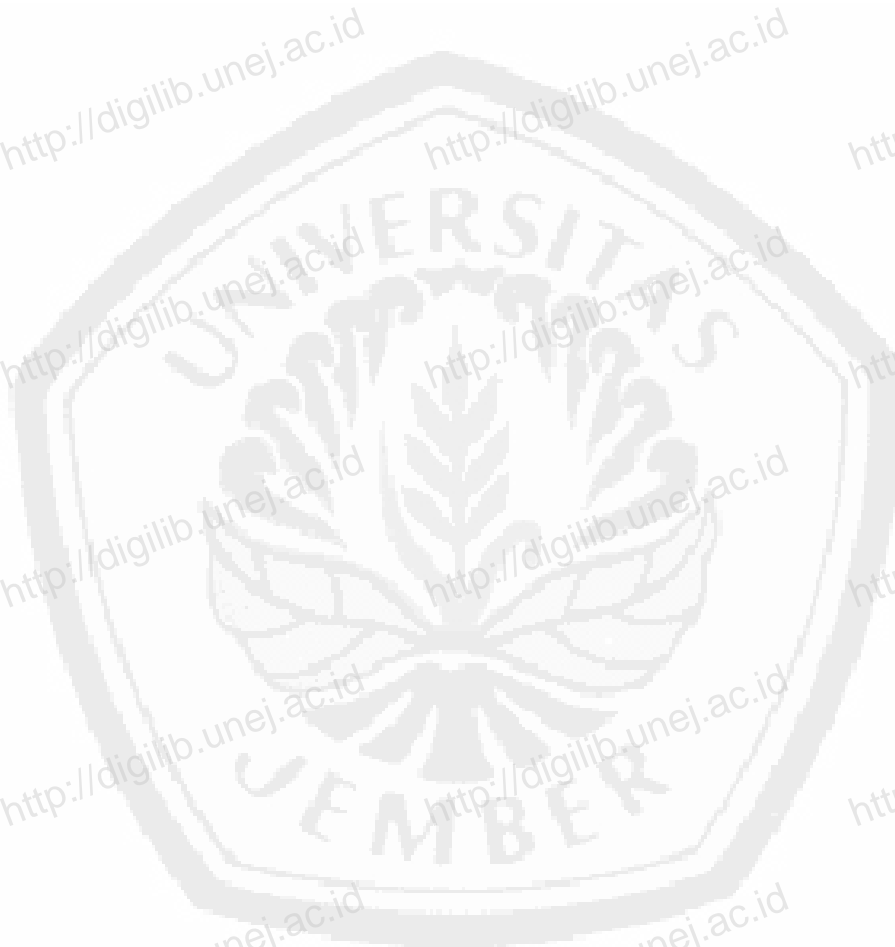
## 5) Terapi Biologi.

Satu-satunya terapi biologi yang diakui oleh *Food and Drug Administration* (FDA) Amerika Serikat saat ini adalah rituximab. Rituximab merupakan suatu antibody monoclonal yang membantu system imun mengenali dan menghancurkan sel kanker. Umumnya diberikan secara kombinasi dengan kemoterapi atau dalam radioimunoterapi.

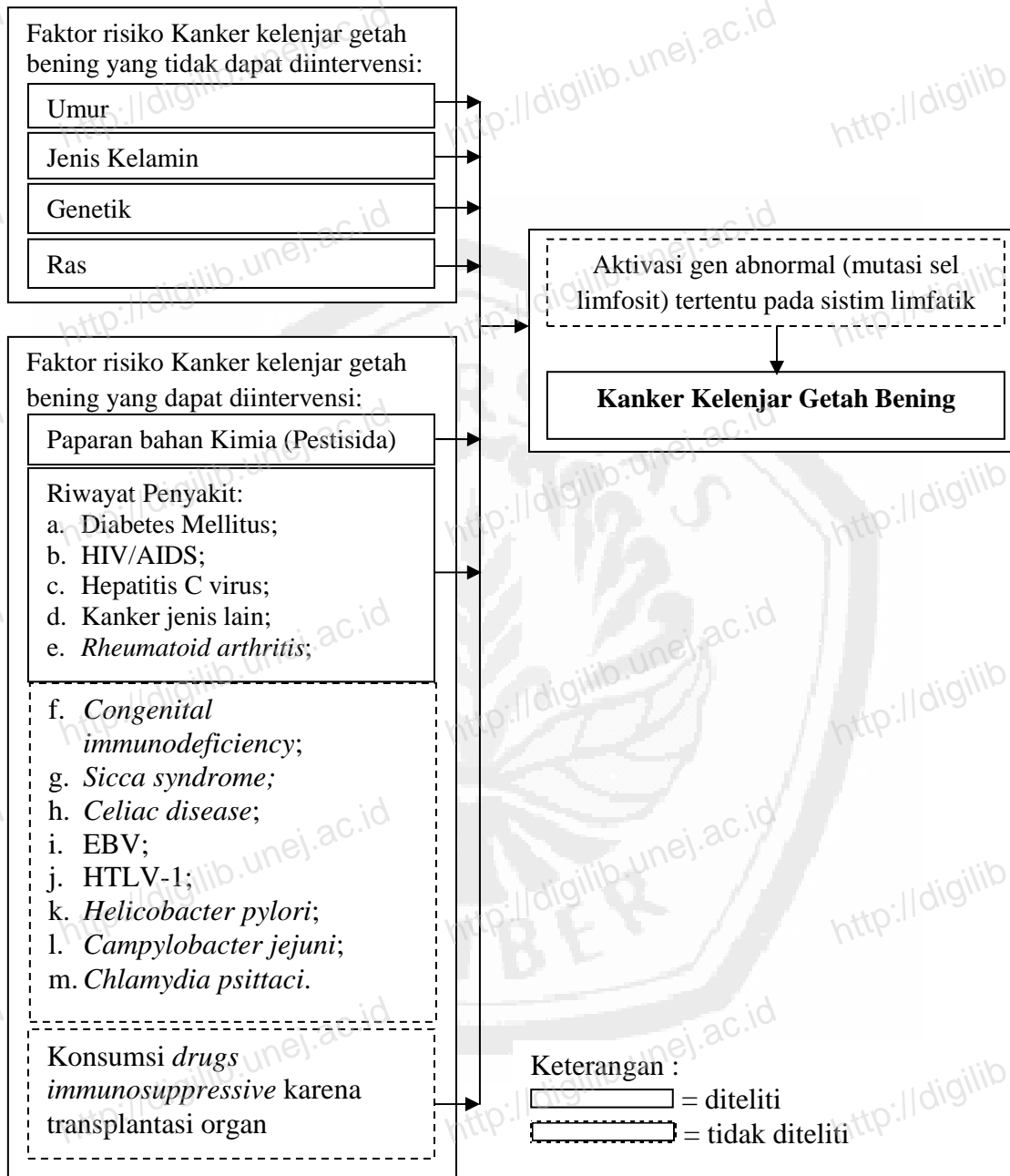
## 6) Radioimunoterapi.

Merupakan terapi terkini untuk *Lymphoma non-Hodgkin's*. Obat yang telah mendapat pengakuan dari FDA untuk radioimunoterapi adalah ibritumomab

dan tositumomab. Terapi ini menggunakan *antibody monoclonal* bersamaan dengan isotop radioaktif. Antibodi tersebut akan menempel pada sel kanker dan radiasi akan menghancurkan sel kanker.



## 2.11 Kerangka Konseptual



Modifikasi dari: Tambunan (1995), Isselbacher *et al.* (2000), Price dan Wilson, (2005), Cerhan *et al.* (1997; 2002), Muller *et al.* (2005), Nelson *et al.* (1997; 2001)

Gambar 2.4 Kerangka Konseptual Penelitian

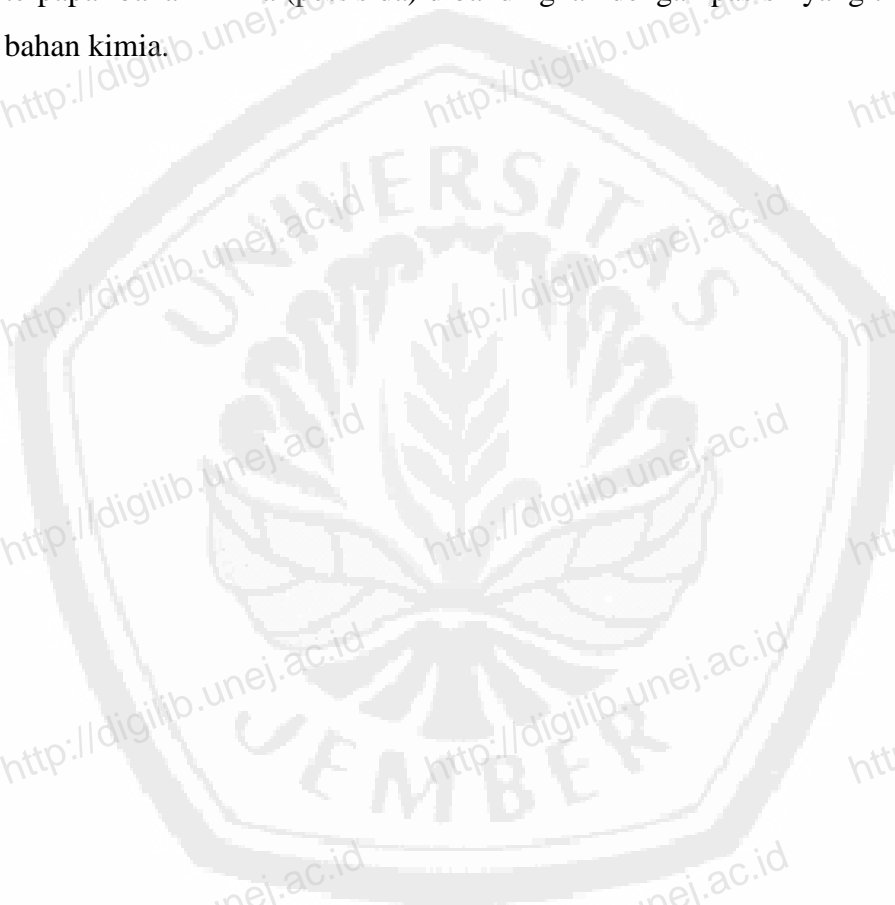
Kerangka konseptual penelitian ini menggunakan pendekatan faktor risiko kanker kelenjar getah bening yang didapatkan dari beberapa buku dan jurnal ilmiah terpublikasi. Beberapa faktor risiko kanker kelenjar getah bening terdiri dari faktor risiko yang dapat diintervensi dan faktor risiko yang tidak dapat diintervensi. Faktor risiko yang tidak dapat diintervensi yang diteliti dalam penelitian ini diantaranya adalah umur, jenis kelamin, ras dan genetik. Sedangkan faktor risiko yang dapat diintervensi yang diteliti dalam penelitian ini diantaranya adalah paparan bahan kimia (Pestisida), dan riwayat penyakit (Diabetes Mellitus, HIV/AIDS, HCV, Kanker, *Rheumatoid arthritis*).

Beberapa riwayat penyakit yang tidak diteliti dalam penelitian ini diantaranya adalah *Congenital immunodeficiency*, *Sicca syndrome*, *Celiac disease*, EBV, HTLV-1, *Helicobacter pylori*, *Campylobacter jejuni*, dan *Chlamydia psittaci*. Riwayat penyakit tersebut tidak diteliti karena untuk pengukurannya menggunakan tes laboratorium yang membutuhkan waktu dan biaya yang cukup banyak. Sedangkan Konsumsi *drugs immunosuppressive* karena transplantasi organ tidak diteliti karena masyarakat di Kabupaten Jember sangat sedikit bahkan hampir tidak ada yang melakukan transplantasi organ.

## 2.12 Hipotesis Penelitian

- a. Kejadian kanker kelenjar getah bening lebih banyak terjadi pada kelompok umur diatas 55 tahun dibandingkan dengan kelompok umur di bawah 55 tahun.
- b. Kejadian kanker kelenjar getah bening lebih banyak terjadi pada jenis kelamin laki-laki dibandingkan dengan jenis kelamin perempuan.
- c. Kejadian kanker kelenjar getah bening lebih banyak terjadi pada Ras Cina dibandingkan dengan Ras non Cina.
- d. Kejadian kanker kelenjar getah bening lebih banyak terjadi pada pasien yang memiliki riwayat kanker keluarga dibandingkan dengan pasien yang tidak memiliki riwayat kanker keluarga.

- e. Kejadian kanker kelenjar getah bening lebih banyak terjadi pada pasien yang memiliki riwayat menderita penyakit (Diabetes Melitus, HIV/AIDS, Hepatitis C, *Rheumatoid arthritis*, kanker jenis lain) dibandingkan dengan pasien yang tidak memiliki riwayat menderita penyakit tersebut.
- f. Kejadian kanker kelenjar getah bening lebih banyak terjadi pada pasien yang terpapar bahan kimia (pestisida) dibandingkan dengan pasien yang tidak terpapar bahan kimia.



## **BAB 3. METODE PENELITIAN**

### **3.1 Jenis Penelitian**

Penelitian ini merupakan jenis penelitian yang bersifat analitik observasional. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui faktor risiko yang berhubungan dengan kejadian kanker kelenjar getah bening di RSD dr. Soebandi Jember. Penelitian ini disebut sebagai penelitian observasional karena peneliti hanya mengamati subjek penelitian dan mencari data yang berkaitan dengan penelitian tanpa memberi perlakuan terhadap subjek penelitian (Budiarto, 2003).

Jenis rancangan penelitian ini adalah *cross sectional*. Menurut Notoatmodjo (2010), penelitian *cross sectional* adalah suatu penelitian untuk mempelajari korelasi antara faktor risiko dengan efek melalui pendekatan, observasi atau pengumpulan data sekaligus pada suatu saat, sehingga subjek penelitian hanya diobservasi sekali saja. Penelitian ini dilakukan dengan pendekatan kuantitatif yang bertujuan untuk menganalisis faktor risiko yang berhubungan dengan kejadian kanker kelenjar getah bening di RSD dr. Soebandi Jember.

### **3.2 Lokasi dan Waktu Penelitian**

Penelitian ini dilakukan di Instalasi Rawat Jalan Poli Bedah Umum RSD dr. Soebandi Jember. Peneliti memilih Poli Bedah Umum karena poli tersebut merupakan poli rujukan untuk mengidentifikasi jenis limfadenopati, sehingga peneliti dapat dengan mudah mendapatkan penderita kanker kelenjar getah bening. Waktu penelitian dilaksanakan selama bulan Mei 2011.

### **3.3 Populasi dan Sampel**

#### **3.3.1 Populasi Penelitian**

Menurut Notoatmodjo (2010), populasi adalah keseluruhan objek penelitian atau objek yang diteliti. Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien yang melakukan pemeriksaan atau pun rawat jalan di RSD dr. Soebandi Jember.



Berdasarkan studi pendahuluan yang telah dilakukan, diketahui jumlah pasien yang melakukan pemeriksaan atau pun rawat jalan di Instalasi Rawat Jalan Poli Bedah Umum RSD dr. Soebandi Jember pada bulan Maret 2011 sebanyak 647 pasien.

### 3.3.2 Sampel dan Besar Sampel Penelitian

Sampel adalah objek yang diteliti dan dianggap mewakili seluruh populasi (Notoatmodjo, 2010). Sampel dalam penelitian ini adalah pasien yang terdiagnosis menderita kanker kelenjar getah bening maupun menderita penyakit lain yang sedang melakukan pemeriksaan atau pun rawat jalan selama masa penelitian di Instalasi Rawat Jalan Poli Bedah Umum RSD dr. Soebandi Jember yang jumlahnya dihitung berdasarkan rumus. Sampel yang diambil pada penelitian ini berasal dari populasi infinit (populasi yang jumlahnya tidak tetap dan berubah-ubah), maka berdasarkan teori Lemeshow *et al.* (1990) dalam Notoatmodjo (2010), besar sampel dapat dihitung menggunakan rumus sebagai berikut:

$$n = \frac{Z_{1-\frac{\alpha}{2}}^2 P(1-P)}{d^2}$$

Keterangan:

n = Besar sampel minimum.

$Z_{1-\frac{\alpha}{2}}^2$  = Nilai distribusi normal baku pada tingkat kepercayaan 95% (1- $\alpha$ ), yaitu 0,05 sebesar 1,96.

P = Harga proporsi kasus di Indonesia tidak diketahui, sehingga menggunakan proporsi terbesar yaitu 0,5.

d = Kesalahan (absolut) yang dapat ditolerir yaitu 10%

Dengan rumus tersebut maka:

$$n = \frac{Z_{1-\frac{\alpha}{2}}^2 P(1-P)}{d^2}$$

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

$$n = \frac{3,8416 \times 0,25}{0,01}$$

$$n = \frac{0,9604}{0,01}$$

$$n = 96,04$$

$$n = 97$$

Dengan demikian besar sampel dalam penelitian ini adalah 97 sampel.

### 3.3.3 Teknik Pengambilan Sampel

Penelitian ini menggunakan teknik *systematic random sampling*. Teknik ini merupakan modifikasi dari *simple random sampling*. Caranya adalah membagi jumlah atau anggota populasi dengan perkiraan besar sampel yang diinginkan, hasilnya adalah interval sampel. Sampel diambil dengan membuat daftar elemen atau anggota populasi secara acak antara 1 sampai dengan banyaknya anggota populasi. Kemudian membagi dengan jumlah sampel yang diinginkan, hasilnya sebagai interval adalah X, maka yang terkena sampel adalah setiap kelipatan X tersebut (Notoatmodjo, 2010).

Berdasarkan hasil studi pendahuluan dan penghitungan besar sampel, diketahui populasi sebanyak 647 dan sampel sebanyak 97. Apabila jumlah populasi dibagi dengan besar sampel, maka diketahui intervalnya adalah 6,67 dan dibulatkan menjadi 7. Sehingga anggota populasi yang menjadi sampel adalah setiap pasien yang mempunyai nomor register kelipatan 7, yaitu 1, 8, 15, 22, dan seterusnya sampai mencapai jumlah 97 anggota sampel.

Sampel dalam penelitian ini adalah pasien yang terdiagnosis menderita kanker kelenjar getah bening maupun menderita penyakit lain yang sedang melakukan pemeriksaan atau pun rawat jalan selama masa penelitian di Instalasi Rawat Jalan Poli Bedah Umum RSD dr. Soebandi Jember dan sesuai dengan kriteria inklusi dapat

terpilih sebagai sampel, berikut kriteria inklusi dan eksklusi dalam pengambilan sampel penelitian:

a. Kriteria Inklusi

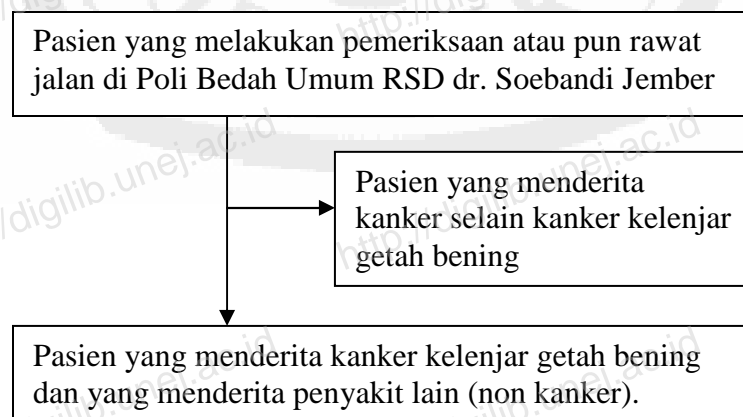
Kriteria inklusi adalah karakteristik umum subjek penelitian dari suatu populasi terjangkau yang akan diteliti (Nursalam, 2003). Untuk kriteria inklusi sampel penelitian meliputi:

1. Pasien yang melakukan pemeriksaan atau pun rawat jalan di Poli Bedah Umum RSD dr. Soebandi Jember;
2. Pasien yang terdiagnosis menderita kanker kelenjar getah bening, baik pasien baru maupun pasien kontrol;
3. Pasien yang menderita penyakit lain (kecuali kanker selain kanker kelenjar getah bening).

b. Kriteria Eksklusi

Kriteria eksklusi adalah menghilangkan atau mengeluarkan subjek yang tidak memenuhi kriteria inklusi dari studi karena berbagai sebab (Nursalam, 2003). Kriteria eksklusi pada penelitian ini adalah pasien yang sedang menderita kanker selain kanker kelenjar getah bening.

### 3.3.4 Alur Pengambilan Sampel



Gambar 3.1 Kerangka Alur Pengambilan Sampel

### 3.4 Variabel Penelitian dan Definisi Operasional

#### 3.4.1 Variabel Bebas (*independent variable*)

Variabel bebas adalah variabel yang menjadi sebab timbulnya atau penyebab perubahan pada variabel terikat. Menurut Sugiyono (2007), variabel bebas adalah variabel yang mempengaruhi variabel terikat atau menjadi penyebab terjadinya perubahan pada variabel terikat. Variabel bebas dalam penelitian ini adalah usia saat didiagnosis, jenis kelamin, ras, riwayat keluarga responden menderita penyakit kanker, riwayat penyakit yang diderita responden (Diabetes Melitus, HIV/AIDS, Hepatitis C, *Rheumatoid arthritis*, kanker jenis lain) sebelum menderita kanker kelenjar getah bening maupun penyakit lain, dan paparan bahan kimia (pestisida).

#### 3.4.2 Variabel Terikat (*dependent variable*)

Variabel terikat adalah variabel yang nilainya ditentukan variabel lain (Nursalam, 2003). Menurut Sugiyono (2007), variabel terikat merupakan variabel yang dipengaruhi atau yang menjadi akibat karena adanya variabel bebas. Variabel terikat dalam penelitian ini adalah kanker kelenjar getah bening.

#### 3.4.3 Definisi Operasional

Definisi operasional adalah suatu definisi yang diberikan kepada suatu variabel atau konstruk dengan cara memberikan arti atau menspesifikasikan kegiatan, ataupun memberikan suatu operasional yang diperlukan untuk mengukur konstruk atau variabel tersebut (Nazir, 2003). Definisi operasional yang diberikan kepada variabel dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

Tabel 3.1 Definisi Operasional

No.	Variabel	Definisi Operasional	Teknik dan Alat Pengambilan data	Hasil Pengukuran	Skala Data
Variabel Terikat:					
1.	Status Kelenjar getah bening	Pasien rawat jalan di Poli Bedah yang didiagnosis oleh dokter menderita Kanker kelenjar getah bening, baik pasien baru	Dokumentasi dengan melihat rekam medis responden.	Dikategorikan menjadi: 1=Kanker Kelenjar Getah Bening 0=Non Kanker	Nominal

No.	Variabel	Definisi Operasional	Teknik dan Alat Pengambilan data	Hasil Pengukuran	Skala Data
		maupun pasien kontrol.			
Variabel Bebas:					
1.	Faktor risiko kanker kelenjar getah bening yang tidak dapat diintervensi :				
	a. Usia responden	Lamanya waktu mulai dari tanggal responden lahir sampai pada saat dilakukan penelitian. Untuk responden yang menderita kanker kelenjar getah bening, digunakan usia saat didiagnosis menderita kanker kelenjar getah bening.	Dokumentasi dengan melihat rekam medis responden.	Dikategorikan menjadi: 1= >55 tahun 0= ≤55 tahun (Muller, 2005)	Nominal
	b. Jenis Kelamin	Pengelompokan responden berdasarkan ciri-ciri genital	Dokumentasi dengan melihat rekam medis responden.	Dikategorikan menjadi: 1= Laki-laki 0= Perempuan	Nominal
	c. Ras	Ras adalah kategori untuk sekelompok individu/manusia yang secara turun-temurun memiliki ciri fisik dan ciri biologis yang sama (Dunn dan Dobzhansky dalam Haviland, 1999).	Wawancara menggunakan panduan wawancara.	Dikategorikan menjadi: 1= Cina 0= Non Cina (Muller, 2005)	Nominal
	d. Riwayat Kanker Keluarga	Ada tidaknya keluarga responden (Orang tua ayah, orang tua ibu, ayah, ibu) yang menderita penyakit kanker, baik itu kanker kelenjar getah bening maupun kanker jenis lain.	Wawancara menggunakan panduan wawancara.	Dikategorikan menjadi: 1= Ada 0= Tidak ada	Nominal
	Faktor risiko kanker kelenjar getah bening yang dapat diintervensi :				
	e. Riwayat Penyakit	Penyakit yang diderita responden sebelum responden menderita kanker kelenjar getah bening maupun penyakit lain.	Wawancara menggunakan panduan wawancara.	Dikategorikan menjadi: 1= Ada, Kanker dan Non Kanker (Diabetes Mellitus, HIV/AIDS, Hepatitis C, Rheumatoid	Nominal

No.	Variabel	Definisi Operasional	Teknik dan Alat Pengambilan data	Hasil Pengukuran	Skala Data
				arthritis) 0= Tidak ada	
	f. Paparan Bahan Kimia (Pestisida)	Status responden atas keterpaparan pestisida atau tidak yang dilihat melalui keikutsertaan dalam kegiatan pertanian atau perkebunan, tingkat rasio paparan pestisida, kelengkapan APD, lama kerja, dan masa kerja dalam kegiatan pertanian atau perkebunan.	Wawancara menggunakan panduan wawancara.	Dikategorikan menjadi: 1= Terpapar, bila responden ikut serta dalam kegiatan pertanian, tingkat risiko paparan pestisida tergolong sedang atau tinggi, penggunaan APD tidak lengkap, lama kerja $\geq 5$ jam dalam sehari, dan masa kerja dalam kegiatan pertanian atau perkebunan $\geq 5$ tahun (melakukan minimal 3 diantaranya). 0= Tidak terpapar, bila responden tidak ikut serta dalam kegiatan pertanian, tingkat risiko paparan pestisida tergolong rendah, penggunaan APD lengkap, lama kerja $< 5$ jam dalam sehari, dan masa kerja dalam kegiatan pertanian atau perkebunan $< 5$	Nominal

No.	Variabel	Definisi Operasional	Teknik dan Alat Pengambilan data	Hasil Pengukuran	Skala Data
				tahun (melakukan minimal 3 diantaranya).	
1)	Keikutsertaan dalam kegiatan pertanian atau perkebunan	Partisipasi responden dalam salah satu atau lebih kegiatan pertanian atau perkebunan, yaitu menyiapkan pestisida, mengoplos/mencampur pestisida, menyemprot, mencari hama, membuang rumput tanaman, menyiram tanaman, mencuci pakaian yang dipakai saat menyemprot, memanen, menjual pestisida, bekerja di pabrik pestisida.	Wawancara menggunakan panduan wawancara.	Dikategorikan menjadi: 1= Ya 0= Tidak	Nominal
2)	Lama Kerja	Jumlah jam dalam satu harinya yang digunakan oleh responden dalam melakukan kegiatan pertanian atau perkebunan.	Wawancara menggunakan panduan wawancara.	Dikategorikan menjadi: 1= $\geq 5$ jam 0= $< 5$ jam (Tugiyono, 2003)	Nominal
3)	Masa kerja dalam kegiatan pertanian atau perkebunan	Lama waktu dalam tahun sejak responden aktif ikut serta memulai kegiatan pertanian atau perkebunan hingga saat dilakukan penelitian.	Wawancara menggunakan panduan wawancara.	Dikategorikan menjadi: 1= $\geq 5$ tahun 0= $< 5$ tahun (Tugiyono, 2003)	Nominal
4)	Tingkat Risiko Paparan Bahan kimia (Pestisida)	Gradasi risiko responden untuk terpapar dengan pestisida yang diukur berdasarkan bentuk keikutsertaan (seperti menyiapkan pestisida, mengoplos/mencampur pestisida, menyemprot, mencari hama, membuang rumput tanaman, menyiram tanaman, menanam tanaman, mencuci pakaian yang dipakai saat menyemprot, memanen, menjual pestisida, dan bekerja di	Wawancara menggunakan panduan wawancara.	Dikategorikan menjadi: 0= Rendah, bila melakukan jenis kegiatan seperti menanam tanaman, dan atau menyiram tanaman, dan atau memanen (melakukan minimal satu diantaranya) dengan frekuensi $\leq 1$ kali dalam satu	Ordinal

No.	Variabel	Definisi Operasional	Teknik dan Alat Pengambilan data	Hasil Pengukuran	Skala Data
		pabrik pestisida) dan berdasarkan frekuensi kegiatan dalam satu minggu.		minggu, atau menjual pestisida atau tidak melakukan kegiatan di bidang pertanian atau perkebunan.	
				1=Sedang, bila melakukan jenis kegiatan seperti mencari hama dan atau membuang rumput tanaman saat tidak dilakukan penyemprotan di lahan tersebut, mencuci pakaian yang dipakai sewaktu menyemprot (melakukan minimal satu diantaranya) dengan frekuensi 1-2 kali dalam seminggu atau bekerja di pabrik pestisida.	
				2= Tinggi, bila melakukan jenis kegiatan seperti menyiapkan pestisida, mengoplos/ mencampur pestisida, menyemprot, mencari hama atau membuang rumput tanaman	



No.	Variabel	Definisi Operasional	Teknik dan Alat Pengambilan data	Hasil Pengukuran	Skala Data
				saat sedang dilakukan penyemprotan pada lahan tersebut, atau melakukan minimal satu diantaranya dengan frekuensi $\geq 3$ kali dalam satu minggu (Purba, 2010)	
5)	Kelengkapan APD	Pemakaian peralatan atau pakaian yang lengkap yang dipakai responden untuk melindungi diri agar terhindar dari kontak langsung dengan pestisida dalam setiap kegiatan pertanian atau perkebunan yang memungkinkan untuk kontak dengan pestisida. Alat yang digunakan adalah baju/kaos lengan panjang, celana panjang, masker/ kain untuk menutup hidung, topi, kaca mata, kaos tangan dan sepatu bot.	Wawancara menggunakan panduan wawancara.	Dikategorikan menjadi: 1= Tidak lengkap, bila responden tidak memakai minimal masker, baju lengan panjang, celana panjang, dan sarung tangan setiap melakukan kegiatan pertanian atau perkebunan. 0= Lengkap, bila responden memakai minimal masker, baju lengan panjang, celana panjang, dan sarung tangan setiap melakukan kegiatan pertanian atau perkebunan. (Purba, 2010)	Nominal

### 3.5 Teknik dan Instrumen Pengumpulan Data

#### 3.5.1 Teknik Pengumpulan Data

Jenis data dalam penelitian ini adalah data primer dan data sekunder. Data primer merupakan data yang didapat dari sumber utama dari individu atau perseorangan, biasanya melalui angket, wawancara, jajak pendapat, dan lain-lain. Data sekunder adalah data yang dikumpulkan melalui pihak kedua biasanya diperoleh melalui badan atau instansi yang bergerak dalam proses pengumpulan data, baik oleh institusi pemerintah maupun swasta (Nazir, 2003). Data yang digunakan dalam penelitian ini adalah data yang dikumpulkan melalui wawancara dan dokumentasi sebagai berikut:

a. Wawancara

Wawancara adalah teknik pengumpulan data yang digunakan peneliti untuk mendapatkan keterangan-keterangan lisan melalui bercakap-cakap dan berhadapan muka dengan orang yang dapat memberikan keterangan pada peneliti (Mardalis, 2003). Wawancara yang dilakukan dalam penelitian ini merupakan wawancara langsung kepada responden untuk memperoleh data-data mengenai faktor risiko kanker kelenjar getah bening yang dapat diintervensi dan tidak dapat diintervensi.

b. Dokumentasi

Metode dokumentasi adalah mencari data mengenai hal-hal atau variabel yang berupa catatan, transkrip, buku, surat kabar, majalah, prasasti, notulen rapat, agenda dan sebagainya (Arikunto, 2006). Teknik dokumentasi dalam penelitian ini digunakan untuk memperoleh data hasil pemeriksaan laboratorium meliputi stadium kanker kelenjar getah bening responden dan usia responden saat didiagnosis menderita kanker kelenjar getah bening, serta status menderita HIV/AIDS.

### 3.5.2 Instrumen Pengumpulan Data

Instrumen adalah alat pada waktu peneliti menggunakan suatu metode atau teknik pengumpulan data (Arikunto, 2006). Pada penelitian ini, instrumen pengumpulan data penelitian yang digunakan adalah panduan wawancara berupa kuesioner dalam kegiatan mengumpulkan data primer agar kegiatan menjadi sistematis dan mudah. Kuesioner adalah sejumlah pertanyaan tertulis yang digunakan untuk memperoleh informasi dari responden dalam arti laporan tentang pribadinya, atau hal-hal yang diketahui (Arikunto, 2006). Kuesioner yang digunakan berisi pertanyaan mengenai faktor risiko kanker kelenjar getah bening yang dapat diintervensi dan tidak dapat diintervensi.

### 3.6 Data dan Sumber Data

Data yang dikumpulkan ada dua, yaitu: data primer dan data sekunder. Data primer merupakan data yang didapat dari sumber pertama yaitu individu atau perseorangan (Nazir, 2003). Data primer diperoleh melalui wawancara terhadap responden untuk mengetahui karakteristik responden yang terdiri dari usia, jenis kelamin, ras, riwayat keluarga menderita penyakit kanker, riwayat penyakit lain (Diabetes Melitus, HIV/AIDS, Hepatitis C, *Rheumatoid arthritis*, kanker jenis lain), dan paparan bahan kimia (pestisida).

Data sekunder yaitu data primer yang diperoleh dari pihak lain atau data primer yang telah diolah atau disajikan, baik oleh pengumpul data primer maupun pihak lain. Data sekunder digunakan untuk memberikan gambaran tambahan, pelengkap ataupun diproses lebih lanjut (Sugiarto, 2001). Data sekunder dalam penelitian ini adalah data jumlah pengunjung yang melakukan rawat jalan di Poli Kemoterapi dan Poli Bedah Umum di RSD dr. Soebandi Jember pada tahun 2008-2010 dan bulan Januari-Maret 2011 yang terdiagnosis kanker kelenjar getah bening maupun kanker jenis lain, serta data karakteristik responden mengenai usia saat didiagnosis menderita kanker kelenjar getah bening, stadium kanker kelenjar getah

bening saat didiagnosis, dan penyakit yang diderita saat ini serta status menderita HIV/AIDS yang diketahui melalui buku register maupun rekam medis.

### 3.7 Teknik Penyajian Data

Data yang diperoleh dari hasil wawancara menggunakan panduan wawancara diolah menggunakan program komputer, hasilnya disajikan dalam bentuk tabel frekuensi disertai penjelasan. Penyajian dalam bentuk tabel merupakan penyajian data dalam bentuk angka yang disusun secara teratur dalam baris dan kolom. Penyajian dalam bentuk tabel banyak digunakan pada penulisan laporan penelitian dengan maksud agar orang lebih mudah memperoleh gambaran rinci tentang hasil penelitian yang dilakukan (Budiarto, 2003).

### 3.8 Pengolahan dan Teknik Analisis Data

Teknik pengolahan data dalam penelitian ini menggunakan *software* program pengelola data. Analisis data dilakukan dengan cara analisis univariabel, bivariabel dan multivariabel.

#### a. Analisis Univariabel

Analisis univariabel digunakan untuk menjabarkan secara deskriptif untuk mengetahui distribusi frekuensi dan proporsi masing-masing variabel yang diteliti, baik variabel bebas maupun variabel terikat.

#### b. Analisis Bivariabel

Dilakukan untuk mengetahui masing-masing hubungan variabel bebas terhadap variabel terikat. Variabel bebas dalam penelitian ini diantaranya adalah usia, jenis kelamin, ras, riwayat kanker keluarga, riwayat penyakit lain, dan paparan bahan kimia (pestisida). Variabel bebas tersebut masing-masing dilihat hubungannya terhadap variabel terikat, yaitu kanker kelenjar getah bening dengan menggunakan uji *Chi square* dengan tabel kontingensi 2 x 2, pada tingkat kepercayaan 95% ( $\alpha = 0,05$ ), dengan rumus sebagai berikut:

$$X^2 = \sum \frac{(O_{ij} - E_{ij})^2}{E_{ij}}$$

Keterangan :

$X^2$  = nilai chi-kuadrat

N = jumlah sampel

M = nilai maksimum baris/kolom

Dimana :  $O_{ij}$  = nilai hasil observasi

$E_{ij}$  = nilai harapan

Dasar pengambilan keputusan penelitian hipotesis (Budiarto, 2002):

1)  $H_0$  diterima jika  $X^2_{hitung} \leq X^2_{tabel}$  atau  $p\ value \geq (\alpha) = 0,05$

2)  $H_0$  ditolak jika  $X^2_{hitung} > X^2_{tabel}$  atau  $p\ value < (\alpha) = 0,05$

c. Analisis Multivariabel

Analisis multivariabel dilakukan untuk menentukan besar dan eratnya hubungan antara variabel bebas terhadap variabel terikat, serta melihat variabel bebas mana yang paling besar atau erat hubungannya terhadap variabel terikat. Uji statistik yang digunakan pada analisis multivariabel ini adalah Uji Regresi Logistik. Adapun langkah-langkahnya adalah sebagai berikut :

1. Melakukan analisis bivariabel antara masing-masing variabel bebas dengan variabel terikat dengan uji regresi logistik sederhana. Pemilihan variabel bebas yang berhubungan dengan kejadian kanker kelenjar getah bening (variabel terikat). Selanjutnya melakukan analisis multivariabel dengan mengikutkan variabel bebas yang memiliki  $p\ value < 0,25$ . Hal ini dilakukan sebagai pertimbangan untuk prediktor dalam model.
2. Pengeluaran variabel bebas yang dilakukan secara bertahap satu persatu dimulai dari variabel yang  $p\ value$ -nya tertinggi.
3. Pengeluaran variabel bebas dilakukan sampai semua variabel mempunyai nilai  $p < 0,05$ .
4. Adapun rumus persamaan yang akan diperoleh dari hasil analisis multivariabel sebagai berikut:

$$g(x) = 1n \left[ \frac{\pi(x)}{1 - \pi} \right] = \frac{1}{1 + e^{-(\alpha + \beta_1 x_1 + \beta_2 x_2 + \beta_3 x_3 + \beta_4 x_4 + \beta_5 x_5 + \beta_6 x_6)}}$$

Dimana:

$\alpha$  : Besarnya kejadian kanker kelenjar getah bening pada saat  $x_1, x_2, x_3, x_4, x_5, x_6$  sama dengan nol

$e$  : Bilangan konstan (2,7183)

$\beta_1$  : Besarnya hubungan variabel usia terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening

$\beta_2$  : Besarnya hubungan variabel jenis kelamin terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening

$\beta_3$  : Besarnya hubungan variabel ras/ suku terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening

$\beta_4$  : Besarnya hubungan variabel riwayat kanker keluarga terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening

$\beta_5$  : Besarnya hubungan variabel riwayat penyakit yang diderita terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening

$\beta_6$  : Besarnya hubungan variabel paparan bahan kimia (pestisida) terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening

$x_1$  : Variabel usia

$x_2$  : Variabel jenis kelamin

$x_3$  : Variabel ras/ suku

$x_4$  : Variabel riwayat kanker keluarga

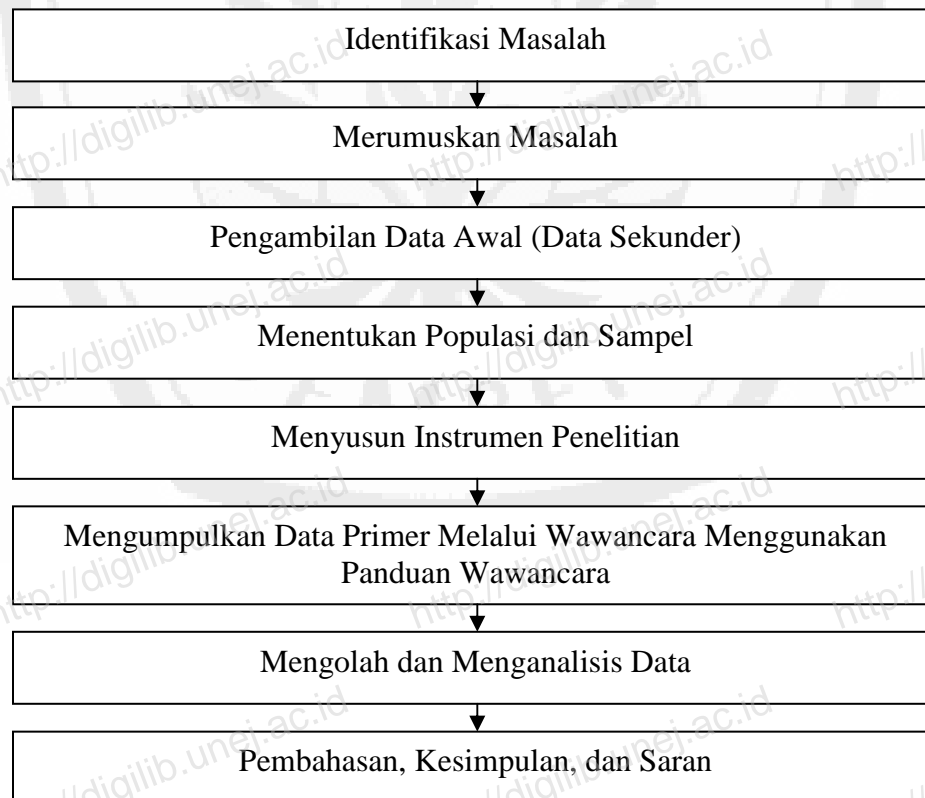
$x_5$  : Variabel riwayat penyakit yang diderita

$x_6$  : Variabel paparan bahan kimia (pestisida)

5. Pengambilan keputusan didasarkan pada nilai signifikansi hasil uji dibandingkan dengan nilai  $\alpha$  (0,05), yaitu berikut:

- a) Dikatakan signifikan apabila  $p\text{-value} < 0,05$ , maka  $H_0$  ditolak dan  $H_1$  diterima. Hal ini berarti variabel tersebut berhubungan secara signifikan terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening.
  - b) Dikatakan tidak signifikan apabila  $p\text{-value} > 0,05$ , maka  $H_0$  diterima dan  $H_1$  ditolak. Hal ini berarti variabel tersebut tidak berhubungan secara signifikan terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening.
6. Penentuan variabel yang paling dominan dilakukan melalui nilai *Odds Ratio* (OR), variabel yang mempunyai nilai OR tertinggi, maka disebut sebagai variabel yang paling dominan hubungannya dengan kejadian kanker kelenjar getah bening di RSD dr. Soebandi Jember.

### 3.9 Kerangka Operasional



Gambar 3.2 Kerangka Operasional Penelitian

## BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN

### 4.1 Deskripsi Karakteristik Responden

Sebaran karakteristik responden penelitian menurut usia, jenis kelamin, ras/suku, riwayat kanker keluarga, riwayat penyakit yang diderita, dan paparan bahan kimia (pestisida) dapat dilihat pada tabel 4.1:

Tabel 4.1 Distribusi Karakteristik Responden Instalasi Rawat Jalan Poli Bedah Umum RSD dr. Soebandi Jember

Karakteristik Responden	Jumlah	Persentase (%)
<b>Status</b>		
Kanker	11	11,3
non Kanker	86	88,7
<b>Usia</b>		
>55 tahun	46	47,4
≤55 tahun	51	52,6
<b>Jenis Kelamin</b>		
Laki-laki	47	48,5
Perempuan	50	51,5
<b>Ras/ Suku</b>		
Cina	5	5,2
Non Cina	92	94,8
<b>Riwayat Kanker Keluarga</b>		
Ada	28	28,9
Tidak ada	69	71,1
<b>Riwayat Penyakit yang Diderita</b>		
Ada	25	25,8
Tidak ada	72	74,2
<b>Paparan Bahan Kimia (pestisida)</b>		
Terpapar	55	56,7
Tidak terpapar	42	43,3

Sumber: Data Primer Terolah (2011)

Tabel 4.1, menjelaskan bahwa dari keseluruhan responden sebanyak 97 responden, mayoritas (88,7%) tidak menderita kanker kelenjar getah bening dan hanya sedikit (11,3%) yang menderita kanker kelenjar getah bening. Responden yang tidak menderita kanker, menderita penyakit lain seperti keloid, struma, mastitis, fam, dan lain-lain. Status menderita kanker kelenjar getah bening responden diketahui melalui studi dokumentasi dengan melihat buku register dan rekam medis.



Berdasarkan hasil wawancara dengan responden, diketahui bahwa dari 11 responden yang menderita kanker kelenjar getah bening, mayoritas responden (81,8%) didiagnosis pada stadium III atau IV (stadium lanjut) dan hanya sedikit (18,2%) yang didiagnosis pada stadium I atau II (stadium awal). Pada penelitian ini juga ditanyakan tindakan pengobatan apa yang responden lakukan saat pertama kali merasakan gejala dari penyakitnya. Ternyata diketahui bahwa baik responden yang menderita kanker maupun non kanker, sebagian besar responden (70,1%) memilih melakukan swamedikasi atau pengobatan sendiri dengan membeli obat di apotek maupun obat tradisional, serta pengobatan alternatif.

Pada responden yang menderita kanker kelenjar getah bening juga ditanyakan tentang gejala-gejala yang dirasakan saat menderita penyakit tersebut. Diketahui seluruh responden merasakan adanya pembesaran kelenjar getah bening pada bagian tubuhnya tanpa rasa sakit, sebagian besar responden (63,6%) merasakan demam berkepanjangan, 54,5% responden mengalami berkeringat di malam hari dan kehilangan nafsu makan. Jumlah tersebut sedikit lebih banyak dari gejala lainnya seperti nyeri dada, batuk dan susah bernafas (45,5%), rasa lelah yang berkepanjangan (36,4%), rasa gatal yang berlebih pada kulit (27,3%), gangguan pencernaan dan nyeri perut (18,2%), serta nyeri tulang (9,1%).

Usia penelitian ini diukur dengan menghitung lamanya waktu mulai dari tanggal responden lahir sampai pada saat dilakukan penelitian. Untuk responden yang menderita kanker kelenjar getah bening, digunakan usia saat didiagnosis menderita kanker kelenjar getah bening. Tabel 4.1 menjelaskan distribusi usia responden antara usia  $\leq 55$  tahun dan  $> 55$  tahun seimbang. Responden yang berusia  $\leq 55$  tahun sedikit lebih banyak (52,6%) daripada responden yang berusia  $> 55$  (47,4%). Hal tersebut karena saat dilakukan penelitian terdapat beberapa pasien yang berusia  $> 55$  tahun menolak menjadi responden dengan alasan kesehatan dan tidak bersedia diwakili oleh keluarganya untuk memberikan keterangan.

Jenis kelamin merupakan pengelompokan responden berdasarkan ciri-ciri genital, yaitu laki-laki dan perempuan. Distribusi jenis kelamin responden diketahui

responden berjenis kelamin perempuan sedikit lebih banyak (51,5%) daripada responden berjenis kelamin laki-laki (48,5%). Perbedaan tersebut dapat disebabkan oleh adanya perbedaan fungsi fisiologi, hormonal, aktifitas, dan kebutuhan akan zat gizi tertentu antara laki-laki dan perempuan. Sehingga terdapat beberapa penyakit yang cenderung menginfeksi jenis kelamin tertentu (Bailey *et al.*, 2006).

Ras adalah kategori untuk sekelompok individu/ manusia yang secara turun-temurun memiliki ciri fisik dan ciri biologis yang sama (Dunn dan Dobzhansky dalam Haviland, 1999). Pada penelitian ini ras/ suku juga diteliti dengan pengkategorian Ras Cina dan Ras non Cina (Jawa atau Madura). Distribusi ras/ suku diketahui mayoritas (94,8%) tergolong Ras non Cina (Jawa atau Madura), sedangkan responden yang merupakan Ras Cina hanya 5,1%. Pada kelompok Ras non Cina terdapat 39 responden bersuku Jawa dan 53 responden bersuku Madura.

Faktor genetik atau adanya riwayat keluarga menderita kanker dapat meningkatkan risiko untuk menderita kanker kelenjar getah bening, namun peningkatan risiko tersebut juga dipengaruhi oleh paparan bahan kimia atau bahan yang bersifat karsinogenik (Hemminki *et al.*, 2004). Hal tersebut dikarenakan terdapat gen (DNA) tertentu yang diturunkan oleh orang tua. Namun masih belum ada penelitian yang menyatakan gen apa yang terdapat pada penderita kanker kelenjar getah bening. Riwayat kanker keluarga dapat berasal dari orang tua ayah, orang tua ibu, ayah dan ibu. Distribusi riwayat kanker keluarga diketahui sebagian besar responden (71,1%) tidak memiliki riwayat kanker keluarga, dan hanya sedikit (28,9%) yang memiliki riwayat kanker keluarga. Berdasarkan hasil wawancara dengan responden didapatkan keterangan bahwa beberapa penyakit kanker yang diderita keluarga responden diantaranya adalah kanker payudara, kanker rahim, kanker kolon dan kanker hati.

Pada penyakit kanker kelenjar getah bening, riwayat penyakit yang diderita sebelumnya memiliki pengaruh terhadap terjadinya kanker kelenjar getah bening, terutama penyakit yang berhubungan dengan penurunan imunitas tubuh atau terganggunya sistem imunitas tubuh secara akut maupun kronis. Pada penelitian ini

riwayat penyakit yang diteliti diantaranya adalah Diabetes Mellitus, HIV/ AIDS, Hepatitis C, dan *Rheumatoid arthritis*, maupun kanker jenis lain. Pengkategorian riwayat penyakit yang diderita responden dalam penelitian ini adalah ada dan tidak adanya riwayat penyakit seperti yang disebutkan di atas yang diderita responden sebelum menderita kanker kelenjar getah bening. Distribusi riwayat penyakit yang diderita diketahui sebagian besar responden (74,2%) tidak memiliki riwayat penyakit seperti yang dimaksud pada penelitian ini dan hanya sedikit (25,8%) responden yang memiliki riwayat penyakit seperti yang dimaksud dalam penelitian ini. Sebagian besar penyakit yang diderita responden adalah *Rheumatoid arthritis* (60%), lalu disusul Diabetes Mellitus (40%), Hepatitis C (8%), dan kanker yang terdiri dari kanker payudara dan kanker usus (8%).

Pada penelitian ini status responden atas keterpaparan pestisida atau tidak dilihat melalui keikutsertaan dalam kegiatan pertanian atau perkebunan, tingkat rasio paparan pestisida, kelengkapan APD, lama kerja, dan masa kerja dalam kegiatan pertanian atau perkebunan. Dalam penelitian ini responden dikatakan terpapar apabila ikut serta dalam kegiatan pertanian, tingkat risiko paparan pestisida tergolong sedang atau tinggi, penggunaan APD tidak lengkap, lama kerja  $\geq 5$  jam dalam sehari, dan masa kerja dalam kegiatan pertanian atau perkebunan  $\geq 5$  tahun (melakukan minimal 3 diantaranya). Sedangkan responden yang tidak terpapar apabila tidak ikut serta dalam kegiatan pertanian, tingkat risiko paparan pestisida tergolong rendah, penggunaan APD lengkap, lama kerja  $< 5$  jam dalam sehari, dan masa kerja dalam kegiatan pertanian atau perkebunan  $< 5$  tahun (melakukan minimal 3 diantaranya). Pada penelitian ini diketahui bahwa responden yang terpapar pestisida sedikit lebih banyak (56,7%) daripada yang tidak terpapar pestisida (43,3%). Hal tersebut dikarenakan sebagian besar responden adalah perempuan yang sebagian besar bekerja sebagai ibu rumah tangga.

## 4.2 Analisis Usia, Jenis Kelamin, Ras/ Suku, Riwayat Kanker Keluarga, Riwayat Penyakit yang Diderita, dan Paparan Bahan Kimia (Pestisida) dengan Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening

### 4.2.1 Hubungan Usia dengan Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening

Usia merupakan salah satu sifat karakteristik tentang orang yang sangat utama. Usia memiliki pengaruh dengan tingkat keterpaparan, besaran resiko, serta sifat resistensi. Perbedaan pengalaman terhadap masalah kesehatan/penyakit dan pengambilan keputusan juga dipengaruhi oleh usia individu tersebut (Noor, 2000). Secara umum risiko *Lymphoma non-Hodgkin's* meningkat seiring dengan usia lanjut. Sedangkan pada *Lymphoma Hodgkin's* pada lansia dikaitkan dengan prognosis yang lebih buruk daripada yang diamati pada pasien yang lebih muda. Penelitian yang dilakukan oleh Muller *et al.* (2005), menyatakan bahwa peningkatan kejadian kanker kelenjar getah bening berhubungan dengan bertambahnya umur, terutama pada kelompok umur >55 tahun. Pernyataan tersebut juga didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Maartense *et al.* (2003) serta Westin dan Longo (2004). Usia pada penelitian ini diukur dengan menghitung lamanya waktu mulai dari tanggal responden lahir sampai pada saat dilakukan penelitian. Untuk responden yang menderita kanker kelenjar getah bening, digunakan usia saat didiagnosis menderita kanker kelenjar getah bening. Distribusi kanker kelenjar getah bening berdasarkan usia responden dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 4.2 Distribusi Kanker Kelenjar Getah Bening Berdasarkan Usia

Usia	Kanker Kelenjar Getah Bening				p-value	Odd's ratio	Confidence Interval 95%
	Ya		Tidak				
	n	%	n	%			
>55 tahun	7	7,2	39	40,2	0,253	2,1	0,58-7,74
≤55 tahun	4	4,1	47	48,5			
Total	11	11,3	86	88,7			

Sumber: Data Primer Terolah (2011)

Tabel 4.2 menjelaskan responden yang menderita kanker kelenjar getah bening sebagian besar (7,2%) berusia >55 tahun, dan hanya sedikit (4,1%) yang berusia ≤55 tahun. Sedangkan jumlah responden yang tidak menderita kanker

kelenjar getah bening seimbang antara kelompok usia >55 tahun (40,2%) dan kelompok usia ≤55 tahun (48,5%). Hasil analisis bivariabel menggunakan Uji *Chi-square* diketahui bahwa variabel usia memiliki nilai *p-value*=0,253 dengan *Odd's ratio* (OR) sebesar 2,1 dan *Confidence interval* (CI) 0,58-7,74. Hasil analisis tersebut menunjukkan bahwa kelompok usia >55 tahun memiliki risiko 2,1 kali lebih besar untuk menderita kanker kelenjar getah bening daripada yang berusia ≤55 tahun. Namun secara statistik usia tidak berhubungan secara signifikan terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening karena  $\alpha > 0,05$  dan merupakan faktor protektif dari kanker kelenjar getah bening karena nilai CI tidak melewati angka 1. Variabel usia juga tidak dapat dilanjutkan ke analisis multivariabel karena  $\alpha > 0,25$ .

Meski tidak ada hubungan secara signifikan antara usia dengan kejadian kanker kelenjar getah bening, namun distribusi usia penderita kanker kelenjar getah bening pada penelitian ini searah dengan penelitian yang dilakukan oleh Muller *et al.* (2005), yang menyatakan bahwa peningkatan kejadian kanker kelenjar getah bening berhubungan dengan bertambahnya umur, terutama pada kelompok umur >55 tahun. Pernyataan tersebut juga didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Maartense *et al.* (2003) serta Westin dan Longo (2004). Pada penelitian ini juga ditemukan pasien kanker kelenjar getah bening yang berusia ≤55 tahun, sehingga penelitian ini juga sesuai dengan data penelitian dari *Surveillance, Epidemiology, and End Results* (SEER) yang dilaksanakan selama tahun 1973-2000, yang diketahui bahwa terjadi peningkatan kejadian kanker kelenjar getah bening secara signifikan sebanyak 2-3% per tahun pada kelompok usia 15-24 tahun. Sedangkan pada kelompok usia 25-45 tahun terjadi penurunan pada jenis kelamin laki-laki, tetapi terjadi peningkatan pada jenis kelamin perempuan (SEER, 2003).

Secara umum risiko *Lymphoma non-Hodgkin's* meningkat seiring dengan usia lanjut. Sedangkan pada *Lymphoma Hodgkin's* pada lansia dikaitkan dengan prognosis yang lebih buruk daripada yang diamati pada pasien yang lebih muda. Proses penuaan atau proses degeneratif membuat seluruh sistem organ dalam tubuh juga mengalami penurunan fungsi, termasuk sistem imunitas. Penurunan fungsi sistem imunitas pada

masa tua menyebabkan seseorang mudah terinfeksi suatu agen penyakit dan reaksi imunitas yang melemah menyebabkan proses penyembuhan yang lebih lama. Kanker kelenjar getah bening berhubungan dengan sistem imunitas tubuh yang mengalami mutasi karena infeksi maupun paparan bahan karsinogenik, riwayat menderita penyakit tertentu atau kanker jenis lain juga dapat meningkatkan risiko menderita penyakit ini (Marteense, *et al.*, 2003).

Adanya perbedaan pada hasil penelitian ini yaitu usia tidak berhubungan secara signifikan terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening, dapat disebabkan oleh sedikitnya jumlah kasus yang didapatkan selama penelitian. Hal tersebut karena saat dilakukan penelitian terdapat beberapa pasien yang berusia >55 tahun menolak menjadi responden dengan alasan kesehatan dan tidak bersedia diwakili oleh keluarganya untuk memberikan keterangan. Penyebab lain juga dapat disebabkan oleh tidak tercakupnya seluruh penderita kanker kelenjar getah bening. Berdasarkan data sekunder yang didapatkan dari register Poli Bedah dan Poli Kemoterapi pada studi pendahuluan, diketahui terdapat perbedaan jumlah pasien kanker kelenjar getah bening. Terdapat beberapa pasien kanker kelenjar getah bening yang telah melakukan pemeriksaan di Poli Bedah namun tidak melakukan kemoterapi. Hal tersebut dapat disebabkan karena pasien lebih memilih melakukan pengobatan alternatif atau tradisional untuk mengatasi penyakitnya. Pernyataan tersebut ditunjang oleh hasil wawancara pada saat penelitian yang diketahui bahwa sebagian besar responden (70,1%) memilih melakukan pengobatan alternatif atau tradisional saat mulai merasakan gejala akan penyakitnya dan baru mulai memeriksakan diri ke pelayanan kesehatan saat penyakit sudah memasuki stadium lanjut.

#### 4.2.2 Hubungan Jenis Kelamin dengan Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening

Jenis kelamin merupakan pengelompokan responden berdasarkan ciri-ciri genital, yaitu laki-laki dan perempuan. Beberapa penyakit terkadang cenderung menginfeksi jenis kelamin tertentu. Hal tersebut dikarenakan adanya perbedaan fungsi fisiologi, hormonal, aktifitas, dan kebutuhan akan zat gizi tertentu antara laki-

laki dan perempuan. Muller *et al.* (2005) menyatakan pada penelitiannya bahwa sebagian besar penderita kanker kelenjar getah bening adalah laki-laki dengan perbandingan antara laki-laki dan perempuan sebesar 2:1. Distribusi kanker kelenjar getah bening berdasarkan jenis kelamin responden dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 4.3 Distribusi Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Kanker Kelenjar Getah Bening				<i>p-value</i>	<i>Odd's ratio</i>	<i>Confidence Interval</i> 95%
	Ya		Tidak				
	n	%	n	%			
Laki-laki	9	9,2	38	39,2	0,019	5,7	1,16-27,88
Perempuan	2	2,1	48	49,5			
Total	11	11,3	86	88,7			

Sumber: Data Primer Terolah (2011)

Tabel 4.3 menjelaskan responden yang menderita kanker kelenjar getah bening mayoritas (9,2%) berjenis kelamin laki-laki, dan hanya sedikit (2,1%) yang berjenis kelamin perempuan. Sedangkan responden yang tidak menderita kanker kelenjar getah bening sedikit lebih banyak (49,5%) berjenis kelamin perempuan daripada yang berjenis kelamin laki-laki (39,2%). Hasil analisis bivariabel menggunakan Uji *Chi-square* diketahui bahwa variabel jenis kelamin memiliki nilai *p-value*=0,019 dengan *Odd's ratio* (OR) sebesar 5,7 dan *Confidence interval* (CI) 1,16-27,88. Hasil analisis tersebut menunjukkan bahwa jenis kelamin laki-laki memiliki risiko 5,7 kali lebih besar untuk menderita kanker kelenjar getah bening daripada yang berjenis kelamin perempuan. Secara statistik jenis kelamin berhubungan secara signifikan terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening karena  $\alpha < 0,05$  dan merupakan faktor risiko kanker kelenjar getah bening karena nilai CI melewati angka 1. Variabel jenis kelamin dapat dilanjutkan ke analisis multivariabel karena  $\alpha < 0,25$ .

Hasil penelitian ini searah dengan penelitian yang dilakukan oleh Muller *et al.* (2005), yang menyatakan bahwa sebagian besar penderita kanker kelenjar getah bening adalah laki-laki dengan perbandingan antara laki-laki dan perempuan sebesar 2:1. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Bairey *et al.* (2006), beberapa subtype kanker kelenjar getah bening, terutama thyroid lymphoma diketahui lebih

banyak ditemukan pada perempuan. Perbedaan risiko pada masing-masing jenis kelamin tersebut kemungkinan disebabkan oleh adanya faktor lain seperti paparan bahan karsinogenik yang diterima antara laki-laki dan perempuan, diantaranya adalah paparan bahan kimia (pestisida), gaya hidup yang berhubungan dengan pola konsumsi, serta kerentanan terhadap penyakit infeksi tertentu. Penyebab lain dari perbedaan tersebut disebabkan oleh fungsi fisiologi yang berbeda antara laki-laki dan perempuan yang menyebabkan pada jenis kelamin tertentu lebih rentan menderita suatu penyakit (Muller, *et al.*, 2005). Penelitian yang dilakukan oleh Nelson *et al.* (2001) menyatakan bahwa perbedaan risiko menderita kanker kelenjar getah bening pada laki-laki dan perempuan juga disebabkan oleh fungsi hormonal pada tubuh. Pada penelitiannya ditemukan wanita yang menderita kanker kelenjar getah bening sebagian besar mengkonsumsi kontrasepsi oral dan atau terapi sulih hormon.

#### 4.2.3 Hubungan Ras/ Suku dengan Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening

Ras adalah kategori untuk sekelompok individu/ manusia yang secara turun-temurun memiliki ciri fisik dan ciri biologis yang sama (Dunn dan Dobzhansky dalam Haviland, 1999). Ras Cina pada kejadian kanker kelenjar getah bening di Asia merupakan ras yang paling banyak menderita penyakit tersebut (Muller *et al.*, 2005). Pada penelitian ini ras/ suku juga diteliti dengan pengkategorian Ras Cina dan Ras non Cina (Jawa atau Madura). Distribusi kanker kelenjar getah bening berdasarkan ras/ suku responden dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 4.4 Distribusi Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening Berdasarkan Ras/ Suku

Ras	Kanker Kelenjar Getah Bening				<i>p-value</i>	<i>Odd's ratio</i>	<i>Confidence Interval</i> 95%
	Ya		Tidak				
	n	%	n	%			
Cina	1	1,0	4	4,1	0,460	2,1	0,21-20,19
Non Cina	10	10,3	82	84,6			
Total	11	11,3	86	88,7			

Sumber: Data Primer Terolah (2011)

Tabel 4.4 menjelaskan responden yang menderita kanker kelenjar getah bening mayoritas (10,3%) merupakan Ras non Cina (Jawa atau Madura), dan hanya



sedikit (1,0%) responden yang merupakan Ras Cina. Begitu pula pada responden yang tidak menderita kanker kelenjar getah bening yang mayoritas (84,6%) merupakan Ras non Cina (Jawa atau Madura) dan hanya sedikit (4,1%) yang merupakan Ras Cina. Hasil analisis bivariabel menggunakan Uji *Chi-square* diketahui bahwa variabel ras/ suku memiliki nilai  $p\text{-value}=0,460$  dengan *Odd's ratio* (OR) sebesar 2,1 dan *Confidence interval* (CI) 0,21-20,19. Hasil analisis tersebut menunjukkan bahwa Ras Cina memiliki risiko 2,1 kali lebih besar untuk menderita kanker kelenjar getah bening daripada Ras non Cina (Jawa atau Madura). Namun secara statistik ras tidak berhubungan secara signifikan terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening karena  $\alpha > 0,05$  dan merupakan faktor protektif dari kanker kelenjar getah bening karena nilai CI tidak melewati angka 1. Variabel ras/ suku tidak dapat dilanjutkan ke analisis multivariabel karena  $\alpha > 0,25$ .

Hasil penelitian ini bertentangan dengan penelitian yang dilakukan oleh Muller *et al.* (2005), yang menyatakan bahwa di Benua Asia, ras yang memiliki risiko tinggi menderita kanker ini adalah Ras Cina. Hal tersebut dikarenakan pada pasien Ras Cina ditemukan banyak yang terinfeksi *Epstein-Barr virus* dan *Human T-cell leukemia/ lymphoma virus type 1* (HTLV-1) yang merupakan salah satu infeksi penyebab terjadinya kanker kelenjar getah bening. Berdasarkan data dari SEER (2003), hasil penelitian di Amerika dan Eropa diketahui bahwa dari 60.057 kejadian kanker kelenjar getah bening yang ditemukan selama tahun 1978-1995 terdapat 17,1 dan 11,5 kasus dari golongan kulit putih, dan 12,6 dan 7,4 kasus dari golongan kulit hitam per 100.000 orang per tahun. Kanker kelenjar getah bening ditemukan 70% lebih banyak pada orang kulit putih daripada orang kulit hitam.

Perbedaan hasil penelitian ini dikarenakan oleh sedikitnya masyarakat Ras Cina di Kabupaten Jember yang melakukan pemeriksaan atau pengobatan ke Poli Bedah Umum RSD dr. Soebandi selama penelitian dilaksanakan. Pada saat dilaksanakan penelitian, hanya ditemukan 5 responden yang tergolong Ras Cina dari total 97 responden. Hal ini juga dapat dikaitkan dengan perbedaan perilaku pencarian pengobatan pada setiap individu. Pada umumnya Ras Cina yang tergolong ras dengan

kemampuan ekonomi menengah ke atas lebih memilih atau menyukai rumah sakit swasta daripada rumah sakit daerah milik pemerintah. Namun untuk mendukung pernyataan tersebut masih perlu dilakukan penelitian lebih lanjut tentang perilaku pencarian pengobatan pada setiap ras/ suku yang ada di Indonesia, khususnya Kabupaten Jember.

#### 4.2.4 Hubungan Riwayat Kanker Keluarga dengan Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening

Faktor genetik atau adanya riwayat keluarga menderita kanker dapat meningkatkan risiko untuk menderita kanker kelenjar getah bening, namun peningkatan risiko tersebut juga dipengaruhi oleh paparan bahan kimia atau bahan yang bersifat karsinogenik (Hemminki *et al.*, 2004). Hal tersebut dikarenakan terdapat gen (DNA) tertentu yang diturunkan oleh orang tua. Riwayat kanker keluarga dapat berasal dari orang tua ayah, orang tua ibu, ayah dan ibu. Faktor genetik tersebut merupakan faktor pencetus terjadinya kanker kelenjar getah bening, namun terjadinya kanker juga dipengaruhi oleh adanya paparan bahan karsinogenik sebagai faktor predisposing. Distribusi kanker kelenjar getah bening berdasarkan riwayat kanker keluarga responden dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 4.5 Distribusi Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening Berdasarkan Riwayat Kanker Keluarga

Riwayat Kanker Keluarga	Kanker Kelenjar Getah Bening				<i>p-value</i>	<i>Odd's ratio</i>	<i>Confidence Interval</i> 95%
	Ya		Tidak				
	n	%	n	%			
Ada	7	7,2	21	21,7	0,012	5,4	1,44-20,34
Tidak ada	4	4,1	65	67,0			
Total	11	11,3	86	88,7			

Sumber: Data Primer Terolah (2011)

Tabel 4.5 menjelaskan responden yang menderita kanker kelenjar getah bening sebagian besar (7,4%) memiliki riwayat kanker keluarga dibandingkan responden yang tidak memiliki riwayat kanker keluarga (4,1%). Sedangkan pada responden yang tidak menderita kanker kelenjar getah bening diketahui sebagian besar (67,0%) tidak memiliki riwayat kanker keluarga dan hanya sedikit (21,7%)

yang memiliki riwayat kanker keluarga. Hasil analisis bivariabel menggunakan Uji *Chi-square* diketahui bahwa variabel riwayat kanker keluarga memiliki nilai *p-value*=0,012 dengan *Odd's ratio* (OR) sebesar 5,4 dan *Confidence interval* (CI) 1,44-20,34. Hasil analisis tersebut menunjukkan bahwa orang yang memiliki riwayat kanker keluarga berisiko 5,4 kali lebih besar menderita kanker kelenjar getah bening daripada yang tidak memiliki riwayat kanker keluarga. Secara statistik riwayat kanker keluarga berhubungan secara signifikan terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening karena  $\alpha < 0,05$  dan merupakan faktor risiko kanker kelenjar getah bening karena nilai CI melewati angka 1. Variabel riwayat kanker keluarga dapat dilanjutkan ke analisis multivariabel karena  $\alpha < 0,25$ .

Hasil penelitian ini searah dengan penelitian yang dilakukan oleh Hemminki *et al.* (2004), bahwa faktor genetik atau adanya riwayat keluarga menderita kanker dapat meningkatkan risiko untuk menderita kanker kelenjar getah bening, namun peningkatan risiko tersebut juga dipengaruhi oleh paparan bahan kimia atau bahan yang bersifat karsinogenik. Hal tersebut dikarenakan terdapat gen (DNA) tertentu yang diturunkan oleh orang tua yang dapat menjadi pencetus terjadinya kanker pada keturunannya. Penelitian yang dilakukan oleh Fillipovich *et al.* (1992) menyatakan bahwa orang yang memiliki kelainan imunitas yang diturunkan dari orang tuanya berisiko menderita kanker kelenjar getah bening. Risiko tersebut akan meningkat apabila orang tersebut juga terpapar oleh bahan karsinogenik secara terus menerus, baik melalui pekerjaan, gaya hidup, dan pola makan yang menjadi faktor predisposing pada orang yang memiliki kelainan genetik pada sistem imunitasnya. Namun hingga saat ini masih belum ada penelitian yang meneliti gen apa yang terdapat pada penderita kanker kelenjar getah bening.

Berdasarkan hasil wawancara dengan responden, pada penelitian ini terdapat beberapa penyakit kanker yang diderita oleh keluarga responden diantaranya adalah kanker payudara, kanker rahim, kanker kolon dan kanker hati. Namun tidak ditemukan adanya keluarga responden yang menderita kanker kelenjar getah bening. Hal tersebut juga dapat disebabkan oleh faktor keberuntungan (*luck*) dan gaya hidup

(*nurture*) seperti pada teori *Doll's Nature, Nurture, and Luck* tentang terjadinya kanker. Teori tersebut menyatakan bahwa kanker disebabkan oleh gabungan dari faktor genetik (*nature*), gaya hidup (*nurture*), dan keberuntungan (*luck*). Apabila orang tersebut memiliki gen kanker, namun apabila melakukan pola hidup sehat maka orang tersebut akan memiliki risiko menderita kanker lebih rendah. Tetapi kedua faktor tersebut tetap ditentukan oleh faktor keberuntungan atau takdir (Bustan, 2000).

#### 4.2.5 Hubungan Riwayat Penyakit yang Diderita dengan Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening

Pada penyakit kanker kelenjar getah bening, riwayat penyakit yang diderita sebelumnya memiliki pengaruh terhadap terjadinya kanker kelenjar getah bening, terutama penyakit yang berhubungan dengan penurunan imunitas tubuh atau terganggunya sistem imunitas tubuh secara akut maupun kronis. Pada penelitian ini riwayat penyakit yang diteliti diantaranya adalah Diabetes Mellitus, HIV/ AIDS, Hepatitis C, dan *Rheumatoid arthritis*, maupun kanker jenis lain. Pengkategorian riwayat penyakit yang diderita responden dalam penelitian ini adalah ada dan tidak adanya riwayat penyakit seperti yang disebutkan di atas yang diderita responden sebelum menderita kanker kelenjar getah bening. Distribusi kanker kelenjar getah bening berdasarkan riwayat penyakit yang diderita responden dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 4.6 Distribusi Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening Berdasarkan Riwayat Penyakit yang Diderita

Riwayat Penyakit yang Diderita	Kanker Kelenjar Getah Bening				<i>p-value</i>	<i>Odd's ratio</i>	<i>Confidence Interval</i> 95%
	Ya		Tidak				
	n	%	n	%			
Ada	8	8,2	17	17,6	0,001	10,8	2,59-45,19
Tidak ada	3	3,1	69	71,1			
Total	11	11,3	86	88,7			

Sumber: Data Primer Terolah (2011)

Tabel 4.6 menjelaskan responden yang menderita kanker kelenjar getah bening sebagian besar (8,2%) memiliki riwayat penyakit seperti yang disebutkan pada penelitian ini, sedangkan hanya sedikit (3,1%) responden yang tidak memiliki riwayat

penyakit sebelum menderita kanker kelenjar getah bening. Sedangkan pada responden yang tidak menderita kanker kelenjar getah bening diketahui sebagian besar (71,1%) tidak memiliki riwayat penyakit dan hanya sedikit (17,6%) responden yang memiliki riwayat penyakit. Hasil analisis bivariabel menggunakan Uji *Chi-square* diketahui bahwa variabel riwayat penyakit memiliki nilai *p-value*=0,001 dengan *Odd's ratio* (OR) sebesar 10,8 dan *Confidence interval* (CI) 2,59-45,19. Hasil analisis tersebut menunjukkan bahwa orang yang memiliki riwayat penyakit (Diabetes Mellitus, HIV/ AIDS, Hepatitis C, dan *Rheumatoid arthritis*, maupun kanker jenis lain) berisiko 10,8 kali lebih besar untuk menderita kanker kelenjar getah bening daripada yang tidak memiliki riwayat penyakit. Secara statistik riwayat penyakit berhubungan secara signifikan terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening karena  $\alpha < 0,05$  dan merupakan faktor risiko kanker kelenjar getah bening karena nilai CI melewati angka 1. Variabel riwayat penyakit dapat dilanjutkan ke analisis multivariabel karena  $\alpha < 0,25$ .

Pada penelitian ini riwayat penyakit responden yang diteliti diantaranya adalah Diabetes Mellitus, HIV/AIDS, Hepatitis C, *Rheumatoid arthritis*, dan kanker jenis lain. Berdasarkan hasil wawancara dengan responden, terdapat seorang responden yang menderita beberapa penyakit sekaligus sebelum menderita kanker kelenjar getah bening. Penyakit yang diderita responden tersebut diantaranya adalah kanker payudara, kanker usus, Diabetes Mellitus, Hepatitis C dan *Rheumatoid arthritis*. Penyakit kanker yang sebelumnya diderita responden mengalami metastase ke kelenjar getah bening yang menyebabkan responden menderita kanker kelenjar getah bening.

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Cerhan *et al.* (1997), diketahui bahwa responden yang menderita Diabetes Mellitus dan secara rutin mengkonsumsi insulin mengalami peningkatan risiko untuk menderita kanker kelenjar getah bening. Risiko tersebut juga dipengaruhi oleh faktor genetik (riwayat kanker keluarga), lingkungan, dan agen infeksi. Penderita Diabetes Mellitus sering mengalami komplikasi sehingga menyebabkan fungsi fisiologinya tidak dapat bekerja secara

optimal yang menyebabkan sering terinfeksi beberapa penyakit. Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan oleh Rabkin *et al.* (2002), Germanidis *et al.* (1999), Ramos *et al.* (2004) dan Spinelli *et al.* (2008), diketahui bahwa penderita *Hepatitis C virus* memiliki risiko menderita kanker kelenjar getah bening, karena infeksi kronis yang disebabkan oleh virus tersebut dapat menyebabkan perubahan pada sel B sehingga menyebabkan mutasi sel B dan berubah menjadi ganas serta berproliferasi secara tidak terkontrol.

*Rheumatoid arthritis* yang telah diteliti sebelumnya oleh Wolfe dan Michaud (2004), merupakan penyakit yang berhubungan dengan kejadian kanker kelenjar getah bening. Hal tersebut berhubungan dengan pengaruh atau efek samping dari Methotrexate (MTX) dan *Anti-Tumor Necrosis Factor (Anti-TNF) therapy* yang sering diberikan kepada pasien *Rheumatoid arthritis*. Adanya riwayat infeksi dan penyakit yang berhubungan dengan sistem imunitas berhubungan dengan kejadian kanker kelenjar getah bening, diantaranya adalah *congenital immunodeficiency*, AIDS, penggunaan *immunosuppressive drugs* setelah transplantasi organ, *Sicca syndrome*, *Rheumatoid arthritis*, *Celiac disease*, EBV, HTLV-1, *Helicobacter pylori*, *Campylobacter jejuni*, *Hepatitis C virus*, *Chlamydia psittaci*. Pada *congenital immunodeficiency*, diketahui bahwa sistem imunitas penderita penyakit tersebut tidak mampu melawan virus dan bakteri patogen pada pernafasan dan pencernaan sehingga menyebabkan terjadinya gangguan sistem imunitas secara terus menerus yang dapat menyebabkan mutasi pada sel B (Filipovich *et al.*, 1992).

Pada penderita HIV/AIDS sistem imunitasnya mengalami penurunan yang signifikan, penelitian yang dilakukan Armenian *et al.* (1996) menemukan bahwa 82% pasien HIV/AIDS menderita kanker kelenjar getah bening. Oleh sebab itu Armenian *et al.* (1996), menyatakan bahwa diagnosis pada penderita kanker kelenjar getah bening juga harus dilakukan pemeriksaan untuk mengetahui apakah terjadi infeksi HIV. Menurut penelitian yang dilakukan oleh Hoover (1992) dan Corrao *et al.* (2001), penyakit kronis yang berhubungan dengan sistem imunitas dapat menurunkan lymphokine dan menurunkan aktivitas sel *natural killer* (NK). Hal tersebut menjadi

pemicu bermutasinya sel B sehingga menjadi ganas dan berproliferasi secara tidak terkontrol.

#### 4.2.6 Hubungan Paparan Bahan Kimia (pestisida) dengan Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening

Paparan bahan kimia seperti pestisida, khususnya yang mengandung 2,4-*dichlorophenoxyacetic acid*, *hexachlorocyclohexane*, dan *benzene* seperti yang telah diteliti oleh Hardell dan Eriksson (1999), Rafnsson (2006), serta Smith *et al.* (2007), juga dapat meningkatkan risiko menderita kanker kelenjar getah bening. Pada penelitian ini status responden atas keterpaparan pestisida atau tidak dilihat melalui keikutsertaan dalam kegiatan pertanian atau perkebunan, tingkat rasio paparan pestisida, kelengkapan APD, lama kerja, dan masa kerja dalam kegiatan pertanian atau perkebunan. Pestisida mengandung zat kimia karsinogenik yang dapat masuk ke dalam tubuh melalui pernafasan, pencernaan, dan kulit. Distribusi kanker kelenjar getah bening berdasarkan paparan bahan kimia (pestisida) pada responden dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 4.7 Distribusi Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening Berdasarkan Paparan Bahan Kimia (Pestisida)

Paparan Bahan Kimia (pestisida)	Kanker Kelenjar Getah Bening				<i>p-value</i>	<i>Odd's ratio</i>	<i>Confidence Interval</i> 95%
	Ya		Tidak				
	n	%	n	%			
Terpapar	10	10,3	45	46,4	0,021	9,1	1,12-74,31
Tidak terpapar	1	1,0	41	42,3			
Total	11	11,3	86	88,7			

Sumber: Data Primer Terolah (2011)

Tabel 4.7 menjelaskan responden yang menderita kanker kelenjar getah bening mayoritas (10,3%) terpapar oleh bahan kimia (pestisida), hanya sedikit (1,0%) dari responden yang tidak terpapar bahan kimia (pestisida). Sedangkan pada responden yang tidak menderita kanker kelenjar getah bening diketahui lebih banyak (46,4%) responden yang terpapar daripada yang tidak terpapar (42,3%). Hasil analisis bivariabel menggunakan Uji *Chi-square* diketahui bahwa variabel paparan bahan kimia (pestisida) memiliki nilai  $p\text{-value}=0,021$  dengan *Odd's ratio* (OR)

sebesar 9,1 dan *Confidence interval* (CI) 1,12-74,31. Hasil analisis tersebut menunjukkan bahwa orang yang terpapar oleh bahan kimia (pestisida) memiliki risiko 9,1 kali lebih besar menderita kanker kelenjar getah bening daripada yang tidak terpapar oleh bahan kimia (pestisida). Secara statistik paparan bahan kimia (pestisida) berhubungan secara signifikan terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening karena  $\alpha < 0,05$  dan merupakan faktor risiko kanker kelenjar getah bening karena nilai CI melewati angka 1. Variabel paparan bahan kimia (pestisida) dapat dilanjutkan ke analisis multivariabel karena  $\alpha < 0,25$ .

Dalam penelitian ini responden dikatakan terpapar apabila ikut serta dalam kegiatan pertanian, tingkat risiko paparan pestisida tergolong sedang atau tinggi, penggunaan APD tidak lengkap, lama kerja  $\geq 5$  jam dalam sehari, dan masa kerja dalam kegiatan pertanian atau perkebunan  $\geq 5$  tahun (melakukan minimal 3 diantaranya). Sedangkan responden yang tidak terpapar apabila tidak ikut serta dalam kegiatan pertanian, tingkat risiko paparan pestisida tergolong rendah, penggunaan APD lengkap, lama kerja  $< 5$  jam dalam sehari, dan masa kerja dalam kegiatan pertanian atau perkebunan  $< 5$  tahun (melakukan minimal 3 diantaranya).

Hasil penelitian ini searah dengan penelitian yang dilakukan oleh Hardell dan Eriksson (1999), Rafnsson (2006), serta Smith *et al.* (2007), yang menyatakan bahwa paparan bahan kimia seperti pestisida, khususnya yang mengandung 2,4-*dichlorophenoxyacetic acid*, *hexachlorocyclohexane*, dan *benzene* dapat meningkatkan risiko menderita kanker kelenjar getah bening. Menurut Djojosemarto (2008), pestisida dapat masuk ke dalam tubuh manusia melalui berbagai rute, antara lain kontaminasi melalui kulit (*Dermal Contamination*), kontaminasi melalui sistem pernafasan, dan kontaminasi melalui sistem pencernaan. Residu pestisida menimbulkan efek yang bersifat tidak langsung terhadap manusia, namun dalam jangka panjang menyebabkan gangguan kesehatan antara lain gangguan pada saraf dan metabolisme enzim (Djojosemarto, 2008).

Bahan kimia dari kandungan pestisida dapat meracuni sel-sel tubuh atau mempengaruhi organ tertentu yang mungkin berkaitan dengan sifat bahan kimia atau



berhubungan dengan tempat bahan kimia memasuki tubuh atau disebut juga organ sasaran (Afriyanto, 2008). Pestisida memiliki kandungan karsinogenik, bahan karsinogenik tersebut dapat menyebabkan atau meningkatkan risiko timbulnya kanker karena adanya paparan bahan kimia yang terus menerus dalam jangka waktu lama dapat mengakibatkan terjadinya mutasi (perubahan) gen (DNA) dari sel-sel tubuh sehingga berkembang menjadi abnormal yang terus berproliferasi tanpa bisa dikendalikan. Mekanisme pengaruh pestisida terhadap tubuh melalui dua tahap, yaitu secara farmakokinetik dan farmakodinamik. Sehingga dalam bekerja atau beraktifitas dengan menggunakan pestisida, sebaiknya menggunakan Alat Pelindung Diri (APD) yang terdiri dari pakaian kerja, masker atau pelindung muka (*goggles* atau *face shield*), topi (*hat*), sarung tangan (*gloves*), dan sepatu bot (*boot*) (Wudianto, 2001).

#### **4.3 Faktor yang Paling Berhubungan Dengan Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening di RSD dr. Soebandi Jember**

Faktor yang berhubungan dengan kejadian kanker kelenjar getah bening di RSD dr. Soebandi Jember dapat diketahui melalui hasil analisis multivariabel (Uji Regresi Logistik) dengan memasukkan variabel bebas yang memiliki nilai  $p$ -value < 0,25, pada penelitian ini yaitu jenis kelamin, riwayat kanker keluarga, riwayat penyakit yang diderita, dan paparan bahan kimia (pestisida). Pencarian model regresi logistik terbaik dilakukan dengan metode *backward LR*. Hasil analisis uji regresi logistik dengan metode *backward LR* menghasilkan beberapa nilai pada setiap langkah atau *step*, yaitu:

- a. Nilai *goodness of fit test* pada tabel *variabel in the equation* sebesar 0,128, nilai ini lebih besar daripada  $p$ -value 0,05. Hal ini berarti model regresi logistik layak dipakai untuk analisis selanjutnya, karena tidak ada perbedaan yang nyata antara klasifikasi yang diprediksi dan klasifikasi yang diamati.
- b. Nilai koefisien *determinasi Nagelkerke* pada Model *Summary* menunjukkan dari 4 prediktor (variabel bebas) pada *step* 1 mampu menjelaskan 45,3% dari keragaman total dari variabel respon (kejadian kanker kelenjar getah bening). Pada *step* 2

mampu menjelaskan 44,4%. Hal ini berarti model regresi untuk koefisien determinasi cukup baik untuk memprediksi kejadian kanker kelenjar getah bening.

- c. Penilaian kelayakan model regresi dalam memprediksi dilakukan dengan menggunakan Uji *Chi-square Hosmer and Lameshow*. Pengujian dilakukan untuk menguji hipotesis:

Ho : Tidak ada perbedaan antara klasifikasi prediksi dengan klasifikasi yang diamati.

H1 : Terdapat perbedaan antara klasifikasi prediksi dengan klasifikasi yang diamati.

Nilai *Hosmer and Lameshow* didapatkan nilai signifikansi pada *step 1* sebesar 0,01 dan *step 2* sebesar 0,214. Nilai *Hosmer and Lameshow* pada *step 2* lebih besar daripada *p-value* 0,05, sehingga Ho diterima, atau dengan kata lain estimasi model sesuai dengan data actual yang digunakan.

- d. Nilai *overall percentage* dari masing-masing *step* dalam *range* 91,8%. Tingginya nilai *overall percentage* menunjukkan bahwa nilai ketepatan akurasi prediksi sudah sangat baik untuk digunakan memprediksi kejadian kanker kelenjar getah bening di RSD dr. Soebandi Jember.
- e. Nilai signifikansi hasil analisis multivariabel (uji regresi dengan metode *backward LR*) dari *step 1* sampai *step 2* dari masing-masing variabel dapat dilihat pada tabel *variable in the equation* terlihat terdapat 3 variabel yang berhubungan secara signifikan terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening di RSD dr. Soebandi Jember, yaitu riwayat kanker keluarga atau Y4, riwayat penyakit atau Y5, dan paparan bahan kimia (pestisida) atau Y6.

Metode *backward LR* regresi logistik menyeleksi variabel yang ada pada masing-masing *step*. Variabel yang tidak berhubungan secara otomatis diseleksi sampai akhirnya menghasilkan model terakhir yang merupakan model terbaik yang merupakan hasil penyeleksian dari keseluruhan variabel yang ada. Alasan lain yang mendasari keputusan memilih model pada *step 2* didasarkan pada nilai determinasi

*Nagelkerke R square* sebesar 44,4%, nilai ini hanya terpaut 0,9% dari *step* pertama. Perbedaan nilai ini dianggap secara ekonomis tidak berbeda jauh untuk model. Selain itu nilai ketepatan prediksi (*overall percentage*) sangat baik, yaitu 91,8%.

*Step 2* merupakan *step* terakhir atau model terbaik yang dijadikan dasar untuk membuat model prediksi kejadian kanker kelenjar getah bening berdasarkan riwayat kanker keluarga, riwayat penyakit yang diderita, dan paparan bahan kimia (pestisida). Berdasarkan hasil analisis multivariabel (uji regresi logistik dengan metode *backward LR*) terdapat 3 variabel yang memiliki hubungan signifikan (bermakna secara statistik) terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening, yaitu riwayat kanker keluarga, riwayat paparan penyakit, dan paparan bahan kimia (pestisida). Hal ini didasarkan pada nilai *p-value* 3 variabel tersebut kurang dari  $\alpha=0,05$ . Variabel yang paling kuat hubungannya terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening adalah riwayat penyakit yang diderita responden. Berikut alternatif model yang dihasilkan dari analisis multivariabel:

$$g(x) = \ln \left[ \frac{\pi(x)}{1-\pi} \right] = 0,962 - 2,135(\text{riwayat kanker keluarga}) - 1,926(\text{riwayat penyakit}) - 2,657(\text{paparan pestisida})$$

$$P(x) = \frac{1}{1 + e^{-0,962 - 2,135(\text{riwayat kanker keluarga}) - 1,926(\text{riwayat penyakit}) - 2,657(\text{paparan pestisida})}}$$

Pada regresi logistik, nilai  $E(Y/X)$  akan selalu berada antara nol dan satu ( $0 \leq E(Y/X) \leq 1$ ). Nilai konstanta sebesar 0,962 menyatakan jika tidak terdapat riwayat kanker keluarga dan tidak terdapat riwayat penyakit serta tidak terpapar bahan kimia (pestisida) maka kejadian kanker kelenjar getah bening sebesar 0,32%. Hal ini dapat dilihat dari hasil perhitungan berikut:

$$P = E(Y = 1 | X_i = x_i) = \frac{1}{1 + e^{-0,962 - 2,135(0) - 1,926(0) - 2,657(0)}} = 0,0032$$

Alternatif model regresi logistik tersebut dapat digunakan untuk memprediksi kemungkinan seseorang atau responden untuk menderita kanker kelenjar getah bening berdasarkan faktor yang paling berpengaruh, yaitu riwayat kanker keluarga, riwayat penyakit, dan paparan bahan kimia (pestisida) dengan cara memasukkan daftar hasil isian kuesioner ke dalam model regresi logistik berikut:

$$P = E(Y = 1 | X_i = x_i) = \frac{1}{1 + e^{-(0,962 - 2,135(\text{riwayat kanker keluarga}) - 1,926(\text{riwayat penyakit}) - 2,657(\text{paparan pestisida}))}}$$

Beberapa kemungkinan responden menderita kanker kelenjar getah bening:

- a. Kemungkinan responden untuk menderita kanker kelenjar getah bening jika ada riwayat kanker keluarga, ada riwayat penyakit, tetapi tidak terpapar pestisida.

Riwayat kanker keluarga=1, riwayat penyakit=1, dan paparan pestisida=0

$$P = E(Y = 1 | X_i = x_i) = \frac{1}{1 + e^{-(0,962 - 2,135(1) - 1,926(1) - 2,657(0))}} = 0,043$$

Kemungkinan atau peluang untuk menderita kanker kelenjar getah bening jika memiliki riwayat kanker keluarga, memiliki riwayat penyakit, tetapi tidak terpapar pestisida adalah sebesar 4,3%.

- b. Kemungkinan responden untuk menderita kanker kelenjar getah bening jika tidak ada riwayat kanker keluarga, ada riwayat penyakit, dan tidak terpapar pestisida.

Riwayat kanker keluarga=0, riwayat penyakit=1, dan paparan pestisida=0

$$P = E(Y = 1 | X_i = x_i) = \frac{1}{1 + e^{-(0,962 - 2,135(0) - 1,926(1) - 2,657(0))}} = 0,28$$

Kemungkinan atau peluang untuk menderita kanker kelenjar getah bening jika tidak memiliki riwayat kanker keluarga, memiliki riwayat penyakit, dan tidak terpapar pestisida adalah sebesar 28%.

- c. Kemungkinan responden untuk menderita kanker kelenjar getah bening jika ada riwayat kanker keluarga, tidak ada riwayat penyakit, dan terpapar pestisida.

Riwayat kanker keluarga=1, riwayat penyakit=0, dan paparan pestisida=1

$$P = E(Y = 1 | X_i = x_i) = \frac{1}{1 + e^{-(0,962 - 2,135(1) - 1,926(0) - 2,657(1))}} = 0,021$$

Kemungkinan atau peluang untuk menderita kanker kelenjar getah bening jika memiliki riwayat kanker keluarga, tidak memiliki riwayat penyakit, dan terpapar pestisida adalah sebesar 2,1%.

- d. Kemungkinan responden untuk menderita kanker kelenjar getah bening jika tidak ada riwayat kanker keluarga, ada riwayat penyakit, dan terpapar pestisida.

Riwayat kanker keluarga=0, riwayat penyakit=1, dan paparan pestisida=1

$$P = E(Y = 1 | X_i = x_i) = \frac{1}{1 + e^{-(0,962 - 2,135(0) - 1,926(1) - 2,657(1))}} = 0,026$$

Kemungkinan atau peluang untuk menderita kanker kelenjar getah bening jika tidak memiliki riwayat kanker keluarga, memiliki riwayat penyakit, dan terpapar pestisida adalah sebesar 2,6%.

- e. Kemungkinan responden untuk menderita kanker kelenjar getah bening jika tidak ada riwayat kanker keluarga, tidak ada riwayat penyakit, dan terpapar pestisida.

Riwayat kanker keluarga=0, riwayat penyakit=0, dan paparan pestisida=1

$$P = E(Y = 1 | X_i = x_i) = \frac{1}{1 + e^{-(0,962 - 2,135(0) - 1,926(0) - 2,657(1))}} = 0,155$$

Kemungkinan atau peluang untuk menderita kanker kelenjar getah bening jika tidak memiliki riwayat kanker keluarga, tidak memiliki riwayat penyakit, dan terpapar pestisida adalah sebesar 15,5%.

- f. Kemungkinan responden untuk menderita kanker kelenjar getah bening jika ada riwayat kanker keluarga, tidak ada riwayat penyakit, dan tidak terpapar pestisida.

Riwayat kanker keluarga=1, riwayat penyakit=0, dan paparan pestisida=0

$$P = E(Y = 1 | X_i = x_i) = \frac{1}{1 + e^{-(0,962 - 2,135(0) - 1,926(0) - 2,657(0))}} = 0,236$$

Kemungkinan atau peluang untuk menderita kanker kelenjar getah bening jika memiliki riwayat kanker keluarga, tidak memiliki riwayat penyakit, dan tidak terpapar pestisida adalah sebesar 23,6%.

- g. Kemungkinan responden untuk menderita kanker kelenjar getah bening jika ada riwayat kanker keluarga, ada riwayat penyakit, dan terpapar pestisida.

Riwayat kanker keluarga=1, riwayat penyakit=1, dan paparan pestisida=1

$$P = E(Y = 1 | X_i = x_i) = \frac{1}{1 + e^{-(-0,962 - 2,135(1) - 1,926(1) - 2,657(1))}} = 0,724$$

Kemungkinan atau peluang untuk menderita kanker kelenjar getah bening jika memiliki riwayat kanker keluarga, memiliki riwayat penyakit, dan terpapar pestisida adalah sebesar 72,4%.

Alternatif model regresi logistik tersebut dapat digunakan untuk memprediksi kemungkinan seseorang atau responden untuk menderita kanker kelenjar getah bening berdasarkan faktor yang paling kuat hubungannya, yaitu riwayat kanker keluarga, riwayat penyakit terdahulu, dan paparan bahan kimia (pestisida).

## BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

### 5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil analisis data dan pembahasan mengenai determinan kejadian kanker kelenjar getah bening di RSD dr. Soebandi Jember, dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut:

- a. Distribusi karakteristik responden yang menderita kanker kelenjar getah bening diketahui lebih banyak terjadi pada usia >55 tahun, berjenis kelamin laki-laki, tergolong Ras non Cina (Jawa atau Madura), memiliki riwayat kanker keluarga, memiliki riwayat penyakit (Diabetes Melitus, HIV/AIDS, Hepatitis C, *Rheumatoid arthritis*, kanker jenis lain), dan terpapar oleh bahan kimia (pestisida);
- b. Secara statistik tidak ada hubungan yang bermakna/ signifikan antara usia dan ras/ suku dengan kejadian kanker kelenjar getah bening. Terdapat hubungan yang bermakna/ signifikan antara jenis kelamin, riwayat kanker keluarga, riwayat penyakit, dan paparan bahan kimia (pestisida) dengan kejadian kanker kelenjar getah bening;
- c. Faktor yang paling kuat hubungannya terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening adalah riwayat kanker keluarga, riwayat penyakit, dan paparan bahan kimia (pestisida). Dari ketiga faktor tersebut, yang paling kuat hubungannya dengan kejadian kanker kelenjar getah bening adalah riwayat penyakit (Diabetes Melitus, HIV/AIDS, Hepatitis C, *Rheumatoid arthritis*, kanker jenis lain).

### 5.2 Saran

- a. RSD dr. Soebandi perlu meningkatkan pemberian informasi yang lengkap melalui PKM-RS mengenai kanker kelenjar getah bening dengan melakukan penyuluhan kesehatan baik kepada pasien yang melakukan pengobatan rawat jalan maupun rawat inap serta keluarga pasien secara langsung melalui tatap muka, maupun secara tidak langsung melalui *leaflet* maupun poster atau media lain, dengan

tujuan pengendalian risiko kanker kelenjar getah bening dan pencegahan komplikasi agar tidak lebih parah;

- b. RSD dr. Soebandi perlu meningkatkan kerjasama dengan rumah sakit lain dan Yayasan Kanker Indonesia, untuk menyusun program pencegahan dan penurunan kejadian kanker melalui kegiatan penyuluhan dengan media elektronik (radio, televisi, internet) maupun media cetak;
- c. Instansi Kesehatan dan Instansi Pelayanan Kesehatan perlu bekerjasama secara lintas sektoral dengan instansi yang bergerak dalam bidang industri kimia maupun pertanian untuk mengurangi keterpaparan pestisida dan mengurangi risiko menderita kanker kelenjar getah bening pada pekerja dengan memasyarakatkan penggunaan Alat Pelindung Diri (APD);
- d. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai hubungan perilaku konsumsi bahan kimia yang ditambahkan pada makanan (misalnya penyedap rasa, pemanis buatan, pewarna makanan), perilaku merokok, dan konsumsi obat-obatan jangka panjang yang mengandung *immunosuppressant*, konsumsi kontrasepsi oral dan terapi sulih hormon terhadap kejadian kanker kelenjar getah bening, serta melakukan pemeriksaan kadar kolinesterase dalam darah penderita kanker kelenjar getah bening untuk mengetahui tingkat paparan pestisida dalam tubuhnya.



## DAFTAR PUSTAKA

- Adami J, Gabel H, Lindelof B, Ekstrom K, Rydh B, Glimelius B, Ekbohm A, Adami HO, Granath F. 2003. Cancer risk following organ transplantation: a nationwide cohort study in Sweden. *British Journal of Cancer*. 89:1221-1227
- Afriyanto, 2008. *Kajian Keracunan Pestisida Pada Petani Penyemprot Cabai Di Desa Candi Kecamatan Bandungan Kabupaten Semarang*. [Serial Online] <http://eprints.undip.ac.id/16195/1/AFRIYANTO.pdf> (18 Desember 2010)
- American Cancer Society. 2010. *Non Hodgkin Lymphoma* [serial online] <http://documents.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/003126-pdf.pdf> (Diakses tanggal 1 Maret 2011)
- Arikunto, S. 2006. *Prosedur Penelitian Suatu Pendekatan Praktis*. Jakarta: Bina Aksara
- Armenian HK, Hoover DR, Rubb S, Metz S, Martinez-Maza O, Chmiel J, Kingsley L, Saah A. 1996. Risk Factors for Non-Hodgkin's Lymphomas in Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS). *American Journal of Epidemiology*, 143:374-379
- Bairey O, Benjamin O, Blickstein D, Elis A, Ruchlemer R. 2006. Non-Hodgkin's lymphoma in patients 80 years of age or older. *Annals of oncology*, 17:928-934
- Berthold D and Ghilmini M. 2004. Treatment of Malignant Lymphoma. *Swiss Med Wkly* (134):472-480
- Boice JD Jr. 1992. Radiation and non-Hodgkin's lymphoma. *Cancer Research Foundation*, 52:5489s-5491s
- Budiarto, Eko. 2003. *Metodologi Penelitian Kedokteran: Sebuah Pengantar*. Jakarta: EGC
- Bustan, M.N. 2000. *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Jakarta: Rineka Cipta
- Cancer Natural Remedies. 2011. *Non-Hodgkins Lymphoma Symptons* [serial online] <http://cancernaturalremedies.com/?p=9486> (Diakses tanggal 7 April 2011)
- Cerhan JR, Janney CA, Vachon CM, Habermann TM, Kay NE, Potter JD, Sellers TA, Folsom AR. 2002. Anthropometric characteristics, physical activity, and risk of non-Hodgkin's lymphoma subtypes and B-cell chronic lymphocytic

- leukemia: a prospective study. *American Journal of Epidemiology*, 156:527-535
- Cerhan JR, Wallace RB, Folsom AR, Potter JD, Sellers TA, Zheng W, Lutz CT. 1997. Medical history risk factors for non-Hodgkin's lymphoma in older women. *Journal of the National Cancer Institute*, 89:314-318
- Cleveland Clinic. 2011. *Lymphedema* [serial online] [http://my.clevelandclinic.org/heart/disorders/lymphedema/heart\\_overview.aspx](http://my.clevelandclinic.org/heart/disorders/lymphedema/heart_overview.aspx) (Diakses tanggal 7 April)
- Corrao G, Corazza GR, Bagnardi V, Brusco G, Ciacci C, Cottone M, Sategna GC, Usai P, Cesari P, Pelli MA, Lopervido S, Volta U, Calabro A, Certo M, Club del Tenue Study Group. 2001. Mortality in patients with celiac disease and their relatives: a cohort study. *Lancet Journal*, 385:356-361
- Djojosumarto, Panut. 2008. *Pestisida dan Aplikasinya*: Jakarta: Agromedia Pustaka
- Felix. 2006. *Sistem kekebalan Tubuh Itu Justru Mengganas* [serial online] [http://www.majalah-farmacia.com/rubrik/one\\_news.asp?IDNews=374](http://www.majalah-farmacia.com/rubrik/one_news.asp?IDNews=374) (Diakses tanggal 1 Maret 2011)
- Ferreri AJ, Guidoboni M, Ponzoni M, De Conciliis C, Dell'Oro S, Fleischhauer K, Caggiari L, Lettini AA, Dal Cin E, Ieri R, Freschi M, Villa E, Boiocchi M, Dolcetti R. 2004. Evidence for an association between *Chlamydia psittaci* and ocular adnexal lymphomas. *Journal of the National Cancer Institute*, 96:586-594
- Filipovich AH, Mathur A, Kamat D, Shapiro RS. 1992. Primary immunodeficiencies: genetic risk factors for lymphoma. *Cancer Research Foundation*, 52:5465s-5467s
- Franchini G, Fukumoto R, Fullen JR. 2003. T-cell control by human T-cell leukemia/lymphoma virus type 1. *International Journal of Hematology*, 78:280-296
- Germanidis G, Haioun C, Pourquier J, Gaulard P, Pawlotsky JM, Dhumeaux D, Reyes F. Hepatitis C Virus Infection in Patients With Overt B-cell Non-Hodgkin's Lymphoma in a French Center. *Blood Journal*, 93:1778-1779
- Hardell L and Eriksson M. 1999. A Case-Control Study of Non-Hodgkin Lymphoma and Exposure to Pesticides. *American Cancer Society*, (85):1353-1360
- Haviland, Wiliam. 1999. *Antropologi Edisi Keempat Jilid 1*. Jakarta : Erlangga

- Hemminki K, Li X, Czene K. 2004. Familial risk of cancer: data for clinical counseling and cancer genetics. *International Journal of Cancer*, 108:109-114
- Herrinton LJ and Friedman GD. 1998. Cigarette Smoking and Risk of Non-Hodgkin's Lymphoma Subtypes<sup>1</sup>. *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention*, 7:25-28
- Hoover RN. 1992. Lymphoma risks in populations with altered immunity-a search for mechanism. *Cancer Research Foundation*, 52:5477s-5478s
- Isselbacher, KJ., Braunwald, E., Wilson, JD., Marin, JB., Fauci, AS., Kasper, DL.. 2000. *Prinsip-prinsip Ilmu Penyakit Dalam Volume 4 Edisi 13*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC
- Kumar, Abbas, dan Fausto. 2005. *Pathologic Basic of Disease 7<sup>th</sup> Edition*. Philadelphia: Elsevier & Saunders
- Maartense E, Kluin-Nelemans HC, Noordijk EM. 2003. Non-Hodgkin's lymphoma in the elderly. A review with emphasis on elderly patients, geriatric assessment, and future perspectives. *Ann Hematol*, 82:661-670
- Mardalis. 2003. *Metode Penelitian Suatu Pendekatan Proposal*. Jakarta: PT Bumi Aksara
- Muller AMS, Ihorst G, Mertelsmann R, Engelhardt M. 2005. Epidemiology of non-Hodgkin's lymphoma (NHL): trends, geographic distribution, and etiology. *Ann Hematol*, (84):1-12
- National Cancer Institute. 2005. *What You Need To Know About Non-Hodgkin's Lymphoma*. United State of America: Department of Health and Human Services
- Nazir, M. 2003. *Metode Penelitian Cetakan V*. Jakarta: Ghalia Indonesia
- Nelson RA, Levine AM, Bernstein L. 2001. Reproductive factors and risk of intermediate- or high- grade B-cell non-Hodgkin's lymphoma in women. *Journal of Clinical Oncology*, (19):1381-1387
- Nelson RA, Levine AM, Marks G, Bernstein L. 1997. Alcohol, tobacco and recreational drug use and the risk of non-Hodgkin's lymphoma. *British Journal of Cancer*, (76):1532-1537
- Noor, NN. 2000. *Pengantar Epidemiologi*. Jakarta: Rineka Cipta

- Notoatmodjo, Soekidjo. 2010. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta
- Nursalam. 2003. *Konsep dan Penerapan Metodologi Penelitian Keperawatan (Pedoman Skripsi, Thesis, dan Instrument Penelitian Keperawatan)*. Jakarta: Salemba Medika
- Parsonnet J, Hansen S, Rodriguez L, Gelb AB, Warnke RA, Jellum E, Orentreich N, Vogelmann JH, Friedman GD. 1994. *Helicobacter pylori* infection and gastric lymphoma. *The New England Journal of Medicine*, 330:1267-1271
- Peraturan Pemerintah RI No. 7 Tahun 1973 tentang Pengawasan Atas Peredaran, Penyimpanan dan Penggunaan Pestisida
- Price, S.A. dan Wilson, L.M. 2005. "Pathophysiology: Clinical Concepts of Disease Processes, Sixth Edition". Alih bahasa Pendit, Hartanto, Wulansari dan Mahanani. *Patofisiologi konsep Klinis Penyakit Edisi 6*. Jakarta: EGC
- Purba, Imelda Gernauli. 2010. *Analisis Faktor-faktor yang Berhubungan Dengan Kadar Kolinesterase Pada Perempuan Usia Subur Di Daerah Pertanian*. Dipublikasikan. Tesis. Semarang: Program Pascasarjana Universitas Diponegoro
- Rabkin CS, Tess BH, Christianson RE, Wright WE, Waters DJ, Alter HJ, Van Den Berg BJ. 2002. Prospective study of hepatitis C viral infection as a risk factor for subsequent B-cell neoplasia. *Blood*, 99:4240-4242
- Rafnsson V. 2006. Risk of non-Hodgkin's lymphoma and exposure to hexachlorocyclohexane, a nested case-control study. *European Journal of Cancer*, 42:2781-2785
- Ramos-Casals M, Trejo O, Garcia -Carrasco M, Cervera R, De La Red G, Gil V, Lopez- Guillermo A, Ingelmo M, Font J. 2004. Triple association between hepatitis C virus infection, systemic autoimmune disease and B-cell lymphoma. *The Journal of Rheumatology*, 31:495-499
- Satroasmoro, S., Ismail, S. 1995. *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis*. Jakarta: Binarupa Aksara
- Smith MT, Jones RM, Smith AH. 2007. Benzene Exposure and Risk of Non-Hodgkin Lymphoma. *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention*, 16:385-391
- Spinelli JJ, Lai AS, Kraiden M, Adonov A, Gascoyne RD, Connors JM, Brooks-Wilson AR, Gallagher RP. 2008. Hepatitis C virus and risk of non-Hodgkin

lymphoma in British Columbia, Canada. *International Journal of Cancer*, 122:630-633

Sugiarto, dkk. 2003. *Teknik Sampling*. Jakarta: PT. Gramedia Pustaka Umum  
Sugiyono. 2007. *Statistik Untuk Penelitian*. Bandung: Alfabeta

Supadi, S., Pramono dan Nawi. 2000. *Statistika Kesehatan*. Yogyakarta: Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas Kedokteran UGM

Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER) Program (www.seer.cancer.gov) SEER\*Stat Database: Incidence—SEER 9 Regs, Public-Use, Nov 2002 Sub (1973-2000). National Cancer Institute, DCCPS, Surveillance Research Program, Cancer Statistics Branch, released April 2003

Tambunan WG., Handojo M, *et al.* 1995. *Diagnosis dan Tatalaksana Sepuluh Jenis Kanker Terbanyak di Indonesia Cetakan III*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC

Tugiyono. 2003. *Keracunan Pestisida Pada Tenaga Kerja Perusahaan Pengendalian Hama di DKI Jakarta*. Dipublikasikan. Tesis. Jakarta: Program Pascasarjana Universitas Indonesia

Westin EH and Longo DL. 2004. Lymphoma and myeloma in older patient. *Semin Oncol*, 31:198-205

Wolfe F and Michaud K. 2004. Lymphoma in rheumatoid arthritis: the effect of methotrexate and anti-tumor necrosis factor therapy in 18,572 patient. *Arthritis Rheum*, 50:1740-1751

Wotherspoon AC. 1998. *Helicobacter pylori* infection and gastric lymphoma. *Br Med Bull*, 54:79-85

Wudianto, Rini. 2001. *Petunjuk Penggunaan Pestisida*. Jakarta: Penebar Swadaya

## **Lampiran 1. Pernyataan Persetujuan Responden**

### **PENGANTAR PEDOMAN WAWANCARA**

Dengan hormat,

Dalam rangka menyelesaikan perkuliahan di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember dan mencapai gelar Sarjana Kesehatan Masyarakat (S.KM) pada Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember, penulis melaksanakan penelitian sebagai salah satu bentuk tugas akhir dan kewajiban yang harus diselesaikan. Penelitian yang dilakukan penulis ini bertujuan untuk mengetahui dan menganalisis apa sajakah faktor-faktor yang mempengaruhi kejadian kanker kelenjar getah bening.

Untuk mencapai tujuan tersebut, penulis dengan hormat meminta kesediaan Anda untuk membantu dalam pengisian kuesioner yang peneliti ajukan sesuai dengan keadaan sebenarnya. Kerahasiaan jawaban serta identitas Anda akan dijamin oleh kode etik dalam penelitian. Perlu diketahui bahwa penelitian ini hanya semata-mata sebagai bahan untuk penyusunan skripsi.

Penulis mengucapkan terima kasih atas perhatian dan kesediaan Anda untuk mengisi kuesioner yang penulis ajukan.

Jember, Mei 2011

Peneliti,

(Annisa Reykaningrum)

**LEMBAR PERSETUJUAN RESPONDEN**  
**(INFORMED CONSENT)**

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : .....

Alamat : .....

Umur : .....

Menyatakan persetujuan saya untuk membantu dengan menjadi subyek dalam penelitian yang dilakukan oleh :

Nama : Annisa Reykaningrum

Judul : *Determinan Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening  
di RSD dr. Soebandi Jember*

Prosedur penelitian ini tidak menimbulkan risiko atau dampak apapun terhadap saya dan keluarga saya. Saya telah diberi penjelasan mengenai hal tersebut di atas dan saya diberi kesempatan menanyakan hal-hal yang belum jelas dan telah diberikan jawaban dengan jelas dan benar.

Dengan ini saya menyatakan secara sukarela dan tanpa tekanan untuk ikut sebagai subyek penelitian.

Jember, Mei 2011

Responden,

(.....)

## Lampiran 2. Pedoman Wawancara Penelitian

### KASUS KANKER PEDOMAN WAWANCARA “DETERMINAN KEJADIAN KANKER KELENJAR GETAH BENING DI RSD DR. SOEBANDI JEMBER”

Dokumentasi

Usia saat didiagnosis : .....

Stadium kanker saat didiagnosis : .....

Wawancara

Tanggal Penelitian : .....

Nama Responden : .....

Jenis Kelamin : Laki-laki / Perempuan

Umur : .....tahun

Suku : .....

Pekerjaan : .....

Alamat : .....

1. Apakah gejala yang Anda rasakan sebelum Anda memutuskan melakukan pemeriksaan terhadap penyakit Anda ini?
  - a. Pembesaran kelenjar getah bening tanpa adanya rasa sakit; (.....)
  - b. Demam berkepanjangan; (.....)
  - c. Berkeringat di malam hari; (.....)
  - d. Rasa lelah yang dirasakan terus menerus; (.....)
  - e. Gangguan pencernaan dan nyeri perut; (.....)
  - f. Hilangnya nafsu makan; (.....)
  - g. Rasa gatal yang berlebihan pada kulit; (.....)





## b. Non Kanker :

- Diabetes Mellitus (Ya/ Tidak)
- HIV/AIDS (Ya/ Tidak) (Dokumentasi)
- Hepatitis C (Ya/ Tidak)
- *Rheumatoid arthritis* (Ya/ Tidak)
- Lain-lain,sebutkan.....

## 9. Apakah penyakit tersebut saat ini sudah sembuh?

- a. Ya
- b. Tidak

## 10. Apakah keluarga Anda (Kakek/ Nenek/ Ayah/ Ibu/ Saudara Kandung Ayah/ Saudara Kandung Ibu) ada yang pernah menderita penyakit kanker?

- a. Ya, sebutkan.....
- b. Tidak (Lanjut ke no. 12)

## 11. Kanker apa yang diderita oleh keluarga Anda?

- a. Kanker Payudara
- b. Kanker Rahim/ Mulut Rahim
- c. Kanker Kelenjar Getah Bening
- d. Kanker Nasofaring
- e. Kanker Paru
- f. Kanker Darah
- g. Kanker Hati
- h. Kanker Tulang
- i. Lain-lain, sebutkan.....

## 12. Apakah Anda pernah atau sedang bekerja di pabrik/ toko/ pekerja di bidang pertanian atau perkebunan?

- a. Ya (sedang/ pernah)
- b. Tidak

## 13. Anda bekerja sebagai apa? Sebutkan.....

## 14. Pekerjaan apa yang Anda lakukan?

- a. Menanam, dan atau menyiram tanaman, dan atau memanen dan atau menjual pestisida.



**KASUS NON KANKER**  
**PEDOMAN WAWANCARA**  
**“DETERMINAN KEJADIAN KANKER KELENJAR GETAH BENING**  
**DI RSD DR. SOEBANDI JEMBER”**

Dokumentasi :  
 Penyakit yang diderita : .....

Wawancara :  
 Tanggal Penelitian : .....

Nama Responden : .....

Jenis Kelamin : Laki-laki / Perempuan

Umur : ..... tahun

Suku : .....

Pekerjaan : .....

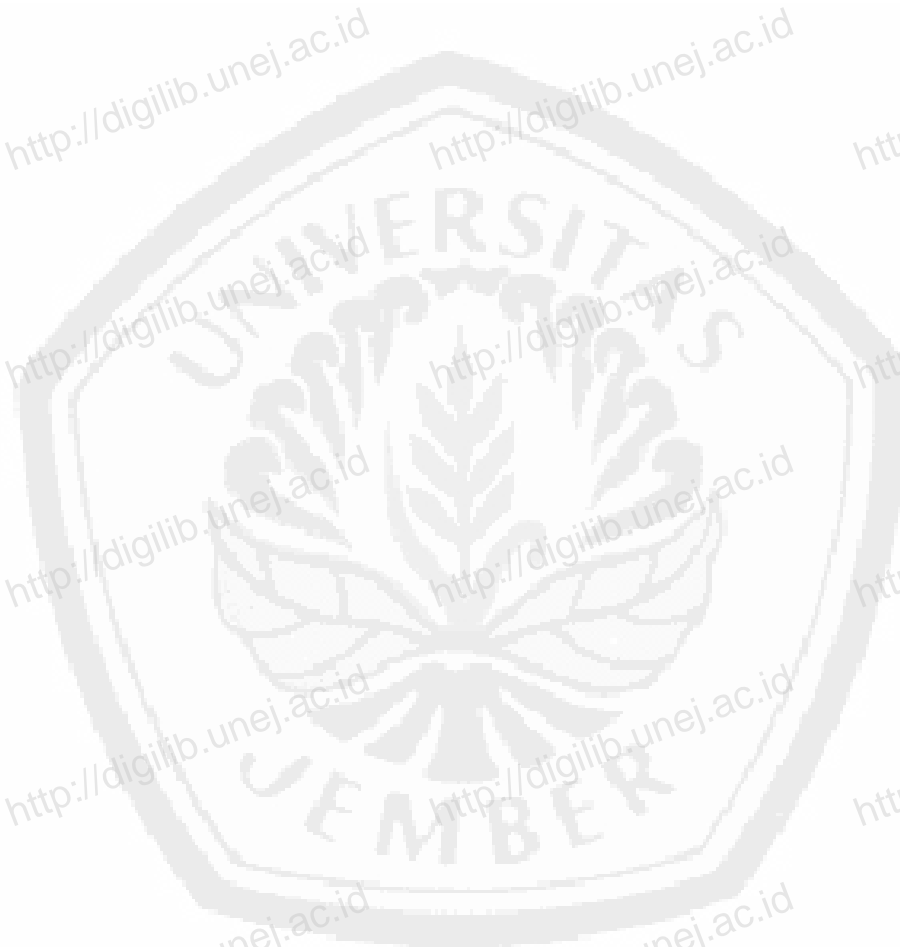
Alamat : .....

1. Dimana Anda pertama kali memeriksakan penyakit Anda?
  - a. Instansi Pelayanan Kesehatan, sebutkan.....
  - b. Pengobatan alternatif atau tradisional, sebutkan.....
2. Siapakah yang memeriksa penyakit Anda dan menyatakan Anda menderita penyakit ini?
  - a. Dokter (umum/ spesialis penyakit dalam/ spesialis bedah/ spesialis saraf/ lainnya.....)
  - b. Petugas kesehatan
  - c. Petugas non kesehatan
  - d. Lainnya, sebutkan.....
3. Apakah sebelum menderita penyakit ini Anda pernah menderita penyakit lain?
  - a. Ya
  - b. Tidak (Lanjut ke no.6)

4. Penyakit apakah yang Anda derita?
- Kanker jenis lain, sebutkan.....
  - Non Kanker :
    - Diabetes Mellitus (Ya/ Tidak)
    - HIV/AIDS (Ya/ Tidak) (Dokumentasi)
    - Hepatitis C (Ya/ Tidak)
    - *Rheumatoid arthritis* (Ya/ Tidak)
    - Lain-lain,sebutkan.....
5. Apakah penyakit tersebut saat ini sudah sembuh?
- Ya
  - Tidak
6. Apakah saat menderita penyakit ini Anda juga menderita penyakit lain?
- Ya
  - Tidak (Lanjut ke no.9)
7. Penyakit apakah yang Anda derita?
- Kanker jenis lain, sebutkan.....
  - Non Kanker :
    - Diabetes Mellitus (Ya/ Tidak)
    - HIV/AIDS (Ya/ Tidak) (Dokumentasi)
    - Hepatitis C (Ya/ Tidak)
    - *Rheumatoid arthritis* (Ya/ Tidak)
    - Lain-lain,sebutkan.....
8. Apakah penyakit tersebut saat ini sudah sembuh?
- Ya
  - Tidak
9. Apakah keluarga Anda (Kakek/ Nenek/ Ayah/ Ibu/ Saudara Kandung Ayah/ Saudara Kandung Ibu) ada yang pernah menderita penyakit kanker?
- Ya, sebutkan.....
  - Tidak (Lanjut ke no. 11)
10. Kanker apa yang diderita oleh keluarga Anda?
- Kanker Payudara
  - Kanker Rahim/ Mulut Rahim

- c. Kanker Kelenjar Getah Bening
  - d. Kanker Nasofaring
  - e. Kanker Paru
  - f. Kanker Darah
  - g. Kanker Hati
  - h. Kanker Tulang
  - i. Lain-lain, sebutkan.....
11. Apakah Anda pernah atau sedang bekerja di pabrik/ toko/ pekerja di bidang pertanian atau perkebunan?
- a. Ya (sedang/ pernah)
  - b. Tidak
12. Anda bekerja sebagai apa? Sebutkan.....
13. Pekerjaan apa yang Anda lakukan?
- a. Menanam, dan atau menyiram tanaman, dan atau memanen dan atau menjual pestisida.
  - b. Mencari hama dan atau membuang rumput tanaman saat tidak dilakukan penyemprotan di lahan tersebut, dan atau mencuci pakaian yang dipakai sewaktu menyemprot, dan atau bekerja di pabrik pestisida.
  - c. Menyiapkan pestisida, dan atau mengoplos/ mencampur pestisida, dan atau menyemprot, dan atau mencari hama atau membuang rumput tanaman saat sedang dilakukan penyemprotan pada lahan tersebut
14. Dalam 1 minggu, berapa kali Anda melakukan pekerjaan tersebut?.....kali
15. Berapa lama Anda bekerja dalam sehari?
- a. <5 jam
  - b.  $\geq 5$  jam
16. Sudah berapa lama Anda bekerja di bidang pertanian atau perkebunan?
- a. <5 tahun
  - b.  $\geq 5$  tahun
17. Apakah selama bekerja Anda menggunakan Alat Pelindung Diri (APD)?
- a. Masker/ penutup hidung (Ya/Tidak)
  - b. Baju lengan panjang (Ya/Tidak)
  - c. Celana panjang (Ya/Tidak)

- d. Sarung tangan (Ya/Tidak)
- e. Topi (Ya/Tidak)
- f. Sepatu *boot* (Ya/Tidak)
- g. Kaca mata (Ya/Tidak)



### Lampiran 3. Hasil Analisis

#### 1. Hasil Analisis Bivariabel (Tabulasi Silang Chi-square)

##### a. Hubungan Kanker Kelenjar Getah Bening dengan Usia

###### Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Status Kanker * Usia	97	100.0%	0	.0%	97	100.0%

###### Status Kanker \* Usia Crosstabulation

			Usia		Total
			<55	>55	
Status Kanker	non kanker	Count	47	39	86
		Expected Count	45.2	40.8	86.0
		% within Status Kanker	54.7%	45.3%	100.0%
		% within Usia	92.2%	84.8%	88.7%
		% of Total	48.5%	40.2%	88.7%
		Residual	1.8	-1.8	
Kanker	Kanker	Count	4	7	11
		Expected Count	5.8	5.2	11.0
		% within Status Kanker	36.4%	63.6%	100.0%
		% within Usia	7.8%	15.2%	11.3%
		% of Total	4.1%	7.2%	11.3%
		Residual	-1.8	1.8	
Total	Total	Count	51	46	97
		Expected Count	51.0	46.0	97.0
		% within Status Kanker	52.6%	47.4%	100.0%
		% within Usia	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	52.6%	47.4%	100.0%



### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.308 <sup>b</sup>	1	.253		
Continuity Correction <sup>a</sup>	.677	1	.410		
Likelihood Ratio	1.316	1	.251		
Fisher's Exact Test				.341	.205
Linear-by-Linear Association	1.295	1	.255		
N of Valid Cases	97				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.22.

### Symmetric Measures

		Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. T <sup>b</sup>	Approx. Sig.
Interval by Interval	Pearson's R	.116	.099	1.140	.257 <sup>c</sup>
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	.116	.099	1.140	.257 <sup>c</sup>
N of Valid Cases		97			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

c. Based on normal approximation.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Status Kanker (non kanker / Kanker)	2.109	.575	7.737
For cohort Usia = <55	1.503	.672	3.362
For cohort Usia = >55	.713	.431	1.179
N of Valid Cases	97		

### b. Hubungan Kanker Kelenjar Getah Bening dengan Jenis Kelamin

**Case Processing Summary**

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Status Kanker * Jns Kelamin	97	100.0%	0	.0%	97	100.0%

**Status Kanker \* Jns Kelamin Crosstabulation**

			Jns Kelamin		Total
			perempuan	laki	
Status Kanker	non kanker	Count	48	38	86
		Expected Count	44.3	41.7	86.0
		% within Status Kanker	55.8%	44.2%	100.0%
		% within Jns Kelamin	96.0%	80.9%	88.7%
		% of Total	49.5%	39.2%	88.7%
		Residual	3.7	-3.7	
Kanker	Kanker	Count	2	9	11
		Expected Count	5.7	5.3	11.0
		% within Status Kanker	18.2%	81.8%	100.0%
		% within Jns Kelamin	4.0%	19.1%	11.3%
		% of Total	2.1%	9.3%	11.3%
		Residual	-3.7	3.7	
Total	Total	Count	50	47	97
		Expected Count	50.0	47.0	97.0
		% within Status Kanker	51.5%	48.5%	100.0%
		% within Jns Kelamin	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	51.5%	48.5%	100.0%

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5.530 <sup>b</sup>	1	.019		
Continuity Correction <sup>a</sup>	4.126	1	.042		
Likelihood Ratio	5.891	1	.015		
Fisher's Exact Test				.025	.020
Linear-by-Linear Association	5.473	1	.019		
N of Valid Cases	97				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.33.

### Symmetric Measures

		Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. T <sup>b</sup>	Approx. Sig.
Interval by Interval	Pearson's R	.239	.086	2.397	.019 <sup>c</sup>
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	.239	.086	2.397	.019 <sup>c</sup>
N of Valid Cases		97			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

c. Based on normal approximation.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Status Kanker (non kanker / Kanker)	5.684	1.159	27.879
For cohort Jns Kelamin = perempuan	3.070	.864	10.905
For cohort Jns Kelamin = laki	.540	.374	.779
N of Valid Cases	97		

### c. Hubungan Kanker Kelenjar Getah Bening dengan Ras/ Suku

#### Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Status Kanker * Ras	97	100.0%	0	.0%	97	100.0%

#### Status Kanker \* Ras Crosstabulation

			Ras		Total
			non cina	cina	
Status Kanker	non kanker	Count	82	4	86
		Expected Count	81.6	4.4	86.0
		% within Status Kanker	95.3%	4.7%	100.0%
		% within Ras	89.1%	80.0%	88.7%
		% of Total	84.5%	4.1%	88.7%
		Residual	.4	-.4	
Kanker	Kanker	Count	10	1	11
		Expected Count	10.4	.6	11.0
		% within Status Kanker	90.9%	9.1%	100.0%
		% within Ras	10.9%	20.0%	11.3%
		% of Total	10.3%	1.0%	11.3%
		Residual	-.4	.4	
Total	Total	Count	92	5	97
		Expected Count	92.0	5.0	97.0
		% within Status Kanker	94.8%	5.2%	100.0%
		% within Ras	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	94.8%	5.2%	100.0%

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.393 <sup>b</sup>	1	.531		
Continuity Correction <sup>a</sup>	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.333	1	.564		
Fisher's Exact Test				.460	.460
Linear-by-Linear Association	.389	1	.533		
N of Valid Cases	97				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .57.

### Symmetric Measures

		Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. T <sup>b</sup>	Approx. Sig.
Interval by Interval	Pearson's R	.064	.127	.622	.536 <sup>c</sup>
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	.064	.127	.622	.536 <sup>c</sup>
N of Valid Cases		97			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

c. Based on normal approximation.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Status Kanker (non kanker / Kanker)	2.050	.208	20.194
For cohort Ras = non cina	1.049	.865	1.272
For cohort Ras = cina	.512	.063	4.176
N of Valid Cases	97		

**d. Hubungan Kanker Kelenjar Getah Bening dengan Riwayat Kanker Keluarga**

**Case Processing Summary**

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Status Kanker * Ca.keluarga	97	100.0%	0	.0%	97	100.0%

**Status Kanker \* Ca.keluarga Crosstabulation**

			Ca.keluarga		Total
			tidak ada	ada	
Status Kanker non kanker	Count	65	21	86	
	Expected Count	61.2	24.8	86.0	
	% within Status Kanker	75.6%	24.4%	100.0%	
	% within Ca.keluarga	94.2%	75.0%	88.7%	
	% of Total	67.0%	21.6%	88.7%	
	Residual	3.8	-3.8		
Kanker	Count	4	7	11	
	Expected Count	7.8	3.2	11.0	
	% within Status Kanker	36.4%	63.6%	100.0%	
	% within Ca.keluarga	5.8%	25.0%	11.3%	
	% of Total	4.1%	7.2%	11.3%	
	Residual	-3.8	3.8		
Total	Count	69	28	97	
	Expected Count	69.0	28.0	97.0	
	% within Status Kanker	71.1%	28.9%	100.0%	
	% within Ca.keluarga	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	71.1%	28.9%	100.0%	

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	7.305 <sup>b</sup>	1	.007		
Continuity Correction <sup>a</sup>	5.520	1	.019		
Likelihood Ratio	6.556	1	.010		
Fisher's Exact Test				.012	.012
Linear-by-Linear Association	7.230	1	.007		
N of Valid Cases	97				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.18.

### Symmetric Measures

		Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. T <sup>b</sup>	Approx. Sig.
Interval by Interval	Pearson's R	.274	.111	2.782	.007 <sup>c</sup>
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	.274	.111	2.782	.007 <sup>c</sup>
N of Valid Cases		97			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

c. Based on normal approximation.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Status Kanker (non kanker / Kanker)	5.417	1.442	20.344
For cohort Ca.keluarga = tidak ada	2.078	.942	4.584
For cohort Ca.keluarga = ada	.384	.215	.686
N of Valid Cases	97		

**e. Hubungan Kanker Kelenjar Getah Bening dengan Riwayat Penyakit**

**Case Processing Summary**

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Status Kanker * Rwyt pnyakit	97	100.0%	0	.0%	97	100.0%

**Status Kanker \* Rwyt pnyakit Crosstabulation**

			Rwyt pnyakit		Total
			tidak ada	ada	
Status Kanker	non kanker	Count	69	17	86
		Expected Count	63.8	22.2	86.0
		% within Status Kanker	80.2%	19.8%	100.0%
		% within Rwyt pnyakit	95.8%	68.0%	88.7%
		% of Total	71.1%	17.5%	88.7%
		Residual	5.2	-5.2	
Kanker	Kanker	Count	3	8	11
		Expected Count	8.2	2.8	11.0
		% within Status Kanker	27.3%	72.7%	100.0%
		% within Rwyt pnyakit	4.2%	32.0%	11.3%
		% of Total	3.1%	8.2%	11.3%
		Residual	-5.2	5.2	
Total	Total	Count	72	25	97
		Expected Count	72.0	25.0	97.0
		% within Status Kanker	74.2%	25.8%	100.0%
		% within Rwyt pnyakit	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	74.2%	25.8%	100.0%



### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	14.298 <sup>b</sup>	1	.000		
Continuity Correction <sup>a</sup>	11.664	1	.001		
Likelihood Ratio	12.307	1	.000		
Fisher's Exact Test				.001	.001
Linear-by-Linear Association	14.151	1	.000		
N of Valid Cases	97				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.84.

### Symmetric Measures

		Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. T <sup>b</sup>	Approx. Sig.
Interval by Interval	Pearson's R	.384	.110	4.053	.000 <sup>c</sup>
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	.384	.110	4.053	.000 <sup>c</sup>
N of Valid Cases		97			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

c. Based on normal approximation.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Status Kanker (non kanker / Kanker)	10.824	2.593	45.187
For cohort Rwy t pnyakit = tidak ada	2.942	1.114	7.766
For cohort Rwy t pnyakit = ada	.272	.155	.475
N of Valid Cases	97		

### f. Hubungan Kanker Kelenjar Getah Bening dengan Paparan Pestisida

**Case Processing Summary**

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Status Kanker * Paparan pestisida	97	100.0%	0	.0%	97	100.0%

**Status Kanker \* Paparan pestisida Crosstabulation**

		Paparan pestisida		Total	
		tdk terpapar	terpapar		
Status Kanker	non kanker	Count	41	45	86
		Expected Count	37.2	48.8	86.0
		% within Status Kanker	47.7%	52.3%	100.0%
		% within Paparan pestisida	97.6%	81.8%	88.7%
		% of Total	42.3%	46.4%	88.7%
		Residual	3.8	-3.8	
		Kanker	Count	1	10
		Expected Count	4.8	6.2	11.0
		% within Status Kanker	9.1%	90.9%	100.0%
		% within Paparan pestisida	2.4%	18.2%	11.3%
		% of Total	1.0%	10.3%	11.3%
		Residual	-3.8	3.8	
Total		Count	42	55	97
		Expected Count	42.0	55.0	97.0
		% within Status Kanker	43.3%	56.7%	100.0%
		% within Paparan pestisida	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	43.3%	56.7%	100.0%

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5.914 <sup>b</sup>	1	.015		
Continuity Correction <sup>a</sup>	4.446	1	.035		
Likelihood Ratio	6.986	1	.008		
Fisher's Exact Test				.021	.014
Linear-by-Linear Association	5.853	1	.016		
N of Valid Cases	97				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.76.

### Symmetric Measures

		Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. T <sup>b</sup>	Approx. Sig.
Interval by Interval	Pearson's R	.247	.072	2.483	.015 <sup>c</sup>
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	.247	.072	2.483	.015 <sup>c</sup>
N of Valid Cases		97			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

c. Based on normal approximation.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Status Kanker (non kanker / Kanker)	9.111	1.117	74.308
For cohort Paparan pestisida = tdk terpapar	5.244	.799	34.431
For cohort Paparan pestisida = terpapar	.576	.437	.758
N of Valid Cases	97		

**Tabel Frekuensi Paparan Pestisida****Keikutsertaan**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	30	30.9	30.9	30.9
ya	67	69.1	69.1	100.0
Total	97	100.0	100.0	

**lama kerja per hari**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid <5 jam	34	35.1	50.7	50.7
>5 jam	33	34.0	49.3	100.0
Total	67	69.1	100.0	
Missing System	30	30.9		
Total	97	100.0		

**Masa kerja**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid <5 thn	10	10.3	14.9	14.9
>5 thn	57	58.8	85.1	100.0
Total	67	69.1	100.0	
Missing System	30	30.9		
Total	97	100.0		

**Tgkt risiko**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid rendah	40	41.2	41.2	41.2
sedang	22	22.7	22.7	63.9
tinggi	35	36.1	36.1	100.0
Total	97	100.0	100.0	

**APD**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid lengkap	21	21.6	31.3	31.3
tdk lengkap	46	47.4	68.7	100.0
Total	67	69.1	100.0	
Missing System	30	30.9		
Total	97	100.0		

## 2. Hasil Analisis Multivariabel (Regresi Logistik dengan Metode Backward LR)

### Logistic Regression

#### Case Processing Summary

Unweighted Cases <sup>a</sup>		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	97	100.0
	Missing Cases	0	.0
	Total	97	100.0
Unselected Cases		0	.0
Total		97	100.0

a. If weight is in effect, see classification table for the total number of cases.

#### Dependent Variable Encoding

Original Value	Internal Value
non kanker	0
Kanker	1

#### Categorical Variables Codings

		Frequency	Paramete
			(1)
Paparan pestisida	tdk terpapar	42	1.000
	terpapar	55	.000
Ca.keluarga	tidak ada	69	1.000
	ada	28	.000
Rwyt pnyakit	tidak ada	72	1.000
	ada	25	.000
Jns Kelamin	perempuan	50	1.000
	laki	47	.000

### Block 0: Beginning Block

**Classification Table<sup>a,b</sup>**

Observed			Predicted		
			Status Kanker		Percentage Correct
	non kanker	Kanker			
Step 0	Status Kanker	non kanker	86	0	100.0
		Kanker	11	0	.0
	Overall Percentage				88.7

a. Constant is included in the model.

b. The cut value is .500

**Variables in the Equation**

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	
Step 0	Constant	-2.056	.320	41.244	1	.000	.128

**Variables not in the Equation**

	Score	df	Sig.
Step 0	Variables		
	Y2(1)	5.530	1
	Y4(1)	7.305	1
	Y5(1)	14.298	1
	Y6(1)	5.914	1
	Overall Statistics	26.913	4

**Block 1: Method = Backward Stepwise (Likelihood Ratio)****Omnibus Tests of Model Coefficients**

	Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	25.316	4
	Block	25.316	4
	Model	25.316	4
Step 2 <sup>a</sup>	Step	-.575	1
	Block	24.740	3
	Model	24.740	3

a. A negative Chi-squares value indicates that the Chi-squares value has decreased from the previous step.

**Model Summary**

Step	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	43.277	.230	.453
2	43.852	.225	.444

**Hosmer and Lemeshow Test**

Step	Chi-square	df	Sig.
1	21.919	6	.001
2	5.803	4	.214

**Contingency Table for Hosmer and Lemeshow Test**

		Status Kanker = non kanker		Status Kanker = Kanker		Total
		Observed	Expected	Observed	Expected	
Step 1	1	15	15.949	1	.051	16
	2	16	15.707	0	.293	16
	3	13	12.684	0	.316	13
	4	3	2.858	0	.142	3
	5	25	23.675	0	1.325	25
	6	8	7.633	1	1.367	9
	7	4	5.699	4	2.301	8
	8	2	1.795	5	5.205	7
Step 2	1	24	24.810	1	.190	25
	2	13	12.532	0	.468	13
	3	29	27.631	0	1.369	29
	4	8	8.416	1	.584	9
	5	6	6.270	2	1.730	8
	6	6	6.342	7	6.658	13

Classification Table<sup>a</sup>

Observed			Predicted		
			Status Kanker		Percentage Correct
			non kanker	Kanker	
Step 1	Status Kanker	non kanker	84	2	97.7
		Kanker	6	5	45.5
	Overall Percentage				91.8
Step 2	Status Kanker	non kanker	84	2	97.7
		Kanker	6	5	45.5
	Overall Percentage				91.8

a. The cut value is .500

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95.0% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1	Y2(1)	-.776	1.054	.542	1	.461	.460	.058	3.631
	Y4(1)	-1.965	.862	5.193	1	.023	.140	.026	.760
	Y5(1)	-1.983	.822	5.815	1	.016	.138	.027	.690
	Y6(1)	-2.093	1.385	2.283	1	.131	.123	.008	1.863
	Constant	1.065	.748	2.027	1	.155	2.900		
Step 2	Y4(1)	-2.135	.834	6.551	1	.010	.118	.023	.606
	Y5(1)	-1.926	.809	5.668	1	.017	.146	.030	.711
	Y6(1)	-2.657	1.182	5.050	1	.025	.070	.007	.712
	Constant	.962	.721	1.780	1	.182	2.617		

a. Variable(s) entered on step 1: Y2, Y4, Y5, Y6.

Correlation Matrix

		Constant	Y2(1)	Y4(1)	Y5(1)	Y6(1)
Step 1	Constant	1.000	-.180	-.591	-.426	-.226
	Y2(1)	-.180	1.000	-.212	.119	-.533
	Y4(1)	-.591	-.212	1.000	-.102	.338
	Y5(1)	-.426	.119	-.102	1.000	-.104
	Y6(1)	-.226	-.533	.338	-.104	1.000
Step 2	Constant	1.000		-.661	-.419	-.394
	Y4(1)	-.661		1.000	-.056	.292
	Y5(1)	-.419		-.056	1.000	-.050
	Y6(1)	-.394		.292	-.050	1.000



**Model if Term Removed**

Variable	Model Log Likelihood	Change in -2 Log Likelihood	df	Sig. of the Change
Step 1 Y2	-21.926	.575	1	.448
Y4	-24.364	5.451	1	.020
Y5	-24.696	6.115	1	.013
Y6	-23.038	2.800	1	.094
Step 2 Y4	-25.447	7.042	1	.008
Y5	-24.904	5.956	1	.015
Y6	-25.750	7.648	1	.006

**Variables not in the Equation**

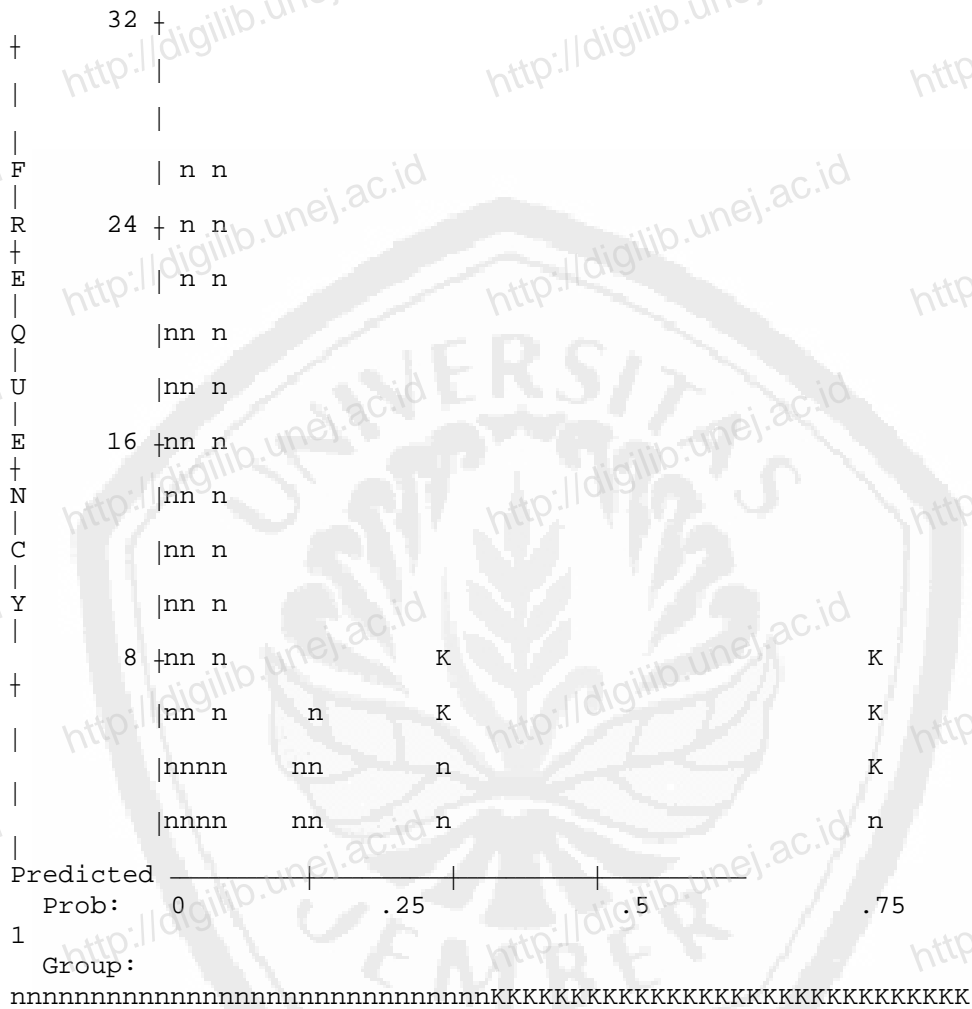
Step 2 <sup>a</sup> Variables	Score	df	Sig.
Y2(1)	.554	1	.457
Overall Statistics	.554	1	.457

a. Variable(s) removed on step 2: Y2.



Step number: 1

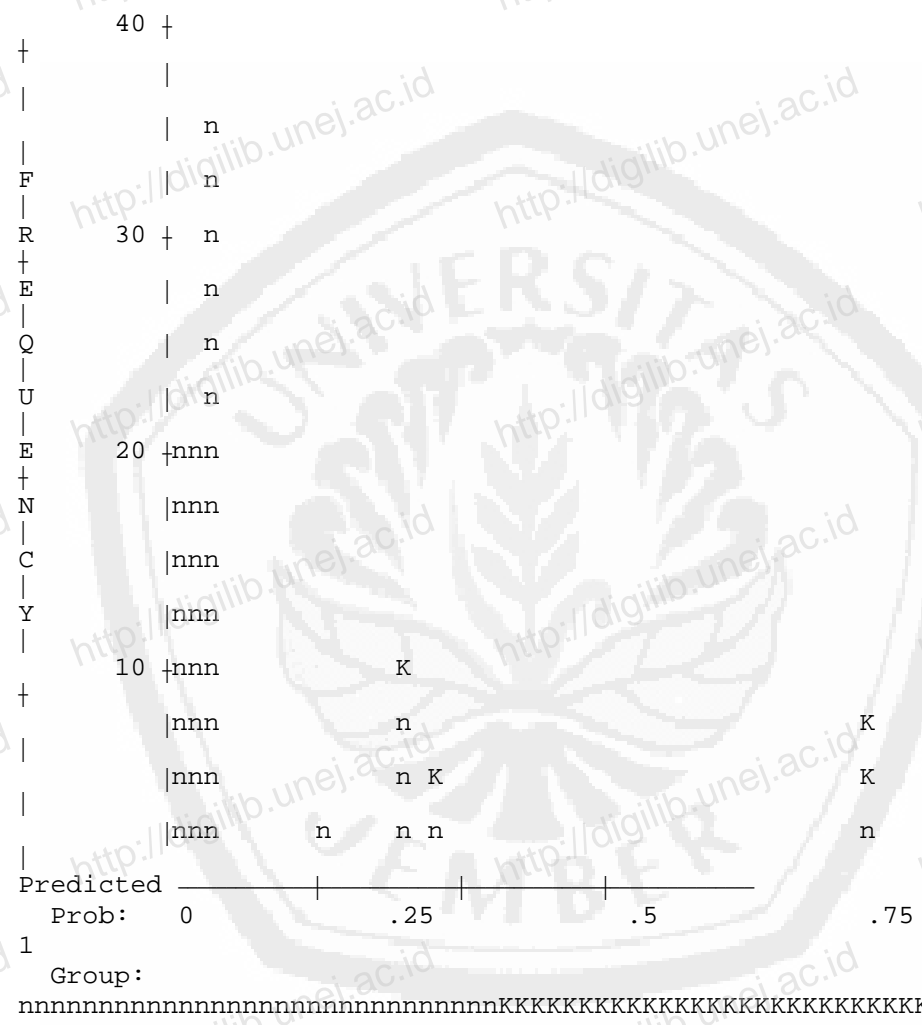
Observed Groups and Predicted Probabilities



Predicted Probability is of Membership for Kanker  
 The Cut Value is .50  
 Symbols: n - non kanker  
 K - Kanker  
 Each Symbol Represents 2 Cases.

Step number: 2

Observed Groups and Predicted Probabilities



Predicted Probability is of Membership for Kanker  
 The Cut Value is .50  
 Symbols: n - non kanker  
 K - Kanker  
 Each Symbol Represents 2.5 Cases.

#### Lampiran 4. Dokumentasi



Gambar 1. Pengecekan Lembar Register Pasien



Gambar 2. Menunggu pasien



Gambar 3. Pengisian *Informed Consent*



Gambar 4. Proses Wawancara Responden



Gambar 5. Studi Dokumentasi Lembar  
Register dan Rekam Medis Pasien

### **Lampiran 5. Gambaran Umum tempat penelitian**

#### **Profil RSD dr. Soebandi Jember**

Penelitian ini dilaksanakan di Unit Rawat Jalan Poli Bedah Umum RSD dr. Soebandi Jember yang beralamat di Jl. Dr. Soebandi 124 Jember. Rumah sakit ini merupakan rumah sakit milik Pemerintah Daerah Kabupaten Jember. Penelitian dilaksanakan di rumah sakit ini dengan pertimbangan bahwa RSD dr. Soebandi selain rumah sakit milik umum milik Pemerintah Daerah juga merupakan rumah sakit kelas B pendidikan yang berdasarkan Surat Keputusan Menteri Kesehatan RI No. : 1079/Menkes/SK/IX/2002 dan ditetapkan menjadi rumah sakit pusat rujukan untuk wilayah Propinsi Jawa Timur bagian timur yang meliputi enam kabupaten di sekitar wilayah Jember, yaitu Kabupaten Bondowoso, Situbondo, Banyuwangi, dan Lumajang dengan cakupan seluruh penduduknya sekitar 8 juta jiwa.

Ditetapkannya RSD dr. Soebandi sebagai rumah sakit pusat rujukan, membuat RSD dr. Soebandi dituntut untuk terus menerus meningkatkan mutu dan mengembangkan jenis-jenis pelayanan sesuai visi, misi, moto, dan tujuan, antara lain:

Visi : Menjadi rumah sakit yang bermutu, mandiri dan menjadi pilihan utama masyarakat.

Misi : 1. Menyelenggarakan pelayanan rumah sakit yang bermutu, mandiri, dan menjadi pilihan utama masyarakat;

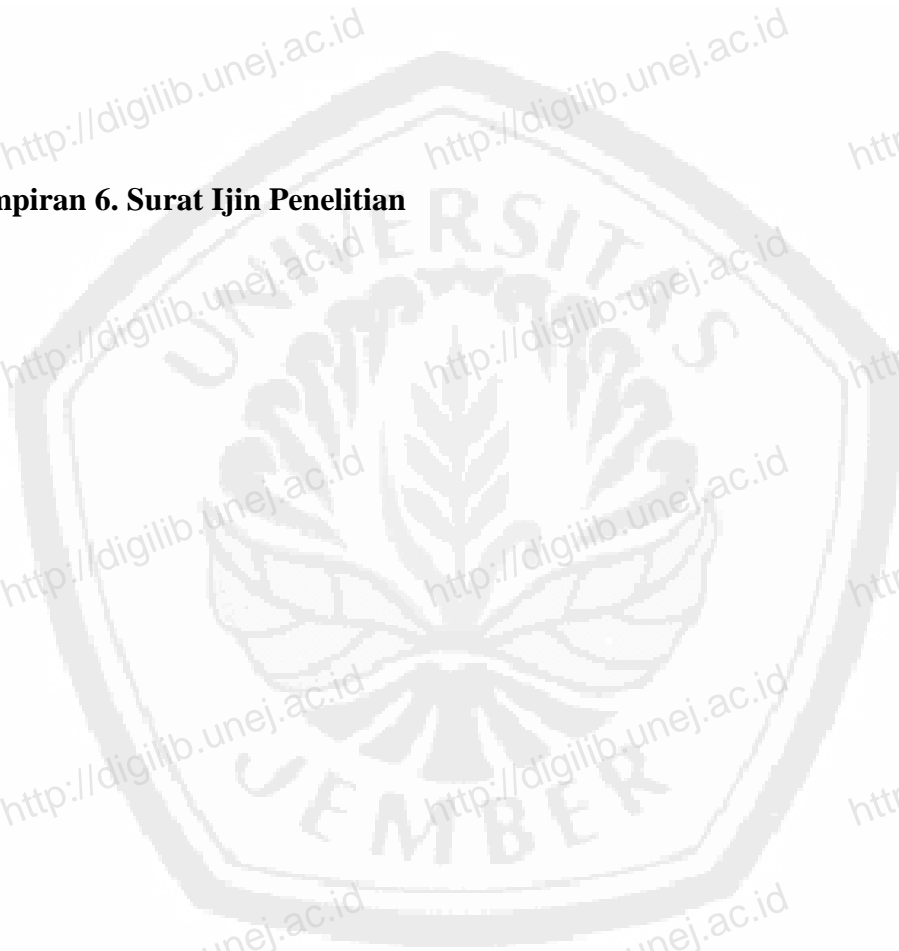
2. Melaksanakan fungsi rumah sakit pendidikan yang berbasis pada ilmu dan teknologi kedokteran;
3. Menjalin kemitraan untuk mencapai kemandirian rumah sakit;
4. menjadi rumah sakit pusat rujukan wilayah Jawa Timur bagian Timur.

Moto : Pelayanan cepat, tepat, bermutu dan manusiawi.

Tujuan: Meningkatkan derajat kesehatan masyarakat dengan mengutamakan upaya pelayanan pencegahan, penyembuhan dan pemulihan yang dilaksanakan secara serasi dan terpadu.

Kegiatan pelayanan yang terdapat di RSD dr. Soebandi Jember, terdiri dari kegiatan pelayanan rawat inap dan rawat jalan. Kegiatan pelayanan rawat inap terdiri dari unit rawat inap kelas I, kelas II, kelas III, penyakit dalam pria, penyakit dalam wanita, THT, mata, bedah umum, bedah orthopedi, bedah wanita, bedah khusus, paru, jantung, jiwa, pediatric, obstetrik, ginekologi, nifas, ICCU, Paviliun Anggrek, paviliun Bougenvil, HCU, RPO, Stroke, perinatologi dan VK. Bayi. Sedangkan kegiatan rawat jalan terdiri dari berbagai macam yaitu kulit dan kelamin, saraf, gigi dan mulut, jiwa, mata, paru, penyakit dalam, kardiologi, kesehatan anak, gizi, ginekologi obstetrik, THT, bedah mulut, bedah umum, bedah urologi, bedah saraf, bedah orthopedi, hemodialisa, rehabilitasi medik, Keluarga Berencana, laktasi, Patologi Anatomi, IGD, radiologi, laboratorium klinik rawat jalan, laboratorium klinik rawat inap, VCT dan pelayanan terintegrasi yang terdiri dari PKMRS dan PKBRS.

**Lampiran 6. Surat Ijin Penelitian**





PEMERINTAH KABUPATEN JEMBER  
**BADAN KESATUAN BANGSA POLITIK DAN LINMAS**

Jl. Letjen S Parman No. 89 □ 337853 Jember

Jember, 03 Mei 2011

Kepada  
 Yth. Sdr. Dir. RSD dr. Soebandi Jember

Di -

**JEMBER**

**SURAT REKOMENDASI**  
 Nomor : 072/ 201 / 1314/2011  
 Tentang

**IJIN PENELITIAN**

Dasar : 1. Peraturan Daerah Kabupaten Jember No.15 Tahun 2008 tanggal 23 Desember 2008 tentang Susunan Organisasi dan Tata Kerja Perangkat Daerah.  
 2. Peraturan Bupati Jember Nomor 62 tahun 2008 tanggal 23 Desember 2008 tentang Tugas Pokok dan Fungsi Badan Kesatuan Bangsa Politik dan Linmas Kabupaten Jember.

Memperhatikan : Surat dari Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember Tanggal 02 Mei 2011 Nomor : 9919/H25.1.12/PS.8 / 2011

**MEREKOMENDASIKAN :**

Nama : ANNISA REYKANINGRUM  
 NIM : 072110101018  
 Fakultas : Kesehatan Masyarakat Universitas Jember  
 Alamat : Jl. Kalimantan 37 Jember  
 Keperluan : Mengadakan Penelitian Tentang "Determinan Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening di RSD dr. Soebandi Jember"  
 Lokasi : Instalasi Rawat Jalan RSD dr. Soebandi Jember  
 Waktu : 03 Mei s/d 30 Juni 2011

Apabila tidak mengganggu kewenangan dan ketentuan yang berlaku, diharapkan Saudara memberi bantuan, tempat dan atau data seperlunya untuk kegiatan dimaksud :

Pelaksanaan Rekomendasi ini diberikan dengan ketentuan :

1. Penelitian ini benar-benar untuk kepentingan Pendidikan
2. Tidak dibenarkan melakukan aktivitas Politik
3. Apabila situasi dan kondisi Wilayah tidak memungkinkan akan dilakukan penghentian Kegiatan

Demikian atas perhatian dan kerjasamanya disampaikan terima kasih

Ditetapkan di : Jember

Pada tanggal : 03 Mei 2011

**KEPALA BAKESBANGPOL DAN LINMAS  
 KABUPATEN JEMBER**



**Drs. H. EDY B. SUSILO,MSi**

Pembina Tingkat I

NIP.19681214 198809 1 001

Tembusan :

1. Yth.Sdr. 1. Dekan Fak. Kesehatan Masyarakat Universitas Jember
2. Arsip





PEMERINTAH KABUPATEN JEMBER  
**RUMAH SAKIT DAERAH dr. SOEBANDI**  
 Jl. Dr. Soebandi 124 Telp. (0331) 48744 – 422404 Fax. (0331) 487564  
**JEMBER**

Jember, 07 Mei 2011

Nomor : 423.4/1250/610/2011  
 Sifat : Penting  
 Perihal : **Ijin Penelitian**

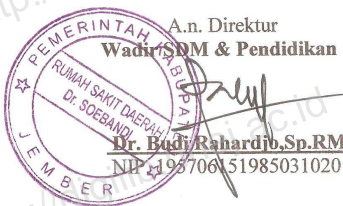
Kepada Yth,  
 Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat  
 Universitas Jember  
 Di  
 JEMBER

Dengan Hormat,

Menindak lanjuti surat saudara Nomor : 9919/H25.1.12/PS.8/2011 tanggal 03 Mei 2011, dengan ini kami informasikan bahwa pada prinsipnya kami menyetujui permohonan saudara untuk melaksanakan **Penelitian** di RSD dr. Soebandi Jember kepada mahasiswa :

Nama : Annisa Reykaningrum  
 NIM : 072110101018  
 Fakultas : Kesehatan Masyarakat Universitas Jember  
 Tempat : Poli Bedah RSD dr. Soebandi Jember  
 Judul Penelitian : Determinan Kejadian Kanker Kelenjar Getah Bening di RSD dr. Soebandi Jember

Sebelum melaksanakan penelitian harap berkoordinasi dengan Bidang Diklat.  
 Demikian untuk diketahui atas perhatiannya kami sampaikan terima kasih.



A.n. Direktur  
 Wadiv. SDM & Pendidikan

**Dr. Budi Rahardjo, Sp.RM**  
 NIP. 198706151985031020

Tembusan Kpd Yth :

1. Ka. Bid. Perawatan
2. Ka. Instalasi Rawat Jalan
3. Ka. SMF Bedah
4. Ka. Poli Bedah
5. Arsip

