

SKRIPSI 2022

EVALUASI KASUS KANKER PANKREAS DI RSUP DR.

WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR PERIODE TAHUN

2017-2021



Disusun Oleh:

Nurdinihari

C011191062

Pembimbing:

dr. Samuel Sampetoding, Sp.B-KBD

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN KEDOKTERAN

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2022

**EVALUASI KASUS KANKER PANKREAS DI RSUP DR. WAHIDIN
SUDIROHUSODO MAKASSAR PERIODE TAHUN 2017-2021**

Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin
Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran

Nurdinihari

C011191062

Pembimbing:

dr. Samuel Sampetoding, Sp. B-KBD

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2022

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar hasil di bagian Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul:

**“Evaluasi Kasus Kanker Pankreas Di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar
Periode Tahun 2017-2021”**

Hari/tanggal : Rabu, 18 Januari 2023

Waktu : 11.00 WITA

Tempat : RS Unhas, lantai 3

Makassar, 18 Januari 2023

Pembimbing,

dr. Samuel sampetoding, Sp. B-KBD

NIP. 196601081998031001

HALAMAN PENGESAHAN

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh

Nama : Nurdinihari

NIM : C011191062

Fakultas/Program Studi : Kedokteran / Pendidikan Kedokteran

Judul Skripsi : Evaluasi Kasus Kanker Pankreas Di RSUP Dr. Wahidin
Sudirohusodo Makassar Periode Tahun 2017-2021

Telah berhasil dipertahankan dihadapan dewan penguji dan diterima sebagai
bahan persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran
pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

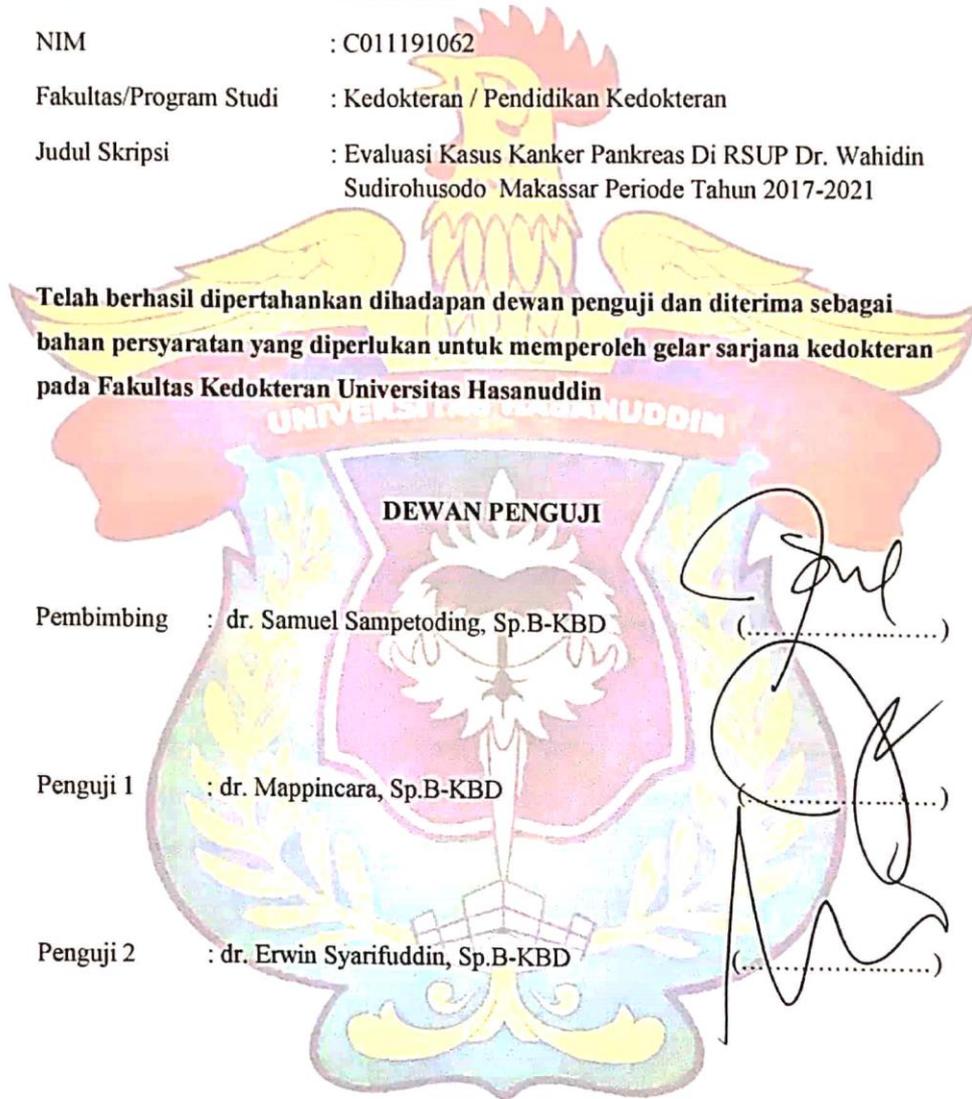
Pembimbing : dr. Samuel Sampetoding, Sp.B-KBD

Penguji 1 : dr. Mappincara, Sp.B-KBD

Penguji 2 : dr. Erwin Syarifuddin, Sp.B-KBD

Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 18 Januari 2023



HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

“EVALUASI KASUS KANKER PANKREAS DI RSUP DR. WAHIDIN

SUDIROHUSODO MAKASSAR PERIODE TAHUN 2017-2021”

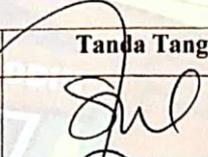
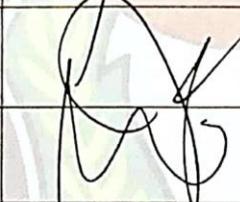
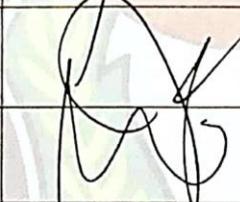
Disusun dan Diajukan Oleh :

Nurdinihari

C011191062

Menyetujui

Panitia Penguji

No	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	dr. Samuel Sampetoding, Sp.B-KBD	Pembimbing	
2	dr. Mappincara, Sp.B-KBD	Penguji 1	
3	dr. Erwin Syarifuddin, Sp.B-KBD	Penguji 2	

Mengetahui,

Wakil Dekan
Bidang Akademik dan Kemahasiswaan
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin

Ketua Program Studi
Sarjana Kedokteran
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin



dr. Agus Salim Bukhari, M. Clin. Med., Ph.D. Sp.GK(K)
NIP. 19700821 199903 1 001

dr. Ririn Nislawati, M. Kes., Sp. M
NIP. 19810118 200912 2 003



**BAGIAN ILMU BEDAH
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2022

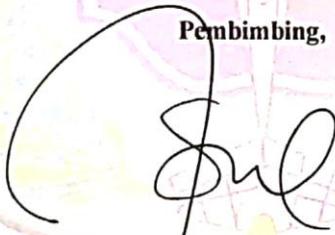
TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Skripsi dengan Judul :

**“EVALUASI KASUS KANKER PANKREAS DI RSUP DR. WAHIDIN
SUDIROHUSODO MAKASSAR PERIODE TAHUN 2017-2021”**

Makassar, 18 Januari 2023

Pembimbing,



dr. Samuel sampetoding, Sp. B-KBD

NIP. 196601081998031001

PERNYATAAN KEASLIAN

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Nurdinihari

NIM : C011191062

Program Studi : Pendidikan Dokter Umum Fakultas Kedokteran

Jenjang : S1

Menyatakan dengan ini bahwa karya saya berjudul:

**“EVALUASI KASUS KANKER PANKREAS DI RSUP DR. WAHIDIN
SUDIROHUSODO MAKASSAR PERIODE TAHUN 2017-2021”**

Adalah karya saya sendiri dan bukan merupakan pengambilan alih Tulisan orang lain bahwa skripsi yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil saya sendiri.

Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan skripsi ini hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut

Makassar, 18 Januari 2023



Nurdinihari

NIM C011191062

KATA PENGANTAR

Bismillahirrahmanirrahim

Assalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

Puji syukur kita panjatkan kehadirat Allah *subhanallahu wa ta'ala* karena dengan rahmat, karunia, taufik dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penulisan skripsi ini dengan judul "Evaluasi Kasus Kanker Pankreas di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Tahun 2017-2021". Shalawat serta salam kita sampaikan kepada Nabi Muhammad *shallallahu 'alaihi wasallam* yang telah menerangi dunia dengan ilmu dan keteladanannya. Keberhasilan penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bimbingan, kerja sama, serta bantuan moril dan material dari berbagai pihak yang telah diterima penulis sehingga segala rintangan yang dihadapi selama penelitian dan penyusunan skripsi dapat terselesaikan dengan baik.

Pada kesempatan yang berbahagia ini dan dengan hati yang tulus perkenankan saya menyampaikan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Allah *subhanallahu wa ta'ala* atas segala berkat, rahmat dan karunia-Nya yang tak terhingga serta atas ridho-Nya sehingga skripsi ini dapat terselesaikan dengan lancar dan tepat waktu.
2. Nabi Muhammad *shallallahu 'alaihi wasallam* yang merupakan sebaik-baiknya panutan yang telah menuntun manusia ke jalan yang dirahmati dan diridhoi oleh Allah SWT.
3. Orang tua saya tercinta Rahman dan Murniati Mustamin, serta kakak kandung saya Alm. Islawati, S.T., Muhammad Irfan, S.Si, M.Pd, Indra, yang telah memberikan semangat, memfasilitasi dan mengiringi langkah penulis dengan

dukungan moril, materil serta do'a restu sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini.

4. dr. Samuel Sampetoding, Sp. B-KBD selaku dosen pembimbing dan dr. Fardhah Akil, Sp. PD, K-GEH selaku dosen penasehat akademik yang senantiasa memberikan arahan dan bimbingan dalam proses pembuatan skripsi ini serta membantu penulis dapat menyelesaikan skripsi ini tepat waktu.

5. dr. Mappincara, Sp. B-KBD dan dr. Erwin Syarifuddin, Sp. B-KBD selaku dosen penguji atas kesediaannya meluangkan waktu, memberi bimbingan, masukan serta saran yang sangat bermanfaat kepada penulis dalam menyelesaikan skripsi ini.

6. Sahabat-sahabat saya Ani, Devi, dan Anak Kecil Semua (Disty, Aya, Manda, Wina) yang senantiasa menemani, memberi dukungan, semangat, dan membantu dalam segala hal demi terselesaikannya skripsi ini.

7. Seluruh Keluarga Besar Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, teman-teman angkatan 2019 FILAGGRIN yang telah memberi banyak inspirasi, semangat, motivasi, serta do'a kepada penulis sehingga penulisan skripsi ini dapat terselesaikan.

8. Serta seluruh pihak lain yang terlibat dalam memberi dukungan dan doa kepada penulis selama proses pengerjaan skripsi ini yang tidak dapat disebutkan satu per satu.

Sebagai manusia biasa, penulis menyadari sepenuhnya akan keterbatasan baik dalam penguasaan ilmu maupun pengalaman penelitian, sehingga skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan. Untuk saran dan kritik yang sifatnya membangun

dari berbagai pihak sangat diharapkan demi penyempurnaan skripsi ini. Akhirnya penulis berharap sehingga skripsi ini memberikan manfaat bagi pembaca.

Aamiin ya robbal alamin.

Wassalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

Makassar, Januari 2023

Nurdin hari

Nurdinihari
dr. Samuel Sampetoding, Sp.B-KBD

**EVALUASI KASUS KANKER PANKREAS DI RSUP DR. WAHIDIN
SUDIROHUSODO MAKASSAR PERIODE TAHUN 2017-2021**

ABSTRAK

Latar belakang: Kanker pankreas adalah kanker penyebab utama keempat kematian di Amerika Serikat dan diperkirakan menjadi penyebab utama kedua dalam satu dekade. Prognosis buruk yang terkait dengan kanker pankreas sebagian disebabkan oleh metode deteksi dini yang buruk. Kondisi yang meningkatkan faktor risiko kanker pankreas 5% - 10% dikaitkan dengan perubahan genetik. Di antara 90% sisanya merupakan faktor risiko utama, yaitu tembakau, infeksi H. pylori dan faktor yang berhubungan dengan kebiasaan diet (IMT, asupan daging merah, asupan buah dan sayur yang rendah, diabetes, alkohol). Angka kematian yang tinggi disebabkan oleh keterlambatan diagnosis, metastasis dini dan respons yang buruk terhadap kemoterapi dan radioterapi pada sebagian besar kasus. **Metode:** Metode penelitian ini adalah penelitian deskriptif dengan menggunakan data sekunder 54 rekam medik pasien kanker pankreas yang dirawat inap di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2017 - 2021. Kanker pankreas ditegakkan berdasarkan hasil CT scan abdomen, endoscopi (UGIE), ERCP dan histopatologi. **Hasil:** Dari 54 subyek penelitian, berdasarkan kriteria inklusi didapatkan penderita kanker pankreas lebih banyak pada laki-laki dibandingkan perempuan, yakni 59%:41%, paling sering mengenai umur 45-54 (25,93%), dengan rerata umur 53,6 tahun. Umur paling muda 22 tahun dan tertua 79 tahun. Gambaran gejala klinis yang dominan yaitu keluhan nyeri perut diikuti dengan keluhan ikterus. Kelainan laboratorium didapatkan sebagian besar penderita anemia, leukositosis, hematokrit rendah, SGOT/SGPT meningkat, sedangkan hasil IMT, kadar trombosit dan GDS berada di nilai normal pada sebagian besar penderita. Pasien dengan kadar tumor marker CEA nilai tidak normal adalah 68,2%, sedangkan pasien dengan kadar CA19-9 tidak normal 70,3%. Pemeriksaan penunjang yang paling banyak digunakan CT Scan Abdomen. Tatalaksana bedah dilakukan pada 28 (51,9%) pasien, diantaranya paling banyak operasi bypass (22,2%), operasi Whipple (9,3%), dan laparatomi (18,5%). **Kesimpulan:** Gambaran klinis pasien kanker pankreas di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo tahun 2017-2021 didapatkan laki-laki lebih banyak dibandingkan perempuan, paling banyak pada usia dekade-4. Keluhan yang paling banyak adalah nyeri perut, dengan gambaran klinis anemia, leukositosis, peningkatan SGOT/SGPT, dan peningkatan tumor marker CEA dan CA19-9. Pemeriksaan CT Scan paling sering digunakan untuk diagnosis. Tindakan bedah yang paling banyak dilakukan adalah operasi bypass.

kata kunci: gambaran klinis, kanker pankreas, deskriptif

Nurdinihari
dr. Samuel Sampetoding, Sp.B-KBD

***EVALUATION OF PANCREAS CANCER CASES AT DR. WAHIDIN
SUDIROHUSODO MAKASSAR 2017-2021 PERIOD***

ABSTRACT

Background: Pancreatic cancer is the fourth leading cause of cancer death in the United States and is expected to become the second leading cause within a decade. The poor prognosis associated with pancreatic cancer is partly due to poor early detection methods. Conditions that increase the risk factor for pancreatic cancer 5% - 10% are associated with genetic changes. Among the remaining 90% are the main risk factors, namely tobacco, H. pylori infection and factors related to dietary habits (BMI, red meat intake, low fruit and vegetable intake, diabetes, alcohol). The high mortality rate is due to late diagnosis, early metastases and poor response to chemotherapy and radiotherapy in the majority of cases. **Methods:** This research method is a descriptive study using secondary data from 54 medical records of pancreatic cancer patients who were hospitalized at RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar 2017 - 2021. Pancreatic cancer was diagnosed based on the results of an abdominal CT scan, endoscopy (UGIE), ERCP and histopathology. **Results:** of 54 study subjects, based on inclusion criteria, there were more pancreatic cancer patients in males than females, 59%:41%, most often around the ages of 45-54 (25.93%), with an average age of 53.6 years. The youngest is 22 years old and the oldest is 79 years. The dominant clinical symptoms are complaints of abdominal pain followed by complaints of jaundice. Laboratory abnormalities found in most patients with anemia, leukocytosis, low hematocrit, increased SGOT/SGPT, while the results of BMI, platelet levels and GDS were at normal values in most patients. Patients with abnormal CEA tumor marker levels were 68.2%, while patients with abnormal CA19-9 levels were 70.3%. The most widely used supporting examination is CT scan of the abdomen. Surgical management was carried out in 28 (51.9%) patients, most of which were bypass surgery (22.2%), Whipple surgery (9.3%), and laparotomy (18.5%). **Conclusion:** clinical picture of pancreatic cancer patients at Dr. Wahidin Sudirohusodo in 2017-2021 found more men than women, mostly in the 4th decade. The most common complaint is abdominal pain, with clinical features of anemia, leukocytosis, increased SGOT/SGPT, and increased tumor markers CEA and CA19-9. CT Scan examination is most often used for diagnosis. The most common surgical procedure is bypass surgery.

keywords: clinical picture, pancreatic cancer, descriptive

DAFTAR ISI

SKRIPSI	i
HALAMAN	ii
HALAMAN PENGESAHAN.....	iii
KATA PENGANTAR	viii
ABSTRAK	xi
DAFTAR ISI.....	xiii
DAFTAR TABEL.....	xvii
DAFTAR SINGKATAN	xviii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xix
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian.....	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Manfaat Penelitian.....	5
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Pankreas.....	6
2.1.1 Anatomi Pankreas	6

2.1.2	Histologi dan Fisiologi Pankreas	7
2.2	Kanker Pankreas	8
2.2.1	Definisi kanker pankreas	8
2.2.2	Epidemiologi Kanker Pankreas	9
2.2.3	Faktor Risiko Kanker Pankreas	9
2.2.4	Patofisiologi kanker Pankreas	15
2.2.5	Gejala Klinis kanker Pankreas	16
2.2.6	Staging dan Grading kanker Pankreas	17
2.2.7	Histopatologi Kanker pankreas	18
2.2.8	Diagnosis kanker Pankreas	18
2.2.9	Penatalaksanaan Medis Kanker Pankreas	21
2.2.10	Prognosis kanker Pankreas	22
BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL PENELITIAN		23
3.1	Kerangka Teori	23
3.2	Kerangka Konsep	24
3.3	Dasar Pemikiran Variabel yang Diteliti	24
BAB 4 METODE PENELITIAN		26
4.1	Jenis Penelitian	26
4.2	Waktu dan Tempat Penelitian	26
4.2.1	Waktu Penelitian	26
4.2.2	Lokasi Penelitian	26

4.3	Populasi dan Sampel Penelitian	26
4.3.1	Populasi Penelitian	26
4.3.2	Sampel Penelitian.....	27
4.3.3	Teknik Pengambilan Sampel Penelitian.....	27
4.4	Kriteria Sampel Penelitian.....	27
4.4.1	Kriteria Inklusi	27
4.4.2	Kriteria Eksklusi.....	27
4.5	Jenis Data dan Instrumen penelitian.....	27
4.5.1	Jenis Data Penelitian	27
4.5.2	Instrumen Penelitian.....	28
4.6	Definisi Operasional.....	28
4.7	Alur penelitian	30
4.7.1	Pengumpulan Data	30
4.7.2	Pengolahan Data.....	30
4.7.3	Penyajian Data	30
4.8	Etika Penelitian.....	30
4.9	Jadwal Penelitian	31
4.10	Anggaran Penelitian	32
BAB 5 HASIL DAN PEMBAHASAN.....		33
5.1	Karakteristik Pasien.....	33
5.1.1.	Umur pasien	33

5.1.2.	Jenis Kelamin	33
5.1.3.	Indeks Massa Tubuh	34
5.1.4.	Gejala Klinis.....	34
5.1.5.	Hasil Pemeriksaan laboratorium	35
5.1.6.	Pemeriksaan Penunjang Diagnostik.....	36
5.1.7.	Tindakan Bedah	37
5.2	Pembahasan	38
5.2.1.	Umur Pasien	38
5.2.2.	Jenis Kelamin	38
5.2.3.	Indeks Massa Tubuh	39
5.2.4.	Gejala Klinis.....	41
5.2.5.	Pemeriksaan Laboratorium	43
5.2.6.	Pemeriksaan Penunjang Diagnostik.....	45
BAB 6 KESIMPULAN DAN SARAN		49
6.1	Kesimpulan.....	49
6.2	Saran	50
DAFTAR PUSTAKA		51
LAMPIRAN.....		55

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Klasifikasi staging kanker berdasarkan <i>AJCC 8th and ENETS</i>	18
Tabel 2.2 <i>American Joint Committee on Cancer 8th Edition Staging System for Pancreatic Cancer</i>	19
Tabel 4.1 Definisi Operasional.....	28
Tabel 4.2 Jadwal Penelitian.....	31
Tabel 4.3 Anggaran Penelitian	32
Tabel 5.1 Distribusi Umur Pasien kanker Pankreas di RSUP Wahidin Sudirohusodo Tahun 2017-2021	33
Tabel 5.2 Distribusi Jenis Kelamin Pasien kanker Pankreas di RSUP Wahidin Sudirohusodo Tahun 2017-2021	33
Tabel 5.3 Distribusi Indeks Massa Tubuh Pasien kanker Pankreas di RSUP Wahidin Sudirohusodo Tahun 2017-2021	34
Tabel 5.4 Distribusi Gejala Klinis Pasien kanker Pankreas di RSUP Wahidin Sudirohusodo Tahun 2017-2021	34
Tabel 5.5 Distribusi Hasil Pemeriksaan Laboratorium Pasien kanker Pankreas di RSUP Wahidin Sudirohusodo Tahun 2017-2021	35
Tabel 5.6 Distribusi Pemeriksaan Penunjang Diagnostik Pasien kanker Pankreas di RSUP Wahidin Sudirohusodo Tahun 2017-2021	36
Tabel 5.7 Distribusi Tindakan Bedah Pasien kanker Pankreas di RSUP Wahidin Sudirohusodo Tahun 2017-2021	37

DAFTAR SINGKATAN

PDAC	Pancreatic ductal adenocarcinoma
PanINs	pancreatic intraepithelial neoplasias
IPMNs	intraductal papillary mucinous neoplasmas
AJCC	American Joint Committee on Cancer
ENETS	European Neuroendocrine Tumor Society
TMN	Tumor Primer, Nodus, Metastasis
EUS	Ultrasound Endoskopi
MRI	magnetic resonance imaging
PET	positron emission tomography
WHO	World Health Organization

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Surat Persetujuan Etik Penelitian	55
Lampiran 2 Surat Izin Penelitian.....	56
Lampiran 3 Karakteristik Pasien Kanker Pankreas di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2017-2021.....	57
Lampiran 4 Curriculum Vitae	61

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Pankreas merupakan pusat kontrol konsumsi energi dan metabolisme yang terdiri dari dua komponen morfologis dan fungsional yang berbeda, yaitu pankreas eksokrin (sel asinar dan sel duktus) dan pankreas endokrin (pulau Langerhans). (Zhou and Melton, 2018). Sel endokrin atau eksokrin yang berpotensi mengalami mutasi gen progresif akan menyebabkan tumbuhnya tumor yang dapat dibedakan berdasarkan histopatologinya (Grant, Hua and Singh, 2016).

Tumor endokrin pankreas lebih jarang dibandingkan tumor eksokrin pankreas dengan risiko kematian 0,28 kali lebih rendah dibandingkan adenomakarsinoma. Tumor endokrin pankreas berasal dari sel pulau Langerhans pankreas yang cenderung lebih mudah terdiagnosis karena sekresi hormon yang berlebihan menyebabkan gejala dramatis seperti hipoglikemia atau ruam kulit. Tumor endokrin dikategorikan lebih lanjut menjadi insulinoma, glucagonoma, dan gastrinoma tergantung pada sel asalnya dan hormon yang dihasilkan (Grant, Hua and Singh, 2016).

Kanker eksokrin pankreas yang jauh lebih umum diklasifikasikan menjadi dua sub tipe histologis. *Pancreatic ductal adenocarcinoma* (PDAC) menyumbang Sebagian besar tumor eksokrin sekitar lebih dari 90% dari semua keganasan pankreas. PDAC berasal dari sel epitel sehingga sering bermetastasis ke hati atau ke kelenjar getah bening. PDAC didahului oleh perkembangan lesi hiperplastik yang dikenal sebagai *pancreatic intraepithelial*

neoplasias (PanINs) dan *intraductal papillary mucinous neoplasmas* (IPMNs) yang bersifat prakanker dan menunjukkan kecenderungan untuk berkembang menjadi kanker. Subtipe histologis kedua adalah tumor musinosa yang merupakan kurang dari 10% kasus. Tumor musinosa berasal dari epitel ductus pankreas yang menghasilkan musin (Grant, Hua and Singh, 2016).

Kondisi yang meningkatkan faktor risiko kanker pankreas 5% - 10% dikaitkan dengan perubahan genetik. Di antara 90% sisanya merupakan faktor risiko utama, yaitu tembakau, infeksi *H. pylori* dan faktor yang berhubungan dengan kebiasaan diet (IMT, asupan daging merah, asupan buah dan sayur yang rendah, diabetes, alkohol). Kendati demikian, sekitar dua pertiga dari faktor risiko utama kanker pankreas berpotensi dapat dimodifikasi, sehingga memberikan peluang untuk mencegah salah satu kanker mematikan ini (Seufferlein *et al.*, 2015).

Kanker pankreas adalah kanker penyebab utama keempat kematian di Amerika Serikat dan diperkirakan menjadi penyebab utama kedua dalam satu dekade. Prognosis buruk yang terkait dengan kanker pankreas sebagian disebabkan oleh metode deteksi dini yang buruk (Grant, Hua and Singh, 2016). Tingkat kejadian tahunan rata-rata 12,5 per 100.000 penduduk di Amerika yang berarti 3% dari semua kanker, namun angka tingkat kematian yang tinggi yaitu 10,9 per 100.000. Tingkat kelangsungan hidup yang buruk ini tidak berubah secara signifikan selama hampir 40 tahun (Zhang, Sanagapalli and Stoita, 2018).

Insidens terjadinya kanker pankreas menempati urutan ke-12 tetapi sebagai penyebab kematian karena kanker urutan ke-7. Data Globocan 2020 menunjukkan insidens kanker pankreas terbanyak di Asia yaitu sekitar 233.701

(47,1% dari keseluruhan kasus kanker pankreas di dunia) dengan 224.034 kematian. Kasus terbanyak kedua di Eropa terdapat sekitar 140.116 kasus dengan 132.134 kematian. Sementara di Indonesia, menurut Globocan 2020, diperkirakan terdapat 5.781 kasus baru kanker pankreas dan 5.690 kematian karena kanker pankreas (Globocan, 2020).

Penelitian di Palembang pada tahun 2009-2013, didapatkan penderita kanker pankreas berjumlah 78 orang berusia diatas 20 tahun dengan mayoritas ditemukan pada usia 55-64 tahun sekitar 39,53% dan lebih banyak pada laki-laki. Manifestasi klinis utama nyeri abdomen dan lokasi terbanyak kanker pada caput pankreas. Penderita kanker pankreas paling banyak didiagnosis dengan metastasis (Oktarina *et al.*, 2015).

Sebagian besar kasus kanker pankreas ditemukan sudah bermetastasis pada awal diagnosis, sulitnya mendiagnosis kanker pankreas disebabkan karena manifestasi klinis awal yang tidak begitu khas, seperti rasa mual, muntah, diare (*steatore*) dan badan lesu yang juga sering dijumpai pada pankreatitis dan tumor intraabdominal lainnya (Oktarina *et al.*, 2015). Angka kematian yang tinggi disebabkan oleh keterlambatan diagnosis, metastasis dini dan respons yang buruk terhadap kemoterapi dan radioterapi pada sebagian besar kasus (Seufferlein *et al.*, 2012).

Berdasarkan uraian dan data di atas, penulis merasa perlu untuk melakukan penelitian yang bertujuan untuk mengetahui evaluasi mengenai distribusi usia, jenis kelamin, kebiasaan diet, gejala klinis, hasil pemeriksaan penunjang, dan Tindakan bedah penderita kanker pankreas.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang masalah yang telah dikemukakan di atas, maka rumusan masalah pada penelitian ini adalah “Bagaimana evaluasi kasus kanker pankreas di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2017-2021?”

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk memperoleh informasi mengenai evaluasi penderita kanker pankreas di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2017-2021.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui distribusi proporsi penderita kanker pankreas berdasarkan usia di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2017-2021
2. Untuk mengetahui distribusi proporsi penderita kanker pankreas berdasarkan jenis kelamin di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2017-2021
3. Untuk mengetahui distribusi proporsi penderita kanker pankreas berdasarkan indeks massa tubuh di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2017-2021
4. Untuk mengetahui distribusi proporsi penderita kanker pankreas berdasarkan gejala klinis masuk rumah sakit di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2017-2021

5. Untuk mengetahui distribusi proporsi penderita kanker pankreas berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2017-2021
6. Untuk mengetahui distribusi proporsi penderita kanker pankreas berdasarkan pemeriksaan penunjang diagnostik yang digunakan di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2017-2021
7. Untuk mengetahui distribusi proporsi penderita kanker pankreas berdasarkan Tindakan bedah yang dilakukan di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2017-2021

1.4 Manfaat Penelitian

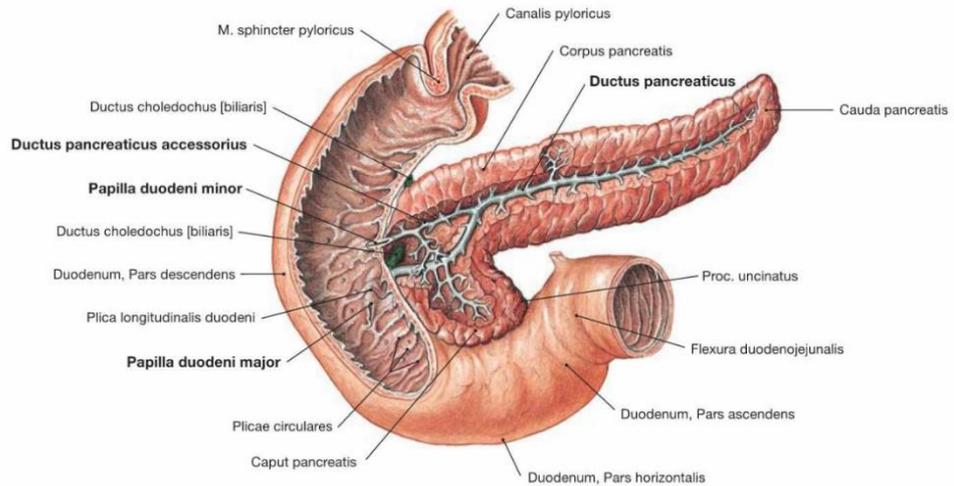
1. Sebagai sarana untuk memperdalam ilmu penulis mengenai kanker pankreas.
2. Sebagai sumber informasi dan bahan bacaan yang diharapkan bermanfaat bagi masyarakat, khususnya dapat dijadikan sebagai acuan bagi peneliti selanjutnya.
3. Sebagai bahan masukan bagi pihak instansi yang berwenang untuk digunakan sebagai dasar pertimbangan dalam deteksi dini kanker pankreas.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Pankreas

2.1.1 Anatomi Pankreas



Gambar 2.1 Anatomi Pankreas

Pankreas adalah kelenjar panjang dan sempit yang terletak di perut bagian atas ini lembut dan padat, berwarna merah muda keabu-abuan, dan beratnya sekitar 65–75 gram. (Zhang *et al.*, 2022). Pankreas berada pada posisi retroperitoneal sekunder dan berproyeksi sekitar ke vertebra lumbalis I dan II. Caput pankreas berdekatan dengan pars descendens duodeni berlanjut sebagai corpus pancreatis yang menyilang columna vertebralis untuk berlanjut sebagai cauda pancreatis ke hilum splenicum (Paulsen F & Waschke J, 2010).

Pada masa embriologi, perkembangan pankreas terjadi pada minggu ke-5 sampai 8, dimana tunas pankreas ventral dan dorsal menyatu pada minggu ke-6 dan 7. Ductus pancreaticus excretorius terbentuk oleh

penyatuan ductus pancreaticus dorsalis bagian distal dan ductus pancreaticus ventralis lalu masuk ke papilla duodeni major. Ductus pancreaticus dorsalis proksimal berkembang menjadi ductus pancreaticus accessories yang masuk ke papilla duodeni minor (saluran Sartorini) di duodenum (Paulsen F & Waschke J, 2010).

Ductus excretorius utama berfusi dengan segmen ductus choledochus untuk membentuk ampulla hepatopancreatica. Ampulla masuk ke duodenum melalui papilla duodeni major (papilla Vateri).

Pankreas disuplai oleh arteri yang berbeda pada caput pancreatitis, serta corpus, dan cauda pancreaticus. Caput disuplai oleh Aa. pancreaticoduodenales superiores anterior dan posterior (dari A. gastroduodenalis) dan dari A. pancreaticoduodenalis inferior dengan R. anterior dan R. posterior (dari A. mesenterica superior). Pada corpus dan Cauda disuplai oleh A. Splenica. Vena-vena pada Pankreas sesuai dengan arteri-arterinya dan bermuara melalui V. mesenterica superior dan V. splenica ke dalam V. portae hepatis (Paulsen F & Waschke J, 2010).

2.1.2 Histologi dan Fisiologi Pankreas

Pankreas terdiri dari dua komponen yang berbeda, yaitu pankreas eksokrin, reservoir enzim pencernaan, dan pulau endokrin, sumber hormon insulin metabolisme vital (Zhou and Melton, 2018). Pankreas eksokrin adalah organ pencernaan aksesori utama yang menghasilkan enzim pencernaan yang memecah protein, lemak, dan karbohidrat menjadi molekul kecil untuk penyerapan di usus kecil. Sebagian besar pankreas terdiri dari unit sekretori eksokrin atau sel asinar, yang mensekresikan

enzim pankreas. Pankreas endokrin yakni pulau langerhans' memiliki tiga jenis sel utama, yaitu sel alfa, beta, dan delta. Sel alfa menghasilkan hormon glucagon yang secara fisiologis berfungsi untuk meningkatkan kadar glukosa darah dengan cara meningkatkan konversi glikogen, asam amino, dan asam lemak di hati menjadi glukosa. Sel beta menghasilkan hormon insulin yang perangsangannya dirangsang oleh peningkatan glukosa setelah makan. Insulin menurunkan gula darah dengan mempercepat transport membrane glukosa ke dalam sel, terutama ke sel-sel hati, otot, dan lemak. Selain itu insulin juga mempercepat konversi glukosa menjadi glikogen di hati. Efek insulin pada kadar glukosa darah adalah kebalikan dari glukagon. Sel delta mengeluarkan hormon somatostatin, yang menurunkan dan menghambat sekresi insulin dan glukago melalui aksi lokal di dalam pankreas pulau kecil (Eroschenko, VP, 1995).

2.2 Kanker Pankreas

2.2.1 Definisi kanker pankreas

Kanker pankreas terjadi ketika sel-sel pankreas mengembangkan mutasi DNA abnormal yang membuat mereka tumbuh dan membelah di luar kendali, membentuk tumor. Terkadang tumor ini menyebar ke organ lain seperti hati, dinding perut, kelenjar getah bening, paru-paru, atau tulang. Tumor pankreas yang jinak biasanya tidak terlalu membahayakan. Sedangkan tumor pankreas yang bersifat kanker tergolong membahayakan karena dapat berkembang dan merusak jaringan di sekitarnya, bahkan menyebar ke bagian tubuh lainnya. (Moore and Donahue, 2020).

2.2.2 Epidemiologi Kanker Pankreas

Penyakit kanker pankreas menempati urutan ke-12 kasus baru dengan penyebab kematian ketujuh dari kanker di dunia (Globocan, 2020). Pada tahun 2021, Insiden kanker pankreas meningkat pada tingkat 0,5% menjadi 1% per tahun dan diproyeksikan menjadi penyebab kematian kedua akibat kanker pada tahun 2030 di Amerika Serikat. (Klein, 2021).

Kanker Pankreas adalah penyebab kematian ketujuh akibat kanker di Asia, sedangkan di Indonesia menempati urutan ke sebelas akibat kanker pada tahun 2020. Kanker pankreas paling sering terjadi pada lansia, risiko terkena kanker pancreas naik seiring dengan bertambahnya usia, sekitar 80% setidaknya berusia 60 tahun dan rata-rata terdiagnosis pada usia 71 tahun .

2.2.3 Faktor Risiko Kanker Pankreas

a. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi

1). Usia

Kanker pankreas biasanya terjadi pada orang dewasa yang lebih tua, dan sangat jarang bagi orang muda di bawah usia 30 tahun untuk menderita penyakit ini. Sekitar 90% pasien yang baru didiagnosis berusia di atas 55 tahun, sebagian besar berusia antara 70-80 tahun (Zhao and Liu, 2020).

2). Jenis kelamin

Insiden kanker pankreas lebih rendah pada wanita dibandingkan pria secara global. Ini diperkirakan karena kadar steroid lebih tinggi pada

wanita daripada pria, yang mungkin memiliki efek perlindungan terhadap kanker pankreas, dikonfirmasi melalui studi kohort berpasangan bahwa dibandingkan dengan wanita yang tidak diberikan terapi hormon menopause (MHT), prevalensi kanker pankreas dapat dikurangi sebesar 23% pada wanita yang diberikan MHT. Selanjutnya dibandingkan dengan pemberian MHT selama <1 tahun, pemberian MHT selama 1-2 tahun dapat menurunkan prevalensi sebesar 35%, dan pemberian MHT selama lebih dari 3 tahun dapat menurunkan prevalensi sebesar 60% (Zhao and Liu, 2020). Berdasarkan data kasus kanker pankreas di Amerika Serikat tahun 2001 hingga 2020 menunjukkan insiden dan mortalitas kanker pankreas lebih tinggi pada pria dibanding Wanita (Hu *et al.*, 2021).

3). Riwayat Keluarga dan kerentanan genetik

Riwayat keluarga dengan kanker pankreas memberikan risiko dua kali lipat dibandingkan dengan populasi umum, dan peningkatan 7 kali lipat pada individu dengan banyak anggota keluarga dengan kanker pankreas dibanding dengan populasi umum (Klein, 2021).

Pada sel punca kanker pankreas, ada perubahan epigenetik yang jelas, terutama dimanifestasikan dalam proses mutasi pada protein pengatur kromatin dan kontrol transisi epitel-mesenkim (EMT), tetapi perubahan ini tidak melibatkan perubahan urutan genetik. Hanya perubahan struktur/kimia DNA dan kromatin yang terlibat; dengan demikian, perubahan ini pada akhirnya mempengaruhi keadaan fenotip sel secara keseluruhan. lebih dari 80% kanker

pankreas disebabkan oleh mutasi sporadis, dan sejumlah kecil kasus disebabkan oleh mutasi genetik spesifik. Mutasi titik pada K-RAS, CDKN2A (P16), TP53, SMAD4, BRCA2, BRCA1, STK11, PRSS1 dan MMR adalah yang paling sering terlibat dalam kanker pankreas (Zhao and Liu, 2020).

4). Diabetes

Hiperinsulinemia, terutama intrapankreas, karena obesitas dan resistensi insulin pada pasien dengan pradiabetes atau diabetes melitus type 2 (DMT2) dini dipercaya dapat menyebabkan peningkatan risiko pengembangan PDAC (Hu *et al.*, 2021).

Pada diabetes tipe 1, risiko kanker pankreas meningkat 5-10 kali lipat pada pasien dengan durasi penyakit lebih dari 10 tahun. Orang dengan diabetes yang telah didiagnosis dengan penyakit selama lebih dari 20 tahun berada pada risiko yang lebih tinggi dari kanker pankreas. (Zhao and Liu, 2020). 1,5–2 kali lipat peningkatan risiko kanker pankreas untuk individu dengan diabetes dengan durasi > 3 tahun pada diabetes onset baru sekitar 0,3-0,8% pasien dengan diabetes onset baru berkembang menjadi adenokarsinoma duktus pankreas dalam 3 tahun diagnosis diabetes (Klein, 2021).

b. Faktor risiko yang dapat di modifikasi

1). Merokok

Merokok menjadi salah satu faktor risiko kanker pankreas. Pada sebuah meta-analisis dari efek merokok pada risiko kanker pankreas

menemukan 1,7 kali lipat peningkatan risiko dibandingkan dengan yang tidak pernah merokok (Klein, 2021).

Studi menunjukkan bahwa asap rokok dan bahan-bahannya dapat meningkatkan karakteristik sel induk sel pankreas. Karakteristik sel induk memungkinkan sel kanker memperbaharui diri dan berdiferensiasi menjadi jenis sel lain. Ekspresi penanda sel induk dalam sel PDAC yang terpapar CSE dan NNN/NNK (karsinogen turunan Nikotin dan Nikotin) meningkat secara signifikan (Zhao and Liu, 2020).

2). Minum Alkohol

alkohol dapat meningkatkan perkembangan kanker dengan menginduksi stres oksidatif dan peroksidasi lipid, dan penyalahgunaan alkohol juga dapat mempercepat perkembangan tumor dengan meningkatkan peradangan pankreas. Dua enzim yang bergantung pada NAD, yaitu alkohol dehidrogenase (ADH) dan aldehida dehidrogenase (ALDH), terutama terlibat dalam metabolisme alkohol pada manusia. Di dalam tubuh, alkohol pertama diubah menjadi asetaldehida oleh oksidasi ADH, dan asetaldehida kemudian diubah menjadi asetat non-toksik oleh oksidasi ALDH untuk ekskresi. Dalam hati manusia, ada dua jenis ALDH, termasuk ALDH1 (sitosol) dan ALDH2 (mitokondria), dan hanya ALDH2 mitokondria yang mengoksidasi asetaldehida menjadi asetat pada konsentrasi fisiologis. Varian alel ALDH2 dapat secara signifikan menurunkan aktivitas enzim ALDH2 dan mempengaruhi

respon alkohol. Asetaldehida terakumulasi dalam pembawa ALDH2 menyebabkan risiko tinggi kanker pankreas dikaitkan dengan produksi cepat atau akumulasi asetaldehida yang tinggi. Orang Asia Timur memiliki proporsi tinggi dalam metabolisme asetaldehida yang tidak efisien, sehingga minum alkohol mungkin memainkan peran yang lebih penting dalam mengembangkan kanker pankreas di antara orang Asia Timur (Hu *et al.*, 2021)

2). Faktor Diet

Asupan daging, terutama daging merah, daging yang dimasak pada suhu tinggi, dan amina heterosiklik terkait daging, dan aktivitas mutagenik keseluruhan dapat menyebabkan perkembangan kanker pankreas eksokrin. Makanan sering kali diproses dengan panas dan mungkin mengandung produk akhir glikasi lanjut (AGEs). Konsentrasi AGE yang terlalu tinggi dalam jaringan dan sirkulasi manusia mempercepat stres oksidatif dan peradangan, yang mungkin memainkan peran pathogen. Oleh karena itu, AGE eksogen dari makanan yang diproses/dipanggang/dipanggang mungkin terlibat dalam genesis dan perkembangan kanker pankreas. Diet tinggi buah-buahan, sayuran, dan makanan nabati lainnya dapat mengurangi risiko terkena kanker pankreas, sedangkan pola makan yang kaya daging dan produk hewani dapat meningkatkan risiko kanker. Banyak nutrisi dan fitokimia dalam buah-buahan dan sayuran memiliki sifat antioksidan, anti-mutagenik, dan anti-karsinogenik, terutama untuk vitamin yang larut dalam air (Hu *et al.*, 2021)

3). Infeksi

Risiko kanker pankreas meningkat dengan kondisi jangka panjang kelebihan asam lambung/duodenum. Asam lambung mendorong sekresi bikarbonat pankreas dan sebagai konsekuensi dari hiperklorhidria dan penekanan somatostatin meningkatkan keluaran bikarbonat dari pankreas pada pembawa *H. pylori*. Produksi sekretin atau bikarbonat pankreas tingkat rendah dan berkepanjangan meningkatkan aktivitas dan tingkat pergantian sel epitel duktus untuk meningkatkan efek karsinogenik dari lingkungan atau karsinogen N-nitroso endogen secara memadai. Kolonisasi *H. pylori* asimtomatik, dispepsia non-ulkus, atau ulkus duodenum, dan paparan karsinogen N-nitroso melalui diet atau rute lain pada individu akan meningkatkan risiko mengembangkan kanker pankreas dengan meningkatkan sekresi basal atau bikarbonat pankreas (Hu *et al.*, 2021).

4). Obesitas

Obesitas merupakan faktor risiko penting untuk kanker pankreas. Mutasi KRAS, jaringan cincin antara gen YAP dan obesitas, berkontribusi pada pembentukan kanker pankreas. Telah dikonfirmasi oleh model penyakit tikus rekayasa genetika bahwa mutasi KRAS adalah peristiwa awal kanker pankreas. Namun, mutasi KRAS onkogenik perlu berinteraksi dengan stresor lingkungan, nutrisi, dan metabolik (peradangan dan obesitas), yang

bersama-sama menyebabkan gen efektor hilir diaktifkan sel tumor pankreas (Zhao and Liu, 2020).

2.2.4 Patofisiologi kanker Pankreas

Ada tiga prekursor munculnya kanker pankreas, yaitu *pancreatic intraepithelial neoplasm* (PanIN), *Intraductal Papillary neoplasm* (IPMN), dan *Mucinous cystic neoplasms* (MCN). Ketiga prekursor ini berasal dari stem sel kanker pankreas. Perkembangan kanker dari epitel saluran pankreas normal ke pankreas adenokarsinoma oleh kejadian di awal (pemendekan telomerase, mutasi KRAS, loss p16) dan stadium lanjut (loss p53, loss SMAD4/DPC). (Goral, 2015) .

a. *pancreatic intraepithelial neoplasm* (PanIN)

PanIN adalah neoplasma epitel mikroskop non-invasif, biasanya terletak di duktus pankreatikus kecil. PanIN terkait dengan mutasi, prevalensinya meningkat seiring bertambahnya usia dan biasanya terletak di kepala pankreas. Hal ini terkait dengan karsinoma invasif dan pankreatitis kronis, dan endoskopi ultrasonografi (EUS) berguna dalam diagnosis. Mutasi KRAS terjadi pada kodon 12, 13, dan 61 (Goral, 2015).

b. *Intraductal Papillary neoplasm* (IPMN)

IPMN biasanya kecil dan tidak menimbulkan gejala, berkembang perlahan dan lebih sering terjadi pada perokok. Mungkin bersama dengan Peutz-Jeghers sindrom, FAP, karsinoma pankreas familial (FPC). Dia memiliki 2 subtype: 1) IPMN-MD (tipe saluran utama) dan 2) IPMN-BD (tipe saluran cabang). Ini menyumbang 1-2% dari semua

tumor eksokrin pankreas dan 20-50% dari semua tumor kistik. Insiden sebenarnya tidak diketahui karena kecil dan asimtomatik. Ini berkembang dari pankreas utama saluran atau cabang saluran dan melepaskan musin (Goral, 2015).

c. *Mucinous cystic neoplasms* (MCN)

Umumnya soliter dan dapat bervariasi antara ukuran 5 dan 35 cm. Biasanya terletak di caput dan cauda pankreas. Secara mikroskopis, dibagi menjadi 3 kelompok berdasarkan keparahan displasia sebagai a) MCN ringan b) MCN sedang dan c) MCN parah. Secara makroskopis dibagi menjadi: 3 kelompok sebagai soliter, multilokular dan unilokular.

2.2.5 Gejala Klinis kanker Pankreas

Gejala klinis yang paling sering pada penderita kanker pankreas penelitian ini adalah nyeri abdomen (Oktarina *et al.*, 2015). Sebagian besar pasien tidak menunjukkan gejala atau menunjukkan gejala nonspesifik sampai tumor menjadi besar. Lesi di kepala pankreas lebih mungkin menyebabkan gejala awal, dan temuan umum termasuk ketidaknyamanan perut bagian atas, anoreksia (lemas), rasa penuh postprandial, penurunan berat badan, mata kuning, kulit gatal, dan massa teraba pada pemeriksaan fisik. Tumor yang terletak di kepala pankreas lebih cenderung menyebabkan gejala, meskipun kecil. Pada penelitian yang menilai 16 penderita tumor pankreas, dimana nyeri perut hadir pada 14 pasien (87,5%), dan manifestasi klinis lainnya adalah mual, muntah, dan massa kuadran kiri atas. Massa perut teraba diamati pada dua pasien (12,5%).

Durasi rata-rata gejala adalah tiga minggu (empat hari sampai lima bulan) (Torres *et al.*, 2019).

2.2.6 Staging dan Grading kanker Pankreas

Sistem pementasan *American Joint Committee on Cancer (AJCC)*, berdasarkan tumor primer, kelenjar getah bening regional (LNs), dan metastasis (TNM) adalah alat yang diterima secara universal untuk pementasan kanker. Pada tahun 2016, AJCC merilis sistem staging edisi ke-8 (Tabel 2.1) dengan beberapa pembaruan dalam staging TNM. sistem pementasan ini divalidasi dan dibandingkan dengan sistem pementasan sebelumnya dalam beberapa penelitian dengan data dari pasien dengan kanker pankreas yang direseksi secara pembedahan (Kang *et al.*, 2022).

Tabel 2.1. *AJCC 8th and ENETS staging classification (Ma et al., 2020)*

Tumor Primer (T)	
T0	Tidak ada bukti tumor primer
T1	Tumor terbatas pada pankreas, 2 cm
T2	Tumor terbatas pada pankreas, 2-4 cm
T3	Tumor terbatas pada pankreas, > 4 cm, atau menginvasi duodenum atau duktus biliaris komunis
T4	Tumor menginvasi struktur yang berdekatan
Kelenjar Getah Bening Regional (N)	
N0	Tidak ada metastasis kelenjar getah bening regional
N1	Metastasis kelenjar getah bening regional
Metastasis jauh (M)	
M0	Tidak ada metastasis jauh

M1	Metastasis jauh
M1a	Metastasis terbatas pada hati
M1b	Metastasis di setidaknya satu situs ekstrahepatik
M1c	Metastasis hati dan ekstrahepatik

Tabel 2.2. *American Joint Committee on Cancer 8th Edition Staging System for Pancreatic Cancer* (Kang et al., 2022)

STADIUM	T	N	M
IA	1	0	0
IB	2	0	0
IIA	3	0	0
IIB	1-3	1	0
III	Setiap T	1	0
IV	Setiap T	Setiap N	1

2.2.7 Histopatologi Kanker pankreas

Menurut WHO, secara histologis kanker eksokrin pankreas terdiri atas *ductal adenocarcinoma*, *serous cystadenocarcinoma*, *mucinous cystadenocarcinoma*, *intraductal papillary-mucinous carcinoma*, *acinar cell carcinoma*, *pancreoblastoma*, dan *solid pseudopapillary carcinoma*. Sedangkan kanker endokrin pankreas terbagi menjadi dua, yaitu fungsional dan non-fungsional. Kanker endokrin fungsional, terdiri atas *gastrinoma*, *somatostatinoma*, *insulinoma*, *glukagonoma*, *VIPoma*, dan *GRFoma* (Oktarina et al., 2015).

2.2.8 Diagnosis kanker Pankreas

Diagnosis tumor pankreas menggunakan informasi anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, serta pencitraan yang tepat.

Deteksi dini adalah satu-satunya cara untuk mengidentifikasi kanker kecil dan melanjutkan dengan operasi kuratif.

Pemeriksaan laboratorium dengan menilai tumor marker seperti kadar CA19-9 dalam darah. Selain itu, pemeriksaan fungsi hepar (SGOT, SGPT, alkali fosfat/ALP, dan bilirubin), glukosa darah, kadar CEA dapat dilakukan untuk membantu menegakkan diagnosis. Pada penelitian yang dilakukan di Palembang, menunjukkan penderita kanker pankreas lebih banyak menunjukkan hasil laboratorium diluar dari normalnya (Oktarina *et al.*, 2015).

Carbohydrate antigen (CA 19-9) umumnya meningkat pada penyakit pancreatic dan hepatobiliary. Namun, serum kanker antigen 19-9 juga meningkat pada kasus kanker colorectal, gastric, hepatocellular, esophageal, dan ovarium. Pada kondisi non-malignant juga dapat menyebabkan peningkatan CA 19-9, seperti cholangitis, cholestasis, jaundice, dan pankreatitis. Kendati demikian, serum CA 19-9 tidak disarankan digunakan dalam screening kanker pancreas disebabkan oleh kurangnya sensitifitas dan spesifitas, namun kadar serum ca19-9 rutin digunakan untuk monitor dari progress penyakit, recurren dan untuk menilai respon terapi (Rikarni, 2021).

Carcinoembryonic antigen (CEA) meningkat pada 50% pasien kanker pankreas. Serum CEA juga dapat meningkat pada kanker payudara, colorectal, gastric, paru-paru, dan lain-lain. Pada kasus non-malignant juga dapat meningkat seperti, penyakit liver kronik, colitis, diverticulitis, irritable bowel syndrome, dan jaundice. Serum CEA dan CA 19-9

keduanya meningkat pada beberapa kasus kanker pancreas (Rikarni, 2021).

Diagnosis bergantung pada modalitas pencitraan seperti *computed tomography* (CT), *magnetic resonance imaging* (MRI), *positron emission tomography* (PET) dan *ultrasound endoskopi* (EUS) yang digunakan bersama dengan akuisisi jaringan.

a. *Computed tomography* (CT)

Modalitas CT scan adalah yang paling umum digunakan karena paling banyak tersedia dan paling divalidasi untuk pencitraan pasien kanker. Kanker pankreas muncul pada CT scan sebagai massa yang tidak jelas yang meningkat dengan buruk dibandingkan dengan jaringan pankreas normal yang berdekatan sehingga tampak hipodens pada pemindaian fase arteri pada 75% hingga 90% kasus. Namun, kekurangannya adalah adanya nefrotoksisitas paparan radiasi (Zhang, Sanagapalli and Stoita, 2018).

b. *Magnetic resonance imaging* (MRI)

MRI pankreas bekerja dengan mengevaluasi kecepatan proses difusi dengan gerakan molekul translasi acak yang berbeda antara komponen jaringan ekstraseluler dan intraseluler, serta perbedaan seluleritas jaringan dan kepadatan sel. Meskipun MRI memungkinkan deteksi tumor tahap awal, pada meta analisis terbukti sensitifitas dan spesifikasinya sama dengan menggunakan CT. Selain itu, harga MRI yang sangat mahal sehingga kurang tersedia (Zhang, Sanagapalli and Stoita, 2018).

c. *Ultrasound endoskopi (EUS)*

EUS dilakukan di bawah sedasi dan melibatkan pemeriksaan endoskopi saluran cerna bagian atas dengan menggunakan ekoendoskop. Dalam meta-analisis besar, EUS dengan aspirasi jarum halus (EUS-FNA) ditemukan sangat akurat dalam tidak hanya mendiagnosis keganasan tetapi juga dalam mendiagnosis etiologi yang benar untuk massa pankreas padat, dengan sensitivitas lebih dari 85% dan spesifisitas 96% (Zhang, Sanagapalli and Stoita, 2018).

d. *Positron emission tomography (PET)*

Tes ini tidak sespesifik CT scan dan tidak digunakan sendiri untuk mendiagnosis kanker pankreas. Biasanya, PET sering dikombinasikan dengan CT scan (Zhang, Sanagapalli and Stoita, 2018).

2.2.9 Penatalaksanaan Medis Kanker Pankreas

Tatalaksana kanker tergantung dari stadium dan jenis kanker. Reseksi bedah masih menjadi satu-satunya pengobatan yang menawarkan penyembuhan potensial untuk kanker pankreas dengan penambahan kemoterapi dalam pengaturan adjuvant, ini telah terbukti meningkatkan kelangsungan hidup. Prosedur Whipple (pancreastico-duodenectomy), pankrepankreatektomi distal atau total adalah pilihan bedah untuk reseksi kanker pankreas tergantung pada lokasi anatomi tumor (McGuigan *et al.*, 2018).

Penggunaan Kemoterapi gemcitabine adjuvant setelah Tindakan bedah menunjukkan peningkatan kelangsungan hidup dibanding dengan pembedahan saja. Kemoterapi neoadjuvant yang diberikan sebelum

tindakan bedah seperti, Rejimen mFOLFIRONOX (kombinasi oxaliplatin, irinotecan, dan leucovorin) pada penelitian menunjukkan peningkatan kelangsungan hidup secara spesifik dibanding dengan gemcitabine. Namun, FOLFIRONOX adalah kombinasi obat yang berpotensi sangat beracun dengan efek samping yang serius. Regimen FOLFIRONOX digunakan untuk menurunkan stadium pasien dengan harapan membuat tumor dapat dilakukan reseksi bedah (McGuigan *et al.*, 2018).

2.2.10 Prognosis kanker Pankreas

Kanker pankreas masih memiliki prognosis yang buruk terutama karena sebagian besar pasien hanya didiagnosis pada stadium lanjut atau bahkan metastasis. Pembedahan hanya tepat jika ada kemungkinan untuk sembuh. Berbeda dengan tumor lain, pembedahan metastasis tidak tepat pada kanker pankreas di luar uji klinis bahkan dalam kasus metastasis hati yang terisolasi karena tidak ada bukti bahwa pembedahan meningkatkan kelangsungan hidup secara keseluruhan dalam situasi ini. Juga, terapi radiasi memainkan peran pendukung utama dalam penyakit metastasis, misalnya dalam kasus metastasis tulang dan sebagai tindakan untuk mengobati nyeri terkait tumor (Ettrich and Seufferlein, 2021).