

**TESIS**

**PERBEDAAN KADAR CRP DAN TISSUE FACTOR  
PADA PASIEN KANKER RISIKO TINGGI TROMBOSIS  
SEBELUM DAN SESUDAH MENJALANI KEMOTERAPI**



**Diajukan untuk memenuhi persyaratan menyelesaikan  
Program Pendidikan Dokter Spesialis-1  
Program Studi Ilmu Penyakit Dalam**

**Alif Adlan Zulizar  
22040218310001**

**Pembimbing:**

**Prof. dr. Catharina Suharti, PhD, Sp.PD-KHOM, FINASIM  
dr. Budi Setiawan, Sp.PD-KHOM**

**PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT DALAM  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO  
RSUP Dr. KARIADI SEMARANG**

**2022**

**Lembar Pengesahan**

**LAPORAN HASIL PENELITIAN**

**PERBEDAAN KADAR CRP DAN TISSUE FACTOR  
PADA PASIEN KANKER RISIKO TINGGI TROMBOSIS  
SEBELUM DAN SESUDAH MENJALANI KEMOTERAPI**

**Disusun oleh:**

**dr. Alif Adlan Zulizar**

**22040218310001**

Disetujui:

Pembimbing I

Pembimbing II

**Prof. dr. C. Suharti, PhD, Sp.PD, K-HOM**  
NIP 194711251974012001

**dr. Budi Setiawan, Sp.PD, K-HOM**  
NIP 19730132002121006

Kepala Divisi  
Hematologi Onkologi Medik

Ketua Program Studi  
Ilmu Penyakit Dalam

**Dr. dr. Damai Santosa, Sp.PD, K-HOM**  
NIP 19740526200801105

**dr. Fathur Nur Kholis, Sp.PD, K-P**  
NIP 19691012200812002

## KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kepada Allah SWT atas berkah dan rahmat-Nya sehingga laporan hasil penelitian ini dapat diselesaikan sebagai salah satu tugas dan persyaratan dalam menyelesaikan Program Pendidikan Dokter Spesialis I Bidang Ilmu Penyakit Dalam di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Saya menyadari bahwa karya akhir ini tidak bisa terselesaikan tanpa bantuan dan dukungan dari berbagai pihak. Terimakasih yang sebesar-besarnya dan penghargaan yang setinggi-tingginya atas dukungan, bantuan dan bimbingannya saya haturkan kepada :

1. Prof. Dr. Yos Johan Utama, SH, M.Hum sebagai Rektor Universitas Diponegoro yang telah memberikan ijin dalam mengikuti pendidikan dan penelitian.
2. Dr. dr. Dwi Pudjonarko, SpS (K) sebagai Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang yang telah memberikan ijin dalam mengikuti pendidikan dan penelitian.
3. drg. Farichah Hanum, M.Kes sebagai Direktur Utama RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah memberikan bimbingan dan ijin dalam mengikuti pendidikan dan penelitian.
4. Prof. dr. Catharina Suharti, PhD, Sp.PD, K-HOM, FINASIM sebagai pembimbing pertama penelitian di Sub Bagian Hematologi Onkologi Medik Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah banyak memberi dukungan, arahan dan petunjuk selama ini.
5. dr. Budi Setiawan, Sp.PD, K-HOM, FINASIM selaku pembimbing kedua penelitian ini yang telah memberikan arahan, bimbingan, dan nasihat dalam menjalani proses pendidikan, selama penelitian ini berlangsung, dan khususnya dalam menyelesaikan tesis ini.
6. Dr. dr. Damai Santosa, Sp.PD, K-HOM, FINASIM, selaku moderator penelitian dan kepala Divisi Hematologi Onkologi Medik Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang yang

senantiasa dengan penuh kesabaran memberikan dukungan, semangat dan bimbingan selama menempuh pendidikan dan menyelesaikan laporan hasil penelitian ini

7. Dr. dr. Muchlis Achsan Udji Sofro, Sp PD KPTI, selaku Kepala KSM Penyakit Dalam RSUP Dr. Kariadi Semarang dan Tim Pengembang penelitian ini yang dengan penuh kesabaran dan kebijaksanaan memberikan dukungan, semangat dan bimbingan selama menempuh pendidikan dan menyelesaikan laporan hasil penelitian ini.
8. dr. Fathur Nur Kholis, Sp.PD, K-P selaku Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP/RSUP Dr Kariadi, yang telah memberikan saya nasihat, bimbingan, arahan dan semangat selama menjalani pendidikan dan kesempatan untuk dapat menyelesaikan tesis ini.
9. dr. Mika L. Tobing, Sp.PD, K-HOM, FINASIM, selaku staf pengajar Sub Bagian Hematologi Onkologi Medik Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah banyak memberi arahan dan bimbingan selama ini.
10. dr. Suyono, Sp.PD, K-HOM, FINASIM, selaku staf pengajar Sub Bagian Hematologi Onkologi Medik Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah banyak memberi arahan dan bimbingan selama ini.
11. dr. Eko Adhi Pangarsa, Sp.PD, K-HOM, FINASIM, selaku staf pengajar Sub Bagian Hematologi Onkologi Medik Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah banyak memberi arahan dan bimbingan selama ini.
12. dr. Charles Limantoro, Sp.PD, KKV selaku Dosen Wali yang senantiasa memberi semangat, dukungan, arahan dan bimbingan selama proses pendidikan.
13. Dr. dr. Suhartono, M.Kes selaku pembimbing statistik yang telah berkenan meluangkan waktu dan pikiran untuk memberikan bimbingan dan arahan selama menyelesaikan karya akhir ini.
14. Seluruh Guru Besar dan Staf Pengajar Bagian Ilmu Penyakit Dalam di Fakultas Kedokteran UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang, yang telah

membimbing dan mendidik saya selama menjalani pendidikan PPDS I Ilmu Penyakit Dalam.

15. Istri tercinta dr. Khaliza Cita Kresnanda, yang dengan penuh kesabaran mendampingi saya berproses dalam menjalani pendidikan.
16. Kedua orang tua yang saya sangat cintai, Dr. Muhdi, SH, M.Hum dan Dra. Siti Mutmainah, Msi yang senantiasa memberikan kasih sayang dan dukungan serta pengorbanan yang begitu besar dalam membesarkan dan mendidik saya, yang senantiasa sabar, mendoakan, mendukung dan memberikan semangat sehingga saya dapat menyelesaikan pendidikan ini.
17. Kedua mertua yang saya sangat cintai, dr. Taufik Kresno D, Sp.PD, SH dan dr. Sri Widayati, Sp.PK yang senantiasa memberikan kasih sayang, dukungan, arahan serta senantiasa sabar, mendoakan, mendukung dan memberikan semangat sehingga saya dapat menyelesaikan pendidikan ini.
18. Adik yang saya cintai, dr. Azmi Ilmi Aziz, dr. Iesha Kinanthi beserta kakak ipar yang saya kasihi, dr. Khairunnisa Ayu, Sp.PD, dr. Adi Rahmawan, Sp.OG, dr. Khadzamurad Bayu K, dr. Sari Rakhmawati, yang senantiasa memberikan doa, dukungan, dan semangat sehingga saya dapat menyelesaikan pendidikan ini.
19. Teman-teman seperjuangan PPDS Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP angkatan 70: dr.Rahma Nazila, dr. Fernando Salim, dr. Sonny Hadi W, dr. Julian Pratama, dr. Pedy HW, dr. Calvin Layuk A, dr. Dewi Nur F, dr. Clementine K, dr. Agus Layanto, dr. Margareth Gracia, dr. Najma Hadyan, yang telah berjuang bersama-sama dalam menempuh pendidikan selama ini.
20. Teman-teman seperjuangan Ujian Kompetensi Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia (UK DSPDI) angkatan 45, yang telah saling membantu, mendukung dan pengertian selama menjalani persiapan ujian dan penyusunan hasil penelitian ini.

21. Perawat Instalasi Kasuari RSUP Dr. Kariadi Semarang yang banyak membantu sehingga laporan hasil penelitian ini bisa terselesaikan dengan baik.
22. Seluruh keluarga besar Bagian Ilmu Penyakit Dalam yang telah membantu selama menjalani proses pendidikan dan menyelesaikan penelitian ini.
23. Semua sejawat residen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang, yang telah banyak membantu selama proses pendidikan dan menyelesaikan penelitian ini.
24. Semua pihak yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu yang telah memberikan bantuan kepada saya selama menjalani pendidikan ini.

Saya menyadari bahwa penelitian ini masih jauh dari kesempurnaan, namun saya berharap semoga penelitian ini dapat memberikan manfaat bagi perkembangan ilmu pengetahuan dan penelitian selanjutnya yang lebih baik.

Semarang, Juni 2022

Penulis

## **PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN**

Yang bertanda tangan di bawah ini,

Nama : dr. Alif Adlan Zulizar

NIM : 22040218310001

Mahasiswa : Program Pendidikan Dokter Spesialis-1 Ilmu Penyakit Dalam  
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang

Judul Tesis : Perbedaan Kadar CRP dan Tissue Factor Pada Pasien Kanker  
Risiko Tinggi Trombosis Sebelum dan Sesudah Menjalani  
Kemoterapi

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam tesis ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di satu perguruan tinggi dan sepanjang pengetahuan penulis juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan orang lain kecuali yang secara tertulis dalam naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Semarang, 20 Juni 2022

Yang membuat pernyataan

Penulis

## ABSTRAK

### **Perbedaan Kadar CRP dan Tissue Factor Pada Pasien Kanker Risiko Tinggi Trombosis Sebelum dan Sesudah Menjalani Kemoterapi**

Alif Adlan Zulizar<sup>1</sup>, Budi Setiawan<sup>1,2</sup>, Catharina Suharti<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Program Studi Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro; <sup>2</sup>Divisi Hematologi Onkologi Medik Bagian Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP Dr. Kariadi

**Latar Belakang:** Kanker merupakan salah satu faktor risiko terjadinya Tromboemboli Vena (TEV). Keganasan akan menginduksi proses pro-trombotik yang meliputi kaskade koagulasi melalui berbagai mekanisme termasuk pelepasan sitokin proinflamasi dan proangiogenik. Proses ini akan diperburuk oleh pengobatan kanker dengan kemoterapi.

**Tujuan :** Menganalisis perbedaan kadar CRP dan *Tissue Factor* sebelum dan sesudah menjalani kemoterapi pada pasien kanker risiko tinggi trombosis.

**Metode :** Penelitian ini merupakan penelitian kohort prospektif pada 73 pasien kanker yang baru terdiagnosis dan mulai menjalani kemoterapi di RSUP Dr. Kariadi periode Januari 2021-Januari 2022. Kadar CRP dan TF diperiksa 1 hari sebelum dan 1 hari sesudah kemoterapi.

**Hasil :** Terdapat perbedaan kadar CRP dan TF sebelum dan sesudah dilakukan kemoterapi, pada CRP (5,62 vs 4,75;  $p=0,006$ ) dan TF (63,72 vs 80,08;  $p=0,682$ )

**Kesimpulan :** Terdapat perbedaan bermakna kadar CRP antara sebelum dan sesudah kemoterapi. Tidak terdapat perbedaan bermakna kadar TF antara sebelum dan sesudah kemoterapi.

**Kata Kunci :** kanker, tromboemboli vena, crp, tissue factor



## ABSTRACT

### **Differences of CRP and Tissue Factor Levels in High Risk Thrombosis Cancer Patients Before and After Undergoing Chemotherapy**

Alif Adlan Zulizar<sup>1</sup>, Budi Setiawan<sup>1,2</sup>, Catharina Suharti<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Internal Medicine Department, Faculty of Medicine Diponegoro University;

<sup>2</sup>Hematology and Medical Oncology Division, Internal Medicine Department, Faculty of Medicine Diponegoro University/Dr. Kariadi General Hospital

**Background:** Cancer is a risk factor for venous thromboembolism (VTE). Malignancy will induce a pro-thrombotic process that includes the coagulation cascade through various mechanisms including the release of proinflammatory and proangiogenic cytokines. This process will be worsen by cancer treatment with chemotherapy.

**Objective:** To assess the difference between the levels of CRP and Tissue Factor before and after chemotherapy in high-risk thrombotic cancer patient.

**Methods:** This study was a prospective cohort study on 73 newly diagnosed cancer patients undergoing chemotherapy in Dr. Kariadi General Hospital during January 2021 - January 2022. CRP and TF concentration were collected at a day before and a day after chemotherapy.

**Results:** There were difference in the levels of both either CRP and TF before and after chemotherapy: for CRP, mean (5.62 vs 4.75;  $p=0.006$ ); for TF, mean (63.72 vs 80.08;  $p=0.682$ )

**Conclusion:** There was a significant difference in CRP levels between before and after chemotherapy. There was no significant difference in TF levels between before and after chemotherapy.

**Keywords :** cancer, venous thromboelism, crp, tissue factor

## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
LEMBAR PENGESAHAN.....	ii
KATA PENGANTAR.....	iii
PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN.....	vii
ABSTRAK.....	viii
ABSTRACT.....	ix
DAFTAR ISI.....	x
DAFTAR TABEL.....	xiii
DAFTAR GAMBAR.....	xiv
GLOSSARY.....	xv
DAFTAR SINGKATAN.....	xvi
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1. Latar Belakang.....	1
1.2. Rumusan Masalah.....	4
1.2.1. Masalah Umum.....	4
1.2.2. Masalah Khusus.....	4
1.3. Tujuan Penelitian.....	4
1.4.1. Tujuan Umum.....	4
1.4.2. Tujuan Khusus.....	4
1.4. Manfaat Penelitian.....	5
1.4.1. Ilmu Pengetahuan dan Teknologi.....	5
1.4.2. Klinis dan Pelayanan Medis.....	5
1.4.3. Penelitian.....	5
1.5. Keaslian Penelitian.....	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	8
2.1. Tromboli Vena.....	8
2.1.1. Definisi.....	8
2.1.2. Jalur Hemostasis Normal.....	8
2.2. Kejadian Trombosis Terkait Kanker.....	12
2.2.1. Epidemiologi.....	12

2.2.2. Faktor Risiko.....	12
2.2.3. Mekanisme Tromboemboli Pada Kanker.....	14
2.2.4. Patogenesis Trombosis Diinduksi Kemoterapi.....	19
2.2.5. Peran Inflamasi pada kejadian trombosis pasien kanker.....	20
2.2.6. Jenis Obat Kemoterapi Penyebab Trombosis.....	32
2.2.6.1. Agen Alkilasi.....	32
2.2.6.2. Antimetabolit.....	35
2.2.6.3. Taksan.....	39
2.2.6.4. Alkaloid Vinka.....	40
2.2.6.5. Antikanker Antibiotik.....	41
2.2.6.6. Terapi Hormonal.....	42
2.2.6.7. Monoklonal Antibodi.....	45
2.2.6.8. Penghambat Protein Kinase.....	47
2.2.6.9. Lain-Lain.....	49
2.3. Biomarker Respon Inflamasi dan Aktivitas Koagulasi pada TEV.....	52
2.3.1. CRP pada TEV.....	53
2.3.2. <i>Tissue Factor</i> pada TEV.....	54
2.4. Diagnosis Trombosis pada Pasien Kanker.....	55
<b>BAB III KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, DAN HIPOTESIS</b>	<b>56</b>
3.1. Kerangka Teori.....	58
3.2. Kerangka Konsep.....	59
3.3. Hipotesis.....	59
<b>BAB IV METODE PENELITIAN.....</b>	<b>60</b>
4.1. Ruang Lingkup Penelitian.....	60
4.2. Tempat dan Waktu Penelitian.....	60
4.3. Jenis dan Rancangan Penelitian.....	60
4.4. Populasi dan Sampel Penelitian.....	60
4.5. Variabel Penelitian.....	62
4.6. Definisi Operasional.....	62
4.7. Cara Pengumpulan Data.....	63
4.8. Metode Analisis Data.....	64
4.9. Bahan Penelitian.....	64

4.10. Alur Penelitian.....	65
BAB V HASIL PENELITIAN.....	66
5.1. Karakteristik Sampel Penelitian.....	66
5.2. Perbandingan Kadar CRP.....	68
5.3. Perbandingan Kadar <i>Tissue Factor</i> .....	73
BAB VI PEMBAHASAN.....	79
6.1. Perbandingan Kadar CRP pada Sebelum dan Sesudah Kemoterapi.....	79
6.2. Perbandingan Kadar TF pada Sebelum dan Sesudah Kemoterapi.....	83
6.3. Keterbatasan Penelitian.....	85
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN.....	86
7.1. Kesimpulan.....	86
7.2. Saran.....	86
DAFTAR PUSTAKA.....	87

## DAFTAR TABEL

<b>Tabel 1</b>	Penelitian-penelitian terdahulu yang terkait.....	6
<b>Tabel 2</b>	Faktor risiko klinis dan biomarker untuk trombosis terkait kanker.....	13
<b>Tabel 3</b>	Patogenesis TEV yang berkaitan dengan keganasan.....	15
<b>Tabel 4</b>	Insiden kejadian tromboemboli pada Penghambat Aromatase dan pembandingnya.....	44
<b>Tabel 5</b>	Ringkasan obat kemoterapi dan mekanisme yang mungkin dapat menginduksi trombosis.....	52
<b>Tabel 6</b>	Tabel Wells.....	56
<b>Tabel 7</b>	Definisi operasional penelitian.....	62
<b>Tabel 8</b>	Karakteristik sampel penelitian.....	67
<b>Tabel 9</b>	Perbandingan rerata kadar CRP sebelum dan sesudah kemoterapi.....	68
<b>Tabel 10</b>	Hubungan Golongan Darah dengan Penurunan Kadar CRP antara Sebelum dan Sesudah Kemoterapi.....	69
<b>Tabel 11</b>	Perbedaan penurunan kadar CRP menurut stadium kanker.....	70
<b>Tabel 12</b>	Perbedaan penurunan kadar CRP menurut risiko trombosis.....	71
<b>Tabel 13</b>	Perbedaan penurunan kadar CRP menurut regimen kemoterapi.....	72
<b>Tabel 14</b>	Perbandingan rerata kadar Tissue Factor sebelum dan sesudah kemoterapi.....	73
<b>Tabel 15</b>	Hubungan golongan darah dengan peningkatan kadar TF.....	75
<b>Tabel 16</b>	Hubungan stadium kanker dengan peningkatan kadar TF.....	76
<b>Tabel 17</b>	Hubungan jenis kanker berdasarkan risiko trombosis dengan peningkatan kadar TF.....	77
<b>Tabel 18</b>	Perbandingan peningkatan kadar TF menurut regimen kemoterapi.....	76

## DAFTAR GAMBAR

<b>Gambar 1</b>	Model koagulasi.....	11
<b>Gambar 2</b>	Kelainan koagulasi pada pasien dengan kanker.....	15
<b>Gambar 3</b>	Peran sentral sel tumor dalam patogenesis keadaan protrombotik pada pasien kanker.....	18
<b>Gambar 4</b>	Efek protrombotik dari kemoterapi.....	19
<b>Gambar 5</b>	Mekanisme imunologi inisiasi trombosis vena dalam.....	22
<b>Gambar 6</b>	Aktivasi NF- $\kappa$ B oleh agen inflamasi, karsinogen, promotor tumor, protein virus, stress, obat kemoterapi dan radiasi.....	24
<b>Gambar 7</b>	Jalur kanonik dan nonkanonik pada pensinyalan NF- $\kappa$ B.....	25
<b>Gambar 8</b>	NF- $\kappa$ B, mediator pusat yang berperan pada perkembangan dan progresi inflamasi.....	26
<b>Gambar 9</b>	Proses adhesi sel leukosit di endotel.....	28
<b>Gambar 10</b>	Hubungan inflamasi dan trombosis.....	29
<b>Gambar 11</b>	Langkah-langkah hemostasis pada kanker.....	31
<b>Gambar 12</b>	Biomarker hemostasis memainkan peran fungsional dalam perkembangan kanker.....	32
<b>Gambar 13</b>	Struktur kimia dari prodrug Capecitabine & obat aktif Fluorouracil.....	37
<b>Gambar 14</b>	Pertumbuhan tumor normal.....	46
<b>Gambar 15</b>	Perananan TF dalam trombosis pada kanker.....	55
<b>Gambar 16</b>	Algoritma penegakan diagnosis TVD.....	57
<b>Gambar 17</b>	Kerangka teori.....	58
<b>Gambar 18</b>	Kerangka konsep.....	59
<b>Gambar 19</b>	Alur penelitian.....	65
<b>Gambar 20</b>	Alur pengumpulan sampel penelitian.....	66
<b>Gambar 21</b>	Box plot perbandingan kadar CRP antara sebelum dan sesudah kemoterapi.....	69
<b>Gambar 22</b>	Box plot hubungan golongan darah dengan penurunan kadar CRP.....	70
<b>Gambar 23</b>	Box plot hubungan stadium kanker dengan penurunan kadar CRP.....	71
<b>Gambar 24</b>	Box plot hubungan jenis kanker berdasarkan risiko trombosis dengan penurunan kadar CRP.....	72
<b>Gambar 25</b>	Box plot hubungan regimen kemoterapi dengan penurunan kadar CRP.....	73
<b>Gambar 26</b>	Box plot perbandingan kadar Tissue Factor antara sebelum dan sesudah kemoterapi.....	74
<b>Gambar 27</b>	Box plot hubungan golongan darah dengan peningkatan kadar TF.....	75
<b>Gambar 28</b>	Box plot hubungan stadium kanker dengan peningkatan kadar TF.....	76
<b>Gambar 29</b>	Box plot hubungan jenis kanker dengan peningkatan kadar TF.....	77
<b>Gambar 30</b>	Box plot hubungan regimen kemoterapi dengan peningkatan kadar TF.....	78

## GLOSSARY

- CRP : merupakan protein fase akut yang merupakan petanda inflamasi sistemik dan kerusakan jaringan
- D Dimer : merupakan produk degradasi fibrin yang meningkat pada trombosis
- F1+2 : merupakan fragmen protrombin yang dihasilkan selama konversi dari protrombin ke trombin dan pemeriksaan yang spesifik untuk aktivasi koagulasi
- IL-6 : merupakan salah satu sitokin proinflamasi yang mengatur respon fase akut dan menginduksi sejumlah protein fase akut, termasuk CRP
- Inflamasi : merupakan mekanisme tubuh dalam melindungi diri dari patogen, seperti virus, bakteri, jamur protozoa dan non patogen seperti jaringan atau sel yang rusak, tumor atau kanker.
- NF- $\kappa$ B : merupakan protein yang berperan sentral pada inflamasi, mempengaruhi proliferasi, survival dan metastasis.
- TF : merupakan glikoprotein transmembran yang merupakan inisiator utama koagulasi, diekspresikan dalam sel perivaskular dan sangat penting untuk hemostasis.

## DAFTAR SINGKATAN

AP-1	: <i>Activator protein-1</i>
ADP	: <i>Adenosine diphosphat.</i>
CATS	: <i>Cancer and Thrombosis Study</i>
CLEC-2`	: <i>C-type lectin-like receptor 2</i>
CRP	: <i>C-reaktif protein</i>
CP	: <i>Cancer procoagulant</i>
DNA	: <i>Deoxyribonucleic acid</i>
EP	: <i>Emboli paru</i>
ESA	: <i>Erythropoetin stimulating factor</i>
5 FU	: <i>5 Fluoro uracil</i>
FDA	: <i>Food and Drug Administration</i>
F1+2	: <i>Prothrombin fragmen F 1 +2</i>
FXa	: <i>Factor Xa</i>
FpA	: <i>Fibrinopeptide A</i>
IL-1 $\beta$	: <i>Interleukin 1<math>\beta</math></i>
IL-6	: <i>Interleukin 6</i>
IFN- $\gamma$	: <i>Interferon gamma</i>
JAK	: <i>Janus kinase</i>
JUPITER	: <i>Justification for the Use of Statin Prevention : an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin</i>
KID	: <i>Koagulasi intravaskular diseminata</i>
LMWH	: <i>Low molecular weigh heparin</i>
MTX	: <i>Methotrexat</i>
NF- $\kappa$ B	: <i>Nuclear factor kappa-B</i>
NO	: <i>Nitric Oxide</i>
NETs	: <i>Neutrophil extracellular traps</i>
PAI	: <i>Plasminogen activator inhibitor</i>
PAR1/4	: <i>Protease-activated receptors 1 and 4</i>
PDPN	: <i>Podoplanin</i>
PS	: <i>Phosphatidyl serine</i>
ROS	: <i>Reactive oxygen species</i>
sP-selectin	: <i>soluble P-selectin</i>
TAT	: <i>Thrombin antithrombin complex</i>
TF	: <i>Tissue factor</i>
TFPI	: <i>Tissue factor pathway inhibitor</i>
TAFI	: <i>Thrombin activatable fibrinolytic inhibitor</i>
t-PA	: <i>Tissue plasminogen activator</i>
TEV	: <i>Tromboemboli Vena</i>
TVD	: <i>Trombosis vena dalam</i>
TNF- $\alpha$	: <i>Tumor necrosis factor-<math>\alpha</math></i>
TLRs	: <i>Toll-like receptors</i>
TKI	: <i>tirosin kinase inhibitor</i>
TGF $\beta$	: <i>transforming growth factor <math>\beta</math></i>
u-PA	: <i>urokinase-type plasminogen activator</i>
VEGF	: <i>Vascular endothelial growth factor</i>
vWF	: <i>von Willebrand factor</i>



