

PANDUAN PENANGANAN KANKER PROSTAT

Penyusun

Rainy Umbas

Sunaryo Hardjowijoto

Chaidir A. Mochtar

Ferry Safriadi

Wahjoe Djatisoesanto

Moh. Adi Soedarso

Danarto

Aaron Tigor Sihombing

Ikatan Ahli Urologi Indonesia

2011

KATA PENGANTAR

ISBN: 978-979-25-4288-2

Pedoman ini adalah pernyataan penyusun berdasarkan bukti atau konsensus tentang pandangan mereka terhadap penanganan Kanker prostat yang diterima saat ini.

Klinisi yang akan menggunakan pedoman ini agar memperhatikan juga penilaian medis individu untuk penanganan penyakitnya.

Hak Cipta (Disclaimer)

Pedoman ini tidak boleh direproduksi dalam bentuk apapun tanpa persetujuan tertulis dari Perhimpunan Dokter Spesialis Urologi Indonesia (IAUI).

Dengan mengucapkan syukur kepada Allah SWT akhirnya tim penyusun panduan penanganan Kanker prostat telah menyelesaikan tugasnya. Saya mengucapkan selamat dan terima kasih kepada tim penyusun yang diketuai oleh Prof. Rainy Umbas yang beranggotakan ahli urologi dari berbagai pusat pendidikan di Jakarta, Bandung, Surabaya, Yogyakarta dan Semarang yang telah bekerja sejak 6 bulan yang lalu.

Panduan ini diharapkan dapat digunakan oleh para spesialis Urologi Indonesia dalam menjalankan prakteknya sehari-hari. Meskipun demikian dalam penerapannya ketersediaan sarana dan prasarana serta kondisi masyarakat setempat merupakan faktor yang harus dipertimbangkan.

Materi dalam panduan ini akan senantiasa diperbaharui sesuai dengan kemajuan ilmu Urologi. Saran dan masukan dari para anggota IAUI sangat kami harapkan untuk menyempurnakan panduan ini di masa yang akan datang.

Bandung, 21 September 2011

Prof. Suwandi Sugandi

Ketua PP IAUI

KATA PENGANTAR

Dalam sepuluh tahun terakhir terdapat peningkatan insiden Kanker prostat di Asia dan juga di Indonesia.

Mengingat luasnya spektrum penyakit ini terlokalisir dalam prostat sampai stadium lanjut serta adanya beberapa modalitas pengobatan maka perlu penanganan bersama antara beberapa disiplin. Kerjasama ini perlu sejak diagnosis sampai dengan penatalaksanaan paliatif.

Mengingat keterbatasan waktu, panduan ini disusun oleh spesialis urologi dari lima pusat pendidikan. Namun demikian, dikemudian hari, panduan ini harus diperbarui dengan masukan dari sejawat spesialis lain seperti Patologi Anatomi, Radioterapi, Onkologi Medik dan Rehabilitasi.

Penyusun mengucapkan terima kasih kepada **pihak-pihak yang telah membantu (antara lain : Dr. Dandy Tanuwijaya, Dr. Toga Budiman, Sdri. Leslie Nugroho dan Sdri. Eri Sri Wahyuningsih)** dan kepada Pengurus Pusat IAUI yang telah memberi kepercayaan serta fasilitas untuk penyusunan panduan ini.

Jakarta, 21 September 2011

Prof. Rainy Umbas

Ketua Tim Penyusun

DAFTAR ISI

Kata pengantar Ketua PP IAUI.....	iii
Kata pengantar Ketua Tim penyusun.....	iv
Daftar isi.....	v
Bab I Pendahuluan.....	1
Bab II Langkah diagnostik.....	4
Bab III Klasifikasi Histologik dan Stadium.....	9
Bab IV Penatalaksanaan.....	14
Bab V Pemantauan.....	20
Bab VI Terapi Paliatif.....	24

BAB I PENDAHULUAN

Bentuk keganasan prostat yang tersering adalah Adenokarsinoma prostat, bentuk lain yang jarang adalah: sarkoma (0,1-0,2%), karsinoma sel transisional (1-4%), limfoma dan leukemia.¹ Oleh karena itu bila kita membicarakan Kanker prostat berkonotasi sebagai Adenokarsinoma prostat

Kanker prostat saat ini merupakan jenis keganasan non-kulit yang terbanyak di negara barat atau keganasan tersering ke 4 pada pria di seluruh dunia setelah kanker kulit, paru dan usus besar.^{2,3,4,5}

Di seluruh dunia, lebih dari 670.000 pria per tahun didiagnosis Kanker prostat.^{2,3} Diperkirakan 1 dari 6 pria Amerika Serikat (AS) terkena penyakit ini selama masa hidupnya, sedangkan di banyak negara Asia dan sedang berkembang kasus ini tidak banyak, meskipun insidensi tiap negara berbeda tetapi tetap meningkat.³ Insidensi terendah di Asia (Shanghai) sebesar 1,9 per 100.000 penduduk dan tertinggi di Amerika Utara dan Skandinavia, terutama keturunan Afro-Amerika sebesar 272 per 100.000 penduduk.^{4,5,6}

Data di AS menunjukkan bahwa lebih dari 90% Kanker prostat ditemukan pada stadium dini dan regional, dengan angka kesintasan (*Survival rate*) 5 tahun mendekati 100%. Angka ini jauh lebih baik dibandingkan dengan 25 tahun yang lalu, yang hanya mencapai 69%.² Barnes pada tahun 1969 menemukan angka kesintasan 10 tahun dan 15 tahun untuk Kanker prostat stadium dini hanya sebesar 50% dan 30%.⁶ Rasio insidensi terhadap mortalitas sebesar 5.3 pada tahun 2000.⁷ Angka mortalitas juga berbeda pada tiap negara, yang tertinggi di Swedia (23 per 100.000 penduduk) dan terendah di Asia (<5 per 100.000 penduduk).⁴

Di Indonesia belum ada data yang pasti, data Globocan tahun 2008 menunjukan Kanker prostat di Indonesia menempati urutan ke 5.⁹

Dari data *Indonesian Society of Urologic Oncology* (ISUO) 2011 selama periode 2006-2010 terdapat 971 penderita Kanker prostat. Usia rerata 68.3 tahun, terbanyak pada selang usia 70-79 tahun sebesar 37.6%. Modalitas diagnostik yang digunakan terutama biopsi 563 kasus (57.9%). Stadium terbanyak yang ditemukan adalah stadium 4 berjumlah 490 penderita (50.5%), berturut-turut stadium 1; 83 (8.5%), 2; 271 (27.9%) dan 3; 28 (2.9%).

Orkhidektomi masih merupakan terapi awal yang paling banyak digunakan, yaitu sebanyak 307 kasus (31%), obat hormonal 182 (18%), prostatektomi radikal 89 (9%), radioterapi 63 (6%), sisanya adalah pemantauan aktif, kemoterapi dan kombinasi.¹⁰

Di RSCM dan RS Kanker Dharmais terdapat peningkatan jumlah penderita tahun 2001-2006 sebanyak dua kali dibandingkan tahun 1995 – 2000, dengan jumlah penderita rata-rata pertahun adalah 70-80 kasus baru/tahun. Insidens tersering ditemukan pada usia lebih dari 60 tahun dan jarang ditemukan pada usia kurang dari 40 tahun.¹¹

Selama periode Januari 1995 sampai dengan Desember 2007 terdapat 610 penderita Kanker

prostat di kedua rumah sakit tersebut, 110 penderita mendapat pengobatan dengan tujuan kuratif. Prostatektomi radikal dilakukan terhadap 43 penderita dengan median usia 63 tahun, dan 67 penderita lainnya dengan median usia 70 tahun menerima pengobatan *External Beam Radical Therapy* (EBRT).

Median survival adalah 101 bulan dan 85 bulan masing-masing untuk penderita yang mendapat tindakan Prostatektomi Radikal dan EBRT. Angka survival 5 tahun adalah 68,4% dan 69,2%, masing-masing untuk penderita dengan pengobatan Prostatektomi Radikal dan EBRT.¹²

Di RS. Hasan Sadikin Bandung, selama periode 2004-2010 didapatkan penderita Kanker prostat sebanyak 318. Seratus sembilan puluh tiga kasus (60,7%) adalah *organ confined/locally advanced*, 125 (39,3%) kasus yang telah bermetastasis. 72 penderita menjalani terapi prostatektomi radikal.¹³

Di RSUD Moewardi Solo, periode 2000-2006 didapatkan 30 kasus, 23 kasus masih terlokalisir sedangkan sisanya (7) kasus telah bermetastasis. Sebanyak 12 kasus dilakukan *Transurethral resection of the Prostate* (TURP), 11 kasus TURP diikuti obat hormonal, 7 kasus TURP dengan orkhidektomi dan obat hormonal.¹⁴

Daftar Pustaka

1. Epstein JI. Pathology of Prostatic Neoplasia. Dalam: Wein AJ, Kovoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, Ed. Campbell-Walsh Urology. Philadelphia: Saunders, 2007. h.2874-82.
2. Mottet N, Schalken JA, Heidenreich A, Bastian PJ, Irani J, Salomon L, et al. Highlights on Prostate Cancer from Urological and Oncological Congresses in 2007. Eur Urol Suppl 2008;7:460-73.
3. Boyle P, Severi G, Giles GG. The epidemiology of prostate cancer. Urol Clin N Am 2003;30:209-17.
4. Klein EA, Platz EA, Thompson IM. Epidemiology, Etiology, and Prevention of Prostate Cancer. Dalam: Wein AJ, Kovoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, Ed. Campbell-Walsh Urology. Philadelphia: Saunders, 2007. h. 2854-73.
5. Moffat LE. Urological cancer. London:Martin Dunitz, 2002. p. 29-83.
6. Murai M, Cheng Ch, Khauli R, Lee E, Sahabuddin RM, Sasidharan K, et al. Epidemiology of Prostate cancer in Asia. Dalam: McConnell J, Denis L, Akaza H, Khoury S, Schalken J. eds. Prostate cancer. 6th International Consultation on New Developments in Prostate Cancer and Prostate Diseases. 2006. h. 57-65.
7. Kessler B, Albertsen P. The natural history of prostate cancer. Urol Clin N Am 2003;30:219-26.
8. Schroder FH. Screening for prostate cancer. Urol Clin N Am 2003;30:239-51.
9. International Agency for Research on Cancer. Diunduh dari www.globocan.com tanggal 5 Agustus 2011.
10. Indonesian Society of Urologic Oncology (ISUO) meeting. 2011. Unpublished data.
11. Kelompok kerja Kanker Urologi RS. Cipto Mangunkusumo-RS. Kanker Dharmais. Panduan Pengelolaan Kanker prostat. Interna Publishing. 2009.
12. Umbas R, Mochtar CA, Hamid RA. Terapi radikal pada penderita Kanker prostat: Tindak lanjut jangka panjang dan faktor prediksi survival. Indonesian Journal of Cancer 2010;4(2):55-60.
13. Safriadi F. Karakteristik dan pola penanganan Kanker prostat di RS. Hasan Sadikin Bandung. Indonesian Journal of Cancer. Inpress.
14. Mahadi EP, Widjanarko S. Penanganan karsinoma prostat di RSUD dr. Moewardi Surakarta selama Januari 2000-Desember 2006. JURI 2009;16(1):25-28.

BAB II LANGKAH DIAGNOSTIK

Kanker prostat stadium awal hampir selalu tanpa gejala. Kecurigaan akan meningkat dengan adanya gejala lain seperti: nyeri tulang, fraktur patologis ataupun penekanan sumsum tulang.

Untuk itu dianjurkan pemeriksaan PSA usia 50 tahun, sedangkan yang mempunyai riwayat keluarga dianjurkan untuk pemeriksaan PSA lebih awal yaitu 40 tahun.

Pemeriksaan utama dalam menegakkan Kanker prostat adalah **anamnesis** perjalanan penyakit, pemeriksaan **colok dubur**, **PSA serum** serta **ultrasonografi transrektal/ transabdominal**. Diagnosa pasti didapatkan dari hasil biopsi prostat atau spesimen operasi berupa adenokarsinoma.

Selain itu pemeriksaan histopatologis akan menentukan derajat dan penyebaran tumor.

2.1 Pemeriksaan colok dubur

Kebanyakan Kanker prostat terletak di **zona perifer prostat** dan dapat dideteksi dengan colok dubur jika volumenya sudah ≥ 0.2 ml. Jika terdapat **kecurigaan** dari colok dubur berupa: **nodul keras, asimetrik, berbenjol-benjol**, maka kecurigaan tersebut dapat menjadi **indikasi biopsi prostat**. Delapan belas persen dari seluruh penderita Kanker prostat terdeteksi hanya dari colok dubur saja, dibandingkan dengan kadar PSA. Penderita dengan kecurigaan pada colok dubur dengan disertai kadar PSA > 2 ng/ml mempunyai nilai prediksi 5-30%.^{1,2}

2.2 Prostate-specific antigen (PSA)

Pemeriksaan kadar PSA telah mengubah kriteria diagnosis dari Kanker prostat.³ PSA adalah serine-kalikrein protease yang hampir seluruhnya diproduksi oleh sel epitel prostat. Pada prakteknya **PSA** adalah **organ spesifik namun bukan kanker spesifik**. Maka itu peningkatan kadar PSA juga dijumpai pada BPH, prostatitis, dan keadaan non-maligna lainnya. **Kadar PSA** secara tunggal adalah **variabel yang paling bermakna** dibandingkan **colok dubur atau TRUS**.⁴ Sampai saat ini belum ada persetujuan mengenai nilai standar secara internasional. Kadar PSA adalah parameter berkelanjutan semakin tinggi kadarnya,

semakin tinggi pula kecurigaan adanya Kanker prostat. Nilai baku PSA di Indonesia saat ini yang dipakai adalah 4ng/ml.

2.3 Transrectal ultrasonography (TRUS) dan biopsi prostat

Gambaran klasik hipoekhoik adanya zona peripheral prostat tidak akan selalu terlihat.⁵ *Gray-scale* dari TRUS tidak dapat mendeteksi area Kanker prostat secara adekuat. Maka itu biopsi sistematis tidak perlu digantikan dengan biopsi area yang dicurigai. Namun biopsi daerah yang dicurigai sebagai tambahan dapat menjadi informasi yang berguna.

2.3.1 Indikasi biopsi

Tindakan biopsi prostat sebaiknya ditentukan berdasarkan kadar PSA, kecurigaan pada pemeriksaan colok dubur atau temuan metastasis yang diduga dari Kanker prostat.

Sangat dianjurkan bila biopsi prostat dengan **guided TRUS**,^{6,7} bila tidak mempunyai TRUS dapat dilakukan biopsi transrektal menggunakan jarum *trucut* dengan bimbingan jari.

Untuk melakukan biopsi, lokasi untuk mengambil sampel harus diarahkan ke lateral. Jumlah *Core* dianjurkan sebanyak 10-12.^{8,9,10} *Core* tambahan dapat diambil dari daerah yang dicurigai pada colok dubur atau TRUS.

Tingkat komplikasi biopsi prostat rendah. Komplikasi minor termasuk makrohemia dan hematospermia. Infeksi berat setelah prosedur dilaporkan <1 % kasus.¹¹

2.3.2 Biopsi Ulang

Indikasi Biopsi Ulang :

- PSA yang meningkat dan atau menetap pada pemeriksaan ulang setelah 6 bulan¹²
- Kecurigaan dari colok dubur
- Proliferasi sel asinar kecil yang atipik (ASAP)
- *High Grade Prostatic intraepithelial (PIN)* lebih dari satu *core*¹³

Penentuan waktu yang optimal untuk biopsi ulang adalah 3-6 bulan.¹⁴

2.3.3 TURP Diagnostik

Penggunaan TURP diagnostik untuk biopsi adalah **tidak dianjurkan**. Tingkat deteksinya tidak lebih baik dari 8% dan merupakan prosedur yang tidak adekuat untuk mendeteksi kanker.¹⁵

2.3.4 Antibiotik

Penggunaan antibiotik oral atau intravena **pra-biopsi** merupakan keharusan dengan menggunakan golongan **Kuinolon atau Sefalosporin**.^{16,17}

2.3.5 Anestesi

Pemberian anestesi sangat dianjurkan. Pemilihan jenis anestesi berupa obat oral, suppositoria, anestesi umum ataupun **anestesi blok peri-prostatik** dengan *guided* TRUS tergantung dari pilihan operator, fasilitas dan pilihan/kondisi penderita.^{18,19,20,21}

Pemberian gel Lidokain 2% sebelum dimasukkannya *probe* akan menurunkan rasa nyeri di daerah sfingter ani penderita.²²

2.4 Simpulan panduan diagnosis Kanker prostat

Temuan colok dubur yang tidak normal atau peningkatan serum PSA dapat mengindikasikan Kanker prostat.
Diagnosis dari Kanker prostat bergantung pada konfirmasi histopatologi.
Biopsi <i>guided</i> Ultrasonografi transrektal (TRUS) adalah metode yang direkomendasikan, minimal 10-12 <i>core</i> , diarahkan ke lateral.
Biopsi ulang dikerjakan pada kasus yang tetap dicurigai Kanker prostat (colok dubur tidak normal, peningkatan PSA atau penemuan histopatologi yang diduga keganasan pada biopsi awal).
Anastesi dalam berbagai cara sangat dianjurkan.

Daftar Pustaka

1. Richie JP, Catalona WJ, Ahmann FR, Hudson MA, Scardino PT, Flanigan RC, et al. Effect of patient age on early detection of prostate cancer with serum prostate-specific antigen and digital rectal examination. *Urology* 1993; 42(4): 356-374.
2. Carvalhal GF, Smith DS, Mager DE, Ramos C, Catalona WJ.. Digital rectal examination for detecting prostate cancer at prostate specific antigen levels of 4 ng/ml or less. *J Urol* 1999;161:835-9.
3. Stamey TA, Yang N, Hay AR, McNeal JE, Freiha FS, Redwine E. Prostate-specific antigen as a serum marker for adenocarcinoma of the prostate. *N Engl J Med* 1987 ;317(15):909-16.
4. Catalona WJ, Richie JP, Ahmann FR, Hudson MA, Scardino PT, Flanigan RC, et al. Comparison of digital rectal examination and serum prostate specific antigen in the early detection of prostate cancer: results of a multicenter clinical trial of 6,630 men. *J Urol* 1994;151(5):1283-90.
5. Lee F, Torp-Pedersen ST, Siders DB, Littrup PJ, McLeary RD. Transrectal ultrasound in the diagnosis and staging of prostate cancer. *Radiology* 1989;170(3 Pt 1):609-15.
6. Hara R, Jo Y, Fujii T, Kondo N, Yokoyama T, Miyaji Y, et al. Optimal approach for prostate cancer detection as initial biopsy: prospective randomized study comparing transperineal versus transrectal systematic 12-core biopsy. *Urology* 2008;71(2):191-5.
7. Takenaka A, Hara R, Ishimura T, et al. A prospective randomized comparison of diagnostic efficiency between transperineal and transrectal 12-core prostate biopsy. *Prostate Cancer and Prostatic Diseases* 2008 June;11:134-8.
8. Eichler K, Hempel S, Wilby J, Myers L, Bachmann LM, Kleijnen J. Diagnostic value of systematic biopsy methods in the investigation of prostate cancer: a systematic review. *J Urol* 2006;175(5):1605-12.
9. Donovan J, Hamdy F, Neal D, Peters T, Oliver S, Brindle L, et al; ProtecT Study Group. Prostate Testing for Cancer and Treatment (ProtecT) feasibility study. *Health Technol Assess* 2003;7(14):1-88.
10. Aziz A, Hakim L, Soebadi DM. Comparison of sextant and 10-core biopsy for the detection of prostate cancer. *Jurnal Urologi Indonesia*. Inpress.
11. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology™ Prostate Cancer Early Detection, V.2.2010.
12. Shepherd D, Keetch DW, Humprey PA, Smith DS, Stahl D. Repeat biopsy strategy in men with isolated prostatic intraepithelial neoplasia on prostate needle biopsy. *J Urol*;156:460-463
13. Merrimen JL, Jones G, Walker D, Leung CS, Kapusta LR, Srigley JR. Multifocal high grade prostatic intraepithelial neoplasia is a significant risk factor for prostatic adenocarcinoma. *J Urol* 2009;182(2):485-90.
14. Stewart CS, Leibovich BC, Weaver AL, Lieber MM. Prostate cancer diagnosis using a saturation needle biopsy technique after previous negative sextant biopsies. *J Urol* 2001;166: 86-92.
15. Zigeuner R, Schips L, Lipsky K, et al. Detection of prostate cancer by TURP or open surgery in patients with previously negative transrectal prostate biopsies. *Urology* 2003 Nov;62(5):883-7.
16. Aron M, Rajeev TP, Gupta NP. Antibiotic prophylaxis for transrectal needle biopsy of the prostate: a randomized controlled study. *BJU Int* 2000 Apr;85(6):682-5.
17. Sipan G, Umbas R, Rahardjo D. Profilaksis ciprofloxacin oral dosis 1 hari versus 3 hari pada biopsi prostat transrektal dengan penuntun ultrasonografi. *JURI* 2004; 11(2): h. 25-30.
18. Wendy R, Safriadi F. Periprostatic block and intraprostatic infiltration on TRUS-P guiden biopsy: Effectivity and Complication. *Indonesian Journal of Cancer*.Inpress
19. Haswir H, Umbas R. Comparison of Efficacy between oral morphine sulphate and diclofenac suppository for analgesia during Transrectal Ultrasound-guided Prostate biopsy. *Acta Med Indones-Indones J Intern Med* 2008: 40(3): 124-127.
20. Alvarino, Umbas R. Penggunaan anestesi lokal periprostat sebelum biopsi prostat transrektal. *Maj Kedokt Indon* 2005; 55(5): 397-401.
21. Azis A, Djatisoesanto W, Soebadi DM, Hakim L, Budiono. The difference of pain perception between ketoprofen suppository and 1% periprostatic licocain injection in transrectal ultrasonography guided prostate biopsy. *Jurnal Urologi Indonesia*. Inpress.
22. Ariffin AU, Safriadi F. Comparison efficacy Periprostatic Nerve Block (PNB) vs. PNB Combined with 2% Lidocaine Gel for Prostate biopsy. *Jurnal Urologi Indonesia*. Inpress.

BAB III KLASIFIKASI HISTOLOGIK DAN STADIUM

Penentuan diagnosis utama dari Kanker prostat dengan colok dubur, pengukuran PSA, biopsi prostat dan sidik tulang, ditambah dengan CT atau MRI dan foto foto thorak.

3.1 Derajat keganasan

Derajat Adenokarsinoma prostat dengan sistem skor Gleason (modifikasi). Skor Gleason adalah salah satu parameter yang memperkirakan adanya risiko rekurensi setelah prostatektomi.

Skor Gleason adalah penjumlahan dari derajat Gleason (Gleason *grade*) yang **paling dominan** dan **kedua yang paling dominan**.¹ Pengelompokan skor Gleason terdiri dari Diferensiasi baik ≤ 6 , sedang/moderat 7 dan buruk (8-10).²

3.2 Stadium

Sistem *staging* yang digunakan untuk Kanker prostat adalah menurut AJCC(American Joint Committee on Cancer)2010 / sistem TNM 2009.

Tumor primer (T)

Tx	Tumor primer tidak dapat dinilai
T0	Tumor primer tak dapat ditemukan
T1	Tumor yang tak dapat dipalpasi atau dilihat pada pemeriksaan pencitraan (tidak terdeteksi secara klinis)
T1a	Tumor ditemukan secara kebetulan (PA), < 5 % dari jaringan yang direseksi
T1b	Tumor ditemukan secara kebetulan (PA), > 5 % dari jaringan yang direseksi
T1c	Tumor diidentifikasi dengan pemeriksaan biopsi jarum
T2	Tumor terbatas di prostat *
T2a	Tumor mengenai setengah atau kurang dari satu lobus
T2b	Tumor mengenai lebih setengah dari satu lobus, tetapi tidak mengenai kedua lobus
T2c	Tumor mengenai kedua lobus
T3	Tumor menembus kapsul **
T3a	Ekstensi ekstrakapsuler (unilateral atau bilateral)
T3b	Tumor mengenai vesicula seminalis
T4	Tumor terfiksasi atau mengenai struktur yang berdekatan, selain vesicula seminalis, seperti leher kandung kemih, sfingter eksterna rektum dan atau dinding pelvis.

Kelenjar Gatah Bening (KGB) regional (N)

Nx	KGB regional tak dapat dinilai
N0	Tak ada penyebaran KGB regional
N1	Terdapat penyebaran KGB regional

Metastasis Jauh (M)***

Mx	Metastasis jauh tak dapat dinilai
M0	Tak ada metastasis jauh
M1	Terdapat Metastasis jauh
M1a	Metastasis KGB Non Regional
M1b	Metastasis ke tulang
M1c	Metastasis ke organ lain

Catatan :

* Tumor ditemukan pada satu atau dua lobus dengan biopsi jarum akan tetapi tidak teraba atau terlihat dengan pencitraan yang ada diklasifikasikan sebagai T1c.

** Tumor yang menginvasi apeks prostat atau ke kapsul akan tetapi tidak menembus, tidak diklasifikasikan sebagai T3 akan tetapi T2.

*** Bila lebih dari satu tempat metastasis, dikategorikan sebagai metastasis paling tinggi stadiumnya; M1c adalah tingkatan tertinggi.

Pengelompokan Stadium (AJCC 2010)²

Stadium I	T1a-c	N0	M0	PSA < 10	Skor Gleason ≤ 6
	T2a	N0	M0	PSA < 10	Skor Gleason ≤ 6
	T1-2a	N0	M0	PSA X	Skor Gleason X
Stadium IIA	T1a-c	N0	M0	PSA < 20	Skor Gleason 7
	T1a-c	N0	M0	PSA ≥ 10 < 20	Skor Gleason ≤ 6
	T2a	N0	M0	PSA < 20	Skor Gleason ≤ 7
	T2b	N0	M0	PSA < 20	Skor Gleason ≤ 7
	T2b	N0	M0	PSA X	Skor Gleason X
Stadium IIB	T2c	N0	M0	Semua PSA	Semua Skor Gleason
	T1-2	N0	M0	PSA ≥ 20	Semua Skor Gleason
	T1-2	N0	M0	Semua PSA	Skor Gleason ≥ 8
Stadium III	T3a-b	N0	M0	Semua PSA	Semua Skor Gleason
Stadium IV	T4	N0	M0	Semua PSA	Semua Skor Gleason
	Tiap T	N1	M0	Semua PSA	Semua Skor Gleason
	Tiap T	Tiap N	M1	Semua PSA	Semua Skor Gleason

Penjelasan

3.1 Stadium T

Penentuan stadium klinis cT dapat ditentukan dengan colok dubur.³ Bila diperlukan dapat dilakukan pemeriksaan CT/MRI.^{4,5}

3.2 Stadium N

Penentuan stadium N hanya dikerjakan bila akan berpengaruh terhadap keputusan terapi. Hal ini biasanya pada kasus penderita yang direncanakan terapi kuratif.⁶

Cara terbaik untuk menentukan stadium N adalah dengan **limfadenektomi**, teknik yang digunakan adalah operasi terbuka ataupun laparoskopik.⁷

3.3 Stadium M

Metode **sidik tulang paling sensitif** untuk mendiagnosis metastasis tulang, bila tidak ada fasilitas pemeriksaan tsb dapat dicari dengan penilaian klinis, CT Scan, alkali fosfatase serum dan *bone survey*.^{8,9}

Peningkatan kadar alkali fosfatase mengindikasikan adanya metastasis tulang pada 70% penderita.¹⁰ Pengukuran **alkali fosfatase dan PSA** secara bersamaan akan meningkatkan efektivitas penilaian klinis sebesar 98%.¹¹

Selain ke tulang, Kanker prostat **dapat bermetastasis** ke organ lain umumnya ke KGB jauh, paru-paru, hepar, otak dan kulit. Pemeriksaan fisik, foto thoraks, ultrasonografi, CT dan MRI adalah metode yang digunakan, terutama bila gejala menunjukkan adanya kemungkinan metastasis ke jaringan lunak.

Pemeriksaan sidik tulang **tidak perlu** pada penderita **asimtomatik, PSA kurang dari 20 ng/mL dan berdiferensiasi baik atau moderat**.^{12,13}

3.4 Faktor prognostik

Faktor prognostik dan prediksi pada Kanker prostat dapat dinilai dari aspek:

- Stadium TNM, kadar PSA dan skor Gleason. Tabel Partin (John Hopkins University: <http://urology.jhu.edu/prostate/partintables.php>)
- Prediksi bebas progresi, harapan hidup. Tabel Kattan (Memorial Sloan-Kettering Cancer Center: <http://nomograms.mskcc.org/prostate/index.aspx>)
- Prediksi rekuren sebelum dan sesudah operasi. Tabel Han (John Hopkins University: <http://urology.jhu.edu/prostate/hanTables.php>)

3.5 Simpulan penentuan stadium

Stadium lokal (stadium T) dari Kanker prostat didasarkan pada penemuan colok dubur dan mungkin CT/MRI. Informasi selanjutnya didapatkan dari jumlah dan lokasi positif pada biopsi prostat, derajat tumor dan kadar PSA.
MRI menunjukkan tingkat akurasi yang lebih baik.
Stadium N hanya penting diketahui bila akan direncanakan terapi kuratif. Limfadenektomi merupakan baku emas untuk penentuan stadium N.
Penentuan metastasis ke tulang (stadium M) paling baik dengan sidik tulang. Hal ini tidak diindikasikan pada penderita yang asimtomatik dengan PSA < 20 ng/mL pada tumor yang berdiferensiasi baik atau moderat dengan asumsi penderita tidak ada metastasis tulang.

Daftar Pustaka

1. Epstein JI. An Update of the Gleason Grading system. J Urol 2010; 183: 433-440.
2. National Comprehensive Cancer Network. V.2. 2011
3. Spigelman SS, McNeal JE, Freiha FS, et al. Rectal examination in volume determination of carcinoma of the prostate: clinical and anatomical correlations. J Urol 1986;136(6):1228-30.
4. Lee N, Newhouse JH, Olsson CA, Benson MC, et al. Which patients with newly diagnosed prostate cancer need a computed tomography scan of the abdomen and pelvis? An analysis based on 588 patients. Urology 1999;54(3):490-4.
5. Jager GJ, Severens JL, Thornbury JR, et al. Prostate cancer staging: should MR imaging be used? A decision analytic approach. Radiology 2000;215(2):445-51.
6. Partin AW, Mangold LA, Lamm DM, et al. Contemporary update of the prostate cancer staging nomograms (Partin tables) for the new millennium. Urology 2001;58(6):843-8.
7. Heidenreich A, Varga Z, Von Knobloch R. Extended pelvic lymphadenectomy in patients undergoing radical prostatectomy: high incidence of lymph node metastasis. J Urol 2002 ;167(4):1681-6.
8. McGregor B, Tulloch AG, Quinlan MF, et al. The role of bone scanning in the assessment of prostatic carcinoma. Br J Urol 1978;50(3):178-81.
9. O'Donoghue EP, Constable AR, Sherwood T, et al. Bone scanning and plasma phosphatases in carcinoma of the prostate. Br J Urol 1978;50(3):172-7.
10. Wolff JM, Ittel TH, Borchers H, et al. Metastatic workup of patients with prostate cancer employing alkaline phosphatase and skeletal alkaline phosphatase. Anticancer Res 1999;19(4A):2653-5.
11. Lorente JA, Morote J, Raventos C, et al. Clinical efficacy of bone alkaline phosphatase and prostate specific antigen in the diagnosis of bone metastasis in prostate cancer. J Urol 1996 ;155(4):1348-51.
12. Wolff JM, Zimny M, Borchers H, et al. Is prostate-specific antigen a reliable marker of bone metastasis in patients with newly diagnosed cancer of the prostate? Eur Urol 1998;33(4):376-81
13. Bruwer G, Heyns CF, Allen FJ. Influence of local tumour stage and grade on reliability of serum prostate-specific antigen in predicting skeletal metastases in patients with adenocarcinoma of the prostate. Eur Urol 1999;35(3):223-7

BAB IV PENATALAKSANAAN

Pengobatan Kanker prostat ditentukan berdasarkan beberapa faktor yaitu grading tumor, staging, ko-morbiditas, preferensi penderita, usia harapan hidup saat diagnosis.

Mengingat data untuk menentukan usia harapan hidup saat diagnosis belum ada di Indonesia, maka digunakan batasan usia sebagai salah satu parameter untuk menentukan pilihan terapi.

4.1 Penatalaksanaan kanker terlokalisir atau *locally advanced*.¹

Risiko	Usia		
	>80 tahun	71-80 tahun	≤ 70 tahun
Rendah: T: 1a atau 1c dan Gleason: 2-5 dan PSA: <10 dan Temuan biopsi: Unilateral <50%	1. Monitoring aktif	1. Monitoring aktif 2. EBRT atau Brakhiterapi permanen 3. Terapi investigasional	1. Prostatektomi radikal 2. EBRT atau Brakhiterapi permanen 3. Monitoring aktif 4. Terapi investigasional
Sedang: T: 1b, 2a atau Gleason: 6, atau 3+4 atau PSA: < 10 atau Temuan biopsi: Bilateral, <50%	1. Monitoring aktif 2. EBRT, Brakhiterapi permanen atau kombinasi 3. Terapi investigasional	1. EBRT, Brakhiterapi permanen atau kombinasi 2. Prostatektomi radikal 3. Terapi investigasional	1. Prostatektomi radikal 2. EBRT, Brakhiterapi permanen atau kombinasi 3. Terapi investigasional
Tinggi: T: 2b, 3a, 3b atau Gleason: ≥ 4+3 atau PSA: 10-20 atau Temuan biopsi: > 50% perineural, duktal	1. Terapi hormonal 2. EBRT+terapi hormonal 3. Terapi investiga- sional	1. EBRT+terapi hor- monal (2-3 thn) 2. Terapi hormonal 3. Prostatektomi radikal + diseksi KGB pelvis 4. Terapi investiga- sional	1. EBRT+ terapi hormonal (2-3 thn) 2. Prostatektomi radikal + diseksi KGB pelvis 3. Terapi investiga- sional 4. Terapi hormonal
Sangat tinggi: T: 4 atau Gleason: ≥ 8, atau PSA: > 20, atau Temuan biopsi: limfovaskuler, neuroendokrin	1. Terapi hormonal 2. EBRT+ terapi hormonal 3. Terapi investigasional	1. Terapi hormonal 2. EBRT+ terapi hormonal 3. Sistemik terapi non hormonal (kemoterapi)	1. EBRT+ terapi hormonal 2. Terapi hormonal 3. Terapi sistemik+terapi hormonal 4. Terapi multimodal investigasional

Keterangan :

1. Monitoring aktif dikontraindikasikan pada pasien yang memiliki gejala. Juga tidak direkomendasikan pada pasien dengan risiko sedang dan tinggi dengan usia ≤ 70 tahun.
2. Diseksi KGB pelvis tidak dilakukan bila probabilitas adanya keterlibatan kelenjar (*staging nomogram*) $< 3\%$.
3. Terdapat perubahan untuk rekomendasi radikal prostatektomi untuk pasien risiko tinggi dan sangat tinggi sebagai bagian program terapi multimodalitas termasuk terapi hormonal, radioterapi pasca operasi dan bila memungkinkan kemoterapi

4.2 Penatalaksanaan kanker yang telah metastasis

Androgen Deprivation Therapy(ADT) merupakan **baku emas** terapi Kanker prostat lanjut setelah penemuan Huggins dan Hodges di tahun 1941. Terapi ini dapat berupa kastrasi dengan obat atau pembedahan (orhidektomi).² Tingkat kastrasi yang diinginkan adalah kadar testosteron $< 20\text{ng/dL}$.

Pemberian *Lutenising Hormone Releasing-Hormone*(LHRH) agonis seharusnya **disertai** pemberian anti-androgen untuk mencegah *flare-up* sedikitnya 14 hari.

Ber macam-macam strategi yang digunakan dalam penggunaan ADT ini, menurut **jenis blokadanya** dapat **komplit** (*Complete Androgen Blokade/CAB*) LHRH agonis ditambah anti-androgen ataupun **tunggal** (hanya LHRH agonis saja). Menurut **lama waktu** pemberian terbagi atas: **kontinyu dan intermiten**. Menurut **awal waktu** pemberian: segera (*immediate*) atau ditunda (*deferred*).

Berdasarkan hasil studi review maupun meta-analisis **keuntungan** blokade **komplit** (CAB) terhadap terapi **tunggal** hanya $< 5\%$.^{3,4,5,6,7} Pemberian CAB jangka panjang akan menginduksi terjadinya sel independen androgen, dalam jangka waktu rata-rata 2 tahun.⁸ Oleh

karena itu disarankan penghentian pemberian obat secara **berkala** (intermiten) yang dibuktikan dari beberapa penelitian penting bahwa hasilnya tidak berbeda.^{9,10,11,12}

Pemberian ADT **segera** akan menurunkan progresi penyakit dan komplikasi secara bermakna dibandingkan **ditunda**. Tetapi hal ini tidak meningkatkan *cancer-specific survival*.^{13,14,15,16,17}

4.3 Kanker Prostat dengan Kastrasi dan Hormon Refrakter (Castration and Hormone Refractory Prostate Cancer / CRPC-HRPC)

Timbulnya resistensi terhadap terapi hormonal merupakan isu yang penting pada pemberian terapi hormonal. Mekanisme resistensi terhadap terapi hormonal masih belum diketahui secara pasti. Kanker prostat saat ini memiliki sel-sel yang bersifat heterogen (androgen dependen dan androgen independen).

Berbagai istilah yang berbeda telah digunakan untuk menggambarkan Kanker prostat yang kambuh setelah terapi ablasi hormonal awal, termasuk HRPC, androgen-independen kanker dan hormon-independen kanker.¹⁸

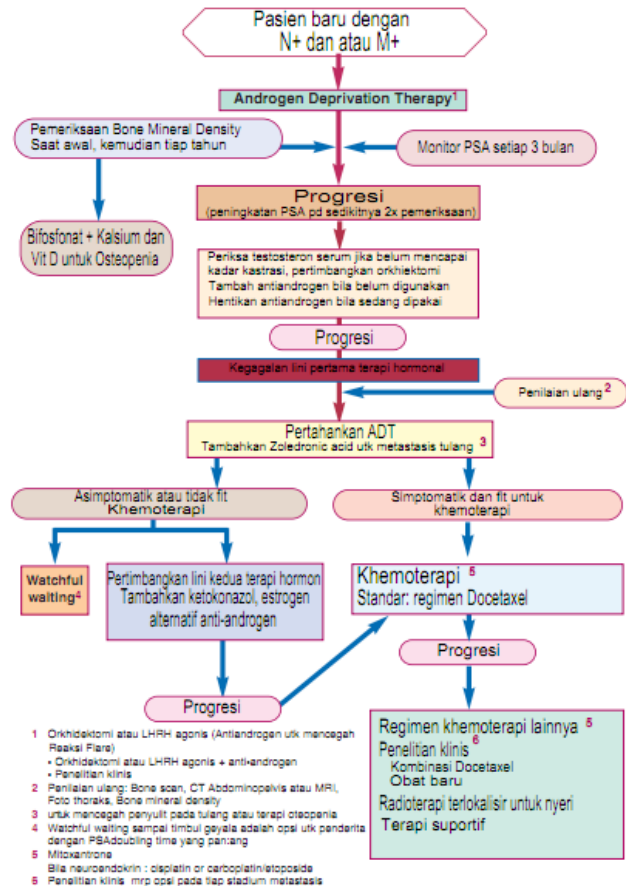
Adalah penting untuk membedakan CRPC dari HRPC. **CRPC masih responsif terhadap terapi hormon lini kedua, termasuk penghentian anti-androgen, estrogen dan kortikosteroid**. Sedangkan **HRPC adalah resisten terhadap semua tindakan hormonal**.

Untuk menegakkan diagnosis kanker prostat refrakter hormon, harus memenuhi kriteria di bawah ini:

Peningkatan PSA atau peningkatan lesi tulang atau jaringan lunak walaupun sudah diberikan terapi hormonal sekunder dan *Antiandrogen withdrawal* minimal 4 minggu dimana kadar testosteron serum telah mencapai ambang kastrasi ($< 20\text{ng/dL}$).

Penatalaksanaan Kemoterapi (Cytotoxic Therapy)

1. Pada penderita yang hanya mengalami peningkatan PSA, maka 2 kali peningkatan PSA berturut-turut di atas batas kadar nadir yang sebelumnya harus diketahui.
2. Sebelum pengobatan, kadar PSA serum harus di atas > 5 ng/mL untuk memastikan interpretasi efek pengobatan secara pasti.
3. Keuntungan dan efek samping pengobatan sitotoksik harus didiskusikan dengan setiap individu penderita.
4. Pada penderita dengan metastasis HRPC, dan kandidat untuk terapi sitotoksik, docetaxel 75 mg/m² + Prednison 3x 10mg/hari dengan interval 3 minggu sampai 6 siklus. Terapi ini memberikan keuntungan survival yang bermakna.^{19,20}



Daftar Pustaka

1. McConnell J, Denis L, Akaza H, Khoury S, Schalken J. eds. Prostate cancer. 6th International Consultation on New Developments in Prostate Cancer and Prostate Diseases. 2006
2. Huggins C, Hodges CV. Studies on prostatic cancer. I. The effect of castration, of estrogen and of androgen injection on serum phosphatase in metastatic carcinoma of the prostate. J Urol 2002;167(2P 2):948-51, discussion 952.
3. Seidenfeld J, Samson DJ, Aronson N, et al. Relative effectiveness and cost-effectiveness of methods of androgen suppression in the treatment of advanced prostate cancer. Evidence Report/Technology Assessment No. 4. AHCPR Publication No. 99-E0012, May 1999, Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, US Department of Health and Human Services, Rockville, MD.
4. [No authors listed] Prostate Cancer Trialists' Collaborative Group. Maximum androgen blockade in advanced prostate cancer: an overview of the randomized trials. Lancet 2000 ;355(9214):1491-8.
5. Schmitt B, Bennett CL, Seidenfeld J, et al. Maximal androgen blockade for advanced prostate cancer. Cochrane Database Syst Rev 2000;2:D001526.
6. Schmitt B, Wilt TJ, Schellhammer PF, et al. Combined androgen blockade with non-steroidal antiandrogens for advanced prostate cancer: a systematic review. Urology 2001;57(4):727-32.
7. Samson DJ, Seidenfeld J, Schmitt B, et al. Systematic review and meta-analysis of monotherapy compared with combined androgen blockade for patients with advanced prostate carcinoma. Cancer 2002;95(2):361-76.
8. Bruchovsky N, Rennie PS, Coldman AJ, et al. Effects of androgen withdrawal on the stem cell composition of the Shionogi carcinoma. Cancer Res 1990;50(8):2275-82.
9. Abrahamsson PA. Potential benefits of intermittent androgen suppression therapy in the treatment of prostate cancer: a systematic review of the literature. Eur Urol 2010;57(1):49-59.
10. Hussain M, Tangen CM, Higano C, et al; Southwest Oncology Group Trial 9346 (INT-0162). Absolute prostate-specific antigen value after androgen deprivation is a strong independent predictor of survival in new metastatic prostate cancer: data from Southwest Oncology Group Trial 9346 (INT-0162). J Clin Oncol 2006;24(24):3984-90.
11. Lane TM, Ansell W, Farrugia D, et al. Long-term outcomes in patients with prostate cancer managed with intermittent androgen suppression. Urol Int 2004;73(2):117-22.
12. Mottet N, Goussard M, Loulidi S, et al. Intermittent versus continuous maximal androgen blockade in metastatic (D2) prostate cancer patients. A randomized trial. Eur Urol Suppl 2009;8(4):131, abstract 44.
13. Byar DP. Proceedings: the Veterans Administration Co-operative Urological Research Group studies of cancer of the prostate. Cancer 1973;32(5):1126-30.
14. Jordan WP Jr, Blackard CE, Byar DP. Reconsideration of orchiectomy in the treatment of advanced prostatic carcinoma. South Med J 1977;70(12):1411-3.
15. [No authors listed] Medical Research Council Prostate Cancer Working Party Investigators Group. Immediate versus deferred treatment for advanced prostatic cancer: initial results of the Medical Research Council Trial. Br J Urol 199;79(2):235-46.
16. Messing EM, Manola J, Sarosdy M, et al. Immediate hormonal therapy compared with observation after radical prostatectomy and pelvic lymphadenectomy in men with node-positive prostate cancer. N Engl J Med 1999;341(24):1781-8.

17. Nair B, Wilt T, MacDonald R, et al. Early versus deferred androgen suppression in the treatment of advanced prostatic cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(1):CD003506.
18. Isaacs JT, Coffey DS. Adaptation vs selection as the mechanism responsible for the relapse of prostatic cancer to androgen ablation therapy as studied in the Dunning R-3327-H adenocarcinoma. *Cancer Res* 1981;41(12 Pt 1):5070-5.
19. Petrylak DP, Tangen CM, Hussain MH, et al. Docetaxel and estramustine compared with mitoxantrone and prednisone for advanced refractory prostate cancer. *New Engl J Med* 2004;351(15):1513-20.
20. Tannock IF, de Wit R, Berry WR, et al, TAX 327 Investigators. Docetaxel plus prednisone or mitoxantrone plus prednisone for advanced prostate cancer. *New Engl J Med* 2004;351(15):1502-12.

BAB V PEMANTAUAN

Pemantauan pasca terapi Kanker prostat perlu dilakukan sebagai bagian dari penatalaksanaan penderita yang baik dan bertanggung jawab. Pemantauan yang dilakukan harus disesuaikan dengan kondisi masing-masing penderita.

Secara umum, pemantauan penderita Kanker prostat dapat dibagi menjadi:¹

1. Pemantauan setelah terapi kuratif
2. Pemantauan setelah terapi hormonal

Terapi kuratif meliputi operasi prostatektomi radikal atau radioterapi, baik EBRT atau Brakiterapi permanen, atau kombinasi keduanya. Terapi hormonal diberikan pada penderita dengan metastasis atau stadium lanjut lokal (locally advanced). Kegagalan biokimia pada penderita tersebut seringkali berhubungan dengan progresi simtomatis yang cepat. Oleh sebab itu, pemantauan diperlukan untuk mendeteksi progresi secara dini.¹

5.1 Pemantauan setelah terapi kuratif

Rekurensi dapat terjadi pada setiap saat setelah terapi kuratif. Oleh karena itu tindakan pemantauan diperlukan mengingat beberapa hal berikut:¹

- Adanya kemungkinan terapi lini kedua dengan tujuan kuratif jika terjadi kegagalan terapi lini pertama.
- Adanya kemungkinan terapi hormonal dini.

Pemeriksaan yang secara rutin digunakan untuk mendeteksi progresi atau residual Kanker prostat adalah pemeriksaan fisik (termasuk colok dubur) dan **kadar PSA**. Anamnesis spesifik juga perlu dilakukan, meliputi aspek psikologis, tanda-tanda progresi penyakit, dan komplikasi terkait terapi.

5.1.1 Pasca prostatektomi radikal

Progresi PSA didefinisikan sebagai **peningkatan kadar PSA lebih dari 0.2 ng/ml pada dua kali pengukuran berturut-turut**.^{2,3}

Pemantauan PSA direkomendasikan pada bulan ke 3, 6, dan 12 pasca terapi, setiap 6 bulan sampai 3 tahun, dan selanjutnya sekali setahun.

Pemantauan yang dilakukan selain PSA adalah atas indikasi seperti: colok dubur, TRUS-biopsi, sidik tulang, CT/MRI.

5.1.2 Pasca EBRT

Progresi PSA didefinisikan sebagai **peningkatan kadar PSA sebesar 2 ng/ml di atas kadar PSA nadir pasca terapi**.⁴ **Pemantauan PSA direkomendasikan pada bulan ke 3, 6, dan 12 pasca terapi**, setiap 6 bulan sampai 3 tahun, dan selanjutnya sekali setahun.

5.1.3 Simpulan panduan untuk pemantauan pasca terapi kuratif

Pada penderita asimtomatis, anamnesis spesifik, colok dubur, dan pengukuran kadar PSA merupakan pemeriksaan yang direkomendasikan pada setiap kunjungan. Kunjungan rutin dilakukan pada bulan ke-3, 6, dan 12 pasca terapi, setiap 6 bulan sampai 3 tahun, dan selanjutnya sekali setahun.
Pasca prostatektomi radikal, peningkatan kadar PSA serum > 0.2 ng/ml dapat berkaitan dengan terjadinya rekurensi atau residu tumor.
Pasca terapi radiasi, peningkatan PSA sebesar 2 ng/ml di atas PSA nadir, adalah tanda adanya rekurensi atau tumor yang persisten
Terabanya nodul pada colok dubur dan peningkatan kadar PSA dapat merupakan tanda adanya rekurensi lokal
Pemeriksaan TRUS – biopsi, CT/MRI, sidik tulang dikerjakan bila ada indikasi.
Metastasis dapat dideteksi dengan CT scan/MRI pelvis atau sidik tulang. Pada penderita asimtomatis, PSA <20 ng/ml pemeriksaan ini tidak perlu dilakukan.
Penderita dengan nyeri tulang perlu menjalani sidik tulang, tanpa melihat kadar PSA.

5.2 Pemantauan setelah terapi hormonal

Tujuan pemantauan pasca terapi hormonal adalah untuk memantau **respons terapi**, menjamin *compliance* terapi, mendeteksi **komplikasi** terapi hormonal, menentukan modalitas terapi paliatif sesuai pasca gagal terapi hormonal.

Waktu pemantauan minimal 3-6 bulan sekali. Hal-hal yang perlu dipantau selama terapi hormonal adalah:

- **Pemantauan kadar kreatinin, hemoglobin, dan fungsi hati**⁵
- **Kadar testosteron serum**^{6,7,8}
- **Pemantauan komplikasi metabolik**^{9,10,11}
- **Sidik tulang, ultrasonografi, dan foto thoraks**
- **Bone Mass Density**¹²

5.2.7 Simpulan panduan pemantauan pasca terapi hormonal

Penderita harus dievaluasi minimal pada bulan ke 3-6 setelah terapi hormonal dimulai.
Pemeriksaan kadar PSA, testosteron serum, dan evaluasi gejala untuk menilai respons terapi dan efek samping yang mungkin timbul.
Jika penderita menjalani IAD (Intermittent Androgen Deprivation), pengukuran PSA dan testosteron sedikitnya dipantau setiap 3 bulan selama terapi dihentikan.
Pemantauan harus disesuaikan dengan kondisi masing-masing penderita, berdasarkan keluhan, gejala, faktor prognosis, dan terapi hormonal yang diberikan.
Penderita (khususnya M1b) perlu mendapat informasi mengenai kemungkinan kompresi medula spinalis dan gejala klinis yang menyertainya.
Jika progresi penyakit terjadi atau jika respons terapi tidak adekuat, pemantauan harus disesuaikan.
Pencitraan rutin tidak direkomendasikan

Daftar Pustaka

1. Heidenreich A, Bolla M, Joniau S, Mason M, Matveev V, Mottet N. Guidelines on Prostate Cancer. 2011. 103-110
2. Boccon-Gibod L, Djavan WB, Hammerer P, et al. Management of prostate-specific antigen relapse in prostate cancer: a European Consensus. *Int J Clin Pract* 2004;58(4):382-90.
3. Moul JW. Prostate specific antigen only progression of prostate cancer. *J Urol* 2000;163(6):1632-42.
4. Roach III M, Hanks G, Thames jr H, et al. Defining biochemical failure following radiotherapy with or without hormonal therapy in men with clinically localized prostate cancer: recommendations of the RTOG-ASTRO Phoenix consensus conference. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2006 ;65(4):965-74.
5. Strum SB, McDermed JE, Scholz MC, et al. Anaemia associated with androgen deprivation in patients with prostate cancer receiving combined hormone blockade. *Br J Urol* 1997;79(6):933-41.
6. Tombal B, Berges R. Corrigendum to: How good do current LHRH agonists control testosterone? Can this be improved with Eligard®? [*Eur Urol Suppl* 4/8 (2005) 30-6]. *Eur Urol* 2006;49(5):937.
7. Morote J, Esquena S, Abascal JM, et al. Failure to maintain a suppressed level of serum testosterone during long-acting depot luteinizing hormone-releasing hormone agonist therapy in patients with advanced prostate cancer. *Urol Int* 2006;77(2):135-8.
8. Yri OE, Bjoro T, Fossa SD. Failure to achieve castration levels in patients using leuprolide acetate in locally advanced prostate cancer. *Eur Urol* 2006;49(1):54-8; discussion 58.
9. Smith MR, Lee H, Nathan DM. Insulin sensitivity during combined androgen blockade for prostate cancer. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:1305-8.
10. Stellato RK, Feldman HA, Hamdy O, et al. Testosterone, sex hormone-binding globulin, and the development of type 2 diabetes in middle-aged men: prospective results from the Massachusetts male aging study. *Diabetes Care* 2000;23(4):490-4.
11. Braga-Basaria M, Dobs AS, Muller DC, et al. Metabolic syndrome in men with prostate cancer undergoing long-term androgen-deprivation therapy. *J Clin Oncol* 2006;24(24):3979-83.
12. Higano CS. Bone loss and the evolving role of bisphosphonate therapy in prostate cancer. *Urol Oncol* 2003;21(5):392-8.

BAB VI TERAPI PALIATIF

Terapi paliatif merupakan terapi aktif terhadap penderita stadium lanjut yang sudah tidak memberi respon terhadap terapi kuratif. Terapi ini bersifat holistik, mengontrol gejala yang timbul baik itu secara fisik, psikologis, sosial, spiritual dan melibatkan keluarga terdekat penderita.^{1,2,3}

6.1 Kontrol nyeri

Pada penderita Kanker prostat lanjut nyeri akan dirasakan terutama di daerah tulang yang termetastasis, pelvis. Terapi yang dapat digunakan: bifosfonat (asam Zoledronat), analgetik (parasetamol sampai opioid) dan radiasi lokal.^{1,2,3,4}

6.2 Obstruksi saluran kemih bawah dan atas

Obstruksi saluran kemih bawah dapat mengakibatkan gangguan fungsi ginjal bila tidak ditangani. Pada kasus tertentu dapat dilakukan pemasangan kateter, sistostomi maupun stent uretra. Tidak sedikit penderita dengan gangguan fungsi ginjal yang disebabkan sumbatan ureter karena ekstensi kanker ke trigonum, pemasangan nefrostomi perkutan dianjurkan.⁴

6.3 Kompresi medulla spinalis

Sepuluh persen penderita HRPC mengalami kompresi medulla spinalis. Terapi yang disarankan berupa stabilisasi tulang belakang baik bedah maupun non bedah, pemberian kortikosteroid dan radiasi.⁴

6.4 Limfedema

Limfedema dapat menimbulkan nyeri dan mudah terinfeksi. Edema penis dan skrotum menyebabkan keterbatasan penderita untuk berdiri maupun berkemih. Edema pada tungkai bawah dapat diterapi dengan drainase manual (tungkai ditinggikan), pemasangan balutan elastik.²

Daftar Pustaka

1. Kaya E, Feuer D. Prostate cancer: palliative care and pain relief. *Prostate Cancer and Prostatic Dis* 2004; 7:311-315
2. Thompson JC, Wood J, Feuer D. Prostate cancer: palliative care and pain relief. *Br Med Bulletin* 2007; 83: 341-354
3. National Comprehensive Cancer Network. V.2. 2011
4. Ok JH, Meyers FJ, Evans C. Medical and surgical palliative care of patients with urological malignancies. *J Urol* 2005;174:1177-1182

