

BAB II

KAJIAN PUSTAKA DAN KERANGKA PEMIKIRAN

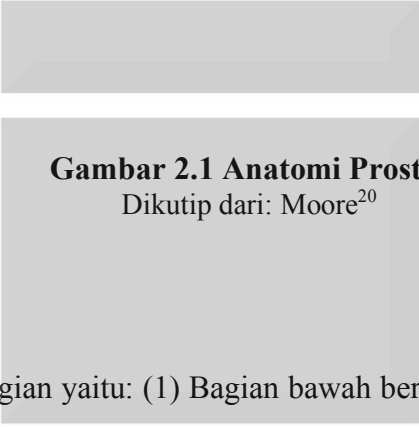
2.1 Kajian Pustaka

2.1.1 Anatomi Prostat

Prostat merupakan kelenjar seks tambahan pada pria yang terbesar yang eksresinya berkontribusi pada cairan semen.¹⁷ Ukuran kelenjar prostat yaitu 4x3x2 cm dan berat sekitar 20 gram, mempunyai basis superior dan apeks inferior.¹⁸

Prostat merupakan struktur tunggal tambahan *system genitale masculina* yang mengelilingi uretra di dalam rongga panggul. Awalnya prostat berkembang sebagai glandula dan terdiri dari 30 – 40 glandula tunggal yang kompleks, yang tumbuh dari epitelium uretra ke dalam dinding uretra. Glandula ini berfungsi untuk memperbesar dinding uretra menjadi prostat, namun masing-masing glandula mempertahankan salurannya sendiri, yang bermuara secara bebas ke dalam sinus prostatikus pada bagian posterior lumen uretra.¹⁹

Dua per tiga bagian prostat merupakan glandula dan satu pertiganya merupakan bagian fibromuskular. Prostat dilapisi oleh kapsul fibrosa yang bersifat padat yang menghubungkan pleksus vena prostat dan saraf.²⁰

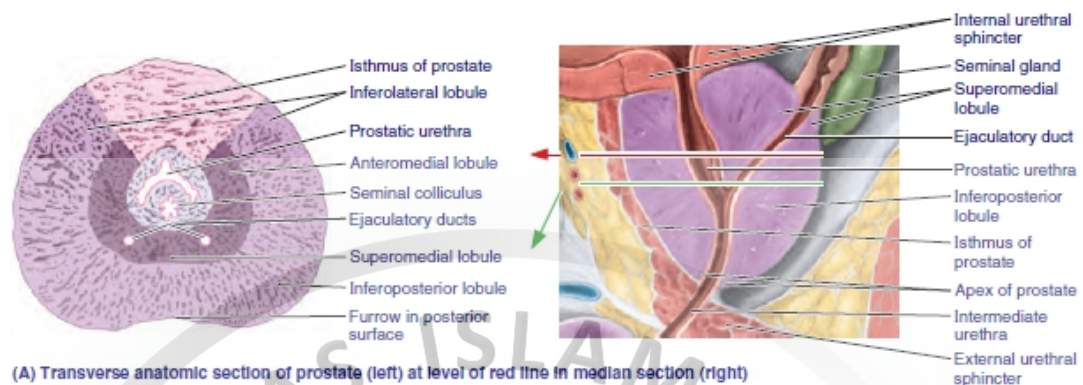


Gambar 2.1 Anatomi Prostat
Dikutip dari: Moore²⁰

Prostat memiliki 5 bagian yaitu: (1) Bagian bawah berhubungan erat dengan leher kandung kemih, (2) Puncaknya bersentuhan dengan *fascia* pada bagian superior sfingter uretra dan otot perineum, (3) Permukaan anterior berotot, (4) Permukaan posterior berhubungan dengan ampula rektum, dan (5) Permukaan inferolateral berhubungan dengan levator ani.²⁰

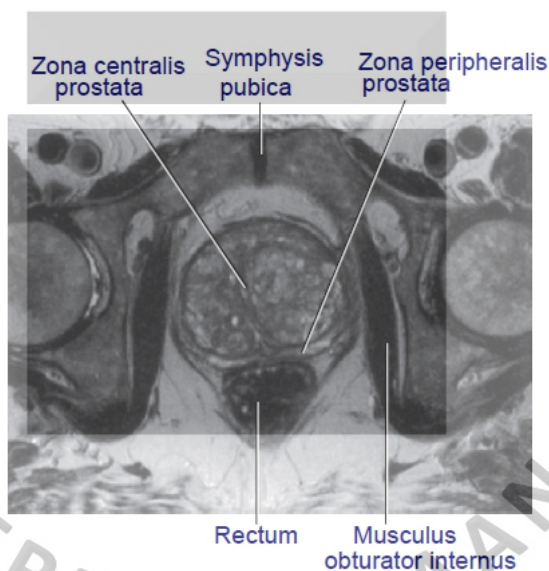
Prostat juga mempunyai *lobus anterior* atau *isthmus* yang terletak didepan uretra dan menghubungkan lobus kanan dan lobus kiri. Bagian ini tidak mengandung kelenjar dan hanya berisi otot polos. Lobulus inferoposterior yang terletak di posterior uretra dan inferior saluran ejakulasi. Lobulus ini dapat teraba dengan pemeriksaan colok dubur. Lobulus inferolateral membentuk bagian utama

dari lobus kanan atau kiri. Lobulus superomedial, jauh ke inferoposterior lobul, mengelilingi saluran ejakulasi.²⁰



Gambar 2.2 Bagian dan Lobus Prostat

Dikutip dari: Moore²⁰



Gambar 2.3 Zona Prostat

Dikutip dari: Gray¹⁹

2.1.1.1 Vaskularisasi Prostat

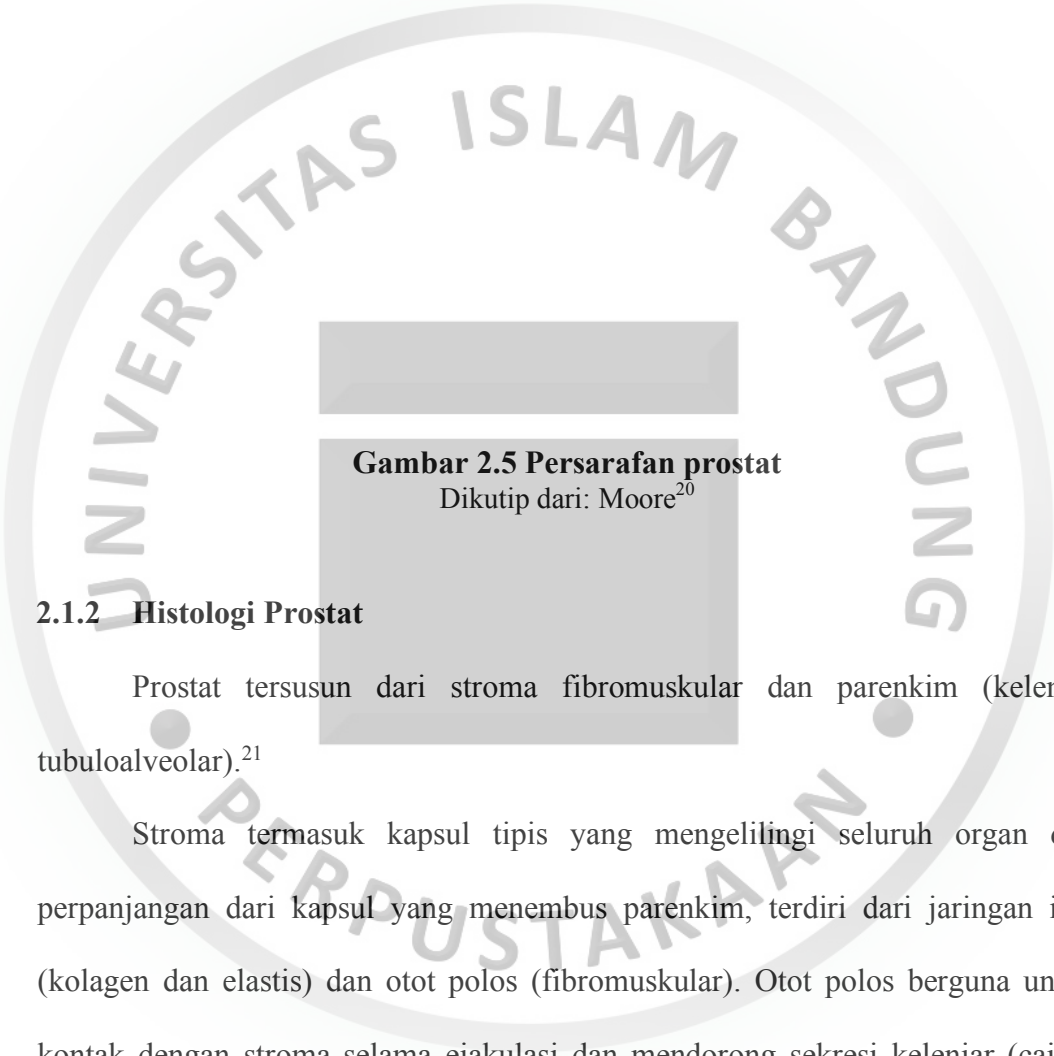
Arteri prostat berasal dari *internal iliac artery* lalu ke *prostatic artery* dan *inferior vesical artery*. Selain itu ada juga dari *pubendal internal artery* dan *middle rectal artery*²⁰.

Vena mengalir dari *prostatic venous plexus* lalu ke *vesical venous plexus* dan *internal iliac vein*.²⁰

Gambar 2.4 Vaskularisasi prostat
Dikutip dari: Moore²⁰

2.1.1.2 Persarafan Prostat

Dipersarafi oleh serat saraf simpatik. Serat simpatik presinaptik berasal dari sel intermediolateral dari T12 – L2 (atau L3) tulang belakang. Mereka melintasi ganglia paravertebral dari batang simpatik menjadi lumbar (*abdominopelvic*) saraf splanchnikus, hipogastrik dan pleksus panggul.²⁰



Gambar 2.5 Persarafan prostat
Dikutip dari: Moore²⁰

2.1.2 Histologi Prostat

Prostat tersusun dari stroma fibromuskular dan parenkim (kelenjar tubuloalveolar).²¹

Stroma termasuk kapsul tipis yang mengelilingi seluruh organ dan perpanjangan dari kapsul yang menembus parenkim, terdiri dari jaringan ikat (kolagen dan elastis) dan otot polos (fibromuskular). Otot polos berguna untuk kontak dengan stroma selama ejakulasi dan mendorong sekresi kelenjar (cairan prostat) ke dalam uretra.²¹

Parenkim terdiri dari 30 – 50 kelenjar tubuloalveolar. Kelenjar ini tersusun dalam tiga lapisan konsentris: *inner mucosal, intermediate submucosal and outer main glands*²¹.

Gambar 2.6 Histologi prostat
Dikutip dari: Kumar Histologi²¹

2.1.3 Fisiologi prostat

Kelenjar prostat mensekresi cairan encer menyerupai susu (semen) yang mengandung ion sitrat, enzim pembekuan, kalsium, profibrinolisin, ion sitrat, dan ion fosfat. Pada saat tahap pengisian, kelenjar prostat akan berkontraksi dan sejalan dengan berkontraksinya vas deferens sehingga menyebabkan lebih banyak terbentuknya cairan encer. Cairan prostat memiliki sifat basa yang penting untuk keberhasilan pembuahan ovum, karena cairan vas deferens relatif asam akibat adanya asam sitrat dan hasil akhir metabolisme sperma sehingga akan menghambat pembuahan sperma. Disamping itu, sekret vagina bersifat asam (pH 3,5 – 4). Sperma tidak dapat bergerak optimal sampai pH disekitarnya meningkat menjadi asam (pH6 – 6,5). Sehingga, cairan prostat dapat menetralkan sifat cairan asam seminalis lainnya selama ejakulasi, dan dapat meningkatkan motilitas dan pembuahan sperma.²²

2.1.4 Kanker Prostat

2.1.4.1 Definisi

Kanker prostat adalah tumor ganas akibat sel-sel prostat tumbuh lebih cepat daripada normal sehingga membentuk benjolan⁸. Terjadi pada laki-laki pada usia lebih dari 50 tahun dan merupakan jenis kanker yang mencakup 25% kanker di Amerika Serikat tahun 2009.²³ Kanker prostat merupakan keganasan internal yang paling banyak di United State dan kematian karena kanker prostat terjadi sekitar 10% pada populasinya.²⁵

Sekitar 70 – 80% kanker prostat muncul di zona perifer (lobus posterior), 15 – 25% muncul di zona transisi, dan 10% muncul di zona tengah.²³

2.1.4.2 Epidemiologi

Kanker prostat hanya menyebabkan 9% kematian di Amerika Serikat, lebih sedikit dari kanker paru-paru dan kanker kolorektal.²⁴

Angka kejadian kanker prostat di Indonesia tahun 2013 adalah sebesar 0,2% atau 25.012 penderita. Provinsi dengan angka kejadian kanker prostat tertinggi adalah D.I. Yogyakarta, Bali, Sulawesi Utara, dan Sulawesi Selatan sebesar 0,5%, sedangkan berdasarkan jumlah penderita terbanyak adalah Provinsi Jawa Timur dan Provinsi Jawa Tengah.⁴

2.1.4.3 Faktor risiko

1. Usia

Langka terjadi pada usia di bawah 40 tahun, namun prevalensi meningkat pada usia di atasnya.¹⁰ Terjadi terutama pada laki-laki berusia lebih dari 50 tahun.²⁴

Kebanyakan 50% laki-laki di diagnosis kanker prostat pada usia 65 tahun atau lebih.²⁵ Frekuensi meningkat sesuai usia dan dapat dilihat melalui otopsi.²⁵

2. Ras

Kanker prostat sering mempengaruhi orang-orang Afro-Amerika di Amerika dan laki-laki Karibia. Di Amerika Serikat, ras Afrika memiliki risiko lebih tinggi dibandingkan orang Asia.¹⁰

Hereditas juga berperan karena terdapat peningkatan risiko pada saudara derajat pertama penderita kanker prostat. Insidensi kanker prostat jarang pada orang Asia dan tertinggi pada orang kulit hitam dan di beberapa negara Skandinavia. Studi terkait genom telah memaparkan sejumlah varian genetik yang terkait dengan bertambahnya risiko yaitu varian onkogen MYC pada kromosom 8q24 yang mungkin dapat menyebabkan sebagian peningkatan insidensi kanker prostat pada laki-laki keturunan Afrika. Demikian juga pada orang Amerika berkulit putih, kanker prostat juga dikaitkan dengan lokus yang rentan terkena pada kromosom 1q24 – q25.²⁴

3. Diet dan gaya hidup

Diet tinggi lemak jenuh, daging merah, sedikit konsumsi buah sayuran, rendah tomat, rendah ikan dan atau rendah kedelai dapat meningkatkan risiko kanker prostat. Diet tinggi kalsium juga dapat berhubungan dengan meningkatnya risiko kanker prostat. Hubungan kanker prostat dengan berat badan berlebih masih kontroversial, namun berat badan berlebih berhubungan dengan tingginya derajat kanker prostat.¹⁰

Lingkungan juga berperan dan terbukti bahwa pada imigran Jepang ke Amerika insidensi meningkat (walaupun tidak setinggi seperti pada orang yang

lahir di Amerika). Demikian juga karena diet di Asia yang semakin kebarat-baratan insidensi kanker prostat di dunia pun semakin meningkat.²⁴

4. Riwayat keluarga

Anggota keluarga dengan riwayat kanker prostat terutama memiliki ayah atau saudara laki-laki yang terdiagnosis kanker prostat pada usia 50 tahun memiliki risiko 2 kali lebih tinggi. Risiko meningkat menjadi tujuh sampai delapan kali lipat pada laki-laki yang memiliki dua atau lebih keluarga dengan kanker prostat.¹⁰

5. Mutasi Genetik

Acquired somatic mutations merupakan pemicu transformasi sel. Yang terpenting adalah pengaturan kembali gen yang terdiri dari androgen-regulated promotor dari gen TMRSS2 dan sekuens yang mengkode faktor transkripsi keluarga ETS (*family transcription factors*) dan yang paling sering yaitu ERG. Perpaduan gen TMRSS2-ETS ada pada lebih kurang 40 – 50% penderita kanker prostat dan kemungkinan dapat meningkatkan ekspresi faktor transkripsi ETS (*family transcription factors*) yang berperan pada diferensiasi sel epitel prostat.²⁴

Mutasi lain sering mengakibatkan pengaktifan *signaling pathway* yang onkogenik di antaranya ialah mutasi yang dapat menginaktivasi gen supresor tumor *PTEN*, dan bertindak sebagai penghambat pada aktivitas PI3K.²⁴

6. Merokok

7. Aspek hormonal

Hormon testosterone adalah hormone yang sering dikaitkan dengan kanker prostat pada laki-laki. Agresivitas dari penyebaran sel kanker biasanya diakibatkan oleh hormon testosterone. Hormon testosterone ini sebenarnya tidak akan memberikan dampak timbulnya risiko kanker prostat jika kondisi tubuh seseorang

sehat dan tidak ada sel kanker. Studi klinis pun tidak menemukan hubungan terkait hormone testosterone dengan risiko kanker prostat.²⁵

8. Agen kimia

Paparan *cadmium* dapat menyebabkan kanker prostat semakin berkembang pada sel tubuh seseorang.⁴

2.1.4.4 Diagnosis dan Morfologi

Diagnosis

Stadium awal dari kanker prostat biasanya tidak menimbulkan gejala yang khas. Kecurigaan dapat terdeteksi jika ada gejala seperti: sakit tulang, penekanan sumsum tulang, dan *fraktur* patologis. Maka pada usia 50 tahun dianjurkan melakukan pemeriksaan *Prostate-specific antigen* (PSA), sedangkan pada usia 40 tahun dapat dilakukan pemeriksaan PSA lebih awal pada laki-laki yang mempunyai riwayat keluarga.¹⁰

Untuk menegakkan kanker prostat dapat dilakukan dengan anamnesis, PSA, pemeriksaan colok dubur, dan ultrasonografi transrektal/ transabdominal. Hasil biopsi prostat atau spesimen operasi berupa adenokarsinoma. Pemeriksaan histopatologis juga akan membantu untuk menentukan derajat dan penyebaran tumor.¹⁰

Pemeriksaan colok dubur biasanya dilakukan jika volume sudah > 0.2 ml. Zona perifer pada prostat adalah zona yang sering didiagnosis kanker prostat dengan pemeriksaan colok. Jika adanya nodul keras, berbenjol-benjol, dan asimetrik maka terindikasi dilakukannya biopsi prostat. Dari pemeriksaan colok

dubur saja 18% kanker prostat dapat terdeteksi. Kadar PSA > 2ng/ml artinya mempunyai nilai prediksi sekitar 5 – 30%.¹⁰

Prostate-specific antigen atau sering disebut dengan PSA merupakan serine kalikrein protease yang dihasilkan oleh sel epitel kelenjar prostat. PSA dapat ditemukan pada organ spesifik namun bukan kanker spesifik, sehingga kadar PSA yang meningkat juga dapat ditemukan pada *benign prostate hyperplasia* (BPH), prostatitis, dan keadaan non-maligna lainnya. Pemberian kadar PSA lebih baik dibandingkan colok dubur atau TRUS/ *Transrectal ultrasonography*. Semakin meningkat kadar PSA maka kecurigaan adanya kanker prostat pun semakin tinggi. Kadar PSA di Indonesia sekitar 4ng/ml.¹⁰

Morfologi

Kanker tidak dapat terdeteksi secara makroskopik melainkan mikroskopik. Pada stadium lanjut tampak lesi putih kelabu, keras, dengan batas tidak jelas.

Gambar 2.7 Histologi kelenjar prostat normal

Dikutip dari: Kumar Robbin²⁴

Sebagian besar lesi adalah adenokarsinoma pada pemeriksaan histologis yang berdiferensiasi sedang dan membentuk kelenjar. Kelenjar berukuran lebih kecil dari kelenjar jinak dan berlapis sel epitel kuboid. Perbedaan

selanjutnya dengan kelenjar jinak ialah bahwa kelenjar ganas selnya berdekatan dan tidak bercabang atau berlipat ke dalam. Sitoplama sel tumor beragam mulai dari jernih pucat (seperti kelenjar jinak) sampai amfofilik (ungu gelap). Inti-inti membesar dan sering mengandung satu atau lebih anak inti yang mencolok. Berbagai macam bentuk lesi dengan ukuran yang berbeda-beda ada pada kanker prostat²⁴.



Gambar 2.8 Kanker prostat
Dikutip dari: Kumar Robbin²⁴

Dengan meningkatnya derajat tumor, terbentuklah kelenjar dengan tepi tidak teratur atau tidak rata, kelenjar kribriiform, lembaran sel atau sel individual yang infiltratif. Pada lebih kurang 80% kasus, jaringan prostat pada karsinoma juga mengandung lesi yang diduga sebagai pencetus dan disebut dengan neoplasia

intraepitel prostat derajat buruk (*high-grade prostatic intmepithelial neoplasia* [HGPIN]).²⁴

2.1.4.5 Diagnosis banding

1. *Benign Prostat Hyperplasia*/BPH,
2. Abses prostat,
3. Prostatitis akut,
4. Prostatitis bakteri,
5. Prostatitis bukan karna bakteri,
6. Tuberkulosis genitourinaria¹⁰

2.1.4.6 Patogenesis

Beberapa faktor seperti androgen, hereditas, faktor lingkungan dan mutasi somatik dapat mengindikasikan terjadinya kanker prostat.²⁴

Androgen. Pada laki-laki yang dikebiri sebelum pubertas makan kanker prostat tidak akan terjadi. Androgen menyediakan tempat untuk sel kanker prostat berkembang. Tumor yang resisten pada terapi anti-androgen akan mengalami mutasi dan menyebabkan reseptor androgen untuk mengaktifkan ekspresi gen. Tetapi, kanker prostat hanya bergantung dengan androgen agar tetap hidup, tetapi bukti bahwa androgen dapat menginisiasi karsinogenesis tidak ada.²⁴

Hereditas juga berperan, karena terdapat peningkatan risiko pada saudara derajat pertama penderita kanker prostat. Insidensi kanker prostat jarang pada orang Asia dan tertinggi pada orang kulit hitam dan juga di negara-negara Skandinavia. Studi terkait genom telah memaparkan beberapa variasi genetik yang terkait dengan

bertambahnya risiko yaitu varian onkogen MYC pada kromosom 8q24 yang mungkin dapat menyebabkan sebagian peningkatan insidensi kanker prostat pada laki-laki keturunan Afrika. Demikian juga pada orang Amerika berkulit putih, insidensi kanker prostat dikaitkan dengan lokus pada kromosom 1q24 – q25.²⁴

Lingkungan. Pada imigran Jepang ke Amerika prevalensi kanker prostat meningkat (meskipun tidak setinggi seperti pada orang yang lahir di Amerika). Karena diet di Asia kebarat-baratan maka prevalensi kanker prostat di wilayah dunia pun meningkat.²⁴

Acquired somatic mutations merupakan pemicu transformasi sel. Pengaturan kembali gen androgen-regulated promotor dari gen TMPRSS2 dan faktor transkripsi keluarga ETS (*family transcription factors*) adalah ERG. Pada 40 – 50% penderita kanker prostat gen TMPRSS2-ETS memungkinkan dapat meningkatkan ekspresi faktor transkripsi ETS (*family transcription factors*) pemicu diferensiasi sel epitel prostat.²⁴

Mutasi-mutasi lain sering mengakibatkan pengaktifan jalur sinyal onkogenik adalah mutasi penginaktivasi gen supresor tumor *PTEN* sebagai reduksi pada aktivitas PI3K.²⁴

2.1.4.7 Klasifikasi histologi, stadium, dan *Gleason Score*

1. Derajat keganasan

Derajat keganasan prostat dapat ditentukan dengan *Gleason Score*. Pengelompokan *gleason score* terdiri dari diferensiasi baik (2 – 4) , sedang (5 – 7) dan buruk (8 – 10).¹⁰

2. Stadium

Stadium yang digunakan untuk menilai kanker prostat adalah menurut AJCC (*American Joint Committee on Cancer*) tahun 2010.

Stadium T

Stadium T dapat ditentukan dengan pemeriksaan colok dubur dan dapat dilakukan pemeriksaan CT/MRI.

Stadium N

Penentuan stadium N dengan limfadenektomi dan dilakukan operasi terbuka ataupun laparoskopik.

Stadium M

Penentuan stadium M dapat ditentukan dengan CT Scan, alkali fosfatase, penilaian klinis, dan *bone survey*. Pengukuran alkali fosfatase dan PSA dapat meningkatkan efektivitas sekitar 98%.¹⁰

Kanker prostat dapat bermetastasis ke tulang, otak, kulit, kelenjar getah bening, paru-paru, dan hepar. Bila metastasis ke jaringan lunak dapat dilakukan pemeriksaan fisik, foto thoraks, CT/MRI, dan ultrasonografi. Pada penderita dengan tidak ada gejala dan atau PSA kurang dari 20 ng/mL dan gambaran histopatologi derajat baik atau sedang maka pemeriksaan sidik tulang tidak perlu dilakukan.¹⁰

Tabel 2.1 Stadium Berdasarkan AJCC 2010

Tumor Primer (T)	
TX	Tumor primer tidak dapat dinilai T0
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 vesikula seminalis
T4	Tumor terfiksasi atau mengenai struktur yang berdekatan, selain vesikula seminalis, seperti: kandung kemih, otot levator, dan/ dinding pelvis
Kelenjar Getah Bening (N)	
Klinis	
Nx	KGB regional tak dapat dinilai
N0	Tak ada penyebaran kgb regional
N1	Terdapat penyebaran kgb regional
Patologik	
pNx	Kgb regional tidak dapat dinilai
pN0	Tidak ada penyebaran kgb negatif
pN1	Terdapat penyebaran kgb negatif
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 dengan/ atau tanpa keterlibatan tulang

Sesudah ditentukan stadiumnya, lalu dikelompokkan sesuai staging¹⁰

Tabel 2.2 Staging

G	Histopathologic Grading
GX	Grade cannot be assessed
G1	Well differentiated (Gleason \leq 6)
G2	Moderately differentiated (Gleason 7)
G3-4	Poorly differentiated (Gleason 8-10)

Stage Grouping			
Stage I	T1a-T2a	N0	M0
Stage II	T2b-c	N0	M0
Stage III	T3	N0	M0
Stage IV	T4	N0	M0
	Any T	N1	M0
	Any T	Any N	M1

Pengelompokkan berdasarkan prognosis¹⁰

Tabel 2.3 Stadium dan Staging Berdasarkan Prognosis

Group I	T1a-T2c	N0	M0	PSA < 10	Skor Gleason ≤ 6
Group IIA	T1a-c	N0	M0	PSA < 20	Skor Gleason 7
	T1a-T2a	N0	M0	PSA ≥ 10, < 20	Skor Gleason ≤ 6
	T2a	N0	M0	PSA < 20	Skor Gleason ≤ 7
	T2b	N0	M0	PSA < 20	Skor Gleason ≤ 7
Group 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
Group III	T3a-b	N0	M0	Semua PSA	Semua Skor Gleason
Group IV	T4	N0	M0	Semua PSA	Semua Skor Gleason
	Any T	N1	M0	Semua PSA	Semua Skor Gleason
	Any T	Any N	M1	Semua PSA	Semua Skor Gleason

3. Gleason Score

Pada tahun 1967 ada sistem *gleason score* untuk menentukan derajat kanker prostat lalu pada tahun 2005 diperbaharui. Derajat kanker prostat dibagi menjadi lima berdasarkan pola diferensiasi kelenjar. Derajat 1 merupakan tumor yang berdiferensiasi baik dan tumor derajat 5 tidak menunjukkan diferensiasi kelenjar. Kebanyakan tumor memiliki lebih dari satu pola, derajat 1 pada pola yang mendominasi dan derajat 2 pada pola yang paling sering. Kedua derajat kemudian dijumlahkan sehingga didapatkan *gleason score* gabungan. Tumor dengan satu pola dianggap sama seperti antara derajat 1 dan 2, sehingga angkanya dikalikan dua. Jadi

tumor dengan diferensiasi baik mempunyai skor 2 (1+1) dan tumor yang tidak berdiferensiasi (buruk) mendapat skor 10 (5+5).²⁴

2.1.4.8 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan kanker prostat ditentukan berdasarkan beberapa faktor yaitu *staging*, *grading*, komorbiditas, dan usia harapan hidup saat didiagnosis.¹⁰ Dikarenakan data untuk menentukan usia harapan hidup saat diagnosis belum ada di Indonesia, maka diambil batasan usia sebagai parameter untuk menentukan terapi.¹⁰ Pasien harus focus pada pengobatannya sebelum, setelah tindakan dan selama masa *recovery*. Mengetahui informasi selengkapnya tentang kanker prostat dan memperhatikan perkembangannya sehingga dapat pasien mengatasi penyakitnya dengan cara yang positif.²⁶

- Diet: mengurangi asupan lemak,
- Olahraga sedang,
- Pengendalian berat badan berlebih: pasien dengan pemberian terapi hormonal dapat membuat penambahan berat badan yang signifikan dan gangguan lemak dan gula darah,
- Kontak seksual: pasien dengan impotensi dapat mengeluarkan hasratnya dengan merangkul ataupun menyentuh pasangannya. Selain itu pada beberapa pasien obat-obatan juga dapat meningkatkan fungsi ereksi.²⁶

2.1.4.9 Komplikasi

Kanker prostat tidak ditangani dengan baik maka akan bertambah parah dan dapat mengakibatkan:

- Metastasis ke saluran limfatik, kelenjar getah bening, ataupun tulang,
- Nyeri,
- Tidak dapat mengontrol urin sehingga dapat keluar tiba-tiba,
- Impotensi pada pasien yang mendapatkan terapi hormonal, pembedahan, dan radioterapi,
- Perdarahan rektum yang disebabkan oleh radioterapi.²⁶

2.1.4.10 Prognosis

Kanker prostat memiliki angka kesintasan yang baik. Angka kesintasan keseluruhan 5 tahun, 10 tahun, dan 15 tahun secara berturut adalah 100%, 98%, dan 95%,¹⁰ dapat juga ditentukan berdasarkan *staging*, dan *gleason score*.

2.1.5 Indeks Massa Tubuh

2.1.5.1 Definisi Indeks Massa Tubuh

Indeks massa tubuh (IMT) adalah metode yang digunakan untuk mengelompokkan tinggi atau berat antropometrik pada orang dewasa.²⁷

2.1.5.2 Perhitungan Indeks Massa Tubuh

Menurut WHO 2011, untuk menentukan indeks massa tubuh seseorang dapat dilakukan dengan cara mengukur berat badan responden dengan timbangan lalu diukur tinggi badannya dan dimasukkan ke dalam rumus:

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat Badan (kilogram)}}{\text{Tinggi Badan x Tinggi Badan (meter}^2\text{)}}$$

Gambar 2.9 Rumus Menentukan IMT
Dikutip dari: WHO²⁸

Pada penelitian ini digunakan klasifikasi IMT berdasarkan WHO, yaitu:²⁹

Tabel 2.4 Klasifikasi IMT Berdasarkan WHO

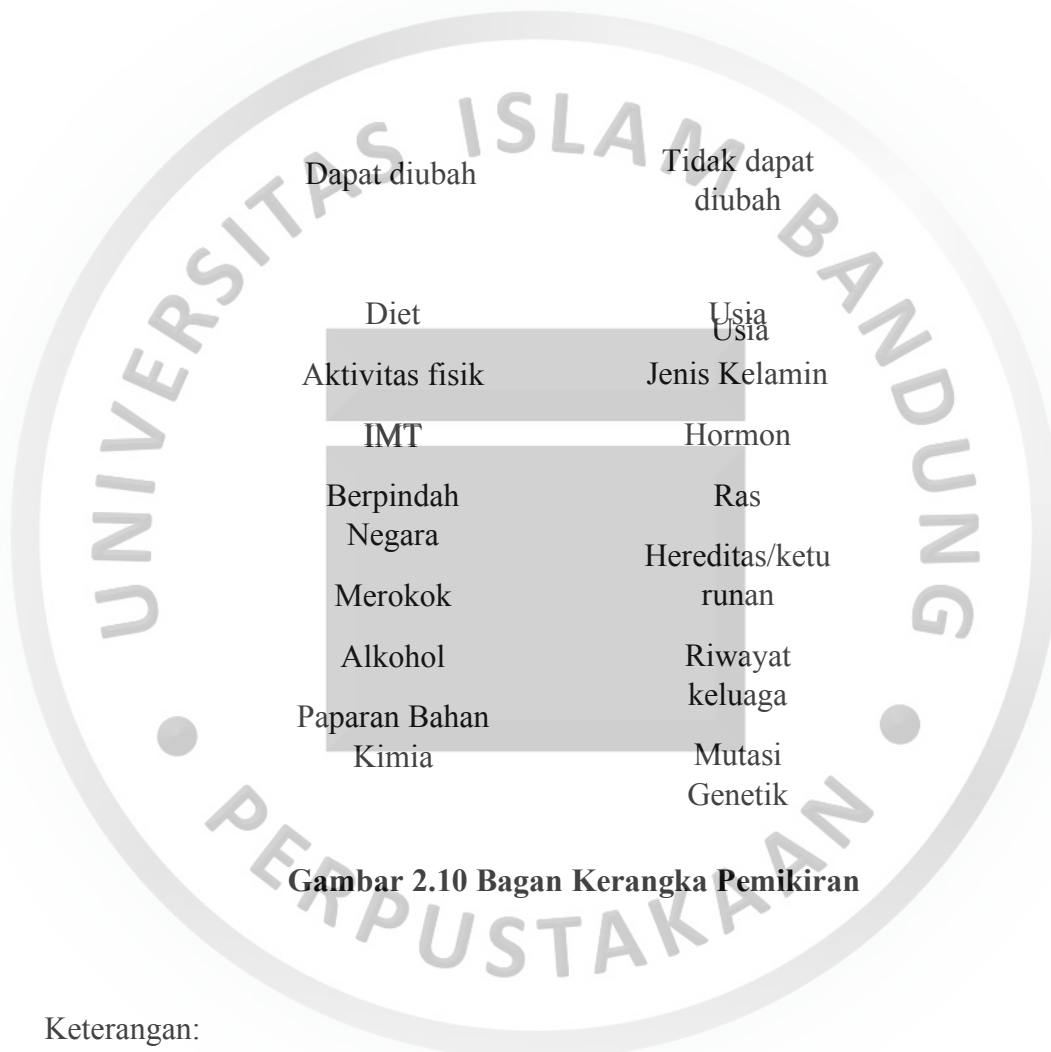
Klasifikasi	Indeks Massa Tubuh (IMT) (kg/m ²)
<i>Underweight</i>	IMT < 18,5
Normal	IMT ≥18,5 - <24.9
<i>Overweight</i>	IMT ≥25,0 - <27

2.2 Kerangka Pemikiran

Kanker prostat memiliki beragam faktor risiko yang dapat dikategorikan menjadi 2 kategori utama yaitu dapat diubah dan tidak dapat diubah. Faktor risiko yang dapat diubah adalah diet, aktivitas fisik, IMT berpindah negara, merokok, konsumsi alkohol, dan terpapar bahan kimia. Faktor risiko yang tidak dapat diubah adalah usia, jenis kelamin, hormon, ras, hereditas/keturunan, riwayat keluarga, dan mutasi genetik. Lalu konten atau variabel yang akan peneliti jelaskan yaitu mengenai usia dan IMT.

Kanker
Prostat

Faktor Risiko



Gambar 2.10 Bagan Kerangka Pemikiran

Keterangan:

Faktor yang diteliti: