

Edisi Revisi



PAYUDARA & KELAINANNYA

PT. GRAFIKA WANGI KALIMANTAN

**Sanksi Pelanggaran Pasal 22 :
UU Nomor 19 Tahun 2002
Tentang Hak Cipta**

- (1) Barang siapa dengan sengaja melanggar dan tanpa hak melakukan perbuatan sebagaimana dimaksud dalam pasal 2 Ayat (1) atau Pasal 46 Ayat (1) dan Ayat (2) dipidana dengan pidana penjara masing-masing paling singkat 1 (satu) bulan dan /atau denda paling sedikit Rp. 1.000.000,- (satu juta rupiah), atau pidana penjara paling lama 7 (tujuh) tahun dan /atau denda paling banyak Rp. 5.000.000.000,- (lima miliar rupiah).
- (2) Barang siapa dengan sengaja menyiarkan, memamerkan, mengedarkan atau menjual pada umum suatu ciptaan atau barang hasil pelanggaran Hak Cipta sebagaimana dimaksudkan dalam ayat (1), dipidana penjara paling lama 5 (lima) tahun dan atau denda paling banyak Rp. 50.000.000.00 (lima puluh juta rupiah).

PAYUDARA DAN KELAINANNYA

Penulis & Penyunting

Dr. dr. Nia Kania Sp. PA (K)

ISBN

978 - 979 - 3123 - 87 - 5

Perwajahan Cover, Isi dan Tata Letak

PT. GRAFIKA WANGI KALIMANTAN (rOily)

Dilarang mengutip, memperbanyak, dan menerjemahkan sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari penulis.

Penerbit - Percetakan

PT. GRAFIKA WANGI KALIMANTAN

(Banjarmasin Post Group)

Jl. Pelaihari Km. 20,8 Liang Anggang - Landasan Ulin Barat

Banjarbaru - Kalimantan Selatan 70722

Telp. (0511) 4705900, 4705901 Ext. 107

Fax. (0511) 4705814, 4705475

TENTANG PENULIS



Name : Nia Kania
Place / Date of Birth : Bandung, 31 Juli 1960
Marital Status : Married
Religion : Moslem
Nasionality : Indonesian
Address :
Office : Department of Pathology Anatomic surgery
Ulin general Hospital Faculty of Medicine
Lambung Mangkurat University, Jl. A. Yani No.
43 Banjarmasin 70233. South Kalimantan-
INDONESIA. Phone / Fax : 62-511-3255880.

EDUCATION :

1. **Elementary School Graduate** : 1973, SD Sabang No.2, Bandung
2. **Junior Nigh School Graduate** : 1976, SMP BRI, Bandung
3. **Senior Nigh School Graduate** : 1979, SMA BRI, Bandung
4. **Medical Doctor Graduate** 1989, Padjadjaran University, Bandung.
5. **Pathology Anatomic Surgery**: 1999, Padjadjaran University, Bandung.
6. **Pathology Anatomic Consultant** : 2010, Dept of Surgery Faculty of Medicine University of Indonesia, Jakarta
7. **PhD Program on Biomedical** : Postgraduate Biomedical Program. Faculty of Medicine Brawijaya University Malang (2009-2012)

WORKING EXPERIENCE :

- Head of Department Pathology Anatomic of surgery Ulin general Hospital
- Head of district Hospital Sungai Bilu (PKM)
- Head of district Hospital Telaga Biru (PKM)

TRAINING :

1. Resident OF Dept. Pathology Anatomic Faculty of Medicine Padjadjaran University / Hasan Sadikin Hospital Bandung (1995-1999).
2. Cytology of Dept. Pathology Anatomic Fellow consultant, University Indonesia-Jakarta (2008 2010)
3. Fellow of Cytology consultant of Kobe University- Japan. (2008)

PRESENT OCCUPATION :

1. Consultant of Pathology Anatomic and Head Dept. of Pathology Anatomic, Ulin general Hospital / Faculty of Medicine. Lambung Mangkurat University Banjarmasin-Indonesia.
2. Consultant of Cytopathology of Dept. Pathology Anatomic, Ulin general Hospital / Faculty of Medicine. Lambung Mangkurat University Banjarmasin-Indonesia.
3. Consultant of Pathology Laboratory, Banjarmasin Siaga Hospital.

MEMBERSHIP :

- Indonesian Docter Association
- Indonesian Association of Pathologists

COURSE PARTICIPATIONS AND MEETING :

1. Workshop of Indonesian Musculoskeletal Pathology. Surabaya-Indonesia, March 23, 2003
2. Scientific Meeting of Indonesian Musculoskeletal Pathology. Surabaya-Indonesia, March 22, 2003
3. International Workshop Gynaecologi Oncology. Bali-Indonesia, 6 th & 7 th January 2006
4. Application of Biomolecular Sciences in Surgical Oncology. Yogyakarta-Indonesia, July 9 11, 2007

5. Cytopathology Course. Singapore, 30 May 1 June 2008
6. 8 th Basic Molecular Biology Course on Stem Cell. Malang-Indonesia, 22 nd 23 rd May 2010.
7. Cytopathology Course. Singapore, 4 6 June 2010.
8. International Osteoporosis Foundation World Cogress on Osteoporosis. Florence-Italy, May 05-08, 2010.
9. 21st Asia Pacific Cancer Conference. Malaysia, 10-12 November 2011.
10. 38th Annual Scientific and Business Meeting of the Australian Society of Cytology Incorporated. Sydney Hilton, 24th 27th October 2008
11. Attended the 2nd Congress of Indonesian Musculoskeletal Tumor Society. Jakarta-Indonesia, 29 31 August 2013.

GRANT SCIENTIFIC RESEARCH :

- Bambang Setiawan, S.Ked., M.Biomed, Nia Kania, Dr.dr., SpPA(K), Zairin Noor, Dr, dr. SpOT(K).FICS., Izaak Zoelkarnain Akbar, dr., SpOT.,(K).,FICS , Frans Tony, S.Pi., MP., Dian Nugraheny, Dr Insentif Riset SINas Potensi Eucheuma Cottonii Sebagai Anti Degeneratif Paru, Vaskuler, dan Tulang Akibat Paparan Debu Batubara Kronik Bidang Prioritas Iptek : Teknologi Kesehatan dan Obat. Lembaga Penelitian Universitas Lambung Mangkurat. Dari Kementrian Riset dan Teknologi.

PUBLISHED ARTICLES & JOURNALS (AS AUTHOR)

1. Nia Kania, Bambang Setiawan, Nurdiana, M. Aris Widodo, HMS Chandra Kusuma : Lung Histopatology Changed in Coal Dust Exposure with Model 2010 Equipment, MKB Vol 43 No. 3, 2011, ISSN 0126-074X
2. Nia Kania, Bambang Setiawan and H.M.S. Chandra Kusuma : Oxydative stress in rats caused by coal dust plus cigarette smoke. Universa Medicina May-August 2011. Vol 30 No. 2.
3. Nia Kania, Edi Widjadjanto, M Aris Widodo, HMS Chandra Kusuma : Subchronic Coal Dust Exposure Inhibit Metaplasia Of Rats Lung. 21st APCC Nov 2011
4. Nia kania, Bambang setiawan, Edi Widjadjanto, Arifin Nurdiana, M.

Aris Widodo, H.M.S. Chandra Kusuma : Peroxidative index as novel marker of hydrogen peroxide involvement in lipid peroxidation from coal dust exposure, 2011

PUBLISHED ARTICLES (CO-AUTOR).

1. Bambang setiawan, Nia Kania, Agus Yuwono, Dyah Paramita : Efek Inhalasi Debu Batubara terhadap stres klorinatif & kerusakan Endotel, Journal of the Indonesian Medical Associatin Vol. 61 2011
2. Agus Yuwono, Bambang Setiawan, Nia Kania, Nurdiana, M. Aris Widodo : Paparan Debu Batubara subkronik pada peroksidasi Lipid & kadar gula darah tikus diabetes, MKB Vol. 43 No. 4 2011
3. Izaak Zoelkarnain Akbar, Nia Kania, Bambang Setiawan, Nurdiana and M. Aris Widodo : Decreased osteoblasts and increased osteoclasts in rats after coal dust exposure, Universa Medicina Vol 30 No. 2 2011

KATA PENGANTAR

Puji syukur ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa, hanya karena berkat dan rahmat Nya maka dapat akhirnya buku panduan ini dapat terselesaikan sesuai waktu.

Kesehatan payudara merupakan suatu hal yang sangat didambakan oleh setiap wanita sampai akhir jaman ,namun karena berbagai faktor dan berjalannya waktu akhir-akhir ini banyak terjadi kasus kelainan payudara ,terutama yang berhubungan dengan kanker yang berakhir pada kematian.

Dengan keadaan diatas saya tergerak hati untuk mencoba menulis dan memberikan informasi yang bias dijadikan pegangan oleh masyarakat intelektual dan orang kesehatan, mahasiswa kedokteran tentang pengertian organ payudara itu sendiri dan kelainan, serta deteksi dini kanker payudara, dan pencegahannya.

Ucapan terimakasih saya sampaikan kepada para guru saya di fakultas kedokteran universitas pajajaran bandung, guru guru saya di fakultas Barawijaya, dan suami tercinta DR.dr. Zairin Noor H. SPOT (konsultan tulang belakang) , anak-anakku, reniere gustiannoor, egiag firanoor, yang selalu mendukung aktifitas pekerjaan sehingga bias terciptanya buku ini.

Pada kesempatan ini saya mengucapkan terimakasih kepada semua pihak yang berkenan memberikan kritik dan saran dalam rangka penyempurnaan buku ini di kemudian hari. Akhirnya penulis berharap dengan terbitnya buku ini dapat memberikan motivasi yang positif bagi semua masyarakat khususnya mahasiswa kedokteran sebagai bagian dari menambah wawasan ilmu kesehatan dan kedokteran .

Maret 2018
Dr. dr. Nia Kania Sp. PA (K)

SINOPSIS

Telah diketahui bersama bersama bahwa perkembangan pengetahuan dibidang kedokteran sejalan dengan banyaknya kasus kasus kelainan organ pada tubuh manusia , yang semakin lama semakin banyak bermunculan, seringkali kelainan tidak diketahui secara pasti penyebabnya. Salah satu penyakit masa kini berhubungan dengan kanker pada wanita , khususnya kanker payudara.

Berdasarkan keadaan tersebut kita perlu penambahan ilmu pengetahuan dengan menyebarkan ilmu dasar mengenai kelainan kelainan yang berkaitan dengan kelainan payudara tersebut.

Melalui buku ini diharapkan akan menambah wawasan mengenai kelainan yang sering terjadi pada payudara seorang wanita, sehingga kita bisa mencegah, bahkan mengetahui bagaimana cara pengobatannya apa bila terjadi suatu kelainan tsb .

DAFTAR ISI

Tentang Penulis	
Kata pengantar	
Sinopsis	
Daftar Isi	

BAB I. ANATOMI, FISILOGI, HISTOLOGI PAYUDARA

A. Anatomi Payudara	1
B. Suplai Darah dan Aliran Cairan Limfatik Payudara	3
C. Fisiologi	4
D. Proses Laktasi	4
E. Hormon Prolaktin	4
F. Hormon Oksitosin	5
G. Refleks Aliran (Let down reflex)	6
H. Zat Penghambat	7
I. Perubahan Anatomi & Adaptasi Payudara pada Ibu Hamil Trimester I, II & III	8
J. Cara Merawat Payudara Selama Hamil	11

BAB II. PATOLOGI PAYUDARA

A. Kelainan Kongenital	15
B. Peradangan/ Inflamasi Payudara	17
C. Penyakit Radang Lain	30

BAB III. KLASIFIKASI TUMOR PAYUDARA, GRADING DAN STAGING

A. Klasifikasi Tumor Ganas Payudara Menurut WHO 2003	33
B. Klasifikasi Tumor Jinak / Benign Epithelial Prolifertions	34

C. Myoepithelial Lesions	35
D. Mesenchymal Tumors	35
E. Fibroepithelial Tumors	35
F. Tumors Of The Nipple	36
G. Malignant Lymphoma	36
H. Metastatic Tumors – Tumors Of The Male Breast Graing.....	36
I. Staging, Status Hormonal Pada Tumor Ganas Payudara.....	36

BAB IV. TUMOR JINAK PAYUDARA

A. Perubahan Penyakit Fibrokistik	49
B. Faktor Risiko	49
C. Fibrocystic Changes dan Genetika	51
D. Perubahan Fibrokistik Karena Hormon	51
E. Gambaran Patologis	53
F. Cyst Disease Of The Breast / Blood Good Disease, Schimmelbush’s Disease, Blue Dome Cyst	54
G. Adenosis / Benign Epithelial Hiperplasia / Ductal Papiloma / Adenomatosis	55
H. Fibroadenoma Mammae	58
I. Cystosarcoma Philloides	59
J. Perbedaan Phyloides Tumor Dari Fibroadenoma Oleh Ahli Sitologi	62

BAB V. TUMOR GANAS PAYUDARA

A. Epidermoid dan Fakto Resiko	67
B. Etiologi dan Patogenesis	70
C. Tahapan Pengembangan Tumor	77
D. Klasifikasi Kanker Payudara	79
E. Tuntunan Testing Untuk Kanker Payudara	123

Daftar Pustaka	133
----------------------	-----

BAB I

ANATOMI, FISILOGI, HISTOLOGI PAYUDARA

A. Anatomi Payudara

Kelenjar mammae (payudara) dimiliki oleh kedua jenis kelamin, namun kelenjar ini menjadi berkembang sangat penting pada wanita saat pubertas dan sangat sensitif terhadap hormon estrogen. Sedang pada laki-laki biasanya tidak berkembang (rudimenter). Saat kehamilan, kelenjar mammae mencapai perkembangan puncaknya dan berfungsi untuk produksi susu (laktasi) setelah persalinan.

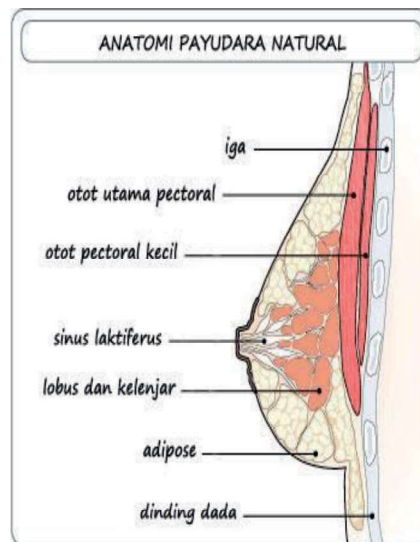
Pada wanita, payudara mengalami perkembangan yang sempurna menjadikan bentuk yang menonjol didepan dinding dada dengan komposisi jaringan glandular dan adiposa yang tertutup kulit. Payudara terletak diatas otot pektoralis mayor dan melekat pada otot tersebut melalui selapis jaringan ikat. Variasi ukuran payudara bergantung pada variasi jumlah jaringan lemak dan jaringan ikat dan bukan pada jumlah glandular /kelenjarnya. Jaringan glandular terdiri dari 15 sampai 20 lobus mayor, setiap lobus dialiri duktus laktiferusnya sendiri yang membesar menjadi sinus lakteferus (ampula).

Lobus dikelilingi jaringan adipose dan dipisahkan oleh ligament suspensorium cooper (berkas jaringan ikat fibrosa). Lobus mayor bersubdivisi menjadi 20 sampai 40 lobulus, setiap lobulus kemudian bercabang menjadi duktus. Duktus kecil yang berakhir di alveoli sekretori.

Puting susu adalah bagian yang terdapat di tengah-tengah areola. Puting susu memiliki ujung-ujung saraf perasa yang sangat sensitif dan otot polos yang akan berkontraksi bila ada rangsangan. Puting memiliki kulit berpigmen dan berkerut membentang keluar sekitar 1 cm sampai 2 cm untuk membentuk areola.

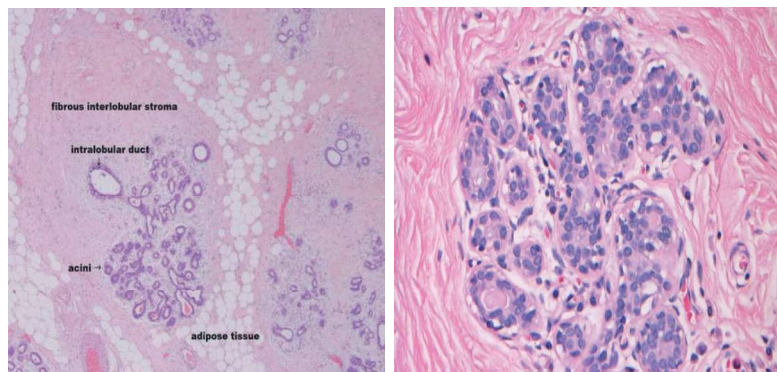
Areola merupakan bagian yang lebih berpigmen (berwarna lebih gelap) di sekeliling puting. Pada areola inilah saluran kelenjar morgagni yang merupakan kelenjar keringat besar, bermuara. Fungsi kelenjar ini untuk mengeluarkan cairan yang melembakan dan melindungi areola sewaktu menyusui. Selain itu pada areola juga

terdapat otot polos dan ujung-ujung serabut saraf.

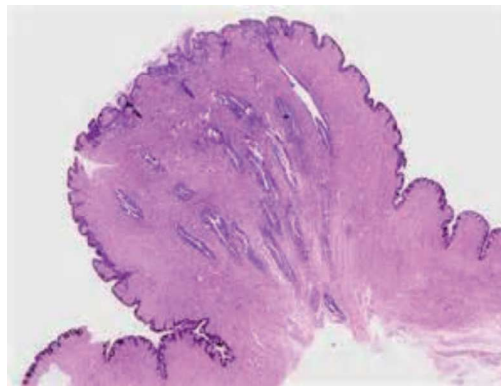


Gambar. 1-1 Anatomi payudara pada wanita (sumber <http://feminimdanvirgin.blogspot.com>)

Kelainan dari Payudara di pahami melalui dasar anatominya. Payudara manusia mengandung 6 sampai 10 sistem duktus. Keratin dengan epitel squamos melapisi kulit melingkar di lubang puting susu dan tiba-tiba merubah lapisan epitel kuboid lapisan duktus.



Gambar. 1-2 Anatomi histologi lobus payudara



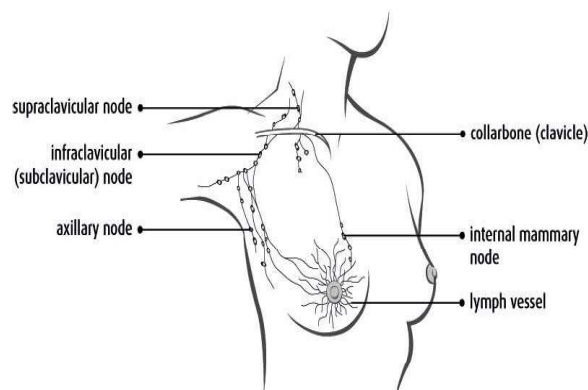
Gambar. 1-3 Anatomi histologi puting payudara

B. Suplai Darah dan Aliran Cairan Limfatik Payudara

Suplai arteri ke payudara berasal dari arteri mammae interna, yang merupakan cabang arteri subklavia. Kontribusi tambahan berasal dari cabang arteri aksilari toraks. Darah dialirkan dari payudara melalui vena dalam dan vena supervisial yang menuju vena kava superior.

Aliran limfatik dari bagian sentral kelenjar mammae, kulit, puting, dan areola adalah melalui sisi lateral menuju aksila. Dengan demikian, limfe dari payudara mengalir melalui nodus limfe aksilar.

Breast Lymph Nodes



Gambar. 1-4 anatomi, pembuluh darah dan pembuluh limfe di payudara (Sumber ,Mayo Foundation for medical education and research)

C. Fisiologi

Payudara wanita mengalami tiga jenis perubahan yang dipengaruhi oleh hormon. Perubahan pertama dimulai dari masa hidup anak melalui masa pubertas sampai menopause. Sejak pubertas, estrogen dan progesteron menyebabkan berkembangnya duktus dan timbulnya sinus. Perubahan kedua, sesuai dengan daur haid. Beberapa hari sebelum haid, payudara akan mengalami pembesaran maksimal, tegang, dan nyeri. Oleh karena itu pemeriksaan payudara tidak mungkin dilakukan pada saat ini. Perubahan ketiga terjadi pada masa hamil dan menyusui. Saat hamil payudara akan membesar akibat proliferasi dari epitel duktus lobul dan duktus alveolus, sehingga tumbuh duktus baru. Adanya sekresi hormon prolaktin memicu terjadinya laktasi, dimana alveolus menghasilkan ASI dan disalurkan ke sinus kemudian dikeluarkan melalui duktus ke puting susu.

D. Proses Laktasi

Laktasi atau menyusui mempunyai 2 pengertian yaitu produksi dan pengeluaran ASI. Keduanya harus sama baiknya. Pada saat hamil payudara membesar karena pengaruh berbagai hormone, yaitu estrogen, progesteron, dan prolaktin. Hormon lain yang berfungsi memperlancar pembentukan ASI (sintesa protein) adalah insulin, kortikosteroid, tiroksin dan lain-lain.

Di dalam bagan payudara terdapat bangun yang disebut alveolus, yang merupakan tempat dimana air susu diproduksi. Dari alveolus ini ASI disalurkan ke dalam saluran kecil (duktulus), dimana beberapa saluran kecil bergabung membentuk saluran yang lebih besar (duktus). Di bawah areola, saluran yang besar ini mengalami pelebaran yang disebut sinus. Akhirnya semua saluran yang besar ini memusat ke dalam puting dan bermuara ke luar. Di dalam dinding alveolus maupun saluran, terdapat otot yang bila berkontraksi dapat memompa ASI keluar.

E. Hormon Prolaktin

Ketika bayi menyusui, payudara mengirimkan rangsangan ke otak. Otak kemudian bereaksi mengeluarkan hormon prolaktin

yang masuk ke dalam aliran darah menuju kembali ke payudara. Hormon Prolaktin merangsang sel-sel pembuat susu untuk bekerja, memproduksi susu.

Sel-sel pembuat susu sesungguhnya tidak langsung bekerja ketika bayi menyusui. Sebagian besar hormon prolaktin berada dalam darah selama kurang lebih 30 menit setelah proses menyusui. Jadi setelah proses menyusui selesai, barulah sebagian besar hormon prolaktin sampai di payudara dan merangsang sel-sel pembuat susu untuk bekerja. Jadi, hormon prolaktin bekerja untuk produksi susu berikutnya. Susu yang disedot/dihisap bayi saat ini, sudah tersedia dalam payudara pada muara saluran ASI.

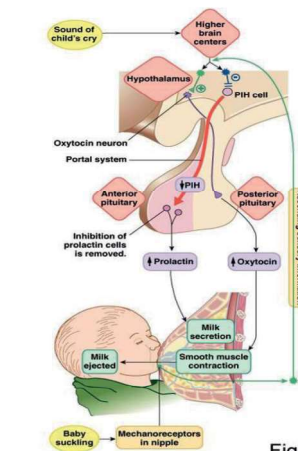
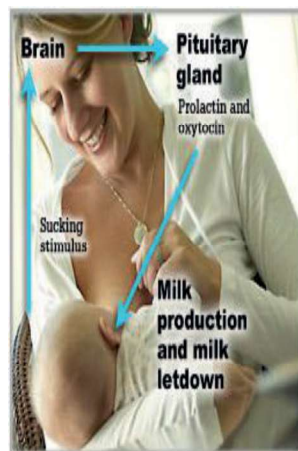


Fig. 26-23

Copyright © 2007 Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings.

Gambar. 1-5 skema proses stimulasi produksi air susu dari isapan mulut bayi merangsang stimulasi kelenjar pituitari menghasilkan hormone prolaktin dan oksitosin, hormone oksitosin menyebabkan kontraksi otot kelenjar mioepithel payudara mendorong air susu keluar, sedang prolaktin merangsang produksi air susu.

F. Hormon Oksitosin

Setelah menerima rangsangan dari payudara, otak juga mengeluarkan hormon oksitosin dan hormon prolaktin. Hormon oksitosin diproduksi lebih cepat daripada prolaktin. Hormon ini juga masuk ke dalam aliran darah menuju payudara. Di payudara, hormon oksitosin ini merangsang sel-sel otot untuk berkontraksi. Kontraksi ini menyebabkan ASI hasil produksi sel-sel pembuat susu terdorong

mengalir melalui pembuluh menuju muara saluran ASI. Kadang-kadang, ASI mengalir hingga keluar payudara ketika bayi sedang tidak menyusui. Mengalirnya ASI ini disebut **refleks pelepasan ASI**.

Produksi Hormon oksitosin bukan hanya dipengaruhi oleh rangsangan dari payudara. Hormon oksitosin juga dipengaruhi oleh pikiran dan perasaan ibu. Jadi ketika ibu mendengar suara bayi, meskipun mungkin bukan bayinya, ASI dapat menetes keluar. Suara tangis bayi, sentuhan bayi, atau ketika ibu berpikir akan menyusui bayinya, atau bahkan ketika ibu memikirkan betapa sayangnya kepada sang bayi, ASI dapat menetes keluar.

Jika refleks pelepasan ASI ibu tidak bekerja dengan baik, maka bayi akan mengalami kesulitan memperoleh ASI karena harus mengandalkan hanya pada kekuatan sedotan menyusunya. Akibatnya, bayi akan kelelahan dan memperoleh sedikit ASI. Kadang-kadang hal ini membuatnya frustrasi, dan kemudian menangis. Peristiwa ini kelihatannya seperti seolah-olah payudara berhenti memproduksi ASI, padahal tidak. Payudara tetap memproduksi ASI, tetapi ASI tidak mengalir keluar. Jadi perkara refleks pelepasan ASI ini sangat penting bagi bayi.

Pada beberapa wanita, mulai kehamilan 5 bulan kadang-kadang keluar cairan yang di sebut kolostrum. Selama kehamilan, ASI tidak keluar karena masih dihambat oleh kadar estrogen yang tinggi. Pada hari kedua atau ketiga pasca persalinan, kadar estrogen turun dengan drastis, dan pada saat inilah mulai terjadi sekresi ASI. Dengan menyusukan lebih dini, diharapkan sekresi juga makin cepat. Ada 2 refleks yang sangat penting dalam proses laktasi, yaitu refleks prolaktin dan refleks aliran. Kedua refleks ini bersumber dari perangsangan puting susu akibat isapan bayi.

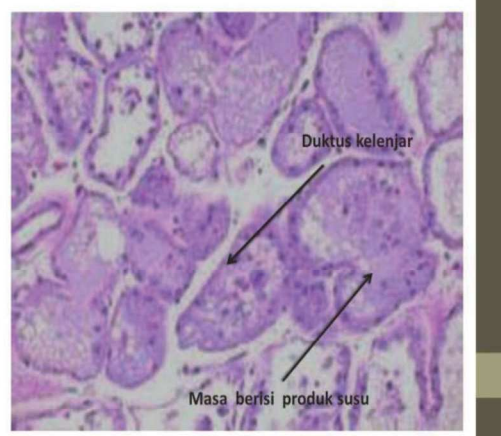
G. Refleks Aliran (Let Down Reflex)

Rangsangan yang berasal dari puting susu, tidak hanya diteruskan sampai kelenjar hipofisis depan, tetapi juga kelenjar hipofisis bagian belakang. Akibatnya bagian ini mengeluarkan hormon oksitosin. Hormon ini berfungsi memacu kontraksi otot polos yang ada di dinding alveolus dan dinding saluran, sehingga ASI di pompa keluar. Makin sering menyusui, pengosongan alveolus dan

saluran makin baik sehingga kemungkinan terjadinya bendungan susu makin kecil, dan menyusui makin lancar. Saluran ASI yang mengalami bendungan tidak hanya mengganggu penyusuan, tetapi juga mudah terkena infeksi.

Dengan keluarnya oksitosin, hormon ini akan memacu otot rahim sehingga involusi rahim makin cepat dan baik. Tidak jarang perut ibu merasa mulas pada hari pertama menyusui ini adalah mekanisme alamiah yang baik untuk kembalinya rahim ke bentuk semula.

Secara histologi payudara yang sedang menyusui mempunyai morfologi berbeda dengan yang normal, saluran /duktus kelenjarnya melebar dengan lumen terisi masa air susu, tampak duktus dikelilingi oleh sel selapis epitel dengan inti monomorf.



Gambar . 1-6 histologi payudara laktasi

H. Zat Penghambat

Produksi ASI juga dikendalikan di dalam payudara itu sendiri. Bila dalam satu payudara ada banyak ASI yang tertinggal, maka zat penghambat akan memerintahkan sel-sel pembuat susu untuk berhenti bekerja. Penghentian ini diperlukan untuk mencegah payudara yang bersangkutan mengalami efek kepenuhan.

Hal ini menjelaskan kepada kita mengapa jika bayi lebih banyak menyusui pada satu payudara, maka payudara tersebut menghasilkan lebih banyak ASI dan ukurannya menjadi lebih besar

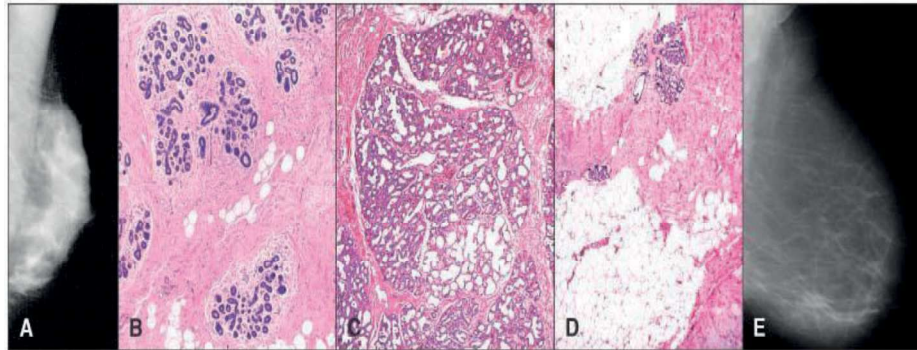
dari payudara lainnya. Agar satu payudara tetap menghasilkan ASI, maka ASI yang ada di dalamnya harus dikeluarkan. Jadi, jika bayi tidak menyusu pada salah satu atau kedua payudara, ASI sebaiknya dikeluarkan dengan cara memakai alat isap.

I. Perubahan Anatomi dan Adaptasi Payudara pada Ibu Hamil Trimester I, II, III.

Akibat pengaruh estrogen terjadi hiperplasia sistem duktus dan jaringan interstisial payudara. Hormon laktogenik plasenta (diantaranya somatomammotropin) menyebabkan hipertrofi dan penambahan sel-sel asinus payudara, serta meningkatkan produksi zat-zat kasein, laktoalbumin, laktoglobulin, sel-sel lemak, kolostrum. mammae membesar dan tegang, terjadi hiperpigmentasi kulit serta hipertrofi kelenjar Montgomery, terutama daerah areola dan papilla akibat pengaruh melanofor. Puting susu membesar dan menonjol. Payudara akan membesar dan kencang, ini karena pada awal pembuahan terjadi peningkatan hormon kehamilan yang menimbulkan pelebaran pembuluh darah dan memberi nutrisi pada jaringan payudara.

a. Trimester 1

Dalam 3 bulan pertama, daerah sekitar puting dan puting susu akan terlihat bewarna lebih gelap, karena terjadi peningkatan persediaan darah keseluruh tubuh maka daerah sekitar payudara akan tampak bayangan pembuluh-pembuluh vena dibawah kulit payudara. Pada trimester pertama payudara akan terasa penuh, perih dan lebih sensitif pada saat usia 4 minggu kehamilan. Estrogen dan progesterone adalah hormon utama yang paling berpengaruh terhadap perubahan payudara tersebut. Peningkatan estrogen menumbuhkan jaringan lemak, saluran mammae, alveoli dan puting susu. Progesteron memicu dalam pertumbuhan jaringan glandula dan alveoli lobular. Setelah dua bulan payudara akan mulai membesar dan sirkulasi pembuluh darah meluas dengan pembuluh vena menjadi lebih terlihat di bawah kulit. Puting susu akan menjadi lebih besar dan lebih menonjol. Puting susu dan areola akan menjadi lebih gelap warnanya.



Gambar. 1-7 siklus perubahan payudara. A. mammograms di wanita muda tipe radiodense atau tampak putih, membuat pertumbuhan lesi masa atau kalsifikasi sulit di deteksi. B, densitas dari payudara wanita muda dari stroma fibrous interlobular dan kekurangan jaringan lemak, sebelum kehamilan lobules kecil dan stroma interlobular selular longgar, penghubung duktus dan lobules lebih besar. C, selama kehamilan, percabangan dari produksi duktus terminal lebih banyak, lobules yang lebih besar, sel luminal dengan lobules bersama merubah laktasi, indikasi pertumbuhan air susu. D, dengan meningkatnya umur menurunkan jumlah dan ukuran lobules dan stroma interlobular dig anti jaringan lemak. E, mammograms kembali radiolusen dengan pertambahan umur dan meningkatkan jaringan lemak dengan fasilitas deteksi dari radiodense pertumbuhan masa lesi dan kalsifikasi.

Tanda – tanda umum :

1. Peningkatan ukuran secara bilateral, seringkali disertai kesemutan tegang dan nyeri tekan.
2. Ketika diraba, nodular dan lobulus kasar semakin teraba akibat hipertropi alvioli mammae.
3. Muncul rabas kolostrum(cairan kental jernih) dari puting susu, seiring berjalannya waktu rabas kolostrum menjadi kuning dan kentalnya berkurang.
4. Polikel montgomery kelenjar sebacea di areola.
5. Pembesaran dan peningkatan elektrilitas puting.
6. Perluasan dan peningkatan pigmen tasi areola (areola primere).
7. Vena subcutan yang melebar biasa terjadi dibawah kulit sebagai jejak vena kebiruan.

b. Trimester 2

Pada trimester dua Estrogen dan progesteron mempengaruhi pertumbuhan dari sistem duktus, lobuli dan alveoli dapat meningkatkan produksi susu selama kehamilan. Konsentrasi dan kadar prolaktin dalam darah ibu meningkat.

Tanda – tanda umum :

1. Perubahan warna areola menjadi gelap dan pembentukan bercak kulit disekitar dan diluar areola primer atau disebut juga areola skunder.
2. Spinder angioma di dada atas.
3. Striae payudara.

c. Trimester 3

Pada trimester tiga Pada payudara wanita terdapat striae karena adanya peregangan lapisan kulit. Hal ini terjadi pada 50 % wanita hamil. Selama trimester ini pula sebagian wanita mengeluarkan kolostrum secara periodik. Mammae semakin tegang dan membesar sebagai persiapan untuk laktasi akibat pengaruh somatotropin, estrogen dan progesteron, dan pada trimester ini kolostrum sudah mulai keluar. Aliran darah didalamnya lambat & payudara menjadi besar lagi.

Perubahan bentuk payudara selama masa kehidupan seorang wanita sangat dipengaruhi oleh hormone estrogen dan progesterone, serta jaringan pengisi dan penyangga payudara itu sendiri. Setelah pertumbuhan payudara sempurna maka bentuk dan konsistensi sangat tergantung pada siklus menstruasi dimana hormone estrogen dan progesteron berperan didalamnya.

Pre pubertas	Perumbuhan terhenti dengan adanya duktus kelenjar payudara yang tidak berfungsi
pubertas	Duktus/saluran kelenjar berkelok kelok (akibat hormon estrogen) dengan bakal cabang berbentuk masa bulat diakhir saluran
Dewasa muda	Dipengaruhi progesteron membentuk duktus kelenjar berkelok bercabang dan berkelompok membentuk lonulus (kumpulan cabang cabang)
dewasa	Payudara membesar setelah terjadi siklus ovulasi, dan menstruasi, membentuk sistem lobulus menjadi lebih sempurna, morfologi sel selnya terhantung siklus menstruasi9 hormon estrogen dan progesteron)
kehamilan	Duktus kelenjar bagian distal tumbuh bercabang, membesar 2x daripada normal, areola menjadi lebih gelap
menyusui	Kumpulan kelenjar (acini) berdilatasi dan epitel permukaan menghasilkan kolostrum dan air susu
Menopause	Lobulus mengecil, dan hanya terdapat salurannya saja, unsur adipose/lemak berkurang, jaringan ikat berkurang

Tabel. 1-1. gambaran dari morfologi payudara selama hidup.

Gambar . 1-8 Kepadatan payudara yang dipengaruhi oleh estrogen dan progesteron.

Dari keterangan diatas maka dapat dilihat bahwa untuk mendeksi perubahan abnormalitas dari jaringan payudara adalah seminimal mungkin progesteron tidak berpengaruh pada satu waktu, yaitu pada saat lima sampai sebelas hari dari pertama kali menstruasi terakhir (akan dbahas pada bab yang lain)

J. Cara Merawat Payudara Selama Hamil

Perawatan payudara sangat penting dilakukan selama hamil sampai masa menyusui. Hal ini karena payudara merupakan satu-satu penghasil ASI yg merupakan makanan pokok bayi yang baru lahir sehingga harus dilakukan sedini mungkin.

Manfaat perawatan payudara selama hamil :

1. Menjaga kebersihan payudara terutama kebersihan puting susu.
2. Melenturkan dan menguatkan puting susu sehingga memudahkan bayi untuk menyusui.
3. Merangsang kelenjar-kelenjar air susu sehingga produksi ASI

- banyak dan lancar.
4. Dapat mendeteksi kelainan-kelainan payudara secara dini dan melakukan upaya untuk mengatasinya.
 5. Mempersiapkan mental ibu untuk menyusui.

Bila seorang ibu hamil tidak melakukan perawatan payudara dengan baik dan hanya melakukan perawatan menjelang melahirkan atau setelah melahirkan maka sering dijumpai kasus-kasus yang akan merugikan ibu dan bayi.

Perawatan payudara pada masa kehamilan

1. Periksa puting susu untuk mengetahui apakah puting susu datar atau masuk ke dalam. Pemeriksaan ini dilakukan dengan cara memijat dasar puting susu secara perlahan. Puting susu yang normal akan menonjol keluar. Apabila puting susu tetap datar atau masuk kembali ke dalam payudara maka sejak hamil 3 bulan harus dilakukan perbaikan agar bisa menonjol. Dilakukan dengan cara menggunakan kedua jari telunjuk atau ibu jari daerah di sekitar puting susu diurut ke arah berlawanan menuju ke dasar payudara sampai semua daerah payudara. Dilakukan sehari dua kali selama 6 menit.
2. Kedua telapak tangan dibasahi dengan minyak kelapa. Puting susu sampai areola mammae dikompres dengan minyak kelapa selama 2-3 menit. Tujuannya untuk memperlunak kotoran atau kerak yang menempel pada puting susu sehingga mudah dibersihkan. Jangan membersihkan dengan alkohol atau yang lain yang bersifat iritasi karena dapat menyebabkan puting susu lecet.
3. Kedua puting susu dipegang lalu ditarik diputar ke arah dalam dan ke arah luar.
4. Pangkal payudara dipegang dengan kedua tangan lalu diurut ke arah puting susu sebanyak 30 kali sehari.
5. Pijat kedua areola mammae hingga keluar 1-2 tetes air susu.
6. Kedua puting susu dan sekitar dibersihkan dengan handuk kering dan bersih.
7. Pakailah BH yang tidak ketat dan bersifat menopang payudara jangan memakai BH yang ketat dan menekan payudara.

Kesimpulan

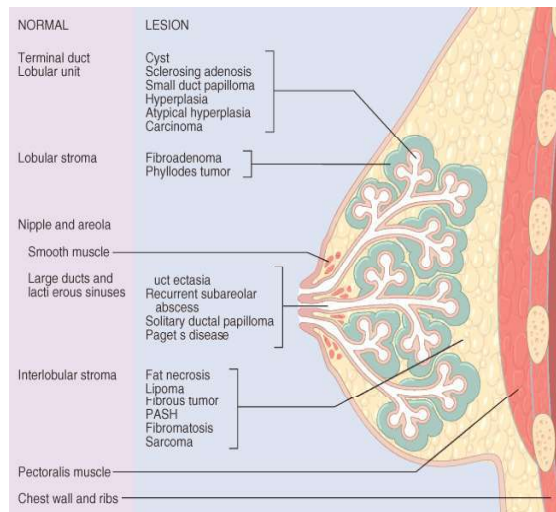
Payudara adalah organ kelenjar yang vital yang sangat dipengaruhi oleh keadaan lingkungan terutama hormonal, berguna untuk memberi makan anak barulahir. Kehamilan dipengaruhi berbagai hormon : estrogen, progesteron, human chorionic gonadotropin, human somatomammotropin, prolaktin dsb. Human Chorionic Gonadotropin (hCG) adalah hormon aktif khusus yang berperan selama awal masa kehamilan, berfluktuasi kadarnya selama kehamilan. Hal ini mempengaruhi bentuk dan fungsi dari organ payudara . Akibat pengaruh estrogen terjadi hiperplasia sistem duktus dan jaringan interstisial payudara.Hormon laktogenik plasenta (diantaranya somatomammotropin) menyebabkan hipertrofi dan penambahan sel-sel asinus payudara, serta meningkatkan produksi zat-zat kasein, laktoalbumin, laktoglobulin, sel-sel lemak, kolostrum. Mammae membesar dan tegang, terjadi hiperpigmentasi kulit serta hipertrofi kelenjar Montgomery, terutama daerah areola dan papilla akibat pengaruh melanofor. Puting susu membesar dan menonjol.

Pemeriharaan dan perawatan dari payudara harus diperhatikan secara khusus mengingat bahaya penyakit yang timbul banyak yang diakibatkan oleh pengaruh lingkungan dan genetik terhadap organ payudara tersebut.

Saran

Sebagai tenaga medis perlu memberikan informasi kepada Ibu usia muda dan ibu hamil agar ibu mengetahui perubahan-perubahan yang terjadi pada anatomi dan adaptasi fisiologi pada payudara bahwa perubahan itu normal dan ibu dapat mencegah terjadinya kelainan atau hal-hal yang tidak diinginkan terkait masalah kehamilannya serta penyakit tumor ganas yang sering ditemukan pada payudara melalui perawatan payudara. Dan juga deteksi dini yang akan dipaparkan pada bab selanjutnya.

BAB II PATOLOGI PAYUDARA



Gambar. 2-1 patologi payudara

A. KELAINAN KONGENITAL

1. Supernumerary of the nipple/breast, akibat kelainan pertumbuhan embriologi sepanjang puting susu

2. Accessory axillary breast tissue, beberapa wanita dengan sistem duktus yang normal meluas pada jaringan subkutan dari dinding dada atau fossa axillaris. Epitel dapat mengalami perubahan laktasi atau memungkinkan karsinoma pada payudara. Pada akhirnya, mastektomi profilaksis kenyataannya mengurangi, tetapi tidak sepenuhnya menghilangkan risiko kanker payudara.

3. Congenital Nipple Inversion. Kegagalan dari perkembangan puting susu dapat terjadi keduanya atau hanya unilateral. Sering terjadi pada masa kehamilan. Sehingga dapat menjadi indikasi dari kanker invasif atau penyakit inflamasi.

4. Epidemiologi

- Prevalensi : 5% dari semua kelahiran baru

5. Pathophysiologi

- Pertumbuhan nipple yang berlebih
- Kelenjar payudara tumbuh mengikuti garis tarik antara pertengahan axilla sampai pubia
- Pertumbuhan nipple biasanya karena pertumbuhan pada saat embriologi

6. Tanda

- Pertumbuhan eksta areola atau extra nipple secara unilateral atau bilateral

7. Gejala Klinis

Beberapa gejala dilaporkan dari wanita adalah nyeri, sebuah masa yang teraba, atau discharge puting susu. Tanpa gejala dengan wanita yang di duga ada kelainan pada payudaranya dapat ditemukan dengan screening mammografi untuk evaluasi.

8. Diagnosa Banding

1. *Congenital Melanocytic Nevi.*
2. *Conggenital inversi of the nipple*, terjadi pada buah dada yang menggantung , sering terjadi pd saat menyusui.



Gambar. 2-2 puting susu payudara mengalami inversi

Variasi kelainan payudara berupa inversi secara genetika biasanya didapat pada *Weaver syndrome*, *Fryns-Aftimos syndrome*, *Delesi kromosom 2qatau kelainan kongenital dariglycosylation type 1A & 1 L or Kennerknecht-Sorgo-Oberhoffer syndrome*.

B. Peradangan / inflamasi payudara

Penyakit inflamasi terjadi kurang lebih 1% dari wanita dengan gejala payudara. Wanita biasanya terlihat eritema yang bengkak dan nyeri pada payudaranya.

1. Mastitis akut

Mastitis terjadi karena inflamasi atau biasa dikenal dengan peradangan pada payudara. Mastitis dapat menyerang semua wanita pada umumnya dan pada wanita yang menyusui khususnya.

Ada beberapa hal yang menyebabkan terjadinya mastitis. Salah satu penyebab mastitis pada wanita yang tidak sedang hamil atau menyusui adalah piercing. Piercing atau tindakan menindik yang dilakukan pada payudara dapat menimbulkan infeksi terutama jika peralatan yang digunakan belum disterilkan.

Penyebab mastitis pada wanita menyusui yang paling utama adalah terjadinya penumpukan produksi air susu ibu. Penumpukan terjadi, antara lain karena tidak tepatnya posisi ibu saat menyusui sehingga air susu ibu tak terdistribusi dengan benar. Adapun produksi ASI dipengaruhi oleh hormon oksitosin yang biasanya otomatis terstimulasi saat ada kegiatan menyedot yang dilakukan seorang bayi pada payudara ibu. Posisi yang salah saat menyusui dan kondisi gangguan pada rongga mulut bayi bisa menghambat penyaluran ASI.

Satu keadaan pada bayi di mana jaringan penghubung antara lidah dengan dasar mulut (*frenulum lingualis*) yang terlalu tebal atau pendek yang di kenal dengan *ankyloglossia*, dapat mengakibatkan sulitnya pergerakan lidah. Bayi dengan kondisi tersebut akan kesulitan saat menyusu karena lidahnya tidak mampu mendukung gerakan menghisap, seakan terpitit. Keadaan ini biasanya menyebabkan trauma lecet pada puting payudara ibu. Tindakan memotong/ insisi pada *frenulum lingualis* yang pendek tersebut akan membantu bayi

menyedot secara efektif.

Selain itu mastitis juga terjadi karena adanya pintu masuk retakan dan fisura dari puting susu. Bakteri seperti *staphylococcus aureus* atau *streptococcus* invasi di jaringan payudara yang akan menyebabkan area terlokalisir dengan inflamasi akut yang dapat menyebabkan abses tunggal atau banyak. Infeksi *streptococcus* cenderung menyebabkan infeksi menyebar melibatkan daerah payudara. Penyebaran di daerah jaringan payudara menginfiltrasi netrofil dan memungkinkan adanya nekrosis.

2. Patofisiologi Peradangan Pada Payudara

Terjadinya mastitis diawali dengan peningkatan tekanan di dalam duktus (saluran ASI) akibat stasis ASI. Bila ASI tidak segera dikeluarkan maka terjadi tegangan alveoli yang berlebihan dan mengakibatkan sel epitel yang memproduksi ASI menjadi datar dan tertekan, sehingga permeabilitas jaringan ikat meningkat. Beberapa komponen (terutama protein kekebalan tubuh dan natrium) dari plasma masuk ke dalam ASI dan selanjutnya ke jaringan sekitar sel sehingga memicu respons imun. Stasis ASI, adanya respons inflamasi, dan kerusakan jaringan memudahkan terjadinya infeksi.

Terdapat beberapa cara masuknya kuman yaitu melalui duktus laktiferus ke lobus sekresi, melalui puting yang retak ke kelenjar limfe sekitar duktus (periduktal) atau melalui penyebaran hematogen (pembuluh darah). Organisme yang paling sering adalah *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* dan *Streptococcus*. Kadang-kadang ditemukan pula mastitis tuberkulosis yang menyebabkan bayi dapat menderita tuberkulosa tonsil. Pada daerah endemis tuberkulosa kejadian mastitis tuberkulosis mencapai 1%.



Gambar. 2-3 peradangan pada payudara (mastitis)

Faktor risiko terjadinya mastitis antara lain

- Terdapat riwayat mastitis pada anak sebelumnya.
- Puting lecet. Puting lecet menyebabkan timbulnya rasa nyeri yang membuat kebanyakan ibu menghindari pengosongan payudara secara sempurna.
- Frekuensi menyusui yang jarang atau waktu menyusui yang pendek. Biasanya mulai terjadi pada malam hari saat ibu tidak memberikan bayinya minum sepanjang malam atau pada ibu yang menyusui dengan tergesa-gesa.
- Pengosongan payudara yang tidak sempurna
- Pelekatan bayi pada payudara yang kurang baik. Bayi yang hanya mengisap puting (tidak termasuk areola) menyebabkan puting terhimpit diantara gusi atau bibir sehingga aliran ASI tidak sempurna.
- Ibu atau bayi sakit.
- Frenulum pendek.
- Produksi ASI yang terlalu banyak.
- Berhenti menyusui secara cepat/ mendadak, misalnya saat bepergian.
- Penekanan payudara misalnya oleh bra yang terlalu ketat atau sabuk pengaman pada mobil.
- Sumbatan pada saluran atau muara saluran oleh gumpalan ASI, jamur, serpihan kulit, dan lain-lain.
- Penggunaan krim pada puting.
- Ibu stres atau kelelahan.
- Ibu malnutrisi. Hal ini berhubungan dengan daya tahan tubuh yang rendah.

3. Pencegahan Peradangan Pada Payudara

Pencegahan terhadap kejadian mastitis dapat dilakukan dengan memperhatikan faktor risiko di atas. Bila payudara penuh dan bengkak (engorgement), bayi biasanya menjadi sulit melekat dengan baik, karena permukaan payudara menjadi sangat tegang. Ibu dibantu untuk mengeluarkan sebagian ASI setiap 3 – 4 jam dengan cara memerah dengan tangan atau pompa ASI yang direkomendasikan. Sebelum memerah ASI pijatan di leher dan punggung dapat

merangsang pengeluaran hormon oksitosin yang menyebabkan ASI mengalir dan rasa nyeri berkurang. Teknik memerah dengan tangan yang benar perlu diperlihatkan dan diajarkan kepada ibu agar perahan tersebut efektif. ASI hasil perahan dapat diminumkan ke bayi dengan menggunakan cangkir atau sendok. Pembengkakan payudara ini perlu segera ditangani untuk mencegah terjadinya *feedback inhibitor of lactin* (FIL) yang menghambat penyaluran ASI.

Pengosongan yang tidak sempurna atau tertekannya duktus akibat pakaian yang ketat dapat menyebabkan ASI terbencong. Ibu dianjurkan untuk segera memeriksa payudaranya bila teraba benjolan, terasa nyeri dan kemerahan. Selain itu ibu juga perlu beristirahat, meningkatkan frekuensi menyusui terutama pada sisi payudara yang bermasalah serta melakukan pijatan dan kompres hangat di daerah benjolan.

Pada kasus puting lecet, bayi yang tidak tenang saat menetek, dan ibu-ibu yang merasa ASI nya kurang, perlu dibantu untuk mengatasi masalahnya. Pada peradangan puting dapat diterapi dengan suatu bahan penyembuh luka seperti lanolin, yang segera meresap ke jaringan sebelum bayi menyusui. Pada tahap awal pengobatan dapat dilakukan dengan mengoleskan ASI akhir (*hind milk*) setelah menyusui pada puting dan areola dan dibiarkan mengering. Tidak ada bukti dari literatur yang mendukung penggunaan bahan topikal lainnya.

Kelelahan sering menjadi pencetus terjadinya mastitis. Seorang tenaga kesehatan harus selalu menganjurkan ibu menyusui cukup beristirahat dan juga mengingatkan anggota keluarga lainnya bahwa seorang ibu menyusui membutuhkan lebih banyak bantuan. Ibu harus senantiasa memperhatikan kebersihan tangannya karena *Staphylococcus aureus* adalah kuman komensal yang paling banyak terdapat di rumah sakit maupun masyarakat. Penting sekali untuk tenaga kesehatan rumah sakit, ibu yang baru pertama kali menyusui dan keluarganya untuk mengetahui teknik mencuci tangan yang baik. Alat pompa ASI juga biasanya menjadi sumber kontaminasi sehingga perlu dicuci dengan sabun dan air panas setelah digunakan.

4. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium dan pemeriksaan lain untuk menunjang diagnosis tidak selalu diperlukan. *World Health Organization* (WHO) menganjurkan pemeriksaan kultur dan uji sensitivitas pada beberapa keadaan yaitu bila:

1. pengobatan dengan antibiotik tidak memperlihatkan respons yang baik dalam 2 hari.
2. terjadi mastitis berulang.
3. mastitis terjadi di rumah sakit.
4. penderita alergi terhadap antibiotik atau pada kasus yang berat.

Bahan kultur diambil dari ASI pancar tengah hasil dari perahan tangan yang langsung ditampung menggunakan penampung urin steril. Puting harus dibersihkan terlebih dulu dan bibir penampung diusahakan tidak menyentuh puting untuk mengurangi kontaminasi dari kuman yang terdapat di kulit yang dapat memberikan hasil positif palsu dari kultur. Beberapa penelitian memperlihatkan beratnya gejala yang muncul berhubungan erat dengan tingginya jumlah bakteri atau patogenitas bakteri.

5. Tata Laksana

Tata laksana suportif

Tata laksana mastitis dimulai dengan memperbaiki teknik menyusui ibu. Aliran ASI yang baik merupakan hal penting dalam tata laksana mastitis karena stasis ASI merupakan masalah yang biasanya mengawali terjadinya mastitis. Ibu dianjurkan agar lebih sering menyusui dimulai dari payudara yang bermasalah. Tetapi bila ibu merasa sangat nyeri, ibu dapat mulai menyusui dari sisi payudara yang sehat, kemudian sesegera mungkin dipindahkan ke payudara bermasalah, bila sebagian ASI telah menetes (*let down*) dan nyeri sudah berkurang. Posisikan bayi pada payudara sedemikian rupa sehingga dagu atau ujung hidung berada pada tempat yang mengalami sumbatan. Hal ini akan membantu mengalirkan ASI dari daerah tersebut.

Ibu dan bayi biasanya mempunyai jenis pola kuman yang sama, demikian pula pada saat terjadi mastitis sehingga proses menyusui

dapat terus dilanjutkan dan ibu tidak perlu khawatir terjadi transmisi bakteri ke bayinya. Tidak ada bukti terjadi gangguan kesehatan pada bayi yang terus menyusui dari payudara yang mengalami mastitis. Ibu yang tidak mampu melanjutkan menyusui harus memerah ASI dari payudara dengan tangan atau pompa. Penghentian menyusui dengan segera memicu risiko yang lebih besar terhadap terjadinya abses dibandingkan yang melanjutkan menyusui. Pijatan payudara yang dilakukan dengan jari-jari yang dilumuri minyak atau krim selama proses menyusui dari daerah sumbatan ke arah puting juga dapat membantu melancarkan aliran ASI.

Hal lain yang juga perlu diperhatikan adalah ibu harus beristirahat, mengkonsumsi cairan yang adekuat dan nutrisi berimbang. Anggota keluarga yang lain perlu membantu ibu di rumah agar ibu dapat beristirahat. Kompres hangat terutama saat menyusui akan sangat membantu mengalirkan ASI. Setelah menyusui atau memerah ASI, kompres dingin dapat dipakai untuk mengurangi nyeri dan bengkak. Pada payudara yang sangat bengkak kompres panas kadang membuat rasa nyeri bertambah. Pada kondisi ini kompres dingin justru membuat ibu lebih nyaman. Keputusan untuk memilih kompres panas atau dingin lebih tergantung pada kenyamanan ibu.

Perawatan di rumah sakit dipertimbangkan bila ibu sakit berat atau tidak ada yang dapat membantunya di rumah. Selama di rumah sakit dianjurkan rawat gabung ibu dan bayi agar proses menyusui terus berlangsung.

Penggunaan obat-obatan

Meskipun ibu menyusui sering enggan untuk mengkonsumsi obat, ibu dengan mastitis dianjurkan untuk mengkonsumsi beberapa obat sesuai indikasi.

Analgesik

Rasa nyeri merupakan faktor penghambat produksi hormon oksitosin yang berguna dalam proses pengeluaran ASI. Analgesik diberikan untuk mengurangi rasa nyeri pada mastitis. Analgesik yang dianjurkan adalah obat anti inflamasi seperti ibuprofen. Ibuprofen lebih efektif dalam menurunkan gejala yang berhubungan dengan

peradangan dibandingkan parasetamol atau asetaminofen. Ibuprofen sampai dosis 1,6 gram per hari tidak terdeteksi pada ASI sehingga direkomendasikan untuk ibu menyusui yang mengalami mastitis.

Antibiotik

Jika gejala mastitis masih ringan dan berlangsung kurang dari 24 jam, maka perawatan konservatif (mengalirkan ASI dan perawatan suportif) sudah cukup membantu. Jika tidak terlihat perbaikan gejala dalam 12 – 24 jam atau jika ibu tampak sakit berat, antibiotik harus segera diberikan. Jenis antibiotik yang biasa digunakan adalah dikloksasilin atau flukloksasilin 500 mg setiap 6 jam secara oral. Dikloksasilin mempunyai waktu paruh yang lebih singkat dalam darah dan lebih banyak efek sampingnya ke hati dibandingkan flukloksasilin. Pemberian per oral lebih dianjurkan karena pemberian secara intravena sering menyebabkan peradangan pembuluh darah. Sefalekssin biasanya aman untuk ibu hamil yang alergi terhadap penisillin tetapi untuk kasus hipersensitif penisillin yang berat lebih dianjurkan klindamisin.

Antibiotik diberikan paling sedikit selama 10 – 14 hari. Biasanya ibu menghentikan antibiotik sebelum waktunya karena merasa telah membaik. Hal ini meningkatkan risiko terjadinya mastitis berulang. Tetapi perlu pula diingat bahwa pemberian antibiotik yang cukup lama dapat meningkatkan risiko terjadinya infeksi jamur pada payudara dan vagina.

Pada penelitian yang dilakukan Jahanfar diperlihatkan bahwa pemberian antibiotik disertai dengan pengosongan payudara pada mastitis mempercepat penyembuhan bila dibandingkan dengan pengosongan payudara saja. Sedangkan penelitian Jimenez dkk. memperlihatkan bahwa pemberian *Lactobacillus salivarius* dan *Lactobacillus gasseri* mempercepat perbaikan kondisi klinik pada kasus mastitis yang sementara mendapat antibiotik.

Pemantauan

Respon klinik terhadap penatalaksanaan di atas dibagi atas respon klinik cepat dan respon klinik dramatis. Jika gejalanya tidak berkurang dalam beberapa hari dengan terapi yang adekuat

termasuk antibiotik, harus dipertimbangkan diagnosis banding. Pemeriksaan lebih lanjut mungkin diperlukan untuk mengidentifikasi kuman-kuman yang resisten, adanya abses atau massa padat yang mendasari terjadinya mastitis seperti karsinoma duktal atau limfoma non Hodgkin. Berulangnya kejadian mastitis lebih dari dua kali pada tempat yang sama juga menjadi alasan dilakukan pemeriksaan ultrasonografi (USG) untuk menyingkirkan kemungkinan adanya massa tumor, kista atau galaktokel.

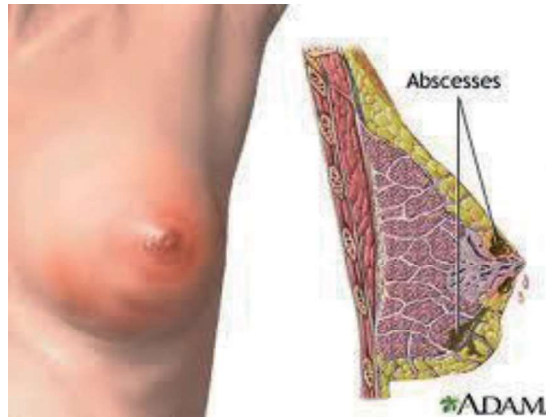
6. Komplikasi

a. Penghentian menyusui dini

Mastitis dapat menimbulkan berbagai gejala akut yang membuat seorang ibu memutuskan untuk berhenti menyusui dan atau pergi ke dokter. Penghentian menyusui secara mendadak dapat meningkatkan risiko terjadinya abses. Selain itu, ibu juga khawatir kalau obat yang mereka konsumsi tidak aman untuk bayi mereka. Oleh karena itu, penatalaksanaan yang efektif, informasi yang jelas dan dukungan tenaga kesehatan dan keluarga sangat diperlukan saat ini.

b. Abses

Abses merupakan komplikasi mastitis yang biasanya terjadi karena pengobatan terlambat atau tidak adekuat. Bila terdapat daerah payudara teraba keras, merah dan tegang walaupun ibu telah diterapi, maka kita harus pikirkan kemungkinan terjadinya abses. Kurang lebih 3% dari kejadian mastitis berlanjut menjadi abses. Pemeriksaan USG payudara diperlukan untuk mengidentifikasi adanya cairan yang terkumpul. Cairan ini dapat dikeluarkan dengan aspirasi jarum halus yang berfungsi sebagai diagnostik sekaligus terapi, bahkan mungkin diperlukan aspirasi jarum secara serial. Pada abses yang sangat besar terkadang diperlukan tindakan bedah. Selama tindakan ini dilakukan, ibu harus mendapat antibiotik, ASI dari sekitar tempat abses juga perlu dikultur agar antibiotik yang diberikan sesuai dengan jenis kumannya.



Gambar. 2-4 abses pada payudara

c. Mastitis Berulang/Kronis

Mastitis berulang biasanya disebabkan karena pengobatan terlambat atau tidak adekuat. Ibu harus benar-benar beristirahat, banyak minum, makanan dengan gizi seimbang, serta mengatasi stress. Pada kasus mastitis berulang karena infeksi bakteri diberikan antibiotik dosis rendah (eritromisin generic 500 mg sekali sehari) selama masa menyusui. Mastitis kronis, sering karena TBC, ciri pada pemeriksaan histopatologi akan terlihat sel datia Langerhans. Infeksi tuberkulosa pada payudara patogenesisnya hampir sama dengan ditempat lain, masuk lewat port de entri duktus kelenjar atau ikut dalam peredaran darah dengan sumber utama adalah paru paru. Mastitis akut abses payudara sering pada saat laktasi, fissura puting susumasuknya bakteri stafilokokus dan streptokokus.



Gambar . 2-5 mastitis tuberkulosa dengan gambaran ulserasi, dan permukaan kulit tidak merata, dan warna tidak homogen

d. Infeksi Jamur

Komplikasi sekunder pada mastitis berulang adalah infeksi oleh jamur seperti *Candida albicans*. Keadaan ini sering ditemukan setelah ibu mendapat terapi antibiotik. Mastitis jamur dari puting susu dan duktus, *Candida* (juga disebut ragi, atau sariawan) merupakan jamur normal pada mukosa dan kulit, jika terdapat pada puting susu atau jika terdapat pada mulut bayi, maka akan terjadi penurunan pengeluaran air susu, diakibatkan reflek penghambatan nyeri menurun, dan bayidengan ragisering tidak menyusui secara efisien seperti yang mereka lakukan ketika mulut mereka tidak sakit. Infeksi jamur juga dapat menyebabkan penyatuan duktus dan mastitis. Setelah infeksi terlihat jelas, maka harus dapat mengobati dan memperbaiki dengan cepat. Ibu dan bayi harus diobati bersamaan untuk mengatasi infeksi. Selama kehamilan, infeksi ragi lebih sering karena kadar estrogen yang tinggi menyebabkan peningkatan kadar gula, dan ragi memakan gula sebagai nutrisinya.

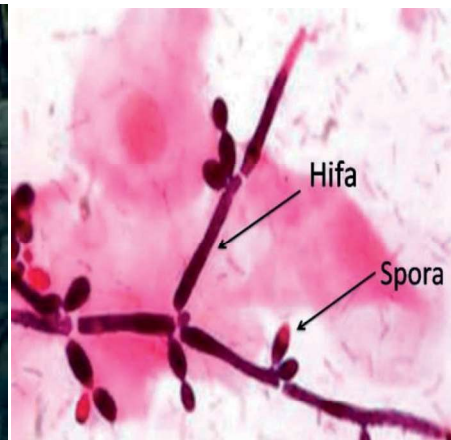
Gejalanya menyengat parah, nyeri terbakar, baik di permukaan puting atau terasa jauh di dalam payudara. Nyeri sering berlanjut sepanjang makan dan di antara waktu menyusui terutama segera setelahnya. Nyeri di puting yang disebabkan oleh salah posisi dan menempel jarang sakit kecuali saat bayi menyusui. Kadang-kadang tajam, linu menyebar dari puting payudara ke dalam atau ke belakang atau lengan. Puting sensitif terhadap sentuhan ringan, sehingga mungkin jangan memiliki pakaian yang mengakibatkan bergesekan dengan mereka, dan mungkin sangat menyakitkan saat mandi dan terkena semprotan air panas menyentuh payudara saat mandi. Ibu menggambarkan rasa sakit sebagai "cairan api", "jarum panas", "pisau cukur", "sepotong kaca terjebak di putingnya", banyak ibu mengatakan bahwa mereka lebih suka jamur pergi dan kembali lagi daripada harus menetap pada puting mereka atau dalam saluran susu mereka, yang memberikan akibat betapa menyakitkan kondisi ini.

Tandanya puting mungkin terlihat bengkak, bersisik, atau memiliki lepuh kecil. Mereka mungkin gatal. Warna ini sering merah muda yang mengarah ke dalam. Puting juga mungkin terlihat normal, tetapi menjadi sangat menyakitkan (seperti mulut bayi mungkin terinfeksi, tetapi tidak memiliki bercak putih). Umumnya,

puting tidak terlihat seperti buruk, jadi sering ada kecenderungan untuk meremehkan keparahan didasarkan hanya pada pemeriksaan visual dari puting. Sehingga krim anti jamur dapat diberikan sesuai yang ditentukan oleh dokter. Ibu dan bayi perlu diobati. Pengobatan terbaik adalah mengoles nistatin krem yang juga mengandung kortison ke puting dan areola setiap selesai bayi menyusui dan bayi juga harus diberi nistatin oral pada saat yang sama.



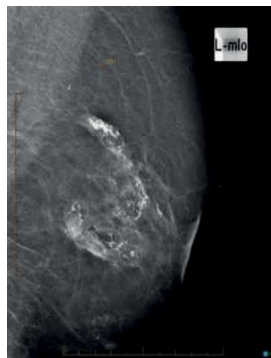
Gambar. 2-6
Makroskopis mastitis karena jamur



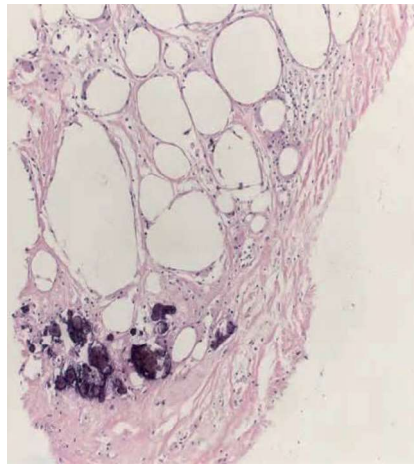
Gambar. 2-7
Mikroskopis mastitis karena jamur

e. Fat Nekrosis,

Nekrosis fokal jar lemak, dan peradangan, sering karena trauma, sering terjadi perkapuran, dapat terlihat masa yang tidak sakit, retraksi kulit, kalsifikasi mammografi, akibat efek dari riwayat trauma payudara atau operasi.



Gambar. 2-8 Fat nekrosis secara ultrasonografi, adanya gambaran kalsifikasi dengan bagian pelebaran lobules kelenjar payudara



Gambar. 2-9 Fat necrosis secara histopatologi, sel sel lemak yang hiperplastis dengan gambaran kalsifikasi fokal

f. Galaktokoele

Galactoceles dapat terjadi setiap saat selama menyusui, karena setiap penyumbatan pada kelenjar susu ketika mereka memproduksi susu dapat menyebabkan pembentukan rongga. Namun, waktu yang paling mungkin untuk terjadinya galactocela adalah setelah berakhirnya masa menyusui, ketika air susu berkumpul di dalam rongga dan tidak mengalir.

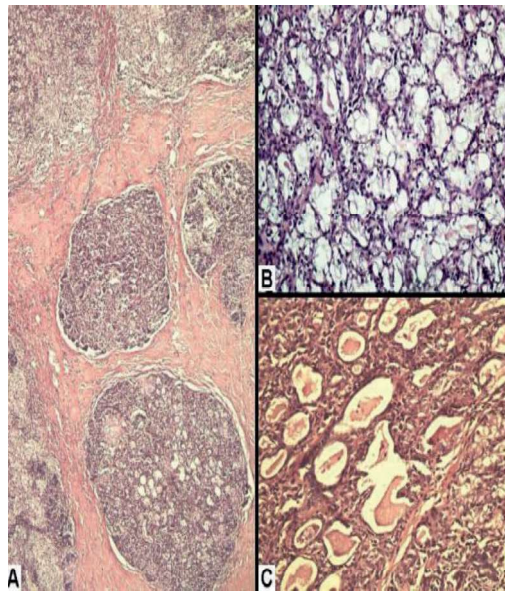
Gejala adalah benjolan di pinggir payudara. Ini tidak menyebabkan rasa sakit. Hal ini biasanya benjolan bersifat lembut atau lunak.

Diagnosa mudah ditegakkan dengan pemeriksaan USG (Ultrasonografi) dengan adanya gambaran radiolusen membentuk rongga kista yang multiple.

Pemeriksaan dengan histopatologi memperlihatkan gambaran sel sel lemak yang proliferasi hiperplastis inti masih jinak dengan dikelilingi jaringan ikat fibrous yang sebagian nekrotik dan tampak kalsifikasi.



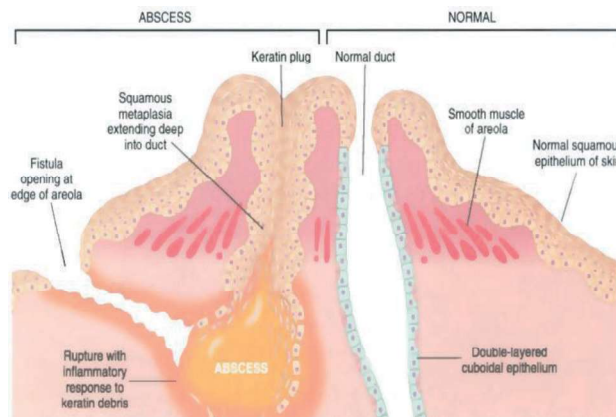
Gambar. 2-10 Galactocoele pada pemeriksaan Ultrasonografi
Tampak gambaran kista radioluscent yang bersifat multiple



Gambar. 2-11 Galactocoele (Histopatologi) Hematoksilin
daneosin bagian bernoda menunjukkan perubahan laktasi (A) terlihat rendah untuk
menunjukkan dua jenis lobulus. Perhatikan luas hialinasi dari stroma sekitarnya.
(B) Beberapa lobulus menunjukkan sinus dilapisi dengan sel epitel dengan banyak
sitoplasma vakuolisasi terutama. (C) Dilatasi saluran dalam lobulus yang
mengandung sekresi eosinofilik.

C. Penyakit Radang Lain Periductal Mastitis

Kondisi ini termasuk abses subareolar berulang, metaplasia squamos dari duktus laktiferos dan penyakit zuska. Wanita dan kadang-kadang laki-laki menunjukkan nyeri masa subareolar eritem yang mengindikasikan proses infeksi. Lebih dari 90% penderita adalah perokok, kondisi ini tidak berhubungan dengan laktasi, riwayat keturunan atau umur. Pada kasus yang berulang, saluran fistula sering kedalam di bawah otot polos dari puting susu dan terlihat diatas kulit dipinggir dari areola. Banyak wanita dengan kondisi ini dengan kelainan puting susu efek sekunder dari inflamasi. Berhubungan kuat dengan kebiasaan merokok. Ini berhubungan juga dengan defisiensi vitamin A dengan rokok atau toksin dari tembakau mengubah diferensiasi dari epitel duktus. Di beberapa kasus operasi blok pengangkatan duktus dan bedah saluran fistula, dengan insisi sederhana dan drainase ruang abses, tetapi sisa epitel keratin dapat menyebabkan rekuren, ketika bakteri kembali menginfeksi, antibiotik pilihan untuk terapi.



Gambar. 2-6 Abses subareolar yang berulang

Mammary ductus ectasia

Penyakit ini cenderung ada pada 5 sampai 6 dekade kehidupan, sering seperti pada mastitis periductal, itu tidak berhubungan dengan rokok. Pasien terlihat kurang baik dengan terlihat masa di periareolar yang tebal, secret putih pada puting susu dan kadang-kadang dengan

retraksi kulit dan nyeri serta eritem sangat terasa.



Gambar. 2-7 Mammary ductus ectasia

Lymphocytic Mastopathy (Sclerosis Lymphocytic Lobulitis)

Kondisi yang terlihat dengan satu atau lebih masa keras, bilateral dapat terdeteksi dengan mammografi density, lesi sangat keras dan sulit untuk memperoleh jaringan dengan jarum biopsy, secara mikroskopik terlihat stroma kolagen sekeliling duktus dan lobulus atrofi. Membrane epitel menebal, infiltrasi limfosit terlihat dominan mengelilingi epitel dan pembuluh darah kecil. Keadaan ini cenderung terjadi pada perempuan dengan diabetes tipe I atau penyakit tiroid autoimun.

Granulomatous Mastitis

Inflamasi granulomatosa kurang lebih 1% dari semua specimen biopsy payudara. Penyebab penyakit sistemik granulomatosa, kadang-kadang melibatkan payudara dan infeksi granulomatosa karena mycobacteria atau fungi biasanya pada pasien dengan sistem imun terganggu. Inflamasi granulomatosa terbatas pada lobules, diketahui penyebabnya reaksi hipersensitifitas dari antigen dari epitel lobular selama laktasi.

BAB III

KLASIFIKASI TUMOR PAYUDARA, GRADING DAN STAGING

A. Klasifikasi tumor ganas payudara menurut WHO 2003

Epithelial tumors

1. Invasive ductal carcinoma, not otherwise specified (NOS) - 8500/3
 - Mixed type carcinoma
 - Pleomorphic carcinoma - 8022/3
 - Carcinoma with osteoclastic giant cells - 8035/3
 - Carcinoma with choriocarcinomatous features
 - Carcinoma with melanotic features
2. Invasive lobular carcinoma - 8520/3
3. Tubular carcinoma - 8211/3
4. Medullary carcinoma - 8510/3
5. Mucinous carcinoma and other tumours with abundant mucin
 - Mucinous carcinoma - 8480/3
 - Cystadenocarcinoma and columnar cell mucinous carcinoma - 8480/3
 - Signet ring cell carcinoma - 8490/3
6. Neuroendocrine tumours
 - Solid neuroendocrine carcinoma
 - Atypical carcinoid tumour - 8249/3
 - Small cell / oat cell carcinoma - 8041/3
 - Large cell neuroendocrine carcinoma - 8013/3
7. Invasive papillary carcinoma - 8503/3
8. Invasive micropapillary carcinoma - 8507/3
9. Apocrine carcinoma - 8401/3
10. Metaplastic carcinomas - 8575/3
 - Pure epithelial metaplastic carcinomas - 8575/3
 - Squamous cell carcinoma - 8070/3
 - Adenocarcinoma with spindle cell metaplasia - 8572/3
 - Adenosquamous carcinoma - 8560/3
 - Mucoepidermoid carcinoma - 8430/3
 - Mixed epithelial / mesenchymal metaplastic carcinomas -

8575/3

11. Lipid-rich carcinoma - 8314/3
12. Secretory carcinoma - 8502/3
13. Oncocytic carcinoma - 8290/3
14. Adenoid cystic carcinoma - 8200/3
15. Acinic cell carcinoma - 8550/3
16. Glycogen-rich clear cell carcinoma - 8315/3
17. Sebaceous carcinoma - 8410/3
18. Inflammatory carcinoma - 8530/3
19. Lobular neoplasia
 - Lobular carcinoma in situ - 8520/2
20. Intraductal proliferative lesions
 - Usual ductal hyperplasia
 - Flat epithelial atypia
 - Atypical ductal hyperplasia
 - Ductal carcinoma in situ - 8500/2
21. Microinvasive carcinoma
22. Intraductal papillary neoplasms
 - Central papilloma - 8503/0
 - Peripheral papilloma - 8503/0
 - Atypical papilloma
 - Intraductal papillary carcinoma - 8503/2
 - Intracystic papillary carcinoma - 8504/2

B. Klasifikasi tumor jinak /Benign epithelial proliferations

1. Adenosis including variants : sclerosingadenosis, apocrine adenosis, blunt duct adenosis, microglandularadenosis, adenomyoepithelialadenosis
2. Radial scar / complex sclerosing lesion
3. Adenomas
 - Tubular adenoma - 8211/0
 - Lactating adenoma - 8204/0
 - Apocrine adenoma - 8401/0
 - Pleomorphic adenoma - 8940/0
 - Ductal adenoma - 8503/0

C. Myoepithelial lesions

1. Myoepitheliosis
2. Adenomyoepithelialadenosis
3. Adenomyoepithelioma - 8983/0
4. Malignant myoepithelioma - 8982/3

D. Mesenchymal Tumors

1. Hemangioma - 9120/0
2. Angiomatosis
3. Haemangiopericytoma - 9150/1
4. Pseudoangiomatous stromal hyperplasia
5. Myofibroblastoma - 8825/0
6. Fibromatosis (aggressive) - 8821/1
7. Inflammatory myofibroblastic tumour - 8825/1
8. Lipoma - 8850/0
 - Angiolipoma - 8861/0
9. Granular cell tumour - 9580/0
10. Neurofibroma - 9540/0
11. Schwannoma - 9560/0
12. Angiosarcoma - 9120/3
13. Liposarcoma - 8850/3
14. Rhabdomyosarcoma - 8900/3
15. Osteosarcoma - 9180/3
16. Leiomyoma - 8890/0
17. Leiomyosarcoma - 8890/3

E. Fibroepithelial Tumors

1. Fibroadenoma - 9010/0
2. Phyllodes tumour - 9020/1
 - Benign - 9020/0
 - Borderline - 9020/1
 - Malignant - 9020/3
3. Periductal stromal sarcoma, low grade - 9020/3
4. Mammary hamartoma

F. Tumors of the nipple

1. Nipple adenoma - 8506/0
2. Syringomatous adenoma - 8407/0
3. Paget disease of the nipple - 8540/3

G. Malignant lymphoma

1. Diffuse large B cell lymphoma - 9680/3
2. Burkitt lymphoma - 9687/3
Extranodal marginal-zone B-cell lymphoma of MALT type - 9699/3
3. Follicular lymphoma - 9690/3

H. Metastatic tumors - Tumors of the male breast

1. Gynaecomastia
2. Carcinoma
 - Invasive - 8500/3
 - In situ - 8500/2

I. Grading, Staging, Status Hormonal Pada Tumor Ganas Payudara

Gradasi paling ringan adalah kanker di payudara dengan gambaran sama seperti sel normal pada pemeriksaan dibawah mikroskopis, (low grade), kelas menengah, intermediate grade, dan diferensiasi buruk (high grade), gambaran mikroskopis terlihat bila semakin jauh dari sel normal maka prognosa semakin buruk, dalam praktek grading kanker diberikan diperoleh dengan menilai penampilan sel tumor. Semakin dekat munculnya sel-sel kanker mirip sel normal, semakin lambat pertumbuhan dan semakin baik prognosis. Jika sel tidak baik dibedakan, mereka muncul sebagai sel dewasa, akan membelah lebih cepat, dan akan cenderung menyebar. Oleh karena itu, dibedakan diberi kelas 1, kelas 2 moderat, sedangkan poorly atau tidak dibedakan diberi kelas yang lebih tinggi dari 3 atau 4 (tergantung pada skala yang digunakan).

The Nottingham (*juga disebut Elston-Ellis*) melakukan suatu modifikasi dari sistem penilaian Scarff-Bloom-Richardson, untuk menilai karsinoma payudara dengan melihat jumlah pembentukan tubulus, pleomorfisme nuklir, dan jumlah mitosis, yang masing-masing dengan skor diberikan 1 sampai 3 poin. Skor untuk masing-

masing tiga kriteria dan kemudian ditambahkan bersama-sama untuk mendapatkan skor akhir sebagai berikut. :

1. Formasi Tubulus Kelenjar Payudara

Parameter ini menilai berapa persen dari tumor membentuk struktur normal. Pada kanker, ada gangguan dari mekanisme yang digunakan sel untuk melekat satu sama lain dan berkomunikasi satu sama lain, untuk membentuk jaringan seperti saluran, sehingga struktur jaringan menjadi kurang tertib. Tampilan keseluruhan tumor harus dipertimbangkan.

- 1 poin : Formasi tubular di lebih dari 75% dari tumor
- 2 poin : Formasi tubular dalam 10 sampai 75% dari tumor
- 3 poin : Formasi tubular dalam waktu kurang dari 10% dari tumor

2. Inti yang pleomorphic (*Nuclear pleomorphism*)

Parameter ini menilai apakah inti sel yang seragam seperti yang ada di payudara sel epitel saluran normal, atau apakah mereka lebih besar, lebih gelap, atau tidak teratur (pleomorfik). Pada kanker, mekanisme yang gen kontrol dan kromosom dalam inti memecah, dan inti tidak teratur dan perubahan pleomorfik adalah tanda-tanda reproduksi sel abnormal. Daerah Kanker memiliki sel dengan kelainan seluler terbesar harus dievaluasi.

- 1 poin : inti dengan variasi minimal dalam ukuran dan bentuk
- 2 poin : inti dengan variasi moderat dalam ukuran dan bentuk
- 3 poin : inti dengan variasi ditandai dalam ukuran dan bentuk

3. Jumlah mitosis (*Mitotic count*)

Parameter yang dapat diukur untuk mengetahui tingkat agresifitas dari pada tumor adalah dengan menghitung jumlah mitosis dibawah mikroskop konvensional per 10 lapang pandang, salah satu pendapat mengatakan untuk melihat agresifitas sel kanker dalam pertumbuhan adalah melihat jumlah sel yang sedang membelah, artinya semakin banyak sel membelah makasemakin cepat pertumbuhan sel kanker tersebut , prognosa semakin jelek .

- 1 poin : 0-9 jumlah mitosis per 10 bidang di bawah tujuan X25 menggunakan Leitz Ortholux mikroskop, 0-5 jumlah mitosis per

- 10 bidang di bawah tujuan X40 menggunakan Nikon Labophot mikroskop, atau 0-11 jumlah mitosis per 10 bidang di bawah tujuan X40 menggunakan mikroskop Leitz Daiplan
- 2 poin : 10-19 mitosis hitungan per 10 bidang di bawah tujuan X25 menggunakan Leitz Ortholux mikroskop, 6-10 jumlah mitosis per 10 bidang di bawah tujuan X40 menggunakan Nikon Labophot mikroskop, atau 12-22 jumlah mitosis per 10 bidang di bawah X40 Tujuan menggunakan mikroskop Leitz Daiplan
 - 3 poin : Lebih dari 19 jumlah mitosis per 10 bidang di bawah tujuan X25 menggunakan Leitz Ortholux mikroskop, lebih dari 10 jumlah mitosis per 10 bidang di bawah tujuan X40 menggunakan Nikon Labophot mikroskop, atau lebih dari 22 jumlah mitosis per 10 bidang di bawah tujuan X40 menggunakan Leitz Daiplan mikroskop

Penghitungan Hasil Grading

Skor untuk masing-masing tiga kriteria ditambahkan bersama-sama untuk memberikan nilai keseluruhan akhir dan kelas yang sesuai sebagai berikut:

- 3-5 Kelas 1 tumor (baik dibedakan). Terbaik prognosis.
- 6-7 Grade 2 tumor (moderat dibedakan). Prognosis menengah.
- 8-9 kelas 3 tumor (buruk-dibedakan). Terburuk prognosis.

Tumor kelas yang lebih rendah, dengan prognosis yang lebih menguntungkan, dapat diobati dengan kurang agresif, dan memiliki tingkat kelangsungan hidup yang lebih baik. Tumor kelas yang lebih tinggi diperlakukan lebih agresif, dan tingkat kelangsungan hidup secara intrinsik buruk mereka dapat menjamin efek samping obat lebih agresif.

Stadium

Penentuan stadium adalah proses penentuan berapa banyak kanker yang ada dalam tubuh dan di mana ia berada. Tujuan yang mendasari pementasan adalah untuk menggambarkan tingkat atau keparahan kanker individu, dan untuk menyatukan kanker yang memiliki prognosis dan pengobatan yang sama. Staging kanker payudara merupakan salah satu aspek klasifikasi kanker payudara

yang membantu dalam membuat pilihan pengobatan yang tepat , bila dianggap bersama dengan aspek klasifikasi lain seperti reseptor estrogen dan progesteron tingkat reseptor dalam jaringan kanker , manusia reseptor faktor pertumbuhan epidermal 2 (HER2/neu) status, status menopause , dan kesehatan umum seseorang. Informasi yang diperoleh sebelum operasi , misalnya dengan mamografi , x-ray dan CT scan , disebut stadium klinis dan pementasan dengan operasi yang dikenal sebagai pementasan patologis. Pementasan patologis lebih akurat daripada stadium klinis, tetapi stadium klinis adalah yang pertama dan kadang-kadang satu-satunya jenis pementasan. Misalnya, jika stadium klinis mengungkapkan penyakit stadium IV , operasi luas mungkin tidak membantu , dan (tepat) lengkap informasi pementasan patologis akan diperoleh.

Sistem TNM

Meskipun klasifikasi TNM adalah sistem yang disepakati secara internasional . Nilai-nilai tumor (TX, T0, Tis, T1, T2, T3 atau T4) tergantung pada kanker pada situs utama asal di payudara. TX mengacu pada ketidakmampuan untuk menilai situs tersebut: Tis mengacu pada DCIS, LCIS, atau penyakit Paget, T4d mengacu pada kanker payudara inflamasi, keadaan klinis di mana perubahan kulit yang khas melibatkan setidaknya sepertiga dari payudara.

Nilai-nilai kelenjar getah bening (NX, N0, N1, N2 atau N3) tergantung pada jumlah, ukuran dan lokasi deposit sel kanker payudara di berbagai kelenjar getah bening regional, seperti ketiak (kelenjar getah bening aksila), daerah kerah (kelenjar getah bening supraklavikula), dan di dalam dada (kelenjar getah bening mamaria interna). Ketiak ini ditunjuk sebagai memiliki tiga tingkat: tingkat I adalah ketiak rendah, dan berada di bawah atau di luar tepi bawah pectoralis otot ringan, tingkat II adalah pertengahan ketiak yang didefinisikan oleh batas-batas dari otot pectoralis minor, dan tingkat III, atau tinggi (apikal) ketiak yang berada di atas otot pektoralis minor. Ada beberapa nuansa definisi resmi untuk N0 penyakit , yang meliputi N0 (i +) yang mengacu pada Terisolasi cluster Tumor Cell (ITC), yang merupakan kelompok kecil sel tidak lebih besar dari 0,2 mm, atau sel-sel tumor tunggal, atau sekelompok kurang dari 200 sel dalam

penampang histologis tunggal, apakah terdeteksi oleh histologi rutin atau imunohistokimia (IHC), N0 juga mencakup N0 (mol -), di mana kelenjar getah bening regional tidak memiliki metastasis histologis , namun memiliki temuan molekul positif (RT - PCR).

Metastasis , edisi sebelumnya menampilkan tiga nilai metastatik (MX , M0 dan M1) yang dimaksud masing-masing tidak adanya informasi yang memadai, tidak adanya konfirmasi, atau adanya sel-sel kanker payudara di lokasi selain payudara dan kelenjar getah bening regional, seperti ke tulang, otak, paru-paru. Kehadiran edisi TNM tidak lagi menggunakan pilihan MX, dan mengalokasikan tumor untuk salah satu dari tiga kategori klinis: M0 mengacu pada tidak ada bukti klinis atau radiografi metastasis jauh, CM0 (i +) mengacu pada sel-sel tumor molekuler atau mikroskopis terdeteksi dalam sirkulasi darah, tulang sumsum atau jaringan nodal non -regional, tidak lebih besar dari 0,2 mm, dan tanpa bukti klinis atau radiografi atau gejala atau tanda-tanda metastasis, dan yang, mungkin kontra - intuitif, tidak mengubah pengelompokan panggung, seperti pementasan dalam M0 (i +) dilakukan sesuai dengan T dan N nilai-nilai, dan M1, yang mengacu menjauhkan metastasis terdeteksi sebagaimana ditentukan oleh klinis dan radiografi cara klasik, dan / atau metastasis yang histologis lebih besar dari 0,2 mm.

Stadium dan prognosa

Dampak tahapan yang berbeda pada hasil dapat dihargai dalam tabel berikut, yang diterbitkan dalam buku teks 2007, yang menunjukkan diamati kelangsungan hidup 5 tahun secara keseluruhan lebih dari 50.000 pasien dari tahun 1989 yang direklasifikasi menggunakan kriteria AJCC 5th edition, yang data juga tersedia dalam sumber AJCC, yang juga memberikan tingkat kelangsungan hidup relatif dibandingkan dengan usia-cocok (sebenarnya, umur dan jenis kelamin, dan ras-cocok) penduduk. Data ini adalah sejarah, tidak menunjukkan pengaruh faktor tambahan penting seperti reseptor estrogen (ER) atau status reseptor HER2/neu, dan tidak mencerminkan dampak dari perawatan yang lebih baru.

Breast cancer stage (AJCC 5th edition)	5-year overall survival of over 50,000 patients from 1989
Stage 0	92%
Stage I	87%
Stage II	75%
Stage III	46%
Stage IV	13%

Tabel. 4-1 Dampak tahapan dan prognosis

Status Reseptor

Status reseptor kanker payudara secara tradisional telah dapat diidentifikasi dengan metosa imunohistokimia (IHC), untuk melihat adanya ekspresi estrogen receptors (ER), reseptor progesteron (PR) dan HER2. Ini tetap metode yang paling umum pengujian untuk status reseptor, namun profil ekspresi gen multi- DNA dapat mengkategorikan kanker payudara ke dalam sub tipe molekuler yang umumnya sesuai dengan status reseptor IHC, satu sumber komersial adalah tes BluePrint, seperti yang dibahas dalam bagian berikut.

Status reseptor adalah penilaian kritis untuk semua kanker payudara karena menentukan kesesuaian menggunakan perawatan ditargetkan seperti tamoxifen dan trastuzumab. Perawatan ini sekarang beberapa perawatan adjuvant yang paling efektif kanker payudara. Reseptor estrogen positif (ER +) sel-sel kanker tergantung pada estrogen untuk pertumbuhan mereka, sehingga mereka dapat diobati dengan obat untuk mengurangi baik efek estrogen (misalnya tamoxifen) atau tingkat aktual estrogen (misalnya inhibitor aromatase), dan umumnya memiliki lebih prognosis. Umumnya, sebelum pengobatan modern, HER + memiliki prognosis yang lebih buruk, namun HER2 + sel kanker merespon obat seperti antibodi monoklonal, trastuzumab, (dalam kombinasi dengan kemoterapi

konvensional) dan ini telah meningkatkan prognosis secara signifikan. Sebaliknya, kanker triple negatif (yaitu tidak ada reseptor positif), kurang perawatan yang ditargetkan sekarang memiliki prognosis yang relatif miskin.

Reseptor androgen dinyatakan dalam 80-90% dari ER + kanker payudara dan 40% dari kanker payudara “triple negative”. Aktivasi reseptor androgen muncul untuk menekan pertumbuhan kanker payudara pada ER + kanker sementara di ER-payudara tampaknya bertindak sebagai promotor pertumbuhan. Upaya yang dilakukan untuk memanfaatkan ini sebagai penanda prognostik dan pengobatan.

Molecular subtype status reseptor secara tradisional dianggap oleh meninjau setiap individu reseptor (ER, PR, HER2) pada gilirannya, tetapi pendekatan baru melihat mereka bersama-sama dengan gradetumor, untuk mengkategorikan kanker payudara ke dalam beberapa kelas molekul konseptual yang memiliki prognosis yang berbeda dan mungkin memiliki respon yang berbeda terhadap terapi tertentu. DNA microarray telah membantu pendekatan ini, seperti yang dibahas dalam bagian berikut, Usulan sub tipe molekul meliputi:

- Tipe basal : ER-, PR-dan HER2-, juga disebut kanker payudara triple negatif (TNBC). Kebanyakan kanker payudara BRCA1 basal seperti TNBC.
- Luminal A: ER + dan *low grade*
- Luminal B: ER + tapi *high grade*
- Luminal ER-/AR +: (disebut molekul apokrin) • ERBB2/HER2 +: telah diperkuat HER2/neu
- Normal payudara ,sering triple-negatif,

Klasifikasi DNA

Classification DNA secara klasik didasarkan pada pengamatan umum bahwa sel-sel yang membelah lebih cepat memiliki prognosis yang lebih buruk, dan bergantung baik pada kehadiran protein Ki67 atau persentase DNA sel kanker pada fase S. Metode ini, dan sistem penilaian yang digunakan DNA ploidi, digunakan lebih jarang sekarang, sebagai kekuatan prediktif dan prognosis mereka kurang substansial dibandingkan skema klasifikasi lainnya seperti

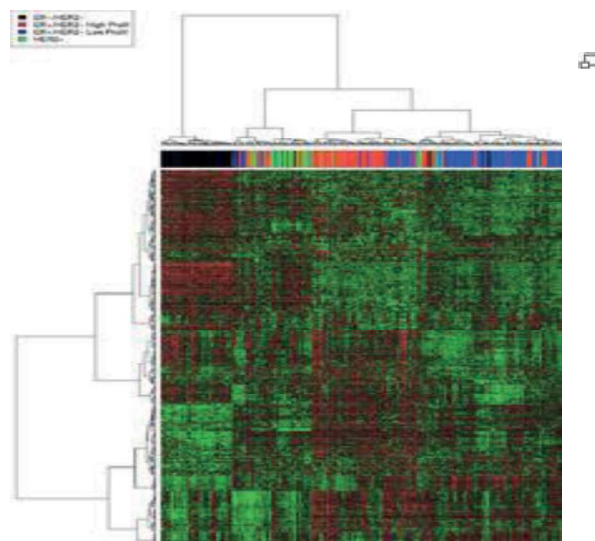
tahap TNM. Sebaliknya, analisis DNA modern semakin relevan dalam mendefinisikan kanker secara yang mendasari dan dalam membantu memilih perawatan.

1. HER2/neu

Status HER2/neu dapat dianalisis dengan metoda immunohistokimia dan Flourescent in situ hibridisasi (FISH) tes. Beberapa ilmuwan memilih pendekatan ini, karena mempunyai korelasi hubungan yang signifikan terhadap terapi dengan memakai tranzumab.

2. DNA microarrays

Gambaran



Klasifikasi ekspresi molekuler mRNA kanker payudara

DNA microarray dapat membandingkan sel normal dengan sel kanker payudara dan juga dapat membedakan ekspresi ratusan gen yang ditemukan pada kanker payudara. Meskipun pentingnya banyak perbedaan genetik tidak diketahui, analisis independen oleh kelompok penelitian yang berbeda telah menemukan bahwa kelompok gen tertentu memiliki kecenderungan untuk ekspresi berlebih. Ini mengungkapkan telah memasukkan gen

hormonereceptor terkait, gen HER2-terkait, sekelompok gen basal, dan gen proliferasi. Mungkin karena itu akan diantisipasi, ada kesamaan yang cukup besar antara reseptor dan klasifikasi microarray, tetapi penugasan tumor individu ini tidak berarti identik. Dengan cara ilustrasi, beberapa analisis menunjukkan bahwa sekitar 75% dari reseptor diklasifikasikan kanker payudara triple-negatif (TNBC) tumor basal seperti memiliki profil DNA diharapkan ekspresi, dan sama 75% dari tumor dengan ekspresi DNA basal seperti khas profil adalah reseptor TNBC juga. Untuk mengatakan ini berbeda untuk menekankan hal-hal, ini berarti bahwa 25% kanker payudara triple-negatif (TNBC) basal seperti tumor seperti yang didefinisikan oleh satu atau klasifikasi lainnya yang dikeluarkan dari hasil alternatif klasifikasi itu. Yang skema klasifikasi (reseptor IHC atau profil ekspresi DNA) lebih andal membagi-kanker khusus untuk terapi yang efektif sedang diselidiki.

Beberapa komersial dipasarkan tes DNA microarray menganalisis kelompok gen dan dapat membantu menentukan pengobatan yang mungkin adalah yang paling efektif untuk kanker tertentu. Penggunaan tes ini pada kanker payudara didukung oleh bukti tingkat II atau tingkat III bukti. Tidak ada tes telah diverifikasi oleh bukti tingkat I, yang ketat didefinisikan sebagai diperoleh dari calon, uji coba terkontrol acak di mana pasien yang menggunakan uji memiliki hasil yang lebih baik daripada mereka yang tidak. Mendapatkan Tingkat I bukti ekstensif akan secara klinis dan etis menantang. Namun, beberapa pendekatan validasi sedang aktif diupayakan.

Profil genetik telah dikembangkan yang paling menonjol adalah:

- Oncotype DX didukung oleh bukti-bukti II Level, dan pada awalnya dirancang untuk digunakan dalam estrogenreceptor (ER) tumor positif, dan telah disahkan oleh American Society of Clinical Oncology (ASCO) dan NCCN.
- MammaPrint didukung oleh bukti-bukti III Level, dapat dilakukan pada estrogenreceptor (ER) tumor positif dan negatif, dan memiliki persetujuan FDA.
- Dua tes lain juga memiliki bukti Tingkat III: Theros dan MapQuant

Dx.

Ini tes multigen, beberapa parsial dan beberapa benar-benar dikomersialkan, terakhir secara ilmiah telah membandingkan mereka dengan metode standar kanker payudara klasifikasi lain seperti kelas dan status reseptor. Meskipun profil ekspresi gen-gen individu melihat yang berbeda, mereka tampaknya mengklasifikasikan tumor diberikan ke dalam kelompok risiko yang sama dan dengan demikian memberikan prediksi sesuai hasil.

Meskipun ada bukti bahwa tes ini dapat memperbaiki keputusan pengobatan dalam proporsi yang bermakna dari kanker payudara tapi mereka cukup mahal, kriteria seleksi usulan yang tumor tertentu dapat mengambil manfaat dengan diinterogasi oleh tes tersebut tetap kontroversial, terutama dengan kanker kelenjar getah bening yang positif. Satu review ditandai dengan tes genetik kolektif sebagai penambahan "informasi prognostik sederhana untuk pasien dengan tumor HER2-positif dan triple-negatif, tetapi ketika ukuran risiko klinis yang samar-samar (misalnya, ekspresi menengah ER dan menengah histologis grade), tes ini bisa memandu keputusan klinis".

Oncotype DX

Oncotype DX menilai 16 gen terkait kanker dan 5 gen referensi pembanding normal, dan karena itu kadang-kadang dikenal sebagai uji 21 - gen. Hal ini dirancang untuk digunakan dalam estrogen receptor (ER) tumor positif. Tes dijalankan pada formalin fixed, parafin - embedded jaringan. Hasil Oncotype dilaporkan sebagai Skor Kambuh (RS), di mana RS yang lebih tinggi dikaitkan dengan prognosis yang lebih buruk, mengacu pada kemungkinan kekambuhan tanpa pengobatan. Selain itu peran prognostik, RS yang lebih tinggi juga dikaitkan dengan probabilitas yang lebih tinggi respon terhadap kemoterapi, yang disebut faktor prediktif positif.

Ringkasan uji klinis menggunakan Oncotype disertakan dalam artikel Oncotype DX utama. Hasil ini menunjukkan bahwa tidak hanya Oncotype stratifikasi kanker payudara reseptor estrogen positif ke dalam kelompok prognostik yang berbeda, tetapi juga menunjukkan bahwa kanker yang memiliki sangat menguntungkan Oncotype DX hasil microarray cenderung memperoleh manfaat minimal dari

chemotherapyadjuvant dan sehingga mungkin tepat untuk memilih menghindari efek samping dari itu pengobatan tambahan. Sebagai contoh tambahan, program pengobatan klinis neoadjuvant yang termasuk kemoterapi awal diikuti dengan operasi dan selanjutnya tambahan kemoterapi, radioterapi, dan terapi hormonal menemukan korelasi kuat dari klasifikasi Oncotype dengan kemungkinan respon lengkap (CR) dengan kemoterapi presurgical.

Karena fitur berisiko tinggi mungkin sudah jelas dalam banyak kanker berisiko tinggi , misalnya hormon - reseptor negatif atau penyakit HER-2 positif, tes Oncotype mungkin terutama meningkatkan penilaian risiko yang berasal dari variabel klinis rutin pada penyakit risiko menengah. Hasil dari kedua AS dan internasional menunjukkan bahwa Oncotype dapat membantu dalam keputusan pengobatan.

Oncotype DX telah disahkan oleh *American Society of Clinical Oncology* (ASCO) dan NCCN tersebut The NCCN Panel menganggap uji 21-gen sebagai pilihan ketika mengevaluasi tumor tertentu untuk membantu memperkirakan kemungkinan kekambuhan dan manfaat dari kemoterapi, menekankan bahwa skor kekambuhan harus digunakan bersama dengan unsur-unsur klasifikasi kanker payudara lain ketika stratifikasi AS Oncotype memenuhi semua California Pengkajian Teknologi Forum kriteria (CTAF) pada bulan Oktober 2006, food and Drug Administration (FDA) tidak mendapat persetujuan kelas ini tes jika mereka tampil di tunggal, laboratorium dioperasikan perusahaan. Genomic Kesehatan, yang dikembangkan Oncotype DX, menawarkan tes di bawah ini disebut aturan minuman rumah dan, karenanya, sejauh bahwa Oncotype DX assay tidak secara khusus disetujui FDA.

MammaPrint and BluePrint

MammaPrint adalah pertama FDA – disahkan oleh IVDMIA (uji kekambuhan kanker payudara). Dengan mentera 70-gen MammaPrint mempunyai kemampuan luar biasa untuk mengidentifikasi tahap awal pasien kanker payudara berada pada risiko kekambuhan setelah operasi lama, tergantung pada status Reseptor Estrogen dan setiap pengobatan sebelumnya.

MammaPrint menginterogasi semua jalur molekul penting yang terlibat dalam kanker payudara dengan melihat kaskade metastatik. Analisis kritis 70 gen yang terdiri dari gen yang ditera, ekspresi definitif dan stratifies pasien terbagi menjadi dua kelompok yang berbeda - *risiko rendah* (low risk) atau *risiko tinggi* (high risk).

Terapi hormon saja (misalnya Tamoxifen) mungkin cukup untuk mengurangi risikonya jika pasien adalah Low Risk oleh MammaPrint, bila dikombinasikan dengan faktor risiko tradisional. Sebaliknya, jika dia adalah Risiko Tinggi oleh MammaPrint dengan memiliki variabel risiko tambahan, terapi lebih agresif termasuk kemoterapi mungkin disarankan.

Antibody ER digunakan untuk kanker payudara mengikat estrogen receptor (ER) status. Tes ini berjalan pada formalin tetap, parafin-embedded jaringan. MammaPrint tradisional digunakan dengan cepat jaringan beku tetapi suhu kamar, fiksatif molekul tersedia untuk digunakan dalam waktu 60 menit untuk mendapatkan sampel jaringan segar. MammaPrint mengkategorikan tumor sebagai berisiko tinggi atau rendah.

Ringkasan uji klinis menggunakan MammaPrint termasuk dalam artikel utama MammaPrint. Bukti yang tersedia untuk MammaPrint telah direview oleh California Pengujian Teknologi Forum (CTAF) pada bulan Juni 2010. Laporan tertulis menunjukkan bahwa MammaPrint belum memenuhi semua kriteria CTAF, MammaPrint memiliki 5 FDA clearance dan merupakan satu-satunya FDA disahkan microarray assay tersedia. Agar memenuhi syarat untuk MammaPrint profilgen, kanker payudara harus memiliki karakteristik sebagai berikut : stadium 1 atau 2, ukuran tumor kurang dari 5,0 cm, estrogenreceptor positif (ER +) atau reseptor estrogen negatif (ER -).

Tes DNA lain dlm pilihan pengobatan

Pemilihan obat kemoterapi ditentukan, jika diperlukan pemeriksaan tes DNA dapat memprediksi resistensi relatif atau sensitivitas. Topoisomerase II (TOP2A) ekspresi memprediksi apakah doxorubicin relatif berguna. Ekspresi gen yang mengatur tubulin dapat membantu memprediksi aktivitas taxanes.

Berbagai target jalur molekuler dan hasil DNA sedang dimasukkan dalam desain uji klinis obat-obatan baru gen spesifik. Seperti p53, NME1, BRCA dan PIK3CA/Akt mungkin berhubungan dengan respon sel-sel kanker untuk obat-obatan penelitian yang inovatif. BRCA1 dan BRCA2 polymorphic varian dapat meningkatkan risiko kanker payudara, dan kanker ini cenderung mengekspresikan OFile pr gen, seperti p53, dalam sebuah pola yang telah disebut " BRCA - an " Kanker timbul dari mutasi BRCA1 dan BRCA2, serta kanker lain yang berbagi sama " BRCA - ness " profil, termasuk beberapa reseptor kanker payudara triple negatif basal seperti, mungkin berhubungan dengan pengobatan dengan inhibitor PARP seperti olaparib. Penggabungan obat baru dengan agen yang lebih tua seperti 6 - thioguanine (6TG) dapat mengatasi perlawanan yang dapat timbul pada kanker BRCA untuk inhibitor PARP atau kemoterapi berbasis platinum. mTOR inhibitor seperti everolimus mungkin menunjukkan efek yang lebih pada PIK3CA/Akt mutan e9 dibandingkan E20 mutan atau pada wild tipe. Pola metilasi DNA pada epigenetic dapat mempengaruhi ekspresi gen pada kanker payudara dan dapat menyebabkan beberapa perbedaan yang diamati dengan melihat sub tipe genetik. Tumor mengekspresikan jalur sinyal Wnt co - reseptor low-density lipoprotein reseptor terkait protein 6 (LRP6) mungkin merupakan sub tipe kanker payudara dapat diobati dengan targeting terapi.

Banyak penyelidikan klinis melihat apakah pengujian untuk varian genotype epolymorphic allele di beberapa gen bisa memprediksi apakah bisa atau tidak untuk pemberian terapi tamoxifen, ini didasarkan pada kemungkinan perbedaan dalam tingkat konversi tamoxifen untuk metabolit aktif (endoxifen). Meskipun beberapa studi telah menyarankan keuntungan potensial dari pengujian CYP2D6. data dari dua uji klinis cukup bermanfaat. Pengujian untuk CYP2C19, 2 polimorfisme memberikan hasil berlawanan, pemakaian medis tamoxifen dapat diterima pada pemeriksaan biomarker seperti HOXB13, PAX2, dan estrogen reseptor (ER) alpha.

BAB IV

TUMOR JINAK PAYUDARA

Penyakit Fibrokistik Dipengaruhi Hormonal ,Fibrocystic Of The Breast, Kistik Hyperplasia.

A. Perubahan Penyakit Fibrokistik

Fibrocystic Changes merupakan kelainan payudara yang polanya berkisar dari kelainan yang tidak berbahaya hingga beresiko terkena karsinoma payudara. Kelainan ini akibat dari peningkatan dan distorsi perubahan siklik payudara yang terjadi secara normal selama daur haid. Terapi estrogen dan kontrasepsi oral tidak akan meningkatkan insidens, bahkan menurunkan resikonya. Lesi payudara diduga fibrocystic changes jika pada makroskopisnya tampak benjolan yang padat, kenyal, berkapsul, tidak melekat kulit/dasar, dan disertai kista-kista kecil.

Fibrokistik dari payudara adalah pertumbuhan jaringan ikat, gumpalan yang padat disertai pembentukan jaringan kista, disebut juga kistik hyperplasia, atau disebut juga glandular breast tissue. Lebih dari setengahnya penyakit ini terjadi pada wanita dan sekarang disebut sebagai *fibrocystic changes* karena kelainan ini bukanlah benar-benar penyakit hanyalah suatu degenerasi, perubahan jaringan ikat payudara. Kelainan ini sering menimbulkan rasa sakit, bergumpal dengan lokasi pada area bagian atas dan diluar area pada payudara, keluhan sering terjadi pada saat akan datang waktu menstruasi, penamaan lain adalah *diffuse cystic mastopathy*.

B. Faktor risiko mencakup :

- **Usia dan jenis kelamin** - risiko Anda terkena kanker payudara meningkat seiring bertambahnya usia. Kasus kanker payudara yang paling maju ditemukan pada wanita di atas usia 50. Pria bisa slo mendapatkan kanker payudara. Tapi mereka adalah 100 kali lebih mungkin dibandingkan perempuan untuk mendapatkan kanker payudara.

- **Riwayat keluarga kanker payudara**- risiko lebih tinggi terkena kanker payudara jika memiliki kerabat dekat yang memiliki kanker payudara, rahim, ovarium, atau kanker usus besar. Sekitar 20 - 30% dari wanita dengan kanker payudara memiliki riwayat keluarga penyakit.
- **Genetik** - Beberapa orang memiliki mutasi genetik yang membuat mereka lebih mungkin untuk mengembangkan kanker payudara. Cacat gen yang paling umum ditemukan di gen BRCA1 dan BRCA2. Gen ini biasanya memproduksi protein yang melindungi Anda dari kanker. Jika orang tua melewati Anda gen yang rusak, Anda memiliki peningkatan risiko kanker payudara. Wanita dengan salah satu cacat memiliki hingga peluang 80 % terkena kanker payudara kadang selama hidup mereka.
- **Siklus menstruasi** - Wanita yang mendapat haid lebih awal (sebelum usia 12) atau mengalami menopause terlambat (setelah usia 55) memiliki peningkatan risiko kanker payudara.

Faktor risiko lain termasuk :

- **Penggunaan alkohol** - Minum lebih dari 1 - 2 gelas alkohol sehari dapat meningkatkan risiko kanker payudara.
- **Saat kelahiran bayi** - Wanita yang tidak pernah memiliki anak-anak atau yang telah mereka hanya setelah usia 30 memiliki peningkatan risiko kanker payudara. Menjadi hamil lebih dari sekali atau menjadi hamil pada usia dini mengurangi risiko kanker payudara.
- **Diethylstilbestrol** - Perempuan yang mengambil dietilstilbestrol (DES) untuk mencegah keguguran mungkin memiliki peningkatan risiko kanker payudara setelah usia 40. Obat ini diberikan kepada para wanita di tahun 1940 - 1960.
- **Terapi penggantian hormon (HRT)** - Anda memiliki risiko lebih tinggi terkena kanker payudara jika Anda telah menerima terapi penggantian hormon dengan estrogen selama beberapa tahun atau lebih.
- **Obesitas** - Obesitas telah dikaitkan dengan kanker payudara, walaupun link ini tidak sepenuhnya dipahami. Teorinya adalah bahwa wanita gemuk menghasilkan lebih banyak estrogen. Hal ini dapat memicu perkembangan kanker payudara.
- **Radiasi** - Jika Anda menerima terapi radiasi sebagai anak atau orang

dewasa muda untuk mengobati kanker daerah dada , Anda memiliki risiko yang sangat tinggi mengembangkan kanker payudara. Semakin muda Anda memulai radiasi tersebut dan semakin tinggi dosis, semakin tinggi risiko Anda .Hal ini terutama berlaku jika radiasi diberikan selama pengembangan payudara.

C. Fibrocystic Changes Dan Genetika

Hasil penelitian menunjukkan bahwa LOH sering terjadi pada komponen perubahan fibrokistik serta sel normal dan menunjukkan bahwa fokus dari metaplasia apokrin dapat berbagi sel prekursor diubah secara genetik dengan karsinoma terkait.

D. Perubahan Fibrokistik Karena Hormon

Penyebab dari kondisi ini masih belum sepenuhnya dimengerti , diketahui berhubungan dengan tingkat level jumlah hormon dan berkaitan dengan siklus menstruasi. Fibrocystic breast changes adalah proses yang terakumulasi dan merupakan salah satu variasi dari pengaruh hormon normal,hormone tersebut adalah , estrogen,progesterone, dan prolaktin. Hormon tersebut secara langsung mempengaruhi pertumbuhan sel dan multiplikasi sel hormone lain yang mempengaruhi adalah TSH, Insulin, growth hormone, growth factor (TGF beta) yang menyebabkan amplifikasi dan regulasi pertumbuhan sel , fluktuasi daripada pengaruh hormonal diatas sering membentuk degenerasi kista kecil pada daerah jaringan ikat yang fibrotic, keadaan ini akan menyebabkan rasa sakit sering timbul keluhan ini pada usia 30 tahunan, gambaran kistik tidak akan membesar sampai usia 35 tahunan, namun perjalanan degenerasi kistik sering dipengaruhi oleh perubahan genetik, eoigenetik, dan perubahan kariotipik berakibat adanya perubahan reseptor hormonal.

Fibrosis payudara / mastodinia / masoplasia adalah fibrosis mengacu pada penebalan atau peningkatan kepadatan jaringan payudara . Jaringan payudara berserat termasuk ligamen , jaringan pendukung (stroma) , dan jaringan parut. Kadang-kadang jaringan berserat menjadi lebih menonjol berisi jaringan lemak di daerah payudara , mungkin mengakibatkan suatu benjolan karet sehingga saat di palpasi terasa gelombang dan kental. Fibrosis payudara

biasanya disebabkan oleh perubahan menstruasi , tetapi juga dapat mengembangkan operasi payudara berikut atau terapi radiasi. Fibrosis payudara tidak terkait dengan kanker payudara dan tidak meningkatkan risiko kanker payudara.

Fibrosis payudara disebabkan oleh fluktuasi hormonal , peningkatan kadar estrogen , dan dapat lebih akut sebelum siklus menstruasi dimulai. Beberapa wanita mengalami sesekali nipple discharge , biasanya berwarna hijau atau coklat . Fibrosis , seiring dengan perkembangan kista , adalah perubahan payudara umum yang mungkin terjadi pada wanita melalui fluktuasi hormon alami yang berkaitan dengan menstruasi.

Dengan fibrosis payudara , payudara dapat mengembangkan benjolan atau penebalan jaringan payudara. Cukup sering kondisi ini tergabung oleh kelembutan dan rasa sakit pada payudara. Biasanya perubahan ini terjadi di kedua payudara secara bersamaan , dan ukuran benjolan dapat berfluktuasi , yang keduanya petunjuk yang baik bahwa tidak ada kekhawatiran kanker payudara. (tumor payudara cenderung terjadi pada satu payudara saja). Fibrosis payudara juga disebut lebih formal sebagai ' hialin fibrosis stroma ' yang berarti peningkatan variabel dalam jaringan ikat padat payudara. Ini adalah penemuan yang sangat umum , terjadi pada sampai dengan 7 % dari payudara yang mencurigakan lesi diperiksa oleh biopsi. Mungkin ada beberapa kekhawatiran bahwa fibrosis payudara mungkin ' menyembunyikan ' karsinoma payudara yang mendasari , namun bukti yang kuat untuk sebaliknya . Secara statistik , kanker payudara terdiagnosis terjadi dalam waktu kurang dari 3 % dari lesi fibrosis payudara dikirim untuk biopsi . Akibatnya , sebagian besar wanita dengan fibrosis payudara dianjurkan untuk jangka pendek menindaklanjuti saja , kecuali ada fitur imaging jelas luar biasa yang tidak dapat meyakinkan dibedakan dari tumor ganas . Dalam hal ini , biopsi kedua mungkin dianjurkan.

Mikroskopis , fibrosis payudara cenderung membentuk menjadi baik fibrosis ' massa - seperti ' , nodular - fibrosis , atau hanya ' serampangan ' fibrosis. Konfigurasi selular ' massal seperti ' cenderung memiliki jaringan fibrosa padat di mana unsur-unsur duktal dan lobular yang ' terjebak ' , bersambungan , atau sama sekali tidak ada. Pola ' nodular ' fibrosis payudara akan cenderung menunjukkan

lobulocentric fokus diskrit jaringan fibrosa, sementara organisasi serampangan ' biasanya akan menunjukkan patch teratur jaringan fibrosa dicampur dengan jaringan lemak.

Fibrosis payudara tidak meningkatkan risiko untuk kanker payudara dengan cara apapun , dan tidak perlu diobati. Namun, itu adalah ide yang baik untuk memiliki payudara setiap benjolan diperiksa oleh dokter Anda, terutama jika itu adalah pertama kalinya bahwa benjolan payudara telah melihat. Beberapa obat dapat membantu mengendalikan gejala ketika fibrosis dikaitkan dengan perubahan hormonal .

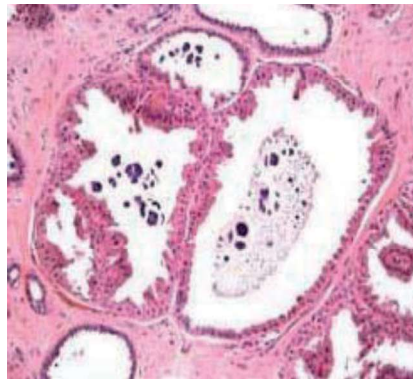
E. Gambaran patologis

- Tidak terbatas jelas
- Tidak ada kista
- Diameter 2 – 10 cm
- Klinis rasa sakit menjelang menstruasi, hilang stlh menstruasi
- Ditemukannya gambaran histologi jinak

Morfologi

Tiga prinsip perubahan morfologi yaitu:

- a. Perubahan kista, kista kecil dari dilatasi dan pertumbuhan lobules. Kista yang tertutup mengandung warna keruh, cairan semitranslusen memproduksi warna coklat atau biru. Kista yang sejajar dengan epitel yang atrofi atau sel sel apokrin metaplastik.
- b. Fibrosis, jumlah kista yang rupture mengeluarkan isi secret menuju stroma, menyebabkan inflamasi kronis dan fibrosis terlihat jelas di payudara.
- c. Adenosis, meningkatnya jumlah acini per lobules, normalnya hal ini terjadi selama kehamilan, pada di luar kehamilan adenosis dapat terjadi perubahan fokal. Acini sejajar dengan epitel kolumnar, terlihat jinak atau gambaran atipikal. Lesi ini mirip neoplasia epitel.



Gambar. 5-1 Kista yang sejajar dengan sel apokrin dengan nucleus bulat dan banyak sitoplasma granular.

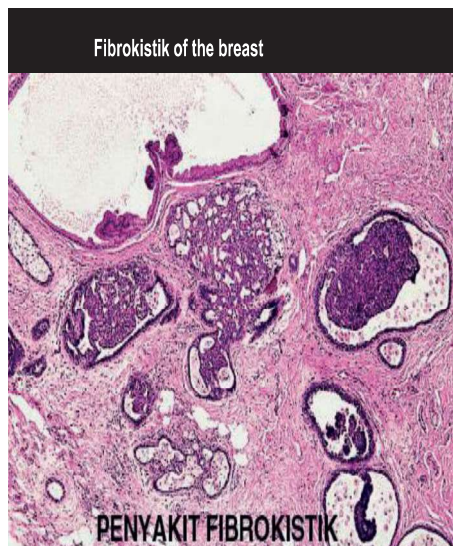
F. Cystik Disease Of The Breast/Blood Good Disease, Schimmelbush's Diseases, Blue Dome Cyst.

Kista payudara adalah kantung berisi cairan dalam payudara Anda, yang biasanya bukan kanker (jinak). Anda dapat memiliki satu atau banyak kista payudara. Mereka sering digambarkan sebagai bulat atau oval benjolan dengan tepi yang berbeda. Dalam tekstur, kista payudara biasanya terasa seperti anggur atau balon yang berisi air, tapi kadang-kadang kista payudara terasa kuat. Kista payudara tidak memerlukan pengobatan kecuali kista besar dan menyakitkan atau tidak nyaman. Dalam hal ini, menguras cairan dari kista payudara dapat meringankan gejala-gejala.

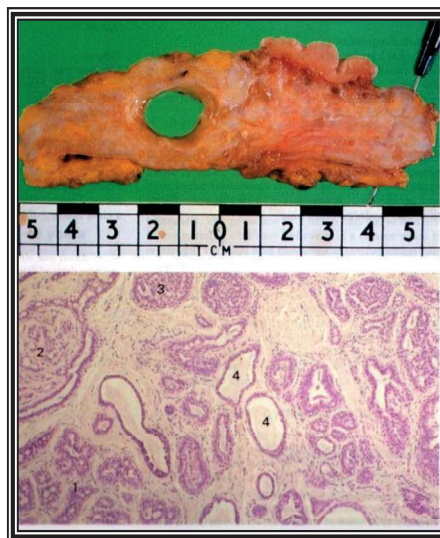
Kista payudara yang umum pada wanita sebelum menopause, antara usia 35 dan 50, tetapi dapat ditemukan pada wanita dari segala usia. Jika Anda memiliki kista payudara, mereka biasanya hilang setelah menopause, kecuali jika Anda mengambil terapi hormon.

Gambaran Histopatologi :

- Pertumbuhan jaringan ikat, epitelial, kista komposisinya sama .
- Pertumbuhan kistik sesuai dengan siklus menstruasi, tidak regresi
- Sering bilateral
- Batas tidak jelas
- Mikros, dilatasi kistik dan epitheliosis duktus kelenjar
- Klinis : nyeri premenstruasi.



Gambar. 5-2 Penyakit fibrocystic



Gambar. 5-2 Penyakit fibrocystic

G. Adenosis/ Benign Epithelial Hiperplasia/Duktal Papiloma/ Adenomatosis.

Adenosis payudara adalah lesi proliferaatif yang ditandai dengan peningkatan jumlah atau ukuran komponen kelenjar , kebanyakan melibatkan unit lobular . Berbagai jenis adenosis telah dijelaskan , yang sclerosing adenosis dan adenosis microglandular.

Sclerosing adenosis payudara didefinisikan sebagai lobulocentric lesi jinak teratur asinar, mioepitel, dan elemen jaringan ikat, yang dapat meniru infiltrasi karsinoma baik dan mikroskopis. Sclerosing adenosis dapat bermanifestasi sebagai massa teraba atau sebagai temuan yang mencurigakan di mamografi. Hal ini sangat terkait dengan berbagai lesi proliferaatif , termasuk hiperplasia epitel, intraduktal atau sclerosing papiloma, kompleks sclerosing lesi, kalsifikasi, dan perubahan apokrin. Hal ini dapat hidup berdampingan dengan baik invasif dan kanker in situ. Studi menemukan sclerosing adenosis menjadi faktor risiko untuk kanker payudara invasif terpisah dari hubungannya dengan lesi proliferaatif lain payudara.

Adenosis Microglandular payudara ditandai dengan proliferasi bulat, kelenjar kecil yang didistribusikan tidak teratur dalam berserat padat dan / atau jaringan adiposa. Sebagian besar struktur kelenjar

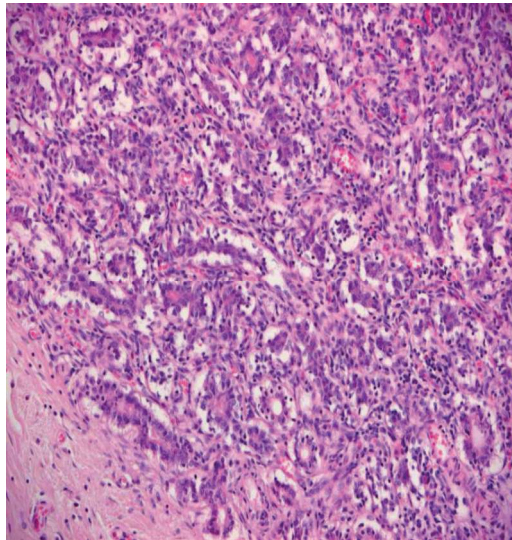
telah terbuka lumina di mana materi eosinofilik biasanya terlihat. Fitur histologis yang paling penting dari adenosis microglandular adalah bahwa hal itu mungkin tidak memiliki lapisan mioepitel luar terlihat pada jenis lain adenosis. Kurangnya lapisan mioepitel membuat lebih sulit untuk membedakan adenosis microglandular dari karsinoma tubular. Namun, kehadiran lamina basal mengelilingi struktur kelenjar, yang juga dapat ditunjukkan dengan laminin atau kolagen tipe IV imunohistokimia, dan tidak adanya epitel membran antigen pewarnaan dalam sel epitel luminal membedakan adenosis microglandular dari karsinoma tubular.

Meskipun adenosis microglandular dianggap jinak, ada beberapa bukti dari potensi lesi ini menjadi karsinoma invasif. Adenosis Microglandular juga memiliki kecenderungan untuk kambuh jika tidak benar-benar dipotong. Apokrin (adenomyoepithelial) adenosis, yang tampaknya menjadi varian adenosis microglandular, pertama kali dijelaskan dalam hubungan dengan adenomyoepithelioma. Ini adalah perubahan apokrin dalam unit lobular cacat, sclerosing adenosis, bekas luka radial, dan sclerosing lesi kompleks. Istilah adenosis apokrin digunakan untuk menggambarkan spektrum yang luas dari lesi apokrin, dan untuk mencegah penggunaan yang tidak tepat, istilah ini telah diusulkan untuk menjelaskan perubahan apokrin dalam lesi yang mendasari tertentu.

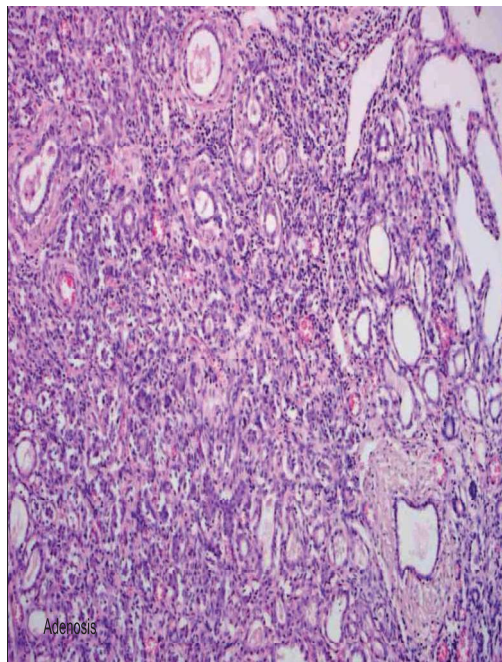
Gambaran Histopatologi :

- Pertumbuhan jar. Epitel lebih banyak dari jar ikat
- Dapat ditemukan fibrosis dan kista
- Sering pada usia 35-45 tahun
- Konsistensi kenyal- keras seperti tl rawan
- Adanya chal-streak kalsifikasi karena nekrosis.
- Mikroskopis, intraduktal papiloma, a/ intraduktal hiperplasia
- Klinis, tumor padat, keras, nyeri premenstrual.

Tumor adalah lesi yang paling penting dari payudara wanita. Meskipun tumbuhnya di jaringan epitel atau di jaringan ikat, hal ini dapat berkembang menjadi sebuah tumor yang umum.



*Gambar. 5-4 Penyakit Adenosis
(foto diambil dari koleksi pribadi DR.dr Nia Kania SpPA (K))*



*Gambar. 5-5 Penyakit Adenosis
(foto diambil dari koleksi pribadi DR.dr Nia Kania SpPA (K))*

H. Fibroadenoma Mammae

Fibroadenoma (FAM) merupakan neoplasma jinak yang paling umum pada payudara wanita. Terjadi peningkatan aktivitas estrogen secara absolut maupun relatif sehingga memberikan kontribusi untuk perkembangannya, dan memang lesi serupa mungkin muncul dengan perubahan fibrokistik (fibroadenomatoid changes). Fibroadenoma biasanya muncul pada wanita muda, puncak insidensi adalah pada dekade ketiga kehidupan. Tumor payudara kesan jinak dicurigai FAM apabila pada makroskopis irisannya tampak tumor jaringan payudara bentuk bulat oval, putih keabuan, ukuran bervariasi, berbatas jelas, padat, kenyal, mobile.

Banyak terjadi pada wanita usia 15 sampai 30 tahun dan wanita hamil. Fibroadenoma mammae terjadi 10% dari semua wanita, 10% akan menghilang sendiri dan 21% akan terjadi *reccurent*, dan bila tidak menghilang maka pertumbuhan akan berhenti 2 cm sampai dengan 3 cm.

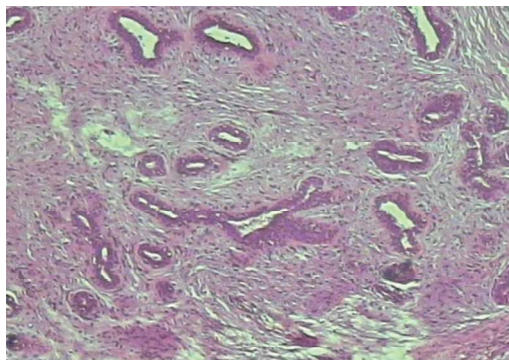
Penyebab dari penyakit fibroadenoma mammae tidak diketahui, perkembangannya berhubungan dengan hormone, sering terjadi pada wanita masa produktif dan akan membesar pada wanita hamil atau pada wanita menjalani terapi estrogen, mengecil setelah menopause pada saat hormone estrogen menurun.



Gambar. 5-6 Makroskopis penyakit Fibroadenoma mammae
Tampak masaa lobulated, dengan permukaan licin, berkapsul, berwarna kekuningan
, ukuran bervariasi dari 2 cm sampai 5 cm, bila lebih besar lagi kita sebut giant
fibroadenoma mammae



Gambar. 5-7 Mikroskopis Penyakit Fibroadenoma mammae
(sumber: foto dari koleksi pribadi DR.dr Nia Kania SpPA (K))



Gambar. 5-8 Mikroskopis Penyakit Fibroadenoma mammae
(sumber: foto dari koleksi pribadi DR.dr Nia Kania SpPA (K))

Terlihat tampak sel tumor dengan proliferasi sel epitel dengan inti bulat. Bisa membentuk struktur tubulus atau celah / slit, jika membentuk struktur tubulus bertipe perikanalikuli, jika membentuk celah tipe intrakanalikuli. Pada lapang pandang lain, tampak proliferasi stroma fibromyxoid dengan sel-sel stellate.

I. Cystosarcoma Phalloides

Tumor phylloides adalah penyakit fibroepithelial yang jarang di dapatkan, ketepatan diagnose dilakukan dengan pembedahan, dan eksisi luas atau mastektomi untuk menentukan batas sayatan

sampai tidak terdapat masa tumor. Insidensi penyakit tumor phillodes ini sangat jarang pada wanita insidensi 0,3 sampai 0,5 dari semua penyakit tumor pada payudara. insidensi ini akan meningkat pada usia 45 sampai 50 tahun, jarang pada usia muda dan usia tua (diatas 50 tahun).

Etiologi dari tumor phyllodes sama dengan fibroadenoma mammae belum jelas, sering pada wanita usia 35 dan 55 tahun, garis besar tumor antara 4 cm tetapi pertumbuhan bisa menjadi lebih besar disertai dilatasi/ pelebaran pembuluh vena menjadikan kebiru-biruan terlihat dibawah kulit permukaan tumor, pembesaran kelenjar getah bening akan terlihat 10-15% tapi jarang (<1%) terlihat gambaran patologis. Mamografi dan ultrasonografi adalah alat yang penting untuk menentukan didiagnosa tumor diatas.



Gambar.5-9 Penyakit Cystosarcoma phillodes

Pemeriksaan sitology akan memperlihatkan gambaran epithelial dan stromal yang bertujuan menunjang untuk diagnosis. Metoda FNAb untuk tumor phyllodes sebenarnya masih kontroversial. Untuk menjembatani kesulitan diagnosis maka dipergunakan core biopsy lebih memungkinkan dengan diagnosis yang tepat. Pada keadaan tertentu tumor phillodes bias berubah menjadi ganas. WHO mengklasifikasikan tumor phillodes sesuai dengan gambaran histopatologinya , benign, borderline, malignan, tergantung dari

gambaran tumor, nekrosis, cellular atipia dan jumlah mitosis per10 lapang pandang . Mayoritas tumor phillodes adalah jinak (benign), 35 sampai 64%, istilah phillodes tumor sering dikaitkan dengan gambaran fibroepithelial, yaitu komponen epithelial dan stroma.

Makroskopik tumor AppearanceMacroscopically paling kecil memiliki konsistensi putih seragam dengan permukaan lobulated , mirip dengan fibroadenoma . Tumor besar pada bagian dipotong sering memiliki merah atau abu-abu “ gemuk “ konsistensi dengan fibrogelatinous , hemoragik , dan daerah nekrosis dengan daun seperti tonjolan ke dalam ruang kistik.

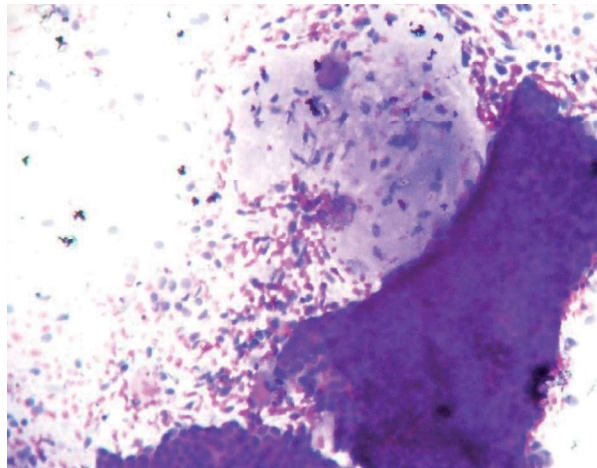
Inti Jarum Biopsi. Lesi Fibroepithelial dengan stroma seluler di payudara inti biopsi jarum (CNB) spesimen dapat mengakibatkan baik fibroadenoma atau phyllodes tumor di eksisi. Penilaian cellularity stroma , sel stroma atypia , mitosis , dan proporsi relatif dari stroma ke epitel terutama membantu untuk mencapai diagnosis. Tumor phyllodes biasanya dibedakan secara histologis dari fibroadenoma dengan cellularity peningkatan stroma dan aktivitas mitosis. Namun, phyllodes tumor jinak menurut definisi Lacks ditandai atypia dan aktivitas mitosis kelebihan dalam komponen stroma, serta fibroadenoma remaja mungkin juga memiliki stroma seluler, menyajikan sumber peningkatan kesulitan diagnostik .Diagnosis bergantung pada pola pertumbuhan intracanalicular berlebihan dalam phyllodes tumor. Selain itu, proliferasi stroma di remaja fibroadenoma cenderung relatif seragam, sedangkan di phyllodes tumor sering (meskipun tidak selalu) lebih menonjol di daerah periductal. The stroma cellularity di phyllodes tumor mungkin heterogen. Akibatnya, eksisi bedah dianjurkan untuk evaluasi lengkap dari lesion.Jacobs et al menemukan bahwa 4 fitur stroma di CNB spesimen (yaitu , cellularity , nuklir atypia , mitosis , dan jumlah stroma relatif terhadap epitel) berbeda secara signifikan antara kasus yang fibroadenoma pada eksisi dibandingkan dengan mereka yang phyllodes tumor. Namun, hanya kasus-kasus yang ringan atau nyata meningkat cellularity stroma di CNB spesimen yang benar-benar prediksi fibroadenoma atau phyllodes tumor masing-masing. Di antara subset kasus dengan cellularity stroma moderat dalam spesimen CNB, kehadiran mitosis stroma tetap fitur tunggal histologis

berbeda secara signifikan antara phyllodes tumor dan kelompok fibroadenoma.

J. Perbedaan Phyllodes Tumor Dari Fibroadenoma Oleh Ahli Sitologi

Phyllodes tumor langka fibroepithelial neoplasma akuntansi kurang dari 1 % dari semua tumor payudara tumor ini dikatakan terdiagnosis oleh patolog dan terobati oleh ahli bedah. Dengan demikian, diagnosis preoperatif tumor ini menjadi sangat penting untuk memungkinkan perencanaan bedah yang benar dan menghindari reoperation (eksisi lokal yang luas dengan setidaknya 1 cm marjin saat ini pengobatan pilihan untuk phyllodes tumor). Fibroadenoma dan phyllodes tumor penampilan mungkin identik klinis dan radiologis. Meskipun usia di presentasi dapat memberikan beberapa petunjuk diagnostik, seharusnya tidak terlalu ditekankan. Preoperatif aspirasi jarum halus (FNAC) lesi menjadi penting untuk menawarkan diagnosis jaringan. Untuk senyawa kesulitan diagnostik, fibroadenoma dan phyllodes tumor memiliki banyak fitur sitologi yang sama. Fitur sitologi phyllodes tumor telah didokumentasikan dalam literatur, tapi penelitian yang telah mencoba untuk membandingkan fitur sitologi dua tumor ini telah memberikan hasil yang bertentangan. Meskipun diagnosis phyllodes tumor ganas tidak sulit, diagnosis phyllodes kelas rendah tumor dan perbedaan dari fibroadenoma pada FNAC menjadi sulit karena fitur antara dua lesi yang tumpang tindih. Namun, beberapa peneliti telah menyarankan fitur titik dalam mendukung dari phyllodes tumor, dengan latar belakang ini, kami mencoba untuk mengevaluasi fitur sitologi phyllodes tumor dalam penelitian kami dengan referensi khusus untuk fitur yang dapat membantu dalam membedakannya dari fibroadenoma.

Fitur epitel tidak berbeda jauh antara dua kelompok tumor terpisah dari lebih banyaknya sel-sel epitel di fibroadenoma. Hiperplasia epitel tercatat pada kedua kelompok. Para fibroadenoma umumnya menunjukkan khas percabangan lembar monolayered sel epitel dengan sel mioepitel dalam cluster, dan nomor variabel inti telanjang di latar belakang (Gambar. 5-10).

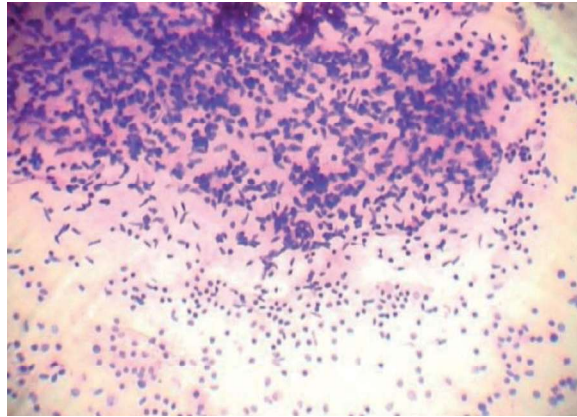


Gambar. 5-10 sediaan FNA-B pada fibroadenoma mammae

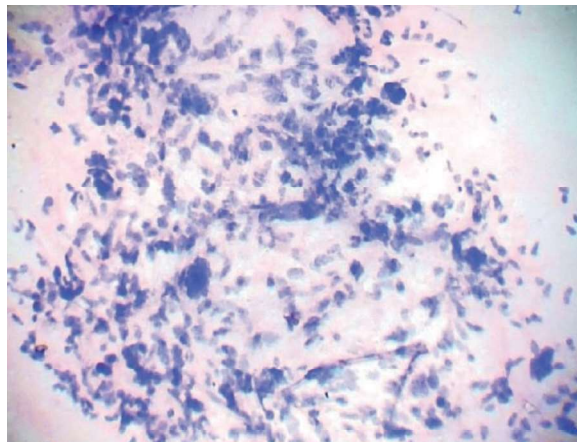
Fotomikrograf menampilkan lembar monolayered sel epitel dengan sel mioepitel dalam cluster dan cukup banyak inti telanjang di latar belakang, dan fragmen stroma dengan cellularity rendah dan marjin tidak jelas (PAP , $\times 200$), Jumlah fragmen stroma bervariasi tetapi berada di kisaran yang lebih rendah dibandingkan dengan tumor phyllodes. Fragmen stroma yang biasanya hiposeluler dengan penampilan myxoid dan margin - buruk didefinisikan. Namun, dua dari 25 kasus fibroadenoma menunjukkan hypercellularity stroma (3 +) dan semua kasus ini berada di bawah 20 tahun. Di sisi lain, cellularity fragmen stroma serta kehadiran atypia dalam sel stroma ditemukan lebih sering pada tumor phyllodes. Dibandingkan dengan fibroadenoma , fragmen stroma tumor phyllodes yang lebih besar dan hypercellular. Fragmen stroma phyllodes tumor menunjukkan perbatasan didefinisikan dengan baik (6/10) dibandingkan dengan fibroadenoma (7/25). Helai bahan myxoid yang dicatat dalam tujuh kasus phyllodes tumor (70 %). Enam puluh persen phyllodes tumor menunjukkan + 3cellularity stroma dan 50 % menunjukkan sel spindle > 30 % pada populasi tersebar.

Fotomikrograf menampilkan fragmen stroma hypercellular - dinilai sebagai 3 + cellularity (PAP, $\times 200$). Dalam kasus phyllodes ganas, fitur sitologi keganasan yang jelas jelas (Gambar. 5-9). Kami mengalami dua kasus phyllodes tumor berulang

fitur dan sitologi yang mirip dengan yang di presentasi dalam satu kasus, sementara yang lain menunjukkan peningkatan cellularity dan atypia di kekambuhan.



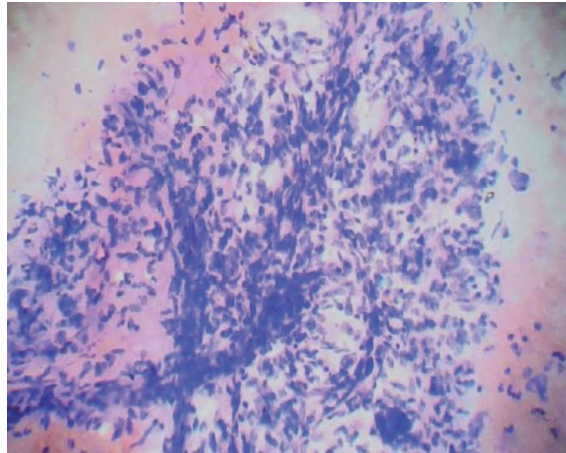
Gambar. 5-11 FNA-B pada masa jaringan tumor phylloides



Gambar. 5-12 Photomicrograph menunjukkan stroma seluler atypia dengan beberapa sel aneh dalam kasus ganas phyllodes tumor.

Sebuah fragmen epitel jinak divisualisasikan di bagian bawah (PAP, $\times 400$). Dalam elemen seluler latar belakang, baik fibroadenoma dan tumor phyllodes menunjukkan dominasi bulat untuk inti oval. Ada ditandai tumpang tindih di tingkat latar belakang cellularity dalam dua kelompok. Namun, jumlah sel spindle di latar belakang lebih pada kasus tumor phyllodes. Pembuluh darah melintasi

fragmen stroma jarang ditemukan dalam penelitian kami (Gambar. 5-10) dan hadir pada kedua kelompok tumor. Oleh karena itu, itu tidak ditemukan dalam diferensiasi.



Gambar. 5-13 Photomicrograph menggambarkan pembuluh darah hypercellular stromal (PAP, x400)

Studi yang berbeda telah menyarankan fitur epitel seperti lembaran dilipat, lembar tumpul mungkin penting dalam diferensiasi, tetapi dalam penelitian tidak ada fitur epitel ditemukan berguna dalam hal ini. Fitur sitologi penting perbatasan dan ganas subkelompok histopathologi dari phyllodes tumor adalah adanya melimpah fragmen stroma hypercellular yang menunjukkan variasi dalam ukuran dan bentuk nuklir.

BAB V

TUMOR GANAS PAYUDARA

Karsinoma atau tumor ganas payudara terjadi pada bagian dalam jaringan payudara dan tidak dipermukaan kulit pada wanita. Seorang wanita berumur 90 tahun mempunyai 1 sampai 7 kali berisiko pada kanker payudara. Pada tahun 2007 sekitar 178,480 orang wanita di USA terdiagnosa dengan kanker payudara invasive, 62,030 orang dengan karsinoma in situ dan lebih 40,000 wanita meninggal penyakit (surveilans epidemiologi dan hasil akhir (SEER)).

Kanker payudara adalah penyakit heterogen dengan berbagai tampilan. Banyak tipe gen yang berperan pada kanker tapi hanya menunjukkan kelompok karsinoma dengan biologi penting dan perbedaan klinis. Sebagian karsinoma menunjukkan nilai positif reseptor estrogen dan hal tersebut menunjukkan adanya sebuah gen yang dominan dari puluhan gen dibawah control dari estrogen.

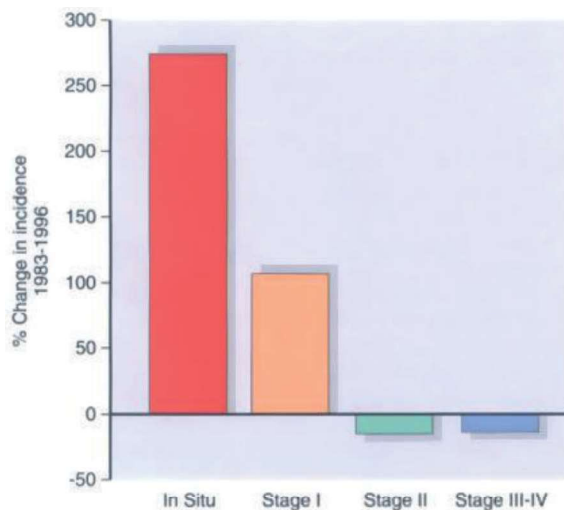
A. Epidemiologi dan Faktor Resiko

Setiap tahun, kanker payudara didiagnosa lebih dari 1 juta wanita di seluruh dunia dan lebih dari 400.000 perempuan meninggal karenanya. Kanker payudara sebagai publik masalah kesehatan yang berkembang di seluruh dunia, terutama di negara berkembang, di mana kejadian tersebut meningkat sebanyak 5 % per tahun. Rasio Mortalitas kejadian ini jauh lebih tinggi di negara berkembang dibandingkan di negara maju, hanya setengah dari kanker payudara didiagnosis di negara berkembang, tetapi mereka dilaporkan tiga perempat dari total kematian akibat penyakit tersebut. Meningkatnya beban kanker payudara juga diakui dalam resolusi pada pencegahan kanker dan kontrol, seperti yang diadopsi oleh Majelis Kesehatan Dunia ke-58 Mei 2005. Di dalamnya, negara-negara anggota didorong untuk mengembangkan dan memperkuat program pengendalian kanker yang komprehensif untuk mengurangi kematian kanker dan meningkatkan kualitas hidup pasien dan keluarga mereka. Di Afrika,

kelompok terkecil dirawat di periode 10 tahun adalah wanita yang memiliki kanker payudara stadium I, dari 37.277 kasus, 9.604 yang sebelumnya tidak diobati dan 27.673 kasus baru kanker payudara. Sebagian besar wanita yang diobati adalah mereka dengan stadium III kanker payudara. Sedangkan Populasi perempuan di Amerika Utara adalah empat kali lebih kecil dari populasi wanita di Asia, tetapi jumlah pasien kanker payudara yang dirawat adalah sepertiga lebih tinggi di Amerika Utara. Ukuran populasi di Amerika Utara dan Afrika adalah serupa, tetapi jumlah pasien yang diobati adalah empat kali lebih besar di Amerika Utara (Groot et al., 2006)

Setelah beberapa tahun insiden kanker payudara mulai meningkat pada wanita usia tua. Nodul kecil (stage I), dengan deteksi yang terbaik dari mammografi, peningkatan frekuensi sama dengan jumlah luas, dengan perkembangan stage karsinoma (stage II sampai IV).

Dari tahun 2001 sampai 2004, insiden dari ER positif kanker invasiv menurun, dengan penyebab yang multifaktorial, tahun 2002 banyak wanita yang berhenti menggunakan terapi hormone post menopause setelah hasil inisiatif kesehatan wanita ditunjukkan terapi dengan manfaat yang terbatas. Itu kemungkinan terapi yang menstimulasi pertumbuhan dan perkembangan ER- positif kanker.



Gambar.5-1 Gambaran perubahan stage kanker payudara dari 1983 sampai 1996. (SEER statistik kanker, <http://seer.cancer.gov/>)