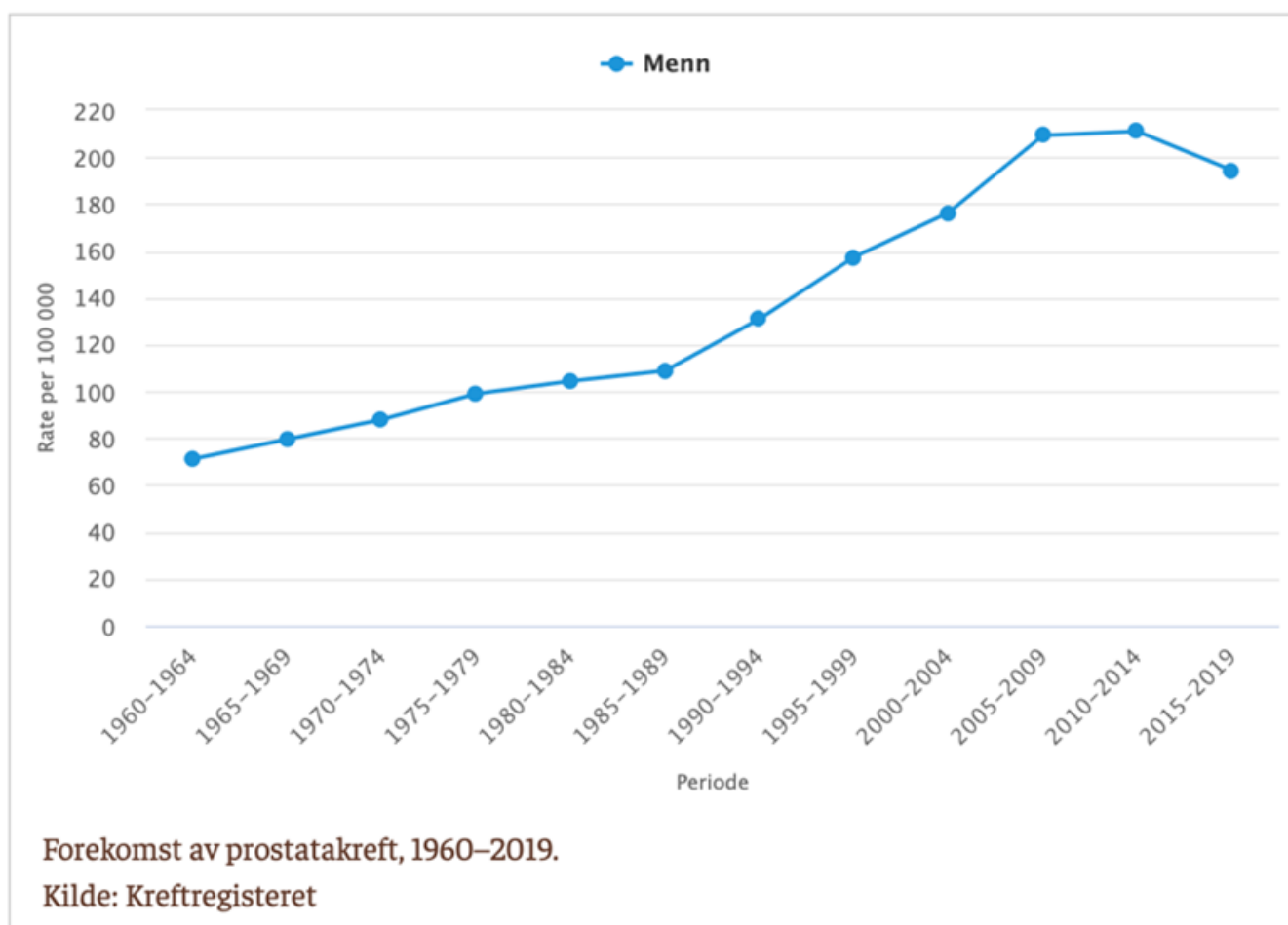




## Cancer prostata – nye muligheter

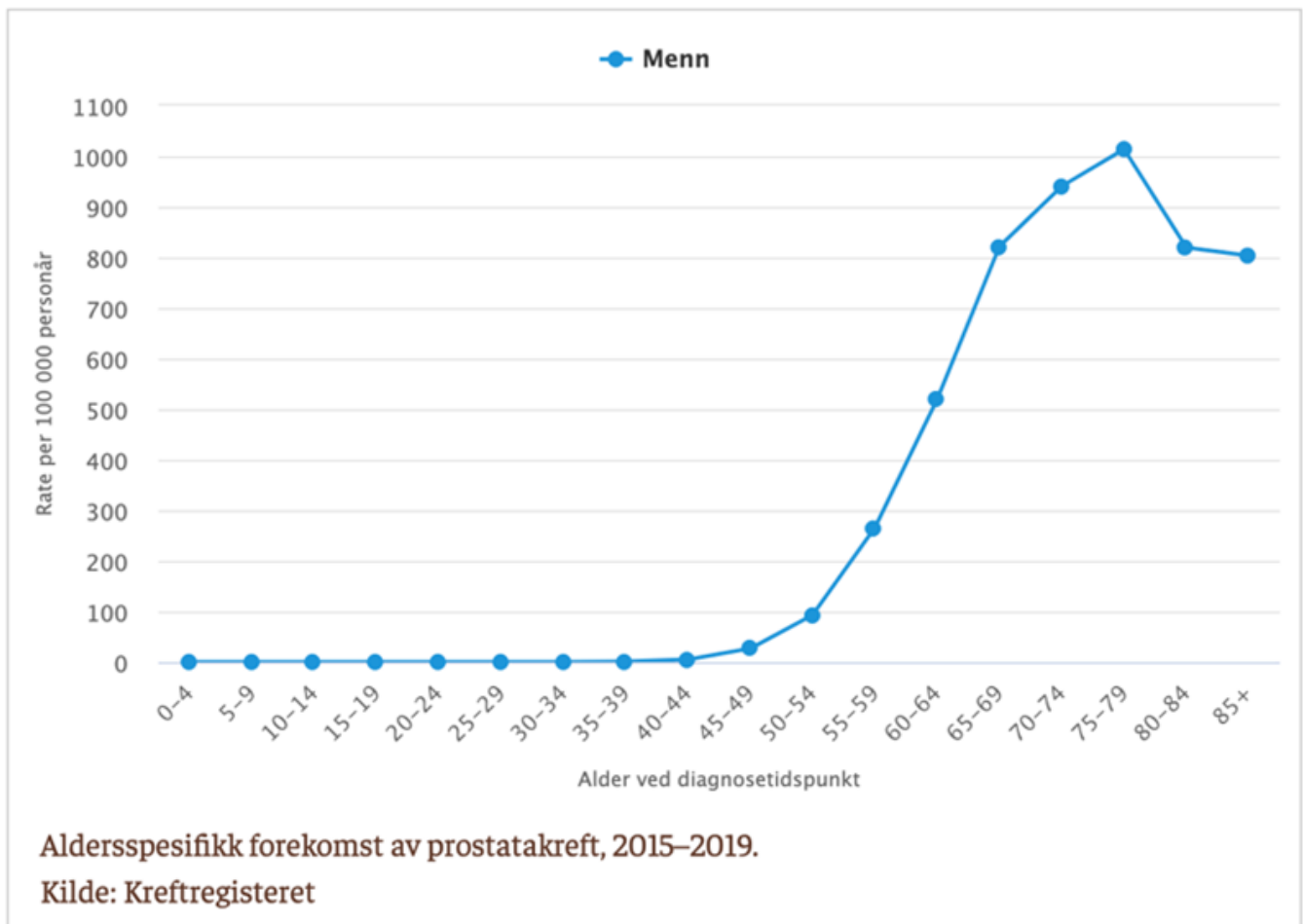
Prostatakreft er en av de vanligste kreftsykdommene i Norge og den tredje vanligste årsaken til mannlig kreftrelatert død <sup>(1)</sup>.

Ifølge Kreftregisteret er forekomsten av prostatakreft i 2019 firedoble siden 1950. Økningen skyldes først og fremst økende levealder i befolkningen. Norge er blant de landene med høyest forekomst av prostatakreft <sup>(2)</sup>.



Pr. 31.12.2018 var prevalensen 52 135 personer. Av disse hadde 27 355 levd lengre enn 5 år med sykdommen <sup>(3)</sup>.

Økende antall PSA-målinger de siste 10-20 årene, etterfulgt av biopsier, har gjort at prostatakreft diagnostiseres tidligere i sykdomsforløpet. Median alder ved diagnostetidspunkt for prostatakreft har også gått ned <sup>(1)</sup>.



## Årsaksfaktorer

De viktigste er <sup>(4)</sup>

- Alder (50 år eller eldre)
- Familiær forekomst
- Overvekt
- Hormoner
- Kosthold

## Aktiv overvåkning

Når tumorcellene er høyt differensierte (Gleason score ? 6), de er lokalisert til prostata (Klinisk stadium ? T2a) og PSA er lav (< 10 ng/mL) og langsomt stigende (mer enn 3 års doblingstid), kan man velge å se tiden an med PSA og fornyete biopsier. Pasientens ønsker, alder og forventede levetid er også viktig for valg av oppfølging.

Studier viser ingen <sup>(5)</sup> eller liten <sup>(6)</sup> forskjell i overlevelse mellom aktiv overvåkning og radikal prostatektomi.

## Aktiv behandling

Hvis pasienten ønsker aktiv behandling, eller det er tegn til økt sykdomsaktivitet, kan helbredende kirurgi og strålebehandling tilbys.

Flertallet av menn med nylig diagnostisert prostatacancer med lokal sykdom gjennomgår radikal prostatektomi og / eller stråleterapi, etterfulgt av hormonbehandling <sup>(7,8)</sup>.

## Androgen deprivasjonsterapi (ADT) <sup>(9)</sup>

Virkningene av androgener begrenses med kirurgisk kastrasjon (orkiektomi) eller med legemidler som **reduserer** mengden androgener i blodet (ADT) – det vil si:

- kjemisk kastrasjon ved tilførsel av LHRH-analoger
- kombinasjon av LHRH-analoger og antiandrogener (total androgen blokade)

Før eller siden vil kreftceller stimuleres av minimale androgennivåer i blodet eller vokse uavhengig av androgenstimulering. Sykdommen går da over fra kastrasjonsfølsom fase til kastrasjonsresistent fase <sup>(10,11)</sup>, såkalt kastreringsresistent prostatakraft (CRPC) <sup>(12)</sup>. Typisk er økende PSA til tross for lavt testosteronnivå. I norske retningslinjer anbefales det å måle PSA hver 3. måned <sup>(12)</sup>.

Menn med kastreringsresistent prostatakraft uten metastaser (nmCRPC/Non-metastatic castration resistant prostate cancer) og med en PSA som dobler seg i løpet av 10 måneder kan ha nytte av en ny gruppe medikamenter i tillegg til ADT <sup>(10,11)</sup>. De virker ved å **blokkere** reseptorer i tumorceller og hindre testosteron og andre androgener fra å binde seg til disse reseptorene. Siden tumorcellene er avhengige av aktiverte androgenreseptorer for å overleve og vokse, vil blokkering av disse reseptorene stoppe cellevekst og medføre celledød for tumorcellene. Det har vist å forsinke spredningen av sykdommen og bidra til økt overlevelse samtidig som livskvaliteten opprettholdes.

Behandlingen er aktuell for om lag 50-100 nye pasienter hvert år i Norge <sup>(13)</sup>. Foreløpig er det godkjent tre produkter til bruk i Norge.

Et av de nye androgenreseptorblokkerende legemidlene er også godkjent til behandling av hormonsensitiv metastaserende prostata cancer (HSPC) <sup>(14)</sup> som er en betydelig større pasientgruppe enn nmCRPC.

### Referanser:

1. Norway CRo. Cancer incidence, mortality, survival and prevalence in Norway. Cancer in Norway 2019. 2019.
2. Kreftlex. Forekomst av prostatakref. 2019.
3. Norway CRo. Cancer incidence, mortality, survival and prevalence in Norway. Cancer in Norway 2018. 2018.
4. Gann PH. Risk factors for prostate cancer. Rev Urol. 2002;4 Suppl 5(Suppl 5):S3-S10.

5. Wilt TJ, Jones KM, Barry MJ, Andriole GL, Culin D, Wheeler T, et al. Follow-up of Prostatectomy versus Observation for Early Prostate Cancer. *New England Journal of Medicine*. 2017;377(2):132-42.
6. Bill-Axelson A, Holmberg L, Garmo H, Rider JR, Taari K, Busch C, et al. Radical Prostatectomy or Watchful Waiting in Early Prostate Cancer. *New England Journal of Medicine*. 2014;370(10):932-42.
7. Heidenreich A, Aus G, Bolla M, Joniau S, Matveev VB, Schmid HP, et al. EAU guidelines on prostate cancer. *Eur Urol*. 2008;53(1):68-80.
8. Mottet N, Bellmunt J, Bolla M, Briers E, Cumberbatch MG, De Santis M, et al. EAU-ESTRO-SIOG Guidelines on Prostate Cancer. Part 1: Screening, Diagnosis, and Local Treatment with Curative Intent. *Eur Urol*. 2017;71(4):618-29.
9. Crawford ED, Heidenreich A, Lawrentschuk N, Tombal B, Pompeo ACL, Mendoza-Valdes A, et al. Androgen-targeted therapy in men with prostate cancer: evolving practice and future considerations. *Prostate Cancer and Prostatic Diseases*. 2019;22(1):24-38.
10. Alkhudair NA. Apalutamide: Emerging Therapy for Non-Metastatic Castration-Resistant Prostate Cancer. *Saudi Pharm J*. 2019;27(3):368-72.
11. Gul A, Garcia JA, Barata PC. Treatment of non-metastatic castration-resistant prostate cancer: focus on apalutamide. *Cancer Manag Res*. 2019;11:7253-62.
12. NUFs anbefalinger for allmennleger(2015).
13. legemiddelverk S. ID2018\_014: Apalutamid (Erleada) til behandling av kastrasjonsresistent ikkemetastatisk prostatakraft (nmCRPC). Hurtig metodevurdering for legemidler finansiert i spesialisthelsetjenesten. 2020.
14. Felleskatalogen. Erleada. 2020.