

Wyniszczenie nowotworowe dotyczy 55–70 proc. chorych na nowotwory złośliwe. Częstość występowania wyniszczenia nie zależy od typu histopatologicznego, ale wykazuje korelację z pierwotnym umiejscowieniem nowotworu: najczęściej rozwija się u chorych na nowotwory górnego odcinka przewodu pokarmowego, płuc oraz nowotwory głowy i szyi. Wyniszczenie rozpoznaje się, gdy ubytek masy ciała przekroczył 10 proc. wartości wyjściowej w czasie 3 mies. Na obraz kliniczny zespołu kacheksja-anoreksja składają się: ubytek wagi, brak apetytu, uczucie szybkiego nasycenia po posiłku, osłabienie, znużenie, apatia, zaburzenia snu, depresja. Do rozwoju zespołu wyniszczenia nowotworowego prowadzi kilka mechanizmów patofizjologicznych:

- 1) „podkradanie” energii przez nowotwór,
- 2) zaburzenie równowagi metabolicznej przez gromadzące się w ramach odczynu zapalnego TNF, interleukina 1 – II-1, interleukina 6 – II-6, interferon- α , interferon- γ ,
- 3) zakłócenie fizjologicznego mechanizmu regulacji łaknienia przez działające analogicznie do leptyny cytokiny.

Ze zrozumienia patomechanizmów prowadzących do powstania wyniszczenia nowotworowego wynika, że wyniszczenie nie jest skutkiem niedożywienia, ale objawem towarzyszącym chorobie nowotworowej (paranowotworowym). Jednak niedożywienie może nasilać objawy wyniszczenia.

Na leczenie wyniszczenia składa się farmakoterapia i leczenie żywieniowe. Istnieją 3 grupy leków o udowodnionej skuteczności:

- progestageny,
- kortykosteroidy,
- prokinetyki.

Oprócz leczenia zmierzającego do zwiększenia masy ciała należy także zwalczać wszelkie objawy, mogące nasilać zmiany o charakterze wyniszczenia. Istotne jest więc wła-

Wyniszczenie nowotworowe

Cancer cachexia

Małgorzata Misiak

Zakład Anestezjologii Centrum Onkologii – Instytutu im. M. Skłodowskiej-Curie w Warszawie

Wyniszczenie nowotworowe (kacheksja), podobnie jak ból, składa się na typowy obraz przebiegu choroby nowotworowej i jest złym czynnikiem rokowniczym. Dotyczy ono wg różnych źródeł 55–70 proc. chorych na nowotwory złośliwe. Przy ogólnej liczbie zachorowań na nowotwory złośliwe, która w Polsce w 2000 r. wynosiła 109 618, można obliczyć, że z objawami wyniszczenia żyje ok. 60–75 tys. chorych. Dla 30 proc. z nich wyniszczenie stanie się przyczyną zgonu.

Częstość występowania wyniszczenia nowotworowego nie zależy od typu histopatologicznego nowotworu. Istnieje jednak wyraźna korelacja pomiędzy występowaniem objawów wyniszczenia a umiejscowieniem nowotworu: rzadko wyniszczeni są chorzy na nowotwory piersi, mięsaki czy chłoniaki nieziarnicze, a najczęściej objawy wyniszczenia rozwijają się

u chorych na nowotwory górnego odcinka przewodu pokarmowego, płuc oraz nowotwory głowy i szyi.

Wyniszczenie nowotworowe rozpoznaje się, gdy ubytek masy ciała przekroczył 10 proc. wartości wyjściowej w czasie 3 mies. Pomocne są również wyniki badań dodatkowych – charakterystyczna jest hipalbuminemia (stężenie poniżej 35 g/l), limfocytopenia (<1 500/mm³), niedokrwistość, czasem hipoglikemia, mogą pojawiać się laboratoryjne cechy dysfunkcji wątroby. W praktyce klinicznej chudnięcie często jest pierwszym niepokojącym objawem, z którym chory zgłasza się do lekarza, poprzedzającym rozpoznanie choroby nowotworowej. Należy więc pamiętać, że już 5-procentowy ubytek masy ciała w okresie do 3 mies., jeśli chory nie stosuje specjalnej diety z ograniczeniem dowozu kalorii, wskazuje na patologię.

Tab. 1. Utrata masy ciała w różnych umiejscowieniach nowotworów złośliwych (3 407 chorych – De Wys i wsp. 1980)

Rodzaj nowotworu	Ubytek masy ciała w ciągu ostatnich 6 mies.		
	0 proc.	0–10 proc.	>10 proc.
rak piersi	64	30	10
mięsaki	60	31	9
rak jelita grubego	46	40	14
rak stercza	44	46	10
drobnokomórkowy rak płuca	43	43	14
niedrobnokom. rak płuca	39	46	15
rak trzustki	17	57	26
rak żołądka	15	51	34

ściwe postępowanie przeciwbólowe, leczenie przeciwdepresyjne, eliminowanie zmian na śluzówkach jamy ustnej, zapobieganie nudnościom, wymiotom, biegunkom czy zaparciom.

Słowa kluczowe: wyniszczenie nowotworowe, cytokiny, leczenie żywieniowe, progestageny.

Ubytek wagi, odbywający się nie tylko kosztem tkanki tłuszczowej, ale i w dużej mierze kosztem mięśni poprzecznie prążkowanych, nie jest jedynym objawem wyniszczenia nowotworowego. Chorzy skarżą się także na brak apetytu (dlatego mówi się o występowaniu zespołu kacheksja/anoreksja), uczucie szybkiego nasycenia się po posiłku, istotne osłabienie, znużenie, apatię, zaburzenia snu [6, 10]. Pojawiają się objawy depresji, ponieważ chorzy odbierają chudnięcie jako wyraz utraty sił i pogorszenia się stanu zdrowia, a jednocześnie ich wygląd zewnętrzny staje się oznaką choroby, widoczną także dla otoczenia. Często chorzy ci popadają w konflikt z najbliższymi, którzy starają się ich *odkarmić*, przygotowując najbardziej wyszukane potrawy, a oni mimo to nie mają apetytu i nie przybierają na wadze, co jest dodatkowym źródłem frustracji. Chorzy wyniszczeni oczywiście gorzej tolerują ewentualne leczenie przeciwnowotworowe, mają zmniejszoną odporność, a co za tym idzie – wzrasta ich podatność na infekcje. Próby leczenia przyczynowego, czy to operacyjnego, czy chemio- lub ra-

dioterapią, obarczone są więc zwiększonym ryzykiem powikłań. Przykre konsekwencje wyniszczenia nowotworowego przyczyniają się do wyalienowania chorego ze społeczeństwa, utraty możliwości pracy zawodowej, a w skrajnych przypadkach uniemożliwiają *normalne* funkcjonowanie w zakresie podstawowych czynności życiowych, przykuwają chorego do łóżka, a nawet przyspieszają moment śmierci.

U chorych wyniszczonych obserwuje się poważne zaburzenia metabolizmu ustroju z przesunięciem w kierunku przemian katabolicznych [6, 10].

Do rozwoju zespołu objawów składających się na obraz wyniszczenia nowotworowego prowadzi kilka mechanizmów patofizjologicznych. Prawdopodobnie dotychczas nie wszystkie z nich poznano. Do niedawna uważano za dominujący mechanizm *podkradania* energii przez rosnący nowotwór. Podstawowym źródłem energii dla organizmu ludzkiego jest glukoza, uzyskiwana z węglowodanów zawartych w pożywieniu. Dla niektórych narządów, jak np. mózgu, glukoza

Tab. 2. Zaburzenia metaboliczne u chorych na nowotwory [7]

metabolizm węglowodanów	<ul style="list-style-type: none"> – zwiększenie glukoneogenezy z aminokwasów i mleczanów – zwiększony metabolizm glukozy – oporność na insulinę – hipoglikemia (IGF II – insulinopodobny czynnik wzrostu produkowany przez niektóre nowotwory)
metabolizm białek	<ul style="list-style-type: none"> – zwiększony katabolizm białek mięśni (TNF, PMFs – <i>protein mobilizing factors</i> produkowane przez guz) – zwiększony całkowity metabolizm białek – zwiększone wytwarzanie białek w wątrobie – zmniejszona biosynteza białek mięśni
metabolizm tłuszczów	<ul style="list-style-type: none"> – nasiloną lipolizę (LMFs – <i>lipid mobilizing factors</i> produkowane przez guz) – zmniejszona lipogeneza – zwiększony obrót glicerolu (LMFs – <i>lipid mobilizing factors</i> produkowane przez guz) – zmniejszenie aktywności lipazy lipoproteinowej (TNF) – hiperlipidemia

Cancer cachexia occurs in approximately 55–70% of patients with recognised malignancies. The frequency of cancer cachexia does not depend on the histopathologic type of the tumour, being rather related to the primary localisation of the tumour. It is most common in patients with neoplasms of the upper gastrointestinal tract, of the lungs and of the head and neck region. Cancer cachexia may be diagnosed if the patient reports a 10% reduction of body weight during previous 3 months. The clinical symptoms of the cachexia-anorexia syndrome include: weight loss, lack of appetite, rapid hunger fulfilment at meals, weakness, fatigue, apathy, sleep disorders, depression. The syndrome is brought on by a number of pathophysiological mechanisms:

- energy “theft” on the part of the tumour,
- metabolic balance disorders caused by the accumulation of inflammatory markers – TNF, IL-6 and α - and γ -interferon,
- disorders of the physiological mechanisms of food intake by leptin-analogous cytokins.

In view of the pathomechanisms leading to cancer cachexia it may be assumed that the syndrome is not caused by malnutrition but is brought on by the malignancy itself. However, malnutrition may aggravate the cachectic symptoms. The treatment of cancer cachexia involves pharmacotherapy and nutrition. At the moment there exist three groups of drugs with proven efficacy: progestagens, corticosteroids and prokinetics. Treatment of cachexia must also involve the treatment of all other aggravating symptoms – pain, depression, mucosal lesions, nausea/vomiting and diarrhoea/constipation.

Key words: cancer cachexia, cytokines, malnutrition, progestagens.

jest jedynym możliwym do wykorzystania źródłem energii. W warunkach tlenowych jest ona metabolizowana w procesie glikolizy z wytworzeniem pirogronianu. Reakcja glikolizy jest egzoenergetyczna. Także guz nowotworowy czerpie energię dla swego wzrostu w głównej mierze z glukozy. Intensywnie dzielące się komórki nowotworowe są w stanie zużyć kilkaset gram glukozy na dobę. Ponieważ większość guzów litych jest słabo unaczyniona, glikoliza odbywa się w nich w warunkach beztlenowych, prowadząc do wytworzenia cząsteczek mleczanów. Podwyższone stężenie mleczanów w surowicy krwi obarczano odpowiedzialnością za towarzyszącą chorobie nowotworowej utratę łaknienia, nudności, wymioty i objawy lękowe. W sytuacji wzmożonego zapotrzebowania energetycznego u chorych z czynnym procesem nowotworowym, ilość glukozy dostarczana z pożywieniem staje się niewystarczająca. Dochodzi do uruchomienia mechanizmu odtwarzania glukozy z uwolnionych w procesie rozpadu tkanki mięśniowej aminokwasów, a także z występujących w podwyższonym stężeniu mleczanów. Zjawisko glukoneogenezy z mleczanów nosi nazwę cyklu Coriego i jest procesem bardzo kosztownym energetycznie (strata energii 3-krotnie przewyższa zysk energetyczny z procesu glikolizy). W warunkach fizjologii cykl Coriego jest zjawiskiem marginalnym i ma miejsce jedynie w erytrocytach i komórkach mięśni szkieletowych, a podlega mu nie więcej niż 70 gram glukozy dziennie. U chorego na nowotwór złośliwy rozwija się więc ujemny bilans energetyczny, co prowadzi do zużycia własnych tkanek – głównie tłuszczowej i mięśniowej. Gdyby był to jedyny patomechanizm prowadzący do rozwoju zespołu wyniszczenia, wystarczyłoby kilkakrotnie zwiększyć podaż kalorii i składników odżywczych w poży-

wieniu, aby uzyskać zrównoważenie bilansu energetycznego i poprawić stan odżywienia chorych. Z obserwacji klinicznych wynika jednak, że tak się nie dzieje. Doprowadziło to do wniosku, że podkradanie energii nie jest jedynym mechanizmem powstawania wyniszczenia nowotworowego. Jednocześnie przedmiotem sporu stało się, czy hiperalimentacja nie przyspiesza rozwoju nowotworu.

W toku badań nad immunologią nowotworów odkryto wiele czynników produkowanych przez organizm chorego w odpowiedzi na wzrost nowotworu złośliwego [1, 6, 9]. Najwcześniej powiązano z wyniszczeniem nowotworowym *Tumor Necrosis Factor* – TNF (zwany dawniej kachektyną). Czynniki te podawany zwierzętom doświadczalnym wywoływał u nich objawy wyniszczenia [4]. Stopniowo wykazano także, że istotną rolę w rozwoju zespołu wyniszczenia odgrywają inne cytokiny, takie jak interleukina 1 – Il-1, interleukina 6 – Il-6, interferon- α , interferon- γ , uwalniane przez makrofagi gromadzące się w ramach odczynu zapalnego wokół guza [1, 6, 9]. Receptory dla tych cytokin znajdują się we wszystkich komórkach organizmu z wyjątkiem erytrocytów, a więc ich oddziaływanie jest bardzo rozległe. Czynniki te zakłócają fizjologiczne wydzielanie hormonów odpowiedzialnych za utrzymanie równowagi metabolicznej ustroju, zmniejszając wydzielanie insuliny, która jest głównym hormonem anabolicznym, a zwiększając produkcję i uwalnianie glukagonu, noradrenaliny, adrenaliny i serotoniny [1]. Wzrost stężenia krążących we krwi cytokin prowadzi do wzrostu spoczynkowego zużycia energii. Także przez bezpośrednie oddziaływanie Il-1, Il-6 i TNF nasilają rozpad białek mięśni i zużywania ich w procesie glukoneogenezy oraz przyczyniają się do zmiany spektrum białek produkowanych w wątrobie z albumin na rzecz białek ostrej fazy, takich jak fibrynogen i białko C-reaktywne.

Kolejny mechanizm, mogący prowadzić do rozwoju objawów wyniszczenia nowotworowego, poznano przy okazji badań nad patologiczną otyłością. W warunkach fizjologii łaknienie regulowane jest przez ośrodki głodu i sytości, zlokalizowane w podwzgórzu. Apetyt stymulowany jest głównie przez wydzielany z podwzgórza neuropeptyd Y – NPY, działający za pośrednictwem tkankowych receptorów Y-5. Podobne działanie wywierają prawdopodobnie także endogenne opioidy, oreksyna czy hormon melanokortykotropowy. Z kolei zasadniczą substancją hamującą łaknienie wydaje się być odkryty w 1994 r. hormon uwalniany z tkanki tłuszczowej – leptyna. Przypuszcza się, że analogicznie do leptyny działają też serotonina, melanina czy CRF. Wydzielane w dużej ilości przez organizm chorego na nowotwór TNF, Il-1 i Il-6 naśladują działanie leptyny, hamując łaknienie i stymulując wzrost zużycia energii.

Ze zrozumienia patomechanizmów prowadzących do powstania wyniszczenia nowotworowego wynika wniosek, że wyniszczenie nie jest skutkiem niedożywienia, ale objawem towarzyszącym chorobie nowotworowej (paranowotworowym). Jednak niedożywienie może nasilać objawy wyniszczenia. Ma to miejsce zwłaszcza w przypadku nowotworów umiejscowionych w obrębie głowy i szyi oraz górnego odcinka przewodu pokarmowego. Chorzy ci, częściej niż inni, skarżą się na zaburzenia smaku, suchość i bolesność błon śluzowych jamy ustnej, ból podczas przełykania lub niemożność połykania pokarmów stałych, uczucie szybkiego nasycenia po posiłku. Na osłabienie apetytu wpływają też w sposób oczywisty takie objawy ze strony przewodu pokarmowego, jak nudności, wymioty, biegunki czy uporczywe zaparcia, ale również objawy ogólne – silny ból czy unieruchomienie w łóżku. Wszystkie te zaburzenia mogą być wywoływane lub nasilane przez leczenie przeciwnowotworowe. Cho-

rzy często są głodzeni ze względu na przygotowanie do licznych badań diagnostycznych, czy wreszcie zabiegów operacyjnych. Większość operacji onkologicznych to zabiegi okaleczające, z rozległym uszkodzeniem tkanek, które prowadzą w okresie pooperacyjnym do stanu hiperkatabolizmu. Z kolei niepożądanym efektem ubocznym radio- i chemioterapii są zaburzenia smaku i węchu, stany zapalne błon śluzowych jamy ustnej (często o etiologii grzybiczej), nudności, wymioty czy przewlekłe biegunki. Oczywiście, należy również brać pod uwagę wpływ stan psychiczny chorych nowotworowych, którzy często cierpią na depresję i odczuwają lęk przed cierpieniem i umieraniem.

Czynniki współistniejące, nasilające objawy wyniszczenia można uporządkować w następujące grupy [7]:

- czynniki zniechęcające do przyjmowania pokarmów:
 - zaburzenia smaku,
 - uczucie szybkiego nasycenia po spożyciu niewielkich porcji pokarmu,
 - suchość i bolesność błon śluzowych jamy ustnej,
 - nieopanowany ból i ból podczas połykania,
 - zaparcia lub biegunki,
 - nudności i wymioty,
 - unieruchomienie w łóżku, brak aktywności,
- czynniki zwiększające utratę i zmniejszające wchłanianie pokarmów:
 - wymioty, biegunki, przetoki przewodu pokarmowego,
 - krwawienia,
 - zmiany anatomiczne przewodu pokarmowego spowodowane leczeniem chirurgicznym,
 - wysięki w jamach ciała,
- czynniki psychologiczne:
 - depresja, gniew, lęk,
 - poczucie winy z powodu utraty łaknienia i niechęci do przyjmowania pokarmów potęgowane troskliwością opiekunów,
 - obawa przed popełnieniem błędów dietetycznych.

Leczenie wyniszczenia nowotworowego ma na celu utrzymanie lub zwiększenie wagi ciała, poprawę apetytu, leczenie przeciwwymiotne. Powinno się ono opierać na zrozumieniu mechanizmów prowadzących do rozwoju wyniszczenia. Na leczenie wyniszczenia składa się farmakoterapia i leczenie żywieniowe [6, 7, 10, 11].

Istnieją 3 grupy leków o udowodnionej skuteczności w leczeniu zespołu wyniszczenia, znajdujące zastosowanie w praktyce klinicznej [10]:

- progestageny (octan megestrolu, octan medroksyprogesteronu),
- kortykosteroidy (deksametazon, rzadziej prednizolon, czy metylprednizolon),
- prokinetyki – leki poprawiające motorykę przewodu pokarmowego (metoklopramid).

Progestageny zastosowano pierwotnie w hormonoterapii raka sutka i zauważono występowanie nieoczekiwane skutku ubocznego w postaci przyrostu masy ciała. Obecnie istnieją już udokumentowane doniesienia kliniczne, dowodzące pozytywnego wpływu octanu megestrolu na przyrost wagi ciała i poprawę wyników badań laboratoryjnych u chorych z zespołem wyniszczenia nowotworowego [2, 8]. Działa on poprzez hamowanie wydzielania cytokin (TNF, Il-1), zmniejszanie uwalniania serotoniny, a być może także ma wpływ na zwiększenie stężenia NPY w podwzgórzu i na ośrodek sytości. W czasie leczenia obserwuje się wzrost apetytu, przyrost masy ciała, głównie w zakresie tkanki tłuszczowej i poprawę samopoczucia chorych [8]. Sprzeczne są doniesienia, dotyczące ewentualnego wpływu progestagenów na czas przeżycia leczonych nimi chorych. Wydaje się jednak, że nie ulega on wydłużeniu. Leczenie należy rozpocząć odpowiednio wcześniej, u chorych rokujących kilkumiesięczne przeżycie, aby przyniosło ono wymierny efekt. Działanie progestagenów potęgują jednocześnie po-

dawane niesteroidowe leki przeciwapalne, prawdopodobnie na drodze hamowania uwalniania mediatorów stanu zapalnego zależnych od aktywności cyklooksygenazy. Potencjalnie istotnym przeciwwskazaniem do stosowania progestagenów są dane z wywiadu wskazujące na podwyższone ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych, ponieważ podczas terapii ryzyko to wzrasta. Do mniej istotnych działań niepożądanych należą także nudności, bóle brzucha, łysienie i obrzęki.

Kortykosteroidy najwcześniej zostały zastosowane w celu poprawy apetytu u chorych z chorobą nowotworową. Działają one przeciwapalnie, przeciwobrzękowo i immunosupresyjnie. U chorych z czynnym procesem nowotworowym prawdopodobnie hamują wydzielanie metabolitów przez guz i reakcję immunologiczną organizmu (wydzielanie TNF, IL-1, IL-6) oraz zwiększają produkcję NPY [10]. U niektórych chorych wydają się także mieć niespecyficzne działanie euforyzujące i przeciwwymiotne. Pomocniczo stosowane są także w leczeniu bólów nowotworowych. W czasie leczenia obserwuje się poprawę apetytu, jednak nie następuje znamienny przyrost ciężaru ciała. Nieznaczne zwiększenie wagi odbywa się głównie poprzez zatrzymywanie wody w organizmie. Kortykosteroidy nie wydłużają też okresu przeżycia chorych na nowotwory złośliwe. W trakcie leczenia należy liczyć się z możliwością wystąpienia licznych działań niepożądanych, spośród których najpoważniejsze są owrzodzenia żołądka, nadciśnienie tętnicze, nietolerancja glukozy lub cukrzyca, zwiększona podatność na zakażenia, niewydolność kory nadnerczy.

Leki poprawiające motorykę przewodu pokarmowego – najczęściej stosowany metoklopramid – przyspieszają opróżnianie żołądka, przez co zmniejszają uczucie sytości po posiłku, a także działają przeciwwymiotnie. Należy je podawać na ok. 30 min przed posiłkiem.

Coraz częściej pojawiają się doniesienia o korzystnym wpływie na pobudzenie apetytu alkaloidów konopi indyjskich – kannabinoidów, a w szczególności tetrahydrokannabinolu, który działa za pośrednictwem swoistych receptorów CB 1 (mózg) i CB 2 (limfocyty). Związki te wywierają także silne działanie przeciwbólowe i euforyzujące. W Polsce i wielu innych krajach nie występują one jednak w postaci leków recepturowych, uważane są za substancje o charakterze narkotycznym i ich posiadanie jest prawnie zabronione.

Kolejnym lekiem budzącym kontrowersje, którego działanie prowadzi do przyrostu masy ciała, uspokojenia i poprawy nastroju jest talidomid. Preparat ten został wprowadzony do lecznictwa w 1953 r. i stosowany jako lek uspokajający, polecany głównie dla kobiet w ciąży. W 1961 r. został wycofany z powodu silnie teratogennego działania. Badania nad działaniem tego leku trwały jednak nadal. W toku badań okazało się, że talidomid w hodowli komórkowej *in vitro* hamuje wytwarzanie TNF, IL-6, IFN- γ , a także upośledza angiogenezę i zwiększa liczbę limfocytów [5]. W ostatnich latach opisano nowe wskazania dla talidomidu, głównie w leczeniu szpiczaka plazmacytowego [5]. Być może lek ten znajdzie w przyszłości zastosowanie także w leczeniu zespołu wyniszczenia nowotworowego.

Spośród leków hipotetycznie mogących odwracać mechanizmy prowadzące do powstania zespołu wyniszczenia nowotworowego, nie potwierdzono klinicznej przydatności siarczanu hydrałazyny (hamuje glukoneogenezę, inaktywuje TNF), cyprohektadyny, pentoksyfiliiny (hamuje wydzielanie TNF), melatoniny (obniża stężenie TNF).

Obok farmakoterapii równie istotnym elementem leczenia wyniszczenia nowotworowego jest leczenie żywieniowe. Podstawę stanowi dokład-

na ocena stanu odżywienia i wczesne podjęcie prób leczenia. Należy dążyć do zachowania, jeśli to tylko możliwe, naturalnej drogi przyjmowania pokarmów – preferowana droga doustna, następnie żywienie dojelitowe (żołądkowy, gastro- czy jejunostomia), a jedynie w szczególnych, uzasadnionych przypadkach żywienia drogą pozajelitową. Personel opiekujący się chorym wyniszczonym często podlega presji chorego i/lub jego rodziny, aby stosować specjalne odżywki, czy wlewy kroplowe. W większości przypadków wystarcza szczerza rozmowa z chorym i jego najbliższymi, aby wyjaśnić istotę zachodzących w organizmie chorego na nowotwór złośliwy zmian i przekonać, że ryzyko możliwych powikłań, jak też brak korzyści z takiego postępowania czynią je niepotrzebnym. Wykazano, że żywienie pozajelitowe u chorych nowotworowych nie wydłuża okresu przeżycia i nie poprawia jakości życia [2, 3]. Związane jest ono natomiast ze zwiększonym ryzykiem powikłań infekcyjnych i zakrzepowych [3, 11]. W wybranych sytuacjach klinicznych chorzy mogą jednakże odnieść ogromną korzyść z zastosowania żywienia pozajelitowego. Ma to miejsce zwłaszcza u chorych wyniszczonych, przygotowywanych do rozległych zabiegów chirurgicznych, czy przed podjęciem prób innych rodzajów leczenia przyczynowego. Poprawa stanu odżywienia zwiększa u tych chorych tolerancję leczenia przeciwnowotworowego, przyspiesza gojenie się ran, zwiększa odporność na zakażenia.

Biorąc pod uwagę osłabienie łaknienia, typowe dla obrazu wyniszczenia nowotworowego należy starać się przygotowywać niewielkie porcje jedzenia, podawać je na małym talerzu, dając tym samym choremu szansę spożycia posiłku w całości. Zmuszanie chorych do jedzenia ponad ich możliwości nie poprawia stanu odżywienia, a często rodzi w nich frustrację i poczucie winy. Chorzy czują, że nie spełniają oczekiwań

najbliższych, czasem zarzucają sobie, że nie robią tego, co należy, aby wyzdrowieć. Ponieważ jedzenie jest czynnością społeczną, powinno się zadbać, aby chorzy spożywali posiłki przy stole, w towarzystwie innych osób, jeśli tylko ich stan zdrowia na to pozwala. Także skład pożywienia warto dostosować do zapotrzebowania konkretnego chorego. Wydaje się, że wartości odżywcze mają tu znaczenie raczej drugoplanowe. Ostatnio podkreśla się co prawda rolę konkretnych składników pokarmowych w leczeniu chorych na nowotwory. Niektóre aminokwasy, jak glutamina i arginina poprawiają funkcję układu immunologicznego, zaś leucyna, izoleucyna i walina mogą odwracać ujemny bilans azotowy. Z kolei kwasy Ω -3-tłuszczowe zmniejszają produkcję cytokin, przez co przeciwdziałają powstawaniu zmian o charakterze miażdżycowym, a być może także hamują rozwój objawów wyniszczenia. Hipotezy te wymagają jednak weryfikacji w dalszych badaniach klinicznych.

Oprócz leczenia zmierzającego do zwiększenia masy ciała, należy także zwalczać wszelkie objawy, mogące nasilać zmiany o charakterze wyniszczenia [7]. Istotne jest więc właściwe postępowanie przeciwbólowe, leczenie przeciwdepresyjne, eliminowanie zmian na śluzówkach jamy ustnej, zapobieganie nudnościom, wymiotom, biegunkom czy zaparciom.

PIŚMIENNICTWO

1. Argiles JM, Moore-Carrasco R, et al. *Cancer cachexia: the molecular mechanisms*. Int J Biochem Cell Biol 2003; 35 (4): 4005-9.
2. Brown JK. *A systematic review of the evidence on symptom management of cancer-related anorexia and cachexia*. Oncol Nurs Forum 2002; 29 (3): 517-32.
3. Coretz RL. *Parenteral nutrition: is it oncologically logical?* J Clin Oncol 1984; (2): 534-8.
4. Darling G, et al. *Cachectic effects of recombinant human necrosis factor in rats*. Cancer Res 1990; 50: 4008-13.
5. Dmoszyńska A. *Talidomid – nowe oblicze starego leku*. Postępy Nauk Medycznych 2000; 4.
6. Fearon KC, Moses AG. *Cancer cachexia*. Int J Cardiol 2002; 85 (1): 73-81.
7. Jarosz J. *Wyniszczenie nowotworowe*. Medipress. Medycyna paliatywna 2002; 1: 3-8.
8. Pawlicki M, Koralewski P. *Rola octanu megestrolu w leczeniu zespołu wyniszczenia u chorych na nowotwory złośliwe*. Nowotwory 1995; 45: 28-34.
9. Sharma R, Anker SD. *Cytokines, apoptosis and cachexia: the potential for TNF antagonism*. Int J Cardiol 2002; 85 (1): 161-71.
10. Strasser F, Bruera ED. *Update on anorexia and cachexia*. Hematol Oncol Clin North Am 2002; 16 (3): 589-617.
11. Tchekmedyan NS, et al. *Clinical aspects of nutrition in advanced cancer*. Oncology 1992; 49 (suppl 2): 3-7.

ADRES DO KORESPONDENCJI

lek. med. **Małgorzata Misiak**

Zakład Anestezjologii

Centrum Onkologii

– Instytut im. M. Skłodowskiej-Curie

ul. Roentgena 5

02-781 Warszawa