

Leczenie żywieniowe u chorych na nowotwory układów krwiotwórczego i chłonnego

Nutrition therapy for patients with myeloid and lymphoid malignancies

Agata Lewandowska, Alicja Elżbieta Woźniak

Instytut Hematologii i Transfuzjologii, Warszawa

Streszczenie

Pacjenci chorzy na nowotwory, zwłaszcza poddawani wysokodawkowanej chemioterapii lub/i radioterapii w przebiegu nowotworów układów krwiotwórczego lub chłonnego, są szczególnie narażeni na niedożywienie i powikłania wynikającego z tego stanu. Wszystkie działania służące poprawie stanu odżywienia pacjentów mogą pozytywnie wpływać na ich stan kliniczny, jakość życia oraz czas przeżycia. Poza stwierdzeniem niedożywienia istotne jest zwrócenie uwagi na aspekty determinujące możliwości kompensacyjne organizmu i zapobiegające niekorzystnym zmianom związanym z rozwojem niedożywienia. Są nimi w szczególności stopień odżywienia przed, w trakcie oraz po terapii (w tym określenie niedoborów pokarmowych) oraz możliwość spożywania, trawienia i wchłaniania składników odżywczych. Celem poznania tych aspektów jest ustalenie szczegółowego i zindywidualizowanego postępowania żywieniowego wspomagającego podstawową terapię przeciwnowotworową.

Słowa kluczowe: żywienie, dieta, doustne odżywki, chemioterapia, chłoniak, białaczka

Hematologia 2016; 7, 3: 243–249

Abstract

Patients being treated for myeloid and lymphoid malignancies, particularly those by high dose chemotherapy and/or radiotherapy, are vulnerable to malnutrition and any complications so arising. All efforts for ensuring normal nutrition in such patients can benefit their clinical status/outcomes, quality of life and life expectancy. Besides identifying any malnutrition, attention should also be focused on how the body's mechanisms compensate and prevent adverse events from developing as a result of this condition. The most important of these aspects are the extent of patient nutrition before, during and after treatment, (and in defining malnutrition whenever it occurs), together with how nutrients are consumed, digested and absorbed. Determining such factors make it thereby possible to formulate a detailed nutritional plan tailored to the patient needs and thus support their basic cancer treatment.

Key words: nutrition, diet, oral nutritional support, chemotherapy, leukemia, lymphoma

Hematologia 2016; 7, 3: 243–249

Adres do korespondencji: Agata Lewandowska, Instytut Hematologii i Transfuzjologii, ul. Indiry Gandhi 14, 02-776 Warszawa, e-mail: alewandowska@ihit.waw.pl

Wprowadzenie

Na stan odżywienia chorych na nowotwory, związany z chorobą onkologiczną oraz prowadzonym leczeniem, wpływają przede wszystkim czynniki zależne od organizmu chorego, cech biologicznych nowotworu oraz odpowiedzi immunologicznej gospodarza na proces nowotworowy. Ponadto chemio- i radioterapia, zależnie od dawki oraz indywidualnej tolerancji, wywołuje wieloczynnikowe, często uciążliwe i trudne do opanowania, działania niepożądane silnie korelujące ze stanem odżywienia. Najczęstszymi z nich są zmniejszenie apetytu, zmiana smaku, suchość w jamie ustnej, zaburzenia jelitowe objawiające się wzdęciami, wymiotami, nudnościami lub biegunkami, a także zapalenie śluzówki jamy ustnej oraz przewodu pokarmowego [1, 2]. W konsekwencji stopień podaży diety oraz możliwość trawienia i wchłaniania poszczególnych składników pokarmowych ulegają obniżeniu.

Patogeneza zaburzeń stanu odżywienia u chorych na nowotwory

Jedną z najważniejszych przyczyn wystąpienia zaburzeń odżywiania u chorych na nowotwory jest zapalenie błon śluzowych, którego nasilenie zależy od rodzaju i dawki chemio- i radioterapii. W przypadku chorych poddawanych chemioterapii w standardowych dawkach problem ten rozwija się u 20–50% osób, po wysokodawkowanej chemioterapii — u około 75% chorych, a u chorych poddawanych leczeniu skojarzonemu (chemio- i radioterapii), na przykład z powodu nowotworów głowy i szyi, oraz u pacjentów po leczeniu miełoblacyjnym (MAC, *myeloablative conditioning*) poprzedzającym przeszczepienie krwiotwórczych komórek macierzystych (HSCT, *hematopoietic stem cell transplantation*) częstość ta wynosi około 85%.

Do zapalenia błon śluzowych może również dochodzić w związku ze stosowaniem niektórych leków ukierunkowanych molekularnie (np. inhibitorów kinaz tyrozynowych). Większość wykorzystywanych leków dociera do błony śluzowej poprzez naczynia krwionośne, zaś metotreksat i etopozyd są wydzielane także do śliny i w związku z tym bezpośrednio niszczą błonę śluzową.

W toku prowadzonej terapii przeciwnowotworowej uszkodzeniu ulegają komórki szybko dzielące się, co w przypadku błon śluzowych powoduje ograniczenie żywotności ich komórek macierzystych umiejscowionych powyżej błony podstawnej [3]. Czas ujawnienia się odczynu zapalnego jest funkcją czasu życia form dojrzałych, który w przypadku nabłonka wynosi 7–14 dni. Tempo cyklu zastępowania komórek zależy ponadto od dostępności składników energetycznych i odżywczych determinowanej przez wielkość rezerw organizmu oraz bieżącą podaż diety (eneralnie lub paraenteralnie).

Równoległe do rozwoju uszkodzeń śluzówki przewodu pokarmowego następuje ograniczenie funkcjonalności szpiku. Rezultatami są czasowa neutropenia, małopłytkowość oraz granulocytopenia, prowadzące do wzrostu ryzyka zakażeń, w tym septycznych, i krwawień [4]. Wtórnie do uszkodzenia nabłonka jelitowego oraz ograniczenia odpowiedzi immunologicznej w obrębie tkanki limfatycznej układu pokarmowego (GALT, *gastrointestinal-associated lymphoid tissue*) dochodzi do zaburzenia składu i funkcji mikroflory jelitowej, pogłębianego dodatkowo przez antybiotykoterapię. Dysbioza jelitowa wiąże się z nasileniem biegunek i wzdęć, nadmiernym rozrostem mikroorganizmów patogennych, a także pogłębieniem niedoborów witamin produkowanych przez bakterie (B₁₂, B₆, B₂, K, kwas foliowy) [5].

Triada powikłań — *mucositis* (patrz także tab. 1 [6]), neutropenia, dysbioza jelitowa — kwalifikuje pacjenta z chorobą onkohematologiczną, zagrożo-

Tabela 1. Leki przyczyniające się do rozwoju *mucositis* (źródło [6])

Table 1. Drugs which contribute to the development of *mucositis* (source [6])

Antagoniści kwasu foliowego	Metotreksat, ednotreksat
Antracykliny	Idarubicyna, daunorubicyna, doksorubicyna
Analogi pirymidyny	5-fluorouracyl, kapecytabina, inhibitory cytozyny
Związki alkilujące	Melfalan, busulfan, cyklofosfamid
Związki platyny	Cisplatyna, karboplatyna
Inhibitory topoizomerazy II	Etopozyd, irinotekan
Analogi puryn	Fludarabina, kladrybina, 6-merkaptopuryna, 6-tioguanina
Antybiotyki o szerokim spektrum działania na bakterie Gram– i Gram+	Ciprofloksacyna

nego niedożywieniem, do niezwłocznego objęcia opieką interdyscyplinarnego zespołu żywieniowego i ustalenia dalszego postępowania żywieniowego.

Dodatkowym czynnikiem, sprzyjającym niedożywieniu u chorych na nowotwory, jest pobudzenie układu immunologicznego wtórne do choroby zasadniczej. Skutkuje to nasileniem syntezy białek ostrej fazy w wątrobie oraz produkcją czynników prozapalnych przez komórki układu odpornościowego, w tym wolnych rodników tlenowych (ROS, *reactive oxygen species*) [7, 8]. Ich zwiększona i trwale utrzymująca się zawartość w osoczu działa hamująco na ośrodek regulacji głodu i sytości, znajdujący się w podwzgórzu, czego konsekwencją są zaburzenia łaknienia (*anorexia*) [9]. Uogólniony stan zapalny odgrywa także istotną rolę w rozwoju zaburzeń podstawowych procesów metabolicznych. W szlakach metabolizmu węglowodanów zostają nasilone glikoliza beztlenowa oraz glukoneogeneza, a także zwiększa się insulinooporność tkanek obwodowych. Zaburzenia w metabolizmie tłuszczów to przede wszystkim wzrost tempa lipolizy przy jednoczesnym ograniczeniu liponeogenezy [10–12]. W metabolizmie białek dochodzi tymczasem do nasilenia proteolizy białek mięśni szkieletowych. Uwolnione w tym procesie aminokwasy są wykorzystywane do syntezy glukozy *de novo* i białek ostrej fazy, a także białek nowotworowych [13, 14]. W przebiegu chorób onkohematologicznych nieswoistym objawem wzbudzenia kaskady systemowego stanu zapalnego są stany podgorączkowe i gorączka, czego następstwem jest zaburzenie procesów termoregulacji, w tym nadmierne pocenie się i utrata elektrolitów. W efekcie opisanych zmian metabolizm chorego zostaje przekierowany na szlaki kataboliczne, prowadząc do stopniowego wyniszczenia organizmu i zmniejszenia intensywności leczenia cytoredukcyjnego, a tym samym pogorszenia jego efektywności i rokowania dotyczącego przeżycia.

W warunkach zdrowia i choroby kontrola stanu zapalnego w organizmie zależy od aktywności systemu antyoksydacyjnego, na który składają się enzymy związane z glutationem (kofaktorem jest selen), katalaza (kofaktorem jest mangan), dysmutaza ponadtlenkowa (kofaktorami są miedź/cynk lub mangan), enzymy naprawiające uszkodzone DNA (glikozyłazy, nukleazy) oraz substancje egzogenne o działaniu antyoksydacyjnym (witaminy C i E, karotenoidy, flawonoidy) i endogenne (kwas moczowy, bilirubina, albuminy, przeciwutleniacze tiolowe, ubichinon) [15, 16]. Stężenia poszczególnych elementów tego systemu ulegają zaburzeniu w trakcie chemio- i radioterapii, między innymi

w wyniku generowania w ich rezultacie dużych ilości ROS. Tym samym zapotrzebowanie pacjenta na selen, cynk, witaminę C i E, karotenoidy, przeciwutleniacze tiolowe czy ubichinon wzrasta. Przy braku możliwości ich bieżącej suplementacji wraz z dietą oraz niewystarczających rezerwach organizmu mechanizmy antyoksydacyjne ulegają osłabieniu, czego skutkiem jest gromadzenie ROS oraz uszkodzanie struktur komórkowych i DNA.

Natężenie wyżej wymienionych zaburzeń zależy od dawki, rodzaju leku, poziomu jego toksyczności, intensywności leczenia cytoredukcyjnego oraz stosowanych terapii wspomagających. Celem często wprowadzanej w takich przypadkach steroidoterapii, w ramach tak zwanej fazy przedleczenia (*pretreatment*), jest między innymi poprawa tolerancji leczenia cytostatycznego poprzez zahamowanie nadmiernego pobudzenia stanu zapalnego, ale stosowana dłużej może się przyczynić do negatywnego wpływu na anabolizm białek, powodując zahamowanie ich syntezy oraz nasilenie rozpadu, a także do nadmiernego rozpadu tłuszczów i nasilenia insulinooporności tkanek obwodowych [17]. Antybiotykoterapia (szczególnie o szerokim spektrum działania), poza wywoływaniem dysbiozy, może powodować również rzekomobłoniaste zapalenie jelit [18], a podawanie diuretyków — straty elektrolitów oraz witamin rozpuszczalnych w wodzie.

Dodatковым elementem, który może wpływać na pogorszenie stanu odżywienia chorych na nowotwory układu krwiotwórczego, jest stosowanie lekkostrawnej diety ubogobakteryjnej. Celem jej podawania jest ograniczenie czynników podrażniających śluzówkę przewodu pokarmowego oraz poprawa wchłaniania składników pokarmowych. Dieta kuchenna, podawana drogą enteralną, zawiera wszystkie niezbędne makro- i mikroskładniki, ale jednocześnie jest ona mieszaniną wysokoosmotyczną, o niepewnej jakości mikrobiologicznej oraz zmiennym składzie, wynikającym ze straty witamin i mikroelementów wraz z użyciem wysokich temperatur oraz dużej ilości wody do obróbki termicznej potraw. Tego typu żywienie, w sytuacji uszkodzenia śluzówki układu pokarmowego (szczególnie w ostrych stanach), z dużym prawdopodobieństwem może prowadzić do wywołania biegunki osmotycznej, bolesnych kurczy jelit, wzdęć, pobołowania w podbrzuszu oraz innych dolegliwości związanych z zaburzoną funkcją jelit. Ponadto, ze względu na wykluczenie produktów mlecznych, dieta ubogobakteryjna ogranicza możliwość dostarczenia korzystnych dla funkcjonowania przewodu pokarmowego bakterii kwasu mlekowego. Stosowanie preparatów pre-

i probiotycznych, które jest korzystne u innych pacjentów, w przypadku chorych z neutropenią może prowadzić do niekontrolowanego i niebezpiecznego wzrostu flory bakteryjnej.

Pacjenci z chorobami onkohematologicznymi, poddawani wysokodawkowanemu leczeniu cytostatycznemu oraz radioterapii, wskutek ograniczenia lub całkowitego uniemożliwienia trawienia i wchłaniania oraz zmian metabolicznych w zakresie gospodarki energetycznej, stanowią grupę o wysokim ryzyku rozwoju umiarkowanego i ciężkiego niedożywienia jakościowego i ilościowego [19]. Z tego powodu istotne wydaje się postawienie pytania nie o to, 'czy', ale o to, 'jaką' metodą uzupełniać niedobory żywieniowe, by zabezpieczyć dostateczną ilość wszystkich składników odżywczych, niezbędnych do realizowania wzmożonego zapotrzebowania, biorąc pod uwagę indywidualną wydolność układu pokarmowego oraz dalszą strategię postępowania leczniczego.

Zalecenia żywieniowe u chorych na nowotwory

Dotychczas wytyczne Europejskiego Towarzystwa Żywienia Klinicznego i Metabolizmu (ESPEN, *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*) oraz Polskiego Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego, Dojelitowego i Metabolizmu (POLSPEN) nie zawierały oddzielnego algorytmu postępowania żywieniowego dla pacjentów z chorobami onkohematologicznymi. Wysokie ryzyko niedożywienia dotyczy zwłaszcza osób poddawanych wysokodawkowanej chemioterapii oraz napromienianiu całego ciała (TBI, *total body irradiation*). Z tego powodu, jako postępowanie wspomagające, należy wykorzystywać wszystkie dostępne metody leczenia żywieniowego, łącznie z zastosowaniem substancji immunomodulujących, w tym kwasów tłuszczowych omega-3 i glutaminy. Wybór rodzaju diety i drogi jej podaży powinien być zawsze zindywidualizowany i uwzględniać bieżące potrzeby, stan odżywienia oraz możliwości spożycia i przygotowania posiłków.

Okres 1. — przygotowawczy do leczenia przeciwnowotworowego

Przed rozpoczęciem chemioterapii nie ma wskazań do obligatoryjnego podawania diety lekkostrawnej; należy polecać spożywanie wszystkich tolerowanych przez pacjenta pokarmów. W przypadku stwierdzenia ryzyka niedożywienia korzystne jest podawanie 1–3 sztuk doustnych suplementów pokarmowych (ONS, *oral nutrition*

support). Stanowią one łatwo dostępne źródło energii oraz wszystkich niezbędnych makro- i mikroelementów, w tym tych o działaniu antyoksydacyjnym. Zawarte w nich dawki składników odżywczych są dostosowane tak, by nie doprowadzić do nadmiernego przekroczenia zapotrzebowania, nawet przy zaspokajaniu całkowitego zapotrzebowania na energię przez te preparaty. Ilość odżywek i ich skład należy dobierać do indywidualnego stopnia wydolności układu pokarmowego, nerek i wątroby.

W sytuacji braku tolerancji odżywek typu ONS korzystne może być wprowadzenie odżywek jednoskładnikowych. Są to preparaty o dużej tolerancji wchłaniania, zawierające tylko jeden makroskładnik diety — białko, tłuszcz lub węglowodany. Dzięki takim właściwościom możliwe jest dobranie tylko tego składnika, na który jest największe zapotrzebowanie w danym momencie choroby. Mieszaniny tłuszczów zawierają w swoim składzie oleje roślinne oraz są bogate w tłuszcze MCT (*medium-chain triglyceride*) zdolne do niezależnego wchłaniania z jelita. Korzystną dawką są zwykle 3 miarki po 30 ml takiej mieszaniny, która dostarcza około 400 kalorii. Preparaty białka i węglowodanów są dostępne głównie w formie proszku; jedna miarka dostarcza odpowiednio około 2,2 g czystego białka o właściwym profilu aminokwasowym bądź 4,8 g węglowodanów, głównie w formie polisacharydów. Preparaty jednoskładnikowe najlepiej podawać łącznie z dietą kuchenną, jako jej wzbogacenie. Jeśli jednak pacjent odmawia dodawania ich do jedzenia, to można je podać po posiłku w formie rozpuszczonej w wodzie. Wadą preparatów jednoskładnikowych jest brak witamin i składników mineralnych oraz innych składników pokarmowych. W rezultacie w przypadku ich stosowania niezbędne może być wprowadzenie indywidualnie zaprojektowanej suplementacji, o zawartości ustalonej na podstawie obrazu klinicznego oraz niedoborów żywieniowych stwierdzonych za pomocą badań biochemicznych.

W przypadku wyniszczenia lub nasilonej anoreksji należy, jeśli jest to możliwe, odroczyć chemioterapię o 3–7 dni oraz włączyć leczenie żywieniowe. Takie postępowanie daje szansę na uzupełnienie bieżących niedoborów energetyczno-białkowych oraz witamin i mikroelementów.

Okres 2. — w trakcie leczenia przeciwnowotworowego

Od pierwszej doby chemioterapii należy wprowadzić dietę lekkostrawną, bogatobiałkową, ubogobakteryjną, wzmocnioną ONS w liczbie 1–3/dobę. U pacjentów z organomegalią, anoreksją lub szybką pełnością poposiłkową podstawą diety po-

Tabela 2. Składniki odżywcze niezbędne dla chorych poddawanych chemioterapii (źródło [21])**Table 2.** Nutrients necessary for patients undergoing chemotherapy (source [21])

Grupa składników pokarmowych	Najważniejsze składniki z grupy
Witaminy i prowitaminy	Witamina D, witamina B ₁₂ , witamina C, witamina E, karotenoidy, witamina A
Składniki mineralne	Selen, cynk, żelazo, magnez, wapń
Aminokwasy i inne	Cysteina, glutation, karnityna
Niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe	Omega 3 (EPA, DHA)
Składniki odżywcze o krótkim czasie magazynowania	Witamina B ₁ (4–10 dni), witamina K (2–6 tygodni), kwas foliowy (3–4 miesiące), witamina B ₆ (ok. 1 miesiąc), witamina C (ok. 3 miesiące), witamina D (2–4 miesiące), witamina E (6–12 miesięcy)

winy być potrawy płynne lub o konsystencji papki z dodatkiem ONS. W przypadku braku tolerancji preparatów wieloskładnikowych należy zastosować preparaty jednoskładnikowe.

W trakcie leczenia przeciwnowotworowego chorzy mogą być poddawani procedurom znieczulenia do zabiegów. Istotne jest w tych sytuacjach uwzględnienie rekomendacji protokołu kompleksowej opieki okołoperacyjnej w celu poprawy wyników leczenia (ERAS, *enhanced recovery after surgery*), w którym się jednoznacznie wskazuje na brak potrzeby głodzenia pacjentów przed większością operacji [20]. Przed zabiegami należy polecać spożywanie odżywek typu ONS, które pomagają między innymi zmniejszać insulinooporność po zabiegu operacyjnym. Niestety obecność w składzie niektórych preparatów acesulfamu K, służącego jako słodzik, może powodować (szczególnie u osób wrażliwych na ten składnik) oddawanie luźnych stolców.

Okres 3. — nasilenia działań niepożądanych po leczeniu przeciwnowotworowym

W okresie 3–5 dni od zakończenia chemioterapii objawy niewydolności układu pokarmowego nasilają się, narastają niechęć do jedzenia, zmęczenie, zaburzenia smaku i węchu, a także objawy uszkodzenia śluzówki przewodu pokarmowego. W tym czasie należy zmodyfikować rekomendacje żywieniowe i wziąć pod uwagę indywidualny stan kliniczny pacjenta. W trakcie 7–14 dni, kiedy objawy są najbardziej nasilone, zmniejsza się ilość spożywanego pokarmu, a trawienie i wchłanianie są zaburzone. Zmniejsza się również tolerancja w stosunku do potraw zawierających białko zwierzęce. Ze względu na wymienione problemy należy rozważyć wczesne włączenie żywienia parenteralnego w formie żywienia mieszanego — uzupełniającego żywienie enteralne. Uzupełniające żywienie pozajelitowe nie powinno przekraczać 60% całkowitego

dobowego zapotrzebowania na energię, a jego podaż najlepiej prowadzić z wykorzystaniem wkłucia centralnego, pamiętając o odstępie czasowym od podania leków przeciwnowotworowych. Monitoring żywienia uzupełniającego powinien być zgodny z wytycznymi ESPEN i POLSPEN.

W ciągu 7–14 dni od zakończenia chemioterapii, kiedy działania niepożądane leczenia są najbardziej nasilone, ilość spożywanego pokarmu zmniejsza się jeszcze bardziej, a trawienie i wchłanianie ulegają zaburzeniu. Poza uzupełniającym żywieniem pozajelitowym należy rozważyć podawanie doustnych mieszanin zawierających 2–3 różne źródła tłuszczów, w tym oliwę z oliwek, olej rybi lub olej sojowy. Korzystne jest również włączenie kwasów omega 3 oraz glutaminy, a także witamin i składników mineralnych (tab. 2) [21]. Obecnie na rynku są już dostępne mieszaniny zawierające w swoim składzie tłuszcze różnego pochodzenia, w tym mieszaniny oliwy z oliwek (źródło jednonienasyconych kwasów tłuszczowych), oleju rybiego (źródło wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega 3) oraz oleju sojowego [22]. Celem dodawania kwasów tłuszczowych omega 3 jest ograniczenie tworzenia prozapalnych tromboksanów, prostaglandyn i leukotrienów. Stwierdzono również, że powodują one redukcję stanu zapalnego w różnych schorzeniach przewodu pokarmowego, a w przypadku chorych na ostre białaczki szpikowe sprzyjają ograniczeniu występowania i nasilenia neutropenicznego zapalenia jelit [23].

Pozostała ilość i rodzaj pokarmu pacjent powinien spożywać w formie diety lekkostrawnej, ubogobakteryjnej, uwzględniającej indywidualną tolerancję; najczęściej są to produkty z białej mąki, kleiki ryżowe, kisiele oraz *puree* ziemniaczane. Korzyścią takiego postępowania jest stymulacja pasażu jelitowego oraz obniżenie ryzyka dysbiozy jelitowej, co jest szczególnie istotne w procesie regeneracji i gojenia błony śluzowej. W sytuacji

Tabela 3. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Żywności Pozajelitowego, Dojelitowego i Metabolizmu (POLSPEN) dotyczące przeciwwskazań do żywienia enteralnego (źródło [24])**Table 3.** Recommendations of Polish Society for Parenteral, Enteral Nutrition and Metabolism (POLSPEN) about contraindications to enteral nutrition (source [24])

Przeciwwskazania do żywienia enteralnego	
Upośledzenie wchłaniania z przewodu pokarmowego	Niedrożność przewodu pokarmowego (porażenna lub mechaniczna)
Krwawienie z przewodu pokarmowego	Wstrząs
Przeszkody w jelitach	Niedokrwienie jelit
Zapalenie jelit	Uporczywe biegunki lub wymioty
Neutropeniczne zapalenie jelit	Przetoki przewodu pokarmowego

masywnego zapalenia jelit (neutropenicznego lub septycznego), kiedy dochodzi do całkowitego braku tolerancji żywienia enteralnego, lub w przypadku niedrożności przewodu pokarmowego konieczne staje się wyłączenie żywienia parenteralnego (tab. 3) [24]. Żywienie to powinno być zgodne z aktualnym zapotrzebowaniem na białko, tłuszcze, węglowodany oraz wszystkie witaminy i mikroelementy.

Okres 4. — rekonwalescencji po leczeniu przeciwnowotworowym

Po zakończeniu terapii przeciwnowotworowej organizm pacjenta, nawet w przypadku prawidłowo prowadzonego leczenia żywieniowego, może wykazywać niedobory białkowo-energetyczne lub/i niektórych składników mineralnych i witamin. Na tym etapie opieki należy rozważyć suplementację wybranych składników pokarmowych w celu wsparcia procesów gojenia i rekonwalescencji oraz uzupełnienia rezerw organizmu. Dawki preparatów witaminowo-mineralnych oraz ich kompozycja powinny być dobrane tak, by realizować bieżące zapotrzebowanie pacjenta — z uwzględnieniem stanu ogólnego oraz możliwości wchłaniania.

Podsumowanie

W trakcie długotrwałego procesu leczenia przeciwnowotworowego, zwłaszcza u chorych na nowotwory układów krwiotwórczego lub chłonnego poddawanych kolejnym cyklom chemioterapii, uzupełnianej radioterapią lub/i HSCT, dynamika zmian w zakresie trawienia i wchłaniania jest niezwykle duża przy jednoczesnym wzmożonym zapotrzebowaniu na makro- i mikroskładniki diety. Ponadto będące następstwem chemioterapii nudności i wymioty dodatkowo utrudniają spożywanie pokarmów. Patogeneza tych objawów oraz zasady profilaktyki przekraczają jednak ramy niniejsze-

go opracowania i są przedstawione w osobnej publikacji [21]. Regularna i nieprzerwana podaż substancji odżywczych jest niezbędna, by wspierać możliwości kompensacyjne organizmu, chronić jego rezerwy i w ten sposób zapobiegać niedożywieniu. Z tego powodu na każdym etapie terapii przeciwnowotworowej oraz po jej zakończeniu należy wykorzystywać wszystkie dostępne metody leczenia żywieniowego, łącząc je tak, aby były tolerowane przez pacjenta, a tym samym dostarczały wszystkich składników pokarmowych niezbędnych do prawidłowej pracy układu immunologicznego, funkcjonowania mechanizmów antyoksydacyjnych oraz uczestniczących w procesach gojenia i rekonwalescencji [25].

Piśmiennictwo

1. Sonis S.T. The pathobiology of mucositis. *Nat. Rev.* 2004; 30: 277–284.
2. Gibson R.J., Keefe D.M. Cancer chemotherapy-induced diarrhoea and constipation: mechanism of damage and prevention strategies. *Support Care Cancer* 2006; 14: 890–900.
3. Beutheu Youmba S., Belmonte L., Galas L. Methotrexate modulates tight junctions through NF- κ B, MEK, and JNK pathways. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2012; 54: 463–470.
4. Niscola P., Romani C., Cupelli L. Mucositis in patients with hematologic malignancies: an overview. *Haematologica* 2007; 92: 222–231.
5. Hattori M., Taylor T.D. The human intestinal microbiome: a new frontier of human biology. *DNA Res.* 2009; 16: 1–12.
6. Lalla R.V., Sonis S.T., Peterson D.E. Management of oral mucositis in patients with cancer. *Dent. Clin. North Am.* 2008; 52: 61–viii.
7. Skipworth R.J., Stewart D.F., Dejong C.H. Pathophysiology of cancer cachexia: much more than host-tumour interaction? *Clin. Nutr.* 2007; 26: 667–676.
8. Esfahani A., Ghoreishi Z., Nikanfar A. Influence of chemotherapy on the lipid peroxidation and antioxidant status in patients with acute myeloid leukemia. *Acta Med. Iran.* 2012; 5: 454–458.
9. Banks W.A. Anorectic effects of circulating cytokines: role of the vascular blood-brain barrier. *Nutrition* 2001; 17: 434–437.

10. Bing C., Russell S.T., Beckett E.E. Expression of uncoupling proteins-1, -2 and -3 mRNA is induced by an adenocarcinoma-derived lipid-mobilizing. *Br. J. Cancer* 2002; 86: 612–618.
11. Russell S.T., Hirai K., Tisdale M.J. Role of beta 3-adrenergic receptors in the action of a tumour lipid mobilizing factor. *Br. J. Cancer* 2002; 86: 424–428.
12. Kim H., Kataru R.P., Koh G.Y. Inflammation-associated lymphangiogenesis: a double-edged sword? *J. Clin. Invest.* 2014; 124: 936–942.
13. Whitehouse A.S., Tisdale M.J. Increased expression of the ubiquitin-proteasome pathway in murine myotubes by proteolysis-inducing factor (PIF) is associated with activation of the transcription factor NF-kappaB. *Br. J. Cancer* 2003; 89: 1116–1122.
14. Busquets S., Saches D., Alvarez B. In the rat, tumor necrosis factor alpha administration results in an increase in both UCP2 and UCP3 mRNAs in skeletal muscle: a possible mechanism for cytokine-induced thermogenesis? *FEBS Lett.* 1998; 440: 348–350.
15. Grober U. Antioxidant and other micronutrient in complementary oncology. *Breast Care* 2009; 4: 13–20.
16. Rahman K. Studies on free radicals, antioxidants and co-factors. *Clin. Interv. Aging* 2007; 2: 219–236.
17. Oray M., Abu Samra K., Ebrahimiadib N. Long-term side effects of glucocorticoids. *Expert Opin. Drug Saf.* 2016; 4: 457–465.
18. Szulawska A., Czyż M. Molekularne mechanizmy działania antracyklin. *Post. Hig. Med. Dośw.* 2006; 60: 78–100.
19. Fijlstra M. Nutrient digestion and absorption during chemotherapy-induced intestinal mucositis in the rat. Doctoral thesis. University of Groningen, Groningen 2012.
20. Melnyk M., Rowan G.C., Black P. Enhanced recovery after surgery (ERAS) protocols: time to change practice? *Can. Urol. Assoc. J.* 2011; 5: 342–348.
21. Kalinka-Warzocha E., Warzocha K. Zasady profilaktyki nudności i wymiotów indukowanych chemioterapią i radioterapią u chorych leczonych z powodu nowotworów układów krwiotwórczego i chłonnego. *Hematologia* 2014; 5: 332–339.
22. Łyszkowska M. Wpływ emulsji tłuszczowych na układ immunologiczny. *Post. Żyw. Klin.* 2015; 35: 33–38.
23. Bukki J., Stanga Z., Firouzeh B.T. Omega-3 poly-unsaturated fatty acids for the prevention of severe neutropenic enterocolitis in patients with acute myeloid leukemia. *Nutr. Cancer* 2013; 65: 834–842.
24. Kłęk S., Jarosz J., Jassem J. Polskie Rekomendacje Żywnienia Dojelitowego i Pozajelitowego w Onkologii — część II: żywienie drogą przewodu pokarmowego (żywienie dojelitowe). *Onkol. Prakt. Klin.* 2013; 6: 209–215.
25. Gröber U., Holzhauer P., Kisters K. Micronutrients in oncological intervention. *Nutrients* 2016; 3: 163.