

Jacek Budzyński

¹Katedra Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych, Wydział Nauk o Zdrowiu, Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Klinika Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych, Szpital Uniwersytecki nr 2 im dr J. Biziela w Bydgoszczy

Interwencje żywieniowe u pacjentki z rakiem głowy trzustki

Nutritional interventions in female patient with the cancer of pancreatic head

Streszczenie

Żywnienie człowieka jest warunkiem jego życia, a brak wsparcia żywieniowego w okresie choroby może decydować o nieskuteczności terapii choroby podstawowej. W niniejszej pracy przedstawiono pacjentkę z rakiem głowy trzustki, u której modyfikacja diety początkowo pozwoliła opanować objawy wczesnego zespołu poposiłkowego występujące po operacji omijającej na przewodzie pokarmowej, a następnie interwencja żywieniowa za pomocą oligomerycznej diety przemysłowej dała szansę na poprawę stanu funkcjonalnego i prawdopodobnie przeżycie w stanie znacznego zaostrzenia objawów ze strony przewodu pokarmowego po chemioterapii. Podkreślono znaczenie żywienia i nadzoru żywieniowego u pacjentów onkologicznych oraz krótko przedstawiono zasady planowania interwencji żywieniowej. Opisano również sytuacje kliniczne, w których należy rozważyć odstawienie lub niepodejmowanie leczenia żywieniowego.

Medycyna Paliatywna w Praktyce 2016; 10, 3: 126–130

Słowa kluczowe: rak trzustki, wsparcie żywieniowe, żywienie dojelitowe, toksyczność chemioterapii, biegunka

Abstract

Nutrition is the requirement sine qua non for human's life, and lack of nutritional support during illness may have negative influence on outcome of its treatment. In this work female patient with pancreatic head cancer is presented. Initially, diet modification helped this patient to control the symptoms of early dumping syndrome after palliative surgery, and next, nutritional intervention with oligomeric artificial diet given by naso-gastric tube helped this woman to improve functional condition and probably to save a life in the course of sudden exacerbation of gastrointestinal symptoms after chemotherapy. The importance of nutritional support, screening and surveillance in patients with neoplastic disease were presented. The rules of nutritional intervention were shortly described. Criteria for withholding artificial nutrition in cancer patients were discussed.

Medycyna Paliatywna w Praktyce 2016; 10, 3: 126–130

Key words: pancreatic cancer, nutritional support, enteral nutrition, chemotherapy toxicity, diarrhea

Adres do korespondencji: Jacek Budzyński

Katedra Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych, Wydział Nauk o Zdrowiu, Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Klinika Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych, Szpital Uniwersytecki nr 2 im dr J. Biziela w Bydgoszczy

e-mail: budz@cps.pl



Medycyna Paliatywna w Praktyce 2016; 10, 3, 126–130

Copyright © Via Medica, ISSN 1898–0678

Wstęp

Żywnienie człowieka jest warunkiem jego życia. Jest ono szczególnie istotne u osób chorych, u których zaburzenia odżywienia wynikają z jednej strony z ilościowego i/lub jakościowego niedoboru dostarczane go pożywienia (brak łaknienia, zaburzenie trawienia i wchłaniania, interakcje lekowe), z drugiej strony natomiast ze straty składników odżywczych w wyniku nasilenia procesu katabolicznego (reakcja zapalna, choroba nowotworowa), ich utraty przez skórę (odleżyny, rany), z moczem (białkomocz, cukromocz) i/lub z kałem (biegunka, enteropatia z utratą białka). Szczególne miejsce wśród tych chorych zajmują pacjenci onkologiczni, w tym paliatywni, u których zaburzenia stanu odżywienia wynikają nie tylko z choroby podstawowej, ale także stosowanego leczenia (operacja, chemioterapia, radioterapia, opioidy) [1–5]. Wobec ogromnego postępu, który obserwujemy w terapii onkologicznej, często zapomina się o tak podstawowej sprawie, jaką jest żywienie chorego. Pacjent ma zalecaną wielolekową chemioterapię, ale rzadko pyta się go, czy może jeść i ile tego pożywienia przyjmuje. Każdy lekarz musi więc pamiętać, że najnowocześniejsze leczenie onkologiczne nie ma żadnego sensu, jeżeli chory przestanie jeść. To tak samo, jak z nowoczesnym samochodem marki Mercedes lub Porsche i starym polskim Fiatem 126p lub Syreną. Każdy z tych samochodów zajmie to samo miejsce w wyścigu, jeżeli do żadnego z nich nie wlejemy benzyny. W przypadku ludzi chorych to często wyścig o życie.

W niniejszej pracy przedstawiono pacjentkę z rakiem głowy trzustki, u której wdrożenie leczenia żywieniowego najprawdopodobniej zdecydowało o jej przeżyciu.

Opis przypadku

Pięćdziesięciosześcioletnia chora została przyjęta do kliniki z powodu wymiotów treścią żołądkową. Objawy występowały od kilku dni. Pacjentka do tej pory nie chorowała, była sierotą, więc wywiad rodzinny nie był znany. W badaniu fizykalnym u chorej stwierdzono zażółcenie powłok, miękki opór w nadbrzuszu, wagę 76 kg (zwykle 82 kg), BMI 26,3 kg/m², zły stan funkcjonalny oceniony na 20–30% według Karnofsky'ego, 3–4 według ECOG (*Eastern Cooperative Oncology Group*). W kwestionariuszu Oceny Ryzyka Związanego ze Stanem Odżywienia (NRS, *Nutritional Risk Score*) pacjentka uzyskała 3 punkty (punkt odcięcia dla ryzyka niedożywienia) [6–8]. W badaniu USG jamy brzusznej stwierdzono znacznie rozdęty żołądek, poszerzenie dróg żółciowych i przewodu Wirsunga oraz hipoechogenną zmianę 5 centymetrów w rzucie głowy

trzustki. W badaniu tomografii komputerowej potwierdzono obecność nowotworowego guza trzustki z naciekiem na dwunastnicę i drogi żółciowe. Po wyrównaniu pacjentkę zakwalifikowano do leczenia chirurgicznego z zamiarem przeprowadzenia resekcji doszczętnej. W trakcie zabiegu okazało się jednak, że guz nacieka tętnicę i żyłę kręgową górną oraz ścianę aorty. Zrealizowano zabieg paliatywny polegający na wykonaniu zespolenia żółciowo-dwunastniczego, omijającego zespolenie żołądkowo-czeczowe oraz zespolenie jelitowo-jelitowe według Braun. Po tygodniu chora została wypisana do domu, a po 4 tygodniach jej stan funkcjonalny nie był zaburzony (Karnofsky – 90%, ECOG 0–1), waga ciała utrzymała się na poziomie 75 kg (BMI 26 kg/m²). Pacjentka skarżyła się jedynie na objawy wczesnego zespołu poresekcyjnego, polegające na pojawianiu się około 15–30 minut po posiłku: osłabienia, potów, uczucia pełności w nadbrzuszu, kołatania serca. Miała też 1–2 niedobarwione, luźne, płynące stolce (cechy nadmiaru tłuszczu w kale). Objawy opanowano dietą ubogowęglowodanową, z przyjmowaniem częstych, małowielkościowych posiłków, zakazem popijania podczas posiłku oraz przebywaniem w pozycji półleżącej przez 30 minut po jedzeniu. Zastosowano także leki (pantoprazolum 40 mg rano, kwas ursodeoksycholowy 1 kapsułka na noc oraz preparat enzymów trzustkowych w dawce po 25 tysięcy jednostek lipazy do posiłku, łącznie 125 000 j/dobę). Ponieważ chora miała zwyczaj popijania podczas posiłku i skarżyła się na suchość w jamie ustnej, zalecono dodawanie preparatu Nutilis Clear (preparat zagęszczający) do płynów przyjmowanych do posiłku, w ilości 1–3 miarek, w zależności od nasilenia objawów zespołu poposiłkowego. Wkrótce stan chorej był tak dobry, że została zakwalifikowana do chemioterapii. Otrzymała jednak tylko 1 cykl leczenia. Od następnego dnia od podania leków pojawiły się: brak łaknienia, nudności, wymioty i biegunka. Chorej w warunkach domowych zalecono dietę opartą na kleiku ryżowym i bananach oraz przyjmowanie loperamidu. Chora spożywała jednak tylko kilka łyżek roztworu. Także loperamid nie opanował biegunki, więc po 7 dniach pacjentka została skierowana do szpitala z powodu biegunki tłuszczowo-wodnistej (do 12 stolców na dobę), bólów brzucha, odwodnienia i złego stanu ogólnego. Przy przyjęciu stan funkcjonalny chorej określono według Karnofsky'ego na 20%, w badaniach dodatkowych obserwowano między innymi wzrost parametrów nerkowych z hipokalemią oraz hiperglikemię z niewielką kwasicią metaboliczną (pH: 7,23, HCO₃: 20,1 mmol/l, BE: 5,3 mmol/l). Ponieważ każdy hospitalizowany podlega obowiązkowej ocenie stanu odżywienia, wypełniono z chorą kwestionariusz NRS-2002 i przyznano

jej 5 punktów. Masa ciała chorej uległa dalszemu obniżeniu do 68 kg (utrata 5% w ciągu miesiąca), BMI wyniosło 23,5 kg/m², obwód ramienia — 21 cm, co wskazywało na sarkopenię i niedożywienie, natomiast stężenie albumin i liczba limfocytów we krwi były prawidłowe. Podjęto insulinoterapię, nawadnianie dożylnie płynami elektrolitowymi, a po wyrównaniu glikemii dodano 10% roztwór glukozy z potasem i insuliną. Zaproponowano także dietę cukrzycową opartą o schemat BRAT (banany, ryż, mus jabłkowy, tosty) według wymienników węglowodanowych, uzupełnioną o dwie 200 ml butelki Diasipu do spożycia między posiłkami w ciągu doby. Zalecono również preparaty enzymów trzustkowych, pantoprazol i przeciwbólowe plastry z buprenorfiną w dawce 35 mcg/h. Po 2 dniach ustąpiły nudności, utrzymywały się jednak bóle brzucha i biegunka, a stan chorej nie poprawił się istotnie. W tym czasie otrzymano też wyniki posiewów stolca, testów na zakażenie *Clostridium difficile*, które wypadły ujemnie. Opierając się na danych o enterotoksycznym wpływie chemioterapii [11], zwłaszcza 5-fluorouracylu i irynotekanu, uznano, że powodem ostrej biegunki i pogorszenia stanu chorej było polekowe uszkodzenie śluzówki jelita. Wobec utrzymującego się od 9 dni deficytu energetycznego postanowiono zmienić leczenie żywieniowe. Ponieważ wyczerpano możliwości żywienia doustnego (dieta, suplementy żywieniowe) [3, 6], a chora nie miała „napędu do jedzenia”, rozważano żywienie dojelitowe przez sondę lub żywienie pozajelitowe. Zdecydowano się na odżywianie chorą przez sondę dożołądkową założoną przez nos, wybierając normo kaloryczną, przemysłową dietę oligomeryczną (Nutrison Peptisorb, Peptamen). Preparat podawano za pomocą pompy do żywienia dojelitowego, początkowo w dawce 10–20 ml/h, a następnie, wobec braku zalegania żołądkowego, prędkość infuzji zwiększano w kolejnych dobach do 30–40 ml/h, 40–60 ml/h, a następnie 100 ml/h. Wdrożono rehabilitację (początkowo ćwiczenia oporowe, potem siłowo-aerobowe), standardowo monitorowano efekty leczenia i potencjalne powikłania żywienia dojelitowego (zachłyśnięcie, efekty kliniczne, badania biochemiczne) [6, 9, 10]. Stan chorej poprawiał się, ustąpiły bóle brzucha i biegunka. Stopniowo rozszerzano dietę doustną, podawaną równolegle z infuzją dojelitową. Po 14 dniach leczenia chora była w stanie pokryć swoje zapotrzebowanie białkowo-energetyczne za pomocą doustnej diety cukrzycowej z suplementacją dwóch butelek preparatu Forticare. Stosowano też preparaty enzymów trzustkowych, pantoprazolu oraz insulinoterapię. Chorą wypisano do domu w dobrym stanie funkcjonalnym z zaleceniem kontynuacji leczenia i stałego nadzoru żywieniowego, polegającego na cotygodniowej ocenie ilości spożywanych

pościłków, ważeniu oraz mierzeniu obwodu ramienia kończyny niedominującej. Chora nie była ponownie przyjęta do naszego szpitala. Według niesprawdzonych informacji pacjentka zmarła nagle w domu po przeszło miesiącu od wypisu.

Dyskusja

U opisywanej pacjentki z rakiem głowy trzustki obserwowano 2 zaostrzenia wymagające rozważenia leczenia żywieniowego, w których wartość punktacji w kwestionariuszu NRS-2002 wyniosła przynajmniej 3 punkty. Pierwsze, przed operacją, wtedy jednak stan chorej wyrównano bez interwencji żywieniowej, i drugie jako powikłanie chemioterapii, kiedy to bez interwencji żywieniowej chora najprawdopodobniej by zmarła [1–5, 9, 10]. Wdrożenie leczenia żywieniowego było efektem standardowego podejścia do chorej i przestrzegania procedur szpitalnych, zgodnie z którymi u każdego pacjenta wymagana jest przesiewowa ocena stanu odżywienia za pomocą jednego z kwestionariuszy: NRS-2002, Subiektywnej Globalnej Oceny Stanu Odżywienia (SGA, *Subjective Global Assessment*), a dla pacjentów z chorobą nowotworową: SGA-PG, Minimalnej Oceny Stanu Odżywienia (MNA, *Minimal Nutritional Assessment*) [6–8, 12]. Pacjenci, którzy na tym etapie zyskują wartość punktową powyżej przyjętego punktu odcięcia (np. ≥ 3 dla NRS-2002), powinni zostać poddani szczegółowej ocenie żywieniowej (wywiad, badania antropometryczne, badania biochemiczne, immunologiczne) [6–8], a następnie winno się rozważyć wdrożenie interwencji żywieniowej. U chorej nastąpiło to po 2 dniach drugiej hospitalizacji, kiedy to nie udało się wyrównać bilansu energetycznego po nawodnieniu dożylnym, jak to miało miejsce za pierwszym razem. Wybrano żywienie dojelitowe, ponieważ pacjentka miała drożny przewód pokarmowy, a taki sposób żywienia: (a) stymuluje wydzielanie soków trawiennych, w tym kwasu solnego stanowiącego naturalną barierę przeciwdrobnoustrojową, (b) zapewnia odżywianie enterocytów, które 70–75% niezbędnej energii czerpią nie z krwi, ale ze światła jelit, (c) utrzymuje trzewny przepływ krwi oraz (d) sekrecję immunoglobulin typu A, hormonów jelitowych i naskórkowego czynnika wzrostowego [6–10]. Dzięki tym mechanizmom zapewniona jest integralność bariery jelitowej, co zapobiega translokacji bakteryjnej, posocznicy, niewydolności wielonarządowej i zakażeniu tkanek wewnątrzbrzusznych. Żywienie drogą dożołądkową lub dojelitową przez sondę jest także łatwiejsze w prowadzeniu, bezpieczniejsze i tańsze od pozajelitowego [6–10]. Każdy z tych czynników zdecydował zapewne, że w badaniach porównujących te 2 sposoby żywienia wykazano przewagę żywienia

drogą przewodu pokarmowego, także u pacjentów z chorobami nowotworowymi [13, 14]. Ponieważ nie przewidywano konieczności utrzymania dostępu do przewodu pokarmowego przez okres dłuższy niż 21 dni, wybrano sondę dożołądkową jako drogę podawania diety przemysłowej. W przypadku planowania żywienia enteralnego na dłużej należałoby uzyskać dostęp do przewodu pokarmowego metodą gastrostomii lub jejunostomii [6–10].

Na tym etapie należało zastanowić się także, jaki rodzaj diety przemysłowej wybrać i w jakiej ilości ją podawać. Diety przemysłowe do podawania przez zgłębnik żołądkowy lub dojelitowy można podzielić pod wieloma względami. W tym przypadku najważniejszy wydawał się podział na kompletne diety specjalne (cukrzycowe, nerkowe, wątrobowe, ze zwiększoną zawartością kwasu EPA/DHA, dedykowane pacjentom onkologicznym, np. Forticare, Ensure, Impact Oral), diety standardowe, wśród których wyróżnia się diety polimeryczne (zawierają pełnocząsteczkowe białka i polipeptydy, węglowodany, lipidy, w tym niezbędne długołańcuchowe kwasy tłuszczowe), oligomeryczne (zawierają oligopeptydy i oligocukry, tłuszcze głównie średniołańcuchowe, MCT) i elementarne (zawierają aminokwasy) oraz diety cząstkowe (zawierają pojedyncze składniki żywieniowe, węglowodany, np. Fantomalt, lub białko, np. Protifar). Ponieważ u pacjentki wcześniej już podjęto nieskuteczną próbę stosowania diety polimerycznej (Diasip), nadal miała biegunkę, cechy zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki, a przyczyną pogorszenia stanu chorej było uszkodzenie przewodu pokarmowego przez chemioterapię, wybrano dla niej kompletną dietę oligomeryczną z wyrównywaniem wahań glikemii za pomocą odpowiednich dawek insuliny. Należało jednak zaplanować jej dawkowanie. Zapotrzebowanie na ilość i skład mieszaniny odżywczej ocenia się według schematu: zapotrzebowanie na wodę, energię, białko, energię pozabiałkową (proporcje kalorii dostarczanych w formie węglowodanów i tłuszczu, przeważnie w proporcjach 60:40%, ale np. u pacjentów z niewydolnością oddechową 40:60, jak to ma miejsce w preparacie Pulmocare), makro- i mikroelementy, witaminy. Ilość wody w mieszaninie odżywczej dobiera się według algorytmu: $1500 \text{ ml} + [(waga - 20) \times 20 \text{ ml}]$ lub $1\text{--}1,5 \text{ ml/kcal}$, lub $30\text{--}40 \text{ ml/kg}$ masy ciała, lub według bilansu płynowego, pamiętając, że: (a) fizjologicznie wydalanie wody z kałem wynosi $50\text{--}100 \text{ ml}$, co trzeba skorygować w przypadku biegunki lub utraty płynów przez dreny lub sondy, na przykład u pacjenta z niedrożnością przewodu pokarmowego, (b) utratę wody z moczem łatwo zmierzyć, należy jednak pamiętać, że chorzy z upośledzeniem zagęszczania moczu muszą wydalać jego większe ilości

[minimalna ilość moczu = $(30 - \text{dwie ostatnie cyfry ciężaru właściwego moczu}) \times 100$, (c) utratę płynów przez parowanie niewidoczne, które w zależności od temperatury otoczenia wynosi $500\text{--}1000 \text{ ml}$, należy jednak dodać $200\text{--}500 \text{ ml}$ utraty na każdy stopień Celsjusa w przypadku wzrostu ciepłoty ciała powyżej 37°C lub zlewnych potów (nawet do 2 l). Przy ustalaniu zapotrzebowania kalorycznego należy wziąć pod uwagę stosunek aktualnej wagi pacjenta do jego wagi idealnej, wyliczanej ze wzoru Lorentza [12]. U pacjenta z nadwagą/otyłością „żyjemy” bowiem masę należną, a u pacjenta niedożywionego kalorie przeliczamy do wagi aktualnej. Średnio planuje się $25\text{--}30 \text{ kcal/kg}$ masy ciała, a u pacjenta wyniszczonego i w okresie rekonwalescencji: $35\text{--}40 \text{ kcal/kg}$ masy ciała. Planując energetyczność pokarmów, szczególnie u pacjenta onkologicznego, należy wziąć pod uwagę ryzyko rozwoju zespołu ponownego odżywienia (*refeeding syndrome*) [8]. Do grup ryzyka jego rozwoju należą pacjenci z: $\text{BMI} < 16 \text{ kg/m}^2$; z utratą masy ciała $> 5\%$ w ciągu miesiąca, $> 7,5\%$ w ciągu 3 miesięcy lub $> 10\%$ w ciągu 6 miesięcy; chorzy, którzy nie przyjmowali posiłków przez $> 7\text{--}10$ dni; osoby mające przed wdrożeniem interwencji żywieniowej we krwi obniżone stężenia potasu, fosforanów, magnezu, wapnia; chorzy, którzy nadużywali alkoholu, mają cukrzycę, zwłaszcza leczoną insuliną, poddawani chemioterapii, przyjmujący leki moczopędne, kortykosteroidy oraz pacjenci z nudnościami, wymiotami i biegunką [8]. Profilaktyka tego potencjalnie śmiertelnego zespołu polega na: pozajelitowym podawaniu witaminy B₁ w dawce $100\text{--}300 \text{ mg}$ przez 3 dni oraz wyrównaniu niedoborów elektrolitowych przed wdrożeniem żywienia, planowaniu substytucji elektrolitów podczas żywienia (PO_4 : $0,5\text{--}0,8 \text{ mmol/kg}$ masy ciała dobowe; K^+ : $1\text{--}2,2 \text{ mmol/kg}$ masy ciała na dobę; Mg^{2+} : $0,3\text{--}0,4 \text{ mmol/kg}$ masy ciała na dobę), powolne zwiększanie energetyczności posiłku, zaczynając od $5\text{--}10 \text{ kcal/kg}$ masy ciała na dobę, ścisłe monitorowanie objawów i parametrów biochemicznych (codziennie przez 1 tydzień i 2 razy w tygodniu w kolejnych).

U opisywanej pacjentki warto podkreślić są jeszcze 3 elementy. Po pierwsze, każda interwencja żywieniowa powinna być powiązana z wprowadzeniem rehabilitacji, mającej na celu zmniejszenie reakcji zapalnej i zahamowanie postępującej sarkopenii [2, 5]. Musimy pamiętać, że masa mięśniowa u chorego człowieka to nie tylko mięśnie szkieletowe, których zanik u opisywanej pacjentki potwierdzono badaniem obwodu ramienia, ale także mięśnie oddechowe, których utrata skutkuje zapaleniem płuc i niewydolnością oddechową. Po drugie, podczas próby leczenia biegunki po chemioterapii obserwowano nieskuteczność loperamidu. W sytuacji takiej, szczególnie u pacjenta po operacjach

przewodu pokarmowego, jak i przyjmującego opio-
idy, w diagnostyce różnicowej biegunki należy wziąć
pod uwagę tak zwany zespół przerostu bakteryjnego
jelita cienkiego (SIBO, SIFO, *small intestine bacterial*
[fungal] overgrowth) [15]. Po trzecie, przy wypisie
zalecono kobiecie przyjmowanie suplementów żywie-
niowych zawierających kwasy EPA/DHA. U pacjentów
z chorobami nowotworowymi, jako przygotowanie
do operacji, a szczególnie podczas rekonwalescencji,
zaleca się suplementację 2 g tych kwasów na dobę.
Postępowanie takie redukuje reakcję zapalną, zmniejsza
stężenie cytokin, wydłuża życie chorym oraz pomaga
odbudować utraconą masę mięśniową [3].

Podsumowując, u badanej chorej po chemio-
terapii obserwowano szybko postępujące pogorszenie
stanu zdrowia rokujące jednak, w przeciwieństwie
do procesu powolnego umierania, odwrócenie me-
chanizmów patofizjologicznych odpowiedzialnych
za ten stan i przywrócenie wyjściowego stanu funk-
cjonalnego chorej. Należy pamiętać, że bez żywienia
nawet najnowocześniejsze i najdroższe leczenie onko-
logiczne nie poprawi rokowania pacjentki. Interwencja
żywieniowa w tej grupie chorych powinna jednak
uwzględniać ryzyko zespołu ponownego odżywie-
nia oraz poziom łaknienia, współistnienie nudności,
wymiotów, biegunki, możliwości trawienia i wchłā-
niania (w tym przypadku niewydolność zewnątrzwy-
dzielniczą trzustki, uszkodzenie enterocytów przez
chemioterapię) oraz skutki dla przewodu pokarmo-
wego, które wywołały wcześniej wykonane operacje,
w tym przypadku wczesny zespół poposiłkowy (*early*
dumping syndrome) oraz ryzyko zespołu ślepej pętli,
SIBO i SIFO [4, 10, 15]. U każdego pacjenta z chorobą
nowotworową niezbędne jest prowadzenie nadzoru
i żywieniowego badania przesiewowego, by w porę
zdiagnozować potencjalne zaburzenia stanu odżywie-
nia i zawczasu zapobiegać im lub leczyć.

U każdego pacjenta onkologicznego może wystą-
pić także moment, w którym powinno się rozważyć
niepodejmowanie lub odstawienie leczenia żywie-
niowego (dojelitowego, pozajelitowego) [6]. Decyzja
taka zawsze winna być przedyskutowana z chorym
i wynikać z jego woli. Z medycznego punktu widzenia
należy brać ją pod uwagę, gdy: potrzeby żywieniowe
pacjenta mogą być zaspokojone drogą naturalną,
stan chorego systematycznie się pogarsza i chory nie
rokuje poprawy, przewidywany czas przeżycia jest
krótszy niż 2–3 miesiące, obserwowane są cechy

niewydolności wielonarządowej, żywienie powoduje
objawy niepoddające się kontroli (ból, biegunkę), cho-
ry jest funkcjonalnie niesprawny (Karnofsky < 50%,
ECOG 3–4) lub prosi o zaprzestanie żywienia [14].

Piśmiennictwo

1. Bachmann J., Heiligensetzer M., Krakowski-Roosen H. i wsp. Cachexia worsens prognosis in patients with resectable pancreatic cancer. *J. Gastrointest Surg.* 2008; 12: 1193–1201. doi: 10.1007/s11605-008-0505-z.
2. Tan C.R., Yaffee P.M., Jamil L.H. i wsp. Pancreatic cancer cachexia: a review of mechanisms and therapeutics. *Front Physiol.* 2014; 5: 88. doi: 10.3389/fphys.2014.00088.
3. Mueller T.C., Burmeister M.A., Bachmann J., Martignoni M.E. Cachexia and pancreatic cancer: are there treatment options?. *World J. Gastroenterol.* 2014; 20: 9361–9373. doi: 10.3748/wjg.v20.i28.9361.
4. Afaneh C., Gerszberg D., Slattery E. i wsp. Pancreatic cancer surgery and nutrition management: a review of the current literature. *Hepatobiliary Surg. Nutr.* 2015; 4: 59–71. doi: 10.3978/j.issn.2304-3881.2014.08.07.
5. Del Fabbro E. Current and future care of patients with the cancer anorexia-cachexia syndrome. *Am. Soc. Clin. Oncol. Educ. Book* 2015: e229–237. doi: 10.14694/Ed-Book_AM.2015.35.e229.
6. Pertkiewicz M. (red.). Standardy żywienia pozajelitowego i żywienia dojelitowego. PZWL, Warszawa 2005.
7. Jarosz M. Zasady prawidłowego żywienia chorych w szpitalach. Instytut Żywności i Żywienia, 2011.
8. Sobotka L. (red.). Podstawy żywienia klinicznego. Krakowskie Wydawnictwo Scientifica. wyd. II polskie, z org. wyd. IV. Kraków 2013.
9. Bozzetti F., Arends J., Lundholm K. i wsp. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: non-surgical oncology. *Clin. Nutr.* 2009; 28: 445–454. doi: 10.1016/j.clnu.2009.04.011.
10. Gianotti L., Meier R., Lobo D.N. i wsp. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: pancreas. *Clin. Nutr.* 2009; 28: 428–435. doi: 10.1016/j.clnu.2009.04.003.
11. Aprile G., Rihawi K., De Carlo E., Sonis S.T. Treatment-related gastrointestinal toxicities and advanced colorectal or pancreatic cancer: A critical update. *World J. Gastroenterol.* 2015; 21: 11793–11803. doi: 10.3748/wjg.v21.i41.11793.
12. Budzyński J., Tojek K., Czerniak B., Banaszkiewicz Z. Scores of nutritional risk and parameters of nutritional status assessment as predictors of in-hospital mortality and readmissions in the general hospital population. *Clin. Nutr.* 2016. pii: S0261-5614(16)30014-0. doi: 10.1016/j.clnu.2016.03.025.
13. Chow R., Bruera E., Chiu L. i wsp. Enteral and parenteral nutrition in cancer patients: a systematic review and meta-analysis. *Ann. Palliat Med.* 2016; 5: 30–41. doi: 10.3978/j.issn.2224-5820.2016.01.01.
14. Cotogni P. Enteral versus parenteral nutrition in cancer patients: evidences and controversies. *Ann. Palliat Med.* 2016; 5: 42–49. doi: 10.3978/j.issn.2224-5820.2016.01.05.
15. Budzyński J. Biegunka. [w:] Krajnik M., Malec-Milewska M., Wordliczek J. Chory na nowotwór: kompendium leczenia somatycznych objawów towarzyszących. Medical Education. Warszawa 2015, 75–116.