

# Indikácie parenterálnej výživy u onkologických pacientov a problémy s tým spojené

MUDr. Andrea Škripeková

Interné odd. F, Národný onkologický ústav, Bratislava

Problém kachexie a malnutrície sa vyskytuje u 80 % pacientov s onkologickým ochorením. Pri riešení problémov pacientov s pokročilým nádorovým ochorením treba presne definovať skupinu pacientov, ktorá bude profitovať z parenterálnej výživy. Existujú jednoduché laboratórne parametre – hodnoty albumínu, prealbumínu, transferínu a cholinesterázy – ktoré nám pomôžu definovať túto skupinu. Na dvoch príkladoch demonštrujeme zmysluplné použitie totálnej parenterálnej výživy (TPV) u pacienta s pokročilou nádorovou chorobou a problémy spojené s jej podávaním.

**Kľúčové slová:** totálna parenterálna výživa, proteínový katabolizmus.

## Indications for parenteral nutrition in oncologic patients and associated problems

Cachexy and malnutrition occurs in 80 % patients with oncologic diseases. In management of problems in patients with advanced malignant disease is necessary to define exactly the group of patients that may benefit from parenteral nutrition. Helpful can be simple laboratory parameters – serum levels of albumin, prealbumin, transferrin and cholinesterase. Two case reports demonstrate purposeful use of TPN in patients with advanced malignant disease and problems associated with it.

**Key words:** total parenteral nutrition (TPN), protein catabolism.

Paliat. med. liec. boles., 2009, 2(2): 86–89

Pohľad na paliatívnu medicínu sa v priebehu času menil. Najprv bola vnímaná ako ďalšia liečba pri zlyhaní všetkých ostatných terapeutických postupov a bola prísne oddelená od tzv. kuratívnej liečby. Neskôr bola vnímaná ako súčasť starostlivosti o onkologického pacienta, ale ako sa exponenciálne znižoval podiel kuratívnej liečby, tak sa zvyšoval podiel paliatívnej liečby a hranica bola prísne stanovená. Stanovená bola aj krivka, ktorá vyjadrovala tento vzťah medzi paliatívnym a kuratívnym prístupom. Na pracoviskách, kde je paliatívny tím súčasťou bežnej starostlivosti o onkologického pacienta sa paliatívna medicína stáva integrálnou súčasťou liečebného postupu, bez definovanej hranice. Tak sa môže pacient, ktorému sa stabilizovali nepríjemné symptómy alebo metabolické komplikácie posunúť tímu, ktorý by následne mohol riešiť samotnú príčinu symptómov – ponúknuť pacientovi chemoterapiu alebo účasť v klinických štúdiách, prípadne zväziť chirurgický zákrok, ktorý povedie k predĺženiu kvalitného života pacienta (1).

Na Oddelení paliatívnej medicíny Internej kliniky NOÚ a na ambulancii paliatívnej medicíny máme v súčasnosti približne 3 skupiny pacientov:

1. stabilizovaní pacienti s/bez paliatívnej chemoterapie, ktorí dostávajú väčšinou ambulatnú starostlivosť s tým, že rátame, že

sa u nich vyvinú skôr či neskôr komplikácie z progresie ochorenia,

2. pacienti, ktorí sú v terminálnej fáze svojho života, pričom symptómy s tým spojené nie sú medicínsky zvládnuteľné v inej než nemocničnej starostlivosti. Ide približne o 15 – 30 % pacientov oddelenia,
3. pacienti na oddelení, ktorí majú instabilné, pokročilé onkologické ochorenie, pričom jeho pokročilosť, ich komorbidita alebo komplikácie liečby nádorového ochorenia vyvolávajú symptómy, ktoré je potrebné medicínsky riešiť a určiť ďalší postup – chemoterapia?, rádioterapia?, operácia?, „len“ symptomatická liečba?

Symptomatická liečba je komplikovaná komplexná medicínska starostlivosť. Týchto pacientov je na oddelení asi 60 – 85 %.

O otázky indikácie, použitia a komplikácií parenterálnej výživy u onkologických pacientov som sa začala zaujímať práve pri riešení problémov tretej skupiny našich pacientov. Väčšinou sú to typickí pacienti vyžadujúci intermediárnu starostlivosť poskytovanú na JISkách, kde parenterálna výživa hrá jednu z kľúčových úloh. (Takto sa paliatívna starostlivosť profiluje aj na formu intermediárnej starostlivosti.)

Všeobecne rozlišujeme dva typy malnutrície:

1. marantický typ – proteino-kalorická malnutrícia,

2. kwashiorkorový typ – malnutrícia spôsobená prevažne deficitom proteínov, ktorá je charakteristická pre pacientov v intenzívnej medicíne.

Pomerne časté sú však zmiešané alebo prechodné typy malnutrície, keď sa pacient trpiaci marantickým typom malnutrície s prevažujúcim deficitom energie stane obeťou katabolizujúceho ochorenia a v dôsledku už predchádzajúceho oslabenia proteínových a tukových zásob sa veľmi rýchle vyvinie kwashiorkorový typ malnutrície s rýchle pokračujúcim deficitom bielkovín, hypoproteinémiou, edémami a prejavmi imunosupresie (2).

## Prevalencia malnutrície u hospitalizovaných pacientov:

- chirurgickí pacienti: 45 – 50 %,
- pacienti so zápalovým chronickým črevným ochorením: 80 %,
- všeobecne pacienti na JIS: 40 – 50 %,
- pacienti v kritickom stave: 60 – 65 % (prevažuje stresová malnutrícia proteínového typu),
- pacienti vo vyššom veku: 50 %,
- pacienti s nádorovým ochorením: 85 % (2).

## Čo prispieva k rozvoju nádorovej kachexie

1. **Metabolické zmeny:** metabolická odpoveď na malígny nádor sa podobá reakcii pri

konzumpčných chorobách, resp. pri stresovej reakcii organizmu:

- metabolizmus sacharidov: zvýšený obrat glukózy, vzostup glukoneogenézy v pečeni, zvýšená degradácia glykogénu, zvýšená aktivita Coriho cyklu, súčasne zvýšená utilizácia glukózy v periférnych tkanivách;
- metabolizmus bielkovín: vzostup katecholamínov, glukagónu a kortizolu so stimuláciou lipolýzy, s výraznou glukózovou intoleranciou, s neschopnosťou utilizovať glukózu v normálnych množstvách, pričom pretrvávajú glukoneogenéza a výsledkom týchto dejov je ťažký katabolizmus telesných proteínov, a to ako z oblasti viscerálnej (plazmatické bielkoviny, tkanivá GIT, parenchymatózne orgány), tak z oblasti somatickej (svalstvo).  
Popri mechanizme, pri ktorom je proteín spotrebovaný ako zdroj energie, dochádza k presunu proteínových zásob do oblasti prioritných pre prežitie jedinca. Ide o presun bielkovín do reaktantov akútnej fázy a do poškodených oblastí, v ktorých dochádza k reparácii zničených tkanív. Naviac sa odobúvanie proteínových zásob urýchľuje nutnosťou poskytnúť bunkám niektoré špecifické aminokyseliny nutné pre mediátorové funkcie a proliferáciu poškodených tkanív. Typickým príkladom je výrazne zvýšená potreba glutamínu pre rýchle sa deliace bunky imunitného systému a kostnej drene, rýchle sa obnovujúce bunky črevnej sliznice, nutné k udržaniu črevnej bariéry a pre hojenie rán (2);
- metabolizmus tukov: zvýšená lipolýza. Paradoxne môže dôjsť k vzostupu triacylglycerolov a cholesterolu, avšak môže byť prítomná aj hypocholesterolemia;
- bazálny metabolizmus: za pokojových podmienok je ľahko zvýšený, viac u metastazujúcich nádorov než u ohraničených. Avšak značne rozsiahle nádory (napr. sarkómy) stupňujú energetickú potrebu snáď v nádore samotnom.

**2. Sekundárne dôsledky nádorových ochorení:** zisťujeme ich najmä pri nádoroch GITu, pretože je ovplyvnený prívod potravy, konzum alebo resorpcia;

### 3. Anorexia.

Pri rozhodovaní o začatí parenterálnej nutričnej podpory u onkologických pacientov hrá dôležitú úlohu práve otázka katabolizmu proteínov, o ktorom sa najelegantnejšie môžeme dozvedieť z bežne dostupných laboratórnych metód.

## Laboratórne metódy v diagnostike malnutricie

- Albumín,
- transferín a prealbumín,
- lymfocyty,
- prognostické nutričné indexy:

Najpoužívanejší prognostický index PI (%), ktorý vyjadruje percento rizika pri pooperačnej komplikácii:

$$PI (\% \text{ komplikácií}) = 158 - 1,66 A - (0,78 KRT + 20 TF + 5,8 KR)$$

Poznámky:

A... albumín v plazme

KRT... kožná riasa nad tricepsom (mm)

TF... plazmatický transferín g/l

KR... kožná reakcia v mieste vpichu antigénu v mm

Tento prognostický index sa používa najmä pri výskume, v praktickej medicíne sa hodnotenie malnutricie zjednodušuje.

Hodnota PI nad 50 je spojená s vysokým výskytom morbiditu a mortality po chirurgických výkonoch a úrazoch. Dokonca i samotné ukazovatele malnutricie majú určitú kvantitatívnu predikčnú schopnosť. Napríklad hodnoty albumínu menšie ako 35 g/l sú spojené so štvornásobným výskytom komplikácií a šesťnásobnou mortalitou. Pokles lymfocytov pod  $1\,500 \times 10^9/l$  je spojený s 1,8 násobkom komplikácií a štvornásobkom rizika úmrtia u pacienta. Pri kombinácii nálezov albumínu pod 35 g/l a lymfopénie pod  $1\,500 \times 10^9/l$  je spojené so štvornásobným zvýšením výskytu komplikácií a 20-násobným rizikom smrti pacienta s uvedenými rizikovými faktormi (3).

## Všeobecné indikácie parenterálnej liečby

Parenterálna výživa je indikovaná pri oboch typoch malnutricie, ak je porušená funkcia gastrointestinálneho traktu. Začatie akejkoľvek umelej výživy – enterálnej či parenterálnej – je indikované pri poklese hmotnosti o 10 % a viac, pri katabolizme bielkovín definovanom v intenzívnej medicíne zvýšeným odpadom dusíka do moču o 10 g. V praxi sa orientujeme skôr klinickým stavom – deficitom svalovej hmoty alebo prítomnosťou opuchového stavu.

## Indikácie TPV u pacienta s pokročilým nádorovým ochorením

U pacienta s pokročilým nádorovým ochorením môžeme TPV indikovať jednak pri funkčnej poruche gastrointestinálneho traktu a jednak pri známkach kachexie energeticko-malnutričnej.

Profitovať však bude len definovaná skupina pacientov, ako je uvedené nižšie.

**1. Pri funkčnej poruche GITu** u onkologického pacienta s progredujúcim ochorením:

**ĀNO:** na prechodné obdobie, na konci ktorého predpokladáme jeho sfunkčnenie pri poruche funkčnosti GITu, ide o stabilizované onkologické ochorenie, je prítomný metabolický anabolizmus, alebo ho medikamentózne nastolíme;

**NIE:** ak je prítomná ireverzibilná porucha funkčnosti GITu a súčasne ireverzibilný katabolizmus.

**2. Pri kachexii energeticko-malnutričnej s/alebo bez proteínového katabolizmu** u onkologického pacienta s rozsiahlym nádorovým ochorením

**ĀNO:** keď je predpoklad, že podaním chemoterapie alebo inej modality liečby môžeme zvrátiť alebo zastaviť progresiu nádorového ochorenia, ale táto modalita je kontraindikovaná práve pre kachexiu;

**KEDY vieme, že katabolizmus možno zvrátiť?**

Ak je v biochemických parametroch prítomný normálny alebo ľahko znížený albumín, znížený prealbumín, transferín, cholinesteráza je normálna alebo ľahko znížená.

**AKO môžeme medikamentózne nastoliť anabolizmus?**

Podáme vysoko koncentrovaný roztok aminokyselín a odsledujeme syntézu albumínu. Vždy ich podávame s roztokom glukózy (hepatocyt musí mať „istotu“, že je v organizme dostatok glukózy len potom je schopný proteosyntézy. Glukóza prechádza do hepatocytu bez inzulínu).

Lipidy pridávame len pri dokázanom anabolizme (normálna cholinesteráza, zvyšujúci sa albumín pri predchádzajúcom „pokuse“ s roztokom aminokyselín) a pri nepoškodenej funkcii hepatocytu.

**NIE:**

- pri známkach ireverzibilného katabolizmu:
  - znížený albumín nereagujúci na podanie vysokokonzentrovaného roztoku aminokyselín,
  - ak sa hydrolyzuje podávaný albumín, to znamená, že hladina albumínu klesá aj pri jeho podávaní;
- pri ireverzibilnom poškodení pečene (primárny alebo metastatický nádorový proces);
- pri nemožnosti odstránenia príčiny energeticko-marantickej kachexie – progredujúce nádorové ochorenie;

- pri toxicite TPV.

Dva typy malnutricie a ich spôsob riešenia pomocou totálnej parenterálnej výživy by som chcela demonštrovať na dvoch kazuistikách.

### Kazuistika 1

Ing. R. H., 33-ročný pacient s anamnézou M. Crohn, liečený od r. 2002 štandardnou liečbou s intermitentnými zlepšeniami. V teréne M. Crohn bol v r. 2006 diagnostikovaný kolorektálny karcinóm. Pacient sa podrobil resekcii tumoru a transverzo-sigmoanastomóze v auguste r. 2006, pre progresiu ochorenia v novembri 2006 mu bola realizovaná totálna kolektómia, peritoneoektómia, cholecystektómia a hypertermická laváž brušnej dutiny. V decembri pre pooperačné komplikácie mu bola vyvedená terminálna ileostómia. Následne dostal jeden cyklus zaisťovacej liečby (Ca-Leukovorín a 5-Fluorouracil) a bol prepustený do domácej starostlivosti.

Na naše oddelenie bol prvýkrát prijatý v marci 2007. Pacient bol pri prijatí extrémne kachektický, mal výrazne redukovanú svalovú hmotu, neboli prítomné edémy, bol hypotermický, somnolentný, moribundný.

Po prehodnotení laboratórnych výsledkov sme začali podávať parenterálnu výživu, najprv do periférnej kanyly, neskôr, po pribudnutí svalovej hmoty sme zaviedli tunelizovaný CVK a podávali sme výživu centrálnu.

Problémy u pacienta sme definovali takto:

- kachexiu ako dôsledok **energeticko-proteínovej malnutricie**,
- biochemické parametre pri prijatí: kreatinín 79  $\mu\text{mol/l}$ , urea 15,3  $\text{mmol/l}$ , CB 74,2  $\text{g/l}$ , Alb. 34,3  $\text{g/l}$ ,
- klinický stav: extrémny marasmus, bez edémov, hmotnosť: 35 kg pri výške 180 cm,
- príčinou kachexie bol **syndróm krátkeho čreva** pri vyvedenej ileostómii,
- porucha resorpcie živín, extrémne rýchla pasáž, ktorá spôsobovala vážnu dehydratáciu,
- **základné ochorenie** – ca hrubého čreva – bolo u pacienta zatiaľ v remisii, ale vzhľadom na pozitívitu okrajov resekatov bolo veľmi pravdepodobné, že príde k recidíve v relatívne krátkom čase,
- **vek** pacienta by mohol byť výhodou, nemusí mať vyčerpané rezervy.

Takto sme si stanovili terapeutické ciele:

1. **zvrátiť energeticko-malnutričnú kachexiu**, rozbehnúť syntézu bielkovín, stabilizáciu vitálnych funkcií.

Podarilo sa nám zvrátiť kachexiu aj katabolizmus, ktorý síce nebol klinicky veľmi výrazný, ale prejavoval sa biochemicky – zníženou cholinesterázou pri „vyčerpaných hepatocytoch“. Pacient v priebehu 8 týždňov dosiahol hmotnosť 50 kg, neskôr až 58 kg. Zvládli sme komplikovanú kaválnu infekciu s rozvojom podkožného abscesu a trombózy v. subclavia pri tunelizovanom CVK. Po dvoch mesiacoch TPV bolo možné pacientovi zaviesť nový tunelizovaný CVK, zvládli sme infekciu herpes zoster a mykotickú pneumóniu;

### 2. vyriešiť nutriciu pacienta v domácom prostredí:

- vybavovali sme schválenie podávania TPV prostredníctvom ADOS,
- pacient prežil v domácom prostredí letné mesiace, bol na cyklistických súťažiach svojich bratov;

### 3. progresia základného ochorenia:

- (ktorú sme očakávali), klinicky sa začala prejavovať znova rozvojom katabolizmu, ktorý však nebol zastaviteľný a postupne komplikoval podávanie TPV;
- neskôr prišlo k rozvoju karcinomatózy, vzhľadom na vcelku vyhovujúci metabolický stav a na zvrátenie katabolizmu z aktivácie nádorovej choroby sme podali paliatívnu chemoterapiu: FOLFOX. Napriek podaným dvom cyklom sa nám ochorenie nepodarilo stabilizovať, dochádza k rýchlemu metabolickému zlyhávaniu a pacient exitoval v septembri 2008 za plnej symptomatickej medicínskej podpory a podpory jeho rodiny.

Pri liečení pacienta R.H. sme sa stretli aj s komplikáciami totálnej parenterálnej výživy, väčšinou išlo o metabolické komplikácie.

### Metabolické komplikácie parenterálnej výživy

#### 1. Overfeeding syndróm

Vyskytuje sa u pacientov, ktorí dostávajú TPV v dávke 35  $\text{kcal/kg}$  a viac. Dôsledkom je hyperkapnia, zvýšená pečenevá lipogenéza, hyperglykémia, abnormality metabolizmu elektrolytov, zhoršená fagocytóza a zvýšenie energetickej spotreby. Preťaženie glukózou a porucha glukózovej tolerancie býva vyvolaná buď agresívnymi infúziami roztokov hypertonickej glukózy, a to i u stabilizovaného pacienta bez porúch glukózovej tolerancie a nediabetika, alebo môže prísť k relatívnemu preťaženiu u pacientov s diabetom a glukózovou inotoleranciou v priebehu stresu (trauma, popáleniny,

sepsa, chirurgický výkon). Porucha glukózovej tolerancie vzniká tiež iatrogénne: počas liečby tiaždovými diuretikami alebo kortikoidmi. V dôsledku preťaženia glukózou je stimulácia uvoľnenia katecholamínov a ďalej hyperinzulinémia, ktorá tlmí lipolýzu a oxidáciu mastných kyselín a naopak stimuluje nadmernú syntézu triacylglycerolov. Hypertriacylglycerolémia vedie k steatóze pečene s hepatomegáliou, poruchami pečeneových funkcií, vzostupom aktivity pečeneových enzýmov a ku zvýšeniu hladiny bilirubínu. Vzostup TAG vedie súčasne so steatózou pečene k infiltrácii kostrového svalstva tukom, čo má za následok ďalšie zhoršovanie citlivosti svalstva na inzulín a ďalšie prehĺbenie inzulínovej rezistencie.

#### 2. Dysbalancia a nedostatok niektorých aminokyselín

#### 3. Poruchy metabolizmu lipidov

Deficit esenciálnych mastných kyselín sa môže prejavovať pri používaní tukových emulzií, ak je pacient v závažnom katabolickom stave, napríklad pri sepe alebo polytraume. Deficitu možno zabrániť prívodom 10 – 15 g polynenasýtených mastných kyselín vo forme emulzie. Najmä pri pseudomonádových infekciách a pri popáleninách sa ukazuje dôležitá potreba optimálneho prívodu polynenasýtených voľných mastných kyselín omega3 a omega6. Preťaženie lipidmi MCT má termický efekt, môže spôsobiť poruchu membránových funkcií, prípadne byť príčinou toxického poškodenia CNS.

#### 4. Karenčné stavy

#### 5. Hepatopatia pri TPV

#### 6. Komplikácie spôsobené vylúčením first pass effect

Podanie parenterálnej výživy do žilového obehu ponúka živiny najprv periférnym tkanivám a nie hepatocytom. Zníženie stimulácie čreva spôsobuje pri dlhodobej TPV zhoršenie pomeru inzulín: glukagón, čo vedie k ťažšiemu dosiahnutiu anabolického stavu. Je preto dôležité používať pre prívod živín tenké črevo všade, kde je to možné aj keď ide len o dávku, ktorá má stimulačný charakter a podstatne sa nepodieľa na energetickej potrebe pacienta.

### Kazuistika 2

Pacientka M. O., 53-ročná, s kolorektálnym karcinómom, iničiálne generalizovaným v pečeni a intraabdominálne, najprv diagnosticky a terapeuticky riešená pre podozrenie na karcinóm ovária. Pri kolonoskopii sa však zistil primárny tumor v oblasti rektosigy, ktorý spôsoboval stenotizáciu. Pacientka bola prijatá na naše oddelenie po prvom cykle chemoterapie (pre

generalizované ochorenie), avšak s poruchami pasáže, ktoré vyústili do ileózneho stavu s nutnosťou operácie.

### Zadefinovanie problémov

- Jednoznačná **prekážka v oblasti sigmy**, ale možno aj viac prekážok na viacerých úsekoch tenkého čreva. Vtedy býva chirurgický výkon rizikový a pomerne často neprináša ani riešenie problému ani úľavu od ťažkostí pacienta (4),
- **nízka funkčná rezerva hepatocytov** pri metastatickom postihnutí pečene,
- klinický stav: **obezita, pickwickovský syndróm s hypoventiláciou, neliečená hypertenzia v predchorobí**.

Na základe laboratórných parametrov sme problém definovali ako **kwashiorkorový typ malnutrie** s vysokým obratom bielkovín:

- albumín 23,4... 24,1 g/l pred operačným zákrokom, 14,9... 29,9 g/l po operácii,
- CB 47,1... 47,4 g/l pred operáciou, 31,3... 31,6 g/l po operácii,
- hepatálne parametre: v norme;
- **sociálny problém** pacientky.

### Stanovenie terapeutických cieľov

1. Hneď pri prijatí pacientky sme rátili s možným a ukázalo sa, že nevyhnutným **chirurgickým riešením otázky stenotizujúceho úseku sigmy**.
2. Keďže pacientka bola v rozvrate vnútorného prostredia, v laboratórných parametroch bol jasný katabolický stav metabolizmu napriek obezite. Zahájili sme infúzie vysoko koncentrovaných aminokyselín za účelom **zhodnotenia zvrátiteľnosti katabolizmu** a zistenie funkčných rezerv.

3. Zistili sme, že za prvé dva dni (pri prijatí po zedefinovaní problému sme hneď dali zaviesť CVK) pacientka z aminokyselín syntetizovala albumín, hepatálne parametre sa pri hepatoprotektívnom režime začali upravovať.
4. Trvali sme na chirurgickom výkone napriek zlej prognóze pooperačných infekčných komplikácií, zlej prognóze zhojenia rany, ťažko predpokladateľnej hepatálnej suficiencii a karcinomatóze, ktorá mohla byť príčinou črevnej nepriechodnosti na viacerých miestach.
5. **V pooperačnom období sme dôsledne realizovali prevenciu infekcií, rehabilitáciu, vertikalizáciu, TPV a skorú enterálnu výživu**. Pacientka bola schopná neskôr absolvovať paliatívnu chemoterapiu s bevacizumabom.

### Použitie spironolaktónu pri anasarke z dôvodov zvýšeného katabolizmu bielkovín

Pri dlhodobom stresovom hladovaní dochádza k súčasnému pôsobeniu podvýživy a ochorenia, predovšetkým akútnej infekcie, zranenia alebo kombinácie viacerých katabolických vplyvov.

Primárnym patofyziologickým mechanizmom je porucha kapilárnej permeability vplyvom hormónov aktívnych pri stresovej reakcii, cytokínov, prevažne tromboxánov s vazokonstrikčným a permeabilným účinkom.

**Postihnutie kapilárnej permeability vedie k prechodu proteínov a sodíka do intersticiálneho priestoru**, tento prestup je potom nutne nasledovaný presunom vody. Uvedená patologická redistribúcia tekutín do interstícia má za následok ďalší pokles albumínu intravaskulárne a vznik generalizovaného pastózneho edému. Znížená náplň cievneho riečiska pri úniku tekutín extravaskulárne

vedie k stimulácii sekrécie aldosterónu a ADH, čo má za následok ďalšiu retenciu vody a nátria s prehlbením generalizovaných edémov. Pri hemodynamickej nestabilite z hypovolémie je častokrát nevyhnutné podávať veľký objem vody a elektrolytov, čo je spojené s ďalšími prejavmi hemodilúcie.

V situácii, ktorá je popísaná vyššie možno proteínovú patologickú distribúciu do interstícia zastaviť antagonistom aldosterónu a zvýšeným výdajom tekutín spôsobeným blokádou účinku aldosterónu v kortikálnej časti zberných kanálikov.

Problémy pacientov s nevyliciteľným nádorovým ochorením boli pre mňa vždy výzvou a obrovskou motiváciou. Viem, že paliatívna medicína nie je „vítanou“ medicínou, ale pre mňa je možnosťou urobiť niečo tam, kde sa „už nič nedá urobiť“. Niekedy to je skutočne „len“ zvládnutie symptómov v terminálnej fáze života, niekedy to je „až“ posunutie pacienta k novej nádeji. Častice „len“ a „až“ však v komunikácii v našom paliatívnom tíme nepoužívame. Zvládnutie symptómov je totiž naozaj komplikovaná komplexná medicínska záležitosť s využitím poznatkov internej medicíny, onkológie a intenzívnej medicíny. A s potrebnou dávkou invecie.

### Literatúra

1. Kantarjian H, Wolff R, Koller C. MD Anderson Manual of Medical Oncology. McGraw-Hill, 2006.
2. Zadák Z. Výživa v intenzívnej péči. Grada Publishing, 2002.
3. Zadák Z, Havel E a kol. Intenzívna medicína na princípech vnútorného lekárství. Grada publishing, 2007.
4. Doyle D, Hanks G, Cherny N, Calman K. Oxford Textbook of Palliative Medicine. Oxford University Press, 2005.
5. Murray R, Granner D, Mayes P, Rodwell V. Harperova Biochemie. Vydavateľstvi H&H, 1998.

### MUDr. Andrea Škripeková

Interná klinika, Národný onkologický ústav  
Klenova 1, 832 01 Bratislava  
andrea.skripekova@nou.sk

## David Cibula, Luboš Petruželka a kolektív: ONKOGENEKOLOGIE

Kniha je určená lekárom i zdravotníckemu personálu zabývajúcim sa diagnostikou, liečbou a sledovaním pacientek se zhoubnými nádorami. Podáva ucelený prehľad od prednádorových stavov, epidemiologie nádorov, diagnostiky a stagingu, možnosti screeningu, rizikových a prognostických faktorov, histopatologie až po komplexnú zpracovávajúcu liečebných modalít. Zvláštnu pozornosť je venovaná oblastem s rýchlym rozvojom v posledných letech, ako jsou hereditární syndromy, využití molekulární biologie v klinické praxi, biologické léčbě či možnostem fertilitu zachováající léčby. V knize nalezne čtenář důležité kapitoly s přesahem do dalších oborů – podpůrná a paliativní léčba, sexualita po onkologické léčbě, psychiatrická léčba a psychologie onkologického pacienta.

Příložené CD obsahuje obrazovou dokumentaci histologických preparátů, peroperačních fotografií, snímků ze zobrazovacích vyšetření nebo kolposkopických obrazů.

Kniha neopakuje kapitoly dobře zpracované v učebnicích klinické onkologie, ale zaměřuje se na specifika pánevních nádorů reprodukčních orgánů.

Velký kolektiv 40 autorů, předních specialistů v jednotlivých oblastech z Česka a Slovenska, se zaměřuje na moderní trendy a aktuální přehled s výhledem do blízké budoucnosti.

Grada 2009, ISBN 978-80-247-2665-6, katalog. č. knihy: 1298, 616 s.



**Distribúcia v SR:** Grada Slovakia, s.r.o., Moskovská 29, 811 08 Bratislava, tel.: 02/5564 5189

[www.grada.cz](http://www.grada.cz)