

Terminális állapotú rákbetegek hányingerének és hányásának csillapítása

Simkó Csaba

A terminális állapotú rákbetegek egyik leggyakoribb panasza a hányinger, illetve a hányás. Ezek hátterében számos kiváltó ok állhat. A gyakori hányás jelentősen rontja az életminőséget, tartós fennállása esetén számos szövődmény léphet fel, és kórházi felvétel válhat szükségessé. A palliatív ellátás során e kízó tüneteket úgy kell megszüntetni, hogy közben a kiváltó ok legtöbbször fennmarad. Az eredményes tüneti kezelés eléréséhez érteni kell a hányást előidéző mechanizmusokat, alaposan kell ismerni a legfontosabb antiemetikumokat, és a hatékonyak talált gyógyszereket rendszeresen kell alkalmazni.

hányinger, hányás, terminális állapot, rákbetegség, palliatív ellátás

EASING NAUSEA AND VOMITING IN TERMINALLY ILL CANCER PATIENTS

Nausea and vomiting are very frequent problems in terminally ill cancer patients, with many causes in the background. Repeated vomiting considerably affects patients' quality of life and may also cause numerous complications requiring hospitalization. In palliative care these symptoms need to be alleviated knowing that triggering causes persist. To provide effective symptom control we need to understand the triggering mechanism of vomiting as well as to have a deep knowledge of most important antiemetics and to give efficient drugs regularly.

nausea, vomiting, terminal phase, cancer patient, palliative care

dr. Simkó Csaba (levelezési cím/correspondence): Semmelweis Kórház, Erzsébet Hospice Otthon/
Semmelweis Hospital, Erzsébet Hospice; H-3501 Miskolc, Pf. 187.
E-mail: simkocsa@axelero.hu

Érkezett: 2003. március 13. Elfogadva: 2003. június 3.

Arosszindulatú daganatok legrettegettebb velejáróján, a fájdalomon kívül a palliatív orvoslás több más olyan tünetet is számon tart, amelyek jelentősen növelik a tumoros betegek szenvedését. Ezek közül talán a hányinger, illetve a hányás a legfontosabbak, csillapításuk gyakran még a fájdaloménál is nehezebb.

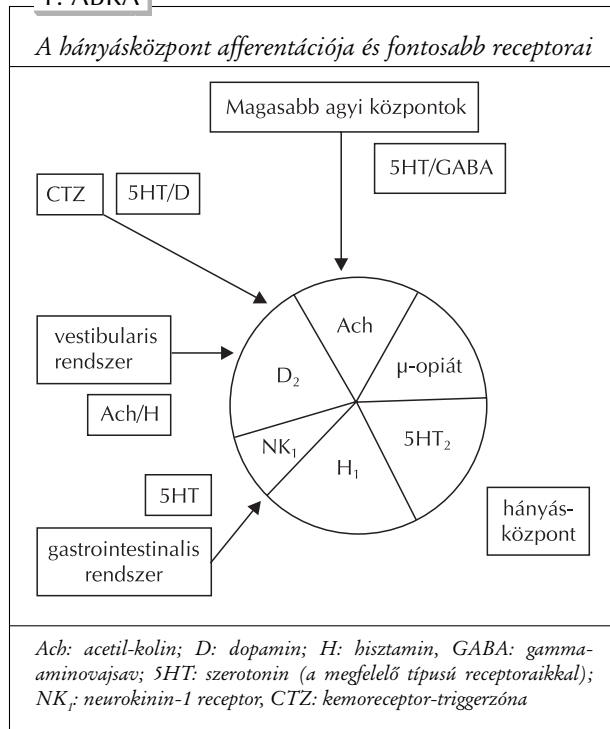
Míg a problémának az általános orvosi gyakorlatban inkább csak diagnosztikus jelentőséget tulajdonítunk, a terminális állapotú rákbetegek esetében nemritkán ez uralja a klinikai képet, miközben a háttérben meghúzódó okokra sok esetben fény sem derül. A panasz igen gyakori, a különböző tanulmányok szerint a betegek 40–70%-át érinti (1, 2), ugyanakkor irodalmi taglalása – mind hazai, mind nemzetközi vonatkozásban – elsősorban a terhelességi, a posztoperatív és a kemoterápia okozta hányás csillapítására szorítkozik (3–7). Ezek mind etiológiájukban, mind kezelésükben számos ponton különböznek egymástól, a használatos gyógyszere-

rek, illetve azok dózisaik nem alkalmazhatók automatikusan a címben megjelölt betegcsoport esetében. Ebben a munkában éppen ezért a terminális állapotú daganatos betegeknél fellépő hányások kórereditének és kezelésének kérdéseit tárgyaljuk az irodalom áttekintése alapján, és csak érintőlegesen foglalkozunk az egyéb eredetű hányások problematikájával. A patomechanizmus és az egyes gyógyszerek támadáspontjának ismerete ugyanakkor az orvoslás más területein is hasznos információkkal szolgálhat e tünet hatékony csillapításához (8).

Patofiziológiai alapok

A hányásközpont az agytörzs formatio reticularisának laterális részében található funkcionális központ, négy fő irányból érkező afferenciával, különböző, leginkább serkentő receptorokkal (1. ábra). Az emetogen

1. ÁBRA



ingerek e diffúz neuronhálózat aktiválásán keresztül váltják ki a hányás jól ismert tünetcsoportját, amelyben a szomatikus motoros aktivitáson kívül respiratoricus, salivatoricus és vasomotoros komponensek is szerepelnek. A hányinger és hányás kiváltásában legtöbbször ugyanazokat az ingereket kell számításba vennünk. Ezek intenzitásuktól függően eredményeznek vagy nem eredményeznek motoros választ (9).

A vér-agy gát védőhatása miatt a hányásközpont a vérben lévő anyagokkal közvetlenül nem érintkezik, az endogén vagy exogén toxikus hatások a tőle kissé dorsalisán és caudalisán, az area postremában elhelyezkedő és a hányásközpont egyik fő ingerfelvevő helyének tekinthető kemoreceptor-triggerzónán keresztül idéznek elő hányást (20). Kiemelendő itt a dopamin- (D_2) és szerotonin- ($5HT_3$) receptorok túlsúlya. A leggyakoribb hányingert kiváltó ágensek a különböző gyógyszerek, az emelkedett szérumkalcium-, illetve karbamidszint, a bakteriális toxinok és az acidózis (10).

A hányásközpont másik fontos afferenciációját a n. vagus felszálló rostjai képezik. A bélfalnak és bizonyos zsigerek tokjának a feszülése, a mesenterium vongárlódása a vagus mechanoreceptorain keresztül idéz elő hányást. A bélfalban lévő kemoreceptorokat ingerli és ezzel vált ki hányást a szerotonin ($5HT$), amely a bélfali mucosa enterokromaffin sejtjeiből irritáció – például kemo- vagy radioterápia – hatására nagy mennyiségben szabadul fel. Az $5HT$ a portalis keringésbe kerülve, a májban végződő vagusrostokat is ingerületbe hozza (11). A vagus zsigeri afferenseinek java része a nucleus tractus solitariiben, kisebbik része a kemoreceptor-triggerzónában végződik (1). A hasi zsigerek felől a n. splanchnicusokon át érkező szimpatikus inge-

rületek a hányás kiváltásában lényegesen kisebb szerepet játszanak. A garat ingerlése a n. glossopharyngeuson keresztül jut el az annak vegetatív érző magvát is képező n. tractus solitariibe.

A hányásközpont magasabb agyi központokból is kap ingerületeket: az agytörzsből, a thalamusból, a hypothalamusból és az agykéregből. Ezen az úton keresztül érvényesül a vizuális és szagigerek, a pszichés tényezők, illetve a fokozott intracranialis nyomás által kiváltott hányás, míg a vestibularis ingerek hisztamin és acetil-kolin közreműködésével, a n. vestibularison keresztül, közvetlenül érik el a hányásközpontot.

A hányás lehetséges klinikai okai

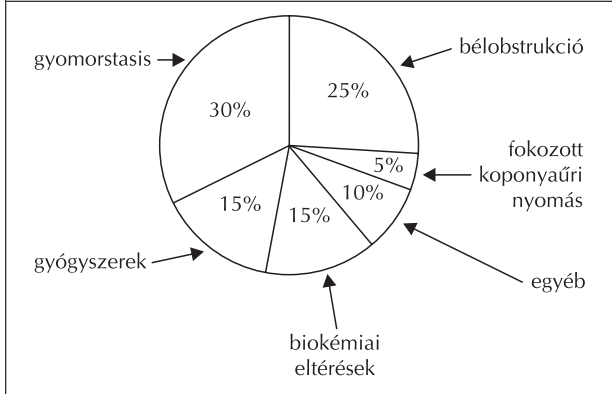
A hányinger-hányás meglehetősen aspecifikus tünetnek számít, a háttérben több kiváltó tényező állhat (1. táblázat) (10). Terminális állapotú, tumoros betegeken 80-85%-ban a késleltetett gyomorürülés, a bél- obstrukció, a gyógyszerek és a biokémiai eltérések idézik elő a hányást (10). Az intracranialis nyomásfokozódás – amelynek lehetőségét oly gyakran felvetik a klinikumban – valójában viszonylag ritka kóroki tényező (2. ábra). A ténylegesen hatékony hányáscsillapítás elérése érdekében erőfeszítéseket kell tennünk, hogy felderítsük a hányás legvalószínűbb okát. Ehhez nélkülözhetetlen az ilyen irányú auto- és heteroanamnézis részletes felvétele (lásd a keretben felsorolt kérdé-

1. TÁBLÁZAT

<i>A hányás gyakoribb okai terminális állapotban</i>
<i>A kemoreceptor-triggerzónán keresztül:</i>
Gyógyszerek.
Toxinok (infekció, azotaemia).
Hypercalcaemia, hyponatraemia.
<i>Gastrointestinalis afferenciáción keresztül:</i>
Késleltetett gyomorürülés.
Bél- obstrukció.
Gyógyszerek.
Obstipáció.
Hepatomegalia.
Csuklás.
Infekció.
Epeürülési zavarok.
Gyomorvérzés.
Peptikus fekély.
Garatingerlés, köhögés.
<i>Az agykérgen keresztül:</i>
Koponyaúri nyomásfokozódás.
Meningealis izgalom.
Szorongás.
Fájdalom.
Anticipált hányás.
<i>A vestibularis rendszeren keresztül:</i>
Cerebellaris áttét.
Kisagy-híd szögleti tumor.
Mozgás indukálta hányás.
Opiátok (ritkán).

2. ÁBRA

A hányás okainak megoszlása terminális állapotú rákbetegeken



12+1 kérdés a hányás okainak felderítéséhez

1. Valóban hányás?
2. Mennyire új keletű?
3. Mikor jelentkeznek?
4. Mit tartalmaz?
5. Kíséri-e hasi fájdalom és milyen jellegű?
6. Megelőzte-e hányinger?
7. Megszűnt-e utána a hányinger?
8. Van-e korai teltségérzet?
9. Van-e láz vagy egyéb fertőzésre utaló tünet?
10. Milyen gyógyszereket szed a beteg?
11. Jár-e szédüléssel, nystagmussal, ataxiával?
12. Pszichoszociális okok?
- +1. Gondos fizikális és laboratóriumi vizsgálat nyomra vezet?

seket!), de nagy segítséget nyújthat a beteg vagy családja által vezetett napló is (9, 12).

Előfordul, hogy a beteg hányást panaszol, noha valójában köpetről vagy öklendezés nélkül bekövetkező regurgitációról van szó. Van, aki a hányás szóval illeti magát a hányingert, esetleg a frusztrán öklendezést. Valódi hányás jelentkezhet azonban köhögések kapcsán, csukláshoz kötődően, orthostaticus helyzetben vagy például a fej fordítására. Ha csak táplálék fogyasztását követően lép fel, az erősen felveti a gyanúját a gyomor motilitászavarának. Erre utalhat a beteg által panaszolt korai teltségérzet is (13). Késleltetett gyomorürülést okozhatnak gyógyszerek (opiátok, triciklikus antidepresszánsok, neurolepticumok stb.), gyomor- és pancreastumor, retroperitonealis tumormassza (neuronlaesio révén), gerincvelő-kompresszió, paraneoplasziás vagy diabeteses autonóm neuropathia (10). Az esetek többsége funkcionális. Gyógyszerek más mechanizmus által is vezethetnek hányáshoz, így némelyek nyálkahártya-irritációt okozhatnak (nem szteroid gyulladásgátlók, antibiotikumok, vaskészítmények, tranexamsav), mások a kemoreceptor-triggerzóna stimulációját válthatják ki (opiátok, digitális, carbamazepin), míg vannak, amelyek 5HT₃-stimuláció

révén lesznek emetogének (citosztatikumok, szerotonin-visszavétel gátló antidepresszánsok) (14). Nemritkán előfordul, hogy a gyógyszer íze vagy még inkább nehezen lenyelhető volta vált ki öklendezést, ami a későbbiekben kondicionált válaszként akár már a tabletták megpillantásakor beindíthatja a feltételes reflexet (9, 15).

A hányadék legtöbbször ételmaradékot, ismétlődő hányások esetén gyakran epét tartalmaz. Igazán informatív értéke csak a savat, a vért tartalmazó, illetve az atóniás gyomor- vagy béltartalmat mutató hányásnak van. A hányinger nélküli hányás diagnosztikus jelentőségét nem szabad eltúloznunk. Ha a beteg hányingere megszűnik a hányást követően, az késleltetett gyomorürülés mellett szól, míg ha perzisztál, a kemoreceptor-triggerzóna stimulációja az első számba veendő ok. Ha a részletes kikérdezés nem igazít útba, sok esetben segít, ha látjuk magát az eseményt. Ilyenkor kiderülhet ugyanis az egyébként nem említett kiváltó tényező (köhögés, csuklás, erőltetett táplálékbevitel stb.). Laboratóriumi vizsgálatok segíthetnek a hányások okainak felderítésében (vesefunkció, ionok, szérumkalcium, kvalitatív vérkép), ugyanakkor radiológiai és endoszkópos vizsgálatok elvégzése csak ritkán indokolt.

A hányás következményei

Míg egy-egy elvétve jelentkező hányás sem az életvitelt, sem a kezelést nem befolyásolja számottevően, a gyakorivá váló panasz jelentős tényezője lehet a beteg komplex szenvedésének. Fel kell mérnünk a hányások gyakoriságát, meg kell tudnunk ítélni, hogy ez milyen mértékben akadályozza a folyadék és a táplálék felvételét, valamint a gyógyszerek bevitelét. A jól ismert szövödmények (hypokalaemia, metabolikus alkalózis, aspiráció, Mallory-Weiss-, esetleg Boerhaave-szindróma) mellett néhány, a palliatív ellátás során hangsúlyozottan jelentkező problémára szeretnénk felhívni a figyelmet.

Az esetleges dehidráció a veseműködés romlásához, gyógyszer-kumulációhoz vezethet (opiátok), ugyanakkor a parenterális folyadékpótlást a gyakran rossz keringési állapot és számos egyéb tényező (órákig tartó immobilitás, elkerülhető fájdalmak és stressz, esetleges hospitalizáció stb.) miatt körültekintéssel szükséges mérlegelnünk. Intenzív hányások többféle módon is fokozhatják a beteg fájdalmait (16). Lágyszöveti és csontfájdalmak léphetnek fel a hasi, vállövi, nyaki izmok megfeszülése következtében, fokozódik a koponyaűri nyomás, a savas hányadék nyelőcső- és torokgést okoz, de gyakran a szájon át szedett analgetikumok elmaradása lesz a fájdalmak elsőrendű kiváltó oka. A már fennálló légzési nehezítettséget az öklendezés-hányás jelentősen fokozza, míg a nem kellően csillapított panasz önmagában is szorongáshoz vezet. A testi állapot hanyatlásával maga a kifáradás és a kiszolgáltatottság válhat a szenvedés fontos tényezőjévé.

A hányinger és a hányás kezelése

A fentiek figyelembevételével, gondosan egyénre szabott kezelési stratégiát kell kialakítanunk. A szájon át történő táplálék- és folyadékbevitelt ne erőltessük! Ha azonban a hányások nem túl gyakoriak, apró kortyokban fogyasztott folyadék (leginkább hideg víz) megengedett, és sok esetben a hányások ellenére kielégítő orális folyadékbevitel biztosítható. Ha a betegnek az étel jólesik, nincs akadálya annak sem, hogy apró falatokban táplálékot vegyen magához. Nagy mennyiségű

vagy igen gyakori hányások esetén célszerű átmenetileg leállítani az orális táplálék- és folyadékbevitelt, és parenterális hidrálást alkalmazni, amíg a hányást elfogadható mértékig csillapítottuk. Hányás miatt viszonylag ritkán kell gyomorszondát alkalmazni.

Bár ismeretesek nem farmakológiai módszerek is (akupunktúra, akupresszúra, transcutan elektromos idegstimuláció, relaxáció, hipnózis) (17–19), a hányások csökkentése elsősorban gyógyszerekkel érhető el. A siker sokszor az egyszerű szabályok következetes betartásán múlik (lásd a keretet!). A megfelelő gyógyszerelés kialakításához ugyanakkor elengedhetetlen az antiemetikumok alapos ismerete.

A hányáscsillapítás alapszabályai

- A hányáscsillapítás legyen logikus, módszeres és körültekintő!
- Keressük meg a legvalószínűbb kiváltó okot!
- Ha lehet, szüntessük meg!
- Először keskeny spektrumú (általában kevés mellékhatású) antiemetikumot használunk!
- Fontoljuk meg a parenterális vagy rectalis adagolást!
- Gyakori hányinger-hányás esetén rendszeresen rendeljük a hányáscsillapítót!
- Egy-két napos eredménytelen kezelés esetén:
 - vizsgáljuk felül a feltételezett okot;
 - vizsgáljuk felül az alkalmazott dózist;
 - alkalmazzunk más antiemetikumot (is)!
 (A betegek $\frac{1}{3}$ -a kombinált kezelést igényel!)
- Három nap eredményes kezelést követően váltsunk át orális adagolásra!
- Folytassuk a kezelést, amíg a kiváltó ok fennáll!

Hányáscsillapítók

Az antiemetikumot igyekezzünk a feltételezett oknak megfelelően kiválasztani. Ehhez ismernünk kell a hányáscsillapítók receptoraffinitását (2. táblázat) (14). Az egyes szerek palliatív ellátásban javasolt dózisait a 3. táblázatban tüntettük fel (10).

A *prokinetikumok* hányáscsillapító hatása többrétű. A periférián a parasympholyticus postganglionaris neuronból acetil-kolin felszabadulását segítik elő, részben az antagonistá dopamin hatásának felfüggesztésével (*metoclopramid*, *domperidon*), részben pedig az 5HT₄-receptoron kifejtett agonista hatásuk révén (*cisaprid*, *metoclopramid*). A cisaprid erős 5HT₄-agonista tulajdonságánál fogva a belek motilitását is fokozza, míg a másik két szer elsősorban a gyomron fejt ki hatását (13). A metoclopramid és a domperidon

2. TÁBLÁZAT

A hányáscsillapítók receptoraffinitása

Gyógyszer	D ₂		H ₁	Acetil-kolin (muscarinerg)	5HT ₂	5HT ₃	5HT ₄
	Kemoreceptor- triggerzóna	Periféria					
<i>Prokinetikumok</i>							
Metoclopramid	++	++				+	**
Domperidon	+	++					
Cisaprid							****
<i>Neurolepticumok</i>							
Haloperidol	+++						
Thiethylperazin	++						
Promethazin	+		+++	+			
Chlorpromazin	++		++	+			
Levomepromazin	++		+++	++	+++		
<i>Antihisztaminok</i>							
Dimenhydrinat			++	++			
<i>Parasympatholythicumok</i>							
Atropin				+++			
<i>Setronok</i>							
Ondansetron						+++	+
Granisetron						+++	
Tropisetron						+++	+

+ : antagonizmus; * : agonizmus
 Receptorok: D₂: dopamin-2; H₁: hisztamin-1; 5HT₂₋₄: szerotonin-2-4

3. TÁBLÁZAT

Ajánlás a hányás okspecifikus csillapítására

Ok	Elsőként választandó szer	Másodikként választandó szer	Adjuváns terápia
Késleltetett gyomorürülés	metoclopramid* 3×10–30 mg p. o./p. r./sc.	cisaprid* 2×20 mg p. o.	
Gastrointestinalis irritáció (gyógyszer, radioterápia)	metoclopramid* 3×10–30 mg p. o./p. r./sc.	5HT ₃ -antagonisták (például ondansetron 2×8 mg) p. o./iv. + dexamethason**	H ₂ -blokkoló vagy protonpumpagátló vagy misoprostol
Bélobstrukció – kólika nélkül	metoclopramid* 3×10–30 mg p. o./p. r./sc.	1×8–12 mg iv./p. o.	laxatívumok atropin 3×0,5 mg sc. dexamethason 5HT ₃ -antagonisták
– kólikával	haloperidol 1–2×1,5–5 mg p. o./sc.	levomepromazin 1×6,25–25 mg p. o./p. r.	(például ondansetron ×8 mg) p. o./iv.
Toxinok (urea, kalcium), gyógyszerek (kemoreceptor- triggerzóna)	haloperidol 1–2×1,5–5 mg p. o./sc.	levomepromazin 1×6,25–25 mg p. o./p. r.	
Intracranialis nyomásfokozódás	dexamethason 1×8–16 mg+ dimenhydrinat 4×100 mg p. o. /p. r.	dexamethason 1×8–16 mg+ levomepromazin 1×6,25–25 mg p. o. /p. r.	
Vestibularis izgalom	dimenhydrinat 4×100 mg p. o. /p. r.	betahistin 3×8–16 mg p. o. vagy: levomepromazin 1×6,25–25 mg p. o. /p. r.	
Ismeretlen	metoclopramid 3×10–30 mg p. o. /p. r. /sc.	levomepromazin 1×6,25–25 mg p. o. /p. r.	dexamethason 1×8–16 mg 5HT ₃ -antagonisták (például ondansetron 2×8 mg) p. o. /iv.

*: Az antikolinerg gyógyszerek (például atropin, levomepromazin) felfüggesztik a prokinetikumok perifériás hatását
 **: Dexamethason helyett methylprednisolon is használható 40–125 mg kezdődőzissal

ezen túlmenően gátlóhatást gyakorol a kemoreceptor-triggerzóna D₂-receptoraira is. A metoclopramid átjut a vér-agy gáton, és más agyi struktúrákban létrehozott dopaminantagonizmusa révén – elsősorban nagyobb dózisokban – extrapyramidalis mellékhatásokat okozhat. A domperidonnak nincs ilyen mellékhatása. Számos klinikai vizsgálat alátámasztja hatékonyságukat különböző etiológiájú hányások kezelésében (20–25). A gyomor-bél rendszer motilitászavaraihoz kötődő hányások esetén elsőként választandó szerek, de bélobstrukcióban hasi görcsöket okozhatnak. A metoclopramid centrális D₂-antagonista és nagyobb dózisban tapasztalható 5HT₃-receptor-gátló hatása révén egyéb eredetű hányások kezelésére is eredményesen használható (8, 23–25).

A neurolepticumok hányáscsillapító hatása szintén több támadásponton érvényesülhet. Míg a haloperidol és a thiethylperazin dominálónan centrális D₂-antagonista, a droperidolnak anti-α-adrenerg, a promethazinnak és a chlorpromazinnak antihisztamin és antikolinerg hatása is van. A neurolepticumok alkalmazás-

sát extrapyramidalis és szedatív mellékhatásuk korlátozhatja. A haloperidol és thiethylperazin antiemeticus dózisaiban szedációra gyakorlatilag nem kell számítanunk. Fiatal vagy nagyon idős beteg, illetve hosszas alkalmazás esetén – különösen ha más D₂-antagonista gyógyszerekkel (például metoclopramiddal) adjuk együtt – extrapyramidalis mozgászavarok léphetnek fel. Ebből a szempontból a haloperidol biztonságosabb. Mivel ez utóbbit parenteralis formában csak pszichiáter szakorvos rendelheti, otthoni körülmények között – amíg az orális bevitel bizonytalan – magisztrálisan készített kúp vagy thiethylperazin használata javasolható. Mivel centrális D₂-receptor-gátló hatásuk a metoclopramidénál erélyesebb, a kemoreceptor-triggerzóna stimulációja által kiváltott hányások esetén ezek az elsődlegesen választandó hányáscsillapítók (1). A droperidol gyorsabb lebomlása, szedatív mellékhatása miatt a palliatív ellátásban nem terjedt el. A promethazin és a chlorpromazin kifejezetten szedál, ezért antiemetikumként ma már ritkán használatos.

A levomepromazin kis potenciálú neurolepticum, a

haloperidolhoz képest erélyes szedatív, gyengébb antidopaminerg, kifejezett antihisztamin, számottevő antikolinerg és anti- α -adrenerg hatással. Az 5HT₂-receptorokat már igen kis koncentrációban erélyesen

blokkolja, hányáscsillapító hatása főként ezen a helyen érvényesül (26, 27). Antiemetikumként este 1×6,25 mg dózisban is legtöbbször hatékony, szedatív, antikolinerg (szájszárazság) és antiadrenerg (orthostasis) mellékhatásai általában magasabb dózisoknál jelentkeznek. Parenteralis formáját csak pszichiáter rendelheti, de magisztrálisan készíthetjük kúpot. Mint antikolinerg

sajátságú szer, a prokinetikumok perifériás hatását kompetitív módon gátolja, így együttadásuk kerülendő. Széles antiemetikus spektruma miatt egyéb kezelésre refrakter hányások csillapítására használatos (10, 26).

Az *antihisztaminok* közül Magyarországon a legismertebb hányáscsillapító a *dimenhydrinat* (más néven *diphenhydramin*) elsősorban kinetosisokban javallt, mérsékelt antikolinerg és szedatív mellékhatásai vannak. Alkalmazása palliatív ellátásban a morfin által ritkán előidézett vestibularis hányinger, köhögés által kiváltott hányás, koponyaúri nyomásfokozódás, részleges bélobstrukció okozta émelygés, hányás esetén jöhet szóba. [Az irodalomban a fenti indikációkban a nálunk jelenleg nem elérhető cyclizin szerepel (10).]

A *parasympatholyticumok* közül jelenleg az *atropin* az, ami könnyen hozzáférhető. Antiemetikumként önmagában ritkán adjuk, de bélobstrukcióban – kihasználva szekeciógátló és görcsoldó hatását is – nélkülözhetetlen. Mellékhatásként szájszárazság, tájékozódási zavarok, pszichomotoros nyugtalanság, esetleg delírium léphet fel. Éppen e mellékhatások megelőzése érdekében antikolinerg gyógyszereket ne kombináljunk egymással!

A kevesebb mellékhatást okozó hyosciamin hidrobromid, illetve butilbromid egyedi importként szerzhető be (1, 10).

A *setronok* specifikus 5HT₃-antagonisták. Használtuk kemoterápia, illetve a hasüreget ért irradiáció indukálta hányás esetén javallt elsősorban, a palliatív ellátásban alkalmazásuk ritkán indokolt. Bár nyilvánvalóan más, szerotonin mediálta hányás esetén is jó antiemetikumok (bélobstrukcióban), feltétlenül el kell ma-

rasztalni azt a nemritkán tapasztalható hazai gyakorlatot, illetve orvosi gondolkodást, amely szerint „a drága gyógyszer a jó gyógyszer”. Ezen az alapon sokszor speciális ok keresése nélkül javasolják a setronokat különböző etiológiájú hányások csillapítására! Bár a jelenleg hazai forgalomban lévő készítmények közül a granisetron a legszelektívebb 5HT₃-antagonista, a széles körű klinikai vizsgálatok során számottevő különbséget az egyes szerek között nem találtak (11).

A *pyridoxin* (B₆-vitamin) antiemetikus potenciálja igen alacsony (28). Egyetlen terápiás előnye a biztonságossága (terhességben és gyermekeknél) (6). A palliatív medicinában alkalmazásának nincs létjogosultsága.

A *szteroidok* hányáscsillapító hatásának mechanizmusa többrétű, és nem teljesen tisztázott. Míg koponyaúri nyomásfokozódás esetén a peritumoralis oedema mérséklése által hatnak, toxikus ingerek okozta hányásokban talán a kemoreceptor-triggerzőna kapillárisainak permeabilitáscsökkenése révén fejtik ki hatásukat (1). Más antiemetikumok hatását jelentősen potenciózzák.

A fenti gyógyszereken kívül benzodiazepineket (lorazepamot) és cannabinoidokat használnak még – elsősorban kemoterápiához társuló – hányinger-hányás csillapítására, de biztató klinikai vizsgálatok folynak neurokinin-1-receptor-antagonistákkal is (29–32).

Az egyes hányáscsillapítók különböző klinikai felhasználására vonatkozó javaslatunkat – *Twycross* hasonló ajánlását adaptálva – a 3. táblázatban közöljük (10).

Összegzés

Ahhoz, hogy a terminális állapotú tumoros betegek hányását megfelelően csillapíthassuk, a kiváltó okok gondos keresésére, a hányást előidéző mechanizmusok megértésére és a legfontosabb antiemetikumok alapos ismeretére van szükség. A hatékonyan talált gyógyszer – ha a kiváltó ok nem szüntethető meg – rendszeresen, a hányások elmaradását követően lehetőleg szájon át vegye magához a beteg, de el kell látni megfelelő hatóanyagtartalmú végbélkúpokkal is. Törekednünk kell az otthoni kezelésre. Soha nem szabad megelégednünk arról, hogy a beteget a legjobb palliatív kezelés ellenére sem tudjuk megmenteni, ezért testileg és lelkileg egyidejűleg kell támogatnunk.

IRODALOM

- Mannix KA. Palliation of nausea and vomiting. In: Doyle D, Hanks GWC, MacDonald N (eds.). Oxford Textbook of Palliative Medicine, 2nd ed. New York: Oxford University Press; 1998. p. 489-99.
- Mercadante S, Cassuccio A, Fulfaro F. The course of symptom frequency and intensity in advanced cancer patients followed at home. *J Pain Symptom Manage* 2000;20:104-12.
- Bartlett N, Koczwara B. Control of nausea and vomiting after chemotherapy: what is the evidence? *Intern Med J* 2002;32(8):401-7.
- Dávid M (ed.). A hematológiai betegek citosztatikus terápiája okozta hányás megelőzése és kezelése (Állásfoglalás). *Magyar Belorvosi Archivum* 1998;Suppl5(2):107-110.
- Hupuczi P. Hatékony hányáscsillapítás a nőgyógyászati sebészetben. *Kórház* 1998;5(5):27-30.
- Magee LA, Mazzotta P, Koren G. Evidence-based view of safety and effectiveness of pharmacologic therapy for nausea and vomiting of pregnancy (NVP). *Am J Obstet Gynecol* 2002;185(5 Suppl Understanding):S256-61.
- Paech MJ, Pavy TJ, Kristensen JH, Wolnar-Horton RE. Post-operative nausea and vomiting: development of a management protocol. *Anaesth Intensive Care* 1998;26:152-5.
- Ross DD, Alexander CS. Management of common symptoms in terminally ill patients: Part I. Fatigue, anorexia, cachexia, nausea and vomiting. *Am Fam Physician* 2001;64(5):807-14.
- Rhodes VA, McDaniel RW. Hányinger, hányás és öklendezés: a palliatív kezelés problémái. *Cancer J Clin Magyar Kiadás* 2002;1:1-12.
- Twycross RG. Symptom management in advanced cancer, 2nd ed. Oxon: Radcliffe Medical Press; 1997. p. 188-98.

11. Hesketh PJ. Comparative review of 5HT₃ receptor antagonists in the treatment of acute chemotherapy-induced nausea and vomiting. *Cancer Invest* 2000;18(2):163-73.
12. Rhodes VA, McDaniel RW. The index of nausea, vomiting and retching: a new format of the Index of Nausea, Vomiting. *Oncol Nurs Forum* 1999;26:889-94.
13. Pap Á. Diabetesez gastroparesis és anyagcsere-vonatkozásai, terápiás ajánlások. In: Lonovics L, Simon L, Forgács A, et al. (eds.): *Gastrointestinalis motilitás*. Budapest: Medicom; 1996. p. 77-88.
14. Twycross RG, Back I. Nausea and vomiting in advanced cancer. *Eur J Palliative Care* 1998;5(2):39-45.
15. King CR. Nausea and vomiting. In: Ferrel BR, Coyle N (eds). *Textbook of palliative nursing*. New York: Oxford University Press; 2001. p. 107-21.
16. Desbiens NA, Mueller-Rizner N, Connors AF, Wenger NS. The relationship of nausea and dyspnoea to pain in seriously ill patients. *Pain* 1997;71:149-56.
17. Frank JM. The effects of music therapy and guided visual imagery on chemotherapy induced nausea and vomiting. *Oncol Nurs Forum* 1985;12:47-52.
18. Van Fleet S. Relaxation and imagery for symptom management: improving patient assessment and individualizing treatment. *Oncol Nurs Forum* 2000;27(3):501-10.
19. Dibble SL, Chapman J, Mack KA, Shih AS. Acupressure for nausea: results of a pilot study. *Oncol Nurs Forum* 2000;27:41-7.
20. Bilgrami S, Fallon BG. Kemoterápia okozta émelygés és hányás. Hatásos hányáscsillapítás csökkenti a betegek félelmét és a kezeléssel járó kellemetlenséget. *Orvostovábbképző Szemle* 1995;2(4):33-41.
21. Bodrogi I, Baki M. Metoklopramid és Haloperidol hányáscsillapító hatásának összehasonlítása hererákos betegek citosztatikus kezelése során. *Magyar Onkológia* 1990;34(2):65-9.
22. Czeglédi F, Baki M. Melanomás betegek citosztatikus kezelése során fellépő hányinger és hányás vizsgálata metoklopramid és corticosteroid, illetve ondansetron alkalmazásával. *Orvosi Hetilap* 1994;135(44):2415-2419.
23. Ujhelyi Pirooska. A Metoclopramid szerepe és helye a daganatellenes kezelésben. *Orvosképzés* 1989;64(Suppl):53-7.
24. Bruera E, Seifert L, Watanabe S, et al. Chronic nausea in advanced cancer patients: A retrospective assessment of a metoclopramide-based antiemetic regimen. *J Pain Symptom Manage* 1996;11:147-73.
25. Davis MP, Walsh D. Treatment of nausea and vomiting in advanced cancer. *Support Care Cancer* 2000;8(6):444-52.
26. Skinner J, Skinner A. Levomepromazine for nausea and vomiting in advanced cancer. *Hosp Med* 1999;60(8):568-70.
27. Twycross RG, Barkby GD, Hallwood PM. The use of low dose levomepromazine (methotrimeprazine) in the management of nausea and vomiting. *Progress in Palliative Care* 1997;5:49-53.
28. Török J. Posztoperatív hányás és hányinger megelőzése nőgyógyászati műtétek esetében. *Kórház* 1998;5(4):30-33.
29. Kris MG, Radfort JE, Pizzo BA, et al. Use of an NK₁ receptor antagonist to prevent delayed emesis after cisplatin. *J Natl Cancer Inst* 1997;89:817-8.
30. Tramer MR, Carroll D, Campbell FA, et al. Cannabinoids for control of chemotherapy induced nausea and vomiting: quantitative systematic review. *BMJ* 2001;323:16-21.
31. Diemunsch P, Grelot L. Potential of substance P antagonists as antiemetics. *Drugs* 2000;60(3):533-46.
32. Loewen PS. Anti-emetics in development. *Expert Opin Investig Drugs* 2002;11(6):801-5.