

Ernährung in der Onkologie

Grundlagen und klinische Praxis - Mit Handouts zum Download

Bearbeitet von
Hartmut Bertz, Gudrun Zürcher, Lothar Kanz, Stephan C. Bischoff

1. Auflage 2014. Taschenbuch. 454 S. Paperback
ISBN 978 3 7945 2804 2
Format (B x L): 16,5 x 24 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Klinische und Innere Medizin > Onkologie,
Psychoonkologie](#)

Zu [Inhaltsverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei


DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

gen kann. Auch für die Effektivität einzelner Vitamine und vor allem isolierter sekundärer Pflanzenstoffextrakte gibt es bei an Krebs erkrankten Personen keine Beweise. Die meisten Studienergebnisse hierzu stammen aus Zell- und/oder Tierversuchen, woraus sich keine Empfehlungen für den Menschen ableiten lassen – besonders nicht für Erkrankte. In einer Stellungnahme der Deutschen Krebsgesellschaft vom 18.03.2010 zur Therapie nach Dr. Coy stellt diese auch fest, dass Tumorzellen sich prinzipiell mit allen Substraten ernähren – auch mit Eiweiß bzw. Aminosäuren, Fett bzw. Fettsäuren, Lactat und sogar Ketonkörpern (Kallinowski 1988; Sonveaux 2008). Ein Problem ist, dass die TKTL1 nicht tumorspezifisch und auch in Normalgeweben nachweisbar ist. Ein Nachweis von aktivierten Makrophagen, die „Bruchstücke von Tumorzellen enthalten sollen“, ist ein unspezifischer Hinweis, mit dem kein sicherer Rückschluss weder auf einen vorhandenen Tumor noch auf bestimmte Tumoreigenschaften möglich ist.

Merke

Die von Dr. Coy empfohlene Ernährungstherapie einer kohlenhydratarmen Kost ist durchführbar, wenn dies bei einem Tumorpatienten ohne Probleme möglich ist. Spezielle Lebensmittel sind dazu nicht notwendig. Für die Effektivität der zusätzlich empfohlenen Maßnahmen gibt es keine Evidenz bei Tumorpatienten. Die Deutsche Krebsgesellschaft hat in ihrem Statement von 2010 eine Anwendung der Diät nicht empfohlen.

4.8 Medikamentöse Therapie bei Mangelernährung

Die Mangelernährung onkologischer Patienten ist mit progressivem Gewichtsverlust, Anorexie, Asthenie, chronischer Inflammation, Fatigue, Insulinresistenz, metabolischen Störungen und gesteigertem Skelettmuskel- und Fettabbau assoziiert – potenziellen Therapiezielen zur Besserung der mit einer schlechten Prognose verbundenen Störung (Davis u. Dickerson 2000; Arends 2012; Dodson et al. 2012). In der Literatur werden daher außer einer therapiebegleitenden fachkundigen Ernährungsbetreuung immer auch medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten aufgezeigt. Auch die Forschung sucht nach neuen, medikamentösen Möglichkeiten zur Beeinflussung der Tumorkachexie (Argilès et al. 2007; Behl u. Jatoi 2007; Murphy u. Lynch 2009, 2012; Mantovani u. Madeddu 2010; Arends 2012; Dodson et al. 2012). Standen zunächst gegen die Anorexie und Inflammation gerichtete Therapiestrategien im Mittelpunkt der Behandlung, ist derzeit die medikamentöse Beeinflussung der katabolen Prozesse das vorrangige Therapieziel. Allerdings gibt es aktuell kein zur Prävention bzw. Behandlung der Mangelernährung onkologischer Patienten zugelassenes Medikament. Nachfolgend werden die üblicherweise zum Einsatz empfohlenen Substanzen beschrieben, aber auch eine Auswahl in klinischer Prüfung bei Tumorpatienten befindliche und möglicherweise effektive sowie als unwirksam erkannte Substanzen besprochen. Darauf hingewiesen werden muss, dass vor einer medikamentösen Therapie potenziell reversible Ursachen einer Anorexie und Mangelernährung wie Dysphagie, Stomatitis, Schmerz, Übelkeit und Erbrechen, Obstipation, Atemnot, Angst und Depression angesprochen und behandelt werden müssen. Dasselbe gilt bei einem

vorzeitigen Sättigungsgefühl, Dysmotilität oder einer Gastroparese. Zudem muss der Patient mit einer Medikation einverstanden und über mögliche Nebenwirkungen aufgeklärt sein.

4.8.1 Appetitstimulanzien

Corticosteroide

Corticosteroide haben einen festen Platz in der Kurzzeittherapie von Anorexie und chronischer Übelkeit bei Tumorpatienten. Es kommt zu einer Besserung von Appetit – weniger der Nahrungsaufnahme –, von Wohlbefinden, Leistungsfähigkeit und Lebensqualität sowie einer Abnahme der Asthenie – ohne Beeinflussung von Gewicht und Überleben. Die Effekte halten nur wenige Wochen an. Wegen der möglichen Nebenwirkungen sollte die Therapie nur über 14–28 Tage durchgeführt werden – mit anschließendem Ausschleichen des Medikaments. Corticosteroide können daher gut eingesetzt werden, wenn der Patient bei wichtigen Vorhaben bzw. Ereignissen in einem guten Allgemeinzustand sein möchte (Inoue et al. 2003; Yavuzsen et al. 2005). Auch bei Patienten mit fortgeschrittenem Tumorleiden wurde in zwei Studien eine Steigerung der Lebensqualität gezeigt (Bruera et al. 1985; Della Cuna et al. 1989).

Eine längerfristige Corticosteroidtherapie führt zu den bekannten corticoidinduzierten Nebenwirkungen wie Ödemneigung, peptischen Ulzerationen, Myopathie, Knochenabbau mit Frakturrisiko, Diabetes mellitus infolge Insulinresistenz, Elektrolytstörungen (Kaliummangel) und erhöhtem Infektionsrisiko – bei längerer Anwendung auch einer Appetitminderung (Argilès et al. 2007; Behl u. Jatoi 2007; Omlin u. Strasser 2007; Arends 2012). Affektive Störungen und allgemein kognitive Beeinträchtigungen sind häufig,

treten meist in den ersten zwei Wochen auf, sind aber bei Dosisminderung oder Therapieabbruch reversibel.

Exkurs

Der Wirkmechanismus der Glucocorticoide ist nicht ganz geklärt. Ursächlich angenommen werden die euphorisierende Wirkung, eine antiinflammatorische Wirkung durch Hemmung des Prostaglandinmetabolismus, eine verminderte Freisetzung von TNF α – in den Monozyten und auch zentral – sowie eine Hemmung von IL-1.

Progesteronderivate

Die synthetischen, oral aktiven Derivate des natürlich vorkommenden Hormons Progesteron, Megöstrolacetat (MA) und Metroxyprogesteronacetat (MPA), sind mit vielen Studien die am besten untersuchten Substanzen zur medikamentösen Therapie von Anorexie und Kachexie. Vier Metaanalysen, darunter ein Literaturreview der Cochrane, bestätigen eine Zunahme von Appetit und Energiezufuhr sowie eine Gewichtszunahme, die allerdings die Fett- und nicht die Skelettmuskelmasse betrifft (Maltoni et al. 2001; Pascual Lopez et al. 2004; Berenstein u. Ortiz 2005; Lesniak et al. 2008). Dabei übertraf der Einfluss von MA auf Appetit und Gewichtszunahme den von Dronabinol (Jatoi et al. 2002), Eicosapentaensäure (EPA) (Jatoi et al. 2004) und des anabolen Steroids Fluoxymösteron (Loprinzi et al. 1999). Eine Verbesserung von Lebensqualität oder Überleben zeigte sich nicht. Allerdings fand sich bei Patienten mit weit fortgeschrittenem Tumorleiden und Anorexie und Gewichtsverlust unter einer oralen Suspension von MA eine Verbesserung von Appetit und Lebensqualität (Tomíska et al. 2003).

Merke

Die optimale Dosis von MA liegt bei 480–800 mg/d. MA ist aber auch in einer Dosis von 160 mg/d effektiv. Bei 800 mg/d besteht ein Plateaueffekt (Loprinzi et al. 1993; Behl und Jatoi 2007).

Zu den dosisabhängig auftretenden Nebenwirkungen von MA gehören periphere Ödeme, Steigerungen des Ruheenergieumsatzes, Hypertonie, Hyperglykämie, Thromboembolien, Impotenz, Durchbruchblutungen sowie bei plötzlichem Absetzen der Medikation eine Nebenniereninsuffizienz. Die meisten dieser Nebenwirkungen treten bei < 10% der Patienten auf, die von den Patienten berichtete Rate an Impotenz liegt höher (Behl u. Jatoi 2007; Dodson et al. 2012).

Merke

Bei Patienten mit einer Thrombose in der Anamnese sind Progesteronderivate kontraindiziert.

Exkurs

Der Wirkungsmechanismus der Progesteronderivate ist nicht ganz geklärt. Er ist dem Effekt der Corticosteroide verwandt. Es gibt jedoch Hinweise, dass sie den Appetit durch Induktion einer Ausschüttung von Neuropeptid Y im ventromedialen Hypothalamus des ZNS bewirken. Außerdem wirken sie mindestens teilweise durch Niederregulierung der Synthese und Ausschüttung proinflammatorischer Zytokine (Mantovani u. Madeddu 2010). Bemerkenswert ist, dass MA das Wachstum von Tumorzellen hemmen kann. Der genaue Mechanismus ist unbekannt, aber seine Aktivität hat ihren Gipfel in der G1-Phase der Zellteilung (Murphy u. Lynch 2009).

Cannabinoide

Als Cannabinoide werden über 60 spezifische Inhaltsstoffe bezeichnet, die bisher nur in der Cannabispflanze (Hanf) – vor allem der weiblichen – gefunden wurden (Zürcher 2002). Das pharmakologisch wichtigste natürliche Cannabinoid ist Delta-9-Tetrahydrocannabinol (Δ^9 -THC) oder Dronabinol (internationaler Freiname). Es ist der wichtigste psychoaktive Bestandteil und für den charakteristischen Cannabisrausch und für die arzneilichen Effekte verantwortlich.

Exkurs

Dronabinol darf in Deutschland und Österreich auf einem Betäubungsmittelrezept verordnet werden. Da es aber arzneimittelrechtlich in Deutschland nicht zugelassen ist, sind die Krankenkassen zur Kostenerstattung meist nicht verpflichtet.

Das weltweit einzige Dronabinol-Fertigpräparat ist das in den USA zugelassene Marinol[®], das von deutschen Apotheken importiert werden kann. Es enthält 2,5 mg, 5 mg oder 10 mg synthetisches Dronabinol. Ein synthetisches Analogon von Δ^9 -THC ist auch Nabilon[®], das in Deutschland seit Anfang 1991 als Fertigarzneimittel nicht mehr auf dem Markt ist. Ein weiteres natürliches Cannabinoid in der Hanfpflanze ist das nicht psychoaktive Cannabidiol.

Δ^9 -THC wurde 1985 in den USA als wirksames Medikament gegen Übelkeit und Erbrechen bei der Chemotherapie zugelassen (Todaro 2012). Weitere bekannte Effekte der Cannabinoide sind eine Appetitstimulation und Gewichtszunahme. Die Angaben zur oralen Medikation liegen bei 2,5–15 mg/d je nach Verträglichkeit. Nach 14 Tagen sollte die Therapie bei ausbleibendem Erfolg beendet werden.

Exkurs

Die Wirkung von Δ^9 -THC erfolgt über spezifische CB1- und CB2-Rezeptoren, die die physiologische Aktivität endogener Cannabinoide (= Eicosanoide und synthetische Analoga) imitieren. CB1-Rezeptoren sind präsynaptisch auf neuronalen Axonendigungen im zentralen und peripheren Nervensystem verteilt. Eine hohe Rezeptordichte findet sich im Gehirn im Hippocampus, im Kleinhirn, in der Großhirnrinde und in den Basalganglien. In peripheren Organen finden sie sich im Fettgewebe und im Gastrointestinaltrakt. CB2-Rezeptoren sind peripher auf Zellen des Immunsystems verteilt, und zwar auf B-Lymphozyten > NK-Zellen > Monozyten > neutrophilen Granulozyten > T-Lymphozyten. Durch CB2-Stimulation können Funktionen des Immunsystems reguliert werden. Endocannabinoide werden in der Zellmembran von Nervenzellen und Immunzellen – vermutlich nur bei Bedarf – und durch Hydrolyse von Lipidpräkursoren synthetisiert. Wahrscheinlich wirken die Cannabinoide über Endorphinrezeptoren oder durch Hemmung der Prostaglandinsynthese oder der Zytokinproduktion bzw. -sekretion (Argilés et al. 2007).

Die Datenlage zur Effektivität der Cannabinoide bei Tumorpatienten ist uneinheitlich. Ältere Untersuchungen, darunter eine Studie mit 469 Patienten mit fortgeschrittener Tumorerkrankung, fanden bei 49% der Patienten eine Appetitsteigerung und geringe Gewichtszunahme von 5%, die allerdings gegenüber dem Effekt von MA allein (Appetitsteigerung bei 7%) und auch in Kombination mit MA deutlich niedriger war (Davis u. Dickerson 2000; Jatoi et al. 2002; Behl u. Jatoi 2007). Eine neuere Untersuchung mit insgesamt 243 Patienten mit einem tumorbedingten Anorexie-Kachexie-Syndrom konnte dagegen keine größeren Unterschiede im Appetit oder in der Lebensqualität zwischen der Gruppe mit oral verabreichtem

Cannabisextrakt oder THC und dem Placebo finden (Strasser et al. 2006). Nach dem Erstautor ist die mögliche Ursache, dass Cannabinoide zentral appetitstimulierend wirken, peripher aber die Magen-Darm-Motilität vermindern (Omlin u. Strasser 2007). Erwähnt werden soll aber auch, dass in einer neueren Untersuchung Tumorpatienten mit schlechtem Appetit und chemosensorischen Alterationen unter Behandlung mit zweimal 2,5 mg/d THC für 18 Tage über eine signifikant verbesserte und gesteigerte chemosensorische Wahrnehmung berichteten und die Nahrung besser schmeckte (Brisbois et al. 2011). Der Appetit vor der Mahlzeit war signifikant besser, und das Verhältnis der als Protein verzehrten Kalorien stieg im Vergleich zur Placebogruppe signifikant an. Die Patienten mit THC berichteten über eine deutlich bessere Schlafqualität und Entspannung. Die Lebensqualität-Scores und die Gesamtenergiezufuhr waren in allen Gruppen verbessert.

Ghrelin, Ghrelin-Rezeptor-Agonisten

Das hauptsächlich im Magen aus endokrinen Zellen sezernierte Hormon Ghrelin steigert den Appetit und die Nahrungsaufnahme und löst über einen zentralen, hypothalamische Neuropeptide involvierenden Mechanismus eine positive Energiebilanz aus. Es ist auch ein endogener Ligand für den Wachstumshormon-ausschüttenden Rezeptor (GHSR) und zeigt dosisabhängig Wachstumshormon-ausschüttende Aktivität. Weiterhin hat es Effekte auf die gastrointestinale Motilität und lindert Chemotherapie-assoziierte Dyspepsie und Erbrechen. Die intravenöse Gabe von Ghrelin bei anorektischen Tumorpatienten führte zu einer Steigerung der Energiezufuhr um 31% (Neary et al. 2004). Eine randomisierte Untersuchung zur Sicherheit, Tolerabilität