

Protinádorová terapie

1. Cytostatika

Alkylancia

MÚ: alkylace bází NK → zástava BC, smrt buňky

- Cyklofosfamid
- Mechloreタミン
- Chlorambucil
- Busulfan
- Karmustin, lomustin

Antimetaboly

MÚ: falešné substráty enzymů → blok syntézy NK

- Antagonisté purinů: 6-merkaptopurin, azathioprin
 - Antagonisté pyrimidinů: 5-fluorouracil, cytarabin (cytosinarabinosid), floxuridin, gemcitabin
 - Antagonisté kyseliny listové: methotrexát
- 5-fluorouracil – inkorporace do RNA + inhibice thymidylátsyntetázy
 - methotrexát – inhibitor DHF-reduktázy (DHF → THF)
 - antidotum: leukovorin – záchrana zdravých bb. = vytěsnění MTX

Alkaloidy a lignany

MÚ: interakce s metabolismem tubulinu

- Vinca alkaloidy – **MÚ: „rozpuštění“ tubulinu**
 - vinkristin, vinblastin, vindesin, vinorelbin
- Taxany – **MÚ: „ztvrdnutí“ tubulinu**
 - paklitaxel, docetaxel
- Podofylotoxiny – **MÚ: interakce s tubulinem nebo inhibitory topoizomerázy II**
 - podofylotoxin, etoposid, teniposid

Antibiotika

- Antracykliny – **MÚ: interkalační cytostatika**, inhibice topoizomerázy II + tvorba ROS
 - Doxorubicin (liposomová LF), daunorubicin, mitoxantron
- Bleomycin – **MÚ: brání inkorporaci thymidinu = fragmentace DNA**

Ostatní cytostatika

- Platinové deriváty – **MÚ: Pt se váže na báze, kroslinkuje řetězce DNA**
 - Cisplatina, karboplatina, oxaliplatina
- Inhibitory topoizomerázy I** – zástava replikace DNA
 - Irinotekan, topotekan
- Asparagináza
 - enzym ↓ hladinu ASP a GLU, kt. leukemické buňky je potřebují k růstu
- Prokarbazin
- Interferon α

Zvracení jako nežádoucí účinek cytostatik

- Mechanismus: poškození enterochromafinních buněk střeva → uvolnění serotoninu → podráždění *n. vagus* → emeze
- Vysoce emetogenní: cisPt, cyklofosfamid, vysokodávkový MTX
- Středně emetogenní: doxorubicin, karboPt, 5-FU
- Nízce emetogenní: Vinca alkaloidy, nízkodávkový MTX
- **Setrony = MÚ: antagonisté 5-HT₃ receptorů**: ondansetron, granisetron, tropisetron, palonosetron
- **Antagonisté D₂ receptorů**: thiethylperazin, haloperidol; metoklopramid

2. *Hormonální terapie*

1. Antiestrogeny – tamoxifen
 - MÚ: Kompetitivní antagonisté na E receptoru
 - SERM
2. Blokátory aromatázy
 - Anastrozol, aminoglutetimid
3. Antiandrogeny
 - Kompetitivní antagonisté na receptoru pro androgeny
 - Flutamid, bicalutamid
4. Analoga GnRH
 - Dlouhodobé podávání ↓ produkci pohlavních hormonů
 - Leuprorelin, goserelin, buserelin

3. *Cílená terapie*

- Monoklonální protilátky – „-mab“
- Inhibitory tyrozinkináz – „-nib“
- Inhibitory signálních kaskád – „-mus“

Příklady:

- Ovlivnění receptoru pro EGF – trastuzumab, erlotinib
- Ovlivnění receptoru pro VEGF – bevacizumab, sorafenib
- Ovlivnění mTOR dráhy – sirolimus

Nutriční podpora v onkologii

- Riziko malnutrice, kachexie, v době dg. již často porucha výživy (kolorekt. Ca)
- Rozvoj choroby, terapie cytostatiky – zhoršení stavu výživy
- Malnutrice celkově až u 70 % onkologicky nemocných, negativní prognostický faktor
- Dobrý nutriční stav – nižší operační stres
- Váhové úbytky ve skocích (↓ svalů), přírůstky (↑ tuky)
- Kachexie → zhoršené hojení, imunita, dekubity, změna farmakokinetiky cytostatik!
- Sledování výživy, stravovacích návyků, chuti k jídlu BMI – podpora anabolismu, sipping
- Upřednostnění enterální výživy