

Mekanismer bakom illamående och kräkningar

Svenska Antiemetika Gruppen
Inom Cancervård





Varför upplever vi illamående?

Varför kräks vi?

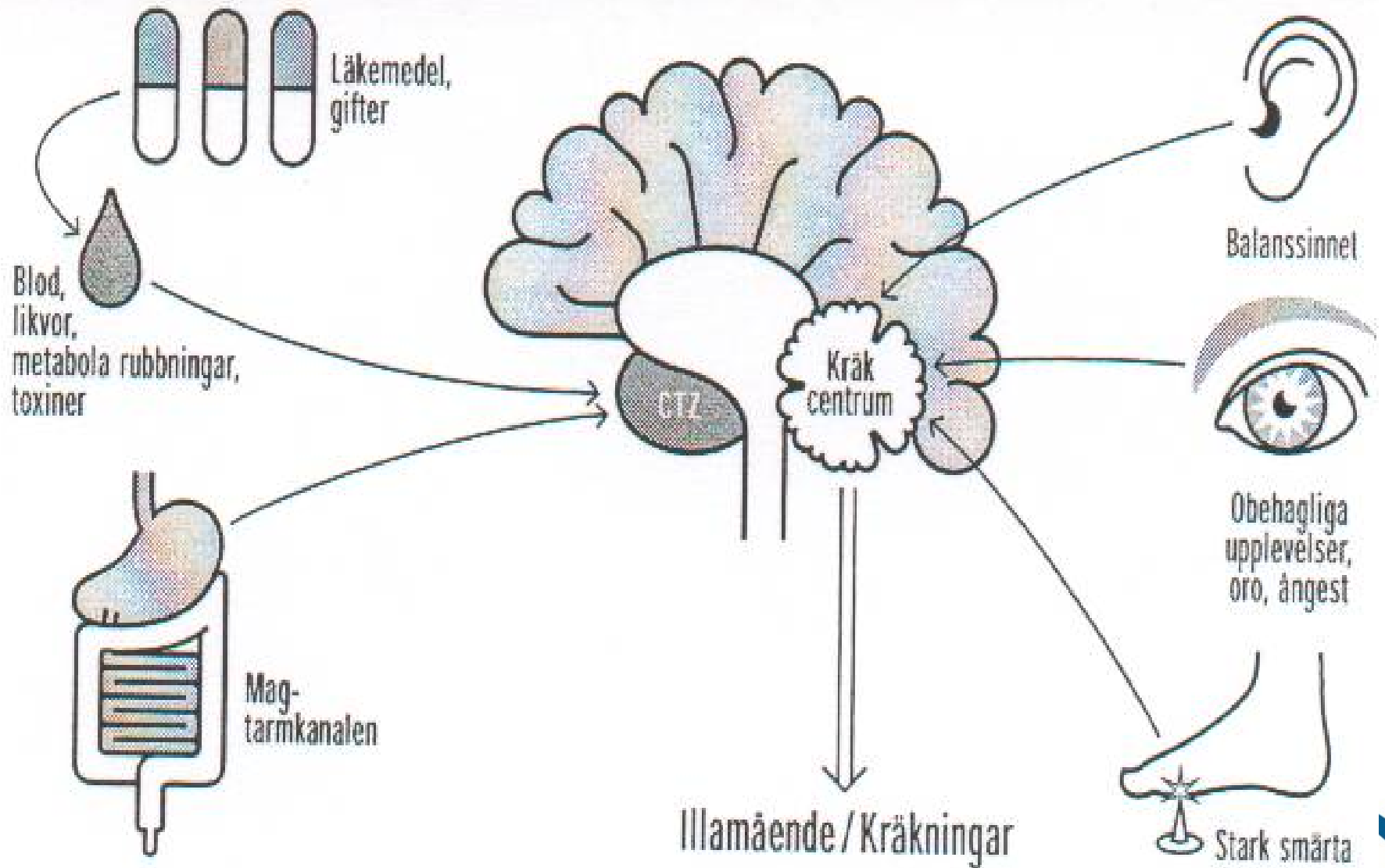


Kräkcentrum – ett neuronalt nätverk

➤ Lokaliserat i förlängda ryggmärgen, fungerar som omkopplingsstation för:

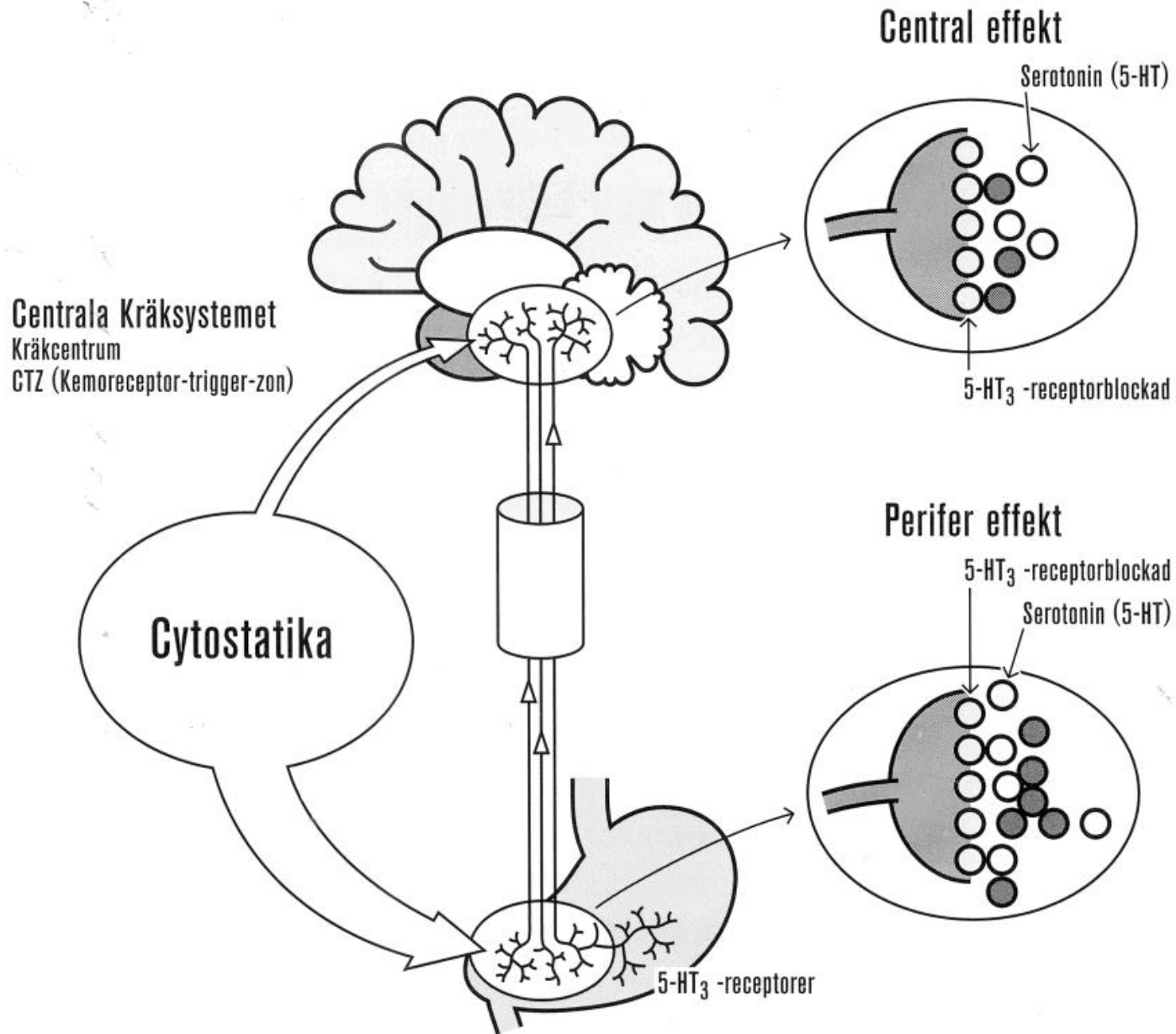
- Afferenta (ingående) signaler från sensoriska detektorer
- Efferenta (utgående) signaler
 - till centrala nervsystemet → upplevelse av illamående
 - till salivkörtlar och olika muskelgrupper i magtarmkanalen och bröstkorgen → ulkning eller kräkning





Akut cytostatikainducerat illamående

- Under de första 24 timmarna – börjar oftast 2 – 6 timmar efter kemoterapi.
- Mekanismen är känd, serotoninfrisättning från magtarmkanalens enterokromaffina celler är av avgörande betydelse.



Fördröjt cytostatikainducerat illamående

- Efter de första 24 timmarna, oftast kraftigast mellan 48 och 72 timmar, kan pågå i 6 – 8, ibland ända upp till 20 dagar.
- Multifaktoriellt problem med oklar patofysiologi, substans P är involverat.
- Mindre uppmärksammat av sjukvården eftersom patienterna vistas hemma.
- Vanligare om upplevelse av illamående/kräkning i det akuta skedet.

Illamående vid radioterapi

- Uppkommer inom 60 till 90 minuter och klingar av
- Ett fördröjt illamående rapporteras för upp till 40 % av patienterna
- Vilket område på kroppen som strålbehandlas är den viktigaste faktorn för uppkomst av illamående
- Mekanismerna är oklara, men man vet att radioterapi, liksom cytostatika, leder till förhöjda nivåer av serotoninmetaboliter.



Hur uppkommer betingat illamående?

**Cytostatika-
behandling**

**Samtidigt kan
patienten utsättas för
tex matlukt**

Illamående

Vid senare tillfällen, upprepade stimuli...

Samma matlukt

Illamående

**Ytterst svårbehandlat med antiemetika, ska
till varje pris förebyggas**



Det finns många andra orsaker till illamående

Exempel:

- läkemedel tex opioidanalgetika, antibiotika
- metabola som tex uremi, hyperkalcemi, hyponatremi
- tarmhinder
- CNS-metastaser
- oro

Referenser

1. Andrews PL, Hawthorn J. The neurophysiology of vomiting. *Baillieres Clin Gastroenterol*. 1988 Jan;2(1):141-68. Review.
2. Cubeddu LX, Hoffmann IS, Fuenmayor NT, Malave JJ. Changes in serotonin metabolism in cancer patients: its relationship to nausea and vomiting induced by chemotherapeutic drugs. *Br J Cancer*. 1992 Jul;66(1):198-203.
3. Feyer P Ch, Marazano E, Molassiotis A, et al. Radiotherapy induced nausea and vomiting (RINV):antiemetic guidelines. *Supportive Care Cancer*13(2):122-128, 2005
4. Feyer P,F Jahn, K Jordan, Radiation Induced Nausea and Vomiting, *European Journal of Pharmacology*, vol 722, 5 jan 2014, s165-171
5. GlaxoSmithkline AB, "Att kräkas eller inte kräkas" , 2004
6. *Handbook of Palliative Care in Cancer*, Alexander Waller, nancy L.Caroline, Butterworth Heinemann 1996, Chapter 18 Nausea and Vomiting
7. Hesketh Paul J, "Management of nausea and vomiting in cancer and cancer treatment", chapter 4, s 95
8. Hesketh PJ. Understanding the pathobiology of chemotherapy-induced nausea and vomiting. Providing a basis for therapeutic progress. *Oncology*. 2004 Sep;18(10 Suppl 6):9-14. Review.



Referenser, fort

9. Morrow GR, Roscoe JA, Kirshner JJ, Hynes HE, Rosenbluth RJ. Anticipatory nausea and vomiting in the era of 5-HT3 antiemetics. *Supportive Care Cancer* 1998 May; 6(3):244-7
10. Morrow GR, Rosenthal SN. Models, mechanisms and management of anticipatory nausea and emesis. *Oncology*. 1996 Jun;53 Suppl 1:4-7.
11. NCI www.cancer.gov/cancertopics and www.MASCC.org updated 2013, Navarri Management of chemotherapy induced nausea and vomiting 2013.
12. Roila F, et al. Delayed emesis: incidence, pattern, prognostic factors and optimal treatment, *Support Care Cancer*. 13:104-108, 2005.

