

NACIONĀLAIS
ATTĪSTĪBAS
PLĀNS 2020



EIROPAS SAVIENĪBA
Eiropas Sociālais
fonds

I E G U L D Ī J U M S T A V Ā N Ā K O T N Ē

**Eiropas Sociālā fonda projekts Nr. 9.2.6.0/17/I/001 “Ārstniecības un ārstniecības
atbalsta personāla kvalifikācijas uzlabošana”**

**ONKOLOĢIJAS PACIENTIEM
RAKSTURĪGU KRITISKO STĀVOKĻU
SIMULĀCIJAS UN TO ANALĪZE**

**Rīga
2019**

ANOTĀCIJA

Kritiskie stāvokļi onkoloģijā ir jebkuras spēji radušās situācijas, kad nepieciešama tūlītēja iejaukšanās un palīdzība, kas citādi var beigties ar pacienta paralīzi, komu vai priekšlaicīgu nāvi. Kritiskie stāvokļi onkoloģijā var būt saistīti tiklab ar pašu slimību un tās progresēšanu, kā arī ar terapijas komplikācijām vai ar vēzi tieši nesaistītiem stāvokļiem.

Kritiskie stāvokļi onkoloģijā var attīstīties jebkurā slimības etapā gan mājās, gan atrodoties kādā no ārstniecības iestādēm ambulatoriski vai stacionāri, tādēļ jebkuram ārstam, medicīnas māšai vai ārsta palīgam būtu jāatpazīst biežākās šādas situācijas.

Metodiskā materiāla mērķis ir sniegt priekšstatu par biežākiem neatliekamiem stāvokļiem onkoloģijā (akūta asiņošana, hiperkalcēmija, karcinomatozs pleirīts, febrīla neitropēnija un/vai septisks šoks, muguras smadzeņu kompresija, augšējās dobās vēnas kompresija un audzēja sabrukuma sindroms), kā arī sniegt zināšanas un attīstīt iemaņas to riska apzināšanā, situācijas novērtēšanā un rīcības izvēlē, respektīvi, sniegt zināšanas par to klīniskajām izpausmēm, diagnostiku un terapijas principiem,

Metodiskā materiāla autore ir RSU asociētā profesore *Dr. habil. med.* Dace Baltiņa un materiāla pamatā izmantotas ESMO, NCCN un Albertas Veselības Dienesta klīniskās vadlīnijas pacientiem ar kritiskiem stāvokļiem onkoloģijā, kā arī autores vadībā sastādītā grāmata “Klīniskā onkoloģija”, kur atsevišķā sadaļā atspoguļoti akūtie stāvokļi onkoloģijā.

SATURA RĀDĪTĀJS

IEVADS	5
1. AKŪTA ASIŅOŠANA	6
1.1. Diseminēta intravazāla koagulācija	6
1.2. Asiņošana no gremošanas trakta.....	7
1.3. Hematūrija	9
1.4. Hemoptīze.....	11
Klīniskās izpausmes.....	11
Diagnostika	11
Terapijas principi	11
2. METASTĀZES SMADZENĒS	13
2.1. Paaugstināts intrakraniālais spiediens.....	13
2.2. Krampju lēkmes.....	15
3. FEBRĪLA NEITROPĒNIJA	16
3.1. Drudzis.....	16
3.2. Infekcija un sepse	17
3.3. Neitropēnija	17
4. HIPERKALCĒMIJA	19
5. ELPCEĻU OBSTRUKCIJA.....	21
6. MUGURAS SMADZEŅU KOMPRESIJA	22
7. <i>VENA CAVA SUPERIOR</i> OBSTRUKCIJA	22
8. PĀRMĒRĪGA ANTIDIURĒTISKĀ HORMONA SEKRĒCIJA	26
9. AUDZĒJA LĪZES SINDROMS.....	28
IZMANTOTĀS LITERATŪRAS UN AVOTU SARAKSTS.....	30
PIELIKUMI.....	32

SAĪSINĀJUMU UN NOSACĪTO APZĪMĒJUMU SARAKSTS

DIK	diseminēta intravazālā koagulopātija
PT	protrombīna laiks
PTT	daļējs tromboplastīna laiks (<i>partial thromboplastin time</i>)
CT	datortomogrāfija
MRI	magnētiskās rezonanses izmeklējums
PTHrP	parathormonam līdzīgais proteīns
PTH	parathormons
US	ultrasonogrāfija
ADH	antidiurētiskais hormons
NPL	nesteroīdie pretiekaisuma līdzekļi
LDH	laktātdehidrogenāze
SF	sārmainā fosfatāze

IEVADS

Kritiskie jeb akūtie stāvokļi onkoloģijā ir jebkuras ar pašu audzēju vai tā ārstēšanu spēji radušās komplikācijas, kas prasa tūlītēju iejaukšanos. Daļa akūto situāciju var attīstīties pakāpeniski nedēļu vai pat mēnešu garumā, kamēr citas progresē strauji dažu stundu laikā un neārstētas var novest pie tādām smagām sekām, kā paralīze, koma vai pat priekšlaikus nāves. Tādēļ katram ārstam, medicīnas māsam vai ārsta palīgam būtu jāspēj elastīgi novērtēt radušos situāciju un zināt, kā rīkoties.

Akūto stāvokļu atpazīšanā ļoti būtiski ir novērtēt, vai simptomi ir saistīti ar paša audzēju un tā progresiju, terapijas komplikācijām vai blakusslimībām, cik strauji tie progresē un vai ir potenciāli bīstami. Apzinoties akūtu situāciju, tāpat būtu jānoskaidro: vai pacientam jau ir noteikta onkoloģiska diagnoze? Kritiskie stāvokļi onkoloģijā var atgādināt arī citus, ar onkoloģiju nesaistītus, stāvokļus, tādēļ svarīga ir diferenciālā diagnostika. Tāpat akūtās situācijas var attīstīties pacientam bez iepriekš zināmas onkoloģiskas diagnozes kā slimības sākotnējā izpausme. Tāpat ne mazāk svarīgs ir intervāls starp diagnozes noteikšanu un akūto situāciju. Visbeidzot būtiski ir saprast, vai akūtā situācija attīstījies pacientam, kurš atrodas slimības terminālā fāzē vai nē.

Kritiskā pieeja pacientam ar akūtu situāciju onkoloģijā ietver arī spēju novērtēt palīdzības iespējas katrā konkrētajā situācijā. Vai pacients jau ir saņēmis kompleksu ārstēšanu vai nē, vai plānotā ārstēšana taps mērķēta uz pašu slimību vai tikai akūto komplikāciju, vai pacienta esošais vispārējais veselības stāvoklis pieļauj efektīvu ārstēšanu? Tāpat, uzsākot neatliekamās palīdzības sniegšanu, jāsaprot, vai pacientu būs iespējams izārstēt vai neatliekamā palīdzība risinās turpmākās invaliditātes problēmu, kāda ir pozitīvā guvuma un negatīvo seku risku attiecība, vai neatliekamā rīcība sevi attaisnos, ja pacients jau ir mirstošs ar ļoti ierobežotām turpmākās pretvēža terapijas iespējām.

Akūtās situācijas aplūkotas ar to iespējamiem patoģenētiskiem skaidrojumiem, diagnostikas un rīcības algoritmu. Šī metodiskā materiāla pamatmērķis ir iemācīt atpazīt kritiskos stāvokļus, to ārstēšanu atstājot jau kompetentu speciālistu rīcībā.

1. AKŪTA ASIŅOŠANA

Onkoloģiskiem pacientiem akūtu asiņošanu var izraisīt tiklab pats audzējs, tā audzēja terapija un ar onkoloģiju nesaistīti iemesli. Svarīgi ir aizdomāties par potenciālo iemeslu un attiecīgi rīkoties.

1.1. Diseminēta intravazāla koagulācija

Diseminēta intravazāla koagulācija (DIK) ir normālo koagulācijas procesu pastiprināta un neadekvāta stimulācija, kad vienlaikus var būt gan asiņošana, gan pastiprināta trombu veidošanās, kas situāciju padara grūti ārstējamu. Asiņošanai turpinoties, visi recēšanas faktori pakāpeniski tiek iztērēti un sākas nekontrolēts asiņu zudums. Koagulācijas sistēmai aktivizējoties, tiek izdalīts galvenais proteolītiskais enzīms – trombīns. Akūtam DIK sindromam raksturīga vienlaikus mikrovaskulāra tromboze un multifokāla asiņošana, kas bieži ir fatāla. Akūtu DIK nereti konstatē tikai tad, kad jau ir sākusies masīva asiņošana.

Kopumā onkoloģiskiem pacientiem DIK sindromu sastop apmēram 10% gadījumu, un gandrīz vienmēr tas ir saistīts ar pašu audzēju, tā progresiju vai dažādām komplikācijām. Onkoloģijā DIK visbiežāk novēro pacientiem ar akūtu mieloleikozi, adenokarcinomu, sepsi vai pēc transfūzijām [7].

Riska faktori

Galvenie riska faktori DIK attīstībai vēža slimniekiem ir infekcija (bakteriāla, sēņu, vīrusu), gramnegatīvo baktēriju inducēta sepse, intravaskulāras hemorāģijas (pēc transfūzijām), akūta leikoze vai adenokarcinoma (krūts, prostatas, plaušu un kuņģa), aknu bojājums un mazspēja, šunti, stenti, ilgtermiņa katetri, neonkoloģiskas blakusslimības (pankreatīts, trauma, apdegums, anafilakse, medikamentu vai transfūzijas izsaukta reakcija).

Klīniskās izpausmes

Pacienti ar laboratoriskām aizdomām uz DIK sindromu sākotnēji var būt asimptomātiski, taču, procesam progresējot, parādās arī sūdzības un simptomi [7].

Klīniskās izpausmes var būt satraukums, nemiers, tahikardija, paātrināta elpošana, galvassāpes, saasiņojumi gļotādās, periorbitālas petehijas, smaganu asiņošana, viegla zilumu veidošanās, bālums, multifokālas asiņošanas, hematūrija, oligūrija, vēdera pūšanās, pozitīvs slēpto asiņu tests fēcēs, aizdusa, asiņu atklepošana, tahipnoje, tahikardija, hipotensija [28]. Pacientiem ar intrakraniālu asiņošanu novēro nemierīgumu, apdullumu, letarģiju, traucētas garīgās funkcijas. Pie vēlīnām pazīmēm minamas sāpes locītavās, makrohematūrija, melēna, asiņu atspļaušana, asinis fēcēs.

Pacientiem ar sepses inducētu DIK asiņošanas simptomi ņems pārsvaru pār trombozēm, savukārt pacientiem ar audzēja inducētu DIK, pamatā novēros trombozes (plaušu trombembolijas, CNS un vēdera orgānu asinsvadu trombozes).

Diagnostika

Akūtam DIK sindromam raksturīgs paaugstināts PT un pagarināts PTT laiks (≥ 3 sekundes), paaugstināti D-dimēri, fibrīna degradācijas produkti un samazināts trombocītu skaits, samazināts hemoglobīns un hematokrīts, dažāda spektra leukocītu skaita pārmaiņas, mikroangiopātiska hemolītiska anēmija, samazināts fibrinogēns (< 150 mg/dl) [16].

Terapijas principi

Iespēju robežās jāārstē pamatslimība [19], vienlaikus nodrošinot arī normālu koagulāciju un orgānu vitālās funkcijas. Simptomātiskās terapijas pamatā ir trombocītu masas pārliešana, lai palēninātu DIK gaitu, subkutāna terapija ar mazmolekulārajiem heparīniem (kontrindicēts pacientiem ar smadzeņu metastāzēm, vaļējām brūcēm, pēc nesenām operācijām). Sekot līdzīti vitāliem rādītājiem (urīna izdālei, asiņošanai), vai neattīstās hipovolēmija, kardiogēns šoks, hipoksija, hipotensija, oligūrija, iespēju robežās nomākt klepu, vemšanu. Pacientiem ar hronisku DIK (Truso sindroms) vēlama konsultācija pie hematologa, lai lemtu par ilgtermiņa terapiju ar mazmolekulārajiem heparīniem.

1.2. Asiņošana no gremošanas trakta

Augšējo gremošanas trakta asiņošanu vēža slimniekiem var izraisīt tiklab pats audzējs, tā arī virkne ar audzēju nesaistītu patoloģiju (kuņģa vai divpadsmitpirkstu zarnas čūla, barības vada vai kuņģa varikozas vēnas, hemorāģisks gastrīts) un retāk sastopami stāvokļi (metastāzes barības vadā, kuņģī vai divpadsmitpirkstu zarnā, ķīmijterapijas radīts mukozīts) [33]. Onkoloģiskiem pacientiem bez paša audzēja sabrukšanas vai asiņošanas gremošanas trakta augšējās daļas asiņošanas iemesli vēl var būt varikozas vēnas, *H.pylori* infekcija, nesteroīdo pretiekaisuma līdzekļu (sāpju kupēšanai), aspirīna, serotonīna atpakaļuztveres inhibitoru, citu antiagregantu vai antikoagulantu lietošana. Pacientiem ar zināmām kardiovaskulārām vai nieru slimībām šī komplikācija var būt smagāka un potenciāli dzīvībai bīstama.

Apakšējā gremošanas trakta asiņošanu vēža slimniekiem visbiežāk rada augšējās vai apakšējās daļas ļaundabīgi audzēji, ar audzējiem nesaistītas patoloģijas (divertikuli, išēmisks kolīts, iekaisīgas zarnu slimības, hemoroīdi) un vēža terapija (apstarošanas inducēts proktosigmoidīts, ķīmijterapijas vai imūnterapijas ar monoklonālām antivielām vai kontrolpunktu inhibitoriem ierosinātas autoimūnas reakcijas).

Klīniskās izpausmes

Parasti novēro dažādas intensitātes hematemēzi (svaigu asiņu atvemšana), “kafijas biežumu” atvemšana (tumšu izmainītu asiņu atvemšana) un/vai melēnu (melnas, darvveidīgas fēces). Hematemēze norāda uz intensīvāku un masīvāku asiņošanu nekā kafijas biežumu atvemšana. Hematohēzija (svaigu asiņu izdalīšanās no taisnās zarnas) biežāk liecina par gremošanas trakta apakšējās daļas asiņošanu, taču var retos gadījumos būt sastopama arī pie augšējās daļas asiņošanas. Novērtējot asiņošanu no apakšējā gremošanas trakta, nepietiek tikai ar fēču izskatu, jo asiņu klātbūtni nosaka daudzi faktori – intensitāte, lokalizācija un pasāžas ātrums cauri zarnu traktam. Nereti ir pagrūti atšķirt asiņošanu no augšējā vai apakšējā gremošanas trakta. Asiņošana no augšējā gremošanas trakta struktūrām apmēram 30% gadījumu ir saistīta ar varikozajām vēnām, ko gandrīz 90% gadījumu novēro pacientiem ar aknu cirozi [15].

Akūtas gremošanas trakta apakšējās daļas asiņošanas iemesli meklējami tievajās zarnās, resnajā un taisnajā zarnā. Pēc patoģenētiskajiem mehānismiem tās šķiramas:

- vaskulārās,
- iekaisīgas,
- traumatiskās,
- jatrogēnās,
- audzēju ierosinātās.

Jāņem vērā, ka vēža pacientam vienlaikus iespējami vairāki mehānismi, tai skaitā divertikulīts, angiektāzija, kolīts, hemoroīdi, fissūras vai čūlas. Tāpat pacientiem ar zināmu vēdera aortas aneirismu akūta asiņošana no gremošanas trakta apakšējās daļas var būt saistīta ar izveidojušos fistulu.

Vēl pie citiem simptomiem, kas varētu būt saistīti ar asiņošanu no gremošanas trakta, būtu jāpieskaita:

- 1) sāpes vēderā,
- 2) anēmijas simptomi (nespēks, letarģija, nogurums, stenokardiskas sāpes aiz krūškaula).

Pacientiem ar akūtu asiņošanu eritrocīti parasti ir normocitāri. Mikroцитāra dzelzs deficīta anēmija parasti norāda uz hronisku asiņošanu. Tāpat pacientiem ar akūtu asiņošanu nieru funkcionālie rādītāji (kreatinīns, urea) parasti ir normāli. Gan audzēju, gan iekaisīgu procesu gadījumā asiņošanu var pavadīt vēl arī caureja un sāpes vēderā [8].

Diagnostika

Akūtu asiņošanu var atpazīt pēc hematemēzes, melēnas vai hematohēzijas. Hroniskas asiņošanas gadījumā novēros dzelzs deficīta anēmiju un var būt pozitīvs slēpto asiņu tests

fēcēs. Jebkurā gadījumā, ievācot anamnēzi un veicot izmeklējumus, jāpievērš uzmanība tādiem rādītājiem kā sistoliskajam asinsspiedienam, pulsam, aknu vai sirds slimībām, sirds mazspējai, hemoglobīna līmenim asinīs un urīnvielai urīnā.

Pēc hemodinamikas stabilizēšanas atkārtotas asiņošanas novēršanai obligāti jāpārbauda tā iemesls un asiņošanas lokalizācijas vieta.

Vairumā gadījumu sākotnējie izmeklējumi atkarībā no iespējamās asiņošanas vietas ir tūlītēja akūta endoskopija un/vai kolonoskopija, pirms tam ordinējot pacientiem protona sūkņa inhibitorus vai oktreotīdu, ja pastāv aizdomas uz varikozo vēnu vai čūlas asiņošanu [1]. Augšējo endoskopiju vēlams veikt 24 stundu laikā kopš simptomu parādīšanās brīža. Metodes jutība ir 92–98%, bet specifiskums 30–100% [13].

Gremošanas trakta apakšējās daļas asiņošanas gadījumā izvēles diagnostiskā metode ir kolonoskopija. 45–90% gadījumu kolonoskopijas laikā izdodas atrast asiņošanas iemeslu [27]. Nereti kolonoskopija nav iespējama, jo pacients iepriekš nav attiecīgi sagatavots. Tad metodes jutība var nokristies līdz 21% [14].

Sistemātisks pārskats par CT angiogrāfijas diagnostisko precizitāti pacientiem ar akūtu gremošanas trakta asiņošanu norādīja, ka šīs metodes jutība ir 86%, bet specifiskums 95% [5].

Kapsulas endoskopija ir vēl viena metode, kā meklēt hroniskas gremošanas trakta asiņošanas lokalizāciju. Situācijas, kad asiņošana ir dzīvību apdraudoša, pacients steidzami jānogādā ķirurģijas klīnikā.

Terapijas principi

Iespējami ātri jānoskaidro slimības un asiņošanas anamnēze, kādi medikamenti lietoti, vai ir bijuši asiņošanas epizodes anamnēzē citu iemeslu dēļ, vēdera izejas īpatnības, vemšanas epizodes, kāda specifiskā terapija saņemta un kad (ķīmijterapija, apstarošana). Jāveic vispusīga izmeklēšana – pilna asinsaina, asiņu bioķīmija, koagulācijas rādītāji, elektrolīti. Ja pastāv aizdomas uz asiņošanu no kuņģa vai divpadsmitpirkstu zarnas veic pantoprazola 80 mg *bolus* injekciju, terapiju turpinot ar balstdevām pa 8 mg/stundā. Ja aizdomas uz barības vada varikozo vēnu asiņošanu, jāsāk terapija ar oktreotīdu (50 µg *bolus* injekcijā un turpinot ar balstdevām pa 50 µg/stundā). Vēlams tūlītēja konsultācija ar ķirurgu par tālāko taktiku (operācija).

1.3. Hematūrija

Hematūrijas iemesli var būt meklējami visās urīnizvadsistēmas daļās saistībā tiklab ar staru, tā ķīmijterapijas izraisītu bojājumu, infekciju vai paša audzēja progresēšanu [23]. Šķirama makrohematūrija (redzamas urīna krāsas pārmaiņas) un mikrohematūrija, kad asiņu klātbūtni iespējams noteikt tikai mikroskopiski.

Diferenciāldiagnostiski jāiedomājas par urīna krāsas pārmaiņām nesaistīti ar asiņu klātbūtni (ēstas bietes, dažī medikamenti), kā arī saistībā ar procesiem nierēs (audzējs, akmeņi, trauma, akūts intersticiāls nefrīts u. c.), nieru asinsrites traucējumiem (nieres vēnu tromboze, nieres artērijas stenoze) vai procesiem ārpus nierēm. Būtiska nozīme ir pacienta vecumam. Vīriešiem pēc 60 gadu vecuma vispirms vajadzētu meklēt urīnpūšļa, prostatas vai nieru vēzi, bet sievietēm pēc 60 gadu vecuma – urīnpūšļa vai nieru audzēju, paturot prātā, ka asiņošanu var radīt arī urīnceļu infekcija.

Hemorāģisku cistītu visbiežāk novēro pacientiem, kuri saņem ciklofosfamīdu vai ifosfamīdu, kuri abi pārveidojas par akroleīnu, kas ir urīnceļiem toksisks metabolīts. Nereti hematūrijas iemesls var būt trombocitopēnija. Pacientiem pēc cilmes šūnu transplantācijas sekundāru hemorāģisku cistītu var ierosināt adenovīrusu vai citu vīrusu infekcija. Staru inducēta cistīta pamatā ir asinsvadu endotēlija bojājums un endarterīts, ka rezultātā progresē išēmija, iekaisums, fibroze un audu nekroze. Šī tipa hematūriju novēro pacientiem, kam veic iegurņa apstarošanu (ārējo apstarošanu vai brahiterapiju).

Klīniskās izpausmes

Asiņošanas izpausmes būs atkarīgas no asiņošanas vietas. Koši sarkanu asiņu piejaukums urīnam bez asiņu recekļiem var norādīt uz apakšējo urīnceļu asiņošanu. Gari, tārpveidīgi recekļi biežāk norādīs uz augšējo urīnceļu asiņošanu.

Diagnostika

Urīna analīze ir sākotnējās izmeklēšanas zelta standarts, īpaši pievēršot uzmanību eritrocītu un leukocītu klātbūtnei, olbaltumam urīnā un urīna citoloģijai. Atkarībā no atrades pacientam var būt nepieciešama papildu izmeklēšana – nieres biopsija, CT, urogrāfija, cistoskopija, MRI u. c. metodes pēc indikācijām.

Terapijas principi

Ķīmijterapijas inducētu cistītu var novērst ar masīvu perorālu vai intravenozu hidratāciju jau terapijas laikā. Pacientiem, kuriem plānots ordinēt ifosfamīdu vai lielas ciklofosfamīda devas, rekomendēta profilaktiska intravenoza terapija ar mesnu. Gadījumā, ja bijusi masīvas asiņošana ar recekļiem, nepieciešama cistoskopija recekļu evakuācijai. Jebkurā gadījumā būtiska ir pamatslimības ārstēšana, arī paliatīvos nolūkos.

Pacientiem ar vieglu hematūriju (hemoglobīns ir stabils, urīnā nav asiņu recekļu) – nomierināšana un infekcijas izslēgšana. Cistīta gadījumā ārstē atbilstoši atrastajai mikroflorai un tās bakteriālajai jutībai. Būtiski ir nodrošināt intensīvu diurēzi. Pacientiem ar smagu hematūriju (hemoglobīns mazinās un urīnā ir arī asiņu recekļi) – katetrizēt, apsvērt paliatīvu apstarošanu; asiņu transfūziju veikt tikai pēc indikācijām.

1.4. Hemoptīze

Hemoptīze ir visakūtākā no dzīvību apdraudošām situācijām pacientiem ar krūškurvja audzējiem [18]. Masīva asiņu atklepošana (100 ml vienā epizodē vai vairāk nekā 600 ml diennaktī) var novest pie asfiksijas vai noasiņošanas. Hemoptīzi novēro gandrīz trešdaļai pacientu ar plaušu audzējiem, un 3% gadījumu tā var būt pēkšņa un fatāla.

Hemoptīzes iemesli pacientiem ar ļaundabīgiem audzējiem var būt;

bronha asinsvada erozija ar audzēja audiem;

plaušu embolija;

pneimonija;

bronhīts;

asiņošana no audiem ārpus plaušām (aizdegunes, rīkles, mutes).

Vēža slimniekiem asiņu atklepošanas biežākais iemesls ir pats ļaundabīgais audzējs, citas lokalizācijas audzēja metastāzes plaušās, infekcija un hemostāzes traucējumi. Vēža slimniekiem pēc 40 gadu vecuma biežākais asiņu atklepošanas iemesls ir bronhogēna karcinoma. Biežākie audzēji, kuru metastāzes plaušās var izraisīt plaušu asiņošanu, ir melanoma, krūts, nieru, balsenes un zarnu vēzis.

Pacientiem ar neitropēniju vai imūnsistēmas nomākumu novērots lielāks nekrotizējošu sēņu infekciju risks (aspergiloze), kas arī var būt par iemeslu plaušu asiņošanai. Vēl pie palielinātiem plaušu asiņošanas riska faktoriem minami trombocitopēnija, koagulopātija (paraneoplāzija vai terapijas inducēta) un staru vai ķīmijterapijas inducēts plaušu bojājums.

Masīvu hemoptīzi visbiežāk novēro pacientiem ar plakanšūnu karcinomu un masīviem nekrotiskiem dobumiem audzēja centrā ar tur iekļautiem asinsvadiem.

Klīniskās izpausmes

Bez pašas asiņu atklepošanas, pacientiem bieži ir arī hipotensija, tahikardija, centrāla cianoze, daudziem arī aizdusa un sāpes krūtīs. Simptomu smagums ir atkarīgs no asiņošanas intensitātes un ilguma, elpceļu obstrukcijas pakāpes, pacienta vispārējā veselības stāvokļa un blakusslimībām.

Diagnostika

Asiņošanas iemesla noskaidrošanai veicama plaušu rentgenizmeklēšana, CT vai bronhoskopija.

Terapijas principi

Pacientiem ar strauju asiņošanu, nestabilu hemodinamiku, ventilācijas traucējumiem, smagu aizdusu vai hipoksiju vēlama intubācija. Asiņošanas lokalizācijai vispiemērotākā metode ir bronhoskopija. Daļai pacientu būs nepieciešama papildu skābekļa terapija, fona

koagulopātijas ārstēšana un klepus refleksa nomākšana. Pacienti ar vienas puses plaušas asiņošanu svarīga ir pozicionēšana guļus uz slimās puses, lai samazinātu aspirācijas risku. Bronhoskopijas laikā iespējams veikt topisku terapiju ar trombīnu, veikt skalošanu ar ledusaukstu fizioloģisko šķīdumu vai endobronhiālu tamponādi, elektrokauterizāciju vai fotokoagulāciju ar lāzeru. Tikko akūtā asiņošana ir stabilizēta, indicēta tūlītēja apstarošana. Viena distances apstarošanas procedūra 10 Gy apmērā ir līdzvērtīga frakcionētai starošanai. Tāpat iespējama arī transbronhiāla brahiterapija.

Teorētiski iespējama vēl arī koagulācija, lāzerterapija un krioterapija, ja pieejams attiecīgs aprīkojums. Ja pacienta stāvoklis nav dzīvību apdraudošs, iespējama arī bojātā asinsvada embolizācija.

Jebkurā gadījumā vispirms jāizslēdz plaušu trombembolija un tikai pēc tam uzsākama attiecīgā konservatīvā terapija:

- 1) perorāli traneksamīnskābe (1 g 3 × dienā) un/vai etamsilāts (500 mg 4 × dienā);
- 2) perorāli deksametazons (2–4 mg reizi dienā);
- 3) vazopresīna nebulaizera (miglotāja) inhalācijas (5IU 2 ml 0,9% NaCl uz nakti).

Termināliem pacientiem ar asiņu atklepošanu ar recekļiem speciālu ārstēšanu neveic, izņemot nomierināšanu un klepus refleksu nomācošu terapiju ar kodeīnu (30–60 mg p/o ik pēc 4 stundām).

Pacienti ar asins stīdziņām vai punktiņiem krēpās vajadzētu piedāvāt perorālu hemostātisku terapiju ar traneksamīnskābi pa 500–1000 mg 2–3 reizes dienā. Viegla asiņošana var būt drīzas masīvas asiņošanas prodroms, tādēļ jābūt gataviem uz terapiju ar anksiolītiskiem līdzekļiem un kodeīnu.

Pacienti ar persistējošu hemoptīzi vai saglabātu asiņu atklepošanu arī pēc perorālās hemostāzes vēlams apstarošana (var palīdzēt līdz 80% gadījumu) vai lāzerterapija.

Masīvas hemoptīzes gadījumā novietot pacientu Trandelenburga pozīcijā, lai mazinātu smakšanas simptomus. Ja zināma asiņojošā vieta, tad noguldīt pacientu uz slimajiem sāniem, lai mazinātu asiņu nonākšanu veselajā plaušā. Pacientu vēlams apklāt ar krāsainiem autiņiem un dvieļiem, lai notuētu asiņu klātbūtni un mazāk satrauktu. Nomierināšanai un elpošanas distresa mazināšanai var lietot midazolāmu pa 5 mg i/v un/vai morfīnu pa 10–15 mg/i/v bolus injekcijas veidā.

2. METASTĀZES SMADZENĒS

Metastāzes ir biežākais ļaundabīgu neoplāziju veids smadzenēs. Tiek lēsts, ka kopumā 10-30% pieaugušo pacientu ar dažādu lokalizāciju ļaundabīgiem audzējiem ar laiku attīstās metastāzes smadzenēs [11]. Kaut arī jebkurš audzējs teorētiski var metastazēt smadzenēs, visbiežāk smadzeņu metastāzes novēro pacientiem ar:

- plaušu un krūts audzējiem un melanomu, kas kopumā sastāda 70–90% no visiem smadzeņu metastāžu gadījumiem pieaugušajiem;
- nieru vēzis;
- zarnu audzēji.

Melanomas un plaušu vēža gadījumā tipiskākas ir multiplas metastāzes smadzenēs, kamēr pacientiem ar krūts, kolorektālo un nieru audzēju biežāk atrod solitāras metastāzes. Metastāzes smadzenēs var radīt neiroloģiskus simptomus, taču tās var kļūt par akūtu stāvokli, ja palielinās intrakraniālais spiediens un sākas krampju lēkmes. Metastāzes smadzenēs parasti attīstās, audzējam metastazējot hematogēni. Jāpiezīmē, ka intrakraniālā spiediena paaugstināšanos var novērot arī pacientiem ar primāru smadzeņu audzēju vai terapijas inducētu smadzeņu tūska.

Pacientiem ar metastāzēm smadzenēs tāpat novēro:

- 1) hemiparēzi;
- 2) kognitīvo un garīgo funkciju traucējumus;
- 3) palielinātu intrakraniālo spiedienu;
- 4) krampju lēkmes.

Palielināts intrakraniālais spiediens vai krampji, kas ilgst vairāk nekā 30 minūtes (*status epilepticus*), jau uzskatāmi par akūtu kritisku situāciju.

2.1. Paaugstināts intrakraniālais spiediens

Biežākie paaugstinātā intrakraniālā spiediena iemesli ir mehānisks smadzeņu saspiedums ar audzēja masām (tilpumprocess galvaskausā), samazināta cerebrālā šķidruma normālā aprīte, smadzeņu tūska.

Klīniskās izpausmes

Pacientiem ar paaugstinātu intrakraniālo spiedienu primāra smadzeņu audzēja vai smadzeņu metastāžu dēļ biežākās sūdzības ir:

- 1) progresējošas galvassāpes;
- 2) šķebcināšana un vemšana, sevišķi no rītiem, atrodoties guļus stāvoklī;
- 3) papillas tūska gandrīz vienmēr norāda uz paaugstinātu intrakraniālo spiedienu.

Simptomi var attīstīties pakāpeniski vairāku nedēļu laikā, taču iespējama arī spēja un pēkšņa slimības sākšanās. Vēl no simptomiem minams vājums, gaitas pārmaiņas, redzes, ožas, garšas pārmaiņas, līdzsvara traucējumi, runas spēju zudums vai ierobežojums, garīgu spēju un kognitīvo spēju pārmaiņas, hemiparēze, jušanas traucējumi (parasti vienpusēji), ataksija (īpaši, ja audzējs vai metastāzes ir smadzenīšu apvidū), krampju lēkmes, ģīboņi.

Diagnostika

Būtiska ir anamnēzes ievākšana, īpaši par pārslimotiem audzējiem, kā arī rūpīga fizikāla izmeklēšana. Noteikti veicama *fundus oculi* izmeklēšana papillas tūskas novērtēšanai un neiroloģiska izmeklēšana. Tāpat veicama pilna asinsaina, elektrolītu un glikozes līmeņa, kā arī aknu funkcionālo rādītāju noteikšana serumā. Smadzeņu izmeklēšanai veicama MRI vai CT.

Pastāv virkne diferenciālās diagnozes variantu, kas apsverami izmeklēšanas gaitā:

- 1) neoplastiski procesi (primāri vai sekundāri smadzeņu audzēji, meningiomas);
- 2) infekciozi procesi (abscess, meningīts, sēņu vai toksoplazmozes radīts bojājums);
- 3) cerebrovaskulāras komplikācijas (cerebrāls infarkts, išēmija, asiņošana, akūta vai hroniska subdurāla/epidurāla hematoma);
- 4) toksiski bojājumi (staru nekroze, medikamentu radīts bojājums);
- 5) metaboliski traucējumi (hipoglikēmija, hiperkalcēmija, hipoksēmija, hiperkapnija, vairogdziedzera funkciju traucējumi, azotēmija).

Terapijas principi

Terapijas intensitāte būs atkarīga no situācijas smaguma. Staigājošiem ambulatoriskiem pacientiem ar progresējošiem simptomiem terapiju sāk ar glikokortikoīdiem, jo tie ir vislabāk taukos šķīstošie no visiem steroīdiem ar spēcīgu pretiekaisuma un tūska mazinošu darbību. Joprojām trūkst vienprātības jautājumā par optimālo devu. Tāpat, ņemot vērā steroīdu potenciālās blaknes, rūpīgi jāapsver potenciālo guvumu un risku attiecība. Deksametazonu sāk ar 16–36 mg *i/v bolus* injekcijas veidā un turpina pa 4 mg ik pēc 6 stundām, devu pēc vajadzības kāpinot līdz 100 mg dienā. Parasti efekts parādās tuvāko 6–24 stundu laikā, maksimāli 3–7 dienu laikā. Novērots, ka šāda terapija palīdz 60–80% gadījumu un labāk noņem tieši galvassāpes un apjukumu nekā neiroloģiskos simptomus. Ja glikokortikoīdu monoterapija nepalīdz, tad veicama papildu osmoterapija ar mannitolu pa 100 mg *i/v* un to turpinot pa 25 mg *i/v* pēc nepieciešamības. Pacientu vēlamams gulēt ar nedaudz piepaceltu

galvgali, lai veicinātu venozo ateci. Antikonvulsantus ordinē tikai tad, ja ir krampji, bet ne profilaktiski.

Visiem pacientiem standartterapija ir paliatīva apstarošana, kuras apjomu, veidu un devas nosaka radiologs terapeits. Pēc staru terapijas pabeigšanas pakāpeniski mazina deksametazona devu.

Ideālā gadījumā, ja tās ir solitāras metastāzes, ko var izoperēt, neiroķirurģijai ir neapšaubāmas priekšrocības. Operāciju var kombinēt ar tai sekojošu apstarošanu vai ķīmijterapiju [21]. Līdzvērtīga operācijai ir stereotaktiskā apstarošana, kuras piemērojamību nosaka radiologs terapeits.

Guļošiem vai pie gultas jau saistītiem pacientiem terapiju sāk ar deksametazonu pa 16-36 mg p/o katru rītu, tad ik pa trim dienām devu mazina par 2 mg līdz minimālai efektīvai devai. Ja simptomi devas mazināšanas gaitā pastiprinās, tad devu atkal palielina par 4 mg/dienā.

2.2. Krampju lēkmes

Epileptiskais stāvoklis ir akūta dzīvībai bīstama situācija, kad iespējami ātrāk jāatjauno elpceļu caurlaidība, elpošana un cirkulācija.

Pacientiem ar ļaundabīgiem audzējiem krampjus visbiežāk rada:

- 1) primārs vai sekundārs audzējs smadzenēs;
- 2) insults;
- 3) jau iepriekš zināma cita slimība ar krampju lēkmēm;
- 4) retāk krampjus vēža slimniekiem var radīt hipoksēmija, urēmija, hipoglikēmija, hiponātrēmija, sepse vai atsprūdes fenomens (pēc medikamentu vai alkohola lietošanas spējas pārtraukšanas).

Krampju lēkmes novēro 30–50% pacientu ar primāriem smadzeņu audzējiem un 20–35% pacientu ar metastāzēm smadzenēs.

Pacientiem ar jau zināmām metastāzēm smadzenēs profilaktiski antikonvulsantus neordinē, jo sagaidāms, ka tikai 15% gadījumu slimības gaitā patiešām attīstīsies krampju lēkmes. Turklāt visiem šiem medikamentiem ir vērā ņemamas blaknes. Profilaktisks lietojums jāsāk tikai pēc pirmās krampju epizodes. Tā kā krampju lēkmes var būt ļoti satraucošas gan pašam pacientam, gan viņa tuviniekiem un aprūpētājiem, tad ir jāveic izskaidrojošais darbs. Turklāt, ja krampju lēkme turpinās 5–10 minūtes vai šajā laikā parādās nākamā lēkme, nekavējoties jāizsauc ātrā palīdzība.

3. FEBRĪLA NEITROPĒNIJA

Febrīla neitropēnija ir biežākā ar audzēja terapiju saistītā komplikācija, kas neatpazīta un laikus nesākta ārstēt var novest pie fatāla iznākuma. Novērots, ka letalitāte pacientiem ar febrīlu neitropēniju svārstās robežās no 5% līdz 20%, tādēļ tā tiešām ir ļoti nopietna komplikācija un vērtējama kā akūta un kritiska. Laicīga antibakteriālās terapijas uzsākšana var pasargāt no sepses attīstības un nāves [17]. Turklāt febrīla neitropēnija bieži kļūst par iemeslu ķīmijterapijas pārtraukšanai, atlikšanai uz vēlāku laiku vai devu samazināšanai, kas savukārt var ietekmēt terapijas rezultātu.

Febrīla neitropēnija ir stāvoklis, kad pacientam, kurš pēdējā mēneša laikā ir saņēmis ķīmijterapiju, ķermeņa temperatūra paaugstinās virs 38,3 °C vai virs 38,0 °C atkārtotos mērījumos vienas stundas laikā, un kuram neitrofīlo leukocītu absolūtais skaits ir mazāks par $0,5 \times 10^9/l$. Tādēļ pacienti, kuri saņem ķīmijterapiju, ir brīdināmi, ka tikko ķermeņa temperatūra pārsniedz 38,3 °C vai 38,0 °C atkārtotos mērījumos vienas stundas laikā, steidzami jāsazinās ar savu onkologu vai jāizsauc ātrā palīdzība.

Pacientiem ar plaši izplatītu un metastātisku slimību bieži attīstās infekcija, kas var kļūt par priekšlacīgu nāves cēloni gandrīz pusē gadījumu.

3.1. Drudzis

Pacientiem ar izplatītu audzēju drudzis var attīstīties arī bez infekcijas. Kā iespējamie drudža iemesli šādos gadījumos minami:

- 1) audzēja esamība (paraneoplāzija), piemēram, limfoma, nieru audzējs, primārs vai sekundārs aknu audzējs);
- 2) terapijas blaknes: ķīmijterapijas (bleomicīns, cisplatīns, interferons, interleikīns, koloniju stimulējošie faktori), apstarošanas (staru pneimonīts, perikardīts), pirogēna reakcija uz asiņu transfūziju vai alerģija;
- 3) metastāzes CNS (meningeāla karcinomatoze vai citi intrakraniāli procesi);
- 4) dehidratācija;
- 5) virsnieru mazspēja (parasti pēc spējas lielu glikokortikoīdu devu pārtraukšanas).

Pacientam ar neitropēniju persistējošs drudzis parasti norāda uz neadekvāti ārstētu infekciju. Tādēļ laboratoriski izmeklējumi un uzsējumi jāveic atkārtoti, īpaši, ja drudzis turpinās ilgāk par 3 dienām. Šādos gadījumos empīriski var pievienot vankomicīnu (1 g i/v ik pēc 12 stundām). Ja drudzis ieilgst virs 5 dienām, pacients izmeklējams arī uz iespējamu sēņu

infekciju un jānozīmē attiecīga antifungāla terapiju. Jāņem vērā, ka neitropēniskam pacientam vīrusinfekcija var maskēties kā mukozīts.

Pacientiem, kuru stāvoklis pēc i/v antibakteriālas terapijas strauji uzlabojas un kuriem vairs nav drudža un neitropēnijas, terapiju var sākt turpināt ar perorāliem medikamentiem.

3.2. Infekcija un sepse

Daudzi ķīmijpreparāti nelabvēlīgi ietekmē dabīgās gļotādu barjeras, kas savukārt ļauj endogēnām baktērijām no gremošanas trakta vieglāk izplatīties pa asinsstrāvi. Tie ir biežākie infekcijas vārti. Tam pašam nolūkam var kalpot arī ādas bojājumi, ilgtermiņa katetri, higiēnas prasību neievērošana un tamlīdzīgi. Asiņu kultūrās infekcijas ierosinātāju izdodas atrast tikai 30% gadījumu, un biežāk tās ir grampozitīvās, nevis gramnegatīvās baktērijas. Taču tieši pēdējās ir saistītas ar vissmagākajām infekcijām un sepsi [25].

Tā kā samazinātās imunitātes dēļ organisms vairs nespēj adekvāti reaģēt uz infekciju, tad šiem pacientiem, izņemot paaugstinātu temperatūru, citu izteiktu infekcijas simptomu var arī nebūt [25]. Tādēļ šie pacienti sevišķi rūpīgi izmeklējami, novērtējot gan mentālo statusu un hidrāciju, gan ādu, gļotādas, respiratoriskās un kardiālās sistēmas funkcijas. Jāņem vērā, ka pacientiem ar ilgstošu neitropēniju, pat ja tā nav kritiska, var būt lielāks meningīta, sinusīta, *herpes simplex*, *herpes zoster* un dažādu strutainu ādas infekciju attīstības risks.

Vēža pacientiem viens no sepses izpausmes veidiem ir delīrijs, tādēļ šis simptoms vienmēr jāvērtē kritiski.

3.3. Neitropēnija

Febrīlas neitropēnijas attīstības risks pieaugušiem vēža pacientiem ir 20–40%. Šis risks tāpat ir atkarīgs no ķīmijterapijas shēmas, lietotiem medikamentiem, to devām un lietošanas ilguma. Pieaugušiem pacientiem ar solīdiem audzējiem febrīlas neitropēnijas papildu riska faktori ir: lielāks vecums;

- 1) sieviete;
- 2) sliktāks vispārējais veselības stāvoklis;
- 3) zems albumīnu līmenis serumā;
- 4) samazināts hemoglobīna, leukocītu un limfocītu skaits;
- 5) palielināts LDH līmenis serumā;
- 6) pierādītas metastāzes kaulu smadzenēs.

Pacientiem veicama ļoti vispusīga laboratoriska izmeklēšana, ne tikai, lai novērtētu vispārējo stāvokli un blakusslimības, bet arī iespējas sākt antibakteriālu terapiju [4]. Pie šiem izmeklējumiem pieskaitāmi:

- 1) pilna asinsaina ar izvērstu formulu;
- 2) transamināzes, bilirubīns, SF;
- 3) elektrolīti;
- 4) kreatinīns un urea;
- 5) asiņu uzņēmumi (aerobā un anaerobā flora);
- 6) urīna analīzes un uzņēmums;
- 7) krēpu uzņēmums;
- 8) uzņēmums no rīkles gala un anālā apvidus.

Tāpat pacientiem veicams plaušu rentgenizmeklēšana vai CT, pat, ja nav respiratorisku simptomu. Citus papildu izmeklējumus veic, vadoties no klīniskiem simptomiem.

Terapijas principi

Tā kā febrīla neitropēnija un sepse ir ļoti bīstama, tad nekavējoties jāuzsāk antibakteriāla terapija ar plaša spektra antibiotikām, kamēr tiek saņemtas uzņēmumu atbildes. Terapiju var sākt ar kombinācijām. Izvēles piedāvājums ir piperacillīns ar tazobaktāmu (4,5 g i/v ik pēc 8 stundām) vai bētalaktāms ar aminoglikozīdu un vankomicīnu. Monoterapijā var lietot cefipīmu (pa 2 g i/v ik pēc 8 stundām). Katrā ziņā šīs terapijas izvēle un vadīšana jāuztic attiecīgiem speciālistiem, un to vēlams veikt stacionāra apstākļos.

4. HIPERKALCĒMIJA

Kaut arī neskaidras izcelsmes hiperkalcēmija var būt audzēja sākotnējā izpausme, pacientiem ar jau zināmu ļaundabīgu audzēju vienmēr ir jāseko kalcija līmenim serumā un tas jāārstē. Audzēja izraisītā hiperkalcēmija ir tad, ja koriģētais kalcija līmenis serumā pārsniedz 2,6 mmol/l [30]. Kalcijš asinīs cirkulē trīs veidos:

- 1) aktīvu jonu veidā (50%);
- 2) neaktīvā veidā saistīti ar proteīnu (40%);
- 3) kompleksi saistīti ar anjoniem (10%) [24].

Kalcija līmeni serumā var ietekmēt albumīna līmeņa svārstības, tādēļ kalcija līmenis jākoriģē atbilstīgi albumīna līmenim pēc formulas: koriģētais Ca^{2+} (mmol/l) = kopīgais Ca^{2+} (mmol/l) + $(0,02 \times [40 - \text{albumīna līmenis (g/l)}])$.

Ar audzēju saistīto hiperkalcēmiju novēro turpat 30% vēža slimnieku, visbiežāk pacientiem ar:

- 1) krūts;
- 2) plaušu;
- 3) galvas un kakla daļas audzējiem;
- 4) dažām onkohematoloģiskām slimībām.

Visbiežāk (80% gadījumu) hiperkalcēmija vēža slimniekiem ir humorāla (paraneoplāzija), kuras pamatā ir paratireoīdam hormonam līdzīgu proteīnu (PTHrP) un citu citokīnu izdāle, kas saistoties ar paratireoīdā hormona (PTH) receptoriem imitē PTH fizioloģisko darbību (palielina kaulu resorbciju un kalcija apmaiņu nierēs) [26].

Hiperkalcēmiju osteolītisku kaulu metastāžu dēļ novēro vien 20% gadījumu. Turklāt jāņem vērā, ka daļa terapeitisko metožu (antineoplastiskie līdzekļi, D vitamīna analogi) var inducēt vai pastiprināt hiperkalcēmiju.

Klīniskās izpausmes

Viegla hiperkalcēmija var būt pilnībā asimptomātiska. Mērena un smaga hiperkalcēmija var izpausties ar visdažādākiem simptomiem un sūdzībām. Kalcija līmenim turpinot paaugstināties, pasliktinās pamatā neiroloģiskie un nieru simptomi. Pēkšņa hiperkalcēmija izpaudīsies ar izteiktiem neiroloģiskiem simptomiem, kamēr hroniska, pat smaga hiperkalcēmija var noritēt ar viegliem neiroloģiskiem simptomiem. Hiperkalcēmiskā krīze ir akūta situācija, kad kalcija līmenis serumā pārsniedz 3,5 mmol/l un pacientam var draudēt ar tādām dzīvību potenciāli apdraudošām situācijām kā akūts pankreatīts, nieru mazspēja vai koma [24]. Hiperkalcēmijas klīniskās izpausmes apkopotas 1. tabulā pielikumā.

Terapijas principi

Hiperkalcēmijas terapija vairumā gadījumu ir simptomātiska un ilgtermiņa rezultāts būs atkarīgs pamatā no tā, vai izdosies veiksmīgi ārstēt pašu audzēju [26]. Pacientus ar vieglu vai mērenu hiperkalcēmiju var ārstēt ambulatoriski vai stacionārā, nepiesaistot onkologus. Savukārt pacientus ar dzīvību apdraudošiem simptomiem jāaprūpē intensīvās terapijas nodaļā. Pacientiem, kuriem būtu iespējama sekmīga pretvēža terapija, indicēta dialīze, ja pastāv akūtas vai hroniskas nieru mazspējas pazīmes. Pacientiem, kuriem iespējama vairs tikai paliatīva vēža terapija, piemērojama simptomātiska antihiperkalcēmijas terapija.

Pacienti ar audzējasociētu hiperkalcēmiju (paraneoplastisks sindroms) bieži ir dehidratēti. Hidratācijai pasliktinoties, glomerulu filtrācija samazinās vēl vairāk, traucējot kalcija ekskreciju caur nierēm. Tādēļ terapija jebkurā gadījumā jāsāk ar hidratāciju (i/v ar fizioloģisko šķīdumu 250–500 ml/stundā) un i/v bifosfonātu pievienošanu (pamidronāts, ibandronāts, zoledronāts). Diurētiskie līdzekļi un fosforu saturošie medikamenti jāizvēlas ļoti piesardzīgi, lai nepasliktinātu situāciju.

5. ELPCEĻU OBSTRUKCIJA

Elpceļu obstrukciju vēža pacientiem bieži rada tieša audzēja ieaugšana elpceļos (inoperabli vai metastazējušies videnes un plaušu audzēji, kā arī galvas un kakla apvidus audzēji). Tāpat iespējama arī obstrukcija ar metastāzēm (barības vada, krūšu, nieru, vairogdziedzera audzēji) [2]. Elpceļu obstrukciju var radīt arī audzēja sabrukums, tūska vai asiņošana. Lai arī tā ir reti sastopama komplikācija pacientiem ar ārpusplaušu audzējiem, plaušu vēža slimniekiem slimības gaitā šo komplikāciju novēro 20–30% gadījumu [29].

Klīniskās izpausmes

Elpceļu nosprostojuma klīniskās izpausmes ir aizdusa, hemoptīze, svēlpjoša elpošana, aizsmakums, grūtības atklepot, klepus, stridors [32]. Tie diemžēl nav specifiski simptomi un var parādīties arī pacientiem ar hronisku obstruktīvu plaušu slimību, astmu, elpošanas sistēmas infekcijām, bronhītu vai kādu sirds slimību [2]. Simptomiem progresējot, var attīstīties reāla dzīvību apdraudoša kritiska situācija.

Diagnostika

Vairumam pacientu ar augšējo elpceļu nosprostojumu (atkarībā no bojājuma lokalizācijas) pietiek ar laringoskopiju vai bronhoskopiju. Kakla un krūškurvja CT visprecīzāk ļaus noteikt bojājuma vietu un apmēru [29].

Terapijas principi

Terapija būs atkarīga no audzēja izplatības, morfoloģijas un lokalizācijas, kā arī no situācijas klīniskā smaguma un pacienta vispārējā veselības stāvokļa. Rigidā bronhoskopija ir drošākā un efektīvākā metode elpceļu caurlaidības nodrošināšanai un stabilizācijai. Diemžēl vairumā gadījumu pacienti nav radikāli ārstējami (audzēja primārās izplatības, metastāžu vai blakusslimību dēļ), tādēļ terapeitiskā bronhoskopija ir izvēles metode, kam pēc situācijas noskaidrošanas var sekot ķirurģija, stentēšana, distances apstarošana vai endobronhiāla apstarošana, lāzerterapija vai fotodinamiska terapija.

6. MUGURAS SMADZEŅU KOMPRESIJA

Muguras smadzeņu kompresija ir smaga neiroloģiska komplikācija, kas var attīstīties apmēram 5% pieaugušo vēža pacientu, un pamatā to novēro pacientiem ar jau plašu metastātisku slimību [6]. Muguras smadzeņu kompresija patiešām ir akūta kritiska situācija, kad nepieciešama tūlītēja rīcība. Neārstēta tā var draudēt ar progresējošām sāpēm, jušanas traucējumiem, paliekošu urīna un/vai fēču nesaturēšanu un neatgriezenisku paralīzi.

Muguras smadzeņu kompresiju novēro apmēram 15–20% gadījumu pieaugušiem pacientiem ar prostatas, krūts un plaušu audzējiem. Nedaudz retāk (5–10%) to tāpat sastop pacientiem ar nehozīna limfomu, mielomas slimību, nieru un zarnu audzējiem, kā arī pacientiem ar sarkomām. Visbiežāk muguras smadzeņu kompresija attīstās krūšu skriemeļu līmenī (60%), jostas (25%) un kakla (15%) skriemeļu līmenī. Pacientiem ar plašām metastāzēm mugurkaulāja, muguras smadzeņu kompresija 35% gadījumu var attīstīties vienlaikus vairākās vietās.

Klīniskās izpausmes

Vairāk nekā 90% gadījumu pirmais un biežākais simptoms ir sāpes mugurā. Sāpes parasti ir agrīns indikators iespējamai muguras smadzeņu kompresijai un var parādīties pat vairākus mēnešus pirms diagnozes precizēšanas [6]. Sāpes var būt lokalizētas mugurkaulājā vai tās var būt radikulāras, sakarā ar nerva nospiedumu. Sāpes pastiprina jebkuras kustības – apgulšanās, klepošana, šķaudīšana, spiešanās. Sāpes, kas pastiprinās vai ir izteiktākas pacientam atrodoties guļus pozīcijā, ir potenciāli visaizdomīgākās uz iespējamām epidurālām metastāzēm.

Vēl pie simptomiem minami motorisks vājums un jušanas traucējumi. Urīna vai fēču nesaturēšana parasti attīstās vēlāk, taču ir ļoti slikts prognostisks rādītājs attiecībā uz neiroloģisko funkciju saglabāšanu. Pacientiem ar jau attīstījušos inkontinenci, to ļoti retos gadījumos izdodas pilnībā novērst un viņi bieži arī paliek piesaistīti pie gultas.

Diagnostika

Sākotnēji ļoti svarīga ir akurāta anamnēzes ievākšana. Pacientam ar zināmu audzēja diagnozi īpaši rūpīgi jāizmeklē visi gadījumi kad no jauna parādījušās sāpes kaklā vai mugurā. Izmeklējumu zelta standarts ir MRI ar kontrastvielas ievadīšanu. Ja pacientam nav sūdzību par sāpēm kaklā vai sprandā, tad pietiek ar krūškurvja un jostas daļas skriemeļu MRI. Ja MRI nav pieejams vai ir kontrindicēts, tad mugurkaulāja CT vai rentgenizmeklēšana var būt pietiekami informatīva sākuma izmeklēšanas metodes Pat, ja CT vai rentgenuzņēmumi patoloģiju neatklāj, jārēķinās tomēr ar viltusnegatīvo atradi un pilnībā izslēgt epidurālas metastāzes nevar.

Terapijas principi

Galvenais mērķis ir mazināt sāpes, nodrošināt iespēju pašam pārvietoties un mazināt audzēja masu mugurkaulājā, kas spiež, deformē vai ieaug muguras smadzenēs. Šos mērķus iespējams sasniegt ar glikokortikoīdiem, apstarošanu un neiroķirurģiju vai šo metožu kombināciju. Protams, efekts būs atkarīgs arī no prognozējamā pacienta dzīves ilguma, slimības izplatības un neiroloģisko (motorisko) funkciju defekta. Glikokortikoīdus jāsāk lietot tikko ir radušās aizdomas vai ir pierādīts muguras smadzeņu kompresijas sindroms. Deksametazons strauji samazina muguras smadzeņu tūsku un noņem sāpes, kā arī var uzlabot neiroloģiskās funkcijas. Joprojām nav vienprātības jautājumā par optimālo deksametazona devu, jo, to lietojot lielākās devās, sagaidāmas arī nozīmīgas blaknes. Tādēļ biežākais piedāvājums ir terapiju sākt ar 10–16 mg *bolus* i/v injekciju, terapiju turpinot ar balstdevu pa 4–6 mg ik pēc 4 stundām, kamēr sasniegts terapeitiskais efekts. Pēc apstarošanas pabeigšanas deksametazona devu pakāpeniski mazina.

Vienmēr ir vērts konsultēties ar muguras ķirurgiem vai neiroķirurgiem par iespējamām palīdzības iespējām (dekompresijas ķirurģija). Pacientiem, kuriem ķirurģija kaut kādu iemeslu dēļ nav iespējama viena pati apstarošana, kaut arī šeit joprojām nav vienprātības par optimālo devu un režīmu. Pacientiem ar sagaidāmu īsu dzīvildzi hipofrakcionēta apstarošana 20 Gy/5 frakcijās vai 30 Gy/10 frakcijās var būtiski atvieglot pacienta pēdējo dzīves brīžu ciešanas.

7. VENA CAVA SUPERIOR OBSTRUKCIJA

V. cava superior sindroma pamatā ir sūdzības un simptomi, kas rodas no pilnīgas vai daļējas asins plūsmas nobloķēšanas pa v.cava superior uz labo priekškambari. Obstrukciju var radīt nospiedums, invāzija, tromboze vai asinsvada fibroze. Novērots, ka turpat 85% gadījumu no visām augšējās dobās vēnas obstrukcijām to atklāj pacientiem ar plaušu (sīkšūnu un nesīkšūnu) audzējiem un nehodžkina limfomu [31]. Slimības gaitā augšējās dobās vēnas obstrukciju novēro pacientiem ar sīkšūnu plaušu vēzi (10%), pacientiem ar nesīkšūnu plaušu vēzi (2–4%) un pacientiem ar nehodžkina limfomu (2–4%) [22]. Turklāt, jāņem vērā, ka nebūt ne tik rets šī sindroma iemesls ir centrālo vēnu katetru izraisītās trombozes [3].

Klīniskās izpausmes

Simptomi var būt dažādi, taču visbiežāk novēro sejas un kakla pietūkumu, rokas pietūkumu un paplašinātus asinsvadus uz krūškurvja sienas. Pie potenciāli draudīgiem simptomiem jāmin stridors, kas var liecināt par balsenes tūsku, kā arī galvassāpes un apjukums, kas var norādīt uz smadzeņu tūsku. Arī tādas izpausmes kā klepus, aizdusa, ortopnoje raksturīgas augšējās dobās vēnas obstrukcijai, taču tās iespējamās arī sirdskaites vai perikarda bojājuma gadījumā. Akūtu augšējās dobās vēnas obstrukciju novēro reti, taču spiedienam strauji ceļoties, pacientam draud intrakraniālā spiediena celšanās, kas savukārt var novest pie smadzeņu tūskas, intrakraniālām trombozēm vai asiņošanas un pacienta nāves. Taču parasti sindroms attīstās pakāpeniski dažu dienu vai nedēļu laikā.

Diagnostika

Pacientiem ar iepriekš nepierādītu ļaundabīgu audzēju būtiska ir biopsijas materiāla (bronhoskopijas, endobronhiālas US, mediastinoskopijas, CT laikā) pārbaude, lai lemtu par tālāko terapijas taktiku.

Pārskata rentgenogrammā var redzēt videnes paplašinājumu, veidojumus vidēnē vai plaušu sakņu apvidū, pleirītu.

Vispiemērotākā būtu krūškurvja CT ar kontrastvielas ievadīšanu, lai novērtētu ne tikai vēnas blokādes līmeni un plašumu, bet arī esošo kolaterāļu stāvokli. Pacientiem, kuriem ir kontrindikācijas CT kontrastvielas lietošanai, piemērojama MRI.

Terapijas principi

Terapijas iespējas ir dažādas un atkarīgas no simptomu smaguma, fona onkoloģiskās diagnozes un prognozējamās audzēja jutības pret terapiju. Vairumam pacientu ar audzēja radītu augšējās dobās vēnas obstrukciju izvēles metode ārstēšanas sākšanai ir apstarošana, īpaši pacientiem ar metastātisku vai pret ķīmijterapiju nejutīgiem audzējiem. Steidzama apstarošana tāpat indicēta pacientiem, kad jārikojas ļoti strauji progresējošo dzīvību

apdraudošo simptomu dēļ. Joprojām nav absolūtas vienotības uzskatos par piemērotāko starojuma devu un režīmu, taču sākotnējās dozas 3 Gy vai lielākas vienā frakcijā nodrošina labāku rezultātu. Ķīmijterapija uzsākama pacientiem, kuru slimība ir zināmi jutīga pret ķīmijterapiju (nehodžkina limfoma, sīkšūnu plaušu vēzis). Pacientiem, kuri nereaģē uz ķīmijterapiju vai apstarošanu, stenta ievietošana var būt laba alternatīva. Stentēšana tāpat piemērojama pacientiem ar sevišķi smagu respiratorisko distresu. Par glikokortikoīdu lietošanu domas dalās, un pārlicinoša to efektivitāte pagaidām nav pierādīta.

8. PĀRMĒRĪGA ANTIDIURĒTISKĀ HORMONA SEKRĒCIJA

Pārmērīgas antidiurētiskā hormona sekrēcijas sindroms rodas no neadekvātas antidiurētiskā hormona (ADH jeb vazopresīna) produkcijas un sekrēcijas, kas savukārt noved pie šķidruma retences, intoksikācijas, hiponatrēmijas un hiposmolaritātes [10]. Vēža slimniekiem šī sindroma pamatā var būt ektopiska ADH sekrēcija audzēja audos. Visbiežāk to novēro pacientiem ar sīkšūnu plaušu vēzi, retāk – pacientiem ar nesīkšūnu plaušu vēzi, galvas un kakla daļas audzējiem, aizkuņģa dziedzera, prostatas, krūts, olnīcu, divpadsmitpirkstu zarnas un barības vada vēzi, kā arī pacientiem ar limfomu, leikozi, timomu, neuroblastomu un karcinoidiem. Pie citiem, ar audzēju tieši nesaistītiem iemesliem, minama ķīmijterapija (ciklofosfāns, ifosfamīds, vinkristīns, vinblastīns, cisplatīns, melfalāns) vai cita veida farmakoterapija (opioīdi, tricikliskie antidepresanti, selektīvie serotonīna atpakaļuztveres inhibitori, tiazīdu grupas diurētiskie līdzekļi, NPL, barbiturāti un daži anestēzijas līdzekļi).

Klīniskās izpausmes

Pacientiem ar pārmērīgas antidiurētiskā hormona sekrēcijas sindromu reti novēro klasiskus šķidruma retences simptomus (hipertensija, perifēriska tūska, ascīts, sirds nepietiekamība), jo šķidruma lielākā daļa difundē intracelulāri un tikai neliela daļa uzkrājas asinsvados un intersticiālajos audos. Šī sindroma agrīnas izpausmes varētu būt galvassāpes, koncentrēšanās grūtības, krampji, muskuļu vājums, novājināti refleksi, letarģija, uzbudināmība, ataksija, anoreksija, šķebcināšana, vemšana, caureja, slāpes, oligūrija un kolikveidīgas sāpes vēderā. Smaga hiponatrēmija (< 125 mmol/l) var inducēt dzīvību apdraudošas komplikācijas (apdullumu, halucinācijas, delīriju, ģīboņus, komu, elpošanas apstāšanos), īpaši, ja tā attīstās strauji 1–3 dienu laikā. Lēni attīstīties sindroms parasti ir asimptomātisks.

Diagnostika

Viena pati hiponatrēmija ir nepietiekams rādītājs, lai diagnosticētu šo sindromu. Būtiski rādītāji vēl ir samazināta seruma osmolaritāte (< 275 mOsm/kg ūdens), paaugstināta urīna osmolaritāte (> 100 mOsm/kg ūdens), nātrija līmenis urīnā > 40 mmol/l, ja to novēro situācijās, kad pacients uzņem normālu daudzumu vārāmā sāls un viņam nav ne virsnieru, ne vairogdziedzera darbības traucējumi [9].

Terapijas principi

Vienīgā patoģenētiskā terapija ir likvidēt cēloni. Tādēļ konkrētajam audzējam atbilstoša sistēmiska terapija mazinās arī šo sindromu. Ja iemesls ir metastāzes smadzenēs, tad var

palīdzēt apstarošana un terapija ar deksametazonu. Ja cēlonis ir kāds medikaments, tad obligāti nepieciešams pārtraukt tā lietošanu.

Smagākos gadījumos terapijas mērķis ir palielināt Na līmeni serumā par 1–2 mmol/l/stundā, infūzijas ceļā pievadot 3% hipertonusu NaCl šķīdumu.

Pacientiem ar nezināma ilguma hiponatrēmiju, kuri ir asimptomātiski vai tikai ar nespecifiskiem simptomiem, ļoti jāuzmanās ar terapiju, jo pārāk strauja seruma Na līmeņa stabilizēšana var novest pie osmotiskas demielinizācijas, kam raksturīga letarģija, afektīvi stāvokļi, dizartrijs, spastiskas kvadriparēzes. Šādās situācijās korekcija jāveic lēnāk (0,5–1,0 mmol/l/stundā līdz maksimāli 8 mmol/l 24 stundās) arī šķīdums jāievada lēnāk. Lai izvairītos no pārmērīgas korekcijas, bieži jākontrolē Na līmenis serumā – vismaz ik pēc 2–3 stundām.

Asimptomātiskiem pacientiem ar hronisku hiponatrēmiju var sākt ar šķidruma ierobežošanu (< 500 līdz < 1000 ml dienā), regulāri sekojot elektrolītiem urīnā un nātrija līmenim serumā. Līdztekus jānodrošina arī adekvāts sāls un proteīnu patēriņš.

9. AUDZĒJA LĪZES SINDROMS

Audzēja līzes sindroms veidojas, kad strauji augoši, lieli vai pret ķīmijterapiju īpaši jutīgi audzēji sabruk un to sabrukuma produkti (vielas, kas līdz tam atradušās intracelulāri) nokļūst asinsstrāvē. Šajā brīdī veidojas hiperurikēmija un smags elektrolītu disbalanss (hiperkalēmija, hiperfosfatēmija un hipokalcēmija). Laikus neiejaucoties, audzēja līzes sindroms var novest pie oligūrijas, nieru mazspējas, krampjiem, aritmijas un nāves.

Audzēja līzes sindromu biežāk novēro pacientiem ar onkohematoloģiskām slimībām, īpaši pacientiem ar akūtiem limfoproliferatīviem traucējumiem un augstu jutību pret ķīmijterapiju (Bērķita limfoma, B šūnu akūta limfoleikoze). Pacientiem ar solīdiem audzējiem šo komplikāciju novēro ļoti reti.

Klīniskās izpausmes

Šo sindromu nosacīti var dalīt divās lielās grupās – laboratoriski nosakāmais audzēju līzes sindroms un klīniski verificējama audzēja līzes sindroms. Laboratoriski nosakāmo audzēja līzes sindromu parasti novēro pirmajās dienās vai nedēļās pēc ķīmijterapijas un to raksturo urīnskābes līmeņa palielināšanās serumā ($> 476 \mu\text{mol/l}$ vai 25% pieaugums no sākotnējā līmeņa). Pieaug arī kālija līmenis serumā $\geq 6,0 \text{ mmol/l}$ vai 25% pieaugums no sākotnējā līmeņa un fosfora līmenis serumā $\geq 1,45 \text{ mmol/l}$ vai 25% pieaugums no sākotnējā līmeņa, kā arī attīstās sekundāra hipokalcēmija (kalcijs līmenis serumā $\leq 1,75 \text{ mmol/l}$ vai 25% pieaugums no sākotnējā līmeņa).

Audzēja līzes sindroma klīniskās izpausmes var būt dažādas, taču vairumam pacientu novēro šķebnināšanu, vemšanu, samazinātu urīna izdali, nieru mazspēju, šķidruma retenci, sirds mazspēju, aritmijas, letarģiju, parestēzijas, muskuļu krampjus, tetāniju un pēkšņu nāvi.

Diagnostika

Pacientam ar audzēja līzes sindromu jāseko ķermeņa masas, asinsspiediena un urīna izdales pārmaiņām un asins bioķīmiskajiem rādītājiem (kreatinīns, nātrijs, kālijs, kalcijs, fosfors, urīnskābe un LDH). Tāpat jāseko elektrokardiogrāfijas rādītājiem, urīna analīzēm un palaiķam veicama nieru US, lai sekotu, vai nav attīstījusies obstruktīva uropātija.

Terapijas principi

Pamata princips ir aktīva profilaktisko pasākumu īstenošana un agrīna sindroma atpazīšana, kā arī metabolisko noviržu korekcija. Ja pacientam nav akūtas nieru mazspējas pazīmju, tad veicama intravenoza hidratācija (3 l/m^2 dienā), nodrošinot adekvātu diurēzi ($\geq 100 \text{ ml/m}^2/\text{stunda}$). Ja pacientam nav obstruktīvas uropātijas vai hipovolēmijas, tad urinācijas veicināšanai piemērojami diurētiski līdzekļi (furosemīds, mannitols) [12, 20]. Novērots, ka

mirstība no audzēja līzes sindroma ir augstāka pacientiem ar solīdiem audzējiem, salīdzinot ar onkohematoloģiskām diagnozēm.

IZMANTOTĀS LITERATŪRAS UN AVOTU SARAKSTS

1. Barkun, A. N., Bardou, M., Kuipers, E. J., Sung, J., Hunt, R. H., Martel, M., Sinclair, P. (2010). International Consensus Upper Gastrointestinal Bleeding Conference Group. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*, 152(2), 101–113.
2. Behl, D., Hendrickson, A. W., Moynihan, T. J. (2010). Oncologic emergencies. *Crit Care Clin*, 26 (1), 181–205.
3. Bertrand, M., Presant, C. A., Klein, L., Scott, E. (1984). Iatrogenic superior vena cava syndrome. A new entity. *Cancer*, 54(2), 376–378.
4. Cameron, D. (2009). Management of chemotherapy-associated febrile neutropenia. *Br J Cancer*, 101 Suppl 1S: 18–22.
5. Chua, A. E., Ridley, L. J. (2008). Diagnostic accuracy of CT angiography in acute gastrointestinal bleeding. *J Med Imaging Radiat Oncol*, 52(4), 333–338.
6. Cole, J. S., Patchell, R. A. (2008). Metastatic epidural spinal cord compression. *Lancet Neurol*, 7(5), 459–466.
7. De Loughery, T. G. (2009). Management of acquired bleeding problems in cancer patients. *Emerg Med Clin North Ame*, 27(3), 423–444.
8. Edelman, D. A., Sugawa, C. (2007). Lower gastrointestinal bleeding: a review. *Surg Endosc*. 21(4), 514–520.
9. Ellison, D. H., Berl, T. (2007). Clinical practice. The syndrom of inappropriate antidiuresis. *N Engl J Med*, 356 (20), 2064–2072.
10. Flounders, J. A. (2003). Continuing education: Oncology emergency modules: syndrome of inappropriate antidiuretic hormone. *Oncol Nurs Forum*, 30 (3), E63–70.
11. Gavrilovic, I. T., Posner, J. B. (2005). Brain metastases: epidemiology and pathophysiology. *J Neurooncol*, 75 (1), 5–14.
12. Gemici, C. Tumour lysis syndrome in solid tumours. (2006). *Clin Oncol*, 18(10), 773–780.
13. Jaskolka, J. D., Binkhamis, S., Prabhudesai, V., Chawla, T. P. (2013). Acute gastrointestinal hemorrhage: radiologic diagnosis and management. *Can Assoc Radiol J*, 64(2), 90–100.
14. Jensen, D. M., Machicado, G. A., Jutabha, R., Kovacs, T. O. (2000). Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. *N Engl J Med*, 342(2), 78–82.
15. Kim, B. S. M., Li, B. T., Engel, A., Samra, J. S., Clarke, S., Norton, I. D., Li, A. E. (2014). Diagnosis of gastrointestinal bleeding: A practical guide for clinicians. *World J Gastrointest Pathophysiol*, 5(4), 467–478.
16. Kitchens, C. S. (2009). Thrombocytopenia and thrombosis in disseminated intravascular coagulation. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*, 240–246.
17. Kuderer, N. M., Dale, D. C., Crawford, J., Cosler, L. E., Lyman, G. H. (2006). Mortality, morbidity and cost associated with febrile neutropenia in adult cancer patients. *Cancer*, 106(10), 2258–2266.

18. Kwok, Y., DeYoung, C., Garofalo, M., Dhople, A., Regine, W. (2006). Radiation oncology emergencies. *Hematol Oncol Clin North Am*, 20(2), 505–522.
19. Labelle, C. A., Kitchen, C. S. (2005). Disseminated intravascular coagulation: treat the cause, not the lab values. *Cleve Clin J Med*, 72(5), 377–390.
20. Mughal, T. I., Ejaz, A. A., Foringer, J. R. et Coiffier, B. (2010). An integrated clinical approach for the identification, prevention and treatment of tumour lysis syndrome. *Cancer Treat Rev*, 36(2), 164–176.
21. Palma, D. A., Louie, A. V., Rodrigues, G. B. (2015). New strategies in stereotactic radiotherapy for oligometastases. *Clin Cancer Res*, 21, 5198–5204.
22. Rice, T. W., Rodrigues, R. M., Light, R. W. (2006). The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology. *Medicine (Baltimore)*, 85(1), 37–42.
23. Russo, P. (2000). Urologic emergencies in the cancer patient. *Semin Oncol*, 27(3), 284–298.
24. Santaripa, L., Koch, C. A., Sarlis, N. J. (2010). Hypercalcemia in cancer patients: pathobiology and management. *Horm Metab Res*, 42(3), 153–164.
25. Sipsas, N. V., Bodey, G. P., Kontoyiannis, D. P. (2005). Perspectives for the management of febrile neutropenic patients with cancer in the 21st century. *Cancer*, 103(6), 1103–1113.
26. Stewart, A. F. (2005). Clinical practice. Hypercalcemia associated with cancer. *N Engl J Med*, 352(4), 373–379.
27. Strate, L. L. (2005). Lower Gastrointestinal Bleeding: epidemiology and diagnosis. *Gastroenterol Clin North Am*, 34(4), 643–664.
28. Tan, S. J. (2002). Recognition and treatment of oncologic emergencies. *J Infus Nurs*, 25(3), 182–188.
29. Theodore, P. R. (2009). Emergent management of malignancy-related acute airway obstruction. *Emerg Med Clin North Am*, 27(2), 231–241.
30. Walji, N., Chan, A. K., Peake, D. R. (2008). Common acute oncological emergencies: diagnosis, investigation and management. *Postgrad Med J*, 84(994), 418–427.
31. Wan, J. F., Bezjak, A. (2009). Superior vena cava syndrome. *Emerg Med Clin North Am*, 27(2), 243–255.
32. Wood, D. E. (2002). Management of malignant tracheobronchial obstruction. *Surg Clin North Am*, 82(3), 621–642.
33. Yarris, J. P., Warden, C. R. (2009). Gastrointestinal bleeding in the cancer patient. *Emerg Med Clin North Am*, 27(3), 363–379.

PIELIKUMI

Mērenas un smagas hiperkalcēmijas klīniskās izpausmes

	Agrīnas izpausmes	Vēlīnas izpausmes
Neiroloģiskie simptomi	Nespēks, vājums Atmiņas traucējumi Koncentrēšanās grūtības	Miegainība Apdullums Delīrijs Koma
Kardiovaskulārie simptomi	Saīsināts QT intervāls	ST segmenta pacēlums Hipotensija Bradiaritmijas Sirds blokāde/arēsts
Gastrointestinālie simptomi	Anoreksija Aizcietējums	Šķebcināšana Vemšana
Urīnizvades simptomi	Poliūrija Noktūrija	Dehidratācija Oligūrija