

Ministerul Sănătății al Republicii Moldova  
Universitatea de Medicină și Farmacie «N. Testemițanu»  
Catedra Oncologie și Hematologie  
Asociația Medicală Ciocana, mun. Chișinău

**Ion MEREUȚĂ**  
**Victor CIBOTARU**

---

---

# **URGENTE MEDICALE , ÎN ONCOLOGIE**

---

---

Chișinău 2001

CZU: 616-006-083.98

Autori:

- Ion Mereuță -** doctor habilitat în științe medicale, profesor universitar, USMF «N. Testemițanu», Catedra Oncologie, Conducător Științific al Secției Microchirurgie și Reabilitare în Oncologie a IOM.
- Victor Cibotaru -** Director al Asociației Medicale Ciocana, mun. Chișinău, Medic Emerit al RM, Cavaler al Ordinului «Gloria Muncii».

Recenzenți:

- Gheorghe Țâbârnă -** doctor habilitat în științe medicale, profesor universitar, Membru Cor. al AȘ RM, Oncolog principal.
- Vadim Hotineanu -** doctor habilitat în științe medicale, profesor universitar, Șeful Catedrei Chirurgie a USMF «N. Testemițanu».

A colaborat:

- Cucu Diana -** medic rezident oncolog.

*Broșura de față este destinată medicilor de familie, medicilor specialiști, oncologilor, chirurgilor și hematologilor, medicilor rezidenți și rezidenți-oncologi. Ea are menirea de a ridica cunoștințele medicale în clinica și diagnosticul urgențelor medicale în oncologie.*

© Ion Mereuță, Victor Cibotaru

## PREAMBUL

În ultimele decenii s-au perfecționat metodele de tratament eficace al bolnavilor oncologici. S-au ameliorat indicii de vindecare a unor tumori, în cazul altora a sporit speranța de viață a pacienților. Însă aceste succese sunt însoțite inevitabil de complicații și înaltă toxicitate a curelor de tratament. Așadar, pe lângă diferitele complicații, care sunt patente evoluției unei afecțiuni oncologice, se supraadaugă complicațiile ce țin de diversele abordări ale tratamentului lor.

Posibilitățile terapiei intensive în afecțiunile oncologice de asemenea s-au extins. Actualmente dispunem de astfel de metode terapeutice, care permit combaterea unor numeroase stări cu pericol vital, care odinioară erau considerate fatale. Lărgirea posibilităților terapeutice impune vigilența diagnostică și curativă a complicațiilor cu pericol vital în neoformațiunile maligne.

Stările de urgență în maladiile oncologice pot să apară în trei diverse situații clinice, fiecare din care necesită o apreciere adecvată și abordare specifică.

Primo, situația cu pericol vital, instalată la pacient pînă la diagnosticarea tumorii maligne, de exemplu, instalarea venei cave superioare în cancer pulmonar sau limfom mediastinal. În acest caz, pe lângă diagnosticarea și estimarea extinderii procesului blastomatos, e necesar a efectua măsuri curative de extremă urgență, însă într-un mod care nu ar influența negativ eventualele posibilități de tratament ulterior specific. În alte cazuri, stările cu pericol vital pot să se instaleze la un pacient cu maladie oncologică deja diagnosticată, aflat sub tratament specific, în astfel de situație se preferă, dacă e posibil, a nu modifica protocolul de tratament. În fine, stări cu pericol de viață pot să apară la un bolnav cu semne clinice vădite de stadiu terminal al maladii oncologice. În astfel de cazuri, firește, abordarea curativă ar trebui să fie cu totul alta.

Una din problemele cele mai importante, care îi revin medicului ce acordă asistență oncologică unui pacient la care s-a instalat o complicație cu pericol de viață, constă în estimarea minuțioasă a pronosticului maladii de fond după acordarea asistenței medicale de urgență. Volumul asistenței trebuie să corespundă probabilității vindecării sau obținerii unei remisii cu speranță de viață cît mai mare. Această decizie poate fi luată doar de un oncolog expert, care va administra tratamentul. Următoarele probleme trebuie să fie luate în considerație în mod obligator cînd se planifică măsuri curative de extremă urgență:

- La care tip morfologic se referă tumoarea malignă?
- La ce stadiu TNM se află maladia și care este gradul de activitate a procesului blastomatos la momentul instalării complicației?
- De ce fel de tratament a beneficiat deja bolnavul (chirurgical, radioterapic sau chimioterapic)?
- De mai există în arsenalul metodelor de cură care ar permite remisia afecțiunii?
- Ce tratament se programează după efectuarea măsurilor curative extemporane pentru salvarea vieții bolnavului?

Care este virtualitatea reală a vindecării sau a obținerii unei remisii de durată?

Plus, nu se va neglija nici principiul că decizia despre sistarea (temporară) a tratamentului antitumoral «toxic» pînă la combaterea stării de urgență vitală, poate să fie uneori rațională și corectă sub aspect practic. Cu toate acestea, deseori e mai corectă tendința de a relua cît mai precoce tratamentul specific.

Nu trebuie uitat de asemenea că stările cu pericol vital nu totdeauna țin de maladii oncologice cu aceeași probabilitate în care ele apar la alți bolnavi, fără maladii oncologice.

## INSUFICIENȚĂ RESPIRATORIE ACUTĂ

Infecția. După o anumită perioadă de timp în evoluția clinică a unei afecțiuni oncologice apar simptome de diminuare a rezistenței organismului, manifestate prin

perturbări ale mecanismelor imune, care pot fi condiționate de procesul tumoral (maladia mielomatoasă, boala Hodgkin, limfocitoza cronică) sau de pe urma obstrucției parțiale a bronhiilor cu infiltrații tumorale (în cancerul pulmonar), care predispun la infecții.

Simptomele principale la bolnavii cu proces infecțios în plămâni sunt: febra, tusea, dispneea, dureri în torace.

Examele de laborator trebuie să includă însămânțări de sânge și spută. De remarcat, că o serie de infecții pot fi cauzate de fungi, virusuri paraziti și microbacterii patogene. În investigațiile imagistice ale plămânilor nu totdeauna se reușește a evidenția modificările inflamatorii de alte procese.

Cei mai frecvenți agenți bacterieni ai pneumoniei pe fond de tumoare solidă sunt *Pseudomonas* și *E coli*.

Tratarea pneumoniei ca stare oncologică de extremă urgență include administrarea de antibiotice cu spectru larg de acțiune, în caz de tratament tergiversat sau de eșec, se instalează septicemia.

### **HEMORAGII PULMONARE**

Ele se produc în urma a trei procese neinterdependente.

Primo: asocierea detresei respiratorii acute cu unele variante de leucoză acută, cancer de prostată, boala mielomatoasă.

Secundo: trombocitopenia ca o complicație a tratamentului chimio-terapic.

Terțo: necroza unei formațiuni tumorale pulmonare.

Hemoragia se manifestă clinic prin hemoptizie, cu febră sau fără ea, sau prin hemoragie masivă propriu-zisă, ce pune în pericol viața pacientului.

Tratament: plasmă proaspăt congelată, masă trombocitară în caz de CID. Tratamentul maladiei de fond nu se sistează.

Hemoragia se consideră masivă când depășește 200ml/24h sau unimomentan. Pentru tratament sunt necesare transfuzii de sânge.

Sursa hemoragiei identificate bronhoscopic, se supune coagulării. Hemoragiile rebele se rezolvă pe cale chirurgicală prin decizia unui chirurg toracic, în caz de hemoragii masive, poate să apară necesitatea unei intubări. Se întubează bronhia controlaterală hemoragiei. Bolnavul se postează în decubit pe flancul în care e localizată hemoragia. În caz de contraindicații de intervenție chirurgicală radicală, se poate realiza embolizarea arterei bronhiale sîngerînde.

Embolia arterei pulmonare constituie o cauză de deces la 5% din bolnavii oncologici. Se întîlneste frecvent și în cazurile de tumori secretante ale stomacului și pancreasului. Practic nu se întîlnește pe fond de procese tumorale hematologice, de exemplu, în leucozele acute. Factorii predispozanți la trombogeneză sunt: hiperfibrinogenemia, astenia, obezitatea, hipochinezia forțată.

Manifestări clinice: dureri inopinate în torace, dispnee, febră, hemoptizie. Auscultativ: suflu de frecătură pleurală.

Uneori se constată exsudat pleural. Din metodele moderne de confirmare a diagnosticului fac parte scanarea în urgență a plămînilor, angiografia.

Tratament: administrare din oră în oră a unor doze «mamut» de heparină începînd cu 10000 UI, apoi cîte 800-1000-2000 UI sub monitorizare sistematică a coagulabilității sîngelui.

### **DISPNEE APRECIATĂ DE PROGRESAREA PROCESULUI TUMORAL**

a) Obturarea căilor respiratorii se produce atît în cazul de creștere intraluminală a tumorii, cît și în caz de compresiune a lumenului din exterior, precum și în caz de metastaze peribronșiale. Trahea poate fi interesată de procesul blastomatozic în caz de cancer pulmonar, tiroidian, esofagian. Diagnosticarea se face prin radioscopia plămînilor. Manifestarea de

debut, a stenozei bronhiilor e dată de o pneumonie focală cu evoluție rebelă.

b) Infiltrare tumorală difuză.

Tumorile solide și limfoamele maligne se caracterizează deseori prin producerea unei infiltrări limfa-reticulare tumorale interesând ganglionii limfatici ai hilului pulmonar. Dat fiind că în acest proces sunt implicate mucoasa bronhiilor și ganglionii limfatici peribronșiali, diagnosticul se stabilește prin biopsie traheo-bronșială. Pronosticul este deosebit de sever.

La bolnavii cu brutală ( $100 \times 10^9/l$ ) sporește riscul unei insuficiențe, deoarece are loc obturarea generalizată a arterialelor și capilarelor cu leucocite blastomatoase, apneea se instalează inopinat și sunt necesare măsuri curative de urgență orientate spre reducerea numărului de leucocite în sângele periferic. Cea mai eficace metodă este leucofereza.

c) Exsudatul pleural.

Una din cauzele frecvente ale insuficienței respiratorii la bolnavii oncologici este provocată de exudat în cavitatea pleurală.

Acuze: dispnee, tuse sau dureri în torace. Diagnosticul e confirmat radiologic în baza datelor fizicale. Asistența extemporanee constă în punctarea cavităților pleurale și evacuarea exsudatului.

Complicații acute interesând sistemul respirator sub tratament antitumoral. Spasmul bronșic și anafilaxia, care survin uneori după administrarea unor remedii chemoterapice. Se caracterizează prin respirație dificiliată, zgomotoasă și colaps cardiovascular. Diagnosticarea este favorizată de cunoașterea faptului administrării preparatului concret! Se recomandă a administra în urgență steroizi, în cazuri grave adrenalină. În caz de hipoxie gravă se practică intubare cu ventilare asistată a plămînilor. În majoritatea cazurilor reacțiile anafilactice survin după administrarea i.v. a bleomicinei și asparaginazei.

### **PNEAMONITA ACTINICĂ**

Aceasta apare la 4% din pacienții tratați prin terapie radionuclidică a cutiei toracice. În instalarea ei sunt incriminate dozele masive de radiație, unele remedii antitumorale (actinomicina-D, bleomicina), sistarea bruscă a prednizolonului. Manifestările clinice escaladează două etape: pneumonita activică acută și fibroza pulmonară actinică cronică. Pneumonita actinică acută evoluează după 2-6 luni de la debutul tratamentului radionuclidic și se caracterizează prin dispnee tuse rocă și febră. În cazuri grave apare insuficiența respiratorie. Diagnosticul se stabilește radiologic în cazul în care modificările corespund cu limitele ariilor iradiate, în caz de necrozare actinică a tumorii, sunt posibile hemoragii pulmonare. Tratamentul constă în administrare de urgență a 60-100 mg prednisolon. Administrarea sa profilactică sau întârziată nu este eficace.

Reacții la transfuzie se instalează, ca și la alți bolnavi cu aceleași manifestări pulmonare (tuse rocă, infiltrare leucoaglutininică difuză a plămînilor). Tratamentul e tradițional (suspendarea perfuziei, corticosteroizi etc.).

Suprasolicitarea sistemului circulator are loc în cadrul hidratărilor curative excesive. Starea extremală o constituie edemul pulmonar.

Tratament: sistarea perfuziei, administrare de diuretice, cardiace, vasodilatante, narcotice la necesitate.

#### ***Infiltrații bilaterale difuze în plămîinii bolnavilor oncologici***

Cauze: infecțioase (bacterii, paraziți, fungi, virusuri), toxice (busulfen, metotrexat, biomicină), mecanice (leucostază, infiltrații tumorale, edem pulmonar, hemoragii pulmonare). Procesul se manifestă prin insuficiență respiratorie acută, hipoxemie, tuse, exces de spută, febră. Necesitatea unor măsuri de extremă urgență apare mai frecvent la bolnavii hematologici. Măsurile diagnostice și curative depind de profilul

factorului etiologic și de manifestarea simptomatologiei.

Sindromul venei cave superioare (SVCS) se manifestă prin perturbarea circulației sanguine în vena cavă superioară sau în afluențele sale nenumite. Obturarea acestor vase se poate produce prin una din trei cauze:

- 1) compresiune din exterior;
- 2) proliferarea unei tumori maligne în peretele venei;
- 3) tromboembolizarea venei cave superioare.

În primul caz obturarea venei poate fi cauzată și de tumori benigne, Simptomele de sindrom al venei cave superioare sunt extrem de variate, putând include cefalee, vomiturile, vertijele, disproporie, răgușeală, stupoare, insuficiență respiratorie, lipotimie, convulsii.

Simptomele afecțiunii se intensifică în caz de declin corporal înainte sau la trecere în poziție orizontală, din care cauză bolnavii pot să doarmă doar în poziție șezândă, deoarece în decubit ei fac dispnee. Cele mai caracteristice semne ale SVCS sunt: edem facial, dilatarea venelor cervicale, pe tors și membrele superioare, schimbarea volumului și circumferinței cutului, cianoză sau afluxuri frecvente de sânge la fațes. La majoritatea bolnavilor aceste simptome se manifestă și progresează timp de cel puțin 30 de zile. La 20% din pacienți această simptomatologie escaladează 2 luni. În caz de tumori benigne simptomatologia evoluează lent, ceea ce permite dezvoltarea vaselor colaterale și astfel de bolnavi nu solicită asistență de urgență. Situația e cu totul alta în caz de tumori maligne agresive.

Cauzele «benigne» interesează 48% din pacienții cu SVCS. Mai frecvent (29% din cazuri) se constată anevrism de aortă. În alt mare grup se includ mediastenitele (tuberculozică, purulentă, luetică), trombozele (traumatice, spontane de pe urma afectării secundare a vaselor mediastinului, care alcătuiesc 6,5%. Mai rar se întâlnesc procesele infecțioase, pericarditele, stenoza mitrală, gușa retrosternală și sarcoidoza.

Dintre cauzele «maligne» cele mai frecvente sunt cancerul bronhogen, dar mai ales cel microcelular nediferențiat. Pe locul doi se plasează limfoamele maligne. Mai rar se întâlnesc tumorile esofagului, intestinului gros, testiculului și glandei mamare.

Diagnosticare: cea mai generoasă metodă în sens informațional o constituie examinarea rX a toracelui în incidente sagitală și laterală, în acest caz pot fi surprinse semne caracteristice pentru cancerul bronhogen sau limfomului, inclusiv excesul de volum al nodulilor limfatici din mediastin; tomografia permite a preciza extinderea procesului în mediastin.

Flebografia venei cave superioare poate permite localizarea nivelului și gradului impermeabilității sale, măsurarea presiunii venoase, estimarea gradului de operabilitate a procesului, aprecierea ariei de iradiere, gradul și căile de reflux colateral.

Metodele diagnostice adjuvante constau din biopsia nodulului limfatic, examenul citologic al sputei, bronhoscopie, biopsie traheo-bronșială. Inspectia deschisă a mediastinului e traumatizantă, însă în majoritatea cazurilor confirmă diagnosticul.

Tratamentul include terapia radionuclidică, chemoterapia și tratamentul combinat, precum și curele simptomatice (diuretice, steroizi, oxigenoterapie, terapie anticoagulantă și fibrinolică, uneori este necesară traheostomia, intubarea, remedii anticonvulsivante).

Cel mai înalt efect curativ la bolnavii oncologici cu SVCS s-a obținut terapie radionuclidică. Speranța de viață de 7 luni se obține la 25% din bolnavi, iar de 30 de luni - la 12%. Pronosticul este mai favorabil la bolnavii cu limfoame maligne. Terapia radionuclidică este însoțită de unele adversități știute (disfagie, odinofagie).

Tratamentul combinat dă complicații mai numeroase (disfagie, vomiturile, vomă, leucopenie).

Ameliorarea stării bolnavilor supuși tratamentului survine după aproximativ 6 zile.

#### ***Tamponadă cardiacă, condiționată de maladiie oncologică***

Tamponada cardiacă constituie o complicație redutabilă cu risc vital pentru care se cer diagnostic prompt și măsuri curative extemporanee. Această complicație poate da

decesul unui pacient oncologic cu rezervă potențială de vindecare a maladiei de fond. Exodul se produce în cazurile în care funcția pompă a cordului este într-afât de limitată, încît debitul cardiac coboară mai jos de nivelul critic, din care cauză se produce colapsul circulatoriu.

Acumularea în cavitatea pericardului a unei cantități de exsudat de pe urma procesului tumoral este cel mai tipic mecanism de tamponadă cardiacă, însă uneori poate secunda o compresiune a pericardului de către tumoare. În cazuri mult mai rare se întîmplă înglobarea completă a cordului într-o tumoare (cochiliere tumorală). Neoformațiunile maligne sunt cauza tamponadei cardiace în 57,7% din cazuri.

În afară de aceasta, se mai constată și exsudare în cavitatea pericardului ca efect secundar al unui proces humoral. Este vorba despre pericardita postradionuclidică sau exsudativă, sau de combinarea lor.

Gradul de tamponare a cordului depinde de viteza de acumulare a lichidului și de elasticitatea și reziliența pericardului. Cînd exsudatul se acumulează lent, cordul compensează pînă la un anumit volum critic aportul de lichid, după care începe creșterea presiunii în pericard. Decompensarea cardiacă survine prompt în caz de contact al tumorii cu pericardul. Cauza tamponadei cardiace o pot constitui și tumorile benigne de pericard (teratoame, fibroame, angioame).

Tamponada cordului este posibilă și în caz de interesare metastatică a pericardului de la o tumoare de orice localizare.

Mai frecvent pericardul este interesat de procesul malign cu origine în plămîni și glanda mamară, în caz de leucoze, morbul Hodgkin și alte limfoame, melanoame, tumori ale tractului gastro-intestinal și sarcoame.

### **Patogenie**

Creșterea presiunii intrapericardiale stîngherește dilatarea ventriculelor și împiedică umplerea cordului în diastolă, ceea ce duce la diminuarea treptată a volumului/bătaie. Creșterea bruscă a presiunii diastolice în ventricule e grevată din start de reducerea gradientului atrioventricular și închiderea prematură a valvulelor atrioventriculare mai scurtă decît indicatorii normali ai lungimii fibrelor miocardului în sistolă, ceea ce reduce și mai mult volumul/bătaie. Pe lîngă sporirea presiunii în ambele ventricule, crește presiunea și în atriul stîng, în venele pulmonare, în arterele pulmonare ale cordului drept și în vena cavă superioară. În cazul progresării presiunii intrapericardiale, apare o stare critică cînd tahicardia și spasmul bacteriilor periferice nu mai pot compensa diminuarea volumului/bătaie. Se instalează o reducere constantă a debitului cardiac, o scădere a TA și o reducere a întoarcerii venoase. Gradientul de presiune necesar pentru umplerea ventriculelor devine tot mai mic. Se încheie un cerc vicios, care conduce inevitabil la colaps circulator și la moarte.

### **Manifestări clinice**

La bolnavii cu tamponadă a cordului se observă următoarele simptome:

- anxietate și îngrijorare, senzații de compresiune în regiunea cordului sau dureri retrosternale scute cu dispnee. Bolnavii adoptă diverse poziționări pentru a evita durerile retrosternale și dispneea. Cele mai tipice poziționări forțate sunt cu coatele pe genunchi. Frecvent apare tuse, voce răgușită, sugultism. Uneori se constată disfație, vomiturie, vomă, dureri epigastrice și hipogastrice pe dreapta. Culoarea feței este pămîntie. Bolnavul poate fi transpirat, poichiloderm, dezorientat, cu tulburări de conștiință și cu toate semnele de comă profundă. Prezintă tahipnee superficială, acrocianoză periferică severă. Venele gîtului de obicei sunt umflate, cele jugulare sunt dilatate. Brahisfigmie pe carotide, mezosfigmie pe radiale cu umplere sub nivel, presiunea sistolică și cea sfigmică sunt reduse.

Date fizicale: modificarea tonurilor cardiace, apariția zgomotelor cardiace, murmur

de frecătură cardiacă (chiar din debut) la palpate în regiunea cordului nu se surprinde impulsul cardiac. Percutoric se constată dilatarea zonei de matitate cardiacă absolută și depășirea limitelor celei relative. Auscultativ se constată tahicardie și aritmie. Tonurile cardiace sunt brusce asurzite, însă în cazurile de tumoare proliferativă ele pot fi sonore și clare din cauza conductibilității perfecte a sunetului. În plămâni se poate constata murmur de frecătură pleurală și semne de hidrotorace. La palparea abdomenului poate fi diagnosticată ascită, hepatomegalie. Principalele semne ECG ale hidropericardului sunt voltajul redus, tahicardia sinusală, aritmia, ridicarea segmentului ST și diverse modificări ale croșetului T.

Radiografie: dilatarea umbrelor cardiace pe fond de desen vascular normal în plămân și arii pulmonare transparente sunt foarte susceptibile sub aspect de exsudat pericardial.

Simptomul de cord în sticlă cu apă este tipic pentru pericard. Se constată de asemenea contur cardiac convex și sferoidal cu scurtarea și dilatarea pedunculului mediastinal și dispariția limitelor arcuate.

Ecodiagnostic: lichid între epicard și pericard, vizualizat sub formă de spațiu «ecolibert», care separă ecoconturul pericardului de ecoconturul miocardului. Pe ecogramă e posibilă vizualizarea unei formațiuni tumorale, precum și semne funcționale de tamponadă.

Celelalte metode «tradiționale», cu excepția determinării PVS se consideră perimate, din cauza că sunt invazive și infidele sub aspect informațional (notamente: angiocardiografia, scanarea radionuclidică, cateterismul cordului, pneumopericardiografia etc.).

#### **Tratament**

După diagnosticarea pericardului masiv e necesară decizia promptă asupra pericardocentezei. După evacuarea a 60-100ml de exsudat, deja se constată o ameliorare evidentă. Lichidul trebuie evacuat prompt și deplin. Pentru a preveni recidiva se lasă un cateter. Puncția pericardului este o manoperă destul de periculoasă și poate prin sine fi cauza unui stop cardiac.

Dacă starea pacientului o permite și pronosticul pentru afecțiunea de fond este favorabil, se pot întreprinde măsuri mai radicale (chirurgicale). La acestea se referă pericardotomia cu drenarea cavității, fenestrația pleurocardială cu deversarea exsudatului în cavitatea pleurală, precum și pericardectomia parțială sau totală.

Unii cliniciști încearcă obliterarea cavității pericardului prin introducerea de talc, diverse remedii chimioterapice, radionuclide.

În profilaxia recidivării hidropericardului are o importanță deosebită tratarea afecțiunii de fond, adică terapia antitumorală.

Pronosticul tamponadei neoplazice a cordului este foarte sever, în caz de modificare totală a activității electrice a cordului, acest semn are un pronostic deosebit de nefast, chiar dacă aceste modificări sunt lichidate prin centeză de pericard. Au fost însă descrise cazuri cu supraviețuire destul de îndelungată a pacienților salvați, de tamponada cardiacă.

#### **INSUFICIENȚĂ RENALĂ ACUTĂ**

Insuficiența renală acută (IRA) la bolnavii oncologici după factorul etiologic se împarte în trei grupuri:

- 1) proliferarea tumorii
  - substituirea parenchimului renal
  - oropatia obstructivă
- 2) particularitățile metabolismului neoformațiilor maligne
  - paraproteine



- hiperuricemie
- discalcemie
- 3) complicații ale tratamentului antitumoral
- acțiunea citotoxică a preparatelor antitumorale (metotrexat, streptozotocină, cis-platină)
- nefrită actinică
- acțiunea nefrotoxică a preparatelor antimicrobiene (gentamicină, cefalotină etc.).

Analiza cauzelor de insuficiență renală acută permite a conchide că în toate cazurile perturbările acute ale funcției renale nu se produc inopinat, prin urmare n-ar trebui să se reflecte asupra clinicii. Cu alte cuvinte, de la debutul insuficienței renale acute până la momentul care periclitează viața pacientului există un răstimp suficient când se pot întreprinde măsuri efective și a nu admite «închiderea cercului vicios».

Din aceeași analiză rezultă că o serie din factorii cauzali pot fi preveniți spre a nu admite o insuficiență renală acută până la etapa de examinare și de perfectare a protocolului curativ.

Însă în oncologie se întâlnesc și cazuri de insuficiență renală acută «prerenală», cauzate de voma incoercibilă (alcaloza hipocloremică), hemoragii, hipovolemii, sorbției produselor de hemoliză în tractul gastro-intestinal etc. În acest caz insuficiența renală acută, pe fondul celorlalte numeroase perturbări ale funcțiilor vitale, rămâne în fond neobservată, progresează rapid și deseori ajunge până la etapa când fără metode extrarenale nu se mai poate obține purificarea sîngelui.

Substituirea parenchimului renal. IRA e periculoasă în leucoze și limfoame. Infiltratul leucomoid al parenchimului renal se întâlnește la 50% din pacienți, însă rareori ajunge la IRA. Infiltrarea e însoțită de mărirea rinichilor în dimensiuni, uneori exponențială (de 10 ori). Mai frecvent se întâlnește pe fond de limfoleucoză acută. Iradierea rinichilor cu doze 6-10 gray în asociere cu chemoterapia leucozei constituie metoda de elecție în tratarea acestei complicații. În caz de infiltrare limfomatoasă (limfogranulomatoză), afectările sunt mai frecvent nodulare decît difuze. Au incidență înaltă, însă foarte rar conduc la moarte prin uremie (0,5% din cazuri). Tratamentul constă din terapie radionuclidică asociată cu chemoterapie și hemodializă. În ultimul timp se obțin succese și prin prescriere de preparate chemoterapice cu excreție renală (ciclofosfan, biomicină).

#### ***Uropatie obstructivă***

Debutul se declară prin dureri în lombe și în abdomen pe proiecția ureterelor. Pe urogramele excretorie se constată hidronefroza. Cateterismul ureterelor relevă retenție de urină. Impermeabilitatea bilaterală a ureterelor poate fi cauzată de afectarea metaatazică a țesutului celular retroperitoneal sau a peretelui ureterului în caz de limfoame sau tumori solide. În limfoame ameliorarea funcției renale poate fi obținută prin radioterapie sau chemoterapie. Anuria obturativă pe fond de tumori solide este periculoasă în caz de cancer al colului uterin, stomacului, pancreasului, intestinului gros, glandei mamare, ovarelor, plămînului. Tratamentul constă în deschiderea ureterelor pe peretele abdominal cu o ulterioară iradiere intensivă a regiunii pelviene. Obturarea ureterelor se înregistrează în caz de radioterapie a tumorilor organelor pelviene (fibroză retroperitoneală actinică).

#### ***Nefropatia mielomatoasă***

Baza patofiziologică a insuficienței (deseori cronice) a funcției renale la bolnavii de mielomatoză o constituie obturarea canalelor renale cu mase protidice precipitante și afectarea glomerulilor renali de proteinele Bence-Jones (fragmente ale catenelor ușoare de imunoglobuline care cauzează atrofia canaliculilor renali și glomerulită. Perturbarea acută a funcției renale a fost observată în caz de investigații cu substanțe radiocontrastante ale rinichilor (angiografie) și la bolnavii cu mielomatoză. Însă numeroși autori atribuie instalarea IRA deshidratării relative a bolnavilor în ajun de investigație.

Profilaxia IRA constă în alcalinizarea urinei, deoarece precipitarea proteinelor Bance-Jones are loc în urina acidă.

Acidul uric. IRA cauzată de nefropatia urică se instalează în procesul tratării bolnavilor cu leucoză și limfoame nivelul uricozuriei depinde; în mai mare măsură de morfologia neoplasmului sangvin decât de nivelul elementelor figurate. Astfel, în leucoza acută excreția acidului uric constituie 30,3 mg/kg/24 h (norma fiind de 6,5 mg/kg/24 h, iar în mielomatoza cronică - 13,0 mg/kg/24 h, în aspect fiziopatologic, nefropatia urică se caracterizează prin precipitarea acidului uric cu afectarea ulterioară a canaliculilor distali și tubulilor colectori, în care se constată o concentrație maximală de urină. Plus, în aceleași zone se constată un răspuns inflamatoriu vascular, care duce la nefroscleroză.

#### **Principii de profilaxie și tratament**

- 1) hidratarea organismului;
- 2) alcalinizarea urinei (pentru a spori solubilitatea acidului uric);
- 3) administrare de allopurinol, care blochează formarea acidului uric din dihidroksantină și xantină și reduce sinteza purinelor.

Când nivelul uremiei atinge valori ce precealează viața, se indică hemodializă.

#### **Hipercalcemia**

În caz de hipercalcemie, se deteriorează atât structura cât și funcțiile rinichilor. Modificările degenerative și necroza epiteliului canalicular cauzează obturarea canaliculilor cu particule de detritus tisular degenerativ și formare de mulaje, ceea ce conduce la atrofierea și dilatarea canaliculilor și la nefrită interstițială.

Hipercalcemia se întâlnește atât la bolnavii cu tumori solide (cancer pulmonar, mamar, renal), cât și la bolnavii cu procese maligne hematologice (mielomatoză, leucoze acute și cronice, limfoame). Mecanismele de evacuare ale calciului sunt osteomalacia, hipochinezia îndelungată, deshidratarea, secreția de către tumoare a unor substanțe paratireoidinice, stimularea exodului de calciu de către hormonii steroizi exogeni, acțiunea osteoclastică a celulelor tumorale în mielomatoză.

Profilaxia IRA constă în terapia intensivă a tumorii.

Chemoterapia cu preparate citotoxice Metotrexat, cu excreție renală. Cauzează hiperazotemie, chiar din primele zile de tratament poate produce necroză canaliculară detectabilă morfologic. Sub doze masive au fost semnalate cazuri de exit prin uremie. Profilaxie: alcalinizarea urinei. În caz de instalare a IRA, se indică sistarea imediată a drogului, deoarece el nu poate fi excretat nici prin hemodializă, nici prin cea peritoneală, ceea ce este grevat de distrugerea, măduvei osoase.

#### **Streptozotocina**

E nefrototoxică, interesează porțiunile proximale ale canaliculilor. Se instalează hipofosfatemia și azotemia. Agentul vulnerant îl constituie o substanță cu înaltă activitate de metilare ce se formează în caz de concentrații înalte de streptozotocină în rinichi. Proteinuria va fi o indicație pentru sistarea drogului. Au fost descrise cazuri de exit prin uremie sub tratament cu streptozotocină.

#### **Cis-platina**

Afectează canaliculii proporțional dozei. Se admite utilizarea doar la pacienți cu rinichi absolut sănătoși. Leziunile induse de cis-platină sunt ireversibile.

Profilaxia IRA constă în hidratarea cu preparate diuretice și sistarea la timp a administrării preparatului. Ceva mai rar leziuni renale produc și alte preparate, notamente: mitomicina C, metil-SSNU, adriamicină etc.

### ***Nefrita actinică***

Nefrita actinică acută apare peste 6-13 luni după sistarea radioterapiei unui neoplast abdominal. Se manifestă prin cefalee, respirație superficială, hipertensiune arterială. În urină se constată microhematurie, albuminurie, cilindroză. Sângele prezintă hiperazotemie. Prin hipertensiune arterială malignă sucombă 50% din bolnavi, din acest motiv, dacă procesul este unilateral, extirparea rinichiului afectat influențează favorabil pronosticul. Profilaxia constă în perfuzare de adrenalină în artera renală în momentul administrării tratamentului radionuclidic.

### ***Remedii antimicrobiene***

Cel mai înalt potențial vulnerant asupra rinichilor o are administrarea asociată a gentamicinei cu cefalotină, mai ales pe fond de hipotensiune și hipohidratare. Pericolul instalării unei insuficiențe renale scade dacă gentamicina e asociată cu derivate de penicilină.

Concluzia care se impune este că administrarea antibioticelor din seria aminoleucozedelor sau cefalosporinelor la bolnavii oncologici trebuie să se indice cu multă prudență.

## **PERTURBAREA ECHILIBRULUI ELECTROLITIC LA BOLNAVII ONCOLOGICI**

Homeostazia la om este asigurată grație unui echilibru hidroelectrolitic foarte sensibil. Monitorizarea osmolarității, nivelului și concentrației majorității ionilor în marje strict limitate ale oscilațiilor se rivalizează de un sistem reglator complex. Când sistemele reglatoare sau organele efectoare, prin care se realizează controlul asupra homeostaziei, sunt afectate de tumoare sau de produsele de metabolizare ale ei, pot surveni perturbări hidroelectrolitice.

### ***Perturbările echilibrului hidric***

Concentrația de săruri, și lichid în organism este reglată în așa fel încât să mențină o osmolaritate stabilă de 286-294 mmol/l. Acest echilibru se menține prin reglarea bilanțului între aportul de apă și urina excretată prin rinichi. Aportul este dirijat de mecanismele clipsice, iar excreția cu urina de hormonul antidiuretic după principiul feed-back. Unele perturbări în echilibrul hidric pot fi legate de procesul tumoral de pe urma deteriorării structurilor anatomice în cadrul unui proces tumoral invaziv, precum și de pe urma delivrării de substanțe HAD-oide. În caz de lipsă a secreției de HAD, se produce diabet insipid neurohipofizar. Dacă secreția sa este insuficientă, se instalează diabet insipid parțial, în caz de funcție delabrată a rinichilor, apare diabetul insipid nefrogen. Toate aceste forme se manifestă prin poliurie. Activarea efectului HAD conduce la hiperosmolarizarea plasmiei. Dat fiind că sodiul se prezintă ca principalul cation extracelular, el participă activ ca o componentă de osmolarizare a plasmiei și poate servi drept indicator fidel al acestui parametru.

### ***Hiposodemie***

Aceasta se constată în sindromul de secreție insuficientă de HAD. Sindromul se caracterizează prin hipoosmolaritate, normovolemie, funcționare normală a rinichilor și suprarenalelor, hipostenurie și deperdiții masive de sodiu. Se întâlnește pe fond de cancer pulmonar, carcinoide bronșiale, adenocarcinom de pancreas, cancer duodenal, timom, mesoteliom, cancer laringian, leucoze acute și cronice, limfogranulomatoză, limfosarcom, sarcom reticulo-celular, precum și sub tratament cu vincristină și ciclofosfan.

### ***Tratament***

Dat fiind că sindromul ține de polidipsie, imitarea ingestiei, de apă la 1l/24h

normalizează osmolaritatea. Același efect se poate obține prin administrare de furosemid asociată cu perfuzie simultană de ser fiziologic izotonic. În acest caz, e necesar a controla volumul de lichid circulant, or, dacă acesta se reduce, bolnavul suferă de polidipsie, bea necontrolat și revine la starea de pînă la tratament (la hiposodemie). În caz de evoluție cronică a sindromului de insuficiență HAD se prescrie dimeclocină în doze de 0,6-1,2g/24h. Sub acest tratament simptomele de diabet insipid pot să dispară definitiv.

#### **Hipersodemie**

Aceasta se instalează în caz de deteriorare a centrului dipsic din hipotalamus în caz de tumori intracraniene. Aceeași situație poate fi observată în caz de suprar recuperare a deperdițiilor de sodiu.

Tratament: recuperarea pierderilor hidrice (perfuzie de sol. 5% glucoză).

Diabetul insipid neurohipofizar se instalează de pe urma distrucției nucleilor paraventriculari simpatici sau lobului posterior al hipofizei. Discrinia HAD se asociază cu tumorile primare ale encefalului, cu metastazele în encefal, cu alte tumori, cu limfom, precum și cu perioada postoperatorie de extirpare a unei tumori cerebrale. În caz de diabet insipid nefrogen rinichiul pierde capacitatea de a suporta un nivel normal de activitate a HAD din sînge. Aceste stări patologice se caracterizează prin poliurie (pînă la 15l/24h).

Diferența dintre diabetul insipid neurohipofizar de cel renal constă în faptul că osmolaritatea urinei pe fondul primului nu depășește 50-200 mmoli/l, iar în cel de-al doilea nu mai puțin de 450mmoli/l.

Tratamentul diabetului insipid neurohipofizar constă în perfuzie de soluții de pitresină tanată (analog al HAD) cîte 2,5 UI din 48 în 48h.

#### **Perturbarea echilibrului de potasiu**

Hipopotasemia se întîlneste în alcaloidoză, în deperdițiile masive de potasiu cu urina (administrarea diureticelor, hiperaldosteronurie, sindrom Butter, suprasedecția de rinină, administrare de gliciriză, acidoză canaliculară renală, reducerea concentrației de magneziu).

Deperdițiile masive de sodiu prin tractul gastro-intestinal (diaree, tumori ale vilozităților), hipopotasemia postcombustională.

Tratamentul hipopotasemiei moderate constă în instituirea unei diete potasice. În caz de hipopotasemie brutală, se indică perfuzie cu soluție de clorură de potasiu, dar cu o viteză ce nu depășește 30-40 mmoli/h sub monitorizarea nivelului de potasiu în sînge.

Recuperarea adecvată și în timp util a deperdițiilor de potasiu este deosebit de importantă pentru funcțiile vitale ale organismului. Manifestările hipopotasemiei pot include pareza și balonarea diferitelor segmente ale intestinelor subțire și gros cu necroza ulterioară a peretelui intestinal, aritmii cardiace cu extrasistolie atrială și ventriculară, tahicardie atrială, flutter atrial, modificarea sensibilității la digitale și necroza miocardului.

#### **Hiperpotasemia**

Se caracterizează prin creșterea nivelului de potasiu în serul sangvin pînă la 5,5mmoli/l și peste. Această stare se poate instala în caz de redistribuție a potasiului între lichidul extracelular și celule sau în caz de conținut sporit de potasiu în organism. Redistribuția potasiului include următoarele stări: acidoză, hemoliză, necroză tisulară. Retenția potasiului în organism dă insuficiență de aldosteron pe fond de secreție insuficientă de rinină. Hiperpotasemia poate constitui o stare cu pericol pentru viața bolnavului și se manifestă clinic prin astenie, paralizie, tetraplegii, pierderea tranzitului intestinal, inhibarea sistemului conductibil al cordului, fibrilație ventriculară sau asistolie. Pe ECG croșetul T devine înalt. În lance, intervalul PQ se lungeste și croșetul P dispare cînd atrial se află în repaus.

Tratamentul hiperpotasemiei urmărește mai multe obiective:

- 1) corecția tuturor manifestărilor de acidoză;

- 2) impulsarea energetică a aportului de potasiu în celulă;
- 3) sporirea excreției potasiului;
- 4) combaterea cauzelor de instalare a hiperpotasemiei.

În hiperpotasemia gravă (peste 6mmoli/l) tratamentul de urgență constă în:

- 1) perfuzie a 7 mmoli CaCl<sub>2</sub>;
- 2) perfuzie a 44 mmoli NaHCO<sub>3</sub> în funcție de gravitatea acidozei.
- 3) perfuzie i.v. de 25 g glucoză în soluții concentrate (40-50%);
- 4) administrare, dacă e accesibilă, peroral sau rectal a unei rășine schimbătoare de ioni: polistiren-sulfonat de sodiu (kay-exalat). După aceasta se bea soluție de sorbitol pentru a stimula o diaree;
- 5) cel mai puternic efect ca promptitudine și profunzime a acțiunii se poate obține prin hemodializă sau dializă peritoneală.

#### **Fosfați**

Hipofosfatemia se întâlnește în alcaloza respiratorie, în ketoacidoza diabetică, bulimie și în caz de sindrom de recuperare după o foame îndelungată. În caz de hipofosfatemie gravă (<0,32mmoli/l), se reduce conținutul de ATP și din această cauză sunt afectate structurile care îl consumă intens (hematiile, leucocitele, miocardul, encefalul, mușchii periferici), ceea ce se exprimă clinic prin accese de cardiomiopatii, comă, miastenii.

Tratament: dietă bogată în fosfați, în cazuri grave administrare parenterală a sărurilor fosfate de sodiu sau potasiu.

Hiperfosfatemia se constată în caz de reducere a excreției (insuficiență renală, hipoparatiroidism), suprasolicitare fosfatică, neoformațiuni maligne, stări catabolice, supradozare a sărurilor fosfatică, doze excesive de vitamină D). Hiperfosfatemia duce la hipocalciemie care, la rândul său, conduce la perturbări în contracțiile cordului, la tetanie și crize comițiale.

Tratamentul include reducerea solicitării exogene cu fosfați. Profilaxia insuficienței renale acute, prevenirea necrozei unei mase tumorale mari sub tratament chemoterapic. În cazuri grave se recomandă hemodializă.

#### **Calciu**

Hipocalciemia survine pe fond de neoformațiuni maligne în caz de: reducere a conținutului de albumină în ser (nefroză, ciroză, casexie), deficiență de parathormon (lezarea chirurgicală a glandelor paratiroidice, distrugerea lor de o tumoră, insuficiența lor congenitală, deficitul de magneziu), rezistența mușchilor scheletici la acțiunea parathormonului (uremie, deficit de magneziu, pseudohipoparatiroidism, insuficiență de vitamină K), preparatele chimioterapice (mitramicină, supraactivitate osteoblastică (cancer mamar și prostatic).

#### **Tratament**

Tratamentul constă în combaterea cauzelor hipocalciemiei.

#### **Magneziu**

Hipomagneziemia poate să apară sub tratament cu diuretice în hipercalcemie, sub tratament cu gentamicină și cis-platină, sub hipersecreție a corticoidilor minerali în voma rebelă, în dietă hipoproteică. Se manifestă prin simptome de hiperexcitare a structurilor neuromusculare, disritmii cardiace și encefalopatie metabolică.

Tratamentul constă în administrare internă sau parenterală a sulfatului de magneziu.

Hipermagneziemia apare în insuficiență renală, în morbul Addison și la bolnavii care au beneficiat de tratament chimioterapic și la bolnavii care au beneficiat de tratament chemoterapic pentru limfon malign. Se manifestă prin astenie, întârziere a reflexelor, bradicardie și stări letargice. În cazuri grave se constată dispnee.

Tratamentul constă din perfuzii cu preparate de calciu și hemodializă.

Procesele infecțioase acute la bolnavii de neoplaști maligne sunt condiționate de efectul tumorii maligne asupra organismului și asupra forțelor sale de protecție, precum și de adversitățile majorității metodelor de tratament antiblastomatos.

Infecțiile bacteriene se întâlnesc frecvent și constituie deseori cauza nemijlocită a sucombării bolnavilor de leucoză acută (76%), de limfoame (87%) de tumori solide (93%). Variantele clinice ale infecției sunt: pneumonia generalizată, infecția căilor urinare, infecția căilor respiratorii superioare, procese inflamatorii anorectale etc. În 51% din cazuri se diseminează flora gramnegativă, în 4% - grampozitivă, în 2% - anaerobă.

Tratamentul constă în administrare de antibiotice cu spectru larg de acțiune (mai frecvent aminoglicozide și cefalosporine), iar după obținerea rezultatelor de la însămînțări - conform sensibilității florei.

Micozele (mai frecvent candidoze). În 6% din cazuri septicemia candidozică este diagnosticată cu anumite dificultăți, or, însămînțările din vestibulul faringian nu totdeauna sunt generoase sub aspect informațional, iar sângele dă doar în 25% din cazuri confirmare necroptică. Intravital practic e indigestibilă.

Tratamentul de obicei este puțin eficient, se recomandă administrare de amfotericină. Acest preparat este nefrotic, cauzează febrile la nivelul administrării. Eficiență mai slabă are 5-fluorocitozina. În ultimul timp clinica dispune de droguri noi: clotrimazol, micronazol etc.

### **INFECȚII VIRALE**

Cele mai frecvente sunt herpesul și herpesul Zoster, mai ales la bolnavii care au beneficiat de tratament asociat. Uneori se constată virusul citomegaliei la bolnavii cu grefe de măduvă osoasă.

Tratament: adenin-arabinozidul este foarte eficient în herpesul simplu și chiar în herpesul Zoster. În același scop actualmente se folosește cu succes și factorul transferen.

### **PROTOZOARE**

Pneumocistozele se întâlnesc pe fond de chimioterapie mai frecvent la copii sub formă de pneumonită interstițială.

Toxoplasmozele constituie o infecție supraadăugată la pacienții care au beneficiat de terapie mielosupresivă.

Tratament: pentru pneumocistoze - pentamidină, biseptol; pentru toxoplasmoze - pirimetalină + sulfamide.

Tratarea socului septic gramnegativ:

- 1) administrare extemporanee a unui complex de elecție empirică de antibiotice;
- 2) deblocarea căilor respiratorii, cuplarea la aparatul de oxigenare sau de ventilare asistată a plămînilor;
- 3) terapie prin perfuzie sub monitorizarea presiunii venoase centrale (albumină, plasmă, electroliți, bicarbonat). Dacă TVC arată 12-14cm H<sub>2</sub>O, se administrează furosemid;
- 4) terapie extemporanee cu droguri vasoactive (DOPĂ, etc.);
- 5) digitalizare (digoxină, etc.) pentru a susține PVC;
- 6) corticosteroizi.

### **ALIMENTAREA I.V. INTENSIVĂ A PACIENȚILOR ONCOLOGICI AFLAȚI ÎN STĂRI CRITICE**

După obiectivizarea stărilor de cașexie (pierderi ponderale, indicele creatininic, taliei, nivelul de albumină în ser) se ia decizia despre recuperarea perturbărilor depistate. Cea mai naturală și preferabilă este asigurarea alimentării fiziologice, însă deseori această opțiune nu este realizabilă. Din celelalte metode practice vom menționa: nutrimențarea prin sonda nasogastrică, gastrostomie sau jejunostomie. Însă dacă nici aceste tactici nu sunt practicabile, se indică alimentarea parenterală deplină.

## INDICAȚII DE ALIMENTARE PARENTERALĂ

- 1) cașexie și imposibilitate de ingestie fiziologică adecvată a alimentelor timp de 7 zile;
  - 2) imposibilitate de funcționare adecvată a tubului gastrointestinal;
  - 3) perioadă postchirurgicală la bolnavii operați pe organele cavității abdominale.
- Pentru a satisface necesitățile unui om matur, se cere a folosi 3l de soluții nutritive/ 24h pentru administrare i.v., care asigură 2700-3000 kcal. Plus, în soluțiile nutritive trebuie să se conțină aminoacizi, clorură de potasiu, vitamine. Toate soluțiile nu pot fi păstrate mai mult de 24h.

## TRATAREA SINDROMULUI ALGIC LA BOLNAVII ONCOLOGICI

Durerea cronică se deosebește de odinosindromul acut prin faptul că ea nu se prezintă ca un simptom de apărare care alertează despre un pericol, ci indică numai un proces blastomatos decompensat. Sindromul algic moderat pînă la pregnant se înregistrează la 1/3 din pacienții aflați în stadiul 2-3 al afecțiunii și la 60-80% din pacienți cu proces oncologic extins.

Electia tratamentului rațional e posibilă după studierea minuțioasă a caracterului odinosindromului. Ea include: 1) localizarea durerii; 2) mecanismul producerii ei; 3) natura și cauzele afecțiunii; 4) starea fizică și psihică a pacientului; 5) pertinenta diferitelor metode de combatere a odinosindromului și accesibilitatea lor.

Odiosindromul la bolnavii oncologici se instalează pe fond de: 1) extinderea tumorii (infiltrarea oaselor, nervilor, organelor cavitare); 2) fără raport direct la tumoare (neuropatie, dureri discogene, cervicale sau lombare, artrită reumatoidă).

Căile de abordare a odinosindromului și a cauzei sale principale includ: influență asupra proceselor patofiziologice specifice, influență asupra materiilor chemospecifice în zona odinoceptorilor periferici, influență asupra conducției senzației de durere din zona afectată, influență asupra percepției durerii de SNC și răspunsurilor emoționale la ea, influență asupra sentimentului de anxietate, depresie și tensionare psihică, precum și influență asupra conștiinței.

Deși pronosticul afecțiunii este sever, problema durerii merită o cercetare foarte minuțioasă și elaborarea unui program de combatere a odinosindromului. Pentru a preveni efectele sale destructive asupra stării fizice, psihice și morale a pacientului și a-i păstra cît mai mult posibil valoarea sa socială. Firește, cea mai bună metoda de tratare a oricărui simptom constă în combaterea afecțiunii de fond. Chiar și în cazurile cînd speranța de vindecare este practic nulă, tratamentul antitumoral specific contribuie deseori la combaterea odinosindromului.

## ASISTENȚA ONCOLOGICĂ DE URGENȚĂ BOLNAVILOR CU DEREGLĂRI PSIHICE

Vocabula «cancer» capătă o rezonanță fatală în percepție neprofesională. Diagnosticarea unei maladii oncologice generează prin sine reacții psihice, care influențează comportamentul pacientului, împingîndu-l să se considere condamnat și să aibă ideea de suicid. Pentru pacienții în stare de depresie e necesar să se țină cont de următoarele particularități: insomnie, inapetență, scădere ponderală, fatigabilitate, anxietate, disprosexie, tendință spre suicid.

## BIBLIOGRAFIE

1. Тестемичану Н.А., Присакару И.Ф., Лешану А.В. Потребность и перспективы развития скорой помощи на селе. Кишинев. Штиинца, 1990. стр.1-140.
2. Gh. Țăbărnă , I. Mereuță. Cancerul. Vigilența oncologică în activitatea medicului de familie. Chișinău, 1997. p.240.
3. Gh. Ciobanu, E. Popușoi. Asistența medicală de urgență în RM. Chișinău, 1999.