

Vybrané akutní stavy u nemocných zařazených do programu paliativní onkologické péče

Ladislav Slováček^{1,2}, Stanislav Filip^{1,2}, Birgita Slováčková³, Iva Slánská¹, Peter Priester¹

¹Klinika onkologie a radioterapie FN a LF UK, Hradec Králové

²Ambulance paliativní onkologické péče Komplexního onkologického centra FN, Hradec Králové

³Psychiatrická klinika FN a LF UK, Hradec Králové

Léčebně neovlivnitelná progresse onkologického onemocnění a předchozí protinádorová terapie, kterou pacient absolvoval, jsou častou příčinou náhlého zhoršení celkového stavu pacienta. Hovoříme o akutních stavech, které pacientovi zhoršují jeho celkovou kvalitu života včetně jeho ohrožení na životě. Autoři se ve svém sdělení zabývají problematikou vybraných akutních stavů u nemocných s ukončenou onkologickou léčbou a zařazených do programu paliativní onkologické péče.

Klíčová slova: paliativní onkologická péče, akutní stavy, pacient.

Selected acute conditions among patients enrolled in a programme of the palliative cancer care

Medical uninfluenced progression of cancer and previous anticancer therapy, the patient has received are a common cause of sudden deterioration of general condition. We are talking about a medical emergency and patients impair its overall quality of life, including its threat to life. The authors deal with its communication of selected acute conditions in patients with end-cancer therapy and included in the programme of palliative cancer care.

Key words: palliative cancer care, acute conditions, patient.

Onkologie 2012; 6(2): 85–89

Úvod

Paliativní onkologická péče (POP) je aktivní léčebnou a ošetrovatelskou intervencí u nemocných s ukončenou onkologickou léčbou v důsledku léčebně neovlivnitelné progresse onkologického onemocnění a vyčerpaným možností protinádorové terapie nebo u nemocných, kteří s ohledem na svůj vysoký věk, přidružená závažná somatická onemocnění či nízký výkonnostní stav nejsou k aktivní onkologické léčbě (s kurativním či inkurativním záměrem) indikováni (1, 2, 3). Hlavním cílem tohoto typu péče je zajistit co nejlepší možnou úroveň kvality života onkologicky nemocného pacienta a jeho rodinných příslušníků (1, 2, 3, 4). POP je poskytována ve dvou základních formách, obecné a specializované (1, 2, 3). Obecná POP zahrnuje především léčbu symptomů souvisejících s progresí onkologického onemocnění a jeho předchozí protinádorovou léčbou. Mezi hlavní symptomy patří dyspeptické obtíže charakteru nevolnosti, zvracení, průjmů či zácpy, dále nádorová bolest, psychické obtíže charakteru úzkosti, deprese, poruch spánku, psychomotorického neklidu, delirantní stavy, nádorová anorexie a kachexie a dušnost. Specializovaná POP zahrnuje intervenci algeziologickou, nutriční, psychologickou, psychiatrickou a sociální včetně invazivních výkonů (evakuační punkce maligních výpotků – ascites, fluidothorax) (1, 2, 3).

Akutní stavy v paliativní onkologické péči

Léčebně neovlivnitelná progresse onkologického onemocnění a předchozí protinádorová terapie, kterou pacient absolvoval, jsou častou příčinou náhlého zhoršení celkového stavu pacienta. Hovoříme o akutních stavech, které pacientovi, byť zařazeném do programu POP, zhoršují jeho celkovou kvalitu včetně jeho ohrožení na životě.

Mezi nejčastější akutní stavy související s progresí maligního nádorového onemocnění a jeho předchozí protinádorovou léčbou patří paraneoplastické metabolické syndromy (5, 6). Hlavním zástupcem těchto syndromů je **maligní hyperkalcemie**, která se vyskytuje u více jak 10% pacientů s pokročilým maligním nádorovým onemocněním (5, 6, 7, 8). Koncentrace sérového kalcia převyšuje 2,75 mmol/l a 1,6 mmol/l u kalcia ionizovaného (5, 6, 7, 8). Diagnostika tohoto syndromu je mnohdy svízelná, projevy jsou většinou nespecifické (únava, porucha vědomí, psychické změny, svalová slabost, dehydratace). Základem léčebné intervence je aplikace bisfosfonátů, intenzivní parenterální hydratace s podporou kličkového diuretika (forsírovaná diuréza) (5, 6, 7, 8).

Dalším závažným akutním stavem je **syndrom horní duté žíly** (9). Až 95% příčin vzniku syndromu horní duté žíly má za následek maligní nádorové onemocnění (9, 10, 11). Nejčastěji se jedná o nádory plic, maligní lymfomy a vzdálené

metastázy nádorů jiných lokalizací (prs, tlusté střevo, rektum, pankreas, prostata, ledviny) (9, 10, 11). Klinicky se syndrom horní duté žíly projevuje otokem horní poloviny těla, cyanózou, zvýrazněnými žilními podkožními kolaterálami, dušností, chrapotem, dysfagií, odinofagií a bolestmi na hrudi. Diagnostika se opírá o klinický obraz ve spojení s angio-CT vyšetřením verifikujícím žilní obstrukci. Základem léčby je endovaskulární intervence, antikoagulační terapie, event. trombolýza, paliativní radioterapie, chemoterapie (9, 10, 11).

Perikardiální výpotek se vyskytuje u 10% pacientů s maligním nádorovým onemocněním (12–14). Nejčastěji se jedná o karcinomy plic, prsu a hematologické malignity. V klinickém obrazu dominuje dušnost, hypotenze, zvýšená náplň krčních žil, úzkost. Při objektivním fyzikálním vyšetření často zjistíme oslabené srdeční ozvy. Diagnostika perikardiálního výpotku se opírá o EKG vyšetření prokazující především nízkou voltáž v končetinových a hrudních svodech a zjm. pak transthorakální sonografické vyšetření srdce. Léčbou volby je punkce, event. drenáž perikardu, zejména pak u symptomatických pacientů a u rychle se doplňujících výpotků (12, 13, 14).

U pacientů s metastazujícími nádory do skeletu (karcinomy prsu, plic, prostaty, ledvin) se setkáváme s **kompresí míchy** (15). Jedná se o neurologickou komplikaci vzniklou náhlým nebo postupně narůstajícím útlakem míchy ne-

bo míšních nervů v důsledku expanze maligní tkáně či kostními úlomky (při dislokovaných patologických frakturách obratlů či pánve) (16, 17). Diagnostika komprese míchy se opírá o neurologické vyšetření a zobrazovací vyšetření. Rtg vyšetření nás informuje o změně tvaru obratle, ale nikoliv o útlaku míšních struktur nádorovou tkání. Nejvhodnějším zobrazovacím vyšetřením je magnetická rezonance s aplikací gadolinia, které umožní zobrazit expanzi měkké nádorové tkáně v celém rozsahu, což je důležité pro event. paliativní radioterapii (15, 16, 17). Léčbou volby je neurochirurgická intervence (operační dekomprese), antiedematózní terapie (kortikoterapie), paliativní analgetická radioterapie, výhledově pak bisfosfonáty (15, 16, 17).

Syndrom nádorového rozpadu (Tumor Lysis Syndrom) vzniká v důsledku rozvratu vnitřního prostředí způsobeného spontánní nebo léčbou vyvolanou buněčnou nekrózou či fulminantní apoptózou (18, 19, 20). U nemocných s ukončenou onkologickou léčbou jsou častější příčinou spontánní nekrózy objemných nádorů (18, 19). U syndromu nádorového rozpadu se setkáváme s projevy hyperurikémie, hyperfosfatémie, hyperkalemie, laktátové acidózy (18, 19, 20). Klinický obraz zahrnuje nespecifické projevy, tj. slabost, únava, svalové bolesti, nechutenství, zvracení, bolesti břicha, urologické obtíže charakteru dysurie, oligurie a hematurie, dále křeče, arytmie, psychické změny. Léčba by se měla odvíjet od klinického obrazu a typu minerálové dysbalance (např. v terapii hyperurikémie podpůrná parenterální infuzoterapie a antiuratika, v terapii hyperkalemie podpůrná parenterální infuzoterapie a kličková diuretika apod.) (18, 19, 20).

Se **syndromem maligní střevní obstrukce** se setkáváme u pacientů s lokálně pokročilými či metastazujícími maligními nádory v dutině břišní (nádory ovaria, kolorektální karcinom, karcinomy děložního čípku, karcinom pankreatu) s klinickými projevy charakteru subileózního až ileózního stavu (21, 22, 23). Mnohdy u těchto pacientů dochází k mnohočetné diseminaci nádoru na peritoneum (tzv. karcinomatóza peritonea) (23). Jednou z příčin rozvoje syndromu maligní střevní obstrukce mohou být opakované operační revize a chemoterapie na bázi neurotoxických cytostatik (platinové deriváty, vinca alkaloidy, taxany) (22, 23). U pacientů zařazených do programu POP s předpokládanou life expectance >3 měsíce je indikováno po domluvě s chirurgem (zvážit rizika a benefit operace) operační řešení ve smyslu lýzy srůstů v dutině břišní, paliativních spojkových operací či derivační stomie. U paci-

entů s life expectance 1–3 měsíce je indikována léčba konzervativní, tj. prokinetika, antiemetika, analgetika – spasmolytika, anxiolytika, podpůrná parenterální infusoterapie, režimová, dietní opatření, nazogastriká sonda.

Klinicky velmi závažným akutním stavem u onkologických pacientů je **tromboembolická nemoc**, která může provázet až 20 % maligních nádorových onemocnění (24). Vztah mezi nádorovým onemocněním a zvýšeným výskytem tromboembolických příhod je známý. Přítomnost nádorového onemocnění navozuje hyperkoagulační stav (25, 26, 27). Tromboembolická nemoc se u onkologických nemocných může manifestovat akutní hlubokou žilní trombózou, chronickou žilní trombózou a plicní embolií (24, 26, 27). Nejzávažnějším projevem tromboembolické nemoci je plicní embolie s projevy náhle vzniklé dušnosti doprovázené kašlem, cyanózou, tachypnoe, hypotenze, tachykardií, oprese na hrudi. Diagnostika se opírá především o angioCT vyšetření plic. Léčba spočívá v aplikaci nízkomolekulárního heparinu v terapeutické dávce po dobu cca 14 dnů, následně dlouhodobá aplikace nízkomolekulárního heparinu v profylaktické dávce. V případě opakovaných epizod plicní embolie je na zvážení implantace kaválního filtru do dolní duté žíly (25, 26, 27).

U pokročilých stadií onkologického onemocnění (karcinomy plic, kolorektální karcinom, karcinomy močového měchýře, gynekologické nádory, karcinomy v orofaciální oblasti, karcinomy krku, inflamatorní karcinom prsu, karcinomy kůže, maligní melanom) se setkáváme s **krvácivými projevy**.

Literární zdroje uvádějí krvácení jako bezprostřední příčinu úmrtí u cca 5 % onkologických nemocných (28). Krvácivé projevy se mohou klinicky manifestovat epistaxí, hemoptýzou, hematemézou, enterorhagií, hematurii, metrorhagií, prokrvácením kůže charakteru petechií, sufuze či ekchymóz. Závažným klinickým projevem krvácení je anemický syndrom. Nejčastějšími příčinami krvácivých projevů je lokální progresse či metastazování maligního nádoru s porušením cévního řečiště, rozvoj koagulopatie, trombocytopenie či trombocytopenie v důsledku útlumu megakaryopoézy. Léčba se odvíjí od příčiny krvácení. Pokud příčina není známá, je třeba vždy zvážit pokus o lokální zástavu krvácení, aplikovat vitamin K, hemostyptika, případně čerstvou zmraženou plazmu (28). Nezapomínáme vysadit případná antiagregancia či antikoagulancia.

Syndrom nitrolební hypertenze se nejčastěji vyskytuje u nemocných s primárními tumory mozku (glioblastoma multiforme) nebo s malig-

ními tumory metastazujícími do mozku (karcinomy plic, prsů, ledvin, maligní melanom) (29, 30). Syndrom nitrolební hypertenze se klinicky manifestuje zvracením, bolestmi hlavy, poruchou vizu (výpadky zorného pole – skotomy, dvojitě vidění – diplopie), snížené psychomotorické tempo nebo naopak psychomotorický neklid, bradypsychie, poruchy vědomí, zhoršení ložiskových příznaků (29). Diagnostika se opírá o klinické projevy a zobrazovací vyšetření (CT vyšetření nebo magnetická rezonance mozku). Časná fáze léčby spočívá v ovlivnění edému mozku, tj. kortikoterapie a osmotické diuretikum – manitol, analgetika, antiepileptika, antiemetika, neuroleptika. U izolovaného metastatického poškození mozku zvážit neurochirurgickou intervenci nebo stereotaktickou radiochirurgii u ložisek do velikosti 3 cm. U mnohočetného metastatického poškození je indikována paliativní radioterapie krania (29, 30).

V návaznosti na syndrom nitrolební hypertenze se sluší připomenout další akutní stav, se kterým se lze setkat u nemocných v programu POP obvykle s ložiskovým poškozením mozku, a to s **epileptickými záchvaty**. Epileptické záchvaty se vyskytnou v souvislosti s akutním onemocněním postihujícím mozek primárně nebo sekundárně (příčiny systémové – toxické či metabolické), nazývají se záchvaty provokované či akutní symptomatické (31, 32, 33, 34). Neprovokované záchvaty se vyskytují v nepřítomnosti zjevné akutní příčiny a jejich etiologie může být nejasná (kryptogenní epilepsie), genetická (idiopatické epilepsie), nebo mohou být důsledkem starší léze, nebo progresivního poškození mozku (symptomatické epilepsie) (31). Základem léčby jsou antiepileptika (karbamazepin, valproát, lamotrigin, gabapentin, pregabalin, benzodiazepiny – diazepam, oxazepam, alprazolam) (31, 32, 33, 34).

Nádorové poškození mozku (primární či sekundární) bývá často příčinou **delirantních stavů** (35, 36, 37, 38, 39). Delirium je řazeno mezi kvalitativní poruchy vědomí s projevy charakteru poruch vnímání (halucinace), poruch myšlení (bludy), poruch emotivity (zvýšené nebo snížené projevy emocí, apatie) a poruch chování (neklid, strnulost) (35, 36, 37, 38, 39). Vedle nádorového poškození mozku se na rozvoji deliria mohou podílet poruchy vnitřního prostředí (minerálová a vodní dysbalance), infekce, traumata, vedlejší účinky léků (centrální anticholinergika, chemoterapeutika, opiáty) (35, 36). Zásadní význam má pokročilý věk pacientů, jejich výživa a pitný režim a celkový psychosociální stav (tíživá finanční situace, změna sociálního prostředí, změna nebo ztráta životní perspektivy apod. (37, 38, 39). Vyšetření delirant-

ních stavů provádíme pohovorem s pacientem, event. s osobami z blízkého okolí nemocného (tzv. objektivizace stavu pacienta). V ne zcela jasných případech požadujeme vyšetření psychiatrem (35, 36, 37, 38, 39). Základem léčby je odstranění vyvolávající příčiny, léčit psychomotorický neklid, úzkosti, halucinace a bludy. Lékem volby jsou klasická či atypická neuroleptika (tiaprid, risperidon, olanzapin, haloperidol) a benzodiazepiny (35, 36, 37, 38, 39).

Vůbec nejčastějším příznakem provázejícím lokálně pokročilé či metastazující nádorové onemocnění je **bolest** (40, 41, 42). V etiologii nádorové bolesti se uplatňuje v 60–70 % samotný nádorový proces (prorůstání tumoru do okolních orgánů či skeletu, tlak nádoru na okolní orgány či struktury nervového systému), v 15–25 % protinádorová léčba (operační výkony, záněty sliznice dutiny ústní a střevní sliznice v souvislosti s aplikovanou chemoterapií, radioterapií či chemoradioterapií), ve 3–10 % se jedná o „běžnou bolest“ (není souvislost s nádorem či jeho léčbou, např. bolesti zubů, kloubů, hlavy apod.) (40, 41, 42). Z hlediska charakteru bolesti rozlišujeme bolest nociceptivní (somatickou a viscerální), neuropatickou a smíšenou. Z časového hlediska pak rozlišujeme bolest akutní, chronickou a průlomovou (40, 41, 42, 43, 44, 45). Hlavní pozornost zasluhuje léčba akutní a průlomové bolesti. Často opomíjená je právě průlomová bolest, která je označována jako stav, kdy pacient s maligním nádorovým onemocněním s nastavenou léčbou chronické nádorové bolesti zažívá náhlé přechodné zhoršení bolesti navzdory probíhající léčbě bolesti. Průlomovou bolestí trpí dle různých průzkumů 40–70 % onkologických pacientů (43, 44, 45). Spouštěcími mechanismy může být spontánně samotné onkologické onemocnění či jeho léčba nebo jiné, současně probíhající onemocnění a jeho léčba. Průměrná doba do dosažení maxima průlomové bolesti je cca 5 minut. Průměrná doba trvání průlomové bolesti je 30–60 minut. Denní frekvence (medián) průlomové bolesti zahrnuje 4 epizody (43, 44, 45). Léčba průlomové bolesti v současné době zahrnuje preparáty na bázi fentanylu s možností aplikovat jej nazálně, sublinguálně či bukálně (43, 44, 45).

Závěr

S ohledem na rozsah a typ POP u pacientů zařazených do programu POP je prováděna jejich kategorizace na 1. nemocné v pokročilém, ale relativně kompenzovaném stadiu onkologického onemocnění s life expectancy 3–6 měsíců, 2. nemocné v preterminálním stadiu

onkologického onemocnění s life expectancy 1–2 měsíce a 3. nemocné v terminálním stadiu onkologického onemocnění s life expectancy řádově hodiny – dny – až 3 týdny (1, 2, 3).

U nemocných v pokročilém, ale kompenzovaném stadiu a nemocných v preterminálním stadiu onkologického onemocnění je cílem POP dosáhnout nejlepší možné úrovně kvality života jak nemocného, tak jeho rodiny (1, 2, 3, 4). U těchto pacientů je vždy nutné zohlednit jejich předpokládanou life expectancy s ohledem na primární a sekundární prevenci interních onemocnění (ischemická choroba srdeční, ischemická choroba dolních končetin, diabetes mellitus, hyperlipidemie apod.), resuscitační a intenzivní péči. Obzvláště důležité je pak zvážit typ a rozsah léčby zmiňovaných akutních stavů a zejména pak těch stavů, u kterých je zvažována operační intervence. Zde je zapotřebí přísně zvážit rizika a benefit z operačního řešení včetně jeho dopadu na celkovou kvalitu života. Zkušenost ukazuje, že konzervativní řešení je nejednou pro pacienta z hlediska kvality života přínosnější (23).

U nemocných v terminálním stadiu onkologického onemocnění je cílem paliativní onkologické péče zajistit důstojné umírání, tj. minimalizovat dyskomfort a neprodlužovat proces umírání (dystanazie). U těchto pacientů není s ohledem na infaustní prognózu indikována primární a sekundární prevence interních onemocnění. Stejně tak není indikována resuscitační a intenzivní péče (1, 2, 3, 46).

Podpořeno Výzkumným projektem MZdr.

ČR No. 00179906 a Specifickým vysokoškolským výzkumem UK Praha č. 53251.

Literatura

1. Slovák L, Priester P, Kopecký J, Slovácková B, Švecová D, Petera J, Filip S. Paliativní onkologická péče v systému poskytování zdravotní péče v Královéhradeckém kraji: vlastní zkušenosti. *Klin Onkol* 2011; 24: 265–270.
2. Slovák L, Filip S, Šimková M, Priester P, Slánská I, Švecová D, Kopecký J. Ambulance paliativní onkologické péče – její funkce a zařazení v systému poskytování zdravotní péče na regionální úrovni. *Paliat Med Lieč Bolest* 2010; 3(Suppl): 16–18.
3. Slovák L, Slovácková B, Blažek M, Jebavý L, Kačerovský J. Možnosti paliativní léčby u nemocných v terminálním stadiu maligního onemocnění z pohledu internisty. *Prakt Lék* 2003; 83: 711–714.
4. Slovák L, Slovácková B, Blažek M, Jebavý L. Kvalita života onkologických nemocných – definice, koncepce, možnosti měření. *Klin Onkol* 2006; 19: 163–166.
5. Basso U, Maruzzo M, Camozzi V, Luisetto G, Lumachi F. Malignant hypercalcaemia. *Curr med Chem* 2011; 18: 3462–3467.
6. Shibata H. Cancer and electrolytes imbalance. *Gan To Kagaku Ryoho* 2010; 37: 1006–1010.
7. Sabry NA, Habib EE. Zoledronic acid and clodronate in the treatment of malignant bone metastases with hypercalcaemia; efficacy and safety comparative study. *Med Oncol* 2011; 28: 584–590.

8. Legrand SB. Modern Management of Malignant Hypercalcaemia. *Am J Hosp Palliat Care*. 2011 Jul 1. Epub ahead of print.
9. Lewis MA, Hendrickson AW, Moynihan TJ. Oncologic emergencies: Pathophysiology, presentation, diagnosis, and treatment. *CA Cancer J Clin*. 2011 Aug 19. Doi: 10.3322/caac.20124.
10. Morimoto Y, Sugimoto T, Shiozawa H, Hai M, Yokoo Y. Palliative surgery for malignant mediastinal tumor invading the superior vena cava and right atrium. *Ann Thorac Surg* 2011; 92: 720–722.
11. Rose D, Santo C, Frati G, Bizzarri F. Neoplastic superior vena cava obstruction: combined approach. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2011; 15: 577–579.
12. Priester P, Kopecký J, Slovacek L. Malignant thymoma as etiology of bilateral, biventricular cardiac failure. *Bratisl Lek Listy* 2011; 112: 586–588.
13. Refaat MM, Katz WE. Neoplastic pericardial effusion. *Clin Cardiol* 2011; 34: 593–598.
14. Retter AS. Pericardial disease in the oncology patient. *Heart Dis* 2002; 4: 387–391.
15. Zuozhang Y, Lin X, Hongpu S, Yunnchao H, Xiang M, Tao Y, Jinlei Z, Ruilian Z. A patient with T5 metastatic lung cancer and spinal cord compression treated with percutaneous vertebroplasty and iodine-125 seed implantation. *Diagn Interv Radiol*. 2011 Sep 27. Doi: 10.4261/1305–3825. DIR. 4358–11.1.
16. Yang Z, Yang D, Xie L, Sun Y, Huang Y, Sun H, Liu P, Wu Z. Treatment of metastatic spinal tumors by percutaneous vertebroplasty versus percutaneous vertebroplasty combined with interstitial implantation of 125I seeds. *Acta Radiol* 2009; 50: 1142–1148.
17. Quraishi NA, Gokaslan ZL, Boriani S. The surgical management of metastatic epidural compression of the spinal cord. *J Bone Joint Surg Br* 2010; 92: 1054–1060.
18. Elinoff JM, Salit RB, Ackerman HC. The tumor lysis syndrome. *N Engl J Med* 2011; 365: 571–572, author reply 573–574.
19. Muslimani A, Chisti MM, Nadeau L, Zakalik D, Daw H, Huang J, Jaivesimi I. How we treat tumor lysis syndrome. *Oncology (Williston Park)* 2011; 25: 369–375.
20. Sirelkhatim A, Seinova D, Puskacova J, Subova Z, Kaiserova E. Our experience with tumor lysis syndrome treatment. *Bratisl Lek Listy* 2008; 109: 560–563.
21. Gincu V, Kornprat P, Thimay F, Jahn S, Mischinger HJ. Intestinal obstruction caused by splenosis at the rectosigmoid junction, mimicking malignant pelvic tumor. *Endoscopy* 2011; 43: E260.
22. Lepsenyi M, Santen S, Syk I, Nielsen J, Nemeth A, Toth E, Thorlacius H. Self-expanding metal stents in malignant colonic obstruction: experiences from Sweden. *BMC Res Notes* 2011; 30: 274.
23. Kabelka L, Sláma O. Syndrom maligní střevní obstrukce. In: Sláma O, Kabelka L, Vorlíček J, et al. Paliativní medicína pro praxi. Praha, Galén 2007: 123–124.
24. Řehoušková K, Toušek F, Pavlíčková N. Plicní embolie jako paraneoplastický projev melanomu cévnatky. *Prakt Lék* 2011; 91: 103–105.
25. Piccoli A, Prandoni P. Approach to venous thromboembolism in the cancer patient. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2011; 13: 159–168.
26. Prandoni P. The treatment of venous thromboembolism in patients with cancer. *Intern Emerg Med* 2010; 5: S27–S30.
27. Noble S, Pasi J. Epidemiology and pathophysiology of cancer-associated thrombosis. *Br J Cancer* 2010; 102: S2–S9.
28. Blažková S. Hematologické aspekty paliativní péče. In: Sláma O, Kabelka L, Vorlíček J, et al. Paliativní medicína pro praxi. Praha, Galén 2007: 157–161.
29. Vaughn C, Zhang L, Schiff D. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in cancer. *Curr Oncol Rep* 2008; 10: 86–91.
30. Wong ET, Yamaguchi NH. Treatment advances for glioblastoma. *Expert Rev Neurother* 2011; 11: 1343–1345.
31. Křížtová H, Marusič P. První epileptický záchvat – diagnostický postup a indikace k zahájení terapie. *Neurol. pro praxi* 2010; 11: 386–390.

- 32.** Prayson RA. Brain tumors in adults with medically intractable epilepsy. *Am J Clin Pathol* 2011; 136: 557–563.
- 33.** Miabi Z. Metastatic brain tumors: a retrospective review in East Azarbyjan (Tabriz). *Acta Med Iran* 2011; 49: 115–117.
- 34.** Kallel A, Bailon O, Carpentier AF. Clinical symptoms and symptomatic management of brain metastases. *Bull Cancer* 2011; 98: 371–375.
- 35.** Gofton TE. Delirium: a review. *Can J Neurol Sci* 2011; 38: 673–680.
- 36.** Mori M, Parsons HA, De La Cruz M, Elsayem A, Palla SL, Liu J, Li Z, Palmer L, Pruera E, Fadul NA. Changes in symptoms and inpatient mortality: a study in advanced cancer patients admitted to an acute palliative care unit in a comprehensive cancer center. *J Palliat Med* 2011; 14: 1034–1041.
- 37.** Derby S. Assessment and management of delirium in the older adult with cancer. *Clin J Oncol Nurs* 2011; 15: 247–250.
- 38.** Galanakis C, Mayo NE, Gagnon B. Assessing the role of hydration in delirium at the end of life. *Curr Opin Support Palliat Care* 2011; 5: 139–173.
- 39.** Clegg A, Young JB. „Which medications to avoid in people at risk of delirium: a systematic review“. *Age and ageing* 2011; 40: 23–29.
- 40.** Krome S. Cancer pain management: The WHO's analgesic ladder as guideline. *Dtsch Med Wochenschr* 2011; 136: S94-S96.
- 41.** Rana S, Gupta R, Chaudhary P, Khurana D, Mishra S, Bhatnagar S. Cancer pain management: basic information for the young pain physicians. *Indian J Palliat Care* 2011; 17: 127–130.
- 42.** Gangi A, Buy X, Garnon J, Tsoumakidou G, Moser T, Bierry G, Muller A. Pain management in oncology. *J Radiol* 2011; 92: 801–813.
- 43.** Sláma O. Léčba průlomové bolesti u onkologických pacientů. *Farmakoterapie* 2010; 5: 555–561.
- 44.** Kabelka L, Kozák J, Lejčko J, Sláma O. Doporučený postup pro léčbu průlomové nádorové bolesti. *Bolest* 2011; 14: P1-P5.
- 45.** Sláma O, Lejčko J, Kozák J, Kabelka L, Vorlíček J, Fínek J, Slováček L, Duba J, Ryšavá L. Epidemiologie a léčba průlomové bolesti u onkologických pacientů v ČR – výsledky výzkumného projektu PARMA. Část 2. Léčba průlomové bolesti a spokojenost pacientů s léčbou. *Bolest* 2011; 14: 91–95.
- 46.** Slováček L, Šimková M, Petera J, Filip S. Může pacient v terminálním stádiu onkologického onemocnění důstojně zemřít doma? A za jakých podmínek? *Klin Onkol* 2011; 24(3): 221–223.

Článek přijat redakcí: 17. 1. 2012

Článek přijat k publikaci: 20. 3. 2012

doc. MUDr. Ladislav Slováček, Ph.D.

*Klinika onkologie a radioterapie LF UK a FN
Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové 5
ladislav.slovacek@seznam.cz*
