

Patogeneze trombózy související s maligním nádorem je různá. Maligní buňky ve zvýšené míře produkují tkáňový faktor, který spouští cestu koagulační kaskády vedoucí k tvorbě faktoru Xa (15). Kromě tkáňového faktoru mohou některé nádorové buňky produkovat také další látky, jako jsou různé nádorové prokoagulační faktory, které přímo stimulují faktor Xa. Nejčastěji se jedná o zá-
nětlivé cytokiny vedoucí k endoteliální dys-
funkci, a další látky syntetizované nádorem, jako jsou muciny nebo inhibitory aktivátoru plazminogenu-1 (15). Kromě potenciálního prokoagulačního účinku nádorových buněk se ukázalo, že samotná onkologická léčba včetně chemoterapie, antiangiogenní terapie, tyrosin kinázových inhibitorů a imunoterapie signifikantně zvyšuje riziko VTE (16).

Mezi další příčiny vzniku VTE patří veno-
stáza v důsledku stlačení cév nádorem nebo prodloužená imobilizace u kriticky nemocných pacientů s onkologickým onemocněním (15).

Pro stratifikaci rizika VTE na základě klinické anamnézy a základních krevních testů lze použít Khoranovo skóre (Tab. 1) (17).

Dle aktuálních doporučení odborných společností zabývajících se touto problematikou by hospitalizovaným pacientům s aktivním onkologickým onemocněním a akutním onemocněním nebo omezenou hybností měla být nabídnuta farmakologická profylaxe VTE, pokud není přítomné krvácení nebo jiná kontraindikace (16, 18).

Při podezření na VTE u onkologických pacientů je indikováno provedení příslušného zobrazovacího vyšetření: duplexní sonografii žil při podezření na hlubokou žilní trombózu končetin nebo spirální plicní CT angiografii při podezření na plicní embolii. V léčbě potvrzené trombózy lze využít LMWH i perorální antikoagulační (DOAC). U nádoru GIT je preferovanou volbou LMWH, který je preferován také v případě závažnější trombocytopenie ($< 50 \times 10^9/l$) (18).

Dalším hyperkoagulačním stavem spojeným s vyšší incidencí hluboké žilní trombózy a plicní embolií je infekce covidem-19 (19).

S výskytem pandemie infekce SARS-CoV-2 jsme byli zpočátku postaveni před velkou neznámou nejen stran přístupu k pacientům obecně, ale i tomu, jak přistupovat k pacientům s nádorovým onemocněním. Od počátku

Tab. 1. Rizikové skóre vzniku CAT a jeho hodnocení (dle Khorany) (16)

Charakteristika pacienta	Rizikové skóre
Lokalizace malignity	
■ Velmi vysoké riziko (karcinom žaludku a pankreatu)	2
■ Vysoké riziko (nádory plic, maligní lymfomy, gynekologické nádory, nádory močového měchýře a varlat)	1
Hodnota trombocytů (před chemoterapií) $\geq 350 \times 10^9/l$	1
Hemoglobin $< 100 g/l$ nebo užívání růstových faktorů erytrocytů (erythropoetin)	1
Počet leukocytů (před chemoterapií) $\geq 11 \times 10^9/l$	1
Body mass index $\geq 35 kg/m^2$	1

Celkové skóre rizika	Riziková kategorie	Riziko symptomatické CAT
0	nízká	0,3–1,5 %
1–2	střední	2,0–4,8 %
≥ 3	vysoká	6,7–12,9 %

pandemie se ukazovalo, že pacienti s nádorovým onemocněním jsou populací zvláště ohroženou infekcí vyvolanou SARS-CoV-2 (20). Toto bylo zpočátku dáváno do souvislosti s častějšími návštěvami spojenými s onkologickou léčbou ve zdravotnických zařízeních, která byla v prvních fázích pandemie zahle-
na infekčními pacienty. Avšak rozhodujícím rizikovým faktorem, stejně jako v případě jiných infekčních onemocnění, je systémová imunosuprese vznikající primárně v důsledku samotné přítomnosti nádorového onemocnění a sekundárně na podkladě protinádorové léčby.

V průběhu první fáze pandemie se objevovaly informace o vyšším riziku výskytu infekce covidu-19 při probíhající onkologické léčbě (chemoterapii nebo imunoterapii) a současně byla deklarována vyšší tendence k závažnějšímu průběhu, vyšší riziko hospitalizace na jednotce intenzivní péče i potřeby invazivní ventilace (39 % vs. 8 %) ve srovnání s ne-
onkologickými pacienty (21). V průběhu pandemie covidu-19 jsme se učili, jak přistupovat k onkologickým pacientům a jak řešit jednotlivé komplikace. Postupně byly vytvořeny terapeutické algoritmy pro léčbu aktivní infekce pomocí antivirotik a podání monoklonálních protilátek. Od počátku se ukazovalo, že onemocnění covidem-19 je spojeno s hyperkoagulačním stavem a vyšším rizikem výskytu VTE. Proto se standardní součástí podpůrné terapie stala aplikace LMWH.

Avšak hlavním nástrojem pro zvládnutí pandemie a ochranu onkologických pacientů před rozvojem infekce způsobené SARS-CoV-2 se stalo očkování proti tomuto viru. A v současné době, kdy se můžeme zpětně ohlédnout

do doby probíhající pandemie, můžeme konstatovat, že očkování je a má být považováno za první linii prevence před komplikovaným průběhem infekce covidem-19 (22).

Podobně jako u naší pacientky je trombocytopenie dalším běžným problémem, se kterým se v průběhu léčby onkologický pacient potýká, ať už kvůli základnímu onemocnění, přítomnosti infekce, působení jiných léků nebo samotné onkologické léčbě. Výskyt, závažnost a trvání trombocytopenie se liší v závislosti na typu onkologického onemocnění, protinádorové léčbě, postižení kostní dřeně a přítomnosti další komorbidit.

Mezi nejčastější příčiny snížené produkce krevních destiček patří myelotoxická vyvolaná chemoterapií a/nebo radioterapií. Chemoterapií indukovaná trombocytopenie se typicky objevuje 6–10 dní po podání cytostatik a přetrvává několik dalších dnů (23). Některá cytostatika, jako například mitomycin-C a gemcitabin, mohou vyvolat endoteliální poškození s výslednou trombotickou mikroangiopatií, jejímž hlavním projevem je selhání ledvin a trombocytopenie (24).

Management léčbou indukované trombocytopenie je závislý na absolutním počtu trombocytů, klinickém stavu, fázi onkologické léčby a přítomnosti známek krvácení. V rámci trombocytopenie je možné buď jen přerušit, odložit, či zredukovat dávky podávané terapie, nebo v případě těžké trombocytopenie pod $10 \times 10^9/l$ či v případě známek krvácení může být indikována substituční terapie destičkami (23). Při hodnocení trombocytopenie je třeba vzít v úvahu, zda se nejedná o nedostatek krevních destiček z důvodu nádorové infiltrace kostní dřeně a v případě onkohema-