

po podání tohoto léku však FDA navrhl, aby jeho použití bylo omezeno na pacienty, u nichž se předpokládá, že potenciální přínosy převažují nad potenciálním rizikem (tj. pacienti s předchozí anamnézou osteoporotické fraktury, více rizikových faktorů, nebo kteří selhali nebo trpí nesnášenlivostí jiných léčebných postupů), a je kontraindikován u dětí a dospívajících (35).

Denosumab, plně humánní monoklonální protilátka proti receptorovému aktivátoru RANKL, je silně antiresorpční. Byla vysoce účinná při léčbě postmenopauzální osteoporózy a je FDA schválena pro léčbu postmenopauzálních žen s vysokým rizikem zlomenin (11).

Mladí lidé s IBD s vysokou zánětlivou zátěží nebo významnou expozicí kortikosteroidům mohou trpět úbytkem kostních minerálů, což by jim při stárnutí zvýšilo riziko zlomenin. Agresivnější léčba zánětu dříve v průběhu nemoci a rozšířené používání léků šetřících steroidy mají potenciál snížit riziko onemocnění kostí u IBD pacientů (42).

Závěr

Výskyt osteopenie a osteoporózy u pacientů s IBD je vysoký a jejich trvání se zvyšuje s délkou nemoci a počtem hospitalizací. Tento vztah je pravděpodobně výsledkem progresivní povahy onemocnění u pacientů s dlouhodobou anamnézou nemoci (43).

Ošetřující lékař musí rozpoznat intimní vztah mezi ovlivněním IBD a jeho vlivem na zdraví kostí. Je doporučen globální přístup využívající rutinní screening osteoporózy a hodnocení nutriční-

ho stavu. U pacientů s IBD lze úspěšně využít standardní terapie osteoporózy. U většiny pacientů s IBD mohou být použity orální aminobisfosfonáty, s výjimkou těch s onemocněním jícnu. Novější léky, jako je denosumab, musejí být hlouběji prostudovány před zvážením jako rutinní terapie. Novější postupy se mohou zaměřit na specifické protizánětlivé farmakologické přístupy, ale dosud nebyly prokázány (11).

Rostoucí počet epidemiologických, genetických a zvířecích modelových studií podporuje koncepci, že regulace vitamínu D může částečně určit výskyt a průběh IBD, což je důvodem k dalšímu studiu. Klinické studie potvrdily, že u této skupiny pacientů je nedostatek vitamínu D častý. Zůstávají však nezodpovězené otázky. Dosud není jasné, zda je nedostatek vitamínu D kauzálním faktorem pro vznik IBD nebo jen rizikovým faktorem. Mezi pacienty s IBD totiž existuje široká variabilita výsledků. Pro objasnění toho, jaký je význam vitamínu D v léčbě pacientů s IBD, je zapotřebí podrobnějších studií. Zůstávají také otázky, zda vitamin D modifikuje hladiny zánětu nebo jeho vliv na závažnost onemocnění. Je zřejmé, že jsou nezbytné další studie, které by v IBD plně vyhodnotily úlohu vitamínu D. Dokud nebude prokázána přesná úloha vitamínu D v IBD, zdá se být rozumné identifikovat a léčit všechny IBD pacienty s nedostatkem vitamínu D (5).

Práce byla podpořena grantem LF OU SGS02/LF/2018-2019.

LITERATURA

- Ross AC, Manson JE, Abrams SA, et al. The 2011 Report on Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D from the Institute of Medicine: What Clinicians Need to Know. *J Clin Endocrinol Metabol* 2011; 96: 53–58.
- Wobke TK, Sorg BL, Steinhilber D. Vitamin D in inflammatory diseases. *Front Physiol* 2014; 5: 244.
- Reich KM, Fedorak RN, Madsen K, et al. Vitamin D improves inflammatory bowel disease outcomes: Basic science and clinical review. *World J Gastroenterol* 2014; 20: 4934–4947.
- Tan B, Li P, Lv H, et al. Vitamin D and BMD in Chinese IBD patients. *Journal of Digestive Diseases* 2014; 15: 116–123.
- Bancal AS, Poullis A. The Role of Vitamin D in Inflammatory Bowel Disease. *Healthcare (Basel)* 2015; 3: 338–350.
- Holick MF, MacLaughlin JA, Clark MB, et al. Photosynthesis of previtamin D3 in human skin and the pathologic consequences. *Science* 1980; 210: 203–205.
- Holick MF. Vitamin D: a millennium prospective. *J Cell Biochem* 2003; 88: 296–307.
- Grant WB, Holick MF. Benefits and requirements of vitamin D for optimal health: a review. *Altern Med Rev* 2005; 2: 94–111.
- Krela-Kaźmierczak I, Szymczak A, Łykowska-Szuber L, et al. The importance of vitamin D in the pathology of bone metabolism in inflammatory bowel diseases. *Arch Med Sci* 2015; 11: 1028–1032.
- Van Etten E, Mathieu C. Immunoregulation by 1,25-dihydroxyvitamin D3: Basic concepts. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2005; 97: 93–101.
- Katz S, Weirman S. The elderly inflammatory bowel disease patient and osteoporosis. *Aging Health* 2012 8: 31–42.
- Palmer MT, Weaver CT. Linking vitamin D deficiency to inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2013; 19: 2245–2256.
- Horiuchi Y, Shimakura S. Mesalazine and photosensitivity. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 3386–3387.
- Fletcher J, Cooper SC, Ghosh S, et al. The Role of Vitamin D in Inflammatory Bowel Disease: Mechanism to Management. *Nutrients* 2019; 11: 1019.
- Ulitsky A, Ananthakrishnan AN, Naik A, et al. Vitamin D deficiency in patients with inflammatory bowel disease: association with disease activity and quality of life. *J Parenter Enteral Nutr* 2011; 35: 308–316.
- Pappa HM, Grand MJ, Gordon CM. Report on vitamin D status of adult and pediatric patients with inflammatory bowel disease and its significance for bone health and disease. *Inflamm Bowel Dis* 2006; 12: 1162–1174.
- Pludowski P, Kryśkiewicz E. Rules and standards for evaluating supplementation of the body supply of vitamin D in the light of its pleiotropic effect. *Post Nauk Med* 2012; 3: 265–272.
- Cross HS, Nittke T, Kallay E. Colonic vitamin D metabolism: implications for the pathogenesis of inflammatory bowel disease and colorectal cancer. *Mol Cell Endocrinol* 2011; 347: 70–79.
- Sun J. Vitamin D and mucosal immune function. *Curr Opin Gastroenterol* 2010; 26: 591–595.
- Wang T, Zhang F, Richards JB. Common genetic determinants of vitamin D insufficiency: a genome-wide association study. *Lancet* 2010; 376: 180–188.
- Naggal S. Noncalcemic actions of vitamin D receptor ligands. *Endocrine Rev* 2005; 26: 662–687.
- Morrison NA, Qi JC, Takita A, et al. Prediction of bone density from vitamin D receptor alleles. *Nature* 1994; 367: 284–287.
- Simmons JD, Mullighan C, Welsh KI, et al. Vitamin D receptor gene polymorphism: association with Crohn's disease susceptibility. *Gut* 2000; 47: 211–214.
- Atkins GJ, Anderson PH, Findlay DM, et al. Metabolism of vitamin D3 in human osteoblasts: evidence of autocrine and paracrine activities of 1 alpha,25-dihydroxyvitamin D3. *Bone* 2007; 40: 1517–1528.
- Kogawa M, Findlay DM, Anderson PH, et al. Osteoclastic metabolism of 25(OH)-vitamin D3: a potential mechanism for optimization of bone resorption. *Endocrinology* 2010; 151: 4613–4625.
- Ryżko J. Calcium and phosphate metabolism in gastrointestinal physiology and pathology. *Pediatr Wspolcz Gastroenterol Hepatol Żyw Dziecka* 2001; 3: 111–117.
- Kamen DL, Tangpricha V. Vitamin D and molecular actions on the immune system: modulation of innate and autoimmunity. *J Mol Med* 2010; 88: 441–450.
- Cantorna TM, Froicu M, Wittke A. Vitamin D status, 1,25-dihydroxyvitamin D3, and the immune system. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: (Suppl.): 1717–1720.
- Mahon BD, Wittke A, Weaver V, et al. The targets of vitamin D depend of the differentiation and activation status of CD4 positive cells. *J Cell Biochem* 1989; 89: 922–932.
- Schwalfenberg GK. Solar radiation and vitamin D: mitigating environmental factors in autoimmune disease. *J Environ Public Health* 2012; 2012: 619381.
- Boonstra A, Barrat FJ, Crain C, et al. 1alpha, 25-dihydroxyvitamin D3 has effect on naive CD4(+) T cells to enhance the development of Th2 cells. *J Immunol* 2001; 167: 4974–4980.
- Szczawińska-Popłonyk A, Bręborowicz A. Vitamin D impact on immune functions: implications for preventive strategy or allergic disease? *Postep Derm Alergol* 2012; 3: 176–181.
- Tilg H, Moschen AR, Kaser A, et al. Gut, inflammation and osteoporosis: basic and clinical research. *Gut* 2008; 57: 684–694.

**Další literatura u autora
a na www.casopisvnitrnilekarstvi.cz**