

hybová aktivita (6). Dále se doporučuje minimalizovat terapii steroidy a při jejich nasazení substituce vitamínem D 400–800 IU/d) a kalcium (1000 mg/den). Je vhodné suplementovat mikronutrienty selen a zinek. V recentních studiích se uvádí příznivý efekt vitamínu K<sub>2</sub> na aktivaci proteinů a pro jeho antioxidační účinky (6).

## Onemocnění ledvin a močových cest

Choroby ledvin a močových cest se jako projev či komplikace základního onemocnění vyskytují u 4–23 % pacientů s IBD (9). Na jejich vzniku se podílí celá řada mechanismů, zejména aktivita střevního zánětu cestou společného imunopatologického mechanismu, vliv genetických faktorů a systémové dysregulace imunitního systému, která může vést k rozvoji dalších, na IBD nezávislých, autoimunitních onemocnění, dále ukládání cirkulujících imunokomplexů s rizikem rozvoje glomerulonefritid či tubulointerstiálních nefritid (TIN) a v neposlední řadě též chorobné procesy na podkladě metabolických či anatomických změn vzniklých v důsledku choroby samotné či její léčby. Močový systém může být postižen v kterékoli etáži, nejčastěji však v oblasti ledvin. Zde se vyskytuje onemocnění kalichopánvičkového systému (nejčastěji při litiáze) a parenchymu (změny tubulointerstiální i glomerulů) (10). Riziko morbidity a ev. i mortality při renálních chorobách u IBD pacientů není zanedbatelné, je tedy vhodné pravidelné sledování renálních funkcí, popřípadě provedení sonografického vyšetření ledvin. V případě přetrvávající renální insuficience, proteinurie či hematurie, a to i po vysazení nefrotoxické léčby, by měla být zvážena biopsie ledvin (9).

Urolitiáza, zejména nefrolitiáza, je nejčastější komplikací IBD v močovém systému. Prevalence litiázy u IBD pacientů je 12–28 %, vyšší je zejména u pacientů po rozsáhlejších střevních resekcích a u pacientů s Crohnovou chorobou (11). Recidivy litiázy jsou velmi časté, za 10 let se vyskytují u 50–80 % případů (10) a mohou vést k rozvoji chronické renální insuficience. Tvorba litiázy je podmíněna kombinací několika faktorů. Jedná se o zvýšenou koncentraci lithogenních substancí v moči, vhodné fyzikální a chemické podmínky, např. pH moči a přítomnost urátových krystalů jako krystalizačních jader a snížení účinnosti antilithogenních me-

chanismů, např. snížená hladina magnezia či citrátů v moči (12). Ledvinové kameny u IBD pacientů se nejčastěji skládají z oxalátu vápenatého, běžná je i litiáza urátová, jiné složení, jako např. u dětských pacientů obvyklejší kalcium-fosfátová litiáza či příměs buněčného detritu, je méně časté. Oxalátová litiáza je typická pro pacienty s CD s ileokolickým postižením a po ileokolické resekci, u kterých dochází k malabsorpci žlučových a mastných kyselin. Změny střevního mikrobiomu jsou provázeny zvýšením střevní permeability a snížením počtu oxaláty metabolizujících bakterií, jako např. *Oxalobacter formingens*. Tento stav vede ke zvýšené resorpci oxalátů ze střeva s následnou hyperoxalurií. V kombinaci s nižším obsahem moči při ztrátách tekutin a při ztrátách magnezia při průjemech je dosaženo vhodných podmínek pro tvorbu litiázy (9).

Prevence urolitiázy se odvíjí od typu konkrementů a vyvolávajících vlivů. Oxalátová litiáza vyžaduje adekvátní léčbu IBD, úpravu dietních návyků s redukcí příjmu oxalátů a tuku a ev. zvýšení příjmu vápníku a citrátů. U pacientů s postižením ilea je možné i použití cholestyraminu. U kalciových kamenů je třeba pátrat po případné hyperparathyreóze, vzácnější příčinou může být sarkoidóza, kostní metastázy atd. Při urátových kamenech je třeba korigovat hyperurikosurii, a to dietou, ev. v kombinaci s alopurinolem. Zvýšenou hladinu kyseliny močové v moči je třeba vyloučit i u jiných typů litiázy, neboť její krystalky mohou sloužit jako krystalizační jádra usnadňující lithogenezi (10). Kameny struvitové vznikají při infekcích močových cest, základem prevence je tedy důsledná prevence těchto infekcí a urologická dispenzarizace.

## Tromboembolická nemoc

IBD jsou chronická zánětlivá onemocnění s potenciálním hyperkoagulačním stavem a vyšším výskytem systémových tromboembolických příhod než v běžné populaci. Příčiny jsou rozmanité. Patří mezi ně získané protrombotické faktory, jako je záněť, imobilizace, rozsah onemocnění tlustého střeva, chirurgický zákrok, centrální venózní katétry, kortikosteroidy a kouření (13). Na druhé straně mohou být tromboembolické komplikace u IBD spojeny s koagulačními abnormalitami, zejména zvýšeným počtem krevních destiček a hladiny faktorů V a VIII

**Tab. 2.** Terapie sideropenické anémie

Forma podání	Účinná látka	Indikace a výhody	Nevýhody a rizika	Podávání
Perorální	Ferosulfát	Vhodné pro lehčí sideropenickou anémii	Častá GIT intolerance – zácpa, průjem	100–200mg železa denně v 1–2 denních dávkách, nalačno
	Polymaltosum ferricum	Levnější varianta	Černé zabarvení stolice, nutnost vysadit před endoskopií	Zapíjet vodou, minerálkou či pomeračovým džusem
	Ferofumarát	Bezpečnost		Nezapíjet kávou, čajem, mlékem – zhoršené vstřebávání
	Hemové železo			
Parenterální	Železitá karboxymaltóza	Rezistence na perorální železo	Lokální reakce – iritace žíly	150–200mg Fe*** zvýší Hb o 10g/l, dále vhodné přidat 500 mg jako zásobní železo
	Glukonát sodnoželezitý	Sideropenie u aktivního IBD	Hypotenze, slabost, cefalea, nauzea, urtikaria, anafylaktoidní reakce	Maximální denní dávka je 100mg Fe*** pro glukonát či sacharózu
	Železitá sacharóza	Hlubší anémie (Hb < 100g/l)  Stavy po resekci žaludku a tenkého střeva	Vyšší cena	U karboxymaltózy možno podat až 1 000 mg 1x týdně v infuzi nebo 500 mg v bolusu

Upraveno dle Čermák J. Léčba anémie a nedostatku železa z pohledu hematologa. *Kardiol Rev Int Med* 2014, 16(5): 359–363.

Hrdlička L, Kohout P, Liberda M, et al. Doporučený postup pro diagnostiku a léčbu anémie u IBD. *Gastroent Hepatol* 2012; 66(4): 280–285.