

a hladiny fibrinogenu a se sníženou hladinou antitrombinu III, což může zvýšit riziko trombózy (14).

Venózní tromboembolismus je častější než arteriální a u většiny pacientů s IBD nebyl jednoznačně prokázán predisponující faktor vzniku trombózy jiný než samotná IBD (15). Riziková je léčba systémovými kortikosteroidy a je doporučeno všem hospitalizovaným pacientům s IBD podávat preventivní dávku nízkomolekulárního heparinu pro tromboprolaxi (15).

## Cholecystolitiáza

Také cholecystolitiáza se častěji vyskytuje u pacientů s IBD (asi 10 %) než v běžné populaci (7 %). Převážně jsou postiženi pacienti s CD (při postižení střeva v ileokolické lokalizaci). Rizikovými faktory jsou ženské pohlaví, vyšší věk a předchozí operační výkony (hlavně ileocékální resekce). Mezi hlavní patofyziologické pochody vzniku litiázy patří malabsorpce a deplece žlučových kyselin v ileu, kdy dochází k poruše enterohepatální cirkulace žluči způsobené zánětem nebo ileostomií, což může jedince předurčovat k rozvoji cholesterolových litů (16). Dále neabsorbované žlučové kyseliny solubilizují bilirubin v tlustém střevě, což zvyšuje riziko tvorby pigmentových kamenů, dysmikrobióza a dysmotilita žlučníku pacientů s IBD může vést k dysmetabolismu žlučových kyselin, a tím zvýšit riziko vzniku cholelitiázy (17). Cholecystolitiáza u pacientů s IBD je ve většině případů asymptomatická, nicméně je zde vyšší riziko jejího komplikovaného průběhu (18). Primární prevencí je minimalizace počtu relapsů a hospitalizací, redukce parenterální výživy, která se může podílet na vzniku sludge žlučníku (19). V případě asymptomatického nálezu kamenů žlučníku není terapie potřebná. Při vzniku cholecystitidy nebo jiných komplikací je indikovaná cholecystektomie.

## Nealkoholická jaterní steatóza

Mezi nejčastější jaterní komplikace patří nealkoholická steatóza jater (NAFLD, Non-Alcoholic Fatty Liver Disease). Vyskytuje se u pacientů s IBD s prevalencí do 50 % (20). Je charakterizována steatotickým postižením jaterního parenchymu. Konečné potvrzení diagnózy je na základě zobrazovacích metody (ultrasonografie břicha, fibroscan) nebo biopsie. Důležité je vyloučení sekundárního postižení např. alkoholem a léky. Rizikové faktory pro její vznik jsou obezita, inzulinová rezistence, diabetes a hypertriglyceridemie. Její etiologie u IBD není zcela objasněna. Kromě metabolického syndromu přispívají k patogenezi onemocnění, specifické rizikové faktory IBD, jako chronická a dlouhotrvající malnutrice, aktivita střevního zánětu, změny střevní mikrobioty, expozice steroidům a hepatotoxickým lékům (18). Pacienti s pozdní manifestací a dlouhým trváním IBD měli vyšší riziko vzniku NAFLD. Steatóza jater může časem progredovat do fibrózy, a nakonec do cirhózy. Základem terapie je adekvátní léčba IBD s navozením remise, režimová opatření. Při steatohepatitidě je možno použít vitamin E, kyselinu ursodeoxycholovou nebo obeticholovou při rezistenci na léčbu.

## LITERATURA

1. Ferreira SDC, Oliveira BBMD, Morsoletto AM et al. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease: Clinical aspects and pathogenesis. *J Gastroenterol Dig Dis* 2018; 3(1): 4–11.
2. Vavricka SR, Schoepfer A, Scharl M et al. Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis* 2015; 21(8): 1982–1992.
3. Zbořil V a kol. Idiopatické střevní záněty. Praha: Mladá fronta, 2018.
4. Hrdlička L, Kohout P, Liberda M et al. Doporučený postup pro diagnostiku a léčbu anémie u IBD. *Gastroent Hepatol* 2012; 66(4): 280–285.

## Amyloidóza (AA sekundární amyloidóza)

Amyloidóza je patologickým stavem, při kterém dochází ke změně struktury proteinů, které se následně hromadí zejména v extracelulárních prostorech orgánů.

Tradiční klasifikace rozlišuje primární amyloidózou, která probíhá v kontextu monoklonální gamapatie, produkující lehké řetězce imunoglobulinu a sekundární amyloidózu AA, která vzniká jako komplikace chronických zánětlivých onemocnění. Dochází k depozici amyloidových fibril odvozených od sérového amyloidového proteinu A (SAA) (21). Daný reaktivní protein vzniká v důsledku chronického zánětlivého nebo infekčního onemocnění. Crohnova choroba je čtvrtou nejčastější příčinou sekundární amyloidózy po revmatoidní artritidě, juvenilní revmatoidní artritidě a ankylozující spondylitidě. Její výskyt je méně než 1 % pacientů, častější při CD jako u UC (0,9–3 % proti 0,07 %) (22). Výskyt amyloidózy je 4,4× častější při postižení tlustého střeva. Dle recentních studií se zdá, že není korelace mezi extra-intestinálními projevy a vznikem amyloidózy. Nejčastějším místem ukládání fibril SAA jsou ledviny a srdce.

Jaterní amyloidóza je vzácné onemocnění, které se může projevit asymptomatickou hepatomegalií s negativním laboratorním nálezem. Vyskytuje se u pacientů s CD v 0,9 procentech. K diagnóze je nutná biopsie jater a její léčba je kontrola základního onemocnění. Tím se snižuje uvolňování sérového amyloidu A v reaktivní fázi. Dále k terapii možno použít kolchicin, budesonid a infliximab. Domníváme, že tím dochází nejen k snížení syntézy prekurzorů, ale i depozit amyloidu (18).

Amyloidóza ledvin způsobuje renální insuficienci s proteinurií, mnohdy až s nefrotickým syndromem. Terapie spočívá v kontrole základního zánětlivého procesu, používají se i imunosupresiva a biologika, nicméně jejich účinnost není zatím spolehlivě prokázána. V případě progresu do terminálního renálního selhání, ke kterému dochází až v 68 % případů, je nutná náhrada funkce ledvin, ideálně transplantace. Riziko rekurence amyloidózy ve štěpu pravděpodobně není vysoké (23).

## Závěr

Idiopatické střevní záněty jsou chronická zánětlivá onemocnění postihující primárně gastrointestinální trakt, mají ale dopad na celý organismus a mimostřevní manifestace a komplikace jsou toho důkazem. Mnoho z nich sdílí společné patofyziologické mechanismy s IBD a souvisí s jejich aktivitou, nicméně další jsou na aktivitě nezávislé, vznikají následkem anatomických či metabolických změn chorobou způsobených, popř. se jedná o komplikace léčby. Základem léčby je nejen dostatečná terapie IBD, u mimostřevních komplikací je často nutný multioborový přístup. Vzhledem k tomu, že mnohdy mohou mít mimostřevní projevy zásadnější vliv na morbiditu pacienta než samotné IBD, je nutné na ně pomyslet, včas je rozpoznat a adekvátně léčit.

5. Harpavat M, Keljo DJ, Regueiro MD. Metabolic bone disease in inflammatory bowel disease. *J Clin Gastroenterol*. 2004 Mar; 38(3): 218–224.
6. Fojtík P, Urban O, Falt P, Novosad P. Výživa a sekundární osteoporóza. *Interní Med*. 2009; 11(12): 561–568.
7. Conly JM, Stein K, Worobetz L et al. The contribution of vitamin K2 (menaquinones), produced by the intestinal microflora to human nutritional requirements for vitamin K. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 915–923.