

17. kongres slovenských a českých osteológov 25.–27. 9. 2014 Horný Smokovec

Odborný program

Témy kongresu:

Kvalita kosti a rizikový profil pacienta s osteoporózou
Medziodborová spolupráca v osteológii
Liečba osteoporózy
Sekundárna osteoporóza
Nutričné a metabolické aspekty osteopatií

ŠTVRTOK 25. 9. 2014

13.00–13.30 SLAVNOSTNÉ OTVORENIE

13.30–14.10 OTVÁRACIE PREDNÁŠKY

Predsedenstvo: prof. MUDr. Juraj Payer, CSc.
prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., Dr. h. c.

13.30–13.50
Tatry - história, zaujímavosti, fauna, horolezectvo
P. Barabáš
Bratislava

13.50–14.10
Českí lekáři na Slovensku

Jozef Rovenský¹, M. Bernadič², J. Vajo³, Š. Šutaj³, P. Vítek⁴

¹Národný ústav reumatických chorôb, Piešťany, ²Lekárska fakulta UK, Bratislava, ³Lekárska fakulta UPJŠ, Košice,

⁴KH FF UPJŠ, Košice; ⁵Štátny archív, Liptovský Mikuláš

14.10–14.55 Odborné sympóziu podporené edukačným grantom firmy Eli Lilly

14.55–15.15 Prestávka

15.15–16.00

**KVALITA KOSTI A RIZIKOVÝ PROFIL PACIENTA S OSTEOPORÓZOU I.
Odborný blok 1A**

Predsedenstvo: doc. MUDr. Zdenko Killinger, PhD.
MUDr. Peter Maresch
MUDr. Jan Rosa
doc. MUDr. Václav Vyskočil, Ph.D.

15.15–15.30

Medzinárodné programy redukcie osteoporotických zlomenín – úvod do problematiky

Peter Maresch
I. ortop.-traumat. klinika, LF UK, UN Bratislava

15.30–15.40

Periprotetická kosť po implantácii TEP koxy

Jozef Vojtaššák^{1,2}, J. Vojtaššák, jr.¹
¹Orthos Paidion, s. r. o, ²Katedra ortopédie, Lekárskej fakulty SZU, Bratislava

15.40–15.50

Rozdielny vplyv liečby osteoporózy na kvalitu trabekulárnej kosti sledovanú pomocou TBS

Martin Kužma, L. Sterančáková, D. Holováčová, P. Jackuliak, Z. Killinger, J. Payer
V. interná klinika LF UK a UN, Bratislava

15.50–16.00

Kvalita trabekulárnej kosti a jej vzťah k hladine parathormónu u pacientov s primárnou hyperparatyreózou

Adriana Bednárová, M. Kužma, J. Payer
V. Interná klinika LF UK a UN Bratislava

16.00–16.45

Odborné sympóziu podporené edukačným grantom firmy Servier

16.45–17.30

**KVALITA KOSTI A RIZIKOVÝ PROFIL PACIENTA S OSTEOPORÓZOU II.
Odborný blok 1B**

Predsedenstvo: doc. MUDr. Zdenko Killinger, PhD.
MUDr. Peter Maresch
MUDr. Jan Rosa
doc. MUDr. Václav Vyskočil, Ph.D.

16.45–17.00

Hodnocení BMD mužů a vliv posledního doporučení ISCD (2013) na klinickou praxi

Petr Kasalický, J. Rosa, P. Bubeníček
Mediscan Group, s. r. o., DC Mediscan – Chodov, Praha

17.00–17.10

Kinezioterapia u pacientov s osteoporózou – dôležitý faktor zníženia rizika fraktúr

Elena Ďurišová¹, E. Rexová¹, P. Rexa¹, J. Zvarka²
¹Reumatologicko-rehabilitačné centrum, Hlohovec; ²Národný ústav reumatických chorôb, Piešťany

17.10–17.20

Statistická významnosť mutovaných polymorfismů VDR, ESR1, LRP5, OPG, SOST a jejich kombinací z pohledu personalizované medicíny v osteologii

Pavel Novosad¹, P. Hrdý¹, P. Fojtík², R. Richterová², M. Janura⁴, K. Janurová⁵
¹MEDIEKOS LABOR amb., s. r. o, Osteol. akademie Zlín; ²Vzdělávací a výzkumný institut AGEL – pobočka Ostrava-Vítkovice, Centrum péče o zažívací trakt, Vítkovická nemocnice, Ostrava-Vítkovice; ³Vzdělávací a výzkumný institut

AGEL – pobočka Nový Jičín, Laboratoře AGEL; ⁴Katedra přírodních věd v kinantropologii, Fakulta tělesné kultury, Univerzita Palackého v Olomouci; ⁵Katedra aplikované matematiky, Fakulta elektrotechniky a informatiky, Vysoká škola báňská – Technická univerzita Ostrava

17.20–17.30

Hodnotenie rizika osteoporotických fraktúr vo vybraných európskych krajinách

Lenka Sterančáková, E. Némethová, Z. Killinger, J. Payer
V. interná klinika LF UK a UN, Bratislava

PIATOK 26. 9. 2014

08.30–09.30

MEDZIOBOROVÁ SPOLUPRÁCA V OSTEOLÓGII **Odborný blok 2**

Predsedenstvo: MUDr. Viera Spustová
MUDr. Soňa Tomková, PhD.
Prof. MUDr. Pavel Horák, CSc.
MUDr. Petr Kasalický, CSc.

8.30–8.45

Liečba osteoporózy u pacientov so zlyhaním obličiek – dáta zo slovenských dialyzačných centier

Viera Spustová¹, J. Rosenberger², I. Lajdová¹, L. Wsolová¹
¹Slovenská zdravotnícka univerzita, Bratislava; ²FMC – dialyzačné služby, s. r. o., Košice

8.45–9.00

Dia-osteoporóza

Peter Jackuliak, J. Payer
V. interná klinika LF UK a UN Bratislava

9.00–9.15

Poruchy kostného metabolizmu pri chorobách tráviaceho traktu a pečene

Tomáš Koller, J. Kollerová
V. interná klinika LF UK a UN Bratislava

9.15–9.30

Manažment kostnej straty navodenej protinádorovou liečbou

Beata Špániková
Onkologický ústav sv. Alžbety, Bratislava

9.30–10.15

Odborné sympóziu podporené edukačným grantom firmy Pfizer

10.15–10.35

Prestávka

10.35–11.20

Odborné sympóziu podporené edukačným grantom firmy Amgen

11.20–12.10

LIEČBA OSTEOPORÓZY
Odborný blok 3

Predsedníctvo: prof. MUDr. Juraj Payer, CSc.
Prof. MUDr. Ivan Rybár, PhD.
prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., Dr. h. c.
MUDr. František Šenk

11.20–11.35

Periostální novotvorba kostní hmoty při léčení postmenopauzální osteoporózy

Jan Štěpán
Revmatologický ústav, Praha

11.35–11.50

Farmakoterapia osteoporózy z hľadiska gastrointestinálnej tolerancie

Ivan Rybár
Klinika reumatológie, LF SZU a NURCH, Piešťany

11.50–12.00

Sekvenční léčba osteoporózy: naše klinické zkušenosti

Dana Michalská, V. Zikán
3. interní klinika VFN a 1. LF UK v Praze

12.00–12.10

Osteoanabolická léčba glukokortikoidmi indukovanéj osteoporózy

Kristína Brázdilová¹, D. Čierny¹, Z. Killinger¹, P. Vaňuga², S. Tomková³, P. Masaryk⁴, A. Letkovská⁴, Z. Kmečová⁵, J. Payer¹

¹V. interná klinika LF UK a UN Bratislava; ²Národný endokrinologický a diabetologický ústav, Lubochňa; ³Interná klinika nemocnice Košice – Šaca, a. s., Košice; ⁴Národný ústav reumatických chorôb, Piešťany; ⁵II. interná klinika FNsP F. D. Roosevelta, Banská Bystrica

12.10–12.55

Odborné sympóziu podporené edukačným grantom firmy Novartis

12.55–15.00

Obed

15.00–16.15

SEKUNDÁRNA OSTEOPORÓZA
Odborný blok 4

Predsedníctvo: MUDr. Zlata Kmečová
MUDr. Peter Vaňuga
Prof. MUDr. Petr Broulík
MUDr. Richard Pikner

15.00–15.15

Popálení a vznik kostních změn (roční sledování)

Rajko Doleček, Z. Němečková-Crkvenjaš, L. Pleva, J. Tvrdík, Z. Švagera
Fakultní nemocnice, Ostrava, Katedra informatiky, Ostravská univerzita

15.15–15.25

Transplantácia pečene a kostná denzita

Zlata Kmečová, J. Vnenčáková, J. Šváč, E. Miklošková, M. Škamlová
II. Interná klinika, SZU, FNsP F. D. Roosevelta, Banská Bystrica

15.25–15.35

Diabetes mellitus 2. typu a riziko zlomenin: BMD, tělesné složení a kostní remodelace

Ivan Raška, M. Rašková, J. Šoupal, J. Škrha, V. Zikán

3. interní klinika, 1. LF UK a VFN v Praze

15.35–15.45

Změny denzity kostního minerálu, tělesného složení a biochemických markerů kostní remodelace u pacientek s karcinomem prsu léčených inhibitory aromatázyMária Rašková¹, M. Zimovjanová², J. Příbylová², M. Čabiňáková², L. Petruželka², V. Zikán¹¹3. interní klinika, 1. LF UK a VFN v Praze; ²Onkologická klinika, 1. LF UK a VFN v Praze

15.45–15.55

Osteoporóza a gravidita

Emőke Šteňová

I. interná klinika, LF UK a Univerzitnej nemocnice, Bratislava

15.55–16.05

Osteopatie u dialyzovaných pacientů-výsledky pilotní průřezové studieLudmila Brunerová^{1,2}, J. Verešová³, P. Ronová³, P. Beranová, I. Rychlík^{1,3}¹II. interní klinika FNKV a 3. LFUK, Praha; ²Osteologické centrum, Mediscan Euromedic, Praha; ³Dialyzační středisko FMC, FNKV, Praha

16.05–16.15

Čípky s prednisonem jako příčina GIOP u dvou mladých žen s rektální formou ulcerózní kolitidy

Eva Kundrátová, V. Šmajstrla, L. Bortlík, E. Eberová, P. Falt

BorMed, NZZ, Ostrava-Třebovice

16.15–17.00

Odborné sympóziu podpořené edukačním grantem firmy Teva

SOBOTA 27. 9. 2014

8.30–9.15

Odborné sympóziu podpořené edukačním grantem firmy Takeda

9.15–10.15

NUTRIČNÉ A METABOLICKÉ ASPEKTY OSTEOPATÍÍ
Odborný blok 5

Predsedenství: MUDr. Pavol Masaryk, CSc.
 Doc. MUDr. Milan Ochodnický, CSc.
 Prof. MUDr. Milan Bayer, CSc.
 Doc. MUDr. Štěpán Kutílek, CSc.

9.15–9.30

Sarkopénia – súčasné diagnostické možnosti

Pavol Masaryk, A. Letkovská

Národný ústav reumatických chorôb, Piešťany

9.30–9.45

Opomíjená hypofosfatázieMilan Bayer¹, J. Preis², E. Pařízková¹¹Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové, Dětská klinika FN a LF; ²Oddělení dětské chirurgie a traumatologie, FN v Hradci Králové

9.45–9.55

Význam vitamínu K pre kvalitu kostí a kalcifikáciu mäkkých častí

M Stančíková, J. Rovenský

Národný ústav reumatických chorôb, Piešťany

9.55–10.05

Vplyv nutričných faktorov na absorpciu vápnika

Zora Krivošíková

Oddelenie klinickej a experimentálnej farmakoterapie, Lekárska fakulta Slovenskej zdravotníckej univerzity v Bratislave, Bratislava

10.05–10.15

Obtíže diagnostiky Pagetovy choroby

Martina Skácelová, P. Horák

III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická, FN a LF UP Olomouc

10.15–10.25

Vplyv vysokotukovej diéty a cvičenia na kostný minerál a kostnú hustotu u samičiek potkanov

Z. Krivošíková

Bratislava

10.25–10.45

Prestávka

10.45–12.00

DISKUSNÉ FÓRUM

Aktuálne odborné a legislatívne problémy v starostlivosti o pacienta s osteoporózou v SR a ČR

Juraj Payer, S. Tomková, Z. Killinger, P. Maresch, V. Palička, V. Vyskočil, J. Rosa, P. Kasalický

12.00

UKONČENIE KONGRESU

OPOMÍJENÁ HYPOFOSFATÁZIE

M. Bayer¹, J. Preis², E. Pařízková¹

¹Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové, Dětská klinika FN a LF; ²Oddělení dětské chirurgie a traumatologie, FN v Hradci Králové

Hypofosfatázie (HPP) je řazena mezi vzácné dědičné choroby s odhadovanou incidencí 1 : 100–300 000. Výskyt lehčích forem bude však zřejmě častější. Nemoc je způsobena inaktivační mutací genu kódujícího tkáňově nespecifickou alkalickou fosfatázu, což vede ke ztrátě funkce, hypomineralizaci kostí a ostatním komplikacím. Hlavním biochemickým nálezem je nízká plazmatická aktivita ALP, s následnou extracelulární kumulací příslušných substrátů (hlavně fosfoetanolaminu v moči a pyridoxal-5'-fosfátu v krvi). Klinická manifestace onemocnění může být velmi variabilní, od porodu mrtvého dítěte při těžké hypomineralizaci skeletu až po izolovanou časnou ztrátu dentice bez dalších příznaků. Liší se také podle věku, v němž se příznaky projevují. Na diagnózu by se mělo myslet u nemocných s nízkou plazmatickou aktivitou ALP, nálezy na skeletu a/nebo symptomatologií neurologickou (křeče, kraniosynostóza), renální (hyperkalcémie, hyperkalciurie, nefrokalcinóza), svalovou (myopatie) či dentální (předčasná ztráta mléčného chrupu). Diferenciální diagnostika zahrnuje některé choroby s častějším výskytem (osteoporóza; osteoarthritis; osteogenesis imperfecta). Diagnózu lze prokázat molekulární analýzou příslušného genu pro kostní/jaterní/renální ALP. Individuální vnímavost genu k mutaci vysvětluje velkou klinickou šíři projevů HPP. Navíc mohou působit další faktory včetně modifikujících genů, které ovlivní různou měrou fenotyp i při téměř genotypu. Těžké formy HPP se dědí autosomálně recesivně, mírnější formy se přenášejí i dominantně. Genetické poradenství při HPP je nelehké při existenci recesivních i dominantních rysů dědičnosti, existenci modifikujících genů a možnosti nekompletní penetrance dominantní alely. Dosavadní zavedené léčebné postupy nejsou jednoznačně úspěšné. Nadějným se jeví nově zkoumané použití rekombinantního enzymu. Připojena je kazuistika s doložením velmi obtížného hojení zlomeniny femuru.

KVALITA TRABEKULÁRNEJ KOSTI A JEJ VZŤAH K HLADINEPARATHORMÓNU U PACIENTOV S PRIMÁRNOU HYPERPARATYREÓZOU

A. Bednárová, M. Kužma, J. Payer

V. Interná klinika LF UK a UN Bratislava

Úvod: Primárna hyperparatyreóza (PHP) vedie k osteoporóze, ktorá postihuje predilekčne kortikálnu kosť. Na trabekulárnu kosť môže účinkovať anabolicky so vzostupom kostnej denzity v oblasti lumbálnej chrbtice, ktorá je ňou preferenčne tvorená. Paradoxne štúdie poukazujú na to, že kvalita trabekulárnej kosti (TBS) u pacientov s PHP môže byť znížená a viesť k častejším vertebrálnym fraktúram.

Cieľ: Retrospektívne zhodnotiť TBS lumbálnej chrbtice (L1-L4) u pacientov s PHP a porovnať ho s kontrolami. Sekundárny cieľ bol analyzovať vzťah hladiny parathormónu (PTH) a kalcia (Ca) s hodnotami BMD a TBS.

Metódy: Súborm tvorilo 20 pacientov s PHP (8 mužov a 12 žien) s priemerným vekom 67 rokov, u ktorých sme stanovovali TBS a porovnali ho so 14 kontrolami (8 žien a 6 mu-

žov) s vekovým priemerom 65 rokov. V skupine s PHP sme analyzovali vzťah hladiny PTH a kalcia k BMD a TBS nepárovým T-testom.

Výsledky: Nepotvrdili sme štatisticky významný rozdiel ani v BMD ani kvalite trabekulárnej kosti u pacientov s PHP v porovnaní s kontrolami (priemerné TBS 1,24 pre PHP versus 1,25 pre kontroly). Obe skupiny však mali TBS znížené pod normu (norma > 1,35). V rámci skupiny pacienti s PHP sme nepotvrdili signifikantnú asociáciu medzi TBS a BMD a hladinami Ca a PTH.

Záver: V našom súbore sme nepotvrdili efekt PTH na kostnú denzitu a kvalitu trabekulárnej kosti. TBS bolo u oboch skupín znížené, čo môže byť dané jeho poklesom súvisiacim s vekom. Z výsledkov nášho malého súboru nevieme záverovať, či je TBS vhodným markerom na stanovenie kvality trabekulárnej kosti u pacientov s PHP.

OSTEOANABOLICKÁ LIEČBA GLUKOKORTIKOIDMI INDUKOVANEJ OSTEOPORÓZY

Kristína Brázdilová¹, D. Čierny¹, Z. Killinger¹, P. Vaňuga², S. Tomková³, P. Masaryk⁴, A. Letkovská⁴, Z. Kmečová⁵, J. Payer¹

¹V. interná klinika LF UK a UN Bratislava; ²Národný endokrinologický a diabetologický ústav, Lubochna; ³Interná klinika nemocnice Košice – Šaca, a. s., Košice; ⁴Národný ústav reumatických chorôb, Piešťany; ⁵II. interná klinika FNsP F. D. Roosevelta, Banská Bystrica

Úvod: Glukokortikoidmi indukovaná osteoporóza je najčastejšou a najzávažnejšou formou sekundárnej osteoporózy. Osteoanabolická liečba teriparatidom je jednou z jej liečebných modalít. Teriparatid je rekombinantný aminoterminálny fragment (1–34) ľudského parathormónu, ktorý má stimulačný efekt na osteoformáciu.

Ciele práce: Primárnym cieľom boli zmeny BMD a kostných markerov po 12 a 18 mesiacoch a sekundárnym prevalencia klinických fraktúr a tolerancia a bezpečnosť liečby.

Pacienti a metódy: Sledovaní boli 276 pacienti (222 žien, 54 mužov, priemerný vek 58,1 roku) s T-skóre < -2,9; alebo jednou a viacerými osteoporotickými fraktúrami, užívajúci glukokortikoidy > 3 mesiace, minimálne 5 mg denne. Všetci boli liečení teriparatidom 20 µg subkutánne s dennou suplementáciou vápnika 500–1000 mg a vitamínu D 400–800 IU. Kostná denzita bola meraná v oblasti lumbálnej chrbtice (L1-L4), krčku femuru a total femur pred liečbou a po 12 a 18 mesiacoch denzitometrom Hologic Discovery. Koncentrácie CTx a osteokalcínu boli stanovované vstupne a po 6 a 18 mesiacoch. Na hodnotenie zmien BMD a kostných markerov bol použitý t-test.

Výsledky: Liečba teriparatidom viedla k vzostupu BMD v oblasti total femur (+0,75 % po 12 a +3,48 % po 18 mesiacoch) aj lumbálnej chrbtice (+5,74 % po 12 a +9,15 % po 18 mesiacoch). Terapia viedla aj k signifikantnému vzostupu koncentrácií CTx a osteokalcínu (CTx +167,2 % po 6 mesiacoch, +201 % po 12 mesiacoch, osteokalcín +236,5 % po 6 a +259,5 % po 12 mesiacoch). Bola dobre tolerovaná a bezpečná.

Záver: Osteoanabolická liečba teriparatidom vedie k nárastu kostnej hustoty v oblasti total femur a lumbálnej chrb-

tice a tiež ku zvýšeniu kostných markerov. Zároveň je dobre tolerovaná a bezpečná.

OSTEOPATIE U DIALYZOVANÝCH PACIENTŮ – VÝSLEDKY PILOTNÍ PRŮŘEZOVÉ STUDIE

L. Brunerová^{1,2}, J. Verešová³, P. Ronová³, P. Beranová, I. Rychlík^{1,3}

¹II. interní klinika FN KV a 3. LF UK, Praha; ²Osteologické centrum, Mediscan Euromedic, Praha; ³Dialyzační středisko FMC, FN KV, Praha

Úvod: Metabolické kostní onemocnění (CKD-MBD) se u pacientů s pokročilejší CKD vyskytuje velmi často a obvykle se jedná o projev sekundární hyperparatyreózy (SHPT). Jen malá pozornost je věnována jiným typům osteopatií. Cílem této průřezové studie bylo zhodnotit výskyt a tíži osteoporózy u pacientů s ESRD z jednoho dialyzačního centra.

Metody: Denzitometricky (Lunar Prodigy) a laboratorně (osteomarkery /cross laps, PINP – propeptid kolagenu 1/, 25-OH vitamín D, Ca-P metabolismus) bylo pilotně vyšetřeno 26 pacientů (průměrný věk 66,7 ± 13,4 let) z Dialyzačního střediska FMC. Všichni pacienti byli léčeni vysokoobjemovou online hemodialyzací.

Výsledky: Normální denzitometrický nálezy byly přítomny u 5 pacientů (19 %), pokles minerálové kostní hustoty (BMD) do pásma osteoporózy (T-skóre ≤ -2,5) jsme našli u 10 (38,5 %; průměrný věk 66,7 ± 11 let; 60 % mužů), BMD ostatních pacientů se pohybovala v pásmu osteopenie/snížené BMD (u mužů). Z pacientů s T-skóre ≤ -2,5 byl u 40 % přítomen vysoký kostní obrát (průměr cross laps 2,9 ± 0,2 ug/l, pouze u jednoho výrazná SHPT (PTH 1 064 ng/l, u ostatních PTH v mírně zvýšené 399 ± 15). Výrazné snížení kostního obrátu (obraz „adynamické kosti“) nebylo zjištěno u žádného pacienta. Hladina 25-OH vitamínu D byla pouze u 2 pacientů v pásmu deficitu (pod 50 nmol/l, průměr 40), u ostatních v pásmu normy či insuficience. Všichni pacienti byli léčeni aktivním analogem vitamínu D. Po vyloučení jiných osteopatií se u 9/10 pacientů s nízkým T-skóre jednalo o osteoporózu, ačkoli histologicky nebyl nálezy ověřen.

Závěr: Pilotní studie ukazuje vysokou prevalenci nízké BMD (osteoporózy) u pacientů (zvláště mužů) s ESRD léčených hemodialyzací a naznačuje vhodnost denzitometrického vyšetření u těchto pacientů.

KINEZIOTERAPIA U PACIENTOV S OSTEOPORÓZOU – DŮLEŽITÝ FAKTOR ZNÍŽENIA RIZIKA FRAKTÚR

E. Ďurišová¹, E. Rexová¹, P. Rexa¹, J. Zvarka²

¹Reumatologicko-rehabilitačné centrum, Hlohovec; ²Národný ústav reumatických chorôb, Piešťany

Manifestácia osteoporózy závisí aj od faktorov, ktoré možno v priebehu života ovplyvniť. K najdôležitejším rizikovým faktorom patria výživové vplyvy a nedostatočná pohybová aktivita. Už v detstve a dospelovaní možno správnou výživou a fyzickou aktivitou výrazne podporiť utváranie silnej kostry dosiahnutím geneticky naprogramovaného maxi-

ma kostnej hmoty, čím znížime riziko rozvoja osteoporózy a zlomenín.

Fyzická aktivita a gravitácia sú dôležité stimuly pre kostný rast a remodeláciu. Autori prezentujú jednotlivé typy pohybovej aktivity i špeciálne zostavy cvičení pre pacientov s osteoporózou.

Primeraná fyzická aktivita môže pomôcť udržať skeletálnu integritu počas celého života jedinca. Správne zostavené cvičenie zabezpečuje zvýšenie množstva kostnej masy, zlepšuje svalovú silu, pohyblivosť, stabilitu, držanie tela, a tým znižuje incidenciu a závažnosť pádov s redukciou rizika vzniku osteoporotických fraktúr. Pravidelné cvičenie by malo byť samozrejmosťou a neoddeliteľnou súčasťou komplexnej liečby osteoporózy. Podrobné informácie o kinezioterapii pri osteoporóze sú uvedené v publikácii s CD „Bolesti chrčtice, klbov, kostí a...“, CD obsahuje nahrávky špeciálnych cvičebných zostáv.

Zo všetkých hľadísk je najdôležitejšie, aby kosti boli odolnejšie voči zlomeninám, a práve odolnosť voči zlomeninám je konečným testom pevnosti kosti.

DIA-OSTEOPORÓZA

P. Jackuliak, J. Payer

V. interná klinika, LF UK a UN Bratislava

Úvod: Osteoporóza sa dnes považuje spolu s kardiovaskulárnymi a onkologickými ochoreniami za civilizačnú chorobu, ktorá predstavuje celosvetovo významne narastajúci zdravotný problém. Diabetes mellitus (DM) je ďalšie závažné chronické ochorenie, ktoré v súčasnosti postihuje asi vyše 250 miliónov ľudí na celom svete. Existuje množstvo údajov potvrdzujúcich vysoký výskyt osteoporózy u pacientov s diabetes mellitus 1. aj 2. typu. U diabetikov 1. typu je dôvod znížená kostná denzita, u diabetikov 2. typu sa vzhľadom na normálnu až vyššiu kostnú denzitu predpokladá porušená mikroarchitektonika kosti.

Cieľ: Zistiť zmeny BMD u pacientov s DM oproti kontrolnej skupine, zhodnotiť kvalitu kosti pomocou Trabecular Bone Score.

Súbor a metodika: Prierezové štúdie v kohortách postmenopauzálnych žien. Súbor tvorilo 207 pacientok s DM a 168 žien bez DM. U všetkých pacientok bola vyšetrená centrálna kostná denzita, parametre glykemickej kompenzácie, hladiny vitamínu D3. Kvalitu kosti sme analyzovali využitím softveru TBS. Na vyhodnotenie sme použili štatistický program MedCalc.

Výsledky: Hodnota BMD bola u DM 1. typu nižšia oproti kontrolnej skupine v oblasti LS (0,71 ± 0,13 g/cm² vs. 0,98 ± 0,13 g/cm²) aj bedra (0,61 ± 0,10 g/cm² vs. 0,81 ± 0,13 g/cm²) (p = 0,007). Pacientky s DM 2. typu mali oproti kontrolnej skupine síce nižšiu BMD (LS 0,91 ± 0,16 g/cm² vs. 0,98 ± 0,13 g/cm²; bedro: 0,79 ± 0,17 g/cm² vs. 0,81 ± 0,13 g/cm²), ale rozdiel nebol štatisticky významný. Pacientky s DM 2. typu mali vyššiu hodnotu BMD (p = 0,01) oproti DM 1. typu (LS 0,91 ± 0,16 g/cm² vs. 0,71 ± 0,13 g/cm²; bedro: 0,79 ± 0,17 g/cm² vs. 0,61 ± 0,10 g/cm²). U pacientok s DM 2. typu je nižšia hodnota TBS (1,185 ± 0,123) oproti kontrolnej skupine (1,259 ± 0,121, p = 0,01). Existuje pozitívna korelácia (r = 0,18) medzi BMD a BMI (p = 0,031).

Záver: U DM 1. typu je výrazne znížená kostná denzita. U DM 2. typu je porušená kvalita kosti pri dobrej BMD. Nová metodika TBS je vhodná prídavná modalita na posúdenie kvality kosti a rizikovosti pacientov s DM 2. typu. Diabetici patria do rizikovej skupiny z pohľadu osteoporózy a fraktúr, preto u všetkých pacientov je indikované denzitometrické vyšetrenie a u DM 2. typu je vhodné doplniť aj hodnotenie kvality kosti metodikou TBS.

HODNOCENÍ BMD MUŽŮ A VLIV POSLEDNÍHO DOPORUČENÍ ISCD (2013) NA KLINICKOU PRAXI

P. Kasalický, J. Rosa, P. Bubeníček

Mediscan Group, s. r. o., DC Mediscan – Chodov, Praha

Problém osteoporózy u mužů v posledních letech nabývá na významu, a proto u řady léků dochází postupně k rozšíření indikace z postmenopauzální osteoporózy (základní indikace) i na další rostoucí skupinu – osteoporózu u mužů.

Pro diagnostiku mužské osteoporózy a indikaci léčby (resp. její úhradu) zůstává nadále zásadním nástrojem celotělová kostní denzitometrie (DXA) a hodnoty T-skóre, vypočtené na základě referenční populace. Oba hlavní celosvětoví výrobci DXA přístrojů (Lunar i Hologic) mají standardně pro hodnocení žen i mužů nastavenou příslušnou sex-specifickou referenční databázi.

V roce 2013 ale došlo k zásadní změně doporučení ISCD, kdy bylo doporučeno i pro muže používat ženskou referenční populaci. Akceptace tohoto doporučení by ale zásadně změnila dosavadní hodnocení BMD mužů, a tedy ev. terapeutický práh.

V dubnu 2014 bylo na DXA pracovišti Mediscan Praha vyšetřeno 1 181 pacientů, z toho bylo 111 mužů. Tito muži byli původně hodnoceni pomocí standardní výrobcem dodávané mužské referenční populace. Pro přepočítání T-skóre dle nového doporučení ISCD byla použita referenční data pro populaci žen. Následně byly porovnány změny v hodnocení a zařazení do kategorií a vliv aplikace tohoto doporučení na možnou terapii. Vzhledem k posunu referenčních křivek ve všech případech byly hodnoty T-skóre lepší, s posunem v kategoriích dle BMD.

Aplikace tohoto ISCD doporučení a porovnání „nového“ T-skóre v tomto případě znamená „zlepšení“ stavu pacienta i při nezměněných absolutních hodnotách BMD, toto může vést k výrazným problémům v klinickém hodnocení pacientů-mužů.

TRANSPLANTÁCIA PEČENE A KOSTNÁ DENZITA

Z. Kmečová, J. Vnenčáková, J. Šváb, E. Miklošková, M. Škamlová

II. Interná klinika, SZU, FNŠP F. D. Roosevelta, Banská Bystrica

Zníženie kostnej denzity je častou komplikáciou cirhózy pečene. Etiológia osteoporózy pri chorobách pečene je multifaktorová, závisí od typu základnej choroby pečene a má niekoľko spoločných charakteristík: malabsorpcia živín, minerálov, kalcia, vitamínu D, porucha konverzie vitamínu D, cytokíny, liečba glukokortikoidmi, symptomatický hypogo-

andizmus, sekundárna hypoparathyreóza, genetická predispozícia, pohlavie, fajčenie a alkohol. V súlade s literárnymi údajmi sme potvrdili už v predchádzajúcich prácach zvýšený výskyt zníženia kostnej denzity u pacientov s pečňovou cirhózou. Včasná diagnostika zníženia kostnej denzity umožňuje včas preventívne a terapeuticky zasiahnuť a zabrániť rozvoju závažných kostných zmien, ktoré vedú k osteoporotickým fraktúram. U mnohých pacientov so závažnou pečňovou cirhózou je často nevyhnutná transplantácia pečene, ktorá vedie k ešte vyššej akcelerácii kostného úbytku s predominciou vertebrálnych fraktúr, najmä v prvých mesiacoch po transplantácii pečene. Na našom pracovišti vyšetrujeme pacientov nielen pred, ale aj po transplantácii pečene a prvé výsledky po roku od transplantácie pečene uvedieme v našej práci. U pacientov po transplantácii pečene sledujeme kostnú denzitu a výskyt zlomenín s cieľom minimalizovať riziko výraznejšieho zníženia kostnej denzity s následnou redukciou osteoporotických fraktúr.

PORUCHY KOSTNÉHO METABOLIZMU PRI CHOROBOCH TRÁVIACEHO TRAKTU A PEČENE

T. Koller, J. Kollerová

V. interná klinika LF UK a UN Bratislava

Správna funkcia tráviaceho traktu a pečene je dôležitou podmienkou na fyziologické fungovanie kostného metabolizmu. Dodávka aminokyselín je zabezpečená nerušeným trávením a vstrebávaním peptidov a aminokyselín a kalciová rovnováha vyžaduje dostatočné množstvo vstrebávaného kalcia. Z chorôb tráviaceho traktu sa najčastejšie stretávame s poruchami kostného metabolizmu u pacientov s celiakiou zistenou v dospelosti, u ulceróznej kolitídy a Crohnovej choroby, pri chronickej pankreatitíde a pri stavoch po resekcii tráviaceho traktu a pankreasu. Poznanie a predvídanie porúch kostného metabolizmu pri týchto stavoch umožní skoré nasadenie preventívnych opatrení a skorú diagnózu závažnejších porúch kostného metabolizmu. Pri chorobách pečene sú najčastejšie postihnutí pacienti s chronickou cholestázou pri primárnej biliárnej cirhóze, alebo sklerotizujúcej cholangitíde, ako aj pacienti s cirhózou pečene. Poznanie porúch kostného metabolizmu taktiež umožní nasadenie preventívnych opatrení. Pacienti, ktorí sú kandidátmi na transplantáciu pečene sú najviac ohrozenou skupinou. Osteoporotické fraktúry v období po transplantácii pečene sú tak časté, že u poruchy kostného metabolizmu je potrebné aktívne vyhľadávať a liečiť. V súčasnosti existujú odporúčania na skrýning porúch kostného metabolizmu u rizikových pacientov s chorobami pečene a tráviaceho traktu. Globálne platí, že je potrebné liečiť najmä základnú chorobu tráviaceho traktu a pečene a substituovať kalcium a vitamín D. Už pri tejto liečbe často dôjde ku úprave kostnej denzity. Pri závažnejších prípadoch sa pridáva aj špecifická liečba na úpravu kostného metabolizmu. Poznatky o liečbe týchto porúch však zväčša vychádzajú z údajov o postmenopauzálny osteoporóze, menšie štúdie sú k dispozícii pri zápalových chorobách čreva, pri cholestázach a cirhóze. Správny manažment týchto chorôb preto vyžaduje medziodborovú spoluprácu a komunikáciu medzi zúčastnenými špecialistami.

VPLYV NUTRIČNÝCH FAKTOROV NA ABSORPCIU VÁPNIKA

Z. Krivošíková¹

Oddelenie klinickej a experimentálnej farmakoterapie, Lekárska fakulta Slovenskej zdravotníckej univerzity v Bratislave

Dostatočný príjem vápnika z potravy je esenciálny pre udržanie jeho homeostázy, a tým aj pre dostatočnú mineralizáciu kostí. Sú doklady o zvýšenom riziku zlomenín krčka femuru u postmenopauzálnych žien s nízkou frakčnou absorpciou vápnika.

Nutričné faktory, ktoré ovplyvňujú absorpciu vápnika v čreve, sú rôzne. Vysoký obsah vlákniny, kyseliny fytové a šťavelovej v rastlinnej potrave významne znižuje dostupnosť vápnika u vegetariánov. Vysoký príjem alkoholu a kofeínu má tiež negatívny účinok na absorpciu vápnika. Naopak príjem vápnika pozitívne koreluje s príjmom proteínov. Vyšší príjem proteínov zvyšuje transcelulárny transport vápnika v čreve. Mliečny kazeín zabraňuje tvorbe nerozpustných vápenatých solí, a tým zvyšuje rozpustnosť a vstrebateľnosť vápnika.

Údaje o účinku tuku z potravy na absorpciu vápnika sú rozporné. Niektorí autori popisujú pozitívnu koreláciu medzi absorpciou vápnika a príjmom tuku. Na druhej strane bolo publikovaných viacero štúdií, podľa ktorých sa vápnik viaže s tukom vo forme nerozpustných vápenatých solí, a tým sa jeho dostupnosť vo vysokotukovej strave významne znižuje. V poslednom období sa pozornosť upriamuje skôr na zloženie prijímaného tuku než na jeho množstvo. Ukazuje sa, že rozhodujúcim činiteľom by mohlo byť zastúpenie nasýtených (SFA), mono-nenasýtených (MUFA) a poly-nenasýtených mastných kyselín (PUFA). Niektoré štúdie, aj keď nie všetky, naznačujú potenciálny vzťah medzi vyšším príjmom n-3 PUFA a zlepšenými markermi kostného obratu a BMD. Takzvaná „diéta západného typu“ má vysoký obsah n-6 a nízky obsah n-3 PUFA. Zníženie tohoto pomeru v prospech n-3 PUFA by mohlo prispieť k zlepšeniu absorpcie vápnika, a n-3 PUFA by sa tak mohli považovať za významný nutričný faktor v prevencii osteoporózy.

VPLYV VYSOKOTUKOVEJ DIÉTY A CVIČENIA NA KOSTNÝ MINERÁL A KOSTNÚ HUSTOTU U SAMIČIEK POTKANOV S/BEZ OVARIJEKTÓMIE

Z. Krivošíková¹, P. Kramárová², A. Kebis², K. Šteffiková¹, M. Ursínyová¹, I. Uhnáková¹, V. Mašánová¹, M. Šterzel¹, K. Krivošíková³, M. Gajdoš¹

¹Lekárska fakulta Slovenskej zdravotníckej univerzity v Bratislave, ²Fakulta verejného zdravotníctva Slovenskej zdravotníckej univerzity v Bratislave, ³Lekárska fakulta Univerzity Komenského v Bratislave

Úvod: Údaje o vzťahu telesnej hmotnosti a osteoporózy sú diskrepantné. Je publikovaných mnoho prác, podľa ktorých so stúpajúcou telesnou hmotnosťou, klesá riziko vzniku a rozvoja osteoporózy a jej komplikácií. Na druhej strane neustále pribúdajú doklady o škodlivom účinku tukového tkaniva na kosti, hlavne z epidemiologických a experimentálnych štúdií.

Cieľ: Vyhodnotiť vplyv zmeny telesnej hmotnosti (BW) indukovanej príjmom vysokotukovej diéty (HFD) a cvičenia

na obsah kostného minerálu (BMC) a kostnú hustotu (BMD) u samičiek potkanov s/bez ovariektómie.

Metódy: Štyridsať osem samičiek potkanov (vek 4 týždne) sme rozdelili do dvoch skupín podľa diéty. V skupine so štandardnou diétou (SD) bolo 16 potkanov a v HFD skupine bolo 32 potkanov. Po 8 týždňoch sme u 8 zvierat v každej skupine vykonali ovariektómiu (Ovx), ostatné zvieratá sa podrobili sham operácii. Ďalších 10 týždňov všetky zvieratá pokračovali v diéte, pričom 8 zvierat s HFD z Ov x a 8 zvierat s HFD zo sham skupiny pravidelne cvičili (1 hod., 20 m/min., 5 dní/týždeň).

Výsledky: Ov x a HFD zvieratá mali významne vyššie BW, obvod pása, celkový telesný tuk a plochu kostí. U cvičiacich zvierat v porovnaní s necvičiacimi bolo zvýšenie BMC a tuku nevýznamné, ale bol zistený vyšší nárast BMD. Najvýznamnejší účinok sme pozorovali v tibií, menej výrazný vo femure a chrbtici. Nárast tuku významne pozitívne koreloval s nárastom plochy kosti a s nárastom BMC, pričom nárast BMD významne klesol.

Záver: Nárast hmotnosti viedol k akcelerácii rastu kosti so súčasným zhoršením kvality kosti, hlavne z dôvodu nedostatočnej mineralizácie. Cvičenie čiastočne tieto zmeny zmiernilo, najmä v oblasti tibiae.

Finančná podpora:

„Center of excellence of environmental health“, ITMS No. 26240120033, based on the supporting Operational Research and Development Program financed from the European Regional Development Fund.

Projekt SK0020 „Výskum vplyvu metalómov a genetických faktorov na zdravie detí v SR – Centrum medicínskej metalomiky“, financovaný z FM EHP, NFM a štátneho rozpočtu SR.

ČÍPKY S PREDNISONOM JAKO PŘÍČINA GIOP U DVOU MLADÝCH ŽEN S REKTÁLNÍ FORMOU ULCERÓZNÍ KOLITIDY

E. Kundrátová, V. Šmajstrla, L. Bortlík, E. Eberová, P. Falt

Bormed, NZZ, Ostrava-Třebovice

Jsou prezentovány dvě kazuistiky:

JB, nar. 1973 byla od r. 2006 léčena pro ulcerózní kolitidu s postižením rekta intermitentním podáváním čípků s prednisonem v dávce 5–10 mg denně. Po třech letech užívání byl zachycen pokles kostní denzity na femuru o 14 % a na páteři o 12 % – hodnoty Z sk. byly sníženy významně pod věkovou normu, dosahovaly stupně osteoporózy. Po změně léčby se kostní denzita významně zlepšila.

IA, nar. 1968 byla léčena pro stejnou diagnózu čípky s prednisonem v dávce 5–10 mg denně od r. 2002. Kostní denzita po sedmi letech klesla o 16 % na femuru a o 17 % na páteři. Hodnoty byly sníženy pod věkovou normou, v pásmu osteopenie. Po vysazení kortikoidních čípků se denzita upravila na normální hodnoty.

Referovány kazuistiky dvou premenopauzálních žen s ulcerózní kolitidou s postižením rekta – kortikoidy byly podávány nepravidelně ve formě magistraliter čípků po dobu tří, resp. šesti let. Přes preventivní podávání vápníku a vitamínu

D došlo k výraznému poklesu kostní denzity. Po vysazení se kostní denzita upravila prakticky na původní hodnoty.

Při léčbě proktitidy je lékem volby topický mesalazin. Při jeho neefektivitě jsou další léčebné možnosti omezené – používají se mj. čípky s obsahem prednisonu s předpokladem menší resorpce kortikoidů rektální sliznicí oproti jejich systémovému podání. Negativní vliv na skelet je přesto i při této formě léčby třeba brát v úvahu.

ROZDIELNY VPLYV LIEČBY OSTEOPORÓZY NA KVALITU TRABEKULÁRNEJ KOSTI SLEDOVANÚ POMOCOUB TBS

M. Kužma, L. Sterančáková, D. Holováčová, P. Jackuliak, Z. Killinger, J. Payer

V. interná klinika LF UK a UN, Bratislava

Úvod: Kvalita kosti je významným determinantom kostnej sily, prediktorom fraktúry ako aj ukazovateľom efektu liečby. Metódou stanovenia kvality kosti je aj trabekulárne kostné skóre (TBS), ktoré analyzuje textúru DXA skenu lumbálnej chrbtice.

Cieľ práce: Stanovenie efektu liečby stroncium ranelátom (SRn), denosumabom (DMAB) a teriparatidom (TPT) na TBS a porovnanie s efektom na BMD.

Metódy: Analýza 3 liečebných modalít u pacientov Osteocentra V. internej kliniky. Všetci pacienti boli bez prechádzajúcej liečby osteoporózy. TBS stanovené z DXA skenov L-chrbtice bolo stanovené pomocou softvéru TBS INsight®. Z laboratórnych parametrov kostného statusu sme stanovovali CTx a osteokalcín (OC). Všetci pacienti boli suplementovaní štandardnou dávkou (800 IU/day) 25-OH-D3 a kalcia (1 000 mg/deň).

Výsledky: Celkovo bolo zaradených 245 pacientov (SRn: N = 113; priemer. vek 72 r.; DMAB: N = 74; 71,7 r.; TPT: N = 58; 76,2 r.). Po 1. roku došlo v SRn skupine k vzostupu BMD o 4,8 % ($p < 0,007$) vs. 0,5 % (NS) vzostup TBS; Skupina DMAB: BMD + 3,8 % ($p = 0,003$) vs. TBS +2,43 % ($p = 0,001$); Skupina TPT: BMD +2,05 % (NS) vs. TBS +3,1 % ($p = 0,03$). Po 2. roku liečby: skupina SRn: BMD +6,5 % ($p < 0,001$) vs. TBS +2,5 % (NS); Skupina TPT: BMD + 5,9 % (NS) vs. TBS +6,1 % (NS). Pozitívnu koreláciu medzi TBS a BMD sme potvrdili v TPT skupine ($R = 0,544$; $p = 0,0001$).

Záver: V tejto analýze sme potvrdili pozitívny efekt všetkých troch modalít na BMD a TBS s významným vzostupom v TPT a DMAB skupine. Vzťah TBS a BMD sme zaznamenali len pri osteoformačnej liečbe. TBS sa zdá byť dostatočným ukazovateľom vplyvu liečby na kostnú mikroarchitektúru a spolu s BMD prináša komplexný pohľad na skutočný kostný status.

MEDZINÁRODNÉ PROGRAMY REDUKCIE OSTEOPOROTICKÝCH ZLOMENÍ – ÚVOD DO PROBLEMATIKY

P. Maresch

I. ortop.-traumat. klinika, LF UK, UN Bratislava

Na potrebu skvalitnenia prevencie primárnych a sekundárnych osteoporotických zlomení upozorňujú demografické, epidemiologické a v neposlednom rade aj ekonomické

údaje, ktoré zaznamenávajú stúpajúcu tendenciu týchto ukazovateľov celosvetovo.

So snahou o zlepšenie situácie v tejto oblasti vznikla pod záštitou IOF pracovná skupina – Fracture working group, ktorá vypracúva doporučená a možnosti ich implementácie do klinickej praxe cestou programu Capture the Fracture a jej konkrétnou formou – Fracture Liaison Services (FLS).

Jedná sa o realizáciu širokého spektra opatrení, ktorých cieľom je predovšetkým redukcia výskytu sekundárnych alebo následných osteoporotických zlomení.

Nevyhnutnou podmienkou úspešného zvládnutia tohto ambiciózneho programu je multidisciplinárna spolupráca zainteresovaných medicínskych odborov, občianskych iniciatív a samozrejme samotných pacientov.

SARKOPÉNIA – SÚČASNÉ DIAGNOSTICKÉ MOŽNOSTI

P. Masaryk, A. Letkovská

Národný ústav reumatických chorôb, Piešťany

Ľudské svaly podliehajú neustálym zmenám. Po 50. roku svalová hmota klesá rýchlosťou 1–2 %/rok, svalová sila ešte rýchlejšie – 1,5–3 %/rok. Pojem sarkopénia bol prvý krát použitý v roku 1988 pre znížené množstvo svalovej hmoty. S rozširovaním poznatkov boli potom zavedené aj ďalšie pojmy ako myopenia a dynapénia, pričom stále panuje určitá nejednotnosť definícií. EWGSOP (European Working Group on Sarcopenia in Older People) v roku 2010 navrhla definíciu sarkopénie ako syndrom charakterizovaný progredujúcou generalizovanou stratou skeletálnej svalovej hmoty a sily, ktorý môže viesť k rôznym dôsledkom ako fyzická neschopnosť, zhoršená kvalita života a smrť. Patrí do skupiny geriatrických syndromov ako sú kachexia a syndrom slabosti (frailty syndrome). Prevalencia sarkopénie je vo veku 60–70 rokov 5–11 %, vo veku nad 80 rokov je to už 11–50 %. Vzhľadom k tomu, že sarkopénia je prejavom starnutia, často sa spája s osteopéniou. Sarkopénia však vedie k zvýšenému riziku zlomení aj nepriamo, a to zvýšením rizika pádov. EWGSOP navrhla rozdelenie sarkopénie na primárnu (vekom podmienenú) a sekundárnu (v dôsledku iných ochorení) a rozlišovanie troch základných kategórií: presarkopénia, sarkopénia a závažná sarkopénia. Na diagnostické účely sa testujú v súčasnosti viaceré metodiky, pre klinickú prax je ich význam však obmedzený. EWGSOP doporučuje v klinickej praxi nasledovné: pre hodnotenie svalovej hmoty: bioimendančnú analýzu, DXA, antropometriu, pre hodnotenie svalovej sily: silu úchopu, pre hodnotenie svalovej funkcie: svalové testy zamerané na rýchlosť chôdze, tandémový postoj, či vstávanie zo stoličky (SPPB-Short Physical Performance Battery). V DXA metodike sa zaviedol pojem SMI (skeletal muscle mass index), ktorý sa však definuje rôzne ako svalová hmota/hmotnosť tela $\times 100$, alebo ako svalová hmota končatín/výška². Okrem toho existujú jednoduché dotazníky (SARC-F, FRAIL), uľahčujúce skríning. Zjednodušene sa dá povedať, že pri poklese svalovej hmoty pod 2 SD mladých osôb a poklese rýchlosti chôdze pod 0,8 m/s možno hovoriť o klinickej diagnóze sarkopénie. Diagnostika závažnosti sarkopénie zvyšuje presnosť predikcie pádov a tým aj zlomení. Prevenciou sarkopénie je dostatočný príjem bielkovín, rezistované cvičenie

a vitamín D. V léčbě se experimentálně skúšají pohlavné hormóny, rastový hormon, ACE inhibitory, aktivín receptora IIB (ActRIIB) a inhibícia myostatínu.

SEKVENČNÍ LÉČBA OSTEOPORÓZY: NAŠE KLINICKÉ ZKUŠENOSTI

D. Michalská, V. Zikán

3. interní klinika, VFN a 1. LF UK v Praze

Teriparatid stimuluje kostní novotvorbu a má osteoanabolické účinky na kostní hmotu. Antiosteoresorpční léky, jako jsou aminobisfosfonáty, selektivní modulátory estrogenových receptorů nebo denosumab inhibují osteoresorpci a zvyšují denzitu kostního minerálu (BMD). Sekvenční léčba teriparatidem s antiresorpčními léky je v současné době nejúčinnější možností, jak zlepšit množství a kvalitu kostní hmoty. Cílem naší práce bylo zhodnotit účinnost a bezpečnost sekvenční léčby teriparatidem u pacientů s těžkou a glukokortikoidy indukovanou osteoporózou.

Metody: U pacientů byly hodnoceny změny BMD v bederní páteři a proximálním femuru metodou DXA před zahájením léčby teriparatidem, po jejím ukončení a dále v ročních intervalech během následné antiosteoresorpční léčby. Biochemické markery kostní remodelace N terminální propeptid prokolagenu typu I (PINP) a C-terminální peptid kolagenu I (CTX) byly kontrolovány v ročních intervalech. Všichni pacienti byli substituováni vitamínem D (1 000 až 2 000 IU) a vápníkem (500–1 000 mg denně). Po celou dobu byla sledována incidence klinických zlomenin. Naše předběžné výsledky svědčí pro účinnost sekvenční léčby z hlediska udržení nárůstu BMD, zejména v bederní páteři bez ohledu na užitou antiosteoresorpční léčbu. K interindividuální variabilitě změn BMD při léčbě teriparatidem mohou přispívat další rizikové faktory, zejména omezená mobilita.

Závěr: Antiosteoresorpční léčba účinně brání úbytku BMD po předchozí léčbě teriparatidem a pacienti by měli být k této léčbě dostatečně motivováni. U pacientů s omezenou mobilitou a při pokračující dlouhodobé léčbě glukokortikoidy může být odpověď BMD na dlouhodobou léčbu snížena. K ověření účinnosti případného opakování léčby teriparatidem ale zatím chybí potřebné klinické studie.

STATISTICKÁ VÝZNAMNOST MUTOVANÝCH POLYMORFISMŮ VDR, ESR1, LRP5, OPG, SOST A JEJICH KOMBINACÍ Z POHLEDU PERSONALIZOVANÉ MEDICÍNY V OSTEOLOGII

P. Novosad¹, P. Hrdý¹, P. Fojtík², R. Richterová³, M. Janura⁴, K. Janurová⁵

¹MEDIEKOS LABOR amb., s. r. o, Osteol. akademie Zlín; ²Vzdělávací a výzkumný institut AGEL – pobočka Ostrava-Vítkovice, Centrum péče o zažívací trakt, Vítkovická nemocnice, Ostrava-Vítkovice; ³Vzdělávací a výzkumný institut AGEL – pobočka Nový Jičín, Laboratoře AGEL; ⁴Katedra přírodních věd v kinantropologii, Fakulta tělesné kultury, Univerzita Palackého v Olomouci; ⁵Katedra aplikované matematiky, Fakulta elektrotechniky a informatiky, Vysoká škola báňská – Technická univerzita Ostrava

Cíl práce: Byly zkoumány jednotlivé četnosti polymorfismů a jejich kombinace v definovaných skupinách probandů. Cílem práce bylo posouzení možnosti matematické predikce metabolických poruch kostní tkáně a určení četnosti zastoupení vybraných polymorfismů.

Klinická charakteristika souboru: Jedná se o soubory s primární osteoporózou, resp. osteopenií, kde byl postupně vyšetřován udaný počet, typy a kombinace polymorfismů. Ze souboru byli vyloučeni probandi se sekundární osteoporózou, resp. medikací poškozující skelet, byla vyšetřována ženská populace od 45 do 79 let věku.

Vyšetřované soubory a definované polymorfismy: V souborech vyšetřovaných v časovém intervalu let 2011–2013 pro osteopenii a osteoporózu jsme se zabývali polymorfismy: VDR-BsnI (G > A), ESR1-(PvuII(T > C) LRP5-(Val667Met) LRP5-(Ala330Val), OPG (1181G > C), SOST (10565ins/delGGA). V samostatném souboru (n = 780) bylo zkoumáno složení podle typu Apo E.

Vyšetřované osoby byly rozděleny do souborů:

- I. (n = 2127): polymorfismy VDR, ESR1,
- II. (n = 1624): polymorfismy VDR, ESR1, LRP5 (Val667Met), LRP5(Ala330Val),
- III. (n = 457): polymorfismy VDR, ESR, OPG, SOST,
- IV. (n = 780): podle typu Apo E,
- V. (n = 80): kontrolní soubor bez výskytu polymorfismů, známek osteoporózy

Tyto soubory byly hodnoceny samostatně. K výpočtu se použil soubor VI

VI. (n=283). Vyšetřované kombinace polymorfismů

Samostatně: VDR (n = 4), ESR1 (n = 14), OPG (n = 34), SOST(n = 48).

Dvojice: VDR + ESR1 (n = 2), VDR + OPG (n = 16), VDR + SOST (n = 5), ESR1 + OPG (n = 9), ESR1 + SOST (n = 14).

Vícečetné kombinace: VDR + ESR1 + OPG (n = 5), VDR + ESR1 + SOST (n = 1), PG + SOST + VDR (n = 3), OPG + SOST + ESR1 (n = 2), VDR + ESR1 + SOST + OPG (n = 1).

Tabulka 1
Významné rozdíly mezi měřenými skupinami

Parametr	Významné rozdíly
BMD L1-L4	2 × 8*, 3 × 8*, 6 × 8*, 7 × 8†
BMD – fem. neck	1 × 6*, 2 × 6*, 3 × 6*, 4 × 6*, 6 × 7†, 1 × 8*, 2 × 8**, 3 × 8**, 7 × 8†
CTx	3 × 7†, 4 × 7†
PTH	3 × 8*
Ca	5 × 8†

Legenda: 1 – ESR; 2 – OPG; 3 – SOST; 4 – VDR, OPG; 5 – ESR, OPG; 6 – ESR, SOST; 7 – OPG, SOST; 8 – CONTROL;

** p < 0,01; * p < 0,05; † p < 0,10

Vyšetřované osteologické parametry

BMD L-páteře a proximálního femuru (iDEXA GE Lunar), markery kostního metabolismu OC (osteocalcin) a CTX. Vitamín 25OHD₃, PTH (parathormon), Ca (celkový vápník).

Laboratorní stanovení polymorfismů

Metody odpovídají světovému standardu.

Statistická metoda

Naměřená data byla statisticky zpracována v programu STATISTICA (10.0, StatSoft, Inc., Tulsa, OK, USA). Normalita rozložení dat byla ověřena pomocí Kolmogorov-Smirnovova testu. Pro určení meziskupinových rozdílů u jednotlivých měřených parametrů byla použita jednofaktorová analýza rozptylu (ANOVA) a LSD post hoc test. Rozdíly na hladině významnosti 0,05 byly posouzeny jako statisticky významné.

Výsledek: Ve statistickém zpracování byly vyhodnoceny skupiny, kde $n > 8$. Nalezené rozdíly jsou uvedeny v *tabulce 1*.

Závěr: Tato práce slouží jako pilotní studie možnosti statistického vyhodnocení při zpracování genové charakteristiky daného regionu. Přestože porovnávané skupiny jsou malé, získané statistické rozdíly naznačují na nutnost zařazení některých genových vyšetření v kontextu úvah o individuální genomické a personalisované medicíně v oblasti osteologie.

DIABETES MELLITUS 2. TYPU A RIZIKO ZLOMENIN: BMD, TĚLESNÉ SLOŽENÍ A KOSTNÍ REMODELACE

I. Raška, M. Rašková, J. Šoupal, J. Škrha, V. Zikán

3. interní klinika, 1. LF UK a VFN v Praze

Denzita kostního minerálu (BMD) nevysvětluje zvýšené riziko zlomenin u pacientů s diabetes mellitus 2. typu. Cílem naší studie bylo posoudit biochemické parametry kostního a fosfokalciového metabolismu, BMD a tělesné složení u pacientů s DM 2. typu a u kontrolní skupiny osob bez diabetu.

Metody: Do prospektivní studie byli zařazováni pacienti s DM 2. typu (muži starší 50 let a postmenopauzální ženy) a kontrolní osoby bez diabetu. BMD a parametry tělesného složení byly měřeny pomocí dvouenergiové rentgenové absorpciometrie (DXA). Intaktní parathormon, 25 hydroxyvitamín D a biochemické markery kostní remodelace: N-terminální propeptid prokolagenu I (PINP), C-terminální telopeptid kolagenu I (CTX) a osteocalcin (OC) byly měřeny v séru nebo v plazmě na automatickém analyzátoru (COBAS). Sklerostin v plazmě byl měřen pomocí ELISA.

Výsledky: Naše výsledky ukazují, že pacienti s DM 2. typu mají nižší markery kostní remodelace (CTX, OC, PINP) ve srovnání s kontrolní skupinou osob bez DM. Diabetici se zlomeninou obratle měli nižší osteocalcin ve srovnání s diabetiky s osteoporózou bez zlomenin nebo s kontrolní skupinou osob bez diabetu. Rozdíly v plazmatických hladinách sklerostinu nebyly zaznamenány, ale hladiny sklerostinu pozitivně korelovaly s BMD. Prevalence deficitu vitamínu D u pacientů s DM 2. typu byla signifikantně vyšší ve srovnání s kontrolní skupinou osob.

Závěr: Výsledky nižší kostní remodelace u pacientů s DM 2. typu a zvláště nižší koncentrace osteokalcinu u diabetiků s obratlovou zlomeninou naznačují, že změny kostní remodelace u pacientů s DM 2. typu mohou přispívat ke zhoršené kvalitě kosti.

Práce byla podpořena grantem IGA MZČR No.11335-6/2010.

ZMĚNY DENZITY KOSTNÍHO MINERÁLU, TĚLESNÉHO SLOŽENÍ A BIOCHEMICKÝCH MARKERŮ KOSTNÍ REMODELACE U PACIENTEK S KARCINOMEM PRSU LÉČENÝCH INHIBITORY AROMATÁZY

M. Rašková¹, M. Zimovjanová², J. Příbylová², M. Čabiňáková², L. Petruželka², V. Zikán¹

¹3. interní klinika, 1. LF UK a VFN v Praze, ²Onkologická klinika, 1. LF UK a VFN v Praze

Léčba inhibitory aromatázy (AI) patří mezi standardní možnosti adjuvantní terapie postmenopauzálních žen s karcinomem prsu s pozitivními hormonálními receptory. K nežádoucím účinkům této léčby patří pokles denzity kostního minerálu (BMD) a zvýšené riziko zlomeniny. Cílem naší studie bylo posoudit změny biochemických markerů kostní remodelace, BMD a vybraných parametrů tělesného složení u patientek léčených AI.

Metody: BMD byla měřena v oblasti bederní páteře, celkového proximálního femuru, krčku femuru a celotělově pomocí DXA před zahájením a po 12 měsících terapie IA. Markery kostní novotvorby (PINP, N – terminální propeptid prokolagenu typu I), kostní resorpce (CTX, C – telopeptid kolagenu typu I), 25-hydroxyvitamín D, parathormon (PTH) a sklerostin byly měřeny vstupně a dále po 6 a 12 měsících léčby.

Výsledky: V našem souboru patientek ($n = 90$) byla vysoká prevalence insuficience vitamínu D (71 %). Po 6 měsících léčby AI došlo k významnému vzestupu markerů kostní resorpce a sklerostinu. Po roce léčby AI byl zjištěn významný pokles BMD ve všech sledovaných oblastech. Během léčby jsme nezaznamenali významnou změnu BMI, ale byly pozorovány významné změny v jednotlivých parametrech tělesného složení (vzestup % zastoupení celkového tělesného tuku, A/G ratio, % tuku v oblasti trupu a zároveň poklesu % zastoupení total lean mass).

Závěr: Léčba AI vedla k významnému vzestupu CTX a sklerostinu a k poklesu BMD ve všech měřených místech. Deficit vitamínu D a změny tělesného složení mohou dále přispívat k úbytku BMD. Včasná identifikace rizikových pacientů a včasné zahájení preventivních, nebo léčebných opatření, včetně zajištění vhodné pohybové aktivity u patientek s karcinomem prsu léčených IA může zabránit úbytku BMD a svalové hmoty a snížit riziko zlomenin.

ČESKÍ LEKÁŘI NA SLOVENSKU

J. Rovenský¹, M. Bernadič², J. Vajo³, Š. Šutaj⁴, P. Vítek⁵

¹Národní ústav reumatických chorób, Piešťany, ²Lekárska fakulta UK, Bratislava, ³Lekárska fakulta UPJŠ, Košice, ⁴KH FF UPJŠ, Košice, ⁵Štátny archív, Liptovský Mikuláš

V prednáške predkladáme historickú skutočnosť, ktorá vznikla po vytvorení Československej republiky, kedy bolo

potrebné vychovávať nových lekárov na Slovensku a hlavne bolo nevyhnutné zlepšiť zdravotnú starostlivosť. Boli to práve českí lekári, ktorí vybudovali Lekársku fakultu Univerzity Komenského, čím pripravili podmienky pre zlepšenie úrovne zdravotníctva na Slovensku. Najmä vďaka úsiliu skúsených českých lekárov sa na Slovensku už v 20. rokoch 20. storočia vybudovalo viacero významných zdravotníckych zariadení, ktoré prispeli k zlepšeniu osudov chorých. Celý proces budovania slovenského zdravotníctva pomocou českých lekárov sa násilne prerhol ich núteným návratom do českých krajín roku 1939. Ich dobre začatá práca umožnila ich nasledovníkom úspešne pokračovať aj v podmienkach novej Slovenskej republiky.

Po skončení druhej svetovej vojny bol neustále nedostatok nových lekárov, rozvíjali sa aj pôvodné a vznikali nové medicínske odbory. Opäť bola potrebná pomoc lekárov z českých lekárskech fakúlt. Mnohí lekári sa dostali na Slovensko prostredníctvom umiestnenky ihneď po skončení štúdia. No ich pôsobenie v slovenských podmienkach nijako táto skutočnosť neovplyvnila. Mnohí z nich si tu vybudovali pevné priateľstvá, či vzťahy. Viacerí lekári si založili v nových pôsobiskách rodiny a svoje poslanie vykonávali až do odchodu do dôchodku, či do smrti. Je známe, že miestenský systém bol ukončený v Československu až roku 1966. Nepriamo však výrazne dopomohol k rozvoju zdravotníckej starostlivosti na Slovensku.

V povojnových rokoch sa reorganizovalo aj zdravotnícke školstvo na Slovensku. Od 20. 7. 1948 na základe ustanovení zákona 191/1948 Sb. vznikla postupne aj druhá lekárska fakulta – najprv ako pobočka Lekárskej fakulty Univerzity Komenského v Bratislave a neskôr ako jedna z fakúlt Univerzity Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach. Roku 1962 vzniklo v Martine detašované pracovisko bratislavskej lekárskej fakulty. Samostatná fakulta bola zriadená roku 1969 a stala sa integrálnou súčasťou Univerzity Komenského. Do roku 1953 siahajú aj počiatky lekárskej fakulty dnešnej Slovenskej zdravotníckej univerzity. Aj pri zriaďovaní a fungovaní týchto vedeckých ustanovizní mali svoje zásluhy mnohí českí lekári.

FARMAKOTERAPIA OSTEOPORÓZY Z HĽADISKA GASTROINTESTINÁLNEJ TOLERANCIE

I. Rybár

Klinika reumatológie, LF SZU a NURCH, Piešťany

Vo farmakoterapii osteoporózy od konca deväťdesiatych rokov 20. storočia dominujú bisfosfonáty. Randomizované, kontrolované klinické štúdie potvrdili ich nespornú účinnosť v znižovaní rizika zlomenín, a tiež ich celkovo priaznivý bezpečnostný profil u žien s postmenopauzálnou osteoporózou. Avšak ich dlhodobé použitie v klinickej praxi v časových úsekoch, ktoré sú neporovnateľne dlhšie s trvaním uvedených klinických štúdií, poukázalo na výskyt neočakávaných nežiadúcich účinkov týchto liekov, ako sú: gastrointestinálna (GI) intolerancia, osteonekróza čeľuste, atypické zlomeniny femoru, rakovina pažeráka, predsieňová fibrilácia a chronická muskuloskeletálna bolesť.

Komplikácie v hornej časti GITu sú známou komplikáciou liečby orálnymi bisfosfonátmi a zahŕňujú ezofagitídu,

ulcerácie ezofágu, ezofageálnu perforáciu a gastroduodenálne vredy. Analýza týchto nežiadúcich účinkov nie je jednoduchá a vyžaduje zohľadniť výskyt týchto GI príznakov v období už pred zavedením bisfosfonátov, a tiež zohľadniť sprievodnú medikáciu. Posledné výsledky poukazujú aj na vyššie riziko rakoviny pažeráku u žien s postmenopauzálnou osteoporózou liečených bisfosfonátmi, pričom riziko rakoviny žalúdka nie je zvýšené. Znalosť bezpečnostných aspektov dlhodobej liečby osteoporózy je podstatná pre zabezpečenie ich účinnosti.

OBŤIŽE DIAGNOSTIKY PAGETOVY CHOROBY

M. Skácelová, P. Horák

III. interná klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická, FN a LF UP Olomouc

Pagetova choroba je fokálna porucha kostného metabolismu, charakterizovaná akcelerovanou kostnou remodeláciou v postihnutých miestach, pričom primárnou poruchou je porucha funkcie osteoklastu. Onemocnenie býva často asymptomatické a jediným jeho prejavom je elevácia sérových hladín alkalických fosfatázy, alebo sa môže manifestovať celou radou symptomov – bolestivosť a deformity postihnutých kostí, patologické zlomeniny, príznaky vyplývajúce z útlaku nervov apod. V diagnostike má význam vyšetrenie sérových hladín ALP, zejména jej jeho kostného izoenzymu a ďalej pak zobrazovací metody – konvenční radiografie a zejména scintigrafie skeletu. Prostřednictvím našeho sdělení bude prezentována kazuistika 65leté pacientky s ročními obtížemi charakteru postupně vzniklých hmatných rezistencí na kalvě parietálně a bolestivosti v oblasti stehenní kosti a kolene vlevo. CT vyšetření lebky prokázalo hyperostosis frontalis interna, tento náález byl patrný i na kontrolním vyšetření v odstupu 4 měsíců, kdy byly dále popisovány i sytící se hyperdenzity v měkkých tkáních při kalvě. Dále byla provedena scintigrafie skeletu, kde byla přítomna zvýšená četnost impulzů v lebce ložiskového charakteru parietálně vpravo, vlevo frontálně podél sagit. švu a v oblasti nadočnicového oblouku, také degenerativní změny v oblasti Th a L páteře, dále výrazná akumulace radiofarmaka skvrnitěho charakteru ve střední části levého femuru a v jeho epifyze (obě léze délky asi 6 cm) – v dif. dg. zvažován M. Paget, jiná etiologie méně pravděpodobná. Vzhledem k nálezu na levém femuru bylo provedeno i CT vyšetření, na kterém bylo popsáno mírné rozšíření kortikalis ve střední části levého femuru (více mediálně v délce asi 6 cm) s jemnou reakcí periostu – obraz spíše patol. reakce periostu na měkkotkáňovou patologii, ovšem nelze vyloučit prim. kostní lézi. Laboratorní náález byl nevýrazný, jen mírná elevace ALP, kostní obrat byl v normě, rovněž tak i hladiny PTH a vitamínu D. Vzhledem k nejednoznačným nálezmům byla doplněna biopsie z ložiska na kalvě, histologický náález potvrzuje difúzní velkobuněčný B lymfom. Následně bylo doplněno PET CT vyšetření, které prokázalo zvýšenou kumulaci 18F-FDG v ložisku infiltrujícím distální cca 2/3 distálního femuru vlevo a okolní měkké tkáně, v těle Th 2, v přičném výběžku Th 1 vlevo a ve 3. žeburu vpravo a v ložisku vycházejícím z kalvy frontálně vlevo s měkkotkáňovou složkou promínující do podkoží a mírně pod kalvu, na CT byla patrná skle-

roticko-lytická prestavba frontálnej kosti, patrná periostálna reakcia na vnútornú i zevnú laminu. Pacientka bola predaná do péče hematológom, v súčasnej dobe bolo dosiahnuté kompletné remisie ochorenia.

LIEČBA OSTEOPORÓZY U PACIENTOV SO ZLYHANÍM OBLÍČIEK – DÁTA ZO SLOVENSKÝCH DIALYZAČNÝCH CENTIER

V. Spustová¹, J. Rosenberger², I. Lajdová¹, L. Wsolová¹

¹Slovenská zdravotnícka univerzita, Bratislava, ²FMC-dialyzačné služby, s. r. o., Košice

Úvod: Príčinou fraktúr vyvolaných minimálnou traumou u pacientov so zlyhaním obličiek môže byť kostná choroba, ktorá sa vyvíja pri chronickom ochorení obličiek (CKD-MBD Chronic Kidney Disease – Mineral and Bone Disorders), ale aj osteoporóza. Ich jednoznačné rozlíšenie je možné len na základe kvantitatívneho histomorfometrického vyšetrenia kostnej biopsie. Jediným dostupným antiporotickým prípravkom, ktorého podávanie nie je limitované renálnymi funkciami, je denosumab. Cieľom štúdie bolo vyhodnotiť skúsenosti s liečbou denosumabom u pacientov so zlyhaním obličiek liečených hemodialýzou.

Súbor pacientov: Retrospektívnou analýzou sme vyhodnotili 29 dialyzovaných pacientov zo 17 dialyzačných centier. Traja pacienti boli po parciálnej paratyreoidektómii. Deväť pacientov malo zlomeninu z toho troja v priebehu, alebo po liečbe denosumabom. Približne v mesačných intervaloch sa hodnotili kľúčové biochemické ukazovatele (Ca, P, iPTH) a zmena liečby pacientov.

Výsledky: Po podaní denosumabu dochádza v prvom mesiaci k významnému poklesu sérového vápnika (pred podaním $2,27 \pm 0,21$, po podaní $1,99 \pm 0,36$ mmol/l, $p < 0,001$) a vzostupu iPTH (pred podaním 222 ± 178 , po podaní 613 ± 516 pg/ml, $p < 0,001$). Zároveň došlo k významnému poklesu koncentrácie sérového fosforu ($1,62 \pm 0,46$ vs $1,43 \pm 0,46$ mmol/l, $p < 0,05$). Tieto zmeny viedli u každého pacienta k úprave ich štandardnej liečby CKD-MBD, najčastejšie sa menila dávka aktívneho vitamínu D, podávanie kalciových fosfátových viazačov, alebo koncentrácia vápnika v dialyzáte. V priebehu ďalších piatich mesiacov došlo k postupnej úprave Ca, P a iPTH na hodnoty blízke východným hodnotám.

Záver: Liečba denosumabom u dialyzovaných pacientov by sa podľa súčasných poznatkov mala indikovať na základe klinickej zhody špecialistov s nefrológom a nemala by byť automaticky indikovaná ako liečba voľby.

VÝZNAM VITAMÍNU K PRE KVALITU KOSTÍ A KALCIFIKÁCIU MÄKKÝCH TKANÍV

M. Stančíková, J. Rovenský

Národný ústav reumatických chorôb, Piešťany

Vitamín K je nevyhnutný kofaktor karboxylácie glutamátu na γ -karboxyglutamát (Gla). Pri tejto posttranslačnej modifikácii proteínov vznikajú Gla-proteíny (osteokalcín, matrixGla proteín, koagulačné faktory a ďalšie). Do rodiny vitamínu K patria vitamín K1 (fylochinón), ktorý sa nachádza v listovej zelenine a vitamín K2 (menachinóny),

ktoré produkujú najmä baktérie. Vitamíny K1 a K2 sa líšia nie len pôvodom, ale aj štruktúrou, biodostupnosťou a funkciou. Vitamín K1 sa podieľa najmä na γ -karboxylácii hemokoagulačných faktorov v pečeni. Vitamín K2 zohráva dôležitú úlohu pri stavbe zdravých kostí a v prevencii kalcifikácie ciev a mäkkých tkanív. Je nevyhnutný pre γ -karboxyláciu osteokalcínu a matrixGla proteínu, ktorý je silným inhibítorom kalcifikácie mäkkých tkanív. Ukazuje sa, že príjem vitamínu K2 je najmä u staršej populácie nedostatočný. Výsledkom je nedostatočná karboxylácia osteokalcínu, čo priamo ovplyvňuje kvalitu kostí. Niektoré klinické štúdie ukázali, že vitamín K2 zvyšuje BMD a znižuje riziko zlomenín. Veľká populačná štúdia (Rotterdamská) ukázala, že s pribúdajúcim množstvom K2 v strave sa významne znižuje kalcifikácia artérií a riziko úmrtí na kardiovaskulárne ochorenia. Predpokladá sa, že deficiencia K2 je zodpovedná za tzv. „kalciový paradox“, čo znamená nedostatok kalcia v kostiach a naopak jeho ukladanie v cievach. Dlhodobý nedostatok vitamínu K2 môže byť rizikovým faktorom pre vznik osteoporózy aj aterosklerózy. Suplementácia K2 predstavuje jednu z možností ovplyvnenia vývoja týchto chorôb. Avšak na potvrdenie súčasných pozorovaní sú potrebné veľké klinické štúdie a presvedčivá korelácia medzi deficienciou K2 a jej patologickými dôsledkami.

OSTEOPORÓZA A GRAVIDITA

E. Šteňová

I. interná klinika, LF UK a Univerzitnej nemocnice, Bratislava

Muskuloskeletálne symptómy v gravidite sú najčastejšie prezentované ako bolesť chrbta alebo v oblasti panvového pletenca. Vyskytujú sa ako dôsledok chybného držania tela, dysfunkcie symphysy pubica, avšak môžeme sa stretnúť aj so závažnejšími komplikáciami, ako je graviditou asociovaná osteoporóza, alebo tranzitná regionálna osteoporóza (TRO). Neskorá diagnostika týchto ochorení môže viesť k chronickým ťažkostiam až trvalým následkom.

Graviditou asociovaná osteoporóza je raritné ochorenie, charakterizované nízkou hustotou kosti a zlomeninou bez úrazovej anamnézy počas tehotenstva, alebo v krátkom období po pôrode. Najčastejšie manifestuje vertebrálnymi fraktúrami. Nešpecifické bolesti chrbta často vedú k neskoršej diagnostike a vývoju komplikácií v zmysle zlomenín, ktoré okrem konzervatívnej liečby často vyžadujú aj chirurgickú intervenciu.

TRO vo väčšine prípadov postihuje bedro, kľúčové príznaky sú bolesť a progresia funkčného obmedzenia. Vzhľadom na tieto nešpecifické symptómy u mladých pacientiek diagnostika je obtiažna ak vyšetrujúci lekár na základe klinických príznakov nevysloví suspekciu na TRO. Denzitometrické vyšetrenie často neodhalí túto diagnózu. Edém kostnej drene diagnostikovaný magnetickou rezonanciou je patognomickým nálezom.

Vo svojej prednáške prezentáciou kazuistik by som chcela upozorniť na graviditou asociovanú osteoporózu a tranzitnú regionálnu osteoporózu a naznačiť možnosti prevencie a liečby týchto zriedkavých komplikácií tehotenstva.

PERIOSTÁLNÍ NOVOTVORBA KOSTNÍ HMOTY PŘI LÉČENÍ POSTMENOPAUZÁLNÍ OSTEOPORÓZY

J. Štěpán

Rheumatologický ústav Praha

Většina úbytku kostní hmoty a nárůst rizika neobratlých zlomenin u žen mezi padesátým a osmdesátým rokem života jde na vrub intrakortikální remodelace a trabekularizace kortikální hmoty skeletu, jejichž rozsah narůstá exponenciálně s věkem. Antiresorpční terapie zpomaluje remodelaci kosti, úbytek kostní hmoty a zhoršování mikroarchitektury kosti, tlumí však i novotvorbu kosti. Nezodpovězenou otázkou zůstává, zda lze změny novotvorby (obnovování organické kostní matrix a kostní hmoty) při léčbě různými antiresorpčními léky vysvětlit jen jako důsledek sprážením funkce osteoblastů a osteoklastů. Je totiž třeba posuzovat také remodelaci kosti na klidových površích kosti, kde podmínkou novotvorby není předchozí osteoklastická resorpce. Na klinický význam remodelace skeletu upozornily studie remodelačních i modelačních účinků intermitentního podávání teriparatidu (lidský rekombinantní PTH1-34). Zhruba třetina nárůstu hmoty na trabekulárních a endokortikálních površích při léčbě teriparatidem se vysvětluje novotvorbou nezávislou na předchozí osteoresorpci.

Výsledky: Podle naší studie dynamické histomorfometrie párových kostních biopsií u žen s postmenopauzální osteoporózou (Ma LY, et al, Bone 2014;59:139–147) se periostální remodelace kosti po dobu léčby teriparatidem postupně zvyšuje (po 24 měsících o 198 % proti počátku, $p < 0,001$). Významným mechanismem zlepšení kvality kortikální kostní hmoty je také intrakortikální novotvorba, iniciovaná osteoresorpcí.

Závěr: V soulase s tím se u žen s postmenopauzální osteoporózou léčených teriparatidem snižuje riziko neobratlých zlomenin (o 68 %) jako projev významného zlepšení kvality a pevnosti trámčité i kortikální kostní hmoty.

HODNOTENÍ RIZIKA OSTEOPOROTICKÝCH FRAKTÚR VO VYBRANÝCH EURÓPSKÝCH KRAJINÁCH

L. Sterančáková, E. Némethová, Z. Killinger, J. Payer

V. interná klinika, LF UK a UN, Bratislava

Úvod: FRAX (Fracture Risk Assessment Tool) je nástroj, který stanovuje 10-ročné absolutní riziko fraktúry na základě zhodnotení klinických rizikových faktorů na pozadí epidemiologické situace vo výskytu fraktúr danej krajiny. Krajiny, ktoré nemajú vlastné epidemiologické dáta pre FRAX, používajú na hodnotenie rizika zlomeniny spravidla FRAX kalibrovaný pre susedné krajiny, čo môže viesť ku skresleniu.

Cieľ práce: Porovnať podiel pacientov indikovaných na liečbu na základe hodnôt získaných slovenským FRAXom a FRAXom pre krajiny strednej Európy.

Súbor a metodika: Vyšetřili sme 473 postmenopauzálnych žien. Každá pacientka absolvovala meranie kostnej denzity (BMD) metódou DXA prístrojom Hologic Discovery. 10-ročné riziko zlomeniny sme hodnotili použitím kalkulatora FRAX. Hodnoty vypočítané slovenským FRAXom sme komparovali s údajmi pre vybrané európske krajiny (Česká Republika, Maďarsko, Rakúsko, Poľsko, Nemecko, Švaj-

čiarsko). Indikácia na antiporotickú liečbu bola stanovená na základe kritérií National Osteoporosis Foundation – NOF (t. j. ≥ 20 % pre hlavnú osteoporotickú fraktúru alebo ≥ 3 % pre fraktúru femuru).

Výsledky: Pri indikácii antiporotickej liečby na základe FRAXu s intervenčným prahom NOF, by sme liečili 172 (36,4 %) pacientov (z toho 59,3 % pacientov malo BMD len v pásme osteopénie). Pri porovnaní počtu pacientov indikovaných na antiporotickú liečbu za použitia FRAXu jednotlivých krajín sme zistili medzi krajinami významné rozdiely. Najvýraznejší rozdiel v počte indikovaných pacientov sme zaznamenali medzi slovenskou a poľskou populáciou, pričom v Poľsku by bolo k antiporotickej liečbe indikovaných len 83 pacientov, čo predstavuje 48 % pokles oproti SR. So Slovenskom porovnateľné počty indikovaných pacientov sme zaznamenali v rakúskej populácii (172/172). Nesignifikantný rozdiel v indikácii k antiporotickej liečbe v porovnaní so SR je aj v Švajčiarsku a Česku.

Záver: Diferencie v epidemiologickej situácii jednotlivých krajín môžu spôsobiť významné rozdiely v počte pacientov indikovaných na antiporotickú liečbu. Pri indikácii liečby osteoporózy na základe hodnôt FRAX je preto vhodné využívať kalkulator kalibrovaný pre populáciu danej krajiny.

MANAŽMENT KOSTNEJ STRATY NAVODENEJ PROTINÁDOROVOU LIEČBOU

B. Špániková

Onkologický ústav sv. Alžbety, Bratislava

Niektoré onkologické ochorenia, najmä tie, ktoré sa diagnostikujú a liečia v rannom štádiu, majú pomerne dobrú prognózu a pacienti dosahujú vo vysokom percente dlhodobé prežívanie bez choroby. Preto sa môžu prejavíť niektoré prejavy neskorej toxicity protinádorovej liečby. Jedným z nich je výskyt sekundárnej osteoporózy. Hormónová liečba niektorých nádorových ochorení vedie k poklesu hladiny estrogénov, poklesu kostnej denzity a vzniku osteoporózy. Patrí sem karcinóm prsníka liečený inhibítormi aromatázy. Tie zablokujú tvorbu estrogénov, ich hladina klesá na nemeľateľné hodnoty a riziko poklesu BMD (bone mineral density) je 2,6 % za rok v porovnaní s poklesom u postmenopauzálnych žien, kde kostná hustota klesá asi o 1–2 % ročne. Ešte väčší pokles, a to až 4,6 % ročne je u pacientov s karcinómom prostaty na androgén deprivačnej liečbe. Tá spôsobuje pokles hladiny testosterónu, ktorý sa konvertuje na estradiol, hormón s kľúčovým postavením v procese kostnej remodelácie. Po 9 mesačnej androgénovej deprivácii klesá hladina testosterónu na hodnoty ako po bilaterálnej orchiektómii. Ďalšou rizikovou skupinou sú mladé pacientky po bilaterálnej ovariectómii pre gynekologické malignity, alebo pacienti s testikulárnymi malignitami. Nádory štítnej žľazy sa liečia radikálnym chirurgickým odstránením – totálnou tyreoidektómiou. Celozivotne sa potom podáva tyreosupresívna liečba, ktorá má zabrániť rastu možného reziduálneho tumoru. Táto liečba vedie k úmyselne navodenej subklinickej hypertyreóze. Pokles BMD v tejto skupine pacientov nie je jednoznačný.

V rámci diferenciálnej diagnostiky je dôležité rozpoznať či ide o osteoporózu potencionálnu protinádorovou liečbou,

alebo sú prítomné kostné metastázy. Preto je dôležitá spolupráca s onkológom a využívanie laboratórnych a zobrazovacích vyšetrení.

V liečbe osteoporózy u onkologických pacientov používame podobné postupy ako pri liečbe postmenopauzálnnej osteoporózy. Životospráva, substitúcia vápnika, D vitamín. Z anti-resorpčnej liečby sa využívajú najmä bisfosfonáty alebo denosumab. Pôsobia na potlačenie osteresorpcie, tým aj uvoľnenia tkanivových mediátorov, ktoré vplyvajú aj na rast nádorových buniek. Antiprotetická liečba zvyšuje kostnú denzitu, alebo aspoň zastavuje pokles BMD, tak vedie k zvýšeniu kvality života onkologických pacientov. Vplyv na predĺženie prežívania sa ale zatiaľ jednoznačne nepotvrdil.

Najmä pre túto skupinu pacientov vzniklo Osteologické centrum pre pacientov s vybranými onkologickými ochoreniami v rámci Onkologického ústavu sv. Alžbety a tiež sa schvaľuje Metodické usmernenie pre liečbu sekundárnej osteoporózy onkologických pacientov.

PERIPROTETICKÁ KOSŤ PO IMPLANTÁCII TEP KOXY

J. Vojtaššák, sen.^{1,2}, J. Vojtaššák, jr.¹

¹Orthos Paidion, s. r. o, ²Katedra ortopédie, Lekárskej fakulty SZU, Bratislava

Kvalita kosti má zásadným význam pre dlhodobú funkciu totálnej endoprotézy koxi. Autori na základe vlastných skúseností upriamujú pozornosť na rôzny stav kvality kosti po implantácii TEP koxi. Formou kazuistik vlastného súboru charakterizujú jednotlivé klinické stavy a klasifikujú kvalitu kosti nasledovne:

A: kvalita kosti v norme

B: Osteopatie so zníženou kostnou hmotou:

1. Periprotetická osteoporóza
2. Periprotetická aseptická ostitída – synonymum: uvoľnenie TEP, aseptické uvoľnenie TEP, protrúzia TEP

3. Periprotetická infekčná ostitída – synonymum: osteomyelitída, infikovaná TEP
4. Periprotetická osteolýza
5. Periprotetická atrofia kosti
6. Periprotetická osteomalácia
7. Periprotetická algoneurodystrofia
8. Periprotetická nepolazia – tumor

C: Osteopatie so zvýšenou kostnou hmotou

1. Periprotetická hypertrofia kosti
2. Periprotetická osteoskleróza
3. Periprotetická osteodystrofia

D: Zvláštna skupina patologickej kalcifikácie:

1. Periprotetická (paraoseálna) kalcifikácia
2. Periprotetická artérioskleróza

Klinické prejavy insuficiencie TEP koxi: bolesť, porucha chôdze, obmedzenie hybnosti, kontraktúra, skrátenie končatiny, porušenie osy končatiny, svalová hypotrofia, hypomobilita až imobilizácia.

Etiológia periprotetickej osteopatie:

1. Všeobecné príčiny osteoporózy primárne a sekundárne
2. Statické a biomechanické príčiny
3. Nadváha, jednorazové alebo repetitívne preťažovanie
4. Úraz
5. Hypomobilita, imobilizácia, paréza
6. Infekcie
7. Polyetylénová choroba
8. Alergia
9. Toxické vplyvy na kosť
10. Iné ochorenie organizmu

Záver: V endoprotetike je snaha, aby funkčnosť endoprotézy bola 15, 20 alebo aj 30 rokov. Nebýva to vždy pravidlom, často je funkčnosť TEP kratšia. Autori prezentujú formou obrazových kazuistik patologické stavy kosti, ktoré majú zásadný význam na dlhodobú funkciu TEP koxi.