

18. kongres českých a slovenských osteologů 10.–12. září 2015, Brno

Odborný program

Témata kongresu:

Metabolická onemocnění kostí v nefrologii
Metabolická onemocnění kostí v pediatrii
Metabolická onemocnění kostí u onkologických pacientů, především u myelomu
Antiresorpční léčba (benefity/rizika)
Výživa a vitamín D – role v osteologii
Novinky v terapii metabolických onemocnění kostí
Zobrazovací metody v osteologii (denzitometrie, scintigrafie, RTG a další)
Fracture Liaison Services
Doporučené postupy
Laboratorní markery a jejich role v osteologii
ONJ
Neurologická onemocnění – důsledky pro skelet
Varia

Sesterská sekce

ČTVRTEK 10. 9. 2015

13.00–13.30 **Zahájení**

13.30–15.00 **Výživa, vitamín D a diabetes – role v osteologii**

Předsedající: prof. MUDr. Petr Broulík, DrSc.
MUDr. Henrieta Halmová
prof. MUDr. Viera Spustová, DrSc.
MUDr. František Šenk

Selén a kostní tkáň

Pavol Masaryk, M. Luliak
Národný ústav reumatických chorôb, Piešťany

Vplyv antidiabetickej liečby na kostný metabolizmus

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

Vitamín D a AKS

Zuzana Löhrinczová, S. Tomková
Osteocentrum a reumatologická ambulancia,
Nemocnica Košice-Šaca

Výživa a kostní metabolizmus

Antonín Kazda, P. Broulík
ÚKBLD, 1. LF a VFN, Praha

Osteoporóza a diabetes mellitus

Martin Žurek, P. Horák, D. Karásek
III. interní klinika – nefrologická, revmatologická
a endokrinologická, LF a FN Olomouc

Tělesné složení a kostní metabolizmus u pacientů s diabetes mellitus 2. typu

Ivan Raška jr., M. Rašková, D. Michalská, V. Zikán
3. interní klinika, 1. LF UK a VFN, Praha

15.00–15.40 **Význam vitamínu D**
Odborné sympozium s podporou společnosti TAKEDA

Předsedající: prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc.

Unikátní příležitost potkat osteologa s dermatologem aneb Kam nechodí slunce, tam léčí osteolog

Jiří Jenšovský
Osteocentrum, Interní klinika, 1. LF UK a ÚVN, Praha

Kam chodí slunce, tam léčí dermatolog

Petr Arenberger
Dermatovenerologická klinika, 3. LF UK a FNKV, Praha

Kalcium a vitamín D – méně nebo více?

Richard Pikner
Odbor klinických laboratoří, Klatovská nemocnice, Klatovy

Shrnutí a závěrečný komentář

Vladimír Palička
Osteocentrum, Fakultní nemocnice Hradec Králové

15.40–16.00 Přestávka

16.00–17.15 Rizika dlouhodobé léčby osteoporózy

Předsedající: MUDr. Ján Křoc, PhD.
prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc.
MUDr. Jan Rosa
MUDr. Peter Vaňuga, PhD.

Management ONJ u osteologických a onkologických pacientů

Jan Jambura, D. Hrušák, V. Vyskočil, L. Hauer,
L. Hostička, P. Andrlé, P. Pošta, J. Genčur
Stomatologická klinika, oddělení ÚČOCH, LF UK a FN Plzeň

Závažná komplikace osteonekrózy maxilly způsobené léčiv

Lukáš Hauer, D. Hrušák, V. Vyskočil, J. Jambura,
L. Hostička, P. Andrlé, P. Pošta, J. Genčur
Stomatologická klinika, oddělení ÚČOCH, LF UK a FN Plzeň

Osteonekróza čelisti – pohled stomatologa

Vojtěch Peřina
Klinika ústní, čelistní a obličejové chirurgie, LF MU a FN Brno

Stresové zlomeniny

Jiří Jenšovský
Interní klinika, 1. LF UK a ÚVN, Praha

Atypická zlomenina femuru – přehled a vlastní zkušenosti

Václav Vyskočil, T. Pavelka
Klinika ortopedie a traumatologie pohybového ústrojí, LF a FN Plzeň

Jsou atypické zlomeniny femuru po dlouholetém užívání bisfosfonátů skutečně tak vzácné?

Lenka Franeková
Interní klinika – revmatologická a osteologická ambulance, ÚVN – VFN, Praha

17.15–17.30 Přestávka

17.30–18.45 Metabolická onemocnění kostí v pediatrii

Předsedající: prof. MUDr. Milan Bayer, CSc.
MUDr. Viera Gonsorčíková, CSc.
doc. MUDr. Štěpán Kutílek, CSc.
MUDr. Pavol Masaryk, CSc.

Kolik stojí letenka do Manchesteru?

Zdeněk Šumník, M. Černý, T. Bačkai, R. Padidela,
O. Souček
Pediatrická klinika, 2. LF UK a FN Motol Praha

Klejdokraniální dysplazie

Štěpán Kutílek, P. Munzar, R. Machytka
Dětské oddělení, Klatovská nemocnice

Terapie osteogenesis imperfecta bisfosfonáty záhy po narození – naše zkušenosti

Milan Bayer
Dětská klinika, LF a FN Hradec Králové

Nová farmaka pro léčbu metabolických onemocnění skeletu v dětském věku

Štěpán Kutílek
Dětské oddělení, Klatovská nemocnice

Genetika skeletálních redukčních končetinových vad – prenatální a postnatální diagnostika

Miloslav Kuklík
Genetické pracoviště, Praha; Oddělení molekulární endokrinologie a laboratoř lékařské genetiky, EÚ Praha

PÁTEK 11. 9. 2015

08.00–09.00 Metabolická onemocnění kostí u onkologických pacientů

Předsedající: prof. MUDr. Pavel Horák, CSc.
MUDr. Alexandra Letkovská, CSc.
prof. MUDr. Vlastimil Ščudla, CSc.
MUDr. Beata Špániková, PhD.

Současný pohled na diagnostiku a léčbu myelomové kostní nemoci

Vlastimil Ščudla, J. Minařík, T. Pika
III. IK-NRE a Hemato-onkologická klinika, LF UP
a FN Olomouc

Osteosklerotická forma mnohočetného myelomu a POEMS syndrom – diagnostické aspekty

Tomáš Pika, J. Minařík, K. Piková, P. Flodr, V. Ščudla
Hemato-onkologická klinika, LF UP a FN Olomouc

Demineralizace kostí u žen s karcinomem prsu

Milan Petržela, M. Skácelová, E. Lokočová, E. Krejčí,
A. Smržová, M. Žurek, B. Melichar, P. Horák
Revmatologická ambulance, Šumperk

Komplexní regionální bolestivý syndrom jako první příznak nádorového onemocnění

Martina Skácelová, P. Horák, M. Smižanský, M. Tichý
III. interní klinika – NRE, LF UP a FN Olomouc

09.00–10.00 Zobrazovací metody v osteologii

Předsedající: MUDr. Petr Kasalický, CSc.
doc. MUDr. Zdenko Killinger, PhD.
MUDr. Pavol Masaryk, CSc.
doc. MUDr. Václav Vyskočil, PhD.

Scintigrafie skeletu a její role mezi zobrazovacími metodami

Eva Hoffmannová, V. Vojtěchová
Oddělení nukleární medicíny, Oblastní nemocnice
Kolín

Využití ^{99m}Tc-MIBI SPECT/CT v kombinaci s 3D subtrakční analýzou ^{99m}Tc-MIBI a ^{99m}Tc04 SPECT obrazů při detekci hyperfunkce přístřtných tělísek u pacientů s osteoporózou

Daniela Chroustová, J. Štěpán, J. Kubinyi, J. Trnka,
M. Fialová, S. Adámek
Ústav nukleární medicíny, VFN a 1. LF UK, Praha

Porovnanie FRAX a TBS v stanovení rizika fraktúry u žien s postmenopauzálnou osteopéniou

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

Metodické otázky použití TBS v klinické praxi a jeho přínos pro diagnostiku a léčbu v domácích podmínkách – 3leté zkušenosti osteocentra

Petr Kasalický
Osteocentrum, MEDISCAN Group, Praha

10.00–10.20 Přestávka

10.20–11.50 Doporučené postupy v klinické osteologii

Předsedající: prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc.
prof. MUDr. Juraj Payer, PhD.
MUDr. Jan Rosa
MUDr. Soňa Tomková, PhD.

Návrh stanoviska Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu (SMOS) ČLS JEP 2015 pro diagnostiku a léčbu postmenopauzální osteoporózy

Jan Rosa
Společnost pro metabolická onemocnění skeletu,
ČLS JEP a Osteocentrum, MEDISCAN Group, Praha

Odborné usmernenie diagnostiky a liečby osteoporózy vo vybraných onkologických ochoreniach v SR

Beata Špániková
Onkologický ústav, sv. Alžbety, LF UK Bratislava

Příprava doporučených postupů pro diagnostiku a léčbu poruch kostního metabolismu u pacientů s chronickým onemocněním ledvin

Vladimír Palička, S. Dusilová Sulková
Společnost pro metabolická onemocnění skeletu,
ČLS JEP a Česká nefrologická společnost

Návrh doporučených postupů v prevenci léky podmíněné osteonekrózy čelistních kostí

Vladimír Palička¹, P. Chrz², J. Rosa³, R. Slezák⁴,
Z. Janovská⁴
¹Společnost pro metabolická onemocnění skeletu, ČLS JEP; ²Česká stomatologická komora; ³Osteocentrum, MEDISCAN Group Praha; ⁴Fakultní nemocnice Hradec Králové

12.00–13.00 Od výsledků studií k léčbě osteoporózy v reálné praxi

Odborné sympozium s podporou
společnosti AMGEN

Předsedající: prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc.

Zahájení

Vladimír Palička
Osteocentrum, Fakultní nemocnice Hradec Králové

Klinické výhody přípravku Prolia v reálné praxi

František Šenk
Osteocentrum kraje Vysočina, Havlíčkův Brod

Efektivita a adheřencia – základní předpoklad úspěšnosti léčby osteoporózy

Juraj Payer
V. interní klinika, LF UK a UN, Bratislava

Osteoporóza u mužů

Jan Štěpán
Revmatologický ústav, Praha

Diskuze a shrnutí bloku

Vladimír Palička

13.00–13.30 Přestávka, oběd

13.30–15.30 **Fracture Liaison Services**

Předsedající: doc. MUDr. Jaroslav Dušek, CSc.
MUDr. Peter Maresch, CSc.
MUDr. Richard Pikner, Ph.D.
prof. MUDr. Jozef Vojtaššák, CSc.

Best Practice Framework provides guidance for the implementation of Fracture Liaison Services (FLS)

Kristina Åkesson
Department of Orthopedics, Skane University Hospital, Malmö, Sweden

Projekt Capture the Fracture Zlín – modelový projekt a současný stav

Pavel Novosad, P. Hrdý, M. Filip
Mediekos Ambulance Zlín, Osteologická akademie, Zlín

Sekundární prevence osteoporotické zlomeniny – léčebné možnosti a identifikace nemocných

Pavel Horák, M. Skácelová, A. Holubcová
III. interní klinika, nefrologická, revmatologická a endokrinologická, FN a LF UP, Olomouc

Systém péče o osteoporotické pacienty se zlomeninou proximálního femuru ve FN Plzeň

Václav Vyskočil, T. Pavelka, J. Filipovský
Klinika ortopedie a traumatologie pohybového ústrojí – Traumacentrum; II. interní klinika – Osteocentrum, FN Plzeň

Vyhodnotenie programu FLS na I. ortop.-traumat. klinike LF UK, UN Bratislava po 6 mesiacoch

Peter Maresch, N. Čembová, S. Gregor, K. Mitschová
I. ortopedicko-traumatologická klinika LF UK, UNB a SZU, Bratislava

Fracture Liaison Services (FLS)

Eva Dokoupilová, E. Kačerová
MEDICAL PLUS, Uherské Hradiště

Sekundární prevence osteoporózy – program Koordinované péče o osteoporotické zlomeniny (FLS – Fracture Liaison Services)

Richard Pikner, J. Dušek, V. Palička
SMOS, ÚZIS, Odbor klinických laboratoří, Klatovská nemocnice, Klatovy

15.30–15.50 Přestávka

15.50–16.30 **Celoživotní prevence a základ léčby osteoporózy**
Odborné sympozium s podporou společnosti PFIZER

Předsedající: doc. MUDr. Václav Vyskočil, Ph.D.

Nové i zapomenuté poznatky o významu vápníku v organismu

Václav Vyskočil
Osteocentrum, II. interní klinika, KOTPÚ, LF UK a FN Plzeň

Suplementace vápníkem a kardiovaskulární riziko

Zdenek Málek
Osteologická akademie, Zlín

16.30–18.00 **Laboratorní markery a jejich role v osteologii**

Předsedající: doc. MUDr. Milan Ochodnický, CSc.
prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc.
MUDr. Richard Pikner, Ph.D.
prof. MUDr. Jozef Rovenský, DrSc.

Cirkadiánní rytmus kostní remodelace: implikace pro léčbu osteoporózy

Vít Zikán
3. interní klinika, 1. LF UK a VFN, Praha

Polymorfní oblasti lidského genomu související s rozvojem osteoporózy a možnosti využití jejich molekulárně-biologické analýzy pro matematickou predikci osteoporotických změn

Martin Běhal, M. Zemánek, P. Hrdý, P. Novosad
IMALAB, Laboratoř molekulární biologie, Zlín

Vitamín D u IBD pacientů: porovnanie troch odlišných metod

Anna Krajčovičová, T. Hlavatý, Z. Lešková, J. Payer
V. interná klinika, LF UK a UN Bratislava

MicroRNAs: new regulators in bone metabolism

Ulbing Matthias
Division of Endocrinology and Metabolism,
Medical University Graz, Austria

Hladiny metabolitů vitamínu D v kontextu minerálové a kostní nemoci při chronických onemocněních ledvin (CKD-MBD)

Sylvie Dusilová Sulková, J. Vávrová, L. Pavlíková,
R. Šafránek, V. Palička
Hemodialyzační středisko, ÚKBD a Osteocentrum FN
a LF UK Hradec Králové; VFN a 1. LF UK, Praha

Stanovení 25(OH)D v klinické praxi. Srovnání dvou chemiluminiscenčních metod

Jan Rosa, T. Hobza
Osteocentrum, MEDISCAN Group, Praha

SOBOTA 12. 9. 2015

08.30–10.00 **Varia**

Předsedající: MUDr. Zlata Kmečová
MUDr. Irena Kučerová
doc. MUDr. Ivan Rybár, CSc., mim. prof.

Osteoporóza a osteopenie u diabetických pacientů po transplantaci ledviny a pankreatu

Jana Brunová, S. Kratochvílová
Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

Pagetova choroba nebo doutnající myelom?

Irena Kučerová, M. Hrbek
Interní oddělení – osteologie,
Nemocnice České Budějovice

Vplyv biologickej liečby na kostný metabolizmus u pacientov s reumatoidnou artritídou

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

Neuroendokrinní tumor produkující parathormon

Martina Fialová
III. chirurgická klinika, 1. LF UK a FN Motol, Praha

Naše zkušenosti se stanovením hladiny iPTH u operací pro primární hyperparatyreózu

Petr Libánský, M. Fialová, R. Lischke, J. Tvrdoň,
S. Adámek
III. chirurgická klinika, 1. LF UK a FN Motol, Praha

Vitamín K v léčbě osteoporózy

Jana Čepová, M. Pechová, E. Klapková, A. Hálová,
K. Gajdová, R. Průša
ÚLCHKB, 2. LF a FN v Motole, Praha

Kinezioterapie – neoddělitelná součást všeobecných zásad léčby osteoporózy

Elena Ďurišová, E. Rexová, P. Rexa, M. Bobáková
Reumatologicko-rehabilitační centrum, Hlohovec

10.00–10.15 Přestávka

10.15–12.00 **Léčba osteoporózy a novinky v terapii**

Předsedající: prof. MUDr. Miroslav Borovský, CSc.
prof. MUDr. Juraj Payer, PhD.
MUDr. Jan Rosa
doc. MUDr. Václav Vyskočil, Ph.D.

Podpora osteoformace a obnova remodelace – místo strontium ranelátu v léčbě osteoporózy

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

Lékové prázdniny v praxi osteocentra – zkušenosti při užití ibandronátu

Petr Kasalický
Osteocentrum, MEDISCAN Group, Praha

Vliv denosumabu na parametry účinnosti léčby osteoporózy v klinické praxi

Jan Rosa, P. Kasalický sr., T. Hobza, L. Brunerová,
M. Škácha, P. Bubeníček, P. Kasalický jr.
Osteocentrum, MEDISCAN Group, Praha

Problémy léčby senilní osteoporózy

Petr Broulík
3. interní klinika, 1. LF UK a VFN, Praha

Sekvenční léčba osteoporózy: zhodnocení účinnosti léčby u pacientů s glukokortikoidy indukovanou osteoporózou a s těžkou postmenopauzální osteoporózou

Dana Michalská, V. Zikán, M. Týblová, M. Rašková,
E. Havrdová, I. Raška Jr.
3. interní klinika, VFN a 1. LF UK v Praze

Porovnání účinků risedronátu a denosumabu po ukončení osteoanabolické léčby osteoporózy teriparatidem

Jan Štěpán

Revmatologický ústav, Praha

Výsledky léčby teriparatidem v neselektované populaci

Olga Růžicková, E. Stehlíková, J. Tomasová,

M. Sokalská

Revmatologický ústav, 1. LF UK, Praha

12.00

Závěr kongresu

PÁTEK 11. 9. 2015**SESTERSKÁ SEKCE**10.30–12.30 **Metabolická onemocnění skeletu z pohledu NLP**Předsedající: Bc. Alena Holubcová
Mgr. Eva Taušová**Rizikové faktory osteoporózy z pohledu DXA operátora**

Oldřiška Lukášková

Osteocentrum, 3. Interní klinika VFN a 1. LF UK, Praha

Artefakty a chyby měření v klinické densitometrii

Markéta Urbánková

Osteocentrum, 3. Interní klinika VFN a 1. LF UK, Praha

Kazuistiky z klinické densitometrie

Jana Křenková

Osteocentrum, 3. interní klinika, VFN a 1. LF UK, Praha

Výživa a prevence osteoporózy

Hana Hejnová

Osteocentrum, FN Plzeň

Kostní densitometrie u dětských pacientů

Jindra Vonásková, L. Kroftová, V. Čapková

Osteocentrum, FN Plzeň

Sekundární prevence osteoporózy ve FN OlomoucAlena Holubcová, P. Horák, M. Skácelová, E. Lokočová,
V. Kalábová, R. Valentová, A. KozákováIII. interní klinika-nefrologická, revmatologická a endo-
krinologická, FN a LF UP Olomouc**Fyzioterapie u pacientů s osteoporózou**

Eva Taušová

Revmatologický ústav, Praha

12.30–13.30 Přestávka, oběd

13.30–15.30 **Workshop „Základní principy a způsoby densitometrického vyšetření“ (včetně praktických cvičení)**Předsedající: Jana Křenková
Ing. Pavel Havlík
Dis. Hana Hejnová**Principy densitometrického vyšetření, kontrola kvality a radiační ochrana****Správný výběr lokality a nastavení ROI u měření BMD, nejčastější chyby a jak jim předcházet****POSTERY****Edukačná pomocka pre pacienta s osteoporózou – publikácia s CD „Bolesti chrbtice, klbov, kostí a...“**

Elena Ďurišová

Reumatologicko-rehabilitačné centrum, Hlohovec

10 000 IU cholecalciferolu 1× týdně – jaké je riziko předávkování?

Petr Kasalický

Osteocentrum, MEDISCAN Group, Praha

Signální dráhy myelomové kostní nemoci u mnohočetného myelomu a monoklonální gamapatie nejistého významu

Jiří Minařík, Z. Heřmanová, P. Petrová, J. Zapletalová,

J. Hrbek, P. Puščíznová, J. Bačovský, T. Pika,

M. Heřman, V. Ščudla

Hemato-onkologická klinika, LF UP a FN Olomouc

Srovnání parametrů signálních drah myelomové kostní nemoci a ukazatelů kostního metabolismu

Jiří Minařík, Z. Heřmanová, P. Petrová, J. Zapletalová,
J. Hrbek, P. Puščíznová, J. Bačovský, T. Pika,
M. Heřman, V. Ščudla
Hemato-onkologická klinika, LF UP a FN Olomouc

Vztah ukazatelů myelomové kostní nemoci k rozsahu kostního postižení a přítomnosti extramedulárního postižení u monoklonálních gamapatií

Jiří Minařík, Z. Heřmanová, P. Petrová, J. Zapletalová,
J. Hrbek, P. Puščíznová, J. Bačovský, T. Pika,
M. Heřman, V. Ščudla
Hemato-onkologická klinika, LF UP a FN Olomouc

Osteoporóza vo vedomí obyvateľov Slovenskej republiky

Adriána Račková, R. Ochaba, P. Masaryk
Úrad verejného zdravotníctva SR,
Univerzita sv. Cyrila a Metoda v Trnave,
Národný ústav reumatických chorôb, Piešťany

BEST PRACTICE FRAMEWORK PROVIDES GUIDANCE FOR THE IMPLEMENTATION OF FRACTURE LIAISON SERVICES (FLS)

K. Åkesson

Department of Orthopedics, Skane University Hospital, Malmö, Sweden

The case for Fracture Liaison Service (FLS) for the prevention of secondary fractures is clear. With an ageing population, the burden of osteoporosis is set to increase. Despite evidence for the clinical effectiveness of secondary fracture prevention, translation in the real world setting remains disappointing. Where implemented, a wide variety of service models are used to deliver effective secondary fracture prevention. To support use of effective models of care across the globe, the International Osteoporosis Foundation (IOF) has launched in 2013 the Capture the Fracture® programme aiming to reduce secondary fractures by facilitating the implementation of FLS on a global level. The programme has developed the Best Practice Framework (BPF) to set standards for FLS, serving as a benchmark for existing FLS and as a guidance tool for developing FLS. In an effort to engage the global medical community, Capture the Fracture® offers a Best Practice Recognition programme where FLS can submit their service to IOF for evaluation against the BPF for a gold, silver or bronze star in recognition of achievements. The FLS is then included in the showcase of best practices and plotted on Capture the Fracture®'s website map that displays participating FLS and their respective achievement level. To influence change, the map can be used as a visual representation of FLS available worldwide, their achievements, as well as the areas for opportunity and development in secondary fracture prevention.

Capture the Fracture® is an initiative of the IOF Fracture Working Group and a flagship programme of IOF. In just under two years, the Best Practice Recognition programme has grown to display 128 FLS on the map, with over 60 FLS who have completed the programme displaying a gold, silver or bronze star. Visit www.capturethefracture.org for more information.

TERAPIE OSTEOGENESIS IMPERFECTA BISFOSFONÁTY ZÁHY PO NAROZENÍ – NAŠE ZKUŠENOSTI

M. Bayer

Dětská klinika, LF a FN Hradec Králové

Osteogenesis imperfecta (OI) představuje skupinu hereditárních onemocnění, jejichž hlavní charakteristikou je zvýšená lomivost kostí. Chorobu můžeme zastihnout rovnoměrně u obou pohlaví a všech etnických skupin, s frekvencí jednoho případu asi na každých deset až třicet tisíc porodů. Z devíti desetin onemocnění způsobují mutace genů kódujících řetězce kolagenu I. typu (nové spontánní mutace nebo se jedná o rodinný výskyt s autosomálně dominantní dědičností), asi v deseti procentech přicházejí závažné stavy autosomálně recesivních mutací jiných genů, většinou s nejtěžší klinickou manifestací.

Fenotyp nemocných s OI často neodpovídá genotypu, takže v rodinách se mohou vyskytovat jedinci s toutéž mutací, ale zcela odlišnými klinickými projevy, které bývají

přítomny ve velké šíři od izolovaného postižení chrupu až po vysoké počty zlomenin. Příčinná terapie onemocnění dosud neexistuje. U dospělých se podávají bisfosfonáty, které zvyšují densitu kostního minerálu a snižují počty fraktur. I u dětí léčba bisfosfonáty (zejména intravenózními) zvyšuje kvalitu života, zvláště u těžších forem nemoci. Jde ovšem o používání těchto léčebných přípravků v neregistrované indikaci, protože v současné době pro terapii bisfosfonáty v dětském věku oficiální doporučení u nás ani v zahraničí neexistuje. Proto je zatím málo zkušeností s léčbou OI bisfosfonáty podávanými v kojeneckém či dokonce novorozeneckém věku. Toto sdělení přináší vlastní poznatky o farmakoterapii intravenózním pamidronátem u tří dětí s OI, které byly léčeny od novorozeneckého či časné kojeneckého období.

POLYMORFNÍ OBLASTI LIDSKÉHO GENOMU SOUVISEJÍCÍ S ROZVOJEM OSTEOPORÓZY A MOŽNOSTI VYUŽITÍ JEJICH MOLEKULÁRNĚ-BIOLOGICKÉ ANALÝZY PRO MATEMATICKOU PREDIKCI OSTEOPOROTICKÝCH ZMĚN

M. Běhal¹, M. Zemánek¹, P. Hrdý², P. Novosad²

¹IMALAB, s. r. o., Laboratoř molekulární biologie, Zlín;

²Medikos Ambulance, s. r. o., Osteologické centrum, Zlín

Náchylnost ke zlomeninám je až z 35 % ovlivněna genetickými faktory*. Navzdory tomuto faktu však genetické parametry doposud nejsou zahrnuty do predikčních modelů v současnosti používaných k posouzení individuálního rizika zlomenin u pacientů. S ohledem na tuto skutečnost jsme si proto stanovili za cíl identifikovat vhodné sekvenční polymorfizmy v lidském genomu, které by mohly být použity jako další parametry zpřesňující predikci osteoporotických změn. Výsledky naší práce by tak v budoucnu mohly přispět ke zkvalitnění a personalizaci léčby pacientů s osteoporózou. Dalším nesporným přínosem plynoucím z kvalitní predikce rizika fraktur je úspora nemalých finančních prostředků vynaložených na péči o pacienty s osteoporotickými frakturami způsobenými nedostatečnou léčbou.

*Nguyen T, Eisman J. Genetic profiling and individualized assessment of fracture risk. *Nature Reviews Endocrinology* 2013;153–161.

PROBLÉMY LÉČBY SENILNÍ OSTEOPORÓZY

P. Broulík

III. interní klinika, 1. LF UK Praha

Senilní osteoporóza (také někdy nazývaná involuční) je charakterizována věkem nemocných (starší než 65 roků), poměrem žen k mužům (2 : 1), typem ztráty kosti (úbytek jak trabekulární, tak i kortikální kosti), typem zlomenin (postižení jak axiálního, tak i apendikulárního skeletu s převahou skeletu apendikulárního, nemocní si častěji lámou proximální femur), zvýšením imunoreaktivního parathormonu v séru, snížením resorpce kalcia střevem a sníženou koncentrací aktivních metabolitů vitamínu D.

V 70 letech nemocného je aktivita enzymatického aparátu kůže syntetizujícího vitamín D až 10krát nižší než u mladých osob. Se stárnutím dochází ke zpomalení hydroxylace vitamínu D a rezistenci cílových tkání na aktivní metabolit

vitamínu D kalcitriol. Snížená koncentrace aktivního metabolitu vitamínu D vede k sníženému vstřebávání kalcia střevem a k hypokalcémii, jež stimuluje tvorbu a výdej PTH příštítními tělisky. Se stárnutím stoupá u našich nemocných koncentrace imunoreaktivního PTH (senilní sekundární hyperparatyreóza). Dochází k nerovnováze v remodelaci skeletu s převahou osteoresorpce s výrazným zmnožením resorpčních dutin a jejich nedostatečné výplni osteoblasty. Nedostatek vitamínu D a jeho aktivních metabolitů rovněž vede ke snížení svalové síly, a to u musculus quadriceps až 4krát a snížení nervosvalové koordinace.

Dvě skupiny po 300 ženách, stejného věku (75 ± 5 roků), váhy a podobného stupně osteoporózy byly léčeny po dobu 2 let, jednak vitamínem D 800 IU denně a 500 mg kalcia. Jedna ze skupin k této terapii byla léčena bisfosfonáty. Po dvou letech došlo u obou skupin k vzestupu hladiny kalcidiolu. Hodnoty kostní denzity byly statisticky nevýznamně zvýšené u skupiny léčené bisfosfonáty a statisticky nevýznamně byl snížen výskyt nových kompresivních zlomenin.

Lze tedy na malém souboru potvrdit, že hlavní příčinou senilní osteoporózy je nedostatek vitamínu D, a tím i kalcia.

OSTEOPORÓZA A OSTEOPENIE U DIABETICKÝCH PACIENTŮ PO TRANSPLANTACI LEDVINY A PANKREATU

J. Brunová, S. Kratochvílová

Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

Orgánová transplantace (Tx) je v současné době již standardní léčbou chronického renálního selhání u diabetických pacientů. Léčba osteoporózy a osteopenie se stává častým klinickým problémem vzhledem ke zlepšenému přežívání těchto pacientů i transplantovaných štěpů. Na jejím výskytu se podílejí poruchy kostního metabolismu a pokles kostní hmoty již v před-transplantačním období, které často nejsou diagnostikovány ani léčeny. Za hlavní post-transplantační nepříznivé rizikové faktory spojené s další ztrátou kostní hmoty jsou pokládány hlavně velké dávky kortikoidů v časném posttransplantačním období a druh imunosupresivní léčby. V pozdějším období pak pokles funkce štěpu ledviny a přetrvávající hyperparatyreóza. V léčbě se uplatňují hlavně bisfosfonáty, ale u některých pacientů není tato léčba možná pro zhoršenou renální funkci a trvale vyšší hodnoty kreatininu. Možným lékem volby je v těchto případech denosumab.

Pacienti a metody: Zjišťovali jsme výskyt osteoporózy a osteopenie u 256 diabetických pacientů (142 M, 114 Ž) ve věku 27–70 let, po transplantaci ledviny a pankreatu (prům. 7,6 let). Osteoporóza a osteopenie byly diagnostikovány ve dvou základních lokalizacích pomocí standardního DEXA vyšetření (Lunar Prodigy) v letech 2010–2014. U pacientů byly průběžně sledovány kromě obvyklých biochemických vyšetření i hodnoty kostního metabolismu. Pacienti s osteoporózou, osteopenií a normální kostní denzitou se významně nelišili věkem, dobou od Tx, hodnotami kreatininu a PTH. V průběhu dalšího sledování 3 pacienti zemřeli a u 2 byla znovu zahájena dialýza.

Výsledky: Osteoporóza L páteře a/nebo proximálních femurů byla zjištěna u 53/256 pacientů (20 %), osteopenie u 135/256 pacientů (52 %) a 68/256 pacientů (28 %) mělo

normální kostní denzitu (BMD). U pacientů s osteoporózou se vyskytovalo především postižení proximálních femurů 50/53 (94 %) případů a distálního radia u 32/53 (60 %) případů. Osteoporóza L páteře byla přítomna u 11/52 (21 % případů). Během sledovaného období (1–4 roky, prům. 2,6 let) se BMD L páteře u pacientů s osteoporózou lehce zlepšilo, kdežto BMD proximálních femurů a předloktí mělo v průměru tendenci k dalšímu poklesu. Léčbu kalcii a vitamínem D mělo 87 % pacientů s osteoporózou, ale terapie bisfosfonáty nebo denosumabem byla prováděna jen v 43 %.

Závěr: Diabetičtí pacienti po transplantaci ledviny a pankreatu měli zvýšenou prevalenci osteopenie a osteoporózy (72 %). Osteoporóza postihovala hlavně proximální femur (94 %) a distální předloktí (60%). Vyšetření a léčba kostního postižení by měla být nedílnou součástí před- i potransplantační péče o tyto pacienty.

VITAMÍN K V LÉČBĚ OSTEOPORÓZY

J. Čepová, M. Pechová, E. Klapková, A. Hálová, K. Gajdová, R. Průša

ÚLCHKB, 2. LF a FN v Motole, Praha

Dnešní stav léčby a prevence osteoporózy je podmíněn novými poznatky o patofyziologii osteoporózy, o aktuálních diagnostických i laboratorních možnostech, o lécích, které ovlivňují tvorbu a metabolický kostní obrat a pravděpodobně i strukturu kosti.

V praxi se často setkáváme s deficiencí vitamínů. Vitamíny D a K nejsou výjimkou. Velmi častá je porucha metabolismu kostí, která vzniká komplexně mimo jiné i z nedostatku vitamínu D a K u pacientů.

Odhaduje se, že jen asi 30–70 % vitamínu K přijatého potravou je absorbováno ve střevě. Podle některých studií je 40–50 % denní potřeby vitamínu K kryto potravou a zbytek je produkován intestinální mikroflórou.

Vitamín K je nepostradatelný pro tvorbu koagulačních faktorů. Dále vitamín K ovlivňuje proteiny C a S, které jsou přirozenými inhibitory koagulace. Nedostatek těchto faktorů vede k vyššímu riziku vzniku trombóz. Ve střevě se vitamín K podílí na přeměně glukózy na glykogen. Vitamín K se také účastní tvorby nové kostní hmoty a její údržby díky svému podílu na metabolismu osteokalcinu. Umožňuje konverzi glutamátu vázaného v proteinu na karboxyglutamát, který je důležitý pro funkci některých tkání. Jedním z těchto důležitých proteinů je i kostní protein osteokalcin, který usnadňuje vazbu vápníku v kostní hydroxyapatitové matrix. Tímto způsobem se vitamín K podílí na vývoji zrání a udržování kvality kostní tkáně a na pozitivní vliv při léčbě osteoporózy.

FRACTURE LIAISON SERVICES (FLS)

E. Dokoupilová, E. Kačerová

MEDICAL PLUS, Uherské Hradiště

IOF (International Osteoporosis Foundation) zahájila v roce 2012 globální kampaň **Capture the Fracture** pro prevenci sekundárních fraktur u pacientů s osteoporózou. První část přednášky si klade ambice představit výhody projektu Capture the Fracture a zdůraznit naléhavost prevence sekundárních zlomenin. Pozornost bude věnována také aktuální

situaci v České republice. Stěžejním bodem přednášky je však samotná realizace programu prostřednictvím **Fracture Liaison Services** – kdy koordinátor funguje jako spojka mezi systémy zdravotní péče a pacientem, s cílem zajistit hodnocení rizika další zlomeniny, denzitometrické vyšetření a nezbytnou osvětu populace v oblasti osteoporózy. Systematický přístup k prevenci sekundární zlomeniny ústí nejen v menší počet příslušných zlomenin, ale napomáhá také efektivně snižovat výdaje systému zdravotní péče.

KINEZIOTERAPIA – NEODEDELITELNÁ SÚČASŤ VŠEOBECNÝCH ZÁSAD LIEČBY OSTEOPORÓZY

E. Ďurišová¹, E. Rexová, P. Rexa¹, M. Bobáková²

¹Reumatologicko-rehabilitačné centrum, Hlohovec;

²Katedra ošetrovateľstva, FZaSP TU v Trnave a UHL Ružomberok

Základnou podmienkou úspešnej liečby osteoporózy je **správna výživa**, predovšetkým dostatočný prívod vápnika ako hlavného minerálu na stavbu kostí. Správne zostavená diéta musí rešpektovať optimálny pomer jednotlivých základných živín. Druhým predpokladom je dostupnosť **vitamínu D**, najmä jeho aktívnych foriem. Tretím predpokladom je **telesný pohyb** primeraný veku a stavu chorého. K všeobecným zásadám patrí aj obmedzovanie škodlivých vplyvov (fajčenie, nadmerné požívanie alkoholu, kávy...), liečba chorôb, ktoré podporujú vznik a rozvoj osteoporózy...

Už v detstve a dospievaní možno správnou výživou a fyzickou aktivitou výrazne podporiť utváranie silného skeletu dosiahnutím geneticky naprogramovaného maxima 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 hmoty, zlepšuje svalovú silu, pohyblivosť, stabilitu, držanie tela, a tým znižuje incidenciu a závažnosť pádov s redukciami rizika vzniku osteoporotických fraktúr. Pravidelné cvičenie by malo byť samozrejmom 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.

HLADINY METABOLITŮ VITAMÍNU D V KONTEXTU MINERÁLOVÉ A KOSTNÍ NEMOCI PŘI CHRONICKÝCH ONEMOCNĚNÍCH LEDVIN (CKD-MBD)

S. Dusilová Sulková, J. Vávrová, L. Pavlíková, R. Šafránek, V. Palička

Hemodialyzační středisko, ÚKBD a Osteocentrum FN a LF UK, Hradec Králové

Chronické selhání ledvin je provázáno chyběním renální hydroxylace vitamínu D v poloze 1-alfa; přitom hepatální hydroxylace v poloze 25 prakticky není postižena. Proto se donedávna pozornost nefrologů soustředila nikoliv na deficit vitamínu D, ale na farmakologickou náhradu kalcitriolu (včetně selektivních VDR aktivátorů, např. parikalciolu).

Tento přístup se v současné době mění. Nízké koncentrace kalcidiolu u dialyzovaných pacientů jsou na řadě pracovišť upravovány suplementací. Vliv úpravy hladin vitamínu D na sérové koncentrace kalcitriolu není dosud objasněn.

Naše pilotní data ukazují na možnost zvýšení sérových koncentrací kalcitriolu po korekci deficitu vitamínu D u pacientů s chronickým selháním ledvin, léčených hemodialýzou. Sledovaný soubor tvoří 34 pacientů neléčených žádným vitamínem D, resp. žádným VDR aktivátorem. Vstupní nízká hladina kalcidiolu (18,4 ± 8,2 nmol/l) se po 15 týdnech podávání cholekalciferolu v dávce 5 000 IU týdně normalizovala (68,6 ± 21,2 nmol/l, p 0,001). Souběžně byla stanovena i koncentrace kalcitriolu v séru. Vstupní hladina kalcitriolu byla neměřitelně nízká (pod 12 pmol/l) u 19 pacientů (56 %). Po korekci deficitu vitamínu D zůstala pod detekčním limitem pouze u jedné pacientky, u 18 pacientů se sérové koncentrace zvýšily (median 25,2; mezikvartilové rozmezí 18,8–30,0 pmol/l).

Výsledky ukazují, že úprava deficitu vitamínu D je provázána zvýšením sérových koncentrací kalcitriolu u většiny pacientů se selháním ledvin. Zůstává však otázkou, zda tento vzestup kalcitriolu je postačující pro kontrolu sekundární hyperparatyreózy spojené se selháním ledvin. Problematika zasluhuje další podrobnější sledování. Znalost sérových koncentrací kalcitriolu může být důležitá pro rozhodování o strategii léčby pokročilé sekundární hyperparatyreózy dialyzovaných pacientů.

Podpořeno projektem MZ ČR – RVO (FNHK, 00179906) a programem PRVOUK P37/11.

NEUROENDOKRINNÍ TUMOR PRODUKUJÍCÍ PARATHORMON

M. Fialová

III. chirurgická klinika, 1. LF UK a FN Motol

Častou příčinou osteoporózy a změny architektiky kosti je primární hyperparatyreóza (PHPT). Odstranění hyperfunkční tkáně příštítných tělísek vede jednoznačně ke zlepšení denzity kosti i u asymptomatických pacientů, jak vyplývá z výsledků multicentrických studií. Chirurgická úspěšnost odstranění adenomu či hyperplastické tkáně a definitivního vyřešení PHPT se pohybuje mezi 95–98 % v závislosti na velikosti centra, které tyto operace provádí. Prezentujeme kazuistiku pacienta, který byl nejméně 8 let sledován pro vysokou hyperkalcémií s elevací parathormonu a četnými rozvinutými příznaky PHPT. Jednalo se o drobnou nefrolithiázu, chronické renální selhání, osteopenii s ložiskovou osteoporózou s rizikem patologických fraktur L3/4 obratlů, pacient prodělal hyperkalcemickou krizi řešenou hemodialýzou. Na našem pracovišti jsme diagnostikovali příčinu tohoto stavu. Nejednalo se o postižení příštítných tělísek adenomem, hyperplazií či karcinomem, ale o poměrně vzácný neuroendokrinní tumor produkující parathormon, který jsme bioptovali z osteolytického ložiska

v klíční kosti, v.s. metastázy. Neprodleně jsme iniciovali další cílenou onkologickou léčbu. Primární tumor nebyl dosud nalezen, což u tohoto typu nádoru není nijak překvapivé. Neuroendokrinní buňky (dříve APUD systém) jsou rozesety ve všech tkáních, nejvíce v respiračním a gastrointestinálním traktu. Případný primární tumor může být příliš malý a pod rozlišovací schopností dostupných zobrazovacích metod. Přes veškerou onkologickou léčbu došlo k dalšímu vícečetnému metastatickému poškození skeletu, viz obrazová dokumentace. I s takovýmto případem se osteolog může ve své ambulanci setkat.

JSOU ATYPICKÉ ZLOMENINY FEMURU PO DLOUHOLETÉM UŽÍVÁNÍ BISFOSFONÁTŮ SKUTEČNĚ TAK VZÁCNÉ?

L. Franková

Ústřední vojenská nemocnice – Vojenská fakultní nemocnice, Praha; Interní klinika – revmatologická a osteologická ambulance

Zlomeniny v subtrochanterické oblasti a dále distálně až po suprakondylickou oblast femuru se u pacientů s osteoporózou vyskytují vzácně. Tyto atypické fraktury femuru byly pozorovány u pacientů léčených bisfosfonáty, denosumabem, ale i bez expozice těchto léků. Mají charakter únarvené zlomeniny. Nekompletní zlomeniny postihují pouze laterální kortikalis. Kompletní fraktury mají transversální či šikmý průběh, nejsou tříštivé a špatně se hojí. Vzniku těchto zlomenin asi u poloviny pacientů předchází několik týdnů až měsíců trvající bolest ve stehně nebo tříse. Mohou vzniknout bez předchozího traumatu nebo po traumatu minimálním. Revidovaná kritéria ASBMR z roku 2013 definující atypickou frakturu femuru lze nalézt na webové stránce: onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jbmr.1998/full

V porovnání s počtem zlomenin obratlů a femuru, kterým je možné zabránit užíváním bisfosfonátů, je incidence atypických fraktur femuru velmi nízká, s délkou užívání bisfosfonátů se ovšem zvyšuje. Absolutní riziko je podle různých studií od 3,2 do 50 případů na 100 000 pacientoroků, delší expozice je spojená s vyšším rizikem (více než 100 případů na 100 000 pacientoroků). Většina těchto studií ale byla pouze retrospektivních.

Autorka uvádí vlastní pozorování 3 případů atypických zlomenin femuru v souboru 40 pacientů léčených bisfosfonáty po dobu 1 roku až 15 let. 2 pacienti s atypickou frakturou femuru byli léčeni kontinuálně 13 let bisfosfonáty, třetí pacient 8 let.

Závěr: Po 5 letech podávané léčby bisfosfonáty by mělo být důkladně zváženo individuální riziko osteoporotické zlomeniny a ev. komplikací z dlouhodobého podávání této léčby. Na možnou nekompletní atypickou zlomeninu femuru je třeba myslet u pacientů s bolestí v třísle a stehně, léčených 7 a více let bisfosfonáty, přestože neprodělali žádný úraz. Riziko takové zlomeniny se ještě zvyšuje, pokud pacient užívá současně glukokortikoidy nebo inhibitory protonové pumpy. Rovněž hypokalcémie byla identifikována jako rizikový faktor pro vznik atypické zlomeniny femuru. Záleží i na geometrii dolní končetiny, která se zatím rutinně nehodnotí. Při podezření na atypickou frakturu je třeba žádat rentgenové vyšetření kyčle a současně celého femuru. Při

průkazu atypické zlomeniny by měl být doplněn snímek druhostranného femuru, jelikož může být rovněž poškozen. Správné je bisfosfonát vysadit a zvážit terapii teriparatidem. Nekompletní fraktury s minimální symptomatologií se řeší konzervativně odlehčováním končetiny, ve většině případů je však nutné operační řešení hřebováním.

ZÁVAŽNÁ KOMPLIKACE OSTEONEKRÓZY MAXILLY ZPŮSOBENÉ LÉČIVY

L. Hauer¹, D. Hrušák¹, V. Vyskočil², J. Jambura¹, L. Hostička¹, P. Andrlé¹, P. Pošta¹, J. Genčur¹

¹LF UK a FN v Plzni, Stomatologická klinika, oddělení ÚČOCH, Plzeň; ²LF UK a FN v Plzni, Osteocentrum II. interní klinika a KOTPU, Plzeň

Úvod: Osteonekróza čelistí způsobená léčivými je vzácná, ale závažná komplikace léčby onkologických i osteologických pacientů. Toto onemocnění, které má stále se zvyšující incidenci, může nejen významně snižovat kvalitu života, ale v ojedinělých případech může být i život ohrožující.

Metody: Autoři prezentují případ 53leté pacientky léčené 6 let perorálním ibandronátem pro postmenopauzální osteoporózu, u níž se rozvinula osteonekróza maxilly vpravo. Prvním projevem této čelistní nekrózy, zpočátku bez expozované nekrotické kosti, byla akutní pravostranná maxilární a etmoidální rinosinitida, absces v pravém parafaryngeálním prostoru a infraorbitální krajina a pravostranná postseptální orbitocelulitida. Podezření na osteonekrózu, jakožto příčinu zánětu, bylo vysloveno až peroperačně.

Výsledky: Pacientka byla po ORL a očním konsiliu akutně léčena v celkové anestezii incizemi, revizí a drenáží zánětem postižených anatomických prostor, extrakcemi zubů v oblasti nekrotické kosti a dále pravostrannou supratubulární antrostomií a etmoidektomií. Orbitocelulitida byla léčena konzervativně. Osteonekrózu maxilly jsme úspěšně řešili odloženě v lokální anestezii, a to osteonekrektomií s primárním uzavřením rány pomocí tvářového tukového laloku.

Závěr: Osteonekróza čelistí způsobená léčivými se může projevovat život ohrožujícími komplikacemi i u nejméně rizikových osteologických pacientů. Preventivní opatření by proto měla být uplatňována u všech nemocných s rizikovou medikací. Preferujeme časnou chirurgickou terapii těchto čelistních nekróz.

SCINTIGRAFIE SKELETU A JEJÍ ROLE MEZI ZOBRAZOVACÍMI METODAMI

E. Hoffmannová, V. Vojtěchová

Odd. nukleární medicíny, Oblastní nemocnice Kolín, a. s.

Jde o přehlednou přednášku zahrnující obecné informace o patofyziologickém podkladu metodiky scintigrafie skeletu a o principu zobrazení, dále je uveden základní přehled používaných radiofarmak a jejich farmakokinetika. V další klinické části jsou prezentovány základní chorobné jednotky a jejich typický scintigrafický obraz, včetně vývoje scintigrafických změn vlivem času a léčby, krátce je zmíněn také princip léčby pomocí otevřených zářičů. Na ukázkách jsou rozebrány příklady některých metabolických chorob kosterního systému.

Vzhledem k vysoké senzitivitě metody, která dosahuje až 98 %, je spektrum využití velmi široké a scintigrafie je obecně využívána jako metoda k vyhledávání metabolicky aktivních kostních lézí jakéhokoli původu. Základní indikací je detekce kostních metastáz v rámci stagingu onkologicky nemocných, ale scintigrafie je přínosná prakticky u všech typů poškození skeletu s možnými lokálními projevy (traumaty počínaje a aseptickými nekrózami konče). Největším úskalím při hodnocení nálezů jsou tzv. studené léze, které většinou odpovídají osteolytickým ložiskům bez reaktivní kostní novotvorby v okolí.

Z hlediska přístrojové techniky rozvoj kostní scintigrafie významně ovlivnila možnost celotělového a tomografického vyšetření na přelomu 80. a 90. let. Další zásadní mezník v diagnostice znamenal rozvoj hybridních systémů, které přinesly významný kvalitativní posun, jednak v přesnější a detailnější lokalizaci lézí, jednak ve zvýšení specifičnosti nálezů.

SEKUNDÁRNÍ PREVENCE OSTEOPOROTICKÉ ZLOMENINY – LÉČEBNÉ MOŽNOSTI A IDENTIFIKACE NEMOCNÝCH

P. Horák, M. Skácelová, A. Holubcová

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

Primární či sekundární prevence osteoporotické zlomeniny je hlavním cílem léčby postmenopauzální osteoporózy. Její indikace je v našich podmínkách založena na průkazu osteoporózy kostní denzitometrií či na anamnéze prokazatelné osteoporotické zlomeniny. Zcela zásadní je prevence další zlomeniny u nemocných, kteří prodělali frakturu krčku femuru, či osteoporotickou kompresní frakturu obratlových těl, NEBO další významnou osteoporotickou zlomeninu, neboť u těchto nemocných je riziko další fraktury významně zvýšené. Tzv. kasdáda fraktur vede postupně k výraznému funkčnímu omezení nemocného, polymorbiditě, hospitalizmu, má těžké dopady na jeho psychiku a výrazným způsobem přispívá k předčasné smrti.

Základem nefarmakologické intervence v prevenci vzniku nové osteoporotické fraktury je nutrice a fyzická aktivita i odstranění či snížení rizika pádu. Vápník a vitamín D představují v léčbě osteoporózy přípravky, které by měly tvořit základ jakékoliv léčby. Údaje o klinické účinnosti suplementace vápníku a vitamínu D pocházejí z prospektivních, randomizovaných a placebem kontrolovaných studií. Ačkoliv naprostá většina těchto studií potvrdila efekt suplementace na zachování kostní denzity, důkazy o efektu samotné suplementace na snížení rizika fraktur jsou variabilní. Jedna z největších studií provedená v této oblasti (Women's Health Initiative) ukázala zásadní význam dobré compliance s užíváním vápníku a vitamínu D pro manifestaci plného efektu na snížení rizika fraktur. Současné možnosti sekundární prevence fraktur pomocí farmakoterapie zahrnují celé spektrum léčiv používaných v léčbě osteoporózy. Právě intervence u nemocných ve vysokém riziku se jeví být nejvýhodnější i z pohledu poměru nákladů a užítu (cost/benefit). Účinnost léčiv ve snížení relativního rizika osteoporotické fraktury se pohybuje dle dostupných dat me-

zi 30–70 %. Efektivní použití uvedených léčiv i nefarmakologická intervence vyžaduje volbu správné strategie jejich použití a správnou identifikaci rizikových nemocných. Stále velké množství nemocných, kteří prodělali osteoporotickou frakturu, nejsou adekvátně léčeni. Problémem je všeobecně chybní spojovacího článku mezi ošetřením a léčbou fraktury a identifikací osteoporózy a zajištěním její adekvátní léčby.

Aktivita Capture the Fracture se snaží celosvětově tento problém řešit. Takto identifikovaný pacient by měl podstoupit základní vyšetření k vyloučení sekundární příčiny osteoporózy, které se podílejí na vzniku osteoporózy u postmenopauzálních žen až v 20 % případů. Je třeba také zvážit typ farmakoterapie, která by měla zohlednit komorbiditu, anamnézu špatné tolerance léčiv či compliance nemocného. Řada pacientů, u kterých indikujeme terapii osteoporózy, vykazuje špatnou compliance předepsanými léky, jakož i se substitucí vápníku a vitamínu D. Příčiny špatné compliance jsou mnohé, někteří z pacientů nechápou léčebné cíle, jiní prostě na léčbu osteoporózy zapomínají. Z těchto důvodů má velký význam edukace nemocných, tištěné informační materiály či pravidelný kontakt s nemocným. Compliance s léčbou také zvyšují některé léčebné režimy, které posilují cyklické podání léku spojené s návštěvou zdravotnického zařízení (i. v. formy bisfosfonátů, s. c. podání denosumabu) za předpokladu, že se pacient do zařízení skutečně dostaví. Pacienti také často přerušují léčbu, pokud se objeví její nežádoucí efekt. Z těchto důvodů je potřebný pravidelný kontakt s lékařem či zdravotnickým pracovníkem, který je schopný poskytnout adekvátní informaci a reagovat na konkrétní situaci. Prezentace se věnuje také konkrétní formě organizace a podchycení nemocných po osteoporotické zlomenině na pracovišti autorů sdělení.

VYUŽITÍ ^{99m}Tc-MIBI SPECT/CT V KOMBINACI S 3D SUBTRAKČNÍ ANALÝZOU ^{99m}Tc-MIBI A ^{99m}TcO₄ SPECT OBRAZŮ PŘI DETEKCI HYPERFUNKCE PŘÍŠTÍTNÝCH TĚLÍSEK U PACIENTŮ S OSTEOPORÓZOU

D. Chroustová¹, J. Štěpán², J. Kubinyi¹, J. Trnka¹, M. Fialová³, S. Adámek³

¹Ústav nukleární medicíny, VFN a 1. LF UK, Praha; ²Revmatologická a osteologická ambulance Revmatologického ústavu, Praha; ³III. chirurgická klinika, FN Motol a 1. LF UK, Praha

Cíl: Detekce hyperfunkce příštítných tělísek pomocí ^{99m}Tc – MIBI SPECT/low dose CT techniky doplněnou 3D subtrakční analýzou u pacientů s osteoporózou.

Soubor pacientů a metodika: V souboru 89 pacientů (84 žen a 5 mužů) s denzitometricky diagnostikovanou osteoporózou byly vyšetřeny sérové hodnoty Ca, P, PTH, celkového vitamínu D. U všech byla provedena scintigrafie příštítných tělísek pomocí ^{99m}Tc-MIBI s časným a pozdním SPECT/low dose CT a jiný den scintigrafie štítné žlázy pomocí ^{99m}Tc-perchnechetu na 2hlavé gama kameře Infinia Hawkeye GE. Akvizice a rekonstrukce obrazů byla provedena podle standardního protokolu s využitím volume rendering metody. Obrazy byly hodnoceny vizuálně a pomocí

3D subtrakční analýzy s odečtem obrazů $^{99m}\text{TcO}_4$ SPECT od časného ^{99m}Tc MIBI SPECT.

Výsledky: V souboru pacientů převládaly z 94 % ženy. Všichni pacienti měli zvýšené hodnoty PTH, 1/3 pacientů měla nízké hodnoty vitamínu D, u 1/3 byly normální hodnoty Ca. Hyperparatyreóza byla detekována u 67/89 pacientů, 16/89 pacientů mělo negativní nález a u 6 pacientů byl nález nejasný, vyžadující sledování a kontrolu. Jednoložiskové postižení bylo nalezeno u 57 pacientů, víceložiskové u 5 pacientů a u 5 pacientek bylo detekováno jedno velké ložisko v mediastinu. Z 67 pacientů s pozitivním nálezem bylo operováno 48 pacientů. Úplná shoda scintigrafického nálezu s nálezem operačním v určení lokalizace a počtu ložisek byla u 39 pacientů (81 %). Hyperplazie příštítných tělísek byla histologicky prokázána u 5 pacientek (10 %), adenom u ostatních (90 %).

Závěr: V našem souboru pacientů s osteoporózou převládaly ženy s jednoložiskovými nálezy odpovídající primární hyperparatyreóze (v 90 % potvrzeno histologicky u operovaných pacientů). 3D subtrakční analýza podstatně zlepšuje detekci zdroje nadprodukce PTH.

VPLYV ANTIDIABETICKEJ LIEČBY NA KOSTNÝ METABOLIZMUS

P. Jackuliak, J. Payer

V. interná klinika, Lekárska fakulta UK a UN Bratislava

Diabetes mellitus je bezpochyby jedným z najnáročnejších zdravotných problémov v 21. storočí. Podľa publikácie IDF Diabetes Atlas asi 382 miliónov ľudí celosvetovo má DM a do roku 2035 sa predpokladá, že tento počet vzrastie na 592 miliónov (nárast o 55 %). DM spôsobil v roku 2011 asi 4,6 miliónov úmrtí za rok. Existuje množstvo údajov potvrdzujúcich vysoký výskyt osteoporózy u pacientov s diabetes mellitus 1. aj 2. typu.

Etiopatogenéza osteoporotických fraktúr u diabetikov je multifaktoriálna a najmä u DM 2. typu sa zdôrazňuje význam postihnutia mikroarchitektoniky kosti bez významnejšej zmeny celkovej kostnej hustoty. Samozrejme na kvalitu kosti u DM 2. typu má vplyv aj antidiabetická medicína, ktorá môže priaznivo i nepriaznivo vplývať na kostný metabolizmus. Autori poskytujú prehľad doterajších údajov o vplyve antidiabetickej liečby na kostný metabolizmus.

Metformín, ako základný liek pre diabetikov 2. typu má popri mnohých iných pozitívnych vplyvoch aj pozitívny efekt na kostný metabolizmus – stimuluje osteoprotegerín, redukuje expresiu RANKL na osteoblastoch, inhibuje diferenciáciu osteoklastov a pôsobí preventívne na pokles kostnej hustoty aj u postmenopauzálnych žien (pri hypoestrogenizme). Sulfonyl-ureové preparáty preukázali v niektorých recentne publikovaných štúdiách negatívny vplyv na kosť – znižovali kostnú formáciu podobne ako glitazóny. Glitazóny ako PPAR- agonisti viedli k zvýšenej tukovej akumulácii tukov v kosti, a tým zvyšovali riziko osteoporotickej fraktúry najmä u žien. Ich efekt bol dávkovito závislý (najmä kumulatívna dávka) a taktiež závisel od dĺžky užívania týchto preparátov. Z nových a efektívnych molekúl v diabetológii predstavujú inkretíny veľmi sľubnú skupinu liekov, nielen

vďaka ich vplyvu na kardiovaskulárne riziko u pacientov s DM, ale z hľadiska osteológie aj pozitívneho vplyvu na kosť – stimulujú osteoblastogézu a inhibujú osteoklastogézu. Na základe rozličných animálnych ale aj humánnych štúdií majú pozitívny vplyv na markery kostného obratu (zvyšuje osteoformačné a znižuje osteoresorpčné markery) a majú aj pozitívny vplyv na BMD. Najnovšia skupina antidiabetík gliflozíny (SGLT-2 inhibítory) nemajú zatiaľ relevantné dáta o vplyve na kosť, predpokladá sa skôr neutrálny efekt, čo sa ale ešte musí potvrdiť vzhľadom na ich mechanizmus pôsobenia v obličkách. Vplyv inzulínu je doteraz diskutovaný. Samozrejme nedostatok inzulínu ako anabolicky pôsobiaceho hormónu má za následok pokles BMD u diabetikov 1. typu. Zvýšené riziko osteoporotických fraktúr u pacientov liečených inzulínom sa nedáva do súvisu s efektom samotného inzulínu, ale skôr s tým, že sa jedná o rizikových pacientov s viacerými komplikáciami DM a komorbiditami.

Dia-osteoporóza je novou klinickou jednotkou vystihujúcou vzťah a zároveň epidemiologický význam osteoporózy a osteoporotických fraktúr u oboch typov diabetu. Najmä u DM 2. typu významnú úlohu hrá kvalita kosti a nepochybné aj efekt dlhodobej antidiabetickej liečby.

MAMANGEMENT ONJ U OSTEOLOGICKÝCH A ONKOLOGICKÝCH PACIENTŮ

J. Jambura¹, D. Hrušák¹, V. Vyskočil², L. Hauer¹, L. Hostička¹, P. Andrlé¹, P. Pošta¹, J. Genčur¹

¹Stomatologická klinika, odd. ÚČOCH, LF UK a FN Plzeň; ²Osteocentrum, II. Interní klinika, KOTPÚ, LF UK a FN Plzeň

Úvod: Osteonekróza čelistí vznikající jako nežádoucí účinek systémové farmakoterapie (MRONJ) je raritní, ale závažná komplikace postihující pacienty s antiresorptivní a/nebo biologickou léčbou ovlivňující kostní metabolismus. Léčba těchto lézí je obtížná, často zdoluhavá, dosud bez jednoznačného konsenzu mezi odbornou veřejností. Důraz je proto kladen na preventivní opatření.

Metody: Autoři prezentují vlastní zkušenosti získané při ošetřování 78 pacientů s MRONJ v období 01/2005–05/2015.

Výsledky: V přednášce jsou uvedeny postupy pro diagnostiku, staging, prevenci a léčbu MRONJ, které jsou uplatňovány ve FN Plzeň.

Závěr: Se zvyšující se incidencí užívání léků ovlivňujících kostní metabolismus a zaváděním nových léčiv z této skupiny do lékařské praxe se zvyšuje i incidence MRONJ. V současné době je při léčbě osteonekróz čelistí dosahováno prokazatelně lepších výsledků radikální chirurgickou terapií než léčbou konzervativní. Chirurgická léčba je indikována jako časná, bez ohledu na stadium onemocnění, konzervativní přístup má pak svůj význam při kontraindikaci tohoto způsobu ošetření. Nejdůležitější strategií ale stále zůstává dodržování preventivních opatření a mezioborová spolupráce. Se získáváním nových poznatků lze do budoucna předpokládat i další vývoj a změny v doporučeních pro stomatologickou péči o pacienty s rizikovou farmakoterapií a pro léčbu osteonekrózy čelistí vzniklé v této souvislosti.

STRESOVÉ ZLOMENINY

J. Jenšovský

Interní klinika, 1. LF UK a ÚVN, Praha

První popis tohoto jevu spadá do roku 1855 a po řadu let byl tento typ postižení skeletu dominantním ve vojenské medicíně. První popis u civilní osoby pochází z roku 1921. Etiologie není objasněna spolehlivě dosud, v rovině teoretické je sporné, zda primárním postižením je mikropoškození či zvýšená remodelace. Pro obojí jsou podpůrné důkazy typu akcelerace kostního obratu či akumulace „mikrocracků“. Klinické podezření by mělo vzniknout u bolestivých kostních stavů trvajících déle než 3 týdny. Klinické příznaky – Fulcrum test, Faberův test, Flamingo test, Hop test jsou ale značně nespecifické, rozřešení přináší dnes MR scan (nejčastější grading podle Fredericsona). Stresové zlomeniny představují 10 % sportovních úrazů a až 31 % úrazů v běžeckých disciplínách. Výskyt stresových zlomenin je násobně vyšší u sportujících žen a je spojován s přítomností FAT syndromu (female athletic triade). Jedná se o komplexní postižení a jeho intervence není ani dnes snadná. Sportovkyně postižené FAT syndromem vykazují celou řadu skeletálních abnormit. Ženy s přítomným jakýmkoli prvkem FAT mají 2,4–4,9× větší pravděpodobnost postižení stresovou zlomeninou, ženy s kompletní triádou pak dokonce 6,8×. Zdá se, že většina stresových zlomenin může být preventabilní, vyžaduje to ale spolupráci dorostových lékařů, gynekologů, nutričních, osteologů a pochopitelně také sportovních lékařů a trenérů.

LÉKOVÉ PRÁZDNINY V PRAXI OSTEOCENTRA – ZKUŠENOSTI PŘI UŽITÍ IBANDRONÁTU

P. Kasalický

Mediscan Group, s. r. o.

Kyselina ibandronová patří v ČR (na rozdíl od USA) k nejrozšířenějším p. o. bisfosfonátům pro léčbu osteoporózy.

T. č. ale nejsou dostupné žádné údaje a doporučení týkající se lékových prázdnin tohoto bisfosfonátu (tedy otázka, jak dlouho léčit, a co po přerušení/ukončení podávání tohoto bisfosfonátu.), a na rozdíl od alendronátu i risendronátu není k dispozici žádná studie, která by se touto problematikou zabývala. Přesto je to zcela zásadní otázka, týkající se klinické praxe léčby osteoporózy v ČR a dalších, především evropských státech.

Toto sdělení se zabývá analýzou pacientů dlouhodobě léčených ibandronátem (preparátem Bonviva). Do analýzy jsou zahrnuti pacienti, u kterých bylo autorem sdělení v roce 2006–2007 zahájeno podávání ibandronátu jako prvního antiresorpčního léku. Jsou analyzována data týkající se délky léčby a faktu, zda v okamžiku ukončení podávání ibandronátu bylo dosaženo pásma osteopenie či přetrvávalo pásmo osteoporózy dle DXA. Dále je hodnocen počet pacientů, u kterých byl po lékové přestávce opět podáván ibandronát. Z 245 pacientů léčených ibandronátem byla po lékové přestávce opět zahájena léčba ibandronátem u 19 pacientů, tedy u 7,75 %. Důvody tohoto opětovného podávání léčby jsou dále blíže analyzovány.

METODICKÉ OTÁZKY PŘI POUŽITÍ TBS V KLINICKÉ PRAXI A JEHO PŘÍNOS PRO DIAGNOSTIKU A LÉČBU V DOMÁCÍCH PODMÍNKÁCH – 3 LETÉ ZKUŠENOSTI OSTEOCENTRA

P. Kasalický

Mediscan Group, s. r. o.

Hodnocení mikroarchitektury skeletu pomocí TBS (trabecular bone score) se stále rozšiřuje, značná část původních sdělení na téma kostní denzitometrie na všech světových kongresech se týká právě hodnocení TBS.

Za více než 3 roky užívání tohoto indexu v klinické praxi a hodnocení více než 20 000 TBS hodnot v kontextu DXA vyšetření je autorem komentováno využití tohoto indexu jako součást DXA nálezu (popisu), se zaměřením na použitelnost, resp. limitace použití tohoto ukazatele v podmínkách ČR.

Práce se zabývá vlastními zkušenostmi v rámci různých okruhů metodických problémů, s četnými kazuistikami.

Použitelnost tohoto skóre pro rozšíření možné terapie u pacientů s osteopenií.

Vliv tohoto skóre na rozhodování o postupu terapie u pacientů s osteoporózou.

Vliv nízké a vysoké BMI pacientů na hodnotu tohoto parametru.

Vliv zavedení nové sw verze (ver. 2,0) na hodnocení TBS, otázka mužské referenční populace.

Vliv použití jednotlivých typů přístrojů (Lunar iDXA + Lunar Prodigy) na hodnotu TBS.

Použití TBS v modelu FRAX pro pacienty používající českou referenční populaci.

Všechny tyto skutečnosti je třeba vzít v úvahu při rozhodování o použití TBS pro klinické rozhodnutí a jeho interpretaci v případě individuálního pacienta, což by měl být hlavní smysl ev. zavedení TBS do rutinní klinické praxe jako součást DXA vyšetření.

VÝŽIVA A KOSTNÍ METABOLISMUS

A. Kazda¹, P. Broulík²

¹ÚKBLD, 1. LF a VFN, Praha; ²III. interní klinika, 1. LF a VFN, Praha

Úvod: Pro vývoj kostní hmoty a její pevnost od narození do dospělosti jsou určující vlivy genetické, hormonální, výživa a fyzická aktivita. Oba posledně jmenované vlivy mohou do určité míry modulovat geneticky podmíněné předpoklady dosažení vrcholové kostní hmoty. Největší část diety tvoří makronutrienty: cukry, bílkoviny a tuky. Na příjmu energie se mají podílet cukry 50–60 %, bílkoviny 10–15 % a tuky 30 %. Protože veřejnost se orientuje na jídlo, ne na nutrienty v něm obsažené, lze obecně doporučovat zastoupení skupin potravin v dietě: chléb, další jídla z obilí a brambory 35 %, ovoce a zelenina 30 %, maso a ryby 15 %, mléko a mléčné výrobky 15 %, tuk a sladká jídla 5 %.

Bílkoviny: Přívod potravou je pro tvorbu kostí zásadní. Syntéza kostních bílkovin závisí na příjmu aminokyselin. Bílkoviny ale ovlivňují i minerální hospodářství kosti. Výživa a především její bílkovinná složka, zvyšují hladinu

cirkulujícího „inzulin-like growth faktoru“-I (IGF-I). Ten je produkován především játry a ovlivňuje minerální hospodářství kosti působením na ledviny. Stimuluje v nich produkci 1,25dihydroxyvitaminu D (1,25D), který zvyšuje střevní absorpci kalcia a anorganického fosforu (Ca, Pi) a v tubulech absorpci Pi. Výsledkem je zvýšení koncentrace Ca i Pi v extracelulární tekutině s pozitivním vlivem na mineralizaci kostí. Navíc aminokyseliny arginin a lyzin stimulují translokaci Ca ze střevního lumen. Takto zvýšená absorpce Ca vysvětluje vznik kalcie po příjmu bílkovin. Dříve platil názor, že dietní bílkoviny, zvláště původu živočišného, mohou indukovat metabolickou acidózu (MAC), pufovanou katabolismem kostní hmoty, který vede ke zvýšení kalcie. Tato teorie vztahu příjem bílkovin – osteoporóza není již uznávána. I nadále ovšem platí, že MAC kost demineralizuje. U zdravých žen s nízkým příjmem bílkovin (0,7 g/kg/d) se v séru zvyšují koncentrace parathormonu i 1,25D. Při zvýšení příjmu (1,0 až 2,1 g/kg/d) k tomu nedochází. S věkem klesá potřeba příjmu energie. Souběžně s tím ale nelze snižovat příjem bílkovin. Dávky doporučené RDA 0,8 g/kg/d nestačí. Vhodný příjem je 1,2 g/kg/d. Kratší studie prokázaly příznivý vliv dávek 1,6–1,8 g/kg/d. Anabolická reakce svalů na příjem bílkovin je ve stáří snižena, proteinová podvýživa vede k poklesu hustoty kostní hmoty (BMD) i svalové hmoty – riziko pádu!

Tuky: Rizikem vysokého podílu tuků ve výživě je obezita. Ta má na kost vliv pozitivní i škodlivý. Je pozitivní závislost mezi množstvím tělesného tuku a hustotou kostí a jejich pevností. Hyperplazie tukové tkáně ale přitahuje makrofágy, které jsou zdrojem zánětlivého chemokinu MCP-1. Ten produkuje i adipocyty, zejména ve viscerálním tuku. Velmi pravděpodobně existuje funkční vztah volných mastných kyselin z adipocytů k tumor nekrotizujícímu faktoru (TNF-alfa) z makrofágů. V tukové tkáni obezích vzniká zánět. To je dáváno do souvislosti s poklesem BMD a rizikem fraktur. Řada experimentálních i klinických studií již prokázala nepřímo významné vztahy mezi hodnotami CRP, TNF-alfa a IL-6 k BMD a pevnosti kostí. Je i vztah mezi množstvím viscerálního tuku a minerální koncentrací kosti (BMC). Viscerální tuková tkáň je v nepřímé úměrnosti s kostní hmotou u obezích. Zvýšené sérové hodnoty cholesterolu, LDL-cholesterolu i lipoproteinu(a) jsou provázeny významně sníženými hodnotami BMD i BMC. Pozitivní vliv mastných polynenasatých kyselin na zdraví kostí některé práce prokazují, jiné ne. Dosavadní výsledky jsou výzvou k dalším pokusům.

Podvýživa: Hubenost je nezávislým prediktorem nízké BMD a fraktur. Nízký příjem bílkovin se podílí spolu s deficitem Ca a estrogenů na deficitu kostní hmoty. Je snížen cirkulující IGF-I, osteokalcin i kostní frakce alkalické fosfatázy. Deficit příjmu energie a bílkovin se na kostní integritě nepříznivě podílí i při úmyslném energickém snižování hmotnosti u obezích, nebo nucené neúměrně vysoké fyzické aktivitě normálně vážících, např. sportovců a vojáků. To platí i pro stavy po bariatrické chirurgii nebo různá onemocnění s poklesem tělesné hmotnosti (infekce HIV).

Závěr: Problematika optimalizace vlivu výživy na zdraví kostí je neuzavřená, v mnoha oblastech je předmětem dalšího výzkumu. Ale již i zajištění optimální výživy nemocným ohroženým osteoporózou, frakturou kyčelního kloubu nebo

v období po frakturách podle současných znalostí, je významným přínosem pro prevenci a léčbu těchto stavů.

Ovoce a zelenina: Většina studií prokazuje prospěšnost jejich příjmu pro zdraví kostí, pokles vylučování Ca. Škodlivost pro kosti nebyla prokázána.

Vegetariánství: Průměrné hodnoty BMD jsou proti omnivorům nevýznamně nižší. Úpravou diety lze dosáhnout příjmu bílkovin, Ca i 1,25 D, potřebného pro zdraví kostí. U veganů je ale obsah uvedených složek ve výživě nedostatečný a riziko fraktur až o 30 % vyšší než u omnivorů.

VITAMÍN D U IBD PACIENTOV: POROVNANIE TROCH ODLIŠNÝCH METÓD

A. Krajčovičová, T. Hlavatý, Z. Lešková, J. Payer

V. interná klinika, Lekárska fakulta UK a UN Bratislava-Ružinov

Úvod: Vitamín D (VD) je skupina v tukoch rozpustných sekosteroidov produkovaných v koži po ožiarení slnečným žiarením. Epidemiologické štúdie poukazujú na významnú asociáciu medzi nedostatočnou hladinou VD a imunopatologickými ochoreniami. Sérová koncentrácia (25)-hydroxyvitamínu D (25(OH)D) je spoľahlivým markerom hladiny VD v organizme. Adekvátny monitoring hladiny VD je vzhľadom na variabilitu jednotlivých metód a obtiažnejší.

Ciele: Cieľom tejto štúdie bolo stanoviť koreláciu troch rôznych metód stanovujúcich sérovú koncentráciu 25(OH)VD.

Metódy: Vzorky krvi boli odobraté od 50 IBD pacientov sledovaných v IBD centre, V. internej kliniky, LF UK a UNB Bratislava a zaslepené spracované v troch rôznych laboratóriách. Hladina 25(OH)D bola stanovovaná pomocou troch odlišných metód, ako sú vysokoúčinná kvapalinová chromatografia (HPLC), IDS automatizovaná imunometóda (RIA) a kompetitívny väzbový test (CBP). Analyzovali sme koreláciu hladiny VD stanovenú jednotlivými metódami pomocou Pearsonovej korelácie. Následne sme hodnotili presnosť metód rozdelením pacientov do skupín podľa hladiny rozdielu nameraných hladín VD jednotlivých metód: zhoda (< 5ng/ml), malý rozdiel (5–10 ng/ml) a (> 10ng/ml) významný rozdiel.

Výsledky: Sérová koncentrácia 25(OH)D stanovená CBP bola v rozmedzí 3,0–39,3 ng/ml, HPLC 4,6–53,2 ng/ml a RIA 9,0–48,0 ng/ml. Lineárna kvantitatívna korelácia medzi jednotlivými metódami bola Pearson $r = 0,69$ pre HPLC a RIA, $0,69$ pre HPLC a CBP, $0,63$ pre RIA a CBP. Porovnávajúc metódy na základe rozdielu jednotlivých sérových hladín VD sme zaznamenali úplnú zhodu medzi HPLC a RIA v 29/48 vzorkách (60,4 %) a najmenšiu medzi CBP a RIA v 18/50 vzorkách (36 %).

Záver: Korelácia medzi jednotlivými metódami dosahovala 0,63–0,69. V 18,8–24 % sme pozorovali klinicky významný rozdiel v stanovených hladinách 25(OH)D. Výsledky našej štúdie svedčia v prospech HPLC metódy, pomocou ktorej namerané hladiny 25(OH)D vykazujú najlepšiu koreláciu k hladinám stanoveným pomocou ostatných metód.

PAGETOVA CHOROBA NEBO DOUTNAJÍCÍ MYELOM? KAZUISTIKA

I. Kučerová, M. Hrbek

Interní odd. – osteologie, Nemocnice České Budějovice

Představujeme kazuistiku 53leté pacientky, která se v r. 2013 dostavila k lékaři pro narůstající bolesti hrudní a bederní páteře vázané hlavně na pohyb. Vzhledem k rtg obrazu mnohočetného ložiskového procesu páteře charakteru smíšených a osteoplastických metastáz nemocná podrobně vyšetřena všemi dostupnými zobrazovacími a laboratorními metodami, včetně biopsického vyšetření postižených obratlů. Nádorové stonání se nepodařilo prokázat, histopatolog našel pouze fibrózní změny s obrazem nejspíše Pagetovy choroby. Z patologických laboratorních nálezů přítomen paraprotein v nízké koncentraci, myelom potvrzen nebyl. Kostní markery bez známek aktivity včetně k ALP. Nemocná v trvalé péči naší ambulance, podáván zoledronát. Popisujeme další vývoj choroby s mírnou progresí kostního procesu.

GENETIKA SKELETÁLNÍCH REDUKČNÍCH KONČETINOVÝCH VAD – PRENATÁLNÍ A POSTNATÁLNÍ DIAGNOSTIKA

M. Kuklík

Genetické pracoviště, Praha 3; Oddělení molekulární endokrinologie a laboratoř lékařské genetiky, EÚ, Praha

Úvod: Končetinové redukční vady představují rozsáhlou oblast vrozených vad. Jejich klasifikace je v celosvětovém měřítku nedeřešená a konfuze. Prenatální diagnostika může být překvapivě obtížná. Pro své nositele představují významný handicap, nikoli však nepřekonatelný.

Diagnostické metody: Studium končetinových redukčních vad začíná již prenatálně. Ultrazvukové diagnostické vyšetření většinou neposkytuje dostatečné diagnostické informace – omezení je dané limitovanými rozlišovacími možnostmi ultrazvuku, a to i v 3D obraze. V rozpravě o diagnostických metodách musíme zvažovat též význam vyšetření nukleární magnetickou rezonancí (NMR, MRI), která je sice více nákladnou alternativou, ale na rozdíl od výše zmíněného ultrazvukového vyšetření poskytuje informaci i o kvalitě – materiálových vlastnostech tkání. Rentgenové vyšetření prenatálně je v 1. a 2. trimestru prakticky nepoužitelné, využívá se jen výjimečně v 3. trimestru těhotenství. Postnatálně rentgenologické vyšetření končetinových redukčních vad představuje nezastupitelnou metodu, která je ovšem závislá na zralosti skeletu a věku dětského pacienta. Rentgenologické vyšetření může v době časného dětského věku nahradit dermatoglyfické vyšetření, zejména u vrozených vad horní končetiny – existují korelační zákonitosti mezi výskytem dermatoglyfických obrazců a stavu skeletu. Antropologické vyšetření jako pomocná metoda – biometrika ruky a nohy poskytuje též důležitou diagnostickou informaci o případných disproporcích končetiny s redukční vadou.

Soubor pacientů a kazuistická sdělení: V souboru vybraných kazuistik poukazujeme na úskalí diagnostiky, genetické prognostiky – existují genokopie a fenokopie, stejnou vadu mohou způsobit rozličné etiopatogenetické vlivy. Dů-

ležitá je znalost časového faktoru a zvažované exogenní potenciálně patogenní (teratogenní) noxy v rozboru těhotenské anamnézy v rámci genetické konzultace a tzv. poradenství. V kazuistických pitfalls ukazujeme relativně vysoký podíl diagnostického selhání u redukčních končetinových vad. V exemplárních diagnosticky různých kazuistikách poukazujeme na možnosti vytvoření náhradního dynamického stereotypu u handicapovaného dětského jedince s redukční vadou skeletu, který je ve výhodnější situaci než dospělý jedinec, který utrpí úrazovým mechanismem ztrátový defekt skeletu. Známý je např. klepetovitý úchop u horních končetin s redukční vadou. Též biomechanika ručního písma ukazuje na dokonalou adaptaci a nevykazuje odchylky vůči jedincům bez handicapu.

Diskuze a závěr: Prenatální diagnostika má stále ještě nevyužitelné možnosti vedoucí k časně diagnostice končetinových vad. Molekulárně genetická vyšetření mutací homeotických a dalších genů spojených s redukčními vadami končetin se zatím rutinně neprovádí, ale představují technologický příslib do budoucna. Prenatální diagnostika končetinových vad má sloužit především k včasné péči a adekvátnímu managementu choroby (chirurgie a protetika), než k přerušení těhotenství, tzv. z genetických důvodů. V genetickém poradenství je třeba zohlednit fakt, že ne všechny vrozené vady končetin jsou geneticky podmíněné. Diskutabilní je též otázka praváctví a leváctví (laterality) u jednostranných skeletálních redukčních končetinových vad a event. nácvik používání zdravé končetiny.

Klíčová slova: redukční vady horních (HK) a dolních (DK) končetin, prenatální a postnatální diagnostika, ultrazvuková diagnostika, nukleární magnetická rezonance, rentgenologické vyšetření, genetická prognóza, dermatoglyfika, biomechanika

KLEIDOKRANIÁLNÍ DYSPLAZIE

Š. Kutlík¹, P. Munzar², R. Machytka³

¹Dětské odd. Klatovy, ²Dětské odd. Pardubice, ³DS Holice

Kleidokraniální dysplazie (CCD; dysostosis cleidocranialis; OMIM #119600) je vrozenou poruchou osifikace. Příčinou je inaktivační mutace genu RUNX2 – runt-related (chromosom 6p21) kódující transkripční faktor CBFA1 nezbytný pro diferenciaci osteoblastů a skeletální morfogenezi. Dědičnost je autozomálně dominantní, může se rovněž jednat o mutaci de novo. Výskyt je 1 : 1 000 000,

CCD zahrnuje velkou variabilitu klinických projevů (hypoplazie/aplzie klíčků, hrudník zvonovitého tvaru, opožděný uzávěr velké fontanely a metopického švu, hypoplazie dolní části obličeje, malý vzrůst, nadpočetné/retinované zuby/malokluse, široký radix nasi, konické až hypoplastické poslední/prostřední články prstů, hypoplazie pánve, rozstup stydkých kostí, subluxace kyčelních kloubů, osteoporóza, skolióza, genua valga/vara). Celkový vývoj je závislý na stupni postižení skeletu. Velká fontanela se může uzavřít během dětství/dospívání, může též perzistovat celoživotně otevřená klenba lební. Prezentujeme případ 4leté dívky, která byla odeslána praktickým pediatrem pro perzistující otevřenou velkou fontanelu. Nápadná byla též úzká ramena. Při fyzikálním vyšetření a retrospektivním zhodnocení RTG

snímků hrudníku byla zjištěna absence klíčků. Jedná se o CCD, dívka je dále sledována, fontanela se postupně zmenšuje; ve věku 8 let došlo k téměř kompletním uzávěru velké fontanely. Psychomotorický vývoj odpovídá věku, tělesná výška je při dolní hranici normy, denzita kostního minerálu (L1-L4, DXA) není snížena. Dívka zůstává nadále ve sledování.

NOVÁ FARMAKA PRO LÉČBU METABOLICKÝCH ONEMOCNĚNÍ SKELETU V DĚTSKÉM VĚKU

Š. Kutlík

Dětské oddělení, Klatovská nemocnice

V léčbě metabolických onemocnění skeletu u dětí (zejména osteoporózy, osteogenesis imperfecta, hypofosfatemické rachitis, renální osteopatie) se kromě podávání kalcia a vitamínu D uplatňují již ve značné míře bisfosfonáty, u hypofosfatemické rachitidy podávání fosforu a kalcitriolu, u renální osteopatie cinakalcet. V současné době existuje několik velice perspektivních léčivých přípravků, které mohou zásadně ovlivnit léčbu metabolických onemocnění skeletu u dětí. Jedná se o: denosumab, asfotázu alfa a KRN 23.

Denosumab je lidská monoklonální protilátka IgG2, produkovaná savčí buněčnou linií pomocí technologie rekombinantní DNA, která se váže na RANKL a inhibuje tvorbu, funkci a životnost osteoklastů. Denosumab je dosud registrován pro léčbu postmenopauzální osteoporózy, mužské osteoporózy, dospělých onkologických pacientů s kostními metastázami a velkobuněčnými kostními nádory. V dětském věku byl zatím použit sporadicky, a to u fibrózní dysplasie, osteogenesis imperfecta VI. typu, aneurysmatické kostní cysty, velkobuněčného kostního nádoru. Denosumab se jeví jako velmi slibný přípravek u dětí s osteogenesis imperfecta.

Asfotáza alfa je rekombinantní lidská tkáňově nespecifická alkalická fosfatáza (TNSALP), která je úspěšně používána v klinické studii v léčbě perinatální a infantilní hypofosfatázie. Opakovaná a dlouhodobá aplikace asfotázy zachránila pacientům život, vedla k výraznému zlepšení kostní mineralizace a plicních funkcí a k zásadnímu zlepšení jejich psychomotorického vývoje. Tato enzymatická náhradní terapie představuje novou kapitolu v léčbě metabolických onemocnění skeletu.

KRN 23 je protilátka proti fibroblastovému růstovému faktoru (FGF 23). FGF 23 (fosfatonin) je látka produkovaná osteocyty, která zvyšuje renální exkreci fosfátů a inhibuje tvorbu kalcitriolu. Zvýšená produkce FGF 23 je podkladem hypofosfatemické křivice (nejčastěji vázané na X-chromozom – XLH). V současné době se v léčbě XLH používá fosfor a kalcitriol. Injekční podávání KRN 23 u dospělých pacientů s XLH vedlo k poklesu fosfaturie a zlepšení kostní mineralizace. V současné době probíhá studie u dětských pacientů.

POROVNANIE FRAX A TBS V STANOVENÍ RIZIKA FRAKTÚRY U ŽIEN S POSTMENOPAUZÁLNOU OSTEOPORÓZOU

M. Kužma, E. Némethová, Z. Killinger, J. Payer

V. interná klinika, LF UK a UN, Bratislava

Úvod: Viac ako polovica osteoporotických (OP) fraktúr vzniká u pacientov s osteopéniou, avšak osteopénia nie je indikáciou k antiporotickej liečbe. Jednou z metód, ktorá dokáže identifikovať pacientov so zvýšeným rizikom fraktúry, je FRAX. V poslednej dobe sa do popredia dostáva nová metóda nepriameho stanovenia kvality kosti, trabekulárne kostné skóre (TBS), ktorá dokáže stanoviť pacienta vo zvýšenom riziku fraktúry na základe degradácie trabekulárnej kostnej mikroarchitektoniky.

Ciele: Porovnanie FRAX a TBS pri rozoznávaní pacientov s vysokým rizikom fraktúry u postmenopauzálnych žien s osteopéniou.

Metódy: Retrospektívna analýza postmenopauzálnych žien z denzitometricky stanovenou osteopéniou podľa WHO kritérií. Podľa odporúčaní NOF na základe analýzy FRAX pacienti s cut off hodnotami viac ako 20 % pre veľkú osteoporotickú fraktúru a 3 % pre fraktúru bedra boli hodnotení ako vysoko rizikovní. Na základe dočasného konsenzu pacienti s osteopéniou a veľmi nízkym TBS (< 1,1) po vylúčení sekundárnej príčiny, by mali byť liečení. K stanoveniu TBS z DXA skenov L-chrbtice sme využili software TBS Insight®.

Výsledky: Do štúdie bolo zaradených 157 postmenopauzálnych žien (priem. vek 65,9 r., BMI 26,7 kg/m², T-skóre: krčok -1,2; L-chrbtica 1,4, TBS 1,24). Celkovo na základe FRAX bolo identifikovaných 44 (28 %) pacientov indikovaných k liečbe. Z nich 20 (12,7 %) pacientov patrilo do skupiny s veľmi nízkym TBS. Ďalších 32 (20,3 %) pacientov s veľmi nízkym TBS bolo identifikovaných v skupine s nízkym rizikom na základe FRAX analýzy.

Záver: V uvedenom súbore identifikoval FRAX 44 (28 %) osteopénických pacientov vo vysokom riziku fraktúry, ktorí by mali byť liečení antiporotickou liečbou. Na základe TBS bolo v tejto skupine identifikovaných 20 pacientov a ďalších 32 (20,3 %) pacientov s veľmi nízkym TBS v nízkorizikovej FRAX skupine. Spojenie TBS s FRAX prináša novú informáciu v identifikácii pacientov s vysokým rizikom fraktúry a vedie k zlepšeniu vyhľadávania pacientov, ktorí by mali byť liečení antiporotickou liečbou. V súčasnosti sa TBS implementuje do FRAX ako samostatný rizikový faktor fraktúry.

NAŠE ZKUŠENOSNOTI SE STANOVENÍM HLADINY IPTH U OPERACÍ PRO PRIMÁRNÍ HYPERPARATYREÓZU

P. Libánský, M. Fialová, R. Lischke, J. Tvrdoň, S. Adámek

III. chirurgická klinika, 1. LF UK a FN Motol, Praha

Chirurgické řešení primární hyperparatyreózy je účinné, bezpečné a definitivní. Principem operace je odstranit hyperfunkční patologické přístupné tělísko.

Během operace je někdy problematické odlišit patologické přístupné tělísko od ostatních tkání. K lokalizaci patologického přístupného tělíska slouží předoperační lokalizační vyšetření, především sonografie a scintigrafie.

Peroperačně je nutné zmínit kromě histologického vyšetření i měření intaktního parathyrinu (iPTH). Při operaci se

využívá jeho rychlá degradace z organismu. Tato metoda se tedy využívá jako informace, zda bylo hyperfunkční příštítné tělísko odstraněno, či nikoliv. Intaktní parathyrin se odebírá při úvodu do anestézie a následně 10–20 min. po odstranění patologického příštítného tělíška. Stanovení iPTH trvá v našich podmínkách přibližně 30 minut. Peroperačním stanovením hladin iPTH a jejich vzájemným porovnáním můžeme předejít ponechání hyperfunkčního příštítného tělíška, a tak se vyvarovat perzistující hyperparatyreóze. Toto vyšetření je ale nutné hodnotit v kontextu s předoperačními vyšetřeními, zvláště při podezření na vícečetné postižení příštítných tělísek. Zde je třeba pozorně hodnotit pouhý pokles hladiny intaktního parathormonu oproti normalizaci hladiny intaktního parathormonu.

Tato metoda získala na oblibě především při rozvoji miniinvasivních operací pro primární hyperparatyreózu. Dá se tedy říci, že odběr intaktního parathormonu ulehčuje operační výkon, snižuje dobu hospitalizace, snižuje morbiditu (poranění nervus laryngeus recurrens a hypoparatyreózu) a v konečném důsledku také zlepšuje kosmetický efekt.

VITAMÍN D A AKS

Z. Lörinczová, S. Tomková

Osteocentrum a reumatologická ambulancia, Nemocnica Košice-Šaca

Úvod: Vitamín D, známý už mnoho rokov, je esenciálny, v koži produkovaný prohormón, ktorý zažíva v poslednom období renesanciu. Vitamín D3 je syntetizovaný v koži prostredníctvom ultrafialového žiarenia. Aktívna forma sa tvorí v pečeni a obličkách za regulačného vplyvu parathormonu.

Hlavným biologickým účinkom aktívnej formy vitamínu D prostredníctvom väzby na

VDR je kontrola kostného metabolizmu, homeostázy kalcia a fosforu. Kalcitriol reguluje viac ako 200 druhov génov. Je nutný pre správny chod v podstate celého organizmu, keď prihliadneme na jeho pleiotropný účinok.

Posledné údaje z množstva klinických štúdií poukazujú na jeho nedostatok v populácii. Môže byť novým rizikovým faktorom pre mnohé ochorenia ako aj celkovú mortalitu.

Prevalencia akútneho koronárneho syndrómu v klinickej praxi stúpa. V niektorých prácach je poukázaný možný súvis zníženej hladiny tohoto vitamínu a vzniku akútneho koronárneho syndrómu.

Metodika: Sledovali sme hladinu vitamínu D u pacientov s akútnym koronárnym syndrómom, ktorí boli hospitalizovaní na JIS internej kliniky našej nemocnice počas 1 roka. Do úvahy sme brali rizikové faktory ako BMI, fajčenie, arteriálnu hypertenziu, diabetes mellitus, dyslipidémiu. Údaje sme porovnávali s kontrolnou skupinou pacientov, u ktorých sa doteraz akútny koronárny syndróm nevyskytol.

Výsledky: Budú zverejnené v prezentácii.

Záver: Predbežné výsledky poukazujú znížené hladiny vitamínu u pacientov s akútnym koronárnym syndrómom. No znížené hladiny sa vyskytujú aj v kontrolnej skupine.

Kľúčové slová: vitamín D, rizikové faktory, akútny koronárny syndróm

SUPLEMENTACE VÁPNIKEM A KARDIOVASKULÁRNÍ RIZIKO

Z. Málek

Osteologická akademie, Zlín

Vápník je neodmyslitelnou součástí léčebných algoritmů, využívaných v prevenci a terapii osteoporózy. Proto práce, které v nedávných letech poukázaly na možnost zvýšení kardiovaskulární (CV) morbidity a mortality u osob s chronickou suplementací vápníkem, vyvolaly širokou odezvu odborné veřejnosti. Metaanalýza Bolland, publikovaná v r. 2010, totiž prezentovala až 31% nárůst rizika infarktu myokardu u osob se suplementací Ca. Následná analýza však prokázala četné slabiny uvedené práce: v žádné studii, která byla použita v uvedené metaanalýze, nebyly CV komplikace primárním cílem, v hodnocení nebyly zohledněny další faktory CV rizika, nebyl dodržován studiový protokol, z metaanalýzy byly vyloučeny studie s kombinací Ca + vitamín D, 65 % případů infarktu myokardu bylo verifikováno pouze sdělením pacienta bez další objektivizace. Je známo, že preparáty s obsahem Ca mohou způsobit dyspeptické potíže, které může postižený interpretovat jako kardiální.

Při posuzování vlivu suplementace Ca na riziko CV komplikací je nezbytné zohlednit i jeho roli v procesu vývoje aterosklerózy. Aterosklerotická kalcifikace intimy se vyvíjí ukládáním kalcia do již existujícího aterosklerotického plátu, není tedy příčinou, ale důsledkem poškození intimy. Vápník přispívá k hojení tohoto poškození jizvou a jeho přítomnost může vést ke snížení rizika akutní cévní příhody. Ukládání Ca v cévní stěně primárně způsobují spíše faktory spouštějící aterosklerotický proces, nikoliv zvýšený příjem vápníku potravou. Studie provedena u potomků a příbuzných účastníků framinghamské studie prokázala, že Agatstonovo skóre kalcifikace koronárních tepen klesá s rostoucím příjmem vápníku ať potravou, nebo suplementací.

I po r. 2012 byly publikovány práce, prezentující signifikantně vyšší riziko infarktu myokardu u osob se suplementací Ca (studie EPIC-Heidelberg), švédští autoři konstatovali u osob s celkovým denním příjmem Ca nad 1 400 mg statisticky významně vyšší CV mortalitu (kromě iktu) i celkovou mortalitu, nebo byla dokumentována vyšší CV mortalita u mužů, u kterých byla suplementační dávka Ca vyšší 1 000 mg (NIH-AARP Diet and Health study).

V posledních 2 letech byly zveřejněny výsledky analýz, které významným způsobem zpochybnilly zvýšení CV rizika v důsledku suplementace Ca. Reanalýza WHI CT and Cohort Study, dále MrOS Study a analýza NHANES III shodně konstatovaly, že suplementace Ca nezvýšila CV mortalitu.

Klíčový význam pro posouzení skutečného CV rizika suplementace Ca měly práce australských autorů kolem Lewisa J. R. V r. 2011 publikovaná studie CAIFOS, splňující kritéria EBM, neprokázala zvýšenou CV morbiditu a mortalitu v 5-ti letém RCT, ani v následní observační fázi, trvající 9,5 roku. Navíc klinická data byla podpořena výsledky sonografické post-hoc analýzy tloušťky intimy a medie art. carotis communis, ani tento parametr nebyl zhoršen u osob se suplementací Ca. V r. 2015 publikoval Lewis metaanalýzu 18-ti randomizovaných, placebem kontrolovaných studií. Relativní riziko (RR) klinické ICHS u suplementovaných osob v analyzované populaci bylo 1,02 (95%

konfidenčný interval [CI] 0,96–1,09; $p = 0,51$), RR celkovej mortality bolo 0,96 (95% konfidenčný interval [CI] 0,91–1,02; $p = 0,18$), RR infarktu myokardu bolo 1,08 (95% konfidenčný interval [CI] 0,92–1,26; $p = 0,32$).

Vzhľadom k posledne uvedeným poznatkám lze konštatovať, že dôkazy svedčia pro kauzálny vzťah medzi suplementáciou Ca a CV morbiditou a mortalitou. Jsou rozporuplné, neprůkazné a v súčasnosti nejsou důvody k přehodnocení dosavadních terapeutických postupů v prevenci a léčbě osteoporózy.

VYHODNOTENIE PROGRAMU FLS NA I. ORTOP.-TRAUMAT. KLINIKE LF UK, UN BRATISLAVA PO 6 MESIACOCH

P. Maresch, N. Čembová, S. Gregor, K. Mitschová

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

V priebehu mesiacov október – december 2014 sme spracovali skupinu pacientov (126) ošetrovaných na našom pracovisku s osteoporotickou (OP) zlomeninou, v rámci modifikovaného programu FLS pre podmienky klinického ortopedicko-traumatologického pracoviska.

Ciele sledovania boli – identifikácia pacientov s OP zlomeninou – správne ošetrenie OP zlomeniny – vykonanie (doporučenie) DXA vyšetrenia – iniciácia antiosteoporotickej liečby – edukácia pacienta, resp. jeho rodiny – dispenzarizácia pacienta.

Po 6 mesiacoch sme pozývali pacientov na kontrolné ambulantne vyšetrenie na našu kliniku, kde sme zisťovali – celkový stav pacienta, výsledok konsolidácie OP zlomeniny, absolvovanie vyšetrenia DXA, akceptáciu doporučenej antiosteoporotickej liečby, vznik následnej OP zlomeniny.

Výsledky tohto sledovania predkladáme v našej prezentácii.

V záujme naplnenia dôležitého bodu programu FLS, ktorým je edukácia pacienta s OP zlomeninou, sme zahájili spoluprácu s kvalifikovanou zdrav. sestrou pracoviska osteocentra v našej nemocnici (prof. Payer, doc. Killinger), ktorá pravidelne edukuje hospitalizovaných pacientov s OP zlomeninou na našej klinike s cieľom účinnejšej prevencie vzniku sekundárnej OP zlomeniny.

SELÉN A KOSTNÉ TKANIVO

P. Masaryk¹, M. Luliak²

¹Národný ústav reumatických chorôb, Piešťany; ²Inštitút fyzioterapie, balneológie a liečebnej rehabilitácie v Piešťanoch, Univerzita sv. Cyrila a Metoda v Trnave, Katedra verejného zdravotníctva

Selén (Selenium, Se) je nekovový prvok s atómovým číslom 34, ktorého názov pochádza zo starogréckeho pomenovania Mesiaca (σελήνη). Od času objavu (v roku 1817) sa dlho považoval za toxickú látku, až sa v roku 1957 dokázala jeho esencionalita a neskôr sa zaradil medzi najvýznamnejšie antioxidanty.

Selén sa v stopových množstvách nachádza v pôde a z nej sa dostáva do kultúrnych plodín a krmovín. Rastliny a mikroorganizmy dokážu konvertovať pôdne anorganické zlú-

čeniny selénu na aminokyselinu selénometionín. Organické či anorganické zlúčeniny selénu obsiahnuté v potrave sú v tele živočíchov metabolizované na aminokyselinu selénocystein, ktorá je podstatnou štruktúrnou zložkou selénoproteínov. Selén je v selénocysteíne takmer úplne ionizovaný, a preto má vlastnosti silného biologického katalyzátora. Rôzne anorganické a organické formy selénu sa nachádzajú v bežne dostupných potravinách, ako sú chlieb a iné múčne produkty, mäso, vajcia, mlieko a mliečne výrobky, ryby, zelenina a ovocie. Existujú výrazné geografické rozdiely v obsahu selénu v pôde, z ktorých resultujú potom rozdiely v príjme potravou. Zvlášť chudobné sú niektoré oblasti Číny, Sibíru a Škandinávie, naopak bohaté sú pôdy v USA a v Kanade. Zvýšená mortalita na onkologické a kardiovaskulárne choroby v niektorých oblastiach Fínska chudobných na selén bola jedným z prvých momentov štúdia selénu ako významného antioxidantu.

Selén je pre makroorganizmus esenciálny ako kofaktor pri tvorbe antioxidantných enzýmov – selénoproteínov. Selénoproteíny sú redoxové enzýmy, ktoré sú hlavnými nositeľmi antioxidantných účinkov selénu. Najvýznamnejšie selénoproteíny sú glutathionperoxidázy. Podieľajú sa na odstraňovaní hydroperoxidov a lipohydroperoxidov, regenerácii antioxidantného systému a udržiavaní redoxovej rovnováhy v bunkách. Chránia bunky pred poškodením voľnými radikálmi, ale aj neradikálovými derivátmi kyslíka. Antioxidantné vlastnosti selénoproteínov môžu ovplyvňovať aj iniciáciu a progresiu karcinogenézy. Chronický nedostatok selénu sa môže podieľať na patogenéze septických stavov, niektorých autoimunitných chorôb (Hashimotova tyroiditída), astmy a alergických stavov, ako aj rakoviny niektorých orgánov).

K ďalším selenoproteínom patria jód-5-deiodinázy, ktoré sú dôležitou súčasťou produkcie thyroidného hormónu. Samotný selén tiež pôsobí ako inhibítor toxických účinkov ťažkých kovov (olovo, kadmium, ortuť), reaguje s nimi, pričom vznikajú nerozpustné selenidy týchto kovov.

Zatiaľ čo popísané len tri endemické selénodeficientné choroby: Kešanská choroba (juvenilná kardiomyopatia, severovýchod Číny), Kashin-Beckova choroba (deformujúca chondrodystrofia, horské oblasti Číny a Sibír) a strumózny myxedém s kreténizmom (Zaire). Tu však popri deficite selénu spolupôsobia aj iné faktory (infekcia coxsackie B3, malnutrícia, deficit jódu).

Vo vzťahu selénu a kostného tkaniva sa ukázalo, že selénoproteíny (hlavne glutathionperoxidázy, GPx) sú exprimované na fetálnych osteoblastoch, deficit Se zhoršuje rast kostných buniek, suplementácia Se obnovuje antioxidantnú kapacitu a bráni poškodeniu buniek kostnej drene in vitro, GPx1 je hlavný antioxidantný enzým osteoklastov, TrxR1 sa zúčastňuje na diferenciácii osteoblastov.

U experimentálnych zvierat deficit Se signifikantne zvyšuje CRP a niektoré kostné markery (TRAP, PTH), zhoršuje väčšinu mikroarchitektonických parametrov kosti. Na druhej strane podávanie Se signifikantne zlepšuje mikroarchitektúru kosti u experimentálnych zvierat.

Výrazný efekt selénu sa pozoroval v hojení arteficiálneho kostného defektu po iradiácii experimentálnych zvierat.

Sľubné sú štúdie vplyvu selénu na kostné nádory: Selén inhiboval rast troch bunkových línii osteosarkomu in vitro aj

in vivo u myší, a to bez vplyvu na zdravé tkanivo a tlmiť zápalovú odpoveď osteoblastov u metastazujúceho nádoru prsníka.

U ľudí viaceré štúdie (včítane WHI) nedokázali koreláciu medzi hladinou Se v krvi, či obsahom Se v potrave a kostnou denzitou. Európska štúdia OPUS, ktorej autori vyselektovali len euthyreoidných pacientov a sledovali ich prospektívne počas 6 rokov, však ukázala signifikantnú koreláciu Se s kostnou denzitou aj kostnými markermi. V inej štúdii americkí autori našli až 5-násobne väčšie riziko zlomeniny femuru medzi najnižším a najvyšším kvintilom príjmu selénu u fajčiarov (nie však u nefajčiarov).

Pre overenie efektu selénu na kosť sú však ešte nutné štúdie suplementácie selénom, ktoré zatiaľ chýbajú.

Záver: Selén ovplyvňuje kostný metabolizmus prostredníctvom selenoproteínov, ktoré sú v prevažnej väčšine anti-oxidačné enzýmy. Tieto participujú na udržiavaní redoxej rovnováhy buniek, ktorá je zase dôležitá pre reguláciu proliferácie a diferenciácie kostných buniek. Tento jeho efekt je najmarkantnejší v situáciách zvýšeného oxidačného stresu, ako je porucha funkcie štítnej žľazy, fajčenie, či rádiácia.

SEKVENČNÍ LÉČBA OSTEOPORÓZY: ZHODNOCENÍ ÚČINNOSTI LÉČBY U PACIENTŮ S GLUKOKORTIKOIDY INDUKOVANOU OSTEOPORÓZOU A S TĚŽKOU POSTMENOPAUZÁLNÍ OSTEOPORÓZOU

D. Michalská¹, V. Zikán¹, M. Týblová², M. Rašková¹, E. Havrdová², I. Raška Jr.¹

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

Sekvenční léčba osteoanabolicky působícím teriparatem (TPTD) s navazující antiosteoresorpční léčbou je v současné době neúčinnější možností, jak zlepšit množství a kvalitu kostní hmoty. Cílem naší práce bylo zhodnotit účinnost sekvenční léčby TPTD a následné antiresorpční léčby u pacientů s glukokortikoidy indukovanou osteoporózou (pacienti s roztroušenou sklerózou na dlouhodobé léčbě nízkou dávkou glukokortikoidů) a u pacientů s těžkou postmenopauzální osteoporózou.

Metody: BMD v bederní páteři a v proximálním femuru bylo hodnoceno metodou DXA (Hologic) před zahájením léčby TPTD a dále v ročních intervalech. Biochemické markery kostní remodelace N terminální propeptid prokolagenu typu I (PINP) a C-terminální peptid kolagenu I (CTX) byly kontrolovány v 6–12 měsíčních intervalech. U všech pacientů byly zhodnoceny rizikové faktory zlomenin (FRAX). U pacientů s roztroušenou sklerózou (RS) bylo provedeno neurologické vyšetření včetně vyšetření EDSS (Expanded Disability Status Scale). Všichni pacienti byli substituováni cholekalciferolem (1 000–4 000 IU) a vápníkem (500–1 000 mg denně) a byla kontrolována koncentrace 25 (OH) vitamínu D. Po celou dobu byla sledována incidence klinických zlomenin. Výsledky potvrdily účinnost sekvenční léčby z hlediska zlepšení BMD v oblasti bederní páteře bez ohledu na sledované rizikové faktory (léčba glukokortikoidy, deficit vitamínu D, EDSS) a uchování BMD v oblasti proximálního femuru (vyšší variabilita, nálezy u RS pacientů významně negativně asociovaly s EDSS).

Závěr: Optimální léčba osteoporózy u pacientů s těžkou postmenopauzální osteoporózou a zvláště u pacientů s RS s omezenou schopností chůze vyžaduje nejen farmakologickou léčbu, ale i další opatření se zaměřením na rehabilitaci chůze a zlepšení svalové síly.

PROJEKT CAPTURE THE FRACTURE ZLÍN – MODELOVÝ PROJEKT A SOUČASNÝ STAV

P. Novosad, P. Hrdý, M. Filip

Medieskos ambulance, s. r. o, Zlín; Osteologická akademie o. p. s., Zlín, Baťova nemocnice, a. s., Zlín, neurochirurgické oddělení

Program Capture the Fracture je celosvětový program IOF (International Osteoporosis Foundation) pro zabránění následné zlomeniny.

V současnosti je to pro IOF klíčový program. Při jeho zavedení se snižuje množství neléčených pacientů s osteoporózou a dochází k významným ekonomickým úsporám.

Od konce roku 2011 jsme začali s neurochirurgickým oddělením Baťovy nemocnice modelový program, který jsme postupně přednášeli na kongresech IOF v Seville, Římě a Miláně. Výsledky tohoto modelu byly natolik uspokojivé, že jsme začali uvažovat o projektu celonárodním.

Modelový projekt

Před započítáním programu byla návratnost pacientů s opakovanou zlomeninou v roce 2007 – 67 %, v roce 2008 – 65 % a v roce 2009 – 62 %. Konečný počet pacientů v naší studii je 91,58 žen, průměrného věku 64 let, 3 pacientky nad 80 let, 33 mužů průměrného věku 65 let.

Typy chirurgického výkonu: vertebroplastika 57 %, tradiční léčba 14,3 %, ostatní výkony 23,7 % (kyfoplastika, spongioplastika etc.).

Lokace fraktur: L1 – 39 %, Th 12–21 %, L2 – 12,5 %, L3 – 8,9 %, zlomeniny dvou obratlů 10,6 % a jedna pacientka měla 3 zlomené obratle.

Jen čtyři pacienti vystoupili z programu, zbytek byl bez následné zlomeniny po dobu tří let.

Region – Projekt probíhal ve Zlínském regionu. Je to horatá oblast, žijí v něm cca 2 mil. obyvatel.

Algoritmus převodu pacienta do osteologické péče

Před ukončením hospitalizace dochází k upozornění osteologického pracoviště, že bude pacient propuštěn do domácí péče. Před odchodem je instruován sestrou, že bude pacientem osteologického centra a je zahájena léčba nebo pokračováno v základní léčbě vitamínem D 800–1 200 I.U. a vápníkem 250–500 mg denně. Během 14 dnů až měsíce je pak u pacienta provedeno **komplexní osteologické vyšetření**:

1. Anamnestická data; 2. Diagnostika DEXA a vyšetření laboratorní.

Na základě těchto dat je pak stanoven režim:

1. Dietní;
2. Pohybový

Je usilováno o optimalizaci:

1. Psychického stavu;
2. Sociálního prostředí ve spolupráci s praktickými lékaři.

Během tohoto vyšetření je pak stanovena možná predikce následných zlomenin a určena optimální léčba medikamentózní.

Při průběžné péči je pak nutno brát v potaz algoritmus výchozího klinického pracoviště. V našem případě to bylo oddělení neurochirurgické. Ten je následující:

1. Komplexní klinická kontrola před propuštěním;
2. Za 6–8 týdnů neurochirurgická kontrola včetně rtg páteře;
3. Za rok – komplexní klinická kontrola.

Po ekonomické stránce, pokud pacient přežívá, je v následné péči bez zlomenin. Na rozdíl od pacientů s opakovanými zlomeninami je ekonomický profit cca 33–48 tisíc Kč na jeden měsíc. Hrubý propočet pro celou republiku je cca 0,75–1 miliarda ušetřených korun na rok. Vzhledem k tomu, že náš komplexní program Capture the fracture prošel oponenturou na třech evropských, resp. světových kongresech, vypracovali jsme ve spolupráci s poradci MZ České republiky a vedením ÚZIS celostátní program pro tuto problematiku a předložili výboru SMOS.

NÁVRH DOPORUČENÝCH POSTUPŮ V PREVENCI LÉKY PODMÍNĚNÉ OSTEONEKRÓZY ČELISTNÍCH KOSTÍ

V. Palička¹, P. Chrz², J. Rosa³, R. Slezák⁴, Z. Janovská⁴

¹Společnost pro metabolická onemocnění skeletu, ČLS JEP; ²Česká stomatologická komora; ³Osteocentrum, MEDISCAN Group Praha; ⁴Fakultní nemocnice Hradec Králové

Léky podmíněná osteonekróza čelistních kostí je charakterizovaná přítomností nehojící se obnažené čelistní kosti v ústní dutině u pacientů dlouhodobě užívajících léky, které tento stav mohou jako nežádoucí vedlejší účinek vyvolat. V klinické osteologii jsou takovými léky přípravky s antiresorpčními účinky na kost, především bisfosfonáty či denosumab. Incidence ONJ vyvolané léky je u pacientů s metabolickými onemocněními kostí nízká, literární údaje potvrzují výskyt jen mírně zvýšený (0,001 %–0,01 %) proti obecné populaci (< 0,001 %). Výrazně vyšší je riziko u onkologických pacientů s vysokými dávkami antiresorptiv (1–15 %). I u metabolických chorob kostí však riziko stoupá při dlouhodobé léčbě, špatné ústní hygieně, při případné současné terapii glukokortikoidy nebo antiangiogenními léky či radioterapií v oblasti obličej.

SMOS ve spolupráci s Českou stomatologickou komorou a odbornými společnostmi a klinickými stomatologickými pracovišti proto připravuje „Doporučený postup“, zaměřený především na:

- a) nezbytnou spolupráci osteologů se zubními lékaři a maxilofaciálními chirurgy již před nasazením antiresorpční léčby,
- b) specifikaci diagnostiky včetně vytvoření patřičných podskupin v MKN,
- c) specifikaci klinického stomatologického a rtg vyšetření, plánu ošetření chrupu včetně případných extrakcí před zahájením léčby,
- d) specifikaci postupu při nezbytném akutním zákroku, a to jak z hlediska osteologa, tak stomatologa,

- e) osteologického léčebného postupu při existující osteonekróze čelistních kostí.

Součástí doporučených postupů bude upozornění na faktory zvyšující riziko vzniku ONJ při antiresorpční léčbě (např. výrazné utlumení kostního obratu), návrh léčebného postupu, zavedení jednotné klasifikace a evidence nežádoucí vedlejšího účinku léčby.

Doporučené postupy jsou připravovány ve spolupráci s dalšími autory: Jiří Borovec, Jana Děkanová, René Foltán, Lukáš Hauer, Robert Houba, Tereza Hošková, Daniel Hrušák, Milan Hubáček, David Král, Jiří Krug, Milan Machálka, Jiří Mazánek, Gabriela Pavlíková, Richard Pikner, Jiří Šimek, Václav Vyskočil.

PŘÍPRAVA DOPORUČENÝCH POSTUPŮ PRO DIAGNOSTIKU A LÉČBU PORUCH KOSTNÍHO METABOLISMU U PACIENTŮ S CHRONICKÝM ONEMOCNĚNÍM LEDVIN

V. Palička¹, S. Dusilová Sulková²

¹Společnost pro metabolická onemocnění skeletu, ČLS JEP; ²Česká nefrologická společnost

Mezioborová spolupráce klinických osteologů a nefrologů je naprostou nezbytností, přesto však nemá zatím stanovená jasná pravidla, která by byla základem jak správné klinické praxe, tak podkladem pro jednání s organizátory a plátcí zdravotní péče. Proto Společnost pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP a Česká nefrologická společnost uspořádaly společný pracovní den (v Hradci Králové 10. června 2015), jehož průběh vyústil v ustavení přípravného výboru pro tvorbu společných Doporučených postupů pro prevenci, diagnostiku a léčbu pacientů s CKD-MBD. V současné době probíhá definice přesných cílových aktivit a sběr dat (literárních, klinických, studijních a praktických).

Doporučené postupy budou zaměřeny především na:

- a) postup u pacientů s chronickým onemocněním ledvin CKD3–CKD5 (dosud nedialyzovaných),
- b) rozlišení CKD-MBD u nefrologických pacientů od jiné osteopatie,
- c) diagnostický postup u dialyzovaných pacientů,
- d) přístup k nemocnému s CKD/ESRD a nízkou kostní minerální denzitou,
- e) přístup k nemocnému s CKD/ESRD a velmi nízkou kostní minerální denzitou,
- f) přístup k nemocnému s CKD/ESRD a frakturami,
- g) přístup k nemocnému s metabolickým onemocněním kostí a klesajícími renálními funkcemi,
- h) vliv dialyzačních postupů na vznik a rozvoj metabolické osteopatie,
- i) farmakoterapii kostního onemocnění u pacientů s chronickou renální chorobou.

Složení přípravného výboru: Petr Bubeníček, Pavel Horák, Richard Pikner, Jan Rosa, Ivan Rychlík, František Šenk, Petr Táborský, Václav Vyskočil. Skupinu vedou Sylvie Dusilová Sulková (za ČNS) a Vladimír Palička (za SMOS).

Návrhy, připomínky, komentáře jsou vítány na adrese: osteo-nefro@lfhk.cuni.cz

EFEKTIVITA A ADHERENCIA – ZÁKLADNÝ PŘEDPOKLAD ÚSPĚŠNOSTI LIEČBY OSTEOPORÓZY

J. Payer, M. Kužma, P. Jackuliak, P. Páleníková, J. Kollerová, Z. Killinger

V. interná klinika, LF UK a UN, Bratislava

Úvod: Denosumab je monoklonálna protilátka, ktorá naviazaním na RANKL inhibuje tvorbu, funkciu a prežívanie osteoklastov. Antiresorpčný účinok denosumabu ako aj dlhodobý vplyv na redukciu osteoporotických fraktúr bol potvrdený vo viacerých klinických štúdiách.

Ciele: Stanoviť efekt liečby denosumabu na kostný status a posúdiť compliance pacientiek s postmenopauzálnou osteoporózou (PMOP) k liečbe počas 4 rokov.

Metódy: Retrospektívna analýza pacientiek s PMOP z osteocentra V. internej kliniky, ktorým bol podávaný denosumab (dávka 60 mg á ½ roka, s.c.) v rokoch 2011–2015. Pacientky boli súčasne suplementované preparátmi vitamínu D (800 IU/deň) a kalcia (1 000–1 200 mg/deň). V sledovanom súbore sme hodnotili efekt denosumabu na BMD (prístroj Hologic Discovery), markery kostného obratu – osteokalcín (OC), CTx a hladiny vitamínu D a kalcia. V štatistickej analýze sme využili základné deskriptívne metódy a k porovnaniu efektu liečby na kostné parametre sme využili párový T-test.

Výsledky: Do súboru bolo zaradených 280 pacientiek (vstupné parametre: priemerný vek 67,9 rokov, priemerné T-skóre LS chrbtica –2,4, krčok femoru –1,9, BMD LS chrbtica 0,78 g/cm², krčok 0,68 g/cm²). Adherencia k liečbe bola 95,8 %, 89,2 %, 78,8 % a 77,6 % v 1., 2., 3. a 4. roku liečby. BMD stúpla po 4 rokoch o 7,5 % ($p = 0,02$) u LS chrbtice, o 5 % ($p < 0,005$) pri krčku femoru. Kostné markery klesli už po 12 mesiacoch liečby, CTX o 61,1 %, OC o 57,8 % (obidve $p = 0,0001$) bez ďalšieho vzostupu počas 4 rokov. Hladiny vitamínu D a kalcia počas 4 rokov liečby boli v terapeutickom rozmedzí.

Záver: Liečba denosumabom počas 4 rokov viedla k nárastu kostnej masy a potlačeniu kostného obratu v sledovanom súbore. Výborný profil denosumabu dokumentovaný dostatočnou adherenciou k liečbe predstavuje výhodnú možnosť liečby postmenopauzálnou osteoporózou.

OSTEONEKRÓZA ČELISTI – POHLED STOMATOLOGA

V. Peřina

KÚČOCH, FN Brno a LF MU

Medikamentózne podmienená osteonekróza čelisti (ONJ) je najčastejšou komplikáciou onkologickej terapie (cca 5–10 % liečených pacientů). U pacientů liečených inhibitory kostnej resorpce pro osteoporózu se vyskytuje výrazně méně často (udává se prevalence cca 0,5 %), ale zcela výjimečná není ani u této skupiny pacientů. Nejčastejši se objevuje po extrakci zubu u pacientů liečených dusíkatými bisfosfonáty, ale v poslední době byla pozorována i v souvislosti s medikací RANKL inhibitory a tyrosinkinázovými inhibitory. ONJ se projevuje jako variabilně bolestivé ložisko obnažené, nekrotické kosti v oblasti dutiny ústní. V závislosti na rozsahu působí různé potíže od prostého diskomfortu po neuropatické bolesti a fraktury čelistních kostí. Základem terapie ONJ je dlouhodobá ATB profylaxe a snesení veškerých nekro-

tických hmot až do zdravé kosti. I když je terapie ONJ v poslední době relativně úspěšná, ONJ stále značně snižuje kvalitu života postižených pacientů. Vzhledem ke zdoluhavé léčbě (v průměru kolem ½ roku) ONJ, je zásadní její prevence. Základem je pečlivé vyšetření pacienta u zubního lékaře, včetně RTG snímků a extrakce všech zubů s pochybnou perspektivou. Vyšetření je podobné jako tzv. vyloučení odontogenních ložisek fokální infekce a měl by ho zvládnout každý zubní lékař. Problémem je stále ne zcela ideální informovanost o této problematice u všech zúčastněných stran.

DEMINERALIZACE KOSTÍ U ŽEN S KARCINOMEM PRSU

M. Petržela¹, M. Skácelová², E. Lokočová², E. Krejčí³, A. Smržová², M. Žurek³, B. Melichar³, P. Horák²

¹Revmatologická ambulance, Šumperk; ²III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická, FN a LF UP Olomouc; ³Onkologická klinika, FN a LF UP Olomouc

Rakovina prsu je nejčastější nádorové onemocnění u žen se stále rostoucí incidencí. Až 80 % těchto nádorů vykazuje pozitivitu pro estrogenové nebo progesteronové receptory. U žen s časným karcinomem prsu, které mají pozitivní hormonální receptory, je hlavní léčebnou strategií, následující ihned po chirurgické léčbě, systémová endokrinní terapie. Snížení produkce estrogenů nebo blokádu signálu zprostředkovaného estrogeny lze dosáhnout třemi způsoby: A) ablativní (chirurgická či radiační ovariectomie), B) kompetitivní inhibice (použití selektivních modulátorů estrogenických receptorů – SERM), C) inhibice syntézy estrogenů (inhibitory aromatáz).

Tamoxifen je hlavní představitel léků z řady SERM. Při dlouhodobém podávání vzniká rezistence na toto léčivo a navíc se zvyšuje riziko rakoviny endometria.

Aromatázy jsou klíčové enzymy v syntéze estrogenů. Jejich inhibicí lze zablokovat produkci estrogenů na všech úrovních. Aromatáza je využívána jako cíl antihormonální terapie karcinomu prsu. Dnes se používají především inhibitory aromatáz třetí generace, které mají prokazatelně vyšší účinnost na metastazující nádory prsu. Nejčastěji používané jsou anastrozol a letrozol, které představují tzv. reverzní inhibitory. U těchto dochází ke snížení koncentrace estrogenů v rámci celého těla, tedy i v tukové tkáni, která je u žen v období po menopauze nejdůležitějším místem syntézy estrogenů.

Všechny postupy léčby karcinomu prsu mají silný potenciál způsobit signifikantní ztrátu kostní denzity a způsobit vznik osteoporózy se zvýšeným rizikem zlomenin. Primárním mechanismem tohoto vedlejšího účinku je narušení osy estrogen – osteoblast – snížení kostní resorpce.

Autoři prezentují typickou kazuistiku ženy, nar. 1974, která podstoupila operaci pravého prsu pro karcinom v roce 2011 s následnou léčbou anastrozolem, který užívá dosud. Je dokumentován velmi rychlý a signifikantní pokles kostní denzity do oblasti osteoporózy během 2 let sledování.

Autoři dále prezentují skupinu 40 žen s diagnózou karcinomu prsu. V této skupině žen je prováděno prospektivně měření kostní denzity a určeno relativní 10 leté riziko hlav-

ní osteoporotické zlomeniny a zlomeniny proximálního femuru (FRAX). Statistické zhodnocení není v době odeslání abstraktu ještě k dispozici a bude předmětem prezentace.

OSTEOSKLEROTICKÁ FORMA MNOHOČETNÉHO MYELOMU A POEMS SYNDROM – DIAGNOSTICKÉ ASPEKTY

T. Pika¹, J. Minařík¹, K. Píková², P. Flodr³, V. Ščudla¹

¹Hematoonkologická klinika, LF UP a FN Olomouc;

²Interní oddělení, Nemocnice Šternberk; ³Ústav klinické a molekulární patologie, LF UP a FN Olomouc

Osteosklerotická varianta mnohočetného myelomu (OMM) a POEMS syndrom patří mezi raritní jednotky ze skupiny monoklonálních gamapatií. OMM představuje méně než 1 % všech forem mnohočetného myelomu a je charakterizován přítomností osteosklerotických či smíšených osteolyticko-sklerotických lézí, což jej odlišuje od klasické formy myelomu, která se vyznačuje osteolytickým postižením axiálního skeletu. POEMS syndrom je charakterizován kombinací klonální plazmocelulární proliferace, polyneuropatie a variabilního orgánového postižení. Název je akronym zahrnující charakterizující znaky onemocnění: polyneuropatie, organomegalie, endokrinopatie, přítomnost monoklonálního imunoglobulinu a kožní léze. Sklerotické kostní léze rovněž patří mezi obvyklé příznaky tohoto onemocnění. Cílem sdělení je prezentace případů 2 pacientů s připomenutím diagnostických aspektů obou onemocnění.

S podporou grantu IGA ČR NT 12451/5, NT 14400, NT 14393.

SEKUNDÁRNÍ PREVENCE OSTEOPORÓZY – PROGRAM KOORDINOVANÉ PÉČE O OSTEOPOROTICKÉ ZLOMENINY (FLS – FRACTURE LIAISON SERVICES)

R. Píknr

Odbor klinických laboratoří, Klatovská nemocnice, a. s., Klatovy

Osteoporotickou zlomeninu v životě prodělá 33 % žen a 20 % mužů. 80 % zlomenin nad 50 let věku je osteoporotických. Riziko vzniku další osteoporotické zlomeniny, po již prodělané osteoporotické zlomenině je o 2–5× vyšší. 80 % pacientů po prodělané zlomenině nebylo v předchozím období vyšetřeno na přítomnost osteoporózy. Počet léčených pacientů pro osteoporózu je nedostatečný. Pouze 12 % mužů a 24 % žen z potencionálně indikovaných k léčbě osteoporózy se léčí, přičemž antiporotická terapie snižuje riziko vzniku další zlomeniny o 30–70 %. Základní strategií ke snížení rizika vzniku osteoporotické zlomeniny je zajištění dostatečného příjmu vápníku a vitamínu D a aktivního pohybu v celé populaci, především ale v dětském a pubertálním věku. Hlavními léčebnými strategiemi je prevence pádů a identifikace rizikových jedinců (**primární prevence osteoporózy**).

Nejvíce riziková jsou jedinci, s již prodělanou osteoporotickou zlomeninou. 50 % pacientů se zlomeninou proximálního femuru prodělalo v předchozím období minimálně jednu osteoporotickou zlomeninu. Proto je základní strategií

zavedení nového systému organizace zdravotní péče. Jde o aktivní, koordinátorem organizované vyhledávání pacientů po prodělané osteoporotické zlomenině (**sekundární prevence osteoporózy**). Jde o koordinátorem organizovaný systém vyhledávání, diagnostiky i léčby pacientů s již prodělanými osteoporotickými frakturami – Fracture Liaison Services (FLS), který je podporován s globální strategií International Osteoporosis Foundation – Capture the Fracture (www.capturethefracture.org) a **prokázal svoji efektivitu**. FLS je koordinátorem řízená péče. Koordinátor, nejčastěji zdravotní sestra, aktivně vyhledává zlomeniny nad 50 let věku u mužů a žen v definovaném regionu. Pokud se jedná o nízkotraumatickou (osteoporotickou) zlomeninu, zajistí densitometrické a klinické vyšetření. Její činnost má působnost v daném zdravotnickém zařízení, až po definovaný region. Její činnosti napomáhá multidisciplinární tým v čele se specialistou na léčbu osteoporózy.

Cílem prezentace je seznámit českou odbornou veřejnost s projektem FLS. Jak jej lze implementovat a jaké jsou zdroje informací o projektu FLS. České podklady pro FLS jsou v současnosti na portálu www.ceva-edu.cz – kurz Klinická osteologie, registrace zdarma, ale povinná.

TĚLESNÉ SLOŽENÍ A KOSTNÍ METABOLISMUS U PACIENTŮ S DIABETES MELLITUS 2. TYPU

I. Raška jr., M. Rašková, D. Michalská, V. Zikán

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

Pacienti s diabetes mellitus (DM) 2. typu mají zvýšené riziko zlomenin femuru i obratlových těl. Kostní denzita (BMD) nevypovídá o zvýšeném riziku zlomenin u těchto nemocných. Cílem našeho sledování bylo vyhodnotit parametry kostního metabolismu, tělesného složení a BMD u pacientů s DM. 2. typu.

Metody: U celkem 159 pacientů s DM 2. typu jsme hodnotili sérové koncentrace CTX, PINP, iPTH, 25-OH vitD a plazmatické koncentrace sklerostinu. Celotělová kostní denzita (TBBMD), dále kostní denzita v oblasti bederní páteře, proximálního femuru, distální 1/3 radia a parametry tělesného složení: celková tuková tkáň (total fat mass, FM), svalová tkáň (lean mass, LM), celkový obsah kostního minerálu (total body bone mineral content, TBBMC), byly měřeny pomocí DXA (dual-energy X ray absorptiometry). Ke statistickému zpracování byl použit software – Sigma Stat 3.5 (Jandel, USA).

Výsledky: V naší skupině pacientů LM pozitivně asociovala s TBBMC, TBBMD a s BMD v oblasti celkového proximálního femuru, bederní páteře a distální 1/3 radia. LM negativně asociovala s koncentracemi 25-OH vitD a osteokalcinu. V multivariační analýze LM signifikantně predikovala jak TBBMC, tak TBBMD a rovněž BMD v oblasti celkového proximálního femuru. FM neasociovala s TBBMC ani s BMD. Plazmatické koncentrace sklerostinu pozitivně asociovaly s TBBMC a s BMD ve všech měřených oblastech.

Závěr: Jsou zapotřebí další studie hodnotící roli sklerostinu, osteokalcinu a také vlivu svalové hmoty v patogenezi kostních změn vedoucích ke zlomeninám u diabetiků 2. typu.

NÁVRH STANOVISKA SPOLEČNOSTI PRO METABOLICKÁ ONEMOCNĚNÍ SKELETU (SMOS), ČLS JEP 2015 PRO DIAGNOSTIKU A LÉČBU POSTMENOPAUZÁLNÍ OSTEOPORÓZY

J. Rosa

Osteocentrum, MEDISCAN Group, Praha

Poslední verze Doporučených postupů pro diagnostiku a léčbu postmenopauzální osteoporózy byla publikována v roce 2007, dodatek zahrnující nové léčebné modalit v roce 2012.

Za posledních 8 let došlo k dalšímu vývoji názorů na implementaci diagnostických metod a do praxe byly zavedeny metody nové. Rozšířily se nové informace o účinnosti a bezpečnosti užívaných léků postmenopauzální osteoporózy. Společnost pro metabolická onemocnění skeletu (SMOS), ČLS JEP rozhodla o vypracování aktualizované verze Stanoviska k diagnostice a léčbě postmenopauzální osteoporózy. Ta zahrnuje složku diagnostickou i složku terapeutickou. Při vytváření Stanoviska bylo přihlédnuto i k diskrepancím mezi terapeutickými indikacemi uvedenými v Souhrnech o přípravku (SPC) jednotlivých preparátů a aktuálním úhradovým omezením pojišťoven.

Klíčová slova: postmenopauzální osteoporóza, diagnostika, léčba, stanovisko SMOS

STANOVENÍ 25(OH)D V KLINICKÉ PRAXI. SROVNÁNÍ DVOU CHEMILUMINISCENČNÍCH METOD

J. Rosa¹, T. Hobza²

¹Osteocentrum, MEDISCAN Group, Praha; ²FJFI, ČVUT, Praha

Úvod: Dostatečná saturace vitamínem D je předpokladem pevnosti kostní hmoty i stability stoje a chůze a je nezbytná pro maximum účinnosti farmakoterapie osteoporózy. O saturaci vitamínem D vypovídají nejpřesněji sérové hladiny 25-hydroxyvitamínu D (25OHD), jež jako prekursor zahrnují cholekalciferol (vitamín D3) i ergokalciferol (vitamín D2). Doporučované hodnoty se pohybují od 75 nmol/l (30 ng/ml) výše.

Pacienti a metody: 42 žen s postmenopauzální osteoporózou užívajících alendronát, vápník a cholekalciferol. Stanovení 25OHD provedena metodou elektrochemiluminiscence (Cobas, Roche, Švýcarsko, 25OHD1), resp. metodou přímé kompetitivní chemiluminiscence (Liaison CLIA, DiaSorin, Itálie, 25OHD2).

Výsledky: Průměrný věk ($\pm$ SD) pacientek byl 71,6 ($\pm$ 7,7) roku. Průměrná hodnota ($\pm$ SD) 25OHD1 104,2 ($\pm$ 34,3) nmol/l, průměrná hodnota ($\pm$ SD) 25OHD2 74,9 ($\pm$ 19,9); rozdíl byl statisticky vysoce významný ($p = 4,10^{-9}$). Byla prokázána inverzní korelace mezi hodnotami 25OHD1 a imunoreaktivním PTH ($r = -0,427$). Korelace mezi hodnotami 25OHD1 a 25OHD2 nebyla statisticky významná. Čím vyšší byla stanovená hodnota 25OHD1, tím větší byl její rozdíl oproti hodnotě 25OHD2 ($r = 0,842$).

Diskuze: Automatizované metody stanovení 25OHD vykazují, neposkytují konzistentní výsledky a je vhodné mít na paměti jejich limity (Farrell C-J L, et al. *Clinical Chemistry* 2012;58:531–542). Skutečnost, že čím vyšší byla hodnota 25OHD1, tím větší byl zjištěný rozdíl mezi hodnotou 25OHD1 a 25OHD2, svědčí pro přítomnost inherentního

prvku, způsobujícího nelineární závislost. Toto jednoznačné zjištění zřejmě kompenzuje zásadní nedostatek naší analýzy – totiž skutečnost, že vyšetření nebyla provedena z jednoho vzorku. V praxi to mj. znamená, že v našem souboru – dle všech pravidel dostatečně suplementované vitamínem D – prahové hodnoty 75 nmol/l dosáhlo – poměřováno elektrochemiluminiscenční metodou – 83,3 % pacientek, zatímco pouze 45,2 % pacientek dle stanovení metodou přímé kompetitivní chemiluminiscence.

Závěr: Vzhledem k inkonzistenci výstupů je vhodné interpretovat výstupy z automatizovaných metod stanovených 25OHD v kontextu doloženého přísunu vitamínu D a dalších laboratorních vyšetření (PTH, event. kalcémie).

Klíčová slova: Vitamín D, 25-hydroxyvitamín D, 25(OH)D, chemiluminiscence

VLIV DENOSUMABU NA PARAMETRY ÚČINNOSTI LÉČBY OSTEOPORÓZY V KLINICKÉ PRAXI

J. Rosa¹, P. Kasalický sr.¹, T. Hobza², L. Brunerová¹, M. Škacha¹, P. Bubeníček¹, P. Kasalický jr.¹

¹Osteocentrum, MEDISCAN Group, Praha; ²FJFI ČVUT, Praha

Randomizované, kontrolované studie jsou zlatým standardem medicínského výzkumu, ale použitelnost jejich výsledků v klinické praxi může být limitována. V klinické praxi spoléháme na náhradní cílové ukazatele, které mohou vypovídat o účinnosti léčiv v ovlivnění hlavního cíle, kterým je v případě léčby osteoporózy riziko zlomenin. Retrospektivní databázová analýza zahrnuje 96 žen s postmenopauzální osteoporózou, u nichž byla v období 1. 9.–17. 12. 2011 zahájena léčba denosumabem (Dmab) 60 mg s.c., v intervalu 6 měsíců, a u nichž byly k dispozici výsledky ≥ 2 kontrolních vyšetření: BMD L páteře, Total Hip a krčku femuru a markery kostní remodelace (S-CTX a S-OC, resp. S-PINP). Průměrný věk pacientek byl 72,6 $\pm$ 10 let (SD). 94,8 % pacientek mělo v anamnéze užívání jiného antiresorpčního léku osteoporózy. Došlo k významnému vzestupu BMD ve všech oblastech zájmu, a to jak u pacientek předléčených bisfosfonáty, tak u pacientek z ostatních skupin. Pacientky, které před zahájením aplikace Dmab neužívaly bisfosfonáty, měly významně vyšší vstupní hodnoty S-CTX i S-OC. Hodnoty markerů kostní remodelace po zahájení léčby byly v obou skupinách sníženy významně na shodnou úroveň. Předcházející léčba bisfosfonáty ovlivnila vstupní parametry, ale neměla vliv na účinnost Dmab na náhradní cílové ukazatele léčby osteoporózy. Perzistence na léčbě denosumabem po 2,9 letech sledování je 69 %.

Klíčová slova: denzita kostního minerálu, markery kostní remodelace, perzistence, denosumab

VÝSLEDKY LÉČBY TERIPARATIDEM V NESELEKTOVANÉ POPULACI

O. Růžicková, E. Stehlíková, J. Tomasová, M. Sokalská
Revmatologický ústav, 1. LF UK Praha

Úvod: Teriparatid je lékem volby při terapii postmenopauzální osteoporózy, glukokortikoidy indukované osteoporózy a mužské osteoporózy u pacientů v nejvyšším riziku zlomeniny. Většinou máme k dispozici data získaná z mul-

Tabulka k souhrnu
VÝSLEDKY LÉČBY TERIPARATIDEM V NESELEKTOVANÉ POPULACI, O. Růžičková a kol. (str. 85)

Věk (roky)		Median	68,5		
		5 percentile	36,1		
		95 percentile	82,2		
		Počet	5 percentile	median	95 percentile
BMD Femur Neck (g/cm²)					
Vstupní hodnota		88	0,530	0,690	0,860
6 měsíců	p = 0,273	4	0,619	0,813	0,823
12 měsíců		49	0,526	0,707	0,874
18 měsíců	p = 0,180	4	0,643	0,762	0,894
24 měsíců	p = 0,285	35	0,540	0,724	0,897
BMD Total Hip (g/cm²)					
Vstupní hodnota		88	0,470	0,685	0,870
6 měsíců	p = 0,273	4	0,663	0,711	0,899
12 měsíců		49	0,510	0,709	0,923
18 měsíců	p = 0,180	4	0,682	0,760	0,913
24 měsíců	p = 0,655	35	0,537	0,712	0,919
Vitamin D (ng/ml)					
Vstupní hodnota		79	17,0	65,6	117,5
6 měsíců	p = 0,935	56	19,0	55,6	102,0
12 měsíců	p = 0,472	55	24,9	56,8	97,2
18 měsíců	p = 0,556	33	14,3	58,6	97,2
24 měsíců	p = 0,435	43	28,4	56,2	91,9
BMD bederní páteř (g/cm²)					
Vstupní hodnota		81	0,650	0,780	1,070
6 měsíců	p = 0,068	4	0,806	0,898	1,093
12 měsíců		48	0,702	0,862	1,211
18 měsíců	p = 0,317	5	0,868	0,998	1,175
24 měsíců	p = 0,273	37	0,709	0,889	1,132
s-Ca (mmol/l)					
Vstupní hodnota		90	2,22	2,41	2,63
6 měsíců	p < 0,001*	69	2,25	2,54	2,82
12 měsíců	p = 0,002*	59	2,01	2,46	2,97
18 měsíců	p = 0,594	38	2,25	2,49	2,73
24 měsíců	p = 0,629	43	2,25	2,47	2,63
u-Ca (mmol/l)					
Vstupní hodnota		35	0,84	2,50	7,03
6 měsíců	p = 0,080	8	0,48	4,32	7,04
12 měsíců	p = 0,180	8	0,93	2,53	5,63
18 měsíců		6	0,41	2,32	4,65
24 měsíců		6	0,90	1,24	4,24
PINP (ug/l)					
Vstupní hodnota		82	9,5	37,0	117,0
6 měsíců	p < 0,001*	58	33,6	129,4	398,8
12 měsíců	p = 0,162*	50	29,3	133,6	300,3
18 měsíců	p = 0,033	33	25,5	97,3	310,3
24 měsíců	p = 0,018*	42	23,0	73,3	206,2

ticentrických, randomizovaných, dvojité slepých, placebem nebo aktivním komparátorem kontrolovaných klinických studií. Účinnost teriparatidu byla tedy prokázána na souborech pacientů, kteří byli vybráni na základě vstupních a vylučujících kritérií.

Cíl: Potvrdit účinnost léčby teriparatidem u pacientů v běžné klinické praxi.

Metody: Pacientky s postmenopauzální osteoporózou, pacienti s glukokortikoidy indukovanou osteoporózou a mužskou osteoporózou, kteří splnili ACR kritéria těchto diagnóz, a kteří byli léčeni teriparatidem po dobu dvou let, podstoupili DEXA vyšetření kostní denzity a laboratorní vyšetření (sérová hladina Ca, 25-OH-vitaminu D, P1NP, beta CTX, osteocalcinu, u-Ca). Denzitometrické vyšetření bylo provedeno v oblastech zájmu: bederní páteř L1-4 (lumbar spine), celkový femur (total femur, hip) a krček femuru (femur neck). Naše osteocentrum je vybaveno denzitometri Lunar.

Výsledky:

Všichni léčení pacienti N = 136

Pacienti se zahájenou terapií N = 92

GIOP (N = 62); 67,4 %

Postmenopauzální osteoporóza (N = 27); 29,3 %

Mužská osteoporóza (N = 3); 3,3 %

Demografické údaje

Muži (N = 10); 10,9 %

Ženy (N = 82); 89,1 %

V průběhu sledování utrpělo 5 pacientů frakturu, 4 pacienti utrpěli 1 zlomeninu, 1 pacient 4 zlomeniny.

Závěr: Tyto výsledky získané z populace v běžné osteologické ambulanci od pacientů trpících postmenopauzální osteoporózou, glukokortikoidy indukovanou osteoporózou a mužskou osteoporózou potvrzují výsledky získané z multicentrických, randomizovaných, dvojité slepých, placebem nebo aktivním komparátorem kontrolovaných klinických studií v nárůstu BMD ve všech lokalitách zájmu a redukci rizika zlomenin.

Klíčová slova: postmenopauzální osteoporóza, glukokortikoidy indukovaná osteoporóza, mužská osteoporóza, BMD, teriparatid

KOMPLEXNÍ REGIONÁLNÍ BOLESTIVÝ SYNDROM JAKO PRVNÍ PŘÍZNAK NÁDOROVÉHO ONEMOCNĚNÍ

M. Skácelová¹, P. Horák¹, M. Smižanský², M. Tichý³

¹III. interní klinika – NRE, FN a LF UP Olomouc;

²Ortopedická klinika, FN a LF UP Olomouc; ³Ústav patologie, FN a LF Olomouc

Komplexní regionální bolestivý syndrom (CRPS – complex regional pain syndrome) je lokální proces, postihující nejčastěji končetiny, který je charakterizován bolestivým otokem končetiny s omezením rozsahu hybnosti, kožními změnami, vazomotorickými změnami a skvrnitou osteoporózou skeletu. Vyvolávající příčinou bývá často předchozí trauma, chirurgický výkon v postižené oblasti či cévní onemocnění, poměrně vzácně bývá asociován s maligním one-

mocněním. Podle charakteru postižení rozlišujeme dva typy CRPS, přičemž častější (až 90 % onemocnění) je typ I, u kterého není přítomna léze nervu. Typ II, někdy také nazývaný kauzalgie, vzniká při poškození periferního nervu. Klinická manifestace je v obou případech obdobná. V prvním stadiu se objevuje výrazná bolest a otok postižené končetiny s vazomotorickými změnami. Při scintigrafickém vyšetření bývá přítomno zvýšené vychytávání radiofarmaka, radiogramy mohou být v tomto stadiu zcela normální. Ve druhém stadiu dochází k progresi otoku, kožním, svalovým a kloubním změnám, při rentgenovém vyšetření je přítomna skvrnitá osteoporóza. Třetí stadium je charakterizováno nevratnými změnami s kontrakturami prstů, trofickými změnami kůže a omezením hybnosti postižené končetiny. Léčba CRPS vyžaduje multioborový přístup, šetrnou rehabilitaci, farmakoterapii, dále pak využití intervenčních metod, jako například injekční aplikaci lokálních anestetik a glukokortikoidů do citlivých bodů (tender points), nervovou stimulaci a regionální blokádu sympatiku. Z léků se v terapii využívají NSAIDs a tricyklická antidepresiva, bisfosfonáty, glukokortikoidy a blokátory sympatiku. Prognóza je relativně příznivá, u cca 74 % pacientů dojde k regresi příznaků, rekurence onemocnění se popisuje v 10–30 % případů. Jako součást sdělení prezentujeme kazuistiku 55letého muže s roční anamnézou bolestí a otoku levého bérce, u kterého byla v rámci diagnostického procesu opakovaně vylučována hluboká žilní trombóza a vertebrogenní původ potíží. Na radiogramech byly popsány rozsáhlé změny ve smyslu skvrnité osteoporózy distálního femuru, celé tibie a skeletu nohy a dále periostitis levé fibuly. Scintigraficky bylo přítomno zvýšení kostní přestavby v téměř celém skeletu levé dolní končetiny odpovídající sympatetické osteodystrofií. V průběhu onemocnění došlo k rozvoji hmatné rezistence v levém lýtku, která byla při ultrasonografickém vyšetření i při vyšetření CT a MR hodnocena jako abscesové ložisko či zkolikvovaný hematoma. Byla provedena probatorní excize z ložiska, histologicky byla popsána lipomatóza svalu. Pooperační průběh byl komplikován rozvojem kompartment syndromu při krvácení v místě zákroku, při operační revizi byla provedena široká rebiopsie. Histologický náález potvrdil tentokrát přítomnost nízko diferencovaného angiosarkomu s vysokou proliferací aktivitou. Stav je aktuálně onkologicky řešen. Uvedenou kazuistikou bychom rádi upozornili na možnou asociaci CRPS s maligním onemocněním, v tomto případě s ložiskovým procesem v bérce postižené končetiny.

VPLYV BIOLOGICKEJ LIEČBY NA KOSTNÝ METABOLIZMUS U PACIENTOV S REUMATOIDNOU ARTRITÍDOU

L. Sterančáková, Z. Killinger, J. Payer

V. interná klinika, LF UK a UN Bratislava

Úvod: Generalizovaná osteoporóza je známou extra artikulárnou komplikáciou reumatoidnej artritídy (RA). Nakoľko na miestnom a generalizovanom úbytku kostnej hmoty pri RA sa podieľajú rovnaké cytokíny, je možné predpokladať, že biologické lieky by mohli mať priaznivý vplyv na rozvoj sekundárnej osteoporózy.

Cieľ práce: Hodnotenie vplyvu biologickej liečby (BL) na kostný status u pacientov s RA v porovnaní s liečbou syntetickými chorobu modifikujúcimi liekmi (csDMARDs).

Súbor pacientov a metodika: Štúdia bola koncipovaná ako prospektívna monocentrická štúdia. Súbor tvorilo 105 pacientov s aktívnou RA. U 84 pacientov sme zahájili biologickú liečbu (50 pacientov – anti-TNF preparáty a 34 pacientov dostávalo blokátor interleukínu 6). Do kontrolnej kohorty (liečba csDMARDs) bolo zaradených 21 pacientov. Žiadny z pacientov neužíval antiporotickú liečbu a nemal ochorenie s vplyvom na kostný metabolizmus. Hodnotili sme kostnú minerálnu densitu – BMD (DXA, Hologic) a kostnú kvalitu (trabekulárne kostné skóre – TBS). Z parametrov kostného metabolizmu sme stanovovali osteokalcín (OC), C-terminálny telopeptid kolagénu typu I (CTX) a vitamín D3. Aktivitu ochorenia sme hodnotili pomocou kompozitného indexu DAS 28. Dané parametre sme hodnotili pred nasadením BL a po 1 roku liečby. Pri štatistickom spracovaní výsledkov sme využili metódy deskriptívnej a inferenčnej štatistiky (SPSS 17.0 software).

Výsledky: Po 1 roku liečby sme v skupine pacientov s BL zaznamenali štatisticky významný vzostup BMD v oblasti lumbálnej chrbtice ($p = 0,008$), BMD krčka femuru sa významne nezmenila ($p = 0,347$). V kontrolnej kohorte sme zaznamenali významné zníženie BMD v oblasti lumbálnej chrbtice ($p < 0,001$) i v oblasti krčka femuru ($p = 0,016$). Kvalita kosti hodnotená TBS sa po 1 roku u pacientov s BL významne zlepšila ($p = 0,009$), zatiaľ čo u pacientov v kontrolnej skupine ostala bez významnej zmeny. Na rozdiel od pacientov liečených len syntetickými DMARDs, sme v súbore pacientov s BL zaznamenali štatisticky významný vzostup sérových hladín osteokalcínu ($p > 0,001$), zmeny CTx neboli významné. U pacientov liečených biologickou liečbou sme zaznamenali aj pokles aktivity RA (DAS skóre 6,37 vs 2,48; $p > 0,001$) a vzostup sérových hladín vitamínu D3 ($p < 0,001$).

Záver: V našej štúdii sme preukázali, že biologická liečba v tejto vysoko rizikovej skupine pacientov viedla k zlepšeniu viacerých parametrov kostného metabolizmu, kostnej denzity ako aj ukazovateľa kostnej kvality (TBS). Dá sa preto očakávať aj jej priaznivý vplyv na redukciu fraktúr.

SOUČASNÝ POHLED NA DIAGNOSTIKU A LÉČBU MYELOMOVÉ KOSTNÍ NEMOCI

V. Ščudla^{1,2}, J. Minařík², T. Píka²

¹3. Interní klinika – NRE, FN a LF UP Olomouc; ²Hemato-onkologická klinika, FN a LF UP Olomouc

Sdělení předkládá aktuální pohled na postavení myelomové kostní nemoci (MKN) v diagnostice a diferenciální diagnostice mnohočetného myelomu (MM) z pohledu recentních IMWG-2014 (International Myeloma Working Group) diagnostických kritérií. Tato nově zohledňují pouze osteolytické postižení skeletu, nikoliv osteoporózu. Náplní sdělení je rovněž stručný nástin etiopatogeneze a časného rozpoznání MKN zejména s použitím moderních zobrazovacích metod (MR, LD-CT, FDG-PET/CT), včetně srovnání s dříve standardním konvenčním radiografickým vyšetřením skeletu. V rozpoznání iniciační fáze mnohočetného myelomu

a jeho odlišení od MGUS (monoklonální gamapatie nejistého významu) se uplatňuje zejména WB-MRI, umožňující detekci nejméně 5 mm ložiskové léze jako jednoho z trojice znaků, tzv. MDE (myeloma defining events). Je rovněž zmíněno hodnocení potenciálního přínosu biomarkerů kostní resorpce a novotvorby při sledování nejen pokročilosti a monitorování průběhu MKN, ale i hloubky léčebné odezvy MM. Široká pozornost je věnována současným možnostem léčby MKN v intencích doporučení IMWG s důrazem na indikaci a trvání antiresorpční léčby, výběr vhodného bisfosfonátu a případného rizika této terapie. Adekvátní pozornost je věnována rovněž perspektivním možnostem cíleně orientované terapie vycházející z patogeneze MKN, tj. použití monoklonální protilátky proti RANKL (denosumab), inhibitorů proteosomu (bortezomib, carfilzomib, oprozomib) a inhibitorů DKK-1, aktivinu-A, CCR-1, BAFF aj., včetně jejich kombinace. Je zdůrazněno, že včasná diagnostika a komplexní léčba MM a MKN je základním předpokladem dalšího prodloužení délky a zlepšení kvality života nemocných s touto vážnou, avšak stále lépe léčitelnou chorobou.

KLINICKÉ VÝHODY PŘÍPRAVKU PROLIA V REÁLNÉ PRAXI

F. Šenk

Osteocentrum Kraje Vysočina, Nemocnice Havlíčkův Brod

Sdělení je koncipováno do 3 částí – od studií k reálné praxi.

1. Ohledně dlouhodobého působení přípravku Prolia nám poskytuje data studie FREEDOM, která je projektována na 10 let trvání a v letošním roce končí. V současnosti máme k dispozici 8mi a 9ti letá data z této studie. Sledujeme-li hodnoty BMD lumbální páteře a kyčle, je vidět, že hodnoty BMD v obou sledovaných lokalitách kontinuálně rostou, a to jak u dlouhodobě léčených pacientek, tak u pacientek, které v původní studii dostávaly placebo, a Prolia jim byla aplikována až v extenzi studie. Nedochozí k fázi plateau, jak je možné pozorovat u některých jiných osteoresorpčních léků. Ve studii FREEDOM je sledován výskyt zlomenin a ten po kontinuálním snižování v počátku studie zůstává nízký v obou skupinách pacientek – dlouhodobě léčených i převedených z placebo – i přes zvyšující se věk pacientek. Zde jsou patrná data o nevertebrálních zlomeninách a zlomeninách kyčle, které jsou právě u starších pacientek častější a více rizikové z hlediska zvýšené mortality a snížené soběstačnosti pacientek. Benefit/risk profil zůstává příznivý a výskyt nežádoucích příhod spojený s užíváním přípravku Prolia zůstává téměř stejný jako na počátku studie a je srovnatelný s placebovou skupinou z původní studie.
2. V druhé části sdělení jsou prezentovány 2 kazuistiky z pracoviště autora, které budou dokreslovat výše zmíněné skutečnosti s důrazem na výskyt zlomenin, nárůst BMD a bezpečnostní profil denosumabu.
3. Ve třetí části přednášky bude prezentována problematika adherence, která byla sledována jak v klinických studiích, tak v retrospektivních analýzách. Nepřekvapí, že v randomizovaných klinických studiích byla perzistence na léčbě 90% a více po 1–2 letech bez rozdílu preparátu,

zatímco v observačních analýzách jsou výsledky po více jak 2 letech kolem 60 % (observační studie GRAND 3 – data z Německa, studie SARA a poster z ISPOR – data ze Švédska). Vysoká adherence k přípravku Prolia je dokumentována i na pacientkách léčených na pracovišti autora.

ODBOBNÉ USMERNENIE DIAGNOSTIKY A LIEČBY OSTEOPORÓZY VO VYBRANÝCH ONKOLOGICKÝCH OCHORENIACH V SR

B. Špániková

Onkologický ústav sv. Alžbety, Bratislava, LF UK Bratislava

Medzi onkologickými ochoreniami sú aj také, pri ktorých pacienti dlhodobo prežívajú, preto sa môžu manifestovať prejavy neskorej toxicity protinádorovej liečby. Jednou z nich je vznik sekundárnej osteoporózy ako dôsledku užívania hormonálnej manipulácie v liečbe karcinómu prsníka inhibítormi aromatázy a karcinómu prostaty androgén-deprivačnou liečbou. Riziko poklesu kostnej denzity (BMD) sa prejavuje aj po chemickej kastrácii – pri systémovej chemoterapii, alebo po bilaterálnej ovariectómii či orchiektómii, alebo aj po dlhoročnej tyreosupresívnej liečbe u pacientov po totálnej tyreoidectómii pre malígnu strumu.

Pacientky s karcinómom prsníka tvoria skupinu zväčša postmenopauzálnych žien po 50. roku života a pre postmenopauzálnu pacientku s pozitívnymi estrogénovými receptormi sa preferuje liečba inhibítormi aromatázy. Liečba trvá približne 5 rokov a ukazuje sa, že má lepšiu efektívnosť ako liečba tamoxifénom. Inhibítory aromatázy zablokujú tvorbu estrogénov, ich hladina klesá na nemerateľné hodnoty, čo vedie k urýchlenej kostnej resorpcii a utlmeniu kostnej novotvorby a k zníženiu kostnej hustoty. Pokles BMD v priebehu roka je o 2,6 % v porovnaní s poklesom u postmenopauzálnych žien, kde kostná hustota klesá asi o 1–2 % za rok. Mnohé štúdie na niekoľko tisícok pacientok dokazujú pokles kostnej denzity v tejto skupine a adekvátne zvýšené riziko vzniku patologických zlomenín (ATAC, BIG 1-98, ARNO, MA.17). Ešte väčší pokles BMD a to až 4,6 % ročne majú pacienti s karcinómom prostaty na androgén-deprivačnej liečbe. Tá spôsobuje pokles hladiny testosterónu, ktorý sa konvertuje na estradiol, hormón s dôležitým postavením kostnej remodelácie. Po deväťmesačnej androgénnej deprivácii klesá hladina testosterónu na hodnoty ako po bilaterálnej orchiektómii. Pokles BMD u onkologických pacientov môže byť podmienený aj samotným nádorovým ochorením, chemoterapiou alebo rádioterapiou. V dôsledku chemoterapie klesá BMD až o 7,7 % za rok.

Od júna 2014 je platné Odborné usmernenie pre diagnostiku a liečbu pacientov s vybranými nádorovými ochoreniami, ktoré bolo schválené MZ SR. Odporúča sa meranie kostnej denzity pred začatím liečby a potom v intervale 1–2 rokov. V liečbe preferujeme podávanie antiresorpčnej liečby bisfosfonátmi, alebo denosumabom. Indikáciou liečby je BMD na úrovni osteoporózy a pre pacientov na ADT pri karcinóme prostaty už na úrovni osteopénie je možná liečba denosumabom v prípade prítomnosti aspoň jedného rizikového faktora. Životasprávu s primeranou pohybovou akti-

vou, a ak nie je kontraindikácia, suplementáciu vápnika s D vitamínom odporúčame v rámci prevencie kostnej straty pre všetkých onkologických pacientov.

OSTEOPORÓZA U MUŽŮ

J. Štěpán

Revmatologický ústav, Praha

S prodlužující se délkou života se osteoporóza u mužů stává zdravotním, sociálním a ekonomickým problémem. Muže postihuje každá třetí zlomenina proximálního femuru a každý pátý muž starší 50 let utrpí během dalšího života osteoporotickou zlomeninou. U mužů narůstá s věkem incidence všech typů zlomenin. Pouze 20 % mužů po zlomenině v oblasti kyčle má uchování původní nezávislosti na dopomoci. Po zlomenině v oblasti kyčle odchází každý druhý muž do zařízení dlouhodobé péče. Úmrtnost v prvním roce po zlomenině kyčle je u mužů dvojnásobná (37 %), než u žen (20 %). Za rok utrpí v ČR zlomeninu kolem 28 000 mužů, zlomeninu v oblasti kyčle přes 3 700 mužů. Osteoporóza u mužů je definována jako hodnota BMD v krčku femuru, která je $\leq -2,5$ SD pod průměrnou hodnotou BMD u mladých zdravých žen (NHANES III). Podle tohoto kritéria trpí osteoporózou 103 000 českých mužů ≥ 50 let (6 %). Ve věku ≥ 50 let má osteoporózu (podle DXA) 3× více žen než mužů. Zlomeninu však utrpí ~ 2 % žen i mužů. Jedním z důvodů, proč v ČR není většina mužů s rizikem zlomeniny léčena, je odvození úhrady léčby od hodnoty BMD. V ČR jsou léčebná opatření zajištěna jen u desetiny mužů a u čtvrtiny žen s osteoporózou podle DXA. U mužů stojí léčení zlomenin v oblasti kyčle ročně 33,8 mil. Euro (~ 920 mil. Kč), léčení všech fraktur (~ 2,2 miliardy Kč). Na prevenci zlomenin u mužů se vydává 175 milionu Kč, tedy 13 % částky, kterou u mužů stojí léčení zlomenin. Úbytek a zhoršování kvality kostní hmoty u mužů má mnohočetné příčiny. Primární osteoporóza (idiopatická a involuční) je příčinou 44 % zlomenin obratlů. Závažnými příčinami sekundární osteoporózy jsou sekundární hyperparatyreóza, hypogonadismus, hyperkortizolismus, alkoholismus, diabetes mellitus, celiakie, hyperkalciurie, imobilizace, kouření. Jejich úprava je nezbytným opatřením ke snížení rizika zlomenin. Substituční léčba testosteronem: léčba volby u starších mužů, pokud jsou klinické symptomy hypogonadismu a sérové koncentrace testosteronu jsou ≤ 9 nmol/l a je ověřována bezpečnost léčby. Při odhadu pravděpodobnosti zlomenin je vhodným nástrojem FRAX. Antiresorpční i osteoanabolická léčba je u mužů s prokázanou osteoporózou, prodělanou frakturou, anebo vysokou pravděpodobností zlomeniny účinná obdobně jako u žen.

POROVNÁNÍ ÚČINKŮ RISEDRONÁTU A DENOSUMABU PO UKONČENÍ OSTEOANABOLICKÉ LÉČBY OSTEOPORÓZY TERIPARATIDEM

J. Štěpán

Revmatologický ústav, Praha

Cílem práce bylo sledování změn denzity kostního minerálu (BMD) bederní páteře a proximálního femuru u žen,

kteřé po ukončení 24měsíční léčby teriparatidem byly převedeny na antiresorpční léčbu risedronátem nebo denosumabem.

Metody: Teriparatid byl podáván po dobu 2 let 26 ženám (věk 69 ± 9 let) s těžkou osteoporózou ($20 \mu\text{g}$ denně s.c.). Po ukončení osteoanabolické léčby byla u 13 žen zajištěna na další 2 roky léčba risedronátem (p.o., $35 \text{ mg } 1 \times \text{týdně}$), a u 13 žen léčba denosumabem (60 mg s.c. každých 6 měsíců). BMD byla měřena v bederní páteři, v proximálním femuru a v krčku femuru (Prodigy, GE). Výsledky byly získány retrospektivním vyhodnocením dat z běžné klinické praxe.

Výsledky: Demografické údaje, rizikové faktory a hodnoty BMD nebyly po ukončení léčby teriparatidem a před zahájením léčby risedronátem nebo denosumabem významně odlišné. Po dalších 24 měsících se BMD bederní páteře, proximálního femuru i v krčku femuru u žen léčených risedronátem významně nezměnila, zatímco u žen léčených denosumabem se významně zvýšila.

Závěr: Po ukončení dvouleté léčby teriparatidem se hodnoty BMD v bederní páteři i v proximálním femuru při užívání risedronátu během dalších 2 let udržují, zatímco při léčbě denosumabem se dále významně zvyšují. Výsledky je třeba potvrdit klinickou studií, jejímž primárním cílem by bylo posouzení rizika zlomenin.

KOLIK STOJÍ LETENKA DO MANCHESTERU?

Z. Šumník¹, M. Černý², T. Bačkai³, R. Padidela⁴, O. Souček¹

¹Pediatrická klinika, 2. LF UK a FN Motol; ²Gynekologicko-porodnická klinika, 2. LF UK a FN Motol; ³Klinika anesteziologie a resuscitace, 2. LF UK a FN Motol, Praha; ⁴Central Manchester University Hospital, Manchester, Velká Británie

Prezentujeme kazuistiku prvního českého pacienta s perinatální formou hypofosfatázie (HPP) léčeného afosfatázou alfa. Chlapec se narodil z první gravidity v dokončeném 37. týdnu s porodní hmotností $2\,890 \text{ gramů}$ a délkou 49 cm . Jeho poporodní adaptace byla komplikovaná, skóre dle Apgarové bylo hodnoceno jako 6-7-7 v důsledku dyspnoe, hypotonie a cyanózy. Do 2 hodin po porodu se rozvíjí ventilační insuficience s nutností distenzní podpory pomocí nCPAP. Fenotypicky šlo o chlapce s nápadnou stigmatizací; měl extrémní velkou fontanelu velikosti $6 \times 8 \text{ cm}$ s prostornějšími lebečními švy, malou fontanelu velikosti $2 \times 2 \text{ cm}$, lebeční kosti byly palpačně měkké, končetiny kratší, klouby i kosti hypermobilní. Laboratorně jsme zjistili neměřitelně nízkou hladinu alkalické fosfatázy, dále hyperkalcémii ($3,0 \text{ mmol/l}$) při normální hladině fosfátu a sníženém PTH. Tyto nálezy společně s typickým fenotypem ukazují na těžkou perinatální formu HPP. Diagnóza byla potvrzena molekulárně genetickým vyšetřením, které prokázalo popsanou mutaci v genu *ALPL* ($1471 \text{ G} > \text{A}$, Gly491Arg) v homozygotní formě. Následná analýza DNA ukázala kompletní uniparentální maternální isodisomii celého 1. chromozomu, kde se nalézala alela pro gen *ALPL*. Perinatální forma HPP je bez terapie fatální v průběhu prvního roku života. Nadějí pro tohoto chlapce byla klinická studie s rekombinantní ALP, která dramaticky mění prognózu těchto dětí a dává

jim naději nejen na přežití, ale též na příznivý růst a vývoj. Podmínky k zařazení do studie splňoval a po složitých jednáních se sponzorem a zdravotní pojišťovnou byl ve věku 1 měsíce přeložen na univerzitní kliniku do Manchesteru, kde byl hospitalizován do 3 měsíců. Nyní je mu 12 měsíců, terapie přináší jednoznačně pozitivní výsledky. Přes den ventiluje spontánně, v noci trvá potřeba nCPAP. Dále došlo k výraznému zlepšení motorických funkcí, dramaticky se zlepšil RTG obraz, roste v souladu s výškami rodičů. Cesta k samostatnému životu však pro něj bude ještě dlouhá, ale díky pokroku v biotechnologiích však dostal reálnou šanci k dosažení tohoto cíle.

Podpora: Projekt MZ ČR koncepční podpory výzkumné organizace 00064203 – FN Motol.

MICRORNAS: NEW REGULATORS IN BONE METABOLISM

M. Ulbing

Division of Endocrinology and Metabolism, Medical University Graz, Austria

MicroRNAs (miRNAs) are a family of very small ribonucleic acids (RNAs). They are post-transcriptional regulators of gene expression, with an approximate length of ~ 22 nucleotides. This group of RNAs controls many developmental and cellular processes in the eukaryotic organism. Every miRNA can regulate hundreds of mRNAs, and single mRNAs can be targeted by different miRNAs.

Only in 2008, they have been detected in serum and plasma of humans. They have been shown to be extremely stable in body fluids, also under unfavourable conditions. That's why they were considered as new biomarkers. Very soon after their discovery, specific expression patterns of miRNAs, especially in different cancers, but also in cardiovascular and osteogenic diseases were detected, so it was concluded that serum miRNAs could provide fingerprints for various diseases.

Current biomarkers have shortcomings such as reduced sensitivity and not sufficient specificity. Standardisation issues across countries have slowed their dissemination. It is quite hard to find biomarkers that are really specific for one disease. A strategy using different biomarkers at the same time may resolve these limitations by adding accuracy and predictive power. So, finding new biomarkers and associating them with existing parameters is of utter importance.

In the context of bone formation and homeostasis, miRNAs have been associated with different pathways leading to normal development and mineralisation of the skeletal system. Alterations in the microRNA abundance could be associated with abnormal bone mineralization, osteoblast development or osteogenesis.

This involvement in mineralization can also be seen because of their involvement during cardiovascular diseases, where they are acting on vascular cells leading to calcification of the intimal and medial layer of the vessel walls. This can lead to the atherosclerosis, increased stiffness of the arteries and leads to increased mortality.

miRNAs are new important players in the human body, especially during development and maintenance of a healthy system. Among others bone cells are an important target

considering miRNAs- this makes them interesting tools for a putative role in bone diseases and treatment.

ATYPICKÁ ZLOMENINA FEMURU – PŘEHLED A VLASTNÍ ZKUŠENOSTI

V. Vyskočil, T. Pavelka

Klinika ortopedie a traumatologie pohybového ústrojí, Fakultní nemocnice a Lékařská fakulta, Plzeň

Autoři uvádějí přehled příznaků a charakteristik atypických zlomenin. Základní charakteristikou je prodromální bolest v oblasti kyčelního kloubu, ev. na postižené končetině, protože bolest kyčle se přenáší do kolenního kloubu. Rentgenologicky nacházíme celkové ztenčení kortikalis, ev. s přítomností kortikálního ztlustění jako reakci na stres v místě vzniku budoucí zlomeniny. Linie zlomeniny je příčná oproti typicky šikmým či spirálním liniím u osteoporotických zlomenin. Histomorfometrické nálezy zcela jasně nepodporují supresi kostního obratu pomocí léčby jako jediný mechanismus zásadní pro atypické zlomeniny femuru. Kritérii pro zahrnutí zlomeniny bylo místo zlomeniny pod malým trochanterem a nad kondyly femuru. Linie lomu musí být příčná nebo jen lehce šikmá, bez tříštivé zóny. Zlomenina by měla být omezena na laterální kortikalis nebo zasahovat přes kost od jedné kortikalis ke druhé, se zlomením středové části kortikalis, nebo bez něj. Reakce periostu podél laterální kortikalis patří spolu s oslabením tloušťky kortikalis (kontroverzní příznak) mezi další kritéria, požadovaná pro diagnózu. Některé léky jsou považovány za rizikové faktory, nepotřebné pro diagnózu. Léčba spojená s atypickými zlomeninami sestává z glukokortikoidů, inhibitorů protonové pumpy a bisfosfonátů. Sdružená kontrolní analýza dat v registru subtrochanterických zlomenin porovnála 5 187 pacientů užívajících alendronát se 10 374 pacienty, kteří alendronát nebrali. Po zahrnutí dalších nemocí, poměr rizika subtrochanterických zlomenin u pacientů užívajících alendronát byl 1,46 (95% CI, 0,91–2,3; $P = 0,12$), což je podobné hodnotám skupiny se zlomeninami proximálního femuru (HR, 1,45; 95% CI, 1,21–1,74; $P < 0,001$). Četnost zlomenin byla ve skupině beroucí bisfosfonát 1,46/1 000 pacientek za rok (95% CI, 1,11–1,88), což nebylo významně odlišné od četnosti zlomenin ve skupině beroucí raloxifen nebo kalcitonin (1,43/1 000 pacientek za rok; 95% CI, 1,06–1,89).

Autoři představují vlastní soubor pacientů za posledních 7 let, skupinu 4 753 pacientů léčených perorálními bisfosfonáty různě dlouhou dobu.

Alendronátem bylo léčeno celkem 2 406 pacientů a ibandronátem 2 347 pacientů. Celkem utrpělo po dobu sledování zlomeninu shodně 15 pacientek v každém souboru. U alendronátu byly z hodnocení vyloučeny 2 pacientky, protože trpěly osteogenesis imperfecta, u ibandronátu 1 pro stejnou diagnózu. Rozborem rentgenových snímků u alendronátové skupiny nebyla zaznamenána žádná zlomenina krčku femuru, 4 pertrochanterické zlomeniny a 6 zlomenin diafýzy a pouze 2 subtrochanterické zlomeniny. 3 zlomeniny byly periprotetické u pacientů s implantátem po významném násilí. Pouze 3 z těchto zlomenin byly hodnoceny jako atypické. Ani v souboru pacientů léčených ibandronátem nebyla zaznamenána jediná zlomenina krčku, pouze

4 pertrochanterické zlomeniny a 2 periprotetické. Celkem bylo identifikováno 6 zlomenin diafýzy femuru a 2 subtrochanterické zlomeniny, přičemž pouze jedna zlomenina byla hodnocena jako atypická. Soubor pacientů léčených risedronátem byl velmi malý a nezaznamenali jsme žádnou atypickou zlomeninu. Následuje rozbor kazuistik 3 pacientek, dvou s atypickou zlomeninou femuru a jedné s proximálním koncem humeru.

Atypickou subtrochanterickou zlomeninu považují autoři jako následek chybné volby terapie u daného pacienta.

NOVÉ I ZAPOMENUTÉ POZNATKY O VÝZNAMU VÁPŇÍKU V ORGANISMU

V. Vyskočil

Osteocentrum, II. interní klinika, KOTPÚ, LF UK a FN Plzeň

Úvod: Vápník zasahuje do většiny metabolických funkcí v organismu a ovlivňuje řadu neuromuskulárních funkcí, především přestup excitace na kontraktilní proteiny a dále též uvolnění transmitterů ze zakončení motorických a nervových vláken. Vápník je rovněž zprostředkovatelem sekrece hormonů zadního laloku hypofýzy.

99 % vápníku je přítomno v kostech a cirkulující 1 % v plazmě, které je z 53 % ultrafiltrabilní a ze 47 % vázané na bílkoviny. Normální plazmatická koncentrace se pohybuje mezi 2,1–2,6 mmol (8,5–10,5 mg/dl). Vápník je jediný lék fungující od narození až do pozdního stáří a u chlapců a děvčat 9 až 17 let starých se až 50 % ukládá do kostí.

Většina zahraničních doporučení anglické, holandské, kanadské doporučují denní příjem vápníku 1 200 mg denně, a nejlépe s vitamínem D shodně v dávce 800 IU, pouze kanadské doporučují dávku 1 000–1 200 IU vitamínu D denně.

Přednáška se zabývá různou vstřebatelností jednotlivých solí vápníku, stejně tak odlišných jednotlivých dávek a jejich rizik. Podrobně rozebírá vstřebatelnost a dostupnost ve střevě (nikoliv v žaludku) solubilitou lékových forem, ale především pH v jednotlivých částech trávicího traktu. Autor si všímá také rozdílného efektu dávky v různých geografických oblastech, především podle dietních návyků jednotlivých zemí, protože v oblastech, kde je průměrný běžný denní příjem vápníku ve stravě 800–1 000 mg denně, není efekt běžně užívaných dávek tak výrazný a zároveň se liší i výskyt neskeletálních rizik a benefitů suplementace obecně.

Recentní studie prokázaly bezpečnost běžně užívaných dávek vápníku a některé dokonce předkládají komplexní pohled a souhrn na součet příjmu vápníku v potravě a suplementaci s ohledem na specifitu jednotlivých krajín, stravovací návyky, míru oslnění a výskyt civilizačních chorob.

SYSTÉM PÉČE O OSTEOPOROTICKÉ PACIENTY SE ZLOMENINOU PROXIMÁLNÍHO FEMURU VE FN PLZEŇ

V. Vyskočil, T. Pavelka, J. Filipovský

Klinika ortopedie a traumatologie pohybového ústrojí – traumacentrum, II. interní klinika, Osteocentrum, FN Plzeň

V systému péče o pacienty s osteopatickými zlomeninami jsme vyšli jednak z vlastních zkušeností s 6letým sledováním pacientů po zlomenině proximálního femuru a ostatními osteoporotickými zlomeninami a dále ze zkušeností s měřením kostní denzity u pacientů s prodělanou zlomeninou obratlového těla před rozhodnutím o typu operačního řešení. Vycházeli jsme z předpokladu, že systém bude funkční pouze u těch pracovišť, které tyto zlomeniny rutině ošetřují, tedy traumacentr a dále z možnosti, resp. dostupnosti vyšetření a následné léčby těchto pacientů ve zdravotnickém zařízení. Pacientům se zlomeninou proximálního femuru je při přijetí zhotoven nejen rentgenový snímek obou kyčelních kloubů k verifikaci zlomeniny, ale i snímky hrudní a bederní páteře, aby je nebylo nutno zhotovovat při následném denzitometrickém vyšetření. Přítomnost současných zlomenin obratlových těl ovlivní po chirurgickém ošetření zlomeniny rozhodování o dalším způsobu farmakologické léčby ev. diferenciální diagnóze přítomné osteoporózy. Významnou roli v rozhodování hraje odebraná anamnéza s ohledem na předchozí zlomeninu distálního předloktí.

Pacient je po základní diagnostice chirurgicky ošetřen a obvykle stráví 1–2 dny na jednotce intenzivní péče, odkud je podle celkového stavu přeložen na gerontotraumatologické oddělení, které je nedílnou součástí Kliniky ortopedie a traumatologie pohybového ústrojí v Plzni. Před operací a během hospitalizace jsou kromě běžných předoperačních náběrů provedeny sérové hladiny Ca, P, ALP a vitamínu D, které nám umožní vyloučit běžná metabolická a endokrinologická onemocnění, která by během této hospitalizace vyloučila podání vyšší (loading dose) dávky vitamínu D ve formě Vigantolu se současnou suplementací kombinovaným přípravkem vápníku a vitamínu D. Během hospitalizace ještě před nasazením preparátů vápníku se provede 24 hodinový sběr moči na odpad minerálů. Termín provedení denzitometrického vyšetření je stanoven v propouštěcí zprávě, obvykle 4–6 týdnů po provedení operačního zákroku podle rozhodnutí ošetřujícího lékaře. Kontrola na pracovišti osteocentra díky již provedeným rentgenům umožní rychlé a správné rozhodnutí o lokalitě měření dvoufotonovou denzitometrií, tzn. páteře, kontralaterálního kyčle nebo distálního předloktí. Doplněny jsou markery PINP, CTx, hormony PTH, TSH a fT4 u obou pohlaví, u mužů hladina testosteronu. Tento systém umožňuje nasazení adekvátní a individualizované antiresorpční či osteoanabolické léčby ihned při první návštěvě osteocentra, pokud to stav pacienta vyžaduje. V ostatních složitějších případech je pacient zván na kontrolu k dokončení diferenciální diagnostiky a ev. provedení dalších zobrazovacích metod. Základem systému péče je dobrá spolupráce obou pracovišť.

CIRKADIÁNNÍ RYTMUS KOSTNÍ REMODELACE: IMPLIKACE PRO LÉČBU OSTEOPORÓZY

V. Zikán

3. interní klinika, 1. LF UK a VFN, Praha

Kost se během celého života obnovuje a přestavuje v závislosti na mechanické zátěži, hormonálním stavu a dalších faktorech v koordinovaném procesu kostní remodelace.

Aktivita kostních buněk se mění s významnou cirkadiánní variabilitou. Studie s delecí cirkadiánních genů potvrzují klíčový význam těchto genů pro kostní remodelaci. Cirkadiánní změny biochemických markerů kostního a fosfokalciového metabolismu a klíčových regulačních molekul jsou i u lidí dobře dokumentovány. Biochemické markery resorpční aktivity osteoklastů (např. β CTX) a v menší míře i markerů kostní novotvorby (PINP, osteokalcin) dosahují maximálních koncentrací v séru v časných ranních hodinách a minimum v pozdních odpoledních hodinách. Cirkadiánní rytmus kostní resorpce je do značné míry nezávislý na imobilizaci, změnách aktivity sympatiky, světelném rytmu nebo na denním kolísání PTH, růstového hormonu (GH) nebo kortisolu. Koncentrace β CTX v séru ale významně klesají s příjmem potravy, zatímco amplituda jeho denního rytmu je výrazně oslabena během lačnění. Denní příjem potravy a s ním související endokrinní a nutriční signály, včetně uvolnění glukagon like peptidu 2 (GLP-2), mohou mít klíčový význam pro regulaci resorpční aktivity osteoklastů. V regulaci cirkadiánního rytmu kostní remodelace se uplatňuje i kortisol, leptin a výstupní signály z oblasti suprachiasmatických jader (SCN), které jsou přenášeny na kost přes β -adrenergní (sympatický) nervový systém. β 2-adrenergních receptory na osteoblastech přes další regulační proteiny stimulují expresi „clock“ genů Bmal1 a Clock. Pro synchronizaci mezi centrálním pace-makerem v SCN a osteoklasty je pravděpodobně klíčový kortisol. Zatím nebylo objasněno, zda mají cirkadiánní geny význam i pro činnost osteocytů, byť byla dokumentována významná denní variabilita sklerostinu u mladých zdravých mužů. Také koncentrace intaktního fibroblastového růstového faktoru 23 dosahují vrcholu brzy ráno. Expresce cirkadiánních genů v osteoblastech a osteoklastech a cirkadiánní variabilita v endokrinních / metabolických systémech spojených s regulací kostního a fosfokalciového metabolismu podporuje hypotézu, že existuje i optimální terapeutické okno pro podávání léků (zvláště s krátkým poločasem) s vlivem na kostní metabolismus. Podání léku v době maximální exprese určitého genu/receptoru v cílovém orgánu by mohlo zvyšovat účinnost léčby. Krátkodobé studie u lidí dokumentovaly rozdíly v odpovědi biochemických markerů kostní remodelace a/nebo BMD, pokud byl vápník, kalcitonin nebo teriparatid podáván v rozdílnou denní dobu. Léčba GH a večerní podávání fosfátů (stimulace PTH) vedlo u pacientů s deficitem GH k většímu nárůstu BMD než kombinace GH a alendronátu. Večerní podávání GLP-2 vedlo k významnému potlačení nočního vrcholu osteoresorpce a k nárůstu BMD. Potvrzení konceptu, zda má chronoterapie významné důsledky pro dlouhodobou léčbu osteoporózy, ale vyžaduje další studie s ověřením vlivu na riziko zlomenin. Přínosem bude jistě i využití nových zobrazovacích metod, které umožňují rozlišení trámčité a kortikální kosti a hodnocení dalších aspektů kvality kostní hmoty.

OSTEOPORÓZA A DIABETES MELLITUS

M. Žurek, P. Horák, D. Karásek

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

Diabetes mellitus (DM) a osteoporóza jsou častá onemocnění s narůstající prevalencí, především ve vyšším věku. Již delší dobu je známo, že diabetes mellitus je rizikovým faktorem osteoporotických zlomenin. Chybějící anabolický efekt inzulinu u DM 1. typu, deficit růstového hormonu a deficit amylinu vedou k poruše diferenciaci osteoblastů a ke snížené kostní formaci. Akumulace pokročilých produktů glykace a rozvoj mikrovaskulárních komplikací diabetu (diabetické neuropatie, nefropatie, retinopatie) jsou dalšími nepříznivými faktory podílejícími se na poklesu denzity kostního minerálu, zhoršení kvality kosti a zvýšeném riziku pádů. Nemocní s DM 1. typu mají při srovnání se zdravou populací nižší hodnoty BMD a významně zvýšené riziko zlomeniny krčku stehenní kosti. Výskyt zlome-

nin je vyšší i u nemocných s DM 2. typu přesto, že hodnoty denzity kostního minerálu jsou většinou normální nebo nadprůměrné. Tento rozpor je vysvětlován sníženou kvalitou kosti, způsobenou akumulací pokročilých produktů glykace, změnami kolagenu, potlačením kostního obrátu. Doba trvání nemoci, přítomnost diabetických komplikací, nedostatečná kontrola glykémie, použití inzulinu, zvýšená frekvence pádů dále zvyšují riziko zlomenin u nemocných s DM 2. typu. Nejen snaha o co nejlepší kompenzaci diabetu, komplexní prevence a léčba mikroangiopatických komplikací diabetu, ale i screeningové provádění denzitometrických vyšetření, opatření vedoucí ke snížení rizika pádů a případně farmakologická intervence by měly být u součástí péče o nemocné s diabetem.

Sesterská sekce

VÝŽIVA A PREVENCE OSTEOPORÓZY

H. Hejnová

Osteocentrum, FN Plzeň

Osteoporóza je onemocnění, které se projevuje úbytkem kostní hmoty a poruchami její struktury.

Vede ke zvýšené lomivosti kostí a k vyššímu riziku zlomenin. Na vzniku osteoporózy se podílejí různé faktory. K faktorům, které můžeme ovlivnit, patří výživa a vhodná pohybová aktivita. Osteoporóza se projevuje převážně v seniorském věku, ale předpoklady pro její propuknutí vznikají již v mládí, proto je třeba s prevencí osteoporózy začít co nejdříve.

SEKUNDÁRNÍ PREVENCE OSTEOPORÓZY VE FN OLOMOUČ

A. Holubcová¹, P. Horák¹, M. Skácelová¹, E. Lokočová¹, V. Kaláblová², R. Valentová³, A. Kozáková⁴

¹III. interní klinika nefrologická, revmatologická a endokrinologická, FN a LF UP Olomouc; ²Ortopedická klinika, FN a LF UP Olomouc; ³Neurochirurgická klinika, FN a LF UP Olomouc; ⁴Traumatologické oddělení, FN a LF UP Olomouc

Osteoporóza (OSP) je jedním z mnoha projevů, které provázejí stárnutí organismu, souvisí s naším stylem života. Prevalence a incidence OSP stoupá, stává se celosvětově alarmujícím problémem.

Toto záluďné, pomalé a tiché onemocnění často probíhá bez klinických symptomů. Nejčastějším projevem narušení mikroarchitektury kostní tkáně jsou zlomeniny, zejména obratlů, kyčle a předloktí. Zvýšená fragilita kostí vede k vysokému riziku zlomenin už při minimálním traumatu. Znamená to, že nízkoprahová zlomenina může být prvním náznakem OSP. Zřídka je zkoumáno, proč ke zlomenině došlo, a co lze dělat, aby se zabránilo budoucím zlomeninám.

Významná jsou opatření k posílení nejen primární prevence OSP, ale především k včasnému zahájení léčby při sekundární diagnostice OSP, což může vést k zachování aktivního života až do pozdního věku populace.

Ve FN Olomouc byl v loňském roce zahájen projekt „Capture the Fracture“. Cílem projektu je záchyt osteoporózy u pacientů s nízkoprahovou zlomeninou, nastavení léčby, a tím snížení rizika vzniku dalších osteoporotických zlomenin. Projekt probíhá v rámci Osteologického centra na III. interní klinice. Podílí se na něm klinika ortopedická, neurochirurgická a traumatologické oddělení ve spolupráci s edukačními sestrami a lékaři. Pacienti se zlomeninou jsou osloveni, je jim nabídnuto kostní denzitometrické vyšetření s následným lékařským posouzením. Součástí projektu je cílená edukace edukační sestrou zaměřená na indikátory chování pacientů, hodnocení vlastního zdraví, na rizikové faktory životního stylu a motivaci s doporučením vhodného způsobu života, self-monitoringu a se zaměřením na prevenci pádů. U nepotvrzené OSP probíhá preventivní edukace, zvyšují se znalosti a povědomí populace o osteoporóze.

Pacientům jsou předávány edukační materiály, ev. pomůcky s ohledem na věkovou skupinu, zájem pacienta, schopnosti a smyslové chápání. Je vedena evidence zjištěných poznatků.

OSP je závažné onemocnění civilizované společnosti současného století na celém světě. Primární i sekundární prevence OSP je bezpochyby velkým přínosem v péči o zdraví pacientů v aspektech fyziologických, psychologických, sociálních a ekonomických.

KAZUISTIKY Z KLINICKÉ DENZITOMETRIE

J. Křenková

Osteocentrum, 3. interní klinika VFN a 1. LF UK, Praha

Osteoporóza se nejčastěji projevuje úbytkem kostní hmoty a zlomeninami při nepřiměřeně malé zátěži. Tyto projevy se zjišťují i u jiných onemocnění. Cílem práce je upozornit formou kazuistik na denzitometrické nálezy u jiných metabolických a nádorových osteopatií. Byť „osteodenzitometrická diagnóza“ není diagnózou klinickou a výsledek DXA vyšetření je nutné vždy hodnotit v kontextu s dalším diferenciálně diagnostickým vyšetřením, tak nízká nebo naopak vysoká denzita může upozornit i na jiné metabolické nebo nádorové onemocnění. Některá z nich jsou ve stáří častější (např. osteomalacie), některá jsou méně častá (např. osteopetroza, osteopatia striata, Van Buchemova choroba), ale mohou být i závažná (např. myelom). Některé nálezy mohou být na DXA scanu zachyceny jen okrajově (jako artefakt), ale v řadě případů mohou upozornit na jiné onemocnění vyžadující specifickou léčbu.

RIZIKOVÉ FAKTORY OSTEOPORÓZY Z POHLEDU DXA OPERÁTORA

O. Lukášková

Osteocentrum, 3. interní klinika VFN a 1. LF UK, Praha

Osteoporóza je dlouhou dobu asymptomatická. Významné rizikové faktory osteoporózy a zlomenin často unikají pozornosti. Cílem našeho sdělení je předat naše zkušenosti se zpracováním anamnestických a klinických údajů formou dotazníku před DXA vyšetřením. Anamnéza poskytuje cenné údaje o genetické dispozici ke zlomeninám, o prodělaných zlomeninách, o stylu života (např. nikotinismus, příjem kalcia a pohybová aktivita), o prodělaných onemocněních a léčbě se vztahem ke kostnímu metabolismu. Rovněž důležité mohou být údaje o pubertálním vývoji, gynecologická anamnéza a informace o častosti a příčinách pádů. Hodnotí se rovněž přítomnost bolesti v zádech (trvání, intenzita a vyvolávající podnět). Kvalitně zpracovaný standardizovaný dotazník rizikových faktorů umožňuje lékaři přesněji odhadnout individuální riziko zlomenin (mj. výpočet algoritmu FRAX). Nedílnou součástí vyšetření je i přesné stanovení výšky a váhy. Změna výšky (více než 3 cm) může upozornit na novou kompresi obratlového

těla a je indikací k provedení morfometrie obratlů (VFA). Změny váhy mohou upozornit na změnu životního stylu nebo na nové onemocnění.

FYZIOTERAPIE U PACIENTŮ S OSTEOPORÓZOU

E. Taušová

Revmatologický ústav, Praha

Účinky pohybové terapie:

- Zvýšení krevního zásobení (přísun stavebních látek).
- Působení tlaku a tahu při cvičení (stimulace tvorby osteoblastů, remodelace trámčiny).
- Zpevnění svalového korzetu páteře i kloubů (odlehčení tlaku na kloubní plochy zmírňuje bolest).
- Aktivace hlubokého stabilizačního systému trupu a končetin (zmenšení rizika pádů a zlomenin).
- Zlepšení celkové kondice (navození celkového dobrého pocitu a dobré nálady, motivace k další aktivní spolupráci).

Cíle pohybové terapie:

- Uvolnění svalových hypertonií přetížených svalových skupin (dechová gymnastika, relaxace, strečink, spinální cviky, postizometrická relaxace, techniky měkkých tkání).
- Posílení svalových skupin se sklonem k oslabení (izometrické cvičení, aktivní antigravitační cvičení, kalanetika, posilování, užití pomůcek, mechanoterapie).
- Zlepšení celkové pohyblivosti, koordinace, kondice (cvičení rovnováhy, užití senzomotoriky, balanční a stabilizační cviky).
- Snížení nadváhy, únavy, ovlivnění kvality spánku (sportovní aktivity – hlavně s obsahem emoční složky, aerobní pohybové aktivity).
- Zlepšení funkce srdce, plic, podpora cirkulace v cévách (chůze – v přírodě, nordic walking).

Zásady pohybové terapie:

- Po kontrakci svalu následuje dostatečná relaxace (prokrvení svalu).
- Cvičení nesmí vyvolávat nové bolesti, únavu, vystřelovací bolesti (špatně volená metodika).
- Cvičíme nalačno, maximálně 2 hodiny po jídle.
- Vhodný je pevný povrch, pokojová teplota.
- Všechny cviky provádíme tahem.
- Pravidelně dýcháme.
- Důležitá je pravidelnost, dlouhodobost.

Možnosti fyzioterapie při léčbě osteoporózy:

- Individuální cvičební jednotka vedená fyzioterapeutem.
- Skupinová cvičební jednotka vedená fyzioterapeutem.
- Domácí cvičení dle odborné instruktáže.
- Vhodné sporty a pohybové aktivity.
- Doporučení režimových opatření (omezení rizik pádů a vzniku patologických fraktur).

ARTEFAKTY A CHYBY MĚŘENÍ V KLINICKÉ DENZITOMETRII

M. Urbánková

Osteocentrum, 3. interní klinika VFN a 1. LF UK, Praha

Osteodenzitometrie umožňuje kvantitativně vyjádřit stupeň úbytku kostního minerálu tzv. „osteodenzitometrickou diagnózu“. Výsledky ale mohou být zatíženy celou řadou artefaktů a při měření, zejména opakovaném, také celou řadou chyb. Cílem našeho sdělení je upozornit formou kazuistik i na méně časté artefakty a chyby měření při DXA (vč. TBS a VFA analýzy). Znalost artefaktů a chyb měření je důležitá s ohledem na správný popis denzitometrického vyšetření. Nesprávná interpretace DXA vyšetření může vést k chybné diagnóze, a tedy i k nesprávnému rozhodnutí o nutnosti preventivních nebo léčebných opatření.

KOSTNÍ DENZITOMETRIE U DĚTSKÝCH PACIENTŮ

J. Vonásková, L. Kroftová, V. Čapková

Osteocentrum, FN Plzeň

Kostní denzitometrie je metoda měření hustoty minerálů v kosti (Bone mineral density – BMD). Vyhodnocována je především na základě stanovení množství kalcia v kostech. Jedná se o metodu rychlou, neinvazivní a bezbolestnou.

U pacientů v dětském věku se kostní denzitometrie používá především jako diagnostická metoda u onemocnění postihujících skelet, jako jsou Osteogenesis imperfecta, Rachitis, Marfanův syndrom, Ehler-Danlosův syndrom apod. Měření hustoty kostí je také podpůrnou metodou pro stanovení správné léčby u pacientů dlouhodobě léčených kortikoidy, hormony štítné žlázy, imunosupresivy apod., u kterých je zvýšené riziko poklesu kostní hmoty, a tím dochází k významnému růstu rizika i nízkotraumatických zlomenin.

Metodika provedení kostní denzitometrie u dětského pacienta vyžaduje přípravu pacienta před samotným vyšetřením – odstranění externích artefaktů (hodinky, řetízky...), zásadní je podání informací dítěti vhodnou formou o prováděném vyšetření. Odebrání anamnézy, měření výšky a váhy je prováděno těsně před vyšetřením. Během samotného vyšetření je nutno přimět pacienta, aby klidně ležel, nehýbal se a nemluvil. Správné polohování je základem dobře provedených snímků, a tím i správného hodnocení stavu skeletu. Následně je provedena počítačová analýza snímků. Dle výsledků BMD je pak indikován odběr krve ke stanovení především markerů kostního obratu. Pacienti s hodnotou BMD mimo stanovené meze jsou objednáni do ambulance k nastavení léčby.

Závěr: I dětský pacient může trpět úbytkem kostní hmoty a kostní denzitometrie se ukazuje jako velmi vhodná metoda pro stanovení správného postupu léčby. Jako nezbytná se tato metoda jeví u pacientů s diagnostikovanou vrozenou chorobou postihující skelet, kde význam léčby v raném věku je stěžejní.

Postery

EDUKAČNÁ POMOČKA PRE PACIENTA S OSTEOPORÓZOU – publikácia s CD „Bolesti chrčtice, kĺbov, kostí a...“

E. Ďurišová

Reumatologicko-rehabilitačné centrum, Hlohovec

Kniha je určená pacientom aj zdravotníkom. Pacientom, aby sa zrozumiteľnou formou dozvedeli čo najviac o svojom ochorení. Zdravotníkom, ktorí sa v dennej praxi stretávajú s riešením bolesti pohybového aparátu svojich pacientov, ako aj študentom medicíny a študentom nelekárskych zdravotníckych odborov. Okrem podrobných informácií o ochoreniach pohybového aparátu uvádza i rady o ich komplexnej liečbe vrátane rôznych vyšetrení a cvičení (drobných kĺbov rúk, pliec, kolien a bedier – aj po totálnej endoprotéze), zásady Školy chrčtice a špeciálne cvičebné zostavy i s nahratým CD (sterilita – podľa Mojžišovej, panvové dno – Lúčky, bolesti chrčtice a osteoporóza – podľa Ďurišovej).

Publikácia je prínosom pre všetkých, ktorí bolesti majú, alebo im chcú predchádzať. Je dôležité vedieť, ako si so svojimi ťažkosťami **poradiť aj v domácom prostredí, a tým zvýšiť kvalitu svojho života.**

Kapitoly:

- bolesti pri **reumatoidnej artritíde**
- bolesti pri **osteoartróze**
- bolesti chrčtice pri **sterilitě**
- bolesti chrčtice pri **inkontinencii**
- bolesti chrčtice, kĺbov, kostí pri **osteoporóze**.

Posledná časť knihy podrobne spracováva problematiku osteoporózy, ktorá je závažným civilizačným ochorením spojeným s bolesťami a rizikom zlomeniny i po minimálnom úraze (hlavne v oblasti stavcov chrčtice, krčka stehrovej kosti, zápästí). Je veľmi dôležité včas diagnostikovať skupinu rizikových osôb a následne komplexne správne liečiť, aby sme komplikáciám – zlomeninám predišli. Súčasťou knihy je i **špeciálna zostava cvičení podľa Ďurišovej**, ktorá upravením svalovej nerovnováhy znižuje bolesť v oblasti pohybového aparátu a zároveň zlepšuje kostné parametre.

Kapitola ďalej uvádza dýchacie a stabilizačné cvičenia, cvičenia AGR – antigravitačnej relaxácie podľa Zbojana, informácie o protetických pomôckach i **zásady Školy chrčtice**, pomocou ktorých sa pacient naučí, ako sa má k svojej chrčtici správať, ako ju má správne zaťažovať pri bežných denných činnostiach. Tieto všetky opatrenia prispievajú k zlepšeniu stability a koordinácie, ktoré sú dôležitou súčasťou prevencie pádov.

Je však dôležité pacienta nielen naučiť jednotlivé cviky správne vykonávať, ale ho aj motivovať k trvalej fyzickej aktivite v domácom prostredí. K tomuto prispieva i nahraté CD s jednotlivými cvičebnými zostavami.

10 000 UI CHOLECALCIFEROLU 1x TÝDNĚ – JAKÉ JE RIZIKO PŘEDÁVKOVÁNÍ?

P. Kasalický

Mediscan Group, s. r. o.

S postupujícím podáváním vitamínu D jako součástí léčby osteoporózy v klinické praxi se začíná objevovat nový

problém – obava z vysoké hladiny vitamínu D a možnosti předávkování. Vzhledem k ceně podávaného preparátu (Vigantol) je otázkou, zda není vhodnější podávat spíše vyšší dávky, aby bylo spolehlivěji zajištěno dosažení spodní hranice požadovaného rozmezí. O této spodní hranici se nadále vedou diskuze (zda 50 či 75 nmol/l), velmi málo a rozporuplně je ale diskutována horní hranice (různé referenční údaje u různých výrobců).

Položili jsme si otázku, zda obvyklé a v praxi dobře akceptované dávkování 20 kapek Vigantolu týdně (tedy 10 000 UI) jako nejlevnější součást léčby osteoporózy zajistí požadovanou dolní hranici 75 nmol/l a jaké jsou maximální hladiny vitamínu D, a jak často dochází při tomto dávkování k hyperkalcémii.

Byl vybrán soubor pacientů, u kterých byl v 1. pololetí 2014 podáváno minimálně 10 000 UI cholecalciferolu 1x týdně (20 kapek Vigantolu) + denně Ca.

Z 622 pacientů léčených v tomto období bylo u 532 pacientů podáváno 20 kapek Vigantolu 1x týdně (tedy 85 %).

Z nich mělo 7 pacientů zachycenou hladinu D3 total více než 175 nmol/l, všech těchto 7 pacientů ale mělo sérovou hladinu vápníku zcela v normě.

Při tomto dávkování byla v celém souboru u 10 pacientů zachycena sérová hladina vápníku pod dolní referenční mez udávanou výrobcem 2,15 mmol/l, zatímco u 8 pacientů byla hladina S-Ca vyšší než 2,6 mmol/l (u žádného ale nepřesáhla 2,7 mmol/l).

Naše údaje svědčí o tom, že ani vyšší dávka podávaného cholecalciferolu nezajišťuje vždy překročení dolní hladiny sérového vápníku, a naopak i riziko předávkování vyznačené výraznější hyperkalcémií je minimální. Podávání 20 kapek Vigantolu 1x týdně je při minimálních nákladech vysoce efektivním postupem k zajištění cílové hladiny vitamínu D.

SIGNÁLNÍ DRÁHY MYELOMOVÉ KOSTNÍ NEMOCI U MNOHOČETNÉHO MYELOMU A MONOKLONÁLNÍ GAMAPATIE NEJISTÉHO VÝZNAMU

J. Minařík¹, Z. Heřmanová², P. Petrová³, J. Zapletalová⁴, J. Hrbek⁵, P. Puščíznová¹, J. Bačovský¹, T. Píka¹, M. Heřman⁵, V. Ščudla¹

¹Hemato-onkologická klinika, LF UP a FN Olomouc; ²Ústav imunologie, LF UP a FN Olomouc; ³Oddělení klinické biochemie, LF UP a FN Olomouc; ⁴Ústav biofyziky a statistiky, LF UP a FN Olomouc; ⁵Radiologická klinika, LF UP a FN Olomouc

Cílem našeho hodnocení bylo prospektivní posouzení vztahu vybraných ukazatelů signálních drah myelomové kostní nemoci (MKN) k aktivitě mnohočetného myelomu (MM) a k riziku transformace monoklonální gamapatie nejistého významu (MGNV) do MM.

Hodnocen byl soubor 77 jedinců – 46 nemocných s nově diagnostikovaným symptomatickým mnohočetným myelomem, 12 jedinců s doutnajícím mnohočetným myelomem a 19 jedinců s MGNV. Byly zjištěny signifikantní rozdíly mezi MM a MGNV u následujících ukazatelů: HGF,

MIP-1, syndecan-1, a NF- κ B. Ve vztahu k aktivitě MM dle DS byl zřejmý signifikantní vztah u syndecanu-1, vztah k ISS prokázaly HGF, MIP-1, syndecan-1, OPG a Activin A, žádný z ukazatelů se však signifikantně nelišil ve vztahu k rizikové stratifikaci MGNV dle modelu Mayo clinic.

Vybrané ukazatele MKN prokázaly vztah k aktivitě MM a při diskriminaci MM od MGNV. Jako nejperspektivnější se jeví hodnocení HGF, MIP-1, syndecanu-1, OPG, aktivinu A a NF- κ B. U MGNV bez přítomnosti kostního postižení nebyly nalezeny signifikantní rozdíly v uvedených ukazatelích bez ohledu na výši rizika transformace do MM.

Za podpory grantu NT 14393.

SROVNÁNÍ PARAMETRŮ SIGNÁLNÍCH DRAH MYELOMOVÉ KOSTNÍ NEMOCI A UKAZATELŮ KOSTNÍHO METABOLISMU

J. Minařík¹, Z. Heřmanová², P. Petrová³, J. Zapletalová⁴, J. Hrbek⁵, P. Pušciznová¹, J. Bačovský¹, T. Píka¹, M. Heřman⁵, V. Ščudla¹

¹Hemato-onkologická klinika, LF UP a FN Olomouc; ²Ústav imunologie, LF UP a FN Olomouc; ³Oddělení klinické biochemie, LF UP a FN Olomouc; ⁴Ústav biofyziky a statistiky, LF UP a FN Olomouc; ⁵Radiologická klinika, LF UP a FN Olomouc

Cílem našeho hodnocení bylo prospektivní posouzení vztahu sérových hladin vybraných ukazatelů signálních drah myelomové kostní nemoci (MKN) k hladinám tradičních parametrů kostního metabolismu.

Hodnocen byl prospektivně soubor 77 jedinců s nově diagnostikovaným mnohočetným myelomem (MM) a monoklonální gamapatií nejistého významu (MGNV). Posuzován byl vztah nových parametrů MKN – HGF, MIP-1, syndecanu-1, osteoprotegerinu (OPG), Activinu A, DKK1, Annexinu A2 a NF- κ B k tradičním ukazatelům kostního metabolismu – Ca, P, PINP, ICTP, CTx, parathormonu (PTH), kalcitoninu (CLC), 25-hydroxyvitaminu D2 (D2), 1,25-dihydroxyvitaminu D3 (D3), kostní frakci alkalické fosfatázy (bALP) a sklerostinu (SCL).

Vybrané ukazatele MKN – HGF, MIP-1, Syndecan-1, osteoprotegerin, Activin A2 a NF- κ B prokázaly signifikantní vztah k tradičním ukazatelům kostního obratu – zejména k PINP, ICTP, CTx, D3 a sklerostinu. Uvedené výsledky naznačují slibný potenciál při detailnějším posuzování vlivu na rozvoj myelomové kostní nemoci.

Za podpory grantu NT 14393.

VZTAH UKAZATELŮ MYELOMOVÉ KOSTNÍ NEMOCI K ROZSAHU KOSTNÍHO POSTIŽENÍ A PŘÍTOMNOSTI EXTRAMEDULÁRNÍHO POSTIŽENÍ U MONOKLONÁLNÍCH GAMAPATIÍ

J. Minařík¹, Z. Heřmanová², P. Petrová³, J. Zapletalová⁴, J. Hrbek⁵, P. Pušciznová¹, J. Bačovský¹, T. Píka¹, M. Heřman⁵, V. Ščudla¹

¹Hemato-onkologická klinika, LF UP a FN Olomouc; ²Ústav imunologie, LF UP a FN Olomouc; ³Oddělení klinické biochemie, LF UP a FN Olomouc; ⁴Ústav biofyziky

a statistiky, LF UP a FN Olomouc; ⁵Radiologická klinika, LF UP a FN Olomouc

Cílem našeho hodnocení bylo posouzení vztahu sérových hladin vybraných ukazatelů myelomové kostní nemoci (MKN) k rozsahu kostního postižení hodnoceného pomocí zobrazovacích technik.

Na souboru 77 jedinců byly mezi skupinami nemocných bez přítomnosti kostního postižení a s rozsáhlou MKN hodnocenou pomocí celotělové magnetické rezonance (WB-MR) a nízkodávkovou výpočetní tomografií (LD-CT) nalezeny signifikantní rozdíly v sérové hladině MIP-1, syndecanu-1, DKK-1 a Annexinu A2. Žádný s posuzovaných ukazatelů neměl signifikantní vztah k přítomnosti extramedulárního postižení.

Vybrané ukazatele MKN prokázaly vztah k rozsahu kostního postižení u mnohočetného myelomu. Signifikantně vyšší sérové hladiny MIP-1, syndecanu-1, DKK-1 a Annexinu A2 dokladují podíl těchto ukazatelů na rozvoji MKN. Naopak žádný z parametrů neprokázal signifikantní vztah k extramedulárnímu postižení, které bude spíše záviset na vnitřních biologických vlastnostech myelomového klonu než na parametrech mikroprostředí kostní dřene.

Za podpory grantu NT 14393.

OSTEOPORÓZA VO VEDOMÍ OBYVATEĽOV SLOVENSKEJ REPUBLIKY

A. Račková¹, R. Ochaba^{1,2}, P. Masaryk³

¹Úrad verejného zdravotníctva SR; ²Univerzita sv. Cyrila a Metoda v Trnave; ³Národný ústav reumatických chorôb, Piešťany

Úvod: Podľa WHO je osteoporóza „systémové ochorenie skeletu, definované ako zníženie obsahu kostnej hmoty a narušenie mikroarchitektúry kostného tkaniva, zapríčiňujúce zvýšenú krehkosť, čo vyúsťuje do zvýšeného rizika zlomenín už pri minimálnom úraze. Celosvetové štatistiky hovoria, že každá 3. žena a každý 5. muž nad 50 rokov sú ohrození rizikom osteoporotickej zlomeniny. Na zvyšujúce sa riziko ochorenia upozorňuje od roku 1996 **Svetový deň osteoporózy**. Osteoporóza je závažný verejno-zdravotnícky problém. Preto úrady verejného zdravotníctva SR realizovali dotazníkový prieskum zameraný na zdravý životný štýl obyvateľov SR v oblasti prevencie vzniku predčasnej osteoporózy, ako rizikového faktora pre pády a zlomeniny.

Cieľ prieskumu: Cieľom prieskumu bolo zistiť informovanosť obyvateľov 50+ o osteoporóze ako civilizačnom ochorení, ktorému sa vhodným životným štýlom dá čiastočne predchádzať.

Charakteristika súboru: Výskumnú vzorku tvorilo 1 158 respondentov (58 % mužov a 41,1 % žien), priemerný vek respondentov bol 62 rokov. Súbor respondentov z miest tvorilo 35,8 %, z vidieka 64,2 %. Podľa najvyššieho ukončeného vzdelania malo 21,2 % respondentov ukončené vysokoškolské vzdelanie, 44,9 % stredoškolské s maturitou, 23,4 % stredoškolské bez maturity a základné vzdelanie malo dokončené 10,5 % respondentov. Densitometrické vyšetrenie z daného súboru absolvovalo 24,2 mužov a 57,8 % žien, z nich osteoporóza bola diagnostikovaná u 12 % mužov a 34,5 % žien.

Metodika: Zber údajov prebiehal prostredníctvom dotazníkov od 20. októbra 2014 do 10. novembra 2014, dotazník obsahoval 20 otázok. Na spracovanie dotazníkov bol použitý softwarový program Epi Data 3.1, v ktorom bola vytvorená databáza na vkladanie zistených údajov. Výsledky boli následne spracované pomocou štatistického programu SPSS 14 for Windows.

Výsledky: Z celkového počtu 89,3 % mužov a 94,1 % žien odpovedalo, že vedľa, čo je osteoporóza. Až 74,2 % mužov a 74,5 % žien uviedlo, že najčastejšie sa osteoporóza vyskytuje v starobe, 61,6 % mužov a 73,8 % žien odpovedalo, že osteoporóza najčastejšie postihuje prevažne ženy. Takmer všetci respondenti správne uviedli najčastejšie príznaky osteoporózy (84,5 % mužov a 92,1 % žien). Ako potraviny vhodné v prevencii osteoporózy 86,8 % mužov a 91,5 % žien uviedlo mlieko a mliečne výrobky, 92,2 % mužov a 93,5 % žien pokladá vápnik ako minerál, ktorý má význam v prevencii osteoporózy. Podľa údajov až 41,8 % mužov a 33,7 % žien nevedia a 29,9 % mužov a 27,7 % žien si myslí, že pitie čiernej kávy nemá vplyv na vznik a rozvoj osteoporózy, 27,9 % respondentov a 37,8 % respondentiek si myslí, že pitie čiernej kávy sa podieľa na vzniku a rozvoji osteoporózy.

Až 30,9 % mužov a 9,4 % žien nevie, že predčasná menopauza zvyšuje rozvoj osteoporózy. Iba 4,8 % žien a 2,5 % mužov nevie aký životný štýl treba dodržiavať, aby predchádzali osteoporóze. Iba 24,6 % mužov a 23,8 % žien uviedlo, že s prevenciou osteoporózy treba začať už v detstve, 20,4 % žien a 25,7 % mužov uviedlo, že v dospievaní, až

43,1 % mužov a 41,5 % žien si myslí, že stačí v dospelosti. 7,1 % mužov a 2,6 % žien odpovedalo „neviem“, 11,6 % mužov a 5,3 % žien uviedlo, že pre prevenciu osteoporózy nerobí nič.

V rámci prevencie osteoporózy sa respondenti (64,7 % mužov, 67,6 % žien) venujú dennej pohybovej aktivite, 56,1 % mužov a 72,0 % žien konzumuje potraviny s vyšším obsahom vápnika, 21,4 % mužov a 20,2 % žien sa v prevencii osteoporózy vyhýba pitiu kávy, konzumácii alkoholu a fajčeniu.

To, že najzávažnejším dôsledkom osteoporózy je zlomenina, si myslí 48,1 % mužov a 48,2 % žien, 48,3 % mužov a 49,0 % žien odpovedalo, že najzávažnejším dôsledkom osteoporózy je strata kostnej hmoty.

Záver a odporúčania pre prax:

- Pokračovať v edukačnej výchove obyvateľov Slovenskej republiky s cieľom poskytnúť informácie o možnostiach a spôsoboch prevencie osteoporózy s dôrazom na motiváciu k zmene rizikového správania sa.
- Naďalej zvyšovať povedomie o osteoporóze a jej prevencii s cieľom zvýšiť konzumáciu mlieka a mliečnych výrobkov.
- Podporovať dôležitosť pravidelnej pohybovej aktivity počas celého života.
- Zvyšovať informovanosť širokej verejnosti o osteoporóze prostredníctvom masovo-komunikačných prostriedkov.
- Orientovať obyvateľov Slovenskej republiky k individuálnej zodpovednosti za svoje zdravie.

Abecední seznam přednášejících

Strana

Strana

A Adámek Svatopluk 73, 78
Åkesson Kristina 69
Andrle Pavel 72, 74

B Bačkai Tomáš 90
Bačovský Jaroslav 96, 97
Bayer Milan 69
Běhal Martin 69
Bobáková Martina 71
Broulík Petr 69, 75
Brunerová Ludmila 85
Brunová Jana 70
Bubeníček Petr 85

Č Čembová Nikoleta 80
Čepová Jana 70
Černý Miloš 90

D Dokoupilová Eva 70
Dusilová Sulková Sylvie 71, 82

Ď Ďurišová Elena 71, 96

F Fialová Martina 71, 73, 78
Filip Michal 81
Filipovský Jan 91
Flodr Patrik 84
Franecková Lenka 72

G Gajdová Kateřina 70
Genčur Jiří 72, 74
Gregor S. 80

H Hálová Alena 70
Hauer Lukáš 72, 74
Havrdová Eva 81
Heřman Miroslav 96, 97
Heřmanová Zuzana 96, 97
Hlavatý Tibor 76
Hobza Tomáš 85
Hoffmannová Eva 72
Holubcová Alena 73
Horák Pavel 73, 83, 87, 92
Hostička Lubor 72, 74
Hrbek Jan 96, 97
Hrbek Martin 77
Hrdý Petr 69, 81
Hrušák Daniel 72, 74

CH Chroustová Daniela 73
Chrzą Pavel 82

J Jackuliak Peter 74, 83

Jambura Jan 72, 74
Janovská Zuzana 82
Jenšovský Jiří 75

K Kačerová Erika 70
Karásek David 92
Kasalický Petr 75, 85, 96
Kasalický Petr jr. 85
Kazda Antonín 75
Killinger Zdenko 78, 83, 87
Klapková Eva 70
Kollerová Jana 83
Krajčovičová Anna 76
Kratochvílová Simona 70
Krejčí Eva 83
Kubinyi Jozef 73
Kučerová Irena 77
Kuklík Miloslav 77
Kutílek Štěpán 77, 78
Kužma Martin 78, 83

L Lešková Zuzana 76
Libánský Petr 78
Lischke Robert 78
Lokočová Eva 83
Lörinczová Zuzana 79
Luliak Milan 80

M Machytka Roman 77
Málek Zdeněk 79
Maresch Peter 80
Masaryk Pavol 80, 97
Melichar Bohuslav 83
Michalská Dana 81, 84
Minařík Jiří 84, 88, 96, 97
Mitschová Katarína 80
Munzar Petr 77

N Némethová Eva 78
Novosad Pavel 69, 81

O Ochaba Róbert 97

P Padidela Raja 90
Páleníková Patrícia 83
Palička Vladimír 71, 82
Pavelka Tomáš 91
Pavlíková Ladislava 71
Payer Juraj 74, 76, 78, 83, 87
Pechová Marta 70
Peřina Vojtěch 83
Petrová Pavla 96, 97
Petržela Milan 83

Pika Tomáš	84, 88, 96, 97	Ščudla Vlastimil	84, 88, 96, 97
Pikner Richard	84	Šenk František	88
Piková Kateřina	84	Škácha Michal	85
Pošta Petr	72, 74	Špáníková Beata	89
Průša Richard	70	Štěpán Jan	73, 89
Pušciznová Petra	96, 97	Šumník Zdeněk	90
R Račková Adriána	97	T Tichý Martin	87
Raška Ivan Jr.	81, 84	Tomasová Jana	85
Rašková Mária	81, 84	Tomková Soňa	79
Rexa Peter	71	Trnka Jiří	73
Rexová Elena	71	Tvrdoň Jiří	78
Rosa Jan	82, 85	Týblová Michaela	81
Růžičková Olga	85	U Ulbing Matthias	90
S Skácelová Martina	73, 83, 87	V Vávrová Jaroslava	71
Slezák Radovan	82	Vojtěchová Věra	72
Smižanský Matěj	87	Vyskočil Václav	72, 74, 91
Smržová Andrea	83	Z Zapletalová Jana	96, 97
Sokalská Magdalena	85	Zemánek Michal	69
Souček Ondřej	90	Zikán Vít	81, 84, 92
Stehlíková Eliška	85	Ž Žurek Martin	83, 92
Sterančáková Lenka	87		
Š Šafránek Roman	71		