

21. kongres slovenských a českých osteológov

13.–15. septembra | září 2018 | Košice

ZBORNÍK ABSTRAKTŮ | SBORNÍK ABSTRAKT

21th Congress of Slovak and Czech Osteologists

September the 13th–15th 2018, Košice, Slovakia

ABSTRACT BOOK

Obsah | Content

Abstrakt 1	Kostné zdravie u detí s cystickou fibrózou Bone health in children with cystic fibrosis Fajdelová M, Kubejová K, Feketeová A, Ferenczová J, Vargová V	62
Abstrakt 2	Rachitída včera a dnes Rickets: Yesterday and Today Ferenczová J	62
Abstrakt 3	Osseointegration of dental implants: biological principles Gruber R	63
Abstrakt 4	Microstructural analysis of subchondral bone in knee osteoarthritis Holzer G	63
Abstrakt 5	Hypofosfatémie a kost Hypophosphatemia and bone Horák P, Lokočová E, Cibíček N	64
Abstrakt 6	Vplyv glykemickej kompenzácie na kvalitu kostí u pacientov s diabetes mellitus 2. typu Effect of glycemic compensation on bone quality in patients with type 2 diabetes mellitus Jackuliak P, Kužma M, Killinger Z, Payer J	64
Abstrakt 7	Použití TBS a rozsah hodnot v běžné praxi osteocentra Use of TBS and scope of values in routine practice of an osteopathic centre Kasalický P, Rosa J	65
Abstrakt 8	Biologic treatment in comparison to methotrexate has positive effect on trabecular bone score in rheumatoid arthritis patients: 1-year follow-up Vplyv biologickej terapie u pacientov s reumatickou artritídou na kvalitu kosti: 1-ročné sledovanie Killinger Z, Kužma M, Payer J	65
Abstrakt 9	Zníženie kostnej denzity u pacientky s chronickou chorobou obličiek Reduction of bone density in the patient with chronic kidney disease Kmečová Z, Škamlová M, Miklošková E	66
Abstrakt 10	MicroRNAs in the diagnosis of osteoporosis Kocijan R	66
Abstrakt 11	Využitie trabekulárneho kostného skóre v praxi – naše skúsenosti Use of trabecular bone score in practice – our experience Kužma M, Vaňuga P, Jackuliak P, Killinger Z, Payer J	67
Abstrakt 12	Bolešť chrbta u detí s Crohnovou chorobou Back pain in children with Crohn disease Lencséssová A, Čierna I, Tichá L, Trepáč M, Podracká L	67
Abstrakt 13	Realizácia projektu FLS na Slovensku Implementation of the FLS project in Slovakia Maresch P, Čembová N, Mitschová K	68
Abstrakt 14	Incidenca zlomenín femuru – súčasné sekulárne trendy Incidence rate of hip fracture – current secular trends Masaryk P	68
Abstrakt 15	Prevence a léčba osteoporózy u postmenopauzálních žen s karcinomem prsu léčených inhibitory aromatázy Osteoporosis prevention and treatment in postmenopausal women with breast cancer treated with aromatase inhibitors Michalská D, Palatková I, Zimovjanová M, Příbylová J, Petruželka L, Zikán V	69
Abstrakt 16	Střevní mikrobiom a metabolismus kostní tkáně Gut microbiome and the bone tissue metabolism Palička V	69
Abstrakt 17	Treatment failure (zlyhanie antiporotickej liečby) Treatment failure (failure of anti-porotic therapy) Payer J, Kužma M, Jackuliak P, Killinger Z	70

- Abstrakt 18 **Liečba zlomenín proximálneho humeru u pacientov s osteoporózou |**
Treatment of proximal humerus fractures in patients with osteoporosis |
Perduk J, Totkovič R, Polan P, Varga M, Tobákoš V 70
- Abstrakt 19 **Bone mineral density and spine micro-architectural texture (via TBS) in men with vertebral fractures |** Povoroznyuk V, Musiienko A 71
- Abstrakt 20 **Hypophosphatasia – basics and clinical diversity of a bone disease |**
Resch H, Renner U, Haschka J, Muschitz Ch, Petrovič T, Kužma M, Payer J, Kocijan R 71
- Abstrakt 21 **Inhibitory protónovej pumpy a zmeny kostnej minerálnej denzity, osteoporóza a zlomeniny |** Proton pump inhibitors and changes in bone mineral density, osteoporosis and fractures | Rybár I, Tribulová E, Ursínyová U 72
- Abstrakt 22 **Prevenencia osteopénie nedonoseného dieťaťa s využitím kvantitatívnej sonografie |**
Prevention of osteopenia in preterm infants using quantitative ultrasound |
Straková G, Tichá L, Demitrovičová A 72
- Abstrakt 23 **Porovnanie mortality pacientov po zlomenine proximálneho femuru v rokoch 1995–2002 a 2003–2010 |** Comparison of patient mortality after proximal femure fracture in the periods of 1995–2002 and 2003–2010 | Ševčík T, Tomková S 73
- Abstrakt 24 **Hypofosfatemická osteomalácia ako komplikácia liečby adefovirom: kazuistika |**
Hypophosphatemic osteomalacia as a complication of adefovir-based treatment: case study | Škamlová M, Kmečová Z, Skladaný L 73
- Abstrakt 25 **Sekundárna osteoporóza onkologických pacientov – D vitamín ako možnosť prevencie kostnej straty pri liečbe karcinómu prsníka inhibítormi aromatázy |**
Secondary osteoporosis in cancer patients – D vitamín as a possibility of prevention of bone loss associated with breast cancer treatment using aromatase inhibitors | Špániková B 74
- Abstrakt 26 **Muskuloskeletálne symptómy indukované liečbou inhibítormi aromatázy |**
Musculoskeletal symptoms induced by treatment with aromatase inhibitors | Šteňová E 74
- Abstrakt 27 **Čo naozaj vieme o biologických liekoch? |** What do we really know about biological drugs? | Šteňová E 75
- Abstrakt 28 **Biologická liečba a osteoporóza |** Biological therapy and osteoporosis | Tomková S 75
- Abstrakt 29 **Semipatologická fraktúra v oblasti chirurgického krčka humeru |** Semipathological fracture in the area of surgical neck of the humerus | Vojtaššák J, Vojtaššák J jr 76
- Abstrakt 30 **Prospektivní 24měsíční sledování léčby teriparatidem u pacientů s GIOP a po selhání léčby bisfosfonáty |** Prospective 24-month monitoring of teriparatide treatment in patients with GIOP and following failure of the treatment with bisphosphonates | Vyskočil V, Svobodová J, Dolejšová M, Pláničková A, Zbožínková Z, Blahoš J 76
- Abstrakt 31 **Rizikové faktory, prevence a léčba osteoporózy u pacientů s chronickými neurologickými chorobami |** Risk factors, prevention and treatment of osteoporosis in patients with chronic neurological diseases | Zikán V, Palatková I, Týblová M, Michalská D, Raška I jr, Kubala Havrdová E 77

ZBORNÍK ABSTRAKTŮ | SBORNÍK ABSTRAKT | ABSTRACT BOOK

Abstrakt 1

Kostné zdravie u detí s cystickou fibrózou

Fajdelová M, Kubejová K, Feketeová A, Ferenczová J, Vargová V

Klinika detí a dorastu LF UPJŠ a DFN Košice

Úvod: Nízka kostná minerálová denzita (Bone Mineral Density – BMD) u pacientov s cystickou fibrózou (CF) bola prvý krát popísaná Mischlerom v roku 1979. Zníženie pevnosti kostí u detí s CF spôsobuje najmä pankreatická insuficiencia, malnutrícia, deficit vitamínu D a vitamínu K, porucha priebehu puberty, rekurentné infekcie sprevádzané zvýšenou prozápalovou aktivitou a vystupňovanou kostnou resorpciou a tiež systémová kortikoterapia. Najnovšie štúdie upozorňujú aj na priamy vplyv dysfunkcie CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator) na úrovni osteoblastov. **Materiál a metódy:** Do prierezovej štúdie sme zaradili 38 pacientov s cystickou fibrózou (19 chlapcov/19 dievčat, priemerný vek v čase denzitometrického vyšetrenia $12,71 \pm 4,08$ roka). Vplyv CF na kostné zdravie sme hodnotili pomocou (1) antropometrických meraní (2) vyšetrenia vybraných parametrov kostného metabolizmu a hormonálneho profilu a (3) DXA (dvojenergiová röntgenová absorpciometria/Dual X-ray Absorptiometry), pričom hodnoty BMD v oblasti driekovej chrbtice a TBLH (Total Body Less Head) sme korigovali k výške (height Z-score). U všetkých pacientov sme hodnotili priebeh puberty, zápalové parametre, pľúcne funkcie a liečbu ovplyvňujúcu rastúci skelet. **Výsledky:** Priemerná hodnota Z-skóre telesnej výšky bola $-0,25 \pm 1,21$ SD a pohybovala sa v rozmedzí $-2,37$ až $2,23$ SD. Poruchu rastu charakterizovanú jej poklesom pod -2 SD malo 8 (21,05%) detí s CF. Deficit vitamínu D definovaný poklesom sérovej koncentrácie kalcidiolu pod 20 ng/ml bol napriek suplementácii vitamínovými preparátmi prítomný až u 1/5 pacientov. Priemerná hodnota BMD Z-skóre v oblasti L1–L4 bola $-0,88 \pm 0,90$ SD, pričom cystickou fibrózou indukovanú nízku kostnú minerálovú denzitu sme zaznamenali u 6 detí (15,80 %). Klinicky významnú anamnézu patologických zlomenín nemal ani jeden pacient. Ako najvýznamnejší prediktor zníženia kostnej minerálovej denzity sa ukázala porucha výživy ($p < 0,05$), ktorá bola prítomná u 1/5 pacientov s CF. **Záver:** Cystická fibróza je jedna z mála chronických ochorení, pre ktorú sú vypracované guidelines ohľadom diagnostiky, prevencie a liečby sekundárnej osteoporózy nielen u dospelých, ale aj u pediatrických pacientov. Udržanie optimálneho nutričného stavu a pľúcnych funkcií, obmedzenie perorálnej kortikoterapie, adekvátna suplementácia vitamínovými preparátmi a pravidelné denzitometrické kontroly sú základom prevencie vzniku cystickou fibrózou indukovanej kostnej choroby.

Abstrakt 2

Rachitída včera a dnes

Ferenczová J

Klinika detí a dorastu LF UPJŠ a DFN Košice

Nedostatok vitamínu D, väčšinou spolu s deficitným príjmom vápnika, či fosforu vedú k najčastejšej metabolickej chorobe kostí u detí – rachitíde. V minulosti bol výskyt rachitídy pomerne častý, hlavne u dojčiat a batoliat, v posledných rokoch vďaka desaťročia trvajúcej celoplošnej suplementácii sa karenčná rachitída v tomto veku vyskytuje u nás len sporadicky, z globálneho hľadiska však deficit vitamínu D a manifestná rachitída ešte stále predstavujú závažný medicínsky problém. Naopak posledné desaťročie sa významne zmenil pohľad na úlohu vitamínu D v tele. Epidemiologické štúdie spájajú hypovitaminózu D so zvýšeným výskytom autoimunitných ochorení, hovorí sa o jeho imunomodulačnom efekte, vplyve na diferenciáciu a apoptózu buniek a mnohé ďalšie. Aj vzhľadom nato, sa vo zvýšenej miere začala vyšetrovať koncentrácia vitamínu D v populácii a boli upravené referenčné hodnoty pre kalcidiol (norma > 30 ng/ml, insuficiencia 20–30 ng/ml a deficit < 20 ng/ml). V detskej populácii sa vyprofilovali

skupiny detí rizikové z možného nedostatku vitamínu D, u ktorých je nevyhnutná substitúcia podľa kalcidiémie. Za najohrozenejšiu skupinu sa považujú deti s malabsorpčným syndrómom a adolescentný vek. Posledné odporúčania pre prevenciu a liečbu vitamín D deficientnej rachitídy (Global Consensus Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets) boli publikované v roku 2016. Po 3-mesačnej liečbe v dávke závislej na veku dieťaťa sa pokračuje v preventívnom podávaní a samozrejmosťou je adekvátny príjem vápnika. Práve spomínaný konsenzus si dal za cieľ navrhnúť riešenia na zlepšenie celosvetovo prítomného deficitu vitamínu D. Jednou z možných ciest by mohla byť fortifikácia potravín, ako je to v USA či Fínsku.

Abstrakt 3

Osseointegration of dental implants: biological principles

Gruber R

Dental School, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Bone, a biomaterial with an inherent regenerative capacity being programmed to permanent remodeling, is not only a rigid and solid base for the stable anchoring of implants – it is the biological fundament of dental implantology. The early phase of osseointegration requires bone regeneration. The later phase depends on bone remodeling and modeling. Consequently, the clinical success of dental implantology involves the coordinated action of bone-forming osteoblasts and bone-resorbing osteoclasts, and recently known, their coordination by the osteocytes. The lecture provides an insight into the molecular and cellular mechanisms of bone regeneration and remodeling in the context of dental implantology.

Abstrakt 4

Microstructural analysis of subchondral bone in knee osteoarthritis

Holzer G

Department of Orthopaedics and Traumatology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Objective: Subchondral bone changes seem to contribute to the progression of knee osteoarthritis (OA). This study aimed to analyze subchondral bone microstructure in specimens of late-stage knee OA in respect to articular cartilage damage, meniscus integrity and knee joint alignment. **Methods and Materials:** 30 proximal tibiae of 30 patients (20 female and 10 male) with late-stage OA retrieved during total knee arthroplasty (TKA) were scanned using a high-resolution Micro-Computed Tomography (μ CT). The scans were semi-automatically segmented into five volumes of interest (VOIs). The VOIs were then further analyzed using commercially available software. The degree of articular cartilage damage was assessed semi-quantitatively by magnetic resonance imaging (MRI) before surgery. **Results:** The mean bone fraction volume (BV/TV) in all weight bearing locations was significantly higher compared to the non-weight-bearing reference point below the anterior cruciate ligament ($p = 0,000$). The mean BV/TV in the medial compartment was significantly higher compared to the lateral compartment ($p = 0,007$). The BV/TV in intact menisci, there was a significantly lower subchondral BV/TV compared to subluxated or luxated menisci in the medial ($p = 0,020$) and lateral compartment ($p = 0,005$). Varus alignment had a significantly higher subchondral BV/TV in the medial compartment, whereas valgus alignment had a significantly higher subchondral BV/TV in the lateral compartment ($p = 0,011$). **Conclusion:** The results show significant differences of subchondral bone microstructural parameters in respect to cartilage damage, meniscus' structural integrity and knee joint alignment. Therefore, subchondral bone changes seem to be a secondary process in the late-stage OA of knee caused by mechanical changes.

Abstrakt 5

Hypofosfatémie a kostHorák P¹, Lokočová E¹, Cibíček N²¹III. interní klinika – nefrologická, revmatologická, endokrinologická, LF UP a FN Olomouc²Ústav lékařské chemie a biochemie LF UP Olomouc

Fosfor je hojně zastoupený intercelulární anion, v lidském těle se ho vyskytuje přibližně 700 g. Z tohoto množství je 90 % uloženo v kostech, 9 % ve svalch a 1 % se nachází v krevní plazmě. Denní příjem fosforu se pohybuje v rozmezí 800–1 600 mg. Hypofosfatémie spojená se skutečnou deplecí fosforu má za následek významnou orgánovou dysfunkci. Negativním způsobem ovlivňuje hemopoézu (dysfunkce erytrocytů, leukocytů i destiček, hemolýza), vede k poruchám centrálního a periferního nervového systému (bolesti hlavy slabost, parestézie, zmatenost, křeče až kóma). Hypofosfatémie rovněž snižuje glomerulární filtraci a negativně ovlivňuje ledvinné transportní mechanismy (hyperkalcémie, bikarbonaturie, metabolická acidóza) a ledvinný metabolismus vitamínu D. Nízká hladina fosforu vede také k myopatiím, svalovým bolestem a v těžkých případech až k rabdomyolýze. Nízká koncentrace fosforu způsobuje rovněž vznik křivice nebo osteomalacie. Existují hereditární a získané formy hypofosfatemické křivice nebo osteomalacie, které představují cenný model patogeneze hypofosfatémie. Nejčastější hereditární formou je hypofosfatemická křivice vázaná na chromozom X (XLH- X linked hypophosphatemia). FGF23 je považován za dlouho hledaný, zřejmě však ne jediný, hormon fosfatonin s vysokou přirozenou fosfaturickou aktivitou produkovaný řadou tkání. Předpokládá se, že tento fosfatonin je inaktivován *PHEX*-genem kódovanou proteázou, což v případě zmiňované inaktivační mutace *PHEX* vede k výraznému zvýšení hladin FGF23 a k hyperfosfaturii. Autosomálně dominantní hypofosfatemická křivice (Autosomal Dominant Hypophosphatemic Rickets – ADHR) je dalším hereditárním onemocněním klinicky podobným XLH. ADHR je geneticky charakterizovaná aktivační mutací genu pro FGF23, která zabraňuje jeho štěpení. FGF23 stejně jako u XLH se zde vyskytuje ve vysokých sérových koncentracích. Získanou hypofosfatemii, které se svým biochemickým profilem podobají hereditární syndromy, je tumory indukovaná osteomalacie (TIO). TIO je způsobena tumory, které produkují fosfatoniny (zejména FGF 23), které inhibují zpětnou reabsorpci fosforu v proximálním renálním tubulu a snižují syntézu kalcitriolu. Tato získaná hypofosfatémie poškozuje kostní mineralizaci a způsobuje křivici nebo osteomalacii. Tumory u nemocných s TIO jsou ve většině případů benigního charakteru a mezenchymálního původu (fibromy, hemangiopericytomy), nicméně tento paraneoplastický syndrom byl popsán i u dalších nádorů včetně mnohočetného myelomu. Klinické projevy TIO zahrnují bolesti kostí, fraktury, únavnost a výraznou proximální svalovou slabost. Pokud je nádor nalezen a je-li chirurgicky odstraněn, ve valné většině případů dojde k úpravě hypofosfatémie.

Podpořeno grantem IGA_LF_2018_010

Abstrakt 6

Vplyv glykemickej kompenzácie na kvalitu kostí u pacientov s diabetes mellitus 2. typu

Jackuliak P, Kužma M, Killinger Z, Payer J

V. interná klinika LFUK a UNB, Nemocnica Ružinov, Bratislava

Úvod: Osteoporóza je čoraz rozšírenejším ochorením, rovnako ako diabetes mellitus (DM). V súčasnosti je už akceptovaný fakt, že osteoporotické zlomeniny sú závažnou komorbiditou a komplikáciou diabetes mellitus 1. aj 2. typu (DM1/2T). Riziko fraktúr je zvýšené jednak u pacientov s DM1T, u ktorých je znížená kostná hustota, avšak aj u pacientov s DM2T, a to napriek normálnym hodnotám kostnej hustoty. **Cieľ:** Zistiť vplyv glykemickej kompenzácie na kostnú hustotu a trabekulárne kostné skóre u pacientok s DM2T. **Súbor a metódika:** Kohorta 105 pacientok s DM2T. U všetkých pacientok bola vyšetrená centrálna kostná hustota (v oblasti chrčtice a bedra) metodikou DXA (dvojenergiová röntgenová absorpciometria/Dual X-ray Absorptiometry), boli vyšetrené parametre glykemickej kompenzácie, boli zmerané antropometrické parametre. Kvalitu kosti sme analyzovali využitím softvéru TBS (Trabecular Bone Score). Následne sme výsledky štatisticky spracovali. **Výsledky:** Dobrá glykemická kompenzácia

s hodnotou glykovaného hemoglobínu < 7,0% DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) nevedla k zmenám BMD u pacientok s DM2T. Avšak pacientky s hodnotou HbA_{1c} < 7 % DCCT mali signifikantne lepšie TBS ($1,254 \pm 0,148$ vs $1,166 \pm 0,094$, $p = 0,01$). Bola zaznamenaná negatívna korelácia medzi TBS a glykovaným hemoglobínom ($r = -0,112$, $p < 0,05$) glykémiou nalačno ($r = -0,117$, $p < 0,05$). Optimálny vplyv na TBS má dosiahnutie všetkých 3 markerov glykemickej kompenzácie t.j. glykovaného hemoglobínu, glykémie nalačno a postprandiálnej glykémie. Využitím ROC (Receiver Operating Characteristic) krivky sme preukázali že najvýznamnejší vplyv má glykovaný hemoglobín, ako marker dlhodobej kompenzácie DM. **Záver:** Optimálna glykemická kompenzácia hodnotená pomocou glykovaného hemoglobínu nevedie k zmenám BMD avšak má priaznivý efekt na TBS. To podmieňuje fakt, že v rámci komplexného manažmentu diabetika s cieľom redukcie komplikácií DM je nutné z hľadiska rizika osteoporózy a osteoporotických fraktúr dosiahnutia dobrú glykemicкую kompenzáciu.

Abstrakt 7

Použití TBS a rozsah hodnot v běžné praxi osteocentra

Kasalický P, Rosa J

Affidea Praha s.r.o., Praha

V posledních letech se stanovení parametru TBS (Trabecular Bone Score) stává běžnou součástí vyšetřování na přístrojích DXA (dvojennergiová röntgenová absorpciometria/Dual X-ray Absorptiometry). V Osteocentru AFFIDEA Praha jen tento parametr používán již mnoho let a je standardní součástí všech vyšetření na provozovaných přístrojích DXA, přestože tyto hodnoty nelze využít k indikaci (úhradě) léků stanovených Státním ústavem pro kontrolu léčiv. V únoru 2018 došlo k upgrade našich dvou přístrojů DXA (Lunar iDXA na verzi EnCore 17 a současně s tím k upgradu software inSight TBS na verzi 3.0). Analyzovali jsme výsledky a porovnali je s dodanou referenční databází. Porovnávali jsme i hodnoty TBS na obou přístrojích. Z našich přístrojů DXA je jeden, a to Lunar iDXA (1) určen primárně po pacienty z našich osteoambulancí a druhý, Lunar iDXA(2) je primárně určen k vyšetřování pacientů odeslaných externími lékaři. Z klinického hlediska při porovnávání hodnot BMD i TBS mohou mít vliv na klinické rozhodování stavu s nesouladem těchto hodnot. t.j. nízká hodnota TBS a normální hodnota BMD, nebo naopak nízké BMD a vysoké TBS. Na přístroji iDXA (1) bylo hodnoceno 1 629 pacientů, přitom u 293 z nich byla hodnota T-skóre nižší než -2,5. Ze 42 pacientů, u nichž výsledné TBS bylo extrémně nízké (hodnota < 1,0), bylo BMD (L1-4) v pásmu osteoporózy pouze u 20 pacientů. U přístroje iDXA (2) bylo hodnoceno 1 313 pacientů. U 141 z nich byla zjištěna hodnota T-skóre < -2,5, přičemž jen u jednoho z těchto pacientů byla hodnota TBS < 1,0. **Závěr:** Četnost pacientů s extrémně nízkou hodnotou TBS v oblasti bederní páteře (< 1,0) je v souboru navštěvujícím naše ambulantní zařízení relativně vysoká, z těchto pacientů však pouze u 50 % bylo T-skóre v oblasti bederní páteře v pásmu osteoporózy. Podle očekávání jsou hodnoty TBS na přístroji preferenčně měřící pacienta z našich osteoambulancí nižší v porovnání se skupinou pacientů změřených na druhém přístroji, kteří jsou odesláni k DXA vyšetření externími lékaři.

Abstrakt 8

Biologic treatment in comparison to methotrexate has positive effect on trabecular bone score in rheumatoid arthritis patients: 1-year follow-up

Killinger Z, Kužma M, Payer J

V. interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Ružinov, Bratislava

Introduction: Biologic treatment may influence activity of rheumatoid arthritis (RA) as well as areal bone mineral density (aBMD). Decreased aBMD explains the fracture risk in RA patients only partially. The trabecular bone score (TBS), novel texture parameter reflects degradation of trabecular bone and therefore could be used as a further parameter to predict the risk of fragility fracture. **Objective:** To compare the effects of biological disease-modifying antirheumatic drugs (bDMARDs) and conventional synthetic (cs) DMARDs (methotrexate) on aBMD and trabecu-

lar bone score (TBS) in patients suffering from active RA. **Methods:** A 12-month prospective trial was performed in 105 active RA patients. The cohort was divided into 2 groups: group 1 (n = 84, mean age 54 years) treated with bDMARDs and group 2 (n = 21, mean age 53 years) treated with csDMARDs. The mean daily dose of prednisone at baseline was 6.2 mg and 6.6 mg (NS) between group 1 and 2, respectively. Patients with anti-osteoporotic treatment were not included. All patients received calcium (600 mg) and cholecalciferol (800 IU). Lumbar spine (LS) and femoral neck (FN) aBMD (by DXA, Hologic) were measured at baseline and after 1 year of treatment. TBS was generated using TBS Insight software (Medimaps, Switzerland). **Results:** Treatment with bDMARDs led to decrease in mean prednisone dose and to increase of 1.7 % ($p < 0.05$) in TBS and OC levels of 26 % ($p < 0.001$) but not on aBMD and C-terminal telopeptide (carboxy-terminal collagen crosslinks – CTX) after treatment. The greatest TBS increase (2.7 %, $p < 0.05$) was observed in premenopausal females within group 1. No effect of csDMARDs on measured parameters was observed. **Conclusion:** Treatment of patients suffering from active RA with bDMARDs in comparison to csDMARDs led to increase of TBS, with greater increment of TBS in premenopausal women, despite no change in aBMD.

Prednáška vo slovenčine: Vplyv biologickej terapie u pacientov s reumatickou artritídou na kvalitu kosti

Abstrakt 9

Zníženie kostnej denzity u pacientky s chronickou chorobou obličiek

Kmečová Z, Škamlová M, Miklošková E

II. interná klinika SZU a FNŠP F.D. Roosevelta, Banská Bystrica

Úvod: Sekundárna osteoporóza sa vyvíja popri inej známej alebo neznámej chorobe, vonkajšej príčine alebo dlhodobej liečbe. Jednou z príčin sekundárnej osteoporózy sú aj renálne choroby. U pacientov s chronickým ochorením obličiek – CKD (chronic kidney disease) predstavuje kostná choroba (Mineral and Bone Disorders – MBD) problém. Porucha je komplexná a manifestuje sa abnormalitami metabolizmu vápnika, fosforu, vitamínu D, parathormónu, poruchou kostného obratu, mineralizácie a objemu kosti. Kostné zmeny u pacientov s CKD v štádiu 1., 2. a v úvode štádia 3. sú podobné ako u bežnej populácie, avšak u pacientov na konci 3. a v 4. a 5. štádiu sa už odlišujú. Tiež zaznamenávame určité odlišnosti týkajúce sa žien v porovnaní s mužmi. U žien na úbytku kostnej hmoty pridružujú aj iné faktory- zvýšená akcelerácia kostnej hmoty v dôsledku menopauzy, dosiahnutie vrcholu kostnej hmoty skôr ako u mužov, deštrukcia trabekulárnej kosti. Uvádzame 3 kazuistiky pacientok v rôznych štádiách CKD so zameraním na ich diagnostiku a liečbu. **Záver:** Osteoporóza u žien s CKD je podobná ako u mužov, odlišuje sa však včasným dosiahnutím vrcholu kostnej hmoty (Peak Bone Mass – PBM), väčšinou nižším BMI, histologicky inou štruktúrou kosti ako aj nástupom menopauzy. Potrebne je venovať pozornosť úbytku kostnej hmoty už vo včasných štádiách CKD so zameraním sa na pohyb, dostatočnú substitúciu vitamínu D a vápnika, pretože v pokročilých štádiách CKD už máme terapeutické možnosti obmedzené.

Abstrakt 10

MicroRNAs in the diagnosis of osteoporosis

Kocijan R^{1,2}

¹Hanusch Hospital, 1st Medical Department, Vienna, Austria

²Ludwig Boltzmann Institute of Osteology at the Hanusch Hospital of WGKK and AUVA Trauma Center Meidling, Vienna, Austria

MicroRNAs (miRNAs) are small non-coding RNAs, which act as post-transcriptional regulators of gene expression. miRNAs were discovered about 20 years ago and to date more than 2,500 miRNAs have been catalogued. Ubiquitously expressed miRNAs are strongly associated with certain cellular processes and are therefore specific for diseases. Several miRNAs are known to be involved in the regulation of bone homeostasis. miRNAs were reported to regulate bone formation -resorptio, -remodelling and differentiation of bone cells. Therefore, circulating miRNAs

might have clinical utility for the diagnosis of bone diseases. miRNAs regulate transcription factors for osteoblast differentiation such as BMP2 (Bone Morphogenic Protein 2) or Runx2 (Runt-related transcription factor 2). Moreover, regulators of osteoclast differentiation are controlled by miRNAs. A set of 19 miRNAs was shown to be regulated in patients with osteoporosis and fractures, independent of age and gender. Out of these 19 miRNAs, miR-29b-3p, miR-324-3p, and miR-550a-3p showed significant correlations to histomorphometric parameters of bone formation as well as microstructure parameters. Therefore, bone-related miRNAs might be surrogates of dynamic bone histomorphometry. The influence of anti-osteoporotic treatment is currently under research. miR-29b-3p and miR-324-p were found to be reduced in patients undergoing anti-resorptive therapy. Preliminary results of an animal model for postmenopausal osteoporosis reveals strong effects of teriparatide treatment on miRNA levels. Thus, miRNAs could also be used for treatment follow-up in osteoporosis.

Abstrakt 11

Využitie trabekulárneho kostného skóre v praxi – naše skúsenosti

Kužma M¹, Vaňuga P², Jackuliak P¹, Killinger Z¹, Payer J¹

¹V. interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Ružinov, Bratislava

²Národný endokrinologický a diabetologický ústav n.o., Ľubochňa

Aj keď kostná minerálna hustota (Bone Mineral Density – BMD) meraná pomocou DXA je asociovaná s rizikom zlomeniny, mnohé ďalšie kostné parametre, ktoré môžu byť odvodené z DXA skenov tiež ovplyvňujú pevnosť a riziko zlomenín, napr. makrogeometria kosti, kortikálna porozita, mikroarchitektúra trabekulárnej kosti, kostná mikrodeštrukcia a mineralizácia kostí. Až donedávna neexistovala klinicky dostupná metodológia na hodnotenie kostnej mikroštruktúry (de facto kvality kosti). Trabekulárne kostné skóre (TBS) lumbálnej chrbtice ako metóda hodnotenia kostnej štruktúry, bolo vyvinuté, aby poskytlo informáciu o skeletálnej mikroarchitektúre nezávislej od BMD. Skóre TBS je vhodným markerom kvality kosti a popri BMD sa ukazuje ako sľubný prediktor rizika osteoporotickej fraktúry u žien s postmenopauzálnou osteopéniou. Pri sekundárnej osteoporóze stanovovanie TBS umožňuje lepšie definovať kostný status a stratifikovať tak riziko fraktúry predovšetkým u pacientov s normálnou, alebo dokonca zvýšenou ako napr. pri akromegálii a diabetes mellitus typu 2, a u niektorých ochorení býva TBS dokonca senzitívnejší marker na posúdenie kostných strát ako BMD (hypertyreóza). Zároveň TBS umožňuje sledovať vplyv špecifickej liečby (napr. terapie rastovým hormónom, biologickej liečby pri reumatoidnej artritíde) na kosť. Aj napriek týmto záverom by sa TBS nemal používať samostatne, ale potrebné je komplexné zváženie všetkých rizikových faktorov fraktúry, BMD ako aj kostných markerov.

Abstrakt 12

Bolesť chrbta u detí s Crohnovou chorobou

Lencséssová A¹, Čierna I¹, Tichá L¹, Trepáč M², Podracká L¹

¹Detská klinika LF UK a NÚDCH, Bratislava

²Ortopedická klinika LF UK a NÚDCH, Bratislava

Detstvo a dospelie je kritické obdobie pre tvorbu a mineralizáciu kosti. Dysregulácia medzi osteoformačnými a osteoresorpčnými mechanizmami môže spôsobiť poruchu vývoja lineárneho rastu kostí ako aj nedostatočnú tvorbu kostnej hmoty, čo významne zvyšuje riziko osteoporózy a patologických zlomenín nielen v detstve ale aj v rannej dospelosti. Crohnova choroba je chronické zápalové ochorenie tráviaceho traktu, ktoré má závažné sprievodné extraintestinálne komplikácie. Dlhotrvajúce aktívne ochorenie (chronická nadprodukcia prozápalových cytokínov, malnutícia) ako aj agresívna liečba (kortikoidy) negatívne vplyvajú na kostný metabolizmus. V kazuistike prezentujeme 2 prepupertálnych pacientov s úpornými bolesťami chrbtice, ktoré sa manifestovali krátko po diagnostikovaní Crohnovej choroby. Pre röntgenologický nález dekonfigurácie stavcov sme indikovali CT, ktoré zobrazilo kompresívne fraktúry stavcov chrbtice. Denzitometria (DEXA) preukázala signifikantne nízke Z-skóre hustoty

kostného minerálu $< -2SD$. Znížené trabekulárne skóre lumbálnej chrbtice potvrdilo porušenie kostnú mikroarchitektúru u obidvoch detí. Nízka kostná denzita (Z skóre $\leq -2SD$) a patologické fraktúry stavcov svedčili pre sekundárnu osteoporózu v dôsledku aktívnej Crohnovej choroby. Laboratórne markery kostného metabolizmu (s/uCa , s/uP , s/uMg , ALP, 25-OH vitamín D, iPTH) boli v referenčnom rozmedzí. V liečbe sme indikovali substitúciu vápnikom, vitamínom D2 a cieľenú antiresorpčnú terapiu bisfosfonátmi. **Záver:** Podľa epidemiologických štúdií je osteopatia častá komplikácia aj v pediatrickej populácii pacientov s IBD. Až 40 % postihnutých detí má Z -skóre hustoty kostného minerálu v oblasti lumbálnej chrbtice $< -2SD$ pre daný vek a pohlavie, preto sa u každého dieťaťa s IBD odporúča vyšetrenie kostného metabolizmu a denzity kostného minerálu. Včasná diagnostika a správna liečba môže výrazne zlepšiť kvalitu života v tejto vysoko rizikovej skupine pacientov.

Abstrakt 13

Realizácia projektu FLS na Slovensku

Maresch P, Čembová N, Mitschová K

I. ortopedicko-traumatologická klinika LF UK, SZU a UNB, Bratislava

Na základe pracovnej skupiny „Capture the Fracture“ pod vedením prof. Dr. Kristiny Akesson Ortopedickej kliniky univerzitnej nemocnice v Malmö pod záštitou svetovej organizácie International Osteoporosis Foundation, ktorá realizovala vo viacerých krajinách program „Capture the Fracture“ formou implementácie projektu Fracture Liaison Services (FLS) s významnými pozitívnymi výsledkami v oblasti prevencie sekundárnych osteoporotických zlomenín, bola implementácia tohto projektu doporučená k realizácii celosvetovo a dnes sa uplatňuje vo viac ako 100 krajinách. Na základe uvedeného, ako aj úspešných záverov modifikácie tohto projektu v podmienkach Slovenska, ktoré sme aplikovali v rámci pilotnej štúdie na I. ortopedicko-traumatologickej klinike LFUK, SZU a UNB v Bratislave (v období október 2014 až január 2016) a výsledky ktorého boli prezentované na ďalších odborných medzinárodných podujatiach Slovenskej spoločnosti pre osteoporózu a metabolické ochorenia kostí (SOMOK), sa výbory oboch odborných spoločností – Slovenskej ortopedickej a traumatologickej spoločnosti a SOMOK rozhodli o zavedení tohto programu na všetkých ortopedických a ortopedicko-traumatologických pracoviskách na Slovensku. Obsahom prezentácie je vyhodnotenie stavu realizácie projektu FLS na Slovensku na základe spracovania údajov – kritérií zaslaných ortopedickým a ortopedicko-traumatologickým pracoviskám na Slovensku 10. 10. 2016. Následne sa pokúsime stanoviť kritériá a odporúčania pre ďalšie obdobie.

Abstrakt 14

Incidenca zlomenín femuru – súčasné sekulárne trendy

Masaryk P

Národný ústav reumatických chorôb, Piešťany

Zlomeniny femuru sú výrazným zdravotníckym a socioekonomickým problémom vzhľadom na vysokú morbiditu, mortalitu aj náklady na ich liečbu. Rozdiel vo výskyte medzi jednotlivými krajinami sveta je mnohonásobný, čo je spôsobené dĺžkou prežívania, podielom gerontov, dostupnosťou zdravotnej starostlivosti, životnými a ekonomickými odlišnosťami, či zemepisnou šírkou. Globálne sa dá povedať, že zlomenina femuru postihuje asi 18 % žien a 6 % mužov. Výrazný nárast incidencie bol vo vyspelých krajinách zaznamenaný v 80. a 90. rokoch 20. storočia. Vďaka moderným diagnostickým prostriedkom a účinnej liečbe sa v ďalších rokoch podarilo v niektorých krajinách stabilizovať, alebo dokonca znížiť počet týchto zlomenín (napr. v USA a v Škandinávii). Podľa poslednej štúdie sa však v rokoch 2013–2015 pokles incidencie v USA zastavil. V rozvojových krajinách však nárast incidencie pokračuje. Známy je celosvetový odhad 4,5 milióna počtu zlomenín femuru v roku 2050. Zlepšená pooperačná starostlivosť vedie v mnohých krajinách k radikálnemu zníženiu mortality. Zlomeniny femuru sú však spojené s inými komorbiditami a negatívnymi dôsledkami, ako je disabilita, depresia, sarkopenia, kardiovaskulárne dôsledky a pod. Pri analýze sekulárnych trendov sa naráža na mnohé metodologické problémy. Štúdie z jednotlivých krajín sa líšia

rôznym systémom zberu dát, definíciou samotnej zlomeniny a vekovým rozpätím sledovaných dát. V Slovenskej republike (SR) podľa údajov z Národného centra zdravotníckych informácií vzrástol počet zlomenín femuru (Dg. S72) u osôb vo veku nad 50 rokov zo 6 029 v roku 2000 na 7 415 v roku 2016, t.j. o takmer 23 %, čo je asi 1,5% ročne, u žien bol nárast 24,2 %, u mužov 20,4 %. Samotných zlomenín horného konca femuru, ktoré by dali považovať za osteoporotické (Dg. S72.0; S72.1; S72.2) bolo v roku 2016 celkovo 6 609 (3 453; 2671; 485), teda 89,1 %. V sledovanom období sa zvýšila populácia SR vo veku nad 50 rokov o 34%! Z toho dôvodu klesla vekovo-špecifická incidencia u osôb vo veku nad 50 rokov zo 425 na 387/100 tis.(t.j. o -8 %), u mužov z 322 na 277 (-13 %), u žien z 503 na 476 (-5,3 %). Možno teda predpokladať, že dobrá dostupnosť diagnostiky a liečby osteoporózy v SR významne znižuje riziko zlomenín femuru, tento efekt je však negatívne ovplyvnený nárastom počtu osôb v rizikovom veku.

Abstrakt 15

Prevenca a liečba osteoporózy u postmenopauzálných žien s karcinomom prsu liečených inhibitory aromatázy

Michalská D¹, Palatková I¹, Zimovjanová M², Příbylová J², Petruželka L², Zikán V¹

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

²Onkologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: Podávání inhibitorů aromatázy (AI) představuje standardní léčbu u většiny postmenopauzálních žen trpících karcinomem prsu s pozitivními estrogenovými receptory. Mezi nežádoucí účinky dlouhodobé léčby AI patří rozvoj osteoporózy (OP) a vznik nízkotraumatické zlomeniny. **Cíl:** Naší studie měla zhodnotit, zda včasné zavedení preventivních opatření (podávání vitamínu D a kalcia) anebo osteoantiresorpční léčby zabrání poklesu denzity kostního minerálu (BMD) u pacientek léčených AI. **Soubor a metodika:** Do studie bylo vstupně zahrnuto 159 žen s karcinomem prsu léčených IA (prům. věk 62 ± 8 let). U 12,7 % žen byla vstupně diagnostikována OP a nasazena osteoantiresorpční léčba (perorálně ibandronát nebo denosumab). BMD byla měřena v oblasti bederní páteře, celkového proximálního femuru, krčku femuru a celotělově pomocí dvouenergievé rentgenové absorpciometrie (DXA). **Výsledky:** Osteoantiresorpční léčba zabránila úbytku kostní hmoty ve všech sledovaných oblastech skeletu u žen s osteoporózou. U žen s osteopenií, které užívaly pouze vitamin D a vápník, došlo k signifikantnímu úbytku kostní denzity jak v bederní páteři, tak v oblasti celkového proximálního femuru a krčku femuru. **Závěr:** Antiosteoresorpční léčba u pacientek s osteoporózou léčených AI zabránila úbytku kostní hmoty během dlouhodobé léčby AI. Včasné zahájení antiresorpční léčby u žen léčených AI by mohlo předejít vzniku osteoporózy i u žen s osteopenií, u kterých pokračuje rychlý úbytek kostní hmoty při dlouhodobé léčbě AI.

Abstrakt 16

Střevní mikrobiom a metabolismus kostní tkáně

Palička V

Osteocentrum, Ústav klinické biochemie a diagnostiky, LF UK a FN Hradec Králové

Z celkového složení lidského těla tvoří bakterie asi 90 % všech buněk. Je nepochybné, že mnoha způsoby zasahují do mnoha metabolických procesů. Střevní mikrobiom patří k nejvýznamnějším mikrobiálním souborům v lidském organismu, a je tudíž logické, že ovlivňuje především funkci zažívacího traktu a vstřebávání potravy. V poslední době se ale objevují důkazy, že může ovlivňovat i metabolismus kostní tkáně. Významnou aktivitou střevního mikrobiomu je štěpení složitých cukrů na mastné kyseliny s krátkým řetězcem, ale současně i ovlivnění průniku toxinů a potenciálních antigenů střevní stěnou. To výrazně ovlivňuje imunitní procesy v organismu. Zvýšený průnik toxinů je iniciátorem chronického zánětlivého stavu organismu s následnou zvýšenou kostní resorpcí. Deficit estrogenů přitom mimo jiné efekty uvolňuje konexony, které udržují těsnou vazbu mezi enterocyty, a může tak zvyšovat průnik toxických produktů s následným vzestupem exprese RANKL, TNF, IL1 a IL17. Střevní mikrobiom a jeho případná nerovnováha ovlivní pH ve střevě, což zasahuje do vstřebávání vápníku a existují doklady, že mikrobiomem

ovlivněná střevní permeabilita zasahuje do metabolismu kostní tkáně i změnou produkce serotoninu, IGF1 a dalšími mechanismy.

Podpořeno projektem MZ ČR – RVO (FNHK, 00179906)

Abstrakt 17

Treatment failure (zlyhanie antiporotickej liečby)

Payer J, Kužma M, Jackuliak P, Killinger Z

5th department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Comenius University in Bratislava and University Hospital Bratislava, Slovakia

The efficacy of drug treatment in osteoporosis depends on the demonstration of a reduction in the risk of fracture. For antiresorptives, efficacy is defined by three measurable parameters – reduction in fracture risk supported by an increase in bone mineral density (BMD) and a decrease in markers of bone turnover. It should be mentioned that effective treatment intervention decreases the risk of fracture but does not eliminate the risk. Another problem is that failure of treatment is compounded by some reimbursement agencies that categorize first- and second-line drugs. In clinical trials, a second or third fracture during therapy is generally markedly reduced by 80–90 % in comparison to the placebo-treated. Therefore, occurrence of a second fragility fracture could be used to define treatment failure. Problem of BMD-defined treatment failure is that precision error of the measurement of BMD at site is approximately the same as the normal postmenopausal BMD decrease. But, decreases in BMD greater than the least significant change LSC 5–6% are rarely found in patients who adhere to therapy. In the case of the markers, the precision error is much higher (5–10-fold greater) but is offset by the larger response to treatment. It is recommended by International Osteoporosis Foundation (IOF) that serum C telopeptide of type I collagen (βCTX) and serum procollagen I N-propeptide (PINP) are considered as reference markers and LSC estimates for serum βCTX and PINP are approximately 25 %. According to IOF, if these response criteria are not fulfilled within a year of starting treatment, modification of treatment, including review of adherence and a search for occult secondary causes of osteoporosis, should be considered. In this presentation we would like to compare differences of treatment failure definitions between central and eastern European countries and discuss the rationale of different approaches to osteoporosis treatment.

Prednáška vo slovenčine: Zlyhanie antiporotickej liečby

Abstrakt 18

Liečba zlomenín proximálneho humeru u pacientov s osteoporózou

Perduk J, Totkovič R, Polan P, Varga M, Tobákoš V

Klinika muskuloskeletárnej a športovej medicíny Nemocnice Šaca a.s., Košice

Zlomeniny proximálneho humeru sú veľmi časté u populácie pacientov starších ako 50 rokov. Osteoporóza je bežnou súčasťou anamnézy týchto pacientov, predovšetkým žien a má podstatný vplyv na stratégiu liečby takýchto zlomenín. Väčšinu zlomenín proximálneho humeru u tejto populácie je možné liečiť konzervatívne, za pomoci štandardných rehabilitačných postupov, ktoré umožňujú skorú rehabilitáciu a návrat ku čo najlepšej funkcii hornej končatiny. Mnohoúlomkové zlomeniny ale často vyžadujú chirurgický zásah s požitím intramedulárnej fixácie klincom alebo pomocou uhlovostabilných dláh. V prípade triedivých zlomenín sa u pacientov s osteoporózou starších 65 rokov veku prikláňame k implantácii endoprotézy, hemiartroplastiky prípadne totálnej endoprotézy klasického alebo reverzného typu. Správny výber liečby je nevyhnutný pre dobrý radiologický, ale najmä funkčný výsledok liečby konkrétnej zlomeniny.

Abstrakt 19

Bone mineral density and spine micro-architectural texture (via TBS) in men with vertebral fractures

Povoroznyuk V, Musiienko A

D.F. Chebotarev Institute of Gerontology National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Aim: The aim of this study is to evaluate the trabecular bone score (TBS) and bone mineral density (BMD) in men with osteoporotic vertebral fractures. **Materials and methods:** We've examined 156 men aged 50–89 years, who were divided into 3 groups: group I – 30 men with osteoporosis and vertebral fractures (mean age – 66.5 ± 11.3 years, mean height – 1.74 ± 6.5 m, mean weight – 79.6 ± 13.4 kg), group II – 31 men with osteoporosis without fractures (mean age – 65.9 ± 11.7 years, mean height – 1.70 ± 7.3 m, mean weight – 71.7 ± 8.4 kg), group III – 95 practically healthy men without fractures (mean age – 63.6 ± 9.3 years, mean height – 1.74 ± 5.4 m, mean weight – 86.1 ± 10.8 kg). The BMD of posteroanterior (PA) lumbar spine and femoral neck were measured by the DXA method (Prodigy, GEHC Lunar, Madison, WI, USA) and PA spine TBS were assessed by the TBS iNsight® software package installed on our DXA machine (Med-Imaps, Pessac, France). **Results:** We have observed a significantly lower TBS (L1-L4) in men group I – 1.100 ± 0.165 in comparison with men of group II – 1.254 ± 0.162 and group III – 1.210 ± 0.123 ($F = 10.00$; $p < 0.0001$). We did not find any differences between the BMD of lumbar spine and femoral neck in men of groups I and II, but there are significant differences compared to group III ($F = 61.28$; $p < 0.0001$ and $F = 70.48$; $p < 0.0001$). **Conclusion:** Men with vertebral fractures in their anamnesis have significantly lower TBS in comparison with men with osteoporosis without fractures. The obtained results may indicate a higher predictive value of TBS compared to BMD in predicting vertebral fractures.

Abstrakt 20

Hypophosphatasia – basics and clinical diversity of a bone disease

Resch H, Renner U, Haschka J, Muschitz Ch, Petrovič T, Kužma M, Payer J, Kocijan R

Rheumatology/Bone Diseases/Gastroenterology, Krankenhaus Barmherzige Schwestern, St. Vincent Hospital, Vienna, Austria

Medical School, Sigmund Freud University Vienna, Austria

The VINFORCE Study Group, Academic Teaching Hospital of Medical University of Vienna, Austria

5th Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Comenius University in Bratislava and University Hospital Bratislava, Slovakia

Introduction: Hypophosphatasia (HPP) is a rare inherited genetic determined metabolic disease caused by a mutation of the gene coding for the tissue nonspecific alkaline phosphatase. As a consequence there is a deficient ALP activity leading to defects in bone mineralization, leading to stress fractures with poor healing, bone deformities and extra-skeletal manifestations. To date, no data regarding bone microstructure, one of the main components of bone strength, are available in HPP. **Materials & Methods:** 21 adult patients with clinical HPP were examined (6 male, 15 female, mean age 50.7 ± 12.8 years). Children were excluded from the analysis. Microstructure and volumetric bone mineral density (vBMD) were assessed by HR-pQCT (SCANCO Medical) at the ultra-distal radius and tibia. Total, trabecular and cortical vBMD (mgHA/cm^3) were evaluated. Microstructure analysis included the trabecular bone volume fraction (BV/TV), trabecular number (Tb.N, $1/\text{mm}$), trabecular thickness (Tb.Th, mm), cortical thickness (Ct.Th, mm) and cortical porosity (Ct.Po, %). Areal BMD (aBMD) by DXA and TBS as well as bone turnover markers (BTM) were measured. Data were compared to a healthy, age and gender-matched control group (CTRL, 15 female, 6 male, mean age 52.8 ± 14.1 years). In addition, correlations between demographic data, TNSALP, BMD and microstructure were carried out. **Results:** TNSALP was decreased in all HPP patients (mean 26.0 ± 12.7 U/L), Pyridoxal phosphate was elevated (mean 478.9 ± 836.7 μI). A positive family history for HPP was found in almost all of HPP patients. Bone turnover markers, Calcium and Phosphate were in normal range in all HPP patients. Vitamin D deficiency (< 30 ng/ml) was found in 19% of HPP patients. Tb.Th was significantly lower in HPP than in CTRL. All other trabecular and cortical bone microstructure parameters as well as vBMD were comparable between HPP

and CTRL at both measuring sites. High aBMD at the lumbar spine (T-score + 5.6) was found in 1 patient with HPP. aBMD at the lumbar spine was similar in HPP and controls whereas aBMD values at the hip were lower in HPP by trend. TBS was above the reference range (>1.250) in all HPP patients and comparable to CTRL. TNSALP was not correlated to parameters of bone microstructure or bone mineral density. **Conclusion:** Trabecular thinning is the most conspicuous finding in bone microstructure in HPP. Established bone turnover markers besides TNSALP do not reflect the increased fracture risk in adult patients with HPP. A wide range of aBMD values was found in HPP, but it was seen that aBMD is lower at the hip – but not the spine – in HPP.

Abstrakt 21

Inhibítory protónovej pumpy a zmeny kostnej minerálovej denzity, osteoporóza a zlomeniny

Rybár I^{1,2}, Tribulová E^{1,2}, Ursínyová U^{1,2}

^{1,2}Katedra reumatológie, LF SZU Bratislava

^{1,2}Národný ústav reumatických chorôb, Piešťany

Medzi príčinami sekundárnej osteoporózy má dôležité miesto farmakoterapia. Dlhodobá liečba glukokortikoidmi, heparínom, antikonvulzívmi, inhibítormi androgénov, aromatázy a kalcineurínu sa spája so znížením kostnej minerálovej hustoty, osteoporózou i zlomeninami. V tejto súvislosti sa v poslednej dobe uvádzajú aj inhibítory protónovej pumpy. V posledných 15 rokoch ich spotreba značne vzrástla a účinné látky ako omeprazol, pantoprazol a ezomeprazol sú mimoriadne účinné nielen v liečbe slizničných defektov v hornej časti tráviaceho traktu, ale aj v prevencii stresových vredov a slizničných abnormalít vyvolaných liečbou nesteroidovými antiflogistikami. Pokiaľ ide o preventívne pôsobenie týchto liekov inhibíciou sekrecie H^+ parietálnymi bunkami žalúdočnej sliznice účinne znižujú intraluminálne pH v žalúdku a zabraňujú poškodeniu slizničného epitelu. Ich protektívny účinok sa uplatňuje v pažeráku, žalúdku a dvanástniku, ale nie v dolnej časti tráviaceho traktu t.j. v dolnej časti tenkého a v hrubom čreve. Vzhľadom na tieto terapeutické aj profylaktické účinky inhibítorov protónovej pumpy ich spotreba narastá a s ňou sa môže zvýšiť aj riziko nežiadúcich účinkov. V súvislosti s podporným a pohybovým systémom sa v odbornej literatúre spomína ich negatívny dopad na kostnú minerálnu hustotu, osteoporózu i možnosť zvýšenia rizika zlomenín. Literárne údaje však nie sú jednoznačné. Predložená práca poukazuje na zatiaľ kontroverzný charakter odborných publikácií, ktorý zatiaľ neumožňuje zastávať jednoznačné stanovisko k tejto otázke. Inhibítory protónovej pumpy a zmeny kostnej minerálovej denzity, osteoporóza a zlomeniny.

Abstrakt 22

Prevencia osteopénie nedonoseného dieťaťa s využitím kvantitatívnej sonografie

Straková G¹, Tichá L¹, Demitrovičová A²

¹Detská klinika LF UK a Národný ústav detských chorôb, Bratislava

²Onkologický ústav sv. Alžbety, Bratislava

Rast a vývoj kostí je dynamický proces. Od obdobia pred narodením a v priebehu druhej dekády života dosahuje mineralizácia kostí 90 % maxima kostnej hmoty (Peak Bone Mass –PBM). Hodnota dosiahnutého PBM je rozhodujúca z hľadiska rozvoja možnej osteoporózy v neskoršom veku. Sekundárnou príčinou vzniku osteoporózy je aj metabolické ochorenie kostí (MBD) u predčasne narodeného dieťaťa. Vhodnou metódou na skorý záchyt MBD, a tým prevenciu skorého nástupu osteoporózy by mohla byť kvantitatívna ultrasonografia (Quantitative Ultrasound – QUS). Našu prospektívnu štúdiu sme realizovali na Neonatologickej klinike intenzívnej medicíny DFNSP v Bratislave. Do štúdie, v období od júna 2013 do júna 2017, bolo zahrnutých 74 pacientov. Koncentráciu vitamínu D a fosforu v sére sme sledovali v 2 odberoch- pred podávaním vitamínu D a v 4. týždni života. Súčasne sme merali kostnú denzitu pomocou QUS a zaznamenávali sme spôsob výživy. Koncentrácia vitamínu D u našich pacientov bola v období prvých 14 dní postnatálneho veku od 3 ng/ml do 51,88 ng/ml, medián 17,01 ng/ml. 53 (71,6 %)

z nich malo hodnotu vitamínu D v rozmedzí deficitu. Nízka koncentrácia vitamínu D v sére nespôsobila štatisticky významný pokles denzity kostí pri porovnaní Z-skóre z meraní v prvých 14 dňoch a vo 4. týždni života. Koncentrácia P v sére < 1,8 mmol/l nespôsobila štatisticky významný pokles denzity kostí pri porovnaní Z-skóre z meraní v prvých 14 dňoch a vo 4. týždni života. Podávanie fortifikovaného materského mlieka (adaptovaného mlieka pre nedonoseného novorodenca) nemalo štatisticky významný vplyv na zvýšenie denzity kostí. Základom úspešnej prevencie/liečby MBD je optimálna dodávka vápnika, fosforu a vitamínu D.

Abstrakt 23

Porovnanie mortality pacientov po zlomenine proximálneho femuru v rokoch 1995–2002 a 2003–2010

Ševčík T¹, Tomková S²

¹Klinika muskuloskeletálnej a športovej medicíny Nemocnica Košice-Šaca a.s.

²Osteocentrum Nemocnice Košice-Šaca a.s.

V roku 2009 sme publikovali prácu o mortalite pacientov po zlomenine proximálneho femuru na našom pracovisku. Išlo o retrospektívnu štúdiu z rokov 1995 až 2002. Kumulatívna ročná mortalita bola vtedy u mužov 29,11 % a u žien 24,22 %. Rozhodli sme sa pre komparatívnu štúdiu za ďalších 7 rokov (2003 až 2010), pričom sme vychádzali z predpokladu že pacienti boli síce lepšie liečení antiosteoporotikami, v našom regióne však populácia starne a tým by malo dochádzať aj vzostupu zlomenín proximálneho femuru. Inklúzne kritériá ostali zachované, zlomeniny proximálneho femuru vo veku nad 50 rokov. Vylúčení boli pacienti s vysokoenergetickými úrazmi a pacienti s patologickými zlomeninami proximálneho femuru. Sledovali sme mortalitu do 10. dňa od operácie, do 3. mesiaca od operácie a do roka od operácie. Sekundárne sme zaznamenávali aké % pacientov malo v čase prijatia akúkoľvek antiosteoporotickú liečbu.

Abstrakt 24

Hypofosfatemická osteomalácia ako komplikácia liečby adefovirom: kazuistika

Škamlová M, Kmečová Z, Skladaný L

II. interná klinika SZU a FNsP F.D. Roosevelta, Banská Bystrica

Úvod: Adefovir (inhibitor reverznej transkriptázy nukleozidov) je antivirotikum používané v liečbe chronickej hepatitídy B. Generalizovaná renálna tubulárna dysfunkcia (Fanconiho syndróm) s ťažkou hypofosfatemickou osteomaláciou je zriedkavý nežiadúci účinok chronickej liečby adefovirom. **Kazuistika:** 65-ročná pacientka, zdravotná sestra s chronickou hepatitídou B, cirhózou heparu, dlhodobo na antivirotickej liečbe adefovirom. Od roku 2013 do 2015 subkapitálne fraktúry oboch femurů (riešené TEP), fraktúry panvy, rebier, metatarzov, multietážové vertebrálne fraktúry. Prítomná generalizovaná kostná algia, pokles výšky, svalová adynamia a depresívny syndróm. **Laboratórne nálezy:** ťažká hypofosfatémia, normokalcémia, ľahká hypokalémia, významná elevácia ALP. **Močový nález:** proteinúria, glykozúria. **Denzitometricky** v pásme miernej osteoporózy. **Celotelová gamagrafia skeletu:** ložiská zvýšenej osteogenézy v skelete hrudníka, lakťovom kĺbe, tibii, metatarzoch, kolene, stav po početnejších infrakciách a zlomeninách. Vylúčené myeloproliferatívne ochorenie. Vyslovená suspekcia na hypofosfatemickú osteomaláciu ako dôsledok adefovirom indukovanej tubulopatie s excesívnou stratou fosfátov. **Terapia:** zmena antivirotickej liečby, suplementácia fosfátov per os, vitamín D. Následne došlo k výraznému zmierneniu kostnej algie, adynamie, depresie. Normalizácia fosfatémie, ALP. Bez výskytu nových patologických fraktúr. Opakovaná scintigrafia skeletu s redukciami hypermetabolických ložísk. **Záver:** Poukazujeme na zriedkavú, liekom indukovanú príčinu metabolického kostného ochorenia so závažným invalidizujúcim priebehom.

Abstrakt 25

Sekundárna osteoporóza onkologických pacientov – D vitamín ako možnosť prevencie kostnej straty pri liečbe karcinómu prsníka inhibítormi aromatázy

Špániková B

Osteocentrum pre vybrané onkologické diagnózy, Onkologický ústav sv. Alžbety, s.r.o., a LF UK, Bratislava

Vitamín D, ktorý pôsobí prostredníctvom svojich receptorov, má širokospektrálny účinok. Zlepšuje metabolizmus kostného tkaniva, resorpciu vápnika, ovplyvňuje svalovú hmotu a špecifickým mechanizmom redukuje riziko a množstvo pádov pacientov s osteoporózou. Má aj vplyv na rôzne orgánové systémy a ich funkcie. Priaznivo ovplyvňuje napríklad imunitný aj kardiovaskulárny systém, zlepšuje kompenzáciu diabetes mellitus, pravdepodobne redukuje dokonca vznik rôznych nádorových ochorení, napríklad karcinómu hrubého čreva. Ukázalo sa, že pacienti s nádorovým ochorením majú štatisticky nižšiu hladinu vitamínu D. Cieľom našej prospektívnej štúdie bola analýza vyšetrení 100 pacientok s karcinómom prsníka liečených inhibítormi aromatázy. Analyzovali sme vstupnú hladinu vitamínu D a kontrolnú hladinu po substitúcii. Merali sme kostnú densitu celotelovým denzitometrom Holmic Discovery. Pacientkam s osteopéniou, ak nebola kontraindikácia, sme odporúčali substitúciu kalcia s D-vitamínom. Po roku sme analyzovali kontrolné vyšetrenie hladiny D-vitamínu, kompliance k liečbe, a kontrolné vyšetrenie kostnej denzity. Pacientky, ktoré boli liečené inhibítormi aromatázy v niekoľkých veľkých klinických štúdiách preukázali signifikantný pokles kostnej denzity po roku liečby. Nie je ale známe, či existuje možnosť prevencie poklesu kostnej hustoty. To, že pacientky priaznivo reagovali na substitúciu vitamínu D sme aj my preukázali. V našej práci sme sa teraz snažili zistiť, či korelovala nízka hladina vitamínu D priamo úmerne aj s kostnou densitou a či suplementácia vitamínu D izolovane, alebo v kombinácii s kalciom, ktorú sme odporúčali, bola akcetovaná a či priniesla predpokladanú redukciu poklesu BMD.

Abstrakt 26

Muskuloskeletálne symptómy indukované liečbou inhibítormi aromatázy

Šteňová E

I. interná klinika, LF UK a UNB, Nemocnica Staré Mesto, Bratislava

Karcinóm prsníka je najčastejším malígnym nádorom u žien s vysokou mortalitou. Približne 75 % postmenopauzálnych pacientok je diagnostikovaných s nádorom s pozitívnymi estrogénovými receptormi a sú indikované na adjuvantnú hormonálnu liečbu tamoxifénom alebo inhibítormi aromatázy (AI). Terapia AI je však často sprevádzaná nežiaducimi účinkami v zmysle muskuloskeletálnych ťažkostí (Aromatase Inhibitor Induced Musculoskeletal Syndromes – AIMSS) a sekundárnou osteoporózou. AIMSS vedie k zníženej adherencii a k predčasnému ukončeniu liečby asi u 30 % pacientok, čo má za následok zvýšenú mortalitu. Patofyziologický mechanizmus AIMSS nie je úplne jasný – okrem hormonálnych zmien sa predpokladá aj účasť autoimunitnej zložky. Najčastejšími príznakmi sú artralgie, myalgie a tendosynovitída (syndróm karpálneho tunela, deQuervainova tendosynovitída). V súčasnosti absentuje jasná definícia choroby, nie sú k dispozícii ani laboratórne parametre, ktoré by napomáhali diagnostike. Liečba je symptomatická. Príznaky priaznivo ovplyvňujú nesteroidové antiflogistiká, chondroprotektíva, preparáty vitamínu D a akupunktúra. Zmena terapie na iný typ AI taktiež môže zmierniť ťažkosti. Vzhľadom na vysokú mortalitu neliečeného karcinómu prsníka by sme chceli upozorniť špecialistov (reumatológ, ortopéd, endokrinológ, gynekológ, onkológ) na existenciu AIMSS, nutnosť vyťaženia symptomatickej liečby a zabezpečenie maximálnej možnej adherencie pacientok.

Abstrakt 27

Čo naozaj vieme o biologických liekoch?

Šteňová E

I. interná klinika LFUK a UNB, Nemocnica Staré Mesto, Bratislava

Posledné desaťročia biologická liečba viedla k zásadnej zmene v manažmente pacientov so závažnými autoimunitnými chorobami. Od roku 1990, objavenia sa prvého biologika (BL) na liečbu reumatoidnej artritídy, došlo k významnej expanzii nie len skupiny chorôb s indikáciou biologickej liečby, ale sa značne rozšírila aj paleta liekov tohto typu. Vzhľadom na jedinečnú štruktúru a náročný výrobný proces BL tieto preparáty sa vyznačujú vysokou cenou. So stratou ochranných patentov prichádzajú príležitosti pre výrobcov „generík“. Vzhľadom na komplexnú štruktúru biologík však nemôžeme hovoriť o generikách, nakoľko nie je možné vytvoriť presnú kópiu daného lieku. Biologicky podobné lieky, tzv. biosimilars (BS) môžu byť podobné referenčnému lieku štruktúrou, účinnosťou aj bezpečnosťou, avšak nemôžeme hovoriť o kópii lieku ako v prípade chemických zlúčenín. Práve tento fakt prináša ďalšie otázky, ako napr. možnosť náhrady, zámeny a zmeny liekov biologickej povahy. Nie sú zadefinované pravidlá farmakovigilancie, zatiaľ nemáme dostatočné dáta o možných imunologických reakciách a nežiaducich účinkoch liekov v prípade opakovanej zámeny lieku s podobnou aktívnou látkou, nie je jasná nomenklatúra BS. Chýbajú odporúčania na akej úrovni má byť možnosť primárnej liečby BS, event. zámeny na BS komunikovaná s pacientom. Tak ako biologiká znamenali veľký krok v evolúcii liečby autoimunitných ochorení a v onkológii, podobne aj príchod BS znamená značný zásah do starostlivosti o pacientov s týmito ochoreniami vzhľadom na zníženie finančnej náročnosti liečby, a tým aj umožneniu prístupu tejto terapie pre širšie skupiny pacientov. Prvoradou úlohou zdravotnej starostlivosti je však ponúknuť pacientom nie len kvalitnú, ale aj bezpečnú liečbu.

Abstrakt 28

Biologická liečba a osteoporóza

Tomková S

Osteocentrum, Interná klinika LF UPJŠ a Nemocnice Košice-Šaca

Úvod: Pacienti s chronickými zápalovými ochoreniami majú vo všeobecnosti nižšiu kostnú densitu a z toho vyplývajúce zvýšené riziko osteoporotických zlomenín, v porovnaní s bežnou populáciou. Príčiny úbytku kostnej hmoty sú multifaktoriálne. Pri zápalových reumatických ochoreniach je hlavnou príčinou chronický zápal v oblasti pohybového aparátu, ale aj použitie medikácie spojennej s osteoporózou ako sú glukokortikoidy a fyzická disabilita a imobilita. Vzťah medzi reumatoidnou artritídou (RA) a fragilitou kostí bol preukázaný vo viacerých štúdiách a zosummarizovaný v metaanalýze slúžiacej ako základ na zhodnotenie úlohy RA v hodnotení rizika fraktúr (FRAX). Použitie biologických liekov (najmä anti-TNF α) u chronických zápalových ochorení má značný pozitívny efekt na aktivitu ochorenia. Toto vedie k hypotéze že anti-TNF liečba môže mať pozitívny účinok na stav kostnej hmoty pacientov so zápalovými reumatickými ochoreniami. **Cieľ:** Analyzovať účinok biologickej liečby (najmä anti-TNF α) u pacientov s chronickými zápalovými ochoreniami na kostnú densitu, prehľad literatúry. **Výsledky:** Väčšina dostupných dát naznačuje, že anti-TNF terapia má nepriamy antiresorpčný účinok na kosti prostredníctvom kontroly zápalu, ale nie je dôkaz, že by táto liečba mala špecifický efekt na prevenciu osteoporózy alebo zlomenín okrem spomenutej kontroly zápalu v porovnaní s konvenčnou nebiologickou liečbou. Mnohé z publikovaných štúdií mali relatívne krátky hodnotiaci čas, s limitovanou štatistickou hodnotou alebo nedostatočnou kontrolnou vzorkou. Preto napriek viacerým dostupným údajom je potrebné realizovať ďalšie štúdie na stanovenie účinnosti biologickej liečby na kostný metabolizmus.

Abstrakt 29

Semipatologická fraktúra v oblasti chirurgického krčka humeru

Vojtaššák J, Vojtaššák J jr

LF SZU Bratislava

Clinica orthopedica, s.r.o., Bratislava

Úvod, cieľ: Pod pojem semipatologická fraktúra v ortopédii je zaradená zlomenina na osteoporotickej kosti. Pojem patologická fraktúra je vyhradený pre zlomeninu v patologickom teréne ako je tumor, osteomyelitída a.i. Zlomenina v oblasti chirurgického krčka humeru nie je natoľko život ohrozujúca ako zlomenina v oblasti krčka stehrovej kosti. Pri problematickom hojení však podstatne zhoršuje kvalitu života a sebaobslúžne úkony. Semipatologická fraktúra chirurgického krčka je typickým príkladom zlomeniny na osteoporotickom a gráciálnom skelete. V prednáške prezentujeme spôsob operačnej liečby zlomeniny v oblasti chirurgického krčka humeru. **Materiál a metóda:** V prednáške prezentujeme kazuistiky pacientov operovaných v nemocnici Clinica orthopedica v Bratislave s fraktúrou chirurgického krčka humeru. Pacienti boli operovaní formou otvorenej operácie, bola vykonaná revízia, repozícia zlomeniny, fixácia – osteosyntéza LCP-dlahou. Nasledovala fáza hojenia zlomeniny a rehabilitácia. **Výsledky:** Proximálna časť humeru je oproti femoru gráciálna kosť. Ak je pridružená osteoporóza tak je problematická osteosyntéza, pretože je málo stabilná. Pri dislokovaných nestabilných zlomeninách na osteoporotickom skelete je možné dosiahnuť potrebnú stabilitu kostných fragmentov LCP-dlahou. Ide o princíp interného fixátora s možnosťou zavedenia fixačných skrutiek dlahového systému v rôznych rovinách a smeroch, čo zabezpečuje dobrú stabilitu. Pri operačnej revízii v rámci diferenciálnej diagnostiky vylučujeme patologickú zlomeninu na základe klinického obrazu, histologického vyšetrenia, kultivácie. Vo fáze sanácie zlomeniny je imobilizácia bandážneho typu 4–6 týždňov, potom nasleduje fáza remodelácie kosti. Počas celej doby je rehabilitácia a podporná reosifikačná liečba. **Záver:** Na základe analýzy prezentovaných kazuistik konštatujeme že metóda operačnej liečby fraktúry chirurgického krčka humeru je spoľahlivou a úspešnou operačnou liečbou. Spôsob prezentovanej liečby je otvorená operácia, revízia, repozícia fraktúry, retencia fragmentov, osteosyntéza LCP-dlahou, nasleduje fáza hojenia kosti 4–6 týždňov s imobilizáciou bandážneho typu. Po osteosyntéze je rehabilitácia hlavne v období remodelácie kosti a podporná reosifikačná liečba.

Abstrakt 30

Prospektivní 24měsíční sledování léčby teriparatidem u pacientů s GIOP a po selhání léčby bisfosfonátyVyskočil V¹, Svobodová J¹, Dolejšová M¹, Pláničková A¹, Zbožínková Z², Blahoš J³¹Osteocentrum, II. interní klinika LF UK a FN Plzeň²Institut biostatistiky a analýz, s.r.o., Brno³Osteocentrum, Interní klinika 1. LF UK a ÚVN – Vojenská fakultní nemocnice Praha

Autoři pozorovali 109 pacientů léčených teriparatidem (rh-PTH 1–34), z nichž 70 pacientů (64,2 %) bylo léčeno pro glukokortikoidy indukovanou osteoporózu (Glucocorticoid-Induced Osteoporosis – GIOP), 38 pacientů (34,9%) pro postmenopauzální osteoporózu po selhání léčby bisfosfonátem a 1 pacient (0,9 %) pro mužskou osteoporózu. Pacienti byli léčeni subkutánní injekcí 1krát denně 20 µg teriparatidu a suplementací 600 mg kalciumu karbonátu a nejméně 400 IU vitamínu D. BMD celkového kyčle, krčku femuru a páteře byla změřena u 87 žen (79,8%) a 22 mužů (20,2%). BMD celkového kyčle, krčku femuru a páteře byla měřena na počátku a po 6, 12, 18 a 24 měsících sledování. Hodnoty vitamínu D, kalcia v séru (sCa) a v moči (uCa), intaktního N-terminálního propeptidu prokolagenu typu 1 (P1NP) byly měřeny ve stejném časovém intervalu podle protokolu databáze. U počátku pozorování bylo 37,6% pacientů s alespoň jednou zlomeninou. Věkové složení souboru medián 64,4 na 95. percentilu 80,7. U 2 pacientů došlo v průběhu sledování ke vzniku zlomeniny: jeden pacient prodělal 1 a druhý 2 obrátlové zlomeniny. Statistická významnost byla ověřena Wilcoxonovým testem na hladině významnosti $\alpha = 0,05$. Statisticky významný rozdíl ($p \leq 0,001$) hladin vitamínu D a sCa byl dosažen již po 6 měsících pozorování. Přes vysokou kompliance k léčbě se dostavilo pouze 50 pacientů k závěrečnému vyšetření krve a DXA v termínu, což je méně než

polovina původní skupiny. **Závěry:** Autoři prokázali signifikantní změny v hladinách vitaminu D, sCa, PINP a BMD páteře pouze v prvních 6 měsících po zahájení léčby. Minimum změn v oblasti kyčelního kloubu není po předchozím dlouhodobém podávání bisfosfonátů překvapující. Posouzení nárůstu BMD může být zkresleno nárůstem arey ve sledované oblasti, či opožděným nástupem účinku teriparatidu po předchozí léčbě bisfosfonáty. Je nezbytná důkladná analýza důvodů, které vedly v nízké complianci pacientů při jednotlivých kontrolách a důvodů, proč dokončilo léčbu méně než 50 % pacientů. Podle údajů z databáze, stejně jako podle vlastní dokumentace nebyly důvody špatné compliance vedlejší účinky léčby ani ztrátu kontaktu s pacientem.

Abstrakt 31

Rizikové faktory, prevence a léčba osteoporózy u pacientů s chronickými neurologickými chorobami

Zikán V¹, Palatková I¹, Týblová M², Michalská D¹, Raška I Jr¹, Kubala Havrdová E²

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

²Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Osteoporotické zlomeniny jsou závažným zdravotním, sociálním a ekonomickým problémem. U žen i u mužů významně snižují kvalitu života, jsou spojeny s nesoběstačností a zvyšují morbiditu a také mortalitu. Osteoporóza a zlomeniny se vyskytují u pacientů s chronickými neurologickými chorobami častěji než v běžné populaci, přesto je riziko osteoporózy a zlomenin u těchto pacientů podceňováno. Zatím chybí jednotné doporučené postupy pro optimální diagnostický a léčebný postup u pacientů s chronickými neurologickými chorobami, avšak přibývají klinické a experimentální práce, které prohlubují naše znalosti. Cílem naší práce je upozornit na důležitou oblast výzkumu a zdůraznit praktické klinické souvislosti mezi neurologickým onemocněním a rizikem osteoporózy a zlomenin. Naš příspěvek se zaměřuje zejména na roztroušenou sklerózu a Parkinsonovu chorobu, u nichž byl výzkum v posledních letech nejaktivnější. Je navržen algoritmus, jak v péči o pacienty s vybranými neurologickými chorobami postupovat v klinické praxi.

Register autorov | Autorský rejstřík | Author Index

JMÉNO AUTORA	STR	ABSTR
Blahoš J	76	30
Cibíček N	64	5
Čembová N	68	13
Čierna I	67	12
Demitrovičová A	72	22
Dolejšová M	76	30
Fajdelová M	62	1
Feketeová A	62	1
Ferenczová J	62	1, 2
Gruber R	63	3
Haschka J	71	20
Holzer G	63	4
Horák P	64	5
Jackuliak P	64 , 67, 70	6 , 11, 17
Kasalický P	65	7
Killinger Z	64, 65 , 67, 70	6, 8 , 11, 17
Kmečová Z	66 , 73	9 , 24
Kocijan R	66 , 71	10 , 20
Kubala Havrdová E	77	31
Kubejová K	62	1
Kužma M	64, 65, 67 , 70, 71	6, 8, 11 , 17, 20
Lencséssová A1	67	12
Lokočová E	64	5
Maresch P	68	13
Masaryk P	68	14
Michalská D	69 , 77	15 , 31
Miklošková E	66	9
Mitschová K	68	13
Muschitz Ch	71	20
Musienko A	71	19
Palatková I	69, 77	15, 31
Palička V	69	16
Payer J	64, 65, 67, 70 , 71	6, 8, 11, 17 , 20
Perduk J	70	18
Petrovič R	71	20

JMÉNO AUTORA	STR	ABSTR
Petruželka L	69	15
Pláničková A	76	30
Podracká L	67	12
Polan P	70	18
Povoroznyuk V	71	19
Příbylová J	69	15
Raška I jr	77	31
Renner U	71	20
Resch H	71	20
Rosa J	65	7
Rybár I	72	21
Skladany L	73	24
Straková G	72	22
Svobodová J	76	30
Ševčík T	73	23
Škamlová M	66, 73	9, 24
Špániková B	74	25
Šteňová E	74, 75	26 , 27
Tichá L	67, 72	12, 22
Tobákoš V	70	18
Tomková S	73, 75	23, 28
Totkovič R	70	18
Trepáč M	67	12
Tribulová E	72	21
Týblová M	77	31
Ursínyová U	72	21
Vaňuga P	67	11
Varga M	70	18
Vargová V	62	1
Vojtaššák J	76	29
Vojtaššák J jr	76	29
Vyskočil V	76	30
Zbožíňková Z	76	30
Zikán V	69, 77	15, 31
Zimovjanová M	69	15

Tučné čísla značí prvého autora | Tučná čísla označují prvního autora | Bold numbers mean the first author