

Forestierova choroba a riziko zlomenín

Pavol Masaryk

Národný ústav reumatických chorôb, Piešťany

Difúzna idiopatická skeletálna hyperostóza (DISH, Forestierova choroba) je systémové nezápalové ochorenie pohybového aparátu spôsobujúce osifikáciu a kalcifikáciu ligamentov chrčtice a úponov v okolí kĺbov. Hoci sa chrčtica javí ako robustná s bohato vytvorenou kosťou, u jedincov s DISH je v skutočnosti náchylnejšia na zlomeniny v porovnaní s nepostihnutými jedincami. Zlomeniny sú spôsobené unikátnym „pákovitým“ mechanizmom, vytvoreným kostnými premosteniami. Pomocou jednoduchých röntgenových snímok možno zlomeniny chrčtice pri DISH ľahko prehliadnuť, preto sa pri podozrení na zlomeninu odporúča CT alebo MR vyšetrenie. Kostná denzita chrčtice meraná DXA aj QCT býva zvýšená, ale TBS znížené, čo by mohlo vysvetľovať zvýšené riziko zlomenín. PINP možno považovať za potenciálny indikátor hyperostózy.

Kľúčové slová: hyperostóza, zlomeniny, densitometria.

Forestiere disease and fracture risk

Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH, Forestier's disease) is a systemic non-inflammatory disease of the musculo-skeletal system, causing ossification and calcification of the spinal ligaments and attachments around the joints. Although the spine appears robust with richly formed bone, it is actually more prone to fracture in individuals with DISH compared to unaffected individuals. Fractures are caused by a unique "lever-like" mechanism created by bone bridges. Spinal fractures in DISH can be easily missed with plain X-rays, so a CT or MRI scan is recommended if a fracture is suspected. Spinal bone density measured by both DXA and QCT tends to be increased, but TBS is decreased, which could explain the increased risk of fractures. PINP can be considered a potential indicator of hyperostosis.

Key words: hyperostosis, fractures, densitometry.

Difúzna idiopatická skeletálna hyperostóza (DISH, Forestierova choroba) je systémové nezápalové ochorenie pohybového aparátu spôsobujúce osifikáciu a kalcifikáciu ligamentov chrčtice a úponov v okolí kĺbov, hlavne veľkých kĺbov, pätnjej kosti, oblasť lakťa a Achillovej šľachy. Priebeh ochorenia môže byť dlho asymptomatický a zistí sa len náhodne na röntgenovej snímke z inej indikácie. Pokročilé stavy sa vyznačujú často zápalovým typom bolesti chrčtice a výrazným obmedzením hybnosti celej chrčtice, podobným ako pri ankylozujúcej spondylitíde (AS), avšak líšia sa vekovou prevalenciou, neprítomnosťou sakroilitídy a HLA-B27.

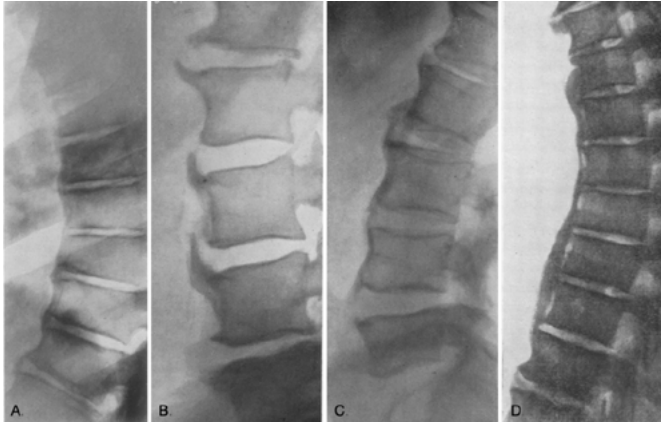
Prvý opis ochorenia pochádza z roku 1950 od prof. Forestiera pod názvom senilná ankylozujúca hyperostóza (Obr. 1) (1). Podrobnejšiu definíciu choroby predložil a termín DISH zaviedol v roku 1975 prof. Resnick (2, 3). Osifikácie pri DISH boli klasicky charakterizované ako tečúca osifikácia pozdĺž ventrolaterálneho aspektu najmenej troch susediacich stavcov alebo štyroch priľahlých stavcov (obraz „cukrovej

polevy“, vzhľadom na častý výskyt diabetu). Rastúce osifikácie úponov a šliach môžu spôsobiť kompresiu priedušnice a pažeráka, keďže sa nachádzajú v prednej časti krčnej chrčtice (4).

Na diagnostiku sa používajú viaceré klasifikačné kritériá, najčastejšie podľa Resnicka. Utsingerove kritériá zahŕňajú aj prítomnosť entezofytov a Matove kritériá umožňujú štádiovanie DISH (Tab. 1, 2, 3) (5, 6).

Prevalencia

Prevalencia DISH je závislá od veku a pohlavia. Onemocnenie je častejšie u mužov v pomere 2 – 4 : 1. Vznik ochorenia je raritný pred 40. rokom a vzácne pred 50. rokom. Julkunen et al. vo fínskej populácii na základe röntgenových snímok odhadli výskyt od 0,2 % do 0,3 % vo veku 40 – 49 rokov až po 6,9 % až 11,2 % vo vekovej skupine nad 70 rokov (7). S pribúdajúcim vekom prevalencia významne rastie a vo vyššom veku sa pohybuje medzi 7 – 28 % (8). Pomocou röntgenových snímok hrudníka bola hlásená prevalencia DISH 2,9 % u Ázijcov, 3,9 % u Afričanov a 17 % u belochov (9, 10).

Obr. 1. Röntgenové snímky chrbtice s DISH

V recentnej štúdií z Indie zistili Ahmed et al. u 1915 pacientov na základe CT vyšetrení celkovú prevalenciu 19,2 %. Veková prevalencia stúpala od 0 vo vekovej dekáde 20 – 29 až do 45,2 % vo vekovej kategórii nad 80 rokov. Celková prevalencia u mužov bola 20,16 % a u žien 14,91 %. Najčastejšie bola postihnutá Th-chrbtica, najviac oblasť Th8 – Th9. Počet premostení bol od 4 – 24, najčastejšie 5 (11). Z regiónu strednej Európy je známa len štúdia maďarských autorov, ktorí opísali výskyt DISH u mužov 27,3 % a u žien 12,8 %, pričom u mužov stúpala prevalencia od 10,0 % (50 – 54 rokov) do 36,6 % (nad 75 rokov) a u žien od 1,9 % (50 – 54 rokov) do 25,9 % (nad 75 rokov) (12).

DISH je asociovaná s mužským pohlavím, vekom > 50 rokov, obezitou, diabetes mellitus, metabolickým syndrómom, syntetickými retinoidmi, etnickými faktormi (menšia prevalencia u černochovo, Indiánov a Aziatov), genetickými faktormi (COL6A1) (10, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19).

Patogenéza

Patogenéza DISH nie je celkom jasná. Predpokladá sa nadbytok rastových faktorov (napr. inzulín, inzulínu podobný rastový faktor 1, transformujúci rastový faktor- β a ďalšie), ktoré vyvolávajú transformáciu mezenchymálnych buniek na fibroblasty a osteoblasty, a znížená inhibícia peptidov podporujúcich kosť (napr. matrix Gla proteín, kostná inhibícia morfogénneho proteínu 2 a Dickkopf-1 – DKK-1) (20).

DISH a zlomeniny

Hoci sa chrbtica javí ako robustná s bohato vytvorenou kosťou, u jedincov s DISH je v skutočnosti náchylnejšia na zlomeniny v porovnaní s nepostihnutými jedincami. U pacientov s DISH sa vytvárajú kostné mostíky (VB – vertebral bridge), ktoré spájajú stavcové telá a vytvárajú dlhé ramená páky, ktoré môžu zvýšiť riziko zlomenín aj v dôsledku malej traumy, tzv. pákový efekt. Tieto zlomeniny môžu viesť k trvalému poškodeniu miechy. Diagnóza zlomenín chrbtice je u pacientov s DISH často oneskorená. V japonskej štúdií bol podiel pacientov s DISH medzi pacientmi s fraktúrou stavcov až 33,9 % (21).

Hlavnou príčinou zlomeniny býva pád zo stojacej alebo sediacej polohy; toto sa týkalo 146 pacientov (51,2 %). Diagnóza zlomeniny bola oneskorená u 115 pacientov (40,4 %) (22). Kostné mostíky spájajúce telá stavcov v DISH môžu spôsobiť stuhnutie chrbtice a tým zmeniť biomechanické vlastnosti. Zlomeniny sa môžu vyskytnúť

Tab. 1. Resnickove kritériá DISH (podľa 2)

1.	Splyývajúce osifikácie a kalcifikácie na anterolaterálnej strane najmenej štyroch susediacich stavcových tel
2.	Relatívne zachovanie výšky diskov v postihnutom úseku chrbtice
3.	Nepřítomnosť kostnej ankylózy apofyzárnych kĺbov a erozií, sklerózy alebo intraartikulárnej kostnej fúzie sakroiliakálnych kĺbov

Tab. 2. Utsingerove kritériá (podľa 5)

1.	Splyývajúce osifikácie na anterolaterálnej strane najmenej štyroch susediacich stavcových tel
2.	Splyývajúce osifikácie na anterolaterálnej strane najmenej dvoch susediacich stavcových tel
3.	Symetrické a periférne entezopatie päty, pately alebo lakťa s novotvorbou kosti, ktorá má dobre vymedzený kortikálny okraj
Vylučujúce kritériá:	
abnormálna výška disku	
kostná ankylóza apofyzárnych kĺbov	
Definitívna diagnóza – kritérium 1	
Pravdepodobná diagnóza – kritérium 2 a 3	

Tab. 3. Matove kritériá (podľa 6)

Stupne postihnutia:
1 = osifikácia bez premostenia
2 = osifikácia s nekompletným premostením
3 = kompletne premostenie
4 = závažná osifikácia a extenzívne premostenie s hrúbkou viac ako 1 cm
DISH definícia: stupeň 2, 3 alebo 4 na troch a viac priľahlých stavcov

aj len po malej alebo triviálnej traume, sú často vážne posunuté a obvykle sú sprevádzané neurologickými deficitmi v dôsledku pridruženého poranenia miechy. Identifikácia zlomenín chrbtice u jedincov s DISH môže byť náročná z dôvodu rádiologickej prítomnosti degeneratívnych zmien, okultných línii zlomenín (hoci tieto línie zvyčajne prechádzajú celým stavcom spredu dozadu) a pacienti nie vždy dokážu rozlíšiť medzi už existujúcou a novou bolesťou chrbta a/alebo krku. Pomocou jednoduchých röntgenových snímok možno zlomeniny chrbtice v DISH ľahko prehliadnuť, preto sa pri podozrení na zlomeninu odporúča CT vyšetrenie. Vyšetrenia magnetickou rezonanciou sú užitočné v prípade podozrenia na okultné zlomeniny, ktoré je ťažké odhaliť pomocou CT. Prevládajúcim mechanizmom zlomenín pri DISH je hyperextenzia. Hoci sa zlomenina stavcov vo všeobecnosti lieči konzervatívne pokojovým režimom a s použitím korzetu, pri zlomeninách stavcov u pacientov s DISH sa odporúča operácia s tuhú vnútornou fixáciou (21). Tieto zlomeniny si vo všeobecnosti vyžadujú dlhosegmentovú chirurgickú fixáciu na zabezpečenie dostatočnej mechanickej stability umožňujúcej hojenie zlomenín a prevenciu (ďalších) neurologických deficitov. V metaanalýze zahŕňajúcej 1 193 pacientov s DISH malo 231 pacientov (22,6 %) vertebrálne fraktúry (15).

V štúdií francúzskych autorov u 782 mužov vo veku 50 – 85 rokov bolo riziko zlomeniny stavcov vyššie u mužov s DISH oproti mužom bez DISH [10/164 (6,1 %) oproti 16/597 (2,7 %), $P < 0,05$; pomer šancí (OR) 2,89 (95 % CI 1,15, 7,28), $P < 0,05$] (23).

Podľa japonských autorov dĺžka premostení signifikantne koreluje s rizikom zlomeniny. Premostenia v oblasti Th1-os sacrum: RR 1,21; $p < 0,05$; L1-o sacrum RR: 2,78; $p < 0,01$ (Obr. 2) (23).

Obr. 2. Dĺžka premostení koreluje s rizikom zlomeniny (podľa 33)



DISH a kostná denzitometria

Difúzna idiopatická skeletálna hyperostóza spôsobuje umelo zvýšenú minerálnu denzitu bedrovej kosti meranú duálnou röntgenovou absorpciometriou (25). Viaceré štúdie preukázali konzistentne vyššiu kostnú minerálnu hustotu (BMD) u pacientov s hyperostózou, čo znamená nižšie riziko fraktúr. Vyššia BMD bola opísaná nielen na chrbtici (25,26), ale aj na predlaktí (27). Všetky tieto predchádzajúce

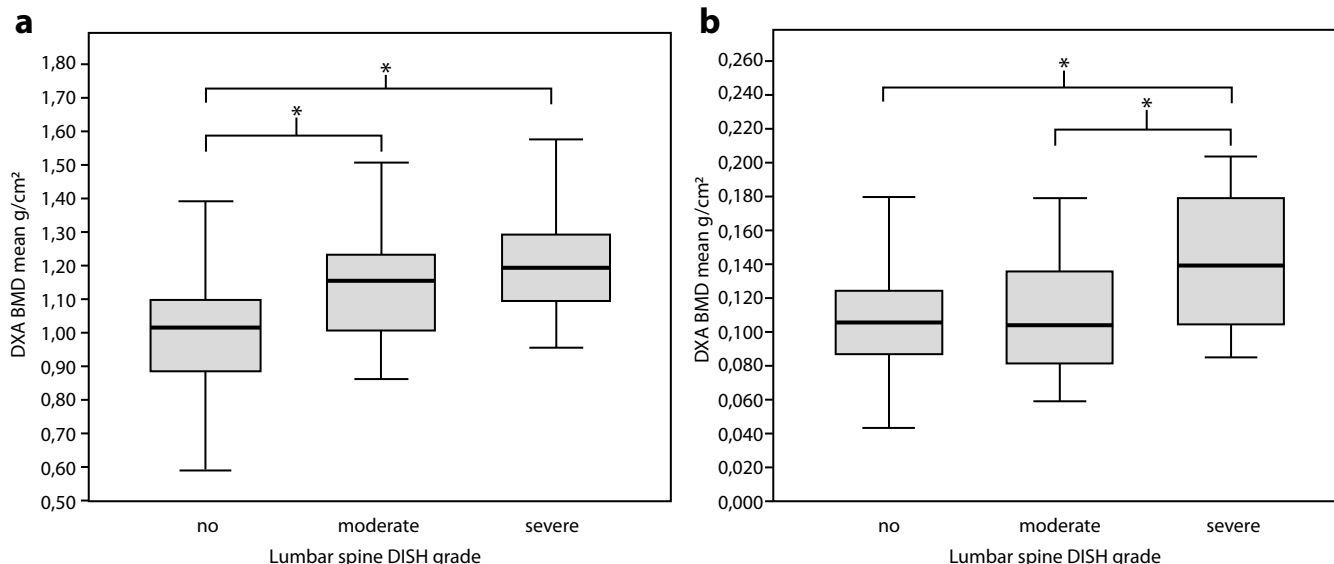
štúdie sa uskutočnili pomocou röntgenovej absorpciometrie s dvojitou energiou (DXA), ktorá meria dvojrozmernú plošnú BMD ako súčet všetkých zoslabujúcich tkanív v projekcii lúča. Plynulé osifikácie môžu viesť k nadhodnoteniu výsledkov BMD pomocou DXA, čo obmedzuje hodnotenie rizika zlomeniny u týchto pacientov. Nebolo jasné, akú BMD očakávať v trabekulárnej kosti, keď sa meranie vykonáva pomocou kvantitatívnej počítačovej tomografie (QCT), ktorá umožňuje oddelené meranie trabekulárnej kosti a kortikálnej kosti chrbtice v troch rozmeroch, ktoré nie sú ovplyvnené okolitými osteofytmi. Tento nedostatok riešila štúdia Diederichsa et al. (28). V štúdiu 342 mužov vo veku ≥ 65 rokov boli analyzované bočné röntgenové snímky chrbtice, lumbálna BMD sa merala pomocou DXA a QCT. DISH bola prítomná u 52 % (178/342) mužov. Muži s DISH boli starší (priemer 75,1 oproti 73,3, $p < 0,05$) a častejšie mali prevládajúce zlomeniny (28 % oproti 20 %, $p < 0,09$). BMD hodnotená pomocou DXA (1,08 vs 1,00 g/cm^2 , $p \leq 0,0001$), ale nie s QCT (0,11 vs 0,11 g/cm^3 , $p = 0,65$), bola významne vyššia u mužov s DISH v porovnaní s mužmi bez DISH. Signifikantne nižšia bola BMD mužov s DISH aj zlomeninami v porovnaní s mužmi s DISH, ale bez zlomenín, detegovaná iba pomocou QCT (-25 %, 0,09 oproti 0,12, $p < 0,05$). DXA BMD a QCT BMD boli signifikantne vyššie pri ťažkej lumbálnej DISH (+22 % a +31 %, $p < 0,0001$). Autori vyvodili záver, že DISH bola spojená s vyššou prevalenciou vertebrálnych fraktúr u starších mužov. Lumbálne osifikácie súvisiace s DISH by sa mali brať do úvahy pri interpretácii meraní BMD, aby sa predpovedalo riziko ich zlomeniny (Obr. 3, Tab. 4) (28). Zvýšená stuhnutosť chrbtice môže hrať dôležitejšiu úlohu ako vertebrálna BMD pri zvýšenom riziku zlomenín a typických vzoroch zlomenín pozorovaných u jedincov s DISH (29).

DISH a kostné markery

Kostné markery boli sledované viacerých štúdiách:

- Horie et al. sledovali kostnú denzitu a kostné markery pri DISH a osifikácii zadného pozdĺžneho ligamenta (OPLL). BMD bola vyššia pri DISH,

Obr. 3. Korelácia BMD a závažnosť DISH podľa Matu (28)



Tab. 4. Korelácia BMD a zlomenín pri DISH (podľa 28)

BMD QCT (g/cm ³)	Zlomeniny (n = 47)	Bez zlomenín (n = 145)	p
DISH (n = 93)	0,09 ± 0,03	0,12 ± 0,04	0,002
Bez DISH (n = 99)	0,11 ± 0,03	0,11 ± 0,03	0,691
p	0,178	0,105	
BMD DEXA (g/cm ²)	Zlomeniny (n = 83)	Bez zlomenín (n = 259)	p
DISH (n = 178)	1,04 ± 0,16	1,10 ± 0,19	0,057
Bez DISH (n = 164)	0,95 ± 0,16	1,01 ± 0,16	0,061
p	0,021	0,0002	

kostné markery TRACP a PINP boli pri DISH nesignifikantne nižšie, signifikantne vyššie pri DISH bol i-PTH, pričom Ca aj P boli rovnaké (30).

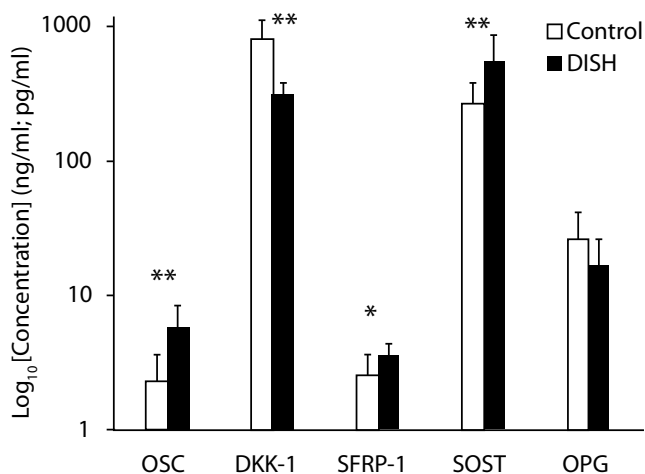
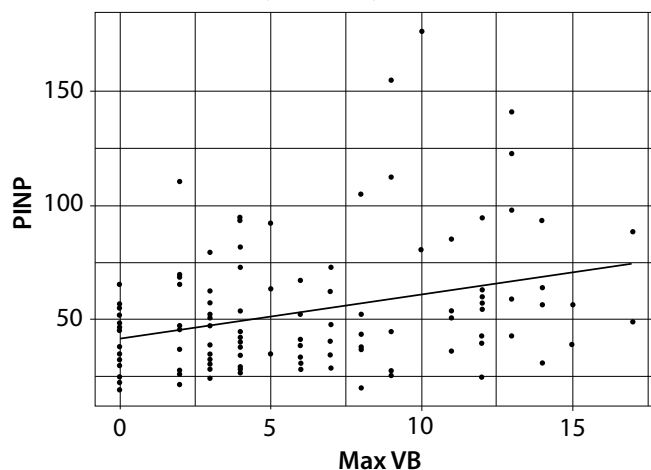
- Fassio et al. sledovali výskyt zlomenín pomocou VFA a kostné markery u pacientov s DISH a diabetes mellitus 2. typu. Nebol zistený žiadny štatisticky významný rozdiel pre hodnoty BMD medzi podskupinami DISH a NO-DISH. Čo sa týka krvných biomarkerov, pacienti s DISH vykazovali významný rozdiel len v koncentráciách sklerostínu v sére (32 oproti 35,5 pmol/l pre podskupinu DISH a NO-DISH v uvedenom poradí; p = 0,010). Po úprave o matúce faktory zostali koncentrácie sklerostínu v sére významne nižšie v skupine DISH (p = 0,002) (31).
- Niu et al. analyzovali markery osteokalcín (OSC), osteoprotegerín (OPG), secernovaný frizzled-related protein 1 (SFRP-1), DKK-1 a SOST v malej skupine 25 pacientov s osifikáciou zadného pozdĺžneho väziva (OPLL), ankylozujúcou spondylitídou (AS), difúznou idiopatickou skeletálnou hyperostózou (DISH) a osifikáciou žltého väziva (OYL). Koncentrácie DKK-1 boli nižšie pri všetkých štyroch nozologických jednotkách oproti kontrolám, zatiaľ čo koncentrácie OSC boli signifikantne vyššie. Pri DISH boli signifikantne vyššie koncentrácie OSC, SFRP-1 aj SOST oproti kontrolám. Záverom štúdie bolo, že koncentrácie OSC a DKK-1 v krvi môžu slúžiť ako diagnostické biomarkery (Obr. 4) (32).
- Furukawa et al. korelovali maximálnu dĺžku vertebrálnych premostení (max VB) a kostné markery u pacientov s DISH. Zistili signifikantnú koreláciu MaxVB s PINP. PINP možno považovať za potenciálny indikátor hyperostózy (Obr. 5) (33, 34).

DISH a TBS

V dostupnej literatúre je len veľmi málo štúdií skúmajúcich vzťah medzi DISH a kostnou mikroštruktúrou hodnotenou pomocou skóre

trabekulárnej kosti (TBS). Dobre dizajnované štúdie španielskych autorov využili kohortovú štúdiu CAMARGO (35, 36). V pravej štúdií boli zahrnutí muži (968) vo veku ≥ 50 rokov. Analyzovali sa klinické kovariáty, DISH, TBS, markery kostného obratu v sére a kostná minerálna hustota (BMD). Priemerný vek účastníkov bol 65 ± 9 rokov. Dvestosedem účastníkov (21,6 %) malo DISH. Jedinci s DISH boli starší, mali vyšší index telesnej hmotnosti (BMI) a obvod brucha, nižšiu rýchlosť glomerulárnej filtrácie (GFR) a vyššiu prevalenciu metabolického syndrómu (MetS) ako osoby bez DISH (NDISH). Minerálna hustota kostí v driekovej chrbtici (LS-BMD) bola významne vyššia v skupine DISH. Hodnoty TBS boli 1,317 (1,303 – 1,331) pre DISH a 1,334 (1,327 – 1,341) pre NDISH jedincov, po úprave podľa veku, BMI, abdominálneho obvodu, arteriálnej hypertenzie, diabetes mellitus, MetS, GFR, sérovej alkalickéj fosfatázy (ALP), LS a BMD krčka stehnovkej kosti (p = 0,03). Koncentrácie ALP v sére boli vyššie u pacientov s DISH, čo vykazovalo inverznú koreláciu s TBS, ktorá zostala významná po úprave podľa veku a BMI. Autori uzatvárajú, že hodnoty TBS boli významne nižšie u mužov s DISH bez ohľadu na vek, BMI a BMD, čo naznačuje, že prítomnosť DISH môže súvisieť s horšou trabekulárnou mikroštruktúrou (35).

V druhej štúdií uvedení autori analyzovali podobný vzťah u postmenopauzálnych žien. Do štúdie bolo zaradených 1 545 žien po menopauze (priemerný vek 62 ± 9 rokov). Pacientky s DISH (n = 152; 8,2 %) boli staršie a mali signifikantne vyššiu prevalenciu obezity, metabolického syndrómu, hypertenzie a diabetes mellitus 2. typu (p < 0,05). Tieto pacientky mali nižšie hodnoty TBS (p = 0,0001) napriek tomu, že mali vyššiu BMD driekovej chrbtice (p < 0,0001) a vyššiu prevalenciu vertebrálnych zlomenín ako ženy bez DISH (28,6 % vs 15,1 %; p = 0,002). Ženy s vertebrálnymi zlomeninami a DISH mali priemerný TBS zodpovedajúci degradovanej trabekulárnej štruktúre (1,219 ± 0,1). Po úprave o matúce faktory boli

Obr. 4. Hodnoty vybraných markerov pri DISH (podľa 32)**Obr. 5.** Korelácia PINP a dĺžky vertebrálnych mostíkov (podľa 33)

odhadované priemery TBS 1,272 (1,253 – 1,290) v skupine DISH a 1,334 (1,328 – 1,339) v skupine NDISH ($p < 0,0001$) (Tab. 5) (36).

Liečba DISH

Kauzálna terapia DISH neexistuje. Experimentálne testované „antiosifikačné“ lieky, ako anti-Hif-1 α , anti-aktivín A, tamoxifén, sú len v štádiu zvieracích testov. Prebiehajú humánne skúšky so sodium tiosulfátom na heterotopické osifikácie. Palovarotén (vysokoselektívny gama agonista receptora kyseliny retinovej) je registrovaný od roku 2022 v EÚ, ale len na heterotopické osifikácie (37). Starostlivosť o pacientov s DISH sa teda zakladá len na symptomatickej terapii bolesti, lokálnej fyzikálnej liečbe a hlavne pravidelnej rehabilitácii.

Kazuistika

Pacientka vo veku 65 rokov. Viac rokov udávala bolesti Th-L chrbtice pri DISH. V roku 2022 jej bolo diagnostikované nediferencované ochorenie spojiva s rysmi systémovej sklerózy, poruchou akrálnej cirkulácie, dermasklerózou a difúznym opuchom prstov rúk, s pozitívou anti-CenP protilátok. Do liečby boli od roku 2023 zavedené

Obr. 6. Pacientka, AP projekcia, výrazné známky DISH



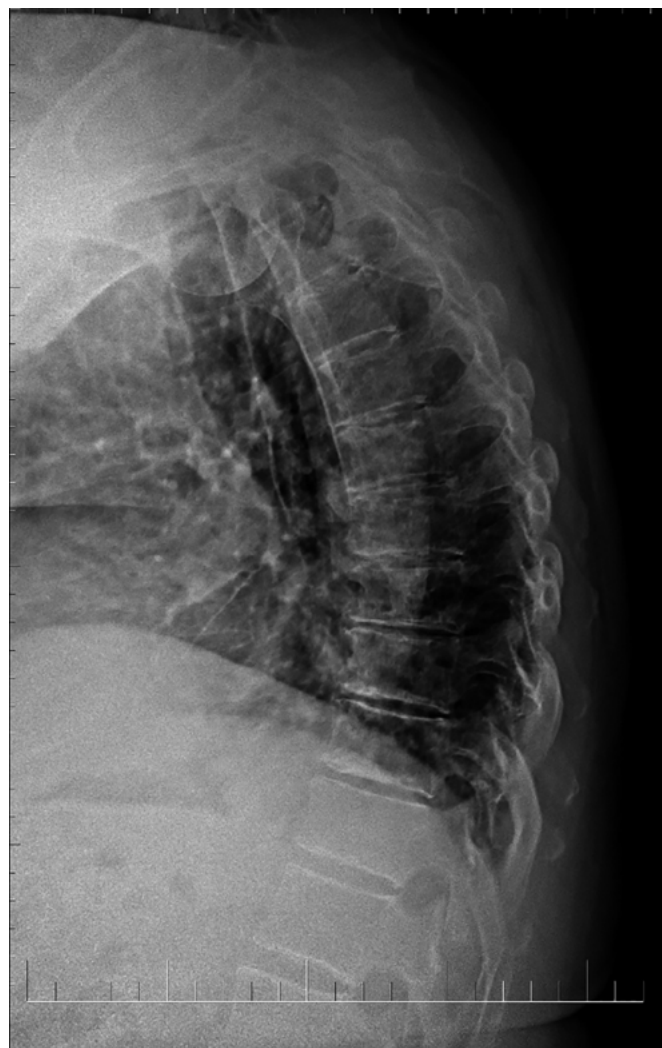
nízkodávkové kortikoidy (prednizón 5 mg/d). V júni 2024 bola hospitalizovaná v NÚRCH v Piešťanoch pre zhoršenie bolesti chrbtice. Na röntgene chrbtice bol opísaný typický nález DISH, ale súčasne aj zlomenina stavca Th9. DXA nález vykazoval normálnu kostnú denzitu v oblasti L-chrbtice (T-skóre: -0,5) aj femuru. Analýza TBS ukázala degradovanú mikroarchitektúru kosti (TBS: 1,140) (Obr. 6, 7, 8, 9). Bola zavedená rekalcifikačná aj antiresorpčná liečba vápnikom v dávke 1 200 mg denne, vitamínom D v dávke 1000 IU denne a perorálnym ibadronátom v dávke 150 mg 1x mesačne.

U tejto pacientky na nedá jednoznačne stanoviť príčina zlomeniny stavca. Do úvahy prichádza samotná DISH, ale aj podávanie kortikoidov, hoci v nízkej dávke, zrejme išlo o kombináciu oboch faktorov. Kazuistika podčiarkuje možné podhodnotenie rizika zlomeniny u pacientov s DISH pri DXA vyšetrení kostnej denzity. Vyšetrenie TBS-skóre tam, kde je dostupné, má veľký prínos ako komplementárny marker rizika zlomeniny.

Tab. 5. TBS pri DISH (upravené podľa 35, 36)

Muži		
DISH (207)	NON-DISH (769)	
TBS 1,317 (1,303 – 1,331)	TBS 1,334 (1,327 – 1,341)	$p < 0,03$
Ženy		
DISH (152)	NON-DISH (1393)	
TBS 1,272 (1,253 – 1,290)	TBS 1,334 (1,328-1,339)	$p < 0,001$

Obr. 7. Pacientka, bočná projekcia, zlomenina Th9 I st.



Obr. 8. Pacientka, DXA lumbálnej chrbtice v norme

Národný ústav reumatických chorôb

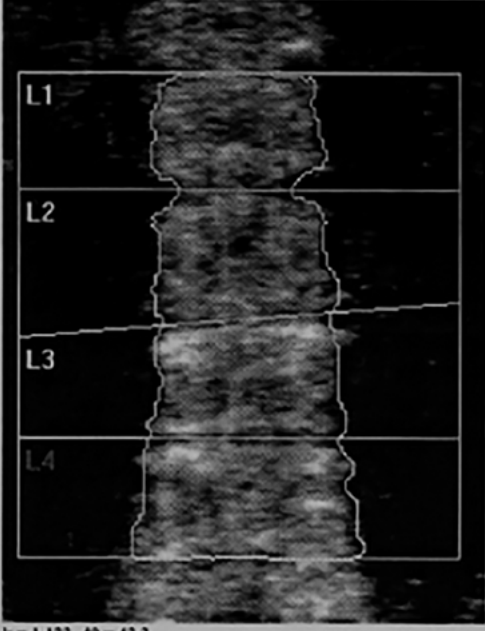
Nábřežie I. Krasku 4
921 01 Piešťany

Name: [REDACTED]
 Patient: [REDACTED]
 DOB: [REDACTED]

Sex: Female
 Ethnicity: White
 Menopause Age: 60

Height: 159.0 cm
 Weight: 99.0 kg
 Age: 65

Referring Physician:



k = 1.133, $\delta\theta = 43.3$
 116 x 126
 DAP: 1.9 cGy*cm²

Scan Information:

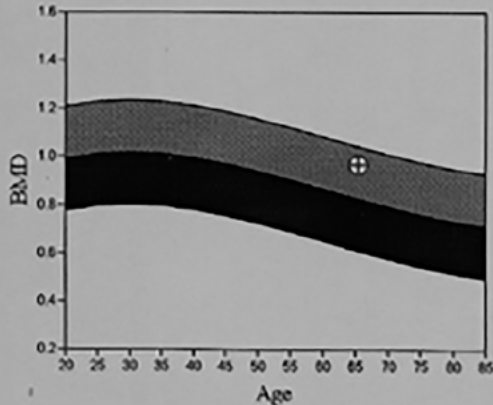
Scan Date: [REDACTED] ID: A0624240P
 Scan Type: f Lumbar Spine
 Analysis: [REDACTED] Version 13.3.0.1:3
 Spine
 Operator: SS
 Model: Discovery A (S/N 84414)
 Comment:

DXA Results Summary:

Region	Area (cm ²)	BMC (g)	BMD (g/cm ³)	T-score	Z-score
L1	12.57	11.26	0.896	-0.9	0.7
L2	15.23	13.84	0.909	-1.1	0.7
L3	14.88	16.20	1.089	0.0	1.9
Total	42.67	41.30	0.968	-0.5	1.3

Total BMD CV 1.0%, ACF = 1.046, BCF = 1.015, TH = 9.631
 WHO Classification: Normal
 Fracture Risk: Not Increased

Total



T-score vs. White Female; Z-score vs. White Female. Source: Hologic

Comment:

HOLOGIC®

Obr. 9. Pacientka, TBS – degenerovaná mikroarchitektúra kosti

Narodny ustav reumatickych chorob

Nabrezie I. Krasku 4
92101 - Piestany - Slovensko

Patient: [REDACTED]	Patient ID: [REDACTED]
Date of birth: [REDACTED]	Acquisition date: [REDACTED]
Height / Weight: 159.0 cm / 99.0 kg	Prescribing doctor: [REDACTED]
Gender / Ethnicity: Female / White	

SPINE TBS REPORT

TBS reference graph

Reference population: European (Medmaps) - White

TBS L1-L3: 1.140

TBS Mapping

Non diagnostic image

Additional results

Region	TBS	TBS T-Score	TBS Z-Score	BMD
L1	1.039	---	---	0.896
L2	1.183	---	---	0.909
L3	1.197	---	---	1.089
L4	1.180	---	---	1.126
L1-L3	1.140	-3.9	-1.2	0.968
L1-L2	1.111	-4.2	-1.1	0.903
L2-L3	1.190	-3.6	-1.2	0.998
L1-L3 (L2)	1.118	-4.0	-1.4	1.001

Comments

The TBS is derived from the texture of the DXA image and has been shown to be related to bone microarchitecture and fracture risk. This data provides information independent of BMD values; it is used as a complement to the data obtained from the DXA analysis and the clinical examination. The TBS score can assist the health care professional in assessment of fracture risk and in monitoring the effect of treatments on patients across time. Overall fracture risk will depend on many additional factors that should be considered before making diagnostic or therapeutic recommendations. The software does not diagnose disease or recommend treatment regimens. Only the health care professional can make these judgments.

Date of analysis: 09/24/2024 - TBS version : 3.0.3.0 - DXA : Hologic Discovery A #84414 - DXA file: "PA21624A.P0P"

Before accepting this report, the user is held accountable for ensuring that the DXA examination has been carried out:
 - by the osteodensitometer Hologic Discovery A (# 84414)
 - scan mode "Fast array"
 - after the latest TBS Insight calibration, the 04/10/2024 10:58:39.
 The TBS value is not guaranteed since the BMI is higher than the accepted range 15 - 37 kg/m².

LITERATÚRA

1. Forestier J, Rotes-Querol J. Senile ankylosing hyperostosis of the spine. *Ann Rheum Dis.* 1950;9:321-330.
2. Resnick D, Shaul SR, Robins JM, et al. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH): Forestier's disease with extraspinal manifestations. *Radiology.* 1975;115:513-524.
3. Resnick D, Niwayama G. Radiographic and pathologic features of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *Radiology.* 1976;119(3):559-568.
4. Harlianto NI, Kuperus JS, Muhamed Hoesein FAA, et al. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis of the cervical spine causing dysphagia and airway obstruction: an updated systematic review. *Spine J.* 2022 Sep;22(9):1490-1503.
5. Utsinger PD, Resnick D, Shapiro M. Diffuse skeletal abnormalities in Forestier disease. *Arch Intern Med.* 1976;136(7):763-8.
6. Mata S, Chkem RK, Fortin PR, et al. Comprehensive radiographic evaluation of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: development and interrater reliability of a scoring system. *Semin Arthritis Rheum.* 1998;28:88-96.
7. Julkunen H, Knekt P, Aromaa A, et al. Spondylosis deformans and diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) in Finland. *Scand J Rheumatol.* 1981;10(3):193-203.
8. Scheinost M, Němejčova K, Pudlač A, et al. Difuzní skeletální idioopatická hyperostoza, *Vnit Lek.* 2014;60(5-6):442-447.
9. Cassim B, Mody GM, Rubin DL. The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in African blacks. *Br J Rheumatology.* 1990;29(2):131-132.
10. Westerveld LA, Quarles van Ufford HME, Varlan JJ, et al. The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in an outpatient population in The Netherlands. *J Rheumatol.* 2008;35(8):1635-1638.
11. Ahmed O, Ramachandran K, Patel J, et al. Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis Prevalence, Characteristics, and Associated Comorbidities: A Cross-Sectional Study of 1815 Whole Spine CT Scans. *Global Spine J.* 2024 May;14(4):1201-1209.
12. Kiss C, O Neil TW, Mituszova M, et al. The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in a population-based study in Hungary. *Scand J Rheumatol.* 2002;31(4):226-9.
13. Kagotani R, Yoshida M, Muraki S, et al. Prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) of the whole spine and its association with lumbar spondylosis and knee osteoarthritis: the ROAD study. *J Bone Miner Metab.* 2015 Mar;33(2):221-9.
14. Weinfeld RM, Olson PN, Maki DD, et al. The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) in two large American Midwest metropolitan hospital population. *Skeletal Radiol.* 1997;26(4):222-5.
15. Harlianto NI, Ezzafafi S, Foppen W, et al. The prevalence of vertebral fractures in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and ankylosing spondylitis: A systematic review and meta-analysis. *North American Spine Society Journal (NASSJ).* 2024;17:100312.
16. Okada E, Yoshii T, Yamada T, et al. Spinal fractures in patients with Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: A nationwide multi-institution survey. *Case Reports J Orthop Sci.* 2019 Jul;24(4):601-606.
17. Gerber LH, Helfgott RK, Gross ER, et al. Vertebral abnormalities associated with synthetic retinoid use. *J Am Acad Dermatol.* 1984 May;10(5 Pt 1):817-23.
18. Kim SK, Soi BR, Kim CHG, et al. The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in Korea. *J Rheumatol.* 2004;31(10):2032-2035.
19. Tsukahara S, Miyazawa N, Akagawa H, et al. COL6A1, the candidate gene for ossification of the posterior longitudinal ligament, is associated with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in Japanese. *Spine (Phila Pa 1976).* 2005 Oct 15;30(20):2321-4.
20. Šenolt L, Hulejová H, Křišťufkova O, et al. Low circulating Dickkopf-1 and its link with severity of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Ann Rheum Dis.* 2012 Jan;71(1):71-4.
21. Murakami Y, Machima N, Morino T, et al. Association Between Vertebral Fracture and Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis. *Spine (Phila Pa 1976).* 2019 Sep;44(18):E1068-E1074.
22. Okada E, Ishihara S, Azuma K, et al. Metabolic Syndrome is a Predisposing Factor for Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis Neurospine. 2021;18(1):109-116.
23. Guiot A, Estublier CH, Gaude M, et al. Relationship between diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and fragility vertebral fracture: a prospective study in older men. *Rheumatology (Oxford).* 2021 May 14;60(5):2197-2205.
24. Furukawa M, Okuyama K, Ninomiya K, et al. Association of Continuous Vertebral Bone Bridges and Bone Mineral Density with the Fracture Risk in Patients with Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis. *Asian Spine J.* 2022;16(1):75-81.
25. Schwartz JB, Rackson M. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis causes artificially elevated lumbar bone mineral density measured by dual X-ray absorptiometry. *J Clin Densitom.* 2001;4:385-388.
26. Sahin G, Polat G, Bagis S, et al. Study of axial bone mineral density in postmenopausal women with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis related to type 2 diabetes mellitus. *J Women's Health.* 2002;11:801-804.
27. Di Franco M, Mauzeri MT, Silli-Scavalli A, et al. Study of peripheral bone mineral density in patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Clin Rheumatol.* 2000;19(3):188-92.
28. Diederichs G, Engelen F, Marshall LM, et al. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH): relation to vertebral fractures and bone density. *Osteoporos Int.* 2011 Jun;22(6):1789-97.
29. Kuperus J, Samsour L, Buckens CF, et al. Bone mineral density changes over time in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis of the thoracic spine. *Bone.* 2018 Jul;112:90-96.
30. Horie S, Sawaji Y, Endo K, et al. Factors associated with bone metabolism in patients with cervical ossification of the posterior longitudinal ligament accompanied with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *SICOT J.* 2018 Mar 16;4:7.
31. Fassio A, Adami G, Idolazzi L, et al. Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis (DISH) in Type 2 Diabetes: A New Imaging Possibility and a New Biomarker. *Calcif Tissue Int.* 2021 Feb;108(2):231-239.
32. Niu Ch, Lin SS, Yuan LJ, et al. Correlation of blood bone turnover biomarkers and Wnt signaling antagonists with AS, DISH, OPLL, and OYL *BMC Musculoskelet Disord* 2017 Feb. 2;18(1):61.
33. Furukawa M, Shibata R, Okuyama K, et al. Number of contiguous vertebral cross-links in the spine indicates bone formation: a cross-sectional study *BMC Musculoskeletal Disorders.* 2023;24:736.
34. Furukawa M, Okuyama K, Ninomiya K. Association of Continuous Vertebral Bone Bridges and Bone Mineral Density with the Fracture Risk in Patients with Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis. *Asian Spine J.* 2022;16(1):75-81.
35. Pini SF, Sgaramella GA, Pariente-Rodrigo E, et al. Trabecular bone score and bone turnover markers in men with DISH: Data from the Camargo Cohort study. *Semin Arthritis Rheum.* 2020 Dec;50(6):1521-1524.
36. Pini SF, Pariente E, Olmos JM, et al. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) and trabecular bone score (TBS) in postmenopausal women: The Camargo cohort. *Semin Arthritis Rheum.* 2023 Aug;61:152217.
37. Pacifici M. Acquired and congenital forms of heterotopic ossification: New pathogenic insights and therapeutic opportunities. *Curr Opin Pharmacol.* 2018 June;40:51-58.