

20. kongres českých a slovenských osteologů 21.–23. září 2017, Zlín

Odborný program

ČTVRTEK 21. 9. 2017

Hlavní kongresový sál – Aula
Druhý sál – Posluchárna B

13.00–13.45 **SLAVNOSTNÍ ZAHÁJENÍ**

13.45–15.25 **ENDOKRINOPATIE A KOSTNÍ METABOLISMUS**

Předsednictvo: prof. MUDr. Jaroslav Blahoš, DrSc.
prof. MUDr. Juraj Payer, CSc.

13.45 **Antropogenní endokrinní disruptory a kalciofosfátový metabolismus**

Lenka Franeková¹, J. Blahoš¹, L. Stárka²

¹Interní klinika a osteocentrum, ÚVN Praha; ²Endokrinologický ústav, Praha

14.05 **Vplyv glykemickej kompenzácie na kvalitu kosti u pacientov s diabetes mellitus 2. typu**

Peter Jackuliak, M. Kužma, J. Payer

V. interná klinika, LF UK a UN Bratislava

14.25 **Význam vitamínu D u diabetes mellitus**

Václav Vyskočil, A. Pláničková

Osteocentrum, II. interní klinika, Fakultní nemocnice, Plzeň

14.45 **Hypofosfatemická osteomalacie s hyperparatyreózou: subtotální nebo totální paratyreoidektomie?**

Vít Zikán

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

15.05 **Chirurgické řešení primární hyperparatyreózy**

Petr Libánský¹, P. Broulík², M. Fialová¹, D. Myšíková¹, R. Lischke¹, J. Tvrdoň¹, S. Adámek¹

¹3. chirurgická klinika, 1. LF UK a FN Motol, Praha; ²3. interní klinika, 1. LF UK a VFN, Praha

15.25–15.40 Přestávka

15.40–16.10 **Odborné sympozium s podporou společnosti Eli Lilly ČR, s. r. o.,**

Nové studie v léčbě osteoporózy

Vít Zikán

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

Výsledky nových studií v léčbě osteoporózy

Jan Štěpán

Revmatologický ústav, Praha

16.10–16.40

Pleiotropní a non-pleiotropní účinky alfacalcidolu

Odborné sympozium s podporou společnosti Teva Pharmaceuticals CR, s. r. o.

Přednášející: prof. MUDr. Juraj Payer, PhD., MPH, FRCP

MUDr. Peter Jackuliak, PhD.

D-hormón v prevencii a léčbě osteoporotických zlomenin

prof. MUDr. Juraj Payer, PhD., MPH, FRCP

V. interná klinika, Lékařská fakulta UK a UN Bratislava

Pleiotropné účinky D-hormónu

MUDr. Peter Jackuliak, PhD.

V. interná klinika, Lékařská fakulta UK a UN Bratislava

16.40–16.55

Přestávka

16.55–18.45

ORGANIZACE A ROZVOJ OBORU KLINICKÉ OSTEOLÓGIE

Předsednictvo:

prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc.

MUDr. Jan Rosa

MUDr. Peter Vaňuga, PhD.

doc. MUDr. Zdenko Killinger, PhD.

16.55

Koncepce oboru klinické osteologie v ČR a atestační příprava

Vladimír Palička, R. Pikner, J. Rosa, P. Kasalický a výbor SMOS

Osteocentrum, FN Hradec Králové, Společnost pro metabolická onemocnění skeletu, ČLS JEP

17.25

Monitoring účinnosti léčby osteoporózy a selhání léčby

Jan Rosa, V. Palička, P. Horák, K. Pavelka, R. Pikner, F. Šenk, V. Vyskočil

Pracovní skupina výboru Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu, ČLS JEP

17.40

DXA a úprava kódu a vykazování

Richard Pikner, P. Kasalický, V. Palička

Společnost pro metabolická onemocnění skeletu, ČLS JEP

18.00

FGF23 – nové poznatkyVladimír Palička¹, R. Pikner², J. Vávrová¹, B. Friedecký¹, S. Dusilová Sulková¹¹Hemodialyzační středisko, ÚKBD a Osteocentrum, FN a LF UK, Hradec Králové;²Oddělení klinických laboratoří a kostního metabolismu, Klatovská nemocnice, a. s.

18.15

Informační podpora ÚZIS ČR pro osteologii, informace o záměru projektu – sekundární prevence zlomenin femuruLadislav Dušek¹, R. Pikner², V. Palička²¹Ústav zdravotnických informací a statistiky, MZ ČR, Praha;²Společnost pro metabolická onemocnění skeletu, ČLS JEP

PÁTEK 22. 9. 2017

8.00–9.20

VYŠETŘOVACÍ METODY V OSTEOLOGII

Předsednictvo: MUDr. Richard Pikner, Ph.D.
 doc. MUDr. Václav Vyskočil, Ph.D.
 prof. MUDr. Jozef Vojtaššák, CSc.
 doc. MUDr. Milan Ochodnický, CSc.

- 8.00 **Denzita kostního minerálu, index kostní mikroarchitektury (TBS), tělesné složení a kostní remodelace: dlouhodobé změny u postmenopauzálních žen s karcinomem prsu léčených inhibitory aromatázy**
 Dana Michalská¹, M. Zimovjanová², M. Rašková¹, L. Petruželka², I. Palatková¹, V. Zikán¹
¹3. interní klinika, 1. LF UK a VFN, Praha; ²Onkologická klinika, 1. LF UK a VFN, Praha
- 8.20 **Osteoporóza u transsexuálních pacientů – hodnotíme jejich denzitometrické a laboratorní nálezy správně?**
 Pavla Řehořková
 Endokrinologie, Hradec Králové
- 8.40 **Nový patientsky orientovaný dotazník zaměřený na riziko nedostatku vitamínu D (D-PRO) u reumatoidnej artritidy – výsledky prvej európskej multicentrickej štúdie**
 Pavol Masaryk
 NURCH, Piešťany
- 9.00 **DXA Body composition u športovcov**
 Soňa Tomková, Z. Löhrinczová, K. Hricová
 Interná klinika, LF UPJŠ, Nemocnica Košice-Šaca, a. s. – 1. súkromná nemocnica
- 9.20–9.30 Přestávka
- 9.30–10.30 **Osteoporóza: jedno onemocnění, různé přístupy**
 Odborné sympozium s podporou společnosti AMGEN, s. r. o.
 Předsedající: prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., dr.h.c.
- Osteoporosis Management and clinical practice in Austria (working title)**
 Heinrich Resch
 Hospital Barmherzige Schwestern, Vienna
- Dostupnost péče o pacienty s osteoporózou v ČR**
 Vladimír Palička
 Osteocentrum, FN Hradec Králové
- Denosumab – setkání teorie s praxí**
 František Šenk
 Osteocentrum, Nemocnice Havlíčkův Brod
- 10.30–10.40 Přestávka

10.40–11.50

VYZVANÉ PŘEDNÁŠKY

Předsednictvo: prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc.
 MUDr. Richard Pikner, Ph.D.

- 10.40 **Management of Osteoporosis**
Ian R. Reid
University of Auckland, New Zealand
- 11.20 **The management of breast cancer and subsequent fracture risk**
Heinrich Resch
Hospital Barmherzige Schwestern, Vienna, Austria
- 11.55–12.40 **Markery kostní remodelace: kdy a jak?**
Odborné sympozium s podporou společnosti ROCHE, s. r. o.
Markery kostní remodelace v klinické praxi
Richard Pikner
Odbor klinických laboratoří a kostního metabolismu, Klatovská nemocnice, a. s.
Diferenciální diagnostika pomocí markerů kostní remodelace (kazuistiky)
Dana Michalská
III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu, VFN v Praze a 1. LF UK
- 12.40–14.00 Přestávka na oběd
- 14.00–16.20 **VARIA**
- Předsednictvo: MUDr. Irena Kučerová
prof. MUDr. Petr Broulík, DrSc.
MUDr. Peter Vaňuga, PhD.
MUDr. Soňa Tomková, PhD.
- 14.00 **Metabolické osteopatie u pacientů s malabsorpčním syndromem**
Ivana Palatková, V. Zikán
3. interní klinika, 1. LF UK a VFN, Praha
- 14.20 **Kostné prejavy pri hypofosfatázii (súbor prípadov)**
Přednáška s laskavou podporou společnosti Alexion Pharma Czech, s. r. o.
Martin Kužma¹, J. Chandoga², P. Jungová², Z. Killinger¹, R. Kocijan³, H. Resch³, J. Payer¹
¹V. interná klinika, LF UK a UNB, Bratislava;
²Ústav lekárskej biológie, genetiky a klinickej genetiky, LF UK a UNB, Bratislava;
³St. Vincent Hospital Vienna, Academic Teaching Hospital of the Medical University of Vienna, Austria
- 14.40 **Morbus Paget – jednoduchá diagnostika?**
Erika Kačerová, E. Dokoupilová
MEDICAL PLUS, s. r. o., Uh. Hradiště; Interní oddělení Nemocnice Kyjov
- 15.00 **Ukazatelé signálních drah myelomové kostní nemoci**
Petra Krhovská¹, P. Flodr², J. Zapletalová³, T. Pika¹, J. Bačovský¹, J. Minařík¹
¹Hemato-onkologická klinika, FN Olomouc a LF UP;
²Ústav klinické a molekulární patologie, FN Olomouc a LF UP; ³Ústav lékařské biofyziky, LF UP
- 15.20 **Využití kmenových buněk u degenerativních onemocnění kostí a chrupavek**
Jaroslav Michálek, Z. Dudášová
International Consortium for Cell Therapy and Immunotherapy a klinika Cellthera, Brno
- 15.40 **Biológia kostného hojenia a jej klinické aplikácie**
Tomáš Ševčík, R. Totkovič, S. Tomková
*Klinika muskuloskeletárnej a športovej medicíny, Nemocnica Košice-Šaca;
Osteocentrum, Nemocnica Košice-Šaca*

- 16.00 **Lower limb discrepancy and knee deformity correction by drilling epiphysiodesis – long term results**
Ivo Mařík^{1,2}, D. Zemková^{1,3}, R. Myslivec^{4,1}, A. Maříková¹, S. Petrášová¹
¹Ambulantní centrum pro defekty pohybového aparátu; Praha;
²Fakulta zdravotnických studií Západočeské univerzity, Plzeň; ³Dětské oddělení, FN Motol; Praha;
⁴Ortopedické a traumatologické oddělení, Nemocnice Příbram

16.20–16.35 Přestávka

16.35–18.35 **PEDIATRICKÁ OSTEOLOGIE**

Předsednictvo: prof. MUDr. Milan Bayer, CSc.
doc. MUDr. Štěpán Kutílek, CSc.
MUDr. Alexandra Letkovská, PhD.
MUDr. Viera Gonsorčíková, CSc.

- 16.35 **Vliv opoždění puberty na kostní zdraví v dalším životě**
Milan Bayer
Klinika dětí a dorostu, 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha; Osteocentrum – Revmatologické a rehabilitační odd. Thomayerovy nemocnice, Praha
- 16.55 **Muskuloskeletální systém u dětí a adolescentů se zánětlivými střevními onemocněními**
Klára Maratová, O. Hradský, J. Matysková, I. Čopová, O. Souček, Z. Šumník, J. Bronský
Pediatrická klinika, 2. LF UK a FN Motol, Praha
- 17.15 **Novorozenecká hypokalcémie – tranzitorní neonatální pseudohypoparatyreóza**
Štěpán Kutílek^{1,3}, M. Vracovská¹, Z. Fejfárková², R. Pikner^{2,3}
¹Dětské oddělení, Klatovská nemocnice, a. s.;
²Oddělení klinické biochemie, Klatovská nemocnice, a. s.;
³Osteocentrum, Klatovská nemocnice, a. s.
- 17.35 **Hypokalcemická tetanie a myopatie u pacienta s pseudohypoparatyreózou**
Štěpán Kutílek¹, I. Plášilová, P. Bébová-Malá, K. Hasenohorlová, K. Hanulíková
¹Dětské oddělení, Klatovská nemocnice, a. s.; Dětské oddělení, Pardubická krajská nemocnice, a. s.;
Dětská klinika, FN a LF UK, Hradec Králové
- 17.55 **Není epilepsie jako epilepsie, aneb pseudohypoparatyreóza dvakrát jinak**
Kazuistika dvou dětí ze Zlínského kraje
Petra Čamborová
Dětské oddělení, Krajská nemocnice T. Bati, a. s., Zlín
- 18.15 **Chybná diagnóza křivice**
Štěpán Kutílek
Dětské oddělení, Klatovská nemocnice, a. s.; Dětské oddělení, Pardubická krajská nemocnice, a. s.

Paralelně probíhá

13.30–18.30 **KURZ RADIAČNÍ OCHRANY**

Příprava osoby zajišťující radiační ochranu registranta podle § 20 odst. 1 vyhlášky č. 409/2001 Sb.

SOBOTA 23. 9. 2017

8.00–9.00 **Závěrečný test kurzu Radiační ochrany**

9.00–11.00 **MUŽSKÁ OSTEOPORÓZA A OSTEOPORÓZA VE STÁŘÍ**

Předsednictvo: doc. MUDr. Václav Vyskočil, Ph.D.
prof. MUDr. Jan Štěpán, DrSc.
MUDr. Zlata Kmečová, PhD.
MUDr. Danica Telepková

9.00 **Rizikové faktory osteoporózy a zlomenin u mužů**

Pavel Horák, M. Skácelová

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

9.20 **Diagnostika a diferenciální diagnostika osteoporózy při muskuloskeletálních onemocněních u mužů**

Jan Štěpán

Revmatologický ústav, Praha

9.40 **Léčba osteoporózy u mužů**

Jan Rosa

Affidea, Praha

10.00 **Je senilní osteoporóza onemocnění, nebo jen projev stáří**

Petr Broulík

III. interní klinika, 1. LF UK, Praha

10.20 **Bermudský trojúhelník zlomenin**

Jiří Jenšovský

Interní klinika, 1. LF UK a ÚVN – VFN, Praha

10.40 **Komplexní péče o geriatrické pacienty po fraktuře proximálního femuru v terénu osteoporózy na lůžkách Centra následné péče FN Motol**

Martina Nováková

Centrum následné péče, FN Motol, Praha

11.00–11.15 Přestávka

11.15–13.00 **LÉČBA METABOLICKÝCH ONEMOCNĚNÍ SKELETU**

Předsednictvo: MUDr. Jan Rosa
prof. MUDr. Pavel Horák, CSc.
MUDr. Soňa Tomková, PhD.
MUDr. Pavol Masaryk, CSc.

11.15 **Současný pohled na léčbu osteogenesis imperfecta u dospělých**

Ivan Raška, D. Michalská, M. Rašková, I. Palatková, V. Zikán

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

- 11.35 **Vplyv rastového hormónu na kvalitu kosti**
Martin Kužma¹, I. Ságová², D. Pávai³, P. Vaňuga³, P. Jackuliak¹, Z. Killinger¹, J. Payer¹
¹V. interná klinika, LF UK a UNB, Bratislava; ²I. interná klinika, JLF UK a UN, Martin;
³Národný endokrinologický a diabetologický ústav, Ľubochňa
- 11.55 **Lékové prázdniny v praxi – zkušenosti**
Petr Kasalický
Affidea, Praha
- 12.15 **Vitamíny a metabolismus kosti**
Jan Rosa
Affidea, Praha
- 12.35 **Osteonekróza čelistí při antiresorpční léčbě u osteologických pacientů**
Lukáš Hauer¹, J. Jambura¹, D. Hrušák¹, V. Vyskočil²
¹Stomatologická klinika, odd. ÚČOCH, LF UK a FN Plzeň;
²Osteocentrum, II. interní klinika, KOTPÚ, LF UK a FN Plzeň

Paralelně probíhá

9.10–09.30

BLOK SESTER

- 9.10 **Úlohy sestry v podpore zdravia osôb s rizikom osteoporózy**
Jozefína Dankóová
Osteocentrum, Interná klinika, LF UPJŠ, Nemocnica Košice-Šaca, a. s. – 1. súkromná nemocnica
- 9.20 **DXA body composition – využitie v osteologickej ambulancii**
Anna Kolodžejová
Osteocentrum, Interná klinika, LF UPJŠ, Nemocnica Košice-Šaca, a. s. – 1. súkromná nemocnica
- 9.40–11.10 **Možnosti použití kostních denzitometrů GE Lunar v rutinní praxi**
work-shop
Petr Kasalický
- 11.20–12.50 **Možnosti použití kostních denzitometrů Hologic v rutinní praxi**
work-shop
Pavel Havlík

POSTER

Metabolické kostní změny u celiakie v dospělosti
Iva Hoffmanová, D. Sánchez
2. interní klinika, 3. LF UK a FN KV, Praha; Laboratoř buněčné a molekulární imunologie,
Mikrobiologický ústav, Akademie věd České republiky, v. v. i., Praha

13.00

ZÁVĚR KONGRESU

VLIV OPOŽDĚNÍ PUBERTY NA KOSTNÍ ZDRAVÍ V DALŠÍM ŽIVOTĚ

M. Bayer

Klinika dětí a dorostu, 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha; Osteocentrum – Revmatologické a rehabilitační odd., Thomayerova nemocnice, Praha

Fyziologický průběh puberty je jedním ze základních předpokladů řádného nárůstu kvalitní kostní hmoty. Opoždění puberty (pozdější menarche) bylo opakovaně dokumentováno ve spojitosti s nižším množstvím kostní hmoty a vyšším rizikem zlomeniny v dospělosti. Ukazuje se, že vzhledem k vyšší frekvenci fraktur v období růstu a nižší denzitě kostního minerálu u těchto jedinců ještě před začátkem pubertálních hormonálních změn pravděpodobně nepůjde pouze o nedostatečnou expozici dozrávající kosti estrogenům. Mladí dospělí s opožděnou pubertou v anamnéze mají také horší mikrostrukturu kosti, vedoucí k její snížené mechanické odolnosti. Načasování a průběh puberty má sice individuální variabilitu, ale významnou roli zde hrají genetické faktory. Vše navíc může být do určité míry modifikováno zevními vlivy, jako je stupeň fyzické aktivity a stav výživy, jak dosvědčuje vztah nárůstu body mass indexu během růstu a rizika zlomeniny proximálního femuru v pozdějším životě. V neposlední řadě pak opoždění puberty, pozorované u některých chronických onemocnění, jakou jsou celiakie, cystická fibróza nebo chronické zánětlivé střevní choroby, mohou přispět k negativnímu působení vlastního patofyziologického procesu na kostní tkáň.

JE SENILNÍ OSTEOPORÓZA ONEMOCNĚNÍ, NEBO JEN PROJEV STÁŘÍ

P. Broulík

III. interní klinika, 1. LF UK, Praha

Většina našich nemocných v osteologických ambulancích jsou nemocní starší než 70 let. Většinou jsou posláni do osteologické ambulance na podkladě neurčitých bolestí v „kostech“ nebo rtg snímku, kde velice často není žádná kompresivní zlomenina, jen vágní popis rentgenologa, že jde o osteoporózu. Tito nemocní jsou pak dále vyšetřováni, je prováděna denzitometrie, tedy obsah minerálů v měřených kostech, kde samozřejmě hodnocení podle T-skóre dle osteologických guidelines prokazuje úbytek obsahu kostního minerálu do pásma osteoporózy.

Co tedy vlastně involuční (senilní) osteoporóza je a jak vzniká?

Věk je jedním ze základních problematických bodů snahy definovat „osteoporózu“. Nemůžeme nahlížet a posuzovat skelet a riziko zlomenin u osob v 6. a 7. dekádě stejně, jako u osob v 8. a 9. dekádě života. Jedná se o klinicky i terapeuticky odlišné situace s plynulým přechodem. V 70ti letech nemocného je

aktivita enzymatického aparátu kůže syntetizujícího vitamín D až 10krát nižší než u mladých osob. Se stárnutím dochází ke zpomalení hydroxylace vitamínu D a rezistenci cílových tkání na aktivní metabolit vitamínu D kalcitriol. Snížená koncentrace aktivního metabolitu vitamínu D vede ke sníženému vstřebávání kalcia střevem a k hypokalcémii, jež stimuluje tvorbu a výdej PTH příštítnými tělísky. Se stárnutím stoupá u našich nemocných koncentrace imunoreaktivního PTH (senilní sekundární hyperparatyreóza). Myopatie, navozená nedostatkem vitamínu D se manifestuje klinickým syndromem, bolestmi svalů, svalová slabost, potíže se vstáváním a chůzí ze schodů, poruchami rovnováhy a pády vedoucí ke zlomeninám. Ženy ztrácejí v průměru 1 kg a muži 2 kg svalové hmoty za dekádu života. **Výskyt sarkopenie** se udává kolem 5–13 % u osob mezi 60–70 roky a 10–50 % u osob nad 80 let věku. U osteoporózy je to dysbalance mezi resorpcí a formací, u sarkopenie je to dysbalance mezi syntézou a degradací svalů. Sarkopenie i osteoporóza jsou oba procesy spojené se stárnutím podmíněným úbytkem hmoty a kvality, s velmi podobnými etiologickými momenty a velmi podobnou patogenezi. Společně mají i zdravotní následky – zvýšené riziko pádů a zlomenin.

NENÍ EPILEPSIE JAKO EPILEPSIE, ANEB PSEUDOHYPOPARATYREÓZA DVAKRÁT JINAK. KAZUISTIKA DVOU DĚTÍ ZE ZLÍNSKÉHO KRAJE

P. Čamborová

Dětské oddělení, Krajská nemocnice T. Bati, a. s., Zlín

V krátkém kazuistickém sdělení prezentujeme dva případy dětí ze Zlínského kraje, kde prvním příznakem a důvodem k vyšetřování byl záchvat křečí. Původně zamýšlená diagnóza epilepsie se však na základě dalších vyšetření ukázala jako nesprávná. Laboratorně a následně i geneticky byla u dívky potvrzena pseudohypoparatyreóza typ 1b. U chlapce byla splněna diagnostická kritéria pro Albrightovu hereditární osteodystrofii (PHP 1A). Toto vzácné onemocnění, kterého předpokládaná prevalence je 7 případů na milion obyvatel, se v krátkém časovém období vyskytla na našem pracovišti.

ÚLOHY SESTRY V PODPORE ZDRAVIA OSÔB S RIZIKOM OSTEOPORÓZY

J. Dankóová

Osteocentrum, Interná klinika, LF UPJŠ, Nemocnica Košice-Šaca, a. s. – 1. súkromná nemocnica

Úvod: Pre osteoporózu je charakteristický zvýšený úbytok kostnej hmoty. Ochorenie je často podmienené nesprávnou životosprávou.

Metodika: V teoretickej časti prezentujeme základné informácie o osteoporóze, jej klasifikáciu, rizikové faktory, diagnostiku, prevenciu a liečbu. Prezentujeme intervencie sestry a jej úlohy v podpore zdravia pri osteoporóze. Realizáciou prieskumu sme zisťovali mieru informovanosti o osteoporóze a jej rizikách, vykonávaní preventívnych opatrení v praxi, prítomnosť rizikových faktorov podmieňujúcich vznik osteoporózy a záujem o informácie. Pre zber údajov bol použitý neštandardizovaný dotazník vlastnej konštrukcie.

Výsledky: Výsledky u 151 respondentov z Osteocentra nemocnice Košice-Šaca poukazujú na nedostatočné vedomosti v oblasti prevencie a potvrdzujú výskyt rizikových faktorov.

Záver: Spracovaný edukačný materiál môže prispieť k zvýšeniu informovanosti o ochorení medzi pacientmi.

INFORMAČNÍ PODPORA ÚZIS ČR PRO OSTEOLOGII, INFORMACE O ZÁMĚRU PROJEKTU – SEKUNDÁRNÍ PREVENCE ZLOMENIN FEMURU

L. Dušek¹, R. Píknér², V. Palička²

¹Ústav zdravotnických informací a statistiky MZ ČR, Praha; ²Společnost pro metabolická onemocnění skeletu, ČLS JEP

Nově rekonstruovaný Národní zdravotnický informační systém ČR umožňuje reprezentativní analýzy týkající se populační zátěže, klinických procesů a výsledků v různých segmentech péče. Přednáška tyto možnosti představí na příkladu zlomenin proximálního femuru, které budou zhodnoceny z hlediska populačního počtu případů od r. 2007, jejich distribuce v regionech ČR a celkových výsledků léčby, včetně analýzy přežití pacientů v čase a kvantifikace celkové mortality. Dále bude představen záměr projektu podaného do operačního programu Zaměstnanost – sekundární prevence osteoporotických zlomenin.

OBČIANSKE ZDRUŽENIE „REUMATIZMUS“ – 20. VÝROČIE ZALOŽENIA

E. Ďurišová, E. Rexová, P. Rexa

Reumatologicko-rehabilitačné centrum, Hlohovec

Občianske združenie „REUMATIZMUS“ (ďalej OZR) bolo založené a zaregistrované v roku 1997. Cieľom a poslaním OZR je vytvárať podmienky na uspokojovanie záujmov a potrieb svojich členov, ale aj ostatnej verejnosti v oblasti sociálno-ekonomickej podpory zdravia a vzdelávania, pomoci pri vytváraní podmienok na **humánno-zdravotnícku činnosť v boji proti chronickej bolesti pri ochoreniach pohybového aparátu**, ale i v iných oblastiach spoločenského a kultúrneho života so zameraním na organizovanie vzdelávacích, spoločenských a športových podujatí, za účelom upevňovania fyzického i duševného zdravia.

V roku 20. výročia založenia OZR pripomíname niektoré aktivity členov tohto združenia v spolupráci s Reumatologicko-rehabilitačným centrom v Hlohovci. Súčasťou aktivít boli početné odborné konzultácie, prednášky, publikácie, rozhlasové a televízne relácie... S pozitívnym ohlasom sa stretli aj **Kurzy pohybovej liečby pri osteoporóze, cvičenia pri reumatoidnej artritíde, cvičenia pri bolesti chrbtice...** pre pacientov z celého Slovenska s nadväznosťou na **knihu s CD „Bolesti chrbtice, klbov, kostí a...“**, ktorú mnohí účastníci obdržali bezplatne. Kniha je určená hlavne pacientom, aby sa zrozumiteľnou formou dozvedeli čo najviac o svojom ochorení. Okrem podrobných informácií o ochoreniach pohybového aparátu uvádza i rady o ich komplexnej liečbe, vrátane rôznych vyšetrení a cvičení (drobných klbov rúk, pliec, kolien a bedier – aj po totálnej endoprotéze), zásady Školy chrbta a špeciálne cvičebné zostavy i s nahratým CD (automobilizačná zostava – podľa Mojžišovej, panvové dno – Lúčky, bolesti chrbtice a osteoporóza – podľa Ďurišovej). Je veľmi dôležité pacienta nielen naučiť jednotlivé cviky správne vykonávať, ale ho aj motivovať k trvalej fyzickej aktivite v domácom prostredí. K tomuto prispieva i nahraté CD s jednotlivými cvičebnými zostavami, ktoré sa na uvedených kurzoch pacienti učili.

Ostatnou úspešnou celoslovenskou aktivitou i s medzinárodnou účasťou s názvom **“Cvičením a chôdzou proti osteoporóze v každom veku”** bolo trojdňové podujatie v Hlohovci. Jeho úvodnou akciou bol jubilejný X. ročník **Kurzu kinezoterapie pri osteoporóze**. Druhý deň – v duchu hesla IOF „Miluj svoje kosti, chráň si svoju budúcnosť“ bol program venovaný chodeckému športu v Hlohovci. V jeho úvode film pripomínajúci históriu aktivít, spojený s besedou so športovými osobnosťami (napr. Jozef Pribilinec, Matej Tóth, Matej Spišiak, Jozef Benčík), ďalej prednáška **„Osteoporóza – tichý zlodej kostí – dôležitosť pohybovej aktivity“** a na záver symbolické chodecké „kolečko“ po pešej zóne v čele so zástupcami mladých registrovaných chodcov spolu so všetkými zúčastnenými bez rozdielu veku. Tretí deň vyvrcholil 20. ročníkom **„Medzinárodného chodeckého meetingu“** s účasťou aj olympijského víťaza Mateja Tótha. Disciplíny boli určené pre všetky vekové skupiny registrovaných chodcov, ale i pre všetkých ostatných, od detí materských škôl, základných, stredných škôl, až po kluby dôchodcov. Zároveň bola otvorená provizórna **„Osteologická ambulancia“**, poskytujúca bezplatné poradenstvo lekárov vo špecializácii reumatológia, ortopédia, rehabilitácia v problematike osteoporózy.

ANTROPOGENNÍ ENDOKRINNÍ DISRUPTORY A KALCIOFOSFÁTOVÝ METABOLISMUS

L. Franecková¹, J. Blahoš¹, L. Stárka²

¹Interní klinika a osteocentrum, ÚVN, Praha;

²Endokrinologický ústav, Praha

Antropogenní endokrinní disruptory jsou chemické látky, vzniklé lidskou činností a působí jako agonisté, nebo antagonisté na hormonální receptory, zejména estrogenové i nesteroidní (tyroidální). Vlivem těchto látek ztrácí receptory schopnost rozpoznat je od přirozených hormonů a po kontaktu s nimi interferují s tvorbou, sekrecí, transportem, metabolismem, vazbou, účinkem a eliminací přirozených hormonů, čímž ruší endokrinní a metabolickou homeostázu.

Autoři se zabývají jejich vlivem na kalciofosfátový metabolismus a jeho řídicí mechanismy.

OSTEONEKRÓZA ČELISTÍ PŘI ANTIRESORPČNÍ LÉČBĚ U OSTEOLÓGICKÝCH PACIENTŮ

L. Hauer¹, J. Jambura¹, D. Hrušák¹, V. Vyskočil²

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

Úvod: Osteonekróza čelistí způsobená léčivou (MRONJ) je vzácná, ale závažná komplikace, postihující pacienty s antiresorptivní a/nebo biologickou léčbou, ovlivňující kostní metabolismus. Terapie je obtížná, v současné době je na většině pracovišť v ČR preferována časná chirurgická léčba těchto lézí. Důraz je také kladen na preventivní opatření.

Metody: Autoři prezentují soubor 36 osteologických pacientů (42 lézí), u nichž byla v období 01/2005 až 06/2017 diagnostikována a léčena MRONJ.

Výsledky: 29 lézí MRONJ bylo léčeno chirurgicky podle jednotného protokolu, zatím se 100% úspěšností.

Závěr: Přestože je MRONJ u osteologických pacientů vzácným onemocněním, může mít podobně jako u onkologicky nemocných závažný průběh významně snižující kvalitu života (patologická zlomenina mandibuly, orotracheální/oronazální komunikace, kolemčelistní záněty), a tak může být subjektivně vnímána hůře než základní onemocnění. Cílem je úplné vyléčení těchto lézí, což je žádoucí i vzhledem k očekávané délce přežití u osteologických pacientů. Na našem pracovišti dosahujeme u této skupiny výrazně lepších terapeutických výsledků, než je tomu u onkologicky nemocných s MRONJ.

METABOLICKÉ KOSTNÍ ZMĚNY U CELIAKIE V DOSPĚLOSTI

I. Hoffmanová¹, D. Sánchez²

¹2. interní klinika, 3. LF UK a FN KV, Praha; ²Laboratoř buněčné a molekulární imunologie, Mikrobiologický ústav Akademie věd, České republiky, v. v. i., Praha

Úvod: Osteoporóza i celiakie jsou běžná onemocnění s vysokou prevalencí v západní populaci (~7–8 %, respektive ~1 %). Snížení kostní minerálové hustoty

(BMD) – osteopenie a osteoporóza jsou nacházeny nejen u typických forem celiakie provázených zjevným malabsorpčním syndromem, ale i u zhruba 50 % subklinických či asymptomatických forem celiakie v dospělosti. Etiopatogeneze metabolických kostních změn u celiakie je multifaktoriální, zahrnuje však dva základní mechanismy: střevní malabsorpci a přítomnost chronického zánětlivého prostředí ve sliznici tenkého střeva.

Kostní změny spojené s malabsorpcí jsou důsledkem sekundárního hyperparatyroidismu, vzniklého vlivem sníženého vstřebávání kalcia a vitamínu D při funkčních a morfologických změnách tenkého střeva (vilózní atrofie).

Chronické uvolňování zánětlivých cytokinů (př. TNFalfa, IL-6, IL-1beta) z tenkého střeva postiženého autoimunitním zánětem do periferní krve přispívá k převaze osteoresorpce nad osteoformací. Porucha dynamické rovnováhy v systému OPG/RANKL/RANK hraje roli v rozvoji metabolických kostních změn u celiakie.

Metody: Hodnoceny byly markery kalciového metabolismu (sérové hladiny kalcia, poměr kalcium/albumin, sérové hladiny 25-OH vitamínu D₃ a parathormonu) a BMD (DXA) u 20-ti jedinců s recentně diagnostikovanou celiakií. Uvedené parametry byly korelovány s hladinami specifických celiakálních autoprotilátek (protilátky proti tkáňové transglutamináze ve třídě IgA a IgG) a s tíží histologického nálezu ve sliznici tenkého střeva hodnoceného dle Marshovy klasifikace.

Výsledky: Všichni jedinci s recentně diagnostikovanou celiakií měli sníženou hladinu 25-OH vitamínu D₃. Zvýšená sérová hladina parathormonu byla zjištěna u 35 % recentně diagnostikovaných celiaků a korelovala se snížením BMD a se stupněm vilózní atrofie sliznice tenkého střeva hodnocené podle Marshovy klasifikace.

Závěr: Vyšetření a léčba metabolických kostních změn je u dospělých jedinců s celiakií nutnou součástí lékařské péče. Vitamin D hraje kromě jiného i roli v udržení integrity intestinální bariéry. Suplementace vitamínem D a vápníkem přispívá nejen k nastartování léčby metabolické osteopatie u celiaků, ale i k podpoře imunitních funkcí na úrovni tenkého střeva.

RIZIKOVÉ FAKTORY OSTEOPORÓZY A ZLOMENIN U MUŽŮ

P. Horák, M. Skácelová

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

Osteoporóza u mužů byla dlouhou řadu let podceňována. V rozvoji osteoporózy působí u mužů některé faktory protektivně, jako je například dosažení o 20–40 % vyšší vrcholové kostní hmoty, či větší periostální formace, zejména na páteři, mohutnější svalov

vá hmota a nižší tempo věkem podmíněné ztráty kostní tkáně. Trend ztenčování trabekul časově předchází jejich perforacím, což zvyšuje regenerační schopnost mužského skeletu. I tak se však mužská osteoporóza stává významným medicínským problémem. Z celkového počtu osteoporotických zlomenin tvoří celých 39 % zlomeniny u mužů. Výskyt zlomenin u mužů kopíruje exponenciální křivku u ženské populace s mírným posunem doprava. Významným socioekonomickým problémem je daleko vyšší mortalita spojená s frakturami u mužů (31–35 %) než u žen (17–22 %). Rovněž osteoporózu u mužů dělíme na primární a sekundární. Oproti ženám lze mužskou osteoporózu častěji klasifikovat jako sekundární při existenci známých příčin. Genetické faktory hrají významnou roli v patogenezi kostní fragility a osteoporózy u obou pohlaví. Dědičnost kostního fenotypu činí asi 50–80 %, zbývajících 20–50 % je důsledkem faktorů zevního prostředí a životního stylu. Vztah ke kostní denzitě má celá řada genů, z nejdůležitějších je možno jmenovat inaktivní mutace genu pro aromatázu (CYP19A1), mutace genů pro estrogenní a androgenní receptory, geny pro LRP5 a LRP6 (lipoprotein receptor-related protein 5 a 6), které kódují signalizaci Wingles proteinů. Mutace v genech pro kolagen typu 1 (COL1A1, COL1A2) jsou významně asociovány se zvýšenou kostní fragilitou a rizikem zlomeniny. Důležitou roli hrají i mutace v genu pro receptory vitamínu D (VDR), dále pak geny pro RANKL a osteoprotegerin. Z dalších kandidátních genů lze jmenovat např. mutace v genu pro SOSTDC1 (sklerostinová doména proteinu 1), geny pro IL-6, parathormon a další. Rovněž tak celá řada skeletálních (geometrie krčku femuru, kostní obrat) i extraskeletálních (BMI, svalová síla) rizikových faktorů osteoporózy je do značné míry ovlivněna genetikou. Kromě věkem podmíněného úbytku pohlavních hormonů (ADAM syndrom – Androgen decline in aging male) se na úbytku kostní hmoty může významnou měrou podílet jak primární, tak i nejrozličnější typy sekundárních hypogonadismů. V patogenezi mužské osteoporózy hrají rovněž roli kalcitropní hormony – parathormon, hormony štítné žlázy, kortizol, růstový hormon a v neposlední řadě nízké hladiny vitamínu D. Závažným faktorem rozvoje mužské osteoporózy léčebných pro karcinom prostaty je androgen – deprivace terapie. Na vzniku osteoporózy se mohou podílet i další léky, zejména dlouhodobá terapie glukokortikoidy, dále antiepileptika, některá imunosupresiva a antikoagula. Stejně jako u žen má i u mužů hodnota BMD omezenou hodnotu pro určení individuálního rizika zlomenin. Individuální riziko zlomeniny je ovlivněno dalšími rizikovými faktory. Při posouzení rizika zlomeniny u mužů je třeba zhodnotit rovněž neskeletální faktory, proto se doporučuje i posouzení absolutního rizika fraktury pomocí algoritmu FRAX (Fracture Risk Assessment Tool).

Podpořeno grantem IGA_LF_2017-09.

VPLYV GLYKEMICKEJ KOMPENZÁCIE NA KVALITU KOSTI U PACIENTOV S DIABETES MELLITUS 2. TYPU

P. Jackuliak, M. Kužma, J. Payer

V. interná klinika, LF UK a UN Bratislava

Úvod: V súčasnosti je už akceptovaný fakt, že osteoporotické zlomeniny sú závažnou komorbiditou a komplikáciou DM. Riziko fraktúr je zvýšené jednak u pacientov s DM 1. typu, u ktorých je znížená kostná denzita, avšak aj u diabetikov 2. typu, a to napriek normálnym hodnotám kostnej denzity.

Cieľ: Zistiť vplyv glykemickej kompenzácie na kostnú hustotu a trabekulárne kostné skóre u pacientok s DM 2. typu.

Súbor a metodika: Analyzovali sme kohortu 105 pacientok s DM 2. typu. U všetkých pacientok bola vyšetrená centrálna kostná denzita (v oblasti chrčtice a bedra) metodikou DXA, boli vyšetrené parametre glykemickej kompenzácie, boli zmerané antropometrické parametre. Kvalitu kosti sme analyzovali využitím softvéru TBS. Následne sme výsledky štatisticky spracovali.

Výsledky: Dobrá glykemická kompenzácia s hodnotou glykovaného hemoglobínu < 7,0 % DCCT nevedla k zmenám BMD u pacientok s DM 2. typu. Avšak pacientky s hodnotou HbA1c < 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 troch markerov glykemickej kompenzácie, t.j. glykovaného hemoglobínu, glykémie nalačno a postprandiálnej glykémie. Využitím ROC 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 glykemickú kompenzáciu.

BERMUDSKÝ TROJÚHELNÍK ZLOMENIN

J. Jenšovský

Interní klinika, 1. LF UK a UVN – VFN Praha

Zlomeniny ve vyšších deceniích života mohou být jistě výsledkem snížení kostní denzity a mohou být i velmi nízkotraumatické. To je případ prakticky atraumatických vertebrálních kompresí. Naopak klinicky nejvýznamnější a nejnákladnější zlomeniny proximálního femuru, ale i zlomeniny distálního předloktí jsou vždy výsledkem pádu. Osteologové dnes vyšetřují stále dokonaleji řadu parametrů kostní tkáně pomocí

DXA, učíme se zacházet s pojmy syndrom křehkosti a sarkopenie, intenzivně se pracuje na jejich definicích, kritériích hodnocení a možnostech intervence. Problematice pádů se ale věnujeme zatím velmi sporadicky, téměř vůbec. V řadě studií bylo doloženo, že pády jsou nezávislým rizikovým faktorem pro zlomeniny. Pád v posledním roce popisuje 50 % osob nad 80 let. Např. osoby s tendencí k opakovaným pádům mají 4× vyšší výskyt zlomenin, proti osobám s izolovanými pády. Pacienti s osteoporózou a frailty syndromem mají riziko pádů dvojnásobné. Riziko pádů je, alespoň z bazální měřítka zakomponované ve skórovacích systémech Garvan a Q-Research Fracture Score a existuje i oficiální stanovisko ke kalkulaci ve FRAXu. V přednášce se věnujeme klasifikaci pádů, možnostem jejich ovlivnění na různých etážích a recentním epidemiologickým studiím. Je třeba opustit osteocentrický přístup k pacientovi a osteocentrický pohled na zlomeniny, věnovat se diagnostice a možnostem intervence sarkopenie a syndromu křehkosti. Je potřeba začít analyzovat problematiku pádů i v běžné klinické praxi a zavádět preventivní opatření, omezující účinné jejich výskyt.

MORBUS PAGET – JEDNODUCHÁ DIAGNOSTIKA?

E. Kačerová¹, E. Dokoupilová²

¹MEDICAL PLUS, s. r. o., Uh. Hradiště; ²Nemocnice Kyjov

Morbus Paget představuje lokalizované onemocnění skeletu, charakterizované ložisky enormně akcelerované a dezorganizované kostní remodelace. První část přednášky si klade ambice přiblížit toto onemocnění skeletu, jejímž důsledkem je porušení mikro i makroarchitektury kosti. Je to 2. nejčastější onemocnění skeletu, jak je tradováno? A je diagnostika M. Paget jednoduchá? Na tyto otázky se pokusí odpovědět tři sdělení z praxe interní a revmatologické ambulance.

LÉKOVÉ PRÁZDNINY V PRAXI – ZKUŠENOSTI

P. Kasalický

AFFIDEA, Praha

V současné době k největším problémům v praxi patří délka podávání bisfosfonátů, lékové prázdniny a zda a kdy se vrátit opět k antiresorpční léčbě po jejich přerušení.

Přestože jsou údaje o délce přerušení léčby u alendronátu, risendronátu i zoledronátu, u ibandronátu vlivem nedostatku dat ze studií neexistují taková doporučení. To vzhledem k rozšířenosti ibandronátu v léčbě osteoporózy v ČR představuje logistický problém z hlediska potřeby dalšího sledování takovýchto pacientů v osteologických ambulancích po ukončení po-

dávání ibandronátu. Pokusili jsme se tuto problematiku v praxi naší ambulance zmapovat.

Metodika: Byly vybráni pacienti z osteoambulance jednoho lékaře osteocentra, kteří byli vyšetřeni v 1Q2015. Z těchto 404 pacientů při hodnocení o 2 roky později jich bylo 117, u kterých po 5 letech a více léčby byla léčba přerušena a byly zahájeny lékové prázdniny. Z těchto 117 pacientů jich u 30 bylo opět zahájeno podávání antiresorptiv pro signifikantní pokles BMD.

Závěr: V naší léčebné praxi cca u 25 % pacientů, u kterých po dlouhodobém podávání ibandronátu je jeho podávání přerušeno, se vrací po 2 a více letech lékových prázdnin k antiresorpční léčbě, toto je nutno zohlednit v logistice sledování pacientů a jejich kontrol, ev. předáváním do péče praktických lékařů.

DXA BODY COMPOSITION – VYUŽITÍ V OSTEOLOGICKEJ AMBULANCI

A. Kolodžejová

Osteocentrum, Interná klinika, LF UPJŠ, Nemocnica Košice-Šaca, a. s., 1. súkr. nemocnica

DXA BODY COMPOSITION – zloženie tela, je dôležitý ukazovateľ celkového stavu organizmu. Za pomoci DXA denzitometra a špeciálneho softwaru je možné presne kvantifikovať: celkovú hmotnosť organizmu, množstvo telesného tuku, kosti (BMD) a svalov, ich percentuálne vyjadrenie v jednotlivých častiach tela (horné a dolné končatiny, trup...).

Vyšetrenie vykonáva sestra, resp. DXA operátor, trvá cca 10–15 min.

Je to referenčná metóda, presná, rýchla a neinvazívna v otvorenom systéme, vhodná i pre ďalšie odbornosti, kde je žiaduce stanovenie telesného zloženia.

Využitie tejto vyšetrovacej metódy je výhodné okrem sledovania kostného tkaniva najmä u športovcov na sledovanie percentuálneho podielu tukov a svalov a u obéznych pacientov s rôznymi metódami redukcie hmotnosti.

V našej nemocnici, ktorá je ako jediná FIFA Medical Centre of Excellence, vykonávame pravidelne toto vyšetrenie u vrcholových aj rekreačných športovcov.

UKAZATELE SIGNÁLŇCH DRAH MYELOMOVÉ KOSTNÍ NEMOCI

P. Krhovská¹, P. Flodr², J. Zapletalová³, T. Pika¹, J. Bačovský¹, J. Minařík¹

¹Hemato-onkologická klinika, FN Olomouc a Lékařská fakulta Univerzity Palackého; ²Ústav klinické a molekulární patologie, FN Olomouc a Lékařská fakulta Univerzity Palackého; ⁴Ústav lékařské biofyziky, Lékařská fakulta Univerzity Palackého

Cíl studie: Cílem naší studie bylo srovnat sérové hladiny vybraných parametrů kostního metabolismu a ty-

těž parametry hodnocené na klonálních plazmatických buňkách a ve stromatu kostní dřeni u pacientů s mnohočetným myelomem (MM) v době diagnózy. Dalším cílem bylo zhodnotit jejich vztah k rozsahu onemocnění, jeho a k době do progresu (PFS).

Materiál a metody: Soubor se skládal z 58 pacientů s mnohočetným myelomem v době diagnózy. Byly hodnoceny tyto parametry mikroprostředí kostní dřeni a kostního metabolismu v séru i histobiopsii (tedy na plazmatických buňkách a ve stromatu kostní dřeni): makrofágový zánětlivý protein 1α (MIP- 1α), Activin A, Sklerostin, Dickkopf protein 1 (DKK 1), RANK, RANKL, annexin A2, osteoprotegerin (OPG) a tartát rezistentní kyselá fosfatáza (TRAP). Dále byly tyto posuzované ukazatele korelovány s rozsahem onemocnění (hodnoceném dle Durie-Salmon klasifikace – DS), aktivitou onemocnění (hodnocenou dle Mezinárodního prognostického indexu – ISS) a s dobou do progresu (PFS). Pro účely statistiky jsme použili Kruskal-Wallisův test s post hoc testy podle Dunnové, dále Spearmanovu korelační analýzu a Coxovu regresní analýzu.

Výsledky: Byla prokázána signifikantní korelace mezi stadiem Durie-Salmon klasifikace a Annexinem A2 v séru (medián = $M = 27,6$ (DS I) vs. $34,5$ (DS II) vs. $37,5$ (DS III) pg/ml; $p = 0,037$). Také byla prokázána korelace mezi stadiem onemocnění hodnocenému pomocí Durie-Salmon klasifikace a MIP- 1α na plazmatických buňkách v trepanobiopsii ($M = 11,0$ (DS I) vs. $12,0$ (DS II) vs. $65,0$ (DS III); pg/ml, $p = 0,01$ v TB) i v séru ($21,2$ (DS I) vs. $24,5$ (DS II) vs. $27,3$ (DS III); pg/ml, $p = 0,012$ v séru). Dále bylo zjištěno, že sérové hladiny RANKL jsou významným prediktorem progresu ($RANKL > 1\,7620$ pg/ml: RR 2,569, $p = 0,013$). Nebyla prokázána signifikantní závislost mezi ukazateli signálních drah myelomové kostní nemoci, hodnocených na klonálních plazmatických buňkách, ani buňkách stromálních a ISS, ani PFS.

Závěr: Byl prokázán vztah vybraných ukazatelů kostního metabolismu k aktivitě mnohočetného myelomu – s aktivitou onemocnění korelují sérové hladiny annexinu A2 a MIP-1. Dále bylo prokázáno, že sérové hladiny RANKL jsou významným prediktorem progresu. Z vybraných parametrů přisuzujeme největší význam Annexinu A2, MIP- 1α a RANKL.

Za podpory grantu IGA-LF-2017-001.

HYPOKALCEMICKÁ TETANIE A MYOPATIE U PACIENTA S PSEUDOHYPOPARATYREÓZOU

Š. Kutílek, I. Plášilová, P. Bébová-Malá, K. Hasenhorlová, K. Hanulíková

Dětské oddělení, Klatovská nemocnice, a. s., Dětské oddělení, Pardubická krajská nemocnice, a. s., Dětská klinika, FN a LF UK Hradec Králové

Úvod: Kalcium má zásadní význam v procesu nervosvalového přenosu, svalové kontrakce a pro metabolismus svalové buňky. Myopatie může být vzácným projevem hypokalcemických stavů.

Kazuistika: 16letý chlapec s bezvýznamnou rodinnou i osobní anamnézou byl přijat na JIP Dětského oddělení Pardubické krajské nemocnice pro krátkodobý, tři minuty trvající stav bezvědomí, provázený křečemi. Při přijetí byl již při vědomí, Glasgow coma scale 12 bodů. Laboratorní vyšetření prokázalo hypokalcemii (celkové S-Ca $< 1,0$ mmol/L), hyperfosfatemii (S-P $2,8$ mmol/L), hypomagnezémii (S-Mg $0,64$ mmol/L). Aktivita sérové kreatinkinázy (S-CK) byla 32 μ kat/L (norma $0,57$ – $2,45$ μ kat/L). Byla zavedena i.v. infuze 10% kalcium glukonátu rychlostí $1,5$ ml/kg/hodinu. Po 5 hodinách stoupla S-Ca na $1,25$ mmol/L, současně došlo k vzestupu S-CK na 38 μ kat/L. Pacient byl rovněž suplementován perorálním kalcem (3 000 mg/den) a orálním cholecalciferolem (20 000 IU/denně). Došlo k postupnému vzestupu kalcemie ($1,6$ a $1,7$ mmol/L 3. a 5. den), po 14 dnech dosáhlo S-Ca $1,9$ mmol/L, S-P $2,34$ mmol/L, po 28 dnech S-Ca $2,2$ mmol/L. S-CK z počátku stoupala (131 μ kat/L a 222 μ kat/L 3. a 4. den). Od pátého dne začala S-CK klesat – 186 μ kat/L přes 104 μ kat/L a 60 μ kat/L 6., 7. a 9. den, až dosáhla po 14 dnech $7,16$ μ kat/L a po 28 dnech $1,9$ μ kat/L. Chlapec netrpěl myalgiemi a neměl klinické známky myopatie. Byl patrný prodloužený interval QTc na EKG ($0,47$ sec), bez jiných elektrokardiografických či echokardiografických známek myokardiálního poškození. Hladiny kreatininu v séru a sérová aktivita alkalické fosfatázy byly v normě (66 μ mol/L a $2,2$ μ kat/L). Hladina parathormonu v séru byla opakovaně zvýšena ($10,3$; 12 a 14 pmol/L; norma $0,7$ – $6,5$). Tyto výsledky vylučovaly možnost osteomalacie či klinicky významného deficitu vitamínu D a jednoznačně vedly k diagnóze pseudohypoparatyreózy (PHP). Při genetickém vyšetření nebyla prokázána mutace genu GNAS. MLPA metodou (Multiple Ligation Probe Amplification) byla zjištěna delece exonů 16-5 a 16-6 (heterozygotní), což vede ke ztrátě metylace alternativního promotoru GNAS1A. Porucha metylace je asociována s dědičným onemocněním pseudohypoparatyreóza Ib (PHP Ib). Jedná se tedy o PHP Ib. Stejný nález byl zjištěn u jeho bratra. Probíhá vyšetření ostatních členů rodiny.

Diskuze: Těžká hypokalcemie (celkové S-Ca pod 1 mmol/L) může způsobit manifestní tetanii s poruchou vědomí, myopatii a může vést až k srdečnímu selhání. U dětí s těžkým deficitem vitamínu D a hypokalcemií byla popsána dilatační kardiomyopatie se srdečním selháním. U pacientů s hypoparatyreózou, či PHP byla velmi vzácně pozorována myopatie s extrémními hodnotami S-CK. U našeho pacienta byla přítomna těžká hypokalcemie při PHP Ib, manifestní tetanie, extrémně vysoké hodnoty S-CK s normální srdeční funkcí a bez klinických známek těžké myopatie.

Závěr: U pacientů s výraznou hypokalcemií dochází k poruše vědomí s křečemi a může být přechodně přítomna klinicky nevýrazná myopatie s extrémními hodnotami S-CK.

Poděkování: RNDr Grossmannovi (Genetika Plzeň) za molekulárně genetickou analýzu.

CHYBNÁ DIAGNÓZA KŘIVICE

Š. Kutálek

Dětské oddělení, Klatovská nemocnice, a. s.; Dětské oddělení, Pardubická krajská nemocnice, a. s.

Křivice (rachitis) je definována jako celkové onemocnění rostoucího dětského organismu, které je charakterizováno sníženou mineralizací kostní matrix a deformitami skeletu. Křivice mohou být vrozené, či získané dle patofyziologického mechanismu je lze dále dělit na primárně hypokalcemické (vitamín D-deficitní křivice, vitamín D-dependentní křivice typ I či II) či primárně hypofosfatemické (vrozené či získané). Klinicky se křivice může projevit zvýšeným pocením, svalovou slabostí, měkkým záhlavím (craniotabes), zvýšenou dráždivostí, později opožděním růstu. Na rentgenovém snímku ruky je charakteristický nálezh pohárkovitých deformit. Při laboratorním vyšetření zjišťujeme vysokou aktivitu alkalické fosfatázy, hypofosfatemii, hyperfosfaturii a při vitamín D deficitní či dependentní křivici též hypokalcemii a sekundární hyperparatyreózu. U hypofosfatemické křivice jsou normální hladiny parathormonu a kalcia v séru. Prezentována série čtyř kazuistik, kdy byly nesprávně hodnoceny izolovaně se vyskytující jednotlivé příznaky (mírné deformity skeletu, či craniotabes bez RTG a laboratorního nálezu, zvýšené pocení, diagnostika rachitidy na základě ultrazvukového vyšetření velkých kloubů, izolované vyšetření aktivity alkalické fosfatázy, či kostní izoformy ALP, izolované vyšetření hladiny kalcidiolu bez dalších důležitých laboratorních parametrů, nesprávná interpretace základních biochemických výsledků) a chybně přiděleny diagnózy křivice s následným podáním či doporučeným podáním vysokých dávek vitamínu D. Diskutována diferenciální diagnostika křivice a nejčastější chyby v běžné praxi.

NOVOROZENECKÁ HYPOKALCEMIE – TRANZITORNÍ NEONATÁLNÍ PSEUDOHYPOPARATYREÓZA

Š. Kutálek^{1,3}, M. Vracovská¹, Z. Fejfarčková², R. Pikner^{2,3}

¹Dětské oddělení; ²Oddělení klinické biochemie;

³Osteocentrum, Klatovská nemocnice, a. s.

V průběhu gravidity přestupuje vápník z mateřské krve přes placentu a je inkorporován do fetálního skeletu. Po porodu je náhle přívod vápníku od matky

přerušen. Tím u novorozence dochází ke stimulaci sekrece parathormonu (PTH). Mechanismy, zajišťující homeostázu kalcia však nemusí být v tomto období zcela funkčně kompetentní a výsledkem jsou výkyvy v plazmatické koncentraci vápníku. U nezralých novorozenců je v průběhu prvních tří dnů života dolní hranici kalcemie 1,8 mmol/L; u zralých 2,0 mmol/L. Rozlišujeme časnou (do 3 dnů věku) a pozdní (> 3. den věku) novorozeneckou hypokalcemii. Rizikovými faktory časné hypokalcemie jsou prematurita, perinatální asfyxie, sepse, tranzitorní hypoparatyreóza; rizikovými faktory pozdní hypokalcemie jsou tranzitorní či primární hypoparatyreóza, hypomagnezemie, vyšší obsah fosforu ve stravě, hepatopatie, u neonatální hypokalcemie se též může jednat o přechodnou rezistenci cílových tkání vůči PTH (tranzitorní pseudohypoparatyreóza). Klinické projevy hypokalcemie jsou nespecifické (neklid, tachypnoe, apnoické pauzy, křeče, stridor, eventuálně kardiální dekompenzace). Prezentujeme 3 novorozence (2 chlapce porozené v 39. týdnu gestace a jednoho mírně nezralého – 35. týden + 6. den gestace) s mírnou hypotonií a mírně zhoršenou poporodní adaptací, kde byla zjištěna hypokalcemie s hyperfosfatemii či normofosfatemii, normomagnezemií a s normální aktivitou S-ALP, při výrazné přechodné elevaci S-PTH. Na základě biochemických nálezh uzavíráme jako tranzitorní neonatální pseudohypoparatyreózu.

KOSTNÉ PREJAVY PRI HYPOFOSFATÁZII (SÚBOR PRÍPADOV)

M. Kužma¹, J. Chandoga², P. Jungová², Z. Killinger¹, R. Kocijan³, H. Resch³, J. Payer¹

¹V. interná klinika, LF UK a UNB, Bratislava, SR;

²Ústav lekárskej biológie, genetiky a klinickej genetiky, LF UK a UNB, Bratislava, SR; ³St. Vincent Hospital Vienna, Academic Teaching Hospital of the Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Hypofosfatázia (HPP) je raritné vrodenné metabolické ochorenie, ktoré je charakterizované nízkou aktivitou tkanivovo nešpecifickej alkalickej fosfatázy (TNSALP) a môže mať závažné dôsledky v každom veku. HPP je spôsobená tzv. „loss of function“ mutáciou v géne pre TNSALP a závažnosť klinického stavu koreluje s vekom, pričom najzávažnejšie formy boli pozorované vo včasnom novorodeneckom veku. V klinickom obraze HPP sa môžu vyskytovať neurologické, kostné, reumatologické, svalové a nefrologické príznaky. TNSALP sa podieľa na vytváraní kryštálov hydroxiapatitu, a preto je nízka aktivita TNSALP asociovaná s nedostatočnou kostnou mineralizáciou a extracelulárnym hromadením jej substrátov a vápnika. Najčastejším prejavom HPP je rýchla strata mliečneho chrupu a predčasná strata trvalého chrupu. U detí HPP-indukovaná rachitída vedie k deformitám kostí a nízkemu vzrastu. V dospelom veku sa prejavuje bo-

lesťami kostí, osteomaláciou a častými fraktúrami. Fraktúry sú charakteristické atraumatickým mechanizmom a zlým hojením s nutnosťou reoperácií. Hlavným diagnostickým markerom je nízka hodnota ALP, avšak definitívna diagnóza je stanovená biochemickým a genetickým vyšetrením. Liečba osteoporózy je u pacientov s HPP obmedzená, pretože podávanie bisfosfonátov a nadmerných dávok vitamínu D vedie k exacerbácii prejavov ochorenia. V uvedenej práci sa venujeme 3 pacientkám s adultnou formou hypofosfatázie, klinickým priebehom ochorenia a vplyvom na kostnú hustotu, trabekulárne kostné skóre a parametre kosti stanovené pomocou vysoko-rozlišovacieho periférneho kvantitatívneho CT (HR-pQCT).

VPLYV RASTOVÉHO HORMÓNU NA KVALITU KOSTI

M. Kužma¹, I. Ságová², D. Pávai³, P. Vaňuga³, P. Jackuliak¹, Z. Killinger¹, J. Payer¹

¹V. interná klinika, LF UK a UNB, Bratislava; ²I. interná klinika, JLF UK a UN, Martin; ³Národný endokrinologický a diabetologický ústav, Lubochňa

Rastový hormón (RH) zvyšuje rast kosti prostredníctvom komplexných hormonálnych účinkov inzulínu podobného rastového faktora 1 (IGF-1). IGF-1, ktorý je produkovaný prevažne v pečeni, zvyšuje diferenciáciu prechondrocytov v epifýze kosti. RH a IGF-1 hrajú kľúčovú úlohu v lineárnom raste kosti od narodenia po dospelosť a remodeláciu kosti ovplyvňuje počas celého života. Je známe, že pacienti s deficitom RH v dospelosti majú zníženú BMD a zvýšené riziko fraktúr. Viaceré práce preukázali pozitívny efekt podávania rastového hormónu na kvantitatívne kostné parametre, hlavne kostnú hustotu. V animálnych modeloch sa pomocou metód počítačovej tomografie potvrdila významne narušená kostná mikroarchitektonika u zvierat s deficitom RH a jej zlepšenie po substitúcii RH. Štúdie u ľudí síce nepreukázali zhoršenie kostnej kvality u pacientov s deficitom RH, avšak limitácie týchto prác nám nedovoľujú jednoznačne uzavrieť túto problematiku. V našej práci sme sa venovali vplyvu liečby RH na kostnú hustotu a kvalitu kosti stanovovanú pomocou trabekulárneho kostného skóre (TBS) s ohľadom na hladiny vitamínu D ako ko-faktora vo vplyve na kosť a zaznamenali sme pozitívny vplyv v oboch zložkách. Na druhej strane ani vplyv hypersekrécie RH a IGF-1 na kostné tkanivo a riziko fraktúr nebol doteraz dostatočne preskúmaný. Akromegália stimuluje kostný obrat, čo vedie k vzostupu osteomarkerov, pričom markery resorpcie vykazujú vyššie hodnoty. Pacienti s akromegáliou majú normálnu, alebo dokonca zvýšenú BMD, existujú však aj práce, kde bola pozorovaná nízka BMD u akromegalikov s hypogonadizmom, predovšetkým na lumbálnej chrbtici, pričom na krčku femuru bol tento efekt menej výrazný. Viaceré

štúdie dokumentovali vertebrálne fraktúry (VF) u 1/3 akromegalikov. Medzi rizikové faktory VF patrí hypogonadizmus, diabetes mellitus a predchádzajúca VF. Je známe, že riziko fraktúry nekoreluje s BMD, pričom akromegalici s VF majú výraznejšie narušenie trabekulárnu mikroštruktúru v porovnaní s pacientmi bez fraktúr. Vzhľadom na finančnú náročnosť je stanovenie kostnej štruktúry v klinickej praxi obmedzené, preto sa niektoré práce upriamujú na posúdenie rizika VF vo vzťahu ku TBS. V našom súbore sme zistili znížené hodnoty TBS u akromegalikov (predovšetkým s hypogonadizmom) oproti zdravým subjektom. Je zrejmé, že kvalita kosti zohráva u oboch ochorení významnú úlohu.

CHIRURGICKÉ ŘEŠENÍ PRIMÁRNÍ HYPERPARATYREÓZY

P. Libánský¹, P. Broulík², M. Fialová¹, D. Myšíková¹, R. Lischke¹, J. Tvrdouš¹, S. Adámek¹

¹3. chirurgická klinika, 1. LF UK a FN Motol; ²3. interní klinika, 1. LF UK a VFN, Praha

Primární hyperparatyreóza je onemocnění způsobené nadměrnou sekrecí parathormonu z jednoho, více nebo všech příštítných tělísek. Po stanovení jasné diagnózy primární hyperparatyreózy záleží úspěch operačního řešení na zkušenosti a úsudku chirurga. Principem operace je odstranit hyperfunkční patologické příštítné tělísko. Cílem je dosáhnout normální hladiny kalcia a definitivně vyléčit primární hyperparatyreózu. Přitom dochází ke zlepšení zdravotního stavu a vymizení, nebo alespoň snížení obtíží.

V posledních letech na III. chirurgické klinice, 1. LF UK a FN Motol je operováno pro diagnózu primární hyperparatyreózy 180 pacientů za rok. V souboru 1 289 pacientů převažovaly zřetelně ženy 1 107 (86 %) nad muži 182 (14 %), průměrný věk v tomto souboru byl 60 let. Z klinického obrazu mělo kostní syndrom 44,9 % pacientů, renální syndrom 29,5 % pacientů. Průměrná hladina celkového kalcia před operací byla 2,82 mmol/l. V části souboru byl stanovován peroperační intaktní parathormon (iPTH), průměrná hladina iPTH bezprostředně před operací byla 19,62 pmol/l (základní hodnota), průměrná hladina peroperačního iPTH (10 minut po odstranění patologicky změněného příštítného tělíska) byla 6,57 pmol/l, průměrný pokles iPTH byl o 66,5 %. Úspěch operace byl 98,5 % v části souboru bez měření peroperačního iPTH, úspěch operace s měřením peroperačního iPTH byl 99,1 %.

Ze souboru je zřejmé, že chirurgické řešení je účinné. Před operací je však nutné správně stanovit příčinu hyperkalcemie. U mnohých pacientů je způsobena primární hyperparatyreózou. V případě jasné stanovené diagnózy je indikována chirurgická léčba s odstraněním příčiny onemocnění.

MUSKULOSKELETÁLNÍ SYSTÉM U DĚTÍ A ADOLESCENTŮ SE ZÁNĚTLIVÝMI STŘEVNÍMI ONEMOCNĚNÍMI

K. Maratová, O. Hradský, J. Matysková, I. Čopová, O. Souček, Z. Šumník, J. Bronský

Pediatrická klinika, 2. LF UK a FN Motol, Praha

Úvod: Nízká kostní denzita (BMD) a zvýšená incidence fraktur patří mezi popsané extraintestinální komplikace pacientů se zánětlivými střevními onemocněními (IBD). Cílem předkládané studie bylo zhodnocení muskuloskeletálních funkcí a posouzení asociace mezi sérovou koncentrací 25-hydroxyvitamínu D (25-OHD) a svalovými funkcemi a parametry pevnosti kosti u dětí a adolescentů s IBD. Dále byla stanovována prevalence asymptomatických vertebrálních fraktur (VF) u těchto dětí.

Metodika: Do studie bylo zařazeno 70 dětí s IBD (39 chlapců a 31 dívek) starších 6 let, medián věku byl 13,8 let. Volumetrická BMD a geometrické parametry kosti byly vyšetřovány prostřednictvím periferní kvantitativní počítačové tomografie na nedominantní tibii. Dynamické svalové funkce byly vyšetřeny pomocí mechanografie. VF byly hodnoceny za použití semi-kvantitativní standardizované metody podle Genanta. Rozdíly oproti normě byly testovány pomocí jednověrového t-testu.

Výsledek: Svalové funkce adjustované na tělesnou hmotnost se u dětí s IBD nelišily od referenční populace. Zaznamenána byla snížená trabekulární BMD (Z-skóre -1,6; $p < 0,001$) a šíře kortikální kosti (Z-skóre -0,7; $p < 0,001$). Kortikální BMD (Z-skóre 1,1; $p < 0,001$) byla naopak zvýšená. Asociace mezi 25-OHD a svalovými a denzitometrickými parametry nebyla prokázána. VF byla prokázána pouze u jednoho z našich pacientů.

Závěr: IBD diagnostikovaná v dětském věku ovlivňuje pevnost kostí, ale nikoliv svalové funkce. Tyto změny nejsou asociovány se sérovými koncentracemi 25-OHD. Laterogram páteře není u asymptomatických dětí s IBD indikován.

LOWER LIMB DISCREPANCY AND KNEE DEFORMITY CORRECTION BY DRILLING EPIPHYSIODESIS – LONG TERM RESULTS

I. Mařík¹, D. Zemková^{1,3}, R. Myslivec^{1,4}, A. Maříková¹, S. Petrášová¹

¹Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus, Prague; ²Faculty of Health Care Studies, West Bohemia University, Pilsen; ³Dept. of Paediatrics, University Hospital Motol, Prague; ⁴Orthopaedic and Traumatology Department, Hospital Píbram

Introduction: The aim of our contribution is to summarize and generalize our long-term experience with treatment of lower extremities length discrepancy (LELD) and angular deformities correction by a me-

thod of epiphysiodesis in children with acquired and genetic bone disorders. Disruption of growth plate gives building of the bone bridge (partial or total) and the premature termination of growth of the long bone. Length discrepancy is corrected by continuing growth of the shorter side. Hemi-epiphysiodesis (HE) is used for valgosity and/or varosity correction. Accurate prediction of remaining growth of the physis and the right timing of epiphysiodesis are decisive for both equalization of the extremities and angular deformity correction.

Methods and Patients: Already twenty years we use modified Macnicol's technique of drilling epiphysiodesis (Macnicol et al 1992). Prediction method combines auxology, anthropometry and radiology using remaining growth prediction of the lower extremities by Anderson, Green, Messner (1963) and bone age by Greulich Pyle (1959) and Tanner Whitehouse 3 (Tanner, Healy et al. 2001).

Firstly, we evaluate the results of surgery of 42 children with LELD including congenital limb defects, bone dysplasias, vascular anomalies, consequence of inflammation, injury of growth plates and/or result of neurologic diseases. The **second group** contains 23 patients with axial knee deformities. It consists from 15 patients with idiopathic deformities and 8 patients with bone dysplasias and/or dysostoses.

Results: 1st group: Average predicted abbreviation in our group was 2.7 cm (1.5–7 cm), final shortening was 0.8 ± 0.6 cm (0–2.5 cm). The reason of insufficient correction was late indication of surgery. Improvement of the prediction method and earlier indication of surgery gives better results (2005–2015). 25 patients had predicted discrepancy lower or equal 2.5 cm. The LELD 2 cm must be solved by epiphysiodesis at the bone age 12.3–12.5 years in girls and 14.2–14.4 in boys.

2nd group: The results of hemi-epiphysiodesis were excellent in patients with normal growth dynamics. Predicted remaining growth was 1.6 ± 0.5 cm, tibiofemoral angle changed by $7.1 \pm 3.5^\circ$. In patients with bone dysplasias the prediction of the remaining growth is difficult. Hemi-epiphysiodesis gives good results treating valgosity but the results of varosity treatment were insufficient.

Conclusions: The drilling epiphysiodesis is a minimally-invasive safe method of choice for both correction of LELD (from 2 to 6 cm) and correction the around knee deformities (knock knees or bow legs) in growth period. We proved that the remaining growth data by Anderson, Green and Messner (1963) are enough precise for the Czech population. Individual follow-up of growth from the beginning of puberty is emphasized. In the right time indicated HE results to excellent correction of tibio-femoral angle. Worse results were gained in patients with difficult prediction of remaining growth (severe bone dysplasias and varosity).

Keywords: lower extremities length discrepancy, knee deformity, genetic skeletal disorders treatment, drilling epiphysiodesis, remaining growth prediction

NOVÝ PACIENTSKY ORIENTO VANÝ DOTAZNÍK ZAMERANÝ NA RIZIKO NEDOSTATKU VITAMÍNU D (D-PRO) U REUMATOIDNEJ ARTRITÍDY – VÝSLEDKY PRVEJ EURÓPSKEJ MULTICENTRICKEJ ŠTÚDIE

P. Masaryk

NURCH, Piešťany

Mnohé klinické aj experimentálne dáta poskytujú veľké množstvo dôkazov, že nedostatok vitamínu D môže byť dôležitým environmentálnym rizikovým faktorom vzniku viacerých autoimunitných ochorení, včítane reumatoidnej artritídy (RA).

Nie je neobvyklé, že pacienti s RA majú „tiché“ príznaky nedostatku vitamínu D (vystupňovaná bolesť, svalová slabosť, zmeny v raste vlasov a nechťov, zmeny nálady a pod.), ktoré nemusia patriť k samotnej RA. Zachytiť takéto príznaky samotným pacientom je cieľom dotazníka D-PRO (Vitamin D – Patient oriented Outcomes). Tento dotazník pozostáva z troch domén: SRS (Symptom Risk Score), HRS (Habitus Risk Score) a GRS (Global Risk Score).

Cieľom štúdie bolo stanoviť hladiny vitamínu D (25-OH D) vo veľkom súbore pacientov s RA z rôznych krajín Európy a analyzovať jeho vzťah k aktivite choroby dĺžke trvania, disabilite a kvalite života a validovať patientsky orientovaný dotazník D-PRO. Štúdia bola podporovaná EULAR (No CLIO64).

Metody: Do štúdie bolo zaradených 625 pacientov s RA (priemerný vek 55 ± 11 r) s trvaním RA 11 ± 9 rokov a 276 zdravých kontrol z 13 európskych krajín, včítane Slovenska (NURCH, Piešťany). Krvné vzorky na vyšetrenie hladiny 25-OH D boli odobraté v zime 2014 a centrálné analyzované imunoassayom (DiaSorin). Popri osobnej, liekovej a anamnéze choroby pacienti vyplnili aj tri dotazníky: RAID (Rheumatoid Arthritis Impact Diseases score), HAQ (Health Assessment Questionnaire) a D-PRO. Súčasne bol stanovený aj CRP.

Výsledky: Priemerná koncentrácia 25-OH D u pacientov s RA ($17,62 \pm 9,76$ ng/ml) bola signifikantne nižšia ako u zdravých kontrol ($18,95 \pm 9,45$ ng/ml). Štatisticky významné boli aj rozdiely medzi niektorými jednotlivými krajinami. Deficit vitamínu D (< 20 ng/ml) bol nájdený u 66 % pacientov RA, závažný deficit (< 10 ng/ml) takmer u 25 % a len 6 % malo normálne koncentrácie (medzi 30 and 50 ng/ml). Negatívna korelácia bola nájdená medzi 25-OH D a DAS28-CRP ($p < 0,001$), RAID ($p = 0,05$) a HAQ ($p = 0,04$). Podobne aj medzi 25-OH a D a jednotlivými doménami D-PRO: SRS ($p = 0,04$), HRS ($p = 0,02$) a GRS ($p = 0,02$).

Záver: Táto prvá európska multicentrická štúdia pridáva ďalší dôkaz, že nedostatok vitamínu D je u pa-

cientov s RA veľmi častý, s významnými rozdielmi medzi jednotlivými krajinami a negatívne koreluje s klinimetrickými indexami aktivity ochorenia a kvality života.

VYUŽITÍ KMENOVÝCH BUNĚK U DEGENERATIVNÍCH ONEMOCNĚNÍ KOSTÍ A CHRUPAVEK

J. Michálek, Z. Dudášová

International Consortium for Cell Therapy and Immunotherapy a klinika Cellthera, Brno

Degenerativní onemocnění kostí a chrupavek postihují více než 50 % osob starších 50 let. Ve věkové kategorii nad 70 let je navíc velmi často přítomná komorbidita, spojená s nadměrným užíváním léčivých přípravků s obsahem fluoru, které zvyšují toxicitu a bolestivost celého pohybového aparátu. Pro některé pacienty s degenerativní osteoartrózou může být řešením totální endoprotéza, avšak z dlouhodobého hlediska toto řešení přináší uvolňování těžkých kovů do krve – metalózu a zvýšené riziko nádorových onemocnění. Metalóza může působit kardiotoxicitu, neurotoxicitu a nefrotoxicitu, ohluchnutí a oslepnutí. Řešením u indikovaných pacientů s degenerativním onemocněním kostí a kloubů může být využití hojivého potenciálu autologních kmenových buněk, čerstvě izolovaných ze stromální vaskulární frakce (SVF) tukové a pojivové tkáně. V souboru 1 128 pacientů ve věku 19–94 let, sledovaných po dobu 12–56 měsíců s degenerativní osteoartrózou stupně 2–4, jsme pozorovali po jednorázovém podání autologních buněk SVF statisticky významné zlepšení v parametrech bolesti, týdenní spotřeby analgetik, kulhání, ztuhlost kloubu a rozsah pohybu kloubu. Výhodou podání buněk SVF je také minimální invazivita procedury, která je zcela bezpečná, bez rizika vzniku infekčních komplikací, infarktu myokardu, cévní mozkové příhody, které se vyskytují při standardní operaci totální endoprotézy, zejména u komorbidních pacientů. Aplikace buněk SVF je prováděna ambulantně, nevede k invalidizaci pacienta. Pacientům se výrazně zlepšuje mobilita ošetřených kloubů a pohybového aparátu a rychle se navrací k běžným fyzickým aktivitám bez nutnosti dlouhodobé rehabilitace. Podání kmenových buněk z vlastní tukové a pojivové tkáně tak významně a dlouhodobě zlepšuje kvalitu života.

Tato práce byla podpořena grantem International Consortium for Cell Therapy and Immunotherapy (www.iccti.eu) a Ministerstva školství, mládeže a tělovýchovy č. CZ.1.07/2.3.00/20.0012.

DENZITA KOSTNÍHO MINERÁLU, INDEX KOSTNÍ MIKROARCHITEKTURY (TBS), TĚLES-

NÉ SLOŽENÍ A KOSTNÍ REMODELACE: DLOUHODOBÉ ZMĚNY U POSTMENOPAUZÁLNÍCH ŽEN S KARCINOMEM PRSU LÉČENÝCH INHIBITORY AROMATÁZY

D. Michalská¹, M. Zimovjanová², M. Rašková¹, L. Petruželka², I. Palatková¹, V. Zikán¹

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

Inhibitory aromatázy (AI) jsou standardem léčby u většiny postmenopauzálních žen s karcinomem prsu s pozitivními estrogenovými receptory. Nicméně, mezi nežádoucí účinky dlouhodobé léčby AI patří rozvoj osteoporózy a zlomeniny. Cílem naší studie bylo zhodnotit, zda změny biochemických markerů kostní remodelace (N-terminální propeptid prokolagenu typu I; PINP a C-telopeptid kolagenu typu I, CTX) během prvních 6 měsíců léčby AI asociují se změnami BMD a TBS (Trabecular Bone Score) během 36 měsíců léčby AI. Navíc byly hodnoceny změny tělesného složení (množství a distribuce svalové a tukové tkáně). Naše výsledky svědčí pro významné zvýšení markeru kostní resorpce CTX již v průběhu prvních 6 měsíců léčby AI a signifikantní pokles BMD za 36 měsíců léčby. V současné době probíhá zpracování dat a hodnocení TBS a tělesného složení. První výsledky budou k dispozici během srpna 2017. Včasná identifikace žen s vyšším rizikem úbytku BMD nebo poklesu parametru TBS umožní cílené posílení preventivních opatření a účinné snížení rizika zlomenin.

KOMPLEXNÍ PÉČE O GERIATRICKÉ PACIENTY PO FRAKTUŘE PROXIMÁLNÍHO FEMURU V TERÉNU OSTEOPORÓZY NA LŮŽKÁCH CENTRA NÁSLEDNÉ PÉČE FN MOTOL

M. Nováková

Centrum následné péče, FN Motol

Osteoporóza není jediným rizikovým faktorem úrazů u seniorů. Patří však do skupiny ovlivnitelných rizik. Pokud bude s rizikem vzniku osteoporózy počítáno včas, budou i opatření, která zamezí rozvoji choroby a jejím dalším následkům minimalizována.

Úraz u seniora může vést k závažnému poranění, ztrátě soběstačnosti nemocného, imobilizaci a nezřídka i k smrti. Podceňovat nelze ani psychický dopad, depresi, strach z dalších pádů, které mohou způsobit omezení fyzické aktivity a zhoršovat soběstačnost.

Osteoporóza je vysoce frekventní onemocnění s alarmující morbiditou a mortalitou v důsledku fraktur. Proto je kladen důraz na aktivní vyhledávání osob zatížených rizikem vzniku osteoporózy a na její prevenci. Příslibem do budoucnosti v léčbě osteoporózy je farmakogenetika. Genotypizace umožní nejen identifikovat jedince disponované k osteoporotickým frakturám, ale i predikovat odpověď kosti na antiosteoporotickou léčbu i riziko jejich vedlejších účinků.

Zlomenina proximálního femuru je nejzávažnější ze všech osteoporotických zlomenin a její výskyt v seniorském věku exponenciálně stoupá. Pacientů s osteoporózou a jejími komplikacemi bude do budoucna přibývat. Nárůst bude způsoben jednak prodloužením průměrné délky života, dále také špatným životním stylem, negativními vlivy životního prostředí, část padá i na úkor nedostatečné diagnostiky a léčby osteoporózy.

Fraktury proximálního femuru dnes představují většinou vitální indikaci k operačnímu řešení, konečný výsledek však nezávisí jen na operační léčbě, ale velmi významně i na další komplexní následné péči o seniory. Svědčí pro to i fakt, že většina závažných komplikací, které mohou vést k úmrtí pacienta, či úplné ztrátě soběstačnosti, nevznikne na operačním sále, ani v časném pooperačním období, ale v následujících dnech a týdnech.

Je třeba si uvědomit, že průměrný věk pacientů se zlomeninou proximálního femuru je dle literatury 78 let, což přibližně odpovídá průměrnému věku života v České republice. Nelze tedy očekávat, že pomocí farmak lze výrazným způsobem zlepšit kvalitu, a tedy i mechanickou odolnost skeletu těchto pacientů. Navíc zcela mimo pozornost a péči zůstává kvalita svalové tkáně, funkční stav CNS, závažná onemocnění apod. Prevence zlomenin proximálního femuru a osteoporotických zlomenin vůbec musí být tedy komplexní. To znamená dlouhodobé ovlivnění způsobu života seniorů, zejména jejich fyzické a duševní aktivity. Jde o celospolečenský přístup k problematice stárí.

METABOLICKÉ OSTEOPATIE U PACIENTŮ S MALABSORPČNÍM SYNDROMEM

I. Palatková, V. Zikán

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

Malabsorpční syndrom vede ke změnám metabolismu kostní tkáně s úbytkem kostní hmoty a/nebo poruše kostní mineralizace. Na gastrointestinální onemocnění v dospělém věku se často zapomíná jako na významnou příčinu osteoporózy nebo osteomalacie. Uvádíme kazuistiku pacienta s hypokalcemickou osteomalacií, jejíž příčinou byla nepoznaná celiakie a diskutujeme patologické změny kostní tkáně u dalších gastrointestinálních chorob s malabsorpcí.

Klíčová slova: celiakie, malabsorpční syndrom, osteomalacie, osteoporóza

KONCEPCE OBORU KLINICKÉ OSTEOLÓGIE V ČR A ATESTAČNÍ PŘÍPRAVA

V. Palička, R. Pikner, J. Rosa, P. Kasalický a výbor SMOS

Osteocentrum, FN Hradec Králové, Společnost pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP

Výbor SMOS překládá svým členům a dalším zainteresovaným odborníkům v klinické osteologii návrh nové koncepce a atestačního vzdělávání v oboru. Jde o teprve 2. navrženou koncepci oboru (první je z roku 1995). Je zřejmé, že nová koncepce je nezbytná, stejně jako její pravidelná aktualizace. Současně s novým zákonem o vzdělávání lékařů je připravena změna způsobu, rozsahu přípravy k atestaci z klinické osteologie. Tato změna reflektuje především reálnou potřebu kontinuálního vedení školitelem a snižuje časové nároky prezenčního pobytu na akreditovaných pracovištích. Rozšiřuje významně i počet základních oborů, jejichž specialisté mohou atestační přípravu v klinické osteologii absolvovat.

DXA A ÚPRAVA KÓDU A VYKAZOVÁNÍ

R. Píknr, P. Kasalický, V. Palička

Společnost pro metabolická onemocnění skeletu, ČLS JEP

V roce 2017 na základě opakovaného požadavku ze strany VZP došlo k úpravě kalkulačního listu denzitometrického kódu. Cílem prezentace je seznámit s aktuálním návrhem úpravy kódu 89 312 Dvoufotonová denzitometrie. Tento návrh však dosud nebyl schválen a jeho účinnost může být nejdříve od 1. 1. 2018. Základní zásady jsou, že nositelskou odborností bude odbornost 110 – klinická osteologie a sdílejíci stejně jako dosud 101, 104 a nově 809. Cena přístroje v kalkulačním listu klesla na 1 500 000 Kč s dobou životnosti 10 let, omezení vykazování bude 3 výkony (lokality) 1× ročně, naopak došlo k navýšení ceny práce lékaře a nově i obsluhujícího personálu. Proti původnímu návrhu VZP (pokles o 50 %) a současněmu bodovému hodnocení jde o kompromisní, logické řešení s poklesem bodového ohodnocení o cca 25 %. V prezentaci budou vysvětleny navržené změny a jejich dopady na praxi.

SOUČASNÝ POHLED NA LÉČBU OSTEOPENIS IMPERFECTA U DOSPĚLÝCH

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

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

Osteogenesis imperfecta (OI) je nejčastější genetiky podmíněné onemocnění, spojené se zlomeninami kostí. Z 85–95 % případů OI se jedná o defekty spojené s kolagenem typu 1, které se dědí autosomálně dominantním způsobem a jsou způsobeny mutacemi genů COL1A1 a COL1A2. To vede ke kvantitativnímu, či kvalitativnímu postižení kolagenu typu 1.

V posledním desetiletí byly popsány defekty v několika dalších proteinech, které se podílejí na normální funkci kolagenu. Charakteristickým znakem OI je pře-

devším zvýšená lomivost kostí, i když mohou být negativně postihnuty i jiné tkáně či orgány.

Bisfosfonáty (BP) jsou nejčastěji užívané léky, které příznivě zvyšují kostní denzitu (BMD) a snižují výskyt zlomenin, především u dětských pacientů s OI. Účinek BP u dospělých pacientů s OI ovlivňuje hlavně BMD, ale při jejich dlouhodobém působení může narůstat riziko atypických zlomenin femuru. V tomto sdělení bychom rádi přehledně sdělili současný pohled na léčbu OI u dospělých pacientů.

MANAGEMENT OF OSTEOPOROSIS

Ian R. Reid

University of Auckland, New Zealand

Progressive increases in life expectancy have resulted in a steady climb in low trauma fractures among the elderly. Maintaining BMI > 20 is an important community-wide measure for fracture prevention, along with smoking cessation and regular safe exercise. Calcium requirements are usually best met from a balanced diet, but low-dose vitamin D replacement is important for osteomalacia prevention in those with inadequate sunlight exposure (e.g. the frail elderly, veiled women). Falls prevention is an important component of fracture prevention. Fracture risk can be estimated from clinical risk factors and bone density, and a formal assessment is indicated in most women in their early sixties, earlier in those with specific risk factors. A 10-year hip fracture risk > 3 % is an arbitrary but widely used threshold for pharmaceutical intervention. Bisphosphonates remain the most widely used pharmaceuticals, with denosumab, teriparatide, and agents acting on the estrogen receptor also having roles. The combination of teriparatide with anti-resorptives significantly increases effects on BMD, and new anabolic agents (abaloparatide, romosozumab) are also very promising in this regard. However, whether or not these new agents and combinations of existing therapies improve efficacy of fracture prevention remains to be determined. Learning how to most effectively use the growing range of agents for osteoporosis treatment remains a major challenge and opportunity.

LÉČBA OSTEOPORÓZY U MUŽŮ

J. Rosa

Affidea, Praha

Cílem léčby osteoporózy je snížení rizika zlomenin.

Režimová opatření: V návaznosti na identifikaci a případné odstranění ovlivnitelných příčin osteoporózy a před zahájením její účinné farmakoterapie by měla být přijata režimová opatření. Ta zahrnují kvalitní výživu, přísun vápníku do celkového denního příjmu 1 000–1 500 mg, dostatečnou fyzickou aktivitu a cvi-

čení, snížení příjmu alkoholu u jedinců s příjmem 3 a více jednotek denně, vynechání kouření, suplementaci vitamínem D na cílové hodnoty 25(OH)D 75 nmol/l, odstranění rizikových faktorů domácího prostředí a eliminaci rizikových aktivit.

Účinnost a bezpečnost léčby osteoporózy je u mužů zdokumentována podstatně méně než u postmenopauzálních žen. Účinnost je většinou odvozována od obdobného ovlivnění náhradních markerů účinnosti – denzity kostního minerálu (BMD) a markerů kostní remodelace (BTM) – jako v populaci postmenopauzálních žen, v nichž bylo prokázáno snížení incidence zlomenin.

Antiresorpční léčba: Vedle efektů na BMD a BTM vede p.o. aplikace alendronátu a risedronátu i i. v. léčba kyselinou zoledronovou ve srovnání s kontrolními skupinami také ke snížení rizika zlomenin obratlových těl. Podávání ibandronátu a ranelátu stroncia je spojeno s příznivým ovlivněním náhradním markerů účinnosti, vliv na incidenci fraktur nebyl prokazován. Aplikace denosumabu je spjata s účinností na BMD i BTM a u pacientů se sekundárním hypogonadismem i se snížením incidence zlomenin.

Osteoanabolická léčba: Obdobně jako u postmenopauzálních žen vede aplikace osteoanabolického teriparaidu k rychlému nárůstu markerů kostní novotvorby i k vzestupu BMD a léčba je spojena s nižším výskytem středně těžkých a těžkých zlomenin obratlů.

Další léky: Terapeutická aplikace androgenů by měla být vyhrazena pacientům s klinicky manifestním hypogonadismem.

Reálná dostupnost farmakoterapie osteoporózy je u českých mužů relativně nízká. Z více než jednoho sta tisíc mužů s denzitometricky diagnostikovanou osteoporózou dostává antiresorpční nebo osteoanabolickou léčbu osteoporózy jen zhruba dvanáct procent. Muž s osteoporózou ve srovnání s osteoporotickou ženou má tudíž jen poloviční pravděpodobnost, že se mu dostane léčby.

MONITORING ÚČINNOSTI LÉČBY OSTEOPORÓZY A SELHÁNÍ LÉČBY

J. Rosa, V. Palička, P. Horák, K. Pavelka, R. Pikner, F. Šenk, V. Vyskočil

Pracovní skupina výboru Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu (SMOS)

Cílem léčby osteoporózy je snížení rizika zlomeniny. Vliv na riziko zlomenin lze spolehlivě monitorovat v rámci randomizovaných kontrolovaných klinických studií, méně přesně i longitudinálním sledováním velkých souborů léčených pacientů. Na individuální úrovni se musíme spoléhat na náhradní markery účinnosti, jejichž vývoj při léčbě prokazatelně koreluje se snížením rizika zlomeniny, a které jsou zároveň široce dostupné.

Všechny antiosteoporotické léky riziko zlomenin snižují, ale zcela jej neeliminují. Jedna nová osteoporotická fraktura, prodělaná během léčby nemusí nutně znamenat selhání léčby. Stejně jako nepřítomnost nové zlomeniny automaticky neznamená, že léčba je účinná. Protože antiresorpční léčba v řadě klinických studií snižuje riziko vícečetných zlomenin o 80–90 %, výskyt dvou a více osteoporotických zlomenin znamená podstatně vyšší pravděpodobnost, že jde o nedostatečně účinnou léčbu.

Vzestup denzity kostního minerálu (BMD) je u většiny antiresorpčních preparátů spjat se snížením rizika zlomeniny. Síla asociace však záleží na antiresorpční potenci konkrétního preparátu, druhu denzitometrické oblasti zájmu a typu hodnocené zlomeniny. Asociace změny BMD krčku femuru a snížení rizika zlomeniny obratle při léčbě raloxifenem je velice volná (změna BMD bederní páteře je naprosto nepřínosná) a BMD není vhodným nástrojem monitoringu léčby osteoporózy tímto preparátem. Naproti tomu při léčbě denosumabem je pokles rizika nevertebrální zlomeniny těsně spjat se vzestupem BMD krčku kosti stehenní, což umožňuje konstatovat, že vzestup BMD této oblasti je indikátorem účinnosti této léčby i na individuální úrovni. Obecným problémem BMD, jako nástroje monitoringu účinnosti antiresorpční léčby osteoporózy, je skutečnost, že nejmenší významná změna (LSC) při sériovém měření je zpravidla stejná nebo větší než předpokládaná změna BMD po cca roční léčbě. Pokles markerů kostní remodelace (BTM) zpravidla indikuje snížení rizika zlomenin, i když ani zde nemusí jít vždy o lineární závislost. Problémem nebývá nemožnost dosáhnout změny vyšší než LSC, ale spíše chybějící standardizace BTM a velká preanalytická chybivost metody. I zde však dochází k určitému posunu, jehož výstupem je např. doporučení IOF a IFCC jako markeru kostní novotvorby PINP a jako markeru kostní resorpce CTX (Morris et al., Clin Chim Acta 2016). Panuje shoda, že ideálním parametrem účinnosti léčby osteoanabolickým teriparaidem je vzestup PINP, stanovený už po 3–6 měsících léčby.

Řada studií z reálné praxe postulovala pracovní kritéria účinnosti/neúčinnosti léčby, ale systematicky se tomuto problému věnovala až Mezinárodní nadace pro osteoporózu (IOF) ve své publikaci z roku 2012 (Diez-Perez et al. Osteoporos Int 2012). Podle IOF lze změnu léčby doporučit, pokud po alespoň 12měsíční léčbě nastane jeden z následujících 3 scénářů: 1) 2 a více nových osteoporotických zlomenin; 2) 1 nová osteoporotická zlomenina a jedno z následujících: pokles BMD o více než LSC, nebo pokles BTM méně než o LSC; 3) pokles BMD o více než LSC a zároveň pokles BTM méně než o LSC. Je-li pacient nedostatečně léčen perorálním antiresorpčním preparátem, měl by být vyzkoušen potentnější preparát z téže lékové skupiny. Po selhání vysoce účinného orálně aplikovaného antiresorpčního preparátu přichází v úvahu změna na parenterální antiresorptivum. Při jeho selhání je na

místě zvážit aplikaci léku s osteoanabolickým účinkem.

Pracovní skupina SMOS s přihlédnutím k výše uvedeným skutečnostem doporučuje zvážit změnu léčby osteoporózy při výskytu nové osteoporotické zlomeniny (především vícečetné), nebo nedostatečné odpovědi BMD, nebo nedostatečné odpovědi BTM na stávající léčbu. Ponechání většího prostoru klinickému zhodnocení individuálního pacienta je podloženo zkušenostmi z dlouhodobé antiresorpční léčby osteoporózy, v jejíž pozdějších fázích se měřitelný efekt snižuje a zároveň se může více uplatňovat tlak silných rizikových faktorů poklesu BMD/fraktur. Velký důraz je však kladen na správnost provádění měření BMD a stanovení BTM.

VITAMÍNY A METABOLISMUS KOSTI

J. Rosa

Affidea, Praha

Poznatky o roli látek, které jsou pro tělo nezbytné, ale organismus je není schopen sám syntetizovat, tj. vitamínů, pro kostní metabolismus se pomalu, ale soustavně rozšiřují. Z vitamínů, které jsou pro normální složení a funkci kostní hmoty nezbytné, lze uvést především vitamín D a vitamín K. Žádoucí je adekvátní saturace vitamínem C. Vitamín A v nadbytku může naopak kostní hmotu ovlivňovat negativně.

Vitamín D není *sensu stricto* vitamínem v tom smyslu, že 7-dehydrocholesterol, přítomný v epidermis, se vlivem UV záření transformuje na prekursor vitamínu D, které už orgánové systémy přemění na vlastní účinné aktivní metabolity. V případě nedostatečného oslnění lze vitamín D přijímat v určitých potravinách či preparátech. Zařazení mezi vitamíny je sporné i z toho důvodu, že aktivní metabolity ovlivňují vzdálené orgánové systémy, a mají proto v podstatě hormonální povahu (souhrnně proto bývají označovány jako D-hormon). Hlavní funkce vitamínu D v metabolismu kosti spočívá ve facilitaci intestinální absorpce vápníku a regulaci mineralizace nově tvořené kostní hmoty. Vyjádřený deficit, v našich podmínkách již extrémně vzácný, se manifestuje v dětském věku jako křivice, resp. v dospělosti jako osteomalacie. V posledních letech se ukazuje, že až epidemický charakter má v populaci v civilizovaných zemích nedostatečná saturace vitamínem D (v anglosaské literatuře označovaná poněkud nešťastně jako *vitamin D insufficiency*), která sice nevede ke známkám klinického deficitu, ale prostřednictvím chronické sekundární hyperparatyreózy se podílí na rozvoji senilní osteoporózy. Histologicky bývají i u pacientů se sekundární hyperparatyreózou ovšem prokazovány poruchy mineralizace osteoidu.

Vitamín K se vyskytuje ve formě rostlinného vitamínu K1 (fylochinon) a bakteriemi produkováného vitamínu K2 (menachinon). Biologická účinnost jedné z forem vitamínu K2, označované jako MK-7 (podle

počtu isoprenylových skupin v molekule menachinonu) je až 17× vyšší než účinnost vitamínu K1. Množství vitamínu K v běžné potravě zcela postačuje k syntéze kolagulačních faktorů. Pro další významnou funkci, kterou je karboxylace Gla proteinů (např. osteokalcinu), je však běžný dietní příjem vitamínu K nedostatečný. Deficit vitamínu K bývá spojován s osteoporózou i zvýšeným rizikem zlomeniny proximálního femuru. Naopak suplementace vitamínem K2 vede k vzestupu denzity kostního minerálu a pravděpodobně i k poklesu rizika zlomenin. Část těchto účinků může mít příčinu v pozitivním ovlivnění funkce osteoblastů vitamínem K2. Dalším K-dependentním proteinem je matrix Gla protein (MGP), významný inhibitor kalcifikace měkkých tkání. Suplementace vitamínem K2 je spojována s nižším výskytem kardiovaskulárních příhod, které mohou mít souvislost s kalcifikacemi aterosklerotických plátů.

Studie konzistentně ukazují, že vyšší příjem ovoce a zeleniny má pozitivní vliv na stav kostní hmoty. Kyslíkové radikály se mohou podílet na rozvoji procesu kostní resorpce a přirozené antioxidanty jako **vitamín C** snižují úroveň oxidativního stresu. Kostní hmota je z více než 90 % tvořena kolagenními proteiny, přičemž vitamín C je esenciálním kofaktorem syntézy hydroxyprolinu a hydroxylysinu. Experimentálně navozený deficit vitamínu C u zvířat má negativní dopad na kostní hmotu, chrupavku a další pojivové tkáně. Řada klinických studií ukázala protektivní efekt vitamínu C na kostní hmotu, některé i na snížení rizika zlomenin, především u starších mužů a zvláště kuřáků.

Vitamín A je souhrnným označením molekul vykazujících retinoidní aktivitu. Z biologického hlediska je nejvýznamnější kyselina retinová, vznikající z vitamínu A v řadě buněčných typů, vč. osteoblastů, osteoklastů a chondrocytů. Působení kyseliny retinové může být bimodální. Z hlediska kostního metabolismu je podstatné, že kyselina retinová v nadbytku (dávky nad 3000 IU denně) vede k zvýšení osteoklastické resorpce kosti, rozvoji osteoporózy a zlomeninám ve starší populaci.

OSTEOPORÓZA U TRANSSEXUÁLNÍCH PACIENTŮ – HODNOTÍME JEJICH DENZITOMETRICKÉ A LABORATORNÍ NÁLEZY SPRÁVNĚ?

P. Řehořková

Endokrinologie, Hradec Králové

Jen část transgender osob, jejichž pohlavní identita je odlišná od té, která jim byla při narození, se rozhodne pro fyzickou změnu pohlaví. Hormonální terapie a adnexektomie/orchidektomie mění i jejich tělesné složení a kostní metabolismus. Riziko vývoje osteoporózy je u těchto pacientů široce variabilní, ovlivněné dosažením kostní zralosti, věku odpovídajícím úbytkem kostní hmoty, compliancí při užívání cross-sex hormonální léčby a dalšími obecně dolože-

nými rizikovými faktory s vazbou především na fyzickou aktivitu. Převažují pacienti se změnou FtM, u nichž před ovarektomií při terapii testosteronem pravděpodobně nedochází k úbytku kostní hmoty, po ovarektomii je pak k její prevenci nezbytná dostatečně vysoká hladina testosteronu. Při změně MtF androgení blokáda a terapie estrogeny může vést ještě před orchidektomií, dokonce k mírnému vzestupu BMD, po ní je však opět nezbytná k jejímu udržení vysoká dávka estrogeneru. Mimo správně nastavenou hormonální terapii by měli být pacienti suplementováni kalcie a vitamínem D, doporučujeme dostatečnou fyzickou aktivitu a v přítomnosti dalších rizikových faktorů nebo při kontraindikaci hormonální substituce preventivní antiresorpční terapii. Před zahájením hormonální terapie je pak u obou skupin vhodné provedení denzitometrického vyšetření se zhodnocením ostatních rizikových faktorů vývoje osteoporózy. Denzitometrie, stejně jako laboratorní metody, má však referenční databázi odlišnou pro obě pohlaví a všechny nástroje k určení rizika vzniku osteoporotické fraktury, včetně FRAX, využívají T-skóre dle pohlaví vyšetřovaného jedince. Možné řešení, kterým je provedení dvojího denzitometrického hodnocení, podle databáze pro pohlaví původní a aktuální, zůstává k diskusi.

Závěr: K transgender pacientům, kteří podstupují léčbu, vedoucí ke změně pohlaví, je vhodné při hodnocení v rámci referenčních mezí laboratorního a denzitometrického vyšetření přistupovat individuálně. Obecná doporučení především k jejich denzitometrickému vyšetření jsou však vhodná.

BIOLÓGIA KOSTNÉHO HOJENIA A JEJ KLINICKÉ APLIKÁCIE

T. Ševčík¹, R. Totkovič², S. Tomková²

¹Klinika muskuloskeletárnej a športovej medicíny, Nemocnica Košice-Šaca; ²Klinika muskuloskeletárnej a športovej medicíny, Nemocnica Košice-Šaca Osteocentrum, Nemocnica Košice-Šaca

Počas posledných dvoch dekád došlo k výraznému progresu v pochopení hojenia zlomenín. Ako vieme, kosť sa ako jedno z mála tkanív hojí bez vytvorenia fibróznej jazvy. Napriek výraznej regeneračnej kapacite kostného tkaniva, dochádza občas k zlyhaniu biologických procesov a dojde k zhojeniu zlomenín v nevhovujúcom postavení, spomalenému kostnému hojeniu a vzniku pseudoartróz. Rôzne výskumy na humánných aj zvieračích tkanivách priniesli poznatky, ktoré optimalizujú hojenie kostí a znižujú riziko vzniku pseudoartróz. Pomáhajú nám k pochopeniu hojenia z rôznych perspektív, histologickej, biochemickej, biomechanickej. V práci prezentujú autori jednotlivé možnosti ovplyvnenia kostného hojenia a zároveň prehľad jednotlivých kazuistík problematického kostného hojenia po ortopedických operáciách.

DIAGNOSTIKA A DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA OSTEOPORÓZY PŘI MUSKULOSKELETÁLNÍCH ONEMOCNĚNÍCH U MUŽŮ

J. Štěpán

Revmatologický ústav, Praha

Některou ze zlomenin utrpí za rok 1,6 % českých mužů. Incidence všech typů zlomenin narůstá s věkem. Jeden z pěti padesátiletých mužů prodělá během dalšího života nízkotraumatickou zlomeninu. Muže postihuje každá třetí zlomenina proximálního femuru. Po zlomenině v oblasti kyčle má pouze 20 % mužů uchovánu původní nezávislost na dopomoci. Polovina všech mužů po zlomenině v oblasti kyčle odchází do domovů dlouhodobé péče. Osteoporotické zlomeniny proximálního femuru i obratlů jsou asociovány se zvýšeným rizikem úmrtí v dalších 5–10 letech. Klinická diagnóza osteoporózy má vycházet z anamnézy a klinického vyšetření, doplněného hodnocením výsledku DXA, radiologického vyšetření (zejména morfometrie obratlů) a laboratorního vyšetření. Osteodenzitometrická kategorie stupně poklesu BMD (g/cm²) se stanoví pomocí DXA v bederní páteři nebo v proximálním femuru, případně v oblasti distálního radiu. Ve věku ≥ 50 let má BMD v osteodenzitometrické kategorii osteoporózy (T-skóre ≥ –2,5) kolem 6,6 % českých mužů. Prevalence osteopenie (BMD v rozmezí –1 až –2,5 SD) a osteoporózy se významně liší, použije-li se referenční databáze pro ženy nebo pro muže. Doporučeným referenčním standardem pro výpočet T-skóre u mužů je databáze pro zdravé ženy kavkazské rasy ve věkovém rozmezí 20–29 let (NHANES III). Osteodenzitometrickou kategorii BMD nelze zaměnit za klinickou diagnózu osteoporózy, ani ji užít k určení intervenčního prahu. Poklesem BMD lze vysvětlit jen čtyřnásobek nárůstu rizika zlomeniny proximálního femuru mezi 50 až 80 roky věku, ale riziko zlomenin se v tomto období zvyšuje 30krát. Na tomto fenoménu se nezávisle na změnách BMD významně podílí zhoršení kvality kostní hmoty s věkem nebo navozené sekundárními příčinami. Pro numerické vyjádření individuální pravděpodobnosti prodělat během dalších 10 let frakturu kyčle (případně hlavní osteoporotickou zlomeninu) podle klinických rizikových faktorů zlomenin doporučen nástroj FRAX (<http://www.shef.ac.uk/FRAX/>). Nejde však o nástroj pro diagnostiku osteoporózy. Některé z rizikových faktorů, které se podílejí na onemocnění skeletu, se prokazuje až u poloviny všech mužů s osteoporózou a nízkotraumatickými zlomeninami. Nejvýznamnějšími rizikovými faktory jsou abusus alkoholu, sekundární hyperparatyreóza při deficienci vitamínu D, hyperkortisolismus a hypogonadismus (incidence zlomenin se u mužů zvyšuje při sérových koncentracích celkového estradiolu < 60 pmol/l). Cílená laboratorní vyšetření jsou proto nezbytná pro diferenciální diagnostiku primární a sekundární osteoporózy u mužů. Pokud u starších mužů není průkazná sekundární příčina úbytku kostní hmoty,

jsou významným kritériem involuční osteoporózy hraničně nižší markery kostní novotvorby a nezvýšené biochemické markery osteoresorpcie.

DXA BODY COMPOSITION U ŠPORTOVCOV

S. Tomková, Z. Lörinczová, K. Hricová

Interná klinika, LF UPJŠ, Nemocnica Košice-Šaca, a. s. – 1. súkromná nemocnica

Úvod: Body composition – zloženie tela je dôležitý ukazovateľ vývoja, stavu výživy a vplyvu rôznych typov tréningu na hmotu tela. Je presnejší ukazovateľ celkového stavu organizmu ako výška a hmotnosť. Telesný tuk je najvariabilnejšia zložka hmotnosti tela. Je ľahko ovplyvniteľný výživovými aspektami a pohybovou aktivitou. Vrcholoví športovci si vyžadujú zvláštny prístup, pretože ich zásoby tuku sú spravidla znížené.

Súbor a metodika: Realizovali sme vyšetrenie body composition počas medzinárodného maratónu mieru, ktorý sa koná v Košiciach každý rok. Vyšetrených bolo 37 športovcov-mužov vo veku od 18–35 rokov. Sledovali sme kostnú denzitu, zloženie tela, body mass index, srdcovú frekvenciu a EKG zmeny.

Výsledky: Potvrdil sa štatisticky významný ($p = 0,0067$) lineárny vzťah medzi počtom nabehaných kilometrov/mesiac a % tuku u maratóncov.

Záver: Meranie zloženia tela je dôležité v rámci športovej prípravy u rôznych typov športov a rôznych typov tréningov. Ide o referenčnú metódu. Vytvára trojkomponentový model tela. Vyhodnotí aj stav kostného tkaniva, je opakovateľné, neinvazívne, rýchle. Sken a jeho vizuálna podoba môže slúžiť ako motivácia.

VÝZNAM VITAMÍNU D U DIABETES MELLITUS

V. Vyskočil, A. Pláničková

Osteocentrum, II. interní klinika, Fakultní nemocnice Plzeň

Diabetes mellitus je chronické onemocnění, u kterého se předpokládá ochranný vliv vitamínu D jako prevence vzniku onemocnění a zároveň se očekává pozitivní vliv vitamínu D na glykemický profil. Řada metaanalýz prokázala vliv nízké hladiny vitamínu D na výskyt diabetes mellitus a naopak se předpokládalo, že vitamín D bude sloužit jako ochranný faktor před vznikem komplikací při onemocnění diabetem.

V souboru autoři sledovali celkem 1 206 žen a 681 mužů s diabetem II. typu a 75 žen a 33 mužů s diabetem I. typu. Jako kontrolní soubor byla použita skupina 2 197 žen a 330 mužů. U všech sledovaných 4 522 pacientů byla kromě věku, výšky, váhy, BMI sledová-

na i hladina vitamínu D, T-skóre v bederní páteři a obou kyčlích, kostní markery, osteokalcin PINP, CTx, glykémie a použitá léčba.

S ohledem na nízké počty pacientů s diabetem I. typu se autoři pokusili vyhodnotit výsledky pacientů s diabetes mellitus II. typu, které nakonec rozdělili do 3 věkových skupin 55–65 let, 66–80 let a 81 a starších. Autoři sledovali rozdíly v hladinách vitamínu D v letních a zimních měsících u nesuplementovaných a u suplementovaných pacientů rozdělených do skupin podle typu suplementace, tzn. samotná suplementace vitamínem D 3 v dávce 800–1 200 IU, dále pacienti s 600 mg vápníku a 400 IU vitamínu D a konečně pacienti s 600 mg vápníku a 2 000 IU vitamínu D.

Největší vztah k výsledné hladině vitamínu 25(OH)D3 mělo BMI a stejně paradoxně i na výsledné T-skóre. Autoři pak dále srovnávali hladiny vitamínu D v jednotlivých skupinách diabetes typu I, II a kontrolní skupině a rovněž hladiny osteokalcinu PINP a CTx ve všech sledovaných věkových skupinách. Největší roli opět mělo BMI pacientů. V dalším sledování autoři u téže skupiny plánují zhodnocení vlivu vitamínu D na CRP, glykosylovaný hemoglobin a efekt na hladiny glykémie, protože předběžné výsledky nepodporují hypotézu, že by vitamín D měl pozitivní vliv na senzitivitu k antidiabetické léčbě, ani že by zlepšoval homeostázu glukózy u pacientů s II. typem diabetu.

HYPOFOSFATEMICKÁ OSTEOMALACIE S HYPERPARATYREÓZOU: SUBTOTÁLNÍ NEBO TOTÁLNÍ PARATYREOIDEKTOMIE?

V. Zikán

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

Hypofosfatemická osteomalacie je vzácná metabolická osteopatie, charakterizovaná poruchou mineralizace kostní hmoty s charakteristickými klinickými, biochemickými a kostními histologickými rysy. Genetické varianty zahrnují X-vázanou a autozomálně dominantní, nebo recesivní hypofosfatemickou rachitidu/osteomalacii a dědičnou hypofosfatemickou rachitidu/osteomalacii s hyperkalciurií. Vzácně se vyskytuje nádorem navozená hypofosfatemická osteomalacie (TIO). Hypofosfatemie je zprostředkována zejména nadbytkem fibroblastového růstového faktoru 23 (FGF23), který inhibuje renální tubulární reabsorpci fosfátu, což vede k hypofosfatemii. Hladiny vápníku a PTH v séru jsou téměř vždy normální. Nicméně sérové koncentrace 1,25-dihydroxyvitamínu D jsou buď nízké, nebo nepřiměřeně normální vzhledem k hypofosfatemii. Léčba osteomalacie většinou vyžaduje celoživotní léčbu fosfáty a aktivními metabolity vitamínu D s důslednou monitorací. Uvádíme kazuistiku pacientky s hypofosfatemickou osteomalacií s dlouhodobým sledováním, která rozvinula opakovaně hyper-

paratyreózu s hyperkalcemií při dlouhodobé perorální léčbě fosfáty. Přechodná hypoparatyreóza po subtotální paratyreoidektomii vedla k normalizaci fosfatemie, bez hypokalcemie při nízké dávce Rocaltrolu. Zůstává otázkou, zda totální paratyreoidektomie nemůže být volbou léčby u některých pacientů s hypofosfatemicko-

kou osteomalacií (s nadbytkem FGF23) a hyperparatyreózou, u nichž není možná kauzální léčba.

Klíčová slova: fibroblastový růstový faktor 23, hyperparatyreóza, hypofosfatemická osteomalacie, parathormon, paratyreoidektomie

Abecední seznam přednášejících

Strana	Strana
A Adámek Svatopluk 78	Michálek Jaroslav 80
B Bačovský Jaroslav 75	Michalská Dana 81, 82
Bayer Milan 71	Minařík Jiří 75
Bébová-Malá Pavla 76	Myslivec Radek 79
Blahoš Jaroslav 72	Myšíková Dagmar 78
Bronský Jiří 79	N Nováková Martina 81
Broulík Petr 71, 78	P Palatková Ivana 81, 82
Č Čamborová Petra 71	Palička Vladimír 72, 81, 82, 83
Čopová Ivana 73, 79	Pávai Dušan 78
D Dankóová Jozefína 71	Pavelka Tomáš 83
Dokoupilová Eva 75	Payer Juraj 74, 77, 78
Dušek Ladislav 72	Petrášová Šárka 79
Ď Ďurišová Elena 72	Petruželka Luboš 81
F Fejfarová Zlata 77	Pika Tomáš 75
Fialová Martina 78	Pikner Richard 72, 77, 81, 82, 83
Flodr Patrik 75	Pláničková Anna 86
H Hanulíková Kristýna 76	Plášilová Ivana 76
Hasenohorlová Kristýna 76	R Raška Ivan 81, 82
Hauer Lukáš 73	Rašková Mária 82
Horák Pavel 73, 83	Reid Ian R. 82
Hradský Ondřej 79	Resch Heinrich 77
Hricová Katarína 86	Rexa Peter 72
Hrušák Daniel 73	Rexová Elena 72
CH Chandoga Ján 77	Rosa Jan 81, 82, 83, 84
J Jackuliak Peter 74, 78	Ř Řehořková Pavla 84
Jambura Jan 73	S Ságová Ivana 78
Jenšovský Jiří 74	Sánchez Daniel 73
Jungová Petra 77	Skácelová Martina 73
K Kačerová Erika 75	Souček Ondřej 79
Kasalický Petr 75, 81, 82	Stárka Luboslav 72
Killinger Zdenko 77, 78	Š Šenk František 83
Kocijan Roland 77	Ševčík Tomáš 85
Kolodžejová Anna 75	Štěpán Jan 85
Krhovská Petra 75	Šumník Zdeněk 79
Kutlík Štěpán 76, 77	T Tomková Soňa 85, 86
Kužma Martin 74, 77, 78	Totkovič Roman 85
L Libánský Petr 78	Tvrdoň Jiří 78
Lischke Robert 78	V Vaňuga Peter 78
Lörinczová Zuzana 86	Vracovská Martina 77
M Maratová Klára 79	Vyskočil Václav 73, 83, 86
Mařík Ivo 79	Z Zapletalová Jana 75
Maříková Alena 79	Zemková Daniela 79
Masaryk Pavol 80	Zikán Vít 81, 82, 86
Matysková Jana 79	Zimovjanová Martina 81