

OSTEOLOGICKÝ BULLETIN

Časopis věnovaný problematice skeletu

REDAKČNÍ RADA

Séfredaktor:

Prof. MUDr. Stanislav Havelka, CSc., Praha

Užší rada:

Doc. MUDr. Milan Bayer, CSc., Praha
 Doc. MUDr. Štěpán Kutílek, CSc., Praha
 MUDr. Václav Vyskočil, PhD., Plzeň
 Doc. MUDr. Hanuš Wilczek, CSc., Praha

Členové:

Prof. MUDr. Jaroslav Blahoš, DrSc., Praha
 Prof. MUDr. Petr Broulík, DrSc., Praha
 Prof. MUDr. Rajko Doleček, DrSc., Ostrava
 Doc. MUDr. Josef Donát, DrSc., Hradec Králové
 Prof. MUDr. Rastislav Džurík, DrSc., Bratislava, SR
 MUDr. Petr Kasalický, CSc., Praha
 Prof. Roman S. Lorenc, M. D., Ph. D.,
 Warszawa, PL
 MUDr. Pavol Masaryk, CSc., Piešťany, SR
 Prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., Hradec Králové
 Prof. MUDr. Juraj Payer Jr., CSc., Bratislava, SR
 Prof. Dr. med. Meinrad Peterlik, Wien, A
 Jonathan Reeve, DM, DSc, FRCP, Cambridge, UK
 Prof. MUDr. Jozef Rovenský, DrSc., Piešťany, SR
 Prof. Leon Sokoloff, M. D., Setauket, USA
 MUDr. Ivo Sotorník, DrSc., Praha
 Prof. MUDr. Jan Štěpán, DrSc., Praha
 Prof. MUDr. Karel Trnavský, DrSc., Praha

VYDAVATEL:



Adresa redakce a příjem inzerce:

Trios, s. r. o.
 Zakouřilova 142, 149 00 Praha 4-Chodov
 tel.: 267 912 030, fax: 267 915 563
 e-mail: redakce@trios.cz

Redakce: Marie Janovicová, PhDr. Jiří Lukas

Inzerce: Marie Janovicová

Sazba: SILVA, s. r. o.

Pod Děkanou 82, Praha 4

e-mail: pfck@bohem-net.cz

Tisk: Grafotechna,
 Lýskova 1594/33, Praha 13-Stodůlky

Vychází 4x ročně.

Povoleno Ministerstvem kultury pod č. MK ČR
 7352.

ISSN 1211-3778

Podávání novinových zásilek povolila Česká pošta
 s. p., odštěpný závod Praha, č. j. nov. 6063/96 ze
 dne 9. 5. 1996.

Vydavatel nenese odpovědnost za údaje a názory
 autorů jednotlivých článků nebo inzerce. Současně
 si vyhrazuje právo na drobné stylistické úpravy člán-
 ků. Zasláné příspěvky se nevracejí, jsou archivová-
 ny v redakci TRIOS, na požádání vrátí redakce obra-
 zovou dokumentaci. Otištěné příspěvky nejsou ho-
 norovány.

Žádná část tohoto časopisu nesmí být bez před-
 chozího písemného souhlasu vlastníka autorských
 práv kopírována a rozmnožována za účelem dalšího
 rozšiřování v jakékoliv formě či jakýmkoliv způso-
 bem (ať mechanickým, nebo elektronickým – včetně
 pořizování fotokopíí, nahrávek či informačních data-
 bází).



OBSAH

ČLÁNKY

- Androgénny status u pacientů s osteoporózou** 75
S. Tomková, J. Payer, Z. Killinger, P. Alexy

INFORMACE

- Doporučení pro prevenci a léčbu glukokortikoidy indukované osteoporózy u pacientů s revmatickým onemocněním** 78
- Mezinárodní společnost pro klinickou denzitometrii. Oficiální stanoviska** 86
- Zprávy ze zasedání výboru SMOS** 89, 90
- Seznam členů SMOS ČLS JEP** 92
- Kalendář akcí** 96
- Program 7. Kongresu slovenských a českých osteologů, Ružomberok 16.–18. september 2004** 97
- 7. Kongres českých a slovenských osteologů, Ružomberok 16.–18. september 2004 – abstrakta** 99

Obrázek na titulní straně: Dvě funkce periostu: novotvorba a bolest kosti.



OSTEOLOGICAL BULLETIN

A journal devoted to problems of the skeleton

EDITORIAL BOARD

Editor in Chief:

Prof. MUDr. Stanislav Havelka, CSc., Praha

Advisory Board:

Doc. MUDr. Milan Bayer, CSc., Praha
 Doc. MUDr. Stěpán Kutílek, CSc., Praha
 MUDr. Václav Vyskočil, PhD., Plzeň
 Doc. MUDr. Hanuš Wilczek, CSc., Praha

Editors:

Prof. MUDr. Jaroslav Blahoš, DrSc., Praha
 Prof. MUDr. Petr Broulík, DrSc., Praha
 Prof. MUDr. Rajko Doleček, DrSc., Ostrava
 Doc. MUDr. Josef Donát, DrSc., Hradec Králové
 Prof. MUDr. Rastislav Dzurík, DrSc., Bratislava, SR
 MUDr. Petr Kasalický, CSc., Praha
 Prof. Roman S. Lorenc, M. D., Ph. D.,
 Warszawa, PL
 MUDr. Pavol Masaryk, CSc., Piešťany, SR
 Prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., Hradec Králové
 Prof. MUDr. Juraj Payer Jr., CSc., Bratislava, SR
 Prof. Dr. med. Meinrad Peterlik, Wien, A
 Jonathan Reeve, DM, DSc, FRCP, Cambridge, UK
 Prof. MUDr. Jozef Rovenský, DrSc., Piešťany, SR
 Prof. Leon Sokoloff, M. D., Setauket, USA
 MUDr. Ivo Sotorník, DrSc., Praha
 Prof. MUDr. Jan Stěpán, DrSc., Praha
 Prof. MUDr. Karel Trnavský, DrSc., Praha

PUBLISHER:



Editorial office:

Trios Ltd.
 Zakouřilova 142, 149 00 Praha 4-Chodov
 tel.: 267 912 030, fax: 267 915 563
 e-mail: redakce@trios.cz
 Marie Janovicová, PhD. Jiří Lukas
 Advertising: Marie Janovicová

DTP: SILVA Ltd.

Pod Děkankou 82, Praha 4
 e-mail: pfck@bohem-net.cz

Printed by: Grafotechna Ltd.

Lýskova 1594/33, Praha 13-Stodůlky

4 issues per volume.

ISSN 1211-3778

Copyright © Trios Ltd. All rights reserved.

The views expressed in this journal are not necessarily those of the Editor or Editorial Board.



CONTENTS

PAPERS

- Androgenous state in patients presenting with osteoporosis** 75
S. Tomková, J. Payer, Z. Killinger, P. Alexy

INFORMATIONS

- Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis in patients presenting a rheumatoid disease** 78
- International Society for Clinical Densitometry. Official Positions** 86
- Minutes of the Committee meeting of the Society for Metabolic Skeletal Diseases** 89, 90
- Czech Society for Metabolic Skeletal Diseases – list of members** 92
- Congress announcements** 96
- Programme of the 7th Congress of Czech and Slovak Osteologists, Ružomberok 16–18 September 2004** 97
- Abstracts of the 7th Congress of Czech and Slovak Osteologists, Ružomberok, 16–18 September 2004** 99

Cover page: Two missions of Periosteum: bone formation and pain perception.

Androgénny status u pacientov s osteoporózou

S. TOMKOVÁ¹, J. PAYER², Z. KILLINGER², P. ALEXY³

¹Osteocentrum, Nemocnica Košice-Šaca, a. s., ²Interné oddelenie FNŠP Ružinov, Bratislava, ³FCHPT Slovenská technická univerzita Bratislava

SÚHRN

Tomková S., Payer J., Killinger Z., Alexy P.: **Androgénny status u pacientov s osteoporózou.**

Deficit androgénov môže byť jednou z príčin sekundárnej osteoporózy u mužov. Cieľom našej práce bolo v rámci diferenciálnej diagnostiky zistiť hladinu celkového testosterónu, LH a estradiolu u mužov s novozistenou idiopatickou osteoporózou a osteopéniou. V súbore 57 mužov s priemerným vekom 54 rokov, s idiopatickou osteoporózou a osteopéniou denzitometricky zistenou sme stanovovali sérové hladiny celkového testosterónu, LH a estradiolu. Ani jeden pacient nedosiahol hornú hranicu normy sérového testosterónu, ani jeden nedosiahol ani 75% hodnotu fyziologického rozpätia. Až 89 % pacientov malo hodnotu testosterónu pod strednú hranicu fyziologického rozpätia a 4 pacienti mali hodnotu pod dolnú hranicu normy. Hodnoty LH boli u 91 % pacientov v norme, 1 pacient mal hodnotu LH zníženú a 4 pacienti zvýšenú. Hodnoty estradiolu boli u 90 % pacientov v norme, 3 pacienti mali zvýšenú hodnotu. Klinické prejavy hypogonadizmu sme u pacientov nepotvrdili. Z našich náleзов vyplýva, že vyšetrovanie celkového testosterónu, ktorý na rozdiel od jeho voľnej frakcie neodráža primerane androgénny status, nemusí byť prínosom pri rutínnej diagnostike mužskej osteoporózy. Znížené hladiny celkového testosterónu v rámci normálneho rozpätia však poukazujú na možný efekt androgénov pri rozvoji osteoporózy u mužskej populácie.

Kľúčové slová: kostná denzita – muži – testosterón.

SUMMARY

Tomková S., Payer J., Killinger Z., Alexy P.: **Androgenous state in patients presenting with osteoporosis.**

Androgen deficiency may cause secondary osteoporosis in men. The purpose of our study was to determine, as part of differential diagnosis, the concentrations of total testosterone, LH and estradiol in men presenting with newly diagnosed idiopathic osteoporosis and osteopenia. In a group of 57 men, mean age 54 years, presenting with idiopathic osteoporosis and densitometrically established osteopenia we determined serum concentrations of total testosterone, LH and estradiol. We did not find the upper limit of normal serum testosterone levels in any of the patients – actually none of the patients presented even 75 % of the physiological range. In 89 % of the patients testosterone was lower than the mean of the physiological range and in 4 patients the testosterone values were below the lower limit of normal values. LH values were in 91 % of the patients within the normal range. 1 patient had a somewhat lower LH value, while in 4 of them this value was higher than normal values. 90 % of the patients had normal estradiol values, 3 had somewhat higher values. We could not confirm clinical manifestations of hypogonadism in our set of patients. Our results indicate that the determination of total testosterone, which in contrast to its free fraction does not express the appropriate androgenous condition, is not necessarily a contribution to the routine diagnosis of male osteoporosis. Lower total testosterone values, which remain within the normal range, indicate a possible role of androgens in the development of osteoporosis in the male population.

Keywords: bone mineral density – men – testosterone.

Osteologický bulletin 2004;9(3):75–77

Adresa: MUDr. Soňa Tomková, PhD., Osteocentrum, Nemocnica Košice-Šaca, a. s., Lúčna 57, 040 15 Košice-Šaca, tel./fax: +421 556 731 405

Došlo do redakcie: 5. 4. 2004

Úvod

Výskyt osteoporózy u mužov v priebehu posledných rokov stúpa a jej prevalencia sa odhaduje na 20 %. Alarmujúce sú najmä údaje o počte osteoporotických zlomenín. Riziko fraktúry proximálneho femoru u mužov nad 50 rokov je asi 6 %, asi 30 % všetkých fraktúr proximálneho femoru sa vyskytuje v mužskej populácii [7]. Mortalita u mužov po fraktúre proximálneho femoru je vyššia ako u žien. U pacientov nad 70 rokov je až 30%. Príčinou je zrejme vyšší výskyt sprievodných ochorení, ako aj kratšia dĺžka života u mužskej populácie. Výskyt vertebrálnych fraktúr osteoporotického pôvodu je z dôvodu rôznych hodnotiacich kritérií menej známy. Prevalencia zlomenín v 19 európskych krajinách je odhadovaná na 12 %, rovnako ako u ženskej populácie. Na Slovensku bol výskyt náhodne zistených vertebrálnych fraktúr 8,7 % [6]. Prevalencia ďalšej typickej osteoporotickej fraktúry – zlomeniny predlaktia je u starších mužov asi 4%. Jednu z troch najčastejších osteoporotických zlomenín utrpí do 60 roku života asi 3 % a do 80 roku života 8 % mužov.

Príčina vzniku osteoporózy u mužskej populácie je komplexnejšia a často multifaktoriálnejšia ako u žien. Jedným z dôležitých faktorov je nedostatok androgénov [8].

Cieľom našej štúdie bolo vyšetriť v rámci diferenciálnej dia-

gnostiky koncentráciu sérového testosterónu, luteinizačného hormónu – LH a estradiolu u pacientov s novozistenou osteopéniou a osteoporózou.

Pacienti a metódy

Charakteristika súboru pacientov je v *tab. 1*.

Pacienti z diagnostického centra, ktorí mali meranú kostnú denzitu v rámci preventívnej prehliadky s pozitívnym denzitometrickým nálezom v zmysle osteopénie a osteoporózy boli podrobne vyšetrení za účelom diferenciálnej diagnostiky ochorenia. V tejto práci sú analyzovaní pacienti, u ktorých bola osteoporóza hodnotená ako idiopatická.

Osteoporóza bola verifikovaná denzitometricky (Hologic QDR 4500 A) v oblasti lumbálnej chrbtice a v oblasti bedrového kĺbu. CV bol menej ako 1 %.

Hladiny testosterónu, LH a estradiolu v sére boli stanovené použitím metódy ELISA, súpravou Testeron – elisa IBL, Norma: 8,3–41,6 nmol/l, LH metódou ELISA súpravou Magia rest LH (Biotrol), Norma: 1,5–15 IU/l, estradiol metódou ELISA súpravou 17 beta- estradiol elisa IBL, Norma: 0–50 ng/l.

Pri štatistickom spracovaní boli použité štandardné postupy štatistickej analýzy nameraných dát: F- test, T- test, korelačná analýza

za. Pre konkrétne výpočty boli použité podprogramy tabuľkového editora MS-EXCEL pre MS OFFICE 97.

Tabuľka 1

Charakteristika súboru pacientov s idiopatickou osteoporózou, alebo osteopéniou, u ktorých bola stanovená hladina celkového testosterónu, LH a estradiolu v sére

počet pacientov:	57
priemerný vek:	54 r.
vekové rozpätie: (do 50 r.: 11 pac., nad 50 r.: 46 pac.)	32–69 r.
priemerný BMI:	27,1
počet fajčiarov:	28 (49 %)

Tabuľka 2

Hodnoty celkového testosterónu a LH u pacientov s idiopatickou osteoporózou

	norma		pacienti	
	priem. hodnota	rozsah	priem. hodnota	rozsah
celkový testosterón (nmol/l)	24,95	8,3–41,6	15,9	4,51–32,62
luteinizačný hormón (IU/l)	8,25	1,5–15	6,6	1,0–26
estradiol (ng/l)	–	0–50	–	0–97

variačný koeficient pre testosterón: 37,18 %,
pre luteinizačný hormón: 71,4 %

Tabuľka 3

Rozdelenie pacientov do podskupín podľa hodnôt celkového testosterónu, LH, estradiolu

	v norme	pod normu	nad normu
testosterón (n = 57)	53 (93 %)	4 (7 %)	0
LH (n = 57)	52 (91 %)	1 (2 %)	4 (7 %)
estradiol (n = 30)	27 (90 %)	–	3 (10 %)

Tabuľka 4a

Rozdelenie pacientov s normálnou hodnotou celkového testosterónu do jednotlivých kvartilov

	NORMA (n = 53)			
	I.	II.	III.	IV.
hodnoty celkového testosterónu (nmol/l)	8,3–16,6	16,7–24,9	25–33,3	33,4–41,6
počet pacientov	34 (64 %)	13 (25 %)	6 (11 %)	0

Tabuľka 4b

Rozdelenie pacientov s normálnou hodnotou LH do jednotlivých kvartilov

	NORMA (n = 52)			
	I.	II.	III.	IV.
hodnoty LH (IU/l)	1,5–4,84	4,85–8,24	8,25–11,62	11,63–15
počet pacientov	20 (39 %)	23 (44 %)	6 (12 %)	3 (5 %)

Výsledky

Výsledky sú sumarizované v tab. 2–5 a grafe 1.

U pacientov s idiopatickou osteoporózou boli hodnoty celkového testosterónu v sére nižšie, pri pomerne veľkom fyziologickom rozpätí normálnych hladín (8,3–41,6 nmol/l).

Z 57 pacientov ani jeden nedosiahol hornú hranicu normy a ani jeden nedosiahol 75 % hodnotu fyziologického rozpätia. Až 89 % pacientov malo hodnotu testosterónu pod strednú hranicu fyziologického rozpätia. Len 4 pacienti mali hodnotu pod dolnú hranicu normy. U týchto pacientov nebol diagnostikovaný klinický hypogonadizmus.

Hodnoty LH boli u 91 % pacientov v norme, 1 pacient mal hodnotu LH po normu, 4 pacienti nad normu.

Hodnoty estradiolu boli u 90 % pacientov v norme, 3 pacienti mali vyššiu hodnotu.

Pacienti s nízkym testosterónom mali normálne hodnoty LH aj estradiolu.

Korelácia medzi denzitou chrbtice (BMD CH) a hladinou celkového testosterónu nie je štatisticky významná na hladine spoľahlivosti 95 %, kritická hodnota korelačného koeficientu je 0,26 a korelačný koeficient pre závislosť BMD CH a testosterón je len 0,11.

Diskusia

Vzťah androgénov a vzniku osteoporózy nie je natoľko kauzálny ako vzťah estrogénov a vzniku osteoporózy [9]. Napriek tomu je nepochybné, že androgény majú dôležitú úlohu pri vývoji a udržiavaní primeranej kostnej hmoty. Androgénne receptory sú exprimované na osteoblastoch a priamy účinok androgénu v regulácii ich proliferácie a expresie bol dokumentovaný in vitro. Androgénna väzba je špecifická, bez kompetície s estrogénmi, gestagénmi a dexametazónom. Všetky tieto údaje potvrdzujú, že priamy účinok androgénov v osteoblastoch je sprostredkovaný aspoň čiastočne klasicky, zmenou v géovej expresii receptora pre androgénne steroidy [10]. Okrem účinku prostredníctvom androgénneho receptora môžu androgény účinkovať aj prostredníctvom 63-kDa cytozolového proteínu, alebo nongenómovým mechanizmom cez receptory na bunkovom povrchu.

Výsledným efektom je vzostup aktivity TGF beta (transformujúci rastový faktor beta) v osteoblastoch. Kastrácia vedie k redukcii TGF beta a následne k zníženej kostnej formácii [11]. Androgény účinkujú aj prostredníctvom iných systémov rastových hormónov, ako sú napr. inzulínu podobný rastový faktor II (IGF II) a AP-1 transkripčný faktor [2]. Testosterón modifikuje aj odpoveď na iné dôležité osteotropné regulačné hormóny a regulátory. Inhibuje účinok parathormónu, interleukínu – 6 a tým efektívne zabraňuje kostnej resorpcii. Deficit testosterónu spôsobuje pokles sekrecie kalcitonínu a tvorby kalcitriolu [1].

V patogeneze osteoporózy u mužov sú dôležité aj estrogény. Až 30 % mužov s primárnou alebo sekundárnou osteoporózou stredného veku má deficit estrogénov asociovaný s poklesom kostného obratu. Viaceré práce zvyrazňujú dôležitosť estrogénov v priebehu normálnej osteogenézy aj u mužov. Popísaný bol vysoký kostný obrat u mužov s deficitom estrogénových receptorov a s deficitom aromatázy. Otázkou je, či príčinou osteoporózy u mužov je nedostatok estrogénov, testosterónu, alebo oboch. Napriek viacerým experimentálnym i klinickým štúdiám potvrdzujúcim rozhodujúcu úlohu estrogénov v remodelačnom procese u mužov, niet pochýb o nutnosti dostatku androgénov pre udržanie kostnej rovnováhy.

Objem trabekulárnej kosti sa znižuje rýchlo po kastrácii a v krátkom čase dochádza k rozvoju osteopénie. Kostná strata je dôsledkom zvýšenej kostnej resorpcie s histologickým dôkazom vzostupu aktivity osteoklastov. Androgény suprimujú aj tvorbu osteoklastov indukovanú prostredníctvom RANKL (receptor aktívatora NF-K ligandu). Nepochybné dôležitým efektom androgénov je ich stimulácia svalovej proteosyntézy [4].

Znížená gonadálna funkcia zvyšuje riziko kostných strát, ktorých dôsledkom je vznik osteoporózy. Hypogonadizmus je príčinou osteoporózy asi u 15 % všetkých mužov s ťažkou osteoporózou [3].

Nedostatok androgénov bol diagnostikovaný u 5–33 % mužov s kompresívnymi fraktúrami stavcov, hoci klinická symptomatológia androgénneho deficitu nebýva frekventná. Znížená koncentrácia testosterónu bola popísaná u 58 % starších mužov s fraktúrou krčka femoru v porovnaní k nálezu 18 % u veku primeranej kontrolnej skupine. Pokles kostnej denzity sprevádzaný zvýšeným kostným obratom bol potvrdený u pacientov s androgénnym deficitom. Androgénny nedostatok je výraznejší v trabekulárnej kosti. Po orchidektómii dochádza rýchlo (už po prvom roku) k stratám kostnej denzity a vzostupu kostných markerov.

Pre hodnotenie gonadálnej funkcie je najvhodnejšie vyšetrenie voľnej frakcie testosterónu, ktorá dobre koreluje s kostnou denzitou. Rovnako riziko osteoporotických fraktúr súvisí okrem iných faktorov ako sú napr. vek, znížená telesná výška a hmotnosť aj so zvýšenou koncentráciou pohlavné hormóny viažuceho globulínu (SHBG) v sére.

Vyšetrenie koncentrácie celkového testosterónu, tj. toho, ktorý je riadený práve SHBG má často len orientačný charakter a jeho normálna koncentrácia v krvi nevylučuje mierny deficit androgénov, ktorý môže byť klinicky nemý aj pri tkaninových známkach ich nedostatku [5].

V rutinej praxi štandardne nebýva využívané vyšetrenie voľnej frakcie testosterónu, ale väčšina pracovísk sa uspokojuje so zhodnotením celkového testosterónu v krvi, resp. vyšetrením luteinizačného hormónu. Vyhodnocovanie estradiolu zatiaľ nie je súčasťou rutinného hodnotenia hormonálneho statusu u mužov s osteoporózou a interpretácia výsledkov zatiaľ nie je klinicky interpretovateľná.

V našej práci sme vyšetřili u 57 pacientov s novozistenou osteoporózou a osteopéniou celkový testosterón. Nezistili sme významné zmeny koncentrácie, pri rozdelení nálezov do kvartilov sme však zistili, že ani jeden nedosiahol 75% hodnotu fyziologického rozpätia. Až 89 % pacientov malo hodnotu testosterónu pod strednú hranicu fyziologického rozpätia. Gonadotropín – LH, ktorý reguluje tvorbu testosterónu bol u 91 % pacientov v norme, len 1 pacient mal zníženú hladinu (u neho bola hladina celkového testosterónu v norme) a 4 pacienti mali zvýšenú hladinu LH. U pacientov sme následným dynamickým testovaním nepotvrdili hypotalamo-hypofyzárnu poruchu. Dôvodom pre vyšetřenie estradiolu v krvi bol fakt, že viacerí autori udávajú že estradiol je dôležitejším regulátorom kostnej novotvorby ako testosterón aj u mužskej populácii. V našom súbore sme nepotvrdili významnú odchýlku v koncentráciách sérového estradiolu, čo poukazuje na fakt, že stanovenie celkového estradiolu v krvi u pacientov s osteoporózou neodráža efekt estradiolu priamo na kostné bunky.

Predpokladáme, že vyšetřenie voľného testosterónu a/alebo SHBG by odhalili deficit androgénov u viacerých našich pacientov. Pre hodnotenie androgénneho nedostatku je potrebné hodnotenie voľnej frakcie testosterónu v krvi, pretože pri vyšetření celkového testosterónu v krvi môže mierny hypogonadizmus často uniknúť a časť pacientov nie je adekvátne liečená. Nezistili sme ani koreláciu medzi hladinou celkového testosterónu a kostnou denzitou u vyšetřených pacientov.

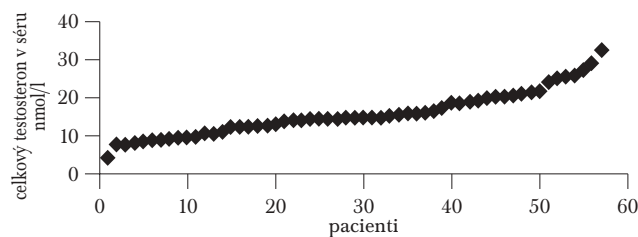
Záver

Osteoporóza u mužskej populácie predstavuje závažný medicínsky i socio-ekonomický problém. Životné riziko vzniku osteoporózy pre mužov kaukazskej rasy sa odhaduje na 13–25 % v porovnaní k 50 % riziku u žien. Jednou z frekventných príčin je

Tabuľka 5
Rozdelenie pacientov podľa denzitometrického nálezu

	Osteopéniá (T-skóre: od -1,5 do -2,5 SD)	Osteoporóza (T-skóre pod -2,5 SD)
Počet pacientov (n = 57)	43 (75 %)	14 (25 %)

Graf 1
Hladina celkového testosterónu u pacientov s idiopatickou osteopéniou a osteoporózou



nedostatok androgénov, ktoré komplexne ovplyvňujú kostnú remodeláciu.

V našej práci sme sledovali koncentrácie celkového testosterónu, gonadotropínu-luteinizačného hormónu a estradiolu u skupiny pacientov s novozistenou zníženou kostnou denzitou. Nálezy poukazujú na mierny pokles (i keď ešte v pásme normy) v koncentráciách celkového testosterónu pri normálnej koncentrácii LH a estradiolu.

Pre hodnotenie androgénneho nedostatku je teda potrebné hodnotenie voľnej frakcie testosterónu v krvi. Pri vyšetření celkového testosterónu a/alebo luteinizačného hormónu v krvi môže mierny hypogonadizmus často uniknúť a časť pacientov nie je adekvátne liečená.

Vyšetřenie estradiolu v sére u neselektovanej skupiny pacientov s osteoporózou a osteopéniou nie je vzhľadom na ťažkú interpretovateľnosť výsledkov rutinne indikované.

Literatúra

- Orwoll E. Osteoporosis in men. The effects of gender on skeletal health. Academic Press, London 1999:582.
- Masaryk P. Epidemiológia osteoporózy na Slovensku. Abstrakt z Pracovnej konferencie Slovenskej reumatologickej spoločnosti „Osteoporóza, diagnostika a liečba. Biomin H – uplatnenie v klinickej praxi“, Piešťany 16. 3. 1993:5–12.
- Payer J, Killinger Z. Hormóny a kosť. Osteol bul 2001;6:113–116.
- Payer J, et al. Význam androgénov a rastového hormónu pri vzniku osteoporózy. Osteol Bul 1999;4:40–42.
- Sotorník R. Osteoporosis in men, Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, Výživa 2000;3:264–272.
- Štěpán J, et al. Castrated men exhibit bone loss: effects of calcitonin treatment on biochemical indices of bone remodeling. J Clin Endocrinol Metab 1989; 69:523–527.
- Gilberg P, et al. Bone mineral density in femoral neck is positively correlated or circulating insulin-like growth factor (IGF-I) and IGF-binding protein (IGFBP-3) in swedish men. Calcif Tissue Int 2002;70:22–29.
- Center JR, et al. Hormonal and biochemical parameters and osteoporotic fractures in elderly men. J Bone Miner Res 2000;15:1405–1411.
- Huber DM, et al. Androgens suppress osteoclast formation induced by RANKL and macrophage – colony stimulating factors, Endocrinology 2001;142:3800–8.
- Hofbauer LC, Khosla S. Androgen effects on bone metabolism: recent progress and controversies. Eur J Endocrin 1999;140: 271–286.
- Langard E, et al. Osteoporosis in men: a potential role for the sex hormone binding globulin, Bone 2001;29:90–95.

Doporučení pro prevenci a léčbu glukokortikoidy indukované osteoporózy u pacientů s revmatickým onemocněním

(Společné stanovisko České reumatologické společnosti a Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu)

Společný materiál

České reumatologické společnosti (ČRS)
a Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu (SMOS)

České lékařské společnosti J. E. Purkyně

Vedení autorského kolektivu: O. Růžičková, M. Bayer, K. Pavelka, V. Palička

Glukokortikoidy jsou v revmatologii pro svůj protizánětlivý a imunosupresivní účinek nepostradatelnými a široce používanými léky. Avšak jejich podávání je spojeno s celou řadou nežádoucích účinků. Mezi nejzávažnější patří glukokortikoidy indukovaná osteoporóza (GIOP) [1,2] a s ní spojené fraktury [3,4]. V r. 1948 Hench poprvé aplikoval glukokortikoidy u revmatoidní artritidy a v r. 1960 Nordin publikoval studii, která se zabývala zvýšenou prevalencí vertebrálních fraktur u pacientů léčených glukokortikoidy. Osteoporóza indukovaná glukokortikoidy představuje nejčastější formu sekundární osteoporózy [5,6]. Závažnost tohoto problému byla dokumentována mnoha studiemi, které prokázaly, že většina pacientů dlouhodobě léčených glukokortikoidy má nízkou kostní denzitu (BMD) a prevalence fraktur u těchto pacientů je 30–50% [7]. Osteoporóza indukovaná glukokortikoidy je klinický problém, který vyžaduje pozornost jak z hlediska prevence vzniku, tak léčby [8].

Negativní vliv glukokortikoidů na kost je 3–4x výraznější v oblastech s převahou trabekulární kosti nad kostí kortikální a typicky probíhá ve dvou fázích. Nejrychleji ubývá kostní hmota na začátku terapie, v prvních 6–12 měsících podávání glukokortikoidů, později se pokles zpomaluje. Zpočátku může dosahovat úbytek kostní hmoty až několika procent měsíčně [9]. Úbytek kostní hmoty a četnost zlomenin jsou závislé jak na průměrné denní dávce, tak na délce podávání a celkové kumulativní dávce glukokortikoidu [10]. Histomorfometricky bylo zjištěno, že při glukokortikoidy indukované osteoporóze dochází k výraznému zúžení jednotlivých trabekul při zachování jejich celkového počtu a struktury. Z toho vyplývá i relativní reverzibilita kostních změn. Situace je samozřejmě závislá na produkci sexagenů.

Osteoporóza indukovaná glukokortikoidy je v reumatologické praxi, u pacientů s chronickým zánětlivým onemocněním, častým problémem [11,12]. Tato onemocnění, která mohou propuknout již v dětství, či v časně dospělosti, tedy v době nárůstu BMD, mají negativní vliv na maximální dosažené množství kostní hmoty (peak bone mass PBM) a podléjí se na akceleraci ztráty kostní hmoty v dospělosti. K obecným příčinám poklesu množství kostní hmoty tak přistupuje vliv vlastního zánětlivého procesu léčeného glukokortikoidy, nízká fyzická aktivita, snížení expozice ultrafialovému (slunečnímu) záření a další.

Snížené množství kostní hmoty je hlavním rizikovým faktorem zlomenin. Osteodenzitometrickými vyšetřeními (např. DXA) se množství kostní hmoty měří jako kostní denzita, přesněji denzita kostního minerálu (BMD – bone mineral density) [13,14]. Zlomeniny jsou potom vlastním klinickým důsledkem osteoporózy. Jejich riziko progresivně narůstá s klesající hodnotou BMD. Při po-

klesu množství kostní hmoty pod hodnotu BMD – 2,5 SD (směrodatné odchylky od průměru mladých zdravých dospělých – tzv. T-skóre), narůstá u pacientů s primární osteoporózou riziko fraktury téměř exponenciálně. Proto byla tato hodnota přijata jako diagnostické kritérium osteoporózy. Křivka závislosti rizika fraktur na BMD u pacientů dlouhodobě léčených glukokortikoidy nabývá strmosti již při vyšších hodnotách BMD. Steroidní terapie tedy posouvá práh pro vznik fraktur výše, nejspíše na úroveň –1,5 SD v hodnotách T-skóre. Nárůst rizika fraktury těla obratle při poklesu BMD o 1 SD je u pacientů léčených glukokortikoidy přibližně dvojnásobný ve srovnání s populací bez steroidní léčby. Tento jev je způsoben změnou kvality kosti při léčbě glukokortikoidy, kterou absorpciometrické metody nejsou schopny detekovat. Prah pro vznik fraktur je u pacientů dlouhodobě užívajících glukokortikoidy posunut k vyšším hodnotám BMD. Ke zlomeninám u těchto pacientů dochází časněji, při hodnotách BMD ještě mimo pásmo osteoporózy [15,16].

Patogeneze

Glukokortikoidy indukovaná osteoporóza je výsledkem snížené osteoblastické formace a zvýšené osteoklastické kostní resorpce. Mechanismus působení glukokortikoidu na kost zahrnuje několik oblastí [17,18,19].

- 1. Inhibice kostní formace.** Při dlouhodobém podávání glukokortikoidů dochází ke zvýšené apoptóze osteoblastů a osteocytů. Aktivace specifických cytoplasmatických receptorů v osteoblastech je příčinou inhibice proliferace a diferenciace osteoblastů. V této fázi je typický pokles produkce osteokalcinu. Glukokortikoidy suprimují i stimulační autokrinní efekt prostaglandinů a růstových faktorů na maturaci osteoblastů. Snížení se tvorba kolagenu i nekolagenních proteinů kostní matrix.
- 2. Ovlivnění kalciové homeostázy.** Glukokortikoidy redukuje absorpci vápníku i fosforu ve střevě. Tento děj je nezávislý na vitamínu D. Glukokortikoidy ve střevní sliznici účinkují prostřednictvím specifických receptorů. Dále dochází ke zvýšenému vylučování vápníku močí následkem přímého účinku na tubulární reabsorpci vápníku. Tyto děje vedou ke zvýšení koncentrace PTH v plasmě s následnou akcelerací kostní resorpce.
- 3. Ovlivnění hladin pohlavních hormonů.** Glukokortikoidy inhibují sekreci gonadotropinů, ovariální a testikulární sekreci estrogenu a testosteronu, sekreci androstendionu a dehydroepiandrosteronu z nadledvin. Deficit těchto anabolických hormonů, ať již vyvolaný přímým efektem glukokortikoidů či základním onemocněním, pro které jsou glukokortikoidy podávány,

hraje významnou roli v patogenezi glukokortikoidy indukované osteoporózy.

4. **Ostatní účinky.** Glukokortikoidy indukují vznik myopathie a svalové slabosti, čímž přispívají ke ztrátě kostní hmoty snížením zatěžování kostí svalovými kontrakcemi.

Prevence a léčba kostní ztráty při léčbě glukokortikoidy

Tzv. bezpečná dávka glukokortikoidů z hlediska kostí nejspíše neexistuje. Každé podávání glukokortikoidů v dávce 5 mg a více po dobu delší než 3 měsíce musí být považováno za rizikové z hlediska metabolismu kostí a vyžaduje jeho posouzení. V zahraničí se situace v různých zemích mírně liší, nejčastěji se objevuje dávka 7,5 mg (např. Kanada) nebo 5 mg (např. USA) prednisonu (nebo ekvivalentu) denně a více po dobu delší než 3 měsíce. Zahájení antiosteoporotického režimu musí začít společně se zahájením léčby glukokortikoidy a musí trvat po celou dobu jejich podávání [12].

Strategie prevence glukokortikoidy indukované osteoporózy musí zahrnovat podání minimální dávky glukokortikoidu, která je ještě účinná, po dobu co možná nejkratší [20]. Alternativní způsob aplikace glukokortikoidů se z osteologického hlediska neosvědčily. Samozřejmou součástí prevence kortikoidy indukované osteoporózy je snaha o potlačení aktivity základního zánětlivého onemocnění. Pacient musí být podrobně obeznámen s riziky spojenými s užíváním glukokortikoidů, aby bylo možno počítat s jeho aktivní účastí v preventivním, event. léčebném procesu, který zahrnuje i změnu životního stylu pacienta (dostatečný příjem vápníku v dietě, abstinence alkoholu a nikotinu, adekvátní fyzická aktivita, přiměřená tělesná hmotnost) [12].

Indikace, provedení a interpretace laboratorních vyšetření (vyloučení jiné sekundární osteoporózy, vyšetření fosfokalciového metabolismu a kostního obratu) a radiografických vyšetření se v případě GIOP prakticky neliší od osteoporózy primární a jsou uvedeny např. v doporučeních Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu (SMOS) na webové stránce www.smos.cz. Uvádíme pouze shrnutí v tabulce 1. Pacienti s jakoukoli odchylkou v laboratorních testech, musí být dále podrobně vyšetřeni. Musíme se zvláště zaměřit na vyloučení event. hyperparathyreózy, poruch funkce štítné žlázy, osteomalacie, renální osteodystrofie, mnohočetného myelomu a dalších. U každého pacienta, který užívá prednison v dávce 5 mg/den a více (nebo ekvivalent) po dobu delší než 3 měsíce, nebo je tato léčba plánována, musí být také provedeno denzitometrické vyšetření bederní páteře a proximálního femuru. U starších pacientů mohou koexistovat degenerativní změny, které mohou falešně nadhodnocovat naměřené hodnoty BMD v oblasti bederní páteře. Všechna kontrolní měření musí být provedena na stejném přístroji. Kontrolní vyšetření je možno u pacientů užívajících glukokortikoidy opakovat za 6 měsíců, kdy již může být detekována kostní ztráta, tedy pokles BMD o více než představuje LSC (nejmenší signifikantní změna při měření na daném přístroji). U pacientů, kteří užívají léky k prevenci nebo léčbě GIOP, postačí DXA vyšetření 1x ročně. Jinak se indikace, provedení a hodnocení osteodenzitometrického vyšetření u GIOP prakticky neliší od primární osteoporózy.

Již v úvodu jsme zmínili problematiku diagnostiky osteoporózy dle denzitometrie. Rovněž jsme již uvedli, že v případě GIOP nabývá křivka závislosti rizika fraktur na kostní denzitě strmého tvaru při vyšších hodnotách BMD, než v případě osteoporózy primární. Tato hodnota BMD nejspíše odpovídá $-1,5$ SD v T-skóre, nicméně je stále předmětem výzkumu. V neposlední řadě je také nutné respektovat ekonomickou situaci zdravotnictví dané země. Dle našeho názoru odpovídá T-skóre $-1,5$ SD jako intervenční hodnota ekonomickým možnostem zdravotnictví České republiky a je v souladu se současným stavem medicínského poznání. Pouhá hodnota BMD (T-skóre $\leq -1,5$) však nemusí být důvodem k zahájení léčby. Je potřeba zohlednit celkový zdravotní stav, podávanou

dávku glukokortikoidů a především rychlost změn BMD a hodnoty laboratorních markerů kostního obratu a jejich změn.

Diagnóza osteoporózy je dále stanovená tehdy, pokud pacient již utrpěl osteoporotickou zlomeninu. Za tu je považována zlomenina vzniklá spontánně nebo při nízké zátěži. Za takovou považujeme v praxi každou zlomeninu, která vznikne pádem z výšky ne vyšší, než je výška stojícího člověka, u pacienta staršího 40 let.

Vzhledem k možnosti vzniku myopathie a svalové slabosti při léčbě glukokortikoidy je vhodné, aby pacient byl vyšetřen kvalifikovaným rehabilitačním odborníkem a zařazen do odpovídajícího preventivního a terapeutického režimu. Péče musí být věnována i prevenci pádů. U všech pacientů na počátku glukokortikoidní terapie je nezbytné zahájit suplementaci vápníkem a vitamínem D, která by měla trvat po celou dobu léčby glukokortikoidy [12,16,21]. Další terapie vyplývá ze získaných výsledků provedených DXA vyšetření.

Jestliže vstupní hodnota BMD není nižší než $-1,5$ SD v T-skóre, je vhodné u postmenopauzálních žen zvážit vhodnost a indikaci zahájit HRT. Další vyšetření a kontrola BMD a markerů kostního metabolismu při zahájení glukokortikoidní léčby by měla být provedena v odstupu 6 měsíců, při léčbě již déle trvajících v odstupu jednoho roku. Při nálezů kontrolních hodnot BMD vyšších, stejných, nebo při poklesu o méně než LSC, není nutná změna terapie. Při signifikantním poklesu hodnot BMD je nutno ke stávající terapii přidat preventivní léčbu bisfosfonáty. Při léčbě premenopauzálních žen bisfosfonáty je nutno vzít v úvahu kontraindikaci takového medikace v těhotenství [12,16,21] a pokud těhotenství není vyloučeno.

Při vstupní hodnotě BMD v T-skóre $-1,5$ SD až $-2,5$ SD v oblasti bederní páteře a/nebo krčku femuru je vhodné u postmenopauzálních žen posoudit vhodnost HRT se zohledněním jeho pozitivního vlivu na metabolismus kostí. Při kontraindikaci HRT zahájit preventivní podávání bisfosfonátů. U premenopauzálních žen s nepravidelností menstruačního cyklu je vhodná jeho úprava [22], u ostatních premenopauzálních žen je vhodné preventivní podávání bisfosfonátů (alendronát 5 mg/den, risedronát 5 mg/den), stejně tak jako u mužů po úpravě event. hypogonadismu [16,21,23]. Při léčbě premenopauzálních žen bisfosfonáty je nutno vzít v úvahu kontraindikaci jejich podávání v těhotenství [12,16,21] a pokud těhotenství není vyloučeno. Další kontrola BMD a markerů kostního metabolismu při zahájení glukokortikoidní léčby by měla být provedena v odstupu 6 měsíců, při léčbě již déle trvajících v odstupu jednoho roku. Při nálezů kontrolních hodnot BMD vyšších, stejných, nebo při poklesu o méně než LSC, není nutná změna terapie. Při poklesu hodnot BMD o více než LSC je nutná úprava stávající terapie.

Při vstupní hodnotě BMD v T-skóre nižší než $-2,5$ v oblasti bederní páteře a/nebo krčku femuru, nebo při průkazu osteoporotické fraktury, je vhodné u postmenopauzálních žen posoudit vhodnost HRT a/nebo zahájit léčebné podávání bisfosfonátů (alendronát 10 mg/den nebo 70 mg/jeden den v týdnu, risedronát 5 mg/den nebo 35 mg/jeden den v týdnu). U premenopauzálních žen s nepravidelností menstruačního cyklu je vhodná jeho úprava a zahájení léčby bisfosfonáty (alendronát 10 mg/den nebo 70 mg/jeden den v týdnu, risedronát 5 mg/den nebo 35 mg/jeden den v týdnu), stejně tak jako u mužů po úpravě event. hypogonadismu [16,21]. Při léčbě premenopauzálních žen bisfosfonáty je nutno vzít v úvahu kontraindikaci jejich podávání v těhotenství [12,16,21] a pokud těhotenství není vyloučeno. Další kontrola BMD a markerů kostního metabolismu při zahájení glukokortikoidní léčby by měla být provedena v odstupu 6 měsíců, při léčbě již déle trvajících v odstupu jednoho roku. Při nálezů kontrolních hodnot BMD vyšších, stejných, nebo při poklesu o méně než LSC není nutná změna terapie. Při poklesu hodnot BMD o více než LSC je nutno posoudit vhodnost dosavadní terapie.

Při kontraindikaci výše uvedené léčby je možné jako lék druhé

volby při glukokortikoidy indukované osteoporóze použít kalcitonin. Kalcitonin je pro svůj analgetický efekt, který byl dokumentován, vhodný při léčbě nových osteoporotických fraktur. Jeho po-

dávání by mělo trvat po dobu bolestivého syndromu (ne déle než 3 měsíce). V ojedinělých případech, u kachektických pacientů, lze použít léčbu anabolickými steroidy. Shrnutí v *tabulce 2*.

Tabulka 1

Vstupní vyšetření při zahájení terapie glukokortikoidy

Anamnéza

podrobná anamnéza zaměřená na odhalení dalších event. odstranitelných rizikových faktorů osteoporózy

Klinické vyšetření

celkové vyšetření zahrnující změření tělesné výšky, hmotnosti, vhodný je test svalové síly, vyšetření rovnováhy, vyšetření zraku

Poučení pacienta

Vedlejší účinky léčby glukokortikoidy

Úprava životosprávy: dostatečný příjem vápníku v dietě

abstinance alkoholu

abstinance nikotinu

přiměřená fyzická aktivita

přiměřená tělesná hmotnost

prevence pádů

Laboratorní vyšetření

FW, krevní obraz + diferenciální rozpočet leukocytů, mineralogram, sérové hladiny albuminu, vápníku, fosforu, urey, kreatininu, katalytické aktivity ALT, ALP, GMT, elektroforetické vyšetření bílkovin séra, vylučování vápníku a fosforu močí, TSH, u mužů sérová hladina testosteronu (preferenčně volná forma), v indikovaných případech parathormon, 25-hydroxyvitamin D, volný močový kortizol, markery kostního obratu, a to jak kostní resorpce tak i novotvorby (např. CTx, P1NP, OC).

DXA bederní páteře a proximálního femuru

RTG vyšetření při podezření na osteoporotickou frakturu

Vstupní vyšetření rehabilitačním pracovníkem

Tabulka 2

Doporučení pro prevenci a léčbu glukokortikoidy indukované osteoporózy

Pacient, který užívá glukokortikoidy (prednison 5 mg nebo více nebo jeho ekvivalent) po dobu delší jak 3 měsíce. nebo se u něho zahájení této léčby plánuje:

1. Vyloučení/omezení rizikových faktorů – kouření, nadměrného příjmu alkoholu a kofeinu, zajištění věku přiměřené tělesné aktivity, zajištění dostatečné hmotnosti (odpovídající tělesné výšce), prevence pádů u seniorů.
2. Podávat co nejnižší možnou dávku glukokortikoidu a kontrolovat zánětlivou aktivitu základního onemocnění.
3. Zahájit suplementaci kalcielem.
4. Zahájit suplementaci vitamínem D (prohormony nebo aktivní metabolity).
5. Zvážit eventuelní hypogonadismus a pokud možno jej případně léčit.
6. Pokud je přítomna osteoporotická zlomenina:
 - bisfosfonát lékem volby (s opatrností u premenopauzálních žen), pokud není přítomen akutní algický syndrom způsobený zlomeninou (do 3 měsíců po fraktuře),
 - kalcitonin lékem druhé volby, pokud je přítomna kontraindikace nebo intolerance bisfosfonátu, lékem první volby, pokud je přítomen akutní bolestivý syndrom ze zlomeniny (do 3 měsíců po fraktuře).
7. Pokud je kostní denzita snižena – T-skóre menší než – 1,5 SD:
 - bisfosfonát lékem volby (s opatrností u premenopauzálních žen),
 - kalcitonin lékem druhé volby, pokud je přítomna kontraindikace nebo intolerance bisfosfonátu, lékem první volby, pokud je přítomen akutní bolestivý syndrom ze zlomeniny (do 3 měsíců po fraktuře),
8. Pokud je kostní denzita – T-skóre větší než – 1,5 SD:
 - opakovat osteodenzitometrické vyšetření za 6–12 měsíců.

Léky pro prevenci a léčbu glukokortikoidy indukované osteoporózy

Při přípravě těchto doporučení jsme mimo jiné vycházeli z doporučení pro prevenci a léčbu GIOP dle ACR – Americké revmatologické společnosti [21], z doporučení pro diagnostiku a léčbu osteoporózy dle Osteoporosis Society of Canada [22], z doporučených postupů pro diagnostiku a léčbu postmenopauzální osteoporózy vydanými Společností pro metabolická onemocnění skeletu ČLS-JEP (www.smos.cz) a dalších. Ve shodě se současným stavem poznání jsme se řídili kritérii medicíny založené na důkazech (evidence-based medicine) a jako hlavní kritérium účinnosti daného léku jsme hodnotili jeho schopnost snížit incidenci zlomenin. Tato doporučení jsou pouhým návodem pro praxi a konečné rozhodnutí týkající se léčby vyplývá z rozhodnutí ošetřujícího lékaře a z informované diskuse mezi ním a pacientem.

Kalcium a vitamin D

V roce 1996 publikoval Buckley s kolegy výsledky dvouleté randomizované kontrolované studie, která prokázala, že suplementace kalcie a vitamínem D zabránila úbytku kostní hmoty v oblasti bederní páteře a velkého trochanteru u pacientů s revmatoidní artritidou, kteří užívali dlouhodobě nízkou dávku glukokortikoidu (průměrná dávka 5,6 mg prednisonu denně) [24]. U pacientů, kterým bylo podáváno placebo, byl zaznamenán 2% úbytek kostní hmoty v oblasti bederní páteře a 0,9 % v oblasti velkého trochanteru, zatímco pacienti, kteří dostávali 1 000 mg kalcium karbonátu a 500 IU vitamínu D denně, dosáhli zvýšení kostní hmoty o 0,7 % v oblasti bederní páteře a 0,9 % v oblasti velkého trochanteru.

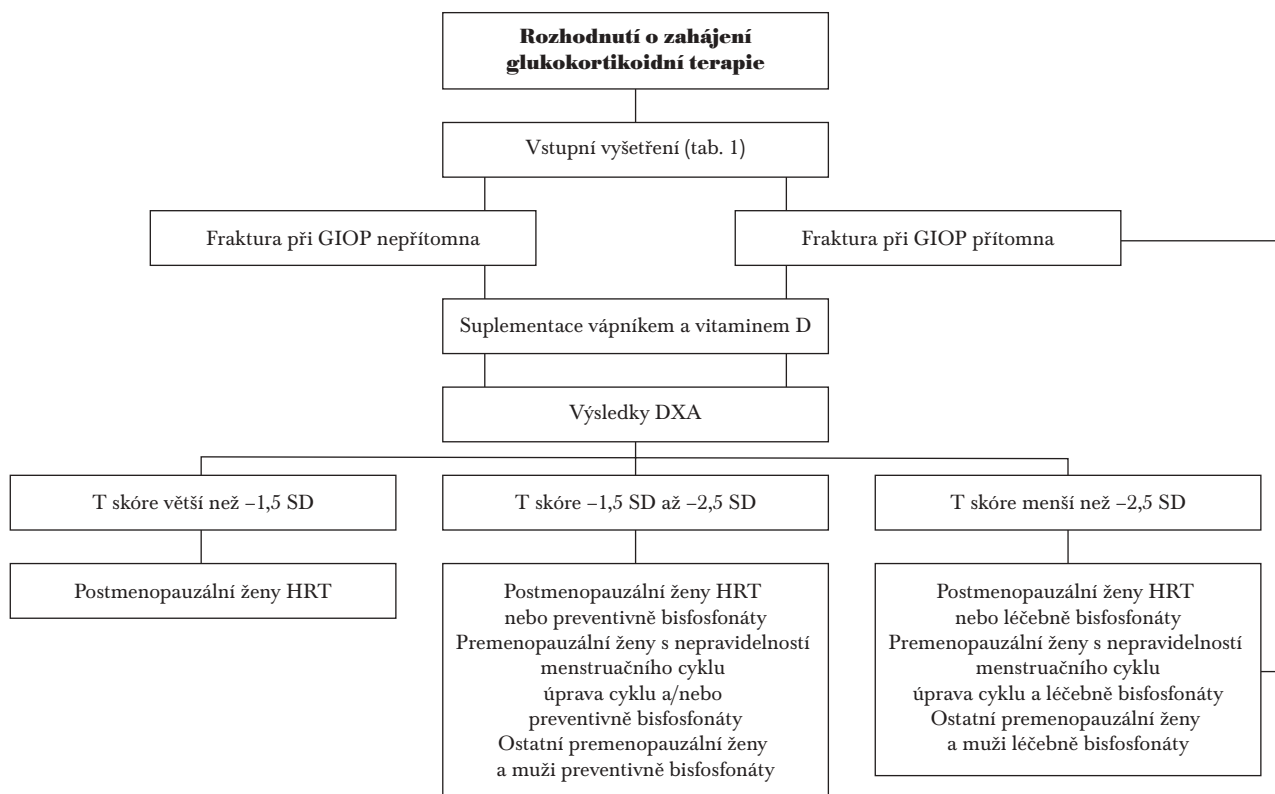
V jiné randomizované placebem kontrolované klinické studii

s alendronátem v léčbě GIOP (průměrná dávka prednisonu 11 mg denně) nedošlo k poklesu kostní denzity u pacientů v placebové větvi, kteří dostávali suplementaci kalcie 800–1 000 mg denně a vitamínem D v dávce 250–500 IU denně (pozn: u pacientů na alendronátu došlo ke vzestupu denzity) [23]. Podobné výsledky byly zaznamenány v placebem kontrolované studii s risedronátem v léčbě GIOP (průměrná dávka prednisonu 15 mg denně), ve které pacienti v placebové větvi dostávali 1 000 mg kalcia a 400 IU vitamínu D denně. Po 48 měsících léčby byla BMD v oblasti páteře a velkého trochanteru obdobná, jako na začátku studie [25]. Podobně u pacientů na začátku léčby glukokortikoidy v randomizovaných kontrolovaných studiích s aktivními metabolity vitamínu D (alfakalcidolem v dávce 1 µg nebo kalcitriolem v dávce 0,5–1 µg denně) přidávanými ke kalciumu nedošlo k poklesu BMD oproti placebo přidanému ke kalciumu [26,27].

Metaanalýzy randomizovaných kontrolovaných studií s podáváním kalcia a vitamínu D prokázaly účinnost této léčby [28,29] a z ekonomické analýzy (cost-effectiveness neboli cena-užitek) vyplývá, že je tato terapie ekonomicky výhodná u pacientů s normální BMD [30].

Z výše uvedeného lze odvodit, že současné podávání kalcia a vitamínu D (ať aktivní nebo neaktivní metabolity) může zabránit ztrátě kostní hmoty u pacientů dlouhodobě užívajících glukokortikoidy do průměrné dávky 15 mg prednisonu denně, nikoliv však podávání kalcia samotného [26,31,32]. Proto by suplementace kalcie (1 000 mg/den) a vitamínem D (800 IU/den) měla být požadována u všech pacientů léčených glukokortikoidy. V případě podávání aktivních metabolitů vitamínu D, především při zahájení léčby glukokortikoidy, by měla být pečlivě monitorována kalcemie a kalcieurie. Nebezpečí vzniku hyperkalcemie a hyperkalcieurie je u aktivních forem vitamínu D vyšší, než u neaktivních forem.

Obr. 1
Schéma postupu glukokortikoidní terapie



Bisfosfonáty

Bisfosfonáty [21] jsou analoga pyrofosfátů, rezistentní vůči enzymatické hydrolyze, jež inhibují kostní resorpci zprostředkovanou osteoklasty. Díky vazbě P-C-P v základním vzorci se velmi silně váží na hydroxyapatitové krystaly mineralizované matrix [33]. Bisfosfonáty jsou látky lidskému tělu cizí, živé organismy nemají enzymatickou výbavu na jejich metabolizaci. Špatně se vstřebávají (1–10 %), vylučují se ledvinami a jediné místo, kde jsou vychytávány, jsou povrchy kostních trámeců, kde se dlouhodobě akumulují (desítky let). Podle typu bočního řetězce se bisfosfonáty dělí do tří generací. I. generace: etidronát, klodronát, II. generace: aminobisfosfonáty pamidronát, alendronát, III. generace: ibandronát, risedronát. Bisfosfonáty jsou velmi potentními inhibitory kostní resorpce, což se projevuje výrazným poklesem markerů kostního obratu, výrazným vzestupem kostní denzity a výrazným poklesem rizika zlomenin. Alendronát a risedronát jsou v současné době jedinými léky, které prokazatelně redukuje i četnost zlomenin proximálního femuru.

Výsledky pěti velkých randomizovaných kontrolovaných klinických studií prokázaly, že bisfosfonáty etidronát, alendronát a risedronát jsou účinné jak v prevenci, tak v léčbě glukokortikoidy indukované osteoporózy [23,25,31,32]. Při podávání bisfosfonátů byl u pacientů léčených glukokortikoidy zaznamenán signifikantní nárůst BMD bez ohledu na věk, pohlaví, menopauzální status žen, či základní onemocnění, pro které byly glukokortikoidy podávány. Jsou doposud jedinými léky, které prokazatelně snižují riziko vertebrálních fraktur u pacientů s GIOP.

V ČR jsou ze skupiny bisfosfonátů registrované pro léčbu osteoporózy alendronát a risedronát. V rámci prevence a léčby GIOP by u premenopauzálních žen, postmenopauzálních žen užívajících HRT a u mužů měl být alendronát podáván v dávce 5 mg denně a risedronát rovněž v dávce 5 mg denně. U postmenopauzálních žen, které neužívají HRT, by měl být alendronát podáván v dávce 10 mg denně, risedronát v dávce 5 mg denně. Vzhledem k velmi nízké střevní absorpci je nutno bisfosfonát užívat nalačno, 30 minut před následujícím jídlem a vzhledem k riziku vzniku jícnové eroze je nutno strávit 30 následujících minut ve vertikální poloze. Analogicky s primární osteoporózou lze očekávat, že podávání alendronátu 70 mg nebo risedronátu 35 mg jedenkrát týdně bude mít srovnatelný účinek. Studie s tímto dávkováním v prevenci nebo léčbě GIOP však nebyly provedeny.

Hormonální substituční terapie estrogenu a testosteronem

U pacientů dlouhodobě léčených glukokortikoidy se může projevit hypogonadismus díky inhibici sekrece luteinizačního a folikuly stimulujícího hormonu, ale i díky přímému vlivu na produkci hormonů v ovariích a testes. Všichni pacienti léčení glukokortikoidy by správně měli být vyšetřeni vzhledem k možnosti vzniku hypogonadismu a při jeho průkazu by měli být adekvátně léčeni [21].

K potvrzení účinku HRT (hormonální substituční léčba) u žen v léčbě nebo prevenci GIOP existuje relativně málo klinických studií. V jedné studii byly postmenopauzální ženy s revmatoidní artritidou léčené prednisonem randomizovány k podávání HRT nebo placebo. U žen, které dostávaly HRT, došlo oproti kontrolní skupině k signifikantnímu (3–4 %) nárůstu BMD v oblasti bederní páteře. V oblasti krčku femuru se BMD ani v jedné skupině nezměnila [34]. V jiné randomizované kontrolované studii s injekčním parathormonem (PTH [1–34]), který byl podáván postmenopauzálním ženám dlouhodobě užívajícím nízkou dávku glukokortikoidu a HRT, nedošlo v kontrolní skupině (tedy bez PTH) po roce ke změně BMD v oblasti bederní páteře, kyčle a distálního radia [35].

Na základě těchto údajů lze předpokládat, že HRT je adekvátní prevencí kostní ztráty u postmenopauzálních žen léčených dlouhodobě glukokortikoidy v malé až střední dávce. Nemáme ovšem k dispozici data na účinnost HRT v prevenci GIOP u pacientek za-

hajujících léčbu glukokortikoidy nebo u pacientek dlouhodobě užívajících střední až vysoké dávky glukokortikoidů.

Od roku 2002 je hormonální substituční léčba u žen komplikována nežádoucími účinky, které předtím nebyly jednoznačně prokázány. Velká, prospektivní, randomizovaná, dvojitě slepá, placebem kontrolovaná studie (WHI) provedená v USA prokázala, že dlouhodobé užívání kombinované HRT bylo provázáno zvýšením relativního rizika ischemické choroby srdeční, cévní mozkové příhody, invazivního karcinomu mammy a žilní tromboembolické nemoci. Celkově převážila rizika léčby nad jejími přínosy [36]. Studie je nadále intenzivně analyzována.

V současné době je možno použít k suplementační léčbě mnoho typů estrogenů v různých aplikačních formách. Při prevenci a léčbě glukokortikoidy indukované osteoporózy se nejvíce užívají perorální a transdermální formy. U žen se zachovanou dělohou musí být podávání estrogenů provázáno podáváním gestagenů jako prevence proliferativních změn endometria a následného zvýšení rizika karcinomu. Při podávání HRT jsou nezbytné pravidelné gynekologické kontroly, včetně cytologických a mamografických vyšetření, dále kontroly biochemie séra.

Existuje jen velmi málo údajů o sekundárním hypogonadismu indukovaném glukokortikoidy u mužů. V jedné randomizované „crossover“ studii byl prokázán efekt substituční terapie testosteronem u 15 mužů léčených glukokortikoidy pro astma bronchiale [37]. Všichni muži měli před zahájením studie sníženou sérovou hladinu testosteronu. Po 12 měsících léčby (testosteron intramuskulárně 1x měsíčně) došlo k signifikantnímu nárůstu BMD v oblasti bederní páteře (5 %), ale nikoliv v oblasti kyčle. Testosteron současně změnil tendenci k relativnímu zvýšení zastoupení tukové tkáně, vyvolané glukokortikoidy. Dá se tedy odvodit, že muži s nízkou sérovou hladinou testosteronu užívající glukokortikoidy, by měli být léčeni substituční terapií [38]. Cílem je dosažení fyziologické hladiny testosteronu. Před zahájením léčby je nutné vyšetření k vyloučení karcinomu prostaty (minimálně vyšetření prostaty per rectum a hladina PSA) a dále je nutno v tomto směru provádět kontroly jedenkrát ročně. Léčba testosteronem u mužů starších 50 let může zvyšovat riziko vzniku karcinomu prostaty.

Ačkoliv u premenopauzálních žen léčených glukokortikoidy nebyly provedeny žádné léčebné studie s HRT, v observačních studiích měly premenopauzální atletky s poruchami menstruačního cyklu po podání perorálních kontraceptiv vyšší BMC (bone mineral content) a BMD než ženy, které perorální kontraceptiva neužívaly [39,40]. Lze z toho vyvodit, že premenopauzálním ženám, které mají po dobu užívání glukokortikoidů poruchy menstruačního cyklu, by měla být vyvinuta snaha o normalizaci cyklu.

Doposud nejsou k dispozici žádná data o účinnosti selektivních modulatorů estrogenových receptorů (SERM – selective estrogen receptor modulator) v prevenci a léčbě GIOP. Raloxifen, látka ze skupiny SERM, byla schválena pro prevenci a léčbu postmenopauzální osteoporózy [41,42]. Teoreticky by SERM mohl být účinný v prevenci kostní ztráty indukované glukokortikoidy u postmenopauzálních žen léčených glukokortikoidy, které mají kontraindikace nebo si nepřejí užívat HRT nebo jinou antiresorpční léčbu.

Kalcitonin

Kalcitonin je peptidový hormon. Ačkoliv jeho fyziologický význam není přesně znám, ve farmakologických dávkách inhibuje aktivitu osteoklastů a působí proto jako antiresorpční látka. Kalcitonin byl zpočátku podáván v injekcích. Tento způsob aplikace byl zatížen řadou nežádoucích účinků, které limitovaly jeho dlouhodobé podávání v léčbě osteoporózy, a byly proto hledány jiné aplikační cesty. Aplikace pomocí nosního spreje způsobuje méně nežádoucích účinků. Lososí formy kalcitoninu jsou účinnější než humánní, a proto se stal standardní chemickou formou rekombinantní lososí kalcitonin [43,44,45].

Kalcitonin byl studován v léčbě i prevenci glukokortikoidy in-

dukované osteoporózy. Ve čtyřech studiích byl podáván lososí kalcitonin v nosním spreji a ve třech byl kalcitonin podáván injekční cestou [46–52]. V preventivních studiích kalcitonin zpomaloval kostní ztrátu způsobenou glukokortikoidy, ale nevedl k nárůstu BMD [47,48,52]. U pacientů s manifestní osteoporózou nebo u pacientů dlouhodobě léčených glukokortikoidy kalcitonin zvyšoval BMD [46,49–51]. V žádné studii nebylo primárním cílem sledovat vliv kalcitoninu na výskyt fraktur u pacientů s GIOP (22) a v metaanalýze 5 studií od Cranneyho a spol. bylo relativní poolované riziko vertebrální fraktury (RTG dokumentované) 0,71 (95% interval spolehlivosti 0,26–1,89) [53]. Vzhledem k tomu, že jsou v současnosti k dispozici léky, které prokazatelně snižují riziko fraktur u pacientů s GIOP, není kalcitonin považován obvykle za lék první volby (s výjimkou výrazného algického syndromu v prvních 3 měsících po fraktuře). Můžeme ho považovat za lék druhé volby u pacientů s nízkou BMD, kteří užívají dlouhodobě glukokortikoidy, a dále může být podáván pacientům, kteří si nepřejí nebo netolerují léčbu bisfosfonáty nebo mají kontraindikace jejich podávání. Kalcitonin nelze doporučit pro prevenci GIOP u pacientů, kteří zahajují léčbu glukokortikoidy.

Léky s anabolickým účinkem

Jsou to látky, které stimulují kostní novotvorbu. Lems s kolegy uskutečnil randomizovanou kontrolovanou studii s fluoridy v léčbě GIOP (průměrná dávka prednisonu 15–22 mg denně) [54]. Podávali fluorid sodný (50 mg/den) nebo placebo, vždy se suplementaci kalciumem a vitamínem D. Po dvou letech stoupla BMD v oblasti bederní páteře ve skupině léčené fluoridem o 2,2 %, zatímco v placebové skupině klesla o 3,0 %. V oblasti krčku femuru kostní denzita v obou skupinách klesla: v léčené skupině o 3,8 % a v placebové skupině o 3 %. Nebyl zaznamenán rozdíl v četnosti vertebrálních a periferních fraktur mezi léčenou a placebovou skupinou. V jiné studii byl srovnáván účinek kombinované léčby intermitentně podávaného etidronátu s fluoridem a kalciumem (etidronát 400 mg/den po 2 týdny a následně 11 týdnů pauza a fluorid sodný 50 mg denně) a etidronátu s placebem a kalciumem [55]. Po 2 letech stoupla BMD v oblasti páteře v první skupině o 9,3 % a ve skupině s placebem o 0,3 %. V oblasti krčku femuru kostní denzita v obou skupinách klesla, v první o 2,4 %, ve druhé skupině o 4,0 %. V první skupině, léčené kombinací fluoridu, etidronátu a kalcia, byla vyšší četnost fraktur, než ve skupině léčené etidronátem a kalciumem samotným.

Výsledky obou studií však musí být interpretovány opatrně, protože počty zahrnutých pacientů byly malé. Celkově lze říci, že fluoridy u pacientů léčených glukokortikoidy zvyšují BMD v oblasti bederní páteře, ale nikoliv v oblasti kyčle. Dále je nutno si uvědomit, že nejsou z těchto malých randomizovaných klinických studií k dispozici adekvátní data, která by jednoznačně potvrzovala vliv fluoridů na snížení incidence vertebrálních fraktur. Fluoridy tedy nelze doporučit jako lék volby v prevenci nebo léčbě glukokortikoidy indukované osteoporózy.

Jinou látkou s anabolickým efektem na kostní tkáň je parathormon (PTH). V léčbě GIOP byl studován v jedné studii. Postmenopauzálním ženám s osteoporózou, které užívaly HRT a glukokortikoidy, zvýšil po jednom roce BMD v oblasti bederní páteře o 11 % [35]. V dalším roce pacientky nadále užívaly HRT, zatímco PTH byl vysazen. BMD v oblasti bederní páteře zůstala beze změn, v oblasti proximálního femuru (total hip) stoupla o 5 % nad výchozí úroveň [56]. V současnosti nejsou k dispozici data o účinnosti PTH (1–34 PTH) ve snížení rizika vertebrálních fraktur u pacientů léčených glukokortikoidy.

Anabolické steroidy jsou další skupinou látek s anabolickým účinkem na kostní tkáň, potenciálně účinnou v prevenci a léčbě GIOP. Jedna studie prokázala, že nandrolon dekanoát zvyšuje BMD v oblasti předloktí u pacientů s GIOP. Léčba byla ovšem provázána výraznými maskulinizačními nežádoucími účinky [57].

V jiné studii byl mužům s GIOP podáván medroxyprogesteron acetát, a to intramuskulárně v dávce 200 mg každých 6 týdnů po dobu 1 roku. Léčba výrazně zvyšovala BMD v oblasti bederní páteře (měřeno QCT) a snižovala hladinu hydroxyprolinu v moči a exkreci kalcia u léčených ve srovnání s kontrolní skupinou [58]. Další studie s medroxyprogesteronem acetátem ovšem nebyly provedeny.

Závěr

Vzniku glukokortikoidy indukované osteoporózy bychom měli předcházet a pokud nastane, měli bychom ji léčit (tabulka 2). Práh pro vznik fraktur je u pacientů dlouhodobě užívajících glukokortikoidy posunut k vyšším hodnotám BMD. Ke zlomeninám u těchto pacientů dochází časněji, při hodnotách BMD ještě mimo pásmo osteoporózy. Účinnost jednotlivých preparátů v příslušných skupinách pacientů definovaných hloubkou poklesu BMD lze ověřit pouze měřením BMD, což je u pacientů s glukokortikoidy indukovanou kostní ztrátou pouze hrubé měřítko. Intervenci rizikových faktorů bychom měli provést u všech pacientů užívajících glukokortikoidy ve výše uvedeném dávkování a tato opatření se prakticky neliší od primární osteoporózy (jak uvedeno např. v doporučení SMOS). Suplementaci kalciumem v dávce 500–1 000 mg/den a vitamínem D v dávce 400–800 IU/den nebo aktivní formou vitamínu D (např. alfakalcidol v dávce 1 µg/den nebo kalcitriol v dávce 0,5 µg/den) bychom rovněž měli nabídnout všem pacientům, užívajícím glukokortikoidy k obnovení normální kalciové homeostázy. Tato kombinace se ukázala účinná v prevenci kostní ztráty u pacientů užívajících nízké až střední dávky glukokortikoidů, kteří mají normální hladinu pohlavních hormonů. U pacientů užívajících střední až vysoké dávky glukokortikoidů, zabraňuje účinně kostní ztrátě suplementace kalciumem a podávání aktivní formy vitamínu D, nikoliv neaktivní forma vitamínu D se suplementací kalcia. Data o účinnosti v prevenci fraktur nejsou pro kombinaci kalcia a aktivní nebo neaktivní formy vitamínu D k dispozici.

Antiresorpční látky jsou účinné v léčbě glukokortikoidy indukované ztráty kostní hmoty. Všechny tyto látky zabraňují kostní ztrátě nebo mírně zvyšují kostní hmotu v oblasti bederní páteře a zachovávají ji na stejné úrovni v oblasti kyčle. I když neexistují randomizované kontrolované studie o účinnosti podávání HRT u žen nebo testosteronu u mužů v prevenci kostní ztráty indukované glukokortikoidy, ani o riziku vzniku rentgenologických vertebrálních fraktur, pacientům s hypogonadismem by terapie HRT (ženy) nebo testosteronem (muži) měla být nabídnuta.

Bisfosfonáty jsou účinné jak v prevenci, tak v léčbě kortikoidy indukované kostní ztráty. Ve velkých studiích bylo též prokázáno snížení incidence RTG verifikovaných fraktur u postmenopauzálních žen s glukokortikoidy indukovanou osteoporózou. Preventivní terapie bisfosfonáty je doporučena u všech mužů a postmenopauzálních žen, u kterých bude zahájena dlouhodobá terapie glukokortikoidy (déle než 3 měsíce), dávkou vyšší než 5 mg prednisonu na den, či ekvivalentu, nebo u kterých již taková léčba trvá, při hodnotách BMD v oblasti bederní páteře a/nebo kyčle v T-skóre v rozmezí –1,5 SD až –2,5 SD.

Zatím existuje jen minimum informací o prevenci nebo léčbě GIOP u premenopauzálních žen. Nicméně i ony mohou při léčbě glukokortikoidy ztrácet kostní hmotu a podávání antiresorpčních látek by mělo být zvažováno. Pokud je u premenopauzální ženy podáván bisfosfonát, musí být zajištěna odpovídající antikoncepce.

Léky k prevenci nebo léčbě GIOP by měly být podávány po celou dobu léčby glukokortikoidy.

V situaci, kdy není k dispozici osteoanabolický preparát, stávající metody patrně dlouhodobě situaci neřeší. Anabolika by měla být vzhledem k mechanismu účinku v budoucnu preferována. Slibné vyhlídky přinášejí výsledky zatím nedokončených klinických studií s terapií přímo stimulující osteoblasty (zvl. PTH)

a s kombinacemi jednotlivých preparátů, které budou moci být použity k prevenci i léčbě glukokortikoidy indukované osteoporózy.

Doplňěk

Zásady prevence a léčby glukokortikoidy indukované osteoporózy u dětí a dospívajících

1. Základní axiomy

Léčba glukokortikoidy je prokazatelně jedním z rizikových faktorů rozvoje dětské osteoporózy, v přítomnosti dalších faktorů se riziko sumuje.

Jakákoli forma aplikace glukokortikoidů může mít systémové účinky včetně negativního vlivu na skelet, je však pravdou, že inhalační léčba steroidy je považována za bezpečnější než celkové podávání.

Neexistuje jednoznačné vymezení bezpečné dávky glukokortikoidů. Vnímavost je individuální a u rostoucího organismu se navíc může měnit v čase. Na rozvoj kostních změn má také v pediatrii vliv denní dávka glukokortikoidů, jejich kumulativní dávka a doba terapie.

Standardním vyšetřením k diagnóze a monitorování terapie glukokortikoidy indukované osteoporózy dětí a dospívajících je v současné době pouze rtg denzitometrie bederní páteře, pomocnou metodou jsou laboratorní markery kostního obratu.

Prevence a terapie steroidní osteoporózy je u dětí a dospívajících nezbytná.

2. Prevence

2.1. Základní preventivní opatření

Je nutno je uplatňovat i během terapie. Patří k nim:

- 2.1.1. Maximální možná kompenzace základního onemocnění.
- 2.1.2. Každodenní věku přiměřená pohybová aktivita, včetně rehabilitační péče, je-li indikována.
- 2.1.3. Pravidelné sledování růstové křivky.
- 2.1.4. Dostatečný příjem kalcia (denní potřeba dle věku: 0–6 měs. 400 mg; 7–12 měs. 600 mg; 1–5 let 800 mg; 6–10 let 800–1 200 mg; 11–18 let 1 200–1 500 mg). Základní je úprava jídelníčku ve prospěch mléčných výrobků, event. lze podávat vápník ve formě farmak. Při farmakologické suplementaci je vhodná kontrola kalcie (sběr za 24 hod.) za 3–4 týdny po jejím zahájení, dále dle stavu.
- 2.1.5. Saturace organismu vitamínem D3 – cholekalciferolem. V našich podmínkách činí běžná denní potřeba 400–800 IU.
- 2.1.6. Omezit nealkoholické nápoje s nadbytkem cukrů a fosfátů, syčené kysličníkem uhlíčitým. Vyloučit excesy alkoholu a kofeinu; nekouřit.

2.2. Základní vyšetření

Před plánovanou dlouhodobou kortikoterapií (dávka odpovídající 0,16 mg/kg/den Prednisonu po dobu delší než tři měsíce, u astmatiků v případě zahájení léčby astmatu jakýmkoli inhalačním glukokortikoidem) by měly být vyšetřeny parametry krevního obrazu; mineralogram včetně kalcia a fosforu; urea, kreatinin; ALT, AST, GMT, ALP; TSH; případně další potřebná vyšetření dle stavu nemocného.

Použití laboratorní markery kostního obratu musí mít definované normální hodnoty pro dětský věk.

2.3. Denzitometrie skeletu

Před plánovanou dlouhodobou kortikoterapií (dávka odpovídající 0,16 mg/kg/den Prednisonu po dobu delší než tři měsíce, u astmatiků v případě zahájení léčby astmatu jakýmkoli inhalačním glukokortikoidem) by měla být provedena denzitometrie skeletu.

Je nezbytná zejména v případě současné existence dalších rizikových faktorů (chronická porucha výživy s poklesem BMI, opožděná puberta či sekundární amenorea delší než jeden rok; asthma bronchiale se začátkem v předškolním věku; chronická zánětlivá onemocnění pojivové tkáně typu juvenilní idiopatické artritidy, lupus apod.; hyperparatyreóza, hypertyreóza, diabetes mellitus I. typu; chronická renální insuficience; chronická zánětlivá onemocnění střev, věku nepřiměřená tělesná zátěž či dlouhodobá imobilizace; zlomenina s neadekvátním mechanismem úrazu v anamnéze; terapie některými antiepileptiky; osteoporóza u příbuzných 1. stupně).

Denzitometrické vyšetření indikuje ošetřující lékař. Metodou volby je dvouenergová rtg absorpciometrie bederní páteře (DXA). Dávka záření použitá při DXA je ze zdravotního hlediska zanedbatelná a nevyžaduje v pediatrii žádná zvláštní opatření. Děti mají být vyšetřovány jen na přístroji vybaveném dětským softwarem, nálezy mají být interpretovány pouze pomocí Z-skóre (rozdíl naměřené hodnoty denzity kostního minerálu od průměrné hodnoty jedinců téhož věku a pohlaví vydělený směrodatnou odchylkou) a hodnoceny lékařem dobře obeznámeným s touto problematikou v dětském věku (je-li to možné, pak nejlépe pediatrem-osteologem, který absolvoval denzitometrický kurz a má zkušenosti s popisy denzitometrických nálezů).

Vyšetření se při systémové terapii steroidy opakuje po 6 měsících, při převážně lokální aplikaci (inhalační steroidy) a dalších kontrolách zpravidla po jednom roce.

Jiné denzitometrické metody než DXA bederní páteře nelze použít ani pro screening rizikových jedinců, ani pro diagnostiku a/nebo monitorování léčby glukokortikoidy indukované osteoporózy.

U dospělých léčených steroidy významně stoupá riziko fraktur již při poklesu denzity kostního minerálu o 1,5 SD pod normální hodnoty zdravých jedinců. Pro děti dosud žádné kritérium stanoveno nebylo, proto se zatím postupuje analogicky.

2.4. RTG:

Objeví-li se během steroidní léčby bolesti zad, je třeba doplnit boční nativní snímek páteře k vyloučení komprese obratlových těl.

3. Léčba

Při normálních hodnotách denzity kostního minerálu se pokračuje v základních preventivních opatřeních. Péči zajišťuje příslušný praktický lékař pro děti a dorost.

Při poklesu Z-skóre pod $-1,5$ by mělo dítě být dispenzarizováno v osteologické ambulanci. Další léčbu indikuje a předepisuje lékař této ambulance. Je vhodné podávat suplementaci kalcia a vitamínu D farmakologicky, doplňuje se vyšetření koncentrace plazmatického parathormonu, případná hyperkalcémie je korigována podáváním hydrochlorothiazidu.

Při dalším poklesu denzity kostního minerálu a/nebo došlo-li během terapie glukokortikoidy k fraktuře s neadekvátním mechanismem úrazu, je na místě antiresorpční terapie. K terapii glukokortikoidy indukované osteoporózy u dětí a dospívajících byly opakovaně použity hydroxylované deriváty vitamínu D (alfakalcidol), kalcitonin a bisfosfonáty. Nutno však podotknout, že v současné době v České republice neexistuje bisfosfonát, registrovaný pro terapii u dětí.

4. Pracoviště v současné době schopná diagnostiku a léčbu osteoporózy u dětí provádět

4.1. Přístroje vybavené dětským softwarem:

- Osteocentrum II. Interní kliniky FN Plzeň,
- Osteocentrum III. Interní kliniky 1 LF UK Praha,
- Osteocentrum ÚVN Praha,
- Mediscan Praha,
- Osteocentrum FN Hradec Králové,

RTG klinika FN Brno,
Osteocentrum nemocnice České Budějovice.

4.2. Dětské osteologické ambulance:

Osteocentrum II. Interní kliniky FN Plzeň,
Klinika dětského a dorostového lékařství 1. LF UK
(v návaznosti na Osteocentrum III. interní kliniky
a Osteocentrum ÚVN Praha).

V ostatních zařízeních se nálezy u dětí řeší v rámci jiných odborných ambulancí (dětská revmatologie, endokrinologie apod.).

Uvedený výčet vychází z našich informací v době tvorby textu. Nemusí být kompletní ani konečný.

Literatura

- Adachi JD, Bensen WG, Hodzman AB. Corticosteroid-induced osteoporosis. *Semin Arthritis Rheum* 1993;22:375–384.
- Olbricht T, Benker G. Glucocorticoid-induced osteoporosis: pathogenesis, prevention and treatment, with special regard to the rheumatic diseases. *J Intern Med* 1993;234:237–244.
- Michel BA, Bloch DA, Wolfe F, Fries JF. Fractures in rheumatoid arthritis: an evaluation of associated risk factors. *J Rheumatol* 1993;20:1666–9.
- Cooper C, Coupland C, Mitchell M. Rheumatoid arthritis, corticosteroid therapy and hip fracture. *Ann Rheum Dis* 1994;54:49–52.
- Lukert BP, Raisz LG. Glucocorticoid-induced osteoporosis. *Rheum Dis Clin North Am* 1994;20:630–65.
- Sambrook PN, Jones G. Corticosteroid osteoporosis. *Br J Rheumatol* 1995;34:8–12.
- Van Staa TP, Leufkens HG, Abenham L, et al. Use of oral corticosteroids and risk of fractures. *J Bone Miner Res* 2000;15:993–1000.
- Lane NE, Mroczkowski PJ, Hochberg MC. Prevention and management of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Bull Rheum Dis* 1995;44:1–4.
- Rovenský J, et al. Revmatologické projevy u pacientů s endokrinními chorobami. In: Pavelka K, Rovenský J, et al. *Klinická revmatologie*. Praha, Galén, 2003:533–546.
- Van Staa TP, Leufkens HG, Abenham L, et al. Oral corticosteroids and fracture risk: relationship to daily and cumulative doses. *Rheumatology (Oxford)* 2000;39:1383–9.
- Saag K, Koehnke R, Caldwell J, et al. Low dose long-term corticosteroid therapy in RA: an analysis of serious adverse events. *Am J Med* 1994;96:115–23.
- American College of Rheumatology Task Force on Osteoporosis Guidelines. Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Arthritis Rheum* 1996;39:1791–801.
- Health Care Finance Administration. Bone Mass Measurement Act. 63 Federal Register 34321 (1998, June 24).
- Levis S, Altman R. Bone densitometry: clinical considerations. *Arthritis Rheum* 1998;41:577–87.
- Rosa J. Kostní densitometrie. In: Pavelka K, Rovenský J, et al. *Klinická revmatologie*. Praha, Galén, 2003:153–164.
- Sambrook PN, Diamond T, Ferris L, et al. Corticosteroid induced osteoporosis – guidelines for the treatment. *Australian Family Physician* Vol.30, No 8, August 2001
- Manolagas SC, Weinstein RS. New developments in the pathogenesis and treatment of steroid-induced osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1999;14:1061–6.
- Canalis E. Glucocorticoid-induced osteoporosis. *Curr Opin Endocrinol Diabetes* 2000;7:320–4.
- Weinstein RS. The pathogenesis of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18(Suppl 21):35–40.
- Pavelka K, et al. Revmatoidní artritida. In: Pavelka K, Rovenský J, et al. *Klinická revmatologie*. Praha, Galén, 2003:181–246.
- American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. 2001 Update. *Arthritis Rheum* 2001;44:1496–1503.
- Brown JP, Josse RG. 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. *CMAJ* 2002;167(Suppl110).
- Saag KG, Emkey R, Schnitzer TJ, et al. Alendronate for the treatment and prevention of glucocorticoid-induced osteoporosis. *N Engl J Med* 1998;339:292–9.
- Buckley LM, Leib ES, Cartularo KS, et al. Calcium and vitamin D supplementation prevents bone loss in the spine secondary to low dose corticosteroids in patients with rheumatoid arthritis: a randomized, double-blind, placebo controlled trial. *Ann Intern Med* 1996;125:961–86.
- Reid DM, Hughes RA, Laan RF, et al. Efficacy and safety of daily risedronate in the treatment of corticosteroid-induced osteoporosis in men and women: a randomized trial. *J Bone Miner Res* 2000;15:1006–20.
- Sambrook PN, Birmingham J, Kelly P, et al. Prevention of corticosteroid osteoporosis: a comparison of calcium, calcitriol, and calcitonin. *N Engl J Med* 1993;328:1747–52.
- Reginster JY, Kuntz D, Verdickt W, et al. Prophylactic use of alfacalcidol in corticosteroid-induced osteoporosis. *Osteoporos Int* 1999;9:75–81.
- Amin S, La Valley MP, Simms RW, Felson DT. The role of vitamin D in corticosteroid-induced osteoporosis: a meta-analytic approach. *Arthritis Rheum* 1999;42:1740–51.
- Homik J, Suarez-Almazor ME, Shea B, et al. Calcium and vitamin D for corticosteroid-induced osteoporosis Cochrane review. In: *The Cochrane Library*. Issue 2. Oxford(UK): Update Software; 2000.
- Buckley LM, Hillner B. A cost-effectiveness analysis of calcium and vitamin D vs alendronate in the prevention of corticosteroid-induced osteoporosis [abstract]. *Arthritis Rheum* 1997;40(Suppl 9):136.
- Adachi JD, Bensen WG, Brown J, et al. Intermittent etidronate therapy to prevent corticosteroid-induced osteoporosis. *N Engl J Med* 1997;337:382–7.
- Cohen S, Levy RM, Keller M, et al. Risedronate therapy prevents corticosteroid-induced bone loss: a twelve-month, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study. *Arthritis Rheum* 1999;42:2309–18.
- Rodan GA, Fleisch HA. Bisphosphonates: mechanism of action. *J Clin Invest* 1996;97:2692–96.
- Hall GM, Daniels M, Doyle DV, Spector TD. Effect of hormone replacement therapy on bone mass in rheumatoid arthritis patients treated with and without steroids. *Arthritis Rheum* 1994;37:1499–505.
- Lane NE, Roe B, Genant HK, Arnaud C. Parathyroid hormone treatment reverses glucocorticoid-induced osteoporosis: results of a randomized controlled trial. *J Clin Invest* 1998;102:1627–33.
- Writing group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2002;287:1624–39.
- Reid IR, Wattie DJ, Evans MC, Stapleton JP. Testosterone therapy in glucocorticoid-treated men. *Arch Intern Med* 1996;156:1173–7.
- Petak SM, Baskin HJ, Bergman DA, et al. AACE clinical practice guidelines for the evaluation and treatment of hypogonadism in adult male patients. Accessed December 20, 2000. URL: (<http://www.aace.com/clin/guides/hypogonadism.html>).
- Drinkwater BL, Nilson K, Ott S, Chesnut CH. Bone mineral density after resumption of menses in amenorrheic women. *JAMA* 1986;256:380–2.
- Drinkwater BL, Nilson K, Chesnut CH, et al. Bone mineral content of amenorrheic and eumenorrheic athletes. *N Engl J Med* 1984;311:277–281.
- Delmas PD, Bjarnason NH, Mitlak BH, et al. Effects of raloxifene on bone mineral density, serum cholesterol concentrations, and uterine endometrium in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1997;337:1641–77.
- Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, et al. for the Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) Investigators. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. *JAMA* 1999;282:637–45.
- Repchinsky C (editor). *Compendium of pharmaceuticals and specialties*. 36. Ottawa: Canadian Pharmacists Association, 2001:236–7.
- Repchinsky C (editor). *Compendium of pharmaceuticals and specialties*. 36. Ottawa: Canadian Pharmacists Association, 2001:244–5.
- Repchinsky C (editor). *Compendium of pharmaceuticals and specialties*. 36. Ottawa: Canadian Pharmacists Association, 2001:924–6.
- Luengo M, Picado C, Del Rio L, et al. Treatment of steroid-induced osteopenia with calcitonin in corticosteroid-dependent asthma. A one-year follow-up study. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:104–7.
- Adachi JD, Bensen WG, Bell MJ, et al. Salmon calcitonin nasal spray in the prevention of corticosteroid-induced osteoporosis. *Br J Rheumatol* 1997;36:255–9.
- Healey JH, Paget SA, Williams-Russo P, et al. A randomized controlled trial of salmon calcitonin to prevent bone loss in corticosteroid-treated temporal arteritis and polymyalgia rheumatica. *Calcif Tissue Int* 1996;58:73–80.
- Ringe JD, Welzel D. Salmon calcitonin in the therapy of corticoid-induced osteoporosis. *Eur J Clin Pharmacol* 1987;33:35–9.
- Kotaniemi A, Piirainen H, Paimela L, et al. Is continuous intranasal salmon calcitonin effective in treating axial bone loss in patients with active rheumatoid arthritis receiving low dose glucocorticoid therapy? *J Rheumatol* 1996;23:1875–9.
- Luengo M, Pons F, Martinez de Osaba MJ, Picado C. Prevention of further bone mass loss by nasal calcitonin in patients on long term glucocorticoid therapy for asthma? A two year follow up study. *Thorax* 1994;49:1099–102.
- Grotz WH, Rump LC, Niessen A, et al. Treatment of osteopenia and osteoporosis after kidney transplantation. *Transplantation* 1998;66:1004–8.
- Cranney A, Welch V, Adachi JD, et al. Calcitonin for the treatment and prevention of corticosteroid-induced osteoporosis Cochrane review. In: *The Cochrane Library*. Issue 2. Oxford(UK): Update Software; 2000.
- Lems WF, Jacobs WG, Bijlsma JW, et al. Effect of sodium fluoride on the prevention of corticosteroid-induced osteoporosis. *Osteoporos Int* 1997;7:575–82.
- Lems WF, Jacobs WG, Bijlsma JW, et al. Is the addition of sodium fluoride to cyclical etidronate beneficial in the treatment of corticosteroid-induced osteoporosis? *Ann Rheum Dis* 1997;56:357–63.
- Lane NE, Sanchez S, Modin G, et al. Bone mass continues to increase at the hip after parathyroid hormone treatment is discontinued in glucocorticoid-induced osteoporosis: results of a randomized controlled clinical trial. *J Bone Miner Res* 2000;15:944–51.
- Adami S, Fossaluzza V, Rossini M, et al. The prevention of corticosteroid-induced osteoporosis with nandrolone deconoate. *Bone Miner* 1991;15:72–81.
- Greco EO, Weinschelbaum A, Simmons R. Effective therapy of glucocorticoid-induced osteoporosis with medroxyprogesterone acetate. *Calcif Tissue Int* 1990;46:294–9.

Vážení čtenáři,

na základě laskavého svolení vedení International Society for Clinical Densitometry si Vám dovoluujeme předložit české znění současných oficiálních stanovisek této společnosti, týkajících se provádění a hodnocení denzitometrického vyšetření skeletu. Uvedená stanoviska podporuje též IOF (International Osteoporosis Foundation). Nutno předeslat, že tato doporučení neberou v úvahu odlišnosti a specifika jednotlivých států. Nicméně dodržování jednotných pravidel při denzitometrii skeletu je nezbytné k tomu, aby jednotlivá pracoviště, používající různé přístroje, poskytovala validní výsledky měření s jejich správnou odbornou interpretací.

Z anglického originálu přeložil: Doc. MUDr. Milan Bayer, CSc.

Správnost překladu ověřil: Doc. MUDr. Štěpán Kutálek, CSc.

International Society for Clinical Densitometry (Mezinárodní společnost pro klinickou denzitometrii)

Official Positions (Oficiální stanoviska)

Mezinárodní společnost pro klinickou denzitometrii (ISCD) je multidisciplinární nezisková profesní organizace, jejímž cílem je šířit znalosti o denzitometrii skeletu mezi zdravotníky a zabezpečovat tak kvalitu vyšetřování, trvale zajišťovat vzdělávací kurzy pro kliniky i technology, zvyšovat uvědomělost nemocných, dostupnost denzitometrického vyšetření a podporovat klinický i vědecký pokrok na tomto poli.

Spolu s rozvojem kostní denzitometrie se vyvinuly i rozdíly v technologiích, v osvojení si techniky vyšetření, v referenčních databázích, způsobech posuzování i v názvosloví.

Tyto rozdíly mohou mít negativní dopad na úroveň péče o nemocného a na možnosti výměny vědeckých informací. ISCD, vědoma si tohoto problému, pravidelně pořádá „Position Development Conferences“, kde tým odborníků vytváří doporučení pro stanoviska ISCD založená na vědeckých poznatcích, posuzovaných Výborem vědeckých poradců ISCD.

Tento text je souhrnem stanovisek ISCD, schválených 1. listopadu 2003.

Více informací má veřejnost k dispozici na webové stránce ISCD (www.iscd.org) a v časopise **Journal of Clinical Densitometry** (ročník 7, číslo 1, 2004).

© Copyright ISCD, November 2003

Nahrazuje veškerá předchozí vydaná oficiální stanoviska

Indikace k vyšetření denzity kostního minerálu („bone mineral density“ – BMD)

- Ženy ve věku 65 a více let.
- Postmenopauzální ženy mladší 65 let, jsou-li přítomny rizikové faktory.
- Muži ve věku 70 a více let.
- Dospělí se zlomeninou neadekvátní mechanismu úrazu.
- Dospělí s chorobou či stavem, spojeným se sníženým množstvím kostní hmoty nebo její ztrátou.
- Dospělí, užívající léky, jež vedou k sníženému množství kostní hmoty nebo k její ztrátě.
- Každý, u něhož se zvažuje zahájení farmakologické terapie osteoporózy.
- Každý, kdo je léčen pro osteoporózu, k monitorování účinku terapie.
- Všichni, kteří léčení nejsou, ale u nichž by průkaz ztráty kostní hmoty k terapii vedl.

U žen, jež přerušily léčbu estrogény, by měla být denzita kostního minerálu vyšetřována podle indikací uvedených výše.

Referenční databáze k určení T-skóre

- Pro ženy všech etnických skupin se používá databáze normálních hodnot žen kavkazské populace.
- Pro muže všech etnických skupin se používá databáze normálních hodnot mužů kavkazské populace.

Zásady diagnostiky pomocí DXA (dvouenergiové rtg absorpciometrie)

- Místa na skeletu, určená k měření:
 - U všech pacientů se vyšetřuje oblast kyčle a páteř v zadopřední projekci.
 - Na předloktí může být BMD měřena za následujících okolností:
 - Oblast kyčle a/nebo páteře nelze vyšetřit či vyhodnotit.
 - Hyperparatyreóza.
 - Velmi obézní pacienti (překračující hmotnostní limit pro daný přístroj).
- Oblast zájmu na páteři:
 - Vyšetřují se bederní obratle L1–L4 v zadopřední projekci.
 - Měří se všechny hodnotitelné obratle kromě těch, jež jeví známky lokálních strukturálních změn nebo artefaktů. Pokud nelze změřit čtyři obratle, hodnotí se tři; pokud nelze změřit tři, hodnotí se dva obratle.
 - Bočnou projekci v oblasti páteře nelze použít k diagnostice, může však mít svůj smysl při monitorování stavu.
- Oblast zájmu na kyčli:
 - Vyšetřuje se proximální femur, krček femuru nebo trochanter, podle toho, které místo má nejnižší hodnoty.
 - BMD může být měřena na obou kyčlích.
 - K diagnostice nelze použít oblast Wardova trojúhelníku.
 - K rozhodnutí, zda střední hodnotu T-skóre z obou stran lze užít k určení diagnózy, není dostatek literárních údajů.
 - K monitorování stavu je možné použít střední hodnotu jednotlivých měření na kyčli, přednost však má celková hodnota nálezu na kyčli.
- Oblast zájmu na předloktí:
 - Vyšetřuje se 33 % délky radia (někdy uváděno jako distální třetina radia) na nedominantní paži. Měření jiných míst není doporučeno.

Denzitometrie periferního skeletu

- S výjimkou distální třetiny radia by kritéria Světové zdravotnické organizace (WHO) pro diagnózu osteopenie a osteoporózy neměla být použita k hodnocení BMD periferního skeletu.
- Periferní měření:

- Má význam pro posuzování rizika zlomeniny.
- Teoreticky je využitelná k rozpoznání nemocných, kteří pravděpodobně osteoporózu nemají a těch, kteří by měli být léčeni. Nicméně tato měření nelze aplikovat v klinické praxi, dokud nebudou stanovena příslušná vymezení podle typu přístroje.
- Nemůže být použito k monitorování.

Diagnostika postmenopauzálních žen

- Měla by být uplatňována kritéria WHO (normální nález, tj. T-skóre $-1,0$ a vyšší; osteoporóza, tj. T-skóre $-2,5$ a nižší; osteopenie, tj. T-skóre mezi $-1,0$ a $-2,5$).
- Posuzuje se nejnižší T-skóre nalezené při měření páteře v zadopřední projekci, krčku femuru, celé kyčle, trochanteru, případně na distální třetině radia (pokud bylo vyšetřeno).

Diagnostika u mužů (ve věku 20 let a starších)

- WHO kritéria v celém rozsahu u mužů použít nelze.
- U mužů ve věku 65 let a starších by se mělo hodnotit T-skóre. Jeho hodnota $-2,5$ nebo nižší znamená diagnózu osteoporózy.
- Mezi 50. a 65. rokem věku se má hodnotit T-skóre. Pro diagnózu osteoporózy svědčí jeho hodnota $-2,5$ nebo nižší, pokud jsou současně přítomny další rizikové faktory zlomenin.
- U mužů jakéhokoli věku se stavy vedoucími ke snížení BMD (léčba glukokortikoidy, hypogonadismus, hyperparatyreóza) je diagnóza osteoporózy klinická, podpořená nálezem nízké hodnoty BMD.
- U mužů pod 50 let věku by diagnóza osteoporózy neměla být stanovena pouze na základě denzitometrického nálezu.

Diagnostika u premenopauzálních žen (mezi 20. rokem a menopauzou)

- WHO kritéria nelze použít u zdravých premenopauzálních žen.
- Doporučuje se spíše hodnocení podle Z-skóre než podle T-skóre.
- Sekundární pokles BMD (při léčbě glukokortikoidy, hypogonadismu, hyperparatyreóze) nebo přítomnost rizikových faktorů zlomenin může vést k diagnóze osteoporózy.
- U premenopauzálních žen by diagnóza osteoporózy neměla být stanovena pouze na základě denzitometrického nálezu.

Diagnostika u dětí (chlapci či dívky mladší 20 let)

- K hodnocení nálezu se používá Z-skóre. T-skóre nelze použít.
- Ve výsledcích ani tištěných výstupech DXA měření u dětí by se T-skóre nemělo objevit.
- Diagnóza osteoporózy by u dětí neměla být stanovena pouze na základě denzitometrického nálezu.
- Nález Z-skóre pod $-2,0$ se označuje jako „kostní denzita snížená vůči kalendářnímu věku“.
- Hodnota Z-skóre by měla být vztažena k nejdostupnější databázi zdravých dětí téhož věku. Příslušná referenční databáze by měla být uvedena ve zprávě.
- Přednostně se vyšetřuje oblast páteře a celotělová denzita kostního minerálu.
- Vztah hodnoty BMD vůči předpovědi zlomenin není u dětí jasně určen.
- Dosud není shody o standardech ke korekci BMD nebo obsahu minerálu v kosti („bone mineral content“ – BMC) vůči velikosti kosti, stadiu puberty, zraní skeletu a tělesnému složení. Pokud byla korekce provedena, má to být ve zprávě výslovně uvedeno.
- Opakovaná měření by se měla provádět na témže přístroji, s týmž softwarem a způsobem snímání, vždy s přiměřeným roz-

borem. Růst dítěte si může vyžádat určité změny.

- Všechny odlišnosti od osvojených standardních postupů u dospělých, jako je použití software pro nízké denzity a ruční nastavení oblasti zájmu, by měly být uvedeny ve zprávě.

Opakovaná měření

- Opakované měření BMD může sloužit k rozhodnutí o zahájení terapie u neléčeného pacienta, neboť významná ztráta kostní hmoty může být indikací k léčbě.
- Opakované měření BMD může při nálezu vzestupu nebo uchování kostní denzity dokumentovat odpověď na terapii.
- Opakované měření BMD může při zjištění poklesu kostní denzity detekovat jedince nereagující na léčbu. Nález upozorňuje na nutnost vyloučit sekundární příčiny osteoporózy a přehodnotit způsob terapie.
- Následné měření BMD by mělo být provedeno tehdy, pokud očekávaná změna BMD dosahuje nebo převyšuje nejmenší významnou změnu („least significant change“ – LSC).
- Intervaly mezi měřeními BMD by měly být stanoveny s ohledem na klinický stav každého nemocného. Je vhodné opakovat vyšetření za rok po zahájení či změně terapie a po dosažení léčebného efektu interval prodloužit.
- U případů s rychlou ztrátou kostní hmoty, jako je třeba léčba glukokortikoidy, je vhodné opakovat vyšetření častěji.

Použití fantomu a kalibrace

Program kontroly kvality na denzitometrickém pracovišti by měl zahrnovat směrnice výrobce denzitometru k údržbě přístroje. Navíc, pokud to není již v doporučení výrobce, měly by se dodržovat následující postupy:

- U jakéhokoli typu DXA přístroje provádět periodické (nejméně jednou týdně) měření fantomu jako nezávislou kontrolu kalibračního systému.
- Graficky zaznamenávat a kontrolovat výsledky kalibrací a měření fantomu.
- Po jakékoli údržbě denzitometru ověřovat průměrnou hodnotu BMD pomocí fantomu.
- Určit si na mezní hodnoty, které již podmiňují přivolání servisní služby.
- Vést deník údržby.
- Vyhovět vyhláškám státní správy, radiačním limitům a právním požadavkům.

Určení přesnosti měření

- Každé denzitometrické pracoviště by mělo stanovit vlastní chybu měření a spočítat LSC. Chyba měření udávaná výrobcem by neměla být brána na zřetel.
- Pokud s přístrojem pracuje více laborantů, mělo by se k určení chyby a výpočtu LSC vycházet z průměrné chyby měření, vypočtené na základě dat od každého pracovníka, a to za předpokladu, že chyba měření každého jednotlivého laboranta leží v předem určeném pásmu přijatelných hodnot.
- Ze strany výrobců v současné době takové vymezení neexistuje. Proto určení pásma přijatelných hodnot závisí na uvážení každého denzitometrického pracoviště.
- Prahové hodnoty přijatelného rozmezí (vyjádřeno v procentech variačního koeficientu) by měly být stanoveny pro určení minimální úrovně dovedností. Rozmezí pak slouží k ověření, zda úroveň dovedností jednotlivých laborantů je podobná.
- Každý laborant by měl dokázat přesnost svého měření in vivo na některém ze skupiny pacientů daného pracoviště.
- Každý laborant by měl po zvládnutí základních dovedností při skenování (tj. instruktáž od výrobce) a po přibližně 100 vyšetřeních na nemocných provést kompletní kontrolu přesnosti měření.

- Kontrola přesnosti měření by se měla opakovat, je-li instalován nový DXA přístroj.
- Kontrola přesnosti měření by se měla opakovat, změní-li se úroveň dovedností laboranta.
- K analýze přesnosti přístroje je třeba:
 - Změřit 15 pacientů 3krát nebo 30 pacientů 2krát s novým položením vyšetřovaného po každém skenu.
 - Vypočítat odmocninu průměrné hodnoty druhých mocnin směrodatných odchylek („root mean square standard deviation“ – RMS-SD) pro danou skupinu.
 - Vypočítat pro danou skupinu LSC a její 95% interval spolehlivosti.
- Kontrola přesnosti měření by měla být součástí běžné klinické praxe. Nejde o výzkum a může být k užítku nemocným. Neměla by být vázána na souhlas místní etické komise. Soulad s místními pravidly o radiační bezpečnosti je nezbytný. Vyšetřování, určené ke stanovení přesnosti měření, vyžaduje souhlas zúčastněných pacientů.

Zkřížená kalibrace DXA systému

Dokud výrobci denzitometrů nevyvinou použitelné standardní postupy pro zkříženou kalibraci fantomu i in vivo, je u nového přístroje nezbytné znovu stanovit výchozí hodnotu BMD a nespolehat na hodnoty u původního přístroje či vzorce pro zkříženou kalibraci.

Základní požadavky na zprávu o výsledcích měření

- Demografické údaje (jméno, identifikační číslo záznamu, datum narození, pohlaví).
- Objedávající lékař.
- Indikace k vyšetření.
- Výrobce a typ použitého přístroje.
- Technická kvalita a omezení daného měření, s uvedením, proč určité místo nebo oblast zájmu nebyla vyšetřena.
- BMD v g/cm² pro každé vyšetřené místo.
- Výčet míst skeletu, oblastí zájmu a, je-li to vhodné, i strany, která byla skenována.
- Hodnota T-skóre a /nebo Z-skóre, je-li to vhodné.
- WHO kritéria pro diagnózu u postmenopauzálních žen a mužů nad 65 let věku nebo u mužů mezi 50–65 lety věku s dalšími rizikovými faktory.
- Rizikové faktory u vyšetřovaného včetně informace zohledňující předchozí netraumatické zlomeniny.
- Vyjádření rizika fraktury. Při použití relativního rizika zlomeniny je třeba specifikovat populaci, s níž bylo porovnáváno (tj. mladí dospělí nebo jedinci téhož věku). Jsou-li takové metody zavedeny, dává ISCD přednost predikci absolutního rizika zlomenin.
- Obecné prohlášení, že v případě nízké BMD je vhodné vyloučit sekundární příčiny stavu.
- Doporučení, týkající se příštího vyšetření BMD (stupeň nezbytnosti, časový odstup).

Základní požadavky na zprávu o opakovaném vyšetření

- Je třeba uvést, které předchozí vyšetření a oblast zájmu byly použity k porovnání výsledku.
- Údaj o LSC daného pracoviště a o statistické významnosti porovnaných výsledků.
- Došlo-li mezi současným a předchozím měření (předchozími měřeními) k významné změně, měla by být vyjádřena v g/cm² a v procentech.
- Poznámky o jakémkoli vyšetření BMD mimo dané pracoviště s uvedením výrobce a typu použitého přístroje a míry porovnatelnosti výsledků.
- Doporučení, týkající se příštího vyšetření BMD (stupeň nezbytnosti, časový odstup).

Zpráva o vyšetření – nepovinné údaje

- Doporučení dalších vyšetření, jako je RTG, magnetická rezonance, computerová tomografie, atd.
- Doporučení farmakologické a nefarmakologické intervence.
- Porovnání s referenční populací v procentech.
- Specifická doporučení, týkající se ohodnocení sekundární osteoporózy.

Údaje, které by zpráva o vyšetření obsahovat neměla

- Vyjádření o ztrátě kostní hmoty bez znalosti předchozí kostní denzity.
- Zmínky o „mírné“, „střední“ či „značné“ osteopenii či osteoporóze.
- Oddělené diagnózy pro různé oblasti zájmu (tj. osteopenie v oblasti kyčle a osteoporóza na páteři).
- Výrazy jako „má kosti jako osmdesátiletá“, pokud je pacient jiného věku.
- Výsledky z míst skeletu, kde bylo měření po technické stránce nevalidní.
- Změny BMD, které nejsou ve vztahu k chybě měření a LSC významné.

Nomenklatura DXA

- DXA – nikoli DEXA.
- T-skóre – nikoli T score, t-score nebo t score.
- Z-skóre – nikoli Z score, z-score nebo z score.

DXA – desetinná místa

- | | |
|----------------------|--|
| • BMD | 3 desetinná místa (například 0,927 g/cm ²) |
| • T-skóre | 1 desetinné místo (například –2,3) |
| • Z-skóre | 1 desetinné místo (například 1,7) |
| • BMC | 2 desetinná místa (například 31,76 g) |
| • Plocha | 2 desetinná místa (například 43,25cm ²) |
| • % normální hodnoty | celé číslo (například 82 %) |

Zpráva ze zasedání výboru SMOS konaného dne 17. dubna 2004 v Plzni

Přítomni: (prof., doc., MUDr.): M. Bayer, J. Blahoš, P. Kasalický, Š. Kutílek, V. Palička, V. Vyskočil.

Omluveni: P. Broulík, R. Doleček, J. Donát, S. Havelka, J. Štěpán, K. Trnavský, H. Wilczek.

1. Kontrola zápisu: schválen bez připomínek.
2. Kongres „Sekundární osteoporóza“ v Plzni: proběhl velmi úspěšně. Akce se zúčastnilo cca 220 odborníků, přednášky byly na vysoké úrovni, zájem posluchačů velký. Výbor vyslovil poděkování organizátorům, především dr. Vyskočilovi. Ekonomický výsledek akce bude znám po uzavření účetních dokladů.
3. Příprava 7. kongresu slovenských a českých osteologů: podle informací ze slovenské strany probíhá příprava dle plánu a bez komplikací. Sekretariát SMOS rozeslal tištěnou informaci všem členům a výbor souhlasí s proplacením faktury. Inzerce je v Osteologickém bulletinu a bude i v Revue ČLS.
4. Doporučené postupy pro prevenci a léčbu glukokortikoidy indukované osteoporózy: materiál byl předložen k veřejné diskusi na plzeňském kongresu a nebyly zásadní námitky. Prof. Palička dopracuje materiál a rozešle jej znovu členům výboru SMOS a výboru Revmatologické společnosti. Je velmi žádoucí, aby nejpozději do konce pololetí byl materiál uzavřen.
5. Koncepte oboru osteologie: trvá úkol z minulého jednání – členové výboru připraví jednotlivé části navrhovaného textu a zašlou předsedovi do konce dubna 2004 (doc. Kutílek – systém edukace, prof. Broulík – modelové podklady, dr. Vyskočil a dr. Kasalický – kvalifikační předpoklady, doc. Bayer – zásady prevence a terapie). Prof. Palička s prof. Blahošem provedou sumarizaci a rozešlou návrh textu členům výboru.
6. Struktura osteologické péče a rozmístění kostních denzitometrů: Komise pro vybranou přístrojovou techniku při MZ ČR se opakovaně zabývala situací v klinické osteologii. Akceptovala materiály předložené předsedou SMOS k doporučené síti a požádala jej, aby návrh projednal ve Vědecké radě ČLK. Ta akceptovala návrh na jednání dne 31. března 2004. Předseda SMOS nyní kontaktuje krajské zdravotní rady s žádostí o spolupráci při vytvoření konceptu osteologických pracovišť. Předkládaný systém zahrnuje celotělové kostní denzitometry

DXA, pokrývající spádovou oblast cca 200–300 tis. obyvatel. Pracoviště by měla poskytovat komplexní péči, tedy nejen diagnostickou, ale i terapeutickou.

7. Výbor akceptoval vyjádření, zasláné předsedou řediteli odboru VZP, týkající se proplácení výkonů dvoufotonové periferní kostní denzitometrie.
8. Výbor projednal žádosti dalších žadatelů o zřízení osteologického pracoviště (včetně DXA s měřením osového skeletu) a rozhodl vyčkat na vyjádření krajských zdravotních radů.
9. Předseda informoval o stavu členské základny SMOS: ke dni 7. dubna 2004 má SMOS celkem 217 členů. Těm, kteří dlouhodobě dluží členské příspěvky rozesílá pokladník poslední varovný dopis a nedoplatí-li dlužnou částku, bude jejich členství ukončeno.
10. Předseda informoval o dopise právních zástupců firmy MSD o zániku registrace léčivého přípravku Fosamax 5 mg a Fosamax 10 mg.
11. Česká lékárnická komora požádala o odbornou spolupráci při přípravě celostátní edukační akce „Osteoporóza a další metabolické choroby kostí a jejich léčba“ v Bojnicích. Výbor souhlasí s podporou této akce v termínu 22. října 2004.
12. Předseda informoval o požadavcích kategorizační komise na vyjádření výboru SMOS ke kategorizaci jednotlivých přípravků. V souladu se závěry z minulých výborů byli požádáni jednotliví členové výboru ad hoc o zpracování stanoviska ke kategorizaci jednotlivých léků. Vzhledem k minimální době od obdržení materiálu k nutnosti zaslat vyjádření nebyl tento materiál a návrh vyjádření obeslán všem členům výboru, ale označen za vyjádření pověřeného člena výboru. Současně výbor schválil i návrh indikační komise a její náplně pro léčbu teriparatidem (Forstéo).
13. Výbor schválil přijetí nových členů: MUDr. R. Pikner (Plzeň), MUDr. D. Feřtek (Hradec Králové).

Předseda ukončil jednání v 21.00 h.

Zapsala: J. Paličková
Schválili: prof. Palička, doc. Bayer

Zpráva ze zasedání výboru SMOS konaného dne 18. června 2004 v Praze

Přítomni: (prof., doc., MUDr.): M. Bayer, P. Broulík, S. Havelka, P. Kasalický, Š. Kutlík, V. Palička, J. Štěpán, K. Trnavský, V. Vyskočil.

Omluveni: J. Blahoš, R. Doleček, J. Donát, H. Wilczek.

Host: pí. Janovicová (TRIOS).

1. Kontrola zápisu:
Předseda podrobně přednesl stanoviska výboru SMOS zaslana Kategorizační komisi k přípravkům: Zometa, Caltrate Plus, kalcitoniny, HRT (obecně), bisfosfonáty (denní a týdenní forma), raloxifen, teriparatide. Výbor stanoviska odsouhlasil s několika připomínkami.
Jinak zápis schválen bez připomínek.
2. Pracovní den SMOS dne 2. června 2004:
Výbor poděkoval dr. Kasalickému za přípravu a organizaci PD a doporučil opakovat PD, zaměřené na kazuistiky a zvážít, zda přesunout začátky akcí na odpoledne nebo na soboty
3. Konference „Sekundární osteoporóza“ v Plzni:
Výbor poděkoval organizátorům za perfektní přípravu, včetně odborného programu. Dr. Vyskočil předložil předběžné vyúčtování akce.
4. Rozmístění přístrojů DXA s možností měření osového skeletu v ČR:
V souladu se závěry předchozích jednání předseda požádal krajské zdravotní rady o spolupráci a návrh optimálního rozmístění v jednotlivých regionech.
Výbor projednal stanovisko krajského úřadu moravskoslezského kraje a žádosti dr. Bortlíka, dr. Kulhánka a dr. Páleníčka.
5. Dopis prof. Seemanové – stanovisko k Dohodovacímu řízení.
Výbor zaujal toto stanovisko:
 - a) výbor po obsáhlé diskuzi a zvážení přínosů i negativ doporučuje zřízení odbornosti „osteologie“ pro potřeby Seznamu výkonů (ne jako atestační obor!). Vykazování výkonů v této odbornosti výbor doporučuje pro Osteocentra a osteologická pracoviště a pro odborníky s atestací II. stupně (nebo nástavbovou) z interny, endokrinologie, revmatologie, ortopedie a pediatrie. U odborníků jiných specializací je potřeba předchozího schválení výborem SMOS,
 - b) výbor podporuje návrh na zvýšení hodnoty bodu podle stanoviska ČLK.
 Závěr: předseda sdělí toto stanovisko prof. Seemanové.
6. Plán akcí na rok 2005:
Výbor předběžně projednal plán akcí na rok 2005 a doporučil uspořádat:
 - a) 8. Kongres českých a slovenských osteologů (vhodnou lokalitou je Zlín, Pardubice, Hradec Králové) v podzimních měsících roku.
 - b) Pracovní den se zaměřením na kazuistiky. V té souvislosti je potřebné aktivní zapojení všech Osteocenter.
7. Aktivita patientské Ligy proti osteoporóze:
Výbor vzal s potěšením na vědomí informaci prof. Štěpána, že vedení Ligy se rozhodlo vstoupit do IOF.
Výbor opakovaně vyjadřuje ochotu pomáhat Lize s odbornou činností, včetně odpovědí na dotazy pacientů. Z organizačních

důvodů nelze předpokládat, že by člen výboru SMOS byl v určených hodinách v kanceláři Ligy; bude vhodnější, pokud vedení Ligy přepoše dotaz kterémukoli členovi výboru, který pomůže s odpovědí.

8. Příprava kongresu ECTS v roce 2006 v Praze:
Prof. Štěpán informoval výbor o přípravě kongresu, která probíhá dle plánu a bez problémů. Výbor pověřil prof. Štěpána zasláním informace do Osteologického bulletinu
9. Sedmý Kongres slovenských a českých osteologů v Ružomberoku 16.–18. září 2004:
Výbor odsouhlasil návrh garantů bloků za SMOS dle oficiálního programu. Modifikovaný program, který vychází z přihlášených přednášek obsahuje (mimo firemní sympozia) pouze bloky:
Lokalizované osteopatie
Osteoporóza a HRT, hormonálně podmiňená osteoporóza
Vztah kalcia, vitamínu D a specifické léčby k úbytku kostní hmoty
Varia
Setkání s experty.

Výbor pověřil předsedu jednáním s vedením SOMOK a bude-li změněný program potvrzen, urychlenou informací o změněné situaci pro navržené koordinátory.
Výbor potvrdil, že abstrakta budou publikována ve 3. čísle Osteologického bulletinu, texty musí být dodány do redakce OB do 30. června 2004.
Dne 16. září v 17.30 h. bude v Ružomberoku zasedat výbor SMOS.
10. Cena SMOS za rok 2003:
Po hlasování rozhodl výbor udělit Cenu SMOS za nejlepší publikaci v roce 2003 prof. MUDr. Petru Broulíkovi, DrSc., za knihu „**Poruchy kalciofosfátového metabolismu**“.
11. Udělení čestného členství SMOS:
Výbor rozhodl udělit čestné členství SMOS prof. Romanu Lorenzovi (Polsko) za významný přínos v osteologii a spolupráci mezi českými a polskými osteology. Čestné členství bude předáno při příležitosti 7. kongresu v Ružomberoku.
12. Webová stránka SMOS:
Výbor vyslechl nabídku dr. Vyskočila na tvorbu a údržbu webových stránek pracovníkem Osteocentra FN Plzeň a pověřil ho návrhem struktury a formy těchto webových stránek. Všichni členové výboru byli požádáni o návrhy a podněty k těmto webovým stránkám a jejich zaslání dr. Vyskočilovi co nejdříve.
Dr. Kasalický byl požádán o zajištění aktualizace stránek do vzniku nových a zejména o zajištění informací, týkajících se kongresu v Ružomberoku v září 2004.
13. Mezinárodní aktivity:
 - a) výbor projednal zprávu ze schůze výboru IOF, konané dne 13. května 2004 v Rio de Janeiro, které se zúčastnil doc. Bayer,
 - b) doporučil navrhnout do European Parliament Osteoporosis Interest Group české poslance Evropského parlamentu,

- resp. Poslanecké sněmovny ČR a do EU Osteoporosis Consultation Panel prof. Štěpána,
- c) doporučil jako reprezentanta pacientské organizace (Ligy) RNDr. M. Šebešovou,
- d) s potěšením vzal na vědomí aktivitu těch členů, kteří zajistili souhlas autorů s publikací překladu „Official Positions of the International Society for Clinical Densitometry“ v Osteologickém bulletinu.
14. Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu glukokortikoidy indukované osteoporózy:
Výbor podporuje urychlené vydání společného materiálu s Revmatologickou společností. Prof. Palička během týdne rozešle e-mailem členům výboru aktualizovaný materiál (včetně pediatrického doplňku, zpracovaného doc. Bayerem), během následujícího týdne zapracuje eventuální podstatné podněty členů výboru tak, aby do 30. června mohl být text odeslán výboru Revmatologické společnosti.
15. Historie SMOS:
Výbor vzal s poděkováním na vědomí zprávu o historii SMOS, kterou pro informační publikaci ČLS připravil prof. Havelka.
16. Informace o akcích:
Předseda informoval o:
- a) Konferenci „Menopauza a andropauza 2004“ pořádanou Českou menopauzální a andropauzální společností ČLS JEP v Ostravě ve dnech 21.–23. října 2004,
- b) 48. výročním sjezdu slovenských a českých revmatologů, 22.–25. 9. 2004, v Českých Budějovicích.
17. Členská základna:
Výbor rozhodl o:
- a) vyloučení 11 členů, kteří přes urgence více než dva roky nezaplátili členský příspěvek,
- b) přijetí nových členů: MUDr. J. Zahradníkové (Praha), MUDr. Soni Petrové (Znojmo).
- Předseda ukončil jednání výboru v 16.15 h. a poděkoval přítomným za aktivní účast. Jednání pokračovalo zasedáním užší redakční rady Osteologického bulletinu. Zápis z RR bude přílohou zápisu z výboru.

V Hradci Králové dne 18. června 2004

Zapsala: J. Paličková
Schválili M. Bayer a V. Palička
(po zapracování připomínek členů výboru)

inzerát Biomin

Seznam členů SMOS ČLS JEP

Abo. č.	Příjmení jméno	Ulice	PSC	Místo
695103	MUDr. Bačkovská Markéta	Libušinská 44/12	591 01	Žďár nad Sázavou 1
206347	MUDr. Barták Jan	Pálavská 7/680	148 00	Praha 414
730009	MUDr. Bartasová Kateřina	Martinovského 180	269 01	Rakovník
309503	doc. MUDr. Bayer Milan, CSc.	Lysolaj. údolí 34/88	165 00	Praha 6
386523	MUDr. Bayerová Hana	Lysolaj. údolí 34/88	165 00	Praha 6
722256	MUDr. Beneš Ivan	Pekařská 58/60	602 00	Brno 2
143227	MUDr. Bílková Dobroslava	Klicperova 23	772 00	Olomouc
721758	MUDr. Bláha Josef CSc.	Labská kotlina 1131	500 02	Hradec Králové 2
78565	prof. MUDr. Blahoš Jaroslav, DrSc.	Východní 30	162 00	Praha 616
31487	MUDr. Bortlík Ladislav	Třebovická 5114	722 00	Ostrava
580026	MUDr. Brabcová Hana	Kozolupy 215	330 32	Kozolupy
89402	MUDr. Bradáčková Ivana	Tolstého 9	586 01	Jihlava
444959	MUDr. Brejchová Ivana	Nerudova 39	370 04	České Budějovice
89488	prof. MUDr. Broulík Petr, DrSc.	Nad Kapličkou 2413	100 00	Praha 10
718618	MUDr. Bubeníček Petr	U Letenského sadu 5	170 00	Praha 7
89568	MUDr. Budín Jaroslav	Heyrovského 1594	356 05	Sokolov 5
721769	Ing. Bukovský Pavel	Legerova 45	120 00	Praha 2
48318	MUDr. Bumba Karel	Burianova 2/2761	400 12	Ústí nad Labem
732602	MUDr. Burdová Martina	Rádiová 29	312 16	Plzeň
287690	MUDr. Burianová Zdeňka	Masarykova 14	400 01	Ústí nad Labem 1
731948	MUDr. Chromý Roman	U Uranie 12	170 00	Praha 7
721683	MUDr. Cimbáľníková Erika	Sřešovic 41	162 00	Praha 616
418090	MUDr. Císařová Jana	Šmolíkova 13	160 00	Praha 6
456123	MUDr. Cvejn Miroslav	U Stadionu 1033	516 01	Rychnov n/Kněžnou 1
695798	MUDr. Czudek Petr	Vinohrádky 516	798 03	Plumlov
266964	MUDr. Čermáková Radomíra	Husovo nám.3	702 00	Ostrava 2
267023	MUDr. Černá Zdeňka	Foersterova 8	360 01	Karlovy Vary 1
726499	MUDr. Dejdarová Lenka	Šafaříkova 110/1	566 01	Vysoké Mýto 1
229617	MUDr. Dlouhý Lubomír	Sametová 718	460 01	Liberec 2
718916	MUDr. Dokoupilová Eva	Podolí 262	686 04	Uherské Hradiště
25115	prof. MUDr. Doleček Rajko, DrSc.	Urxova 2	708 00	Ostrava 8
661341	MUDr. Doležalová Jana	Gorkého 20	602 00	Brno 2
720136	doc. MUDr. Donát Josef, DrSc.	PO BOX 1	503 41	Hradec Králové 7
208909	MUDr. Doubravský Jaroslav	Pod Bečevnou 119	755 01	Vsetín
719698	MUDr. Dvořák Zdeněk	Masarykovo nám. 2667	530 02	Pardubice 2
61390	MUDr. Faltýnek Ladislav, CSc.	U Kovárny 32	779 00	Olomouc
464865	doc. MUDr. Feber Janusz	Strojnická 122	737 01	Český Těšín 1
232602	MUDr. Finková Marie	Nušlova 2273	155 00	Praha 515
726695	MUDr. Jana Fischerová	Myslivečkova 656	500 03	Hradec Králové
720646	MUDr. Fojtík Zdeněk	Oblá 2	603 00	Brno 3
727145	MUDr. Franeková Lenka	Na rovinách 573/3	142 00	Praha 4
726617	Frič Alexander	Na Pankráci 470/8	140 00	Praha 4
737950	MUDr. Fričová Iva	Tyršova 13	370 06	České Budějovice
721770	Fričová Květoslava	Na Pankráci 470/8	140 00	Praha 4
733180	MUDr. Fryček Norbert	Přeletová 564	165 00	Praha 620
60042	MUDr. Frydrychová Jiřina	Gen.Svobody 183	435 43	Horní Jiřetín
677694	MUDr. Gerhardtová Helena	Pazderna 337	549 41	Červený Kostelec 1
567134	MUDr. Grofová Zuzana	Ohrazenická 171	530 09	Pardubice 9
611263	MUDr. Hájek Petr	Benešovská 16	101 00	Praha 101
735228	MUDr. Hála Tomáš	Palackého 2627	530 02	Pardubice
461390	MUDr. Hanková Iva	Kmochova 23	400 11	Ústí nad Labem 11
15671	prof. MUDr. Havelka Stanislav, CSc.	Dušní 4	110 00	Praha 1
689251	MUDr. Havránek Luboš	Koutkova 478	674 01	Třebíč 1
721759	Ing. Havránková Hana	Bellušova 1826	155 00	Praha 515
314614	MUDr. Heidenreichová Michaela	Pod Záhorskem 7	301 00	Plzeň
657239	MUDr. Hejhal Oldřich	Zelinky 3369	767 01	Kroměříž 1
401461	MUDr. Hodějovský Ladislav	Přerovského 6, endokr.	674 01	Třebíč 1
			Fibichova 1002	
721520	MUDr. Horák Pavel	Šternberská 3	783 91	Uničov 1

721760	MUDr. Hajncová Marcela	Na Slupi 4, Revm. úst. Havelská 500/25	120 00 Praha 2 110 00 Praha 1
732983	MUDr. Houzarová Andrea	Antonínův Důl 204	586 02 Jihlava 2
735380	MUDr. Hrabovská Ivana	Neředínská 9	770 10 Olomouc
62312	doc. MUDr. Hrba Jaroslav, CSc.	Na Slupi 4, Rev. ústav	120 00 Praha 2
147228	RNDr. Hřčková Vlasta	Kosmonautů 1	625 00 Brno 25
365425	MUDr. Hřčková Yvona	Okružní 5	779 00 Olomouc
721879	MUDr. Hronková Marcela	Mandova 452	149 00 Praha 415
232872	doc. MUDr. Miloš Janeček, CSc.	Ponávka 6 Úrazová nemocnice	602 00 Brno Česká 207, 664 31 Česká
26052	prof. MUDr. Janovec Miloslav, DrSc.	Mahenova 11	678 01 Blansko
716227	MUDr. Jarošová Kateřina	Na Slupi 4, Rev. ústav	120 00 Praha 2
718655	MUDr. Jedlovská Anetta	Vysoká 33	466 02 Jablonec nad Nisou 2
688229	MUDr. Jelínek Oldřich	Dvořákova 392	473 01 Nový Bor
609081	MUDr. Jeníček Jaroslav, CSc.	Na Švihance 8	120 00 Praha 2
341225	MUDr. Jenšovský Jiří, CSc.	Běličická 2822/6	141 00 Praha 41
725210	MUDr. Jiruš Jaromír	Čechovská 57	261 01 Příbram 1
335957	MUDr. Jorg Ivo	A. Dvořáka 5	466 01 Jablonec nad Nisou
721789	PharmDr. Jursová Alena	Kosmická 740/30	140 00 Praha 4
721788	MUDr. Kaprál Vladimír	Klimešova 33	621 00 Brno 21
213077	MUDr. Karasová Jaroslava	Valdštejnova 9	350 02 Cheb 2
657866	MUDr. Kasalický Petr, CSc.	Tolstého 15/726	101 00 Praha 101
93652	MUDr. Kasíková Zdeňka	Jugoslávská 63/65	613 00 Brno 13
737342	MUDr. Kielbergová Klára	K lužinám 414	330 08 Zruč-Senec
342097	MUDr. Klimešová Markéta	Mahenova 11	678 01 Blansko
721786	Kocian Petr	Na Truhlářce 6	180 00 Praha 8
657	MUDr. Kocman Pavel	Cihlářská 2	695 03 Hodonín
191823	MUDr. Kodedová Dagmar	Záv.míru 1884	530 01 Pardubice
721049	MUDr. Kolombová Jitka	Čapkova 2108	511 01 Turnov 1
737949	MUDr. Kopecký Ivan	Lamačova 837	152 00 Praha 5
720703	MUDr. Koulová Kateřina	Pampelišková 504	541 02 Trutnov 4
149262	RNDr. Kovaříková Iva	Nejedlého 6	638 00 Brno 38
724831	MUDr. Krejčí Jitka	Donínská 1779	190 16 Praha
721785	MUDr. Krupička Miloš	Hřímálého 16	320 25 Plzeň
732982	MUDr. Kříž Zdeněk	Bezručova 9	798 41 Kostelec na Hané
432249	MUDr. Kuba Vít	Štefánikovo nám. 14	430 01 Chomutov 1 608970557,474 447 819 vit.kuba@volny.cz
215444	MUDr. Kučerová Irena	Buděšínského 34	370 07 České Budějovice 7
721761	MUDr. Kulík Miloslav, CSc.	Gruzínská 16	100 00 Praha
384434	MUDr. Kulháněk Miroslav	Růžový pahorek 552	738 01 Frýdek-Místek 1
733030	MUDr. Kusá Ladislava	Řimice 61	783 26 Bílá Lhota
170706	MUDr. Kutěj Petr, CSc.	Podlesí 4966	760 05 Zlín
423421	doc. MUDr. Kutílek Štěpán, CSc.	Velká Skála 678/4	181 00 Praha 8
583582	MUDr. Ládová Marie	ZZ – Máj, Dr. Bureše 9	370 05 České Budějovice 5 ČSL Legii 18, 370 06 ČB 6
95459	MUDr. Laník Radomil	Válečkova 16	747 05 Opava 5
275004	MUDr. Lapková Eva	Pešínova 7	181 00 Praha 81
719598	MUDr. Libalová Zuzana	Cukrovar 1172	278 01 Kralupy n. Vlt. 1
33677	prof. MUDr. Lisá Lidka, DrSc.	Na Dionysce 2	160 00 Praha 6
688960	MUDr. Lukáč Martin	Na zástřelu 40	162 00 Praha 6
194417	MUDr. Macků Marie	Kornerova 5	602 00 Brno 2
736118	MUDr. Málek Zdeněk	Podvesná VII/2063	760 01 Zlín
321866	prof. MUDr. Martiník Karel, DrSc.	Bratří Štefanů 895 – ord.	500 03 Hradec Králové 3
721781	MUDr. Mayerová Dagmar	Trnkova 25	779 00 Olomouc 9
718795	MUDr. Mandáková Eva	Na Letné 1727	269 01 Rakovník
297384	MUDr. Mareš Tomáš	V Rybníčkách 174	747 92 Háj ve Slezsku
737951	MUDr. Matuška Jiří	Havlíčková 39	789 01 Zábřeh
186302	MUDr. Medřická Hana	Popelákova 20	628 00 Brno 28
735249	MUDr. Michalská Dana	Vodnická 304	149 00 Praha 4
724174	MUDr. Morávková Ivana	Havlíčková 880	293 01 Mladá Boleslav 1
134512	MUDr. Nováček Vladimír	Nemocniční 14	702 00 Ostrava 1 Ordinace pro endokrinologii
731020	MUDr. Novosad Pavel	Větrná 4667	760 05 Zlín
373511	MUDr. Novák Jiří	9. května 790	570 01 Litomyšl
569574	MUDr. Novotná Bronislava	Strážnická 3	627 00 Brno 27

397527	MUDr. Nývtová Olga	Vrchlického 1936	272 02	Kladno II
726049	MUDr. Okénková Jaroslava	Madridská 12	101 00	Praha 101
719094	MUDr. Opichalová Dagmar	Na struze 22	772 00	Olomouc 2
735410	MUDr. Oščípovský Michal	Urbinská 151	381 01	Český Krumlov
734042	Orságová Alena	Smetanova 25	792 11	Bruntál
721762	MUDr. Ort Jiří	Sinkulova 36	147 00	Praha 47
727280	MUDr. Ožanová Šárka	Pokorného 1348	708 00	Ostrava-Poruba
726615	MUDr. Ostrý Dalibor	Štefánikova 1301	742 21	Kopřivnice
				Ortopedická ambulance
397626	MUDr. Páleníček Miloslav	Sv. Čecha 2698	767 01	Kroměříž
115669	prof. MUDr. Palička Vladimír, CSc.	E.Beneše 1425	500 12	Hradec Králové
733634	MUDr. Palička Vladimír	Podlesí 5308	760 05	Zlín
152809	MUDr. Palyzová Zora	Hybešova 18	602 00	Brno 2
				Osteocentrum
719783	MUDr. Paszková Helena	Soběšovice 219	739 22	Paskov
355335	MUDr. Paška Štefan	Nad Cihelnou 1086	506 01	Jičín 1
723266	prof. MUDr. Pavelka Karel, DrSc.	Na Slupi 4, Rev. ústav	128 00	Praha 2
736867	MUDr. Pávek Pavel	Vratislavovo nám. 12	592 31	Nové Město n. Mor.
724417	MUDr. Pázlerová Dagmar	Součkova 16	160 00	Praha 6
692313	MUDr. Pech Josef	K nemocnici 76	741 11	Nová Jičín
				NsP, Rehabilitační oddělení
153289	MUDr. Pešek Jan CSc.	Pod Hůrkou 497/III	339 01	Klatovy 1
462756	MUDr. Petržela Milan	Blanická 11	787 01	Šumperk
585105	MUDr. Petříková Alena	tř.Míru 79	779 00	Olomouc 9
730829	MUDr. Petzlová Blanka	Na Pěšinách 23	182 00	Praha 82
251	MUDr. Piklová Alena	Chlumčanská 266	439 02	Cítoliby
116648	MUDr. Pohlídal Antonín	Krymská 9	625 00	Brno 25
649324	MUDr. Pospíšil Zdeněk	Kysucká 347	784 01	Litovel
721771	MUDr. Ptáček Miloslav	Molákova 22	186 00	Praha 86
721772	MUDr. Ptáčková Jiřina	Jiráskova 1328	539 01	Hlinsko v Čechách 1
721835	Ing. Rakús Stanislav	Golianova 7	917 00	Trnava
259320	MUDr. Reich Ivan	Vodičkova 9/730	110 00	Praha 1
428652	MUDr. Rešlová Taťána, CSc.	Sekaninova 528	500 11	Hradec Králové 11
721773	Mgr. Richterová Květa	Kounicova 49	602 00	Brno 2
721774	MUDr. Rosa Jan	Na Balkáně 812	130 00	Praha 3
459127	MUDr. Rott Jaroslav	Evropská 41	350 02	Cheb 2
736117	MUDr. Růžičková Eva	II. Interní klinika FN	312 06	Plzeň
				Dr. E. Beneše 13
737341	MUDr. Růžičková Radka	Dobřív 252	338 44	Dobřív
590664	MUDr. Řehořková Pavla	Hrubínova 1467	500 02	Hradec Králové 2
433940	MUDr. Sedláčková Marie	Noutonická 47	152 00	Praha 5
723587	MUDr. Slavětínská Martina	Pod Floriánem 1391	243 01	Pelhřimov
76163	MUDr. Sotorník Ivo, DrSc.	Štichova 650	149 00	Praha 415
727826	MUDr. Sotorník Richard	Šrobárova 50	100 00	Praha 10
				FN – Král. Vinohrady, II. Interní klinika
730848	MUDr. Stehlíková Štěpánka	Svornosti 33	150 00	Praha 5
678323	MUDr. Stejskal David	Vrbová 3	783 35	Horka nad Moravou
459887	MUDr. Sýkora Jiří	Benešovo nám. 3828	760 01	Zlín
99724	prof. MUDr. Ščudla Vlastimil, CSc.	Na Střelnici 38	772 00	Olomouc 2
72	MUDr. Šebek Jiří	Třešňová 1525	347 01	Tachov 1
727165	MUDr. Šenk František	Sekaninova 1067	580 01	Havlíčkův Brod 1
75740	MUDr. Ševčík Jan	Metelkovo nám.1070/5	415 01	Teplice 1
590862	MUDr. Šimeček Lubor	NsP, Purkyňova 11	695 01	Hodonín
				Nerudova 8
736866	MUDr. Šindlář Miroslav	Česká 4760	760 05	Zlín
281278	MUDr. Šírová Klára	Chelčického 12	701 00	Ostrava 1
				Odb. revmatolog. amb.
728050	MUDr. Škývarová Barbora	Na Úbočí 33	466 05	Jablonec nad Nisou
721776	MUDr. MVDr. Šlesinger Jan	Arménská 13	625 00	Brno 25
595697	MUDr. Šmajstrla Vít	P. Lumumby 86	700 30	Ostrava-Zábřeh
725600	MUDr. Šmejkal Václav	Božkova 10/1610	160 00	Praha 6
722366	MUDr. Šmídová Lenka	Na Vyhaslém 3165	272 01	Kladno 1
657970	Ing. Štědrý Robert	Vodňanská 5	370 11	České Budějovice 2
		U továren 770/1b/IBL,	102 00	Praha 102
726614	MUDr. Štědrý Václav	Sarajevská 7	120 00	Praha 2
223643	MUDr. Štěpánková Jitka	Alejní 2795	415 01	Teplice

47164	prof. MUDr. Štěpán Jan, DrSc.	Havelská 19	110 00	Praha 1
727517	MUDr. Švecová Romana	Kaštanová 3	772 00	Olomouc 2
679883	MUDr. Térová Miloslava	Na Bateriích 7	162 00	Praha 616
721778	MUDr. Tomanová Yveta	Bendlova 2	613 00	Brno 13
728049	MUDr. Tomášová Markéta	Spyšovská 487	507 43	Sobotka
721763	MUDr. Tomková Soňa	Lomnická 23	040 01	Košice 1
719627	prof. MUDr. Topolčan Ondřej, CSc.	Lhota u Plzně 110	320 00	Plzeň
28784	doc. MUDr. Trefný Zdeněk, CSc.	Šrobárova 1	130 00	Praha 3
331470	prof. MUDr. Trnavský Karel, DrSc.	Vršovická 48	100 00	Praha 10
724416	MUDr. Ublová Anna	K Rovinám 557/6	158 00	Praha 58
718057	MUDr. Váně Jan	Obránců míru 450	674 01	Třebíč
726806	MUDr. Vácha Martin	Brožíkova 42	320 00	Plzeň 20
729718	MUDr. Vašátko Tomáš	SNP 259	500 03	Hradec Králové 3
721753	MUDr. Vavrdová Věra	Schweitzerova 28	779 00	Olomouc
485783	MUDr. Vavřincová Pavla	Husníkova 2079	150 00	Praha 5
284272	MUDr. Vejmolová Jitka	Uhlířská 5	792 01	Bruntál
388203	MUDr. Vetchá Jitka	Lidická kolonie 9	586 01	Jihlava 1
695712	MUDr. Vítek Petr	tř. 3. května 806	763 02	Zlín-Malenovice
723526	MUDr. Vlčková Erika	Privamed, a. s., MěN	323 21	Plzeň
721764	Vodičková Milena	Průběžná 1434	289 22	Lysá nad Labem
724175	MUDr. Vodičková Renata	Příčná 85	295 01	Mnichovo Hradiště
721765	MUDr. Vokrouhlická Jitka	Ke Dvoru 779/8	160 00	Praha 6
35394	MUDr. Vokrouhlická Olga, CSc.	U Andělky 1A	162 00	Praha 616
700668	MUDr. Volmuthová Alexandra	Za Vokov.vozovnou 8	162 00	Praha 616
721784	MUDr. Votava Felix	Husovo nám.375	104 00	Praha 10-Uhříněves
712953	MUDr. Votýpková-Pechová Marie	Rabasova 725	271 01	Nové Strašecí
737340	MUDr. Vurm Vladimír	Krále Jiřího 4	360 01	Karlovy Vary
719070	MUDr. Vychodilová Dana	Kischova 1	779 00	Olomouc
182552	MUDr. Vyhánková Věra	U nemocnice 3064	415 01	Teplice 1
414575	MUDr. Vyskočil Václav, PhD.	Baarova 14	320 07	Plzeň
726616	MUDr. Wendlová Jaroslava, CSc.	Křížna 30	811 07	Bratislava
88198	doc. MUDr. Wilczek Hanuš, CSc.	Na Zvoničce 12	147 00	Praha 47
719697	MUDr. Záhora Roman	Čechova 19	412 01	Litoměřice 1
737901	MUDr. Zajíčková Kateřina, PhD.	Nad Hercovkou 24	116 94	Praha 8
726264	MUDr. Zemanová Kateřina	Husova 73	250 82	Úvaly
735248	MUDr. Zikán Vít	Podjavorinská 1597	149 00	Praha 11
731617	MUDr. Zítka Tomáš	U Havlíčkových sadů 9	120 00	Praha 2
182878	MUDr. Žák Jiří, CSc.	Boleslavská 6	130 00	Praha 3
455460	doc. MUDr. Živný Pavel, CSc.	Úprkova 716	500 09	Hradec Králové 9
205764	MUDr. Žižková Marie	Navigátorů 603	161 00	Praha 614
183328	prof. MUDr. Žofková Ivana, DrSc.	K Louži 1311/2	101 00	Praha 101

KALENDÁŘ AKCÍ

7. kongres SOMOK a SMOS

16.–18. 9. 2004, Ružomberok, Slovenská republika
 Kontakt: SLS kongresové oddělení, Soňa Kozáková
 fax: 255 415 287
 e-mail: kozakova@sls.sk

48. sjezd českých a slovenských revmatologů

22.–25. 9. 2004 České Budějovice
 Kontakt: e-mail: crs@revma.cz, www.revma.cz/crs

Twenty-sixth Annual ASBMR Meeting

October 1-5, 2004 in Seattle, WA, USA
 Kontakt: ASBMR Business Office
 tel.: +1 202 367 1161, +1 202 367 2161
 e-mail: ASBMR@smithbucklin.com

Pracovní den SMOS

12. 11. 2004, Praha

Tenth Conference on Osteoporosis

28. 11.–1. 12. 2004 Harrogate, UK
 Kontakt: Janet Crompton
 The Old White Hart, North Nibley
 Dursley, Glos GL 11 6 D5, UK
 e-mail: janet@janet-crompton.com

2004 World Congress on Osteoarthritis.

OARSI 9th World Congress
 2.–5. 12. 2004, Chicago, USA
 Kontakt: Jennifer Steffen, Marathon Multimedia
 1201 West Division St., Faribault, MN 55021, USA
 fax: 507 334 0014
 e-mail: jsteffen@marathonmultimedia.com

Osteologie – Kongres 2005

2.–5. 3. 2005, Basilej (akce Švýcarsko, Německo, Rakousko)
 Prezident kongresu: prof. M. Kraenzlin, Basilej
 Kontakt: Missionsstrasse 24, CH-4055 Basel
 Fax: + 41 61 2649796
 e-mail: marius.kraenzlin@inibas.ch

First European Congress on Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis

17.–19. 3. 2005, Řím
 Kontakt: Janet Crompton, European Calcified Tissue Society
 POB 4, Dursley GL11 6YL, UK
 e-mail: janet@janet-crompton.com
<http://www.ectsoc.org>

IBMS-ECTS 2005 – 2nd Joint Meeting of the IBMS and ECTS

25.–26. 6. 2005, Ženeva
 Kontakt: ECTS, POB 4, Dursley, Glos, GL11 6YL, UK

e-mail: admin@ects.org
<http://www.ectsoc.org>

2nd Joint Meeting of the European Calcified Tissue Society and IBMS

25.–29. 6. 2005, Ženeva
 Kontakt: fax + 44 1454 610255

27th Annual Meeting of the American SBMR

22.–26. 9. 2005 Nashville, USA
 Kontakt: fax + 1 202 36 72 161

Užitečné adresy:

American Society for Bone and Mineral Research:
<http://www.asbmr.org/>

Endocrine Society:
<http://www.endo-society.org/>

Federation of American Societies for Experimental Biology:
<http://www.faseb.org>

International Bone and Mineral Society:
<http://www.IBMSonline.org>

International Myeloma Foundation:
<http://www.myeloma.org/imf.html>

International Osteoporosis Foundation:
<http://www.osteofound.org>

International Society for Clinical Densitometry:
<http://www.iscd.org>

Journal of Bone and Mineral Research:
<http://www.iscd.org>

Journal of Bone and Mineral Research online submissions system:
<http://www.edmgr.com/jbmr>

National Osteoporosis Foundation:
<http://www.nof.org/>

NIH Osteoporosis and Related Bone Diseases National Resource Center:
<http://www.osteoo.org/>

Osteogenesis Imperfecta Foundation, Inc.:
<http://www.oif.org/>

Paget Foundation for Paget's Disease of Bone and Related Disorders (PDF):
<http://www.paget.org>

Společnost pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP
<http://www.smos.cz>

Spoločnosť pre osteoporózu a metabolické ochorenia kostí
<http://www.nurch.sk/default.htm>

Program 7. Kongresu slovenských a českých osteológov, Ružomberok 16.–18. september 2004

16. 9. 2004 štvrtok

<p>13.45–14.10 Zahájenie kongresu – čestné predsedníctvo Prof. MUDr. P. Krištúfek, CSc., – predseda SLS, Prof. MUDr. J. Blahoš, DrSc., – predseda ČLS, Prof. MUDr. J. Payer, CSc., – predseda SOMOK, Prof. MUDr. V. Palička, CSc., – predseda SMOS, JUDr. J. Čech – primátor mesta Ružomberok, doc. MUDr. J. Michálek, CSc., – riaditeľ NEDÚ Lubochna, MUDr. P. Vaňuga – predseda organizačného výboru</p> <p>14.10–14.50 Úvodné prednášky Predsedajúci: Payer J., Palička V.</p> <p>14.10 Džúrik R. – Vzdelávanie v zdravotníctve po vstupe do EU.</p> <p>14.30 Lorenc R. S. (Poľsko) – Imaging methods in osteoporosis diagnostics.</p> <p>14.50–15.00 Prestávka</p> <p>15.00–16.30 Odborný program I. – Lokalizované osteopatie Predsedajúci: Vojtaššák J., Kľoc J., Doleček R., Vyskočil V.</p> <p>15.00 Vojtaššák J., Šteňo B.: Lokalizovaná a regionálna osteoporóza</p> <p>15.15 Šteňo B., Vojtaššák J., Cisár P.: Syndróm tranzitórnej osteoporózy</p> <p>15.30 Jány R., Cisár P., Almasi J.: Transplantácie kosti</p> <p>15.45 Varga M., Tomková S.: Periprotetická osteoporóza</p> <p>16.00 Smoterová J., Kľoc J., Jacko L.: Algoneurodystrofický syndróm</p> <p>16.15 Doleček R., Pleva L., Pohlídal A., Tymonová J.: Patogeneze postžení kostní tkáně po popálení a po polytraumatech – možná role hormonu a cytokinu</p> <p>16.30–16.40 Prestávka</p> <p>16.40–17.40 Satelitné sympóziu firmy Eli Lilly</p> <p>17.45–18.15 Plenárna schôdza SOMOK</p> <p>20.00–24.00 Gala večer v hoteli Kultúra (sponzoruje firma Novartis)</p>	<p>9.45</p> <p>10.00</p> <p>10.15</p> <p>10.30–10.45</p> <p>10.45–11.45</p> <p>11.45–13.15</p> <p>13.15–14.15</p> <p>14.20–14.50</p> <p>14.50–15.00</p> <p>15.00–17,05</p> <p>15.00</p> <p>15.20</p> <p>15.35</p> <p>15.50</p> <p>16,05</p> <p>16,20</p> <p>16,35</p> <p>16,50</p> <p>17.05–17.15</p> <p>17.15–18.15</p> <p>20.00–24.00</p>	<p>Baqi L., Payer J., Killinger Z., Hružiková P., Šteňová E., Štrbák V., Vigaš M.: BMD a kostný metabolizmus u pre- a postmenopauzálnych žien s hypertyreózou</p> <p>Žofková I., Hill M.: TSH – významný inhibitor kostní resorpce</p> <p>Vaňuga P.: Vplyv substitučnej kortikoidnej liečby na kostnú denzitu u pacientov s M. Addisoni</p> <p>Prestávka</p> <p>Satelitné sympóziu firmy Novartis</p> <p>Obedná prestávka – prehliadka posterov</p> <p>Stretnutie s expertmi – interpretácia kostných markerov</p> <p>Predsedajúci: Ochodnický M., Spústová V., Štěpán J., Palička V.</p> <p>Satelitné sympóziu firmy MSD</p> <p>Prestávka</p> <p>Odborný program III. – Vzťah kalcia, vitamínu D a špecifickej liečby s úbytkom kostnej hmoty. Predsedajúci: Payer J., Letkovská A., Kutílek Š., Žofková I.</p> <p>Peterlík M. (Rakousko): Assessment of vitamin D and calcium status in healthy adult Austrians</p> <p>Štefíková K., Spustová V., Krivošíková Z., Džúrik R.: Intenzifikovaná suplementácia vitamínu D u žien s osteopéniou/osteoporózou – efektívnosť, bezpečnosť</p> <p>Zikán V., Štěpán J., Límanová Z., Jiskra J.: Opožděná odpověď osteoklastů na zátěž kalcie u zdravých postmenopauzálních žen</p> <p>Šramková K., Bitter K., Ruttkayová E., Lukáčová O.: Podiel energie a vápnika z konzumu mliečnych výrobkov u žien s osteoporózou</p> <p>Ochodnický M., Ochodnický B., Ochodnická E., Galajda P., Vladár L., Mokáň M.: Bisfosfonáty znižujú vylučovanie vápnika u žien s postmenopauzálnou osteoporózou</p> <p>Vyskočil V.: Alendronát v léčbě dětských pacientů s osteogenesis imperfecta</p> <p>Broulík P.: Úloha bisfosfonátů v léčbě Pagetovy nemoci</p> <p>Michalská D., Štěpán J.: Vliv 2leté terapie raloxifémem na denzitu kostního minerálu a markery kostní remodelace u pacientek po předchozí terapii alendronátem</p> <p>Prestávka</p> <p>Satelitné sympóziu firmy Aventis</p> <p>Spoločenský večer na Oravskom Podzámku (sponzoruje firma Aventis)</p>
---	---	--

17. 9. 2004 piatok

<p>08.00–08.40 Satelitné sympóziu firmy Biomin H</p> <p>08.45–10.30 Odborný program II. – Osteoporóza a HRT, hormonálne podmienená osteoporóza Predsedajúci: Borovský M., Vaňuga P., Broulík P., Donát J.</p> <p>8.45 Payer J., Killinger Z., Baqi L., Borovský M.: Význam hormonálnej substitúcie v prevencii a liečbe osteoporózy</p> <p>9.00 Borovský M., Václavová Z., Sojákova M.: Trendy v hormonálnej substitučnej liečbe</p> <p>9.15 Sormova I., Donat J.: Kostní denzita u postmenopauzálních žen a dlouhodobá HRT.</p> <p>9.30 Vojtaššák Š.: Vplyv HRT na výskyt zlomenín a bolesti pohybového aparátu pri liečbe klimakterického syndrómu.</p>	<p>16,35</p> <p>16,50</p> <p>17.05–17.15</p> <p>17.15–18.15</p> <p>20.00–24.00</p> <p>18. 9. 2004 sobota</p> <p>08.30–10.35</p>	<p>Broulík P.: Úloha bisfosfonátů v léčbě Pagetovy nemoci</p> <p>Michalská D., Štěpán J.: Vliv 2leté terapie raloxifémem na denzitu kostního minerálu a markery kostní remodelace u pacientek po předchozí terapii alendronátem</p> <p>Prestávka</p> <p>Satelitné sympóziu firmy Aventis</p> <p>Spoločenský večer na Oravskom Podzámku (sponzoruje firma Aventis)</p> <p>Odborný program IV. – Varia Predsedajúci: Rovenský J., Tomková S., Bayer M., Jenšovský J.</p>
---	---	--

- 08.30 Rovenský J., Stančíková M.: Význam imunologických faktorov a kostná strata pri reumatoidnej artritíde
- 08.50 Kutílek Š., Černá Z., Vyskočil V.: Denzita kostního minerálu u pacientů léčených pro akutní lymfoblastickou leukémií
- 09.05 Kmečová Z., Švác J., Květenský J., Miklošková E., Lacková E.: Sekundární osteoporóza při zápalových chorobách čreva
- 09.20 Štěpán J., Havrdová E., Zikán V., Týblová M., Horáková D., Tichá V, Nováková I.: Markery kostní remodelace predikují rychlost úbytku kostní hmoty u nemocných s roztroušenou sklerosou, léčených nízkými dávkami glukokortikoidů
- 09.35 Bayer M.: Pseudohypoparathyreóza u dětí
- 09.50 Vyskočil V.: Riziko zlomeniny po předchozí fraktuře
- 10.05 Císár P., Jány R., Šrotová E.: Fraktúry u mužov v najstaršej vekovej skupine
- 10,20 Masaryk P., Letkovská A., Tomková S, Žlnay M.: Kostná denzita u pacientov s ankylozujúcou spondylitídou
- 10.35–10.45 Prestávka
- 10.45–11.45 Stretnutie s expertmi – interpretácia denzitometrických nálezov
Predsedajúci: Masaryk P., Killinger Z., Štěpán J., Palička V.
- 11.45 Zakončenie kongresu
(Prof. MUDr. J. Payer, CSc., Prof. MUDr. V. Palička, CSc.)

Posterová sekcia

- Cvengroš P., Kloc J., Smolnický S., Kňazovický P.: Korekcia deformít a nerovnakej dĺžky končatín v osteoporotickom teréne.
- Demitrovič M., Hucko J., Erdelský P., Šteňo B.: Osteochondrálne transplantácie.
- Ďurišová E.: Analgetický efekt kinezioterapie pri osteoporóze.
- Hucko J., Demitrovič M., Jány R., Almasi J.: Pseudoartrózy
- Lengyel P., Babik J., Tomkova S.: Využitie denzitometrie u rozsiahle popálených pacientov.
- Murárik Š., Smetana M., Erdelský P.: Mikroskopický obraz osteoporózy.
- Polková H., Čulák J.: Hyperkalcémia u pacienta s chornickou renálnou insuficienciou a osteoporózou.
- Pura M., Vaňuga P., Purgátová I., Marková I.: Chýbanie medziodborového komplexného pohľadu na pacienta s osteoporózou – kazuistika.
- Richterová A.: Výskyt osteoporózy u reumatických pacientov v spádovej oblasti okresu Bánovce nad Bebravou.
- Rosa J., Linhartová J.: Neintervenční průřezová studie hodnotící bolest zad a vliv prevalenčních zlomenin obratlových těl u pacientek s diagnostikovanou osteoporózou bederní páteře.
- Ruttikayová E., Bitter K., Tothová G., Magula D., Petříček Š.: Výskyt osteoporózy u mužov v našom regióne.
- Smetana M., Vojtaššák J., Murárik Š., Papšo M.: Stratégia liečby zlomenín proximálneho femoru v osteoporotickom teréne.

Generální sponzori:

NOVARTIS

AVENTIS

7. Kongres českých a slovenských osteológov, Ružomberok 16.–18. september 2004

BMD A KOSTNÝ METABOLIZMUS U PRE- A POSTMENOPAUZÁLNYCH ŽIEN S HYPERTYREÓZOU

L. Baqi, J. Payer, Z. Killinger, P. Hružiková, E. Šteňová,
V. Štrbák*, M. Vigaš*

I. interná klinika LFUK a FN, *Ústav experimentálnej endokri-
nológie SAV, Bratislava

Pacienti s dlhodobou endogénnou hypertyreózou ako aj s exogénne podmienenou supresívnou liečbou tyroxínom tzv. subklinická exogénna hypertyreóza sú spojení s rýchlym kostným obratom a poklesom BMD. Cieľom našej štúdie bolo skúmať efekt endogénnej a subklinickej exogénnej hypertyreózy na skelet.

Pacienti a metódička: s endogénnou hypertyreózou 40pts (ženy; vek $38,1 \pm 1,2$ SE r), 42pts (ženy; vek $62,01 \pm 1,2$ SE r), so subklinickou exogénnou hypertyreózou 30pts (ženy; vek $37,1 \pm 1,3$ SE r), 32pts (ženy; vek $60,8 \pm 1,2$ SE r) a kontrolne skupiny zdravých žien 40 v predmenopauze (vek $32,7 \pm 0,8$ SE r), 39 v postmenopauze (vek $58,92 \pm 1,24$ SE r). Kostná denzita (BMD) bola meraná DXA denzitometrom v oblasti lumbálnej chrbtice L1-L4 (LS) a proximálneho femuru (PF), hodnoty vyjadrované v g/cm^2 . Z biochemických parametrov kalciového a kostného metabolizmu sme vyšetrovali sérové kalcium (S-Ca), 24 hod. diurézu kalcia (dU-Ca), alkalickú fosfatázu (ALP), osteokalcín (OC) a NTx v sére.

Výsledky: U všetkých postmenopauzálnych žien, hodnoty BMD boli významne znížené v oboch nameraných lokalitách oproti príslušným kontrolám ($P < 0,05$). BMD u žien po menopauze bola signifikantne znížená v oboch lokalitách len u skupiny subklinickej exogénnej hypertyreózy ($P < 0,05$). U skupiny endogénnej hypertyreózy bol zaznamenaný významný pokles BMD ($P < 0,05$) len v lumbálnej chrbtici a v oblasti PF pokles BMD bol nesignifikantný oproti príslušnej kontrolnej skupine. Porovnaním poklesu BMD vo vzťahu k statusu menopauzy signifikantný pokles BMD bol len u subklinickej exogénnej hypertyreózy po menopauze v oblasti LS oproti príslušnej premenopauzálny skupine. Vyšetrované biochemické markery korelujú s poklesom BMD.

Záver: Pacientky s hypertyreózou a s exogénnou supresiou TSH majú vyššie riziko negatívnych kostných zmien v pred ako aj postmenopauzálnom období, vyžadujú určité preventívne a diagnostické opatrenia. Naša štúdia potvrdzuje, že hyperfunkčné tyreopatie sú spojené s rýchlym kostným obratom s následným poklesom kostnej denzity a vysokým rizikom osteoporózy.

PSEUDOHYPOPARYTYREÓZA U DĚTÍ

M. Bayer

Klinika dětského a dorostového lékařství 1 LF UK, Praha

Názvem pseudohypoparatyreóza (PHPT) je označovaná skupina onemocnění, charakterizovaná laboratorními nálezy, jež jsou typické pro hypoparatyreózu (hypokalcémie s hyperfosfatemií), ale současně bývá zvýšena hodnota plazmatické koncentrace parathormonu, na něž jsou cílové tkáně necitlivé. Stav byl poprvé popsán Fullerem Albrightem v roce 1942. Za fyziologických okolností se parathormon váže na specifický receptor cílové buňky, jenž je pomocí regulačního proteinu, který váže guanin nukleotid (Gs protein), propojen se signální efektorovou molekulou na vnitřním povrchu membrány. Vzniká tak systém „druhých posílů“, stimulujičích řadu enzymů, iontových kanálů a proteinů s následnou expresí genů. Při PHPT prvního typu mají nemocní deficit či poruchu funkce alfa podjednotky Gs proteinu. Někteří mají fenotypické známky tzv. Albrightovy hereditární osteodystrofie (AHO) a jeví i příznaky nedostatku jiných hormonů, jejichž receptory reagují s Gs proteiny – tyreotropního hormonu, gonadotropinů, glukago-

nu, kalcitoninu či „releasing“ proteinu růstového hormonu. Tato varianta choroby je označována Ia. V genetickém vztahu k ní je přítomnost AHO bez známek hormonální rezistence, označovaná jako pseudopseudohypoparatyreóza. Nemocní s PHPT Ib nemají AHO a jejich cílové tkáně jsou necitlivé pouze na parathormon, zatímco označení Ic je vyhrazeno pro pacienty s AHO a mnohočetnou hormonální rezistencí při zachované Gs alfa aktivitě. Dědičnost všech variant PHPT I. typu je autozomálně dominantní s možností nových mutací. U vzácných PHPT II. typu není zatím genetická vazba známa, diagnóza vychází z molekulárně genetických metod a výsledku modifikovaného Ellsworth-Howardova testu. Autor předkládá své vlastní zkušenosti s klinickou manifestací, laboratorními nálezy a terapií u několika dětských pacientů s PHPT.

TRENDY V HORMONÁLNĚJ SUBSTITUČNĚJ LIEČBE

M. Borovský, Z. Václavová, M. Sojákova

I. gynekologicko-pôrodnická klinika LF UK a FNsP sv. CaM, Bratislava

Ženy v strednom veku často prichádzajú za svojim lekárom so žiadosťou o informácie o hormonálnej terapii kvôli typickým príznakom menopauzy, ako sú návaly tepla, potenía, nespavosť a suchosť vaginálnych stien, prípadne problémy s močením. Takýmito symptómami trpí až 75 % žien menopauzálnyho veku. Ide o priamy dôsledok poklesu hladín estrogénu. Podávanie estrogénu je preto logické a – vzhľadom na účinnosť tohto prístupu – je to liečba voľby. Liečba je aj prevenciou postmenopauzálnyho úbytku kosti a znižuje riziko zlomenín. K nevyhnutným ale nie úplne dostáčajúcim opatreniam v rámci prevencie a liečby postmenopauzálny osteoporózy patrí pravidelné cvičenie váhonosných štruktúr, primeraný príjem vápnika a normálne hladiny vitamínu D. HSL bráni u žien tesne po menopauze úbytku kostnej hmoty chrbtice a bedrového kĺbu a preukázateľne znižuje riziko fraktúr chrbtice, bedrového kĺbu a predlaktia. HSL môže byť úvodnou alternatívou zníženia rizika zlomenín u asymptomatických žien, u ktorých je riziko fraktúr významne zvýšené. Takýto prístup bude predstavovať prvú etapu celoživotného programu, v rámci ktorého sa následne môžu podľa indikácie podávať iné lieky na terapiu osteoporózy. Pri predčasnej menopauze je zvýšené riziko osteoporózy a ischemického ochorenia srdca. Ženy, u ktorých nastala menopauza predčasne, by mali užívať HSL aspoň do priemerného veku, kedy nastáva menopauza (51 rokov). S ohľadom na prevenciu alebo terapiu osteoporózy je účinná len dlhodobá liečba. Indikáciu HSL zvažujeme pri každoročnej kontrole. Ak v HSL pokračujeme, môžeme zväziť zníženie dávok. U pacientok s vysokým rizikom osteoporózy a fraktúr treba pokračovať v terapii osteoporózy nezávisle od terapie menopauzálnyho syndrómu. HSL predpisujeme iba vtedy, ak je jasne indikovaná, predovšetkým pre odstránenie symptómov. V tejto súvislosti nemá terapia žiadnu účinnú alternatívu. HSL môže byť úvodným prístupom k zníženiu rizika fraktúr u žien s významne zvýšeným rizikom a táto terapia má viaceré ďalšie prospešné účinky.

ÚLOHA BISFOSFONÁTŮ V LÉČBĚ PAGETOVY NEMOCI

P. Broulík

III. interní klinika 1. LF UK, Praha

Pagetova nemoc je osteodystrofiie stále nejasné etiologie, jež může způsobit celou řadu závažných zdravotních komplikací. Vyznačuje se nadměrnou neuspořádanou přestavbou kosti. Aktivita osteoklastů v ložiscích Pagetovy nemoci je zvýšena. Proti této

osteolyse pôsobí zvýšená aktivita osteoblastů. Kost mění svůj normální tvar, její objem se zvětšuje, trámčů ubývá a zbylé jsou tlustší, mechanická odolnost skeletu se zmenšuje. Pagetova nemoc nejčastěji postihuje pánev, kost stehenní, tibií a těla obratlová.

Do souboru byla zařazená 21 nemocných s prokázanou Pagetovou nemocí, většinou s polyostotickou formou. Šlo o 17 mužů s průměrným věkem 51 ± 5 roků a 4 ženy s průměrným věkem 46 ± 4 roky. 12 mužů a 2 ženy bylo léčeno po dobu 3 měsíců 40 mg natrium alendronatu denně a 5 mužů a 2 ženy po dobu tří měsíců 20 mg risedronatu denně. Po celou dobu léčby jsme nepozorovali žádné vedlejší účinky vysoké dávky bisfosfonátů.

U mužů a žen léčených natrium alendronátem došlo k poklesu alkalické fosfatázy o 56 % a v skupině léčené risedronátem k poklesu o 68 % během doby léčení. Časnější odpověď na léčbu jsme našli měřením sérové koncentrace Ctx, ukazatele kostní resorpce, kde již prvý měsíc došlo u obou skupin k významnému poklesu osteoklastické resorpce. Nenalezli jsme žádné významnější změny v sérových hladinách kalcia a fosfátu. Biochemické remise bylo dosaženo u 62 % nemocných léčených alendronátem a 70 % nemocných léčených risedronátem.

Na základě našich zkušeností se domníváme, že indikací k farmakoterapii Pagetovy nemoci je zvýšení alkalické fosfatázy kostního isoenzymu, bolesti v postižené kosti, vývoj deformit, ohrožení zraku, hyperkalcemický syndrom a nebo neurologické komplikace. Podařilo se nám úspěšně ovlivnit průběh onemocnění Pagetovy nemoci vysokými dávkami orálních bisfosfonátů.

Práce byla sponzorována grantem IGA MZ ČR 7508-3.

FRAKTÚRY U MUŽŮV V NAJSTARŠEJ VEKOVEJ SKUPINĚ

P. Císár, R. Jány, Ľ. Šrotová

II. Ortopedická klinika LF UK a FNsP Ružinov, Bratislava

Zlomeniny vo vyššom veku sa vyskytujú prevažne u žien. Je to spôsobené ich vyšším priemerným vekom a postmenopauzálnou a senilnou osteoporózou. Dominantnými sú najmä tri typy zlomenín, ktoré sú charakteristické pre vyšší vek a s ktorými pacienti vyhľadajú lekárske ošetrovanie – zlomenina rádia v typickom mieste, zlomenina proximálneho femuru a osteoporotické fraktúry stavcov. V práci autori sledujú skupinu mužov hospitalizovaných na II. Ortopedickej klinike v priebehu jedného roka (X/2002–IX/2003) pre zlomeninu proximálneho femuru. V tomto období bolo na klinike hospitalizovaných 199 pacientov (priemerný vek 75,9), z toho bolo 55 mužov (priemerný vek 72,3). Skupinu mužov nad 70 rokov tvorilo 30 pacientov. Autori v práci charakterizujú túto skupinu podľa mobility a zázemia pred úrazom, energie úrazu, morbidity a sledujú výsledok liečby do pol roka od úrazu. Porovnávajú výsledky so skupinou žien v rovnakej vekovej skupine v rovnakom súbore.

KOREKCIA DEFORMIT A NEROVNAKEJ DĹŽKY KONČATIN V OSTEOPOROTICKOM TERÉNE

P. Cvengroš, J. Křoc, S. Smolnický, P. Kňazovický

Ortopedické oddelenie FNsP J. A. Reimana, Prešov

Osteoporózu definujeme ako zníženie obsahu kostnej hmoty s narušením mikroarchitektúry kostného tkaniva, zapríčiniujúce zníženie pevnosti a zvýšenie fragility kosti.

Operačný výkon v takomto osteoporotickom teréne nesie so sebou riziká zlyhania osteosyntézy, predĺženého kostného hojenia až vzniku pseudoartrózy.

Snahou operátora počas výkonu je preto vždy zaistiť pevnú stabilitu fragmentov po dobu tvorby kostného regenerátu, maximálne šetrenie periostu a endostu, ktoré sú hlavnými nositeľmi novej kostitvorby. Pri korekcii dĺžky končatin jej elongácii kalotaxiou, distrahujeme veľmi šetrne v niekoľkých etapách a denne maximálne o 1 mm.

Pri dokonalej stabilizácii osteosyntézou dbáme o následnú skorú funkčnú liečbu zaťažovaním končatiny, čo výrazne podporuje

tvorbu a remodeláciu kostného regenerátu.

Dôležitou súčasťou je aj medikamentózna liečba, niekedy započatá už pred samotným operačným výkonom. Podávame preparáty inhibítorov osteoresorpcie (estrogény, kalcitonín, kalcium, bisfosfonáty) a hlavné stimulatory osteoformácie – preparáty vitamínu D, fluoridu.

Na našom pracovisku najčastejšími indikáciami na korekčné osteotómie a predĺženie nerovnakej dĺžky končatín v osteoporotickom teréne sú vrodené vývojové chyby predkolenia s longitudinálnym deficitom a hypopláziou tibiie so skrútením predkolenia, vrodené pseudoartrózy tibiie pri neurofibromatóze, pacienti s reumatickými zápalovými ochoreniami a vznikom deformit v oblasti kolena, zápästia a pri reumatickej nohe, pacienti s postraumaticky vzniknutou avitálnou pseudoartrózou a deformitou končatiny, pacienti po prekonaní poliomyelitidy s hypotrofiou končatín.

Najčastejšie využívanou osteosyntézou je použitie externého kruhového fixátora Ilizarevovho typu, menej často unilaterálne EF, dlahová osteosyntéza, intramedulárna fixácia.

Predmetom posterovej prezentácie sú jednotlivé kazuistiky s ukážkou RTG dokumentácie a zhodnotením výsledku liečby.

PATOGENEZE POSTIŽENÍ KOSTNÍ TKÁNĚ PO POPÁLENÍ A PO POLYTRAUMATECH – MOŽNÁ ROLE HORMONŮ A CYTOKINŮ

R. Doleček, L. Pleva, A. Pohlídal, J. Tymonová

Popáleninové a Traumatologické centrum FNsP, Ostrava-Poruba

Cíl práce: Sledování odezvy akutní fáze, která doprovází popálení a různá traumata, tj. sledování hladin různých hormonů, cytokinů a jiných ukazatelů v krvi, případně v moči, které mohou mít za následek změny na kostech, případně které na tyto změny ukazují.

Metodika: odběry krve, moče po úrazu ve dnech 1., 7., 14., 28., 56., po 6 a 12 měsících. Vyšetření denzitometrem za půl roku a za rok. Vyšetřovány byly: testosteron, DHT (dihydrotestosteron), volný testosteron, kortizol, „volný“ kortizol v moči/24 hod., DHEA-S (dehydroepiandrosteron sulfát), 17β-estradiol, 250H cholekalciferol, PTH, u části STH, IGF-1 trijodtyronin (T3), volný tyroxin (FT4), dále interleukin-2, IL-6, IL-10, TNFα (kachektin), kalcium (celkové i ioniz.), anorg. fosfor, DPD (deoxypyridinolin), PHP (prolin-hydroxyprolin), kyselá a alkal. fosfatázy, CTX a NTX (terminální C a N telopeptidy).

Výsledky: u mužů byl veliký, dlouhodobý pokles celkového i volného testosteronu, DHT, u žen často naopak stoupaly. U mužů byl přitom často zvýšený 17β-estradiol, u žen neklesal, někdy stoupal. DHEA-S byl často nízký, hl. u starších (významně klesá i věkem). Hladiny kortizolu, obzvláště „volného“ v moči, byly kolem horní hranice normálu, často vysoké. Kalcidiol (250H cholekalciferol) byl na nižších hodnotách, někdy výrazně snížený. PTH byl občas zvýšený až vysoký, T3 i FT4 byly často nízké, hl. po závažných popáleních, traumatech. STH byly nízké až normální, ojedinele zvýšené, podobně i IGF-1. IL-2 (sIL-2r) byl vysoký až velmi vysoký, hl. při různých komplikacích, horečkách, infekcích. IL-6 byl významně zvýšený hlavně na začátku, při komplikacích, podobně i TNFα. Byl zjištěn i zvýšený IL-10. Kalcium (celkové i ioniz.) bylo na začátku velmi často výrazně snížené. Ukazatelé kostní resorpce DPD, PHP, kyselá fosfatázy, NTX i CTX byly dlouhodobě zvýšené až vysoké. Po kostních traumatech, často i po popálení, byly zvýšené i alkalické fosfatázy. U většiny popálených byla snížená BMD (denzitometr) L páteře a krčku femoru po 6 a 12 měsících.

Závěry: Popálení a traumata následuje výrazný katabolismus, postihující i kosti, u mužů to snad částečně vysvětluje i významný pokles testosteronu i DHT, u žen i mužů snad i pokles DHEA-S. Zvýšené až vysoké IL-6 a TNFα uvádějí odezvu akutní fáze. Vysoké jsou IL-2 (důležité pro navození imunity) i ukazatelé kostní resorpce. Jako léčebné ovlivnění lze navrhnout v první fázi testosteron (muži) nebo anabolika (ženy), vitamin D3, snad i kalcitonin.

Androgeny snižujú prítomnosť IL-6, zvyšujú apoptózu osteoklastov. IL-6 zvyšuje kostnú resorpciu. Príznivý efekt výše uvedené liečby nutno však teprve preukázať.

ANALGETICKÝ EFEKT KINEZIOTERAPIE PRI OSTEOPORÓZE

E. Ďurišová

Reumatologicko-rehabilitačné centrum, Hlohovec

Princíp vzniku bolesti v kosti nie je zatiaľ presne známy. Stimulované nociceptory prenášajú bolestivé podnety do CNS dvoma typmi nervových vlákien s nerovnakou rýchlosťou vedenia vzruchu, čím sa vysvetľuje fyziologické pozorovanie bolesti ostrej a tupej. Osteoporóza, najmä v oblasti axiálneho skeletu, je často sprevádzaná algickým syndrómom. Jedna z hlavných príčin chronickej osteoporotickej bolesti je svalová dysbalancia, vznikajúca na podklade kyfózy, prípadne kyfokoliózy chrbtice v dôsledku zníženia statickej funkcie kostného tkaniva. Bolesť pri osteoporóze môže ovplyvniť liečbu farmakologickou a nefarmakologickými postupmi (kinezioterapia, prostriedky fyzikálnej terapie, akupunktúra...).

Cieľ práce: Možnosť posúdenia analgetického efektu pravidelného cvičenia u pacientiek s postmenopauzálnou osteoporózou.

Súbor a metódy: Popisujem 12-mesačné sledovanie súboru postmenopauzálnych žien s denzitometricky verifikovanou osteoporózou. Pacientky v oboch skupinách denne užívali: 60 mg raloxifenu, 1 000 mg vápnika, 800 IU vitamínu D. Boli náhodne rozdelené na dve skupiny (cvičiaci – A a kontrolnú – K). Pri hodnotení algického syndrómu chrbta sa zistil pokles intenzity v oboch skupinách. Výraznejšie v skupine A, kde sa zaznamenalo po polročnom cvičení signifikantné zníženie bolesti chrbta ($p < 0,01$), po 9 a 12 mesiacoch boli zmeny menej významné ($p < 0,05$). V skupine K bolo signifikantné zníženie bolesti len po šiestich a deviatich mesiacoch ($p < 0,05$).

Záver: Výsledky preukázali protibolestivý efekt pohybovej liečby v sledovanej skupine postmenopauzálnych žien. Analgetická terapia je neoddeliteľnou súčasťou komplexnej liečby osteoporózy a dokáže výrazne zlepšiť celkovú životnú úroveň pacientov.

PSEUDOARTRÓZY

J. Hucko, M. Demitrovič, R. Jány, J. Almasi

II. Ortopedická klinika FNŠP Ružinov, Bratislava

Pseudoartrózy napriek pokrokom v liečbe zlomenín predstavujú stále aktuálny terapeutický problém s nejednotným názorom na liečbu. Autori v posteri analyzujú príčiny vzniku, lokálne a systémové faktory ovplyvňujúce vznik a možné spôsoby liečby pseudoartróz. Preferujú definíciu pseudoartrózy podľa AO, aj keď presná definícia nie je vzhľadom na veľmi rozmanitú problematiku možná. V rozdelení pseudoartróz používajú klasifikáciu podľa Čecha a Webera, ktorá je stále aktuálnou schémou, aj keď sa niektoré typy pseudoartróz použité v klasifikácii už dnes vzhľadom na moderné typy osteosyntézy prakticky nevyskytujú. Poukazujú na rôznu incidenciu pseudoartróz podľa jednotlivých súborov, ktorá kolíše od 3–10 %, ale pri otvorených, triestivých zlomeninách so stratou kostného tkaniva nezriedka dosahuje 30 %. Ďalej autori analyzujú výskyt pseudoartróz na II. Ortopedickej klinike podľa jednotlivých lokalizácií. Záverom prezentujú zaujímavé kazuistiky liečby pseudoartróz v rôznych lokalitách.

TRANSPLANTÁCIE KOSTI

R. Jány, P. Císár, J. Almasi

Úvod: Kostné aloštepky si aj napriek svojej relatívne dlhšej histórii použitia udržiavajú význam v ortopedickej chirurgii. Ak nerátame krvné deriváty, ide o najčastejšie transplantované tkanivo. Cieľom prezentácie je predstaviť postupy používané pri získavaní kostných štepov a selekcii darcov, ako sú uplatňované na II. Ortopedickej klinike LFUK a FNŠP Ružinov, v súlade s medzinárodne platnými štandardmi. V snahe získať bezpečné kostné aloštepky pre použitie

v ortopedickej chirurgii a minimalizovať riziko prenosu infekčných ochorení je dôležitý skrining darcov a dodržanie štandardných postupov pri spracovaní aloštepov.

Materiál a metódy: Ako zdroj aloštepov slúžia hlavice stehnových kostí odobraté za aseptických podmienok od pacientov pri implantácii TEP bedrového kĺbu. Vhodnosť darcu je posudzovaná na základe anamnézy, laboratórnych testov, zdravotnej dokumentácie a fyzikálneho vyšetrenia pacienta. Súčasťou sú aj opakované kultivačné vyšetrenia odobratého tkaniva, ako aj histologické vyšetrenie aloštepu.

Výsledky: V období november 2000 až júl 2002 bolo na II. Ortopedickej klinike odobratých 56 hlavíc stehnovej kosti. Bakteriálna kontaminácia bola zistená u 8 (14,3 %) aloštepov, 5 aloštepov (8,9 %) nespĺnilo exklúzne kritériá. Spolu bolo nevhodných pre implantáciu a následne vyradených 13 (23,2 %) aloštepov. Za celé sledované obdobie sme nepozorovali infekciu v súvislosti s použitím kostných aloštepov.

Záver: Relatívne vysoké percento aloštepov nespĺňujúcich exklúzne kritériá demonštruje dôležitosť selekcie darcov a dôkladného bakteriologického a sérologického vyšetrenia pri spracovaní kostných aloštepov.

SEKUNDÁRNA OSTEOPORÓZA PRI ZÁPALOVÝCH CHOROBÁCH ČREVA

Z. Kmečová, J. Šváč, J. Květenský, E. Miklošková, E. Lacková

Interná klinika, Fakultná nemocnica F. D. Roosevelta, Banská Bystrica

Metabolické ochorenia kostí sú častou komplikáciou dlhotrvajúcich a závažných ochorení gastrointestinálneho traktu, včítane zápalových ochorení čriev. Príčina kostných zmien pri zápalových chorobách čriev je multifaktorová, má však niekoľko spoločných charakteristík – malabsorpcia živín, minerálov, najmä kalcia a vitamínu D, porucha konverzie vitamínu D, symptomatický hypoparadizmus, sekundárna hyperparatyreóza, nízka telesná hmotnosť, hypomobilita ako aj liečba základného ochorenia.

Cieľom našej práce je zistiť stav kostnej hmoty u pacientov so zápalovými chorobami čriev vo vzťahu k aktivite základného ochorenia a terapii kortikoidmi. U pacientov sme vyšetřovali kostnú denzitu v oblasti krčku femuru, L chrbtice a predlaktia DEXA metódou. Potvrdili sme, že u pacientov so zápalovými chorobami čriev je osteoporóza významnou komplikáciou a zasluhuje si pozornosť nielen diagnostickú, ale následne aj terapeutickú.

DENZITA KOSTNÍHO MINERÁLU U PACIENTŮ LÉČENÝCH PRO AKUTNÍ LYMFBLASTICKOU LEUKÉMIÍ

Š. Kutílek¹, Z. Černá², V. Vyskočil¹

Osteocentrum¹ a Dětská klinika² FN Plzeň

V průběhu posledních 20 let došlo k významnému zlepšení prognózy u dětských pacientů s akutní lymfoblastickou leukémií. Komplikací maligního stavu a nežádoucím projevem léčby je mimo jiné pokles denzity kostního minerálu (BMD) a možné riziko osteoporózy v dospělém věku. Vyšetřili jsme 12 pacientů (10 chlapců a 2 dívky) po léčbě a remisi ALL. ALL byla diagnostikována ve věku $6,1 \pm 3,7$ let a léčena po dobu $2,1 \pm 0,3$ roku (protokol BFM 83, $n = 2$; BFM 90, $n = 6$; BFM 95, $n = 4$). K remisi ALL došlo ve věku $8,2 \pm 3,7$ let. U pacientů byla vyšetřena BMD metodou DXA (přístroj Hologic Delphi W S/N 70220, CV 1 %, LSC 2,7 %) v průměrném věku $12,0 \pm 3,4$ let (tj. $3,83 \pm 2,89$ roku po remisi ALL). Druhé vyšetření BMD proběhlo ve věku $13,5 \pm 3,6$ let (tj. o $1,22 \pm 0,34$ roku později). Kromě plošné BMD (BMDareal) byla též spočtena volumetrická BMD (BMDvol). Získané hodnoty BMDareal se signifikantně nelišily ani navzájem ($p = 0,33$), ani od referenčních hodnot ($p = 0,11$ a $0,25$). BMDvol byla oproti referenčním datům významně snížena při obou měřeních ($p < 0,001$, resp. $0,006$) a mezi oběma měřeními nebyla signifikantní změna ($p = 0,25$). Nejistili jsme korelace mezi ku-

mulativními dávkami prednisonu či cytostatik (metotrexát, cyklofosfamid) a BMDareal či BMDvol, ani mezi počtem hospitalisací či úhrnnou dobou hospitalisace a BMDareal nebo BMDvol. Naše výsledky potvrzují nižší BMD u dětských pacientů s ALL v anamnéze. BMDvol se jeví být objektivnější metodou pro posouzení kostní hmoty než BMDareal, která může být významně ovlivněna tělesnou výškou.

VYUŽITIE DENZITOMETRIE U ROZSIAHLE POPALENÝCH PACIENTOV

P. Lengyel, J. Babik, S. Tomkova

Klinika popálenín Nemocnica Košice-Šaca, 1. sukr. nemocnica

V práci bolo celotelovou denzitometriou vyšetrených 10 pacientov s rozsahom popálenin II.– III. st. nad 20 % plochy tela. V studii boli porovnané výsledky s 10 klinicky zdravými jedincami, ktorí prijímali tekutiny perorálne približne v obdobnom množstve.

Výsledky su demonstrovane grafmi a diskusiou, umožňujú lepšie pochopenie patofyziologie šoku u rozsiahle popálených, vyplýva i odlišnosť v distribúcii tekutín v rámci jednotlivých kompartmentov organizmu u dešokovaných rozsiahle popálených oproti zdravým jedincom.

IMAGING METHODS IN OSTEOPOROSIS DIAGNOSTICS

R. S. Lorenc

Osteoporosis is a systemic bone disease associated with the lowered mechanical resistance as well as the bone quality, which results in fractures. The definition of osteoporosis contains not only the information on the lowered mass and bone density but also on fractures affecting bone microarchitecture as well as parameters that determine the bone vulnerability to fractures.

The imaging evaluation of skeleton in osteoporosis is conducted on the basis of classical x-ray apparatus, densitometric apparatus and computer tomography. Rentgenodiagnosics is mostly applied to indicate the existing fractures, and may be used for prophylactic procedures to a significantly lesser degree. A real breakthrough in this field has been achieved within the last 20 years as a result of the introduction of densitometric methods. Although the densitometric methods do not allow for an eventual osteoporosis diagnosis without a clinical analysis, they provide, however, the objective quantitative information on the bone mass and density, and make an indirect prognosis of the factual state of the mechanical bone resistance. The densitometric data obtained by use of DXA method are given as a standard deviation from the apical T-score or the density value or the bone mass Z-score, which qualifies the persons being analysis according to the obtained results as the norm (± 1 SD), osteopenia (up to $-2,5$ SD) or osteoporosis (below $-2,5$ SD). The significant advantages of such interpretation are its simplicity and uniformity of evaluation independently of the apparatus used. However, as each and every simplification these measurements have revealed both a complexity of the problem and a need for further specifications. It has turned out that the T-score values determining the threshold of bone fracture differ as to various places in the skeleton, besides, the database gathered preliminary for the women after menopause are of the limited use for the particular type of apparatus, places of measurement and age groups.

The revealed diagnostic discrepancies to the skeleton to the implemented treatment have resulted in the directing of the present diagnostic activities apart from densitometric measurements into an analysis of the absolute number of the occurring fractures.

KOSTNÁ DENZITA U PACIENTOV S ANKYLOZUJÚCOU SPONDYLITÍDOU

P. Masaryk¹, A. Letkovská¹, S. Tomková², M. Žinay¹

¹Národný ústav reumatických chorôb, Piešťany,

²Nemocnica VSŽ, a. s., Košice-Šaca

Osteoporóza je častou komplikáciou ankylozujúcej spondylitídy

(AS). Pacienti s AS majú až 7-násobné riziko zlomeniny stavca oproti ostatnej populácii. Meranie kostnej denzity však naráža na určité problémy (vývoj extraspinálnych osifikácií, koxitída), ktoré sťažujú hodnotenie.

Cieľ: Zistiť výskyt osteoporózy u pacientov s AS a určiť najvýznamnejšie rizikové faktory.

Metódy: Vyšetřili sme 130 pacientov s AS (104 mužov a 26 žien, z toho 11 v menopauze) s priemerným vekom 42,2 rokov a priemerným trvaním AS 15,8 r. Na prístroji HOLOGIC QDR 4500A sme merali BMD v oblasti L1-L4, prox. femuru, dist. predlaktia a celého tela. Na definíciu osteoporózy sme použili WHO kritériá pre ženy aj pre mužov. Na porovnanie s populáciou sme použili referenčné Z-skóre. Pri analýze rizikových faktorov sme použili ANOVA test, jednoduchú a mnohorozmernú regresnú analýzu.

Výsledky: Pacienti s AS mali signifikantne zníženú kostnú denzitu v oblasti L- chrbtice o 1,15 SD, v oblasti prax. femuru o 0,89 SD, v oblasti dist. predlaktia o 0,38 a nesignifikantne v oblasti celého tela o 0,28 SD (hodnotené len u žien).

Osteoporózu aspoň jednej oblasti sme našli u 50 % pacientov (51,9 % mužov, a 42,3 % žien). V oblasti chrbtice bol výskyt osteoporózy u 29,4 %, prox. femuru u 33,0 % a dist. predlaktia u 8,7 %. Vo všetkých lokalitách bol výskyt osteoporózy vyšší u mužov ako u žien (v oblasti krčka femuru až 3-násobne). Kostná denzita s vekom pacientov klesala vo všetkých meraných lokalitách s výnimkou chrbtice u mužov, kde signifikantne stúpala.

Ako najvýznamnejší rizikový faktor sa ukázal vek, menopauza, BMI a trvanie ochorenia, menej významné boli tiež štádium a funkčná trieda, hlavne vo vzťahu k celkovému obsahu kostného minerálu. Vzťah k aktivite ochorenia hodnotenej formou FW sme nenašli.

Záver: Pacienti s AS majú vysoký výskyt osteoporózy, ktorý súvisí hlavne so závažnosťou postihnutia. Za preferenčné miesto merania je možné považovať prox. femur.

VLIV DVOULETÉ TERAPIE RALOXIFENEM NA DENZITU KOSTNÉHO MINERÁLU A MARKERY KOSTNÉJ REMODELACE U PACIENTEK PO PŘEDCHOZÍ TERAPII ALENDRONÁTEM

D. Michalská, J. Štěpán

Osteocentrum, III. interní klinika I. LF UK a VFN Praha

Cíle práce: Srovnání efektu dvouleté terapie raloxifenem nebo placebem u pacientek po předchozí terapii alendronátem oproti kontinuálnímu pokračování v léčbě alendronátem.

Metody: 99 žen s postmenopauzální osteoporózou (průměrný věk 65 let ± 7 let, krček femuru NHANES T-skóre 2,8 $\pm 0,8$) bylo léčeno alendronátem (10 mg/den) po dobu 43 ± 7 měsíců, poté bylo náhodně rozděleno do 3 léčebných skupin-raloxifen 60 mg/den (N 33), placebo (N 33) nebo alendronát (N 33) po dobu 12 měsíců. Po dobu dalších 12 měsíců pacientky pokračovaly ve stejné odšlepené terapii. Všechny pacientky byly léčeny kalcielem (500 mg/den) a vitamínem D (800 IU/den). Denzita kostního minerálu byla měřena na přístroji Holovic Delphi A.

N-terminální propeptid prokolagenu typu I (P1NP) byl měřen radioimunochemicky (Orion Diagnostika) a C-terminální telopeptid kolagenu typu I (beta CTX) byl měřen metodou ECLIA (analýzátor Elecsys, Roche).

Výsledky: Pacientky léčené alendronátem nebo převedené na raloxifen vykazovaly stejné BMD změny.

Markery kostní novotvorby se významně zvýšily v 1. roce i v 2. roce po ukončení léčby alendronátem v placebové i raloxifenové skupině pacientek. Marker kostní resorpce se významně zvýšil pouze u pacientek v placebové skupině. Markery kostní novotvorby a kostní resorpce zůstaly nezměněny u pacientek léčených alendronátem.

Záver: Léčba raloxifenem zabrání poklesu BMD v bederní páte-

ři a zvýší celotělové BMD u pacientek po předchozí dlouhodobé léčbě alendronátem.

BISFOSFONÁTY ZNIŽUJÚ VYLUČOVANIE VÁPNIKA U ŽIEN S POSTMENOPAUZÁLNOU OSTEOPORÓZOU

M. Ochodnický, B. Ochodnický, E. Ochodnická¹, P. Galajda, E. Vladár, M. Mokáš

I. interná klinika, Jesseniova lekárska fakulta a MFN, Martin

¹*Ústav histológie a embryológie, Jesseniova lekárska fakulta, Martin*

Najčastejším typom osteoporózy u žien je postmenopauzálna osteoporóza. Napriek častému používaniu bisfosfonátov v anti-resorpčnej liečbe postmenopauzálny osteoporózy, je veľmi málo údajov o ich vplyve na vylučovanie vápnika a fosfátov obličkami.

Autori sledovali vylučovanie vápnika obličkami v skupine žien vo veku 50–70 rokov s postmenopauzálnou osteoporózou (za ambulantných podmienok zberu moču). Porovnávajú hodnoty jednotlivých ukazovateľov vylučovania vápnika obličkami pred začatím liečby a počas liečby bisfosfonátmi (10 mg alendronátu alebo 5 mg rizedronátu per os ráno nalačno). Všetky ženy dostávali 750–1 000 mg vápnika a 800 m. j. vitamínu D denne.

Výsledky zistené počas liečby bisfosfonátmi poukazujú na možnosť použitia zmien ukazovateľov vylučovania vápnika ako markerov kostnej resorpcie. Autori považujú posudzovanie vylučovania vápnika obličkami (pri dodržaní štandardných podmienok zberu moču) za významnú zložku diferenciálnej diagnostiky, ale aj monitorovania účinkov liečby osteoporózy žien v postmenopauzálnom období.

VÝZNAM HORMONÁLNEJ SUBSTITÚCIE V PREVENCII A LIEČBE OSTEOPORÓZY

J. Payer, Z. Killinger, L. Baqi, M. Borovský

I. interná klinika LFUK a FN, Bratislava

Estrogénna substitúcia vedie k poklesu kostnej resorpcie a vedie k zostupu kostnej hustoty. Efekt je prítomný bez ohľadu na časový odstup od menopauzy, ale po podaní medikácie sa stráca. Priamy účinok na redukciu osteoporotických fraktúr bol potvrdený viacerými, prevažne retrospektívnymi štúdiami. Známa a kontroverzná štúdia WHI – viac ako 16 000 pacientiek užívajúcich 0,625 mg konj. estrogénov a 2,5 mg gestagénu (MPA) zistila 34% redukciu fraktúr krčka femuru. Nižšie dávky estrogénu (1 mg E2) si ponechávajú antiresorpčný potenciál porovnateľný s vyššie dávkovanou medikáciou. Pridanie gestagénu s androgénnou aktivitou môže benefit estrogénov potenciovať. Substitúcia je vhodná u žien s anamnézou viacerých rizikových faktorov pre vznik fraktúry, alebo rýchlym kostným úbytkom. Pri indikácii liečby je nutné zvážiť individuálne benefity i potencionálne riziká liečby.

ASSESSMENT OF VITAMIN D AND CALCIUM STATUS IN HEALTHY ADULT AUSTRIANS

M. Peterlik

University of Vienna Medical School, Vienna, Austria

Background: Because there is reason to assume that also in Austria calcium and vitamin D malnutrition is wide-spread, we initiated a comprehensive study on calcium and vitamin D status in relation to bone health in a large group of the normal adult population.

Subjects and methods: We assessed dietary calcium and vitamin D intake, serum concentrations of Ca²⁺, phosphate, alkaline phosphatase, 25(OH)D, 1,25(OH)₂D, parathyroid hormone (PTH), follicle-stimulating hormone (FSH), sex hormones and bone mineral density (BMD) by double-energy X-ray absorptiometry at five different skeletal sites in 648 females and 400 males (age 21–76 years).

Results: Mean daily intake of vitamin D (101 IU, range 0,2–320) and calcium (569 mg, range 40–2 170) was significantly less than the respective recommended dietary allowances. Two hundred and

seventy-one (26 %) individuals had hypovitaminosis D with serum 25(OH)D < 12 ng.mL⁻¹, while serum Ca²⁺ was less than normal in 82 (7,8 %) subjects. Multiple regression analysis revealed significant correlations between mean calcium intake and BMD in the femoral region in the men (r = 0,13, P < 0,05) though not in the women. No consistent data could be obtained for associations between BMD and vitamin D status, except for 25(OH)D and BMD at the spine in the men (r = 0,10, P < 0,05). 25(OH)D correlated negatively (P < 0,05) with age in the women (r = -0,11) and with PTH in the women (r = -0,11) and men (r = -0,16). Inversely, a significant (P < 0,001) age-related increase in PTH was observed in both sexes (men, r = 0,19, women r = 0,14).

Conclusions: Prevalence of hypovitaminosis D in adult Austrians is an imminent risk for development of secondary hyperparathyroidism with advancing age, and requires timely correction of nutritional deficits.

HYPERKALCIÉMIA U PACIENTKY S CHRONICKOU RENÁLNOU INSUFICIENCIOU A OSTEOPORÓZOU

H. Polková, J. Čulák

Národný endokrinologický a diabetologický ústav, Lubochňa

74-ročná polymorbidná pacientka, diabetička 2. typu sekundárne na liečbe inzulínom, s ischemickou chorobou srdca (po opakovaných kardiálnych dekompenzáciách a paroxyzmoch fibrilácie predsiení), s chronickou renálnou insuficienciou v štádiu kompenzovanej retencie N-katabolitov na podklade diabetickej nefropatie a chronickej tubulointerstiálnej nefritídy bola prijatá pre pretrvávajúce hyperglykémie.

V roku 1996 absolvovala subtotálnu STE pre mohutnú uzlovú strumu ľavého laloka a istmu s mechanickým syndrómom. Od operácie je pacientka na substitučnej liečbe levotyroxínom. Vo vstupnom laboratórnom skríningu u nás bola opakovane zachytená hyperkalciémia 2,63...2,74 mmol/l (ref. norma 2,1–2,55 mmol/l), zvýšená hodnota ionizovaného kalcia 1,35 mmol/l (ref. norma 1,1–1,3 mmol/l) a normofosfatémia, čo nezodpovedá predpokladanej poruche kalcio-fosfátového metabolizmu pri chronickej renálnej insuficiencii. Celková ALP bola v medziach normy, kreatinémia bola 220 μmol/l. Denzitometrickým vyšetrením axiálneho skeletu dvojfotónovou emisnou absorpciometriou (DEX-ou) bolo ozrejmené zníženie kostnej hustoty na úroveň osteoporózy (T-skóre -2,64). Pri sonografickom vyšetrení krku neboli detekovateľné zväčšené prítušné telieska. Zatiaľ nie sú k dispozícii výsledky kalcitúrie, intaktného PTH-I, kostných markerov RANKL, osteoprotegerínu, osteokalcínu, C-terminálneho telopeptidu a metabolitov vitamínu D (25-hydroxycholecalciferol, 1,25-dihydroxycholecalciferol). Pacientka bola nastavená na liečbu kalcitonínom.

Hyperkalciémiu ako vedľajší účinok medikamentózne liečby sme vylúčili. V rámci dif.dg. hyperkalciémie uvažujeme o primárnej hyperparatyreóze, paraneoplastikej hyperkalciémie, even. sarkoidóze. O paraneoplastickom procese by mohli svedčiť nešpecifické parametre zápalovej aktivity (chronická leukocytóza 14,2 x 10⁹/l a vysoká sedimentácia FW 60/90), avšak súčasne bola potvrdená dentálna fokálna infekcia. Realizovanými laboratórnymi a paraklinickými vyšetreniami zatiaľ nebol zistený malígny proces, dif. dg ešte prebieha.

CHÝBANIE KOMPLEXNÉHO POHĽADU NA PACIENTA AKO PRÍČINA OSTEOPORÓZY KOMBINOVANEJ ETIOLÓGIE – CASUS IRA MOTUS

M. Pura¹, P. Vaňuga¹, I. Purgátová², I. Marková³

¹*Národný endokrinologický a diabetologický ústav, Lubochňa*

²*Neštatná endokrinologická ambulancia, Partizánske*

³*Rádiologické oddelenie, FN sP F. D. Roosevelta, Banská Bystrica*

Popis prípadu: Na naše pracovisko bol prijatý 19-ročný pacient po tom, ako sa po dosiahnutí plnoletosti dostal do starostlivosti do-

spélého spádového endokrinológa. Dôvody odoslania boli dva: telesná výška 132 cm, telesná hmotnosť 30 kg. V osobnej anamnéze bol podstatným údaj o liečbe juvenilnej reumatoidnej artritídy (JRA) od veku šiestich rokov, pričom v dovtedajšom priebehu liečby boli u pacienta použité prakticky všetky lieky dostupné pre JRA (NSAIDs, DMARDs, glukokortikoidy podávané p.o. a i.a., anticytokínová liečba). Na rozdiel od nepochopiteľného a trestuhodného postoja detského reumatológa a obvodného pediatra, spádový endokrinológ indikoval detailné vyšetrenie s cieľom diferenciálnej diagnostiky nízkeho vztaru, resp. retardácie rastu.

Z laboratórnych výsledkov boli podstatnými nálezmi ťažká sideropenická anémia s reaktívnou trombocytózou (RBC 4,8 x 1 012/l, HGB 72,0 g/l, MCV 50,3 fl, MCH 15,0 pg, MCHC 299,0 g/l, RDW 23,4 %, PLT 504,0 x 109/l), nízka hladina sérového železa (Fe 1,6 µmol/l pri ref. norme 5,5–25,78 µmol/l), s nízkou saturáciou transferínu (11,26 % pri ref. norme 20,0–43,0 %). Gastrofibroskopické vyšetrenie nezrejmiло organickú léziu horného GIT-u, následne prevedená rezorpčná krivka Fe s fyziologickým priebehom (Fe 1,6.4.5.7.0.9.7.7.1 µmol/l) vylúčila poruchu rezorpcie železa, titer protilátok proti parietálnym bunkám žalúdka (APCA) nebol zvýšený. Kalcémia bola v norme (Ca-S 2,16 mmol/l ref. norma 2,1–2,55 mmol/l), kalcúria bola opakovane výrazne znížená (Ca-U 0,22 mmol/d, ref. norma 2,5–6,2 mmol/d). V stimulačnom glukagónovom teste nedošlo k dostatočnému vzostupu rastového hormónu (STH 0,63..0,98..2,25..0,38 mU/l, pričom deficit STH vylučuje vzostup > 10 mU/l), výsledky somatotropinémii z druhého (inzulínového) stimulačného testu zatiaľ nemáme k dispozícii. Denzitometrickým vyšetrením skeletu dvojfotónovou emisnou absorpciometriou (DEX-ou) bolo vo všetkých vyšetrovaných lokalizáciách (lumbálna chrbtica, krčok bedrovej kosti, predlaktie) ozrejmene zníženie kostnej hustoty na úroveň osteoporózy (tabuľka), pri RTG vyšetrení rúk bol nálezom oneskorený kostný vek s perzistujúcimi otvorenými rastovými štrbinami.

Diskusia: Retardácia rastu je vážnym problémom spájajúcim sa s JRA, o ktorom referoval Still už v roku 1897 (!). Preto je pozoruhodné, že tento 100 rokov známy fakt nebol pri liečbe JRA u nášho pacienta zohľadnený. Presná etiológia zaostávania v raste u pacientov s JRA nie je známa a je pravdepodobne dôsledkom viacerých pôsobiacich faktorov. Výraznejšie zastavenie rastu je pozorované v skoršom veku. Aj keď údaj o retardácii rastu je známy už z času, kedy ešte neboli k dispozícii glukokortikoidy, ich paušálne používanie v súčasnej liečbe JRA má v etiológii nízkeho vztaru určite dôležitú úlohu, najmä v dôsledku ich katabolického efektu a narušenia sekrécie a účinku rastového hormónu. Pacienti s JRA preto vyžadujú prísne sledovanie rastového trendu a v prí-

pade splnenia všeobecne známych a presne stanovených kritérií zaostávania v raste by mala byť liečba rastovým hormónom súčasťou liečby. Najmä u pacientov s dlhodobou glukokortikoidnou liečbou by mali byť monitorované aj parametre Ca-P metabolizmu. Na základe výsledkov dostupných vyšetrení u nášho pacienta možno hyposiderémiu a hypokalcériu pri normokalcémii pokladať za malnutričné, z čoho opäť vyplýva, že pri ich včasnom záchyťe mohli a mali byť Ca a Fe suplementované. Predišlo by sa tak vzniku závažnej anémie a osteoporózy u pacienta. V súčasnosti sme u pacienta zahájili koomplexnú liečbu osteoporózy (kalcium, vitamínom D a rizedronátom) a prebieha (dúfame, že úspešný) schvaľovací proces liečby rastovým hormónom, od ktorej si sľubujeme aspoň čiastočné priblíženie výslednej výšky pacienta k dolnej hranici normy príslušnej vekovej kategórie (podľa kostného veku).

VÝSKYT OSTEOPORÓZY U REUMATICKÝCH PACIENTOV V SPÁDOVEJ OBLASTI OKRESU BÁNOVCE NAD BEBRAVOU

E. Richterová

Neštátna reumatologická ambulancia, Bánovce nad Bebravou

Reumatické choroby zápalové aj nezápalové sú sprevádzane častejším výskytom osteoporózy. Cieľom prezentácie je poukázať na výskyt zníženej kostnej denzity, resp. osteoporózy u pacientov vyšetrených v reumatologickej ambulancii za obdobie 1,5 roku (od 1. 1. 2003 do 30. 6. 2004). Pacienti boli odoslaní na osteodenzitometrické vyšetrenie do Trenčína, kde bola meraná kostná denzita v oblasti ľavého predlaktia prístrojom Osteoview-Dexa (200). Vyšetreniu sa podrobilo 118 pacientov s bolesťami kĺbov – prevažne degeneratívne ochorenia, resp. osteoartróza (OA).

Z celkového počtu 118 vyšetrení bolo 51 pacientov (43,2 %) v pásme osteoporózy (z toho 29 s diagnózou OA), 34 (28,8 %) v pásme osteopénie (19 OA), 33 (28 %) v pásme normy.

Záverom: Vo vyšetrovanej skupine reumatologických pacientov až 72 % pacientov malo zníženie kostnej denzity, 43 % vyšetrených v pásme osteoporózy vyžaduje okrem liečby základného reumatologického ochorenia aj špecifickú antirezorbnú liečbu.

Vzhľadom na ekonomické a sociálne dôsledky je nutná včasná a správna diagnostika osteoporózy najmä u pacientov s reumatickými ochoreniami, pretože jej výskyt v tejto skupine je pomerne vysoký.

NEINTERVENČNÍ PRŮŘEZOVÁ STUDIE HODNOTÍCÍ BOLEST ZAD A VLIV PREVALENTNÍCH ZLOMENIN OBRATLOVÝCH TĚL U PACIENTEK S DIAGNOSTIKOVANOU OSTEOPORÓZOU BEDERNÍ PÁTEŘE

J. Rosa, J. Linhartová

DC Mediscan, Praha-Chodov

Osteoporóza je onemocnění charakterizované sníženým množstvím kostní hmoty a poruchou mikroarchitektoniky kostní tkáně, což predisponuje ke zvýšenému riziku zlomeniny, taky je považována za častou příčinu bolestí zad. Osteoporotické zlomeniny i bolesti významně ovlivňují kvalitu života. V literatuře je dostatek dokladů svědčících pro vliv prevalentních zlomenin obratlových těl na úrovni subjektivních obtíží a parametrů fyzické výkonnosti. Naší snahou je srovnat tyto parametry u souboru patientek s denzitometricky prokázanou osteoporózou s cílem najít či vyloučit rozdíly mezi patientkami s prokázanou zlomeninou obratlového těla a patientkami bez obratlových zlomenin

VÝZNAM IMUNOLOGICKÝCH FAKTOROV A KOSTNÁ STRATA PRI REUMATOIDNEJ ARTRITÍDE

J. Rovenský, M. Stančíková

Národný ústav reumatických chorôb, Piešťany

Skeletálne komplikácie pri reumatoidnej artritíde (RA) zahrňujú

Tabuľka
Výsledok denzitometrického vyšetrenia pacienta vo všetkých vyšetrovaných lokalizáciách

	BMD	Z-skóre	T-skóre
L1	0,677	-2,16	-2,18
L2	0,753	-1,90	-1,92
L3	0,745	-2,19	-2,21
L4	0,677	-2,75	-2,77
neck	0,545	-2,53	-2,28
ward	0,270	-3,75	-3,26
trochanter	0,493	-2,99	-2,74
ultradistal	0,160	-4,86	-4,54
distal	0,166	-5,12	-4,90

fokálne kostné erózie, periartikulárnu osteoporózu v miestach zápalu a generalizovanú osteoporózu. Kľúčovú úlohu pri strate kostnej hmoty aj pri RA majú osteoklasty, ktoré sa aktivujú cez esenciálne mechanizmy imunitného systému, ako je receptorový aktivátor nukleárneho faktoru (B-RANK a jeho ligand RANKL. Antagonistom RANKL je osteoprotegerín (OPG). Rovnováha medzi osteoresorpciou a novotvorbou kosti je bezprostredne riadená pomernou koncentráciou týchto molekúl v mikroprostredí kosti. Diferenciácia a aktivácia osteoklastov je indukovaná väzbou RANKL na RANK exprimovaný na povrchu prekursorovej bunky za prítomnosti rastového faktoru M-CSF. OPG kompetitívne inhibuje väzbu RANKL na receptor RANK a následne inhibuje aktiváciu osteoklastov a skracuje ich prežitie. Pri RA sa RANKL exprimuje aj na aktivovaných T-lymfocytoch (CD4+ T), na synoviálnych fibroblastoch a chondrocytoch chrupky, čo prispieva k narušeniu homeostázy medzi RANKL a OPG. Navyše bunky synoviálneho tkaniva a chondrocyty majú schopnosť produkovať rôzne cytokíny a rastové faktory (TNF, IL-1, IL-11, IL-17 a M-CSF), ktoré môžu zvýšiť tvorbu, aktivitu a prežívanie osteoklastov. Expresia OPG na synoviálnych bunkách makrofágového typu ako aj na endotelových bunkách, je pri RA potlačená. Nové poznatky o osteoporóze a kostných eróziách pri RA, otvárajú nové možnosti terapie, ktoré okrem bazálnej liečby zahŕňujú aj anticytokinovú terapiu, aplikáciu OPG, inhibíciu funkcie osteoklastov, aktiváciu osteoblastov a ďalšie.

VÝSKYT OSTEOPORÓZY U MUŽOV V NAŠOM REGIÓNE

E. Rutkayová, K. Bitter, G. Tothová, D. Magula, Š. Petríček

Vysokošpecializovaný odborný ústav TaRCH Nitra-Zobor, Nemocnica podporujúca zdravie (Školiace pracovisko Slovenskej zdravotníckej univerzity), Osteocentrum

Bol vyšetrený súbor 350 mužov vo veku 20–70 rokov. Muži nad 70 rokov boli vylúčení z hodnotenia pre možnosť súčasného výskytu senilnej osteoporózy.

Počet pacientov s diagnózou osteoporózy 115. V súbore sa fraktúra vyskytla u 42 pacientov. Súbor sme rozdelili na podskupiny primárnu a sekundárnu osteoporózu a rozdelili fraktúry i podľa lokalizácie.

Rozdelenie sekundárnej osteoporózy podľa ochorenia a liečby bolo nasledovné:

- ochorenie GIT – u : 16 pacientov
- endokrinologické ochorenie : 8 pacientov
- reumatologické ochorenie : 10 pacientov s kortikoterpiou
- : 4 pacienti bez kortikoterapie
- chronické pľúcne ochorenie : 9 pacientov
- liečba glukokortikoidmi : 19 pacientov
- idiopatická osteoporóza : 25 pacientov.

Sledovali sme vzťah k fraktúram a pohybovej aktivite.

Záver: 350 vyšetrených mužov z toho 115 diagnostikovaných osteoporóz t.j. 32,8 %. V porovnaní so ženskou populáciou bolo zistené vyššie percento sekundárnej osteoporózy. Najrizikovejšia kategória sú muži vo veku 50–60 rokov. Významnú úlohu v patogenéze osteoporózy zohráva znížená pohybová aktivita, nesprávny životný štýl a nesprávne stravovanie.

ALGONEURODYSTROFICKÝ SYNDRÓM

J. Smoterová, J. Kľoc, L. Jacko

Ortopedické oddelenie FNŠP J. A. Reimana, Prešov

Algoneurodystrofický syndróm ev. v anglosaskej literatúre široko akceptovaný termín reflexná sympatiková dystrofia (RSD) je klinicky charakterizovaná bolesťou, opuchom, stuhlosťou, zmenou farby končatiny, hyperhydrózou a osteoporózou. Je extrémnym výsledkom abnormálnej a prolongovanej odpovede sympatikového nervového systému. Najväčšie rozpory nachádzame v etiopatogenéze a v nomenklatúre. Doteraz bolo uvedených asi 83 názvov, ktoré sú zaradené do niekoľkých skupín: kostná atrofia, osteoporóza,

dystrofia, algodystrofia ev. algoneurodystrofia, podľa mena objaviteľa, prípadne bádateľa a ďalšie, niekedy aj mylné názvy.

Z histórie v predradiologickej ére J. Hunter (1843) popísal zmeny na končatine pod miestom úrazu. S. W. Mitchell počas vojny Severu proti Juhu (1864) popísal periférne zmeny po poranení nervov, ktorým dal názov kauzalgia (z Gréčtiny významovo „popálenivá bolesť“). Destot a Mouisset (1898) sa zamerali na poúrazové zmeny na nohe, ktoré ale pokladali za osteomaláciu. Celé ochorenie zdokumentoval nemecký chirurg Paul Sudeck s pomocou patológa Kienbocka (1990). V poslednej dobe v súvisi s neúrazovou tematikou sa zaoberajú týmto syndrómom francúzski reumatológovia M. Lequesne, H. Serre, P. Ficat, P. Doury, v USA F. Kozin.

Etiologicky 80 % činiteľov tvoria vonkajšie vplyvy – úrazové a pooperačné následky. Z vnútorných vplyvov sú to ochorenia zápalové, kardiovaskulárne, nervové, reumatické, metabolické, tumorózne a kožné, vplyvy a dispozície, prípadne ich kombinácia s vonkajšími faktormi.

V patogenéze rozoznávame celkovo 8 kategórií. „Zápalová“ teória bola jednoznačne vylúčená, keď v akútnej fáze RSD bol zaznamenaný spasmus kapilár v periférnom riečišti, čo je so zápalom nezlučiteľné. Vplyv „inaktivity“ je len okrajový a čiastočný. „Neurogénna“ teória sa zaoberá otázkou lokálneho vzniku RSD prerušením, alebo akoukoľvek léziou senzitivných nervov, alebo týchto vlákien v nervoch zmiešaných (n. medianus v mieste fraktúry rádia, digitálne nervy ruky, n. saphenus, n. suralis a dorzálné vetvy n. peroneus superficialis po fraktúre predkolenia, maleolov a pätovej kosti). Teória „neurovaskulárna“ predpokladá veľký vplyv vegetatívneho nervového systému. Je nutné ešte spomenúť vplyvy „mechanické“, „neuroendokrinné“, „z pôsobenia vplyvu CNS“, „psychosomatické“.

Lankford popisuje existenciu triády na vyvolanie syndrómu RSD: 1. perzistujúci bolestivý stimul, 2. dispozícia – základná sympatiková hyperaktivita, alebo neistá, obávajúca sa osobnosť a 3. abnormálny sympatikový reflex. Podľa variantov klinických typov RSD a narastajúcej klinickej závažnosti klasifikuje tento syndróm do piatich typov: 1. Minor causalgia – postihnuté sú len sensorické nervy, najčastejšie palmárna kožná vetva n. medianus a povrchové sensorické vetvy n. radialis. 2. Minor traumatic dystrophy sa rozvinie po takých úrazoch ako menšia kontúzia, vyvrtnutie, fraktúry, skôr ako po špecifickom poškodení nervov. 3. Shoulder-hand syndrome popísaný Steinbrockerom charakterizovaný bolesťou a stuhlosťou celej hornej končatiny sekundárne po proximálne vzniknutom inzulte krku, hrude, ramena, viscerálnej lézii, cervikálnej diskopatii, kardiálnom ataku, vrede žalúdka, mozgovej príhode, alebo Pancoastovom tumore. 4. Major traumatic dystrophy nasleduje po veľkom poranení končatiny – vážna kritická kontúzia, alebo Collesova fraktúra. 5. Major causalgia nasleduje po poranení veľkých zmiešaných nervov, obvykle medianus a ischiadicus, zvyčasná jeho tibiálna časť. Tieto dva nervy zahŕňajú 60 % prípadov zhromaždených Shumackerom, (1948) zvyšok je lokalizovaný do oblasti hornej končatiny.

V liečbe najdôležitejším faktorom je prevencia a včasnosť. Výsledky u plne rozvinutej RSD sú neuspokojivé. Medikamentózne sú to predovšetkým periférne vasodilatanciá a beta-blokátory, ktoré majú vedľa sympatikolytického aj efekt anxiolytický. Neurolytické blokády regionálne, zvodové, alebo centrálné (epidurálne s anestetikami ev. kortikosteroidmi jednorázovo, alebo pokračujúco katétrom). Blokády sympatika – centrálné, regionálne anestetikami – jednorázovo, alebo dlhodobo. Hormonálna liečba s aplikáciou kalcitonínu s efektom vaskulárnym, antiosteolytickým a analgetickým a aplikácia kortikosteroidov celkovo, alebo lokálne. Svoje miesto v terapii má aj chirurgická sympatektómia, rehabilitácia a liečba nervového a psychického terénu neuroplegikami, psychoterapiou.

V sledovaní a liečbe algoneurodystrofie sme mali možnosť zhodnotiť nálezy nielen poúrazových stavov, ale aj ako kompliká-

ciu po elektívnych výkonoch. Následný vývoj RSD po elektívnych operáciách hornej končatiny (karpálny tunel, palmárna fasciotómia) je v literatúre uvedený až v 25 % celkového výskytu tohto ochorenia.

V prezentácii sa snažíme priblížiť problém RSD s jeho názornou dokumentáciou a nami najčastejšie zvolenými liečebnými postupmi.

KOSTNÍ DENZITA U POSTMENOPAUZÁLNÍCH ŽEN A DLOUHODOBÁ HRT

I. Šormová, J. Donát

Porodnická a gynekologická klinika, FN Hradec Králové

Cíl studie: Cílem této epidemiologické studie bylo zhodnotit zdravotní stav postmenopauzálních žen s dlouhodobou hormonální léčbou a porovnat jej se zdravotním stavem kontrolní skupiny bez hormonální léčby. Zaměřili jsme se na metabolický estrogen-deficitní syndrom a jeho vliv na riziko osteoporózy, ale také riziko kardiovaskulárního onemocnění.

Materiál a metody: Pomocí densitometrického vyšetření jsme srovnávali hodnotu T-skóre v oblasti bederní páteře (L1-L4) a hodnotu T-skóre v krčku kosti stehenní. Klinickým a laboratorním vyšetřením jsme hodnotili TK, BMI, lipidový profil (cholesterol, HDL, LDL, TAG), glykémii, sérové koncentrace CRP a hladinu homocysteinu. S kontrolou jsme porovnali ženy užívající estrogen-progestinovou terapii a estrogenovou terapii, které jsme dále rozdělili dle způsobu podání HRT (perorální, parenterální) a dle doby léčby (5–10 let, nad 10 let).

Výsledky: Zjistili jsme protektivní vliv hormonální terapie na úbytek kostní hmoty v oblasti bederní páteře. Léčená skupina měla vyšší T-skóre oproti kontrole ($p < 0,05$). V oblasti krčku kosti stehenní jsme tento vliv neprokázali. Nulový výskyt osteoporózy u estrogenní skupiny oproti kontrole byl na hranici statistické významnosti ($p = 0,06$). Dále jsme zjistili, že ženy s hormonální terapií mají lepší lipidový profil, glykémii, index aterogenity, nižší BMI a diastolický krevní tlak ve srovnání s kontrolou. Nezaznamenali jsme žádný případ infarktu myokardu, cévní mozkové příhody ani rakoviny prsu u žen při dlouhodobé hormonální terapii.

Závěr: Výsledky naznačují, že hormonální terapie má pozitivní vliv na kardiovaskulární rizikové faktory a kostní denzitu především v oblasti bederní páteře, zatímco významně neovlivňuje kostní hmotu v oblasti krčku kosti stehenní.

INTENZIFIKOVANÁ SUPLEMENTÁCIA VITAMINU D U ŽIEN S OSTEOPÉNIU/OSTEOPORÓZOU – EFEKTÍVNOSŤ A BEZPEČNOSŤ

K. Štefíková, V. Spustová, Z. Krivošíková, R. Dzúrik

Slovenská zdravotnícka univerzita, Bratislava

Úvod: V súčasnosti sa definujú tzv. „health based“ referenčné hodnoty koncentrácie 25(OH)D, ktoré sú vyššie než doteraz používané „population based“ referenčné hodnoty, čo vedie k prehodnoteniu dávok vitamínu D používaných v prevencii a liečbe osteoporózy.

Cieľ štúdie: U postmenopauzálnych žien definovať status vitamínu D na základe „health based“ referenčných hodnôt a zistiť efektívnosť a bezpečnosť intenzifikovanej suplementácie vitamínu D.

Pacienti a metódy: Do štúdie bolo zaradených 114 postmenopauzálnych žien. Ženám s normálnou denzitou sa podával vitamín D 5 000 IU/týždeň a ženám s osteopéniou/osteoporózou 20 000 IU/týždeň 6 mesiacov. Vyšetřovali sa základné biochemické parametre, 25(OH)D, iPTH a markery kostného obratu.

Výsledky: Intervenčnú štúdiu zatiaľ ukončilo 57 žien, 11 s normálnou kostnou denzitou a 46 s osteopéniou/osteoporózou. Nezistili sme štatisticky významné rozdiely v koncentrácii vápnika, vylučovanie vápnika do moču sa mierne zvýšilo v skupine žien s osteopéniou/osteoporózou ($4,1 \pm 0,3$ vs. $4,6 \pm 0,4$; $p < 0,05$). U tejto skupiny stúpla koncentrácia 25(OH)D z $36,6 \pm 4,4$ na

$73,0 \pm 8,0$ ng/ml a koncentrácia iPTH poklesla z $71,8 \pm 6,0$ na $61,9 \pm 4,0$ pg/ml. Koncentrácie markerov kostného obratu sa významne nemenili.

Záver: Intenzifikovaná suplementácia vitamínu D sa javí ako bezpečná a efektívna, jednoznačnejšie závery bude možné formulovať po ukončení celej štúdie.

Štúdia je podporená grantom č. APVT-21-019702.

SYNDRÓM TRANZITÓRNEJ OSTEOPORÓZY

B. Šteňo, J. Vojtaššák, P. Cisár

Prvé zmienky o tranzitórnej osteoporóze v oblasti bedrového kĺbu prináša anglosaská literatúra v roku 1959, kedy Curtis a Kincaid popísali uvedený stav u pacientiek v poslednom trimestri gravidity ako „tranzientnú osteoporózu“. Lequesne o 9 rokov neskôr popísal toto ochorenie ako „topografickú formu algodystrofie“, pričom postrehol prevažné postihnutie u mužskej populácie (až 85 %). Uvedené práce využívali na diagnostiku natívne RTG snímky. Nejednoznačnosť nozologického zatriedenia uvádzaného ochorenia bedrového kĺbu logicky vyústila do rôznych postupov pri liečbe. Až zavedenie magnetickej rezonancie po viac ako 30 rokoch od prvej literárnej zmienky vnáša do uvedenej problematiky jasnejšie nozologické členenie [Hayes 1996]. Klinické vyšetrenie a anamnéza umožňujú s využitím NMR oddiferencovať 3 hlavné nozologické jednotky, ktoré vznikajú na podklade ischemie – a to tzv. bone marrow oedema syndrome (sy. edému kostnej drene, sy. tranzitórnej osteoporózy), algoneurodystrofický syndróm (algodystrofický sy., Sudekov syndróm, sy. sympatikovej reflexnej dystrofie) a kostnú nekrózu (avaskulárnu nekrózu, bionekrózu). Uvádzané zaradenie je jednoznačne potvrdené i histologickými štúdiami. Diferenciácia týchto ochorení je dôležitá nielen vzhľadom k odlišnej prognóze ochorení, ale hlavne pre odlišnosť používaných terapeutických algoritmov v ich liečbe.

Sy. tranzitórnej osteoporózy, alebo tzv. bone marrow oedema syndrome, nie je teda totožný s tzv. algoneurodystrofickým syndrómom v oblasti bedrového kĺbu (Sudekovým syndrómom).

Pomerne dobrá dostupnosť magnetickej rezonancie na Slovensku nám umožňuje presnejšie diagnostikovať a tým aj úspešnejšie liečiť bolestivé stavy v oblasti bedrového kĺbu, ktorých etiologickým faktorom je osteoporóza.

MARKERY KOSTNÍ REMODELACE PREDIKUJÚ RYCHLOST ÚBYTKU KOSTNÍ HMOTY U NEMOCNÝCH S ROZTROUŠENOU SKLERÓZOU, LÉČENÝCH NÍZKÝMI DÁVKAMI GLUKOKORTIKOIDŮ

J. Štěpán, E. Havrdová, V. Zikán, M. Týblová, D. Horáková, V. Tichá, I. Nováková

3. interní klinika a Neurologická klinika, 1. lékařská fakulta UK, Praha

Kvalita kostní hmoty pacientů léčených glukokortikoidy závisí mj. na základním onemocnění. Roztroušená skleróza (MS) je onemocněním charakterizovaným akutními epizodami neurologického postižení vedoucími k progredující imobilizaci, která je jednou z příčin sekundární osteoporózy. U nemocných s MS však sekundární osteoporózu navozují také dlouhodobé užívání glukokortikoidů, deficiencie vitamínu D a svalová atrofie. Nemocní s MS mají zvýšené riziko pádů a fraktur. Cílem této studie bylo posouzení výpovědi biochemických markerů kostní remodelace o rychlosti úbytku kostní hmoty u nemocných s MS bez deficitu sexagenů, dlouhodobě léčených glukokortikoidy v nízkých denních dávkách. Ve studii bylo prospektivně sledováno 70 nemocných s MS, z toho 31 žen ve fertilním věku a pravidelným cyklem (prům. věk $35,1 \pm 8,1$ roků), 16 žen, které po fyziologické menopauze stále užívaly hormonální substituční léčbu (prům. věk $50,3 \pm 5,0$ roků), a 23 mužů (prům. věk $42,4 \pm 12,1$ roků). Všichni pacienti užívali pravidelně suplementaci vápníkem (500 mg denně) a vitamínem D (400 IU denně). Motorické funkce nemocných byly

kvantitatívne hodnoteny pomocou Kurtzkeho škály (Kurtzke Expanded Disability Status Scale, KEDSS). Denzita kostného minerálu (BMD, g/cm²) v bederní páteři a v proximálnom femore bola hodnotená pomocou dvoenergiovej röntgenovej absorpciometrie (Hologic QDR Delphi) v časovom odstupe 1,8 ± 0,8 roku. Z rozdielu oboch hodnôt BMD bola propočtená zmena BMD za rok. U všetkých pacientov bola pred prvým osteodenzitometrickým vyšetrením ráno nalačno odebrána krv pre vyšetrenie biochemických markerov kostnej remodelácie. Celotelový stupeň osteoresorpcie bol posudzovaný podľa sérovej koncentrácie C-terminálneho telopeptidu kolagenu typu I (beta CTX). Stupeň novotvorby kosti bol posudzovaný podľa sérovej koncentrácie aminoterminálneho propeptidu prokolagenu I. Kromě toho bol v séru mŕen N-MID osteokalcin (OC). Ako kontrolná skupina sloužilo 140 zdravých osôb priradených podľa veku a pohlaví. Koncentrácie CTX korelovala štatisticky vysoce významne s rýchlosťou úbytku kostnej hmoty a s KEDSS, a to i po korekcii na BMI ($p < 0,05$). Rýchlosť úbytku BMD v proximálnom femore však nezávisela na koncentrácii OC. Koncentrácie OC nebola prúkazne zvýšená ani u pacientov s veľmi pokročilým stupňom fyzickej inaktivity, u ktorých bol laboratorne dokumentovaný vysoký stupeň osteoresorpcie. Z výsledkov vyplýva, že u fyzicky dostatečne aktívnych nemocných s MS, liečených nízkymi dávkami glukokortikoidů, zúšávajú biochemické markery kostnej remodelácie v normálnom rozmedzí. Bazálné zvýšené koncentrácie CTX (nikoli však PINP a OC) vypovídajú o riziku rýchleho ztráty kostnej hmoty. U pacientov s vyššou kostnou remodeláciou bolo prúkazne rozpraženú funkcie osteoblastů a osteoklastů.

PODIEL ENERGIE A VÁPNIKA Z KONZUMU MLIEČNYCH VÝROBKOV U ŽIEN S OSTEOPORÓZOU

K. Šramková¹, K. Bitter², E. Ruttayová², O. Lukáčová³

¹Katedra výživy ľudí FAPZ SPU Nitra, ²VOÚTaRCH Nitra-Zobor, Osteocentrum, ³Národný ústav reumatických chorůb, Piešťany

V súbore 76 náhodne vybraných žien vo veku 45–75 rokov, vyšetrených DXA-metódou v roku 2003 vo VOÚTaRCH – Osteocentrum Nitra-Zobor, sme sledovali dennú konzumáciu mlieka a mliečnych výrobkov u žien s diagnózou osteoporózy. Na meranie kostnej denzity sme použili prístroj Osteodenzitometer Hologic model QDR-4500-C (SIN-49979) (Hologic Inc., Bedford, USA). Metódou 24-hodinového nutričného protokolu sme sledovali stravovanie žien – energetickú a nutričnú hodnotu skonsumovaných mliečnych potravín i nápojov. Dennú spotrebu energie a vápnika sme hodnotili pomocou programu Alimenta 3.0, ktorý vychádza zo slovenskej potravinovej banky dát, a nutričné parametre sme porovnávali s aktuálnymi OVD – odporúčanými výživovými dávkami [Kajaba et al. 1997]. Súbor žien sme rozdelili podľa veku na tri skupiny: 45–54 rokov (14 žien; 18 %), 55–74 rokov (60 žien; 79 %) a 75 rokov a viac (2 ženy; 3 %). V jednotlivých súborech bola priemerná hodnota T-skóre (total) na krčku femuru $-1,1 \pm 0,5$; $-1,3 \pm 0,9$; $-1,6 \pm 0,1$ a na chrčtici $-2,6 \pm 0,6$; $-2,8 \pm 0,7$; $-3,2 \pm 1,0$; priemerné Z-skóre bolo na krčku femuru $-0,5 \pm 0,6$; $-0,2 \pm 0,9$; $-0,4 \pm 0,8$ a na chrčtici $-1,7 \pm 0,5$; $-1,3 \pm 0,7$; $-0,7 \pm 0,8$.

V prvej skupine žien s priemerným vekom $51,9 \pm 2,5$ rokov, sme z dennej konzumácie mliečnej stravy zistili priemerný príjem $424,6 \pm 353,8$ mg vápnika (OVD 800 mg), percentuálne plnenie OVD pre príjem vápnika $53,1 \pm 44,2$ %, príjem $957,3 \pm 602,6$ kJ energie (OVD 9000 kJ), t.zn. $228,9 \pm 144,0$ kcal (OVD 2150 kcal) a %ne plnenie OVD pre príjem energie v kJ $10,6 \pm 6,7$ %. V druhej skupine žien s priemerným vekom $63,0 \pm 4,6$ rokov, sme z denného konzumu mlieka a jeho výrobkov zistili priemerný príjem $528,9 \pm 353,2$ mg vápnika (OVD 700 mg), %ne plnenie OVD pre príjem vápnika $75,6 \pm 50,5$ %, príjem $1\,170,6 \pm 784,2$ kJ energie (OVD 8000 kJ), t.zn. $279,9 \pm 187,7$ kcal (OVD 1910 kcal) a %ne plnenie OVD pre príjem energie v kJ $14,6 \pm 9,8$ %. V tretej skupine žien s priemerným vekom 75,0 rokov, sme z denného konzumu mlieka a jeho výrobkov zistili priemerný príjem $852,1 \pm 198,6$ mg

vápnika (OVD 700 mg), %ne plnenie OVD pre príjem vápnika $121,7 \pm 28,4$ %, príjem $1\,491 \pm 343,7$ kJ energie (OVD 7 000 kJ), t.zn. $357 \pm 80,6$ kcal (OVD 1670 kcal) a %ne plnenie OVD pre príjem energie v kJ $21,3 \pm 4,9$ %.

So zvyšujúcim sa vekom žien sa zvyšoval podiel príjmu vápnika i energie mliečnou stravou. Minimálne jednu tretinu OVD pre vápnik pokryl konzum mliečnych výrobkov v prvej skupine u 64 %, v druhej skupine u 87 % žien; minimálne polovicu OVD v prvej skupine u 29 %, v druhej skupine u 68 % a OVD pre príjem vápnika splnilo v plnom rozsahu v prvej skupine 21 %, v druhej skupine 25 % žien. V tretej skupine s najvyšším vekom obidve ženy OVD pre vápnik splnili.

VPLYV SUBSTITUČNEJ KORTIKOIDNEJ LIEČBY NA KOSTNÚ DENZITU U PACIENTOV S M. ADDISONI

P. Vaňuga

Národný endokrinologický a diabetologický ústav, Lubochňa

O kortikoidoch a ich negatívnom účinku na kosť sa popisalo veľa, problematika kortikoidmi indukovanej osteoporózy je známa. Oveľa menej údajov je o vplyve kortikoidnej substitučnej liečby pri hypokortizicizme.

Najpočetnejšia publikácia obsahujúca 91 pacientov s týmto ochorením preukázala lineárnu koreláciu medzi dávkou hydrocortisonu na kg váhy a BMD u mužov, nie však u žien [Zellisen a spol. 1994], čo svedčí pre možnosť zvýšenej straty kostnej hmoty pri dlhodobom užívaní kortikoidov aj ako suplementácie. Ďalšia publikácia ozrejmla negatívnu koreláciu medzi aktuálnou a kumulatívnou dávkou kortikosteroidov na kg váhy – BMD u pacientov s M. Addisoni je málo rozdielne od normálnej populácie, ale môže byť nižšie pri dlhodobej liečbe a vyššej dávke kortikosteroidov [Braatvedt a spol. 1999]. Pri konštantnej dávke substitučnej liečby (dávka substitučnej liečby bola 30 mg hydrocortisonu denne) na malej skupine pacientov bolo popísané zníženie BMD u žien, ale nie u mužov [Florkowski a spol. 1994]. Iní autori podstatne skôr popisovali normálne BMD u premenopauzálnych žien a mužov, avšak zistili dramatické zníženie kostnej hmoty u postmenopauzálnych žien [Devogelaer a spol. 1987]. Relatívnym potvrdením tejto práce je ďalšia publikácia, ktorá vyšetrením 24 pacientov s priemerným vekom 55 rokov diagnostikovala osteoporózu v 58 % [Heureux a spol. 2000]. Iná, predtým publikovaná práca u 30 pacientov s M. Addisoni pri tej istej dávke substitučnej liečby však nepotvrdila rozdiel BMD medzi sledovanou a kontrolnou skupinou [Valero a spol. 1994], taktiež práca publikovaná v máji 2003 v skupine o počte 25 pacientov vyššieho veku (priemer 62 rokov) nepotvrdila akceleráciu kostných strát pri dlhodobej substitučnej liečbe hydrocortisonom [Jodar a spol. 2003].

Z uvedeného vyplýva, že v literatúre nie je úplná zhoda a nálezy jednotlivých autorov sa líšia. Autor prezentuje zistené výsledky z vlastnej 54 člennej skupiny (41 žien a 13 mužov) s M. Addisoni.

PERIPROTETICKÁ OSTEOPORÓZA A JEJ SLEDOVANIE

M. Varga, I. Staško, S. Tomková, P. Polan

Ortopédické oddelenie, Osteocentrum, Nemocnica Košice-Šaca, a. s., I. súkromná nemocnica

Cieľ: Sledovanie BMD v oblasti implantovanej endoprotézy bedrového kĺbu pomocou DEXA denzitometrie, stanovenie dynamiky zmien BMD pri rozličných typoch implantátov, vekových skupín pacientov.

Materiál a metódy: 32 žien po primointalácii TEP bedrového kĺbu – pre primárny typ osteoartrózy IV štádia. Žiadna pacientka nebola predoperačne sledovaná pre osteoporózu!

V intervaloch 6 týždňov, 3 mesiace, pol roka, rok a 2 roky od operácie sme sledovali BMD v oblasti protézy – ako femorálnej tak i acetabulárnej komponenty v jednotlivých úsekoch presne stanovených podľa Gruena.

Výsledky: U všetkých pacientov sme v jednotlivých Grueno-

vých zónach namerali pokles BMD s maximom po 3 mesiacoch od operácie s postupným zvyšovaním BMD hodnôt vo všetkých zónach. Pôvodné hodnoty však nedosiahla žiadna pacientka do 2 rokov od operácie. Najvýznamnejší pokles BMD sme namerali v okolí malého trochanteru femuru.

LOKALIZOVANÁ A REGIONÁLNA OSTEOPORÓZA

J. Vojtaššák, B. Šteňo

II. Ortopedická klinika LF UK a FNŠP Ružinov, Bratislava

Úvod: Regionálna a lokalizovaná osteoporóza predstavuje väčšinou inú etiopatogenézu a kliniku ako osteoporóza celková. Poznať tento rozdiel je zásadné pre úspešnú prevenciu a liečbu. Autori popisujú v prednáške najčastejšie lokalizované a regionálne formy osteoporózy na základe literárnych poznatkov a pozorovania z vlastnej praxe.

Materiál a metódika: Autori analyzovali počty operačných výkonov na klinike v rokoch 1998–2003. Zamerali sa aktuálnosť jednotlivých typov operácií vo vzťahu k diferenciálnej diagnostike osteoporózy. Jednotlivé typy lokalizovanej a regionálnej osteoporózy prezentujú formou kazuistik.

Výsledky: Na II. ortopedickej klinike LF UK a FN Ružinov v Bratislave bolo v rokoch 1998–2003 vykonaných 10 203 operácií. Z toho endoprotetika koxy – TEP 18 %, CCP 4 %, ďalej TEP kolena 1 %, artroskopia 18 %, osteotómie 6 %, fraktúry 22 %. V uvedenom období bolo vykonaných 2 204 operácií pre zlomeninu. Z toho proximálny femor predstavoval 46 %. Z toho bohatého klinického materiálu autori vyberajú nasledujúce lokalizované a regionálne formy osteoporózy a konfrontujú s literárnymi poznatkami.

Klasifikácia osteoporózy: generalizovaná, regionálna a lokálna. Regionálna osteoporóza je v jednom segmente skeletu. Typickým príkladom je osteoporóza pri dysfunkcii napr. pri imobilizácii a pri paréze. Iným príkladom je reflexná sympatická dystrofia a transienna regionálna osteoporóza. **Lokalizovaná** osteoporóza je len v určitej oblasti a môže byť príznakom fokálnych skeletárnych lézií ako je artritída (aseptická, septická), infekcia, neoplazma, villonodulárna synovitída, osteochondróza, chondromatóza, kostná nekróza a je často v pozadí samotného patologického procesu. Štandardne diagnostikujeme lokalizovanú osteoporózu z rtg snímok, detailnejšie z CT a MRI. V protiklade generalizovanej osteoporózy, kde je uniformné zníženie radiolucencie, rádiologický obraz je viac variabilnejší. Je tu obraz osteopénie napr. pri imobilizácii alebo paréze kombinovaný s pruhovitou osteoporózou subchondrálne alebo v metafýze, alebo škrvnutou osteoporózou. V akútnom štádiu môže byť postihnutá tak spongiózna ako aj kortikálna časť kosti. Kortikálne anomálie zahŕňajú aj subperiostálne, intrakortikálne a endostálne erózie.

Záver: Autori upriamujú pozornosť na regionálnu a lokalizovanú osteoporózu. Uvádzajú jej diferenciálnu diagnostiku pre jej špecifika klinického obrazu a cieľnú liečbu.

VPLYV HRT NA VÝSKYT ZLOMENÍN A BOLESTI POHYBOVÉHO APARÁTU PŘI LIEČBE KLIMAKTERICKÉHO SYNDRÓMU

Š. Vojtaššák

Osteoporóza sa prejavuje v rozvinutom štádiu zlomeninami a jej prvé štádium (potencionálna osteoporóza) však bolesťami chrbtice, končatín a kĺbov. Práve prvé štádium osteoporózy, ktoré vidíme často v rámci klimakterického syndrómu nás zaujalo a urobili sme podrobnú analýzu, ktorú interpretujeme. Naše výsledky jednoznačne dokazujú, že HRT má pozitívny vplyv na prvé štádium osteoporózy, kedy sme zistili vymiznutie až zmiernenie bolesti chrbtice, periférnych kĺbov a difúzných bolestí končatín. Pri hodnotení liečby je nutné konštatovať, že účinok nastupuje po 4–8 týždňoch, v priemere po 6 týždňoch. V našich podmienkach sme zistili, že podávanie HRT nemalo vplyv na výskyt zlomenín. Predpokla-

dáme, že pozitívny vplyv užívania estrogénov na zlomeniny sa prejaví až po dlhšom užívaní ako to bolo v našej štúdií.

RIZIKO ZLOMENINY PO PŘEDCHOZÍ FRAKTUŘE

V. Vyskočil

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

Ve Velké Británii se každoročně vyskytuje více než 180 000 osteoporotických fraktur: 70 000 fraktur kyčle, 25 000 symptomatických vertebrálních fraktur a 41 000 fraktur zápěstí. V západním světě stoupá výskyt fraktur kyčle u mužů a žen nad 75 let exponenciálně s věkem. 1 rok po prodělaní fraktury kyčle: 40 % pacientů není schopno samostatně chodit, 60 % je omezeno v alespoň jedné z činností běžného života, 80 % je omezeno v náročnějších činnostech. V prvním roce po úraze potřebuje 27 % pacientů domácí ošetrovatelskou službu, po 1. roce toto číslo klesá na 14 %, avšak 30 % stále vyžaduje pomoc v domácnosti. Z pacientů, kteří před úrazem byli úplně samostatní, se jich 18 % stane závislými na pomoci a 8 % jich vyžaduje domácí ošetrovatelskou službu. Celoživotní riziko zlomeniny dolního konce radia a ulny je u žen 16 %, což je podobné jako u zlomenin kyčle.

Během posledních 50 let narůstá počet zlomenin předloktí u dětí.

Staří lidé mají tendenci lomit si konce dlouhých kostí, častěji na proximálním konci. Mezi lety 1950/54 až 1983 se prevalence vertebrálních fraktur na normálních laterálních hrudních rentgenových snímcích zvýšila pětkrát. Podobně se zvýšila incidence „fragilních fraktur“ distálního radia, proximálního humeru, kotníku, kondylu tibie a pately mezi 50. a 80. lety.

Po prodělané zlomenině BMD pokraňuje v poklesu zhruba 4–5 % za rok na neporaněném kyčli v prvním roce po zlomenině a zvyšuje tak riziko následné zlomeniny. Ztráta BMD u pacienta po zlomenině může být až 5x vyšší než u populace bez zlomeniny. U pacientů se zlomeninou v oblasti kyčle je o 2,4 % vyšší ztráta v oblasti páteře. Tyto nálezy korelují s hladinami 1,25 dihydroxyvitaminu D. Procentuální ztráta byla největší u pacientů s nejvyšším výchozím BMD a dosahovala 5 % ročně u pacientů, jejichž BMD je větší než 1g/cm². V souboru 1 288 mužů a žen s frakturou distálního předloktí bylo riziko vertebrální fraktury u žen 5x vyšší a u mužů 10 vyšší!

Závěry: Nízká BMD může být pokládána za rizikový faktor pro následnou zlomeninu. U starších žen je anamnéza jakékoliv zlomeniny spojená s rizikem následné zlomeniny. Jako rizikový faktor pro zlomeninu kyčle má zlomenina zápěstí větší význam u mužů než u žen. Délka krčku femuru je samostatný rizikový faktor a důležitější než BMD. V závěru práce autor rozebírá rozdíly v rizikových faktorech mezi ženami a muži a jejich prevencí.

ALENDRONÁT V LÉČBĚ DĚTSKÝCH PACIENTŮ S OSTEOPENESIS IMPERFECTA

V. Vyskočil

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

Osteogenesis imperfecta je relativně vzácné onemocnění, vedoucí k frakturám a deformitám dlouhých kostí. Dosavadní léčba kalcitoninem, kalcie a vitamínem D měla pouze minimální vliv na kostní denzitu a nesplnila očekávání z hlediska redukce zlomenin. Nárůst kostní denzity po této trojkombinaci dosahoval pouze 4,6 % za rok. První uspokojivé výsledky byly dosaženy až pamidronátem, proto jsme po souhlasu rodičů zahájili léčbu dalším vyšším typem bisfosfonátu alendronátem. Sledovali jsme 30 dětí s OI (prům. věk 13,7 roku). V průběhu jednorocní terapie jsme u dětí starších 10 let podávali 10 mg alendronátu denně a u dětí 4–10 let užívali dávku 5 mg. Z skóre bylo na počátku terapie u všech pacientů pod –2,5 při nasazení kalcitoninu, v době nasazení alendronátu –2,1 a měli více než 2 fraktury za rok. Po jednorocní léčbě alendronátem jsme zaznamenali signifikantní zvýšení kostní denzity

v bederní páteři 14,5 % v prvním roce, při další kontrole po 3 letech 6,3 % v ostatních lokalizacích kyčle a předloktí jsme sice kostní denzitu měřili, ale vzhledem k deformitám nešlo o srovnatelná data. Vyšší nárůst jsme pozorovali u mobilních pacientů, nárůst kostní denzity u částečně imobilních pacientů (2 pacienti z našeho souboru) byl výrazně nižší. V průběhu prvního roku terapie jsme zaznamenali u našeho souboru pouze jednu zlomeninu při adekvátním traumatu a to zlomeninu bérce při lyžování u chlapce s *osteogenesis* I. typu dle Sillence. Nepozorovali jsme žádné vedlejší účinky jak v laboratorních hodnotách našich pacientů ani nežádoucí gastrointestinální účinky. Hladiny osteokalcinu, prokollagenu III, telopeptidu a crosslinks poklesly signifikantně v prvním roce, další pokles osteokalcinu z 82,9 na 76,5, PIINP z 11,6 na 9,69, telopeptidu 8,6 na 8,07 nebyly signifikantní. Signifikantní byl pouze pokles crosslinks z 25,7 na 13,9. Radiologické kontroly našich pacientů prováděné většinou po drobných traumatech, které nebyly doprovázeny zlomeninou, neprokázaly negativní efekt na kost či růstovou ploténku.

OPOŽDĚNÁ ODPOVĚĚ OSTEOKLASTŮ NA ZÁTĚŽ KALCIEM U ZDRAVÝCH POSTMENOPAUZÁLNÍCH ŽEN

V. Zikán, J. Štěpán, Z. Límanová, J. Jiskra

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

V předchozí práci jsme dokumentovali, že zvýšení sekrece kalcitoninu (CT) po intravenózní kalciové zátěži vede u mladých zdravých dobrovolníků k rychlému potlačení kostní resorpce [Zikán a Štěpán, *Calcif Tissue Int*, 2004]. Cílem této práce bylo zhodnotit změny kostní resorpce po kalciové zátěži u zdravých starších postmenopauzálních (PM) žen ve srovnání s mladými ženami a s ženami po totální thyroidektomii.

Metody: Po nočním lačnění, byla dobrovolníkům aplikována 10 minutová nitrožilní infúze kalcia (1,7 mg elementárního kalcia/kg TH). Z nitrožilní kanyly byla v pravidelných intervalech odebrána krev pro analýzu ionizovaného kalcia, CT, parathormonu (PTH) a C-terminálního příčně vázaného peptidu kolagenu typu I (beta CTX).

Výsledky: Zvýšení kalcémie a potlačení sekrece PTH bylo obdobné ve všech skupinách žen, zatímco signifikantní zvýšení sekrece CT bylo zjištěno pouze u mladých žen. Signifikantní potlačení beta CTX bylo zjištěno u mladých žen již ve 30. min od začátku infúze kalcia, zatímco u PM žen v 60. min a u thyroidektomovaných žen až v 90. min. Stupeň suprese beta CTX byl u mladých žen významně větší než u PM žen nebo u žen po thyroidektomii.

Závěr: Nález statisticky významného opoždění odpovědi osteoklastů po kalciové zátěži u starších postmenopauzálních žen je pravděpodobně důsledkem snížené CT rezervy.

TSH – VÝZNAMNÝ INHIBITOR KOSTNÍ RESORPCE

I. Žofková, M. Hill

Endokrinologický ústav, Praha

Zvýšená funkce štítné žlázy bývá často spojena s úbytkem kostní hmoty, jehož mechanismy jsou většinou přičítány vlivu vysokých hladin tyroxinu. Cílem prospektivní studie bylo analyzovat vztahy mezi sérovými hladinami TSH (a tyroxinu) a ukazateli kostní remodelace (ICTP v séru a DPYD/kreatinin v moči) a kostní denzitou (BMD) v lumbární páteři.

Soubor tvořilo 67 postmenopauzálních žen s hladinami TSH v rozmezí 0,001–33,8 mU/l. Výsledky byly hodnoceny pomocí faktorové analýzy v kontextu s hladinami dalších hormonálních parametrů.

Výsledky: Studie prokázala inverzní vztah mezi hodnotami TSH a ICTP ($p < 0,013$) a mezi TSH a DPYD/kreatinin v moči ($p < 0,003$), nikoliv však mezi hladinami tyroxinu a parametry kostní resorpce. Byly také potvrzeny očekávané pozitivní vztahy mezi dehydroepiandrosteron sulfátem (DHEAS) a inzulinem a mezi DHEAS a IGF-I ($p < 0,006$ a $p < 0,000$). Studie potvrdila pozitivní korelaci mezi DHEAS a body mass indexem (BMI) a negativní korelaci mezi hladinami globulinu vázajícího sexuální hormony (SHBG) a BMI ($p < 0,000$). Kromě pozitivních korelací mezi BMD a SHBG ($p < 0,017$) a mezi BMD a BMI ($p < 0,015$) nebyl nalezen vztah mezi kostní denzitou v lumbární páteři a ostatními hormonálními ukazateli včetně TSH.

Tato práce, která dokládá známé vztahy mezi řadou hormonálních parametrů a BMD, je podle autorů první studií prokazující negativní vztah mezi sérovými hladinami TSH a parametry kostní resorpce u postmenopauzálních žen.

Prezentácie bez dodaných abstraktov:

- M. Demitrovič, J. Hucko, P. Erdelský, B. Šteňo: Osteochondrálne transplantácie,
- Š. Murárik, M. Smetana, P. Erdelský: Mikroskopický obraz osteoporózy,
- M. Smetana, J. Vojtaššák, Š. Murárik, M. Papšo: Stratégia liečby zlomenín proximálneho femoru v osteoporotickom teréne.

V tomto prehľadu uverejňujeme pouze abstrakta došlá do redakcie do 30. 6. 2004.

IOF - SERVIER

INTERNATIONAL RESEARCH FELLOWSHIP IN OSTEOPOROSIS



**Grant of
40 000 euros**

**For young scientists
(up to 40 years of age)**

**To be awarded at the
IOF-World Congress on
Osteoporosis 2006**

Submission deadline for next
fellowship: December 2005

An International Jury, chaired by the President of the IOF, Prof P. D. Delmas, reviews projects and selects the winner on the originality, scientific value, and international relevance of their project.

2002 Winner: Dr Yunbo Duan, University of Melbourne, Australia. His project aims at analyzing the structural and biomechanical basis of racial differences in fracture rates between Asians and Caucasians.

For application forms, contact:
IOF Office - 71, cours Albert Thomas
69447 Lyon Cedex 03 – France
Fax: 33 4 72 36 90 52

**IOF Web site: www.osteofound.org
Servier Web site: www.servier.com**



Pokyny autorům

Profil časopisu:

Osteologický bulletin je periodikum, zabývající se klinickou a laboratorní problematikou kostního metabolismu v celé šíři, jak ve vlastních základních, ale i hraničních lékařských, případně, pokud je třeba, i v nelékařských oborech. Přednost se dává informacím s praktickým výstupem.

Zásady vztahu mezi autory a redakcí:

Redakce přijímá příspěvky v češtině, ve slovenštině, nebo angličtině, které odpovídají odbornému profilu časopisu. Kromě zpráv a společenských rubrik jsou všechny přijaté příspěvky podrobeny nezávislé recenzí minimálně dvěma (2) recenzenty, přičemž se zachovává oboustranná anonymita. O výsledcích recenzního řízení je autor zpraven dopisem redakce současně s názorem redakce na konečnou úpravu článku nejpozději do 2 měsíců od doručení příspěvku. Redakce si vyhrazuje právo provádět drobné stylistické úpravy textu a upravovat pravopis podle progresivní verze. Redakce ve vlastní režii doplní překlad názvu a souhrnu příspěvku do angličtiny, pokud autor tyto podklady nedodá v potřebné kvalitě sám.

Před definitivním odevzdáním do tisku bude autorovi (hlavnímu autorovi) zaslán provizorní výtisk práce k autorské korektuře. Při autorské korektuře nelze bez předchozí dohody s redakcí provádět změny textu v rozsahu větším než 5 řádků. Užívejte obvyklých korektorských značek. Korekturu odešlete neprodleně zpět, nedostane-li ji redakce do 5 pracovních dnů od odeslání, bude to považováno za souhlas autora s textem (je možné použít i faxu nebo e-mailu s naskenovanou přílohou).

Uveřejněná práce se stává majetkem časopisu a přetisknout její část, přesahující rozsah abstraktu nebo použít obrázek v jiné publikaci lze jen se souhlasem vydavatele. Rukopis se archivuje v redakci; autorům se vrací jen, byl-li odmítnut nebo na zvláštní vyžádání.

Zasílání rukopisů:

Všechny rukopisy zasílejte výhradně na dále uvedenou adresu redakce, a to zásadně ve dvojí formě:

- jeden kompletní výtisk s veškerou obrazovou dokumentací, opatřený titulní stranou s podpisem hlavního autora,
- text rukopisu v elektronické podobě (na disketě, CD) včetně titulní strany (viz dále, samozřejmě bez autentického podpisu) spolu s tabulkami, grafy a schémata, pokud byly vyrobeny pomocí počítačového programu. Tabulky, grafy, obrázky a schémata připojte jako samostatné soubory mimo textový soubor. Velmi tím usnadníte konečné zpracování.

Titulní strana obsahuje:

- Název práce, který musí být stručný a výstižný, musí odpovídat skutečnému obsahu sdělení a bez použití zkratk.
- Typ sdělení (viz níže).
- Jména autora a spoluautorů ve zkrácené podobě bez titulů (J. Xyz, B. Yxz, ...), s odkazy na názvy jejich pracovišť.
- V samostatném odstavci celá jména autorů a spoluautorů včetně titulů a vědeckých hodností. Názvy pracovišť, na něž se u jmen odkazuje.
- U prvního (hlavního) autora bude uvedena úplná kontaktní adresa pro další styk s redakcí včetně e-mailové adresy.
- U prvního (hlavního) autora uveďte rovněž telefonní, případně faxové spojení.
- Prohlášení, že zasláný text je určen pro otištění v časopise *Osteologický Bulletin* a nebyl ani nebude jinde publikován a klauzuli, že spoluautoři souhlasí s textem zasláního sdělení a s uveřejněním v tomto časopise.
- U původních a přehledných prací a u krátkých sdělení připojí autor prohlášení (a to i v negativním případě) o sponzorování či střetu zájmů; je-li práce sponzorována (grantem, jinou organizací, výrobcem a pod.) nebo dochází-li ke střetu zájmů (např. autor je přímo či nepřímo zainteresován na výsledcích výroby či prodeje, je majitelem popisovaného patentu a p.), musí být tato skutečnost v závěru sdělení uvedena.
- U klinických studií připojí autor čestné prohlášení, že studie byla před zahájením schválena místně příslušnou etickou komisí. Prováděly-li se pokusy na zvířatech, vyžaduje se prohlášení, že byly dodrženy ústavní

nebo národní předpisy a směrnice pro chov a experimentální užití zvířat.
j) Pod prohlášením (body g,h,i), opatřeným datem, je třeba vlastnoručně podpis hlavního autora.

k) Redakce netrvá na „imprimatur“ přednosty pracoviště autora/autorů.

Typy sdělení:

Každý příspěvek musí být samotnými autory označen jako jedna z následujících variant; podle tohoto zařazení bude v redakci posuzován, v nejasných případech bude konečné zařazení provedeno po dohodě redakce s autorem. Má-li předkládaná práce atypické charakteristiky, je vhodné kontaktovat předem redakci *Osteologického bulletinu*, paní Marii Janovicovou (redakce@trios.cz).

1. Úvodník (Editorial)

Stručná charakteristika konkrétního aktuálního problému z pera erudovaného odborníka, zkušeného a známého autora. Nejčastěji se týká článku či skupiny článků k určité problematice publikovaných ve stejném čísle *Osteologického bulletinu*. Editorial je zadáván redakční radou konkrétnímu autorovi

2. Původní práce (Original article)

Práce obsahuje výsledky vlastního laboratorního, klinického nebo epidemiologického výzkumu. Obvyklý rozsah 8–16 normostran; souhrnný počet tabulek, grafů a obrázků 2–10; literárních odkazů 10–30. Souhrn v rozsahu 10–20 řádků musí být strukturovaný, tj. dělený na oddíly: Cíl práce – Materiál a metody – Výsledky – Závěr. Vlastní text se dělí na Úvod – Materiál a metody – Výsledky – Diskuze – Závěr.

Úvod slouží k základnímu seznámení s problematikou, popř. důvody, které vedly autora k vytvoření práce. Uvádí hypotézu, která má být potvrzena či vyvrácena.

Soubor pacientů, materiál a metody (v experimentálních pracích pouze Materiál a metody). Toto je část, která by měla přinést základní informace o hlavních charakteristikách souborů pacientů, v případě experimentální či teoretické studie také o materiálu, který autor hodnotil. Při popisu metody je třeba přesně popsat postup a nedílnou součástí této pasáže je i způsob statistického hodnocení.

Výsledky. Tato část původní práce musí obsahovat fakta zjištěná studií, tj. odpovědi na otázky položené v předchozí části (Materiál, metody). Do této části nepatří interpretace získaných výsledků ani diskuze k nim. Grafické znázornění výsledků je vítáno. Výsledky uvedené v grafické podobě či v tabulkách by neměly být opakovány v textu.

Diskuze slouží k rozboru dosažených výsledků a k jejich srovnání s pracemi jiných autorů zabývajících se stejnou problematikou. Údaje uvedené v části Úvod by se neměly v diskuzi opakovat. Je nutno odlišit logická vysvětlení výsledků od extrapolací či hypotéz založených na získaných výsledcích.

Závěr. Shrnuje význam studie a vyjadřuje, zda bylo dosaženo cílů uvedených v úvodu, resp. zda byla potvrzena původní hypotéza. Závěrečné shrnutí může být též součástí Diskuze.

Původní práce prochází recenzním řízením.

3. Přehledná práce (Review article)

Tato sdělení podávají přehled současných znalostí o určité problematice. V přístupu k tématu musí být patrný osobní názor autora, který musí být jasně oddělen od objektivního výkladu. Obvyklý rozsah 10–20 normostran; souhrnný počet tabulek, grafů a obrázků 2–10; literárních odkazů 20–50, přičemž alespoň 50 % z nich není starší než 3 roky. Souhrn v rozsahu 10–20 řádků musí být výstižný a obsahovat nejdůležitější myšlenky textu. Prochází recenzním řízením.

4. Krátké sdělení (Short communication)

Může se jednat o kazuistiku či jiné zajímavé pozorování z klinické či laboratorní praxe, výsledky pilotní studie, kritický souhrn poznatků o málo známém problému a podobné. Obvyklý rozsah 3–6 normostran; souhrnný počet tabulek, grafů a obrázků 1–4; literárních odkazů 10–15. Souhrn i v tomto případě musí být výstižný v rozsahu 5–10 řádků. Vlastní text

obsahuje úvodní část, vlastní pozorování, diskuzi a závěr. Prochází recenzním řízením.

5. Dopis redakci (Letter-to-the-editor)

Subjektivní názor čtenáře na určitý odborný problém, komentář či polemika k dříve otištěnému sdělení a podobně. Rozsah 1–5 normostran, včetně eventuálních tabulek, grafů, obrázků a literárních odkazů. Maximálně 10 literárních odkazů. Žádný souhrn. Text prochází recenzním řízením, redakce nemusí sdílet stanovisko autora.

6. Zpráva (Report)

Zpráva z kongresu, ze zahraničního pobytu apod., z významných jednání apod. Redakce přijímá taková sdělení, zabývají-li se jasně definovanou a pro naše obory relevantní problematikou. U zprávy z kongresu se zpravidla jedná o jedno téma, jehož prezentaci autor podrobně zpracuje a případně i komentuje. Naopak není žádoucí uvádět výčet přednášek či událostí a o každé z nich se zmínit jednou větou. Rozsah je 1–5 normostran, výjimečně po dohodě s redakcí více. Žádný souhrn. Text neprochází recenzním řízením.

7. Recenze knihy (Book review)

Recenze knihy nebo skript vydaných v ČR nebo SR, které pojednávají o problematice kostního a minerálního metabolismu. Kritické pojetí je žádoucí. Rozsah 1–2 normostrany.

8. Oznámení (Announcement)

Informace o události, jednání či rozhodnutí, které jsou významné pro čtenářskou odbornou komunitu a/nebo mají nadčasový charakter.

V případech hodných zřetele může být použit i jiný typ sdělení.

Součástí časopisu je též „Informační příloha“, která je určena k informacím čtenářské obce o termínech mezinárodních a domácích odborných akcí (kongresový kalendář), o práci garantujících odborných společností, doškolovacích akcích a o významných jednáních s úřady a pojišťovnami. Příspěvatel do této přílohy nechť kontaktují redakci Osteologického bulletinu, paní Marii Janovicovou (redakce@trios.cz).

Formální náležitosti příspěvků:

Rozsah rukopisu je určen typem sdělení (viz výše). Při úpravě na normostrany se text formátuje tak, aby na stranu formátu A4 vycházelo přibližně 60 úhozů na řádek a 30 řádek na stránku. Stránky je třeba číslovat.

Každý graf, schéma, tabulka, vzorec či obrázek musí být připojen na zvláštním listě, na rubu s uvedením prvního autora a názvu práce. V textu je třeba označit místa, kam mají být příslušné tabulky, grafy či obrázky umístěny. Každá příloha (tabulka, graf, schéma) má být srozumitelná sama o sobě, bez čtení textu. Jsou-li v ní uvedeny zkratky, které se běžně nepoužívají, musí být připojeny vysvětlivky. Redakce si vyhrazuje právo odmítnout rozsáhlé nepřehledné tabulky, stejně jako tabulky v počtu, nepřiměřeném k rozsahu a obsahu textu.

Výsledky vyšetření v číselné podobě uvádějte v jednotkách SI normy, pouze hodnoty pulzu, teploty a krevního tlaku je možné uvádět v konvenčních jednotkách.

K počítačové tvorbě textu, tabulek a grafů lze použít kterýkoliv běžný textový a tabulkový editor; používejte přitom běžných typů písma a před odesláním zkontrolujte vytisknutím zkušební stránky, souhlasí-li písmo na obrazovce s interpretací písma tiskárnou. Pokud by byl autor nucen příspěvek vytvořit v méně běžném či neobvyklém počítačovém programu (např. na bázi MacOS či Unix), doporučuje se toto předem s redakcí konzultovat (redakce@trios.cz).

U grafů je vhodné dodat redakci i výchozí údaje ve formě tabulky; umožní to znovu vytvořit graf způsobem vyhovujícím technologii přípravy časopisu pro tisk. V technicky složitých či nejasných případech konzultujte grafické studio (p. Mgr. Fučík, pfck@bohem-net.cz).

Je-li k rukopisu připojena obrazová dokumentace, je nevhodnější použít originální fotografie, pérovky nebo diapozitivy (uveďte vždy jméno autora snímku, obrázku apod.). Připomínáme, že s výjimkou obálek se veškeré ilustrace tisknou černobíle (ve stupních šedi), pro lepší výsledek jsou však s výhodou jako vstupní informace zpracovávány barevné podklady.

Fotografie i další ilustrace lze dodat i v elektronické podobě. Před jejich zasláním však doporučujeme konzultovat s grafickým studiem, připravujícím časopis pro tisk (viz výše) zejména charakter zpracováváných podkladů, způsob přípravy dat, rozměry ilustrace, barevný prostor, rozlišení, formát dat, velikost souboru, metodu ev. komprimace a způsob zaslání. Zásadně nevhodná forma pro obrazovou i jinou dokumentaci jsou prezentace ve formátu MS PowerPoint nebo z podobných programů.

Zařadí-li autor do rukopisu jakoukoliv dokumentaci nebo významnou částí textu, převzatou z jiné publikace, musí být pramen výslovně uveden a předložen písemný souhlas autora a vydavatele původního pramene. Je výhradně záležitostí autora opatřit si potřebný souhlas a autor za to nese právní odpovědnost. Nejasnosti v tomto ohledu mohou být důvodem k odmítnutí práce.

Použije-li autor v textu zkratky, musí být příslušné výrazy poprvé použity v plném znění a následovány zkratkou uvedenou v závorce. Obsahuje-li text zkratek více, je alternativní možnost připojit jako zvláštní přílohu seznam použitých zkratek.

Názvy léků se uvádějí v generické formě; pouze v případě, chtějí-li autoři z jakéhokoliv důvodu zdůraznit, že šlo o konkrétní přípravek (např. při popisu nežádoucích účinků), uvede se kromě generického názvu též firmní označení a jméno výrobce.

Názvy mikroorganismů se píší kurzívou, podle platného taxonomického zařazení. Poprvé uváděný název mikroorganismu musí být uveden v nezkrácené podobě (*Staphylococcus aureus*), při jeho opakování se použije zkrácená forma (*S. aureus*).

Sdělení (platí pro klinické i laboratorní práce, pro psaný text, tabulky i obrazovou část) nesmí porušit anonymitu pacienta. Neuvádějte proto v textu jména ani iniciály nemocných, nemocniční a protokolová čísla apod.

Literární odkazy

mají být číslovány v pořadí, v němž byly uvedeny poprvé v textu. Odkazy se udávají pomocí arabských číslic v hranaté závorce. Citace obsahuje:

- příjmení a zkratky jmen všech autorů (citační ohlas!),
- plný název a případně podnázev práce v jazyce originálu,
- standardním způsobem zkrácený název časopisu, rok, svazek, a stránkový rozsah. Inicialy prvních jmen autorů a zkratky názvu časopisu se píší bez teček, za znaky oddělovacími rok, ročník a stránky se nedělá mezera. Při úpravě citací jednotlivých typů dokumentů se řiďte následujícími příklady:

Standardní článek v časopisu:

Epstein S, Inzerillo AM, Caminis J, Zaidi M. Disorders associated with acute rapid and severe bone loss. *J Bone Miner Res* 2003;18:2083–2094.

Článek v supplementu časopisu: Frumin AM. Functional asplenia. *Blood* 1979;54, Suppl 1:26–37.

Monografie (kniha): Wilson SJ. *Blood cultures*. 3rd ed. New York, Churchill Livingstone, 1992:984.

Kapitola v knize: Leary ET. C-telopeptides. In: Eastell R, Baumann M, Hoyle NR, Wicczorek L, eds: *Bone Markers. Biochemical and Clinical Perspectives*. London, Martin Dunitz, 2001:39–48

Článek ve sborníku: Winterpacht A. Gene defects in chondrodysplasias. In: Schonau E, ed: *Paediatric Osteology. New developments in diagnostics and therapy. Proceedings of the First international workshop on paediatric osteology, 5–7 October 1995, Cologne, Germany*. Amsterdam, Elsevier Science, 1996:43–52.

Články z počítačových sítí: Pro citace informací získaných on-line z Internetu nebo nejsou pravidla sjednocená. Pokud jsou údaje dostupné, uvedou se v pořadí – autor – název – pramen (vč. přístupové adresy (URL), resp emailové adresy autora) – datum vydání či zachycení, případně identifikační číslo, jde-li o příspěvek z diskuzní skupiny nebo je-li výslovně uvedeno. Některé prameny způsob citace doporučují, v takovém případě se řiďte tímto doporučením.

Příspěvky zaslejte na adresu:

Redakce časopisu Osteologický bulletin, TRIOS, s. r. o.

Zakouřilova 142, 149 00 Praha 4-Chodov

E-mail: redakce@trios.cz

Telefon: 267 912 030, fax: 267 915 563