

CLINICAL OSTEOLOGY

VOLUME / ROČNÍK 28 YEAR / ROK 2023

NUMBER / ČÍSLO

3

ISSN 2571-1326 (print) | ISSN 2571-1334 (on-line)

Společnost pro metabolická onemocnění skeletu a Spoločnosť pre osteoporózu a metabolické ochorenia kostí

indexed in | indexováno v | indexované v

SCOPUS | Seznam recenzovaných neimpaktovaných periodik vydávaných v České republice | Bibliographia medica
Čechoslovaca | Bibliographia medica Slovaca



Electric Medical Service, s.r.o.

prodej a servis

lékařské diagnostické techniky



Authorized Distributor
GE Healthcare



Lunar Bone Densitometry

Lunar Prodigy



Lunar iDXA



Celotělové kostní denzitometry GE Lunar

Měření základních oblastí • Pokročilé aplikace • Složení těla • TBS
• FRAX • Sarkopenie • Multilicence pro 3 a více PC

www.emsbrno.com

Electric Medical Service, s.r.o.

Kancelář Brno: Vídeňská 546/55, 639 00 Brno

Kontakt: Ing. Jan Adam, mobil: +420 602 263 269, adam@emsbrno.com

Několik slov úvodem



Vážené kolegyně, vážení kolegové,

vítám vás na 26. mezinárodním osteologickém kongresu, který tradičně pořádáme ve spolupráci České Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP (SMOS) a slovenské Společnosti pre osteoporózu a metabolické ochorenia kostí SLS (SOMOK).

Považuji naše společné aktivity za obohacující pro obě strany, a to nejen společensky a lidsky, ale samozřejmě také odborně a vědecky. Jsme stále na „společné lodi“, i když se situace mírně liší – a to je právě to přínosné, obvykle se poučíme z úspěchů kolegů v druhé zemi, a navíc je použijeme pro podporu našich aktivit.

Ale především ke Kongresu: má opět velmi bohatou náplň a pestré složení, které pokrývá značnou část našich aktuálních zájmů i aktuálních problémů v osteologii v národním i mezinárodním kontextu. Nepochybně si každý najde téma, které ho zvláště zajímá – a jsem si jist, že jich bude možno najít dostatek. Jen námtkou zmíním například metabolismus kostní tkáně u endokrinních chorob, v onkologii, v nefrologii nebo v revmatologii – tedy stále aktuální témata.

Požádali jsme tentokrát i Českou gerontologickou a geriatrickou společnost ČLS JEP o přípravu bloku, věnovaného frailty syndromu a vůbec dopadu stáří na kostní choroby a jejich důsledky. Naše pozvání na letošní kongres přijali i špičkoví zahraniční odborníci a kolegové, kteří nám mimo jiné pomáhají i s přípravou koncepce osteologické péče v České republice – i o té bude řeč.

Nemůžeme pominout ani skutečnost, že se nám podařilo prosadit (společně s kolegy praktickými lékaři a gynekology) zcela zlomový program primárního záchytu osteoporózy v ČR a bude potřebné diskutovat o tom, co to přinese pacientům, ale i jak to zatíží klinické osteology a jejich pracoviště, všeobecné praktické lékaře a gynekology. Nepochybují ale o tom, že je to program velmi potřebný a přínosný.

Na kongres naváže kurz pro všeobecné praktické lékaře a registrující gynekology právě o zmíněném programu a jeho potřebách a dopadech.

Těšíme se na vás a jménem výboru Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP už nyní děkuji všem účastníkům, všem přednášejícím za účast na kongresu a všem společností za jeho podporu, stejně tak i organizační agentuře BPP za zajištění kongresu a vydavatelství Facta Medica a její redakci časopisu Clinical Osteology za připravení „kongresového“ čísla.

Jsem si jist, že to bude úspěšný kongres!

prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc.

prezident 26. mezinárodního osteologického kongresu SMOS a SOMOK

XXVI.

MEZINÁRODNÍ KONGRES ČESKÝCH A SLOVENSKÝCH OSTEOLOGŮ



POZVÁNKA

21. - 23. září 2023

NH Collection Olomouc Congress

OLOMOUC



Důležitá data

- 31. 3. 2023** Spuštění on-line registrace
- 15. 6. 2023** Deadline aktivní účasti, abstrakt
- 20. 7. 2023** Deadline zvýhodněné ceny

Vzdělávací akce je pořádána dle Stavovského předpisu č. 16 ČLK.
Akce bude ohodnocena kredity pro lékaře.

www.osteo2023.cz



Ocenění špičkových odborníků a spolupracovníků Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP



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

Profesor Juraj Payer patří ke klíčovým osobnostem klinické osteologie, a to nejen na Slovensku nebo v Čechách. Všichni ho známe jako předsedu Společnosti pro osteoporózu a metabolické ochorenia kostí (SOMOK), jako organizátora našich společných kongresů, skvělého přednášejícího a vynikajícího odborníka. V současnosti je děkanem Lékařské fakulty Univerzity Komenského v Bratislavě a přednostou její V. interní kliniky, hlavním odborníkem Ministerstva zdravotnictví Slovenské republiky pro endokrinologii (a předsedou Endokrinologické společnosti SLS). Mohli bychom dlouze vyjmenovávat jeho další funkce (např. první místopředseda SLS, člen panelu expertů EU pro problematiku osteoporózy, a další) a ocenění a vyznamenání.

Je čestným členem naší odborné společnosti, je ale především vzácný člověk a přítel, podporovatel výborných vztahů mezi českými a slovenskými osteology a spiritus movens dalšího rozvoje klinické osteologie.

Na návrh výboru SMOS souhlasilo předsednictvo ČLS JEP jednohlasně s udělením nejvyššího ocenění, které Česká lékařská společnost může udělit zahraničnímu odborníkovi, **Zlaté medaile České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně** profesoru Juraji Payerovi.



doc. MUDr. Václav Vyskočil, Ph.D.

Docent Václav Vyskočil patří k zakládajícím členům Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP (SMOS). Je od jejího vzniku členem výboru společnosti, a to velmi aktivním členem. Vede jedno z největších pracovišť našeho oboru – Osteocentrum plzeňské fakultní nemocnice a plzeňské lékařské fakulty Univerzity Karlovy. Byl a je zapojen do nesčetného množství klinických studií a výzkumů. Často a velmi rád přednáší – a má co! Má neuvěřitelnou aktivitu – vymyslel, založil a po celou dobu historie naší odborné společnosti pořádá a organizuje kongresy Sekundární osteoporóza, legendární akce, které svou úrovní (a to především díky Václavu Vyskočilovi a jeho organizačním i odborným schopnostem) směle konkurují našim národním kongresům. Patří k vrcholovým znalcům problematiky měření kostní minerální hustoty a jeho „sbírka“ zajímavých nálezů nemá u nás konkurenci. Stál u zrodu Katedry Klinické osteologie IPVZ a je jejím tajemníkem a organizátorem předatestačních kurzů v klinické osteologii. Je dobře znám i v zahraničí – aktivně se účastní mnoha kongresů v nejrůznějších zemích světa.

Pro jeho mimořádné zásluhy o vznik a rozvoj našeho oboru se výbor SMOS rozhodl udělit docentu Václavu Vyskočilovi **Čestné členství Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP**.



prof. Eugene McCloskey, MD, FRCPI

Profesor Eugene McCloskey absolvoval lékařskou fakultu Trinity College v Dublinu v roce 1983. Získal specializace v endokrinologii a revmatologii a následně se výhradně zaměřil na metabolická onemocnění kostí. Je profesorem kostních nemocí u dospělých na Academic Unit of Bone Metabolism and Mellanby Centre for Bone Research at the University of Sheffield ve Spojeném království. Je také ředitelem MRC ARUK Center for Integrated Research in Musculoskeletal Aging (CIMA). Dále je členem evropského představenstva International Osteoporosis Foundation, tajemníkem Bone Research Society, předsedou ASBMR Ancillary Program Committee a předsedou National Osteoporosis Guideline Group Implementation Committee. Působí v redakčních radách odborných osteologických časopisů Osteoporosis International a Archives in Osteoporosis.

Podílel se na vývoji nástroje FRAX, algoritmu strategie léčby osteoporózy u různých rizikových pacientů, dále na tvorbě národních guidelines pro diagnostiku a léčbu osteoporózy, spolupracoval také na studiích využití bisfosfonátů u mnohočetného myelomu a karcinomu prsu. Mezi hlavní oblasti jeho současného výzkumu patří modely rizikových faktorů osteoporózy.

V roce 2016 mu byla udělena IOF Medal of Achievement, v roce 2018 ECTS Philippe Bordier Award

Doposud publikoval přes 600 odborných publikací s více než 55 000 citacemi.

Pro jeho mimořádné zásluhy v oblasti diagnostiky a léčby se SMOS ČLS JEP rozhodl udělit profesoru Eugenovi McCloskeymu **Čestné členství Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP**.



KVALITNÍ BIOSIMILÁRNÍ LÉČIVÝ PŘÍPRAVEK PRO KARLA, 70 A ANNU, 63

Movymia[®]
Teriparatide

Biosimilární teriparatid společnosti Stada¹

- ✓ Evropská výroba a distribuce*
- ✓ Ekologicky udržitelné, vícedávkové injekční pero
- ✓ Schváleno pro několik indikací osteoporózy u žen a mužů¹
- ✓ Nákladově efektivní varianta umožňující lepší dostupnost léčby teriparatidem

*Dodavatelský řetězec je neustále optimalizován a místo výroby se může změnit
1. Movymia SPC (09/2021).

Zkrácená informace o přípravku Movymia 20 mikrogramů/80 mikrolitrů injekční roztok

Indikační skupina: biosimilární léčivý přípravek ovlivňující homeostázu vápníku, hormony příštítných tělísek a analoga. **Složení:** Jedna dávka 80 mikrolitrů obsahuje teriparatidum 20 mikrogramů. Teriparatid je produkovaný E. coli za použití rekombinantní DNA technologie, je identický s 34-N terminální sekvencí aminokyselin endogenního humánního parathormonu. **Indikace:** Léčba osteoporózy u postmenopauzálních žen a u mužů, u kterých existuje zvýšené riziko zlomenin. U postmenopauzálních žen byl prokázán významný pokles výskytu zlomenin obratlů i nevertebrálních zlomenin, ne však zlomenin proximálního femuru. Léčba osteoporózy spojené s trvalou terapií systémovými glukokortikoidy u žen a mužů, u kterých existuje zvýšené riziko zlomenin. Je indikován pro dospělé osoby. **Dávkování a způsob užívání:** Doporučená dávka je 20 mikrogramů podávaných jedenkrát denně. Suplementaci vápníkem a vitamínem D mají dostávat pacienti s nedostatečným příjmem těchto látek potravou. Maximální celková délka léčby teriparatidem má být 24 měsíců. Tato 24měsíční léčba nemá být v průběhu pacientova života opakována. Po vysazení teriparatidu lze pacientům podávat jinou léčbu osteoporózy. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku, těhotenství a kojení, preexistující hyperkalcemie, těžká porucha funkce ledvin, metabolická onemocnění skeletu (včetně hyperparathyreózy a Pagetovy choroby) jiná než primární osteoporóza nebo glukokortikoidy indukovaná osteoporóza, nejasné zvýšení alkalické fosfatázy, předchozí zevní radioterapie skeletu nebo radioterapie implantovaným zdrojem záření, pacienti s malignitami skeletu nebo kostními metastázami. **Významné interakce:** teriparatid přechodně zvyšuje koncentraci kalcia v séru, má být u pacientů užívajících digoxin podáván se zvýšenou opatrností. **Hlavní nežádoucí účinky:** bolest končetin, hypotenze, dyspnoe, nauzea, zvracení, hřiatová hernie, gastroezofageální reflux, zvýšené pocení, svalové křeče, únava, bolest na hrudi, astenie, mírné a přechodné reakce v místě aplikace injekce zahrnující bolest, otok, erytém, ohraničenou modřinu, svědění a slabé krvácení v místě vpichu. **Těhotenství a kojení:** Použití přípravku v těhotenství a během kojení je kontraindikováno. **Upozornění:** U pacientů s normální hladinou kalcia v krvi bylo po podání injekce teriparatidu pozorováno mírné a přechodné zvýšení sérové koncentrace kalcia. Koncentrace kalcia v séru dosahují maxima za 4 až 6 hodin po podání teriparatidu, k výchozím hodnotám se vracejí za 16 až 24 hodin. U pacientů s aktivní nebo nedávno manifestovanou urolitiázou by podání teriparatidu mohlo vést ke zhoršení stavu a měl by tedy být podáván se zvýšenou opatrností. **Balení na trhu:** injekční roztok 1 zásobní vložka, nebo zásobní vložka s perem. **Podmínky uchování:** Uchovávejte v chladničce (2 °C–8 °C). Po nasazení zásobní vložky do pera vraťte pero se zásobní vložkou po použití okamžitě do chladničky. Chraňte před mrazem. Uchovávejte zásobní vložku v krabičce, aby byla chráněna před světlem. Neuchovávejte pero s nasazenou jehlou. Po prvním použití nevyjímajte zásobní vložku z pera. Přípravek lze po otevření uchovávat maximálně 28 dní v rámci doby použitelnosti při teplotě 2 °C až 8 °C. **Datum poslední revize textu:** 9/2021. **Registrační číslo/a:** EU/1/16/1161/001-1 zásobní vložka, EU/1/16/1161/003 – zásobní vložka s perem. **Držitel rozhodnutí o registraci:** STADA Arzneimittel AG, Německo. **Před předepsáním přípravku se seznamte s úplným souhrnem údajů o přípravku. Přípravek je vydáván pouze na lékařský předpis a je plně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.**

Clinical Osteology

in the years | v letech | v rokoch 1996–2017 Osteological Bulletin | Osteologický bulletin

ročník 28, rok 2023, číslo 3

odborný časopis Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP
a Spoločnosti pre osteoporózu a metabolické ochorenia kostí SLS



vydávaný vydavatelstvem Facta Medica



Obsah | Content

opening words | slovo úvodem | slovo úvodom

Několik slov úvodem | A few words for beginning | V. Palička 47

osobní zprávy | osobné správy | personal news

Ocenění špičkových odborníků a spolupracovníků Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP | Ocenenie špičkových odborníkov a spolupracovníkov Spoločnosti pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP | Awards for top experts and collaborators of The Society for Metabolic Skeletal Diseases of The Czech Medical Society JEP 49

case reports | kazuistiky

Získaná osteomalacie: kazuistika z klinické praxe | Acquired osteomalacia: case report from clinical practice | J. Klímová 52

news | aktuality

Osteoporotické zlomeniny – možnosti systému sociálního zabezpečení při fatálních následcích | Osteoporotic fractures – social security options for fatal consequences | M. Koščál 56

from international literature | ze zahraniční literatury | zo zahraničnej literatúry

Výber z najnovších vedeckých informácií v osteológii | Latest research and news in osteology | E. Šteňová 65

abstract book | sborník abstrakt | zborník abstraktov

XXVI. mezinárodní kongres českých a slovenských osteologů | XXVIth Congress of Czech and Slovak Osteologists 69



Získaná osteomalacie: kazuistika z klinické praxe

Acquired osteomalacia: case report from clinical practice

Judita Klímová

Osteocentrum, III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze

✉ **MUDr. Judita Klímová, Ph.D.** | judita.klimova@gmail.com

Received | Doručeno do redakce | Doručené do redakcie 16. 8. 2023

Accepted | Prijato po recenzii | Prijaté po recenzii 4. 9. 2023

Abstrakt

Osteomalacie patří mezi metabolické osteopatie a je charakterizována poruchou mineralizace nově tvořeného osteoidu. Etiologie onemocnění je široká a zahrnuje vrozené a získané příčiny. Tyto příčiny vedou většinou k chybění substrátů mineralizace (vápník, fosfáty) nebo k porušenému procesu mineralizace. V praxi může být klinický obraz osteomalacie neúplný a laboratorní obraz může zahrnovat širokou škálu odchylek. Z těchto důvodů může být diagnóza osteomalacie stanovena opožděně nebo zaměněna za jinou patologii skeletu. Osteomalacie patří rutinně do diferenciální diagnostiky při nálezů nízké kostní denzity, i když se s ní ve srovnání s osteoporózou setkáváme v klinické praxi vzácněji. Léčba onemocnění závisí na vyvolávající příčině a při správné diagnostice může dojít k plnému vyléčení. Presentujeme kazuistiku pacienta ze standardního lůžkového interního oddělení, u kterého nebyla diagnóza osteomalacie jednoznačná. Kazuistika popisuje 75letého kachektického pacienta s malnutriční osteomalacií při nepoznané chronické pankreatitidě.

Klíčová slova: chronická pankreatitida – malabsorpční osteomalacie – malabsorpční syndromy – osteomalacie

Abstract

Osteomalacia belongs to the metabolic osteopathies and is characterized by a mineralization disorder of the newly formed osteoid. The etiology of the disease is broad and includes congenital and acquired causes. These causes usually lead to a lack of mineralization substrates (calcium, phosphates) or to an impaired mineralization process. In practice, the clinical picture of osteomalacia can be incomplete, and the laboratory picture can include a wide range of deviations. For these reasons, the diagnosis of osteomalacia may be delayed or mistaken for another skeletal pathology. Osteomalacia is routinely included in the differential diagnosis when low bone density is found, although it is less common in clinical practice compared to osteoporosis. The treatment of the disease depends on the underlying cause, and with the correct diagnosis, a full cure can occur. We present a case report of a patient from a standard inpatient ward, in whom the diagnosis of osteomalacia was not clear. The case report includes a 75-year-old cachectic patient with malnourished osteomalacia with unrecognized chronic pancreatitis.

Key words: chronic pancreatitis – malabsorption osteomalacia – malabsorption syndromes – osteomalacia

Úvod

Osteomalacie patří mezi metabolické osteopatie, při nichž dochází k poruše mineralizace nově formovaného osteoidu v procesu kostní remodelace. Prevalence osteomalacie není známa, některé studie post mortem udávají výskyt až 25 % v populaci starší 30 let [1]. Etiologie onemocnění je široká a základní patofyziologické me-

chanizmy vedou k hypofosfatemii, hypokalcemii nebo k poruše dějů mineralizačního procesu [2]. Příčiny osteomalacie mohou být vrozené nebo získané [3]. Osteomalacie se může projevit v každém věku [4], do uzávěru růstových plotének dominuje obraz křivice (rachitis). Klinická manifestace osteomalacie je také široká, od asymptomatických jedinců přes nespecifické rentge-

nologické nálezy až k nízkotraumatickým frakturám, difuzním bolestem kostí a svalů, celkové slabosti nebo příznakům plynoucím ze samotné hypokalcemie [2].

Základní diagnostika je histologická, v praxi se však řídíme klinickým obrazem, laboratorními nálezy a výsledky vyšetření zobrazovacími metodami. Stanovení diagnózy v praxi nemusí být jednoduché, zvláště u křehkých polymorbidních seniorů. K diagnóze může dojít opožděně nebo může dojít k záměně za jinou patologii skeletu. Chybně zvolený léčebný postup pak může naopak vést k dalšímu poškození kosti. Prezентujeme případ z klinické praxe – pacienta se získanou osteomalácií, u nějž nebyl diagnostický proces jednoznačný.

Kazuistika

75letý kachectický pacient diabetik 2. typu s dyslipidemií se známou makrocytární anémií multifaktoriální etiologie (především perniciózní) s chronickou gastritidou, po transuretrální resekci prostaty (TURP) v roce 2016 a cévní mozkové příhodě v roce 2012 bez hybného deficitu byl přijat na jaře roku 2023 na lůžkové interní oddělení standardního typu po pádu v domácím prostředí s progredující ztrátou soběstačnosti. Pacient dlouhodobě užíval pouze fixní kombinaci metforminu s linagliptinem a malou dávkou perindoprilu, pravidelně docházel na aplikace vitamínu B₁₂. Anamnesticky se jednalo o pacienta bez abúzu alkoholu s 3 roky progredující kachexií. Laboratorně při příjmu na oddě-

lení dominovala elevace zánětlivých parametrů: CRP 75,2 mg/l [norma do 5 mg/l], leukocytóza 16,38 × 10⁹/l [WBC norma 4,0–10,0 × 10⁹/l], prokalcitonin 2,6 µg/l [norma 0,0–0,05 µg/l], hypokalemie 2,8 mmol/l [norma 3,8–5,0 mmol/l], hypokalcemie korigovaná hodnota 1,93 mmol/l [norma 2,0–2,75 mmol/l], hypofosfatemie 0,60 mmol/l [norma 0,65–1,6 mmol/l], hypoalbuminemie 26,3 g/l [norma 35,0–53,0 g/l], hypomagnezemie 0,56 mmol/l [norma 0,7–1,0 mmol/l], hypoglykemie 2,2 mmol/l, makrocytární anémie Hb 84 g/l [norma 135–175 g/l] a trombocytóza. V močovém nálezu dominoval nálezy leukocytů, erytrocytů a bakterií, kultivačně byla prokázána v moči *Klebsiella variicola*. Pro diagnózu uroinfekce byla zahájena u pacienta cílená ATB-terapie, rehydratace, korekce mineralogramu, symptomatická terapie a enterální výživa formou sippingu. Vzhledem k postupnému chřadnutí pacienta bylo doplněno CT-vyšetření trupu, při němž byla mimo jiné popsána difuzně nehomogenní struktura skeletu s několika klínovitými obratli (obr. 1). Další nálezy zahrnovaly dystelektické a kompresivní změny dolního plicního laloku, drobné pleurální výpotky, výrazně atrofický pankreas s kalcifikacemi a cysty ledvin. Břišní nález byl nepřehledný.

Obr. 1 | CT-nález mnohočetného postižení skeletu u pacienta s malabsorpční osteomalácií při chronické pankreatitidě.

Snímek z archivu Radiodiagnostické kliniky 1. LF UK a VFN použit se souhlasem pracoviště



Obr. 2 | Nález na scintigrafii skeletu mnohočetného postižení skeletu u pacienta s malabsorpční osteomalácií při chronické pankreatitidě.

Snímek z archivu Ústavu nukleární medicíny 1. LF UK a VFN použit se souhlasem pracoviště



V důsledku toho bylo vysloveno podezření na mnohočetný metastatický proces skeletu u kachektizujícího pacienta po prostatektomii. Následující scintigrafie skeletu také prokázala mnohočetný ložiskový proces ve skeletu s širší škálou diferenciální diagnostiky. Zvýšená akumulace radiofarmaka byla popsána mnohočetně v páteři, v žebrech, v obou pubických kostech a v krčku levého femuru (**obr. 2**). Byla provedena denzitometrie (DXA), jejíž výsledek dokumentoval pokles kostní denzity (BMD) ve všech měřených lokalizacích do pásma osteoporózy (bederní páteř BMD 0,696 g/cm², T-skóre: -5,4; celkový proximální femur BMD 0,292 g/cm², T-skóre: -4,9; krček femuru BMD 0,294 g/cm², T-skóre: -5,3; celotělová denzita BMD 0,695 g/cm², T-skóre: -6,4). V rámci diferenciální diagnostiky byla doplněna laboratorní vyšetření. Během hospitalizace byla zaznamenána těžká D-hypovitaminóza (25-OHD 5,7 ng/ml = 14,2 nmol/l [norma laboratoře > 30 ng/ml]), vysoké hodnoty beta-CTx (2 135 ng/l) a P1NP (368,50 µg/l), zvýšená hladina parathormonu (24,21 pmol/l [PTH (1–84) bioaktivní, norma 1,58–6,03 pmol/l]) a alkalické fosfatázy (ALP 4,32 µkat/l [norma 0,67–2,15 µkat/l]) při normální hladině GGT. Hladina PSA byla měřena ve fyziologickém rozmezí a dohledání histologického nálezu po TURP ukázalo benigní nálezy. Další laboratorní vyšetření cílila na funkci pankreatu, vyloučení celiakální sprue, idiopatických střevních zánětů a mnohočetného myelomu. Bylo také provedeno gastroscopické vyšetření (s nálezem nespecifických susp. pozánětlivých změn středního jícnu, dále popsána drobná afta žaludku a lehká antrumgastritida) a koloskopie (bohužel pro špatnou přípravu nekompletní výkon).

Na základě provedených laboratorních a zobrazovacích vyšetření a klinického stavu jsme stanovili diagnózu malnutriční osteomalacie při malabsorpčním syndromu při chronické pankreatitidě. Pacient byl propuštěn s doporučením užívání enterální výživy formou sippingu, užívání bílkovinných přísadků do stravy, suplementace minerálů (vápník, magnézium), a užíváním pankreatických enzymů a suplementace vitamínem D v dávce 40 000 IU týdně (cholekalcerolu). Během hospitalizace došlo ke zlepšení klinického stavu pacienta, nabytí na váze o 5 kg a k částečnému zlepšení nutričních parametrů. Návrat do domácího prostředí stále však není možný. Pacient je proto přeložen do léčebny dlouhodobě nemocných, v níž se pokračuje v zavedené terapii a je naplánována ambulantní kontrola.

Diskuse

Osteomalacie má své histologické, laboratorní a rentgenologické rysy. RTG-nálezy však u lehčích forem nemusí být specifické a diferenciální diagnostika může být široká [5].

U našeho pacienta byl popsán na CT-snímku nehomogenní skelet s několika klínovitými obratli a vzhle-

dem k anamnéze TURP byla radiologem vyjádřena suspekce na mnohočetný metastatický proces u současně chřadnoucího pacienta. Scintigrafie skeletu ukázala akumulaci radiofarmaka mnohočetně v páteři, v žebrech, v obou pubických kostech a v krčku levého femuru. Na žádných RTG-snímcích zachycujících skelet nebylo překvapivě podezření na osteomalacii vyjádřeno. Na začátku hospitalizace se proto diagnóza metastatického postižení skeletu karcinomem prostaty jevila jako možná. Vzhledem k laboratorním nálezům (hypokalcemie, hypofosfatemie, D-hypovitaminóza, elevace PTH a ALP), nálezům na DXA (velmi hluboký pokles BMD v oblasti trámčité i kortikální kosti) a CT-vyšetřeních (atrofický pankreas s kalcifikacemi) pak byla stanovena diagnóza malabsorpční osteomalacie při chronické pankreatitidě.

Etiologicky patří malabsorpce k častým příčinám získané osteomalacie u pacientů napříč věkovým spektrem. K malabsorpci může docházet po střevních operacích spojených s resekci střev, u pacientů po bariatrických operacích, u pacientů s neléčenou celiakální sprue nebo s idiopatickými střevními záněty nebo chronickou pankreatitidou.

Kumar et al sledovali v Indii 85 mužů a 17 žen mladší 50 let s diagnózou chronické pankreatitidy a známky metabolické osteopatie popsali u 1/3 pacientů [6]. Sikens et al zdokumentovali u 53 % ze svých 40 pacientů s chronickou pankreatitidou D-hypovitaminózu a pokles BMD u 55 % pacientů [7]. Dujsíková et al také popsala výskyt osteopatie u 39 % pacientů s chronickou pankreatitidou [8].

Po bariatrických operacích byly popsány případy osteomalacie různé závažnosti [9–11]. Pokles BMD byl také popsán po gastrektomiích prováděných z důvodu malignity žaludku [12].

Celiakie a idiopatické střevní záněty jsou diagnózy spojené s metabolickými osteopatiemi. Celiakální sprue je chronické autoimunitní onemocnění postihující zažívací trakt. Má své střevní a mimostřevní příznaky. Zlomeniny, kostní deformity a svalová slabost jsou vzácným příznakem, avšak můžeme se setkat i s touto manifestací onemocnění, která by nás měla dovést k správné diagnóze a dietním opatřením.

V literatuře byly popsány kazuistiky pacientů, u nichž byla osteomalacie jediným příznakem celiakie [13–15].

Idiopatické střevní záněty (IBD) jsou autoimunitní chronická zánětlivá onemocnění postihující zažívací trakt. IBD jsou spojené s metabolickými osteopatiemi, především s osteoporózou [16], můžeme se však setkat také s obrazem osteomalacie [17].

Nevýhodou zmíněných studií zůstává, že provedená vyšetření byla laboratorní a denzitometrická, histomorfometrie chyběla.

K dalším získaným formám osteomalacie řadíme stavy spojené s těžkou hepatopatií nebo renální insuficiencí. K vzácnějším, ale zase často pozdě diagnostikovaným onemocněním patří v dospělosti onkogenní osteomalacie způsobená fosfatonin 23 (FGF-23), který je produkovaným růstovým faktorem 23 (FGF-23), který je produkovaným často malými benigními a pomalu rostoucími mezenchymálními nádory. V dospělém věku můžeme diagnostikovat poprvé i hereditární onemocnění, např. lehčí formy hypofosfatazie. Další příčiny získané osteomalacie jsou vzácné a v klinické praxi se s nimi setkáváme raritně.

Závěr

Osteomalacie je metabolická osteopatie svým výskytem vzácnější než osteoporóza. Má široké spektrum příčin, rozsah klinických příznaků i diferenciální diagnostiku. Měli bychom na ní však myslet vždy v případě pacientů přicházejících s frakturami, nízkou kostní densitou nebo mnohočetným postižením skeletu popsáním zobrazovacími metodami.

Příloha | Referenční meze laboratoře pro kalcium-fosfátový metabolismus

Ca celkový	2,0–2,75 mmol/l
iCa	1,13–1,32 mmol/l
P	0,65–1,6 mmol/l
Mg	0,7–1,0 mmol/l
cALP	0,67–2,15 ukat/l (σ)
PTH(1–84) biointaktní	1,58–6,03 pmol/l
25-OH-D	30–80 ng/ml
beta-CTx (Roche)	118–776 ng/l (muži nad 70 let)
P1NP (Roche)	16,3–73,9 μ g/l (ženy po menopauze)
osteokalcin	14–46 μ g/l (muži 40–70 let)

Literatura

1. Priemel M, von Dörmann C, Klatte TO et al. Bone mineralization defects and vitamin D deficiency: histomorphometric analysis of iliac crest bone biopsies and circulating 25-hydroxyvitamin D in 675 patients. *J Bone Miner Res* 2010; 25(2): 305–312. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1359/jbmr.090728>>.

- Cianferotti L. Osteomalacia Is Not a Single Disease. *Int J Mol Sci* 2022; 23(23): 14896. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.3390/ijms232314896>>.
- Collins MT, Marcucci G, Anders HJ et al. Skeletal and extraskeletal disorders of biomineralization. *Nat Rev Endocrinol* 2022; 18(8): 473–489. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1038/s41574-022-00682-7>>.
- Uday S, Hogler W. Nutritional Rickets and Osteomalacia in the Twenty-first Century: Revised Concepts, Public Health, and Prevention Strategies. *Curr Osteoporos Rep* 2017; 15(4): 293–302. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1007/s11914-017-0383-y>>. Erratum in *Curr Osteoporos Rep* 2017; 15(5): 507. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1007/s11914-017-0395-7>>.
- Haugeberg G. Imaging of metabolic bone diseases. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2008; 22(6): 1127–1139. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.berh.2008.09.016>>.
- Kumar KH, Sood AK, Manrai M. Occult metabolic bone disease in chronic pancreatitis. *Niger J Clin Pract* 2017; 20(9): 1122–1126. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.4103/njcp.njcp_42_17>.
- Sikkens EC, Cahen DL, Koch AD et al. The prevalence of fat-soluble vitamin deficiencies and a decreased bone mass in patients with chronic pancreatitis. *Pancreatol* 2013; 13(3): 238–242. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.pan.2013.02.008>>.
- Dujsikova H, Dite P, Tomandl J et al. Occurrence of metabolic osteopathy in patients with chronic pancreatitis. *Pancreatol* 2008; 8(6): 583–586. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1159/000159845>>.
- Ghazi AA, Amirbaigloo A. Hypocalcemia and osteomalacia after bariatric surgery. *Clin Cases Miner Bone Metab* 2017; 14(2): 227–229. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.11138/ccmbm/2017.14.1.227>>.
- Alarfaj HM, Alrasheed WY, Alsulaiman SA et al. A Case Report of Severe Osteomalacia in a Young Patient After Bariatric Surgery. *Cureus* 2021; 13(12): e20198. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.7759/cureus.20198>>.
- De Prisco C, Levine SN. Metabolic bone disease after gastric bypass surgery for obesity. *Am J Med Sci* 2005; 329(2): 57–61. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1097/00000441-200502000-00001>>.
- Rino Y, Aoyama T, Atsumi Y et al. Metabolic bone disorders after gastrectomy: inevitable or preventable? *Surg Today* 2022; 52(2): 182–188. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1007/s00595-021-02253-1>>.
- Albany C, Servetnyk Z. Disabling osteomalacia and myopathy as the only presenting features of celiac disease: a case report. *Cases J* 2009; 2(1): 20. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1186/1757-1626-2-20>>.
- Tahiri L, Azzouzi H, Squalli G et al. Celiac disease causing severe osteomalacia: an association still present in Morocco! *Pan Afr Med J* 2014; 19: 43. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.11604/pamj.2014.19.43.2757>>.
- Sahebari M, Sigari SY, Heidari H et al. Osteomalacia can still be a point of attention to celiac disease. *Clin Cases Miner Bone Metab* 2011; 8(3): 14–15.
- Allan PJ, Lal S. Metabolic bone diseases in intestinal failure. *J Hum Nutr Diet* 2020; 33(3): 423–430. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1111/jhn.12726>>.
- Dedeoglu M, Garip Y, Bodur H. Osteomalacia in Crohn's disease. *Arch Osteoporos* 2014; 9: 177. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1007/s11657-014-0177-0>>.

Osteoporotické zlomeniny – možnosti systému sociálního zabezpečení při fatálních následcích

Osteoporotic fractures – social security options for fatal consequences

Mojmír Koščál

Osteocentrum, Oblastní nemocnice Mladá Boleslav, a.s., nemocnice Středočeského kraje

✉ **MUDr. Mojmír Koščál** | kostniamb@onmb.cz | www.klaudianovanemocnice.cz

Received | Doručeno do redakce | Doručené do redakcie 24. 7. 2023

Abstrakt

Článek přináší informace o možnostech čerpání sociální podpory pro pacienty postižené fatálními následky osteoporotických zlomenin formou dávek ze systému pojistného i nepojistného sociálního zabezpečení. Současně upozorňuje na skutečnost, že prodělaná osteoporotická zlomenina zvyšuje riziko vzniku další následné osteoporotické zlomeniny 2–5násobně. Není-li tedy zlomenina včas rozpoznána jako osteoporotická, a není-li tudíž zahájena adekvátní léčba, je pacient vystaven nadměrnému riziku následné sekundární zlomeniny, což vede ke zvýšené zdravotní zátěži samotného pacienta, ale i zdravotního i sociálního systému. Proto je třeba, aby se všechny zainteresované odbornosti v případě diagnostikování fraktur u pacientů z rizikových skupin soustředily na potvrzení nebo vyloučení osteoporotické etiologie fraktury.

Klíčová slova: osteoporóza – osteoporotická zlomenina – pojistné a nepojistné dávky sociálního zabezpečení – sekundární zlomenina

Abstract

The article provides information on the possibilities of drawing social support for patients affected by fatal osteoporotic fractures in the form of benefits from the insurance and noninsurance social security system. At the same time, it draws attention to the fact that an osteoporotic fracture increases the risk of another subsequent osteoporotic fracture by 2–5 times. Thus, if the fracture is not recognized as osteoporotic in time and adequate treatment is not initiated, the patient is exposed to an excessive risk of a subsequent secondary fracture, which leads to an increased health burden for the patient himself and for the health and social systems. Therefore, when fractures are diagnosed in patients at risk, all the disciplines involved should focus on confirming or excluding an osteoporotic etiology of the fracture.

Key words: osteoporosis – osteoporotic fracture – secondary fracture – insurance and noninsurance social security benefits

Úvod

Osteoporóza byla jako nemoc definována WHO v roce 1994 jako „Onemocnění, které je charakterizované nízkou kostní hmotou a poruchou mikroarchitektury kostí, které vedou ke zvýšené lomivosti kostí a následně ke zvýšenému riziku zlomenin“.

Osteoporóza je pomalu se vyvíjející systémové onemocnění skeletu charakterizované proporcionálním sní-

žením množství organické a minerální složky kostní hmoty, její porušenou mikroarchitekturou a sníženou kvalitou.

Osteoporotické zlomeniny

O těžké osteoporóze se hovoří u pacientů, u nichž se onemocnění manifestovalo zlomeninou, k níž došlo neadekvátně malým úrazovým dějem, nebo dokonce

atraumaticky. Osteoporóza je nejčastějším metabolickým kostním onemocněním, které se typicky rozvíjí u žen po přechodu, ve vyšších věkových kategoriích postihuje i muže, ale může se vyskytnout i u mladších jedinců, u nichž dochází ke kumulaci rizikových faktorů osteoporózy (neovlivnitelných, ovlivnitelných a částečně ovlivnitelných).

Klinickou manifestací osteoporózy jsou zlomeniny. Typickou osteoporotickou zlomeninou je kompresivní zlomenina obratlového těla a zlomenina proximální části stehenní kosti. Často jsou mezi osteoporotické zlomeniny řazeny i zlomeniny distální části kostí předloktí, tyto však postihují ženy v časně postmenopauze, zpravidla ještě v pásmu osteopenie. V širším smyslu může být, s výjimkou zlomenin kostí lebky, obličejových kostí, hlezna a drobných kostí rukou a nohou a česky, za osteoporotickou zlomeninu považována každá zlomenina, k níž dojde za působení malého nebo žádného násilí. Jiná z definic považuje za osteoporotickou zlomeninu takovou zlomeninu, k níž dojde následkem pádu z výšky stojící postavy nebo z výšky menší. Z výše uvedeného je zřejmé, že označení zlomeniny jako osteoporotické vedle typu zlomeniny podmiňuje i posouzení úrazového mechanismu.

Klinicky lze osteoporotickou „křehkou“ zlomeninu definovat jako zlomeninu, která se vyskytuje v důsledku minimálního traumatu nebo žádného identifikovatelného traumatu, při němž by u zdravého jedince zlomenina nevznikla.

Typické období vzniku osteoporotických zlomenin je po 50. roce věku, což však nevylučuje vznik osteoporotických zlomenin dříve, především u sekundární (známé etiologie) a geneticky podmíněné osteoporózy nebo metabolických poruch kostí. Z definice osteoporotické zlomeniny vyplývá, že má obdobnou mechanickou definici jako patologická zlomenina. Je tedy žádoucí v případě identifikace osteoporotické zlomeniny vyloučit patologickou etiologii, především nádorovou.

V České republice je každoročně hospitalizováno přibližně 14 000 nemocných pro nejzávažnější osteoporotickou zlomeninu, zlomeninu proximální části stehenní kosti. I přes pokročilou operativu zůstává mortalita během 1. roku po zlomenině vysoká a nadpoloviční podíl nemocných, kteří přežijí 1 rok po zlomenině proximálního femuru, je odkázán na pomůcky a pomoc okolí. Podstatná část z nich musí být umístěna do zařízení dlouhodobé péče. Podle dostupných údajů trpí v České republice (ČR) osteoporózou 500 000 až 750 000 obyvatel. Alespoň jednu osteoporotickou zlomeninu utrpí každá druhá žena a každý pátý muž ve věku nad 50 let. Riziko zlomeniny se s věkem exponenciálně zvyšuje. Do roku 2025 by incidence zlomenin v ČR mohla narůst až o 29 %.

Osteoporóza je tedy epidemiologicky závažné onemocnění, které má kromě utrpení nemocných i důsledky sociální a ekonomické. Náklady na léčbu osteoporózy, na léčbu akutní fáze klinických osteoporotických zlomenin i následné náklady na péči o pacienty se zlomeninou proximálního femuru jsou značné.

Následné sekundární osteoporotické zlomeniny

Zlomeniny vzniklé v důsledku osteoporózy mají za následek snížení kvality života, vysokou míru morbidit a představují zátěž jak pro jednotlivce, tak pro společnost. Závažnost problému dokládá nedávná studie, v níž byl popisován vliv zlomeniny proximálního femuru na ztracené roky zdravého života s použitím dat ze 6 velkých kohortových studií provedených v Evropě a USA. Na každých 1 000 osob bylo ztraceno 27 let zdravého života. Zanedbatelný není ani ekonomický dopad tohoto onemocnění. V roce 2010 byla v Evropě vyčíslena ekonomická zátěž následkem zlomeniny, jako důsledku úrazu nebo osteoporózy, na 37 miliard EUR. V tomto případě představovala akutní péče 66 % z celkových výdajů, dlouhodobá péče po zlomeninách 29 % a farmakologická prevence 5 %. Do roku 2025 se předpokládá 25% nárůst těchto nákladů. Navzdory tomu se většině osob, které utrpěly zlomeninu v důsledku osteoporózy, nedostává adekvátní péče. Problémem osteoporózy je absence příznaků, která často přetrvává až do vzniku první zlomeniny. Prodělaná osteoporotická zlomenina zvyšuje riziko vzniku další následné osteoporotické zlomeniny 2–5násobně. V případě, že zlomenina není rozpoznána jako osteoporotická a není zahájena adekvátní léčba, je pacient vystaven nadměrnému riziku následné zlomeniny. Právě tyto sekundární zlomeniny mívají fatální následky v podobě trvalé invalidity vedoucí ke zvýšené zátěži zdravotního i sociálního systému. Ukazuje se, že 16 % pacientů, kteří utrpěli po 50. roce věku osteoporotickou zlomeninu, později tvořilo 45 % všech případů zlomenin.

Projekt Populační program časného záchytu osteoporózy v ČR

Diagnostika a terapie osteoporózy je v ČR výrazně hůře dostupná než v ostatních zemích Evropské unie (EU). Přitom riziko jejích komplikací, tedy nízkotraumatických zlomenin je extrémně vysoké. Diagnostické a terapeutické kapacity kvalifikovaných osteologických odborníků jsou v současnosti zcela nedostatečné a ani v budoucnu nemohou zásadním způsobem zvrátit tento nepříznivý stav a jeho vývoj.

Vzhledem k této skutečnosti se ukázalo jako nezbytné nutné aktivně zapojit do včasné diagnostiky a základní terapie lékaře ostatních odborností, především lékaře

primární péče, tedy všeobecné praktické lékaře a ambulanti gynekology.

Proto Všeobecná zdravotní pojišťovna ČR spolu se Společností pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP, Sdružením praktických lékařů ČR a Sdružením soukromých gynekologů ČR **zahájila od 1. 4. 2023** pro své smluvní partnery projekt **Populační program časného záchytu osteoporózy v ČR**.

Dlouhodobými cíli populačního programu časného záchytu osteoporózy jsou:

- navýšení počtu denzitometrických vyšetření
- včasné zahájení léčebných opatření (navýšení počtu léčených pacientů s osteoporózou), a tím snížení počtu osteoporotických zlomenin do roku 2030
- do diagnostiky a péče zapojit lékaře primární péče tak, aby sledovali své pacienty z hlediska rizika osteoporózy a v případě podezření na diagnózu osteoporózy odesílali pacienta k denzitometrickému vyšetření celotělovým kostním denzitometrem (DXA), a dosáhnout rozšíření preskripčního oprávnění pro všeobecné praktické lékaře o skupiny bisfosfonátů a denosumabu
- zajistit dostatečné kapacity pro provádění preventivní denzitometrie, tedy navýšit počet celotělových kostních denzitometrů (DXA) na 16 přístrojů na 1 milion obyvatel do roku 2026 a na 20 přístrojů na 1 milion obyvatel do roku 2030 včetně jejich rovnoměrného rozložení v ČR
- zavést programy sekundární prevence osteoporotických zlomenin na bázi programu Fracture Liaison Services dle IOF standardů (www.capturethefracture.org), tj. na koordinovaném vyhledávání osteoporotických zlomenin s následným diferenciatně diagnostickým vyšetřením na osteologickém pracovišti a případnou léčbou tak, aby byl zajištěn maximální pozitivní dopad na zdraví obyvatel a vysoká nákladová efektivita dané intervence
- zavést programy prevence pádů a syndromu křehkosti ve smyslu identifikace a intervence rizikových nebo odstranitelných faktorů (užívání protektorů kyčlí, úprava rizikových faktorů v domácím prostředí, cvičení, úprava medikace, úprava výživy a zásobení vitamínem D)

Pacienti s fatálními následky osteoporotických zlomenin – možnosti podpory ze systému sociálního zabezpečení

Je důležité, aby byli osteologové a praktičtí lékaři dostatečně informováni, že v případě fatálních následků osteoporotických zlomenin mohou jejich pacienti získat dávky ze systému sociálního zabezpečení. Níže uvádím,

jaké lze čerpat pojistné a nepojistné dávky ze sociálního systému.

Nemocenské pojištění

Právní předpis

Zákon č. 187/2006 Sb., o nemocenském pojištění, ve znění pozdějších předpisů (dále jen Zákon o nemocenském pojištění)

Nemocenské

Nemocenské pobírají pojištěnci v případě **dočasné pracovní neschopnosti** nebo nařízené **karantény**. Účelem nemocenského je finančně zabezpečit ekonomicky aktivní občany (přesněji pojištěnce) v období, v němž kvůli nemoci, tj. dočasné pracovní neschopnosti, nemohou vykonávat práci a ztratí dočasně výdělek.

Účast na nemocenském pojištění zpravidla u všech zaměstnanců vzniká ze zákona a je povinná. Nemocenské pojištění za ně odvádí zaměstnavatel. Osoby samostatně výdělečně činné si mohou platit nemocenské pojištění dobrovolně.

O vzniku dočasné pracovní neschopnosti **rozhoduje ošetřující lékař**, a to vystavením **Rozhodnutí o dočasné pracovní neschopnosti** (tzv. eNeschopenky).

Ošetřovné

Na ošetřovné má nárok zaměstnanec, který **nemůže pracovat, protože ošetřuje dítě mladší 10 let nebo jinou fyzickou osobu**, jejíž zdravotní stav z důvodu nemoci nebo úrazu vyžaduje nezbytně ošetřování jinou fyzickou osobou. Ošetřovné zaměstnanci také náleží z důvodu péče **o dítě mladší 10 let**, protože školské nebo dětské zařízení bylo uzavřeno (z důvodu havárie, epidemie, jiné nepředvídané události), dítěti byla nařízena karanténa, nebo osoba, která jinak o dítě pečuje sama, onemocněla.

Podmínkou nároku na ošetřovné je, že zaměstnanec je takzvaně nemocensky pojištěn (účasten nemocenského pojištění). Účast na nemocenském pojištění vzniká zpravidla dnem, ve kterém zaměstnanec začal vykonávat práci a zaniká dnem skončení doby zaměstnání.

Další podmínkou nároku na ošetřovné je, že ošetřovaná osoba žije se zaměstnancem v domácnosti. To neplatí v případě ošetřování nebo péče o příbuzného v linii přímé a sourozence zaměstnance nebo ošetřování manžela (manželky) zaměstnance, registrovaného partnera (registrované partnerky) zaměstnance, rodičů manžela (manželky) nebo registrovaného partnera (registrované partnerky) zaměstnance.

O potřebě ošetřování či péče **rozhoduje ošetřující lékař osoby, která onemocněla**, a to vystavením **Rozhodnutí o potřebě ošetřování (péče)**.

Dlouhodobé ošetřovné

Dávka umožňuje občanům zůstat doma v situaci, v níž budou pečovat o člena rodiny, u kterého ošetřující lékař zdravotnického zařízení poskytujícího lůžkovou péči rozhodl, že jeho zdravotní stav potřebuje po propuštění z hospitalizace domácí celodenní péči.

Okruh osob, kterým může za splnění podmínek vzniknout nárok na dlouhodobé ošetřovné z důvodu poskytování dlouhodobé péče, je poměrně široký. Mohou jimi být příbuzní (např. manželka, dospělý potomek, tchyně, švagr, neteř nebo snacha apod) osoby vyžadující dlouhodobou péči. Dále to také může být druh nebo družka ošetřované osoby anebo osoba žijící s ošetřovanou osobou v domácnosti.

U osob bez přímého příbuzenského vztahu je zákonem stanovena podmínka společného místa trvalého pobytu s osobou, které je poskytována celodenní péče.

Aby mohla být dávka ošetřující osobě vyplácena, je základní podmínkou její účast na nemocenském pojištění, tj. např. trvání zaměstnání, které založilo účast na pojištění v době nástupu na tuto dávku (z příjmu ze zaměstnání je odváděno pojistné na sociální zabezpečení). Přitom platí, že před začátkem čerpání dávky trvala účast na nemocenském pojištění u zaměstnance alespoň po dobu 90 kalendářních dnů v posledních 4 měsících. U osob samostatně výdělečně činných (OSVČ) musí být pro nárok na dávku splněna podmínka dobrovolné účasti na nemocenském pojištění OSVČ alespoň po dobu 3 měsíců bezprostředně předcházejících dni nástupu na dlouhodobé ošetřovné. OSVČ nesmí v době pobírání této dávky vykonávat osobně samostatnou výdělečnou činnost.

Současně také musí být u ošetřované osoby splněna podmínka hospitalizace, která trvala minimálně 4 po sobě jdoucí kalendářní dny (počítá se i první a poslední den hospitalizace) a za předpokladu, že zdravotní stav ošetřované osoby po propuštění z hospitalizace do domácího prostředí bude nezbytně vyžadovat poskytování dlouhodobé péče po dobu dalších alespoň 30 kalendářních dnů. **Při splnění podmínek vystaví ošetřující lékař zdravotnického zařízení poskytujícího lůžkovou péči rozhodnutí o potřebě dlouhodobé péče, a to v den propuštění z hospitalizace nebo nejpozději do 3 pracovních dnů ode dne podání žádosti.** Žádost o dávku lze podat do 8 dnů po dni propuštění ošetřované osoby z hospitalizace. Ošetřované osobě musí být vydáno rozhodnutí o potřebě dlouhodobé péče, a to ošetřujícím lékařem zdravotnického zařízení poskytujícího lůžkovou péči.

Hospitalizace není vyžadována u osoby v inkurabilním stavu, který vyžaduje poskytování paliativní péče a dlouhodobé péče v domácím prostředí. U osoby v inkurabilním stavu rozhodne o potřebě dlouhodobé péče jeho ošetřující lékař.

Specifickou podmínkou pro nárok na dlouhodobé ošetřovné je, že ošetřovaná osoba musí udělit souhlas s poskytováním dlouhodobé péče ošetřující osobě, a to na žádosti o dávku. U nezletilých osob se udělení souhlasu s poskytováním dlouhodobé péče nevyžaduje.

Sociální pojištění – důchodové pojištění

Invalidní důchod

Právní předpisy

Zákon č. 155/1995 Sb., o důchodovém pojištění, ve znění pozdějších předpisů (dále jen Zákon o důchodovém pojištění)

Vyhláška č. 359/2009 Sb., kterou se stanoví procentní míry poklesu pracovní schopnosti a náležitosti posudku o invaliditě a upravuje posuzování pracovní schopnosti pro účely invalidity (vyhláška o posuzování invalidity)

Kompetence k rozhodování: Česká správa sociálního zabezpečení

Podmínky nároku na invalidní důchod upravuje zákon o důchodovém pojištění. Způsob posouzení, procentní míry poklesu pracovní schopnosti, způsob zhodnocení a využití zachované pracovní schopnosti stanovuje vyhláška o posuzování invalidity. Uvedené právní předpisy obsahují všechny skutečnosti, které jsou z hlediska komplexního posouzení poklesu pracovní schopnosti významné, a poskytují dostatečné možnosti k odpovědnému a individualizovanému posouzení důsledků zdravotního postižení na pracovní schopnost.

V souladu se zákonem o důchodovém pojištění má pojištěnec nárok na invalidní důchod, jestliže nedosáhl věku 65 let a stal se

- **invalidním a získal potřebnou dobu důchodového pojištění,** pokud nesplnil ke dni vzniku invalidity podmínky nároku na řádný starobní důchod, popřípadě, byl-li přiznán předčasný trvale krácený starobní důchod, pokud nedosáhl důchodového věku, nebo
- **invalidním následkem pracovního úrazu**

Posuzování zdravotního stavu, pracovní schopnosti a invalidity je komplexní proces založený na odborném lékařském posouzení funkčních dopadů zdravotních postižení na pracovní schopnost, schopnosti využívat dosažené vzdělání, zkušenosti, znalosti, vykonávat předchozí výdělečné činnosti, schopnosti rekvalifikace a také samozřejmě na posouzení stabilizace zdravotního stavu, adaptace na zdravotní postižení, schopnosti využívat zachovanou pracovní schopnost a popř. posouzení schopnosti výdělečné činnosti za zcela mimořádných podmínek. Z uvedeného vyplývá, že při posuzování invalidity se nehodnotí pouze diagnóza nemoci, ale **stěžejní je funkční dopad zdravotního postižení na**

pracovní schopnost, přičemž se berou v úvahu výše uvedené skutečnosti. Vypracovaný posudek o invaliditě, který je jedním z podkladů pro vydání rozhodnutí České správy sociálního zabezpečení o invalidním důchodu, musí splňovat požadavek úplnosti, přesvědčivosti a správnosti, který spočívá v tom, že posudkový orgán musí spolehlivě zjistit stav věci, o němž nejsou důvodné pochybnosti, musí posoudit právním předpisem předepsané skutečnosti a posudkově medicínsky se vyrovnat se všemi posudkově významnými údaji uváděnými ve shromážděné podkladové dokumentaci.

K posuzování invalidity jsou v souladu se zákonem č. 582/1991 Sb., o organizaci a provádění sociálního zabezpečení, ve znění pozdějších předpisů, kompetentní pouze lékaři okresních správ sociálního zabezpečení, lékaři České správy sociálního zabezpečení a posudkové komise Ministerstva práce a sociálních věcí. **Pokud některý z ošetřujících lékařů doporučí přiznání invalidního důchodu, je takové vyjádření nad rámec jeho specializované způsobilosti a kompetencí, protože ošetřující lékaři nedisponují specifickými věcnými a právními znalostmi z oblasti sociálního zabezpečení. Dle právní úpravy ošetřující lékaři podávají podklady pro posuzování zdravotního stavu a příslušný posudkový orgán se s nimi musí ve svém posudku vždy přesvědčivě posudkově medicínsky vyrovnat.**

Základní podmínkou pro uznání invalidity je prokázání dlouhodobě nepříznivého zdravotního stavu a zákonem stanoveného poklesu pracovní schopnosti (nejméně o 35 %). Za dlouhodobě nepříznivý zdravotní stav se pro účely zákona o důchodovém pojištění považuje zdravotní stav, který omezuje tělesné, smyslové nebo

duševní schopnosti pojištěnce významně pro jeho pracovní schopnost, pokud tento zdravotní stav trvá déle než 1 rok nebo podle poznatků lékařské vědy lze předpokládat, že bude trvat déle než 1 rok.

Kapitola XIII, oddíl B, položka 1 přílohy k vyhlášce o posuzování invalidity stanovuje míru poklesu pracovní schopnosti v procentech u osteoporózy dle tíže postižení (tab).

Podle závažnosti funkčních důsledků zdravotního postižení na míru poklesu pracovní schopnosti lze následně uznat u osteoporózy invaliditu 1. až 3. stupně.

Nepojistné sociální dávky

Příspěvek na péči

Právní předpisy:

Zákon č. 108/2006 Sb., o sociálních službách, ve znění pozdějších předpisů (dále jen „zákon o sociálních službách“)

Vyhláška č. 505/2006 Sb., kterou se provádějí některá ustanovení zákona o sociálních službách, ve znění pozdějších předpisů (dále jen „vyhláška č. 505/2006 Sb.“)

Kompetence k rozhodování:

- Úřad práce ČR – krajské pobočky a pobočka pro hlavní město Prahu
- Ministerstvo práce a sociálních věcí – odvolací orgán

Příspěvek na péči se poskytuje v souladu se zákonem o sociálních službách osobám závislým na pomoci jiné fyzické osoby. Tímto příspěvkem se stát podílí na zajiš-

Tab. | Osteopatie a chondropatie – stanovení míry poklesu pracovní schopnosti.

Upraveno podle Vyhlášky č. 359/2009 Sb., kap. XIII, oddílu B, položky 1 přílohy [12]

položka	druh zdravotního postižení	míra poklesu pracovní schopnosti (%)
1	OSTEOPORÓZA posudkové hledisko: Při stanovení míry poklesu pracovní schopnosti se hodnotí opakovaně denzitometricky (T-skóre) patologické známky na více kostech, snížení celkové kostní masy, porucha architektiky kostí, celkový rozsah postižení a výskyt zlomenin souvisejících s osteoporózou, zejména zlomeniny distálního předloktí, kompresivní zlomeniny obratlových těl a zlomeniny proximálního femuru, nepříznivé funkční následky po zlomeninách a odpověď na léčbu. Jedná-li se o osteoporózu bez prodělané zlomeniny, přihlíží se i k stanovenému individuálnímu riziku pro její vznik. Pro stanovení míry poklesu pracovní schopnosti je rozhodující dopad zjištěných skutečností na pohybové schopnosti, celkovou výkonnost a schopnost vykonávat denní aktivity.	
1a	lehká forma – osteopenie s omezením pro dlouhé stání, chůzi a těžkou fyzickou práci, celotělová kostní denzita (DXA) poklesla o 10 až 25 %, T-skóre 1,0 až -2,5 SD	10
1b	středně těžká forma se snížením celkové výkonnosti při obvyklém zatížení, celotělová kostní denzita (DXA) poklesla o více než 25 %, T-skóre horší než -2,5 SD	20–35
1c	těžká forma s výskytem alespoň 1 zlomeniny na podkladě osteoporózy, s podstatným snížením celkové výkonnosti a zpravidla značným ovlivněním pohyblivosti, celotělová kostní denzita (DXA) poklesla o více než 25 %, T-skóre horší než -3,5 SD	40–60
1d	zvláště těžká forma – T-skóre horší než 3,9 SD, denní aktivity těžce omezeny	70–80

tění sociálních služeb nebo jiných forem pomoci podle tohoto zákona při zvládnání základních životních potřeb osob. Nárok na příspěvek na péči má osoba, která z důvodu dlouhodobě nepříznivého zdravotního stavu potřebuje pomoc jiné fyzické osoby při zvládnání základních životních potřeb v rozsahu stanoveném stupněm závislosti podle § 8 citovaného zákona. Dlouhodobě nepříznivým zdravotním stavem se pro účely tohoto zákona rozumí zdravotní stav, který podle poznatků lékařské vědy trvá nebo má trvat déle než 1 rok (kritérium dlouhodobosti) a který omezuje funkční schopnosti nutné pro zvládnání základních životních potřeb (kritérium nepříznivosti). Nárok na příspěvek na péči nemá osoba mladší 1 roku.

Při posuzování stupně závislosti fyzické osoby pro účely příspěvku na péči postupují posudkové orgány (lékaři okresních správ sociálního zabezpečení a posudkové komise Ministerstva práce a sociálních věcí) podle shora citovaného zákona o sociálních službách a dále podle vyhlášky č. 505/2006 Sb. **Při posuzování stupně závislosti se nehodnotí diagnóza zdravotního postižení, ale funkční dopad tohoto zdravotního postižení na schopnost zvládat základní životní potřeby. Pro uznání závislosti v příslušné základní životní potřebě musí existovat příčinná souvislost mezi poruchou funkčních schopností z důvodu nepříznivého zdravotního stavu a pozbytím schopnosti zvládat základní životní potřebu v přijatelném standardu.** Funkční schopnosti se hodnotí s využíváním zachovaných potenciálů a kompetencí fyzické osoby a využíváním běžně dostupných pomůcek, prostředků, předmětů denní potřeby nebo vybavení v domácnosti, veřejných prostor nebo s využitím zdravotnického prostředku. Schopnost osoby zvládat základní životní potřeby pro účely stanovení stupně závislosti se hodnotí v přirozeném sociálním prostředí a s ohledem na věk fyzické osoby.

Stupeň závislosti se hodnotí podle počtu základních životních potřeb, které osoba není schopna z důvodu dlouhodobě nepříznivého zdravotního stavu zvládat, a potřeby každodenní mimořádné péče zajišťované jinou fyzickou osobou u osob do 18 let věku a potřeby každodenní pomoci, dohledu nebo péče jiné fyzické osoby u osob starších 18 let věku. Při posuzování stupně závislosti se hodnotí schopnost zvládat tyto základní životní potřeby: mobilita, orientace, komunikace, stravování, oblékání a obouvání, tělesná hygiena, výkon fyziologické potřeby, péče o zdraví, osobní aktivity a péče o domácnost (péče o domácnost se nehodnotí u osob do 18 let věku).

U osoby do 18 let věku se při hodnocení schopnosti zvládat základní životní potřeby a při hodnocení potřeby mimořádné péče v souladu § 10 zákona o sociál-

ních službách porovnává rozsah, intenzita a náročnost péče, kterou je třeba věnovat posuzované osobě se zdravotním postižením, s péčí, kterou je třeba věnovat zdravé fyzické osobě téhož věku. Při stanovení stupně závislosti u osoby do 18 let věku se nepřihlíží k potřebě péče, která vyplývá z věku osoby a tomu odpovídajícímu stupni biopsychosociálního vývoje. Mimořádnou péčí se rozumí péče, která svým rozsahem, intenzitou nebo náročností podstatně přesahuje péči poskytovanou osobě téhož věku.

Bližší vymezení schopností zvládat základní životní potřeby a způsob jejich hodnocení stanoví vyhláška č. 505/2006 Sb.

Při omezení nebo ztrátě soběstačnosti si osoba s osteoporózou a funkčními následky po zlomeninách může požádat o příspěvek na péči. Po posouzení zdravotního stavu a stupně závislosti je příspěvek na péči poskytován ve výši dle stanoveného stupně závislosti (stupeň I – lehká závislost, stupeň II – středně těžká závislost, stupeň III – těžká závislost, stupeň IV – úplná závislost).

Dávky pro osoby se zdravotním postižením

Právní předpisy

Zákon č. 329/2011 Sb., o poskytování dávek osobám se zdravotním postižením a o změně souvisejících zákonů, ve znění pozdějších předpisů (dále jen Zákon o poskytování dávek osobám se zdravotním postižením)

Vyhláška č. 388/2011 Sb., o provedení některých ustanovení zákona o poskytování dávek osobám se zdravotním postižením, ve znění pozdějších předpisů (dále jen Vyhláška č. 388/2011 Sb.)

Kompetence k rozhodování

- Úřad práce ČR – krajské pobočky a pobočka pro hlavní město Prahu
- Ministerstvo práce a sociálních věcí – odvolací orgán

Příspěvek na zvláštní pomůcku

Nárok na příspěvek na zvláštní pomůcku má osoba se zdravotním postižením charakteru dlouhodobě nepříznivého zdravotního stavu uvedeným v příloze k zákonu o poskytování dávek osobám se zdravotním postižením a její zdravotní stav nevyklučuje přiznání tohoto příspěvku.

Za dlouhodobě nepříznivý zdravotní stav se pro účely tohoto zákona považuje nepříznivý zdravotní stav, který podle poznatků lékařské vědy trvá nebo má trvat déle než 1 rok.

Základní podmínkou zdravotního postižení je jeho nepříznivost vycházející z charakteru a tíže postižení a dlouhodobost. Dlouhodobě nepříznivý zdravotní stav zna-

mená tedy přítomnost obou komponent, tj. nepříznivosti a dlouhodobosti, která trvá déle než 1 rok nebo podle poznatků lékařské vědy je předpoklad, že bude trvat déle než 1 rok. Stav s předpokladem úpravy nepříznivých funkčních důsledků zdravotního postižení do 1 roku do výše uvedených kategorií nepatří.

Zdravotní postižení charakteru dlouhodobě nepříznivého zdravotního stavu odůvodňující přiznání příspěvku na zvláštní pomůcku a zdravotní stavy vylučující jeho přiznání jsou taxativně uvedeny v příloze k zákonu o poskytování dávek osobám se zdravotním postižením.

Podmínkou pro poskytnutí příspěvku na zvláštní pomůcku dále je, že

- osoba je starší
 - 3 let, je-li tento příspěvek poskytován na pořízení motorového vozidla, schodolezu, stropního zvedacího systému, svislé zdvihací plošiny, šikmé zvedací plošiny, schodištvé sedačky nebo na úpravu bytu
 - 15 let, je-li tento příspěvek poskytován na pořízení vodícího psa, nebo
 - 1 roku u ostatních případech
- zvláštní pomůcka umožní osobě sebeobsahu nebo ji potřebuje k realizaci pracovního uplatnění, k přípravě na budoucí povolání, k získávání informací, vzdělávání anebo ke styku s okolím; přitom se přihlíží i k dalším pomůckám, zdravotnickým prostředkům, úpravám a předmětům, které osoba využívá
- osoba může zvláštní pomůcku využívat nebo může zvláštní pomůcku využívat ve svém sociálním prostředí

Je-li příspěvek na zvláštní pomůcku poskytován na pořízení motorového vozidla, je rovněž podmínkou, že se osoba opakovaně v kalendářním měsíci dopravuje a že je schopna řídit motorové vozidlo nebo je schopna být převážena motorovým vozidlem; splnění podmínky opakovaného dopravování prokazuje žadatel čestným prohlášením.

Je-li příspěvek na zvláštní pomůcku poskytován na pořízení svislé zdvihací plošiny, šikmé zvedací plošiny, schodištvé sedačky nebo stropního zvedacího systému, je rovněž podmínkou souhlas vlastníka nemovitosti s provedením instalace tohoto zařízení a jeho provozem, není-li vlastníkem nemovitosti osoba, které je tento příspěvek poskytován. Souhlas vlastníka nemovitosti může být nahrazen rozhodnutím soudu.

Příspěvek na zvláštní pomůcku nelze poskytnout, jestliže zvláštní pomůcka je zdravotnickým prostředkem, který je plně hrazen z veřejného zdravotního pojištění anebo je osobě zapůjčen příslušnou zdravotní pojišťovnou. Tento příspěvek nelze rovněž poskytnout na pořízení zvláštní pomůcky, která není osobě hra-

zena z veřejného zdravotního pojištění nebo zapůjčena zdravotní pojišťovnou z důvodu nedostatečné zdravotní indikace.

Příspěvek na zvláštní pomůcku nelze poskytnout, jestliže zvláštní pomůcka je zdravotnickým prostředkem, který je částečně hrazen z veřejného zdravotního pojištění.

Seznam druhů a typů zvláštních pomůcek určených osobám se zdravotním postižením uvedeným v příloze k zákonu o poskytování dávek osobám se zdravotním postižením, na jejichž pořízení se poskytuje příspěvek na zvláštní pomůcku, je uveden v příloze č. 1 k vyhlášce č. 388/2011 Sb.

Při rozhodování o poskytnutí příspěvku na zvláštní pomůcku, která není uvedena ve výše uvedeném seznamu, se posuzuje, zda je tato konkrétní zvláštní pomůcka z hlediska využití srovnatelná s druhy a typy zvláštních pomůcek uvedenými v tomto seznamu.

Vzhledem k tomu, že u pacientů s osteoporózou lze očekávat v průběhu života horšení zdravotního postižení a jeho funkčních důsledků, a to především stavu pohybového aparátu, potom by u nich přicházely do úvahy při splnění právním předpisem stanovených podmínek některé pomůcky ze seznamu druhů a typů zvláštních pomůcek určených osobám se zdravotním postižením, na jejichž pořízení se poskytuje příspěvek na zvláštní pomůcku, zvláštní pomůcky určené osobám s těžkou vadou nosného nebo pohybového ústrojí – viz část I přílohy č. 1 k vyhlášce č. 388/2011 Sb.

Příspěvek na mobilitu

Nárok na příspěvek na mobilitu má osoba starší 1 roku, která má nárok na průkaz osoby se zdravotním postižením označený symbolem ZTP nebo ZTP/P, který byl přiznán podle předpisů účinných od 1. ledna 2014, opakovaně se v kalendářním měsíci za úhradu dopravuje nebo je dopravována a nejsou jí poskytovány pobytové sociální služby podle zákona o sociálních službách v domově pro osoby se zdravotním postižením, v domově pro seniory, v domově se zvláštním režimem nebo ve zdravotnickém zařízení ústavní péče.

Podmínky nároku na příspěvek na mobilitu podle odstavce 1, s výjimkou podmínky opakovaného dopravování za úhradu, musí být splněny po celý kalendářní měsíc.

Splnění podmínky opakovaného dopravování za úhradu prokazuje žadatel čestným prohlášením.

Z důvodů hodných zvláštního zřetele může být příspěvek na mobilitu přiznán i osobě, které jsou poskytovány pobytové sociální služby uvedené v odstavci 1, pokud splňuje ostatní podmínky uvedené v odstavci 1.

Nárok na výplatu nenáleží za kalendářní měsíc, jestliže je oprávněné osobě po celý tento kalendářní měsíc poskytována zdravotní péče v průběhu hospitalizace.

Výše příspěvku na mobilitu činí v současné době za kalendářní měsíc 900 Kč.

Vzhledem k tomu, že u pacientů s osteoporózou lze očekávat v průběhu života horšení zdravotního postižení a jeho funkčních důsledků, a to především stavu pohybového aparátu, potom u nich přichází do úvahy při splnění právních předpisem stanovených podmínek i nárok na příspěvek na mobilitu.

Průkaz osoby se zdravotním postižením

Nárok na průkaz osoby se zdravotním postižením má v souladu s § 34 zákona o poskytování dávek osobám se zdravotním postižením osoba starší 1 roku s tělesným, smyslovým nebo duševním postižením charakteru dlouhodobě nepříznivého zdravotního stavu, které podstatně omezuje její schopnost pohyblivosti nebo orientace, včetně osob s poruchou autistického spektra. Za dlouhodobě nepříznivý zdravotní stav se pro účely citovaného zákona považuje nepříznivý zdravotní stav, který podle poznatků lékařské vědy trvá nebo má trvat déle než 1 rok.

Nárok na průkaz osoby se zdravotním postižením označený symbolem TP (průkaz TP) má osoba se středně těžkým funkčním postižením pohyblivosti nebo orientace, včetně osob s poruchou autistického spektra. Středně těžkým funkčním postižením pohyblivosti se rozumí stav, ve kterém je osoba při dlouhodobě nepříznivém zdravotním stavu schopna samostatné pohyblivosti v domácím prostředí, v exteriéru je schopna chůze se sníženým dosahem a má problémy při chůzi okolo překážek a na nerovném terénu. Středně těžkým funkčním postižením orientace se rozumí stav, ve kterém je osoba při dlouhodobě nepříznivém zdravotním stavu schopna spolehlivé orientace v domácím prostředí a zhoršenou schopnost orientace má jen v exteriéru.

Nárok na průkaz osoby se zdravotním postižením označený symbolem ZTP (průkaz ZTP) má osoba s těžkým funkčním postižením pohyblivosti nebo orientace, včetně osob s poruchou autistického spektra. Těžkým funkčním postižením pohyblivosti se rozumí stav, ve kterém je osoba při dlouhodobě nepříznivém zdravotním stavu schopna samostatné pohyblivosti v domácím prostředí a v exteriéru je schopna chůze se značnými obtížemi a jen na krátké vzdálenosti. Těžkým funkčním postižením orientace se rozumí stav, ve kterém osoba je při dlouhodobě nepříznivém zdravotním stavu schopna spolehlivé orientace v domácím prostředí a v exteriéru má značné obtíže.

Nárok na průkaz osoby se zdravotním postižením označený symbolem ZTP/P (průkaz ZTP/P) má osoba se zvláště těžkým funkčním postižením nebo úplným postižením pohyblivosti nebo orientace s potřebou průvodce, včetně osob s poruchou autistického spektra. Zvláště

těžkým funkčním postižením pohyblivosti a úplným postižením pohyblivosti se rozumí stav, ve kterém osoba je při dlouhodobě nepříznivém zdravotním stavu schopna chůze v domácím prostředí se značnými obtížemi, popřípadě není schopna chůze, v exteriéru není schopna samostatné chůze a pohyb je možný zpravidla jen na invalidním vozíku. Zvláště těžkým funkčním postižením orientace a úplným postižením orientace se rozumí stav, ve kterém osoba při dlouhodobě nepříznivém zdravotním stavu není schopna samostatné orientace v exteriéru.

Pro účely řízení o přiznání průkazu osoby se zdravotním postižením se posuzuje zdravotní stav a schopnost pohyblivosti a orientace žadatele o průkaz v souladu s § 34b zákona o poskytování dávek osobám se zdravotním postižením. Při posuzování schopnosti pohyblivosti a orientace se hodnotí:

- zdravotní stav a funkční schopnosti fyzické osoby
- zda se jedná o dlouhodobě nepříznivý zdravotní stav
- zda se jedná o podstatné omezení schopnosti pohyblivosti nebo orientace a závažnost funkčního postižení

Zdravotní stavy, které lze považovat za podstatné omezení schopnosti pohyblivosti a orientace pro účely přiznání průkazu osoby se zdravotním postižením, jsou uvedeny v příloze č. 4 k vyhlášce č. 388/2011 Sb. Při posuzování podstatného omezení schopnosti pohyblivosti a orientace u zdravotního stavu, který není uveden v prováděcím právním předpise, se hodnotí, kterému ze zdravotních stavů v něm uvedených funkční postižení odpovídá nebo je s ním funkčními důsledky srovnatelné. Funkčními schopnostmi se rozumí tělesné, smyslové a duševní schopnosti, znalosti a dovednosti nezbytné pro schopnost pohyblivosti a orientace. Při posuzování se funkční schopnosti fyzické osoby porovnávají se schopnostmi stejně staré fyzické osoby bez znevýhodnění a hodnotí se s využitím běžně dostupných kompenzačních pomůcek. Při posuzování zdravotního stavu se vychází z existence dlouhodobě nepříznivého zdravotního stavu a zhodnocení jeho funkčního dopadu na schopnost pohyblivosti a orientace. Pro účely tohoto zákona se dlouhodobě nepříznivým zdravotním stavem rozumí zdravotní stav, který podle poznatků lékařské vědy trvá nebo má trvat déle než 1 rok.

Pro posouzení není rozhodující diagnóza zdravotního postižení, ale jeho nepříznivé důsledky na funkční schopnosti. Tuto skutečnost dokládají lékařské nálezy a zprávy, ze kterých na základě klinických, laboratorních, zobrazovacích nebo jiných vyšetření vyplývá rozsah a tíže omezení funkčních schopností – stupeň funkčního postižení pohyblivosti nebo orientace.

Vzhledem k tomu, že u pacientů s osteoporózou lze očekávat v průběhu života zhoršování zdravotního

postižení a jeho funkčních důsledků, a to především stavu pohybového aparátu, přichází u nich v úvahu při splnění právním předpisem stanovených podmínek nárok na průkaz osoby se zdravotním postižením, dle stupně funkčního postižení průkaz TP, ZTP nebo ZTP/P.

Závěr

Osteoporóza je epidemiologicky závažné onemocnění, které má významné důsledky sociální a ekonomické. Následky osteoporotických zlomenin postihují pacienty nejenom zdravotně, ale i ekonomicky, a tedy i sociálně. Pacient s anamnézou osteoporotické zlomeniny má vyšší riziko vzniku dalších osteoporotických zlomenin, proto je třeba tyto pacienty vyhodnotit jako rizikové a léčebně intervenovat.

Vzhledem ke stárnutí populace a s tím souvisejícím nárůstem počtu pacientů s osteoporózou včetně fatálních následků osteoporotických zlomenin jsem považoval za důležité informovat kolegy o možnostech čerpání dávek ze systému sociálního zabezpečení, aby mohli svým pacientům poskytnout pomoc nejenom v oblasti zdravotně léčebné, ale i sociální.

Literatura

- Rosa J, Palička V, Býma S. Osteoporóza: Doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře. Novelizace 2018. Dostupné z WWW: <https://smos.cz/wp-content/uploads/2019/12/dp_diagnosticke-a-terapeuticke-postupy-pro-praktiky-2018.pdf>.
- Pikner R, Palička V, Vyskočil V et al. Definice osteoporotické (křehké) zlomeniny: stanovisko Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP (SMOS). Clin Osteol 2020; 25(2): 83–84.
- Dungl P, Palička V, Pavelka K et al. Péče o pacienty s nízkotraumatikou zlomeninou horního konce stehenní kosti. Čes Revmatol 2015; 23(2): 43–58.
- Metodika realizace populačního programu časného záchytu osteoporózy v ČR. Zahájení 1. 4. 2023. verze III – 9. 6. 2023. Dostupné z WWW: <https://www.zpmvcr.cz/system/files/dokumenty/2023-06/Metodika%20screening%20osteoporoz_a_9.6.2023.pdf>.
- Němec P, Bučková B, Hejduk O et al. Sekundární prevence osteoporotických zlomenin u stárnoucí populace mužů a žen v České republice. Gyn Por 2019; 3(1): 15–20. Dostupné z WWW: <<https://nsc.uzis.cz/zdravekosti/res/file/dokumenty/nemec-2019-sekundarni-prevence-osteoporotických-zlomenin-u-stárnoucí-populace-muzu-a-žen-v-ceske-republice.pdf>>.
- Zákon č. 582/1991 Sb., o organizaci a provádění sociálního zabezpečení, ve znění pozdějších předpisů. Dostupné z WWW: <<https://www.psp.cz/sqw/sbirka.sqw?r=1991&cz=582>>.
- Zákon č. 187/2006 Sb., o nemocenském pojištění, ve znění pozdějších předpisů. Dostupné z WWW: <https://ppropo.mpsv.cz/zakon_187_2006>.
- Zákon č. 155/1995 Sb., o důchodovém pojištění, ve znění pozdějších předpisů. Dostupné z WWW: <https://ppropo.mpsv.cz/zakon_155_1995>.
- Vyhláška č. 359/2009 Sb., kterou se stanoví procentní míry poklesu pracovní schopnosti a náležitosti posudku o invaliditě a upravuje posuzování pracovní schopnosti pro účely invalidity (vyhláška o posuzování invalidity). Dostupné z WWW: <<https://www.sagit.cz/info/uz.asp?cd=5&typ=r&det=&levelid=670957>>.
- Zákon č. 108/2006 Sb., o sociálních službách, ve znění pozdějších předpisů. Dostupné z WWW: <https://ppropo.mpsv.cz/zakon_108_2006>.
- Vyhláška č. 505/2006 Sb., kterou se provádějí některá ustanovení zákona o sociálních službách, ve znění pozdějších předpisů. Dostupné z WWW: <https://www.mpsv.cz/documents/20142/372793/vyhlaska_505-2006.pdf/bf86c99a-18ed-afb0-9d38-4ab5cf469dbd>.
- Zákon č. 329/2011 Sb., o poskytování dávek osobám se zdravotním postižením a o změně souvisejících zákonů, ve znění pozdějších předpisů. Dostupné z WWW: <https://www.mpsv.cz/documents/20142/372793/zakon_329_2011.pdf/5581eb-74-2743-d9e1-b2ef-ca9ef4084c12>.
- Vyhláška č. 388/2011 Sb., o provedení některých ustanovení zákona o poskytování dávek osobám se zdravotním postižením, ve znění pozdějších předpisů. Dostupné z WWW: <https://www.mpsv.cz/documents/20142/372793/388_2011.pdf/2b22299b-de12-fad1-b22e-505c177a8ab3>.

Výber z najnovších vedeckých informácií v osteológii

Latest research and news in osteology

Emőke Šteňová

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

✉ doc. MUDr. Emőke Šteňová, PhD. | e.stenova@hotmail.com | www.unb.sk

Received | Doručeno do redakce | Doručené do redakcie 9. 7. 2023

Mikroarchitektúra kosti u pacientov užívajúcich inhibitory protónovej pumpy

Kondapalli A, Agarwal S, Germosen C et al. Bone microstructure in proton pump inhibitor users. *Bone* 2023; 168: 116668. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.bone.2022.116668>>.

Inhibitory protónovej pumpy (PPI) patria medzi najčastejšie predpisované lieky. Indikujú sa hlavne na liečbu a/alebo prevenciu gastroezofageálneho refluxu, ezofagitídy, peptického vredu. Niektoré štúdie naznačujú, že PPI sú spojené so zvýšeným rizikom zlomenín, avšak väčšinou ide o krátkodobé sledovania s nekonkluzívnymi závermi.

Jasný mechanizmus vysvetľujúci súvislosť medzi PPI a zvýšeným rizikom zlomenín zatiaľ nebol jednoznačne odhalený. PPI znižujú sekréciu žalúdočnej kyseliny inhibíciou hydrogén-draselnej ATPázy indukciou hypochlórhydrie a zvýšením pH žalúdka z 2,0 na 6,0. Absorpcia nerozpustných vápenatých solí (uhličitanov) a niektorých vitamínov je závislá od kyslého prostredia žalúdka v stave nalačno. Predpokladá sa, že PPI znižujú gastrointestinálnu absorpciu vápnika, čo vedie k negatívnej vápnikovej bilancii, možnému sekundárnemu hyperparatyreoidizmu a strate kostnej hmoty. Výsledky štúdií skúmajúcich absorpciu vápnika u pacientov užívajúcich PPI sú však tiež rozporuplné.

V tejto analýze autori sa zamerali na posúdenie kostnej hustoty (bone mineral density – BMD) v oblasti chrbtice, proximálneho femuru a distálneho rádia, hodnotili trabekulárne kostné skóre (trabecular bone score- TBS) a výskyt vertebrálnych fraktúr (vertebral fracture assessment – VFA) pomocou denzitometrického vyšetrenia (DXA). V oblasti tibiae a rádia sa realizovala periférna kvantitatívna výpočtová tomografia s vysokou rozlišovacou schopnosťou (peripheral quantitative computed tomography – HRpQCT) so zameraním na mikroarchitektúru kosti a analýza μ FEA (microfinite element analy-

sis – μ FEA) hodnotiaca pevnosť kosti. Do tejto prierezovej štúdie bolo zaradených 601 jedincov oboch pohlaví starších ako 65 rokov (130 užívali PPI a 471 neužívali). Neboli vylúčení účastníci s možným ochorením alebo užívaním liekov ovplyvňujúcich kostné tkanivo.

Autori nedokázali asociáciu medzi užívaním PPI a zmenami mikroštruktúry skeletu alebo mechanickej kompetencie v oblasti tibiae a rádia. Napriek vyššiemu výskytu zlomenín v roku pred analýzou u žien užívajúcich PPI v porovnaní s kontrolnou skupinou, nezistili sa žiadne rozdiely v parametroch hodnotených pomocou DXA, HRpQCT alebo μ FEA po adjustácii pre kovariáty. U mužov mali užívatelia PPI nižšiu kortikálnu objemovú hustotu, ale rozdiely boli malé, špecifické pre dané miesto a neovplyvnili parametre pevnosti kosti. Tieto zistenia nepodporujú možný efekt PPI na mikroarchitektúru skeletu alebo mechanicke vlastnosti, ako vysvetlenie zvýšeného rizika zlomenín pozorovaného v niektorých štúdiách u užívateľov PPI. Avšak užívanie PPI v tejto štúdii bolo spojené s pádmi u žien (viac pri dennom užívaní PPI v porovnaní s intermitentným), ale nie u mužov. Pacienti v skupine s PPI mali tiež viac komorbidít, užívali viac liekov a mali nižšie skóre fyzickej aktivity. To poukazuje na potenciálny mechanizmus fraktúr pri užívaní PPI nezávislý od kvality kosti, ktorý si zasluži ďalšie skúmanie. V prípade potvrdenia tohto výsledku ďalšími štúdiami bude nutné zamerať sa viac na prevenciu pádov u užívateľov PPI.

Získanie maximálnej kostnej hmoty

Chevalley T, Rizzoli R. Acquisition of peak bone mass. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2022; 36(2): 101616. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.beem.2022.101616>>.

Maximálna kostná hmoty (peak bone mass – PBM) zodpovedá množstvu kostného tkaniva prítomného na konci

dozrievania skeletu a je kľúčovým determinantom zlomeniny na podklade osteoporózy. Neexistuje žiaden dôkaz rozdielu medzi pohlaviami v kostnej hmote pri narodení. Rodový dimorfizmus sa prejavuje počas puberty s dlhším obdobím dozrievania kostí u mužov ako u žien s väčším nárastom veľkosti kostí a hrúbky kortikalis, a to periostálnou apozíciou u mužov a inhibíciou endosteálnej resorpcie u žien. Nárast kostnej hmoty po menarché u dospievajúcich dievčat rýchlo klesá bez signifikantného prírastku do 2–4 rokov po menarché. U dospievajúcich mužov je nárast BMD/BMC (bone mineral density/bone mineral content) obzvlášť vysoký od 13 do 17 rokov. To naznačuje existenciu dôležitého rozdielu medzi pohlaviami v rozsahu a/alebo trvaní tzv. fenoménu „konsolidácie“, ktorý prispieva k PBM. Hodnoty maximálnej vBMD (volumetric BMD) lumbálneho stavca krátko po menarché nepreukazujú signifikantný rozdiel medzi priemernými hodnotami 16-ročných a 30-ročných jedincov. To znamená, že na väčšine miest skeletu sa celková kostná minerálna hmota od 3. do 5. dekády významne nezvyší, a dokonca niekoľko prierezových štúdií ukázalo, že aBMD (areal BMD) proximálneho femuru začína klesať už skoro v 3. dekáde.

Rasa, pohlavie a genetické faktory sú hlavnými determinantmi dostatočného PBM, ale faktory životného prostredia, ako je fyzická aktivita, príjem vápnika a bielkovín, hmotnosť a vek pri menarché, taktiež zohrávajú dôležitú úlohu v prírastku kostnej hmoty počas rastu.

Viaceré štúdie naznačujú, že dedičnosť zohráva dôležitú úlohu v dosiahnutí BMD, podobne aj svalovej a tukovej hmoty. V modeli dvojčiat silnejšie korelačné koeficienty medzi dospelými jednovaječnými dvojčatami v porovnaní s dvojvaječnými naznačujú genetický vplyv na PBM, podobne aj porovnania BMD rodičov a potomkov. Najviac sa študujú polymorfizmy v génoch, ktoré kódujú receptor vitamínu D (VDR), estrogénový receptor alfa (ESR1) alebo reťazec kolagénu A1 typu 1. Významné asociácie sa pozorovali aj medzi BMD a polymorfizmom LRP5 (leptin receptor gene) u mužov, ale nie u žien.

Rasové rozdiely s vyššou PBM u negroidnej populácie v porovnaní s europoidnou možno vysvetliť vyššou mierou prírastku kostí u černošských detí, najmä počas predpuberty. U černošských detí sa pozoruje mierne skorší nástup puberty. Tento rasový rozdiel v PBM súvisí s rozdielmi vo veľkosti kostí a mierne väčším zvýšením vBMD na vertebrálnej úrovni počas puberty.

Kosť je živým tkanivom, ktoré reaguje na napätie spôsobené svalovou aktivitou a mechanickou záťažou. Fyzická aktivita zvyšuje akumuláciu minerálnej hmoty v kostiach u detí aj dospievajúcich. Zdá sa však, že vplyv je silnejší pred ako počas alebo po období pubertálneho dozrievania. Väčší prírastok v aBMD alebo BMC u detí a adolescentov zapojených do rôznych súťažných športov v porovnaní s menej aktívnymi kontrolami je prednostne

lokalizovaný v proximálnom femure. Prospektívne kontrolované štúdie preukázali aj zvýšenie prírastku BMD ako účinok cvičenia u predpubertálnych detí v rámci bežných programov vykonávaných v školách, a to s benefitom zníženia výskytu fraktúr. Na preskúmanie účinkov rôznych typov mechanického zaťaženia na BMD a geometriu kostí u detí sú však potrebné ďalšie štúdie.

Počas rastu hrá vitamín D kľúčovú úlohu v homeostáze vápnika a pri získavaní minerálnej hmoty kostí. Nedostatočná suplementácia vitamínu D počas 1. roku života môže mať nielen krátkodobé závažné následky, ale aj dlhodobé negatívne účinky na zdravie kostí. U dievčat žijúcich vo Fínsku s priemerným vekom 11,4 roka suplementácia vitamínu D 5 (200 IU) a 10 mg/deň (400 IU) počas 1 roka zvýšila femorálnu BMC o 14,3 a 17,2 %.

V niektorých observačných štúdiách uskutočnených počas detstva a dospievania bola hlásená pozitívna korelácia medzi vápnikom v strave a BMD. Niektoré intervenčné štúdie dokázali prínos suplementácie kalcia viac v apendikulárnom ako v axiálnom skelete a výraznejší u detí s relatívne nízkym príjmom vápnika. Napriek pozitívnemu účinku na priemerný prírastok aBMD stále existuje široká interindividuálna variabilita v odpovedi na suplementáciu vápnika, ktoré môže súvisieť s genetickým pozadím.

Nízky príjem bielkovín môže byť škodlivý pre rast kostry znížením produkcie IGF1 (insulin-like growth factor 1), ktorý zrejme hrá kľúčovú úlohu v metabolizme vápnika a fosforu počas rastu a vyvolaním rezistencie voči anabolickému účinku IGF1. Príjem bielkovín a IGF1 má pozitívny vplyv na tvorbu trabekulárnej a kortikálnej kosti. V prospektívnej longitudinálnej štúdiu u zdravých detí a dospievajúcich vo veku 6–18 rokov mal dlhodobý príjem bielkovín silnejší vplyv na získavanie kostnej hmoty a sily ako príjem vápnika. Avšak tieto observačné štúdie nepreukazujú príčinnú súvislosť medzi vyšším príjmom bielkovín a vyššou akumuláciou kostnej hmoty. V intervenčných štúdiách sa totiž testovalo iba mlieko a mliečne výrobky.

Dosiahnutie optimálneho PBM môže byť narušené rôznymi genetickými a získanými chorobami, ktoré si navyše môžu vyžadovať terapiu s negatívnym vplyvom na metabolizmus kostí. Pri reumatoidnej artritíde, chronickom ochorení obličiek, cystickej fibróze, zápalových ochoreniach čreva a hemoglobínopatiách bol často pozorovaný narušený rast kostí. Príčinami zníženej kostnej hmoty môžu byť aj rôzne endokrinné ochorenia, ako napr. hyperkortizolizmus, gonadálna hypofunkcia a anorexia nervosa.

Genetika je síce hlavným determinantom PBM, avšak modifikovateľné faktory prostredia môžu do určitej miery modulovať geneticky podmienenú trajektóriu budovania kostnej hmoty. Zdá sa, že predpuberta je vhodným obdobím na získanie podstatného úžitku zo zvýšenia záťažovej fyzickej aktivity s primeraným príjmom vápnika a bielkovín.

WORLD CONGRESS
OF INTERNAL MEDICINE

THE 37TH WCIM 2024
PRAGUE
CZECH REPUBLIC

30. 10. – 2. 11. 2024



WWW.WCIM2024.COM



XXVI.

MEZINÁRODNÍ
KONGRES
ČESKÝCH
A SLOVENSKÝCH
OSTEOLOGŮ



POZVÁNKA

21. - 23. září 2023

NH Collection Olomouc Congress

OLOMOUC



Důležitá data

- 31. 3. 2023** Spuštění on-line registrace
- 15. 6. 2023** Deadline aktivní účasti, abstrakt
- 20. 7. 2023** Deadline zvýhodněné ceny

Vzdělávací akce je pořádána dle Stavovského předpisu č. 16 ČLK.
Akce bude ohodnocena kredity pro lékaře.

www.osteo2023.cz

XXVI. mezinárodní kongres českých a slovenských osteologů

21.–23. 9. 2023 | Olomouc

XXVIth Congress of Czech and Slovak Osteologists
September the 21st–23rd 2023, Olomouc, Czech Republic

Společnost pro metabolická onemocnění skeletu

České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně

a

Spoločnosť pre osteoporózu a metabolické ochorenia kostí

Slovenskej lekárskej spoločnosti



XXVI. mezinárodní kongres českých a slovenských osteologů

21.–23. 9. 2023 | Olomouc

Pořadatel

Společnost pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP
ve spolupráci se
Spoločnosťou pre osteoporózu a metabolické ochorenia kostí SLS

Prezident kongresu

prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., dr.h.c.

Viceprezident kongresu

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

Vědecký výbor kongresu

prof. MUDr. Milan Bayer, CSc.
prof. MUDr. Miroslav Borovský, CSc.
MUDr. Ladislav Bortlík
prof. MUDr. Petr Broulík, DrSc.
doc. MUDr. Ludmila Brunerová, Ph.D.
MUDr. Soňa Dubecká, PhD.
MUDr. Henrik Egyenes-Porsok
MUDr. Henrieta Halmová
prof. MUDr. Pavel Horák, CSc.
doc. MUDr. Peter Jackuliak, PhD., MPH
MUDr. Petr Kasalický, CSc.
doc. MUDr. Zdenko Killinger, PhD.
prof. MUDr. Milan Kokavec, PhD.
MUDr. Ján Kl'oc, PhD.
MUDr. Zlata Kmečová, PhD.
doc. MUDr. Martin Kužma, PhD.

doc. MUDr. Štěpán Kutílek, CSc.
MUDr. Alexandra Letkovská, CSc.
MUDr. Pavol Masaryk, CSc.
prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., dr.h.c.
prof. MUDr. Juraj Payer, PhD., MPH, FRCP
MUDr. Richard Pikner, Ph.D.
MUDr. Jan Rosa
prof. MUDr. Ivan Rybár, CSc.
MUDr. František Šenk
MUDr. Beata Špániková, PhD.
doc. MUDr. Emőke Šteňová, PhD.
MUDr. Danica Telepková
MUDr. Peter Vaňuga, PhD.
doc. MUDr. Václav Vyskočil, Ph.D.
doc. MUDr. Vít Zikán, Ph.D.

Organizační výbor

prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., dr.h.c.
prof. MUDr. Juraj Payer, PhD., MPH, FRCP
prof. MUDr. Pavel Horák, CSc.
doc. MUDr. Peter Jackuliak, PhD., MPH
MUDr. Petr Kasalický, CSc.

doc. MUDr. Zdenko Killinger, PhD.
doc. MUDr. Martin Kužma, PhD.
MUDr. Richard Pikner, Ph.D.
MUDr. Jan Rosa

Organizační agentura

Produkce BPP s. r. o.
Lípa č.p. 317, 763 11 Lípa
tel: 577 219 803
e-mail: produkce@bpp.cz
www.bpp.cz

Témata kongresu

- kostní metabolismus u endokrinních chorob
- výživa, metabolický syndrom a kost
- osteologická problematika v onkologii
- osteologická problematika v nefrologii
- osteologická problematika v revmatologii
- diagnostika a léčba metabolických chorob skeletu
- lokalizovaná kostní onemocnění, léčba zlomenin
- kostní choroby v geriatrické populaci, frailty syndrom, sarkopenie
- koncepce osteologické péče v ČR, role gynekologů a praktických lékařů, FRAX, FLS
- kazuistiky a varia

ODBORNÝ PROGRAM

ČTVRTEK 21. 9. 2023

13.00 - 13.30 Slavnostní zahájení

prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., dr.h.c. - *předseda SMOS*
prof. MUDr. Juraj Payer, PhD., MPH, FRCP - *předseda SOMOK*
projevy hostů, předávání čestných členství a ocenění

13.30 - 14.00 Čestná „Blahošova přednáška“

předsedající: prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., dr.h.c.
prof. MUDr. Juraj Payer, PhD., MPH, FRCP

Bylo - nebylo (z pohledu dětské osteologie)

Bayer Milan

Klinika dětí a dorostu, 3. LF UK, Praha

14.00 - 14.15 Přestávka

14.15 - 15.45 Kostní metabolismus u endokrinních chorob I.

předsedající: prof. MUDr. Pavel Horák, CSc.
prof. MUDr. Michal Kršek, DrSc., MBA
MUDr. Peter Vaňuga, PhD.

- 01. Sekundární osteoporóza - možnosti diagnostiky a přístup k léčbě**
Horák Pavel
III. interní klinika - nefrologická, revmatologická a endokrinologická, FN a LF UP Olomouc
- 02. Normocalcaemic hyperparathyroidism**
Schini Marian
Metabolic Bone Centre Sheffield Teaching Hospitals, The University of Sheffield, United Kingdom
- 03. Asymptomatická primární hyperparatyreóza: klinický, biochemický a denzitometrický profil pacientů z naší klinické praxe**
Zikán Vít, Klímová J., Michalská D., Raška I.
3. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha
- 04. Cushingův syndrom a kost**
Kršek Michal
3. interní klinika - klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN Praha

15.45 - 16.25 Firemní symposium společnosti HALEON

předsedající: prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., dr.h.c.

Vegetariánská a veganská strava a kostní zdraví

Jenšovský Jiří - Praha

Kostní změny u poruch příjmu potravy

Brunerová Ludmila - Praha

16.25 - 16.45 Přestávka

16.45 - 18.00 Kostní metabolismus u endokrinních chorob II.

předsedající: prof. MUDr. Jan Štěpán, DrSc.
doc. MUDr. Vít Zikán, Ph.D.
doc. MUDr. Peter Jackuliak, PhD.

- 05. **Střevní mikrobiota a kostní hmota po ovariektomii u žen: prospektivní studie**
Štěpán Jan, Jacková Z., Wenchich L., Hrušková H., Kostovčík M., Kverka M.
Revmatologický ústav, Praha; MBÚ AV ČR; Všeobecná fakultní nemocnice, Praha
- 06. **Diabetes mellitus a kost**
Karásek David
III. interní klinika - nefrologická, revmatologická a endokrinologická, FN a LF UP Olomouc
- 07. **Vliv vitamínu K2 na léčbu kalcifikující tendinitidy ramena a heterotopní osifikace**
Barna Miloš^{1,2}, Melicherčík P.², Dunovská K.¹, Hodík M.¹, Kotaška K.¹, Balko J.³, Čepová J.¹, Kizek R.¹, Průša R.¹, Barták V.², Tomaides J.², Klapková E.¹
1) Ústav lékařské chemie a klinické biochemie 2. LF UK a FN Motol
2) I. ortopedická klinika 1. LF UK a FN Motol
3) Ústav patologie a molekulární medicíny 2. LF UK a FN Motol
- 08. **Sekundární osteoporóza u panhypopituitarismu a vliv růstového hormonu**
Schovánek Jan
III. interní klinika - nefrologická, revmatologická a endokrinologická, FN a LF UP Olomouc

08.00 - 10.00 Osteologická problematika v onkologii, nefrologii a revmatologii

předsedající: doc. MUDr. Ludmila Brunerová, Ph.D.
MUDr. František Šenk
doc. MUDr. Emöke Šteňová, PhD.

- 09. Osteoporóza pri zápalových reumatických ochoreniach**
Šteňová Emöke, Kašperová S.
I. interná klinika LF UK a Univerzitnej nemocnice v Bratislave
- 10. Osteoporóza navozená adjuvantní hormonální léčbou u karcinomu prsu a prostaty: současná doporučení a naše klinická praxe**
Michalská Dana¹, Zimovjanová M.², Příbylová J.², Zikán V.¹
1) 3. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze
2) Onkologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze
- 11. Predstavujú aj solídne (hormónindependentné) tumory riziko poklesu kostnej hustoty?**
Špániková Beata
Osteocentrum pre vybrané nádorové ochorenia OUSA, Bratislava a LF UK Bratislava
- 12. Hluboká suprese kostní remodelace - vedlejší efekt EGFR-TKI?**
Rosa Jan
Affidea Praha; Lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Hradci Králové
- 13. Osteoporóza u hematologických onemocnění**
Brunerová Ludmila
Interní klinika FNKV a 3. LFUK Praha
- 14. CKD-BMD - aktualizace problematiky v roce 2023**
Dusilová Sulková Sylvie¹, Pokorná A.¹, Pavlíková L.², Hyšpler R.², Šafránek R.¹, Palička V.²
1) Nefrologická klinika FN a LF UK Hradec Králové
2) Ústav klinické biochemie a diagnostiky FN a LF UK Hradec Králové
- 15. Renální projevy hypofosfatázie**
Kutílek Štěpán
Dětské oddělení Klatovské nemocnice

10.00 - 10.15 Přestávka

10.15 - 11.15 Firemní symposium společnosti AMGEN

Dokážeme změnit naše zavedené postupy v péči o pacienty s osteoporózou?

předsedající: prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., dr.h.c.

Sekundární prevence zlomenin - FLS projekt

Pikner Richard - *Klatovy*

Evenity (romosozumab) - první volba po fraktuře

Brunerová Ludmila - *Praha*

Prolia (denosumab) - kdy pokračovat v dlouhodobé terapii?

Ožanová Šárka - *Ostrava*

Panelová diskuse

11.15 - 11.30 Přestávka

11.30 - 13.00 Lokální osteoporóza, léčení zlomenin

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

prof. MUDr. Jiří Gallo, Ph.D.

doc. MUDr. Martin Kužma, PhD.

16. **Přístup ortopedů k nízkotraumatickým zlomeninám a stárnutí české populace**

Gallo Jiří¹, Vyskočil V.²

1) *Ortopedická klinika Fakultní nemocnice Olomouc*

2) *Klinika ortopedie a traumatologie pohybového ústrojí, FN Plzeň*

17. **Morbus Paget - mono a multifokální postižení kosti**

Vyskočil Václav

Osteocentrum FN a LF UK, Plzeň

18. **Jak léčit postradiační zlomeniny v oblasti pánve?**

Džupa Valér, Marvan J., Macák D., Dupal T.

Ortopedicko-traumatologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha

19. **Využitie 3D-denzitometrie pri stanovení mikroštruktúry kosti u pacientov s chronickou chorobou obličiek**

Kužma Martin¹, Kužmová Z.¹, Humbert L.², Lopez Picazo M.², Falat J.¹, Smaha J.¹, Jackuliak P.¹, Killinger Z.¹, Payer J.¹

1) *V. interná klinika LFUK a UNB, Bratislava*

2) *Galgo Medical, Barcelona, Španielsko*

20. **Role výpočetní tomografie v detekci lokálních změn kostní density**

Štajdlová Kristýna¹, Mírka H.¹, Havel V.¹, Vyskočil V.²

1) *Klinika zobrazovacích metod, FN Plzeň*

2) *Klinika ortopedie a traumatologie, FN Plzeň*

21. **Komplexní regionální bolestivý syndrom - současné trendy**

Dolejšová Milena

Osteocentrum, II. Interní klinika FN Plzeň

13.00 - 13.45 Oběd

13.45 - 15.45 Diagnostika a léčba osteoporózy v klinické praxi

předsedající: MUDr. Petr Kasalický, CSc.
MUDr. Jan Rosa
doc. MUDr. Zdenko Killinger, PhD.

22. **DXA vyšetření a potřeba časové odstupu od scintigrafie skeletu?**
Kasalický Petr
Osteocentrum, AFFIDEA Praha
23. **The use of bone biomarkers**
Obermayer-Pietsch Barbara
Klinische Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie Medizinische Universität Graz, Österreich
24. **Hypofosfatázie: opomíjené onemocnění u dospělých osob**
Zikán Vít, Michalská D.
3. interní klinika I. LF UK a VFN Praha
Přednáška s podporou společnosti AstraZeneca
25. **Mnoho tváří hypofosfatázie**
Kutílek Štěpán^{1,2}, Lukasová M.², Honzík T.³
1) Dětské oddělení Klatovské nemocnice
2) Dětské oddělení Pardubické nemocnice
3) Klinika pediatrie a dědičných poruch metabolismu I. LF UK a VFN Praha
Přednáška s podporou společnosti AstraZeneca
26. **Význam LVA v klinické praxi**
Sokalska-Jurkiewicz Magdalena, Hořínková J., Růžičková O.
Revmatologický ústav, Praha
27. **Osteomalacie**
Rosa Jan
Affidea Praha a Lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Hradci Králové
28. **Využitie TBS v klinickej praxi - nové odporúčania**
Kužma Martin, Payer J.
V. interná klinika LF UK a UNB

Diskuze

15.45 - 16.00 Přestávka

16.00 - 18.00 **Koncepce osteologické péče, FRAX, DXA, FLS, role gynekologů a praktických lékařů**

předsedající: prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., dr.h.c.
MUDr. Richard Pikner, Ph.D.
prof. MUDr. Juraj Payer, PhD., MPH, FRCP

- 29. Populační program časného záchytu osteoporózy v praxi**
Palička Vladimír, Pikner R., Bodnár J., Šonka P., Dvořák V.
Osteocentrum FN Hradec Králové
- 30. Fracture risk assessment and interventions in patients at very high-risk of fracture**
Eugene McCloskey
The Mellanby Centre for Musculoskeletal Research, The Medical School, The University of Sheffield, United Kingdom
- 31. Prevencia, diagnostika a liečba deficitu vitamínu D: konsenzus pre strednú a východnú Európu**
Payer Juraj
V. interná klinika LFUK a UNB, Bratislava
- 32. Výsledky pilotního projektu FLS OSTEOPREVENT - Sekundární prevence osteoporotických zlomenin u osob nad 50 let věku po první prodělané zlomenině**
Němec Pavel¹, Pikner R.², Hejduk K.¹, Palička V.², Ambrožová M.¹, Rosa J.², Dvořák P.¹, Vyskočil V.², Chloupková R.¹, Ngo O.¹, Májek O.¹
1) Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky
2) Společnost pro metabolická onemocnění skeletu, ČLS JEP
- 33. Fracture Liaison Service ve FNKV - 21měsíční zkušenosti**
Kučerová Tereza¹, Malá J.¹, Sotorník R.¹, Švec J.², Kirchhofová K.², Skála-Rosenbaum J.², Brunerová L.¹
1) Interní klinika FNKV a 3. LF UK Praha
2) Ortopedicko-traumatologická klinika FNKV a 3. LF UK Praha
- 34. Příprava Národního radiologického standardu (NRS) pro DXA - informace pro praxi**
Kasalický Petr
Osteocentrum, AFFIDEA Praha
- 35. Guidelines pro osteologickou péči v ČR**
Pikner Richard, Palička V., Rosa J., Horák P., Brunerová L., Vyskočil V., Zikán V.
Společnost pro metabolická onemocnění skeletu, ČLS JEP, Praha

SOBOTA 23. 9. 2023

08.30 - 10.00 Kostní choroby v geriatrické populaci, frailty syndrom, sarkopenie

Blok garantovaný Českou gerontologickou a geriatrickou společností ČLS JEP

předsedající: MUDr. Božena Jurašková, Ph.D.
MUDr. Milena Bretšnajdrová, Ph.D.

36. Geriatrická křehkost a současná medicína

Jurašková Božena
ČGGS ČLS JEP

37. Geriatrické syndromy

Bretšnajdrová Milena
II. Interní klinika gastroenterologie a geriatric, Fakultní nemocnice Olomouc

38. Prevence pádů - identifikace a intervence rizikových faktorů

Greplová Kamila
Klinika interní, geriatric a praktického lékařství LF MU a FN Brno

39. Těžká manifestovaná osteoporóza u seniora

Rýznarová Ingrid¹, Ožanová Š.²
1) Geriatrické a doléčovací oddělení Slezská nemocnice Opava
2) Interní klinika Fakultní nemocnice Ostrava

10.00 - 10.15 Přestávka

10.15 - 10.35 Firemní symposium společnosti ZENTIVA

předsedající: prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., dr.h.c.

Populační program časného zachytu osteoporózy v ČR

Palička Vladimír - Hradec Králové

Role VPL v Populačním programu

Šonka Petr - Praha

10.35 - 10.45 Firemní symposium společnosti COMFES

předsedající: prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., dr.h.c.

Kostní denzitometry a další metody stanovení kostní denzity

Havlík Pavel, Sipos Janos - Brno

10.45 - 11.05 Firemní symposium společnosti STADA PHARMA

předsedající: MUDr. František Šenk

Současné a budoucí postavení teriparatidu v osteologii

Vyskočil Václav - Plzeň

11.05 - 11.20 Přestávka

11.20 - 13.00 Kazuistiky a varia

předsedající: MUDr. František Šenk
MUDr. Henrieta Halmová

40. **Vzácná komplikace kortikoidní léčby**
Hrbek Martin¹, Beníšková M.²
1) Interní oddělení, Nemocnice České Budějovice
2) Oddělení následné péče; Osteologická ambulance, Nemocnice České Budějovice
41. **Osteonekróza čelisti**
Žurek Martin
III. interní klinika - nefrologická, revmatologická a endokrinologická, FN Olomouc
42. **Úskalía stanovenie a interpretácie hladiny vitamínu D**
Vaňuga Peter, Ságová I., Vaňuga A.
Národný endokrinologický a diabetologický ústav, Ľubochňa
43. **Ako ovplyvnila pandémia COVID-19 hladinu vitamínu D u pacientov v osteologickej ambulancii**
Lörinczová Zuzana¹, Dubecká S.², Mydlárová Blaščáková M.³, Kalafutová S.³
1) Interná klinika LF UPJŠ, Nemocnica AGEL Košice-Šaca
2) V. interná klinika LFUK a UN Bratislava
3) Prešovská univerzita v Prešove, Fakulta humanitných a prírodných vied, Katedra biológie
44. **Současné možnosti sonografie kostí**
Hess Zdeněk
Fakulta zdravotnických studií ZČU Plzeň
Ordinace všeobecného praktického lékařství
45. **Tumorem indukovaná osteomalácia**
Halmová Henrieta¹, Kmečová Z.²
1) Osteologická ambulance Lučenec
2) Osteocentrum Banská Bystrica
46. **Neurofibromatóza 1. typu asociovaná s fibrózní dysplazií a hypofosfatemickou osteomalácií: kazuistika**
Raška Ivan, Rašková M., Michalská D., Zikán V.
III. interní klinika 1. LFUK a VFN, U Nemocnice 1, Praha
47. **Obtížná cesta od příznaků k diagnóze - aneb když pacienta se somatizační poruchou bolí ruka**
Skácelová Martina, Dudková M.
III. IK-NRE, FN a LF UP Olomouc

13.00 Zakončení kongresu

Posterová sekce

P01. Efekt pandémie COVID-19 na zdravie kostného tkaniva u mladých dospelých

Falbová Darina, Vorobeľová L., Švábová P., Beňuš R., Sulis S.

Department of Anthropology, Faculty of Natural Sciences, Comenius University in Bratislava, Slovakia

P02. The effect of behavioural and health factors on bone mineral content and density in young adults

Sulis Simona, Lenka Vorobeľová L., Falbová D., Švábová P., Beňuš R.

Department of Anthropology, Faculty of Natural Sciences, Comenius University in Bratislava, Slovakia



XXVI. mezinárodní kongres českých a slovenských osteologů

21.–23. 9. 2023 | Olomouc

SBORNÍK ABSTRAKT | ZBORNÍK ABSTRAKTOV

XXVIth Congress of Czech and Slovak Osteologists

September the 21st–23rd 2023, Olomouc, Czech Republic

ABSTRACT BOOK

SBORNÍK ABSTRAKT | ZBORNÍK ABSTRAKTOV

OBSAH

Ústní sdělení – tematické bloky

- Kostní metabolismus u endokrinních chorob I a II 82, 84
- Osteologická problematika v onkologii, nefrologii a revmatologii 86
- Lokální osteoporóza, léčení zlomenin 90
- Diagnostika a léčba osteoporózy v klinické praxi 93
- Koncepce osteologické péče, FRAX, DXA, FLS, role gynekologů a praktických lékařů 97
- Kostní choroby v geriatrické populaci, frailty syndrom, sarkopenie 100
- Kazuistiky a varia 103

Posterová sdělení 107

Odborná sympozia s podporou farmaceutických společností 108

LÉKAŘSKÁ SEKCE

KOSTNÍ METABOLIZMUS U ENDOKRINNÍCH CHOROB I

01. Sekundární osteoporóza – možnosti diagnostiky a přístup k léčbě

Horák P

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

Sekundární osteoporóza (OP) je stav, kdy dochází k rozvoji kostního metabolického onemocnění na základě jiných rizikových faktorů než v případě primární OP, kde za hlavní příčinu považujeme stárnutí a hormonální vlivy spojené s přechodem u žen. Sekundární osteoporóza pramení ze specifické klinické situace nebo onemocnění. Je potenciálně reverzibilní a částečně multifaktoriální. Rozdělení na primární a sekundární osteoporózu však nikdy nemůže být dichotomické, neboť sekundární a primární příčiny OP se vzájemně kombinují a doplňují a mnoho primárních ženských či mužských OP může mít i jinou skrytou příčinu. Sekundární OP postihuje až 30 % postmenopauzálních žen, > 50 % premenopauzálních žen a 50–80 % mužů má sekundární OP. Na sekundární OP je třeba myslet v případě onemocnění se známým negativním dopadem na kostní metabolismus, zprostředkování rizika, nízkoprahovou zlomeninu při absenci známých rizikových faktorů, velmi nízké hodnoty BMD (Z-skóre ≤ -2) a obecně u OP zjištěné u mladších žen nebo mužů (< 50 let). Doporučení odborných organizací se v drtivé většině zabývají problematikou postmenopauzální OP, pozornost se však začíná obracet i směrem k sekundárním typům OP. Mechanismus rozvoje sekundární OP se liší podle typu vyvolávajícího faktoru. Inhibice tvorby kosti a zhoršování kvality kostní hmoty jsou charakteristické například pro glukokortikoidy indukovanou OP nebo diabetes mellitus 1. typu. Prozářlivý stav se zvýšenou kostní resorpcí, inhibicí tvorby kosti a zhoršením kostní mikroarchitektury a kvality kostí se podílí na rozvoji OP u chronických zánětlivých onemocnění, jako je revmatoidní artritida, axiální spondylartritida, SLE, CHOPN a IBD. Pro hypertyreózu, hyperparatyreózu, sarkopenii, hypovitaminózu D, hypogonadismus nebo malabsorpci je typické výrazné zvýšení kostní resorpce, které není dohnáno ani zrychlenou tvorbou a mineralizací kosti. Příčiny sekundární osteoporózy lze rozdělit na faktory životního stylu a výživy, chorobné stavy přispívající k rozvoji osteoporózy a iatrogenní příčiny související s farmakologickými či nefarmakologickými intervencemi, jako je chirurgie nebo radioterapie. Kostní densitometrie využívající dvouenergetickou rentgenovou absorpciometrii může podceňovat riziko zlomenin u některých chronických onemocnění, včetně glukokortikoidy indukované osteoporózy (GIOP), diabetes mellitus 2. typu a obezity a může nadhodnocovat riziko zlomenin u jiných (např. Turnerův syndrom). FRAX a TBS skóre může poskytnout další informace o riziku zlomenin u sekundární osteoporózy, ale jejich použití je omezeno na dospělé ve věku ≥ 40 let a ≥ 50 let. Index FRAX vyžaduje úpravu u některých chronických stavů, jako je GIOP či DM 2. typu či HIV infekce. U většiny stavů jsou důkazy pro antiresorpční nebo anabolickou terapii omezeny na zvýšení kostní hmoty. Léčebná odpověď na konvenční antiporotickou léčbu může být nedostatečná, pokud základní stav zůstane nerozpoznaný a neléčený. U většiny stavů jsou důkazy účinnosti antiresorpční nebo anabolické terapie omezeny na zvýšení kostní hmoty. Současná doporučení pro léčbu osteoporózy častokrát nezohledňují dostatečně specifika sekundární OP. Sdělení diskutuje tuto problematiku i mezery v současných znalostech a preskripčních možnostech.

Podpořeno MZ ČR RVO FNOL-0098892 a IGA_LF_2023_002

02. Normocalcaemic hyperparathyroidism

Schini M

Metabolic Bone Centre Sheffield Teaching Hospitals, The University of Sheffield, United Kingdom

Normocalcaemic hyperparathyroidism (NPHPT) is characterised by persistently normal calcium levels and elevated PTH values on at least two consecutive measurements, after excluding other causes of secondary hyperparathyroidism. This group of patients is challenging to identify and characterise. The prevalence of the disease in the literature varies significantly due to various definitions used. Studies that appear to overestimate the prevalence may not have adequately excluded all causes of secondary hyperparathyroidism. Its natural history is also quite unclear, with studies showing persistent normocalcaemia, progression to hypercalcaemia, or even intermittent hypercalcaemia. Clinical features of NPHPT can be similar to those in primary hyperparathyroidism (PHPT). Studies from referral centres have shown that the frequency of skeletal complications, is similar to PHPT in some but not all studies. The data on kidney stones and nephrolithiasis is also inconclusive. There have been some studies which showed potential benefit from surgical intervention, but the definitions in these studies vary, so, until more studies are available, the recommendation is to observe and follow up these patients with blood tests and BMD measurements.

03. Asymptomatická primární hyperparatyreóza: klinický, biochemický a densitometrický profil pacientů z naší klinické praxe

Zikán V, Klímová J, Michalská D, Raška I

III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze

Cílem sdělení je zhodnotit naše klinické zkušenosti s hodnocením kostního metabolismu u asymptomatické primární hyperparatyreózy (PHPT). Asymptomatická PHPT nemá zjevné symptomy a typicky se zjišťuje náhodně při biochemickém vyšetření krve nebo při diferencially diagnostickém hodnocení nefrolitiázy nebo metabolických onemocnění skeletu. Definovány jsou dvě formy asymptomatické PHPT: bez postižení a s postižením cílových orgánů (renální a kostní komplikace). Normokalcemická PHPT je novější fenotyp definovaný zvýšenými koncentracemi parathormonu (PTH) při normálních hladinách vápníku v séru. Autonomní nadměrná sekrece PTH způsobuje nerovnováhu v kostní remodelaci s převahou kostní resorpce. U symptomatické formy PHPT mohou mít pacienti nízkotraumatické zlomeniny a/nebo klasické radiologické znaky hyperparatyreózní osteodystrofie. Nicméně i při mírné asymptomatické PHPT jsou katabolické kosterní účinky PTH evidentní prostřednictvím snížené denzity kostního minerálu (BMD), zejména v místech s vyšším zastoupením kortikální kosti, zhoršení mikroarchitektury kostí a zvýšeného rizika nízkotraumatických zlomenin. Úspěšná paratyreoidektomie vede k úpravě kostní remodelace a k nárůstu BMD. Farmakologická léčba (nejčastěji aminobisfosfonáty) u pacientů, kteří nemohou podstoupit operační výkon, může zvýšit BMD, ale nedochází k poklesu PTH a není dokumentováno snížení rizika zlomenin.

04. Cushingův syndrom a kost

Kršek M

III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze

Cushingův syndrom je vzácné onemocnění charakterizované autonomní nadprodukcí kortizolu a jeho působením na tkáně a orgány lidského těla. Postižení kostí je jedním z typických klinických příznaků. K podobnému postižení dochází i pro dlouhodobém podávání vyšších dávek glukokortikoidů. Takové postižení kostí souhrnně označujeme jako glukokortikoidy indukovanou osteoporózu (GIO). Etiopatogeneze GIO je komplexní a výsledkem je úbytek kostní tkáně. Základním faktorem je stimulace osteoklastů glukokortikoidy, stimulace jejich diferenciace, aktivity a prodloužení doby jejich života. Výsledkem je zvýšení resorpce. Dalším účinkem glukokortikoidů je zvýšení ex-

prese RANKL a snížení exprese osteoprotegerinu v osteoblastech a stromálních buňkách a následné prodloužení života osteoklastů. Glukokortikoidy také tlumí kostní novotvorbu. K úbytku kostní hmoty nepřímou přispívají změny v metabolismu kalcia a fosfátů, respektive negativní bilance kalcia. Dochází k poruše hydroxylace vitamínu D v ledvinách, snížení resorpce Ca^{2+} iontů ve střevě a ke snížení reabsorpce, a tedy zvýšení vylučování Ca^{2+} iontů ledvinami. Negativní bilance kalcia vede k aktivaci sekrece parathormonu, který pak dále přispívá ke kostnímu postižení. Na postižení kostní tkáně se může podílet i snížení aktivity osy hypotalamus-hypofýza-gonády. U vysoce aktivního hyperkortizolizmu či při podávání vysokých dávek glukokortikoidů dochází rovněž ke svalovým atrofiím a zvýšení rizika pádů. Při léčbě GIO jsou základem nefarmakologická opatření, dieta s dostatečným přísunem kalcia a mléčných výrobků a pohybová aktivita. Z dalších opatření pak snaha o normalizaci aktivity Cushingova syndromu či minimalizaci dávek podávaných glukokortikoidů. Je doporučován denní přísun kalcia 1 000–1 500 mg denně a vitamínu D 800–2 000 IU denně. Farmakologickou léčbou první line je podávání bisfosfonátů. U vysoce rizikových pacientů je v první linii alternativou podávání teriparatidu. V případě použití teriparatidu je po jeho případném vysazení nutné navázat antiresorpční léčbou. Perspektivně se v prevenci a léčbě GIO uvažuje o využití inhibitorů sklerostinu.

KOSTNÍ METABOLIZMUS U ENDOKRINNÍCH CHOROB II

05. Střevní mikrobiota a kostní hmota po ovariektomii u žen: prospektivní studie

Štěpán JJ, Jacková Z, Wenchich L, Hrušková H, Kostovčík M, Kverka M

Revmatologický ústav

Mikrobiologický ústav AV ČR

1. LF UK a VFN v Praze

Nedostatek estrogenů je jedním z hlavních rizikových faktorů osteoporózy a zlomenin kostí u žen a tato rizika mohou být zmírněna menopauzální hormonální terapií. Experimentální studie prokázaly významné změny střevní mikroflóry po ovariektomii. Cílem práce bylo analyzovat specifické posuny ve střevní mikroflóře v závislosti na změnách estrogenů u žen po ovariektomii a následné hormonální terapii. **Metody:** Během 18 měsíců byly po 6 měsících odebrány vzorky stolice a krve od 58 žen, které podstoupily oboustrannou ovariektomii. Změny ve fekální mikroflóře byly hodnoceny v párových vzorcích odebraných od každé ženy před a po ovariektomii nebo při léčbě estradiolem. Bakteriální složení bylo stanoveno sekvenováním genu *16S rRNA* na *Illumina MiSeq*. V krvi byly měřeny hladiny estradiolu, FSH a biomarkerů kostního metabolismu a zánětu nízkého stupně. Densita kostního minerálu (BMD) byla měřena v bederní páteři, proximálním femuru a krčku femuru (GE Lunar). **Výsledky:** I přes významné změny v hladinách hormonů, BMD a kostním metabolismu, zjištěné 6 měsíců po ovariektomii, nebyly prokázány žádné významné změny ve složení střevní mikrobioty. Malý pokles bakteriální rozmanitosti v taxonomii byl zřejmý až 18 měsíců po operaci. Léčba estrogeny zabránila úbytku kostní hmoty, ale střevní mikroflóru postihla jen okrajově. Nebyly zjištěny žádné významné rozdíly v β -diverzitě související s hormonálním stavem, ačkoli změny několika mikrobů (např. *Lactococcus lactis*) sledovaly změny hladiny estradiolu. Nejvýznamnějším zdrojem variability mikrobioty byl index tělesné hmotnosti. Mikrobiota nebyla vhodným faktorem pro predikci změn kostního metabolismu. **Závěr:** Charakteristiky střevní mikrobioty nejsou v prvních 6 měsících po ovariektomii ani po podání estrogenů asociovány se změnami kostní hmoty a remodelace. Variabilita složení střevní mikrobioty souvisí spíše s interindividuálními rozdíly než s hormonálním stavem.

06. Diabetes mellitus a kost

Karásek D

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

Diabetes mellitus 1. i 2. typu (DM1T, DM2T) je asociován s vyšším rizikem osteoporotických kostních fraktur. U DM1T hraje hlavní roli deficit inzulínu, jež má na kost anabolický účinek, dále sdružené autoimunity a chronické komplikace diabetu. DM2T většinou neprovází celkový úbytek kostní hmoty, bývá však patrná porucha architektury kosti. Zde se může uplatnit negativní role lokálně i systémově působící tukové tkáně, taktéž vliv chronických diabetických komplikací s větším rizikem pádů a v neposlední řadě i efekt vlastní antidiabetické léčby. Sdělení se také věnuje možnostem prevence a specifickým diagnostikám i léčby osteoporózy u nemocných s diabetem.

07. Vliv vitamínu K₂ na léčbu kalcifikující tendinitidy ramena a heterotopní osifikace

Barna M^{1,2}, Melicherčík P², Dunovská K¹, Hodík M¹, Kotaška K¹, Balko J³, Čepová J¹, Kizek R¹, Průša R¹, Barták V², Tomaides J², Klapková E¹

¹Ústav lékařské chemie a klinické biochemie 2. LF UK a FN v Motole, Praha

²1. ortopedická klinika 1. LF UK a FN v Motole, Praha

³Ústav patologie a molekulární medicíny 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Úvod: Vitamin K patří do rodiny vitaminů rozpustných v tucích. Známe několik forem vitamínu K – fylochinon (K₁), menachinony (K₂) a menadion (K₃). Vitamin K má vliv na koagulační kaskádu, mineralizaci kostí a kalcifikaci měkkých tkání. Vitamin K je kofaktorem gama-glutamylkarboxylázy, která katalyzuje karboxylaci kyseliny glutamové na gama-karboxyglutamovou (GLA) obsaženou ve vitamin K dependentních proteinech (VKDP). V procesu kalcifikace měkkých tkání a kostní mineralizace se uplatňují především matrix GLA, proteiny (MGP) a osteokalcin. MGP-proteiny mají vysokou afinitu k vápenatým iontům, chovají se jako inhibitory kalcifikace. Jsou syntetizovány v kostech, chrupavce a buňkách cévních stěn. Dostatek vitamínu K₂ zajišťuje správnou funkci MGP-proteinů a zamezuje vzniku extracelulárních kalcifikací cév a měkkých tkání. Kalcifikující tendinitida ramene (KTR) je onemocněním charakterizované přítomností krystalů hydroxyapatitu v rotátorové manžetě ramenního kloubu, které se projevuje prudkou, rychle nastupující bolestí a omezením hybnosti. Léčba spočívá v podávání NSAID, aplikaci fyzikální terapie, rehabilitaci, dále se používá tzv. needling (narušení ložiska jehlou pod USG-kontrolou). V případě zhoršení potíží se přechází k invazivní léčbě – artroskopii ramenního kloubu. Heterotopické osifikace (HO) představují extraskeletální ložiska kostní matrix vyskytující se v měkkých tkáních či svalech. Mohou být komplikací poúrazových či pooperačních stavů, častý výskyt evidujeme zejména u totálních endoprotéz (TEP) kyčelních kloubů. Jejich přítomnost může způsobit výrazné omezení pohyblivosti, či bolest. Biochemická podstata jejich vzniku není objasněna, proto i prevence či léčba jsou v současné době stále nevyřešenou otázkou. **Cíl:** Naším cílem bylo ověřit, zda suplementace vitamínem K₂ ovlivní kalcifikaci měkkých tkání u kalcifikující tendinitidy ramene či heterotopické osifikace u pacientů po náhradách kyčelních a kolenních kloubů. **Materiál a metody:** Skupina 40 pacientů s KTR a 20 pacientů s HO užívala vitamin K₂ formu MK-7 v dávce 120 µg/den anebo placebo po dobu 6 měsíců. K ověření a určení vlivu vitamínu K₂ byl pacientům proveden RTG-snímek a odebrána krev na stanovení hladin vitamínu K₂, MGP-proteinu, Ca, P, 25-OH vitamínu D a kreatininu před začátkem léčby, dále po 3 a 6 měsících. **Výsledky:** Z výsledků je zřejmé, že u 27 z 30 pacientů užívajících vitamin K₂ s KTR došlo k výraznému zlepšení, či dokonce vymizení kalcifikace. U tří pacientů byl nález stacionární, u žádného z našich pacientů užívajících vitamin K₂ nález neprogredoval. U 10 pacientů užívajících placebo nedošlo ke změně. Účinek aplikace byl vyhodnocován na podkladě RTG-snímků. Ke zlepšení došlo u pacientů, kde bylo pozorováno zvýšení hladiny vitamínu K₂ minimálně o 300 % z původní hodnoty. U pacientů s HO byl RTG-nález v 7 případech identický, v 10 případech došlo k zastínění ložisek a u 3 případů lze hovořit o mírné progresi. **Závěr:** Suplementace vitamínu K₂ umožňuje vymizení kalcifikací při kalcifikující tendinitidě rotátorové manžety ramene jinak než invazivními metodami (needling, operační řešení), což představuje významný objev v možnostech terapie tohoto onemocnění. Jednoznačný efekt vitamínu K₂ na tvorbu, či na vymizení heterotopických osifikací nebyl pozorován.

Podpořeno MZ ČR – RVO, FN v Motole 00064203

08. Sekundární osteoporóza u panhypopituitarizmu a vliv růstového hormonu

Schovánek J

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

Kostní tkáň je jedním z hlavních cílů hormonálního působení. Endokrinní onemocnění jsou častou příčinou sekundární osteoporózy (OP). Stanovení rizika zlomeniny však může být komplikované, protože obvykle měřené BMD (Bone Mineral Density) se neukázalo jako adekvátní indikátor rizika zlomeniny u endokrinní OP. Většina pacientů s frakturami při endokrinní OP měla hodnoty BMD nad diagnostickým kritériem $-2,5$ SD. Ukazuje se, že podkladem vyššího rizika zlomenin u endokrinní OP není z větší části změna kostní denzity, ale kostní kvality, která není měřením BMD zachycena. Mezi nejčastější endokrinní onemocnění způsobující sekundární OP patří hyper/hypoparatyreóza, hypertyreóza, hyperkortizolizmus (Cushingova nemoc), nadbytek (akromegalie) nebo nedostatek růstového hormonu a hypogonadizmus. Každá z těchto endokrinní onemocnění má jedinečný vliv na kostní remodelaci. U pacientů trpících panhypopituitarizmem (tedy výpadkem 3 a více hormonů přední části hypofýzy) dochází ke komplexnímu ovlivnění kostního metabolismu. V ideálním případě jsou všechny deficity adekvátně substituovány, ale např. u substituce hydrokortizonem nemáme jednoduchý laboratorní marker k jejímu vyhodnocení. Dalším příkladem může být substituce perorálními estrogeny, které mohou snižovat často již přítomnou nízkou hodnotu IGF1 (druhého posla působení růstového hormonu). Poslední data ukazují, že právě nedostatek růstového hormonu je hlavní příčinou OP u panhypopituitarizmu pacientů.

Podpořeno MZ ČR RVO FNOL-0098892

OSTEOLOGICKÁ PROBLEMATIKA V ONKOLOGII, NEFROLOGII A REVMATOLOGII

09. Osteoporóza pri zápalových reumatických ochoreniach

Šteňová E, Kašperová S

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

Prežívání pacientů s reumatickými chorobami vďaka novým terapeutickým modalitám sa predlžuje, čo prináša aj zvýšenú prevalenciu chronických komplikácií, ako je napr. kardiovaskulárna komorbidita a osteoporóza. Kostné zmeny majú multifaktoriálnu etiológiu: okrem tradičných rizikových faktorov (napr. vek, ženské pohlavie) sa uplatňujú aj faktory spojené so zápalovým ochorením a jeho liečbou. Najzávažnejšie súčasti patomechanizmu sú prozápalové cytokíny, kortikoterapia, imobilizácia/redukcia fyzickej aktivity, sarkopénia. Pri zápalových reumatických ochoreniach (napr. reumatoidná artritída – RA alebo séronegatívna spondylartritída – SpA) systémové a lokálne faktory spojené so základným ochorením narúšajú proces fyziologickej prestavby kosti. V závislosti od miestneho mikroprostredia, typov buniek a lokálnych mechanických síl zápal indukuje úbytok tak periartikulárnej kostnej hmoty ako aj v systémovom skelete pri RA, čo vedie k zvýšenému riziku osteoporotických zlomenín vo všetkých vekových skupinách bez ohľadu na pohlavie. Vysoká aktivita RA je dokázateľne spojená s úbytkom kostnej hmoty. Protizápalová liečba taktiež môže negatívne ovplyvniť kostný metabolizmus (glukokortikoidy), avšak niektoré biologiká naopak preukázali pozitívny účinok na kosť (napr. TNFi). Na druhej strane inflamácia môže zasahovať aj do novotvorby kosti v miestach úponov a periostálne ako pri AS, kde taktiež zaznamenávame zvýšené riziko fraktúry. Na rozdiel od RA v prípade AS vzhľadom na štrukturálne zmeny je stále problematické stanovenie rizika osteoporotickej fraktúry v tejto skupine pacientov. Najnovšie poznatky imunoosteológie odhalili úlohu cytokínov TNF, IL1, IL6, IL7 a IL17 v regulácii kostnej homeostázy ako aj pozitívny účinok niektorých antiresorpčných liekov nielen na úrovni systémového skeletu, ale aj v prípade erózií (denosumab, monoklonálna protilátka proti sklerostínu). Tieto poznatky poskytujú potenciálne nové prístupy k terapeutickému zásahu pri ochoreniach, pri ktorých zápal ovplyvňuje kostné tkanivo.

10. Osteoporóza navozená adjuvantní hormonální léčbou u karcinomu prsu a prostaty: současná doporučení a naše klinická praxe

Michalská D¹, Zimovjanová M², Příbylová J², Zikán V¹

¹III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze

²Onkologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Cílem sdělení je zhodnotit naše klinické zkušenosti ve světle současných doporučených postupů pro management osteoporózy u nemetastazujícího karcinomu prsu a prostaty. Karcinom prsu a prostaty jsou hormonálně dependentní nádory a antiestrogenní a androgen-deprivační léčba jsou standardní součástí léčby těchto nádorů. Významným vedlejším nežádoucím účinkem této terapie je úbytek kostní hmoty a rozvoj osteoporózy. Adjuvantní léčba inhibitory aromatázy (AI) u žen s karcinomem prsu s pozitivními estrogenovými receptory významně zlepšuje celkovou prognózu, proto se doba léčby AI u rizikových pacientek prodlužuje na 10 let. Léčba AI vede k rychlému a výraznému poklesu hladiny cirkulujícího estradiolu, a tím navozuje negativní rovnováhu v kostní remodelaci a zvyšuje úbytek kostní hmoty 2- až 4násobně oproti přirozenému úbytku kosti po menopauze. Úbytek BMD při léčbě AI kontinuálně pokračuje. Roční riziko zlomeniny u pacientek léčených AI je přibližně 2násobné ve srovnání se zdravými ženami stejného věku s osteopenií. Po ukončení léčby AI je úbytek BMD v bederní páteři částečně reverzibilní. U mužů s nemetastazujícím karcinomem prostaty navozuje androgen deprivační léčba (ADT) prudký pokles hladiny testosteronu a estradiolu, čímž dochází k narušení kostní integrity. ADT způsobuje rychlý úbytek kostní hmoty (5–10 % za 1. rok léčby). Prevalence osteoporózy se zvyšuje s dobou trvání ADT (po 10 letech 81 %). U každého pacienta, který zahajuje léčbu AI nebo ADT, by mělo být provedeno pečlivé posouzení rizika osteoporózy a zlomenin. Toto vyšetření zahrnuje provedení DXA (hodnocení BMD v oblasti bederní páteře a proximálního femuru, ev. hodnocení TBS v oblasti páteře). Nedílnou součástí je i anamnéza nízkotraumatických zlomenin, případně posouzení výšky obratlových těl (pomocí VFA nebo standardní RTG-vyšetření páteře) a zhodnocení dalších klinických faktorů rizika zlomenin (FRAX). U pacientů s vysokým rizikem zlomeniny je doporučováno zahájení anti-resorpční léčby. Doporučení pro prevenci osteoporózy a zlomenin zahrnují doporučení úpravy nezdravého životního stylu, dostatečný příjem vápníku (1 200 mg/den, příjem stravou + suplementace), suplementaci vitamínem D (800–1 000 IU/den, s cílem dosažení koncentrace 25-hydroxyvitaminu D v séru alespoň 75 nmol/l).

11. Predstavujú aj solídne (hormón-independentné) tumory riziko poklesu kostnej hustoty?

Špániková B

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

Osteoporóza je častou komplikáciou nádorových ochorení. Najčastejšou príčinou poklesu kostnej denzity a vzniku osteoporózy u onkologických pacientov je hormónová manipulácia pri liečbe karcinómu prsníka v liečbe inhibítormi aromatázy a karcinómu prostaty na androgéndepřivačnej liečbe. Ale aj pri iných solídnych tumoroch sú riziká poklesu kostnej denzity, a s tým spojené riziko nízkotraumatických zlomenín, ktoré môžu predstavovať aj fatálnu komplikáciu. Pri hormón-independentných solídnych tumoroch riziko poklesu BMD (Bone Mass Density) predstavuje protinádorová systémová chemoterapia, najmä liečba metotrexátom, ifosfamidom a imatinimubom. Ďalším faktorom, ktorý má vplyv na kostnú denzitu, je celkový stav pacientov. Častá je významná redukcia hmotnosti, spôsobená či už samotným nádorovým procesom, alebo jeho liečbou. K poklesu BMD dochádza aj pri neadekvátnom prijímaní stavov, nechutenstve po chemoterapii, nedostatočnom prijímaní vápníka, vitamínu D a bielkovín, ktoré sú kľúčové pre zachovanie BMD. Ďalším faktorom je často nízka fyzická aktivita až imobilita, či už ako dôsledok nádorového ochorenia, slabosti, únavy, depresie alebo ako komplikácia protinádorovej liečby. Vplyv na BMD má aj predchorobný stav pacientov. Mnohé nádorové ochorenia sa vyskytujú vo vyššom veku s poklesom BMD ako pri senilnej či postmenopauzovej osteoporóze, ktorá vznikom nádorového ochorenia a jeho liečby ešte progresuje. Vplyv má aj iná neonkologická komorbidita, ako je renálna insuficiencia, hepatopatie, diabetes mellitus, endokrinopatie a iné rizikové faktory. Pokles kostnej denzity pri nádorovom ochorení je najmä v stimulácii osteoklastov (buniek, ktoré spôsobujú osteoresorpciu). Nádorové bunky produkujú PTHrp (parathormón related protein), recep-

tor aktivátor nukleárního faktora kappa B ligand (RANKL), interleukíny, které podporují diferenciaci a aktivitu osteoklastov. Skeletální metastázy tiež stimulují osteoklasty. Dalším faktorem aktivácie osteoklastov je proces chronického zápalu, ktorý je pri solídnych tumoroch spôsobený vyplavovaním interleukínu 1 a 6, ako aj TNF-alfa. Naopak aktivita osteoblastov (buniek zodpovedných za novotvorbu kosti) je vplyvom vyplavovania mediátorov, ako je TGF-trasnsformujúci rastový faktor beta, prostaglandínov potlačená. Takto dochádza k dysbalancii kostnej remodelácie v prospech osteoresorpcie. Všetky uvedené rizikové faktory a mechanizmy sa podieľajú na zvýšenom riziku vzniku osteoporózy, ktorá môže mať významný vplyv na kvalitu života onkologických pacientov. Preto je dôležité aj pri hormón-independentných solídnych nádoroch myslieť na riziko vzniku osteoporózy a snažiť sa jej predchádzať alebo ju liečiť.

12. Hluboká suprese kostní remodelace – vedlejší efekt EGFR-TKI?

Rosa J^{1,2}

¹Osteocentrum Affidea Praha s.r.o.

²LF UK v Hradci Králové

Pacientka (1954) sledována v Osteocentru Affidea Praha od 1. 9. 2015 na základě DXA-vyšetření z 30. 6. 2015, jehož výsledek odpovídal pásmu osteoporózy L-páteře (BMD L1–2: 0,839 g/cm², T-skóre -2,7). V anamnéze stp. radikální cystektomii a pánevní lymfadenektomii s vytvořením neovaziky (07/2013). Dosavadní osteoaktivní léčba zahrnovala aplikaci tibolonu 2,5 mg denně (2013–2015). Laboratorně zjištěna zvýšená úroveň kostní remodelace (S-CTX 884 ng/l, PINP 57,17 µg/l). 27. 10. 2015 zahájena suplementace vápníkem a vitamínem D a aplikace ibandronátu 150 mg 1krát/měsíc. Pacientka užila jen 3 tablety, léčbu přerušila pro flu-like syndrom. 23. 2. 2016 proto zahájena léčba alendronátem 70 mg 1krát/2 týdny, při dobré toleranci s perspektivou zvýšení na 70 mg 1krát/týden. 29. 4. 2016 alendronát vysadila pro bolesti čelistí. Při kontrole 5. 4. 2017 jsme konstatovali vzestup BMD L-páteře (BMD L1–2: 0,917 g/cm², T-skóre -2,1) a prakticky nezměněnou úroveň kostní remodelace (30. 3. 2013: S-CTX 631 ng/l, PINP 72,15 µg/l). Při této kontrole pacientka udala, že je sledována a léčena pro NSCLC dolního laloku levé plic (diagnóza 01/2017) a byla u ní zahájena terapie afatinibem (Giotrif®), inhibitorem tyrozinkinázy receptoru pro epidermální růstový faktor (EGFR-TKI) druhé generace. Léčba afatinibem s efektem (kompletní remise centrálního tumoru, vymizení jaterní metastázy). Další DXA vyšetření 29. 5. 2018 svědčilo pro BMD L-páteře v pásmu osteopenie (BMD L1–2: 0,897 g/cm², T-skóre -2,2), kostní remodelace byla stacionární (S-CTX 0,648 ng/l, PINP 65,2 µg/l). Trvala remise plicního tumoru. Anti-resorpční léčbu jsme neindikovali. Při vyšetření 23. 10. 2019 jsme zaznamenali překvapivou supresi kostní remodelace (S-CTX 0,063 ng/l, PINP 13,5 µg/l) doprovázenou nárůstem BMD bederní páteře o 17 % (L1–2: 1,055 g/cm², T-skóre -0,9), zřejmým i v celkové oblasti prox. femuru (+9,3 %). Pro zjištěnou solitární metastázu NSCLC v Th2 pacientka absolvovala radioterapii, osteoaktivní léčbu z onkologické indikace neabsolvovala. Vzhledem k vývoji nálezu ponechána pouze suplementace vápníkem a vitamínem D. Pacientka pozvána na kontrolu za 2 roky. V důsledku generalizace základního tumoru pacientka 20. 2. 2021 bohužel zemřela. EGFR-TKI jsou cílené protinádorové terapie používané k léčbě nemalobuněčného karcinomu plic (NSCLC) u pacientů s aktivačními mutacemi EGFR. EGFR-signalní dráha významně ovlivňuje osteoblasty a chondrocyty a je nezbytná pro normální růst a vývoj skeletu. *In vitro* data svědčí pro – patrně nepřímé – negativní ovlivnění funkce osteoklastů prostřednictvím útlumu RANKL/RANK signalní dráhy gefitinibem (EGFR-TKI první generace). Neexistují klinická data o vlivu EGFR-TKI na kostní remodelaci *in vivo*. Dostupná klinická data poskytují konfliktní údaje. Aplikace osimertinibu (EGFR-TKI třetí generace) je spjata s častým výskytem kostních metastáz a SRE (Skeletal-Related Events), což účinnou supresi kostní remodelace spíše zpochybňuje. Navíc současná aplikace supresorů kostní remodelace (kys. zoledronová nebo denosumab) má u takto léčených pacientů příznivý vliv na výskyt SRE. Na druhé straně je aplikace osimertinibu spojena s vysokým rizikem léky indukované osteonekrózy čelisti (MRONJ), což by výrazné supresi kostní remodelace mohlo nasvědčovat. Uvedené diskrepance otevírají prostor pro další preklinický a klinický výzkum.

13. Osteoporóza u hematologických onemocnění

Brunerová L

Interní klinika 3. LF UK a FNKV, Praha

Sekundární osteoporóza je častou klinickou situací představující pro osteology diferenciálně diagnostickou výzvu. Jednou z příčin sekundární osteoporózy tvoří hematologická onemocnění včetně hematologických malignit. Celá řada hematologických chorob vykazuje negativní vliv na kostní zdraví. Mezi nejčastější hematologická onemocnění s typickým kostním postižením patří hematologické malignity – mnohotný myelom (zvýšení rizika fraktur až o 50 %) a systémová mastocytóza (výskyt osteoporózy až u 40 %, fraktury až u 20 % pacientů). Také monoklonální gamapatie nejasného významu se zdá být spojena s vyšším rizikem fraktur, zvláště u mužů. Nicméně i u dalších, v našich podmínkách spíše vzácných nemaligních hematologických onemocnění (talasemie, hemofilie a srpkovitá anémie) se osteoporóza vyskytuje v nadpoloviční většině pacientů a fraktury mohou komplikovat život až polovinu těchto pacientů. Mechanizmy, uplatňující se v patogenezi kostních změn, nejsou ve všech případech detailně známy. Významnou roli jistě hrají cytokiny negativně ovlivňující kostní remodelaci. Zásadní je diferenciální diagnostika kostních lézí, případně snížená BMD, při níž jsou tyto choroby odhaleny. Terapie zahrnuje na jedné straně specifickou léčbu klinických jednotek, která může příznivě ovlivnit i kostní změny, a dále obecně účinnou léčbu anti-resorpční (bisfosfonáty, případně denosumab). Data o účinnosti (redukce rizika fraktur, kvalita života) se velmi liší (nejen stran dostupnosti) u jednotlivých onemocnění. Pro optimální prognózu pacienta je klíčová intenzivní mezipřepočková spolupráce hematologa s osteology.

Podpořeno: Cooperatio 37 a MH CZ – DRO („Kralovské Vinohrady University Hospital – FNKV, 00064173“)

14. CKD-BMD – aktualizace problematiky v roce 2023

Dusilová Sulková S¹, Pokorná A¹, Pavlíková L², Hyšpler R², Šafránek R¹, Palička V²

¹Nefrologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

²Ústav klinické biochemie a diagnostiky LF UK a FN Hradec Králové

Problematika renální osteopatie, resp. metabolické osteopatie spojené s chronickým onemocněním a selháním ledvin je stále předmětem zájmu klinických lékařů i výzkumníků. Je totiž známo, že kostní změny jsou spojeny i s patologií cévní stěny a srdečních struktur (syndrom CKD-MBD), a tím významně zhoršují kardiovaskulární i celkovou prognózu těchto pacientů. V diagnostice kostní patologie se po mnohaletých diskusích konečně zavedlo i denzitometrické vyšetření. DXA-nálezy sice nerozliší jednotlivé typy metabolické osteopatie ve smyslu TMV-klasifikace a kostní denzita může být v normě i při velmi pokročilé sekundární hyperparathyreóze (SHPT), avšak osteoporóza doprovází i nemoci ledvin, byť s určitými specifiky, zejména v léčbě. Riziko cévních a chlopenních kalcifikací a strukturálních změn myokardu, které je podmíněno zejména abnormálním rozložením vápníku a akumulací fosforu v organismu, je významně horší při nefyziologickém kostním obratu, a proto dosažení jeho fyziologických hodnot je hlavním cílem léčby všech jednotlivých podkategorií metabolických onemocnění skeletu v nefrologii. Vzhledem k obligatorní SHPT je nutno vždy počítat nejen s vysokou koncentrací PTH (v čase však u jednotlivých pacientů významně kolísá a není úplně spolehlivým ukazatelem stupně kostních změn – viz fenomén rezistence skeletu na účinek parathormonu). Souběžně metabolické osteopatie, včetně osteoporózy, je třeba posuzovat v tomto kontextu. Ukazuje se, že léčba SHPT má předcházet zahájení anti-resorpční léčby u souběžné osteoporózy. Metabolismus vitamínu D je při nemocech ledvin významně změněn a navíc stále nejsou jasně definovány cílové hodnoty ani postup pro jejich dosažení, náš přístup bude uveden do kontextu s dalšími literárními informacemi. Úspěšná transplantace ledviny představuje prudký zásah do změn vnitřního prostředí, který je vlastně reverzní, a tím i nefyziologický, avšak velmi prospěšný. Zatímco vlastní funkce ledvin se může významně zlepšit až normalizovat, v kostním metabolismu je stav mnohem složitější. V přednášce budou zahrnuty základní opěrné body pro přístup k metabolickým osteopatiím nejen při chronickém onemocnění a selhání ledvin, ale i v transplantační nefrologii.

15. Renální projevy hypofosfatázie

Kutílek Š

Dětské oddělení, Klatovská nemocnice, Klatovy

Hypofosfatázie (HPP) je vzácné onemocnění skeletu charakterizované sníženou mineralizací kostní tkáně, poruchou metabolismu kalcia a fosforu, kostními deformitami, ztrátou chrupu, opakovanými frakturami, opožděním růstu. HPP je způsobená mutací (mutacemi) genu kódujícího tkáňově nespecifickou alkalickou fosfatázou (TNSALP). Je popsáno více než 340 mutací uvedeného genu. Mutace vede ke ztrátě funkce TNSALP, a tím k nedostatečné mineralizaci kostní tkáně. Existuje forma perinatální a infantilní, které mají bez léčby infaustní prognózu, a dále formy juvenilní, adultní a odontohypofosfatázii s příznivějším průběhem. Klinické projevy mutace genu pro TNSALP jsou velmi variabilní, od těžkých život ohrožujících stavů přes skeletální deformity, mnohočetné fraktury či bolesti končetin, vzácně může být i HPP asymptomatická. HPP může mít též významné renální projevy, mezi které patří hyperkalcemie, hyperkalcemická hyperkalciurie, urolitiáza, nefrokalcinóza až ledvinné selhání. U pacientů s HPP byla též popsána hyperfosfatemie s insuficiencí fosfatoninů (s normálními hodnotami FGF23, sFRP4 a nízkým FGF7 při hyperfosfatemii). U pacientů s nízkou densitou kostního minerálu, recidivujícími frakturami, významnou demineralizací skeletu, nízkou aktivitou S-ALP, hyperkalcemií a hyperkalciurií je nezbytné uvažovat o hypofosfatázii.

LOKÁLNÍ OSTEOPORÓZA, LÉČENÍ ZLOMENIN

16. Přístup ortopedů k nízkotraumatickým zlomeninám a stárnutí české populace

Gallo J¹, Vyskočil V²

¹Ortopedická klinika LF UP a FN Olomouc

²Klinika ortopedie a traumatologie pohybového ústrojí LF UK a FN Plzeň

Proces stárnutí populace v České republice jako ve většině rozvinutých zemí značně pokročil. Postupem času se průměrný věk zvýšil od první světové války o 29 let a zvýšilo se procentuální zastoupení populace důchodového věku. Tato změna bude mít zákonitě významné důsledky pro společnost, rodiny i jednotlivce ve zvýšení náklady na zdravotní péči. Lidé ve věku > 65 let využívají více zdravotnických služeb než osoby ve věku < 65 let. V České republice byl průměrný věk v letech 2015–2016 přibližně 76 let u mužů a 82 let u žen. Podle středních předpovědí OSN bude v roce 2050 tento věk činit 82 let, resp. 86 let. Např. stárnutí italské populace se zvýšením střední délky života o 20–26 % posledních 20 let vedlo k vyššímu výskytu a prevalenci onemocnění souvisejících s věkem, jako je osteoporóza. V Česku tak rychlý nárůst věku neočekáváme, ale i zde platí, že osteoporózou je ohrožena 1 ze 3 žen a 1 z 5 mužů. Zlomeniny z osteoporózy mohou vést kromě potřeby chirurgické léčby ke zvýšené invaliditě a částečné nebo úplné ztrátě autonomie v denní činnosti. Přítomnost zlomeniny představuje hlavní rizikový faktor pro následnou zlomeninu, frekvence se zvyšuje 2–5krát. Osteoporotické zlomeniny jsou stále poddiagnostikovány a nedostatečně léčeny. V České republice existují mezioborové doporučené postupy společně s ortopedickou společností, které byly vydané již v roce 2012. Vzhledem k tomu, že v Evropě existují přímo specifické „guidelines“ ortopedických společností, např. v Itálii a Německu, i v asijských zemích, jako je Čína i Tchaj-wan, plánuje i Česká ortopedická společnost připravit doporučené postupy pro prevenci a léčbu osteoporózy. Zároveň vyvstává potřeba zřízení geronto-traumatologických oddělení v nemocnicích.

17. Morbus Paget – mono- a multifokální postižení kosti

Vyskočil V

Osteocentrum, II. interní klinika LF UK a FN Plzeň

Autor rozebírá etiopatogenezi druhého nejčastějšího metabolického onemocnění skeletu, které je charakterizováno přítomností ložisek vysokého kostního obratu, kde je současně vystupňována extuberantní formace nové kosti. Osteoklasty jsou přítomny ve vyšší počtu a velikosti s přítomností mnohočetných jader. Ve srovnání s normálními osteoklasty je zvýšená odpověď na hladiny 1,25OHD a RANKL. 70 % pacientů s Pagetovou chorobou má prokázáno přítomnost nukleokapsinového virového proteinu MVNP a vyznačuje se zvýšenou expresí IL6, IGF1 a EphB2. Vysoké hladiny těchto cytokinů derivovaných z osteoklastů vedou ke zvýšení diferenciaci osteoblastů in vitro. Za onemocnění je zodpovědná mutace v kódování proteinu v SQSTM1, která přednostně atakuje ubiquitinovou doménu a byla detekována u 40–50 % osob s familiárním výskytem a 15 % bez familiárního výskytu. Autor představuje spektrum variant mutací SQSTM1 a jejich procentuální zastoupení a současně signifikanci jednotlivých vyšetřovaných biochemických parametrů a markerů v závislosti na počtu lézí. U některých markerů je signifikantní rozdíl v laboratorních výsledcích u pacientů s mnohočetnými lézemi a bez nich. Tyto skutečnosti jsou důležité v diferenciální diagnostice i léčbě tohoto onemocnění. Kromě markerů jsou pro správnou diferenciální diagnostiku nezbytné zobrazovací metody. Jsou představeny jednotlivé metody, jejich citlivost a limitace zvláště při koincidenci s jiným nádorovým onemocněním postihujícím skelet. V další části se práce zabývá rizikem malignizace lézí u morbus Paget a léčbou vlastního onemocnění. Vzhledem ke skutečnosti, že hlavním lékem jsou bisfosfonáty, především kyselina zoledronová, je rozebírána frekvence aplikace, délky intervalů a možnosti výskytu nežádoucích účinků, jako je např. atypická zlomenina, osteonekróza kosti při dlouhodobém podávání, a jak jim předejít. V závěru je předvedeno několik kazuistik.

18. Jak léčit postradiační zlomeniny v oblasti pánve?

Džupa V, Marvan J, Macák D, Dupal T

Ortopedicko-traumatologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha

Postradiační zlomeniny v oblasti pánve mají klinický obraz podobný jako zlomeniny způsobené nízkou úrazovou energií u pacientů s pokročilou osteoporózou. Jsou stejně jako osteoporotické zlomeniny označovány pojmy „insuficientní“ nebo „stresové“. Tato nomenklatura pestrost potvrzuje fakt, že v současné době není jasné, jaká je etiologie postradiačních zlomenin v oblasti pánve. Na etiologii se podílí postradiační změny na skeletu malé pánve po komplexní léčbě tumorů v této oblasti (nejčastěji karcinom děložního hrdla a karcinom prostaty), které mohou mít charakter lokalizované osteoporózy, ale i kostní nekrózy. Dalšími etiologickými faktory jsou rozvoj senilní osteoporózy v delším časovém odstavu od léčby tumoru u pacientů vyššího věku, a pravděpodobně také poruchy metabolismu kosti v souvislosti s dalšími složkami komplexní onkologické terapie (chemoterapie, biologická léčba). To vše znesnadňuje rozhodování o terapii těchto stavů. Klinicky se postradiační zlomeniny v oblasti pánve projevují narůstající bolestí zejména v sakrální oblasti po minimálním úrazovém ději nebo po pouhém přetížení delší chůzí. Zpočátku je negativní RTG-nález a zlomeninu lze časně identifikovat pouze CT nebo MR. V dalším průběhu mají tyto zlomeniny tendenci k nezhojení a rozvoji pakloubu. Ortopedická léčba je stejně jako u osteoporotických zlomenin v indikovaných případech operační, ale následná komplexní terapie nemá v současné době přesně stanovená pravidla.

19. Využitie 3D-denzitometrie pri stanovení mikroštruktúry kosti u pacientov s chronickou chorobou obličiek

Kužma M¹, Kužmová Z¹, Humbert L², Lopez Picazo M², Falat J¹, Smaha J¹, Jackuliak P¹, Killinger Z¹, Payer J¹

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

²Galgo Medical, Barcelona, Španielsko

Úvod: Pacienti s chronickým ochorením obličiek (CKD) majú 2–14-násobne vyššie riziko fraktúr, najmä v neskorších štádiách CKD. Zlatým štandardom pre diagnostiku osteoporózy je DXA, ale jej použitie je obmedzené kvôli nedostatku možnosti merania trabekulárnych a kortikálnych charakteristík a interferencii kalcifikácií aorty s kostnou minerálnou hustotou (BMD). Špecifické informácie o mikroštruktúre a obrate kosti možno získať biopsiou kosti, ale tá je obmedzená z dôvodu invazívnosti. **Cieľ:** Porovnať niekoľko neinvazívnych metód odvodených od DXA používaných na hodnotenie trabekulárnych a kortikálnych parametrov, ako je TBS, 3D-Shaper (3D-DXA) u subjektov vo všetkých štádiách CKD. **Pacienti a metódy:** Celkovo bolo do analýzy zahrnutých 89 pacientov s CKD (38 žien/51 mužov; priemerný vek 69,5 roka). Podľa rýchlosti glomerulárnej filtrácie (GFR) bolo 12; 23; 10; 14; 14 a 16 subjektov v štádiu G1, G2, G3a, G3b, G4 a G5. BMD v dierkovej chrbtici (LS) a proximálnej stehennej kosti (bedro a krčok) bola analyzovaná prístrojom Hologic Horizon. LS TBS bol analyzovaný softvérovým nástrojom TBS Insight. Parametre proximálneho femuru, ako je kortikálna a trabekulárna volumetrická (v)BMD, hrúbka kortikálnej kôry (CTh) boli analyzované pomocou 3DShaper-research v. 2.12.1. U všetkých subjektov sa merali markery kostného obratu, ako sú CTx, P1NP a osteokalcín. **Výsledky:** Prierezové porovnanie medzi jednotlivými štádiami CKD ukázalo postupné znižovanie LS BMD, kortikálnej vBMD (krčka a total hip-TH), TH CTh počnúc štádiami G3b, G4 a G5; ale nie v skorších štádiách CKD (G1-G3a). Porovnanie priemerov medzi skoršími štádiami (G1-G3a) a neskoršími štádiami (G3b-G5) CKD ukázalo významné rozdiely v CTx (386 vs 1 053 ng/l); TH aBMD (0,991 oproti 0,859 g/cm²), kortikálnej TH vBMD (831 vs 795 mg/cm³) a krčka (837 vs 788 mg/cm³), TH kortikálnej sBMD (170 mg/cm²) a TH Cth (2,03 vs 1,92 mm) (všetky p < 0,05). Medzi všetkými subjektmi boli pozorované silné pozitívne asociácie medzi GFR a kortikálnymi parametrami (krk/TH vBMD a TH CTh) (p < 0,01). **Záver:** Táto štúdia ukázala, že neskoršie štádiá CKD (G3b–G5) CKD majú nižšie parametre kortikálnej kosti, ako sú vBMD, sBMD a CTh, ako bolo hodnotené 3D Shaperom. Navyše väčšina kortikálnych parametrov je spojená s GFR, čo ukazuje priamy vzťah funkcie obličiek a kostí. Tieto výsledky súhlasia s predchádzajúcimi zisteniami pomocou kostnej histomorfometrie. Na základe toho je pravdepodobné, že 3D-Shaper ako neinvazívna metóda odvodená od DXA sa môže v budúcnosti použiť pri hodnotení rizika zlomenín u pacientov s CKD, najmä v neskorších štádiách ochorenia. Sú však potrebné ďalšie prospektívne štúdie s väčším počtom subjektov a údajov o zlomeninách.

20. Role výpočetní tomografie v detekci lokálných zmien kostní denzity

Štajdlová K¹, Mírka H¹, Havel V¹, Vyskočil V²

¹Klinika zobrazovacích metod LF UK a FN Plzeň

²Klinika ortopedie a traumatologie pohybového ústrojí LF UK a FN Plzeň

Výpočetní tomografie (CT) je široce dostupnou a využívanou metódou, ktorá je indikovaná v radě patologických stavů. Tato robustní zobrazovací metoda dává přesný obraz o patologicko-anatomických vztazích v celém objemu zachyceného těla pacienta, včetně zachyceného skeletu, třebaže ten nemusí být přímo primární oblastí zájmu provedené diagnostiky. Oproti tomu cílené vyšetření skeletu s metalickými implantáty na CT-přístroji duální energií s iterativní redukcí kovových artefaktů (iMAR) výrazně zlepšuje kvalitu zobrazení kosti i okolních orgánů v úrovni metalického implantátu. Výpočetní tomografie dále umožňuje hodnocení skeletu u maligních procesů, kde je kostní struktura porušena primárním či sekundárním maligním procesem. Tím může přispět v diferenciální diagnostice strukturálních změn kosti, které vedou k lokální snížené či zvýšené kostní denzitě. V přímé diagnostice snížené kostní denzity či osteopenie je možné provést tzv. kvantitativní výpočetní tomografii (QCT), která však vyžaduje speciální software k hodnocení denzity a fantom – ty spolu s poměrně vysokou radiační zátěží QCT-vyšetření upozaduje. Vzhledem k dostupnosti a nízké radiační zátěži je v diagnostice osteopenie široce užívána duální rent-

genová absorpciometrie (DEXA). Její možnou nevýhodou je však arteficiální navyšování kostní hustoty v sumaci s kalcifikacemi v cévách, osifikacemi v paravertebrálním vazivovém aparátu a ploténkách a kostní produkcí při deformující spondylóze a intervertebrální artróze, což CT eliminuje. Dále se ukazuje možná cesta využití CT ve vyhledávání dosud asymptomatických pacientů s osteopenií. Tato myšlenka vychází právě z masově rozšířené indikace CT-vyšetření, které při vyšetření trupu zahrnuje i snímky páteře. Takto je možno i retrospektivně z rutinních CT-snímků detekovat sníženou kostní hustotu pomocí Housfieldových jednotek měřených v referenčních místech zvoleného obratlového těla bez nutnosti nadstandartního vybavení CT-přístroje a dalšího navyšování radiační dávky pro pacienta. Vzhledem k radiační zátěži pacienta při vyšetření výpočetní tomografií je nutno zmínit uvedení nové formy CT, což je photon-counting computed tomography (PCCT), která umožňuje lepší spektrální a prostorové rozlišení, lepší poměr kontrastu a šumu při nižší dávce záření pro pacienta.

21. Komplexní regionální bolestivý syndrom – současné trendy

Dolejšová M

Osteocentrum, II. interní klinika LF UK a FN Plzeň

Skupinu chronických bolestivých stavů, které jsou častou komplikací po úrazech končetin, souhrnně nazýváme komplexní regionální bolestivý syndrom (KRBS) neboli algodystrofický syndrom či morbus Sudeck. Popsány jsou i případy KRBS s rozvojem po operačním výkonu anebo po cévní mozkové příhodě. Jedná se o kombinaci typických abnormalit senzitivních, motorických i vegetativních, a to s projevy na postižené končetině, výjimečně se KRBS rozšíří dále i na druhostrannou končetinu. Významnou roli na rozvoji tohoto syndromu má hyperaktivace sympatiku s následnou poruchou v mikrocirkulaci a vedení bolesti, které ve výsledku vedou ke vzniku neurogenního zánětu. Mezi nejčastější příznaky KRBS patří kontinuální palčivá či pulzující bolest končetiny, otok postižené oblasti, přecitlivělost na dotyk či chlad, změny kožní teploty, zabarvení i kvality kůže společně s narušením růstu kožních adnex, dále kloubní potíže (ztuhlost, otok), svalový spasmus, třes i slabost s následnou svalovou atrofií a poruchou hybnosti postižené části těla. Stanovení diagnózy podle typických klinických příznaků za pomoci různých diagnostických metod a zejména včasné zahájení adekvátní léčby včetně multidisciplinárního přístupu nejen v kombinaci s rehabilitací a psychoterapeutickými technikami, může předejít vývoji do stádia nevratných změn a invalidizaci pacienta.

DIAGNOSTIKA A LÉČBA OSTEOPORÓZY V KLINICKÉ PRAXI

22. DXA-vyšetření a potřeba časového odstupu od scintigrafie skeletu?

Kasalický P

Osteocentrum Affidea Praha s.r.o.

Vyšetření DXA a scintigrafie skeletu se často kombinují u pacientů s onkologickými onemocněními, především u karcinomu prsu. U těchto pacientek je DXA indikována z důvodů užívání inhibitorů aromatázy a následného rizika sekundární osteoporózy, scintigrafie skeletu je indikována v rámci stagingu či restagingu. Při provádění DXA bývá jako jedno z omezení uváděna potřeba odstupu od vyšetření metodami nukleární medicíny, a to z obavy o interferenci detekovaného záření z rentgenky a přítomného radiofarmaka. Prezentujeme kazuistiku vyšetření 43leté ženy, která byla indikována onkologickým oddělením k vyšetření DXA v rámci Ca prsu. Toto vyšetření na přístroji GE Lunar iDXA bylo provedeno, ale následně pacientka sdělila, že odpoledne minulého dne absolvovala, rovněž z indikace onkologie, scintigrafii skeletu při aplikaci obvyklé aktivity 740 MBq značeného bisfosfonátu 99mTc. Značený bisfosfonát byl tedy podán 13 hodin před DXA vyšetřením (aplikace radiofarmaka ve 13.00 hod odpoledne, provedení DXA v 8.00 hod následujícího dne). Z obavy možného ovlivnění výsledku kostní densitometrie touto scintigrafii skeletu bylo domluveno provedení kontrolního DXA vyšetření po dalším týdnu. Při tomto vyšetření byly parametry vypočteného BMD prakticky totožné jako při prvním vyšetření. Při poločasů rozpadu 99mTc (6 hodin) a biologické

kém poločasu je v těle pacientů po týdnu od provedení scintigrafie skeletu neměřitelná aktivita ^{99m}Tc , a tedy za týden po provedení scintigrafie skeletu již nemůže být výsledek DXA předchozí scintigrafie zářením radionuklidu ovlivněn. Pokud se oba výsledky nelišily, nemohlo být ani první vyšetření ovlivněno vlivem podaného radiofarmaka. Tradovaná potřeba odstupů DXA, která se vyskytuje na různých žádankách k DXA vyšetření, může vycházet z podávání starších radiofarmak s jinými fyzikálně-chemickými vlastnostmi (^{131}I , ^{201}Th), které se dnes prakticky nepoužívají. Na našem případě demonstrujeme, že provedení scintigrafie skeletu předcházející den před DXA-vyšetření hodnotu BMD vůbec neovlivnilo. To samé bude samozřejmě platit u radiofarmaka pro PET (nejčastěji ^{18}F) s ultra-krátkým poločasem rozpadu, další nejčastější vyšetření v nukleární medicíně. Je tedy patrné, že tradovaný požadavek odstupů DXA-vyšetření od scintigrafie je nutno přehodnotit, i s ohledem na aktuálně užívaná radiofarmaka a jejich fyzikálně-chemické vlastnosti.

23. The use of bone biomarkers

Obermayer-Pietsch B

Medical University Graz, Div. Endocrinology and Metabolism, Department of Internal Medicine, Graz, Austria

Osteoporosis is a skeletal disease with an increased risk of fragility fractures based on impaired bone structure and strength. In the lab, biomarkers of bone turnover (BTMs) for both bone resorption and formation are able to individually detect disturbances of bone metabolism. In addition, bone lab markers are a widely used monitoring tool to assess treatment response. Bone formation markers are represented e.g. by procollagen I N-terminal propeptide (PINP), bone-specific alkaline phosphatase (bAP) or osteocalcin. Bone resorption markers include serum cross-laps (CTX, C-terminal telopeptide of collagen type I) or tartrate-resistant acid phosphatase type 5b (TRAP5b), used in patients with chronic kidney disease. Other useful lab markers may include vitamin D, mainly 25(OH)vitamin D, parathyroid hormone and many other laboratory parameters, such as calcium and phosphate, thyroid and gonadal hormones, liver and kidney lab depending on individual diagnostic strategies. Of note, bone biomarkers are mainly based on serum measurements and have to be interpreted in view of clinical conditions of an individual patient e.g. due to recent fractures, the use of bone-active medication or undetected underlying secondary causes for osteoporosis. An individual significant change has been proposed either as a decrease to the premenopausal physiological range in women or as the "least-significant change" (LSC) with higher changes for collagen markers (e.g. CTX or PINP), and lower changes for enzyme markers (bAP or TRAP5b), depending on assays used and local laboratory procedures. In some countries, the use of bone turnover markers may be limited by accessibility or health care costs. However, BTMs should be an important option for an osteoporosis workup at general practitioners and clinical specialists. BTMs can be used not only to document and monitor treatment responses, but also to detect drug non-efficacy or an individual lack of adherence in patients not taking their oral medication (e.g. due to the fear of side effects) and to allow for alternative medication strategies. One of the most important aspects is the use of BTM (and bone density) measurements in the monitoring of potential drug holidays during long-term and sequential osteoporosis therapy, which might be necessary to be planned over decades in future therapy algorithms.

24. Hypofosfatazie: opomíjené onemocnění u dospělých osob

Zikán V, Michalská D

III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze

Hypofosfatazie (HPP) je vzácná metabolická kostní porucha způsobená mutacemi v genu pro tkáňově nespecifickou alkalickou fosfatázu a charakterizovaná nízkou hladinou cirkulující alkalické fosfatázy (ALP) a kostními, svalovými, zubními a systémovými projevy. HPP je extrémně heterogenní onemocnění v závislosti na typu mutace, způsobu dědičnosti a věku při propuknutí. HPP může být recesivní nebo dominantní. Rodiče dětí s recesivní HPP mohou být mírně symptomatictí; někteří mohou být považováni za dospělé HPP, zatímco jiní mohou být asymptomatictí přenašeči. Klinický obraz HPP se liší – od devastujícího prenatálního intrauterinního onemocnění, až po

mírné projevy v dospělosti. U dospělých zahrnuje klinické postižení časnou ztrátu mléčných nebo trvalých zubů, osteoporózu (ale také vysokou kostní denzitu), bolesti kostí, chondrokalcinózu a zlomeniny. Diagnóza HPP se obvykle opírá o nízké hladiny cirkulující ALP a je potvrzena zvýšenými substráty ALP: pyridoxal-5'-fosfátu (PLP, aktivní metabolit vitamínu B₆) a fosfoetanolaminu (PEA). Definitivní diagnózu potvrdí ve většině případů genetické testy, které ale mohou být falešně negativní až v ~5 % případů. Správná diagnóza HPP je důležitá, jelikož může zabránit komplikacím při nerozpoznaném onemocnění. Pacienti s nízkou kostní denzitou mohou být mylně léčeni aminobisfosfonáty nebo denosumabem a jako komplikace se mohou objevit závažné atypické zlomeniny. Správná diagnóza HPP může vysvětlit některé symptomy, např. stresové zlomeniny metatarzů, myopatie, chronickou únavu a další, které mohou dlouhodobě vést k opakovaným vyšetřením a stresu pacienta. Léčba HPP je limitovaná. Enzymatická substituční terapie syntetickou lidskou alkalickou fosfatázou (asfotáza alfa) byla schválena pro léčbu pacientů, včetně dospělých, s HPP s perinatálním/infantilním a juvenilním nástupem. Doporučené postupy pro léčbu dospělých s HPP však nejsou k dispozici a úhrada léčby je zatím pouze pro dětské pacienty s těžší formou HPP. V tomto přehledu se zabýváme diagnostickými a léčebnými možnostmi pro dospělé pacienty s HPP a uvádíme kazuistiku pacientky léčené asfotázou alfa po komplikované zlomenině femuru.

Přednáška s podporou společnosti Astra Zeneca

25. Mnoho tváří hypofosfatazie

Kutílek Š^{1,2}, Lukasová M², Honzík T³

¹Dětské oddělení, Klatovská nemocnice

²Dětské oddělení, Pardubická nemocnice

³Klinika pediatrie a dědičných poruch metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: Hypofosfatazie (HPP) je vzácné, geneticky podmíněné onemocnění skeletu charakterizované sníženou mineralizací kostní tkáně, poruchou metabolismu kalcia a fosforu, kostními deformitami, ztrátou chrupu, opakovanými frakturami, opožděním růstu. HPP je způsobená mutací (mutacemi) genu kódujícího tkáňově nespecifickou alkalickou fosfatázou (TNSALP), lokalizovaného na chromosomu 1, lokus 1p36.12. Je popsáno přes 340 mutací uvedeného genu. Mutace vede ke ztrátě funkce TNSALP, a tím k nedostatečné mineralizaci kostní tkáně. Rozlišujeme formu perinatální a infantilní, které bez léčby mají infaustní prognózu, a dále formy juvenilní, adultní a odontohypofosfatazii s příznivějším průběhem. Dědičnost je u těžkých forem HPP autosomálně recesivní, u lehkých forem autosomálně dominantní. Existují též mutace de novo. Klinické projevy mutace genu pro TNSALP jsou velmi variabilní, od těžkých, život ohrožujících stavů přes skeletální deformity, mnohočetné fraktury či bolesti končetin, vzácně může být i HPP asymptomatická. **Kazuistika:** 3letá dívka s nevýznamnou rodinnou anamnézou. Ve věku 3 měsíců patrná hypotonie, postupně rozvoj psychomotorické retardace (v 12 měsících na úrovni 3. trimenonu; USG-vyšetření mozku v kojeneckém věku opakovaně v normě). Samostatné chůze byla schopna od dvou let věku, patrná výrazná hypermobilita kloubní, svalová hypotonie, kraniofaciální stigmatizace (hlava až turicefalického tvaru, sedlovitý nos, antimongoloidní postavení očních štěrbin) a pectus excavatum. Fraktury neutrpěla. Ve věku 13 měsíců zjištěna nižší S-ALP (1,5–1,8 $\mu\text{kat/l}$; norma 2,36–7,68) při jinak normálních laboratorních nálezech. RTG zápěstí byl bez známek křivice, nebylo opoždění kostního věku. Chrup přiměřený, dosud bez známek kazu. V rámci metabolického vyšetření bylo zjištěno zvýšené vylučování fosfoetanolaminu, což vedlo k podezření na hypofosfatazii, pro niž by mohl svědčit klinický obraz. Otec dítěte má podobnou fyziognomii a rovněž lehce sníženou hodnotu sérové ALP (0,79 $\mu\text{kat/l}$; dospělá norma 0,83–2,27). Vyšetření genu *TNSALP* (hypofosfatazie, MIM *171760) svědčilo pro přítomnost heterozygotní patogenní mutace c.571G>A v genu *ALPL* ve vyšetřované DNA dívky. Dívka je heterozygotem pro mutaci v genu *TNSALP*. U otce zjištěna stejná mutace, u matky toto vyšetření negativní. Další vyšetření S-ALP (2,3–2,66 $\mu\text{kat/l}$) ve věku 3 a 4 let bylo u dívky v rozmezí normálních hodnot (2,13 – 5,89 $\mu\text{kat/l}$). Ani v tomto věku nedošlo k frakturám. Prezentovaná pacientka je asymptomatická heterozygotka HPP. **Závěr:** Při nálezu nízké hodnoty ALP je nutné uvažovat o hypofosfatazii. U HPP neexistuje přímá souvislost mezi genotypem a fenotypem, i jedinci s potvrzenou mutací *TNSALP* mohou být asymptomatictí.

Přednáška s podporou společnosti Astra Zeneca

26. Význam LVA v klinické praxi

Sokalska-Jurkiewicz M, Hořínková J, Růžičková O

Revmatologický ústav, Praha

Úvod: Osteoporóza a její klinická manifestace – nízkozátěžové kompresivní fraktury obratlů jsou významnou příčinou morbidity a mortality v současné společnosti. Podle literatury až 50 % žen a 20 % mužů utrpí kompresivní nízkozátěžovou frakturu alespoň jednou v průběhu života. Bylo také zjištěno, že překonání kompresivní fraktury významně zvyšuje riziko výskytu dalších zlomenin, jak obratlů (5násobně), tak stehenní kosti (2násobně), tak i v jiných lokalitách. Toto riziko snižuje časně zahájená anti-resorpční terapie. Vzhledem k tomu má diagnostika všech vertebrálních zlomenin v sekundární prevenci manifestní osteoporózy klíčovou roli. Bohužel, symptomatické fraktury se vyskytují pouze u třetiny nemocných, zbývající dvě třetiny jsou bezpříznakové a nálezy zlomenin je náhodný při RTG-snímku provedeném z jiného důvodu. Lateral Vertebral Assessment (LVA) je denzitometrická metoda umožňující hodnocení bočního skenu pomocí nízkodávkového RTG-zářením v oblasti bederní a hrudní páteře. Na takto získaném snímku lze detekovat středně významné a významné kompresivní zlomeniny a vyslovit podezření na fraktury mírného stupně. Pomocí speciálního softwaru popisující osteolog provádí estimaci rozměrů obratle. **Příklady:** Z databáze pacientů Revmatologického ústavu byly vybrány reprezentativní příklady fraktur zjištěných pomocí LVA-morfometrie přístrojem iDXA Lunar GE Healthcare, software 11,5 a korelovány se RTG-snímky páteře. **Diskuse a omezení metody:** LVA je časově a přístrojově nenáročným vyšetřením. Dávka ionizačního záření je zanedbatelná. Dle literatury je to velmi užitečná technika k detekci asymptomatických vertebrálních zlomenin. Nicméně vyžaduje zkušeného osteologa k popisu vyšetření. Zobrazení horních hrudních obratlů je zatíženo významnou nepřesností.

27. Osteomalacie

Rosa J

Osteocentrum Affidea Praha s.r.o.

LF UK v Hradci Králové

Osteomalacie je klinicky vyjádřenou podobou narušené mineralizace skeletu, v histomorfometrickém obraze charakterizované hyperosteoidózou a opožděnou mineralizací organické kostní matrix (osteoidu). K diagnóze osteomalacie zpravidla postačuje kombinace klinického, laboratorního, případně RTG-obrazu. Histologické vyšetření bioptického vzorku kostní tkáně nebývá nezbytné. Existují však i hraniční či subklinické formy narušené mineralizace osteoidu, které diagnóze zpravidla unikají, a přitom mohou mít nezanedbatelné klinické důsledky. Z etiologického hlediska může příčinou osteomalacie být nedostatek substrátu (kalcium, fosfáty) v důsledku nutričního deficitu, malasimilace či excesivních ztrát. K hypofosfatemickým poruchám se řadí skupina vzácných hereditárních stavů, včetně nejčastější formy X-vázané hypofosfatemie (často, vzhledem k dětskému věku manifestace, se hovoří o hereditárních rachitidách). Další skupinu představuje nedostatek přirozeného vitamínu D nebo narušení jeho hepatální a/nebo renální hydroxylace vedoucí k deficitu jeho aktivních metabolitů. K obrazu osteomalacie vede nadměrné uplatnění inhibitorů mineralizace, kam spadá i relativně vzácný vrozený deficit alkalické fosfatázy (hypofosfatazie). Úměrně počtu různých příčin osteomalacie je heterogenní i klinický a laboratorní obraz osteomalacie, který je ovšem málokdy plně vyjádřen. Klinickému obrazu může dominovat symptomatologie základního onemocnění (porucha GIT, těžká hepatopatie, nefropatie), poruchy růstu a deformity skeletu u hereditárních forem. U vyvinutého klinického obrazu bývají přítomny bolesti kostí, tzv. insufficiency zlomeniny, bolesti pletencového svalstva s hypotonií až typická kolébavá chůze. V závislosti na příčině se manifestují různé laboratorní odchylky – variabilně bývá přítomná hypokalcémie, hypo- i hyperfosfatemie, zvýšená aktivita alkalické fosfatázy, nebo naopak její výrazné snížení (hypofosfatazie), často zvýšené hladiny parathormonu a různě vyjádřený pokles kalcidiolu. V RTG-obrazu jsou pro osteomalacii patognomonické Looserovy zóny kostní přestavby (pseudofraktury, insufficiency fraktury) v různých lokalizacích: proximální femur, falangy, pánev, žebra, tibie. Léčba konkrétního případu je určena příčinou osteomalacie a může (ale nutně nemusí) zahrnovat korekci základního onemocnění, aplikaci vitamínu D a vápníku, ale také ortopedické zákroky či parenterální výživu. Hereditární hypofosfatazie tradičně léčené aplikací kalcitriolu

a suplementací fosfáty lze nyní zásadně ovlivnit aplikací burosumabu, monoklonální protilátky proti FGF-23. Pacienti s hypofosfatazií, dosud opatrně suplementovaní vápníkem a vitamínem D, mají nově k dispozici substituční léčbu asfotázou alfa. Především mezi seniory je častá subklinická forma narušené mineralizace skeletu podmíněná deficitem vápníku nebo vitamínu D. Je charakterizovaná sníženým množstvím kostní hmoty, sekundární hyperparatyreózou a zvýšením rizika zlomenin.

28. Využitie TBS v klinickej praxi – nové odporúčania

Kužma M, Payer J

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

Trabekulárne kostné skóre (TBS) je meranie textúry na úrovni šedej získaané z DXA-snímkov lumbálnej chrbtice a je overeným markerom mikroarchitektúry kosti. TBS dokáže predikovať zlomeninu bedra a veľkú osteoporotickú zlomeninu nezávisle od kostnej minerálnej hustoty (BMD) a klinických rizikových faktorov. TBS je potenciálne využiteľné pri farmakologickej liečbe osteoporózy a zároveň sa dá využiť pri stanovení rizika zlomeniny pri sekundárnej osteoporóze. Prídanie hodnotenia TBS k FRAX alebo BMD zlepšuje predikciu rizika zlomenín pri primárnej a sekundárnej osteoporóze a pridáva užitočné informácie pre rozhodovanie o liečbe a jej monitorovania. Recentne bol vydaný odborný konsenzus, ktorý možno použiť na usmernenie integrácie TBS do klinickej praxe na hodnotenie a manažment osteoporózy. V uvedenej prezentácii sa budeme venovať najnovším odporúčaniam využitia TBS v klinickej praxi.

KONCEPCIE OSTEOLOGICKE PÉČE, FRAX, DXA, FLS, ROLE GYNEKOLOGŮ A PRAKTICKÝCH LÉKAŘŮ

29. Populační program časného záchytu osteoporózy v praxi

Palička V¹, Pikner R¹, Bodnár J², Šonka P³, Dvořák V⁴

¹Společnost pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP

²Všeobecná zdravotní pojišťovna

³Sdružení praktických lékařů ČR

⁴Česká gynekologická a porodnická společnost ČLS JEP

Po společném úsilí Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP, Sdružení praktických lékařů ČR a České gynekologické a porodnické společnosti ČLS JEP, za výrazné podpory vedení Všeobecné zdravotní pojišťovny ČR se podařilo společně vypracovat, schválit a rozběhnout Populační program časného záchytu osteoporózy v ČR. Tento program umožní zásadním způsobem posunout nejen včasný záchyt, ale i diagnostiku a terapii jednoho z nejčastějších metabolických onemocnění. Součástí programu je zvýšení počtu diagnostických přístrojů – celotělových kostních denzitometrů (DXA) na téměř dvojnásobek současného počtu a umožnění provozovat tyto přístroje i všeobecným praktickým lékařům a registrujícím gynekologům. Vyšetření na osteoporózu (včetně rodinné a osobní anamnézy a klinického vyšetření) se od definovaného věku pacienta/pacientky stává součástí preventivní prohlídky. Je navíc doplněno kalkulátorem rizika zlomeniny FRAX a ve vyšším věku i přímým měřením kostní minerální hustoty metodou DXA, K plné realizaci programu ještě chybí rozšíření preskripčního oprávnění pro antiresorpční léčbu pro všeobecné praktické lékaře, je ale předpoklad jeho brzkého schválení. V takovém případě by diagnostická i terapeutická péče u osob s primární, nekomplikovanou osteoporózou přešla do náplně práce všeobecného praktického lékaře a registrujícího gynekologa, což by umožnilo poskytovat diagnostickou a léčebnou péči u komplikovaných stavů na specializovaných pracovištích s kvalifikovanými klinickými osteology a dalšími specialisty.

30. **Fracture risk assessment and interventions in patients at very high-risk of fracture**

McCloskey E

Division of Clinical Medicine, School of Medicine and Population Health, University of Sheffield, United Kingdom

It is increasingly recognised and accepted that treatments for osteoporosis should be targeted on the basis of fracture risk and this requires well-validated assessment tools providing ease of use in clinical practice. Of several available tools, FRAX has achieved widespread use with incorporation into numerous guidelines worldwide, and a large number of studies have evaluated its utility. The original algorithm incorporates a small number of well-validated risk factors that are relatively easy to capture in routine clinical practice. Very recently, a number of developments have been undertaken to complement the core algorithm at the centre of FRAX providing a suite of adjustments that are now incorporated into FRAXplus. The FRAXplus adjustments are usually derived from single or relatively few cohorts without the ability to undertake the full international and independent validation conducted for the core FRAX risk factors; the adjustments should be regarded as 'illustrative' of the impact of additional information about the individual undergoing fracture risk evaluation. Adjustments include taking account of recency of fracture, including the site of fracture and time since fracture; trabecular bone score (TBS); glucocorticoid dose; duration of diabetes; discordance between lumbar spine and femoral neck BMD, and a history of fall within the previous year. In parallel to these updates in fracture risk assessment, recent guidelines have embraced stratification of risk to discriminate very high risk of fracture from high risk of fracture. The rationale for this more refined characterisation of risk is to direct appropriate interventions. Thus, initial treatment recommendations for women at high risk might most usually start with an inhibitor of bone resorption. In contrast, women at very high risk might be more suitably treated with an anabolic treatment followed thereafter by an inhibitor of bone resorption; the latter approach is supported by recent comparative clinical trials showing enhanced anti-fracture efficacy of anabolic compared with antiresorptive therapies.

31. **Prevenca, diagnostika a liečba deficitu vitamínu D: konsenzus pre strednú a východnú Európu**

Payer J

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

Deficit vitamínu D má vysokú celosvetovú prevalenciu, ale opatrenia na zlepšenie tohto problému sú spochybňované heterogenitou nutričných a klinických usmernení pre vitamín D, pokiaľ ide o diagnostiku a liečbu nedostatku vitamínu D. Naším cieľom je riešiť tento problém poskytnutím príslušných odporúčaní pre dospelých, ktoré vypracoval európsky panel expertov, s použitím metódy Delphi na dosiahnutie konsenzu a je potrebné pokračovať vo zvyšovaní povedomia o nedostatku vitamínu D a v úsilí o harmonizáciu pokynov pre vitamín D. Argumentujeme proti všeobecnému skríningu nedostatku vitamínu D, ale navrhujeme testovanie 25-hydroxyvitamínu D – 25(OH)D v určitých rizikových skupinách. Dospelým, ktorí si chcú zabezpečiť dostatočný stav vitamínu D, odporúčame dávku suplementácie vitamínu D 800 až 2 000 medzinárodných jednotiek (IU) denne. Tieto dávky sa odporúčajú aj na liečbu nedostatku vitamínu D, ale počas prvých 4 až 12 týždňov liečby sa môžu použiť vyššie dávky vitamínu D (napr. 6 000 IU denne), ak je klinicky indikovaná rýchla úprava nedostatku vitamínu D pred s udržiavacou dávkou 800 až 2 000 IU denne. Úspešnosť liečby možno vyhodnotiť po najmenej 6 až 12 týždňoch v určitých rizikových skupinách (napr. pacienti s malabsorpčnými syndrómami) meraním sérového 25(OH)D s cieľom dosiahnuť cieľové koncentrácie 30 až 50 ng/ml (75 až 125 nmol/l).

32. **Výsledky pilotního projektu FLS OSTEOP – Sekundární prevence osteoporotických zlomenin u osob nad 50 let věku po první prodělané zlomenině**

Němec P¹, Pikner R², Hejduk K¹, Palička V², Ambrožová M¹, Rosa J², Dvořák P¹, Vyskočil V², Chloupková R¹, Ngo O¹, Májek O¹

¹Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky

²Společnost pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP

V České republice byl v letech 2018–2022 realizován pilotní projekt Sekundární prevence osteoporotických zlomenin u osob nad 50. let věku, jehož cílem bylo potvrdit přínos systému Fracture Liaison Services (FLS), tj. modelu péče o pacienty se zlomeninami, který je založen na aktivním koordinovaném vyhledávání pacientů s osteoporotickými zlomeninami a následném zajištění jejich diferencially-diagnostického vyšetření na specializovaném pracovišti. Na projektu spolupracovalo 9 osteologických center, která za 18 měsíců aktivního náběru zařadila do projektu celkem 186 pacientů se zlomeninou. Na navazující osteologické vyšetření se dostavilo celkem 157 (84,4 %) pacientů a onemocnění osteoporóza se potvrdilo u 95 (60,5 %) pacientů, přičemž v 90,5 % případů se jednalo o osteoporózu primární. Celkem u 75 (78,9 %) pacientů s potvrzenou osteoporózou byla následně zahájena antiporotická léčba, která u nich pomůže snížit riziko vzniku sekundárních zlomenin. Pilotní projekt prokázal, že systém FLS je účinný pro vyhledávání osteoporózy u pacientů po prodělané zlomenině a je možné jej implementovat ve zdravotnických zařízeních ČR.

Projekt byl podpořen z Operačního programu Zaměstnanost Evropského sociálního fondu (reg. č. CZ.03.2.63/0.0/0.0/15_039/0008168) a státního rozpočtu České republiky.

33. **Fracture Liaison Service ve FNKV – 21měsíční zkušenosti**

Kučerová T¹, Malá J¹, Sotorník R¹, Švec J², Kirchhoffová K², Skála-Rosenbaum J², Brunerová L¹

¹Interní klinika 3. LF UK a FNKV, Praha

²Ortopedicko-traumatologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha

Úvod: Fracture Liaison Service (FLS), nástroj zaměřený na pacienty po fraktuře, kteří jsou ve vysokém riziku další fraktury, účinně zvyšuje záchyt a proléčenost osteoporózy, snižuje riziko fraktur, mortalitu a je nákladově efektivní. Naprostá většina pacientů (přibližně 90 %) v ČR po prodělané osteoporotické fraktuře zůstává neléčena. **Cílem** práce bylo zřízení lokálního FLS ve FNKV a sledování jeho efektivity. **Soubor a metodika:** Projekt FLS byl ve FNKV spuštěn v září 2021 ve spolupráci ambulance klinické osteologie Interní kliniky FNKV s Ortopedicko-traumatologickou klinikou FNKV. Postmenopauzální ženy (nad 55 let věku) a muži starší 60 let s frakturou distálního předloktí či proximálního humeru (dle hodnocení ortopeda nízkotraumatickou) byli po ošetření na úrazové ambulanci objednáni k osteologickému vyšetření na Interní kliniku. Osteologické vyšetření proběhlo standardním způsobem (denzitometrie, laboratorní vyšetření). Po průkazu osteoporózy byla zahájena antiosteoporotická léčba. **Výsledky:** Od září 2021 do května 2023 bylo na úrazové ambulanci ošetřeno 887 pacientů s frakturou distálního předloktí nebo proximálního humeru. 93 pacientů (10,4 %) s výše uvedenými zlomeninami (průměrný věk 71let; 97 % žen) bylo objednáno do osteologické ambulance. K vyšetření se dostavilo 30 pacientů (32,2 %, 3 muži), nicméně 11 z nich stále čeká na termín vyšetření. Po potvrzení diagnózy byla antiosteoporotická léčba zahájena u 24 pacientů (25,8 % z referovaných pacientů se suspektně nízkotraumatickou zlomeninou, resp. 80 % z osteologicky vyšetřených pacientů). V porovnání s ročním hodnocením FLS pozorujeme mírný pokles účinnosti FLS ve druhém roce realizace hlavně v počtu referovaných pacientů (16,2 % vs 10,4 %). **Závěr:** Implementace FLS v podmínkách fakultní nemocnice je reálná, účinnost se však mezitím nezlepšuje. Klíčové je nastavení jednoduchého algoritmu identifikace a referování rizikových pacientů a podpora motivace personálu i pacientů. Aktuálně intenzivně řešíme financování koordinátora FLS.

Projekt byl podpořen firmou Amgen a MH CZ – DRO („Kralovské Vinohrady University Hospital – FNKV, 00064173“)

34. **Příprava Národního radiologického standardu (NRS) pro DXA – informace pro praxi**

Kasalický P

Osteocentrum AFFIDEA Praha

abstrakt neposkytnut

35. **Guidelines pro osteologickou péči v ČR**

Pikner R, Palička V, Rosa J, Horák P, Brunerová L, Vyskočil V, Zikán V

Společnost pro metabolická onemocnění skelet, ČLS JEP

Od vydání posledních doporučení pro léčbu postmenopauzální osteoporózy uběhlo již 8 let (Rosa et al, 2015) a 6 let v případě mužské osteoporózy (Rosa et al, 2016). Od té doby proběhlo několik zásadních změn, jako je zavádění programů sekundární prevence zlomenin (Pikner et al, 2021), audit stavu diagnostiky a léčby osteoporózy (Pikner et al, 2021), jsou zaváděny do praxe kalkulátory rizika zlomenin FRAX (Kanis et al, 2020). Významnou změnou byly studie prokazující vyšší efekt anabolické terapie nad bisfosfonáty, studie VERO teriparatide vs risedronát (Kendler et al, 2018), ARCH romosozumab vs alledronát (Saag et al, 2017). Velkou změnou je stratifikace pacientů do skupin s nízkým, středním a vysokým rizikem osteoporózy (Kanis et al, 2020). Bylo publikováno několik nových guideline: LeBoff et al (2022), Payer et al (2022), Gregson et al (2022), Anon (2021), Shoback et al (2020), které zohledňují tuto stratifikaci a doporučují anabolickou terapii v 1. linii. V České republice audit SCOPE – Kanis et al (2021) a Pikner et al (2021) poukázal na nedostatečnou dostupnost denzitometrických vyšetření, nedostatečnou diagnostiku a léčbu. To se snaží zlepšit nový Populační program časného zachytu osteoporózy v ČR iniciovaný SMOS ČLS JEP ve spolupráci s VZP, ZPMV, Sdružením soukromých gynekologů a Sdružením praktických lékařů ČR. Nové poznatky, stratifikace pacientů, nové léčebné postupy to jsou hlavní faktory vyvolávající potřebu aktualizace guideline pro Českou republiku. Jejich základní teze budou představeny k odborné veřejné diskusi na celostátním kongresu SMOS v Olomouci.

KOSTNÍ CHOROBY V GERIATRICKÉ POPULACI, FRAILTY SYNDROM, SARKOPENIE

36. **Geriatrická křehkost a současná medicína**

Jurašková B

Česká gerontologická a geriatrická společnost ČLS JEP

Jako křehkost je označován pokles potenciálu zdraví, tj. zdatnosti, odolnosti a adaptability organismu, spojený s věkem, který je provázený kumulací funkčních deficitů. Křehkost je syndrom, nejedná se o nemoc. Syndrom geriatrické křehkosti, frailty, je intervenovatelný, může být reverzibilní. Křehkost je definována jako multikauzální syndrom, který je preventabilní (tedy její vznik lze oddálit nebo mu zabránit) a léčitelný (lze dosáhnout zmírnění závažnosti frailty, v některých případech i reverzi a dosažení robustnosti a zlepšení fyzické zdatnosti). Frailty, geriatrická křehkost, představuje zásadní výzvu pro veřejné zdravotnictví České republiky i Evropy. Její význam stále více narůstá se stárnutím populace. Frailty a její progresse dle EBM zvyšují náklady na zdravotní péči, lůžkovou i akutní, postakutní i komunitní. Robustní britská studie analyzující longitudinální data ukázala, že mírný stupeň frailty je asociován s nárůstem ročních nákladů v průměru o 561 GBP, zatímco těžká frailty vede k nárůstu ročních nákladů o 2 108 GBP na každý případ. V souhrnu představuje frailty navýšení nákladů zdravotní péče v Británii o 5,8 miliard GBP ročně. Syndrom frailty představuje v současnosti nejzávažnější geriatrický syndrom. Frailty narůstá s věkem

a ve věku více než 70 let postihuje 5–10 % osob, nad 80 let věku již více než 20 %. Frailty navyšuje roky života prožitého s disabilitou a závažným zdravotním postižením (life expectancy with disability) na úkor zdravého dožití, významně zkracuje délku přežití a je asociována s celým spektrem negativních zdravotních dopadů – vyšší nemocností, vyšším výskytem komplikací v případě akutních onemocnění a pooperačních průběhů a hospitalizací, častější přítomností deliria, pádů a fraktur, které značně zatěžují zdravotnický systém. V rámci posouzení frailty geriatrem se zaměřujeme nejen na screening frailty, ale na detekci příčinných faktorů, které se na rozvoji frailty u konkrétního geriatrického pacienta podílejí. Geriatr využívá informací z klinického hodnocení, během kterých je hodnocena kromě akutních problémů také přítomnost a závažnost chronických onemocnění a orgánových postižení, faktorů prostředí, fyzikálních nálezů a laboratorních vyšetření, funkčního stavu a geriatrických syndromů. Ve fyzikálním vyšetření je vhodné se zaměřit na rychlost chůze a in/stabilitu, svalovou hmotu a svalovou sílu. Velmi dobře lze toto zhodnotit např. standardizovanou škálou Short Physical Performance Battery (SPPB). Dále je doporučeno verifikovat ztrátu hmotnosti. Nástrojů k posouzení geriatrické křehkosti existuje více. Optimální je využít k posouzení křehkosti komplexní geriatrické vyšetření. Vedle klinického vyšetření geriatrem je doporučeno současně využít mezinárodně známá validizovaná Fried Frailty Criteria. Každá z komponent syndromu frailty, resp. její individuální etiologická příčina, může být intervenovatelná – v pojetí komponent frailty dle prof. Friedové – např. malý objem fyzické aktivity při neléčené bolesti, subjektivní únava a vyčerpanost při depresivní poruše. Rozšířený koncept frailty zahrnuje nad rámec Fried Frailty Criteria také psychosociální rozměr frailty. Doporučeno je zmapovat kognitivní funkce pomocí standardizovaných nástrojů a vyhodnotit případné projevy depresivního syndromu. Pro naplnění rozsahu vyšetření je pro diagnózu syndromu geriatrické křehkosti třeba vyhodnotit všech pět kritérií dle Friedové. Dále je nutné výsledné hodnoty kritérií zasadit do kontextu funkčního geriatrického vyšetření individuálního pacienta. V případě detekování rizikových faktorů a geriatrických syndromů je třeba doplnit detailní vyšetření těchto syndromů geriatrem s cílem stanovení příčinných faktorů frailty. Výsledné stanovení kategorie a příčinných/rizikových faktorů geriatrické křehkosti umožní vytvořit individuální terapeutický plán cíleně na tyto faktory.

37. Geriatrické syndromy

Bretšnajdrová M

II. interní klinika gastroenterologie a geriatry LF UP a FN Olomouc

Demografická data České republiky přinášejí informace o příznivém trendu, dožíváme se vyššího věku, ne však ve zdraví, ale v nemoci a v disabilitě. Senior je velmi často geriatrický pacient a vstupuje do zdravotního systému – téměř do všech lékařských oborů. Každý obor má své staré nemocné, které spojuje: věk – biologicky starší nemocný (zvláště nad 75 roků), polymorbidita – disabilita, funkční limitace, křehkost s poklesem potenciálu zdraví, zdatnosti, odolnosti s poklesem funkčních rezerv. Jsou to pacienti rizikovi s geriatrickými syndromy s potřebou specifického geriatrického režimu. **Geriatrické syndromy** lze chápat jako klíčový geriatrický koncept, který významně doplňuje diagnostikování a léčbu chorob v seniu. Dávají rámec komplexním jevům, souborům symptomů, které jsou u geriatrických pacientů časté a vystupují do popředí klinického projevu jejich obtíží. Posuzování zdravotního stavu podle geriatrických syndromů představuje změnu paradigmatu s posunem těžiště zájmu od chorob blíže k funkčnímu stavu pacienta. Na rozdíl od tradičního biomedicínského modelu je kladen větší důraz na důsledky choroby a jejich dopad na zdraví jedince a rovněž na možné intervence spolupůsobících etiologických faktorů. Jedná se o posun od kategorií chorob podle Mezinárodní klasifikace nemocí k celkovému stavu seniora. Geriatrické syndromy bývají charakterizovány chronickým průběhem a významným dopadem na funkční stav seniora. **Společnými rysy geriatrických syndromů** jsou věk pacienta, multikauzální etiologie, chronický průběh, funkční závažnost, často neexistence kauzální léčby, snížená kvalita života. Signifikantní je vazba mezi geriatrickými příznaky, syndromy a závažnou disabilitou na úrovni sebeobsluhy a soběstačnosti. Jako **příklady geriatrických syndromů** lze uvést: sy hypomobility, svalové slabosti, sy deliria, sy imobility, sy dehydratace, sy instability s pády, sy malnutrice, sy malnutrice, sy duálního sensorického deficitu, sy inkontinence, sy maladaptace, sy kognitivního deficitu, sy týrání, zanedbávání a zneužívání seniorů. Zvláštní postavení v geriatrické syndromologii má syndrom křehkosti (sy frailty), neboť jej někteří autoři zařazují mezi geriatrické syndromy, ale jiní jej označují za důsledek ostatních syndromů. **Přínos konceptu Geriatrických syndromů** lze vnímat i jako nástroj k výstižnému popisu křehkých geriatrických pacientů, návod ke komplexní diagnostické rozvaze v klinické praxi. Nástroj k identifikaci pacientů ohrožených

komplikacemi a nepříznivou prognózou. Podpora výzkumu symptomatických a kompenzačních postupů i rozsahu týmového přístupu. Senior, geriatrický pacient bude stále častějším klientem/pacientem ambulancí, oddělení, klinik i sociálních zařízení. Narůstající polymorbidita a chronický průběh chorob bude pravděpodobně provázet nemocné po celý zbytek jejich života. Zásadní je systematická spolupráce napříč obory se záměrem kvalitní péče o seniory – geriatrické pacienty ve všech segmentech. Management společné péče spočívá v „skloubení“ terapie a intervencí doporučených jednotlivými odborníky. Velkým uměním je vytvoření konsenzu „zlaté střední cesty“ a implementace tohoto přístupu zejména u velmi rizikových a fragilních seniorů. Jedná se o zranitelné pacienty, vyžadující specifický přístup, komplexní multidisciplinární individualizovanou péči za účelem kompenzace polymorbidity a disability společnou cestou s prevencí, ev. intervencí v oblasti geriatrických syndromů.

38. Prevence pádů – identifikace a intervence rizikových faktorů

Greplová K

Klinika interní, geriatrické a praktického lékařství LF MU a FN Brno

Závratě, pády a nejistotu při chůzi označujeme společným pojmem instabilita, která je jedním z typických geriatrických syndromů a nepříznivě ovlivňuje kvalitu života starší populace. Minimálně 1krát za rok padá 30 % osob ve věku nad 65 let, ale u osob nad 85 let je to již 50 %. 25 % seniorů padá opakovaně a u poloviny z nich je příčina pádů řešitelná. Pád není nemoc, ale příznak, který má být signálem k podrobnému vyšetření nemocného a zhodnocení rizik zevního prostředí. Pády mohou nastat z vnitřních příčin – ty označujeme jako pády symptomatické a jejich příčinami jsou kardiovaskulární postižení, neuromotorické poruchy, psychiatrická onemocnění, onemocnění pohybového systému, poruchy sluchu, vestibulárních funkcí a poruchy zraku. Druhou skupinou jsou pády, které vznikají z vnějších příčin – ty označujeme jako pády mechanické. Často vznikají při uklouznutí např. ve vaně, zakopnutí o práh nebo při chůzi po schodech. V září 2022 byly publikovány nové celosvětové doporučené postupy pro prevenci a management pádů starších osob (World guidelines for falls prevention and management for older adults: a global initiative), jejichž součástí je i algoritmus pro stratifikaci rizika pádu a vyšetření pacienta. U starších osob s vysokým rizikem pádu by mělo být provedeno komplexní zhodnocení rizikových faktorů jako východisko pro následnou cílenou intervenci. Při vyšetření provádíme anamnézu pádu, fyzikální vyšetření včetně zhodnocení chůze, rovnováhy, svalové síly, posouzení funkčních schopností a nutričního stavu, zhodnocení rizika fraktur, kontrolu zraku a sluchu, zhodnocení kognitivních funkcí, kardiologické a neurologické vyšetření. Dle odhalené příčiny se odvíjí možnosti terapie. Mezi preventivní opatření patří vytvoření bezpečného domácího prostředí, užívání vhodných pomůcek, rehabilitace, revize medikace s ohledem na léky zvyšující riziko pádu (FRIDs – Fall Risk Increasing Drugs) a prevence a léčba osteoporózy a sarkopenie.

39. Těžká manifestovaná osteoporóza u seniora: kazuistika

Rýznarová I, Ožanová Š

Geriatrické a doléčovací oddělení, Slezská nemocnice Opava

Interní a kardiologická klinika LF OÚ a FN Ostrava

Kazuistika popisuje multioborový přístup k 81letému polymorbidnímu frailty seniorovi, který byl hospitalizován pro imobilizující bolesti zad. Byla prokázána neléčená těžká manifestovaná osteoporóza s mnohočetnými frakturami v historii a recentní frakturou obratle Th12. Pro přetrvávající elevaci zánětlivých markerů a FW pátráno po fokusu, prokázána chronická periaortitida/retroperitoneální fibróza IgG4 negat, ANCA negat. Součástí prezentace je popis diagnostických metod a léčba nemocného.

KAZUISTIKY A VARIA

40. **Vzácná komplikace kortikoidní léčby: kazuistika**

Hrbek M¹, Beníšková M²

¹Interní oddělení, Nemocnice České Budějovice

²Oddělení následné péče a osteologická ambulance, Nemocnice České Budějovice

Kortikoidní osteoporóza je závažnou komplikací kortikoidní léčby, která je široce používána napříč různými medicínskými obory. Vedle zjevných nízkotraumatických zlomenin se vyskytují i fraktury spontánní, které se mohou projevat nespecifickými bolestmi a unikat tak odhalení. Přinášíme kazuistiku pacienta se vzácným typem fraktury, popisujeme užitečné diagnostické postupy, které by mohly přispět ke včasnému stanovení zlomeniny. Součástí prezentace je úvaha nad prevencí a léčbou kortikoidních fraktur.

Poznámka: Kazuistiku jsem přednesl letos v zimě na Revmatologických dnech v Třeboni a kolegyně MUDr. Beníšková ji přednášela v březnu tohoto roku na přednáškách SOLEN v Českých Budějovicích. Nicméně kazuistika je v diskusi přepracovaná a doplněná o nové skutečnosti.

41. **Osteonekróza čelisti: kazuistika**

Žurek M

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

Osteonekróza čelisti související s léčbou (MRONJ) je relativně málo častá, ale potenciálně závažná komplikace antiresorpční léčby podávané ke snížení rizika zlomenin v indikaci osteoporózy. Patofyziologie MRONJ je pravděpodobně multifaktoriální. Existuje několik hypotéz, které by mohly vysvětlit, proč se tato komplikace omezuje pouze na oblast horní nebo dolní čelisti: změněná kostní remodelace anebo nadměrné potlačení kostní resorpce, infekce, mikrotrauma, inhibice angiogeneze. Stomatologický screening a adekvátní léčba jsou zásadní pro snížení rizika osteonekrózy u pacientů s plánovanou nebo již podávanou antiresorpční terapií. Léčba osteonekrózy čelisti je obecně obtížná a optimální léčebná strategie dosud nebyla jednoznačně určena. Nejdůležitějšími cíli léčby pacientů s prokázanou osteonekrózou čelisti je především kontrola infekce, progresu kostní nekrózy a bolesti. Cílem tohoto příspěvku je představit současné poznatky o osteonekróze čelisti, o preventivních opatřeních a možnostech léčby.

42. **Úskalia stanovenia a interpretácie hladiny vitamínu D: kazuistika**

Vaňuga P, Ságová I, Vaňuga A

Národný endokrinologický a diabetologický ústav, Lubochňa

Vitamín D (VD) a jeho význam je stále diskutovanejšou témou súčasnosti. Problematikou deficitu VD sa zaoberá veľké množstvo odborných publikácií. VD je zaujímavý z mnohých hľadísk – už len jeho názov je možné interpretovať rôzne (často znamená cholekalciferol, aj aktívny 1,25-dihydroxyb vitamín D či zmes všetkých druhov VD). Z pohľadu endokrinológie je možné VD posudzovať ako klasický hormón. Norma pre optimálnu hladinu saturácie VD bola stanovená konsenzom, za ukazovateľ tejto saturácie je považovaný 25-hydroxy vitamín D (25VD). Dôležitým faktorom pri stanovení hladiny 25VD sú vek, čas odberov (sezónna variácia), užívanie doplnkov (VD a kalcium), ako aj metodika a výrobca diagnostického setu. Deficit VD celosvetovo (a teda aj v našej populácii) je všeobecne známy – odhaduje sa, že u staršej populácie je to nad 75 %. Naše slovenské dáta hovoria o viac než 50 % výskyte nedostatočnej saturácie VD u zdravých premenopauzálnych žien. Riešenie deficitu vitamínu D najmä z dlhodobého hľadiska naráža na viaceré faktory, ktoré môžu viesť k neúspechu (nedostatočná kompliance pacienta, nedostatočná substitučná dávka, nevhodný preparát a podobne). Dávkovanie VD v prevencii a liečbe osteoporózy je pomerne

dobře zmapované a určené odporučením WHO, resp. IOF, dávka VD používaná u iných ochorení (v zmysle priaznivého pleiotropného efektu VD) je nateraz nejasná – určite však vyššia než ju používame v osteológii. Interpretácia laboratórneho výsledku hladiny 25VD má svoje úskalía, v prezentácii rozoberáme rôzne faktory ovplyvňujúce uhol pohľadu lekára na danú veličinu. Okrem iného porovnáваме výsledky 3 automatizovaných imunochemických stanovení 25VD (ABBOTT, ROCHE, SIEMENS) s metódu HPLC s UV-detekciou ako referenčnou metódu. Validný výsledok je nevyhnutný pre posúdenie saturácie VD, resp. zisteniu stupňa deficitu VD a jeho riešenia.

43. Ako ovplyvnila pandémia COVID-19 hladinu vitamínu D u pacientov v osteologickej ambulancii: kazuistika

Lörinczová Z¹, Dubecká S², Mydlárová Blaščáková M³, Kalafutová S³

¹Interná klinika LF UPJŠ, Nemocnica AGEL Košice-Šaca a.s.

²V. interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Ružinov, Bratislava

³Katedra biológie, Fakulta humanitných a prírodných vied Prešovskej univerzity v Prešove

Úvod: Vitamín D, vitamín rozpustný v tukoch, prohormón je primárne zodpovedný za homeostázu vápnika a fosforu a je nevyhnutný pre zdravie kostí. Nízka hladina vitamínu D je spojená s neskeletárnymi, pleiotropnými účinkami. Imunomodulačné účinky vitamínu D a jeho potenciál v prevencii a liečbe akútnych respiračných ochorení sú dlhšie predmetom záujmu mnohých vedeckých štúdií po celom svete. Viacero metaanalýz v posledných 10 rokoch potvrdilo protektívny účinok vitamínu D v prevencii šírenia respiračných infekcií. Vzhľadom k mnohým prekrývajúcim sa rizikovým faktorom deficitu vitamínu D a ťažkého priebehu infekcie COVID-19 mnohí odborníci uvažujú o tom, že suplementácia vitamínom D by mohla hrať dôležitú úlohu v prevencii a liečbe ochorenia vyvolaného vírusom COVID-19. Nástupom pandémie COVID-19 došlo ku suplementácii populácie vitamínom D v rámci preventívnych opatrení, alebo v rámci terapeutického procesu. Odporúčané hladiny vitamínu D sa v literatúre uvádzajú 75–200 nmol/l. **Ciel:** Cieľom práce bolo sledovať hladiny vitamínu D u pacientov osteologickej ambulancie v období pred pandémiou COVID-19 a v čase pandémie. Za obdobie pred pandémiou sme si vzali obdobie od januára 2018 do konca decembra 2019. Za obdobie pandémie sme si vzali január 2021 do konca decembra 2022. **Súbor a metodika:** Výskumný súbor tvorilo celkovo 17 372 pacientov. V rokoch 2018–2019 (pred pandémiou COVID-19) bola vyšetrená hladina vitamínu D u 6 187 žien a 2 150 mužov. V rokoch 2021–2022 bola hladina vitamínu D vyšetrená u 6 367 žien a 6 668 mužov. Hladina 25(OH)D₂+D₃ bola stanovená metódu ECLIA (electrochemiluminescence immunoassay). Pre štatistickú analýzu bol použitý program RStudio ver. 2021.09.1. Pre zistenie rozdielov v hodnote vitamínu D medzi pohlaviami a sledovanými rokmi bol použitý dvojvýberový T-test. **Výsledky:** V skupine pacientov z rokov 2018–2019 bola zistená priemerná hladina vitamínu D 59,48 nmol/l. U žien bola priemerná hodnota vitamínu D 60,31 nmol/l a u mužov 57,08 nmol/l. Na základe dvojvýberového T-testu sme zistili štatisticky signifikantný rozdiel ($p < 0,001$) v hodnote vitamínu D medzi pohlaviami (muži vs ženy) pre roky 2018–2019. V skupine jedincov z rokov 2021–2022 bola priemerná hodnota vitamínu D 74,42 nmol/l. U žien bola priemerná hodnota vitamínu D 74,48 nmol/l, u mužov 71,89 nmol/l. Aj v tomto období pandémie COVID-19 sme zistili štatisticky signifikantný rozdiel ($p < 0,001$) v hodnote vitamínu D medzi pohlaviami pre roky 2021–2022. Pri porovnaní skupín (obe pohlavia spolu) v rokoch 2018–2019 a 2021–2022 sme tiež zistili štatisticky signifikantný rozdiel ($p < 0,001$) medzi hodnotami vitamínu D. **Záver:** Môžeme skonštatovať, že sme potvrdili štatisticky významný rozdiel hladín vitamínu D medzi sledovanými rokmi 2018–2019 vs 2021–2022 a aj medzi pohlaviami. Nižšie hladiny vitamínu D boli zistené pred obdobím pandémie a vyššie hladiny v čase pandémie COVID-19. Pandémia COVID-19 priniesla okrem toho negatívneho aj pozitívne, a to v edukácii pacientov o dôležitosti a potrebe vitamínu D.

44. **Současné možnosti sonografie kostí: kazuistika**

Hess Z^{1,2}, Vachek J³

¹Fakulta zdravotnických studií ZČU v Plzni

²Ordinace všeobecného praktického lékařství s.r.o., Mariánské Lázně

³Klinika nefrologie 1. LF UK a VFN v Praze

Ještě v době nedávne byly kosti z hlediska USG orgánem, který nebyl vůbec zajímavý, který navíc spíše překáží v akustickém poli. I dnes je na USG vidět pouze periost kosti plus některé přilehlé anatomické struktury. Přesto však toto zobrazení může přinést diagnosticky zajímavé informace. I když USG-zobrazení v B-modu není v této chvíli rutinou v ordinaci osteologa denní praxí, můžeme se zamyslet, a to vzhledem k stále lepší dostupnosti výkonných USG- přístrojů, nad využitím této technologie např. jako bedside vyšetření k rychlé diferenciální diagnostice. Oproti např. RTG-zobrazení je z kosti sonograficky hodnotitelný jen periost. Je však možné využít viditelnost okolních tkání a v případě barevného dopplerovského vyšetření lze hodnotit i jejich prokrvení. USG prováděná k posouzení pórázových měkkých tkání se ukázalo, že je schopna identifikovat okultní zlomeniny nezjištěné předchozím RTG-snímekem. Zároveň může sonografie odhalit poškození šlachy nebo nervu. Diagnostická USG hraje doplňkovou roli při hodnocení osteomyelitidy, protože nemůže hodnotit anulární kost. Nicméně umožňuje dobře zhodnotit rozsah šíření infekce do místních měkkých tkání. Dále může odhalit subperiostální výpotek, zejména u dětí, a také abscesy a píštěle v přilehlých tkáních. Pomocí USG je možné objevit asymptomatický osteochondrom. Obecně má však sonografie velmi omezené možnosti hodnocení jiných kostí nádorů. Jedinou možností je, když je vnější kůra přerušena nádorem. V těchto případech může USG prostřednictvím tzv. kortikálního okna detekovat intrakostní hmotu a posoudit rozsah nádoru v měkkých tkáních. V přednášce bychom chtěli zhodnotit současný stav této zatím (z hlediska zobrazení kosti) okrajové, ale v poslední době stále více se rozvíjející diagnostické metody.

45. **Tumorem indukovaná osteomalácie: kazuistika**

Halmová H¹, Kmečová Z²

¹Osteologická ambulancia, Lučenec

²Osteocentrum, Banská Bystrica

Úvod: Tumorem indukovaná osteomalácie je vzácný paraneoplastický syndróm, ktorého diagnostika je ťažká a zdĺhavá. Tumory sú väčšinou benigné, ale malé a tak na zobrazovací diagnostiku je potrebné použiť sofistikovanejšie diagnostické metódy. Najsenzítívnejšou metódou je PET-CT. **Kazuistika:** 57-ročná pacientka bola vyšetrená v osteologickej ambulancii s bolesťami svalov, kostí, únavou a početnými zlomeninami. Klinické ťažkosti boli tak výrazné, že viedli k invalidizácii pacientky. Na základe laboratórnych vyšetrení bola opakovane zachytená závažná hypofosfatémia s hodnotami fosfátov okolo 0,4 mmol/l pri normálnej hladine kalcia v sére. Po stanovení FGF23 (fibroblastového rastového faktora 23), ktorý bol významne zvýšený, sme pátrali po tumore. Na základe vyšetrenia PE-CT sme potvrdili tumoróznou masu v nosovej dutine a etmoidálnom sínuse. Po chirurgickom odstránení tumoru bol histologicky potvrdený sinonazálny glomangiopericytom. Podľa literárnych údajov, tento tumor môže v zriedkavých prípadoch spôsobovať paraneoplastický syndróm, ktorý je spôsobený nadprodukciou FGF23, ktorý zapríčiňuje hypofosfatémiu a hyperfosfatúriu. Po odstránení tumoru došlo k významnému poklesu FGF23 a výraznému zlepšeniu subjektívnych ťažkostí pacientky. **Záverom** je nutné povedať, že je dôležité myslieť na diagnózu hypofosfatemie osteomalácie u pacientov s hypofosfatémiou, zvýšenými hodnotami ALP, normokalcémiou a klinickými ťažkosťami prejavujúcimi sa bolesťami svalov, kostí, únavou a viacerými zlomeninami.

46. Neurofibromatóza 1. typu asociovaná s fibrózní dysplazií a hypofosfatemickou osteomalácií: kazuistika

Raška I, Rašková M, Michalská D, Zikán V

III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze

Neurofibromatóza je autosomálně dominantně dědičné onemocnění způsobené mutací tumor supresorových genů, které vede ke vzniku hamartomů, benigních a maligních nádorů. Nejčastějším typem neurofibromatózy je neurofibromatóza typu 1 (NF1) neboli von Recklinghausenova nemoc typu 1. Klinický obraz může být variabilní, typické jsou kožní hyperpigmentace typu cafe au lait, plexiformní neurofibromy, kostní změny a další abnormality. V této kazuistice bude prezentována pacientka s NF1 s mnohočetnými zlomeninami, u které byla diagnostikována hypofosfatemická osteomalacie s těžkou hypofosfatemii.

47. Obtížná cesta od příznaků k diagnóze aneb když pacienta se somatizační poruchou bolí ruka: kazuistika

Skácelová M, Dudková M

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

Prezentujeme kazuistiku 40letého muže, který byl až do úrazu pravého ramene v říjnu 2022 zcela zdrav. Artrioskopicky byla ošetřena SLAP-léze s parciální rupturou šlachy bicepsu, po několika dnech od operace došlo k rozvoji polymorfních stesků charakteru polytopných bolestí, stěhovavých parestezií a hypestezií končetin, bolestí hlavy, světloplachosti a celé řady dalších potíží. Pacient byl poměrně extenzivně vyšetřován lékaři nejrůznějších odborností (interna, gastroenterologie, neurologie, ortopedie, rehabilitace), příčinu potíží se však nepodařilo objasnit. Byla vyloučena ložisková léze CNS či neuroinfekt, RTG-vyšetření bylo bez patologie, laboratorní vyšetření také k objasnění diagnózy nepřispělo. V rámci širší diferenciální diagnózy bylo zvažováno i revmatické onemocnění, výsledky imunologických vyšetření však byly zcela negativní. Nakonec byl pacient vyšetřen psychologem, který konstatoval zvýšenou anxieta a sklon k autoobservaci, do medikace byla nasazena antidepresiva. Stav pacienta se však nelepšil a pro přetrvávající potíže byl praktickým lékařem akutně odeslán k hospitalizaci na revmatologické oddělení k došetření stavu. Byl tedy znovu velmi podrobně vyšetřen, klinický ani laboratorní nálezy nesvědčily pro zánětlivou či autoimunní onemocnění. Za hospitalizace byl pozorován nevýrazný otok v oblasti pravé ruky, anamnesticky pacient udával přechodnou lividitu akra pravé ruky, která však lékařem nebyla pozorována. Doplněná USG tepen i žil pravé horní končetiny byla s normálním nálezem. Vzhledem k předchozímu traumatu pravého ramene byla v širší diferenciální diagnostice i přes ne zcela typický klinický obraz zvažována možnost rozvoje komplexního regionálního bolestivého syndromu I. typu. Byla tedy doplněna třífázová scintigrafie skeletu, která nakonec tuto diagnózu potvrdila. Nasazená terapie (analgetika, suplementace Ca a vitamínu D, antidepresiva a vazodilatancia) má dobrý efekt na lokální nálezy v oblasti pravé ruky, výrazná somatizační symptomatologie však bohužel nadále přetrvává. Komplexní regionální bolestivý syndrom (KRBS) je etiologicky různorodé onemocnění, v jehož klinickém obraze dominuje chronická bolest končetiny doprovázená vazomotorickými a kožními změnami. Patogeneticky se uplatňuje celá řada mechanismů včetně senzitivace periferního a centrálního nervového systému, dysregulace v oblasti somatosenzoriky, vegetativního a motorického systému a další. V diagnostice zejména časných stadií onemocnění napomáhá zejména třífázová scintigrafie skeletu, která typicky vykazuje zvýšenou akumulaci radiofarmaka v postižené končetině. V pozdějších stadiích choroby je typický nálezy skvrnitě osteoporózy na prostých radiogramech. K vyloučení jiné příčiny potíží lze využít i vyšetření MRI. Terapie KRBS by měla být komplexní a multidisciplinární, zahrnuje režimová opatření, fyzikální léčbu, rehabilitaci a farmakoterapii. Zde se uplatňuje zejména léčba bolesti, v časných stadiích onemocnění jsou využívány glukokortikoidy, dále pak preparáty napomáhající vylučování volných radikálů N-acetylcystein a dimetylsulfoxid. Ke snížení kostního hypermetabolismu se podávají bisfosfonáty, dříve byl s úspěchem využíván kalcitonin. V léčbě neuropatické bolesti se používají zejména antidepresiva a antikonvulziva (gabapentin a pregabalin). V pozdních stadiích se využívá neuromodulační léčba, chirurgická sympatektomie a při rozvoji chronických deformit i korektivní chirurgie.

Podpořeno MZ ČR RVO FNOL-0098892 a IGA_LF_2023_002

POSTEROVÁ SDĚLENÍ

P01 **Efekt pandémie COVID-19 na zdravie kostného tkaniva u mladých dospelých**

Falbová D, Vorobeľová L, Švábiová P, Beňuš R, Sulis S

Katedra antropológie, Fakulta prírodných vied UK, Bratislava

S ochorením COVID-19 možno spájať široké spektrum prejavov multiorgánového poškodenia, vrátane muskulo-skeletálnych komplikácií. Predložená práca sa zaoberá zistením efektu pandémie na parametre minerálnej hustoty kostí, a to SOS (rýchlosť šírenia zvuku), Z-skóre a obsahu minerálov v kostiach u mladých dospelých pochádzajúcich zo Slovenska vo veku 18–30 rokov. Celkový súbor pozostával zo 773 jedincov, ktorý bol následne rozdelený na predpandemický (meranie prebiehalo od februára 2019 do marca 2020) a pandemický súbor probandov (meranie prebiehalo od septembra 2020 do novembra 2022). Predpandemický súbor pozostával z 241 žien s priemerným vekom $22, 14 \pm 2,25$ roka a 146 mužov s priemerným vekom $22, 74 \pm 2,42$ roka. Pandemický súbor tvorilo 311 žien s priemerným vekom $20,63 \pm 1,89$ roka a 75 mužov s priemerným vekom $21,24 \pm 2,21$ roka. Hodnoty parametrov minerálnej kostnej denzity (SOS a Z-skóre) boli zisťované USG-prístrojom Sunlight MiniOmni™ a hodnoty obsahu minerálov v kostiach pomocou prístroja InBody 770. Dáta boli následne štatisticky spracované v programe IBM SPSS. Výsledky našej práce preukázali štatisticky významné rozdiely medzi predpandemickou a pandemickou skupinou ženských aj mužských probandov so štatisticky významne nižšími hodnotami parametrov SOS ($p < 0,001$; $p = 0,002$), Z-skóre ($p < 0,001$; $p = 0,011$) v pandemickú skupinu probandov. V pandemickú skupinu mužov boli preukázané aj štatisticky významne nižšie hodnoty obsahu minerálov v kostiach ($p = 0,013$) v porovnaní s predpandemickou skupinou. Regresnou analýzou bol potvrdený znižujúci efekt pandémie na hodnoty SOS (u žien $p < 0,001$; u mužov $p = 0,035$), Z-skóre (u žien $p < 0,001$; u mužov $p = 0,003$) a obsahu minerálov v kostiach (u mužov $p = 0,024$). V práci sme potvrdili významnú asociáciu medzi prítomnosťou pandémie a jednotlivými parametrami kostnej denzity u mladých dospelých.

P02 **The effect of behavioural and health factors on bone mineral content and density in young adults**

Sulis S, Vorobeľová L, Falbová D, Švábiová P, Beňuš R

¹Department of Anthropology, Faculty of Natural Sciences, Comenius University in Bratislava, Slovakia

The study of bone health in young individuals is a topic less explored in the literature rather than in postmenopausal women or older populations. However, studying this age group might give insight into how to prevent future bone conditions and how to improve the overall quality of life. The present study observed the associations of bone mineral density (BMD) and total mineral content in bones (BMC, kg) with physical activity and energy drink consumption as behavioural factors as well as back pain, scoliosis and fractures as health factors in a sample of 516 young Slovak adults aged 20–30 years. BMD analysis was executed utilising a QUS device (Sunlight MiniOmni™) which resulted in the measurements of SOS (speed of sound), T-score and Z-score. BMC was measured with the bioimpedance analyzer InBody 770. The remaining data were collected with an extensive and in-depth questionnaire based on WHO Steps 2014. Our results showed that 11 % of individuals did not practice any physical activity and had lower BMD and BMC than those who did, although statistical significance was achieved only for BMC ($p = 0.002$). Lower BMD and BMC were observed in 41 % of probands who consumed energy drinks, with statistical significance across all parameters (SOS, $p < 0.001$; T-score, $p = 0.021$; Z-score, $p = 0.006$; BMC, $p < 0.001$). Among the health factors, 29 % of the individuals had scoliosis and 43 % indicated to suffer from back pain. Across both these variables the BMD and BMC were lower in those affected, although statistically significant results were only in BMC (back pain $p < 0.001$; scoliosis $p = 0.017$). Lastly, 8 % of individuals had at least one bone fracture in their life and showed higher T-score ($p = 0.018$), Z-score ($p = 0.040$) and BMC ($p < 0.001$). This phenomenon could be explained by the high incidence of physical activity among those who experienced the aforementioned fractures. In conclusion, the analysed lifestyle and health factors, mainly energy drinks, appear to significantly influence BMD and BMC in young adults.

ODBORNÁ SYMPOZIA S PODPOROU FARMACEUTICKÝCH SPOLEČNOSTÍ

Odborné sympozium společnosti HALEON

Vegetariánská a veganská strava a kostní zdraví

Jenšovský J

Interní klinika 1. LF UK a ÚVN – Vojenská fakultní nemocnice Praha

Vegetariánský způsob stravování je trendem šířícím se od druhé světové války a zažívajícím rozmach v posledních dekádách. V ČR se takto stravuje asi 1–2 % obyvatel, v EU 4 % a v USA 6 %, ale např. v Asii až 13 % obyvatel. Problémem je, že většinu těchto osob tvoří ženy v období dospívání či časně dospělosti. Pokud by tedy tento typ výživy měl mít negativní vliv na vývoj skeletu a jeho udržování, je zde osteologicky vysloveně riziková skupina převážně mladých osob. Problémem zkoumání vlivu vegetariánství na skelet je jednak nesmírná nehomogenita cílové populace s velmi širokou variabilitou dodržování různých nutričních omezení a specifík, která často hraničí spíše se způsobem života, a jednak historicky krátká doba, po kterou máme k dispozici pokročilé techniky DXA. Při procházení literatury na toto téma je navíc nutné odfiltrovat nesmírné množství „studí“ ovlivněných spíše životní filozofií a zbožným přáním než založených na solidních datových souborech. Kandidátních negativních patofyziologických mechanismů spojených s vegetariánstvím, které mohou přispívat k horšímu stavu skeletu, je řada: počínaje větším přísunem hormonálních disruptorů, přes nedostatečný přísun a vstřebávání kalcia z diety, nedostatečný přísun vitamínu D, deficit vitamínu B₁₂, snížený energetický příjem a snížený přísun proteinů až po např. syndrom leaky gut a další. Několik velmi solidních a rozsáhlých metaanalýz z posledních několika let potvrzuje skutečně negativní vliv tohoto typu stravování na skelet. Vegetariánství je ale také modelovou situací, která nám může posloužit jako náhled do patofyziologie osteoporózy z naprosto odlišného hlediska a úhlu pohledu a může iniciovat zcela nové trendy v poznávání a léčbě této choroby. Takže možná je všechno – jako vždy – jinak.

Přednáška vznikla za finanční podpory společnosti Haleon Czech Republic s.r.o.

Kostní změny u poruch příjmu potravy

Brunerová L

Interní klinika 3. LF UK a FNKV, Praha

Poruchy příjmu potravy (PPP) představují závažný a narůstající zdravotní problém v rozvinutých zemích, s odhadnutou celoživotní prevalencí mentální anorexie (MA) až 4 % u žen, resp. 0,3 % u mužů, a u mentální bulimie (MB) 3 % žen a více než 1 % mužů. Chronicky probíhající PPP (hlavně MA) jsou spojeny s celou řadou komorbidit, včetně snížené denzity kostního minerálu (BMD). Až 50 % mladých žen s MA má významně sníženou BMD (Z-skóre < -2), minimálně 2násobně zvýšené riziko pádů a podle délky trvání choroby až 7krát vyšší riziko fraktur ve srovnání se zdravými ženami stejného věku. Osteoporotické fraktury byly zaznamenány u 40 % pacientů s chronickou PPP při dlouhodobém sledování. Patogeneticky se uplatňuje celá řada faktorů, k nejsilnějším prediktorům ztráty BMD patří nízký BMI a hypogonadismus. Roli však také může hrát rezistence na růstový hormon, snížené koncentrace leptinu či hyperkortizolemie. V léčbě je klíčová úprava hmotnosti a obnovení funkce gonád, tato opatření mohou nezávisle zlepšit BMD. Antiosteoporotická farmakoterapie (kromě standardní suplementace vápníku a vitamínu D) je často z různých důvodů problematická. Vliv MB na kostní zdraví je méně zjevný. Dostupné studie přinášejí konfliktní výsledky (snížení BMD či obdobná BMD odpovídající zdravým kontrolám), ale vzhledem k obvykle nesníženému BMI a často zachovalé funkci gonád nejsou změny BMD tak výrazné jako u osob s MA. Vzhledem k obtížné léčbě jak

samotných PPP, tak často přítomné osteopatie s vysokým rizikem fraktur je zcela klíčová primární prevence, resp. časná detekce poruch stravovacího chování a implementace účinných strategií zaměřených na jejich zvládnutí.

Přednáška vznikla za finanční podpory společnosti Haleon Czech Republic s.r.o.

Odborné symposium společnosti COMFES

Kostní denzitometry a další metody stanovení kostní denzity

Havlík P, Sipos J

Základní metodou stanovení kostní denzity, která se v současné době bere jako „zlatý standard“ stanovení obsahu minerálu v kostech je změření tohoto obsahu na kostních denzitometrech využívajících principu dvou rozdílných potenciálů energie RTG-záření o rozdílné úrovni (tzv. DEXA). Existuje však mnoho dalších metod pro určení kostní denzity. Přednáška rekapituluje všechny doposud známé metody určování kostní denzity, podrobněji seznamuje s principem a technickými řešeními současných kostních denzitometrů (především denzitometrů společnosti Hologic), objasňuje základní technické pojmy, jako je „přesnost“ a „opakovatelnost“ měření, co je to BMD, BMC, T-skóre a Z-skóre, referenční databáze apod. Blíže seznamuje s technickým řešením jednotlivých typů přístrojů současné výrobní řady s přihlédnutím k vhodnosti použití daného přístroje a nově definovaným výkonům v sazebníku VZP (VFA, celotělová denzitometrie, stanovení skóre TBS) a screeningu. Seznamuje s jednotlivými standardními softwarovými možnostmi vyšetření na současných kostních denzitometrech a dále potom nastiňuje současné vývojové trendy a představuje nové softwarové aplikace kostních denzitometrů (Hip Structure Analysis, Trabecular Bone Score, FRAX, stanovení kalcifikace břišní aorty na kostních denzitometrech).

Odborné symposium společnosti STADA Pharma

Současné i budoucí postavení teriparatidu v léčbě osteoporózy a metabolických poruch skeletu

Vyskočil V

Osteocentrum, II. interní klinika LF UK a FN Plzeň

V úvodu autor rozebírá indikace teriparatidu a indikační kritéria nezbytná pro úhradu preparátu. Pokračuje zavedeným dávkováním, diskutuje délku podávání a dávkovací schémata i důvody, které k nim vedly. Probírá efekt teriparatidu na markery, BMD a metaanalýzy efektu léčby na zlomeniny. V další části zmiňuje často diskutované trendy, jako jsou zvažované indikace u premenopauzálních žen (anorexia nervosa, potěhotenská osteoporóza, postlaktanční osteopenie) se zlomeninami obratlových těl, s insuficiencí frakturami a stress-frakturami. Zvláštní kapitolou je opožděné hojení zlomenin u obou pohlaví, kde se ekonomické ztráty blíží neléčeným stavům po osteoporotických zlomeninách. U zlomenin u těhotných a kojících žen představuje autor rozdílný vliv teriparatidu a zoledronátu na mikroarchitektoniku kosti a její pevnost. Autor rozebírá vliv teriparatidu podle publikací na hojení zlomenin i atypických fraktur podle studií a v závislosti na dávkování, např. denní a týdenní cyklus. Dávkování bylo rozhodující ve studiích, v nichž se teriparatid kombinoval s denosumabem: nebyl překvapivý nárůst BMD při kombinované terapii u obou skupin, tzn. 20 µg i 40 µg denně, ale spíše nižší výskyt nežádoucích účinků ve vysokodávkované skupině, v níž se nevyskytovaly např. vůbec svalové bolesti. Podobná paralela se vyskytla u samotného teriparatidu podávaném před i po operačním zákroku při MRONJ. Existují i studie, které sledovaly sekvenční dávkování: po týdenním podávacím schématu se pokračovalo alendronátem. Zde je nezbytné konstatovat odlišnost výsledků u myši a lidí. Závěr přednášky s kazuistikou tvoří přehled publikací o bezpečnosti a délce podávání teriparatidu.

Redakční rada | Redakčná rada

Vedoucí odborný redaktor (předseda redakční rady) | Vedúci odborný redaktor (predseda redakčnej rady)

prof. MUDr. **Juraj Payer**, PhD., MPH, FRCP (V. interná klinika Lekárskej fakulty Univerzity Komenského a UN Bratislava, Slovensko)

Zástupce vedoucího redaktora | Zástupca vedúceho redaktora

prof. MUDr. **Vladimír Palička**, CSc., dr.h.c. (Osteocentrum Ústavu klinické biochemie a diagnostiky Lékařské fakulty v Hradci Králové, Univerzity Karlovy a FN Hradec Králové, Česká republika)

Užší redakční rada | Užšia redakčná rada

doc. MUDr. **Zdenko Killinger**, PhD. (V. interná klinika Lekárskej fakulty Univerzity Komenského a UN Bratislava, Slovensko)

MUDr. **Jan Rosa** (Affidea Praha s.r.o., Praha, Česká republika)

Členové redakční rady | Členovia redakčnej rady

prof. MUDr. **Pavel Horák**, CSc. (Olomouc, Česká republika)

doc. MUDr. **Peter Jackuliak**, PhD., MPH (Bratislava, Slovensko)

MUDr. **Petr Kasalický**, CSc. (Praha, Česká republika)

prof. **Tomaz Kocjan**, MD, PhD. (Ljubljana, Slovinsko)

doc. MUDr. **Martin Kužma**, PhD. (Bratislava, Slovensko)

prof. PharmDr. **Ján Kyselovič**, CSc. (Bratislava, Slovensko)

prof. **Peter Lakatos**, MD, PhD. (Budapest, Maďarsko)

prof. **Roman S. Lorencz**, MD, PhD. (Warszawa, Polsko)

MUDr. **Pavol Masaryk**, CSc. (Piešťany, Slovensko)

MUDr. **Richard Pikner**, Ph.D. (Plzeň, Česká republika)

prof. **Heinrich Resch**, MD (Wien, Rakousko)

MUDr. **Soňa Dubecká**, PhD. (Bratislava, Slovensko)

MUDr. **Peter Vaňuga**, PhD. (Lubochňa, Slovensko)

doc. MUDr. **Václav Vyskočil**, Ph.D. (Plzeň, Česká republika)

doc. MUDr. **Vít Zikán**, Ph.D. (Praha, Česká republika)

©Facta Medica, s.r.o., Brno 2023

Clinical Osteology, časopis pro otázky diagnostiky a léčby metabolických onemocnění skeletu | Časopis pre otázky diagnostiky a liečby metabolických ochorení skeletu.

Časopis Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu České lékařské společnosti JEP a Spoločnosti pre osteoporózu a metabolické ochorenia kostí, o.z., Slovenskej lekárskej spoločnosti.

Časopis **Clinical Osteology** je kontinuálním pokračováním časopisu **Osteologický bulletin** vydávaného společností Trios, s.r.o., pod ISSN 1211-3778 (print) od roku 1996 do roku 2017 | Časopis **Clinical Osteology** je kontinuálnym pokračovaním časopisu **Osteologický bulletin** vydávaného spoločnosťou Trios, s.r.o., pod ISSN 1211-3778 (print) od roku 1996 do roku 2017.

Periodicita: vychází 4krát ročně | vychádza 4-krát ročne | **Registrační značka** | Registračná značka MK ČR: E 23348 | **ISSN** 2571-1326 (print) | **ISSN** 2571-1334 (online) | **Vydavatel** | Vydavateľ: Facta Medica, s.r.o., Srbská 2186/19, 612 00 Brno, Česká republika, IČO 28298110, tel. +420 737 985 593, mail: fama@fa-ma.cz; www.fa-ma.cz | **Vedoucí** | Vedúci **odborný redaktor:** prof. MUDr. Juraj Payer, PhD., MPH, FRCP | **Šéfredaktor:** PhDr. Boris Skalka | **Zodpovědný** | Zodpovedný **redaktor:** PhDr. Eliška Skalková | **Grafické a redakční zpracování** | redakčné spracovanie: Facta Medica, s.r.o. | **Publikační** | Publikačné **jazyky:** anglický | český | slovenský | **Citační zkratka** | Citačná skratka: **Clin Osteol**

Toto číslo vychází dne | vychádza dňa 21. 9. 2023 | **Adresa pro korespondenci** s redakcí | pre korešpondenciu s redakciou (rukopisy, objednávky ap): fama@fa-ma.cz | Facta Medica, s.r.o., Jana Babáka 11, 612 00 Brno, Česká republika

Časopis je indexovaný v:

SCOPUS | Bibliographia medica Českoslovacca | Bibliographia medica Slovaca | Seznam recenzovaných neimpaktovaných periodik vydávaných v České republice

Editorial Board

Editor-in-Chief (Editor Board Chairman)

Juraj Payer, MD, PhD, MPH, FRCP, Prof. (Faculty of Medicine, Comenius University Bratislava, Slovakia)

Deputy Editor-in-Chief

Vladimír Palička, MD, CSc, dr.h.c., Prof. (Faculty of Medicine, Hradec Králové, Charles University, Czech Republic)

Executive Editorial Board

Zdenko Killinger, MD, PhD, Assoc. Prof. (Faculty of Medicine, Comenius University Bratislava, Slovakia)

Jan Rosa, MD (Affidea Praha Ltd, Prague, Czech Republic)

Members of the Editorial Board

Pavel Horák, MD, CSc, Prof. (Olomouc, Czech Republic)

Peter Jackuliak, MD, PhD, MPH, Assoc. Prof. (Bratislava, Slovakia)

Petr Kasalický, MD, CSc (Prague, Czech Republic)

Tomaz Kocjan, MD, PhD, Prof. (Ljubljana, Slovenia)

Martin Kužma, MD, PhD, Assoc. Prof. (Bratislava, Slovakia)

Ján Kyselovič, PharmDr, CSc, Prof. (Bratislava, Slovakia)

Peter Lakatos, MD, PhD, Prof. (Budapest, Hungary)

Roman S. Lorencz, MD, PhD, Prof. (Warszaw, Poland)

©Facta Medica, Ltd, Brno 2023, Czech Republic

Pavol Masaryk, MD, CSc (Piešťany, Slovakia)

Richard Pikner, MD, PhD (Pilsen, Czech Republic)

Heinrich Resch, MD, Prof. (Vienna, Austria)

Soňa Dubecká, MD, PhD (Bratislava, Slovakia)

Peter Vaňuga, MD, PhD (Lubochňa, Slovakia)

Václav Vyskočil, MD, PhD, Assoc. Prof. (Pilsen, Czech Republic)

Vít Zikán, MD, PhD., Assoc. Prof. (Prague, Czech Republic)

Clinical Osteology, a journal focused on issues in diagnosing and treatment of metabolic bone diseases.

A journal of the Society of Metabolic Bone Diseases of the Czech Medical Association of J. E. Purkyně, and of the Slovak Society for Osteoporosis and Metabolic Bone Diseases of the Slovak Medical Association.

The **Clinical Osteology** journal is a continuation of the **Osteological bulletin** published by Trios, s.r.o., under ISSN 1211-3778 (print) from 1996 to 2017.

Periodicity: Published four times in a year | **Registration mark** MK ČR: E 23348 | **ISSN** 2571-1326 (print) | **ISSN** 2571-1334 (online) | **Publisher:** Facta Medica, s.r.o., Srbská 2186/19, Postcode 612 00 Brno, Czech Republic, Reg. no. 28298110, Telephone +420 737 985 593, E-mail: fama@fa-ma.cz; www.fa-ma.cz | **Medical Editor-in-chief:** Juraj Payer, MD, PhD, MPH, FRCP, Prof | **Editor-in-chief:** Dr. Boris Skalka | **Responsible editor:** Dr. Eliška Skalková | **Graphic layout:** Facta Medica, Ltd. **Abbreviation for citations:** **Clin Osteol**

This issue is published on 21. 9. 2023 | **Address for correspondence** with journal editors (manuscripts, orders etc.): fama@fa-ma.cz | Facta Medica, s.r.o., Jana Babáka 11, 612 00 Brno, Czech Republic

Indexed in:

SCOPUS | Bibliographia medica Českoslovacca | Bibliographia medica Slovaca

Po recentní osteoporotické zlomenině

RYCHLE NASTARTUJTE NOVOTVORBU KOSTI S PŘÍPRAVKEM EVENITY, abyste zabránili dalším zlomeninám¹⁻⁴

Pro Vaše pacientky s prodělanou osteoporotickou zlomeninou a T-skóre $\leq -2,5$ SD*



Prokázaná superiorita ve snížení rizika vertebrálních, nevertebrálních zlomenin celkového proximálního femuru ve srovnání s alendronátem^{1,2}



Vykazuje rychlé a výrazné zlepšení BMD* oproti alendronátu^{1,2} a teriparatidu³ za 12 měsíců užívání.



Inovativní přípravek s duálním efektem, zvyšuje tvorbu kosti a zároveň snižuje její resorpci.¹



Pohodlné podání: dvě předplněné injekční stříkačky, **jednou měsíčně po dobu 12 měsíců**. Po 12 měsících doporučen přechod na anti-resorpční léčbu – například denosumab nebo alendronát¹

Přípravek EVENITY* je indikován k léčbě těžké osteoporózy u postmenopauzálních žen s vysokým rizikem zlomenin.¹

Nejčastější nežádoucí účinky jsou nazofaryngitida a artralgie.¹

Přípravek EVENITY* je kontraindikován u pacientů s hypersenzitivitou na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku, hypokalcémií a infarktem myokardu nebo cévní mozkovou příhodou v anamnéze.¹

* BMD: hustota minerálu v kosti; SD: směrodatná odchylka

Reference: 1. EVENITY Souhrn údajů o přípravku, listopad 2021. 2. Saag KG, et al. N Engl J Med 2017;377:1417-1427. 3. Langdahl BL, et al. Lancet; 2017;390:1585-1594. 4. Cosman F, et al. Osteoporos Int (2022). <https://doi.org/10.1007/s00198-021-06174-0>.



EVENITY®
(romosozumabum) injekce

Zkrácená informace o přípravku EVENITY

▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky.

Název přípravku: EVENITY 105 mg injekční roztok v předplněné injekční stříkačce. **Kvalitativní a kvantitativní složení:** Jedna předplněná injekční stříkačka obsahuje romosozumabum 105 mg v 1,17 ml roztoku (90 mg/ml). **Léková forma:** Injekční roztok (injekce). **Terapeutické indikace:** Přípravek EVENITY je indikován k léčbě těžké osteoporózy u postmenopauzálních žen s vysokým rizikem zlomenin. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka romosozumabu je 210 mg (podávaná ve formě dvou subkutánních injekcí po 105 mg) jednou měsíčně po dobu 12 měsíců. Pacientkám má být před a během léčby adekvátně doplňován vápník a vitamin D. Pacientky vždy obdrží příbalovou informaci a Vystražnou kartu pacientky. Po ukončení léčby romosozumabem se doporučuje přechod na anti-resorpční léčbu, aby se prodloužil přínos dosažený romosozumabem i po 12 měsících. K podání dávky 210 mg se použijí 2 subkutánní injekce romosozumabu, které se podávají do oblasti břicha, stehna nebo horní části paže. Druhá injekce se podává okamžitě po první, ale do jiného místa. Aplikaci má provádět osoba, která byla vyškolená v injekčních technikách. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Hypokalcémie.** Infarkt myokardu nebo cévní mozková příhoda v anamnéze. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** **Infarkt myokardu a cévní mozková příhoda:** V údajích z randomizovaných kontrolovaných studií byl pozorován vyšší výskyt závažných kardiovaskulárních příhod (infarkt myokardu a cévní mozková příhoda) u pacientek léčených romosozumabem ve srovnání s kontrolními skupinami. Při rozhodování, zda použít romosozumab u konkrétní pacientky, se má zvážit riziko zlomenin pro nadcházející rok a riziko kardiovaskulární příhody u této pacientky na základě rizikových faktorů (např. zjištěné kardiovaskulární onemocnění, hypertenze, hyperlipidemie, diabetes mellitus, kouření, těžká porucha funkce ledvin, věk). Romosozumab se má použít pouze v případě, že předepisující lékař a pacientka souhlasí, že přínos převyšuje riziko. Pokud dojde u pacientky během léčby k infarktu myokardu nebo cévní mozkové příhodě, je nutné léčbu romosozumabem ukončit. **Hypokalcémie:** U pacientek léčených romosozumabem byla pozorována přechodná hypokalcémie. Hypokalcémie musí být korigována před zahájením léčby romosozumabem a pacientky je třeba sledovat pro případný výskyt známek a příznaků hypokalcémie. Pokud se u pacientek objeví suspektní příznaky hypokalcémie během léčby, je třeba měřit hladiny vápníku. Pacientkám má být adekvátně doplňován vápník a vitamin D. **Hypersenzitivita:** V klinických studiích ve skupině s romosozumabem se vyskytly klinicky významné hypersenzitivní reakce, včetně angioedému, multiformního erytému a urtikárie. Pokud dojde k anafylaktické nebo jiné klinicky významné alergické reakci, musí být zahájena vhodná léčba a ukončeno podávání romosozumabu. **Osteonekróza**

čelisti (ONJ): ONJ byla vzácně hlášena u pacientek léčených romosozumabem. Všem pacientkám má být doporučeno, aby udržovaly dobrou hygienu ústní dutiny, chodily pravidelně na zubní prohlídky a okamžitě hlásily jakékoliv ústní příznaky, jako je pohyblivost zubů, bolest, otok nebo nehojící se vředy či vřoky během léčby romosozumabem. **Atypické zlomeniny femuru:** U pacientek léčených romosozumabem byla vzácně hlášena atypická zlomenina krčku femuru spojená s malým traumatem (tzv. low-energy trauma fracture), která se může vyskytnout i spontánně. U každé pacientky, která se dostaví s novými nebo neobvyklými bolestmi stehna, kyčle nebo třísla, má být podezření na atypickou zlomeninu a pacientka má být vyšetřena, aby se vyloučila neúplná zlomenina femuru. **Interakce s jinými léčivými přípravky:** S romosozumabem nebyly provedeny žádné studie interakcí. **Těhotenství, kojení a fertilita:** Romosozumab není indikován k použití u žen ve fertilním věku a těhotných žen. Údaje o podávání těhotným ženám nejsou k dispozici. Romosozumab není indikován k použití u kojících žen. Informace o vylučování romosozumabu do mateřského mléka nejsou známy. Nejsou k dispozici žádná data o účincích romosozumabu na fertilitu u člověka. **Nežádoucí účinky:** Nejčastější nežádoucí účinky byly nazofaryngitida (13,6 %) a artralgie (12,4 %). Reakce související s hypersenzitivitou se vyskytly u 6,7 % pacientek léčených romosozumabem. Hypokalcémie byla hlášena méně často (u 0,4 % pacientek léčených romosozumabem). V randomizovaných kontrolovaných studiích bylo pozorováno zvýšení vzniku závažných kardiovaskulárních příhod (infarkt myokardu a cévní mozková příhoda) u pacientek léčených romosozumabem v porovnání s kontrolními skupinami. **Inkompatibility:** Studie compatibility nejsou k dispozici, a proto nesmí být tento léčivý přípravek mísen s jinými léčivými přípravky. **Zvláštní opatření pro uchování:** Uchovávejte v chladničce (2-8 °C), chraňte před mrazem a světlem, s přípravkem netřepejte. Před podáním nechte roztok ohřát na pokojovou teplotu. Po vyjmutí z chladničky se přípravek EVENITY nesmí do chladničky vrátit, ale může být uchováván v původním obalu při pokojové teplotě (do 25 °C) po dobu až 30 dnů. Není-li použit do této doby, přípravek musí být zlikvidován. **Držitel rozhodnutí o registraci:** UCB Pharma S.A., Allié de la Recherche 60, B-1070 Bruxelles, Belgie. **Registrační číslo:** EU/119/1411/003 **Datum revize textu:** 12. října 2021

Před předepsáním přípravku se prosím seznáme s úplným zněním Souhrnu údajů o přípravku. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.

SC-CZ-AMG785-00022

URČENO PRO ODBORNOU VEŘEJNOST.



CZE-785-0623-80004

Amgen s.r.o.
Klimentská 46, 11002 Praha 1
Tel.: +420 221 773 500, www.amgen.cz

AMGEN