

XVI. CELOSTÁTNÍ
KONFERENCE
**SEKUNDÁRNÍ
OSTEOPORÓZA**

12.-13. 6. 2026 PLZEŇ
HOTEL PARKHOTEL PLZEŇ

Když potřebuje pevnější kosti, zvolte **originální** přípravek **PROLIA**^{® 1,2}



NA ČESKÉM TRHU
BEZ VÝPADKU V DISTRIBUCI*

≤ -2,5
T-SKÓRE

- ✓ **Kontinuální nárůst BMD³**
- ✓ **Dlouhodobé významné snížení rizika výskytu zlomenin³**
- ✓ **30 milionů pacientů⁴ léčených přípravkem Prolia na celém světě****



* Léčivý přípravek Prolia[®] byl uveden na trh v České republice dne 19. 10. 2010.
** Data on file dostupná na vyžádání na adrese cz-info@amgen.com.

Reference:

1. Prolia[®] (denosumab). Souhrn údajů o přípravku.
2. Keaveney TM et al. Femoral and vertebral strength improvements in postmenopausal women with osteoporosis treated with denosumab. J Bone Miner Res. 2014;29:158-165.
3. Bone HG et al. 10 years of denosumab treatment in postmenopausal women with osteoporosis: results from the phase 3 randomised FREEDOM trial and open-label extension Lancet Diabetes Endocrinol. 2017 Jul;5(7):513- 523.
4. https://prehledy.sukl.cz/prehled_leciv.html#/leciva/0167653

BMD: Bone Mineral Density, hustota kostního minerálu

Název přípravku: Prolia 60 mg injekční roztok v předplněné injekční stříkačce

Kvalitativní a kvantitativní složení: Jedna předplněná injekční stříkačka obsahuje 60 mg denosumabu v 1 ml roztoku (60 mg/ml).

Léková forma: Injekční roztok (injekce). **Terapeutické indikace:** Léčba osteoporózy u postmenopauzálních žen a u mužů se zvýšeným rizikem zlomenin. U postmenopauzálních žen Prolia významně snižuje riziko zlomenin obratlů, nevertebrálních zlomenin a zlomenin celkové proximální femuru. Léčba úbytku kostní hmoty vzniklého následkem hormonální ablace u mužů trpících rakovinou prostaty, u kterých je riziko vzniku zlomenin zvýšené. U mužů s rakovinou prostaty, léčených hormonální ablací, Prolia významně snižuje riziko zlomenin obratlů. Léčba úbytku kostní hmoty spojeného s dlouhodobou systémovou léčbou glukokortikoidy u dospělých pacientů se zvýšeným rizikem zlomenin. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka denosumabu je 60 mg podávaná jednorázovou podkožní injekcí jednou za 6 měsíců do stehna, břicha nebo nejvíce části paže. Pacienti mají dostat příbalovou informaci a informační kartu pacienta. Optimální celková délka antiresorpční léčby osteoporózy (zahrnující denosumab a bisfosfonáty) nebývá stanovena. **Porucha funkce ledvin a starší pacienti (≥ 65let):** Není třeba dávku přípravku upravovat. U pacientů s dlouhodobou systémovou léčbou glukokortikoidy a s těžkou poruchou funkce ledvin (rychlost glomerulární filtrace, GFR < 30 ml/min) nejsou k dispozici žádné údaje. **Porucha funkce jater:** Bezpečnost a účinnost denosumabu nebyla studována. **Pediatrická populace:** Přípravek Prolia se nemá používat u dětí ve věku do 18 let z důvodu bezpečnostních obav souvisejících se závažnou hyperkalcémií a potenciální inhibicí růstu kostí a nedostatečným prořezáváním zubů. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoliv pomocnou látku. **Hypokalémie:** Zvýšená hladina denosumabu a bisfosfonátů může přispět ke zvýšenému riziku nežádoucích účinků, jako je osteonekróza čelistí a atypické zlomeniny femuru kvůli potlačení kostního remodelace. Potřeba další léčby se má pravidelně předhodnocovat na základě přínosů a potenciálních rizik denosumabu pro individuálního pacienta. Pacienti léčení denosumabem nemají být léčení zároveň jinými léky obsahujícími denosumab (k prevenci kostních příhod u dospělých s metastázami solidních nádorů do kostí). Byly zaznamenány atypické zlomeniny femuru. Během léčby denosumabem se pacientům doporučuje, aby hlásili nové nebo neobvyklé bolesti v oblasti stehna, kyčle nebo třísel. Po vysazení denosumabu se očekává pokles hustoty kostního minerálu (BMD), což vede ke zvýšenému riziku zlomenin. Proto se doporučuje monitorování BMD a má být zvážena alternativní léčba podle klinických doporučení. **Interakce s jinými léčivými přípravky:** Klinické údaje o souběžném podávání denosumabu a substituční hormonální léčby (estrogen) nejsou k dispozici, potenciál pro farmakodynamickou interakci je považován za nízký. Podle předchozího studie z alendronátu na denosumab předchozí léčba alendronátem neovlivnila farmakokinetiku a farmakodynamiku denosumabu. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Přípravek Prolia se nedoporučuje podávat těhotným ženám a ženám ve fertilm věku nepoužívajícím antikoncepci. Ženy je třeba upozornit, aby během léčby a nejméně 5 měsíců po léčbě přípravkem Prolia neotěhotněly. Není známo, zda se denosumab vylučuje do lidského mateřského mléka. Rozhodnutí, zda odstoupit od kojení či nepodávat přípravek Prolia, je třeba učinit po pečlivém zvážení poměru přínosu a rizika. **Nežádoucí účinky:** Nejčastější nežádoucí účinky (pozorované u více než jednoho pacienta z deseti) jsou muskuloskeletální bolesti a bolesti končetin. Dále byly pozorovány méně časté případy flegmózy, vzácné případy hypokalémie, hypersenzitivit, osteonekrózy čelistí a atypických zlomenin femuru. **Inkompatibilita:** Prolia nesmí být mísená s jinými léčivými přípravky. **Zvláštní opatření pro uchování:** Uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C), chráňte před mrazem a světlem, s přípravkem netřepajte. Před podáním nechte roztok ohřát na pokojovou teplotu. Jakmile je přípravek Prolia vyjmut z chladničky, může být uchován při pokojové teplotě (do 25 °C) po dobu až 30 dní v původním obalu a musí být použit během těchto 30 dní. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Amgen Europe B.V., Minervum 7061, 4817 ZK Breda, Nizozemsko. **Registrační číslo:** EU/1/10/1418/003.

Datum revize textu: 23. 4. 2026

Před předepsáním přípravku, se prosím seznáme s úplným zněním Souhrnu údajů o přípravku.

Výdeř léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění u postmenopauzálních žen a u mužů s osteoporózou prokázanou celotělovým densitometrem.

SC-CZ-AMG 162-00193

URČENO PRO ODBORNOU VĚŘEJNOST V ČESKÉ REPUBLICE.

Společnost pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP, z.s.
pořádá

XVI. CELOSTÁTNÍ KONFERENCI SEKUNDÁRNÍ OSTEOPORÓZA

Akce je určena pouze odborné lékařské veřejnosti.

12.–13. 6. 2026 / Plzeň

Kongresové centrum Parkhotel Plzeň
U Borského parku 31
320 04 Plzeň
(GPS: 49°43'15.13"N, 13°22'15.98"E)

Prezident a odborný garant konference:

doc. MUDr. Václav Vyskočil, Ph.D.

Členové organizačního výboru:

prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc.

prim. MUDr. Richard Pikner, Ph.D.

prof. MUDr. Milan Bayer, CSc.

prof. MUDr. Pavel Horák, CSc.

prim. MUDr. František Šenk

doc. MUDr. Vít Zikán, Ph.D.

prof. MUDr. Petr Broulík, DrSc.

MUDr. Jan Rosa

MUDr. Petr Kasalický, CSc.

doc. MUDr. Štěpán Kutílek, CSc.

MUDr. Ladislav Bortlík

doc. MUDr. Ludmila Brunerová, Ph.D.

Organizační zajištění:

Hillary consulting s.r.o.



INFORMACE PRO ÚČASTNÍKY

Registrace:

Každý účastník konference obdrží po zaregistrování jednoznačnou identifikaci, kterou je povinen mít při sobě po celou dobu konference (slouží jako vstupenka do kongresových prostor).

Registrovaní účastníci konference mají zajištěn:

- Vstup do přednáškových prostor
- Obědy 12. 6., 13. 6. 2026, coffee breaky 12. 6. a 13. 6. 2026 a večeři 12. 6. 2026
- Vystavení certifikátu dle Stavovského předpisu č. 16 České lékařské komory
- Abstrakta a konferenční materiály

Výstava

V prostorách přilehlých prostorám konferenčního sálu je uspořádána výstava a prezentace firem. Výstava je určena pouze pro zdravotnické odborníky.

V pátek 12. června 2026 po skončení večere proběhne v hlavním sále přátelské setkání účastníků konference pod názvem **30 let společných setkávání.**

Během večera bude připraveno drobné občerstvení, nápoje a hudební doprovod. Setkání je příležitostí k neformálnímu setkání a rozhovorům s kolegy napříč obory.

Účast na večerním setkání není součástí konferenčního registračního poplatku a je zpoplatněna samostatně. Účastnický poplatek za večerní setkání činí 600 Kč na osobu.

Vážené a milé kolegyně, kolegové a přátelé,

letošní výročí kongresu Sekundární osteoporóza nás vedlo k rozhodnutí dát větší prostor v programu pro diskusi mezi účastníky před samotným počtem přednášek. Chceme tak zdůraznit nejen odborný rozměr této akce, ale také osobní a přátelské vazby, které se kolem ní během uplynulých desetiletí vytvořily. Osteologie vstupuje v letech 2025–2026 do období zásadní proměny.

Klíčovým impulzem této změny je populační program časného zachytu osteoporózy, zahájený v roce 2023. Jeho cílem je zvýšit dostupnost vyšetření, umožnit včasné zahájení léčby a snížit počet osteoporotických zlomenin do roku 2030. Zásadním prvkem programu je aktivní zapojení primární péče, zejména praktických lékařů a ambulantních gynekologů.

Dochází tak k zásadnímu přesunu části diagnostiky i základní léčby z výhradně specializovaných pracovišť do ordinací primární péče. Praktický lékař a gynekolog již nemá být pouze tím, kdo pacienta odesílá, ale stává se důležitým článkem v diagnostice, léčbě i dlouhodobém sledování nemocných s příslušnou odbornou i právní odpovědností. Specializovaná osteologická pracoviště by se měla stále více soustředit na komplikované, vysoce rizikové a terapeuticky náročné pacienty.

Naše setkání, která byla po tři desetiletí určena především vysoce specializovanému multidisciplinárnímu okruhu odborníků, se tak otevírá širšímu fóru. Může zároveň ukázat, do jaké míry se nám daří naplňovat cíle populačního programu.

V letošním roce si připomínáme 30 let od prvního ročníku konference Sekundární osteoporóza, původně pořádaného Lékařskou fakultou v Plzni. Třicet let je krásný věk – u konference stejně jako u ženy. Je to věk, kdy už má za sebou dost zkušeností na to, aby věděla, o čem mluví, ale zároveň má stále dost energie, zvědavosti a odvahy klást nové otázky. Kdyby naše konference byla ženou, byla by to elegantní, inteligentní třicátnice: s pevnou páteří a s přirozenou autoritou a schopností přitáhnout k jednomu stolu lidi, kteří si mají co říci.

Těším se na opětovné setkání s Vámi

Václav Vyskočil





Hejtman Plzeňského kraje poskytuje

ZÁŠTITU

nad XVI. celostátní konferencí

„Sekundární osteoporózy“

která se koná 12. - 13. června 2026
v Parkhotelu Plzeň

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Farhan K.'.

MUDr. Kamal Farhan

17. února 2026

PRIMÁTOR MĚSTA PLZNĚ POSKYTUJE
ZÁŠTITU

XVI. CELOSTÁTNÍ
KONFERENCI
SEKUNDÁRNÍ OSTEOPORÓZY

PRIMÁTORSKÝ ŘETĚZ ZE DNE
16. LISTOPADU 1912 (ČESTNÝ ÚŘEDNÍ
ŘETĚZ PRO PURKAMISTRY KRALOVSKÉHO
MĚSTA PLZNĚ). TVOŘÍ 14 DÍLŮ (ČLANKŮ)
SPOJENÝCH VŽDY TŘEMI OČKY A ZÁVĚSNÝ
ZLATÝ MEDAILON. STŘEDOVÝ (ZÁVĚSNÝ)
ČLÁNEK JE OPATŘEN NA LICI VYOBRAZENÍM
HISTORICKÉ MĚSTSKÉ PEČETI A NA
RUBU OBRAZEM ŽEHNANÍ PLZEŇSKÉ
RADNICE. DVA ČLANKY ŘETĚZU JSOU
OPATŘENY HISTORICKÝM ZNAKEM
KRALOVSTVÍ ČESKÉHO. JEDEN
ČLÁNEK JE OPATŘEN PLASTIKOU
KRÁLE A CÍSAŘE RUDOLFA II.,
JEDEN PLASTIKOU KRÁLE
A CÍSAŘE KARLA IV. ZBYVAJÍCÍ
ČLANKY JSOU OPATŘENY
POLODRAHOKAMY

V MĚSTSKÝCH BARVÁCH. NA
LICI ZÁVĚSNÉHO MEDAILONU JE
VYOBRAZEN KRÁL A CÍSAŘ FRANTIŠEK
JOSEF I. PO STRANÁCH ZEMSKÝ ZNAK
RAKOUSKÝ A ČESKÝ. NAHOŘE PŘEVÝŠUJE
MEDAILON ČESKÁ KRALOVSKÁ KORUNA A DOLE
JEJ PŘESAHUJE ZÁVĚSNÉ ZLATÉ ROUNO. NA
RUBU MEDAILONU JE ZNAK MĚSTA PLZNĚ
BEZ ŠTITONOŠE A HONOSNÝCH KUSŮ
A TO ODVODU JE OPATŘEN NÁPÍSEM
„ZASTUPITELSTVO KR. MĚSTA PLZNĚ
SVĚMU PURKAMISTRU MDCCCXII“.

ŘETĚZ JE OPRAVNĚN A PŘI
SLAVNOSTNÍCH PŘÍLEŽITOSTECH
A ÚŘEDNÍCH VYKONECH
ZVLÁŠTNÍHO VÝZNAMU TAKÉ
POVINEN NOSIT
PRIMÁTOR MĚSTA.


MGR. ROMAN ZARZYCKÝ
PRIMÁTOR MĚSTA PLZNĚ

GENERÁLNÍ PARTNER:

AMGEN®

AMGEN s. r. o.
Pod dráhou 1637/2, 170 00 Praha 7 Holešovice
www.amgen.cz

HLAVNÍ PARTNER:

HALEON

For Health. With Humanity.

Haleon Czech Republic s.r.o.
Hvězdova 1734/2c, 140 00 Praha 4
www.haleonhealthpartner-czsk.com

PARTNEŘI:



Celltrion Czech Republic s.r.o.
Radlická 608/2, 150 00 Praha-Smíchov
www.celltrion.com



Swixx BioPharma s.r.o.
Hyberská 1034/5, 110 00 Praha 1
www.swixxbiopharma.com

ZENTIVA

Zentiva, k.s.
U kabelovny 130, 102 37 Praha 10
www.zentiva.cz



AstraZeneca
U Trezorky 921/2, Praha 5 Jinonice
www.astrazeneca.cz

accord

Accord Healthcare s.r.o.
Trímaran building, Na Strži 2097/63, 140 00 Praha 4
www.accord-healthcare.com



Gedeon Richter Marketing ČR, s.r.o.
Trímaran building, Na Strži 2097/63, 140 00 Praha 4
www.gedeonrichter.com



Electric Medical service, s.r.o.
Ledce 74, 664 62 Ledce
emsbrno.com



COMFES, spol. s r. o.
Cihlářská 19, 602 00 Brno
www.comfes.com



MagnaPharm CZ, s.r.o.
Karla Engliše 6/3201, 150 00 Praha 5
magnapharm.cz



Berlin-Chemie/A.Menarini Ceska republika s.r.o.
Budějovická 778/3, 140 00 Praha 4 - Michle
www.berlin-chemie.cz

ČASOVÝ HARMONOGRAM

XVI. CELOSTÁTNÍ KONFERENCE SEKUNDÁRNÍ OSTEOPORÓZA

Pátek 12. 6. Sál Conferenza

09:45–10:45 Slavnostní zahájení Vyskočil Václav, Palička Vladimír

	Slavnostní zahájení a předávání ocenění	40"
Vyskočil Václav	Sekundární osteoporóza 30 let konference v Plzni	20"

10:45–12:00 Sekundární osteoporóza Předsedající: Palička Vladimír

Bureš Jan	Vliv chorob gastrointestinálního traktu na kostní a minerálový metabolismus	25"
Zikán Vít	„Diabetes mellitus 2. typu a paradox zlomenin: Vyšší kostní denzita, ale křehčí kost“	25"
Růžičková Olga	Osteoporóza u revmatických onemocnění a vliv léčby	20"
Diskuze		5"

12:00–13:00 Satelitní sympozium Amgen - Kontinuita léčby osteoporózy: Od budování kostní hmoty k dlouhodobé ochraně“ Předsedající: Palička Vladimír

Růžičková Olga	LP EVENITY jako první volba po fraktuře	10"
Pikner Richard	LP EVENITY v klatovské osteologii: Kolik, kdy a co poté	15"
Šenk František	LP EVENITY v každodenní klinické praxi	15"
Sokalska-Jurkiewicz Magdalena Agnieszka	Kontinuální léčba LP Prolia v dlouhodobém horizontu	15"
Diskuze		5"

13:00–13:45 Oběd

13:45–15:45 Denzitometrie
Předsedající: Vyskočil Václav

Hind Karen (Laussane)	TBS diagnostika u diabetických a nefrologických pacientů	25"
Málek Zdeněk	Klinické rozhodování na základě denzitometrického vyšetření	20"
Franeková Lenka	Zkreslení DEXA revmatickými onemocněními	20"
Štajer Libor	Zodpovědnost lékaře za zobrazovací a diagnostické metody	25"
Diskuze		30"

15:45–16:15 Coffee break

16:15–17:30 Diferenciální diagnostika
Předsedající: Zikán Vít

Vyskočil Václav	Léčba celotělového postižení skeletu pomocí LP X-geva - nevyjasněná diagnóza i kompetence	20"
Kutílek Štěpán	„Dvě zcela rozdílné choroby s podobnými názvy: Diferenciální diagnostika X-vázané hypofosfatemické křivice (XLH) a hypofosfatázie (HPP)“	15"
Zikán Vít	„Vyšetření pacienta s osteoporózou: Jak odlišit primární a sekundární příčiny“	15"
Michalská Dana	„Současný výskyt osteoporózy a mnohočetného myelomu: Kdy u osteoporózy dále vyšetřovat?“	15"
Diskuze		15"

17:35–18:35 Nejasné případy a kazuistiky
Předsedající: Kutílek Štěpán

Novák Vladimír	Pacientka s heterozygotní patogenní variantou ALPL genu – kazuistika	15"
Kutílek Štěpán	Juvenilní osteoporóza způsobená mutací genu LRP 5	15"
Běhounek Jiří	Kazuistika: pacientka s nízkým BMI - překvapivá diferenciální diagnóza	15"
Diskuze		15"

18:35–19:45 Večeře

Sobota 13.6.

09:00–10:00 **Varia** **Předsedající: Šenk František**

Pecková Kateřina	Komplexní přístup a úskalí v léčbě osteogenesis imperfecta – kazuistika	15''
Suchý David	Osteolytická vs. erozivní léze v oblasti ramenního kloubu význam biopsie, markerů a zobrazovacích metod v diferenciální diagnostice	15''
Hořák Pavel	Úskalí chirurgické léčby zlomenin i při komplexní léčbě osteogenesis imperfecta	15''
Diskuze		15''

10:00–11:00 **Satelitní sympozia** **Předsedající: Vyskočil Václav**

Satelitní sympozium Haleon

Málek Zdeněk	Kardiovaskulární bezpečnost suplementace vápníku a vliv vitamínu K	30''
--------------	--	------

Satelitní sympozium SwixBioPharma

Fremund Filip	XLH v České republice	3''
Šenk František	Příběh paní M.	10''
Zikán Vít	XLH v dospělosti	15''

11:00–11:30 **Coffee break**

11:30–12:00 **Genetika hypofosfatázie** **Předsedající: Rosa Jan**

Balasubramanian Meena (Sheffield)	Genetika hypofosfatázie	30''
-----------------------------------	-------------------------	------

12:00–13:30 **Doporučené postupy**
Předsedající: Pikner Richard

Pikner Richard	Guidelines pro léčbu osteoporózy: Stratifikace pacientů a individuální léčebný plán	20"
Vyskočil Václav	Návrh guidelines DXA	20"
Horák Pavel	„Guidelines pro léčbu osteoporózy: Sekundární osteoporóza, hlavní příčiny a indikace k léčbě u GIOP a CTIBL“	20"
Diskuze		30"

13:30 **Zakončení konference**

13:40–14:30 **Oběd**

Odborným garantem akce je doc. MUDr. Václav Vyskočil, Ph.D.

Změna programu vyhrazena

Pátek 12. 6. Sál Bellevue**10:50–12:50 Denzitometrie v praxi: od kvalitního snímku po správnou interpretaci**

Vzdělávací video vyrobené s finanční podporou společnosti Amgen

Předsedající: Vyskočil Václav**Blok 1 Denzitometrie v praxi: od kvalitního snímku po správnou interpretaci**

Palička Vladimír	Úvod	2"
Vyskočil Václav	Zásady měření a polohování	20"
Hejnová Hana	DXA v rukou operátora: ideální snímek a zvládnání specifických situací Lunar	10"
Křenková Jana	DXA v rukou operátora: ideální snímek a zvládnání specifických situací Hologic	10"

11:35–11:40 Přestávka**Blok 2 Denzitometrie v praxi: od kvalitního snímku po správnou interpretaci**

Rosa Jan	Popis a interpretace DXA vyšetření	17"
Kasalický Petr	Nejčastější chyby DXA vyšetření	18"
Panelová diskuze		33"

13:00–13:45 Oběd**13:45–14:40 Denzitometrie a doporučené postupy****Předsedající: Růžičková Olga**

Fuchsová Helena	Denzitometrie v klinické praxi_faktory ovlivňující kvalitu vyšetření a interpretaci výsledků	20"
Hábrová Martina	Organizace a problematika populačního programu z pohledu sestry	20"
Vlčková Erika	Amnamnéza v osteologii	15"

14:45–15:45	Klinické případy Předsedající: Vyskočil Václav	
Dočkalová Iva	DXA - degenerativní změny - DFX	15"
Holková Věra	Artefakt - problematika na snímku	15"
Křenková, Michalská	Dvouenergieová rentgenová absorpciometrie (DXA): časté a méně časté chyby artefakty při měření	15"
Diskuse		15"

15:45–16:20 Coffee break

16:20–18:10	Praktické ukázky a problematika snímkování Předsedající: Růžičková Olga	
	Hologic - praktické ukázky	30"
	Lunar - praktické ukázky	30"
Vyskočil Václav	Chyby při provádění scanů u obou typů přístrojů	30"
Diskuze		20"

18:25–19:45 Večeře

Vliv chorob gastrointestinálního traktu na kostní a minerálový metabolismus

Bureš Jan¹, Palička Vladimír²

¹ Interní klinika 1. LF UK a ÚVN, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Ústřední vojenská nemocnice – Vojenská fakultní nemocnice Praha

² Osteocentrum, ÚKBD, Lékařská fakulta UK v Hradci Králové, Univerzita Karlova a Fakultní nemocnice Hradec Králové

Metabolická kostní nemoc je závažnou komplikací řady chronických chorob trávicího traktu. Malasimilace, malnutrice, zánět, popřípadě abnormální minerálový metabolismus provázející gastrointestinální onemocnění mohou vést k závažnému kostnímu postižení. Kouření, nadměrná konzumace alkoholu a/nebo involuce u starších pacientů mohou být dalšími zhoršujícími faktory.

Celiakie je chronická multiorgánová autoimunitní choroba u geneticky predisponovaných osob, vyvolaná lepkem. Onemocnění může probíhat bezpříznakově nebo oligosymptomaticky, metabolická kostní nemoc může být jejím prvním klinicky zřetelným projevem. Může se jednat o osteopenii, sekundární osteoporózu i osteomalacii. Hlavní příčinou je malabsorpce kalcia a porucha vstřebávání a metabolismu vitamínu D. Enterocyty sníženě reagují na 1,25-dihydroxyvitamin D₃, což prohlubuje nízké vstřebávání vápníku. Zásoby vitamínu dále snižuje kalbindin, jehož syntéza je u celiakie redukována. Malnutrice a deficit zinku přispívají ke nízké tvorbě IGF-1, důležitého stimulatoru osteoblastů. Prozáňtlivé cytokiny negativně ovlivňují kostní homeostázu tím, že zvyšují aktivitu osteoklastů a tlumí jejich apoptózu. Sekundární hyperparatyreóza je častá (především v důsledku deficitu vitamínu D). Terciární hyperparatyreóza je vzácná.

Crohnova choroba patří mezi idiopatické střevní záněty. Metabolická kostní nemoc je u této nemoci častá, sníženou kostní hmotu má asi třetina nemocných. Riziko fraktury obratlů je vyšší zhruba o 3/4, riziko fraktury krčku femuru o 2/3 ve srovnání se všeobecnou populací. Negativní vliv na kostní metabolismus má především proteino-energetická malnutrice. V patogenezi se dále uplatňují chronický zánětlivý proces, porucha metabolismu vitamínu D, malabsorpce kalcia a dalších stavebních složek kosti, hormonální poruchy, ale i snížená fyzická aktivita, kouření a v neposlední řadě také systémová terapie glukokortikoidy.

Syndrom krátkého střeva vzniká po rozsáhlé chirurgické resekcii tenkého střeva. Metabolická kostní nemoc je častou komplikací, může se vyvinout jak osteoporóza, tak i osteomalacie. Patogeneze je multifaktoriální, uplatňuje se snížené vstřebávání kalcia a vitamínu D, malabsorpce žlučových kyselin, deficit laktázy, tendence k metabolické acidóze, hyperkalciurie a malnutrice. Zhoršujícím faktorem je syndrom bakteriálního přerůstání v tenkém střevě. Důležitá je dietní restrikce oxalátů, které vyvazují vápník v lumen střeva a snižují tak jeho vstřebávání.

V léčbě již prokázané osteoporózy, včetně osteoporózy sekundární, se současné doporučené postupy mění. Zvláště u těžších forem s výrazně sníženou kostní minerální hustotou je vhodné začít terapii osteoanabolickými přípravky (deriváty parathormonu či romosozumab). Po ukončení této léčby je nezbytné pokračovat v terapii antiremodelačními léčivy (bisfosfonáty či denosumab). Klíčový je individualizovaný přístup k nemocným, zohledňující příčiny vzniku, rizika komplikací a v neposlední řadě také kvalitu života pacientů. Aktivní spolupráce gastroenterologa a osteologa je nezbytná.

Samostatnou kapitolou je **vliv léků**, používaných v léčbě chorob trávicího traktu na metabolismus kostní tkáně, kontroverzím bodem je vliv inhibitorů protonové pumpy.

Diabetes mellitus 2. typu a paradox zlomenin: vyšší kostní denzita, ale křehčí kost

Vít Zikán

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

Riziko zlomenin je u pacientů s diabetes mellitus 2. typu (T2DM) zvýšené. Tito pacienti navíc utrpí zlomeniny navzdory tomu, že mají vyšší hodnoty denzity kostního minerálu (aBMD) než jedinci bez T2DM. Ačkoli je patogeneze zvýšeného rizika zlomenin u T2DM multifaktoriální, jako dvě klíčové skeletální abnormality přispívající ke skeletální fragilitě se ukazují poruchy materiálových vlastností kosti a zvýšená kortikální porozita. U pacientů s T2DM jsou navíc konzistentně sníženy ukazatele kostní novotvorby, přičemž poznatky ze studií na myších publikovaných v posledních několika letech spojují tuto abnormalitu se zrychleným stárnutím skeletu, zejména s buněčnou senescencí. Sdělení shrnuje nejnovější poznatky o patogenezi skeletální fragility u pacientů s T2DM a představuje potenciální nové terapeutické přístupy ke snížení rizika zlomenin.

Klíčová slova: diabetes mellitus 2. typu; riziko zlomenin; denzita kostního minerálu; kvalita kosti

Osteoporóza u revmatických onemocnění a vliv léčby

Růžičková Olga

Revmatoidní artritida je časté, závažné, zánětlivé kloubní onemocnění, které postihuje 1-2% populace ve všech věkových skupinách s maximálním výskytem u mladých nemocných a u premenopauzálních žen.

Onemocnění má multifaktoriální příčiny včetně určité genetické predispozice a je pro ně charakteristický chronický zánět, který je iniciován a udržován autoimunitními mechanismy. Genetickou predispozici k onemocnění potvrzuje fakt, že výskyt RA u monozygotických dvojčat je 4krát vyšší než u dvojčat dizygotických. Žádný jednotlivý faktor zevního prostředí nemá jasný a konzistentní vztah ke vzniku nemoci. Průběh onemocnění je progresivní a vede často k invaliditě. Revmatoidní artritida vede také ke zkrácení života až o 10 let.

Příčina vzniku RA není dodnes známá, předpokládá se, že jde o onemocnění, které u geneticky predisponovaných jedinců spouští určitý mikroorganismus. Jde o polygenně podmíněné onemocnění, přičemž podstatný podíl na genetické predispozici připadá na HLA-komplex, podíl HLA genů se odhaduje až na 40-50%.

Klíčový mechanismus koordinující osteoblastogenezi a osteoklastogenezi spočívá v interakci tří molekul z rodiny TNF ligandů a receptorů. Osteoresorpci indukují kalcitropní faktory, které působí diferenciaci a aktivaci osteoklastů cestou aktivace osteoblastů, které produkují osteoprotegerin (OPG) a ligand pro receptor aktivující nukleární faktor kappa B (RANKL), tímto je dána regulace osteoklastogeneze. Rovnováha mezi osteoresorpcí a novotvorbou kosti je dána poměrnou koncentrací OPG a RANKL v mikroprostředí kosti. RANKL (RANK ligand) je transmembránový protein produkovaný stromálními buňkami dřene a osteoblasty, vyskytuje se též v solubilní formě. RANKL indukuje diferenciaci a aktivaci osteoklastů a prodlužuje jejich přežití, zároveň aktivuje lymfocyty. Zdrojem RANKL jsou: synoviocyty u RA, chondrocyty, mezenchymální buňky, buňky lymfatických uzlin, tkáň ledvin, srdce, mozku, svalů a kůže, lymfocyty a další. Jeho tvorba je pozitivně řízena osteoresorpčními faktory: kalcitriol, PTH, IL-11, TNF α , IL-1, IL-17, glukokortikoidy, PGE $_2$.

RANK receptor aktivující nukleární faktor kappaB je exprimován myeloidními progenitorovými buňkami, proosteoklasty, vyžralými osteoklasty, chondrocyty, dendritickými buňkami, T a B buněčnými liniemi, epitelálními buňkami prsní žlázy, buňkami trofoblastu a dalšími. Po vazbě RANK receptoru s ligandem RANKL dochází v kosti k diferenciaci, aktivaci proosteoklastových buněk v plně funkční osteoklasty a k prodloužení jejich přežití.

OPG (osteoprotegerin) je rozpustný vazebný receptor pro RANKL. Je tvořen stromálními buňkami kostní dřene a osteoblasty a i v dalších extraskeletálních tkáních. OPG moduluje osteoklastogenezi kompetitivní inhibicí vazby RANKL na RANK, což vede k inhibici aktivace osteoklastů a zkrácení doby jejich přežití. Tvorbu OPG stimuluje: estrogény, kalcitriol, TNF α , IL-1, TGF β 1. OPG působí také chondroprotektivně

Diferenciace a aktivace osteoklastu je indukována vazbou RANKL na receptor RANK exprimovaný na povrchu prekurzorové buňky (M-CSF). RANKL, RANK a OPG propojuje osteoklastogenezi s osteoblastogenezí. Převaha RANKL nad OPG indukuje osteoresorpci.

Lze tedy říci, že u revmatoidní artritidy dochází ke komplexní interakci mezi vaskulárním endotelem, synovii a četnými buňkami imunitního systému a humorálními látkami, které produkují.

Revmatoidní artritida je modelem lokálního i systémového efektu zánětlivého onemocnění na proces kostní remodelace. Chronický zánět synovie vede k vytvoření panu. Tato granulační tkáň se skládá z četných buněk různého druhu. Jsou to lymfocyty, makrofágy, fibroblasty, synoviocyty a mastocyty. Invaze panu a syntéza proteolytických enzymů jsou přímou příčinou destrukce chrupavky, eroze subchondrální kosti a poškození periartikulárních struktur. Na poškození tkání se podílejí metaloproteinázy (kolagenáza, stromelyzin) a ostatní proteolytické enzymy (elastáza, katepsin B a G, želatináza), které jsou uvolňovány aktivovanými makrofágy, fibroblasty, synoviocyty a chondrocyty jako odpověď na produkci prozánětlivých cytokinů, zejména IL-1 a TNF- α . Periartikulární osteopenie je zapříčiněná zvýšenou aktivitou osteoklastů, které stimuluje IL-1, IL-6, je zde histologický průkaz zvýšeného výskytu osteoklastů, zvětšení resorpčních povrchů, a zvýšení kostního obratu. Snížení mobility postiženého kloubu též přispívá k lokální kostní ztrátě. Dochází též ke vzniku generalizované osteopenie, která je spojená se zvýšeným rizikem zlomenin krčku femuru a obratlových těl. Při absenci kortikoidů bylo u pacientů zjištěno snížení kostní novotvorby, při terapii kortikoidy se na celkovém úbytku kostní hmoty více podílí zvýšení kostní resorpce.

Rizikovými faktory vzniku osteoporózy u revmatoidní artritidy jsou obecné rizikové faktory osteoporózy, přímý vliv má aktivita a délka trvání zánětlivého procesu (cytokiny IL-1, IL-6, TNF- α , RANKL, OPG), změny v hladinách cirkulujících hormonů, změny v metabolismu kalcia, délka trvání nemoci, funkční pokles vlivem revmatického onemocnění, vliv podávaných léků, a to zvláště kortikoidů a biologické terapie. Nemalý vliv na výsledný stav kostní hmoty má léčba samotné osteoporózy.

Sekundární osteoporóza u RA bývá velmi častá, a to i u nemocných nikdy neléčených kortikosteroidy, ale u hormonálně léčených pacientů je samozřejmě častější. Při RA se setkáváme jednak s osteoporózou periartikulární, jednak difúzní.

Chronická zánětlivá onemocnění, mezi něž patří i revmatoidní artritida, mají negativní vliv na maximální dosažené množství kostní hmoty (PBM) a podílejí se na akceleraci její ztráty v pozdějším věku. Kortikoidy indukovaná osteoporóza je nejzávažnějším problémem dlouhodobé léčby kortikosteroidy. Je závislá především na kumulativní i denní dávce kortikosteroidů. Tzv. bezpečná dávka z hlediska kosti nejspíše neexistuje. Steroidní terapie posouvá práh pro vznik fraktur výše, nejspíše na úroveň $-1,5$ SD v T-skóre, tedy ještě mimo pásmo OP. Nárůst rizika fraktury těla obratle při poklesu BMD o 1 SD je u léčených GK dvojnásobný než u neléčených. Tento fakt je dán nejspíše změnou kvality kosti při GK terapii, kterou nejsou absorpciometrické metody schopny detekovat.

Prevence vzniku spočívá v potlačení aktivity základního onemocnění, používání steroidů v maximálně redukované dávce, stimulaci fyzické aktivity a profylaktickým podáváním kalcia a vitamínu D.

Léčba revmatoidní artritidy kortikoidy je i přes své nežádoucí účinky doporučena, nekontrolovaná aktivita onemocnění vede k většímu poklesu kostní hmoty než podávané kortikoidy.

V posledních letech byl doložen pozitivní vliv biologické terapie na stav kostní hmoty u pacientů s revmatickými chorobami.

Literatura:

- EMERY, P., BRADLEY, H., et al. Genetically determined factors as predictors of radiological change in patients with early symmetrical arthritis. *Br J Rheumatol*, 1992, 305, p. 1387-1389
- FELDMANN, M., BRENNAN, FM. Role of cytokines in rheumatoid arthritis. *Annu Rev Immunol*, 1996, 14, p. 397-440.
- GOUGH, AK., LILLEY, J., EYRE, S., HOLDER, RL., EMERY, P. Generalised bone loss in patients with early rheumatoid arthritis. *Lancet*. 1994, 344, 23-27
- KIRWAN, JR. The effect of glucocorticoids on joint destruction in rheumatoid arthritis. *N Engl J Med*, 1995, 333, p. 142-146.
- KIRWAN, JR. The Arthritis and Rheumatism Council. Low-dose glucocorticoids on joint destruction in rheumatoid arthritis. *N Engl J Med*, 1995, 333, p. 142-146.
- SAMBROOK, PN. The skeleton in rheumatoid arthritis: common mechanism for bone erosion and osteoporosis? *J Rheumatol*. 2000, 27: 2541-2542.

Klinické rozhodování na základě denzitometrického vyšetření

Málek Zdeněk

Osteocentrum EUC Plzeň

Denzitometrické vyšetření není pouhou informací o stavu kostní denzity pacienta. Je důležitá správná klinická interpretace denzitometrického vyšetření: především informuje o riziku osteoporotické fraktury vyšetřovaného jedince. Cílem managementu osteoporózy má být snížení tohoto rizika. Rizika. Denzitometrie je klíčová pro stanovení diagnózy osteoporózy, pro rozhodování o léčebném postupu a pro hodnocení efektivity léčby. Musíme mít na zřeteli, že osteoporóza je sice definována hodnotou T skóre, ale v některých případech i výskytem typické osteoporotické fraktury u jedince s T skóre $> -2,5$.

Populační program časného záchytu osteoporózy přinesl zapojením nových radiologických asistentů i lékařů do řetězce diagnostiky a léčby osteoporózy nové výzvy. Ukazuje se, že problémem nejsou pouze technické aspekty samotného měření kostní denzity a kvalita popisu, ale taky forma komplexnost popisu. Ošetřující lékař dnes dostává do rukou pouze hodnoty T a Z skóre, ovšem bez obrazové dokumentace. Nemá tak žádnou možnost posoudit validitu a reliabilitu vyšetření, jak výsledky hodnověrně reflektují realitu. Stejně tak nemá k dispozici vstupní, referenční informaci, se kterou pak bude srovnávat výsledky kontrolní denzitometrie a hodnotit tak v časovém odstupu efektivitu léčby. Je ovšem osobou, která má právní zodpovědnost za správnost celého procesu diagnostiky a léčby pacienta. Je tedy dostačující současná praxe v komunikaci denzitometrické pracoviště – osteolog?

Denzitometrický nálezn není hotovou klinickou diagnózou, ta je možná až po doplnění lékařského vyšetření a vyšetření komplementu (biochemické analýzy a event. další zobrazovací techniky). Tuto komplexnost je nezbytné dodržet v celém průběhu léčby.

Denzitometrie je nápomocná při rozhodování, jakou léčbu zvolit, pro posouzení její efektivity. Signalizuje, kdy léčba selhává, nebo kdy je vhodná změna medikace. Dynamika kostní denzity v období lékových prázdnin je klíčová pro určení jejich délky a obnovení specifické léčby. Musíme mít ovšem správně načasovat kontrolní vyšetření a správně posoudit významnost změny hodnoty kostní denzity. K tomu je nezbytná informace, jaká je LSC použitého přístroje. A míváme tuto informaci skutečně k dispozici?

Správně a kvalitně provedené a popsané denzitometrické vyšetření je nenahraditelným nástrojem osteologické praxe, je ale nezbytná jeho komplexní klinická interpretace a sledování nálezu v čase.

Zkreslení DEXA revmatickými onemocněními

Franečková Lenka, Klímová Judita

Interní klinika – Ústřední vojenská nemocnice – Vojenská fakultní nemocnice Praha

Zánět v zápěstním kloubu může významně ovlivnit výsledek DEXA měření distálního předloktí. Studie u pacientů s revmatoidní artritidou ukazují, že v oblasti blízko kloubu vzniká periartikulární osteoporóza, tj. lokální úbytek kostní hmoty v důsledku zánětlivých cytokinů aktivujících osteoklasty. Tento efekt je přítomen již v časných stádiích onemocnění a vede ke statisticky významně nižším hodnotám BMD ve srovnání se zdravými jedinci. Pokles BMD činil až 14 % a koreloval se stupněm rentgenového i funkčního poškození zápěstního kloubu. DEXA tak může lokálně podhodnotit skutečnou celkovou kostní denzitu. Výsledek BMD distální třetiny radia u pacientů se zánětlivým onemocněním kloubů by proto měl být vždy interpretován v kontextu klinického stavu.

U pacientů s ankylozující spondylitidou (Bechtěrevovou chorobou) může DEXA měření bederní páteře naopak výrazně nadhodnocovat kostní denzitu. Důvodem je novotvorba kostní tkáně (syndesmofyty a osifikace vazů), kterou přístroj nedokáže odlišit od původní kosti. Současně však může probíhat úbytek trabekulární kosti vlivem zánětu. Toto zkreslení se týká především pokročilých forem onemocnění (stadia III.–V.) s přítomností syndesmofytů. Ve skupině pacientů s trváním choroby alespoň 10 let byl záchyt osteoporózy pomocí DEQCT (dual-energy quantitative computed tomography), která hodnotí trabekulární kost, více než čtyřnásobný oproti DEXA. DEXA vyšetření bederní páteře proto u těchto pacientů není spolehlivé pro diagnostiku osteoporózy.

U pacientů s difúzní idiopatickou skeletální hyperostózou (DISH, Forestierova choroba) DEXA páteře systematicky nadhodnocuje BMD v důsledku osifikací předního podélného vazů. Studie uvádějí nárůst BMD minimálně o 22 %. Pokud tvorba typických přemosťujících osteofytů zasahuje kromě hrudní i bederní obratle, je zkreslení ještě výraznější (nárůst BMD až o 39 %). Těžké formy DISH s paravertebrálními kalcifikacemi je nutné při hodnocení zohlednit. DEXA páteře tedy není u těchto pacientů spolehlivá pro diagnostiku osteoporózy a výsledek je třeba interpretovat s ohledem na RTG nález páteře. Větší vypovídající hodnotu má měření kyčlí nebo předloktí.

Zkreslení lze částečně omezit úpravou ROI (region of interest). Při manuálním odstranění přemosťujících kostních útvarů z ROI dochází ke snížení vlivu patologických změn a měření lépe odráží skutečnou kostní denzitu. Osifikace předního podélného vazů však z ROI odstranit nelze. Podle Randa et al. činí nadhodnocení BMD u osteofytů o velikosti 10–20 mm přibližně 13–23 %.

Coxitida vede k reálnému poklesu BMD proximálního femuru, nikoli k artefaktu. DEXA kyčle tedy většinou odráží skutečný stav kosti, i když může být lokálně ovlivněna zánětem a odlehčováním končetiny. Nejvýraznější změny jsou ve femorálním krčku a v oblasti total hip a mají přímý vztah k riziku zlomenin.

Naopak u pacientů s koxartrózou dochází k nadhodnocení BMD proximálního femuru vlivem subchondrální sklerózy a osteofytů, které jsou zahrnuty do ROI. Studie Nevitta prokázala vyšší BMD femuru u pacientů s osteoartrózou přibližně o 5–10 %. Výsledkem může být zvýšení T-skó-

re, aniž by odpovídalo skutečné kvalitě kosti. Vhodné je proto doplnit vyšetření i druhostranné kyčle.

Novější práce Uemury (2025) u 108 žen s jednostrannou koxartrózou vyšetřených pomocí QCT ukázala, že na postižené straně byla celková BMD o 6,9 % nižší, zatímco v krčku femuru vyšší o 14,5 % než na straně zdravé. Aseptická osteonekróza má na DEXA variabilní vliv – v časných fázích může BMD snižovat, v pozdějších ji naopak maskovat sklerotizací. Výsledek je proto často nespolehlivý a závisí na stadiu onemocnění.

ZÁVĚR:

DEXA zůstává standardní metodou pro diagnostiku osteoporózy, její interpretace je však u pacientů s revmatickými onemocněními zásadně ovlivněna přítomností novotvorby kosti a kalcifikací v projekčním poli. Nejvyšší riziko falešně zvýšených hodnot BMD v oblasti páteře je u pokročilé ankylozující spondylitidy a DISH, dále u jednostranné koxartrózy v oblasti krčku femuru na postižené straně. Naopak aktivní zánětlivé změny kloubů vedou k reálnému úbytku kostní hmoty a zvýšenému riziku zlomenin, a to nejen vlivem zánětu, ale i odlehčování končetiny.

Budou prezentovány denzitometrické nálezy konkrétních revmatologických pacientů.

Léčba celotělového postižení skeletu pomocí LP X-geva - nevyjasněná diagnóza i kompetence

Vyskočil V., Málek Z., Brunnerová L., Mukenškabl P., Hauer L., Gensur J., Michal M., Kopečková K., Stulík J.

Úvod

Fibrózní dysplazie skeletu je vzácné onemocnění s variabilním klinickým průběhem. V případě multifokálního postižení, progresí osteolytických ložisek a nejednoznačných histologických nálezů může být diferenciální diagnostika i volba léčebného postupu mimořádně obtížná.

Popis případu

Autoři popisují kazuistiku nyní 33leté pacientky, mladé matky, která byla od dětství sledována v Osteocentru pro prokázanou fibrózní dysplazii čelisti. Ve věku 10 let byla léčena bisfosfonáty, konkrétně ibandronátem v letech 2010–2012. Poté byla léčba ukončena a vzhledem k nově diagnostikované roztroušené skleróze pacientka dále pokračovala převážně v péči neurologů a stomatologů.

Ve věku 30 let byla pro obavu z možné malignizace procesu odeslána k denzitometrickému vyšetření. Přestože denzitometrické hodnoty nebyly patologicky snižené, nález vedl k zahájení podrobného vyšetřování. Klinika čelistní chirurgie a stomatologie požadovala přehodnocení denzitometrického nálezu i doporučení a širší diferenciálně diagnostické posouzení.

Průběh vyšetřování

Další diagnostika byla komplikována nálezem osteolýzy horních krčních obratlů, která si vyžádala spondylochirurgické ošetření ve FN Motol. Ani koordinované biopsie z více skeletálních lokalit, provedené v jedné celkové anestezii, nepřinesly jednoznačný závěr. Zobrazovací metody prokazovaly mnohočetná ložiska v celém skeletu s progresí, laboratorně byl patrný nárůst markerů kostního obratu a současně docházelo k uvolňování osteosyntézy C0-Th1. Spondylochirurgické pracoviště proto požadovalo urgentní zahájení léčby.

Bioptické nálezy byly konzultovány i se zahraničními pracovišti, včetně Harvardu. Diferenciálně diagnosticky bylo zvažováno několik možností, včetně hnědého tumoru, obrovskobuněčného nádoru a dalších nádorových procesů s mimořádně agresivním průběhem a rozsahem postižení, který nebyl v dostupné literatuře jednoznačně popsán. Byla doporučena také onkologická konzultace se specialistou na syndromová onemocnění.

Léčba a výsledek

Po onkologickém a stomatochirurgickém konziliu bylo konstatováno, že další léčebný postup spadá do kompetence osteologa. Vzhledem k nejednoznačným bioptickým závěrům, progresi mnohočetných osteolytických ložisek, selhávání operační stabilizace, riziku dalších patologických zlomenin a urgentnímu riziku neurologického postižení až ochrnutí byla navržena léčba denosumabem v onkologickém dávkování.

Navržený postup byl podpořen pražskými vysoce specializovanými pracovišti. Zdravotní pojišťovna vzhledem k závažnosti stavu rychle a vstřícně schválila léčbu včetně všech potřebných výjimek. Současně byly splněny veškeré ohlašovací a legislativní náležitosti stanoveného procesu.

Po zahájení léčby došlo k normalizaci markerů kostního metabolismu, včetně sCa, sP, PTH, ALP, kostní izoformy ALP, CTX a P1NP. Na opakovaných celotělových low-dose CT byla prokázána remineralizace osteolytických ložisek v kalvě, páteři, pánvi a krčku femuru, stabilizace nálezu a zástava uvolňování osteosyntézy. Pacientka je v současné době v plném pracovním procesu.

Závěr

Kazuistika ukazuje na diagnostickou i terapeutickou náročnost progresivního multifokálního kostního postižení s nejednoznačnými histologickými nálezy. Denosumab v onkologickém dávkování vedl u pacientky k biochemické normalizaci kostního obratu, radiologické stabilizaci a klinickému zlepšení. Rychlá a vstřícná reakce zdravotní pojišťovny představovala zásadní faktor umožňující včasné zahájení léčby u pacientky s vysokým rizikem závažných neurologických komplikací.

Klíčová slova: fibrózní dysplazie, hnědý tumor, obrovskobuněčný nádor, osteolýza, denosumab, bisfosfonáty, kostní metabolismus, low-dose CT, kazuistika.

Hypofosfatemická křivice vázaná na chromozom X (XLH) a hypofosfatázie (HPP) - diferenciální diagnóza

Š. Kutílek^{1,2}, K. Pecková¹, R. Pikner²

¹ Dětské oddělení Klatovské nemocnice a.s.

² Osteologické pracoviště Klatovské nemocnice a.s.

Úvod

Hypofosfatemická křivice vázaná na chromozom X (XLH) a hypofosfatázie (HPP) jsou dvě zcela rozdílné klinické jednotky, odlišného původu. Nicméně, vzhledem k podobnosti názvů i některým shodným klinickým projevům, bývají tyto dva odlišné chorobné stavy chybně zaměňovány.

Diferenciální diagnóza

Příčinou XLH je zvýšená exprese fosfatoninu - fibroblastového růstového faktoru 23 (FGF23), který zvyšuje renální ztráty fosforu, prvku nezbytného ku správné mineralizaci osteoidu.

Oproti tomu, příčinou HPP je mutace vedoucí ku snížené expresi tkáňově nespecifické alkalické fosfatázy (TNSALP) s následnou nedostatečnou mineralizací kostní tkáně.

Zásadním diagnostickým kritériem je aktivita celkové alkalické fosfatázy v séru (S-ALP): u XLH je vysoká (obvykle cca 10 $\mu\text{kat/L}$), u HPP naopak výrazně snížená (pod 1 $\mu\text{kat/L}$). U pacientů s XLH není korelace mezi genotypem a fenotypem, projevy mohou být od mírných biochemických změn až po těžké kostní deformity. U HPP existuje 400 rozdílných mutací TNSALP. Rozlišujeme formy neonatální a infantilní, které jsou letální v důsledku respiračního selhání, defektní mineralizace skeletu, četných fraktur, hyperkalcémie, renálního selhání. Dále existují formy HPP dětská a dospělá, jejichž některé klinické projevy bývají podobné či shodné s XLH. Zásadně odlišná je současná léčba – u XLH podávání burosumabu, což je rekombinantní lidská monoklonální protilátka IgG1 proti FGF23, zatímco HPP je léčitelná enzymatickou náhradní terapií (ERT) podáváním asfotázy.

Parameter	XLH	HPP – dětská/dospělá forma
Patofyziologie	Zvýšená exprese FGF23 - ztráty fosforu - defektní mineralizace	Nedostatek ALP – snížené štěpení pyrofosfátu - defektní mineralizace
Gen	Xp22.1	1p36.1-34
Klinické projevy	Mírné až invalidizující	Mírné až invalidizující
Skelet	Porušená mineralizace	Porušená mineralizace
Deformity končetin	Šavlovité tibie, genua vara/ valga	Genua vara/valga
Chůze	Těžkopádná, kolébavá	Těžkopádná, kolébavá
Lebka	Prominující čelo, kraniosy- nostóza	Kraniosynostóza, skafocefalie
Chrup	Periodontální abscesy	Časná ztráta chrupu
Svalstvo	Slabost, bolesti	Slabost, bolesti
Klouby	Arthróza, arthralgie	Arthróza, arthralgie
Ledviny	Nefrokalcinoza (při léčbě fosforem a kalcitriolem)	Hyperkalcemická hyperkalciurie – Urolitiáza, nefrokalcinóza
CNS	Intrakraniální hypertenze	Intrakraniální hypertenze
Vzrůst	Malý – růstová retardace	Malý – růstová retardace
Fraktury	Četné nízkozátěžové, reci- divující	Četné nízkozátěžové, recidivující
S-ALP	Vysoká (cca 10 μ kat/L)	Nízká (pod 1 μ kat/L)
S-Ca	Normální	Vyšší
S-P	Nízký	Normální až vyšší
U-P	Vysoký	Vysoký
Další laboratorní nález	Vysoký S-FGF23	Vysoký fosfoetanolamin, pyri- doxalfosfát a pyrofosfát
RTG zápěstí	Rachitické změny	Rachitické změny
Léčba	Burosumab	Asfotáza

Vyšetření pacienta s osteoporózou: Jak odlišit primární a sekundární příčiny

Zikán Vít

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

Osteoporóza je systémové metabolické onemocnění skeletu charakterizované sníženou pevností kosti a zvýšeným rizikem zlomenin. Po identifikaci pacienta s vysokým rizikem zlomenin má následovat komplexní osteologické vyšetření zaměřené na faktory přispívající k úbytku kostní hmoty, zhoršené kvalitě kosti, pádům a zlomeninám. Součástí vyšetření je cílená anamnéza, fyzikální a laboratorní vyšetření a v indikovaných případech také zobrazovací vyšetření skeletu či kostní biopsie. Důležitou součástí diagnostického procesu je rozlišení primární a sekundární osteoporózy a pátrání po reverzibilních či léčebně ovlivnitelných příčinách. Kromě sekundárních forem osteoporózy je třeba myslet také na jiná metabolická kostní onemocnění, která mohou osteoporózu napodobovat nebo zhoršovat a vyžadují odlišný léčebný přístup. Sdělení shrnuje základní postupy diferenciální diagnostiky osteoporózy v klinické praxi a je doplněno kazuistikami pacientů ilustrujícími typické diferenciálně diagnostické situace.

Klíčová slova: osteoporóza; sekundární osteoporóza; diferenciální diagnostika; zlomeniny

Současný výskyt osteoporózy a mnohočetného myelomu: Kdy u osteoporózy dále vyšetřovat?

Michalská Dana

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

Představujeme 77letou asymptomatickou pacientku s pokročilým úbytkem kostní hmoty, ale bez prevalentních zlomenin, u níž byla v průběhu diagnostického procesu současně zjištěna hyperkalcemie a mnohočetný myelom (MM). Diferenciální diagnostika osteoporózy je zásadní, neboť může významně ovlivnit volbu terapeutického postupu. Součástí sdělení je i praktický přehled diagnostiky MM a monoklonální gamapatie nejasného významu (MGUS). MGUS postihuje více než 4 % dospělých osob starších 50 let a je častým laboratorním nálezem, se kterým se lékaři setkávají. MGUS je často detekován náhodně a míra konverze na MM nebo jiné lymfoproliferativní poruchy je 0,5 % až 1 % ročně. Péče o pacienty s MGUS proto vyžaduje si uvědomit si, že většina pacientů bude mít benigní průběh, ale zároveň zůstat ostražití vůči příznakům a symptomům naznačujícím vysoké riziko hematologického maligního onemocnění.

Pacientka s heterozygotní patogenní variantou ALPL genu – kazuistika

Novák Vladimír

Oddělení klinických laboratoří a kostního metabolismu, Klatovská nemocnice a.s., Klatovy, ČR;

Interní oddělení, Klatovská nemocnice a.s., Klatovy, ČR;

Interní ambulance, BH-Nemocnice Vimperk a.s., Vimperk, ČR

Pacientka v předkládané kazuistice je ročník 1944. Prodělala karcinom prsu s radioterapií a pěti-letou antiestrogenní terapií. Podstoupila extirpaci příštítného tělíska pro primární hyperparatyreózu. Po krátké době byla prokázána recidiva primární hyperparatyreózy. Z toho důvodu byla odeslána na genetické vyšetření, kde byla jediným patologickým nálezem heterozygotní mutace v ALPL genu, kódujícího tkáňově nespecifickou alkalickou fosfatázu. Jeho mutace jsou spojené s hypofosfatázií. Penetrance genu je variabilní, ne všichni pacienti s heterozygotní mutací musí mít klinické příznaky. Uvažujeme o významu jednotlivých rizik osteoporózy u pacientky a možnostech jejich vzájemného ovlivnění. Hledali jsme méně nápadné a nespecifické příznaky související s touto mutací a možnosti léčby osteoporózy u asymptomatických pacientů.

Juvenilní osteoporóza způsobená mutací genu LRP 5

Š. Kutílek^{1,2}, R. Pikner², O. Slunečková³, F. Lošan³

¹ Dětské oddělení Klatovské nemocnice a.s.

² Osteologické pracoviště Klatovské nemocnice a.s.

³ Genetika Plzeň s.r.o.

Úvod

LRP5 (Protein 5 související s lipoproteinovým receptorem s nízkou hustotou, OMIM:603506) je u lidí kódován genem LRP5(11q13.2). Jeho mutace vedou ke značným změnám kostní hmoty. Inaktivační mutace způsobuje osteoporózu, aktivační mutace vysokou denzitu kostního minerálu (BMD) až osteopetrozu.

Kasuistika

15-letý chlapec utrpěl v rozmezí 6 měsíců nízkozátěžové fraktury obratlů L2-L3 a epifyzeolýzu radia. Vzdrust a somatotyp byly v normě, anamnéza nevýznamná. Příslušné laboratorní parametry byly v normě. Byly zjištěny nízké hodnoty BMD DXA: L1-L4 Z-skore -3.3 SD; BMD celotělová Z-skore -2.0 SD zahájena léčba ibandronátem (150 mg p.o. 1x měsíčně) a suplementace kalcium a D-vitaminem. Po 2 letech léčby prokázán vzestup BMD L1-L4 o +70% (-1.9 SD Z-skore) a ibandronát byl ukončen (drug holiday). Příslušné laboratorní hodnoty byly vždy v normě. Ve věku 18 let pacient předán do péče „dospělého“ osteocentra. Genetické vyšetření odhalilo v genu pro LRP5 sekvenční variantu c.4087G>A, p.(Asp1363Asn) v heterozygotním stavu. Tato patogenní sekvenční varianta LRP 5 způsobuje vitreoretinopatii, osteoporózu a polycystózu jater. Ultrasonografické vyšetření jater a MRI CNS je v normě, taktéž oční vyšetření. Zjištěna rovněž patogenní varianta genu ARSB (arylsulfatáza B), která bývá příčinou mukopolysacharidózy typu VI (Maroteaux-Lamy). Pacient je zdravým přenašečem uvedené varianty ARSB. Pacient je též zdravým přenašečem patogenní varianty DOCK6 (dedicator of cytokinesis 6); dědičného Adams-Oliveirova syndromu typ 2 (defekty kůže, CNS, skeletu, okončetin). Od 19 let je pacient sledován „dospělým“ osteologem, t.č. je mu 22 let. V 19 letech utrpěl vysokozátěžovou frakturu levého olekranonu, zhojeno. Další fraktury neprodělal. BMD DXA je periodicky opakována každé 2 roky, hodnoty stabilní.

Závěr

Genetické vyšetření přináší překvapivé závěry a vnáší pozoruhodné světlo do problematiky osteologických pacientů.

Kazuistika: pacientka s nízkým BMI - překvapivá diferenciální diagnóza

Běhounek Jiří

Klinika revmatologie a rehabilitace 3.LF UK a FTN; Prah; Česká republika

Pacientka s nízkým BMI odeslaná z endokrinologie pro záchyt nízké denzity s postupnou progresí v terneu amneorhey nejasné etiologie a těžké břišní operace. V úvaze i mentální anorexie.

V rámci osobní anamnesy pak další významná data. V laboratoři záchyt pouze nižší ALP, mírně nižší FT4. Dopřučena další vyšetření včetně rozboru moči, další laboratoř, stomaotlogické vyšetření, nakonec i genetické vyšetření s konečným stanovením diagnosy a terapie.

Komplexní přístup a úskalí v léčbě osteogenesis imperfecta – kasuistika

K. Pecková¹, Š. Kutílek^{1,2}, R. Pikner², F. Lošan³

¹ Dětské oddělení Klatovské nemocnice a.s.

² Osteologické pracoviště Klatovské nemocnice a.s.

³ Genetika Plzeň s.r.o.

Úvod

U pacientů s onemocněním skeletu (stejně jako u všech ostatních nemocných) je vždy nutný komplexní přístup. U dětí s osteogenesis imperfecta (OI) je v diferenciální diagnostice obtížné odlišit tento chorobný stav od syndromu týraného dítěte (child abuse and neglect – CAN). Možný je rovněž výskyt obou uvedených diagnóz. Presentujeme sourozeneckou dvojici dětí (Jan a Marie) ze slabého sociálního prostředí, u obou s potvrzenou dg. OI a pravděpodobným týráním v anamnéze.

Kasuistika

Sourozenci Jan (stáří 4 roky) a Marie (stáří 2 roky) z nesledovaných gravidit. Obě děti s opožděným psychomotorickým vývojem, opožděným vývojem řeči, vše nejspíše v důsledku dlouhodobého psychosociálního zanedbávání, utrpěly recidivující nízkou zátěžové fraktury okončetin (Jan 8x, Marie 4x). Matka často střídala partnery, vždy se jednalo o osoby s pochybnou minulostí. Rodina je pod nařízeným soudním dohledem. Oba sourozenci byli opakovaně hospitalizováni a vyšetřováni v několika zdravotnických zařízeních, ale spolupráce ze strany matky byla zanedbávána a vyšetření nebylo nikde kompletizováno. Následně byly děti matce odebrány a umístěny do Dětského centra s diagnózami: Suspektní osteogenesis imperfecta, Psychomotorická retardace, Casus socialis. Genetické vyšetření potvrdilo u obou dětí mutaci COL1A1, svědčící pro OI. Stejná mutace byla rovněž zjištěna u jejich matky, matčiny matky a matčiny sestry, u kterých rovněž výskyt opakovaných zlomenin. Během pobytu v Dětském centru došlo k významnému zlepšení psychomotorického stavu i psychosociálních projevů obou dětí. Vzhledem k potvrzené dg OI a anamnéze fraktur byly děti přijaty na naše oddělení. Oba sourozenci byli suplementováni kalcie a vitamínem D. Základní parametry kalciofosfátového metabolismu (S-Ca, P, ALP, PTH) byly u Jana vstupně v normě, u Marie byla zjištěna vysoká S-ALP (18.7 μ kat/L) v při hojící se zlomenině diafýzy femuru. Poté byla oběma sourozencům jednorázově aplikována infuze zoledronátu (0.05 mg/kg). Po podání zoledronátu jsme u obou dětí zaznamenali přechodnou sekundární hyperparatyreozu (Jan PTH 2.73 .. 14 pmol/L; S-ALP 9.65..15.7 μ kat/L; Marie PTH 1.5 ..6.29..7.62 pmol/L; S-ALP 24.35..35.6 μ kat/L) v důsledku krátkodobého poklesu S-Ca (Jan z 2.41 na 1.87 mmol/L; Marie z 2.47 na 1.77 mmol/L). Po podávání zvýšených dávek kalcia a Vigantolu došlo k normalizaci všech sledovaných parametrů. Po 6 měsících bylo podání zoledronátu opakováno, tentokrát již bez významné odezvy v sekreci PTH. Densita kostního minerálu (BMD L1-L4 metodou DXA) byla provedena až během druhé hospitalizace, s normálním nálezem. Jan prodělal 11 dní po propuštění z 1.hospitalisace (po prvním podání zoledronátu) zlomeninu epifýsy distálního

femuru, dále se již žádné další fraktury během pobytu v Dětském centru nevyskytly, nemůžeme ovšem vyloučit pozitivní efekt zoledronátu. V současné době jsou děti opět svěřeny do péče matky, vše sledováno pracovníky OSPOD. Děti nadále zůstávají v našem sledování, s perspektivou podávání zoledronátu každých 6 či 12 měsíců. Dále jsou sledovány v následujících odborných poradnách : osteologie, genetika, ortopedie, stomatologie, oftalmologie, psychologie, logopedie, foniatry, neurologie, kardiologie, ORL.

Závěr:

OI a CAN se mohou vyskytnout současně. Pochybnosti při diferenciální diagnóze mohou být časté. Dětem lze významně pomoci jejich oddělením od agresora. V případě potvrzené OI a recidivujících fraktur je indikováno léčebné podání bisfosfonátů. Dlouhodobé komplexní sledování dětí lékařem a sociálními pracovníky je nutné.

Osteolytická vs. erozivní léze v oblasti ramenního kloubu význam biopsie, markerů a zobrazovacích metod v diferenciální diagnostice

Vyskočil Václav, Mukenšnabl Petr, Suchý David, Štaidlova Kristýna., Havel Václav

Osteolytické a erozivní léze v oblasti ramenního kloubu představují diagnosticky významnou, avšak často obtížně diferencovatelnou skupinu patologických nálezů, které vyžadují komplexní klinicko-radiologické zhodnocení. Přestože se oba typy lézí mohou manifestovat bolestí, omezením hybnosti a strukturálními změnami skeletu, jejich etiologie, patofyziologie i terapeutické implikace se zásadně liší.

Osteolytické léze jsou charakterizovány fokální destrukcí kostní tkáně a vznikají nejčastěji na podkladě nádorových procesů (primárních či metastatických), infekce nebo metabolických onemocnění. Typicky postihují metafyzární či diafyzární oblast humeru a mohou vést k oslabení kostní struktury a zvýšenému riziku patologických fraktur. Naproti tomu erozivní léze jsou lokalizovány periartikulárně, vznikají na rozhraní synovie a kosti a jsou typicky projevem zánětlivých onemocnění, jako je revmatoidní artritida, spondyloartritidy nebo infekční artritida. Jejich přítomnost bývá často spojena s dalšími známkami kloubního postižení, včetně zúžení kloubní štěrbin, synovitidy a periartikulární osteopenie.

Role markerů kostního obratu ev. nádorové markery jsou sice důležitou součástí, ale jsou užitečnější pro sledování vývoje než primární diagnostiku.

Zobrazovací metody, zejména rentgen, CT a magnetická rezonance, hrají klíčovou roli v diferenciální diagnostice těchto lézí. Správná interpretace lokalizace, morfologie a vztahu léze ke kloubní štěrbině je zásadní pro stanovení diagnózy a následné léčby. Zatímco osteolytické léze často vyžadují onkologické nebo infekční vyšetření a někdy i biopsii, erozivní změny směřují diagnostický proces k revmatologickému nebo infekčnímu onemocnění kloubu.

Cílem sdělení je zdůraznit hlavní rozdíly mezi osteolytickými a erozivními lézemi v oblasti ramenního kloubu, poukázat na jejich typické zobrazovací charakteristiky a nabídnout praktický přístup k diferenciální diagnostice v klinické praxi. Správné rozlišení těchto jednotek je klíčové pro včasné zahájení cílené terapie a prevenci závažných komplikací.

Role markerů kostního obratu ev. nádorové markery jsou sice důležitou součástí, ale jsou užitečnější pro sledování vývoje než primární diagnostiku.

Autor uvádí kazuistiku pacientky, která byla původně vyšetřována pro tumor, který biopsie nepotvrdila, markery svědčily pro osteolytické, resp. maligní metastatické postižení, ale PET CT a dlouhodobé sledování jej nepotvrdilo.

Úskalí chirurgické léčby zlomenin i při komplexní léčbě osteogenesis imperfecta

Hořák Pavel, Pavelka Tomáš, Hrušák Daniel, Lošan František, Vyskočil Václav

Osteogenesis imperfecta představuje vzácné dědičné onemocnění pojivové tkáně, jehož hlavním projevem je zvýšená lomivost kostí, často provázená deformitami skeletu, poruchou růstu, bolestí, svalovou slabostí a dalšími extraoseálními projevy. Vzhledem k variabilnímu klinickému obrazu a celoživotnímu charakteru onemocnění vyžaduje péče o pacienty s osteogenesis imperfecta komplexní, kontinuální a multioborový přístup od dětského věku až do dospělosti.

Zásadní roli v diagnostice, léčbě i dlouhodobém sledování hraje osteolog, který koordinuje metabolickou léčbu, monitoraci kostní hustoty a prevenci skeletálních komplikací. Dětský ortoped se podílí zejména na řešení deformit rostoucího skeletu, prevenci a terapii fraktur a plánování operačních výkonů v období růstu. V dospělosti péči přebírá ortoped pro dospělé, který se zaměřuje na následky opakovaných zlomenin, korekční výkony, degenerativní změny pohybového aparátu a udržení funkční mobility. Nedílnou součástí péče je rehabilitace, která podporuje rozvoj motorických funkcí, svalové síly, stability a soběstačnosti pacienta, a tím významně ovlivňuje kvalitu života. Genetik má klíčové místo v potvrzení diagnózy, upřesnění typu onemocnění, genetickém poradenství a posouzení rizika pro další členy rodiny.

Komplexní léčba osteogenesis imperfecta nespočívá pouze v terapii jednotlivých zlomenin či deformit, ale v dlouhodobém, koordinovaném vedení pacienta v průběhu celého života. Pouze úzká spolupráce osteologa, dětského i dospělého ortopeda, rehabilitačního lékaře, fyzioterapeuta, genetika a dalších odborníků umožňuje individualizovat léčebný plán podle věku, tíže onemocnění a funkčních potřeb pacienta. Celoživotní multioborová péče je proto základním předpokladem pro snížení morbidity, zachování mobility, podporu autonomie a zlepšení celkové kvality života pacientů s osteogenesis imperfecta. Jde o celoživotní onemocnění, proto je nezbytné, aby se jím zabýval tým odborníků, který umožňuje poskytovat

Závěrem autoři ze svého celoživotního souboru celkem 60 dětí uvádějí kasuistiky několika pacientů sledovaných od časně ranného věku do pozdní dospělosti, které přes adekvátní diagnostiku i terapii přinášejí mnohdy obtížně řešitelné situace v adolescenci i dospělosti.

Guidelines pro léčbu osteoporózy: Stratifikace pacientů a individuální léčebný plán

Pikner Richard

Oddělení klinických laboratoří a kostního metabolismu, Klatovská nemocnice

Ústav klinické biochemie a hematologie, Lékařská fakulta v Plzni, Univerzita Karlova v Praze

Katedra záchranářství, diagnostických oborů a veřejného zdravotnictví, Fakulta zdravotnických studií, Západočeská Univerzita v Plzni

Přednáška prezentuje část doporučení, která je věnována stratifikaci pacientů s primární osteoporózou dle rizika vzniku zlomeniny a volbě léčby dle odpovídající léčba. Je doporučeno použití osteoanabolických léků v 1. linii u pacientů ve velmi vysokém a vysokém riziku osteoporotických zlomenin. Důraz je kladen na potřebu tvorby dlouhodobých individuálních léčebných plánů s doporučením k délce trvání terapie a její monitoraci.

Doporučení pro densitometrické vyšetření skeletu metodou DXA – návrh odborného metodického doporučení

Vyskočil Václav

Lékařská fakulta Univerzity Karlovy PLZEŇ

Dvouenergieová rentgenová absorpciometrie skeletu metodou DXA představuje základní a mezinárodně akceptovanou metodu pro kvantitativní hodnocení kostní minerální denzity, diagnostiku osteoporózy a odhad rizika nízkotraumatických zlomenin. Přestože je DXA v klinické praxi široce dostupná, její skutečná výpovědní hodnota závisí na správné indikaci, standardizovaném technickém provedení, kontrole kvality, znalosti limitů metody a klinicky adekvátní interpretaci výsledků.

Přednáška představí návrh odborných doporučení pro provádění a hodnocení DXA vyšetření skeletu, jehož cílem je sjednotit postupy v každodenní praxi a minimalizovat riziko chybných diagnostických a terapeutických závěrů. Pozornost bude věnována indikacím vyšetření u osob se zvýšeným rizikem osteoporózy a zlomenin, zejména u žen vyššího věku, mužů vyššího věku, pacientů po nízkotraumatické zlomenině, nemocných léčených glukokortikoidy a pacientů s chorobami nebo léčbou ovlivňujícími kostní metabolismus. Součástí bude také zdůraznění toho, že DXA nemá být chápána jako plošný screening u osob bez rizikových faktorů, ale jako cílené vyšetření s jasným klinickým dopadem.

Přednáška dále shrne volbu standardních měřených lokalit, zejména bederní páteře a proximálního femuru, a roli distální třetiny radia v situacích, kdy nelze validně hodnotit páteř nebo kyčel. Diskutováno bude správné polohování pacienta, význam reprodukovatelnosti regionů zájmu, pravidelná kalibrace přístroje a stanovení přesnosti měření včetně nejmenší významné změny. Zvláštní důraz bude kladen na interpretaci T-skóre a Z-skóre v závislosti na věku, pohlaví a menopauzálním stavu, na diagnostická kritéria osteoporózy a na hodnocení změn kostní denzity v čase.

Samostatná část bude věnována artefaktům a limitacím DXA, zejména degenerativním změnám páteře, vertebrálním frakturám, cévním kalcifikacím, kovovým implantátům a vlivu kontrastních látek či radiofarmak. Přednáška se zaměří také na využití analýzy vertebrálních zlomenin jako doplňující metody, která může významně změnit stratifikaci rizika a klinické rozhodování. V závěru jsou formulovány požadavky na strukturovaný nálezný záznam, který má obsahovat indikaci, měřené lokality, hodnoty BMD, T-skóre a Z-skóre, informaci o vyloučených obratlích, srovnání s předchozími měřeními a jasné oddělení popisné části densitometrie od klinické interpretace.

Navržená doporučení zdůrazňují, že výsledek DXA nesmí být posuzován izolovaně podle jediné hodnoty T-skóre, ale vždy v kontextu anamnézy zlomenin, klinických rizikových faktorů, laboratorních nálezů, případně integrovaného odhadu absolutního frakturního rizika. Cílem přednášky je ukázat DXA jako součást komplexního algoritmu péče o pacienta s osteoporózou, nikoli pouze jako technické měření kostní denzity.

Klíčová slova: DXA; densitometrie; osteoporóza; kostní minerální denzita; T-skóre; Z-skóre; VFA; LSC; frakturní riziko; metodické doporučení.

Guidelines pro léčbu osteoporózy: Sekundární osteoporóza, hlavní příčiny a indikace k léčbě u GIOP a CTIBL

Horák Pavel

III. interní klinika-nefrologická, revmatologická a endokrinologická, FN Olomouc a LF Univerzity Palackého v Olomouci

Osteoporóza představuje významný problém veřejného zdravotnictví. Ačkoliv postmenopauzální osteoporóza představuje její nejčastější formu, sekundární příčiny se významně podílejí až na 30 % osteoporóz u postmenopauzálních žen, 50 % premenopauzálních a 80 % mužských forem osteoporózy. Příčiny sekundární osteoporózy představují faktory životního stylu a výživy, nemoci přispívající k rozvoji kostní metabolické poruchy jakož i iatrogenní příčiny související s farmakologickými či nefarmakologickými intervencemi různých stavů. Potřeba screeningu sekundární příčiny osteoporózy závisí na závažnosti osteoporózy, absenci zřejmých klinických rizikových faktorů a věku pacienta <50 let. Diagnostika příčiny si může vyžádat i rozsáhlé laboratorní či pokročilé zobrazovací vyšetření. U jedinců starších 40 let lze využít pro hodnocení rizika fraktury FRAX index. Měření kostní minerálové denzity je cennou diagnostickou metodou při vědomí jejího interpretačního omezení v některých situacích-například glukokortikoidy indukovaná kostní ztráta, obezita či diabetes mellitus II. typu. Efektivní léčba primární choroby přispívá významně ke zlepšení kostního postižení. Základem léčby jsou všeobecná opatření zahrnující úpravu životosprávy, nutriční a pohybové aktivity, úpravu hladin vitamínu D a příjmu vápníku. Antiresorpční či osteoanabolickou farmakoterapii je třeba individualizovat dle věku, pohlaví, rizika zlomenin, komorbidit a dle dostupné evidence pro specifickou formu sekundární osteoporózy.

Podpořeno MZ ČR RVO FNOL-0098892 a IGA_LF2026_003

Denzitometrie v klinické praxi: faktory ovlivňující kvalitu vyšetření a interpretaci výsledků

Fuchsová Helena, Hábrová Martina

Ambulance klinické osteologie, Klatovská nemocnice a.s.

Cílem přednášky je shrnout nejčastější chyby vznikající při rutinním denzitometrickém vyšetření na přístroji Hologic Horizon A. Budou prezentovány zásady správně provedeného skenu a následně analyzovány typické nedostatky související především s polohováním pacienta, volbou oblasti zájmu a nastavením vyšetření.

Organizace a problematika populačního programu z pohledu sestry

Hábrová Martina

Spoluautoři: Voráčková Lucie, Sýkorová Simona, Bc. Herianová Pavlína,
MUDr. Fuchsová Helena, MUDr. Pikner Richard, Ph.D

Oddělení klinických laboratoří a kostního metabolismu, Klatovská nemocnice a.s., Klatovy

Osteologické pracoviště, Klatovská nemocnice a.s.

Cílem přednášky je shrnout základní parametry a cíle Populačního programu. Především budeme diskutovat problémy s objednáváním, prováděním a hodnocením denzitometrů. Také předložíme výsledky z Klatovské osteologické ambulance do března 2026.

Význam anamnézy v osteologii

Erika Vlčková

Klinická osteologie Privamed a.s. Plzeň

Cílem anamnézy v osteologii je vyhledávání rizikových faktorů. Zaměřujeme se i na rodinnou anamnézu včetně úrazů rodičů. V osobní anamnéze pak zjišťujeme pracovní zařazení s ohledem na fyzickou zátěž, úrazy s minimálním traumatem, kouření, dietu, operace, chronické nemoci a medikaci, která ovlivňuje hustotu kostí. V gynekologické anamnéze jsou významné údaje o poruchách menstruace, počet porodů, věk menopauzy. Dobře odebraná anamnéza je významnou součástí procesu stanovení diagnózy osteoporózy.

Nejčastější chyby a artefakty při provádění denzitometrií

Vyskočil Václav

Osteocentrum Plzeň / IPVZ Praha

Denzitometrické vyšetření skeletu metodou DXA je základní metodou pro stanovení kostní minerální denzity a hodnocení rizika osteoporotických zlomenin. Přes zdánlivou technickou jednoduchost je však výsledek vyšetření významně ovlivněn celou řadou faktorů, které mohou vést k falešnému zvýšení nebo snížení hodnot BMD a následně k nesprávné diagnostické či terapeutické interpretaci. Přednáška je zaměřena na nejčastější chyby a artefakty, které vznikají při provádění denzitometrických vyšetření, jejich rozpoznání a praktické možnosti prevence.

V úvodu bude připomenuto základní rozdělení chyb v denzitometrii na chyby závislé na měřeném objektu, chyby vznikající při analýze dat a chyby související s obsluhou přístroje, kalibrací, zadáním údajů nebo nedostatečnou klinickou informací. Zvláštní pozornost bude věnována správnému polohování pacienta při měření bederní páteře, proximálního femuru a předloktí. U páteře bude diskutován význam vyrovnání bederní lordózy, správného zobrazení meziobratlových prostor a přesné identifikace obratlových těl. U kyčle bude zdůrazněn vliv vnitřní rotace femuru, protože i malá odchylka v poloze může významně změnit hodnotu BMD a znehodnotit longitudinální srovnání. U předloktí bude upozorněno na nutnost reprodukovatelného umístění končetiny a oblasti zájmu.

Hlavní část sdělení bude věnována praktickým příkladům vnitřních a zevních artefaktů. Mezi časté příčiny zkreslení patří degenerativní změny páteře, osteofyty, skolióza, kompresivní fraktury, stav po vertebroplastice, implantáty, kalcifikace, konkrementy, zbytky kontrastní látky, cizí předměty v oblasti skenu, ale také chybné nastavení oblasti zájmu nebo posun analyzované oblasti o jeden obratel. Přednáška ukáže, že některé artefakty mohou změnit výsledek natolik, že vedou k odlišné diagnostické klasifikaci pacienta. Důležitou součástí bude také využití doplňkových metod, zejména VFA, při ověření suspektních vertebrálních deformit či fraktur.

Cílem přednášky je zdůraznit, že kvalitní denzitometrie není pouze technickým provedením skenu, ale komplexním procesem zahrnujícím správnou přípravu pacienta, přesné polohování, pečlivou analýzu obrazu, znalost typických artefaktů a kritickou interpretaci výsledku v klinickém kontextu. Systematické rozpoznávání chyb a artefaktů je nezbytné pro spolehlivou diagnostiku osteoporózy, správné sledování léčby a prevenci chybných klinických rozhodnutí.

Klíčová slova: DXA; denzitometrie; BMD; artefakty; chyby měření; polohování pacienta; osteoporóza; VFA; proximální femur; bederní páteř.



ISBN 978-80-87118-38-2