

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ
Studijní program: Specializace ve zdravotnictví B 5345

Radka Váchalová

Studijní obor: Radiologický asistent 5345R010

**VÝZNAM CT PŘI ŘEŠENÍ NĚKTERÝCH
DIAGNOSTICKÝCH PROBLÉMŮ V OSTEOLOGII**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: MUDr. Otto Kott, CSc.

PLZEŇ 2013

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně a všechny použité prameny jsem uvedla v seznamu použitých zdrojů.

V Plzni dne 26.3.2013

.....

vlastnoruční podpis

Tímto bych chtěla poděkovat MUDr. Ottu Kottovi, CSc. za odborné vedení práce, poskytování rad, materiálních podkladů a věcných konzultací. Děkuji MUDr. Ivě Hankové za výběr a poskytnutí kazuistik a v neposlední řadě prof. Vladimíru Paličkovi, M.D., Ph.D., dr.h.c. za jeho laskavost a ochotu při poskytování cenných informací.

Anotace

Příjmení a jméno: Váchalová Radka

Katedra: Katedra záchranářství a technických oborů

Název práce: Význam CT při řešení některých diagnostických problémů v osteologii.

Vedoucí práce: MUDr. Otto Kott, CSc.

Počet stran očíslovaných: 46

Počet stran neočíslovaných: 15

Počet příloh: 0

Počet titulů použité literatury: 40

Klíčová slova: osteoporóza, kostní tkáň, minerální denzita, resorpce, osteodenzitometrie, zlomenina, absorpciometrie, výpočetní tomografie

Souhrn:

Práce je zaměřena na nejčastější a nejzávažnější problém dnešní moderní doby v osteologii, kterým je osteoporóza. Teoretická část popisuje anatomii a metabolismus kostní tkáně, závažnost osteoporózy u mužů a žen, její terapii a především její diagnostiku. V praktické části jsou prezentovány kazuistiky pacientů trpících touto nemocí, které poskytla Osteologická ambulance Masarykovy nemocnice v Ústí nad Labem.

Annotation

Surname and name: Váchalová Radka

Department: Department of paramedical rescue work and technical studies

Title of thesis: The importance of CT in solving some diagnostic problems in osteology.

Consultant: MUDr. Otto Kott, CSc.

Number of pages numbered: 46

Number of pages unnumbered: 15

Number of appendices: 0

Number of literature items used: 40

Key word: osteoporosis, bone tissue, mineral density, bone resorption, osteodensitometry, fracture, absorptiometry, computed tomography

Summary:

The work is focused on the most common and most serious problem in today's modern age osteology, which is osteoporosis. The theoretical part describes the anatomy and metabolism of bone tissue, the severity of osteoporosis in men and women, the therapy and especially its diagnosis. In the practical part are presented case reports of patients suffering from this disease, provided by Osteological ambulance of Masaryk Hospital in Usti nad Labem.

OBSAH

ÚVOD	10
CÍLE PRÁCE	10
TEORETICKÁ ČÁST	11
1 ANATOMIE KOSTNÍ TKÁNĚ.....	11
2 METABOLISMUS KOSTNÍ TKÁNĚ.....	14
2.1 Osifikace a růst kostí.....	16
2.2 Vývoj kostní hmoty a skeletu	18
3 PATOGENEZE OSTEOPORÓZY.....	19
3.1 Pagetova choroba.....	21
4 KLINICKÉ PŘÍZNAKY OSTEOPORÓZY A KOMPLIKACE	21
5 RIZIKOVÉ FAKTORY OSTEOPORÓZY	24
6 DIAGNOSTIKA.....	25
6.1 Klinická diagnostika	25
6.1.1 Biochemická diagnostika	26
6.1.2 Histomorfometrie.....	26
6.2 Zobrazovací metody.....	26
6.2.1 Radiografie	26
6.2.2 Radiogrammetrie	28
6.2.3 Osteodenzitometrie	28
6.2.4 Ultrasonodenzitometrie	32
6.2.5 Výpočetní tomografie	32
6.2.6 Kvantitativní výpočetní tomografie	36
7 PREVENCE	37
8 TERAPIE	38
8.1 Indikace k léčbě.....	38
8.2 Medikamentózní terapie.....	39
8.2.1 Kalcium.....	39
8.2.2 Vitamin D.....	40
8.2.3 Estrogen	40
8.2.4 Bisfosfonáty	40
8.2.5 Kalcitonin.....	41

8.2.6	Stroncium ranelát.....	41
8.2.7	Parathormon	41
8.2.8	Testosteron a anabolické steroidy.....	41
8.2.9	Analgetika	41
8.2.10	Vertebroplastika, kyfoplastika.....	42
8.3	Pohybová aktivita	42
9	EPIDEMIOLOGIE	42
	PRAKTICKÁ ČÁST.....	45
	METODIKA PRÁCE	45
10	KAZUISTIKY	45
10.1	Kazuistika 1: Sekundární osteoporóza při kortikoterapii.....	45
10.2	Kazuistika 2: Sekundární osteoporóza při thyreotoxikoze a malnutrici	46
10.3	Kazuistika 3: Postmenopauzální osteoporóza	48
10.4	Kazuistika 4: Sekundární osteoporóza nejasné etiologie	49
10.5	Kazuistika 5: Pagetova choroba	51
11	DISKUZE	53
	ZÁVĚR	55
	SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	56
	SEZNAM OBRAZOVÉ PŘÍLOHY	59
	SEZNAM ZKRATEK.....	60

ÚVOD

Osteoporóza je závažné a nejčastější onemocnění postihující kostní tkáň. Je způsobena nadměrným vstřebáváním kostní hmoty oproti výstavbě kostní hmoty nové. Tím dochází k řídnutí kosti a její zvýšené křehkosti.

Její incidence se celosvětově neustále zvyšuje v důsledku snižování Ca v potravě, nedostatku vitamínu D, pohybové aktivity či pohlavních hormonů vlivem fyziologického stárnutí člověka. To se projevuje zejména u žen po menopauze, kdy dochází ke ztrátě ženského pohlavního hormonu estrogenu a následně k většímu riziku vzniku osteoporózy. Častými příčinami však mohou být i jiná chronická, endokrinní či revmatická onemocnění.

Vzhledem k tomu, že se dlouho nijak neprojevuje a člověk o ní téměř neví, vede často k nejzávažnějším komplikacím tohoto onemocnění, jakými jsou zlomeniny těl obratlů, krčku stehenní kosti nebo dolního předloktí a to i při minimálním násilí a tlaku na kost.

V důsledku jejích komplikací roste s incidencí i její morbidita a mortalita a to zejména u starších pacientů. Proto je kladen důraz na aktivní vyhledávání osob s rizikem vzniku osteoporózy a na její prevenci (19).

V teoretické části popisujeme stavbu kostní tkáně a její vývoj u mužů a žen, který má rozhodující vliv na následném stanovení rizika vzniku onemocnění a zlomenin. Dále se zabýváme terapií osteoporózy a zejména stěžejní pro toto téma její diagnostikou. Zvláště pak se snažíme objasnit význam a výhody vyšetření počítačovou tomografií oproti vyšetření denzitometrickými metodami.

V praktické části předkládáme soubor několika kazuistik vybraných pacientů postižených touto nemocí avšak s odlišnými příčinami jejího vzniku. Popisujeme vyšetřovací postupy pro stanovení diagnózy a následné kontrolní vyšetření zjišťující účinnost dané terapie.

CÍLE PRÁCE

1. Prostudovat odbornou literaturu k danému tématu.
2. Zjistit výskyt osteoporózy u mužů a žen.
3. Zjistit nejlepší metodu pro stanovení diagnózy.

TEORETICKÁ ČÁST

1 ANATOMIE KOSTNÍ TKÁNĚ

Kost (os) je bílá, tvrdá, mineralizovaná pojivová tkáň, na kterou se upínají svalové šlachy. Kosti tvoří až 20 % hmotnosti těla, slouží jako ochrana vnitřních orgánů, mechanická opora těla, a jsou také krvevorným orgánem (2, 3).

Kostní tkáň se skládá z kostních buněk - osteoblasty, osteocyty, osteoklasty, mezibuněčné hmoty, tuku a vody (2, 9).

Osteoblasty vznikají z kmenových buněk v kostní dřeni. Mají kulovitý až válcovitý tvar, nacházejí se na povrchu kostní tkáně a vytvářejí mezibuněčnou hmotu (osteoid) tak, že do svého okolí vylučují kolagen (bílkovina) a amorfni hmotu, která postupně mineralizuje. Vytvářejí výběžky, kterými se spojují navzájem. Postupem času, kdy se okolo buňky hromadí mezibuněčná hmotu, se z osteoblastu stává osteocyt (9, 29).

Osteocyty rovněž vytváří tenké, dlouhé výběžky, čímž zajišťují vzájemnou komunikaci mezi sebou a také komunikaci s vnitřním a vnějším povrchem kosti, důležitou pro zásobení živinami. Nacházejí se v místech zvané kostní lakuny. V malé míře mají též schopnost vytvářet mezibuněčnou hmotu, ale také se účastní na její resorpci (9, 26).

Osteoklasty jsou velké, mnohоядерné buňky vyvíjející se z monocytů, jejichž schopnost je naopak mezibuněčnou hmotu a minerály (kostní tkáň) odbourávat. Dosahují toho vylučováním kolagenázy pro resorpci kostní tkáně, což umožňuje přestavbu kosti, a také produkcí vodíkových kationtů (HCl) a enzymů pro její rozpouštění (6, 22, 26).

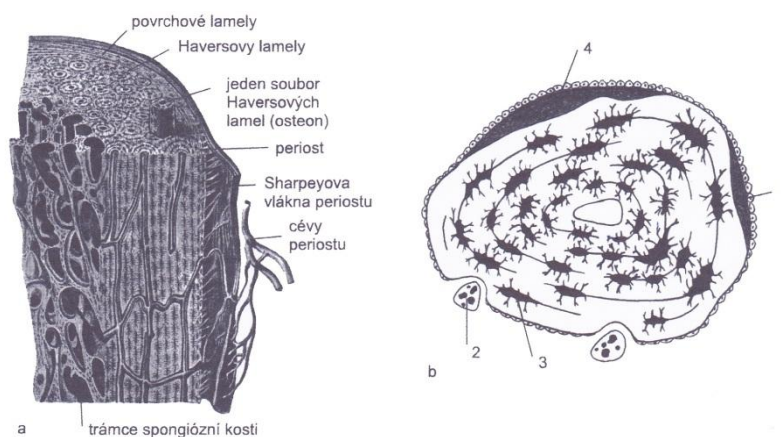
Mezibuněčná hmota organická (osteoid, ossein, kostní matrix) zahrnuje vláknitý kolagen, který představuje až 95 % organické hmoty kosti a hmotu amorfni, která vzniká jako vedlejší produkt v osteoblastech při tvorbě kolagenu. Při jejím odstranění se kost stává křehkou a lomivou (3, 4, 10, 15, 18, 26).

Mezibuněčná hmota anorganická (minerální) je tvořena krystaly solí, zejména pak sloučeninou vápníku a fosforu, nazývanou hydroxyapatit, která se váže na kolagenní vlákna organické mezibuněčné hmoty. Může představovat až 65 % hmotnosti kosti a způsobuje její tvrdost. Při jejím odstranění se kost stává měkkou a ohebnou (3, 4, 15, 22, 26).

Základní stavební jednotkou kosti je osteon (**Haversův systém**). Má tvar dlouhého válce, jehož dlouhá osa probíhá rovnoběžně s dlouhou osou kosti, a je tvořen komplexem koncentrických lamel z kolagenních vláken, obklopené amorfni

mineralizovanou hmotou. Uprostřed probíhá cévní Volkmannův kanál (Haversův), sloužící k cévnímu zásobení kosti (15, 31).

Obr. 1 Mikroskopická stavba kosti dle Dungla (5)



- a) složení trámčité a kortikální kosti, b) mikroskopická struktura osteonu (1 osteoblasty, 2 osteoklasty, 3 osteocyty, 4 novotvořený osteoid)

Druhy kostní tkáně:

Mikroskopicky lze rozlišit dva typy kostní tkáně, *vláknitou* a *lamelární*.

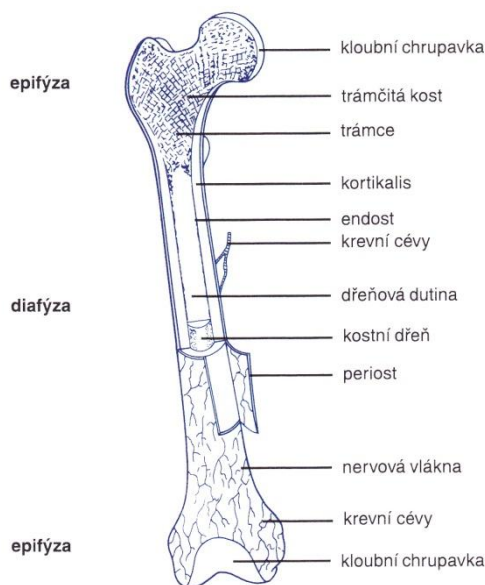
Vláknitá (fibrilární) kost je tvořena primárně při tvorbě každé kosti a postupem času je sekundárně nahrazována kostí lamelární. Její uspořádání kolagenních vláken je náhodné (neuspořádané). Naopak **lamelární** (vrstevnatá) kost má kolagenní vlákna uspořádána do lamel (22).

Makroskopicky rozeznáváme dva základní typy kosti, a to *kompaktní* (kortikální) a *spongiózní* (trámčitá, houbovitá). Liší se poměrem zastoupení ve skeletu. Oba typy lze rozlišit pouze na rentgenovém snímku, při CT (výpočetní tomografie, Computed Tomography) či MR (magnetická rezonance, magnetic resonance) vyšetření nebo při biopsii, nikoliv při denzitometrickém vyšetření (3, 18).

Kompaktní kostní tkáň tvoří asi 70 % kosti a nachází se na jejím povrchu. Vyskytuje se ve středních částech dlouhých kostí a na povrchu krátkých a plochých kostí. Skládá se ze zevních vrstev (lamel), probíhajících pod periostem, a vnitřní tenkou vazivovou endostální vrstvou, ohraničující a obklopující kostní dřev. Mezi zevními lamelami a endostem se nacházejí paralelně uspořádané osteony, mezi nimiž se nacházejí prostory různého tvaru vyplněné neúplnými lamelami (intersticiální, vmezeřené), jakožto zbytky osteonů odbouraných během přestavby kosti (2, 3, 31).

Spongiózní (houbovitá, trámčitá) kostní tkáň je uložena uvnitř kosti a je složena z kostních trámců nebo plotének, které mají podobné uspořádání lamel a osteonů jako kost kompaktní. Vyskytuje se v hlavicích dlouhých kostí a středních částech krátkých a plochých kostí. Díky své trámčité struktuře má větší povrch než kost kompaktní, a proto je i metabolicky aktivnější (2, 3, 31).

Obr. 2 Makroskopická stavba kosti dle Blahoše (2)

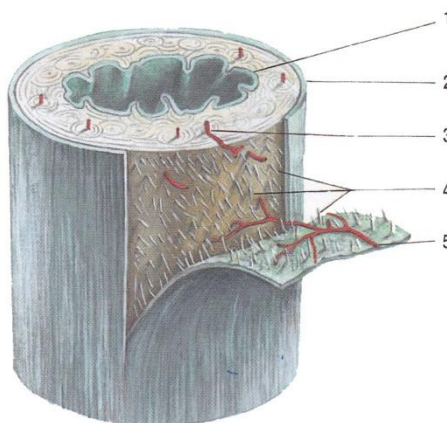


Na zevním povrchu je kost pokryta okosticí (**periost**). Periost je pevná vazivová blána obsahující fibroblasty, sloužící k tvorbě nové kostní tkáně při jejím poškození, elastická a kolagenní vlákna, nervová zakončení a cévní pleteně, zajišťující cévní zásobení kosti. V růstovém období a za regenerace poškozené kosti zajišťuje růst kosti do šířky. Jeho pevné spojení s kostí je zabezpečeno hustými svazky kolagenních vláken tzv. Sharpeyova vlákna. V místech, kde se na kost upínají svaly, nebo kde se vyskytují kloubní chrupavky, se periost nenachází (3, 22).

Vnitřní část kostí a prostory mezi trámci houbovitě kosti při kloubních koncích vyplňuje **kostní dřev**. Měkká tkáň je tvořena homeopatickou tkání zajišťující krvetvorbu. Rozlišujeme tři druhy kostní dřevě - červenou, žlutou, šedou. **Červená** kostní dřev, v níž dochází ke krvetvorbě, se při narození nachází ve všech kostech. Skládá se z retikulárního vaziva hustě prostoupeného krevními vlásečnicemi. Postupem času se mění na **žlutou** kostní dřev. Ve starším věku zůstává červená dřev jen v plochých kostech, obratelch, pánvi, žebrech, hrudní kosti a kloubních koncích dlouhých kostí. Při vzniku žluté dřevě

dochází k nahrazování retikulárního vaziva vazivem tukovým, a proto již ke krvetvorbě nedochází. Ve stáří, u podvyživených jedinců, při otravách olovem pak dochází k přeměně v **šedou** kostní dřev (3, 22).

Obr. 3 Periost a endost těla dlouhé kosti dle Čiháka (3)



1 endost, 2 periost, 3 céva z periostu procházející Volkmannovým kanálkem do cév Haversových systémů, 4 Sharpeyova vlákna, 5 cévy v periostu

2 METABOLISMUS KOSTNÍ TKÁNĚ

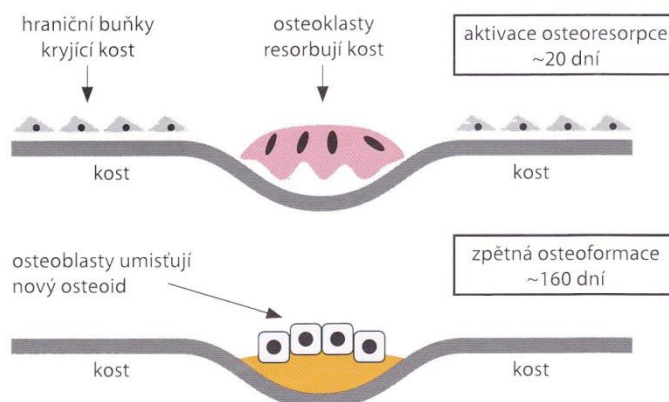
Metabolická aktivita neboli látková přeměna kostí je zajišťována kostními buňkami. Během života dochází k neustálé přeměně kostní tkáně (remodelaci), spočívající v resorpci kostní hmoty působením osteoklastů, kdy dochází k rozpouštění minerální složky a odbourávání starší, poškozené kostní hmoty, a následné tvorby nové kostní hmoty působením osteoblastů, nahrazujících přetížené a poškozené části kosti. Pokud by se metabolismus kostí zastavil, nebyly by kosti schopny přizpůsobovat se měnící se zátěži, hromadila by se drobná poškození a kostra by nebyla schopna plnit své úkoly pro potřeby organismu. Největší látková přeměna probíhá v trámčité kosti, která je nejvýznamnějším zdrojem vápníku a fosforu, minerálů důležitých pro život. Při vyrovnané remodelaci se během jednoho roku resorbují a znovu vytvoří asi 25 % kosti trámčité, ale jen asi 3 % kosti kortikální. Metabolismus kostní tkáně tedy udržuje těsnou rovnováhu mezi těmito procesy, a je úzce spojen s metabolismem fosforu a vápníku (1, 2, 3, 14, 18, 22).

Stadia kostní remodelace (2, 18):

1. Osteoblasty jsou v klidovém stádiu. Následně dochází ke zmnožení a aktivaci osteoklastů.
2. Osteoklastická resorpce, trvající 2 - 4 týdny.

3. Aktivace a zvýšený vznik osteoblastů, čímž dojde k zahájení tvorby osteoidu, jakožto dočasná náhrada nové kosti.
4. Ukončení tvorby osteoidu a jeho nahrazování novou kostí mineralizací. Může trvat déle než 4 měsíce.
5. Klidové stádium s osteoblasty v klidovém stavu a úplným nahrazením osteoidu novou kostí.

Obr. 4 Kostní remodelace dle Vyskočila (18)



Kostní tkáň obsahuje organické a anorganické látky. Mezi nejvýznamnější organickou sloučeninu patří kolagen, tvořící 1/3 kosti. Anorganické sloučeniny tvoří vápník a fosfor, které tvoří 2/3 kostní tkáně (2, 3).

Právě metabolismus vápníku má největší význam na pružnosti a kvalitě kostí. Je nezbytný pro všechny buněčné funkce, proto je přítomen ve všech tkáních a buňkách. Vstřebává se z potravy ve dvanáctníku a v tenkém střevě, více však v mladém věku. Vstřebaný pak postupuje do tkání a především do kostí, ze kterých je do krve uvolňován podle toho, kolik ho organismus potřebuje. Až 99 % vápníku z celkového množství v lidském těle se nachází v kostech a zubech. Zbytek vápníku se podílí na svalové kontrakci, nervosvalové dráždivosti, srdeční činnosti a krevní srážlivosti. Proto je nedostatek, ale i přebytek vápníku v organismu velmi nebezpečný (1, 10, 24).

Jeho hladina v těle je regulována hormony. Jedním z nich je kalcitriol, vytvářený ledvinami a játry. Vzniká z vitamínu D, který se tvoří v kůži působením slunečního záření. Zvyšuje resorpci vápníku ve střevech, čímž dojde ke zvýšení koncentrace vápníku v krvi a následně k vyztužení kosti. Při jeho nedostatku, který může nastat při ledvinné

nedostatečnosti, dochází k nedostatku vápníku v krvi (hypokalcémie), tím se i kosti stávají křehčí, měkčí a často se lámou (24, 37).

Podobnou funkci jako kalcitriol má i parathormon tvořený příštítnými tělísky. Při nedostatku vápníku (hypokalcémii) se stimulují příštítná tělíska a dojde ke zvýšené produkci parathormonu, k tzv. sekundárnímu hyperparathyreodismu, který následně hladinu vápníku v krvi zvýší (hyperkalcémie). Toto zvýšení hladiny vápníku v krvi je způsobeno zvýšenou zpětnou resorpcí vápníku v ledvinách a střevech, ale hlavně zvýšenou činností buněk odbourávajících kostní tkáň (osteoklastů), kdy se vápník a fosfor začnou uvolňovat z kostí do krve, což může způsobit jejich demineralizaci, neboli jejich odbourávání. Proto je dobré, aby byla tvorba parathormonu potlačována, nebo alespoň udržována na hodnotě organismu prospěšné (24, 35).

Naopak snižování hladiny vápníku v krvi při hyperkalcémii se děje pomocí kalcitoninu, hormonu produkovaného štítnou žlázou. Ten naopak snižuje hladinu vápníku v krvi tím, že snižuje zpětnou resorpci vápníku v ledvinách, ve střevech a inhibuje osteoklasty, čímž zabezpečuje zadržování vápníku a fosforu v kostech a snižuje jejich odbourávání (35, 37).

Mezi další hormony ovlivňující kost patří především pohlavní hormony, podporující stavbu kosti. Naopak tzv. kortikoidy, používané jako léky, mají opačný účinek a odbourávání kostí urychlují (1).

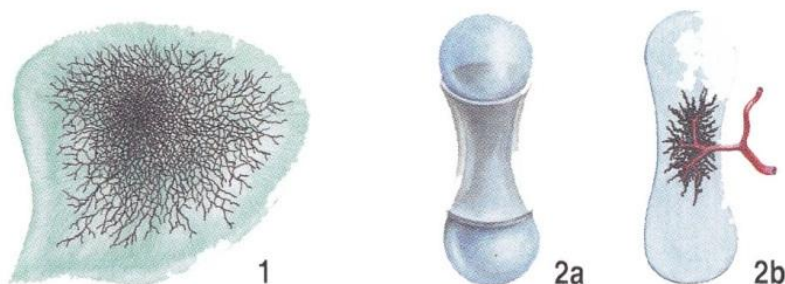
Zvětšování kostní hmoty (novotvorba) a tím převaha činnosti osteoblastů se uplatňuje u mladých lidí do věku 20 - 25 let. V dospělosti okolo 30 let se funkce osteoblastů a osteoklastů vyrovná. S přibývajícím věkem začne odbourávání převyšovat nad tvorbou kosti, a kostní hmota se začne vytrácet, což má za následek řidnutí a zvýšenou lámavost kostí. U muže i ženy po čtyřicátém roce začne ubývat kost asi o 0,3 - 0,5 % ročně. Toto množství je u muže stálé, ale u ženy po menopauze odbourávání přibývá (zhruba 2 % ročně). Důležitým faktorem a také momentem anabolických pochodů je dosažení vrcholu objemu kostní hmoty. Čím je jí více, tím je větší rezerva pro další životní čerpání (1, 2).

2.1 Osifikace a růst kostí

Osifikace, neboli kostnatění, je přeměna vaziva nebo chrupavky na kost, probíhající při vývoji či hojení zlomenin. Většina kostí v lidském těle vzniká na podkladě chrupavky. Menší část kostí, jako jsou například ploché a miskovité kosti lebky, klíční kost a

mandibula, se vyvíjejí na podkladě vaziva. Podle způsobu vzniku kosti rozlišujeme osifikaci *desmogenní*, kdy kost vzniká z vaziva a osifikaci *chondrogenní*, kdy kost vzniká z chrupavky. U obou typů nejprve proběhne náhrada chrupavčitého a vazivového modelu za fibrilární kost, tzv. primární osifikace. Následně pak proběhne sekundární osifikace, kde se formuje tvar dané kosti a kde dochází ke změně fibrilární kosti na kost lamelární (4, 22, 27, 28).

Obr. 5 Druhy osifikace dle Čiháka (3)



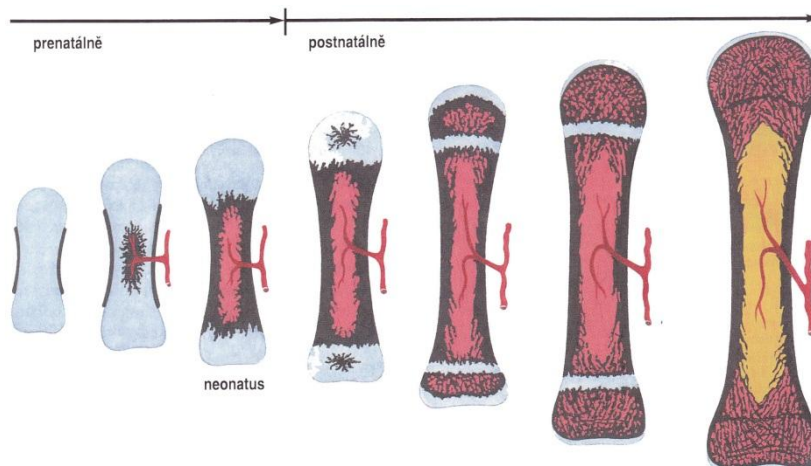
1 osifikace desmogenní, 2 osifikace chondrogenní a) perichondrální, b) enchondrální

Desmogenní osifikace začíná uprostřed kosti. Postupně se dostává k jejím okrajům, proto je střední část kosti tvrdší, než její okraje (28).

Chondrogenní osifikaci dále rozdělujeme podle místa vzniku v chrupavce na enchondrální (kost se osifikuje ze středu ven) a perichondrální (kost se osifikuje zvenku dovnitř) (27).

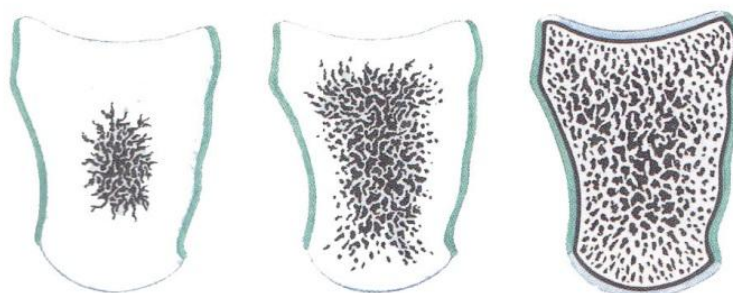
Osifikace dlouhých kostí začíná ještě před narozením (prenatálně) perichondrálně v oblasti diafýzy (střed kosti), odkud se postupně začíná vytvářet kostěný plášť po celém kostním obvodu. V této oblasti pak do chrupavky uvnitř kosti začnou pronikat cévy a osteoblasty z periostu, vznikají osifikační jádra (centra), ze kterých se díky chondroklastům chrupavka odbourává, kost začne enchondrálně osifikovat a postupně se šířit k oběma koncům kosti. Uvnitř osifikované diafýzy se vytvoří dřevná dutina. Konce dlouhých kostí (epifýzy) osifikují enchondrálně, prostřednictvím samostatných osifikačních jader v této části dlouhé kosti. Po celou dobu růstu kosti se mezi diafýzou a oběma epifýzami vytvářejí a zůstávají neosifikované úseky, tzv. růstové (epifyzární) ploténky, které slouží pro určení kostního věku a které vymizí okolo 18. roku. V místě růstových plotének kost roste do délky. Do šířky pak v oblasti střední části dlouhé kosti (4, 15, 22, 27).

Obr. 6 Osifikace dlouhé kosti dle Čiháka (3)



Osifikace krátkých kostí probíhá enchondrálně. Postupně se osifikace dostává k povrchu kosti, až se na konci růstového období vytvoří povrchová kompaktní kost (27).

Obr. 7 Osifikace krátké kosti dle Čiháka (3)



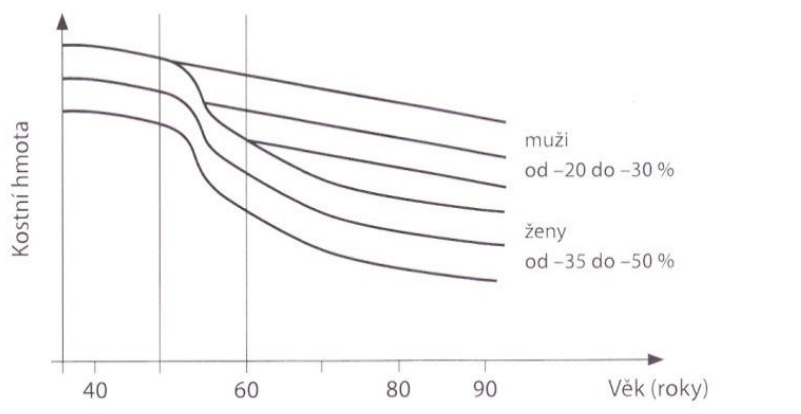
Perichondrálně i enchondrálně vytvořená kost je kost primární. Teprve s nástupem funkce, díky mechanickému zatěžování, se primární kost přestavuje (odbouráváním a novotvorbou) a mění v kost sekundární (4).

2.2 Vývoj kostní hmoty a skeletu

Růstové období každého člověka je významné pro dosažení maxima kostní hmoty. Objem kostní hmoty výrazně narůstá zejména v průběhu dětství a dospívání. Celkové množství vápníku se zvyšuje v průběhu dětství a dospívání z 25 g v novorozeneckém období na více než 1000 g mezi 15. - 20. rokem věku díky rostoucímu objemu kosti. Výskyt rizikových faktorů nebo jakékoliv onemocnění, které postihují růst skeletu nebo jeho mineralizaci, mají v dětství a dospívání závažnější důsledky než v dospělosti.

V raném dětství rostou končetiny rychleji než páteř. V období dospívání je růst páteře akcelerován vlivem pohlavních hormonů. U chlapců se dostavuje puberta o dva roky později než u dívek, což znamená, že chlapci získávají dva roky prepubertálního růstu navíc. Tyto dva roky jsou odpovědné asi za 10 cm z celkem 12 cm rozdílu mezi průměrnou výškou žen a mužů. Pubertální růst se podílí na zbývajících 2 - 3 cm rozdílu. Vzhledem k delšímu období prepubertálního růstu u chlapců se u nich puberta podílí na dosažení maxima kostní hmoty jen z 20 %, zatímco u dívek až z 50 %. Celkové množství kostní tkáně je vyšší u mužů než u žen. V období růstu má zásadní a pozitivní vliv na množství kostní hmoty fyzická aktivita a dostatečný příjem vápníku. Jejich nedostatek, chronické zánětlivé procesy či podávání některých léčiv vedou naopak k malému nárůstu a k dosažení nízkého maxima kostní hmoty. V období růstu je však výhodou skutečnost, že lze kostní tvorbu úspěšně ovlivnit a tím snížit riziko nedostatečného objemu kostní hmoty a pozdějšího výskytu zlomenin. Skelet dosahuje maxima hustoty kostní hmoty v období od 25 - 30 let. Okolo 30. roku dochází k negativní kostní bilanci, která způsobuje ztrátu 1 % kosti ročně nezávisle na pohlaví. U postmenopauzálních žen je pak díky snížení hladiny estrogenu zvýšena kostní ztráta až o 4 % ročně. Díky tomu mohou ženy ztratit až 40 % kostního objemu v období mezi 40. - 70. rokem věku a muži ve stejném období jen 12 % (18).

Obr. 8 Fyziologická kostní ztráta zvýrazňující rozdíl mezi ženskou a mužskou populací dle Vyskočila (18)



3 PATOGENEZE OSTEOPORÓZY

Osteoporóza, neboli řidnutí kostí, je difuzní metabolická kostní porucha, způsobená nerovnováhou mezi výstavbou nové kostní hmoty a jejím vstřebáváním, které u této poruchy převažuje. Jde o nejčastější onemocnění skeletu a po kloubních chorobách je

druhou hlavní příčinou onemocnění pohybového aparátu. Projevuje se nadměrným úbytkem kostní hmoty jak anorganické tak i organické, což vede k výrazné změně mechanické funkce kosti jako opory organismu. Při osteoporóze se poškozuje především kost trámčitá, kdy se trámce ztenčují a lámou. Kortikální kost ubývá paralelně s fyziologickým úbytkem vlivem involuční atrofie kosti. Dochází k řidnutí a tím ke zvýšené křehkosti kosti. Důsledkem jsou pak různé zlomeniny i při malém tlaku na kost. Hranice lomivosti závisí zejména na váze anorganické složky kosti na kubický centimetr kosti a je přibližně 0,07 g. V časnější fázi onemocnění vznikají zlomeniny obvykle v těch částech skeletu, kde je více zastoupena trámčitá kost, patří sem zlomeniny obratle či distálního předloktí. Později vznikají zlomeniny převážně kortikálních kostí, tedy periferního skeletu, mezi něž patří nejzávažnější zlomenina krčku stehenní kosti (1, 5, 12, 17, 18, 21).

Rozdělení osteoporózy:

Osteoporóza může být *primární (idiopatická)*, kdy vzniká samostatně neznámou či dosud nepoznanou příčinou, anebo *sekundární*, kdy vzniká jako onemocnění druhotné, při jiné základní nemoci nebo při její léčbě. Na rychlou diagnostiku těchto primárních příčin se klade velký důraz. Pokud se podaří včas vyhledat příčinu a odstranit ji, nebo alespoň její působení, bude léčba mnohem úspěšnější, kratší a ekonomicky méně náročná než komplexní léčba metabolické kostní choroby bez poznané příčiny (11, 21).

Primární osteoporóza může vzniknout z mnoha příčin. Podle nejčastějších příčin dělíme primární osteoporózu na typ I a na typ II (2).

Typ I primární osteoporózy vzniká po menopauze. Postihuje ženy ve věku 55 - 65 let. Hlavním důvodem je chybění ženských pohlavních hormonů estrogenů. Anabolické hormony (androgeny, estrogeny) brání odbourávání kostní hmoty, katabolické hormony (glukokortikoidy) stupňují odbourávání kosti. Po menopauze u žen dochází k poklesu anabolických hormonů o 80 %, zatímco produkce glukokortikoidů klesá jen o 10 %. Tím dochází k následné převaze osteoresorpce. Osteoporóza probíhá především v trámčité kosti. Nejčastěji způsobuje kompresivní zlomeniny obratlů a dolního předloktí (18, 34).

Typ II primární osteoporózy je způsoben senilním věkem nad 70 let. Ženy jsou tímto typem postiženy více než muži a nejčastěji trpí zlomeninami dlouhých kostí a krčku stehenní kosti. Tato osteoporóza tedy probíhá jak v kosti trámčité, tak v kosti kortikální. Příčinou je snížená resorpce vápníku ve střevech či porucha přeměny vitamínu D na

aktivní formu. Za primární osteoporózu může ale též například podvýživa či nedostatek pohybu (1, 34).

Sekundární osteoporóza může vzniknout na základě dědičného či endokrinního onemocnění, chronického onemocnění ledvin či jater, výskytu nádorových onemocnění nebo užíváním glukokortikoidů v závislosti na endokrinním onemocnění (34).

3.1 Pagetova choroba

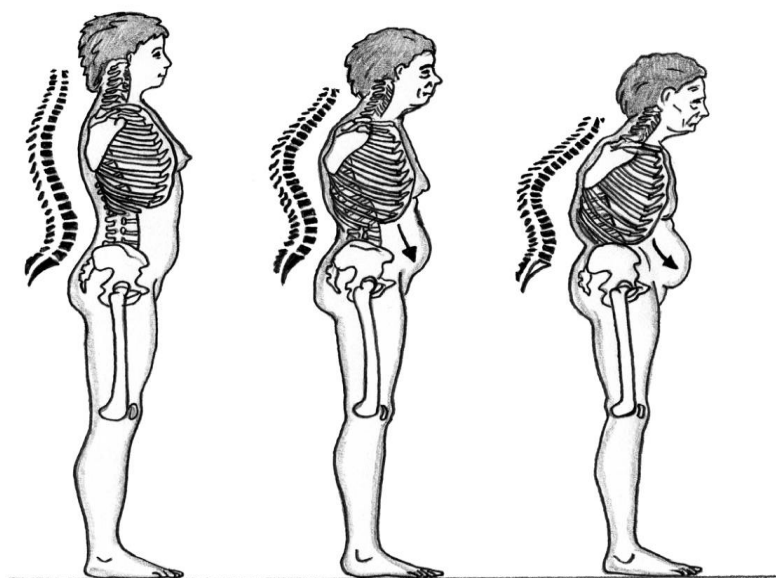
Jde o druhé nejčastější onemocnění skeletu charakterizované ložisky enormně zvýšené kostní remodelace, jejímž důsledkem je závažné porušení mikroarchitektury postižených kostí. Nejčastěji se vyskytuje u starších osob, převážně u mužů, kde se často vyskytuje ve formě lokalizované osteoporózy. Vyskytuje se buď ve formě ostotické, nebo v častější polyostotické formě (postihuje více kostí). Nadměrně odbourávaná kost je nahrazována neplnohodnotnou kostní hmotou, charakteru fibrózní tkáně, obsahující velké množství cév. Reakcí na tak zvýšené odbourávání je také zvýšená, neuspořádaná tvorba kosti. Kost tak mění svůj tvar, zvětšuje svůj objem a zmenšuje svou stabilitu a pevnost. Průběh je chronický a na začátku velmi často asymptomatický. Způsobuje bolesti, které jsou způsobené deformitami a překrvením kosti a netraumatickými zlomeninami postižených oblastí skeletu. Zprvu bývá zjištěno jen jediné ložisko. Díky vzácně se vyskytující bolesti v tomto asymptomatickém stádiu, diagnostikujeme při náhodném rentgenovém vyšetření jen osteoporózu v lokalitách typických pro Pagetovu chorobu (páneve, lumbosakrální páteř, lebka, femur a tibia). Při postižení kostí v blízkosti kloubů vzniká obraz druhotné artropatie či artritidy. V pozdějším stádiu charakterizovaném deformitami kostí, již není diagnóza obtížná. Dochází k významnému omezení pohybových schopností v důsledku asymetrického zkrácení dolních končetin při jejich ohnutí. Při remisi onemocnění dochází k normalizaci biochemických markerů a zmenšování lytických ložisek. Relapsy onemocnění jsou však velmi časté (18, 19).

4 KLINICKÉ PŘÍZNAKY OSTEOPORÓZY A KOMPLIKACE

Na začátku onemocnění se osteoporóza na první pohled nijak neprojevuje. Většinou se diagnostikuje až při vážnějších obtížích. U mladších pacientů příznaky mnohdy ani nejsou. Prvními příznaky u starších pacientů mohou být například chronické bolesti

v zádech, kloubech či kazivost zubů. Typickým příznakem při postižení hrudní páteře je **hrudní kyfóza** (zakulacení zad) a tím zmenšení tělesné výšky. V důsledku tohoto projevu dochází také k vyklenování břicha postiženého. Následně pak příznaky začnou nabývat na závažnosti (1, 2, 21).

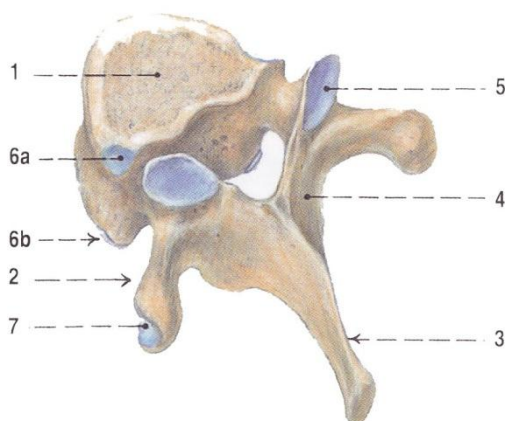
Obr. 9 Schéma změn postavy u osteoporózy dle Dungla (5)



Častým a nejzávažnějším příznakem a zároveň komplikací osteoporózy je **zlomenina kosti**, vznikající i při minimální zátěži či dokonce vzniklá spontánně. Mezi nejčastější osteoporotické zlomeniny patří zlomenina krčku kosti stehenní, zlomeniny dolního předloktí či obratlových těl. Zlomeniny ale mohou vzniknout i na jiných částech těla, jako jsou pánev, žebra a pažní kost. Většina těchto zlomenin vzniká při pádech (18, 21).

Poškození obratlových těl se většinou nachází v místech Th7 a Th8 a v dolní části Th12 a L1. Mohou vznikat po pádech, častěji však vznikají při kašlání, ohýbání či otáčení trupu. Může dojít k částečné deformaci, úplné zlomenině až zborcení obratle. Důsledkem zlomenin obratlových těl může dojít k vážným komplikacím jako například ke změně postavení těl obratlů a tím k poškození míšních nervů, nebo k nadměrnému zakřivení páteře což může vést až ke vzniku dýchacích potíží (2, 18, 21).

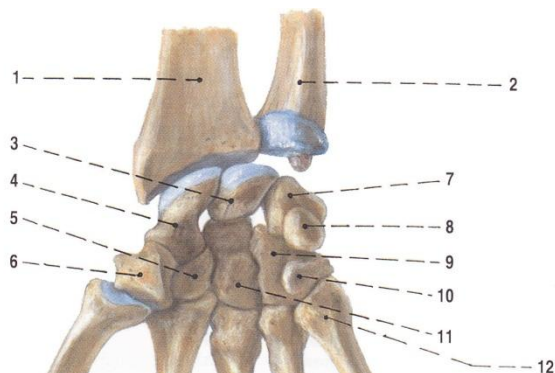
Obr. 10 Hrudní obratel dle Čiháka (3)



1 corpus vertebrae, 2 processus transversus, 3 processus spinosus, 4 arcus vertebrae, 5 kloubní ploška na processus articularis superior, 6a fovea costalis superior, 6b fovea costalis inferior, 7 fovea costalis processus transversus

Zlomeniny dolního předloktí jsou druhou nejčastější zlomeninou u ženy po menopauze. Jsou bolestivé a vyžadují pravidelnou ambulantní péči. U starších a obtížně reponibilních či otevřených zlomenin je někdy nutná i hospitalizace (2, 18).

Obr. 11 Distální předloktí a kůstky zápěstí (modifikováno dle Čiháka, 3)

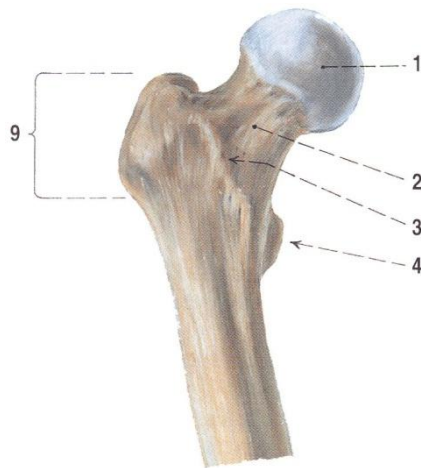


1 radius, 2 ulna, 3 os lunatum, 4 os scaphoideum, 5 os trapezoideum, 6 os trapezium, 7 os triquetrum, 8 os pisiforme, 9 os hamatum, 10 hamulus osis hamati, 11 os capitatum, 12 os metacarpus

Nejzávažnější a nejčastější osteoporotickou zlomeninou, zejména u seniorů, je **zlomenina krčku stehenní kosti**. Tyto zlomeniny kyčle jsou odpovědné za nejvyšší výdaje ve zdravotnictví a za 65 % všech výdajů na osteoporotické zlomeniny. Průměrný rizikový věk pro vznik zlomenin je okolo 81 let a polovina pacientů žije zcela osamoceně. Většinou jsou zlomeniny kyčle indikovány k operační léčbě. Její následky často vyžadují

dlouhodobou hospitalizaci a rehabilitaci. V některých případech mohou být důsledky i smrtelné či způsobit trvalou invaliditu (2, 18).

Obr. 12 Proximální kost stehenní (modifikováno dle Čiháka, 3)



1 caput femoris, 2 collum femoris, 3 linea intertrochanterica, 4 trochanter minor, 9 trochanter major

Dalšími komplikacemi mohou být: ztráta mobility v důsledku oslabené kosti a tím způsobení pádů, které mohou vést ke zlomeninám, nutnost ústavní či domácí péče pro imobilní pacienty po zlomenině stehenní kosti a v neposlední řadě komplikací osteoporózy smrt pacienta, která vyplývá z pooperačních komplikací zejména u starších pacientů (32).

5 RIZIKOVÉ FAKTORY OSTEOPORÓZY

Výskyt osteoporózy stále stoupá příčinou mnoha rizikových faktorů. Tyto faktory rozdělujeme na **neovlivnitelné** (vnitřní) a na **ovlivnitelné** (zevní) (1).

Zevní faktory jsou součástí našeho moderního životního stylu a od něj se také odvíjejí. Proto je osteoporóza někdy označována jako civilizační nemoc a je porovnávána s civilizačními chorobami, jako jsou rakovina, srdeční choroby či vysoký krevní tlak. Nevyvážená strava s nedostatkem vápníku, nedostatek vitamínu D, nedostatečná tělesná aktivita, alkohol, kouření, nadměrné množství černé kávy, některé léky, denní stres a mnoho dalších nežádoucích rizikových faktorů mohou způsobit či zhoršit komplikace osteoporózy (1).

Tělesná zátěž patří mezi nejzávažnější ovlivnitelné příčiny osteoporózy. Je podnětem pro funkci stavebních buněk kosti, osteoblastů. Proto při znehybnění dochází

k většímu úbytku kostní hmoty. Avšak vysoká tělesná zátěž má na kost také stejný negativní vliv (1).

Nevyvážená strava s nedostatkem vápníku, nadbytkem bílkovin, cukrů a tuků je charakteristická pro člověka s moderním životním stylem. Minimální množství denního přísunu vápníku pro člověka je 1000 mg. Pro dospívající, těhotné a kojící je to až 1500 mg. Mezi nejsledovanější léky s negativním a nežádoucím osteoporotickým účinkem na kost patří kortikoidy. Stejně tak jako nedostatek anabolických hormonů (estrogenů, androgenů) způsobuje i relativní nadbytek těchto katabolických hormonů (kortikoidů) sníženou činnost osteoblastů a zesilují odbourávání osteoidu. Tzv. kortikoidní osteoporózou trpí nemocní s chronickými zánětlivými revmatickými chorobami a astmatici (1, 10).

Jinými a dalšími riziky vzniku osteoporózy mohou být různé choroby. Například chronické nemoci žláz s vnitřní sekrecí, choroby trávicího ústrojí, chronické onemocnění ledvin či revmatické choroby (1).

Mezi **vnitřní rizikové faktory** bychom zahrnuli pohlaví, věk, genetické vloh, etnický původ a osteoporózu v rodinné anamnéze (zvláště zlomenina kyčle matky). Věk a pohlaví mají pro vznik osteoporózy zásadní vliv. Její riziko vzniku stoupá s rostoucím věkem a postihuje více ženy než muže. Důvodem je nižší vrchol (maximum) kostní hmoty (PBM, peak bone mass) u žen v dospívání. U žen ke vzniku osteoporózy přispívá kromě věku také ztráta ženského pohlavního hormonu estrogeneru po menopauze, tzv. postmenopauzální osteoporóza. U mužů pak rozhoduje pouze věk, tzv. stařecká (senilní, involuční) osteoporóza (1, 18).

Z etnického hlediska se osteoporotické zlomeniny častěji vyskytují u bělochů než u černochů. Příčina spočívá pravděpodobně ve vyšší kostní denzitě u příslušníků černé rasy. Geografické vlivy a klimatické podmínky nejsou zcela prozkoumány. Více se osteoporóza vyskytuje v severských zemích Evropy a Ameriky. Směrem na jih její výskyt klesá, což je přisuzováno protektivnímu vlivu slunečního záření a tím i zásobením organismu vitamínem D (1, 2, 11).

6 DIAGNOSTIKA

6.1 Klinická diagnostika

I přes možný asymptomatický průběh osteoporózy lze často osteoporózu diagnostikovat podle velkých bolestí v zádech (páteři) a v dlouhých kostech. Mezi důležité

anamnestické údaje zahrnujeme léčbu kortikoidy, mužský i ženský hypogonadismus, předčasnou menopauzu, imobilizaci, užívání toxických látek, poruchy ve výživě a jiné choroby, které ovlivňují metabolismus vápníku. V rodinné anamnéze zjišťujeme zejména osteoporotické zlomeniny u matek. Objektivně lze pak osteoporózu zjistit podle již zmíněné bolesti, nízké tělesné hmotnosti, snížené tělesné výšky, světlé kůže a v neposlední řadě podle nejtypičtějších příznaků, kterými jsou nízkotraumatické zlomeniny. Do první takovéto zlomeniny bývají pacienti s osteoporózou často zcela bez obtíží (2, 18).

6.1.1 Biochemická diagnostika

Biochemické vyšetření krve a moči poskytuje informace o celkovém stavu metabolismu pacienta, a také o aktivitě osteoporotického procesu. Toto vyšetření zjišťuje a posuzuje kvalitu metabolismu kosti a vápníku. Mezi základní vyšetření patří sérové a močové koncentrace vápníku, hořčíku a fosforu (2, 18).

6.1.2 Histomorfometrie

Podobně jako biochemické vyšetření umožňuje histomorfometrie posoudit metabolismus kosti, stupeň kostní tvorby a resorpce, za provedení biopsie kortikální a zároveň trabekulární kosti. Biopsie se provádí z hřebene nebo lopaty kosti pánevní při lokální či celkové krátkodobé anestezii. Díky této metodě lze také rozpoznat jednotlivé etapy kostní remodelace (2).

6.2 Zobrazovací metody

6.2.1 Radiografie

Radiografické vyšetření bylo do nedávna hlavní a jedinou možností pro diagnózu osteoporózy. Zásadní vyšetření zahrnuje rentgenový snímek hrudní a bederní páteře v předozadní a zejména bočné projekci pro detekci předchozích vertebrálních zlomenin. Prokazatelné zlomeniny obratlů jsou charakteristické pro syndrom osteoporózy. Při zjištění osteoporózy na rentgenovém snímku je možno konstatovat, že již ubylo 30 – 35 % kostní hmoty a to snížením denzity stínu kostí a změnou tvaru, hlavně obratlových těl. Proto pro nejvčasnější zachycení osteoporózy není radiografické vyšetření příliš vhodné (2, 10, 18).

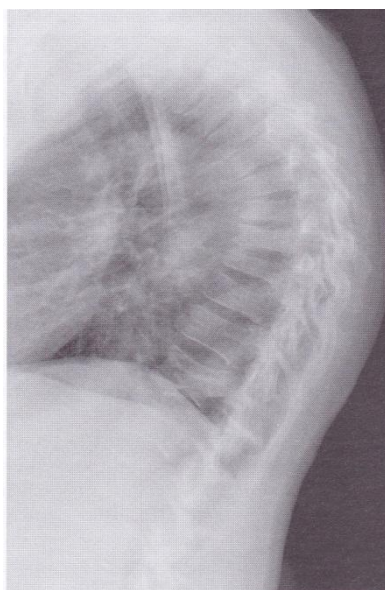
Předozaďní (anteroposteriorní) projekce hrudní páteře – základní projekce:

Pacient stojí nebo leží, mediosagitální rovina je podélnou osou zobrazení, horní končetiny jsou nataženy podél těla. Centrální paprsek je kolmý na zobrazovací systém, míří na střed hrudní kosti. Cloníme přesně na oblast zájmu. Pokyn pro pacienta – nehýbat, nadechnout, nedýchat. Ohnisková vzdálenost je 100 cm. Značení normální. Využití sekundární clony (13, 16).

Bočná (laterolaterální) projekce hrudní páteře - základní projekce:

Pacient leží na boku či stojí bokem k zobrazovacímu systému, horní končetiny jsou předpažené, osa páteře je v dlouhé ose zobrazení, horní hrana zobrazovaného pole je 3 cm nad konturou ramen. Pokud pacient leží, podkládáme hlavu a bederní páteř. Centrální paprsek je kolmý na zobrazovací systém, míří na dolní úhly lopatek (úroveň Th6). Pokyn pro pacienta - nehýbat, nadechnout, nedýchat. Ohnisková vzdálenost 100 cm. Značení zrcadlově. Využití sekundární clony (13, 16).

Obr. 13 Rentgenový boční snímek hrudní páteře s mnohočetnými kompresemi obratlových těl na vrcholu hrudní kyfózy dle Vyskočila (18)



Předozaďní (anteroposteriorní) projekce bederní páteře – základní projekce:

Pacient stojí nebo leží, má podloženou hlavu, horní končetiny jsou položeny podél těla, dolní končetiny jsou pokrčené pro vyrovnání bederní lordózy, mediosagitální rovina je v dlouhé ose zobrazení, dolní okraj zobrazovacího systému je 5 cm pod horním okrajem symfýzy. Centrální paprsek je kolmý na zobrazovací systém, míří do středu bikristální spojnice. Cloníme přesně na oblast zájmu. Pokyn pro pacienta – nehýbat, vydechnout,

nedýchat. Ohnisková vzdálenost 100 cm. Značení normální. Využití sekundární clony (13, 16).

Bočná (laterolaterální) projekce bederní páteře - základní projekce:

Pacient leží na boku či stojí bokem k zobrazovacímu systému, horní končetiny jsou uloženy za hlavou, bederní páteř vleže je vypořádána pro její vyrovnání, dolní okraj zobrazovacího systému je při kostřiči, dlouhá osa zobrazení prochází vrcholem hřebenu kyčelní kosti. Centrální paprsek je kolmý na zobrazovací systém, míří dva prsty pod bikristální spojnicí na dlaň ventrálně od roviny zad. Cloníme přesně na oblast zájmu. Pokyn pro pacienta - nehýbat, vydechnout, nedýchat. Ohnisková vzdálenost 100 cm. Značení zrcadlově. Využití sekundární clony (13, 16).

Obr. 14 Skiagram kompresivní fraktury obratle L1/2 v terénu osteoporózy



Zdroj: <http://www.wikiskripta.eu/index.php/Osteopor%C3%B3za> (34)

6.2.2 Radiogrammetrie

Dnes se tato metoda používá výjimečně. Je méně přesná než jiné zobrazovací metody, a je náročná na čas. Spočívá v měření a hodnocení kortikální kosti v oblasti diafýzy za pomoci tzv. Barnettových - Nordinových indexů (2).

6.2.3 Osteodenzitometrie

Tato metoda, založená na absorpciometrii, slouží k měření denzity kosti, tzv. BMD (bone mineral density - g/cm^2) a obsahu minerálu v kosti v dané části těla, tzv. BMC (bone

mineral contents - g/cm). Tímto přesně a neinvazivně zhodnotí mineralizaci kostní tkáně a efekt léčby u difuzních osteopatií. Denzita se určuje jako míra útlumu rentgenového záření ve vyšetřovaném skeletu v závislosti na objemové koncentraci solí vápníku v kostech (2, 6, 18).

Jednofotonová absorpciometrie (single photon absorptiometry, SPA) - je metoda využívající záření o nízké energii z izotopového zdroje, nejčastěji jódu 125. Je vhodná pouze pro vyšetření periferního skeletu z důvodu co nejmenšího množství měkké tkáně okolo kosti. V praxi se jedná především o oblast předloktí. Lze ale měřit i jiná místa jako jsou kosti ruky, humerus, femur či tibie. Díky špatnému reprodukovatelnému vyšetření, které je závislé na přesně opakovaném nastavení polohy kosti, nejde o metodu vhodnou pro rutinní praxi. Nevýhodou SPA je neschopnost odděleně vyšetřit trámčitou a kortikální kost (2, 18).

Dvoufotonová absorpciometrie (dual photon absorptiometry, DPA) - se využívá pro vyšetření kostní hmoty bederní páteře, krčku femuru a při celotělovém stanovení obsahu vápníku. Výhodou této metody je, že lze měřit i místa obklopená nehomogenní měkkou tkání. Zdrojem fotonů o dvou různých energiích, které rozdílně prostupují kostí a měkkou tkání, je u těchto přístrojů gadolinium 153. Nevýhodou těchto vyšetření využívajících fotonů z izotopů je postupný úbytek těchto izotopů jako zdroje záření, které musejí být pravidelně obměňovány a relativně zdlouhavé měření (2, 18).

Dvouenergiová rentgenová absorpciometrie (dual energy X - ray absorptiometry, DXA) - je metoda, která využívá rentgenového záření o dvou energetických hladinách. Výhodou oproti DPA je přesnost a kratší čas potřebný k měření. Princip měření této metody spočívá v rozdílném poměru absorpce rentgenového záření v měkké tkáni a v kostech při nízké (70 kV) a vysoké (140 kV) energii záření. Díky vysoké kvalitě zobrazení a nízké radiační dávce je tato metoda nejčastější a je považována za nejpřesnější ze všech osteodenzitometrických metod. Umožňuje měřit libovolnou část těla či eventuálně celotělový obsah minerálu. Nejčastěji se pak měří hustota bederní páteře, předloktí a pánevního pletence. Měření se provádí speciálním přístrojem – centrálním osteodenzitometrem, na specializovaných pracovištích. Přístroj se skládá z velké ploché desky s pohyblivým ramenem nad deskou. Princip měření spočívá v uložení pacienta na vyšetřovací stůl denzitometru, vymezení vyšetřované oblasti, následném osnímkování vymezené oblasti rentgenovým zářením o velmi nízkých hodnotách se dvěma úrovněmi

tvrdosti záření, a následné počítačové analýze a vyhodnocení stupně odvápnění kosti (2, 18, 21, 25, 30, 40).

Obr. 15 Kostní denzitometr



Zdroj: http://www.denzitometrie.cz/objekt-1-Kostn%C3%AD_Denzitometrie (23)

Umožňuje stanovit T - a Z - skóre, údaje, které vypovídají o hustotě kostí (BMD). Tím dokáže zjistit úbytek kostní hmoty a zhodnotit rizika zlomenin, které se mohou v budoucí době objevit (21).

T - skóre vyjadřuje odchylku výsledku vyšetření pacienta od tabulkové hodnoty kostní denzity u mladých a zdravých lidí stejného pohlaví. Hodnoty považované za normální jsou hodnoty naměřené výše než - 1 a méně než + 2,5. Níže naměřené hodnoty - 1 až - 2,5, jsou považovány za první stadium řídnutí kostí – osteopenii. Hodnoty naměřené pod - 2,5 jsou pak označovány jako osteoporóza (21).

Z - skóre porovnává výsledek vyšetření pacienta s průměrnými hodnotami jedinců stejného pohlaví i věku. Používá se především u dětí do 18 let, všech premenopauzálních žen a osob nad 75 let věku (18, 21).

Kostní hmota se měří v páteři, kyčli a předloktí. Všechna tato místa mají stejnou predikční schopnost pro určení rizika zlomenin. U starších osob ve věku nad 65 let se preferuje měření na 2 - 3 místech při prvním měření a v případě pozitivního nálezu se použijí 2 místa pro monitorování účinku nasazené léčby. V nižším věku může být měření na jednom místě dostatečné. Měření na dvou místech je však oprávněné vzhledem k dalšímu sledování pacienta (18).

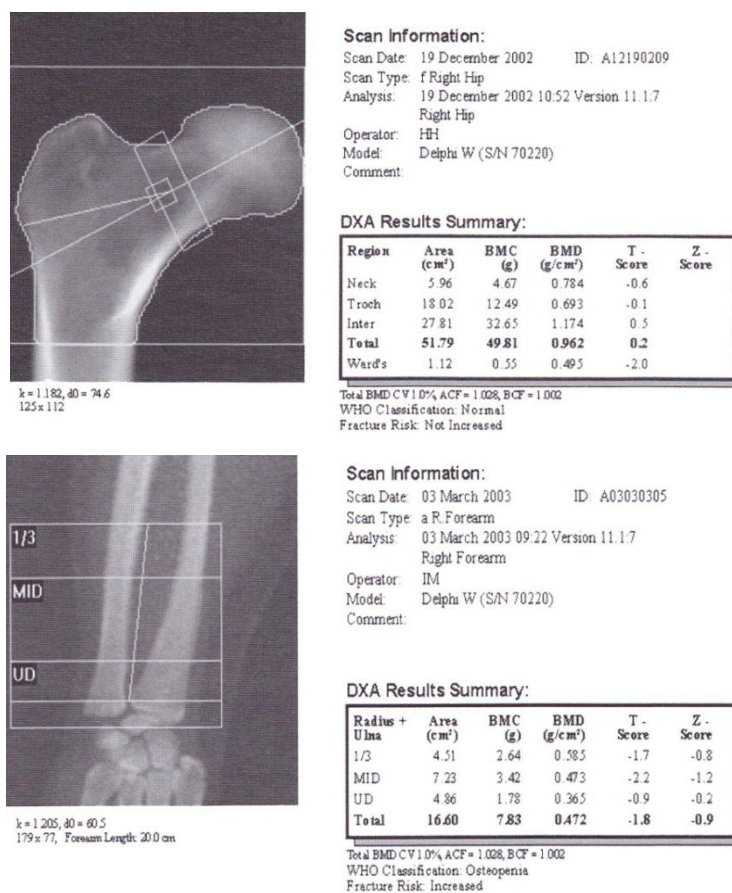
Dříve, před zavedením měření BMD byla osteoporóza diagnostikována převážně jen při vzniku osteopatických zlomenin u postmenopauzálních žen a starších mužů. Dnes

se měření BMD úspěšně využívá k diagnóze osteoporózy i osteopenie ještě před vznikem zlomenin, k potvrzení diagnózy u pacientů se zlomeninou a ke sledování účinnosti terapie. Měření kostní hmoty však neposkytuje informaci o etiologii snížení kostní hustoty. Jen nízká hodnota BMD neumožňuje rozhodnout, zda jde o primární či sekundární osteoporózu. Ke stanovení diagnózy je dále za potřeby biochemické vyšetření, vyšetření markerů kostní formace a určení hladin některých hormonů (18).

Screening postmenopauzální osteoporózy pomocí vyšetření DXA by se mělo provést u pacientek, které patří do některé z následujících skupin (18):

- a) Ženy od 65 let a výše.
- b) Ženy s anamnézou zlomeniny, která nebyla způsobena úrazem.
- c) Mladší ženy po menopauze, u kterých jsou přítomny faktory zvyšující riziko zlomenin (zlomenina v oblasti kyčle či páteře v rodinné anamnéze, tělesná hmotnost nižší než 57 kg).

Obr. 16 Denzitometrické snímky proximálního femuru a distálního předloktí dle Vyskočila (18)



6.2.4 Ultrasonodenzitometrie

Ultrazvukové měření kostní denzity slouží k posouzení vlastností a kvality především trámčité kosti a tím k posouzení rizik osteoporotických zlomenin. Metoda se zabývá měřením dvou hlavních veličin, kterými jsou rychlost průchodu ultrazvuku a širokospektré oslabení ultrazvuku. Pomocí rychlosti průchodu zjišťujeme elasticitu a denzitu kosti. Díky širokospektrému oslabení lze pak zjistit denzitu a strukturu kosti trámčité. Oproti jiným osteodenzitometrickým metodám, na úkor přesnosti měření, je výhodou této metody rychlé vyšetření a levné, lehce přenosné, snadno ovladatelné periferní ultrasonodenzitometrické přístroje. Metoda se uplatňuje především při měření denzity patní kosti. Princip měření jednoho z možných vyšetření spočívá v sunutí patní kosti pacienta mezi dva ultrazvukové snímače v jednom ze speciálních ultrazvukových osteodenzitometrů. Přístroj vyše přes patní kost ultrazvukové vlny, následně provádí sériové měření, a nakonec dojde k počítačovému vyhodnocení. Včetně hustoty patní kosti lze díky těmto přístrojům také měřit hustotu kostí zápěstí či prstů. Naměřené hodnoty odpovídají přibližně hodnotám hustoty kostí v celém lidském těle. Tato metoda se využívá hlavně jako tzv. screening osteoporózy (2, 21, 30).

6.2.5 Výpočetní tomografie

Výpočetní tomografie, neboli Computed Tomography (CT), je moderní radiologická vyšetřovací metoda, která umožňuje zobrazení vnitřností těla člověka v příčných (axiálních) řezech za pomoci rentgenového záření. Tedy produkuje vrstevná zobrazení v rovině kolmé na dlouhou osu těla. I přesto, že je poměrně drahá, se v oblasti medicíny stala využívaným standardem v diagnostice širokého spektra poranění a chorob. Přístroj umožňující takovéto zobrazení se nazývá výpočetní tomograf (8, 36).

První přístroj, nazvaný výpočetní tomograf, byl zprovozněn v roce 1971. Produkoval zobrazení pouze s malou rozlišovací schopností s maticí 80 x 80 bodů a prováděném v řádech jednotek minut. S postupným vývojem docházelo k významnému zvýšení rozlišovací schopnosti a ke zkrácení akvizičních časů. Za vynálezce výpočetní tomografie je koncem šedesátých let považován Godfrey Newbold Hounsfield. Společně s Allanem McLeodem Cormackem, který nezávisle na Hounsfieldovi učinil stejný objev, získali v roce 1979 Nobelovu cenu za medicínu (8, 36).

Do počátku devadesátých let byla používána metoda rotačně translační (sekvenční), kdy bylo provedeno jedno otočení soustavy, následně se lehátko s pacientem posunulo o

kousek dál a znovu se provedlo jedno otočení celé soustavy. Takové vyšetření probíhalo ale poměrně dlouhou dobu a pacient mohl volně dýchat. Docházelo tím ke značnému rozmazání výsledného obrazu. Proto se v dnešní době využívá především metody spirálové (helikální), kdy se za současné rotace soustavy v její ose pohybuje rovnoměrným pohybem skrz gantry i lůžko s pacientem, za současného načítání dat detekčním systémem (36).

Konstrukce výpočetního tomografu zahrnuje několik základních prvků (8):

1. Zobrazovací soustava (zdroj záření X a detekční systém) uložená v gantry přístroje.
2. Vyšetřovací stůl.
3. Výpočetní systém.
4. Zdroj vysokého napětí.

Obr. 17 Výpočetní tomograf



Zdroj: <http://www.trendmagazin.cz/zdravi/801-ct-pistroj-nove-generace-je-vyhrou-pro-pacienty.html> (20)

Primární svazek vycházející z rentgenky tomografu je pomocí kolimátoru kolimován do vějíře. Citlivost detektorů výrazně ovlivňuje kvalitu výsledného obrazu a dávku pro vyšetřovaného. Dnes jsou používány ultracitlivé keramické detektory pro analogový záznam či detekční polovodičový systém typu plochého panelu pro přímý digitální záznam. S rozvojem detekčního systému se zkrátila i doba jednoho otočení zobrazovací soustavy. V současné době se běžně využívá perioda rotace 500 ms (8).

Postupně dochází také k vývoji a ke zdokonalování výpočetního systému tomografie. „*Výpočetní systém zabezpečuje ovládání přístroje, záznam datových stop hrubých dat (raw data), rekonstrukci obrazových dat (zdrojových axiálních obrazů), archivaci obrazů, vyhodnocení a komunikaci s informačními systémy*“ (8, s. 12).

V současnosti se pro ukládání obrazových dat užívá univerzální formát DICOM (digital imaging and communications in medicine). Jeho výhodou je zpracování jednotlivých vyšetření na různých pracovních stanicích od rozdílných výrobců bez ztráty informace. Dále pak jsou data transferována do digitálního archivu picture archiving and communicating system – PACS. Jeho principem je možnost automatického ukládání dat získaných z různých radiologických modalit a možnost okamžitého prohlížení. Získaná data jsou ukládána centrálně na velkokapacitní disky a musí být chráněna proti ztrátě a poškození (7, 8). *„K vyhodnocení vyšetření se používají paralelní pracovní stanice (workstation), připojené v lokální síti nebo přímo k hlavní paměťové jednotce CT“* (8, s. 12).

Principem tomografie je zasunutí pacienta, uloženého na vyšetřovacím stole, do přístroje, kde jej po kruhové ose obíhá rentgenka a naproti ní uložené detektory v případě vějířové konstrukce tomografu, nebo obíhá pouze rentgenka v případě konstrukce kruhové, kde jsou detektory umístěny po celém obvodu přístroje. V praxi se však využívá výhradně konstrukce vějířové. Brzdné rentgenové záření emitované na anodě rentgenky prochází vyšetřovaným objektem. Při průchodu paprsků různými orgány uvnitř těla člověka dochází díky jejich biochemickému složení k tlumení paprsků. Po dopadu paprsků na detektor je zaznamenávána intenzita dopadajícího záření a dochází k měření úbytku záření pohlceného právě prostředím mezi rentgenkou a detektorem. Intenzita záření po průchodu objektem je vždy menší než intenzita vyzářená rentgenkou. Nejméně se záření absorbuje/zeslabuje v plicích a tukových vrstvách, více v měkkých tkáních jako v ledvinách, játrech, a nejvíce se pak záření zeslabuje v kostech. Rozlišit úbytek záření a jednotlivé tkáně v těle nám umožňuje stupnice denzity. *„Denzita v prostoru je definována pomocí stupnice, nazvané podle konstruktéra prvního výpočetního tomografu Hounsfieldova stupnice, jednotku nazýváme Hounsfieldova jednotka HU (podle angl. Hounsfield unit). Ve stupnici jsou definovány dva základní body - 1000 HU pro hodnotu denzity vzduchu a 0 HU pro denzitu vody. Denzity jednotlivých tkání leží v rozpětí intervalu - 1000 až + 3096 HU. Hodnoty 3096 dosahují kovy a neřaděná kontrastní látka“* (8, s. 13). Hodnota pro tuk je v rozmezí od - 50 do - 150 HU, pro měkké tkáně 25 - 75 HU, koagulovaná krev kolem 80 HU a kompaktní kost okolo 1500 HU. Rozdíly v denzitě se vizualizují pomocí stupňů šedi. Pro každou danou denzitu je přidělena jiná stupnice šedi. Díky tomu je možné zviditelnit jednotlivé struktury tkání rozdílné fyzikální kvality (denzity). Tkáně denzity dolní meze se zobrazují černě, horní meze bíle. Zkoumaný objekt je tedy prozářen z mnoha úhlů v jedné

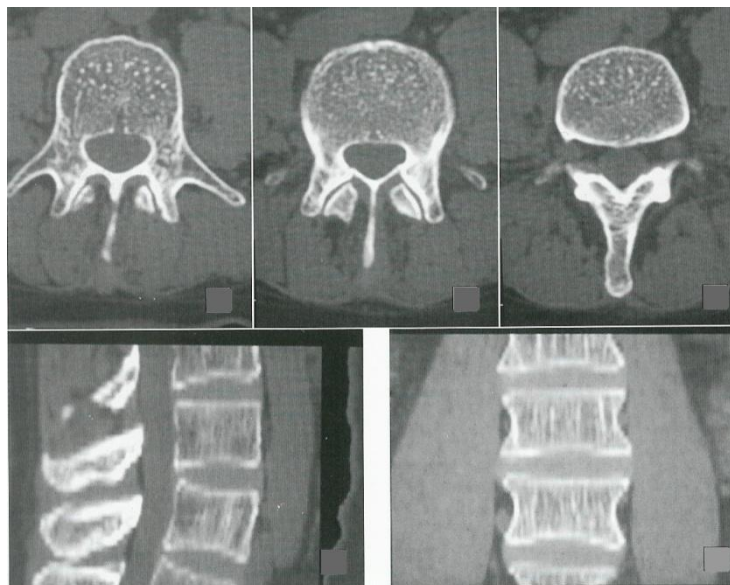
rovině, čímž získáme několik projekcí z dané roviny. Úkolem počítače, který je nedílnou součástí tomografu, je vyhodnotit míru celkového zeslabení záření v jednotlivých bodech prostoru a pak z těchto projekcí zrekonstruovat plošný řez vyšetřovaným objektem v dané rovině (7, 8, 36).

Současné tomografy jsou schopny pořídit během rotace více než jednu datovou stopu najednou, to znamená, že obsahují více než jednu řadu detektorů. Velmi široké detektorové soustavy dovolují v současnosti získat až 320 datových stop. Takovýto tomograf se v praxi nazývá multidetektorový výpočetní tomograf (MDCT, multi - slice CT). Nejobvyklejší typ MDCT přístroje je v současnosti vybaven jedinou rentgenkou a jednou detektorovou soustavou. Odlišný od běžných typů MDCT přístrojů je přístroj dvouzdrojový, který má současně nainstalovány dvě rentgenky a dvě detektorové soustavy v úhlu přibližně 90°. Zapojením obou detektorových soustav lze zrychlit akvizici dat, zlepšit časové rozlišení nebo využít detektorové soustavy k získání dat s expozicí dvojnásobnou energií záření (7, 8).

Nevýhodou běžného CT vyšetření je vystavení pacienta ionizujícímu záření s mnohonásobně vyšší dávkou, než je například u rentgenového vyšetření. Jde přibližně o dvacetinásobky dávky. U některých vyšetření lze ale využít technik nízké dávky a tím dosáhnout dávek srovnatelných s prostým snímkem. Celková absorbovaná dávka záření závisí na objemu zkoumané oblasti, počtu a typu scanování, fyzických vlastnostech vyšetřovaného a na požadované kvalitě a přesnosti zobrazení, tzn. hodnota proudu a napětí použité k expozici, doba jedné rotace, kolimace a počet rotací detekční soustavy (8).

Hlavními indikacemi pro CT vyšetření skeletu jsou traumata pánve, kyčelních kloubů a komplexní zlomeniny kloubů se složitou architekturou (zápěstí, hlezno). Protože kostní tkáň absorbuje záření X výrazněji, je vhodné používat tvrdší záření. Algoritmus s vysokým rozlišením se zvýrazněním přechodů denzit, používaný při vyšetření skeletu, je ideální pro zobrazení vnitřní architektury kosti. Na druhou stranu ale algoritmus s vysokým rozlišením zvyšuje vliv šumu, což má za následek špatné hodnocení okolních měkkých tkání. V diagnostice patologických procesů a traumat je nutné hodnotit vyšetření ve všech rovinách. Vyšetření skeletu multidetektorovým tomografem zajišťuje ideální zobrazení skeletu ve všech rovinách bez snížení rozlišovací schopnosti (8).

Obr. 18 Hypertrofičká osteopenie se zvýrazněním vertikálních trámčů bederních obratlů dle Ferdy (8)



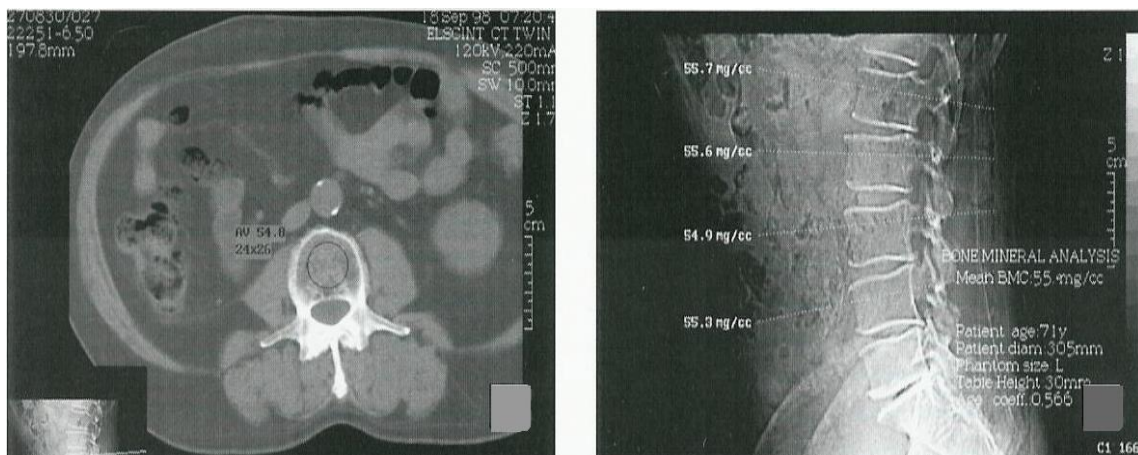
6.2.6 Kvantitativní výpočetní tomografie

Tzv. kvantitativní výpočetní tomografie (QCT) při diagnostice osteoporózy slouží především k měření BMD, neboli k měření hustoty minerálů obratlových těl i periferních kostí. Stejně jako denzitometrie využívá pohlcení rentgenového záření ve skeletu. Detekci osteopenie, neboli předstupně osteoporózy či její počáteční stádia, lze na MDCT provést pomocí tzv. minerální kostní analýzy či klasického CT vyšetření skeletu. Vyšetření je bezkontrastní a vymezuje se na bederní obratle, na jejichž obratlových tělech jsou viděny nejvýraznější změny, a na kyčelní kloub. Trámčina je prořídla a později se objevují bikonkávní komprese obratlových těl. „V kombinaci s kalciovým skóre lze hodnotit i globální změny kalcium fosfátového metabolismu“ (7, s. 207). Principem této kalibrační metody je porovnání denzity trabekulární kosti s denzitou fantomů, vyrobených tak, že jsou denzitou ekvivalentní udané koncentraci kalcia. Takové vyšetření je možné provést na přístroji vybaveným speciálním protokolem a vyhodnocovacím softwarem nazývaným Bone Mineral Analysis (BMA), který automaticky vyhodnotí koncentraci minerálu a střední hodnotu (BMC) v jednotlivých částech oblasti zájmu. Následně se naměřená hodnota porovná s náležitou tabulkovou hodnotou pro daný věk a pohlaví a zhodnotí se stupeň mineralizace skeletu vzhledem k věku pomocí Z - skóre nebo tabulky T - skóre (6, 7, 8, 18).

Při denzitometrickém vyšetření oblasti bederní páteře pomocí DXA je do měření zahrnuta i hmota kostní tkáně oblouku a výběžku obratle, která se však nepodílí na

základní mechanické odolnosti obratlového těla, které je ohroženo frakturou ze snížení nosnosti. Na rozdíl od denzitometrie dokáže QCT zobrazit denzitu v trojrozměrném rozlišení a tím dobře rozlišit kortikální a trabekulární kost, což umožní provést měření pouze v oblasti trabekulární kosti těla obratle, jejíž úbytek vede k nárůstu rizika vzniku zlomeniny (2, 6).

Obr. 19 QCT – rozvinutá osteoporóza dle Ferdy (8)



Muž stáří 72 let. Střední hodnota koncentrace kalcia – 55 mg/ml. Tabulková hodnota příslušná věku je 125 mg Ca/ml.

Díky těmto skutečnostem je selektivnost a přesnost měření kostní denzity pomocí QCT větší než při denzitometrickém vyšetření. Nevýhodou však představuje vysoká radiační zátěž pro pacienta ve srovnání s DXA a vyšší technická náročnost metody (6, 18).

7 PREVENCE

Prevence začíná již v dětství péčí o dostatečný přívod vápníku a vitamínu D₂ potravou a pravidelnou pohybovou aktivitou. V adolescenci je třeba dbát u dívek na udržení normálního menstruačního cyklu. Předpokladem účinné prevence osteoporotických zlomenin je pak včasná identifikace rizikových jedinců v premorbidním stadiu nemoci (5, 19).

8 TERAPIE

Základem každého úspěšného léčení je zamezení dalších ztrát kostní hmoty. Terapie osteoporózy je velmi komplikovaná a téměř nepřehledná. Jsou doporučována různá schémata a nadměrné množství preparátů (5).

8.1 Indikace k léčbě

Pro volbu terapie je důležitým faktorem znalost individuálního rizika. Její zásah se zvyšuje s věkem, nižší BMD a předchozí zlomeninou. Nejsnáze identifikovatelným a asi jediným rizikovým faktorem pro zlomeniny je přítomnost jakékoli vertebrální či nevertebrální osteoporotické zlomeniny. U osob postižených osteoporózou zvyšuje náhodná zlomenina výskyt další náhodné zlomeniny o 30 – 40 % v průběhu dalších tří let. Proto je přítomnost zlomenin indikací k léčbě, která má být podávána i tehdy, je - li BMD v osteopenickém rozmezí (18).

- a) Z hlediska ekonomického je optimální léčit méně pacientů starších 60 let s vysokým rizikem než mnoho mladších s rizikem nízkým. I léčba vysoce rizikových jedinců má význam vzhledem k svědčícím důkazům relativně rychlého nástupu účinku antiresorpční terapie, která redukuje riziko zlomenin již po 6 - 18 měsících. Jde tedy především o zajištění účinné medikamentózní léčby pro pacienty s již prodělanou zlomeninou (s těžkou osteoporózou), u kterých je velmi vysoká pravděpodobnost, že prodělají během následujících 10 let zlomeninu proximálního konce kosti stehenní. Obvykle se jedná o ženy starší 70 let a muži starší 75 let s prokázanou osteoporózou a již prodělanou osteoporotickou zlomeninou (18).
- b) Druhým ekonomicky zdůvodněným postupem je zajištění účinné antiresorpční terapie pro pacienty, u kterých je vysoká pravděpodobnost, že během následujících 10 let prodělají zlomeninu obratlového těla. Jde především o ženy s prokázanou postmenopauzální osteoporózou nebo muže s primární či sekundární osteoporózou, kteří již prodělali zlomeninu, nebo snížení výšky obratlového těla v oblasti hrudní či bederní páteře (18).
- c) Cílem léčby u pacientů s osteoporózou bez zlomenin je předcházet první a všem dalším zlomeninám bezpečně a bez velkých nákladů, to znamená, že po stanovení rizikových faktorů je třeba léčit především ty osoby, které jsou reálně ohrožené zlomeninou, nikoliv všechny osoby se sníženou hodnotou kostního minerálu na

úroveň osteoporózy. Zejména ženy kolem 50 let a více s osteoporózou mají zvýšené riziko zlomenin díky estrogenní deficienci spojené s menopauzou, která bude zvyšovat kostní remodelaci prodlužováním životnosti osteoklastů a tím prohlubovat negativní kostní bilanci. Kostní ztráta se tudíž bude zrychlovat a riziko zlomeniny se bude i nadále zvyšovat (18).

- d) U osob s osteopenií či normální BMD je lépe léčbu odložit. Antiresorpční léčba sice brání ztrátě kosti, ale dlouhodobé léčení u všech pacientů nelze doporučit, protože efektivita tohoto postupu není prokázána a nelze ji reálně ani ekonomicky uskutečnit. Léky sice prokázaly vzestup BMD, ale neprokázaly důležité snížení počtu zlomenin u těchto osob. Pokud bychom prosazovali léčbu těchto osob, prosazovali bychom léčbu velké části populace, což by byla nezvladatelná situace i pro ekonomicky silné státy (18).

8.2 Medikamentózní terapie

8.2.1 Kalcium

Přiměřený příjem vápníku je základním předpokladem programu prevence či léčby. Je vždy základním prvkem terapie. Je nezbytný pro fyziologii kostního metabolismu a rovnováhu minerálního hospodářství bez ohledu na zdravotní stav a stáří pacienta. Nízký příjem vápníku nemusí být rizikovým faktorem, pokud je zajištěna kompenzace zvýšení vápníku zvýšenou absorpcí ze střeva. Tato kompenzace je však vyvinuta u osob mladších věkových kategorií, ale ve vyšším věku chybí. Proto je u vyššího věku nutné zajistit dostatečný příjem vápníku potravou či ve formě vápníkových preparátů. Zásadní doplňování stravy o vápník je nezbytné rovněž v dětském věku, dospívání, u těhotných, kojících a postmenopauzálních žen (18).

Při osteoporóze se vápník nadbytečně uvolňuje z kostí do krevního oběhu, do měkkých tkání a zvyšuje se jeho koncentrace ve stěnách cév. Ztrátou elasticity cévní stěny může vzniknout hypertenze nebo arterioskleróza (18).

Aplikuje se perorálně ve formě karbonátu nebo citrátu. Doporučená jednotlivá dávka je 500 mg. Podporuje dobrý účinek estrogenu a antiresorpčních léků, působí na snížení krevního tlaku a zabraňuje vzniku aterosklerotických plátů v cévách (5, 18).

8.2.2 Vitamin D

Nejvýznamnější zdroj tohoto vitamínu je do určitého věku sluneční záření. U starších jedinců je produkce vitamínu D v kůži o polovinu nižší než u mladších osob. Část vitamínu pochází také z potravy jako D₃ živočišného původu, nebo jako vitamin D₂ rostlinného původu, který se přidává do některých obilovin (18).

Je nezbytně nutný k absorpci kalcia ze střeva a tím pro mineralizaci kostní hmoty. Doporučená denní dávka je 400 - 800 IU. U D – rezistentních křivic je doporučena i dávka vyšší. Jeho vysoké dávky však mohou způsobit až patologické ukládání vápníku do různých tkání, zejména do chrupavky, vaziva a ledvin (5, 18).

8.2.3 Estrogen

Jedná se o hlavní lék v prevenci a terapii postmenopauzální osteoporózy. Reguluje homeostázu kalcia modulací intestinální absorpce a renální exkrece a snižuje aktivitu osteoklastů zatím neznámým mechanismem. Dlouhodobá kombinovaná léčba estrogeny s progestogeny snižuje riziko zlomeniny obratle a proximálního femuru u starších žen zhruba o 34 %. Na druhé straně dlouhodobá léčba (nad 10 let) hormonálními přípravky může zvýšit zejména riziko nádorového onemocnění prsu. Proto je substituční léčba estrogeny doporučována pouze pro prevenci osteoporózy a zlomenin, nikoliv pro léčbu, protože délka léčby by přesahovala doporučovanou dobu podávání hormonální terapie (5, 18).

8.2.4 Bisfosfonáty

Pro svoji účinnost, efektivnost, bezpečnost a farmakoeconomickou léčbu zaujímají vedoucí roli v léčbě mnoha metabolických onemocnění skeletu. Celosvětově se jimi léčí zhruba 93 – 95 % všech metabolických onemocnění skeletu. Jako jiné antiresorpční preparáty zmenšují rozsah remodelace, zachovávají strukturu trabekulární kosti, zvyšují její mineralizaci, inhibují aktivované osteoklasty a zkracují jejich dobu přežívání. Léčbou bisfosfonáty roste ročně množství kostní hmoty o 2 – 3 % v obratlech a 1 – 2 % v proximálním konci stehenní kosti. Po 4letém užívání ale bylo pozorováno až 50 % snížení rizika vzniku zlomenin v oblasti kyčle (5, 18).

Jsou dostupné v parenterální a perorální aplikační formě. Denní doporučená dávka je 10 mg, nebo jednorázově 70 mg týdně. Mezi nejpoužívanější aminobisfosfonáty patří Alendronát, Risedronát, Ibandronát a Zoledronát (5, 18).

8.2.5 Kalcitonin

Hormon, který hraje rozhodující roli v udržování vápníkové homeostázy. Je dobře rozpustný ve vodě a je dostupný v injekční formě pro s.c. aplikaci a jako nosní sprej. Jeho podání způsobuje snížení hladiny vápníku v séru tak, že útlumem aktivity osteoklastů blokuje uvolňování vápníku z kostí a zároveň zvyšuje exkreci vápníku ledvinami. Má silný analgetický efekt při zlomeninách obratlů a snižuje riziko jejich kompresí (5, 18).

8.2.6 Stroncium ranelát

Přípravek vykazující duální účinek na kostní remodelaci. Současně snižuje resorpci kostí a zvyšuje její formaci, zejména vede k nárůstu trámčité kosti. Podává se při nesnášenlivosti jiné antiresorpční léčby (18).

8.2.7 Parathormon

Soustavně zvýšená sekrece či zvýšená hladina parathormonu má za následek zvýšené odbourávání skeletu. Jednorázové dávky však naproti tomu mají na kost zcela opačný účinek. Jeho intermitentní podávání zvyšuje počet a aktivitu osteoblastů a tím přispívá ke zvýšení kostní hmoty a zlepšení architektiky skeletu. Má zároveň za následek zvětšení šíře kortikální kosti (18).

8.2.8 Testosteron a anabolické steroidy

Testosteron je s velkou opatrností užíván v léčbě osteoporózy u mužů. Před terapií je třeba vzít v úvahu jeho možný negativní vliv na hypertrofii a karcinom prostaty. Anabolické steroidy předcházejí kostní ztrátě a rovněž mají anabolické účinky na svalovou hmotu. Běžně se používají u starších pacientů v případě svalové ochablosti nebo kachexie. Hlavním negativem anabolických steroidů jsou jejich nežádoucí účinky, které mohou převážit terapeutický přínos. Nejsou všeobecně uznány jako vhodné pro léčbu, a proto mohou být v léčbě osteoporózy pouze podpůrným lékem, nikoliv základním (18).

8.2.9 Analgetika

Bolest bývá prvním příznakem, který přivede pacienta s osteoporózou do lékařské ordinace. Výrazně ovlivňuje pacientovo prožívání nemoci a může limitovat jeho spolupráci při léčbě. Její léčba je nezbytně nutná z hlediska zlepšení kvality života, ale při nesprávném odhadu intenzity bolesti může analgetická léčba podstatně zhoršit koordinaci a mobilitu pacienta a zvýšit riziko pádů a tím paradoxně přispět ke zlomenině bez ohledu na kostní denzitu. Doplňující medikací analgetické léčby je léčba koanalgetiky (18).

8.2.10 Vertebroplastika, kyfoplastika

U zlomenin, které nereagují na konzervativní terapii, se indikují chirurgické technologie jako kyfoplastika či vertebroplastika. U vertebroplastiky se aplikuje perkutánní injekcí kostní cement bioplastickou jehlou do poškozeného obratlového těla, který po zatuhnutí stabilizuje obratel. Při kyfoplastice se vkládá balonek do zlomeného obratle. Poté je balonek naplněn kostním cementem a dochází k opětovné expanzi obratlového těla a zvýšení jeho krycí desky (5, 18).

8.3 Pohybová aktivita

Při hodnotách BMD odpovídajících osteoporóze je nutné, aby každodenní aktivita nezvyšovala riziko vzniku zlomeniny obratlů či kyčle. Proto je nezbytné při práci ve stoje udržovat vzpřímený postoj, při práci vsedě se pravidelně zvedat a protahovat, při zvedání a přenášení těžkých břemen je vhodné flektovat kolena při vzpřímené páteři, a při spaní se vyhýbat měkkým matracím (18).

Pravidelná pohybová aktivita působí na skeletální systém zvýšením tvorby kosti. Rovněž stimuluje i prokrvení svalů a stabilizuje krevní tlak, což snižuje riziko dezorientace u starších jedinců a následně i riziko pádu. Napomáhá v řešení svalové slabosti, poruchy koordinace či bolesti. Cvičení by mělo být pravidelné s rovnoměrnou intenzitou, přiměřené věku a zdravotnímu stavu. Fyzická aktivita dokáže snížit počet zlomenin krčku femuru u mužů i žen o 20 – 60 % (18).

9 EPIDEMIOLOGIE

Incidence osteoporózy a jejích komplikací má vzestupný trend. V posledních zhruba čtyřiceti letech se stává středem pozornosti ve všech vyspělých zemích na světě. Osteoporózou trpí v dnešní době v Evropě zhruba 75 milionů lidí. V České republice je postiženo touto chorobou asi jeden milion obyvatel, což je přibližně 10 % všech obyvatel. Její výskyt se nejčastěji hodnotí podle výskytu zlomenin krčku stehenní kosti, jež je z 90 % osteoporotického původu. Každoročně dochází k více než 10 000 zlomeninám krčku stehenní kosti. U stárnoucích žen roste incidence této zlomeniny z 9 za rok u 35 – 44letých až na 3000 u žen 85letých a starších. U mužů je odpovídající výskyt z 10 až na 1800 za rok ve stejném věkovém rozhraní. Asi 50 % těchto zlomenin se vyskytuje ve věku nad 80 let a

v 80 % jsou postiženy ženy. Úmrtnost, související s touto zlomeninou, se u nás odhaduje na 10 – 20 % (2, 21).

Zlomeninu obratle utrpí asi 25 % žen po 60. roce věku a údajně až 50 % žen starších 75 let. U zlomenin dolního předloktí se příkřejší nárůst vyskytuje u žen v časnějším období věku (2). „U mužů se výskyt věkem téměř nezvyšuje“ (2, s. 17).

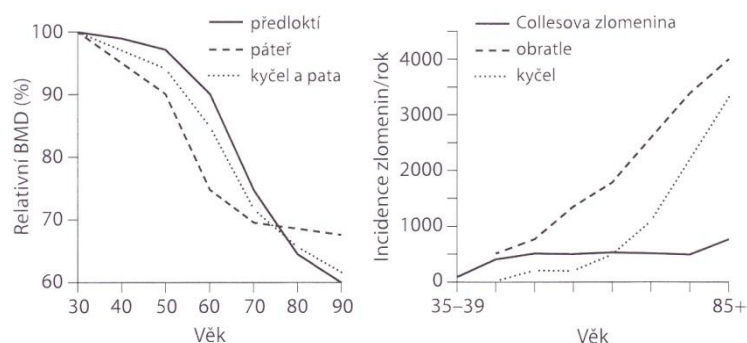
Se zvyšujícími se tendencemi k pádům ve stáří se odhaduje, že až 6 % pádů může způsobit zlomeninu dolního předloktí a 1 % pádů zlomeninu krčku stehenní kosti (2).

Celoživotní riziko vzniku zlomenin u 50letých žen a (mužů) je (18):

- krček femuru – 18 % (6 %)
- obratle – 16 % (5 %)
- distální předloktí – 15 % (3 %)
- jakákoliv jiná lokalizace – 40 % (13 %)

Předpokládá se, že počet osteoporotických fraktur a náklady na jejich terapii se během příštích dvou desetiletí, vinou špatného životního stylu a prodlužujícím se věkem, zdvojnásobí. Během svého života utrpí osteoporotickou zlomeninu každý pátý muž a každá třetí žena. Za posledních 15 let došlo k podstatnému snížení věkové hranice pacientů, kdy jsou zaznamenávány úbytky kostní tkáně pod fyziologickou hodnotu odpovídající věku. Zatímco v 80. letech statistické údaje určovaly věkovou hranici u žen nad 50 let a u mužů nad 65 let, v současné době je zaznamenáván výskyt u žen již ve věku kolem 45. roku a u mužů kolem 57. roku života. Ve věku nad 70 let je osteoporózou postiženo 20 % mužů a 75 % žen (17, 38, 39).

Obr. 20 Pokles BMD v jednotlivých oblastech a riziko zlomenin v závislosti na věku dle Vyskočila (18)



Komplikacemi, které jsou spojeny s osteoporózou, je ohroženo více než 400 tisíc žen a téměř 200 tisíc mužů starších 50 let. Podle různých statistik se uvádí, že po nejzávažnější osteoporotické zlomenině, krčku stehenní kosti, zemře do jednoho roku na

její následky až 16 % šedesátiletých pacientů, ale až 30 % pacientů sedmdesátiletých. Téměř polovina postižených zůstane odkázáno na pomoc druhých pro nepohyblivost či jiné následky trvale invalidní (1, 33, 39).

„Po 40. roce věku začíná sukcesivní, na věku závislé snižování kostní hmoty, které u žen vede ke ztrátě 35 – 40 % kortikální a 55 – 60 % spongiózní kosti. Muži ztrácejí jen asi 2/3 tohoto množství“ (5, s. 394 – 395). Úbytek obou typů kostní tkáně má bifázický průběh. *„V pátém decenniu dochází postupně k pomalému úbytku v množství 0,3 % u mužů a 0,5 % u žen ročně“* (5, s. 394 – 395). Rychlost úbytku se zvyšuje do 70 let věku, pak se v druhé fázi zpomaluje. Kostní ztráta u žen akceleruje po menopauze, kdy dosahuje 2 – 3 % ročně po dobu 6 – 10 let (5).

V České republice se odhadují náklady primární hospitalizace po zlomenině proximálního femuru a její komplexní léčebné péče na více než 500 milionů korun (2, 38).

PRAKTICKÁ ČÁST

METODIKA PRÁCE

Pro zpracování praktické části a dosažení daných cílů této práce jsme zvolili kvalitativní výzkum formou několika kazuistik vybraných pacientů trpících osteoporózou. V případech se zaměřujeme zejména na diagnostické postupy a sledujeme, zda se teoretické poznatky vyskytují v praxi. Kazuistiky poskytla Osteologická ambulance Masarykovy nemocnice v Ústí nad Labem.

10 KAZUISTIKY

10.1 Kazuistika 1: Sekundární osteoporóza při kortikoterapii

Anamnéza:

Muž ve věku 58 let je již od roku 2001 léčen na neurologickém oddělení kortikoidy při sclerosis multiplex (roztroušená skleróza) s levostrannou lateralizací a internukleární ogtalmoplegií (disociovaný nystagmus - zrakový problém, kdy při pohledu do strany addukující oko nedotahuje). Je nekuřák, mléčné výrobky snáší dobře, zlomeniny se v rodině neobjevují a žádné jiné obtíže neudává. Pro omezenou pohybovou aktivitu v roce 2003 byl neurologem odeslán na osteologické oddělení pro vyloučení či stanovení osteopenie.

Vyšetření:

21.5.2003 - poprvé podstoupil denzitometrické vyšetření DXA v oblasti krčku stehenní kosti a bederní páteře. Toho času byla jeho výška 186 cm a váha 60 kg. Výsledky vyšetření prokázali pásmo osteopenie ve vyšetřovaných oblastech. Laboratorní vyšetření bylo zcela v normě. Doporučeno bylo kontrolní vyšetření za 1,5 - 2 roky.

14.10.2005 - muž podstoupil kontrolní DXA vyšetření. Jeho výška se zmenšila na 181 cm a váha klesla na 58 kg. Vyšetření prokázalo podstatný pokles kostní denzity oproti roku 2003 a tím pásmo osteoporózy ve vyšetřovaných oblastech. V oblasti bederní páteře došlo k poklesu BMD o 10,4 %, v krčku stehenní kosti o 11,1 %. Laboratorní vyšetření prokázalo lehce zvýšenou hladinu parathormonu.

3.10.2006 - při kontrolním vyšetření se prokázalo navýšení kostní denzity ve vyšetřovaných oblastech, avšak stále v pásmu osteoporózy. Laboratorní vyšetření

prokázalo nižší osteokalcin. Pacient udává, že se cítí dobře a chůzi vykonává s oporou vycházkové hole.

9.10.2007 - při kontrolním vyšetření bylo prokázáno pásmo osteoporózy jen v oblasti bederní páteře, v krčku stehenní kosti prokázáno již pásmo osteopenie. Výška byla stále stejná, ale váha stoupla na 61 kg.

13.11.2008 - muž začíná udávat zhoršenou chůzi i s podporou vycházkové hole. Chůzi vykonává pouze s pomocí druhé osoby. Vzhledem k obtížné chůzi byla doporučena aplikace Bonvivy 3 mg i.v., s pravidelnou aplikací u praktického lékaře. Denzitometrické vyšetření udává opět pokles kostní denzity oproti minulému roku takové hodnoty, že se opět prokazuje pásmo osteoporózy na obou vyšetřovaných oblastech. Jeho váha opět klesla na 58 kg.

Do dvou let klesla jeho váha na 51 kg. Po pravidelných kontrolních denzitometrických vyšetřeních, pravidelné aplikaci Bonvivy po třech měsících pro obtížný pohyb se jeho stav zhoršil na tolik, že i přes žádné známky zlomenin v březnu roku 2012 zemřel.

Diagnóza:

Sekundární osteoporóza při kortikoterapii pro sclerosis multiplex.

Terapie:

Dostatek Ca, vitaminu D, Pirobene, Medrol, Neurobene, Alpha D3, Fosamax.

10.2 Kazuistika 2: Sekundární osteoporóza při thyreotoxikoze a malnutrici

Anamnéza:

Žena ve věku 63 let trpěla dlouhotrvajícími těžkými průjmy. Proto byla provedena koloskopie, fibroskopie a jiná vyšetření. Z vyšetření byla zjištěna autoimunní thyreotoxikoza s hyperfunkcí. Žena docházela do endokrinologické ambulance, kde jí byla předepsána daná terapie. Již rok nepoživala mléčné výrobky a velice zhubla. Je nekuřačka, zlomeniny neudává a v rodinné anamnéze se osteoporóza nevyskytuje. Pro zvýšenou funkci štítné žlázy byla odeslána do osteologické ambulance pro denzitometrické vyšetření.

Vyšetření:

2.3.2004 - podstoupila vyšetření DXA v oblasti krčku stehenní kosti a bederní páteře. V této době byla její výška 160 cm a váha 40 kg. Výsledky vyšetření prokázali pásmo

osteoporózy ve všech vyšetřovaných oblastí. Laboratorní vyšetření poukázalo na nízký tyreotropní hormon a vysoké markery kostního obratu.

8.3.2004 - bylo provedeno scintigrafické vyšetření skeletu k vyloučení metastáz. Vyšetření bylo negativní.

3.8.2004 - při kontrolním laboratorním vyšetření byl zjištěn pokles markerů kostního obratu, pokles kalcia a vzestup parathormonu. V této době se žena cítí již lépe, neudává žádné zlomeniny, jen občasné bolesti v kostech. Dále čeká na operaci štítné žlázy.

22.2.2005 - podstoupila žena po roce kontrolní vyšetření DXA. Její výška v této době byla 161 cm a váha stoupla za jeden rok na 55,5 kg. Výsledky vyšetření v tomto roce prokázali pásmo osteopenie a výrazný nárůst kostní denzity oproti roku 2004 o 13,7 % v oblasti bederní páteře a o 28,9 % v oblasti krčku stehenní kosti. Laboratorní vyšetření prokázalo opětovné snížení markerů kostního obratu.

20.6.2005 - podstoupila operaci štítné žlázy. Indikována substituční terapie. Po operaci má již svou normální váhu, stolice maximálně dvakrát denně, cítí se velmi dobře a neudává žádné obtíže. Následně pokračuje v kontrolních denzitometrických vyšetřeních jednou za rok, které opětovně prokazují pásmo osteopenie. Její váha stoupla za následující dva roky o 1 kg.

11.1.2007 - podstoupila operaci pro akutní zánět apendixu.

V následujících dvou letech stoupla její váha o další 2 kg.

17.8.2009 - podstoupila operaci pro šedý zákal. Při předoperačním vyšetření byla zjištěna hypertenze.

Nyní po zaléčení thyreotoxikózy a vysazení hormonální terapie mléčné výrobky snáší, pohybová aktivita dostatečná. I nadále neudává žádné obtíže ani zlomeniny a pokračuje v kontrolních denzitometrických vyšetřeních jednou za rok. Laboratorní vyšetření probíhající jednou za půl roku jsou v normě.

Diagnóza:

Sekundární vysokoobratová osteoporóza při hyperthyreoze a malnutrici.

Terapie:

Alpha D3, Biomin H, Euthyrox, Prestarium Combi, Fosamax, Xalatan.

Doporučení:

|Pokračovat v zavedené terapii a kontrolních vyšetřeních.

10.3 Kazuistika 3: Postmenopauzální osteoporóza

Anamnéza:

Žena ve věku 69 let je od roku 2006 v péči ortopedického oddělení pro artrózu kolen. Zároveň v tomto roce prodělala kyfoplastiku Th12 pro frakturu obratle, která vznikla při kašli. Operace byla provedena v Pražské nemocnici Na Homolce. Dále se léčí se štítnou žlázou (autoimunní thyreoidita bez poruchy funkce) a od roku 1990 také pro hypertenzi. Také je v péči hematologie pro makrocytární anemii, nekouří, mléčné výrobky snáší, sedavé zaměstnání neudává, zlomeniny v rodinné anamnéze - babička prodělala frakturu krčku stehenní kosti. Menopauza nastala ve 48 letech.

Vyšetření:

19.4.2006 - podstoupila denzitometrické vyšetření DXA v oblasti krčku stehenní kosti, bederní páteře a distální části kosti vřetení a loketní. Její výška byla 154 cm a váha 47,5 kg. Výsledky vyšetření prokázali pásmo osteoporózy ve všech vyšetřovaných oblastech.

19.10.2006 - z kontrolního laboratorního vyšetření byla zjištěna celiakie. Doporučena byla bezlepková dieta a vhodné vyšetření tenkého střeva - enteroklýza a enterobiopsie.

20.3.2007 - byla vyšetřena na gastroenterologii a byla provedena enterobiopsie. Výsledek histologického vyšetření potvrdil sliznici s lehkým chronickým mírně aktivním difúzním zánětem, s ulceracemi povrchové části a s parciální až subtotální atrofií slizničních klků. Bez dysplastických a nádorových změn. Žena se cítí dobře, bolesti nejsou, nehubne, naopak nabrala váhu.

20.11.2007 - kontrolní denzitometrické vyšetření prokazuje pásmo osteopenie v oblasti krčku stehenní kosti a osteoporózu v oblasti bederní páteře a distální části předloktí. Její váha vzrostla o 2 kg od posledního vyšetření. Laboratorní vyšetření jsou zcela v normě. V tomtéž období byla také hospitalizována na interním oddělení pro akutní gastroenteritidu s minerálovým rozvratem, udává, že dvakrát upadla, ale nic si nezlomila, a stěžuje si na bolest v koleni.

23.10.2008 - zjištěna váhová ztráta 2 kg. Stěžuje si na bolesti v zádech, bolesti v ručních kloubech, neudává žádné zlomeniny a nadále je v péči revmatologie, ortopedie a gastroenterologie. Vyšetření na revmatickém oddělení neprokázalo žádné zánětlivé revmatické onemocnění, stav uzavřen jako artróza. Výsledky denzitometrického vyšetření opět prokazují osteoporózu ve všech vyšetřovaných oblastech. Laboratorní vyšetření prokázalo nižší osteokalcin.

30.3.2009 - podstoupila vasodilatační léčbu pro ischemickou chorobu dolních končetin a nadále je v péči cévní chirurgické ambulance. Nadále u ní přetrvávají bolesti v zádech. Po rozcvičení bolesti utichají.

10.9.2009 - kontrolní denzitometrické vyšetření prokazuje pásmo osteoporózy v oblasti bederní páteře a pásmo osteopenie v oblasti krčku stehenní kosti. Oproti roku 2008 došlo v obou oblastech k navýšení kostní denzity zhruba o 4 %. Stále přetrvávají bolesti v zádech hlavně v oblasti mezi lopatkami, bolesti kloubů na ruce a nohou.

3.1.2011 - udává pád na sněhu a zlomeninu zápěstí levé horní končetiny. Po následné operaci a rehabilitaci je hybnost zápěstí dobrá.

Po pravidelných kontrolních vyšetřeních až do současnosti zjišťujeme pokles váhy na 45 kg a výšky na 152 cm. Laboratorní vyšetření jsou stále v normě. Denzitometrické kontroly stále prokazují pásmo osteoporózy v oblasti bederní páteře a pásmo osteopenie v oblasti krčku stehenní kosti. Stále přetrvává bolest v zádech a ramenou a bolesti drobných ručních kloubů.

Diagnóza:

Postmenopauzální osteoporóza. Celiakie s mimostřevními projevy – anemie, osteoporóza.

Terapie:

Vitamin B12, Pyriodoxin, Ac. Folicum, Sorbifer, Detralex, Chondrosulf, Sectral, Lozap H, bisfosfonáty, Ca, Alpha D3, Anopyrin, Gingo, Enelbin ret, Sortis, Kapidin.

Doporučení:

Pokračovat v zavedené terapii, kontrolní laboratorní vyšetření za šest měsíců, kontrolní DXA za rok.

10.4 Kazuistika 4: Sekundární osteoporóza nejasné etiologie

Anamnéza:

Muž ve věku 60 let byl před 7 lety vyšetřen u praktického lékaře pro nechutenství a hubnutí. Zde mu byla zjištěna vysoká alkalická fosfatáza. Praktickým lékařem byl doporučen na gastroenterologické oddělení, kde mu bylo provedeno ultrasonografické a CT vyšetření břicha - bez patologického nálezu, rentgen axiálního skeletu - nález s demineralizací. Následně byl proto odeslán na osteologii. Muž je silný kuřák, udává zvýšenou únavu, onemocnění kostí se v rodině nevyskytovalo.

Vyšetření:

6.12.2005 - na osteologickém oddělení podstoupil denzitometrické vyšetření DXA v oblasti krčku stehenní kosti a bederní páteře. Jeho výška v té době byla 168 cm a váha 52 kg. Výsledky vyšetření prokázaly těžké metabolické kostní onemocnění v pásmu osteoporózy s vysokým rizikem fraktur. Laboratorním vyšetřením byla zjištěna vysoká hladina parathormonu, vysoká alkalická fosfatáza a vysoký osteokalcin. Dle laboratorních výsledků se nemohla vyloučit primární hyperparathyreóza. Proto bylo doporučeno ultrasonografické a scintigrafické vyšetření příštítných tělísek. Z výsledků těchto vyšetření byl prokázán adenom příštítných tělísek.

31.5.2006 - po doporučení praktickým lékařem byl muž hospitalizován na 3. interní klinice všeobecné fakultní nemocnice 1. Lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Praze. Zde byl vyšetřen a podstoupil operaci příštítných tělísek.

20.6.2006 - proběhla kontrola po operaci příštítných tělísek již v osteologické ambulanci v Ústí nad Labem. Pacient se cítí dobře, udává lehké brnění prstů na horních končetinách, pro které mu byly doporučeny kalciové tablety.

29.9.2006 - laboratorní vyšetření již v normě.

1.3.2007 - podstoupil kontrolní vyšetření DXA s výsledky prokazujícími pásmo osteopenie v oblasti bederní páteře a pásmo osteoporózy v oblasti krčku stehenní kosti. Jeho váha vzrostla na 55 kg.

24.4.2008 - při kontrolním vyšetření se prokázalo pásmo osteopenie již v obou vyšetřovaných oblastech. Též jeho laboratorní výsledky byli zcela v normě. Muž pravidelně navštěvuje osteologickou ambulanci pro kontrolní vyšetření. Jeho výsledky jsou po celé 4 roky až do nynějšího roku 2012 na stejné úrovni. Jeho váha vzrostla o další 2 kg.

Diagnóza:

Sekundární osteoporóza nejasné etiologie. Primární hyperparathyreóza.

Terapie:

Ca, Vigantol, Citalex.

Doporučení:

Pokračovat v zavedené terapii a kontrolních vyšetřeních jednou za jeden rok.

10.5 Kazuistika 5: Pagetova choroba

Anamnéza:

Žena ve věku 78 let již od roku 2006 prodělala několik cévních mozkových příhod. Při vyšetření na neurologickém oddělení byly zjištěny změny na kostech. Dle rentgenového vyšetření je podezření na Pagetovu chorobu - nepravidelná struktura kosti, osteochondróza disku L4/5, L5/S1. Následně byla hospitalizována a vyšetřena na ortopedickém oddělení.

Mléčné výrobky snáší, kuřačka, udává zlomeninu zápěstí před deseti lety, zlomeniny v rodině se nevyskytly, sedavé zaměstnání neudává. Otec ca hltanu, matka ca coli, dvě sestry zdravý, další tři sourozenci postiženi tuberkolozou, ca coli, vnučka ca hltanu.

Vyšetření:

4.1.2007 - přichází do osteologické ambulance s bolestmi kostí dolních končetin a bederní páteře. Denzitometrické vyšetření v oblasti krčku stehenní kosti a distálního předloktí prokázalo pásmo osteoporózy. Laboratorním vyšetřením byla zjištěna vysoká alkalická fosfatáza, vysoké markery kostního obratu a vysoký odpad kalcia v moči. Doporučeno scintigrafické vyšetření příštítných tělísek pro vyloučení primární hyperparathyreozy. Výsledky vyšetření prokázali hyperplazii příštítných tělísek. Proto je následně vyšetřena na soukromé interní endokrinologické ambulanci, kde je dále zjištěna oboustranná uzlová struma s převahou vpravo a retrosternální propagací pravého laloku. Její operaci však žena odmítá a tak dochází na endokrinologické oddělení a je dispenzarizována endokrinologem.

16.3.2007 - hospitalizována na 3. interní klinice všeobecné fakultní nemocnice 1. Lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Praze pro posouzení a další vyšetření pro vícečetné ložiskové postižení skeletu nejasného původu a potvrzení možnosti Pagetovy choroby. Zde provedena celotělová kostní denzitometrie, která prokázala nízké množství kostního minerálu v pásmu osteoporózy. Dále provedena scintigrafie skeletu, jejíž výsledek prokazuje difúzní zvýšení osteoblastické aktivity v celé levé klíční kosti, celém pravém humeru, kostních strukturách pravé poloviny pánve a obratlovém těle L4 a Th6 - vysoká pravděpodobnost Pagetovy choroby. Laboratorní výsledky neukazují na osteomalacii ani na hyperparathyreozu. Potvrzena byla vysoká aktivita kostní remodelace (alkalická fosfatáza a markery kostní resorpce). Na základě histologického nálezu kostní biopsie byla Pagetova choroba potvrzena.

20.11.2007 - Pagetova choroba stabilizována a laboratorní vyšetření poukazovala na pokles alkalické fosfatázy do normálních hodnot.

30.10.2008 - kontrolním vyšetřením byla prokázána již normální hodnota kostní denzity v oblasti krčku stehenní kosti. Oproti roku 2007 tu došlo k navýšení denzity o 14,3 %. V oblasti distálního předloktí se ale stále prokazuje pásmo osteoporózy. Laboratorní výsledky jsou však zcela v normě. Tento zdravotní stav setrval celé tři roky.

28.2.2012 - žena udává na kontrolní prohlídce pocit slabých nohou a stále se zhoršující chůzi pouze s oporou vycházkové hole.

18.9.2012 - na kontrolním denzitometrickém vyšetření se prokázalo pásmo osteopenie v oblasti krčku stehenní kosti, kde oproti roku 2011 došlo k poklesu kostní denzity o 8,8 %. V oblasti distálního předloktí nadále přetrvává pásmo osteoporózy.

Diagnóza:

Fibrózní osteodystrofie nejasné etiologie. Pagetova choroba, polyostotická forma.

Terapie:

Dostatek Ca, vitamínu D, mléčných výrobků, nízkocholesterolová dieta, Fosamax, Alpha D3, Anopyrin, Egilok, Tritace.

Doporučení:

Pokračovat v zavedené terapii, dispenzarizace osteologickou ambulancí, pravidelná kontrolní vyšetření DXA za rok a laboratorní vyšetření jednou za půl roku.

11 DISKUZE

Osteoporóza se na začátku onemocnění na první pohled nijak neprojevuje. Ve většině případů je diagnostikována až při vážnějších obtížích. U mladších pacientů se příznaky téměř nevyskytují. Prvními příznaky u starších pacientů mohou být chronické bolesti v zádech či kloubech. Při postižení hrudní páteře je typickým příznakem hrudní kyfóza (zakulacení zad). V důsledku tohoto projevu dochází ke zmenšení tělesné výšky a k vyklenování břicha postiženého. Následně pak příznaky začínají nabývat na závažnosti (1, 2, 21).

Častým a nejzávažnějším příznakem a zároveň komplikací osteoporózy je zlomenina kosti, vznikající i při minimální zátěži či dokonce vzniklá spontánně. Mezi nejčastější osteoporotické zlomeniny patří zlomenina krčku kosti stehenní, zlomeniny dolního předloktí či obratlových těl (18, 21).

Poškozením obratlových těl, vznikajících po pádech nebo častěji jen při kašlání, může následně dojít ke vzniku dalších vážných komplikací jako poškození míšních nervů či dýchacích potíží. Druhou nejčastější zlomeninou u žen po menopauze je zlomenina dolního předloktí, vyžadující pravidelnou péči lékaře a někdy i nutnost hospitalizace. Nejzávažnější a nejčastější osteoporotickou zlomeninou, zejména u seniorů, je pak zlomenina krčku stehenní kosti. Následky indikované operační léčby této zlomeniny často vyžadují dlouhodobou hospitalizaci a rehabilitaci. V některých případech mohou být důsledky i smrtelné či způsobit trvalou invaliditu (2, 18, 21).

V praktické části práce se zabýváme různými případy pacientů s osteoporózou. Přestože všichni vybraní pacienti trpí stejnou nemocí, velmi se od sebe liší v důsledku rozdílné příčiny jejího vzniku. Většina z nich trpí sekundární osteoporózou, tzn. osteoporózou vznikající na základě jiného onemocnění.

V prvním případě jde o sekundární osteoporózu při kortikoterapii, kdy dlouhodobé užívání těchto katabolických hormonů, indikovaných při neinfekčních chronických onemocněních jako jsou astmata, chronická plicní onemocnění, revmatické choroby či zánětlivá střevní onemocnění, vede ke ztrátě kostní hmoty vlivem snížené činnosti osteoblastů a zesilujícího odbourávání osteoidu (10, 18).

Ve druhém a čtvrtém případě se jedná o sekundární osteoporózu způsobenou primárním endokrinologickým onemocněním a to hyperparathyreozou a hyperthyreozou. Zvýšenou sekrecí parathormonu při hyperparathyreoze opět dochází ke zvýšené resorpci

kostní tkáň stimulací osteoklastogeneze. Hyperthyreóza pak způsobuje zkrácení remodelačního cyklu, což vede ke zvýšené ztrátě kostní tkáň (18).

Ve třetím případě se vyskytuje primární osteoporóza I. typu tzv. postmenopauzální, kdy příčinou vzniku je ztráta ženských pohlavních hormonů estrogenů, bránících odbourávání kostní hmoty v důsledku fyziologického snížení sekreční funkce ovarii (18).

V posledním případě jde o Pagetovu chorobu, druhé nejčastější onemocnění postihující kostní tkáň. Oproti běžné osteoporóze, která postihuje skelet systémově, se tato choroba vyznačuje ložisky zvýšené kostní remodelace lokalizované na jednom či více místech skeletu.

Dynamiku snižování kostní hustoty významně ovlivňuje stárnutí, doprovázené postupným snížením hladin pohlavních hormonů a růstového hormonu. Porovnáním osteoporózy u mužů a žen zjistíme, že ženy jsou vystaveny většímu riziku vzniku osteoporózy než muži. Nejčastěji jsou postiženy osteoporózou postmenopauzální. U mužů se rozvíjí senilní osteoporóza o 10 - 15 let později než postmenopauzální osteoporóza u žen vlivem rozdílné PBM, pozdního a pomalého poklesu hladiny testosteronu a tím pomalejší kostní ztráty. Proto je věk považován za nejvýznamnější rizikový faktor pro mužskou osteoporózu. Do popředí zájmu se však dostává také osteoporóza sekundární jak u mužů, tak i u žen. Až 50 % mužů trpících osteoporózou je postihnuto osteoporózou sekundární, u žen výskyt této osteoporózy stoupl na 40 % (18).

Během zpracování této části jsme se zaměřili také na možnosti diagnostiky daného problému v praxi. U vybraných kazuistik můžeme vidět, že metodou první volby pro diagnostiku osteoporózy ve všech případech byly osteodenzitometrické metody. Zejména pak dvouenergiová rentgenová absorpciometrie (DXA). V průběhu jsme však zjistili, že ne vždy lze tuto metodu využít. Pak tedy přicházejí na řadu i jiné zobrazovací metody, jako třeba metoda CT (QCT) vyšetření. Tyto výjimečné situace mohou nastat v případě, kdy standardně měřená místa pomocí DXA (bederní páteř a oblast kyčelního kloubu) nelze měřit například pro těžké degenerativní změny páteře nebo její deformity, stavy po frakturách obratlů, vertebroplastikách či u pacientů s oboustrannou náhradou kyčelního kloubu. Avšak i v takových případech se jako zástupná oblast pro měření pomocí DXA používá oblast distálního předloktí. Použití CT je pro diagnostické účely osteoporózy tedy velmi raritní. Pro jiné využití CT v osteologii mohou být například vědecké či výzkumné účely, kdy CT na rozdíl od DXA umožní vybrat velmi úzkou oblast zájmu k vyšetření a není závislé na sumaci předozadní projekce, jako je tomu u metody DXA.

ZÁVĚR

Prvním cílem této práce bylo prostudovat odbornou literaturu na téma Význam CT při řešení některých diagnostických problémů v osteologii, díky níž jsme postupně nacházeli odpovědi na další námi stanovené cíle.

Druhým cílem bylo zjistit výskyt osteoporózy u mužů a žen. Vzhledem k patrné převaze žen a také stárnoucí populaci jsou ženy vystaveny většímu riziku vzniku této nemoci a jejích komplikací než muži. Jak již bylo zmíněno, hlavní příčinou tohoto faktu je nízká hladina ženského pohlavního hormonu estrogeneru po menopauze a tím vznik postmenopauzální osteoporózy, která postupně přechází v osteoporózu senilní. Svou neméně důležitou roli hraje i vyšší maximum kostní hmoty dosažené v období do 30 let u mužů.

Třetím a posledním cílem této práce bylo zjistit nejlepší metodu pro stanovení diagnózy osteoporotického onemocnění. V České republice, dle doporučení mezinárodní společnosti pro klinickou denzitometrii, je pro diagnózu osteoporózy metodou první volby a jedinou metodou, která je akceptována zdravotními pojišťovnami, aby diagnózu uznaly (a tím také zaplatily léčbu) metoda DXA. Metoda CT neslouží dle doporučených postupů k diagnostice osteoporózy, i když má své určité přednosti. Je v osteologii pouze doplňkovou metodou pro vybrané stavy či vědecké a výzkumné účely.

V rámci prevence vzniku onemocnění a zlomenin je třeba dodržovat správnou životosprávu a aktivně se věnovat pohybové aktivitě, neboť pohybem je zatěžován skelet a tím lze podpořit působení tlakových a tahových sil na remodelizaci kostní tkáně.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. BLAHOŠ, J. *Osteoporóza*. 1.Vyd. Praha: Makropulos, 1997. 86 s. ISBN 80-86003-02-7.
2. BLAHOŠ, J. *Osteoporóza: diagnostika a terapie v praxi*. 1.Vyd. Praha: Galén, 1995. 172 s. ISBN 80-85824-26-4.
3. ČIHÁK, R. *Anatomie 1*. 3.Vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 2011. 534 s. ISBN 978-80-247-3817-8.
4. DOSKOČIL, M., KOS, J. *Anatomie: soustava kosterní*. Praha: Triton, 1992. 79 s. ISBN 80-900904-4-3.
5. DUNGL, P. *Ortopedie*. 1.Vyd. Praha: Grada, 2005. 1273 s. ISBN 80-247-0550-8.
6. FERDA, J. Spinální kvantitativní výpočetní tomografie (QCT). *Česká radiologie: časopis Radiologické společnosti*. 2000, roč. 54, suppl. 1, s. 31-34. ISSN 1210-7883.
7. FERDA, J., MÍRKA, H., BAXA, J. *Multidetektorová výpočetní tomografie: technika vyšetření*. 1.Vyd. Praha: Galén, 2009. 213 s. ISBN 978-80-7262-608-3.
8. FERDA, J., NOVÁK, M., KREUZBERG, B. *Výpočetní tomografie*. 1.Vyd. Praha: Galén, 2002. 663 s. ISBN 80-7262-172-6.
9. HORN, V. *Bone structures morphology and function*. 1.Vyd. Brno: Univerzita J. E. Purkyně, 1979. 164 s.
10. KOCIÁN, J. *Metabolismus kalcia a kost*. 1.Vyd. Praha: Avicemum, 1978. 105 s.
11. KOCIÁN, J. *Osteoporóza a osteomalacie*. 2.Vyd. Praha: Triton, 1997. 207 s. ISBN 80-85875-37-3.
12. NEKULA, J., HEŘMAN, M., VOMÁČKA, J., KÖCHER, M. *Radiologie*. 1.Vyd. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2001. 205 s. ISBN 80-244-0259-9.
13. ORT, J., STRNAD, S. *Radiodiagnostika II. část, Radiodiagnostika kostí – projekční část*. 1.Vyd. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví v Brně, 1997. 124 s. ISBN 80-7013-240-X.
14. PALIČKA, V. *Vývoj medicíny na příkladu metabolických chorob a osteoporózy*. 1.Vyd. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2009. 86 s. ISBN 978-80-244-2222-0.
15. PLATZER, W. *Color Atlas of Human Anatomy, Vol. 1: Locomotor System*. 5.Vyd. Stuttgart: Thieme, 2004. 462 s. ISBN 3-13-533305-1.

16. SVOBODA, M. *Základy techniky vyšetřování rentgenem*. 1.Vyd. Praha: Avicium, 1973. 584 s.
17. ŠTĚPÁN, J. *Syndrom osteoporózy*. 1.Vyd. Praha: Avicium, 1990. 204 s. ISBN 80-201-0067-9.
18. VYSKOČIL, V. *Osteoporóza a ostatní nejčastější metabolická onemocnění skeletu*. 1.Vyd. Praha: Galén, 2009. 507 s. ISBN 978-80-7262-637-3.
19. ŽOFKOVÁ, I. *Osteologie a kalcium-fosfátový metabolismus*. 1.Vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 2012. 148 s. ISBN 978-80-247-3919-9.

Elektronické zdroje

20. CT přístroj nové generace je výhodou pro pacienty. *Trendmagazin* [online]. 7.7.2011. [Cit. 12.3.2013]. Dostupné z: <http://www.trendmagazin.cz/zdravi/801-ct-pistroj-nove-generace-je-vyhrou-pro-pacienty.html>
21. Diagnostika a léčba osteoporózy. *LékařiOnline.CZ* [online]. Estheticon, ©2006-2013. Poslední změna 5.9.2008. [Cit. 12.3.2013]. Dostupné z: <http://www.lekari-online.cz/ortopedie/zakroky/diagnostika-a-lecba-osteoporozy>
22. Kost. *Wikipedie, otevřená encyklopedie* [online]. Poslední změna 27.12.2012 17:47. [Cit. 12.3.2013]. Dostupné z: <http://cs.wikipedia.org/wiki/Kost>
23. Kostní denzitometrie. *Denzitometrie Hodonín* [online]. Web master Sedláček. [Cit. 12.3.2013]. Dostupné z: http://www.denzitometrie.cz/objekt-1-Kostn%C3%AD_Denzitometrie
24. Metabolismus kostí. *Progres* [online]. Praha: Amgen s.r.o., ©2009. [Cit. 12.3.2013]. Dostupné z: <http://www.ledvinyprogres.cz/item/metabolismus-kosti>
25. Měření kostí- otázky a odpovědi. *Institut Galenus* [online]. o-design. [Cit. 12.3.2013]. Dostupné z: <http://galenus.cz/projekty-osteo-otazky.php>
26. Mikroskopická stavba kostní tkáň. *WikiSkripta* [online]. Mefanet. [Cit. 12.3.2013]. Dostupné z: http://www.wikiskripta.eu/index.php/Mikroskopick%C3%A1_stavba_kostn%C3%AD_tk%C3%A1n%C4%9B
27. Osifikace. *WikiSkripta* [online]. Mefanet. [Cit. 12.3.2013]. Dostupné z: <http://www.wikiskripta.eu/index.php/Osifikace>
28. Osifikace kostí. *Biomech* [online]. OTÁHAL, J. ©1999. [Cit. 12.3.2013]. Dostupné z: http://biomech.ftvs.cuni.cz/pbpbk/kompendium/anatomie/kosti_osifikace.php

29. Osteoblast. *Wikipedie, otevřená encyklopedie* [online]. Poslední změna 9.2.2012 19:57. [Cit. 12.3.2013]. Dostupné z: <http://cs.wikipedia.org/wiki/Osteoblast>
30. Osteodenzitometrie. *Konzultační a terapeutický institut Praha* [online]. Praha: AKTIP. [Cit. 12.3.2013]. Dostupné z: <http://www.aktip.cz/cs/produkty-sluzby/osteodenzitometrie.html>
31. Osteon. *Wikipedie, otevřená encyklopedie* [online]. Poslední změna 30.12.2012. 11:47. [Cit. 12.3.2013]. Dostupné z: <http://cs.wikipedia.org/wiki/Osteon>
32. Osteoporóza. *Ochrana kyčlí* [online]. ©2012. [Cit. 12.3.2013]. Dostupné z: <http://ochranakycli.cz/osteoporoz.html>
33. Osteoporóza. *Regininy stránky o zdraví* [online]. e-Stránky.cz, ©2012. [Cit. 12.3.2013]. Dostupné z: <http://www.lifestyles.estranky.cz/clanky/osteoporoz.html>
34. Osteoporóza. *WikiSkripta* [online]. Mefanet. [Cit. 12.3.2013]. Dostupné z: <http://www.wikiskripta.eu/index.php/Osteopor%C3%B3za>
35. Parathormon. *Wikipedie, otevřená encyklopedie* [online]. Poslední změna 4.8.2012 22:05. [Cit. 12.3.2013]. Dostupné z: <http://cs.wikipedia.org/wiki/Parathormon>
36. Počítačová tomografie. *Wikipedie, otevřená encyklopedie* [online]. Poslední změna 20.1.2013 00:55. [Cit. 12.3.2013]. Dostupné z: http://cs.wikipedia.org/wiki/Po%C4%8D%C3%ADta%C4%8Dov%C3%A1_tomografie
37. Poruchy kalciofosfátového metabolismu. *WikiSkripta* [online]. Mefanet. [Cit. 12.3.2013]. Dostupné z: http://www.wikiskripta.eu/index.php/Poruchy_kalciofosf%C3%A1tov%C3%A9ho_metabolismu
38. Projekt Osteo. *Institut Galenus* [online]. o-design. [Cit. 12.3.2013]. Dostupné z: <http://galenus.cz/projekty-osteo.php>
39. ŠIMŮNKOVÁ, M. Osteoporóza. *Dologran* [online]. ©2013 [Cit. 12.3.2013]. Dostupné z: <http://www.dologran.cz/osteoporoz-8.htm>
40. Vyšetření DEXA odhalí řídnutí kostí. *uLékaře.cz* [online]. ©7.12.2009. [Cit. 12.3.2013]. Dostupné z: <http://www.ulekare.cz/clanek/vysetreni-dexa-odhali-ridnuti-kosti-10810>

SEZNAM OBRAZOVÉ PŘÍLOHY

- Obr. 1: Mikroskopická stavba kosti
- Obr. 2: Makroskopická stavba kosti
- Obr. 3: Periost a endost těla dlouhé kosti
- Obr. 4: Kostní remodelace
- Obr. 5: Druhy osifikace
- Obr. 6: Osifikace dlouhé kosti
- Obr. 7: Osifikace krátké kosti
- Obr. 8: Fyziologická kostní ztráta zvýrazňující rozdíl mezi ženskou a mužskou populací
- Obr. 9: Schéma změn postavy u osteoporózy
- Obr. 10: Rentgenový bočný snímek hrudní páteře s mnohočetnými komprese
obratlových těl na vrcholu hrudní kyfózy
- Obr. 11: Hrudní obratel
- Obr. 12: Distální předloktí a kůstky zápěstí
- Obr. 13: Proximální kost stehenní
- Obr. 14: Skiagram kompresivní fraktury obratle L1/2 v terénu osteoporózy
- Obr. 15: Kostní denzitometr
- Obr. 16: Denzitometrické snímky proximálního femuru a distálního předloktí
- Obr. 17: Výpočetní tomograf
- Obr. 18: Hypertrofická osteopenie se zvýrazněním vertikálních trámců bederních obratlů
- Obr. 19: QCT – rozvinutá osteoporóza
- Obr. 20: Pokles BMD v jednotlivých oblastech a riziko zlomenin v závislosti na věku

SEZNAM ZKRATEK

BMA – bone mineral analysis, analýza kostního minerálu

BMC – bone mineral contents, obsah kostního minerálu

BMD – bone mineral density, kostní denzita

ca – karcinom

Ca – kalcium, vápník

cm – centimetr

CT – Computed Tomography, výpočetní tomografie

DICOM – digital imaging and communications in medicine, formát obrazových dat

DPA – dual photon absorptiometry, dvoufotonová absorpciometrie

DXA – dual energy X – ray absorptiometry, dvouenergievá rentgenová absorpciometrie

g – gram

HU – Hounsfield unit, Hounsfieldova jednotka

IU – International unit, měrná jednotka množství účinné látky

i.v. – intravenózní

kg – kilogram

kV – kiloVolt

L – lumbální, bederní

MDCT – multidetektorová výpočetní tomografie

mg – miligram

ms - milisekunda

MR – magnetic resonance, magnetická rezonance

PACS – picture archiving and communicating systém, digitální archiv

PBM – peak bone mass, vrchol kostní hmoty

QCT - quantitative computerized tomography, kvantitativní výpočetní tomografie

S – sakrální, křížový

s.c. – subkutánní

SPA – single photon absorptiometry, jednofotonová absorpciometrie

Th – thorakální, hrudní

tzn. – to znamená

tzv. - takzvaný