

MASARYKOVA UNIVERZITA

Lékařská fakulta



Osteoporóza a onemocnění trávicího traktu

Bakalářská práce
v oboru Nutriční terapeut

Vedoucí bakalářské práce:
Mgr. Veronika Březková

Autor:
Kateřina Uhrová

Brno, květen 2015

Jméno a příjmení autora: Kateřina Uhrová
Studijní obor: Nutriční terapeut
Pracoviště: Masarykova univerzita, Lékařská fakulta
Ústav ochrany a podpory zdraví
Název bakalářské práce: Osteoporóza a onemocnění trávicího traktu
Vedoucí bakalářské práce: Mgr. Veronika Březková
Rok obhajoby: 2015
Počet stran: 73

Anotace

Bakalářská práce se zabývá problematikou vztahu osteoporózy a vybraných onemocnění trávicího traktu. V teoretické části jsou shrnuty současné poznatky o osteoporóze, význam nutrientů ve vztahu ke kostní tkáni a vliv onemocnění trávicího traktu. V praktické části jsou uvedeny kazuistiky tří pacientů. Je v nich hodnocen především přívod vápníku a vitamínu D a další rizikové faktory osteoporózy.

Klíčová slova: osteoporóza, kostní tkáň, vápník, vitamin D, malabsorpce, celiakie, idiopatické střevní záněty

Annotation

The bachelor thesis debates about a relationship between Osteoporosis and chosen gastrointestinal diseases. Theoretical part summarizes recent findings about Osteoporosis, importance of nutrients in a relationship to a bone, and influence of gastrointestinal diseases. Practical part contains case reports of three patients. The case reports primarily evaluate the calcium and vitamin D intake; also, they evaluate other risk factors of Osteoporosis.

Key words: Osteoporosis, bone tissue, calcium, vitamin D, malabsorption, Celiac disease, Inflammatory Bowel Disease

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně pod vedením Mgr. Veroniky Březkové a uvedla v seznamu literatury všechny použité literární a odborné zdroje.

V Brně dne

.....

Kateřina Uhrová

Poděkování:

Chtěla bych zde velmi poděkovat své vedoucí Mgr. Veronice Březkové za pomoc, cenné rady a připomínky, které mi při tvorbě této práce poskytla. Také bych chtěla poděkovat MVDr. Halině Matějové za její ochotu a poskytnutí zahraniční literatury. Dále děkuji Osteologickému centru Brno a všem pacientům, se kterými jsem spolupracovala. Velké poděkování patří také mé rodině a blízkým za podporu a pomoc.

Obsah

1	Úvod	9
2	Osteoporóza	10
2.1	Definice	10
2.2	Prevalence.....	10
2.3	Kost.....	10
2.3.1	Anatomie a fyziologie kosti.....	11
2.3.2	Remodelace kosti.....	11
2.4	Etiopatogeneze.....	13
2.4.1	Rizikové faktory neovlivnitelné	13
2.4.2	Rizikové faktory ovlivnitelné	14
2.5	Typy osteoporózy	15
2.6	Diagnostika	16
2.6.1	Anamnéza a klinické vyšetření.....	16
2.6.2	Denzitometrie - zobrazovací metody.....	17
2.6.3	Laboratorní testy.....	18
2.6.4	Kostní biopsie	18
2.7	Léčba	18
2.8	Prevence.....	18
3	Vybrané nutrienty v souvislosti s trávicím traktem a osteoporózou.....	20
3.1	Vápník	20
3.1.1	Absorpce, transport a funkce	20
3.1.2	Vápník a osteoporóza	21
3.1.3	Zdroje	21
3.2	Vitamin D	22
3.2.1	Absorpce, transport a funkce	22
3.2.2	Vitamin D a osteoporóza	24
3.2.3	Zdroje	25

3.3	Další významné látky	25
3.3.1	Bílkoviny	25
3.3.2	Fosfor	26
3.3.3	Sodík	26
3.3.4	Hořčík	26
3.3.5	Zinek	27
3.3.6	Vitamin K	27
4	Osteoporóza a onemocnění trávicího traktu	28
4.1	Onemocnění žaludku a stavy po operaci	28
4.2	Chronická nemocnění jater	28
4.3	Tenké střevo a jeho funkce	29
4.4	Malabsorpce a malabsorpční syndrom	30
4.5	Celiakie	31
4.5.1	Celiakie a osteoporóza	32
4.5.1.1	Etiologie a patogeneze osteoporózy u celiakie	34
4.5.1.2	Účinek bezlepkové diety	36
4.5.1.3	Riziko fraktur	36
4.6	Idiopatické střevní záněty	38
4.6.1	Idiopatické střevní záněty a osteoporóza	39
4.6.1.1	Etiologie a patogeneze osteoporózy	39
4.6.1.2	Riziko fraktur	41
5	Praktická část	42
5.1	Cíl	42
5.2	Metodika	42
5.3	Kazuistika I	43
5.4	Kazuistika II	50
5.5	Kazuistika III	56
6	Diskuze	62

7	Závěr	65
8	Seznam použité literatury a zdrojů	66
	Seznam obrázků	72
	Seznam tabulek	73

Seznam použitých zkratek

BMD	<i>Bone mineral density</i>
BMI	<i>Body mass index</i>
CaBP	<i>Calcium binding protein</i>
DBP	<i>Vitamin D binding protein</i>
DDD	Doporučená denní dávka
FFQ	<i>Food frequency questionnaire</i>
GIT	Gastrointestinální trakt
IBD	<i>Inflammatory bowel disease</i>
IL-1, 6	Interleukin 1, 6
OPG	Osteoprotegerin
PBM	<i>Peak bone mass</i>
PTH	Parathormon
RANK	<i>Receptor activator of nuclear factor kappa B</i>
RANKL	<i>Receptor activator of nuclear factor kappa B ligand</i>
RTG	Rentgen
SD	Směrodatná odchylka
SERM	<i>Selective estrogen receptor modulator</i>
TNF α	<i>Tumor necrosis factor α</i>
VDR	<i>Vitamin D receptor</i>

1 Úvod

Osteoporóza představuje onemocnění multifaktoriálního původu, které se dle Světové zdravotnické organizace řadí mezi civilizační hrozby 21. století a stává se tak velmi aktuálním problémem. Jedná se o osteoporózu primární a sekundární. Primární osteoporóza je spojována především s obdobím po menopauze u žen a s věkem nad 70 let u obou pohlaví. Sekundární osteoporóza se vyznačuje významným vtahem s poruchami trávicího traktu a tím související výživou, endokrinními onemocněními, nedostatkem pohybu či určitými typy medikací. Nejvýznamnějším faktorem, jenž způsobuje rozvoj sekundární osteoporózy, představují gastrointestinální onemocnění. Míra postižení kostní tkáně závisí na typu, závažnosti a délce trvání daného onemocnění. Hlavní příčinou je porucha vstřebávání látek, konkrétně vitamínu D, vápníku a fosforu, které jsou mimo jiné významné pro zdraví kostní tkáně. Na rozvoji osteoporózy se může podílet také např. léčba. (1)

Cílem teoretické části je shrnout současné poznatky o osteoporóze. Pozornost je věnována prevalenci, etiopatogenezi, jednotlivým typům onemocnění, diagnostice, léčbě a prevenci. Jedná se konkrétně o vztah osteoporózy s celiakií a Crohnovou chorobou.

Cílem praktické části je zpracování kazuistik tří vybraných pacientů. Daní pacienti navštěvují Osteologické centrum Brno, kde se léčí s osteoporózou.

2 Osteoporóza

Termín „osteoporóza“, jež lze doslovně přeložit jako „porézní kost“, představuje jedno z nejčastějších metabolických onemocnění kosti, které je charakteristické především snížením denzity i kvality kostní tkáně (2, 3).

2.1 Definice

Světová zdravotnická organizace definovala osteoporózu jako „*metabolické onemocnění kostí, které způsobuje úbytek množství kostní hmoty, poruchu mikrostruktury s následným zvýšením její křehkosti a rizikem zlomenin*“ (1).

Denzita a kvalita kostí určují její pevnost. Kvalita kosti je definována mikroarchitekturou, procesem remodelace kosti, množstvím poškození a stupněm mineralizace (4).

O rozvoji onemocnění, tedy poklesu kostní hmoty, rozhoduje rovnováha mezi osteoresorpcí a osteoblastovou novotvorbou kosti (1, 5). Nutno dodat, že dochází k poškození organické i anorganické složky kosti (2).

Osteoporóza se vyznačuje nepříznivými klinickými projevy, z nichž nejvýznamnější jsou zlomeniny. Dochází k nim především v důsledku pádu a nejčastěji se jedná o fraktury obratlů, distálního předloktí a proximální části femuru (stehenní kosti) (2).

Osteoporóza patří mezi onemocnění, které se dlouhou dobu neprojevuje žádnými výraznými klinickými projevy, tzn., že nejčastěji je diagnostikována až v pokročilejších stádiích nemoci. Díky této vlastnosti je osteoporóza velmi nebezpečná a vysloužila si pojmenování „tichý zloděj“ či „tichá epidemie“ (6).

2.2 Prevalence

Osteoporóza je v populaci velmi rozšířené onemocnění. Častější výskyt je charakteristický pro vyšší věkové skupiny. Důležitým poznatkem v souvislosti s problematikou výskytu je skutečnost, že rozložení mezi pohlavími není rovnoměrné, ženy jsou totiž postiženy nemocí až dvakrát častěji než muži (7).

Osteoporózou trpí 3–6 % mužů nad 50 let a osteopenií až 28 %. U žen jsou tato čísla podstatně vyšší, žen postižených osteoporózou je po 50. roce věku 13–18 % a osteopenií trpí 37–50 % (1).

2.3 Kost

„*Kost je živým, dynamickým orgánem s bohatým cévním zásobením a vysoce aktivním metabolismem*“ (8).

2.3.1 Anatomie a fyziologie kosti

Kostní hmota je tvořena kombinací organických sloučenin (bílkovinná matrix), anorganických sloučenin (minerální látky) a buněk (osteocyty, osteoblasty, osteoklasty a buňky tvořící endostální vrstvu) (1).

Hlavní složkou bílkovinné matrix je kolagen typu I (90 %), dále pak nekolagenní bílkoviny jako je např. osteokacin a glykoproteiny. V anorganické složce kosti převažují krystaly hydroxyapatitu (tvořené vápníkem a fosforem), které jsou stěžejní pro mineralizaci kosti. Zbytek tvoří citrát, bikarbonát, hořčík, fluor, zinek a další prvky. Jednotlivé buňky se podílejí na přestavbě kosti, reparačních procesech a adaptaci (1, 8, 9).

Skelet člověka je tvořen 220 kostmi. Významně se tak podílí na celkové tělesné hmotnosti, kterou tvoří přibližně z 15 %. Kostra člověka se dělí na část axiální (kosti lebky, hrudníku, obratle a pánve) a část periferní (kosti horních a dolních končetin). Co se týká jednotlivých kostí, jsou rozlišovány dva základní typy, kost kortikální a kost trabekulární (1, 8).

- Kortikální kost je základem především těla dlouhých kostí. Je pevná a vysoce kalcifikovaná (až z 90 %) (8, 9). Tvoří ji Haversovy kanálky, „*cylické podélně uspořádané útvary zhruba 5 mm dlouhé a na průřezu tvaru soustředných kruhů*“. (8) Kortikální kost má 3 vrstvy: endostální, periostální a intraoseální obal (8).
- Trabekulární kost je dominantní složkou kostí plochých a obratlů. Převažuje v axiální části skeletu. Jedná se o jemné trabekulární trámce, které na první pohled vypadají jako náhodně uspořádané, ale ve skutečnosti jsou orientovány ve směru zátěže kosti (1, 8, 9).

Rozdíl mezi oběma typy kostí nespočívá jen ve struktuře, ale i metabolické aktivitě. Kortikální kost se vyznačuje nízkou metabolickou aktivitou. Tento fakt je dán skutečností, že pouze menší část povrchu je krytá buňkami. Za rok dojde k obměně jen u 1-3 % tohoto typu kosti. Naopak trabekulární kost se remodeluje až z 25 % z důvodu většího povrchu pokrytého buňkami. Snížení kostní hmoty se tak dříve objeví v kosti trabekulární (1, 8, 9).

2.3.2 Remodelace kosti

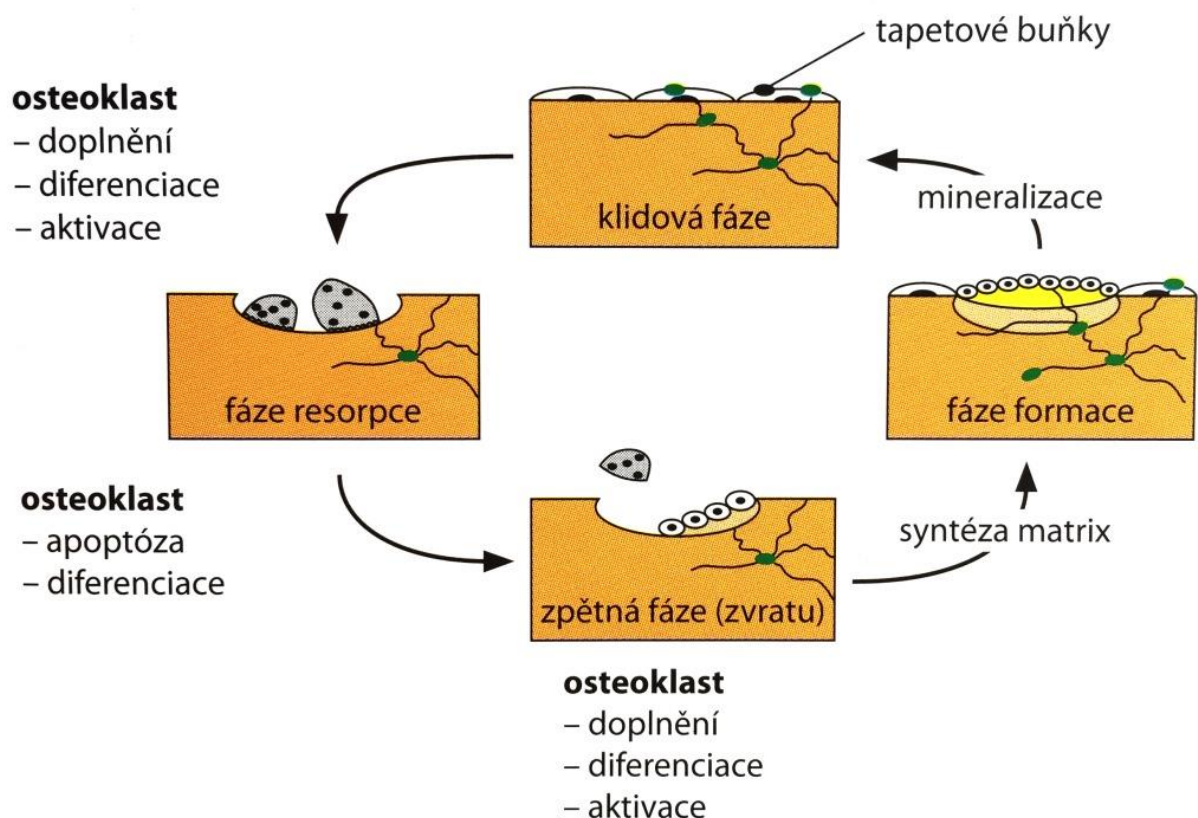
Remodelace je proces probíhající po celý život, jedná se o neustálou resorpci a opětovnou tvorbu kostní hmoty (1).

Během života se rovnováha mezi oběma procesy mění. Novotvorba je dominantní v dětském věku a během dospívání. Dané období je charakterizováno významným přibýváním kostní hmoty. Rovnovážný stav mezi odbouráváním a novotvorbou probíhá v dospělosti a trvá asi 3–7 let. Po tomto období následně začíná převažovat

osteoresorpce, dochází k pomalému odbourávání kosti, jejímu postupnému řidnutí a možnému rozvoji osteoporózy (1, 5).

Proces remodelace je charakteristický pro celý skelet a probíhá v tzv. remodelačních jednotkách. Těchto jednotek je celkem asi 2,5 milionu. Jeden cyklus remodelace je dlouhý přibližně 180 dnů a má 6 fází – klidovou, resorpční, fázi zvratu, rané novotvorby, pozdní tvorby a klidu (1, 8). Tyto fáze jsou znázorněny na Obr. 1.

Obr. 1: Jednotlivé fáze remodelačního kostního cyklu (8)



Na remodelaci kostní hmoty se podílejí čtyři níže zmíněné typy kostních buněk – osteocyty, osteoblasty, osteoklasty a buňky tvořící endostální vrstvu, tzv. lining cells (1, 8).

- Osteoklasty jsou buňky s velkým počtem jader, jejichž hlavní funkcí je resorpce staré nebo poškozené kostní hmoty. Tento proces degradace veškerých složek kostní hmoty probíhá v kyselém prostředí za účasti lyzozomálních enzymů katepsinu K a kyselé fosfatázy. V dospělé kosti představují jen 1 % z celkového počtu buněk (1, 8).
- Osteoblasty představují buňky tvořící novou kostní hmotu. Produkují hlavní organickou složku kosti kolagen typu I, dále osteokalcin, osteopontin a další nekolagenní proteiny. Následuje mineralizace, po jejímž dokončení je každý desátý osteoblast přeměněn na osteocyt (1, 8).

- Osteocyty jsou nejvíce zastoupeným typem kostních buněk, a jak již bylo zmíněno, vznikají z některých osteoblastů. Patří mezi mechanosenzory, což je velmi důležité, neboť je díky této jejich funkci kost schopna přizpůsobovat se mechanickému zatížení. Tímto se podílejí na osteoresorpci a osteoformaci. Dále osteocyty řídí mineralizaci, regulují fosfátový metabolismus a zprostředkovávají komunikaci mezi sousedními buňkami (1, 8).
- Buňky endostální vrstvy s největší pravděpodobností vznikají z neaktivních osteoblastů a z 80–95 % tvoří plochu uvnitř kosti. Fungují jako ochranná vrstva, mohou aktivovat osteoklasty a stejně jako osteocyty tvoří monitorovací systém (1, 8).

Remodelace je řízena na systémové i lokální úrovni. Systémovou regulaci představují hormony parathormon, kalcitonin a dále vitamin D, které ovlivňují metabolismus vápníku. Na lokální úrovni působí na osteoklasty různé cytokiny, prostaglandiny a růstové faktory (1).

2.4 Etiopatogeneze

Vznik osteoporózy podmiňuje především porucha rovnováhy mezi resorpcí a novotvorbou kosti. Převažující resorpce, popřípadě nedostatečná formace, narušuje její strukturu a tím zvyšuje náchylnost ke zlomeninám. Osteoporóza patří mezi multifaktoriální onemocnění. Může vzniknout z různých příčin, ať už přirozeně se zvyšujícím se věkem, špatnou výživou, životním stylem nebo z důvodu jiného onemocnění. Je na místě zmínit, že velmi časté jsou různé kombinace těchto příčin (8, 9). V současnosti je identifikováno velké množství rizikových faktorů. Nejvýznamnějšími jsou bezesporu věk, ženské pohlaví, nedostatečná produkce pohlavních hormonů a snížená denzita kosti (10).

2.4.1 Rizikové faktory neovlivnitelné

Mezi neovlivnitelné rizikové faktory patří genetické predispozice, věk, pohlaví a rasa.

- Genetické faktory – osteoporóza je genetikou podmíněna asi ze 2/3. Na jejím rozvoji se podílí větší množství genů, z nichž každý ovlivňuje jiný proces, který určitým způsobem souvisí s metabolismem kostí a jejich správnou stavbou. Jedná se např. o geny ovlivňující schopnost ukládání vápníku do kosti či jeho množství vylučované ledvinami. Dále se sem řadí i denzita kostního minerálu (bone mineral density - BMD), která je geneticky ovlivněna z 50–80 % (8, 11).
- Věk – množství kostní hmoty v jakémkoliv věku, je dáno jejím dosaženým maximem a začátkem a rychlostí jejího úbytku. Maxima je obvykle dosaženo kolem 25 - 35 roku. Podle některých studií dochází s věkem k lineárnímu poklesu množství kortikální kosti (1).

- Pohlaví – ženy jsou mnohem více ohroženy rozvojem osteoporózy a to především po menopauze, vlivem nedostatku estrogenů. U mužů dochází během růstu v důsledku působení většího množství androgenů k dosažení vyššího maxima kostní hmoty (peak bone mass - PBM). Pokles BMD je pak u mužů nad 50 let mírnější než u žen a osteoporóza se případně začíná rozvíjet až ve vyšším věku (1).
- Rasa – rasou nejohroženější osteoporózou jsou běloši. Jedná se především o ženy bělošky, které mají například oproti Afroameričankám daleko vyšší pravděpodobnost zlomeniny. Afroameričané totiž dosahují vyššího PBM než běloši. Ženy asijského původu mají sice stejnou prevalenci osteoporózy jako bělošky, avšak neutrpí tak často zlomeninu. Je možné, že je to způsobeno jejich menší tělesnou výškou (1, 11).

2.4.2 Rizikové faktory ovlivnitelné

Mezi ovlivnitelné rizikové faktory spadá především výživa a životní styl.

- Živiny – na vývoji, metabolismu a stavu kostní tkáně se podílí celá řada nutrientů. Proces formování kostí vyžaduje dostatečný příjem aminokyselin (bílkovin), minerálních látek jako je vápník, fosfor, hořčík a zinek a vitaminů D, C, a K. O jednotlivých nutrientech bude podrobněji pojednáno v kapitole 3 (12).
- Hodnota BMI je významným rizikovým faktorem osteoporózy. Má přímý vliv především na hodnotu BMD. Čím nižší BMI je, tím je nižší i hodnota BMD. Pravděpodobně se tak děje na základě dvou skutečností. Za prvé, při nižší tělesné hmotnosti, která souvisí i s nižším množstvím svalů, dochází k menšímu mechanickému zatížení kostí a tím nedostačující stimulaci její tvorby. A za druhé, při nižší hmotnosti je u žen ve většině případů významně snížen tělesný tuk, což má za následek nižší produkci estrogenu a chybí pro něj také dostatečný depotní prostor (1, 8). Migliaccion ve své studii poukazuje na fakt, že některé údaje naznačují, že ženy s vysokým BMI jsou chráněny před osteoporózou. Roste však množství důkazů, které naznačují rozporuplnost v této problematice. Obezita by tedy v určitých případech mohla narušovat zdraví kostní tkáně. Záleží především na tom, zda je obezita definována na základě BMI nebo tělesné hmotnosti či na základě procent tělesného tuku. V prvním případě se obezita jeví jako ochrana proti ztrátě kostní hmoty, ve druhém případě už obezita může vystupovat jako rizikový faktor osteoporózy (13).
- Nízká pohybová aktivita je podobně jako nízká hmotnost riziková z důvodu snížení tvorby kosti. Největší efekt pohybu je patrný v dětském věku a během dospívání, kdy

je kost nejcitlivější. Pravidelná pohybová aktivita v dospělosti a vyšším věku snižuje počet fraktur stehenní kosti v oblasti krčku o 20–60 % (1, 8, 14).

- Kouření je známé svým negativním účinkem na různé orgány lidského těla a ani kosti nejsou výjimkou. V těle dochází k mnoha změnám, z nichž nejvýznamnější jsou poruchy hladin estrogenů u žen (snížením produkce a zvýšením degradace, což vede k dřívějšímu nástupu menopauzy), testosteronu u mužů (snížením produkce) a snížení vstřebávání vápníku ve střevě. Dále se objevuje nižší tělesná hmotnost, narušení hojení kostí, tvorba volných radikálů a ukládání toxických látek do kostní tkáně (olovo). Oproti nekuřákům mají kuřáci také 4 - 5x vyšší hodnoty hladiny kadmia v krvi a vyšší množství kadmia se nachází také v ledvinách. Následná renální dysfunkce navozená kadmíem způsobuje poruchu aktivace vitamínu D v ledvinách a zvýšené vylučování vápníku z kostí. Všechny tyto procesy vedou u kuřáků ke snížení BMD a až 2x vyššímu riziku osteoporotické zlomeniny. Výraznější potíže jsou popisovány u žen (1, 8, 14, 15).
- Kofein – hovoří se o něm v souvislosti s osteoporózou především kvůli jeho negativnímu vlivu na vstřebávání vápníku a jeho zvýšené vylučování močí a stolicí. Nepatří ale mezi hlavní rizikové faktory, především pokud je vápník ve stravě dostatečně zastoupen (1, 8). Lee s kolegy ve své meta-analýze z roku 2014 došel k závěru, že konzumace kávy (v závislosti na dávce) mírně zvyšovala riziko zlomenin u žen. Naopak u mužů byla spojena se sníženým rizikem zlomeniny. Toto zjištění však musí být potvrzeno dalšími studiemi (16).
- Alkohol – jeho vliv na kostní tkáň závisí především na jeho konzumovaném množství. 16–20 g denně se jeví jako množství, které kostní tkáň neovlivňuje. Alkohol však je považován za rizikový faktor osteoporózy, případně fraktur. Během dospívání ovlivňuje dosažení optimální hodnoty PBM a v dospělosti má vliv na apoptózu osteocytů (1).

2.5 Typy osteoporózy

Osteoporózu je možné dělit ze dvou hledisek. Podle rozsahu na generalizovanou a lokalizovanou či na základě etiopatogeneze na primární a sekundární (1, 8).

- Při generalizované osteoporóze je zasažen celý skelet avšak ne ve stejném rozsahu. Některé části jsou postiženy více než jiné. Je to dáno skutečností, že poměr kortikálního a trabekulárního typu kosti není v jednotlivých částech kostry stejný (1, 8).

- Lokalizovaná forma je charakteristická existencí pouze izolovaných postižených oblastí kostry. Může se jednat o část jedné kosti nebo o více kostí (1, 8).
- Primární osteoporóza se vyznačuje nepřítomností známých chorob či onemocnění, jež vedou k procesu znehodnocování kostní tkáně. Dělí se na osteoporózu postmenopauzální, senilní a juvenilní idiopatickou (1, 8).
 - Postmenopauzální osteoporóza vzniká na základě významného snížení produkce estrogenů v dospělosti. Nedostatek estrogenů vede několik let po menopauze ke zvýšení resorpce kosti a tím značnému úbytku kostní hmoty (1%/rok) a to především kosti trabekulárního typu. Postiženo je kolem 30 % žen (1, 8, 10, 17).
 - Senilní osteoporóza se rozvíjí na základě nerovnováhy mezi kostní novotvorbou a resorpcí způsobenou poruchou funkce osteoblastů a osteoklastů. Mezi další přispívající faktory patří změny v prokrvení kostní tkáně, strukturu kolagenu a sekundární hyperparatyreóza. Senilní osteoporóza postupuje pomaleji než postmenopauzální, přibližně o půl procenta za rok, a postihuje kortikální i trabekulární typ kosti (1, 17).
 - Juvenilní idiopatická osteoporóza je velmi vzácné onemocnění pojiva. Vyskytuje se u dětí před pubertou (nezávisle na pohlaví) a je charakteristická osteoporózou generalizované formy a tlakovými zlomeninami obratlů. Důvod vzniku je neznámý (1, 8).
- Sekundární osteoporóza je ve většině případů způsobena známým onemocněním. Jedná se o nemoci, které sekundárně ovlivňují kostní metabolismus (1). Řadí se sem „osteoporóza při deficitu hormonů (pohlavních a růstových), při nadbytku hormonů (např. hypertyreóza), osteoporóza způsobena poruchami výživy a inaktivitou, osteoporóza při chronických zánětech, nádorových onemocněních či iatrogenní a farmakogenní (navozená léky např. glukokortikoidy)“ (1, 8).

2.6 Diagnostika

Součástí diagnostiky osteoporózy je odběr anamnézy, zjištění klinických projevů, provedení a zhodnocení výsledků zobrazovacích metod (především denzitometrie) a laboratorních testů. Ve výjimečných případech se přistupuje ke kostní biopsii. Cílem je zjištění BMD, ale i celkové pevnosti kosti a její kvality, dále míra aktivity procesu (1, 11).

2.6.1 Anamnéza a klinické vyšetření

Riziko pacienta je hodnoceno na základě anamnézy a klinického vyšetření. Správný odběr anamnézy se tak stává velmi důležitou součástí diagnostiky. Jsou zjišťovány životní zvyky

pacienta od dospívání do současnosti, úrazy v dětství (zejména zlomeniny), pohybová aktivita a skladba stravy. Sběr anamnézy se dále zaměřuje na případná endokrinní onemocnění, nemoci gastrointestinálního traktu a ledvin, veškerou medikaci a nádorová onemocnění (1, 8, 11).

Klinicky se osteoporóza většinou dlouhou dobu neprojevuje. Stane se tak až ve chvíli, kdy dojde ke zlomenině. Ta je charakteristická tím, že je způsobena nepřiměřeně malým úrazem, např. zlomeniny obratlů při posazování/usedání. Nejčastěji dochází ke zlomeninám obratlových těl v oblasti hrudní a bederní páteře, předloktí (Collesova zlomenina), proximální části stehenní kosti, žeber a pažní kosti. Pokud se potíže objeví dříve než zlomenina, jedná se nejčastěji o deformity v oblasti páteře, bolesti zad a snížení tělesné výšky (1, 8, 11).

2.6.2 Denzitometrie - zobrazovací metody

Kostní denzitometrie je nejběžněji používanou metodou sloužící k diagnostice osteoporózy a vyhodnocení rizika zlomeniny. Naměřené výsledky mohou být vyjádřeny více způsoby:

- „v absolutních hodnotách – BMD v gramech minerálu na cm^2 ,
- v procentech – podíl naměřené denzity v porovnání s normou pro daný věk a pohlaví,
- v směrodatných odchylkách (SD) od normy“ (1). Směrodatné odchylky od normy reprezentuje tzv. T-skóre a Z-skóre. (1)

T-skóre, jež se používá k diagnostice žen po menopauze a mužů nad 50 let, představuje „počet směrodatných odchylek od střední hodnoty denzity mladých zdravých jedinců stejného pohlaví (20-29 let)“ (1). Podle T-skóre se dělí jednotlivé stavy kosti následovně:

- denzita v normě: do -1,0 SD
- osteopenie: -1,0 až -2,5 SD
- osteoporóza: nad -2,5 SD (18).

Z-skóre je pak využíváno u dětí, žen před menopauzou a mužů mladších 50 let a jedná se o „počet směrodatných odchylek od střední hodnoty denzity zdravých jedinců stejného pohlaví a věku“ (1).

Dvouenergiová rentgenová absorpciometrie je momentálně standardem v diagnostice osteoporózy. Její výhodou je možnost použití na jakoukoli část kostry a nízká radiační zátěž. Dalšími metodami jsou RTG, jednofotonová a dvoufotonová absorpciometrie, kvantitativní magnetická rezonance, kvantitativní výpočetní tomografie a ultrazvuková denzitometrie (1, 8).

2.6.3 Laboratorní testy

Laboratorní testy slouží ke zjištění míry aktivity kostního metabolismu. V těchto testech se hodnotí specifické biochemické parametry v séru a moči. Jsou zde sledovány hladiny hormonů (především štítné žlázy), minerálních látek a vitaminů, dále kostních markerů novotvorby a odbourávání kosti (11).

2.6.4 Kostní biopsie

Kostní biopsie je histologické vyšetření kostního materiálu, který je získáván zejména z hřebene kosti kyčelní. Biopsie je využívána především k diferenciální diagnostice nádorů (metastáz kostí) nebo v případě, že všechny dosud použité diagnostické metody nedokázaly objasnit důvod postižení kostí (1, 11).

2.7 Léčba

Preparáty k léčbě osteoporózy se dají rozdělit na dvě skupiny, antiresorpční a osteoanabolické. Antiresorpční látky, jak už název napovídá, brání dalšímu výraznému ubývání kostní hmoty. Naopak osteoanabolické látky podporují novou tvorbu kostní tkáně. Do první skupiny se řadí estrogeny, látky ze skupiny SERM (selektivní modulátory estrogenních receptorů), bisfosfonáty, kalcitonin a vápník spolu s vitamínem D. Mezi osteoanabolické přípravky patří fluoridové soli, anabolické steroidy, parathormon, a stroncium ranelát. V případě sekundární osteoporózy je třeba léčit především onemocnění, které má vliv na její rozvoj (10).

K neodmyslitelným složkám léčby dále patří omezení, nejlépe zanechání, kouření a příjmu alkoholických nápojů. Důraz je kladen také na celkovou výživu a životní styl, konkrétně pestrou a vyváženou stravu podle zásad zdravé výživy a dostatek pohybové aktivity (1, 11).

2.8 Prevence

Stále se prodlužující střední délka života obyvatel zvyšuje důležitost prevence onemocnění jako je osteoporóza. Vzhledem k tomu, že se kostní tkáň vyvíjí od narození až do přibližně 25. roku věku, je třeba začít s prevencí co nejdříve. Ideálně už v dětském věku a během dospívání. Kostní tkáň je totiž v tomto období nejvíce ovlivnitelná vnějšími vlivy a jedinec tak může dosáhnout co nejvyššího maxima kostní hmoty. Odhaduje se, že nárůst PBM u dětí o 10 % snižuje riziko osteoporotických zlomenin v průběhu dospělého života o 50 %. Tento typ prevence se označuje jako primární. Sekundární prevence spočívá ve zvrácení procesu zvýšeného ubývání kostní hmoty u rizikových pacientů. Pokud už má pacient diagnostikovanou osteoporózu, popřípadě došlo i ke zlomenině, zahajuje se terciární

prevence. Ta se zaměřuje na zmírnění následků onemocnění a snaží se předcházet jeho dalšímu zhoršování (9, 11, 19, 20).

Pro všechny věkové kategorie platí velmi podobná preventivní opatření. Lišit se mohou například v doporučených denních dávkách popř. vhodném typu fyzické aktivity. Mezi nejdůležitější doporučení se řadí dostatečný příjem vápníku, vitamínu D a K, dále draslíku, hořčíku a vitamínu C. Stěžejní je i adekvátní příjem energie a množství bílkovin ve stravě. Regulovaný by měl být také příjem sodíku a fosforu, vzhledem k jejich negativnímu vlivu na hladiny vápníku. Nevhodná je také přílišná konzumace alkoholu a kouření. Co se týká fyzické aktivity, doporučují se především sporty, během kterých je kostra člověka zatěžována (chůze, běh, míčové hry apod.). Velkou roli hraje také pravidelnost. Nárazové a fyzicky velmi vyčerpávající cvičení má menší efekt než pravidelné cvičení s mírnější zátěží (1, 11).

3 Vybrané nutrienty v souvislosti s trávicím traktem a osteoporózou

Jak již bylo zmíněno, na kostní zdraví má vliv velké množství nutrientů. Z tohoto důvodu bude v této kapitole o některých z nich pojednáno podrobněji.

3.1 Vápník

Pro lidské tělo je vápník esenciální, je tedy nutné přijímat ho v dostatečném množství ve stravě. Jedná se také o nejvíce zastoupenou minerální látku v těle. Jeho většina (cca 99 %) je uložena v kostech a zubech a pouze jedno procento se nachází mimo tyto dvě tkáně, konkrétně v krvi, extracelulární tekutině a buňkách (21, 22).

3.1.1 Absorpce, transport a funkce

Vápník se vstřebává v celé délce tenkého střeva. Nejlépe tento proces probíhá v duodenu, kde ještě přetrvává kyselejší pH kvůli žaludečním šťávám. Ve zbylých částech tenkého střeva je absorpce sice pomalejší, ale ve výsledku je zde vstřebáno větší množství. Velmi malé množství je pak vstřebáno také v tračníku (19, 23).

Z celkového množství vápníku přijatého v potravě je ve střevě vstřebáno průměrně pouze 30 %. Zvýšená absorpce vápníku je reakcí těla na jeho nedostatek. Děje se tak zejména v období růstu, v těhotenství, během kojení, či při jiných stavech. Velké množství faktorů může absorpci více či méně ovlivňovat. Patří mezi ně příjem vitamínu D, produkce kyseliny chlorovodíkové v žaludku, složení stravy a stav střevní sliznice (19, 23).

- Deficit vitamínu D způsobuje snížené vstřebávání vápníku ve střevě. Důvodem je fakt, že kalcitriol ovlivňuje množství calcium-binding proteinů ve sliznici tenkého střeva.
- Vzhledem ke skutečnosti, že většina vápníku je vstřebávána pouze v ionizované formě, je ke správnému proběhnutí tohoto procesu nutná dostatečná produkce kyseliny chlorovodíkové, která zabezpečí kyselé pH tráveniny opouštějící žaludek.
- Na množství vápníku dostupného pro absorpci má vliv také složení stravy. Pokud dojde k vytvoření nerozpustných sloučenin, vápník se nemůže vstřebat. Tyto sloučeniny jsou tvořeny s oxaláty, které se nacházejí např. v rebarboře, špenátu a mangoldu, a fytáty, které jsou součástí otrub a ořechů. Také nadbytek vlákniny může průběh vstřebávání negativně ovlivnit. Za nadměrné množství se však považuje více jak 30 g vlákniny denně, což není běžně dosahované množství.
- Často je také zmiňován vztah vápníku a fosforu. Pokud nedochází k výrazně velkému přívodu fosforu stravou, vstřebávání vápníku není ovlivněno. Za optimální poměr přijímaného vápníku a fosforu je považováno 1 : 1,0–1,2 (19, 23).

Absorpce kalcia v lumen střeva může probíhat dvěma cestami, aktivně (v duodenu a proximální části jejunu) a pasivně (v celé délce tenkého střeva). O tom, která z nich bude probíhat výrazněji, rozhoduje koncentrace vápníku ve střevě. Při nízkých koncentracích je upřednostňován aktivní transport, kdežto při vysokých transport pasivní. Další charakteristikou aktivního transportu je jeho limitace prostřednictvím kalcitriolu. Pasivní transport naproti tomu limitován není a zároveň je nezávislý na kalcitriolu (19, 23).

Kromě vlivu na kostní tkáň vápník hraje důležitou roli také při tvorbě zubů. Dále ovlivňuje transport přes membránu buňky, uvolňování neurotransmiterů do synaptické štěrbině, funkci hormonů a enzymů, kontrakci svalů a srážlivost krve. Také je stěžejní pro správnou funkci srdečního svalu, avšak při jeho výrazném nadbytku v séru může hrozit srdeční selhání (19, 23).

3.1.2 Vápník a osteoporóza

Vápník je stěžejní složkou kostní tkáně. Jeho dostatečný příjem je velmi důležitý pro dosažení co nejvyššího PBM a následný stav kostí po celý život. Krystaly hydroxylapatitu (minerál tvořený vápníkem a fosforem) jsou zabudovávány do sítě kolagenních vláken organické složky kosti a zajišťují tak její pevnost. Pokud trvale dochází k nedostatečnému příjmu vápníku, ať už z důvodu nízkého přívodu, špatné dostupnosti pro absorpci nebo kvůli stavu střevní sliznice, odrazí se to na jejich stavu možným rozvojem osteoporózy (19, 21, 23, 24, 25).

Jak již bylo zmíněno, vápník se může z kostní tkáně uvolňovat. Tento proces je řízen parathormonem (PTH), který je tvořen příštítnými tělisky. Jeho funkce spočívá ve zvýšení kostní resorpce, tedy zvýšení aktivity osteoklastů, s následným uvolněním vápníku. Nutno podotknout, že nadstandartní uvolňování PTH je způsobeno reakcí sensorických buněk v příštítných těliscích na snížené hladiny vápníku v krvi. PTH má také vliv na resorpci vápníku v tubulech ledvin, kterou zvyšuje (19, 21, 23, 24, 25).

3.1.3 Zdroje

Všeobecně známým a nejvýznamnějším zdrojem vápníku jsou mléko a mléčné výrobky. Pokryjí přibližně 64 % příjmu vápníku. Nejedná se však o jediný zdroj. Vápník můžeme získat také z brukvovité zeleniny (brokolice, kapusta, kedlubna), ořechů (mandle), semínek (sezam) a máku. Obsah vápníku v těchto potravinách se liší, stejně jako množství, které se z nich může ve střevní sliznici vstřebat. Nejvyšší vstřebatelnost je u brukvovité zeleniny (cca 50-60 %), u mléčných výrobků se pohybuje kolem 30 % a z ořechů a semínek se vstřebá

přibližně 20 %. Nejvyšší obsah vápníku na 100 g má mák, následují semínka, mléko a mléčné výrobky a zelenina (22).

Doporučené denní množství vápníku pro jednotlivé věkové kategorie (dle DACH) shrnuje následující tabulka:

Tab. 1: Doporučený denní příjem vápníku (26)

Věková kategorie	Vápník (mg)	Věková kategorie	Vápník (mg)
Kojenci: 0-3 měsíce	220	Děti: 13-14 let	1200
Kojenci: 4-11 měsíců	400	Dospívající: 15-18 let	1200
Děti: 1-3 roky	600	Dospělí: >19 let	1000
Děti: 4-6 let	700	Těhotné a kojící: >19 let	1000
Děti: 7-9 let	900	Těhotné a kojící: <19 let	1200
Děti: 10-12 let	1100		

3.2 Vitamin D

Vitamin D se řadí do skupiny vitaminů rozpustných v tucích. Získáváme ho jak z potravy, tak na základě působení slunečního záření (UVB záření) na kůži. Míra syntézy vitaminu D v kůži závisí na mnoha faktorech, jsou jimi zeměpisná šířka, barva pleti, používání ochranných krémů proti UV záření a věk. Deficitem tedy trpí především obyvatelé zemí vzdálenějších od rovníku (zejména v zimních měsících), dále starší lidé, jejichž pokožka je tenčí a obsahuje méně buněk schopných produkovat vitamin D a lidé se světlejším typem pleti (19, 24).

Jako reakce na vzrůstající nedostatek vitaminu D došlo např. v USA k fortifikaci některých druhů potravin. Nejčastěji se jedná o mléko a mléčné výrobky (25).

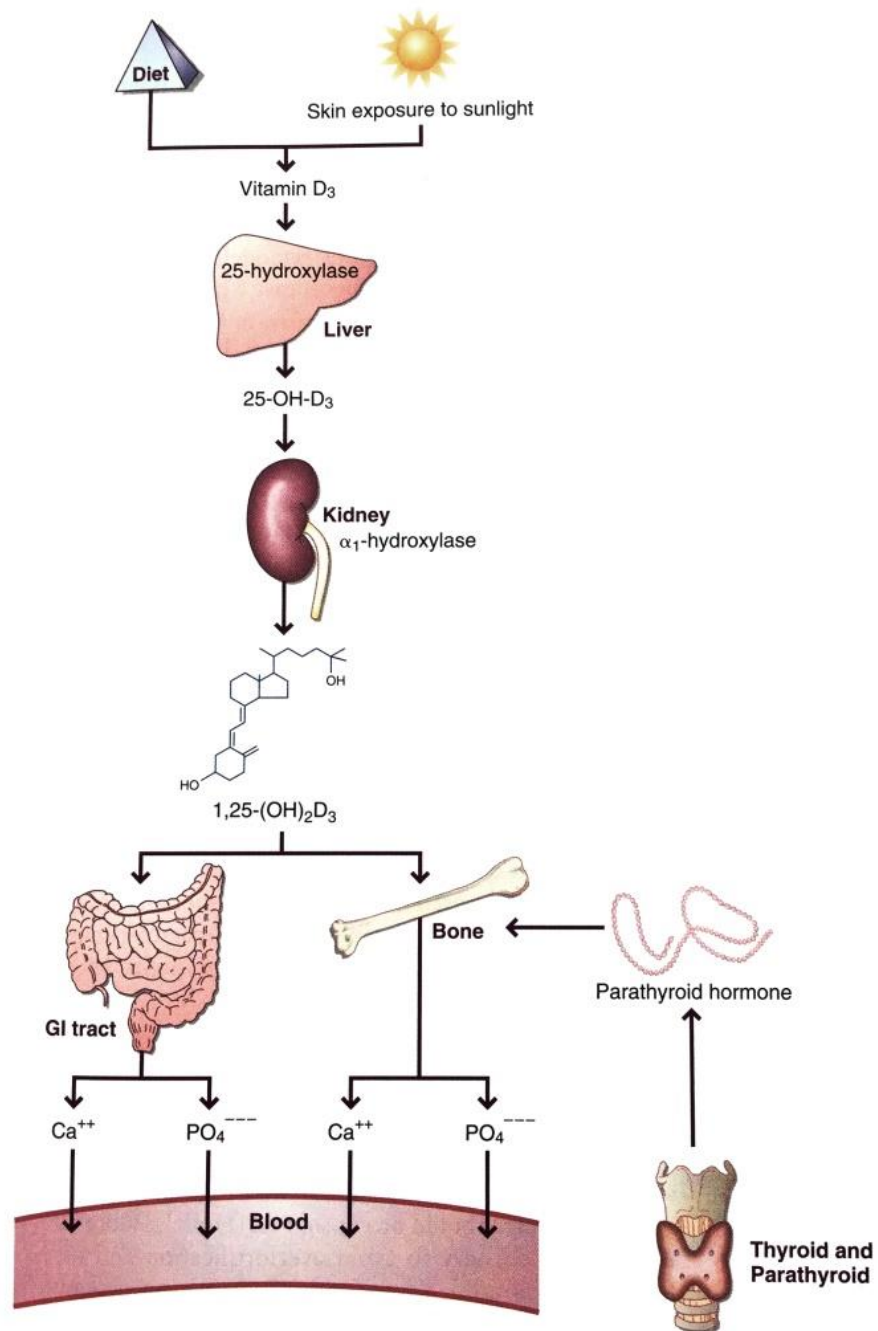
3.2.1 Absorpce, transport a funkce

Potravou přijímaný vitamin D, konkrétně cholekalciferol (D₃) a ergokalciferol (D₂), je v tenkém střevě spolu s ostatními lipidy zakomponován do micel a vstřebán do buněk střevní sliznice. Zde se stává součástí chylomikronů a poté se přes lymfu dostává až do plazmy, kterou je přenesen do jater. Tam je pomocí D-binding proteinu (DBP) transportován také vitamin D₃, který je syntetizován v kůži ze 7-dehydrocholesterolu (19). Zde podléhá cholekalciferol a ergokalciferol prvnímu stupni aktivace, hydroxylaci na 25. uhlíku. Metabolity vzniklé touto reakcí se dostávají cirkulací do ledvin, kde je aktivace dokončena a vzniká 1,25-dihydroxycholecalciferol (kalcitriol) (24).

Kalcitriol je přenášen k cílovým orgánům, kde je navázán na receptor pro vitamin D (VDR). Spojení receptoru a vitaminu pak v orgánech vyvolá příslušnou odpověď (22).

Vitamin D se vyznačuje širokým spektrem funkcí. Vzhledem k zaměření tohoto textu však bude zmíněn především jeho vliv na kostní tkáň. Jako jeden z mnoha faktorů se podílí na udržování homeostázy vápníku. Kalcitriol zvyšuje syntézu calcium-binding proteinů (CaBP), což umocňuje následné vstřebávání vápníku ve sliznici tenkého střeva. Aby bylo při deficitu vápníku zabezpečeno dostatečné množství CaBP přenašečů, je produkce kalcitriolu zvyšována vlivem PTH (19, 24, 25). Metabolismus a funkce vitaminu D jsou graficky znázorněny na Obr. 2.

Obr. 2: Metabolismus a funkce vitaminu D (19)



3.2.2 Vitamin D a osteoporóza

S nedostatkem vitaminu D je často spojena mírná sekundární hyperparatyreóza. Ta může způsobovat zvýšený kostní metabolismus a díky tomu následný úbytek kostní hmoty. Vzhledem ke skutečnosti, že je u osob trpících osteoporózou velmi často zjištěn deficit vitaminu D, je vhodné kontrolovat jeho hladiny v séru nejen u všech rizikových pacientů, ale i u pacientů již léčených. Zjišťuje se jaterní metabolit 25(OH)D₃ (24, 25).

Deficit vitaminu D může být způsoben primárně či sekundárně. K sekundárnímu nedostatku mohou vést různé patologické stavy jako je onemocnění ledvin, terapie určitými

léčivý (např. kortikoidy) a gastrointestinální onemocnění. Mezi poslední jmenované se řadí celiakie, idiopatické střevní záněty, gastrektomie, onemocnění slinivky břišní a cystická fibróza. Všechna tato onemocnění vyvolávají ve střevě malabsorpci a následně problém se vstřebáváním. Nutno podotknout, že k deficitu vitamínu D mohou vést i některé typy operací trávicího traktu, konkrétně bariatrické operace a resekce tenkého střeva (tzv. syndrom krátkého střeva) (24).

3.2.3 Zdroje

Vitamin D se v určitém množství přirozeně vyskytuje skoro ve všech potravinách živočišného původu. Mezi nejvýznamnější zdroje bezesporu patří rybí tuky a ryby samotné, avšak musí se jednat o tučnější mořské ryby (sardinka, losos, makrela). Nejvyšší obsah vitamínu D se ovšem nachází v tresčích játrech. Dalším zdrojem je pak žloutek. Mléko jako takové, v případě, že není fortifikované, je na vitamin D poměrně chudé (19).

Následující tabulka znázorňuje odhadované hodnoty pro dostatečný příjem vitamínu D v případě nepřítomnosti jeho endogenní syntézy.

Tab. 2: Doporučený denní příjem vitamínu D (27)

Věková kategorie	Vitamin D (µg)
Kojenci: 0-12 měsíců	10
Děti: 1-15 let	20
Dospívající a dospělí: 15-65 let	20
Dospělí: >65 let	20
Těhotné	20
Kojící	20

3.3 Další významné látky

Na zdraví kostní tkáně se podílí široké spektrum látek.

3.3.1 Bílkoviny

Bílkoviny tvoří organickou část kostní hmoty. Není to však jejich jediná funkce. Ve střevě podporují vstřebávání vápníku a neméně důležité jsou také k produkci hormonů a růstových faktorů, které kost ovlivňují. Pozitivní funkci plní v případě optimálního přijímaného množství. V nadbytku mohou způsobovat snížení pH moče a tím zvýšenou kalcii (1, 19).

Bílkoviny mohou být jak živočišného, tak rostlinného původu. Nejvíce se nachází v mase a masných výrobcích, rybách, mléce a mléčných výrobcích, vejcích a luštěninách. Doporučené

denní dávky (DDD) se pro jednotlivé věkové skupiny liší. Pro zdravou dospělou populaci je doporučováno 0,8 g/kg/den bílkovin (26).

3.3.2 Fosfor

Fosfor je významnou složkou kosti. Je v ní uloženo až 85 % celkového tělesného fosforu. Jak již bylo řečeno, na stav kostní tkáně má vliv především poměr mezi příjmem vápníku a fosforu. Pokud je příjem fosforu výrazně vyšší a příjem vápníku naopak nižší než je optimum, dochází k intenzivnější produkci PTH a tím mobilizaci vápníku z kostí (19, 28).

Vzhledem ke skutečnosti, že se fosfor nachází téměř ve všech potravinách, je riziko jeho deficitu poměrně nízké. Pravděpodobnější je naopak jeho nadbytečný příjem. Jeho významnými zdroji jsou tvrdé sýry. Fosfátové soli jsou výrazně obsaženy také ve slazených limonádách (soft drinks), které v jídelníčku dětí často nahrazují mléko. DDD pro dospělé je 700 mg/den, u dospívajících dětí dosahuje až k 1250 mg/den (19, 26).

3.3.3 Sodík

Sodík ovlivňuje stav kostí, především pokud je přijímán v nadbytečně vysokém množství. Vysoké příjmy vedou ke zvýšenému vylučování vápníku. Při navýšení příjmu o 2300 mg (100 mmol) se může zvýšit vyloučené množství vápníku přibližně o 40 mg (1 mmol) (19, 21).

Sodík je přijímán především ve formě NaCl (kuchyňská sůl), kdy 1g NaCl odpovídá přibližně 0,4g Na. Vzhledem k nadměrné konzumaci soli tedy dochází i k vysokému příjmu sodíku. Během porovnávání diety s nízkým obsahem soli (3,9 g/den) a diety s vysokým obsahem soli (11,2 g/den) se došlo k závěru, že při dietě s vysokým příjmem soli může být vylučování vápníku zvýšeno o 36 % (1).

Na sůl, tedy i sodík, jsou bohaté především potraviny jako uzeniny, pečivo, některé druhy sýrů, slané brambůrky a jiné solené pochutiny. Pro dospělé je odhadován minimální příjem sodíku na 550 mg/den. Maximální doporučené množství pro přívod soli je 5 g (26).

3.3.4 Hořčík

Z celkového množství hořčíku v těle je 60 % součástí kostní tkáně. Účinky hořčíku doposud nejsou přesně známy. Předpokládá se, že jeho nedostatek může negativně ovlivňovat tvorbu kosti. Dále má vliv na metabolismus PTH a tím nepřímo na homeostázu vápníku (19, 28).

Mezi potraviny s vysokým obsahem hořčíku patří celozrnné pečivo, drůbeží maso, játra, mléko a mléčné výrobky, banány a některá zelenina. Hořčík je obsažen také v kávě a čaji. Pro muže nad 25 let je DDD 350 mg/den, pro ženy 300 mg/den (26).

3.3.5 Zinek

Zinek hraje důležitou roli v osteoblastech. Je zde nezbytný pro správnou funkci enzymů, které se podílejí na tvorbě kolagenu. Pro svou správnou funkci jej potřebuje i alkalická fosfatáza (19).

Za významné zdroje zinku se považují všechny druhy masa (drůbeží, vepřové i hovězí), celozrnné pečivo, mléčné výrobky a vejce. Pro muže je doporučená denní dávka 10 mg/den a pro ženy 7 mg/den (26).

3.3.6 Vitamin K

Vitamin K patří mezi vitaminy rozpustné v tucích. Slouží jako kofaktor při karboxylaci osteokalcinu, čímž ovlivňuje kvalitu kosti. S nízkým příjmem vitaminu K je spojeno zvýšené riziko zlomenin u starších žen. Dochází totiž k poklesu BMD (28).

Nejvíce je vitamin K obsažen v zelené zelenině. Nachází se ale také i v jiných druzích zeleniny, dále v ovoci, mléčných výrobcích a mase. Vitamin K vykazuje citlivost na denní světlo, jehož působením dochází k jeho inaktivaci. Odhadovaná hodnota pro denní příjem u dospělého muže je 70 µg/den, při věku nad 50 let se dávka zvyšuje na 80 µg/den. U žen do 50 let se doporučuje množství 60 µg/den, později pak 65 µg/den (26).

4 Osteoporóza a onemocnění trávicího traktu

Osteoporóza je jedním z nežádoucích důsledků určitých typů onemocnění trávicího traktu. Jedná se o vážnou komplikaci, která se často projeví až ve svých pokročilých stádiích. Důvodem vzniku osteoporózy je fakt, že některá onemocnění střeva způsobují malabsorpci živin, čímž ovlivňují dostupnost látek důležitých pro kostní metabolismus. Dále se zde také uplatňuje vliv zánětlivých procesů a užívaných léčiv (8, 29).

V této kapitole bude zmíněna důležitost tenkého střeva při absorpci živin a malabsorpční syndrom. Poté bude pozornost zaměřena na vztah osteoporózy s vybranými onemocněními trávicího traktu. Stručně je zmíněn také vliv onemocnění postihujících žaludek a játra.

4.1 Onemocnění žaludku a stavy po operaci

Onemocnění žaludku jsou pro rozvoj osteoporózy riziková v případě, že dojde ke snížení produkce kyseliny chlorovodíkové tzv. achlorhydrii. Kyselina chlorovodíková je důležitá pro ionizaci kalciových solí, což zvyšuje jejich rozpustnost. Důsledkem narušení tohoto procesu je pak porušení následného vstřebávání vápníku (29).

K hlavním důvodům rozvoje úbytku kostní tkáně po resekcích žaludku se řadí malabsorpce vápníku a vitamínu D, která je způsobená urychlením průchodu tráveniny trávicím traktem (zejména duodenem a horní částí jejunu). Nepřispívá ani možný rozvoj laktóзовé intolerance, který způsobí snížení příjmu vápníku stravou. Dále také při nadměrném užívání antacid vázajících fosfáty může docházet k jejich nedostatku (1, 29).

4.2 Chronická nemocnění jater

Na rozvoj osteopenie či následně osteoporózy mají vliv také chronická onemocnění jater, cholestatická i necholestatická. Mechanismus působení primární biliární cirhózy (cholestatické onemocnění) zatím není plně objasněn. Je uvažován vliv toxických látek a metabolitů vznikajících při cholestáze na kostní buňky (konkrétně osteoblasty). Pravděpodobně je tímto způsobem utlumena jejich funkce. Postiženo je přibližně 30 % pacientů (29).

Při cirhóze jater dochází kromě sníženého vstřebávání vápníku a vitamínu D také k narušení jeho hydroxylace. V závislosti na poškození jater se může objevit i nedostatečná syntéza osteoprotegerinu. Stavů kostní tkáně nepřispívá ani protein-energetická malnutrice, snížené odbourávání parathormonu v játrech, hypogonadismus či terapie některými druhy léčiv (např. glukokortikoidy) (1, 29).

4.3 Tenké střevo a jeho funkce

Tenké střevo patří z hlediska trávení mezi nejdůležitější části trávicího traktu. Dokončuje se zde chemické natrávení složek potravy a dochází zde k absorpci využitelných nutrientů. Vzhledem k tomu, že se zde odehrává celá řada procesů, je tomu uzpůsobena i jeho stavba (19, 30).

Tenké střevo je uloženo v peritoneální dutině a to ve formě střevních kliček. Jeho délka se pohybuje mezi 5–7 m a vnitřní plocha dosahuje přibližně 250 m². Anatomicky se skládá ze tří částí: dvanáctníku (duodenum), lačnicku (jejunum) a kyčelníku (ileum). Stěna tenkého střeva má několik vrstev: sliznici, podslizniční vrstvu, svalovinu a povrchovou vrstvu. Tyto vrstvy se v jednotlivých úsecích mírně liší (19, 30).

- Sliznice je stěžejní pro vstřebávání živin. Je uspořádána do výběžků, tzv. klků. Jejich povrch je pokryt enterocyty, které na sobě mají další malé výběžky, mikrokly. Toto uspořádání, jehož cílem je zvětšení povrchu pro absorpci živin, se nazývá kartáčový lem. Jsou zde také produkovány četné enzymy jako laktáza, sacharáza a maltáza.
- Podslizniční vrstva obsahuje nervové a cévní pleteně. V duodenu se navíc nacházejí drobné žlázy, jejichž úkolem je tvorba zásaditého sekretu.
- Svalovina má dvě vrstvy. Vnitřní, která je uspořádána cirkulárně a vnější longitudinální. Jejich pohybem je zajištěna střevní peristaltika.
- Povrchová vrstva je tvořena z části serózou a z části adventicií (19, 30).

Největší část trávicího procesu proběhne už v duodenu a v horní části jejunu. Kyselá trávenina opouštějící žaludek vstupuje do duodena, kde se mísí se zásaditým sekretem jeho žláz, sekretem slinivky břišní a žlučí. Tím dochází k neutralizaci tráveniny, což je nutné pro správnou funkci trávicích enzymů pankreatu a sliznice střeva. Produkci enzymů a sekretů, stejně jako motilitu GIT, ovlivňují hormony. Ty jsou uvolňovány na základě složení tráveniny (bílkoviny, tuky,...) a jejího množství (19).

Resorpce jednotlivých látek může probíhat pasivně nebo aktivně. Do pasivního transportu se řadí pasivní difuze a usnadněná difuze (zde je přítomen přenašeč). Tímto způsobem je nejčastěji přenášena voda a ionty. Aktivní transport potřebuje ke své funkci nejenom přenašeče, ale také energii (19).

Při poškození struktury sliznice tenkého střeva, popřípadě nedostatečné produkce některých sekretů GIT, může docházet ke snížení absorpce nutrientů (malabsorpci) a tím rozvoji malnutrice (19).

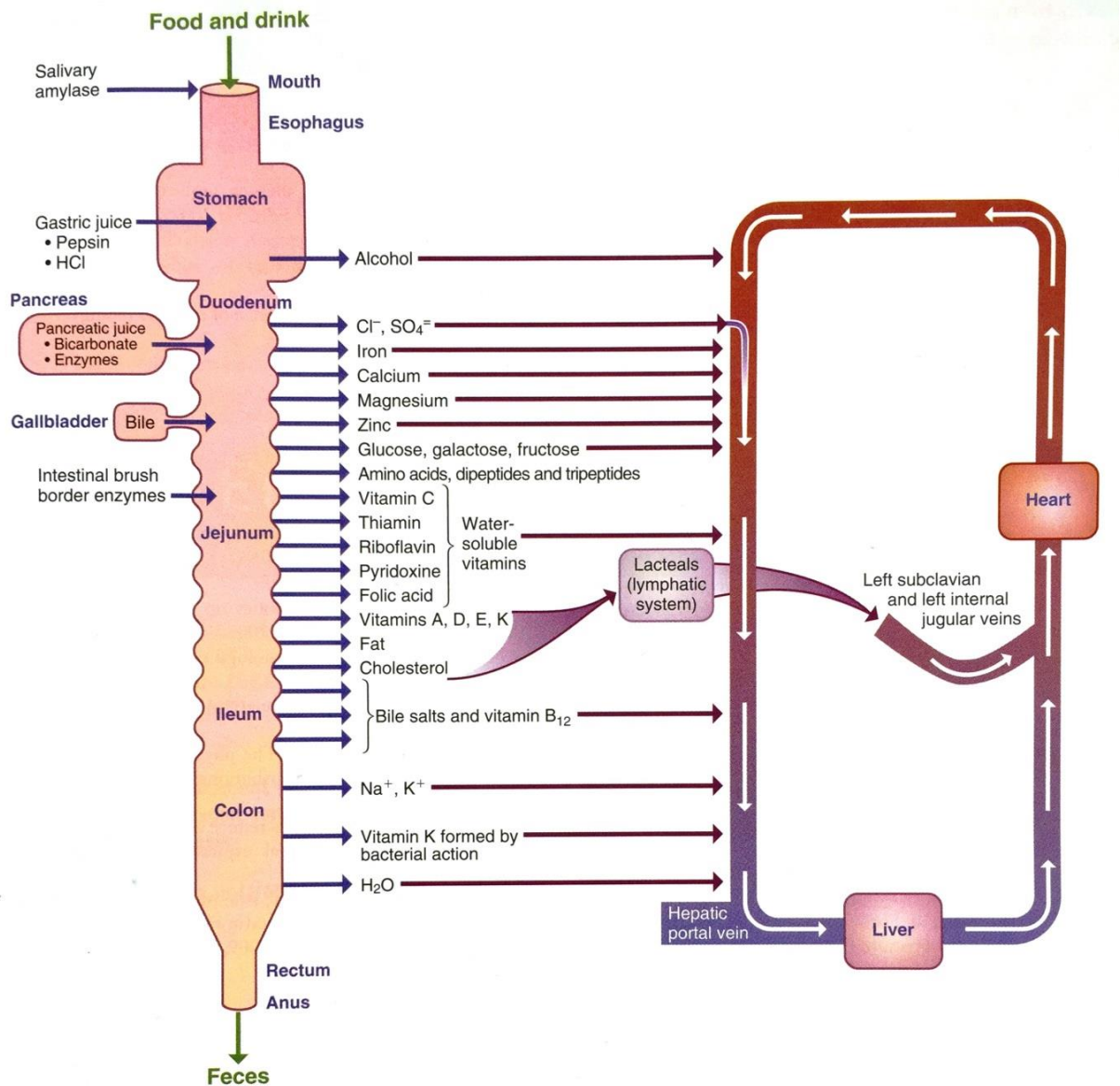
4.4 Malabsorpce a malabsorpční syndrom

Pro následující text je vhodné rozlišit termín malabsorpce a malabsorpční syndrom.

Termín malabsorpce se používá pro stav, kdy dochází ke špatnému či nedostatečnému vstřebávání látek střevní sliznicí. Může zahrnovat kteroukoliv z živin. Pro zajištění optimální nutriční péče je především třeba správně diagnostikovat její příčinu a léčit ji. Dále je nezbytné doplňování deficitních látek ať už enterální či parenterální cestou (21).

Malabsorpční syndrom je stav, při kterém není postižena pouze absorpce živin, ale i další funkce GIT (zejména střeva) jako je např. jeho motilita, schopnost digesce a sekrece (31). Mezi nejčastější příčiny malabsorpčního syndromu patří celiakie, Crohnova nemoc, syndrom krátkého střeva, intolerance laktózy, různá genetická onemocnění, onemocnění jater, léčebné postupy a medikamenty (32). Příznaky malabsorpčního syndromu jsou různé. Jedná se zejména o chronický průjem, změny ve stolici, nadýmání a úbytek na váze. V důsledku deficitu specifických nutrientů se pak může objevovat únava, chudokrevnost, poruchy imunity, kostního metabolismu a postižení nervového systému (33). Následující obrázek naznačuje místa vstřebávání jednotlivých látek.

Obr. 3: Vstřebávání ve střevě (19)



4.5 Celiakie

Celiakie je nevy léčitelné, geneticky podmíněné onemocnění autoimunitního původu, které způsobuje zánět proximálních částí tenkého střeva. Je charakteristické nepřiměřenou imunitní reakcí (zprostředkovanou T-buňkami) na určitý typ proteinů z pšenice, žita a ječmene. Tato reakce vede k zánětu a následné atrofii klků a hyperplazii krypt v tenkém střevě. Snížený počet klků znamená menší absorpční plochu a méně enzymů, což vede k malabsorpci (34).

Lepek slouží jako označení pro specifickou frakci prolaminů (proteinů), které se nacházejí v pšenici (gliadin), žitě (sekalin) a ječmenu (hordein). Vzhledem ke skutečnosti, že jsou tyto peptidy poměrně odolné vůči enzymům GIT, mohou se dostat do tenkého střeva neporušeny. U zdravých jedinců jsou naprosto neškodné, avšak ve střevě člověka trpícího celiakií se

dostávají z lumen střeva přes enterocyty do lamina propria sliznice, kde spouští nežádoucí imunitní reakci (19).

Celiakie byla dříve považována za onemocnění klasicky diagnostikované u malých dětí trpících podvýživou. V dnešní době je velké množství nově diagnostikovaných pacientů jiného než dětského věku. Problémem diagnostiky je především fakt, že v dospělosti se celiakie často projevuje atypicky (35).

Diagnostika celiakie je prováděna na základě klinických, laboratorních a histologických vyšetření. Pro screening je používána řada sérologických testů, které zjišťují přítomnost určitých protilátek v krvi. Jedná se o protilátky proti tkáňové transglutamináze a endomyosiu. Dále je u všech pacientů s podezřením na celiakii prováděna biopsie sliznice duodena. Rozhodujícími faktory pro provedení tohoto vyšetření jsou především pozitivní sérologické testy, sideropenická anemie, deficit kyseliny listové, osteomalacie, malabsorpce a nevysvětlitelný úbytek na váze. Biopsie identifikuje případnou atrofii klků, zvýšené množství lymfocytů v epitelu či hypertrofii krypt a buněk. U všech testů je důležité, aby pacient dodržoval dosavadní dietu, tedy se nezačal stravovat podle zásad diety bezlepkové. Tato skutečnost by totiž mohla vést ke zkreslení, popřípadě falešné negativitě výsledků (19, 28).

Celiakie postihuje asi 1–2 % světové populace. Odhadovaný výskyt se v Severní Americe a západní Evropě pohybuje mezi 0,50–1,26 %. Vyšší prevalence je ve Skandinávii, Irsku a Spojeném království (1,0–1,5 %). V posledních letech dochází k nárůstu diagnostikovaných pacientů. To je pravděpodobně způsobeno nejen zvýšeným výskytem, ale také vývojem diagnostických metod. Co se týče rozložení nemoci mezi pohlavími, celiakie častěji postihuje ženy než muže (35).

4.5.1 Celiakie a osteoporóza

Vzhledem k faktu, že je velké množství pacientů diagnostikováno např. až mnoho let po vypuknutí onemocnění, jsou dlouhou dobu vystaveni rozvoji nežádoucích následků celiakie, mezi které patří i snížená mineralizace kostí. Přehled současných výsledků studií ukazuje, že nízké BMD postihuje až 75 % pacientů s celiakií. Přičemž 40 % z nich jsou pacienti, kterým byla celiakie diagnostikována až v dospělosti. Tento problém se vyskytuje v kterémkoliv věku, nezávisle na výsledcích serologických vyšetření a trávicích obtížích (36).

Důvod nízkého BMD u pacientů trpících celiakií je s největší pravděpodobností založen na více procesech, nejdůležitější z nich je malabsorpce mikronutrientů a chronický zánět (36).

- Atrofie klků střevní sliznice způsobuje malabsorpci mikronutrientů. Ta je spojena se sekundární hyperparatyreózou a tím neschopností kosti dosáhnout svého maximálního BMP (36).

- Chronický zánět zde hraje roli v souvislosti s produkcí RANKL (receptor activator of nuclear factor NFkappaB-ligand), ligandem pro RANK (receptor activator of nuclear factor NFkappaB) a osteoprotegerin. Dále se podílí na aktivaci osteoklastů a zvýšené kostní resorpci (1, 36).

Změny v metabolismu kostní tkáně, jako následky těchto procesů, zvyšují riziko zlomenin u celiaků o 40 % oproti populaci, která tímto onemocněním netrpí (36). Riziko je vyšší především u pacientů se zjevnou malabsorpcí a u žen po menopauze (37).

Léčba nízkého BMD u celiaků zahrnuje bezlepkovou dietu, suplementaci vápníkem a vitamínem D a léčiva na bázi bisfosfonátů (36). Dodržování správné bezlepkové diety zlepšuje stav kostí, avšak ne u všech pacientů. Markery, které by byly účinné v předpovědi reakce kosti na bezlepkovou dietu, bohužel zatím nejsou známy (37).

Následující tabulka shrnuje veškeré faktory, které mají pravděpodobně vliv na rozvoj osteoporózy při celiakii:

Tab. 3: Faktory s pravděpodobným vlivem na rozvoj celiakie (19, 38)

Faktor	Mechanismus účinku
Deficit vitamínu D	Malabsorpce vitamínu D: <ul style="list-style-type: none"> – změny v metabolismu vitamínu D – úbytek vitamín D-binding proteinů Snížený příjem vitamínu D Steatorea: vitamín D je vstřebáván současně s tuky. Pokud je porušeno vstřebávání tuků, je zhoršeno i vstřebávání vitamínu D.
Hypokalcemie	Malabsorpce vápníku: <ul style="list-style-type: none"> – deficit vitamínu D – poškození střevní sliznice – změny v transportním mechanismu vápníku (ztráta kalbidinu a calcium-binding proteinů) Nedostatečný příjem vápníku např. z důvodu sníženého příjmu mléčných výrobků (laktózová intolerance) Steatorea: vápník tvoří s volnými nevstřebanými mastnými kyselinami mýdla a je tak zabráněno jeho absorpci
Zánět střeva	Chronické uvolňování prozánětlivých cytokinů
Hormony	Parathormon (sekundární hyperparathyreóza) Estrogeny a androgeny (modulace RANK/RANKL/OPG systému)

Faktor	Mechanismus účinku
Glukokortikoidy	Snížení vstřebávání vápníku ze střeva Zvýšené vylučování vápníku močí Zhoršení funkce osteoblastů Změny v osteoklastech
Další rizikové faktory	Autoimunitní změny (zánět štítné žlázy, diabetes mellitus typu 1) Diagnóza až v dospělosti a nedodržování bezlepkové diety Životní styl (strava, kouření, nedostatek fyzické aktivity,...)

4.5.1.1 Etiologie a patogeneze osteoporózy u celiakie

Demineralizace kostí u celiakie má multifaktoriální původ. Hrají zde roli jak systémové, tak lokální mechanismy.

Atrofie klků a mikroklků ve střevní sliznici je zodpovědná za změny v intestinální absorpci, což vede k nižšímu vstřebávání vápníku a jeho horším hodnotám v séru. Dochází i k hypovitaminóze vitamínu D, který reguluje přepravu vápníku přes sliznici tenkého střeva, prostřednictvím tvorby specifických proteinů. Příjem vápníku se snižuje také z důvodu vzniku sekundární nesnášenlivosti laktózy a v důsledku vazby vápníku na neabsorbované mastné kyseliny v lumen střeva. Obecně platí, že hodnoty vitamínu D jsou nízké z důvodu nedostatečného přívodu stravou a nedostatečné expozice UV záření. Tento fakt u celiaků násobí ještě skutečnost, že dochází k jeho zhoršenému vstřebávání ve střevě (37, 39).

Odpovědí na snížené hladiny kalcia v krvi je zvýšená sekrece PTH. Někteří autoři zjistili výskyt hyperparatyreózy u 12–54 % nově diagnostikovaných dětí s celiakií. Dále došli k závěru, že hladiny PTH v krvi u těchto pacientů jsou průměrně 3x vyšší než u kontrolních subjektů. Jiná studie ukazuje, že sekundární hyperparatyreóza byla pozorována také u 27 % dospělých v době diagnózy. Sekundární hyperparatyreóza může u některých pacientů s celiakií způsobovat zvýšený úbytek kostní hmoty. Tento stav je běžný u nově diagnostikovaných pacientů a u pacientů, kteří nereagují na bezlepkovou dietu. U pacientů reagujících na bezlepkovou dietu je sekundární hyperparatyreóza méně častá (39).

Imunologické a zánětlivé změny s největší pravděpodobností rovněž přispívají ke snižování kostní hmoty. Dochází k chronickému zvyšování prozánětlivých cytokinů, jak ve sliznici, tak i v séru. Jedná se zejména o tumor nekrotizující faktor α (TNF α), interleukin-1 (IL-1) a interleukin-6 (IL-6). První dva zmíněné, TNF α a IL-1, se podílejí na zvýšení produkce osteoklastů a kostní resorpci. IL-6 hraje klíčovou roli v resorpci kosti zvyšováním počtu prekurzorů osteoklastů a podporou jejich následné diferenciaci. U neléčených pacientů,

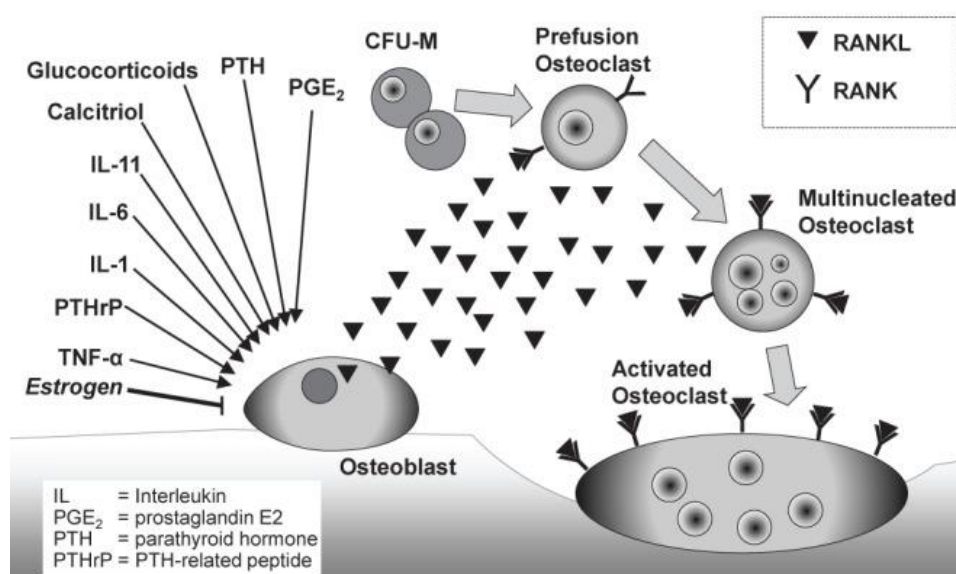
hladiny IL-6 v séru nepřímo korelují s BMD a přímo s hladinou PTH. V poslední době byla prokázána existence nerovnováhy v cytokinech u pacientů s celiakií. Nedochozí totiž pouze ke zvýšení prozánětlivých cytokinů, ale také ke snížení hladiny inhibičních cytokinů IL-12 a IL-18, což pravděpodobně vede k ovlivnění jak aktivity osteoklastů, tak i osteoblastů (37).

V posledních letech začala být věnována pozornost dráze RANKL/RANK/osteoprotegerin (OPG). Tento systém je považován za hlavní signalizační systém kostního metabolismu. Resorpce kosti závisí na cytokinu RANKL (receptor aktivující nukleární faktor kappa B ligandu), který je produkován a vylučován osteoblasty. Tento cytokin se poté váže na RANK, jenž se nachází na povrchu prekurzorů osteoklastů. Stimuluje tak tvorbu zralých osteoklastů, čímž podporuje resorpci kostní hmoty. Osteoblasty je dále vylučován také výše zmíněný osteoprotegerin (OPG), jehož funkcí je blokování interakce mezi RANKL a RANK. Vysoké hladiny OPG se tedy podílejí na inhibici aktivity osteoklastů. Aby bylo dosaženo kostní homeostázy, musí být vytvořena rovnováha mezi resorpčními účinky RANKL a blokací RANKL pomocí OPG. U pacientů trpících celiakií byly zjištěny zvýšené hladiny OPG a RANKL, přičemž jejich poměr u kontrolních subjektů byl signifikantně nižší. Kromě toho, poměr OPG/RANKL pravděpodobně koreluje s BMD páteře a hladinami IL-6 (37, 39).

Diskutuje se také role protilátek proti OPG. V roce 2009 byla publikována kazuistika (case control) muže s celiakií. U tohoto muže byl zjištěný vysoký kostní obrat a přítomnost protilátek proti OPG. Trpěl těžkou osteoporózou nereagující na bezlepkovou dietu a suplementaci vápníkem a vitamínem D (40). Vliv protilátek na kostní metabolismus však nebyl potvrzen následnou studií na velké skupině celiaků na bezlepkové dietě (41). Role a rozsah autoprottilátek proti OPG v patogenezi poškození kostního metabolismu u pacientů s celiakií musí být ještě důkladně vyjasněny a vyšetřeny (38).

Nedávné výzkumy ukázaly, že je možný vztah mezi genetickou predispozicí a nízkou kostní hmotou u pacientů s celiakií. Autoři uvádějí, že jednonukleotidové polymorfizmy v genech, které kódují cytokiny IL-1 jsou spojeny s poškozením kostní tkáně (38). Působení zmíněných látek na kost znázorňuje a shrnuje následující obrázek.

Obr. 4: Působení zmíněných látek na kost (42)



4.5.1.2 Účinek bezlepkové diety

V současnosti se za jedinou účinnou léčbu celiakie považuje striktní celoživotní bezlepková dieta. Nicméně stále není jisté, zda je sama o sobě dostatečná pro zlepšení stavu kostní tkáně a zda je toto poškození kostí vůbec reverzibilní. Výsledky různých zdrojů, ve kterých se zabývali účinkem bezlepkové diety, jsou protichůdné. Existují studie, které naznačují, že u pacientů dodržujících bezlepkovou dietu je riziko dalšího zhoršování BMD značně sníženo. Během jiné studie se však zjistilo, že pokud u pacientů přetrvává poškození střevní sliznice (i přes dodržování bezlepkové diety) riziko osteoporózy je stále vyšší (38). Bezlepková dieta může být hodnocena jako dieta chudší na vitaminy a minerální látky. Některé studie prokázaly, že produkty pro bezlepkovou dietu nejsou bohaté na minerální látky jako je železo a vápník, vitamíny (folát, thiamin, niacin a riboflavin) a vlákninu. Tyto výrobky jsou totiž vyráběny nejčastěji ze škrobu či mouky zbavené lepku. Pokud zmíněné mikronutrienty nejsou konzumovány prostřednictvím jiné složky stravy, může docházet k jejich nedostatečnému příjmu. Diskutovány jsou v současné době pseudo-obilovin, jako je např. amarant, pohanka, quinoa či čirok. Existuje předpoklad, že použití těchto potravin by mohlo celiakům zlepšit příjem železa, vápníku, vlákniny a také bílkovin (43).

4.5.1.3 Riziko fraktur

Otázka zvýšeného rizika zlomenin kostí při onemocnění celiakií se stále diskutuje. Olmos et al. z tohoto důvodu v roce 2008 publikovali systematické review a meta-analýzu zabývající se studiemi, které hodnotí prevalenci zlomenin u pacientů trpících celiakií. Kritéria na zařazení

do podrobného přezkoumání splnilo pouze osm studií z původních 405 (44). Těchto vybraných osm studií bude zmíněno v další části textu.

Vasquez s kolegy zjistil, na základě informací získaných z rozhovorů s pacienty a lékařských zpráv, že 25 % (45 ze 165) zařazených pacientů s celiakií utrpělo 1–5 zlomenin, na rozdíl od kontrolních skupin (podle věku a pohlaví), kde se zlomeniny vyskytovali jen v 8 %. Všechny zlomeniny byly významně častější u celiaků, přičemž 80 % z nich postihovalo periferní část skeletu. Spinální kostra byla zasažena výrazně méně. Nejčastější zlomeninou byla zlomenina zápěstí. Většina zlomenin (80 %) se stala pacientům ještě před diagnózou celiakie a popřípadě těm, kteří nereagovali na bezlepkovou dietu. Pouze 7 % pacientů utrpělo zlomeninu až po zahájení léčby (45).

Fickling se svými kolegy v roce 2001 publikovali studii, ve které došli k závěru, že prevalence zlomenin u celiaků je vyšší, než se dříve předpokládalo a že se nemění po zahájení bezlepkové diety. Byly hodnoceny údaje od pacientů a kontrolní skupiny získané pomocí dotazníků (44).

Naproti tomu Vestergaard a Mosekilde ve své populační studii nepotvrdili vyšší riziko zlomenin u pacientů s celiakií, a to před ani po diagnóze celiakie (44).

Ve studii případů a kontrol z roku 2003 byly hodnoceny údaje získané od pacientů, kteří měli biopsií prokázanou celiakii. Výsledkem bylo opět zjištění, že riziko zlomeniny kostí není u celiaků významně vyšší než u kontrol. Byl však pozorován mírný trend k častější zlomenině zápěstí (46).

West s kolegy v největší populační studii z britské databáze primární péče zjistili zvýšené riziko zlomenin u celiaků oproti kontrolní skupině. Celkový poměr rizika pro jakoukoli zlomeninu byl 1,3, pro zlomeninu kyčle 1,9 a pro zlomeninu předloktí 1,77. Autoři však tvrdí, že obavy z výrazně vyššího rizika zlomenin u pacientů s celiakií jsou neopodstatněné (47).

Moreno se svými kolegy sledovali 148 celiaků (z nichž 53 % pacientů mělo klasické symptomy, 36 % subklinické a 11 % trpělo tichou formou celiakie) a 296 kontrol (stejného pohlaví a věku) s funkční poruchou trávicího traktu. Zvýšený počet zlomenin v periferní části skeletu měli pacienti s klasickými symptomy celiakie oproti svým kontrolám. Naproti tomu incidence fraktur se nelišila u kontrol a pacientů se subklinickými příznaky celiakie popřípadě tichou formou celiakie (48).

Davie se svými kolegy v roce 2005 publikovali studii zaměřenou na ženy nad 50 let a zlomeniny jiné než páteře. Autoři došli k závěru, že ženy s celiakií utrpěly významně vyšší počet zlomenin než kontrolní skupiny (podle věku) (44, 49).

Ludvigsson se svým týmem zjistili, že jedinci s celiakií jsou vystaveni zvýšenému riziku zlomeniny kyčle i jakékoliv jiné zlomeniny. Riziko komplikací je pravděpodobně největší v prvních letech před nebo po stanovení diagnózy, méně pak v minulosti nebo po mnoha letech bezlepkové diety (44).

Studie z roku 2011 porovnávala 265 celiaků s kontrolní skupinou stejného pohlaví a věku, která trpěla funkční poruchou trávicího traktu. Celiaci měli významně vyšší riziko první zlomeniny před diagnózou celiakie. Riziko zlomeniny bylo významně spojeno s celiakií s klasickými projevy a mužským pohlavím. Autoři se domnívají, že vyšší incidence zlomenin u mužů může být vysvětlena vyšší pravděpodobností expozice traumatu. Nikoli tím, že muži utrpí více osteoporotických zlomenin než ženy. Po stanovení diagnózy bylo riziko zlomeniny mezi pacienty a kontrolní skupinou srovnatelné (35).

4.6 Idiopatické střevní záněty

Idiopatické střevní záněty (IBD) jsou zánětlivá onemocnění neznámé etiologie. Vyznačují se střídáním období relapsů a remitence a významně mohou zhoršovat kvalitu života. Termín idiopatické střevní záněty je souhrnné označení pro Crohnovu chorobu a ulcerózní kolitidu. Jedná se sice o dvě různá onemocnění s rozdílnými projevy, avšak sdílejí i poměrně významné množství společných rysů (12). Nejvýznamnějším z nich je zánět. Ten může vést k rozvoji těžkých gastrointestinálních potíží, jako jsou bolesti břicha, průjem, krvácení do gastrointestinálního traktu či poškození struktury a funkce gastrointestinálního traktu (50). Některými z dalších projevů jsou horečka, úbytek hmotnosti, chudokrevnost, malnutrice, intolerance některých potravin a negativní ovlivnění růstu. U obou onemocnění je riziko rozvoje malignit, které se zvyšuje s délkou trvání onemocnění (19).

Jak již bylo zmíněno důvod vzniku těchto onemocnění je nejasný. Předpokládá se, že se jedná o multifaktoriální původ, tedy kombinaci genetických predispozic a vnějších vlivů (např. kouření) (12).

Crohnova choroba může postihnout kteroukoli část trávicí trubice. Nejčastěji je postiženo tenké střevo, konkrétně terminální ileum. Zánětem jsou zasaženy všechny vrstvy stěny střeva. Crohnova choroba je specifická střídáním zánětem postižených částí s částmi zdravými. V postižené tkáni je přítomen zánět, dochází ke ztluštění podslizniční vrstvy, mohou se tvořit píštěle, granulomy a stenózy (12, 19).

Ulcerózní kolitida se typicky vyskytuje v rektu a přilehlých částech tlustého střeva. Postižena je pouze sliznice a podslizniční vrstva a to kontinuálně. Poškození sliznice se velmi často projevuje příměsí krve ve stolici (12, 19).

Idiopatické střevní záněty jsou diagnostikovány nejčastěji u dospívajících či mladších dospělých, s vrcholem mezi 20.–40. rokem života (12). Avšak 15–20 % pacientů je diagnostikováno až po 50. roce věku. Je proto žádoucí, zabývat se vedlejšími projevy těchto onemocnění a jejich vlivem na zdraví člověka v dlouhodobém horizontu. Nicméně Crohnova choroba ani ulcerózní kolitida nemají významný vliv na délku života, u většiny pacientů s nespecifickými střevními záněty se očekává dožití do vysokého věku (50). Prevalence Crohnovy choroby je přibližně 130 případů na 100 000 osob a ulcerózní kolitidy 100 pacientů na 100 000 osob (19).

4.6.1 Idiopatické střevní záněty a osteoporóza

Rozvoj osteoporózy a zvýšené riziko zlomenin má u IBD multifaktoriální původ. Za hlavní důvody se prozatím považuje:

- genetický podklad (geny ovlivňující funkci osteoblastů, diskutované jsou také polymorfismy pro receptor pro vitamin D),
- systémový zánět (cytokiny),
- poškození střevní sliznice a tím vznikající malabsorpce,
- a terapie glukokortikoidy (51).

Idiopatické střevní záněty jsou spojeny se zvýšeným výskytem osteoporózy. Rozmezí se pohybuje mezi 12 % až 42 %. Nižší hodnota BMD je častější u pacientů s Crohnovou chorobou než u pacientů s ulcerózní kolitidou. Riziko zlomenin je také vyšší, zejména u pacientů starších 60 let (52).

Z hlediska prevence by měli pacienti s IBD omezit působení faktorů o kterých je známo, že zvyšují riziko ztráty kostní hmoty. Za vhodné se tedy považuje vyhýbat se nadměrné konzumaci alkoholu, kouření a nízké fyzické aktivitě. Dále je samozřejmě diskutována otázka výživy. Pacienti, především s Crohnovou chorobou, jsou vystaveni riziku špatného příjmu a vstřebávání vápníku a vitamínu D. Z tohoto důvodu je žádoucí oba tyto mikronutrienty suplementovat. Samozřejmostí by mělo být monitorování hladiny vitamínu D v séru, protože suplementované množství nemusí být dostačující pro optimalizaci deficitu (např. z důvodu ileální resekce či momentálně aktivního onemocnění) (50).

4.6.1.1 Etiologie a patogeneze osteoporózy

Jak již bylo zmíněno na stav kostní tkáně, při těchto typech onemocnění, může mít vliv větší množství faktorů.

Zánět při IBD je primárně zprostředkován přes nadměrnou aktivaci T-lymfocytů. Tato skutečnost vede ke zvýšené produkci cytokinů a dalších mediátorů zánětu, které reagují

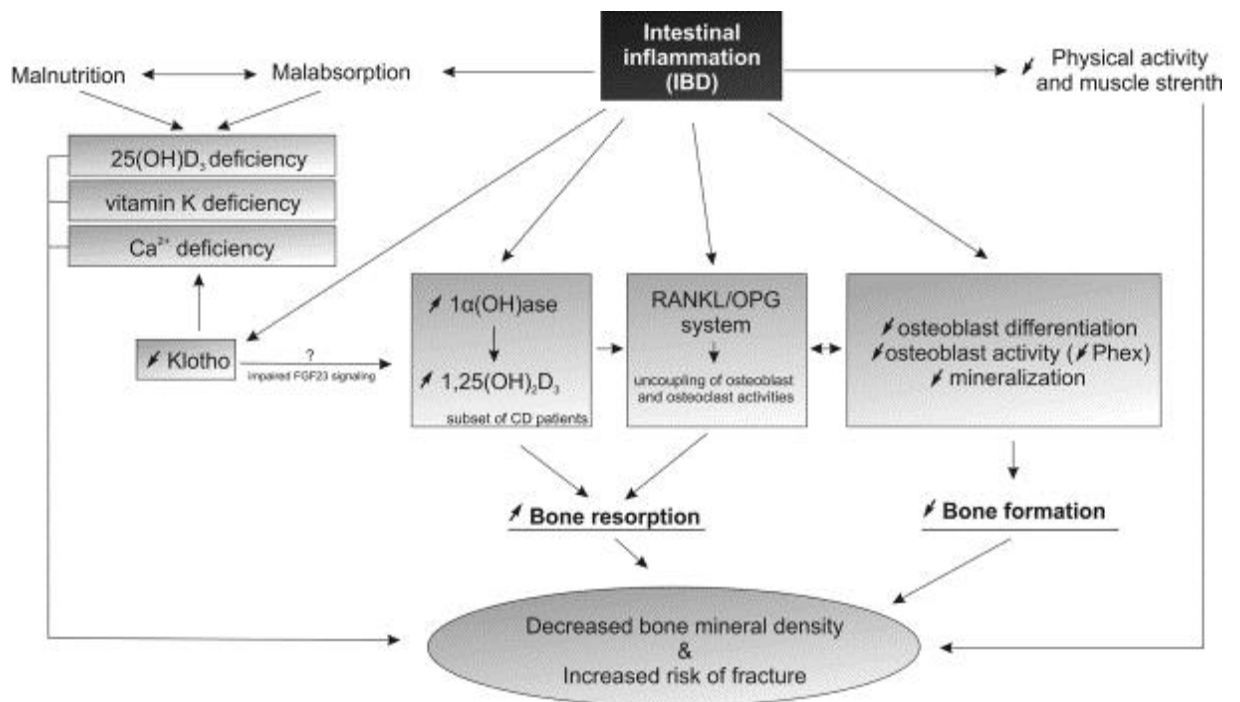
s regulačními systémy kostního metabolismu jako je např. RANK/RANKL/OPG, čímž dochází ke změně v novotvorbě kosti a její resorpci. Jako reakce na tento nepříznivý stav zvýšené aktivity osteoklastů dochází ke zvýšení produkce OPG, jehož cílem je resorpci snížit. Předpokládá se, že hladiny OPG zůstávají zvýšené i při déle probíhajícím chronickém zánětu. Jedná se v podstatě o stejný proces jako u pacientů s celiakií (50, 53).

Zatím není jasné, zda lokalizace Crohnovy choroby ve střevě ovlivňuje vznik osteoporózy. U pacientů, kteří podstoupili resekci tenkého střeva, by se dalo předpokládat, že se osteoporóza bude vyskytovat častěji než u pacientů, kteří tuto operaci nepodstoupili. Některé studie tuto asociaci podporují, avšak jsou i studie, které žádný vztah nepotvrdili (54).

Pacienti s ulcerózní kolitidou na rozdíl od pacientů s Crohnovou chorobou netrpí malabsorpcí vitamínu D. Bylo prokázáno, že je u nich i nižší úbytek kostní hmoty. Toto zjištění může být vysvětleno také slabším účinkem zánětlivých cytokinů a nižším užíváním glukokortikoidů (55).

Součástí léčby velkého množství pacientů je dlouhodobé užívání glukokortikoidů. O glukokortikoidech je známo, že inhibují funkci osteoblastů (utlumují jejich proliferaci, diferenciaci a dozrávání) a současně podporují aktivitu osteoklastů. Dále mají nepříznivý vliv na metabolismus vitamínu D, způsobují výraznější senzitivitu na parathormon, ovlivňují gonády a v neposlední řadě také utlumují vstřebávání vápníku ve střevě a zvyšují jeho vylučování močí. Tyto jejich účinky následně přispívají k rozvoji úbytku kostní hmoty u pacientů s IBD (28,49). Účast glukokortikoidů v rozvoji osteoporózy je však stále diskutována. Zdá se, že je významné dávkování glukokortikoidů, délka trvání a celkový způsob léčby (51).

Obr. 5: Mechanismy, které jsou spojeny s rozvojem úbytku kostní tkáně u IBD (56)



4.6.1.2 Riziko fraktur

Nespecifické střevní záněty jsou považovány za možný rizikový faktor pro rozvoj zlomeniny. Bernstein s kolegy došel v roce 2000 k závěru, že u pacientů s IBD (bez rozdílu, zda se jedná o Crohnovu chorobu nebo ulcerózní kolitidu) je až o 40 % větší pravděpodobnost, že utrpí jednu z typických zlomenin pro osteoporózu (zápěstí, bederní páteř, kyčel). V jiné studii bylo zjištěno, že zvýšené riziko zlomeniny je pouze u postmenopauzálních žen trpících Crohnovou chorobou. Naproti tomu v Americké studii Loftuse s kolegy nebyly prokázány žádné významné rozdíly v četnosti výskytu zlomenin mezi pacienty s IBD a kontrolami po 20 letech sledování. Tato studie však byla prováděna na relativně malé skupině (50).

Některé studie ukazují, že při léčbě glukokortikoidy se zlomeniny mohou vyskytnout u 30 % až 50 % pacientů. Několik studií také prokázalo, že dávky glukokortikoidů jsou spojeny s BMD, kterou mohou snižovat. Na druhou stranu jiné studie tuto teorii nepotvrzují (51).

Na základě rozporuplných výsledků studií je tedy zřejmé, že míra vlivu IBD na riziko zlomenin je zatím nejasná.

5 Praktická část

5.1 Cíl

Cílem praktické části bakalářské práce bylo zpracování tří kazuistik. Jednalo se o dva muže a jednu ženu, kteří trpí osteoporózou a zároveň také onemocněním trávicího traktu. U každého pacienta byl zhodnocen stravovací režim, příjem živin, které souvisí se zdravím kostní tkáně a také pohybová aktivita.

5.2 Metodika

Údaje o pacientech byly zjišťovány na základě osobních rozhovorů, popřípadě po telefonu či e-mailu. Doplňující informace byly získány ze zdravotnické dokumentace od ošetřující lékařky v Osteocentru. S pacienty byla provedena anamnéza a detailně také nutriční anamnéza. Pro zhodnocení výživového stavu pacientů bylo využito více metod: retrospektivní 24h-recall, prospektivní 3-denní záznam stravy (2 dny všední a 1 den víkendový) a také frekvenční dotazník. Frekvenční dotazník (FFQ) byl proveden z důvodu získání dlouhodobějšího přehledu o konzumaci jednotlivých skupin potravin pacientem. U 24h-recallu byla hmotnost pokrmů odhadnuta na základě popisu pacienta. Hmotnosti potravin v 3-denním záznamu stravy byly získány za pomoci kuchyňské váhy. Jídelníčky byly vyhodnoceny pomocí nutričního softwaru Alimenta. U pacientů na bezlepkové dietě byly některé hodnoty dopočítány z obalů, protože v softwaru nebyly uvedeny. Pro výpočet doporučeného denního příjmu energie byla použita Harris-Benedictova rovnice následně vynásobená faktorem aktivity. Faktor aktivity byl odhadnut podle fyzické aktivity, která byla zjištěná při sběru anamnézy. Ke zhodnocení množství přijatých nutrientů byly použity referenční hodnoty dle DACH. Pacienti byly následně edukováni za účelem zlepšení svých stravovacích návyků a dosažení potřebného množství deficitních nutrientů.

5.3 Kazuistika I

5.3.1 Základní údaje

J.S., muž, 43 let

5.3.2 Osobní anamnéza

Pacient je jedináček. Od narození trpí lupenkou, která byla (dle zhodnocení pacienta) neúspěšně léčena až do jeho 25 let. V té době mu byla diagnostikována celiakie. Po zavedení bezlepkové diety se lupenka výrazně zlepšila. Dnes už jsou její projevy jen velmi slabé. Pacient také trpí osteoporózou lumbální páteře a osteopenií pravého předloktí. Kromě běžných dětských nemocí pacient další vážnější onemocnění neprodělal. Ve 31 letech byl na operaci slepého střeva. Alergiemi netrpí. Pacientovi způsobuje potíže konzumace mléka, což může naznačovat určitou formu laktóзовé intolerance. Úrazy a zlomeniny pacient neudává.

Pacient nekouří a ani v minulosti nikdy nekouřil. Alkohol konzumuje příležitostně a dává přednost vínu popřípadě pivu.

5.3.3 Nynější onemocnění

Nedlouho po diagnóze celiakie byla pacientovi zjištěna i osteoporóza, což je kromě lupénky jediné další onemocnění, kterým trpí. Vzhledem k tomu, že pacient změnil lékaře a nepamatuje si výsledky svých denzitometrických vyšetření z dřívějších let, první zde uvedené vyšetření je až z roku 2005. Dříve užíval lék Bonviva ve formě tablet, dnes dochází na injekce. Dlouhodobě užívá Calcichew.

Tab. 4: Výsledky denzitometrických vyšetření

T-skóre	2005	2007	2010	2013	2015
páteř (L1-L4)	-3,4	-3,4	-3,1	-3,3	-3,0
levý proximální femur (celkově)	-0,2	-0,2	-0,4	-0,3	-0,2
pravé předloktí (celkově)	-2,4	-2,6	-2,6	-2,3	-2,2

5.3.4 Rodinná anamnéza

Matka pacienta má diagnostikovaný diabetes mellitus II. typu a v 80 letech jí byla zjištěna osteoporóza. Komplikace diabetu zatím nemá a jinými onemocněními netrpí. Otec pacienta je zdravý.

5.3.5 Pracovní a sociální anamnéza

Pacient vystudoval střední školu ekonomickou, snaha o vlastní podnikání mu nevyšla a již 10 let pracuje na úřadě. Všechna jeho zaměstnání byla/jsou sedavého typu. Bydlí se svou manželkou v rodinném domě a má jednoho syna.

5.3.6 Farmakologická anamnéza

Pacient je pro osteoporózu léčen injekcemi Bonviva na které dochází jednou za 3 měsíce. Kromě toho užívá Calcichew D3 Lemon 400 UI 2x denně.

5.3.7 Nutriční anamnéza

Pacient měří 168 cm a nynější hmotnost udává 70 kg. Jeho BMI je 24,8. Než byla pacientovi diagnostikována celiakie, vážil 92 kg. Po začátku dodržování diety začala hmotnost výrazně klesat, jednu dobu vážil 60 kg. Nyní už se mu hmotnost asi 15 let udržuje mezi 70–75 kg.

Nutriční spotřeba

Pacient se stravuje poměrně pravidelně, avšak pouze 3-4x denně. Velmi často vynechává přesnídávky či svačiny, protože na ně nemá čas a ani nepocítuje hlad. Pokud už si odpolední svačinu dá, jedná se převážně o zákusek nebo sladké pečivo. Pacient nemá potíže s chrupem, takže konzumuje jídla jakékoliv konzistence.

Pacient žije s manželkou, která mu každý den vaří. Také peče bezlepkový chléb a sladké pečivo. V restauraci se pacient stravuje jen, když je na dovolené nebo na výletě.

Pitný režim

Pitný režim pacienta se nejčastěji skládá z čaje, kávy a vody z vodovodu, občas je doplněný o neslazenou minerální vodu.“

Pohybová aktivita

Pacient se snaží chodit na procházky a pokud má čas, věnuje se práci na zahradě. Žádný sport neprovozuje.

Záznam stravy

24h-recall (čtvrtek)		
Snídaně	6:30	bezlepkový chléb (100 g), Rama (15 g), marmeláda (30g)
Přesnídávka	---	---
Oběd	12:00	hovězí vývar s masovými knedlíčky (250 ml), drůbeží rizoto (300 g), Eidam 45 % na posypání (30 g)
Svačina	15:00	piškotový zákusek s krémem (80 g)
Večeře	19:00	bezlepkový chléb (100 g), Rama (15 g), šunka vepřová dušená (50 g)
	20:30	mléčná čokoláda (30 g)

Tekutiny: slazený čaj 0,5, slazená káva 0,25, voda 1 l
Pohybová aktivita: práce na zahradě, procházka cca 1 h

1. den (neděle)		
Snídaně	8:30	bezlepkový chléb (100 g), párky (150 g), hořčice (20 g)
Přesnídávka	---	---
Oběd	12:00	slepičí polévka s masem (250 ml), krůtí prsa zapékaná se sýrem (180 g), opékané brambory (150 g)
Svačina	14:00	bezlepková bábovka (50 g)
Večeře	19:00	bezlepkový chléb (95 g), tresčí salát (125 g)

Tekutiny: slazený čaj 0,5 l, slazená káva 0,25 l, voda 0,75 l
Pohybová aktivita: procházka 1 h

2. den (pondělí)		
Snídaně	7:00	bezlepkový chléb (105 g), Rama (15 g), Eidam 45 % (50 g)
Přesnídávka	---	---
Oběd	14:00	fazolová polévka (250 ml), jablečný závin (400 g)
Svačina	---	---
Večeře	19:00	bezlepkový chléb (100 g), Rama (15 g), sardinky v oleji (84 g)

Tekutiny: korunní kyselka 0,4 l, čaj slazený 0,5 l, káva slazená 0,25 l, voda 0,5
Pohybová aktivita: procházka 0,5 h

3. den (úterý)		
Snídaně	7:30	bezlepkový chléb (105 g), Rama (15 g), lovecký salám (55 g)
Přesnídávka	---	---
Oběd	12:00	gulášová polévka (250 ml), květák na mozeček (250 g), vařené brambory (200 g)
Svačina	15:00	povidlová buchta bezlepková (60 g)
Večeře	18:00	bezlepkový chléb (110 g), Rama (15 g), vejce (200 g)

Tekutiny: slazený čaj 0,5 l, slazená káva 0,25 l, voda 1 l
Pohybová aktivita: procházka 1 h

Zastoupení vybraných živin ve stravě a porovnání s doporučeným množstvím

	24h- recall	1. den	2. den	3. den	Průměr 3 dny	Doporučené množství
Energie (kJ)	8 828	9 275	8 789	9 575	9 213	9 246
Bílkoviny (g)	76	103	84	88	92	70
Sacharidy (g)	259	228	264	236	243	310
Tuky (g)	92	96	78	111	95	72
Ca (mg)	844	497	1 173	513	727	1 000
P (mg)	1 401	1 323	1 590	1 411	1 441	700
Na (mg)	4 498	5 897	3 401	4 538	4 612	2 000
Zn (mg)	9,35	9,45	8,98	13	10,5	10
Mg (mg)	289	292	319	322	311	350
Vláknina (g)	17	21	25	22	21	30
Vitamin C (mg)	12	58	9	150	72	100
Vitamin D (µg)	1,0	0,05	5,1	11	5,3	20
Vitamin K (µg)	0,5	136	18	9	54	70

FFQ

	Denně	3-5x týdně	1-2x týdně	1-3x měs.	1-3x za rok	Vůbec
Maso		X				
Ryby			X			
Uzeniny		X				
Vejte			X			
Mléko				X		
Jogurt, tvaroh			X			
Sýry		X				
Pečivo – bílé (bzlp.)	X					
Pečivo – celozrnné					X	
Sladké pečivo (bzlp.)			X			
Ovoce			X			
Zelenina			X			
Luštěniny				X		
Ořechy					X	
Sladkosti		X				

Hodnocení nutriční spotřeby

Doporučená energetická potřeba pacienta, 9 246 kJ, byla vypočítána podle Harris-Benedictovy rovnice, která byla vynásobena faktorem aktivity 1,4. Přijatá energie se většinou pohybovala mírně nad popř. pod vypočítanou hodnotou. Zastoupení makronutrientů bylo rozvrženo na 1g bílkovin na kg tělesné hmotnosti (70 g), 57 % S (310 g) a 30 % T (72 g). Přívod bílkovin značně převyšuje vypočítané množství. Jeden den bylo konzumováno významně vyšší množství a to 103 g. Toto navýšení bylo dáno volbou potravin. Přívod sacharidů byl vždy nižší než doporučené množství. Vzhledem ke skutečnosti, že pacient sladí čaj i kávu a konzumuje sladké pečivo, nemá v jídelníčku dostatečně zastoupeny polysacharidy. Největší problém má pacient s přívodem tuků. Pravidelně významně překračuje (až o 30 g) doporučené množství. Průměrný přívod vlákniny se u pacienta pohybuje kolem 21 g/den, což nedosahuje doporučeného denního množství 30 g/den. Přívod vápníku stravou je kromě jednoho dne nedostačující, průměrně 727 mg/den. Velmi nedostatečný je také přívod vitamínu D, průměrně pouze 5,3 µg/den. Pacient však užívá doplněk stravy obsahující vápník i vitamín D. Pacient má nadbytečný přívod fosforu, průměrně 1 441 mg, stejně tak je na tom s přívodem sodíku (4 612 mg). Z důvodu

nedostatečné konzumace ovoce a zeleniny je deficitní také vitamin C (72 mg). Obsah zinku ve stravě je dostačující, hořčík je mírně deficitní (311 mg).

Pacient preferuje světlé bezlepkové pečivo, bez příměsi semínek. Velmi málo konzumuje ovoce a zeleninu, pouze jednou za týden. Podle záznamu stravy zeleninu konzumuje pouze ve vařeném stavu. Odůvodňuje to faktem, že mu čerstvé ovoce a zelenina nechutná a má raději jiné potraviny. Pacient konzumuje tučnější uzeniny jako salámy a párky, které by bylo lepší nahradit např. kuřecí šunkou. Vzhledem k tomu, že špatně snáší mléko, skoro vůbec ho nekonzumuje. Ostatní mléčné výrobky mu potíže nedělají, avšak kromě tvrdých sýrů (45 % Eidam) je má v jídelníčku zastoupeny výjimečně. Luštěniny konzumuje alespoň 2x do měsíce. Ořechy skoro nejí.

Nutriční diagnóza:

- absence přesnídávek a svačin, popř. jejich nevhodné složení
- nadměrný přívod tuků
- nedostatečné zastoupení ovoce a zeleniny
- nedostatečný přívod mléčných výrobků spojený s nedostatečným příjmem vápníku
- nedostatečný přívod vlákniny
- nedostatečný přívod vápníku
- nedostatečný přívod vitamínu D

Nutriční cíl:

- změna stravovacího režimu – 5x denně
- snížení přívodu potravin bohatých na monosacharidy (zákusky, výrazné slazení nápojů)
- zvýšit konzumaci ovoce a zeleniny
- snížení přívodu tuků omezením konzumace tučnějších uzenin a sýrů
- zařazení mléčných výrobků do jídelníčku, v případě potíží zakysaných mléčných výrobků
- zvýšení konzumace potravin bohatých na vitamin D (mořské ryby, tresčí játra)

Nutriční intervence:

Pacient byl poučen o zásadách zdravého stravování, o možných důsledcích nadměrné konzumace jednoduchých cukrů a tuků. Vzhledem k faktu, že pokrmy jsou připravovány doma, je vhodné upravit i způsob úpravy pokrmů (množství použitého tuku, soli apod.). Byl kladen důraz na důležitost konzumace mléčných výrobků a potravin obsahujících vitamin D v souvislosti s osteoporózou. Dále byl pacient edukován ohledně konzumace ovoce a zeleniny. Tu by bylo žádoucí zvýšit minimálně na 2 porce zeleniny a ovoce za den, také i

z důvodu nedostatku vitamínu C. Pacientovi bylo doporučeno omezit solení vzhledem k vysokému přívodu sodíku. Byl také upozorněn na význam pohybu pro stav kostí a byly mu doporučeny vhodné aktivity.

Při kontrole bylo zjištěno, že se pacient snaží alespoň z části některá doporučení dodržovat. Omezil konzumaci tučnějších uzenin a sýrů (do 30 % tuku). Minimálně 4x do týdne má přesnídávku v podobě ovoce a jogurtu. Konzumace ovoce i zeleniny se však zvýšila jen na 1 porci za den. Problém má stále také s vyšším přívodem jednoduchých cukrů (slazení čaje a kávy), nedostatečnou konzumací potravin bohatých na vitamín D a vyšším přívodem soli.

5.4 Kazuistika II

5.4.1 Základní údaje

Z.Z., žena, 52 let

5.4.2 Osobní anamnéza

Pacientka je mladší ze dvou sourozenců. V dětství neprodělala žádná závažnější onemocnění ani úrazy. Pouze v 15. letech jí byla vytržena 3. nosní mandle. Nemá vysoký cholesterol ani krevní tlak. Alkohol příliš nekonsumuje, spíše příležitostně víno nebo vinný střík. Nikdy nekouřila.

5.4.3 Nynější onemocnění

Celiakie byla pacientce diagnostikována v 36 letech (v roce 1999). Předtím asi ¾ roku trpěla střídavě střevními obtížemi, ubýváním na váze a zvýšenou únavou. Těsně před diagnostikou pacientce přestala, pravděpodobně z výrazného úbytku váhy (10 kg), menstruace, která se po nasazení bezlepkové diety po několika měsících vrátila. Pacientka dále trpí laktózovou intolerancí, sideropenickou anémií, osteopenií a osteoporózou. Pacientka byla na prvním denzitometrickém vyšetření v roce 2008. Od té doby dochází k postupnému zhoršování kostní denzity. Na zápěstí už došlo k rozvinutí osteoporózy, osteopenií je zasažen obratel L4 a pravý proximální femur. Pacientka žádné léky na osteoporózu neužívá. Prozatím pouze Calcichew.

Tab. 5: Výsledky denzitometrického vyšetření

T-skóre	11/2008	1/2011	3/2014
lumbální páteř (L1-L4)	-1,4	-1,6	-2,1
pravý proximální femur (celkově)	-0,5	-0,6	-0,9
levé předloktí (celkově)	-1,5	-2,0	-2,8

5.4.4 Rodinná anamnéza

Matka pacientky trpí astmatem a má artrózu kyčelního kloubu. Otec měl infarkt myokardu, jinak další potíže nemá. Pacientka má jednu dceru, která má diagnostikovaný diabetes mellitus I. typu. Žije sama v bytě.

5.4.5 Pracovní a sociální anamnéza

Pacientka celý život pracovala jako účetní, nyní je 2 roky nezaměstnaná. Ačkoli její zaměstnání bylo sedavé, vždy měla dostatek fyzické aktivity. Chodí především na dlouhé procházky a v létě navíc jezdí na kole a plave.

5.4.6 Farmakologická anamnéza

Pacientka nebere žádné léky. Pouze Calcichew D3 Lemon 400 UI 2x denně a železo.

5.4.7 Nutriční anamnéza

Pacientka měří 160 cm a nynější hmotnost udává 58 kg. Její BMI je 22,7. Nikdy nedržela žádné diety ani nezkoušela nějaký z alternativních způsobů stravování. Během života prodělala významný váhový úbytek před diagnózou celiakie. Více jak půl roku ji trápily zažívací potíže a zhubla 10 kg, z původních 55 kg na 45 kg. Na původní váhu se po začátku dodržování bezlepkové diety dostala do půl roku. Od té doby žádnými váhovými výkyvy netrpí.

Nutriční spotřeba

Pacientka se stravuje pravidelně, většinou 6x denně. Nevynechává přesnídávky ani svačiny a skoro každý den má II. večeři. Chrup má v pořádku, takže jí nedělá problém jíst jakékoli potraviny. Pacientka žije sama a každý den si jídlo vaří. Peče si bezlepkové pečivo i sladké pečivo. Zřídka se stravuje v restauraci. Pokud ví, že nebude doma, bere si s sebou vlastní jídla z domu.

Pitný režim

Pitný režim se převážně skládá z čaje, kávy (přibližně 0,75 l) a vody z vodovodu (0,75 l). Pacientka má kávu velmi ráda (2-3x denně) a sladí si ji jednou čajovou lžičkou cukru.

Pohybová aktivita

Pohybovou aktivitu se snaží dodržovat každodenními procházkami, prací na zahradě, popřípadě jízdou na kole a plaváním.

Záznam stravy

24h-recall (úterý)		
Snídaně	8:00	bezlepkový chléb (60 g), pomazánka z droždí (45 g)
Přesnídávka	10:00	ovocný salát - hrozny, mandarinka, pomeranč kiwi (150 g)
Oběd	13:00	vepřové maso na čínský způsob (130 g), vařené brambory s máslem (150 g), nakládaná paprika plněná zelím (100 g)
Svačina	16:00	banán (120 g), jablko (100 g), bezlepkový perník (50 g)
Večeře	19:00	bezlepkový chleba (65 g), Eidam 45 % (50 g)
	21:30	vanilkový puding (90 g)

Tekutiny: ovocný čaj 0,5 l, rozpustná káva 0,45 l, voda z vodovodu 0,75 l

Pohybová aktivita: procházka cca 3 h

1. den (čtvrtek)		
Snídaně	7:45	bezlepkový chléb (60 g), máslo (5 g), marmeláda (25 g)
Přesnídávka	9:30	banán (120 g), jablko (50 g), bezlepková bábovka (60 g)
Oběd	13:00	květák na mozeček (140 g), vařené brambory s máslem (150 g + 10 g), okurkový salát (100 g)
Svačina	15:45	hrozny a pomeranč (100 g), bezlepkové sušenky (30 g)
Večeře	19:30	bezlepkový chléb (62 g), párek (50 g), hořčice (15 g)
	21:30	hořká čokoláda (60 g)

Tekutiny: zelený čaj 0,25 l, slazená rozpustná káva 0,5 l, voda z vodovodu 1 l

Pohybová aktivita: jízda na kole cca 2 h

2. den (pátek)		
Snídaně	8:00	bezlepkový chléb (59 g), pažitková pomazánka (43 g)
Přesnídávka	10:30	bábovka (60 g), mandarinka (79 g)
Oběd	14:00	zapečené těstoviny s masem a zeleninou (220 g), rajčatový salát (105 g)
Svačina	17:30	jablko (140 g)
Večeře	19:00	bezlepkový chléb (63 g), máslo (10 g), vařená vejce (100 g), ředkvičky (61 g)
	21:30	sójový jogurt (150 g)

Tekutiny: zelený čaj 0,5 l, slazená rozpustná káva 0,5 l, voda z vodovodu 0,75 l

Pohybová aktivita: procházka cca 2,5 h

3. den (sobota)		
Snídaně	9:00	bezlepkový chléb (58 g), máslo (10 g), marmeláda (25 g)
Přesnídávka	11:00	banán (110 g), jablko (75 g), hořká čokoláda (30 g)
Oběd	13:30	kuřecí prsa zapečená se sýrem (105 g), bramborová kaše s máslem (150 g), hlávkový salát (50 g), rajče (58 g)
Svačina	17:30	bábovka (62 g), pomeranč (71 g)
Večeře	19:45	bezlepkový chléb (61 g), máslo (10 g), vepřová dušená šunka (30 g), Eidam 45 % (15 g), rajče (62 g)
	21:30	bezlepkové sušenky (30 g)

Tekutiny: zelený čaj 0,25, slazená rozpustná káva 0,5 l, voda z vodovodu 0,75 l

Pohybová aktivita: práce na zahradě cca 2,5 h, cesta na zahradu pěšky cca 0,5 h

Zastoupení vybraných živin ve stravě a porovnání s doporučeným množstvím

	24h- recall	1. den	2. den	3. den	Průměr 3 dny	Doporučené množství
Energie (kJ)	8 416	8 732	9 744	8 923	9 133	7 872
Bílkoviny (g)	69	56	88	75	73	60
Sacharidy (g)	275	298	283	280	287	263
Tuky (g)	72	80	91	76	82	62
Ca (mg)	1 226	629	980	860	823	1 000
P (mg)	1 930	987	1 278	1 181	1 148	700
Na (mg)	2 109	3 796	2 714	2 919	3 143	2 000
Zn (mg)	6,6	8	14	9	10	7
Mg (mg)	356	419	399	370	396	300
Vláknina (g)	25	24	20	22	22	30
Vitamin C (mg)	142	138	138	114	130	100
Vitamin D (µg)	0,7	1,3	5,1	0,3	2,2	20
Vitamin K (µg)	1 074	367	451	379	399	65

FFQ

	Denně	3-5x týd.	1-2x týd.	1-3x měs.	1-3x/rok	Vůbec
Maso		X				
Ryby			X			
Uzeniny		X				
Vejte			X			
Mléko						X
Jogurt, tvaroh			X (sójový)			
Sýry		X				
Pečivo – bílé (bzl.)	X					
Pečivo – celozrnné (bzl.)				X		
Sladké pečivo (bzlp.)	X					
Ovoce	X					
Zelenina	X					
Luštěniny				X		
Ořechy			X			
Sladkosti		X				

Hodnocení nutriční spotřeby

Doporučená energetická potřeba pacientky, 7 872 kJ, byla vypočítána podle Harris-Benedictovy rovnice, která byla vynásobena faktorem aktivity 1,4. Přijatá energie byla ve všechny sledované dny vyšší, průměrně 9 133 kJ. I přes výrazně vyšší přívod energie si pacientka drží stálou váhu a její BMI 22,7 odpovídá normální váze. Zastoupení nutrientů bylo rozvrženo na 1 g bílkovin na kg tělesné hmotnosti (přibližně 60 g), 57 % S (263 g), 30 % T (62 g). Přívod bílkovin je většinu dní vyšší než 60 g. Množství sacharidů ve stravě je sice vyšší než vypočítané množství, ale pouze mírně a jejich konzumované množství je poměrně pravidelné. Nevyskytují se žádné výraznější výkyvy. Pacientka má však v jídelníčku významně více zastoupeny tuky. Průměrný denní přívod ze 4 hodnocených dnů je 79 g, což je o 17 g více než vypočítané množství. Je to způsobeno např. častějším používáním másla. Průměrný přívod vlákniny je 22 g/den, což nesplňuje doporučené množství 30 g/den. Vápník je v potravě dodáván v téměř dostačujícím množství (průměrně 823 mg/den), avšak vitamin D je výrazně nedostačující (2,2 µg/den). Pacientka tento deficit vyvažuje užíváním doplňku stravy, který obsahuje vitamin D i vápník. Přívod fosforu je vyšší než doporučené množství (1 148 mg). Hořčík, zinek i vitamin C jsou ve stravě zastoupeny dostatečně.

Pacientka má velmi ráda ovoce a zeleninu, které jsou v jejím jídelníčku přítomny každý den i vícekrát. Luštěniny má alespoň 2x do měsíce a jejich konzumace jí nečiní problémy. Vzhledem ke skutečnosti, že stále trpí deficitem laktázy ve střevní sliznici, dělá jí potíže konzumace mléčných výrobků (mléko, jogurty apod.). Toleruje tvrdé sýry, tavené sýry, popřípadě čerstvý sýr (v určitém množství) a zakysanou smetanu. Jiné kysané výrobky konzumuje málo. Jako náhradu používá sójové nápoje popřípadě jogurty. Z tuků používá máslo, slunečnicový a olivový olej. Má ráda sladkosti a sladké pečivo, které konzumuje každý den.

Nutriční diagnóza:

- nadměrný přívod energie a makronutrientů (tuků, bílkovin)
- nedostatečný přívod sacharidů
- nedostatečný přívod mléčných výrobků
- nedostatečný přívod vlákniny
- nedostatečný přívod vitamínu D

Nutriční cíl:

- snížení přívodu tuků
- zvýšení přívodu polysacharidů
- zvýšení přívodu zakysaných mléčných výrobků
- zvýšení přívodu potravin bohatých na vitamin D (mořské ryby, tresčí játra)

Nutriční intervence:

Pacientka byla poučena o důležitosti příjmu mléčných výrobků z důvodu obsahu vápníku. Vzhledem ke skutečnosti, že nekonzumuje dostatečné množství mléčných výrobků a nevyhovuje jí pokrývat potřebný přívod pouze sýry, bylo jí doporučeno vyzkoušet zakysané mléčné výrobky. Dále byla seznámena s dalšími potravinami, které patří mezi významnější zdroje vápníku (brokolice, kapusta, mák a sardinky). Také byla zdůrazněna důležitost vitamínu D a jeho dostatečného přívodu např. konzumací mořských ryb. Další doporučení se týkalo omezení živočišných tuků a nahrazení části konzumovaných sušenek např. ořechy.

Při kontrolní schůzce s pacientkou bylo zjištěno, že se snaží velmi svědomitě dodržovat doporučení. Do svého jídelníčku častěji zařazuje potraviny bohaté na vápník, omezila používání tuků a 2x týdně se snaží konzumovat ryby. Konzumuje méně sušenek, nahradila je olejnatými semeny popřípadě ořechy.

5.5 Kazuistika III

5.5.1 Základní údaje

J.Z., muž, 40

5.5.2 Osobní anamnéza

Pacient až do dospělosti netrpěl žádnými vážnějšími onemocněními. Prodělal běžná dětská onemocnění. V 15 letech byl na operaci slepého střeva. Při pádu na lyžích v roce 1996 si zlomil 2 žebra. Alkohol konzumuje přibližně 3x do týdne a preferuje pivo popřípadě víno. Pacient nikdy nekouřil.

5.5.3 Nynější onemocnění

Pacientovi byla v únoru roku 1998 po vleklých střevních potížích diagnostikována Crohnova choroba. V roce 2005 podstoupil částečnou resekci terminálního ilea a colonu. V současnosti je Crohnova choroba v klidovém stadiu a pacient užívá lék Pentasa.

V létě roku 2007 byl pacient odeslán na denzitometrické vyšetření, kde mu byla zjištěna osteoporóza páteře a zápěstí s T-skóre -4,0. Po původním zlepšení byl stav osteoporózy dlouhodobě stejný. Po změně medikamentů na lék Prolia došlo u pacienta k výraznému zlepšení hodnot T-skóre.

Tab. 6: Výsledky denzitometrických vyšetření

T-skóre	6/2007	8/2009	7/2011	6/2013
Páteř (L1-L4)	-4,0	-3,6	-3,5	-2,6
Levý proximální femur (celkově)	-0,9	-0,9	-1,2	-0,8
Pravé předloktí (celkově)	-4,0	-3,4	-3,4	-2,5

5.5.4 Rodinná anamnéza

Matka pacienta je zdravá. Otec zemřel v 68 letech na mozkovou mrtvici. Má staršího bratra, který se léčí s vysokým cholesterolem a hypertenzí. Pacient je bezdětný.

5.5.5 Pracovní a sociální anamnéza

Pacient pracuje jako projektant ve firmě. Jeho zaměstnání je sedavé. Věnuje se však pěší turistice. Žije v rodinném domě s přítelkyní.

5.5.6 Farmakologická anamnéza

Pacient momentálně užívá lék Pentosa na Crohnovu chorobu a dochází na injekce Prolia na osteoporózu. Také užívá 2x denně jednu tabletu Calcichew D3 Lemon 400 UI a doplněk stravy obsahující železo.

5.5.7 Nutriční anamnéza

Pacient měří 176 cm a nynější hmotnost udává 75 kg. Jeho BMI je 24,2. Od té doby co trpí Crohnovou chorobou, mívá časté výkyvy hmotnosti. Pověštinou je to spojeno s fází, ve které se onemocnění zrovna nachází. Pokud je v aktivní fázi, pacient hubne.

Nutriční spotřeba

Pacient se stravuje poměrně pravidelně avšak pouze 3x denně, výjimečně 4x. Zdůvodňuje to absencí hladu mezi hlavními jídly a tím, že mu to takto vyhovuje. Vzhledem k tomu, že je pacient momentálně v klidové fázi Crohnovy choroby a po této stránce se cítí dobře, nedodrhuje žádnou speciální dietu. Konzumuje většinou domácí stravu, do restaurací chodí málo. Vaří buď jeho přítelkyně či on sám.

Pitný režim

Pitný režim pacienta se většinou skládá z vody se sirupem (1 l) a vody z vodovodu (1 l), přibližně 3x týdně si dá pacient pivo.

Pohybová aktivita

Pacient provozuje pěší turistiku, převážně o víkendu, a pokud mu to zdravotní stav dovolí. Přes týden chodí na procházky se psem.

Záznam stravy

24h-recall (středa)		
Snídaně	8:00	2x rohlík, drůbeží paštika (65g), jogurt 3,5 % (200 ml), ½ jablka (60g)
Přesnídávka	---	---
Oběd	13:00	zeleninová polévka (250 ml), vejce (50 g), špenát (150 g), bramborový knedlík (160 g)
Svačina	---	---
Večeře	19:00	2 plátky pšeničného chleba (100 g), 4x jemný párek (200 g)

Tekutiny: 1,5 l vody se sirupem, 0,5 l vody, 0,5 l pivo světlé 10 %

Pohybová aktivita: procházka cca 30 minut

1. den (čtvrtek)		
Snídaně	7:00	2x rohlík (90 g), tavený sýr (100 g), ředkvičky (60 g), bílý jogurt (150 ml)
Přesnídávka	---	---
Oběd	14:00	fazolová polévka (250 ml), rybí filé na másle (150 g), 2 plátky pšeničného chleba (120 g), rajčata (120 g)
Svačina	---	---
Večeře	20:00	bramborový guláš (250 g), kyselé okurky (50 g)

Tekutiny: 1 l voda se sirupem, 1 l voda

Pohybová aktivita: venčení psa, cca 30 minut

2. den (pátek)		
Snídaně	8:00	2x rohlík (90 g), tvarohová pomazánka s paprikou (65 g), jablko (90 g)
Přesnídávka	---	---
Oběd	13:00	zeleninová polévka (250 ml), přírodní krutí prsa (165 g), mrkvový salát (120 g)
Svačina	17:00	rohlík (45 g), vepřová dušená šunka (30 g), jablko (100 g)
Večeře	21:00	2 plátky pšeničného chleba (120 g), vaječná omeleta (200 g)

Tekutiny: 1 l voda se sirupem, 1 l voda

Pohybová aktivita: procházka se psem cca 3,5 km

3. den (sobota)		
Snídaně	7:00	2x rohlík (90 g), drůbeží paštika (67 g), bílý jogurt (100 ml), ředkvičky (50g)
Přesnídávka	---	---
Oběd	14:00	hovězí polévka s játrovými knedlíčky (250 ml), hovězí plátky na žampionech (160 g), vařená rýže (220 g)
Svačina	17:00	buchta s tvarohem (64 g), jogurt bílý (100 ml)
Večeře	21:00	toustový chléb (120 g), Eidam 45 % (30 g), vepřová dušená šunka (55 g), Flóra (25 g), rajčata (60 g)

Tekutiny: slazený čaj 0,25 l, voda se sirupem 0,75 l, voda 0,5 l, světlé pivo 10 % (0,5 l)

Pohybová aktivita: výlet do kopců cca 7 km

Zastoupení vybraných živin ve stravě a porovnání s doporučeným množstvím

	24h- recall	1. den	2. den	3. den	Průměr 3 dny	Doporučené množství
Energie (kJ)	11 001	8 959	8 276	10 627	9 287	10 003
Bílkoviny (g)	92	86	91	102	93	75
Sacharidy (g)	298	251	299	305	285	335
Tuky (g)	115	85	67	95	82	78
Ca (mg)	1 036	1 130	799	1 137	1 022	1 000
P (mg)	1 443	1 673	1 139	1 448	1 420	700
Na (mg)	6 666	6 093	8 024	4 054	6 057	2 000
Zn (mg)	23	24	31	28	27	10
Mg (mg)	390	306	302	291	299	350
Vláknina (g)	19	15	20	12	15	30
Vitamin C (mg)	42	66	79	34	59	100
Vitamin D (µg)	4,6	3,4	5,9	18	9,1	20
Vitamin K (µg)	251	35	380	70	161	70

FFQ

	Denně	3-5x týd.	1-2x týd.	1-3x měs.	1-3x/rok	Vůbec
Maso		X				
Ryby				X		
Uzeniny		X				
Vejte			X			
Mléko						X
Jogurt, tvaroh		X				
Sýry		X				
Pečivo – bílé	X					
Pečivo – celozrnné						X
Sladké pečivo				X		
Ovoce	X					
Zelenina		X				
Luštěniny				X		
Ořechy				X		
Sladkosti				X		

Hodnocení nutriční spotřeby

Doporučená energetická potřeba pacienta, 10 003 kJ, byla vypočítána na základě Harris-Benedictovy rovnice, která byla vynásobena faktorem aktivity 1,4. Energie přijatá pacientem byla dle záznamů stravy nevyvážená, pohybovala se v rozmezí přibližně 2 500 kJ. Průměrný přívod energie za všechny sledované dny činil 9 715 kJ. Zastoupení makronutrientů bylo rozvrženo na 1 g bílkovin na kilogram hmotnosti (75 g), 57 % S (335 g) a 30 % T (78 g). Přívod bílkovin značně převyšuje vypočítaného množství. Sacharidy jsou ve stravě zastoupeny poměrně nepravidelně, nedosahují doporučeného množství a velká část z nich je kryta pouze jednoduchými cukry (vysoká konzumace vody se sirupem). Průměr ze 4 dnů je 288 g/den. Přívod tuků je velmi nevyvážený, některé dny přesahuje vypočítané množství jindy jeho hranice ani nedosahuje, průměrně se jedná o 90 g/den. Navíc jsou převážně živočišného původu. Přívod vlákniny nedosahuje 30 g/den, avšak ani v období remise se při Crohnově chorobě nedoporučuje přílišná konzumace nerozpustné vlákniny. Vhodnější je rozpustná vláknina. Průměrný přívod vápníku je 1 025 g/den, což je naprosto dostačující množství vzhledem k faktu, že pacient užívá doplněk stravy obsahující vápník. Nedostačující

je ve stravě množství vitamínu D, průměrně jen 8 µg, zbytek je hrazen opět ze speciálního doplňku stravy, který tento vitamin obsahuje. Ve stravě je nadbytek fosforu a sodíku, přívod zinku je dostačující. Hořčík ani vitamin C nedosahují doporučených denních hodnot.

Pacient konzumuje pouze bílé pečivo. Každý den má alespoň jednu porci ovoce a zeleniny. Mléčné výrobky mu potíže nedělají, ale i tak nekonzumuje mléko. Minimálně jeden mléčný výrobek za den v jídelníčku má, většinou se jedná o bílý jogurt. Luštěniny pacient konzumuje 1-3x za měsíc, stejně jako ořechy a sladkosti. Ryby se v jeho jídelníčku vyskytují přibližně 2x do měsíce.

Nutriční diagnóza:

- nepravidelnost v přívodu živin i energie
- nadbytečný přívod tuků živočišného původu
- nadbytečný přívod jednoduchých cukrů
- nedostatečný přívod vitamínu D

Nutriční cíl:

- zavedení dopolední přesnídávky
- snížení přívodu tuků a částečné nahrazení živočišných tuků tuky rostlinnými
- snížení přívodu jednoduchých cukrů a nahrazení polysacharidy
- zvýšení přívodu vitamínu D (mořské ryby, tresčí játra)

Nutriční intervence:

Pacient byl poučen o zásadách zdravého stravování, jeho pravidelnosti a rozdělení do 5 jídel za den. Především nevynechávání dopolední přesnídávky a popřípadě odpolední svačiny. Byl upozorněn na vysoký přívod tuků živočišného původu, které by bylo vhodné omezit a část nahradit tuky rostlinného původu. Bylo mu navrženo snížit konzumaci vody se sirupem, popřípadě zvýšit podíl vody. Snížil by se tak přívod jednoduchých cukrů. Bylo by také vhodné zařadit do jídelníčku více tučnějších ryb, ať už z důvodu vysokého obsahu vitamínu D či omega-3 mastných kyselin. Vzhledem k vysokému obsahu sodíku ve stravě bylo pacientovi navrženo omezit solení. Pacientovy byly dále zopakovány obecné zásady diety při onemocnění Crohnovou chorobou.

Při kontrole se v pacientově jídelníčku příliš věcí nezměnilo. Uvedl, že mu tento způsob stravování vyhovuje a nechce ho nijak měnit.

6 Diskuze

Vzhledem ke skutečnosti, že se osteoporóza stává stále častěji se vyskytujícím onemocněním, zvýšil se v posledních dvou desetiletích i zájem o její podrobnější zkoumání. Poměrně značné množství studií se věnuje konkrétně problematice vlivu vybraných gastrointestinálních onemocnění na rozvoj osteoporózy. Jednotlivá data se liší převážně v míře tohoto vlivu, avšak způsoby, kterými je kostní tkáň při těchto onemocněních ovlivňována, již pravděpodobně byly odhaleny.

Podstatou praktické části bylo zjistit, zda pacienti trpící celiakií či Crohnovou chorobou a osteoporózou nepřispívají k jejímu rozvoji i nedostatečným dietním přívodem nutrientů, které jsou stěžejní pro zdraví kostní tkáně. Přihlíženo bylo také k faktu, zda se v jejich životním stylu neobjevují další rizikové faktory rozvoje osteoporózy.

V kazuistikách byla vyhodnocena nutriční spotřeba jednotlivých pacientů a tím zjištěn obsah vápníku a vitamínu D v přijímané stravě. Pozornost byla věnována také přívodu bílkovin, alkoholu, kouření a pohybové aktivitě. Pacient J.S., hodnocený v kazuistice I., trpí osteoporózou a celiakií mnoho let. Vzhledem ke skutečnosti, že pacientovi byla osteoporóza diagnostikována nedlouho po zjištění celiakie, je velmi pravděpodobné, že byla spouštěcím mechanismem jejího rozvoje. Bezlepkovou dietu pacient dodržuje poctivě a je správně poučen o potravinách, které jsou pro něj bezpečné. Stejně se však nedají hodnotit jeho vědomosti o vápníku a vitamínu D v potravinách. Pacient sice špatně toleruje mléko, ale nekonzumuje ani jiné mléčné výrobky, které mu potíže nezpůsobují (občas tvrdý sýr). O dalších potravinách, které obsahují vápník, přehled nemá a v hodnoceném jídelníčku zastoupeny až na výjimku nebyly. Přívod vápníku stravou je tedy u pacienta nedostačující. Velmi podobně je na tom vitamin D, jehož přívod byl výrazně pod doporučeným množstvím. Pacient byl proto v této oblasti edukován. Je však nutné zmínit, že užívá přípravek obsahující takové množství vápníku a vitamínu D, které pokryje doporučenou denní potřebu (vitamin D 20 µg, vápník 1 000 mg).

V kazuistice II. byla sledována nutriční spotřeba dospělé ženy Z.Z. Osteoporóza jí byla diagnostikována přibližně před rokem, do té doby 6 let trpěla osteopenií lumbální páteře a zápěstí. Pacientka momentálně prochází menopauzou. Osteopenie jí začala ještě před tímto stavem, avšak osteoporóza se rozvinula až po začátku menopauzy. Příčina vzniku osteoporózy tedy není úplně jednoznačná. Pacientka je seznámena se zásadami bezlepkové diety a dodržuje ji. Pacientka před a určitou dobu po diagnóze celiakie trpěla nesnášenlivostí laktózy. Po 16 letech bezlepkové diety se však pacientce zlepšila tolerance mléčných výrobků jen z části. I přes to je však obsah vápníku v její stravě skoro optimální. Velmi deficitní je

vitamin D. Pacientce byly doporučeny potraviny, které jsou jeho významnými zdroji a byla povzbuzena k jejich častější konzumaci. Stejně jako další dva pacienti suplementuje vitamin D i vápník, z čehož vyplývá, že její denní příjem je dostačující.

Pacient v kazuistice III. trpí Crohnovou chorobou. Poměrně vážná osteoporóza lumbální páteře a zápěstí mu byla diagnostikována v roce 2007, přibližně 9 let po zjištění Crohnovy choroby. S rozvojem osteoporózy mohly souviset kromě malabsorpce, zánětu, částečné resekce terminálního ilea a užívání glukokortikoidů také výrazné úbytky na váze (až 15 kg). Pacientův stav je ohledně Crohnovy choroby stabilizovaný a po změně medikace se výrazně zlepšila i osteoporóza. Pacient má ve stravě dostatečné množství vápníku, deficitní je opět vitamin D. Pacientovi byly doporučeny potraviny, které by bylo vhodné konzumovat, aby jeho příjem navýšil. Hořčík, zinek, fosfor ani vitamin K nebyly ve stravě sledovaných pacientů deficitní.

Výživa hraje významnou roli v prevenci a léčbě osteoporózy. Onemocnění trávicího traktu jsou charakteristická tím, že zánětem ve střevě způsobují poškození sliznice a následně neadekvátní absorpci některých živin. Řada epidemiologických studií uvádí, že snížení denzity kostní tkáně u IBD i celiakie úzce souvisí s nedostatkem vitamínu D a vápníku (37, 57). Ani jeden ze sledovaných pacientů neměl dostatečný příjem vitamínu D, dva v případě vápníku, pokud by neužívali doplňky stravy. Vyplývá z toho tedy, že před diagnózou osteoporózy rozhodně v jejich stravě nebyl vitamin D a vápník zastoupen v dostatečném množství. Je tedy velmi žádoucí zjišťovat hladiny těchto nutrientů (vápník, kalcidiol) v krvi pacientů a v určitých intervalech je kontrolovat.

Zejména IBD je dále spojena s nízkou hmotností při diagnóze. Pokud jde o snížení hmotnosti z tohoto důvodu, charakterizované i úbytkem svalové hmoty, může být nízké BMI bráno jako jeden z rizikových faktorů pro rozvoj osteoporózy. Nicméně novější studie naznačují, že většina pacientů s IBD má BMI v rozmezí normální hmotnosti (50).

U pacientů s celiakií je velmi důležité správně dodržovat bezlepkovou dietu. Do určité míry totiž u většiny pacientů dokáže zlepšit stav kostní tkáně. Jedna studie došla k závěru, že u dětí se už po dvou letech dodržování bezlepkové diety může dosáhnout normálního BMD. U dospělých se dodržováním bezlepkové diety ve většině případů normálního BMD nedosáhne, dojde však k jeho výraznému zlepšení (37).

Všichni pacienti mají fyzickou aktivitu zastoupenou převážně chůzí. Chůze je pro prevenci osteoporózy vhodná, patří totiž k typu cvičení, které zatěžuje skelet. Studiemi bylo dokázáno, že takový typ cvičení dokáže udržet nebo dokonce zvýšit denzitu kostí. Fyzická aktivita se

ovšem musí provozovat pravidelně a trvale, aby se denzita opět nezhoršila. Dobrý stav svalového aparátu také chrání před nechtěnými pády, při kterých může dojít ke zlomenině (1).

Kouření, jakožto další rizikový faktor osteoporózy, může mít za následek snížení kostní denzity. To se projevuje častěji u žen, protože část škodlivého vlivu kouření na kost je zprostředkováno přes utlumení působení estrogenů. Některé studie uvádějí, že kouření snižuje vstřebávání vápníku prostřednictvím snížené hladiny PTH a hladin kalcitriolu v krvi, jiné naopak u silných kuřáků zjistily vyšší hodnoty PTH (58). Ani jeden ze sledovaných pacientů ovšem nikdy nekouřil, z čehož vyplývá, že k rozvoji osteoporózy jeho vliv nepřispěl.

Vzhledem ke skutečnosti, že rozvoj osteoporózy u onemocnění trávicího traktu je multifaktoriální a výsledky jednotlivých studií nejsou jednotné, je žádoucí brát osteoporózu jako možný vedlejší projev těchto onemocnění a vždy se jej pokusit, alespoň u nově diagnostikovaných pacientů, vyloučit.

7 Závěr

Osteoporóza se jako vedlejší projev onemocnění trávicího traktu diskutuje již delší dobu. Tato práce shrnuje dosavadní poznatky o osteoporóze a její prevenci. Dále se zabývá možným vlivem gastrointestinálních onemocnění na její rozvoj. Praktická část obsahuje tři kazuistiky, jejichž cílem bylo zhodnotit především obsah vápníku a vitamínu D ve stravě a možné rizikové faktory.

Mechanismus rozvoje osteoporózy při onemocnění GIT se snaží objasnit řada zahraničních studií, jejich výsledky však stále nejsou jednotné. Může to být způsobeno nejen její složitou etiologií, ale také provedením jednotlivých studií. Za nevýznamnější faktory je prozatím považována malabsorpce vápníku a vitamínu D. Dále hraje významnou roli zánětlivá reakce a systém RANKL/RANK/osteoprotegerin, který má vliv na míru resorpce a novotvorby kostní tkáně. U Crohnovy choroby se také diskutuje vliv léčby glukokortikoidy.

V praktické části bylo zjištěno, že obsah vápníku a vitamínu D ve stravě pacientů ve většině případů nedosahuje doporučených denních množství. Všichni pacienti však užívali doplněk stravy obsahující oba tyto mikronutrienty, čímž nakonec požadovaných hodnot dosáhli. Je velmi pravděpodobné, že v době před diagnózou, kdy vápník ani vitamin D nesuplementovali, dostatečný příjem těchto nutrientů neměli.

Z hlediska prevence a včasné diagnostiky osteoporózy by bylo žádoucí nejen zvýšit pozornost na pracovištích, kde se gastrointestinální onemocnění diagnostikují, ale i zlepšit informovanost populace.

8 Seznam použité literatury a zdrojů

1. PAYER, J., KILLINGER, Z. *Osteoporóza*. 1. vyd. Bratislava: Herba, 2012, 264 s. ISBN 978-80-89171-84-1
2. PALIČKA, V., BLAHOŠ, J., BÝMA, S. *Osteoporóza: doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře 2011*. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČSL JEP, 2011, 12 s. ISBN 978-80-86998-44-2
3. What is Osteoporosis? *International Osteoporosis Foundation* [online]. © 2015 [cit. 2015-05-05]. Dostupné z: <http://www.iofbonehealth.org/what-is-osteoporosis>
4. BROULÍK, P. Příčiny a rizikové faktory osteoporózy. *Postgraduální medicína* [online]. 2002 [cit. 2015-05-01]. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/priciny-a-rizikove-faktory-osteoporozy-143208>
5. HOFFMANOVÁ, I., ANDĚL, M. Osteoporóza a metabolické kostní změny u celiakie v dospělosti. *Vnitř Lék.* 2014, č. 7-8, s. 601-606.
6. HRČKOVÁ, Y., ŠARAPATKOVÁ, H. Osteoporóza. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2004, č. 1, s. 37-39 [cit. 2015-04-28]. Dostupné z: <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2004/01/09.pdf>
7. ČEŠKA, R. *Interna*. 1. vyd. Praha: Triton, 2010, 855 s. ISBN 978-807-3874-230.
8. VYSKOČIL, V. *Osteoporóza a ostatní nejčastější metabolická onemocnění skeletu*. 1. vyd. Praha: Galén, 2009, 507 s. ISBN 978-807-2626-373.
9. GAJDOŠ, M., NOSÁLOVÁ, G. *Vybrané kapitoly z klinické farmakologie: léčba aterosklerózy, léčba osteoporózy*. 1. vyd. Bratislava: Vydavateľstvo UK, 2007, 50 s. ISBN 978-80-223-2320-8
10. HORÁK, P., PÍKA, T. Současné možnosti diagnostiky a léčby osteoporózy. *Vnitř Lék* [online]. 2006, roč. 52, č. 7-8, s. 749-755 [cit. 2015-04-28]. Dostupné z: http://www.prolekare.cz/pdf?id=v1_06_07_14.pdf
11. PALIČKA, V. et al. *Osteoporóza: choroba, která se může týkat nás všech*. Praha: Liga proti osteoporóze, 2003, 57 s. ISBN 80-239-0844-8
12. GANDY, J. *Manual of dietetic practice*. 5th ed. Chichester: Wiley Blackwell, 2014, 998 s. ISBN 978-0-470-65622-8.
13. MIGLIACCIO, S., E. A. GRECO, R. FORNARI, L. M. DONINI a A. LENZI. Is obesity in women protective against osteoporosis?. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy* [online]. 2011, roč. 4, s. 273-282 [cit. 2015-04-28]. DOI:

- 10.2147/DMSO.S11920. Dostupné z: <http://www.dovepress.com/is-obesity-in-women-protective-against-osteoporosis-peer-reviewed-article-DMSO>
14. ŽOFKOVÁ, I. *Osteologie a kalcium-fosfátový metabolismus: aktuální témata*. 1. vyd. Praha: Grada, 2012, 142 s. ISBN 978-802-4739-199.
 15. SOISUNGWAN, S. a M. R. MOORE. Adverse Health Effects of Chronic Exposure to Low-Level Cadmium in Foodstuffs and Cigarette Smoke. *Environmental Health*. 2004, roč. 112, č. 10, s. 1099-1103.
 16. LEE, D. R., J. LEE, M. ROTA, J. LEE, H. S. AHN, S. M. PARK a D. SHIN. Coffee consumption and risk of fractures: A systematic review and dose–response meta-analysis. *Bone*. 2014, roč. 63, s. 20-28.
 17. VYSKOČIL, V., BLAHOŠ, J. Postmenopauzální osteoporóza. *Postgraduální medicína*. 2011, roč. 13, č. 7, s. 729-733.
 18. BROULÍK, P. *Osteoporóza a její léčba: průvodce ošetřujícího lékaře*. 1. vyd. Praha: Maxdorf, 2007, 135 s. Farmakoterapie pro praxi, sv. 27. ISBN 978-807-3451-349.
 19. MAHAN, L. K., ESCOTT-STUMP, S., RAYMOND, J. L.. *Krause's Food and the Nutrition Care Process*. 13th ed. St. Louis, Mo.: Elsevier/Saunders, 2012, 1227 s. ISBN 978-143-7722-338.
 20. Preventing Osteoporosis. 2015. *International Osteoporosis Foundation* [online]. © 2015 [cit. 2015-05-05]. Dostupné z: <http://www.iofbonehealth.org/preventing-osteoporosis>
 21. CABALLERO, B., ALLEN, L., PRENTICE, A.. *Encyclopedia of human nutrition*. 2nd ed. Amsterdam: Elsevier, 2005, 590 s. ISBN 01-215-0110-8.
 22. ERDMAN, J. W., MACDONALD, I. A., ZEISEL, S. H.. *Present knowledge in nutrition*. 10th ed. Ames, Iowa: International Life Sciences Institute, 2012, 1305 s. ISBN 978-047-0959-176.
 23. KASPER, H., BURGHARDT, W. *Výživa v medicíně a dietetika*. 1. české vyd. Praha: Grada, 2015, 572 s. ISBN 978-802-4745-336.
 24. COULSTON, A. M., BOUSHEY, C. J. *Nutrition in the prevention and treatment of disease*. 2nd ed. Boston: Academic Press, 2008, 890 s. ISBN 978-012-3741-189.
 25. BLAHOŠ, J. Vitamín D. *Postgraduální medicína*. 2009, roč. 11, č. 1, s. 76-78.
 26. SPOLEČNOST PRO VÝŽIVU. Referenční hodnoty pro příjem živin. 1. vyd. Praha: Společnost pro výživu, 2011. 192 s. ISBN 978-80-254-6987-3.

27. Vitamin D (Calciferole). *Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V.* [online]. © 2015 [cit. 2015-04-28]. Dostupné z: <https://www.dge.de/wissenschaft/referenzwerte/vitamin-d/>
28. GANDY, J. *Manual of dietetic practice*. 5th ed. Chichester: Wiley Blackwell, 2014, 998 s. ISBN 978-0-470-65622-8.
29. BUREŠ, J., PALIČKA, V. Metabolická kostní nemoc u chorob gastrointestinálního traktu. *Postgrad Med.* 2009, roč. 11, č. 1, s. 79-83.
30. PÁČ, L. *Anatomie člověka II*. 1. vyd. Brno: Masarykova univerzita, 2007, 192 s. ISBN 978-802-1042-919.
31. Téma: Patofyziologie malasimilace; Tvorba a ověření e-learningového prostředí pro integraci výuky preklinických a klinických předmětů na LF a FZV UP Olomouc. *Tvorba a ověření e-learningového prostředí pro integraci výuky preklinických a klinických předmětů na LF a FZV UP Olomouc* [online]. 2012 [cit. 2015-05-01]. Dostupné z: <http://pfyziollfup.upol.cz/castwiki2/?p=4356>
32. Malabsorption Syndromes. *MedlinePlus - Health Information from the National Library of Medicine* [online]. 27 January 2014 [cit. 2015-05-01]. Dostupné z: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/malabsorptionsyndromes.html>
33. Malabsorpční syndrom. *Velký lékařský slovník On-Line* [online]. © 2008 - [cit. 2015-05-11]. Dostupné z: <http://lekarske.slovniky.cz/pojem/malabsorpčni-syndrom>
34. ESCOTT-STUMP, S. *Nutrition and diagnosis-related care*. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams, 2012, 1020 p. ISBN 16-083-1017-5.
35. HJELLE, A. M., E. APALSET, P. MIELNIK, J. BOLLERSLEV, K. E. A. LUNDIN a G. S. TELL. Celiac disease and risk of fracture in adults—a review. *Osteoporosis International* [online]. 2014, roč. 25, č. 6, s. 1667-1676 [cit. 2015-04-26]. DOI: 10.1007/s00198-014-2683-8. Dostupné z: <http://link.springer.com/10.1007/s00198-014-2683-8>
36. GARCÍA MANZANARES, A., A. J. LUCENDO. Bone Metabolism and Osteoporosis in Adult Celiac. In: *Disease. Celiac Disease and Non-Celiac Gluten Sensitivity* [online]. OmniaScience, 2014, s. 327-346 [cit. 2015-04-26]. DOI: 10.3926/oms.216. Dostupné z: <http://omniascience.com/monographs/index.php/monograficos/article/view/216>
37. DI STEFANO, M., C. MENGOLI, M. BERGONZI a G. CORAZZA. Bone Mass and Mineral Metabolism Alterations in Adult Celiac Disease: Pathophysiology and Clinical

- Approach. *Nutrients* [online]. 2013, roč. 5, č. 11, s. 4786-4799 [cit. 2015-04-14]. DOI: 10.3390/nu5114786. Dostupné z: <http://www.mdpi.com/2072-6643/5/11/4786/>
38. KRUPA-KOZAK, U. Pathologic bone alterations in celiac disease: Etiology, epidemiology, and treatment. *Nutrition* [online]. 2014, roč. 30, č. 1, s. 16-24 [cit. 2015-04-19]. DOI: 10.1016/j.nut.2013.05.027. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S089990071300289X>
39. CAPRILES, V. D., L. A. MARTINI a J. A. G. ARÊAS. Metabolic osteopathy in celiac disease: importance of a gluten-free diet. *Nutrition Reviews* [online]. 2009, roč. 67, č. 10, s. 599-606 [cit. 2015-04-18]. DOI: 10.1111/j.1753-4887.2009.00232.x. Dostupné z: <http://nutritionreviews.oxfordjournals.org/cgi/doi/10.1111/j.1753-4887.2009.00232.x>
40. RICHES, P. L., E. MCRORIE, W. D. FRASER, C. DETERMANN, R. van't HOF a S. H. RALSTON. Osteoporosis Associated with Neutralizing Autoantibodies against Osteoprotegerin. *New England Journal of Medicine* [online]. 2009-10-08, roč. 361, č. 15, s. 1459-1465 [cit. 2015-04-19]. DOI: 10.1056/NEJMoa0810925. Dostupné z: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMoa0810925>
41. LARUSSA, T. No evidence of circulating autoantibodies against osteoprotegerin in patients with celiac disease. *World Journal of Gastroenterology* [online]. 2012, roč. 18, č. 14, s. 1622-1627 [cit. 2015-04-19]. DOI: 10.3748/wjg.v18.i14.1622. Dostupné z: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v18/i14/1622.htm>
42. FOUDA, M. A., A. A. KHAN, M. SULTAN, L. P. RIOS, K. MCASSEY a D. ARMSTRONG. Evaluation and management of skeletal health in celiac disease: Pathophysiology and Clinical Approach. *Can J Gastroenterol* [online]. 2012, roč. 26, č. 11, s. 819-829 [cit. 2015-04-14]. Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3495700/>
43. SATURNI, L., G. FERRETTI, T. BACCHETTI. The Gluten-Free Diet: Safety and Nutritional Quality. *Nutrients* [online]. 2010, roč. 2, č. 1, s. 16-34 [cit. 2015-04-29]. DOI: 10.3390/nu2010016. Dostupné z: <http://www.mdpi.com/2072-6643/2/1/16/>
44. OLMOS, M., M. ANTELO, H. VAZQUEZ, E. SMECUOL, E. MAURIÑO a J. C. BAI. Systematic review and meta-analysis of observational studies on the prevalence of fractures in coeliac disease. *Digestive and Liver Disease* [online]. 2008, roč. 40, č. 1, s. 46-53 [cit. 2015-04-25]. DOI: 10.1016/j.dld.2007.09.006. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1590865807005415>
45. VAZQUEZ, H., R. MAZURE, D. GONZALEZ, D. FLORES, S. PEDREIRA, S. NIVELONI, E. SMECUOL, E. MAURINO a J. C. BAI. Risk of fractures in celiac

- disease patients: a cross-sectional, case-control study. *The American Journal of Gastroenterology* [online]. 2000, roč. 95, č. 1, s. 183-189 [cit. 2015-04-25]. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2000.01682.x.
Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10638580>
46. THOMASON, K. Fracture experience of patients with coeliac disease: a population based survey. *Gut* [online]. 2003, roč. 52, č. 4, s. 518-522 [cit. 2015-04-25]. DOI: 10.1136/gut.52.4.518. Dostupné z: <http://gut.bmj.com/cgi/doi/10.1136/gut.52.4.518>
47. WEST, J., R. F. LOGAN, T. R. CARD, C. SMITH a R. HUBBARD. Fracture risk in people with celiac disease: a population-based cohort study. *Gastroenterology* [online]. 2003, roč. 125, č. 2, s. 429-436 [cit. 2015-04-25]. DOI: 10.1016/S0016-5085(03)00891-6.
Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0016508503008916>
48. MORENO, M. L., H. VAZQUEZ, R. MAZURE, E. SMECUOL, S. NIVELONI, S. PEDREIRA, E. SUGAI, E. MAURIÑO, J. C. GOMEZ a J. C. BAI. Stratification of bone fracture risk in patients with celiac disease. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* [online]. 2004, roč. 2, č. 2, s. 127-134 [cit. 2015-04-25]. DOI: 10.1016/S1542-3565(03)00320-3.
Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1542356503003203>
49. DAVIE, M. W., I. GAYWOOD, E. GEORGE, P. W. JONES, T. MASUD, T. PRICE a G. D. SUMMERS. Excess non-spine fractures in women over 50 years with celiac disease: A cross-sectional, questionnaire-based study. *Osteoporosis International* [online]. 2005, roč. 16, č. 9, s. 1150-1155 [cit. 2015-04-25]. DOI: 10.1007/s00198-004-1822-z. Dostupné z: <http://link.springer.com/10.1007/s00198-004-1822-z>
50. TARGOWNIK, L. E., C. N. BERNSTEIN a W. D. LESLIE. Inflammatory bowel disease and the risk of osteoporosis and fracture. *Maturitas* [online]. 2013, roč. 76, č. 4, s. 315-319 [cit. 2015-04-26]. DOI: 10.1016/j.maturitas.2013.09.009. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0378512213002934>
51. RODRÍGUEZ-BORES, L., J. BARAHONA-GARRIDO a J. K. YAMAMOTO-FURUSHO. Basic and clinical aspects of osteoporosis in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* [online]. 2007, roč. 13, č. 46, 6156–6165 [cit. 2015-04-26]. DOI: 10.3748/wjg.v13.i46.6156. Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4171224/>

52. KARATZOGLOU, I., YAVROPOULOU, M. PIKILIDOU, G. GERMANIDIS, AKRIVIADIS, A. PAPAIZISI, DANIILIDIS, P. ZEBEKAKIS a J. G. YOIVOS. Postprandial response of bone turnover markers in patients with Crohn's disease. *World J Gastroenterol* [online]. 2014, roč. 20, č. 28, s. 9534-9540 [cit. 2015-04-26]. DOI: 10.3748/wjg.v20.i28.9534. Dostupné z: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v20/i28/9534.htm>
53. MIZNEROVA, E., T. HLAVATY, T. KOLLER, J. TOTH, K. HOLOCIOVA, M. HUORKA, Z. KILLINGER a J. PAYER. The prevalence and risk factors for osteoporosis in patients with inflammatory bowel disease. *Bratislava Medical Journal* [online]. 2013, roč. 114, č. 8, s. 439-445 [cit. 2015-04-27]. DOI: 10.4149/BLL_2013_092. Dostupné z: http://www.elis.sk/index.php?page=shop.product_details
54. AZZOPARDI, N. a P. ELLUL. Risk Factors for Osteoporosis in Crohn's Disease. *Inflammatory Bowel Diseases* [online]. 2013, roč. 19, č. 6, s. 1173-1178 [cit. 2015-04-27]. DOI: 10.1097/MIB.0b013e31828075a7. Dostupné z: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage>
55. VESTERGAARD, P. Bone loss associated with gastrointestinal disease: prevalence and pathogenesis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2003, roč. 15, č. 8, s. 851-856.
56. GHISHAN, F. K. a P. R. KIELA. Advances in the understanding of mineral and bone metabolism in inflammatory bowel diseases. *AJP: Gastrointestinal and Liver Physiology* [online]. 2011-01-28, roč. 300, č. 2, s. 191-201 [cit. 2015-04-29]. DOI: 10.1152/ajpgi.00496.2010. Dostupné z: <http://ajpgi.physiology.org/cgi/doi/10.1152/ajpgi.00496.2010>
57. LIM, H. H. J. KIM, S. J. HONG a S. KIM. Nutrient Intake and Bone Mineral Density by Nutritional Status in Patients with Inflammatory Bowel Disease. *Journal of Bone Metabolism* [online]. 2014, roč. 21, č. 3, s. 195-203 [cit. 2015-05-07]. DOI: 10.11005/jbm.2014.21.3.195. ISSN 2287-6375. Dostupné z: https://www.researchgate.net/publication/266026665_Nutrient_Intake_and_Bone_Mineral_Density_by_Nutritional_Status_in_Patients_with_Inflammatory_Bowel_Disease
58. KAPOOR, D. a T. H. JONES. Smoking and hormones in health and endocrine disorders. *European Journal of Endocrinology* [online]. 2005, roč. 152, č. 4, s. 491-499 [cit. 2015-05-07]. DOI: 10.1530/eje.1.01867. ISSN 0804-4643. Dostupné z: <http://www.eje-online.org/content/152/4/491.full>

Seznam obrázků

Obr. 1: Jednotlivé fáze remodelačního kostního cyklu.....	12
Obr. 2: Metabolismus a funkce vitamínu D.....	24
Obr. 3: Vstřebávání ve střevě	31
Obr. 4: Působení zmíněných látek na kost.....	36
Obr. 5: Mechanismy, které jsou spojeny s rozvojem úbytku kostní tkáně u IBD	41

Seznam tabulek

Tab. 1: Doporučený denní příjem vápníku	22
Tab. 2: Doporučený denní příjem vitamínu D	25
Tab. 3: Faktory s pravděpodobným vlivem na rozvoj celiakie.....	33
Tab. 4: Výsledky denzitometrických vyšetření	43
Tab. 5: Výsledky denzitometrického vyšetření	50
Tab. 6: Výsledky denzitometrických vyšetření	56