

Co je dobré vědět o vápníku

doc. MUDr. Zdeněk Wilhelm, CSc.

Vápník je nejhojněji zastoupený kationt v lidském organismu. Přestože je z 99 % vázán v kosti, zbylé procento vápníku je významným prvkem v řadě fyziologických funkcí, včetně regulačních a signálních. Metabolismus vápníku je přitom ovlivněn řadou faktorů, jejichž znalost je velmi významná nejenom z hlediska prevence řady onemocnění, ale i z hlediska účinné pomoci těm, kteří jsou již na některé onemocnění, spojené přímo či nepřímo s metabolizmem vápníku, léčeni.
Klíčová slova: hypokalcemie, hyperkalcemie, osteoporóza, osteomalacie.

Historie

Vápník objevil v roce 1808 Davy (Velká Británie), Delezenne v roce 1905 popsal význam vápníku v dějích krevního srážení i v proteolýze, v roce 1934 vysvětlil Peters, že zvýšení mitochondriálního dýchání v myokardu savců je vázáno na vápník, v roce 1941 Heilbrunn a Ashkenazy objasnili význam vápníku v procesech svalové kontrakce u kosterního svalu, v roce 1967 byl objeven kalcitonin. V roce 1937 Nikolaysen potvrdil, že pro zvýšenou resorpci vápníku ze střeva a jeho regulaci je nezbytný vitamin D.

Vápník je svým zastoupením – 3,26 % – pátým nejčastějším prvkem zemské kůry. S tímto hojným zastoupením vápníku se neuvědoměle setkáváme například ve vlastnostech vody – podílí se významným způsobem na tzv. tvrdosti vody. Pro lidský organismus je v mnoha směrech esenciálním prvkem. Poruchy v metabolismu vápníku se projeví velmi významnými změnami, a to nejenom po stránce změny struktury a vlastností kostní hmoty i zubů, ale značně jsou ovlivněny i další – na první pohled

méně zřetelné, ale o to více významné regulační funkce na molekulární úrovni v buňce.

Fyziologie

V těle tvoří vápník okolo 1,5 % celkové tělesné hmotnosti, přičemž jej více jak 99 % zastoupen v kosti. V extracelulárním prostoru se – ve srovnání s intracelulárním prostorem – nachází ve výrazně vyšší koncentraci (2,25–2,60 mmol/l), rozdíl je několik řádů (10^3 až 10^4). V séru je vápník přítomen ve třech formách:

1. ionizovaný (47 %), který je biologicky nejaktivnější, schopný difundovat přes biologické membrány,
2. komplexně vázaný (okolo 14 %) jako hydroxylapatit, fosforečnan, citrát,
3. vázaný na bílkovinu (39 %), který není volně difuzibilní.

Vápník přijímáme perorálně za optimálních podmínek v denní dávce okolo 1 g u dospělého. Jeho resorpce se fyziologicky pohybuje okolo 25–40 % (za určitých okolností i více).

Převážně aktivní resorpce probíhá v duodenu a horních oddílech tenkého střeva (v jejunu), pasivně pak v nižších oddílech tenkého střeva (v ileu) a v tlustém střevě. Resorpce vápníku probíhá současně s jeho sekrecí. Rozdíl resorpce a sekrece na úrovni střeva se pohybuje okolo 100 mg a tento rozdíl není významně omezen ani u lidí, kteří podstoupili resekční výkon na střevě za předpokladu, že délka resekovaného střeva nepřesáhla 1 metr. Dále závažnější důsledky pro resorpci vápníku mají resekční výkony na žaludku – mohou totiž stát v řadě případů za deficitem vápníku v organismu i za rozvojem osteoporózy.

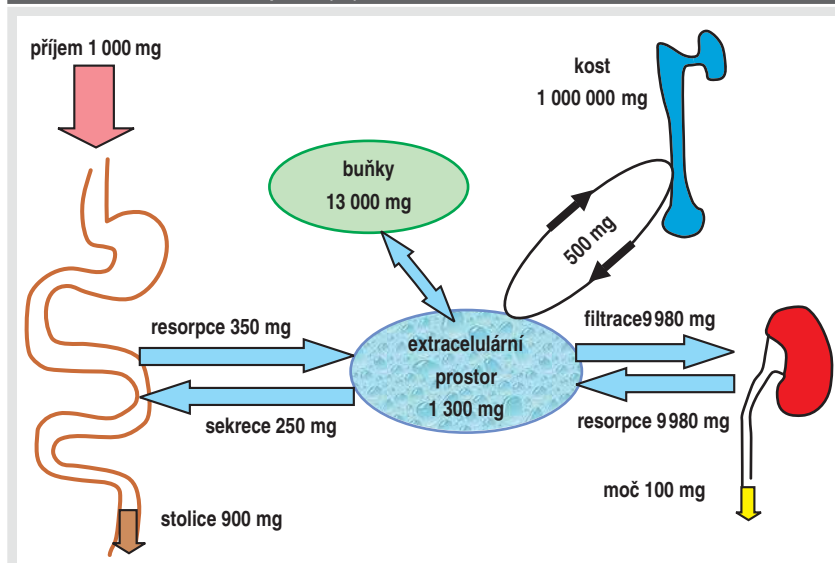
Významným faktorem, který ovlivňuje schopnost střevní resorpce, jsou vlastnosti sliznice trubice gastrointestinálního traktu. Jedná se o případy zánětu, poruchy prokrvení splanchnické oblasti, změn v důsledku přítomnosti tumoru, a to jak metabolických (nádorové onemocnění je onemocnění celého organismu, nejenom postiženého orgánu), tak i z důvodů například poruch pasáže střevem v případě obstrukce gastrointestinálního traktu. Rostoucí věk významně zvyšuje výskyt atrofie žaludeční sliznice a snižuje současně resorpční plochu střevní.

Fyziologické poměry resorpce, exkrece vápníku i jeho rozdělení do jednotlivých kompartmentů v lidském těle je zobrazeno na schématu 1, některé fyziologické hodnoty pak v tabulce 1.

Resorpce ve střevě

Ve střevě na úrovni enterocytů dochází k resorpci vápníku dvěma způsoby. Trancelulárně, na straně přivrácené ke střevnímu lumen, se využívá specifické transportní bílkoviny calbindinu. Na straně bazolaterální membrány se pak vápník transportuje aktivně za přítomnosti energie proti koncentračnímu spádu do krve. V případě paracelulárního transportu je vápník transportován ze střevního lumen jednak

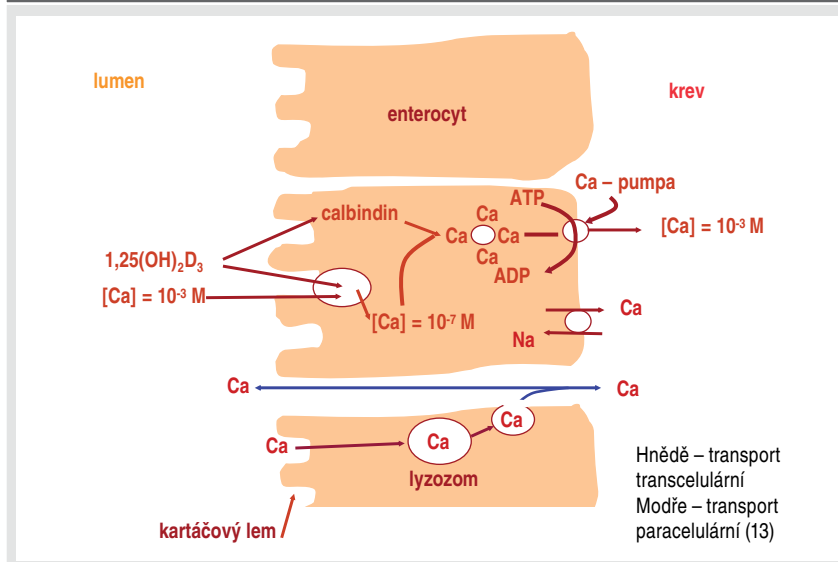
Schéma 1. Metabolismus vápníku (13)



Tabulka 1. Fyziologické hodnoty (5, 8, 12)

Sérum	2,25–2,75 mmol/l ¹²
Ionizované kalcium v séru	1,10–1,40 mmol/l ¹²
Mateřské mléko v kolostru a v mateřském mléce (prvních 5. dnů po porodu)	6,04–16,37 mmol/l ⁵
od 6. do 10. dne	5,74–15,67 mmol/l ⁵
od 15. dne do 15. měsíce	4,32–15,19 mmol/l ⁵
Ztráty do moči	
Žena	< 250 mg (6,2 mmol) ⁸
Muž	< 300 mg (7,5 mmol) ⁸
(vysoká variabilita v závislosti na příjmu vápníku, proteinů, fosfátů)	

Schéma 2. Resorpce vápníku ve střevě



přímo, a jednak se transportuje vápník který se dostává do paracelulárního prostoru uvolněním z lyzozomu enterocyty (schéma 2).

Faktory ovlivňující resorpci ze střeva

Ke všeobecným faktorům, které významně zvyšují resorpci, řadíme období rychlého růstu organismu (kojenecký věk, dětský i puberta) i těhotenské období ženy společně s obdobím kojení.

Z fyziologických faktorů do resorpce může zasahovat **genetika**, známá je hypercalciurie spojená se zvýšenou resorpcí ve střevě, **věk** – u rostoucích dětí je popisována resorpce až 75 %.

Dalším významným faktorem je **pH**, za kterého se resorpce vápníku uskutečňuje – alkalické pH významně zvyšuje resorpci. To se ale může nepříznivě projevit v čase léčby gastroduodenálních peptických lézí „bikarbonátem“, kdy zvýšená resorpce může přejít až k hyperkalcemii s metabolickou alkalózou. Alkalóza v krvi pak vede ke zvýšenému navazování vápníku na přítomné bílkoviny, čímž se významně snižuje volný – ionizovaný vápník. Přesto, že celková koncentrace vápníku zůstává nezměněna, tento stav vede k sekreci parathormonu, který stimuluje syntézu $1,25(OH)_2D_3$ kalcitriolu, což vede k dalšímu zvyšování resorpce vápníku ze střeva. Za této situace pomůže acidifikace prostředí střevního lumen.

Autonomní nervový systém. Parasympatikus zvyšuje sekreci trávicích šťáv, a to nejenom v žaludku, ale i ve střevě. Tímto mechanismem dochází ke zvyšování resorpce vápníku. Dokonce se uvádí, že v asijské po-

puhaci je obecně vyšší tonus parasympatiku. Vysvětluje se jím také nižší výskyt řady onemocnění vyššího věku – včetně osteoporózy u této populace.

Sacharidy zvyšují resorpci vápníku. Nejčastěji se v této souvislosti uvádí laktóza, přičemž přesný mechanismus facilitované resorpce vápníku není plně objasněn. Resorpci zvyšuje také glukóza, manitol. Významné je opět aktuální pH ve střevním lumen – viz výše.

Proteiny a aminokyseliny. Obecně můžeme konstatovat, že příjem proteinů v doporučeném množství (0,8–1 g/kg hmotnosti) významně nemění resorpci vápníku ze střeva; některé aminokyseliny (například L – lysin) zvyšují resorpci vápníku.

Lipidy. Lipidy snižují resorpci vápníku v důsledku tvorby nerozpustných mýdel (zejména nasycené mastné kyseliny), neplatí ale všeobecně, že lipidy či mastné kyseliny pouze snižují resorpci. Například mastné kyseliny s krátkým uhlíkatým řetězcem (octová, propionová, máselná, které vznikají v tlustém střevě fermentací vlákniny) zvyšují resorpci v důsledku facilitované resorpce.

Vláknina obecně snižuje resorpci vápníku, ale záleží na množství přijaté vlákniny, stejně jako na skutečnosti, kolik vlákniny je fermentováno na mastné kyseliny s krátkým řetězcem (SCFA) v tlustém střevě.

Estrogeny. Z endokrinních faktorů můžeme jmenovat do jisté míry souběžně působící vitamin D i estrogeny. Zatímco estrogeny resorpci vápníku zvyšují, vitamin D kromě zvýšené resorpce mění i fluiditu plazmatické membrány intestinálních epitelálních buněk. Estrogeny, přesněji jejich pokles u dospělých žen ve fertilním věku, se mají za jeden z pro-

jevů premenstruálního symptomu a doporučuje se proto v tomto období podávání vápníku společně s D vitaminem na potlačení projevů premenstruálního syndromu.

Glukokortikoidy, jak vyplynulo ze substituční léčby u Cushingova syndromu, významně snižují resorpci vápníku ze střeva, i když záleží na místě resorpce – u distálních partiích střeva byl naopak popsán zvýšený transport přes střevní sliznici.

Růstový hormon zvyšuje resorpci vápníku, protože současně stimuluje tvorbu kalcitriolu.

Inzulin. Se zvyšující se koncentrací inzulinu v krvi se zvyšuje resorpce vápníku ze střeva.

Hormony štítné žlázy. U hyperthyroidizmu byla popsána snížená resorpce vápníku, u hypothyroidizmu nebyly popsány žádné změny v resorpci vápníku ze střeva.

Další hormony. Prokázána zvýšená resorpce ze střeva byla u prolaktinu a serotoninu.

Nutriční faktory. Byla prokázána negativní korelace mezi množstvím přijaté vlákniny i alkoholu ve vztahu k resorpci vápníku ze střeva.

Hořčík je vstřebáván ze střeva v závislosti na vápníku, přičemž jeho resorpce není vázána na přítomnost kalcitriolu. Pokud se nejedná o významně zvýšenou dávkou (násobky dávky doporučené), pak hořčík prakticky neovlivní resorpci vápníku.

Fosfor. Fosforu se nedoporučuje přijímat více, jak dvojnásobné množství doporučené denní dávky vápníku. V tomto případě vytváří s vápníkem kalciumfosfát, který je velmi dobře rezorbovatelný střevní sliznicí. V případě vyššího příjmu fosforu se ale resorpce vápníku významně sníží. To je také případ významně alkalického pH v lumen střeva, kdy kalciumfosfát vytváří precipitát, který je hůře vstřebatelný. Navíc fosfor snižuje ztráty vápníku močí a svým přímým účinkem inhibuje syntézu kalcitriolu.

K dalším výživovým faktorům můžeme přiřadit současně přijímané fytyáty, oxaláty, kyselinu šťavelovou (reveh, špenát), ale také vyšší příjem zinku, železa. Zvýšená přítomnost těchto látek ve střevě snižuje resorpci vápníku.

Zvláštní kapitolu pak tvoří způsob úpravy potravin, kdy můžeme značné množství vápníku ztratit například do vody, ve které se potravina připravuje.

Farmaka

Diuretika významně ovlivňují metabolismus vápníku, například thiazidová diuretika snižují resorpci ve střevě, furosemid zvyšuje



Schéma 3. Nefron a podíl jeho jednotlivých oddílů na zpětné resorpci Ca^{2+} v procentech
PCT – proximální kanálek, TAL vzestupná část Henleovy kličky, DT distální kanálek, CD sběrný kanálek (11)

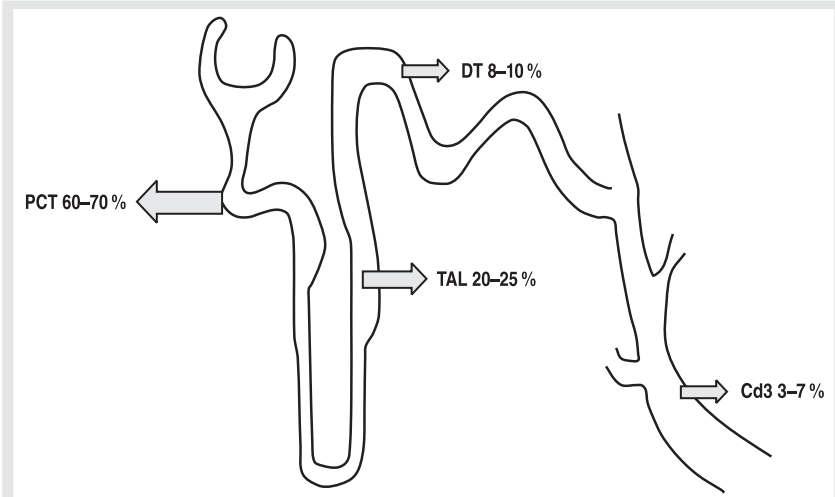
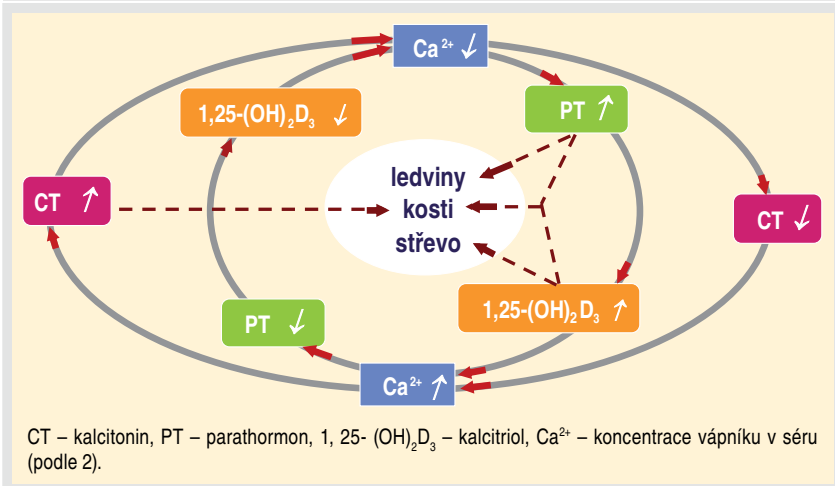


Schéma 4. Regulace koncentrace vápníku v séru (3)



jak střevní resorpci, tak exkreci vápníku ledvinou. Některé léky významně blokují transport vápníku ze střeva, když vytvářejí s vápníkem hůře resorbovatelné soli (doxycylinum).

Blokátory kalciových kanálů. Tato skupina léčiv je velmi nehomogenní, verapamil například zvyšuje resorpci vápníku ve střevě, diltiazem a nefedipin nikoliv.

Životní styl

Alkohol, stejně jako **kouření,** významně snižuje resorpci vápníku. K těmto faktorům se přidává i **káva** – je dobré ale v případě kávy dodat – dva šálky kávy denně by měly být bez významného účinku na resorpci vápníku. Předpokládá se, že káva ovlivní resorpci vápníku, je-li přijímána v množství vyšším jak 1 litr denně. Také velmi **těžká fyzická práce** snižuje resorpci vápníku.

Všechny výše zmíněné faktory významně doplňují základní články rovnice – nabídka vápníku ve střevě na straně jedné a jeho aktuální

potřeba organismu na straně druhé. Střevo je po této stránce velmi aktivním orgánem, proto aktuální hodnoty resorpcce se fyziologicky zvrátily stav při nižším příjmu vápníku per os, samozřejmě pouze v určitém rozsahu.

Vylučování vápníku ledvinami

Pro vylučování vápníku ledvinami (schéma 3) má zásadní význam podíl ionizovaného vápníku na celkové zásobě vápníku v krvi, protože pouze ionizovaný vápník je filtrovatelný. V oblasti proximálního kanálku probíhá zpětná resorpcce jak transcelulárně, tak paracelulárně. Paracelulární transport tvoří v proximálním kanálku okolo 80–85 % a řadí se k pasivnímu transportu, transcelulární transport tvořící zbylých 15–20 % je transportem aktivním, vázaným na specifické kanály a přítomnost energie.

Vzestupná část Henleovy kličky opět resorbuje vápník transcelulárně i paracelulárně.

Parathormon i kalcitonin stimulují zpětnou resorpci transcelulární cestou v této oblasti nefronu.

V distální části nefronu se na zpětné resorpci vápníku podílí vedle parathormonu, kalcitoninu i kalcitriolu (schéma 4).

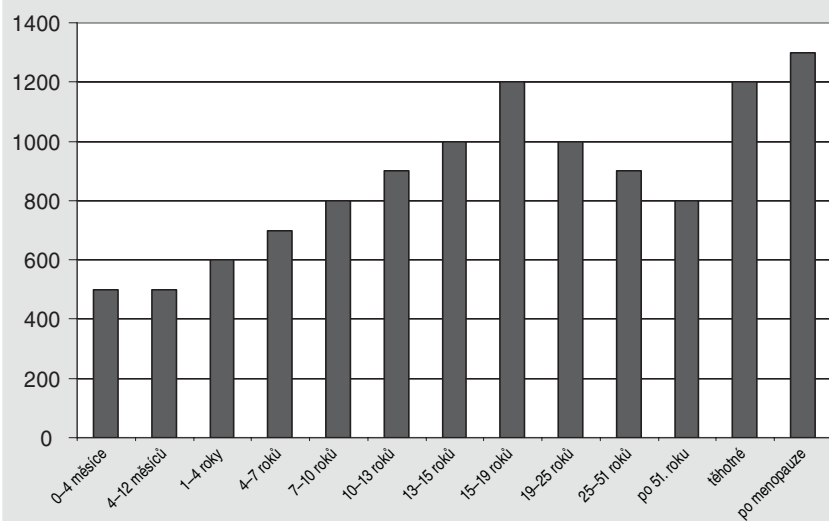
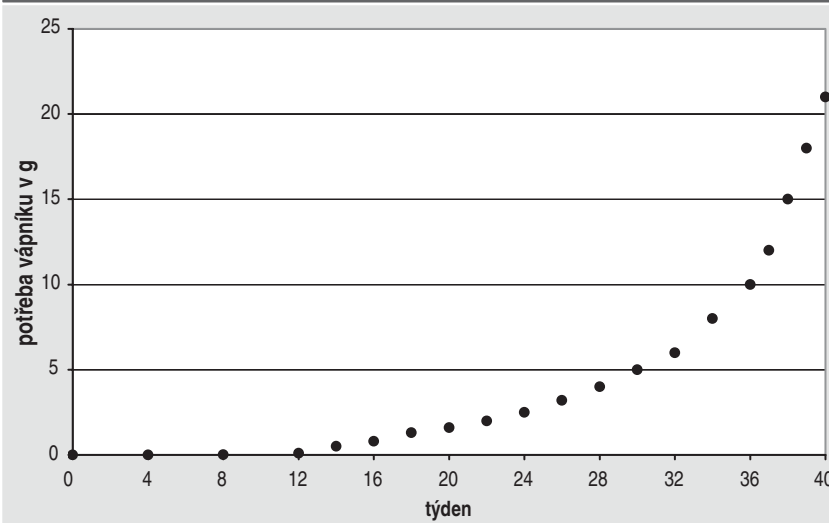
Fyziologické účinky a funkce vápníku

Význam vápníku v organismu (1, 2, 3, 6, 7, 9, 10, 13) nám nejlépe ukáže následující přehled fyziologických funkcí, které jsou vázány na přítomnost vápníku:

- anorganická složka kostí a zubů
- faktor krevního srážení (faktor IV)
- tvorba kininů
- regulace enzymů
- uvolňování hormonů i jejich efekt
- regulace excitace řady tkání
- regulace uvolňování transmiterů
- v kosterním svalu aktivuje troponin, tvorba tropomyosinu, čímž je aktivován aktin
- v hladkém svalu aktivuje kontrakci vazbou na kalmulin
- intracelulárně se podílí
 - na akčním potenciálu buňky
 - na kontrakci
 - na motilitě
 - na buněčném dělení
 - na strukturální integritě buňky
 - zvýšení glykolýzy
- pokles extracelulární koncentrace
 - zvyšuje nervosvalovou dráždivost (možnost vzniku tetanie).

Udržování homeostázy vápníku je dáno aktivitou buněk osteoklastů, které kost resorbují a zvyšují tak koncentraci vápníku v séru a současnou aktivitou jiných buněk – osteoblastů, které se podílejí na novotvorbě kostní hmoty, čímž koncentraci vápníku v séru snižují. Po stránce hormonální se jedná o vyváženou regulaci kalcitoninu, parathormonu i vitaminu D – kalcitriolu za spoluúčasti střeva, ledviny i kosti, které mohou jako orgány dohromady i každý zvlášť tuto homeostázu vápníku udržovat – viz schéma 4.

Podstatné je, že procesy přestavby a novotvorby kosti probíhají neustále a jsou to procesy, které – pokud například převládá aktivita osteoklastů – vedou k významným změnám ve struktuře i celkové stavbě kosti. Pro udržení rovnovážného a vyváženého stavu metabolismu vápníku je velice důležitá pravidelná a přiměřená fyzická zátěž organismu, která nejenom zlepšuje prokrvení splanchnické oblasti,

Graf 1. Doporučené denní dávky vápníku**Graf 2. Množství vápníku v těle plodu ve vztahu k jeho stáří****Tabulka 2. Denní potřeba vápníku (900 mg) v jednotlivých potravinách (2)**

100g	tvrdého sýra
300g	sojových bobů
	mozarella
400g	zelí
700g	jogurt
800g	brokolice, špenát, mléko

Tabulka 3. Skupiny ohrožené deficitem vápníku

- děti ve fázi rychlého růstu
- těhotné, zejména 3. trimestr
- pre- i postmenopauzální ženy
- starší lidé
- lidé vyhýbající se pobytu na slunci
- lidé s pozitivní rodinou diagnózou (zlomeniny obratlů, kostí předloktí)
- lidé s nižší tělesnou aktivitou
- lidé na dietních kůrách s omezeným příjmem potravin, lidé s anorexií

tedy resorpci vápníku ze střeva, ale i tvorbu a udržení kvality kostní hmoty.

K významným změnám co se týká forem vápníku v séru dochází při změnách pH; při vzestupu pH dochází například k významnému poklesu ionizovaného kalcia, který se může projevit až tetanií. Dojde-li naopak k posunu acidobazické rovnováhy na stranu kyselou, schopnost vázat ionizovaný vápník na karboxylovou skupinu proteinů se snižuje.

Vstup vápníku do buňky se uskutečňuje prostřednictvím specifických kanálů. Jejich zablokování spolurozhoduje, zda se například buňka myokardu bude významně méně kontrahovat, bude méně dráždivá a tedy bude po-

třebovat například i méně energie. Tyto látky využívané ve farmakologii, se označují jako blokátory vápníkového kanálu, či antagonisté vápníku. Jedním z nejúčinnějších a přitom fyziologických vápníkových antagonistů je hořčík a jeho odpovídající intracelulární koncentrace. Nevýhoda farmak – blokátorů vápníkového kanálu ve srovnání s hořčíkem, spočívá ve skutečnosti, že po zablokování specifického kanálu nepropustí vedle vápníku i další kationy, které naopak fyziologický do buňky patří.

Může se tak prohloubit deficit intracelulárního draslíku i hořčíku a v případě srdce i nehomogenita myokardiálních vláken po stránce klidového membránového napětí. Ta pak může být významným podkladem pro vznik arytmií.

Potřeba vápníku

Pravidelný příjem vápníku v odpovídajícím množství (graf 1 a 2) je jedním z nejvýznamnějších faktorů vyrovnaného metabolismu tohoto kationu, ale není osamoceným požadavkem. Samozřejmostí je také vyvážené zastoupení hormonů – parathormonu i kalcitoninu, které významně ovlivňují koncentrace vápníku v séru. Neméně podstatná je přítomnost vitamínu D – zejména u starší populace se na tuto skutečnost při substituci vápníkem pozapomíná. Stačí jenom podotknout, že denní osvit sluncem po dobu 20–25 minut kůže obličej a rukou vede ke vzniku potřebné denní dávky D vitamínu.

Nejdůležitějším zdrojem vápníku jsou mléčné výrobky. I další potraviny, včetně zeleniny, obsahují nemalé množství tohoto iontu. Podstatný je jeho přísun zejména v období růstových period organismu – tabulka 2.

Jak vyplývá z grafu 1, velmi významné je období růstu, těhotenství a laktace. Příjem vápníku ve vztahu k růstu plodu není lineární, naopak, k raketovému nárůstu dochází zejména ve třetím trimestru těhotenství.

Neméně významný je faktor fyzické zátěže kosti; každá imobilizace a omezení pohybu vede nejenom k úbytku aktivní svalové hmoty, ale i k úbytku kostní hmoty a to i za dodržení denní doporučené denní dávky vápníku. Totéž platí o nutnosti současně podávaného vitamínu D, bez kterého se resorpce vápníku ze střeva významně snižuje.

Můžeme říci, že existují skupiny, které jsou deficitem vápníku ohroženy ve vyšším procentu (1, 2, 3, 7, 9, 10, 11, 12), jak ukazuje souhrnně tabulka 3, přičemž se mohou objevit nejrůznější příčiny nedostatku (tabulka 4).

Laboratorní poznámka

Laboratorní stanovení koncentrace vápníku v séru musí být provedeno bezprostředně po odběru krve (8).

Nejčastější poruchy metabolismu vápníku

Hypokalcemie

Obecně se jedná o stav snížené koncentrace vápníku v séru pod hodnotu 2,13 mmol/l.

Tabulka 4. Příčiny nedostatku vápníku

Snížený příjem

- alkoholismus, šetřící diety
- malabsorpce
- hypo- a achlorhydrie

Deficit vitamínu D

- rachitis
- osteomalacie
- osteoporóza
- chronická ledvinová nedostatečnost
- deficit estrogenů
- antacida s obsahem hliníku
- střevní píštěle
- malabsorpční syndrom
- vyšší věk
- abúzus alkoholu
- laktózová intolerance

Zvýšené ztráty moči

- kličková diuretika
- nadměrný příjem kávy
- nadměrný příjem proteinů, solených potravin, sulfátů

Zvýšená potřeba

- těhotenství
- terapie steroidy
- hypertyreóza
- terapie vitamínem D
- hypoparathyroidismus

Ostatní příčiny

- zvýšená tvorba kalcitoninu (například ca štítné žlázy)
- osteoplastické metastázy (ca bronchu, prostaty, prsu)
- familiární hypokalcemie

Charakteristickými příznaky jsou: zvýšená neuromuskulární dráždivost, parestezie, celková slabost, průjem, ztráta hmotnosti, bolesti břicha, bolest kostí, bolest hlavy, suchá pokožka, Chvostkův a Trousseauův příznak.

Příčiny hypokalcemie mohou být fyziologické; v období těhotenství nacházíme fyziologický pokles koncentrace o 10%, stejně tak u mužů s věkem fyziologicky klesá koncentrace vápníku v séru v rámci fyziologického rozmezí oproti ženám, u kterých tento pokles související s věkem v rámci fyziologického rozmezí nenalézáme.

Dalšími příčinami mohou být deficit vitamínu D, deficit hořčíku, hyperfosfatemie, snížená koncentrace albuminu, metastázy, nádory štítné žlázy, popáleniny, hypoparathyroidismus, Addisonova nemoc, pseudohypoparathyroidismus, ale také chronické jaterní onemocnění, malabsorpce, pankreatitida, perniciózní anémie, ledvinová onemocnění, osteomalacie.

Velmi časté jsou hypokalcemie po masivních krevních transfuzích.

Hyperkalcemie

Zvýšené koncentrace vápníku v séru jsou velmi často spojeny s maligním onemocněním. Výskyt se udává u 5–10% nemocných. V případě maligního onemocnění jsou častý-

mi doprovodnými příznaky anorexie, nauzea, dehydratace. Pro velkou závažnost nálezů je ale třeba nejprve diferenciatně diagnosticky vyloučit ostatní příčiny, ke kterým řadíme: imobilizaci, Addisonovu nemoc, akromegalii, hyperparathreózu, hypertyreózu, hypervitaminózu A/D, zánětlivá onemocnění, sarkoidózu, tuberkulózu a ostatní granulomatózní onemocnění, rabdomyolýzu, AIDS, Pagetovu chorobu; z léků pak například thiazidy, lithium, anabolika, tamoxifen, diethylstilbestrol.

Osteoporóza

Onemocnění, lidově označované za „řidnutí kostí“, se vyznačuje nejenom ztrátou kostní hmoty ale i její strukturální změnou. Aktivita osteoblastů, která je zodpovědná za výstavbu kostní hmoty, je nedostatečná a proto i za fyziologického příjmu kalcia se může osteoporóza objevit.

Osteoporózu dělíme na *primární* (juvenilní, involuční) a *sekundární*, kde příčiny mohou být endokrinní (Morbus Cushing, hypertyreóza, diabetes mellitus, hyperparathyroidismus, hypogonadismus), proteino-energetická malnutrice, gastrointestinální onemocnění (malabsorpční syndromy), laktózová intolerance, jaterní onemocnění, chronické zánětlivé onemocnění střeva, renální osteopatie, imobilizace, léky (dlouhodobá léčba kortikoidy, heparin, antikonvulziva, imunosupresiva).

Jiné dělení označuje *typ I* – tzv. *postmenopauzální*, častější u žen, charakterizované především frakturami obratlů a předloktí a *typ II* – tzv. *senilní* (postižení ženy/muži 2:1), kdy převažují zlomeniny krčku stehenní kosti, ale mohou být přítomny také kompresivní fraktury obratlů (pozor – bolesti zad!).

Léčebně se podává vápník s D vitamínem, flouridy, bisfosfonáty, kalcitonin, hormonální

substituce, anabolika. Velmi důležitá je fyzikální terapie a rehabilitace.

Osteomalacie

Jedná se o onemocnění s patologickou výstavbou kostí a patologickým metabolizmem kostí, které je způsobeno deficitem vitamínu D nebo rezistencí na tento vitamin, jež se projeví klinicky jako nedostatek vápníku. Znamená to, že osteoblasty jsou u osteomalacie fyziologicky aktivní, často dokonce hyperaktivní, ale nemají – obrazně řečeno – z čeho stavět.

Osteomalacie by měla být vždy posouzena i po stránce fibroosteoklasů; dekalifikace skeletu není prostým výsledkem celkové negativní bilance minerálů. Různý histologický obraz může například pomoci rozlišit různé doprovodné příčiny: deficit proteinů, avitaminózy, endokrinní poruchy, ale i vliv léků (například antiepileptika). Výsledek biopsie, vedle řady dalších vyšetření, tak zůstává jednou z nejdůležitějších metod pro diferenciatně-diagnostickou rozvahu i pro stanovení dalšího postupu efektivní léčby. Osteomalacie se klinicky projevuje měknutím kosti, mohou být přítomny deformity kosti i svalová slabost.

Léčebně se podává především vápník s vitamínem D; vzniklé deformity se ale nedaří již odstranit.

Vápník je velmi rozšířeným kationem a poruchy jeho metabolismu, i když se mohou dít rozdílnými mechanismy, zasahují prakticky do metabolismu každé buňky a to nejenom kostní, kde se vápníku v lidském organismu nachází nejvíce.

doc. MUDr. Zdeněk Wilhelm, CSc.
Fyziologický ústav LF MU
Komenského nám. 2, 662 43 Brno
e-mail: zwillhelm@med.muni.cz

Literatura

1. Ambro MR. Griffith's 5-minute clinical konsult. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2003. 1343 s.
2. Bieselski HK, Grimm P. Taschenatlas der Ernährung. Stuttgart: Thieme 1999. 342 s.
3. Elmadfa I, Leitzmann C. Ernährung des Menschen. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer 1990. 489 s.
4. Fujita T. Intestinal absorption of calcium. In: Morii H, Nishizawa Y, Massry SG. Calcium in internal medicine. London: Springer 2002. s. 35–49.
5. Geigy scientific tables 1. Basle: Ciba-Geigy 1981. 295 s.
6. Gulbins E, Lang F. Signaltransduktion. In: Schmidt RF, Lang F, Thews G. Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie. Heidelberg: Springer 2005. s. 25–37.
7. Holtmeier HJ. Magnesium und Calcium. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH 1995. 246 s.
8. Jakob M. Normalwerte pocket. Grünwald: Börm Bruckmeier Verlag 2000. 177 s.
9. Marks V, Cantor T, Mesko D, Pullman R, Nosalova G. Differential diagnosis by laboratory medicine. Berlin: Springer 2002. 1098 s.
10. Motoyama H, Friedman PA. Renal handling of calcium. In: Morii H, Nishizawa Y, Massry SG. Calcium in internal medicine. London: Springer 2002. s. 51–80.
11. Nuti R, Bianchi G, Brandi ML et al. Superiority of alfacalcidol compared to vitamin D plus D plus kalcium in lumbar bone mineral density in postmenopausal osteoporosis. Rheumatology international 2006; 26: 445–453.
12. Thomas L. Labor und Diagnose. Marburg: Medizinische Verlagsgesellschaft 1988. 1568 s.
13. Weaver CM, Heaney RP. Kalcium. In: Modern nutrition in health and disease, Shiels ME et al. Baltimore: Williams & Wilkins 1998. s. 141–155.

