

Tab. 2. Hodnoty steroidních hormonů u mužův u žen sledované skupiny a kontrolního souboru

| | Ženy | | Muži | |
|-------------------------|--------------------|-------------------|--------------------|-------------------|
| | Addisonova choroba | Kontrolná skupina | Addisonova choroba | Kontrolná skupina |
| E ₂ [nmol/l] | 0,30 ± 0,19* | 0,49 ± 0,27 | 0,15 ± 0,08 | 0,24 ± 0,11 |
| TT [nmol/l] | 1,1 ± 0,6*** | 3,1 ± 1,0 | 16,5 ± 6,7 | 24,3 ± 7,2 |
| 17OH-P [nmol/l] | 1,3 ± 0,5*** | 5,1 ± 2,4 | 2,0 ± 0,7*** | 5,6 ± 1,6 |
| DHEA [nmol/l] | 2,8 ± 0,6*** | 30,3 ± 17,1 | 5,0 ± 3,3*** | 40,2 ± 15,4 |
| DHEAS [μmol/l] | 0,30 ± 0,11*** | 3,5 ± 1,4 | 0,87 ± 0,56** | 2,34 ± 1,12 |

Vysvětlivky: E₂ – estradiol; TT – celkový testosteron; 17OH-P – 17-hydroxyprogesteron; DHEA – dehydroepiandrosteron; DHEAS – dehydroepiandrosteron-sulfát; x – průměr; SD – smerodatná odchylka; * p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001; výsledky vyznačené **tučně** představují hodnoty pod dolnou hranicí referenční normy

Tab. 3. Hodnoty steroidních hormonů u mužův a žen sledované skupiny a kontrolního souboru

| | Ženy | | Muži | |
|-----------------|--------------------|-------------------|--------------------|-------------------|
| | Addisonova choroba | Kontrolná skupina | Addisonova choroba | Kontrolná skupina |
| RANKL [pmol/l] | 7,31 ± 6,44 | 6,31 ± 3,01 | 9,42 ± 8,26 | 4,70 ± 0,46 |
| OPG [pmol/ml] | 2,36 ± 0,62 | 2,45 ± 1,16 | 2,60 ± 1,76 | 2,44 ± 0,72 |
| RANKL/OPG | 3,10** | 2,57 | 3,62*** | 1,93 |
| OCA [ng/ml] | 15,1 ± 6,2*** | 7,3 ± 3,3 | 11,6 ± 4,4** | 6,2 ± 6,0 |
| 25OH-D [nmol/l] | 121 ± 78*** | 55 ± 33 | 89 ± 45 | 73 ± 26 |
| sCa [mmol/l] | 2,29 ± 0,09** | 2,35 ± 0,06 | 2,38 ± 0,06 | 2,41 ± 0,04 |
| sPh [mmol/l] | 1,29 ± 0,15 | 1,29 ± 0,10 | 1,28 ± 0,17 | 1,29 ± 0,11 |
| PTH-I [pmol/l] | 2,29 ± 1,73 | 2,88 ± 1,42 | 5,36 ± 2,33 | 5,28 ± 1,28 |
| OSTA [ng/ml] | 10,29 ± 4,42*** | 7,66 ± 3,29 | 11,31 ± 3,20 | 12,71 ± 3,63 |

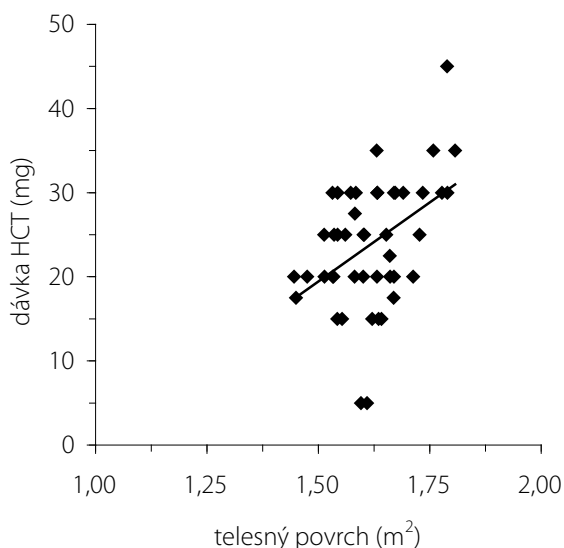
Vysvětlivky: RANKL – ligand aktivátora receptoru nukleárního faktora κ B; OPG – osteoprotegerin; OCA – osteokalcin; 25OH-vitamin D – 25-hydroxyvitamin D; sCa – sérový kalcium; sPhos – sérový fosfor; PTH-I – intaktní parathormon; OSTA – kostný izoenzym alkalické fosfatázy; * p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

líšila od BMDlumb pacientův s dávkou ≤ 25 mg HCT denne (0,943 ± 0,162 g/cm² vs. 0,832 ± 0,153 g/cm², p < 0,05). Aj samotný výskyt osteoporózy (17,6% : 6,9%) bol u podskupiny pacientův s dávkou HCT > 25 mg denne nápadne percentuálne vyšší, a to na úkor normálnych nálezův (23,5% : 34,5%); zastúpenie pacientův s kostnou denzitou v pásme osteopénie bolo u oboch skupín identické (58,8% : 58,6%). Nezistili sme koreláciu hodnôt kostných markerův s dávkou GK substituční léčby, ani s dĺžkou jej užívania. Dávka HCT korelovala s telesným povrchom pacientův (r = 0,44, p < 0,001) (Obr. 1), nedokázali sme však vzťah medzi BMD a dávkou HCT v mg (Obr. 2), resp. dávkou HCT prepočítanou na kg telesnej hmotnosti. Nepreukázali sme žiadnu závislosť BMD od dĺžky podávania substituční léčby (Obr. 3). Po rozdelení sledovanej skupiny na 5-ročné obdobia užívania léčby boli počty pacientův s nálezmi

osteoporózy/osteopénie/nezníženej kostnej hustoty takmer identické – v skupine pacientův liečených < 5 rokov 1/7/7, u pacientův liečených 5–9 rokov 1/7/2, u pacientův liečených 10–15 rokov 1/8/3, resp. u pacientův liečených ≥ 15 rokov 1/5/2.

Diskusia

V našej štúdií sme posudzovali vplyv substituční glukokortikoidnej léčby u pacientův s Addisonovou chorobou na kostnú denzitu, markery kostného obratu ako aj na parametre kalciovo – fosfátového metabolismu. Nepotvrdili sme zvýšenú prevalenciu osteoporózy resp. osteopénie u pacientův s Addisonovou chorobou na substituční glukokortikoidnej léčbe v porovnaní s kontrolnou skupinou. Doposiaľ realizované štúdie nám nedávajú jednoznačné závery. Väčšina z týchto

Obr. 1. Korelácia dávky hydrokortizonu s telesným povrchom pacientův**Obr. 2.** BMD v lumbálnej oblasti v závislosti od dávky hydrokortizonu