

**Tab. 1.** Příčiny osteoporózy a zlomenin u mužů

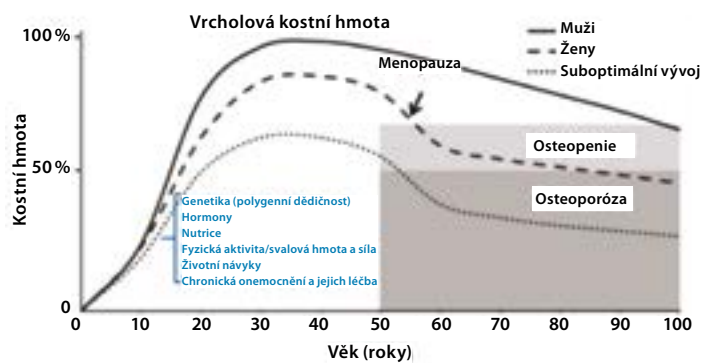
Primární osteoporóza
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Idiopatická</li> <li>■ Involuční (&gt; 70 let)</li> </ul>
Sekundární osteoporóza
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Hypogonadismus primární nebo sekundární</li> <li>■ Dlouhodobá imobilizace</li> <li>■ Toxické vlivy (nikotinismus, těžké kovy – Pb, Cd, alkoholismus)</li> <li>■ Chronická onemocnění <ul style="list-style-type: none"> <li>■ osteogenesis imperfecta</li> <li>■ endokrinopatie (hypertyreóza, hyperparatyreóza, hyperkortisolismus, akromegalie, deficit růstového hormonu, diabetes mellitus 1. i 2. typu)*</li> <li>■ chronická gastrointestinální onemocnění, malabsorpční syndromy, primární biliární cirhóza, stav po resekci žaludku nebo tenkého střeva</li> <li>■ chronická nefropatie</li> <li>■ chronická obstrukční pulmonální nemoc</li> <li>■ chronická zánětlivá onemocnění (revmatoidní artritida)</li> <li>■ chronická neurologická onemocnění a muskuloskeletální choroby: snížená hybnost, imobilita, nestabilní chůze a porucha rovnováhy, svalová slabost, ztráta svalové hmoty (sarkopenie)</li> <li>■ anorexia nervosa</li> <li>■ systémová mastocytóza</li> <li>■ hyperkalciurie</li> <li>■ HIV</li> <li>■ myelom</li> </ul> </li> </ul>
Léky navozená osteoporóza
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ glukokortikoidy (≥ 5 mg prednisonu déle než 6 měsíců)</li> <li>■ supresní léčba hormony štítné žlázy</li> <li>■ inhibitory zpětného vychytávání serotoninu</li> <li>■ thiazolidindiony</li> <li>■ antikonvulziva</li> <li>■ cytostatika a imunomodulační léky (methotrexát, cyklosporin A)</li> <li>■ heparin, warfarin (?), inhibitory protonové pumpy (?)</li> </ul>
<p>*k vyšší lomivosti kosti může dojít i při normální nebo nadprůměrné BMD v případě porušené kvality kosti např. při hypotyreóze, akromegalii nebo deficitu růstového hormonu, diabetes mellitus 2. typu, nebo u geneticky podmíněných chorob, jako je osteopetróza nebo hypofosfatázie</p>

v dospělosti (např. osteogenesis imperfecta), idiopatická osteoporóza nebo jiné metabolické nebo nádorové onemocnění skeletu. Samotná nízká BMD u mladých dospělých osob může souviset s tělesnou konstitucí nebo s nedosažením vrcholové kostní hmoty (PBM, Peak Bone Mass) a neznamena vždy zvýšené riziko zlomenin.

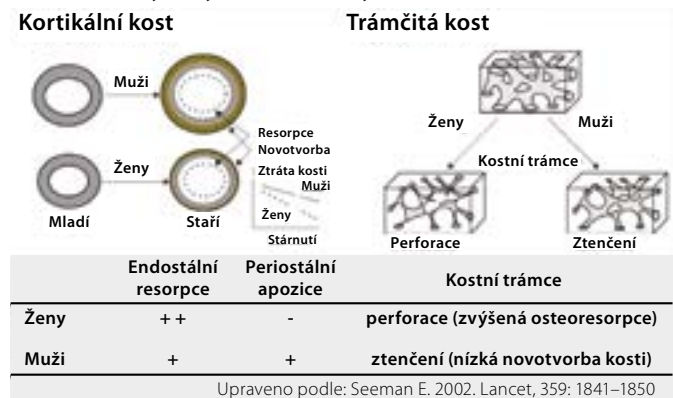
## Etiologie a patogeneze

### Vývoj skeletu u mužů

Za pozdější nástup osteoporózy u mužů odpovídá jak odlišný vývoj kostry během puberty a dospívání, tak pomalejší úbytek kostní hmoty v dospělosti. U obou pohlaví se růst kostí dramaticky zrychluje s pubertou. Nárůst kostní hmoty (v g/cm<sup>3</sup>) je u mužů i u žen přibližně stejný, ale muži dosahují větších rozměrů kostí v důsledku větší periostální apozice, což je proces kostní modelace, který závisí také na účinku androgenů a IGF-1. Vývoj kostní hmoty a její determinanty jsou znázorněny na obrázku 1 (Obr. 1). Studie využívající periferní kvantitativní počítačovou tomografii (pQCT) prokazují až o 40% větší plochu kosti u mladých dospělých mužů ve srovnání s ženami (8) a také rozdíly ve vývoji trámčité a kortikální kosti mezi dívkami a chlapci v průběhu pubertálního růstového spurtu. Během puberty se objemový podíl trámčité kosti a její tloušťka zvětšuje u chlapců, ale nikoliv u dívek. V tloušťce kortikální kosti nebo kortikální objemové BMD mezi chlapci

**Obr. 1.** Vývoj kostní hmoty s věkem

Determinanty vrcholové kostní hmoty: **polygenní dědičnost**, tedy aditivní účinky více genů a jejich polymorfismů, vysvětluje 50–80% interindividuální variability vrcholové kostní hmoty; **hormony** (zejména gonadální steroidy a růstový hormon); **nutrice** (vápník, vitamin D, bílkoviny, dietní vzory); **fyzická aktivita a svalová hmota a síla**; **škodlivé životní návyky** (nikotinismus, abúzus alkoholu); **chronická onemocnění nebo jejich léčba** (např. glukokortikoidy) (Upraveno podle Weaver CM et al., 2016)

**Obr. 2.** Rozdíly v úbytku kostní hmoty mezi muži a ženami

a dívkami na konci puberty nebyly zjištěny rozdíly, ale periostální a endostální obvod se zvětšil více u chlapců než u dívek. K úbytku trámčité kostní hmoty dochází u obou pohlaví již kolem 3. dekády života a u žen se dále urychluje po menopauze. K urychlení úbytku trámčité kosti podobně jako u žen ale dochází i u mužů v případě hypogonadismu nebo při léčbě antiandrogeny. Během stárnutí se kostní trámce u mužů spíše ztenčují v důsledku snížené kostní novotvorby, na rozdíl od žen, kde se více uplatňuje zvýšená osteoresorpce (9) (Obr. 2). Úbytek kortikální kosti nabývá na významu u obou pohlaví po 65.–70. roce života. Ztráta kostní hmoty ve stáří (involuční osteoporóza) je pak důsledkem zejména zvýšené intrakortikální porozity. Nicméně u stárnoucích mužů přispívá k větší pevnosti kortikální kosti a k nižší incidenci neobratlových zlomenin pokračující periostální apozice kosti, která je u mužů větší než u žen (9).

### Patogeneze primární osteoporózy u mužů

Idiopatická osteoporóza (IOP) je vzácná metabolická osteopatie. Diagnóza IOP je stanovena *per exclusionem* až po vyloučení známých sekundárních nebo genetických příčin osteoporózy. Zlomeniny mohou být opakované, častěji byly dokumentovány zlomeniny obratlů. Nízkou BMD u konstitučně štíhlých osob bez prevalentních zlomenin nelze automaticky považovat za IOP, jelikož samotná nízká BMD může být důsledkem nedosažení PBM a souvisí s genetickou predispozici