

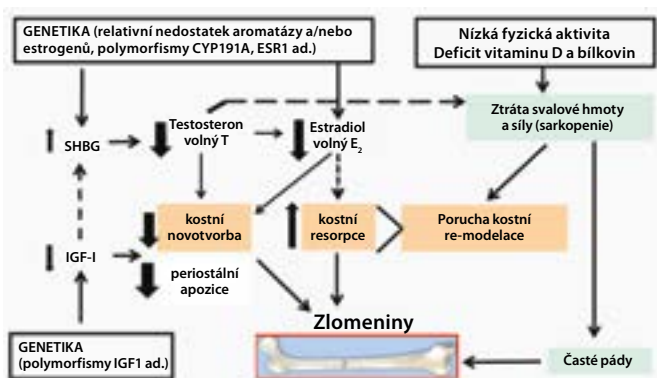
svalů úzce spojena se ztrátou kostní hmoty a její mechanické odolnosti (Obr. 3). Kombinace osteoporózy a sarkopenie zvyšuje riziko zlomenin také kvůli poruše rovnováhy, která usnadňuje pády. Na vzniku sarkopenie se podílí nejen věk a hypogonadismus, ale také mnoho dalších příčin, které u mužů vyvolávají osteoporózu.

Sekundární osteoporóza

Kromě nízkého maxima kostní hmoty a úbytku kostní hmoty souvisejícího s věkem přispívá k rozvoji osteoporózy a zlomenin u mužů řada dalších faktorů (Tab. 3, 4). Příčinu osteoporózy lze identifikovat u 40 až 60 % mužů s osteoporotickou zlomeninou. Mezi nejčastější příčiny osteoporózy u mužů patří hypogonadismus, léčba glukokortikoidy, gastrointestinální onemocnění, nedostatek vitamínu D a sekundární hyperparatyreóza, antikonvulzivní léky, hyperkalciurie a abúzus alkoholu (Tab. 1). Dalším faktorem, který pravděpodobně přispívá ke změně kostního metabolismu, zejména u starších mužů, je snížená aktivita somatotropní osy s poklesem plazmatických hladin IGF1 s možnými nepříznivými účinky na kostní novotvorbu. *Hypogonadismus* je nejlépe charakterizovaným rizikovým faktorem pro osteoporózu u mužů. Průřezové studie ukazují, že BMD je snížena u mužů s primárním nebo sekundárním hypogonadismem, u mužů s konstitučním zpožděním puberty, idiopatického hypogonadotropního hypogonadismu a u androgenní necitlivosti. U mužů s hladinami testosteronu v séru pod přibližně 6,9 nmol/l se zvyšuje kostní obrát a klesá kostní denzita, pravděpodobně v důsledku současného poklesu hladin estradiolu v séru pod 16 ng/l (16). Bylo provedeno několik longitudinálních studií u mužů s rizikem osteoporózy v důsledku hypogonadismu. BMD klesá jak u mladých mužů s hypogonadismem, tak u starších mužů s pokročilým karcinomem prostaty, kteří podstupují androgenní ablační terapii (18). Zvýšení rizika zlomenin při léčbě androgenní deprivací (spíše než při orchiektomii) může být mírnější. To bylo ilustrováno v mnohem rozsáhlejší studii 50 613 mužů s diagnózou karcinomu prostaty; zlomeninu mělo 19 % z 6 650 mužů, kteří dostávali alespoň 5 let androgenní deprivací terapii (ve srovnání s 12 % z 20 035 pacientů, kteří nedostávali androgenní deprivací terapii) (19).

Diagnostika a diferenciální diagnostika osteoporózy

Osteologické vyšetření včetně dvouenergiové rentgenové absorpční metrie (DXA) by mělo být provedeno u osob s prodělanou nízkou **Obr. 3.** Patogeneze primární a hypogonadismem navozené osteoporózy u mužů



traumatickou zlomeninou nebo u chronických onemocnění a dalších stavů, které jsou spojeny s úbytkem a zhoršením kvality kostní hmoty (Tab 1). DXA vyšetření lze dále doporučit u všech mužů starších 70 let. U mladších mužů je vyšetření vhodné, pokud mají alespoň 1 významný *rizikový faktor zlomenin* (Tab. 3, 4).

Hodnocení množství kostní hmoty

Standardem pro diagnostiku osteoporózy je hodnocení BMD metodou dvouenergiové rentgenové absorpční metrie (DXA; Dual energy X-ray Absorptiometry) v oblasti krčku femuru, celkového proximálního femuru a bederní páteře (L1–L4) nebo distálního úseku radia (1/3 radius). Indikace k DXA vyšetření včetně hodnocení obratlových zlomenin – VFA (Vertebral Fracture Assessment) jsou uvedeny v tabulce (Tab. 5A, B). Osteoporóza je definována podle WHO jako snížení BMD alespoň o 2,5 směrodatné odchylky (SD) proti průměru u mladých dospělých osob (T-skóre $\leq -2,5$ SD). Manifestovaná (těžká) osteoporóza je definována

Tab. 3. Klinické rizikové faktory zlomenin u mužů

Věk
Nízký index tělesné hmotnosti (BMI ≤ 19 kg/m ²)
Prodělaná zlomenina po nepřiměřeně malém úrazu, zvláště zlomenina proximálního femuru, obratle, humeru nebo zápěstí u mužů starších 40 let
Zlomenina proximálního konce femuru u rodičů
Dlouhodobá léčba glukokortikoidy (> 5 mg/den p.o. > 3 měsíce)
Současný nikotinismus
Nadměrný příjem alkoholu (více než 1 l piva denně, 120 ml vína, 30 ml tvrdého alkoholu)
Sekundární příčiny osteoporózy:
■ Revmatoidní artritida
■ Neléčený hypogonadismus
■ Dlouhodobá imobilizace
■ Orgánová transplantace
■ Diabetes mellitus 1. a 2. typu
■ Hypertyreóza nebo iatrogenní suprese TSH
■ Chronické gastrointestinální nemoci (např. Crohnova choroba, ulcerózní kolitida)
■ Chronická hepatopatie
■ Chronická obstrukční nemoc plic
Pády, snížená svalová síla*
Tučně jsou vyznačeny validované klinické rizikové faktory zvažované samostatně v algoritmu FRAX

*Nejsou v současné době zahrnuté v algoritmu FRAX®. Množství svalové hmoty lze určit pomocí DXA a svalovou sílu pomocí „hand-grip“ testu. Fyzickou výkonnost můžeme orientačně hodnotit pomocí testu rychlosti chůze (23)

Tab. 4. Léky, které významněji ovlivňují kostní metabolismus a mohou zvyšovat riziko zlomenin při dlouhodobé léčbě

Glukokortikoidy – dlouhodobá léčba > 3 měsíce v dávce ≥ 5 mg/denně (prednison nebo jeho ekvivalent)
Léčba hormony štítné žlázy v supresních dávkách (TSH < 0,3 mU/l)
Antiepileptika (fenytoin, fenobarbital)
SSRI (selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu)
GnRH agonisté
Antiandrogenní léčba
Antimetabolity a imunosupresiva
Inhibitory protonové pumpy
Heparin, warfarin*
Thiazolidindiony (rosiglitazon, pioglitazon)

*nebylo jednoznačně prokázáno, u nových p.o. antikoagulačních léků zatím nepotvrzen negativní efekt na kost