

osteoporózy až po selhání předchozí minimálně 2 roky trvající, spolehlivě dokumentované anti-resorpční léčby, pokud je BMD bederní páteře nebo kyčle (při nemožnosti měření v oblasti bederní páteře) $\leq -2,5$ SD a zároveň s více než jednou zlomeninou obratlového těla v anamnéze. Léčba teriparatidem je omezena na dobu 24 měsíců.

Bezpečnost léčby

Teriparatid je obecně dobře snášen. Monitorování kalcemie nebo kalcie není vyžadováno, opatrnost je ale nutná u pacientů s urolitiázou. Léčba je kontraindikována u dětí a dospívajících, dále při hyperparatyreóze nebo hyperkalcemii, u primárních tumorů kostí, myelomu nebo při metastatickém postižení skeletu a u pacientů s vyšším rizikem osteosarkomu, tedy u Pagetovy kostní choroby a u pacientů, kteří prodělali léčebnou radiaci skeletu.

Adherence k léčbě a její monitorování

Údaje o adherenci k léčbě u mužské populace jsou omezené, ale odhaduje se, že až 2/3 mužů má nízkou adherenci k léčbě k.p.o. BP a tedy i vyšší riziko nízkotraumatických zlomenin. U starších mužů s vysokým rizikem zlomenin může být preferovanou léčbou nitrožilní aplikace kyseliny zoledronové v ročním intervalu, která je s výhodou z hlediska zajištění plné účinnosti léčby, zejména u starších a hůře mobilních pacientů. Důležitou součástí léčby osteoporózy je i její monitorování, tedy ověření, zda pacient odpovídá na léčbu očekávaným způsobem, nebo naopak na léčbu neodpovídá a je nutné přehodnotit způsob léčby. V klinické praxi je nutné znát nejmenší významnou změnu měření (LSC, least significant change) pro hodnocení BMD v páteři a v proximálním femuru nebo vybraného biochemického markeru kostní remodelace (CTX β nebo PINP). Obecně platí, že BMD by při léčbě neměla významně klesat (více než LSC pro danou oblast měření). V případě antiosteoresorpční léčby by markery kostní remodelace měly zůstat v rozmezí premenopauzálních hodnot a v případě osteoanabolické léčby teriparatidem sledujeme nárůst koncentrace markeru kostní novotvorby PINP v séru. Zhoršení BMD (více než LSC na daném přístroji a pracovišti) a/nebo nedostatečná změna biochemického markeru kostní remodelace je důvodem pro zjištění příčin

(nízká compliance k léčbě, špatná indikace léku, špatná diagnóza, jiné příčiny úbytku BMD než osteoporóza) a zvážení změny léčby.

Závěr

Navzdory rostoucímu povědomí o závažnosti osteoporotických zlomenin u mužů i narůstajícím možnostem diagnostiky a léčby je osteoporóza u mužů stále nedostatečně diagnostikována a často není léčena ani po závažných osteoporotických zlomeninách. U mužů s anamnézou nízkotraumatických zlomenin, zvláště po recentní zlomenině obratle nebo proximálního konce stehenní kosti, je bezprostřední riziko následných zlomenin velmi vysoké a léčba těchto pacientů by měla být prioritou. V klinické praxi jsou jako léky první linie doporučovány u mužů zejména BP risedronát nebo kyselina zoledronová, která má prokázanou účinnost z hlediska snížení rizika zlomenin. Nitrožilní aplikace kyseliny zoledronové v ročním intervalu je s výhodou z hlediska zajištění plné účinnosti, zejména u starších a hůře mobilních pacientů. Denosumab je vhodnou alternativou při vysokém riziku zlomenin u starších mužů, zejména při androgen deprivaci léčbě nebo v případě kontraindikací pro BP. U pacientů s těžkou osteoporózou (po selhání předchozí anti-resorpční léčby) nebo u osteoporózy navozené glukokortikoidy je vhodné volit osteoanabolickou léčbu teriparatidem (v sekvenčním režimu s navazující anti-resorpční léčbou), která má potenciál obnovit poškozenou nebo ztracenou kostní tkáň. Předpokladem plné účinnosti každé farmakologické léčby je zajištění kvalitní výživy s úpravou mikrobioty a s dostatečným příjmem bílkovin, vápníku a vitamínu D. Pravidelná pohybová aktivita a další opatření k udržení svalové síly a koordinace a snížení rizika pádů jsou klíčová opatření pro prevenci zlomenin v každém věku. Osteoporózu lze včas diagnostikovat i léčit a utrpění i nákladná péče o zlomeniny nejsou neodvratitelné. Prevence i léčba osteoporózy ale nepochybně vyžaduje mezioborový přístup, tedy spolupráci jak praktických lékařů, tak lékařů dalších specializací s osteologickými pracovišti.

Publikace byla podpořena MZ ČR – RVO VFN64165.

LITERATURA

1. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA* 2001; 285: 785–795.
2. Bliuc D, Nguyen ND, Milch VE et al. Mortality risk associated with low-trauma osteoporotic fracture and subsequent fracture in men and women. *JAMA*. 2009; 301: 513–521.
3. Hernlund E, Svedbom A, Ivergård M et al. Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden. A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA). *Arch Osteoporos*. 2013; 8(1): 136.
4. Hopkins RB, Pullenayegum E, Goeree R et al. Estimation of the lifetime risk of hip fracture for women and men in Canada. *Osteoporos Int*. 2012; 23(3): 921–927.
5. Kaufman JM. Management of osteoporosis in older men. *Aging Clin Exp Res*. 2021; 33(6): 1439–1452.
6. Haentjens P, Magaziner J, Colón-Emeric CS et al. Meta-analysis: excess mortality after hip fracture among older women and men. *Ann Intern Med*. 2010; 152: 380–390.
7. Binkley N, Adler R, Bilezikian JP. Osteoporosis diagnosis in men: the T-score controversy revisited. *Curr Osteoporos Rep*. 2014; 12(4): 403–409.
8. Riggs BL, Melton III LJ, Robb RA et al. A population-based study of age and sex differences in bone volumetric density, size, geometry and structure at different skeletal sites. *J Bone Miner Res*. 2004; 19: 1945–1954.
9. Seeman E, Bianchi G, Khosla S et al. Bone fragility in men – where are we? *Osteoporos Int*. 2006; 17: 1577–1583.
10. Ostertag A, Collet C, Chappard C et al. A case-control study of fractures in men with idiopathic osteoporosis: fractures are associated with older age and low cortical bone density. *Bone*. 2013; 52: 48–55.
11. Van Pottelbergh I, Goemaere S, Zmierzczak H et al. Deficient acquisition of bone during maturation underlies idiopathic osteoporosis in men: evidence from a three generation family study. *J Bone Miner Res*. 2003; 18: 303–311.
12. van Meurs JB, Trikalinos TA, Ralston SH et al. Large-scale analysis of association between LRP5 and LRP6 variants and osteoporosis. *JAMA*. 2008; 299: 1277–1290.
13. Mohamad NV, Soelaiman IN, Chin KY. A concise review of testosterone and bone health. *Clin Interv Aging*. 2016; 11: 1317–1324.
14. Khosla S, Oursler MJ, Monroe DG. Estrogen and the skeleton. *Trends Endocrinol Metab*. 2012; 23(11): 576–581.
15. Mellstrom D, Vandenput L, Mallmin H et al. Older men with low serum estradiol and high serum SHBG have an increased risk of fractures. *J Bone Miner Res*. 2008; 23: 1552–1560.
16. Finkelstein JS, Lee H, Leder B et al. Gonadal steroid-dependent effects on bone turnover and bone mineral density in men. *J Clin Invest*. 2016; 126(3): 1114.
17. Verschuere S, Gielen E, O'Neill TW et al. Sarcopenia and its relationship with bone mineral density in middle-aged and elderly European men. *Osteoporos Int*. 2013; 24: 87–98.