proLékaře.cz | 14.11.2026

FARMAKOTERAPEUTICKÉ INFORMACE
6
2025
Měsíčník pro lékaře a farmaceuty

OSTEOPORÓZA 1. DÍL

MUDr. Jan Rosa
Osteocentrum Affidea Praha, s.r.o

Osteoporóza je systémové onemocnění skeletu charakterizované sníženým množstvím kostní hmoty a její porušenou mikroarchitektonikou. Klinickým důsledkem osteoporózy je zvýšená náchylnost ke zlomeninám (v českém prostředí označovány jako osteoporotické, v anglosaské literatuře častěji fragility fractures).[1]/ Kostní hmotu tvoří organická matrix (osteoid), jejíž hlavní strukturální bílkovinou je kolagen typu I, a která je v procesu primární a sekundární mineralizace impregnována kalciumfosfátem; v čisté chemické podobě jde o krystaly hydroxyapatitu. Buněčná složka zahrnuje tři typy buněk: osteoblasty produkující osteoid, osteoklasty, které kostní hmotu degradují a nejhojnější osteocyty (do kostní hmoty zabudované původní osteoblasty). Po celý život prodělává kost proces přestavby. Především v období růstu je významná modelace, tj. novotvorba kosti na klidových površích. V dospělosti probíhá proces kostní remodelace s resorpcí staré, biomechanicky nekvalitní kosti a následnou novotvorbou. Rozvoj osteoporózy je vždy důsledkem nerovnováhy kostní remodelace ve prospěch resorpce nad novotvorbou kostní hmoty. Ve středním a vyšším věku je kostní remodelace vychýlena mírně ve prospěch kostní resorpce, což se projeví úbytkem kostní hmoty hlavně v situacích, kdy je kostní remodelace vystupňována (časná postmenopauza, imobilizace, hyperparatyreóza). Ztenčování, přerušování a ztráta kostních trámců vede k poklesu mechanické odolnosti kosti a ke zvýšenému riziku zlomenin kostí, které jsou tvořeny převážně trámčitou kostí (těla obratlů, epifýzy dlouhých kostí). Pomaleji (rychleji pak především v seniu) ubývá kortikální kost, která dále snižuje pevnost obratlových těl a dlouhých kostí končetin.

Skelet je v průběhu života pod vlivem řady faktorů, které se z hlediska osteoporózy mohou uplatnit jako protektivní nebo naopak rizikové. K protektivním faktorům patří především pohybová aktivita a (danému věku adekvátní) produkce pohlavních hormonů. Kritickými fázemi jsou dětství a dospívání, kdy dochází k realizaci geneticky naprogramované vrcholové kostní hmoty, i senium, kdy se vedle úbytku kostní hmoty zhoršuje její kvalita a zvyšuje se pravděpodobnost pádu. Protože jedinou klinickou manifestací osteoporózy jsou zlomeniny, je praktické uvést rizikové faktory zlomenin, jež jsou souhrnem faktorů skeletálních a neskeletálních **(tabulka 1, 2).**

Pacient s osteoporózou nemá specifické příznaky a obtíže, onemocnění se projeví až zlomeninou. Diagnóza zlomeniny končetinových kostí zpravidla nečiní obtíže. Rozhodnutí, zda nevertebrální zlomeninu považovat za osteoporotickou, nebývá vždy jednoduché; univerzálně platná definice osteoporotické zlomeniny neexistuje a po vynaložení dostatečné síly se láme i zdravá, biomechanicky kompetentní kost. U některých pacientů není pochyb, že prodělaná zlomenina je osteoporotická (tj. atraumatická či nízkotraumatická); někdy je však nutná podrobná anamnéza a zpětná analýza úrazového děje. Nevertebrální osteoporotické zlomeniny mohou postihnout dlouhé kosti končetin, křížovou kost a kosti pánve, naopak se za ně nepovažují zlomeniny drobných kostí rukou a nohou, lopatky a kostí lebky. Nejzávažnější osteoporotickou zlomeninou je fraktura horní části stehenní kosti, pokud mechanismem jejího vzniku je nanejvýše pád z výšky stojící postavy. K akutní osteoporotické zlomenině obratlového těla dochází po dopadu na hýždě, zvedání těžkého předmětu, ale i bez působení vnější síly (např. náhlá silná kontrakce paravertebrálního svalstva). V případě, že dojde k výraznějšímu poklesu výšky těla obratle či postihne-li více obratlů, jde o bolestivý stav, někdy až imobilizující. Intenzivní bolest persistuje zhruba 6–8 týdnů a postupně odeznívá. Pokud obtíže vedou k vyhledání lékařské péče, hovoří se o zlomenině „klinické" nebo „symptomatické", ale většina, zpravidla lehčích, zlomenin těl obratlů diagnóze uniká a jsou náhodným radiografickým nálezem. I tak ale bývají zdrojem chronických bolestí zad, mohou vést k poklesu výšky postavy a dalším komplikacím.

Tab. 1 **Rizikové faktory zlomenin**

Neovlivnitelné	Ovlivnitelné
věk	nízká hodnota BMI (< 20)
ženské pohlaví	nízká mobilita
anamnéza fraktury proximálního femuru u rodiče	deficit vitamínu D
prodělaná zlomenina obratlového těla	příjem vápníku < 500 mg/den
osteoporotická nevertebrální zlomenina po 50. roce věku	hyponatrémie
období 1–2 let po osteoporotické zlomenině	abúzus nikotinu a chronická obstrukční plicní nemoc
anamnéza opakovaných pádů (> 1/12 měsíců)	zvýšení hodnoty CRP
	denní příjem alkoholu ≥ 3 j.
vrcholová kostní hmota (peak bone mass)	
syndrom křehkosti (frailty syndrome)	

BMI – index tělesné hmotnosti, Body Mass Index; CRP – C-reaktivní protein

proLékaře.cz | 14.11.2026

Tab. 2 **Choroby, léky a stavy zvyšující riziko zlomenin**

Choroby	Léky a další okolnosti
osteogenesis imperfecta	glukokortikoidy
hyperkortisolismus	antiestrogenní léčba
primární hyperparatyreóza	androgen deprivační léčba
hypopituitarismus	antiepileptika
manifestní hypertyreóza	benzodiazepiny a antidepresiva
diabetes mellitus 1. i 2. typu	inhibitory protonové pumpy
revmatoidní artritida (a další chronické zánětlivé artropatie)	denní příjem alkoholu ≥ 3 j.
idiopatické střevní záněty	
celiakální sprue a jiné závažné malnutrice	
stav po resekcích žaludku a bariatrických operacích	
monoklonální gamapatie nejasné významnosti	
mentální anorexie	

DIAGNOSTIKA

Pracovní skupina Světové zdravotnické organizace definovala postmenopauzální osteoporózu jako pokles výstupu denzitometrického vyšetření (DXA) – parametru denzita kostního minerálu (Bone Mineral Density, BMD) v oblasti bederní páteře a/nebo proximálního konce kosti stehenní (oblast celkového proximálního femuru nebo krčku femuru) o –2,5 směrodatné odchylky a více ve srovnání s průměrnou hodnotou zdravých žen ve věkovém rozmezí 20–29 let (referenční systém pojmenovaný jako T-skóre).[2]/ Nezávisle na hodnotě BMD lze považovat osteoporózu za prokázanou v případě anamnézy jasné osteoporotické zlomeniny. U těchto pacientů není pro diagnózu osteoporózy DXA nezbytné, ale jeho provedení umožňuje monitoring vývoje nálezu. Základem diagnózy jsou anamnéza, klinické vyšetření, využití zobrazovacích technik a laboratorních vyšetření.

ANAMNÉZA A VYŠETŘENÍ

Anamnéza identifikuje rizikové faktory osteoporotických zlomenin – zlomenina proximálního femuru u rodiče, choroby spjaté se zvýšeným rizikem osteoporózy a zlomenin, anamnéza urolitiázy, prodělaných zlomenin, vč. úrazového mechanismu. Zhodnocení vývoje tělesné výšky v dospělosti, posouzení celoživotní fyzické aktivity, anamnéza pádů, odhad dietního příjmu vápníku, farmakologická anamnéza zaměřená na léky spojené se zvýšeným rizikem osteoporózy a zlomenin. U žen gynekologická anamnéza vč. věku menarché a menopauzy, užívání agonistů estrogenových receptorů (ER) jako protektivního, resp. medroxyprogesteronacetátu (zvláště depotního) jako rizikového faktoru. Zjištěné snížení tělesné výšky o ≥ 6 cm proti výšce v mladé dospělosti nebo ≥ 2 cm při sériovém měření a hyperkyfóza hrudního úseku páteře nebo anamnéza náhlé bolesti zad mohou poukázat na zlomeniny obratlových těl a jsou důvodem ke skiagrafickému vyšetření. V případě průkazu komprese obratlového těla pak posouzení její etiologie a klasifikace podle semikvantitativní škály dle Genanta[3]/. Namístě je posouzení případných známek dosud nediagnostikovaných onemocnění vedoucích k osteoporóze.

KOSTNÍ DENZITOMETRIE

Standardem v diagnostice je dvouenergiová absorpciometrie (Dual Energy X-Ray Absorptiometry, DXA), která stanoví BMD projikovanou na jednotku plochy. Parametr BMD odráží anorganickou (minerální) složku kostní hmoty. Standardně se stanovuje BMD bederní páteře v rozsahu prvního až čtvrtého bederního obratle a dvě oblasti zájmu na proximálním femuru (krček a celková oblast). Nelze-li stanovit BMD standardních oblastí zájmu, je možné provést vyšetření distální části předloktí. Diagnostický závěr je založen na srovnání naměřené BMD s referenční hodnotou, kterou je BMD mladých zdravých žen (viz výše, platí pro peri- a postmenopauzální ženy a muže ve věku ≥ 50 let). Rozdíl vyjádřený počtem standardních odchylek (SD), tedy **T-skóre,** je základním diagnostickým kritériem. Hodnoty T-skóre ± 1 jsou považovány za normální. Hodnoty T-skóre v rozmezí –1,0 až –2,5 jsou klasifikovány jako osteopenie, hodnoty ≤ –2,5 jako osteoporóza. Hodnota **Z-skóre,** udávající počet standardních odchylek od referenční hodnoty (průměrná hodnota BMD osob stejného věku a pohlaví) ukazuje relativní závažnost případného poklesu BMD a je určující pro premenopauzální ženy a muže mladší padesáti let. Dynamiku BMD lze stanovit sériovým měřením v odstupu minimálně 1 roku. U hodnot T-skóre ≤ -2,5 je před definitivním stanovením diagnózy osteoporózy nezbytné dalšími metodami vyloučit jiné osteopatie. Diagnóza, resp. zahájení léčby osteoporózy pouze na základě DXA nálezu je hrubou chybou. Moderní DXA přístroje mohou být vybaveny softwarem, který díky dlouhé boční projekci umožňuje identifikovat obratlové komprese a prakticky tak eliminuje falešně negativní vyšetření, tj. situace, kdy hodnota BMD je nad hranicí osteoporózy a pacient má asymptomatické zlomeniny obratlů.

LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

Laboratorní metody slouží k vyloučení nebo potvrzení jiné osteopatie či onemocnění jako příčiny sekundární osteoporózy a k posouzení stupně kostního obratu. Normální hodnoty základního laboratorního souboru: vápník, fosfor, celková alkalická fosfatáza (ALP), event. gamaglutamyltransferáza (GGT; elevace ALP při normální hodnotě GGT naznačuje elevaci kostního izoenzymu ALP, tedy vyšší úroveň kostní remodelace), glomerulární filtrace, krevní obraz, sedimentace erytrocytů, hodnota tyreostimulačního hormonu (TSH) a parametrů v elektroforéze sérových bílkovin nesvědčí pro přítomnost jiného kostního onemocnění. Markery kostní remodelace vypovídají o celkové aktivitě procesu kostní přestavby. Umožňují odhadnout pravděpodobnost úbytku kostní hmoty (vyšší při vysoké úrovni kostní remodelace), zvolit vhodný typ léčby a lze je užít k jejímu monitoringu. V současné době je preferovaným markerem kostní resorpce C-terminální telopeptid kolagenu typu 1 (CTx), preferovaným markerem kostní novotvorby N-terminální propeptid prokolagenu typu 1 (P1NP, PINP) stanovené v séru.

KALKULÁTORY RIZIKA ZLOMENINY

V zdravotnických systémech některých zemí se uplatňují kalkulátory rizika zlomeniny. Celosvětově rozšířeným je kalkulátor rizika zlomeniny FRAX (česká verze: https://frax.shef.ac.uk/FRAX/tool.aspx?lang=cz). Použitými proměnnými jsou běžně dostupné anamnestické údaje, volitelně lze zapojit hodnotu BMD, která predikci zlomeniny zpřesňuje. Výsledek je vyjádřen v procentech pravděpodobnosti konkrétní osteoporotické zlomeniny v příštích

proLékaře.cz | 14.11.2026

deseti letech. V některý zemích (např. Spojené Království, USA) je indikace k léčbě založena i na hodnotách FRAX, v České republice mají zjištěné hodnoty FRAX pouze informativní povahu.

MOŽNOSTI LÉČBY

Předpokladem účinnosti jakékoli farmakoterapie osteoporózy, především u seniorů, je **dodržování režimových opatření a eliminace rizikových faktorů prostředí.** Znamená to udržovat fyzickou aktivitu (co nejvíc chodit), ale zároveň se vyhýbat činnostem spojeným s rizikem pádu a přetěžování osového skeletu (především ve flexi a rotacích – zvedání a transport břemen, drhnutí vany aj.). Mezi opatření v domácnosti seniorů patří odstranění vysokých prahů, volných koberců a kabelů a dobré osvětlení. Důležitá je kvalitní obuv. Mezi další doporučení patří v prostředcích hromadné dopravy usedat a velkou pozornost věnovat venčeným psům (vlastním i cizím – pád po zamotání do vodítka). **Farmakoterapie osteoporózy** je u pacientů ve zvýšeném riziku osteoporotické zlomeniny nezbytná.

SUPLEMENTACE VÁPNÍKEM A VITAMÍNEM D

Doporučený celkový denní příjem vápníku by se u postmenopauzálních žen měl pohybovat okolo 1200 mg, preferenčně v dietě (t.j. zejména mléčné výrobky). Běžný denní příjem vápníku dietou nepřevyšuje 800 mg denně a suplementace 500–600 mg vápníku denně je vhodným a bezpečným opatřením. Podávání vápníkových suplement může provázet gastrointestinální nesnášenlivost a obstipace. Aplikaci je třeba zvážit u pacientů s diagnózou urolitiázy; u kalciumoxalátové litiázy však může být podávání vápníku naopak prospěšné. Z kardiovaskulárního hlediska zřejmě není rizikový celkový denní příjem vápníku, ale kolísání kalcémie. K minimalizaci renálních a kardiovaskulárních nežádoucích účinků se doporučuje užívat přípravky s obsahem maximálně 500–600 mg vápníku zároveň s jídlem nebo po jídle, což střevní absorpci vápníku zpomaluje.

Sérové koncentrace 25-hydroxykalciferolu (25OHD) v rozsahu 75–110 nmol/l optimálně ovlivňují muskuloskeletální parametry a jsou dosahovány při aplikaci 1 000–4 000 IU vitamínu D denně. Preferovaným je vitamín D3 (cholekalciferol). Nezbytná dávka cholekalciferolu se interindividuálně liší; u jedinců s pravidelnou expozicí UV záření může postačovat 800 IU denně, příjem ≥ 2000 IU denně je vhodný u jedinců s omezenou expozicí UV záření, s prokázanou osteoporózou, malabsorpcí, u obézních osob a u neevropských etnik. Ideální je perorální podávání v intervalech 1× denně či 1× týdně. U pacientů s chronickým onemocněním ledvin počínaje stadiem CKD3a je vedle cholekalciferolu možné zvážit alfakalcidiol (1α-hydroxykalciferol) v dávce 0,5–1 μg denně.

Důsledná suplementace vápníkem a vitamínem D je nezbytným opatřením zejména u pacientů s osteoporózou, kteří užívají antiresorpční léčbu, především k prevenci hypokalcémie zprostředkované supresí kostní remodelace.

ANTIRESORPČNÍ LÉČBA

Tzv. antiresorpční léčiva snižují úroveň kostní remodelace jako celku. Z krátkodobého hlediska jejich efekt vede k velmi mírnému nárůstu objemu kostní hmoty (zaplnění transientního remodelačního prostoru), v dlouhodobém horizontu mají antikatabolický efekt, tj. dochází k zástavě/zpomalení úbytku kostní hmoty, který je doprovázen vzestupem mineralizace kostní tkáně. Výsledkem je zvýšení mechanické odolnosti kosti a snížení pravděpodobnosti zlomeniny. Podstatné rozdíly jsou v mechanismu účinku mezi přípravky působícími na estrogenový receptor (ER) na straně jedné (primární ovlivnění osteoblastů) a bisfosfonáty a denosumabem na straně druhé (primární ovlivnění osteoklastů).

PRIMÁRNÍ OVLIVNĚNÍ OSTEOBLASTŮ

Estrogeny, selektivní modulátory estrogenových receptorů (SERMs) a selektivní regulátory tkáňové estrogenní aktivity (STEARs) působí jako agonisté ER na osteoblastech. Inhibují apoptózu osteoblastů, prodlužují jejich životnost a zvyšují v nich produkci osteoprotegerinu (OPG). OPG je přirozeným antagonistou aktivátoru receptoru nukleárního faktoru kappa B (RANKL), klíčového stimulačního cytokinu osteoklastů; dochází proto sekundárně k potlačení kostní resorpce a až zpětným mechanismem funkčního spojení osteklastů a osteoblastů (coupling) i k supresi kostní novotvorby. Léky s agonistickým působením na ER tedy navozují a udržují fyziologickou rovnováhu mezi kostní resorpcí a novotvorbou. Díky tomu není ani dlouhodobá léčba těmito přípravky zatížena rizikem specifických kostních nežádoucích účinků. Z různých důvodů nejsou estrogeny a STEARs registrovány jako léky osteoporózy, ale mezi jejich indikace patří prevence osteoporózy.

Estrogeny

Indikací hormonální substituční léčby (HRT) je prevence osteoporózy u žen po menopauze s vysokým rizikem budoucích fraktur, které netolerují nebo mají kontraindikovánu jinou preventivní léčbu. K dispozici jsou estrogenové přípravky v různých aplikačních formách a dávkovacích schématech; v případě kombinované terapie ve spojení s gestageny k ochraně děložní sliznice. Uvedené aspekty mohou mít vliv na účinnost a bezpečnost léčby. HRT v závislosti na dávce estrogenu zabraňuje úbytku kostní hmoty a zhoršování mikroarchitektury kosti a snižuje výskyt zlomenin souvisejících s osteoporózou i u postmenopauzálních žen, u nichž nebyla osteoporóza diagnostikována. Užívání HRT po dobu 5–10 let od začátku menopauzy má pozitivní účinky na kost i po ukončení léčby. HRT je spojena se vzestupem rizika rakoviny prsu, proto by HRT v indikaci prevence osteoporózy měla být zvážena především u žen s předčasnou menopauzou, zvýšeným rizikem úbytku kostní hmoty a osteoporotických zlomenin a za příslušných kontrol bezpečnosti léčby.[4]/

SERMs

Oba v EU registrované přípravky pro léčbu osteoporózy ze skupiny SERMs, **raloxifen** i **bazedoxifen** t.č. nemají v ČR stanovenou úhradu a nejsou běžně dostupné.

STEARs

Jediným zástupcem této lékové skupiny je **tibolon,** který vykazuje aktivitu na estrogenových, progesteronových i androgenových receptorech. Tibolon je agonistou ER v kosti, mozku a vaginální sliznici, ale nestimuluje endometrium (současné podání gestagenu tedy není nutné) ani tkáň prsní žlázy. Léčba tibolonem snižuje výskyt vertebrálních i nevertebrálních zlomenin. Užívání tibolonu je spojeno i s významným snížením rizika karcinomu prsu a kolorektálního karcinomu. Pro více než dvojnásobné zvýšení rizika cerebrovaskulárních příhod ale nebyl přípravek registrován k léčbě osteoporózy. Pokud však z gynekologické indikace pacientka s osteoporózou tibolon užívá, jsou ochrana proti úbytku kostní hmoty a snížení rizika zlomenin prakticky zajištěny.

PRIMÁRNÍ OVLIVNĚNÍ OSTEOKLASTŮ

Bisfosfonáty (BP) a denosumab (DMAb) primárně tlumí osteoklastickou kostní resorpci a sekundárně i osteoblastickou kostní novotvorbu. Jejich efekt tedy není výlučně antiresorpční, snižují úroveň celého procesu kostní remodelace. Ta může být v závislosti na individuální dispozici a použitém přípravku snížena i pod dolní hranici premenopauzálního rozmezí.

Bisfosfonáty

Bisfosfonáty v současné době představují první linii antiresorpční léčby osteoporózy. Jde o syntetická analoga endogenních pyrofosfátů, která nejsou v lidském organismu metabolizována. O jejich účinnosti rozhoduje pevnost vazby na kostní minerál (tj. míra retence ve skeletu zodpovědná za přetrvávání účinku po přerušení léčby) a schopnost indukovat apoptózu zralých osteoklastů. BP jsou vylučovány ledvinami a u pacientů s clearance kreatininu < 0,5 ml/s nejsou

proLékaře.cz | 14.11.2026

doporučovány. Aplikace BP *per os* (p.o.) je spojena s rizikem iritace sliznice horní části trávicího traktu, proto jsou BP kontraindikovány u pacientů s poruchou vyprazdňování jícnu a aktivním peptickým onemocněním v této oblasti. Tomu je nutno přizpůsobit způsob užívání tablety: vždy na lačno (prakticky nejčastěji ráno), zapít alespoň 2 dl obyčejné vody a setrvat ve vzpřímené poloze (30 minut po aplikaci alendronátu a risedronátu, 60 minut po ibandronátu). Namístě je i opatrnost při současném pravidelném užívání nesteroidních antirevmatik. Intravenózně (i.v.), v delších časových intervalech aplikované BP mohou indukovat přechodnou reakci akutní fáze (flu-like syndrom). Je nezbytné je aplikovat pomalu a po dostatečné hydrataci, aby se snížilo riziko renální tubulární toxicity. Inhibice kostní remodelace, přesněji složky kostní resorpce, může být po i.v. BP spojena s přechodnou hypokalcémií. Při dlouhodobé léčbě, především potentnějšími BP, klesá schopnost skeletu jemně korigovat výkyvy kalcémie, především směrem k nižším hodnotám, což může být spojeno s vzestupem sérové koncentrace parathormonu k horní hranici normálního rozmezí. Udržování celkového denního příjmu vápníku >1 000 mg je při užívání BP velmi důležité.

K dispozici jsou data o účinnosti léčby v trvání 3–10 let. Přetrvávání účinku po přerušení léčby (udržení BMD, suprese kostní remodelace, do určité míry i snížení rizika zlomenin) je nejvýraznější u kyseliny zoledronové a alendronátu, nižší u risedronátu a ibandronátu.[5]/ Ve formě tablet jsou dostupné: v režimu podání 1× týdně alendronát a risedronát, 1× za měsíc ibandronát. K i.v. aplikaci je dostupný ibandronát (1×/3 měsíce) a kyselina zoledronová (1×/rok).

Alendronát (ALN) vykazuje vysokou pevnost vazby na kostní minerál a výraznou inhibici kostní remodelace. V současnosti je registrována dávka 70 mg v tabletě k užívání 1× týdně. Metaanalýza zahrnující pacientky s diagnostikovanou osteoporózou ukázala snížení rizika zlomenin obratlů o 48 % a zlomenin proximálního femuru o 53 % po tříleté léčbě.[6]/ ALN je prvním BP s prokázanou vysokou účinnosti na snížení rizika zlomenin.

Risedronát (RIS) je BP s nižší afinitou ke kostnímu minerálu a jeho aplikace je spojena s nižší mírou suprese kostní remodelace. Používanou je dávka 35 mg v 1 tabletě 1× týdně. RIS snižuje riziko zlomenin obratlů o 41–49 % po 3 letech léčby, v některých studiích i riziko nevertebrálních zlomenin. Ve studii HIP indukoval RIS významné snížení rizika fraktury proximálního femuru (o 40 %) u pacientek v osmém deceniu s hlubokou osteoporózou krčku femuru.[7]/ Z klinického výzkumu RIS lze odvodit, že k účinné prevenci zlomenin není nezbytné potlačovat úroveň kostní remodelace pod dolní hranici premenopauzální normy.

Ibandronát (IBN) je BP s relativně nízkou afinitou ke kostnímu minerálu. P.o. i i.v. aplikace je spojena s poměrně hlubokou supresí kostní resorpce, v rámci dávkovacího intervalu do určité míry reverzibilní. Kostní novotvorba v průběhu léčby pomalu klesá. U IBN 2,5 mg denně bylo prokázáno snížení rizika zlomenin obratlů. Výraznější vliv intermitentních režimů léčby ve dvojnásobné kumulativní dávce na BMD vedl k registraci dávek 150 mg 1× měsíčně p.o. a 3 mg 1×/3 měsíce i.v. Dodatečně provedená metaanalýza ukázala superioritu vyšších dávek na snížení rizika nevertebrálních i klinických zlomenin.[8]/ Je škoda, že IBN nebyl prozkoumán kvalitněji a v dlouhodobějším horizontu.

Kyselina zoledronová (ZOL) je BP s relativně nejvyšší afinitou ke kostnímu minerálu. K léčbě osteoporózy je registrována v dávce 5 mg aplikované v i.v. infúzi (trvání minimálně 15 minut) 1x ročně. Infúzi předchází dostatečná hydratace a instruktáž pacienta ohledně prevence příznaků reakce akutní fáze, která je častým nežádoucím účinkem. Léčba ZOL vede k rychlejší a hlubší supresi kostní remodelace než aplikace ALN. Tříletá aplikace ZOL snižuje riziko zlomenin obratlů o 70 %, klinických zlomenin obratlů o 77 %, nevertebrálních zlomenin o 25 %, zlomenin proximálního femuru o 41 % a klinických zlomenin jako celku o 33 %.[9]/ Aplikace ZOL u pacientů po zlomenině proximálního femuru snižuje riziko nevertebrálních zlomenin o 27 %, klinických zlomenin o 35 % a klinických zlomenin obratlů o 46 % a celkovou mortalitu o 28 %.[10]/

Denosumab (DMAb)

DMAb je lidská monoklonální protilátka IgG_2 proti RANKL, která brání jeho vazbě na receptor na povrchu terminálně diferencovaých buněk linie osteoklastů. Důsledkem takto zprostředkovaného snížení tvorby zralých osteoklastů, jejich funkce a přežívání je pokles kostní resorpce. Aplikace DMAb v dávce 60 mg s.c. v intervalu 6 měsíců vede k rychlé a hluboké supresi kostní remodelace, výraznější než po aplikaci ALN. DMAb persistuje v cirkulaci, z níž je odstraňován buňkami retikuloendoteliálního systému ($t_{½}$ 26 dní). Přerušení aplikace DMAb vede k poklesu BMD a vzestupu markerů kostní remodelace nad vstupní úroveň. Tento rebound fenomén je individuální, ale úměrný trvání předchozí léčby. Je spojen se vzestupem rizika obratlových zlomenin. Efekt tříleté léčby DMAb na snížení výskytu zlomenin obratlových těl (o 68 %), nevertebrálních zlomenin (o 20 %) a zlomenin proximálního femuru (o 40 %) demonstrovala studie FREEDOM.[11]/ Účinnost DMAb na snížení rizika vertebrálních i nevertebrálních zlomenin je soustavná a je zdokumentována po dobu až 10 let. Z klinického hlediska je zajímavé, že na rozdíl od léčby BP, kde po iniciálním vzestupu je další vývoj BMD nanejvýš stacionární, dochází po aplikacích DMAb k setrvalému nárůstu BMD, a to i v oblastech bohatých kortikální kostí. Aplikaci DMAb neprovází pravidelné nežádoucí účinky. Stejně jako u potentních BP, je potřeba bránit epizodám hypokalcémie v prvních dnech po aplikaci důslednou suplementací vápníkem. Hypokalcémií jsou ohroženi především pacienti s poklesem renálních funkcí, kterým DMAb může být, na rozdíl od BP, aplikován. U pacientů s anmnézou klinicky významných infekcí měkkých tkání, cystitid a divertikulitid (riziko exacerbace) by léčba DMAb měla být pečlivě zvážena.

Farmakoterapeutické informace, nezávislý lékový bulletin pro lékaře a farmaceuty, vychází jako měsíčník (letní dvouměsíčník). Je členem Mezinárodní společnosti lékových bulletinů (ISDB) od roku 1996. Jeho záměrem je předkládat kvalitní, aktuální a nezávislé odborné informace. Témata jsou připravena vybraným odborníkem, rukopisy procházejí redakčním zpracováním, odbornou oponenturou členů Redakční rady a nezávislým recenzním řízením. Poděkování patří všem zúčastněným.
Farmakoterapeutické informace jsou vydávány Státním ústavem pro kontrolu léčiv. Na domovské stránce https://www.sukl.gov.cz jsou v sekci Publikační činnost dostupné v elektronické podobě. V tištěné podobě jsou dále pravidelnou přílohou Časopisu českých lékárníků a časopisu Zdravotnictví a medicína.
Odborná redakce: Mgr. Dagmar Dolinská, PharmDr. Kateřina Viktorová, MUDr. Tomáš Boráň
Redakční rada: prof. MUDr. Filip Málek, Ph.D., Kardiologie Nemocnice na Homolce; doc. MUDr. Bohumil Seifert, Ph.D., Ústav všeobecného lékařství 1. LF UK; doc. MUDr. Jiří Slíva, Ph.D., Ústav farmakologie 3. LF UK; PharmDr. MVDr. Vilma Vranová, Ph.D., Farmaceutická fakulta MUNI; prof. MUDr. Jaroslav Živný, DrSc., člen výboru Spolku českých lékařů v Praze
Kontakt na redakci: e-mail: redakcefi@sukl.gov.cz
Korespondenční adresa: Redakce FI, Státní ústav pro kontrolu léčiv, Šrobárova 49/48, 100 00, Praha 10
ISSN 1211-0647