Osteoporóza v ordinaci praktického lékaře

prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc.

Osteocentrum, Fakultní nemocnice a Lékařská fakulta UK Hradec Králové

Osteoporóza je jedním z vůbec nejčastějších onemocnění moderní medicíny a její následky jsou o to horší, že rozvoj choroby je plíživý a dlouhodobě bezpříznakový. Role praktických lékařů je při enormní prevalenci choroby zcela zásadní, především ve včasné diagnostice a zachytu nemocných. Jednoduché výpočetní pomůcky mohou výrazným způsobem zlepšit zachyt vysoce rizikových nemocných. Rozhodující diagnostické posouzení musí být provedeno na specializovaných pracovištích, základní terapeutické postupy – suplementace vápníkem a vitaminem D, zdravá životospráva, pohybová aktivita a prevence pádů je plně v rukou praktických lékařů. Spolupráce se specializovaným pracovištěm výrazně zlepší compliance pacienta a celkovou prognózu.

Klíčová slova: osteoporóza, diagnostika, léčba, FRAX.

Osteoporosis in the general practitioner's office

Osteoporosis is one of the most common diseases in modern medicine, and its sequelae are all the worse because the development of the disease is insidious and asymptomatic in the long term. Given the enormous prevalence of the disease, the role of general practitioners is of utmost importance, particularly in terms of early diagnosis and patient identification. Simple calculation aids can significantly improve identification of high-risk patients. While the key diagnostic assessment must be performed at specialized centres, the basic therapeutic processes – calcium and vitamin D supplementation, healthy lifestyle, physical activity, and prevention of falls – are entirely in the hands of general practitioners. Collaboration with specialized centres significantly improves patient compliance and overall prognosis.

Key words: osteoporosis, diagnosis, treatment, FRAX.

Úvod

Metabolická onemocnění skeletu jsou velmi četným onemocněním. Jejich nejčastějším představitelem je osteoporóza, tedy choroba, definovaná jako stav zvýšené kostní lomitosti, způsobené poklesem množství kostní hmoty nebo snížením kvality kostní tkáně. Do skupiny metabolických onemocnění kostní tkáně ovšem patří i mnoho jiných chorob, které často dlouho unikají pozornosti, diagnostice a léčbě. Deficit vitaminu D může v dětství vyvolat rachitidu (křivici), což je vzhledem k systematickému podávání vitaminu D v novorozeneckém a batolecím věku naštěstí vzácné. Naopak není výjimečná osteomalacie v dospělosti, protože deficit vitaminu D v populaci je velmi častý.

Výskyt osteoporózy v české populaci není přesně zjišťován již mnoho let a musíme tedy interpolovat data z jiných zemí. Z těch vyplývá, že

osteoporóza může postihovat 5–8 % obyvatel, což v ČR představuje ½ až ¾ milionu nemocných. Osteoporóza, jejíž nejčastější příčinou je pokles produkce estrogenů (typicky postmenopauzálně), je chorobou především staršího věku. Se stoupajícím věkem dožití a stoupajícím podílem osob vyššího věku je potřeba počítat se zvyšující se incidencí a prevalencí osteoporózy. V současné době žije v České republice cca 3 800 000 obyvatel starších 50 let, ze kterých je více než milion starší 70 let. Dle populačních predikcí lze očekávat, že v roce 2050 bude nadpoloviční většina našich obyvatel starších 50 let a čtvrtina populace bude mít více než 70. To s sebou nepochybně ponese i vysoký podíl nemocných chorobami spojenými s vyšším věkem, mezi nimi i osteoporózou. Tu v žádném případě nelze považovat za „neškodný, průvodní příznak stárnutí“. Fraktury, které jsou důsledkem

osteoporózy, nejen výrazně snižují kvalitu života, ale jsou velmi častou příčinou úmrtí, obvykle pro své komplikace. Světové statistiky dokladují, že v populaci naší genové skladby je celoživotní riziko osteoporotické fraktury proximálního femuru u žen asi 16 % (každá šestá) a riziko kompresivní fraktury obratlového těla asi 30 %, tedy téměř každá třetí žena utrpí frakturu páteřního obratle. Ty nevedou „jen“ k deformitě postavy a sociálnímu handicapu, vedou současně ke kompresi hrudníku, snížení vitální kapacity plic, ztíženému žilnímu návratu k pravému srdci, kompresi horní části živáčího traktu s poruchami jeho funkce a dalším komplikacím. Fraktur proximálního femuru v důsledku osteoporózy je v ČR téměř 20 000 ročně a z postižených 20 % umírá během následujícího roku na komplikace. Statistiky USA uvádějí, že průměrná mortalita na osteoporózu a její komplikace

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., palicka@lfhk.cuni.cz

Osteocentrum, Fakultní nemocnice Hradec Králové, Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové

Cit. zkr: Med. praxi 2019; 16(2): 73–78

Článek přijat redakcí: 10. 3. 2019

Článek přijat k publikaci: 21. 3. 2019

je vyšší než mortalita na karcinom prsu. Je přitom potřeba zdůraznit, že i při těchto varovných údajích patří Česká republika k zemím s velkým deficitem v diagnostice a jednou z nejvyšších „podléčeností“ osteoporotických pacientů v Evropě. Je zřejmé, že bez změny systému péče, zvýšení pozornosti, změnou diagnostických a léčebných algoritmů situaci nelze zvládnout. Základním kamenem těchto změn musí být zapojení všeobecných lékařů do všech zmíněných kroků.

Rizikové faktory a včasné podezření

Osteoporóza je choroba s pomalým průběhem a velmi dlouhou bezpříznakovou fází. Nemá jednoznačné včasné klinické projevy, které by usnadnily její diagnostiku. Vertebrogenní algické potíže jsou v odpovídajícím věku velmi nespecifické a časté. Někdy popisované bolesti v dlouhých kostech nebyly nikdy potvrzeny jako specifický příznak vznikající osteoporózy. Často uváděný „příznak“, kterým je zřetelný pokles výšky o více než 3 cm, může být vyvolán osteoporotickou kompresivní frakturou obratle; to je však již příznak komplikací rozvinuté choroby, a ne včasné diagnostický ukazatel. Je proto nezbytné se soustředit na rizikové faktory, které mohou přispívat ke vzniku osteoporózy.

Jedním z nejvýraznějších rizikových faktorů je pozitivní rodinná anamnéza. Osteoporóza má, obdobně jako mnohé jiné metabolické choroby, genetický podklad. Nejde však o monogenní chorobu, na jejím vzniku se podílí souhra mnoha faktorů genotypových i fenotypových. Nepochybnou roli budou hrát detailnější analýzy genových změn receptorů, ať receptorů pro estrogeny, tak pro vitamin D a další. V odborné literatuře posledních období je velký důraz kladen na epigenetické změny, metylace regulačních genů, a především zvýšenou či naopak sníženou expresi mikroRNA (4). V současné době jistě nelze v klinické praxi využívat konkrétní genetické analýzy, kvalitní anamnéza se zaměřením na výskyt osteoporózy a jejích komplikací (fraktur) u předcházejících generací, především v ženské linii, je však velmi cennou pomůckou. Za zřetelný rizikový faktor je považován astenický habitus a snížení BMI pod 18. Vzhledem k tomu, že primární příčinou osteoporózy je hypogonadismus, je nezbytné přemýšlet o riziku vzniku osteoporózy u všech žen po klimaxu a u starších mužů. V zachytu primární, postmenopauzální osteoporózy přispívá dobrá spolupráce praktického

lékaře s ošetřujícím gynekologem. Osteoporóza však vzniká (může vzniknout) u každého hypogonadismu, ať již primárního, či iatrogenního po ovariectomii či chemoterapii. Porucha metabolismu kostní tkáně provází i stavy se sníženou produkcí estrogenů, jakými je například anorexia nervosa, či těžké malnutrice. Častou příčinou vzniku osteoporózy je nedostatečný příjem vápníku a vitaminu D. V případě vápníku jde obvykle o nedostatečný příjem potravinou. Laktózová intolerance nebo nechuť ke konzumaci mléčných výrobků, které jsou hlavním potravním zdrojem kalcia, je v české populaci častá. Nedostatečný příjem vitaminu D potravinou (ryby), spojený s nedostatečnou tvorbou vitaminu D v kůži účinkem ultrafialových paprsků, vede jak k osteoporóze, tak k její kombinaci s příznaky osteomalacie. Je potřeba mít na paměti, že vstřebávání vápníku i vitaminu D ve střevě s věkem klesá a nedostatek vitaminu D resorpci kalcia dále snižuje.

Velmi výrazným rizikovým faktorem vzniku osteoporózy je chronický zánět. Vede k alteraci imunitního systému se zvýšenou produkcí zánětlivých cytokinů. Ty vedou ke zvýšení tvorby a dozrávání osteoklastů a k jejich stimulaci k aktivnější kostní resorpci. Stimulace tvorby a aktivity osteoklastů není provázána odpovídající aktivací osteoblastů a kostní novotvorba není schopna konkurovat zvýšené osteoresorpci. Typickým příkladem chronického zánětlivého procesu a jedním z nejvýraznějších rizikových faktorů vzniku osteoporózy je revmatoidní artritida. Ta vede nejen k typické zvýšené kostní resorpci v okolí postižených kloubů, ale k systematickému poklesu systémové kostní minerální hustoty a k osteoporóze.

Asi třetina až polovina případů osteoporózy patří do skupiny osteoporózy sekundární. Jejimi vyvolávajícími příčinami může být výše zmíněný chronický zánětlivý proces, ale také mnohé endokrinopatie. Častá je osteoporóza při supresi terapii hyperthyreózy, provází ale i jiné thyreopatie. Diabetes je rizikovým faktorem zlomenin, ne vždy provázený poklesem kostní minerální hustoty. Především u diabetiků typu 1 je vyvolávající příčinou především změna kvality kostní matrice, kumulace glykovaného kolagenu a dalších bílkovin a mnohé jiné příčiny. Pacienti s oběma typy diabetu jsou zřetelnou rizikovou skupinou.

Sekundární osteoporóza často provází maligní onemocnění, a to nejen ta s metastatickým postižením kostí. Velmi častá je osteoporóza iatrogenní, vyvolaná medikací. Nejrizikovější lé-

kovou skupinou jsou glukokortikoidy. Oficiální doporučení uvádějí jako jednoznačný rizikový faktor terapii glukokortikoidy v dávce odpovídající 5 mg prednisonu denně po dobu alespoň šesti měsíců; je ale správnější považovat za rizikový faktor každou dlouhodobou terapii kortikoidy. Největší riziko je při perorálním podávání, nevyjasněná diskuze je ale i u inhalačních či transkutánních aplikací. Glukokortikoidy mají nástup negativního účinku velmi rychlý a kostní metabolismus je postižen dramaticky již v prvních šesti měsících – vždy klesá především kostní novotvorba, variabilně se zvyšuje i kostní resorpce. Glukokortikoidy indukovaná osteoporóza je velmi častá a patří k nejčastějším příčinám osteoporotických fraktur. Vzhledem k dominantnímu postižení trabekulární kosti jsou nejčastějšími frakturami kompresivní fraktury obratlových těl. K dalším lékům, poškozujícím kostní metabolismus, patří antiepileptika (především klasických generací, ovlivňující aktivitu cytochromoxidázových systémů jaterní tkáně), antikoagulační a další lékové skupiny.

Diagnostika

Prozatím stálým „zlatým standardem“ diagnostiky osteoporózy je stanovení kostní minerální denzity metodou dvouenergií absorpční fotometrie. Jde o radiologickou techniku s použitím RTG paprsků o dvou různých energetických hladinách, které jsou rozdílným způsobem pohlcovány měkkými tkáněmi a kostní tkání. Po průchodu měřenou oblastí a zachycení soustavou detektorů je změna vyhodnocena počítačově a zjištěné hodnoty srovnány s hodnotou u mladých zdravých žen, která je považována za normu. Odchylna od „normální hodnoty“, vyjádřená počtem směrodatných odchylek, je hodnocena jako tzv. T-skóre. U mladých zdravých osob je tato hodnota nulová s rozptylem ± 1 SD – za normální hodnoty je tedy považováno T-skóre 0 ± 1 . Pokles T-skóre pod -1 až do hodnoty -2,5 je považován za osteopenii, tedy „prořídnutí“ kostní tkáně. Hodnoty T-skóre nižší než -2,5 jsou definičně označovány jako osteoporóza a takoví pacienti jsou oprávněni k úhradě antiosteoporotické léčby plátcí zdravotní péče.

Provádění a hodnocení tzv. celotělové kostní denzitometrie (DXA) je limitováno specifickými odbornostmi, mezi které patří nejen klinická osteologie, ale i interní lékařství, endokrinologie,

radiodiagnostika a některé další; všeobecné lékařství toto oprávnění v současné době nemá. Pacienta je tedy potřeba odeslat na specializované pracoviště, které vyšetření provede a zhodnotí.

Druhým průkazem existence osteoporózy je již prodělaná osteoporotická fraktura. Typickými osteoporotickými frakturami jsou takové, které vznikají při nepřiměřeném úrazovém ději, za což je považován například nekomplikovaný pád ze stoje. Časové rozložení typických osteoporotických zlomenin je odvislé od rychlosti úbytku kostní tkáně v trabekulární a kortikální kosti. V prvních deseti letech po menopauze je typickou osteoporotickou frakturou zlomenina distálního předloktí, později – ve vazbě na rychlý úbytek množství kostního minerálu a změnu struktury trabekulární kosti, se objevují fraktury páteřních obratlů. V pozdějším věku, typicky po 70 letech, začíná dominovat ztráta kosti kortikální a přibývá fraktur proximálního femuru. Osteoporotické fraktury ale nejsou omezeny jen na tyto tři typické lokality, časté jsou fraktury pažní kosti, žeber a dalších částí skeletu. Je potřeba zdůraznit, že každá fraktura je vysokým rizikovým faktorem pro vznik fraktury další (rizi-

ko stoupá na 2–5násobek), a to bez ohledu na lokalizaci první zlomeniny.

DXA je jen částečným diagnostickým ukazatelem, protože měří úbytek kostního minerálu, neposuzuje ale změnu mikroarchitektury kostní tkáně ani změny její kvality. Pokles T-skóre o 1 SD je obvykle spojován s násobkem rizika fraktury. Tato prediktivní hodnota rizika fraktury je statistická, vychází z dat Evidence Based Medicine, nedá se ale vztahovat individuálně na konkrétního pacienta. Vznikla proto řada počítačových programů, které se snaží o individuální predikci rizika fraktury pro konkrétního pacienta. Největší užití z nich má v současnosti postup vyvinutý Univerzitou v Sheffieldu, UK, který byl adaptován i na morbiditu a mortalitu v české populaci a má verzi v češtině. Je volně dostupný na webové adrese www.shef.ac.uk/FRAX/ a predikuje riziko fraktury proximálního femuru či tzv. velké fraktury u konkrétního pacienta. Vychází z jednoduše dostupných dat a může (ale nemusí) být doplněn údajem T-skóre. Odhaduje riziko v příštích deseti letech. V některých zemích (ČR k nim v současnosti nepatří) je desetileté riziko velké fraktury vyšší než 20 % či riziko fraktury proximálního femuru vyšší než 3

% dostatečným opodstatněním úhrady léčby. V každém případě je FRAX mimořádně vhodným postupem, který by měl být praktickým lékařem aplikován u každého pacienta s výše uvedenými rizikovými faktory, a pokud signalizuje vysoké riziko zlomeniny, podporuje urychlené odeslání pacienta k vyšetření metodou DXA a případnou léčbu. Je současně velmi dobrým edukačním materiálem, který dokladuje na konkrétních výpočtech, jak se riziko osteoporotických fraktur zvyšuje nejen s věkem (stoupající věk je velmi výrazný rizikový faktor), ale i kouřením či alkoholismem, rodinou i osobní anamnézou a přítomností sekundární osteoporózy u jiných onemocnění. Nevýhodou zůstává oprávněnost jeho použití jen před nasazením léčby, poměrně dlouhá predikční doba (deset let) a nezhrobnutí dalších údajů, ovlivňujících riziko fraktur. Přes tyto nevýhody je v dnešní době nejlepším lehce dostupným a velmi informativním diagnostickým postupem, který by měl být aplikován na všechny pacienty ve zvýšeném riziku onemocnění.

Terapie

Terapii osteoporózy je potřeba rozdělit do tří stupňů-skupin, z nichž první dvě jsou sou-

časné prevencí vzniku a rozvoje choroby a jsou dostupné pacientům lékařů všech odborností. Třetí skupina, kterou představuje specifická antiosteoporotická léčba, má kvalifikační limitace.

■ **Snížení rizika pádů a fyzikální terapie.**

Fraktury vznikají prakticky vždy při pádu. Každý způsob, který sníží riziko pádů, je proto dobrým preventivním opatřením. Korekce zraku a sluchu, zlepšení kognitivních funkcí a orientace v prostoru, prevence vzniku mikroangiopatií a především posílení svalové síly jsou nezbytnými opatřeními. Zábava vzniku a rozvoje sarkopenie, dostatečná výživa s přiměřeným množstvím proteinů jsou zcela nezbytné. Počet svalových vláken klesá od 50 let věku každoročně o 1–2 %, což znamená do 80 let pokles nejméně o 30 %. Pokles svalové síly je přitom dvakrát rychlejší než pokles počtu svalových vláken. Testování svalové síly by mělo být běžnou součástí vyšetření starších osob. Je potřeba se soustředit především na svalovou sílu v dolních končetinách, grip-test má v tomto smyslu jen limitovanou prediktivní hodnotu. Testování svalové síly (rychlost chůze na krátkou vzdálenost, test vstávání ze židle apod.) je cennější než prosté posouzení habitu – sarkopenická obezita je v pozdějším věku velmi častá a při povrchním vyšetření maskuje úbytek svalové hmoty i síly. Dle údajů ÚZIS má ve věku 65–75 let 30 % osob alespoň jeden pád ročně, a 15 % osob dva pády za rok; ve věku nad 75 let je počet pádů dvojnásobný. Následky pádů, především na rizikovou oblast kyčelních kloubů, lze omezit použitím chráničů kyčlí. Aktivní pohyb je naprosto nezbytnou součástí prevence a léčby. Základním pohybovým režimem osteoporotických pacientů je chůze – optimálně po měkčím povrchu (polní cesty), a to v rozsahu minimálně 30 minut denně. Je třeba se vyvarovat rizikových pohybových aktivit, prudkých švihových cviků a pádů.

■ Pro dostatečný vývoj a obnovu kostní tkáně je nezbytný **dostatečný přívod vápníku a vitamínu D** (2, 3). Součet příjmu vápníku ve stravě a suplementární terapii by měl být u starších osob přibližně 1 200–1 500 mg denně. Příjem stravou je vhodnější, je třeba ale mít na paměti, že resorpce vápníku klesá s věkem a dramaticky klesá při nedostatku vitamínu D. Kalcium by tedy nemělo být podáváno v suplementárních dávkách bez současné suplementace vitamínu D. Obvyklou terapeutickou dávkou

je 500 mg kalcia denně. U rizikových pacientů (urolitiáza) je třeba kontrolovat kalcii. Není obava ze zvýšeného ukládání kalcia do aterosklerotických cév. Vitamin D existuje ve dvou formách. Ergokalciferol, vitamin D₂, je obvykle přijímán potravou. Při terapeutickém podání je jeho účinnost poloviční proti cholecalciferolu, vitaminu D₃. Ten je za normálních okolností tvořen z prekursoru (7-dehydrocholesterolu) v kožní tkáni účinkem UV paprsků slunečního záření. V letních měsících a při přiměřeném slunění je u mladých lidí taková tvorba dostatečným zdrojem. S postupem věku však schopnost syntézy v kůži klesá a v zimních měsících je v naší zeměpisné šířce tvorba zcela nedostatečná. Při limitaci slunění (obava a riziko kožních onemocnění) a u osob, které nevycházejí na slunce, bývá deficit vitamínu D v organismu dramatický. V kůži vznikající, či potravou přijímaný vitamin D, je transportován do jater, kde je hydroxylován na 25-OH-vitamin D a následně v cílových tkáních, především v ledvinách, hydroxylován na prvním uhlíku za vzniku aktivního metabolitu, 1,25-dihydroxy-vitamínu D, který je považován dle svých účinků za hormon. Klasickým způsobem zjišťování saturace organismu vitaminem D je měření sérové koncentrace 25-OH-D; sérová hladina by měla být minimálně 75 nmol/l. Suplementační dávka je obvykle 1 000–2 000 IU denně, je vhodné kontrolovat kalcii. Předávkování je extrémně vzácné. Dostatečná suplementace kalcia a vitamínu D je naprosto nezbytnou součástí léčby osteoporózy a je nejen preventivním, ale i základním terapeutickým postupem (1).

■ **Specifická antiosteoporotická léčba** je v současné době soustředěna do rukou ambulantních klinických osteologů a dalších specialistů. Je tvořena dvěma skupinami léků: přípravky snižující kostní resorpci nebo přípravky podporující kostní novotvorbu. Vzhledem k tomu, že remodelace kostní tkáně je spojitým procesem, ve kterém se osteoresorpce a osteoanabolické děje navzájem ovlivňují, projev se léčba antiresorptivou i následným ovlivněním kostní novotvorby, a naopak léčba osteoanaboliky ovlivněním kostní resorpce. Klasickými antiresorptivními léky jsou bisfosfonáty. Chemické látky se strukturou pyrofosfátu a s atomem dusíku v postranním řetězci jsou obvykle lékem první volby. Existují přípravky

pro perorální i parenterální podání. Po perorálním podání se vstřebá cca 0,5 % podané dávky, která se cirkulací rychle dostane ke kostní tkáni a ukládá se na její povrch především na místech zvýšeného kostního obrátu. Bisfosfonáty zůstávají na povrchu kosti dlouho a poměrně pevně fixovány. Při kostní resorpci se dostávají do buňky – osteoklastu – ve které zabírají intracelulární syntézu cholesterolu a vedou k zániku osteoklastu. Výrazně proto snižují kostní resorpci a snižují kostní obrát. Snižování rizika zlomenin obrátlových těl obvykle přesahuje 50 %, riziko nonvertebrálních fraktur bývá sníženo méně. K negativním vedlejším účinkům patří podráždění horní části zažívacího traktu, kterému lze ale zabránit přesným dodržováním dávkovacích pokynů. Při dlouhodobé léčbě (obvykle více než 5–10 let) se jako vzácná komplikace mohou objevit atypické (diafyzální) fraktury femuru. Doporučuje se proto léčbu a její efekt po pěti letech přehodnotit a moderní publikace doporučují zvážit možnost „lékových prázdnin“ s pečlivým sledováním kostního obrátu a včasným opakovaným nasazením terapie. Obávanou komplikací je osteonekróza čelisti po větších stomatologických výkonech; při správném stomatologickém postupu a při dávkách bisfosfonátů, používaných v léčbě osteoporózy, je ale riziko jen hraničně zvýšeno proti riziku u ostatní populace. Denosumab, monoklonální protilátka proti RANKL (Receptor-Aktivátor Nukleárního Faktoru KB), je moderním a velmi účinným terapeutickým přípravkem. Na rozdíl od bisfosfonátů, které jsou dlouhodobě fixovány na kostní povrch, je denosumab látka cirkulující v krevním oběhu. Po parenterální aplikaci je dostatečná koncentrace léku v organismu zajištěna na dobu 6 měsíců, pak je třeba aplikovat další dávku. Injekční aplikace v ordinaci lékaře výrazně zlepšuje compliance a umožňuje kontrolu léčebného režimu. Efekt terapie je přinejmenším srovnatelný s bisfosfonáty, komplikací je méně. Zřetelnějším rizikem je (vzácný) výskyt multietážových fraktur obratlů po vysazení léčby. U obou přípravků je třeba zdůraznit, že léčba osteoporózy je velmi dlouhodobá a nemá „cílovou měřitelnou hodnotu“, jakou je například glykemie či koncentrace glykovaného hemoglobinu u diabetiků. Dramaticky však snižuje riziko vzniku fraktur a je léčbou mnohaletou, ne-li

celoživotní. Hormonální suplementační terapie se zdá být logickou léčbou poklesu produkce pohlavních hormonů po menopauze. Je nepochybně vhodnou prevencí vzniku a rozvoje osteoporózy u postmenopauzálních žen, není však považována za adekvátní léčbu již existující, rozvinuté choroby. Osteoanabolická léčba je v současnosti reprezentována pouze podáváním malých, anabolicky účinkujících dávek derivátu parathormonu (1–34 parathormon, teriparatid). Léčba je denními dávkami

se subkutánní aplikací. Efekt je mimořádně dobrý, dramaticky se zvyšuje kostní novotvorba, a dokonce přibývá trámečků trabekulární kosti. Doba terapie je limitována maximálně 24 měsíci a přípravek patří do regulovaných, tzv. centrových léků.

Základním problémem antiosteoporotické léčby, je – obdobně jako u jiných chronických chorob – dlouhodobá compliance a spolupráce pacienta. Léčba nemá přímý subjektivní efekt

a mnozí pacienti její pozitivní účinek v dlouhodobém snížení rizika zlomenin bezprostředně nevnímají. Spolupráce proto často v čase klesá, terapie je pak neefektivní jak medicínsky, tak ekonomicky. Role lékaře, který je v častém styku s pacientem, tedy všeobecného praktického lékaře, je v této pozici nezastupitelná a může zásadním způsobem ovlivnit péči o pacienty s osteoporózou.

*Podpořeno projektem MZ ČR – RVO
(FNHK 00179906) a programem Q40.*

LITERATURA

1. Rosa J, Palička V, Býma S. Osteoporóza. Doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře. 2018.
2. Sugiyama T. Towards a Consensus on Vitamin D Supplementation and Bone Health. J. Bone Miner. Res. 2019; 34(2): 399–400.
3. Štěpán J. Vápník a vitamin D v prevenci osteoporózy. Farmakoter. Revue 2019; 4(1): 130–136.
4. van Meurs JBJ, Boer CG, Lopez-Delgado L, Riancho JA. Role of Epigenomics in Bone and Cartilage. J. Bone Miner. Res. 2019; 34(2): 215–230.