proLékaře.cz | 7.11.2026

Súčasný pohľad na premenopauzálnu osteoporózu

Current opinion on premenopausal osteoporosis

Juraj Payer, Juraj Smaha, Martin Kužma, Peter Jackuliak, Zdenko Killinger

V. Interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Ružinov, Bratislava

✉ **MUDr. Juraj Smaha** | jurajsmaha@gmail.com | www.unb.sk

Received | Doručeno do redakce | Doručené do redakcie 24. 7. 2019
Accepted | Přijato po recenzi | Prijaté po recenzii 16. 8. 2019

Abstrakt
Na rozdiel od postmenopauzálnych žien u mladých premenopauzálnych žien v súčasnosti neexistujú jednoznačné odporúčania diagnostiky a liečby osteoporózy. Nízka hodnota kostnej hustoty u premenopauzálnych žien nie je asociovaná s rovnakým rizikom fraktúry ako u postmenopauzálnych žien, preto nemožno v diagnostickom procese využiť iba denzitometrické vyšetrenie. Väčšina prípadov premenopauzálnej osteoporózy je spôsobená chronickými ochoreniami, ktoré zasahujú do kostného metabolizmu. Liečba základného ochorenia často vedie k zlepšeniu nielen denzity, ale aj kvality kosti. Zriedkavo je nutné využiť špecifickú antiporotickú liečbu, avšak v súčasnosti nemáme dostatok dôkazov o efektivite a rizikách takejto liečby. Cieľom tohto článku je priniesť súčasný pohľad na definíciu, diagnostiku a liečbu premenopauzálnej osteoporózy.

Kľúčové slová: kostná denzitometria – liečba premenopauzálnej osteoporózy – premenopauzálna osteoporóza – riziko zlomenín

Abstract
In contrast to postmenopausal subjects, diagnosis and treatment of osteoporosis in young women remain poorly defined. A low bone mineral density in premenopausal women is not associated with the same risk of fractures as in postmenopausal women, therefore diagnosis requires not only densitometry but depends on the consideration of other risk factors. Most cases of premenopausal osteoporosis are associated with chronic diseases known to affect bone metabolism. Treatment of the underlying disease may improve bone density as well as bone quality. Rarely, a bone-specific therapy may be used, although quality evidence is scarce. This article will review current opinion on definition, diagnosis and treatment of premenopausal osteoporosis.

Key words: densitometry – premenopausal osteoporosis – risk of fracture – treatment of premenopausal osteoporosis

Definícia a príčiny premenopauzálnej osteoporózy

Asociácia medzi nízkou hodnotou kostnej minerálovej hustoty (Bone Mineral Density – BMD) a vyšším rizikom fraktúry je u premenopauzálnych žien oveľa slabšia ako u žien po menopauze [1]. Pri rovnakej hodnote BMD má premenopauzálna žena nižšie riziko vzniku fraktúry než postmenopauzálna, čo súvisí s ďalšími rizikovými faktormi rozvoja fraktúr (napr. premenopauzálne ženy majú väčšie množstvo svalstva, vyššie hodnoty estrogénov, nižší kostný obrat, hrubšiu corticalis, menej pádov atď). Nízka hodnota BMD nemusí u mladých žien reflektovať ochorenie skeletu ale môže znamenať iba nízku dosiahnutú maximálnu kostnú hmotu (PBM – Peak Bone Mass), prípadne menšie rozmery skeletu. Maximálna kostná hmota je podmienená geneticky, ale ovplyvňujú ju aj

proLékaře.cz | 7.11.2026

mnohé enviromentálne faktory počas rastu skeletu, ako napríklad telesné cvičenie, príjem vápnika a vitamínu D, fajčenie, príjem alkoholu, BMI v období menarché, nástup puberty alebo hormonálny status. Každá žena dosiahne maximálnu kostnú hmotu, ale nie každá žena nevyhnutne dosiahne aj optimálnu kostnú hmotu [2].

V klinickej praxi je teda veľmi dôležité odlíšiť pacientky, u ktorých nízka BMD reflektuje nízku dosiahnutú maximálnu kostnú hmotu od tých, u ktorých je nízka BMD skutočne prejavom osteoporózy v dôsledku patologickej modelácie/remodelácie kosti.

Vzhľadom na vyššie uvedené nemožno u premenopauzálnych žien použiť súčasnú definíciu osteoporózy podľa Svetovej zdravotníckej organizácie (World Health Organization – WHO), ktorá bola primárne navrhnutá pre definovanie osteoporózy u postmenopauzálnych žien.

U premenopauzálnych žien by sa podľa Medzinárodnej spoločnosti pre klinickú denzitometriu (International Society for Clinical Densitometry – ISCD) mala kostná denzita hodnotiť na základe Z-skóre. Z-skóre <-2 SD sa však definuje ako „znížená kostná denzita pod očakávaným rozsahom pre danú vekovú skupinu", a nie ako „premenopauzálna osteoporóza". Hodnota Z-skóre > -2 SD sa má definovať ako „v rámci očakávaného rozmedzia pre danú vekovú skupinu". Podľa ISCD sa u premenopauzálnych žien nemá používať pojem osteopénia [3]. Pracovná skupina Medzinárodnej nadácie pre osteoporózu (International Osteoporosis Foundation – IOF Working Group) má na definovanie osteoporózy v premenopauzálnom veku rozdielny názor. Podľa definície IOF by sa malo Z-skóre používať na určenie nízkej kostnej hmoty u adolescentov, ktorí ešte nedosiahli maximálnu kostnú hmotu. U mladých ľudí, ktorí už majú vybudovanú maximálnu kostnú hmotu možno pri diagnostike osteoporózy použiť T-skóre. Avšak T-skóre je diagnostickým znakom pre osteoporózu iba u mladých ľudí:

- s chronickými ochoreniami, o ktorých je známe, že ovplyvňujú kostný metabolizmus
- bez chronických ochorení, ktoré ovplyvňujú kostný metabolizmus, ale u ktorých sú prevalentné nízkoenergetické zlomeniny stavcov alebo sú prítomné viac ako 2 nízkoenergetické zlomeniny [4]

Možno teda zhrnúť, že podľa súčasných odporúčaní môže mať premenopauzálna žena stanovenú diagnózu osteoporózy, ak má:

- BMD Z-skóre < -2 SD alebo T-skóre < -2,5 SD
  a
- chronické ochorenie asociované s poruchou kostného metabolizmu alebo anamnézu vertebrálnych alebo nonvertebrálnych nízkoenergetických fraktúr

U týchto žien treba ďalej pátrať po príčinách osteoporózy, ktorá je zväčša spôsobená sekundárne buď rôznymi

Tab | Prehľad možných príčin premenopauzálnej osteoporózy

SEKUNDÁRNE PRÍČINY OSTEOPORÓZY
chronické a zápalové ochorenia
IBD
celiakia
nefropatie
cystická fibróza
(juvenilná) reumatoidná artritída
systémová mastocytóza
malabsorpcia
HIV
stav po transplantácii orgánov
systémové ochorenia spojiva
talasémia
leukémia
endokrinopatie
diabetes mellitus 1. typu
hypovitaminóza D
hypogonadizmus (anorexia nervosa, amenorea, Turnerov syndróm)
hypertyroidizmus
Cushingov syndróm
hyperparatyreóza
neuromuskulárne a metabolické
Duchenneova svalová dystrofia
Gaucherova choroba
hemochromatóza
galaktosémia
poruchy skladovania glykogénu
Marfanov syndróm
lieky
glukokortikoidy
glitazóny
PPI (chronicky)
antikonvulzíva
heparín (chronicky)
antikonvulzíva
inhibítory aromatázy
chemoterapeutiká
vysoké dávky tyroxínu
cyklosporín
GnRH-inhibítory
GENETICKY PODMIENENÁ OSTEOPORÓZA
osteogenesis imperfecta
hypofosfatázia
osteoporosis-pseudoglioma syndrome (OPPG)
pravá idiopatická osteoporóza
iné mutácie génov
nové mutácie génov
idiopatická osteoporóza
osteoporóza asociovaná s tehotenstvom a laktáciou
spinálna osteoporóza
prechodná osteoporóza bedrového kĺbu

proLékaře.cz | 7.11.2026

systemovými, často nepoznanými, ochoreniami alebo chronickou liečbou, ktorá zasahuje do kostného obratu. Len malý podiel prípadov tvorí idiopatická osteoporóza [5]. Niektorí autori ešte samostatne vyčleňujú osteoporózu asociovanú s tehotenstvom a laktáciou a geneticky podmienenú osteoporózu (prehľad možných príčin premenopauzálnej osteoporózy je uvedený v tab.

Indikácie k vyšetreniu kostnej denzity pri podozrení na premenopauzálnu osteoporózu

Rutinný skríning kostnej denzity u premenopauzálnych žien sa neodporúča. Medzi **indikácie na vyšetrenie BMD** u premenopauzálnych žien podľa ISCD patria:

- prítomnosť nízkoenergetickej fraktúry
- prítomnosť ochorenia alebo stavu asociovaného s nízkou kostnou hmotou alebo stratou kostnej hmoty
- užívanie medikácie asociovanej s nízkou kostnou hmotou alebo stratou kostnej hmoty
- začatie špecifickej antiporotickej liečby
- monitorovanie efektivity liečby [6]

Podľa odporúčaní Americkej reumatologickej spoločnosti (American College of Rheumatology – ACR) by sa mala stanoviť hodnota BMD u pacientov mladších ako 40 rokov s vysokým rizikom fraktúry (anamnéza nízkoenergetickej fraktúry, malnutrícia, nízke BMI, hypogonadizmus, sekundárna hyperparatyreóza, ochorenie štítnej žľazy, rodinná anamnéza fraktúry krčka femoru, fajčenie, abúzus alkoholu) čím skôr po zahájení liečby glukokortikoidmi (z akejkoľvek indikácie), najneskôr však do 6 mesiacov od zahájenia liečby. U týchto pacientov sa odporúča kontrolné vyšetrenie BMD každé 2–3 roky [7]. Z hľadiska fraktúr treba zdôrazniť, že približne u 30 % všetkých žien v premenopauzálnom veku dôjde k vzniku fraktúry, ktorá je zvyčajne traumatická a málokedy viacpočetná. Tieto fraktúry sú asociované práve s nízkou dosiahnutou maximálnou kostnou hmotou u inak zdravých žien [8]. Preto by sa nemalo realizovať denzitometrické vyšetrenie u každej ženy s fraktúrou, pokiaľ okolnosti vzniku nesvedčia pre nízkoenergetickú fraktúru (typicky definovanú ako fraktúra po páde z výšky približne rovnakej ako je výška danej osoby, prípadne menšej), nie sú frekventné (viac ako dve), alebo miesto fraktúry je pre mladú ženu netypické (stavce).

Každá premenopauzálna žena, u ktorej sa zistí nízka hodnota BMD by mala byť následne prešetrená, rovnako ako premenopauzálne ženy s anamnézou nízkoenergetických fraktúr alebo stavov asociovaných so zníženou kvalitou kostného tkaniva.

Diagnostický prístup začína vylúčením sekundárnych príčin osteoporózy a následne pokračuje zhodnotením možnej prítomnosti genetických porúch vedúcich k zvýšenej kostnej fragilite. Podľa údajov z literatúry u 44–90 % mladých pacientov s osteoporózou sa zistí sekundárna príčina a výrazný percentuálny rozdiel medzi jednotlivými štúdiami zrejme reflektuje viac, alebo menej intenzívne diferenciálno-diagnostické úsilie [4].

V **osobnej a rodinnej anamnéze** sa treba cielene pýtať na výskyt ochorenia kostí, endokrinopatií, metabolických alebo chronických zápalových ochorení, na výskyt, počet a typ fraktúr, u žien je veľmi dôležitá gynekologická anamnéza (nástup menarché, amenorea, tehotenstvo, laktácia), nemenej dôležité sú informácie o fyzickej aktivite, stravovacích návykoch, prípadných gastrointestinálnych ťažkostiach, nesmieme zabudnúť na podrobnú liekovú anamnézu. V rámci **fyzikálneho vyšetrenia** je potrebné si všímať typické znaky ochorení/stavov asociovaných s osteoporózou, medzi fyzikálne nálezy ktoré sú obzvlášť asociované s osteoporózou u mladých ľudí patria: nízky vzrast a/alebo nízke BMI, hyperpigmentácia alebo znížená pilozita (hypogonadizmus), prítomnosť kyfózy, deformity končatín, známky zápalu kĺbov, hyperlaxita kĺbov, modré skléry, zlá dentícia. V rámci **laboratórneho skríningu** by mala mať každá pacientka vyšetrené parametre minerálového metabolizmu (sérový vápnik korigovaný k hodnote albumínu, fosfát, vitamín D, alkalická fosfatáza), renálne funkcie (urea, kreatinín), hepatálne enzýmy, zápalové parametre (krvný obraz a diferenciál, sedimentácia, C-reaktívny proteín), ďalej hodnotu glykémie nalačno, hodnotu tyreotropného hormónu, 24-hodinový zber moču na vyšetrenie hladín kalcia a vyšetrenie protilátok proti celiakii na vylúčenie prípadnej malabsorpcie.

Na základe výsledkov anamnézy, fyzikálneho nálezu a laboratórnych skríningových vyšetrení možno v ďalšom kroku cielene doplniť iné špecifické vyšetrenia za účelom potvrdenia správnej diagnózy.

Veľmi sľubným nástrojom v odhade rizika fraktúry sa zdá byť **trabekulárne kostné skóre** (Trabecular Bone Score – TBS). TBS je neinvazívna metóda, ktorá sa stanovuje z bežnej denzitometrickej snímky lumbálnej chrbtice na základe odtieňov šedej farby a dokáže kvantifikovať trabekulárnu kostnú mikroarchitektoniku. Pri premenopauzálnej osteoporóze dokáže pomôcť v prípade žien, ktoré utrpeli osteoporotickú fraktúru, avšak BMD je vzhľadom na vek primeraná. Vtedy nám neadekvátne nízka hodnota TBS dokáže odhaliť sekundárnu osteoporózu pri subklinických (oligosymptomatických) formách ochorení, ako sú napríklad primárna hyperparatyreóza, hypertyreóza alebo diabetes mellitus 2. typu [9].

Liečba premenopauzálnej osteoporózy

V súčasnosti nemáme k dispozícii jednoznačné odporúčania na liečbu premenopauzálnej osteoporózy. Chýbajú kvalitné štúdie u tejto skupiny pacientov, ktoré by jednoznačne preukázali priaznivý efekt špecifickej antiporotickej liečby na zníženie rizika fraktúr.

Všeobecné odporúčania pre prevenciu

Všetky premenopauzálne ženy by mali byť svojimi ošetrujúcimi lekármi oboznámené o všeobecných odporúčaniach prevencie osteoporózy. Medzi základné opatrenia patria: adekvátny príjem vápnika (1 000–1 500 mg elementárneho vápnika denne, preferenčne prijatého v potrave), adekvátny príjem vitamínu D_3 v snahe udržať hodnoty 25(OH)D približne na hodnote 30 ng/ml (75 nmol/l), pravidelná fyzická aktivita, vyvarovanie sa fajčeniu a excesívnemu príjmu alkoholu, udržiavane normálnej hodnoty BMI bez extrémnych výkyvov telesnej hmotnosti [10].

Najčastejšie príčiny sekundárnej osteoporózy u premenopauzálnych žien

Sekundárna osteoporóza je načastejšou príčinou premenopauzálnej osteoporózy a liečba ochorenia, ktoré k osteoporóze viedlo by mala byť základom terapeutického manažmentu u premenopauzálnych žien. Pri mnohých týchto ochoreniach samotná liečba sekundárnej príčiny osteoporózy vedie k zvýšeniu hodnoty BMD. Výsledky štúdií, skúmajúcich vplyv špecifickej farmakologickej antiporotickej liečby na zvýšenie BMD a zníženie rizika fraktúr u pacientov so sekundárnou osteoporózou zatiaľ nie sú presvedčivé. Navyše štúdie skúmajúce vplyv antiporotickej liečby, ktoré preukázali nárast BMD, súčasne nepreukázali u liečených pacientov zníženie rizika a počtu fraktúr. Najviac kvalitných dát máme v súčasnosti pre využitie bisfosfonátov a teriparatidu. V ďalšom texte uvedieme využitie špecifickej antiporotickej liečbu u vybraných ochorení, vedúcich k sekundárnej osteoporóze.

Karcinóm prsníka

U žien s karcinómom prsníka vedie onkologická liečba s GnRH analógmi, tamoxifénom a inhibítormi aromatázy k rozvoju hypogonadizmu a akcelerovanej strate kostnej hmoty [11]. Podávanie kyseliny zoledrónovej (4 mg i.v. každých 6 mesiacov počas užívania chemoterapie) u premenopauzálnych žien (priemerný vek 44–46 rokov) s karcinómom prsníka, ktoré podstúpili adjuvantnú chemoterapiu viedlo k prevencii straty kostnej denzity v oblasti LS-chrbtice v porovnaní s kontrolnou skupinou. V skupine žien liečených kyselinou zoledrónovou pretrvávala stabilná hodnota kostnej denzity viac ako 5 rokov, čo je v ostrom kontraste s kontrolnou skupinou, u ktorej došlo k strmému poklesu kostnej denzity [12]. Ďalšia štúdia s kyselinou zoledrónovou (4 mg i.v. každé 3 mesiace) viedla u žien s novodiagnostikovaným karcinómom prsníka (priemerný vek 42 rokov) po 12 mesiacoch liečby k stabilnej hodnote kostnej denzity na rozdiel od žien, ktorým bolo podávané placebo a u ktorých došlo v sledovanom období k signifikantnej redukcii hodnoty kostnej denzity [13]. Terapia rizedronátom (30 mg rizedronátu per os denne 2 týždne, potom 10 týždňov bez liečby, režim zopakovaný 8-krát počas 2 rokov) viedla k signifikantnému nárastu kostnej denzity u žien s karcinómom prsníka v kontraste k signifikantnému zníženiu kostnej denzity u pacientov v kontrolnej skupine, ktorým bolo podávané placebo [14]. Iná štúdia s rizedronátom (35 mg týždenne) u premenopauzálnych žien s karcinómom prsníka (priemerný vek 43 rokov) však neviedla po 2 rokoch terapie k signifikantnému zvýšeniu kostnej denzity v porovnaní s placebom [15]. Vo všeobecnosti možno povedať, že podávanie kyseliny zoledrónovej u premenopauzálnych žien s karcinómom prsníka je podporené presvedčivejšími dôkazmi a bezpečnostný profil u týchto žien je porovnateľný s tým u žien po menopauze, i napriek frekventnejšiemu dávkovaniu (každých 3–6 mesiacov vs raz ročne).

Chronické zápalové ochorenia čreva

Špecifická antiporotická liečba u pacientov s chronickými zápalovými ochoreniami čreva viedla k zvýšeniu BMD rovnako u postmenopauzálnych aj premenopauzálnych žien. Aledronát u pacientov s Crohnovou chorobou a nízkou hodnotou kostnej denzity viedol k 4,6 % vzostupu hodnoty BMD v oblasti lumbálnej chrbtice. V kontrolnej skupine s placebom v sledovanom období hodnota BMD klesla o 0,9 % [16]. Doposiaľ však nemáme štúdie, ktoré by ozrejmili, či u pacientov s chronickými zápalovými ochoreniami čreva vedie zvýšená hodnota BMD tiež k zníženiu rizika fraktúr.

Cystická fibróza

Cystická fibróza je takisto asociovaná so zvýšenou stratou kostného tkaniva. Výsledky systematického prehľadu 7 štúdií u pacientov s cystickou fibrózou z roku 2014 poukázali na fakt, že hoci perorálne alebo intravenózne podávané bisfosfonáty viedli k vzostupu kostnej hustoty, tento vzostup sa nepretavil do signifikantného zníženia počtu fraktúr [17].

Anorexia nervosa

Ďalší systematický prehľad, tentokrát u žien s anamnézou anorexia nervosa, poukázal na pozitívny efekt liečby bisfosfonátmi (rizedronát) v zmysle zvýšenia kostnej hustoty u dospelých žien, rovnaký efekt sa však liečbou bisfosfonátmi (alendronát) nepodarilo dosiahnuť u pacientok v adolescentnom veku. Nález môže svedčiť pre rozdielny mechanizmus účinku bisfosfonátov v rôznom vekovom období [18]. Najvýraznejšie zlepšenie kvality kostného tkaniva sa však podarilo dosiahnuť pacientkam, u ktorých došlo k návratu menštruačného cyklu a k nárastu BMI – teda u tých, u ktorých sa terapeuticky podarilo ovplyvniť základné ochorenie [19].

Liečba glukokortikoidmi

Najčastejšou formou sekundárnej osteoporózy zapríčinenej liekmi je osteoporóza v dôsledku terapie gluko-

proLékaře.cz | 7.11.2026

kortikoidmi: 30–40 % pacientov chronicky liečených glukokortikoidmi má rádiologický nález vertebrálnej fraktúry (efekt kortikosteroidov na kosť je výraznejšie vyjadrený na kvalite trabekulárnej kosti) [20]. Negatívny účinok závisí od dávky glukokortikoidov a celkovej doby podávania. Glukokortikoidmi indukovaná osteoporóza je však potenciálne reverzibilné ochorenie. Po ukončení kortikoterapie hodnota BMD stúpa a riziko fraktúr klesá a mladé ženy, ktoré sú síce často liečené vysokými dávkami glukokortiokoidov, majú vo všeobecnosti väčší potenciál pre návrat kostnej denzity k východiskovej hodnote [21]. Vo všeobecnosti možno odporučiť liečbu premenopauzálnych žien najnižšími možnými účinnými dávkami glukokortikoidov po čo možno najkratší čas. Z hľadiska **špecifickej antiporotickej farmakoterapie** glukokortikoidmi indukovanej osteoporózy sú perorálne bisfosfonáty liekmi prvej voľby. Dôvodom je ich nízka cena, vyhovujúci bezpečnostný profil a relatívny dostatok dát o ich efektivite v redukcii rizika fraktúr. Podľa odporúčaní Americkej reumatologickej spoločnosti z roku 2017 všetky ženy v reprodukčnom veku mladšie ako 40 rokov so stredne vysokým až vysokým rizikom, ktoré zároveň neplánujú otehotnieť počas užívania špecifickej antiporotickej liečby a užívajú efektívnu antikoncepciu by mali byť liečené perorálnymi bisfosfonátmi. Stredne vysoké až vysoké riziko je v odporúčaniach definované nasledovne:

- anamnéza nízkoenergetickej fraktúry
  alebo
- liečba glukokortikoidmi > 6 mesiacov dávkou > 7,5 mg denne u pacientov so Z-skóre < -3 SD
  alebo
- strata kostnej denzity > 10 % za rok u pacientov užívajúcich dávku glukokortikoidov > 7,5 mg denne
  alebo
- vek > 30 rokov a užívanie veľmi vysokých dávok glukokortikoidov [7]

U žien s nízkym rizikom stačí podľa odporúčaní optimalizovať denný prísun kalcia, vitamínu D a edukovať pacientku o režimových opatreniach. Pokiaľ v konkrétnom prípade použitie perorálnych bisfosfonátov nie je možné, odporúča sa skúsiť liečbu teriparatidom. Liečbu denosumabom alebo vysokými dávkami intravenóznych bisfosfonátov možno pre nedostatok dát o ich bezpečnosti u týchto žien použiť iba v prípade veľmi vysokého rizika fraktúr alebo u tých, u ktorých nemožno v liečbe z akéhokoľvek dôvodu využiť perorálne bisfosfonáty alebo teriparatid.

Manažment sekundárnej osteoporózy – obecné zásady

Platí, že u premenopauzálnych žien, u ktorých je známa sekundárna príčina osteoporózy sa treba pri liečbe zamerať predovšetkým na liečbu základného ochorenia. Zahájenie špecifickej farmakologickej liečby treba posudzovať individuálne hlavne u žien s prítomnými fraktúrami, u žien s dokumentovanou progredujúcou stratou kostnej hmoty napriek adekvátnej liečbe základného ochorenia alebo pri extrémne nízkej hodnote BMD (T- alebo Z-skóre < -3 SD) [22].

Idiopatická osteoporóza

Pred tým, než stanovíme diagnózu idiopatickej osteoporózy u premenopauzálnej ženy, musíme sa uistiť, že sme pacientku podrobili extenzívnemu prešetrovaniu a jednoznačne sme vylúčili všetky príčiny sekundárnej osteoporózy. Záhajenie špecifickej antiporotickej liečby bez terapeutického ovplyvnenia možnej sekundárnej príčiny je postup non lege artis. U mnohých žien s idiopatickou osteoporózou možno uplatniť všeobecné odporúčania za účelom zabránenia negatívnej bilancie vápnika. Štúdia na 16 ženách s diagnózou idiopatickej osteoporózy ukázala, že adekvátny príjem kalcia, vitamínu D, zvýšenie fyzickej aktivity a výhýbanie sa fajčeniu viedlo k signifikantnému nárastu BMD v oblasti lumbálnej chrbtice aj femoru, pričom sa počas sledovaného obdobia nevyskytla žiadna fraktúra [23]. O efektivite a bezpečnosti liečby bisfosfonátmi alebo teriparatidom u mladých premenopauzálnych žien s idiopatickou osteoporózou nemáme dostatok informácií.

Osteoporóza asociovaná s tehotenstvom a laktáciou

Telo matky sa počas tehotenstva a kojenia adaptuje na zvýšený výdaj a spotrebu kalcia asociovaný s potrebami plodu a s neskoršou laktáciou prostredníctvom zvýšenej kostnej resorpcie a zníženej renálnej exkrécie kalcia. Spotreba kalcia počas tehotenstva sa zvyšuje približne o 300–500 mg denne a počas laktácie približne o 210 mg denne. WHO odporúča tehotným ženám príjem 1 500–2 000 mg elementárneho kalcia denne od 20. gestačného týždňa až do konca gravidity [24]. Denná odporúčaná dávka vitamínu D je minimálne 600 IU, v prípade deficitu vitamínu D dávka 1 500–2 000 IU [25]. Suplementácia kalcia však u postpartálnych zdravých žien neviedla v porovnaní s placebom k prevencii straty kostnej denzity počas laktácie a bola asociovaná iba s miernym vzostupom kostnej denzity po ukončení dojčenia [26]. Tehotenstvo a laktácia sú asociované s poklesom v kostnej denzite hlavne trabekulárnej kosti, ktorý sa napraví zvyčajne do 6–12 mesiacov po skončení dojčenia. Osteoporóza asociovaná s tehotenstvom a laktáciou je zriedkavé ochorenie, ktoré sa môže manifestovať vo forme osteoporózy axiálneho skeletu (Pregnancy Spinal Osteoporosis – PSO) alebo prechodnej osteoporózy bedrového kĺbu (transient Osteoporosis of the Hip during Pregnancy – OHP). Podávanie bisfosfonátov (v priemere

proLékaře.cz | 7.11.2026

počas 24 mesiacov) alebo teriparatidu (počas 18 mesiacov) bolo u týchto žien asociované so zvýšením BMD, ale nie s redukciou počtu fraktúr [27,28]. Navyše uvedené štúdie sú realizované na veľmi malej vzorke žien (9, resp. 3) a treba podotknúť, že hodnota BMD po ukončení laktácie u žien typicky vzrastie, a nie je jasné, či v týchto štúdiách mala špecifická antiporotická liečby vôbec nejaký efekt a či nešlo iba o prirodzený nárast BMD po ukončení laktácie. Ženám v reprodukčnom veku s diagnostikovanou osteoporózou možno ako ďalšiu terapeutickú možnosť odporučiť vyhnúť sa dojčeniu.

Možné nežiaduce účinky liečby osteoporózy u premenopauzálnych žien

V súčasnosti sú známe viaceré nežiaduce účinky antiporotickej liečby a množstvo nežiaducich účinkov narastá s dĺžkou trvania liečby. Vo vzťahu k liečbe premenopauzálnych žien je nutné si uvedomiť, že potenciálna liečba začína už v pomerne nízkom veku, čo môže viesť k dlhoročnému užívaniu antiporotickej liečby. Navyše bisfosfonáty sa akumulujú v kostnom tkanive a ich účinok môže pretrvávať aj roky po skončení ich užívania. Celková dĺžka užívania týchto preparátov pri jednotlivých indikáciách u premenopauzálnych žien nie je zatiaľ jednoznačne stanovená. Napríklad pri dlhotrvajúcej liečbe bisfosfonátmi sa zvyšuje riziko zastavenia remodelácie kosti, môže dochádzať k predĺženému hojeniu kosti, s dĺžkou terapie bisfosfonátmi sa taktiež zvyšuje riziko atypických zlomenín femoru alebo osteonekrózy čeľuste [29,30]. Bisfosfonáty majú aj antianginózny efekt, čo môže viesť k redukcii množstva transkortikálnych ciev, ktoré zabezpečujú 80 % krvného zásobenia kosti, a tým takisto k ovplyvneniu hojenia kostného tkaniva [31].

Keďže premenopauzálne ženy sú zároveň v reprodukčnom veku, ďalšou dôležitou témou sú možné nežiaduce účinky antiporotickej liečby na plod. Bisfosfonáty prechádzajú placentou a akumulujú sa vo fetálnom skelete. V doterajších štúdiách sa nepreukázal výrazný teratogénny efekt, ale výsledky zároveň poukazujú na zvýšené riziko neonatálnych komplikácií [32].

Záver

- Neexistuje jednoznačná zhoda v definovaní osteoporózy u premenopauzálnych žien a jej diagnostika nemôže byť postavená iba na základe denzitometrického vyšetrenia.
- Nízka hodnota BMD u premenopauzálnych žien nie je asociovaná s rovnakým rizikom fraktúry ako u žien po menopauze.
- Väčšina prípadov osteoporózy u premenopauzálnych žien je v dôsledku identifikovateľnej sekundárnej príčiny, ktorej správna diagnostika a liečba môže viesť aj k zlepšeniu kvality kosti.
- Až po dôslednom vylúčení všetkých príčin sekundárnej osteoporózy môžeme stanoviť diagnózu idiopatickej osteoporózy.
- Všetky premenopauzálne ženy by mali byť edukované o základných odporučeniach prevencie osteoporózy.
- Antiporotická liečba nemusí fungovať rovnako u premenopauzálnych aj postmenopauzálnych žien, najmä vo vzťahu k redukcii rizika fraktúr.
- Zahájenie špecifickej antiporotickej liečby treba u premenopauzálnych žien posudzovať individuálne.
- Vieme len veľmi málo o neskorých nežiaducich účinkoch antiporotickej liečby v mladom veku a jej možnom vplyve na vývoj plodu u tehotných žien.
- Potrebujeme viac kvalitných štúdií, ktoré by objasnili u koho, kedy a ako liečiť premenopauzálnu osteoporózu.

Literatúra

1. Martinez-Morillo M, Grados D, Holgado S. Premenopausal osteoporosis: how to treat? Reumatol Clin 2012; 8(2): 93–97. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2011.05.011>

2. Weaver CM, Gordon CM, Janz KF et al. The National Osteoporosis Foundation's position statement on peak bone mass development and lifestyle factors: a systemic review and implementation recommendations. Osteoporos Int 2016; 27(4): 1281–1386. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00198–015–3440–3>.

3. Schousboe JT, Shepherd JA, Bilezikian JP et al. Executive summary of the 2013 International Society for Clinical Densitometry Position Development Conference on bone densitometry. J Clin Densitom 2013; 16(4): 455–466. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocd.2013.08.004>.

4. Ferrari SL, Bianchi ML, Eisman JA et al. IOF Committee of scientific Advisors Working Group on Osteoporosis Pathophysiology. Osteoporosis in young adults: pathophysiology, diagnosis, and management. Osteoporos Int 2012; 23(12): 2735–2748. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00198–012–2030-x>.

5. Cohen A, Recker RR, Lappe J et al. Premenopausal women with idiopathic low-trauma fractures and/or low bone mineral density. Osteoporos Int 2012; 23(1): 171–182. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00198–011–1560-y>.

6. ISCD Official Positions – Adult. Indications for Bone Mineral Density (BMD) Testing 2019. Dostupné z WWW: <https://www.iscd.org/official-positions/2019-iscd-official-positions-adult/>.

7. Buckley LG, Fink HA, Cannon M et al. 2017 American College of Rheumatology guideline for the intervention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. Arthritis Rheumatol 2017; 69(8): 1521–1537. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/art.40137>.

8. Ferrari SL, Chevalley T, Bonjour JP et al. Childhood fractures are associated with decreased bone mass gain during puberty: an early marker of persistent bone fragility? J Bone Miner Res 2006; 21(4): 501–507. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1359/jbmr.051215>.

9. Kužma M, Vaňuga P, Binkley N et al. High Serum Fractalkine is associated with Lower Trabecular Bone Score in Premenopausal Women with Graves' Disease. Horm Metab Res 2018; 50(8): 609–614. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1055/a-0633–2814>.

10. Ross AC, Manson JE, Abrams SA et al. The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine: what clinicians need to know. J Clin Endocrinol Metab 2011; 96(1): 53–58. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2010–2704>.

11. Špániková B. Sekundárna osteoporóza pri nádorových ochoreniach. Clin Osteol 2018; 23(1): 9–17.

12. Gnant M, Mlineritsch B, Luschin-Ebengreuth G et al. Adjuvant endocrine therapy plus zoledronic acid in premenopausal women with early stage breast cancer: 5-year follow-up of the ABCSG-12 bone mi-

proLékaře.cz | 7.11.2026

neral density substudy. Lancet Oncol 2008; 9(9): 840–849. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S1470–2045(08)70204–3>.

13. Hershman DL, McMahon DJ, Crew KD et al. Prevention of bone loss by zoledronic acid in premenopausal women undergoing adjuvant chemotherapy persist up to one year following discontinuing treatment. J Clin Endocrinol Metab 2010; 95(2): 559–566. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2009–1366>.

14. Delmas PD, Balena R, Confravreux E et al. Bisphosphonate risedronate prevents bone loss in women with artificial menopause due to chemotherapy of breast cancer: a double-blind, placebo-controlled study. J Clin Oncol 1997; 15(3): 955–962. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1200/JCO.1997.15.3.955>.

15. Hines SL, Mincey BA, Sloan JA et al. Phase III randomized, placebo-controlled, double-blind trial of risedronate for the prevention of bone loss in premenopausal women undergoing chemotherapy for primary breast cancer. J Clin Oncol 2009; 27(7): 1047–1053. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1200/JCO.2008.19.1783>.

16. Haderslev KV, Tjellesen L, Sorensen HA, Straun M. Alendronate increases lumbar spine bone mineral density in patients with Crohn's disease. Gastroenterology 2000; 119(3): 639–646. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/gast.2000.16518>.

17. Conwell LS, Chang AB. Bisphosphonates for osteoporosis in people with cystic fibrosis. Cochrane Database Syst Rev 2014; (3):CD002010. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD002010.pub4>.

18. Misra M, Golden NH, Katzman DK. State of the art systematic review of bone disease in anorexia nervosa. Int J Eat Dis 2016; 49(3): 276–292. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/eat.22451>.

19. Misra M, Klibanski A. Anorexia nervosa and bone. J Endcrinol 2014; 221(3): R163-R176. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1530/JOE-14–0039>.

20. Curtis J, Westfall AO, Allison J et al. Population-based assessment of adverse events associated with long-term glucocorticoid use. Arthritis Rheum 2006; 55(3): 420–426. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/art.21984>.

21. Van Staa TP, Leufkens HG, Abenhaim L et al. Use of oral corticosteroids and risk of fractures. J Bone Miner Res 2005; 20(8): 1487–1494. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1359/jbmr.2005.20.8.1486>.

22. Payer J, Killinger Z. Osteoporóza. Herba: Bratislava 2012. ISBN 9788089171941.

23. Peris P, Monega A, Martinez MA et al. Bone mineral density evolution in young premenopausal women with idiopathic osteoporosis. Clin Rheumatol 2007; 26(6): 958–961. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10067–006–0405–0>.

24. [World health organization]. Guideline: calcium supplementation in pregnant women. World Health Organization 2013. ISBN 978–92–4-150537–6. Dostupné z WWW: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/85120/9789241505376_eng.pdf>.

25. Holick, MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab 2011; 96(7): 1911–1930. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2011–0385>. Erratum in J Clin Endocrinol Metab 2011; 96(12): 3908.

26. Kalkwarf HJ, Specker BL, Bianchi DC et al. The effet of calcium supplementation on bone density during lactation and after weaning. N Engl J Med 1997; 337(8): 523–528. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199708213370803>.

27. O'Sullivan SM, Grey AB, Singh R. et al. Bisphosphonates in pregnancy and lactation-associated osteoporosis. Osteoporosis Int 2006; 17(7): 1008–1012. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00198–006–0112–3>.

28. Choe EY, Song JE, Park KH et al. Effect of teriparatid on pregnancy and lactation-associated osteoporosis with multiple vertebral fractures. J Bone Miner Metab 2012; 30(5): 596–601. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00774–011–0334–0>.

29. Fink HA, MacDonald R, Forte ML et al. Long-term drug therapy and drug discontinuations and holidays for osteoporosis fracture prevention: a systematic review. Ann Int Med 2019; 171(1): 37–50. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.7326/M19–0533>.

30. Wotton CJ, Green J, Brown A et al. Use of oral bisphosphonates and risk of hospital admission with osteonecrosis of the jaw: Large prospective cohort study in UK women. Bone 2019; 124: 69–74. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bone.2019.04.003>.

31. Wood J, Bonjean K, Ruetz S et al. Novel antiangiogenic effects of the bisphosphonate compound zoledronic acid. J Pharm Exp Ther 2002; 302(3): 1055–1061. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1124/jpet.102.035295>.

32. Sokal A, Elefant E, Leturcq T et al. Pregnancy and newborn outcomes after exposure to bisphosphonates: a case-control study. Osteoporos Int 2019; 30(1): 221–229. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00198–018–4672–9>.