prolékaře.cz | 5.11.2026

Zamyšlení nad příčinami senilní osteoporózy

Reflection on the causes of senile osteoporosis

Petr Broulík[1], Karolina Kočí[2]

[1]III. interní klinika – endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze
[2]Interní klinika 1. LF UK a ÚVN – Vojenská fakultní nemocnice Praha

✉ **prof. MUDr. Petr Broulík, DrSc.** | pbrou@lf1.cuni.cz | www.vfn.cz

Received | Doručeno do redakce | Doručené do redakcie 25. 2. 2023
Accepted | Přijato po recenzi | Prijaté po recenzii 7. 3. 2023

Abstrakt
Stáří je obtížně definovatelná poslední fáze života, v níž se nápadněji projevuje involuce, souhrn involučních změn (zánikových, „poklesových“, atrofických) se zhoršováním zdatnosti, odolnosti a adaptability organizmu. Projevy fyziologického stárnutí je zhoršující se zrak, periferní neuropatie, deprese, dekondice, stárnutí kůže, sarkopenie, úbytek minerálů v kostech a poruchy hybnosti. Na naší osteologické ambulanci jsme se pokusili zjistit, co u starých žen bez rizikových faktorů pro osteoporózu způsobilo úbytek kostních minerálů zjištěných na denzitometru. Zjistili jsme, že vedle úbytku svaloviny došlo i k úbytku kostního minerálu. Naše pacientky měly vesměs nízkou hladinu vitaminu D, jež narušila vstřebávání kalcia střevem, a snížená kalcemie zvyšovala hladinu parathormonu a jeho účinek na kost. Problematika úbytku minerálů v kostech starších žen je multifaktoriální a účastní se jí kromě vitaminu D a resorpce kalcia řada faktorů. Každopádně se zdá, že senilní osteoporóza, jež není způsobena známými rizikovými faktory pro osteoporózu, není samostatné onemocnění, ale je součástí fyziologického procesu stárnutí organizmu.

Klíčová slova: léčba– osteoporóza – sarkopenie – stáří

Abstract
Age is the last phase of life, which is difficult to define in which the involution, the sum of the involutive changes leads to the deterioration of the physical fitness, resistance and adaptability of the organism is more pronounced. The manifestation of physiological aging is worsening eyesight, peripheral neuropathy, depression, worsening of physical condition, skin aging, sarcopenia, bone mineral loss, and mobility disorders. We tried to find out on a small set of old women, without risk factors for osteoporosis, what caused them the loss of bone mineral found. We found that in addition to the loss of muscle, there was a decrease in bone mineral. Our women had a very low level of vitamin D that disrupted calcium absorption through the intestine, and decreased calcemia increased parathyroid hormone with its bone effect. Our women had low bone mineral turnover. Cause of minerals loss from bones of older women is multifactorial, with a number of factors alongside vitamin D and calcium resorption. In any case, senile osteoporosis, which is not caused by known risk factors for osteoporosis, (like early lost of sexual hormones) does not appear to be a separate disease, but is part of the physiological process of aging.

Key words: old age – osteoporosis – sarcopenia – therapy

Úvod

Osteoporóza (řídnutí kostí) je onemocnění definované poklesem kostní hmoty na jednotku objemu normálně mineralizované kosti, při kterém ubývá organická i minerální komponenta, zhoršuje se architektonika kosti a snižuje se její mechanická odolnost. Příčina osteoporózy není jednotná, nemá jedinou příčinu. Základní význam má klinické rozdělení na primární osteoporózu

proLékaře.cz | 5.11.2026

(idiopatická, postmenopauzální a stařecká – involuční osteoporóza a na osteoporózu sekundární. O těžké, někdy také manifestované osteoporóze se hovoří u pacientů, kteří utrpěli zlomeninu po neadekvátně malém úrazovém ději nebo dokonce spontánně.

Samo stáří je obtížně definovatelná poslední fáze života, v níž se nápadněji projevuje involuce, souhrn involučních změn (zánikových, „poklesových", atrofických) se zhoršováním zdatnosti, odolnosti a adaptability organizmu. Projevy fyziologického stárnutí jsou zhoršující se vidění, periferní neuropatie, deprese, dekondice, stárnutí kůže, sarkopenie, osteoporóza a poruchy hybnosti.

Věk jako základní bod definice osteoporózy

Věk je jedním ze základních problematických bodů snahy definovat „osteoporózu". Nemůžeme nahlížet a posuzovat skelet a riziko zlomenin u osob v 6. a 7. dekádě života stejně jako u osob v 8. a 9. dekádě života. Jedná se o klinicky i terapeuticky odlišné situace s plynulým přechodem. Senilní osteoporózu můžeme nazývat také jako degenerativní osteoporózu, jako výsledek stárnutí. Kosti jsou během života vysoce aktivní: zajišťují kontrolu hladiny kalcia v krvi, udržování acidobazické rovnováhy, tvorba prostoru pro kostní dřeň a řadu dalších mechanických funkcí. Kost je celoživotně přestavována s rychlostí úměrnou věku člověka.

V těle probíhá kostní remodelace. Kost se obnovuje v malých jednotkách a trvá 5 roků, aby se remodelovala v trabekulární kost a 13 roků v kost kortikální [1]. Stará kost je odbourávána aktivitou osteoklastů a nová kost je tvořena aktivitou osteoblastů. Je třeba zdůraznit, že metabolický obrat kosti trvá i ve stáří, i když na jiné úrovni než v mládí a dospělosti, a je podstatně zpomalen. V jakékoliv době je asi 8 % kostního povrchu remodelováno. Nová kost se během dalších 3 let mineralizuje a stává se tvrdá. Stárnutí má vliv na kostní buňky. Především se z kmenové buňky tvoří více lipocytů než osteoblastů. Studie užívající k vyšetření magnetickou rezonanci prokázaly v dřeni kostí se stoupajícím věkem zvýšené množství tuku [2]. Dochází ke zvýšené apoptóze osteocytů, jedněch z nejdůležitějších buněk signalizujících mikrotrhliny. Dále dochází ke zvýšené apoptóze osteoblastů, snížení jejich proliferace a diferenciace. Ve stárnoucí kosti se hromadí mikropoškození a jejich hojení se zhoršuje. Ve stárnoucí kosti se hromadí produkty stárnutí organické hmoty. Přestavba kosti se v procesu stárnutí zpomaluje. V průběhu života dochází rovněž ke změnám v geometrii kosti, tj. endosteální resorpci a současné periostální apozici, průměr kosti se zvyšuje, ale tloušťka kortikální kosti se snižuje. Tento fenomén se týká především oblasti krčku femuru, v němž se mezi 50. a 80. rokem mechanická zátěž při chůzi zvyšuje až o 20–80 %. U žen starších 60 roků života je prevalence osteoporózy 15%, ale u žen po 90. roku je již 70%. Riziko pádu se mezi 60. a 90. rokem více než zdvojnásobí a ženy mají 3krát vyšší pravděpodobnost zlomeniny obratle po malém pádu než muži. Síla nutná ke zlomení kosti se v průběhu lidského života snižuje asi 3násobně.

Co tedy vlastně involuční (senilní) osteoporóza je a jak vzniká [3]?

Zkušenosti z osteologické ambulance III. interní kliniky 1. LF UK v Praze

Osteologickou ambulancí III. interní kliniky 1. LF UK v Praze projde za rok asi 1 500 nemocných přicházejících s podezřením na osteoporózu. Jedná se většinou o ženy a jen malé množství mužů. Většina z našich pacientů jsou ženy, většinou více než 15 roků po přechodu, a jsou starší než 75 let. Jsou převážně polymorbidní ženy s nadváhou, všechny mají bolesti páteře, většina má degenerativní změny páteře i nosných kloubů. Naše pacientky mají nízkou hladinu vitaminu D. Hladinu kalcia a fosforu mají většinou na dolní hranici normálu. Vykazují nízké hodnoty ukazatele kostní resorpce (CTx a novotvorby kosti (ALP a GMT). Do osteologické ambulance jsou pacientky odesílány na podkladě neurčitých bolestí v kostech nebo na základě RTG-snímku, na němž často není patrna žádná kompresivní zlomenina, je připojen pouze vágní popis rentgenologa, který usuzuje na osteoporózu. Tyto nemocné vyšetříme denzitometricky, rentgenologicky a biochemicky. Zvýšenou pozornost věnujeme starším ženám (zvláště starším 75 roků), jež k nám přišly po prvé s podezřením na osteoporózu bez rizikových faktorů (kromě věku). Z pozorování byly vyřazeny ženy s poruchou metabolizmu kalcia, ženy, jež byly léčeny léky postihujícími kostní metabolizmus, ženy po hysterektomii a adnexotomii ve fertilním věku nebo ženy, jež užívaly glukokortikoidy. Z pozorování byly rovněž vyřazeny kuřačky kouřící více než 5 cigaret denně nebo ženy nadužívající alkohol.

Význam kalcia a vitaminu D

Snažili jsme se zjistit, zda v rámci pouze fyziologického stárnutí organizmu nedochází také k úbytku minerálů v kostech, a tím k onemocnění nazývanému senilní osteoporóza.

V 70 letech věku nemocného je aktivita enzymatického aparátu kůže syntetizujícího vitamin D až 10krát nižší než u mladých osob. Se stárnutím dochází ke zpomalení hydroxylace vitaminu D a rezistenci cílových tkání na aktivní metabolit vitaminu D (kalcitriol) [4]. Snížená koncentrace aktivního metabolitu vitaminu D vede ke sníženému vstřebávání kalcia střevem a k hypokalcemii, jež stimuluje tvorbu a výdej parathormonu (PTH) příštítnými tělísky. Se stárnutím narůstá u našich nemoc-

prolékaře.cz | 5.11.2026

ných koncentrace imunoreaktivního PTH. Myopatie navozená nedostatkem vitaminu D se manifestuje klinickým syndromem, bolestmi svalů, svalovou slabostí, potížemi s vstáváním a chůzí ze schodů**,** poruchami rovnováhy a pády vedoucími ke zlomeninám [5]. Ženy ztrácejí v průměru 1 kg a muži 2 kg svalové hmoty za každou dekádu života.

Nedostatek vitaminu D vede ke snížení svalové síly (u m. quadriceps až 4krát) a ke snížení nervosvalové koordinace [6]. **Vitamin D_3 působí na diferenciaci mezenchymální kmenové buňky na myoblasty, na proliferaci myoblastů a diferenciaci myoblastu do myocytů. Má rovněž vliv na hladinu intracelulárního kalcia a složení hladiny kontraktilních bílkovin v svalových buňkách. Zvýšením hodnot kalcidiolu nad 30 ng/ml se výrazně zlepší rychlost chůze a svalová síla** [7].

Hlavní cestou resorpce kalcia a vitaminu D je **zažívací trakt**. Normální množství vitaminu D potřebné v dietě pro dospělé jako profylaktická dávka je přibližně 800 IU za den [8]. Naši staří spoluobčané, kteří se málo sluní, mají sníženou tvorbu vitaminu D jak kůží, tak zažívacím traktem a mohou mít sklon k hypokalcemii. Hypokalcemie pak vede k mírnému zvýšení hladiny parathormonu a jeho účinek na kost vede ke zvýšenému riziku lomivosti kosti [9]. Hladina cirkulujícího kalcidiolu je spolehlivým ukazatelem deplece vitaminu D v těle. V stáří dochází také k výrazně snížené resorpci vitaminu D zažívacím traktem.

Sarkopenie

Procesy úbytku svalové a kostní hmoty jsou velmi úzce propojeny na mnoha úrovních a již staří klinici si všimli, že proces stárnutí začíná nejprve úbytkem svalové hmoty, a teprve pak následuje úbytek kostní tkáně. **Výskyt sarkopenie** se udává přibližně u 5–13 % osob ve věku mezi 60–70 roky a u 10–50 % osob ve věku nad 80 let. Sarkopenie je definována jako redukovaná svalová hmota spojená se snížením svalové síly vedoucím ke snížení fyzické aktivity [10]. U osteoporózy je to dysbalance mezi resorpcí a formací, u sarkopenie je to dysbalance mezi syntézou a degradací svalů. Sarkopenie i osteoporóza jsou procesy spojené se stárnutím podmíněným úbytkem hmoty a kvality kosti s velmi podobnými etiologickými momenty a velmi podobnou patogenezou. Společné mají i zdravotní následky – zvýšené riziko pádů a zlomenin [11]. Je zde i vazba na úrovni systémových působků – hormonů a cytokinů, které se společně podílejí na obou procesech – je to jistě i vazba genetická. Hovoří se proto o „dialogu" mezi svaly a kostmi (cross-talk between muscle and bone). Při analýzách souborů geriatrických pacientů se ukazuje, že naprostá většina z nich trpí jak sarkopenií, tak současně osteoporózou, někdy se proto hovoří o **„sarkoporóze"**.

Příčinou sarkopenie je jednak stárnutí, jednak omezení pohyblivosti, fyzická inaktivita, přidružené choroby nebo poruchy nutrice.

Lékaři v klinické praxi musí opustit dosud zažitý „osteocentrický" přístup ke svým geriatrickým pacientům. Geriatrický pacient je typický zhoršováním stavu neuro-muskulo-skeletálního systému a vyžaduje komplexní péči. Naši pacienti přicházející pro podezření na osteoporózu nemohou být vyšetřováni a léčeni jen pro osteoporózu, ale je nutné vzít v úvahu všechny přidružené faktory stáří. K základním geriatrickým syndromům patří tzv. frailty syndrome (FS). Jeho principem je **kumulace deficitů spojených se stárnutím**, která vede ke snížení schopnosti odpovídat na zevní stresory a ke snížení schopnosti udržovat systémovou homeostázu. Snížení tělesné aktivity vede k prohloubení sarkopenie, poklesu svalové síly, snížení tolerance na cvičení, zvýšení rizika pádů, ke zvýšení možnosti přibírání na váze, snížení inzulinové senzitivity a ke ztrátě kostního minerálu. U starších spoluobčanů, zvláště pokud se málo pohybují, se zvyšuje aktivita sklerostinu a snižuje se tím kostní novotvorba.

V průběhu stárnutí působí na kost nepříznivě i pokles produkce kostních anabolických peptidů (jako jsou růstový hormon, inzulin a inzulinu podobný růstový faktor I) a nadledvinových steroidů (jako jsou dehydroepiandrosteron a androstendion). Vysoká hladina sklerostinu vede k apoptóze osteoblastů a snížení kostní novotvorby.

Důležitým faktorem negativně ovlivňujícím kostní hmotu je imobilizace, a to i krátkodobá: v důsledku nedostatečné stimulace kostních **mechanoreceptorů** převažuje osteoresorpce nad formací. U starého člověka je kloubní aparát často také postižen degenerativním onemocněním, takže se zhoršuje pohyblivosti, výrazně se omezuje chůze a prodlužuje se doba imobilizace. To představuje významný rizikový faktor pro rozvoj osteoporózy.

Velmi zajímavý je vztah mezi **cirkulací** a kostním metabolizmem. Ischemie způsobená ligaturou femorální arterie u králíků vedla k vytvoření tenčí kortikální kosti a ke snížení mechanické odolnosti kosti [12]. Laroche našel arteriosklerotické změny v interoseálních arteriích, které byly velice podobné změnám v arteriích koronárních. Do kosti směřuje kolem 5 % srdečního výdeje. Velikost a tvar dokončeného haverského systému závisí na velikosti a tvaru resorpční dutiny vytvořené osteoklasty. Limitujícím faktorem pro resorpční aktivitu v centrifugálním směru je velmi pravděpodobně požadavek nejvíce vzdálených buněk na dostatečný přívod kyslíku a aminokyselin a také možnost odstranění zbytků resorpce. Z hlediska kostních buněk a jejich metabolické aktivity je velmi důležitá otázka regionálního průtoku [13]. U žen s kompresivními frakturami obratlových těl byl vyšší výskyt ischemické choroby srdeční nebo ischemické

proLékaře.cz | 5.11.2026

choroby dolních končetin. Se stoupajícím věkem nemocných přibývá kalcifikace aterosklerotických plátů. Vyšší počet aterosklerotických plátů v oblouku aorty byl na RTG-snímcích viditelný rovněž u žen s kompresivními frakturami.

Diagnostika

Stupeň úbytku kostní hmoty se hodnotí **stanovením denzity kostního minerálu (BMD** – Bone Mineral Density) v bederní páteři, v celkovém proximálním femuru, v krčku femuru a případně v distálním radiu **metodou dvouenergiové rentgenové kostní denzitometrie (DXA –** Dual energy X-ray Absorptiometry). Užití dvou energií záření umožňuje korigovat vliv měkkých tkání.

Hodnoty BMD se normalizují vyjádřením, o kolik směrodatných odchylek je naměřená hodnota BMD odlišná od průměru BMD u populace mladých dospělých žen. Směrodatná odchylka se pak označuje jako **T-skóre**. Druhou možností je vztáhnout naměřenou hodnotu BMD k průměru BMD u osob stejně starých jako pacient (**Z-skóre**). Pacient se pak dozví, o kolik směrodatných odchylek se jeho hodnota BMD liší od normy pro jeho věk. U dětí a u dospělých osob mladších 50 let se má hodnocení stavu skeletu vyšetřeného DXA interpretovat pomocí Z-skóre. U nemocných ve věku nad 50 let je prováděna denzitometrie, tedy vyšetření obsahu minerálů v měřených kostech: hodnocení podle T-skóre dle osteologických guidelines prokazuje úbytek obsahu kostního minerálu do pásma osteoporózy [14]. Zde se skrývá určitá nesrovnalost, protože pacientky ve věku nad 70 roků hodnocené v souladu s guidelines podle T-skóre samozřejmě mají BMD v pásmu osteoporózy. Proto je nutné připomenout, že DEXA je jen pomocná vyšetřovací metoda a o terapii rozhoduje vedle BMD rovněž celá řada dalších ukazatelů.

Pro klinickou praxi je přínosnější a lépe dostupné vyjádření pravděpodobnosti zlomeniny u daného pacienta pomocí BMD a klinicky dostupných faktorů rizika zlomenin, nezávislých na BMD a poskytujících nepřímou informaci o kvalitě kosti. Nejširšího použití a doporučení světových odborných společností dosáhl **elektronický nástroj FRAX**, který hodnotí ověřené klinické faktory rizika zlomenin buď současně s informací o BMD proximálního femuru, anebo bez této informace [15]. Protože výpočet zohledňuje také střední délku života v dané zemi, stanovuje se nikoli riziko, ale pravděpodobnost, že daný pacient prodělá během dalších 10 let některou z hlavních osteoporotických zlomenin (distálního předloktí, humeru, proximálního femuru, obratle). FRAX určuje pravděpodobnost, že během dalších 10 let dojde ke zlomenině krčku kosti stehenní nebo těla obratle.

Algoritmus FRAX vychází z incidence daného typu zlomeniny u žen nebo mužů v závislosti na věku v dané zemi nebo geografické oblasti (populační riziko). Vedle BMD je nejvýznamnějším faktorem rizika zlomenin věk. Současně s ním se v algoritmu FRAX zohledňují ověřené další individuální klinické faktory rizika zlomenin, tedy údaje o výšce a hmotnosti, genetické dispozici (informace o prodělané zlomenině a o zlomenině v oblasti kyčle u některého z rodičů), údaje z osobní anamnézy vyšetřované osoby o zlomenině prodělané po 50. roce věku a údaje o léčbě glukokortikoidy v denní dávce vyšší než 5 mg po dobu alespoň 3 měsíců. RTG-snímek umožňuje posoudit nejen **tvar a rozměry** vyšetřované kosti, nýbrž i **změny ve struktuře** kosti, které charakterizují jednotlivé patologické stavy, a tím i diferenciálně diagnostickou rozvahu. Velice často mají osteoporózu nemocní s těžkou skoliózou. Příčinu neznáme, domníváme se, že se jedná o spojitost mezi abnormalitou složení pojiva a vznikem poruch statiky a dynamiky páteře.

Velice důležitý pro další osud kostního metabolizmu je tzv. vrchol kostní hmoty, jíž každý jedinec do 25 až 30 let věku buduje [16]. Tento vrchol kostní hmoty je ze 70 % dán geneticky, proto je při vyšetření nemocných nutné vždy zjistit rodinnou anamnézu. Na zbývajících 30 % se pak podílí způsob života v mládí, tj. kouření, drogy, strava, pohyb.

Léčba

K léčbě osteoporózy ve stáří je třeba přistupovat uvážlivě, a to s ohledem na rizikové faktory provázející vyšší věk a stařeckou fragilitu. Ke zhodnocení funkčního stavu seniora a posouzení jeho rezerv by mělo sloužit celkové geriatrické vyšetření. Zjištění tzv. geriatrického syndromu umožní zhodnotit toleranci léčby a predikovat její výsledek a předpokládanou dobu přežití, aby bylo možno zvolit odpovídající terapii zajišťující adekvátní kvalitu života vzhledem k věku a klesajícím ledvinným a jaterním funkcím.

V současné době jsou pro léčbu osteoporózy k dispozici léky antiresorpční nebo osteoanabolické, vitamin D, strava bohatá na kalcium, rehabilitace a cvičení.

Léčba senilní osteoporózy musí být zaměřena na kontrolu zvýšené aktivity příštítných tělísek podáváním vitaminu D a kalcia. Vitamin D_3 podáváme jednou týdně 14–20 μg/den, nebo injekčně cholekalciferol – vitamin D_2 v dávce 300 000 IU i. m. 1krát za měsíc. Vitamin D_3 je 4krát silnější než vitamin vitamin D_2 [17]. **Základní léky pro léčbu senilní osteoporózy jsou kalcium a vitamin D**. Hlavní účinek vitaminu D je resorpce kalcia střevem tvorbou aktivního kalcium vázajícího proteinu. Při nedostatku vitaminu D samozřejmě klesá hladina kalcia v plazmě a kalcium se musí uvolňovat z kosti. Podle celé řady klinických studií podávání vita-

prolékaře.cz | 5.11.2026

minu D snižuje riziko zlomenin. Tedy věk, tmavá kůže, ochranné opalovací krémy, znečištěné ovzduší, mraky a tmavé obleky redukují tvorbu vitaminu D.

Ve stravě není vitamin D častý. Hlavním zdrojem vitaminu D jsou tukem bohaté ryby, jako je makrela, nebo losos, a rybí oleje. **Optimální množství vitaminu D_3 je více než 800 IU denně.** Pro optimální svalovou sílu u aktivních, ale i inaktivních ambulantních pacientů je nutné dosáhnout hladiny kalcidiolu (25-OH-D3) alespoň 50 nmol/l, tj. 20 ng/ml [18].

Aktivní metabolity vitaminu D jsou léky s prokázaným účinkem na snížení rizika pádů u starých osob se zhoršenými funkcemi ledvin.

Optimální množství kalcia je 800 mg denně (podle některých prací je možné podávat až 1 000 mg kalcia denně).

Vlivem **vstřebaného kalcia** a následné kalcemie je utlumena sekrece PTH příštítnými tělísky a dochází k vyplavení endogenního kalcitoninu. Z klinické zkušenosti je lepší rozdělit podávání kalcia na několik denních dávek než užít tablety kalcia najednou. Denní dávka rozložená do menších dávek udržuje lépe hladinu kalcia v krvi, a tím potlačení sekrece PTH příštítnými tělísky. Běžná strava bez mléčných výrobků obsahuje kolem 400–500 mg kalcia za den. Doporučovaná denní dávka kalcia je otázkou diskuse a v různých zemích se liší. U většiny pacientů je příjem kalcia bezpečný až do dávky 1 500 až 2 000 mg na den. S věkem klesá příjem kalcia, ale především se zhoršuje jeho vstřebávání.

Riziko podávání kalcia je zanedbatelné a kalcium je kontraindikováno u nemocných se zvýšenou střevní absorpcí kalcia, například u hyperkalciurické nefrolitiázy nebo sarkoidózy a u hypervitaminózy D.

Vyšší dávky kalciových preparátů (1 200 mg/den) při příjmu 900 mg/den z potravy mohou způsobit zácpu. Jako prevenci je třeba především upravit dávku podávanou jako preparát, zvýšit podávání ovocných šťáv a vody a snažit se podávat spíše kalcium citrát.

Neuzavřená je diskuse na téma kalcium a kardiovaskulární riziko. Dosud nebylo zjištěno zvýšené kardiovaskulární riziko při běžném a dlouhodobém příjmu kalcia z potravy (mléčné výrobky).

U starších nemocných se sníženou sekrecí žaludeční šťávy však může dojít ke snížení vstřebatelnosti kalcia. Rovněž u nemocných užívajících blokátory protonové pumpy nebo blokátory H_2-receptoru je porušená resorpce kalcia karbonika střevem. U některých těžkých osteoporóz s algickým syndromem se velmi osvědčila intravenózní léčba – podávání 5 ampulí 10% calcium glukonicum s 1 ampulí quajacuranu nebo tramalu (pomalu kapat). Podáváme až 10 takových infuzí. Kombinované podávání kalcia 1 200 mg denně s fyziologickou dávkou vitaminu D_3 významně snižuje u seniorů starších 75 let výskyt nonvertebrálních zlomenin včetně zlomeniny proximální kosti stehenní a výrazně ovlivňuje algický syndrom [19,20].

Máme rovněž možnost podávat preparát obsahující složku jak anorganickou (hydroxyapatit), tak organickou (osein). Podobný je preparát připravený ze slepičích skořápek. Výše uvedené léky spolu s odbornou rehabilitací, cvičením, masážemi a iontoforézou jsou základními léky pro senilní osteoporózu.

Bez dostatku vápníku a vitaminu D nelze spoléhat na léčebný efekt prakticky žádné medikamentózní terapie a aktivní spoluúčast pacienta je nezbytná [21].

Nesmírně důležitá je rovněž správná strava s **dostatkem bílkovin**. Lidé s pozitivní bílkovinovou bilancí se podstatně lépe hojí po operacích, jako je náhrada kyčelních kloubů. Vysoký příjem soli zvyšuje kalciurii stejně jako nadbytečný příjem bílkovin. Slaná dieta bohatá na živočišné bílkoviny může zvyšovat nároky nemocného na příjem kalcia. Příznivý vliv rehabilitace a cvičení se zatěžováním kosti se vysvětluje drážděním kostních buněk, které jsou zodpovědny za tvorbu kostní hmoty, a to elektrickými proudy vznikajícími namáháním kostních krystalků. Tyto krystalky jsou ohýbány a natahovány tlakem a tahem svalstva při cvičení. Dalším příznivým jevem při cvičení je přestavba kostních trámců do směru největšího zatížení. U starších nemocných vznikají zvláště v okolí osteoporotické kosti postižené mikrofrakturami svalová stažení, která působí algický syndrom. Účelem cvičení je proto uvolnit bolestivá svalová stažení a zbavit tak nemocného bolesti. Průřezové a prospektivní studie dokazují, že fyzická aktivita je spojena s vyšším množstvím kostní hmoty. Nesmírně důležitá je prevence pádů. Alespoň krát za rok upadne 30 % jedinců starších 65 let, resp. 50 % starších 80 let. Ze všech zlomenin proximálního femuru je 90 % způsobeno pádem. Je nutné kontrolovat faktory, které k pádům vedou. Jedná se o poruchu chůze a stability (artropatie, periferní neuropatie, narušení zrakového nebo vestibulárního aparátu), posturální hypotenze (léčba hypertenze diuretiky), arytmie a podávání hypnotik, sedativ, anxiolytik a antidepresiv.

Cvičení a prevence pádů zlepšuje kvalitu života, zlepšuje svalovou sílu a rovnováhu a redukuje riziko zlomeniny krčku kosti stehenní.

Chůze snižuje riziko zlomeniny krčku kosti stehenní. Chůze 4 hodiny týdně redukuje zlomeninu krčku kosti stehenní o 41 % (studie na 61 200 ženách) [22].

Snížená fyzická aktivita vede k **sarkopenii,** dochází k poklesu svalové síly, snížení tolerance na cvičení, zvýšení tělesné hmotnosti, ke ztrátě **tělesné hybnosti a zvýšení rizika pádu. To vše je spojeno s bolestí zad a spondylartrózou.**

U senilní osteoporózy, zvláště nyní po studii WHI, nedoporučujeme podávat hormonální terapii. U starých

proLékaře.cz | 5.11.2026

žen dochází k bolestem v atrofické mléčné žláze, proliferaci atrofické děložní sliznice s krvácením, zvyšuje se riziko ischemické choroby srdeční, flebotrombózy, hypertenze a centrální mozkové příhody. **Rovněž podávání selektivních blokátorů estrogenových receptorů působících na kost antiresorpčně nemá u senilní osteoporózy své opodstatnění. Jedná se o léky, u nichž nebyla provedena žádná studie na senilní osteoporózu.**

U senilní osteoporózy u žen se osvědčuje podávání anabolik v rozumné dávce. Výrazným způsobem posilují svalový korzet axiálního skeletu a jejich androgenní složka má i příznivý účinek na osteoblasty. Nezanedbatelný není ani jejich účinek euforizující. Bohužel, v současné době nejsou na našem trhu dostupné.

Antiresorpční léky pro nízkoobratovou osteoporózu obsahující bisfosfonáty, jako je alendronát, risedronát, ibandronát, zoledronát a pamidronát inhibují enzymy v mevalonátové metabolické cestě. Aminobisfosfonáty blokují tvorbu prenylovaných proteinů, brání přichycení osteoklastů na kostní povrch a indukují apoptózu osteoklastů. Při léčení aminobisfosfonáty i denosumabem je utlumeno zhoršování mikroarchitektury trámčité i kortikální kosti s věkem. U našich pacientek jsme neprokázali zvýšenou osteoresorpci (CTx), která by byla vhodná pro léčení antiresorpčními léky. Nebyl prokázán pozitivní, ale ani negativní účinek bisfosfonátů **na osteoblasty.** Všechny dostupné bisfosfonáty byly zkoušeny v jediné léčebné dávce bez ohledu na věk, pohlaví, tělesnou hmotnost a především na vstupní úroveň remodelace skeletu [23]. Studií na populaci vysoce rizikových osob kolem 80. roku věku je nesmírně málo. Metaanalýzu této terapeutické situace provedla australská skupina v roce 2009 – analyzována byla data z let 1996–2007. Z 242 splňovalo kritéria pouze 6 publikací. S ohledem na nonvertebrální zlomeniny nesnižoval po 1 roce a po 3 letech alendronát, ani risedronát [24]. Redukce zlomeniny kyčelního kloubu jsou méně přesvědčivé po antiresorpční terapii u 70–85 žen [25].

V poslední době se popisuje mírný chronický zánět jako příčina senilní osteoporózy. Sérové hodnoty vysoce senzitivního C-reaktivního proteinu jsou zvýšeny. Stárnutí je spojováno s poruchami imunity, jež dále působí chronický subklinický zánět [26].

Je nutné si rovněž uvědomit, že neexistuje přímý vztah mezi kostní denzitou a pravděpodobností výskytu zlomeniny, tj. pevnosti a strukturou kosti. Velice důležitý faktor před zahájením léčby je schopnost nemocného komunikovat a dodržovat předepsanou léčbu. Jedná se o drahé léky a při nízké spolehlivosti užívání těchto léků jde o mrhání penězi. Je možné na základě studie FLEX s alendronátem a HORIZON s zoledronátem [27] ukázat již známou skutečnost, že oba bisfosfonáty snižují riziko vertebrálních zlomenin, ale nebylo zde prokázáno snížení rizika nonvertebrálních zlomenin. Zlomenina krčku kosti stehenní u seniora znamená, že až 20 % takto postižených nemocných umírá.

Vedle výše uvedených léků je nutná **pravidelná a účinná rehabilitace**, posilování svaloviny dolních končetin, stoje a chůze. Je nutné, aby naši staří spoluobčané byli dostatečně informováni o nástrahách v bytě, které vedou k možnému pádu, především v koupelně a na záchodě. Je třeba si uvědomit, že 80letá nemocná nebo nemocný jsou po pádu na zem vysoce náchylní ke zlomenině, a to i když jsou léčeni [28]. Možnost vzniku zlomeniny paže, předloktí, krčku kosti stehenní nebo obratlového těla se zvyšuje od 45 let do 85 let u žen 8krát a u mužů 5krát. Bolesti vyvolané jak osteoporózou, tak i degenerativními změnami páteře nebo nosných kloubů je nutné tlumit rozumnou analgetickou terapií, která by měla být dostatečná, ale neměla by nemocné omezovat v pohybu a orientaci.

Závěr

Závěrem je možné shrnout, že v řadě případů úbytek minerálů v kostech starších žen je v rámci procesu stárnutí, a tedy není třeba podávat drahé antiresorpční léky, ale především je důležitá suplementace kalcia, vitaminu D, správná strava, rehabilitační péče a dostatek lidského porozumění.

Literatura

1. Broulík P. Osteoporóza a její léčba. Maxdorf: Praha 2007. ISBN 978–80–7345–134–9.

2. Woods GN, Ewing SK, Sigurdsson S et al. Greater Bone Marrow Adiposity Predicts Bone Loss in Older Women. J Bone Miner Res 2020; 35(2): 326–332. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/jbmr.3895>.

3. Demontiero O, Vidal C, Duque G. Aging and bone loss: new insights for the clinician. Ther Adv Musculoskelet Dis 2012; 4(2): 61–76. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/1759720X11430858>.

4. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocine 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>.

5. Remelli F, Vitali A, Zurlo A et al. Nutrients 2019; 11(12): 2861. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/nu11122861>.

6. Pfeifer M, Begerow B, Minne H et al. Efects of a long-term vitamin D and calcium supplementation on falls and parameters of muscle function in community-dwelling older individuals. Osteoporos Int 2009; 20(2): 315–322. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00198–008–0662–7>.

7. Falchetti A, Rossi A , Cosso R et al. Vitamin D and Bone Health. Food and Nutrition Sciences 2016; 7(11): 1033–1051. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.4236/fns.2016.711100>.

8. Ferrari HA, Willett WC, Oray EJ et al. A pooled analysis of vitamin D dose requirement for fracture prevention. N Engl J Med 2012; 367(1): 40–78. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1109617>.

9. Cauley JA, Danielson ME, Boudreau R et al. Serum 25-Hydroxyvitamin D and clinical fracture risk in a multiethnic cohort of women: The Women's Health Initiative (WHI). J Bone Miner Res 2011; 26(10): 2378–2388. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/jbmr.449>.

prolékaře.cz | 5.11.2026

10. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. Age Ageing 2010; 39(4): 412–423. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ageing/afq034>.

11. Novotny SA, Warren GL, Hamrick MW et al. Aging and the Muscle-bone Relationship. Physiology (Bethesda) 2015; 30(1): 8–16. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/physiol.00033.2014>.

12. Laroche M, Ludor I, Thiechart M et al. Study of the intraosseous vessels of the femoral head in patients with fractures of the femoral neck or osteoarthritis of the hip. Osteoporos Int 1995; 5(4): 213–217. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/BF01774009>.

13. Broulik P, Kragstrup J, Mosekilde L et al. Osteon cross-sectional size in the iliac crest: variation in normals and patients with osteoporosis, hyperparathyroidism, acromegaly, hypothyroidism and treated epilepsia. Acta Pathol Microbiol Immunol Scand A. 1982; 90(5): 339–344.

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

15. Kanis JA, Johansson H, Harvey NC et al. A brief history of FRAX. Arch Osteoporosis 2018; 13(1): 118. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11657–018–0510–0>.

16. Gordon CM, Zemel BS, Wren TA et al The Determinants of peak bone mass. J Pediatr 2017; 180: 261–269. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.09.056>.

17. Dawson Hughes B, Heaney RP, Holick MF et al. Estimates of optimal vitamin D status. Osteoporosis Int 2005; 16(7): 713–716. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00198–005–1867–7>.

18. Hin H,Tomson J, Newman C et al. Optimum dose of vitamin D for disease prevention in older people. BEST-D trial of vitamin D in primary care. Osteoporosis Int 2017; 28(3): 841–851. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00198–016–3833-y>.

19. Francis RM. Calcium, vitamin D and involutional osteoporosis. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2006; 9(1): 13–17. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/01.mco.0000196140.95916.3a>.

20. Rizzoli R, Boone S, Brandi ML et al. Vitamin D suplementation in elderly or postmenopausal women: a 2013 update of the 2008 recommendations from the European Society for Clinical and Economic Aspects of osteoporosis and osteoarthritis (ESCEO). Curr Med Res Opin 2013; 29(4): 305–313. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1185/03007995.2013.766162>.

21. Black DM, Rosen CJ. Clinical Practice. Postmenopausal osteoporosis. N Engl J Med 2016; 374(3): 254–262. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMcp1513724>.

22. Feskanich D, Willett W, Colditz G. Walking and leisure-time activity and risk of hip fracture in postmenopausal women. JAMA 2002; 288(18): 2300–2306. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.288.18.2300>.

23. Boonen S, Dejaeger E, Vanderschueren D et al. Osteoporosis and osteoporotic fracture occurence and prevention in the elderly: a geriatric perspective. Clin Endocrinol Metab 2008; 22(5): 765–785. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.beem.2008.07.002>.

24. Rizzoli R, Bruyere O, Cannata-Andia JB et al Management of osteoporosis in the elderly. Curr Med Res Opin 2009; 25(10): 2373–2387. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1185/03007990903169262>.

25. Vandenbroucke A, Luyten EP, Flamaing J et al. Pharmacological treatment of oseoporosis in oldest. Clin Intery Aging 2017; 12: 1065–1077. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2147/CIA.S131023>.

26. Lencel P, Magne D. Inflammaging: the driving force in osteoporosis? Med Hypothesis 2011; 76(3): 317–321. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mehy.2010.09.023>.

27. Black DM, Delmas PD et al. Once yearly zoledronic acid for treatment of postmenopausal osteoporosis. N Engl J Med 2007; 356(18): 1809–1822. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa067312>.

28. Kannus P, Sievanen H, Palvanen M et al. Prevention of falls and consequent injuries in elderly people. Lancet 2004; 366(9500): 1885–1893. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(05)67604–0>.