proLékaře.cz | 16.11.2026

Sekundární osteoporóza

Pavel Horák
III. interní klinika-nefrologická, revmatologická a endokrinologická,
FN Olomouc a LF Univerzity Palackého v Olomouci

Osteoporóza představuje významný problém veřejného zdraví. Ačkoliv postmenopauzální a involuční osteoporóza představuje její nejčastější formu, sekundární příčiny se významně podílejí až na 30 % osteoporóz u postmenopauzálních žen, 50 % premenopauzálních a 80 % mužských forem osteoporózy. Příčiny sekundární osteoporózy představují faktory životního stylu a výživy, nemoci přispívající k rozvoji kostní metabolické poruchy jakož i iatrogenní příčiny související s farmakologickými či nefarmakologickými intervencemi různých stavů. Potřeba screeningu sekundárních příčin osteoporózy závisí na závažnosti osteoporózy, absenci zřejmých klinických rizikových faktorů a věku pacienta <50 let. Diagnostika etiologie osteoporózy si může vyžádat i rozsáhlé laboratorní či pokročilé zobrazovací vyšetření. U jedinců starších 40 let lze využít pro hodnocení rizika fraktury FRAX index. Měření kostní minerálové denzity je cennou diagnostickou metodou při vědomí jejího interpretačního omezení v některých situacích, například glukokortikoidy indukovaná kostní ztráta, obezita či diabetes mellitus II. typu. Klinickou diagnózu osteoporózy můžeme stanovit až na základě diferenciálně diagnostického vyšetření a po vyloučení jiných metabolických nebo nádorových osteopatií. Efektivní ovlivnění primární choroby přispívá významně k léčbě sekundární osteoporózy. Základem nefarmakologické léčby jsou všeobecná opatření zahrnující úpravu životosprávy, nutrice a pohybové aktivity, korekce nedostatku hladin vitaminu D a příjmu vápníku. Antiresorpční či osteoanabolickou farmakoterapii je třeba individualizovat dle věku, pohlaví, rizika zlomenin, komorbidit a dle dostupné evidence pro specifickou formu sekundární osteoporózy.

Klíčová slova: osteoporóza, sekundární příčiny, fraktury, diagnostika, léčba.

Secondary Osteoporosis

Osteoporosis is a major public health problem. Although postmenopausal and involutional osteoporosis are the most common forms, secondary causes account for up to 30 % of osteoporosis in postmenopausal women, 50 % of premenopausal osteoporosis, and 80 % of osteoporosis in men. Causes of secondary osteoporosis include lifestyle and nutritional factors, diseases that contribute to the development of bone metabolic disorders, and iatrogenic causes related to pharmacological or nonpharmacological interventions for various conditions. The need for screening for secondary causes of osteoporosis depends on the severity of osteoporosis, the absence of obvious clinical risk factors, and the patient's age <50 years. Diagnosis of the etiology of osteoporosis may require extensive laboratory or advanced imaging studies. In individuals older than 40 years, the FRAX index can be used to assess fracture risk. Bone mineral density measurement is a valuable diagnostic method, given its interpretative limitations in some situations, for example, glucocorticoid-induced bone loss, obesity or type II diabetes mellitus. The clinical diagnosis of osteoporosis can only be established based on a differential diagnostic examination and after excluding other metabolic or tumour osteopathies. Effective treatment of the primary disease contributes significantly to the treatment of secondary osteoporosis. The basis of non-pharmacological treatment are general measures including lifestyle modification, nutrition and physical activity, correction of vitamin D deficiency and calcium intake. Antiresorptive or osteoanabolic pharmacotherapy should be individualised according to age, gender, fracture risk, comorbidities and available evidence for the specific form of secondary osteoporosis.

Key words: osteoporosis, secondary causes, fracture, diagnosis, therapy.

prof. MUDr. Pavel Horák, CSc.
III. interní klinika-nefrologická, revmatologická a endokrinologická, FN a LF UP v Olomouci
pavel.horak@fnol.cz

Cit. zkr: Clin Osteol 2025;30(1):54-60
Článek přijat redakcí: 10. 2. 2025
Článek přijat k tisku: 17. 3. 2025

proLékaře.cz | 16.11.2026

Za sekundární se považuje osteoporóza (OP) související s jinou etiologií než v případě primární formy choroby, kde se za hlavní příčinu úbytku kostní hmoty považuje stárnutí organismu a hormonální vlivy spojené s přechodem u žen či s andropauzou u mužů. Rozvoj sekundárních forem souvisí se specifickou klinickou situací či chorobou a je potenciálně reverzibilní v případě přítomnosti ovlivnitelných faktorů. V mnoha případech je sekundární OP výsledkem působení kombinace více rizikových faktorů. Primární a sekundární příčiny se vzájemně kombinují. V mnoha případech primární ženské i mužské OP je možné identifikovat i další rizikové faktory a více či méně skryté příčiny. Sekundární příčiny se významně podílejí až na 30 % OP u postmenopauzálních žen. U premenopauzálních žen pak mají až 50%, u mužských forem až 80% podíl (1).

Na sekundární OP je třeba myslet zejména v případě onemocnění se známým negativním dopadem na kostní metabolismus, přítomnosti nízkoprahové zlomeniny při absenci známých rizikových faktorů či při velmi nízkých hodnotách kostní minerální hustoty (Bone Medical Density, BMD) a obecně při OP zjištěné u premenopauzálních žen nebo u mužů mladších 50 let (2, 3).

Mechanismus vzniku

Mechanismus rozvoje sekundární OP je různý dle typu hlavního vyvolávajícího faktoru. Inhibice tvorby kosti a zhoršování kvality kostní hmoty jsou charakteristické například pro glukokortikoidy indukovanou OP nebo diabetes mellitus I. typu (DM1T). Prozánětlivý stav se zvýšenou kostní resorpcí, inhibicí tvorby kosti a zhoršením kostní mikroarchitektury a kvality kostí se podílí na rozvoji OP u chronických zánětlivých onemocnění, jako je revmatoidní artritida, axiální spondyloartritida, systémový lupus erythematodes, chronická obstrukční plicní choroba či idiopatické střevní záněty. Pro hypertyreózu, hyperparatyreózu, sarkopenii, hypovitaminózu D, hypogonadismus nebo malabsorpci je typické zhoršení mikroarchitektury trabekul a výrazné zvýšení kostní resorpce, která není dostatečně kompenzovaná ani zrychlenou tvorbou a mineralizací kosti (4).

Identifikace sekundárních příčin OP je zásadní, jelikož úspěšnost léčby závisí na ovlivnění základní choroby. Příčiny sekundární OP lze zjednodušeně rozdělit na faktory životního stylu a výživy, vliv nemocí přispívajících k rozvoji OP a iatrogenní příčiny související s farmakologickými či nefarmakologickými intervencemi. Přehled nejčastějších příčin sekundární OP shrnuje tabulka 1.

Charakteristika nejčastějších forem sekundární osteoporózy

Endokrinně podmíněné formy sekundární osteoporózy

Glukokortikoidy indukovaná osteoporóza (GIOP) byla původně popsaná v souvislosti s endogenním hyperkortisolismem, ten se však vyskytuje poměrně vzácně. Naprostá většina případů je dnes spojena s léčbou glukokortikoidy u různých forem chronických chorob.

Glukokortikoidy (GC) ovlivňují přímo všechny typy kostních buněk – osteoblasty, osteoklasty i osteocyty. Po zahájení terapie GC dochází k výrazné, ale přechodné akceleraci osteoresorpce. Hlavním mechanismem glukokortikoidy indukované kostní ztráty je pokles osteoformace s úbytkem funkčních osteoblastů. Glukokortikoidy způsobují změnu diferenciace multipotentní mezenchymální buňky ve prospěch adipocytární linie. Efekt GC na kost je však také nepřímý, ovlivňují negativně vstřebávání vápníku v tenkém střevě, zvyšují jeho ledvinné vylučování a přispívají tak k negativní vápníkové bilanci. Dále také indukují hypogonadismus a navozují myopatii. U GIOP dochází zejména ke ztenčování kostních trabekul, jejich přerušení není tak časté jako v případě primární postmenopauzální OP.

Tab. 1. *Příčiny sekundární OP představují zejména chorobné stavy, dále pak léky spojené s rizikem rozvoje OP či některé chirurgické zákroky*

Chronické choroby		Léčiva	Chirurgické zákroky
Endokrinopatie ▪ Cushingův syndrom ▪ Diabetes mellitus typ I ▪ Diabetes mellitus typ II ▪ Hypogonadismus ▪ Hypertyreóza ▪ Hyperparatyreóza ▪ Hyperprolaktinemie ▪ Anorexia nervosa ▪ Turnerův syndrom ▪ Hypopituitarismus ▪ Deficit růstového hormonu ▪ Akromegalie **Metabolismus** ▪ Kachexie ▪ Obezita **Gastrointestinální choroby** ▪ Céliakie ▪ Idiopatické střevní záněty ▪ Cirhóza ▪ Chronická hepatitida ▪ Chronická pankreatitida **Genetické choroby** ▪ Ehlers-Danlosův syndrom ▪ Marfanův syndrom	**Chronické záněty** ▪ Revmatické choroby ▪ Chronická obstrukční plicní nemoc ▪ Cystická fibróza **Onemocnění ledvin** ▪ Renální tubulární acidóza ▪ Hyperkalciurie ▪ Chronické onemocnění ledvin **Hematologické a maligní choroby** ▪ Mnohočetný myelom ▪ Mastocytóza **Neuromuskulární choroby** ▪ Roztroušená skleróza ▪ Mozková obrna ▪ Spina bifida ▪ Duchennova choroba ▪ Parkinsonova choroba ▪ CMP **Idiopatická hyperkalciurie** **HIV**	**Léčiva indukující osteoporózu** ▪ Glukokortikoidy ▪ Léky navozující hypogonadismus ▪ androgen deprivační terapie ▪ Inhibitory aromatáz **Léčiva asociovaná s rizikem OP** ▪ Hormony ŠŽ ▪ Inhibitory protonové pumpy ▪ Antikoagulancia ▪ Klíčková diuretika ▪ Antidepresiva ▪ Antiepileptika ▪ Inhibitory kalcineurinových receptorů ▪ Antiretrovirová terapie ▪ Kontraceptiva	**Orgánové transplantace** **Gastrektomie** **Bariatrické operace** **Resekce střev**

proLékaře.cz | 16.11.2026

Dlouhodobé užívání GC se týká dle literárních údajů 0,75–2 % dospělé populace, více než 55 % představují ženy (5–7). Určujícími faktory rizika fraktury je délka užívání a kumulativní dávka. Dlouhodobá expozice dávkám prednisonu 2,5–5 mg denně je spojena se zvýšeným rizikem fraktur proximálního femuru i obratlových těl. Toto riziko se zvyšuje s vyššími dávkami (8). Riziko fraktury se zvyšuje již brzy po nasazení terapie, incidence morfometrických vertebrálních fraktur u nemocných užívajících 10 mg prednisonu denně je v případě absence léčby OP až 15 % (9). Po vysazení kortikoidů se riziko zlomenin snižuje a vrací k normálu. Terapii GC je třeba monitorovat z pohledu kostního zdraví pravidelným doplněním anamnestických rizikových faktorů s výpočtem rizika fraktury a opakováním denzitometrického vyšetření ve 12–24měsíční intervalech (10). U GIOP dochází k osteoporotickým zlomeninám i při vyšších hodnotách BMD než u pacientek s postmenopauzální OP, práh BMD pro intervenci by měl být posunut do oblasti osteopenie.

Diabetes mellitus 1. typu (DM1T) s sebou nese riziko nižší BMD ve srovnání se zdravou populací. Deficit inzulínu vede ke snížení hladin IGF-1 (inzulínu podobný růstový faktor 1), což negativně ovlivňuje dosažení vrcholové kostní hmoty. Patogeneze tohoto procesu je komplexní a zahrnuje přímý vliv na kvalitu a kvantitu kostí a nepřímé metabolické faktory dysregulace metabolismu glukózy. Zlomeniny se mohou vyskytovat v mladším věku, riziko zlomenin je více než 4× vyšší pro zlomeniny krčku femuru a takřka dvojnásobné pro fraktury horních a dolních končetin než u zdravých (11). Riziko fraktur zvyšuje přítomnost neuropatie a mikroangiopatie, insuficience vitaminu D a vyšší riziko pádu spojené také s retinopatií či hypoglykemií. ***Diabetes 2. typu (DM2T)*** je obvykle spojen s normálními nebo vyššími hodnotami hustoty kostního materiálu. Zvýšená hodnota BMD však nepůsobí protektivně proti vzniku fraktur, kosti jsou více lomivé kvůli změnám mikroarchitektury, kvality a geometrie kosti a také kvůli zpomalení kostního obratu a změnám vlastností kolagenu (12). Riziko zlomeniny krčku femuru je u DM2T zvýšeno 1,79× a riziko zlomeniny během života je o 40–70 % vyšší než u nediabetiků (11). Dochází k akumulaci tuku přímo v kosti, zvyšuje se adipozita kostní dřeně. Některá antidiabetika (thiazolindiony) mohou negativně ovlivnit kostní metabolismus a zvyšovat riziko zlomeniny.

Nízká BMD u ***hypertyreózy*** je připisovaná vysokým cirkulujícím hladinám fT4 a fT3, přičemž podstatný negativní vliv na kostní metabolismus mají i nízké hladiny TSH (13). Metaanalýza 70 898 případů prokázala spojení nízkých hodnot TSH (< 0,01 mU/l) s 2× a 3,5× zvýšeným rizikem fraktur kyčle, respektive obratlových těl (14). Hypertyreóza zvyšuje osteoklastickou aktivitu, kterou není schopna vyvážit zvýšená kostní novotvorba. Graves Basedowa choroba u postmenopauzálních žen zvyšuje dvojnásobně prevalenci OP a vertebrálních fraktur (15). Riziko vzniku a zhoršení OP je spojeno také s nasazením terapie suprimující TSH v léčbě nádorů štítné žlázy či s nadměrnou substitucí hypotyreózy.

Hypogonadismus je spojen se ztrátou kostní hmoty u mužů a žen. Menopauza a andropauza jsou hlavní fyziologické příčiny rozvoje primární OP. Hypogonadismy a předčasná menopauza jsou spojeny s poklesem BMD a zvýšeným rizikem zlomenin. Hypogonadismus je nejčastější příčinou OP u mužů a je přítomen až u 20 % mužů se symptomatickými vertebrálními zlomeninami a u 50 % starších mužů se zlomeninami kyčle (16). Muži s OP mohou mít buď symptomatický, nebo asymptomatický hypogonadismus a nízké hladiny volného testosteronu v séru. Je třeba zmínit, že dominantní roli v rozvoji OP v rámci hypogonadismů hraje nedostatek estrogenů majících přímý vliv na aktivitu osteoklastů. Týká se to i mužské populace, kde testosteron je metabolizován prostřednictvím aromatáz na estrogeny.

Tab. 2. *Kostní ztráta ve spojení s protinádorovou terapií karcinomu prsu a prostaty v porovnání se zdravými muži či ženami (upraveno dle citace (16)*

Léčba/populace	Průměrný roční pokles kostní denzity u bederní páteře
Zdravá stárnoucí mužská populace	–0,5%
Muži užívající androgen deprivační terapii	–4,6%
Zdravá ženská populace – časná menopauza	–2%
Zdravá ženská populace – pozdní menopauza	–1%
Postmenopauzální ženy užívající inhibitory aromatáz	–2,6%
Všechny terapie v kombinaci s agonistou GnRH	–7,0%
Ovariální selhání po chemoterapii	–7,6%

Umělé navození hypogonadismu prostřednictvím ***antiestrogenní a androgendeprivační*** terapie v rámci léčby karcinomu prsu a prostaty má rovněž negativní dopad na kostní denzitu. Tabulka 2 shrnuje trendy ve vývoji BMD bederní páteře postmenopauzálních žen s karcinomem prsu a mužů s karcinomem prostaty (17).

Mimo průkazu negativního vlivu terapie na kostní denzitu existují rovněž důkazy o zvýšeném riziku fraktur u hormonální terapie karcinomu prsu i prostaty. Metaanalýza studií ukázala 7,5% incidenci fraktur u všech nemocných léčených inhibitory aromatáz (18). Zlomeniny se vyskytují až u 14 % žen léčených 10 let inhibitory aromatázy, v případě pětileté terapie u 9 % (19). Analýza 1 757 nemocných s Ca prostaty léčených androgen deprivační terapií oproti 1 157 takto neléčených mužů prokázala incidenci fraktur u 9,0 % oproti 5,9 % (CI 1,53–1,78, p=0,0001) (20). V rozsáhlé studii WHI (Women's Health Initiative) měly ženy přeživší karcinom prsu o 31 % vyšší riziko osteoporotické zlomeniny ve srovnání se zdravou populací (20).

Sekundární OP doprovází řadu dalších hormonálních chorob, jako je ***deficit i nadbytek růstového hormonu, hypopituitarismus, hyperprolaktinemie, Turnerův či Klinefelterův syndrom, poruchy příjmu potravy či hypoparatyreóza***. U ***hyperparatyreózy***, která probíhá často asymptomaticky, může být jediným nálezem snížení BMD. Rovněž se zde může vyvinout specifická kostní choroba nabývající rysů OP a osteomalacie, lytických kostních změn či tvorby hnědých kostních tumorů.

Autoimunitní a/či chronické zánětlivé choroby

OP postihuje až třetinu pacientů s ***revmatoidní artritidou (RA)*** (21), riziko osteoporotické zlomeniny obratlů či kyčle je dvojnásobné oproti věkovým kontrolám (22). Mechanismus vzniku OP u RA je multifaktoriální a podílí se na něm rovněž přímý účinek zánětu na kosti. Prozánětlivé cytokiny zvyšují kostní resorpci stimulací RANKL a současným potlačením kostní novotvorby. Tyto faktory pak akcentuje nízká hmotnost, sarkopenie, funkční postižení a nedostatečná fyzická aktivita. Riziko rozvoje OP pak významně zvyšuje často nasazovaná terapie GC.

proLékaře.cz | 16.11.2026

Chronický zánět, rigidita páteře, omezení fyzické aktivity a přidružené komorbidity vedoucí k nízké BMD hrají významnou roli v rozvoji OP v rámci ***axiálních seronegativních spondyloartritid***. Vyskytují se zejména fraktury obratlů a nevertebrální zlomeniny, a to asi 2× častěji než u zdravých kontrol (23). Při těžkém postižení páteře ankylózou, která arteficiálně zvyšuje BMD, dochází někdy i k velmi závažným frakturám, které připomínají zlomeniny dlouhých kostí a bývají spojeny s vysokým rizikem neurologických komplikací.

OP se vyskytuje často u ***systémového lupus erythematodes (SLE)***. Úbytek kostní hmoty u nemocných je spojen s tradičními i specifickými rizikovými faktory OP. Patří mezi ně inaktivita, kouření, porucha metabolismu a syntézy vitaminu D, zánětlivá aktivita SLE, předčasné ovariální selhání, jakož i vliv terapie GC či cytotoxickými léčivy. OP žen s lupusem je spojena s nárůstem rizika fraktur, které je oproti stejné věkové skupině zdravých žen až pětinásobné (24). Riziko zlomenin zvyšuje zejména dlouhodobé trvání choroby a dlouhodobá terapie GC, menopauzální statut a vyšší věk při stanovení diagnózy.

OP je běžnou komorbiditou u ***chronické obstrukční plicní nemoci (CHOPN)***. Metaanalýza 58 studií odhaduje souhrnnou globální prevalenci OP u CHOPN na 38 % (25). Zlomeniny obratlových těl, stehenní kosti či žeber jsou nejčastější fraktury z křehkosti pozorované u hospitalizovaných pacientů s CHOPN. Riziko fraktur kyčle je ve srovnání s běžnou populací zvýšeno u žen i mužů (RR 1,23 resp. 1,34) (26). Autozomálně recesivně dědičná ***cystická fibróza*** je doprovázena rovněž specifickou kostní problematikou, kdy se tzv. CFBD (Cystic Fibrosis related Bone Disease) manifestuje jako sekundární OP často s rysy osteomalacie.

Mezi další choroby, které jsou spojeny s vysokým rizikem rozvoje osteoporózy, patří ***vaskulitidy***, které častokrát postihují osoby vyššího věku a vyžadují ke své kontrole vysoké dávky GC či například také ***roztroušená skleróza.*** U této nemoci patří mezi hlavní faktory přispívající k nízké kostní denzitě a riziku fraktur míra postižení CNS vedoucí k hypomobilitě, funkčnímu postižení a závislosti, nedostatek vitaminu D, terapie GC a délka onemocnění (27).

Choroby GIT

Celiakie je spojena s úbytkem kostní hmoty a zvýšeným rizikem zlomenin. Asi jedna třetina pacientů s céliakií má OP, přičemž muži jsou postiženi častěji než ženy (28). Za snížení kostní hmoty je odpovědná především snížená absorpce vápníku, následná sekundární hyperparatyreóza a zvýšení hladin zánětlivých cytokinů. Ke změně metabolismu kosti přispívá také deficit mikronutrientů (29). V řadě případů se může zejména u nediagnostikovaných a oligosymptomatických forem rozvinout i těžká osteomalacie.

Idiopatické střevní záněty (IBD) jsou rovněž spojeny se sekundární OP. Prevalence OP u Crohnovy choroby a ulcerózní kolitidy koresponduje se závažností choroby a souvisejícími komorbidními stavy. OP se může projevit u více než jedné třetiny pacientů s prokázanou IBD a je spojena se zvýšeným frekvencí zlomenin obratlů a kyčle (30–31). Mechanismy odpovědné za ztrátu kostní hmoty u IBD zahrnují zánětlivou aktivitu nemoci, vedlejší účinky léčby (zejména terapie GC) a nutriční deficity včetně deficitu vitaminu D. Dalšími faktory rozvoje kostní choroby je pak nízká tělesná hmotnost a rozvoj hypogonadismu. Riziko zlomenin je vyšší u Crohnovy choroby než u ulcerózní kolitidy (32).

Metabolické poruchy kostí jsou spojeny rovněž s ***chronickými chorobami jater***, zejména s těmi, které jsou doprovázeny cholestázou, jako jsou ***primární biliární cirhóza*** či ***primární sklerotizující cholangitida*** (33). Prevalence OP/osteopenie u pacientů s primární biliární cirhózou je 20 až 40 % (34).

Mechanismy odpovědné za OP u chronického onemocnění jater jsou komplexní a zahrnují malnutrici, nedostatek vitaminu D či hypogonadismus. Pacienti s pokročilým stádiem onemocnění jater mají významné riziko ztráty kostní hmoty a 40–60 % má BMD v osteoporotickém, resp. osteopenickém rozsahu a téměř 25 % trpí zlomeninami páteře nebo žeber (35). Sekundární OP doprovází také chronickou infekci ***virem hepatitidy C, hemochromatózu, chronickou pankreatitidu*** a stavy po **rozsáhlých resekcích střev** či po ***bariatických operacích.***

Poruchy renálních funkcí

Idiopatická hyperkalciurie je spojena s nadměrným vylučováním vápníku močí (nad 6,2 mmol/den u žen; 7,5 mmol/den u mužů) bez známé příčiny. Tento stav je spojený s možným rozvojem OP a zvýšenou prevalencí zlomenin. Muži s anamnézou ledvinových kamenů mají nižší BMD krčku stehenní kosti, zvýšené markery kostního obratu a zvýšené riziko zlomenin zápěstí a obratlů (36–37).

Renální tubulární acidóza (RTA) je metabolická porucha způsobená buď sníženou schopností proximálního tubulu reabsorbovat bikarbonáty nebo redukcí kapacity distálního tubulu acidifikovat moč. To může mít za následek spektrum metabolických poruch kostí od osteomalacie (proximální forma RTA) po OP (distální forma RTA). Defektní renální acidifikace vede k aktivaci osteoklastů a kompenzační mobilizaci alkálií a vápníku z kosti vedoucí ke ztrátě kostní hmoty (38–39). RTA může být také součástí komplexních tubulárních poruch, jako je Fanconiho syndrom.

Etiologie OP, kostních metabolických poruch a zlomenin je u ***chronického onemocnění ledvin (CKD)*** multifaktoriální. OP se může objevit i v nižších stádiích CKD při absenci souběžných typických metabolických abnormalit, které doprovází pokročilejší fáze ledvinného selhávání. Metabolická kostní porucha zahrnuje systémové poruchy mineralizace kostí a kostního obratu spojené s poruchami kalcium fosfátového metabolismu, jakož i se systémovými vaskulárními kalcifikacemi. Podrobná diskuse o renální osteodystrofii přesahuje rámec tohoto přehledu.

Diferenciální diagnostika sekundární osteoporózy

Potřeba identifikace sekundárních příčin OP závisí na závažnosti OP (nízkoprahové fraktury, hodnota T či Z skóre u premenopauzálních žen a mužů mladších 50 let), absenci zřejmých klinických rizikových faktorů a věku pacienta < 50 let. Základ diferenciální diagnostiky sekundární OP představuje podrobná anamnéza zaměřená na možné vyvolávající příčiny v podobě prodělaných či chronických chorob, rodinné zátěže, farmakologické či pracovní historie pacienta následovaná fyzikálním vyšetřením.

Rozsáhlejší a podrobnější vyšetření si vyžaduje zejména OP u mladších jedinců s anamnézou nízkoprahových fraktur a/nebo s vel-

proLékaře.cz | 16.11.2026

mi nízkými hodnotami kostní denzity. Tabulka 3 shrnuje doporučená cílená vyšetření při podezření na vybrané typy sekundární OP (13).

Kostní denzitometrie je i v případě sekundární OP cenným diagnostickým nástrojem, i zde si však musíme být vědomi určitých omezení její interpretace. U některých chronických stavů může kostní denzitometrie podceňovat riziko zlomeniny. Pacienti s GIOP jsou často mladší a mají vyšší BMD ve srovnání s postmenopauzální OP a rovněž jejich zlomeniny se vyskytují při vyšší BMD (40). Riziko fraktury je vyšší než odpovídající pokles BMD rovněž u ***DM1T*** typu, ***DM2T*** a u obézních, kde bývá BMD normální nebo dokonce zvýšená (41).

U kostních ztrát souvisejících s DM1T/DM2T či s antiestrogenní či antiandrogenní terapií je doporučeno posunout intervenční práh pro nasazení antiporotické léčby na T či Z skóre –2,0, u vysoce rizikových na –1,5 SD (42), u GIOP pak na hodnotu –1,5 SD (10). Je třeba podotknout, že současná úhrada léčby OP v ČR tyto intervenční prahy zatím s výjimkou GIOP nereflektuje a požadavek na zvýšenou úhradu je třeba nechat schválit plátci.

Měření BMD může nadhodnocovat význam poklesu mineralizace kostí u pacientů s malým vzrůstem a menší velikostí kostí, který se projevuje u Turnerova syndromu a u jedinců s jinými poruchami růstu (43–44).

Hodnocení ***přítomnosti a stupně kompresních fraktur obratlových těl*** (VFA – Vertebral Fracture Assessment) pomocí laterálního snímku bederní a hrudní páteře či pomocí morfometrického vyšetření při kostní denzitometrii by mělo být provedeno i u asymptomatických jedinců s vysokým rizikem fraktur. Zobrazovací metody je třeba využít také při podezření na fraktury či kostní leze v jiných lokalitách (radiogramy pánve, dlouhých kostí, lebky, rukou, scintigrafie skeletu, low dose CT atd.).

Tab. 3. *Cílená laboratorní vyšetření u nemocných s podezřením na sekundární formy OP, upraveno dle citace (12)*

FW a CRP	Zánětlivé choroby
Protilátky (Revmatoidní faktor, ANA, ANCA, ASCA)	Autoimunitní choroby
HLA B27	Seronegativní spondyloartritidy
PTH	Hyperparathyróza
25 OH D3 a další metabolity vitaminu D	Deficience či insuficience vitaminu D, malabsorpce, osteomalacie
bALP, TRAP5b, PINP, CTX	Osteomalacie, Pagetova choroba, kostní metastázy, CKD, hypofosfatázie
Sérový kreatinin, glomerulární filtrace rate, chemické vyšetření moči a močový sediment	Choroby ledvin
TSH	Hypertyreóza
Dexametazonový supresní test, diurnální sérový profil kortisolu volný kortisol v moči, ACTH	Cushingův syndrom/choroba
Elektroforéza sérových proteinů, volné lehké řetězce (free light chains)	Mnohočetný myelom, monoklonální gamapatie
Testosteron; LH, FSH, estradiol	Hypogonadismus, předčasné ovariální selhání
Protilátky (IgA) proti tkáňové transglutamináze (atTGA) a hladiny IgA	Glutenová enteropatie
FGF 23	Chronické onemocnění ledvin, poruchy fosfátového metabolismu
HIV, hepatitida B, C	Chronické virové infekce
Ferritin, saturace transferrinu	Hemochromatóza
Tryptáza, IgE	Mastocytóza
Homocystein (a/nebo molekulárně genetické testy pro bialelické patogenní varianty cystationin beta syntázy (CBS)	Homocystinurie
Genetické testy	Hereditární poruchy kostního metabolismu

Hodnocení rizika zlomenin

Použití FRAX indexu v predikci rizika zlomenin je přínosné i u sekundárních forem OP, ale existují také určitá omezení a výpočet rizika vyžaduje korekci u některých chronických stavů.

Index FRAX zahrnuje otázku po možném sekundárním původu OP a přítomnosti dalších rizikových faktorů sekundární OP (RA, užívání GC, abúzus alkoholu, kouření), tyto faktory ale nekvantifikuje, jiné pomíjí. Index FRAX není validován pro osoby ve věku ≤ 40 let. Pro interpretaci indexu FRAX se doporučují následující korekce:

- ***DM1T*** (45)
  - K věku přidat 10 let, nebo přidat položku RA, nebo T skóre snížit o –0,5.
- ***GIOP*** (46) v případě podávání GC delší než 3 měsíce, upravit vypočtené riziko dle dávky ekvivalentu prednisonu.
  - ≥ 2,5 a < 7,5 mg: výsledek FRAX neupravovat
  - ≥ 7,5 mg: násobit riziko osteoporotické zlomeniny 1,15×, riziko fraktury proximálního femuru 1,20×
  - < 2,5 mg: riziko osteoporotické zlomeniny násobit 0,65×, proximálního femuru 0,80krát

Trabekulární kostní skóre (TBS) odvozené od DEXA může poskytnout některé další informace týkající se rizika zlomenin v případě normální BMD, ale jeho použití je omezeno pro osoby ≥ 50 let. TBS v současnosti sice neposkytuje oporu pro indikaci specifické léčebné intervence, ale může sloužit jako doplňková informace o stavu skeletu. V případě dostupné hodnoty TBS lze upravit také hodnocení FRAX indexu, pokles TBS o 1 SD zvyšuje riziko hlavní osteoporotické zlomeniny o 30 %, čehož je možno využít při hodnocení rizika zlomeniny také u sekundární OP (47).

Management sekundární osteoporózy

Odpověď sekundární OP na konvenční léčbu je suboptimální, pokud není řešen základní stav. Uvádím příklady intervence a specifických opatření, která mohou pozitivně ovlivnit ztrátu kosti u vybraných forem sekundárních OP:

- Paratyreoidektomie v případě primární hyperparatyreózy
- Léčba hypertyreózy
- Eliminace příčiny Cushingovy choroby, vysazení GC v případě GIOP
- Substituční léčba hypogonadismů a dalších hormonálních deficitů
- Dobrá kontrola DM1T a DM2T, u rizikových nemocných se vyhnout thiazolindionům
- Léčba cystické fibrózy pomocí modulátorů CTFR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator)

proLékaře.cz | 16.11.2026

- Léčba chronických zánětlivých chorob syntetickými či biologickými chorobu modifikujícími léky, redukce dávky a/či vysazení GC

U všech pacientů by měly být zlepšeny ovlivnitelné faktory nutrice a životního stylu včetně optimalizace příjmu vápníku (1000 mg denně) a vitaminu D (1 000–2 000 IU denně) (48).

Cvičení se zátěží pomáhá stimulovat tvorbu kostí. Kromě toho by mělo být podporováno odvykání kouření a vyhýbání se konzumaci alkoholu. Obecně je antiporotická terapie indikovaná u nemocných s přítomností osteoporotické fraktury nebo u těch, kteří splňují intervenční práh na základě nízké denzity kostního minerálu a přítomnosti rizikových faktorů (49).

Antiresorpční látky

Pokud je po intervenci reverzibilních příčin OP nutná farmakoterapie, jsou zpravidla první volbou antiresorpční látky jako ***bisfosfonáty*** (alendronát, kyselina zoledronová, ibandronát a risedronát) či ***denosumab***. Ve specifických situacích (hypogonadismus) lze využít také HRT či terapii testosteronem.

Anabolické látky

- ***Teriparatid*** může být použit u OP indukované GC a u pacientů s těžkou postmenopauzální či mužskou OP.
- ***Romosozumab*** je lék registrován pro léčbu těžké postmenopauzální OP s anamnézou prodělané osteoporotické zlomeniny. Do této populace mohou spadat i pacientky s dalšími sekundárními vlivy na ztrátu denzity kostního minerálu.

Přistup k nejčastějším formám osteoporózy spojené s užíváním léků

Glukokortikoidy indukovaná osteoporóza (GIOP)

Práh BMD pro intervenci je posunut do oblasti osteopenie a zahájení specifické antiporotické terapie je doporučené při T-skóre ≤ –1,5 SD (9, 50).

V této situaci lze využít zejména zoledronovou kyselinu, jejíž efekt zabraňující frakturám indukovaným GC prokázala studie HORIZON a současně to umožňují stávající podmínky úhrady v ČR (51).

U pacienta s prodělanou nízkoprahovou frakturou je třeba nasadit farmakoterapii bez ohledu na výsledek měření BMD. Terapii GC je třeba monitorovat z pohledu kostního zdraví pravidelným doplněním anamnestických rizikových faktorů s výpočtem rizika fraktury a opakováním denzitometrického vyšetření ve 12–24měsíční intervalech,

Perorální bisfosfonáty (alendronát nebo risedronát), intravenózní kyselina zoledronová či denosumab jsou nákladově nejefektivnější možnosti léčby (8, 52–55). Teriparatid má být podán u osob s vysokým rizikem zlomenin (T skóre –2,5, nebo s již prodělanou OP zlomeninou). Vzhledem k mechanismu vzniku GIOP se léčba teriparatidem jeví jako optimální, což konstatují i starší česká doporučení (56). Použití antiresorpční léčby se u GIOP opírá zejména o studie prokazující pozitivní vliv na kostní denzitu (52–54). Teriparatid prokázal účinnost rovněž na snížení incidence vertebrálních fraktur u GIOP (57). Metaanalýza výsledků studií pak ukázala, že předepisování teriparatidu, alendronátu, risedronátu nebo denosumabu spolu s GC snižuje výskyt zlomenin obratlů a v případě alendronátu nebo teriparatidu rovněž non-vertebrálnch fraktur (58).

Kostní ztráta spojená s léčbou karcinomu prsu

Inhibitory aromatázy či hormonální ablativní terapie (LHRH analoga, LHRH antagonisté) vyvolávají ztrátu kostní hmoty a zvyšují riziko zlomenin u takto léčených žen s karcinomem prsu. U žen před menopauzou je preferovaným lékem intravenózní zoledronová kyselina, případně další bisfosfonáty. Denosumab a zoledronová kyselina vedou k významnému nárůstu BMD v oblasti páteře i proximálního femuru u postmenopauzálních žen s karcinomem prsu užívajících antiestrogenní léčbu (59). Denosumab a risedronát snižují prokazatelně riziko zlomenin (60).

Kostní ztráta spojená s léčbou karcinomu prostaty

Všichni muži, kteří začínají nebo pokračují v dlouhodobé androgen deprivační terapii (ADT), by měli být informováni o úpravě životního stylu z pohledu kostního zdraví. V případě potřeby by měla být nabídnuta suplementace vápníkem/vitaminem D. Je třeba vyhodnotit riziko zlomeniny pomocí měření BMD. V případě vysokého rizika fraktur je třeba nabídnout adekvátní terapii. V léčbě OP mužů léčených pro karcinom prostaty pomocí ADT lze použít perorální bisfosfonáty (alendronát, risedronát), i. v. bisfosfonáty (zoledronová kyselina) či denosumab jako druhou volbu v případě absence osteoporotické zlomeniny (61).

Závěr

Pojem sekundární OP zahrnuje řadu heterogenních stavů, které se liší mechanismem vzniku metabolické kostní poruchy, dopadem na kostní denzitu, rizikem zlomenin a možnostmi ovlivnění. Laboratorní a zobrazovací metody používané k diagnostice těchto stavů jsou indikovány na základě klinického zhodnocení. Efektivní léčba primární choroby přispívá významně ke zlepšení kostního postižení. Základem léčby jsou všeobecná opatření zahrnující úpravu životosprávy, nutrice a pohybové aktivity, úprava hladin vitaminu D a příjmu vápníku. Farmakoterapii je třeba individualizovat dle věku, pohlaví, rizika zlomenin, komorbidit a dle dostupné evidence pro specifickou formu sekundární OP. Další výzkum vedoucí k porozumění mechanismu vzniku sekundárních forem OP je nutným předpokladem optimalizace péče o tyto nemocné.

Podpořeno MZ ČR RVO FNOL-0098892 a IGA_LF2025_003

LITERATURA

1. Hudec SM, Camacho PM. Secondary causes of osteoporosis. Endocr Pract. 2013;19(1):120-128.
2. Stěpán JJ. Sekundární osteoporóza a její terapie. Remedia. 2017;27:15-21.
3. Rosa J, Blahoš J, Bayer M, et al. Osteoporóza u mužů. Stanovisko Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP. Osteologický Bull. 2016;21:42-48.
4. Mirza F, Canalis E. Management of endocrine disease: Secondary osteoporosis: pathophysiology and management. Eur J Endocrinol. 2015;173(3):131-151.
5. van Staa TP, Leufkens HG, Abenhaim L, et al. Use of oral corticosteroids in the United Kingdom. QJM. 2000;93(2):105-111.

proLékaře.cz | 16.11.2026

6. Walsh LJ, Wong CA, Pringle M, et al. Use of oral corticosteroids in the community and the prevention of secondary osteoporosis: a cross sectional study. BMJ. 1996;313:344-346.
7. Bénard-Laribière A, Pariente A, Pambrun E, et al. Prevalence and prescription patterns of oral glucocorticoids in adults: a retrospective cross-sectional and cohort analysis in France. BMJ Open. 2017;7(7):e015905. doi: 10.1136/bmjopen-201.
8. Van Staa TP, Laan RF, Barton IP, et al. Bone density threshold and other predictors of vertebral fracture in patients receiving oral glucocorticoid therapy. Arthritis Rheum. 2003;48(11):3224-3229.
9. Cohen S, Levy RM, Keller M et al. Risedronate therapy prevents corticosteroid-induced bone loss: a twelve-month, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study. Arthritis Rheum. 1999;42:2309-2318.
10. Buckley L, Guyatt G, Fink HA, et al. American College of Rheumatology Guideline for the Prevention and Treatment of Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. Arthritis Care Res (Hoboken). 2017;69(8):1095-1110.
11. ElSayed NA, Aleppo G, Bannuru RR, et al. 4. Comprehensive Medical Evaluation and Assessment of Comorbidities: Standards of Care in Diabetes-2024. Diabetes Care. 2024;47(1):52-76.
12. Yamamoto M. Insights into bone fragility in diabetes: the crucial role of bone quality on skeletal strength (Review). Endocrine J. 2015;62(4):299-308.
13. Ebeling PR, Nguyen HH, Aleksova J, et al. Secondary Osteoporosis. Endocr Rev. 2022;43(2):240-313.
14. Blum MR, Bauer DC, Collet TH, et al. Thyroid Studies Collaboration. Subclinical thyroid dysfunction and fracture risk: a meta-analysis. JAMA. 2015;313(20):2055-2065.
15. Takedani K, Notsu M, Yamauchi M, et al. Graves' disease and vertebral fracture: possible pathogenic link in postmenopausal women. Clin Endocrinol (Oxf). 2020;93(2):204-211.
16. Tuck SP, Francis RM. Testosterone, bone and osteoporosis. Front Horm Res. 2009;37:123-132.
17. Van Poznak C, Taxel P. Skeletal complications of breast and prostate cancer therapies-In: Biilezikian JP (ed.). Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. 9th Edition. Willey Blackwell, Hoboken. 2019;775-780.
18. Amir E, Seruga B, Niraula S, et al. Toxicity of adjuvant endocrine therapy in postmenopausal breast cancer patients: a systematic review and meta-analysis. J Natl Cancer Inst. 2011;103(17):1299-309.
19. Alibhai SM, Duong-Hua M, Cheung AM, et al. Fracture types and risk factors in men with prostate cancer on androgen deprivation therapy: a matched cohort study of 19,079 men. J Urol. 2010;184(3):918-23.
20. Chen Z, Maricic M, Bassford TL, et al. Fracture risk among breast cancer survivors: results from the Women's Health Initiative Observational Study. Arch Intern Med. 2005;165(5):552-558.
21. Wang Y, Zhao R, Gu Z, et al. Effects of glucocorticoids on osteoporosis in rheumatoid arthritis:a systematic review and meta-analysis. Osteoporos Int. 2020;31(8):1401-1409.
22. Xue AL, Wu SY, Jiang L, et al. Bone fracture risk in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2017;96(36):e6983.
23. Pray C, Feroz NI, Nigil Haroon N. Bone Mineral Density and Fracture Risk in Ankylosing Spondylitis: A Meta-Analysis. Calcif Tissue Int. 2017;101(2):182-192.
24. Bultink IE, Lems WF. Lupus and fractures. Curr Opin Rheumatol. 2016;28(4):426-32.
25. Chen YW, Ramsook AH, Coxson HO, et al. Prevalence and risk factors for osteoporosis in individuals with COPD: a systematic review and meta-analysis. Chest. 2019;156(6):1092-1110.
26. Liao KM, Liang FW, Li CY. Risks of all-cause and site-specific fractures among hospitalized patients with COPD. Medicine (Baltimore). 2016;95(40):e5070.
27. Dennison EM, Compston JE, Flahive J, et al. Effect of co-morbidities on fracture risk: findings from the Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women (GLOW). Bone. 2012;50:1288-1293.
28. Meyer D, Stavropolous S, Diamond B, et al. Osteoporosis in a north american adult population with celiac disease. Am J Gastroenterol. 2001;96:112-119.
29. Guevara Pacheco G, Chavez Cortes E, Castillo-Duran C. Micronutrient deficiencies and celiac disease in Pediatrics. Arch Argent Pediatr. 2014;112:457-463.
30. Bernstein CN, Leslie WD, Leboff MS. AGA technical review on osteoporosis in gastrointestinal diseases. Gastroenterology. 2003;124:795-841.
31. Van Staa TP, Cooper C, Brusse LS, et al. Inflammatory bowel disease and the risk of fracture. Gastroenterology. 2003;125:1591-1597.
32. Targownik LE, Bernstein CN, Nugent Z, et al. Inflammatory bowel disease and the risk of fracture after controlling for FRAX. J Bone Miner Res. 2013;28:1007-1013.
33. Pares A, Guanabens N. Osteoporosis in primary biliary cirrhosis: pathogenesis and treatment. Clin Liver Dis. 2008;12:407-424.
34. Gatta A, Verardo A, Di Pascoli M, et al. Hepatic osteodystrophy. Clin Cases Miner Bone Metab. 2014;11:185-191.
35. Carey EJ, Balan V, Kremers WK, et al. Osteopenia and osteoporosis in patients with end-stage liver disease caused by hepatitis C and alcoholic liver disease: not just a cholestatic problem. Liver Transpl. 2003;9:1166-1173.
36. Lauderdale DS, Thisted RA, Wen M, et al. Bone mineral density and fracture among prevalent kidney stone cases in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. J Bone Miner Res. 2001;16:1893-1898.
37. Heilberg IP, Weisinger JR. Bone disease in idiopathic hypercalciuria. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2006;15:394-402.
38. Green J, Kleeman CR. Role of bone in regulation of systemic acid-base balance. Kidney Int. 1991;39:9-26.
39. Weger M, Deutschmann H, Weger W, et al. Incomplete renal tubular acidosis in, primary' osteoporosis. Osteoporos Int. 1999;10:325-329.
40. Van Staa TP, Laan RF, Barton IP, et al. Bone density threshold and other predictors of vertebral fracture in patients receiving oral glucocorticoid therapy. Arthritis Rheum. 2003;48(11):3224-3229.
41. Hamilton EJ, Davis WA, Bruce DG, et al. Risk and associates of incident hip fracture in type 1 diabetes: the Fremantle Diabetes Study. Diabetes Res Clin Pract. 2017;134:153-160.
42. American Diabetes Association Professional Practice Committee; 4. Comprehensive Medical Evaluation and Assessment of Comorbidities: Standards of Care in Diabetes—2024. Diabetes Care. 2024;47(Suppl.1):S52-S76.
43. Prentice A, Parsons TJ, Cole TJ. Uncritical use of bone mineral density in absorptiometry may lead to size-related artifacts in the identification of bone mineral determinants. Am J Clin Nutr. 1994;60(6):837-842.
44. Nadeem M, Roche EF. Bone mineral density in Turner's syndrome and the influence of pubertal development. Acta Paediatr. 2014;103(1):e38-e42.
45. Leslie WD, Johansson H, McCloskey EV, et al. Comparison of methods for improving fracture risk assessment in diabetes: the Manitoba BMD registry. J Bone Miner Res. 2018;33(11):1923-1930.
46. Kanis JA, Johansson H, Oden A, et al. Guidance for the adjustment of FRAX according to the dose of glucocorticoids. Osteoporos Int. 2011;22(3):809-16.
47. McCloskey EV, Odén A, Harvey NC, et al. A meta-analysis of trabecular bone score in fracture risk prediction and and its relationship to FRAX. J Bone Mineral Res 2016;31:940-948.
48. Zhao JG, Zeng XT, Wang J, et al. Association Between Calcium or Vitamin D Supplementation and Fracture Incidence in Community-Dwelling Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA. 2017;318(24):2466-2482.
49. Ayers C, Kansagara D, Lazur B, et al. Effectiveness and Safety of Treatments to Prevent Fractures in People With Low Bone Mass or Primary Osteoporosis: A Living Systematic Review and Network Meta-analysis for the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2023;176(2):182-195.
50. Cho SK, Sung YK. Update on Glucocorticoid Induced Osteoporosis. Endocrinol Metab. 2021;36(3):536-543.
51. Reid DM, Devogelaer JP, Saag K, et al. Zoledronic acid and risedronate in the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis (HORIZON): a multicentre, double--blind, double-dummy, randomised controlled trial. Lancet. 2009;373(9671):1253-1263.
52. Saag KG, Emkey R, Schnitzer TJ et al. Alendronate for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. Glucocorticoid-Induced Osteoporosis Intervention Study Group. N Engl J Med. 1998;339:292-299.
53. Reid DM, Hughes RA, Laan RF, et al. Efficacy and safety of daily risedronate in the treatment of corticosteroidinduced osteoporosis in men and women: a randomized trial. European Corticosteroid-Induced Osteoporosis Treatment Study. J Bone Miner Res. 2000;15:1006-10.
54. Adachi JD, Saag KG, Delmas PD, et al. Two-year effects of alendronate on bone mineral density and vertebral fracture in patients receiving glucocorticoids: a randomized, doubleblind, placebo-controlled extension trial. Arthritis Rheum. 2001;44:202-211.
55. Saag KG, Wagman RB, Geusens P, et al. Denosumab versus risedronate in glucocorticoid-induced osteoporosis: a multicentre, randomised, double-blind, active-controlled, double-dummy, non-inferiority study. Lancet Diabetes Endocrinol. 2018;6(6):445-454.
56. Růžičková O, Bayer M, Pavelka K, Palička V. Doporučení pro prevenci a léčbu glukokortikoidy indukované osteoporózy u pacientů s revmatickým onemocněním (Společné stanovisko České revmatologické společnostia Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu). Čes Revmatol. 2004;12:163-174.
57. Saag KG, Zanchetta JR, Devogelaer JP, et al. Effects of teriparatide versus alendronate for treating glucocorticoid-induced osteoporosis: thirty-six-month results of a randomized, doubleblind, controlled trial. Arthritis Rheum 2009;60:3346-3355.
58. Deng J, Silver Z, Huang E, et al. Pharmacological prevention of fractures in patients undergoing glucocorticoid therapies: a systematic review and network meta-analysis. Rheumatology. 2021;60(2):649-657.
59. Hadji P, Aapro MS, Body JJ, et al. Management of Aromatase Inhibitor-Associated Bone Loss (AIBL) in postmenopausal women with hormone sensitive breast cancer: Joint position statement of the IOF, CABS, ECTS, IEG, ESCEO IMS, and SIOG. J Bone Oncol. 2017;7:1-12.
60. Miyashita H, Satoi S, Kuno T, et al. Bone modifying agents for bone loss in patients with aromatase inhibitor as adjuvant treatment for breast cancer; insights from a network meta-analysis. Breast Cancer Res Treat. 2020;181:279-289.
61. Brown JE, Handforth C, Compston JE, et al. Guidance for the assessment and management of prostate cancer treatment-induced bone loss. A consensus position statement from an expert group. J Bone Oncol. 2020;25:100311.