

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD

Ústav fyzioterapie

Dagmar Navrátilová

Pohybová aktivita a její vliv na hustotu kostní tkáně

Bakalářská práce

Vedoucí práce: Mgr. Věra Jančíková, Ph. D.

Olomouc 2018

ANOTACE

Typ závěrečné práce: Bakalářská práce

Název práce: Pohybová aktivita a její vliv na hustotu kostní tkáně

Název práce v AJ: Physical activity and its effect on bone density

Datum zadání: 2018-01-26

Datum odevzdání: 2018-04-30

Vysoká škola, fakulta, ústav: Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav fyzioterapie

Autor práce: Navrátilová Dagmar

Vedoucí práce: Mgr. Věra Jančíková, Ph. D.

Oponent práce: Mgr. Alena Svobodová

Abstrakt v ČJ: Tato bakalářská práce se zabývá vlivem pohybové aktivity na hustotu kostní tkáně. Dostatečná hustota kostní tkáně je nezbytná pro snížení rizika fraktur. V dospělosti hustota kostní tkáně postupně klesá a objevuje se riziko osteoporózy. V první části jsou popsány především teoretické informace o kostní tkáni a v druhé části se práce zabývá komparací studií. Jako nejvhodnější aktivita pro zvýšení hustoty kostní tkáně se jeví ta, která zvyšuje intermitentní axiální zatížení skeletu, například skoky a gymnastika. Naopak plavání a cyklistika mají na zvýšení hustoty kostní tkáně jen minimální vliv. Dále časná pohybová aktivita, a především zatížení mají vliv na hojení fraktur. Zvyšuje se rychlost i kvalita hojení a pacienti se rychleji vrací ke svým běžným aktivitám.

Abstrakt v AJ: This thesis deals with physical activity and its effect on bone density. Sufficient bone density is necessary to reduce the risk of fractures. Bone density gradually decreases in adulthood and appears the risk of osteoporosis. The first part describes mainly the theoretical information about bone tissue and in the second part the thesis deals with comparison of studies. The best activity to increase bone density appears that, which increases the intermittent axial load of the skeleton, for example jumps and gymnastics. On the other hand, swimming and cycling have minimal effect on increasing bone density. Furthermore, early physical activity and weight-bearing have an effect on the healing of fractures. It increases the speed and quality of healing and patients faster return to their ordinary activities.

Klíčová slova v ČJ: hustota kostní tkáně, obsah kostního minerálu, pohybová aktivita, osteoporóza, hojení zlomenin, zatěžování

Klíčová slova v AJ: bone density, bone mineral density, physical activity, osteoporosis, healing of fractures, weight-bearing

Rozsah: 55 stran

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně a použila jen uvedené bibliografické a elektronické zdroje.

Olomouc 23. dubna 2018

podpis

Velice děkuji Mgr. Věře Jančíkové, Ph. D. za odborné vedení, ochotu a cenné rady, které mi pomohly při psaní mé bakalářské práce. Dále bych chtěla poděkovat mé rodině a všem mým přátelům, kteří mi věřili a povzbuzovali mě.

Obsah

ÚVOD.....	8
1 PŘEHLED POZNATKŮ.....	10
1.1.1 Makroskopická struktura kostí	10
1.1.2 Typy kostí	11
1.2 Kostní buňky	12
1.2.1 Osteoblasty	12
1.2.2 Osteocyty	12
1.2.3 Osteoklasty	13
1.2.4 Buňky endostální vrstvy	14
1.3 Remodelace kostní tkáně	14
1.4 Stárnutí kostí	16
1.5 Měření hustoty kostní tkáně	17
1.5.1 Absorpciometrie	17
1.5.2 Počítačová tomografie	19
1.5.3 Ultrazvuk	20
1.6 Metabolické kostní poruchy	20
1.6.1 Osteoporóza	20
1.6.2 Osteopetróza	23
1.6.3 Osteomalacie	23
1.7 Léčba osteoporózy	23
1.8 Hojení zlomenin	24
1.8.1 Primární hojení	24
1.8.2 Sekundární hojení	25
1.8.3 Faktory ovlivňující hojení	25
1.8.4 Rehabilitační péče	26
2 VLIV ZATÍŽENÍ NA HUSTOTU KOSTNÍ TKÁNĚ.....	27
3 VLIV POHYBOVÉ AKTIVITY NA HUSTOTU KOSTNÍ TKÁNĚ.....	30

3.1	Dětství a dospívání.....	30
3.2	Dospělost	32
3.3	Postmenopauzální období a stáří	35
4	VLIV POHYBOVÉ AKTIVITY NA HOJENÍ FRAKTUR.....	38
	ZÁVĚR.....	40
	REFERENČNÍ SEZNAM	42
	SEZNAM ZKRATEK	54
	SEZNAM OBRÁZKŮ.....	55

Úvod

Hustota kostní tkáně je jednou ze základních vlastností lidského skeletu. Spolu s dalšími vlastnostmi, jako jsou například kvalita mineralizace a orientace lamelární struktury, určují pružnost a tvrdost tkáně, které jsou hlavním předpokladem pro odolnost kostí vůči deformacím a frakturám.

Patologické snížení hustoty kostní tkáně, osteoporóza, je považována za civilizační chorobu. Ve vyspělých zemích Evropy trpí osteoporózou 5–6 % obyvatelstva a počet stále narůstá. Symptomatické kompresivní fraktury obratlů (častý důsledek osteoporózy) byly zjištěny u 20–40 % žen nad 70 let. (Broulík, 1999, s. 7; Koudelková a Kolář, 2012, s. 589).

V roce 2005 bylo v České republice ošetřeno 467 929 zlomenin a 89 177 osob s frakturou muselo být hospitalizováno. Nejčastěji se jednalo o zlomeniny končetin. Na následky fraktur zemřelo 1 547 osob, kdy nejčastější příčinou úmrtí byla fraktura proximálního krčku femuru (Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky, 2005, s. 1–3).

Fraktury mají závažné důsledky na život jedince. Nejenže samotnou imobilizací končetiny dochází ke snižování hustoty kostí dané končetiny, ale především u starších osob mohou celková imobilizace, a díky ní vzniklé komplikace, vést až k úmrtí. Proto snaha o udržení dostatečné hustoty slouží jako významná prevence fraktur a jedinci, kteří mají predispozice k budoucí osteoporóze by měli volit takovou pohybovou aktivitu, jejíž vliv na BMD je nejvýraznější.

Fyzioterapeuti se s nízkou kostní hustotou setkávají především u starších jedinců a měli by být schopni daným osobám správně poradit, co by měli dělat, aby svůj stav zlepšili. Současně by si fyzioterapeuti včasné pooperační rehabilitační péči u traumatologických pacientů měli být vědomi výhod časné pohybové aktivity a zatěžování na hojení fraktur dolních končetin.

Vlastní cíl práce má dvě části. První částí cíle byla snaha nalézt vhodnou pohybovou aktivitu pro pozitivní ovlivnění hustoty kostní tkáně v různých obdobích života. Druhá část cíle pak bylo zjistit, jestli časné zatěžování po fraktuře dolní končetiny má vliv na rychlost a kvalitu hojení.

K vyhledávání odborných článků a studií jsem využila především on-line databázi PubMed. K dohledání zbylých či chybějících informací jsem využila on-line databáze GoogleScholar, Medvik a Medline. Pro vyhledávání v databázích jsem zadávala klíčová slova

bone mineral density, activity, osteoporosis, healing of fractures a když jsem hledala vliv konkrétní aktivity, zadala jsem jako klíčové slovo danou aktivitu. Vzhledem k cílům práce jsem vyřadila všechny studie a články, které se zabývaly nejen vlivem pohybové aktivity a zatížení, ale i například vlivem příjmu vitamínů, hormonů či léků. Jako základní vstupní literaturu jsem použila níže uvedené publikace.

BROULÍK, P. 1999. *Osteoporóza: osteoporóza, osteomalacie, osteodystrofie*. Praha: Maxdorf. ISBN 8085800934.

MESCHER, A. L. 2013. *Junqueira's basic histology: text & atlas*. (13th [rev.] ed.) New York: McGraw-Hill Medical. ISBN 9780071807982.

NIGG, B. M., a HERZOG W. 2006. *Biomechanics of the musculo-skeletal system*. 3rd ed. New York: Wiley. ISBN 0471978183.

SHEU, A., DIAMOND, T. 2016. Diagnostic Tests: Bone mineral density. *Australian Prescriber* [online]. 39(2), 35-39, [cit. 2017-11-09]. ISSN 03128008. Dostupné z: doi: 10.18773/austprescr.2016.020.

VYSKOČIL, V. 2009. *Osteoporóza a ostatní nejčastější metabolická onemocnění skeletu*. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-637-3.

WENDSCHE, P., VESELÝ, R. 2015. *Traumatologie*. Praha: Galén. ISBN 978-80-7492-211-4.

1 Přehled poznatků

Kost je specializovaný typ pojivové tkáně, který obsahuje specifické buňky (osteoblasty, osteocyty a osteoklasty) a extracelulární matrix. Kostní matrix je na rozdíl od ostatních typů pojivové tkáně mineralizovaná a tyto minerály se uchovávají ve formě hydroxyapatitových krystalků $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$ (Ross a Pawlina, 2011, s. 218). Mescher (2013, s. 138 a 143) navíc uvádí přítomnost hydrogenuhličitanů, hořčíku, draslíku a sodných iontů. Anorganická část tvoří 69 % kosti, z čehož 99 % představuje právě hydroxyapatit. Organická složka (22 %) je složena z kolagenu (90 %) a dalších proteinů (glykoproteiny a proteoglykany). Zbylá procenta připadají na vodu (Kini a Nandeesh, 2012, s. 31).

Kostra představuje pevnou oporu lidskému tělu a chrání životně důležité orgány, jež se nachází v kraniální a thorakální dutině. Obsahuje také dřevnou dutinu, kde se tvoří krevní buňky. Dále kosti představují systém pák, jež násobí síly, které jsou vytvářeny kosterními svaly a tyto síly díky tomu mohou být přeměněny na pohyb tělesných segmentů. Kost současně slouží jako rezervoár pro vápník a fosfor, jež mohou být z kosti uvolněny, či naopak v ní uchovány, v závislosti na jejich koncentraci v krvi. To znamená, že díky mineralizované kostní tkáni je skelet schopen jak mechanické, tak metabolické funkce (Mescher, 2013, s. 138).

Významnými mechanickými vlastnostmi kostní tkáně jsou odolnost vůči zatížení a pružnost. Tyto atributy jsou zajištěny strukturou kosti na úrovni nejen makroskopické, ale i mikroskopické a molekulární. Zmíněné vlastnosti jsou ovlivňovány celkovým objemem kosti, poměrem mezi kortikální a spongiózní kostí, typickou trámčitou strukturou s uzly, lamelárním uspořádáním tkáně, množstvím a kvalitou mineralizace, orientací kolagenových vláken a molekul (Vyskočil, 2009, s. 18). Borer (2005, s. 787) k vlastnostem kosti navíc přidává odolnost vůči torzním a kompresním silám. Všechny vlastnosti kostí jsou dle autora důsledkem deformačních změn, které vznikají při zvýšeném zatížení kosti. Pokud je zatížení malé, kost odolává deformaci svou tuhostí. Začne-li se zvětšovat zatížení, díky pružnosti se kost deformuje a při překročení kritické hranice zatížení dochází k fraktuře.

1.1.1 Makroskopická struktura kosti

Vnější povrch kostí je pokryt periostem. Obal tvoří především vazivo a osteoprogenitorové buňky. Periost obaluje celou kost, kromě oblasti kloubů, kde kost přechází v chrupavku. Periost, jenž pokrývá rostoucí kost, se skládá z vnější typicky vazivové vrstvy a z vnitřní vrstvy, která obsahuje větší množství buněk. Většina kolagenních vláken v periostu

je seřazena paralelně s povrchem kosti. Jestliže kost neroste, je periost tvořen především fibrózní vrstvou, ale buňky ve vnitřní vrstvě jsou stále schopné se dělit. Pokud jsou aplikovány vhodné stimuly, mohou se diferencovat v osteoblasty (Ross a Pawlina, 2011, s. 220–221). Mescher (2013, s. 143) navíc popisuje svazky kolagenních vláken, nazývaných perforující či Sharpeyova vlákna, která pronikají až do kostní matrix a fixují periost k vlastní kostní tkáni. Současně autor zastává názor, že hlavní rolí periostu je především výživa kostní tkáně a její zásobování stálým množstvím nových osteoblastů nutných pro kostní růst a reparaci.

Dřeňové dutiny kostí jsou lemovány endostem, který je tvořen zpravidla jednou vrstvou osteoprogenitorových buněk, jež se mohou diferencovat v osteoblasty. Dřeňové dutiny jsou tvořeny spongiózní kostí obsahující kostní dřev. Červená kostní dřev se skládá z krevních buněk v různém stadiu vývoje, ze sítě retikulárních buněk a vláken, které slouží jako podpůrná mříž pro vývoj buněk. Množství červené kostní dřev se nezvětšuje lineárně s růstem kostí. V období dospívání a v dospělosti, kdy se snižuje nutnost diference nových buněk, je dřeňová dutina tvořena především tukovými buňkami a nazývá se proto žlutou kostní dřeví. V případě potřeby rychlé tvorby velkého množství nových buněk se žlutá kostní dřev může změnit v červenou. Jinak se v dospělosti červená kostní dřev vyskytuje pouze ve sternu a lopkách kostí kyčelních (Ross a Pawlina, 2011, s. 220–221).

1.1.2 Typy kostí

Při pohledu na průřez kosti se na jejím povrchu objeví koncentrovanější vrstva kostní tkáně, jež se nazývá kompaktní či kortikální kost. Reprezentuje až 80 % celkového kostního objemu. Zbylých 20 % připadá na kost, která se nachází hlouběji a obsahuje velké množství propojených dutinek. Tento typ kosti je nazván trabekulární či spongiózní. Oba typy patří k tzv. lamelární kosti, což je vyvinutá a dozrálá kost (Mescher, 2013, s. 145). V důsledku různé stavby mají kortikální a trabekulární kost trochu jiné vlastnosti. Kortikální kost je tvrdší, ale současně není schopna stejně velké deformace jako kost trabekulární (Nordin a Frankel, 2001, s. 34).

Trabekulární kost tvoří těla obratlů a epifyzární části kostí. Do trabekul neprostupují žádné cévy, a tudíž do nich musí živiny vstupovat za pomoci difuze. Jejich šířka nepřesahuje 200–300 μm , protože difuzí mohou látky pronikat pouze do vzdálenosti 100–150 μm z obou stran. Spongióza tvoří menší procento hmotnosti, avšak, protože trámčitá struktura výrazně zvětšuje plochu, tvoří 9 m^2 . Kortikální kosti má povrch pouze 3,5 m^2 . Kvůli většímu povrchu je spongiózní kost metabolicky aktivnější. Proto, jestliže převažuje kostní resorpce,

nejmarkantnější změny probíhají zde. Při rovnováze mezi resorpcí a tvorbou kostní tkáně se během 12 měsíců remodeluje 25 % spongiózy a pouze 3 % kosti kompaktní (Broulík, 1999, s. 9).

Nevyztálá kost se nazývá vláknitá, nelamelární a obsahuje náhodně uspořádaná vlákna kolagenu typu I. Je to kostní tkáň, která se objeví jako první při embryonálním vývinu či hojení zlomeniny. V lidském těle se nachází většinou dočasně, postupně je nahrazována lamelární kostí. V dospělosti se objevuje např. v blízkosti švů na lebce nebo v úponech některých šlach (Mescher, 2013, s. 148). Ross a Pawlina (2011, s. 223) uvádí, že tato kost obsahuje více buněk než vyzrálá kost a současně jsou tyto buňky rozmístěny náhodně, kdežto u dospělé kosti, se buňky rovnají svou dlouhou osou v ose lamel.

1.2 Kostní buňky

1.2.1 Osteoblasty

Osteoblasty jsou všestranně sekreční buňky, jež si zachovaly schopnost se dělit. Produkují především kolagen typu I, který tvoří 90 % všech proteinů v kosti, a vytváří také proteoglykany a glykoproteiny. Osteoblasty jsou zodpovědné za kalcifikaci kostní dřevě, protože kalcifikace je zahájena, jakmile osteoblasty začnou tvořit malé dřevěné vesikuly (Ross a Pawlina, 2011, s. 225).

Při tvorbě kostní matrix mají buňky diferenciované póly. Sekrece různých složek matrix probíhá na povrchu, jenž je v kontaktu s již existující kostní tkání. Takto se tvoří vrstvička nové, ještě nekalcifikované, tkáně, která se nazývá osteoid. Osteoid se ukládá mezi vrstvu osteoblastů a budoucí kostní plochu. Proces je dokončen, jakmile dojde k uložení vápenatých solí do nově vzniklé kostní tkáně (Mescher, 2013, s. 138–139).

Plně diferenciované a zralé buňky se nachází výhradně na povrchu kostní dřevě, obvykle jedna vedle druhé ve vrstvě, která připomíná epitel. V době, kdy aktivně tvoří matrix, jsou osteoblasty kuboideálního až obdélníkového tvaru. Spolu se snižováním jejich aktivity se postupně oplošťují, a nakonec jako ploché neaktivní buňky tvoří většinu buněk v periostu a endostu (Mescher, 2013, s. 138).

1.2.2 Osteocyty

Jakmile jsou osteoblasty kompletně obklopeny osteoidem či mineralizovanou kostní tkání, mění se v osteocyty. Ty jsou obklopeny lakunami, což jsou drobné prostory v tkáni ve tvaru dané buňky. Tyto buňky jsou především zodpovědné za udržování kostní tkáně. Jedna z jejich funkcí je tzv. mechanotransdukce, což je proces, kdy osteocyty reagují na mechanické síly,

jež působí na kost. Různé mechanické síly (např. stav bez tíže nebo naopak zvýšení mechanického zatížení) a následné stimuly na kostní tkáň pozměňují nejen genetickou expresi, ale i mechanismy buněčné apoptózy. Osteocyty mohou pomoci syntetizovat novou kostní matrix stejně dobře jako se podílet na jejím odbourávání, protože odumření buňky ať už z důvodu trauma (např. fraktura), zestárnutí buňky či naprogramované apoptózy, vede k resorpci dané kostní tkáně osteoklasty a následné remodelaci matrix osteoblasty (Ross a Pawlina, 2011, s. 227).

1.2.3 Osteoklasty

Osteoklasty jsou velké, mnohojaderné buňky, které se nachází na povrchu kostní tkáně tam, kde dochází k remodelaci kosti. Na rozdíl od osteocytů, nevznikají z osteoblastů, ale jsou odvozeny od hemopoetických mononukleárních buněk kostní dřene. Výsledkem jejich aktivity je mělká prohlubeň zvaná Howshipova lakuna, která vzniká přímo pod osteoklastem (Mescher, 2013, s. 143).

Aby byly nově vzniklé osteoklasty schopny kostní resorpce, musí být aktivovány. Jakmile k tomu dojde, lze v nich rozlišit tři specializované části. První se nazývá zřasený okraj. Je to část buňky, která je v přímém kontaktu s kostí. Obsahuje množství hlubokých záhybů tvořených plasmatickou membránou, čímž jsou formovány mikrokly, jež zvětšují povrch jak pro exocytózu hydrolytických enzymů, tak i pro endocytózu rozložených produktů a kostního odpadu. Uvnitř v těsné blízkosti zřaseného okraje se nachází velké množství mitochondrií a lysozomů se štěpnými enzymy a protony. Druhá část osteoklastu se nazývá jasná (těsnící) zóna, což je cytoplasma přilehlá ke zřasenému okraji (Ross a Pawlina, 2011, s. 227–232). Dle Meschera (2013, s. 143) je tato zóna bohatá na aktinová filamenta a je místem adheze k matrix. Třetí částí je basolaterální oblast, ve které také dochází k exocytóze natráveného materiálu. Transportní váčky obsahují rozložený kostní materiál, jenž byl přijat v těsnící zóně a v basolaterální oblasti se spojují s plasmatickou membránou a jsou vypuštěny do extracelulárního prostoru (Ross a Pawlina, 2011, s. 227–232).

Vlastní aktivita osteoklastů se dá rozdělit na čtyři fáze. V první fázi dochází k formaci, diferenciaci, případně apoptóze osteoklastů. Následuje jejich migrace a adheze ke kostnímu povrchu. Poté začíná acidifikace a rozpouštění minerálů a až v poslední fázi dochází za pomoci katepsinu K k rozpouštění vlastní kostní tkáně (Vyskočil, 2009, s. 22). Dylevský (1997, s. 108) uvádí, že osteoklasty produkují enzymy štěpící kostní kolagen, ale za úplný rozklad kolagenu jsou zodpovědné až osteoblasty, jež jako jediné buňky produkují enzym kolagenázu.

Diferenciaci a aktivaci osteoklastů regulují hormony a cytokiny: estrogény, růstové hormony, parathormon a hormony štítné žlázy. Například aktivace osteoklastů je inhibována přes estrogenové receptory. Na základě podobného principu jsou osteoklasty ovlivňovány i mužskými hormony – androgeny (Vyskočil, 2009, s. 20).

Samotná fagocytóza osteoklastů je ovlivňována mnoha faktory. Nárůst hladiny parathormonu (PTH), produkovaného příštítnými tělisky, podporuje okamžitou kostní resorpci a má prokazatelný účinek na aktivitu osteoklastů a osteocytů. Naopak kalcitonin, produkovaný parafolikulárními buňkami štítné žlázy, má antagonistický účinek, což znamená, že snižuje aktivitu osteoklastů. PTH má ale z dlouhodobého hlediska anabolický efekt na kostní tkáň, protože přímo stimuluje osteoblasty a tvorbu nového osteoidu. Další látky, které hrají důležitou roli v regulaci aktivity osteoklastů jsou katepsin K, karbonová anhydráza II a různé proteiny. Nedostatek těchto proteinů vede k osteopetróze (Ross a Pawlina, 2011, s. 227–232).

1.2.4 Buňky endostální vrstvy

Tyto buňky pokrývají 80-95 % vnitřní plochy kosti a vznikly nejspíše z neaktivních osteoblastů. Slouží jako ochranná vrstva a monitorovací soustava společně s osteocyty. Endostální buňky ovlivňují aktivaci osteoklastů a tím se účastní remodelačního procesu (Vyskočil, 2009, s. 21).

1.3 Remodelace kostní tkáně

Remodelací se rozumí přestavba kostní tkáně, jež probíhá díky aktivitě buněk na povrchu kosti, především na její endostální části. Obvykle se remodelace dělí na dva typy: remodelaci kortikální (Haversova systému) a trabekulární. Dělení bylo vytvořeno spíše z důvodů morfologických než fyziologických, protože oba remodelační děje probíhají podle stejných pravidel (Baron, 2008). Broulík (1999, s. 20) uvádí, že remodelace probíhá ve 2–10 % kostní tkáně, přičemž 80 % dějů probíhá ve spongióze a zbytek připadá na kortikální kost.

Remodelace se neděje náhodně. Kost starou by měla za fyziologických podmínek nahradit kost nově vytvořená. Kost díky tomu může měnit svůj tvar, hustotu a mikroarchitekturu (Baron, 2008). Kini a Nandeesh (2012, s. 43) uvádí, že důvodem remodelace není jen nahrazení staré, poškozené tkáně novou, ale také udržení vápníkové a fosfátové homeostázy. Nižší míra remodelace kortikální kosti je dostatečná pro udržení její mechanické odolnosti. Ale u trabekulární kosti je remodelace vyšší, než jaká je její skutečná potřeba pro zajištění pevnosti kosti. Proto autoři usuzují, že právě trabekulární kost je v metabolismu vápníku a fosforu důležitější.

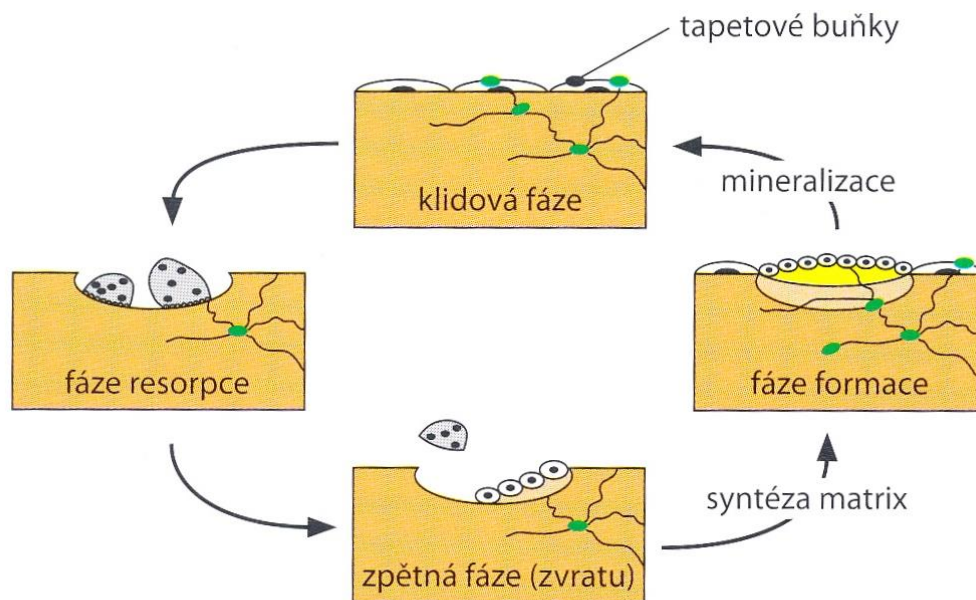
Dle Broulíka (1999, s. 19–20) je resorpce vždy spojená s následnou novotvorbu kosti, proto by měl celkový objem tkáně zůstat stejný. Pokud není tento vztah vyrovnaný, dochází k dysbalancím a dysfunkcím. Naopak dle Barona (2008) následnou novotvorbu kosti stimuluje spíše počet osteoklastů než jejich vlastní aktivita. To naznačuje, že látky tvořené osteoklasty, ať už přímo, nebo prostřednictvím resorpce, jsou schopné stimulovat tvorbu kosti.

Aktivaci remodelace způsobují především biomechanické a strukturální změny v kostní tkáni (Broulík, 1999, s. 20). Například pokud působí na kost mechanické zatížení, vytváří se v matrix tlakový gradient, což vede ke zvýšení průtoku intersticiální tekutiny v kanálcích, jež propojují osteocyty (Piekarski a Munro, 1977 in Chen et al., 2009, s. 109). Osteocyty následně vlivem tohoto průtoku a zvýšeného hydrostatického tlaku produkují parakrinní a autokrinní látky, které ovlivňují remodelaci (Chen et al., 2009, s. 113).

Remodelace jak trabekulární, tak kompaktní kosti začíná na jejím povrchu (viz Obrázek 1, s. 20). Veškeré děje probíhají v rámci jedné kostní remodelační jednotky (BRU, bone remodelling unit). Prvním stádiem remodelace se rozumí období klidu, kdy povrch kosti kryje vrstva zploštělých buněk, které vznikly přeměnou osteoblastů, tzv. tapetové buňky. Následuje fáze aktivace. Dochází k retrakci endostálních buněk a rozkladu endostální membrány kolagenázou. Dále aktivace zahrnuje migraci mononukleárních prekursorů osteoklastů z krevního oběhu. To vede k interakci preosteoblastů a preosteoklastů, čímž se zahajuje fúze mononukleárních preosteoklastů za vzniku mnohojaderných, plně diferenciovaných osteoklastů (Buzzaniti a Baron, 2002 in Kini a Nandeesh, 2012, s. 44; Roodman et al., 1992 in Kini a Nandeesh, 2012, s. 44).

Jsou-li osteoklasty aktivované, migrují na dané místo, přilnou k povrchu a začíná vlastní resorpce. Nejprve se tvoří v kompaktě prohlubeň široká 200 μm a dlouhá 400 μm , tzv. razící kužel. Naopak v trámčích je vytvářena jamka mělčí, Howshipova lakuna, (1000 x 50 μm). V další fázi, tzv. reverzním stádiu, mizí osteoklasty a začínají se dělit osteoblasty. V rámci jednoho cyklu působí v jedné remodelační jednotce okolo deseti osteoklastů a ty jsou poté následovány několika tisícovkami osteoblastů, jež vyplní vzniklou jamku. Následuje poslední stádium, které je nazýváno formace. V tomto období nejprve preosteoblasty pokryjí BRU vrstvičkou kostního cementu a současně vytvoří proteiny, jež aktivují vyžrání preosteoblastů v osteoblasty. Následně osteoblasty tvoří samotnou kostní tkáň, která se spojuje s již uloženým kostním cementem. Formace je pomalejší proces, kdy se za den vytvoří okolo 1-2 μm osteoidu. Dosáhne-li osteoid tloušťky přibližně 20 μm , začíná mineralizace tkáně. (Broulík, 1999, s. 20–21; Hadjidakis a Androulakis, 2006, s. 389) Vyskočil (2009, s. 22)

navíc rozděluje fázi formace na fázi rané novotvorby, kdy se tvoří osteoid a fázi pozdní tvorby, kdy dochází k mineralizaci osteoidu. Úplná mineralizace může podle tohoto autora trvat i několik měsíců.



Obrázek 1 Jednotlivé fáze remodelace (Vyskočil, 2009, s. 23)

Názory autorů na délku jednotlivých fází se značně rozcházejí. Dle Broulíka (1999, s. 20-21) resorpční fáze trvá 20-30 dní a fáze formace 80-90 dní. Baron (2008) naopak uvádí, že samotná resorpce trvá pouze 3 dny, reverzní fáze 17 dní a novotvorba 70 dní. A nakonec Hadjidakis a Androulakis (2006, s. 390) píší, že resorpce probíhá dva týdny, reverzní fáze může trvat 4–5 týdnů a konečná formace může trvat i čtyři měsíce.

1.4 Stárnutí kostí

V období růstu probíhá kostní tvorba ve větší míře než resorpce (Broulík, 1999, s. 21). Sheu a Diamond (2016, s. 37) uvádí, že maximální množství kostní hmoty, tzv. peak bone mass (PBM), máme ve věku 30 let. Naopak Štěpán (2016, s. 340) tvrdí, že muži dosahují tohoto stavu již v 18. letech. Podle Broulíka (1999, s. 21) od 40 let začíná postupně, nezávisle na pohlaví, kost zmenšovat svůj objem přibližně o 0,3-0,5 % ročně. Když žena prochází menopauzou, zvýší se nejen tvorba, ale především resorpce. Úbytek tkáně vzroste na 7 % za rok. Kini a Nandeesh (2012, s. 43) uvádí, že po menopauze se resorpce kosti postupně zpomaluje, ale stále je větší než její novotvorba. V důsledku stárnutí se výrazně

redukuje hmota trabekulární kosti a kortikální kost se zužuje, čímž se snižuje síla tvrdost kosti (Nordin a Frankel, 2001, s. 53).

Většina osteoblastů i osteoklastů v průběhu života zaniká. Životnost osteoblastů je maximálně 200 dnů, osteoklasty žijí ještě kratší dobu (max. 25 dnů). Nejdéle přežívají osteocyty (až 50 let), a jsou proto početnější než ostatní buňky. Auto z těchto faktů usuzuje, že se proto na stárnutí kostí podílí především osteocyty. Postupem času se snižuje počet osteocytů, vznikají prázdné lakuny, jež se postupně vyplňují mineralizovaným pojivem, a tím se zvyšuje fragilita kostí (Blahoš, 2011, s. 53).

Na apoptóze osteocytů, a tím i na stárnutí kostí, se podílí několik různých faktorů. Na zvýšenou apoptózu osteocytů má významný vliv oxidační stres, jenž vzniká působením volných kyslíkových radikálů. Současně oxidační stres negativně ovlivňuje diferenciaci pluripotentních mezenchymálních buněk v osteoblasty, kdy vzniká více adipocytů na úkor osteoblastů. Dalším důvodem stárnutí je snižování aktivity lysozómů, které za normálních okolností odstraňují z intracelulárního prostoru nežádoucí látky. Postupně dochází k hromadění těchto látek uvnitř buňky, čímž jsou osteocyty poškozovány. V důsledku stárnutí se objevují poruchy funkce i struktury nukleoporinů, což jsou bílkoviny, které tvoří nukleární membránu. Dalším významným procesem, který urychluje apoptózu osteocytů je zkracování telomer, jež za normálního stavu chrání a stabilizují buněčné DNA. Destrukci telomer způsobuje především oxidační stres (Blahoš, 2011, s. 53–54).

1.5 Měření hustoty kostní tkáně

Indikací k možnému vyšetření a následnému stanovení hustoty kostní tkáně je několik: určení rizika fraktur u žen po menopauze, u nichž jsou přítomny faktory zvyšující riziko fraktur, stav po zlomenině při minimálním traumatu, dlouhodobá léčba vyššími dávkami kortikosteroidů, onemocnění způsobující sekundární osteoporózu, stanovení úspěšnosti léčby osteoporózy, snížení výšky o více než 3 cm od 25 let, revmatoidní artritida a výskyt osteoporózy v rodině (Vyskočil, 2009, s. 118).

1.5.1 Absorpciometrie

Pro zjištění hustoty kostní tkáně je nejčastěji využíváno rentgenových (RTG) paprsků, tzv. absorpciometrie (Sheu a Diamond, 2016, s. 36). Dvoufotonová kostní denzitometrie (DXA, dual energy X-ray absorptiometry) hodnotí absorpci ionizujícího záření o dvou různých energiích. Tím je dosaženo toho, že je přesně odlišena kostní tkáň od okolní měkké tkáně. Za pomoci DXA se zjišťuje objem kostního minerálu (BMC, bone mineral content) v gramech a měřená plocha kosti (BMA, bone mineral area) v cm². Z těchto dvou údajů

se pak podle vzorce BMC/BMA vypočítává hustota kostního materiálu (BMD, bone mineral density) v g/cm^2 (Vyskočil, 2004, s. 44).

Při tomto měření se využívá princip toho, že vápník ve velké míře absorbuje RTG záření. Stanoví se relativní množství kostní tkáně (případně jiných měkkých tkání), následně se vypočítá obsah minerální látky a tím i samotná denzita. Výsledky z jednotlivých přístrojů se mohou značně lišit, proto je nutné používat standardizované rozsahy. Pokud se provádí série měření s určitým časovým odstupem, měl by se použít vždy stejný přístroj (Sheu a Diamond, 2016, s. 37). Dle Broulíka (1999, s. 54) je tento typ vyšetření časově nenáročný a dochází k minimální radiční expozici.

Výhodou RTG paprsků je jejich univerzálnost, tzn. mohou být využity pro zjištění BMD v různých částech těla. V oblasti kyčle se doporučuje měřit celkové BMD proximálního femuru, protože je nejpřesnější, lépe reprodukovatelný a má přímý vztah k riziku fraktur. V této oblasti se může dále zjišťovat BMD femorálního krčku, oblasti trochanteru a oblast Wardova trojúhelníku (Sheu a Diamond, 2016, s. 37). Broulík (1999, s. 54) ale upozorňuje, že tyto jednotlivé oblasti mají jiný poměr trabekulární a kortikální kosti a tím i odlišné absolutní hodnoty BMD. Současně autor také doporučuje měřit celkové BMD proximálního femuru. Sheu a Diamond (2016, s. 37) dále uvádí, že se často měří i BMD lumbální páteře. Není-li možné změřit oblast kyčle či páteře, je další variantou měření předloktí. Zde se ale objevují významné rozdíly mezi preferovanou a nepreferovanou horní končetinou.

Nevýhodou DXA je, že může být ovlivněna kostními poruchami. Vertebrální měření značně ovlivňují např. osteofyty, skolióza, spondylóza a kompresivní fraktury. Současně výsledky mohou být zkresleny obezitou. Dále osteomalacie a s ní související snížení obsahu minerálů vede k nepřesnostem výsledků (Sheu a Diamond, 2016, s. 37). Vyskočil (2004, s. 45) navíc upozorňuje, že u jedinců nad 65 let se v oblasti bederní páteře vyskytuje tolik degenerativních změn, které ovlivňují výsledné BMD, že by se raději místo BMD páteře mělo v tomto věku měřit BMD předloktí. Autor dále popisuje výskyt obecných chyb při využití DXA. Sem patří chybné polohování a nesprávné určení dané oblasti zájmu (ROI, region of interest). Při špatném stanovení ROI může být rozdíl mezi opakovanými měřeními až 15 % BMD. Například u bederní páteře je nutné přesně zaměřit ROI, což je oblast obratlových těl L₁–L₄. Fyziologicky mají kraniálnější obratle nižší BMC a BMD, tzv. „efekt Eiffelovy věže“. Pokud se ROI posune kraniálněji o jeden obratel, může to vést k chybné diagnóze osteopenie až osteoporózy. Dále mohou měření ovlivnit cizí tělesa, jako jsou kovové zipy, přívěšky či knoflíky anebo interní artefakty, sklerotické pláty v aortě, žlučové a ledvinové kameny, kalcifikovaná ligamenta, pokud se promítají do ROI. Při měření BMD proximálního femuru

by se měl dávat pozor, aby byla končetina vždy ve vnitřní rotaci a současně aby kyčel nebyla postižena artrózou, která zvyšuje BMD. Standardně se měří levý femur, ale pokud je na této straně koxartróza, měla by se pro kontrolu současně změřit i pravá strana.

Při hodnocení výsledků by se nemělo zapomínat na to, že může dojít k situaci, kdy BMD páteře a kyčle je v normě, ale na předloktí nacházíme BMD nedostatečné. Tento stav upozorňuje na zvýšené riziko fraktury předloktí. Proto by se jakékoliv lokální nízké BMD nemělo podceňovat. Pro diagnostiku osteoporózy je nejvýhodnější měřit BMD kyčle, ale pro vyhodnocování změn je lepší sledovat BMD páteře. Proto by se obě hodnoty měly měřit současně (Vyskočil, 2004, s. 45).

Výsledky BMD se často interpretují pomocí T-skóre a Z-skóre. T-skóre je množství směrodatných odchylek (SD) nad či pod střední hodnotou BMD pro mladistvé. U starších jedinců (nad 75 let) je však více využíváno Z-skóre. To je definováno jako množství SD nad či pod střední hodnotou BMD pro jedince stejného věku. Jak je patrné s přibývajícím věkem se T-skóre a Z-skóre stále více liší. Současně má Z-skóre úzký vztah k frakturám. Pokud je Z-skóre pod $-2,5$ SD, je riziko fraktury až čtyřnásobně vyšší (Broulík, 1999, s. 54).

1.5.2 Počítačová tomografie

Další možností pro zjištění BMD je počítačová tomografie (CT). Využívá se tzv. kvantitativní počítačová tomografie. CT vytváří trojrozměrný model kosti a vypočítává BMD vzhledem ke kalibrovanému objektu o známé denzitě. Porovnáva oslabení paprsku, který prochází tkání vůči oslabenému paprsku, jenž prošel fantomem hydroxyapatitu. Měří skutečnou BMD a není ovlivněna velikostí pacienta či vertebrálními patologiemi. Vyšetření ale může být nepřesné, protože v dospělosti se zvyšuje množství žluté kostní tkáně a tím i tuku v kosti, jenž může zkreslit výsledky. Nevýhodou tohoto měření při srovnání s RTG je větší dávka záření a menší reprodukovatelnost (Sheu a Diamond, 2016, s. 37). Šumníček a Souček (2009, s. 44) zmiňují další výhodu CT, což je schopnost odlišit denzitu kortikální a trabekulární kosti. Dále lze zjistit geometrické vlastnosti kosti, jako je celková plocha kosti v transverzální rovině, plochu i šířku kortikalis a obvod periostu i endosteu. Výsledky získané pomocí CT udávají volumetrickou denzitu v g/cm^3 .

Existuje ještě periferní kvantitativní CT, pomocí ní se měří BMD dlouhých kostí, především tibie a radia. Je levnější, mobilní a má menší radiační expozici než klasické kvantitativní CT (Šumníček a Souček, 2009, s. 44)

1.5.3 Ultrazvuk

Poslední potenciální možností pro zjištění kostní denzity je ultrazvuk (UV). Měří se dvě veličiny, rychlost průchodu UV, kdy se určuje elasticita a denzita kosti, a širokopásmové zeslabení UV při průchodu kostí, jenž stanovuje denzitu a strukturu trabekulární kosti (Broulík, 1999, s. 54). Výhodou UV je, že vyšetření je jednoduché a nedochází při něm k žádné radiační zátěži. Mezi nevýhody patří skutečnost, že výsledky UV jsou značně ovlivňovány rozložením kortikální a trabekulární kosti (Šumníček a Souček, 2009, s. 46). Proto ani tito autoři, ani Sheu a Diamond (2016, s. 37) ultrazvukové vyšetření pro odhalení osteoporózy v současné době již nedoporučují.

1.6 Metabolické kostní poruchy

1.6.1 Osteoporóza

Osteoporóza je globálně rozšířenou chorobou. Dle Moreira et al. (2014, s. 515) trpí na světě osteoporózou okolo 200 milionů lidí. V České republice trpí osteoporózou 15 % mužů a 33 % žen starších 50 let. U osob starších než 70 let se výskyt zvyšuje na 39 % mužů a 47 % žen. Celkově toto onemocnění postihuje 5 % obyvatelstva (Bayer et al., 2003, s. 8). Štěpán (2016, s. 340) uvádí, že v roce 2009 v ČR mělo 6,6 % obyvatelstva diagnostikováno osteoporózu.

Podle Koudelkové a Koláře (2012, s. 588) je osteoporóza charakterizována jako systémové metabolické onemocnění skeletu, kdy dochází ke snižování objemu kostní hmoty a narušení mikroarchitektury kosti, což má za následek větší křehkost kostí a následně dochází ke zvýšenému nebezpečí vzniku fraktur i při minimálním pádu či úrazu. Broulík (1999, s. 64) uvádí, že podle definice WHO je kostní denzita v normě, je-li BMD v rozmezí jedné SD od T-skóre. Osteopenie neboli nízká kostní hmota nastává, je-li BMD mezi -1 až -2,5 SD T-skóre. Osteoporóza je definována jako BMD pod -2,5 SD T-skóre. Toto rozdělení však neplatí pro jedince starší než 75 let, kdy BMD porovnáváme se Z-skóre. Vyskočil (2009, s. 3) upozorňuje, že pro diagnostiku osteoporózy není dostatečným důvodem lokální nízká hodnota BMD, ale je vždy potřebné provést diferenciální diagnostiku (změřit BMD jiné části skeletu, odlišit primární a sekundární osteoporózu).

Protože osteoporóza může být predispozicí ke vzniku fraktur, často se dělí na klinická stádia dle BMD a RTG nálezu na páteři.

Osteopenie (preklinická osteoporóza) – snížená denzita

Osteoporóza bez zlomenin – snížená denzita bez fraktur

Osteoporóza se zlomeninami – snížená denzita a 1–3 vertebrální fraktury bez přiměřeného úrazu

Pokročilá osteoporóza – snížená denzita, mnohonásobné vertebrální fraktury, časté fraktury mimo páteř (Broulík, 1999, s. 64).

Při poklesu BMD o 1 SD se riziko zlomenin až dvakrát zvýší. Trpí-li ženy osteoporózou, může být riziko až čtyřikrát vyšší. Má-li žena s osteoporózou 50 let, je riziko fraktur 50 %, naproti tomu ženy stejného věku, s normálním BMD, mají riziko pouze 13 % (Broulík, 1999, s. 64).

Osteoporóza se dělí na primární a sekundární. Primární osteoporóza se dále dělí na typ I (postmenopauzální) a typ II (senilní). Typ I postihuje jedince ve věku 51-65 let, trpí jí více ženy v poměru k mužům 6:1. Charakteristické je větší poškození trabekulární kosti než kortikální kosti. Hlavním důvodem pro rozvoj tohoto typu onemocnění je nedostatek estrogenů u žen, případně androgenů u mužů. Nejčastěji je tato osteoporóza doprovázena frakturami vertebrálními a distálního předloktí. Těsně po menopauze trpí 14 % žen osteopenií a 35 % žen vykazuje podprůměrné BMD. Typ II postihuje jedince nad 65 let a současně více ženy v poměru 2:1. Zde dochází k rovnoměrnější ztrátě jak trabekulární, tak kortikální kosti. Komplikací jsou převážně fraktury dlouhých kostí a proximálního femuru (Broulík, 1999, s. 68–69). Dle Koudelkové a Koláře (2012, s. 589) vzniká sekundární osteoporóza v důsledku poruchy endokrinní sekrece (hyperthyreóza, hypogonadismus hyperparathyreóza, a diabetes mellitus 1. typu), iatrogenním poškozením (léčba kortikosteroidy), poruchou nutričních funkcí či dlouhodobou imobilizací.

Osteoporóza se objevuje v situaci, kdy je resorpce kosti vyšší než kostní novotvorba. Tyto děje jsou za běžných okolností naprosto fyziologické, ale existuje pět možností rozvoje nerovnováhy. 1) zvýšená novotvorba kosti při ještě více zvýšení resorpci, 2) zvýšená kostní resorpce při fyziologické novotvorbě, 3) snížená novotvorba kosti při fyziologické resorpci, 4) snížená novotvorba kosti při zvýšené kostní resorpci, 5) silně snížená kostní novotvorba při pouze mírně snížené kostní resorpci (Vyskočil, 2009, s. 5).

Po menopauze dochází u žen k poklesu estrogenů a jedním z velkých zdravotních rizik je právě osteoporóza. Estrogeny mají antiresorpční účinky. Dojde-li k jejich deficitu je následkem také snížené vstřebávání vápníku střevem, zvýšení hladiny PTH v krvi a zvýšená degradace kolagenu (Vyskočil, 2009, s. 246). Příčina senilní osteoporózy je mírně odlišná. Je způsobena nízkým příjmem vápníku a vitamínu D, což vede ke zvýšení hladiny PTH a tím ke zvýšené osteoresorpci a snížení životnosti osteoblastů (Broulík, 2009, s. 20).

Rizikové faktory, jež se uplatňují v etiopatogenezi osteoporózy, se dají rozdělit na ovlivnitelné a neovlivnitelné. Mezi ty neovlivnitelné patří pohlaví, vlivy genetické a rasové. Největší tendence k osteoporóze vykazuje rasa europoidní, nejmenší naopak rasa

negroidní. Kostní objem u žen dále nepříznivě ovlivňuje časný nástup menopauzy nebo adnexetomie (odstranění vaječníků a vejcovodů). K ovlivnitelným faktorům je řazena správná strava, tj. dostatečný přísun vápníku vitamínu D, správný poměr bílkovin, sacharidů a lipidů. Nejen nízký, ale i naopak vysoký příjem bílkovin přispívá k osteoporóze. Dále sem patří kouření, sedavý způsob života, alkoholismus a nadměrné pití kávy (Broulík, 1999, s. 68–69).

Klinickými příznaky osteoporózy jsou bolesti zad, snížení tělesné výšky, kyfotizace páteře, bolesti při déletrvajícím stání či sezení, již zmíněné patologické fraktury. Také je sníženo rozvíjení hrudníku, čímž je zhoršeno dýchání (Vyskočil, 2009, s. 43).

Již v průběhu života lze zavést režimová opatření, která fungují jako prevence osteoporózy. Tato pravidla samozřejmě mají své místo i ve stáří. Nezbytnou podmínkou je dostatečný energetický příjem, příjem proteinů, vápníku, vitamínu D a K. Dále sem patří omezení nadměrného příjmu fosfátů, solí a sacharidů. Jedinec by neměl kouřit, protože kouření až dvojnásobně zvyšuje riziko patologických fraktur (Vyskočil, 2009, s. 129–143).

Osteoporotické fraktury

Nejčastěji je patologickou frakturou postižen proximální femur. V roce 2009 utrpělo tuto zlomeninu v ČR 9 471 žen a 3 833 mužů starších 50 let. Při překročení 75 let se počet žen snížil na 7 444 žen a 3 579 mužů (Štěpán, 2016, s. 340). Broulík (1999, s. 65 a 67) uvádí, že fraktura proximálního femuru je často život ohrožující stav a na následky zranění umírá 12-20 % pacientů. Dalších 25-37 % zraněných se po návratu domů nedokáže o sebe postarat bez cizí pomoci. Dalšími obvyklými místy zlomenin jsou dle Vyskočila (2009, s. 43) těla obratlů thorakolumbálního přechodu, kdy dochází k jejich kompresi. Fraktury mohou být velice bolestivé či naopak asymptomatické a jediným příznakem komprese může být snižující se tělesná výška a zvětšující se deformita páteře. Dále se mohou objevovat fraktury distálního předloktí, žeber a proximálního humeru.

U jedince trpícího osteoporózou se zvyšuje s každou patologickou zlomeninou riziko další náhodné fraktury o 30-40 % v průběhu následujících tří let (Vyskočil, 2009, s. 119).

Běžné fraktury kostí mohou vzniknout jednorázovým zatížením, které překročí maximální sílu kosti, anebo opakovaným zatěžováním o nižší intenzitě. Toto opakované zatěžování musí mít dostatečnou frekvenci. Při nízké frekvenci má kost dostatek času opravit vzniklé mikrofraktury (Nordin a Frankel, 2001, s. 45). Pro všechny patologické fraktury je pak obvyklé, že vznikají i při minimálním nárazu, například komprese obratle může vzniknout při pouhém dosednutí na židli (Vyskočil, 2009, s. 43). Existují čtyři podmínky, které musí být splněny, aby došlo k patologické fraktuře femuru: 1) náraz musí být v blízkosti

kyčelního kloubu, 2) musí dojít k selhání obranných reakcí těla, 3) okolní měkké tkáně neabsorbují dostatečné množství energie, 4) zbytková energie, jež působí na femur, musí překonat jeho kritickou hodnotu (Cummings a Nevitt, 1989, s. 107–111).

Samotná zvýšená lomivost kostí je většinou následkem selháním procesů nutných k dosažení dostatečné pevnosti a objemu kosti při vývinu skeletu, zvýšení kostní resorpce a tím snížení BMD a následně zhoršujícím se stavem mikroarchitektury, a nedostatečnou novotvorbou kosti. Distribuce zlomenin je dána nejen již zmíněnou intenzitou a frekvencí působící síly, ale také její orientací. Například podle směru síly na oblast kyčelního kloubu mohou vzniknout fraktury acetabula, krčku femuru nebo zlomeniny intertrochanterické (Vyskočil, 2009, s. 5–6).

1.6.2 Osteopetróza

Osteopetróza je dědičné onemocnění, kdy je porušena resorpce kosti. V důsledku snížení aktivity osteoklastů se objevují změny ve struktuře a tvaru kostí, kost se díky tomu stává lámavější. Kost má zvýšenou hustotu i hmotu. U pokročilého onemocnění je kostní dutina vyplněna novou kostní tkání a pro tvorbu hemopoetických buněk zbývá pouze výrazně omezený prostor. Jedinec proto trpí mimo jiné anémií a trombocytopenií (Louthan, 2006, s. 239).

1.6.3 Osteomalacie

Při osteomalacii dochází k dlouhodobé poruše mineralizace kostní matrix. U závažnější osteomalacie se objevuje i zpomalení tvorby kostní matrix. V dětství důsledkem toho onemocnění dochází ke vzniku rachitis (křivice). U dospělých se projevuje bolestmi kostí, varózní deformací končetin a srdcovitou deformitou pánve. U déletrvajících osteomalacie se postupně objevuje skolióza až gybus, ptačí hrudník, protruze acetabula a u žen dochází k zúžení pánevního vchodu. Nejčastější příčinou osteomalacie je nedostatek vitamínu D v organismu. Osteomalacie může vzniknout při nedostatečném příjmu vitamínu D potravou, při malabsorpčním syndromu nebo při nedostatku slunečního záření. (Broulík, 1999, s. 104; Vyskočil, 2009, s. 345).

1.7 Léčba osteoporózy

Rozhodnutí o léčbě osteoporózy musí být vždy podloženo komplexním klinickým a laboratorním vyšetřením, a ne pouze na základě zjištění nízkého BMD. Pokud osoba dosáhne v průběhu dospívání menšího množství kostní hmoty, nebo má-li genetickou predispozici

pro nižší PBM, není zjištění nižšího BMD důvodem pro zahájení léčby. To ale platí jen pokud není současně zjištěn vyšší kostní obrat, nebo kostní ztráta (Vyskočil, 2009, s. 3).

Cílem léčby osteoporózy je uchovat dostatečné množství kostní hmoty společně s její nejvyšší kvalitou, a tím následně snížit riziko patologických fraktur. U sekundární osteoporózy je hlavním záměrem vyléčit primární onemocnění, jež vedlo k osteoporóze. V některých případech je možno včasnou léčbou dokonce dosáhnout kompletního obnovení kostní hmoty. Primární osteoporózu lze léčit antiresorpčními léky, jako jsou například estrogeny a bisfosfonáty. Tyto léky pozitivně ovlivňují resorpci kosti. Jiným typem léků jsou osteogenní (osteoanabolické) léky, kam patří například androgeny či růstový hormon. Ke všem lékům na osteoporózu se vždy přidávají přípravky obsahující vápník a vitamín D. Další nezbytnou částí léčby musí být režimová opatření, která jsou shodná s opatřeními preventivními (Broulík, 2009, s. 19–21).

K nefarmakologickým přístupům patří léčebná tělesná výchova, která by měla vést ke zlepšení životního stylu, prevenci drobných úrazů a patologických fraktur a léčit komplikace vzniklé osteoporózou a zlomeninami (Vyskočil, 2009, s. 351). Při riziku fraktury v oblasti kyčelního kloubu je vhodné nosit chrániče kyčelních kloubů, které snižují riziko zlomeniny při pádu až o 50 % (Broulík, 2009, s. 116).

1.8 Hojení zlomenin

Hojení fraktur je pozoruhodný proces, protože se kost na rozdíl od ostatních tkání nehojí jizvou, ale postupnou rekonstrukcí vzniká tkáň, která si zachovává vlastnosti tkáně původní. Úplné obnovení anatomické struktury můžeme očekávat pouze u dětí. Ale i u dospělých vzniká přestavbou nově vytvořené kosti mechanicky stabilní lamelární struktura (Einhorn, 1998, s. 8).

Poškozené konce kosti se samotného procesu hojení neúčastní, jsou v podstatě mrtvou tkání a slouží pouze jako přemostění pro oblasti kosti, které jsou aktivní (McKibbin, 1978, s. 150).

1.8.1 Primární hojení

Traumatické zlomeniny se mohou hojit dvěma způsoby, primárně či sekundárně. Pro primární typ hojení je nutné, aby kostěné úlomky byly v těsném kontaktu a byly vystaveny určité kompresi. Cévní zásobení je při tomto způsobu zajištěno Haversovými kanálky a kostní novotvorba probíhá tvorbou osteonů, které přerůstají z jednoho kostního fragmentu přímo na druhý. Vzniklý primární svalek (callus) není tak pevný jako svalek sekundární a často v jeho místě vzniká nová refraktura (Pokorný, 2002, s. 40–41). Celková doba primárního

hojení je zhruba tři měsíce. Tento typ hojení se může vyskytovat u fraktur léčených stabilní osteosyntézou při dosažení absolutní stability. Tuto podmínku teoreticky splňují šrouby a dlahy. Intramedulární fixace hřebem, K dráty či zevní fixátor zajišťují pouze relativní stabilitu a probíhá zde především sekundární hojení (Kolář a Dyrhonová, 2012, s. 439).

1.8.2 Sekundární hojení

Sekundární hojení se také jinak nazývá hojení se štěrbinou. Pro tvorbu sekundárního svalku je nezbytné dostatečné cévní zásobení pomocí periostálních, endostálních cév a cév v rámci Haversova systému. U hojení zlomenin sekundárním svalkem popisují autoři tři fáze. V první, zánětlivé, fázi se objevuje krvácení z poškozených konců kostí, čímž v místě a okolí lomné linie vzniká hematoma, který je infiltrovaný neutrofily a makrofágy, jež odstraňují vzniklou nekrotickou tkáň. Postupně se hematoma mění v bohatě prokrvenou fibrózní tkáň (svalek, callus) (Pokorný, 2002, s. 40–41; Wendsche a Veselý., 2015, s. 59–60). Již osm hodin po úrazu můžeme sledovat první známky zvýšené buněčné tvorby, kdy k maximu dochází za 24 hodin. Tato aktivita se jako první objevuje v periostu a postupně se šíří po celé délce kosti. Během následujících dní proliferace zpomaluje a omezuje se pouze na oblast okolo lomné linie (Tonna a Cronkite, 1961 in McKibbin, 1978, s. 150). Zánětlivá fáze trvá 3-5 dní. Ve druhé fázi, nazývané reparační, je fibrózní tkáň nahrazována chrupavčitou tkání, ve kterém se nachází později i osteoblasty a osteoklasty, jež odstraňují kostní úlomky. Za přibližně tři týdny od úrazu je vytvořen kostně-chrupavčitý svalek (měkký svalek). V poslední fázi nazvané remodelační začíná remineralizace a vznikající kostní trámce se orientují podle tlakových a trakčních trajektorií. Těmito procesy vzniká tzv. tvrdý svalek. Vzniklý sekundární svalek ještě můžeme rozdělit podle převahy cévního zásobení na periostální či endostální (Pokorný, 2002, s. 40–41; Wendsche a Veselý., 2015, s. 59–60). Sekundární hojení trvá přibližně šest týdnů a vyskytuje se u fraktur, které jsou léčeny konzervativně (Kolář a Dyrhonová, 2015, s. 439)

1.8.3 Faktory ovlivňující hojení

Rychlost a kvalitu hojení může ovlivnit množství exogenních faktorů. Mezi ty negativně působící patří například nikotin, alkohol, nedostatek vápníku, diabetes mellitus a vyšší věk, kdy osteoporotická kost má sníženou rychlost a často i kvalitu hojení zlomenin (Wendsche a Veselý, 2015, s. 60).

Dále hojení ovlivňují mechanické podmínky fixace zlomeniny. Dle autora následkem fixace, která umožňuje počáteční interfragmentární pohyb, je vznik svalku, jehož úkolem je omezit tento pohyb tak, aby došlo ke správnému spojení fragmentů. Fixace s tímto účinkem

jsou ty, které umožňují pohyb všech segmentů dané končetiny (Claes et al, 1998, s. 132). Naopak pevná fixace minimalizuje interfragmentární pohyby, což vede ke snížené stimulaci tvorby svalku (Perren, 1974 in Claes et al, 1998, s. 133). Dalším mechanickým faktorem ovlivňujícím hojení je šířka mezery mezi oddělenými částmi kosti. Čím menší mezera je, tím je hojení rychlejší a kvalitnější (Claes et al, 1998, s. 132).

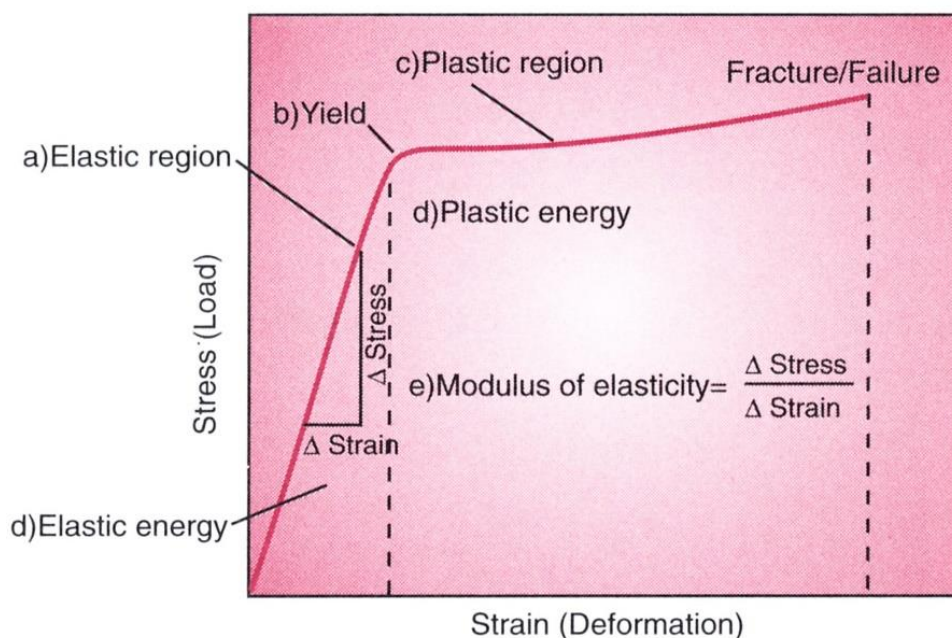
1.8.4 Rehabilitační péče

Nezbytnou součástí procesu hojení zlomenin je rehabilitace, která by měla začít co nejdříve po úrazu (Wendsche a Veselý, 2015, s. 63). Rehabilitační léčba je ovlivňována průběhem a dobou hojení. Zátěž a druh rehabilitace musí respektovat aktuální hojivý proces v kosti. Vždy se ale odvíjí především od RTG snímku, kdy se hodnotí tvorba svalku, vymizení lomné linie, postavení úlomků a jestli nedochází k selhávání osteosyntézy (Kolář a Dyrhonová, 2012, s. 439).

V akutní fázi by se měl fyzioterapeut snažit tlumit bolest, snížit otok lymfatickou drenáží a udržet rozsah pohybu v nepostížených kloubech (Kolář a Dyrhonová, 2012, s. 440). Při konzervativní léčbě fraktur (sádrová fixace, ortézy) jsou pacientům indikována izometrická cvičení svalů ve fixovaném segmentu, mobilizace za pomoci berlí a cvičení všech nefixovaných kloubů. Důležitá je i postupná zátěž dolní končetiny, která podporuje tvorbu a mineralizaci svalku. Pro horní končetinu je fyziologickou zátěží už samotná gravitace (Wendsche a Veselý, 2015, s. 63–64). U zlomenin bez imobilizace, řešených osteosyntézou, by se mělo pečovat o jizvu, odstraňovat otok a opatrně zvětšovat rozsah pohybu v postižených kloubech a postupně zatěžovat dolní končetinu (Kolář a Dyrhonová, 2012, s. 440).

2 Vliv zatížení na hustotu kostní tkáně

Vliv zatížení na vnější stavbu kosti popisuje křivka závislosti zatížení (load)-deformace (strain) dlouhých kostí (viz Obrázek 2). Počáteční rovná linie představuje míru elasticity tkáně. Pokud je intenzita zatížení v této části křivky a zátěž přestane působit, kost je schopna se vrátit do svého původního tvaru. Když se zatížení zvyšuje, nejvzdálenější vlákna začínají povolovat. Toto je nejzazší bod elasticity tkáně. Jestliže se tlak nadále zvyšuje, začne se projevovat plastické chování tkáně, znázorněné druhou částí křivky. Zde pokud tlak přestane působit, zůstane tkáň částečně deformována. Při aplikaci ještě vyššího tlaku tkáň selže. To znamená, že se kost zlomí (Nordin a Frankel, 2001, s. 33–34).



Obrázek 2 Křivka závislosti zatížení (load)-deformace (strain) (Hamill, Knutzen, 1995, s. 43)

Nejznámější teorie o vztahu mezi mechanickým zatížením a kostní strukturou formuloval Julius Wolff v roce 1892. Ve své práci uskutečnil tři zásadní pozorování: 1) Uspořádání trabekul je u všech lidí podobné a pravidelné. 2) Naprostá většina trabekul se protíná v pravém úhlu. 3) Je-li kost zlomena či deformována a trabekuly se kvůli tomu přestanou křížit v pravém úhlu, postupem času se přestaví tak, aby opět zaujímaly vůči sobě pravý úhel (Brand, 2010, s. 1047–1049).

První dvě pozorování nepochází přímo od Wolffa, ale sám Wolff je přiznává Jeffriesi Wymanovi. Tyto své poznatky posléze Julius Wolff formuloval do svých dvou tvrzení (Brand, 2010, s. 1047–1049): Trajektoriální teorie a Wolfův transformační zákon. Trajektoriální teorie předpokládá, že trámčitá struktura kosti vzniká působením napětí a tlaku. Wolfův transformační zákon pak popisuje, že každá změna funkčních nároků je následována přestavbou vnitřní architektiky kosti a tím i druhotnou změnou zevního tvaru kosti v souladu s matematickými zákony. Zákon předkládá způsob, jakým fyziologické síly působí na kost, zatímco Trajektoriální teorie přímo navrhuje trajektorie, kterými tyto síly vedou a jsou pozorovatelné díky rozložení trabekul (Hammer, 2015, s. 16). Autoři Nigg a Herzog (2006, s. 74) upozorňují, že by se Wolfův transformační zákon neměl brát doslova ve smyslu matematického zákona. Je dokonce založen na mylném předpokladu, že tlakové trajektorie se shodují s trabekulární mikroarchitekturou (Bertram a Swartz, 1991 in Nigg a Herzog 2006, s. 74; Cowin, 1997 in Nigg a Herzog 2006, s. 74). Dále tento zákon nerozlišuje mezi působením statického a dynamického zatížení (Lanyon a Rubin, 1984 in Nigg a Herzog 2006, s. 74). Současně zákon také nepočítá s vlivem dědičnosti na architekturu kosti. Ale i přesto stále připomíná důležitý fakt, že funkce a tvar kosti jsou úzce propojené. Zákon by tak mohl být přeformulován ve všeobecnějším smyslu: Fyzikální zákony hrají zásadní roli při ovlivňování kostní modelace a remodelace (Nigg a Herzog, 2006, s. 74).

Proces, kdy dochází k přeměně fyzikálních sil na biochemické signály, jež následně ovlivňují, eventuálně iniciují buněčné odpovědi, je nazýván mechanotransdukcí. Mechanotransdukce má zásadní roli při reparaci a regeneraci kosti (Huang a Ogawa, 2010, s. 3625).

Přeměna mechanických sil na biochemické a bioelektrické jevy je vysvětlována pomocí pěti různých teorií. Podle první teorie svalové kontrakce způsobují deformaci hydroxyapatitových krystalků, čímž vzniká piezoelektrický jev, jehož výsledkem jsou kladné a záporné potenciály, které stimulují aktivitu osteoblastů. Druhá teorie říká, že deformací membrány osteocytů se přes prostaglandiny zvyšuje syntéza RANK (aktivátor nukleárního faktoru κ B), což způsobuje zvýšenou proliferaci osteoklastů. Podle třetí teorie dochází ke změně toku iontů v kostních kanálcích a předpokládá se, že záporně nabitě povrchy přitahují vápenaté ionty. Čtvrtá teorie je založena na tom, že zvýšené krevní zásobení kostí zvyšuje endostální tvorbu kosti. Poslední teorie předpokládá, že při zatěžování kostí vznikají mikrofraktury lamel, ty jsou resorbovány osteoklasty a následně dochází k novotvorbě tkáně, která pokud trvá dostatečně dlouho, zvyšuje objem tkáně (Ďurišová a Zvarka, 2004, s. 121).

Jiní autoři se spíše přiklání k názoru, že mechanické zatížení zvyšuje rychlost průtoku tekutiny v kanálcích, jež propojují osteocyty a ty jsou tímto způsobem stimulovány (Piekarski a Munro, 1977 in Chen et al., 2009, s. 109; Burr, 2002, s. 781). Frost (1987, s. 1–2) procesy, jež vedou k přeměně mechanických podnětů na vhodné signály pro buňky nazval mechanostatem. Podle autora mechanostat zahrnuje také mechanismy, které tyto specifické signály detekují, popřípadě řídí a kontrolují celý průběh reakcí. Mechanostat pracuje na principu, kdy při zjištění pochybení kostní reakce na mechanické využití, se mechanostat „zapne“ a pomocí růstu, modelace či remodelace kosti se snaží danou chybu napravit.

Dle Burra (2002, s. 781) tekutina mezi osteocyty nemůže proudit bez opakovaného střídání zátěže a relaxace. Statická zátěž proto nevytváří potřebný průtok, ani dostatečný, tekutinou způsobovaný, střížný tlak na buňky. Autor zjistil, že čím rychleji je kost zatížena, tím víc se zrychluje deformace kosti, zvyšuje se rychlost proudění tekutiny a střížné napětí. Dalo by se usuzovat, že rychlost zatížení a následná reakce buněk je přímo úměrná, ale autor svým výzkumem objevil, že buňky potřebují určité období relaxace, aby mohlo dojít k obnově citlivosti a reaktivity na mechanické zatížení. Efektivnější jsou proto krátké periody cvičení. Pro plnou obnovu mechanické citlivosti po cvičení je kvůli tomu potřebných 4-8 hodin relaxace.

Aby bylo cvičení co nejefektivnější, mělo by dle Borera (2005, s. 782–781) splňovat několik důležitých podmínek: cvičení by mělo být především dynamické, ne statické; mělo by překročit prahovou hodnotu (threshold) intenzity; překročit prahovou hodnotu frekvence opakovaného napětí; mělo by být kratší a intermitentního charakteru a současně by měl být adekvátní denní příjem vápníku a vitamínu D₃. Pokud ale dojde k výraznému snížení dříve dlouhodobé pohybové aktivity, dochází k vymizení dosaženého efektu na kosti (Kohrt et al., 2004, s. 1985–1996).

3 Vliv pohybové aktivity na hustotu kostní tkáně

Všeobecně se předpokládá, že jakékoliv pohybové aktivity mají pozitivní vliv na celý pohybový systém včetně kostí. Samotnou hustotu kostní tkáně ovlivňuje celkový životní styl daného jedince, jeho strava a fyzická aktivita. V období dětství a dospívání je nejlepší prevencí snaha dosáhnout maximálního množství kostní tkáně. Po menopauze je vhodné předcházet ztrátě kostní hmoty a vertebrálním frakturám. U žen v pokročilém stáří se doporučuje zařadit do rehabilitačního programu prevenci pádů a následných zlomenin proximálního femuru (Iwamoto, 2013).

3.1 Dětství a dospívání

Dosažení maximální hodnoty BMD v dospívání je ovlivněno mnoha faktory jako jsou například genetická predispozice, rasa, hormony, výživa a životní styl včetně pohybové aktivity (Lindsay a Meunier, 1998 in Saggese, Baroncelli a Bertelloni, 2011 s. 834). Studie dvojčat a epidemiologické průzkumy rodiny naznačují, že až 80 % diverzity BMD v dospělosti je způsobeno dědičností (Audi, Garcia-Ramirez a Carrascosa, 1999 in Saggese, Baroncelli a Bertelloni, 2011 s. 834). Exogenní faktory, kam patří i pohybová aktivita, určují 20–25 % kostní hmoty. Proto pro dosažení 100 % množství kostní hmoty je nezbytné tyto faktory neopomíjet (Saggese, Baroncelli a Bertelloni, 2011 s. 834).

U dívek je zaznamenáno, že zvyšování BMD probíhá především v období růstového spurtu. Výrazné zvýšení BMD pak vykazuje dva vrcholy, jeden mezi 13–14 lety a druhý mezi 16–17 lety (Lloyd et al., 1998 in Borer, 2005, s. 792). U dívek navíc bylo zjištěno, že již v 12 letech mají v porovnání s dospělými ženami 83 % celkového BMD (Lloyd et al., 1992, s. 383). Bonjour et al. (1991, s. 555) popsal, že nárůst BMD se s nástupem menstruace postupně zpomaluje, dívky mají v době menarche 71 % BMD a 2–4 roky poté je jejich BMD již na nejvyšší úrovni.

Dle Borera (2005, s. 800) má stimulační efekt na skelet dětí a dospívajících intermitentní axiální zatížení způsobené pohyby s vysokou intenzitou dopadu, vibrace o malé amplitudě vytvářené kontrakcí svalových vláken a vibrace, jež působí na kosti předloktí při tenise a mu podobných sportech.

Již v dětství může dojít správným cvičením k pozitivnímu ovlivnění BMD. To ve své studii prokázali Morris et al. (1997, s. 1453–1462) na dívkách ve věku 9–10 let, kdy sledovali vliv osmiměsíčního modifikovaného aerobiku oproti kontrolní neaktivní skupině. Cviky v rámci aerobiku byly upraveny tak, aby docházelo ke zvýšeným nárazům dolních končetin

na zem. Výsledky ukázaly, že přírůstek BMD bederní páteře a proximálního femuru byl mnohem výraznější u dívek, které cvičily aerobik. Při tomto sportu dochází ke zvýšeným nárazům a odrazům chodidel na zem, což má za následek zvýšení axiální zátěže a tím i stimulaci kostní tvorby.

Bellew a Gehrig (2006, s. 19–22) ve své studii zjistili, že nadprůměrné BMD calcaneu na dominantní dolní končetině oproti dívkám stejného věku měly pouze ty dívky, jež aktivně hrály fotbal. Plavání či odporové posilování nemělo žádný vliv. Naopak Fuchs, Bauer a Snow (2001, s. 148–156) zkoumali vliv vysoce intenzivních dopadů. Autoři dospěli k výsledkům, jež poukazovaly na zvýšení BMD pouze v oblasti bederní páteře, a to nezávisle na pohlaví. Při jejich sedmi měsíční intervenci (opakované skoky snožmo z 61 cm vysoké bedny) nedošlo k výraznějším odchylkám BMD krčku femuru v porovnání s kontrolní neaktivní skupinou.

Gómez-Bruton et al. (2015, s. 589–602) ve své studii (věk 11–18) sledovali vliv plavání na BMD. Při pouhém (pravidelném) plavání měli chlapci nižší BMD v dolních končetinách, pánvi a radiu než kontrolní skupina, která nevykonávala výraznější pozemní aktivity a vůbec neplavala. Pokud ale jedinci k plavání přidali i jinou, kompenzační, aktivitu, pravidelně či po delší dobu než dva roky, jejich BMD bylo srovnatelné s kontrolní skupinou. Na rozdíl od chlapců, u dívek, jež pouze plavaly, bylo zjištěno vyšší BMD humeru než u kontrolní skupiny. A stejná skupina dívek současně měla i vyšší BMD dolních končetin než skupina, která provozovala i jiný sport. K opačným výsledkům došli Taaffe et al. (1995, s. 586–593), kdy devatenáctileté plavkyně měly v porovnání s kontrolní skupinou nižší BMD jak proximálního femuru, tak oblasti trochanteru.

Jiné dostupné studie se věnují porovnání sportů, při kterých dochází či naopak nedochází k zatížení skeletu. Duncan et al. (2002, s. 286–294) ve své studii zjistil, že u dospívajících dívek (15–18 let) má nejvýraznější vliv běh v porovnání s cyklistikou, plaváním a triatlonem. Běžkyním bylo naměřeno vyšší BMD v bederní páteři, proximálním femuru i BMD celého těla než u kontrolní neaktivní skupiny. Při porovnání s cyklistkami měly běžkyně vyšší BMD proximálního femuru a při porovnání s plavkyněmi i vyšší BMD celého těla. Taaffe et al. (1995, s. 585–593) ve své studii porovnával BMD plavkyň, gymnastek a neatletek. Ve shodě s předchozí studií měly gymnastky, u kterých dochází k výraznému axiálnímu zatížení, nejvyšší BMD proximálního femuru a trochanteru ze všech zkoumaných skupin.

Na horních končetinách se BMD preferované a nepreferované horní končetiny liší i u normální populace, ale tento rozdíl se výrazně zvyšuje při hraní raketových sportů. Rozdíl BMD preferované a nepreferované horní končetiny je u tenistů a tenistek přímo úměrný době,

kteřou se tomuto sportu věnují. U tenistek od 13,5 let bylo vyšší BMD nejen horní končetiny, ale začaly se objevovat i rozdíly v BMD bederní páteře v porovnání s kontrolní skupinou. Jediné místo, kde se neobjevily žádný rozdíl mezi tenistkami a kontrolní skupinou, je oblast distálního radia (Haapasalo et al, 1998, s. 864–872). Podobný stav zjistili u chlapců-tenistů Sanchis-Moysi (2010, s. 416–420). BMD preferované paže bylo u tenistů výrazně vyšší než nepreferované paže. V této studii ale nepotvrdili závěr, že se současně u tenistů zvyšuje BMD páteře. Pravděpodobně je to v důsledku nízkého věku subjektů, kdy všichni chlapci měli pod 12 let a v předchozí studii se u dívek tento jev začala objevovat v pozdějším věku.

Z výsledků studie autorů Diniz et al. (2017) vyplývá, že pro dosažení co nejvyšší BMD při růstu nestačí pouhá pohybová aktivita v rámci školních hodin, ale je nezbytné aktivně se věnovat nějakému sportu. Jediná oblast, kde nemělo vliv množství aktivně stráveného času na BMD, byla v této studii oblast trupu.

Ve studii Heinonen et al. (2001, s. 1010–1017) zkoumali, zdali je významnější pro dosažení PBM u dívek pohybová aktivita před nebo po objevení se první menstruace (menarche). Výsledky jejich studií dokazují, že nárůst BMD je výraznější při pravidelném cvičení (aerobní a skokové cviky) před menarche, a to především v oblasti bederní páteře a proximální části femuru, což svědčí zejména pro nárůst trabekulární kosti. Kortikální kost nevykazovala na konci studie žádný výraznější vzestup ani u jedné skupiny dívek.

Ve shodě s výše uvedenými studiemi vyplývá, že chceme-li dosáhnout co možná nejvyššího PBM, je nutné nejen se aktivně věnovat sportu, ale také si vybrat vhodný druh aktivity. Nejlepším sportem pro zvýšení BMD v dospívání se jeví především takové aktivity, při kterých dochází ke zvýšeným dopadům chodidel na zem a tím ke zvýšení axiální zátěže, která se přenáší přes dolní končetiny až na páteř, například fotbal, gymnastika či pouhé skoky. Nejméně vhodné pro chlapce jsou aktivity ve vodě. Studie na vliv plavání na BMD u dívek se však značně rozcházejí. Pro dívky je pak výrazným mezníkem pro dosažení vysokého PBM menarche, po níž již nedochází k tak intenzivnímu růstu BMD ani při správné aktivitě. Z toho lze usuzovat, že ženy, jež měly dřívější nástup menarche, mohou mít větší predispozice k postmenopauzální osteoporóze v důsledku nižšího PBM.

3.2 Dospělost

V tomto období kostní hmota vykazuje nejvyšší PBM, ale přibližně od 40 let množství kostní hmoty postupně ubývá (Broulík, 1999, s. 21). Proto by měl být v tomto období zájem o co nejdéle udržení PBM a v pozdějších letech o zpomalení jeho poklesu (Iwamoto, 2013). U žen toto období končí menopauzou, kdy vlivem hormonálních změn dochází k rychlému

klesání BMD. U mužů dospělost postupně přechází ve stáří a okolo 65 let se u nich také začíná objevovat riziko osteoporózy (Broulík, 1999, s. 68–69). V porovnání s dospívajícími se postupem času v dospělosti reakce kostní tkáně na mechanické zatížení a stimuly snižuje, ale nikdy úplně nevymizí. Je proto těžší pozitivně ovlivnit kostní tkáň pohybovou aktivitou (Ruff, Holt a Trinkaus, 2006, s. 484–498).

Alekel et al. (1995, s. 1477–1485) zjistil, že pro ženy okolo 35 let je co se týče BMD výhodné, aby se jakýmkoliv způsobem aktivně pohybovaly. V této studii zjistili, že u žen chůze i aerobic skoro stejnou měrou zvyšují BMD jak lumbální páteře, tak proximálního femuru oproti kontrolním neaktivním ženám.

Nikander et al. (2009, s. 1321–1328) vyzkoumali, že běh nemá výraznější vliv na míru BMD v různých oblastech krčku. BMD této oblasti bylo ve studii srovnatelné s ženami, jež upřednostňovaly spíše sedavý způsob života. Ke stejnému závěru došli Snow-Harter et al. (1992, s. 761–769), kdy po jejich osmi měsíční intervenci (běhu) u žen, nedošlo v proximálním femuru ke zvýšení BMD. Jako jediná část těla, kde běh pozitivně ovlivňuje BMD, se jeví bederní páteř. Tento kladný vztah však mizí s nástupem menopauzy (Kirk et al., 1989, s. 515–522; Snow-Harter et al., 1992, s. 761–769). Účinek běhu lze zvýšit tím, že jedinec zvolí běh z kopce, kdy se zvyšuje síla dopadu dolní končetiny na zem. Zvýšení síly nárazu je přímo úměrné míře klesání. Při sklonu 9° se zvětšuje síly dopadu až o 35 % (Franz, Lyddon a Kram, 2012 in Boudenot, Achiou a Portier, 2015, s. 2).

Jeden ze sportů, který má u mužů prokazatelný, negativní vliv na míru BMD je cyklistika. Cyklisti mají ve všech částech těla nižší BMD než jejich kontrolní vrstevníci a pokles BMD je u nich i rychlejší. Až u dvou třetin 35–49letých cyklistů, kteří se studie účastnili, byla zjištěna v bederní páteři osteopenie či osteoporóza. Pro oblast kyčle to bylo 63 % cyklistů. Naproti tomu v kontrolní skupině byla pouze 42 % mužů diagnostikována osteopenie/osteoporóza v bederní páteři. U kyčle to potom bylo pouhých 32 % (Palmer, Nichols, a Levy 2003, s. 644–649). Tento negativní vliv se však dá zmírnit kompenzační aktivitou, nejlépe dopadovým cvičením, kdy dochází ke zvyšování BMD bederní páteře a proximálního femuru (Nichols a Rauh, 2011, s. 727–734). U žen vliv cyklistiky není tak negativní, spíše nemá vůbec žádný vliv. Jejich BMD je ve všech částech těla srovnatelné s kontrolními skupinami stejného věku (Heinonen et al., 1993, s. 1–14).

U plavání jsou výsledky studií podobné jako u dětí a dospívajících. Plavci (17–34 let) mají nižší BMD celé dolní i horní končetiny než jedinci, kteří neplavou. Oproti tomu u žen bylo naměřeno vyšší BMD horní končetiny než u kontrolní skupiny (Magkos et al., 2007, s. 123-128). Ve studii Greenway, Walkey a Rich (2012, s. 3217-3225) bylo zjištěno,

že plavkyně ve věku 40 let mají sice o něco málo vyšší BMD ve všech částech těla než kontrolní skupina žen, ale žádný z těchto rozdílů není tak výrazný, aby měl nějaký pozitivní účinek na následné riziko osteoporózy. U dvou (ze 43) plavkyň byla v této studii dokonce diagnostikována osteoporóza, a 36 % byla objevena nižší míra kostní hmoty. V kontrolní skupině se osteopenie objevila u 46 % žen. K podobným výsledkům došli i Taaffe et al. (1997, s. 255–260), kdy se za jeden rok u plavkyň oproti stejně starým ženám BMD bederní páteře (o 0,3 %) a proximálního femuru (o 0,6 %) snížilo.

Naopak velice pozitivní vliv má gymnastika, kdy dochází ke zintenzivnění intermitentní axiální zátěže. Díky tomu se výrazně zvyšuje BMD bederní páteře a proximálního femuru. Za osm měsíců se u devatenáctiletých žen díky gymnastice zvýšilo BMD bederní páteře v průměru o 2,8 % a BMD proximálního femuru o 1,6 % (Taaffe et al., 1997, s. 255–260). Naopak ve studii Winters-Stone a Snow (2006, s. 1203–1209) zjistili, že vysoce dopadové aktivity významně zvyšují pouze BMD trochanteru. Pokud se ale skoky spojí i s odporovým cvičením horní části těla značně se zvyšuje i BMD bederní páteře. Odlišné výsledky byly zjištěny ve studii Vainionpää et al. (2004, s. 191–197) u 35–40letých žen. Po roce vysoce intenzivního tréninku (bez zapojení horních končetin) došlo ke zvýšení BMD nejen trochanteru, ale i femorálního krčku, calcaneu a také prvního bederního obratle. Tento rozdíl může být vysvětlen tím, že Winters-Stone a Snow (2006, s. 1203–1209) ve své studii zkoumali vliv pouhých 100 skoků (vertikální skoky snožmo na zemi, skoky snožmo z dvaceti centimetrového podstavce, horizontální skoky na jednu/obě DKK) a 100 odporových cviků na dolní končetiny třikrát týdně. Ale Vainionpää et al. (2004, s. 191–197) pro ženy připravili třikrát týdně sérii hodinového cvičení se 40minutovou částí s intenzivními, různými skoky a dopady. Lze tak usuzovat, že déletrvajícím cvičením má výraznější vliv na BMD těla.

Vysoce nárazové sporty (v této studii trojskok) mají také jako jediné vliv na tloušťku inferiorní části femorálního krčku. Na anteriorní a posteriorní část krčku mají pak vliv společně s nimi i aktivity s nerovnoměrným rozložením dopadů (fotbal, squash). Těmito sporty lze docílit zesílení krčku až o 20 % a autoři je doporučují jako pro tělo vhodnější a méně nebezpečné než sporty s vysoce intenzivními dopady (Nikander et al., 2008).

Pozitivní vliv aktivit s vysoce intenzivními dopady není pouze krátkodobý. Vzniklé vyšší BMD přetrvává po ukončení aktivity až několik let, a to i u žen po nástupu menopauzy. Jediná oblast, pro kterou tato skutečnost pravděpodobně neplatí, je bederní páteř (Heinonen et al., 2004, s. 248–251).

Rozdíly BMD humeru na preferované či nepreferované horní končetině se v dospělosti u běžné populace liší stejně jako v dospívání. Avšak na rozdíl od dětství, jestliže člověk začne

hrát raketový sport (v této studii tenis) až v dospělosti, rozdíl BMD se díky tenisu výrazně nezvyšuje (Haapasalo et al., 1996, s. 864–872). Ke stejnému závěru došel i Kontulainen et al. (2001, s. 195–201), kde procentuálně byl rozdíl BMC preferované a nepreferované končetiny u žen, které začaly se sportem v průměru okolo 10 let, 22 %. U žen, jež zahájily sportovní dráhu až ve věku okolo 26 let, byl rozdíl v BMC již jen 10 %. V této studii si také všimli, že stranové rozdíly horních končetin jsou výraznější především v těch částech horní končetiny, kde je větší zastoupení trabekulární kosti (proximální humerus, distální radius).

Pokud dojde k redukci hodin strávených sportem, jež jinak zvyšují BMD či BMC kostí, na horních končetinách se ani po pěti letech snížené aktivity neobjevuje výrazný pokles BMC nezávisle na tom, zdali ženy začaly hrát raketový sport v dětství či až v dospělosti. Na malém vzorku žen bylo zjištěno, že i po úplném ukončení sportu se za rok BMC humeru nesnížilo (Kontulainen et al. 2001, s. 195–201).

BMD kostní tkáň sice mohou ovlivňovat hormonální změny, ale u žen na hodnotu či vzestup BMD nemá žádný vliv, zdali mají či nemají pravidelnou menstruaci. A rozdíly v BMD se neobjevují ani při užívání či neužívání hormonální antikoncepce (Taaffe et al., 1997, s. 255–260).

3.3 Postmenopauzální období a stáří

Stáří je přirozeným vývojem života. Věková hranice pro definici stáří se neustále posouvá nahoru, protože se prodlužuje díky lepšímu zdravotnictví předpokládaná délka života, a i zdravotní a funkční stav stárnoucích generací se postupně zlepšuje. Za počátek stáří je v dnešní době považován věk 65 let. Od 75 let pak nastává vlastní stáří (Kalvach a Mikeš, 2004, s. 47).

Udržování poměrně vysoké úrovně fyzické aktivity jako prevence osteoporózy nemá horní věkovou hranici. Avšak s přibývajícím věkem je nutné stále více dbát na bezpečnost při cvičení. Protože v důsledku imobilizace rychle a výrazně ubývá množství kostní hmoty, měli by mít pro zachování určité kostní integrity i ti nejslabší jedinci co možná největší fyzickou aktivitu. Cvičební a terapeutický program pro starší muže a ženy by měl zahrnovat nejen aktivity na udržení kostní hmoty a posílení svalů, ale také aktivity zaměřené na zlepšení rovnováhy a prevenci pádů, a to především různá balanční cvičení (Kohrt et al., 2004, s. 1985–1996).

Protože nízké BMD výrazně zvyšuje riziko patologických zlomenin, program, jenž se snaží zvýšit BMD, případně snížit ztrátu BMD a/nebo redukovat riziko pádu, může snížit morbiditu a mortalitu způsobenou těmito frakturami. K riziku pádů přispívá mnoho faktorů

včetně snížené posturální kontroly, špatného zraku, snížené svalové síly, snížení pohyblivosti dolních končetin a zhoršení kognitivních funkcí. Mezi vnější, spíše neovlivnitelné, faktory patří užívání psychotropních léků či neideální stav povrchu, po kterém jedinec jde. Pozitivní efekt cvičení proto lze vysledovat pouze u jedinců, u nichž příčina pádu zahrnuje faktory, jež je cvičením možno ovlivnit (nízká svalová síla, malý rozsah pohybů či nedostatečná rovnováha) (Kohrt et al., 2004, s. 1985–1996).

Pohybová terapie u starších jedinců s osteoporózou by měla mít tyto cíle: stimulace kostních buněk, čímž se zvýší tvorba kostní hmoty, zmírnění bolestí, posilování trupového svalstva jako prevence proti zvětšování kyfoskoliózy a normalizace svalového hypertonu. O programu rehabilitační terapie rozhoduje stádium choroby, subjektivní potíže pacienta a objektivní nález lékaře. Má-li pacient akutní bolesti, jež jsou často příznakem traumatické komprese obratlů, zaměřuje se léčba na utišení bolesti a prevenci dalších fraktur. Doporučuje se klid na lůžku na 1–2 týdny, pasivní pohyby, a především izometrická cvičení na posílení břišní a pelvifemorálních svalů. Ve stádiu chronických bolestí, které jsou způsobeny svalovým hypertonem a zvýšenou tenzí ligament se doporučuje posilování extenzorů páteře, gluteálních svalů, břišního svalstva a quadricepsu. Součástí terapie je i prevence pádů, zvýšení stability a celkové obratnosti. Nejklidnějším stádiem je období stabilizované osteoporózy, kdy pacient nepociťuje skoro žádné bolesti. V této fázi by měl každý den pacient provádět kondiční cvičení. Zde je doporučováno plavání, turistika či jízda na kole po vhodném terénu (Koudelková a Kolář, 2004, s. 415).

Samotná pohybová aktivita vhodná ke zpomalení úbytku BMD je stejně jako u dospělých ta, u které dochází ke zvýšené intermitentní axiální zátěži. Ve studii bylo zjištěno, že u postmenopauzálních žen jsou aktivity s intenzivními dopady spojeny dokonce s přírůstkem BMD jak v bederní páteři, tak v krčku femuru (Basat, Esmailzadeh a Eskiurt, 2013, s. 427–435). Ale protože senioři mají problémy s rovnováhou a objevují se zvýšené tendence k pádům, cvičení na bázi skoků a zvýšených otřesů proto nejsou vhodná (Koudelková a Kolář, 2004, s. 415). U seniorů lze však využít běh, běžnou chůzi a chůzi do/ze schodů, kdy se BMD všech částí skeletu (kromě horních končetin) dokonce lehce zvyšuje. Nebo je možno doporučit posilování svalů, kdy u starších jedinců se objevují skoro stejné účinky jako vlivem běhu či chůze. Jediná oblast, kde posilování v otevřených kinematických řetězcích nemá vliv na BMD je krček femuru, což je bohužel současně oblast častého výskytu fraktur u seniorů (Kohrt et al., 1997, s. 1253–1261). Ale v novější studii bylo zjištěno, že izometrické posilování břišních, zádových, gluteálních a stehenních svalů má vliv

nejen na již zmíněnou bederní páteř, ale také na femorální krček (Basat, Esmailzadeh a Eskiyurt, 2013, s. 427–435).

Jako prevenci proti vertebrálním frakturám lze využít posilování zádových extenzorů. Efekt tohoto posilování zůstává patrný i po osmi letech od cvičení. Incidence fraktur v této studii za osm let byla u postmenopauzálních žen, které cvičily, dvakrát nižší než u kontrolní skupiny. Na druhou stranu během studie BMD bederní páteře lineárně klesalo, což dokazuje, že toto cvičení nemá vůbec žádný vliv na BMD bederní páteře a frakturám brání pouze zlepšením posturální aktivity a reaktivity (Sinaki et al., 2002, s. 836–841).

Incidenci pádů, a tím i závažných fraktur, můžeme také ovlivnit zařazením balančních cvičení. Různé balanční plochy je možno využít u mladších a aktivnějších seniorů. Pro starší a zesláblé seniory jsou balanční plochy příliš náročné, a tudíž i nebezpečné. Pro ně stačí zařadit cviky obsahující různé variace chůze, tandemového stoje a stoje na jedné dolní končetině a zlepší se jak statická, tak dynamická rovnováha těla. I po ukončení takového pravidelného tréninku účinnost balančních cvičení přetrvává nejméně jeden rok (Madureira et al., 2006, s. 419-425). Do balančního tréninku je vhodné také zařadit doubletasking, například chůzi za současného přeríkání abecedy pozpátku, odečítání čísel od stovky atd. U schopnějších jedinců můžeme využít i multitasking, který zvyšuje efektivitu balančních cvičení (Olsen a Bergland, 2014, s. 2017–2025).

4 Vliv pohybové aktivity na hojení fraktur

Rehabilitační péče zlomenin dolních končetin zahrnuje mimo jiné chůzi, díky které je kost vystavována určitému axiálnímu zatížení. Ideální míra zatížení je taková, která dostatečně stimuluje tvorbu a kalcifikaci svalku, ale současně neohrožuje stabilitu fraktury (Mavčič a Antolič, 2012, s. 693). Ve shodě s Wolfovým zákonem dochází působením zatížení a tahu svalů k transformaci svalku, orientování lamel a Haversova systému ve směru působení zátěže. Možnost zatížení určuje operující lékař a závisí na typu osteosyntézy a RTG snímku. Při frakturách horní končetiny je možno brzy cvičit všechny rozsahy, ale do zhojení není povoleno nošení břemen a odporové cvičení. U dolních končetin je při použití nitrodřeňového hřebu od prvních týdnů povolena až poloviční zátěž a po šesti týdnech je možná plná zátěž (Chaloupka, 2001, s. 152, 164–165).

Prospěšnost časného zatěžování dokazuje celá řada studií prováděných na lidech, a pro možnost detailnějšího zkoumání i studie na zvířatech. Autoři Bailón-Plaza a van der Meulen (2003, s. 1069–1077) ve své studii zkoumali rozdíl časného a pozdějšího zatěžování po fraktuře femuru. Sledovali především vliv na rychlost a kvalitu hojení, osifikaci a následnou stabilitu a odolnost původní fraktury. Studie byla prováděna na ovcích, kdy pětkrát týdně stimulovali dolní končetinu s frakturou repetitivním axiálním zatížením o velikosti 36 kil po dobu 500 cyklů. Tato stimulace byla aplikována u první skupiny po prvním týdnu od úrazu až do konce dvanáctého týdne. Stejná stimulace pak byla prováděna u druhé, opožděně stimulované, skupiny, s tím rozdílem, že zde došlo k zahájení zatěžování až od šestého týdne po úrazu. Celkově po dvanácti týdnech pouze v polovině opožděně stimulované skupiny dosáhla poraněná dolní končetina 72–80 % tvrdosti oproti kosti zdravé. Druhá polovina této skupiny dosáhla tvrdosti pouze 30–33 %. Naopak v časně stimulované skupině všechny původně zlomené kosti dosáhly 70–94 % síly kosti zdravé. U stimulované končetiny došlo do desátého týdne k intenzivnímu nárůstu axiální tvrdosti svalku, nejspíše vlivem rychlejšího periostálního přemostění štěrbin. S tím také souvisí rychlejší pokles interfragmentárního pohybu po čtvrtém týdnu a od šestého týdne tento pohyb skoro úplně vymizel. Naopak u pozdě stimulované skupiny se periostální osifikace po třetím týdnu skoro zastavila, hojení a nárůst tvrdosti kosti byl skoro zastaven. Ale když po šesti týdnech byla zahájena stimulace všechny požadované parametry se zvýšily a osifikace svalku byla znovu urychlena. Po patnáctém týdnu však fraktura nebyla ještě plně

zhojena, kostní štěrba byla stále patrná a lokální kostní hustota byla podprůměrná. Celková axiální i torzní odolnost kosti byla oproti časně stimulované končetině snížena.

K podobným výsledkům ve prospěch časného zatěžování došly i studie prováděné na lidech. Zde se z etických důvodů vyšetřuje úspěšnost hojení fraktur pouze na základě RTG snímků. U fraktur tibie nezávisle na stupni závažnosti (stupni posunu zlomených kostí od sebe) vždy časné zahájení zatěžování, zde průměrně od 11 dne, vedlo k rychlejšímu zhojení a dosažení dostatečné kostní hustoty v oblasti zhojené fraktury. Celková doba nutná k úplnému zhojení byla u časně zatěžovaných fraktur skoro dvakrát kratší než u jedinců, u kterých zatěžování bylo zahájeno až v průměru po jednom měsíci (Costa a Kumar, 1979, s. 123131).

Časné zatěžování je vhodné i v případech léčby fraktur hlezna řešených osteosyntézou. Po operaci lze ihned zahájit částečné zatěžování deseti až patnácti kily a po třetím týdnu s ohledem na vyhodnocení RTG snímku zvýšit zátěž na plnou. Tito pacienti jsou kratší dobu hospitalizováni a vrací se ke svým běžným denním aktivitám dříve než pacienti, kteří mají zátěž povolenou až od šestého týdne. Současně se s časným zatížením nevyskytují žádné pooperační komplikace jako je například paklob či selhání osteosyntézy (Simanski et al., 2006, s. 108–114).

Dlouhodobé nezatěžování dolní končetiny má negativní vliv nejen na hojení, ale i hustotu kostní tkáně celé dolní končetiny. Pokud dojde po fraktuře tibie k léčbě sádrou fixací a současně je zakázáno dolní končetinu zatěžovat, za 6 týdnů od úrazu se BMD imobilizované končetiny výrazně sníží. V této studii se BMD femorálního krčku snížilo oproti kontralaterální končetině o 6 % a rozdíl BMD patních kostí byl dokonce 32 %. Po odejmutí fixace se však BMD postupně srovnávalo, i když nebyla vykonávána jiná pohybová aktivita než chůze a běžné denní aktivity. Šest měsíců od úrazu bylo nižší už jen BMD calcaneu a za další rok měly veškeré měřené části dolní končetiny stejnou hodnotu BMD (Ceroni et al., 2013, 1037–1043).

Závěr

Hustota kostní tkáně se v různých obdobích života mění. Společně s růstem a dospíváním se BMD zvyšuje, až dosáhne svého vrcholu přibližně ve třiceti letech. Potom kostní hmoty postupně ubývá a BMD se snižuje. U žen je výrazným mezníkem menopauza, kdy se vlivem hormonů pokles BMD výrazně zrychluje. U mužů pak rychlejší pokles nastává přibližně po šedesátém roce života.

Ve všech obdobích života máme možnost si vybrat ze široké škály vhodných pohybových aktivit, které mají pozitivní vliv na BMD. Patří zde takové aktivity, při kterých dochází ke zvýšené intermitentní axiální zátěži. Tyto aktivity stimulují osteocyty a tím i novotvorbu kostní tkáně. Patří sem především různé varianty skoků a sporty, kdy dopadá chodidlo na zem se zvýšenou intenzitou a axiální komprese se přenáší z chodidel, přes femur, pánev až na bederní páteř.

Množství kostní tkáně ovlivňuje řada faktorů včetně genetiky, ale pouze kombinací se správnou pohybovou aktivitou je možno dosáhnout 100% BMD. V dětství a dospívání jsou vhodnými aktivitami aerobik, běh či různé variace skoků. Při těchto aktivitách je pozitivně ovlivňováno BMD bederní páteře a femorálního krčku. BMD horních končetin zvyšuje hraní raketového sportu, kdy se výrazně zvětšuje rozdíl mezi preferovanou a nepreferovanou končetinou. U dívek je důležité, aby s danou aktivitou začaly ještě před nástupem menstruace, protože poté se vliv zvýšené axiální zátěže snižuje.

Postupem času se reaktivita kostní tkáně na mechanické stimuly snižuje, a proto je stále těžší pozitivně ovlivnit BMD. Aktivity vhodné v dospělosti pracují na stejném principu jako ty v dětství. Jednoznačně pozitivní vliv na BMD bederní páteře a proximálního femuru má gymnastika. Pokud jsou variace skoků prováděny dlouho a intenzivně, jejich vliv je také nesporný. Naopak běh v tomto období již nestimuluje kostní tvorbu tak intenzivně a má vliv pouze na bederní páteř. Velice negativní vliv má především u mužů cyklistika, kdy ve všech částech těla mají cyklisté nižší BMD než lidé, kteří žádný sport neprovádí. U cyklistek nebyl prokázán ani negativní, ani pozitivní vztah jejich sportu k BMD.

Ve stáří jsou aktivity s vysoce intenzivními dopady spojeny s přírůstkem BMD. Bohužel vzhledem k častému chabému fyzickému stavu pacientů nelze tyto aktivity doporučit každému. V tomto případě se pak terapie zaměřuje na prevenci fraktur pomocí balančního tréninku a posílení svalů. Ze studií vyplývá, že především posilování zádových extenzorů snižuje výskyt vertebrálních kompresivních fraktur. V rámci balančních cvičení je dobré

se zaměřit na trénink různých variací chůze v kombinaci s double- či multitaskingem. Z pohybových aktivit jim může být doporučen běh, chůze, chůze do/ze schodů, kdy může dojít dokonce ke zvýšení BMD.

Pro adekvátní hojení zlomenin je nezbytné, aby se postižená dolní končetina postupně začala zatěžovat. Postup zatěžování vždy určuje operatér, ale měl by si být vědom, že je vhodné začít se zatěžováním co nejdříve po nasazení osteosyntézy. Díky časnému zatěžování je hojení rychlejší a kvalitnější. Svalek rychleji osifikuje, rychleji dosahuje dostatečné lokální hustoty kostní tkáně a rychleji dosahuje 100% tvrdosti druhé, zdravé, dolní končetiny. S časným zatěžováním souvisí i kratší doba hospitalizace a rychlejší návrat pacientů k jejich běžným denním aktivitám. Ne všechny fraktury však jdou řešit osteosyntézou a je třeba dát sádrovou fixaci. To má za následek výrazné snížení BMD celé dolní končetiny. Tento stav se však po sejmutí fixace samovolně upravuje.

Nevýhodou většiny studií hodnotících vliv pohybové aktivity na hustotu kostní tkáně je malý počet jedinců v jednotlivých skupinách. Skupiny většinou obsahují 20-40 osob, což může ovlivňovat výsledky. Současně je vzhledem k většímu riziku osteoporózy více studií zaměřeno na ženy, a proto nalezení studií hodnotících mužům bylo složitější.

Referenční seznam

ALEKEL, L., CLASEY, J. L., FEHLING, P. C., WEIGEL, R. M., RICHARD A. BOILEAU, JOHN W. ERDMAN a RACHEL STILLMAN, 1995. Contributions of exercise, body composition, and age to bone mineral density in premenopausal women. *Medicine & Science in Sports & Exercise* [online]. 27(11), 1477-1485, [cit. 2018-03-31]. ISSN 0195-9131. Dostupné z: doi: 10.1249/00005768-199511000-00003.

BARON, R. 2008. Anatomy and Ultrastructure of Bone – Histogenesis, Growth and Remodeling, In: DE GROUT, L. J., DUNCAN, K., CHROUSOS, G., FEINGOLD, K. R., GROSSMAN, A., HERSHMAN, J. M., KOCH, C., KORBONITS, M., MC LACHLAN, R., NEW, M., PURNELL, J., REBAR, R., SINGER, F., VINIK, A. *Endotext [Internet]*. South Dartmouth: MDText.com. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279149/>.

BASAT, H., ESMAEILZADEH S., ESKIYURT, N. 2013. The effects of strengthening and high-impact exercises on bone metabolism and quality of life in postmenopausal women: A randomized controlled trial. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation* [online]. 26(4), 427-435, [cit. 2018-03-27]. ISSN 18786324. Dostupné z: doi: 10.3233/BMR-130402.

BAYER, M., BLAHOŠ, J., BROULÍK, P., DOLEČEK, R., DONÁT, J., HAVELKA, S., KASALICKÝ, P., KUTÍLEK, Š., PALIČKA, V., ŠTĚPÁN, J., TRNAVSKÝ, K., VYSKOČIL, V., WILCZEK, H. 2003. Doporučené postupy pro diagnostiku a terapii postmenopauzální osteoporózy. *Osteologický bulletin* [online]. 8(1), 8-12, [cit. 2018-01-30]. Dostupné z: http://smos.cz/wp-content/uploads/2014/10/ob03_01.pdf.

BAILÓN-PLAZA, A., VAN DER MEULEN, M. C. H. 2003. Beneficial effects of moderate, early loading and adverse effects of delayed or excessive loading on bone healing. *Journal of Biomechanics* [online]. 36(8), 1069-1077, [cit. 2018-04-09]. ISSN 00219290. Dostupné z: doi: 10.1016/S0021-9290(03)00117-9.

BELLEW, J. W., GEHRIG, L. 2006. A Comparison of Bone Mineral Density in Adolescent Female Swimmers, Soccer Players, and Weight Lifters. *Pediatric Physical Therapy* [online]. 18(1), 19-22, [cit. 2017-11-20]. ISSN 0898-5669. Dostupné z: doi: 10.1097/01.pep.0000200952.63544.16.

BONJOUR, J., THEINTZ, G., BUCHS, B., SLOSMAN, D., RIZZOLI, R. 1991. Critical Years and Stages of Puberty for Spinal and Femoral Bone Mass Accumulation during Adolescence. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* [online]. 73(3), 555-563, [cit. 2018-02-20].. ISSN 0021-972x. Dostupné z: doi: 10.1210/jcem-73-3-555.

BORER, K. T. 2005 Physical activity in the Prevention and Amelioration of Osteoporosis in Women. *Sports Medicinæ*. [online]. 35(9), 779-830, [cit. 2018-02-18]. Dostupné z: <http://www.ais.up.ac.za/med/sport/amelioration.pdf>.

BOUDENOT, A., ACHIOU, Z., PORTIER, H. 2015. Does running strengthen bone?. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* [online]. 40(12), 1309-1312, [cit. 2018-03-11]. ISSN 1715-5312. Dostupné z: doi: 10.1139/apnm-2015-0265.

BROULÍK, P. 1999. *Osteoporóza: osteoporóza, osteomalacie, osteodystrofie*. Praha: Maxdorf. ISBN 8085800934.

BROULÍK, P. 2009. *Osteoporóza a její léčba: průvodce ošetřujícího lékaře*. 2. rozš. vydání. Praha: Maxdorf. Farmakoterapie pro praxi. ISBN 978-80-7345-176-9.

BLAHOŠ, J. 2011. Stárnutí kosti a význam osteocytů. *Osteologický bulletin* [online]. 16(2), 52-54, [cit. 2018-02-02]. Dostupné z: http://smos.cz/wp-content/uploads/2014/10/ob11_02.pdf.

BRAND, R. A. 2010. Biographical Sketch: Julius Wolff, 1836–1902. *Clinical Orthopaedics and Related Research®* [online]. 468(4), 1047-1049, [cit. 2018-02-16]. ISSN 0009-921x. Dostupné z: doi: 10.1007/s11999-010-1258-z.

BURR, D.B., ROBLING A. G., TURNER, C. H. 2002. Effects of biomechanical stress on bones in animals. *Bone* [online]. 30(5), 781-786 [cit. 2018-04-17]. ISSN 87563282. Dostupné z: doi: 10.1016/S8756-3282(02)00707-X.

CERONI, D., MARTIN, X. E., DELHUMEAU, C., FARPOUR-LAMBERT, N. J., DE COULON, G., DUBOIS-FERRIÈRE, V., RIZZOLI, R. 2013. Recovery of Decreased Bone Mineral Mass After Lower-Limb Fractures in Adolescents. *The Journal of Bone & Joint Surgery* [online]. 95(11), 1037-1043 [cit. 2018-04-17]. ISSN 0021-9355. Dostupné z: doi: 10.2106/JBJS.L.00809.

CLAES, L. E., HEIGELE, CH. A., NEIDLINGER-WILKE, C., KASPAR, D., SEIDL, W., MARGEVICIUS, K. J., AUGAT, P. 1998. Effects of Mechanical Factors on the Fracture Healing Process. *Clinical Orthopaedics and Related Research* [online]. 355, 132-147, [cit. 2018-04-06]. ISSN 0009-921X. Dostupné z: doi:10.1097/00003086-199810001-00015.

COSTA, G. I. B., KUMAR, N. 1979. Early weight bearing in the treatment of fractures of the tibia. *Injury: the British Journal of Accident Surgery* [online]. 11(2), 123-131, [cit. 2018-04-09]. ISSN 0020-1383. Dostupné z: [http://www.injuryjournal.com/article/S0020-1383\(79\)80009-1/pdf](http://www.injuryjournal.com/article/S0020-1383(79)80009-1/pdf).

CUMMINGS, S. R., NEVITT, M. C. 1989. A HYPOTHESIS: The Causes of Hip Fractures. *Journal of Gerontology* [online]. 44(4), 107-111, [cit. 2018-03-27]. ISSN 1873-9598. Dostupné z: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.878.7306&rep=rep1&type=pdf>.

DINIZ, T. A., AGOSTINETE, R. R., COSTA JUNIOR, P., SARAIVA, B. T. C., SONVENSO, D. K., FREITAS, I. F. J., FERNANDES, R. A. a CHRISTOFARO, D. G. D. 2017. Relationship between total and segmental bone mineral density and different domains of physical activity among children and adolescents: cross-sectional study. *Sao Paulo Medical Journal* [online]. [cit. 2017-11-21]. ISSN 1516-3180. Dostupné z: doi: 10.1590/1516-3180.2017.0042070417.

DUNCAN, C. S., BLIMKIE, C. J. R., COWELL, CH. T., BURKE, S. T., BRIODY, J. N., HOWMAN-GILES R. 2002. Bone mineral density in adolescent female athletes: relationship to exercise type and muscle strength. *Medicine and Science in Sports and Exercise* [online]. 34(2), 286-294, [cit. 2018-02-23]. ISSN 0195-9131 Dostupné z: <https://pdfs.semanticscholar.org/645c/bb55d3b7997d6ce66f41438ded8ffe46ccc8.pdf>.

DYLEVSKÝ, I. 1997. Působení jednotlivých typů pohybu na pohybový systém. In: Kolektiv autorů. *Pohybový systém a zátěž*. Praha: Grada. ISBN 80-7169-258-1.

ĎURIŠOVÁ, E., ZVARKA, J. 2004. Miesto kinezioterapie v liečbe osteoporózy. *Osteologický bulletin* [online]. 9(4), 121-126, [cit. 2018-02-09]. Dostupné z: http://smos.cz/wp-content/uploads/2014/10/ob04_04.pdf.

EINHORN, T. A. 1998. The Cell and Molecular Biology of Fracture Healing. *Clinical Orthopaedics and Related Research* [online]. 355, 7-21, [cit. 2018-04-06]. ISSN 0009-921X. Dostupné z: doi: 10.1097/00003086-199810001-00003.

FROST, H. M. 1987. Bone „mass“ and the „mechanostat“: A proposal. *The Anatomical Record* [online]. 219(1), 1-9 [cit. 2018-04-17]. ISSN 0003-276X. Dostupné z: 10.1002/ar.1092190104.

FUCHS, R. K., BAUER, J. J. a SNOW, CH. M. 2001. Jumping Improves Hip and Lumbar Spine Bone Mass in Prepubescent Children: A Randomized Controlled Trial. *Journal of Bone and Mineral Research* [online]. 16(1), 148-156, [cit. 2017-11-20]. ISSN 08840431. Dostupné z: doi: 10.1359/jbmr.2001.16.1.148.

GÓMEZ-BRUTON, A., GONZÁLEZ-AGÜERO, A., GÓMEZ-CABELLO, A., MATUTELLORENTE, A., CASAJÚS, J.A. a VICENTE-RODRÍGUEZ, G. 2015. The effects of swimming training on bone tissue in adolescence. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* [online]. 25(6), 589-602, [cit. 2017-11-20]. ISSN 09057188. Dostupné z: doi: 10.1111/sms.12378

GREENWAY, K. G., WALKLEY J. W., RICH, P. A. 2012. Does long-term swimming participation have a deleterious effect on the adult female skeleton?. *European Journal of Applied Physiology* [online]. 112(9), 3217-3225, [cit. 2018-03-09]. ISSN 1439-6319. Dostupné z: doi: 10.1007/s00421-011-2305-5.

CHALOUPKA, R. 2001. *Vybrané kapitoly z LTV v ortopedii a traumatologii*. Brno: Vydavatelství IDVPZ. ISBN 80-7013-341-4.

CHEN, J., LIU CH., YOU L., SIMMONS C. A. 2010. Boning up on Wolff's Law: Mechanical regulation of the cells that make and maintain bone. *Journal of Biomechanics* [online]. 43(1), 108-118, [cit. 2018-01-29]. ISSN 00219290. Dostupné z: doi: 10.1016/j.jbiomech.2009.09.016.

HAAPASALO, H., SIEVANEN, H., KANNUS, P., HEINONEN, A., OJA, P., VUORI, I. 1996 Dimensions and estimated mechanical characteristics of the humerus after long-term tennis loading. *Journal of Bone and Mineral Research* [online]. 11(6), 864-872, [cit. 2018-03-04]. ISSN 08840431. Dostupné z: doi: 10.1002/jbmr.5650110619.

HAAPASALO, H., KANNUS, P., SIEVÄNEN, H., PASANEN, M., UUSI-RASI, K., HEINONEN, A., OJA, P., VUORI, I. 1998. Effect of Long-Term Unilateral Activity on Bone Mineral Density of Female Junior Tennis Players. *Journal of Bone and Mineral Research* [online]. 13(2), 310-319, [cit. 2018-02-20]. ISSN 08840431. Dostupné z: doi: 10.1359/jbmr.1998.13.2.310.

HADJIDAKIS, D. J. a ANDROULAKIS I. I. 2006. Bone Remodeling. *Annals of the New York Academy of Sciences* [online]. 1092(1), 385-396, [cit. 2018-01-28]. ISSN 0077-8923. Dostupné z: doi: 10.1196/annals.1365.035.

HAMILL, J., KNUTZEN, K. M. 1995. *Biomechanical basis of human movement*. Baltimore: Williams & Wilkins. ISBN 068303863X.

HAMMER, A. 2015. The paradox of Wolff's theories. *Irish Journal of Medical Science* [online]. 184(1), 13-22, [cit. 2018-02-12]. Dostupné z: doi: 10.1007/s11845-014-1070-y. ISSN 0021-1265.

HEINONEN, A., OJA, P., KANNUS, P., SIEVÄNEN, H., VUORI, I. 1993. Bone mineral density of female athletes in different sports. *Bone and mineral* [online]. 23(1), 1-14, [cit. 2018-03-13]. ISSN 01696009. Dostupné z: doi: 10.1016/S0169-6009(08)80086-4.

HEINONEN, A., SIEVÄNEN, H., KANNUS, P., OJA, P., PASANEN, M. a VUORI, I. 2001. High-Impact Exercise and Bones of Growing Girls: A 9-Month Controlled Trial. *Osteoporosis International* [online]. 11(12), 1010-1017, [cit. 2017-11-20]. ISSN 0937-941x. Dostupné z: doi: 10.1007/s001980070021.

HEINONEN, A., KONTULAINEN, S., KANNUS, P., PASANEN, M., SIEVÄNEN, H., VUORI, I. 2004. Former exercisers of an 18-month intervention display residual aBMD benefits compared with control women 3.5 years post-intervention: a follow-up of a randomized controlled high-impact trial. *Osteoporosis International* [online]. 15(3), 248-251, [cit. 2018-03-13]. ISSN 0937-941X. Dostupné z: doi: 10.1007/s00198-003-1559-0.

HUANG, CH., OGAWA, R. 2010. Mechanotransduction in bone repair and regeneration. *The FASEB Journal* [online]. 24(10), 3625-3632, [cit. 2018-02-17]. ISSN 0892-6638. Dostupné z: doi: 10.1096/fj.10-157370.

IWAMOTO, J. 2013. Effects of Physical Activity on Bone: What type of Physical Activity and how much is Optimal for Bone Health? *Journal of Osteoporosis and Physical Activity* [online]. 01(01), [cit. 2017-11-20]. ISSN 23299509. Dostupné z: doi: 10.4172/2329-9509.1000e101.

KALVACH, Z., MIKEŠ, Z. 2004. Základní pojmy – stáří, gerontologie, geriatrie. In: KALVACH, Z., ZAVÁZALOVÁ, H., SUCHARDA, P., JIRÁK, R., ZADÁK, Z. *Geriatric a gerontologie*. Praha: Grada. ISBN 80-247-0548-6.

KINI, U., NANDEESH B. N. 2012. Physiology of Bone Formation, Remodeling, and Metabolism. In: FOGELMAN, I., GNANASEGARAN G., VAN DER WALL, H. *Radionuclide and hybrid bone imaging*. Heidelberg: Springer. ISBN 978-3-642-02399-6.

KIRK, S., SHARP, CH. F., ELBAUM, N., ENDRES, D. B., MOHLER, J. G., RUDE, R. K., SIMONS, S. M. 1989. Effect of long-distance running on bone mass in women. *Journal of Bone and Mineral Research* [online]. 4(4), 515-522, [cit. 2018-03-10]. ISSN 08840431. Dostupné z: doi: 10.1002/jbmr.5650040410.

KOVRT, W. M., BLOOMFIELD, S. A., LITTLE, K. D., NELSON, M. E., YINGLING, V. R. 2004. Physical Activity and Bone Health. *Medicine & Science in Sports & Exercise* [online]. 36(11), 1985-1996, [cit. 2018-03-03]. ISSN 0195-9131. Dostupné z: doi: 10.1249/01.MSS.0000142662.21767.58.

KOVRT, W. M., EHSANI, A. A., BIRGE, S. J. 1997. Effects of Exercise Involving Predominantly Either Joint-Reaction or Ground-Reaction Forces on Bone Mineral Density in Older Women. *Journal of Bone and Mineral Research* [online]. 12(8), 1253-1261, [cit. 2018-03-24]. ISSN 08840431. Dostupné z: doi: 10.1359/jbmr.1997.12.8.1253.

KOLÁŘ, P., DYRHONOVÁ, O. 2012. Traumatologie pohybového aparátu. In: KOLÁŘ, P. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén. ISBN 9788072626571.

KONTULAINEN, S., KANNUS, P., HAAPASALO, H., SIEVÄNEN, H., PASANEN, M., HEINONEN, A., OJA, P., VUORI, I. 2001. Good Maintenance of Exercise-Induced Bone Gain with Decreased Training of Female Tennis and Squash Players: A Prospective 5-Year Follow-Up Study of Young and Old Starters and Controls. *Journal of Bone and Mineral Research* [online]. 16(2), 195-201, [cit. 2018-03-05]. ISSN 08840431. Dostupné z: doi: 10.1359/jbmr.2001.16.2.195.

KOUDELKOVÁ, I., KOLÁŘ, P. 2004. Geriatrická léčebná rehabilitace. In: KALVACH, Z., ZAVÁZALOVÁ, H., SUCHARDA, P., JIRÁK, R., ZADÁK, Z. *Geriatric a gerontologie*. Praha: Grada. ISBN 80-247-0548-6.

KOUDELKOVÁ, I., KOLÁŘ, P. 2012. Revmatické choroby. In: KOLÁŘ, P. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén. ISBN 9788072626571.

LOUTHAN, O. 2006. Osteopetróza. *Časopis lékařů českých* [online]. 145(3), 239, [cit. 2018-02-06]. ISSN 1805-4420 Dostupné z: <http://kramerius.medvik.cz/search/pdf/web/viewer.html?pid=uuid:469cbfd9-6998-11e3-b52f-d485646517a0>.

LLOYD, T., ROLLINGS, N., ANDON, M. B., DEMERS, EGGLI, D. F., KIESELHORST, K., KULIN, H., LANDIS, J. R., MARTEL, J. K., ORR, G., SMITH, P. 1992. Determinants of bone density in young women. I. Relationships among pubertal development, total body bone mass, and total body bone density in premenarchal females. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* [online]. 75(2), 383-387, [cit. 2018-02-19]. ISSN 0021-972x. Dostupné z: doi: 10.1210/jcem.75.2.1639940.

MADUREIRA, M. M., TAKAYAMA, L., GALLINARO, A. L., CAPARBO, V. F., COSTA, R. A., PEREIRA, R. M. R. 2007. Balance training program is highly effective in improving functional status and reducing the risk of falls in elderly women with osteoporosis: a randomized controlled trial. *Osteoporosis International* [online]. 18(4), 419-425, [cit. 2018-03-26]. ISSN 0937-941X. Dostupné z: 10.1007/s00198-006-0252-5.

MAGKOS, F. S., KAVOURAS, A., YANNAKOULIA, M., KARIPIDOU, M., SIDOSSI, S., SIDOSSI, L. S. 2007. The Bone Response to Non-Weight-Bearing Exercise Is Sport-, Site-, and Sex-Specific. *Clinical Journal of Sport Medicine* [online]. 17(2), 123-128, [cit. 2018-03-31]. ISSN 1050-642X. Dostupné z: 10.1097/JSM.0b013e318032129d.

MAVČIČ, B., ANTOLIČ, V. 2012. Optimal mechanical environment of the healing bone fracture/osteotomy. *International Orthopaedics* [online]. 36(4), 689-695, [cit. 2018-04-11]. ISSN 0341-2695. Dostupné z: doi: 10.1007/s00264-012-1487-8.

MCKIBBIN, B. 1978. The biology of fracture healing in long bones. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume* [online]. 60(2), 150-162, [cit. 2018-04-06]. ISSN 0301-620X. Dostupné z: doi: 10.1302/0301-620X.60B2.350882.

MESCHER, A. L. 2013. *Junqueira's basic histology: text & atlas*. (13th [rev.] ed.) New York: McGraw-Hill Medical. ISBN 9780071807982.

MOREIRA, L. D. F., OLIVEIRA, M. L., LIRANI-GALVÃO, A. P., MARIN-MIO, R. V., SANTOS, R. N. dos a LAZARETTI-CASTRO, M. 2014. Physical exercise and osteoporosis: effects of different types of exercises on bone and physical function of postmenopausal women. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia* [online]. 58(5), 514-522, [cit. 2017-11-20]. ISSN 0004-2730. Dostupné z: doi: 10.1590/0004-2730000003374.

MORRIS, F. L., NAUGHTON, G. A., GIBBS, J. L., CARLSON, J. S., WARK, J. D. 1997. Prospective Ten-Month Exercise Intervention in Premenarcheal Girls: Positive Effects on Bone and Lean Mass. *Journal of Bone and Mineral Research* [online]. 12(9), 1453-1462, [cit. 2018-02-26]. ISSN 08840431. Dostupné z: doi: 10.1359/jbmr.1997.12.9.1453.

NIGG, B. M., a HERZOG W. 2006. *Biomechanics of the musculo-skeletal system*. 3rd ed. New York: Wiley. ISBN 0471978183.

NICHOLS, J. F., RAUH, M. J. 2011. Longitudinal Changes in Bone Mineral Density in Male Master Cyclists and Nonathletes. *Journal of Strength and Conditioning Research* [online]. 25(3), 727-734, [cit. 2018-03-11]. ISSN 1064-8011. Dostupné z: doi: 10.1519/JSC.0b013e3181c6a116.

NIKANDER, R., KANNUS, P., DASTIDAR, P., HANNULA, M., HARRISON, L., CERVINKA, T., NARRA, N. G., AKTOUR, R., AROLA, T., ESKOLA, H., SOIMAKALLIO, S., HEINONEN, A., HYTTINEN, J., a SIEVÄNEN, H. 2009. Targeted exercises against hip fragility. *Osteoporosis International* [online]. 20(8), 1321-1328, [cit. 2017-05-13]. ISSN 0937941x. Dostupné z: doi:10.1007/s00198-008-0785-x.

NORDIN, M., FRANKEL, V. H. 2001. *Basic biomechanics of the musculoskeletal system*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 0683302477.

OLSEN, C. F., BERGLAND, A. 2014. The effect of exercise and education on fear of falling in elderly women with osteoporosis and a history of vertebral fracture: results of a randomized controlled trial. *Osteoporosis International* [online]. 25(8), 2017-2025, [cit. 2018-03-26]. ISSN 0937-941X. Dostupné z: doi: 10.1007/s00198-014-2724-3.

PALMER, J. E., LEVY, S. S., NICHOLS, J. F., 2003. Low bone mineral density in highly trained male master cyclists. *Osteoporosis International* [online]. 14(8), 644-649, [cit. 2018-03-13]. ISSN 0937-941X. Dostupné z: doi: 10.1007/s00198-003-1418-z.

POKORNÝ, V. 2002. *Traumatologie*. Praha: Triton. ISBN 80-7254-277-x.

ROLAND B. 2008. Anatomy and Ultrastructure of Bone – Histogenesis, Growth and Remodeling. *Comprehensive FREE Online Endocrinology Book* [online]. [cit. 2018-01-27]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279149/>.

ROSS, M. H., PAWLINA, W. 2011. *Histology: a text and atlas: with correlated cell and molecular biology*. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 9780781772006.

RUFF, Ch., HOLT, B., TRINKAUS, E. 2006. Who's afraid of the big bad Wolff?: “Wolff's law” and bone functional adaptation. *American Journal of Physical Anthropology* [online]. 129(4), 484-498, [cit. 2018-03-20]. ISSN 0002-9483. Dostupné z: doi: 10.1002/ajpa.20371.

SAGGESE, G., BARONCELLI, G. I., BERTELLONI, S. 2001. Osteoporosis in Children and Adolescents: Diagnosis, Risk Factors, and Prevention. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism* [online]. 14(7), [cit. 2018-04-13]. ISSN 2191-0251. Dostupné z: doi: 10.1515/JPEM.2001.14.7.833.

SANCHIS-MOYSI, J., DORADO, C., OLMEDILLAS, H., SERRANO-SANCHEZ, J. A., CALBET, J. A. L. 2010. Bone Mass in Prepubertal Tennis Players. *International Journal of Sports Medicine* [online]. 31(06), 416-420, [cit. 2018-03-31]. ISSN 0172-4622. Dostupné z: 10.1055/s-0030-1248331.

SHEU, A., DIAMOND, T. 2016. Diagnostic Tests: Bone mineral density. *Australian Prescriber* [online]. 39(2), 35-39, [cit. 2017-11-09]. ISSN 03128008. Dostupné z: doi: 10.18773/austprescr.2016.020.

SINAKI, M., ITOI, E., WAHNER, H. W., WOLLAN, P., GELZCER, R., MULLAN, B. P., COLLINS, D. A., HODGSON, S. F. 2002. Stronger back muscles reduce the incidence of vertebral fractures: a prospective 10 year follow-up of postmenopausal women. *Bone* [online]. 30(6), 836-841, [cit. 2018-03-24]. ISSN 87563282. Dostupné z: doi: 10.1016/S8756-3282(02)00739-1.

SIMANSKI, CH. J. P, MAEGELE, M. G., LEFERING, R., LEHNE, D. M., KAWEL, N., RIESS, P., YÜCEL, N., TILING, T., BOUILLON, B. 2006. Functional Treatment and Early Weightbearing After an Ankle Fracture. *Journal of Orthopaedic Trauma* [online]. 20(2), 108-114, [cit. 2018-04-10]. ISSN 0890-5339. Dostupné z: doi: 10.1097/01.bot.0000197701.96954.8c.

SNOW-HARTER, CH., BOUXSEIN, M. L., LEWIS, B. T., CARTER, D. R., MARCUS, R. 1992. Effects of resistance and endurance exercise on bone mineral status of young women: A randomized exercise intervention trial. *Journal of Bone and Mineral Research* [online]. 7(7), 761-769, [cit. 2018-03-10]. ISSN 08840431. Dostupné z: doi: 10.1002/jbmr.5650070706.

ŠTĚPÁN, J. 2016. Osteoporóza u mužů. *Časopis lékařů českých*. 2016(7), 340-348.

ŠUMNÍČEK, Z., SOUČEK, O. 2009. Diagnóza osteoporózy v dětském věku. *Osteologický bulletin* [online]. 14(2), 41-48, [cit. 2018-01-31]. Dostupné z: http://smos.cz/wp-content/uploads/2014/10/ob09_02.pdf.

TAAFFE, D. R., SNOW-HARTER, CH., CONNOLLY, D. A., ROBINSON, T. L., BROWN, M. D., MARCUS, R. 1995. Differential effects of swimming versus weight-bearing activity on bone mineral status of eumenorrhic athletes. *Journal of Bone and Mineral Research* [online]. 10(4), 586-593, [cit. 2018-03-31]. ISSN 08840431. Dostupné z: doi: 10.1002/jbmr.5650100411.

TAAFFE, D. R., ROBINSON, T. L., SNOW, CH. M., MARCUS, R. 1997. High-Impact Exercise Promotes Bone Gain in Well-Trained Female Athletes. *Journal of Bone and Mineral Research* [online]. 12(2), 255-260, [cit. 2018-02-22]. ISSN 08840431. Dostupné z: doi: 10.1359/jbmr.1997.12.2.255.

Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky, 2006. Zlomeniny v roce 2005 [online]. 1–5, [cit. 2018-04-13]. Dostupné z: <https://www.uzis.cz/category/tematicke-rady/zdravotnicka-statistika/zlomeniny>.

VAINIONPÄÄ, A., KORPELAINEN, R., LEPPÄLUOTO, J., JÄMSÄ, T. 2005. Effects of high-impact exercise on bone mineral density: a randomized controlled trial in premenopausal women. *Osteoporosis International* [online]. 16(2), 191-197, [cit. 2018-03-19]. ISSN 0937-941X. Dostupné z: doi: 10.1007/s00198-004-1659-5.

VYSKOČIL, V. 2009. *Osteoporóza a ostatní nejčastější metabolická onemocnění skeletu*. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-637-3.

VYSKOČIL, V. 2004. Denzitometrie: nejčastější chyby a artefakty. *Osteologický bulletin* [online]. 9(2), 44-46, [cit. 2018-01-30]. Dostupné z: http://smos.cz/wp-content/uploads/2014/10/ob04_02.pdf.

WENDSCHE, P., VESELÝ, R. 2015. *Traumatologie*. Praha: Galén. ISBN 978-80-7492-211-4.

WINTERS-STONE, K. M., SNOW, CH. M. 2006. Site-specific response of bone to exercise in premenopausal women. *Bone* [online]. 39(6), 1203-1209, [cit. 2018-03-19]. ISSN 87563282. Dostupné z: doi: 10.1016/j.bone.2006.06.005.

Seznam zkratk

BMA	měřená plocha kosti
BMC	obsah kostního minerálu
BMD	hustota kostního materiálu
BRU	kostní remodelační jednotka
CT	počítačová tomografie
DXA	dvoufotonová kostní denzitometrie
PBM	maximální množství kostní tkáně
PTH	parathormon
ROI	oblast zájmu
RTG	rentgenový
SD	směrodatná odchylka
UV	ultrazvuk

Seznam obrázků

Obrázek 1 Jednotlivé fáze remodelace (Vyskočil, 2009, s. 23)	16
Obrázek 2 Křivka závislosti zatížení (load)-deformace (strain) (Hamill, Knutzen, 1995, s. 43)	27