proLékaře.cz | 30.11.2026

Denzitometrické vyšetření u pacientů s chronickým onemocněním ledvin

Densitometry in patients with chronic kidney disease

Ludmila Brunerová

II. interní klinika 3. LF UK a FNKV, Praha

✉ **MUDr. Ludmila Brunerová, Ph.D.** | brunerova@seznam.cz | www.lf3.cuni.cz

Received | Doručeno do redakce | Doručené do redakcie 30. 11. 2019
Accepted | Přijato po recenzi | Prijaté po recenzii 1. 2. 2020

Abstrakt

Pokročilá stadia chronického onemocnění ledvin (CKD G3–5D) jsou ve formě CKD-MBD (minerálová a kostní porucha u CKD – mineral and bone disorder associated with CKD) spojena s významně sníženou denzitou kostního minerálu (BMD – bone mineral density) a 2- až 100násobně vyšším rizikem fraktur, které zásadním způsobem negativně ovlivňují kvalitu života pacientů a jejich prognózu. Kostní histomorfometrie, zlatý diagnostický standard různých typů kostního postižení CKD-MBD, je problematická, proto se v poslední době věnuje větší pozornost neinvazivním diferenciálně diagnostickým metodám (denzitometrie – DXA a makery kostního obratu). Původní doporučení KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) z roku 2009 odmítla DXA u této populace z důvodů absence dat o predikci fraktur a nespecificitě DXA nálezu u různých CKD-MBD osteopatií. Pod tíhou důkazů z následně publikovaných studií však KDIGO svá doporučení revidovala a DXA u pacientů s CKD G3–5D (s CKD-MBD anebo rizikovými faktory osteoporózy) doporučuje, povede-li výsledek ke změně léčby. Hodnocení denzitometrie však u těchto pacientů vykazuje určitá specifika (větší postižení kortikální kosti, nadhodnocení BMD v oblasti bederní páteře a výhodné provedení tzv. laterogramu).

Klíčová slova: denzitometrie – fraktury – chronické onemocnění ledvin

Abstract

Advanced chronic kidney disease (CKD G3b-5) as CKD-MBD (mineral and bone disorder associated with CKD) is connected with low bone mineral density (BMD) and significantly increased fracture risk (2–100x) that has a significant negative impact on quality of life and prognosis of these patients. Bone histomorphonetry represents the gold standard for diagnostics of CKD-MBD bone disorder subtypes, however, due to several reasons it is performed rarely in clinical practice. Thus, more attention is paid to noninvasive differential diagnostic procedures (DXA, markers of bone turnover). Original 2009 KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) guidelines strongly did not recommend DXA in this population because of the absence of data on prediction of fracture risk and non-specificity of DXA in different CKD-MBD bone disorder subtypes). Nonetheless, the proof of fracture prediction by DXA and high prevalence of osteoporosis led to revision of KDIGO guidelines and practically routine recommendation of DXA in CKD G3b-5D patients with CKD-MBD and/or risk factors of osteoporosis (if the results changes the therapy). However, there are some specificities of DXA assessment in these patients (more significant impairment of cortical bone, over-assessment of BMD in lumbar spine and some advantages of laterogram).

Key words: chronic kidney disease – densitometry – fractures

proLékaře.cz | 30.11.2026

Úvod

Prevalence chronického onemocnění ledvin (CKD – chronic kidney disease) roste s věkem a celosvětově dosahuje 11–13 %. Snížená renální funkce se dle National Kidney Foundation (NKF) [1] dělí dle odhadnuté glomerulární filtrace (eGFR) do pěti stupňů, CKD G1–5 (tab). Stadium CKD G3 je přelomové stran rozvoje metabolických abnormalit (mj. nárůst fibroblastového růstového faktoru FGF-23, rezultující z nedostatečné exkrece fosfátu, dále porucha aktivace vitaminu D, ale také např. metabolická acidóza), které zásadním způsobem negativně ovlivňují metabolizmus kosti [2,3].

Kostní postižení (renální osteodystrofie, historicky též nazývána renální kostní choroba), jako jedna za manifestací CKD-MBD (kostní a minerálová porucha spojená s CKD), představuje významnou komplikaci zvláště pokročilejších stadií CKD [4]. CKD-MBD je definována těmito kritérii:

- abnormalitami metabolizmu vápníku, fosforu, parathormonu (PTH) či vitaminu D
- abnormalitami v kostním obratu, mineralizaci, objemu, růstu či pevnosti a
- kalcifikacmi cév nebo měkkých tkání [5]

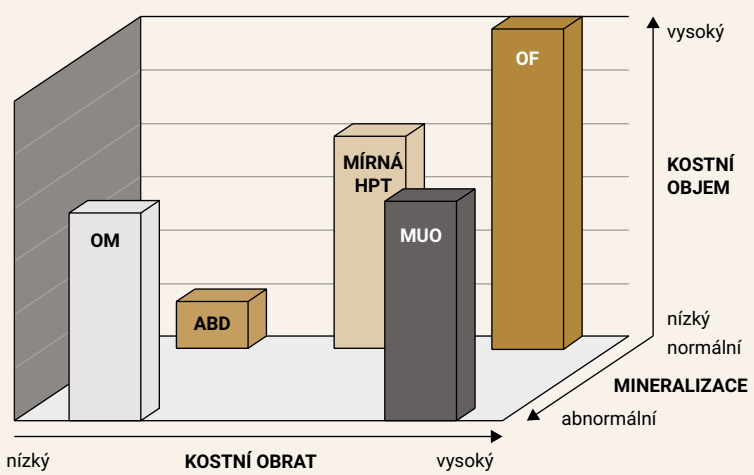
Zlatým standardem diferenciální diagnostiky podtypů kostního postižení v rámci renální osteodystrofie (sekundární hyperparatyreóza, osteomalacie, smíšená kostní porucha, adynamická kost a velmi vzácně dialyzační amyloidóza a hliníková kostní choroba) je histomorfometrie, která využívá systém TMV (obrat/mineralizace/objem; graf 1) [5,6]. Z důvodu invazivity, složité přípravy a obtížné proveditelnosti je však histomorfo-

Tab | Stadia CKD podle NKF

stadium CKD	eGFR (ml/min)	popis
CKD G1	≥ 90	normální renální funkce, ale známky nefropatie (patologický močový nález, strukturální abnormality, genetická predispozice)
CKD G2	60–89	mírně snížená renální funkce se známkami nefropatie (viz výše)
CKD G3a CKD G3b	45–59 30–44	středně snížená funkce ledvin
CKD G4	15–29	významně snížená funkce ledvin
CKD G5	< 15 /dialýza	velmi významně snížená funkce ledvin či konečné selhání ledvin (ESRD)

CKD – chronické onemocnění ledvin **eGFR** – odhadnutá glomerulární filtrace (hodnoty normalizovány na průměrný tělesný povrch 1,73 m^2
ESRD – konečné selhání ledvin/end stage renal disease **NKF** – National Kidney Foundation

Graf 1 | TMV (kostní obrat, mineralizace, objem) klasifikační systém kostní histomorfometrie. Každá z os reprezentuje jeden z parametrů TMV klasifikace (**T** – kostní obrat – nízký až vysoký, **M** – mineralizace, od normální po abnormální a **V** – objem, nízký až vysoký). Každá z osteopatií v rámci renální osteodystrofie je definována různě vyjádřenými parametry TMV. Upraveno podle [5]



ABD – adynamická kostní choroba/Adynamic Bone Disease **mírná HPT** – kostní postižení při mírné hyperparatyreóze **MUO** – smíšený typ renální osteopatie/Mixed Uremic Osteopathy **OF** – osteitis fibrosa cystica (kostní postižení při těžké sekundární hyperatyreóze) **OM** – osteomalacie

proLékaře.cz | 30.11.2026

metrie v praxi velmi málo používaná a naopak roste potřeba spolehlivé neinvazivní diagnostiky, založené obvykle na kombinaci denzitometrie, rentgenového nálezu a laboratorních vyšetření [7–9].

Práce publikované v posledních přibližně 5 letech, které právě tyto neinvazivní metody využívaly, poukázaly na relativně vysokou prevalenci osteoporózy v populaci pacientů s pokročilým CKD, která dle denzitometrických kritérií dosahuje přibližně 30 %, viz např. [10–12].

Nízká BMD zvyšuje riziko fraktur i u CKD [7,8], v podstatě bez ohledu na typ kostní poruchy [13,14]. Výskyt fraktur je u CKD pacientů mnohonásobně vyšší ve srovnání s kontrolami bez CKD, viz např. [15–17] (graf 2). Fraktury negativně ovlivňují prognózu nejen osob bez CKD, ale i CKD pacientů: např. mortalita dialyzovaných pacientů po hlavní osteoporotické zlomenině vyžadující hospitalizaci je ve srovnání s pacienty bez CKD více než 3násobná [18–20]. Nezanedbatelné jsou také ekonomické náklady spojené s léčbou fraktur a jejich komplikací u pacientů s CKD (např. v USA překročily v roce 2010 částku 600 milionů USD [19]).

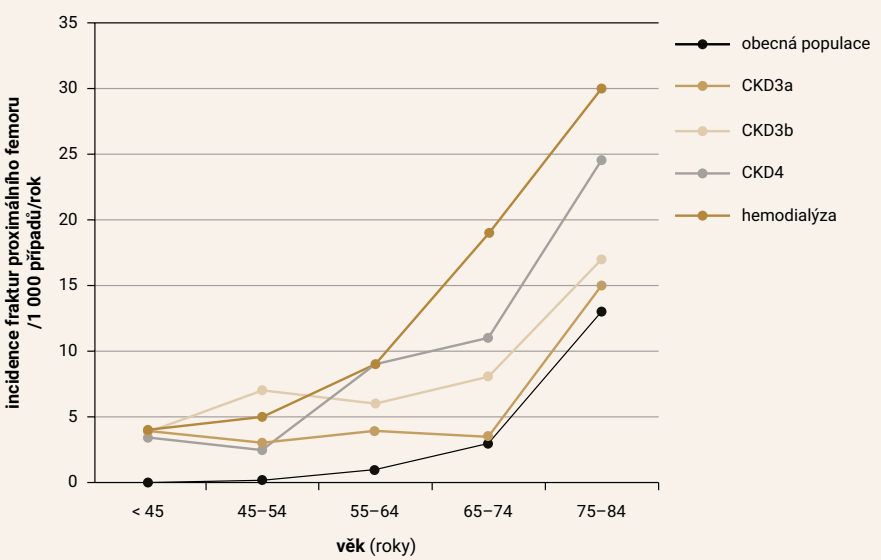
Denzitometrie u CKD

Do roku 2017 platila původní doporučení KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) z roku 2009 [21], která však denzitometrické vyšetření (DXA) u pacientů s CKD G3–5 nedoporučovala. V té době sice již byly publikovány ojedinělé práce prokazující schopnost BMD predikovat fraktury [22,23], průkaznější data však k dispozici nebyla. Fakt, že různé typy kostního postižení mohou mít obdobný denzitometrický nález (sníženou BMD), a denzitometrie tedy není schopná jednotlivé podtypy odlišit [24], a absence důkazů o efektivitě a bezpečnosti v té době prvoliniové léčby – bisfosfonáty [21] představovaly další silné argumenty proti denzitometrickému vyšetření.

Během let 2009–2017 však došlo k významnému posunu a některé z těchto argumentů proti denzitometrii byly vyvráceny. Jednak byly publikovány klíčové práce [25,26], které potvrdily schopnost denzitometrie predikovat fraktury. Současně se objevily studie prokazující dobrou spolehlivost DXA v diagnostice osteoporózy (denzitometricky zjištěná osteoporóza korelovala s nízkým objemem (V) v histomorfometrické klasifikaci TMV, tedy nálezem odpovídajícímu osteoporóze, např. [27,28]. V neposlední řadě výsledky dalších studií umožnily určité zpřesnění diferenciální diagnostiky jednotlivých podtypů kostního postižení pomocí (pro volbu následné léčby klíčového odlišení nízkoobratových od non-nízkoobratových forem) kombinace markerů kostního obratu, např. [29–30]. Přibyla také data ohledně účinnosti a bezpečnosti některých antiosteoporotik, byť samozřejmě jejich průkazní síla vzhledem k často malému počtu účastníků v těchto studiích není velká, viz např. metaanalýza [31].

Tyto výsledky vedly panel expertů KDIGO k revizi původních doporučení. Nová (dosud platná) doporučení byla publikována online v roce 2017 [32] a zaznívá v nich, že by se denzitometrické vyšetření mělo provádět u všech pacientů s CKD-MBD anebo klinickými rizikovými faktory osteoporózy (povede-li výsledek ke změně terapie). Z doporučení prakticky vyplývá, že by se DXA vyšetření mělo provádět v podstatě rutinně, protože mj. kritérium klinických rizikových faktorů osteo-

Graf 2 | Incidence fraktur proximálního femoru ve vztahu k věku a stadiu CKD. Upraveno podle [13]



proLékaře.cz | 30.11.2026

porózy splňuje naprostá většina pacientů s pokročilým CKD (obvykle se jedná o pacienty starší, křehké, s rizikovou farmakoterapií či komorbiditami). Samozřejmě i u těchto pacientů platí, že diagnóza osteoporózy by měla být diagnózou per exclusionem, vyloučit by se (pomocí baterie standardních laboratorních a rentgenových vyšetření, včetně kostní biopsie v nejasných případech) měly jiné kostní patologie, typicky např. osteomalacie [33].

Profesorkou Moe byl navržen termín CKD-indukované osteoporózy [34], analogicky ke glukokortikoidy-indukované osteoporóze (GIOP), který zahrnuje odlišnosti osteoporózy v populaci CKD-pacientů. Diagnózu CKD-indukované osteoporózy tak můžeme od roku 2017 [34] stanovit na základě denzitometrického nálezu. Hodnocení denzitometrie u pacientů s pokročilejším CKD však vykazuje určitá specifika. U těchto pacientů dochází (převážně z důvodu přítomné sekundární hyperparatyreózy) k většímu postižení kortikální než trabekulární kosti [35–37] a BMD nález v oblasti bederní páteře je často nadhodnocen [38], což je způsobeno v aortě přítomnými vaskulárními kalcifikacemi [39,40] a degenerativními změnami bederní páteře. Je tedy vhodné provádět DXA kromě standardních lokalizací (bederní páteř, proximální femur) také v oblasti distálního rádia (zde a také v oblasti proximálního femoru je více zastoupena právě kost kortikální, v obratlích naopak dominuje kost trabekulární), protože větší výpovědní hodnotu BMD má právě nález z oblasti proximálního femoru a distálního rádia [41,42].

Provedení tzv. laterálního zobrazení (LVA – **lateral vertebral assessment**) je výhodné nejen z důvodu orientačního zhodnocení ev. přítomnosti kompresivních fraktur, ale také k posouzení výskytu vaskulárních kalcifikací [43,44], které negativně ovlivňují prognózu pacienta. Jak v obecné populaci, tak u CKD-pacientů byl prokázán vztah mezi kardiovaskulární mortalitou a osteoporózou [45,46] a BMD negativně koreluje s vaskulárními kalcifikacemi [47]. Existují také důkazy pro inverzní vztah mezi vaskulárními kalcifikacemi a rizikem fraktur [48]. Laterogram získaný při DXA vyšetření je schopen s dobrou mírou senzitivity a specificity detekovat aortální kalcifikace [49]. Aortální kalcifikace je možno hodnotit podle 24bodové škály, která kvantifikuje kalcifikace v aortě přiléhající ke každému bedernímu obratli (L1-L4) na stupnici 0–3 (0 – žádné kalcifikace, 1 – malé rozptýlené kalcifikace postihující méně než třetinu longitudinální aortální stěny, 2 – kalcifikace postihující jednu až dvě třetiny stěny, 3 – kalcifikace postihující více než dvě třetiny stěny) [50]. Souhrnné skóre (získané ze samostatně hodnocené přední a zadní stěny) zahrnuje od 0 do 6 bodů pro úroveň každého obratle, čili od 0 do 24 bodů v celkovém skóre. Alternativně lze použít recentnější, taktéž validovanou 8bodovou škálu [51]. Tento skórovací systém odhaduje celkovou délku kalcifikací přední a zadní aortální stěny před obratli L1-L4 v rozmezí 0 (žádné kalcifikace), 1 (délka kalcifikace je menší či rovná výšce jednoho obratle), 2 (délka kalcifikace odpovídá výšce 1–2 obratlů), 3 (délka kalcifikace odpovídá výšce 2–3 obratlů) a 4 (délka kalcifikací odpovídá výšce více než 3 obratlů). Přední i zadní stěna jsou hodnoceny 0–4 body, celkové skóre tedy dosahuje 0–8 bodů.

Denzitometricky se lze v současné době vyjádřit také ke kvalitě kosti. Parametr trabekulárního kostního skóre (TBS) byl u pacientů s pokročilým CKD, včetně pacientů hemodiylazovaných, shledán významně nižší ve srovnání se zdravou populací [10]. Aleksova et al navíc prokázali vztah mezi TBS a rizikem fraktur. TBS tedy představuje další přídatný parametr zpřesňující riziko fraktur i u této populace [52].

Závěr

Na základě současných nefrologických doporučení KDIGO bychom, prakticky rutinně, měli vyšetřovat denzitometricky pacienty s chronickým onemocněním ledvin. Denzitometrické parametry – jak kvantitativní BMD, tak kvalitativní TBS – predikují riziko fraktur a v kombinaci s dalšími vyšetřeními (hlavně markery kostního obratu a další) jsme schopni relativně spolehlivě provést diferenciální diagnostiku kostního postižení ve smyslu odlišení nízkoobratových od non-nízkoobratových forem, což zásadním způsobem ovlivňuje případnou volbu antiosteoporotické medikace. Z důvodu určitých specifik v CKD populaci je při denzitometrii u těchto pacientů výhodné vyšetřit všechny 3 standardní lokalizace (bederní páteř, proximální femur a předloktí) a provést laterogram, který umožní mj. zhodnocení tíže vaskulárních kalcifikací, které korelují nejen s kostní, ale také kardiovaskulární prognózou pacienta.

Práce byla podpořena PROGRES Q36.
Děkujeme Bc. Janě Potočkové za grafické zpracování obrázků.

Literatura

1. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. Am J Kidney Dis 2002; 2(Suppl 1): S1–S266.

2. Hruska KA, Seifert M, Sugatani T. Pathophysiology of the chronic kidney disease-mineral bone disorder. Curr Opin Nephrol Hypertens 2015; 24(4): 303–309. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/MNH.0000000000000132>.

3. Kraut JA, Madias NE. Metabolic Acidosis of CKD: An Update. Am J Kidney Dis 2016; 67(2): 307–317. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2015.08.028>.

4. Malluche HH, Ritz E, Lange HP et al. Bone histology in incipient and advanced renal failure. Kidney Int 1976; 9(4): 355–362. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/ki.1976.42>.

proLékaře.cz | 30.11.2026

5. Moe S, Drueke T, Cunningham J et al. Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney Int 2006; 69(11): 1945–1953. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.ki.5000414

6. Dusilová Sulková S (ed). Renální osteopatie. Maxdorf: Praha 2007: 21–23. ISBN 978–80–7345–119–6.

7. Bover J, Ureña-Torres P, Torregrosa JV et al. Osteoporosis, bone mineral density and CKD-MBD complex (I): Diagnostic considerations. Nefrologia 2018; 38(5): 476–490. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2017.12.006>.

8. Khairallah P, Nickolas TL. Management of Osteoporosis in CKD. Clin J Am Soc Nephrol 2018; 13(6): 962–969. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2215/CJN.11031017>.

9. Brunerová L. Osteoporóza u pacientů s pokročilou renální insuficiencí – jak ji diagnostikovat a léčit? Osteol Bull 2016; 21(4): 119–123.

10. Brunerová L, Ronová P, Verešová J et al. Osteoporosis and Impaired Trabecular Bone Score in Hemodialysis Patients. Kidney Blood Press Res 2016; 41(3): 345–354. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1159/000443439>.

11. Malluche HH, Davenport DL, Cantor T et al. Bone mineral density and serum biochemical predictors of bone loss in patients with CKD on dialysis. Clin J Am Soc Nephrol 2014; 9(7): 1254–1262. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2215/CJN.09470913>.

12. Bezerra de Carvalho KS, Vasco RF, Custodio MR et al. Chronic kidney disease is associated with low BMD at the hip but not at the spine. Osteoporos Int 2019; 30(5): 1015–1023. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00198–019–04864–4>.

13. Moe SM, Nickolas TL. Fractures in Patients with CKD: Time for Action..Clin J Am Soc Nephrol 2016; 11(11): 1929–1931. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2215/CJN.09500916>.

14. Pimentel A, Ureña-Torres P, Zillikens MC et al. Fractures in patients with CKD-diagnosis, treatment, and prevention: a review by members of the European Calcified Tissue Society and the European Renal Association of Nephrology Dialysis and Transplantation. Kidney Int 2017; 92(6): 1343–1355. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.kint.2017.07.021>.

15. Alem AM, Sherrard DJ, Gillen DL et al. Increased risk of hip fracture among patients with end-stage renal disease. Kidney Int 2000; 58(1): 396–399. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1523–1755.2000.00178.x>.

16. Salam SN, Eastell R, Khwaja A. Fragility fractures and osteoporosis in CKD: Pathophysiology and Diagnostic Methods. Am J Kidney Dis 2014; 63(6): 2049–2059. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.12.016>.

17. Bucur RC, Panjwani DD, Turner L et al. Low bone mineral density and fractures in stages 3–5 CKD: an updated systematic review and meta-analysis. Osteoporos Int 2015; 26(2): 449–458. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00198–014–2813–3>.

18. Beaubrun AC, Kilpatrick RD, Freburger JK et al. Temporal trends in fracture rates and postdischarge outcomes among hemodialysis patients. J Am Soc Nephrol 2013; 24(9): 1461–1469. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1681/ASN.2012090916>.

19. Kim SM, Long J, Montez-Rath M et al. Hip fracture in patients ith non-dialysis-requiring chronic kidney disease. J Bone Miner Res 2016; 31(10): 1803–1809. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/jbmr.2862>.

20. Robertson L, Black C, Fluck N et al. Hip fracture incidence and mortality in chronic kidney disease: the GLOMMS-II record linkage cohort study. BMJ Open 2018; 8(4): e020312. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2017–020312>.

21. [Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group]. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Kidney Int Suppl 2009; 76(113): S1-S130. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/ki.2009.188>.

22. Fried LF, Biggs ML, Shlipak MG et al. Association of kidney function with incident hip fracture in older adults. J Am Soc Nephrol 2007; 18(1): 282–286. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1681/ASN.2006050546>.

23. Nickolas TL, Leonard MB, Shane E. Chronic kidney disease and bone fracture: a growing concern. Kidney Int 2008; 74(6): 721–731. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/ki.2008.264>.

24. Miller PD. Chronic kidney disease and osteoporosis: evaluation and management. Bonekey Rep 2014; 3: 542. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/bonekey.2014.37>.

25. Iimori S, Mori Y, Akita W et al. Diagnostic usefulness of bone mineral density and biochemical markers of bone turnover in predicting fracture in CKD stage 5D patients – a single-centre cohort study. Nephrol Dial Transplant 2012; 27(1): 345–351. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ndt/gfr317>.

26. West SL, Lok CE, Langsetmo L et al. Bone mineral density predicts fractures in chronic kidney disease. J Bone Miner Res 2015; 30(5): 913–919. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/jbmr.2406>.

27. Adragao T, Herberth J, Monier-Faugere MC et al. Femoral bone mineral density reflects histologically determined cortical bone volume in hemodialysis patients. Osteoporos Int 2010; 21(4): 619–625. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00198–009–0988–9>.

28. Blomquist GA, Davenport DL, Mawad HW et al. Diagnosis of low bone mass in CKD-5D patients. Clin Nephrol 2016; 85(2): 77–83. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.5414/CN108708>.

29. Salam S, Gallagher O, Gossiel F et al. Diagnostic Accuracy of Biomarkers and Imaging for Bone Turnover in Renal Osteodystrophy. Am Soc Nephrol 2018; 29(5): 1557–1565. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1681/ASN.2017050584>.

30. Sprague SM, Bellorin-Font E, Jorgetti V et al. Diagnostic Accuracy of Bone Turnover Markers and Bone Histology in Patients With CKD Treated by Dialysis. Am J Kidney Dis 2016; 67(4): 559–566. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2015.06.023>.

31. Wilson LM, Rebholz CM, Jirru E et al. Benefits and Harms of Osteoporosis Medications in Patients With Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. Ann Intern Med 2017; 166(9): 649–658. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.7326/M16–2752>.

32. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Kidney Int Suppl 2017; (7): 1–59. Dostupné z WWW: <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/2017-KDIGO-CKD-MBD-GL-Update.pdf>.

33. Brunerova L, Palicka V, Sulkova SD. Commentary on management of osteoporosis in advanced CKD: common view of a nephrologist and a bone specialist. Endocr Pract 2019; 25(2): 193–196. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.4158/EP-2018–0311>.

34. Moe SM. Renal Osteodystrophy or Kidney-Induced Osteoporosis? Curr Osteoporos Rep 2017; 15(3): 194–197. <http://dx.doi.org/10.1007/s11914–017–0364–1>.

35. Carvalho C, Magalhães J, Neto R et al.Cortical bone analysis in a predialysis population: a comparison with a dialysis population. J Bone Miner Metab 2017; 35(5): 513–521. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00774–016–0781–8>.

36. Nickolas TL, Stein EM, Dworakowski E et al. Rapid cortical bone loss in patients with chronic kidney disease. J Bone Miner Res 2013; 28(8): 1811–1820. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/jbmr.1916>.

37. Malluche HH, Monier-Faugere MC, Blomquist G et al.Two-year cortical and trabecular bone loss in CKD-5D: biochemical and clinical predictors. Osteoporos Int 2018; 29(1): 125–134. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00198–017–4228–4>.

38. Bezerra de Carvalho KS, Vasco RFV, Custodio MR et al. Chronic kidney disease is associated with low BMD at the hip but not at the spine. Osteoporos Int 2019; 30(5): 1015–1023. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00198–019–04864–4>.

39. London GM, Marty C, Marchais SJ et al. Arterial calcifications and bone histomorphometry in endstage renal disease. J Am Soc Nephrol 2004; 15(7): 1943–1951. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/01.asn.0000129337.50739.48>.

40. Toussaint ND, Lau KK, Strauss BJ et al. Associations between vascular calcification, arterial stiffness and bone mineral density in chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant 2008; 23(2): 586–593. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ndt/gfm660>.

proLékaře.cz | 30.11.2026

41. Orlic L, Crncevic Z, Pavlovic D et al. Bone mineral densitometry in patients on hemodialysis: difference between genders and what to measure. Ren Fail 2010; 32(3): 300–308. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3109/08860221003611661>.

42. Orlic L, Mikolasevic I, Crncevic-Orlic Z et al. Forearm bone mass predicts mortality in chronic haemodialysis patients. J Bone Miner Metab 2017; 35(4): 396–404. Dostupné z DOI:<http://dx.doi.org/10.1007/s00774–016–0766–7>.

43. Toussaint ND, Lau KK, Strauss BJ et al. Using vertebral bone densitometry to determine aortic calcification in patients with chronic kidney disease. Nephrology (Carlton) 2010; 15(5): 575–583. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1440–1797.2010.01288.x>.

44. Bover J, Górriz JL, Ureña-Torres P et al et al. Detection of cardiovascular calcifications: Is it a useful tool for nephrologists? Nefrologia 2016; 36(6): 587–596. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.05.021>.

45. von der Recke P, Hansen MA, Hassager C. The association between low bone mass at the menopause and cardiovascular mortality. Am J Med 1999; 106: 273–278. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/s0002–9343(99)00028–5>.

46. Tanko LB, Christiansen C, Cox DA et al. Relationship between osteoporosis and cardiovascular disease in postmenopausal women. J Bone Miner Res 2005; 20(11): 1912–1920. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1359/JBMR.050711>.

47. Banks LM, Lees B, MacSweeney JE et al. Effect of degenerative spinal and aortic calcification on bone density measurements in post-menopausal women: Links between osteoporosis and cardiovascular disease? Eur J Clin Invest 1994; 24(12): 813–817. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365–2362.1994.tb02024.x>.

48. Moe SM. Vascular calcification and renal osteodystrophy relationship in chronic kidney disease. Eur J Clin Invest 2006; 36(Suppl 2): 2S51–2S62. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365–2362.2006.01665.x>.

49. Schousboe JT, Wilson KE, Kiel DP. Detection of abdominal aortic calcification with lateral spine imaging using DXA. J Clin Densitom 2006; 9(3): 302–308. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocd.2006.05.007>.

50. Kauppila LI, Polak JF, Cupples LA et al. New indices to classify location, severity and progression of calcific lesions in the abdominal aorta: A 25-year follow-up study. Atherosclerosis 1997; 132(2): 245–250. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/s0021–9150(97)00106–8>.

51. Schousboe JT, Wilson KE, Hangartner TN. Detection of aortic calcification during vertebral fracture assessment (VFA) compared to digital radiography. PLoS ONE 2007; 2(8):e715. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0000715>.

52. Aleksova J, Kurniawan S, Elder GJ. The trabecular bone score is associated with bone mineral density, markers of bone turnover and prevalent fracture in patients with end stage kidney disease. Osteoporos Int 2018; 29(6): 1447–1455. Dostupné z DOI: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00198-018-4468-y>.