proLékaře.cz | 5.11.2026

Léčba romosozumabem u sekundární osteoporózy: přehled literatury

Treatment by romosozumab in secondary osteoporosis: a review of the literature

Ludmila Brunerová

Interní klinika 3. LF UK a FNKV, Praha

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

Received | Doručeno do redakce | Doručené do redakcie 30. 4. 2024
Accepted | Přijato po recenzi | Prijaté po recenzii 2. 5. 2024

Abstrakt

Osteoporóza patří mezi nejčastější metabolická kostní onemocnění, postihující celosvětově každou 3. ženu a každého 5. muže. Nejzávažnější komplikací osteoporózy jsou nízkotraumatické fraktury, které jsou zodpovědné za významnou morbiditu a mortalitu a vysoké ekonomické náklady. Terapie je založena na 3 pilířích – režimových opatřeních, suplementaci vápníku a vitaminu D a specifické antiosteoporotické léčbě, která je schopna snížit riziko fraktury na polovinu. Romosozumab, humanizovaná monoklonální protilátka proti sklerostinu, je nejnovějším z antiosteoporotik s dominantně osteoanabolickým účinkem, které vstoupilo na český trh. Romosozumab je indikován a hrazen z prostředků veřejného zdravotnictví u postmenopauzálních pacientek s denzitometricky prokázanou osteoporózou a nízkotraumatickou frakturou v anamnéze, které neprodělaly infarkt myokardu nebo cévní mozkovou příhodu. V následujícím textu je shrnut přehled originálních prací, vyhledaných v databázích PubMed a Medline Plus pomocí kombinací klíčových slov, které sledují účinnost romosozumabu ve specifických klinických situacích sekundární osteoporózy.

Klíčová slova: romosozumab – sekundární osteoporóza

Abstract

Osteoporosis represents the most common metabolic bone disease, which affects every third woman and every fifth man worldwide. Low-trauma fractures represent the most serious complications of osteoporosis, responsible for significant morbidity, mortality and increased economical costs. Therapy of osteoporosis is based on three pillars – lifestyle changes, suplementation of vitamin D and calcium and specific antiosteoporotic treatment, which is able to decrease the fracture risk in a half. Romosozumab, a humanized monoclonal antibody against sclerostin has been the most recent anabolic treatment introduced to the Czech market. I tis indicated and reimbursed in postmenopausal women with densitometry osteoporosis and with history of low-trauma fracture, who did not experienced myocardial infarction or stroke. In the following text, original data from studies, identified in PubMed and Medline Plus based on combinations of key words, focusing on the efficacy of romosozumab in specific clinical settings of secondary osteoporosis, is presented.

Key words: romosozumab – secondary osteoporosis

Úvod

Osteoporóza je nejčastějším systémovým metabolickým kostním onemocněním, které celosvětově postihuje každou 3. ženu a každého 5. muže [1]. Osteoporóza se akademicky dělí na primární (idiopatickou, involuční – postmenopauzální a senilní) [2] a sekun-

proLékaře.cz | 5.11.2026

dární, na které se podílí celá řada jiných onemocnění [3], tab.

V léčbě osteoporózy se uplatňují krom režimových opatření (dieta, pohybová aktivita, nekuřáctví apod), suplementace vápníku a vitamínu D hlavně specifická antiosteoporotika. Ta lze podle mechanizmu účinku rozdělit na antiresorptiva (bisfosfonáty, denosumab, selektivní modulátory estrogenových receptorů/Selective Estrogen Receptor Modulators – SERM) a osteoanabolika (teriparatid a romosozumab) [4].

Romsozumab ve světle klinických studií

Romosozumab je humanizovaná monoklonální protilátka proti sklerostinu, která je řazena do skupiny osteoanabolických preparátů, ačkoli mechanizmus jeho účinku je duální (silný osteoanabolický a slabý antiresorpční efekt) [5].

Romosozumab byl testován ve 4 základních klinických studiích fáze III. – FRAME, ARCH, STRUCTURE a BRIDGE.

Tab. | Základní příčiny sekundární osteoporózy. Upraveno podle [3]

příčina sekundární osteoporózy	vyvolávající onemocnění
endokrinní	hyperkortizolizmus hypertyreóza hyperparatyreóza hypogonadizmus diabetes mellitus
gastrointestinální	chronické jaterní onemocnění bariatrické bypassové výkony celiakie nespecifické střevní záněty chronická pankreatitida
nutriční	mentální anorexie
hematologická	mnohotný myelom systémová mastocytóza talasemie
renální	hyperkalciurie renální tubulární acidóza CKD
autoimunitní	revmatoidní artritida systémový lupus erythematodes ankylozující spondylartritida
poléková	kortikoidy tyroidální hormony v supresní dávce inhibitory aromatázy tiazolidindiony inhibitory protonové pumpy antidepresiva

CKD – Chronical Kidney Disease/chronické onemocnění ledvin

Ve **studii FRAME** (FRActure study in postmenopausal woMen with osteoporosis) byl na 7 180 ženách s postmenopauzální osteoporózou porovnán efekt podávání 210 mg romosozumabu nebo placeba 1krát měsíčně po dobu 1 roku, následovaném roční léčbou denosumabem. Za 12 měsíců došlo v aktivně léčené skupině nejen k významnému vzestupu denzity kostního minerálu BMD (Bone Mineral Density – BMD), hlavně však k významnému 73% poklesu rizika vertebrální fraktury ($p < 0,001$) a k 36% poklesu klinických zlomenin ($p = 0,008$) [6].

Studie ARCH (Active-contRolled fraCture study in postmenopausal women with osteoporosis at High risk of fracture) zahrnula 4 093 žen s postmenopauzální osteoporózou a anamnézou nízkotraumatické zlomeniny [7]. Romosozumab, nebo alendronát byly podávány randomizovaně po dobu 1 roku, poté následovala roční léčba alendronátem v obou skupinách. Po 24 měsících došlo ke statisticky významnému 48% poklesu rizika vertebrálních zlomenin, k 27% poklesu rizika klinických zlomeniny a k 38% redukci rizika zlomenin proximálního femuru.

Ve **studii STRUCTURE** (STudy evaluating effect of RomosozUmab Compared with Teriparatide in postmenopaUsal women with osteoporosis at high risk for fracture pReviously treated with bisphosphonatE therapy) bylo randomizováno 436 pacientek s denzitometricky prokázanou postmenopauzální osteoporózou předléčených (po dobu 3 let) perorálními bisfosfonáty a anamnézou nízkotraumatické zlomeniny k podávání 210 mg romosozumabu 1krát měsíčně, nebo teriparatidu 20 µg denně po dobu 1 roku. Ve skupině léčené romosozumabem vzrostla BMD v oblasti proximálního femuru o 2,6 % ve srovnání s poklesem o 0,6 % ve skupině léčené teriparatidem [8].

Ve **studii BRIDGE** [9] byla porovnávána léčba romosozumabem ve srovnání s placebem po dobu 1 roku u mužů ve věku 55–90 let se vstupním T-skóre v oblasti bederní páteře, proximálního femuru nebo krčku femuru ≤ -2,5 nebo ≤ -1,5 a anamnézou nízkotraumatické zlomeniny. Při léčbě romosozumabem došlo k významnému vzestupu BMD bederní páteře (12,1 % vs 1,2 %) a proximálního femuru (2,5 % vs -0,5 %; $p < 0,001$).

Metody

V Medline a PubmMed byly pomocí kombinace klíčových slov: rheumatoid AND romosozumab, GIOP OR glucocorticoid AND romosozumab, CKD AND romosozumab, hemodialysis AND romosozumab, hypogonadism AND romosozumab, diabetes AND romosozumab, hyperparathyroidism AND romosozumab, PPI AND romosozumab, aromatase inhibitor AND romosozumab, IBD AND romosozumab, pancreatitis AND romosozumab, liver AND romosozumab, mental anorexia AND romoso-

proLékaře.cz | 5.11.2026

zumab vyhledány relevantní studie, které jsou níže uvedeny v přehledu.

Specifické klinické situace

Chronické onemocnění ledvin

Posthoc analýza [10] studií FRAME a ARCH se zabývala účinností a bezpečností romosozumabu u postmenopauzálních žen s mírným (odhadnutá glomerulární filtrace/eGFR 60–89 ml/min) až středně závažným (eGFR 30–59 ml/min) chronickým onemocněním ledvin (Chronic Kidney Disease – CKD). Celkem 81 % pacientek ze studie FRAME a 85 % ze studie ARCH mělo vstupně eGFR v rozmezí 30–89 ml/min. V obou studiích došlo v romosozumabových ramenech (ve srovnání s rameny kontrolními) k významně většímu vzestupu BMD bez ohledu na renální funkci. Léčba romosozumabem vedla k poklesu relativního rizika nové vertebrální fraktury po 12 měsících o 72 % (eGFR 30–59 mol/min; p = 0,017), o 70% (pro eGFR 60–89 ml/min; p < 0,001) a o 84 % (pro eGFR > 90 ml/min; p = 0,005) ve srovnání s placebem (studie FRAME), resp. o 51 % (eGFR 30–59 ml/min; p = 0,04), 19 % (pro eGFR 60–89 ml/min; p = 0,39) a o 57 % (pro eGFR nad 90 ml/min; p = 0,04) ve srovnání s aktivním komparátorem alendronátem (studie ARCH). Výskyt nežádoucích příhod včetně asymptomatického poklesu sérového kalcia nebo poklesu renální funkce byl zcela srovnatelný mezi porovnávanými rameny bez ohledu na stupeň renální funkce. Romosozumab je tedy efektivní léčbou osteoporózy u postmenopauzálních žen s mírně až středně sníženou renální funkcí s velmi dobrým bezpečnostním profilem.

Hemodialýza

V japonské unicentrické studii bylo zahrnuto 96 hemodialyzovaných pacientů s vysokým rizikem fraktury, z nichž 76 dokončilo roční léčbu romosozumabem [11]. Kontrolní skupinu tvořilo 55 pacientů bez aktivní léčby. Po roční léčbě romosozumabem došlo k významnému vzestupu BMD bederní páteře o 15,3 % ± 12,9 % a o 7,2 % ± 8,3 % v oblasti krčku proximálního femuru. Za 4 týdny po zahájení léčby významně poklesla aktivita tartarát rezistentní kyselé fosfatázy 5b (Tartrate-Resistant Acid Phosphatase 5b – TRACP-5b) a narostla aktivita kostní alkalické fosfatázy (Bone AlkaLine Phosphatase – BALP) a hladina celkového N-terminální peptid kolagenu 1 (Procollagen I N-Terminal Propeptide –PINP). K osteoporotické zlomenině došlo u 3 pacientů. Hypokalcemie byla sice i přes navýšení dávky aktivního analoga vitaminu D pozorována, byla však asymptomatická. Kardiovaskulární příhody nastaly u 5,2 % pacientů užívajících romosozumab a 10,9 % bez této léčby.

Kazuisticky [12] byl popsán efekt romosozumabu u hemodialyzované pacientky léčené cinakalcetem 25 mg/den a alfakalcidolem 0,25 mg (s ukončenou léčbou alendronátem 2 roky před zahájením léčby romosozumabem). Po roční léčbě došlo k významnému vzestupu BMD bederní páteře o 32,1 %, v oblasti krčku femuru o 34,9 %. Významně vzrostla BALP (z 20,4 µg/l na 102 µg/l za 6 měsíců), hladiny TRAP-5b nevýznamně kolísaly. Zaznamenán však byl pokles kalcemie 4. měsíc po zahájení léčby (z 2,15 mmol/l na 1,97 mmol/l) následovaný vzestupem parathormonu (PTH) ze 136 pg/ml na 685 pg/ml, na který autoři reagovali zvýšením dávky alfakalcidolu na 1 µg/den.

Ve farmakokinetické studii na 8 pacientech s CKD 4 a 8 pacientech s terminálním selháním ledvin (End-Stage Kidney Disease – ESKD) na hemodialýze byla po 1 dávce romosozumabu zjištěna asymptomatická hypokalcemie u 1 pacienta s CKD 4 a u 5 s ESKD následované vzestupem PTH [13].

Osteoporóza u revmatických chorob

V japonské studii [14] byl porovnáván efekt podávání romosozumabu ve srovnání s denosumabem na hodnotu BMD, skóre aktivity onemocnění (Disease Activity Score – DAS28) a rychlost sedimentace erytrocytů (Erythrocyte Sedimentation Rate – ESR) u 50 pacientek s revmatoidní artritidou a osteoporózou. Denzitometrie byla provedena po 3 a 6 měsících a byl zaznamenán nárůst BMD v oblasti bederní páteře o 4,9 %, resp. 5,2 % po podávání romosozumabu a 2,3 %, resp. 3,2 % po podávání denosumabu (p = 0,044). Aktivita onemocnění hodnocená pomocí DAS28-ESR se vstupně a po léčbě mezi skupinami nelišila.

V extenzi studie po 12 měsících [15] došlo k vzestupu BMD bederní páteře po podávání romosozumabu o 10,2 ± 5,6 % i po podávání denosumabu o 5,0 ± 3,1 % (p = 0,002) v oblasti proximálního femuru o 3,7 ± 4,9 % při podávání romosozumabu, resp. o 3,5 ± 3,0 % (p = 0,902) při podávání denosumabu a v oblasti krčku o 3,6 ± 4,7 % při romosozumabu a při denosumabu o 3,2 ± 4,9 % (p = 0,817). Ani po 12 měsících nedošlo k významné změně aktivity choroby.

Další japonská práce [16] zkoumala efekt romosozumabu u pacientek (průměrný věk 73,6 let, průměrné T-skóre v oblasti bederní páteře -3; 45,1 % bez předchozí léčby osteoporózy) s postmenopauzální osteoporózou s/bez současně přítomné revmatoidní artritidy (RA). Jednalo se o retrospektivní multicentrickou studii případů a kontrol, do které bylo zahrnuto 171 žen (59 s RA, 121 bez RA) bez léčby kortikoidy. Pacientky byly léčeny romosozumabem po dobu 12 měsíců. Na základě propensity skóre bylo vytvořeno 41 párů (s/bez RA). Pacientky s revmatoidní artritidou měly vstupně index klinické aktivity choroby (CDAI) 13,6 a index disability (HAQ-DI) 0,9. Vzestup PINP a míra poklesu os-

proLékaře.cz | 5.11.2026

teoresorpční TRACP-5b byl mírně menší u pacientek s RA ve srovnání s pacientkami bez RA, což naznačuje menší anabolické okno. Po 12 měsících došlo u pacientek s RA k nižšímu vzestupu BMD bederní páteře (9,1 % vs 12,6 %; p = 0,013) a celkového proximálního femuru (2,4 % vs 4,8 %; p = 0,025). V regresní analýze celé skupiny pacientek s RA (n = 59) prokázali autoři negativní korelaci mezi titrem anticitrulinových protilátek a BMD bederní páteře a mezi HAQ-DI a BMD v oblasti krčku femuru.

Efekt léčby romosozumabem u pacientek s revmatoidní artritidou a osteoporózou byl sledován v malé japonské práci zahrnující 29 pacientek s revmatoidní artritidou průměrného věku 73,9 let s ohledem na současnou léčbu kortikoidy. Po 12 měsících došlo k vzestupu BMD bederní páteře o 13,5 %. Nicméně vzestup BMD u pacientek užívajících kortikoidy byl významně nižší 10,1 % oproti 13,6 % (p < 0,05). Opět nebyl pozorován vliv léčby romosozumabem na aktivitu onemocnění [17].

V retrospektivní observační studii využívající dat z lokálního registru byl porovnáván efekt romosozumabu a denosumabu u 36 pacientek s revmatoidní artritidou užívajících kortikoidy. Za 12 měsíců došlo k významnému vzestupu BMD bederní páteře jak u denosumabu (o 7,5 %), tak ve skupině s romosozumabem (8,7 %, NS). Obdobně došlo k nárůstu BMD i v oblasti proximálního femuru, statisticky na hranici statistické významnosti ve prospěch romosozumabu [18].

Glukokortikoidy indukovaná osteoporóza

Ve formě abstraktu na mezinárodním kongresu byly prezentovány výsledky dvou prací u pacientů s glukokortikoidy indukovanou osteoporózou (GIOP). Studie prezentovaná na EULAR (Evropská aliance revmatologických asociací) v loňském roce [19] zahrnula 70 pacientů s GIOP ve vysokém riziku osteoporotické zlomeniny. Pacienti užívali dávku prednisolonu ≥ 5 mg/den aspoň po dobu 12 měsíců (průměrná dávka 6,6 mg/den) před zahájením studie a byli randomizováni k podávání romosozumabu, nebo denosumabu po dobu 1 roku. Základní diagnózou byl nejčastěji systémový lupus erythematodes (51 %), revmatoidní artritida (29 %) nebo zánětlivé myopatie (9 %). Pacienti léčení romosozumabem zaznamenali významně vyšší vzestup BMD (+7,3 %) ve srovnání s pacienty léčenými denosumabem (+2,3 %). Rozdíly ve vzestupu BMD v oblasti proximálního femuru a krčku femuru se mezi skupinami nelišily. Pacienti léčení romosozumabem častěji udávali lokální reakce v místě vpichu (bolest, erytém, otok).

Na kongresu American College of Rheumatology (ACR) v roce 2023 byla prezentována japonská práce [20], ve které autoři porovnávali efekt romosozumabu (R; n= 10), denosumabu (D; n = 14) a bisfosfonátů/ (BP; n = 14) u pacientů s revmatickými chorobami, u nichž byla nově zahájena léčba prednisolonem v dávce 15 mg denně. Ve skupině léčené romosozumabem došlo po 12 měsících k největšímu vzestupu BMD v oblasti bederní páteře (o 5,7 ± 9,8 %, vs D: 5,2 ± 6,0 % vs BP: 0,5 ± 5,1 %), naopak v oblasti krčku femuru byl největší vzestup BMD zaznamenán ve skupině léčené denosumabem (R: -2,2 ± 6,0 %, D: 2,1 ± 3,7 %, BP: -2,9 ± 5,8 %).

Relevantní studie zabývající se efektem romosozumabu u ostatních výše uvedených příčin sekundární osteoporózy nebyly nalezeny.

Závěr

Romosozumab, monoklonální protilátka proti sklerostinu, je novým antiosteoporotikem s unikátním duálním mechanizmem (silný osteoanabolický, slabý antiresorpční účinek), které významně snižuje riziko vertebrálních i nevertebrálních fraktur (včetně fraktur proximálního femuru). Efekt romosozumabu (ve srovnání s placebem, případně aktivním komparátorem obvykle denosumab, nebo bisfosfonáty) byl sledován u vybraných klinických situací sekundární osteoporózy většinou v malých studiích různého uspořádání (retrospektivní, prospektivní randomizované, prospektivní observační).

Výsledky studií naznačují, že romosozumab je u vybraných příčin sekundární osteoporózy efektivní antiosteoporotickou léčbou s dobrým bezpečnostním profilem.

Literatura

1. Kanis JA, Johnell O, Oden A et al. Long-term risk of osteoporotic fracture in Malmo. Osteoporos Int 2000; 11(8): 669–674. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s001980070064>.

2. Riggs BL, Melton LJ. Evidence for two distinct syndromes of involutional osteoporosis. Am J Med 1983; 75(6): 899–901. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/0002–9343(83)90860–4>.

3. Mirza F, Canalis E. Management of endocrine disease: Secondary osteoporosis: pathophysiology and management. Eur J Endocrinol 2015; 173(3): R131-R151. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1530/EJE-15–0118>..

4. Palička V, Rosa J, Pikner R et al. Doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro praktické lékaře – Osteoporóza. Novelizace 2023. Dostupné z WWW: <https://smos.cz/wp-content/uploads/2023/12/doporucene_postupy_osteoporoza_2023.pdf>.

5. Brunerová L. Romosozumab. Zaostřeno. Remedia 2024; 34: 1–8.

6. Cosman F, Crittenden DB, Adachi JD et al. Romosozumab Treatment in Postmenopausal Women with Osteoporosis. N Engl J Med 2016; 375(16): 1532–1543. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1607948>.

7. Saag KG, Petersen J, Brandi ML et al. Romosozumab or Alendronate for Fracture Prevention in Women with Osteoporosis. N Engl J Med 2017; 377(15): 1417–1427. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1708322>.

8. Langdahl BL, Libanati C, Crittenden DB et al. Romosozumab (sclerostin monoclonal antibody) versus teriparatide in postmenopausal women with osteoporosis transitioning from oral bisphosphonate therapy: a randomised, open-label, phase 3 trial. Lancet 2017; 390(10102): 1585–1594. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(17)31613–6>.

proLékaře.cz | 5.11.2026

9. Lewiecki EM, Blicharski T, Goemaere S et al. A Phase III Randomized Placebo-Controlled Trial to Evaluate Efficacy and Safety of Romosozumab in Men With Osteoporosis. J Clin Endocrinol Metab 2018; 103(9): 3183–3193. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2017–02163>.

10. Miller PD, Adachi JD, Albergaria BH et al. Efficacy and Safety of Romosozumab Among Postmenopausal Women With Osteoporosis and Mild-to-Moderate Chronic Kidney Disease. J Bone Miner Res 2022; 37(8): 1437–1445. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/jbmr.4563>.

11. Sato M, Inaba M, Yamada S et al. Efficacy of romosozumab in patients with osteoporosis on maintenance hemodialysis in Japan; an observational study. J Bone Miner Metab 2021; 39(6): 1082–1090. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00774–021–01253-y>.

12. Ogata M, Ushimaru S, Fujishima R et al. Romosozumab improves low bone mineral density in a postmenopausal woman undergoing chronic hemodialysis and treated with a calcium-sensing receptor agonist. Bone Rep 2022; 17:101639. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bonr.2022.101639>.

13. Hsu CP, Maddox J, Block G et al. Influence of Renal Function on Pharmacokinetics, Pharmacodynamics, and Safety of a Single Dose of Romosozumab. J Clin Pharmacol 2022; 62(9): 1132–1141. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/jcph.2050>.

14. Mochizuki T, Yano K, Ikari K et al. Effects of romosozumab or denosumab treatment on the bone mineral density and disease activity for 6 months in patients with rheumatoid arthritis with severe osteoporosis: An open-label, randomized, pilot study. Osteoporos Sarcopenia 2021; 7(3): 110–114. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.afos.2021.08.001>.

15. Mochizuki T, Yano K, Ikari K et al. Comparison of romosozumab versus denosumab treatment on bone mineral density after 1 year in rheumatoid arthritis patients with severe osteoporosis: A randomized clinical pilot study. Mod Rheumatol 2023; 33(3): 490–495. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/mr/roac059>.

16. Ebina K, Nagayama Y, Kashii M et al. An investigation of the differential therapeutic effects of romosozumab on postmenopausal osteoporosis patients with or without rheumatoid arthritis complications: a case–control study. Osteoporos Int 2024; 35(5): 841–849. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1007/s00198–024–07019–2>.

17. Kurose R, Wakai Y. Efficacy of romosozumab for the treatment of osteoporosis in patients with rheumatoid arthritis in comparison with glucocorticoids therapy. Clin Rheumatol 2023; 35(3): 177–188. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.14961/cra.35.177>.

18. Kobayakawa T, Miyazaki A, Kanayama Y et al. Comparable efficacy of denosumab and romosozumab in patients with rheumatoid arthritis receiving glucocorticoid administration. Mod Rheumatol 2023; 33(1): 96–103. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1093/mr/roac014>.

19. Mok CC, MD, Ma WH, Chan KL et al. Romosozumab versus denosumab in high-risk patients with glucocorticoid-induced osteoporosis: a pilot randomized controlled trial. Abstract OP0246. European Alliance of Associations for Rheumatology (EULAR) 2023 Annual Meeting. Annals of the Rheumatic Diseases 2023; 82(Suppl 1):164.1–164

20. Kawazoe M, Kaneko K, Masuoka S et al. Efficacy of Romosozumab for Glucocorticoid-induced Osteoporosis in Patients with Rheumatic Diseases; A Prospective Study. ACR Convergence 2023. Dostupné z WWW: <https://acrabstracts.org/abstract/efficacy-of-romosozumab-for-glucocorticoid-induced-osteoporosis-in-patients-with-rheumatic-diseases-a-prospective-study/>.