proLékaře.cz | 16.11.2026

Vybrané příběhy z osteonefrologie – úvod do problematiky

Sylvie Dusilová Sulková[1], Ladislava Pavlíková[2], Anita Pokorná[1], Jana Jiráčková[2], Filip Hudík[1], Alena Malá[1], Lenka Bílková[2], Michaela Matysková[1], Radomír Hyšpler[2], Roman Šafránek[1], Vladimír Palička[2]
[1]Nefrologická klinika, FN a LF UK v Hradci Králové
[2]Osteocentrum, Ustav klinické biochemie a diagnostiky, FN a LF UK v Hradci Králové

Osteonefrologie se zabývá pomezím mezi metabolickými a dalšími důsledky komplexní poruchy renálních funkcí ve vztahu ke kostní tkáni a kardiovaskulárnímu systému a souběžně s non-renálně podmíněnými metabolickými osteopatiemi při nemocech a snížené funkci ledvin.
Článek zpracovává úskalí biologické terapie osteoporózy při chronickém onemocnění ledvin, včetně dialyzační i transplantační léčby a upozorňuje na nejen její účinnost, ale i na možná rizika, a zdůrazňuje potřebu pečlivého monitoringu léčby cestou nefrologie.

Klíčová slova: metabolická kostní onemocnění v nefrologii, osteoporóza, denosumab, hypokalcemie, hyperparathyreóza, monitoring bezpečnosti léčby.

Selected stories from osteonephrology – an introduction

So called osteonephrology deals with the interface between metabolic and other consequences of complex bone and cardiovascular disease in renal disease and also with non-renal metabolic osteopathies in kidney patients.
The article focuses on problems associated with biologic therapy of osteoporosis in patients with chronic kidney disease, including dialysis as well as kidney transplantation. The attention is paid not only to benefit of this therapy, but also on its possible risk, showing the importance of carefull monitoring in hands of nephrologists.

Key words: metabolic bone disease in nephrology, osteoporosis, denosumab, hypocalcaemia, hyperparathyresis, safety drug monitoring

Úvod

Nefrolog se, chce-li svou práci dělat dobře a zodpovědně, neobejde bez znalostí za hranicemi svého oboru, neboť nefrologie je výrazně přesahuje. Jednoduchým, avšak pouze obecným vysvětlením, je patofyziologická a následně klinická souvislost mezi poklesem a ztrátou funkce ledvin a poškozením mnoha dalších orgánů.

Snad nejvýznamnější takovou komplikací je kostní a minerálová porucha spojená s chronickým onemocněním ledvin (chronic kidney disease – mineral and bone disorder, CKD-MBD) (20). Její klíčovou patogenetickou komponentou je sekundární hyperparathyreóza (SHPT), která se rozvíjí v důsledku poklesu všech funkcí ledvin a v konečném důsledku je spojena nejen s poškozením kostní tkáně (kostní komponenta CKD-MBD), ale zejména poškozením srdce a cév vlivem patologických mimokostních kalcifikací (cévní komponenta CKD-MBD). V konečném důsledku představuje CKD-MBD významné kardiovaskulární riziko (12, 21, 28).

Po řadu let se pozornost nefrologů soustředila na diagnostiku a pokud možno i léčbu obligatorního poškození kostní tkáně, avšak důraz byl kladen zejména na rozlišení jednotlivých histologických variant, pravděpodobně vlivem dřívější závažné aluminiové osteopatie. Tento přístup byl velmi problematický: laboratorní metody však nebyly (a nemohou být) postačující, histomorfometrické vyšetření je sice „zlatý standard", ale nelze ho pro praxi využít, a ani denzitometrie samotná nedokáže rozlišit, zda pacient má kostní nemoc s vysokým či nízkým obratem, neboť informuje pouze o obsahu minerálu v kosti.

prof. MUDr. Sylvie Dusilová Sulková, DrSc., MBA
Nefrologická klinika, FN Hradec Králové a LF UK v Hradci Králové
sulkova@lfhkcuni.cz

Článek se svolením převzat z časopisu
Aktuality v nefrologii 2024;30(4):113-119

proLékaře.cz | 16.11.2026

Současný přístup je jiný. Od puristického soustředění na čistě kostní patologii podmíněnou renálním selháním je pojetí širší již například v tom, že se nefrologický pacient neodděluje zcela od běžné populace. Podnětem pro změnu mohly být dle názoru autorů tři linie poznatků: (i) pro nefrologického pacienta je prognosticky mnohem významnější poškození srdce a cév, než poškození kostí (2), (ii) kostní denzitometrie má diagnostický význam pro riziko kostních fraktur i u pokročilého onemocnění ledvin (22, 27), (iii) vyšetření denzitometrie ukázalo, že i dialyzovaný pacient může mít osteoporózu jako takovou, byť rizikové faktory mohou být částečně specifické (19, 25).

V roce 2017 se do revidovaného KDIGO doporučení i zařadila indikace pro denzitometrii, pokud však její vyšetření povede ke změně terapie (15). V posledních letech tedy vstoupila do nefrologie otevřenými dveřmi dříve přehlížená denzitometrie a v závěsu s ní i osteoporóza. Tímto byl dán podklad pro novou společnou oblast nefrologů a osteologů, pro osteonefrologii. Stále však zůstávají otázky, jak velké jsou shody a odlišnosti v osteoporóze resp. osteopatii s nízkým obsahem minerálů mezi nefrologickým a non-nefrologickým pacientem a jak vlastně CKD-asociovanou osteoporózu léčit (13, 15, 16).

Osteonefrologie je podoborem novým, složitým a důležitým. Jak uvedeno, zaměřuje se na spojitosti mezi kostní tkání a ledvinami, neboť nefrologický pacient může mít i jakoukoliv jinou kostní patologii, avšak její obraz a průběh může být při snížené funkci modifikován (8). Osteonefrologie poskytuje rozšíření léčebných možností do nefrologie, avšak současně klasická léčba může u nefrologických pacientů mít svá specifika. Současně osteonefrologie řeší i další komplikované aspekty ovlivňující metabolismus kosti, včetně tradičního a nekončícího pojetí CKD-MBD (12).

Cílem textu je ukázat vybrané příběhy na pomezí nefrologie a osteologie. Z mnoha okruhů byla pro účely tohoto článku zvolena úskalí biologické léčby osteoporózy u nefrologických pacientů.

Příběh první, žena narozena 1939

Jde o pacientku ve věku 85 let s terminálním selháním ledvin pravděpodobně na podkladě ischemické nefropatie, v dialyzačním programu od roku 2021. Pro artrózu nosných kloubů je sledována ve spádové ortopedické ambulanci. Vlastní dialyzační léčení je nekomplikované. Před lety prodělala frakturu krčku femuru, úrazový mechanismus není znám. Z komorbidit uvedeme ischemickou chorobu dolních končetin s uzávěrem distální tibialní arterie vpravo, bifurkační stenózu tepen pánve 85–90 % s následující úspěšnou PTA a zavedením stentu.

V prosinci 2023 při pravidelné měsíční laboratorní kontrole byla zjištěna hypokalcemie (S-Ca 1,78 mmol/l) při předchozích stabilizovaných hodnotách S-Ca kolem 2,3 mmol/l a souběžně prudký vzestup parathormonu (S-PTH/1-84/ na 62,7 pmol/l z obvykle normálních hodnot), hladina 25-hydroxyvitaminu D (25D) byla 70 nmol/l. Přímým dotazem u pacientky jsme zjistili, že byla na ortopedické kontrole a dostala „injekci do ramene". Neprodleně jsme navýšili suplementaci vitaminem D, doplnili kalcium *per os* v rozpustné formě a přechodně jsme zvýšili obsah difusibilního kalcia v dialyzačním roztoku z obvyklých 1,5 mmol/l na 1,75 mmol/l. Na krátké období jsme přidali parikalcitol (selektivní aktivátor receptoru pro vitamin D) injekčně na konci dialýzy. Během dvou týdnů se laboratorní nález upravil.

V červnu 2024 byla hladina 25D v krvi 110 nmol/l (dolní referenční mez je 75 nmol/l). Přesto byl opět zaznamenán jednorázový pokles kalcemie na 1,9 mmol/l a vzestup PTH/1-84/ na 39 pmol/l, ačkoliv ortopedická ambulance byla požádána o informaci předem (nemůžeme však vyloučit, že pacientka nám zprávu nedodala). Krátce poté byla pacientka k léčbě osteoporózy kompletně převzata Osteocentrem FN. Nyní je, při plně upraveném laboratorním nálezu, naplánována další aplikace denosumabu v odstupu obvyklých šesti měsíců, avšak již s proaktivně navýšenou suplementací vápníku *per os* s případným zvýšením kalcia v dialyzačním roztoku opět na 1,75 mmol/l, vše za aktivního monitorování bezpečnosti léčby, tj. s častými odběry vápníku a případně parathormonu po dobu jednoho až dvou měsíců po aplikaci.

Příběh druhý, žena 1941

Pacientka ve věku 83 let je více let sledována nefrologem pro CKD nejasné etiologie (nebioptována), s dlouhodobě stabilní hodnotou S-krea kolem 150 µmol/l, při zvažované, avšak ne zcela jisté, diagnóze diabetické nefropatie. Z bohaté anamnézy uvádíme celiakii, náhradu aortální chlopně bioprotézou, diabetes mellitus 2. typu a traumatickou frakturu pánve a levého kyčelního kloubu před 20 lety a osteoporózu skeletu, pro kterou byla dříve ve spádu léčena bisfosfonáty (Risendros 35 mg týdně do roku 2022).

V létě 2023 byla poprvé vyšetřena v Osteocentru FNHK. DXA vyšetření ukázalo vstupně T-skore minus 3,3 (L-páteř) a minus 2,5 (femur). Pro anamnézu deficitu 25D (hladina 32 nmol/l v roce 2022) byl Vigantol navýšen 20 kapek týdně. Vstupní elevace parathormonu (PTH/1-84/ 15,9 pmol/l) byla hodnocena jako sekundární a do terapie byl přidán ještě Calcichew 500/400. Následně byla cestou Osteocentra zahájena terapie denosumab, s navazujícími kontrolami v osteonefrogické ambulanci, vždy přibližně za 5–8 týdnů po aplikaci.

Při prvním osteonefrologickém vyšetření byla již hladina vitaminu D upravena do fyziologického rozmezí (25D 86 nmol/l) a souběžně se koncentrace parathormonu snížila na 7,9 pmol/l, hladina vápníku zůstala v normě a průběh byl hodnocen příznivě. Druhé osteonefrologické vyšetření se uskutečnilo za 5 týdnů po druhé aplikaci denosumabu a jeho výsledky tentokrát byly překvapivé: i když hladina 25D byla nadále v referenčním pásmu, sérová koncentrace vápníku klesla na 2,13 mmol/l a S-PTH se zvýšil na 47 pmol/l. Do terapie byla zařazena perorální suplementace vápníku. Třetí aplikace denosumabu proběhla bez pozoruhodností, hladina 25D za 6 týdnů po aplikaci byla 100 nmol/l a koncentrace PTH 5,4 pmol/l. Funkce ledvin byla po celou dobu stabilní. Marker osteoresorpce (beta-cross-laps) klesl ze vstupní hodnoty 699 ng/l na 120 ng/l. Po rozvaze dovyšetřeno, zda přeci jen nejde o latentní primární hyperparathyreózu, i když původním patogenetickým momentem vzestupu PTH ještě před podáním denosumabu mohl být výrazný deficit vitaminu D.

Příběh třetí, muž narozen 1976

Pacient nyní ve věku 48 let podstoupil do svých 23 let nejméně 17 urologických operací pro vrozené vývojové vady vývodných močo-

proLékaře.cz | 16.11.2026

vých cest. Ve věku 24 let byl po krátkém období dialýzy transplantován, dárkyní ledviny byla matka a štěp byl funkční 14 let. Podruhé byl transplantován opět po krátkém období dialýzy v roce 2015. Od té doby je pravidelně sledován v transplantační ambulanci našeho pracoviště. Aktuální hodnota sérového kreatininu po téměř deseti letech funkce druhého štěpu je kolem 180 µmol/l.

V roce 2018 prodělal frakturu dvou žeber bez zjevného úrazového mechanismu. Z obavy z osteoporózy při anamnéze dlouholeté kortikoterapie byl vyšetřen v Osteocentru FN, kde denzitometrické vyšetření ukázalo osteoporózu obratlů bederní páteře a osteopenii femuru. Po vyloučení akcentované sekundární hyperparathyreózy (negativní zobrazovací metody příštítných tělísek) byla roce 2021 zahájena biologická léčba osteoporózy přípravkem denosumab, která v půlročních intervalech pokračuje dosud.

Při plánované pravidelné kontrole v transplantační ambulanci v září 2022 byla v krvi nečekaně naměřena hodnota PTH/1-84/ 70,1 pmol/l (předchozí známá hodnota byla 7,1 pmol/l, tj. nárůst byl desetinásobný) a souběžně významně klesla koncentrace sérového fosforu z obvykle fyziologických hodnot na 0,6 mmol/l. Hladina sérového vápníku však zůstala v normě (2,3 mmol/l), a to i přes (setrvale) nízkou hladinu vitaminu D (41 mmol/l). Dalším překvapivým nálezem byla vysoká koncentrace kalcitriolu (1,25D), a to 280 pmol/l (přechozí hodnota byla 86,1 pmol/l). Dodatečně jsme dohledali časový vztah mezi tímto odběrem a posledním podáním denosumabu, tento interval byl 17 dní, přitom obě předchozí a všechny další kontroly v transplantační ambulanci měly k podání denosumabu významně delší časový vztah. Terapie vitaminem D byla posílena a další aplikace denosumabu proběhly bez komplikací, i když nemůžeme vyloučit, že případné fluktuace parathormonu nebyly z časového pohledu zaznamenány. Pro sledování dalších nefrologických pacientů bylo následně zavedeno monitorování v pevné časové vazbě na podání denosumabu, nastavení vhodného intervalu je zatím jen pracovní.

Diskuze a komentář

Nefrologie je rozsáhlá, složitá a těžká. V kontextu závažných stavů se někdy stane, že se jiné, v tu chvíli neakutní, a dokonce asymptomatické vedlejší komplikace automaticky přesunou do pozadí. Předmětem textu je jedna z mnoha takových situací. Společným bodem všech tří příběhů je neobvyklá citlivost kostního metabolismu nefrologických pacientů na denosumab.

Denosumab je plně humanizovaná protilátka, která inhibuje systém RANKL neboli aktivitu osteoklastů. Jde o jediný antiosteoresorpční lék, jehož farmakokinetika se nemění ani při selhání ledvin (5). Tuto biologickou léčbu osteoporózy lze tedy podat pacientům napříč spektrem funkčního postižení ledvin (CKD1–5), včetně pacientů dialyzovaných i transplantovaných (1, 9, 14). Ve velkých klinických studiích bylo doloženo, že snižuje riziko vertebrálních fraktur o 68 % a riziko fraktur proximálního femuru o 40 % (24).

Dle závazného preskripčního limitu předepisují denosumab nejen kliničtí osteologové, ale i internisté a další medicínské obory, avšak nikoliv naše specializace. Některá nefrologická pracoviště mají své interní zázemí. Pro ostatní je postupem volby spolupráce s Osteocentry. Jak ilustruje první příběh, může se však stát, že nefrologický (dokonce dialyzovaný) pacient je léčen biologickou léčbou osteoporózy, aniž bychom to věděli (viz široké preskripční možnosti napříč specializacemi) a také, že monitoring pak není adaptován na rizika v nefrologii. Tento postup není v zájmu pacienta.

Jak tedy má nefrolog postupovat? Optimální přístup, ostatně nejen zde, je proaktivní. Pokud nefrolog zná rizikové faktory osteoporózy a současně včas a spolehlivě řeší problematiku hyperparathyreózy resp. celého kontextu CKD-MBD, je vhodné vyšetřit kostní denzitometrii (příkladem je dlouhodobá kortikoterapie). Nízká hodnota je důvodem ke konsultaci osteologa, neboť diagnostická kritéria osteoporózy (T-skóre méně než minus 2,5) jsou platná i v nefrologii (19, 25).

I když diagnostiku a vlastně i léčbu osteoporózy vede non-nefrologické pracoviště, role nefrologa je přesto velmi důležitá! V jeho rukou totiž zůstává monitoring bezpečnosti léčby. Jak ukazuje první kasuistika a potvrzuje již početná literatura, zejména u dialyzovaných pacientů se specificky často vyskytne hypokalcemie, která může být symptomatická a někdy i velmi závažná (3, 4, 10). Uvádí se, že pokles koncentrace vápníku může nastat nejen během prvních dvou týdnů, ale až i ve druhém-třetím měsíci po podání, což je v souladu i s našimi pozorováními. Za rizikové faktory jsou považovány nižší vstupní koncentrace S-Ca, deficit vitaminu D a osteoporóza, při které je buď velmi vysoký, či velmi nízký kostní obrat (11).

Za fyziologických okolností má vztah mezi sérovým vápníkem a parathormonem inverzní sigmoideální vztah. Pokud kalcemie klesne, prudký pokles kalcemie, byť jen nepatrně (o 1–2% své hodnoty), okamžitě se mechanismem sekrece zvyšuje koncentrace parathormonu. Tento vztah je u většiny nefrologických pacientů, včetně dialyzovaných a transplantovaných, zachován (i když vlastní křivka je při snížené funkci ledvin posazena více doprava, tj. k potlačení sekrece PTH jsou potřeba vyšší koncentrace než běžně) (26). V tomto kontextu stojí za povšimnutí normokalcemie u našeho třetího (transplantovaného) pacienta. Normokalcemii v době odběru si vysvětlujeme již jako kompenzatorní post-hypokalcemický vzestup nejen v souvislosti s prudkým vzestupem parathormonu, ale zejména velmi vysoké aktuální hodnoty kalcitriolu, tedy opět aktivitou parathormonu. Toto pozorování zapadá do kontextu námi opakovaně pozorované „over-aktivity" renální hydroxylázy v transplantované ledvině (dosud nepublikováno).

K poklesu kalcemie po podání denosumabu predisponuje nedostatečná hladina vitaminu D, avšak může k němu dojít i při (téměř) normální hladině 25D (viz například druhý příběh). Před léčbou i v jejím průběhu je potřeba případný deficit vitaminu D korigovat. Jak ukazují naše příběhy, ani hladiny 25D kolem 70 nmol/l nebyly dostačující. Pak nezbývá, než je dále navýšit a současně zajistit i přímé dodání vápníku. Literatura se shoduje, že právě léčba vitaminem D, a případně i přímé přidání vápníku do léčby, jsou základní opatření v léčbě a prevenci hypokalcemie s indukovanou hyperparathyreózou u predisponovaných osob (11).

I když podle literatury je na některých zahraničních pracovištích biologická léčba osteoporózy zavedena až u čtvrtiny dialyzovaných pacientů (17), všechny literární zdroje se shodují, že indikace této léčby vyžaduje pečlivý výběr a přípravu pacienta a že tedy denosumab není vhodný jako

proLékaře.cz | 16.11.2026

rutinní lék pro jakoukoliv situaci klasifikovanou dle denzitometrie jako osteoporóza (11, 23). Kromě pravidla, že nejprve je třeba vyřešit kostní komponentu CKD-MBD v klasickém slova smyslu, je potřeba vědět, že denosumab je nevhodný u pacientů s adynamickou kostní nemocí (25).

Mají poklesy kalcemie u nefrologických pacientů reálný klinický význam? Jsou rizikové? Odpověď nevíme. Víme, že vzniklou hypokalcemii lze terapeuticky upravit, že je přechodná. Současně však platí, že hypokalcemie je velmi silným stimulem pro mitotickou aktivitu neboli pro vznik a progresi hyperplazie (26). Dosud není bezpečně potvrzeno, že tyto opakované denosumabem vyvolané stimuly jsou dlouhodobě bezpečné. Důkaz pro skutečnou akcentaci příštítných tělísek z dlouhodobého pohledu však nemáme. Přesto z obecného principu medicíny platí, že léčba má být vedena tak, aby její rizika byla minimalizována. Uvedené tři příběhy podávají ilustraci takovýchto postupů.

Vyšetření DXA u nefrologických pacientů je v guidelines uvedeno od roku 2017 (doporučováno již dříve bylo pochopitelně pro transplantované, viz kortikoterapie) (15). Doporučení však současně upozorňuje, že denzitometrické vyšetření se má indikovat jen pokud bude mít dopad pro klinickou praxi u daného pacienta, pro jeho léčbu. Návrh na osteologické vyšetření měl dělat nefrolog ve společné domluvě s lékařem, který pak terapeutické rozhodnutí provede a zavede. Již tento aspekt je dalším (jedním z mnoha) důvodů pro úzkou spolupráci obou odborností (24). Ostatně dřívější monopolní integritu interního lékařství není možné udržet neboť znalostí je víc a víc. Cestou k překonání izolací jednotlivých disciplín jsou mezioborové přesahy a spojení klinické osteologie s nefrologií je jedním z nich.

Pamatuj: role nefrologa v biologické léčbě osteoporózy (volně podle literatury i klinických zkušeností osteonefrologického pracoviště FNHK):

- vyhledání nefrologických pacientů v riziku (anamnéza fraktur, věk, kortikoidy v anamnéze, apod.) a odeslání do Osteocentra, vyšetření denzitometrie,
- cílené posouzení, zda pacient je pro léčbu denosumabem nejen indikován, ale i připraven (status vitaminu D, bezpečná normokalcemie, vyřešení hyperparathyreózy, vyloučení opakovaných či floridních uroinfekcí),
- monitoring léčby průběžně, opakované kontroly kalcemie, a to až do druhého-třetího měsíce po podání, případně další parametry fosfokalciového metabolismu,
- suplementace vitaminem D do vyšších hladin než obvykle v nefrologii považujeme za postačující, za kontrol kalcemie a kalciurie,
- vápník *per os* v indikovaných případech, za respektování rizik přílišné pozitivní kalciové bilance, kontroly kalciurie,
- u dialyzovaných pacientů k léčbě případné hypokalcemie, ale i k její prevenci zvážit roztok s obsahem 1,75 mmol/l difusibilního vápníku,
- pozor – pacient s hypokalcemií nemůže být kandidátem biologické léčby osteoporozy,
- denosumab nelze podat při adynamické kostní nemoci, protože tato forma osteopatie je obvykle sekundární (při zánětu a malnutrici, zejména u diabetických pacientů), je nejprve třeba řešit tyto okolnosti,
- průběžná spolupráce s pracovištěm, které léčbu vede, informace o případných kontraindikacích podání, naplánování nového termínu,
- schéma léčby obvyklé,
- výrazně vyšší riziko hypokalcemie a tedy i vzestupu parathormonu, znalost rizik, znalost profylaxe a řešení a znalost časového vztahu k aplikaci denosumabu (až více týdnů),
- časová posloupnost – nejprve úprava kostní komponenty CKD-MBD, poté léčba osteoporózy,
- zůstávají dosud nejisté situace, například aplikace denosumabu při (iatrogenní) hypoparathyreóze s obligatorní hypokalcemií,
- i když prevalence léčby dle literatury u HD pacientů je až ¼ osob, literatura se shoduje, že indikace má být uvážlivá a pacienti mají být pečlivě vybráni.

LITERATURA

1. Abduelkarem AR, Guella A, Hamrouni AM, et al. Denosumab Use in Chronic Kidney Disease Associated Osteoporosis: A Narrative Review. Risk Manag Healthc Policy. 2023 Sep 11;16:1809-1813.
2. Amann K, Gross ML, London GM, et al. Hyperphosphataemia--a silent killer of patients with renal failure? Nephrol Dial Transplant. 1999 Sep;14(9):2085-7.
3. Bhanot RD, Kaur J, Bhat Z. Severe Hypocalcemia and Dramatic Increase in Parathyroid Hormone after Denosumab in a Dialysis Patient: A Case Report and Review of the Literature. Case Rep Nephrol. 2019 Mar 21;2019:3027419.
4. Bird ST, Smith ER, Gelperin K, et al. Severe Hypocalcemia With Denosumab Among Older Female Dialysis-Dependent Patients. JAMA. 2024 Feb 13;331(6):491-499.
5. Block GA, Bone HG, Fang L, Lee E, Padhi D. A single-dose study of denosumab in patients with various degrees of renal impairment. J Bone Miner Res. 2012. Jul;27(7):1471-9.
6. Brunerova L, Palicka V, Sulkova SD. Commentary of management of osteoporosis in advanced CKD: Common view of a nephrologist and a bone specialist. Endocr Pract. 2019 Feb;25(2):193-196.
7. Brunova J, Kratochvilova S, Stepankova J. Osteoporosis Therapy With Denosumab in Organ Transplant Recipients. Front Endocrinol (Lausanne). 2018 Apr 17;9:162.
8. Dusilova Sulkova S, Horacek J, Safranek R, et al. Denosumab associated with bone density increase and clinical improvement in a long-term hemodialysis patient. Case report and review of the literature. Acta Medica (Hradec Kralove). 2014;57(1):30-3.
9. Gopaul A, Kanagalingam T, Thain J, et al. Denosumab in chronic kidney disease: a narrative review of treatment efficacy and safety. Arch Osteoporos. 2021 Jul 28;16(1):116.
10. Hu L, Napoletano A, Provenzano M, et al. Mineral Bone Disorders in Kidney Disease Patients: The Ever-Current Topic. Int J Mol Sci. 2022 Oct 13;23(20):12223.
11. Hsu CY, Chen LR, Chen KH. Osteoporosis in Patients with Chronic Kidney Diseases: A Systemic Review. Int J Mol Sci. 2020 Sep 18;21(18):6846.
12. Iseri K, Mizobuchi M, Winzenrieth R, et al. Long-Term Effect of Denosumab on Bone Disease in Patients with CKD. Clin J Am Soc Nephrol. 2023 Sep 1;18(9):1195-1203.
13. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. 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 (2011). 2017 Jul;7(1):1-59.
14. Khairallah P, Nickolas TL. Management of Osteoporosis in CKD. Clin J Am Soc Nephrol. 2018 Jun 7;13(6):962-969.
15. Kobayashi A, Yaginuma T, Kato K, et al. Effect of denosumab on the incidence of fractures and mortality in patients undergoing hemodialysis: A retrospective cohort study. PLoS One. 2024 Aug 29;19(8):e0309657.
16. Miller PD. Bone disease in CKD: a focus on osteoporosis diagnosis and management. Am J Kidney Dis. 2014 Aug;64(2):290-304.
17. Moe S, Drüeke T, Cunningham J, et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney Int. 2006 Jun;69(11):1945-53.
18. Moe SM, Drüeke T, Lameire N, Eknoyan G. Chronic kidney disease-mineral-bone disorder: a new paradigm. Adv Chronic Kidney Dis. 2007 Jan;14(1):3-12.

proLékaře.cz | 16.11.2026

19. Naylor KL, Prior J, Garg A, et al. Trabecular Bone Score and Incident Fragility Fracture Risk in Adults with Reduced Kidney Function. Clin J Am Soc Nephrol 2016; 11(11):2032-2040.
20. Nickolas TL. Treating Osteoporosis with Denosumab in Patients on Hemodialysis: The Good, the Bad, and the Ugly. Clin J Am Soc Nephrol. 2023 Sep 1;18(9):1116-1118.
21. Palička V, Dusilová Sulková S, Brunerová L. Pracovní návrh doporučených postupů pro diagnostiku a léčbu kostních poruch při CKD MBD se specifickým zaměřením na nálezy nízkého obsahu kostního minerálu při vyšetření DXA. Clin Osteol. 2019; 24(4):169-177.
22. Pazianas M, Miller PD. Osteoporosis and Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD): Back to Basics. Am J Kidney Dis. 2021.
23. Rodriguez M, Nemeth E, Martin D. The calcium-sensing receptor: a key factor in the pathogenesis of secondary hyperparathyroidism. Am J Physiol Renal Physiol. 2005 Feb;288(2):F253-64.
24. Torres PAU, Cohen-Solal M. Evaluation of fracture risk in chronic kidney disease. J Nephrol. 2017 Oct;30(5):653-661.
25. Yamada S, Nakano T. Role of Chronic Kidney Disease (CKD)-Mineral and Bone Disorder (MBD) in the Pathogenesis of Cardiovascular Disease in CKD. J Atheroscler Thromb. 2023 Aug 1;30(8):835-850.

Připravujeme do Clinical Osteology

2025
2

VYJDE V ČERVENCI

HLAVNÍ TÉMA – Kostní metabolismus u DM a dalších endokrinních chorob
- Osteoporóza a diabetes mellitus
- Pseudohypoparatyreóza: kazuistika
- Kostní metabolismus u primární hyperparatyreózy

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY
- MikroRNA jako potencionální biomarkery pro diagnostiku osteoporózy
- Svalová hmota pacientov s reumatoidnou artritídou a vplyv liečby
- Forestierova choroba a riziko zlomenín

PŮVODNÍ PRÁCE
- Liečba osteoid osteómu u detí a adolescentov prostredníctvom rádiofrekvenčnej ablácie

...a spoustu dalších zajímavých témat...

KNIŽNÍ NOVINKA



Alzheimerova nemoc a jiné kognitivní poruchy
Mezioborová doporučení pro klinickou praxi
Robert Rusina, Hana Vaňková a kol.

Péče o pacienty s Alzheimerovou nemocí a dalšími kognitivními poruchami je v České republice roztříštěná a v různých regionech nerovnoměrně a nedostatečně dostupná. Podílí se na ní neurologové, psychiatři, geriatři a praktičtí lékaři. V roce 2021 byl vládou ČR schválen Národní akční plán pro Alzheimerovu nemoc a obdobná onemocnění pro roky 2020-2030 (NAPAN). Cílem jeho implementace je vytvořit konsenzuální mezioborová doporučení tak, aby pacient vždy dostal dobrou komplexní péči nezávisle na tom, ke kterému odbornému lékaři a v jakém regionu přijde. Publikace reflektuje dva hlavní strategické cíle: sjednotit diagnostické a terapeutické přístupy tak, aby bylo definováno minimum pro klinickou praxi platné napříč jednotlivými odbornostmi, a navrhnout prostupnost systému s definováním role jednotlivých zainteresovaných odborností. Klinická doporučení jsou založena na analýze mezinárodních doporučených postupů, respektují specifické podmínky zdravotní a sociální péče v ČR a vznikla se souhlasem, podporou a mandátem od výborů příslušných odborných společností.

Maxdorf 2025, 324 str., barevné ilustrace, edice Jessenius
ISBN: 978-80-7345-827-0
Cena: 695 Kč
Formát: 154×230 mm, pevná