

fosfátů (24) a menším acidogenním efektem. Metabolická acidóza není „laboratorní detail“, ale klinicky relevantní faktor progresu CKD i kostního postižení, v němž se prolínají CKD-MBD, osteoporóza související s věkem a vliv acidózy (25).

CKD je dnes nutné vnímat v rámci kardiálně-renálně-metabolického syndromu: paralelně postupují renální dysfunkce, srdeční selhání a metabolické poruchy a jejich společným jmenovatelem je vysoké kardiovaskulární riziko.

V tomto kontextu má důsledná nefroprotektivní léčba zásadní význam – zpomaluje progresi CKD a sekundárně může oddálit i rozvoj CKD-MBD. To zahrnuje nejen farmakoterapii, zejména blokádu RAAS a inhibitory SGLT2, ale i důsledná režimová opatření včetně kontroly fosfátové zátěže.

Vztah inhibitorů SGLT2 ke kostnímu metabolismu zůstává předmětem výzkumu; dostupná data ukazují spíše neutrální efekt na kostní obrát, nicméně jejich reno- a kardioprotektivní účinek může nepřímo přispívat k oddálení rozvoje komplikací CKD včetně CKD-MBD.

S postupujícím propojením pohledů na tuto problematiku lze zároveň očekávat, že se internisté budou stále častěji setkávat s konceptem CKD-associated osteoporosis, který reflektuje překrývání poruch kostní kvality, remodelace a zvýšeného rizika fraktur u pacientů s pokročilým CKD a dále rozšiřuje potřebu multidisciplinárního a individualizovaného přístupu k těmto nemocným (26).

Specifická farmakologická léčba CKD-MBD má být vedena nefrologem, u nemocných s významným skeletálním rizikem ideálně v mezioborové spolupráci s endokrinologem, resp. klinickým osteologem. Právě mezioborový dialog je zásadní zejména tam, kde se prolíná CKD-MBD, osteoporóza související s věkem, postmenopauzální osteoporóza, kortikoterapie nebo stav po transplantaci ledviny (26). Pro internistu však zůstává klíčové na tento syndrom aktivně myslet, nepodceňovat význam renální funkce při diagnostice a léčbě osteoporózy a vyvarovat se iatrogenní kalciové zátěže či nadměrné suprese kostního obrátu. Základní princip zůstává neměnný: nejučinnější prevencí CKD-MBD je včasná diagnostika a důsledná léčba samotného CKD.

**PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti:** Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Žádný. **Financování:** Žádné. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

## LITERATURA

- Ketteler M, Evenepoel P, Holden R, et al. Chronic kidney disease–mineral and bone disorder: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes Controversies Conference. *Kidney Int.* 2025;107:405–423.
- National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2003;42(Suppl 3):S1–S201.
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes 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;(113):S1–S130.
- 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.* 2017;7(1):1–59.
- Ketteler M, Block GA, Evenepoel P, et al. Executive summary of the 2017 KDIGO Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Guideline Update: what's changed and why it matters. *Kidney Int.* 2017;92(1):26–36.
- Dusilová Sulková S, Palička V. Kompletně nový přístup k problematice onemocnění kostního systému u pacientů s chronickým onemocněním ledvin (CKD-MBD): jaká KDIGO doporučení pro praxi můžeme očekávat? Komentář k textu KDIGO. *Clin Osteol.* 2025;30(1):6–12.
- Lafage-Proust MH. Bone and Chronic Kidney Disease. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2023;27(4):463–470.
- Hu L, Napoletano A, Provenzano M, et al. Mineral Bone Disorders in Kidney Disease Patients: The Ever-Current Topic. *Int J Mol Sci.* 2022;23(20):12223.
- Salera D, Merkel N, Bellasi A, et al. Pathophysiology of chronic kidney disease–mineral bone disorder (CKD-MBD): from adaptive to maladaptive mineral homeostasis. *Clin Kidney J.* 2025;18(Suppl 1):i3–i14.
- Mazzaferro S, Tartaglione L, Cohen-Solal M, et al. Pathophysiology and therapies of CKD-associated secondary hyperparathyroidism. *Clin Kidney J.* 2025;18(Suppl 1):i15–i26.
- Aaltonen L, Koivuviita N, Seppänen M, et al. Bone Histomorphometry and 18F-Sodium Fluoride Positron Emission Tomography Imaging: Comparison Between only Bone Turnover-based and Unified TMV-based Classification of Renal Osteodystrophy. *Calcif Tissue Int.* 2021;109(6):605–614.
- Vachey C, Candellier A, Toutain S, et al. The Bone–Vascular Axis in Chronic Kidney Disease: From Pathophysiology to Treatment. *Curr Osteoporos Rep.* 2024;22(1):69–79.
- Schini M, Vilaca T, Gossiel F, et al. Bone Turnover Markers: Basic Biology to Clinical Applications. *Endocr Rev.* 2023;44(3):417–473.
- Fusaro M, Barbuto S, Gallieni M, et al. Real-world usage of Chronic Kidney Disease – Mineral Bone Disorder (CKD-MBD) biomarkers in nephrology practices. *Clin Kidney J.* 2023;17(1):sfad290.
- Hansen D, Jørgensen HS, Andersen TL, et al. Multidisciplinary team approach for CKD-associated osteoporosis. *Nephrol Dial Transplant.* 2024;40(1):48–59.
- Dusilová Sulková S, Šafránek R, Vávrová J, et al. Low-dose cholecalciferol supplementation and dual vitamin D therapy in haemodialysis patients. *Int Urol Nephrol.* 2015;47(1):169–176.
- 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;30(8):835–850.
- Coyne DW, Andress DL, Amdahl MJ, et al. Effects of paricalcitol on calcium and phosphate metabolism and markers of bone health in patients with diabetic nephropathy: results of the VITAL study. *Nephrol Dial Transplant.* 2013;28(9):2260–2268.
- Bernardor J, De Mul A, Bacchetta J, et al. Impact of Cinacalcet and Etelcalcetide on Bone Mineral and Cardiovascular Disease in Dialysis Patients. *Curr Osteoporos Rep.* 2023;21(2):193–204.
- Pereira LAL, Meng C, Amoedo MAG, et al. Etelcalcetide controls secondary hyperparathyroidism and raises sclerostin levels in hemodialysis patients previously uncontrolled with cinacalcet. *Nefrologia (Engl Ed).* 2023;43(2):197–203.
- Song Z, Wu C, Wang R, et al. The Effects of Parathyroidectomy vs Medical Treatments for Secondary Hyperparathyroidism in Patients Undergoing Dialysis: A Meta-Analysis. *Endocr Pract.* 2024;30(6):569–576.
- Fedorová K, Zeleník K, Komínek P. Metody identifikace příštích tělísek – přehledový článek. *Otorinolaryngol Foniatr.* 2025;74(3):175–183.
- Voelkl J. Welche Rolle spielen Phosphathaushalt und Gefäßverkalkungen bei der chronischen Niereninsuffizienz? *Nephrologie.* 2019;14:475–478.
- Táborský P. Specifika léčby postižení cévního systému u pacientů s chronickým onemocněním ledvin. *AtheroRev.* 2019;4(3):138–144.
- Taskapan H, Mahdavi S, Bellasi A, et al. Prospective associations between the CKD-mineral bone disorder and metabolic acidosis. *Int Urol Nephrol.* 2025 Dec 18. doi: 10.1007/s1255-025-04902-7. Epub ahead of print. PMID: 41413369.
- Evenepoel P, Cunningham J, Ferrari S, et al. European Consensus Statement on the diagnosis and management of osteoporosis in chronic kidney disease stages G4–G5D. *Nephrol Dial Transplant.* 2021;36(1):42–59.