proLékaře.cz | 22.11.2026

Hypoglykémia u hemodialyzovaných pacientov s diabetes mellitus

Hypoglycemia in patients on hemodialysis with diabetes mellitus

Marián Mokáň, Peter Galajda

I. interná klinika JLF UK a UNM, Martin

✉ **prof. MUDr. Marián Mokáň, DrSc., FRCP Edin** | mokanmarian@gmail.com | www.unm.sk

Doručené do redakcie 13. 7. 2024
Prijaté po recenzii 26. 8. 2024

Abstrakt
Chronická obličková choroba sa u pacientov s alebo bez diabetes mellitus spája so zvýšeným rizikom hypoglykémie, hlavne dôsledkom poruchy glukoneogenézy a redukcie degradácie inzulínu v obličkách. Hypoglykémia sa často vyskytuje u hemodialyzovaných pacientov. Riziko hypoglykémie u týchto pacientov sa zvyšuje pri tesnej glykemickej kontrole pri liečbe inzulínom alebo perorálnymi antidiabetikami, použití dialyzačných roztokov bez glukózy a malnutrícii. V prevencii hypoglykémie u hemodialyzovaných pacientov s diabetes mellitus sa odporúča podávanie dialyzačných roztokov s koncentráciou glukózy v rozmedzí 5,5–11,1 mmol/l, individuálna titrácia dávky inzulínu a menej prísne cieľové hodnoty glykovaného hemoglobínu 7–8 % podľa DCCT v prípade opakovaných hypoglykémií.

Kľúčové slová: chronická obličková choroba – diabetes mellitus – hemodialýza – hypoglykémia

Abstract
Chronic kidney disease in patients with or without diabetes mellitus is associated with higher risk of hypoglycemia, mainly due to defect of kidney gluconeogenesis and reduction of renal insulin clearance. Hypoglycemia often occurs in patients on hemodialysis. Risk of hypoglycemia in these patients is increased in the case of strict glycemic control during treatment by insulin or oral antidiabetics, using of dialysate solutions without glucose and malnutrition. In prevention of hypoglycemia in hemodialyzed diabetic patients there is recommended using of dialysate solutions with glucose concentration 5.5–11.1 mM/L, individual titration of insulin dose and less strict goals of glycosylated hemoglobin values 7–8 % according to DCCT in the case of repeated hypoglycemias.

Key words: chronic kidney disease – diabetes mellitus – hemodialysis – hypoglycemia

Úvod

Diabetes mellitus (DM), či už 1. typu (DM1T), alebo 2. typu (DM2T) je v súčasnosti najčastejšou príčinou konečného štádia chronickej obličkovej choroby (Chronic Kidney Disease – CKD) v rozvinutých krajinách, pričom zodpovedá za 35–45 % prípadov. V Slovenskej republike z celkového počtu hemodialyzovaných pacientov je 25 % diabetikov. Prítomnosť chronickej obličkovej choroby podľa viacerých epidemiologických štúdií zvyšuje riziko hypoglykémie 1,3- až 3,4-násobne [1]. Podľa analýzy štúdie **ARIC** (The Atherosclerosis Risk in Communities) sa prítomnosť klinicky významnej proteinúrie (makroalbuminúrie) spájala s 1,95-násobne vyšším rizikom závažnej hypoglykémie [2]. Analýza diabetických pacientov so zachytenou hypoglykémiou hospitalizovaných na I. internej klinike JLF UK a UNM v Martine potvrdila, že najdôležitejšou komorbiditou súvisiacou s výskytom hypoglykémie bola diabetická obličková choroba, ktorá sa vyskytovala u 60 % pacientov s DM1T a 43 % pacientov s DM2T s hypoglykémiami. V priebehu 12 rokov z celkového počtu 40 822 hospitalizácií bolo identifikovaných 189 hospitalizácií so vznikom hypoglykémie aj u nediabetických pacientov, čo predstavuje jej 0,5 % incidenciu. CKD bola potvrdená ako pravdepodobná príčina vzniku hypoglykémie u 25,4 % pacientov, z toho v tretine prípadov išlo o terminálne štádium choroby so zaradením pacienta do hemodialyzačného programu [3–5].

proLékaře.cz | 22.11.2026

Hypoglykémia u hemodialyzovaných pacientov

Konečné štádium poškodenia funkcie obličiek, najmä u pacientov na hemodialyzačnej liečbe je významným predispozičným faktorom hypoglykémie, ktorá sa dokonca môže spontánne objaviť v uremickom štádiu aj u nediabetických pacientov. Z veľkého množstva pacientov podrobujúcich sa hemodialýze sa u 12 % vyvinula symptomatická hypoglykémia, pričom v terminálnom štádiu ochorenia obličiek s aj bez DM sa závažná hypoglykémia vyžadujúca hospitalizáciu vyskytla u 3,6 % chorých [6,7]. Pri opakovanom vyšetrovaní glykémie v priebehu 3 mesiacov sa hypoglykémia u hemodialyzovaných pacientov s DM liečených inzulínom alebo perorálnymi antidiabetikami (PAD), diagnostikovala relatívne často s uvádzanou prevalenciou 46–52 % [8]. U dialyzovaných diabetikov bola počas hospitalizácie zaznamenaná hypoglykémia < 3,9 mmol u 51 % pacientov, < 3,0 mmol/l u 28 % pacientov a závažná < 2,2 mmol/l u 10 % pacientov. Opakované epizódy hypoglykémie sa môžu vyskytnúť u 35 % chorých [9]. Analýzou viac ako 30 tisíc pacientov zo štúdie **VAD** (Veteran Affairs Database) sa zistilo, že u diabetikov s CKD v období 1–2 rokov pred zahájením dialýzy sa hypoglykémia vyžadujúca hospitalizáciu vyskytla u 5,9 % pacientov a spájala sa so zvýšenou mortalitou. Rizikovými faktormi vzniku závažnej hypoglykémie bola prítomnosť komorbidít (srdcové zlyhávanie, cerebrovaskulárne ochorenie), vyššie hodnoty glykovaného hemoglobínu HbA_{1c}, vyššia glykemická variabilita a inzulínová liečba [10].

V prípade hemodialyzovaných pacientov sa hypoglykémia vyskytuje viac u diabetických ako nediabetických chorých (10,72 vs 3,46 na 100 paciento-mesiacov) [11]. V priebehu prvého roka hemodialýzy sa hypoglykémia potvrdila u 16 % pacientov s DM a 6,9 % nediabetických pacientov, pričom rizikovými faktormi v oboch skupinách boli mladší vek, ženské pohlavie, nižšia reziduálna funkcia obličiek a dlhšie obdobie hemodialyzačnej liečby [12]. Pri zhodnotení viac ako 46 tisíc dialyzovaných pacientov s diabetickou obličkovou chorobou z Taiwanského registra sa aspoň jedna epizóda hypoglykémie v priebehu roka potvrdila v 11,6 % prípadov, pričom riziko sa zvyšovalo pri antidiabetickej liečbe inzulínom alebo PAD a u pacientov po prekonanej cievnej mozgovej príhode [13].

Výskyt hypoglykémie nezávisí od účinnosti hemodialyzačnej liečby meranej klírensom urey, ani od hladiny urey a kreatinínu pred dialýzou [7]. Riziko hypoglykémie je zvýšené pri použití dialyzačných roztokov bez glukózy, pri ktorom sa stráca až 9,8 g glukózy za hod a riziko hypoglykémie sa významne redukuje s použitím dialyzačného roztoku s koncentráciou glukózy 5,5 mmol/l [14,15]. Peritoneálna dialýza sa spája s menším rizikom hypoglykémie. V porovnávajúcej štúdii sa v priebehu prvého roka hypoglykémia vyskytla u 10,5 % hemodialyzovaných diabetických pacientov a 7,6 % pacientov s peritoneálnou dialýzou [16]. Pri peritoneálnej dialýze sa využívajú roztoky s dextrózou v koncentrácii 1,5 %, 2,5 % a 4,25 %, ktorá sa môže vstrebať do cirkulácie a mať preventívny účinok na hypoglykémiu. Na druhej strane vstrebaná dextróza podporuje zvýšenie telesnej hmotnosti, a tým vyššie požiadavky na potrebu inzulínu [17].

Prítomnosť hypoglykémie u hemodialyzovaných pacientov sa spája s 1,08- až 1,25-násobne vyššou celkovou mortalitou [10,12]. Nie je však jasné, či nepriaznivý vplyv hypoglykémie na mortalitu je kauzálny, alebo je markerom závažnosti ochorenia [6]. Hypoglykémia sa spája so zvýšeným rizikom závažných arytmií, cievnych mozgových príhod a náhlej smrti [18,19].

Uremická hypoglykémia sa manifestuje skôr neuroglykopenickými ako adrenergnými symptómami, zvlášť u diabetických pacientov s pokročilou diabetickou obličkovou chorobou, u ktorých sa často vyskytuje súčasne aj neuropatia. Klinické manifestácie hypoglykémie pri urémii môžu byť atypické: postupný nástup ospalosti, letargie alebo zmätenosti, vývoj kŕčov a kómy, cerebrovaskulárne príhody a fokálne neurologické príznaky. Výskyt neurologických symptómov, ako sú zmätenosť, kŕče, bolesť hlavy a kóma, by sa mal u dialyzovaných pacientov považovať za možný vývoj hypoglykémie. Táto symptomatológia je podobná symptómom pozorovaným pri vývoji cerebrálneho edému pri dialyzačnom disekvilibračnom syndróme, vyvíjajúcom sa pri rýchlom odstraňovaní urey počas dialýzy. Často sa hypoglykémia nesprávne diagnostikuje aj ako hypovolémia [7].

Etiopatogenéza hypoglykémie pri zníženej funkcii obličiek a hemodialýze

Na vzniku hypoglykémie u hemodialyzovaných pacientov sa podieľa niekoľko mechanizmov zahŕňajúcich [9,17]:

- znížený glukoneogenézu a znížený klírens inzulínu v obličkách
- redukovanú degradáciu inzulínu v obličkách a pečeni dôsledkom urémie
- zvýšené vychytávanie glukózy v erytrocytoch počas hemodialýzy
- poruchu kontraregulačnej hormonálnej odpovede (kortizol, rastový hormón)
- zhoršený nutričný stav
- variabilitu účinku antidiabetík a exogénneho inzulínu počas hemodialýzy

Defekt glukoneogenézy v obličkách a pečeni a defekt kontraregulačnej hormonálnej odpovede

U pacientov s chronickou chorobou obličiek dochádza k poklesu renálnej glukoneogenézy v súvislosti s poklesom masy funkčného renálneho parenchýmu [20]. Obličky sú popri pečeni druhým dôležitým orgánom s enzýmovým vybavením pre proces glukoneogenézy. V organizme sa kľúčový enzým glukoneogenézy, glukózo-6-fosfatáza (G-6-Páza), vyskytuje iba v 3 orgánoch, a to v pečeni, obličkách a čreve. Hoci sú obličky vybavené na syntézu a vylučovanie glukózy, pri-

proLékaře.cz | 22.11.2026

spievajú do celkového systémového „poolu" glukózy iba počas prolongovaného hladovania, resp. výrazných kritických stavov s poklesom glykémie. Izotopickými dilučnými štúdiami sa potvrdilo, že kôra obličiek zodpovedá za 15–30 % celotelovej glukoneogenézy. Experimentálne štúdie u laboratórnych zvierat potvrdili, že po viac ako 24 hod hladovaní sa renálna glukoneogenéza môže podieľať na endogénnej produkcii glukózy až do 50 %. Podobný výsledok sa potvrdil aj u ľudí po dlhšom hladovaní. Na celotelovej endogénnej produkcii glukózy počas dlhšieho hladovania sa môže čiastočne podieľať aj črevo s 20–25 % podielom [21–23].

Existujú aj určité rozdiely v substrátovej preferencii a regulácii glukoneogenézy v pečeni a obličkách. Pre hepatálnu glukoneogenézu sa využívajú ako hlavné substráty laktát a alanín, kým pre renálnu a intestinálnu glukoneogenézu je hlavným substrátom glutamín. Z energetického hľadiska hepatálna glukoneogenéza sa ako endergonický proces spája s konzumpciou energie, kým v prípade renálnej a intestinálnej glukoneogenézy ide o exergonický proces s produkciou 4 ATP na 1 mol syntetizovanej glukózy. Tieto procesy tvorby glukózy v jednotlivých orgánoch sú vzájomne regulované. Zistilo sa, že deficit produkcie glukózy v pečeni indukuje zvýšenie jej produkcie v obličkách a čreve. Zvýšenie intestinálnej glukoneogenézy inhibuje produkciu glukózy v pečeni cestou nervovej osi črevo – mozog – pečeň [24–26].

Ďalším podporným mechanizmom vzniku hypoglykémie pri urémii sú znížené zásoby hepatálneho glykogénu (odpoveď glykémie na stimulačné podanie glukagónu), ktoré však nie sú rovnako prítomné u všetkých pacientov s urémiou, u ktorých došlo k vývoju spontánnej hypoglykémie. Na zníženie zásob glykogénu v pečeni môžu upozorniť nižšie hodnoty glykémií pred hemodialýzou, ich zvýšený výskyt v podialyzačnom období a nižšie hodnoty HbA_{1c}. Nepriamym dôkazom prebiehajúcich zmien v hepatálnej syntéze glykogénu je nález zvýšených hladín plazmatického glukagónu, rastového hormónu a kortizolu. Uremickí pacienti bez hypoglykémie majú porušenú schopnosť galaktózového tolerančného testu a abnormálnu odpoveď glykémie na glukagón a adrenalín, čo poukazuje na vyčerpanie zásob glykogénu v pečeni. Ďalšími faktormi ovplyvňujúcimi produkciu glukózy v pečeni sú deficit alanínu (nedostatočná glukoneogenéza), umocnená stratami alanínu počas hemodialýzy, laktátová acidóza znižujúca glykogenolýzu, ako aj abnormálny metabolizmus inzulínu a prítomná malnutrícia [5,9,25–27]. Počas hemodialýzy dochádza dôsledkom redistribúcie obehu k zníženému krvnému zásobovaniu pečene s následnou redukciou glukoneogenézy a glykogenolýzy [28]. K redukovanej glykogenolýze u hemodialyzovaných pacientov prispieva aj nedostatok vitamínu K, dôležitého kofaktoru enzýmov glykogenolýzy. U dialyzovaných pacientov sú hladiny vitamínu K často znížené dôsledkom diétnych reštrikcií a odporúčania varenej zeleniny v prevencii hyperkaliémie [29]. Na vzniku hypoglykémie u dialyzovaných pacientov sa môže podieľať aj zvýšené vychytávanie glukózy v erytrocytoch počas hemodialýzy [30].

Kontraregulačné hormonálne mechanizmy môžu byť u pacientov so spontánnou uremickou hypoglykémiou normálne alebo porušené. U týchto pacientov môže byť otupená kontraregulačná hormonálna odpoveď sekundárne pri autonómnej neuropatii. Teda deficit kontraregulačných hormónov, zvlášť glukagónu a katecholamínov, sa môže významne podieľať na vzniku hypoglykémie pri urémii, zvlášť u diabetických pacientov s ťažkou autonómnou dysfunkciou. Pacienti v konečnom štádiu chronickej choroby obličiek podrobujúci sa dlhodobej dialýze nemajú normálne odpovede adrenokortikotropného hormónu (ACTH) ani kortizolu na inzulínom vyvolanú hypoglykémiu, pravdepodobne kvôli defektu v hypotalamo-hypofýzovej regulácii sekrécie ACTH [7,9,17].

Defekt degradácie inzulínu v obličkách

Obličky sú najdôležitejším extrahepatálnym miestom inzulínovej degradácie, čo zohráva úlohu v regulácii hladín inzulínu na periférii. U zdravých ľudí množstvo inzulínu odstráneného a degradovaného obličkami je približne 6–8 U/24 hodín. Izotopické štúdie potvrdili vychytávanie a degradáciu inzulínu v peritubulárnej oblasti obličiek. Renálne artériovenózne koncentračné rozdiely inzulínu odrážajú vychytávanie inzulínu obličkami (približne 29–39 %). Pri zlyhaní funkcie obličiek degradácia inzulínu obličkami klesá na 8 %. Pretože obličky sú druhým najväčším orgánom aktivity inzulinázy, objavenie sa uremickej hypoglykémie môže byť následkom oneskorenej degradácie inzulínu pri zníženej aktivite inzulinázy vo funkčne zlyhávajúcich obličkách. Zníženie degradácie inzulínu v obličkách je dôležitým faktorom vzniku hypoglykémie u diabetických pacientov na inzulínovej liečbe, u ktorých sa odporúča redukcia a titrácia dávky. Hyperinzulinémia zapríčinená porušenou renálnou degradáciou inzulínu sa podieľa aj na vzniku spontánnej hypoglykémie. V súlade s týmto mechanizmom je nález zvýšenej koncentrácie inzulínu u niektorých pacientov so spontánnou uremickou hypoglykémiou, hoci častejšie sa udávajú normálne hodnoty [7].

V plazme uremických pacientov boli identifikované aj malé polypeptidy, štrukturálne podobné fragmentom inzulínu, ktoré sa normálne metabolizujú a vylučujú obličkami. Uvažuje sa o ich patogenetickej úlohe pri spontánnej uremickej hypoglykémii. Pun už v roku 1985 zistil u pacientov s urémiou dialyzovateľný „toxín" s podobným účinkom ako inzulín, ktorého odhemodialyzovanie malo za následok normalizáciu metabolických porúch, vrátane hypoglykémie [31].

Vplyv na výskyt nižších hodnôt glykémie má aj používaná dialyzačná membrána vychytávajúca molekuly inzulínu. K väčšej absorpcii inzulínu dochádza pri polysulfónových membránach v porovnaní s membránami obsahujúcimi polyesterové polyméry. Presný mechanizmus vychytávania inzulínu nie je jasný, ale môže zahŕňať elektrostatické interakcie medzi dialyzačnou membrá-

proLékaře.cz | 22.11.2026

nou a molekulou inzulínu. Dochádza aj k jeho difúzii cez membránu a klírensu dôsledkom koncentračného gradientu medzi krvou a dialyzátom. Pri vyššej absorpcii inzulínu na dialyzačnej membráne sa redukuje riziko hypoglykémie, ale na druhej strane sa zvyšuje výskyt hyperglykémie po hemodialýze vyžadujúcej zvýšenie dávky inzulínu [32–34].

K hypoglykémii u hemodialyzovaných pacientov prispieva aj variabilita v sekrécii inzulínu v B-bunkách pankreasu. Pacienti so zachovanou funkciou B-buniek reagujú vyššou sekréciou inzulínu na hyperglykemický podnet a majú vyššie riziko vzniku hypoglykémie. Naopak pacienti s redukovanou funkciou B-buniek majú sklon k postdialyzačnej hyperglykémii, najmä pri použití polysulfónových dialyzačných membrán [34].

Energetická deprivácia pri urémii

Pri urémii je dôležitým predispozičným faktorom hypoglykémie, nezávisle od klinických podmienok, energetická deprivácia, ktorá môže byť akútna, alebo chronická. Akútna je výsledkom anorexie alebo vracania s následným znížením príjmu potravy (symptómy bežné pri zlyhaní funkcie obličiek), alebo dôsledkom diétneho zanedbania, zvlášť u starších osôb. Chronická malnutrícia sa tiež často vyskytuje u uremických pacientov a môže prispieť k vzniku spontánnej hypoglykémie. V epidemiologických štúdiách sa potvrdil vzťah malnutrície s poklesom BMI k riziku závažnej hypoglykémie. Výskyt hypoglykémie koreloval s nižšou telesnou hmotnosťou a percentom telesného tuku, naopak u pacientov s vyšším BMI sa skôr v postdialyzačnom období vyskytovala hyperglykémia. Nebola však jednoznačne zistená korelácia medzi nedostatočným príjmom potravy alebo gastrointestinálnou malabsorpciou v dôsledku urémie a objavením sa hypoglykémie, preto malnutrícia nie je jediným zodpovedným rizikovým faktorom uremickej hypoglykémie. Výskyt hypoglykémie nesúvisí ani s bazálnym metabolickým obratom. Vzťah výskytu hypoglykémie k tukovým zásobám poukazuje na ich význam ako energetického zdroja, hlavne u pacientov so zníženými zásobami glykogénu v pečeni [7,35].

Možnosti prevencie dialyzačnej hypoglykémie

V prevencii dialyzačnej hypoglykémie sú dôležité diétne opatrenia a individuálna úprava antidiabetickej liečby. V štúdii sledujúcej u 200 dialyzovaných diabetikov v terminálnom štádiu ochorenia obličiek, z ktorých 35,5 % dostávalo inzulín, 12,9 % užívalo PAD a 51,6 % bolo bez antidiabetickej liečby, sa sledovala glykémia v období 30, 90 a 120 min po začatí hemodialýzy. Hypoglykémia sa vyskytla u 46,5 % pacientov počas prvého merania. Počas druhého merania pacienti dostávali karbohydráty a v prípade inzulinoterapie sa redukovala dávka inzulínu o 0,2–0,3 IU/kg telesnej hmotnosti. Pri tomto postupe došlo k redukcii výskytu hypoglykémie na 15 % [36].

Rizikovými faktormi hypoglykémie u pacientov s DM v súvislosti s hemodialýzou sú vysoká glykemická variabilita, vyššie hodnoty HbA_{1c}, ale aj príliš tesná glykemická kontrola. V prípade hemodialyzovaných diabetických pacientov sa ako prevencia hypoglykémie môžu voliť menej prísne glykemické ciele liečby v rozmedzí HbA_{1c} 7–8 % podľa DCCT a individualizovať inzulínovú liečbu s titráciou dávky. U hemodialyzovaných pacientov väčšinou bolo potrebné redukovať dennú dávku inzulínu o 25 %. V prípade peritoneálnej dialýzy inzulín môže byť podávaný subkutánne, intraperitoneálne, alebo v dialyzačnom roztoku. V tomto prípade však treba zvýšiť dávku inzulínu až o 30 % pre jeho vychytávanie v dialyzačnej kanyle a dilúcii v peritoneálnej dutine [17,37].

V prevencii hypoglykémie u hemodialyzovaných pacientov treba zobrať do úvahy aj možné zmeny farmakokinetiky liekov zvyšujúcich riziko hypoglykémie. Obličky sú dôležitým orgánom pre metabolizáciu a renálnu exkréciu mnohých liekov a porucha ich funkcie sa spája s predĺžením polčasu týchto liekov v cirkulácii. Týka sa to nielen antidiabetickej liečby, ale dôležité je zobrať do úvahy aj interakcie s inou liečbou, ktorá sa môže spájať s rizikom hypoglykémie, ako sú napr. sulfonamidy, trimetoprim-sulfametoxazol, fluorochinolónové antibiotiká, antiarytmiká (dizopyramid) a neselektívne betablokátory. Hypoproteinémia ako následok nedostatočnej výživy môže zvyšovať hypoglykemický efekt liekov podávaných u uremických pacientov, ako sú salicyláty, fenylbutazón alebo kumarínové antikoagulanciá, ktoré sú schopné vytlačať a nahrádzať perorálne antidiabetiká z väzbového miesta na proteíne [1,5,7].

Dôležitým faktorom vzniku hypoglykémie je koncentrácia glukózy v dialyzačnom roztoku. Pôvodne odporúčané vysoké koncentrácie (niekedy až do 88 mmol/l) sa spájali so zvýšenou variabilitou glykémie počas dialýzy. Použitie takéhoto vysokého obsahu glukózy v dialyzáte, ktorý mal chrániť pred vývojom tohto syndrómu, viedol často k reaktívnej hypoglykémii. Tá môže zapríčiniť postdialyzačnú slabosť, zmenu mentálneho stavu alebo kómu. Postdialyzačná hypoglykémia môže byť prolongovaná až fatálna. Mechanizmus postdialyzačnej hypoglykémie môže byť spôsobený čiastočne zvýšenou sekréciou inzulínu sprostredkovanou glukózou a jeho porušenou degradáciou obličkami. Ďalším predpokladaným mechanizmom ťažkej, život ohrozujúcej postdialyzačnej hypoglykémie je zvýšená senzitivita inzulínu u pacientov so zníženou funkciou obličiek liečených inzulínom. Pri výskyte postdialyzačnej hypoglykémie by sa mal obsah glukózy v dialyzáte, ak je vyšší, skôr znížiť a treba upraviť aj dávkovanie inzulínu u diabetikov [7,15].

Na druhej strane používanie dialyzačných roztokov bez glukózy sa spája s vyšším rizikom hypoglykémie. Pri používaní štandardných dialyzačných roztokov bez glukózy dochádza k poklesu glykémie < 3,5 mmol/l u 15–25 % hemodialyzovaných pacientov dôsledkom strát glukózy v dialyzačnom roztoku a excesívnej konzumpcii glukózy pri akcelerovanom anaeróbnom metabolizme [15,38].

proLékaře.cz | 22.11.2026

Pri použití dialyzačného roztoku s koncentráciou glukózy 5,5 mmol/l zvyčajne nedochádza k poklesu glykémie u dialyzovaných pacientov a v súčasnosti sa odporúča využívanie dialyzačných roztokov s koncentráciou glukózy v rozmedzí 5,5–11,1 mmol/l. Moderné metódy kontinuálneho merania glukózy však poukazujú na výskyt asymptomatického poklesu glykémie aj pri používaní týchto roztokov. Takto sa potvrdil výskyt asymptomatickej hypoglykémie u 6 % hemodialyzovaných pacientov v dialyzačných centrách neposkytujúcich stravovanie. V štúdií zahŕňajúcej 239 hemodialyzovaných pacientov, z ktorých 46,4 % malo DM, sa sledoval výskyt hypoglykémie pri použití dialyzátu s koncentráciou glukózy 5,5 mmol/l. Asymptomatická hypoglykémia sa vyskytla u 2,1 % pacientov, ale až 33 % pacientov malo glykémiu nižšiu ako jej koncentrácia v dialyzáte < 5,5 mmol/l. Nízka glykémia korelovala s nižšou telesnou hmotnosťou a percentom telesného tuku, čo upozorňuje na vplyv horšieho stavu výživy na výskyt hypoglykémie. Pacienti s výskytom hypoglykémie mali aj nižšie hodnoty glykovaného HbA_{1c} [35].

Do úvahy by sa mal zobrať aj používaný typ dialyzačnej membrány. K väčšej absorpcii inzulínu dochádza pri polysulfónových membránach v porovnaní s membránami obsahujúcimi polyesterové polyméry. U pacientov so zachovanou funkciou B-buniek to vedie k zvýšenému klírensu inzulínu a k hyperglykémii, stimulujúcej endogénnu produkciu inzulínu s následnou hypoglykémiou [34].

U hemodialyzovaného pacienta so sklonom k hypoglykémií by sa mali pravidelne sledovať glykemické parametre. Hoci vyšetrenie HbA_{1c} má u pacientov v terminálnom štádiu ochorenia obličiek svoje limity pre poruchu erytropoézy a liečbu erytropoetínom, zostáva stále hlavným glykemickým biomarkerom. Znížené hladiny HbA_{1c} poukazujú na zvýšené riziko hypoglykémie pri redukovaných zásobách glykogénu v pečeni. Perspektívne sa uvažuje o potrebe kontinuálneho monitorovania glukózy u hemodialyzovaných pacientov so sklonom ku hypoglykémii [17].

Záver

Porucha funkcie obličiek je významným predispozičným faktorom hypoglykémie, ktorá sa môže spontánne objaviť aj u nediabetických pacientov, najmä v uremickom štádiu. Na vzniku hypoglykémie u hemodialyzovaných pacientov sa podieľa niekoľko mechanizmov, zahŕňajúcich znížený glukoneogenézu a znížený klírens inzulínu v obličkách; redukovanú degradáciu inzulínu v obličkách, pečeni a kostrovom svalstve dôsledkom urémie; zvýšené vychytávanie glukózy v erytrocytoch počas hemodialýzy; poruchu kontraregulačnej hormonálnej odpovede; zhoršený nutričný stav a variabilitu účinku antidiabetík a exogénneho inzulínu počas hemodialýzy.

Problému hypoglykémie u hemodialyzovaných pacientov by sa v klinickej praxi mala venovať adekvátna pozornosť, pričom treba individualizovať stratégiu vlastnej antidiabetickej a hemodialyzačnej liečby. Hypoglykémia sa u hemodialyzovaných chorých vyskytuje relatívne často. Pri používaní štandardných dialyzačných roztokov bez glukózy dochádza k poklesu glykémie < 3,5 mmol/l u 15–25 % hemodialyzovaných pacientov dôsledkom strát glukózy v dialyzačnom roztoku a excesívnej konzumpcii glukózy pri akcelerovanom anaeróbnom metabolizme. Deficitná glukoneogenéza je tiež umocnená stratami alanínu počas hemodialýzy. Hypoglykémia sa objavuje nielen ako následok hyperinzulinémie, ale dôležitú úlohu môžu zohrávať aj iné faktory, ako labilita glykemickej kontroly u diabetických pacientov podrobujúcich sa hemodialýze, použitie dialyzátu bez obsahu glukózy a účinky liekov. V prevencii hypoglykémie počas hemodialýzy sa odporúča podávanie dialyzačných roztokov s koncentráciou glukózy v rozmedzí 5,5–11,1 mmol/l. Do úvahy by sa malo zobrať aj posúdenie sekrečnej schopnosti zachovaných B-buniek a používaný typ dialyzačnej membrány. K väčšej absorpcii inzulínu dochádza pri polysulfónových membránach v porovnaní s membránami obsahujúcimi polyesterové polyméry. U pacientov so zachovanou funkciou B-buniek to vedie k zvýšenému klírensu inzulínu a k hyperglykémii, stimulujúcej endogénnu produkciu inzulínu s následnou hypoglykémiou.

Literatúra

1. Mokáň M, Galajda P. Hypoglykémia u pacientov s diabetes mellitus. QuickPrint: Martin 2019. ISBN 978–80972594–5-7.

2. Lee AK, Lee CJ, Huang ES et al. Risk factors for severe hypoglycemia in black and white adults with diabetes: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Diabetes Care 2017; 40(12): 1661–1667. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dc17–0819>.

3. Samoš M, Kalinová S, Galajda P et al. Hypoglykémia u hospitalizovaných pacientov bez diabetes mellitus. Diabetes a obezita 2012; 12(23): 53–58.

4. Samoš M, Galajda P, Mokáň Mi et al. Hypoglykémia u pacientov hospitalizovaných na internom oddelení: prevalencia a najčastejšie príčiny jej vzniku. Forum Diab 2014; 3(1): 34–39.

5. Mokáň M, Dravecká I, Galajda P. Nediabetická hypoglykémia. Vydavateľstvo P+M: Turany, 2024.

6. Haviv YS, Sharkia M, Safadi R. Hypoglycemia in patients with renal failure. Ren Fail 2000; 22(2): 219–223. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1081/jdi-100100866>.

7. Mokáň M. Hypoglykémia. Vydavateľstvo P+M: Turany 2005. ISBN 8096874268.

8. Sun CY, Lee CC, Wu MS. Hypoglycemia in diabetic patients undergoing chronic hemodialysis. Ther Apher Dial 2009; 13(2): 95–102. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1744–9987.2009.00662.x>.

9. Gianchandani RY, Neupane S, Iyengar JJ et al. Pathophysiology and management of hypoglycemia in end stage renal disease patients: A review. Endocr Pract 2017; 23(3): 353–362. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.4158/EP161471.RA>.

10. Rhee CM, Kovesdy CP, You AS et al. Hypoglycemia-related hospitalizations and mortality among patients with diabetes transitioning to dialysis. Am J Kidney Dis 2018; 72(5): 701–710. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2018.04.022>.

11. Moen MF, Zhan M, Hau VD et al. Frequency of hypoglycemia and its significance in chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol 2009; 4(6): 1121–1127. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2215/CJN.00800209>.

proLékaře.cz | 22.11.2026

12. Kang DH, Streja E, You AS et al. Hypoglycemia and mortality risk in incident hemodialysis patients. J Ren Nutr 2024; 34(3): 200–208. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.jrn.2023.09.001>.

13. Hsiao CC, Tu HT, Lin CH et al. Temporal trends of severe hypoglycemia and subsequent mortality in patients with advanced diabetic kidney diseases transitioning to dialysis. J Clin Med 2019; 8(4): 420. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm8040420>.

14. Jackson MA, Holland MR, Nicholas J et al. Hemodialysis induced hypoglycaemia in diabetic patients. Clin Nephrol 2000; 54: 30–34.

15. Burmeister JE, Scapini A, da Rosa Miltersteiner D et al. Glucose-added dialysis fluid prevents asymptomatic hypoglycaemia in regular haemodialysis. Nephrol Dial Transplant 2007; 22(4): 1184–1189. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ndt/gfl710>.

16. Chu YW, Lin HM, Wang JJ et al. Epidemiology and outcomes of hypoglycemia in patients with advanced diabetic kidney disease on dialysis: A national cohort study. PLoS One 2017; 12(3): e0174601. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0174601>.

17. Galindo RJ, Beck RW, Scioscia MF et al. Glycemic monitoring and management in advanced chronic kidney disease. Endocr Rev 2020; 41(5): 756–774. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/endrev/bnaa017>.

18. Novodvorsky P, Bernjak A, Chow E et al. Diurnal differences in risk of cardiac arrhythmias during spontaneous hypoglycemia in young people with type 1 diabetes. Diabetes Care 2017; 40(5): 655–662. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dc16–2177>.

19. Yu TM, Lin CL, Chang SN et al. Increased risk of stroke in patients with chronic kidney disease after recurrent hypoglycemia. Neurology 2014; 83(8): 686–694. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0000000000000711>.

20. Biava C, Grossman A, West M. Ultrastructural observations on renal glycogen in normal and pathologic human kidney. Lab Invest 1966: 15(1 Pt2): 330–356.

21. Stumvoll M, Chintalapudi U, Perriello G et al. Uptake and release of glucose by the human kidney. Postabsorptive rates and responses to epinephrine. J Clin Invest 1995; 96(5): 2528–2533. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1172/JCI118314>.

22. Stumvoll M, Meyer C, Mitrakou A et al. Renal glucose production and utilization: new aspects in humans. Diabetologia 1997; 40(7): 749–775. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s001250050745>.

23. Kaneko K, Soty M, Zitoun C et al. The role of kidney in the inter-organ coordination of endogenous glucose production during fasting. Mol Metab 2018; 16: 203–212. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.molmet.2018.06.010>.

24. Strumvoll M, Perriello G, Meyer C et al. Role of glutamine in human carbohydrate metabolism in kidney and other tissues. Kidney Int 1999; 55(3): 778–779. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1523–1755.1999.055003778.x>.

25. Ekberg K, Landau BR, Wajngot A et al. Contributions by kidney and liver to glucose production in the postabsorptive state and after 60 h of fasting. Diabetes 1999; 48(2): 292–298. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/dx.doi.org/10.2337/diabetes.48.2.292>.

26. Cano N. Inter-relationships between renal metabolism (both in physiology and renal dysfunction) and the liver. Curr Opini Clin Nutr Metab Care 2001; 4(4): 279–285. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/00075197–200107000–00006>.

27. Abs R, Verbist L, Moeremans M et al. Hypoglycemia owing to inapropriate glucagon secretion treated with a continuous subcutaenous glucagon infusion system. Acta Endocrinol (Copenh) 1990; 122(3): 319–322. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1530/acta.0.1220319>.

28. Foss MC, Gouveia LM, Moysés Neto M et al. Effect of haemodialysis on peripheral glucose metabolism of patients with chronic renal failure. Nephron 1996; 73(1): 48–53. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1159/000188997>.

29. Wikstrøm S, Aagaard Lentz K, Hansen D et al. Causes of vitamin K deficiency in patients on haemodialysis. Nutrients 2020; 12(9): 2513. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/nu12092513>.

30. Takahashi A, Kubota T, Shibahara N et al. The mechanism of hypoglycemia caused by hemodialysis. Clin Nephrol 2004; 62(5): 362–368. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.5414/cnp62362>.

31. Pun KK. Hypoglycemia and insulin resistance in uraemia associated with insulin fragments. Med Hypothesis 1985; 17(3): 243–248. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/0306–9877(85)90129-x>.

32. Abe M, Okada K, Matsumoto K. Plasma insulin and C-peptide concentrations in diabetic patients undergoing hemodialysis: comparison with five types of high-flux dialyzer membranes. Diabetes Res Clin Pract 2008; 82(1): e17-e19. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabres.2008.07.020>.

33. Abe M, Okada K, Ikeda K et al. Characterization of insulin adsorption behavior of dialyzer membranes used in hemodialysis. Artif Organs 2011; 35(4): 398–403. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1525–1594.2010.01112.x>.

34. Rahhal MN, Gharaibeh NE, Rahimi L et al. Disturbances in insulin-glucose metabolism in patients with advanced renal disease with and without diabetes. J Clin Endocrinol Metab 2019; 104(11): 4949–4966. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2019–00286>.

35. Davenport A. Peri-dialytic hypoglycemia with hemodialysis and online post-dilutional hemodiafiltration. Ther Apher Dial 2022; 26(6): 1148–1155. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/1744–9987.13835>.

36. Katla V, Khyalappa R. Hemodialysis and effect of corrective measures to prevent hypoglycemia. J Assoc Physicians India 2022; 70(4): 11–12.

37. Blaine E, Tumlinson R, Colvin M et al. Systematic literature review of insulin dose adjustments when initiating hemodialysis or peritoneal dialysis. Pharmacotherapy 2022; 42(2): 177–187. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/phar.2659>.

38. Sharma R, Rosner MH. Glucose in the dialysate: historical perspective and possible implications? Hemodial Int 2008; 12(2): 221–226. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1542–4758.2008.00256.x>.