Hanna Paajanen ja Tiinamaija Tuomi

# Munuaispotilaiden diabeteksen glukoositasapainon hoito

Kroonista munuaistautia sairastava diabeetikko tarvitsee usein diabeteslääkityksen muokkausta. Loppuvaiheen kroonisessa munuaistaudissa insuliinin tarve pienenee eikä $HbA_{1c}$-pitoisuus ole anemian vuoksi luotettava hoitotasapainon arvioinnissa. Glukoosipitoiset peritoneaalidialyysinesteet (PD-nesteet) lisäävät verenglukoosipitoisuutta. Aiemmasta käytännöstä lisätä PD-pusseihin lyhytvaikutteista insuliinia on luovuttu. Suosittelemme tyypin 1 diabetesta sairastaville PD-potilaille ylipitkävaikutteisen insuliinin aloittamista perusinsuliinitarpeen kattamiseksi ja sen rinnalle detemir-insuliinia PD-nesteiden glukoosikuorman vastapainoksi. Hemodialyysipotilaiden glukoosin poistuminen ja hypoglykemiariski dialyysin aikana pitää huomioida. Diabeteksen hoito munuaissiirron jälkeen on vaativaa, sillä hyljinnänestolääkkeet yleensä heikentävät insuliinineritystä ja glukokortikoidi heikentää insuliiniherkkyyttäkin. Tyypin 2 diabeetikot hyötyvät sekoiteinsuliinista ja insuliinihoitoiset potilaat oman perusinsuliininsa lisäksi NPH-insuliinista. Elinsiirron jälkeisen diabeteksen tunnistamiseksi suositellaan kahden tunnin glukoosirasituskoetta.

Diabetes on loppuvaiheen kroonisen munuaistaudin yleisin syy (1). Diabeteslääkkeiden annoksia tulee yleensä muuttaa munuaistaudin edetessä, jolloin osa diabeteslääkkeistä myös muuttuu vasta-aiheisiksi (2). Insuliinihoitoa voidaan käyttää munuaisten vajaatoiminnan yhteydessä sen vaikeudesta riippumatta, mutta hypoglykemia- ja lihomisriskin vuoksi tyypin 2 diabeetikoiden hoidossa pyritään pääsemään hoitotavoitteeseen ensisijaisesti muilla lääkityksillä. On muistettava, ettei $HbA_{1c}$-pitoisuus ole luotettava keskimääräisen verenglukoosipitoisuuden arviointimittari, jos munuaisten vajaatoiminta on edennyt – tähän vaikuttavat anemisoituminen ja erytropoietiinihoito. Tällöin verenglukoositasapainon arvioinnin tulee perustua ensisijaisesti potilaan verenglukoosimittausten tuloksiin ja mahdollisuuksien mukaan kudosglukoosipitoisuuden seuraamiseen (sensorointi). Yleensä kroonista munuaistautia sairastavilla on muitakin lisäsairauksia ja usein heikentynyt kyky aistia hypoglykemiaa, joten hypoglykemian välttäminen on erityisen tärkeää.

## Muut diabeteslääkkeet kuin insuliinit

Metformiiniannosta tulee vähentää, kun glomerulusten laskennallinen suodatusnopeus (eGFR) pienenee alle lukeman 60 ml/min/1,73 $m^2$. Sen käyttö tulee lopettaa viimeistään, kun eGFR pienenee alle lukeman 30 ml/min/1,73 $m^2$, jolloin kyseessä on vaikea munuaisten vajaatoiminta (2). On kuitenkin huomattava, että metformiini ei sovellu potilaille, joilla on diabeettisen nefropatian lisäksi tila tai sairaus, joka altistaa yleisvoinnin nopealle huonontumiselle tai kudosperfuusion heikkenemiselle, esimerkiksi runsasta alkoholinkäyttöä taikka vaikea sydän- tai keuhkosairaus (2,3). Myös sairaalahoidossa metformiini tulee yleensä tauottaa.

Inkretiinitehosteita eli dipeptidyylipeptidaasi 4:n (DPP4) estäjiä (”gliptiinit”) voidaan



Duodecim 2019;135:385–91

käyttää turvallisesti myös loppuvaiheen kroonista munuaistautia sairastavien potilaiden hoidossa, kunhan annoksissa huomioidaan vajaatoiminnan vaikeus (2,4). Merkittävän hypoglykemiariskin vuoksi sulfonyyliureavalmisteita ei yleensä käytetä. Insuliiniherkisteitä (”glitatsonit”) voidaan käyttää harkiten valikoitujen potilaiden hoidossa, mutta niiden haittavaikutuksista munuaispotilaille on huomioitava erityisesti nesteretentiotaipumus.

Natriumin- ja glukoosinkuljettajaproteiini 2:n (SGLT2) estäjistä empagliflotsiinia voidaan käyttää lievän munuaisten vajaatoiminnan aikana eli siihen asti, kunnes eGFR pienenee pysyvästi alle lukeman 45 ml/min/1,73 m$^2$. Nykysuositusten mukaan sitä ei kuitenkaan tule aloittaa, jos eGFR on jo ennen hoidon aloitusta alle 60 ml/min/1,73 m$^2$ (2,5). Dapagliflotsiini tulee lopettaa, kun eGFR on pienentynyt alle arvon 60 ml/min/1,73 m$^2$ (2).

Nämä suositukset johtuvat siitä, että SGLT2:n estäjien verenglukoosipitoisuutta pienentävä teho menetetään vaikeassa kroonisessa munuaistaudissa. SGLT2:n estäjät eivät kuitenkaan ole munuaistoksisia, ja on mahdollista, että niiden muut hyödylliset vaikutukset pätevät munuaispotilaisiinkin, joskaan tutkimusnäyttöä tästä ei ole. SGLT2:n estäjät vähentävät diabeettisen nefropatian etenemisriskiä ja empagliflotsiini myös sydäntapahtumariskiä (6,7). Lisäksi niihin ei liity painon lisääntymistä, vaan ne hieman vähentävät painoa, mikä on edullista sydän- ja verisuonitautiriskin kannalta.

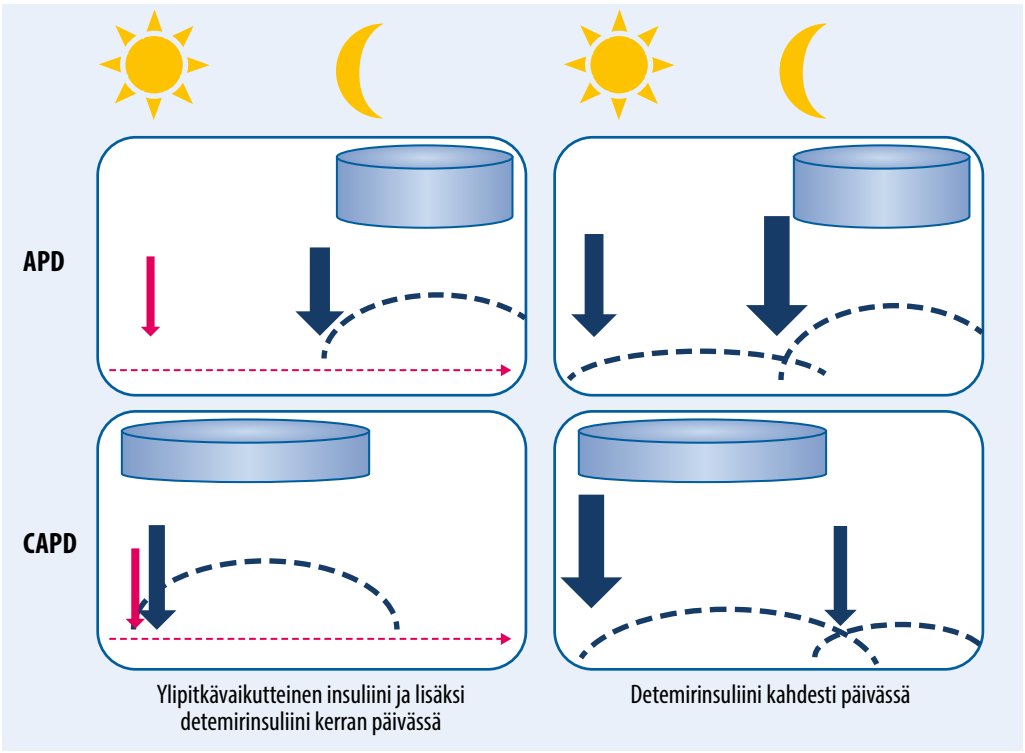
SGLT2:n estäjien haittavaikutuksena on virtsatieinfektioiden ja genitaalialueen infektioiden lisääntyminen, mikä pitää ottaa huomioon toistuvien virtsatieinfektioiden sekä immuunipuutosta aiheuttavan lääkityksen tai sairauden yhteydessä. SGLT2:n estäjien käyttöön voi lisäksi liittyä ketoasidoosi, vaikka verenglukoosipitoisuus olisi vain lievästi suurentunut. Siksi ne tulee tauottaa akuutin kuumetaudin, ripulitaudin ja varsinkin hankalampien sairausjaksojen ja vuodeosastohoidon aikana, mikä heikentää niiden käytettävyyttä munuaispotilaiden hoidossa (2,5).

Muiden inkretiinimimeettien eli glukagoninkaltaisen peptidin 1 (GLP-1) analogien käyttö tulee lopettaa vaikean munuaisten vajaatoiminnan yhteydessä, mutta liraglutidia voidaan käyttää vielä, kun eGFR on 15–29 ml/min/1,73 m$^2$ (2). Tällöin on kiinnitettävä erityishuomiota potilasohjaukseen, sillä hankalamman ripulin yhteydessä lääkkeen käyttö pitää ehdottomasti lopettaa ja potilaan hakeutua nesteytykseen, ettei kuivuminen pahenna munuaisten vajaatoimintaa. Liraglutidi ei poistu munuaisten kautta, joten teoreettista estettä sen käytölle vaikeankaan vajaatoiminnan yhteydessä ei ole, mutta hoitotutkimukset puuttuvat. Olemmekin antaneet liraglutidia dialyysipotilaille myös ilman virallista käyttöaihetta, jotta laihtuminen mahdollistaisi munuaissiirtolistalle pääsyn. Tällainen poikkeuskäyttö (off-label use) tulee kuitenkin rajata diabetologin arvion perusteella erikoistapauksiin, ja potilasta tulee informoida virallisen käyttöaiheen puutteesta. Liraglutidin painoa vähentävä vaikutus on yksilöllistä. Jo muutaman kilon painon vähenemisellä on kuitenkin merkittäviä vaikutuksia muun muassa insuliiniresistenssin lievittymisen kautta.

Inkretiinimimeeteistä liraglutidin on todettu vähentävän munuaispotilaidenkin sydäntapahtuma- ja kuolemanriskiä (8). Lisäksi liraglutidi estää tai hidastaa diabeettisen nefropatian kehittymistä ja etenemistä (9,10). Tutkimusnäyttö loppuvaiheen kroonisesta munuaistaudista kuitenkin puuttuu vielä.

## Insuliinihoito

Insuliinintarve vähenee munuaisten toiminnan huonontuessa muun muassa munuaisten glukoosintuotannon vähenemisen vuoksi (11). Viimeistään kun eGFR pienentyy alle lukeman 20 ml/min/1,73 m$^2$, täytyy insuliiniannoksia yleensä vähentää. Usein vähennystarve on merkittävä, koska tavallisesti potilaiden insuliinihoito on jo alun perin liian perusinsuliinipainotteinen. Vastaavasti ateriainsuliinin annosta tulee säätää ja käyttöä harjoitella. Erityisesti gastropareesipotilaiden ja muiden pahoinvointiin taipuvaisten potilaiden hoidossa ultranopea aspartinsuliini voi auttaa insuliinivaikutuksen kohdistamisessa aterian yhteyteen, kun insuliini voidaan pistää vasta aterian aikana tai sen jälkeen, kun potilas tietää, mitä on pystynyt syömään.




**KUVA.** Peritoneaalidialyysihoidossa olevien tyypin 1 diabeetikoiden insuliiniannostus. Detemirinsuliini (sininen nuoli), ylipitkävaikutteinen insuliini (punainen nuoli) ja glukoosipitoinen peritoneaalidialyysineste (lieriö).
APD = automaattinen peritoneaalidialyysi eli peritoneaalidialyysin konehoito, CAPD = jatkuva peritoneaalidialyysi eli PD-nesteiden käsinvaihto

Painon vähentäminen on yleensä tyypin 2 diabeetikoille tarpeen – lisämotivaatiota tuo mahdollisuus päästä sen avulla munuaissiirtolistalle. Potilaan tulee saada etukäteen ohjeet insuliiniannosten vähentämisestä. Usein insuliinintarve vähenee, vaikka paino ei olisi juurikaan vähentynyt, ja hyvin käyntiin lähtenyt painon vähentäminen saattaa tyssätä liian suuriin insuliiniannoksiin ja hypoglykemian korjaamiseen syömällä. Monet potilaat tarvitsevat insuliinihoidon periaatteiden kertaamista, kun saadut diabetesopit voivat olla vanhentuneita tai eivät sovellu uuteen tilanteeseen. Muuttuvassa tilanteessa auttaa usein potilaan tukeminen diabeteksen hoidon ongelmissa ja jatkuva kudosglukoosin sensorointi.

## PD-potilaat

PD-nesteissä käytetään glukoosia osmoottisena aineena poistamaan vettä elimistöstä. PD-nesteen glukoosipitoisuutta muutetaan nesteenpoistotarpeen mukaan. Nesteen sisältämän glukoosin imeytyminen vatsakalvon kautta verenkiertoon riippuu muun muassa verenglukoosipitoisuudesta (aterian jälkeen PD-nesteestä imeytyy vähemmän glukoosia, kun verenglukoosipitoisuus on suurempi) ja vatsakalvon toimintakyvystä, joka voi vaihdella samallakin potilaalla. Aiemmin tämän PD-nesteestä imeytyvän glukoosin aiheuttama verenglukoosipitoisuuden suureneminen hoidettiin PD-pusseihin pistettävällä lyhytvaikutteisella ihmisinsuliinilla. Insuliinin lisääminen dialyysinesteisiin on kuitenkin lopetettu muun muassa infektioriskin vuoksi.

Husissa on viime vuodesta lähtien kokeiltu endokrinologien ja nefrologien yhteistyönä muokattua, tyypin 1 diabetesta sairastaville PD-potilaille räätälöityä insuliinihoitomallia. Ennen PD:n aloittamista potilaalle vaihdetaan perusinsuliiniksi ylipitkävaikutteinen insuliini (glargin-

insuliini 300 U/ml tai degludekinsuliini) (12). Annosta säädetään vuorokauden pienimmän perusinsuliinitarpeen mukaan. Rinnalle aloitetaan 12–20 tuntia vaikuttava detemirinsuliini glukoosipitoisten PD-nesteiden glukoosikuorman vastapainoksi (KUVA). Se pistetään, kun glukoosipitoinen neste infusoidaan potilaan vatsaonteloon.

Jatkuvassa PD:ssä (continuous ambulatory peritoneal dialysis, CAPD; PD-nesteen käsinvaihto) glukoosipitoinen dialyysineste on potilaan vatsaontelossa yleensä päiväsaikaan, ja automaattisessa PD:ssä (automated peritoneal dialysis, APD; PD-nesteen konevaihto) yöaikaan. Tämän vuoksi CAPD:n yhteydessä detemirinsuliini pistetään aamulla ja APD:n yhteydessä illalla. On huomattava, että potilaat voivat tilapäisesti siirtyä APD:stä CAPD:hen, jolloin detemirinsuliinin antaminen siirretään aamuun. Lääkelistaan ja tarvittaessa riskitietoihinkin kirjataan, että detemiiri-insuliinia käytetään PD:n takia ja että se tulee ajoittaa PD:n mukaan ja tauottaa, mikäli PD-hoito loppuu (esimerkiksi munuaissiirron vuoksi).

Syynä ylipitkävaikutteisen insuliinin ensisijaiskäytölle on detemirinsuliinin pitkähkö 12–20 tunnin vaikutusaika, joten niin sanottu häntävaikutus voi yltää myös sille vuorokauden puoliskolle, jonka aikana vatsaontelossa ei ole glukoosipitoista nestettä. Jos muu perusinsuliinipitoisuus on tällöin vähänkään liian suuri, hypoglykemiariski lisääntyy. Ylipitkävaikutteisilla valmisteilla pystytään turvallisimmin ilman ketoasidoosiriskiä pitämään peruspitoisuus mahdollisimman pienenä vaikutuksen täysin hiipumatta. Potilas voi myös jatkaa aiemman perusinsuliininsa käyttöä. Jos käytössä on ollut glargininsuliini, liitetään sen rinnalle detemirinsuliini glukoosipitoisten PD-nesteiden käytön ajaksi, kuten edellä kuvasimme. Jos taas käytössä on ollut detemirinsuliini kahtena pistoksena, suurennetaan sitä detemirinsuliiniannosta, joka kattaa ajan, jolloin glukoosipitoiset nesteet ovat vatsaontelossa. Lääkelistaan ja tarvittaessa riskitietoihinkin kirjataan, miten hoitoa muutetaan, jos PD lopetetaan esimerkiksi munuaissiirron jälkeen. Insuliinipumppuhoitoa käyttävien potilaiden perusinsuliinin syöttöä lisätään siksi aikaa, kun glukoosipitoinen neste on vatsaontelossa.

Kaikille tyypin 1 diabeetikoille kannattaa aloittaa jatkuva kudosglukoosin sensorointi joko jaksoittaisesti purettavalla laitteella (flash-seurantalaite) tai jatkuvanäyttöisellä laitteella. Tällöin potilas voi helpommin säätää insuliiniannostaan PD:n annoksen tai imeytymisen muuttuessa. Diabeteshoitajan ohjaus on alkuvaiheen lisäksi erityisen tärkeää dialyysihoidon muuttamisen yhteydessä.

Tyypin 2 diabeetikkojen hoidossa edetään tapauskohtaisesti. Jos tablettihoitoinen potilas tarvitsee insuliinihoitoa vain nimenomaan glukoosinesteiden ollessa vatsaontelossa, voidaan aloittaa esimerkiksi yksipistoshoito detemirinsuliinilla.

## Hemodialyysipotilaat

Sairaalassa tapahtuva hemodialyysi toteutetaan yleensä kolmena päivänä viikossa. Glukoosi dialysoituu, joten verenglukoosipitoisuus pienenee herkästi dialyysin aikana varsinkin, jos ennen hemodialyysiä on pistetty pikainsuliinia. Hemodialyysilaitteen ulkonesteessä oleva glukoosi puskuroi jonkin verran verenglukoosipitoisuuden pienenemistä dialyysin aikana. Yleensä potilaat tarvitsevat vähemmän insuliinia dialyysipäivinä kuin dialyysin välipäivinä, joiksi heille ohjelmoidaan erilainen insuliiniannos.

Monelle potilaalle detemirinsuliini on hyvä vaihtoehto, sillä detemirinsuliiniannosta voidaan tarvittaessa pienentää dialyysipäivän aamuina ja pitää ilta-annos samana. Myös pikainsuliinia tarvitaan ennen dialyysiä tai dialyysin aikana syötävien aterioiden yhteydessä yleensä vähemmän, eikä suurentunutta verenglukoosipitoisuutta yleensä kannata korjata dialyysin aikana. Osalla potilaista verenglukoosipitoisuus suurenee hemodialyysin jälkeen. Tällöin he pistävät dialyysin loppuvaiheessa detemirinsuliinitäydennysannoksen tai enemmän pikainsuliinia hemodialyysin jälkeiselle aterialle.

Kotihemodialyysiä tehdään yleensä 5–6 kertaa viikossa eli lähes päivittäin, joten sen yhteydessä kaikki perusinsuliinit voivat toimia hyvin. Myös kotihemodialyysipotilaiden osalta on hyvä varmistua siitä, ettei hypoglykemialle altistavaa perusinsuliinia ole liikaa.

## Munuaissiirtopotilaat

### Ydinasiat

- Loppuvaiheen kroonista munuaistautia sairastavien insuliinintarve vähenee.
- Insuliinin lisäämistä peritoneaalidialyysinesteisiin ei enää suositella.
- Peritoneaalidialyysipotilaiden insuliinihoidosta on laadittu uudet ohjeet.
- Munuaissiirtopotilaan diabeteksen hoito vaatii erityistä panostamista.
- Munuaissiirron jälkeen todettava diabetes on yleinen ja lisää potilaiden kuolleisuutta.

**Ennen munuaissiirtoa todettu diabetes.** Insuliinintarve lisääntyy munuaissiirron jälkeen munuaisten toiminnan paranemisen, suuren glukokortikoidiannoksen sekä itse leikkaukseen liittyvän stressireaktion myötä. Lisäksi hyljinnänestolääkkeinä käytettävät kalsineuriinin estäjät ja glukokortikoidi vähentävät mahdollista insuliinintuotantoa, ja glukokortikoidi lisää insuliiniresistenssiäkin. Hyljinnänestolääke sirolimuusi aiheuttaa hyperglykemiaa todennäköisesti molemmilla mekanismeilla (13).

Ennen munuaissiirtoa insuliinihoitoa käyttäneiden potilaiden perusinsuliiniannosta kannattaa suoraan lisätä 20 % ja aloittaa rinnalle aamuun isofaani (NPH) -insuliini glukokortikoidihoitoa saaville potilaille. NPH-insuliinin annos säädetään niin, että glukokortikoidin suurimman vaikutuksen aikaan iltapäivällä verenglukoosipitoisuus olisi enintään noin 10 mmol/l. Glukokortikoidiannoksen pienentyessä NPH-insuliiniannosta pienennetään samassa suhteessa. Jos potilas on ollut PD:ssä ennen munuaissiirtoa, dialyysinesteen glukoosikuorman vuoksi aloitettua ylimääräistä detemirinsuliiniannosta pienennetään tai se lopetetaan kokonaan (**KUVA**).

Aamuiseen metyyliprednisolonihoitoon liittyvä aamuyön suhteellinen kortisolinpuute altistaa insuliinipuutteiset potilaat hypoglykemialle. Yleensä tyypin 1 diabeetikoiden glukokortikoidihoito jaetaan kahteen annokseen, mikä voi kuitenkin heikentää hoidon toteutumista. Elinsiirtopotilaille on luonnollisesti tärkeää, ettei glukokortikoidiannos jää vajaaksi illan glukokortikoidiannoksen unohtumisen vuoksi. Husissa munuaissiirtopotilaille annetaan hyljinnänestoon tarkoitetun metyyliprednisolonin aamuannoksen lisäksi 2 mg:n lisäannos iltapäivisin tai iltaisin klo 16:n ja 20:n välillä, ja tätä annosta suurennetaan tai myöhäistetään tarvittaessa, jos yöhypoglykemiaa ilmenee.

Diabeteksen tablettihoito tauotetaan munuaissiirron yhteydessä, mutta inkretiinitehosteet voidaan aloittaa uudelleen varsin nopeasti. Sitagliptiinia on tutkittu myös elinsiirtopotilailla (14). Glukokortikoidihoitoa saaville potilaille kannattaa aloittaa sekoiteinsuliini aamulla ja lounaan yhteydessä otettavaksi, kun aiempaa insuliinihoitoa ei ole ollut käytössä. Tarvittaessa verenglukoosipitoisuutta korjataan pikainsuliinilla, jonka tarpeen mukaan sekoiteinsuliiniannoksia suurennetaan jatkossa. Glukokortikoidiannoksen pienentymisen myötä sekoiteinsuliiniannosta pienennetään samassa suhteessa.

Kun munuaissiirteen toiminta ja potilaan muukin tilanne ovat vakaat, voidaan harkita muita diabeteksen tablettilääkityksiä. Metformiinia voidaan käyttää, jos munuaisten toiminta on vakaata ja eGFR-arvo on yli 60 ml/min. Pienempienkin eGFR-arvojen yhteydessä voidaan mahdollisesti käyttää pientä metformiiniannosta elinsiirtopotilaiden hoitoon perehtyneen lääkärin aloittamana. Muita lääkkeitä voidaan käyttää samoin kuin muidenkin tyypin 2 diabeetikoiden hoidossa, mutta SGLT2:n estäjiä kannattaa infektioriskin vuoksi välttää, kunnes niiden turvallisuudesta munuaissiirtopotilaiden hoidossa on näyttöä. Inkretiinimimeettien yleinen haittavaikutus, pahoinvointi ja jopa oksentelu, pitää ottaa huomioon, jotta hyljinnänestolääkityksen katkeamattomuus voidaan turvata.

**Elinsiirron jälkeinen diabetes.** Suurella osalla potilaista esiintyy ohimenevää diabetesta välittömästi elinsiirron jälkeen, muun muassa suurten glukokortikoidiannosten vuoksi. Elinsiirron jälkeinen diabetes (post-transplant

diabetes mellitus, PTDM) voidaan diagnosoida, jos diabetes ei väisty akuuttivaiheen mentyä ohi – käytännössä siis vasta, kun potilas on kotiutunut osastolta, hyljinnänestolääkitys on vakiintunut ja potilaan tilanne on muutoinkin vakaa (13,15). Elinsiirron jälkeistä diabetesta hoidetaan kuten tyypin 2 diabetesta elinsiirron jälkeen.

Koska tyypin 2 diabeteksen riski lisääntyy iän myötä ja hyljinnänestolääkkeiden insuliinineritystä heikentävä vaikutus lisää riskiä entisestään, tulee elinsiirtopotilaiden seurantaan liittää pysyvästi verenglukoosin paastoarvon ja $HbA_{1c}$-arvon seuranta. Näiden lisäksi suositellaan glukoosirasituskoetta kertaalleen siirron jälkeen kaikille potilaille, joilla ei ole todettua diabetesta (16). Elinsiirron jälkeinen diabetes lisää kuolleisuutta ja sydäntapahtumariskiä merkittävästi (17). Myös glukoosinsiedon heikentyminen ja verenglukoosin paastoarvon suureneminen lisäävät kuolemanriskiä munuaissiirron jälkeen.

## Lopuksi

Hyvä verenglukoosin hoito parantaa myös loppuvaiheen kroonista munuaistautia sairastavien potilaiden ennustetta. Potilasta syyllistämättä pitää pohtia omahoidon toteutumista ja etsiä keinoja, joilla hoitoon sitoutumista voitaisiin parantaa. Potilasta voimaannuttavia tekijöitä voivat olla muun muassa insuliinien vaihto sopivampiin, insuliinipumppuhoidon aloitus tai glukoosisensoroinnin tuoma turva ja hallinnan tunne. Munuaissiirto on potilaan elämässä merkittävä käännekohta, joka tulisi hyödyntää panostamalla samalla diabeteksen hoitoon. Tämä saattaa myös ehkäistä munuaissiirteeseen kehittyvää diabeettista nefropatiaa. On mielenkiintoista seurata, saadaanko uusista, valtimotautitapahtumia ja painoa vähentävistä diabeteslääkkeistä tutkimusnäyttöä myös munuaissiirtopotilaiden osalta. Juuri painon lisääntyminen on merkittävä ongelma munuaissiirron jälkeen, ja olisi hyvä, että siihen voitaisiin nykyistä paremmin vaikuttaa. ■

**HANNA PAAJANEN, osastonylilääkäri, nefrologian ja sisätautien erikoislääkäri**
HUS, Porvoon sairaala, nefrologia

**TIINAMAIJA TUOMI, dosentti, osastonylilääkäri**
HYKS Vatsakeskus, Meilahden sairaala, endokrinologia, HUS

**VASTUUTOIMITTAJA**
Niina Matikainen

**SIDONNAISUUDET**
**Hanna Paajanen:** Apuraha (Orionin tutkimussäätiö, apuraha HYKS Instituutti palkka Folkhälsanin tutkimuskeskus palkka), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Sanofi oy, Helsingin Yliopisto, Suomen Nefrologiyhdistys)
**Tiinamaija Tuomi:** Apuraha (Regeneron Genetics Center LLC, Pfizer Inc. ), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Sanofi Aventis, Novo Nordisk)

**SUMMARY**
**Treatment of diabetes in patients with chronic kidney disease**
Glucose lowering medication needs re-evaluation in patients with diabetes and severe chronic kidney disease (CKD). For example insulin doses usually need to be reduced. Since anemia is common in CKD patients, glycated haemoglobin is not a reliable means to estimate the average blood glucose level. Moreover, peritoneal dialysis fluids usually contain glucose. We recommend treating peritoneal dialysis patients with type 1 diabetes with ultra-long acting insulin combined with detemir insulin to cover increase in blood glucose from glucose-containing peritoneal dialysate. Treatment of diabetes after kidney transplantation can be a challenge as calcineurin inhibitors decrease insulin secretion and corticosteroids decrease also insulin sensitivity. Post-transplant diabetes mellitus is common after kidney transplantation and the two-hour oral glucose tolerance test is recommended to detect it.

**KIRJALLISUUTTA**


1. Suomen Munuaistautirekisterin tilastot 2016 [verkkotietokanta]. www.muma.fi.
2. Tyypin 2 diabetes. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Sisätautilääkärien yhdistyksen ja Diabetesliiton Lääkärineuvoston asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2018 [päivitetty 7.2.2018]. www.kaypahoito.fi.
3. Rhee CM, Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K. Risks of metformin in type 2 diabetes and chronic kidney disease: lessons learned from Taiwanese data. Nephron 2017; 135:147–53.
4. Cooper ME, Perkovic V, McGill JB, ym. Kidney disease end points in a pooled analysis of individual patient-level data from a large clinical trials program of the dipeptidyl peptidase 4 inhibitor linagliptin in type 2 diabetes. Am J Kidney Dis 2015;66:441–9.
5. Vlotides G, Mertens PR. Sodium-glucose cotransport inhibitors: mechanisms, metabolic effects and implications for the treatment of diabetic patients with chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant 2015;30:1272–6.
6. Lahtela J. Uusi aikakausi diabeettisen munuaissairauden hoidossa? Duodecim 2018;134:1437–8.
7. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, ym. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med 2015;373:2117–28.
8. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, ym. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med 2016;375:311–22.
9. Mann JFE, Orsted DD, Brown-Frandsen K, ym. Liraglutide and renal outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med 2017; 377:839–48.
10. de Boer IH. A new chapter for diabetic kidney disease. N Engl J Med 2017; 377:885–7.
11. Mitrakou A. Kidney: its impact on glucose homeostasis and hormonal regulation. Diabetes Res Clin Pract 2011;93:66–72.
12. Eriksson JG, Laine MK. Uudet insuliinit. Duodecim 2016;132:447–51.
13. Shivaswamy V, Boerner B, Larsen J. Post-transplant diabetes mellitus: causes, treatment, and impact on outcomes. Endocr Rev 2016;37:37–61.
14. Strom Halden TA, Asberg A, Vik K, ym. Short-term efficacy and safety of sitagliptin treatment in long-term stable renal recipients with new-onset diabetes after transplantation. Nephrol Dial Transplant 2014;29:926–33.
15. Haidinger M, Antlanger M, Kopecky C, ym. Post-transplantation diabetes mellitus: evaluation of treatment strategies. Clin Transplant 2015;29:415–24.
16. Porrini EL, Diaz JM, Moreso F, ym. Clinical evolution of post-transplant diabetes mellitus. Nephrol Dial Transplant 2016; 31:495–505.
17. Eide IA, Halden TA, Hartmann A, ym. Mortality risk in post-transplantation diabetes mellitus based on glucose and HbA1c diagnostic criteria. Transpl Int 2016; 29:568–78.