https://doi.org/10.36290/vnl.2026.041

Diabetická ketoacidóza a hypofosfatemie

Ondřej Lukáč[1], Ondřej Hloch[2], Nikola Stieranková[2], Juraj Michalec[2], Martin Wasserbauer[2], Jan Brož[2]
[1]Klinika hemato-onkologie a buněčné terapie, Univerzitní nemocnice Magdeburg, Německo
[2]Interní klinika 2. LF UK a FN Motol a Homolka, Praha

Hypofosfatemie je častou, ale obecně podceňovanou elektrolytovou odchylkou spojenou s diabetickou ketoacidózou (DKA), která může způsobit i závažné klinické komplikace. Monitorace a případná suplementace hladiny fosfátu by měla být integrální součástí péče o pacienta s diabetickou ketoacidózou, ačkoli rutinní substituce není v současnosti doporučena.

Klíčová slova: diabetická ketoacidóza, hypofosfatemie, inzulin, kalium, diabetes.

Diabetic ketoacidosis and hypophosphatemia

Hypophosphatemia is a common but generally underestimated electrolyte abnormality associated with diabetic ketoacidosis (DKA) that can cause serious clinical complications. Monitoring and, if necessary, supplementation of phosphate levels should be an integral part of the care of patients with diabetic ketoacidosis, although routine supplementation is not currently recommended.

Key words: diabetic ketoacidosis, hypophosphatemia, insulin, potassium, diabetes.

Diabetická ketoacidóza je jednou z akutních komplikací diabetu mellitu. Dochází při ní k rozvratu vnitřního prostředí charakterizovaném hyperglykemií, metabolickou acidózou, dehydratací a dysbalancí elektrolytů, zejména kalia, magnezia a fosfátu. Tento text je věnován hypofosfatemii, která bývá mnohdy opomíjená, ačkoli může v krajních případech vyvolat závažné klinické obtíže.

Definice hypofosfatemie

Fosfor je esenciální makroprvek zastoupený ve všech živých buňkách. V krevní plazmě jej stanovujeme ve formě fosfátových aniontů. Normální hladina se pohybuje v rozmezí **0,7–1,7 mmol/l**. Hypofosfatemie je definována jako pokles hladiny v séru nalačno pod **0,7 mmol/l**, přičemž hodnotu pod **0,3 mmol/l** klasifikujeme jako těžkou.

V běžné populaci je tento stav vzácný. Fosfát je totiž hojně zastoupen ve většině potravin, zejména v mase, mléce a vejcích, což zajišťuje jeho dostatečný přirozený příjem. Nedostatek se proto typicky týká specifických skupin pacientů. Ohroženi jsou zejména lidé s malnutricí, onkologičtí pacienti nebo nemocní v intenzivní péči. Významný výskyt byl popsán také u diabetiků 1. typu. Během léčby diabetické ketoacidózy (DKA) byla hypofosfatemie pozorována u více než 70 % případů (1, 2).

Fosfáty jsou nezbytné pro tvorbu energie ve formě ATP, výstavbu kostní tkáně a regulaci afinity hemoglobinu ke kyslíku prostřednictvím 2,3-difosfoglycerátu (2,3-DPG). Celkové množství fosforu v těle dospělého člověka činí přibližně 600–800 g. Distribuce je však velmi nerovnoměrná: 85 % je uloženo v kostech, 15 % v měkkých tkáních a pouze 0,1 % se nachází v plazmě (1). Sérová hladina proto není přesným ukazatelem celkových tělesných zásob.

Denní potřeba fosfátu je přibližně 700 mg. Z potravy se v jejunu vstřebá 65–90 % přijatého množství. Následně dochází k filtraci v ledvinách, kde se 70–100 % fosfátu z primární moči reabsorbuje zpět. Na celém procesu se podílí řada hormonů:

- **parathormon** uvolňuje fosfát z kostí a zvyšuje jeho vylučování močí,
- **vitamin D** naopak zvyšuje jeho vstřebávání ve střevě,
- **inzulin** usnadňuje vstup fosfátu do buněk,
- **FGF23 (Fibroblast Growth Factor 23)**, jenž je specifický v metabolismu fosfátu, zvyšuje fosfaturii a pomáhá tak snižovat hladinu v krvi (4).

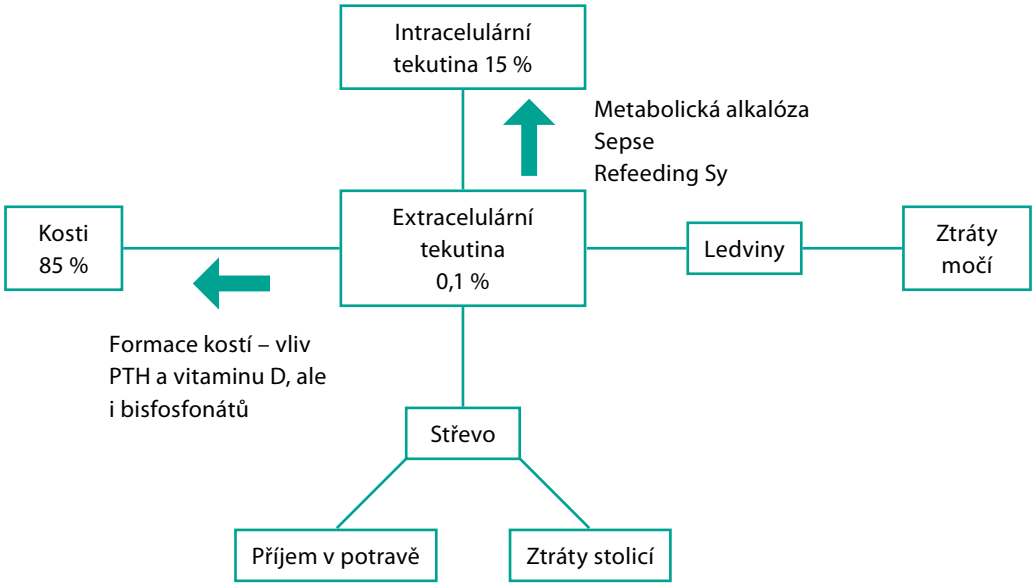
Příčiny a projevy hypofosfatemie

Příčiny hypofosfatemie lze rozdělit na absolutní nedostatek a poruchy distribuce. **Absolutní nedostatek** postihuje kachektické pacienty, osoby s malnutricí (typicky u závislosti na alkoholu) nebo pacienty s de-

MUDr. Jan Brož, Ph.D.
Interní klinika FN Motol a 2. LF UK, Praha
jan.broz@fnmotol.cz

Cit. zkr: Vnitř Lék. 2026;72(3):E1-E4
Článek přijat redakcí: 5. 1. 2026
Článek přijat po recenzích: 6. 2. 2026

Obr. 1. *Metabolismus fosfátu – schéma tělesné distribuce fosfátů a jejich přesuny ve specifických situacích*



ficitem vitaminu D. **Porucha distribuce** vzniká při prudké realimentaci (tzv. refeeding syndrom), po infuzích glukózy nebo podání bisfosfonátů. Svou roli hrají i renální ztráty, například při diuretické léčbě.

Zatímco chronická hypofosfatemie bývá důsledkem dlouhodobé podvýživy, akutní výkyvy jsou spojeny s redistribucí mezi vnitřním a vnějším prostředím buněk. Život ohrožující stavy obvykle vznikají kombinací obou mechanismů, zejména u rizikové skupiny pacientů s etylismem (1).

Klinické příznaky se objevují nejčastěji při poklesu hladiny pod 0,3 mmol/l. Jsou projevem energetického deficitu v buňkách kvůli nedostatku ATP. Dochází také k poklesu 2,3-DPG, což posouvá disociační křivku hemoglobinu doleva a zhoršuje uvolňování kyslíku do tkání. Spektrum symptomů je velmi široké: od svalové únavy (včetně respiračního svalstva) a nauzey přes srdeční selhání až po závažné neurologické stavy, jako jsou křeče či poruchy vědomí. U nejtěžších forem může dojít k hemolýze či rhabdomyolýze (1).

(Patofyziologická část byla zkrácena a zpřehledněna.)

Hypofosfatemie a diabetes

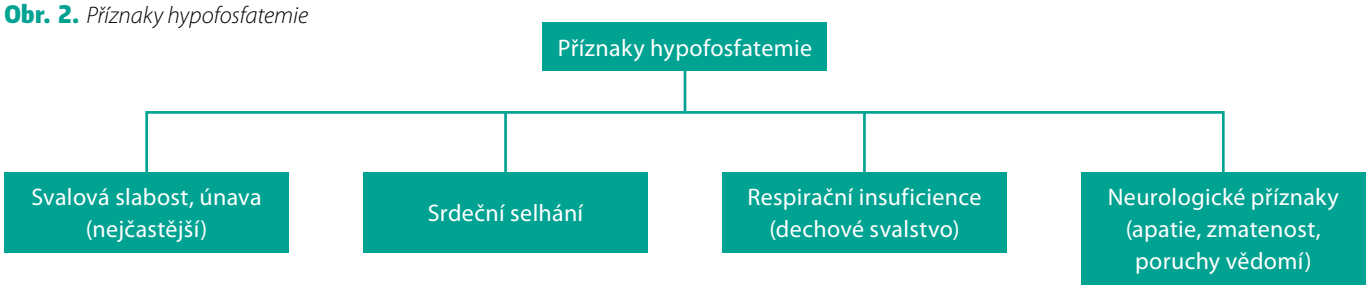
U pacientů s diabetem je hypofosfatemie mimo DKA obecně kromě výše uvedených příčin podmíněna multifaktoriálně, ale hlavní roli patrně hraje osmotická diuréza při špatně kontrolovaném diabetu, čemuž by napovídaly i výsledky jordánské studie z roku 2022, kde právě vysoké HbA1c představovalo výrazný rizikový faktor u diabetiků pro vznik nedostatku fosfátu (3). Riziko hypofosfatemie bylo dále zvýšené u diabetiků-kuřáků a pacientů užívajících thiazidová diuretika. Role SGLT2 inhibitorů není zcela jasná, neboť v některých studiích vedly i přes svůj diuretický účinek k nárůstu fosfatemie v důsledku zvýšené reabsorpce fosfátu v ledvinných tubulech (5).

Tím se dostáváme k otázce nedostatku fosfátu při záchytu a zejména v průběhu léčby diabetické ketoacidózy, která spočívá ve třech pilířích – podávání inzulinu, hydrataci a suplementaci draselných kationtů. Jak bylo popsáno výše, tak inzulin nevede pouze ke vstřebávání glukózy a draslíku do buněk, ale umožňuje to i fosfátu. Podobně reaguje fosfát i na korekci acidobazické rovnováhy, kde acidóza vede k uvolnění fosfátových aniontů z buněk a naopak. Běžné balancované roztoky jako Plasmalyte fosfát neobsahují a vedou dilucí tedy k dalšímu snížení fosfatemie. Navíc při rozkladu bílkovin a tuků se uvolňuje do krve i fosfát, takže jeho hladina v krvi na počátku léčby může být normální, i když nitrobuněčně panuje výrazný deficit. Toto odpovídá i údajům v holandské studii z roku 2021, kde při přijetí měla většina pacientů hladinu normální, ale v průběhu léčby se hypofosfatemie týkala až tří čtvrtin pacientů. (2) Ztráty fosfátu během DKA se odhadují na 1 mmol/kg (6). Hypofosfatemie je tedy u DKA podmíněna multifaktorálně a fyziologická hladina fosfatemie při přijetí pacienta k hospitalizaci nevylučuje její závažné výkyvy v následujících dnech.

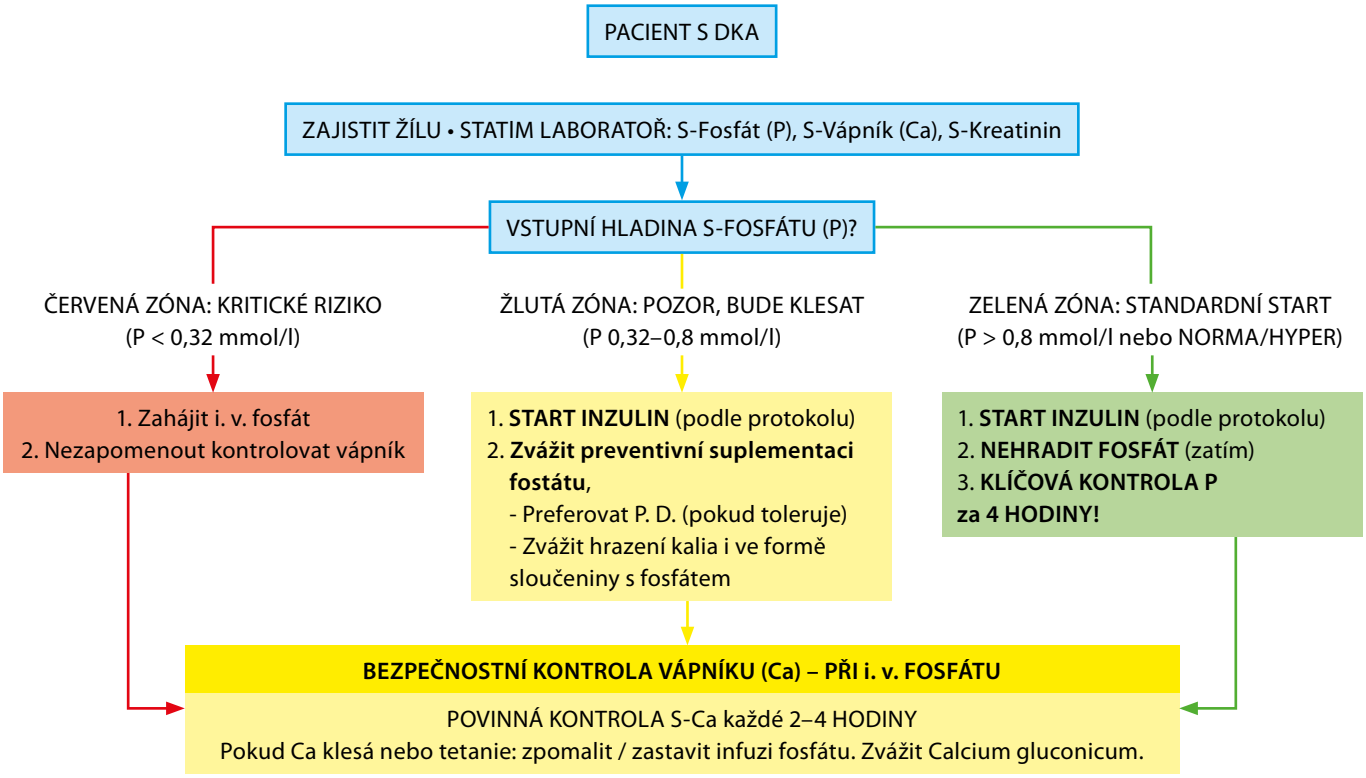
Terapeutická doporučení u DKA

Prvním bodem a hlavním poselstvím tohoto článku je, že by se při léčbě diabetické ketoacidózy nemělo na fosfát zapomínat a vnímat tento akutní stav jako komplexní rozvrat vnitřního prostředí, jenž se netýká pouze glykemie a hladiny draslíku. Zjednodušeně platí, že výkyvy

Obr. 2. *Příznaky hypofosfatemie*



Obr. 3. *Navrhovaný algoritmus substituce fosfátu při DKA*



POZNÁMKA: U pacientů se selháním ledvin (vysoký kreatin/anurie) extrémní opatrnost s fosfáty!

fosfátu do jisté míry korelují s hladinou kalia v krvi a že bychom tedy při výrazných ztrátách kalia měli myslet i na fosfát (7).

Aktuální doporučení pro dospělé diabetiky jsou spíše zdrženlivá. Radí hladinu fosfátu sledovat a k substituci přistoupit až při klinických symptomech či orgánovém selhání, neboť rutinní hrazení neprokázalo jednoznačný přínos pro celkový výsledek léčby (8), tak v pediatrických materiálech nacházíme podrobnější doporučení.

Mezinárodní asociace pro diabetes dětí a dospívajících (ISPAD, The International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes) ve svých guidelines z roku 2022 doporučuje dokonce při terapii ketoacidózy kontrolovat hladiny nejen kalia a fosfátu, ale i magnézia a vápníku, přičemž už při hrazení draslíku doporučuje nepoužívat pouze chlorid draselný, ale kombinovat ho i s dihydrogenfosforečnanem draselným či acetátem draselným, aby se předešlo hyperchloremické acidóze. Při závažné hypofosfatemii (pod 0,3 mmol/l) nebo při symptomech je dokonce doporučeno snížit až přerušit podávání inzulinu, což ovšem neodpovídá aktuálním doporučením v dospělé diabetologii (9).

Potřebné množství fosfátu pro odpovídající substituci můžeme spočítat na základě následujícího empirického vzorce (10).

dávka fosfátu (v mmol) = 0,5 × tělesná hmotnost (kg) × (1,25 – hladina fosfátu v séru)

Vzhledem k souběžné hypokalemii se upřednostňuje k substituci použít dihydrogen fosforečnan draselný a v odpovídající míře snížit dávku chloridu draselného. (7) V průběhu léčby se vyplatí kontrolovat průběžně všechny elektrolyty a terapii tak dále individualizovat. Při nitrožilní aplikaci fosfátu je nutné mít na paměti jeho interakce s kalciem, jež mohou vést i k závažné hypokalcemii, a tedy se při hrazení fosfátu doporučují pravidelné kontroly vápníku. Obecně se doporučuje jako bezpečná rychlost intravenózní substituce fosfátu 7,5 mmol/h, v závažných případech až 20 mmol/h (11). Perorální farmaceutická substituce, jež může být dostačující u asymptomatických pacientů s méně výraznou hypofosfatemií, je uskutečňována sodnými, draselnými a vápenatými solemi kyseliny fosforečné (12). Při refrakterní hypofosfatemii případně současné přítomnosti hypokalcemie se doporučuje vyloučit nedostatek vitaminu D (1).

Závěr

Hypofosfatemie je často přehlíženou komplikací u pacientů s DKA. I když současné postupy doporučují aktivní suplementaci výlučně u symptomatických stavů, pravidelná monitorace hladiny fosfátu by měla být nedílnou součástí péče o každého pacienta s rozvratem vnitřního prostředí v důsledku této akutní komplikace.

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:** Ne. **Financování:** Žádné. **Poděkování:** N/A. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATURA

1. Innere Medizin – eine vorlesungsorientierte Darstellung 2019; Dr. med. Gerd Herold und Mitarbeiter: Wasser – und Elektrolythaushalt, Herausgeber: Gerd Herold, Köln 2019; s. 571-590.
2. van der Vaart A, Waanders F, van Beek AP, Incidence and determinants of hypophosphatemia in diabetic ketoacidosis: an observational study. BMJ Open Diabetes Res Care. 2021; 9(1):e002018.
3. Rashed R, Hyassat D, Batieha A; Prevalence and Correlates of Hypophosphatemia Among Type 2 diabetic patients attending the National Center for Diabetes, Endocrinology and genetics (NCDEG). Ann Med Surg (Lond). 2022;78:103770
4. Amanzadeh, J., Reilly, R. Hypophosphatemia: an evidence-based approach to its clinical consequences and management. Nat Rev Nephrol 2006;2:136-148.
5. Taylor SI, Blau JE, Rother KI. Possible adverse effects of SGLT2 inhibitors on bone. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015;3(1):8-10.
6. Ciafardini A, Vena W, Betella N; Diabetic Ketoacidosis: Considerations and Residual Controversies in Management After the 2024 ADA, EASD, JBDS, AACE, and DST Joint Consensus. Endocr Metab Immune Disord Drug Targets. 2025.
7. Su D, Li J, Guo M, Clinical Analysis of Electrolyte Disorders in Patients with Diabetic Ketoacidosis. Clin Lab. 2021;Jan 1:67(1).
8. Dhatariya KK; Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care. The management of diabetic ketoacidosis in adults-An updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. Diabet Med. 2022;39(6):e14788.
9. Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Pediatr Diabetes. 2022; 23(7):835-856.
10. Engwerda E, van den Berg M, Blans M; Efficacy and safety of a phosphate replacement strategy for severe hypophosphatemia in the ICU. Neth J Med. 2018 Dec;76(10):437-441. PMID: 30569887.
11. Geerse DA, Bindels AJ, Kuiper MA Treatment of hypophosphatemia in the intensive care unit: a review. Crit Care. 2010;14(4):R147.
12. Anů M, Meisnerová E, Dvořáková J, Masteiková R. Enterální a parenterální substituce sloučeninami fosforu pohledem farmaceuta. Praktické lékárenství. 2010; 6(4):187-189.
13. Umpierre, GE., et al. Hyperglycemic crises in adults with diabetes: a consensus report. Diabetes Care, 2024