

DIABETESTA SAIRASTAVAN LAPSEN HOITO GASTROENTERIITIN AIKANA

Taija Kaipainen
Syventävien opintojen kirjallinen työ
Tampereen yliopisto
Lääketieteen yksikkö
Lastentaudit
Tammikuu 2013

Tampereen yliopisto
Lääketieteen yksikkö
Lastentaudit

TAIJA KAIPIAINEN: DIABETESTA SAIRASTAVAN LAPSEN HOITO GASTROENTERIITIN AIKANA

Kirjallinen työ, 30 s.

Ohjaajat: dosentti Päivi Keskinen ja dosentti Marja-Terttu Saha

Tammikuu 2013

Avainsanat: insuliini, verensokeri, nestehoito, tyyppin 1 diabetes

Tyyppin 1 diabeteksen ilmaantuvuus lisääntyy voimakkaasti niin Suomessa kuin maailmanlaajuisestikin. Gastroenteriitti on tavallinen tauti, ja useimmat lapset sairastavatkin sen ensimmäisen kerran jo ennen kolmen vuoden ikää. Diabeteksen lisääntyminen johtaa todennäköisesti siihen, että myös gastroenteriittiä sairastavien diabeetikolosten määrä lisääntyy.

Diabetesta sairastavien lasten gastroenteriittien aikaisesta hoidosta ei ole olemassa virallisia hoitosuosituksia eikä aiheeseen liittyvää tutkimusta. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, mistä syistä potilaat hakeutuivat sairaalahoitoon, miten neste- sekä insuliinihoito oli toteutettu ja mitä ongelmia ilmeni kotiutuksen jälkeen. Tutkimusasetelma oli retrospektiivinen ja aineisto koostui 23 2-10-vuotiaasta diabetespotilaasta, jotka olivat olleet Tays:ssa hoidettavina gastroenteriitin vuoksi.

Yleisin syy hoitoon hakeutumiselle oli hypoglykemian pelko. Useissa tapauksissa hyperglykeemisellekään lapselle ei kotona annettu riittäviä määriä insuliinia. Selkeä ohjeistus vanhemmille perusinsuliinin annostelusta ja enteraalisesta nestehoidosta saattaisi vähentää päivystyskäyntejä. Suurin riski sairaalahoitoon palaamiseen oli nuorilla hypoglykeemisillä potilailla.

Nestehoitokäytännöt olivat hyvin lääkäristä riippuvaisia erityisesti hypo- ja normoglykeemisten potilaiden kohdalla. Suonensisäisen nestehoidon aikana potilaat olivat verensokerimittausten perusteella suuren osan ajasta hyperglykemiassa. Vaikuttaisikin siltä, että myöskään lääkärit ja hoitohenkilökunta eivät uskalla annostella riittäviä määriä insuliinia gastroenteriittiä sairastavalle lapselle.

Sisällysluettelo

1. JOHDANTO	1
2. TUTKIMUKSEN TAUSTAA	4
2.1 Yleistä insuliinista	4
2.1.1 Insuliininpuutos	5
2.2 Yleistä ketoaineista	5
2.3 Diabeteksen hoito	6
3. TUTKIMUKSEN TAVOITTEET	8
4. TUTKIMUSMENETELMÄT	10
4.1 Tutkimusaineisto	10
4.2 Tilanne sairaalaan tullessa	11
4.3 Nestehoito ja verensokerien käyttäytyminen osastolla	12
4.4 Muu sairaalahoito ja kotiutus	13
4.5 Tilastolliset menetelmät	13
5. TULOKSET	14
5.1 Perustiedot potilaista	14
5.2 Tilanne sairaalaan tullessa	15
5.3 Nestehoito sairaalassa	16
5.4 Verensokerien käyttäytyminen ja insuliinihoito	18
5.5 Muu sairaalahoito ja kotiutus	20
6. POHDINTA	22
7. LÄHTEET	26

1. JOHDANTO

Tyypin 1 diabeteksen ilmaantuvuus lisääntyy länsimaissa, ja Suomessa ilmaantuvuusluvut ovat tutkitusti maailman korkeimpia (Borchers ym. 2010). Sairaus alkoi yleistyä lähes kaikissa länsimaissa toisen maailmansodan jälkeen. Ilmaantuvuus on sen jälkeen kasvanut lineaarisesti ja niin nopeasti, etteivät ainoastaan geneettiset tekijät voi selittää sen kasvua. Monen ympäristötekijän epäillään liittyvän tyypin 1 diabeteksen syntyyn, mutta toistaiseksi näitä ei yksityiskohtaisemmin tunneta. (Hyöty & Virtanen 2004.)

Vuonna 2005 Suomessa tyypin 1 diabeteksen ilmaantuvuus alle 15-vuotiailla oli jo 64/100 000. Vuonna 1980 ilmaantuvuus oli 31/100 000, mikä tarkoittaa, että 25 vuodessa ilmaantuvuus oli yli kaksinkertaistunut. On lisäksi havaittu, että ilmaantuvuuden lisääntyminen oli kaikkein suurinta nuorilla (0–4-vuotiailla) lapsilla. (Harjutsalo ym. 2008.) Tyypin 2 diabetes on suomalaisilla lapsilla vielä harvinainen sairaus, mutta sitä esiintyy ylipainoisilla lapsilla ja erityisesti nuorilla (Saha ym. 2003). Tässä tutkimuksessa on keskitytty ainoastaan tyypin 1 diabetesta sairastaviin lapsipotilaisiin, ja alle 2-vuotiaat diabeetikot on jätetty aineiston ulkopuolelle hoitolinjojen yhdenmukaistamiseksi.

Suomessa rotavirus on ollut ylivoimaisesti yleisin lasten akuuttien gastroenteriittien aiheuttaja, ja kaikkiaan 3 % suomalaisista lapsista on ollut sairaalahoidossa rotaviruksen aiheuttaman infektion vuoksi (Vesikari ym. 1999). Kehitysmaissa rotavirusripuli on vakava sairaus puutteellisen nestehoidon takia, ja on arvioitu, että rotaviruksen aiheuttamaan gastroenteriittiin kuolee maailmassa joka vuosi yli 600 000 lasta (Parashar ym. 2006). Talviaikaan 70–80% sairaalahoidossa olevista ripulipotilaista sairastaa rotaviruksen aiheuttamaa infektiota, ja lähes kaikki lapset sairastavat rotavirusinfektion, oireisena tai oireettomana, ennen kolmen vuoden ikää (Vesikari 2008).

Vuonna 2007 Kansanterveyslaitos asetti työryhmän, joka arvioi rotaviruksen aiheuttamaa tautitaakkaa sekä taloudellisia kustannuksia, ja sitä tulisiko rotavirusrokote liittää osaksi yleistä rokotusohjelmaa. Työryhmän selvityksen mukaan rotavirus aiheuttaa Suomessa kevättalvisin ripuliepidemian, johon sairastuu vuosittain yli 22 000 lasta, joista noin puolet tarvitsee

terveydenhuollon palveluita kuivumisen takia. Työryhmä analysoi myös rokotteiden kustannusvaikuttavuuden ja tämän perusteella suositteli rokotuksen ottamista kansalliseen rokotosohjelmaan, mikä tapahtui vuonna 2009. (Kansanterveyslaitos 2007, Puustinen ym. 2011.)

Suomessa 1990-luvulla tehdyn selvityksen mukaan noin 5,6 % jokaisesta ikäluokasta joutuu sairaalahoitoon ripulin vuoksi (Vesikari ym. 1999). Noin puolet sairaalahoitoa vaativista gastroenteriiteista on ollut rotaviruksen aiheuttamia. Vaikka rotavirusrokote saattaakin tulevaisuudessa vähentää sairaalahoitoa vaativia tapauksia, gastroenteriittiä aiheuttavat muutkin virukset ja bakteerit, joten hyvin todennäköisesti se pysyy rokotteesta huolimatta yleisenä lastentautina. Suomessa vuosina 2009–2010 tehdystä prospektiivisessä tutkimuksessa (Puustinen ym. 2011) todettiin, että norovirusten aiheuttamat gastroenteriitit ovat rotavirusrokotusten käyttöönoton jälkeen tulleet yhtä yleisiksi kuin rotavirusten aiheuttamat infektiot.

Akuutti infektio aiheuttaa tulehduksen lisäksi myös elimistön stressitason nousua. Nämä yhdessä saavat aikaan ns. stressihormonien erityksen. Stressihormonit, mm. kortisoli, adrenaliini ja noradrenaliini, toimivat insuliinin vastavaikuttajahormoneina, eli niillä on verensokeria nostava vaikutus. Normaalisissa tilanteissa haimasta erittyy riittävä määrä insuliinia kompensoimaan vastavaikuttajahormonien aiheuttamaa verensokerinnousua. Diabeetikolla tämä pitäisi luonnollisesti huomioida lisäinsuliinin tarpeena. Jos verensokeri nousee keskimäärin yli 10 mmol/l:aan, munuaiset alkavat erittää ylimääräistä sokeria virtsaan. (Virkamäki 2011.) Gastroenteriittiä sairastavan diabeetikkolapsen kohdalla tämä tarkoittaa sitä, että jos verensokeri infektion vuoksi nousee ja tätä ei insuliinilla korjata, munuaisten kautta hukkaantuu sekä sokeria että sokerin mukana vettä. Tämän seurauksena kuivumisen vaara lisääntyy entisestään, ja energiaa sekä hukkaantuu että sen kulku solujen sisään vaikeutuu insuliinin puutteesta johtuen. Kotiolosuhteissa kuitenkin kynnyks antaa oksentelevalle, ripuloivalle ja syömättömälle lapselle riittävää määrää insuliinia hypoglykemian pelossa on korkea.

Gastroenteriittien yleisyys yhdistettynä siihen, että diabeteksen ilmaantuvuus lisääntyy voimakkaasti erityisesti pikkulapsilla, luonnollisesti lisää myös niiden lasten määrää, joilla diabetes on jo puhjennut heidän sairastuessaan gastroenteriittiin. Gastroenteriittiä ja diabetesta yhtä aikaa sairastavien lasten määrä on siis mitä todennäköisimmin lisääntymässä. Diabetesta sairastavalla lapsella gastroenteriitti on keskimäärin hankalampi sairaus kuin muutoin terveellä lapsella, sillä nestehoidon toteuttaminen on entistäkin tarkempaa ja insuliinin oikeanlainen annostelu

verensokeriin nähden tekee hoidosta haasteellisen. Tämä johtaa siihen, että sairaalahoitoon voidaan joutua, vaikka tauti itsessään olisikin lievä ja muuten terveellä lapsella hoidettavissa kotiolosuhteissa.

2. TUTKIMUKSEN TAUSTAA

2.1 Yleistä insuliinista

Insuliini on anabolinen hormoni ja sen vaikutus ulottuu käytännössä kaikkiin elimistön kudoksiin. Insuliinia erittyy haiman beetasoluista erityisesti aterioinnin yhteydessä nousevan verensokerin stimuloimana, mutta sitä erittyy koko ajan pieniä määriä maksan toiminnan ja perusaineenvaihdunnan säätelyyn. (Virkamäki 2011.)

Insuliinin pääasiallinen tehtävä on lisätä glukoosin varastointia, ja se onkin ainoa hormoni, joka vaikuttaa verensokeria alentavasti. Se lisää solukalvon glukoosinkuljetuskykyä stimuloimalla GLUT4-proteiineja, joita on pääasiallisesti rasvakudoksessa sekä luuranko- ja sydänlihaksessa. Insuliinin ansiosta glukoosinkuljetusproteiinit siirtyvät varastorakkuloista solukalvolle nopeasti, jolloin sokerin otto solun sisään tapahtuu tehokkaasti. Insuliini vaikuttaa solujen hiilihydraattimetaboliaan myös muuttamalla entsyymien toimintaa: se tehostaa glykogeenisynteesiin vaikuttavien entsyymien aktiivisuutta ja inhiboi glykogeenisynteesin kataboliaan osallistuvia entsyymejä. (Virkamäki 2011, Mutanen & Voutilainen 2012.)

Lipidimetaboliaan insuliini vaikuttaa inhiboimalla hormonisensitiivisen lipaasin toimintaa, jolloin triglyseridien hajoaminen estyy. Insuliinin tehostaa glukoosin kuljetusta ja metaboliaa sekä lisää rasvahappojen synteesiin tarvittavien aineiden määrää, jolloin triglyseridien synteesi ja varastoituminen lisääntyvät. Insuliini myös inhiboi triglyseridien hajoamista katalysoivien ja lisää rasvahappojen synteesiä katalysoivien entsyymien määrää. (Mutanen & Voutilainen 2012.)

Proteiinimetaboliaan insuliini vaikuttaa lisäämällä aminohappojen ottoa solujen sisään. Insuliini lisää joidenkin proteiinisynteesiä katalysoivien entsyymien ja estää kataboliaan osallistuvien entsyymien toimintaa. Maksassa insuliinin tehtävä, edellä kuvatuilla entsyymitoimintaan vaikuttavilla mekanismeilla, on vaikuttaa maksan energian varastointiin ja tuotantoon. (Virkamäki 2011.)

2.1.1 Insuliininpuutos

Kun insuliinipitoisuudet laskevat liikaa, lihaskudos ei enää pysty vastaanottamaan eikä metaboloimaan glukoosia normaalisti. Glukoosin käyttö häiriintyy myös rasvakudoksessa. Maksassa glukoosin tuotto suurenee huomattavasti insuliinin vähäisen määrän vuoksi. Glukoneogeenin raaka-aineita ovat lihasten kiihtyneestä proteiininen hajoamisesta peräisin olevat aminohapot sekä laktaatti ja glyseroli. Kaikkien näiden tekijöiden vaikutuksesta veren glukoosipitoisuus nousee huomattavasti. Munuais kynnyksen, eli raja jonka jälkeen glukoosia alkaa erittyä virtsaan, on noin 10 mmol/l. Glukoosin erittyminen virtsaan aiheuttaa energiahukan lisäksi kuivumista, sillä se erittyy virtsaan vain veden mukana. (Uusitupa 2012, Virkamäki 2011.)

Rasvakudoksessa hormonisensitiivinen lipaasi aktivoituu, jolloin vapaiden rasvahappojen ja glyserolin pitoisuus veressä ja kulkeutuminen maksaan lisääntyy. Maksa reagoi tähän syntetisoimalla triglyseridejä ja erittämällä VLDL-partikkeleita verenkiertoon. Myös ketoaineiden tuotanto maksassa kiihtyy vapaiden rasvahappojen vaikutuksesta. Runsaina määrinä ketoaineet aiheuttavat veren pH:n laskun ja ketoasidoosin. (Mutanen & Voutilainen 2012, Uusitupa 2012, Virkamäki 2011.)

Myös insuliinin vastavaikuttajahormoneilla on merkitystä häiriintyneessä aineenvaihdunnassa. Tärkein näistä on glukagoni, joka mm. kiihdyttää maksassa ketoaineiden tuottoa ja glukoneogeenia. Akuutissa stressireaktiossa tärkeitä vastavaikuttajahormoneja ovat kortisoli, adrenaliini ja noradrenaliini. (Virkamäki & Kangas 2011)

2.2 Yleistä ketoaineista

Ilman sokerin samanaikaista palamista kudokset pystyvät polttamaan rasvahappoja vain epätäydellisesti, jolloin muodostuu ketoaineita. Palamisen epätäydellisyys voi johtua joko insuliinin puutteesta tai veren liian pienestä glukoosipitoisuudesta. (Virkamäki 2011)

Ketoaineet ovat melko vahvoja happoja, eivätkä elimistön omat puskurointijärjestelmät riitä neutraloimaan niiden suuria pitoisuuksia, jolloin happo-emästasapaino häiriintyy. Happamoituminen häiritsee hemoglobiinin toimintaa, jolloin hapenkuljetus vaikeutuu. Lisäksi veren suurentunut glukoosipitoisuus aiheuttaa veren juoksevuuden vähenemistä. (Virkamäki 2011)

Ketoasidoosi on tila, jossa ketoaineita on niin paljon, että ne aiheuttavat happomyrkytyksen. Jos verinäytteen ketoainepitoisuus (hydroksibutyraatti, OHBut) on yli 3,0 mmol/l tai virtsan ketoaineet ovat +++, on ketoasidoosi hyvin todennäköinen, mutta myös pienemmillä pitoisuuksilla ketoasidoosi on mahdollinen. Ketoasidoosin tyypillisiä oireita ovat janon tunne, virtsaamisen tarve, pahoinvointi ja vatsakipu. Myrkytyksen kehittyessä edelleen oireisiin voi tulla mukaan rintakipuja, takykardiaa, kohonnut verenpaine ja syvä hyperventilaatio sekä asetonilta haiseva hengitys. Tila on aina hengenvaarallinen ja vaatii kiireellistä hoitoa. (Ilanne-Parikka 2011)

2.3 Diabeteksen hoito

Insuliini on proteiini, joten se täytyy antaa pistoksina, sillä ruuansulatuskanavassa se hajoaisi aminohapoiksi. Insuliinihoidolla pyritään jäljittelemään haiman insuliinin eritystä. Pitkävaikutteisilla insuliinijohdoksilla, joilla on tasainen ja pitkäkestoinen vaikutus, pyritään kattamaan perusinsuliinin tarve. Perusinsuliineja ovat NPH-insuliinit sekä insuliinianalogit glargiini- ja detemirinsuliini, jotka eroavat toisistaan vaikutuksen alun, keston ja tasaisuuden suhteen. Pika- ja lyhytvaikutteisilla insuliinijohdoksilla, joilla on suhteellisen nopeasti alkava ja loppuva vaikutus, sen sijaan pyritään kattamaan ateriainsuliinin tarve. Pikainsuliineja ovat aspart-, glulis- ja lisproinsuliinit. Niiden vaikutus eroaa lyhytvaikutteisista insuliineista nopean vaikutuksen alkamisen ja lyhyen keston suhteen. Lyhytvaikutteiset insuliinit tulisi pistää noin 30 minuuttia ennen ruokailua ja niiden niin kutsuttu häntävaikutus altistaa matalille verensokereille, jos välipalaa ei nautita. (Ilanne-Parikka 2011)

Lapsilla käytettyjä eri insuliinihoitomalleja ovat yksi-, kaksi-, kolmi- ja monipistohoito sekä insuliinipumppuhoito. Käytännössä yksipistohoitoa voidaan toteuttaa vain, jos omaa insuliinin eritystä on vielä runsaasti jäljellä. (Ilanne-Parikka 2011)

Kaksipistoshoidossa käytetään NPH- ja lyhytvaikutteista insuliinia aamulla ja päivällisaikaan. Aamulla pistetään noin kaksi kolmasosaa kokonaisinsuliinimäärästä siten, että kaksi kolmasosaa tästä on NPH-insuliinia ja yksi kolmasosa lyhytvaikutteista insuliinia. Päivällisellä pistetään insuliineja samassa suhteessa noin yksi kolmasosa kokonaisinsuliinimäärästä. Hoitomuoto ei toimi hyvin, jos omaa insuliinin tuottoa ei ole jäljellä. (Ilanne-Parikka 2011)

Kolmipistoshoidossa käytetään NPH- ja lyhytvaikutteista insuliinia, mutta niiden lisäksi osa potilaista hyötyy pienestä annoksesta pikainsuliinia iltapalan aikaan. Kolmipistoshoidossa annostellaan aamuisin noin kaksi kolmasosaa kokonaisinsuliiniannoksesta, josta kaksi kolmasosaa NPH-insuliinina ja yksi kolmasosa lyhytvaikutteisena insuliinina, ennen päivällistä kokonaisinsuliinista noin kuudesosa lyhytvaikutteisena insuliinina ja ennen nukkumaanmenoa noin kuudesosa NPH-insuliinina. (Ilanne-Parikka 2011)

Monipistoshoidossa perusinsuliineina voidaan käyttää glargiini-insuliinia, jota yleensä pistetään kerran päivässä, sekä detemir- tai NPH-insuliinia, jotka pistetään yleensä kahtena annoksena. Ateriainsuliini on perinteisessä monipistoshoidossa lyhytvaikutteista insuliinia, jota pistetään ennen aamiaista, lounasta ja päivällistä. Nykyään ateriainsuliinina käytetään useimmiten pikainsuliinia, jonka tarve arvioidaan aterian sisältämien hiilihydraattien, verensokerin ja mahdollisen liikunnan mukaan. (Ilanne-Parikka 2011)

Lasten insuliinipumppuhoidossa käytetään nykyisin ainoastaan pikainsuliinia, joka voi olla myös laimennettua tarkemman annostelun mahdollistamiseksi. Noin puolet lapsen vuorokaudessa tarvitsemasta insuliinimäärästä ohjelmoidaan pumpun perusinsuliiniksi ja puolet annostellaan aterioiden yhteydessä verensokeritason ja aterian sisältämän hiilihydraattimäärän mukaan. Perusinsuliinin annostelunopeus voidaan säätää tunnin tarkkuudella ja se yleensä porrastetaan vuorokaudenajan mukaan. Pumppukatetri voidaan kiinnittää vatsan, pakaralan tai reiden ihoon, ja se tulisi vaihtaa 2–3 päivän välein. (Saha 2011)

3. TUTKIMUKSEN TAVOITTEET

Gastroenteriitti on yleinen lastentauti (Vesikari 2008), joten tyyppin 1 diabeteksen ilmaantuvuuden kasvaessa gastroenteriittiä sairastavien diabeetikolasten määrä tulee lisääntymään. Tämä saattaa johtaa siihen, että myös sairaalahoitoon hakeutuu entistä enemmän lapsia, joille gastroenteriitti aiheuttaa verensokereiden ja insuliinihoidon säädön ongelmia.

Tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, minkä vuoksi ja millaisin oirein gastroenteriittiä ja diabetesta sairastava lapsi päätyy sairaalahoitoon. Hypoteesi oli, että yleisimmät hoitoon hakeutumisen syyt olisivat kotimittauksissa todetut alhaiset verensokerilukemat (hypoglykemia), huoli kasvaneesta hypoglykemian riskistä ja pelko annostella insuliinia riittävästi. Oletus oli myös, että sairaalahoitoa tarvittaisiin useammin kolmipistoshoitoa kuin pumppu- tai monipistoshoitoa käytävillä, koska insuliiniannokset ovat tällä hoitomuodolla vaikeammin säädettävissä ravinnon saannin mukaan.

Tutkittiin myös, miten neste- ja insuliinihoito oli sairaalassa toteutettu. Hypoteesina oli, että kuivuneiden tai hypoglykeemisten lasten hoidossa jouduttaisiin herkästi suonensisäiseen nestehoitoon. Ensisijainen neste kuivuneille potilaille olisi Ringer ja hypoglykeemisille glukosiliuos G10 %. Oletettiin, että insuliinia saatettaisiin väliaikaisesti tarvita kotiannosta suurempia määriä erityisesti silloin, jos potilas saisi suonensisäisesti G10 % glukosiliuosta, potilaalla olisi korkea kuume, insuliiniannoksia olisi kotona vähennetty, potilas olisi hyperglykeeminen tai kun hoitotasapaino olisi edeltävästi ollut huono.

Lisäksi selvitettiin, miten pitkiä sairaala- ja nestehoitojaksoja lapset tarvitsivat, ja oliko näille ennustavia tekijöitä. Hypoteesina oli, että pitkään sairaala- ja nestehoitoon liittyisivät: gastroenteriitin vaikeusaste, kohtuullisen pitkälle edennyt diabetes, jolloin haiman oma insuliinin tuotanto on lähes loppunut, huonossa hoitotasapainossa oleva diabetes, hypo- tai hyperglykemia sekä kuivuma. Lisääntyneeseen insuliinin tarpeeseen ajateltiin liittyvän kuume, hyperglykemia ja huono diabeteksen hoitotasapaino.

MEDLINE (Medical Literature Analysis and Retrieval System Online) -tietokannasta ei löytynyt aiheeseen liittyvää tieteellistä tutkimusta. Minkäänlaisia virallisia hoitosuosituksia ei tämän ryhmän potilaille myöskään ole tehty, vaan sairaaloissa potilaita hoidetaan kokemukseräisesti.

Tämän tutkimuksen tavoitteena oli selvittää nykyisiä sairaalassa olevia gastroenteriittiä sairastavien diabeteslasten neste- ja insuliinihoidon käytäntöjä päivystyksessä ja osastolla.

4. TUTKIMUSMENETELMÄT

4.1 Tutkimusaineisto

Tutkimusasetelma on retrospektiivinen ja aineistoon oli tarkoitus kerätä noin 30 2 – 10-vuotiasta diabetespotilasta, jotka olivat olleet Tampereen yliopistollisessa sairaalassa osastohoidossa gastroenteriitin vuoksi. Tutkimusta varten suoritettiin haku Tays:n potilastietojärjestelmästä. Haun aikaikkuna oli 1.4.2008 – 31.12.2010, ja sen kriteerit olivat: 1) ikä yli 1 vuotta ja alle 11 vuotta, ja 2) tyyppin 1 diabeteksen diagnoosi (ICD-10 koodi E10.9) sekä samanaikaisesti gastroenteriitin diagnoosi (ICD-10 koodit A09 tai A08, joiden aladiagnoosit hyväksyttiin myös). Näiden kriteerien pohjalta löydetyistä potilaista rajattiin pois yksi ulkopaikkakuntalainen lapsi, koska hänen perustietonsa diabeteksen seurannan suhteen olivat tutkimuksen kannalta puutteelliset, kaksi potilasta, joilla diabetes todettiin vasta sairaalahoidon aikana tai sen jälkeen, sekä käynnit, joissa sama potilas tuli toistamiseen uuden tai saman tautiepisodin vuoksi sairaalaan gastroenteriitin hoitoon. Potilaskertomustiedoista varmistettiin myös, että potilaalla oli ollut todellinen gastroenteriitti, eikä ketoasidoosiin liittyvä pahoinvointi, vatsakipu tai oksentelu. Yhdellä potilaista todettiin merkittävä ketoasidoosi, joka vaikutti nestehoidon toteutukseen. Karsinnan jälkeen aineiston suuruudeksi jäi 23 potilasta.

Potilaiden perustiedot kerättiin suurimmaksi osaksi edellisen poliklinikkakäynnin perusteella, jotta tiedot olisivat mahdollisimman yhdenmukaisia. Ikä ja diabeteksen kesto laskettiin päivystykseen tulopäivän perusteella. Lasten painoindeksit (ISO-BMI) laskettiin muuttamalla painon suhde pituuden neliöön iänmukaisella kertoimella aikuisten painoindeksiä vastaavaksi (Dunkel ym. 2012). Kaikki kerätyt perustiedot on lueteltu Taulukossa 1.

Taulukko 1

Potilaista kerätyt perustiedot

Ikä (kk)
Sukupuoli (M/N)
Diabeteksen kesto (kk)
Diabeteksen hoitomuoto (kolmipistos, monipistos, pumppu, muu)
Insuliiniannos (yks/kg/vrk)
Paino (kg)
Pituus (cm)
HbA1c (% , muunnos mmol/mol)

4.2 Tilanne sairaalaan tullessa

Sairauden vaikeusasteesta ja kestosta kotiolosuhteissa ei potilasasiakirjojen perusteella saatu vertailukelpoista aineistoa, koska merkintätavat ja täsmällisyys vaihtelivat runsaasti. Kaikista potilaista löytyi kuitenkin tieto siitä, oliko kotona ollut ongelmana hypoglykemia, hyperglykemia vai näiden yhdistelmä, tai oliko potilas ollut kotona normoglykeeminen, mutta päivystykseen oli silti hakeuduttu vaikeiden oireiden tai vanhempien huolen vuoksi. Lisäksi gastroenteriitin aiheuttamat yleisoireet tilastoitiin. Sairaalaan tuloa edeltävistä vaiheista kerätyt tiedot on lueteltu Taulukossa 2.

Sairaalaan tulovaiheessa kaikista potilaista kirjattiin tulovaiheen status. Statuslöydöksistä tilastolliseen tarkasteluun saatiin yhdenmukaistettua ainoastaan se, oliko potilaalla kuivuman merkkejä. Lisäksi tarkistettiin, ettei statuksessa ollut mitään sellaista poikkeavaa, joka olisi vaikuttanut ratkaisevasti tulevaan hoitoon, esimerkiksi toista infektiotokusta. Myös lapsen diabeteksen lisäksi sairastamat perussairaudet tarkistettiin: kaksi potilaista sairasti migreeniä, yksi keliakiaa, kaksi astmaa, yksi hypotyreoosia ja astmaa ja yhdellä potilaista oli diagnosoitu neurologisen kehityksen erityisvaikeus. Laboratorioarvoista päivystyksessä kirjattiin verensokeri sekä ketoaineet. Kuudelta potilaalta ketoaineita ei päivystyksellisesti oltu mitattu tai merkintä asiakirjoista puuttui. Kaikki päivystyspoliklinikkakäynnillä kerätyt tiedot on esitetty Taulukossa 2.

Taulukko 2

Koti- ja päivystystilanteesta kerätyt tiedot

Oireet ja löydökset kotona	Päivystystilanne
Hypoglykemia	Tulosyy
Normoglykemia	Tulovaiheen status
Hyperglykemia	Kuivuman merkkejä
Hypo- ja hyperglykemian yhdistelmä	Verensokeri
Kuume	Ketoaineet
Oksentelu	Ruumiinlämpö
Ripulointi	Perussairaudet
	Lääkitys

Näistä alkuvaiheen muuttujista pyrittiin löytämään tilastollinen yhteys ennen kaikkea sairaalahoidon tai nestehoidon keston. Hypoteesi oli, että monioireisuus kotona,

verensokeriarvojen vaihtelu tai vaikea hypo- tai hyperglykemia, korkea kuume ja kuivuma ennustaisivat pitkää sairaalahoitoa.

4.3 Nestehoito ja verensokerien käyttäytyminen osastolla

Potilastietojärjestelmään tehdyistä sairaanhoitajien merkinnöistä saatiin kohtuullisen tarkasti kerättyä tiedot siitä, millaisia määriä ja minkälaisia nesteitä potilaille oli suonensisäisen nestehoidon aikana annettu. Erikseen huomioitiin se, millä valmisteella hoito oli aloitettu. Absoluuttiset nestemäärät koko hoitoajalta laskettiin 10 ml:n tarkkuudella sen perusteella, miten kauan ja millä nopeudella nesteinfuusiota oli annettu. Jotta käytettyjen nesteiden määriä pystyttiin tasavertaisesti arvioimaan lasten koosta riippumatta, nesteiden määrä muutettiin yksikköön millilitraa neliometriä kohden. Pinta-ala laskettiin käyttämällä Mostellerin kehittämää kaavaa pinta-alan arvioimiseksi (Mosteller 1987). Lisäksi laskettiin suonensisäisen nestehoidon kesto puolen tunnin tarkkuudella merkintöjen perusteella.

Myös peroraaliseen nestehoitoon käytettyjä valmisteita ja niiden määriä yritettiin selvittää. Näiden merkinnöissä oli kuitenkin hyvin paljon vaihtelua, ja myös oksentelun vaikutusta oli haastava arvioida, joten päädyttiin siihen, ettei peroraalista nestehoidon kokonaisuutta ollut mahdollista näin retrospektiivisesti arvioida luotettavasti. Jotta peroraalista nestehoitoa voitaisiin tilastollisesti arvioida, tulisi merkitsemiskäytäntöjä tarkentaa ja yhdenmukaistaa.

Veren glukoosipitoisuus mitattiin kaikilta potilailta tulovaiheessa, mutta osastolla ollessa mittaaminen ja merkitseminen olivat hyvin epäsäännöllisiä. Ainoastaan suonensisäisessä nestehoidossa olevilta verensokeria mitattiin täsmällisemmin, keskimäärin kahden tunnin välein. Tilastollisessa tarkastelussa päädyttiinkin ratkaisuun, että verensokerin käyttäytymistä suonensisäisen nestehoidon aikana arvioitiin laskemalla hypoglykeemisten (alle 4 mmol/l), normoglykeemisten (4–10 mmol/l) ja hyperglykeemisten (yli 10 mmol/l) mittaustulosten prosentuaaliset osuudet kullakin potilaalla. Niillä, joilla suonensisäistä nestehoitoa ei ollut, hoidon aikaisten verensokereiden analysointi todettiin epätarkoituksenmukaiseksi merkintöjen puuttellisuuden ja systemaattisuuden puuttumisen vuoksi.

4.4 Muu sairaalahoito ja kotiutus

Nestehoidon toteutuksen ja verensokerien seurannan lisäksi yritettiin selvittää potilaan voinnin kohentumista. Todettiin kuitenkin, että tämä olisi pitänyt systemaattisesti tehdä jokaisen potilaan kohdalla, eikä sairaanhoitajien subjektiivisista arvioista pystytty vetämään yhtenäisiä johtopäätöksiä. Käytetyt lisälääkkeet olivat lähinnä parasetamolia eri muodoissa kuumeen alentamiseen. Myös perussairauksiensa vuoksi osa potilaista sai osastolla ollessaan lääkettä. Sairaalahoito kesto tunteina laskettiin siten, että se alkoi hoitajan sisäänkirjauksesta ja päättyi hoitajan uloskirjaukseen; näin saatiin määritetyksi mahdollisimman yhdenmukaiset ajat. Lisäksi kirjattiin verensokerilukema kotiutusvaiheessa, mikäli tämä oli erikseen merkitty potilastietojärjestelmään.

Jälkeenpäin tehdyt yhteydenotot kerättiin myös aineistoon mukaan. Osa potilaista päätyi uudelleen osastolle jatkohoitoon. Näitä hoitajaksoja ei analysoitu yhdessä muiden hoitajaksojen kanssa. Tarkastettiin myös oliko seuraavalla diabetespoliklinikkakäynnillä mainittu sairaalajaksosta tai sen jälkeisestä ajasta jotain erityisiä kommentteja.

4.5 Tilastolliset menetelmät

Testauksessa käytettiin Spearmanin korrelaatiokerrointa kahden numeerisen muuttujan välisen yhteyden testaamiseksi ja varianssianalyysia kategorisen ja numeerisen muuttujan välillä. Erityisesti oltiin kiinnostuneita korrelaatioista sairaala- ja suonensisäisen nestehoidon kestoon. Koska aineisto oli pieni ja muuttujia kohtuullisen vähän, SPSS-ohjelmalla (*Statistical Package for the Social Sciences*) analysoitiin kaikki muuttujat toistensa suhteen. Tuloksinassa painotus oli käyttää päätetapahtumina joko sairaalahoito tai suonensisäisen nestehoidon loppumista, ja löytää näihin vaikuttavia riippuvuussuhteita. Lisäksi erityisesti tarkasteltiin tekijöitä, jotka olisivat yhteydessä siihen, että lapsi palaa sairaalahoitoon.

5. TULOKSET

5.1 Perustiedot potilaista

Potilaiden ikä vaihteli välillä 2 v 0 kk ja 10 v 10 kk keskiarvon ollessa 6 v 9 kk ja mediaanin 6 v 11 kk. Alle 7-vuotiaita oli siis noin puolet (52 %). Tyttöjä aineistossa oli 12 (52 %) ja poikia 11 (48 %). Diabeteksen kesto vaihteli välillä 2–84 kk ja noin neljäsosalla potilaista diabeteksen diagnoosista oli alle vuosi. (Ks. Taulukko 3)

Elimistön glukoositasapainoa mittausta edeltävän 6–8 viikon ajalta kuvastavan sokerihiemoglobiinin (HbA1c) tavoitearvot insuliinihoitoisella lapsidiabeetikolla on alle 60 mmol/mol (7,6 %), mikä vastaa plasman keskimääräistä glukoositasoa 9,3 mmol/l. (Ilanne-Parikka 2011.) Aineiston potilaista vain seitsemän (30 %) HbA1c oli alle 60 mmol/mol (7,6 %) ja viiden (22 %) potilaan HbA1c oli yli 69 mmol/mol (8,5 %) (ks. Taulukko 3).

Normaalipainoisia (ISO-BMI 17–25) aineistossa oli 65 % ja kohtalaisen lihavia (ISO-BMI 30–35) 9 %. Noin neljännes potilaista oli lievästi ylipainoisia. (Ks. Taulukko 3)

Yleisin insuliinihoitomuoto oli kolmipistoshoido, joka oli käytössä 18 (78 %) potilaalla, mutta näistä puolella hoitoon oli lisätty joko detemirinsuliini, pikainsuliini tai molemmat. Lisäksi yhdellä potilaalla oli käytössä koulupäivinä modifioitu insuliinihoito eli iltapäivän ja illan kotiaterioilla käytettiin pikainsuliinia. Insuliinipumppu oli käytössä kolmella (13 %), ja monipistoshoidoita oli kaksi (9 %). Viimeisimmällä poliklinikkakäynnillä arvioitu insuliiniannos vaihteli välillä 0,30–1,20 yks/kg/vrk. Merkintä kokonaisinsuliiniannoksesta puuttui neljältä potilaalta. (Ks. Taulukko 3)

Taulukko 3

Perustietoja potilaista

	Ka	Med	Min	Max
Ikä (v ja kk)	6v 9kk	6v 11kk	2v 0kk	10v 10kk
Diabeteksen kesto (kk)	26,7	22	2	84
HbA1c (mmol/mol (%))	64 (8,0)	63 (7,9)	55 (7,2)	84 (9,8)
Insuliiniannos (yks/kg/vrk)	0,72	0,77	0,3	1,2
ISO-BMI	23,5	22,6	19,1	31,9

5.2 Tilanne sairaalaan tullessa

Yleisimmät päivystykseen hakeutumisen syyt olivat oksentelu (N = 6, 26 %), hypoglykemia (N = 3, 13 %) ja näiden yhdistelmä (N = 8, 35 %). Muita syitä olivat verensokerioiden vaihtelu tai hyperglykemia. Kaikilla potilailla oli esiintynyt oksentelua. Viidellä (22 %) potilaalla oli lisäksi ollut kuumetta, seitsemällä (30 %) ripulia ja näitä molempia yhdellä (4 %) potilaalla.

Lasten verensokeritaso oli huomattavan erilainen sairaalaantulovaiheessa verrattuna siihen, millaisia arvoja kotona oli mitattu. Hypoglykemiaa oli kotimittausten mukaan esiintynyt yli puolella, kun taas päivystyksessä hypoglykeemisen kertamittausarvon sai vain neljäsosa potilaista. Kahdella potilaalla verensokeriarvot olivat kotiolosuhteissa vaihdelleet voimakkaasti hypo- ja hyperglykemioiden välillä; heistä toinen oli tulovaiheen mittaushetkellä hyperglykeeminen ja toinen normoglykeeminen. Kumpikin näistä potilaista oli kolmipistoshoidossa. Verensokeriarvot kotona ja päivystykseen tullessa on esitetty Taulukossa 4.

Taulukko 4

Verensokeriarvot kotona ja päivystyksessä

Verensokeriarvot	Kotona N (%)	Päivystyksessä (kertamittaus) N (%)
Hypoglykemia (alle 4 mmol/l)	12 (52 %)	6 (26 %)
Normoglykemia (4–10 mmol/l)	3 (13 %)	9 (39 %)
Hyperglykemia (yli 10 mmol/l)	6 (26 %)	7 (30 %)
Vaihteleva	2 (9 %)	-

Ketoaineiden pikamittaus tulokset päivystyksessä oli merkitty 17 (74 %) potilaalta. Hydroksibutyraatin määrä veressä ylitti 1 mmol/l kahdeksalla potilaalla (35 %), ja yli 1,5 mmol/l:n hydroksibutyraattipitoisuuksia mitattiin viideltä (22 %) potilaalta. Yhdellä potilaista hydroksibutyraattipitoisuus oli yli 3 mmol/l, ja seurannassa se laski lukemaan 2,4 mmol/l. Tämä potilas oli insuliinipumppuhoidossa ja vanhemmat annostelivat insuliinin; verensokeriseuranta ei

henkilökunnan toimesta suoritettu. Tämä potilas myös palasi osastolle uudelleen kotiutuksen jälkeen. Potilaat, joiden hydroksibutyraattipitoisuudet olivat koholla, olivat sairaalaantulovaiheessa hyperglykeemisiä ja heidän verensokeriarvonsa vaihtelivat välillä 13,6–21,9 mmol/l.

Vähintään yhden kuivuman merkin päivystävä lääkäri oli raportoinut 10 (43 %) potilaalta. Kaikki potilaat kahta lukuun ottamatta otettiin osastolle, ja heille aloitettiin siellä suonensisäinen nestehoito.

5.3 Nestehoito sairaalassa

Enteraalisen nestehoidon kirjaamisessa oli niin paljon vaihtelua, ettei luotettavaa arviointia ollut mahdollista tehdä. Potilaskertomusmerkintöjen mukaan lähes kaikille potilaille oli kuitenkin tarjottu nestettä jo heti päivystykseen tullessa. Poikkeus olivat potilaat, jotka tulivat sairaalaan yöaikaan; tällöin nesteitä suun kautta ei kirjausten mukaan oltu tarjottu. Suun kautta nautittavaa glukoosi-elektrolyyttiliuosta (Osmosal tai Floridal) oli merkintöjen perusteella tarjottu seitsemälle (30 %) potilaalle. Nenämahaletkua nestehoidon apuna ei tässä aineistossa oltu käytetty.

Kaikille osastohoitoon otetuille potilaille (N = 21, 91 %) aloitettiin suonensisäinen nestehoito. Suonensisäisen nestehoidon lopulliseen arviointiin otettiin mukaan 20 potilasta. Yhden potilaan suonensisäisen nestehoidon merkinnät olivat niin puutteelliset, ettei tilastollista analysointia voitu tehdä.

Hoidon keston vaihtelu oli suurta: lyhin nestehoito oli neljän tunnin mittainen ja pisin nestehoito kesti lähes kaksi vuorokautta (45 tuntia). Hoidon keston keskiarvo oli 17 tuntia ja mediaani 14 tuntia. Suurin osa potilaista (N = 15, 75 %) sai suonensisäistä nestehoittoa alle vuorokauden ajan; vain neljäsosalla potilaista hoito kesti yli vuorokauden.

Nestehoidon keston korrelaatiota oletettuihin vaikuttaviin tekijöihin (gastroenteriitin vaikeusaste, kohtuullisen pitkään kestänyt diabetes, diabeteksen huono hoitotasapaino, hypo- tai hyperglykemia ennen sairaalahoitoa ja sen aikana sekä kuivuma) selvitettiin tarkastelemalla nestehoidon keston ja erityisesti seuraavien parametrien tilastollista yhteyttä: oireisuus kotona (kuume, ripuli, oksentelu), diabeteksen kesto, insuliinihoitomuoto, HbA1c, insuliiniannos/vrk, hydroksibutyraattipitoisuus, veren glukoosipitoisuudet sairaalaan tullessa ja hoidon aikana sekä

kuivuman olemassaolo. Tilastolliset testit tehtiin myös kaikkien muiden kerättyjen muuttujien suhteen, jotka ovat lueteltu Taulukoissa 1 ja 2.

Pisimmät suonensisäiset nestehoitoajat (yli 36 h) olivat lapsilla, joilla diabetes oli todettu alle vuosi aiemmin, mutta yli vuorokauden mittaisia hoitoaikoja oli myös lapsilla, joilla diabetes oli ollut 14 – 34 kk. Lapsen iälläkään ei näyttänyt olevan vaikutusta nestehoidon tarpeeseen. Suuria insuliiniannoksia ennen infektiota sairastumistaan tarvinneet potilaat näyttivät tarvitsevan keskimäärin hieman pidempiä hoitoaikoja kuin potilaat, joilla käytetyt insuliinimäärät olivat pienempiä. ISO-BMI, HbA1c edellisellä diabetespoliklinikkakäynnillä, insuliiniannos/vrk, hydroksibutyraattipitoisuus tai verensokeritaso tullessa eivät kuitenkaan ennustaneet nestehoidon pituutta tilastollisesti merkitsevästi. Merkitsevää yhteyttä myöskään insuliinihoitomuodon ja suonensisäisen nestehoidon keston välille ei saatu.

Kahdentoista (60 %) potilaan nestehoito aloitettiin Ringer-boluksella, jonka rinnalle puolelle lapsista aloitettiin glukoosi-infuusio. Käytetty glukoosiliuos oli noin kolmasosalla potilaista G10%- ja muilla G5% -infuusioliuosta. Seitsemän (35 %) potilaan aloitusneste oli G10% -infuusioliuos, ja vain yhdellä käytettiin aloituksessa pelkkää G5% -infuusioliuosta. Kuivuman aste ei korreloinut aloitusnesteiden valintaan. Sen sijaan kaikille hyperglykeemisille potilaille nestehoito aloitettiin Ringerillä ja vain yhdelle aloitettiin rinnalle lisäksi G5% -infuusioliuos. Kaikille potilaille, joilta mitattiin hypoglykeeminen glukoosiarvo sairaalaan tullessa, aloitettiin jokin glukoosiliuos ja lisäksi osalle Ringer boluksina rinnalle.

Käytettyjen infuusionesteiden määriä arvioitiin millilitroina ihon pinta-alaa (m^2) kohden, jotta lasten suuret koonvaihtelut eivät olisi vaikeuttaneet nestemäärien vertailua merkittävästi. Pinta-alan ajateltiin suhteuttavan arvioitua nestetarvetta paremmin kuin painon, koska aineistossa oli myös ylipainoisia lapsia, joiden nestetarpeen arviota ei voida tehdä suoraan painon mukaan. Kokonaisuudessaan eri koostumuksellisia nesteitä käytettiin määrällisesti lähes yhtä paljon: Ringerin osuus kaikista käytetyistä nesteistä oli 35 %, G5% -infuusioliuoksen 34 % ja G10% -infuusioliuoksen 31 %. Potilaskohtaiset erot olivat suuremmat. Taulukossa 5 on esitetty eri infuusionesteiden jakaumat. Suurimmat määrät G10% -infuusioliuosta käytettiin niille potilaille, joilla oli ollut hypoglykeemisiä arvoja sairaalaantulovaiheessa.

Taulukko 5

Eri infuusionesteiden määrät ja käyttö potilasta kohden

Infuusioneste	Käytössä potilaista	Ka	Med	Min	Max
Ringer (ml/ m ²)	17 (85 %)	680	600	260	2300
G5% (ml/ m ²)	16 (80 %)	690	560	330	1610
G10% (ml/ m ²)	12 (60 %)	840	650	110	1940

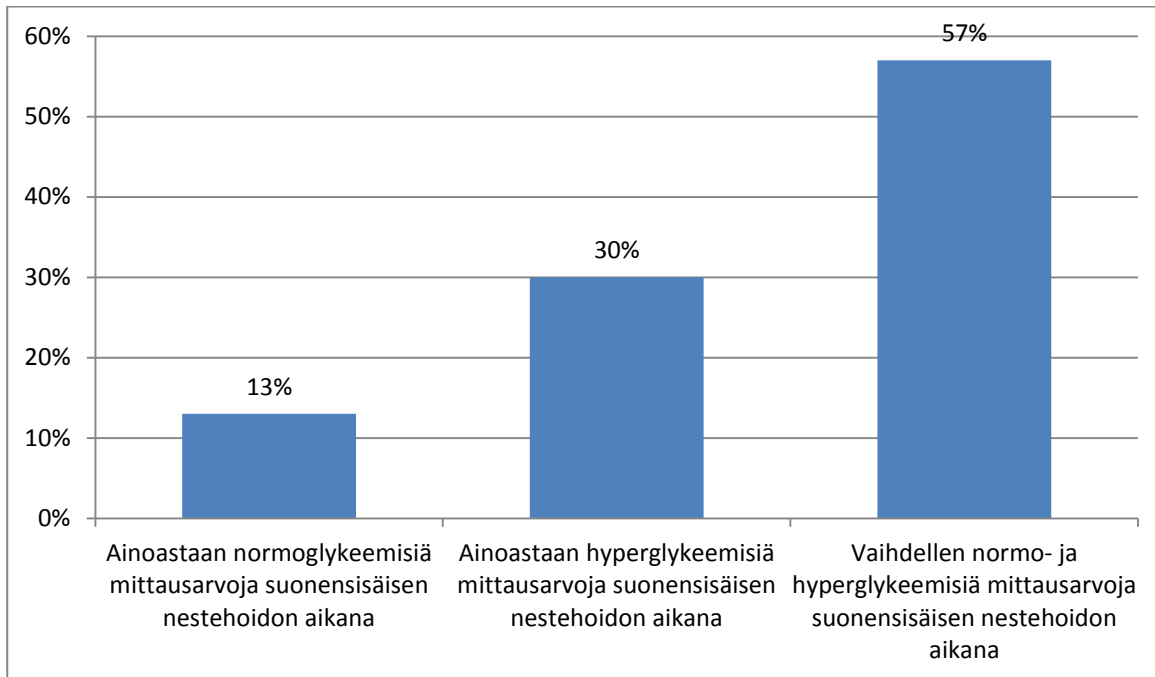
5.4 Verensokerien käyttäytyminen ja insuliinihoito

Verensokeriseuranta oli kirjausten perusteella sairaalahoidon aikana useissa tapauksissa epäsäännöllistä, mutta suonensisäisen nestehoidon aikana mittauksia tehtiin noin 2 tunnin välein. Potilaat, joiden verensokeriarvoja koskevat sairauskertomusmerkinnät olivat selkeästi puutteellisia tai puuttuivat kokonaan, jätettiin arvioinnin ulkopuolelle (N = 5). Esimerkiksi osalta potilaista vanhemmat mittasivat verensokerit osastolla itse, eikä näitä sen vuoksi oltu johdonmukaisesti merkitty järjestelmiin. Kaikkiaan 15 potilaan verensokerimerkinnät olivat suonensisäisen nestehoidon aikana kohtuullisen yhdenmukaiset. Näiden mittausten perusteella laskettiin prosentuaalisina osuuksina, kuinka suuren osan ajasta, jonka potilas sai suonensisäistä nestehoitoa, hän oli hypo-, normo- tai hyperglykemiassa.

Potilailta ei mitattu osastolla suonensisäisen nestehoidon aikana lainkaan hypoglykeemisiä verensokerilukemia, vaan kaikki arvot olivat joko normo- tai hyperglykeemisiä. Noin kolmasosa (N = 5) potilaista oli mittausten perusteella koko suonensisäisen nestehoidon ajan hyperglykemiassa. Kahdella näistä potilaista oli insuliinipumppu (pumppuhoidossa oli yhteensä 3 potilasta). Yli puolet mittatuista verensokeriarvoista oli hyperglykeemisiä 60 %:lla potilaista. Koko hoidon ajan normoglykeemisiä arvoja mitattiin kahdella (13 %) potilaalla (Ks. Kuva 1).

Kuva 1

Verensokerien käyttäytyminen suonensisäisen nestehoidon aikana



Käytettyjä insuliiniannoksia ei kyetty arvioimaan potilailta, joilla oli käytössään insuliinipumppu, koska merkinnät käytetyistä insuliinimääristä puuttuivat potilasasiakirjoista. Lisäksi pumppuhoidoisten lasten vanhemmat annostelivat insuliinia itse mittaamiensa verensokerilukemien perusteella. Lisäksi yhden potilaan kohdalla merkinnät käytetyistä insuliiniannoksista puuttuivat potilastietojärjestelmästä, joten tarkasteluun otettiin mukaan 19 potilasta. Gastroenteriitin aikana sairaalahoidossa käytettyjen insuliiniannosten vertailua eri potilaiden välillä vaikeutti se, että kotiolosuhteissa insuliinia oli saatettu vähentää paljonkin gastroenteriitin vuoksi. Yhdelle potilaalle ei kotona oltu kahteen päivään pistetty insuliineja lainkaan, mutta potilas oli pysynyt siitä huolimatta normoglykeemisenä, koska hänellä oli vielä jäljellä runsaasti omaa insuliinituotantoa.

Neljällä (21 %) potilaalla insuliinin kokonaismäärää vähennettiin 1–2 yksikköä/vuorokausi sairaalahoidon aikana. Hieman alle puolella (N = 9, 47 %) lapsista insuliiniannokset pidettiin kotihoitotasolla ja vain alle kolmasosalle (6 / 32 %) insuliinia annettiin normaaleja kotona käytettyjä annoksia enemmän. Käytetyt lisäannokset olivat pieniä: vain 1–2 yksikköä koko hoitajakson aikana lukuunottamatta yhtä hyperglykeemistä potilasta, joka sai 13 yksikköä lisäystä kotona käytettyyn insuliinimäärään nähden. Pitkävaikutteisista insuliinia ei sairaalassakaan lisätty, vaan verensokeritasot korjattiin pika- tai lyhytvaikutteisella insuliinilla.

Kuumeen vaikutusta insuliinihoidon tarpeeseen ei kyetty arvioimaan luotettavasti, koska suuri osa kuumeisista lapsista sai kuumetta alentavaa lääkettä. Insuliinin tarpeen muutosta ei pystytty arvioimaan, koska lisäyksiä tehtiin kohtuullisen vähän ja harvoille, ja suuri osa potilaista oli kohtuullisen kaukana tavoiteltavasta sokeritasapainosta.

5.5 Muu sairaalahoito ja kotiutus

Sairaalahoito kesto vaihteli muutaman tunnin seurannasta yli kahteen ja puoleen vuorokauteen. Hoitojakson keston keskiarvo oli 26 tuntia, ja noin puolet hoitojaksoista (N = 12, 52 %) kesti alle vuorokauden. Yli puolitoista vuorokautta kestäviä hoitojaksoja oli noin viidennes (N = 5, 22 %).

Potilaan voinnin arviointia sairaalahoidon aikana vaikeuttivat potilaskertomusmerkintöjen puutteellisuus ja subjektiivisuus. Potilaan yleistilaa ei oltu systemaattisesti arvioitu, kuivuman astetta, ruumiinlämpöä, painoa, oksennusten määrää, ravitsemusta, lapsen nauttimia peroraalisia nestemääriä tai diureesia ei oltu johdonmukaisesti seurattu tai ainakaan merkitty potilastietoihin. Nestehoidon ja verensokeriarvojen seurannan lisäksi vointia arvioitiin hoidon kokonaiskeston perusteella.

Sairaalahoito keston oletettiin korreloivan samoihin muuttujiin kuin nestehoidon kestonkin (ks. s. 18). Mikään yksittäinen parametri ei kuitenkaan tilastollisesti korreloinut sairaalahoidon pituuteen tässä aineistossa. Kuitenkin kaikki yli kaksi vuorokautta hoidossa olleet olivat tulovaiheessa joko hypo- tai normoglykeemisiä, kun taas lyhimvät hoitojaksot olivat hyperglykeemisillä potilailla.

Kotiutusvaiheessa mitattu verensokeripitoisuus oli merkitty 18 potilaan tietoihin. Mitatut lukemat vaihtelivat välillä 3,8–17,6 mmol/l eli joukossa oli sekä normo-, hypo- että hyperglykeemisiä mittaustuloksia. Mittaushetkellä normoglykeemisiä oli suurin osa (72 %), hyperglykeemisiä 22 % ja vain yksi potilas oli hypoglykeeminen. Kotiutusvaiheen verensokerilukema ei korreloinut sen kanssa, oliko potilas tulovaiheessa hypo-, hyper- vai normoglykeeminen.

Kaikkiaan 23 potilaan joukosta kolmen tapauksessa sairaalaan otettiin uudelleen yhteyttä saman taudin jatkumisen vuoksi. Yhteistä näille potilaille oli, että verensokeritaso oli ollut kotiutusvaiheessa alle 6,5 mmol/l, hoito oli kestänyt vuorokauden tai vähemmän ja ikä oli alle 5 vuotta. Lisäksi näillä kaikilla sairaalaan hakeutumisen syy ensimmäisellä kerralla olivat ensisijaisesti

olleet kotona mitatut matalat verensokerilukemat. Kaksi näistä potilaista otettiin kahden vuorokauden mittaiseen jatkohoitoon osastolle. Kolmannen potilaan vanhemmat soittivat päivystykseen kerran ja kävivät sairaalassa tarkistuttamassa lapsen kunnon. Osastohoitoon uudelleen joutuneista toisella oli käytössä pumppuhoito ja toinen oli kolmipistoshoidossa. Pumppuhoitoisella potilaalla oli ensimmäisellä hoitokaudella todettu suurentuneet hydroksibutyraattipitoisuudet veressä, joten on mahdollista, ettei kyseessä ollut pelkästään gastroenteriitistä vaan myös ketoosista johtunut oireilu.

6. POHDINTA

Tampereen yliopistollisessa sairaalassa hoidettiin vuonna 2010 lasten infektio-osastolla 16 2–11-vuotiasta lasta gastroenteriitin ja sen aiheuttamien insuliinihoidon ongelmien vuoksi. On todettu, että tyypin 1 diabeteksen ilmaantuvuus lisääntyy maailmanlaajuisesti (Borchers ym. 2010), joten on odotettavissa, että diabetesta ja gastroenteriittiä yhtäaikaisesti sairastavien lasten määrä tulee myös kasvamaan. Yhdenmukaisia sovittuja hoitolinjoja tai hoitosuosituksia tälle potilasryhmälle ei ole tehty, eikä aiheesta löydy tutkimustietoa. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää nykyisiä hoitolinjauksia ja mahdollisia puutteita sekä nostaa tärkeä, mutta vähän tutkittu aihe esille. Tarkoitus oli myös tutkia, löytyykö yhteyttä esim. alkuvaiheen verensokeriarvojen ja nestehoidon toteutuksen välillä tai gastroenteriin vaikeusasteen ja neste- sekä insuliinihoidon toteutuksen välillä, ja voidaanko tehtyjen havaintojen perusteella antaa suosituksia diabeetikon gastroenteriitin aikaisesta neste- tai insuliinihoidosta. Tutkimusasetelman ongelmia olivat erittäin heterogeeninen ja pieni aineisto sekä retrospektiivinen tutkimusasetelma. Tällä otoksella tilastollisia merkitsevyyksiä ei saatu esiin, vaikka ne suuremmassa aineistossa olisivatkin saattaneet näkyä.

Sairaalaan hakeutumisen tärkein syy nyt tutkitun aineiston perusteella näytti olevan hypoglykemian pelko. Joko lapset olivat jo hypoglykeemisiä oksentelusta johtuen tai perusinsuliinien lisäksi tarvittavia insuliinimääriä ei uskallettu annostella hypoglykemian pelossa, jolloin lasten verensokeriarvot saattoivat olla jo reilusti hyperglykemian puolella (7 / 30 % potilaista) ennen sairaalaan tuloa. Yhdelle potilaalle insuliineja ei oltu uskallettu pistää kahteen vuorokauteen, mutta lapsen oma insuliinintuotto oli vielä niin hyvää, että lapsi pysyi normoglykemisenä.

Noin puolessa tapauksista hoitoajat olivat alle vuorokauden mittaisia. Usein lapset tuotiin päivystykseen illalla ja kotiutettiin seuraavana päivänä. Herääkin kysymys, olisivatko nämä lyhyet hoitajaksot estettävissä hyvällä ohjeistuksella insuliiniannostelusta infektioiden aikana sekä kannustamalla enteraaliseen neste- ja ravitsemushoitoon glukoosi-elektrolyyttijuomilla ja millä tahansa hiilihydraattipitoisella juomalla ja ruualla, mikä lapselle maistuu. Toki on ymmärrettävää, että vanhemmat kokevat erityisesti yöajan gastroenteriittiä sairastavan diabeetikkolapsen kanssa pelottavana, etenkin kun lapsen hypoglykemiat saattavat olla vaikeasti tunnistettavissa. Myös yöaikainen verensokeriseuranta, jota gastroenteriitin aikana usein tarvitaan, on vanhempia

kuormittavaa. Päivystävien lääkäreiden olisi hyvä saada lisäkoulutusta siitä, miten ohjeistaa vanhempia lapsen seurannassa ja hoidossa.

Sairaalahoito on usein tarpeellista diabeetikolapsen gastroenteriitin yhteydessä, mutta sen tarpeen arviointi päivystyksessä on haastavaa. Tässä aineistossa tilastollisesti merkittäviä ennustemerkkejä pitkille hoitokajoille ei saatu, mutta viitteitä oli siitä, että pisimmät hoitokajot olisivat niillä potilailla, joilla oli hypoglykemiaa ennen sairaalaan tuloa. Toisaalta lyhimät sairaalahoitokajot olivat hyperglykeemisillä potilailla. Löydös viittaa siihen, että hypoglykemian pelko on näiden lasten kohdalla sairaalahoidon keskeinen syy; eivät siis hyperglykemia, kuivuman pelko tai gastroenteriittioireet sinänsä. Ne kaksi potilaista, joille riitti lyhyt päivystysseuranta ilman suonensisäistä nestehoitoa, olivat molemmat tulovaiheessa lievästi hyperglykeemisiä (verensokeri noin 14 mmol/l). Saattaakin olla, että erityisesti silloin, kun potilas on hyperglykeeminen, pelkkä kannustus tarvittavien insuliinien pistämiseen ja peroraaliseen nesteytykseen saattaisi vähentää sairaalahoitoon hakeutumisen tarvetta.

Enteraalista nestehoitoa pyrittiin tietojärjestelmän kirjauksien mukaan antamaan lähes kaikille. Poikkeuksena olivat potilaat, jotka tulivat sairaalaan yöaikaan, jolloin merkinnät peroraalisesta nestehoidosta saattoivat jäädä puutteellisiksi tai juomia ei tarjottu, koska lapset nukkuivat. Yllättävää oli, ettei kaikille kuitenkaan tarjottu automaattisesti glukoosi-elektrolyyttijuomia, vaan osalle tarjottiin mehua tai vettä. Toki kaikki eivät pidä glukoosi-elektrolyyttijuomien mausta ja tärkeintä olisi saada lapsi juomaan edes jotakin, mutta näitä voisi rutiinisti tarjota diabeetikolapsellekin. Diabetesta sairastavan lapsen hiilihydraattitarvetta nämä juomat eivät kuitenkaan yksistään täytä, vaan myös hiilihydraattipitoisen ravinnon tarjoamiseen tulee kiinnittää huomiota. Osastolla ollessa enteraalisen nesteytyksen kirjaaminen oli niin vaihtelevaa, ettei sen toteutumisesta pystytty kerättyjen tietojen perusteella tekemään johtopäätöksiä. Osa sairaanhoitajista laski tunnollisesti kaikki lapsen nauttimat nesteet millilitramäärinä, osa taas merkitsi ylös vain ruoka-ajat kirjaamatta tarkemmin suun kautta otettuja nestemääriä. Jos diabetesta sairastavan lapsen optimaalisesta enteraalisesta nestehoidosta halutaan jatkossa saada tarkempaa tietoa, kirjauskäytäntöjä tulisi tarkentaa tai suunnitella ja toteuttaa prospektiivinen tutkimus.

Suonensisäisen nestehoidon keston ja tutkittujen muuttujien välillä ei havaittu merkitseviä yhteyksiä, mikä todennäköisesti johtui pienestä ja heterogeenisestä aineistosta. Luultavasti

suonensisäisen nestehoidon keston eniten vaikuttanut tekijä oli gastroenteriitin vaikeusaste, jota ei kuitenkaan pystytty potilasasiakirjamerkintöjen avulla luotettavasti arvioimaan.

Osastolla annetuista suonensisäisistä nesteistä Ringer oli käytetyin ja sitä annettiin lähes kaikille potilaille boluksina kuivuman korjaukseen tai estoon. Hyperglykeemisille potilaille käytettiin nesteinä eniten Ringeriä ja osalle kombinoitiin mukaan G5% -infuusioliuosta. G10% -infuusioliuosta ei käytetty lainkaan potilaille, joilla oli korkeita verensokerilukemia. Hypo- ja normoglykeemisillä potilailla eri nestevalmisteiden käyttö tuntui taas olevan enemmän lääkärin omasta kokemuksesta riippuvaa. Vaihtelevien käytäntöjen taustalla on ilmeisesti yleisten hoitosuosituksen puuttuminen.

Verensokerien mittaaminen oli joidenkin potilaiden kohdalla yllättävän epäsäännöllistä tai kirjaus puutteellista. Suonensisäisen nestehoidon aikana osastolla yhdelläkään potilaalla ei verensokeri mitattaessa ollut alle 4 mmol/l. Merkittävä havainto oli kuitenkin, että kolmanneksella potilaista verensokeriarvot olivat jatkuvasti yli 10 mmol/l ja että 60 %:lla potilaista yli puolet mitatuista arvoista oli hyperglykeemisiä. Kaksi näistä potilaista oli insuliinipumpulla hoidettavia, joita oli koko aineistossa yhteensä vain kolme. Herääkin kysymys, onko henkilökunnalla riittävästi ammattitaitoa insuliinipumpun käyttämiseen, vai siirtyykö hoidon toteutus insuliinipumppua käyttävien potilaiden vanhemmille, jolloin insuliinimäärät saattavat osastollakin jäädä hypoglykemian pelossa liian pieniksi. Hyperglykemiasta huolimatta insuliiniannoksiin ei sairaalassa juuri puututtu, vaan suurimmalle osalle potilaista insuliini annosteltiin edellisen poliklinikkakäynnin ohjeiden mukaisesti. Näin toimittiin siitäkin huolimatta, että kotona insuliiniannoksia oli saatettu vähentää infektion vuoksi, ja että suonensisäisen glukoosihoidon aikana insuliinia saatetaan tarvita jopa enemmän kuin muulloin. Kahden lapsen hyperglykemat pyrittiin korjaamaan pika- tai lyhytvaikutteisella insuliinilla.

Hoitoon hakeutui uudelleen kolme potilasta, jotka kaikki olivat alle 5-vuotiaita. On ymmärrettävää, että pienille lapsille kuivuma kehittyy herkemmin ja insuliinin annostelu on haasteellisempaa kuin isoille lapsille. Yhdellä näistä potilaista ketoaineet olivat merkittävästi koholla ensimmäistä kertaa sairaalaan tullessa, joten oireilun syynä ei välttämättä ollut pelkästään gastroenteriitti. Diabeteksen ilmaantuvuuden lisääntyminen on kaikkein nopeinta nuorilla (0-4-vuotiailla) lapsilla (Harjutsalo ym. 2008), joten olisi ehkä syytä panostaa erityisesti tämän potilasryhmän hyvään sairaala- ja kotihoidon ohjeistukseen.

Tulosten perusteella näyttää siltä, että diabeetikkolapsen sairastaessa gastroenteriittiä hypoglykemian pelko on edelleen ongelma paitsi vanhemmille myös lääkäreille ja muulle hoitohenkilökunnalle. Insuliinien vähentäminen on erityisesti vanhemmilla ensimmäinen ajatus silloin, kun lapsi ei syö mitään tai mikään ei pysy sisällä. Lääkärien ei kuitenkaan tulisi unohtaa insuliinin moninaisia vaikutuksia elimistössä ja sen merkitystä infektioidessa. Perusinsuliinit tulee aina voida antaa, tarvittaessa pienennetyillä annoksilla, ja jos verensokeri pyrkii nousemaan liiaksi, tulee antaa lyhyt- tai pikavaikutteista insuliinia riittävästi normoglykemian säilyttämiseksi. Jos peroraalista kautta nesteitä ja hiilihydraatteja ei yrityksistä huolimatta saada annosteltua riittävästi, sairaalassa annettava suonensisäinen nestehoito on tarpeellinen.

7. LÄHTEET

Borchers AT, Uibo R, Gershwin ME. The geoeidemiology of type 1 diabetes. *Autoimmunity Reviews*. 2010;9:A355-65

Dunkel L, Saarelma O, Mustajoki P. Lasten painoindeksi (ISO-BMI), internetjulkaisu Lääkärikirja Duodecim 15.10.2012. http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=dlk01073

Harjutsalo V, Sjoberg L, Tuomilehto J. Time trends in the incidence of type 1 diabetes in Finnish children: a cohort study. *Lancet*. 2008;371:1777-82

Hyöty H, Virtanen S. Miksi tyypin 1 diabeteksen ilmaantuvuus on kasvanut Suomessa toisen maailmansodan jälkeen? *Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim* 2004;120:1147-55

Ilanne-Parikka P. Diabeteksen hoidon seuranta. Kirjassa Ilanne-Parikka P, Rönnemaa T, Saha M-T, Sane T, toim. *Diabetes*. Kustannus Oy Duodecim 2011, s. 86-89

Ilanne-Parikka P. Tyypin 1 diabeetikon insuliinihoito. Kirjassa Ilanne-Parikka P, Rönnemaa T, Saha M-T, Sane T, toim. *Diabetes*. Kustannus Oy Duodecim 2011, s. 254-305

Kangas T, Virkamäki A. Mitä diabetes on? Kirjassa Ilanne-Parikka P, Rönnemaa T, Saha M, Sane T, toim. *Diabetes*. Kustannus Oy Duodecim 2011, s. 14-15

Kansanterveyslaitoksen asettaman lasten rotavirusrokotustyöryhmän selvitys 26.11.2007. Helsinki: Kansanterveyslaitoksen julkaisuja B 28/2007. http://www.ktl.fi/attachments/suomi/julkaisut/julkaisusarja_b/2007/2007b28.pdf

Mutanen M, Voutilainen E. Energia-aineenvaihdunta. Kirjassa Aro A, Mutanen M, Uusitupa M, toim. *Ravitsemustiede*. Kustannus Oy Duodecim 2012, s. 76-80

Mosteller RD. Simplified Calculation of Body Surface Area. *N Engl J Med*. 1987;317:1098
Laskuri, käytetty 2.11.2012: <http://www.halls.md/body-surface-area/bsa.htm>

Parashar UD, Gibson CJ, Bresee JS, Glass RI. Rotavirus and severe childhood diarrhea. *Emerg Infect Dis*. 2006;12:304-6

Puustinen L, Blazevic V, Salminen M, Hamalainen M, Rasanen S, Vesikari T. Noroviruses as a major cause of acute gastroenteritis in children in Finland, 2009-2010. *Scand J Infect Dis*. 2011;43:804-8

Saha M-T. Insuliinipumppuhoito. Kirjassa Ilanne-Parikka P, Rönnemaa T, Saha M, Sane T, toim. *Diabetes*. Kustannus Oy Duodecim 2011, s. 319-320

Saha M-T, Keskinen P, Veijola R, Tapanainen P. Uhkaako tyypin 2 diabetes myös suomalaisia lapsia? *Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim* 2003;119:1419-23

Uusitupa M. Ravitsemus ja Diabetes. Kirjassa Aro A, Mutanen M, Uusitupa M, toim. *Ravitsemustiede*. Kustannus Oy Duodecim 2012, s. 372-376

Vesikari T, Rautanen T, Von Bonsdorff C H. Rotavirus gastroenteritis in Finland: burden of disease and epidemiological features. *Acta Paediatr Suppl.* 1999;88:24-30

Vesikari T. Rotavirustauti ja virusgastroenteriitti. Kirjassa Ruuskanen O, Peltola H, Vesikari T, toim. Lasten infektiosairaudet. Jyväskylä: Tampereen yliopiston rokotetutkimuskeskus 2008, s. 301-303

Virkamäki A. Mitä diabetes on? Kirjassa Ilanne-Parikka P, Rönnemaa T, Saha M, Sane T, toim. Diabetes. Kustannus Oy Duodecim 2011, s. 16-24

Virkamäki A, Kangas T. Mitä diabetes on? Kirjassa Ilanne-Parikka P, Rönnemaa T, Saha M, Sane T, toim. Diabetes. Kustannus Oy Duodecim 2011, s. 18-20