

# Insuliinihoidon ylläpito

Tero Kangas

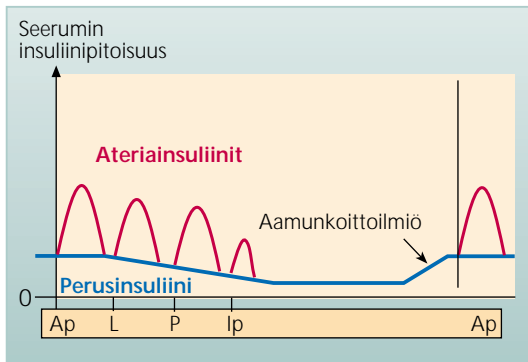
**Insuliinihoidon toteuttaminen on aina haasteellinen tehtävä kaikille siihen osallistuville. Insuliini-  
npuutosdiabeteksessa ylläpito-  
hoidon avaimet ovat fysiologisen insuliiniertyksen ymmärtäminen ja sen mahdollisimman hyvä jäljittely, jossa keskeisiä ovat toimiva perusinsuliinivaikutus ja oikein mitoitettut ateriainsuliiniannokset. Niiden laskemista varten esitetään insuliiniherkkyyden, hiilihydraattien verensokerivaikutuksen ja ateriainsuliinitarpeen algoritmit. Diabeteksen yksilöllisyyden takia insuliinin annostelun tulee lopputulokseltaan olla yksilöllisesti diabeetikon päivärytmit huomioon ottava. Hoidon toteutuksessa tarvitaan lisäksi luovaa mielikuvitusta ja kokemusta, sillä kaavamaisuus estää useimmiten hyvän hoitotuloksen. Tämä artikkeli kuvaa insuliinihoidon ylläpidon periaatteet, sen käytännön kliinisen toteutuksen verenglukoosin oma-  
seurannan avulla, sekä myös useimmin ilmenevät insuliinihoidon kompastuskivet.**

Insuliinipuutosdiabetesta sairastaa ainakin yli 30 000 henkilöä eli runsaat 15 % kaikista maamme diabeetikoista. Insuliinihoidon toteuttaminen on insuliinipuutosdiabeteksessa yksilöllisyytensä takia haasteellinen tehtävä kaikille siihen osallistuville. Insuliini on keskeinen glukoositasapainoa säätelevä tekijä ja ainoa veren glukoosipitoisuutta pienentävä hormoni. Ylläpito-  
hoidon avaimet ovat siksi fysiologisen insuliininerityksen ymmärtäminen ja mahdollisimman hyvä jäljittely, jossa keskeisiä ovat toimiva perusinsuliinivaikutus ja oikein mitoitettut ateriainsuliiniannokset. Niiden laskemista varten tarvitaan insuliiniherkkyyden, hiilihydraattien verenglukoosiin kohdistuvan vaikutuksen ja ateriainsuliinin tarpeen algoritmit. Koska diabetes on jatkuvasti toimivan keskeisen energia-  
aineenvaihdunnan häiriö, hoidon onnistumisen edellytyksinä ovat viime kädessä diabeetikon kyky ja mahdollisuudet hoitaa itseään oikein jokapäiväisessä elämässään. Siten diabeetikon opettaminen ja hänen osaamisensa ovat ratkaisevassa asemassa hyvän hoitotuloksen tavoittelussa. Diabeetikon opetus puolestaan onnistuu, kun myös opettajat osaavat asiansa. Kirjallisuudesta

on vaikeaa löytää käyttökelpoista julkaisua insuliinihoidon käytännön toteutuksesta, koska kirjoitusten sisällöt jäävät teoreettiselle tasolle. Kuvaan tässä artikkelissa kliinisen kokemuksen pohjalta muodostuneen näkemykseni insuliinihoidon ylläpidon toteutuksesta käytännössä.

## Fysiologinen insuliinineritys

Normaalissa elimistössä haiman beetasolujen tuottama insuliini erittyy porttilaskimon kautta suoraan maksaan, jonne leptilassa jää noin 50 % erittyneestä insuliinista (Otonkoski 1998). Tätä osaa erityksestä kutsutaan *peruseritykseksi*, jota tarvitaan perusaineenvaihdunnan säätelyyn. Se loppuu vasta, kun veren glukoosipitoisuus pienenee alle arvon 1,7 mmol/l, eli normaali elimistö ei fysiologisesti ole koskaan täysin ilman insuliinia. Aterian yhteydessä erittyvästä ateriainsuliinista jää maksaan jopa 80–90 %. Maksassa insuliini säätelee glukoosin varastoitumista eläintärkkelykseksi ja estää glukoosin uudismuodostusta. Haiman alfasolujen tuottama glukagoni puolestaan toimii veren glukoosipitoisuuden säätelijänä maksassa vastak-



**Kuva.** Kaavio fysiologisesta insuliininerityksestä. Ap = aamupala, L = lounas, P = päivällinen, Ip = iltapala.

kaisella tavalla lisäten sekä eläintärkkelyksen hajoamista että glukoosin uudismuodostusta. Maksa on insuliinin – ja myös glukagonin – keskeinen kohde-elin. Perifeerisesti merkittävin insuliinin vaikutuskohde on lihaskudos, jossa käytettävissä olevan insuliinin määrä säätelee glukoosin käyttöä. Insuliinipuutosdiabeteksesä insuliinin tuotannon loppumisen jälkeen myös glukagonin tuotanto loppuu yleensä viimeistään noin viiden vuoden kuluessa.

Kuva esittää kaavamaisesti normaalia insuliinineritystä. Perusinsuliinineritys on suurimmillaan aamulla muutaman tunnin ennen ja jälkeen heräämisen. Se vähenee sitten iltaa kohti, on pienimmillään puolen yön jälkeen ja lisääntyy jälleen ennen heräämistä. Tämän vaihtelun tärkeimpänä syynä on kortisolinerityksen vuorokausirytmii. Kortisoli puolestaan on tärkein insuliinin vastavaikuttajahormoneista. Normaali elimistö kompensoi kortisolin lisäävän vaikutuksen veren glukoosipitoisuuteen lisäämällä vastaavasti insuliinineritystä jarruttamaan maksan glukoosintuotantoa. Insuliinipuutosdiabeteksesä tämä kortisolinerityksen lisääntyminen aamuyöllä ennen heräämistä aiheuttaa lisääntyneen insuliinintarpeen, jota voi olla vaikeaa kompensoida pistoshoidossa, ja siksi se aiheuttaa herkästi paastotilanteessa veren glukoosipitoisuuden voimakkaankin yksilöllisen suurentumistaipumuksen. Tätä kutsutaan aamunkoitoilmiöksi.

Veren glukoosipitoisuus on keskeinen insuliinin – ja glukagonin – eritystä säätelevä tekijä.

Aterioista aiheutuva veren glukoosipitoisuuden kasvu (yhdessä suolistohormonien kanssa) saa aikaan insuliinin lisäerittymisen, ateriainsuliinierityksen (Koivisto ja Sipilä 2000). Normaalissa elimistössä ateriainsuliinin eritysvähenee, kun suolistosta imeytyvän glukoosin pitoisuus veressä alkaa pienentyä. Nämä muutokset ovat samanaikaisia ja nopeita, koska insuliinin puoliintumisaika veressä on vain muutamia minuitteja.

Ravinnon hiilihydraattien ja erityyvänsä insuliinin määrän välillä on kiinteä suhde, koska ravinnosta imeytyvä sokeri (sekä myös aminohapot ja rasvatkin) tarvitsee insuliinia varastoitumista ja palamista varten. Diabeetikoillakin tämä kiinteä, mutta yksilöllinen suhde säilyy, vaikka insuliinineritys on loppunut.

Insuliinin täydellinen puute johtaa insuliinipuutosdiabeteksesä nopeasti ketoosiin ja jo noin kuudessa tunnissa ketoasidoosiin. Diabeetikon jatkuva insuliininsaanti on siksi turvattava kaikissa olosuhteissa. Insuliinivaikutuksen turvaamiseksi perusinsuliiniannoksia ei milloinkaan saa jättää kokonaan pois. Joissakin tilanteissa perusinsuliiniannoksia voidaan kuitenkin joutua vähentämään.

## Insuliinihoidon kulmakivet

Insuliinihoidon tulee perustua terveän elimistön fysiologisen insuliininerityksen mahdollisimman täydelliseen jäljittelyyn. Siksi on tärkeää ymmärtää normaalin insuliininerityksen perusteet (Kangas 1999a, Koivisto ja Sipilä 2000) ja ne vaikeudet, joita siihen liittyy nykyisissä insuliinihoidoissa (Kangas 1999b). Taulukossa 1 on esitetty insuliinipuutteen korvaushoidon keskeiset kulmakivet.

**Taulukko 1.** Insuliinihoidon kulmakivet.

Insuliininerityksen fysiologian ymmärtäminen ja jäljittely
Insuliinin katkeamaton perusvaikutus
Päivärytmien selvittäminen
Hiilihydraattien laskenta
Insuliiniherkkyyden laskeminen
Verenglukoosin riittävä omaseuranta
Diabeetikon riittävät tiedot ja taidot

Glukoositasapaino on useiden toisiinsa vaikuttavien tekijöiden jatkuvasti ja dynaamisesti muuttuva lopputulos. Siihen vaikuttavat insuliinin lisäksi myös ravinto, liikunta, stressi ja kaikki »tekemättä jättämiset». Insuliini on vain yksi – joskin keskeisen tärkeä – glukoositasapainoa säätelevä tekijä.

Insuliinihoito tulee sovittaa yksilön päivä-, viikko- ja ateriarytmeihin sekä aterioiden määrään joustavasti sopivaksi. Päivä-, viikko- ja ruokailurytmien selvittämisen laiminlyönti johtaa useimmiten kaavamaiseen hoitoon, joka harvoin tuottaa hyviä tuloksia eikä eritoten anna mitään hoidollista liikkumavapautta diabeetikolle. Joku aloittaa päivänsä kello viisi aamulla ja joku toinen kello yksitoista aamupäivällä. Kummallekaan ei sovi kellonaikoihin sidottu hoito-ohjelma, jossa oletetaan yksilön aloittavan päivänsä kello kahdeksan aamulla, kuten oppikirjoissa usein malliksi esitetään (Pickup ja Williams 1996).

**”Insuliinivaikutuksen turvaamiseksi perusinsuliinannoksia ei milloinkaan saa jättää kokonaan pois.”**

Insuliiniherkkyys vaihtelee suuresti yksilöstä toiseen, mikä ilmenee vuorokausiannosten vaihteluna ja vaikuttaa oleellisesti niin perus- kuin ateriainsuliinannoksiin. Siksi on tärkeää laskea diabeetikon insuliiniherkkyys eli se, paljonko yksi yksikkö lyhyt- tai pikavaikutteista insuliinia kykenee vähentämään veren glukoosipitoisuutta.

Koska syödyn hiilidraattimäärän ja sen aineenvaihdunnassa tapahtuvaan käsittelyyn tarvittavan insuliinimäärän välillä on insuliiniherkkyden mukaan yksilöllinen kiinteä suhde, on insuliinihoidossa välttämätöntä tietää myös aterioiden hiilihydraattimäärät.

Veren glukoosipitoisuuden vaihteluväli terveessä elimistössä, 4–8 mmol/l, on myös diabeet-

tikkojen tavoitealue. Se on alue, jonka sisäistä pitoisuuksien vaihtelua elimistö ei itse havaitse mitenkään. Hypoglykeemisiä oireita ilmenee valtaosalla ihmisistä vasta veren glukoosipitoisuuden pienentyessä alle arvon 3 (– 4) mmol/l. Hyperglykemian tyypilliset oireet ilmenevät vasta verengluukoosipitoisuuden ollessa varsin suuri, yleensä yli 12–15 mmol/l, ja silloinkin vasta pitempikestöisen hyperglykemian aiheuttaman kuivumisen seurauksena.

Hoidollisen tavoitealueen (4–8 mmol/l) oireettomuuden takia omaseuranta on ainoa mahdollisuus saada selvyys verengluukoosiarvosta. Toinen syy omaseurannan tarpeellisuudelle on edellä mainittu glukoositasapainon jatkuva dynaaminen muuttuminen jopa hetkestä toiseen nopeastikin. Viime aikoina kehitettyjen glukosipitoisuutta jatkuvasti mittaavien sensorien käyttökokeilut (Saha 2001, Saraheimo 2001) ovat opettamassa ymmärtämään entistä paremmin diabeetikoiden glukoosimetabolian oireetoman vaihtelevuuden. Verengluukoosin liian harva mittaaminen on yksi tärkeimmistä ja yleisimmistä syistä jatkuvasti huonoon glukoositasapainoon. Sokerihemoglobiinin (HbA<sub>1c</sub>) mittaus auttaa kyllä löytämään diabeetikot, jotka ovat jatkuvasti huonossa hoitotasapainossa, mutta sen avulla ei ole mahdollista määrittää huonon tasapainon syytä. Tämän mahdollistaa vain riittävä ja oikein toteutettu verengluukoosiarvojen omaseuranta, johon eivät riitä muutaman keran viikossa suoritettavat mittaukset.

## Insuliinihoidon periaatteet

Insuliinin annostelu tulee suunnitella diabeetikolle yksilöllisesti ja joustavasti hänen rytmeihinsä sopivaksi. Tätä periaatetta rikotaan ehkä edelleen useimmin. Fysiologisen insuliinierityksen jäljittelyyn liittyvä keskeinen ongelma on insuliinin erittyminen haimasta suoraan maksaan, kun taas insuliinihoidossa se annetaan perifeerisesti ihon alle. Tämän vuoksi insuliinihoidossa on hankalaa saada maksaan riittävä perusinsuliinivaikutus ilman hypoglykemiariskiä.

Perusinsuliinin riittävä saanti on turvattava jatkuvasti ilman katkoja. Tämän periaatteen unohtumisesta aiheutuu ongelma, joka on ilme-

nennyt mm. meillä käytössä olevan, Englannista omaksutun »vanhan» monipistoshoidon anostelumallissa. Tämä malli on omaksuttu meile erilaista päivärytmiä noudattavasta kulttuurista. Niinpä se ei ole tuottanut toivottua tulosta vaan on johtanut insuliinin kaavamaiseen anosteluun ja usein myös epätydyttävään hoitotulokseen. Siinä otetaan edelleenkin lyhytvaikutteista insuliinia (usein vielä tasasuurina annoksina) ennen aamupalaa, lounasta ja päivällistä

”Verengluukoosin liian harva mittaaminen on yksi tärkeimmistä ja yleisimmistä syistä jatkuvasti huonoon glukoositasapainoon.”

sekä pitkävaikutteista insuliinia illalla (usein jo ennen iltapalaa). Menettely toimii kyllä Englannissa, jossa nautitaan kevyt kello viiden tee ja varsinainen päivällinen syödään vasta illalla klo 20, mutta ei meillä, koska täällä päivällinen syödään keskimäärin jo klo 17. Meillä ennen päivällistä annetun lyhytvaikutteisen ateriainsuliinin vaikutus ei riitä kattamaan perusinsuliinivaikutusta illan pitkävaikutteisen insuliinin vaikutuksen alkamiseen saakka eikä aamun pitkävaikutteisen insuliinin vaikutus kestä sinne saakka, mistä seuraa perusinsuliinivaikutuksen hiipuminen ja verengluukoosipitoisuuden taipumus suurentua illan mittaan. Tämä asia on selvästi parantunut, kun perusinsuliinia on meillä monipistoshoidossa ryhdytty ottamaan vähintään kaksi kertaa vuorokaudessa. Se, otetaanko toinen annos ilta-annoksen lisäksi ennen aamupalaa vai ennen lounasta, riippuu paljolti yksilöllisestä päivärytmistä. Itse olen todennut toisen annoksen toimivan useimmiten parhaalla tavalla aamulla otettuna. Aamu- ja ilta-annosten suhdetta käsitellään jäljempänä.

Ateriainsuliinin tarpeen ja syödyn hiilihydraattimäärän välillä vallitseva kiinteä suhde on otettava huomioon. Koska insuliinia ei tule it-

sestään mistään lisää eikä ylisuurta insuliinianosta saa pistämisen jälkeen enää pienemmäksi, hiilihydraattien laskenta tai arviointi aterioidella on välttämätöntä insuliinikorvaushoidossa. Siksi myös hiilihydraattien laskemisen (tavaraselosteet tai punnitus) oppiminen on välttämätöntä.

## Insuliinihoidon tavoitteet

Insuliinihoidossa törmätään usein siihen, ettei asetettuja hoitotavoitteita (taulukko 2) kyetä saavuttamaan. Aina niihin ei todellakaan ole mahdollista päästä, eikä joskus edes mielekästä pyrkiä. Tavoitteet ovat silti sitä varten, että hoito saataisiin mahdollisimman hyväksi.

Liian usein oletetaan, että diabeetikoilla on tarvittavat tiedot ja käytännön taidot mutta jätetään tarkistamatta, pitääkö oletus paikkansa. Erityisesti hiilihydraattien laskemisen ja arvioinnin osalta heikossa hoitotasapainossa olevilla diabeetikoilla on usein parantamisen varaa. Toinen asia, jossa esiintyy tiedon ja toiminnan puutetta, on diabeetikoiden aktiivinen tilapäisesti suurien verengluukoosipitoisuuksien omatoiminen korjaaminen insuliinin lisäannoksilla. Se pitää opettaa kaikille.

## Insuliinin tarpeen arviointi

Insuliinin tarpeen arvioinnissa HbA<sub>1c</sub>-arvo ja verengluukoosin kotimittaukset ovat keskeisiä. Insuliinin kokonaisannos vuorokaudessa määrää HbA<sub>1c</sub>-pitoisuuden. Perusinsuliinin osuus vuorokausiannoksesta ja sen toimivuus ratkaisevat puolestaan sen, millä tasolla ennen aterioita mitatut verengluukoosiarvot ovat, kunhan vuorokausiannos on riittävä ja ateriainsuliinien annokset ovat syötyjen hiilihydraattimäärien mukaiset.

**Taulukko 2.** Insuliininpuutosdiabeteksen hoidon tavoitteet.

HbA <sub>1c</sub> -arvo:	6,5–7,5	%
Veren glukoosipitoisuus kotimittauksissa:		
ennen aterioita:	4–6 (5–7) <sup>1</sup>	mmol/l
Ei ALLE:	4,0 (3,0) <sup>1</sup>	mmol/l
kaksi tuntia aterian jälkeen:	< 10	mmol/l
Ei (vakavia) hypoglykemiaa		

<sup>1</sup> Sulkeissa olevat arvot ilmaisevat »tinkimisrajat».

Ateriainsuliineina käytettyjen lyhyt- ja pika-vaikutteisten insuliinien välillä on kuitenkin oleellinen ero: lyhytvaikutteisella on nk. häntävaikutus, jolla tarkoitetaan pääasiallisen (noin neljä tuntia kestävän) vaikutuksen jälkeistä heikkenevää loppuvaikutusta. Häntävaikutus osallistuu perusinsuliinivaikutukseen – ja sitä enemmän, mitä suurempi on käytetty annos. Pikavaikutteisilla insuliineilla ei ole kliinisesti merkittävää häntävaikutusta. Siksi perusinsuliinin ja sen toimivuuden tarve korostuvat pikainsuliinia käytettäessä. Pistettyä perusinsuliinia onkin opittu ottamaan riittävästi oikeastaan vasta pikainsuliinien käytön yleistymisen myötä, koska pikainsuliineilla ei voida saavuttaa hyvää hoitotasapainoa, ellei perusinsuliinivaikutus toimi. Myös insuliinipumppuhoito on opettanut perusinsuliinin toimivuudesta paljon.

Ihanteellinen perusinsuliinivaikutus pitää verengluukoosipitoisuuden tavoitetasolla viisi tuntia edellisen aterian ja ateriainsuliinin ottamisen jälkeen sekä yön aikana ja aamulla paastotilassa.

Perusinsuliinin toimivuuden testaamisessa pätee edellä sanottu: perusinsuliinin liian suuri vaikutus ilmenee hypoglykemiana yöllä tai ennen aamupalaa tai hypoglykemiana ilman selitystä (liikunta, edeltävä ateria pieni), kun ateria on myöhässä. Perusinsuliinin liian pieni vaikutus ilmenee puolestaan veren suurena glukoosipitoisuutena herätessä tai jo neljä tuntia ennen sitä tai suurena verengluukoosipitoisuutena, kun ateria on myöhässä tai jäänyt syömättä (edellyttäen, ettei aikaisemmin ole syöty liikaa).

Yönaikaisen perusinsuliinin toimivuuden arvioinnissa käytettävät veren glukoosipitoisuuden mittausajankohdat on esitetty taulukossa 3.

Veren glukoosipitoisuuden tulee pysyä vakaina ja tavoitetasolla kaikkina taulukossa mainituina ajankohtina. Jos veren glukoosipitoisuus pienenee liikaa yön aikana, tulee pitkävaikutteisen insuliinin ilta-annosta vähentää. Jos se taas suurenee (etenkin aamua kohden), annosta tulee lisätä. Jos pitkävaikutteinen insuliini on otettu jo ennen iltapalaa, ottamisajankohta kannattaa siirtää aivan nukkumaanmenon yhteyteen.

Valveillaoloajan perusinsuliinin toimivuus arvioidaan jättämällä ateriovälittain yksi ateria syömättä ja ateriainsuliini ottamatta. Samalla

**Taulukko 3.** Ajankohdat, jolloin mitataan verengluukoosiarvo yönaikaisen perusinsuliinin toimivuuden arvioimiseksi.

Ensimmäinen mittaus: Potilaan heräämisajankohta			
(A) (esim. klo 7)			
Toinen mittaus:	A–4 h (B)	(klo 03)	
Kolmas mittaus:	B–3 h (C)	(klo 24)	
Neljäs mittaus:	C–3 h (D)	(klo 21)	

mitataan veren glukoosipitoisuus ennen pois jätettävää ateriaa ja ennen seuraavaa ateria-ajankohtaa. Pitoisuuden tulee olla molempina ajankohtina sama. Ennen kokeen aloittamista mitatun glukoosipitoisuuden on oltava alle 7 mmol/l. Tähän päästään parhaiten käytettäessä ateriainsuliinina pikainsuliinia. Lyhytvaikutteisista ateriainsuliinia käytettäessä sen häntävaikutus on otettava huomioon perusinsuliinin toimivuuden arvioinnissa.

Ateriainsuliinin tarve määräytyy syötävän hiilihydraattimäärän mukaan. Annosten tulee vastata algoritmien mukaisesti (taulukko 4) aterioiden hiilihydraattimääriä. Verengluukoosipitoisuuden tulee pysyä suurimmillaan (noin tunti aterian jälkeen) alle arvon 10 mmol/l. Pitoisuuden tulee palata seuraavaan ateriaan mennessä ennen edeltävää ateriaa vallinneelle tasolle (tämä riippuu osittain myös perusinsuliininvaikutuksesta). Lyhytvaikutteisista insuliinia käytettäessä ei saa esiintyä häntävaikutuksen aiheuttamaa hypoglykemian ennen seuraavaa ateriaa (tämä riippuu myös perusinsuliinin vaikutuksesta). Jos lyhytvaikutteinen insuliini aiheuttaa tässä suhteessa ongelmia, kannattaa harkita siirtymistä pikavaikutteisiin ateriainsuliineihin, mutta tällöin on huolehdittava riittävän perusinsuliinivaikutuksen turvaamisesta.

### Insuliinin annostelun periaatteet

Seuraavassa esitettäviä insuliinin annostelun periaatteita sovelletaan yksilöllisesti siten, että ne sopivat kunkin diabeetikon elintapoihin. Annostelunmuutoksia tehtäessä on tärkeää, että muita glukoositasapainoon vaikuttavia tekijöitä (ravinto ja liikunta) ei muuteta samanaikaisesti. Insuliinin oikea vuorokausiannos on pienin riittävä annos.

Jos kaikki kotimittausten tulokset vuorokauden aikana ovat liian suuria – jolloin myös HbA<sub>1c</sub>-pitoisuus on yleensä liian suuri – vuorokausiannos on liian pieni. Tällöin tilanne korjataan lisäämällä vuorokausiannosta (erityisesti perusinsuliiniannoksia, jos niiden osuus on liian pieni), kunnes johonkin aikaan alkaa toistuvasti esiintyä tavoitteellisia glukoosiarvoja. Silloin vuorokauden kokonaisannos on riittävä, koska tavoitearvoja on mahdotonta saavuttaa ilman riittävää insuliinivaikutusta. Tämän jälkeen korjataan ateroita edeltävät verengluukoosipitoisuudet annosten rytmitystä muuttamalla aloittaen

**”Toimivaa insuliinihoitoa  
(= HbA<sub>1c</sub>-arvo on  
tavoitteiden mukainen)  
ei pidä muuttaa!”**

aamun paastoarvosta. Sitten rytmitystä korjataan edelleen muuttamalla muut ateroita edeltävät glukoosiarvot tavoitetasolle alkaen lounaasta. Rytmitystä muutettaessa vuorokausiannos ei saa enää kasvaa. Rytmitystä muutettaessa lisätään aina sitä insuliiniannosta, jonka vaikutuksen aikana verengluukoosipitoisuus pääsee suurenemaan ja vastaavasti vähennetään sitä annosta, jonka vaikutuksen aikana pitoisuus aiemmin pieni.

Kun kotimittauksissa esiintyy toistuvasti hypoglykemisiä arvoja, vuorokausiannosta tulee pienentää. Jos taas arvot ovat toistuvasti tavoitteiden mukaisia, ei vuorokausiannosta pidä (yleensä) kasvattaa hypoglykemiariskin takia.

Perusinsuliinin osuuden tulee olla 50–60 % vuorokauden kokonaisannoksesta. Yli 70 %:n osuus on liian suuri, ja samalla ateriainsuliinin osuus on liian pieni, minkä seurauksena osa aterioiden edellyttämästä insuliinimäärästä saadaan perusinsuliinista. Tämä tilanne johtaa herkästi turhiin hypoglykemioihin.

NPH-perusinsuliinit tulee antaa ainakin kahdena – mieluummin kolmena – annoksena (jopa neljänä pikainsuliineja käytettäessä), jotta saa-

vutetaan mahdollisimman tasainen ja toimiva perusinsuliinivaikutus. Annosten suuruudet määräytyvät päivärytmin ja perusinsuliinin toimivuuden testauksen perusteella.

Aterioille ei pidä antaa tasasuuria insuliiniannoksia. Tätä käytäntöä esiintyy edelleen. Tasasuurten annosten epäfysiologisuus paljastuu kysyttäessä, ovatko kaikki ateriat (hiilihydraatti)määriltään tasasuuria. Ateriainsuliiniannosten tulee vastata aterioiden hiilihydraattimääriä.

Toimivaa insuliinihoitoa (= HbA<sub>1c</sub>-arvo on tavoitteiden mukainen) ei pidä muuttaa! Vaikka toimivat annokset olisivat kuinka poikkeavia tai »vanhanaikaisia» tahansa, niitä ei pidä ryhtyä muuttamaan, koska insuliini on vain yksi glukoositasapainoon vaikuttavista tekijöistä: Monet diabeetikot ovat oppineet elämään outojenkin insuliinihoitojensa vaatimalla tavalla. He joutuisivat muuttamaan lähes kaiken elämässään, jos insuliinihoitoa oleellisesti muutettaisiin. Lopputulos olisi tällöin lähes aina huono.

Jos HbA<sub>1c</sub>-arvo on edelleen liian suuri, vaikka insuliiniannostelun rytmitys on onnistunut ja ennen ateroita mitatut veren glukoosipitoisuudet ovat tavoitetasolla ja tilanne on saanut rauhoittua pari kuukautta (mikä tarvitaan HbA<sub>1c</sub>:n korjaantumiseen), on syytä tarkistaa seuraavat asiat: 1) Verengluukoosimittarin ja -mittausten luotettavuus. 2) Insuliinin pistotekniikka ja pistospaikat (insuliini, etenkin pitkävaikutteinen, tulee pistää ihonalaiseen kudokseen, ei lihakseen). 3) Aterian – etenkin iltapalan – jälkeiset ja (alku)yönaikaiset verengluukoosiarvot. 4) Ateriainsuliinien oikea suhde aterioiden hiilihydraattimääriin. 5) Perusinsuliinin määrä tai osuus vuorokausiannoksesta uudelleen. 6) Vuorokauden kokonaisannoksen riittävyys uudelleen.

Yksi syy jatkuvasti suureen HbA<sub>1c</sub>-arvoon voi olla iltapalan jälkeinen alkuyön suuri verengluukoosiarvo. Tätä ilmenee herkästi etenkin silloin, kun kahteen annokseen jaetun pitkävaikutteisen insuliinin ilta-annos on suurempi, jolloin se kykenee pienentämään veren glukoosipitoisuuden yön mittaan aamuksi tavoitetasolle, vaikka pitoisuus on iltasyömisen jälkeen pitkäänkin alkuyöstä liian suuri, mikä sitten pitää HbA<sub>1c</sub>-arvon suurena. Tällaisessa tilanteessa tulee iltapalan hiilihydraatit kattaa asianmukaisella ateria-

insuliiniannoksella ja vastaavasti vähentää perusinsuliinin ilta-annosta.

Perusinsuliinin annosten muutokset tulee tehdä suhteellisina siten, että ne ovat suhteessa käytettävien annosten suuruuteen. Muutosta ei saa laskea pelkinä yksikköinä, kuten usein edelleen tehdään (»kaksi yksikköä lisää»), vaan prosenttiosuuksina käytössä olevista annoksista. Vuorokausiannosta voidaan turvallisesti muuttaa noin 5 % kerrallaan, nopeita muutoksia hahmottaessa korkeintaan 10 % kerrallaan. (Kaksi yksikköä 20 yksikön annoksesta on 10 % ja yksi yksikkö 80 yksikön annoksesta 1,25 %.) Yhden yksikön muutoksen teho insuliinihoidossa, etenkin intensiivisessä, voi olla liian suuri kertamuutos. Tämän takia varsinkin insuliiniherkkien diabeetikkojen tulee käyttää puolen yksikön annostarkkuutta, ja myös aikuisten on syytä käyttää tämän tarkkuuden mahdollistavaa insuliinikynää.

Insuliiniannostelun muuttamisessa usein esiintyvä ajatusvirhe on ottaa lisää insuliinia silloin, kun veren glukoosipitoisuus on toistuvasti samaan vuorokaudenaikaan suuri. Näin tehtäessä hoidetaan kuitenkin vain oiretta. Fysiologinen syy liian suureen pitoisuuteen on edeltävässä tilanteessa eli siinä, että veren glukoosipitoisuus on päässyt suurenemaan tarpeeseen nähden liian vähäisen insuliinivaikutuksen takia. Oikea tapa korjata asia on lisätä sitä annosta, jonka vaikutuksen aikana glukoosipitoisuus kasvaa. Samalla on tärkeää vähentää sitä annosta, jonka vaikutuksen aikana pitoisuus on aiemmin pienentynyt sille tasolle, jolta se lähti suurenemaan. Tämä on tehtävä siksi, että vuorokausiannos ei kasvaisi ja aiheuttaisi hypoglykemiariskiä. Tavoitteellisia verengluukoosi-arvoja ei voida saavuttaa ilman riittävää insuliinivaikutusta.

### Insuliinihoidon algoritmit ja ateriainsuliinien annokset

Insuliinin ja ravinnon – etenkin hiilihydraattien – määrän välillä vallitsee kiinteä suhde, joka riippuu yksilön insuliiniherkkyydestä. Siksi insuliininpuutosdiabeteksen hoidossa on tärkeää laskea insuliiniherkkyys ja hiilihydraattien suurentava vaikutus veren glukoosipitoisuuteen

### Taulukko 4. Insuliinihoidon algoritmit.

#### Insuliiniherkkyys

$85 / \text{käytetty vuorokausiannos (yks)} = \sim \text{veren glukoosipitoisuuden vähenemä (mmol/l)} / 1 \text{ yksikkö (lyhyt- tai pikavaikutteista) insuliinia.}$

Esimerkki:  $85/60 \text{ yks/vrk} = \sim -1,4 \text{ mmol/l.}$

Siis 1 yks. (lyhyt- tai pikavaikutteista) insuliinia pienentää verengluukoosi-arvoa  $\sim 1,4 \text{ mmol/l.}$

Suuret verengluukoosi-arvot aiheuttavat jopa voimakasta insuliiniresistenssiä ja lisäävät siten insuliinintarvetta. Liikunta puolestaan lisää insuliiniherkkyyttä vähentäen insuliinintarvetta ja vaikutus voi kestää toista vuorokautta. Kortisoliin vuorokausirytmien takia insuliiniherkkyys on pienin aamulla, lisääntyy päivän mittaan ja on suurimmillaan (alku)yöllä.

#### Painon vaikutus siihen, miten 10 g:n hiilihydraattimäärä suurentaa verengluukoosi-arvoa

$140 / \text{paino (kg)} = \sim \text{veren glukoosipitoisuuden suurenema (mmol/l)} / 10 \text{ g hiilihydraattia.}$

Esimerkki:  $140/50 \text{ kg} = \sim +2,8 \text{ mmol/l}$

Siis 10 g hiilihydraattia suurentaa verengluukoosi-arvoa  $\sim 2,8 \text{ mmol/l.}$

#### Ateriainsuliinin tarve 10 g:n hiilihydraattiannoksen jälkeen

$(140/\text{paino (kg)}) : (85/\text{vrk:n insuliiniannos}) = \text{ateriainsuliinin annos} / 10 \text{ g hiilihydraattia.}$

Esimerkki:  $(140/50) : (85/70) = \sim 2,3 \text{ yks}/10 \text{ g hiilihydraattia}$

Siis 10 g hiilihydraattia tarvitsee katteekseen  $\sim 2,3$  yksikköä ateriainsuliinia.

sekä niiden pohjalta hiilihydraattien edellyttämät ateriainsuliiniannokset. Laskentatapa perustuu havaintoon, että 70 kg painavalla henkilöllä, joka käyttää insuliinia 42 IU/vrk, yksi yksikkö lyhyt- tai pikavaikutteista insuliinia pienentää veren glukoosipitoisuutta noin 2 mmol/l ja 10 g hiilihydraattia (vereen imeytyneenä sokerina) suurentaa pitoisuutta noin 2 mmol/l, joten 10 g hiilihydraattia tarvitsee katteekseen yhden yksikön ateriainsuliinia. Yksilön paino (= solunulkoisen nestetilan tilavuus) ja insuliiniherkkyys (= vuorokaudessa tarvittava insuliiniannos) muuttavat laskentatapaa. Laskennassa tarvittavat kaavat on esitetty taulukossa 4. Esitetyt algoritmit ovat nyrkkisääntöjä, ja ne on tarkoitettu helpottamaan hoidon suunnittelua ja toteutusta. Niiden yksilöllinen toimivuus tulee varmistaa verengluukoosimittauksilla, ja niitä pitää muuttaa, jos insuliinin vuorokausiannos muuttuu.

### Insuliinihoidon tavallisimmat virheet

Yleisin virhe insuliinihoidossa on edelleenkin se, ettei omaseurannan tuloksia hyödynnetä eikä ta-

voitteista poikkeavia verengluukoosiarvoja korjata: tilapäisistä syistä suuria pitoisuuksia ei korjata todettaessa eikä insuliiniannoksia muuteta omaseurannan tulosten mukaan.

Yleinen väärä menettely on toistuva ruokavaliolivirheestä tai hypoglykemiasta aiheutuneen hyperglykemian korjaaminen ottamalla lisää insuliinia silloin, kun veren glukoosipitoisuus on suuri, vaikka pitäisi estää hyperglykemian syntyä.

Hypoglykemian seurauksena ilmeneviä reaktiivisesti suuria glukoosipitoisuuksia ei pidä korjata ottamalla lisää insuliinia, koska silloin vuorokauden insuliiniannos ja hypoglykemian riski kasvavat. Oikea tapa korjata tilanne on vähentää insuliinia ja estää hypoglykemia. Asian voi hoitaa myös välipalalla noin tuntia ennen tavanomaista hypoglykemia-ajankohtaa.

## Verengluukoosin omaseurannan hyödyntäminen insuliinihoidossa

Veren glukoosipitoisuuden omaseurannassa vain yhden vuorokauden aikana tehdyt mittaukset ovat aina epäluotettavia yleisen »ryhdistäytymisilmion» takia. Glukoosiarvoja tulee mitata ensijaisesti ennen aterioita (ja tarvittaessa kolme tuntia iltapalan jälkeen ja neljä tuntia ennen heräämistä), koska ne ovat hoitotasapainon kannalta kriittisimmät ajankohdat. Se, miten usein mittauksia on tehtävä, vaihtelee suuresti yksilöstä toiseen, mutta toisaalta on osoitettu, että vasta 4–5 mittausta vuorokaudessa tuottaa esimerkiksi insuliinipumppupotilailla HbA<sub>1c</sub>-arvon 7 %.

Ennen aterioita veren glukoosipitoisuuden tulee olla tavoitearvossa, jotta aineenvaihdunta kestää aterian aiheuttaman hyperglykemian ja jotta hiilihydraattimäärän mukaan laskettu ateriainsuliiniannos toimisi oikein. Ennen ateriala esiintyvä hyperglykemia aiheuttaa yhdessä aterian aikaansaaman veren glukoosipitoisuuden kasvun kanssa herkästi niin voimakkaan insuliiniresistenssin, että ateriainsuliiniannos ei riitäkään.

Insuliiniannosten muutokset tulee tehdä riittävästi (7–10 kunakin ajankohtana) mittauksista laskettujen toiminnallisten keskiarvojen perusteella. Toiminnallisen keskiarvon laskemisel-

lä pyritään löytämään diabeetikon verengluukoosiarvojen tavanomaisin yksilöllinen vaihtelu. Se tulisi pyrkiä laskemaan kaikista ennen aterioita mitatuista ajankohdista aina, kun insuliiniannoksia ryhdytään muuttamaan.

Toiminnallista keskiarvoa määriteltäessä jätetään poikkeavan suuret (yli kaksi kertaa tavoitearvon yläraja tai ainakin yli kaksi kertaa kaikkien mittaustulosten keskiarvo) arvot pois laskelmasta, mutta kaikki hypoglykeemiset arvot tulee ottaa mukaan, koska hypoglykemiaa pitää välttää. Näin tulee tehdä, koska insuliinipuutosdiabeteksessä ei kukaan voi välttää sitä, että veren glukoosipitoisuus lisääntyy ajoittain arvaamattomasti hyvinkin suureksi. Tällaisten tilapäisten poikkeavien arvojen ottaminen mukaan keskiarvolaskelmaan suurentaa herkästi keskiarvoa merkittävästi, ja tällöin insuliinintarve arvioidaan liian suureksi, mikä lisää hypoglykemiariskiä ja tekee glukoositasapainon epävakaksi. Jos kymmenen ateriala edeltävän mittauksen keskiarvo on 6,5 mmol/l mutta yksi arvoista on esimerkiksi 19 mmol/l, niin tuo yksi poikkeava arvo suurentaa keskiarvoa 1,4 mmol/l eli toiminnallinen keskiarvo onkin 5,1 mmol/l (= (65-19):9).

Jos samaa ateriala edeltävien mittausten tulokset jakautuvat tasaisesti sekä suuriin että tavoitearvoihin, toiminnallista keskiarvoa ei voida laskea luotettavasti. Silloin on yleensä syytä selvittää diabeetikon syömätavat sekä hiilihydraattien laskennan hallinta ja toteutuminen käytännössä.

Usein esiin nouseva kysymys on, saako tai pitääkö syödä, kun veren glukoosipitoisuus on suuri ennen ateriala. Jos glukoosiarvo on merkittävän suuri (vähintään 12–15 mmol/l), johtaa syöminen väistämättä jo tuolloin ilmenevän insuliiniresistenssin lisääntymiseen ja sen seurauksena pitkittyneeseen hyperglykemiaan. Silloin on mielestäni viisaampaa ottaa algoritmien mukainen lisäannos mieluiten pikainsuliinia korjaamaan veren glukoosipitoisuus ateriala edeltävälle tavoitetasolle. Noin kahden tunnin kuluttua tarkistuksen jälkeen voidaan sitten ottaa varsinainen ateriainsuliiniannos ja syödä. Jos glukoosiarvo on vain jonkin verran tavoitetta suurempi (alle 10–12 mmol/l), voidaan erotus



**Taulukko 5.** Tilapäisesti suuren verengluukoosipitoisuuden korjaaminen.

---

Ota algoritmien mukainen lisäannos lyhyt- tai pikavaikutteista insuliinia.

Laske tarvittava lisäannos kaavalla:

Lisäannos (yksikköä) = (mitattu verengluukoosiarvo – tavoite-taso): (insuliiniherkkyys)

Tarkista vaikutus neljän (lyhytvaikutteinen) tai kahden (pikavaikutteinen) tunnin kuluttua.

Varo illalla ylisuurta annosta yönaikaisen suuremman insuliiniherkkyyden takia.

Muista:

Veren suuri glukoosipitoisuus (yli 12–15 mmol/l) lisää insuliiniresistenssiä. Tarvitaan suurempi annos (ehkä toistettuina annoksina).

Liikunta pienentää veren glukoosipitoisuutta sitä enemmän, mitä enemmän insuliinia on käytettävissä.

---

yleensä korjata algoritmien mukaisella ateriain-suliiniannoksen lisäyksellä.

Taulukossa 5 on esitetty tilapäisistä syistä suurentuneen verengluukoosiarvon korjaamisen periaatteet.

## Hypoglykemian hoito

Hypoglykemian hoitoa rasittavat usein vielä vanhat tavat ja tottumukset. Monilla diabeetikoilla on edelleen se käsitys, että hypoglykemian paras hoito on »lasillinen maitoa ja ruisvoileipä». Se johtaa kuitenkin joko hypoglykemian liian hitaaseen korjaantumiseen tai ylikorjaukseen. Tehokkain ja paras tapa hoitaa hypoglykemian oireet on ottaa 20 g nopeasti imeytyvää sokeria (parhaat lähteet ovat 2 dl tuoremehua tai kahdeksan Siripiri-tablettia). Se suurentaa veren glukoosipitoisuutta 70-kiloisella noin 4 mmol/l. Nopeasti imeytyvää sokeriakin käytettäessä ongelmana on hypoglykemiaan liittyvä pakonomainen tarve syödä »vaikka nupinauloja». Tämä johtaa herkästi ylikorjaukseen sen 10–15 minuutin aikana, mikä kuluu sokerin imeytymiseen ja sen vaikutuksen ilmenemiseen. Jatkuvasti mutta vaihtelevasti eri vuorokauden aikoina ilmenevät hypoglykemiat hoidetaan vähentämällä vuorokausiannosta, ensisijaisesti perinsuliiniannoksia.

Vastavaikuttajahormonien erityksen huomattava lisääntyminen ja siitä johtuen glukoosin runsas uudismuodostus maksassa ovat syynä ylikorjautumiseen ja siihen, ettei pidä syödä enempää. Vastavaikuttajahormonit lisäävät veren glukoosipitoisuutta tehokkaasti ilman syömistäkin ja sitä enemmän, mitä voimakkaammasta hypoglykemiasta on kyse.

Tajuttomalle diabeetikolle ei tukehtumisvaaran takia saa juottaa mitään, vaan hänelle annetaan glukagonia lihakseen tai glukoosia suoneen. Tulee muistaa, että alkoholi estää tehokkaasti maksan glukoneogeneesiä, ja se on siksi tärkein harvinaisten hypoglykemiakuolemien syy.

## Pitäisikö insuliininpuutosdiabeetikkojen hoito keskittää?

Insuliinihoito on aina vaativaa ja hyvin onnistuakseen sen toteutus edellyttää kokemusta. Alueellinen väestövastuu rajoittaa herkästi riittävän hoitokokemuksen kertymistä, koska keskimääräisessä 2 500 asukkaan väestöpohjassa on enintään 12–14 insuliininpuutosdiabeetikkoa. Osa heistäkin – kaikki lapset ja osa aikuisista – on erikoissairaanhoidon piirissä. Insuliininpuutosdiabeteksen hoito asettaa erityisesti perusterveydenhuollossa huomattavia haasteita, kun tavoitteena on, että kaikki diabeetikot voisivat saada mahdollisimman hyvää hoitoa. Insuliininpuutosdiabeteksen komplikaatioiden ehkäisyssä on hyvä hoitotasapaino avainasemassa (The Diabetes Control and Complications Trial Research Group 1993). Insuliininpuutosdiabeetikon hoidon vuotuiset kustannukset kaksitoistakertaistuvat sen jälkeen, kun diabetekseen liittyviä komplikaatioita on ilmennyt (Kangas 2001). Mielestäni insuliininpuutosdiabeetikkojen hoito pitäisi terveydenhuollossa edelleen pyrkiä keskittämään riittävästi.

## Kirjallisuutta

- Bode BW. Establishing and verifying basal rates. Kirjassa: Fredrickson L, toim. The insulin pump therapy book. Insights from the experts. Chactsworth CA: Minimed Technologies, 1995.
- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group (DCCT): The effect of intensive treatment of diabetes on long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1993;329:977–86.
- Kangas T. Insuliinihoidon perusteet. Kirjassa: Ilanne-Parikka P, Kangas T, Kaprio EA, Rönnemaa T, toim. Diabetes. Jyväskylä: Kustannus Oy Duodecim ja Diabetesliitto. 1999a, s. 105–27.
- Kangas T. Nuoruustyypin diabeteksen insuliinihoito. Kirjassa: Ilanne-Parikka P, Kangas T, Kaprio EA, Rönnemaa T, toim. Diabetes. Jyväskylä: Kustannus Oy Duodecim ja Diabetesliitto. 1999b, s. 128–60.
- Kangas T. Diabeetikoiden ja verrokkien terveyspalveluiden käyttö ja kustannukset Helsingissä. Suom. Lääkäril 2001;56:1525–31.
- Koivisto V, Sipilä I. Sokeritauti. Kirjassa: Valimäki M, Sane T, Dunkel L, toim. Endokrinologia. Hämeenlinna: Kustannus Oy Duodecim, 2000, s. 562–619.
- Otonkoski T. Insuliinin erityys. Duodecim 1998;114:2077–83.
- Pickup J, Williams G, toim. Textbook of diabetes. Oxford: Blackwell Science, 1996.
- Saha M-T. Verensokerin jatkuva mittaus – uusi apuväline diabeteksen hoitoon. Diabetes ja lääkäri, Helmikuu 2001:10–4.
- Saraheimo M. Kokemuksia jatkuvasta verensokerin mittauksesta aikuisilla diabeetikoilla. Diabetes ja lääkäri, Helmikuu 2001:16–8.

**TERO KANGAS, LT , professori h.c.**  
**tero.kangas@pp.inet.fi**  
**Valinkauhantie 7**  
**01640 Vantaa**

## Mitä opin

- 1. Verengluukoosi-arvo kannattaa mitata ensisijaisesti**
  - a) satunnaisesti muutaman kerran viikossa
  - b) kerrallaan vain yhden vuorokauden aikana
  - c) toistuvasti ennen ateria-ajankohtia
  - d) aterioiden jälkeen
- 2. Toistuvasti samaan aikaan suurentunut veren-glukoosipitoisuus korjataan**
  - a) antamalla lisää insuliinia, kun glukoosi-arvo on suurentunut
  - b) lisäämällä edeltävää insuliiniannosta ja vähentämällä annosta, jonka aikana glukoosipitoisuus sitä ennen pienenee
  - c) lisäämällä edeltävää insuliiniannosta
  - d) lisäämällä edellisen aterian määrää
- 3. Ateriainsuliiniannosten tulee olla**
  - a) samansuuruisia
  - b) aamusta iltaan pieneneviä
  - c) aterioiden hiilihydraattimäärien mukaisia
  - d) aamusta iltaan suureneviä
- 4. Suuri HbA<sub>1c</sub>-arvo ja samanaikaiset tavoiteenmukaiset verengluukoosi-arvot merkitsevät**
  - a) glukoosipitoisuuden suuria vaihteluita
  - b) riittämätöntä insuliinin vuorokausiannosta
  - c) hypoglykemioiden esiintymistä
  - d) insuliinin riittävää vuorokausiannosta mutta annosten väärää rytmitystä.
- 5. Insuliinistressiä aiheuttavat**
  - a) vastaavaikuttajahormonit
  - b) veren suuret glukoosipitoisuudet
  - c) stressi
  - d) liian pieni insuliiniannos

*Oikeat vastaukset sivulla 1765*