

## PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

## Ostre stany w cukrzycy

## Acute complications of diabetes mellitus

AGNIESZKA SZADKOWSKA<sup>B-F</sup>Klinika Pediatrii, Onkologii, Hematologii i Diabetologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi  
Kierownik: prof. dr hab. med. Wojciech Młynarski**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

**Streszczenie** Mimo postępów w rozpoznawaniu i leczeniu cukrzycy u pacjentów nadal występują ostre powikłania choroby stanowiące bezpośrednie zagrożenie dla ich zdrowia i życia. Do ostrych powikłań zalicza się: kwasicę ketonową, nieketonową hiperglikemię hiperosmolarną, kwasicę metaboliczną i hipoglikemię. Najczęstszym powikłaniem jest niedocukrzenie, które jest spowodowane nadmiarem insuliny w stosunku do potrzeb organizmu. Łagodne hipoglikemie występują u większości chorych leczonych insuliną. Ciężka neuroglikopenia z utratą świadomości i drgawkami wymaga natychmiastowego leczenia. Kwasica ketonowa spowodowana bezwzględnym lub względnym niedoborem insuliny charakteryzuje się hiperglikemią, zaburzeniami elektrolitowymi i równowagi kwasowo-zasadowej. W obrazie klinicznym dominuje znaczne odwodnienie, oddech Kussmaula, bóle brzucha i wymioty. Opóźnione leczenie prowadzi do śpiączki, która jest bezpośrednim zagrożeniem dla życia chorych.

**Słowa kluczowe:** cukrzyca, kwasica ketonowa, hipoglikemia.

**Summary** Despite of the development in diagnosis and treatment of diabetes mellitus the acute complications of the disease are the main threat for the patients' health and life. Acute complications of diabetes mellitus include: ketoacidosis, hyperglycemic hyperosmolar state, lactic acidosis, hypoglycemia. Hypoglycemia is the most frequent complication. It results from a mismatch between insulin dose, food consumed, and recent exercise. Mild ketoacidosis results from absolute or relative deficiency of circulating insulin, characterizes by mild or moderate hypoglycemia occurs in almost all patients. Severe hypoglycemia with loss of consciousness or convulsions needs urgent treatment. Diabetic ketoacidosis results from absolute or relative deficiency of circulating insulin, characterized by hyperglycemia, loss of electrolytes and metabolic acidosis. Clinical symptoms of DKA are: dehydration, Kussmaul breathing, abdominal pain, vomiting. Delaying in the treatment can cause the patient death.

**Key words:** diabetes mellitus, ketoacidosis, hypoglycemia.

## Wstęp

Cukrzyca to grupa chorób metabolicznych charakteryzujących się przewlekłą hiperglikemią spowodowaną zaburzeniem sekrecji i/lub działania insuliny (WHO 1999). Według etiologicznej klasyfikacji cukrzycy, wyróżnia się obecnie: cukrzycę typu 1, cukrzycę typu 2, inne określone typy choroby i cukrzycę ciężarnych.

Mimo postępów w rozpoznawaniu choroby i jej leczeniu ostre powikłania cukrzycy nadal stanowią bezpośrednie zagrożenie dla zdrowia i życia pacjentów. Z tego powodu jednym z głównych celów leczenia cukrzycy jest zapobieganie i odpowiednie postępowanie terapeutyczne w tych powikłaniach.

Biorąc pod uwagę bardzo częste występowanie cukrzycy (ponad 2 mln chorych w Polsce) oraz szybko narastającą zapadalność zarówno na typ 2, jak i typ 1 choroby, konieczna jest znajomość

podstawowych informacji dotyczących ostrych powikłań cukrzycy wśród wszystkich lekarzy. Ostre powikłania choroby stanowiące bezpośrednie zagrożenie dla zdrowia i życia pacjentów mogą wystąpić w każdym momencie ich życia. Przebieg kliniczny zaburzeń może być bardzo dynamiczny. Do ostrych powikłań cukrzycy należą:

- kwasica ketonowa,
- hipoglikemia,
- nieketonowa hiperglikemia hiperosmolarna,
- kwasica mleczanowa.

## Kwasica ketonowa [1–4]

Kwasica ketonowa spowodowana jest bezwzględnym lub względnym niedoborem krążącej insuliny i działaniem zwiększonego stężenia hormonów kontrregulujących: katecholamin, gluka-

gonu, kortyzolu i hormonu wzrostu. Prowadzi to do zaburzenia metabolizmu węglowodanów, tłuszczów, białek i skutkuje znacznymi zaburzeniami równowagi kwasowo-zasadowej i gospodarki wodno-elektrolitowej.

Kwasica ketonowa występuje głównie w cukrzycy typu 1 oraz u osób z innymi typami cukrzycy, w obrazie których dominuje niedobór działającej insuliny. Wyróżnia się następujące przyczyny niedoboru insuliny:

- **bezwzględny** – opóźnienie rozpoznania świeżej cukrzycy, celowe lub nieświadome nieprzyjmowanie insuliny u osoby z wcześniej wykrytą cukrzycą;
- **względny** – zwiększenie stężenia hormonów kontregulujących w odpowiedzi na stres, spowodowany głównie infekcjami, innymi ostrymi chorobami (zawał serca, udar mózgu) oraz zabiegami operacyjnymi.

Niedobór insuliny wraz z dużymi stężeniami hormonów antagonistycznych prowadzi do zwiększonej glikogenolizy i glukoneogenezy, co przy zmniejszonej obwodowej utylizacji glukozy jest przyczyną hiperglikemii i hiperosmolarności. Nasiłająca się lipoliza i ketogeneza powodują kwasicę metaboliczną i ketonemię. Hiperglikemia wraz z ketonemią prowadzą do nasilonej diurezy osmotycznej, co powoduje odwodnienie oraz utratę elektrolitów.

Do objawów podmiotowych wskazujących na występowanie cukrzycowej kwasicy ketonowej należą: zwiększone pragnienie, zwiększona ilość oddawanego moczu, utrata masy ciała, bóle brzucha, nudności i wymioty. W badaniu przedmiotowym stwierdza się cechy odwodnienia, przyspieszony i pogłębiony oddech (tzw. oddech Kussmaula), bóle brzucha, postępujące splątanie i utratę świadomości. Bóle brzucha potrafią być tak silne, że mogą sugerować objawy „ostrego brzucha”.

Kryteriami biochemicznymi rozpoznania cukrzycowej kwasicy ketonowej są:

- hiperglikemia  $> 14$  mmol/l ( $> 250$  mg/dl),
- pH krwi żyłnej  $< 7,3$  lub stężenie wodorowęglanów  $< 18$  mmol/l (u dzieci:  $< 15$  mmol/l),
- ketonemia i ketonuria.

U pacjentów w zależności od nasilenia objawów i wyników badań laboratoryjnych wyróżnia się 3 stopnie ciężkości kwasicy ketonowej. Pacjenci z lekką kwasicą ketonową, bez nasilonych objawów klinicznych, z zachowaną możliwością przyjmowania płynów doustnie oraz dobrze wyedukowani w zakresie postępowania we wczesnych fazach ostrych powikłań cukrzycy mogą być leczeni ambulatoryjnie. Muszą regularnie, co 2 godziny badać poziom glikemii oraz oznaczać obecność acetonu w każdej porcji moczu aż do ustąpienia kwasicy. Istnieje również możliwość oznaczania aktualnego stężenia beta-hydroksymaślanów w krwi włośniczkowej za pomocą specjalnych pasków testowych

przy użyciu jednego z glukometrów. Pacjenci powinni odpowiednio modyfikować dawki insuliny w celu obniżenia wartości glikemii oraz wypijać odpowiednią ilość płynów. Muszą pamiętać, że w kwasicy ketonowej wrażliwość na insulinę jest zmniejszona, co powoduje konieczność zwiększenia dawek insuliny. W przypadku braku poprawy lub nasilania się objawów konieczna jest hospitalizacja.

Pacjenci z kwasicą ketonową średniego i ciężkiego stopnia wymagają niezwłocznej hospitalizacji oraz intensywnego nadzoru ze strony personelu medycznego. Konieczne jest regularne monitorowanie stanu chorego. Co 1–2 godziny należy wykonać pomiar ciśnienia tętniczego, częstości tętna, liczby oddechów oraz ocenić stan neurologiczny i bilans płynów. Pacjent powinien być podłączony do kardiomonitora. Co godzinę oznacza się poziom glikemii, co 2–4 godziny – stężenie potasu i sodu w surowicy oraz gazometrię. Ponadto należy ocenić czynność nerek, a w przypadku występowania cech infekcji wykonać badania bakteriologiczne, RTG płuc i inne według wskazań.

Leczenie cukrzycowej kwasicy ketonowej polega na nawodnieniu chorego, zmniejszeniu glikemii, wyrównaniu zaburzeń elektrolitowych. Nawadnianie chorego zależy od stopnia odwodnienia. W przypadku wystąpienia wstrząsu hipowolemicznego konieczna jest resuscytacja: wentylowanie chorego 100% tlenem, przywrócenie prawidłowego krążenia przez szybkie podanie 0,9% NaCl. Jeżeli pacjent jest nieprzytomny lub wymiotuje, należy założyć sondę dożołądkową. Po uzyskaniu stabilizacji ciśnienia i tętna należy odpowiednio rozłożyć podawanie kolejnych porcji płynów nawadniających (0,9% NaCl lub płynu Ringera). Po obniżeniu wartości glikemii poniżej 250–300 mg/dl należy dołączyć 5% roztwór glukozy. Osoby dorosłe wymagają zwykle podaży około 6–10 litrów na dobę. U dzieci należy obliczyć objętość płynu względem masy ciała dziecka: 10 ml/kg mc./godz. w ciągu przez 1–2 godziny, potem 5 ml/kg/godz. do 4 l/m<sup>2</sup>/dobę.

Insulinoterapię u osób dorosłych rozpoczyna się od podania bolusa w dawce 0,1 j./kg. m.c./godz. Następnie kontynuuje się dożylny wlew insuliny z prędkością 0,1 j./kg m.c./godz. U dzieci insulinoterapię wdraża się w 1–1,5 godziny od rozpoczęcia nawadniania. Nie podaje się bolusa początkowego. Dawka wlewu ciągłego u dzieci starszych wynosi 0,1 j./kg m.c./godz., zaś u dzieci małych – 0,05 j./kg m.c./godz. Następnie dawki insuliny modyfikuje się w zależności od poziomu glikemii. Obniżanie wartości glikemii nie powinno przekraczać u dorosłych 100 mg/dl/godz., zaś w przypadku dzieci glikemię należy obniżać o 40–90 mg/dl/godz. W pierwszych 12 godzinach leczenia dawka insuliny nie powinna być mniejsza niż 0,05 j./kg m.c./godz. W przypadku większego spadku glikemii należy zwiększyć podaż glukozy.

Wszyscy chorzy z kwasimą ketonową mają niedobór potasu w organizmie, jednakże przy przyjęciu stężenie potasu w surowicy może być różne. Suplementacja zależy zatem od aktualnej kaliemii. W przypadku braku możliwości otrzymania wyniku laboratoryjnego stężenia potasu konieczna jest ocena EKG. Wyrównując zaburzenia elektrolitowe należy wyliczyć rzeczywiste stężenie sodu w surowicy. Hiperglikemia powoduje bowiem obniżenie wartości stężenia sodu oznaczanego w laboratorium. Należy do aktualnego wyniku stężenia sodu dodać 1,6 mmol/l na każde 100 mg/dl glikemii powyżej 100 mg/l. W przypadku hipernatremii > 150 mg stosuje się 0,45% roztwór NaCl. Wodorowęglany w cukrzycowej kwasicy ketonowej podaje się tylko w przypadku stwierdzenia pH < 6,9. Dawka nie powinna przekraczać 1 mmol/kg m.c.

Najgroźniejszym powikłaniem kwasicy ketonowej jest obrzęk mózgu, częściej występujący u dzieci. Śmiertelność w obrzęku mózgu wynosi 21–24%. Zwykle pojawia się między 4. a 12. godziną leczenia, rzadko powyżej 48 godzin. W przypadku wystąpienia objawów obrzęku mózgu należy niezwłocznie podać 20% mannitol w dawce 0,5–1 g/kg m.c. oraz zmniejszyć o 1/3 podaż płynów. Sporadycznie występują inne powikłania kwasicy ketonowej: ostra niewydolność nerek, zapalenie trzustki, zachyłkowe zapalenie płuc, powikłania ze strony OUN (rozsiane wykrzepianie wewnątrznaczyniowe, zakrzepica zatok żylnych opony twardej, zakrzepica tętnicy podstawnej). Ciężka kwasica ketonowa (pH < 7,1) jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia chorych.

## Hipoglikemia [1, 3, 5–8]

Niedocukrzenie jest najczęściej występującym ostrym powikłaniem cukrzycy. Jest to zaburzenie homeostazy glukozowej, które u osób chorych na cukrzycę jest wywołane bezwzględnym lub względnym nadmiarem insuliny. Poszczególne towarzystwa naukowe i organizacje przyjmują różne wartości progowe do rozpoznania hipoglikemii. Według zaleceń Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego i European Medicine Agency hipoglikemię rozpoznaje się przy obniżeniu glikemii poniżej 55 mg/dl (3,0 mmol/l), niezależnie od występowania objawów klinicznych. U dzieci za niedocukrzenie uważa się wartość glikemii < 60–70 mg/dl (3,3–3,9 mmol/l). Należy jednakże pamiętać, że objawy hipoglikemii mogą się pojawić przy wyższych wartościach stężenia glukozy w osoczu, szczególnie jeżeli wartości te ulegają dość szybkiemu obniżeniu.

Przyczyną hipoglikemii jest nadmiar krążącej insuliny w stosunku do potrzeb organizmu w wyniku:

– opuszczenia lub spożycia zbyt małego posiłku,

- przypadkowego lub celowego przyjęcia większej dawki insuliny lub leków doustnych,
- większego wysiłku fizycznego,
- spożycia alkoholu.

Czynnikami predysponującymi do wystąpienia hipoglikemii są: wiek (małe dzieci i osoby starsze), dłuższy czas trwania cukrzycy, większe dawki insuliny lub leków doustnych hipoglikemizujących, nieświadomość hipoglikemii, sen, choroby i leki wpływające na metabolizm glukozy lub działanie leków hipoglikemizujących. Nieświadomość hipoglikemii jest określana jako stan nieodczuwania patologicznie niskich wartości glikemii (< 55 mg/dl = < 3,0 mmol/l).

Wstępne objawy hipoglikemii są związane z pobudzeniem autonomicznego układu wegetatywnego:

- drżenie kończyn,
- niepokój,
- szerokie źrenice,
- tachykardia i wzrost ciśnienia krwi,
- wzmożona potliwość,
- błądliwość,
- osłabienie,
- uczucie głodu.

Następnie pojawiają się objawy neuroglikopenii, związane z niedostatecznym zużyciem glukozy przez mózg:

- **zaburzenia funkcji psychicznych** (niemożność skupienia uwagi, trudności w zapamiętywaniu, zmiana zachowania, utrudniony kontakt z otoczeniem, niechęć do jedzenia);
- **zaburzenia neurologiczne** (zaburzenia mowy, widzenia i równowagi, wzmożone odruchy ścięgniste, oczopląs, drgawki, utrata przytomności).

Wyróżnia się trzy stopnie ciężkości hipoglikemii:

- **hipoglikemia lekka:** objawy adrenergiczne, pacjent jest w pełnym kontakcie z otoczeniem, jest w stanie sam udzielić sobie pomocy;
- **hipoglikemia umiarkowana (średniociężka):** objawy adrenergiczne oraz objawy neurologiczne o niewielkim lub umiarkowanym nasileniu, kontakt pacjenta z otoczeniem jest zwykle utrudniony, chory nie jest w stanie sam udzielić sobie pomocy, skuteczne jest leczenie drogą doustną;
- **hipoglikemia ciężka:** występują głębokie zaburzenia świadomości, aż do utraty przytomności, którym mogą towarzyszyć drgawki, pacjent jest w stanie zagrożenia życia, zwykle konieczne jest parenteralne podanie glukozy lub glukagonu.

Leczenie lekkiej i umiarkowanej hipoglikemii polega na szybkim spożyciu 10–20 g glukozy w postaci: żelu glukozowego, tabletek zawierających glukozę, kostek cukru lub słodzonego napoju. Zwykle po kilku, kilkunastu minutach dochodzi do wzrostu glikemii. W przypadku utrzymywania się niedocukrzenia po 10–15 min. należy ponow-

nie podać glukozy. Wskazane jest skontrolowanie poziomu glikemii. Jeśli objawy ustąpią i poziom glikemii znormalizuje się, należy podać dodatkowo porcję węglowodanów złożonych w celu uniknięcia nawrotu hipoglikemii. Po godzinie należy jeszcze raz skontrolować poziom glikemii.

W przypadku ciężkiej hipoglikemii pacjentowi podaje się dożylnie 20% roztwór glukozy w dawce 0,2 g glukozy/kg m.c., a następnie wlew z 10% glukozy dla ustabilizowania poziomów glikemii. W przypadku trudności z dostępem do żył lub udzielaniu pomocy przez opiekunów chorego powinno się podać domięśniowo lub podskórnie glukagon. U osób dorosłych i starszych dzieci wstrzykuje się 1 mg glukagonu, zaś u dzieci poniżej 6. roku życia – 0,5 mg. Zwykle lek działa po 10–15 minutach. Przy braku poprawy dawkę można powtórzyć. Glukagonu nie podaje się chorym leczonych pochodnymi sulfonilomocznika. Jeżeli został podany, chorego należy hospitalizować z powodu ryzyka nawrotu niedocukrzenia.

Wskazaniami do hospitalizacji po wystąpieniu ciężkiego niedocukrzenia są:

- objawy obrzęku mózgu,
- utrzymywanie się zaburzeń świadomości w przypadku uzyskania normalizacji glikemii,
- obrażenia będące następstwem utraty przytomności,
- wiek poniżej 2. roku życia,
- bariery językowe,
- kolejna ciężka hipoglikemia w ciągu ostatnich 2 lat,
- ryzyko nawrotu ciężkiej hipoglikemii (m.in. przedawkowanie insuliny o przedłużonym działaniu, spożycie alkoholu, leczenie pochodnymi sulfonilomocznika).

Do ostrych powikłań ciężkiej hipoglikemii zalicza się: urazy (złamania kończyn, kompresyjne złamania kręgow) i porażenia. Zgon chorego odnotowuje się sporadycznie. Ciężkie niedocukrzenie może prowadzić do późnych powikłań neurologicznych. Każdy epizod nasilonej hipoglikemii może zwiększyć ryzyko kolejnego incydentu z powodu zmniejszonego odczuwania objawów wstępnych niedocukrzenia. Należy również pamiętać, że każdy epizod ciężkiej hipoglikemii może powodować psychicznie traumatyczne doświadczenia dla chorego oraz jego otoczenia. Lęk przed wystąpieniem ciężkiej hipoglikemii jest czynnikiem ograniczającym dążenie pacjenta do uzyskania dobrego wyrównania metabolicznego choroby.

W celu unikania umiarkowanych i ciężkich hipoglikemii konieczna jest bardzo dobra edukacja pacjentów. Każdy z przypadków hipoglikemii powinien być skrupulatnie analizowany w celu znalezienia przyczyny, co może w przyszłości pozwolić na uniknięcie kolejnych incydentów. U chorych z nawracającymi ciężkimi hipoglikemiami należy rozważyć modyfikację leczenia (np. zmiana rodza-

jów insuliny – wprowadzenie insuliny analogowych) oraz zmianę celów terapeutycznych w zakresie docelowych wartości glikemii.

## Nieketonowa hiperglikemia hiperosmolarna (hipermolalna)

Nieketonowa hiperglikemia hipermolalna występuje u osób z częściowym niedoborem insuliny, któremu towarzyszą zaburzenia regulacji pragnienia lub częściowe uszkodzenie nerek. Jest bardziej charakterystyczna dla cukrzycy typu 2. Zwykle występuje w następstwie opóźnionego rozpoznania choroby. Jej występowaniu sprzyja spożycie dużej ilości alkoholu czy stosowanie niektórych leków moczopędnych. Do kryteriów rozpoznania należą:

- stężenie glukozy w osoczu > 600 mg/dl (> 33,3 mmol/l),
- pH krwi tętniczej > 7,3,
- stężenie wodorowęglanów w osoczu > 15 mmol/l,
- osmolalność osocza > 320 mOsm/l,
- niewielka ketonuria, łagodna lub nieobecna ketonemia,
- skorygowana hipernatremia (> 150 mmol/l),
- stupor lub śpiączka.

Leczenie polega na obniżeniu glikemii (dawkowanie insuliny jak w kwasicy ketonowej), normalizacji molalności osocza, wyrównywaniu niedoborów wody i elektrolitów, podaniu heparyny. Nawadnia się pacjenta pod kontrolą ośrodkowego ciśnienia żylnego stosując 0,45% roztwór NaCl [1, 3].

## Kwasica mleczanowa

Obecnie kwasica mleczanowa (typ B) u chorych na cukrzycę występuje sporadycznie. Dotyczy zwłaszcza pacjentów przyjmujących metforminę mimo bezwzględnych przeciwwskazań do jej stosowania (ciężkiej niewydolności krążenia, niewydolności nerek, marskości wątroby, zaawansowanej obturacyjnej choroby płuc). Jej rozwojowi sprzyja również nadmierne spożycie alkoholu. W badaniach laboratoryjnych stwierdza się obniżone pH, niskie stężenie wodorowęglanów i wysokie stężenie mleczanów w krwi. Leczenie polega na tlenoterapii, wyrównaniu niedoborów płynów i elektrolitów, dożylnym podaniu insuliny i glukozy. Przy pH < 7,0 niezbędne jest podanie wodorowęglanów. W niektórych przypadkach konieczne jest leczenie nerkozastępcze [1, 3].

## Profilaktyka ostrych powikłań cukrzycy

Profilaktyka występowania ostrych powikłań choroby opiera się na prawidłowej edukacji lekarzy

i pielęgniarek. Biorąc pod uwagę znaczną rzeszę chorych na cukrzycę oraz wzrastającą ich liczbę, każdy lekarz powinien znać objawy i postępowanie w ostrych powikłaniach cukrzycy. Jest to szczególnie ważne, gdyż obraz kliniczny tych powikłań może przyjmować maski innych schorzeń. Równie istotne jest edukowanie pacjentów i ich rodzin. W trakcie szkolenia chorych w zakresie samokontroli cukrzycy należy szczególną uwagę zwrócić na problem ostrych powikłań. Pacjenci muszą znać przyczyny i objawy powikłań oraz zasady postępowania we wczesnych stadiach zaburzeń. Edukacja musi być dostosowana do aktualnego sposobu leczenia chorego. Pacjenci i ich rodziny powinni podlegać regu-

larnej reedukacji. Konieczne jest również szkolenie przy każdej istotnej modyfikacji leczenia. Wskazane jest również objęcie szkoleniem w zakresie udzielania pierwszej pomocy przedmedycznej wszystkich osób mających stały kontakt z osobami chorymi na cukrzycę (np. nauczyciele, opiekunowie w zakładach opieki społecznej). Główną rolę w edukacji pacjentów odgrywają pielęgniarki – edukatorki. Do ich zadań należy staranna edukacja pacjentów oraz ich krewnych [9]. Kolejnym elementem profilaktyki ostrych powikłań cukrzycy jest odpowiednia modyfikacja terapii podczas występowania chorób dodatkowych, zabiegów operacyjnych oraz przy znacznej zmianie trybu życia.

## Piśmiennictwo

1. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2011. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetol Prakt* 2011; 12(Supl. A): A20–A24.
2. Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, et al. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium. *Pediatric Diab* 2009; 10(Suppl. 12): 118–133.
3. Stefański A. Leczenie ostrych zaburzeń gospodarki węglowodanowej w cukrzycy. W: Moczulski D, red. *Diabetologia. Wielka Interna*. Warszawa: Medical Tribune Polska; 2010: 44–55.
4. Rosenbloom AL. The management of diabetic ketoacidosis in children. *Diabetes Ther* 2010; 1: 103–120.
5. Clarke W, Jones T, Rewers A, et al. Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium. *Pediatric Diab* 2009; 10(Suppl. 12): 134–145.
6. Bakatselos SO. Hypoglycemia unawareness. *Diab Res Clin Pract* 2011; 93: 92–96.
7. Halimi S. Acute consequences of hypoglycaemia in diabetic patients. *Diab Metab* 2010; 36: 75–83.
8. Fidler C, Elmelund Christensen T, Gillard S. Hypoglycemia: an overview of fear of hypoglycemia, quality-of-life, and impact on costs. *J Med Econ* 2011; 14: 646–655.
9. Szewczyk A. Diagnoza pielęgniarstwa – podstawa procesu uczenia się i nauczania samokontroli w cukrzycy u dzieci, młodzieży i ich rodzin. *Pediatrics* 2010; 7: 607–612.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Agnieszka Szadkowska  
Klinika Pediatrii, Onkologii, Hematologii i Diabetologii UM  
ul. Sporna 36/50  
91-738 Łódź  
Tel.: 42 617-77-91  
E-mail: agnieszka.szadkowska@umed.lodz.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 20.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 15.03.2012 r.