



Prof. dr hab. n. med.
Bernard Panaszek
ORCID
0000-0002-6763-8012

Collegium Witelona
Uczelnia Państwowa
Legnica

Glikokortykosteroidy w anafilaksji – fakty i mity

Glucocorticosteroids in anaphylaxis – facts and myths

S U M M A R Y

Glucocorticosteroids (GCs), produced by the adrenal cortex, are responsible for a number of physiological processes necessary for life, while the clinical use of their synthetic compounds depends largely on the reduction of the synthesis and / or release of various inflammatory mediators, and the sum of these actions results in the inhibition of vascular changes (dilatation, increased permeability) responsible for the basic symptoms of shock, multi-organ damage and destabilization of the circulatory system.

In universal terms, the phenomenon of anaphylaxis covers all emergencies, regardless of the triggering factor, which sometimes remains unidentified, but most often the term is associated with the broadly understood allergic reaction IgE - dependent, IgE - independent or idiopathic. The sudden onset and rapid progression of the symptoms of an anaphylactic reaction require administration of an immediate-acting drug such as adrenaline. GCs, in accordance with the well-documented action on the cytoplasmic receptor, show a late therapeutic effect (paradigm), although basic research combined with clinical observations support a change in this paradigm by showing the early action of glucocorticosteroids, visible shortly after their use. The presence of extra-genomic pathways of drug action has been proven, which shorten the onset of clinical activity of glucocorticoids to several dozen minutes. The phenomenon of extra-genomic effects of glucocorticosteroids depends directly on the dose of the drug, and the shortening time from administration of glucocorticoids to pharmacological and clinical effects is achieved with high doses of glucocorticoids. A lot of controversy has arisen around the problem of the effectiveness of GCs in anaphylaxis, deepened on the difficulties related to the classification of the phenomenon itself, also visible in the guidelines developed by experts appointed by scientific societies. As a result, there are inconsistent opinions resulting from the marginalization of the extra-genomic activity of GCs, having a negative impact on decisions in clinical practice.

.....

Glikokortykosteroidy (GKS), produkowane przez korę nadnerczy odpowiadają za szereg procesów fizjologicznych niezbędnych do życia, natomiast kliniczne zastosowanie ich syntetycznych związków wynika, w dużej mierze, ze zmniejszenia syntezy i / lub uwalniania różnych mediatorów zapalenia. Suma tych działań skutkuje zahamowaniem zmian naczyniowych (rozszerzenie, zwiększenie przepuszczalności) odpowiedzialnych za podstawowe objawy wstrząsu, uszkodzenie wielonarządowe oraz destabilizację układu krążenia. W uniwersalnym ujęciu, zjawisko anafilaksji obejmuje wszystkie stany nagłe bez względu na czynnik wywołujący, który czasami pozostaje niezidentyfikowany, ale najczęściej termin ten łączy się z szeroko rozumianą reakcją alergiczną IgE - zależną, IgE - niezależną albo idiopatyczną. Nagły początek i szybka progresja objawów reakcji anafilaktycznej wymaga podania leku, charakteryzującego się natychmiastowym działaniem, jak adrenalina. GKS, zgodnie z dobrze udokumentowanym działaniem na receptor cytoplazmatyczny, wykazują późne działanie terapeutyczne (paradygmat), chociaż badania podstawowe w połączeniu z obserwacjami klinicznymi przemawiają za zmianą tego paradygmatu poprzez wykazanie wczesnego działania glikokortykosteroidów, widocznego w krótkim czasie po ich zastosowaniu. Udowodniono obecność pozagenomowych ścieżek działania GKS, które ujawniają się szybko - od kilkunastu sekund do kilkunastu minut. Zjawisko pozagenomowego działania glikokortykosteroidów zależy wprost proporcjonalnie od dawki leku, a skrócenie czasu od podania GKS do uzyskania efektów farmakologicznego działania klinicznego uzyskuje się za pomocą dużych dawek GKS. Wokół problemu skuteczności GKS w anafilaksji narodziło wiele kontrowersji, pogłębianych przez trudności związane z klasyfikacją samego zjawiska widoczne także w wytycznych opracowanych przez ekspertów, powołanych przez towarzystwa naukowe. W efekcie obserwuje się niespójne opinie, wynikające z marginalizowania pozagenomowego działania GKS mające negatywny wpływ na decyzje w praktyce klinicznej.

Panaszek B: Glikokortykosteroidy w anafilaksji – fakty i mity. *Alergia*, 2022, 1; 28-32

Słowa kluczowe:
glikokortykosteroidy,
pozagenomowe
działanie
glikokortykosteroidów,
anafilaksja

Key words:
glucocorticosteroids,
nongenomic effect of
glucocorticosteroids,
anaphylaxis

Syntetyczne GKS, stosowane w terapii wielu stanów nagłych (prednizolon, prednizon, deksametazon, triamcinolon, deflazacort) między innymi w anafilaksji, odzwierciedlają swoją budową chemiczną kortyzol, należący do głównych glikokortykosteroidów produkowanych przez

korę nadnerczy w odpowiedzi na alergen, uraz, zapalenie oraz stres [1]. Podanie GKS w anafilaksji, amplifikuje główne funkcje fizjologiczne kortyzolu poprzez efekt przeciwzapalny/ immunosupresyjny, wzrost działania katecholamin (utrzymanie ciśnienia krwi), zwiększenie glukoneogenezy (hiperglikie-



mia, erytrocytoza – zabezpieczenie energetyczne) i nasilenie retencji Na^+ /wody (przeciwdziałanie hipowolemii) [2].

Działanie przeciwzapalne/immunosupresyjne GKS jest w dużej mierze spowodowane zmniejszeniem syntezy i / lub uwalniania różnych mediatorów zapalenia, a suma tych działań skutkuje zahamowaniem zmian naczyniowych (rozszerzenie, zwiększenie przepuszczalności) odpowiedzialnych za podstawowe objawy zapalenia, a w anafilaksji – za uszkodzenie wielonarządowe oraz destabilizację układu krążenia [3].

Przeciwzapalne i większość metabolicznych działań GKS rozpoczyna się od ich wiązania ze specyficznymi receptorami w cytoplazmie komórek docelowych (GR – glucocorticosteroid receptor), co zmienia ekspresję genów, modyfikując funkcje komórkowe, w tym produkcję związków hormonopodobnych, które regulują liczne procesy metaboliczne oraz syntezę przeciwzapalnych cytokin [4]. Mechanizm ten jest czasochłonny i odpowiada za opóźniony początek efektu klinicznego działania (6-8 godzin) GKS [5].

Obserwacje kliniczne sprzeczne z obowiązującym paradygmatem późnego początku aktywności GKS były zapewne inspiracją do badań molekularnych, poszukujących innych mechanizmów działania leków [4].

Okazało się, że kontakt glikokortykosteroidu z błoną komórkową aktywnej krwinki immunokompetentnej (limfocytom, mastocytom, bazofilem, eozynofilem) powoduje uruchomienie różnych mechanizmów błonowych i układów wewnątrzkomórkowych, głównie szlaków przekazu informacji w układzie kinaz, które skracają drogę i czas do uzyskania efektu działania leków [6,7].

Ten niegenomowy mechanizm działania GKS bez bezpośredniego udziału glikokortykoidowego receptora cytoplazmatycznego (cGKR) polega na nieswoistym wpływie leku na błonowe kanały jonowe, powodującym stabilizację błony komórkowej, zachowanie jej ciągłości i płynności [5]. Ponadto aktywowany receptor błonowy GKS, należący do grupy białek G powoduje syntezę wtórnych przekaźników komórkowych, indukując trójfosforan inozytolu (IP3), powodując wzrost aktywności śródbłonkowej syntazy tlenu azotu (NO) i otwarcie drogi sygnałowej cAMP [7].

Synergizm działania mechanizmu niegenomowego i genomowego może skutkować wczesnym działaniem GKS, powodującym zmniejszenie obrzęku błony śluzowej, aktywności gruczołów śluzowych i rozkurcz oskrzeli w anafilaksji (Rys. 1).

Należy jednak podkreślić, że efekty mechanizmu niegenomowego zależą w większej mierze od dawki GKS, w sposób liniowy zwiększając się wraz z większą dawką leku. Wanner A, i wsp. [6] wykazali, że wziewny flutikazon podnosi stężenie miejscowe noradrenaliny poprzez hamowanie zwrotnego wychwytu hormonu, co skutkowało skurczem naczyń i zmniejszeniem obrzęku błony śluzowej oskrzeli poprzez stymulację receptorów α -1-adrenergicznych w ciągu 30-60 min od podania leku. Z kolei, w eksperymencie na zwierzętach stwierdzono, że budezonid znosił skurcz

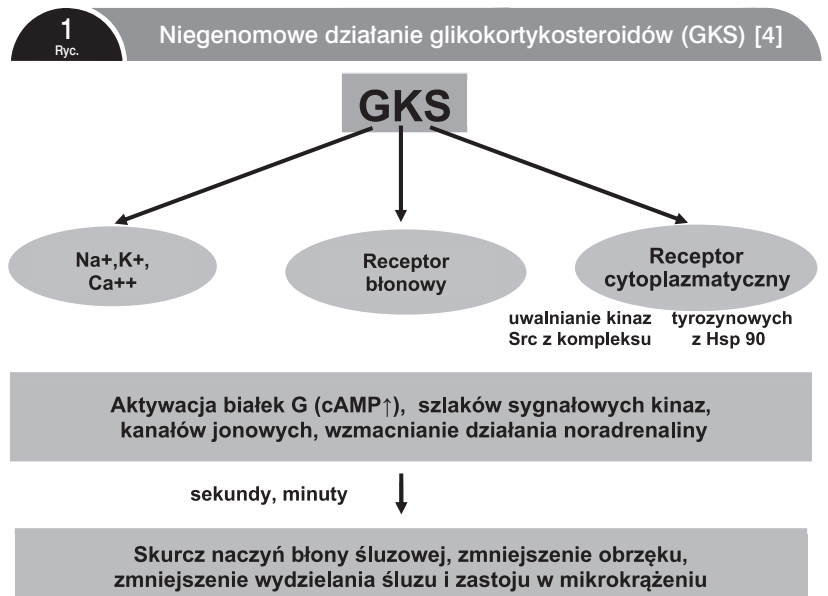
mięśni gładkich tchawicy świnki morskiej, wywołany histaminą na drodze szybkiego (w ciągu 15 min), niegenomowego działania poprzez wpływ na wzrost stężenia cAMP [7].

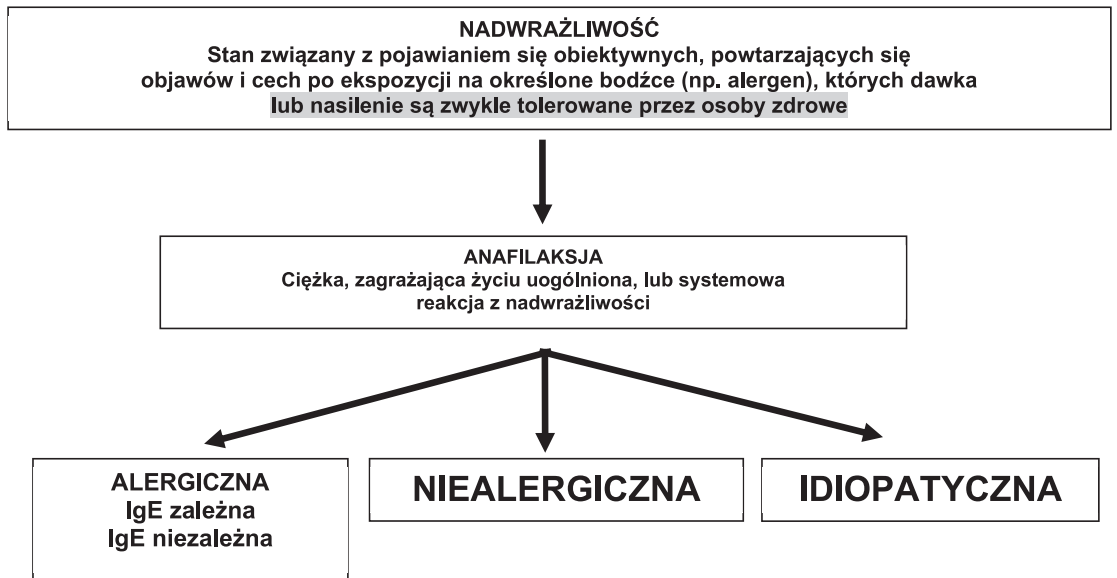
Wspomniany powyżej pleiotropizm działania GKS ugruntował ich znaczenie w terapii stanów nagłych związanych z alergiczną, nieimmunologiczną oraz idiopatyczną anafilaksją [8,9].

Problemy z definicją anafilaksji

Praktycznie trudna do identyfikacji liczba czynników, wywołujących anafilaksję nie pozwala na jednoznaczną definicję tego zjawiska. Nowa definicja Światowej Organizacji Alergii (WAO – world allergy organization) definiuje anafilaksję na podstawie objawów klinicznych niezależnie od patomechanizmów, wywołujących te objawy, wyróżniając anafilaksję alergiczną i nieimmunologiczną, co nawiązuje do klasycznego opracowania definicji anafilaksji przez Johansona SGO, i wsp. [10] (Rys.2). Taka słuszna, praktyczna próba uporządkowania nazewnictwa anafilaksji nie eliminuje różnic związanych z autonomicznym podejściem lokalnych (krajowych) i regionalnych grup ekspertów często powoływanych przez towarzystwa naukowe do zdefiniowania istoty tego zjawiska [10,11]. Ilustracją trudności ujednoczenia definicji zjawiska w ramach WAO może być informacja, że intensywne naukowe i techniczne dyskusje on-line z ICD-11 Tematycznymi Grupami Doradczymi i Grupami Roboczymi Ekspertów, skutkowało opracowaniem łącznie 35 propozycji klasyfikacji anafilaksji na podstawie 35 wniosków, z których 77% zostało wdrożonych, a 20% pozostaje do realizacji [12]. W tym świetle, podjęte w ostatnich latach próby deprecjacji znaczenia GKS w terapii anafilaksji wydają się co najmniej kontrowersyjne [13].

Ponadto, rozwój badań molekularnych umożliwił precyzyjne wykrycie komponentów alergenowych ze wskazaniem rodziny białek do których należą poszczególne komponenty z typowaniem ich roli w wywoływaniu reakcji anafilaktycznych, co potęguje trudności w definiowaniu zjawisk anafilaktycznych [14]. W uniwersalnym ujęciu zjawisko anafilaksji, historycznie związane z natychmiastową reakcją alergiczną





typu I, IgE -zależną, wg Gella – Coombsa i rozważanymi później reakcjami IgE-niezależnymi obejmuje obecnie wszystkie stany nagłe bez względu na czynnik wywołujący który często pozostaje niezidentyfikowany (anafilaksja idiopatyczna) [9]. Mechanizmy niealergicznej (nieimmunologicznej) anafilaksji obejmują indukowane przez receptory związane z białkiem G, bezpośrednie uwalnianie mediatorów naczynioaktywnych, bezpośrednią aktywację układu dopełniacza, interakcje z układem kalikreina-bradykinina, układem krzepnięcia (czynnik XII), układem fibrynolitycznym oraz interakcje z metabolizmem kwasu arachidonowego [11].

W powszechnie przyjętej IV. stopniowej klasyfikacji ciężkości zdarzeń w anafilaksji, stopień III. i IV. obejmuje współwystępujące objawy skórne, z przewodu pokarmowego, oddechowego oraz krążenia obciążone ryzykiem ciężkiej anafilaksji [9]. Czynniki ryzyka, które istnieją niezależnie od czynnika wywołującego to podeszły wiek ciężkie choroby układu krążenia, wcześniej istniejąca, a zwłaszcza słabo kontrolowana astma oskrzelowa, przyjmowanie środków aktywujących bezpośrednio komórki tłuszczne (środki kontrastowe, leki zwiotczające) lub syntezę leukotrienów (NLPZ) oraz mastocytoza [15].

OGÓLNE ZASADY POSTĘPOWANIA FARMAKOLOGICZNEGO W ANAFILAKSJI

Czynnik powodujący anafilaksję nie zawsze udaje się zidentyfikować, dlatego w pierwszym rzędzie należy ocenić stopień nasilenia anafilaksji i ustalić, a następnie leczyć najbardziej zagrażający życiu objaw reakcji anafilaktycznej [16].

Praktycznie, godnym polecenia są propozycje Polskiego Towarzystwa Alergologicznego, które porządkują takie objawy w postaci: hipotensja/wstrząs, stridor, świszczący oddech, które wymagają szczególnej uwagi w reakcji anafilaktycznej [17].

Złotym standardem farmakoterapii pozostaje bezdyskusyjnie epinefryna/adrenalina, która często elimi-

nuje wszystkie objawy anafilaksji, podana domięśniowo z autostrzykawką w warunkach ambulatoryjnych, lub dożylnie w warunkach szpitalnych [18].

Lekami drugiej linii pozostają preparaty przeciwhistaminowe blokujące receptor H1 histaminowy podawane doustnie lub parenteralnie we wczesnej fazie anafilaksji [15]. Nie ma badań zaprzeczających potrzebie empirycznego zastosowania GKS w ostrym okresie anafilaksji, chociaż obserwuje się wiele kontrowersji w tym zakresie, wynikających głównie z różnorodności bazy danych, z której wyłania się niespójność wyników badań nie tylko w zakresie efektywności GKS w opanowaniu reakcji anafilaktycznej [8,13]. Poza dyskusją pozostaje skuteczność innych niż adrenalina leków naczynioskurczowych takich jak dopamina i noradrenalina [15]. Niezbędne wydaje się również uzupełnienie krążenia płynami, przeciwdziałającymi zjawisku hipowolemii obserwowanej we wstrząsie anafilaktycznym (oligowolemicznym) [18].

Miejsce glikokortykosteroidów w anafilaksji

We wstrząsie anafilaktycznym dochodzi do aktywacji osi podwzgórze-przysadka-nadnercza i uwalniania kortyzolu, który odgrywa kluczową rolę w utrzymaniu napięcia naczyniowego i wzmacnia zwężające naczynia działanie katecholamin [2]. Kortyzol odgrywa również rolę w integralności śródbłonka i regulacji ruchu płynu w przestrzeni zwnątrzkomórkowej [1]. Ponadto, odpowiadające kortyzolowi glikokortykosteroidy modulują stan zapalny na wszystkich etapach zaawansowania, chroniąc organizm przed nadmierną reakcją immunologiczną, co widać w przypadkach cytokinowej burzy (IL-6, IL-1 β , rozpuszczalny IL-2 R, IL-8, IL-10, IL-17, TNF- α) towarzyszącej COVID-19 [19].

Pomimo niespójnych badań klinicznych dotyczących wskazań do stosowania GKS w pierwszej, ostrej fazie reakcji anafilaktycznej, związanych głównie z paradygmatem opóźnionego początku działania leków, zdecydowana większość



wytycznych zaleca podanie glikokortykosteroidów w stanie zagrażającym życiu w anafilaksji [8,15,20].

Ta pozorna niekonsekwencja, wyartykułowana w licznych eksperckich wytycznych postępowania w anafilaksji ma przynajmniej dwa punkty odniesienia, a mianowicie nieswoiste, pozagenomowe szybkie działanie GKS (marginalizowane) oraz niezaprzeczalny empirycznie efekt zapobiegania zjawisku progresji anafilaksji, a w szczególności drugiej fazy reakcji anafilaktycznej [21, 22, 23, 24].

Należy jednak podkreślić, że warunkiem niezbędnym do wykorzystania pełnego efektu terapeutycznego GKS we wszystkich fazach reakcji anafilaktycznej jest podanie wysokiej dawki glikokortykosteroidu [25].

Dawka GKS w anafilaksji, jak i z reguły ostrożne podejście do problemu wielu towarzystw naukowych, skutkujące stanowiskiem empirycznego traktowania aplikacji leków widoczna jest w kolejnych publikacjach wytycznych, które de facto nie dają jednoznacznych zaleceń w praktyce klinicznej [26]. Z pewnością, asekuracyjne stanowisko wytycznych odnośnie stosowania GKS w anafilaksji wynika z publikacji ostatnich lat, przedstawiających kontrowersyjne poglądy odnośnie roli GKS we wczesnej fazie reakcji anafilaktycznej oraz ich rutynowego stosowania [13]. Obecnie nie stwierdza się pewnych i przekonujących dowodów na poparcie lub sprzeciw wobec stosowania kortykosteroidów we wczesnym okresie anafilaksji jak również niekorzystnych efektów GKS w tej sytuacji klinicznej [27].

WAO, uwzględniająca w swoich wytycznych opinie ważnych grup eksperckich takich jak AAAAI (American Academy of Allergy Asthma and Immunology), ACAAI (American College of Asthma Allergy and Immunology) oraz Europejskiej Akademii Alergii i Immunologii Klinicznej (EAACI) podkreśla, że GKS należą do pragmatycznie najczęściej stosowanych leków w reakcjach anafilaktycznych [20]. Należy wyartykułować jednak, że powyższe ustalenia, spełniające kryteria statusu ICON (International Consensus on Anaphylaxis), nie typują GKS w grupie leków inicjujących terapię w reakcji anafilaktycznej, ponieważ niewątpliwie lekiem pierwszej linii, z wyboru jest adrenalina, której podanie nie powinny opóźniać aplikacje innych leków [26].

Wytyczne niemieckojęzycznych towarzystw i organizacji naukowych zalecają trzy rodzaje postępowania uzależnione od miejsca udzielania pomocy w anafilaksji to jest: ambulatorium/izba przyjęć/SOR, OIOM i samoleczenie osób z anafilaksją w wywiadzie [15]. Na uwagę zasługuje również fakt, iż dawki kortykosteroidu stosowane w warunkach ambulatoryjnych są istotnie wyższe niż zalecane w warunkach OIOM. Polskie Towarzystwo Alergologiczne artykułuje konieczność zastosowania metylprednizolonu w przypadku pojawienia się hipowolemii/wstrząsu, stridoru i świszczącego oddechu (bronchospazmu) w dawce 1mg/kg mc w wytycznych dla Szpitalnego Oddziału Ratunkowego [17].

Należy podkreślić, że w sytuacjach zagrażających życiu można wykorzystać każdą drogę podania GKS to jest dożylną, doszpikową, domięśniową, doustną i doodbytniczą, a glikokortykosteroid w dużej dawce powinien stanowić podstawowy, obligatoryjny, oprócz adrenaliny (autostrykawka, ampułkostrykawka), leku

przeciwhistaminowego i rozkurczającego oskrzela (agonista receptora beta-2-adrenergicznego) składnik osobistego kompletu przeciwwstrząsowego osób zagrożonych reakcją anafilaktyczną [15, 27, 28].

GKS dożylne stanowią drugą najczęściej podawaną grupą leków pierwszego i drugiego rzutu w przypadkach anafilaksji opornych na leczenie (brak efektu terapeutycznego po dwóch kolejnych dawkach 300 mg adrenaliny), wyprzedzając leki przeciwhistaminowe oraz terapię uzupełniającą objętość łożyska naczyniowego płynami [29].

Kryteria wyboru glikokortykosteroidu w anafilaksji

Skuteczność GKS w anafilaksji zależy proporcjonalnie od wysokości dawki leku, a najlepsze efekty kliniczne uzyskuje się po aplikacji dużych dawek leków [15]. Tymczasem, kryteria wyboru GKS i dawki polecane w wytycznych obowiązujących w poszczególnych krajowych eksperckich opracowaniach w sprawie podawania kortykosteroidu w pierwszej fazie anafilaksji przedstawiają się następująco [30]:

- Australia: obligatoryjnie nie polecane
- Austria: w ambulatorium Prednisolone 500 mg -1000 mg i.v. dla dorosłych powyżej 60 kg masy ciała (dla dzieci w zależności od masy ciała Prednisolone 50 mg - 250 mg i.v.) w OIOM Prednisolone 250 mg - 1000 mg i.v. dla dorosłych powyżej 60 kg masy ciała (dla dzieci Prednisolone 2 mg/kg masy ciała i.v.)
- Kanada: Methylprednisolone i.v. albo Prednisone p.o. dorośli : 125 mg i.v., albo 50 mg p.o., dzieci: 1 mg/kg i.v., albo 1 mg/kg p.o.
- Niemcy: w ambulatorium Prednisolone 500 mg - 1000 mg i.v. dla dorosłych powyżej 60 kg masy ciała (dla dzieci w zależności od masy ciała Prednisolone 50 mg - 250 mg i.v.) w OIOM Prednisolone 250 mg - 1000 mg i.v. dla dorosłych powyżej 60 kg masy ciała (dla dzieci Prednisolone 2 mg/kg masy ciała i.v.)
- Lichtenstein: w ambulatorium Prednisolone 500 mg - 1000 mg i.v. dla dorosłych powyżej 60 kg masy ciała (dla dzieci w zależności od masy ciała Prednisolone 50 mg - 250 mg i.v.) w OIOM Prednisolone 250 mg - 1000 mg i.v. dla dorosłych powyżej 60 kg masy ciała (dla dzieci Prednisolone 2 mg/kg masy ciała i.v.)
- Rosja: Prednisolone 1 - 2 mg/kg i.v. Hydrocortisone 100 - 300 mg i.m. albo i.v. Dexamethasone 4 - 20 mg i.v.
- Szwajcaria: w ambulatorium Prednisolone 500 mg - 1000 mg i.v. dla dorosłych powyżej 60 kg masy ciała (dla dzieci w zależności od masy ciała Prednisolone 50 mg - 250 mg i.v.) w OIOM Prednisolone 250 mg - 1000 mg i.v. dla dorosłych powyżej 60 kg masy ciała (dla dzieci Prednisolone 2 mg/kg masy ciała i.v.)
- Wielka Brytania: Hydrocortisone 12 lat > 100 - 500 mg i.m. albo powoli i.v., 6 - 12 lat 100 mg i.m., 1 - 6 lat 50 mg i.m.
- Ukraina: Prednisolone 1 - 2 mg/kg i.v. Hydrocortisone 100 - 300 mg i.m. albo i.v. Dexamethasone 4 - 20 mg i.v.
- USA: nie zaleca się stosowania w ramach rutynowego postępowania doraźnego

Sporadycznie należy liczyć się z reakcjami nadwrażliwości typu natychmiastowego na glikokortykosteroidy, która zdarza się wyjątkowo rzadko, ale zawsze stanowi problem

Prace nadesłano

10.03.2022

Zaakceptowano do druku 18.03.2022

Adres do korespondencji:
Bernard Panaszek
Gabinet Internistyczno -
Alergologiczny
50-434 Wrocław,
ul. Generała Ignacego
Prądzyńskiego 14/1A
e-mail:
bernard.panaszek@gmail.com

Konflikt interesów: grant edukacyjny
Sun Farm sp. z o.o.

zaskakujący klinicystów [8,31]. Wydaje się, że bursztynian, siarczyny, fosforany i karboksymetyloceluloza obecne w strukturze oraz masie leku odpowiadają za nietolerancję glikokortykosteroidu, szczególnie typu natychmiastowego, ale w określonej grupie pacjentów. Zaobserwowano mianowicie, że natychmiastowe objawy niepożądane występują zwykle u chorych na astmę oskrzelową oraz u pacjentów przewlekłe leczonych GKS, ponadto płęć żeńska i nadwrażliwość na kwas acetylosalicylowy (aspiryna i NLPZ) stanowią niezależne czynniki ryzyka [32]. Wobec powyższego wska-

zana jest analiza każdego przypadku w aspekcie typowania pacjentów nadwrażliwych na hydrokortyzon i metylprednizolon, którzy mogą tolerować prednizon i prednizolon per os oraz GKS drugiej generacji, takie jak deksametazon i beta-metazon [29,33].

Przegląd publikacji wskazuje na prednizolon i metylprednizolon, jako GKS z wyboru, stosowane najczęściej we wczesnej fazie reakcji anafilaktycznej, uznawane za najbardziej skuteczne oraz obarczone najmniejszą liczbą działań ubocznych [8,15,16,17,20,26]. ■

Piśmiennictwo na str. 12

WYTYCZNE



Lek. med.
Robert Kurecki

Lek. med.
Andrzej Lach

SUN-FARM Sp. z o.o.
ul. Dolna 21
05-092 Łomianki, Poland

Szanowni Państwo

Przedstawiamy aktualne wytyczne dotyczące postępowania we wstrząsie anafilaktycznym dla krajów niemieckojęzycznych (Niemcy, Szwajcaria, Austria, Lichtenstein) z 2021 roku na lata 2021-2025. To piąta aktualizacja opracowania, które wydawane jest od 1994 roku i dotyczy populacji 85 mln Europejczyków.

W innych krajach europejskich (oraz w USA), rekomendacje często mają charakter regionalny lub resortowy. Zalecenia niemieckojęzyczne wydają się więc najbardziej usystematyzowane i obejmujące największą populację.

Zawierają praktyczne klasyfikacje, różnicowanie oraz dane epidemiologiczne. Wytyczne wyróżniają trzy sposoby postępowania: samoleczenie, postępowanie w warunkach ambulatoryjnych i w warunkach OIOM.

Glikokortykosteroidy w dawce 500 - 1000 mg u dorosłych (w przeliczeniu na prednison) i 250 mg u dzieci zalecane są do podania w ambulatorium.

O wadze problemu świadczy fakt, że biorąc pod uwagę dane epidemiologiczne z załączonego opracowania, w warunkach polskich, możemy oczekiwać około 120 000 przypadków wstrząsu (o różnej skali ciężkości) i około 700 zgonów rocznie.

Gorąco polecam
Robert Kurecki