

Nagle zatrzymanie krążenia w wyniku urazowego rozwarstwienia tętnicy wieńcowej. Opis przypadku

Filip Kucharski¹, Sebastian Piwowarczyk^{1,2}, Monika Wasilewska¹, Alicja Filipczyk³

¹SKN Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk, Polska

²Studenckie Towarzystwo Naukowe Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, Gdańsk, Polska

³Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Gdańsku, Polska

Szanowny Panie Redaktorze, tępe urazy klatki piersiowej mogą powodować szereg zagrażających życiu powikłań ze strony układu krążenia, takich jak zawał mięśnia sercowego, pęknięcie miokardium, stłuczenie serca [1] czy zaburzenia przewodzenia i zaburzenia rytmu [2]. Sporadycznym, ale niebezpiecznym dla życia poszkodowanego powikłaniem jest rozwarstwienie tętnic wieńcowych. W takim przypadku zawał mięśnia sercowego spowodowany jest mechanicznym uszkodzeniem ściany tętnicy wieńcowej, które może prowadzić do jej rozwarstwienia i/lub wykrzepiania w jej świetle [3].

Pacjent, 24 lata, został przyjęty na oddział ratunkowy w celu leczenia obrażeń doznanych w wyniku wypadku komunikacyjnego. Poszkodowany był kierowcą samochodu osobowego, który przy dużej prędkości uległ kolizji z koparką. Przy przyjęciu chory był przytomny, podsypany, niewydolny oddechowo (tabela 1). Konieczna była intubacja oraz zastosowanie wentylacji mechanicznej. W badaniu urazowym stwierdzono liczne otarcia skóry głowy, klatki piersiowej i brzucha oraz rany tłuczone obu podudzi. Wykonano badanie tomografii komputerowej (TK) w protokole politrauma, w którym stwierdzono obrzęk mózgowia, obustronne złamania żeber oraz stłuczenie mięszu płuc. W trakcie diagnostyki zarejestrowano znaczne przyspieszenie akcji serca (157 min⁻¹). Wykonano EKG oraz oznaczono stężenie markerów martwicy mięśnia sercowego:

- hsTnI (*high-sensitive troponin I*, wysokoczuła troponina I) 2,444 ng mL⁻¹,

- CK-MB mass (*creatinine kinase MB mass*, izoenzym kinazy kreatynowej) 7,2 ng mL⁻¹.

W EKG stwierdzono uniesienie odcinków ST w odprowadzeniach II, III, aVF oraz obniżenie odcinków ST w odprowadzeniach I, aVL i V2–V5. W związku z powyższym zlecono pilną konsultację kardiologa, który wysunął podejrzenie stłuczenia mięśnia sercowego jako najbardziej prawdopodobną przyczynę i potwierdził brak wskazań do diagnostyki inwazyjnej. Po upływie 1 godziny 20 minut od przyjęcia na oddział ratunkowy doszło do nagłego zatrzymania krążenia w mechanizmie migotania komór. Podjęto resuscytację krążeniowo-oddechową i po 10 minutach uzyskano powrót spontanicznego, niewydolnego krążenia wymagającego wlewu noradrenaliny w dawce 0,1 µg kg⁻¹ min⁻¹, który później zwiększono do 0,2 µg kg⁻¹ min⁻¹. Zdecydowano o przeniesieniu pacjenta na oddział intensywnej terapii w celu dalszego leczenia.

Pacjent został przyjęty na oddział intensywnej terapii w stanie ogólnym bardzo ciężkim. Pozostawał niewydolny krążeniowo i oddechowo, wymagał kontynuacji wentylacji mechanicznej oraz wlewu amin presyjnych. Z uwagi na dwudziestokrotny wzrost stężenia TnI był ponownie konsultowany przez kardiologa. W wykonanym EKG stwierdzono liczne nieprawidłowości: tachykardię zatokową 116 min⁻¹, uniesienie odcinka ST i patologiczne załamki Q w odprowadzeniach III i aVF, wysokie załamki R w odprowadzeniach V1–V2. W ECHO serca widoczna była hipokineza ściany dolnej

Anestezjologia Intensywna Terapia 2021; 53, 2: 190–194

ADRES DO KORESPONDENCJI:

Alicja Filipczyk, Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Gdańsku, Polska, e-mail: alwitkowska@uck.gda.pl

TABELA 1. Stan pacjenta na Oddziale Ratunkowym

	Przy przyjęciu – godz. 00:20	Po upływie godziny – godz. 01:30
Układ krążenia	akcja serca miarowa: 60 min ⁻¹ ciśnienie tętnicze: 106/65 mm Hg	tachykardia zatokowa: 157 min ⁻¹ EKG: uniesienie ST w odprowadzeniach II, III, aVF, obniżenie ST w odprowadzeniach I, aVL, V2–V5 markery zawału mięśnia sercowego: hsTnI 2,44 ng mL ⁻¹ , CK-MB 17,2 ng mL ⁻¹ podejrzanie SVT** → podano 6 mg adenozyliny bez efektu terapeutycznego ECHO serca: bez odchyień
Układ oddechowy	świsty, furczenia, rzężenia liczba oddechów 30 min ⁻¹ SaO ₂ 70%	wentylacja mechaniczna (przy FiO ₂ 1,0 i SaO ₂ 85%)
Układ nerwowy	podsypiający GCS 12 pkt	
Badanie TK	rozległe zmiany stłuczeniowe płuc obustronne złamania żeber – P: II–III, L: II–VI niewielki obrzęk mózgowia	niewielkie ognisko krwotoczne w pniu mózgu niewielki obrzęk mózgowia

GCS (Glasgow Coma Scale) – skala Glasgow, TK – tomografia komputerowa

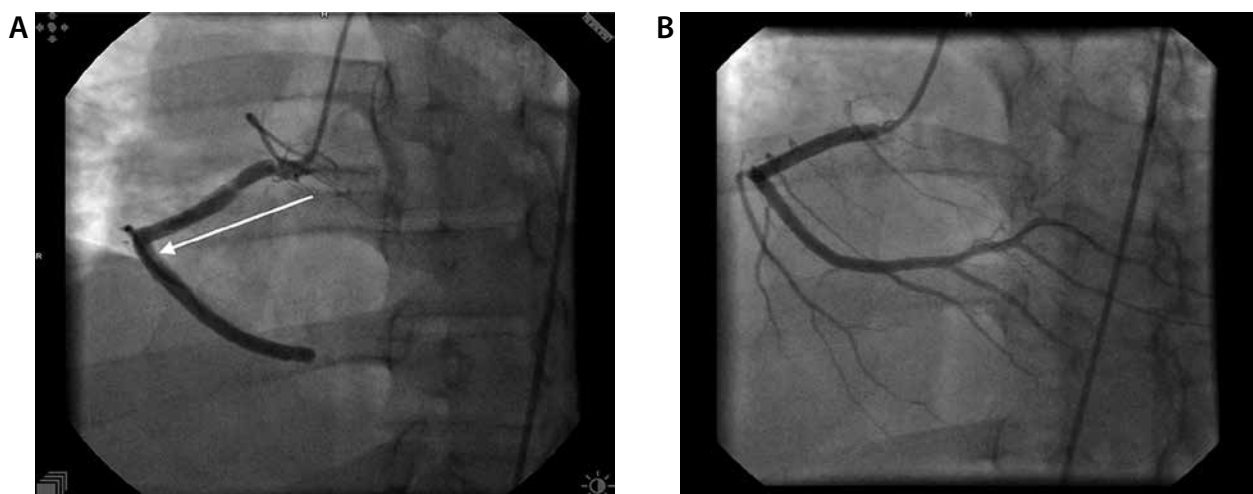
i wolnej ściany prawej komory oraz poszerzenie prawej komory. Na podstawie przeprowadzonych badań rozpoznano zawał ściany dolnej i prawej komory serca. Wykonano koronarografię w trybie pilnym, podczas której uwidoczono rozwarstwienie prawej tętnicy wieńcowej (PTW). Wykonano angioplastykę PTW wraz z implantacją stentu (rycina 1). Przez kolejne dni stan ogólny pacjenta ulegał stopniowej stabilizacji. W kontrolnych ECHO serca wykazywano stopniową poprawę funkcji skurczowej mięśnia sercowego. W 4. dobie od przyjęcia ze względu na spadek saturacji do 90% i istotne pogorszenie wymiany gazowej wykonano angio-TK, w którym uwidoczono materiał zatorowy w obu gałęziach tętnicy płucnej. Włączono

leczenie przeciwkrzepliwe, uzyskując rezolucję zakrzepu. Po nawiązaniu kontaktu z pacjentem, w 7. dobie zdecydowano o ekstubacji i zastosowaniu tlenoterapii biernej. Ze względu na widoczną poprawę stanu zdrowia 13. dnia hospitalizacji chory w pełnym kontakcie słowno-logicznym (*Glasgow Coma Scale* 15 pkt), wydolny krążeniowo i oddechowo został przekazany na oddział kardiologii. W 26. dobie mężczyzna został wypisany do domu z zaleceniem rehabilitacji i kontroli kardiologicznej po 6 i 12 miesiącach.

W 6. miesiącu od zdarzenia pacjent, w stanie ogólnym dobrym, zgłosił się na oddział kardiologii w celu wykonania kontrolnej koronarografii, w której stwierdzono suboptymalny wynik implantacji stentu. Podjęto decyzję

o wykonaniu angioplastyki balonowej PTW. Zabieg odbył się bez powikłań i z dobrym efektem. W przebiegu leczenia kontrolowane były stężenia TnI (hsTnI przed angioplastyką: 50,156 ng mL⁻¹, hsTnI po angioplastyce: 49,163 ng mL⁻¹). Przebieg kontroli po upływie roku był prawidłowy, nie stwierdzono żadnych niepokojących zmian (hsTnI: 0,0055 ng mL⁻¹). Pacjent wyraził zgodę na publikację opisu przypadku.

Rozwarstwienie tętnicy wieńcowej jest rzadkim, lecz bezpośrednio zagrażającym życiu powikłaniem tępych urazów klatki piersiowej. Najczęstszą przyczyną tępych urazów klatki piersiowej są wypadki komunikacyjne (63,6%), a 69% z nich stanowią wypadki samochodowe [4]. Poza wypadkami



RYCINA 1. Obraz zarejestrowany podczas przezskórnej interwencji wieńcowej. A) Widoczny cewnik oraz rozwarstwienie w obrębie prawej tętnicy wieńcowej (strzałka). B) To samo naczynie po angioplastyce i założeniu stentu

komunikacyjnymi urazy te mogą powstawać podczas uprawiania sportu [4, 5] oraz na skutek uderzenia [5]. Najbardziej prawdopodobnym mechanizmem powstania obrażeń w zakresie tętnic wieńcowych są nagłe przeciążenia w obrębie śródpiersia prowadzące do powstania dużych sił ścinających działających na ścianę naczyń, silny ucisk na serce między mostkiem a kręgosłupem oraz nagły wzrost ciśnienia w aorcie spowodowany gwałtowną kompresją jamy brzusznej i naczyń kończyn dolnych [6]. Warto zwrócić uwagę, że zdecydowanie częściej dochodzi do urazów w obrębie tętnicy wieńcowej lewej (76%) niż prawej (12%) oraz gałęzi okalającej (6%) [7]. Przyczyna takiego rozkładu lokalizacji urazów nie została do końca poznana. Przypuszcza się, że jest to spowodowane uwarunkowaniami anatomicznymi i ułożeniem serca w śródpiersiu. Z tych samych przyczyn prawa tętnica wieńcowa zdecydowanie częściej ulega rozwarstwieniu na samym początku swojego przebiegu od opuszki aorty [7]. Warto podkreślić, że powstawanie takich urazów jest częstsze w tętnicach dotkniętych miażdżycą, nawet w przypadku choroby o niemym klinicznie stadium zaawansowania [5].

Typowymi objawami uszkodzenia powstającego na podłożu rozwarstwienia tętnicy wieńcowej są: wzrost stężenia markerów martwicy mięśnia sercowego, niewydolność serca oraz zaburzenia w zapisie EKG świadczące o niedokrwieniu w obszarze z zakresu unaczynienia dotkniętej rozwarstwieniem tętnicy [6–8]. Powyższym objawom mogą towarzyszyć zaburzenia rytmu związane ze stłuczeniem serca, np. tachykardia zatokowa [1].

W tępych urazach klatki piersiowej, bardzo charakterystycznych dla kolizji z udziałem pojazdów mechanicznych, lekarz zawsze powinien brać pod uwagę możliwość wystąpienia urazów narządów klatki piersiowej. W przypadku zaburzeń kardiologicznych – po wykluczeniu tamponady worka osierdziowego, krwiaka opłucnej, odmy opłucnowej – należy rozważyć możliwość wystąpienia rozwar-

stwienia jednej z tętnic wieńcowych, zwłaszcza w przypadku obecności cech niedokrwienia mięśnia sercowego w zapisie EKG. U pacjentów w stanie ogólnym dobrym można rozważyć wykonanie bramkowanej EKG TK w celu zlokalizowania ewentualnych nieprawidłowości w zakresie naczyń wieńcowych. Niektórzy autorzy sugerują, że nawet podczas przeprowadzania klasycznego TK w protokole politrauma istnieje możliwość uwidocznienia rozwarstwienia się naczyń wieńcowych. Najłatwiej taki uraz uwidocznic w badaniu TK u pacjenta z bradykardią, kiedy artefakty związane z akcją serca są minimalne [6]. W przypadku rozpoznania rozwarstwienia tętnicy wieńcowej należy rozważyć możliwość pilnej interwencji. Czas od wystąpienia urazu do wdrożenia metody terapeutycznej decyduje o rokowaniu pacjenta i skali dalszych powikłań [9]. Rozwarstwienie tętnicy wieńcowej, które początkowo może się manifestować zaburzeniami rytmu serca [1], zazwyczaj nie jest pierwszą do rozważenia diagnozą u pacjenta obciążonego szerokim spektrum obrażeń, niemniej jednak należy zachować szczególną czujność w diagnostyce zaburzeń rytmu serca u poszkodowanych urazowych i skutecznie różnicować je z innymi sercowymi powikłaniami tępych urazów klatki piersiowej.

PODZIĘKOWANIA

1. Źródła finansowania: brak.
2. Konflikt interesów: brak.

PIŚMIENNICTWO

1. Alborzi Z, Zangouri V, Paydar S, et al. Diagnosing myocardial contusion after blunt chest trauma. *J Teh Univ Heart Ctr* 2016; 11: 49-54.
2. Huis In 't Veld MA, Craft CA, Hood RE. Blunt cardiac trauma review. *Cardiol Clin* 2018; 36: 183-191. doi: 10.1016/j.ccl.2017.08.010.
3. Adler J, Scalea T. Right coronary artery dissection after blunt chest trauma. *Injury Extra* 2010; 41: 77-79. doi: 10.1016/j.injury.2010.04.022.
4. Christensen M, Nielsen P, Sleight P. Prior blunt chest trauma may be a cause of single vessel coronary disease; hypothesis and review. *Int J Cardiol* 2006; 108: 1-5. doi: 10.1016/j.ijcard.2005.04.010.
5. Van Mieghem N, van Weenen S, Nollen G, et al. Traumatic coronary artery dissection: potential cause of sudden death in soccer. *Circulation* 2013; 127: e280-e282. doi: 10.1161/circulationaha.112.119982.
6. Atalar E, Açıl T, Aytemir K, et al. Acute anterior myocardial infarction following a mild nonpenetrating chest trauma. *Angiology* 2001; 52: 279-282. doi: 10.1177/000331970105200408.

7. Allemeersch GJ, Muylaert C, Nieboer K. Traumatic coronary artery dissection with secondary acute myocardial Infarction after blunt thoracic trauma. *J Belg Soc Radiol* 2008; 102: 4. doi: <https://doi.org/10.5334/jbr-btr.1379>.
8. Lobay K, MacGougan C. Traumatic coronary artery dissection: a case report and literature review. *J Emerg Med* 2012; 43: e239-e243. doi: 10.1016/j.jemermed.2010.04.019.
9. Dudek D, Rakowski T, Dziewierz A, Mielecki W. Time delay in primary angioplasty: how relevant is it? *Heart* 2007; 93: 1164-1166. doi:10.1136/hrt.2006.112805.

1. NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO: Dexaven, 4 mg/ml, roztwór do wstrzykiwań. **2. SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY:** 1 ml zawiera 4 mg dekscetazonu fosforanu (*Dexamethasoni phosphas*) w postaci dekscetazonu sodu fosforanu (*Dexamethasoni natrii phosphas*). Substancja pomocnicza o znanym działaniu: sodu siarczyny. Pełny wykaz substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1. **3. POSTAĆ FARMACEUTYCZNA:** Roztwór do wstrzykiwań. Bezbarywny lub jasnożółty przezroczysty roztwór. **4. SZCZEGÓLNE DANE KLINICZNE: 4.1 Wskazania do stosowania:** - Leczenie ostrego stwardnienia zrostowego wymagającego podania glikokortykosteroidów (m.in. wstrząs o różnej etiologii, obrzęk mózgu, obrzęk krtań i strun głosowych, ostre odzyskowe zapalenie, ciężkie stany spastyczne oskrzeli, tj. stan astmatyczny, dychwica oskrzelowa w przebiegu zakażenia, przewlekły nieżyt oskrzeli, przełomy w chorobie Addisona). - Sytuacje kliniczne wymagające zastosowania glikokortykosteroidów celem leczenia i (lub) łagodzenia objawów choroby podstawowej lub jej powikłań. - Profilaktyka nudności i wymiotów indukowanych chemio- lub radioterapią oraz innych działań niepożądanych i powikłań związanych z prowadzoną terapią przeciwnowotworową, którym można zapobiec lub złagodzić poprzez podanie glikokortykosteroidów. - Profilaktyka i leczenie powikłań zabiegów chirurgicznych, w tym głównie nudności i wymiotów, którym można zapobiec lub złagodzić poprzez podanie glikokortykosteroidów. - Dexaven jest wskazany w leczeniu COVID-19 u pacjentów dorosłych i młodzieży (w wieku 12 lat i starszych o masie ciała wynoszącej co najmniej 40 kg), którym wymagają tenoterapii. Dexaven jest wskazany do stosowania u dorosłych i dzieci od pierwszego miesiąca życia. Uwaga: Ze względu na ciężkie powikłania i działania niepożądane przewlekłej korytkoterapii pozasubstytucyjnej, decyzję o podjęciu takiego leczenia należy każdorazowo rozważyć uwzględniając zarówno możliwe korzyści dla chorego jak i potencjalne zagrożenia. **4.2 Dawkowanie i sposób podawania:** Dawkowanie. Dawkowanie produktu leczniczego należy indywidualizować w zależności od wskazania, stanu chorego i jego reakcji na produkt leczniczy. *Ogólne wytyczne dawkowania.* Od 4 do 16 mg/dobę, wykłątkowo do 32 mg/dobę. Zwykle jednorazowa dawka wynosi od 4 do 8 mg. W razie potrzeby dawkę można powtarzać w odpowiednich odstępach kilkanaście razy w ciągu doby. Jednakże w nagłych sytuacjach zagrażających życiu (np. wstrząs anafilaktyczny, ostry atak astmy) mogą być potrzebne znacznie większe dawki. Gdy choroba znajduje się pod kontrolą, należy zmniejszać stopniowo dawkowanie do najmniejszej skutecznej dawki, stale monitorując i obserwując pacjenta. W leczeniu obrzęku mózgu należy stosować dawkę 10 mg dożylnie, a następnie 4 mg domięśniowo co 6 godzin, aż do ustąpienia objawów. Odpowiedź uzyskuje się zwykle w ciągu 12–24 godzin. Następnie, po 2–4 dniach dawkowanie może zostać zmniejszone, a po 5–7 dniach stopniowo zakończone. Leczenie polegające na miejscowym wstrzyknięciu i podaniu nasiekowym zazwyczaj wymaga podania dawki od 4 do 8 mg. Dawka 2 mg jest wystarczająca w przypadku wstrzyknięcia do małych stawów. W profilaktyce nudności i wymiotów indukowanych chemio- lub radioterapią oraz innych działań niepożądanych i powikłań związanych z prowadzoną terapią przeciwnowotworową optymalna dawka dekscetazonu nie została ustalona. Zazwyczaj stosuje się od 8–20 mg dożylnie przed podaniem chemioterapii. W niektórych przypadkach dodatkowa dawka dożylna lub doustna dekscetazonu była podawana po 24–72 h. Produkt leczniczy powinien być stosowany zgodnie z dawkowaniem określonym w protokołach chemioterapii. W profilaktyce i leczeniu powikłań zabiegów chirurgicznych, w tym głównie nudności i wymiotów rekomendowana dawka wynosi od 4–5 mg dekscetazonu podanego dożylnie. Dawkowanie produktu leczniczego należy indywidualizować w zależności od stanu chorego. Zwykle dawki początkowe są większe, a po uzyskaniu pożądanego efektu terapeutycznego zmniejsza się je do ustalenia najmniejszej dawki umożliwiającej utrzymanie korzystnego efektu terapeutycznego lub aż do odstawienia produktu leczniczego. Sytuacje stresowe u pacjenta mogą spowodować konieczność zwiększenia dawkowania. *Po długotrwałym stosowaniu, produkt leczniczy należy odstawiać powoli. Dzieci i młodzież:* Wymagania dotyczące dawkowania są różne i mogą być zmieniane w zależności od indywidualnych potrzeb pacjenta. Zazwyczaj od 0,2–0,4 mg/kg masy ciała na dobę. *Stosowanie u osób w podeszłym wieku:* Działania niepożądane występujące po zastosowaniu glikokortykosteroidów mogą mieć cięższy przebieg u osób w podeszłym wieku, szczególnie dotyczy to pacjentów, u których występuje osteoporoza, nadciśnienie tętnicze, hipokaliemia, cukrzyca, podatność na infekcje i ścienienia skóry. Aby uniknąć reakcji zagrażających życiu, należy otoczyć takich pacjentów szczególną opieką. *Do stosowania w leczeniu COVID-19:* W leczeniu choroby COVID-19 należy stosować dawkę 6 mg na dobę, dożylnie, do 10 dni. *Populacja pediatryczna.* W populacji pediatrycznej (młodzieży w wieku od 12 lat) zaleca się stosowanie dawki 6 mg/dobę dożylnie raz na dobę przez okres do 10 dni. Czas trwania leczenia powinien być ustalany na podstawie odpowiedzi klinicznej i indywidualnych wymagań pacjenta. *Pacjenci w podeszłym wieku, z zaburzeniami czynności nerek lub zaburzeniami czynności wątroby* Nie ma konieczności dostosowania dawki. *Sposób podawania.* Produkt leczniczy można podawać we wstrzyknięciu dożylnym lub domięśniowym, albo we wlewie kroplowym. Produkt może być również podawany nasiekowo lub doustowo. Podanie domięśniowe podanie powinno być głębokie, do dużej masy mięśni. Szybkie dożylnie wstrzyknięcie dużych dawek glikokortykosteroidów może czasami spowodować zapas sercowo-naczyniowy, dlatego wstrzyknięcie należy wykonywać powoli. Niezależnie od drogi podania, należy ściśle przestrzegać aseptycznej techniki przygotowywania i podawania produktu. Bezpośrednio przed podaniem we wlewie zawartość ampułki należy rozcieńczyć 0,9% roztworem chlorku sodu lub roztworem glukozy 5%. **4.3 Przeciwwskazania:** W ostrej, groźnej dla życia sytuacji nie ma żadnych przeciwwskazań do stosowania produktu leczniczego Dexaven, zwłaszcza jeśli przewiduje się stosowanie produktu leczniczego przez krótki czas (24–36 godzin). W innych przypadkach przeciwwskazaniami są: - nadwrażliwość na substancję czynną, inne kortykosteroidy lub na którąkolwiek substancję pomocniczą wymienioną w punkcie 6.1. - Układowe zakażenia, o ile nie jest stosowane leczenie przeciwzakaźne. Domięśniowo nie należy stosować u pacjentów z samoistną płamką małopłytkową. Wstrzyknięcie doustowe jest przeciwwskazane w następujących przypadkach: - zakażenie w obrębie lub w bezpośrednim sąsiedztwie stawu, wymagające leczenia, - bakteryjne zapalenie stawów, - niestabilność stawów wymagająca leczenia, - skłama krwotoczna (samoistna lub spowodowana przez leki przeciwzakrzepowe), - zapalenie okostnowe, - pozanaczyniowa martwica kości, - zerwanie ścięgna, - staw Charcota. Podanie nasiekowe bez dodatkowego leczenia przyczynowego jest przeciwwskazane w przypadku występowania zakażeń w miejscu podania. **4.4 Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania:** W okresie podawania glikokortykosteroidów nie należy przeprowadzać szczepień, ponieważ reakcje immunologiczne są osłabione i wytwarzanie przeciwciał może być upośledzone. Działania niepożądane występujące po stosowaniu dekscetazonu można ograniczyć stosując tylko konieczną, minimalną dawkę możliwie krótko. Pacjentów i (lub) ich opiekunów należy uprzedzić o możliwości wystąpienia ciężkich psychiatrycznych działań niepożądanych (patrz punkt 4.8). Objawy występują zwykle w ciągu kilku dni tygodni od rozpoczęcia leczenia. Ryzyko może być większe po dużych dawkach oraz ogólnoustrojowej ekspozycji (patrz punkt 4.5). Jednak wielkość dawki nie pozwala przewidzieć rozpoczęcia, ciężkości i długości trwania reakcji. Większość objawów ustępuje po zmniejszeniu dawki lub odstawieniu dekscetazonu, jednak może być konieczne zastosowanie specyficznego leczenia. Należy zachęcić pacjentów i (lub) opiekunów do korzystania z porady lekarskiej, gdy wystąpią objawy psychologiczne, szczególnie w przypadku obniżenia nastroju lub myśli samobójczych. Pacjentów i (lub) opiekunów należy także poinformować o możliwości wystąpienia zaburzeń psychicznych w trakcie lub zaraz po odstawieniu dekscetazonu, mimo iż takie reakcje opisywane są niezbyt często. Działania niepożądane można zminimalizować poprzez stosowanie najmniejszej skutecznej dawki przez najkrótszy okres i przez stosowanie wymaganej dawki dobowej jako pojedynczej dawki podanej rano lub jeśli to możliwe jako poranna dawka co drugi dzień. Aby dobrać odpowiednią dawkę konieczne jest częste monitorowanie stanu klinicznego pacjenta. Po pozajelitowym podaniu glikokortykosteroidów mogą wystąpić ciężkie reakcje anafilaoidalne, takie jak obrzęk głośni, pokrzywka i skurcz oskrzeli, szczególnie u pacjentów z alergią w wywiadzie. W przypadku wystąpienia reakcji anafilaoidalnych, zaleca się następujące postępowanie: natychmiastowa powolna iniekcja dożylna 0,1–0,5 ml adrenaliny (roztwór 1:1000; 0,1–0,5 mg adrenaliny niezależnie od masy ciała), dożylnie podanie aminofiliny i sztuczne oddychanie, jeśli konieczne. Kortykosteroidy nie powinny być stosowane u pacjentów z urazem głowy lub udarem, ponieważ odniesienie z tego korzyści jest mało prawdopodobne, a nawet może być to szkodliwe. Nie należy przerywać podawania ogólnoustrojowych kortykosteroidów u pacjentów, którzy są już w leczeniu ogólnoustrojowym (doustnym) kortykosteroidami z innych powodów (np. pacjenci z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP)), ale nie wymagają suplementacji tlenem. Dekscetazonu nie należy podawać w chorobie COVID-19 u pacjentów, którzy nie wymagają podawania tlenu lub wentylacji mechanicznej, ze względu na brak korzyści terapeutycznych i ryzyko pogorszenia stanu zdrowia w tej grupie pacjentów. W trakcie długotrwałego stosowania glikokortykosteroidów rozwija się niewydolność kory nadnerczy, która może utrzymywać się przez dłuższy czas po zakończeniu leczenia. Po długotrwałym leczeniu odstawienie glikokortykosteroidów zawsze musi przebiegać stopniowo, aby uniknąć ostrej niewydolności kory nadnerczy. Dawkę należy zmniejszać stopniowo w ciągu kilku tygodni lub miesięcy, zaleźnie od stosowanej dawki i okresu leczenia. Pacjent, który otrzymywał dawkę większą niż fizjologiczną (około 10 mg dekscetazonu) w okresie dłuższym niż 3 tygodnie, nie powinien nagle odstawić leku. Sposób zmniejszenia dawki glikokortykosteroidów należy w dużej mierze uzależnić od prawdopodobieństwa nawrotu choroby. W trakcie odstawienia konieczna jest kliniczna ocena stanu pacjenta. Jeśli prawdopodobieństwo nawrotu choroby jest małe, ale istnieją wątpliwości dotyczące supresji osi podwzgórze-przysadka-nadnercza, stosowana dawka może być od razu zmniejszona do dawki fizjologicznej. Dalsze zmniejszanie dawki powinno przebiegać wolniej. Nagłe przerwanie leczenia ogólnoustrojowym glikokortykosteroidami, które trwało do 3 tygodni, jest właściwe, jeśli uważa się, że nawrót choroby jest mało prawdopodobny. Nagłe przerwanie leczenia w przypadku stosowania dekscetazonu w dawce dobowej nie większej niż 6 mg przez 3 tygodnie u większości pacjentów prawdopodobnie nie doprowadzi do klinicznie istotnego zahamowania osi podwzgórze-przysadka-nadnercza. W przypadku niżej wymienionych grup pacjentów należy rozważyć stopniowe odstawienie glikokortykosteroidów, nawet jeśli dekscetazonu stosowano krócej niż 3 tygodnie: - Pacjenci, którzy wcześniej stosowali glikokortykosteroidy, szczególnie w okresie dłuższym niż 3 tygodnie. - Pacjenci, którym przepisano krótkotrwałe leczenie w ciągu roku od zakończenia długotrwałego leczenia (miesiące lub lata). - Pacjenci, u których występują czynniki ryzyka niewydolności kory nadnerczy, inne niż terapia glikokortykosteroidami. - Pacjenci otrzymujący dekscetazon w dawce większej niż 6 mg na dobę. - Pacjenci wielokrotnie przyjmujący dawkę produktu leczniczego wieczorem. Choroby współistniejące, uraz lub zabieg chirurgiczny w przypadku długotrwałego leczenia mogą wymagać czasowego zwiększenia dawki. Jeśli przerwanie stosowania glikokortykosteroidów nastąpi po długotrwałej terapii, może być konieczne okresowe wznowienie leczenia. W celu zmniejszenia ryzyka związanego ze stosowaniem glikokortykosteroidów pacjenci powinni otrzymać specjalną kartę zawierającą zalecenia lekarza, nazwę stosowanego produktu oraz informację o sposobie jego stosowania i okresie leczenia. *Działanie przeciwważpalne/immunosupresyjne, infekcje.* Zahamowanie odpowiedzi przeciwważpalnej i czynności układu odpornościowego zwiększa podatność na infekcje i ich nasilenie. Kortykosteroidy mogą maskować pewne objawy zapalenia lub infekcji, często objawy mogą być nietypowe, a ciężkie zakażenia, jak posocznica i gruźlica, mogą osiągnąć poważny stopień zaawansowania zanim zostaną zdiagnozowane. Odpowiednie leczenie przeciwzakaźne powinno towarzyszyć terapii glikokortykosteroidami, jeśli to konieczne, np. w gruźlicy, wirusowym i grzybiczym zakażeniu oczu. Pacjenci leczeni lekami immunosupresyjnymi są bardziej podatni na infekcje niż osoby zdrowe. Osoba wietrzna i odra mogą mieć znacznie poważniejszy przebieg, a nawet doprowadzić do zgonu u pacjentów z upośledzoną odpornością, leczonych kortykosteroidami. Unikaj narażenia i osoby szczególnie pacjenci, którzy nie przeżyli tych chorób w przeszłości. Ryzyko rozwoju zakażenia uogólnionego różni się u poszczególnych osób i może być związane z dawką, drogą i czasem podawania kortykosteroidów oraz chorobą podstawową. Pacjentom stosującym glikokortykosteroidy w chwili narażenia lub pacjentom, którzy stosowali je w czasie ostatnich 3 miesięcy, w ciągu 10 dni po narażeniu na ospę wietrzną, należy profilaktycznie podać immunoglobulinę varicella zoster (VZIG). W przypadku rozwoju ospy wietrznej, pacjent wymaga odpowiedniego leczenia specjalistycznego. Nie należy przerywać leczenia glikokortykosteroidami, ale może zaistnieć konieczność zwiększenia stosowanej dawki. Po narażeniu na odrę, wskazane jest profilaktyczne podawanie immunoglobuliny (IG). Nie należy stosować żywych szczepionek u osób z osłabioną odpowiedzią immunologiczną. Odpowiedź przeciwciał na inne szczepionki może być zmniejszona. *Specjalne środki ostrożności:* Szczególną ostrożność należy zachować rozważając zastosowanie glikokortykosteroidów u pacjentów, u których występują następujące schorzenia: zakażenie ropne, -aktywny lub utajony wrzód trawienny, -osteoporoza (szczególnie ryzyko występuje u kobiet w okresie pomenopauzalnym), -nadciśnienie tętnicze, -zastośnowa niewydolność krążenia, -cukrzyca, -trwająca lub przeżyta ciężka psychoza maniakalno-depresyjna (zwłaszcza z przeżytą psychozą posteroiową), -gruźlica (w wywiadzie (glikokortykosteroidy mogą powodować nawrót choroby)), -jaskra (również w wywiadzie rodzinnym), -uszkodzenie lub marskość wątroby, -niewydolność nerek, -padaczka, -owrodzenie błony śluzowej przewodu pokarmowego, -świąża anastomozu jelitowa, -predispozycja na zakrzepowe zapalenie żył, -wrodzające zapalenie jelita grubego, -uchyłkowatość jelit, -miastenia, -opryszczaka oka zagrażająca perforacją rogówki, -niedoczynność tarczycy. Przedłużone i powtarzane stosowanie glikokortykosteroidów w obrębie obciążonych stawów może prowadzić do pogorszenia zmian degeneracyjnych stawów i martwicy kości. W miejscowym leczeniu zapalenia ścięgna lub zapalenia pochwęki ścięgna, należy zachować szczególną ostrożność, aby wstrzyknięcie było wykonane w przestrzeni między pochwęką ścięgna. Zaburzenia widzenia. Zaburzenia widzenia mogą wystąpić w wyniku ogólnoustrojowego i miejscowego stosowania kortykosteroidów. Jeżeli u pacjenta wystąpią takie objawy, jak nieostre widzenie lub inne zaburzenia widzenia, należy rozważyć skierowanie go do okulisty w celu ustalenia możliwych przyczyn, do których może należeć ządzka, jaskra lub rzadkie choroby, takie jak centralna chorioretinopatia srurowicza (CSR), którą notowano po ogólnoustrojowym i miejscowym stosowaniu kortykosteroidów. *Zespół rozpadu guza (nalez łysiny syndrome – TLS).* Po wprowadzeniu produktu leczniczego do obrotu zgłaszano przypadki zespołu rozpadu guza, dotyczyło to pacjentów z nowotworami układu krwiotwórczego, leczonych dekscetazonem w monoterapii lub w skojarzeniu z innymi chemioterapeutykami. Należy podjąć odpowiednie środki ostrożności i ściśle kontrolować pacjentów z grupy wysokiego ryzyka zespołu rozpadu guza, do której należą pacjenci z wysokim indeksem proliferacyjnym, dużym rozmiarem guza oraz o dużej wrażliwości na leki cytotoksyczne. *Dzieci i młodzież.* Glikokortykosteroidy wywołują zależne od dawki zahamowanie wzrostu u niemowląt, dzieci i młodzieży. Wpływ ten może być nieodwracalny. *Wczesniaki.* Dostępne dane wskazują na występowanie długotrwałych zdarzeń niepożądanych wywołanych w rozwoju neurologicznym wcześniaków z przewlekłą chorobą płuc po rozpoczęciu wczesnego leczenia (<96 godzin) w dawce początkowej 0,25 mg/kg masy ciała dwa razy na dobę. Produkt leczniczy zawiera siarczyn sodu, który może rzadko powodować ciężkie reakcje nadwrażliwości i skurcz oskrzeli. **4.8 Działania niepożądane:** Produkt leczniczy stosowany krótkotrwałe jest dobrze tolerowany i mało prawdopodobne jest wystąpienie działań niepożądanych, które zgłaszano przy długotrwałym leczeniu. Zawsze należy jednak brać pod uwagę możliwość wystąpienia działań niepożądanych spowodowanych stosowaniem glikokortykosteroidów. Częstość przewidywanych działań niepożądanych obejmujących hamowanie osi podwzgórze-przysadka-nadnercza jest związana z siłą działania leku, dawką, porą dnia i czasem trwania leczenia (patrz punkt 4.4). Kategoria częstości dla każdego działania niepożądanego podana jest na podstawie następującego schematu: Częstość nieznana: (częstość nie może być określona na podstawie dostępnych danych). *Zaburzenia mięśniowo-szkieletowe i tkanki łącznej:* Częstość nieznana: jądowa martwica głowy kości udowej i ramiennej, osłabienie mięśni, miopatia posteroiowa, utrata masy mięśniowej, osteoporoza, samoistne złamania łezki i kompresyjny złamaniami kręgosłupa i patologicznymi złamaniami kości długich. *Zaburzenia żołądka i jelit:* Częstość nieznana: nudności, wymioty, utrata lakienia, która może spowodować zmniejszenie masy ciała, zwiększony apetyt, który może doprowadzić do zwiększenia masy ciała, biegunka lub zaparcia, wzdęcie brzucha, podrażnienie żołądka i zapalenie przełyku z owrozczeniem, wrzód żołądka z możliwością perforacji i krwawienia, perforacja jelita cienkiego i grubego, w szczególności w zapalnych chorobach jelit, zapalenie trzustki. *Zaburzenia skóry i tkanki podskórnej:* Częstość nieznana: zaburzone gojenie się ran, ścienienie skóry, która staje się wrażliwa i podatna na uszkodzenia, wybroczyny i wylewy krwawe, rumień na twarzy, rozstępki skórne, hirsutyzm, wykwyty trądzikopodobne, zmniejszenie reaktywności w testach skórnych, reakcje nadwrażliwości takie jak: alergiczne zapalenie skóry, pokrzywka, obrzęk naczyńioruchowy. Leczenie glikokortykosteroidami podawanymi pozajelitowo powoduje hipo- lub hiperpigmentację, bliznowacenie, stwardnienie w obrębie skóry, zmniejszenie odczuwania bólu, zanik skóry lub tkanki podskórnej i ropnie jawne w miejscu podania. *Zaburzenia układu nerwowego:* Częstość nieznana: napady drgawk, zapalenie nerwów, parestezie, po odstawieniu glikokortykosteroidów może dojść do zwiększenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego z tarcz zastośnową (rzekomy guz mózgu). *Zaburzenia endokrynologiczne:* Częstość nieznana: zaburzenia miesiączkowania, objawy zespołu Cushinga, zahamowanie wzrostu u dzieci, wczesne zahamowanie czynności osi przysadkowo-nadnerzowej, zmniejszenie tolerancji węglowodanów; ujawnienie się utajonej cukrzyicy i wzrost zapotrzebowania na insulinę lub doustne leki przeciwkroczynowe u chorych na cukrzycę. *Zaburzenia oka:* Częstość nieznana: zwiększone ciśnienie śródgałkowe, jaskra wtórna, wtórzeczk, uszkodzenie nerwu wzrokowego, ządzka podtorbowa tylnej części soczewki, centralna retinopatia srurowicza, nieostre widzenie (patrz także punkt 4.4), zaostrenie choroby wirusowej i grzybiczej oka. *Zaburzenia metabolizmu i odżywiania:* Częstość nieznana: ujemny bilans azotowy spowodowany nasilonym katabolizmem białek, retencja sodu, retencja płynów, utrata potasu, alkalozja hipokaliemiczna, hipokaliemia. *Zaburzenia psychiczne:* Częstość nieznana: zawroty i bóle głowy, omamy, psychozy, euforia, zmiany nastroju, objawy rzekomego guza mózgu spowodowane zwiększeniem ciśnienia wewnątrzczaszkowego i wystąpieniem trzyczajności. *Zaburzenia naczyniowe:* Częstość nieznana: zakrzepy z zatorami, zatępy tętnoskrępowy, hipercholesterolemia, przyspieszona miażdżycza naczyń, martwice zapalenia naczyń, zakrzepowe zapalenie żył. *Zaburzenia serca:* Częstość nieznana: arytmie lub zmiany EKG związane z niedoborem potasu, omdlenia, nasilenie nadciśnienia tętniczego, pęknięcie serca jako konsekwencja niedawno przeżytego zawału serca, nagłe zatrzymanie krążenia, zastośnowa niewydolność krążenia, nadciśnienie tętnicze. *Zaburzenia krwi i układu chłonnego:* Częstość nieznana: leukocytoza, małopłytkowość, limfopenia. *Zaburzenia ogólne i stany w miejscu podania:* Częstość nieznana: nasilenie lub maskowanie objawów zakażenia, bezsenność, reakcje anafilaktyczne, piczenie i mrowienie, które mogą wystąpić po dożylnym podaniu glikokortykosteroidów. *Zespół odstawienia.* Występuje po nagłym przerwaniu stosowania dekscetazonu po długotrwałym stosowaniu. Spowodowany jest ostrą niewydolnością nadnerczy i może powodować zagrożenie życia. W zespół odstawienia mogą również wystąpić: bóle mięśniowe, bóle stawów, gorączka, zapalenie śluzówki nosa, zapalenie spojówek, bolesne guzki skóry i urazy masy ciała. **Zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych.** Po dopuszczeniu produktu leczniczego do obrotu istotne jest zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych. Umożliwia to nieprzerwane monitorowanie stosunku korzyści do ryzyka stosowania produktu leczniczego. Osoby należące do fachowego personelu medycznego powinny zgłaszać wszelkie podejrzewane działania niepożądane za pośrednictwem Departamentu Monitorowania Niepożądanych Działań Produktów Leczniczych Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Al. Jerozolimskie 181C, 02-222 Warszawa, tel.: + 48 22 49-21-301, fax: +48 22 49-21-309. Strona internetowa: <https://smz.edzrowie.gov.pl>. Działania niepożądane można zgłaszać również podmiotowi odpowiedzialnemu. **7. PODMIOT ODPOWIEDZIALNY POSIADAJĄCY POZWOLENIE NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU:** Bausch Health Ireland Limited, 3013 Lake Drive, Citywest Business Campus, Dublin 24, D24PPT3, Irlandia. **8. NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU:** Pozwolenie nr R/1077. **9. DATA WYDANIA PIERWSZEGO POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU I DATA PRZEDŁUŻENIA POZWOLENIA:** Data wydania pierwszego pozwolenia na dopuszczenie do obrotu: 28 sierpień 1990 r. Data ostatniego przedłużenia pozwolenia: 20 grudnia 2013 r. **10. DATA ZATWIERDZENIA LUB CZĘŚCIWEJ ZMIANY TEKSTU CHARAKTERYSTYKI PRODUKTU LECZNICZEGO:** XII.2020, Data utworzenia: I.2021