



Do současné doby se spektrum a také portfolio léčebně využívaných kortikosteroidů enormně rozrostlo jak v celkovém, tak v lokálním podání. Po celou dobu léčebného užívání kortikoidů se projevují snahy syntetizovat nové deriváty se zachovanou účinností, ale minimalizovanými nežádoucími vedlejšími účinky (4). Aktuální indikace systémového podání kortikoidů ukazuje tabulka 1 a přehled aktuálně nejčastěji využívaných ukazuje tabulka 2.

Jejich příznivé léčebné efekty jsou však doprovázeny mnoha dalšími účinky, které vyplývají z biologické podstaty hormonů kůry nadledvin jako působků napomáhajících zvládnání stresových situací – zvyšování krevního tlaku, retence tekutin a solí, mobilizace energetických rezerv se zvýšením sérové glykemie a lipidů apod. Obdobné efekty je tedy nutno očekávat při zavedení kortikoidů do lékového schématu konkrétního nemocného. Jednorázové podání či podání i vyšších dávek v řádu několika málo dnů nemívá prakticky žádnou reakci s výjimkou přechodného zvýšení počtu leukocytů, sérové glykemie a krevního tlaku. Všechny další významné vedlejší účinky se začnou obvykle vyvíjet až po podávání trvající týden a déle. Obecně lze nežádoucí vedlejší účinky podávání steroidů přirovnat k rozvinutému Cushingovu syndromu při adenomu kůry nadledvin.

Stejný časový interval podávání – tedy týden a déle – je nutno brát v úvahu vzhledem k ovlivnění fungování osy hypotalamus-hypofýza-nadledviny, kdy zevní dodávka kortikosteroidů či látek jim podobných způsobí snížení sekrece adrenokortikotropního hormonu ACTH, tím je méně stimulována příslušná zóna kůry nadledvin, dochází k její postupné atrofii a limitované schopnosti organismu reagovat na stresové situace. Tento mechanismus a rizika z něho vyplývající jsou velmi dobře známé a respektované jako tzv. detrakční syndrom, charakterizovaný únavností až adynamií, hypotenzí, bolestmi v kloubech a svalech, nechutenstvím, váhovým úbytkem. Klinicky lze tento stav přirovnat

k insuficienci kůry nadledvin, který může vyvrcholit až Addisonskou krizí. Pro předcházení detrakčnímu syndromu je doporučováno snižovat při ukončování dlouhodobé terapie dávku kortikosteroidů postupně o 2,5–5 mg prednisonu nebo adekvátní dávku jiného kortikoidu každých 3–7 dní (5).

Problém však nově nastává s demografickými změnami, kdy se vyšší počet seniorů dožívá vyššího věku s vyšším počtem chorob a velmi komplikovaným lékovým schématem, mnohdy i včetně kortikosteroidní terapie. Ubývající kognitivní schopnosti mohou snadno přispět k opomenutí užití nebo opomenutí požádat o preskripci nového balení léku (6).

Pro znázornění komplexního efektu kortikoidů je třeba si připomenout schéma metabolismu fosfolipidů a jeho ovlivnění glukokortikoidy (schéma 1). Kortikoidy tlumí aktivitu fosfolipázy A, tím dochází ke snížení syntézy kyseliny arachidonové jako polynenasycené mastné kyseliny, která doposud nebyla považována na esenciální, názory se však různí. Z kyseliny arachidonové jsou chemicky odvozeny eikosanoidy jako prostaglandiny, prostacykliny, leukotrieny, tromboxany a další důležité signální působky. Ovlivnění jejich syntézy potom stojí za žádoucími i nežádoucími efekty terapie kortikosteroidy.

## Přehled nežádoucích účinků systémové léčby kortikosteroidy

### Ulcerogenní efekt

Z poklesu tvorby prostaglandinů lze odvodit nepříznivý vliv celkového podání kortikoidů na zvýšení rizika vývoje ulcerací žaludeční sliznice snížením tvorby hlenu a zvýšením žaludeční acidity. Navíc právě vlivem kortikosteroidní terapie může dojít k maskování příznaků vyvolané vředové choroby včetně jejich akutních komplikací. Riziko