



Tab. 2. Přehled aktuálně nejčastěji užívaných systémových kortikosteroidů

Přípravek	Relativní glukokortikoidní potence	Mineralokortikoidní aktivita	Ekvivalentní dávka (mg)	Biologický poločas (hod.)
Hydrocortison	1	+++	20	8–12
Prednison	4	+	5	12–24
Metylprednisolon	5	+	4	12–24
Triamcinolon	5	-	4	24–48
Dexametason	30	-	0,75	36–54

Retence tekutin

Tendenci k pozitivní bilanci tekutin v průběhu terapie kortikosteroidy lze vysvětlit přídatnou mineralokortikoidní aktivitou snižující exkreci sodíku a vody s následným zvýšením intravaskulárního objemu a tendencí ke zvyšování hodnot arteriálního krevního tlaku. U léčených hypertoniků může být tedy důsledkem podání kortikosteroidní léčby dekompenzace hypertenze. U starších jedinců s rozvinutou chronickou ischemickou chorobou srdeční může tato změna vést až k objemovému přetížení, systolickému selhání či zhoršení příznaků anginy pectoris (8). Důležité je tedy sledovat a včas korigovat v průběhu léčby kortikoidy bilanci tekutin, hodnoty krevního tlaku a sérové hladiny minerálů. První změny lze očekávat v řádu dnů, nejvýše týdnů.

Ovlivnění glukózového metabolismu

Glukokortikoidy jsou podstatou svého katabolického účinku antagonisty inzulínu, jejich podávání v klinicky významných dávkách tedy vede ke glukoneogenezi s následným zvyšováním hodnot glykemie, snížení schopnosti využít glukózu, glykosurii, až k rozvoji steroidního diabetu

s metabolickou acidózou. Tento efekt můžeme očekávat obzvláště brzy a intenzivně u nemocných s již preexistujícím metabolickým syndromem, a tedy rozvinutou inzulínovou rezistencí (11). V rámci profylaxe je nutno nemocného léčeného kortikoidy důkladně a opakovaně poučit o nutnosti dodržovat rovnováhu v příjmu a výdeji energie, průběžně kontrolovat glykemii a v případě její vzestupné dynamiky obvykle po 2–3 týdnech podávání přistoupit k nemocnému jako k diabetikovi 2. typu.

Ovlivnění metabolismu lipidů

Podávání glukokortikoidů vede k lipolýze na končetinách a k lipogenezi v oblasti trupu, krku a hlavy. Tímto mechanismem dochází k typickým změnám distribuce tuku při dlouhodobější systémové terapii kortikoidy. Neméně významné jsou změny sérových hladin lipoproteinů – při dlouhodobé terapii kortikoidy je nutno očekávat snížení hladiny HDL cholesterolu, zvýšení hladiny LDL cholesterolu a apolipoproteinu A (12). Tyto změny predisponují léčené nemocné k zrychlení aterosklerotických změn a zvýšení rizika kardiovaskulárních