

FARMAKOTERAPIE PRO PRAXI

Kniha byla vydána díky laskavé podpoře společností:



Pracujeme společně pro zdravější svět™



FARMAKOTERAPIE PRO PRAXI / Sv. 63

Prof. MUDr. Michal Kršek, CSc.

SYSTÉMOVÁ KORTIKOTERAPIE

AUTOR

■ **Prof. MUDr. Michal Kršek, CSc.**, 3. interní klinika — klinika endokrinologie a metabolismu
Všeobecné fakultní nemocnice v Praze a 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy

RECENZENT

■ **Prof. MUDr. RNDr. Luboslav Stárka, DrSc.**

DŮLEŽITÉ UPOZORNĚNÍ

Autor i nakladatel vynaložili velkou péči a úsilí, aby všechny informace v knize obsažené týkající se dávkování léků a forem jejich aplikace odpovídaly stavu vědy v okamžiku vydání. Nakladatel však za údaje o použití léků, zejména o jejich indikacích, kontraindikacích, dávkování a aplikačních formách, nenese žádnou odpovědnost, a vylučuje proto jakékoli přímé či nepřímé nároky na úhradu eventuálních škod, které by v souvislosti s aplikací uvedených léků vznikly. Každý uživatel je povinen důsledně se řídit informacemi výrobců léčiv, zejména informací přiloženou ke každému balení léku, který chce aplikovat.

Ochranné obchodní známky (chráněné názvy) léků ani dalších výrobků nejsou v knize zvlášť zdůrazňovány. Z absence označení ochranné známky proto nelze vyvozovat, že v konkrétním případě jde o název nechráněný.

Toto dílo, včetně všech svých částí, je zákonem chráněno. Každé jeho užití mimo úzké hranice zákona je nepřipustné a je trestné. To se týká zejména reprodukování či rozšiřování jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, fotografického či elektronického), ale také ukládání v elektronické formě pro účely rešeršní i jiné. K jakémukoli využití díla je proto nutný písemný souhlas nakladatele, který také stanoví přesné podmínky využití díla. Písemný souhlas je nutný i pro případy, ve kterých může být udělen bezplatně.

Michal Kršek, SYSTÉMOVÁ KORTIKOTERAPIE

© Michal Kršek, 2017

© Maxdorf, 2017

Illustrations © Maxdorf, 2017

Cover layout © Maxdorf, 2017

Cover photo © iStockphoto.com / janulla

Vydal Maxdorf s. r. o., nakladatelství odborné literatury, Na Šejdru 247/6a, 142 00 Praha 4

e-mail: info@maxdorf.cz, internet: www.maxdorf.cz

Jessenius® je chráněná značka [No. 267113] označující publikace určené odborné zdravotnické veřejnosti

Edice Farmakoterapie pro praxi, svazek 63

Editor: MUDr. Jan Hugo

Odpovědný redaktor: **Ing. Veronika Pátková**

Grafické řešení, návrh obálky: DESIGN STUDIO MAXDORF

Sazba: **Blanka Filounková**

Ilustrace: **Ing. Jaroslav Nachtigall, Ph.D.**

Task: Books print s.r.o.

Printed in the Czech Republic

ISBN 978-80-7345-345-9

Věnuji svému učiteli prof. Josefu Markovi.

OBSAH

1	Úvod	9
2	Glukokortikoidy	10
2.1	Struktura a mechanismus působení	10
2.2	Fyziologická regulace sekrece glukokortikoidů	12
2.3	Fyziologické účinky glukokortikoidů	13
2.4	Rozdělení nejčastěji systémově používaných glukokortikoidů	16
3	Farmakologie	23
3.1	Farmakokinetika hydrokortisonu (kortisolu)	23
3.2	Farmakodynamika hydrokortisonu (kortisolu)	24
3.3	Lékové interakce hydrokortisonu (kortisolu)	25
4	Klinické použití glukokortikoidů	27
4.1	Postavení glukokortikoidů v terapii	27
4.2	Diagnostické indikace	28
4.3	Hormonální substituční léčba	29
4.4	Léčebné indikace	31
4.5	Obecné informace o dávkování	42
5	Nežádoucí účinky léčby glukokortikoidy	43
5.1	Dermatologické vedlejší účinky	43
5.2	Kardiovaskulární vedlejší účinky	43
5.3	Endokrinnologické a metabolické vedlejší účinky	44
5.4	Vedlejší účinky na vodní a elektrolytovou rovnováhu	45
5.5	Gastrointestinální vedlejší účinky	45
5.6	Muskuloskeletální vedlejší účinky	46
5.7	Neurologické a psychiatrické vedlejší účinky	46
5.8	Oftalmologické vedlejší účinky	47
5.9	Imunologické a infekční vedlejší účinky	47
5.10	Glukokortikoidy, těhotenství a laktace	47
6	Suprese HPA osy, její prevence a vysazování glukokortikoidů	49
6.1	Útlum HPA osy a jeho význam	49
6.2	Prevence útlumu HPA osy	50
6.3	Vysazování glukokortikoidní terapie	51
6.4	Upozornění	53

7	Shrnutí a závěr	54
	Literatura	56
	Přehled použitých zkratk	60
	Medailonek autora	62
	Rejstřík	64

1 ÚVOD

V roce 1949 popsal P. S. Hench se spolupracovníky dramatické zlepšení stavu pacientů s revmatoidní artritidou po podání kortisonu. Od té doby došlo k bouřlivému rozvoji použití glukokortikoidů v klinické medicíně. Mezi indikacemi glukokortikoidů zaujímají přední místo stavy, v jejichž léčbě se uplatňují imunosupresivní a protizánětlivé účinky glukokortikoidů.

V této publikaci jsou shrnuty teoretické a patofyziologické předpoklady použití glukokortikoidů v klinické medicíně, rozdělení hlavních indikací systémové aplikace glukokortikoidů, jejich nežádoucí účinky, prevence těchto nežádoucích účinků a hlavní zásady léčby a jejího ukončování.

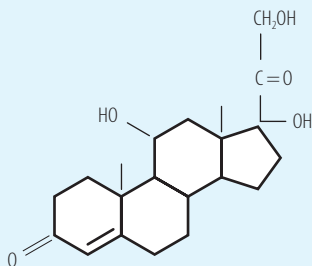
Publikace je určena pro široké spektrum lékařů používajících ve své praxi glukokortikoidy a lékařů, kteří se s pacienty léčenými glukokortikoidy setkávají, tedy pro naprostou většinu lékařů a odborností. V žádném případě však tato publikace nemůže být návodem pro léčbu jednotlivých onemocnění glukokortikoidy. To přísluší specialistům v konkrétních oborech. Indikace léčby a dávkovací schémata stejně jako názory na indikaci kortikoterapie u některých stavů se velmi rychle mění a v některých indikacích jsou systémově podávané glukokortikoidy vytlačovány topickými steroidy, jinými imunosupresivy či cytostatiky nebo v poslední době rychle se rozvíjející léčbou biologickou. Je pravděpodobné, že v době, kdy budete tuto publikaci číst, nebudou již některé údaje zcela pravdivé či platné. Co se však nezmění, jsou základní principy systémové kortikoterapie, které je nutné vždy dodržovat, a k jejich shrnutí a poznání má tato publikace přispět.

2 GLUKOKORTIKOIDY

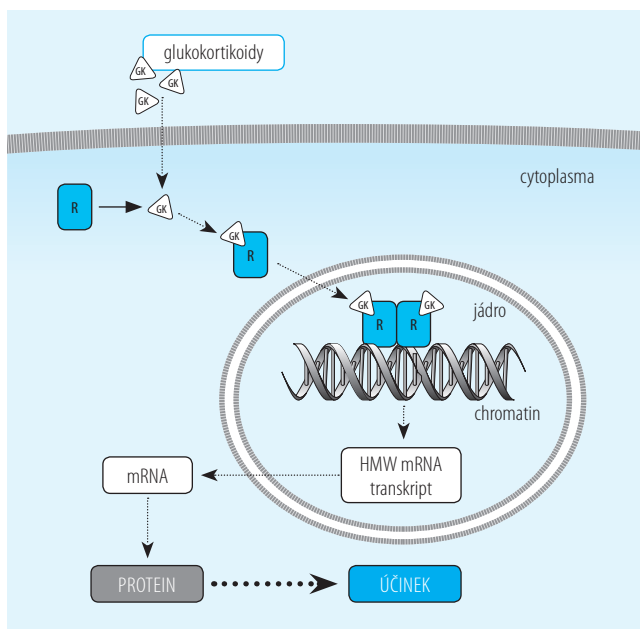
Glukokortikoidy jsou jednou ze skupin steroidních hormonů, které jsou produkovány kůrou nadledvin. Kůra nadledvin se vyznačuje tzv. funkční stratifikací. Její zevní vrstva, tzv. *zona glomerulosa*, je specializována na tvorbu mineralokortikoidů, které se podílejí především na udržování vodní a elektrolytové rovnováhy organismu, a je dominantně pod regulačním vlivem systému renin-angiotenzin. Střední vrstva, tzv. *zona fasciculata*, a vnitřní vrstva, tzv. *zona reticularis*, produkují glukokortikoidy a androgeny a jsou pod regulačním vlivem osy hypotalamus-hypofýza-nadledviny (HPA osy).

2.1 STRUKTURA A MECHANISMUS PŮSOBENÍ

Glukokortikoidy jsou steroidní hormony odvozené od jejich hlavního představitele kortisolu (obr. 2.1). Jejich účinek se uskutečňuje prostřednictvím vazby na glukokortikoidní



Obr. 2.1 Struktura kortisolu



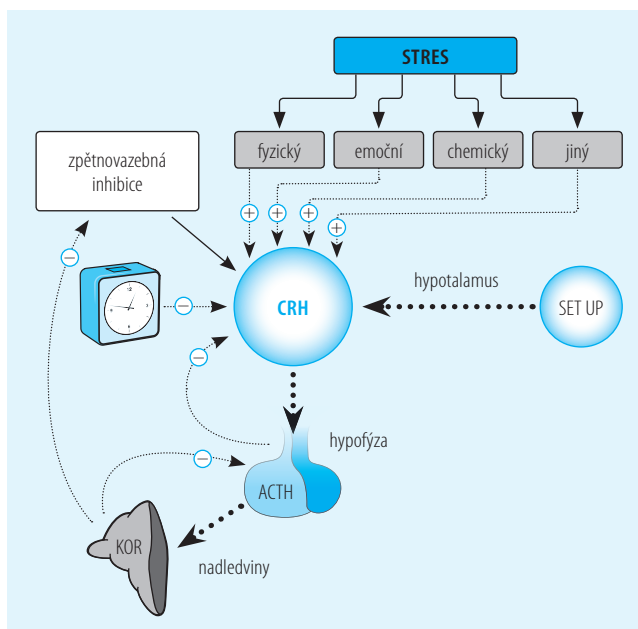
Obr. 2.2 Působení glukokortikoidů. ECT – extracelulární tekutina; GK – glukokortikoidy; HMW – o vysoké molekulární hmotnosti (high molecular weight); mRNA – messengerová (poslíčková) ribonukleová kyselina; R – receptor

receptory o velikosti 90 kDa lokalizované intracelulárně. Komplex glukokortikoidu s jeho receptorem je pak transportován do buněčného jádra, kde se váže na chromatin a ovlivňuje transkripci řady genů. V současnosti je popsáno několik polymorfismů genu pro glukokortikoidní receptor, které mohou být aktivační (zesilující glukokortikoidní signál) nebo inhibiční (oslabující glukokortikoidní signál). S těmito polymorfismy podstatně, kromě některých dalších faktorů, souvisí rozdílná interindividuální odpovědávost na působení jak endogenních, tak exogenních glukokortikoidů. Mechanismus působení glukokortikoidů je schematicky uveden na obr. 2.2.

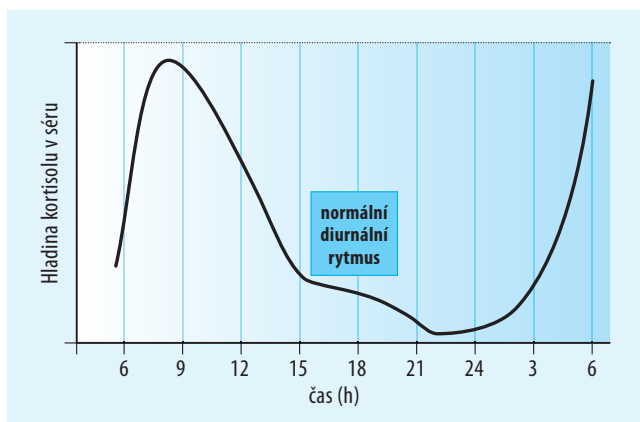
Vedle této genomové účinnosti glukokortikoidů je známo i jejich nengenomové působení.

2.2 FYZIOLOGICKÁ REGULACE SEKRECE GLUKOKORTIKOIDŮ

Sekrece kortisolu jako hlavního zástupce endogenních glukokortikoidů u člověka je za fyziologických okolností regulována systémem hypotalamus-hypofýza-nadledviny (tzv. HPA osou). V hypotalamu je hypotalamickými neurony produkován tzv. kortikoliberin (corticotropin-releasing hormone; CRH), který se hypotalamo-hypofyzárním portálním systémem dostává do předního laloku hypofýzy, kde stimuluje sekreci adrenokortikotropního hormonu (ACTH). ACTH je transportován hematogenně do celého organismu a v kůře nadledvin stimuluje především funkci zona fasciculata a zona reticularis a tedy produkci glukokortikoidů (kortisolu) a nadledvinových androgenů. Funkce HPA osy



Obr. 2.3 Funkce osy hypotalamus-hypofýza-nadledviny. ACTH – adrenokortikotropní hormon; CRH – kortikoliberin (corticotropin-releasing hormone); KOR – kortisol



Obr. 2.4 Cirkadiánní rytmus sekrece kortisolu

je kontrolována především systémem zpětných vazeb, který je znázorněn na obr. 2.3. Kromě toho aktivitu HPA osy ovlivňuje řada dalších faktorů, například neurotransmiterů z vyšších nervových center. Aktivita osy HPA a tedy velikost sekrece kortisolu má řadu specifických vlastností. Pro klinické použití glukokortikoidů je důležitou charakteristikou cirkadiánní variabilita. Aktivita osy a sekrece kortisolu je u lidí s normálním cyklem spánku a bdění maximální ráno a minimální v noci (obr. 2.4).

2.3 FYZIOLOGICKÉ ÚČINKY GLUKOKORTIKOIDŮ

■ ÚČINKY NA METABOLISMUS CUKRŮ

Glukokortikoidy patří mezi základní hormony podílející se na udržování glukózové homeostázy. Jejich účinek lze základně označit za hyperglykemizující a glukokortikoidy tak patří mezi tzv. kontraregulační hormony. Jejich hyperglykemizující účinek se realizuje zejména prostřednictvím stimulace glukoneogeneze z aminokyselin vznikajících štěpením proteinů a inhibicí utilizace glukózy v periferních tkáních. Z dalších účinků je pro metabolismus cukrů důležitá

stimulace syntézy glykogenu s jeho střádáním v játrech. Nepřímé ovlivňování metabolismu cukrů spočívá také v podílu glukokortikoidů na regulaci chutě k jídlu a vlivu na tělesné složení organismu.

■ ÚČINKY NA METABOLISMUS BÍLKOVIN

Glukokortikoidy mají na bílkoviny výrazný katabolický účinek. Způsobují uvolňování aminokyselin z různých tkání organismu, především pak z kosterních svalů, a vedou k vylučování dusíkatých látek z organismu močí a k negativní dusíkové bilanci organismu.

■ ÚČINKY NA METABOLISMUS TUKŮ

Glukokortikoidy ovlivňují metabolismus tuků jak přímo, tak nepřímo. Příímým účinkem vedou k inhibici transportu glukózy v adipocytech a ke stimulaci lipolýzy a tím k uvolňování mastných kyselin z adipocytů. Kromě toho glukokortikoidy ve spolupráci s inzulinem zvyšují chuť k jídlu a příjem potravy a tím naopak podporují lipogenezi a ukládání tuku v organismu.

■ ÚČINKY NA VODNÍ A ELEKTROLYTOVOU ROVNOVÁHU

Glukokortikoidy vedou v renálních tubulech ke stimulaci retence sodíku a naopak exkrece draslíku. V případě jejich prolongovaného nadměrného působení to může vést ke vzniku hypokalemie a případně následně i hypokalemické alkalózy. Tyto účinky jsou zprostředkovány jak receptory pro glukokortikoidy, tak receptory pro mineralokortikoidy. Dále glukokortikoidy v ledvinných tubulech stimulují kyselou tubulární sekreci (proximální tubulus) a zvyšují fosfaturii mechanismem inhibice reabsorpce fosfátů. Nepřímo pak glukokortikoidy ovlivňují vodní a elektrolytovou rovnováhu stimulací glomerulární filtrace s inhibicí syntézy vazopresinu. Glukokortikoidy také stimulují produkci natriuretických peptidů.

■ ÚČINKY NA KOSTNÍ TKÁŇ

Účinky glukokortikoidů na kostní tkáň jsou velmi komplexní. Glukokortikoidy inhibují osteoblastickou aktivitu a tedy

kostní novotvorbu a naopak stimulují aktivitu osteoklastů a tedy osteoresorpci. Navíc, ať už přímým nebo nepřímým účinkem prostřednictvím inhibice hydroxylace vitamínu D, vedou k negativní bilanci kalcia v organismu. To vše přispívá k úbytku kostní hmoty a k riziku rozvoje osteopenie a osteoporózy.

■ ÚČINKY NA KARDIOVASKULÁRNÍ SYSTÉM

Účinky glukokortikoidů na kardiovaskulární aparát jsou opět velmi komplexní, jak přímé, tak nepřímé. Nejvýznamnější jsou pravděpodobně účinky na cévní reaktivitu a krevní tlak, které se zvyšují díky permisivnímu vlivu glukokortikoidů na účinky presoricky působících látek (katecholaminů, angiotenzinu II) a glukokortikoidy indukované expresi adrenergických receptorů α_{1B} a β_2 . V buňkách srdečního svalu glukokortikoidy stimulují syntézu adrenalinu a stimulují Na K-ATPázu a v buňkách hladkého svalu cév indukují na voltáži závislé Ca^{2+} kanály. Nepřímo glukokortikoidy ovlivňují činnosti kardiovaskulárního systému svými účinky na vodní a elektrolytovou rovnováhu (retence sodíku a vody, exkrece draslíku).

■ ÚČINKY NA CENTRÁLNÍ NERVOVÝ SYSTÉM

Z klinického hlediska mohou být významné účinky na centrální nervový systém. Nadbytek exogenních nebo endogenních glukokortikoidů může vést k poruchám chování, spánku krátkodobé paměti a ke vzniku afektivních poruch, z nichž především depresivní porucha může být závažná a nebezpečná.

■ ÚČINKY NA IMUNITNÍ A ZÁNĚTLIVÉ REAKCE ORGANISMU

Účinky glukokortikoidů na imunitní systém a reakce jsou mnohočetné a lze je rozdělit na:

- inhibici syntézy cytokinů a cytoadhezivních molekul
- účinky na krevní elementy
- účinky na mikrocirkulaci
- ostatní účinky

Z cytokinů, jejichž syntéza je vlivem glukokortikoidů inhibována, jsou důležité zejména interleukiny (IL-1, IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IL-10 a IL-12), dále pak interferon- γ , tumor

nekrotizující faktor alfa (TNF- α) a granulocytární makrofágový kolonie stimulující faktor (GM-CSF). Glukokortikoidy dále inhibují řadu dalších mediátorů zánětlivé odpovědi organismu, například eikosanoidy, bradykinin, serotonin, histamin, kolagenázu, elastázu, inhibitor aktivátoru plasminogenu-1 (PAI-I).

Krevní elementy jsou glukokortikoidy ovlivňovány v celé šíři. Vlivem glukokortikoidů dochází ke zvýšení počtu leukocytů v cirkulující krvi především díky jejich uvolnění z marginálního poolu, díky inhibici jejich migrace do tkání a prodloužení jejich poločasu v cirkulaci. Tyto účinky jsou pravděpodobně důsledkem změny povrchových struktur jak cév, tak leukocytů. Glukokortikoidy dále inhibují chemotaxi a transport leukocytů do zánětlivých ložisek. Na imunosupresivním účinku glukokortikoidů se podílí indukce apoptózy lymfocytů, ale za určitých okolností mohou mít na lymfocyty i protektivní vliv. Glukokortikoidy ovlivňují řadu funkcí leukocytů, potlačují reakce pozdní hypersenzitivity, potlačují baktericidní aktivitu monocytů, vedou k poruše fagocytární aktivity monocytů i neutrofilů. Jejich vliv na neutrofile je menší, než vliv na monocyty. Vlivem glukokortikoidů dále dochází k inhibici clearance (degradace) senzitizedovaných erytrocytů a trombocytů z cirkulace.

Mikrocirkulace a její reaktivita hraje významnou roli v patogenezi zánětlivé reakce. Glukokortikoidy do ní zasahují především tak, že snižují permeabilitu kapilár, snižují stupeň vazodilatace v mikrocirkulaci a snižují expresi cytoadhezivních molekul.

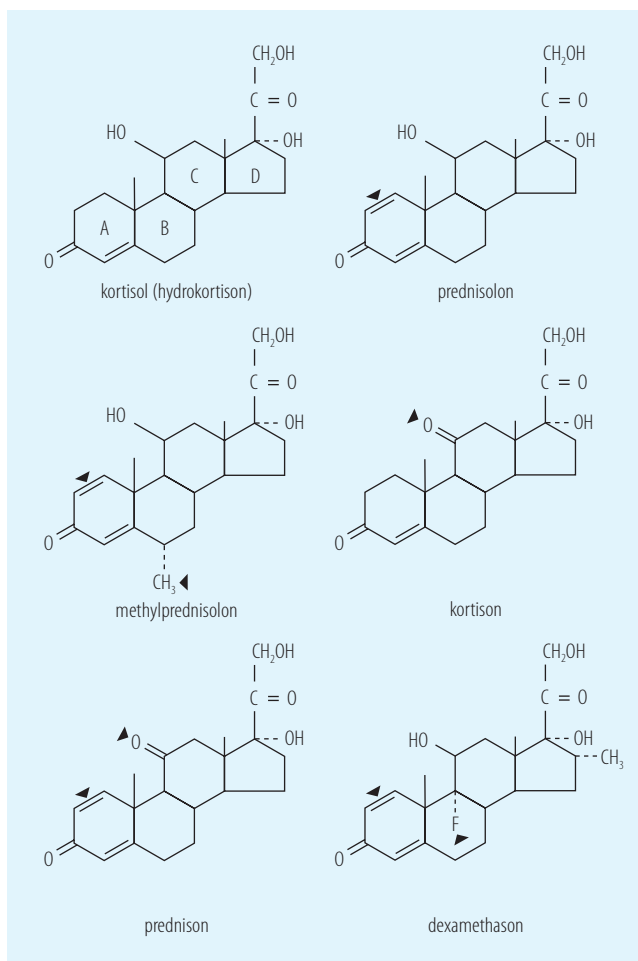
Z dalších mnohočetných účinků glukokortikoidů na imunitní reakce je nutné zdůraznit inhibici syntézy derivátů kyseliny arachidonové (prostaglandinů a leukotrienů),

2.4 ROZDĚLENÍ NEJČASTĚJI SYSTÉMOVĚ POUŽÍVANÝCH GLUKOKORTIKOIDŮ

Hydrokortison je název pro synteticky vyrobený hlavní lidský glukokortikoid kortisol. Za účelem terapeutického použití glukokortikoidů byla vyvinuta řada derivátů, které se

Tabulka 2.1 Rozdělení glukokortikoidů podle délky působení a podle glukokortikoidní účinnosti (upraveno podle Harter 1966; Axelrod 1976, 1979, 1993)

Glukokortikoidy podle délky působení	Glukokortikoidní potence	Ekvivalentní glukokortikoidní dávka (mg)	Mineralokortikoidní aktivita
Krátkodobé			
hydrokortison (kortisol)	1,0	20	+++
kortison	0,8	25	+++
prednison	4,0	5,0	+
prednisolon	4,0	5,0	+
methylprednisolon	5,0	4,0	+
Střednědobé			
triamcinolon	5,0	4,0	–
Dlouhodobé			
betamethason	25	0,6	–
dexamethason	30	0,75	–



Obr. 2.5 Struktura základních glukokortikoidů

od hydrokortisonu liší poměrem glukokortikoidního a mineralokortikoidního účinku a délkou jejich účinku, resp. poločasu.

Poměr glukokortikoidního a mineralokortikoidního účinku je u preparátů používaných terapeuticky vyšší, jsou tedy

Tabulka 2.2 Přehled nežádoucích účinků glukokortikoidů

Dermatologické	erytém v obličeji atrofie kůže a podkoží petechie, ekchymózy, sufuze purpurové strie snadná zranitelnost kůže porušené hojení ran kožní infekce akné
Kardiovaskulární	arteriální hypertenze arytmie akcelerovaná ateroskleróza srdeční selhání u disponovaných jedinců
Endokrinologicko-metabolické	cushingoidní habitus poruchy menstruace, akné u žen pokles libida a erektilní dysfunkce u mužů poruchy růstu u dětí suprese HPA osy suprese gonadální osy suprese tyreoidální osy suprese osy růstový hormon (STH/IGF-I) hyperglykemie, IGT, DM dyslipidemie katabolismus bílkovin
Účinky na vodní a elektrolytovou rovnováhu	retence sodíku a vody exkrece draslíku, hypokalemie, hypokalemičká alkalóza
Gastrointestinální	peptické vředy (spolu s přídatnými faktory) pankreatitis
Muskuloskeletální	steroidní myopatie osteopenie, osteoporóza avaskulární kostní nekrózy

Tabulka 2.2 Přehled nežádoucích účinků glukokortikoidů – pokračování

Neuropsychiatrické	benigní intrakraniální hypertenze poruchy paměti afektivní poruchy psychózy
Oftalmologické	zadní kapsulární katarakta zvýšení nitroočního tlaku, glaukom exoftalmus
Imunologické a infekční	sklon k infekcím

DM – diabetes mellitus; GH – růstový hormon (growth hormone); HPA – osa hypothalamus-hypofýza-nadledviny; IGF-I – inzulinu podobný růstový faktor-I (insulin-like growth factor-I); IGT – porucha glukózové tolerance (impaired glucose tolerance)

selektivnějšími glukokortikoidy. Je tedy vyšší jejich glukokortikoidní a nižší mineralokortikoidní potence, které korelují s jejich afinitou k příslušným receptorům. Důvodem vývoje glukokortikoidů s vyšší glukokortikoidní potencí je, že s výjimkou indikace substituční léčby jsou v terapii různých onemocnění využívány především účinky glukokortikoidní a mineralokortikoidní účinky nejsou potřebné a mohou být v řadě případů nežádoucí. Je však nutné si uvědomit, že glukokortikoidní selektivita je závislá na dávce; čím vyšší je dávka, tím nižší je glukokortikoidní selektivita.

Další vlastností, kterou se jednotlivé syntetické glukokortikoidy liší, je délka jejich poločasu a biologického účinku. Podle ní se rozdělují většinou na glukokortikoidy s krátkodobým, střednědobým a dlouhodobým působením. Doba biologického působení jednotlivých glukokortikoidů je funkcí jejich dávky a bývá charakterizována jako doba trvání suprese adrenokortikotropního hormonu (ACTH) po jejich podání. Doba biologického působení není přesně definována a nemusí korelovat s dobou jejich přítomností v cirkulaci.

Kromě výše uvedených vlastností se od sebe jednotlivé syntetické glukokortikoidy mohou lišit i spektrem svých klinických účinků včetně nežádoucích. Například methylprednisolon nejsnáze a nejrychleji proniká do plicních alveolů. Triamcinolon často způsobuje poškození svalů, tzv. steroidní

Tabulka 2.3 Přehled systémových glukokortikoidů registrovaných v ČR

Přípravek	Firmní název a výrobce	Aplikační forma	Relativní glukokortikoidní potence	Mineralokortikoidní potence	Biologický poločas (h)
hydrokortison p.o.	Hydrocortison Jenapharm	tbl. 10 mg	1	+++	8–12
hydrokortison i.v. a i.m.	Hydrocortison VÚAB	inj. 100 mg	1	+++	8–12
prednison	Prednison Zentiva	tbl. 5, 20 mg	4	+	12–24
prednison	Rectodelt Trommsdorff	supp. 100 mg	4	+	12–24
methylprednisolon	Medrol Pfizer	tbl. 4, 16 mg	5	+	12–24
methylprednisolon	Solu-Medrol Pfizer	inj. 40, 125, 250, 500 a 1000 mg	5	+	12–24
methylprednisolon	Methylprednisolone HKMA	inj. 70, 125, 250, 500, 1000 mg	5	+	12–24
methylprednisolon	Metypred Orion	tbl. 4, 16 mg	5	+	18–36
methylprednisolon	Depo-Medrol Pfizer	inj. 40 mg depotní, lokální	5	+	
triamcinolon	Trispan RIEMSER Pharma	inj. 20 mg/ml	5	–	
dexamethason	Dexamethasone Krka	tbl. 4, 8 mg	30	–	36–54
dexamethason	Fortecortin 4 Merck	tbl. 4 mg	30	–	36–54
dexamethason	Dexamed Medochemie	inj. 8 mg/2 ml	30	–	36–54
betamethason	Diprophos MSD	inj. 2 mg/1 ml a 5 mg/1 ml, depotní, lokální	30	–	

myopatii, naopak má nejmenší účinek na arteriální krevní tlak a nejméně působí psychické poruchy, nejméně též stimuluje chuť k jídlu. Dexamethason má výrazné antiedematózní účinky v centrálním nervovém systému, na druhou stranu má ale výrazné nežádoucí účinky na psychiku a nejvíce stimuluje chuť k jídlu. Prednison a prednisolon mají své účinky a nežádoucí účinky poměrně vyvážené a vzhledem ke svému střednědobému působení inhibují funkci HPA osy méně, než glukokortikoidy dlouhodobé, proto se pravděpodobně i nejčastěji používají.

Přehled základních glukokortikoidů a jejich srovnání jsou uvedeny v tabulce 2.1. Jejich struktura je znázorněna na obrázku 2.5, přehled nežádoucích účinků shrnuje tabulka 2.2 a systémové glukokortikoidy registrované v ČR jsou uvedeny v tabulce 2.3. Mineralokortikoidní účinky jsou funkcí dávky.