

Specifika podávání kortikosteroidů u pacientů s onemocněním centrálního nervového systému se zaměřením na neurointenzivní péči

Lucie Sauerová

Úsek klinické farmacie, Nemocniční lékárna, Fakultní nemocnice Brno
Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno

Kortikosteroidy hrají klíčovou roli v rámci terapie onkologických, infekčních i autoimunitních onemocnění centrální nervové soustavy. Redukují zánětlivé procesy, jsou používány zejména ke zmírnění edému mozku a intrakraniálního tlaku, čímž významně zlepšují kvalitu života pacientů. V rámci funkčního deficitu hypofýzy či hypothalamu se podávají také jako substituční léčba. Podávání není indikováno plošně u všech pacientů. Před nasazením by se měl zhodnotit risk/benefit, tedy závažnost klinických projevů onemocnění a riziko nežádoucích účinků, u infekčních onemocnění také původce. Článek je zaměřen na podávání kortikosteroidů v neurointenzivní péči a u pacientů s infekcemi centrální nervové soustavy. Nezabývá se léčbou onkologických a autoimunitních onemocnění.

Klíčová slova: kortikosteroidy, centrální nervový systém, indikace, neurochirurgie, dexamethason, fludrokortison, neuroinfekce.

Specifics of corticosteroid administration in patients with central nervous system diseases with a focus on neurointensive care

Corticosteroids (CST) play a key role in the treatment of oncological, infectious, and autoimmune diseases of the central nervous system (CNS). CST reduces inflammatory processes and is used mainly to reduce brain edema and intracranial pressure, thereby significantly improving the quality of life of patients. They are also administered as substitution therapy in the context of a functional deficit of the pituitary gland or hypothalamus. Administration is not indicated universally in all patients. Before use, we should evaluate the risk/benefit, i.e., the severity of the clinical manifestations of the disease and the risk of adverse effects, and in infectious diseases, also the causative agent. The article focuses on the administration of corticosteroids in neurointensive care and in patients with CNS infections. It does not address the treatment of oncological and autoimmune diseases.

Key words: corticosteroids, central nervous system, indications, neurosurgery, dexamethasone, fludrocortisone, neuroinfections.

Úvod

Produkce kortikosteroidů (KST) je endogenně regulována osou hypothalamus-hypofýza-nadledviny (HPA). Hypothalamus vylučuje kortikotropin uvolňující hormon (CRH), který stimuluje adenohypofýzu k vylučování

adrenokortikotropního hormonu (ACTH). ACTH stimuluje vylučování kortizolu (fyziologický glukokortikoid) a je také nezbytný pro sekreci aldosteronu (fyziologický mineralokortikoid), i když zde nemá významný regulační vliv. Osa HPA má negativní zpětnou vazbu.

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

None.

Cit. zkr: *Klin Farmakol Farm.* 2026;40(2):124-128
<https://doi.org/10.36290/far.2026.008>

Článek přijat redakcí: 12. 11. 2025

Článek přijat k tisku: 18. 2. 2026

PharmDr. Lucie Sauerová
sauerova.lucie@fnbrno.cz

Syntetické kortikosteroidy mají různě vyjádřenou glukokortikoidní a mineralokortikoidní aktivitu. Glukokortikoidy, jež jsou primárně stresovými hormony, mají imunosupresivní, protizánětlivé, metabolické a vazokonstrikční účinky, regulují tedy četné fyziologické procesy. Mineralokortikoidy regulují elektrolytové a vodní hospodářství ovlivněním transportu iontů v epiteliálních buňkách renálních tubulů (1).

Fyziologický glukokortikoid kortizol chemicky odpovídá hydrokortisonu. Fyziologický mineralokortikoid aldosteron nemá syntetický ekvivalent.

Srovnání syntetických KST je uvedeno v tabulce 1. Rozdíly jsou dány především farmakokinetickými parametry a různými poměry glukokortikoidní a mineralokortikoidní aktivity.

Hydrokortison je účinným metabolitem kortisonu, stejně tak prednisolon je účinným metabolitem prednisonu.

Fludrokortison se používá pro svou mineralokortikoidní aktivitu, působí zvýšenou reabsorpcí sodíku a ztrátou draslíku/vodíku. Ačkoli má fludrokortison nízkou protizánětlivou aktivitu (1/10 hydrokortisonu), tento účinek je zanedbatelný při normálních terapeutických dávkách 0,05 až 0,2 mg denně. Z tohoto důvodu nelze fludrokortison reálně převést na jiný KST na základě protizánětlivé účinnosti (8). Svou mineralokortikoidní aktivitou je asi 24–25× slabší než aldosteron.

Nežádoucí účinky

Navzdory významné účinnosti KST omezují jejich použitelnost četné systémové nežádoucí účinky (NÚ) (Tab. 2). S výskytem NÚ se setkáváme při podání KST i v běžných dávkách. Se zvyšující se dávkou i délkou podávání roste riziko rozvoje NÚ. Nežádoucí účinky jsou pozorovány až u 90% pacientů, kteří užívají KST déle než šedesát dní. Obecně platí, že u syntetických KST, např. prednison, methylprednisolon, dexamethason, se více projevují cushingoidní NÚ, mají vyšší tendenci k útlumu osy hypothalamus-hypofýza-nadledviny (HPA) a naopak vykazují slabý mineralokortikoidní, androgenní nebo estrogení účinek (1). Většinou se nežádoucí účinky projevují při dávkování 4 mg dexamethasonu denně (nebo ekvivalentní dávky jiných KST) po dobu podávání alespoň jednoho týdne (2).

Tab. 1. Srovnání syntetických KST (6, 7)

	Ekvival. dávka (mg)	Glukokortik. účinnost	Mineralokortik. účinnost	Plazmat. T _{1/2} (h)	Biol. T _{1/2} (h)	Léková forma v ČR
Kortison	25	0,8	0,8	0,5–2	8–12	–
Hydrokortison (Kortizol)	20	1	1	1–2	8–12	tbl., inj., lokální
Prednison	5	4	0,6	2,6–3	8–36	tbl., supp.
Prednisolon	5	4	0,6	2–4	18–36	lokální
Triamcinolon	4	5	0	3–5	12–36	lokální, inj.
Methylprednisolon	4	5	0,25	1,5–5	12–36	tbl., inj, lokální
Betamethason	0,8	25	0	6,5	36–54	lokální
Dexamethason	0,8	25	0	4–5	36–54	tbl., inj., lokální
Fludrokortison	0,15*	–	125	3,5	18–36	tbl.

*Ekvivalentní dávka fludrokortisonu je asi 0,15 mg ke 20 mg hydrokortisonu při srovnání mineralokortikoidní účinnosti. Fludrokortison má však významně delší biologický poločas než hydrokortison.

Tab. 2. Rozdělení a přehled nežádoucích účinků glukokortikoidů (2)

Neurologické/psychiatrické	Nespavost, poruchy nálady, úzkost/deprese, psychóza, zvýšená chuť k jídlu, škytavka, tremor
Muskuloskeletální	Proximální myopatie, osteoporóza, artralgie, avaskulární nekróza, snížení růstu u dětí
Gastrointestinální	Dyspepsie/gastritida, peptický vřed
Hematologické/Imunologické	Infekce při imunosupresi (orofaryngeální kandidóza, pneumocystová pneumonie atd.)
Endokrinní	Hyperglykemie, nárůst hmotnosti, Cushingoidní habitus, adrenální insuficience
Kožní nebo vaskulární	Akné, strie, purpura, opožděné hojení ran, periferní edém
Oční	Rozmazané vidění, katarakta, glaukom

Při léčbě onemocnění centrální nervové soustavy (CNS) nás nejvíce zajímají následující NÚ:

Účinky na osu hypothalamus-hypofýza-nadledviny (HPA)

Glukokortikoidy mají negativní zpětnou vazbu na osu HPA. Přímo potlačují sekreci adrenokortikotropního hormonu (ACTH) a kortikotropin uvolňujícího hormonu (CRH). Chronická suprese osy HPA vede k funkční atrofii nadledvin. Vnější kůra nadledvin produkující mineralokortikoidy je však funkčně nezávislá na ACTH, proto se zde tento regulační vliv neuplatňuje. Riziko funkční atrofie a insuficience nadledvin je obtížné předvídat a liší se interindividuálně, do značné míry ale závisí na dávce a délce podávání glukokortikoidů. Funkce nadledvin se obecně obnovuje pomalým snižováním dávky glukokortikoidů (9). Podrobněji viz doporučené postupy, např. NG243 Adrenal insufficiency: identification and management.

Neuropsychiatrické nežádoucí účinky

Po zahájení léčby glukokortikoidy se u pacientů během několika dní může objevit mí-

ná euforie nebo naopak úzkost. Prevalence deprese je vyšší u pacientů na dlouhodobé terapii. Psychóza se může vyskytnout při dávkách prednisonu vyšších než 20 mg/den podávaných po delší dobu. Při podávání více denních dávek KST jsou hlášeny poruchy spánku, protože dochází k narušení cirkadiálního rytmu fyziologického kolísání hladin KST. Častým vedlejším účinkem glukokortikoidů je také akatizie (motorický neklid). Většinou tyto psychiatrické nežádoucí účinky po ukončení léčby odeznívají (9).

Indikace pro podávání KST u onemocnění CNS

V tabulce 3 jsou uvedeny příklady onemocnění, u nichž je doporučeno podávání KST, v tabulce 4 jsou uvedeny příklady onemocnění, u nichž doporučeno podávání KST naopak není. Výčet onemocnění není úplný a ani doporučení nejsou vždy jednoznačná.

Ve všech výše uvedených doporučených indikacích se používají jen některé KST.

Jako chronická i peroperační substitute se používá hydrokortison. Dexamethason je v praxi nejvíce používaným KST zejména pro léčbu vazogenního edému mozku, diagnos-

tiku Cushingova syndromu, léčbu lymfomů. U autoimunitních a onkologických onemocnění se často podává pulzní léčba methylprednisolonom nebo dexamethasonem.

Edém mozku se dělí dle typu na vazogenní a cytotoxický. Vazogenní edém je charakterizován extravazací a extracelulární akumulací tekutiny v parenchymu mozku způsobenou narušením hematoencefalické bariéry (HEB). Objevuje se u onkologických onemocnění CNS, meningitidy či encefalitidy, doporučeno je podávání dexamethasonu. Naproti tomu cytotoxický edém vzniklý po krvácení, traumatech či ischemii je charakterizován intracelulární akumulací tekutiny a sodíku, což vede k otoku buněk bez narušení HEB (tzv. iontový edém) (10). Indikována je zde osmoterapie, podávání dexamethasonu doporučeno není.

Substituční léčba

Při onemocnění a operacích hypotalamu a hypofýzy, kdy dochází k deficitu ACTH a CRH, nebo při supresi osy HPA je nutná perioperační a případně i chronická substituční terapie KST. V praxi se používá převážně hydrokortison. Při opomenutí podání se mohou projevit příznaky adrenální krize: dehydratace, hypotenze, nevolnost a zvracení, akutní bolest břicha, nevysvětlitelná hypoglykemie, nevysvětlitelná horečka, hyponatremie, hyperkalemie, azotemie, hyperkalcemie, eozinofilie, hyperpigmentace, vitiligo (11).

Peroperační posouzení funkce osy HPA

Před operací hypofýzy by měli být indikovaní pacienti podrobeni diagnostickému testu funkce osy HPA. 4–6 týdnů po operaci lze provést definitivní dynamický test funkce hypofýzy, protože u některých pacientů se může obnovit sekrece kortizolu i později.

Peroperační management KST dle posouzení osy HPA

U pacientů s prokázaným deficitem osy HPA by měla být perioperačně podána suprafyziologická substituce KST. Při časném propuštění by pacienti léčení perioperačně glukokortikoidy (a pacienti s nízkou plazmatickou hladinou kortizolu v den 1 a 2) měli dostávat fyziologickou dávku glukokortikoidů až do de-

Tab. 3. Přehled doporučených indikací podávání KST

Substituce	chronická, peroperační
Diagnostika	Cushingova choroba (hypofyzární adenom) a Cushingův syndrom
Onkologická onemocnění	primární a sekundární nádory mozku, meningeomy, schwannomy, poradiační komplikace
Infekční onemocnění	meningitis, encefalitis
Autoimunitní onemocnění	encefalitis, sclerosis multiplex, myasthenia gravis, chronická zánětlivá demyelinizační neuropatie
Hyponatremie	adrenální insuficience, cerebral salt wasting syndrome (CSWS)

Tab. 4. Přehled nedoporučených indikací podávání KST

Vrozená onemocnění	hydrocefalus, spina bifida, malformace (např. Chiariho), kraniosynostóza
Cerebrovaskulární onemocnění	cévní mozková příhoda, tranzitorní ischemická ataka, subdurální, epidurální, intracerebrální a subarachnoidální krvácení, aneurysmata
Degenerativní onemocnění	senilní atrofie, Alzheimerova choroba, Parkinsonova choroba, amyotrofická laterální skleróza, alkoholismus
Infekční onemocnění	ventriculitis, infekce shuntu, pooperační infekce v neurochirurgii
Získaná onemocnění	dětská mozková obrna
Záchvatová onemocnění	primární epilepsie, neepileptické záchvaty, migréna

Tab. 5. Doporučení chronické suplementace a následné testování deficitu HPA (12)

Hladina kortizolu v 8 h (nmol/l)	Chronická suplementace hydrokortisonu	Doporučení pro definitivní test
< 100	15–30 mg/den	Ne – deficit osy HPA prokázán
100–250	10–20 mg/den	Ano
250–450	Pouze stresové dávky, dále dle definitivního výsledku	Ano, pokud byla hladina < 350
> 450	Ne	Ne – normální HPA

finitivního posouzení (Tab. 5). **Fyziologická substituční dávka hydrokortisonu po tuto dobu po operaci hypofýzy nepotlačuje osu HPA** (12).

Riziko suprese osy HPA je nízké, pokud dávka prednisonu nepřesahuje 5 mg/den (nebo adekvátní dávku jiného KST). Pokud je jakákoli dávka podávána po dobu kratší než tři týdny, suprese osy HPA je méně pravděpodobná. Tito pacienti nepotřebují další podávání glukokortikoidů ani testy k posouzení osy HPA.

Při dávce 5–20 mg/den nebo podávání déle než tři týdny, kdy stupeň suprese osy HPA není jasný, je vhodné u pacienta zejména při vysoké stresové zátěži provést test a perioperačně sledovat známky možné adrenální insuficience (11, 13).

Vysoké riziko suprese osy HPA mají pacienti užívající dávku prednisonu 20 mg/den a vyšší po dobu delší než tři týdny a pacienti s příznaky Cushingova syndromu. Těmto pacientům by měly být perioperačně podávány glukokortikoidy v závislosti na invazivitě operace a stresovém zatížení pacienta. U neurochirurgických operací (vysoké riziko stresového zatížení i invazivity) se podá-

vá v den operace 60 min před zákrokem 100 mg hydrokortisonu i. v., dále se může podat při indukcii opět 100 mg. Po operaci se přechází na podávání 50 mg à 6 h nebo 200 mg kontinuálně. První pooperační den se podává 2–3× denně 50 mg hydrokortisonu i. v. a druhý pooperační den by se již mělo přecházet na chronické dávkování. Dle klinického stavu pacienta lze dávkování zvýšené na dvojnásobek chronické dávky nebo 50 mg/den ponechat až týden (11, 13).

Fludrokortison a CSWS

Fludrokortison je indikován on-label při léčbě adrenokortikální insuficience. Další použití je off-label u indikací: vrozená hyperplazie nadledvin způsobená deficitem 21-hydroxylázy, neurogenní ortostatická hypotenze, léčba septického šoku u dospělých a CSWS. CSWS vzniká snížením sympatického tonu ledvin a zvýšením natriuretických peptidů často po subarachnoidálním krvácení. V rámci diferenciální diagnostiky je potřeba vyloučit průjem, zvracení, hypotyreózu, SIADH, městnavé srdeční selhání, onemocnění ledvin nebo jater, nevhodnou hypotonickou terapii tekutinami,

užívání diuretik či dalších léčiv způsobujících hyponatremii.

Jimenezova kritéria CSWS zahrnují: hyponatremii (plazmatický Na < 130 mmol/l), zvýšenou hladinu sodíku v moči (> 120 mmol/l), zvýšenou osmolaritu moči (> 300 mOsm/kg), zvýšený objem moči (> 3 ml/kg/h) a negativní bilanci tekutin za posledních 24 h. Léčba CSWS by měla být založena na vyvolávajících příčinách. Pokud však pacient nereaguje na substituci sodíku a tekutin, lze zvážit přidání fludrokortisonu v dávkování 0,1–0,2 mg denně (20).

Vazogenní edém mozku

Narušení hematoencefalické bariéry a rozvoj edému mozku je způsoben zánětlivými reakcemi cytokinů a chemokinů. Kortikoidy jsou schopny dočasně HEB stabilizovat snížením sekrece cytokinů, např. VEGFR, regulací procesu genové exprese interleukinů (IL-1, IL-6, IL-8, IFN), granulocyty-makrofágy kolonie stimulujícího faktoru a tumor nekrotizujícího faktoru, a naopak expresí genů a molekul modifikující permeabilitu HEB, např. klaudin, okludin, kadherin, angiopoetin-1 (2, 14). Dochází tedy ke **zmírnění zánětlivé reakce a stabilizaci HEB, což vede ke snížení vazogenního edému mozku (10).**

Doporučení pro podávání KST dle European Association of Neuro-Oncology a European Society For Medical Oncology (EANO-ESMO Clinical Practice Guidelines):

- **Antiedémová léčba by měla být zvažována pouze u pacientů, kteří vyžadují úlevu od neurologického deficitu.**
- **Dexamethason je lékem volby pro léčbu symptomatického edému mozku souvisejícího s nádorem.**
- **Počáteční dávkování dexamethasonu je 4–16 mg/den, s postupným snížením na nejnižší dávku potřebnou ke kontrole klinických příznaků (15).**

V posledních letech přibývají studie se závěry, že **peroperační podávání vysokých dávek dexamethasonu může zvyšovat proliferaci a migrační kapacity některých typů gliomů a zvyšovat rezistenci na následnou chemoterapii i radioterapii (2, 5, 16–19, 26).** Podávání dexamethasonu v těchto indikacích může mít **krátkodobé přínosy při zmírnění edému mozku, avšak zvyšuje perioperační komplikace, dochází ke snížení odpovědi**

na onkologickou léčbu a následně i kratší přežití pacientů.

Ve studiích bylo prokázáno s benefitem použití bevacizumabu a kortikorelin-acetátu (2, 5). V praxi však použití těchto léčiv zatím není reálné a jedinou možnou strategií zůstává podávat dexamethason v co nejnižším dávkování po co nejkratší dobu a pouze u symptomatických pacientů.

U lymfomů je doporučeno použití dexamethasonu přímo v léčebných onkologických režimech (35). Před stereotaktickou biopsií u primárních lymfomů CNS se podávání dexamethasonu i při symptomatickém edému spíše nedoporučuje, protože snižuje diagnostickou výtěžnost (36, 37).

Výběr a dávkování KST v neurochirurgii/neuroonkologii

Zavedení dexamethasonu do praxe v indikaci antiedematózní léčby CNS proběhlo na základě jedné studie v 60. letech 20. století (21). Za určité zdůvodnění podávání právě dexamethasonu je považován vyšší průnik do CNS kvůli relativně nízké vazbě na proteiny (asi 77 % oproti jiným KST s vazbou na proteiny až 90 %), delší eliminační i biologický poločas, a tedy i delší působení v CNS (22).

Doporučení dávkování dexamethasonu v neurochirurgii je 4–8 mg/den k léčbě mírných symptomů nebo 16 mg/den pro středně těžké až závažné symptomy s rozdělením 4 mg každých 6 hodin. Studie porovnávající vysoké a nízké dávkování dexamethasonu ukázaly 7. den shodné žádoucí účinky. Den 28.

již převažovaly významně zvýšené nežádoucí účinky u vysokodávkového režimu, což upřednostňuje podávání nižších dávek (3, 22, 24). V praxi je často používána dávka až 32 mg/den, i když dříve doporučovaná maximální denní dávka byla 24 mg (23). V retrospektivní multicentrické srovnávací studii bylo zjištěno, že **kumulativní limit 122 mg dexamethasonu během 27 dnů, má za výsledek kratší celkové přežití.** Negativní asociace byla nezávislá na klinických nebo prognostických faktorech, jako je objem nádoru, objem edému, specifická prognóza pro dané onemocnění či třída adjuvantní léčby. Do praxe by mělo být tedy zváženo zavedení přísnějších protokolů dávkování, aby se minimalizovalo potenciální poškození pacientů (25).

Většina neuroonkologů podává dexamethason 1–2× denně v jednotlivé dávce 8 mg. Tyto režimy jsou jednodušší a nebyly spojeny se sníženou účinností. Podávání 4 mg po 6 h při dlouhém biologickém poločasu dexamethasonu může mít za následek zvýšení NÚ, jako jsou změny psychického stavu, např. špatný spánek a delirium. Při absenci důkazů o benefitu dávkování po 6 h lze apelovat na neurochirurgickou komunitu k přehodnocení své 60leté praxe (27).

Infekce CNS

Údaje o prospěšnosti nebo škodlivosti podávání KST při infekcích CNS nejsou konzistentní, liší se dle diagnózy a patogena. Podávání dexamethasonu musí být zahájeno před potvrzením původce a je prospěšné

Tab. 6. Doporučení pro podávání KST dle typu CNS infekce (29, 30)

Difuzní infekce		
Encefalitidy	NE: virové, postinfekční a postvaccinační	
Meningitidy		
hnisavé (purulentní)	NE: <i>Neisseria meningitidis</i>	ANO: <i>Haemophilus influenzae</i> a <i>Streptococcus pneumoniae</i>
nehnisavé bakteriální	NE: mykoplazmata, spirochéty, rickettsie, ehrlichie, bartonelly	
virové	NE: neurotropní viry	spíše ANO: HSV-1
bazilární		ANO: <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
mykotické	NE: <i>Cryptococcus neoformans</i> Nejasné: <i>Candida spp.</i>	
parazitární	NE: <i>Naegleria fowleri</i> , <i>Acanthamoeba spp.</i> , <i>Echinococcus spp.</i> , <i>Plasmodium falciparum</i> , <i>Trypanosoma spp.</i>	ANO: <i>Toxoplasma gondii</i>, <i>Cysticercus</i>
Myelitidy		ANO
Ložiskové infekce		
	NE: pooperační infekce (ventriculitis, infekce shuntu), subdurální empyém, epidurální absces, tromboflebitida žilních splavů	ANO: mozkový absces, při závažném symptomatickém edému

u některých bakteriálních infekcí (Tab. 6). Na druhou stranu se ukazuje, že nasazení není problematické ani u virové meningitidy, přesto by měl být dexamethason vysazen, jakmile je vyloučena bakteriální etiologie (28).

Volbou mezi KST je opět dexamethason, léčbu lze doplnit mannitolem. Dávkování u dětí je 0,15 mg/kg à 6 h a u dospělých 8 mg à 6 h. Nasazení dle konsenzu je před nebo s první dávkou ATB, případně do 4 h po zahájení antibiotické léčby, s doporučenou délkou podávání po dobu 4 dní. Není však zcela jasné, po jak dlouhé době přestává být podávání dexamethasonu benefitem pro pacienta. Někteří odborníci doporučují pokračování podávání dle klinického stavu/edému bez ohledu na původce. Podávání je však obecně doporučeno ukončit, pokud není indikováno, tj. po vyloučení bakteriální etiologie (29, 31).

U bakteriální meningitidy je potvrzeno snížení rizika úmrtí u infekcí CNS etiologie:

Streptococcus pneumoniae a *Mycobacterium tuberculosis*. Při meningitidě etiologie *Haemophilus influenzae* je zdokumentováno významné snížení ztráty sluchu. U adjuvantní léčby KST u meningitidy etiologie *Listeria monocytogenes* jsou zdokumentovány horší výsledky až zvýšená mortalita, podávání tedy není doporučeno.

U pacientů s virovou meningitidou nebyla prokázána škodlivost adjuvantní léčby dexamethasonem s různou délkou expozice (30).

U pacientů s mykotickým onemocněním CNS nejsou žádná doporučení zejména u etiologie *Candida spp.* Obecně se předpokládá, že podávání KST je samo o sobě rizikovým faktorem pro vznik mykotické infekce CNS (33). U kryptokokové meningitidy byla prokázána vyšší úmrtnost při podávání adjuvantních KST, tedy podávání není doporučeno (30, 32).

Při léčbě bakteriálních abscesů v CNS je možné pouze krátkodobé podání adjuvantních KST, pokud jsou přítomny život ohrožující

projevy edému mozku. Obecně se však nedoporučuje, protože může docházet ke snižování penetrace antiinfekčních léčiv do abscesu (30).

Závěr

Vzhledem k závažnosti onemocnění CNS je nemožné se v praxi podávání KST vyhnout. Jejich podávání by však mělo být v úvodu správně indikováno, nežádoucí účinky by měly být včas rozpoznány a adekvátně řešeny. Odlišení deficitu fyziologických KST, nežádoucích účinků vysokých dávek KST a projevů samotného onemocnění CNS, zejména v akutní péči, je však velmi obtížné. S novými poznatky je nutné zavedenou dlouholetou praxi systematicky přehodnotit. Schválené způsoby léčby edému mozku jsou velmi omezené (KST, osmoterapie, dekompresivní kraniektomie). Vzhledem k rozvoji poznatků patofyziologie je žádoucí hledat nové možnosti léčby a optimalizovat stávající režimy s cílem minimalizace rizik pro pacienta.

LITERATURA

- Hodgens A, Sharman T. Corticosteroids. [Internet]. StatPearls Publishing; 2025 [Updated 1.5.2023]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554612/>.
- Arvold ND, Armstrong TS, Warren KE, et al. Corticosteroid use endpoints in neuro-oncology: Response Assessment in Neuro-Oncology Working Group. *Neuro Oncol.* 2018;20(7):897-906.
- Ryken T, Kuo J, Prabhu R, et al. Congress of Neurological Surgeons Systematic Review and Evidence-Based Guidelines on the Role of Steroids in the Treatment of Adults With Metastatic Brain Tumors. *Neurosurgery.* 2019;84(3):E189-E191.
- Parisis D, Syntila S-A, Ioannidis P, et al. Corticosteroids in neurological disorders: The dark side. *J Clin Neurosci.* 2017;44:1-5.
- Goldman M, Lucke-Wold B, Martinez-Sosa M, et al. Steroid utility, immunotherapy, and brain tumor management: an update on conflicting therapies. *Explor Target Antitumor Ther.* 2022;3(5):659-675.
- SPC léčivých přípravků SÚKL. Přehled léčiv. [Internet]. SÚKL; 2025. Available from: https://prehledy.sukl.cz/prehled_leciv.html#/leciva.
- Samuel S, Nguyen T, Choi HA. Pharmacologic Characteristics of Corticosteroids. *J Neurocrit Care.* 2017;10(2):53-59.
- Dulin WE. Anti-inflammatory activity of delta1-9alpha-fluorohydrocortisone acetate. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1955;90(1):115-117.
- Yasir M, Goyal A, Sonthalia S. Corticosteroid Adverse Effects. [Internet]. StatPearls Publishing; 2025 [Updated 3.7.2023]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531462/>.
- Michinaga S, Koyama Y. Pathogenesis of Brain Edema and Investigation into Anti-Edema Drugs. *Int J Mol Sci.* 2015;16:9949-9975.
- Seo KH. Perioperative glucocorticoid management based on current evidence. *Anesth Pain Med (Seoul).* 2021;16(1):8-15.
- Inder WJ, Hunt PJ. Glucocorticoid Replacement in Pituitary Surgery: Guidelines for Perioperative Assessment and Management. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87(6):2745-2750.
- Woodcock T, Barker P, Daniel S, et al. Guidelines for the management of glucocorticoids during the peri-operative period for patients with adrenal insufficiency: guidelines from the Association of Anaesthetists, the Royal College of

- Physicians and the Society for Endocrinology UK. *Anaesthesia.* 2020;75(5):654-663.
- Kalita O, Vaverka M, Hrabálek L. Současná kortikoterapie u nádorů mozku. *Cesk Slov Neurol N.* 2016;79(5):521-527.
- Roth P, Pace A, Le Rhun E, et al. Neurological and vascular complications of primary and secondary brain tumours: EANO-ESMO Clinical Practice Guidelines for prophylaxis, diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol.* 2021;32(2):171-182.
- Mistry AM, Jonathan SV, Monsour MA, et al. Impact of postoperative dexamethasone on survival, steroid dependency, and infections in newly diagnosed glioblastoma patients. *Neurooncol Pract.* 2021;8(5):589-600.
- Mistry AM. Perioperative dexamethasone in high-grade gliomas: the short-term benefits and long-term harms. *Front Oncol.* 2023;13:1335730.
- Medikonda R, Patel K, Jackson C, et al. The safety and efficacy of dexamethasone in the perioperative management of glioma patients. *J Neurosurg.* 2022;136(4):1062-1069.
- Cenciarini M, Valentino M, Belia S, et al. Dexamethasone in Glioblastoma Multiforme Therapy: Mechanisms and Controversies. *Front Mol Neurosci.* 2019;12:65.
- Tolunay O, Çelik T, Yalaki AI, et al. Cerebral Salt-Wasting Syndrome in a Patient with Subacute Sclerosing Panencephalitis: The Use of Fludrocortisone in Treatment. *J Pediatr Emerg Intensive Care Med.* 2019;6(2):102-104.
- Galicich JH, French LA. Use of dexamethasone in the treatment of cerebral edema resulting from brain tumors and brain surgery. *Am Pract Dig Treat.* 1961;12:169-174.
- Ryken TC, McDermott M, Robinson PD, et al. The role of steroids in the management of brain metastases: a systematic review and evidence-based clinical practice guideline. *J Neurooncol.* 2010;96(1):103-114.
- Dietrich J, Rao K, Pastorino S, et al. Corticosteroids in brain cancer patients: benefits and pitfalls. *Expert Rev Clin Pharmacol.* 2011;4(2):233-242.
- Vazquez S, Gold J, Spiroglari E, et al. The story of dexamethasone and how it became one of the most widely used drugs in neurosurgery. *J Neurosurg.* 2024;140(4):1191-1197.
- Wasilewski D, Araceli T, Rafaelian A, et al. Practice Variation in Perioperative Dexamethasone Use and Outcomes in Brain Metastasis Resection. *JAMA Netw Open.* 2025;8(4):e254689.

- Jessurun CAC, Hulsbergen AFC, Cho LD, et al. Evidence-based dexamethasone dosing in malignant brain tumors: what do we really know? *J Neurooncol.* 2019;144:249-264.
- Lim-Fat MJ, Bi WL, Lo J, et al. Letter: when less is more: dexamethasone dosing for brain tumors. *Neurosurgery.* 2019;85(3):E607-608.
- Petersen PT, Bodilsen J, Grønholm Jepsen MP, et al. Dexamethasone in adults with viral meningitis: An observational cohort study. *Clin Microbiol Infect.* 2025;31(1):87-92.
- van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, et al. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Infect.* 2016;22:S37-S62.
- Gundamraj S, Hasbun R. The Use of Adjunctive Steroids in Central Nervous Infections. *Front Cell Infect Microbiol.* 2020;10:592017.
- Džupová O, Helcl M, Kračmarová R, et al. Doporučený postup diagnostiky a léčby purulentní meningitidy. [Internet]. 2017. Available from: <https://infektologie.cz/Dopor-MenPur17.htm>.
- Kim L, Ferraz C, Corbisiero MF, et al. Glucocorticoids as a risk factor for infection and adverse outcomes in non-HIV and non-transplant patients with cryptococcal meningitis. *Mycoses.* 2024;67:e13709.
- Pappas G, Kauffman C, Andes D, et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Candidiasis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2016;62(4):e1-e50.
- Mohanty S, Swain SK, Biswal C. Brain edema: newer concept of treatment. *Ann Natl Acad Med.* 2019;55:189-192.
- Eyre TA, Cwynarski K, d'Amore F, et al. Lymphomas: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol.* 2025;36(11):1263-1284.
- Tosefsky K, Rebchuk AD, Martin KC, et al. Preoperative Corticosteroids Reduce Diagnostic Accuracy of Stereotactic Biopsies in Primary Central Nervous System Lymphoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neurosurgery.* 2024;95(4):740-750.
- Scheichel F, Marhold F, Pinggera D, et al. Influence of preoperative corticosteroid treatment on rate of diagnostic surgeries in primary central nervous system lymphoma: a multicenter retrospective study. *BMC Cancer.* 2021;21(1):754.