



Frage des Monats April 2025

Welches Kortikosteroid eignet sich besser für eine Langzeittherapie: Prednisolon oder Dexamethason?

Die Palliativversorgung nutzt oft Glukokortikoide zum Verringern tumor-assoziiertes Ödems und zur Antiemese. Die S3-Leitlinie Palliativmedizin empfiehlt Dexamethason als Mittel der Wahl, weil es weniger mineralokortikoide Nebenwirkungen verursacht als Prednisolon [1].

Zur Langzeittherapie wird allerdings stellenweise bevorzugt Prednisolon eingesetzt. Der Grund dafür ist nicht bekannt. Aus unserer Sicht sind zwei Erklärungen möglich:

1. Prednisolon hat eine geringere glukokortikoide Potenz. Deshalb lassen sich mit den Handelspräparaten geringere Dosierungen verabreichen als bei Dexamethason.
2. Dexamethason hat womöglich sekundäre mineralokortikoide Effekte, kann diese aber nicht kompensieren, weil es nicht direkt mineralokortikoid wirkt.

Physiologische Grundlagen

Physiologische Glukokortikoide (Cortisol und Cortison) entstehen in der Nebennierenrinde. Sie unterliegen einem zirkadianen Rhythmus: der Hypothalamus produziert CRH (Corticotropin-Releasing-Hormon) und stimuliert damit die ACTH (Adrenocorticotropes Hormon)-Ausschüttung in der Hypophyse. ACTH wiederum fördert die Cortisol-Produktion in der Nebennierenrinde. Ein hoher Cortisolspiegel hemmt die CRH- und ACTH-Produktion [3].

Normalerweise regeln drei Faktoren die Produktion von Mineralokortikoiden (v. a. Aldosteron) in der Nebennierenrinde: 1. ACTH, 2. Kaliumhaushalt, 3. Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) [4]. Die ACTH-Ausschüttung beeinflusst die Produktion von Mineralokortikoiden allerdings nur geringfügig [4] – weitaus wichtiger sind das RAAS und der Kaliumhaushalt.

Konsequenzen von Langzeittherapie mit Glukokortikoiden

Eine Langzeittherapie mit Glukokortikoiden unterdrückt durch negative Rückkopplung die physiologische Bildung von Cortisol [u.a. 4, 5]. Dagegen beeinträchtigt sie die körpereigene Bildung von Aldosteron nicht bzw. nur in sehr geringem Ausmaß. Das liegt daran, dass ACTH die Bildung von Aldosteron nur unwesentlich beeinflusst, sondern andere Mechanismen dafür maßgeblich sind (v. a. RAAS).

Mineralkortikoide Nebenwirkungen

Mineralkortikoid-bedingte Nebenwirkungen umfassen Bluthochdruck, erhöhte Natriumspiegel und niedrige Kaliumspiegel [2]. Diese Effekte entstehen durch eine höhere Natrium Rückgewinnung in den Nieren, die zu vermehrter Wassereinlagerung und kompensatorischer Kaliumausscheidung führt. So ergeben sich Hypertonie, Hypernatriämie und Hypokaliämie [3]. Aufgrund ihrer chemischen Struktur lösen Prednison und Prednisolon diese Effekte aus, Dexamethason dagegen nicht.

Direktorin der Klinik: Prof. Dr. med. Claudia Bausewein PhD MSc
Leitung Kompetenzzentrum Palliativpharmazie: Dr. rer. biol. hum. Constanze Rémi MSc

Vorstand: Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. Markus Lerch (Vorsitz), Kaufmännischer Direktor: Markus Zendler,
Pflegedirektorin: Carolin Werner, Vertreter der Medizinischen Fakultät: Prof. Dr. med. Thomas Gudermann (Dekan),
Institutionskennzeichen: 260 914 050, Umsatzsteuer-Identifikationsnummer gemäß §27a Umsatzsteuergesetz: DE813536017

Das Klinikum der Universität München ist eine Anstalt des Öffentlichen Rechts

Gemeinsam. Fürsorglich. Wegweisend.

Zusammenfassung

Eine Langzeittherapie mit Glukokortikoiden ohne mineralkortikoide Wirkung (z. B. Dexamethason) beeinflusst die körpereigene Aldosteron-Produktion nur sehr wenig, wenn überhaupt. Sie beeinflusst das RAA-System nicht oder nur unwesentlich (also Blutdruck und Regulierung des Elektrolyt-Haushaltes).

Dagegen hat eine Langzeittherapie mit Kortikoiden, die mineralkortikoid wirken (z. B. Prednisolon und Prednison) zusätzlich zu den immer bestehenden glukokortikoiden Effekten auch noch mineralkortikoide Nebenwirkungen – mit potentiell negativen Effekten auf den Elektrolythaushalt. Zwar haben sie eine geringere mineralkortikoide Potenz als Cortison (0,6–0,8 vs. 1) [3], doch trotzdem kann dies für mineralkortikoide Nebenwirkungen (wie erhöhten Blutdruck) ausreichen.

Aus diesen Gründen empfehlen die Leitlinien ebenso wie die Literatur zur Langzeittherapie mit Glukokortikoiden Dexamethason (mineralkortikoide Potenz = 0) [z.B. 1].

Grundsätzlich sollte versucht werden, das Glukokortikoid vollständig auszuschleichen.

Literatur

1. Leitlinienprogramm Onkologie. Erweiterte S3-Leitlinie Palliativmedizin für Patienten mit einer nicht-heilbaren Krebserkrankung. Langversion 2.2–September 2020. AWMF-Registernummer: 128/001OL.
2. Geisslinger, G. et al. Mutschler Arzneimittelwirkungen. 11. Auflage, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, 2020.
3. Karow, T (Hrsg.): Allgemeine und Spezielle Pharmakologie und Toxikologie. 30. Auflage, Köln, 2022
4. Hatz: Glucokortikoide. WVG Stuttgart, 2005
5. Hermus AR et al. Escape from dexamethasone-induced ACTH and cortisol suppression by corticotrophin-releasing hormone: modulatory effect of basal dexamethasone levels. Clin Endocrinol (Oxf). 1987;26(1):67-74.