

Léčba

Léčba je závislá na patologickém procesu zjištěném při renální biopsii (13).

V léčbě základního onemocnění postupujeme dle doporučených léčebných postupů uvedených pro jednotlivé typy onemocnění (14).

V současné době narůstají pozitivní zkušenosti s podáváním monoklonální protilátky proti antigenu CD20 na povrchu B lymfocytů, která navozuje kompletní deplexi B lymfocytů (rituximab). U nemocných s NS byly nadějně výsledky získány především u pacientů s diagnózou lupusové nefritidy (SLE), membranózní nefropatie (MGN), minimálních změn glomerulu (MCD) a fokálně segmentální glomerulosklerózy (FSG) (15).

Při sekundárních příčinách NS (např. Hodgkinově lymfomu či jiných nádorových onemocněních) se remise může objevit při specifické léčbě základního onemocnění. Také léčba infekčních antigenů může příznivě ovlivnit NS (endokarditida vyvolaná stafylokoky či *Streptococcus viridans*, infekce cévní protězy, malárie, syfilis a schistosomóza). NS vyvolaný heroinem může mít kompletní remisi, pokud je podávání heroinu zastaveno v časně fázi onemocnění. Progrese do dokončeného stadia renálního selhání je velice častá u FSG spojené s HIV. Pečlivá desenzibilizace může zvrátit průběh NS při toxoalergickém postižení, stejně jako odstranění potenciálně nefrotoxických léků (zlato, penicilamin, nesteroidní antiflogistika) může navodit remisi.

Podpůrná léčba vyžaduje nutriční režim s příjmem bílkovin kolem 0,8 g/kg/den + proteinurie, respektive při $\text{Skr} > 250 \mu\text{mol/l}$ kolem 0,7–0,8 g/kg/den + proteinurie + ketoanalogy es. aminokyselin 0,1–0,2 g/kg/den, snížený příjem tuků se saturevanými mastnými kyselinami a soli (Na pod 100 mmol/den, tj. kolem 5 g NaCl). Zvýšený příjem bílkovin zhoršuje proteinurii. Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE) a sartany mohou významně snížit proteinurii, eventuálně i hyperlipidemii.

(Pozor: ACE inhibitory mohou u nemocných se středním a těžším stupněm renální insuficience navodit hyperkalemii.)

Je-li přítomna hyponatremie, má být upraven i příjem tekutin. Po nástupu vydatné diurézy a vymizení otoků musí být příjem Na uvolněn.

K ovlivnění symptomatických otoků doporučujeme opatrné podávání thiazidových či kličkových diuretik (Pozor: diuretika redukci objemu plazmy mohou vést ke snížení renální funkce a predispozici k trombózá). Je-li hypovolemie těžká a život ohrožující, je nutné neodkladně podat infuzi plazmy či albuminu. K ovlivnění rezistentních otoků lze použít kombinaci kličkového diuretika a thiazidů. K navození akutní diurézy při již snížené renální funkci lze úspěšně podat vyšší dávku furosemidu (např. 250 mg) přímo v roztoku albuminu (např. ve 100 ml 20% albuminu) (16–17).

U pacientů nereagujících na diuretickou léčbu (např. při současném srdečním selhání) může významně pomoci přístrojová ultrafiltrace.

Také hypertenze musí být léčena. Většinou vystačíme s diuretiky, někdy jsou však nezbytné i další léky. Infekce (především bakteriurie, endokarditida a peritonitida) jsou život ohrožující, proto musí být okamžitě účinně léčeny. Trombóza je častou komplikací a je třeba na ni myslet (především na hluboké žilní trombózy a plicní embolizace). V těchto případech je indikováno podávání antikoagulantů (18).

Při albuminemii pod 25 g/l vždy doporučíme podávání antiagregancií. Důležitá je i léčba průvodné sekundární hyperlipidemie, která souvisí s poruchou lipázové aktivity a ke které nyní užíváme statiny i fibráty.

V souvislosti s poruchami sérových proteinů je také porušena vazba a transport řady léků, a tím změněna jejich léčebná účinnost.

Dieta u nefrotického syndromu

Dietní opatření u nemocných v chronické renální insuficienci s rozvinutým nefrotickým syndromem musí přihlížet nejen ke stupni snížení renálních funkcí, ale i ztrátám bílkovin močí a přítomným dalším metabolickým poruchám. Redukovaný příjem bílkovin u těchto nemocných může ovlivnit progresi renální insuficience včetně imunologické aktivity onemocnění a snížit proteinurii (19).

Nemocným s hodnotou sérového kreatininu 150–200 $\mu\text{mol/l}$ podáváme dietu obsahující 0,8–1,0 g bílkovin/kg/den a při sérovém kreatininu 250–400 $\mu\text{mol/l}$ 0,7–0,8 g bílkovin/kg/den, kterou vždy doplňujeme množstvím proteinu odpovídajícím proteinurii. Energetická hodnota diety činí minimálně 130–140 kJ/kg/den. Často doplňujeme dietu podáváním enterální výživy ve formě sippingu či u indikovaných nemocných ve stadiu snížení funkce ledvin CKD 3 b-4 ketoanalogy esenciálních aminokyselin.

V počátečních stádiích léčby, především při velkých otocích, se často neubráníme současnému podávání albuminu a diuretik. Příjem sodíku upravujeme dle aktuálního stavu (otoky, TK, účinek diuretik). Vzhledem k závažné poruše lipidového metabolismu má podávaná dieta upraveno složení sacharidů a lipidů. Při pokročilé renální insuficienci klesá s úbytkem renálních funkcí i proteinurie. Je-li vyrovnaný metabolický stav, lze pak individuálně u těchto nemocných podávat i modifikovanou nízkobílkovinnou dietu s ketoanalogy es. aminokyselin. Porucha metabolismu lipidů však i přes léčbu většinou zůstává často zachována a tito nemocní jsou ohroženi aterosklerotickými komplikacemi.

Nedílnou součástí péče o nemocné s chronickým selháním ledvin je správná léčba ostatních poruch, významně ovlivňujících další osud nemocných (hypertenze, močová infekce, měštnání v dutém systému apod.)

Při déletrvajícím NS může vzniknout řada klinických syndromů: nutriční deficiencie zahrnující proteinovou malnutrici podobající se kwashiorkoru, zvýšená lámavost nehtů a vlasů, alopecie, retardovaný růst, demineralizace kostí, glykosurie, různé typy aminoacidurií, syndromy spojené s deplecí kalia, myopatie, snížená hladina kalcia, tetanie a hypometabolismus.

Nefrotický syndrom při diabetu

Onemocnění ledvin je u nemocných s diabetem časté a nefrotický syndrom při diabetu je nejčastější příčinou nefrotického syndromu u dospělých (20).

Diabetes je komplexní metabolické onemocnění postihující více orgánových systémů, především srdce, cévy, ledviny, nervový systém a oči. Pro postižení ledvin je typická forma diabetické nefropatie (DN). DN je mikroangiopatická komplikace diabetu charakterizovaná postižením glomerulů, tubulů a mezangia spojeného se zbytněním bazální membrány, expanzí mezangia a hyalinizací interkapilárního