

biomarkerů však vyžaduje další výzkum, jejich integrace do diagnostiky SLE může v budoucnu nabídnout komplexnější přístup k diagnostice a sledování aktivity tohoto klinicky výrazně heterogenního onemocnění.

## Léčba systémového lupus erytematodes

V roce 2023 zveřejnil EULAR aktualizovaná doporučení pro léčbu systémového lupus erytematodes, která významným způsobem upravují doporučení předchozí a zapracovávají do nich nové poznatky (12). Publikace obsahuje jak doporučení pro léčbu nerenálního SLE, tak i samostatná doporučení pro léčbu lupusové nefritidy. Léčba lupusové nefritidy je rovněž součástí doporučení KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) (13).

Obecně je cílem léčby SLE dosažení remise nebo alespoň nízké aktivity choroby, prevence orgánového poškození a minimalizace vedlejších účinků léčby, dále pak zlepšení dlouhodobého přežívání nemocných a optimalizace kvality života. Dosažení kompletní remise SLE, definované jako absence klinických příznaků s klinickým SLEDAI = 0 (příčemž není zohledňován serologický nález) při terapii antimalariky a minimální dávkou glukokortikoidů (ekvivalentní dávka prednisonu  $\leq 5$  mg/den), je však poměrně vzácné, u většiny pacientů je tedy cílem léčby dosažení nízké aktivity onemocnění. Ta je definována jako klinický SLEDAI  $\leq 4$  při terapii antimalariky a nízkou dávkou glukokortikoidů (prednison  $\leq 5$  mg/den) a stabilní dávkou dobře tolerovaných imunosupresivních nebo biologických léků (12, 14).

U pacientů s lupusovou nefritidou (LN) je cílem léčby dosažení kompletní klinické odpovědi s cílovou proteinurií  $< 0,5\text{--}0,7$  g/24 hodin se stabilní glomerulární filtrací (GFR) v průběhu 12–24 měsíců léčby. Zlepšení proteinurie o  $\geq 25\%$  by mělo být patrné již po 3 měsících léčby a alespoň 50% redukce proteinurie s absolutními hodnotami pod 3 g/24 hodin v průběhu 6 měsíců (12). Je však nutno si uvědomit,

že u pacientů s nefrotickou proteinurií bývá nástup klinické odpovědi pomalejší, plný efekt léčby lze očekávat později. V těchto případech je třeba vyčkat déle a vyvarovat se předčasných a unáhlených změn imunosupresivní léčby. Současným cílem léčby je rovněž dosažení remise nebo nízké aktivity v extrarenálních doménách.

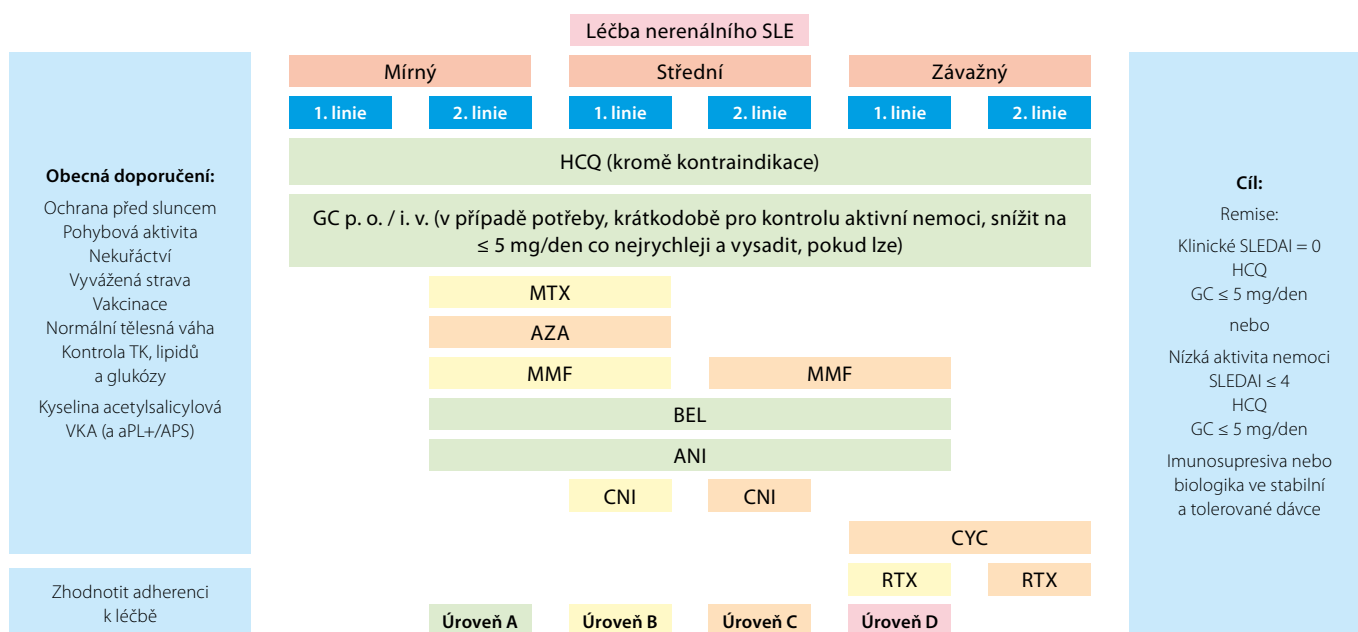
Strategie léčby SLE i lupusové nefritidy je přehledně uvedena v grafech 1 a 2.

Strategie léčby závisí na tíži a rozsahu poškození, léčba konvenčně užívanými léky (glukokortikoidy, antimalarika, imunosupresivní léky) však může být často doprovázena vysokým rizikem lékové toxicity, orgánového poškození, infekčních komplikací a možným rozvojem celé řady komorbidit. Cílem indukční léčby je rychlé dosažení kontroly nad aktivitou choroby (ať už nově diagnostikované či relapsu nebo nové orgánové manifestace), zastavení procesu tkáňového poškození, zlepšení funkce a indukce remise. Po zvládnutí akutního stavu následuje dlouhodobá udržovací terapie, jejímž cílem je udržení remise a prevence vzplanutí aktivity choroby.

## Postavení biologických léků v léčbě SLE

V současných doporučeních se významně posunula role biologických léků v léčbě SLE. Biologické léky (belimumab, anifrolumab) jsou indikovány v léčbě pacientů se závažnými formami nerenálního SLE bez život ohrožujícího orgánového poškození a těžkých neuropsychiatrických manifestací, tedy zejména při dominujícím extenzivním poškození kůže a kloubů. Belimumab je dále indikován i pro léčbu lupusové nefritidy, a to jak v iniciální terapii v kombinaci s nízkodávkovaným cyklofosfamidem, tak i v udržovací terapii v kombinaci s mykofenolát mofetilem nebo azatioprinem. Rituximab má pevné místo mezi léčebnými možnostmi hematologických manifestací SLE, jako jsou refrakterní trombocytopenie či hemolytická anémie, a dále pak u těžkých relabujících forem

**Graf 1.** Léčba nerenálního SLE



Použité zkratky: VKA – antagonisté vitamínu K; aPL – antifosfolipidové protilátky; APS – antifosfolipidový syndrom; HCQ – hydroxychlorochin; MTX – methotrexát; GC – glukokortikoidy; AZA – azathioprin; MMF – mykofenolát mofetil; BEL – belimumab; ANI – anifrolumab; CNI – kalcineurinové inhibitory; CYC – cyklofosfamid; RTX – rituximab  
 Upraveno podle: Fanouriakis et al. *Ann Rheum Dis* 2024;83:15-29