

Врз основа на член 27 став (1) од Законот за здравствената заштита („Службен весник на Република Македонија“ број 43/12, 145/12 и 87/13), министерот за здравство донесе

У П А Т С Т В О
ЗА ПРАКТИКУВАЊЕ НА МЕДИЦИНА ЗАСНОВАНА НА ДОКАЗИ ПРИ
НЕФРОТСКИ СИНДРОМ

Член 1

Со ова упатство се пропишува начинот на дијагностицирање и терапија на нефротски синдром.

Член 2

Начинот на постапување при дијагноза и терапија на нефротски синдром е даден во прилог, кој е составен дел на ова упатство.

Член 3

Здравствените работници и здравствените соработници ја вршат здравствената дејност во нефрологијата и педијатријата при дијагностицирањето и терапијата на нефротскиот синдром по правило согласно ова упатство.

По исклучок од став 1 на овој член, во поединечни случаи по оценка на докторот може да се отстапи од одредбите на ова упатство, со соодветно писмено образложение за причините и потребата за отстапување и со проценка за натамошниот тек во дијагностицирањето и во терапијата на нефротскиот синдром, при што од страна на докторот тоа соодветно се документира во писмена форма во медицинското досие на пациентот.

Член 4

Ова упатство влегува во сила наредниот ден од денот на објавувањето во „Службен весник на Република Македонија“.

Бр. 07-9330/2
30 ноември 2013 година
Скопје

МИНИСТЕР
Никола Тодоров

НЕФРОТСКИ СИНДРОМ

МЗД упатство

11.1.2011

- Основни податоци
- Дефиниција
- Етиологија
- Знаци и симптоми
- Дијагноза
- Третман
- Компликации
- Поврзани извори
- Референци

ОСНОВНИ ПОДАТОЦИ

- Суспектен нефротски синдром е ретка причина за едеми. Многу значаен симптом е едемот на долните екстремитети, предизвикан од акумулација на сол и течност помеѓу ткивата.
- Третманот треба да се насочи на примарната болест, протеинуријата, хипертензијата (целен крвен притисок $\leq 125/75$ mmHg) и едемите.

ДЕФИНИЦИЈА

- Нефротскиот синдром е причинет од зголемена пермеабилност на гломеруларниот капиларен сид. При нефротскиот синдром, протеините се губат во урината $> 3 - 3.5$ g/ден и концентрацијата на серумскиот албумен е < 30 g/l.
- Ова ќе води до акумулација на сол, намалување на колоидниот осмотски притисок и, во најчест случај, до едеми.
- Клиничката слика, исто така, ја вклучува хиперлипидемијата, осетливост кон инфекции и нарушувањата во коагулацијата, предиспонирајќи кон тромбози кај пациентот.

ЕТИОЛОГИЈА

- Хроничен гломерулонефритис.
- Дијабетична нефропатија.
- Ренална амилоидоза.
- Лекови: нестероидни-антиинфламаторни лекови, злато.
- Мултипен миелом.

ЗНАЦИ И СИМПТОМИ

- Симптомите се појавуваат најдоцна кога концентрацијата на серумскиот албумен паѓа под 25 g/l како резултат на протеинуријата.
- Најзначаен симптом е едем на долните екстремитети. Наутро едемите се понагласени околу очните капаци. Едемот е причинет од акумулација на течност во ткивата како резултат на намалувањето на концентрацијата на серумскиот протеин и намалена способност на организмот да го екскретира натриумот.
- Степенот на едемите корелира доста слабо со концентрацијата на албуменот.

ДИЈАГНОЗА

- Дијагнозата е базирана на клиничката слика и резултатите од лабораториските испитувања (види ја дефиницијата).
- Исто така, проверете го креатининот (што е користен за процена на гломеруларната филтрациона рата, ГФР; калкулирана), и можна хематурија.
- За докажување на етиологијата, по правило, потребна е ренална биопсија. Според тоа, на пациентот треба да му се одобри хоспитализација за испитувањето.

ЛЕКУВАЊЕ

- Лекување на соодветни болести
 - Одредени типови на гломерулонефрити можат да се третираат со имunosупресивни лекови, како на пр. глукокортикоиди (ннд-А), цитотоксични лекови, циклоспорин (ннд-А).
- Редукција на протеинуријата
 - И АКЕ инхибитори и ангиотензин II рецептор антагонисти ја редуцираат протеинуријата и ја одложуваат прогресијата на реналната болест (ннд-В).
 - Нивната употреба (во некои случаи и нивната комбинација) е препорачана при третман на протеинуријата, асоцирана со дијабет или гломерулонефрит.
 - Да се провери концентрацијата на креатинин и калиум пред да се започне терапија со АКЕ инхибитори или АТР блокатори и 7-10 дена по почетокот на терапијата.
 - Целта е да се редуцира протеинуријата до ниво под 0.5 g/24ч.
- Оптимален третман на хипертензијата
 - Таргет = 125/75 mmHg.
- Редукција на едемите
 - Рестриктивен внес на сол (цел < 3 g на NaCl / дневно).
 - Диуретици.
 - Фуросемид 20-80 mg два до четири пати дневно орално. При изразени едеми, третманот може да се интензивира со интравенска администрација (соодветни дози се 10-40 mg.).
 - Дозата на фуросемидот се зголемува во зависност од одговорот кон терапијата.
 - Тијазидните диуретици го зголемуваат ефектот на фуросемидот. Дозата на хидрохлоротијазидот е 25-50 mg/дневно (повисока кај ренална слабост).
 - Избегнување на голем губиток во тежина; 0.5 до 1kg/дневно е соодветно.
 - Интравенска инфузија на фуросемид и албумен се употребува кај едеми резистентни на друга терапија, но нивната употреба сè уште е контроверзна.
 - Ултрафилтрација може да биде потребна за отстранување на вишокот на течности.

КОМПЛИКАЦИИ

- Хиперкоагулабилност, ризик од венски тромбози на долните екстремитети, пулмонални емболи и ренални венски тромбози.
 - Аспирин треба да се дава рутински.
 - За време на престојот во болница се препорачува профилатичко користење на ниско молекуларен хепарин, особено ако пациентот има изразени отоци.
 - Профилатичка антикоагулантна терапија, вообичаено, не се препорачува, но на тоа треба да се мисли ако нефротскиот синдром е тежок (концентрација на албумини во серум помалку од 20 g/l). Сепак, таа треба да се препорачува кај пациенти со позитивна анамнеза за тромбоемболичка случка и континуирано, додека пациентот останува нефротичен.
- Осетливиост кон инфекции. Губитокот на IgG во урината предиспонира кон инфекции кај пациентот.

- Се препорачува пнеумококна вакцина.
- Постепен губиток на мускулна маса е резултат на хипопротеинемијата.
 - Диетата треба да вклучува висококвалитетни протеини, апроксимативно 1 g/kg/дневно.
 - Енергетскиот внес треба да е 35 kcal/kg/дневно.
- Артеросклеротичните промени се последица на хиперлипидемијата.
 - Статините обично се индицирани.
- Алтерации во метаболизмот на калциум.
 - Калциум суплементација и витаминот Д се препорачува.
- Алтерации во протеински носачи на лекови.
 - Кај повеќето лекови, не е неопходна промена на дозата.
 - Дозата на варфаринот, на пример, може да се промени.

ПОВРЗАНИ ИЗВОРИ

9.9.2008

Кохранови прегледи

- Осумнеделните режими на циклофосфамид или хлорамбуцил и пролонгирани режими на циклоспорин и левамизол ги намалуваат ризиците за релапс кај деца со релапсен стероидно сензитивен нефротски синдром во споредба до терапија само со стероиди (ннд-**A**).
- Нема доволно докази за интервенции кај болеста на минимални промени кај возрасни со нефротски синдром (ннд-**D**).
- Циклоспорин А, во комбинација со орален преднизолон, може да ја зголеми веројатноста за постигнување ремисија на нефротскиот синдром, во споредба со преднизон кај возрасни со фокално сегментна гломерулосклероза. (ннд-**C**)
- Циклоспоринот може да ја зголеми стапката на ремисија кај деца со идиопатски нефротски синдром резистентен на стероиди, во споредба со плацебо или без терапија . (ннд-**C**)

Authors:

This article is created and updated by the EBMG Editorial Team

Article ID: rel00104 (010.004)

© 2012 Duodecim Medical Publications Ltd

РЕФЕРЕНЦИ

1. Nakao N, Yoshimura A, Morita H, Takada M, Kayano T, Ideura T. Combination treatment of angiotensin-II receptor blocker and angiotensin-converting-enzyme inhibitor in non-diabetic renal disease (COOPERATE): a randomised controlled trial. Lancet 2003 Jan 11; 361(9352):117-24.
PubMed

Authors:

Eero Honkanen

Article ID: ebm00227 (010.004)

© 2012 Duodecim Medical Publications Ltd

1. МЗД упатство, 11.1.2011. www.ebm-guidelines.com
2. Упатството треба да се ажурира еднаш на 3 години.
3. Предвидено е следно ажурирање до јуни 2014 година.